ESC European Society of Cardiology

ČESKÁ KARDIOLOGICKÁ SPOLEČNOST
THE CZECH SOCIETY OF CARDIOLOGY

ESC GUIDELINES

Doporučení pro... | Guidelines

Doporučené postupy ESC pro léčbu zvýšeného krevního tlaku a hypertenze z roku 2024.

McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, Christodorescu RM, Daskalopoulou SS, Ferro CJ, Gerdts E, Hanssen H, Harris J, Lauder L, McManus RJ, Molloy GJ, Rahimi K, Regitz-Zagrosek V, Rossi GP, Sandset EC, Scheenaerts B, Staessen JA, Uchmanowicz I, Volterrani M, Touyz RM, ESC Scientific Document Group.

Překlad dokumentu vypracovaný Českou asociací preventivní kardiologie České kardiologické společnosti

(2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, Christodorescu RM, Daskalopoulou SS, Ferro CJ, Gerdts E, Hanssen H, Harris J, Lauder L, McManus RJ, Molloy GJ, Rahimi K, Regitz-Zagrosek V, Rossi GP, Sandset EC, Scheenaerts B, Staessen JA, Uchmanowicz I, Volterrani M, Touyz RM, ESC Scientific Document Group.

Translation of the document prepared by the Czech Association of Preventive Cardiology of the Czech Society of Cardiology)

Miloš Táborský[a], Aleš Linhart[b], Eva Kociánová[a]

[a] *I. interní klinika – kardiologická, Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc, Olomouc, Česká republika*
[b] *II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha, Česká republika*

Adresa pro korespondenci: Prof. MUDr. Miloš Táborský, CSc., FESC, FACC, MBA, I. interní klinika – kardiologická, Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc, Zdravotníků 248/7, 779 00 Olomouc, Česká republika, e-mail: milos.taborsky@fnol.cz
DOI: 10.33678/cor.2025.003

Tento článek prosím citujte takto: Táborský M, Linhart A, Kociánová E. Doporučené postupy ESC pro léčbu zvýšeného krevního tlaku a hypertenze z roku 2024. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, Christodorescu RM, Daskalopoulou SS, Ferro CJ, Gerdts E, Hanssen H, Harris J, Lauder L, McManus RJ, Molloy GJ, Rahimi K, Regitz-Zagrosek V, Rossi GP, Sandset EC, Scheenaerts B, Staessen JA, Uchmanowicz I, Volterrani M, Touyz RM, ESC Scientific Document Group. Překlad dokumentu vypracovaný Českou asociací preventivní kardiologie České kardiologické společnosti. Cor Vasa 2025;67(Suppl. 1):4–88.

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:
Vložen do systému: 2. 1. 2025
Přijat: 2. 1. 2025
Dostupný online: 8. 1. 2025

Klíčová slova: ambulantní monitorování krevního tlaku, antihypertenzní medikace, cílové hodnoty při léčbě hypertenze, doporučené postupy, hypertenze, hypertenzí zprostředkované poškození orgánů, krevní tlak, léčba hypertenze, měření krevního tlaku, monitorování krevního tlaku v domácím prostředí, prevence kardiovaskulárních onemocnění, rezistentní hypertenze, screening hypertenze, sekundární hypertenze, stanovení kardiovaskulárního rizika

Keywords: ambulatory blood pressure monitoring, antihypertensive medication, blood pressure, blood pressure measurement, cardiovascular disease prevention, cardiovascular disease risk estimation, guidelines, home blood pressure monitoring, hypertension, hypertension-mediated organ damage, hypertension screening, hypertension targets, hypertension treatment, resistant hypertension, secondary hypertension

Translated by the Czech Society of Cardiology, the ESC cannot be held liable for the content of this translated document.

© 2024 European Society of Cardiology. All rights reserved. Published by the Czech Society of Cardiology.
For permissions: please e-mail: guidelines@escardio.org

Obsah

1 Preambule 7
2 Úvod 8
2.1 Co je nového 9
3 Patofyziologie zvýšeného krevního tlaku a hypertenze 9
4 Klinické důsledky zvýšeného krevního tlaku a hypertenze 17
5 Měření krevního tlaku 17
5.1 Úvod a příslušné definice 17
5.2 Praktická doporučení pro měření krevního tlaku 20
5.2.1 Klinická validace vybavení pro měření krevního tlaku 20
5.2.2 Měření krevního tlaku v ordinaci 21
5.2.3 Měření krevního tlaku v domácím prostředí 21
5.2.4 Ambulantní monitorování krevního tlaku 23
5.2.5 Srovnání monitorování krevního tlaku v domácím prostředí a ambulantního monitorování krevního tlaku 23
5.3 Jaká je nejlepší metoda měření krevního tlaku pro stanovení diagnózy hypertenze? 23
5.3.1 Měření krevního tlaku pro screening hypertenze 23
5.3.2 Měření krevního tlaku pro stanovení diagnózy hypertenze 24
5.4 Jaká je nejlepší metoda měření krevního tlaku pro dlouhodobou léčbu? 24
5.4.1 Monitorování v domácím prostředí 24
5.4.2 Ambulantní monitorování 24
5.5 Měření krevního tlaku u vybraných skupin 25
5.5.1 Těhotenství 25
5.5.2 Fibrilace síní 25
5.5.3 Ortostatická hypotenze 25
5.6 Nové metody měření krevního tlaku 25
6 Definice a klasifikace zvýšeného krevního tlaku a hypertenze a stanovení kardiovaskulárního rizika 26
6.1 Definice a klasifikace zvýšeného krevního tlaku a hypertenze 26
6.2 Principy přístupu k úpravě krevního tlaku a prevence kardiovaskulárních onemocnění na základě rizika 26
6.2.1 Úloha stanovení KV rizika 27
6.3 Predikce rizika rozvoje kardiovaskulárních onemocnění 28
6.3.1 Modely predikce 10letého rizika rozvoje kardiovaskulárních onemocnění 28
6.4 Stanovování kardiovaskulárního rizika ještě přesnější, než umožňují modely rizik 30
6.4.1 Pohlavně specifické netradiční modifikátory rizika rozvoje kardiovaskulárního onemocnění 30
6.4.2 Netradiční modifikátory rizika rozvoje kardiovaskulárního onemocnění společné pro muže i ženy 31
6.4.3 Další testy kardiovaskulárního rizika 31
6.5 Přehled postupu při stratifikaci rizika rozvoje kardiovaskulárního onemocnění pro rozhodnutí o léčbě krevního tlaku 33
7 Stanovování diagnózy hypertenze a zjišťování základních příčin 33
7.1 Screening hypertenze 33
7.2 Potvrzení diagnózy hypertenze 34
7.3 Sdělení diagnózy 34
7.4 Vstupní vyšetření a diagnostický postup 35
7.4.1 Odebrání anamnézy, farmakologická anamnéza a fyzikální vyšetření 35
7.4.2 Adherence k užívání předepsaných léků a perzistence na léčbě 36
7.4.3 Rutinní a fakultativní vyšetření 36
7.4.4 Genetické testování 40
7.5 Rezistentní hypertenze: definice a diagnóza 40

7.6 Sekundární hypertenze: kdy provádět screening/další vyšetření 41
7.6.1 Obecné poznámky 41
7.6.2 Primární aldosteronismus 41
7.6.3 Vazorenální hypertenze 44
7.6.4 Syndrom obstrukční spánkové apnoe 44
7.6.5 Feochromocytomy/paragangliomy 45
8 Prevence a léčba zvýšeného krevního tlaku a hypertenze. 45
8.1 Strategie prevence v raném věku 45
8.2 Nefarmakologické intervence 45
8.2.1 Příjem sodíku a draslíku ve stravě 45
8.2.2 Pohybová aktivita a cvičení 48
8.2.3 Snížení tělesné hmotnosti a strava 48
8.2.4 Alkohol, káva a slazené nápoje 49
8.2.5 Kouření 49
8.3 Farmakologické intervence 50
8.3.1 Léčebná strategie pro snížení výskytu kardiovaskulárních příhod 50
8.3.2 Lékové skupiny s důkazy ohledně klinických výsledků u cílové populace 50
8.3.3 Nové léky s účinky na snižování krevního tlaku, u nichž se čeká na podpůrné důkazy ze studií zaměřených na kardiovaskulární výsledné parametry dříve, než budou zařazeny do doporučených postupů a zavedeny do rutinní praxe v léčbě hypertenze 50
8.3.4 Lékové kombinace a strategie titrace dávek směrem nahoru 51
8.3.5 Praktický algoritmus pro intenzivní, účinné a tolerovatelné snižování krevního tlaku farmakoterapií včetně několika poznámek ke kombinacím s fixní dávkou. 54
8.3.6 Načasování léčby zaměřené na snižování krevního tlaku 54
8.4 Výběr pacientů pro farmakologickou léčbu zaměřenou na snižování krevního tlaku 54
8.5 Intenzita léčby zaměřené na snížení krevního tlaku a ideální cíle léčby. 56
8.5.1 Předpokládaná míra snížení krevního tlaku při užívání schválených léků 56
8.5.2 Ideální cíl léčby zaměřené na snížení TK 56
8.5.3 Personalizace léčebných strategií 58
8.5.4 Délka a monitorování farmakologické léčby 59
8.6 Snižování krevního tlaku přístrojovou technikou. 59
8.6.1 Katetrizační renální denervace 59
8.6.2 Jiné přístroje 60
8.7 Nezamýšlené a potenciálně škodlivé důsledky snižování krevního tlaku a jejich vliv na cílové hodnoty léčby 61
8.7.1 Nežádoucí účinky léků snižujících krevní tlak 61
8.7.2 Zátěž tabletami a non-adherence 61
8.7.3 Potenciálně škodlivé důsledky snižování krevního tlaku u starších osob s geriatrickou křehkostí 61
8.7.4 Setrvačnost v klinické praxi a snižování krevního tlaku 61
9 Léčba a péče o specifické skupiny pacientů nebo ve specifických podmínkách. 62
9.1 Mladá dospělost (18–40 let). 62
9.1.1 Definice a epidemiologie 62
9.1.2 Sekundární hypertenze v časné dospělosti 62
9.1.3 Měření a léčba krevního tlaku u mladých dospělých. 62
9.2 Těhotenství 63
9.2.1 Definice a epidemiologie 63
9.2.2 Klasifikace hypertenze v těhotenství. 63
9.2.3 Měření krevního tlaku během těhotenství 63
9.2.4 Vyšetřování hypertenze v těhotenství 63
9.2.5 Prevence hypertenze a preeklampsie 63
9.2.6 Zahájení léčby a cílové hodnoty krevního tlaku. 63
9.2.7 Léčba mírné hypertenze v těhotenství (krevní tlak 140–159/90–109 mm Hg naměřený v ordinaci) 64
9.2.8 Léčba těžké hypertenze v těhotenství (> 160/110 mm Hg) 64
9.2.9 Léčba krevního tlaku po porodu 64
9.2.10 Riziko rekurence hypertenzních poruch v následujícím těhotenství. 64
9.3 Velmi vysoký věk (≥ 85 let), geriatrická křehkost, polymorbidita a polypragmazie. 65
9.3.1 Definice geriatrické křehkosti 65
9.3.2 Randomizované kontrolované studie snižování krevního tlaku u křehkých starších pacientů 65
9.3.3 Zahájení léčby zaměřené na snižování TK u velmi starých nebo křehkých pacientů. 65
9.3.4 Zachování snižování krevního tlaku u velmi starých nebo křehkých pacientů. 66
9.4 Izolovaná systolická a diastolická hypertenze 67
9.4.1 Definice izolované systolické hypertenze 67
9.4.2 Izolovaná systolická hypertenze, rizikové faktory a stárnutí 67
9.4.3 Izolovaná systolická hypertenze u mladých dospělých. 67
9.4.4 Izolovaná diastolická hypertenze 68
9.5 Ortostatická hypotenze při hypertenzi vleže na zádech 68
9.6 Diabetes 69
9.6.1 Diabetes a zvýšený krevní tlak/hypertenze. 69
9.6.2 Křivka krevního tlaku ve tvaru písmene J a kardiovaskulární riziko u pacientů s diabetem. 69
9.6.3 Kontrola krevního tlaku u diabetu 69

9.7 Chronické onemocnění ledvin 70
9.7.1 Vztah mezi hypertenzí a chronickým onemocněním ledvin 70
9.7.2 Snižování krevního tlaku u chronického onemocnění ledvin 70
9.7.3 Kontrola krevního tlaku při chronickém onemocnění ledvin 70
9.7.4 Cílové hodnoty krevního tlaku při chronickém onemocnění ledvin 70
9.8 Onemocnění srdce 71
9.8.1 Prahové a cílové hodnoty krevního tlaku u pacientů s onemocněním srdce 71
9.8.2. Ischemická choroba srdeční se zvláštním odkazem na J-křivku krevního tlaku 71
9.8.3 Chlopenní vady 71
9.8.4 Srdeční selhání 72
9.8.5 Poruchy srdečního rytmu (včetně FS) 72
9.9 Chronické cerebrovaskulární onemocnění a/nebo porucha kognitivních funkcí 72
9.9.1 Úloha hypertenze při chronickém cerebrovaskulárním onemocnění 72
9.9.2 Léčba pacientů s cévní mozkovou příhodou nebo s tranzitorní ischemickou atakou v anamnéze 73
9.9.3 Léčba pacientů s chronickým cerebrovaskulárním onemocněním a s poruchou kognitivních funkcí 73
9.10 Aortopatie 73
9.10.1 Koarktace aorty 73
9.10.2 Aortopatie v souvislosti s dvojcípou aortální chlopní 73
9.10.3 Prevence dilatace a disekce aorty u vysoce rizikových pacientů 74
9.11 Různé etnické skupiny 74
9.12 Noční hypertenze 74
9.12.1 Definice 74
9.12.2 Epidemiologie 74
9.12.3 Krevní tlak v noci jako rizikový faktor kardiovaskulárních onemocnění 74
9.12.4 Léčba noční hypertenze 75
9.13 Rezistentní hypertenze 75
9.13.1 Definice rezistentní hypertenze 75
9.13.2 Nefarmakologické intervence 75
9.13.3 Farmakologické intervence 76
9.13.4 Přístroje pro snižování krevního tlaku 76
9.14 Řešení specifických příčin sekundární hypertenze 76
9.14.1 Obecné poznámky 76
9.14.2 Primární aldosteronismus 77
9.14.3 Vazorenální hypertenze 77
9.14.4 Feochromocytomy/paragangliomy 78
9.14.5 Syndrom obstrukční spánkové apnoe . . . 78
9.14.6 Léky indukovaná hypertenze 78
9.14.7 Jiné formy sekundární hypertenze 78
10 Akutní a krátkodobý pokles krevního tlaku 78
10.1 Akutní léčba krevního tlaku při emergentních hypertenzních stavech 78
10.1.1 Definice a charakteristika emergentních hypertenzních stavů 78
10.1.2 Akutní řešení emergentních hypertenzních stavů 79
10.1.3 Prognóza a sledování 79
10.2 Akutní léčba krevního tlaku při akutním nitrolebním krvácení 79
10.3 Akutní léčba krevního tlaku při akutní ischemické CMP 79
10.4 Akutní léčba krevního tlaku při preeklampsii a těžké hypertenzi v těhotenství 80
10.4.1 Preeklampsie 80
10.4.2 Těžká akutní hypertenze v těhotenství 80
10.5 Perioperační akutní léčba zvýšeného krevního tlaku 80
10.5.1 Snižování krevního tlaku v perioperačním období 81
11 Integrovaný přístup k pacientovi při hypertenzi . . . 81
11.1 Definice 81
11.2 Sdělování důsledků léčby 82
11.3 Měření a sledování krevního tlaku samotnými pacientem (self-measuring a monitoring) 82
11.4 Usnadnění adherence k medikaci a perzistence na léčbě 82
11.5 Multidisciplinární přístup k léčbě 83
12 Hlavní sdělení 84
13 Mezery v důkazech 84
14 Hlavní sdělení z doporučených postupů, jak postupovat a čeho se vyvarovat 85
15 Tabulky důkazů 88

1 Preambule

Doporučené postupy hodnotí a shrnují dostupné důkazy s cílem napomáhat zdravotnickým pracovníkům při hledání nejlepšího diagnostického nebo léčebného postupu pro individuálního pacienta s daným onemocněním. Doporučené postupy jsou určeny k použití zdravotnickými pracovníky a Evropská kardiologická společnost (European Society of Cardiology, ESC) je zpřístupňuje zdarma.

Doporučené postupy ESC nepřevažují nad individuální odpovědností zdravotnických pracovníků z hlediska správného a přesného rozhodování po zvážení zdravotního stavu každého pacienta a po konzultaci s takovým pacientem a/nebo případně, pokud je to nezbytné, s osobou pečující o daného pacienta. Je rovněž odpovědností zdravotnických pracovníků si ověřovat místní pravidla a nařízení týkající se léků a zdravotnických prostředků v době, kdy byly předepsány a s ohledem na etické principy jejich povolání.

Doporučené postupy ESC představují oficiální stanovisko ESC na dané téma a jsou pravidelně aktualizovány, pokud se objeví nové důkazy. Politiku a postupy ESC při formulování a vydávání doporučených postupů lze nalézt na webové stránce ESC (https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Guidelines-development/Writing-ESC-Guidelines). Tato verze Doporučených postupů je aktualizací předchozí verze z roku 2018 a nahrazuje ji.

Tabulka 1 – Třídy doporučení

Třídy doporučení	Definice	Doporučená formulace
Třída I	Důkazy a/nebo obecná shoda, že daný způsob léčby nebo výkon je přínosný, užitečný, účinný.	Je doporučeno nebo je indikováno.
Třída II	Protichůdné důkazy a/nebo rozdílné názory na užitečnost/účinnost daného způsobu léčby nebo výkonu.	
Třída IIa	Váha důkazů/názorů ve prospěch užitečnosti/účinnosti.	Je třeba/nutno zvážit.
Třída IIb	Důkazy/názory hovoří méně ve prospěch užitečnosti/účinnosti.	Lze zvážit.
Třída III	Důkazy nebo obecná shoda, že daný způsob léčby nebo výkon není užitečný/přínosný a v některých případech může být i škodlivý.	Nedoporučuje se

Tabulka 2 – Úroveň důkazů

Úroveň důkazů A	Údaje získány z několika randomizovaných kontrolovaných studií nebo z metaanalýz.
Úroveň důkazů B	Údaje získány z jediné randomizované klinické studie nebo z velkých nerandomizovaných studií.
Úroveň důkazů C	Shoda názorů expertů a/nebo malých studií, retrospektivních studií, registrů.

Členové této pracovní skupiny byli vybráni společností ESC tak, aby zahrnovali profesionály poskytující péči pacientům s daným onemocněním, stejně jako zástupce pacientů a metodology. Postup při výběru zahrnoval otevřenou výzvu pro autory s cílem zahrnout členy ESC z celého spektra oborů v rámci společnosti a z významných komunit subspecializací ESC. V úvahu se přitom braly aspekty jako rozmanitost a inkluze, zvláště s ohledem na pohlaví a zemi původu. Pracovní skupina kriticky posoudila a zhodnotila publikovanou literaturu na téma diagnostických a léčebných postupů včetně stanovení poměru rizik a přínosu. Síla každého doporučení a úroveň důkazů podporujících dané doporučení byly váženy a hodnoceny formou skóre podle předem definovaných stupnic, jež jsou obsahem **tabulek 1** a **2**. Jako základ doporučení a/nebo diskuse v těchto doporučených postupech byly posuzovány i zkušenosti pacientů s poskytovanou péčí (Patient-Reported Outcome Measures, PROMs) a hodnocení výstupů péče pacienty (Patient-Reported Experience Measures, PREMs). Pracovní skupina se řídila postupy ESC pro hlasování a všechna schválená doporučení byla podrobena hlasování, přičemž bylo nutno dosáhnout alespoň 75% shody hlasujících členů. Členové pracovní skupiny s přiznanými zájmy v oblasti konkrétních témat byli požádáni, aby se zdrželi hlasování o příslušných doporučeních.

Odborníci panelů autorů a recenzentů vyplnili formuláře s prohlášením o zájmech týkajících se jakéhokoli vztahu, který by bylo možno považovat za skutečný nebo potenciální zdroj střetu zájmů. Jejich prohlášení o zájmech byla ověřena podle zásad ESC o prohlášení o zájmech (ESC declaration of interest rules), jež lze nalézt na webové stránce ESC (http://www.escardio.org/guidelines) a byla shrnuta ve zprávě publikované jako doplňkový materiál současně s doporučenými postupy. Vypracování doporučených postupů ESC bylo plně financováno společností ESC bez účasti průmyslu v oblasti zdravotní péče.

Výbor ESC pro doporučené postupy pro klinickou praxi (ESC Clinical Practice Guidelines, CPG) dohlíží na přípravy nových doporučených postupů a koordinuje je a odpovídá za schvalovací proces. Kromě recenze výborem CPG procházejí doporučené postupy ESC několika koly dvojitě zaslepených recenzí kolegy, externími experty včetně členů ESC z celého spektra oborů v rámci společnosti, všech členských národních kardiologických společností ESC a významných komunit subspecializací ESC. Po příslušných revizích odsouhlasí doporučené postupy všichni experti pracovní skupiny. Výsledný dokument odsouhlasí výbor CPG k publikování v časopise *European Heart Journal*.

Doporučené postupy ESC vycházejí z analýz publikovaných důkazů, hlavně z klinických studií a metaanalýz studií, případně i z jiných typů studií. Tabulky důkazů shrnující zásadní informace z významných studií jsou sestavovány v časných fázích procesu vypracovávání doporučených postupů ve snaze usnadnit formulování doporučení, pochopení doporučení po jejich publikování a posílit jejich transparentnost v procesu sepisování doporučených postupů. Tabulky jsou publikovány v samostatném oddílu doporučených postupů ESC a v referenčních specifických tabulkách s doporučeními.

V těchto doporučených postupech může být uvedeno dosud neschválené použití léků, pokud dostatečné množství důkazů prokazuje, že lék lze považovat z medicínského hlediska za vhodný pro dané onemocnění či stav. Konečné rozhodnutí u každého jednotlivého pacienta však musí učinit odpovědný zdravotnický pracovník, který musí zvážit zvláště:

- konkrétní situaci pacienta. Pokud to není jinak upraveno místními nařízeními, je nutno omezit neschválené použití medikace na situace, kdy je to v zájmu pacienta z hlediska kvality, bezpečnosti a účinnosti péče, a pouze poté, co byl pacient o této skutečnosti informován a poskytl souhlas;
- pro danou zemi specifická nařízení v oblasti medicíny, indikace vládních ústavů pro kontrolu léčiv a etické zásady platné pro zdravotnické pracovníky.

2 Úvod

Tento dokument z roku 2024 je aktualizací Doporučených postupů společností ESC a Evropské společnosti pro hypertenzi (European Society of Hypertension [ESH]) pro léčbu arteriální hypertenze z roku 2018. I když současný dokument vychází z předchozích doporučených postupů,

zahrnuje nově významné aktualizace a nová doporučení na základě nových důkazů. Například:

(1) Název se změnil z „Doporučených postupů pro léčbu arteriální hypertenze" na „Doporučené postupy pro léčbu zvýšeného krevního tlaku a hypertenze". Vychází se tak z důkazů, že riziko rozvoje kardiovaskulárních onemocnění (KVO), jež lze připisovat na vrub krevního tlaku (TK), roste kontinuálně a exponenciálně, ne binárně jako v případě normotenze vs. hypertenze. Aktualizované důkazy rovněž stále více dokládají přínos podávání medikace snižující TK z hlediska výsledného stavu KVO u osob s vysokým kardiovaskulárním (KV) rizikem a s hodnotami TK, které jsou sice zvýšené, ale nedosahují tradičních prahových hodnot používaných v definici hypertenze. Termín „arteriální" byl z názvu doporučených postupů odstraněn, protože arteriální hypertenze se může objevit i v plicních tepnách, na něž se v tomto dokumentu zájem nesoustřeďuje.

(2) Doporučené postupy z roku 2024 nadále definují hypertenzi buď jako systolický TK (STK) ≥ 140 mm Hg, nebo jako diastolický TK (DTK) ≥ 90 mm Hg, naměřený v ordinaci lékaře. Je však nově zavedena nová kategorie TK nazvaná „zvýšený TK". Zvýšený TK je definován jako STK 120–139 mm Hg, nebo DTK 70–89 mm Hg naměřený v ordinaci lékaře.

(3) Významnou změnou v doporučených postupech z roku 2024, založenou na důkazech, je doporučení usilovat o dosažení cílové hodnoty STK 120–129 mm Hg u dospělých užívajících medikaci snižující TK. Toto doporučení vyžaduje splnění několika důležitých podmínek, včetně: (i) požadavku, aby léčbu k této cílové hodnotě TK pacient dobře snášel, (ii) faktu, že u osob se symptomatickou ortostatickou hypertenzí, jedinců ve věku 85 let a starších nebo u osob se středně těžkou až těžkou geriatrickou křehkostí nebo s omezenou předpokládanou dobou dožití lze zvážit shovívavější cílové hodnoty TK, a (iii) velkého důrazu na měření TK mimo ordinaci, které má potvrdit dosažení cílové hodnoty STK 120–129 mm Hg. Ve vybraných jednotlivých případech, kdy se o dosažení cílové hodnoty STK 120–129 mm Hg neusiluje buď kvůli netoleranci léčby, nebo kvůli přítomnosti stavů vyžadujících shovívavější cílové hodnoty TK, doporučujeme usilovat o tak nízké cílové hodnoty TK, jichž lze rozumně dosáhnout. Důraz se rovněž klade na personalizované klinické rozhodování a rozhodování spolu s pacientem.

(4) Další významnou změnou v doporučených postupech z roku 2024 ve srovnání s předchozími verzemi je větší pozornost věnovaná důkazům týkajícím se fatálních a nefatálních kardiovaskulárních příhod spíše než zástupných parametrů, jako je samotné snížení TK. Kromě intervencí v podobě úprav životosprávy a málo rizikových nefarmakologických intervencí zaměřených na implementaci doporučených postupů nebo poskytování péče požadují současné doporučené postupy, aby – pro doporučení třídy I pro lék nebo procedurální intervenci – důkazy prokázaly přínos z hlediska incidence KV příhod, a ne pouze snížení TK.

(5) Počty mužů a žen jako členů pracovní skupiny byly vyvážené.

(6) Současné doporučené postupy považují pohlaví (sex) a gender (sociální pohlaví, rod) za nedílnou součást celého dokumentu spíše než samostatný oddíl na konci textu. V tomto dokumentu představuje pohlaví (sex) biologický koncept bytí buď jako žena, nebo jako muž od početí, na základě genetické výbavy, zatímco gender je sociokulturní rozměr představující ženu nebo muže v dané společnosti, založený na genderových rolích, genderových normách, genderové identitě a genderových vztazích platných v příslušné společnosti v dané době.

(7) Doporučené postupy z roku 2024 jsou psány tak, aby byly „přátelštější vůči uživateli". Proto byly získávány i názory praktických lékařů (PL); jedním z členů pracovní skupiny byl právě PL. Vzhledem ke stárnutí evropské populace byla pozornost zaměřena na přizpůsobení léčby geriatrické křehkosti a vyššímu věku jako aspektům diskutovaným v několika oddílech. Kromě toho se do všech částí dokumentu promítají i postoje a názory pacientů a jejich životní zkušenosti. Do doplňkového oddílu jsme nyní zařadili i tabulky důkazů ve snaze zvýšit transparentnost našich doporučení. Čtenáři, kteří by si přáli získat další podrobnosti a informace, tak mohou učinit v doplňkových údajích online a CardioMedu ESC.

(8) Pracovní skupina si plně uvědomuje, že hlavní překážkou v používání doporučených postupů je jejich nedostatečné zavádění do praxe. To pravděpodobně přispívá k nižší než optimální úpravě hypertenze. Tomuto tématu se věnuje příslušný oddíl zařazený do doplňkových údajů online. Jako novou iniciativu navíc přidáváme informace z národních společností získané z průzkumu na téma zavádění doporučených postupů do praxe dokončeného v průběhu recenzí dokumentu doporučených postupů kolegy z národních společností. Lze doufat, že tyto informace snad pomohou národním společnostem označit potenciální překážky v zavádění doporučených postupů do praxe.

2.1 Co je nového

Tyto doporučené postupy z roku 2024 obsahují řadu nových a revidovaných doporučení, jež jsou shrnuta v **tabulkách 3**, resp. **4**.

3 Patofyziologie zvýšeného krevního tlaku a hypertenze

Trvale vysoký TK v systémových tepnách je předzvěstí vzniku hypertenze, která je celosvětově nejvýznamnějším ovlivnitelným rizikovým faktorem celkové a KV morbidity a mortality. Většina pacientů s hypertenzí má esenciální nebo primární hypertenzi, jejichž přesná příčina je stále neznámá, přičemž odhadem 10 % pacientů trpí sekundární hypertenzí s identifikovatelnou příčinou (přitom některé studie naznačují, že – díky modernímu systematickému screeningu – může být prevalence sekundární hypertenze podstatně vyšší).

Patofyziologie hypertenze zahrnuje složité interakce mezi environmentálními a behaviorálními faktory, geny, hormonálními sítěmi a řadou orgánových systémů (renálním, kardiovaskulárním a centrálním nervovým systé-

Tabulka 3 – Nová doporučení

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
5 Měření krevního tlaku		
Doporučuje se měřit TK pomocí validovaného a kalibrovaného přístroje, dodržovat správnou techniku měření a měřit TK u každého pacienta vždy stejným způsobem.	I	B
Pro diagnostické účely se doporučuje měřit TK mimo ordinaci, zvláště proto, že takové měření může zjistit jak hypertenzi bílého pláště, tak maskovanou hypertenzi. Pokud není měření mimo ordinaci logisticky a/nebo ekonomicky proveditelné, doporučuje se potvrdit diagnózu opakovaným měřením TK v ordinaci s použitím správné standardizované techniky měření.	I	B
Většina automatických oscilometrických monitorů nebyla validována pro měření TK při FS; v těchto případech je nutno zvážit měření TK manuální auskultační metodou, pokud je to možné.	IIa	C
Vyšetření na ortostatickou hypotenzi (pokles STK o ≥ 20 mm Hg a/nebo DTK o ≥ 10 mm Hg po 1 a/nebo 3 min vstoje) je nutno zvážit alespoň při počáteční diagnóze zvýšeného TK nebo hypertenze a později, pokud se objeví symptomy ukazující na tuto možnost. Vyšetření je třeba provést poté, co pacient ležel nebo seděl po dobu 5 minut.	IIa	C
6 Definice a klasifikace zvýšeného krevního tlaku a hypertenze a stanovení kardiovaskulárního rizika		
V léčbě zvýšeného TK se doporučuje postupovat podle stanoveného rizika; jedinci se středně závažným nebo závažným CKD, s prokázaným KVO, HMOD, diabetes mellitus nebo s familiární hypercholesterolemií jsou považováni za jedince se zvýšeným rizikem kardiovaskulárních příhod.	I	B
Jedince se zvýšeným TK a s ≥ 10% kardiovaskulárním rizikem podle systémů SCORE2 nebo SCORE2-OP (bez ohledu na jejich věk) se – pro účely léčby zvýšeného TK podle míry rizika – doporučuje považovat za jedince se zvýšeným kardiovaskulárním rizikem.	I	B
Při stanovování kardiovaskulárního rizika u pacientů s diabetem 2. typu a se zvýšeným TK, zvláště pokud jsou mladší 60 let, je nutno zvážit použití systému SCORE2-Diabetes.	IIa	B
Komplikace těhotenství v anamnéze (gestační diabetes, gestační hypertenze, předčasný porod, preeklampsie, jeden nebo několik porodů mrtvého plodu a opakované spontánní potraty) jsou modifikátory rizika specifické pro jedno pohlaví, které je třeba vzít v úvahu při překlasifikování (do vyšší kategorie) jedinců se zvýšeným TK a s hraničně zvýšeným 10letým rizikem rozvoje KVO (5% až < 10% riziko).	IIa	B
Etnika s vysokým rizikem (např. obyvatelé jižní Asie), rodinná anamnéza předčasného rozvoje aterosklerotického KVO (ASKVO), socioekonomická deprivace, autoimunitní zánětlivé poruchy, HIV a závažné duševní onemocnění představují modifikátory rizika společné pro obě pohlaví, které je nutno zvážit pro překlasifikování jedinců se zvýšeným TK a hraničně zvýšeným 10letým rizikem rozvoje KVO (5% až < 10% riziko).	IIa	B
Po stanovení 10letého predikovaného rizika rozvoje KVO a netradičních modifikátorů rizika rozvoje KVO lze po společném rozhodnutí lékaře a pacienta a po zvážení nákladů zvážit – pokud rozhodnutí o léčbě zaměřené na snížení TK na základě rizika zůstává u jedinců se zvýšeným TK nadále nejasné – změření skóre CAC, vyšetření plátů v karotických nebo femorálních tepnách ultrazvukem, stanovení hodnot srdečních troponinů nebo natriuretického peptidu typu B jako biomarkerů, případně tuhosti tepen změřením rychlosti pulsní vlny pro zpřesnění stratifikace rizika u pacientů s hraničně zvýšeným 10letým rizikem rozvoje KVO (5% až < 10% riziko).	IIb	B
7 Stanovení diagnózy hypertenze a zjišťování základních příčin		
Příležitostný screening zvýšeného TK a hypertenze je nutno zvážit: • alespoň jednou za 3 roky u dospělých mladších 40 let; • alespoň jednou ročně u dospělých ve věku ≥ 40 let.	IIa	C
U jedinců se zvýšeným TK, kteří v současnosti nedosahují rizikových prahových hodnot pro léčbu snižující TK, je třeba zvážit opakované měření TK a stanovení rizika jednou za rok.	IIa	C
Podle proveditelnosti v různých zemích a zdravotnických systémech lze zvážit jiné formy screeningu hypertenze (tzn. systematický screening, screening samotným pacientem [self-screening] a screening jinou osobou než lékařem).	IIb	B
U jedinců se zvýšeným KV rizikem – pokud jsou při screeningovém vyšetření v ordinaci naměřeny hodnoty TK 120–139/70–89 mm Hg – se doporučuje měřit TK mimo ordinaci formou ABPM a/nebo HBPM, pokud to není z logistických důvodů proveditelné, opakovaně měřit TK v ordinaci během více než jedné kontrolní návštěvy.	I	B
Pokud to umožňují finanční prostředky, je při klinickém vyšetření pacientů se zdánlivě rezistentní hypertenzí nutno zvážit objektivní vyšetření adherence (buď přímo během léčby, nebo měřením hodnot předepsaných léků ve vzorcích krve nebo moči).	IIa	B
Při stanovení diagnózy středně závažného až závažného CKD se doporučuje opakovat měření koncentrace kreatininu v séru, eGFR a ACR v moči alespoň jednou ročně.	I	C
Stanovení kalciového skóre lze zvážit u pacientů se zvýšeným TK nebo s hypertenzí v případech, že pravděpodobně dojde k úpravě léčby pacienta.	IIb	B
U pacientů s rezistentní hypertenzí je třeba zvážit jejich odeslání na klinická pracoviště se zkušenostmi s léčbou hypertenze k dalším vyšetřením.	IIa	B
Doporučuje se provést screening sekundární hypertenze u všech pacientů s hypertenzí, u nichž lze pozorovat známky a symptomy sekundární hypertenze nebo se sekundární hypertenze vyskytla v jejich rodinné anamnéze.	I	B
Screening primárního aldosteronismu měřením reninu a aldosteronu by měl být zvážen u všech dospělých s potvrzenou hypertenzí (TK ≥ 140/90 mm Hg).	IIa	B
8 Prevence a léčba zvýšeného krevního tlaku		
Pro přesnější predikci rozvoje hypertenze v dospělosti a KV rizika souvisejícího s ní je nutno zvážit příležitostný screening s měřením TK v ordinaci ve snaze monitorovat vývoj TK v pozdním dětství a v dospívání, zvláště pokud jeden z rodičů nebo oba rodiče mají hypertenzi.	IIa	B

Pokračování na další straně

Doporučuje se omezit příjem volných cukrů, zvláště konzumaci slazených nápojů, na maximálně 10 % energetického příjmu. Rovněž se doporučuje odrazovat od konzumace cukrem slazených nápojů, jako jsou nealkoholické nápoje a ovocné džusy, již od mládí.	I	B
U pacientů s hypertenzí bez středně závažného až závažného CKD a s vysokým denním příjmem sodíku je třeba zvážit zvýšení příjmu draslíku o 0,5–1,0 g/den – například náhradou sodíku solí obohacenou o draslík (obsahující 75 % chloridu sodného a 25 % chloridu draselného) nebo konzumací jídel s vysokým zastoupením ovoce a zeleniny.	IIa	A
U pacientů s CKD nebo užívajících draslík šetřící medikaci, např. některá diuretika, ACEI, ARB nebo spironolacton, je nutno zvážit monitorování hodnot draslíku v případě, že se zvyšuje příjem draslíku ve stravě.	IIa	C
Doporučuje se, aby pacient užíval medikaci v denní dobu, která je pro něj nejvýhodnější, aby si vytvořil návyk pravidelného užívání léků, a tak zlepšil adherenci.	I	B
U dospělých se zvýšeným TK a nízkým/středním KV rizikem (< 10 % za 10 let) se doporučuje snížit TK opatřeními v oblasti životosprávy, která mohou snížit KV riziko.	I	B
U dospělých se zvýšeným TK a dostatečně vysokým KV rizikem se po 3 měsících intervence v oblasti životosprávy doporučuje pro snížení KV rizika farmakologické snižování TK u jedinců s potvrzeným TK ≥ 130/80 mm Hg.	I	A
U hypertenzních pacientů s potvrzeným TK ≥ 140/90 mm Hg se doporučuje – bez ohledu na KV riziko – urychleně přijmout opatření v oblasti životosprávy a zahájit farmakoterapii zaměřenou na snižování TK s cílem snížit KV riziko.	I	A
Doporučuje se celoživotně dodržovat farmakoterapii zaměřenou na snižování TK i po dosažení věku 85 let v případě, že pacient takovou léčbu dobře snáší.	I	A
Vzhledem k tomu, že přínos pro snížení KV výsledných parametrů není v uvedených případech jistý – přičemž je třeba připomenout doporučení důsledného monitorování tolerance léčby – je třeba zvážit léčbu zaměřenou na snížení TK pouze od hodnot ≥ 140/90 mm Hg (ordinace) u osob splňujících následující kritéria: • symptomatická ortostatická hypotenze již před léčbou; • věk ≥ 85 let; • klinicky významná středně těžká až těžká geriatrická křehkost; • a/nebo omezená předpokládaná délka dožití (< 3 roky).	IIa	B
V případech, kdy pacient špatně snáší léčbu zaměřenou na snížení TK, přičemž nelze dosáhnout cílové hodnoty STK 120–129 mm Hg, se doporučuje usilovat o dosažení cílové hodnoty STK co nejníže, jak je to rozumně dosažitelné („as low as reasonably achievable“, princip ALARA).	I	A
Jakmile se dosáhne kontroly TK a jeho hodnota se při léčbě zaměřené na snižování TK stabilizovala, je nutno zvážit provádění alespoň jednoho kontrolního vyšetření kvůli TK a dalším KV rizikovým faktorům jednou ročně.	IIa	C
9 Léčba specifických skupin pacientů nebo ve specifických podmínkách		
Mladí dospělí		
U mladých jedinců s diagnózou hypertenze stanovenou před dosažením 40 let se doporučuje komplexní screening hlavních příčin sekundární hypertenze; výjimkou jsou obézní mladí dospělí, u nichž se doporučuje nejdříve provést vyšetření na obstrukční spánkovou apnoi.	I	B
Protože systém SCORE2 nebyl validován pro jedince ve věku < 40 let, lze screening HMOD zvážit u mladých jedinců se zvýšeným TK bez jiných onemocnění spojených se zvýšeným KV rizikem s cílem vyhledat další jedince pro případnou farmakoterapii.	IIb	B
Hypertenze v těhotenství		
Po konzultaci s porodníkem se doporučuje provádět cvičení nízké až střední intenzity u všech těhotných žen bez kontraindikací s cílem snížit riziko gestační hypertenze a preeklampsie.	I	B
Je třeba zvážit provádění HBPM a ABPM s cílem vyloučit hypertenzi bílého pláště a maskovanou hypertenzi, jež jsou v těhotenství častější.	IIa	C
Starší pacienti a pacienti s geriatrickou křehkostí		
Doporučuje se, aby se léčba zvýšeného TK a hypertenze u starších pacientů ve věku < 85 let bez přítomnosti středně těžké až těžké geriatrické křehkosti řídila stejnými doporučeními jako u mladších osob – za předpokladu, že léčbu zaměřenou na snižování TK snáší starší pacienti dobře.	I	A
Při zahajování léčby zaměřené na snížení TK u pacientů ve věku ≥ 85 let s přítomností středně těžké až těžké geriatrické křehkosti (bez ohledu na věk) je nutno zvážit podávání dlouhodobě působících dihydropyridinových BKK nebo inhibitorů RAS a v případě potřeby následně i diuretika v nízké dávce – pokud jej pacient snáší – ideálně však ne podávání betablokátoru (pokud není jednoznačně indikován) nebo alfa-blokátoru.	IIa	B
Protože bezpečnost a účinnost kontroly TK je u jedinců se středně těžkou nebo těžkou geriatrickou křehkostí méně jistá, musejí lékaři v klinické praxi zvážit screening geriatrické křehkosti u starších dospělých pomocí validovaných klinických testů; při rozhodování o kontrole TK a cílových hodnotách je třeba brát v úvahu priority pacientů, případně zvolit přístup společného rozhodování.	IIa	C
Pokud TK klesá s postupující geriatrickou křehkostí, lze zvážit ustoupení od předepisování medikace na snížení TK (a dalších léků, jež by mohly TK snižovat, jako jsou sedativa a prostatické specifické alfa-blokátory).	IIb	C

Pokračování na další straně

Hypertenze a ortostatická hypotenze		
Před zahájením nebo zintenzivněním léčby zaměřené na snížení TK se doporučuje provést vyšetření na ortostatickou hypotenzi, kdy pacient nejdříve sedí nebo si lehne na dobu 5 min a TK se následně měří po 1 a/nebo 3 min vstoje.	I	B
U jedinců s hypertenzí vleže na zádech se doporučuje nejdříve vyzkoušet nefarmakologické formy léčby jako léčbu první linie u ortostatické hypotenze. U těchto pacientů se rovněž doporučuje převést je z medikace zaměřené na snížení TK, která zhoršuje ortostatickou hypotenzi, na jinou léčbu zaměřenou na snížení TK, a ne pouze snížit intenzitu léčby.	I	A
Chronické onemocnění ledvin		
U pacientů s hypertenzí, CKD a s eGFR > 20 ml/min/1,73 m^2 se doporučuje podávat inhibitory SGLT2 s cílem zlepšit výsledný stav pacientů díky schopnosti uvedené lékové skupiny mírně snižovat TK.	I	A
Jiná onemocnění		
Farmakoterapie zaměřená na snížení TK se doporučuje u osob s prediabetem nebo s obezitou, pokud je potvrzený TK v ordinaci ≥ 140/90 mm Hg nebo pokud je TK naměřený v ordinaci 130–139/80–89 mm Hg a u pacienta je předpokládané 10leté riziko rozvoje KVO ≥ 10 % nebo jsou u něj přítomna vysoce riziková onemocnění, a to i přes nejvýše tříměsíční úpravu životosprávy.	I	A
U pacientů se stenózou aortální chlopně a/nebo s regurgitací v anamnéze, kteří vyžadují léčbu s cílem snížit TK, je nutno jako součást léčebné strategie zvážit podávání blokátorů RAS.	IIa	C
U pacientů se středně těžkou až těžkou regurgitací mitrální chlopně v anamnéze, kteří vyžadují léčbu s cílem snížit TK, je nutno jako součást léčebné strategie zvážit podávání blokátorů RAS.	IIa	C
Vazorenální hypertenze		
U pacientů s hypertenzí a s hemodynamicky významnou stenózou renální tepny v důsledku fibromuskulární dysplazie je nutno zvážit provedení angioplastiky renální tepny bez implantace stentu.	IIa	C
U pacientů s hemodynamicky významnou, aterosklerózou podmíněnou stenózou renální tepny (70–99% stenóza nebo 50–69% stenóza s poststenotickou dilatací a/nebo s významným transstenotickým tlakovým gradientem lze zvážit provedení angioplastiky renální tepny a implantaci stentu při: • recidivě srdečního selhání, nestabilní angině pectoris nebo při náhle vzniklém (bleskovém) otoku plic i přes maximálně tolerovanou farmakoterapii; • rezistentní hypotenzi; • hypertenzi s nevysvětlitelnou jednostranně malou ledvinou nebo s CKD; • bilaterální stenóze renální tepny nebo unilaterální stenóze renální tepny v solitární viabilní ledvině.	IIb	C
Angioplastiku renální tepny se nedoporučuje provádět u pacientů bez potvrzené hemodynamicky významné stenózy renální tepny.	III	A
10 Akutní a krátkodobé snížení krevního tlaku		
U pacientů s krvácením do mozku při STK ≥ 220 mm Hg se nedoporučuje pokoušet se o akutní snížení STK o > 70 mm Hg oproti počátečním hodnotám během 1 h od zahájení léčby.	III	B
11 Celostní péče při hypertenzi		
Jako součást léčby hypertenze se doporučuje vést s pacientem informované rozhovory o KV riziku a přínosu léčby uzpůsobené jeho potřebám.	I	C
U pacientů s hypertenzí v nemocnici a v místních zdravotnických zařízeních je třeba zvážit provádění motivačních rozhovorů s cílem pomoci pacientům s kontrolou TK a posílit adherenci k léčbě.	IIa	B
Účinným nástrojem, který je nutno zvážit v primární péči, je internetová komunikace mezi lékařem a pacientem, včetně zasílání hodnot TK naměřených doma pacientem.	IIa	C
Pro dosažení lepší kontroly TK se při léčbě hypertenze formou monitorování TK samotným pacientem doporučuje měření TK v domácím prostředí.	I	B
Vzhledem k pozitivním účinkům na přijetí diagnózy hypertenze, posílení odpovědnosti pacienta a adherence k léčbě se doporučuje měření TK samotným pacientem – pokud se provádí správně.	I	C
Lze zvážit „zesílené“ monitorování TK pomocí přístroje spárovaného chytrým telefonem s příslušnou aplikací, i když dosud získané důkazy nenaznačují, že by tato strategie mohla být účinnější než standardní self-monitoring.	IIb	B
Pro zlepšení kontroly TK se doporučují multidisciplinární strategie v léčbě pacientů se zvýšeným TK a s hypertenzí, včetně vhodného a bezpečného převzetí některých úkolů od lékaře.	I	A

ABPM – ambulantní monitorování krevního tlaku (ambulatory blood pressure monitoring); ACEI – inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu; ACR – poměr albumin/kreatinin (v moči) (albumin-to-creatinine ratio [urine]); ALARA – co nejníže, jak je to rozumně dosažitelné (as low as reasonably achievable); ARB – blokátor receptoru AT_1 pro angiotenzin II; BKK – blokátor kalciových kanálů; CAC – kalciové skóre (coronary artery calcium); CKD – chronické onemocnění ledvin; eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace; FS – fibrilace síní; HBPM – monitorování krevního tlaku v domácím prostředí (home blood pressure monitoring); HFpEF – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí; HIV – virus lidské imunodeficience; HMOD – hypertenzí zprostředkované poškození orgánů (hypertension-mediated organ damage); KV – kardiovaskulární; KVO – kardiovaskulární onemocnění; MRA – antagonista mineralokortikoidních receptorů; RAS – systém renin-angiotenzin; SCORE2 – Systematic COronary Risk Evaluation 2; SCORE2-OP – Systematic COronary Risk Evaluation 2–Older Persons; SGLT2 – sodíko-glukózový kotransportér 2; TK – krevní tlak.

Tabulka 4 – Revidovaná doporučení

Doporučení ve verzi 2018	Třída doporučení	Úroveň důkazů	Doporučení ve verzi 2024	Třída doporučení	Úroveň důkazů
6 Definice a klasifikace zvýšeného krevního tlaku a hypertenze					
Krevní tlak se doporučuje klasifikovat jako optimální, normální, vysoký–normální nebo jako stupně 1–3 hypertenze podle hodnoty TK naměřené v ordinaci.	I	C	Aby se usnadnilo rozhodování o léčbě, doporučuje se kategorizovat TK jako nezvýšený TK, zvýšený TK a hypertenzi.	I	B
U pacientů s hypertenzí, u nichž dosud není přítomno vysoké nebo velmi vysoké riziko v důsledku prokázaného KVO, renálního onemocnění nebo diabetu, výrazně zvýšených hodnot jednoho rizikového faktoru (např. cholesterolu) nebo LVH při hypertenzi, se doporučuje stanovit riziko KVO pomocí systému SCORE.	I	B	Pro stanovení 10letého rizika fatálních a nefatálních KV příhod u pacientů ve věku 40–69 let, se zvýšeným TK, u nichž se již nepředpokládá zvýšené riziko na základě středně závažného nebo závažného CKD, prokázaného KVO, HMOD, diabetes mellitus nebo familiární hypercholesterolemie, se doporučuje použít systém SCORE2.	I	B
			Pro stanovení 10letého rizika fatálních a nefatálních KV příhod u pacientů ve věku ≥ 70 let se zvýšeným TK, u nichž se již nepředpokládá zvýšené riziko na základě středně závažného nebo závažného CKD, prokázaného KVO, HMOD, diabetes mellitus nebo familiární hypercholesterolemie, se doporučuje použít systém SCORE2-OP.	I	B
7 Stanovení diagnózy hypertenze a pátrání po základních příčinách					
Diagnózu hypertenze se doporučuje stanovit na základě: • opakovaného měření TK v ordinaci během více než jedné návštěvy, kromě případů těžké hypertenze (např. stupně 3 a zvláště u vysoce rizikových pacientů). Při každé návštěvě je nutno TK změřit třikrát v odstupu 1–2 min, a pokud se první dvě naměřené hodnoty liší o > 10 mm Hg, je třeba provést další měření. Pacientův TK je průměrem posledních dvou naměřených hodnot TK; nebo • měření TK mimo ordinaci pomocí ABPM a/nebo HBPM, pokud jsou tyto metody logisticky a ekonomicky dostupné.	I	C	V případech, kdy TK naměřený v ordinaci při screeningu je 140–159/90–99 mm Hg, se doporučuje stanovit diagnózu hypertenze na základě měření TK mimo ordinaci pomocí ABPM a/nebo HBPM. Pokud nejsou tyto metody logisticky nebo ekonomicky dostupné, lze diagnózu stanovit opakovaným měřením TK v ordinaci během více než jedné návštěvy lékaře.	I	B
			V případech, kdy je TK naměřený v ordinaci při screeningu ≥ 160/100 mm Hg: • se doporučuje potvrdit hodnotu TK 160–179/100–109 mm Hg co nejdříve (např. do 1 měsíce), ideálně měřením TK doma nebo formou ABPM; • při TK ≥ 180/110 mm Hg se doporučuje vyloučit emergentní hypertenzní stav.	I	C
U pacientů s hypertenzí, pokud jsou přítomny EKG abnormality nebo známky nebo symptomy dysfunkce LK, se doporučuje provést echokardiografické vyšetření.	I	B	U pacientů s hypertenzí, pokud jsou přítomny EKG abnormality nebo známky nebo symptomy srdečního onemocnění, se doporučuje provést echokardiografické vyšetření.	I	B
Provedení echokardiografického vyšetření lze zvážit v případě, že by zjištění LVH mohlo ovlivnit rozhodnutí o léčbě.	IIb	B	U pacientů s hypertenzí a s EKG abnormalitami nebo se známkami nebo symptomy srdečního onemocnění se doporučuje provést echokardiografické vyšetření.	IIb	B
Vyšetření karotických tepen ultrazvukem lze zvážit při pátrání po asymptomatických aterosklerotických plátech nebo po stenóze karotid u pacientů s prokázaným cévním onemocněním v jiné anatomické oblasti.	IIb	B	Vyšetření karotických nebo femorálních tepen ultrazvukem při pátrání po plátech lze zvážit u pacientů se zvýšeným TK nebo s hypertenzí, pokud je pravděpodobné, že by mohlo změnit léčbu pacienta.	IIb	B
Pro účely zjištění tuhosti tepen lze zvážit měření PWV.	IIb	B	U pacientů se zvýšeným TK nebo s hypertenzí lze zvážit měření PWV, pokud je pravděpodobné, že by mohlo změnit léčbu pacienta.	IIb	B
8 Prevence a léčba zvýšeného krevního tlaku					
Doporučuje se provádět pravidelné aerobní cvičení (např. alespoň 30 min středně intenzivního dynamického cvičení 5–7 dní v týdnu).	I	A	Pro snížení TK a KV rizika se doporučuje provádět aerobní cvičení střední intenzity v délce ≥ 150 min/týden (≥ 30 min, 5–7 dní/týden), případně 75 min aerobního cvičení velmi vysoké intenzity po dobu 3 dní v týdnu; to je třeba doplňovat dynamickým nebo izometrickým posilováním nízké nebo střední intenzity (2–3krát/týden).	I	A

Pokračování na další straně

Aby se předešlo vzniku obezity, je indikována úprava tělesné hmotnosti (BMI > 30 kg/m² nebo obvod v pase > 102 cm u mužů a > 88 cm u žen), stejně jako úsilí dosáhnout zdravé hodnoty BMI (přibližně 20–25 kg/m²) a obvodu v pase (< 94 cm u mužů a < 80 cm u žen) s cílem snížit TK a KV riziko.	I	A	Pro snížení TK a KV rizika se doporučuje usilovat o stabilní a zdravou hodnotu BMI (20–25 kg/ m²) a obvod pasu (< 94 cm u mužů a < 80 cm u žen).	I	A
Doporučuje se zvýšená konzumace zeleniny, čerstvého ovoce, ryb, ořechů a nenasycených mastných kyselin (olivový olej); nízká konzumace červeného masa a konzumace mléčných výrobků s nízkým obsahem tuku.	I	A	Pro snížení TK a KV rizika se doporučuje rovněž konzumovat zdravou a vyvážou stravu, jako jsou strava středomořského typu nebo dieta DASH.	I	A
Doporučuje se omezit konzumaci alkoholu na: • méně než 14 jednotek/týden u mužů, • méně než 8 jednotek/týden u žen.	I	A	Mužům a ženám se doporučuje konzumovat alkohol v množství menším, než je horní hranice, což je přibližně 100 g čistého alkoholu týdně. Co toto množství znamená v počtu nápojů (drinků), závisí na velikosti porce (a tyto hodnoty se v různých zemích liší), ale většina drinků obsahuje 8–14 g alkoholu na sklenku. V zájmu ideálního zdravotního stavu se doporučuje vyvarovat se alkoholu úplně.	I	B
Studie typu RCT prokázaly, že ze všech antihypertenziv účinně snižují TK a incidenci KV příhod ACEI, ARB, betablokátory, BKK a diuretika (thiazidová a thiazidům podobná diuretika, jako jsou chlorthalidon a indapamid), a jsou tak indikována jako základ strategií antihypertenzní léčby.	I	A	Ze všech léků snižujících TK se jako nejúčinnější při snižování TK a KV příhod ukázaly být ACEI, ARB, dihydropyridinové BKK a diuretika (thiazidová a thiazidům podobná diuretika, jako jsou chlorthalidon a indapamid), a proto se doporučují jako léky první linie při snižování TK.	I	A
Pokud nedojde ke kontrole TK podáváním trojkombinace, doporučuje se zintenzivnit léčbu přidáním spironolactonu, nebo – pokud jej pacient nesnáší – jiných diuretik jako amiloridu nebo vyšších dávek jiných diuretik, betablokátoru nebo alfa-blokátoru.	I	B	Pokud nedojde ke kontrole TK trojkombinací a spironolacton není účinný nebo jej pacient nesnáší, je třeba zvážit nahrazení spironolactonu eplerenonem, nebo přidání betablokátoru (pokud již nebyl indikován) a dále centrálně působícího léku snižujícího TK, alfa-blokátoru, hydralazinu nebo draslík šetřícího diuretika.	IIa	B
8 Prevence a léčba zvýšeného krevního tlaku (cílové hodnoty krevního tlaku)					
Doporučuje se, aby prvním cílem léčby bylo snížení TK < 140/90 mm Hg u všech pacientů a – pokud léčbu dobře snáší – je třeba v léčbě usilovat o dosažení cílových hodnot TK 130/80 mm Hg nebo nižších u většiny pacientů.	I	A	Pro snížení KV rizika se doporučuje usilovat u většiny dospělých o dosažení hodnot STK 120–129 mm Hg při léčbě za předpokladu, že pacienti léčbu dobře snášejí.	I	A
U všech pacientů s hypertenzí je třeba zvažovat dosažení cílové hodnoty diastolického TK < 80 mm Hg bez ohledu na míru rizika a komorbidity.	IIa	B	V případech, kdy je během léčby STK na cílové hodnotě nebo nižší (120–129 mm Hg), ale DTK na cílové hodnotě není (≥ 80 mm Hg), lze pro snížení KV rizika zvážit zintenzivnění léčby zaměřené na snižování TK s cílem dosáhnout hodnoty DTK 70–79 mm Hg během léčby.	IIb	C
U starších pacientů (ve věku ≥ 65 let) užívajících léky snižující TK: • se doporučuje usilovat o cílové hodnoty STK v rozmezí 130–139 mm Hg.	I	A	Protože KV přínos dosažení cílové hodnoty STK 120–129 mm Hg během léčby nemusí obecně platit pro následující specifické podmínky, je třeba u pacientů splňujících následující kritéria zvážit personalizované a shovívavější cílové hodnoty STK (např. < 140 mm Hg): • symptomatická, ortostatická hypotenze před léčbou; • a/nebo věk ≥ 85 let.	IIa	C
			Protože KV přínos dosažení cílové hodnoty STK 120–129 mm Hg během léčby nemusí obecně platit pro následující specifické podmínky, lze u pacientů splňujících následující kritéria zvážit personalizované a shovívavější cílové hodnoty STK (např. < 140/90 mm Hg): • klinicky významná, středně těžká až těžká geriatrická křehkost bez ohledu na věk; • a/nebo omezená předpokládaná délka dožití (< 3 roky).	IIb	C

Pokračování na další straně

8 Prevence a léčba zvýšeného krevního tlaku (renální denervace)					
V rutinní léčbě hypertenze se nedoporučuje používat přístrojovou léčbu, pokud to není součástí klinických studií a studií typu RCT, dokud nebudou k dispozici další důkazy ohledně bezpečnosti a účinnosti přístrojů.	III	B	Pro snížení TK a – pokud se provádí na pracovišti se středním až vysokým objemem výkonů – lze zvážit katetrizační renální denervaci u pacientů s rezistentní hypertenzí, u nichž zatím nebylo dosaženo úpravy TK přes léčbu trojkombinací (včetně thiazidového nebo thiazidům podobného diuretika) a kteří po rozhovoru s lékařem o rizicích a přínosech výkonu a po vyšetření multidisciplinárním týmem vyjádřili ochotu podstoupit renální denervaci.	IIb	B
			Pro snížení TK a – pokud se provádí na pracovišti se středním až vysokým objemem výkonů – lze zvážit katetrizační renální denervaci u pacientů se zvýšeným KV rizikem a hypertenzí nekontrolovanou méně než třemi léky, kteří po rozhovoru s lékařem o rizicích a přínosech výkonu a po vyšetření multidisciplinárním týmem vyjádřili ochotu podstoupit renální denervaci.	IIb	A
			Vzhledem k absenci studií zaměřených na výsledné ukazatele s dostatečnou statistickou silou, které by prokázaly bezpečnost renální denervace a její přínos z hlediska snížení incidence KV příhod, se tento výkon nedoporučuje jako intervence první linie snižující TK u hypertenze.	III	C
			Dokud nebudou k dispozici další důkazy, nedoporučuje se provádět renální denervaci pro léčbu hypertenze u pacientů se středně těžkou až těžkou poruchou renálních funkcí (eGFR < 40 ml/min/1,73 m^2) nebo se sekundárními příčinami hypertenze.	III	C
9.1 Léčba specifických skupin pacientů nebo ve specifických podmínkách					
Hypertenze v těhotenství					
U žen s gestační hypertenzí, s již přítomnou hypertenzí napojenou na gestační hypertenzi nebo s hypertenzí a subklinickým orgánovým poškozením nebo se symptomy se doporučuje zahájit farmakoterapii při STK ≥ 140 mm Hg nebo DTK ≥ 90 mm Hg.	I	C	U žen s gestační hypertenzí se doporučuje zahájit farmakoterapii při potvrzeném STK ≥ 140 mm Hg nebo STK ≥ 90 mm Hg.	I	B
Ve všech ostatních případech se doporučuje zahájit farmakoterapii při STK ≥ 150 mm Hg nebo DTK ≥ 95 mm Hg.	I	C	U těhotných žen s chronickou hypertenzí se doporučuje zahájit farmakoterapii při potvrzeném STK ≥ 140 mm Hg nebo DTK ≥ 90 mm Hg měřených v ordinaci.	I	B
			U žen s chronickou a gestační hypertenzí se doporučuje snížit TK pod 140/90 mm Hg, ne však pod 80 mm Hg v případě DTK.	I	C
Systolický TK ≥ 170 mm Hg nebo DTK ≥ 110 mm Hg u těhotné ženy představuje emergentní stav a doporučuje se její hospitalizace.	I	C	Systolický TK ≥ 160 mm Hg nebo DTK ≥ 110 mm Hg v těhotenství může ukazovat na emergentní stav a je třeba zvážit okamžitou hospitalizaci.	IIa	C
Diabetes					
U jedinců s diabetem se doporučuje provádět antihypertenzní léčbu při STK v ordinaci ≥ 140/90 mm Hg.	I	A	U většiny dospělých se zvýšeným TK a diabetem se nejdéle po 3 měsících úpravy životosprávy doporučuje snižování TK farmakologicky u jedinců s potvrzenou hodnotou TK ≥ 130/80 mm Hg naměřenou v ordinaci s cílem snížit KV riziko.	I	A
U osob s diabetem užívajících léky snižující TK se doporučuje: • usilovat o dosažení cílové hodnoty STK 130 mm Hg a < 130 mm Hg – pokud pacient léčbu snáší – ne však < 120 mm Hg. • u starších osob (ve věku ≥ 65) usilovat o STK v rozmezí 130–139 mm Hg.	I	A	U jedinců s diabetem užívajících léky snižujících TK se doporučuje usilovat o STK 120–129 mm Hg – pokud pacient léčbu snáší.	I	A

Pokračování na další straně

Chronické onemocnění ledvin					
U pacientů s diabetickým nebo nediabetickým CKD se doporučuje řešit hodnotu TK ≥ 140/90 mm Hg naměřenou v ordinaci úpravou životosprávy a podáváním medikace snižující TK.	I	A	U pacientů s diabetickým nebo nediabetickým středně závažným až závažným CKD a s potvrzeným TK ≥ 130/80 mm Hg se pro snížení KV rizika doporučuje optimalizovat životosprávu a užívat léky snižující TK – pokud pacient tuto strategii dobře snáší.	I	A
U pacientů s diabetickým nebo nediabetickým CKD:			U dospělých se středně závažným až závažným CKD, kteří užívají léky snižující TK a jejichž eGFR je > 30 ml/min/1,73 m², se doporučuje usilovat o dosažení STK 120–129 mm Hg – pokud pacient takovou léčbu dobře snáší. Pro pacienty s nižší eGFR nebo po transplantaci ledviny se doporučují individuální cílové hodnoty TK.	I	A
• se doporučuje snížit systolický TK do rozmezí 130–139 mm Hg;	I	A			
• je nutno zvážit individualizovanou léčbu podle její snášenlivosti pacientem a podle jejího dopadu na funkce ledvin a hodnoty elektrolytů.	IIa	C			
Blokátory RAS snižují albuminurii mnohem účinněji než jiná antihypertenziva a jsou doporučovány jako součást léčebné strategie u pacientů s hypertenzí v přítomnosti mikroalbuminurie nebo proteinurie.	I	A	ACEI nebo ARB snižují albuminurii účinněji než jiné léky snižující TK a jejich použití je nutno zvážit jako součást léčebné strategie u pacientů s hypertenzí a mikroalbuminurií nebo proteinurií.	IIa	B
Srdeční selhání					
U pacientů s HFrEF se doporučuje, aby součástí léčby zaměřené na snížení TK byly ACEI nebo ARB, betablokátor a diuretikum a/nebo případně MRA.	I	A	U pacientů se symptomatickým HFrEF/HFmrEF se pro zlepšení výsledného stavu doporučuje používat následující léky snižující TK: ACEI (nebo ARB, pokud pacient ACEI nesnáší) nebo ARNI, betablokátory, MRA a inhibitory SGLT2.	I	A
Protože u pacientů s HFpEF nebyla prokázána jednoznačná superiorita žádného konkrétního léku, lze použít všechny hlavní lékové skupiny.	I	C	Pacientům s hypertenzí a se symptomatickým HFpEF se pro zlepšení výsledného stavu doporučuje podávat inhibitory SGLT2 pro jejich schopnost mírně snižovat TK.	I	A
			U pacientů se symptomatickým HFpEF a s TK nad cílovou hodnotou lze pro snížení počtu hospitalizací pro srdeční selhání a pro snížení TK zvážit podávání ARB a/nebo MRA.	IIb	B
Cévní mozková příhoda					
U všech pacientů s hypertenzí, kteří prodělali ischemickou cévní mozkovou příhodu nebo TIA, je nutno zvážit dosažení cílové hodnoty STK v rozmezí 120–130 mm Hg.	IIa	B	U pacientů s potvrzeným TK ≥ 130/80 mm Hg a s TIA nebo CMP se pro snížení výskytu KV příhod – pokud pacient léčbu snáší – jako cílová hodnota doporučuje STK 120–129 mm Hg.	I	A
Různé etnické skupiny					
U pacientů černošského původu musí počáteční antihypertenzní léčba při zahájení zahrnovat diuretikum nebo BKK buď v kombinaci, nebo spolu s blokátorem RAS.	I	B	U pacientů černošského původu ze subsaharské oblasti vyžadujících léčbu zaměřenou na snížení TK je nutno zvážit zahájení kombinační léčby zahrnující BKK spolu s thiazidovým diuretikem nebo s blokátorem RAS.	IIa	B
Rezistentní hypertenze					
Při léčbě rezistentní hypertenze se doporučuje: • zintenzivnit úpravu životosprávy, zvláště omezit příjem sodíku; • přidat k současné léčbě spironolacton v nízké dávce; • nebo přidat – pokud pacient nesnáší spironolacton – další diuretikum, buď eplerenon, amilorid, thiazidové nebo thiazidům podobné diuretikum ve vyšší dávce, nebo kličkové diuretikum; • nebo přidat bisoprolol nebo doxazosin.	I	B	U pacientů s rezistentní hypertenzí bez kontroly TK přes užívání léků první linie snižujících TK je nutno zvážit přidání spironolactonu k dosavadní léčbě.	IIa	B
			U pacientů s rezistentní hypertenzí, u nichž není spironolacton účinný nebo jej pacient nesnáší, je třeba zvážit nahrazení spironolactonu eplerenonem, nebo přidání betablokátoru (pokud již nebyl indikován) a dále centrálně působící medikace zaměřené na snižování TK, alfa-blokátoru, hydralazinu nebo draslík šetřícího diuretika.	IIa	B
			U pacientů s rezistentní hypertenzí, kterou neupravilo užívání méně než tří léků, pokud po diskusi o rizicích a přínosu renální denervace s lékařem a po multidisciplinárním vyšetření dají přednost renální denervaci, lze pro snížení TK zvážit provedení katetrizační renální denervace, pokud bude provedena na pracovišti se středně vysokými až vysokými počty tohoto výkonu.	IIb	B

Pokračování na další straně

Akutní a krátkodobá kontrola krevního tlaku					
U pacientů s akutním krvácením do mozku:			Aby se zabránilo rozšíření hematomu a pro zlepšení výsledného funkčního stavu, je nutno u pacientů s krvácením do mozku zvážit okamžité snížení TK (do 6 h od nástupu symptomů) na cílovou hodnotu STK 140–160 mm Hg.	IIa	A
• u pacientů s STK < 220 mm Hg se nedoporučuje okamžitě snížit TK;	III	A			
• u pacientů s STK ≥ 220 mm Hg je třeba zvážit opatrné akutní snížení TK i.v. aplikací léku na < 180 mm Hg.	IIa	B			
U pacientů s hypertenzí, kteří prodělali akutní CMP, se doporučuje antihypertenzní léčba:			U pacientů s ischemickou CMP nebo s TIA s indikací ke snížení TK se doporučuje zahájit léčbu zaměřenou na snížení TK ještě před propuštěním z nemocnice.	I	B
• okamžitě v případě TIA;	I	A			
• až po několika dnech v případě ischemické CMP.	I	A			
U těžké hypertenze se doporučuje farmakoterapie i.v. podáním labetalolu, perorálně methyldopy nebo nifedipinu.	I	C	U těžké hypertenze v těhotenství se doporučuje farmakoterapie podáváním i.v. labetalolu, perorálně methyldopy nebo perorálně nifedipinu. Druhou možností volby je i.v. aplikace hydralazinu.	I	C

ABPM – ambulantní monitorování krevního tlaku (ambulatory blood pressure monitoring); ACEI – inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu; ACR – poměr albumin/kreatinin (v moči) (albumin-to-creatinine ratio [urine]); ARB – blokátor receptoru AT_1 pro angiotenzin II; ARNI – inhibitor angiotenzinových receptorů a neprilysinu; BKK – blokátor kalciových kanálů; BMI – index tělesné hmotnosti; CKD – chronické onemocnění ledvin; CMP – cévní mozková příhoda; DASH – (studie) Dietary Approaches to Stop Hypertension; DTK – diastolický krevní tlak; eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace; HBPM – monitorování krevního tlaku v domácím prostředí (home blood pressure monitoring); HFpEF – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí; HFmrEF – srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí; HMOD – hypertenzí zprostředkované poškození orgánů (hypertension-mediated organ damage); i.v. – intravenózní; KV – kardiovaskulární; KVO – kardiovaskulární onemocnění; LVH – hypertrofie levé komory; MRA – antagonista mineralokortikoidních receptorů; RAS – systém renin-angiotenzin; RCT – randomizovaná kontrolovaná studie; SCORE2 – Systematic COronary Risk Evaluation 2; SCORE2-OP – Systematic COronary Risk Evaluation 2–Older Persons; SGLT2 – sodíko-glukózový kotransportér 2; STK – systolický krevní tlak; TIA – tranzitorní ischemická ataka; TK – krevní tlak.

mem) (**obr. 1**), k nimž se navíc přidávají cévní a imunitní mechanismy. Dysregulace těchto pochodů vede k hypertenzi, která, pokud se neléčí, může dále vést k hypertenzí zprostředkovanému poškození orgánů (hypertension-mediated organ damage, HMOD) a k nežádoucím KV výsledným parametrům.

Podrobnosti o patofyziologických procesech, molekulárních mechanismech i o environmentálních a psychosociálních faktorech, jež se podílejí na rozvoji hypertenze, lze nalézt v doplňkovém textu (doplňkové údaje online).

4 Klinické důsledky zvýšeného krevního tlaku a hypertenze

Dlouhodobá hypertenze působí negativně na různé orgány a nakonec vede k rozvoji kardiovaskulárních, cerebrovaskulárních a klinických renálních onemocnění, jež hlavně přispívají k celkové zátěži chronickými chorobami (**obr. 2**). Mezi orgány negativně postižené zvýšeným TK a hypertenzí patří srdce, mozek, ledviny, oči a cévy (makrocirkulace a mikrocirkulace v orgánech s nízkou rezistencí, jako jsou mozek nebo ledviny), v nichž dochází ke strukturálním a funkčním změnám. I když k těmto změnám mohou přispívat i jiné faktory než TK (tzn. dyslipidemie, hyperglykemie), termín „hypertenzí zprostředkované poškození orgánů" používáme proto, abychom poukázali na přítomnost subklinických komplikací hypertenze, jež znamenají vysoké riziko následných klinických příhod. Poškození orgánů hypertenzí může mít u mužů a žen různé profily; například s hypertrofií levé komory (LVH) a s dilatací levé síně se lze častěji setkat u žen.

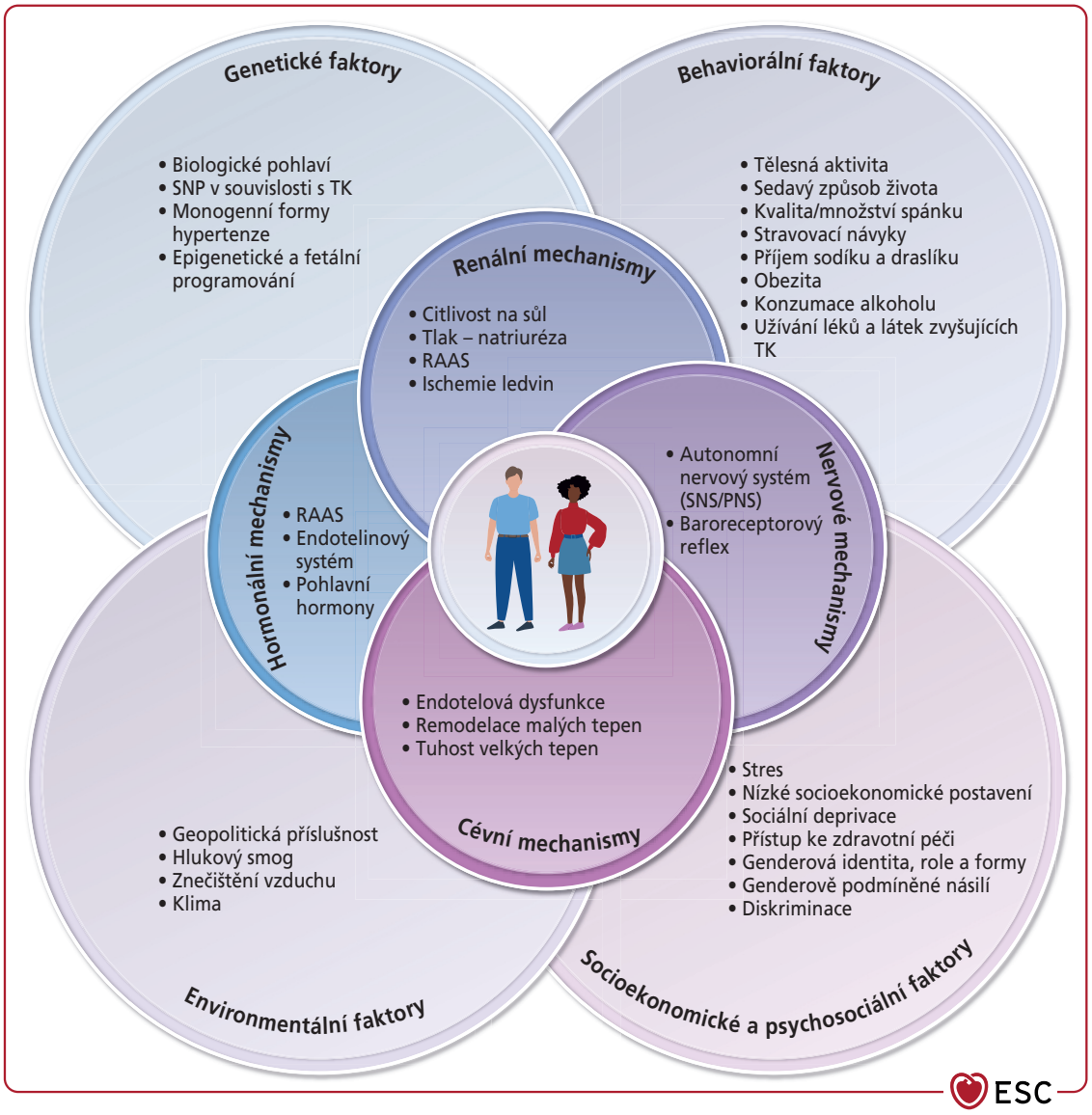
Na přítomnost HMOD obvykle ukazuje dlouhodobě zvýšený TK a/nebo hypertenze; přitom postupně přibývají prognostické informace o KV riziku ve všech kategoriích TK. Neléčené HMOD může progredovat z asymptomatického do symptomatického a nakonec vyústit do manifestních KV příhod.

Patofyziologické mechanismy vedoucí k poškození srdce, mozku, ledvin, cév a očí hypertenzí jsou detailně popsány v doplňkovém textu (doplňkové údaje online). Klinické důsledky HMOD, zvláště cerebrovaskulární onemocnění (cévní mozkové příhody a pokles kognitivních funkcí), onemocnění ledvin (akutní i chronické) a onemocnění srdce (srdeční selhání, fibrilace síní [FS], ischemická choroba srdeční a chlopenní vady) jsou rovněž předmětem diskuse v doplňkovém textu (doplňkové údaje online). Navíc se v doplňkovém textu zdůrazňují dopady různých metod měření TK na KV riziko včetně systolického TK, diastolického TK, pulsního tlaku a variability TK.

5 Měření krevního tlaku

5.1 Úvod a příslušné definice

Tato část posuzuje praktické stránky měření TK včetně techniky měření a validace používaných přístrojů. Zkoumá i důkazy pro nejvhodnější metodu měření TK při screeningu populace na přítomnost hypertenze, pro stanovení diagnózy hypertenze a péče o pacienty, u nichž se provádějí intervence zaměřené na snížení TK. Současné doporučené postupy se přiklánějí k měření TK mimo ordinaci při stanovování diagnózy a průběžné léčby hypertenze, což je ve shodě s přibývajícími důkazy těsnějšího vztahu mezi



Obr. 1 – Patofyziologie zvýšeného krevního tlaku a hypertenze. PNS – parasympatický nervový systém (parasympathetic nervous system); RAAS – systém renin-angiotenzin-aldosteron; SNP – jednonukleotidový polymorfismus (single-nucleotide polymorphism); SNS – sympatický nervový systém (sympathetic nervous system); TK – krevní tlak. K regulaci TK přispívá složité vzájemné ovlivňování mezi geny, environmentálními a behaviorálními faktory, orgány, fyziologickými systémy a neurohormonálními procesy. Dysfunkce těchto pochodů vede k rozvoji hypertenze. Podíl těchto faktorů na zvýšeném TK a hypertenzi se může mezi muži a ženami lišit.

monitorováním TK v domácím prostředí a ambulantním monitorováním s výsledným stavem i výskytem nežádoucích příhod, s důkazy o možnostech odhalovat hypertenzi bílého pláště a maskovanou hypertenzi i s novými cílovými hodnotami TK pouze 120–129 mm Hg systolického (**tabulka 5**) a důkazy podporujícími umožnění toho, aby byl pacient zapojen do léčby a spolurozhodování.

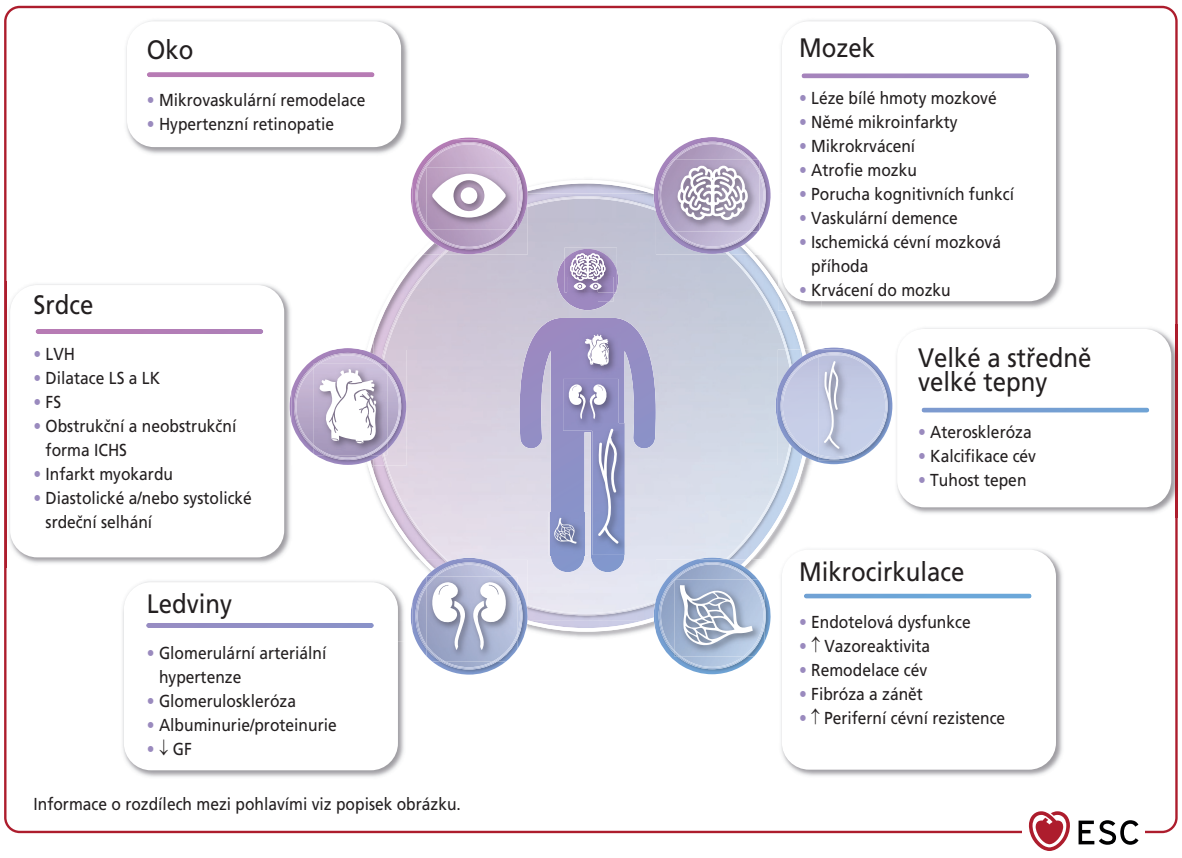
DEFINICE

Systolický TK: krevní tlak v tepnách v systole (maximální arteriální pulsatilní tlak). Ten se měří přístrojově auskultací při nástupu prvního Korotkovova fenoménu. Oscilometrické přístroje hodnotí systolu pomocí algoritmu s imputací středního tepenného tlaku.

Diastolický TK: krevní tlak v tepnách v diastole (minimální arteriální pulsatilní tlak). Měří se auskultačním přístrojem v době úplného vymizení Korotkovových fenoménů (pátá ozva). Pokud nedojde k vymizení ozev (pátá ozva), použije se pro stanovení diastolického TK čtvrtý Korotkovův fenomén (ztlumení). Oscilometrické přístroje určují diastolu pomocí algoritmu s imputací středního arteriálního tepenného tlaku.

Rozdíl mezi pažemi: rozdíl STK > 10 mm Hg při postupném měření TK na každé paži.

Posturální/ortostatická hypotenze: pokles STK o ≥ 20 mm Hg a/nebo DTK o ≥ 10 mm Hg při měření TK u stojícího po dobu 1 a/nebo 3 minut poté, co předtím strávil 5 minut vsedě nebo vleže.



Obr. 2 – Trvale zvýšený krevní tlak a hypertenze vedou k hypertenzí zprostředkovanému poškození orgánů a k rozvoji kardiovaskulárních onemocnění. FS – fibrilace síní; GF – glomerulární filtrace; KVO – kardiovaskulární onemocnění; LK – levá komora; LS – levá síň; LVH – hypertrofie levé komory. Podrobné informace o rozdílech mezi pohlavími viz doplňkové údaje online.

Tabulka 5 – Srovnání prahových hodnot pro zvýšený krevní tlak a hypertenzi při měření TK v ordinaci, v domácím prostředí a při ABPM

	TK v ordinaci (mm Hg)[a]	TK v domácím prostředí (mm Hg)	ABPM přes den (mm Hg)	ABPM za 24 hodin (mm Hg)	ABPM za noc (mm Hg)
Referenční hodnoty					
Nezvýšený TK	< 120/70	< 120/70	< 120/70	< 115/65	< 110/60
Zvýšený TK	120/70 až < 140/90	120/70 až < 135/85	120/70 až < 135/85	115/65 až < 130/80	110/60 až < 120/70
Hypertenze	≥ 140/90	≥ 135/85	≥ 135/85	≥ 130/80	≥ 120/70

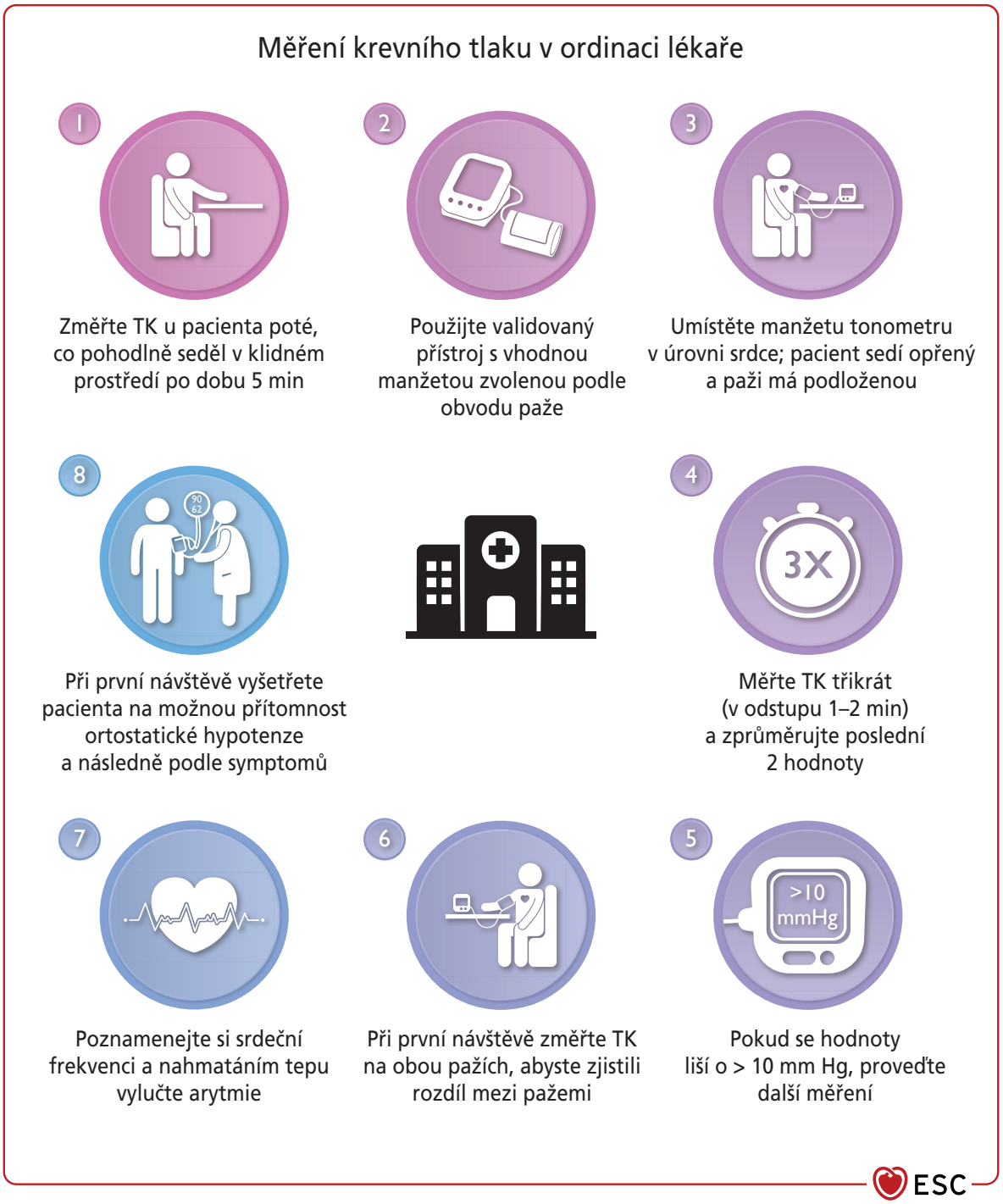
ABPM – ambulantní monitorování krevního tlaku (ambulatory blood pressure monitoring); TK – krevní tlak. [a] Uvedené prahové hodnoty TK předpokládají použití standardního způsobu měření TK v ordinaci (**obr. 3**). Důkazy nicméně svědčí o tom, že v rutinní klinické praxi se TK v ordinaci často neměří standardním způsobem; v takovém případě může být rutinní hodnota TK naměřená v ordinaci vyšší o 5–10 mm Hg, než by byla při použití doporučeného standardizovaného postupu.

Hypertenze bílého pláště: krevní tlak nad prahovou hodnotou v ordinaci, ale pod prahovou hodnotou v domácím prostředí/při ambulantním monitorování, např. ≥ 140/90 mm Hg v ordinaci, ale < 135/85 mm Hg v domácím prostředí/při ambulantním měření přes den (nebo TK < 130/80 mm Hg při 24hodinovém monitorování).

Maskovaná hypertenze: krevní tlak pod prahovou hodnotou pro stanovení diagnózy hypertenze v ordinaci, ale nad prahovou hodnotou pro stanovení diagnózy hypertenze v domácím prostředí/při ambulantním monitorování, např. < 140/90 mm Hg v ambulanci, ale ≥ 135/85 mm Hg v domácím prostředí/při ambulantním monitorování přes den (nebo ≥ 130/80 mm Hg při 24hodinovém monitorování).

Krevní tlak v ordinaci: známý i jako TK v ambulanci. Oba termíny lze zaměňovat. V těchto doporučených postupech se dává přednost termínu „TK naměřený v ordinaci". Je třeba poznamenat, že TK v ordinaci lze měřit manuálně nebo automaticky, přístrojem. Automatické měření TK (automated office BP, AOBP) lze navíc provádět v přítomnosti i v nepřítomnosti zdravotnického pracovníka. Konečně ne všechna měření TK v ordinaci jsou rovnocenná, protože některá pracoviště používají standardizovaný postup (doporučený a popsaný níže) a jiná bohužel suboptimální postupy měření TK v ordinaci.

Měření TK v domácím prostředí (home BP measurement, HBPM): jedna z možností měření TK mimo ordinaci,



Obr. 3 – Postup při měření krevního tlaku v ordinaci. TK – krevní tlak.

kdy si pacient měří TK doma pomocí validovaného přístroje (obvykle oscilometrický přístroj s manžetou obtáčenou kolem horní části paže).

Ambulantní měření TK (ambulatory BP measurement, ABPM): jedna z možností měření TK mimo ordinaci, při níž se používá plně automatický oscilometrický přístroj, obvykle na dobu 24 hodin, a který měří TK ve nastavených časových intervalech.

5.2 Praktická doporučení pro měření krevního tlaku

5.2.1 Klinická validace vybavení pro měření krevního tlaku

Předpokladem pro měření TK je, že se musí provádět pomocí přístroje, který byl klinicky validován a prošel klinickou validací s potvrzením jeho přesnosti. Z komerčně

dostupných oscilometrických přístrojů na měření TK (tonometrů) bylo odpovídajícím způsobem testováno pouhých 6 %. Národní a mezinárodní organizace vydávají seznamy validovaných tonometrů (e.g. www.stridebp.org, www.validatebp.org).

Od dob Doporučených postupů ESC/EHS pro léčbu arteriální hypertenze z roku 2018 vypracovaly tři společnosti hodnotící přesnost přístrojů (Association for the Advancement of Medical Instrumentation, ESH a Mezinárodní organizace pro standardizaci [International Organization for Standardization]) univerzální standardní předpisy pro validaci přístrojů pro měření TK. Tento standard bude nejspíše většinově přijat. Je třeba vypracovat a uvést do praxe validační standardy a metodologii pro nové přístroje na měření TK (tonometry), které budou bez okluzní manžety.

5.2.2 Měření krevního tlaku v ordinaci

Všechna měření TK mohou být ovlivněna okolnostmi měření včetně polohy pacienta, okolní teploty, způsobu měření, přesnosti vybavení a tělesným stavem pacienta. Pro měření TK v ordinaci doporučujeme následující standardizovanou metodu (**obr. 3**).

Příprava pacienta: krevní tlak je nutno měřit u pacienta, který pohodlně seděl v klidu 5 minut. Pacient se musí nejméně 30 minut před měřením vyvarovat tělesné námahy a konzumace stimulancií (kofein, tabák). Pacient musí mít vyprázdněný močový měchýř. Pacient nesmí mít během měření překřížené nohy a musí být opřen o záda. Paže musí být podepřena (aby se zabránilo izometrickému zvyšování TK vyvolanému pohyby). Je třeba odstranit části oblečení v místě přiložení manžety; rukáv košile se nesmí vyhrnovat, protože by mohlo dojít k turniketovému efektu.

Technika měření TK: pro neinvazivní metody měření TK lze použít auskultační nebo oscilometrickou metodu. Tradiční metodou měření systolického a diastolického TK na pažní tepně pomocí stetoskopu je manuální auskultační metoda. Naproti tomu oscilometrické přístroje vypočítávají střední tepenný TK pomocí oscilační amplitudy při deflaci (nebo nafouknutí) manžety a následně zjistí systolický a diastolický TK. Oscilometrické přístroje mohou být poloautomatické (jedno měření po každém stisknutí tlačítka) nebo plně automatické (provádějící několik měření před zprůměrováním získaných hodnot). Oscilometrické přístroje se pro použití při FS obvykle nevalidují a v takovém případě, pokud lze TK měřit, se dává přednost manuální auskultační metodě.

Výběr manžety a její umístění: je nutno použít manžetu přiměřené velikosti, protože menší nebo větší manžeta hodnotu TK uměle zvýší, resp. sníží. Manžeta, jejíž součástí je vzdušnice, musí být dlouhá 75–100 % a široká 35–50 % obvodu paže. Obvod paže lze změřit mezi olekranonem a akromionem, ale řada manžet má na sobě ukazatele velikosti. Manžetu je třeba umístit na pacientově horní části paže v úrovni srdce, přičemž dolní okraj manžety je několik centimetrů nad antekubitální jamkou. Stetoskop se nesmí vsouvat pod manžetu. U významně obézních jedinců, pro něž není k dispozici manžeta správně obepínající horní část paže, lze jako alternativu zvážit měření na dolní části paže nebo na zápěstí.

Měření TK metodou manuální auskultace: hodnotu TK je nutno změřit třikrát, vždy s odstupem 1–2 minut, a další měření provést, pouze pokud se naměřené hodnoty liší o > 10 mm Hg (k tomu může dojít např. při arytmiích nebo při hypertenzi bílého pláště). Zapisuje se hodnota TK, která je průměrem posledních dvou naměřených hodnot.

Měření TK metodou AOBP: jak již bylo uvedeno výše, metodu AOBP pomocí oscilometrického přístroje lze provádět v přítomnosti nebo v nepřítomnosti lékařů nebo personálu. Jednoznačné důkazy, zda je vhodnější metoda AOBP v přítomnosti nebo nepřítomnosti lékaře či personálu při úpravě TK s cílem snížit incidenci KVO, chybějí; nicméně protože se hodnoty TK naměřené v přítomnosti vs. nepřítomnosti lékaře nebo personálu mohou lišit, doporučujeme hlavně používání konzistentního přístupu podle místních možností a preferencí. Tonometry pro AOBP obvykle provedou tři nebo šest měření v jednominutových intervalech a hodnoty zprůměrují. Výsledky metody odpovídají průměrným hodnotám ABPM přesněji než při použití manuální auskultační metody a mohou zmenšit chybu měření i účinky bílého pláště.

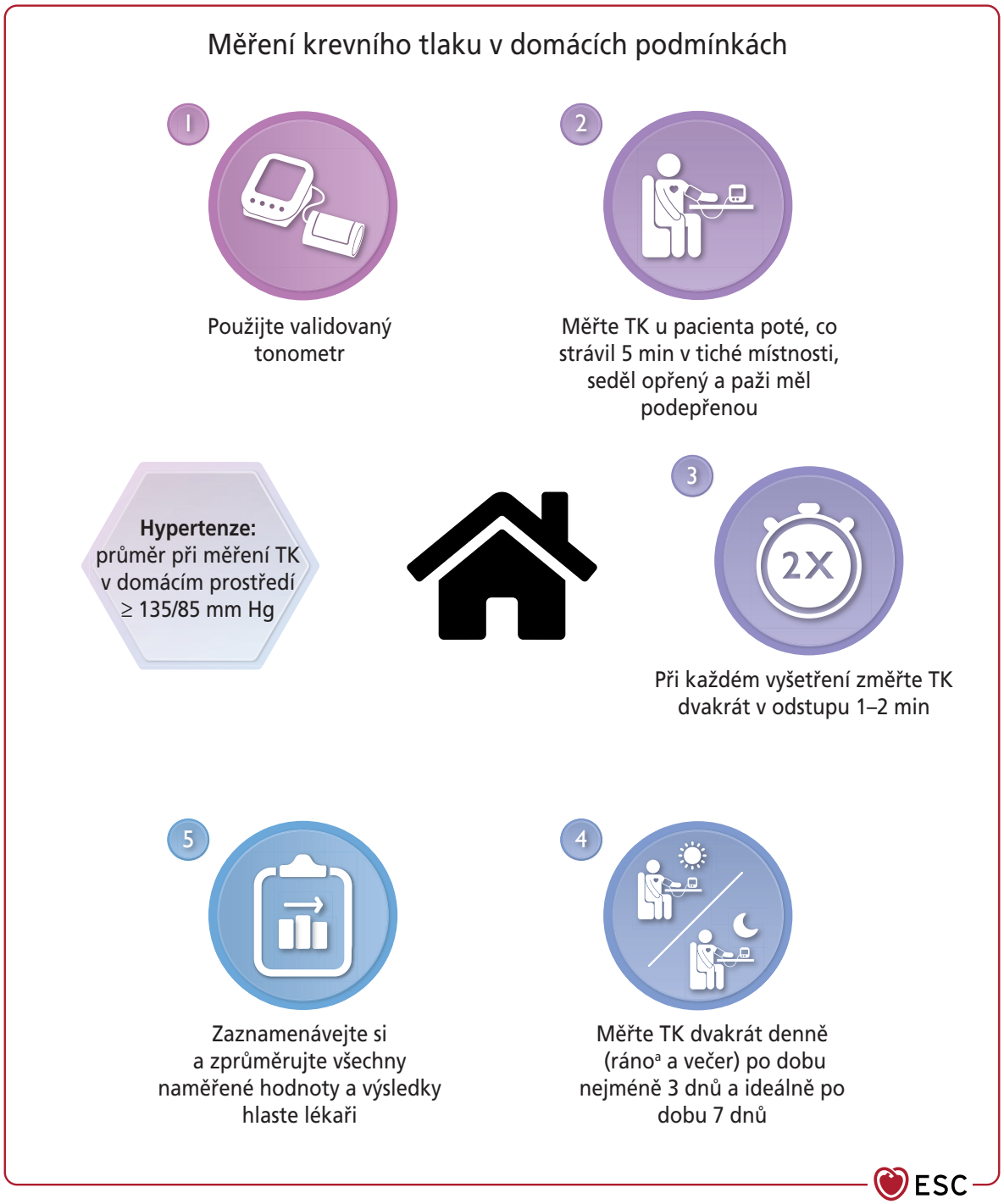
Rozdíl TK mezi pažemi: při první návštěvě lékaře je třeba změřit TK na obou pažích, aby se zjistil rozdíl mezi pažemi. I když existují přístroje umožňující současné měření na obou pažích, považuje se měření nejdříve na jedné, pak na druhé paži za dostatečně spolehlivé. K měření na protilehlé paži je třeba přistoupit až po třech měřeních na dané paži, a pokud se zjistí rozdíl, je indikováno další měření na první paži, aby se zjistilo, zda rozdíl přetrvává. Pokud se STK mezi pažemi liší o > 10 mm Hg, je nutno provést další měření na paži s vyšší hodnotou TK. Statisticky významné rozdíly TK mezi pažemi mohou ukazovat na stenózu tepny nebo koarktaci aorty a vyžadují vyšetření. Je třeba rovněž poznamenat, že někteří pacienti dávají při rutinním měření TK přednost jedné paži před druhou (např. aby se neměřil TK na paži s arteriovenózní píštělí nebo na paži, na níž došlo k disekci podpažní lymfatické uzliny).

Posturální/ortostatická hypotenze: na případnou přítomnost ortostatické hypotenze je nutno pacienta vyšetřit již při první návštěvě lékaře a pokud se objeví znepokojivé symptomy. Po pětiminutovém klidu vsedě nebo vleže je třeba TK změřit u pacienta stojícího po dobu 1 a/nebo 3 minut, přičemž prahovou hodnotou pro ortostatickou hypotenzi je pokles o ≥ 20/10 mm Hg (STK/DTK). Měření po nějaké době vleže může být citlivější pro odhalení ortostatické hypotenze a může předpovídat pády, v klinické praxi se může však provádět obtížněji než měření TK u pacienta poté, co vstal.

Vyšetření pulsu: při první návštěvě je nutno změřit srdeční frekvenci a vyloučit arytmie.

5.2.3 Měření krevního tlaku v domácím prostředí

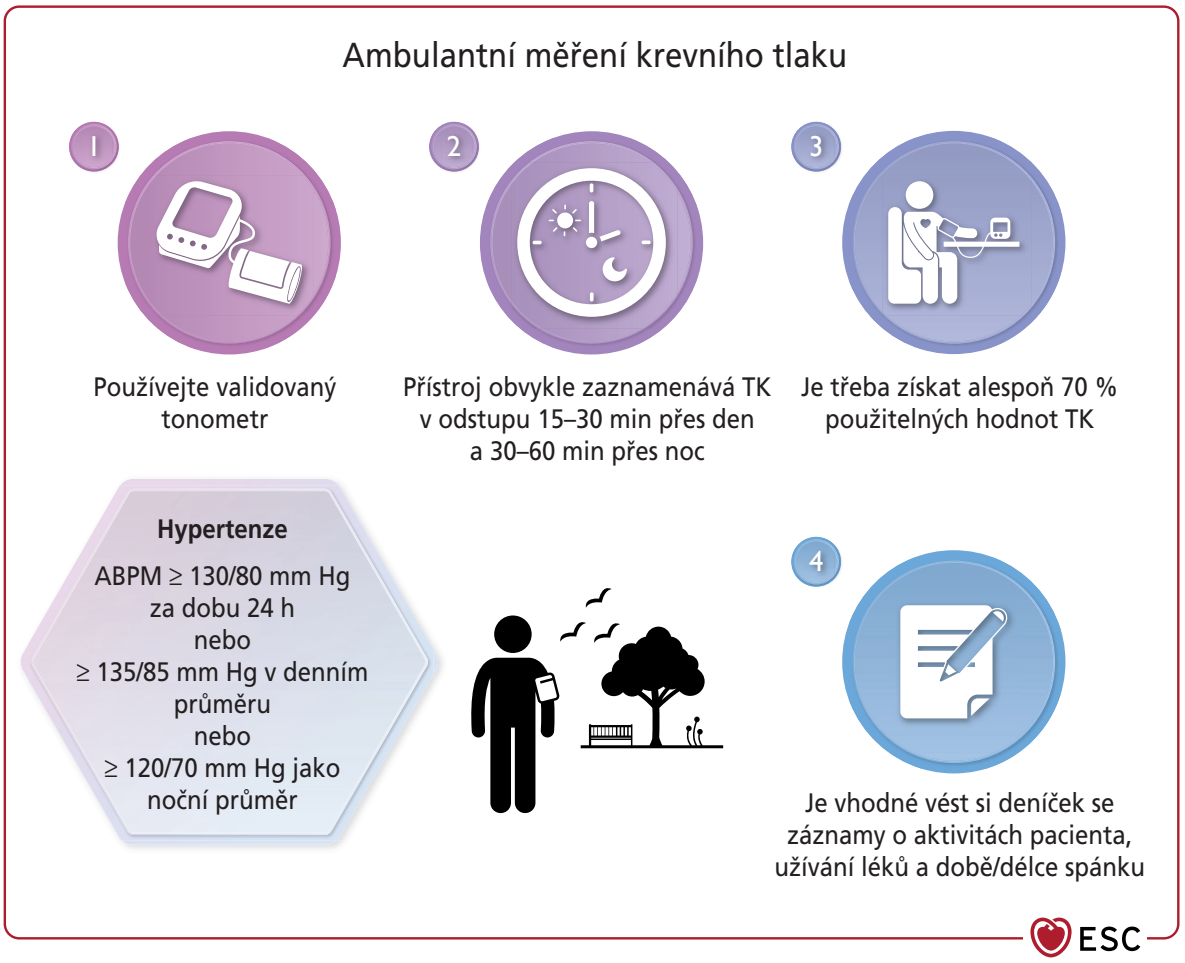
Měření krevního tlaku v domácím prostředí (home blood pressure monitoring, HBPM) je možností měření TK mimo ordinaci, při němž si pacient sám měří TK doma pomocí validovaného tonometru (obvykle oscilometrický přístroj s manžetou umisťovanou na horní část paže). Měření krevního tlaku v domácím prostředí je třeba provádět jednotně (**obr. 4**). Pacientům je nutno doporučit, aby používali stejný postup jako v ambulanci, jak je doporuče-



Obr. 4 – Přehled měření krevního tlaku v domácích podmínkách. TK – krevní tlak. [a] Ráno je nutno krevní tlak měřit před snídaní a před užitím léků, ne však okamžitě po probuzení.

no v oddílu 5.2.2. Při každém měření je třeba získat dvě hodnoty v odstupu 1–2 minut. Měřit TK je třeba dvakrát denně (ráno a večer), vždy ve stejnou dobu minimálně po dobu 3 dní a až 7 dní. Na konci každého měření se všechny hodnoty zprůměrují. Pokud se průměr po 3 dnech blíží prahové hodnotě pro léčbu, je třeba s měřením pokračovat po celých 7 dní. Pacienty je nutno poučit, aby si hodnoty TK naměřené doma zaznamenávali, a požádat poskytovatele péče o občasnou kontrolu přesnosti přístroje. Přístroje starší než 4 roky mohou být nepřesné, a pokud nepřesné jsou, je třeba je vyměnit.

Pro stanovení diagnózy je nutno použít průměrnou hodnotu HBPM ≥ 135/85 mm Hg (rovná se TK ≥ 140/90 mm Hg v ordinaci) a pro stanovení zvýšeného TK je nutno použít průměrnou hodnotu STK 120–134 mm Hg nebo DTK 70–84 mm Hg. Je třeba poznamenat, že pro definování zvýšeného TK používáme stejnou nižší prahovou hodnotu (120/70 mm Hg) jak pro měření TK v ordinaci, tak pro HBPM.



Obr. 5 – Znázornění ambulantního monitorování krevního tlaku. ABPM – ambulantní monitorování krevního tlaku (ambulatory blood pressure measurement); TK – krevní tlak.

5.2.4 Ambulantní monitorování krevního tlaku

Ambulantní monitorování krevního tlaku (přehled na **obrázku 5**) je měření TK mimo ordinaci lékaře, při němž se používá plně automatický přístroj, obvykle po dobu 24 hodin. Tyto přístroje měří TK oscilometricky a jsou naprogramované na měření TK v nastavených intervalech. Hodnoty se obvykle měří v odstupu 15–30 minut přes den (obvykle od 7 ráno do 23 hodin večer) a v odstupu 30–60 minut v noci (většinou od 23 hodin v noci do 7 ráno). Software přístroje obvykle vypočítává průměrné hodnoty TK za denní a noční dobu a za 24 hodin. Aby bylo celkově měření platné, je třeba získat minimálně 70 % použitelných hodnot TK většinou z ≥ 27 měření za dobu 24 hodin. Ideální je naměřit i sedm hodnot za noc. Nicméně přibývá důkazů, z nichž lze usuzovat, že ≥ 8/≥ 4 hodnoty v bdělém stavu/ve spánku – pokud jich nelze získat víc – může postačovat. Před použitím průměrných hodnot ABPM (buď za 24 hodin, denních, nebo nočních) je nutno při každém měření kontrolovat hrubé hodnoty TK, zda jsou mimo rozpětí předem předepsaných hodnot nebo zda nedochází k chybě při měření. Pro lepší interpretaci výsledků je vhodné vést si deníček s poznámkami o běžných činnostech (např. jídle a cvičení) a o době i délce spánku. Prahové hodnoty pro stanovení diagnózy zvýšeného TK a hypertenze při použití metody ABPM a srovnání s hodnotami TK naměřenými v ordinaci a při HBPM jsou uvedeny v **tabulce 5**.

5.2.5 Srovnání monitorování krevního tlaku v domácím prostředí a ambulantního monitorování krevního tlaku

Měření krevního tlaku v domácím prostředí a v ordinaci se vzhledem k rozdílným fenotypům hypertenze překrývá. Nicméně přibližně u 15 % osob se nebude jejich diagnóza shodovat a z tohoto počtu přibližně u 50 % budou zjištěny z klinického hlediska významné rozdíly > 5 mm Hg. Výhody a nevýhody monitorování TK v domácím prostředí a v ordinaci shrnuje **tabulka 6**.

5.3 Jaká je nejlepší metoda měření krevního tlaku pro stanovení diagnózy hypertenze?

5.3.1 Měření krevního tlaku pro screening hypertenze

Příležitostný screening se typicky provádí formou měření TK v ordinaci a je zásadní pro zjištění případné přítomnosti hypertenze. Nicméně pouhé jedno screeningové změření TK v ordinaci obvykle nemá dostatečnou dia-

Tabulka 6 – Srovnání ambulantního monitorování TK a monitorování TK v domácím prostředí

Ambulantní monitorování
Výhody
• Dokáže zjistit hypertenzi bílého pláště a maskovanou hypertenzi
• Měření v prostředí reálného světa a během obvyklých aktivit
• Spolehlivější důkazy z hlediska prognózy
• Měření v noci
• Dostatek informací z jediného vyšetření, včetně krátkodobé variability TK během 24 hodin (diurnální)
• Dodatečná fenotypizace TK (např. míra nočního poklesu TK)
Nevýhody
• Poměrně nákladné a někdy s omezenou dostupností
• Může být nepříjemné a narušovat spánek
Monitorování v domácím prostředí
Výhody
• Zjistí hypertenzi bílého pláště a maskovanou hypertenzi
• Levné a široce dostupné
• Měření doma, takže pacient je uvolněnější než v ordinaci lékaře
• Pacient se podílí na měření TK a existuje možnost využití v telemedicíně
• Snadno se opakuje a provádí po delší období s cílem zjistit změny TK den ze dne
Nevýhody
• Obvykle je k dispozici pouze statická hodnota TK v klidu
• Možnost chybného měření z důvodu nesprávného způsobu měření nebo použití nevalidovaného či špatně kalibrovaného přístroje
• Obvykle nelze provádět měření během noci

TK – krevní tlak.

gnostickou sílu pro stanovení diagnózy, zvláště při hodnotách blízkých prahovým hodnotám TK pro stanovení diagnózy. Po jediném screeningovém vyšetření je proto pro potvrzení diagnózy nutno měření TK opakovat (ideálně mimo ordinaci nebo opakovaně v ordinaci, pokud měření mimo ordinaci není možné). V takovém případě musí být prahová hodnota TK – určující další postup na základě screeningového měření TK v ordinaci, po němž následuje opakované měření TK – nižší než prahová hodnota pro TK používaná pro stanovení diagnózy hypertenze. To platí obzvláště při zvýšeném riziku rozvoje KVO nebo v přítomnosti markerů HMOD. Je rovněž třeba poznamenat, že populace s vyšší prevalencí maskované hypertenze zahrnují muže, kuřáky, osoby s vyšší konzumací alkoholu a jedince s diabetem nebo obezitou. Zatímco hodnota TK při screeningu v ordinaci > 160/100 mm Hg se téměř vždy shoduje s diagnózou hypertenze, u malého procenta pacientů se bude jednat o účinek bílého pláště vedoucí k urychlenému opakování měření TK. Způsoby screeningu hypertenze jsou dále probírány v oddílu 7.1.

5.3.2 Měření krevního tlaku pro stanovení diagnózy hypertenze

Po zjištění vysokého TK v ordinaci závisí další měření TK v ordinaci pro stanovení diagnózy hypertenze na okolnostech. Měření TK v ordinaci má pro případné zjištění hypertenze nižší specificitu než ABPM, proto je stanovení diagnózy na základě hodnoty TK naměřeného v ordinaci méně žádoucí, pokud místní podmínky umožňují měření mimo ordinaci. Při hodnotách STK 160–179 mm Hg nebo DTK 100–109 mm Hg naměřených při screeningu v ordinaci se doporučuje zjištěné hodnoty co nejdříve potvrdit (do jednoho měsíce) buď v ordinaci, nebo mimo ordinaci, protože odklad v léčbě je spojen se zvýšenou incidencí KV příhod. Při hodnotách TK ≥ 180/110 mm Hg se doporučuje vyšetření na emergentní hypertenzní stav. V případě emergentního hypertenzního stavu se doporučuje okamžitě zahájit léčbu zaměřenou na snížení TK, jinak lze před zahájením léčby zvážit urychlené potvrzení situace (ideálně do týdne) (oddíly 7 a 10).

Při screeningových hodnotách TK 140–159/90–99 mm Hg je pro potvrzení diagnózy nutno měřit TK mimo ordinaci. Pokud se zvažuje léčba zvýšeného TK (např. 120–139/70–89 mm Hg) u jedinců s vysoce rizikovými stavy nebo onemocněním v souvislosti s KVO nebo s dostatečně vysokým 10letým predikovaným KV rizikem, doporučuje se měření TK mimo ordinaci jak pro potvrzení hodnoty TK, tak pro potvrzení maskované hypertenze. Měření mimo ordinaci by navíc mohlo být užitečné u jedinců s hodnotou TK 130–139/85–89 mm Hg naměřenou mimo ordinaci pro stanovení diagnózy maskované hypertenze. Další podrobnosti k diagnostickému vyšetření hypertenze jsou uvedeny v oddíle 7.2.

5.4 Jaká je nejlepší metoda měření krevního tlaku pro dlouhodobou léčbu?

Zatímco opakované měření TK v ordinaci zůstává nejčastějším způsobem dlouhodobé léčby hypertenze, je podle některých autorů vhodné přidat k měření TK v ordinaci měření mimo ordinaci.

5.4.1 Monitorování v domácím prostředí

Bylo provedeno více než 50 studií s různými intervencemi využívajícími self-monitoring. Self-monitoring je spojen s nižším průměrným STK po 12 měsících (–3,2 mm Hg; 95% interval spolehlivosti [confidence interval, CI] –4,9 až –1,6 mm Hg). Byly již popsány i přednosti telemonitoringu, digitálních intervencí a „mobilního zdraví“ při úpravě TK. Self-monitoring je nejspíše i výhodnější z hlediska nákladů. V klinické praxi bohužel nemusí někteří pacienti poskytovat spolehlivé informace o doma naměřených hodnotách TK; rovněž je třeba kontrolovat tonometry i způsob měření.

5.4.2 Ambulantní monitorování

Ambulantní monitorování TK umožňuje stanovit výchozí hodnotu TK, ale vyšetření formou ABPM někdy nelze opakovat kvůli omezeným prostředkům a – ne výjimečně – kvůli značné neoblibě tohoto způsobu měření TK ze strany pacientů. O léčbě formou ABPM ve srovnání s měřením TK v ordinaci nebo metodou HBPM je k dispozici málo údajů. Studie srovnávající HBPM s ambulantním monitorováním a s měřením TK v ordinaci nalezla podobnou míru kontroly TK a incidence HMOD. Jiné studie popsaly statisticky nevýznamný trend směrem k horší kontrole TK při ambulantním monitorování vs. monitorování TK v ordinaci. I když skupina s ambulantním monitorováním rovněž užívala méně léků. Mezi potenciální přednosti ABPM ve srovnání s HBPM patří zjištění noční hypertenze nebo symptomatické tranzitorní hypotenze či hypertenze při námaze. Samotné ABPM a HBPM je nutno považovat spíše za vzájemně se doplňující metody, každá s jistými dalšími in-

formacemi navíc, než za přístupy, které si konkurují při dlouhodobé léčbě TK.

5.5 Měření krevního tlaku u vybraných skupin

5.5.1 Těhotenství

Monitorování TK během těhotenství se obvykle provádí při návštěvách lékaře v prenatálním období; načasování návštěv se liší podle trimestru (se zvyšující se frekvencí směrem k termínu porodu). U krevního tlaku lze pozorovat trend k poklesu na nejnižší hodnoty mezi 20.–30. týdnem těhotenství. Následně se začne zvyšovat s blížícím se termínem porodu ve 40. týdnu. Dosud byl pro použití v těhotenství dostatečně validován pouze malý počet automatických oscilometrických tonometrů; několik přístrojů testem vůbec neprošlo, obvykle pro chybně naměřené vysoké hodnoty TK. Proto je klinickým standardem v těhotenství auskultační měření se sfygmomanometrem. Ukázalo se, že self-monitoring v domácím prostředí není při gestační hypertenzi vhodný. Zatímco normy pro TK během těhotenství zůstávají i nadále nejasné, prokázala studie CHAP (Chronic Hypertension and Pregnancy) z roku 2022 přínos používání cílové hodnoty TK < 140/90 mm Hg. U mladých žen s gestační hypertenzí je nutno zvážit sekundární příčiny hypertenze. Další podrobnosti lze nalézt v oddíle 9.2 a v Doporučených postupech ESC pro léčbu kardiovaskulárních onemocnění během těhotenství z roku 2018.

5.5.2 Fibrilace síní

Hypertenze představuje rizikový faktor pro rozvoj FS. Oscilometrické tonometry neměří v přítomnosti FS vzhledem k větší variabilitě TK mezi tepy vždy přesně, proto se doporučuje používat auskultační metodu. Software v některých oscilometrických tonometrech sice obsahuje algoritmy pro zjišťování FS, ale pro potvrzení diagnózy je stále ještě třeba elektrokardiografické (EKG) vyšetření.

5.5.3 Ortostatická hypotenze

Posturální neboli ortostatická hypotenze se vyskytuje často, lze se s ní setkat přibližně u 10 % všech dospělých s hypertenzí a až u 50 % starších dospělých v ústavní péči. Ortostatická hypotenze je definována jako pokles TK o ≥ 20/10 mm Hg 1 a/nebo 3 minuty poté, co pacient vstane po pětiminutovém období vsedě nebo vleže. Diagnóza se stanovuje v ordinaci. V současné době není rutinní ABPM pro formální stanovení diagnózy ortostatické hypotenze vhodné, i když v některých případech může být do jisté míry nápomocné, zvláště pokud jsou naměřené hodnoty ještě podpořeny pacientovým deníčkem.

5.6 Nové metody měření krevního tlaku

Neustále probíhá vývoj nových metod měření TK. K dispozici jsou přístroje pro kontinuální záznam TK v ordinaci i mimo ni a pro ABPM i HBPM, které sledují variabilitu TK mezi jednotlivými tepy, mezi jednotlivými záznamy i mezi jednotlivými dny. Dosud však nebylo dosaženo shody o optimálním přístupu k měření variability, ani nejsou k dispozici důkazy ze studií, že by zmenšení variability TK mohlo konkrétně snížit incidenci KV příhod. Mezi další stále přibývající technické novinky patří nositelné přístroje na měření TK, které lze nosit na zápěstí, přístroje hodnotící centrální TK i bezmanžetové přístroje využívající pletysmografické a další techniky. V současnosti však neexistuje dostatečný vědecký konsenzus na standardech přesnosti a postupech při validaci, jimž musí před uvedením na trh bezmanžetové přístroje vyhovět. Vzhledem k těmto otázkám se v současnosti žádné z bezmanžetových měřicích přístrojů nedoporučují pro použití v rutinní klinické praxi.

Komentovaná doporučení 1 – Doporučení pro měření krevního tlaku (viz tabulky důkazů 1–8)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučuje se měřit TK pomocí validovaného a kalibrovaného přístroje, dodržovat správnou techniku měření a měřit TK u každého pacienta vždy stejným způsobem.	I	B
U všech dospělých pacientů (≥ 18 let) se doporučuje měřit TK v ordinaci i mimo ordinaci příležitostně; zaznamenávat hodnoty v jejich zdravotní dokumentaci a aktuální hodnotu jim sdělovat.	I	C
Pro diagnostické účely se doporučuje měřit TK mimo ordinaci, zvláště proto, že takové měření může zjistit jak hypertenzi bílého pláště, tak maskovanou hypertenzi. Pokud není měření mimo ordinaci logisticky a/nebo ekonomicky proveditelné, doporučuje se potvrdit diagnózu opakovaným měřením TK v ordinaci s použitím správné standardizované techniky měření.	I	B
Krevní tlak v ordinaci se doporučuje měřit na obou pažích alespoň při první návštěvě lékaře, protože rozdíl v STK mezi pažemi > 10 mm Hg je spojen se zvýšeným KV rizikem a může ukazovat na stenózu tepen.	I	B
Při zjištění rozdílu v STK mezi pažemi > 10 mm Hg se doporučuje při všech dalších měřeních TK použít paži s vyšší hodnotou TK.	I	B
V průběhu léčby se doporučuje měřit TK mimo ordinaci, aby bylo možno kvantifikovat účinky léčby a titrovat léky snižující TK a/nebo identifikovat možné příčiny nežádoucích účinků (např. symptomatickou hypotenzi). Pokud není měření mimo ordinaci logisticky a/nebo ekonomicky proveditelné, doporučuje se při pokračování v léčbě měřit TK opakovaně v ordinaci s použitím správné standardizované techniky měření.	I	B
U všech pacientů s měřením TK se doporučuje měřit srdeční frekvenci a zjišťovat případné arytmie jako FS palpací pulsu.	I	C

Pokračování na další straně

Většina automatických oscilometrických monitorů nebyla validována pro měření TK při FS; v těchto případech je nutno zvážit měření TK manuální auskultační metodou, pokud je to možné.	IIa	C
Vyšetření na ortostatickou hypotenzi (pokles STK o ≥ 20 mm Hg a/nebo DTK o ≥ 10 mm Hg po 1 a/nebo 3 min vstoje) je nutno zvážit alespoň při počáteční diagnóze zvýšeného TK nebo hypertenze a později, pokud se objeví symptomy ukazující na tuto možnost. Vyšetření je třeba provést poté, co pacient ležel nebo seděl po dobu 5 min.	IIa	C
Pro získání dalších klinických informací o KV riziku za některých okolností lze zvážit další parametry a formy měření TK (pulsní tlak, variabilita TK, TK při aktivitě).	IIb	C

FS – fibrilace síní; KVO – kardiovaskulární onemocnění; TK – krevní tlak.

6 Definice a klasifikace zvýšeného krevního tlaku a hypertenze a stanovení kardiovaskulárního rizika

6.1 Definice a klasifikace zvýšeného krevního tlaku a hypertenze

Epidemiologické studie prokázaly kontinuální a log-lineární spojitost mezi hodnotou TK a KV příhodami. Počínaje již STK 90 mm Hg se zvyšujícím se TK stále roste relativní riziko rozvoje KVO včetně aterosklerózy. K těmto zjištěním z observačních studií se přidávají poznatky z randomizovaných kontrolovaných studií (RCT), jež přinesly experimentální důkazy o rozmezí hodnot TK, u něhož se prokázalo, že léčba zaměřená na snižování TK incidenci KV příhod snižuje. Několik studií dokonce naznačilo těsnější relativní KV riziko u dané hodnoty TK u žen ve srovnání s muži.

Aby se zabránilo zvýšení TK a rozvoji hypertenze, je třeba u všech dospělých podporovat zdravou životosprávu. Na pomoc při rozhodování o farmakologické léčbě přinášejí doporučené postupy ESC z roku 2024 zjednodušenou kategorizaci dospělých podle jejich TK (**obr. 6**). Při vypracovávání této kategorizace se dávala přednost důkazům z randomizovaných studií před údaji z observačních studií. Je nicméně třeba opakovat, že riziko rozvoje KVO, jež lze připisovat na vrub TK, je kontinuální a že interpretace údajů z randomizovaných studií je iterativní proces s jistou mírou subjektivity. Proto nelze žádnou kategorizaci považovat za nezměnitelnou nebo naprosto dokonalou.

Doporučené postupy z roku 2024 definují hypertenzi jako potvrzené hodnoty STK ≥ 140 mm Hg nebo DTK ≥ 90 mm Hg naměřené v ordinaci. Aby bylo možno stanovit tuto diagnózu, doporučuje se ji potvrdit měřením mimo ordinaci (HBPM nebo ABPM), nebo alespoň jedním opakovaným měřením v ordinaci při následující návštěvě lékaře, jak je podrobně popsáno v oddílech 5 a 7.2. Tato definice vychází z několika faktů. Za prvé, metaanalýzy randomizovaných studií přinesly důkazy od všech dospělých a z různých způsobů měření, jež podporují přínos léčby zaměřené na snižování TK u pacientů s výše uvedenými prahovými hodnotami. Za druhé, u většiny dospělých s TK nad touto prahovou hodnotou existuje zvýšené KV riziko, přičemž 10leté riziko fatálních a nefatálních KV příhod se obvykle odhaduje na ≥ 10 %. Čím vyšší je pacientovo vstupní absolutní KV riziko, tím větší je čistý přínos léčby zaměřené na snižování TK a – na úrovni populace – tím nižší je odhadovaný počet pacientů vyžadujících léčbu (počet nutný k léčbě [number needed to treat, NNT]). Za třetí, tuto tradičnější prahovou hodnotu TK pro hypertenzi již zcela běžně používají osoby s rozhodovací pravomocí pro definování daného onemocnění a zachování této prahové hodnoty TK pro definování hypertenze (vs. snížení hodnoty) nevyžaduje, aby byla většina dospělých označována za osoby s tím, co se běžně považuje za nemoc.

V tomto dokumentu představujeme novou kategorii TK nazvanou „zvýšený TK“, který je definován jako hodnoty STK 120–139 mm Hg nebo DTK 70–89 mm Hg naměřené v ordinaci. V tomto rozmezí TK byla potvrzena účinnost léčby snižující TK v metaanalýzách studií typu RCT, ale průměrné KV riziko ve skupině se zvýšeným TK není natolik vysoké, aby vyžadovalo farmakoterapii u všech pacientů. Doporučuje se však zahájit farmakologickou léčbu u podskupiny pacientů s TK v tomto rozmezí se zvýšeným celkovým KV rizikem stanoveným metodou stratifikace rizika popsaného v oddílech 6.3, 6.4 a 8.

Nezvýšený TK je definován jako STK < 120 mm Hg a DTK < 70 mm Hg. Při těchto hodnotách je zvýšené KV riziko přítomno u méně jedinců a důkazy o přínosu farmakologické léčby zaměřené na snížení TK z hlediska KV přínosu vzhledem k neexistenci příslušných studií chybějí. Termín „nezvýšený TK“ používáme k definování této kategorie TK jako označení faktu, že se jedná o kategorii léčby, a ne o prognostickou kategorii. Protože se relativní KV riziko začíná zvyšovat při TK již pod touto prahovou hodnotou (dokonce již pod hodnotou STK 90 mm Hg), zvláště u žen, vyhýbáme se při označování této kategorie termínům jako „normální TK“, „optimální TK“ nebo „normotenze“.

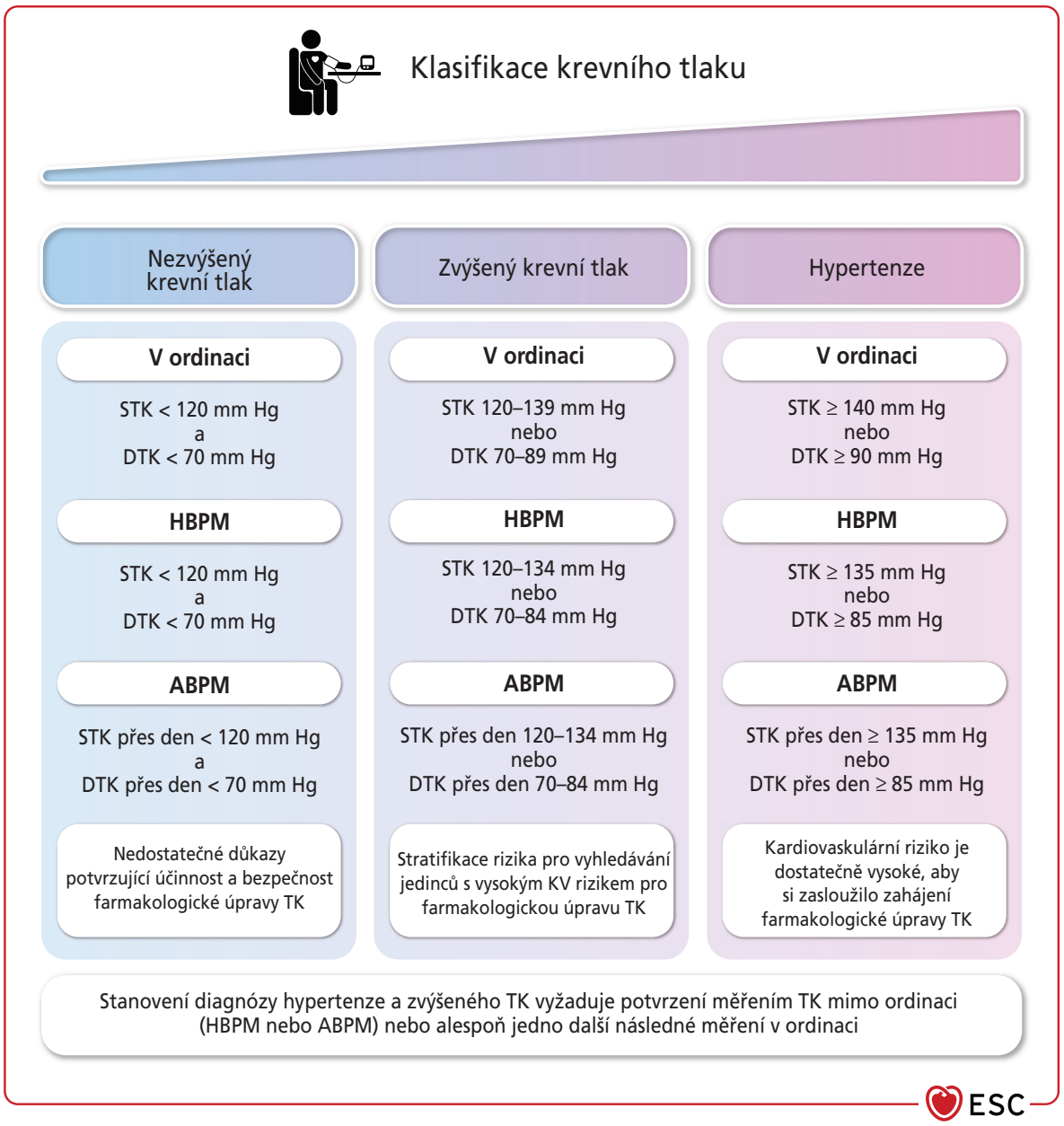
Komentovaná doporučení 2 – Doporučení pro kategorizaci krevního tlaku (viz tabulku důkazů 9)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Aby se usnadnilo rozhodování o léčbě, doporučuje se kategorizovat TK jako nezvýšený TK, zvýšený TK a hypertenzi.	I	B

TK – krevní tlak.
[a] Třída doporučení.
[b] Úroveň důkazů.

6.2 Principy přístupu k úpravě krevního tlaku a prevence kardiovaskulárních onemocnění na základě rizika

Pokud se týče intervencí ke snížení TK, prokazují randomizované studie pravidelné snížení relativního rizika nežádoucích KV příhod na jednotku snížení TK. Řada farmakologických intervencí znamená i náklady a má ne-



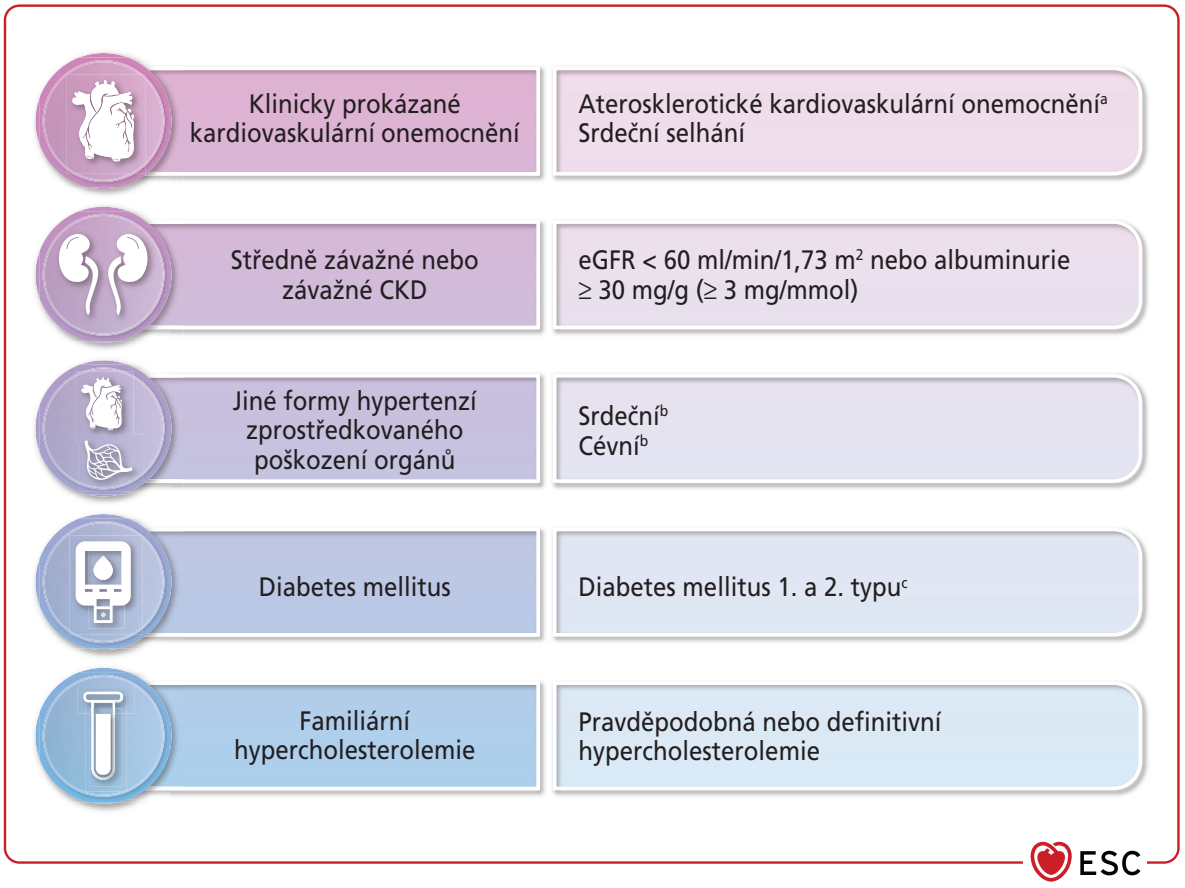
Obr. 6 – Kategorie krevního tlaku. ABPM – ambulantní monitorování krevního tlaku (ambulatory blood pressure monitoring); DTK – diastolický krevní tlak; HBPM – monitorování krevního tlaku v domácím prostředí (home blood pressure monitoring); STK – systolický krevní tlak; TK – krevní tlak. Poznámka: odpovídající prahové hodnoty ABPM pro stanovení diagnózy zvýšeného TK a hypertenze mimo denní dobu jsou uvedeny v oddíle 5 (**tabulka 5**).

žádoucí účinky. Proto je třeba zajistit pro výběr pacientů, u nichž je největší pravděpodobnost přínosu léčby snižující TK, určitou informovanost. To platí zvláště pro dospělé se zvýšeným TK (STK 120–139 mm Hg a/nebo DTK 70–89 mm Hg v ordinaci). Praktickými stránkami uplatňování přístupu založeného na riziku se dále zabývá oddíl 8.

6.2.1 Úloha stanovení KV rizika

Riziko nežádoucích KV příhod se zvyšuje log-lineárně s tím, jak se trvale zvyšují hodnoty STK a DTK. Současně dochází při vyšším TK ke shlukování dalších faktorů KV rizika. Řada pacientů s hypertenzí tak bude mít odhadované 10leté riziko KV příhod ≥ 10 %, což je pro účely těchto doporučených postupů považováno za dostatečně vysoké riziko, které si v přítomnosti zvýšeného TK již zaslouží zvažovat léčbu zaměřenou na snížení TK.

Používání samotných prahových hodnot TK hypertenze pro určení způsobu léčby by vedlo k nedostatečné léčbě řady pacientů s vysokým rizikem. Značný podíl nadměrné incidence KV příhod, které lze připisovat na konto TK, připadá na pacienty s TK pod tradičními prahovými hodnotami pro stanovení diagnózy hypertenze. S tím, jak se účinnost snižování TK v prevenci KV příhod rozšiřuje směrem dolů na hodnoty STK BP 120 mm Hg a DTK 70 mm Hg, se může i u pacientů se zvýšeným TK a zvýšeným KV rizikem projevit přínos léčby zaměřené na snížení TK.



Obr. 7 – Onemocnění s dostatečně vysokým kardiovaskulárním rizikem, která u dospělých se zvýšeným TK vyžadují léčbu zaměřenou na snižování krevního tlaku. CKD – chronické onemocnění ledvin; eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace. [a] Ischemická choroba srdeční, cerebrovaskulární onemocnění, ischemická choroba dolních končetin. [b] Viz oddíl 7. [c] Použití systému SCORE2-Diabetes je nutno zvážit při vyhledávání jedinců s nižším rizikem (< 10 % 10leté KV riziko), kteří možná nevyžadují léky na snižování TK, zvláště jedinci ve věku < 60 let.

Rozmanitost KV rizika u dospělých se zvýšeným TK je větší než u jedinců s hypertenzí, protože tito pacienti jsou obvykle mladší a jejich absolutní KV riziko více závisí na prevalenci souběžných faktorů KV rizika. Proto se při rozhodování o léčbě zaměřené na snižování TK u pacientů se zvýšeným TK doporučuje formálně stanovit pacientovo KV riziko, přičemž se berou v úvahu demografické faktory i další faktory KV rizika.

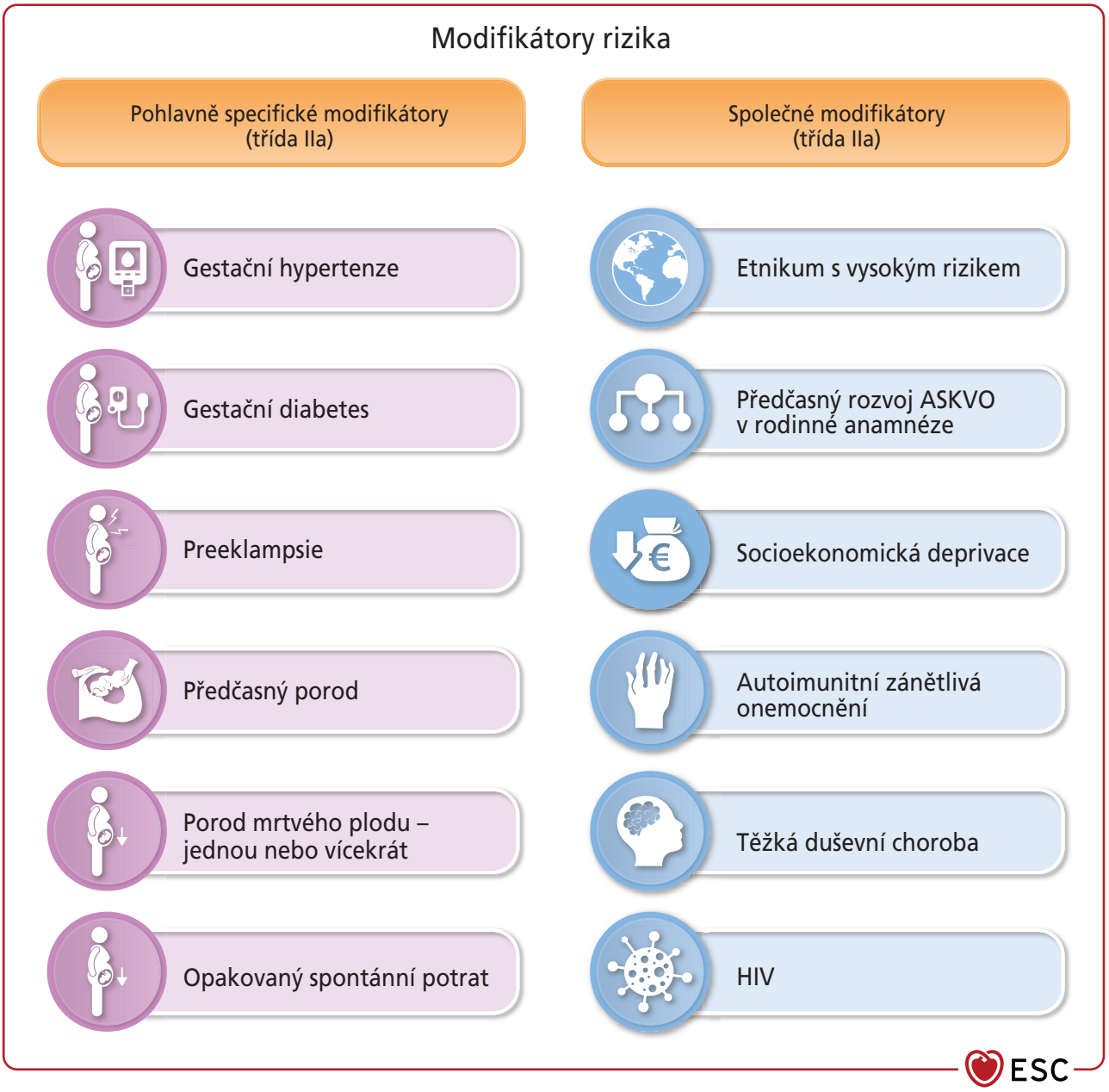
6.3 Predikce rizika rozvoje kardiovaskulárních onemocnění

Některá onemocnění sama o sobě jsou spojena s dostatečným KV rizikem, takže u pacientů se zvýšeným TK a danými komorbiditami lze zvažovat zahájení terapie zaměřené na snížení TK (**obr. 7**). Mezi uvedená onemocnění patří středně závažné nebo závažné chronické onemocnění ledvin (CKD), klinicky prokázané KVO (ischemická choroba srdeční, cerebrovaskulární onemocnění, ischemická choroba dolních končetin a srdeční selhání), souběžně přítomné HMOD (viz **obr. 7**, oddíl 7, doplňkové údaje online, tabulka S1), diabetes mellitus a familiární hypercholesterolemie (pravděpodobná nebo definitivní). Pokud se týče diabetu, je 10leté KV riziko některých dospělých ve věku < 60 let s diabetem 2. typu a zvýšeným TK < 10 %. V takovém případě je třeba zvažovat použití modelu pro predikci rizika specifického pro diabetes, nazvaného Systematic COronary Risk Evaluation 2 (SCORE2)-Diabetes, který by u jedinců s diabetem 2. typu mladších 60 let mohl potvrdit dostatečně vysoké KV riziko (≥ 10 %).

K predikci 10letého KV rizika u osob bez těchto onemocnění spojených s dostatečně vysokým rizikem byly vypracovány modely predikce rizika u obecné populace (SCORE2 a SCORE2-OP). U dospělých se zvýšeným TK bez výše uvedených onemocnění spojených s dostatečně vysokým rizikem se pro rozhodování o léčbě zaměřené na snižování TK doporučuje používat modely predikce rizika. Modely predikce rizika jsou přesnější než klinický úsudek nebo sčítání jednotlivých rizikových faktorů.

6.3.1 Modely predikce 10letého rizika rozvoje kardiovaskulárních onemocnění

Predikční modely se liší ve vkládaných proměnných, predikovaných sledovaných parametrech a v populacích, podle nichž byly vyvinuty a validovány. Pro stanovování 10letého celkového rizika fatálních a nefatálních KV příhod (cévních mozkových příhod a infarktu myokar-



Obr. 8 – Modifikátory rizika rozvoje kardiovaskulárního onemocnění, které je nutno zvážit při změně klasifikace rizika rozvoje ASKVO směrem nahoru. ASKVO – aterosklerotické kardiovaskulární onemocnění; HIV – virus lidské imunodeficience.

du) podporujeme používání modelu SCORE2 u jedinců ve věku 40–69 let a modelu SCORE2–Older Persons (SCORE2-OP) u jedinců ve věku ≥ 70 let. O léčbě dospělých mladších 40 let pojednává oddíl 9.1. Modelům SCORE2 a SCORE2-OP se dává přednost oproti jiným modelům pro predikci 10letého rizika, protože předpovídají jak fatální, tak nefatální KV příhody, byly validovány a rekalibrovány na evropské populace a protože systém SCORE2-OP je upraven na konkurenční riziko mortality z jiných než kardiovaskulárních příčin. Vypočítávání hodnot SCORE2 nebo SCORE2-OP se doporučuje u jedinců se zvýšeným TK, kteří ještě nedosáhli dostatečně vysokého KV rizika na základě prokázaného KVO, středně závažného nebo závažného CKD, pravděpodobné nebo definitivní familiární hypercholesterolemie, diabetes mellitus nebo HMOD.

Pro účely rozhodování o léčbě zaměřené na snižování TK jsou v těchto doporučených postupech jedinci se zvýšeným TK a predikovaným 10letým KV rizikem ≥ 10 % podle modelu SCORE2 nebo SCORE2-OP považováni za jedince s dostatečně vysokým rizikem; podrobnosti o volbě životosprávy nebo lécích usnadňujících léčbu zaměřenou na snižování TK za daných podmínek jsou uvedeny v oddíle 8. Naši volbu doporučit jedinou prahovou hodnotu rizika ≥ 10 % oproti alternativní možnosti použít věkově specifické prahové hodnoty rizika, jako jsou ty uvedené v Doporučených postupech ESC pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění v klinické praxi z roku 2021, ovlivnila

Komentovaná doporučení 3 – Doporučení pro stanovení rizika rozvoje kardiovaskulárního onemocnění u jedinců se zvýšeným krevním tlakem (systolický krevní tlak 120–139 mm Hg nebo diastolický krevní tlak 70–89 mm Hg v ordinaci) (viz tabulky důkazů 10 a 11)		
Doporučení	**Třída doporučení**	**Úroveň důkazů**
V léčbě zvýšeného TK se doporučuje postupovat podle stanoveného rizika; jedinci se středně závažným nebo závažným CKD, s prokázaným KVO, HMOD, diabetes mellitus nebo s familiární hypercholesterolemií jsou považováni za jedince se zvýšeným rizikem kardiovaskulárních příhod.	I	B
Pro stanovení 10letého rizika fatálních a nefatálních KV příhod u pacientů ve věku 40–69 let se zvýšeným TK, u nichž se již nepředpokládá zvýšené riziko na základě středně závažného nebo závažného CKD, prokázaného KVO, HMOD, diabetes mellitus nebo familiární hypercholesterolemie, se doporučuje použít systém SCORE2.	I	B
Pro stanovení 10letého rizika fatálních a nefatálních KV příhod u pacientů ve věku ≥ 70 let se zvýšeným TK, u nichž se již nepředpokládá zvýšené riziko na základě středně závažného nebo závažného CKD, prokázaného KVO, HMOD, diabetes mellitus nebo familiární hypercholesterolemie, se doporučuje použít systém SCORE2-OP.	I	B
Jedince se zvýšeným TK a s ≥ 10% kardiovaskulárním rizikem podle systémů SCORE2 nebo SCORE2-OP (bez ohledu na jejich věk) se – pro účely léčby zvýšeného TK podle míry rizika – doporučuje považovat za jedince se zvýšeným kardiovaskulárním rizikem.	I	B
SCORE2-Diabetes by mělo být zváženo k odhadu kardiovaskulárního rizika u pacientů s diabetes mellitus 2. typu se zvýšeným TK, zvláště když jsou mladší 60 let.	IIa	B

CKD – chronické onemocnění ledvin; HMOD – hypertenzí zprostředkované poškození orgánů (hypertension-mediated organ damage); KVO – kardiovaskulární onemocnění; SCORE2 – Systematic COronary Risk Evaluation 2; SCORE2-OP – Systematic COronary Risk Evaluation 2–Older Persons; TK – krevní tlak.
Prokázaná KVO: ischemická choroba srdeční, cerebrovaskulární onemocnění, ischemická choroba dolních končetin nebo srdeční selhání.
Podrobnosti k HMOD viz oddíl 7.

řada faktorů a faktů. Například skutečnost, že současné údaje ukazují zvýšený význam kontroly TK u starších dospělých vzhledem k jejich vyššímu absolutnímu KV riziku (což znamená nižší NNT) a současně snížení incidence na věku závislých onemocnění připisovatelných zvýšenému TK, jako je demence. V poslední době používaly studie navržené pro léčbu až do dosažení cílových hodnot (treat-to-target trials), v nichž se hodnotily cílové hodnoty STK přibližně 120 mm Hg, jedinou prahovou hodnotu KV rizika pro zařazení a byly „obohaceny" staršími dospělými. Navíc průměrná incidence KV příhod v kontrolním rameni zásadní metaanalýzy prokazující přínos intenzivnější léčby zaměřené na snižování TK se přibližně rovnala 10letému riziku ve výši 10 %. Konečně se pracovní skupina – jejímiž členy byli i pacienti – domnívala, že při používání věkově specifických prahových hodnot by mohlo docházet k rozhodování o léčbě zaměřené na úpravu TK výhradně podle věku, což lze těžko obhajovat vědecky i jinak. Ve snaze zabránit jakýmkoli nejasnostem ve srovnání s Doporučenými postupy ESC pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění v klinické praxi z roku 2021 používáme pro popisování osob s 10letým KV rizikem ≥ 10 % termíny „s dostatečně vysokým rizikem" nebo „se zvýšeným rizikem" (spíše než označení „s vysokým rizikem" nebo „s velmi vysokým rizikem").

6.4 Stanovování kardiovaskulárního rizika ještě přesnější, než umožňují modely rizik

Modely SCORE2 a SCORE2-OP zahrnují pro predikci 10letého KV rizika tradiční rizikové faktory, jako jsou věk, pohlaví, hodnoty STK, hodnoty cholesterolu a kuřáctví. Nejsou však do nich začleněny „netradiční" faktory KV rizika (uvedeny níže a následně označovány jako „modifikátory rizika"). Netradiční modifikátory KV rizika mohou zpřesnit predikční schopnosti (tzn. diskriminaci) jiných modelů predikce KV rizika a mohly by se použít i v systémech SCORE2 nebo SCORE2-OP. Například u jedinců se zvýšeným TK a hraničně zvýšeným 10letým KV rizikem podle predikčních modelů SCORE2 nebo SCORE2-OP (odhady 5 % až < 10 %) mohou tyto netradiční modifikátory KV rizika pomoci reklasifikovat riziko pacientů směrem nahoru, a urychlit tak zahájení léčby zaměřené na snížení TK (**obr. 8**).

6.4.1 Pohlavně specifické netradiční modifikátory rizika rozvoje kardiovaskulárního onemocnění

U pacientů s hypertenzí byly popsány pohlavní rozdíly v distribuci tradičních a netradičních faktorů KV rizika. I když samotné pohlaví představuje proměnnou vloženou do systémů SCORE2 a SCORE2-OP, a i když tyto modely byly vypracovány samostatně pro muže a ženy, některé pohlavně specifické, netradiční modifikátory rizika do nich nebyly zařazeny, a jejich s tím související dopad na KV riziko nemusejí systémy SCORE2, SCORE2-OP nebo SCORE2-Diabetes plně zachytit.

Vztah mezi TK a celkovým KV rizikem je u obou pohlaví podobný, i když některé studie dokonce naznačují větší relativní riziko rozvoje KVO pro danou hodnotu TK u žen než u mužů. Netradiční modifikátory KV rizika specifické pro ženské pohlaví často vstupují do hry ve specifických obdobích v průběhu života, zvláště během těhotenství a v období kolem porodu. Ženy s hypertenzí v těhotenství v anamnéze, včetně gestační hypertenze a preeklampsie, mají dvakrát vyšší dlouhodobé KV riziko než ženy bez těchto komplikací těhotenství. Relativní dlouhodobé KV riziko spojené s hypertenzí v těhotenství může být u mladších gravidních žen vyšší než u žen starších. Většina nadměrného KV rizika – ne však celé – spojeného s hypertenzí v těhotenství připadá na klasické faktory KV rizika. Gestační diabetes je nezávisle spojen přibližně s dvojnásobným zvýšením dlouhodobého relativního rizika KV příhod. Další komplikace jako před-

časný porod, opakovaný spontánní potrat a jeden nebo více porodů mrtvého plodu jsou spojeny s 40% relativním nárůstem dlouhodobého KV rizika. Ve shodě s tím lze na specifické komplikace těhotenství včetně gestační hypertenze, preeklampsie, gestačního diabetu, porodu před termínem, jednoho nebo více porodů mrtvého plodu a opakovaného spontánního potratu v anamnéze pohlížet jako na netradiční modifikátory KV rizika pro reklasifikaci žen se zvýšeným TK a hraničně zvýšeným 10letým predikovaným KV rizikem do kategorie dostatečně vysokého rizika, a ovlivnit tak úpravu jejich zvýšeného TK na základě jich rizika.

Důkazy, zda ještě jiná onemocnění specifická pro ženy (neplodnost, syndrom polycystických ovarií a předčasná menopauza) a onemocnění specifická pro muže (androgenní alopecie a erektilní dysfunkce) zpřesňují predikci rozvoje KVO natolik dostatečně, aby ovlivnila rozhodování o léčbě zaměřené na snižování TK na základě rizika, nejsou v současnosti jednoznačné.

6.4.2 Netradiční modifikátory rizika rozvoje kardiovaskulárního onemocnění společné pro muže i ženy

Kromě pohlavně specifických modifikátorů rizika je se zvýšeným rizikem rozvoje KVO spojeno několik dalších netradičních rizikových faktorů, ale pouze u mála z nich bylo prokázáno, že by zpřesňovaly predikci nebo rozlišení rizika více než tradiční faktory KV rizika.

Pro změnu kategorie rizika směrem nahoru (kategorie dostatečně vysokého KV rizika) u jedinců s hraničně zvýšeným 10letým rizikem predikovaným podle modelů SCORE2/SCORE2-OP (5 % až < 10 %) doporučujeme zvážit společné netradiční modifikátory rizika, jako jsou rasa/etnikum s vysokým KV rizikem (např. obyvatelé jižní Asie), předčasný rozvoj ASKVO v rodinné anamnéze (KV příhoda u mužů ve věku < 55 let a/nebo u žen ve věku < 65 let), socioekonomická deprivace, zánětlivá onemocnění (např. systémový lupus erythematodes, revmatoidní artritida a psoriáza postihující 10 nebo více % plochy povrchu těla [body surface area, BSA] nebo vyžadující systémovou léčbu), HIV a těžká duševní choroba (velká depresivní porucha, bipolární porucha a schizofrenie).

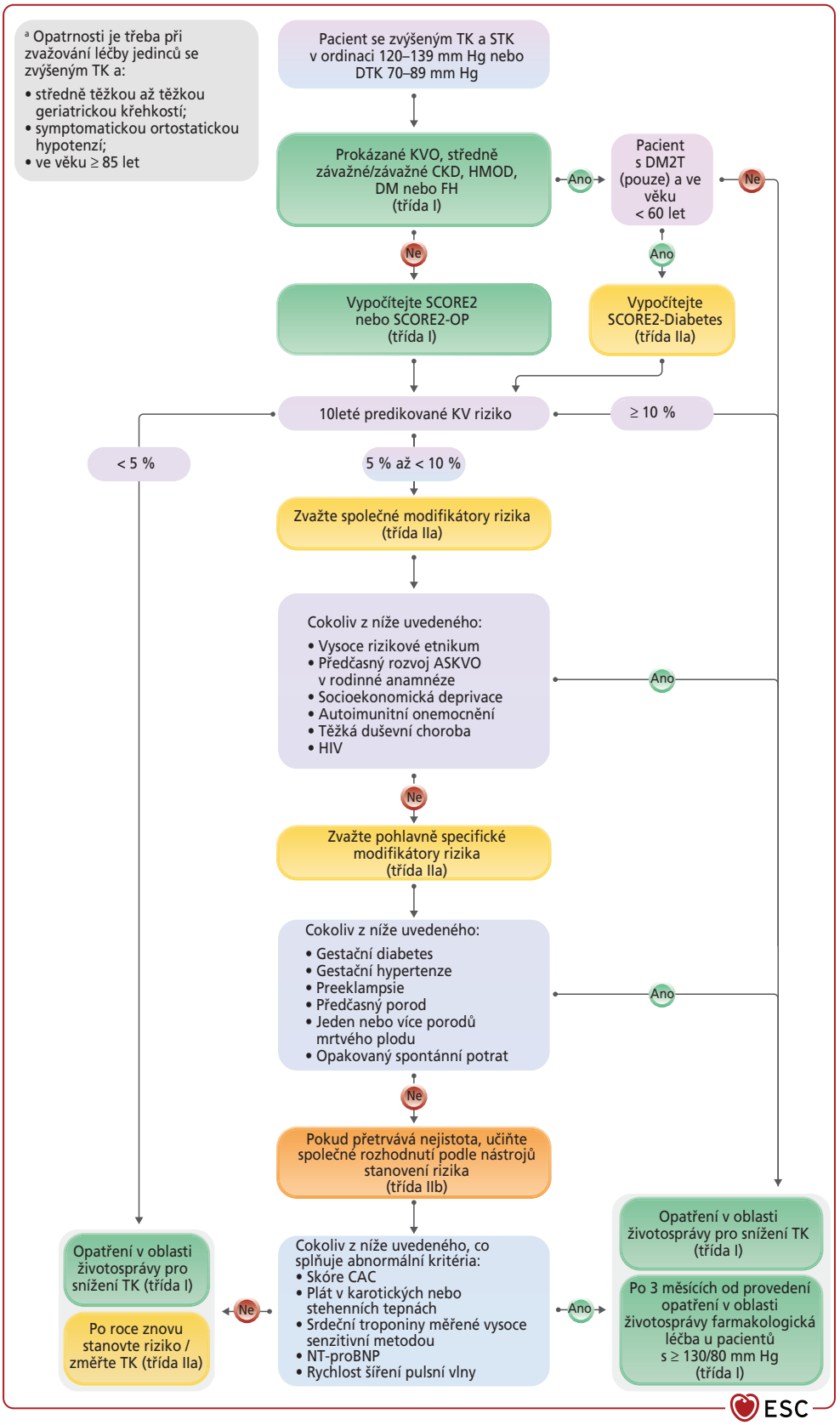
6.4.3 Další testy kardiovaskulárního rizika

Po přidání k modelům používajícím klasické faktory KV rizika zpřesňuje predikci KV rizika a riziko reklasifikuje parametr kalciové skóre (coronary artery calcium, CAC). Skóre CAC > 100 Agatstonových jednotek nebo ≥ 75. percentil pro věk, pohlaví a etnikum ukazuje na změnu kategorie KV rizika směrem nahoru. Predikci KV rizika může zpřesnit i přítomnost plátu ve vnitřních nebo vnějších karotidách. Podobně může zpřesnit predikci KV rizika zjištění plátu ve stehenní tepně. Zvýšená tuhost tepen hodnocená stanovením rychlosti šíření pulsní vlny (pulse wave velocity, PWV) je spojena se zvýšením rizika KV příhod a použití tohoto parametru zpřesňuje stratifikaci KV rizika. Mezi běžné prahové hodnoty tuhosti tepen ukazující na zvýšené riziko patří rychlost šíření pulsní vlny mezi karotidami a femorálními tepnami (carotid–femoral PWV) > 10 m/s a rychlost šíření pulsní vlny mezi paží a kotníkem (brachial–ankle PWV) > 14 m/s. Pokud po stanovení 10letého predikovaného KV rizika a zvážení netradičních rizikových faktorů je u pacientů se zvýšeným TK rozhodnutí o léčbě na základě rizika nadále nejisté, je rozumné vypočítat skóre CAC, případně pátrat po přítomnosti plátu v karotických nebo stehenních tepnách nebo měřit tuhost tepen; zvláště po společném rozhodnutí s pacientem a po zvážení nákladů (více podrobností o těchto vyšetřeních viz oddíl 7). Existují rovněž důkazy, že zvýšené hodnoty srdečních biomarkerů (konkrétně srdečního troponinu měřeného vysoce citlivou metodou a N-terminálního fragmentu natriuretického propeptidu typu B) představují významné a účinné modifikátory rizika; další údaje (podporující tyto důkazy) byly získány od hypertenzních účastníků studií. Za zmínku stojí skutečnost, že uvedené srdeční biomarkery lze považovat za markery HMOD (oddíl 7); my se jim nicméně věnujeme v této kapitolce o modifikátorech rizika, protože mohou být zvýšené i z jiných příčin než vysokého TK (jako jsou například ateroskleróza nebo poruchy srdečního rytmu).

Komentovaná doporučení 4 – Doporučení pro přesnější stanovení kardiovaskulárního rizika (viz tabulky důkazů 12–14)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Komplikace těhotenství v anamnéze (gestační diabetes, gestační hypertenze, předčasný porod, preeklampsie, jeden nebo několik porodů mrtvého plodu, a opakované spontánní potraty) jsou modifikátory rizika specifické pro jedno pohlaví, které je třeba vzít v úvahu při překlasifikování (do vyšší kategorie) jedinců se zvýšeným TK a s hraničně zvýšeným 10letým rizikem rozvoje KVO (5% až < 10% riziko).	IIa	B
Etnika s vysokým rizikem (např. obyvatelé jižní Asie), rodinná anamnéza předčasného rozvoje aterosklerotického KVO (ASKVO), socioekonomická deprivace, autoimunitní zánětlivé poruchy, HIV a závažné duševní onemocnění představují modifikátory rizika společné pro obě pohlaví, které je nutno zvážit pro překlasifikování jedinců se zvýšeným TK a hraničně zvýšeným 10letým rizikem rozvoje KVO (5% až < 10% riziko).	IIa	B
Po hodnocení 10letého predikovaného rizika rozvoje KVO a netradičních modifikátorů rizika rozvoje KVO lze po společném rozhodnutí lékaře a pacienta a po zvážení nákladů zvážit – pokud rozhodnutí o léčbě zaměřené na snížení TK na základě rizika zůstává u jedinců se zvýšeným TK nadále nejasné – změření skóre CAC, vyšetření plátů v karotických nebo femorálních tepnách ultrazvukem, stanovení hodnot srdečních troponinů nebo natriuretického peptidu typu B jako biomarkerů, případně tuhosti tepen změřením rychlosti pulsní vlny pro zpřesnění stratifikace rizika u pacientů s hraničně zvýšeným 10letým rizikem rozvoje KVO (5% až <10% riziko).	IIb	B

CAC – kalciové skóre (coronary artery calcium); HIV – virus lidské imunodeficience (human immunodeficiency virus); KVO – kardiovaskulární onemocnění; TK – krevní tlak.



Obr. 9 – Postup při stratifikaci podle rizika rozvoje kardiovaskulárních onemocnění pro úpravu krevního tlaku u dospělých se zvýšeným krevním tlakem. ASKVO – aterosklerotické kardiovaskulární onemocnění; CAC – kalciové skóre (coronary artery calcium); CKD – chronické onemocnění ledvin; DM2T – diabetes mellitus 2. typu; DTK – diastolický krevní tlak; FH – familiární hypercholesterolemie; HMOD – hypertenzí zprostředkované poškození orgánů (hypertension-mediated organ damage); KVO – kardiovaskulární onemocnění; NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B; SCORE2 – Systematic COronary Risk Evaluation 2; SCORE2-OP –Systematic COronary Risk Evaluation 2–Older Persons; STK – systolický krevní tlak; TK – krevní tlak.

6.5 Přehled postupu při stratifikaci rizika rozvoje kardiovaskulárního onemocnění pro rozhodnutí o léčbě krevního tlaku

Při rozhodování o léčbě zaměřené na snížení TK u jedinců se zvýšeným TK je nutno pro stratifikaci zkombinovat naměřené hodnoty TK s výsledky modelů predikce 10letého KV rizika a s netradičními modifikátory rizika (**obr. 9**). Zde je třeba zdůraznit, že pacientům s potvrzenou hypertenzí se doporučuje dodržovat léčbu zaměřenou na snižování TK bez potřeby jakékoli další stratifikace rizika.

U pacientů se zvýšeným TK zvyšuje míru KV rizika přítomnost diabetu, rodinné hypercholesterolemie, prokázané KVO (definované jako předchozí akutní nebo chronický koronární syndrom, cerebrovaskulární onemocnění, symptomatická ischemická choroba dolních končetin nebo srdeční selhání), středně závažné nebo závažné CKD, případně HMOD. Je pouze nutno upozornit, že konkrétně u jedinců se zvýšeným TK a diabetem 2. typu pouze ve věku < 60 let je třeba pro vyhledání jedinců s nižším KV rizikem (< 10 % za dobu deseti let) zvážit použití systému SCORE2-Diabetes.

Jinak u jedinců bez těchto vysoce rizikových faktorů je nutno vypočítávat 10leté KV riziko pomocí systému SCORE2 (pro věk 40–69 let) a SCORE2-OP (pro věk ≥ 70 let). Pacienti se zvýšeným TK a 10letým predikovaným rizikem KV příhod ≥ 10 % jsou považováni za jedince s dostatečně vysokým rizikem vyžadujícím léčbu zaměřenou na snížení TK (buď úpravou životosprávy, nebo farmakologicky, viz oddíl 8). U pacientů se zvýšeným TK a s hraničně zvýšeným 10letým KV rizikem predikovaným pomocí modelů SCORE2/SCORE2-OP (5 % až < 10 % za dobu 10 let) je třeba zvážit v přítomnosti pohlavně specifických nebo společných netradičních modifikátorů rizika reklasifikaci rizika směrem nahoru. Po zvážení pohlavně specifických a společných netradičních modifikátorů rizika – pokud zůstává rozhodnutí o léčbě na základě rizika nejisté – může být rozumné vypočítat skóre CAC, pátrat po přítomnosti plátu v karotických nebo stehenních tepnách, měřit hodnoty biomarkerů srdečních troponinů nebo natriuretického peptidu typu B vysoce senzitivní metodou nebo měřit tuhost tepen.

Stratifikace rizika u pacientů bez zvýšeného TK (STK < 120 mm Hg a DTK < 70 mm Hg) není pro určení léčby zaměřené na snížení TK nezbytná, protože bezpečnost a účinnost zahájení léčby zaměřené na snížení TK pod výše uvedené prahové hodnoty není přesně známa. Nicméně vyšetření rizika může být za těchto podmínek při zvažování jiných preventivních opatření (např. snižování hodnot lipidů) nutné.

7 Stanovování diagnózy hypertenze a zjišťování základních příčin

7.1 Screening hypertenze

Hypertenze je převážně asymptomatické onemocnění, jehož přítomnost obvykle odhalí systematický screening ve zdravotnickém zařízení. Termín systematický screening se používá pro jakýkoli postup, kdy jsou jedinci vyhledáváni a zváni do zdravotnického zařízení výhradně pro změření TK a stanovení profilu rizika rozvoje KVO. Termínem příležitostný screening se označuje měření TK tehdy, když se pacient dostaví do zdravotnického zařízení z jakéhokoli důvodu, jako je rutinní kontrola nebo léčba akutního či chronického onemocnění. Stále více se prosazuje i self-screening a screening osobou, která není lékařem.

O účinnosti různých strategií screeningu hypertenze s cílem snížit morbiditu a mortalitu spojenou s hypertenzí je k dispozici málo údajů. Dříve, než bude možno doporučit zahájení systematických screeningových programů s měřením TK ve snaze snížit incidenci KV příhod, bude třeba nashromáždit více důkazů.

Zdá se, že příležitostné měření TK v primární péči je účinné; odhaduje se, že ve Velké Británii absolvuje v průběhu pěti let kontrolu TK 90 % všech dospělých starších 40 let, i když tyto hodnoty nemusejí odpovídat situaci v jiných zemích. Pokud pacienti poskytnou svoje záznamy z HBPM, lze i ty použít jak součást příležitostného screeningového programu (viz oddíl 5.2).

Přes přetrvávající nejistotu ohledně účinku programů screeningu hypertenze na incidenci KV příhod se prokázalo, že screening (většinou příležitostný) zvyšuje počty případů odhalené hypertenze a že přínosy screeningu nejspíš převáží případné škody. Jako úspěšné programy kampaní screeningu TK lze uvést globální iniciativy s cílem zvýšit povědomí o různých otázkách týkajících se TK jako Měsíc měření v máji (May Measurement Month) nebo cílené iniciativy jako například Barbershop Health Outreach Programmes, kdy se muži během holení/stříhání vlasů mohou seznamovat s různými možnostmi prevence v oblasti zdraví.

Screening hypertenze jako globální program zaměřený na stanovování KV rizika je nutno pravidelně opakovat, např. každé tři roky. Vzhledem k rychlosti progrese hypertenze u vzorků evropské populace je rozumné měřit TK – v případě nezvýšeného TK nebo nízkého až středně vysokého KV rizika (tzn. u jedinců ve věku < 40 let) – alespoň každé 3 roky. Častější kontrolu (tzn. ročně) je nutno zvážit u jedinců ve věku 40 let a starších se zvýšeným TK, kteří v současné době nesplňují indikace k léčbě (**obr. 10**).

Komentovaná doporučení 5 – Doporučení pro screeningové vyšetření krevního tlaku (viz tabulku důkazů 15)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U dospělých mladších 40 let je nutno zvážit příležitostný screening zvýšeného TK a hypertenze alespoň jednou za 3 roky.	IIa	C
U dospělých ve věku ≥ 40 let je nutno zvážit příležitostný screening zvýšeného TK a hypertenze alespoň jednou ročně.	IIa	C
U jedinců se zvýšeným TK, kteří v současnosti nedosahují rizikových prahových hodnot pro léčbu zaměřenou na snížení TK, je třeba zvážit opakované měření TK a stanovení rizika jednou za rok.	IIa	C
Podle proveditelnosti v různých zemích a zdravotnických systémech lze zvážit jiné formy screeningu hypertenze (tzn. systematický screening, screening samotným pacientem [self-screening] a screening jinou osobou než lékařem).	IIb	B

TK – krevní tlak.

7.2 Potvrzení diagnózy hypertenze

Jak je uvedeno v oddílu 5, vyšetření TK v ordinaci při jediné návštěvě lékaře má pro stanovení diagnózy hypertenze nižší specificitu než vyšetření metodou ABPM. Proto je navržen protokol pro potvrzení diagnózy hypertenze (**obr. 10**), s měřením TK mimo ordinaci jako preferovaný způsob potvrzení zvýšeného TK nebo hypertenze. Při počátečních screeningových hodnotách STK > 160 mm Hg a/nebo DTK > 100 mm Hg se doporučuje urychleně provést další vyšetření (během několika dní nebo týdnů, ne však > 1 měsíc), nejlépe formou ABPM nebo HBPM. Hodnoty TK > 180/110 mm Hg při screeningu vyžadují vyloučení emergentních hypertenzních stavů, které je nutno řešit odpovídajícím způsobem (viz oddíl 10) s rychlou léčbou. U jedinců s TK > 180/110 mm Hg při screeningu, avšak bez emergentního hypertenzního stavu lze zvážit urychlené potvrzení (nejlépe do týdne) před zahájením léčby.

7.3 Sdělení diagnózy

Reakce člověka na hrozby týkající se zdraví jsou silně ovlivněny pěti základními faktory (používá se pro ně označení „aspekty onemocnění“), což jsou identita, časový průběh, příčina, důsledky a kontrola/vyléčení. Tyto aspekty onemocnění jsou podstatou toho, jak pacienti chápou diagnózu a jak mohou ovlivnit své reakce, když je jim sdělena diagnóza hypertenze. Tato hrubá představa může pomáhat při sdělování diagnózy hypertenze v klinické praxi. Pro zajištění dlouhodobé zainteresovanosti pacienta na farmakoterapii je například pro pacienta zá-

Komentovaná doporučení 6 – Doporučení pro potvrzení diagnózy hypertenze

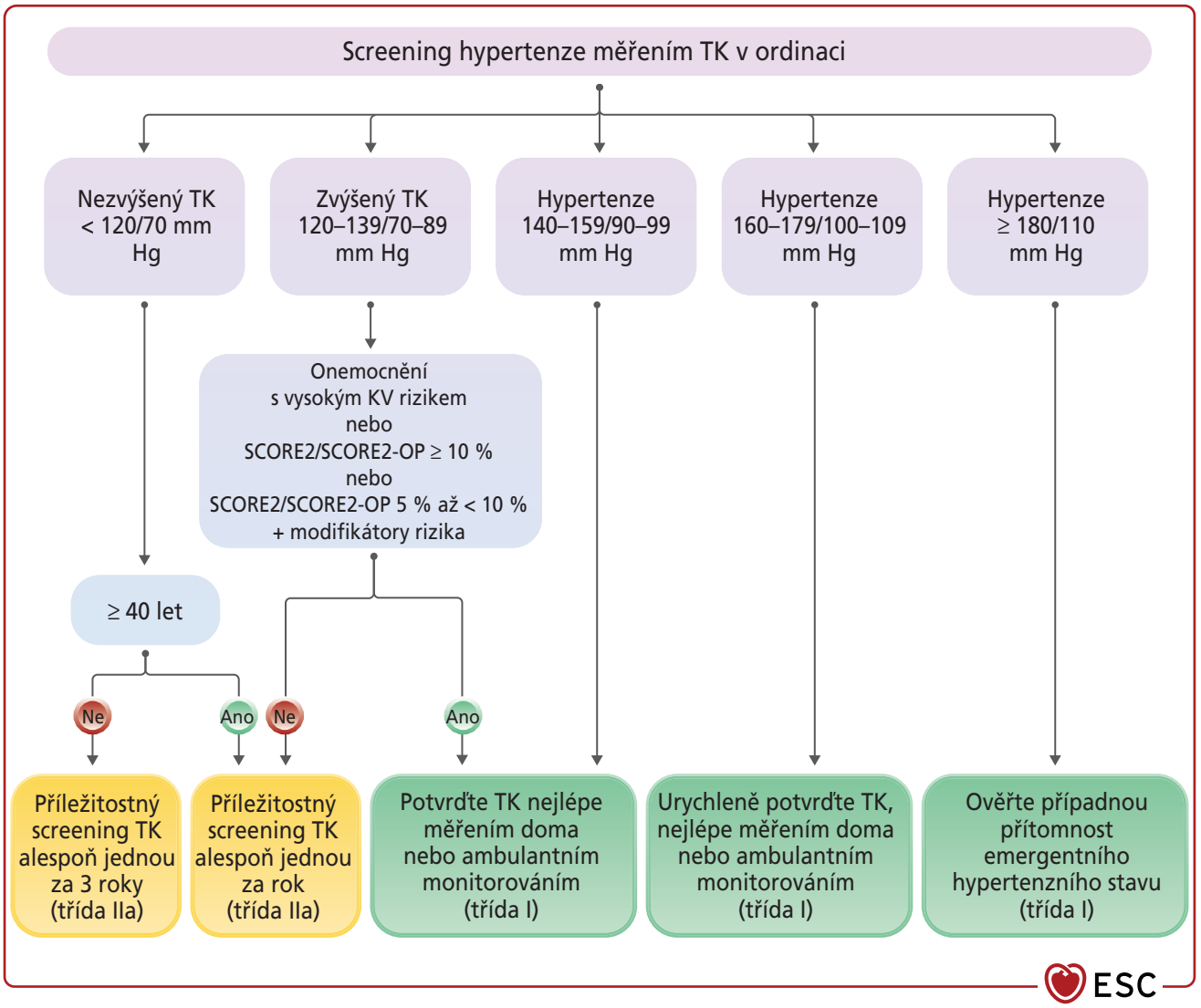
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U jedinců se zvýšeným KV rizikem – pokud jsou při screeningovém vyšetření v ordinaci naměřeny hodnoty TK 120–139/70–89 mm Hg – se doporučuje měřit TK mimo ordinaci formou ABPM a/nebo HBPM; pokud není toto z logistických důvodů proveditelné, opakovaně měřit TK v ordinaci během více než jedné kontrolní návštěvy.	I	B
V případech, kdy jsou hodnoty TK naměřené v ordinaci při screeningu 140–159/90–99 mm Hg, se doporučuje stanovit diagnózu hypertenze na základě měření TK mimo ordinaci pomocí ABPM a/nebo HBPM. Pokud nejsou tyto metody logisticky nebo ekonomicky dostupné, lze diagnózu stanovit opakovaným měřením TK v ordinaci během více než jedné návštěvy lékaře.	I	B
V případech, kdy je TK naměřený v ordinaci při screeningu ≥ 160/100 mm Hg: • se doporučuje potvrdit hodnotu TK 160–179/100–109 mm Hg co nejdříve (např. do 1 měsíce), ideálně měřením TK doma nebo formou ABPM; • při TK ≥ 180/110 mm Hg se doporučuje vyloučit emergentní hypertenzní stav.	I	C

ABPM – ambulantní monitorování krevního tlaku (ambulatory blood pressure monitoring); HBPM – monitorování krevního tlaku v domácím prostředí (home blood pressure monitoring); TK – krevní tlak.

Tabulka 7 – Základní aspekty onemocnění a zažité představy: jak se uplatňují při sdělování diagnózy hypertenze pacientovi (všimněte si, že pohlaví tyto aspekty ovlivňuje)

Aspekt onemocnění	Typická pacientova otázka	Použití při rozhovoru o diagnóze hypertenze
Identita	Jak se označuje onemocnění a přidružené symptomy?	Stav/onemocnění, kdy váš STK je ≥ 140 a/nebo DTK ≥ 90 mm Hg, se nazývá hypertenze. Hodnoty STK 120–139 nebo DTK 70–89 mm Hg klasifikujeme jako zvýšený TK. U většiny lidí není zvýšený TK spojen se žádnými známkami ani příznaky, proto musíme váš TK sledovat (monitorovat), abychom dokázali posoudit, jak léky a změny chování fungují.
Léčba	Lze onemocnění ovlivnit farmakologickou intervencí nebo změnou chování?	Hypertenzi lze obvykle ovlivnit léky a změnami chování, například změnou způsobu stravování a pravidelnou pohybovou aktivitou. U některých jedinců musíme vyzkoušet několik různých možností, než dosáhneme úpravy TK.
Časový aspekt	Jedná se o akutní nebo chronický problém?	Jedná se o závažné dlouhodobé neboli chronické onemocnění vyžadující dlouhodobou léčbu. To znamená, že může dokonce vyžadovat i celoživotní léčbu.
Důsledky	Jaké jsou tělesné a psychosociální důsledky?	Pokud nedojde k úpravě hypertenze, existuje riziko závažné akutní kardiovaskulární příhody jako např. cévní mozkové příhody nebo infarktu myokardu; nicméně pokud se hypertenze léčí správnou farmakoterapií a změnami chování, lze riziko zmírnit a onemocnění bude méně ovlivňovat váš život.
Příčiny	Jaká je příčina onemocnění?	Faktorů způsobujících rozvoj hypertenze je celá řada. Patří mezi ně faktory jak neovlivnitelné (např. genetické a věk), tak ovlivnitelné (např. strava, tělesná hmotnost a pohybová aktivita). Nejlépe bychom se měli zaměřit na to, co můžeme ovlivnit, a snížit tak svůj TK.
Zažité představy	**Typická pacientova otázka**	**Použití při rozhovoru o diagnóze hypertenze**
Nezbytnost	Do jaké míry je léčba nezbytná?	Pro úpravu TK a aby se zabránilo rozvoji závažnějších zdravotních problémů, je třeba užívat léky snižující TK denně. Myslíte, že vám ty léky pomohou?
Obavy	Do jaké míry vyvolává léčba obavy?	Někteří pacienti mají obavy z každodenního užívání léků až do konce života, např. z nežádoucích účinků. Máte vy nějaké obavy z každodenního užívání léků snižujících TK?

TK – krevní tlak.



Obr. 10 – Protokol pro potvrzení diagnózy hypertenze. KV – kardiovaskulární; SCORE2 – Systematic COronary Risk Evaluation 2; SCORE2-OP – Systematic COronary Risk Evaluation 2–Older Persons; TK – krevní tlak.

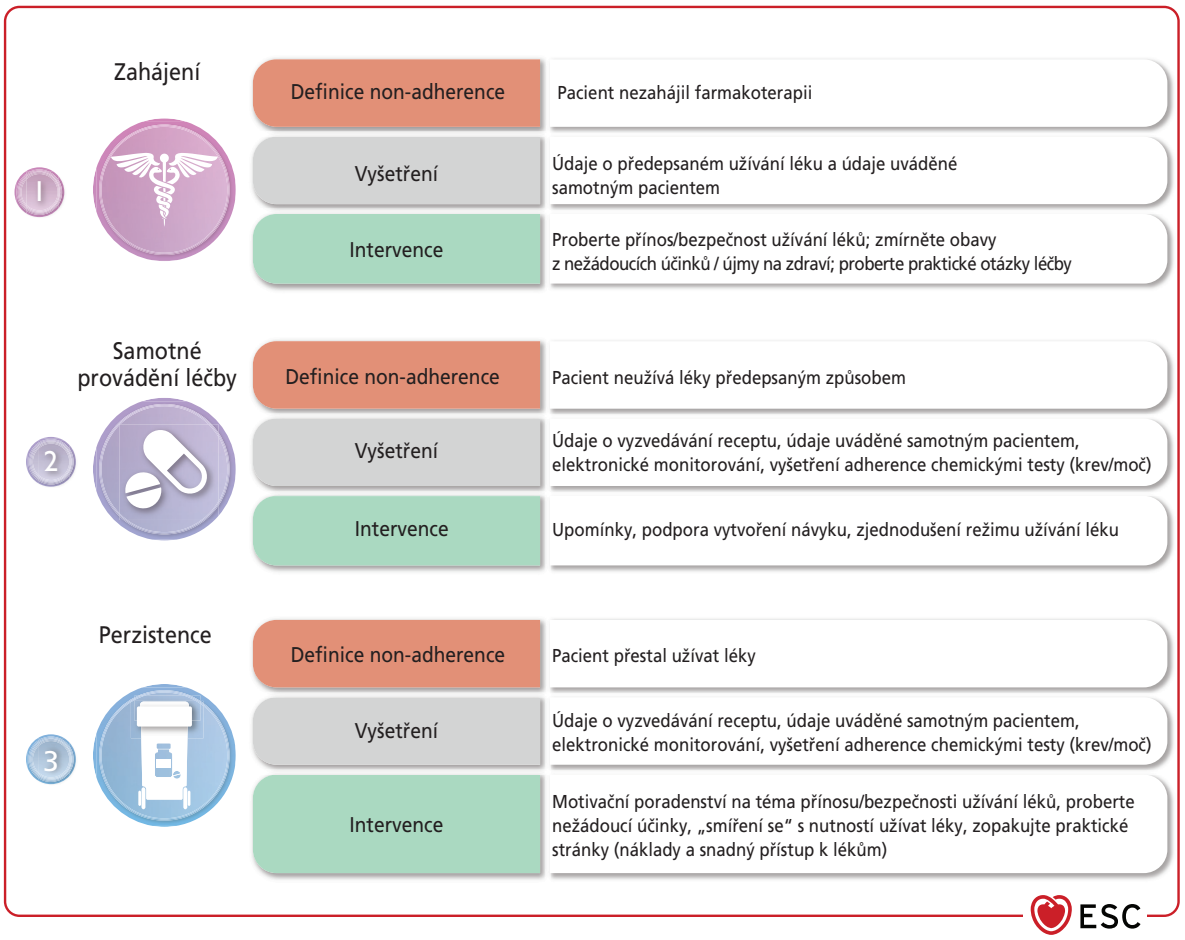
sadní informace, že hypertenze je onemocnění chronické povahy (tzn. aspekt časového průběhu). Ještě před zahájením léčby je užitečné znát míru, do níž pacienti věří, že užívání léků je nezbytné, a zjistit, zda ho tento fakt znepokojuje. Základní aspekty onemocnění a zažité představy o lécích, které lékař v klinické praxi musí brát v úvahu, jsou uvedeny v **tabulce 7**.

Podle Doporučených postupů ESC pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění v klinické praxi, vydaných v roce 2021 je jako vhodná součást sdělení diagnózy hypertenze „informovaná diskuse o KV rizicích a přínosech léčby takzvaně ‚ušitá' na míru potřebám pacienta". To vše lze zjednodušit rozhovorem pacienta s lékaři z různých oborů (oddíl 11) a vizuálně nebo jinak poskytnutými informacemi, které by mohly optimální formou představit rizika spojená s hypertenzí. Přínosná může být i vizualizace rizika pomocí zobrazovacích metod s cílem motivovat pacienta ke změnám v chování snižujícím rizika.

7.4 Vstupní vyšetření a diagnostický postup

7.4.1 Odebrání anamnézy, farmakologická anamnéza a fyzikální vyšetření

Účelem klinického vyšetření je stanovit diagnózu hypertenze, pojmenovat faktory potenciálně přispívající k hypertenzi, identifikovat další faktory KV rizika, definovat významné komorbidity, pátrat po potenciálních sekundárních příčinách hypertenze (v indikovaných případech) a nalézt případné důkazy přítomnosti HMOD nebo onemocnění srdce, mozku a cév nebo ledvin. Podrobnosti farmakologické anamnézy a jednotlivé kroky fyzikálního vyšetření shrnuje doplňující text (viz doplňkové údaje online, tabulky S2 a S3) stejně jako léky a látky, které mohou zvyšovat TK (viz doplňkové údaje online, tabulka S4).



Obr. 11 – Definice, vyšetření a případné intervence ve třech fázích adherence k užívání léků snižujících TK.

7.4.2 Adherence k užívání předepsaných léků a perzistence na léčbě

Adherence je definována jako rozsah, v němž se chování pacienta – například s ohledem na užívání léků – shoduje se schválenými doporučeními poskytovatele zdravotnických služeb. Termín perzistence odkazuje na dobu od zahájení do skončení léčby. U asymptomatických onemocnění, jako například hypertenze, je adherence k farmakoterapii obvykle suboptimální. Non-adherence k léčbě zaměřené na snížení TK koreluje s vyšším rizikem KV příhod. Objektivní metody k posouzení adherence jako zjišťování koncentrací předepsaných léků ve vzorcích krve nebo moči a přímo sledovaná léčba (spolknutí tablety v přítomnosti svědka během ABPM) prokázaly jejich potenciální užitečnost, zvláště v případě zdánlivě rezistentní hypertenze. Nicméně všechny metody pro ověřování adherence k farmakoterapii mají své limitace.

Non-adherence k léčbě zaměřené na snížení TK závisí na mnoha faktorech (**obr. 11**). Pro zlepšení adherence je naprosto zásadní komunikace mezi pacientem a lékařem. Kombinace s fixní dávkou („single-pill combination") zlepšují perzistenci na léčbě zaměřené na snižování TK a jsou spojeny s nižší celkovou mortalitou.

Komentovaná doporučení 7 – Doporučení pro hodnocení adherence a perzistence na léčbě (viz tabulku důkazů 16)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Při diagnostickém vyšetření („work-up") pacientů se zdánlivě rezistentní hypertenzí – pokud to umožní prostředky – je třeba zvážit objektivní posouzení adherence (buď přímo sledovanou léčbou, nebo zjišťováním koncentrací předepsaných léků ve vzorcích krve nebo moči).	IIa	B

7.4.3 Rutinní a fakultativní vyšetření

Mezi rutinní vyšetření patří laboratorní testy a klinická vyšetření na zvýšené KV riziko a významné komorbidity (např. hyperlipidemii a diabetes) (**tabulka 8**).

Provedení fakultativních testů je třeba zvážit při vstupním vyšetření v případě, že by mohly změnit léčbu pacienta, přičemž hlavním důvodem je snaha o zpřesnění stratifikace KV rizika. Jak již bylo zdůrazněno v oddíle 6, u dospělých se zvýšeným TK a rovněž s 10letým stanoveným KV rizikem 5 % až < 10 % lze zvážit provedení fakultativních vyšetření včetně vyšetření na přítomnost

Tabulka 8 – Rutinní testy a vyšetření doporučené při počátečním diagnostickém vyšetření („work-up“) pacienta se zvýšeným krevním tlakem nebo hypertenzí

Rutinní testy a vyšetření	Užitečnost z klinického hlediska
Glykemie nalačno (a HbA_{1c} při zvýšené glykemii nalačno)	Stanovení KV rizika a zjištění případných komorbidit
Lipidy v séru: celkový cholesterol, LDL cholesterol, HDL a non-HDL cholesterol, triglyceridy	Stanovení KV rizika
Sodík a draslík v krvi, hemoglobin a/nebo hematokrit, kalcium a štítnou žlázu stimulující hormon (TSH)	Screening sekundární hypertenze (primární aldosteronismus, Cushingův syndrom, polycytemie, hyperparatyreóza a hypertyreóza)
Kreatinin v krvi a eGFR; analýza moči a poměr albumin/kreatinin v moči	Stanovení KV rizika a zjištění případného HMOD Volba vedení léčby Screening sekundární hypertenze (renoparenchymatózní a vazorenální)
12svodový elektrokardiogram	Zjištění případné přítomnosti HMOD (zvětšení levé síně, hypertrofie levé komory) Zjištění případného nepravidelného pulsu a dalších komorbidit (FS, prodělaný akutní infarkt myokardu)

eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace; EKG – elektrokardiogram; FS – fibrilace síní; HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin; HDL – lipoprotein o vysoké hustotě; HMOD – hypertenzí zprostředkované poškození orgánů (hypertension-mediated organ damage); KV – kardiovaskulární; LDL – lipoprotein o nízké hustotě; TSH – tyreotropin (thyroid-stimulating hormone).

Tabulka 9 – Fakultativní testy a vyšetření, které lze provést jako klinicky indikované v počátečním diagnostickém vyšetření („work-up“) pacienta se zvýšeným krevním tlakem nebo s hypertenzí s cílem zjistit poškození orgánů hypertenzí nebo potvrdit prokázané kardiovaskulární onemocnění

Fakultativní testy a vyšetření	Užitečnost z klinického hlediska
Echokardiografické vyšetření	Vyšetření na případnou přítomnost HMOD (hypertenzní nemoc srdce) Vyšetření prokázaného KVO (prodělaný akutní infarkt myokardu, srdeční selhání) Vyšetření případné dilatace hrudní aorty
Stanovení kalciového skóre vyšetřením metodou CT srdce nebo ultrazvukovým vyšetřením karotických nebo stehenních tepen	Vyšetření případného HMOD (aterosklerotický plát)
Zjištění tuhosti velkých tepen (měření PWV karotida–stehenní tepna nebo paže–kotník)	Vyšetření případného HMOD (tuhost tepen)
Stanovení hodnot srdečních troponinů a/nebo NT-proBNP analýzou s vysokou citlivostí	Vyšetření případného HMOD
Stanovení indexu kotník–paže	Vyšetření prokázaného KVO (ischemická choroba dolních končetin)
Vyšetření dutiny břišní ultrazvukem	Potvrzení prokázaného KVO (aneurysma abdominální aorty)
Vyšetření očního pozadí (fundoskopie)	Vyšetření případného HMOD (hypertenzní retinopatie) Stanovení diagnózy emergentního hypertenzního stavu / maligní hypertenze (krvácení a exsudáty, papiloedém)

CAC – kalciové skóre (coronary artery calcium); CT – výpočetní tomografie; HMOD – hypertenzí zprostředkované poškození orgánů (hypertension-mediated organ damage); KVO – kardiovaskulární onemocnění; NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B; PWV – rychlost šíření pulsní vlny (pulse wave velocity).

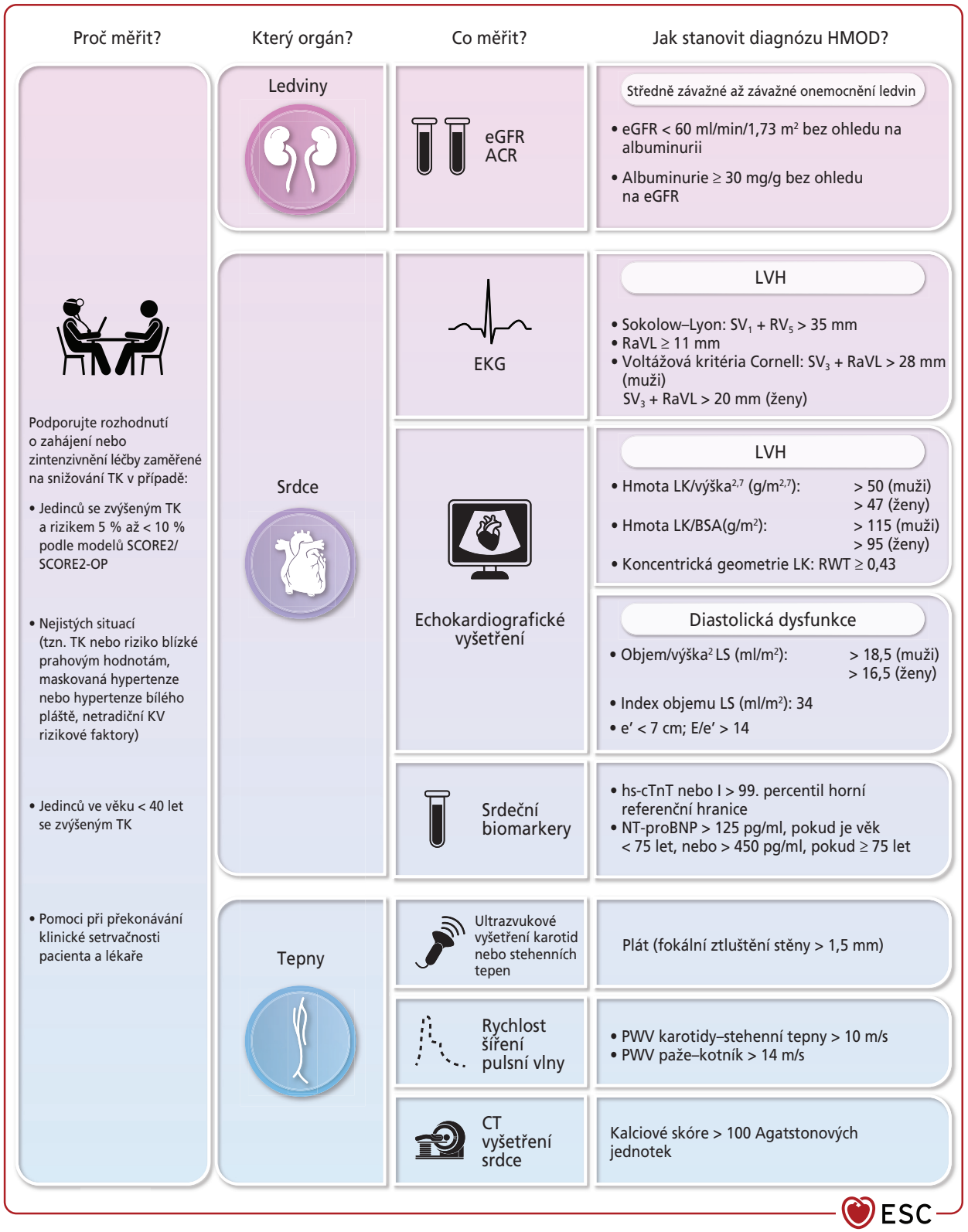
HMOD, pokud by překlasifikování rizika na vyšší na základě abnormálního výsledku některého z vyšetření mohlo urychlit zahájení léčby zaměřené na snížení TK. Na přítomnost HMOD může ukazovat i nález subklinické mikrovaskulární neurodegenerace a/nebo lakunární infarkt na podkladě postižení malých cév.

Je třeba poznamenat, že – zatímco tyto doporučené postupy zdůrazňují úlohu fakultativního vyšetření na případnou přítomnost HMOD (**tabulka 9**) při léčbě zvýšeného TK – mohou uvedená vyšetření pomoci při optimalizaci léčby dospělých hypertoniků s hodnotami TK > 140/90 mm Hg, jimž byla předepsána léčba zaměřená na snížení TK (např. usnadnění pacientovy adherence a překonání setrvačnosti lékaře při dosahování cílových hodnot TK jejich těsnou kontrolou až na STK 120 mm Hg). Úloha zobrazení HMOD při dalším motivování pacienta k úsilí o změny vedoucí ke snížení rizika a lékaře k překonání jisté setrvačnosti byla předmětem několika intervenčních studií (oddíl 7.3).

Významnou možnost vyhledávání mladých dospělých mladších 40 let se zvýšeným KV rizikem představuje i vyšetření na případnou přítomnost HMOD, protože 10leté KV riziko podle predikčního modelu SCORE2 nelze v této věkové skupině vypočítat (viz oddíl 8.1). Další podrobnosti o prahových hodnotách pro stanovení diagnózy HMOD různými vyšetřovacími metodami, včetně významných rozdílů mezi pohlavími, lze nalézt v doplňkových údajích online, tabulkách S1 a S5 a na **obrázku 12**.

Konečně, u některých jedinců – pokud se hodnoty parametrů při zjišťování případné přítomnosti HMOD, jako jsou LVH a zvýšené PWV, při vhodné léčbě a úpravě TK časem nesníží – může být přítomno zvýšené riziko KV příhod.

Vyšetření zaměřená na screening sekundární hypertenze jsou dodatečná fakultativní vyšetření a jsou podrobně popsána v oddílu 7.6. Za zmínku stojí, že pacienti s incidentální adrenální uzlinou nebo uzlinami (obvykle zjištěnými při vyšetření břišní dutiny zobrazovacími me-



Obr. 12 – Testy a kritéria definující hypertenzí zprostředkované poškození orgánů a úvahy o použití těchto testů a kritérií v klinické praxi. ACR – poměr albumin/kreatinin (albumin : creatinine ratio); BSA – plocha tělesného povrchu (body surface area); CT – výpočetní tomografie; eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace; EKG – elektrokardiogram; HMOD – hypertenzí zprostředkované poškození orgánů (hypertension-mediated organ damage); hs-cTnT – srdeční troponin T stanovený vysoce citlivou metodou (high-sensitivity cardiac troponin T); KVO – kardiovaskulární onemocnění; LK – levá komora; LS – levá síň; LVH – hypertrofie levé komory; NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B; PWV – rychlost šíření pulsní vlny (pulse wave velocity); RWT – relativní tloušťka stěny (relative wall thickness); SCORE2 – Systematic COronary Risk Evaluation 2; SCORE2-OP – Systematic COronary Risk Evaluation 2–Older Persons; TK – krevní tlak. Další podrobnosti a odkazy lze nalézt v doplňkových údajích online a v tabulkách S1 a S5.

todami, prováděném z jiných klinických důvodů) vyžadují screening zvýšeného TK a hypertenze. U jedinců s adrenálními incidentalomy a s hypertenzí je třeba provést základní diagnostické vyšetření („work-up“) na přítomnost sekundární hypertenze se zařazením screeningu primárního aldosteronismu, Cushingova syndromu a feochromocytomu.

7.4.3.1 Ledviny

Chronické onemocnění ledvin je definováno jako abnormality struktury nebo funkcí ledvin, přítomné po dobu alespoň tří měsíců se zdravotními důsledky. Renální funkce se nejdříve hodnotí měřením hodnot kreatininu v séru a pomocí rovnice pro výpočet odhadované glomerulární filtrace (eGFR) (ideálně s použitím vzorce CKD-EPI [Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration] bez rasy jako proměnné) a pravidelně vyšetřením na proteinurii. Naše definice středně závažného až závažného CKD vyžaduje hodnoty eGFR < 60 ml/min/1,73 m^2 nebo albuminurii ≥ 30 mg/g (≥ 3 mg/mmol). Intenzivní úprava TK u pacientů s CKD snižuje incidenci KV příhod. Chronické onemocnění ledvin může ovlivnit volbu léčby snižující TK (oddíly 8 a 9) stejně jako podávání nových léků pro prevenci rozvoje KVO, jako jsou inhibitory sodíko-glukózového kotransportéru 2 (SGLT2) a finerenon.

V případě stanovení diagnózy klinicky významného CKD doporučujeme opakované měření eGFR a poměru albumin/kreatinin (albumin : creatinine ratio, ACR) v moči alespoň jednou za rok. Pro zjištění příčin CKD a vyloučení renoparenchymatózní a vazorenální hypertenze (renovascular hypertension, RVH) je rovněž třeba zvážit vyšetření ledvin ultrazvukem a dopplerovským ultrazvukem.

Komentovaná doporučení 8 — Doporučení pro vyšetření poškození orgánů renální hypertenzí

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U všech pacientů s hypertenzí se doporučuje měřit koncentraci kreatininu v séru, eGFR a ACR v moči.	I	A
Při diagnóze středně závažného až závažného CKD se doporučuje opakovat měření koncentrace kreatininu v séru, eGFR a ACR v moči alespoň jednou ročně.	I	C
U pacientů s hypertenzí a s CKD je třeba zvážit vyšetření ledvin ultrazvukem a dopplerovským ultrazvukem s cílem posoudit strukturu ledvin a určit příčiny CKD i vyloučit renoparenchymatózní a vazorenální hypertenzi. Alternativními způsoby vyšetření ledvin jsou CT nebo MR angiografie.	IIa	C

ACR – poměr albumin/kreatinin (albumin : creatinine ratio); CKD – chronické onemocnění ledvin; CT – výpočetní tomografie; eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace; MR – magnetická rezonance.

7.4.3.2 Srdce

Součástí počátečního rutinního diagnostického vyšetření („work-up“) u všech pacientů s hypertenzí je 12svodový elektrokardiogram (EKG), který je třeba opakovat vždy, když se pacient dostaví do zdravotnického zařízení s nepravidelným pulsem nebo symptomy srdeční etiologie. EKG záznam je třeba zkontrolovat na případnou přítomnost LVH (doplňkové údaje online, tabulka S1) a FS.

Echokardiografické vyšetření se doporučuje u pacientů s hypertenzí, pokud je EKG záznam abnormální, je slyšet šelest nebo jsou přítomny symptomy srdeční etiologie. V takovém případě je zapotřebí úplné standardizované dvourozměrné echokardiografické vyšetření, nejlépe s tkáňovým dopplerovským ultrazvukem a vyšetřením deformace srdce. Echokardiografické vyšetření lze zvážit u všech pacientů s nově diagnostikovanou hypertenzí, pokud to místní podmínky a zásady úhrad dovolí. Subklinická diastolická dysfunkce levé komory po dobu více než pětiletého sledování predikuje rozvoj KVO. Kromě toho echokardiograficky zjištěná LVH predikuje celkovou mortalitu a mortalitu z KV příčin a výskyt KV příhod v obecné populaci, včetně mladých dospělých. K dispozici jsou rovněž údaje o spojitosti jiných parametrů s KVO při zjišťování HMOD srdce. Protože velikost a funkce srdce se liší podle pohlaví, jsou pro zabránění diagnostickému podhodnocování u žen při zjišťování HMOD srdce používány pohlavně specifické prahové hodnoty.

Komentovaná doporučení 9 — Doporučení pro vyšetření případné přítomnosti hypertenzí zprostředkovaného poškození orgánů

Doporučení	Třída důkazů	Úroveň doporučení
U všech pacientů s hypertenzí se doporučuje natočit 12svodový elektrokardiogram.	I	B
U všech pacientů s hypertenzí, abnormalitami na elektrokardiogramu nebo známkami či příznaky onemocnění srdce se doporučuje provést echokardiografické vyšetření.	I	B
Echokardiografické vyšetření lze zvážit u pacientů se zvýšeným TK, zvláště pokud je pravděpodobné, že se tak změní léčba pacienta.	IIb	B

EKG – elektrokardiogram; TK – krevní tlak.

7.4.3.3 Tepny

Pro měření kalciového skóre (CAC) a – po případné intravaskulární aplikaci kontrastní látky – lze pro zpřesnění stratifikace rizika plným zobrazením ischemické choroby srdeční provést vyšetření srdce výpočetní tomografií (CT). Jak uvedeno v oddíle 6, může výpočet skóre CAC – navíc ke klasickým rizikovým faktorům – reklasifikovat KV riziko směrem nahoru nebo dolů. Ultrazvukové vyšetření karotid zjišťuje přítomnost nebo nepřítomnost plátu v karotidách (tloušťka stěny ≥ 1,5 mm) a stenózy. Přítomnost plátu v karotických nebo stehenních tepnách – navíc ke zjištěným klasickým rizikovým faktorům – zpřesňuje predikci rizika KV příhod u asymptomatických pacientů. Zdá se, že systematické používání parametru tloušťky ne vždy zpřesňuje predikci budoucích KV příhod. Tuhost tepen se měří pomocí PWV mezi karotickými a stehenními tepnami nebo PWV mezi paží a kotníkem a může přispět k predikční hodnotě a reklasifikaci rizika. Parametr PWV

se v současnosti používá většinou pro účely výzkumu nebo ve speciálních referenčních centrech. Kontrola rozdílu v TK mezi pažemi může pomoci zjistit stenózu podklíčkové tepny jako hypertenzí zprostředkované poškození cév (vascular HMOD). U pacientů s hypertenzí – při klinickém podezření na specifické kardiovaskulární komplikace (aneurysma břišní tepny, ischemická choroba dolních končetin) – je třeba zvážit i provedení dalších vyšetření cévního systému (jako ultrazvukové vyšetření dutiny břišní nebo výpočet indexu kotník–paže [ankle-brachial index, ABI]).

Konečně mikrovaskulární HMOD lze zjistit vyšetřením očního pozadí (fundoskopicky). Byla navržena a validována zjednodušená klasifikace. U jedinců s hypertenzí je přítomnost mírné až středně těžké hypertenzní retinopatie spojena se zvýšeným rizikem KV příhod. Provést fundoskopické vyšetření se doporučuje i u pacientů s hypertenzí a diabetem a při diagnostickém vyšetření maligní hypertenze a emergentních hypertenzních stavů.

Komentovaná doporučení 10 – Doporučení pro vyšetření hypertenzí zprostředkovaného poškození cév (viz tabulku důkazů 17)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Fundoskopické vyšetření se doporučuje při TK > 180/110 mm Hg při diagnostickém vyšetření („work-up“) emergentních hypertenzních stavů a maligní hypertenzi i u pacientů s hypertenzí a s diabetem.	I	C
Fundoskopické vyšetření lze zvážit při vyhledávání hypertenzní retinopatie u pacientů se zvýšeným TK nebo s hypertenzí.	IIb	B
Ultrazvukové vyšetření karotických nebo stehenních tepen lze zvážit pro zjištění přítomnosti plátů u pacientů se zvýšeným TK nebo s hypertenzí, pokud je pravděpodobné, že se změní jejich léčba.	IIb	B
Výpočet kalciového skóre (CAC) lze zvážit u pacientů se zvýšeným TK nebo s hypertenzí, pokud je pravděpodobné, že se změní jejich léčba.	IIb	B
Měření PWV lze zvážit u pacientů se zvýšeným TK nebo hypertenzí, pokud je pravděpodobné, že se změní jejich léčba.	IIb	B

PWV – rychlost šíření pulsní vlny (pulse wave velocity); TK – krevní tlak.

7.4.4 Genetické testování

Hypertenze je považována za komplexní polygenní poruchu, protože hodnotu TK ovlivňuje řada genů nebo jejich kombinace. Nicméně bylo identifkováno několik dobře definovaných fenotypů týkajících se monogenních mutací (tzn. monogenní formy hypertenze) (viz doplňkové údaje online, tabulka S6). Tyto mutace jsou sice vzácné, ale identifikace genetické vady může umožnit cílenou léčbu pacienta a rovněž vhodnou léčbu jeho sourozenců. Samotné genetické testování je nutno zvážit pouze u jedinců s vysokou předchozí pravděpodobností přítomnosti monogenního onemocnění. Pacienty, u nichž existuje vysoká pravděpodobnost monogenního onemocnění, je třeba odesílat na specializovaná pracoviště. U většiny pacientů se zvýšeným TK nebo s hypertenzí se rutinní genetické testování nedoporučuje. Dědičnost hypertenze nebo hypotenze mohou pomoci zjistit rodinná anamnéza a analýza rodokmenu.

Komentovaná doporučení 11 – Doporučení pro genetické testování při léčbě hypertenze

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Genetické testování pacientů s podezřením na vzácné monogenní příčiny sekundární hypertenze nebo jedinců s feochromocytomem/paragangliomem je nutno provádět na specializovaných pracovištích.	IIa	B
Rutinní genetické testování na hypertenzi se nedoporučuje provádět.	III	C

7.5 Rezistentní hypertenze: definice a diagnóza

Přes dostupnost a používání velkého množství léků snižujících TK trpí řada pacientů po celém světě nedostatečně korigovanou hypertenzí. Odborné společnosti proto zavedly termíny „lékově rezistentní hypertenze“ („drug-resistant hypertension“), „hypertenze rezistentní vůči léčbě“ („treatment-resistant hypertension“) nebo „rezistentní hypertenze“ („resistant hypertension“), která je popisována u 10–20 % pacientů s hypertenzí.

Rezistentní hypertenze jako taková není onemocnění. Ve srovnání s léčenými pacienty, u nichž se dosáhne úpra-

Tabulka 10 – Současná definice rezistentní hypertenze

Definice rezistentní hypertenze
Hypertenze je definována jako rezistentní, když léčebná strategie zahrnující vhodná opatření v oblasti životosprávy a léčbu maximálními nebo maximálně tolerovanými dávkami diuretika (thiazidová a/nebo thiazidům podobná), blokátorem RAS a blokátorem kalciových kanálů nesníží hodnoty STK a DTK na < 140 mm Hg, resp. < 90 mm Hg. Tyto stále ještě nekorigované hodnoty TK je nutno potvrdit měřením TK mimo ordinaci (HBPM nebo ABPM — oddíl 5.1 s příslušnými prahovými hodnotami TK).
Důležité poznámky
• Rezistentní hypertenze není nemoc, ale jistý ukazatel, který je nutno používat při vyhledávání pacientů s vysokým rizikem rozvoje KVO, u nichž je častá i sekundární hypertenze. • Je třeba vyloučit pseudorezistentní hypertenzi včetně případů v důsledku non-adherence k léčbě. • U pacientů se sníženou eGFR (tzn. < 30 ml/min/1,73 m^2) je nutno pro zjištění případné přítomnosti rezistentní hypertenze podávat kličkové diuretikum v dávkách titrovaných směrem nahoru. • Pacienty s podezřením na rezistentní hypertenzi je nutno odeslat na specializované pracoviště. • V těchto doporučených postupech ESC se nepoužívají termíny kontrolovaná rezistentní hypertenze (TK na cílové hodnotě, avšak její udržení vyžaduje ≥ 4 léky) ani refrakterní hypertenze (TK stále není na cílové hodnotě přes podávání ≥ 5 léků).

ABPM – ambulantní monitorování krevního tlaku (ambulatory blood pressure monitoring); eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace; HBPM – monitorování TK v domácím prostředí (home blood pressure monitoring); KVO – kardiovaskulární onemocnění; RAS – systém renin-angiotenzin; TK – krevní tlak.

Tabulka 11 – Stavy/onemocnění, u nichž bylo zjištěno, že způsobují pseudorezistenci nebo rezistenci k léčbě zaměřené na snižování krevního tlaku

Příčiny pseudorezistentní hypertenze
Špatná adherence k léčbě a perzistence na léčbě Fenomén bílého pláště Chybný způsob měření TK Výrazná kalcifikace pažní tepny (Oslerův fenomén) Setrvačnost na straně lékaře v klinické praxi (nevhodné dávky, nevhodné kombinace léků snižujících TK) Münchhausenův syndrom (vzácně)
Příčiny rezistentní hypertenze
Behaviorální faktory Nadváha/obezita Nízká pohybová aktivita Nadměrný denní příjem sodíku ve stravě Nadměrná pravidelná konzumace alkoholu
Užívání drog nebo látek, které mohou zvyšovat TK Viz doplňkové údaje online, tabulku S4
Nezjištěná sekundární hypertenze Viz **tabulku 13**

TK – krevní tlak.

vy TK, mají pacienti s rezistentní hypertenzí (bez ohledu na definici) nepříznivější prognózu: riziko infarktu myokardu, cévní mozkové příhody, terminálního selhání ledvin a úmrtí u těchto dospělých může být dva- až šestkrát vyšší. Při rezistentní hypertenzi jsou rovněž pravděpodobnější sekundární příčiny hypertenze.

Všechny definice rezistentní hypertenze vyžadují diuretikum v předepsaném režimu s několika léky, protože hlavními faktory rezistence vůči lékům snižujícím TK jsou nadměrný příjem soli a zadržování soli a vody (**tabulka 10**).

Vyloučení pseudorezistence je navíc nezbytným předpokladem. Konkrétně pseudorezistence ukazuje na špatnou adherenci k léčbě zaměřené na snížení TK, což lze ověřit nejdříve důkladným dotazováním pacienta (oddíl 7.4.3). Kromě toho je třeba vyloučit hypertenzi bílého pláště. Faktory přispívající k pseudorezistenci jsou uvedeny v **tabulce 11**. Proto je třeba doporučit i objektivní vyšetření adherence (buď přímo sledovanou léčbou, nebo měřením koncentrací předepsaných léků ve vzorcích krve nebo moči) – pokud to místní podmínky umožní.

Diagnostické vyšetření („work-up“) pacientů s předpokládanou rezistentní hypertenzí je složité a často vyžaduje technické prostředky, které praktický lékař nemá k dispozici. Proto doporučujeme odesílat takové pacienty do specializovaných center.

Komentovaná doporučení 12 – Doporučení pro diagnostické vyšetření rezistentní hypertenze (viz tabulku důkazů 18)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s rezistentní hypertenzí je nutno zvážit jejich odeslání na klinická pracoviště s dostatečnými zkušenostmi s léčbou hypertenze k dalším vyšetřením.	IIa	B

7.6 Sekundární hypertenze: kdy provádět screening/další vyšetření

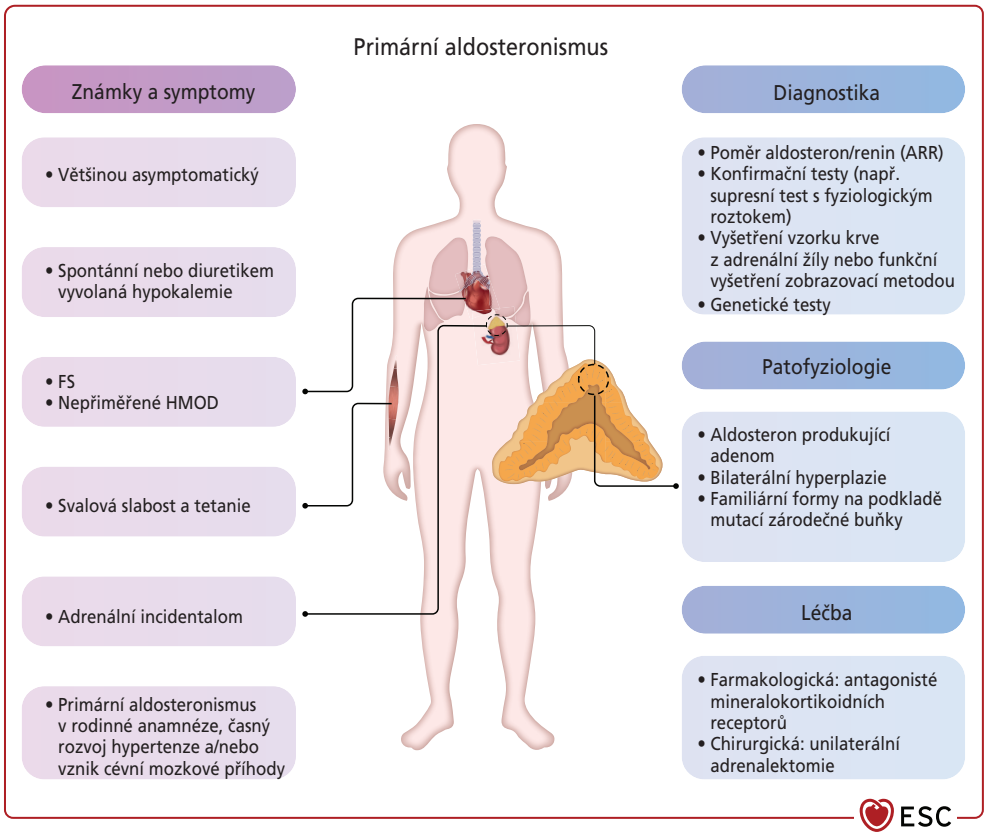
7.6.1 Obecné poznámky

Prevalence sekundární hypertenze je vyšší, než se dříve předpokládalo (**obr. 13–15**). Podle použité definice a sledované skupiny pacientů ve studii se prevalence sekundární hypertenze pohybuje v rozmezí 10–35 % ze všech jedinců s hypertenzí a až 50 % u osob s rezistentní hypertenzí (i když toto druhé číslo odhadované prevalence zahrnuje osoby s eGFR < 40 ml/min/1,73 m^2). Častou příčinou je primární aldosteronismus, např. s prevalencí hyperaldosteronismu (až 12 %) pozorovaného u pacientů s TK > 180/110 mm Hg. Přes tyto hodnoty se screening primárního aldosteronismu – dokonce i ve vysoce rizikových skupinách, jako jsou jedinci s rezistentní hypertenzí a hypokalemie, provádí málo (přibližně 2 %, resp. 4 % vhodných pacientů). Ve většině zdravotnických systémů jsou „vrátnými“ umožňujícími přístup ke specializované péči obvykle praktičtí lékaři, kteří se musejí podílet na screeningu pacientů při pátrání po častých příčinách sekundární hypertenze, zvláště spánkové apnoi a primárním aldosteronismu (doplňkové údaje online, tabulky S2 a S3). Primární aldosteronismus je spojen se zvýšeným rizikem KV příhod, což může být částečně nezávislé na hodnotách TK.

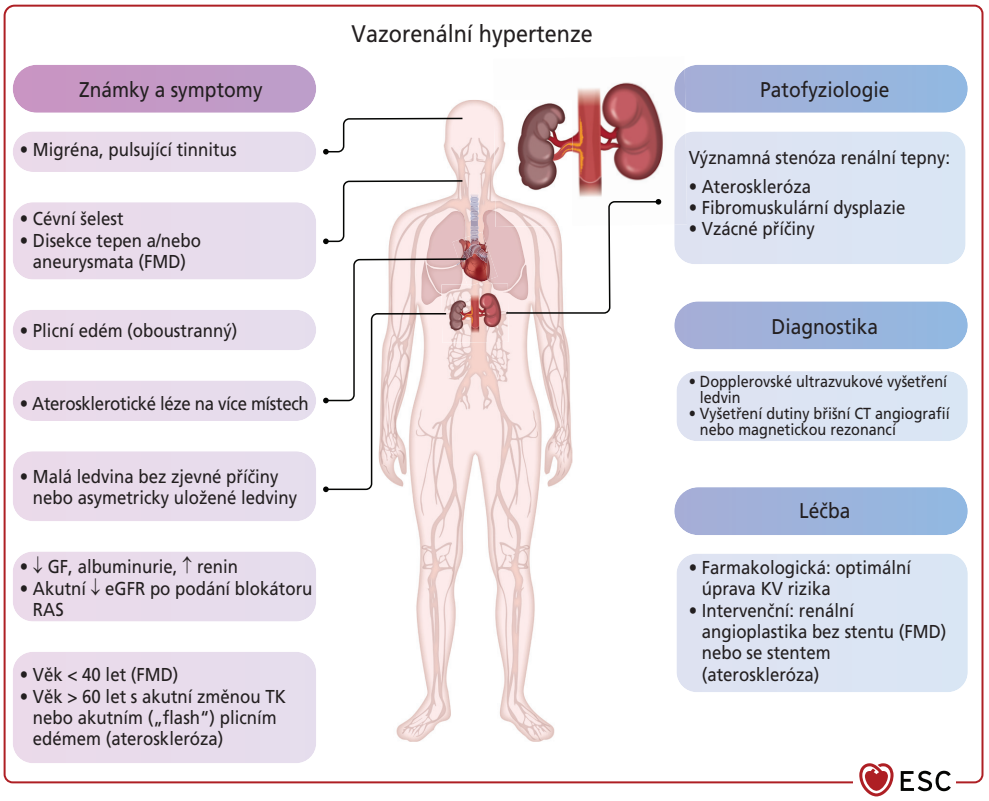
7.6.2 Primární aldosteronismus

I když spontánní nebo léky vyvolaná hypokalemie silně připomínají primární aldosteronismus, není hypokalemie v anamnéze většiny pacientů, u nichž je stanovena diagnóza primárního aldosteronismu, uvedena. Proto se doporučuje ve screeningu primárního aldosteronismu vždy zjistit poměr aldosteron/renin (aldosterone-to-renin ratio, ARR) (viz **obr. 13**). Tento test se provádí snadno u dosud neléčených pacientů, i když se o provedení testu ARR častěji uvažuje u pacientů již léčených pro zvýšený TK nebo hypertenzi. To je důležité, protože hodnota ARR může být ovlivněna léky užívanými v době testu. Proto existují dva přístupy ke screeningu aldosteronismu u pacientů již léčených pro zvýšený TK nebo hypertenzi:

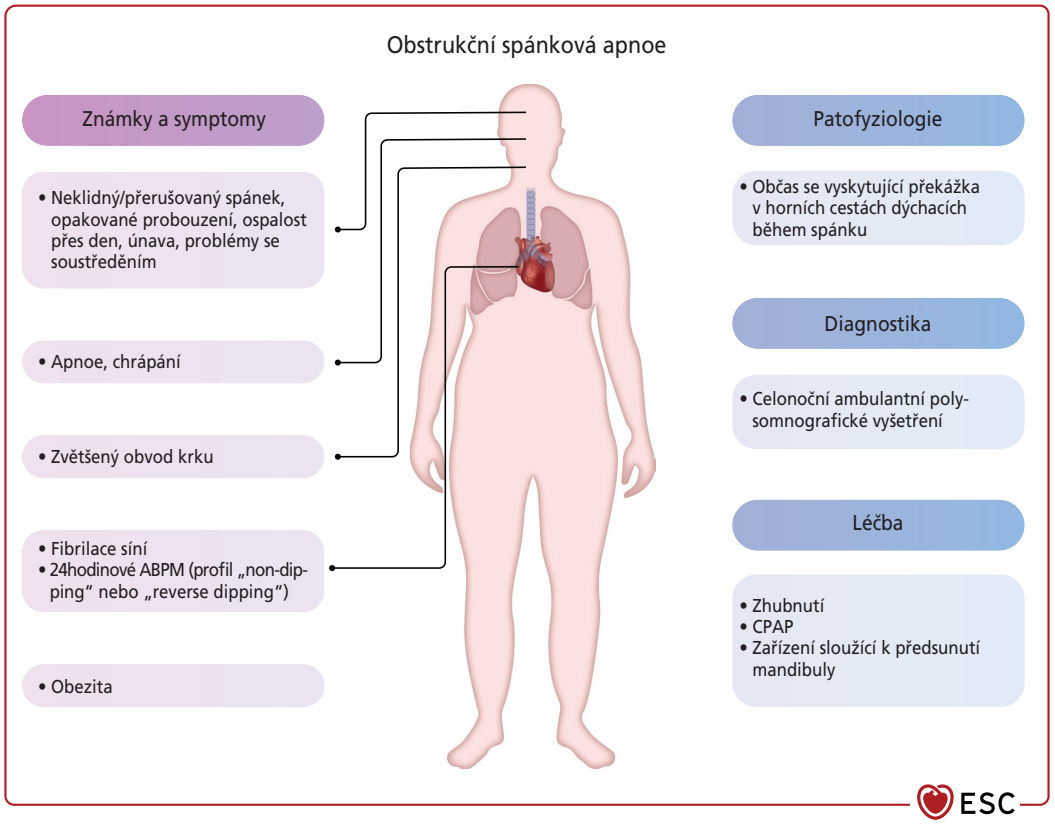
- Při prvním přístupu se test ARR provádí u léčených pacientů s indikací ke screeningu aldosteronismu co nejúčinněji a bez změny nebo vysazení léků snižujících TK, pouze pro maximální zjednodušení testu. Hodnoty ARR je následně nutno interpretovat v kontextu konkrétního léku nebo léků užívaných pacientem. Mezi přednosti takového přístupu patří odstranění co nejvíce překážek ke screeningu a žádná změna medikace u těchto pacientů, přičemž u řady z nich nebylo úpravy TK vůbec dosaženo a u nichž by další zhoršení hodnot TK vysazením nebo změnou medikace mohlo zvýšit riziko rozvoje KVO. Mezi nevýhody tohoto přístupu patří interpretace hodnot ARR, které závisejí na konkrétní medikaci užívané v době provedení testu. Nezbytný může být úsudek specialisty na hypertenzi nebo endokrinologa.
- Pro spolehlivé stanovení situace, tedy poměru hodnot reninu a aldosteronu (ARR) a pro usnadnění „čistého“ screeningu aldosteronu, je druhým přístupem vysazení – kdykoli je to možné – léků, které mohou uvedené proměnné měnit, ještě před testem ARR (**tabulka 12**). Mezi takové interferující léky patří betablokátory, centrálně



Obr. 13 – Primární aldosteronismus jako častá forma sekundární hypertenze. FS – fibrilace síní; HMOD – hypertenzí zprostředkované poškození orgánů (hypertension-mediated organ damage).



Obr. 14 – Vazorenální onemocnění jako častá forma sekundární hypertenze. FMD – fibromuskulární dysplazie; GF – glomerulární filtrace; MR – magnetická rezonance; RAS – systém renin-angiotenzin.



Obr. 15 – Obstrukční spánková apnoe jako častá forma sekundární hypertenze. ABPM – ambulantní monitorování krevního tlaku (ambulatory blood pressure measurement); CPAP – kontinuální přetlak v dýchacích cestách (continuous positive airway pressure).

Tabulka 12 – Léky a stavy ovlivňující hodnoty aldosteronu, reninu a poměr aldosteron/renin

Faktor	Ovlivnění hodnot aldosteronu v plazmě	Ovlivnění hodnot reninu	Ovlivnění ARR
Koncentrace draslíku v séru			
Hypokalemie	↓	→↑	↓ **(FN)**
Substituce draslíku	↑	→↓	↑
Omezení sodíku	↑	↑↑	↓ **(FN)**
Substituce sodíku	↓	↓↓	↑ **(FP)**
Lékové skupiny			
Beta-adrenergní blokátory	↓	↓↓	↑ **(FP)**
Blokátory kalciových kanálů (DHP)	→↓	→↑	→↓ **(FN při podávání krátkodobě působících** DHP**)**
ACEI	↓	↑↑	↓ **(FN)**
ARB	↓	↑↑	↓ **(FN)**
Draslík šetřící diuretika	↑	↑↑	↓ (FN)
Draslík vylučující diuretika	→↑	↑↑	↓ **(FN)**
Alfa$_2$-agonisté (clonidin, methyldopa)	↓	↓↓	↑ **(FP)**
NSA	↓	↓↓	↑ **(FP)**
Steroidy	↓	→↓	↑ **(FP)**
Kontraceptiva (drosperidon)	↑	↑	↑ **(FP)**

↑ – zvýšení; ↓ – snížení; → – bez účinku; ACEI – inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu; ARB – blokátor receptoru AT$_1$ pro angiotenzin II; ARR – poměr aldosteron : renin (aldosterone-to-renin ratio); DHP – dihydropyridin; FN – falešně negativní; FP – falešně pozitivní; NSA – nesteroidní antiflogistika.

Tabulka 13 – Fakultativní vyšetření, které je třeba použít při pátrání po sekundární hypertenzi v případě známek a příznaků připomínajících toto onemocnění nebo údajů z rodinné anamnézy

Příčina sekundární hypertenze	Screeningový test
Primární aldosteronismus	Poměr aldosteron/renin Užitečné informace lze získat i kontrolou předchozích hodnot draslíku (hypokalemie zvyšuje pravděpodobnost současné přítomnosti primárního hyperaldosteronismu)
Vazorenální hypertenze	Dopplerovské vyšetření ledvin CT angiogram nebo MR vyšetření dutiny břišní
Feochromocytom/paragangliom	Stanovení metanefrinu a normetanefrinů v moči a/nebo plazmě za 24 h
Obstrukční spánková apnoe	Ambulantní celonoční polysomnografie
Renální parenchymatózní hypertenze	Plazmatické koncentrace kreatininu, sodíku a draslíku eGFR Vyšetření moči na přítomnost krve a proteinů pomocí testovacích proužků Poměr albumin/kreatinin v moči Ultrazvukové vyšetření ledvin
Cushingův syndrom	Stanovení volného kortizolu v moči za 24 h Dexametazonový supresní test s nízkou dávkou dexametazonu
Tyreóza (hyper- nebo hypotyreóza)	TSH
Hyperparatyreóza	Parathormon Kalcium a fosfát
Koarktace aorty	Echokardiogram CT angiogram aorty

CT – výpočetní tomografie; eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace; MR – magnetická rezonance; TSH – tyreotropin.

působící léky (např. clonidin a alfa-methyldopa), blokátory systému renin-angiotenzin (renin-angiotensin system, RAS) a diuretika. Dlouhodobě působící blokátory kalciových kanálů (BKK), ať již dihydropyridinové, nebo non-dihydropyridinové, ani antagonisté alfa-receptorů hodnoty ARR neovlivňují a před testem ARR je lze používat místo interferující medikace. Pokud by léky, které nemění hodnoty ARR, byly kontraindikovány nebo by nedostatečně upravovaly TK, lze použít i centrálně působící sympatolytika, existuje ale riziko mírně častějšího falešně pozitivního výsledku (potlačením hodnot reninu). Dále, pokud nelze z důvodu bezpečnosti vysadit antagonisty mineralokortikoidních receptorů (MRA) (při těžké hypokalemii nebo těžké hypertenzi u pacientů s těžkým hyperaldosteronismem), naznačují důkazy z poslední doby, že přesnost testu ARR při užívání výše uvedených léků je ovlivněna pouze okrajově, zvláště v případě floridního primárního aldosteronismu.

Pro interpretaci hodnot ARR je důležité znát hodnoty příjmu sodíku (nejlépe koncentrace sodíku v moči za 24 hodin nebo poměr sodík/kreatinin v ranním vzorku moči) stejně jako znát dobu menstruačního cyklu u žen. Mezní hodnoty ARR se liší podle jednotek měření a místní laboratoře. Podrobné informace mohou čtenáři získat v nejnovějších doporučených postupech pro léčbu primárního aldosteronismu.

7.6.3 Vazorenální hypertenze

Termín vazorenální hypertenze (renovascular hypertension, RVH) definuje stav, kdy uzávěr nebo stenóza renální tepny snižuje renální perfuzní tlak na úroveň, při níž se aktivuje systém renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS), a zvýší se tak TK. Hlavními příčinami jsou ateroskleróza a fibromuskulární dysplazie (**obr. 14** a doplňkové údaje online, tabulky S1 a S2). Nejčastější formou RVH je ateroskleróza, zvláště u starších dospělých osob. Fibromuskulární dysplazie (FMD) je systémové cévní onemocnění neaterosklerotické etiologie postihující středně velké tepny zásobující svaly. Při postižení renálních tepen může fibromuskulární dysplazie vyvolat RVH (FMD-RVH), zvláště u dětí a mladších žen.

I když se nejedná o vysoce citlivý ukazatel, vyvolávají velmi vysoké hodnoty reninu podezření na RVH. Diagnostické vyšetření na přítomnost RVH (**tabulka 13**) se provádí pomocí zobrazovacích metod, jako jsou dopplerovské vyšetření renálních tepen s oboustranným stanovením indexu rezistence renálních tepen nebo CT angiografické vyšetření dutiny břišní, případně vyšetření magnetickou rezonancí (MR), což je ve shodě se současnými Doporučenými postupy ESC pro diagnózu a léčbu onemocnění periferních tepen, jež budou aktualizovány v roce 2024. Za zmínku stojí skutečnost, že u pacientů s esenciální hypertenzí se lze setkat s přidruženou, klinicky němou stenózou renálních tepen, aniž by vyvolala sekundární hypertenzi na podkladě RVH. Protože fibromuskulární dysplazie je systémové onemocnění, doporučuje se u pacientů s FMD-RVH provést CT nebo MR angiografické vyšetření od hlavy až k pánvi.

7.6.4 Syndrom obstrukční spánkové apnoe

Syndrom obstrukční spánkové apnoe (OSA) se vyskytuje při hypertenzi – zvláště při rezistentní hypertenzi – často; podle studií až 60 % pacientů s rezistentní hypertenzí vykazuje známky OSA. Podezření na přítomnost OSA je třeba mít u pacientů s hypertenzí a symptomy připomínajícími OSA (viz doplňkové údaje online, tabulka S2), u všech pacientů s rezistentní hypertenzí a u pacientů s „non-dipping“ nebo „reverse-dipping“ profilem při 24hodinovém monitorování TK, zvláště pokud jsou obézní (**obr. 15**). Při vyhledávání pacientů s vysokým rizikem rozvoje

OSA může být užitečné použití validovaných dotazníků. Absence symptomů připomínajících OSA přítomnost tohoto onemocnění nevylučuje. Diagnózu potvrdí zjednodušený polysomnogram (index apnoe-hypopnoe [AHI] > 5), který může kvantifikovat závažnost OSA (mírný: AHI < 15; středně těžký: AHI 15–30; těžký: AHI > 30).

7.6.5 Feochromocytomy/paragangliomy

Feochromocytomy/paragangliomy (PPGL) představují vzácnou formu sekundární hypertenze charakterizovanou vysoce heterogenními klinickými projevy. Obvykle se přítomnost PPGL zjistí náhodně.

Podezření na PPGL je třeba mít v přítomnosti známek a příznaků nadměrných hodnot katecholaminů nebo PPGL týkajícího se syndromu, u pacientů s PPGL v rodinné anamnéze a u nosičů mutací zárodečných buněk v jednom z genů vyvolávajících PPGL. Protože se normetanefrin a metanefrin vylučují konstitutivně – na rozdíl o vysoce variabilní sekrece katecholaminů – jsou prvně uvedené látky (normetanefrin a metanefrin) preferenčně používány při screeningu PPGL (**tabulka 13**).

Komentovaná doporučení 13 – Doporučení pro screening sekundární hypertenze (viz tabulky důkazů 19 a 20)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučuje se, aby všichni pacienti s hypertenzí, kteří se dostaví k lékaři se známkami nebo symptomy připomínajícími sekundární hypertenzi nebo v jejichž rodinné anamnéze se sekundární hypertenze vyskytuje, absolvovali řádný screening na sekundární hypertenzi.	I	B
Screening primárního aldosteronismu měřením koncentrací reninu a aldosteronu je nutno zvážit u všech dospělých s potvrzenou hypertenzí (TK ≥ 140/90 mm Hg).	IIa	B

TK – krevní tlak.

8 Prevence a léčba zvýšeného krevního tlaku a hypertenze

Hlavním cílem prevence a léčby zvýšeného TK a hypertenze je snížit výskyt KV příhod, omezit rozvoj KVO, zlepšit kvalitu života a zabránit předčasným úmrtím. Důležité je věnovat komplexně pozornost kromě TK i dalším faktorům KV rizika (např. kouření, glykemie, dyslipidemie), jak se podrobně uvádí v Doporučených postupech ESC pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění v klinické praxi z roku 2021. Je třeba zdůraznit, že pokud se tyto faktory KV rizika zkombinují, v konečném výsledku se KV riziko násobí, ne pouze sčítá.

8.1 Strategie prevence v raném věku

Podrobné informace na toto téma lze nalézt v doplňkových údajích online. High BP tracks from childhood to adulthood (Vysoké hodnoty TK od dětství do dospělosti). Hypertenze v dětství byla nově definována v konsenzuálním dokumentu ESC z roku 2022.

Komentovaná doporučení 14 – Doporučení pro screening hypertenze u dětí a adolescentů (viz tabulku důkazů 21)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Pro přesnější predikci rozvoje hypertenze v dospělosti a přidruženého KV rizika je nutno zvážit příležitostný screening měřením TK v ordinaci s cílem sledovat vývoj TK v pozdní fázi dětství a v období dospívání, zvláště pokud jeden z rodičů, případně oba, mají hypertenzi.	IIa	B

TK – krevní tlak.

8.2 Nefarmakologické intervence

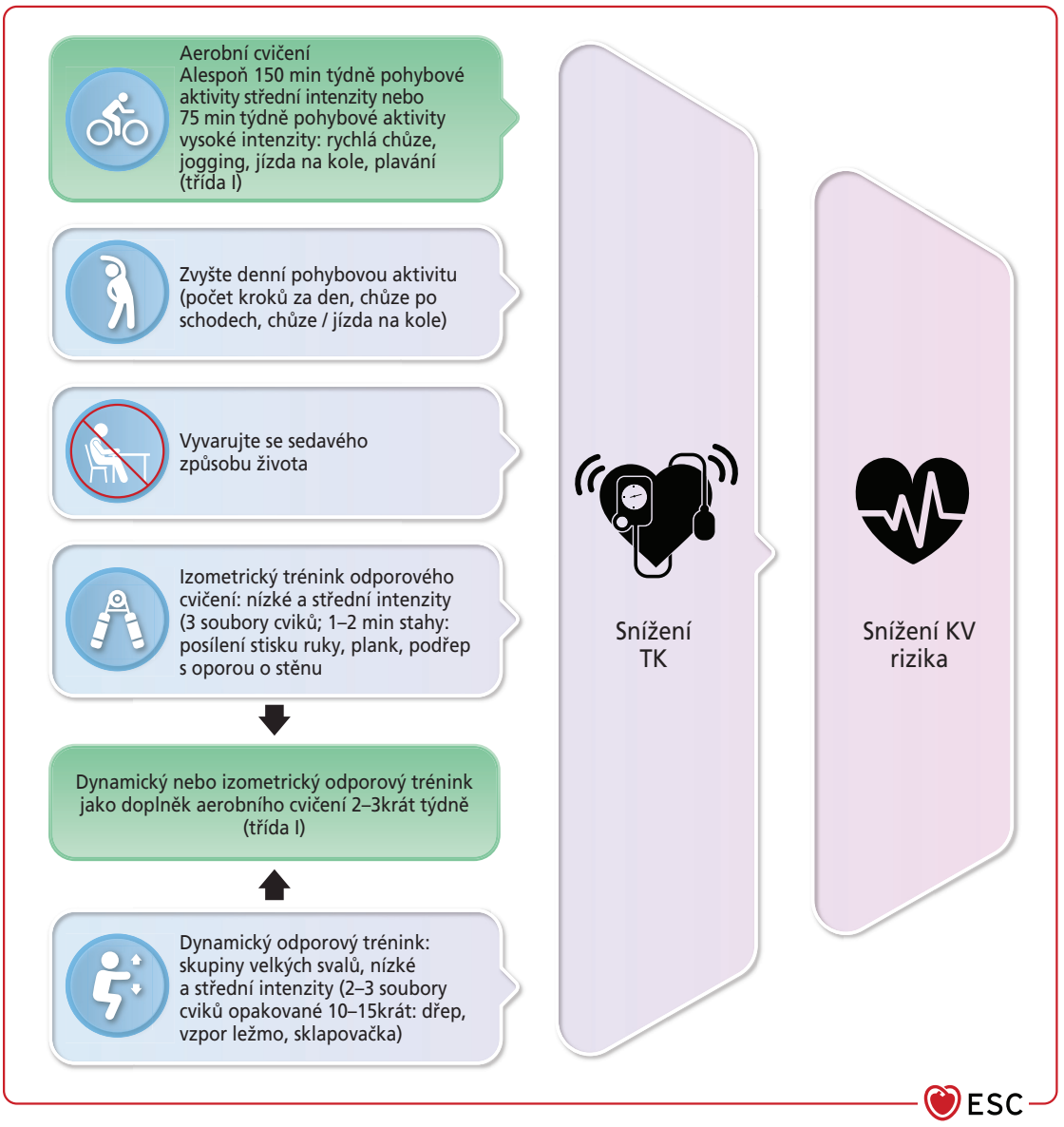
Hlavním faktorem přispívajícím k rozvoji zvýšeného TK a hypertenze v obecné dospělé populaci je nezdravá životospráva se závažnými důsledky pro celkovou mortalitu a mortalitu z KV příčin. Proto připisujeme v našich doporučeních v celém tomto dokumentu intervencím v oblasti životosprávy s cílem snížit TK zvláštní význam (**obr. 16** a **17**). To se projevuje ve změněném přístupu ke třídě doporučení pro intervence týkající se životosprávy ve srovnání s medicínskými intervencemi (farmakologickými nebo procedurálními). Vzhledem k blahodárným přínosům zdravé životosprávy pro řadu parametrů s přesahy daleko za účinky snížení TK, – včetně významného přínosu pro duševní i tělesné zdraví – nepožadujeme, aby intervence v oblasti životosprávy byly podporovány důkazy ze studií typu RCT ve smyslu účinného snižování počtů KV příhod na základě poklesu TK, a tak byly hodnoceny jako doporučení třídy I. Při rozhodování o tomto speciálním postavení intervencí v oblasti životosprávy pracovní skupina rovněž uznává, že: (i) intervence v oblasti životosprávy budou méně pravděpodobně předmětem studií zaměřených na klinické výsledné parametry (např. vzhledem k omezenému financování a nezájmu ze strany farmaceutického průmyslu) a (ii) riziko nežádoucích účinků a toxicity v souvislosti s intervencemi týkajícími se životosprávy je nízké. Naproti tomu v těchto doporučených postupech musí – pro dosažení doporučení třídy I (bez ohledu na úroveň důkazů) – pro takové doporučení existovat důkazy, že medicínské intervence snižující TK snižují i incidenci KV příhod v souvislosti se snižováním TK.

8.2.1 Příjem sodíku a draslíku ve stravě

8.2.1.1 Sodík

Snížení příjmu soli (chloridu sodného) ve stravě u jedinců s vysokými vstupními hodnotami snižuje incidenci KV příhod. Rozsáhlé observační studie popsaly spojitost mezi vysokým příjmem sodíku ve stravě a incidencí KV příhod. Potenciální dopad omezení příjmu soli na zdraví populace je významný, zvláště v zemích s vysokým průměrným příjmem soli. Souhrnné údaje ze studií dlouhodobě sledujících omezení příjmu soli prokázaly, že snížení příjmu soli o 2,5 g/den je spojeno přibližně s 20% poklesem incidence KV příhod na úrovni populace.

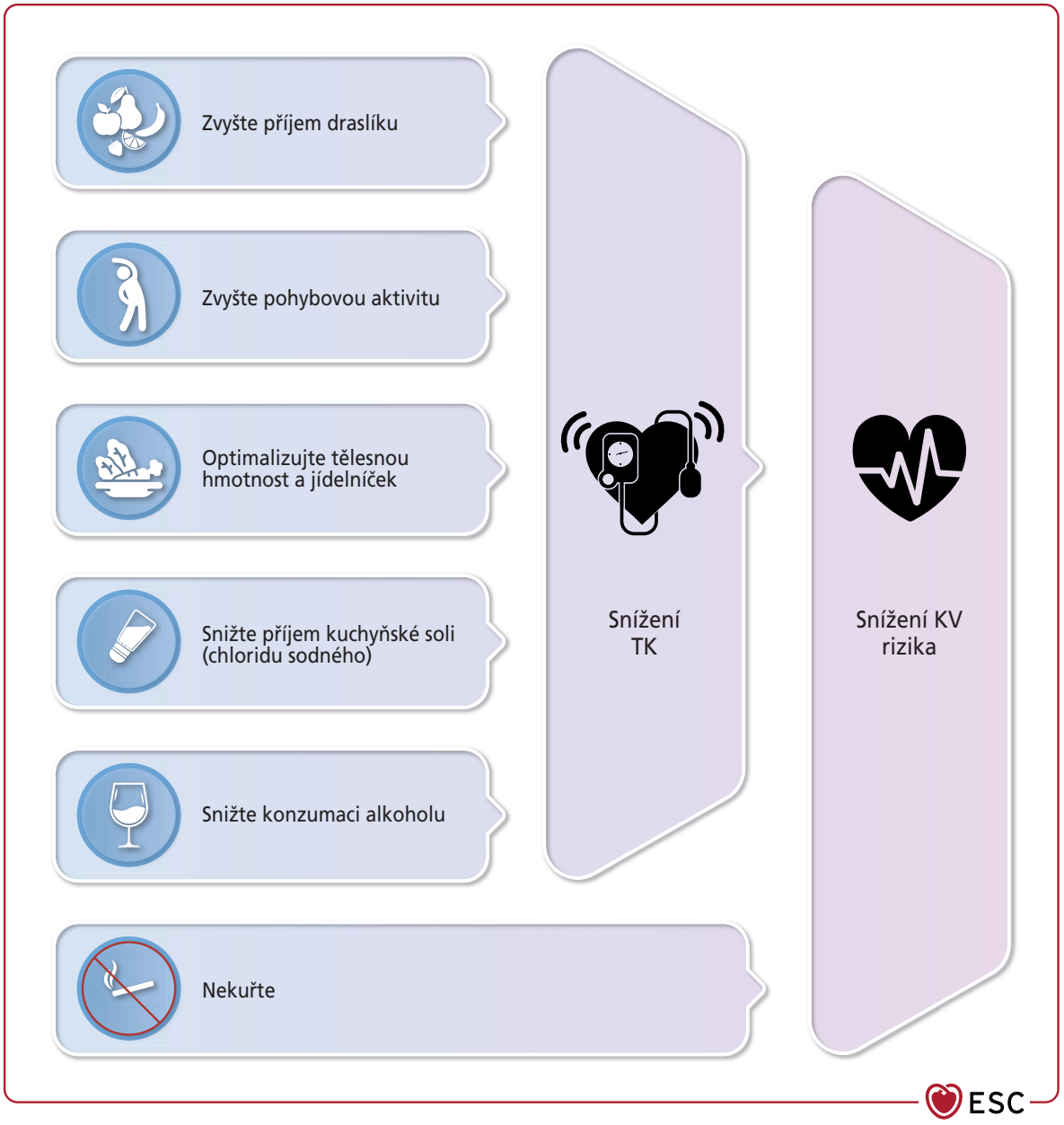
Zdravotní přínosy omezení příjmu soli jsou pravděpodobně do velké míry zprostředkovány účinkem snížení TK. V jedné metaanalýze byla popsána téměř lineární zá-



Obr. 16 – Tělesná aktivita podle různých typů cvičení a snížení krevního tlaku a celkového rizika rozvoje kardiovaskulárního onemocnění. Přednost se dává aerobnímu cvičení (zelená). TK – krevní tlak.

vislost odpovědi na dávce mezi příjmem soli v rozmezí od 0,4 do 7,6 g/den; snížení STK a DTK nezávisí na výchozím TK. Zdá se, že ženy jsou v průměru vnímavější k množství konzumované soli než muži a zdravotní přínos u nich může být větší při konzumaci srovnatelné stravy s omezeným množstvím sodíku. Důkazy ze studií o přínosu snížení příjmu soli na snížení TK se projevují již při denním příjmu sodíku < 1,5 g/den.

Pracovní skupina uznává, že údaje z observačních studií spojující příjem sodíku a incidenci KV příhod jsou smíšené a že některé studie souvislost mezi příjmem soli a KVO nezjistily. Navíc existuje potenciální J-křivka mezi příjmem sodíku a incidencí KV příhod (přičemž z výsledků některých metaanalýz lze vyvozovat, že omezení příjmu sodíku na velmi nízké hodnoty může být škodlivé). Zatímco existují rozdíly v názorech, shodla se pracovní skupina, že, celkově, (i) údaje J-křivky z observačních studií jsou často výsledkem reverzní kauzality nebo zkreslení, (ii) vztah mezi příjmem sodíku ve stravě a výskytem cévních mozkových příhod je tvarově typicky lineární, bez jakékoli J-křivky, (iii) pokud by J-křivka byla kauzální, musel by být nežádoucí účinek velmi nízkých hodnot na vznik a rozvoj KVO zprostředkován nějakým škodlivým mechanismem překonávajícím očekávaný přínos ze snížení TK (což je nepravděpodobné) a (iv) stanovování příjmu sodíku vyšetřením kteréhokoli vzorku moči (což byla běžná praxe ve studiích uvádějících J-křivku) nemusí být tak spolehlivé jako jiné metody. Například většina (ne však všechny) studií s měřením vylučování sodíku močí za 24 hodin (náhradní způsob měření příjmu sodíku) nepotvrdila spojitost J-křivky s KVO. Dále kauzální důkazy prokazující snížení KVO při omezeném příjmu sodíku (používáním náhražek soli obohacených draslíkem) ve studiích Salt Substitute and Stroke Study (SSaSS) a Diet, ExerCIse and



Obr. 17 – Účinky hlavních faktorů životosprávy na krevní tlak a snížení kardiovaskulárního rizika. KV – kardiovaskulární; TK – krevní tlak. Zanechání kouření snižuje celkové KV riziko, ne však TK (dlouhá šipka). Po omezení příjmu soli klesá TK a (u osob s vysokým vstupním příjmem) snižuje se kardiovaskulární riziko. Krevní tlak snižují zvýšený příjem draslíku a vyšší pohybová aktivita stejně jako udržování optimální tělesné hmotnosti; současně se tak snižuje celkové kardiovaskulární riziko (krátké šipky).

carDiovascular hEalth-Salt (DECIDE-Salt) byly nesmírně zajímavé, i když omezení příjmu sodíku v těchto studiích nebylo nižší než 2 g/den.

Doporučuje se omezit celkový příjem sodíku ve stravě přibližně na 2 g/den, případně méně (což se rovná přibližně 5 g neboli jedné čajové lžičce soli na den). Do tohoto množství se započítává přisolování a sůl již přidaná do potravin. Zatímco o proveditelnosti dosahování této cílové hodnoty spotřeby sodíku lze diskutovat, důkazů o přínosech uvedené cílové hodnoty u pacientů se zvýšeným TK nebo s hypertenzí je dostatek, zvláště pokud se týče snížení TK. Optimální příjem sodíku u obecné populace bez zvýšeného TK je méně jasný (s poznámkou, že i účinek omezení příjmu soli na snížení TK u pacientů bez zvýšeného TK se zdá být menší). Proveditelnějším kompromisem u obecné populace by mohla být cílová hodnota příjmu sodíku v rozmezí 2–4 g/den. Je třeba zdůraznit, že velká část každodenního příjmu sodíku má podobu sodíku obsaženého v potravinách.

8.2.1.2 Draslík

Optimální příjem draslíku ve stravě, např. konzumací stravy s vysokým obsahem ovoce a zeleniny, působí na snižování TK a může rovněž souviset s nižším KV rizikem. Spojitost mezi příjmem draslíku, STK a výskytem KV příhod může být pohlavně specifická a je těsnější u žen. Světová

zdravotnická organizace (World Health Organization, WHO) doporučuje příjem draslíku ve stravě > 3,5 g/den (~90 mmol/den). Nicméně je třeba vyhnout se suplementaci draslíku a doporučené postupy pro léčbu CKD uvádějí omezení příjmu draslíku ve stravě na < 2,4 g/den u osob s pokročilým CKD (viz doplňkové údaje online).

Nižší poměr sodíku a draslíku v moči (poměr Na^+/K^+ jako zástupný parametr pro snížený příjem sodíku ve stravě doplněný zvýšeným příjmem draslíku) byl spojen s výraznějším snížením STK a DTK než vyšší poměr.

U pacientů s hypertenzí a vysokým příjmem sodíku ve stravě je třeba zvážit zvýšení příjmu draslíku ve stravě (spolu se snížením příjmu sodíku ve stravě). U pacientů s trvale vysokým příjmem sodíku (> 5 g/den) a bez středně těžkého až pokročilého KVO – zvláště u žen – lze zvážit zvýšení příjmu draslíku o 0,5–1,0 g/den pro dosažení příznivého poměru Na^+/K^+ 1,5–2,0 a pro snížení KV rizika. Suplementaci draslíku lze provádět nahrazením sodíku solemi obohacenými o draslík (75 % chloridu sodného a 25 % chloridu draselného) nebo zvýšením příjmu draslíku ve stravě (např. 125 g [středně velkého] banánu obsahuje přibližně 450 mg draslíku, konzumace nesoleného vařeného špenátu [840 mg/šálek] nebo kaše z avokáda [710 mg/šálek]). U pacientů s CKD a/nebo u pacientů užívajících léky šetřící draslík, jako jsou některá diuretika, inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI), blokátory receptoru AT_1 pro angiotenzin II (ARB) nebo spironolacton, je nutno sledovat hodnoty draslíku v séru (s poznámkou, že je třeba řídit se doporučeními pro flebotomii, aby se zabránilo nepravému zvýšení hodnot draslíku).

8.2.2 Pohybová aktivita a cvičení

Ze systematického přehledu a z metaanalýz vyplynulo, že pro snížení TK u pacientů se zvýšeným TK a s hypertenzí je terapií první volby – oproti alternativním formám cvičení, například dynamickému nebo izometrickému odporovému tréninku – aerobní (vytrvalostní) cvičení. U pacientů s hypertenzí pravidelné aerobní cvičení snižuje podstatně STK až o 7–8 mm Hg a DTK až o 4–5 mm Hg. U pacientů jiného než bělošského původu s hypertenzí vyvolává dynamické odporové cvičení snížení TK zřejmě srovnatelné s výsledkem aerobního cvičení. Klinicky významného snížení TK lze u pacientů s hypertenzí dosáhnout i izometrickým odporovým cvičením, výsledky však nejsou konzistentní a je třeba získat ještě více údajů z většího počtu kvalitních intervenčních studií (viz doplňkové údaje online). Pokud se týče režimu a intenzity aerobního cvičení, vyvolává vysoce intenzivní intervalové cvičení srovnatelné snížení TK jako středně intenzivní kontinuální cvičení, přičemž vysoce intenzivní intervalové cvičení více zvyšuje tělesnou zdatnost.

U pacientů s prokázanou hypertenzí je pohybová aktivita spojena – ve srovnání s pacienty s hypertenzí a se sedavým způsobem života – se sníženým rizikem úmrtí z KV příčin.

Přehnaná odpověď TK na cvičení může být přínosná z hlediska diagnostiky při predikci vzniku incidentní hypertenze a KVO. V metaanalýze byla přehnaná odpověď TK na cvičení spojena se zvýšeným rizikem vzniku maskované hypertenze. Při vyšším STK během cvičení se bez ohledu na hodnotu STK v klidu zvyšuje i riziko rozvoje ischemické choroby srdeční.

Starší doporučení aerobního cvičení střední intenzity po dobu alespoň 150 min/týdně (≥ 30 minut, 5–7 dní/týden) lze zachovat. Jako obdoba může posloužit 75 minut cvičení vysoké intenzity v průběhu jednoho týdne během tří dní, přičemž dodatečného přínosu lze dosáhnout pohybovou aerobní aktivitou střední intenzity v délce 300 minut nebo vysoké intenzity po dobu 150 minut v průběhu jednoho týdne. Protože akutní aerobní cvičení vyvolává na intenzitě závislé krátkodobé poklesy ambulantního TK po cvičení, může pacientům se zvýšeným TK a s hypertenzí prospívat každodenní cvičení, jež zlepší jejich profil TK za 24 hodin a zabrání vysokým hodnotám TK ve dny, kdy více sedí. Aerobní cvičení je třeba doplnit odporovým cvičením nízké nebo střední intenzity (2–3krát týdně), například dynamickým silovým cvičením se 2–3 soubory cviků opakovanými 10–15krát se 40–60% intenzitou a maximem při jednom opakování nebo izometrické silové cvičení se třemi soubory stahů v délce 1–2 minut (například posílení stisku ruky, plank, podřep s oporou o stěnu) (**obr. 16**).

U hypertenze v klidu, která odolává léčbě, je nutno provádět cvičení vysoké intenzity opatrně, přičemž STK v klidu > 200 mm Hg a DTK > 110 mm Hg znamená relativní kontraindikaci. Při předepisování individuálního cvičení je nutno brát v úvahu pohlaví, rod, etnikum a komorbidity, stejně jako individuální preference. Podrobné informace o předepisování cvičení z hlediska frekvence, intenzity, doby (délky) a typu progrese onemocnění lze nalézt v Doporučených postupech pro sportovní kardiologii a cvičení u pacientů s kardiovaskulárním onemocněním z roku 2022, jež obsahují i doporučení pro screening před zahájením cvičení a vyšetření formou testu kardiopulmonálního systému.

8.2.3 Snížení tělesné hmotnosti a strava

S viscerální obezitou, která je spojena s incidentní hypertenzí, se lze setkat často. Průměrné snížení tělesné hmotnosti o 5 kg bylo spojeno s průměrným poklesem STK a DTK o 4,4, resp. 3,6 mm Hg. Dosud získané údaje prokázaly, že – počínaje hodnotou indexu tělesné hmotnosti (BMI) 40 kg/m^2 – je zhubnutí s mediánem 13 % spojeno s 22% snížením rizika rozvoje hypertenze. Dokonce udržení středně významného snížení hmotnosti o 5–10 % původní hodnoty může zlepšit nejen hodnotu TK, ale i glykemii a metabolismus lipidů a potenciálně snížit celkovou předčasnou mortalitu. Nicméně dosažení dlouhodobých účinků u pacientů s hypertenzí zhubutím je náročný úkol a rozsah takových účinků zůstává nejasný. Zdá se, že pro zabránění zvýšení TK v souvislosti s obezitou v pozdější fázi života je důležitým a dosažitelným cílem ve středním věku stabilizace hmotnosti.

Typy jídelníčků, jako je například strava středomořského typu nebo jídelníček Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH), představují u pacientů s hypertenzí zavedené intervence pro snížení jejich TK a KV rizika. Dodatečné informace o typech zdravého stravování jsou obsaženy v Doporučených postupech ESC pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění v klinické praxi z roku 2021 a v doplňkových údajích online.

Ve spojení s intervencemi týkajícími se hubnutí a cvičení a nízkého příjmu sodíku má jídelníček DASH přídatný účinek na snížení TK. Farmakologická léčba obezity orli-

statem přinesla mírně snížení STK o 2,6 mm Hg. Možná největšího snížení TK užíváním léků na hubnutí lze dosáhnout podáváním agonistů receptoru pro glukagonu podobný peptid 1 (GLP-1). Například ve studii Semaglutide Treatment Effect in People with Obesity (STEP-1) vedlo podávání analogu GLP-1 semaglutidu k průměrnému snížení hmotnosti o 12,4 % a k poklesu STK o 5,1 mm Hg.

8.2.4 Alkohol, káva a slazené nápoje

V Cochraneově přehledu z roku 2020 závisely krátkodobé účinky alkoholu na TK na dávce; nízká dávka alkoholu (< 14 g) neovlivnila do 6 hodin TK, střední dávka (14–28 g) snížila STK i DTK, a vysoká dávka alkoholu (> 30 g) nejdříve snížila TK na dobu 12 hodin a následně ho zvýšila po > 13 hodinách od konzumace o 3,7 mm Hg STK a 2,4 mm Hg DTK. Studie v tomto Cochraneově přehledu zahrnovaly malé počty žen. V dlouhodobějším horizontu nebyl nalezen žádný důkaz protektivního účinku chronické konzumace alkoholu vůči rozvoji hypertenze ani u jednoho pohlaví. Naproti tomu i konzumace nízkých dávek alkoholu (10 g/den) zvyšuje chronické riziko rozvoje hypertenze o 14 % u mužů, ne však u žen. V Doporučených postupech ESC pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění v klinické praxi z roku 2021 se uvádí, že muži ani ženy by neměli překračovat horní hranici konzumace alkoholických nápojů (100 g čistého alkoholu týdně). Definice počtu nápojů závisí na velikosti porce, jejíž standardy se liší podle země, celkově to však znamená 8–14 g/nápoj. Přibývající údaje ukazují, že je pravděpodobně nejzdravější vyvarovat se veškeré konzumace alkoholu, kdykoli je to možné.

Příjem kávy není spojen s vyšším rizikem hypertenze v obecné populaci; ve skutečnosti může být vyšší konzumace kávy spojena s nižším rizikem incidentní hypertenze. Údaje o spojení pití čaje a rozvoje KVO nejsou jednoznačné, i když mechanistické studie naznačily příznivý vliv konzumace kávy na snížení TK. Naproti tomu energetické nápoje s vysokými koncentracemi přísad, jako jsou taurin a kofein, TK zvyšují a u mladých dospělých mohou vést k akutním nebo chronickým kardiovaskulárním komplikacím.

Konzumace dvou nebo více porcí cukrem slazených nápojů za den byla ve studii Nurses' Health Study spojena s o 35 % vyšším rizikem rozvoje ischemické choroby srdeční u žen. V kohortě studie EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition) byla konzumace nealkoholických nápojů, jak slazených cukrem, tak umělými sladidly, spojena s vyšší celkovou mortalitou. U dětí a adolescentů zvyšovala konzumace cukrem slazených nápojů hodnoty STK a riziko incidentní hypertenze. Doporučuje se omezit konzumaci volného cukru, zvláště v cukrem slazených nápojích, na maximální hodnotu 10 % příjmu energie.

8.2.5 Kouření

Bezpochyby nejúčinnějším opatřením v prevenci závažných KV příhod na úrovni jednotlivce – nejspíše zlepšením zdravotního stavu cévního systému – je zanechání kouření. Očekávané zdravotní přínosy budou při pohledu na celkovou morbiditu a mortalitu ještě výraznější, např. při zahrnutí zanechání kouření v rámci prevence nádorových onemocnění.

Účinky elektronických cigaret (e-cigaret) na TK zůstávají i nadále nejasné a zatím nejsou k dispozici žádné spolehlivé údaje. Nicméně přibývá důkazů naznačujících, že e-cigarety mohou TK zvyšovat (viz doplňkové údaje online).

U dospělých ovlivňuje kouření hodnoty ambulantně monitorovaného TK zvyšováním TK v průběhu dne, zdá se však, že účinky chronického kuřáctví na hodnoty TK v ordinaci jsou malé. Poradenství zaměřené na zanechání kouření pomáhá, účinnější jsou ale intenzivnější intervence. Podle předchozích doporučených postupů ESC je zanechání kouření vhodné pro snížení KV rizika a zlepšení zdravotního stavu nejen KV systému.

Komentovaná doporučení 15 – Doporučení pro nefarmakologickou úpravu krevního tlaku a snížení kardiovaskulárního rizika (viz tabulky důkazů 22–26)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Omezení sodíku přibližně na 2 g denně se doporučuje, kdykoli je to možné, u všech dospělých se zvýšeným TK a s hypertenzí (hodnota se rovná zhruba 5 g soli [chloridu sodného] denně nebo zhruba jedné čajové lžičce nebo méně).	I	A
Aerobní cvičení střední intenzity ≥ 150 min týdně (≥ 30 min, 5–7 dní týdně), případně 75 min vysoce intenzivního aerobního cvičení během 3 dní v týdnu se doporučuje a mělo by se doplnit dynamickými nebo izometrickými silovými cvičeními nízké až střední intenzity (2–3krát týdně) pro snížení TK a KV rizika.	I	A
Doporučuje se vytyčit si jako cíl stabilní a zdravé hodnoty BMI (např. 20–25 kg/m^2) a obvodu pasu (např. < 94 cm u mužů a < 80 cm u žen) pro snížení TK a KV rizika.	I	A
Doporučuje se snížit TK a KV riziko dodržováním zdravé a vyvážené stravy, jako je středomořská strava nebo dieta DASH.	I	A
Mužům i ženám se doporučuje konzumovat méně alkoholu, než je horní hranice, což je přibližně 100 g čistého alkoholu týdně. Jaký je to počet nápojů, závisí na velikosti porce (jejíž standardy se liší podle země), celkově to však znamená 8–14 g/nápoj. Pro dosažení nejlepších výsledků z hlediska zdraví se ideálně doporučuje vyvarovat se veškeré konzumace alkoholu.	I	B
Doporučuje se omezit konzumaci volného cukru, zvláště v cukrem slazených nápojích, maximálně na 10 % příjmu energie. Rovněž se doporučuje varovat před konzumací cukrem slazených nápojů, jako jsou nealkoholické nápoje a ovocné šťávy, počínaje nízkým věkem.	I	B
Doporučuje se zanechat kouření tabáku, zahájit podpůrnou péči a zúčastnit se programů zanechání kouření, protože užívání tabáku jednoznačně a nezávisle vede k rozvoji KVO, KV příhod a koreluje s celkovou mortalitou.	I	A

Pokračování na další straně

U pacientů s hypertenzí bez středně závažného až závažného CKD a s vysokým denním příjmem sodíku je třeba zvážit zvýšení příjmu draslíku o 0,5–1,0 g denně – např. nahrazením sodíku solí obohacenou o draslík (obsahující 75 % chloridu sodného a 25 % chloridu draselného) nebo stravou s vysokým obsahem ovoce a zeleniny.	IIa	A
U pacientů s CKD nebo užívajících draslík šetřící medikaci jako některá diuretika, ACEI, ARB nebo spironolacton je třeba zvážit – pokud se zvyšuje příjem draslíku ve stravě – sledování hodnot draslíku v séru.	IIa	C

ACEI – inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu; ARB – blokátor receptoru AT_1 pro angiotenzin II; BMI – index tělesné hmotnosti; CKD – chronické onemocnění ledvin; DASH – Dietary Approaches to Stop Hypertension; KVO – kardiovaskulární onemocnění; TK – krevní tlak.

8.3 Farmakologické intervence

8.3.1 Léčebná strategie pro snížení výskytu kardiovaskulárních příhod

Hlavním cílem snížení TK je předcházet KV příhodám. Relativní snížení rizika dosažené fixní mírou poklesu TK do velké míry nezáleží na hodnotě TK před léčbou. Existuje zjevný vztah mezi intenzitou snižování TK a relativním i absolutním snížením rizika KV příhod u všech dospělých osob bez ohledu na věk (minimálně do věku 85 let), pohlaví, prodělané KV příhody, diabetes nebo FS. Vzhledem k těmto jednoznačným důkazům o správnosti paradigmatu, že „čím nižší, tím lepší, ale v rozumné míře", je třeba vypracovat pravidla pro výběr pacientů, u nichž bude přínos léčby největší. V tomto oddíle předkládáme přehled důkazů týkajících se farmakologické léčby zaměřené na snižování TK, po němž následuje výčet strategií pro jejich používání v prevenci KVO.

8.3.2 Lékové skupiny s důkazy ohledně klinických výsledků u cílové populace

Hlavními lékovými skupinami s jednoznačnými důkazy o snížení incidence KV příhod úpravou TK jsou ACEI, ARB, dihydropyridinové BKK, diuretika (thiazidová i thiazidům podobná jako hydrochlorothiazid, chlorthalidon a indapamid) a betablokátory (viz doplňkové údaje online, tabulky S7 a S8). První čtyři z výše uvedených lékových skupin se doporučují jako medikace první volby pro zahájení léčby hypertenze v obecné populaci. Betablokátory lze přidat preferenčně v jistých situacích, jako je přítomnost anginy pectoris nebo srdeční selhání, po infarktu myokardu nebo pro úpravu srdeční frekvence, kdy jsou základem léčby. Právě v takových situacích se dává přednost betablokátorům druhé generace (kardioselektivním) a zvláště třetí generace (s vazodilatačním účinkem). V prevenci cévních mozkových příhod jsou však betablokátory méně účinné než ACEI, ARB, BKK nebo diuretika a v důsledku nežádoucích účinků je pacienti častěji vysazují. Betablokátory a diuretika, zvláště pokud jsou podávány spolu, jsou u predisponovaných pacientů spojeny se zvýšeným rizikem nově vzniklého diabetu. Účinek blokátorů RAS a BKK na prevenci progrese HMOD se rovněž zdá být větší, než je vynikající účinek betablokátorů. Betablokátory se rovněž nesmějí podávat pacientům s izolovanou systolickou hypertenzí nebo obecněji s tuhostí tepen, protože zvyšují tepový objem (vzhledem k nižší srdeční frekvenci).

Pokud ani optimalizovaná léčba a adherence k užívání výše uvedených lékových skupin nestačí k dosažení cílových hodnot TK, lze pro léčbu hypertenze použít další lékové skupiny. Zdá se, že z nich nejúčinněji dále snižuje TK u rezistentní hypertenze antagonista mineralokortikoidních receptorů spironolacton; je však třeba získat ještě další důkazy o účincích MRA na snižování KV rizika u všech populací s hypertenzí, zvláště u jedinců bez rezistentní hypertenze. Konkrétně i když podávání MRA pacientům se srdečním selháním přineslo klinické důkazy o jejich účinnosti MRA v prevenci KV příhod, specificky navržené studie s pacienty s primární hypertenzí bez srdečního selhání zatím nebyly provedeny. Protože současné doporučené postupy vyžadují pro potvrzení přínosu léků pro snižování TK z hlediska KV příhod důkazy ze studií, aby bylo možno jim přidělit status doporučení třídy I, a vzhledem k tomu, že nebyly provedeny žádné studie zaměřené na výsledné parametry s MRA u obecných populací s primární hypertenzí, udělili jsme lékové skupině MRA doporučení třídy IIa (viz níže). Jsme si vědomi toho, že v Doporučených postupech ESC/ESH pro léčbu arteriální hypertenze z roku 2018 obdržel spironolacton doporučení třídy I. Nicméně abychom byli důslední v našem požadavku pro důkazy (ze studií) o přínosu z hlediska KV příhod u pacientů s hypertenzí, shodla se pracovní skupina, že v těchto doporučených postupech z roku 2024 ponechá spironolactonu doporučení třídy IIa. Důležitá je skutečnost, že se pracovní skupina rovněž shodla, že doporučení třídy IIa (tzn. „je nutno zvážit") představuje jistou podporu pro MRA v léčbě rezistentní hypertenze, které však skrývá jistou míru nejistoty ohledně přínosu výsledných parametrů. Další studie zaměřené na výsledné ukazatele hodnotící podávání MRA, snad včetně finerenonu, pacientům s hypertenzí budou jen vítány.

Důkazy týkající se klinických výsledných parametrů ze studií s jinými skupinami léků snižujících TK, jako jsou alfa-blokátory, hydralazin, minoxidil, jiná draslík šetřící diuretika a centrálně působící látky, jsou méně přesvědčivé a je třeba se mít na pozoru z hlediska nežádoucích účinků. Nicméně mohou být naposled přidanými léky poté, co jiné možnosti snižování TK selhaly. Za pozornost stojí fakt, že ve studii Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack (ALLHAT) bylo rameno s alfa-blokátorem předčasně ukončeno pro nulový přínos z hlediska snížení incidence KV příhod.

8.3.3 Nové léky s účinky na snižování krevního tlaku, u nichž se čeká na podpůrné důkazy ze studií zaměřených na kardiovaskulární výsledné parametry dříve, než budou zařazeny do doporučených postupů a zavedeny do rutinní praxe v léčbě hypertenze

Na scéně se objevilo několik lékových skupin indikovaných k léčbě srdečního selhání, které rovněž snižují TK. Například inhibitor neprilysinu a receptoru pro angioten-

zin II (ARNI) sacubitril/valsartan, který byl původně vyvíjen pro léčbu hypertenze, snižuje mortalitu a morbiditu z KV příčin u pacientů se srdečním selháním, což je možná účinek zprostředkovaný zčásti vysoce účinným snižováním TK ve srovnání se samotným enalaprilem. V *post hoc* analýze podskupin snižoval sacubitril/valsartan TK u dospělých jak se srdečním selháním se zachovanou ejekční frakcí (HFpEF), tak s rezistentní hypertenzí. V kontextu výzkumných studií se sacubitril/valsartan podával ve vyšších dávkách (200 mg nebo 400 mg jednou denně) pro léčbu hypertenze.

Inhibitory SGLT2 prokázaly příznivé účinky na incidenci KV příhod a na renální hemodynamiku u pacientů s diabetem 2. typu (i bez tohoto onemocnění) i ve studiích se srdečním selháním. V těchto studiích inhibitory SGLT2 snižovaly TK, i když pouze mírně. Malé studie s dospělými s hypertenzí potenciál této lékové skupiny snižovat TK potvrdily.

Mezi další nové lékové skupiny s předběžnými údaji patří agonisté GLP-1 a noví nesteroidní MRA, např. finerenon, pro léčbu hypertenze. Kromě toho ve studiích 2. fáze nové inhibitory aldosteron-syntázy (baxdrostat a lorundrostat) významně snižovaly TK u pacientů s nekontrolovanou hypertenzí.

Ve studii 3. fáze duální antagonista receptorů pro endotelin typu A a typu B aprocitentan rovněž snížil po čtyřech týdnech – ve srovnání s placebem – TK měřený v ordinaci i během 24 hodin u pacientů s rezistentní hypertenzí. Zilebesiran, výzkumný lék na principu interference RNA, podávaný subkutánně inhibuje syntézu angiotenzinogenu v játrech a jeho jediná dávka snížila hodnoty TK měřené po dobu 24 hodin přibližně na šest měsíců.

8.3.4 Lékové kombinace a strategie titrace dávek směrem nahoru

Pro léčbu hypertenze potřebuje řada pacientů více než jeden lék snižující TK. Kombinování léků z různých lékových skupin může mít aditivní nebo synergistické účinky a vést k většímu poklesu TK než zvýšení dávky jednoho léku. Vynikající účinnost kombinační léčby při snižování TK je založena, alespoň zčásti, na její schopnosti cílit současně na několik patofyziologických drah, jež se podílejí na dekompenzaci krevního tlaku u každého pacienta. Další výhodou kombinační léčby je možnost používat nižší dávky každého jednotlivého léku snižujícího TK, což může omezit výskyt nežádoucích účinků a zlepšit adherenci i perzistenci, i když důkazy pro tuto hypotézu jsou zpochybňovány.

Proto se u všech osob s hypertenzí doporučuje zahájit kombinační léčbu hned zpočátku s nízkými dávkami, kdy by výhodou mohlo být méně nežádoucích účinků a rychlejší dosažení úpravy TK, což je důležité pro dlouhodobou adherenci. Pokud se zvolí kombinační léčba zaměřená na snižování TK, dává se přednost fixním kombinacím. U jedinců se zvýšeným TK s indikací k léčbě zaměřené na snižování TK se doporučuje zahájit léčbu monoterapií.

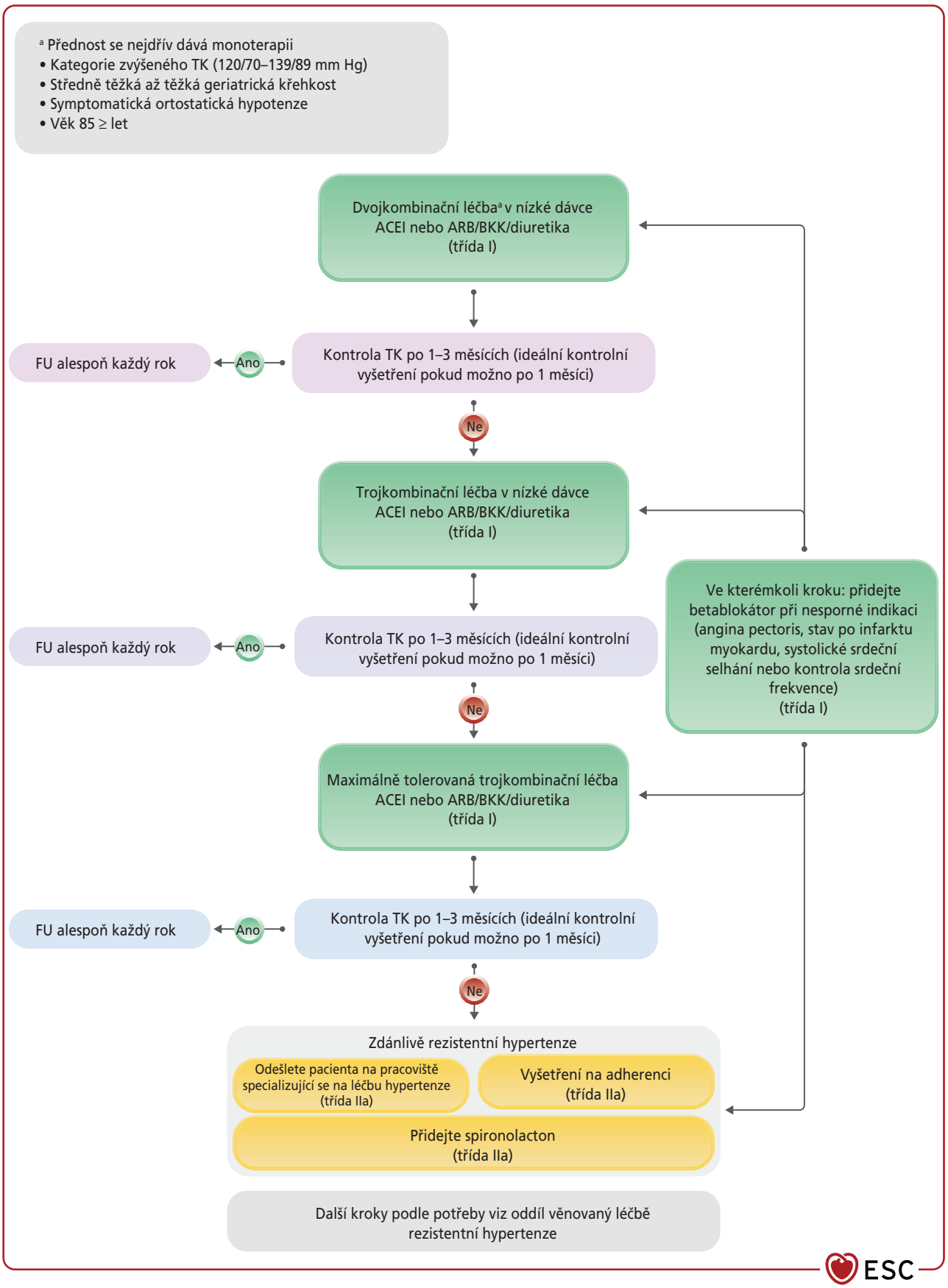
Jednou vadou kombinační léčby u hypertenze je, že odpověď na úrovni pacienta na různé lékové skupiny snižující TK nemusí být jednotná (z čehož vyplývá, že pro některé pacienty je přínosnější individualizovanější léčba ve srovnání s rutinními kombinacemi). To je důležité, i pokud se týče ras/etnik (viz oddíl 9). Další vadou je, že důkazy o snížení incidence KV příhod při užívání léků snižujících TK v kombinační léčbě pocházejí z observačních studií. K dispozici nejsou žádné údaje z prospektivních studií, které by prokázaly superioritu kombinační léčby nasazené od samého začátku (buď podáváním fixních kombinací v jediné tabletě, nebo v několika tabletách) oproti přímé monoterapii v izolované léčbě pouze hypertenze. Proto jsme v těchto doporučených postupech zvažovali udělení doporučení třídy IIa kombinační léčbě (buď formou užívání jednotlivých tablet, nebo fixních kombinací). Nicméně vzhledem k celkovému množství důkazů o přínosech z observačních studií, údajů z randomizovaných studií prokazujících spolehlivější úpravu TK a adherenci a – co je důležité – i vzhledem k přínosu tzv. polytablet (forma fixní kombinace) z hlediska kardiovaskulárních výsledných parametrů v randomizovaných studiích, jsme se rozhodli udělit – ve shodě s doporučeními ESC z roku 2018 – kombinační léčbě u dospělých s potvrzenou hypertenzí doporučení třídy I.

Jako medikace první volby snižující TK buď samostatně, nebo v kombinaci se doporučují čtyři hlavní lékové skupiny (ACEI, ARB, dihydropyridinové BKK a thiazidová nebo thiazidům podobná diuretika). Výjimkou je kombinování dvou blokátorů RAS, které se nedoporučuje. Pro většinu pacientů s hypertenzí se doporučuje fixní kombinace (v jediné tabletě), zpočátku obsahující dva zástupce výše uvedených hlavních lékových skupin a nejdříve v nízkých dávkách. Dávky léků snižujících TK jsou uvedeny v doplňkových údajích online, tabulkách S7 a S8.

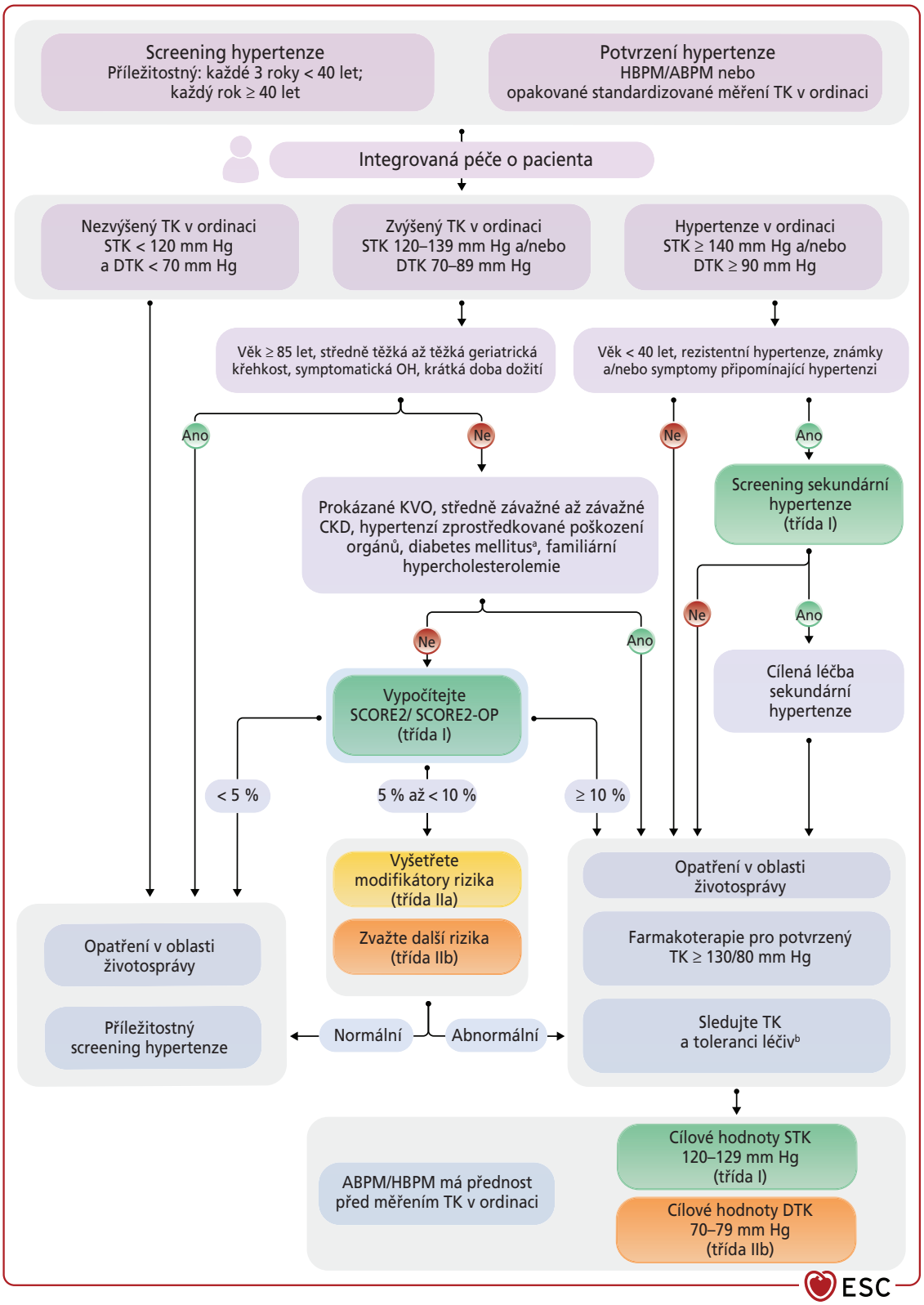
Pokud nedojde k úpravě TK ani při maximálně tolerované trojkombinaci (blokátor RAS, BKK a diuretikum) a po ověření adherence, je nutno pacienta považovat za „rezistentního" a odeslat jej na odborné pracoviště pro příslušné diagnostické vyšetření (viz oddíl 7.5). Současně je třeba zvážit přidání spironolactonu. Jestliže pacient spironolacton nesnáší, je nutno zvážit léčbu eplerenonem nebo jiným MRA nebo betablokátory (pokud již nebyly indikovány). V některých případech může být pro účinné snižování TK eplerenonem nutné jej podávat ve vyšších dávkách (50–200 mg). V jedné metaanalýze eplerenon v dávce 25 mg TK nesnížil. Vzhledem ke kratší době účinku – ve srovnání se spironolactonem – může být nutné podávat eplerenon v léčbě hypertenze dvakrát denně. Alternativou MRA jako léčba čtvrté volby zaměřené na snižování TK je podávání betablokátorů jedincům bez nesporných indikací. Při výběru betablokátoru se dává přednost betablokátoru s vazodilatačním účinkem (např. labetalol, carvedilol nebo nebivolol). Je však třeba poznamenat, že v případě rezistentní hypertenze mají betablokátory na snižování TK zřejmě slabší účinek než spironolacton.

Až poté je třeba zvážit podávání hydralazinu, dalších draslík šetřících diuretik (amiloridu a triamterenu), centrálně působících léků snižujících TK nebo alfa-blokátorů. Vzhledem k četným nežádoucím účinkům lze o použití minoxidilu uvažovat až poté, co se ukáže, že všechna jiná farmaka nejsou u rezistentní hypertenze účinná.

Jak již bylo uvedeno výše, jsou polytablety slučující fixní dávky léků snižujících TK, hypolipidemik a kyseliny acetylsalicylové (pokud je indikována) v obecnější prevenci KVO účinné. Nicméně v řadě evropských zemí není polytableta pro rutinní použití v klinické praxi dostupná.



Obr. 18 – Algoritmus farmakologického snižování krevního tlaku. ACEI – inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu; ARB – blokátory receptoru AT_1 pro angiotenzin II; BKK – blokátory kalciových kanálů; FU – kontrolní vyšetření (follow-up); TK – krevní tlak.



Obr. 19 – Hlavní obrázek. ABPM – ambulantní monitorování krevního tlaku (ambulatory blood pressure monitoring); CKD – chronické onemocnění ledvin; DTK – diastolický krevní tlak; HBPM – monitorování krevního tlaku v domácím prostředí (home blood pressure monitoring); KVO – kardiovaskulární onemocnění; OH – ortostatická hypotenze; SCORE2 – Systematic COronary Risk Evaluation 2; SCORE2-OP – Systematic COronary Risk Evaluation 2–Older Persons; STK – systolický krevní tlak; TK – krevní tlak. Souhrnný algoritmus klasifikace a úpravy TK. Doporučení pro potvrzení tří kategorií TK mimo ordinaci viz oddíl 5. [a] U dospělých pouze s diabetem 2. typu a mladších 60 let je nutno zvážit vyšetření pomocí SCORE2-Diabetes. [b] I když vědecké údaje prokazují, že v podmínkách výzkumu je optimální cílová hodnota TK ≤ 120/70 mm Hg, uvádějí tyto doporučené postupy jako cílovou hodnotu pro rutinní praxi 120–129/70–79 mm Hg. Pokud nelze této cílové hodnoty dosáhnout nebo pokud pacient léčbu dobře nesnáší, je třeba TK snížit co nejníže, jak je to rozumně dosažitelné. Pro osoby se zvýšeným TK se nejdříve doporučuje – před zvažováním farmakoterapie – zahájit léčbu opatřeními v oblasti životosprávy po dobu 3 měsíců.

8.3.5 Praktický algoritmus pro intenzivní, účinné a tolerovatelné snižování krevního tlaku farmakoterapií včetně několika poznámek ke kombinacím s fixní dávkou

Účelem algoritmu na **obrázku 18** je představit strategii dvojkombinace a následně trojkombinace v nízkých dávkách při současném sledování její snášenlivosti pacienty s hypertenzí a až poté zahájit titraci dávek směrem nahoru k maximálním hodnotám.

U pacientů se zvýšeným TK a zvýšeným KV rizikem – případně u osob se středně těžkou až těžkou geriatrickou křehkostí, omezeným časem dožití, symptomatickou ortostatickou hypotenzí nebo u starších osob (ve věku ≥ 85 let) – je třeba zvážit zahájení léčby monoterapií, pomalejší titrací dávek směrem nahoru a v nižších dávkách. Ideální je TK dostat na cílovou hodnotu během tří měsíců, aby se zachovala důvěra ze strany pacienta, zajistila dlouhodobá adherence a snížilo se KV riziko.

Přehled doporučeného postupu ke kontrole a léčbě TK u všech dospělých pacientů nabízí **obr. 19** (hlavní obrázek). Je rovněž vhodné poznamenat, že dosažení úpravy TK v některých zdravotnických systémech mohou napomáhat telekonzultace, péče poskytovaná multidisciplinárním týmem nebo zdravotní sestrou, případně monitorování průběhu léčby samotným pacientem (self-monitoring).

8.3.6 Načasování léčby zaměřené na snižování krevního tlaku

Současné důkazy neprokazují žádný přínos načasování podávání léků snižujících TK v rámci celého dne z hlediska závažných KV příhod. Pro lepší adherenci je důležité užívat léky v nejvhodnější dobu přes den. Pacienty je rovněž třeba vybízet, aby pro zajištění adherence léky užívali ve stejnou dobu každý den a ve stále stejném prostředí.

Komentovaná doporučení 16 – Doporučení pro farmakoterapii (viz tabulky důkazů 27, 28 a 29)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Ze všech léků snižujících TK se jako nejúčinnější při snižování TK a KV příhod ukázaly být ACEI, ARB, dihydropyridinové BKK a diuretika (thiazidová a thiazidům podobná diuretika, jako jsou chlorthalidon a indapamid), a proto se doporučují jako léky první linie při snižování TK.	I	A
Doporučuje se kombinovat beta-blokátory s jakoukoli jinou významnou lékovou skupinou snižující TK – pokud jsou nesporné indikace pro jejich použití (např. angina pectoris, stav po infarktu myokardu, srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí) nebo pro úpravu srdeční frekvence.	I	A
Doporučuje se, aby pacient užíval medikaci v denní dobu, která je pro něj nejvýhodnější, aby si vytvořil návyk pravidelného užívání léků, a tak zlepšil adherenci.	I	B
Vzhledem k důkazům ze studií o účinnější úpravě TK oproti monoterapii se doporučuje zahájit u většiny pacientů s potvrzenou hypertenzí (TK ≥ 140/90 mm Hg) léčbu kombinační terapií. Mezi preferované kombinace patří blokátor RAS (buď ACEI, nebo ARB) s dihydropyridinovým BKK nebo s diuretikem. Výjimky tvoří pacienti ve věku ≥ 85 let, pacienti se symptomatickou ortostatickou hypotenzí, středně těžkou až těžkou geriatrickou křehkostí nebo se zvýšeným TK (STK 120–139 mm Hg nebo DTK 70–89 mm Hg) s konkomitantní indikací k léčbě.	I	B
U pacientů s kombinační léčbou zaměřenou na snižování TK se doporučuje používat kombinační léčbu s fixní dávkou v jediné tabletě.	I	B
Pokud se TK neupraví dvojkombinací, doporučuje se přistoupit k léčbě trojkombinací, obvykle blokátorem RAS s dihydropyridinovým BKK a thiazidovým/thiazidům podobným diuretikem a nejlépe v jediné tabletě.	I	B
Pokud se TK neupraví trojkombinací, je třeba zvážit přidání spironolactonu.	IIa	B
Pokud nedojde k úpravě TK trojkombinací a spironolacton není účinný nebo jej pacient nesnáší, je třeba zvážit nahrazení spironolactonu eplerenonem nebo přidání betablokátoru (pokud již nebyl indikován) a dále centrálně působícího léku snižujícího TK, alfa-blokátoru, hydralazinu nebo draslík šetřícího diuretika.	IIa	B
Kombinovat dva blokátory RAS (ACEI a ARB) se nedoporučuje.	III	A

ACEI – inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu; ARB – blokátor receptoru AT_1 pro angiotenzin II; BKK – blokátor kalciových kanálů; KVO – kardiovaskulární onemocnění; RAS – systém renin-angiotenzin; TK – krevní tlak.

8.4 Výběr pacientů pro farmakologickou léčbu zaměřenou na snižování krevního tlaku

Zahájení léčby zaměřené na snížení TK často vychází z hodnot TK naměřených v ordinaci, avšak, kdykoli je to možné, současné doporučené postupy důrazně doporučují – pro potvrzení zvýšeného TK a hypertenze – měřit TK mimo ordinaci (viz oddíl 5). Jak je podrobně uvedeno v oddíle 6, hodnota TK v ordinaci < 120/70 mm Hg je v těchto doporučených postupech klasifikována jako nezvýšený TK.

Pokud je u pacienta potvrzena hypertenze (trvalý TK ≥ 140/90 mm Hg), doporučuje se zahájit léčbu zaměřenou na snížení TK bez ohledu na KV riziko; léčba musí zahrnovat současně kombinaci intervencí v oblasti životosprávy a farmakoterapii. Intervence v oblasti životosprávy jsou nesmírně důležité jako první krok v léčbě a pacientovi je nutno úpravu životosprávy důrazně připomínat, doporučuje se však souběžná farmakoterapie. Ze současného zavedení opatření v oblasti životosprávy a zahájení far-

Tabulka 14 – Zahájení léčby zaměřené na snižování krevního tlaku na základě potvrzené kategorie krevního tlaku a kardiovaskulárního rizika

Krevní tlak (mm Hg)	Nezvýšený TK (< 120/70)	Zvýšený TK (120/70 až 139/89)		Hypertenze (≥ 140/90)
Riziko		(a) Všichni dospělí se STK 120–129 mm Hg (b) STK 130–139 A 10leté odhadnuté KV riziko < 10 % A bez vysoce rizikového onemocnění nebo modifikátorů rizika nebo abnormálních hodnot dalších rizikových faktorů	(a) STK 130–139 A vysoce riziková onemocnění (např. prokázané KVO, diabetes mellitus, CKD, FH nebo HMOD) (b) STK 130–139 A 10leté odhadnuté KV riziko ≥ 10 % (c) STK 130–139 A 10leté odhadnuté KV riziko 5 % až < 10 % A modifikátory rizika nebo abnormální hodnoty dalších rizikových faktorů	U všech předpokládáno dostatečně vysoké riziko, a tedy přínos farmakoterapie
Léčba	Opatření v životosprávě v rámci prevence Příležitostný screening TK a KV rizika	Opatření v životosprávě v rámci léčby Sledování TK a KV rizika každý rok	Opatření v životosprávě a farmakoterapie (s 3měsíčním odstupem). Po úpravě TK farmakoterapií monitorujte TK jednou ročně	Opatření v životosprávě a (okamžité) zahájení farmakoterapie. Po úpravě TK farmakoterapií monitorujte TK jednou ročně
Cíl (mm Hg)	**Udržet TK < 120/70**	**Cílit na TK 120–129/70–79 mm Hg[a]**		

CKD – chronické onemocnění ledvin; DTK – diastolický krevní tlak; FH – familiární hypercholesterolemie; HMOD – hypertenzí zprostředkované poškození orgánů; KVO – kardiovaskulární onemocnění; STK – systolický krevní tlak; TK – krevní tlak. [a] Opatrnost u dospělých s ortostatickou hypotenzí, středně těžkou až těžkou geriatrickou křehkostí, omezenou délkou dožití a u starších pacientů (ve věku ≥ 85 let).

makoterapie nesmí pacient nabýt dojmu, že změny v životosprávě jsou méně důležité; pacientovi je spíše třeba naznačit, že změny v životosprávě mohou umožnit následné vysazení léků (nebo titraci dávek směrem dolů), což může pacienta motivovat k dodržování změn v životosprávě. Po zahájení léčby musí pacient často docházet k lékaři (např. každé tři měsíce k praktickému lékaři nebo ke specialistovi), dokud nedojde k úpravě TK. K úpravě TK dojde ideálně do tří měsíců (viz též oddíl 6 a algoritmus na **obrázku 18**). Pokud změny v životosprávě účinně sníží TK, lze následně dávky léků postupně titrovat směrem dolů, případně léčbu úplně vysadit.

Pokud je TK naměřený v ordinaci 120–139/70–89 mm Hg, je pacient považován za jedince se zvýšeným TK a pro vedení léčby se doporučuje provést další stratifikaci KV rizika (**tabulka 14**).

- U pacientů se zvýšeným TK bez zvýšeného KV rizika (10leté KV riziko < 10 %) a bez dalších vysoce rizikových stavů nebo modifikátorů rizika se doporučuje zavést opatření v oblasti životosprávy snižující TK.

I když není k dispozici dostatek důkazů pro doporučení farmakoterapie u dospělých se zvýšeným TK, ale s nižším KV rizikem, existují důkazy naznačující, že relativní účinky léčby na snížení TK jsou podobné v celém širokém rozmezí kategorií predikovaného rizika včetně osob s rizikem < 10 %. Proto, i když v tomto ohledu neposkytujeme žádné formální doporučení, lze uvažovat – pokud nebyla opatření zaměřená na životosprávu po 6–12 měsících úspěšná – u dospělých s nižším KV rizikem s hodnotami TK 130/80 a < 140/90 mm Hg o zahájení individualizované farmakoterapie.

- U pacientů se zvýšeným TK (TK v ordinaci 120–139/70–89 mm Hg) a s dostatečně vysokým KV rizikem (např. 10leté KV riziko ≥ 10%) nebo v přítomnosti vysoce rizikových stavů či hraničního 10letého KV rizika (5 % až < 10 %) spolu s modifikátory rizika nebo s abnormálními hodnotami dalších rizikových faktorů, je nutno zavést opatření v oblasti životosprávy na snížení TK na dobu tří měsíců. Následně se doporučuje zahájit – u osob s potvrzeným TK ≥ 130/80 mm Hg, jestliže změny v životosprávě nefungovaly nebo se se změny vůbec neuskutečňují – farmakologickou léčbu (oddíl 8.2). Ve snaze zabránit terapeutické setrvačnosti je třeba zdůraznit nutnost urychleného přidání farmakoterapie, podle potřeby do tří měsíců. U pacientů s TK 120–129/70–79 mm Hg se dává přednost průběžné a intenzifikované intervenci v oblasti životosprávy.

Výše uvedená doporučení se týkají všech jedinců se zvýšeným TK, bez ohledu na věk. Pracovní skupina si je nicméně vědoma absence jednoznačných důkazů a přidaného rizika nežádoucích účinků u některých podskupin, a proto rovněž doporučuje, aby se u pacientů se zvýšeným TK léčba zaměřená na snížení TK vždycky zahajovala na základě individuální úvahy lékaře a po rozhodnutí spolu s pacientem.

Navíc zvažování léčby zaměřené na snížení TK je nutno odložit až do dosažení TK > 140/90 mm Hg v následujících situacích: předléčení symptomatické ortostatické hypotenze, věk ≥ 85 let, z klinického hlediska významná středně těžká až těžká geriatrická křehkost a/nebo omezená predikovaná délka dožití (< tři roky) v důsledku vysokého konkurenčního rizika (včetně eGFR < 30 ml/min/1,73 m^2). Za těchto okolností existuje u pacientů se zvýšeným TK nižší pravděpodobnost dostatečného absolutního přínosu z léčby zaměřené na snížení TK nebo snášení intenzivní farmakoterapie. V oddíle 9 lze nalézt více informací na téma léčby specifických podskupin včetně starších dospělých a dospělých s geriatrickou křehkostí.

Komentovaná doporučení 17 – Doporučení pro zahájení léčby zaměřené na snižování TK (viz tabulky důkazů 30–32)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U dospělých se zvýšeným TK a nízkým/středním KV rizikem (< 10 % za 10 let) se doporučuje snížení TK opatřeními v oblasti životosprávy, která mohou snížit KV riziko.	I	B

Pokračování na další straně

U dospělých se zvýšeným TK a dostatečně vysokým KV rizikem[a] se po 3 měsících intervence v oblasti životosprávy doporučuje pro snížení KV rizika farmakologické snižování TK u jedinců s potvrzeným TK ≥ 130/80 mm Hg.	I	A
U hypertoniků s potvrzeným TK ≥ 140/90 mm Hg se bez ohledu na KV riziko urychleně přijmou opatření v oblasti životosprávy a zahájí se farmakoterapie zaměřená na snižování TK s cílem snížit KV riziko.	I	A
Doporučuje se celoživotně dodržovat farmakoterapii zaměřenou na snižování TK i po dosažení věku 85 let v případě, že pacient takovou léčbu dobře snáší.	I	A
Protože přínos snížení incidence KV příhod je v těchto podmínkách nejasný a při vědomí toho, že se doporučuje důsledné monitorování snášenlivosti léčby, je třeba léčbu zaměřenou na snižování TK zvážit až při hodnotách ≥ 140/90 mm Hg u osob splňujících následující kritéria: symptomatická ortostatická hypotenze před léčbou, věk ≥ 85 let, klinicky významná středně těžká až těžká geriatrická křehkost a/nebo omezená predikovaná délka dožití (< 3 roky).	IIa	B

KVO – kardiovaskulární onemocnění; TK – krevní tlak.
[a] Desetileté odhadnuté KV riziko ≥ 10 % nebo 10leté odhadnuté KV riziko 5 % až ≤ 10 % plus modifikátory rizika nebo abnormální hodnoty dalších rizikových faktorů nebo vysoce riziková onemocnění (např. prokázaná KVO, diabetes, středně závažné nebo závažné CKD, familiární hypercholesterolemie nebo hypertenzí zprostředkované poškození orgánů).

8.5 Intenzita léčby zaměřené na snížení krevního tlaku a ideální cíle léčby

8.5.1 Předpokládaná míra snížení krevního tlaku při užívání schválených léků

Míra snížení TK dosaženého hlavními lékovými skupinami snižujícími TK (ACEI, ARB, dihydropyridinové BKK, diuretika a betablokátory) v monoterapii je celkově podobná. Při podávání standardních dávek kterékoliv z těchto pěti lékových tříd lze předpokládat pokles přibližně o 9/5 mm Hg u TK měřeného v ordinaci a o 5/3 mm Hg při ABPM. Tyto účinky snižující TK se mohou časem zmírnit. Krátkodobě prováděná kombinační léčba (např. se třemi léky v poloviních standardních dávkách) může snížit TK v ordinaci až o 20/11 mm Hg. Důvodem, proč betablokátory nejsou považovány za léky první linie snižující TK (kromě nesporných indikací), nejsou jejich horší účinky z hlediska snižování TK (zvláště v případě betablokátorů s vazodilatačními účinky), ale jejich nižší účinnost ve smyslu snižování výskytu KV příhod (zvláště cévních mozkových příhod) u pacientů s hypertenzí i otázky snášenlivosti.

Účinek na snižování TK u každé lékové skupiny snižující TK se obecně zvyšuje s podávanou dávkou, i když tento vztah není lineární. Účinky každého léku se také mohou lišit na úrovni pacienta, což si někdy vyžádá individualizovaný přístup, kdy se pro pacienta hledá nejvhodnější lék. Míra poklesu TK u kteréhokoli léku snižujícího TK se může zvětšovat jako funkce TK před léčbou, což je jev známý jako Wildersův princip.

Účinek farmakoterapie na snížení TK je obvykle zřejmý po 1–2 týdnech léčby, ale maximální účinek se může projevit až po delší době. Proto doporučená kontrolní návštěva lékaře po 1–3 měsících (nejlépe po 1 měsíci u praktického lékaře nebo specialisty) umožní posoudit snášenlivost/bezpečnost, ale poskytne i dostatek času na zjištění plného účinku na snížení TK při každé titraci dávky (viz oddíl 8.3.4).

8.5.2 Ideální cíl léčby zaměřené na snížení TK

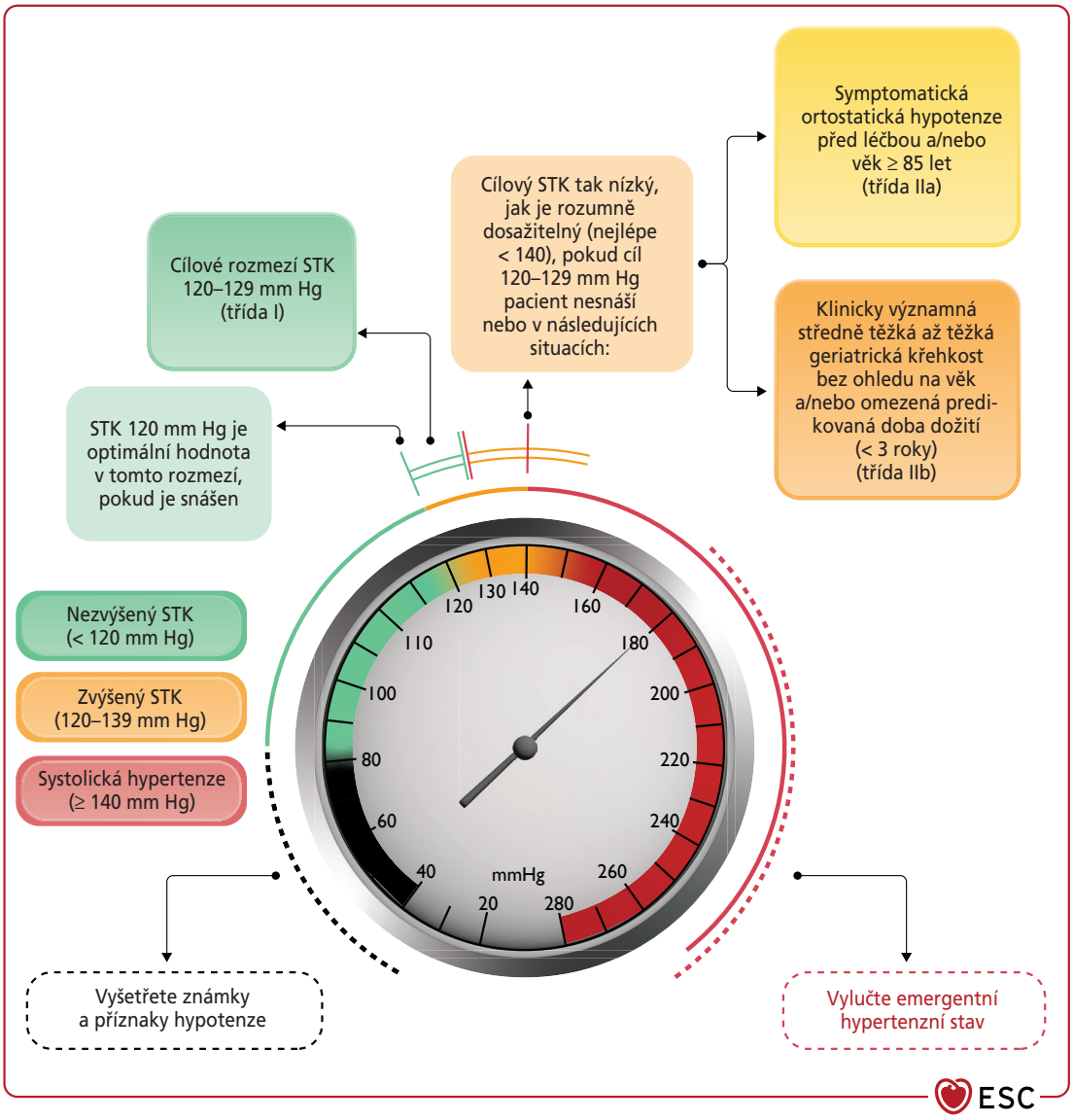
Jak již bylo uvedeno v oddíle 6, optimální úprava TK se projeví snížením KV rizika a následně poklesem morbidity a mortality v populaci.

Prahová hodnota TK je definována jako TK, při němž se zahajuje léčba zaměřená na snížení TK, přičemž cílová hodnota TK je ta, které se má léčbou dosáhnout.

Prahová hodnota TK pro zahájení léčby zaměřené na snížení TK není nutně stejná jako doporučená cílová hodnota TK při zahájení léčby (jinými slovy, prahová hodnota pro léčbu a cílová hodnota léčby nemusí být u daného pacienta jedno a totéž). Konkrétně u pacienta s hypertenzí, u něhož je doporučena léčba zaměřená na snížení TK nad vstupní hodnotu TK ≥ 140/90 mm Hg, je doporučeným cílem léčby zaměřené na snížení TK hodnota 120–129/70–79 mm Hg za předpokladu, že léčbu pacient dobře snáší (viz doplňkové údaje online). I u léčených jedinců se zvýšeným TK se doporučuje dosáhnout cílové hodnoty 120–129/70–79 mm Hg.

V doporučených postupech z roku 2024 je proto vždy cílem léčby hodnota 120–129/70–79 mm Hg (avšak pouze, pokud léčbu pacient snáší a s určitými výjimkami, kdy se doporučuje stanovit shovívavější cílové hodnoty). Naproti tomu se prahová hodnota může lišit podle KV rizika, konkrétně v kategorii zvýšeného rizika. Například kromě dospělých s hypertenzí (TK ≥ 140/90 mm Hg) existují jedinci se STK 130–139 mm Hg a/nebo DTK 80–89 mm Hg naměřenými v ordinaci, jejichž KV riziko je natolik vysoké, že se doporučí léčba zaměřená na snížení TK.

Rozmezí cílových hodnot TK 120–129/70–79 mm Hg uváděné v těchto doporučených postupech je odrazem nejnovějších důkazů ze současných studií typu RCT a z metaanalýz takových studií. Za povšimnutí stojí fakt, že tyto cílové hodnoty léčby snižují incidenci KV příhod u starších dospělých, přičemž existují důkazy o účinnosti cílových hodnot intenzivnější léčby zaměřené na snižování TK prokázané až do věku 85 let. Dále údaje z výzkumu naznačují, že – pro optimální snížení KV rizika – je TK 120/70 mm Hg v průběhu léčby nejlepší hodnotou v rozmezí cílových hodnot TK uvedených v našich doporučených postupech (**obr. 20**). Nicméně, i když jsme vážně uvažovali o doporučení cílové hodnoty přesně 120/70 mm Hg potvrzené měřením TK mimo ordinaci, zvolili jsme místo toho cílové rozmezí 120–129/70–79 mm Hg (nejlépe s potvrzením TK mimo ordinaci, avšak s umožněním i měření TK v ordinaci) z následujících důvodů: umožňuje flexibilitu pacientům i lékařům; zpětná vazba z externí odborné recenze; zpětná vazba od pacientů, kteří dávají přednost životosprávě před medikací, pokud není TK v rozmezí hypertenze; vědomí, že současné studie s intenzivní léčbou



Obr. 20 – Kategorie systolického krevního tlaku a rozmezí cílových hodnot léčby. STK – systolický krevní tlak; TK – krevní tlak.

až do dosažení cílových hodnot zahrnovaly pouze osoby s vstupním STK ≥ 130 mm Hg; a vědomí, že hodnoty TK zaznamenané v podmínkách výzkumu se systematickým přístupem k měření (i když důrazně doporučovaným v těchto doporučených postupech) nejsou vždycky stejné jako hodnoty TK zaznamenané v rutinní klinické péči, které mohou být o 5–10 mm Hg vyšší.

Navíc údaje ze studií potvrzujících účinnost námi doporučované cílové hodnoty léčby TK 120–129/70–79 mm Hg nutně neplatí pro dospělé se středně těžkou až těžkou geriatrickou křehkostí, kteří obecně nebyli do studií zařazováni. Dále údaje podporující tuto cílovou hodnotu TK u dospělých ve věku > 85 let nejsou jednoznačné. Geriatrická křehkost se může dostavit v různém věku a spolu se snášenlivostí léčby zaměřené na snižování TK představuje významný aspekt při zvažování cílové hodnoty TK pro daného pacienta. Proto je třeba vypracovat pro osoby ve věku ≥ 85 let a/nebo jedince s významnou geriatrickou křehkostí personalizovaný režim snižování TK. Doporučené ukazatele geriatrické křehkosti pro vedení léčby zaměřené na snižování TK jsou uvedeny v oddíle 9.

Před zavedením nové cílové hodnoty TK 120–129/70–79 mm Hg u pacientů s léčbou zaměřenou na snížení TK je nutno zdůraznit několik důležitých drobnějších okolností, které je třeba vzít v úvahu:

- Důkazy pro cílovou hodnotu STK 120–129 mm Hg při léčbě zaměřené na snížení TK jsou jednoznačné (třída I, úroveň důkazů A).
- Důkazy pro konkrétní cílovou hodnotu DTK v léčbě zaměřené na snižování TK jsou u osob léčených pro dosažení cílové hodnoty STK 120–129 mm Hg méně přesvědčivé. I když většina dospělých léčených s cílem dosáhnout STK 120–129 mm Hg dosáhne i hodnoty DTK 70–79 mm Hg, neplatí to pro všechny. Dále relativní KV riziko dospělých s úpravou STK je obecně nízké, dokonce i při hodnotě DTK 70–90 mm Hg. Nicméně částečně kvůli známému vyššímu riziku izolované dia-

stolické hypertenze u mladších dospělých se pracovní skupina shodla, že u mladých pacientů s DTK je rozumné stanovit si – u pacientů s DTK ≥ 80 mm Hg, kteří již dosáhli cíle STK 120–129 mm Hg (třída IIb, úroveň důkazů C) – cílovou hodnotu DTK 70–79 mm Hg během léčby.

- Pracovní skupina uznává Doporučené postupy ESC pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění v klinické praxi z roku 2021, které směřují dílčími kroky k doporučením pro léčbu zaměřenou na snížení TK. Doporučené postupy z roku 2021 uvádějí cílovou hodnotu STK 130–139 mm Hg během léčby jako první krok a následně – podle preferencí, rizika a geriatrické křehkosti pacienta – si vytyčují jako druhý krok dosažení cílové hodnoty STK < 130 mm Hg během léčby. I když uznáváme potenciální hodnotu tohoto dvojkrokového přístupu, který může řada lékařů přijmout, zdůrazňují současné doporučené postupy jednu cílovou hodnotu TK během léčby (120–129/70–79 mm Hg za předpokladu, že léčbu pacienti snášejí). Tento jednokrokový přístup vychází z důkazů a jeho smyslem je odrazovat od terapeutické setrvačnosti při snižování TK. Jako zářný příklad druhé z uvedených obav o terapeutickou setrvačnost lze považovat hodnotu STK 135 mm Hg (v ordinaci) během léčby za rozumnou při pročítání doporučených postupů ESC pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění v klinické praxi z roku 2021, doufejme však, že tuto hodnotu nebudou považovat za rozumnou ti, kdo se řídí aktualizovanými doporučenými postupy ESC z roku 2024, které zde předkládáme. Konkrétně je spolehlivě prokázáno, že STK 135 mm Hg během léčby není ve srovnání s intenzivnější úpravou TK optimální.
- Uznáváme, že výsledky studií typu RCT nelze vždy extrapolovat do rutinní péče v klinické praxi. Uznáváme i zvýšené riziko nežádoucích účinků u pacientů, jimž se ve srovnání s tradičními cílovými hodnotami TK podávají léky snižující TK intenzivněji. Z toho vyplývá jedno naše důležité upozornění ohledně cílové hodnoty léčby 120–129/70–79 mm Hg, tedy doporučení sledovat tento cíl pouze, pokud je léčba dobře snášena. V případech, kdy pacient léčbu zaměřenou na snížení TK dobře nesnáší a cílových hodnot 120–129/70–79 mm Hg nelze dosáhnout, doporučuje se řídit se principem „co nejníže, jak je to rozumně dosažitelné“ („as low as reasonably achievable“, ALARA) tak, že se léčba zaměřuje na co nejnižší hodnotu TK, jíž lze rozumně dosáhnout.
- Kromě dospělých s významnou geriatrickou křehkostí a/nebo ve věku ≥ 85 let nelze možné důkazy o cílové hodnotě léčby zaměřené na snížení TK 120–129/70–79 mm Hg generalizovat ani na pacienty se: (i) symptomatickou ortostatickou hypotenzí před léčbou, (ii) omezenou predikovanou dobou dožití (např. < 3 roky) a/nebo (iii) vysokými hodnotami rizika úmrtí z jiných než KV příčin včetně CKD s eGFR < 30 ml/min/1,73 m^2 (viz oddíl 9).

Konečně, jak se uvádí v oddíle 5, podporují tyto doporučené postupy zásadu „důvěřuj, ale prověřuj“ vůči hodnotám TK naměřeným v ordinaci, a kdykoli je to možné, doporučuje se – ještě před zahájením léčby a ve snaze sledovat léčebný účinek medikace snižující TK – hodnoty potvrdit přesným měřením TK mimo ordinaci (ABPM, HBPM).

8.5.3 Personalizace léčebných strategií

I když se jedná o slibnou oblast, dosud existují sporadické nebo žádné důkazy ze studií zaměřených na kardiovaskulární výsledné parametry, které by podporovaly používání nových biomarkerů pro individualizaci léčby zaměřené na snižování TK. Nicméně je možné definovat různé skupiny pacientů a zahájení léčby lze upravit vzhledem k již přítomným onemocněním, jako jsou diabetes mellitus, CKD, FS, stav po infarktu myokardu, srdeční selhání, metabolický syndrom a proteinurie/albuminurie (oddíl 9). Při výběru léčby je rovněž nutno zvážit nežádoucí účinky a možné a nesporné indikace v anamnéze (viz doplňkové údaje online, tabulky S9 a S10). Kardioselektivní betablokátory lze podávat v nízkých dávkách při chronickém astmatu, což je ve shodě s jejich používáním u pacientů se srdečním selháním při chronickém astmatu.

Komentovaná doporučení 18 – Doporučené cílové hodnoty při léčbě (viz tabulku důkazů 34)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Pro snížení KV rizika se doporučuje usilovat u většiny dospělých o dosažení hodnot STK 120–129 mm Hg při léčbě za předpokladu, že pacienti léčbu dobře snášejí.	I	A
V případech, kdy je léčba zaměřená na snižování TK špatně snášena a není možné dosáhnout STK 120–129 mm Hg, se doporučuje usilovat o STK co nejníže, jak je to rozumně dosažitelné („as low as reasonably achievable“, princip ALARA).	I	A
Protože přínos z hlediska nižší incidence KV příhod při cílové hodnotě STK 120–129 mm Hg při léčbě nelze obecně vztahovat na následující specifické podmínky, je nutno u pacientů splňujících kritéria symptomatické ortostatické hypotenze a/nebo věk ≥ 85 let zvážit personalizované a shovívavější cílové hodnoty TK (např. < 140 mm Hg).	IIa	C
Protože KV přínos dosažení cílové hodnoty STK 120–129 mm Hg během léčby nemusí obecně platit pro následující specifické podmínky, lze u pacientů splňujících následující kritéria zvážit personalizované a shovívavější cílové hodnoty STK (např. < 140/90 mm Hg): klinicky významná, středně těžká až těžká geriatrická křehkost bez ohledu na věk a/nebo omezená předpokládaná délka dožití (< 3 roky).	IIb	C
V případech, kdy během léčby je STK na cílové hodnotě nebo nižší (120–129 mm Hg), ale DTK na cílové hodnotě není (≥ 80 mm Hg), lze pro snížení KV rizika zvážit zintenzivnění léčby zaměřené na snižování TK s cílem dosáhnout hodnoty DTK 70–79 mm Hg během léčby.	IIb	C

ALARA – co nejníže, jak je to rozumně dosažitelné (as low as reasonably achievable); KVO – kardiovaskulární onemocnění; TK – krevní tlak.

Bližší poznámky k léčbě zaměřené na snížení TK u konkrétních pacientských populací, které jsou objektem zájmu, včetně různých populací z hlediska rasy nebo etnika lze nalézt v oddíle 9.

8.5.4 Délka a monitorování farmakologické léčby

Léčba zaměřená na snížení TK je obvykle chronická, často celoživotní. Vyvstávají tak otázky dlouhodobé účinnosti, dlouhodobých nežádoucích účinků, adherence a perzistence na léčbě. I když léky snižující TK obvykle zajišťují celkově trvalý účinek, lze časem pozorovat, jak tento účinek slábne. Zdá se, že lékové skupiny první volby pro snižování TK jsou pro dlouhodobé užívání bezpečné. Doporučuje se zahájit – ihned po dosažení kontroly TK – alespoň na rok sledování pacienta. Vzhledem ke známé časové variabilitě TK a účinnosti léčiv v dlouhodobém horizontu může být časem nezbytné medikaci změnit (viz doplňkové údaje online).

Komentovaná doporučení 19 – Doporučení pro sledování pacientů s léčenou hypertenzí (viz tabulku důkazů 33)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Jakmile se dosáhne úpravy TK a jeho hodnota se při léčbě zaměřené na snižování TK stabilizovala, je nutno zvážit provádění alespoň jednoho kontrolního vyšetření TK a dalších faktorů KV rizika jednou ročně.	IIa	C

KVO – kardiovaskulární onemocnění; TK – krevní tlak.

8.6 Snižování krevního tlaku přístrojovou technikou

Již se zkoušelo několik způsobů přístrojové léčby zaměřené na snížení TK. Zatím nejlepší důkazy existují pro katetrizační renální denervaci.

8.6.1 Katetrizační renální denervace

Ke vzniku a rozvoji hypertenze přispívá nadměrná aktivita sympatického nervového systému. Cílem renální denervace je přerušit aferentní a eferentní sympatické nervy v adventicii a v perivaskulární tkáni renálních tepen. Doporučené postupy ESC/ESH pro léčbu arteriální hypertenze z roku 2018 používání přístrojové léčby v rutinní léčbě hypertenze – s výjimkou klinických studií a studií typu RCT – nepodporovaly. Důvodem pro to byly negativní údaje z použití radiofrekvenčních katétrů první generace (viz doplňkové údaje online).

Novější údaje z falešnou procedurou kontrolovaných studií („sham-controlled trials“) hodnotících radiofrekvenční a ultrazvukové katétry druhé generace prokázaly účinné snižování TK u širokého spektra pacientů, kteří užívali nebo neužívali léky snižující TK, včetně pacientů s rezistentní hypertenzí. Údaje z dlouhodobého nerandomizovaného sledování ve studiích Global Symplicity Registry, Symplicity HTN-3, v pilotní studii Spyral HTN-ON MED a ve studii Study of the Recor Medical Paradise System in Clinical Hypertension (RADIANCE-HTN) SOLO prokázaly setrvalý účinek snižování TK po dobu až tří let. Monocentrická otevřená studie naznačila setrvalý pokles TK po dobu až deseti let. Tyto údaje rovněž zdůrazňují potenciálně významnou přednost renální denervace, totiž že účinek této intervence snižující TK může být „vždycky po ruce“, což činí tento přístup atraktivním pro pacienty se suboptimální adherencí k užívání léků. Někteří pacienti mohou dát přednost tomuto výkonu, který vyřeší problém tak říkajíc jednou provždy místo toho, aby denně užívali chronicky léky, a mohou požádat o renální denervaci.

Významná je skutečnost, že ve studiích s katétry první a druhé generace dosud nezazněly žádné závažné varovné signály z hlediska bezpečnosti v souvislosti s výkonem až na obvyklé riziko při použití femorálního přístupu (přičemž poznamenáváme, že většina studií dosud neměla dostatečnou statistickou sílu pro sledování parametrů bezpečnosti a že pracovní skupina nenašla žádné publikované údaje z metaanalýzy, která by uváděla přesné počty případů závažného krvácení a závažných komplikací v souvislosti s přístupem cestou stehenní tepny po výkonu renální denervace). Nicméně výskyt závažného krvácení a závažných komplikací při přístupu stehenní tepnou při koronarografickém vyšetření se obvykle pohybuje v rozmezí 1–4 %, některé studie však uvedly hodnoty 5–10 %. V současnosti probíhají studie hodnotící radiální přístup při renální denervaci (ClinicalTrials.govidentifier: NCT05234788). Po renální denervaci se uvádí stenóza/disekce renální tepny (s incidencí 0,25–0,5 %) vyžadující implantaci stentu. Údaje z dlouhodobého sledování po dobu tří let nenaznačily zhoršení ledvinných funkcí nad očekávané hodnoty u pacientů s hypertenzí a s mírně až středně sníženými funkcemi ledvin. Je třeba poznamenat, že falešnou procedurou kontrolované studie zatím vylučovaly z účasti pacienty se závažně sníženými renálními funkcemi při vstupním vyšetření.

Přes zjevnou slibnost renální denervace při snižování TK existují jisté obavy, které je třeba vzít v úvahu, jak uvádíme v doporučeních. Za prvé, účinek současné techniky pro katetrizační renální denervaci na snižování TK je na invazivní výkon poměrně skromný (metaanalýzy uvádějí snižování STK – po korekci na placebo – přibližně o 6 mm Hg při vyšetření TK v ordinaci a o 4 mm Hg během 24hodinového ABPM). To znamená, že průměrný účinek renální denervace na snížení TK se zřejmě rovná ne více než jednomu standardnímu léku na snížení TK. Proto bude nejspíše řada dospělých, u nichž bude provedena renální denervace, po výkonu dále vyžadovat léky snižující TK.

Za druhé, dosud nebyla přesně vyčíslena nákladová účinnost renální denervace. Protože jsou účinky současných metod renální denervace podobné jako účinky standardních léků snižující TK, z nichž většina je generických, lze si těžko představit scénář, v němž by bylo možné prokázat nákladovou účinnost renální denervace pro většinu pacientů. Výjimkou by mohli být pacienti s vysokým rizikem KV příhod při neupraveném TK v důsledku rezistentní hypertenze (ať již kvůli non-adherenci, nebo bez ní).

Za třetí, zatím nebyly provedeny žádné studie zaměřené na výsledné parametry s odpovídající statistickou silou, které by prokázaly, že renální denervace snižuje incidenci KV příhod a je v dlouhodobém horizontu bezpečná. I když zprávy z observačních studií naznačily souvislost mezi renální denervací a sníženým rizikem KV příhod, mají tyto údaje zásadní inferenční limitace včet-

ně významného potenciálního zkreslení. I když snižování TK obvykle poměrně dobře koreluje s přínosem ve smyslu nižší incidence KVO, není vůbec jisté, že totéž platí pro renální denervaci; dále by další účinky nezávislé na vlastní proceduře renální denervace mohly ovlivnit incidenci KVO i jiných nežádoucích příhod po výkonu. Vzhledem k absenci studií zaměřených na výsledné parametry nemůže renální denervace získat od této pracovní skupiny třídu I jako indikační práh. Argumenty, že studie zaměřené na výsledné parametry nebudou financovány, k ovlivnění názorů v doporučených postupech nestačí. Nicméně existuje naděje, že názor těchto doporučených postupů bude motivovat průmysl ke sponzorování studií zaměřených na výsledné parametry renální denervace.

Za čtvrté, v souvislosti s absencí údajů ze studií zaměřených na výsledné parametry by se mohl potenciální účinek renální denervace „vždycky po ruce" v konečném výsledku této metodě nevyplatit, pokud by se objevily pozdní komplikace. Medikace vyvolávající komplikace nebo nežádoucí účinky lze jednoduše vysadit a nahradit je nějakými alternativními léky, pokud by takový problém vyvstal, to ale pro renální denervaci neplatí.

Za páté, dopady zvyšování počtů renální denervace na organizaci práce na katetrizačním sále na běžné klinice kardiologie vyvolávají jisté obavy. Konkrétně je třeba, aby provádění renální denervace nezpomalovalo včasný přístup k jiným elektivním výkonům s prokázanou účinností při snižování KV příhod.

Za šesté, zatím pořád nejsou k dispozici přímé důkazy, na jejichž základě by bylo možno určit, zda jsou výkony renální denervace úspěšné, že jsou ledviny skutečně denervovány a že se jejich inervace časem neobnoví. V souvislosti s tím je zpochybňována představa osob reagujících a nereagujících (respondérů a non-respondérů) na renální denervaci (s hypotézou, že by snad bylo možné nalézt prediktory odpovědi, a vyhledávat tak nejvhodnější pacienty pro daný výkon). Medicínské intervence včetně farmakoterapie jsou přirozeně předmětem variability v odpovědi mezi jednotlivými pacienty. Navíc v medicíně existuje málo příkladů konzistentních a z klinického hlediska užitečných prediktorů odpovědi na léčbu nějakého onemocnění se složitými genetickými a environmentálními základy (tedy onemocnění jako hypertenze).

Doporučuje se, aby indikaci posoudil a výkon provedl multidisciplinární tým se zkušenostmi v léčbě hypertenze, včetně expertů na hypertenzi a perkutánní kardiovaskulární intervence. Na základě dostupných důkazů lze renální denervaci zvažovat u pacientů s neupravenou, skutečně rezistentní hypertenzí přes užívání trojkombinace, kteří vyjádří vůli již raději podstoupit renální denervaci. Toto doporučení se zčásti zakládá na vyšším riziku KV příhod u dané podskupiny, což představuje významnou dosud nevyřešenou klinickou potřebu a rovněž znamená, že aspekt nákladové účinnosti bude v dané situaci nejspíše optimální. U pacientů s non-adherencí nebo těch, kteří netolerují současné užívání několika léků na snižování TK, zvláště léků první linie, s vysokým predikovaným rizikem a jejichž TK není na cílové hodnotě, lze renální denervaci ze stejných důvodů zvážit, pokud pacient po adekvátně nastaveném rozhodování pacienta spolu s lékařem vyjádří svou vůli podstoupit renální denervaci. Proces společného rozhodování vyžaduje, aby pacient byl plně informován o přínosech, limitacích a rizicích spojených s renální denervací.

Komentovaná doporučení 20 – Doporučení pro přístrojovou léčbu hypertenze (viz tabulku důkazů 35)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Pro snížení TK a – pokud se provádí na pracovišti se středním až vysokým objemem výkonů – lze zvážit katetrizační renální denervaci u pacientů s rezistentní hypertenzí, u nichž zatím nebylo dosaženo úpravy TK přes léčbu trojkombinací (včetně thiazidového nebo thiazidům podobného diuretika) a kteří po rozhovoru s lékařem o rizicích a přínosech výkonu a po vyšetření multidisciplinárním týmem vyjádřili ochotu podstoupit renální denervaci.	IIb	B
Pro snížení TK a – pokud se provádí na pracovišti se středním až vysokým objemem výkonů – lze zvážit katetrizační renální denervaci u pacientů se zvýšeným KV rizikem a hypertenzí nekontrolovanou méně než třemi léky, kteří po rozhovoru s lékařem o rizicích a přínosech výkonu a po vyšetření multidisciplinárním týmem vyjádřili ochotu podstoupit renální denervaci.	IIb	A
Vzhledem k absenci studií zaměřených na výsledné ukazatele s dostatečnou statistickou silou, které by prokázaly bezpečnost renální denervace a její přínos z hlediska snížení incidence KV příhod, se tento výkon nedoporučuje jako intervence první linie snižující TK u hypertenze.	III	C
Dokud nebudou k dispozici další důkazy, nedoporučuje se provádět renální denervaci pro léčbu hypertenze u pacientů se střední až těžkou poruchou renálních funkcí (eGFR < 40 ml/min/1,73 m^2) nebo se sekundárními příčinami hypertenze.	III	C

eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace; KVO – kardiovaskulární onemocnění; TK – krevní tlak.

8.6.2 Jiné přístroje

Většina způsobů léčby pomocí přístrojové techniky při léčbě hypertenze byla zaměřena na ovlivňování aktivity autonomního nervového systému (léčba aktivací baroreflexu, endovaskulární léčba amplifikací baroreflexu a ablace karotických tělísek). Cílem srdeční neuromodulační terapie je snížit předtížení levé komory změnami atrioventrikulárního intervalu pomocí dvoudutinového, implantabilního pulsního generátoru s proměnnou frekvencí u pacientů s indikací k implantaci nebo k výměně dvoudutinového kardiostimulátoru. Některé z těchto přístrojů – i když ne všechny – vykázaly v nerandomizovaných studiích s jedním ramenem slibné výsledky. Jedna falešnou procedurou kontrolovaná studie hodnotící efekt arteriovenózní anastomózy pomocí stentu na snížení krevního tlaku byla předčasně zastavena poté, co údaje z dlouhodobějšího sledování naznačily zvýšení počtu pří-

padů srdečního selhání ve skupině se stenty. Proto se používání této přístrojové techniky nedoporučuje k rutinní léčbě hypertenze, dokud nebudou k dispozici další důkazy o jejich bezpečnosti a účinnosti (viz doplňkové údaje online).

8.7 Nezamýšlené a potenciálně škodlivé důsledky snižování krevního tlaku a jejich vliv na cílové hodnoty léčby

8.7.1 Nežádoucí účinky léků snižujících krevní tlak

8.7.1.1 Symptomatické nežádoucí účinky

Léky snižující TK mají četné nežádoucí účinky, které se mohou vyskytovat častěji u žen. I když jsou obecně tyto léky dobře snášeny, patří mezi jejich časté nežádoucí účinky – v závislosti na lékové skupině – bolest hlavy, kašel, závratě nebo točení hlavy, průjem nebo zácpa, únava, otoky kotníků a problémy s erekcí (viz doplňkové údaje online, tabulka S9).

V randomizovaných studiích s dospělými staršími 60 let byla celková incidence vysazení léků snižujících TK pro symptomy vyšší než incidence vysazení placeba (přibližně 15 % vs. 5 %). Systematický přehled zahrnující údaje 280 638 účastníků 58 studií typu RCT nenašel žádný důkaz zvýšeného relativního rizika pádů u osob užívajících léky snižující TK. Zjistilo se však zvýšení relativního rizika mírné hyperkalemie, akutního poškození ledvin, hypotenze a synkopy. Dále dospělí s velmi těžkou geriatrickou křehkostí byli z účasti ve studiích zaměřených na snižování TK vylučováni, což je důležitá informace, protože tito pacienti jsou vnímavější k nežádoucím účinkům a polypragmazii (viz doplňkové údaje online).

8.7.1.2 Účinky na ledviny

Jeden systematický přehled popsal zvýšené riziko akutního poškození ledvin a hyperkalemie ve spojení s léčbou zaměřenou na snížení TK. Analýzy incidence těchto příhod podle konkrétních lékových skupin prokázaly, že u léků působících na RAAS existovala vyšší pravděpodobnost spojitosti s akutním poškozením ledvin a hyperkalemií.

Pacienti s významným CKD bývají obvykle z účasti ve studiích typu RCT vylučováni. Je třeba si – po extrapolaci výsledků intenzivnější snižování TK na pacienty se středně závažným až závažným CKD – pamatovat tato vyřazující kritéria i to, že u pacientů s CKD existuje vyšší pravděpodobnost rezistentní hypertenze (viz oddíl 9).

8.7.1.3 Erektilní dysfunkce

Starší lékové skupiny snižující TK (včetně diuretik, betablokátorů a centrálně působících léků) jsou spojeny s erektilní dysfunkcí, nicméně novější lékové skupiny mají účinky neutrální. Antagonisté receptoru pro angiotenzin mohou mít na erektilní funkci příznivý účinek.

8.7.2 Zátěž tabletami a non-adherence

Intenzivnější léčba zvýšeného TK a hypertenze může být spojena se zvýšeným rizikem polypragmazie a zátěže tabletami, jež samy mohou být spojeny s non-adherencí. Kombinace léků v jediné tabletě s fixní dávkou mohou pomoci zmírnit zátěž tabletami a doporučují se pro zlepšení adherence (viz odkaz na oddíl 8.3.4).

Zvýšená intenzita snižování TK (která přitom v konečném výsledku snižuje náklady snížením incidence KV příhod) může rovněž vést ke zvýšení počátečních přímých i nepřímých nákladů na zdravotní péči, protože více osob vyžaduje medikaci a je vyšší poptávka po technologicky založených strategiích adherence, které mohou být náročné na uskutečňování, zvláště ve zdravotnických systémech s omezenými prostředky.

8.7.3 Potenciálně škodlivé důsledky snižování krevního tlaku u starších osob s geriatrickou křehkostí

Nezamýšlené důsledky snižování TK (hypotenze, synkopy, pády) mohou být nebezpečné zvláště pro starší křehké osoby. Retrospektivní studie prokázaly, že incidence nebezpečných pádů a synkop u dospělých jedinců starších 75 let z obecné populace, kteří by splnili kritéria pro zařazení do studie SPRINT (Systolic Blood Pressure Intervention Trial), byla téměř pětkrát vyšší než ve skupině se standardní péčí ve stejné studii. Z toho lze usuzovat, že u zdravého pacienta mohl ke zjištěním studie SPRINT a dalších podobných studií zkoumajících snižování TK přispět bias a že výsledky nemusejí plně obecně platit pro starší dospělé v rutinnější klinické praxi.

Kromě věku je nutno zvážit – aby se tak pomohlo vyrušit jakékoli případné nezamýšlené důsledky snižování TK v kohortě starších pacientů se závažnější geriatrickou křehkostí – i funkční schopnosti pacientů. Přes chronologický věk budou mít starší pacienti s hypertenzí, kteří jsou zdatní a mohou nezávisle vykonávat aktivity každodenního života, prospěch z léčby podle doporučených postupů podobný jako kohorty mladších nemocných. Nicméně je v tomto kontextu – aby se předešlo nezamýšleným důsledkům – nezbytná úprava cílových hodnot léčby a vypracování plánů léčby pro křehké jedince. Sem patří vyšetření geriatrické křehkosti včetně stavu kognitivních funkcí, rizika pádů, sklonu k rozvoji symptomatické ortostatické hypotenze a dalších komorbidit. Za pozornost stojí skutečnost – a jak je podrobně popsáno v oddíle 9 – že některé údaje naznačují příznivý vliv intenzivního snižování TK na kognitivní funkce. U osob se ztrátou kognitivních funkcí, ale se zachovanými aktivitami běžného života je nutné provést důkladnější vyšetření geriatrem, aby posoudil rizika a přínosy léčby, stejně jako aby přizůsobil strategii léčby potřebám pacienta. U pacientů s funkčním poškozením, kteří zároveň nejsou schopni vykonávat aktivity běžného života, je nutno personalizovat cíle léčby hypertenze a v oprávněných případech léčbu vysadit (viz oddíl 9.3).

8.7.4 Setrvačnost v klinické praxi a snižování krevního tlaku

Jako důvod setrvačnosti v klinické praxi se často uvádí strach ze závažných nežádoucích příhod při podávání medikace na snížení TK, i když důkazy získané dosud z metaanalýz studií typu RCT naznačují, že tyto obavy z nežádoucích účinků mohou být přehnané. Nicméně do studií typu RCT jsou často vybírány populace s nižší geriatrickou křehkostí a s polymorbiditou, u nichž je vyšší pravděpo-

dobnost, že budou snášet léčbu. Proto se možná uvádí i méně nežádoucích účinků, než by se dalo očekávat v obecné populaci. Je na jednotlivých lékařích v klinické praxi, aby začali rozhodovat společně s každým pacientem, zvláště s pacienty ze zranitelných skupin a s těmi, kdo již dříve prodělali nežádoucí příhody, a pečlivě zvážili možné přínosy a rizika léčby.

9 Léčba a péče o specifické skupiny pacientů nebo ve specifických podmínkách

9.1 Mladá dospělost (18–40 let)

9.1.1 Definice a epidemiologie

V těchto doporučených postupech je „mladá dospělost" definována jako věk 18–40 let. Prevalence hypertenze u mladých dospělých se zvyšuje u mužů i žen. K tomu přispívá nezdravá životospráva, pohlaví, obezita a socioekonomické faktory. Zátěž KVO, kterou lze připisovat u mladých lidí hypertenzi, uváděná v podobě mortality nebo roky života strávenými v relativní invaliditě, se v posledních desetiletích zvýšila, zvláště v zemích s nízkými a středně vysokými příjmy na hlavu a u mužů. Povědomí o hypertenzi, její léčbě a úpravě TK u mladých dospělých je nižší než v jiných věkových kategoriích, což je z velké části důsledkem ne plně doceňovaného významu léčby tohoto onemocnění u mladých mužů.

Systolická a diastolická hypertenze a izolovaná diastolická hypertenze jsou spojeny se zvýšeným KV rizikem u mladých osob (viz doplňkové údaje online). Tématu izolované systolické hypertenze u mladých osob se věnuje oddíl 9.4.

9.1.2 Sekundární hypertenze v časné dospělosti

Se sekundární hypertenzí se lze setkat častěji u hypertenze s nástupem v nižším věku než u hypertenze s pozdějším rozvojem, při prevalenci 15–30 % u hypertenzních mladých dospělých; toto číslo uvádějí některé specializované kliniky věnující se léčbě této populace. Mezi hlavní příčiny sekundární hypertenze patří léky indukovaná hypertenze (např. perorálně užívanými kontraceptivy obsahujícími kombinaci estrogen-progesteron; léky proti nachlazení) a primární aldosteronismus. Vliv užívání rekreačních drog/látek stejně jako potravinových doplňků a energetických nápojů je teprve nutno zkoumat (viz oddíl 7).

Mezi nejčastější příčiny léky indukované hypertenze u mladých žen patří používání kontraceptiv s kombinací estrogen-progesteron, a ženy s hypertenzí by je neměly užívat, pokud existuje jiná dostupná metoda antikoncepce nebo přijatelná pro pacientku. Naopak kontraceptiva obsahující pouze progestin jsou obecně považována za bezpečná pro ženy s hypertenzí. Za příčinu sekundární hypertenze u mladých žen je nutno považovat fibromuskulární dysplazii, zatímco primární aldosteronismus – což je nejčastější forma sekundární hypertenze – je v různých věkových skupinách stejně častý. Proto se u mladých dospělých s hypertenzí doporučuje screening sekundární hypertenze. Nicméně primární hypertenze se častěji vyskytuje u obézních mladých dospělých, i když v těchto případech je nutno vzít v úvahu i možnost OSA.

9.1.3 Měření a léčba krevního tlaku u mladých dospělých

U mladých dospělých se pro potvrzení diagnózy doporučuje měřit TK mimo ordinaci, protože u mladých jedinců se vyskytuje syndrom bílého pláště. Vzhledem k nižšímu absolutnímu KV riziku v této věkové kategorii – ve srovnání se staršími dospělými – dosud nebyly provedeny randomizované studie s „tvrdými" sledovanými parametry snižování TK. Nicméně protože pokles relativního rizika léčbou zaměřenou na snížení TK je v jakékoli věkové skupině homogenní, a to včetně osob mladších 55 let, předpokládá se, že i pro mladé dospělé s vhodnými indikacemi bude léčba zaměřená na snížení TK přínosná. Algoritmus pro úpravu hypertenze na základě KV rizika představený v oddíle 6 nelze u mladých dospělých úplně použít, protože systém SCORE2 nebyl dosud validován pro jedince mladší 40 let. Ani stratifikace podle stanovení celoživotního rizika neplatí pro velmi mladé dospělé (např. ve věku 20–30 let). Bez prokázaného KVO, diabetu, familiární hypercholesterolemie a středně závažného nebo závažného CKD je u většiny mladých dospělých vhodná prahová hodnota po zahájení léčby zaměřené na snižování TK 140/90 mm Hg naměřená v ordinaci. Vyšetření na HMOD lze nicméně zvážit u pacientů mladších 40 let s cílem následně převést jedince se zvýšeným TK do kategorie vyššího rizika. Například tuhost tepen reklasifikuje KV riziko přesněji u jedinců mladších 50 let než u starších osob. Echokardiograficky stanovená hmota levé komory rovněž zachovává svou přidanou reklasifikaci a diskriminaci navíc k rizikovým skóre u mladých dospělých (viz oddíl 6 s diskusí o modifikátorech rizika).

Bez ohledu na KV riziko se všem mladým dospělým se zvýšeným TK doporučuje řídit se zásadami životosprávy týkajícími se snižování TK. Při každém kontrolním vyšetření mladých žen schopných otěhotnět je třeba probrat otázky plánování rodiny.

U mladých dospělých je adherence k léčbě nízká, v některých studiích nižší než 50 %. Proto je třeba neustále zdůrazňovat význam adherence, edukace a ambulantních pracovišť (viz oddíly 7 a 11).

Komentovaná doporučení 21 – Doporučení pro léčbu hypertenze u mladých dospělých (viz tabulky důkazů 36 a 37)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U mladých jedinců s diagnózou hypertenze stanovenou před dosažením 40 let se doporučuje komplexní screening hlavních příčin sekundární hypertenze; výjimkou jsou obézní mladí dospělí, u nichž se doporučuje nejdříve provést vyšetření na obstrukční spánkovou apnoi.	I	B
Protože systém SCORE2 nebyl validován pro jedince mladší 40 let, lze screening HMOD zvážit u mladých jedinců se zvýšeným TK bez jiných onemocnění spojených se zvýšeným KV rizikem s cílem vyhledat další jedince pro případnou farmakoterapii.	IIb	B

HMOD – hypertenzí zprostředkované poškození orgánů (hypertension-mediated organ damage); KVO – kardiovaskulární onemocnění; SCORE2 – Systematic COronary Risk Evaluation 2; TK – krevní tlak.

9.2 Těhotenství

9.2.1 Definice a epidemiologie

Hypertenze v těhotenství je typicky definována jako hodnoty STK ≥ 140 mm Hg a/nebo DTK ≥ 90 mm Hg, opakovaně naměřené v ordinaci nebo v nemocnici při dvou samostatných příležitostech v odstupu ≥ 15 minut při těžké hypertenzi (≥ 160/110 mm Hg).

Hypertenze v těhotenství je druhou vedoucí příčinou úmrtí matky v době kolem porodu. Přibližně 7 % těhotenství je komplikovaných hypertenzí, z čehož 3 % jsou důsledkem preeklampsie a kolem 1 % představuje chronická nebo již dříve přítomná hypertenze. Ženy s hypertenzními poruchami během těhotenství v anamnéze jsou vystaveny zvýšenému riziku následné hypertenze a rozvoje KVO.

9.2.2 Klasifikace hypertenze v těhotenství

Hypertenze v těhotenství zahrnuje:

- **Chronickou hypertenzi:** předchází těhotenství, rozvíjí se před 20. gestačním týdnem, přetrvává po více než šest týdnů po porodu a může být spojena s proteinurií.
- **Gestační hypertenzi:** rozvíjí se po 20. gestačním týdnu a obvykle vymizí do šesti týdnů po porodu.
- **Antenatálně neklasifikovatelnou hypertenzi:** TK se nejdříve zaznamenává po 20. gestačním týdnu a stanoví se diagnóza hypertenze, není však jasné, zda se jedná o chronickou hypertenzi nebo ne; šest týdnů po porodu je nutné provést nové vyšetření.
- **Preeklampsii:** gestační hypertenze doprovázená novým vznikem: (i) proteinurie (> 0,3 g/den nebo ACR ≥ 30 mg/mmol), (ii) jiné orgánové dysfunkce u matky včetně akutního poškození ledvin (koncentrace kreatininu v séru ≥ 1 mg/dl), dysfunkce jater (zvýšené transaminázy > 40 UI/l s bolestí v pravém horním kvadrantu nebo s bolestí v epigastriu, případně bez bolesti v uvedených místech), neurologických komplikací (křeče, změněný duševní stav, slepota, cévní mozková příhoda, těžké bolesti hlavy a přetrvávající skotomy) nebo hematologických komplikací (počet krevních destiček < 150 000/μl, diseminovaná intravaskulární koagulace, hemolýza) nebo (iii) uteroplacentální dysfunkce (jako porucha růstu plodu, nález abnormální křivky dopplerovského vyšetření umbilikální arterie stanovaný pomocí flowmetrie nebo porod mrtvého plodu). Jedinou možností, jak se zbavit preeklampsie je porod, který se doporučuje ve 37. gestačním týdnu, případně dříve ve vysoce rizikových případech. Je třeba mít na paměti, že proteinurie není pro stanovení diagnózy preeklampsie povinná, lze se s ní ale setkat přibližně v 70 % případů. Protože proteinurie může být pozdním projevem preeklampsie, lze na ni rovněž mít podezření, pokud *de novo* hypertenzi doprovázejí bolesti hlavy, poruchy vizu, bolesti břicha nebo abnormální výsledky laboratorních testů, konkrétně nízké počty krevních destiček a/nebo abnormální funkce jater.

Při léčbě během těhotenství je nutno vyloučit jiné potenciální příčiny TK včetně bolesti a úzkosti.

9.2.3 Měření krevního tlaku během těhotenství

Informace o přístupech k měření TK během těhotenství lze nalézt v oddíle 5.5.1. Je třeba opakovat, že oscilometrické přístroje mají sklon skutečnou hodnotu TK podhodnocovat a u těžké preeklampsie jsou nespolehlivé; pro použití během těhotenství je validováno pouze několik modelů tonometrů. Důležité tedy je vědět, že používat lze pouze těch několik málo přístrojů validovaných pro měření TK v těhotenství a preeklampsii (https://stridebp.org).

9.2.4 Vyšetřování hypertenze v těhotenství

Mezi základní laboratorní vyšetření patří urinalýza (rozbor moči), krevní obraz, hematokrit, jaterní enzymy, sérová koncentrace kreatininu a kyselina močová v séru. V preeklampsii jsou hodnoty kyseliny močové v séru zvýšené, a identifikují tak ženy se zvýšeným rizikem příhod u matky i plodu během těhotenství při hypertenzi.

Všechny těhotné ženy musejí být v časném stadiu těhotenství (např. 11.–14. gestační týden) vyšetřeny na proteinurii. Výsledek proužkového testu ≥ 1+ musí urychlit další vyšetření včetně stanovení ACR, jehož hodnotu lze rychle zjistit vyšetřením náhodného vzorku moči. Hodnota ACR < 30 mg/mmol (< 0,3 mg/mg) může proteinurii vyloučit. Vyšší hodnoty musejí vést ke sběru moči po dobu 24 hodin.

V jedné studii mělo deset gravidních žen s chronickou hypertenzí sekundární hypertenzi (která se odhadem vyskytuje u 0,24 % všech těhotenství). Sekundární hypertenze během těhotenství je spojena se zvýšeným rizikem nežádoucích příhod. Nejčastější příčinou sekundární hypertenze během těhotenství je CKD. Rozvoj hypertenze během prvního trimestru, na vrcholu sekrece lidského choriového gonadotropinu (HCG) musí urychlit zvážení primárního aldosteronismu. Feochromocytom se u těhotných žen vyskytuje vzácně (0,002 % ze všech těhotenství), je však spojen s vysokou morbiditou.

9.2.5 Prevence hypertenze a preeklampsie

Incidenci gestační hypertenze snižuje cvičení nízké a středně vysoké intenzity, zvláště pod odborným dohledem a zahájené v prvním trimestru těhotenství. Po poradě se svým porodníkem se musejí všechny gravidní ženy – pokud neexistují kontraindikace – věnovat fyzickým aktivitám. Faktory ukazující na riziko vzniku preeklampie jsou diskutovány v doplňkových údajích online.

Ženám s vysokým nebo středně vysokým rizikem vzniku preeklampsie je třeba doporučit užívání 100–150 mg kyseliny acetylsalicylové denně před spánkem od 12.–36. gestačního týdne.

U žen s nízkým příjmem kalcia ve stravě (< 600 mg denně) se v prevenci preeklampsie doporučuje perorální suplementace kalcia v dávce 0,5–2 g.

9.2.6 Zahájení léčby a cílové hodnoty krevního tlaku

Postup při akutní úpravě TK v preeklampsii a eklampsii je podrobně popsán v oddíle 10.4.

Metaanalýzy nenalezly žádné důkazy zvýšeného rizika porodu dětí malých na gestační věk gravidních žen s mírnou hypertenzí, jež užívaly léky snižující TK. Přes dlouhodobý nedostatek údajů ze studií bylo podle předchozích evropských doporučených postupů vhodné zahájit farmakologickou léčbu zaměřenou na

snížení TK (i) u všech žen s perzistentně zvýšeným TK ≥ 150/90 mm Hg a (ii) u žen s gestační hypertenzí (s proteinurií nebo bez ní), již dříve přítomnou hypertenzí s naroubovanou gestační hypertenzí nebo s hypertenzí se subklinickým HMOD při TK naměřeným v ordinaci > 140/90 mm Hg.

Ve studii CHAP snížila – ve srovnání s pouhou léčbou těžké hypertenze (BP ≥ 160/105 mm Hg) – léčba těhotných žen s chronickou hypertenzí a TK ≥ 140/90 mm Hg výskyt preeklampsie se závažnými projevy i počty z medicínských důvodů indikovaných předčasných porodů před 35. týdnem. Těsná kontrola TK (cílová hodnota DTK < 85 mm Hg) – ve srovnání s méně těsnou kontrolou TK (cílová hodnota DTK < 100 mm Hg) – snižuje incidenci následné těžké hypertenze matky (TK ≥ 160/110 mm Hg), ne však incidenci nežádoucích příhod postihujících matku nebo plod u žen se vstupní mírnou hypertenzí (DTK 85–105 mm Hg).

U všech těhotných žen s potvrzeným TK ≥ 140/90 mm Hg se doporučuje podávat léky snižující TK, aby se zpomalila progrese onemocnění k těžké hypertenzi a snížilo přidružené riziko nežádoucích příhod v těhotenství. U žen s již přítomnou a gestační hypertenzí s eklampsií i bez ní doporučujeme snížit STK na hodnoty nižší než 140 mm Hg a DTK na 80–90 mm Hg. Důkazy pro cílovou hodnotu TK až 120–129/70–79 mm Hg v těhotenství nejsou, i když pro netěhotné pacientky užívající léky na snižování TK takové důkazy existují.

9.2.7 Léčba mírné hypertenze v těhotenství (krevní tlak 140–159/90–109 mm Hg naměřený v ordinaci)

Podávání inhibitorů RAS v těhotenství se pro nežádoucí účinky pro plod a novorozence nedoporučuje. Léky volby snižující TK jsou: betablokátory (většina údajů byla získána pro neselektivní betablokátor labetalol, který ve vyšších dávkách působí i jako alfa-blokátor; za bezpečné jsou považovány i metoprolol a bisoprolol), dihydropyridinové BKK (většina údajů byla získána pro nifedipin, který je obecně považován za lék první volby; lze podávat i felodipin, nitrendipin, amlodipin a isradipin) a methyldopa. Podle jedné metaanalýzy zabraňují betablokátory a BKK rozvoji těžké hypertenze účinněji než methyldopa. Za povšimnutí nicméně stojí fakt, že je třeba vyvarovat se podávání atenololu, který je spojen se zpomalením růstu plodu. Methyldopa byla dávána do souvislosti se zvýšeným rizikem poporodních depresí; proto se doporučuje opatrnost při jejím používání jak během porodu, tak po něm.

Obzvláště účinný při těžké hypertenzi v těhotenství může být hydralazin, který lze podat intravenózně při příjmu pacientek s hypertenzí do nemocnice (oddíl 10). Zatímco pro thiazidová diuretika je k dispozici pouze omezené množství údajů a je nutno je podávat s opatrností, ostatní diuretika jako furosemid nejsou kontraindikována a v některých situacích může být jejich použití nezbytné (viz doplňkové údaje online).

9.2.8 Léčba těžké hypertenze v těhotenství (> 160/110 mm Hg)

Akutní rozvoj těžké hypertenze přetrvávající po dobu více než 15 minut se považuje za emergentní hypertenzní stav v těhotenství a je předmětem oddílu 10.4.2.

9.2.9 Léčba krevního tlaku po porodu

U žen s hypertenzí během těhotenství je nutno TK změřit do 6 hodin po porodu, a lze-li, dále měřit denně po dobu alespoň jednoho týdne po propuštění z nemocnice. Hypertenze po porodu se vyskytuje často v prvním týdnu a je spojena s delší hospitalizací.

U žen s hypertenzí v těhotenství je přítomno zvýšené riziko rozvoje chronické hypertenze, CKD a KVO. Relativní riziko rozvoje chronické hypertenze je nejvyšší během prvních 6 měsíců po porodu, proto je třeba tyto ženy pravidelně sledovat. U žen s gestační hypertenzí, zvláště žen s preeklampsií, je vyšší riziko maskované hypertenze. Krevní tlak je nutno měřit (ideálně i mimo ordinaci) alespoň 6–12 týdnů, 6 měsíců a 12 měsíců po porodu a následně každý rok, stejně tak provádět analýzu moči a stanovovat KV riziko. Údaje z nedávné doby ukazuji na potenciální užitečnost self-monitoringu TK v rušném období časně po porodu.

Všechny léky snižující TK se vylučují do mateřského mléka. Většina léků – až na propranolol, atenolol, acebutolol a nifedipin – se vylučuje do mateřského mléka ve velmi nízkých koncentracích (viz doplňkové údaje online, tabulka S11).

9.2.10 Riziko rekurence hypertenzních poruch v následujícím těhotenství

Přibližně u 20–30 % žen s hypertenzními poruchami v těhotenství dochází k rekurenci v následujícím těhotenství. Čím dříve dojde k rozvoji hypertenze v prvním těhotenství, tím vyšší je riziko rekurence v následujícím těhotenství.

Další podrobnosti na téma léčby hypertenze a dalších kardiovaskulárních onemocnění v těhotenství lze nalézt na jiných místech.

Komentovaná doporučení 22 – Doporučení pro léčbu hypertenze v těhotenství (viz tabulky důkazů 38–40)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U žen s gestační hypertenzí se doporučuje zahájit farmakoterapii při potvrzeném STK ≥ 140 mm Hg nebo DTK ≥ 90 mm Hg.	I	B
U těhotných žen s chronickou hypertenzí se doporučuje zahájit farmakoterapii při potvrzeném STK ≥ 140 mm Hg nebo DTK ≥ 90 mm Hg měřeném v ordinaci.	I	B
U žen s chronickou a gestační hypertenzí se doporučuje snížit TK na hodnoty < 140/90 mm Hg, ne však < 80 mm Hg v případě DTK.	I	C
Pro léčbu hypertenze v těhotenství se jako léky první volby snižující TK doporučují dihydropyridinové BKK (nejlépe nifedipin s prodlouženým uvolňováním), labetalol a methyldopa.	I	C
Po konzultaci s porodníkem se doporučuje provádět cvičení nízké až střední intenzity u všech těhotných žen bez kontraindikací s cílem snížit riziko gestační hypertenze a preeklampsie.	I	B

Pokračování na další straně

Systolický TK ≥ 160 mm Hg nebo DTK ≥ 110 mm Hg v těhotenství může ukazovat na emergentní stav a je třeba zvážit okamžitou hospitalizaci.	IIa	C
Je třeba zvážit provádění HBPM a ABPM s cílem vyloučit hypertenzi bílého pláště a maskovanou hypertenzi, jež jsou v těhotenství častější.	IIa	C
Užívání blokátorů RAS během těhotenství se nedoporučuje.	III	B

ABPM – ambulantní monitorování krevního tlaku (ambulatory blood pressure monitoring); BKK – blokátor kalciových kanálů; HBPM – monitorování krevního tlaku v domácích podmínkách (home blood pressure monitoring); RAS – systém renin-angiotenzin; TK – krevní tlak.

9.3 Velmi vysoký věk (≥ 85 let), geriatrická křehkost, polymorbidita a polypragmazie

9.3.1 Definice geriatrické křehkosti

Nejčastější definicí geriatrické křehkosti je biologický syndrom spojený s věkem a charakterizovaný ubývajícími biologickými rezervami v důsledku dysregulace několika fyziologických systémů. Pokud je jedinec vystaven fyziologickým stresorům, ocitá se v nebezpečí a celý stav je spojen s nepříznivými výsledky, jako jsou disabilita, hospitalizace a úmrtí. Odhadovaná prevalence geriatrické křehkosti u osob ve věku > 65 let je 7–16 % a je vyšší u žen než u mužů. I když hlavním determinantem geriatrické křehkosti je věk, je třeba rozlišovat chronologický a biologický věk. Starší pacient může být zdatný a vitální, zatímco polymorbidní mladý pacient může trpět křehkostí. Užívání většího množství léků může mít u starších pacientů nepředvídatelné účinky na TK kvůli zvyšujícímu se „konkurenčnímu boji“ léčiv o základní mechanismy zodpovědné za jejich degradaci a vylučování i proto, že schopnost baroreflexních a chemoreflexních systémů udržovat stabilní vyváženou hodnotu TK může se stárnutím klesat.

Pokud se týče TK, komplikují interpretaci literatury o geriatrické křehkosti dvě otázky. Za prvé, geriatrická křehkost sama o sobě je silným prediktorem úmrtí a KV komplikací a je doprovázena poklesem STK. Tak vzniká problém tzv. J-křivky TK (viz oddíl 9.8) a reverzní kauzality, kdy základní příčinou zdravotních problémů je spíše než nadměrné snižování TK geriatrická křehkost. Pouze řádně randomizované a kontrolované klinické studie mohou rozlišit mezi účinky geriatrické křehkosti vs. nadměrně intenzivního snižování TK; bohužel významnější procento křehkých pacientů bylo zařazeno pouze do malého počtu studií zkoumajících různé aspekty snižování TK. Za druhé, dosud nebylo dosaženo shody ohledně klasifikace geriatrické křehkosti v každodenní klinické praxi. Pro účely výzkumu byly vypracovány složité stupnice křehkosti, ale dokud nejsou v elektronické podobě, jsou pro rutinní klinickou péči obvykle nepoužitelné. Nicméně stupnice klinické křehkosti (**obr. 21**) je intuitivní a snadno se s ní pracuje; byla i validována pro pětileté riziko úmrtí.

9.3.2 Randomizované kontrolované studie snižování krevního tlaku u křehkých starších pacientů

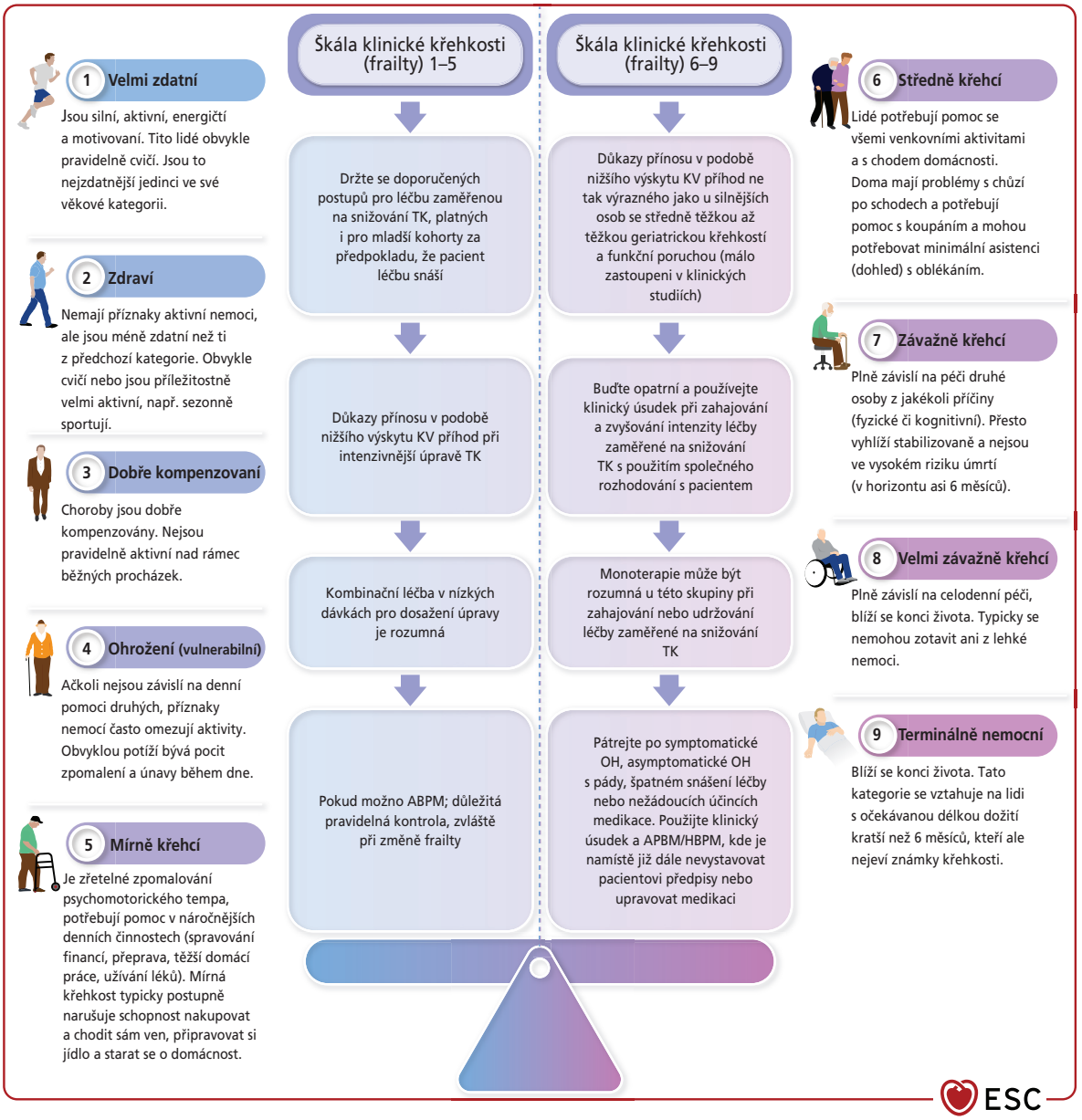
Do studií bylo zatím zařazeno pouze málo dospělých ve věku ≥ 85 let. Kromě toho nejspíše nelze zobecňovat údaje ze studií typu RCT a uplatňovat je u velmi křehkých pacientů. Nicméně v současnosti dostupné důkazy ze studií typu RCT neprokázaly oslabení přínosu (tedy žádné ovlivnění účinku) léčby zaměřené na snižování TK u křehčích pacientů zařazených do těchto studií, i když u nich byl stupeň geriatrické křehkosti nejspíše pouze mírný (viz doplňkové údaje online).

Protože nejsou k dispozici spolehlivé důkazy z randomizovaných studií, několik observačních studií naznačilo, že by snižování TK nemuselo být u pacientů s významnou křehkostí nebo u polymorbidních pacientů nutné, nebo že by dokonce mohlo být škodlivé, zvláště pokud není TK velmi vysoký. Například systematický přehled a metaanalýza nerandomizovaných studií zkoumajících spojitost mezi TK a rizikem úmrtí u starších pacientů nalezla důkazy o interakci podle míry křehkosti a naznačila, že snížení TK by mohlo být u této skupiny pacientů škodlivé. Nicméně, jak bylo uvedeno výše a v oddíle 9.8, nejsou tato observační zjištění J-křivky pro poskytování klinické péče spolehlivá, protože výsledky může potenciálně zkreslovat neidentifikovaný bias. Například navíc k reverzní kauzalitě je tuhost velkých tepen spojena jak s nízkým DTK, tak se zvýšenou mortalitou. Kromě toho se absolutní KV riziko zvyšuje s věkem, což znamená, že méně starších než mladších osob s hypertenzí může potřebovat léčbu pro zabránění jedné nežádoucí KV příhodě.

Proto se vzhledem ke všem důkazům dosud shromážděným z klinických studií nesmí starým a křehkým pacientům s hypertenzí odepírat potenciální přínos snížení TK až na cílovou hodnotu 120–129/70–79 mm Hg. Nicméně u velmi starých a křehkých osob musí být prioritou personalizované rozhodnutí. Spolu s úpravou TK je třeba najít odpověď na významnou otázku, zda lze řešit reverzibilní příčiny křehkosti např. léčbou základních onemocnění nebo absolvováním fyzioterapeutického programu s posilováním svalů, případně cvičením, koordinací a tréninkem rovnováhy, vždy pod odborným dohledem.

9.3.3 Zahájení léčby zaměřené na snižování TK u velmi starých nebo křehkých pacientů

Všichni pacienti musejí být plně poučeni o přínosu a rizicích zahájení léčby zaměřené na snižování TK a následně musejí lékaři vzít v úvahu jejich názor. Z 34 doporučených postupů jich 18 navrhuje jako cílovou hodnotu STK 150 mm Hg u křehčích a/nebo starších pacientů, ale čtyři se přikláněly k cílovým hodnotám STK < 130 mm Hg nebo < 120 mm Hg. Léčbu lze zahájit dlouhodobě působícím dihydropyridinovým BKK. Pro úpravu TK lze použít i ACEI nebo ARB, pokud je ACEI kontraindikován. Následně se dává přednost nízkým dávkám thiazidových nebo thiazidům podobných diuretik, pokud neexistuje konkrétní kontraindikace jako dna, ortostatická hypotenze nebo porucha mikce (včetně mikční synkopy). Podávání betablokátorů je méně žádoucí, protože zpomalují srdeční frekvenci, vyvolávají únavu a rozšiřují amplitudu systolic-



Obr. 21 – Vyšetření na geriatrickou křehkost při úpravě krevního tlaku. ABPM – ambulantní monitorování krevního tlaku (ambulatory blood pressure monitoring); HBPM – monitorování krevního tlaku v domácím prostředí (home blood pressure monitoring); KV – kardiovaskulární; KVO – kardiovaskulární onemocnění; OH – ortostatická hypotenze; TK – krevní tlak. Upraveno z Rockwood et al.

ké pulsní vlny, která je v tuhých centrálních elastických tepnách nedostatečně tlumena. Betablokátory s vazodilatačním účinkem a přímá vazodilatancia (např. hydralazin a minoxidil) jsou spojeny se zvýšeným rizikem ortostázy. Přes spornost údajů jsou za méně žádoucí považovány i alfa-blokátory, protože jsou zřejmě spojeny se zvýšeným rizikem ortostázy a pádů u velmi starých pacientů (ve věku ≥ 85 let). Obzvláště $alfa_1$-blokátory jako doxazosin, prazosin, terazosin (používaný i při léčbě hypertrofie prostaty) vykazují tendenci k vyvolávání ortostázy. Po nalezení vhodné kombinace by mohla jedna tableta s různým složením dvou látek optimalizovat adherenci. Zahájení kombinační léčby se u velmi starých a/nebo křehkých pacientů nedoporučuje, pokud není TK velmi vysoký.

9.3.4 Zachování snižování krevního tlaku u velmi starých nebo křehkých pacientů

Pokud velmi staří a křehcí pacienti snášejí léčbu zaměřenou na snižování TK dobře, není automaticky nutné přestat předepisovat léky nebo ukončit léčbu; nicméně tuto možnost je třeba mít stále na paměti. Pokud křehkost progreduje, má STK tendenci klesat natolik, že by snad mohla vzniknout nutnost přestat lék snižující TK vůbec předepisovat. Pro identifikaci kandidátních léků na tento krok je třeba zkontrolovat seznam léků, které pacient v současnosti užívá a z něj vybrat léky, které by se mohly stát kontraindikovanými vzhledem k souběžnému předepisování jiných léků nebo k nově vzniklým komorbiditám. Jako pomoc při odstraňování léků snižujících TK ze sezna-

Komentovaná doporučení 23 – Doporučení pro léčbu hypertenze u velmi starých nebo křehkých pacientů (viz tabulku důkazů 41)		
Doporučení	**Třída doporučení**	**Úroveň důkazů**
Doporučuje se, aby se při léčbě zvýšeného TK a hypertenze u starších pacientů ve věku < 85 let bez přítomnosti středně těžké až těžké geriatrické křehkosti používala stejná doporučení jako pro mladší osoby – za předpokladu, že léčbu zaměřenou na snižování TK snáší starší pacienti dobře.	I	A
Doporučuje se celoživotně dodržovat farmakoterapii zaměřenou na snižování TK i po dosažení věku 85 let v případě, že pacient takovou léčbu dobře snáší.	I	A
Vzhledem k tomu, že přínos pro snížení KV příhod není v uvedených případech jistý, přičemž je nutné připomenout doporučení důkladného monitorování tolerance léčby, je třeba zvážit léčbu zaměřenou na snížení TK pouze z ≥ 140/90 mm Hg (ordinace) u osob splňujících následující kritéria: symptomatická ortostatická hypotenze již před léčbou; věk ≥ 85 let; klinicky významná středně těžká až těžká geriatrická křehkost a/nebo omezená predikovaná délka dožití (< 3 roky).	IIa	B
Protože bezpečnost a účinnost úpravy TK je méně jistá u jedinců se středně těžkou nebo těžkou geriatrickou křehkostí, musejí lékaři v klinické praxi zvážit screening starších dospělých na geriatrickou křehkost pomocí validovaných klinických testů; při rozhodování o úpravě TK a cílových hodnotách je třeba brát v úvahu priority pacientů, případně zvolit přístup společného rozhodování.	IIa	C
Při zahajování léčby zaměřené na snížení TK u pacientů ve věku ≥ 85 let s přítomností středně těžké až těžké geriatrické křehkosti (bez ohledu na věk) je nutno zvážit použití dlouhodobě působících dihydropyridinových BKK nebo inhibitorů RAS a v případě potřeby následně i diuretika v nízké dávce – pokud je pacient snáší – ideálně však ne betablokátoru (pokud není jednoznačně indikován) nebo alfa-blokátoru.	IIa	B
Pokud TK klesá s postupující geriatrickou křehkostí, lze zvážit ustoupení od předepisování medikace na snížení TK (a dalších léků, jež by mohly TK snižovat, jako jsou sedativa a prostatické specifické alfa-blokátory).	IIb	C

BKK – blokátor kalciových kanálů; KVO – kardiovaskulární onemocnění; RAS – systém renin-angiotenzin, TK – krevní tlak.

mu lze použít ABPM, která zjistí ortostatickou hypotenzi nebo vysoce proměnlivý TK netlumený reflexy autonomního nervového systému.

9.4 Izolovaná systolická a diastolická hypertenze

9.4.1 Definice izolované systolické hypertenze

Izolovaná systolická hypertenze je obvykle definována jako STK ≥ 140 mm Hg s DTK < 90 mm Hg. Zatímco izolovaná systolická hypertenze se u mladších pacientů nevyskytuje často, u starších pacientů je nejčastějším typem hypertenze; > 80 % neléčených pacientů s hypertenzí ve věku > 60 let má izolovanou systolickou hypertenzi.

9.4.2 Izolovaná systolická hypertenze, rizikové faktory a stárnutí

Systolický TK se s věkem zvyšuje u mužů i u žen do osmé dekády života, zatímco diastolický TK se postupně zvyšuje do páté nebo šesté dekády života, poté se buď vyrovná, nebo klesá; v důsledku toho se pulsní tlak (rozdíl mezi STK a DTK) od středního věku postupně zvyšuje. Tyto změny TK souvisejí se zvyšující se tuhostí tepen s přibývajícími roky.

Protože většina starších pacientů s hypertenzí má izolovanou systolickou hypertenzi a protože s přibývajícími roky života závisí riziko KV příhod spíše na systolickém než na diastolickém TK, shoduje se léčba izolované systolické hypertenze u starších dospělých z velké části s postupem při kombinované systolicko-diastolické hypertenzi pozorované u mladších dospělých. Starší studie se systolickou hypertenzí používaly jako cílovou hodnotu STK 160 nebo 150 mm Hg. Nicméně výsledky studií SPRINT a STEP (Strategy of Blood Pressure Intervention in Elderly Hypertensive Patients) (průměrný TK při vstupu do studie byl 140/78 mm Hg, resp. 146/82 mm Hg, což znamená, že řada pacientů měla izolovanou systolickou hypertenzi) potvrzují, že nižší cílové hodnoty DTK účinně snižují incidenci KV příhod u pacientů s izolovanou systolickou hypertenzí (viz doplňkové údaje online).

Protože snížení relativního rizika při léčbě zaměřené na snižování TK je homogenní ve všech věkových skupinách – zatímco absolutní snížení rizika je větší s přibývajícími léty – je nutno u starších pacientů s izolovanou systolickou hypertenzí zabránit terapeutické setrvačnosti (viz oddíl 9.3). Jak již bylo uvedeno výše, je třeba vyvarovat se podávání betablokátorů pacientům s izolovanou systolickou hypertenzí nebo obecněji s tuhostí tepen, protože betablokátory zvyšují tepový objem (vzhledem k nižší srdeční frekvenci).

9.4.3 Izolovaná systolická hypertenze u mladých dospělých

U mladých dospělých (ve věku do 40 let) vyvolává přítomnost izolované systolické hypertenze různé patofyziologické a klinické otázky. Zdá se, že u mladých pacientů s izolovanou systolickou hypertenzí jsou tuhost tepen a relativní riziko KV příhod podobné jako u jedinců bez izolované systolické hypertenze a nižší než u mladých dospělých s kombinovanou systolicko-diastolickou hypertenzí a s izolovanou diastolickou hypertenzí. Ve skutečnosti se zdá, že mladší pacienti s izolovanou systolickou hypertenzí představují heterogenní skupinu. Z těchto důvodů by mohlo být rozumné u těchto jedinců vyšetřit centrální TK a tuhost tepen, jak to doporučují jiné odborné společnosti. Aby se vyloučila hypertenze bí-

lého pláště, která je u mladých osob často spojena s izolovanou systolickou hypertenzí, doporučuje se TK měřit mimo ordinaci.

9.4.4 Izolovaná diastolická hypertenze

Izolovaná diastolická hypertenze je definována jako STK < 140 mm Hg při DTK ≥ 90 mm Hg. S fenotypem izolované diastolické hypertenze se lze častěji setkat u mladších dospělých a zvláště u mladších dospělých s obezitou nebo jinými metabolickými odchylkami. U starších dospělých s tímto fenotypem je nutno se ptát, zda byl DTK změřen přesně.

Zdá se, že u pacientů s izolovanou diastolickou hypertenzí je přítomno mírně zvýšené relativní KV riziko, o 5–30 %. Nicméně protože pacienti s izolovanou diastolickou hypertenzí jsou mladší, obvykle prodělávají méně KV příhod a prokázání této spojitosti by si vyžádalo velké vzorky pacientů. Dále protože absolutní KV riziko u těchto jedinců je nízké (typicky je 10leté riziko < 10 %), není příliš jasné, zda by izolovaná diastolická hypertenze měla urychlit zahájení léčby zaměřené na snížení TK, zvláště u jedinců, jejichž vstupní STK je již na cílové hodnotě 120–129 mm Hg. Bez ohledu na to je nutno pacienty s izolovanou diastolickou hypertenzí sledovat, protože u nich existuje zvýšené riziko rozvoje systolické hypertenze.

Konečně je třeba rovněž poznamenat, že existuje málo nebo žádné kvalitní důkazy ze studií, že by další intenzifikace léčby zaměřené na snižování TK pro dosažení STK < 120 mm Hg a také DTK < 70 mm Hg – poté, co pacient dosáhl cílové hodnoty STK 120–129 mm Hg – zlepšila prognózu KVO.

9.5 Ortostatická hypotenze při hypertenzi vleže na zádech

Pacienti s ortostatickou hypotenzí nemusejí nutně trpět hypotenzí a ve skutečnosti se u mnoha z nich lze setkat se zvýšeným TK vleže na zádech nebo s hypertenzí vleže na zádech. Dále je řada pacientů s ortostatickou hypotenzí asymptomatických. Ortostatická hypotenze je přítomna přibližně u 10 % všech dospělých s hypertenzí; je definována jako pokles TK o ≥ 20/10 mm Hg po zvednutí se z polohy vsedě nebo vleže do polohy vstoje (viz oddíl 5.5.3). Vyšetření na ortostatickou hypotenzi je nutno provést 1 a/nebo 3 minuty poté, co daná osoba vstala. Protože vyšetření na ortostatickou hypotenzi poté, co pacient vstane ze sedu, může vést k podhodnocení výskytu ortostatické hypotenze, je vhodnější – kdykoli je to možné – vyšetřovat osoby na přítomnost ortostatické hypotenze změnou polohy z vleže (na zádech) do polohy vstoje (viz oddíl 5).

Vyšetření na ortostatickou hypotenzi je při léčbě dospělých se zvýšeným TK nebo s hypertenzí důležité z několika důvodů. Za prvé, zjištění ze studií spojujících intenzivnější úpravu TK se zlepšeným výsledným stavem pacienta nemusejí u pacientů s ortostatickou hypotenzí, zvláště pokud je závažná (STK vstoje < 110 mm Hg) a/nebo symptomatická, platit obecně. Za druhé, ortostatická hypotenze může být doprovázena symptomy, jež mohou omezovat pacientovu snášenlivost intenzivnějších postupů při snižování TK. Za třetí, ortostatická hypotenze může být spojena se zvýšeným rizikem nežádoucích účinků běžně připisovaných farmakologickému snižování TK (jako při hospitalizaci pro hypotenzi). Za čtvrté, ortostatická hypotenze je spojena se zvýšeným KV rizikem.

Nicméně v ramenech randomizovaných studií s intenzivnějším snižováním TK ve srovnání s rameny s méně intenzivním snižováním TK se frekvence ortostatické hypotenze nezvýšila a na rozdíl od častých představ se nezdá, že by intenzivnější úprava TK (která téměř vždy vyžaduje medikaci více snižující TK) ortostatickou hypotenzi zhoršovala. Naproti tomu existují důkazy, že intenzivnější úprava hypertenze může ve skutečnosti snížit riziko ortostatické hypotenze.

Co se týče etiologie ortostatické hypotenze, lze uvažovat o etiologii neurogenní nebo non-neurogenní, přičemž druhá možnost je zdaleka častější. Pacienti s ortostatickou hypotenzí mohou mít základní neurodegenerativní onemocnění, diabetes, deficit vitaminu B_{12}, selhání ledvin, dehydrataci, delší dobou strávenou v poloze vleže, absenci běžné kondice a spouštěcí medikaci (jako alfa-blokátory, betablokátory, diuretika, nitráty, antidepresiva a antipsychotika). Za povšimnutí stojí fakt, že ACEI, ARB a dihydropyrinové BKK jsou příklady léků snižujících TK, které zřejmě méně působí na ortostatickou hypotenzi, a jejich nežádoucí účinky – pokud vůbec nějaké jsou – na ortostatickou hypotenzi se typicky projeví v prvních dvou týdnech (nebo v nejbližší době) po zahájení nebo zintenzivnění léčby.

Léčba pacientů s hypertenzí a s ortostatickou hypotenzí vleže na zádech představuje v klinické praxi často dokonalý hlavolam. Podrobnější přehledy na toto téma jsou k dispozici jinde. Přístup k léčbě ortostatické hypotenze musí být nejdříve nefarmakologický. Pacientům s ortostatickou hypotenzí je třeba vysvětlit, aby polohu měnili pozvolna, dbali na dostatečnou hydrataci a vyvarovali se konzumace alkoholu a velkých jídel. Pomáhat mohou i kompresní punčochy, překřížení nohou v poloze vstoje a břišní pásy; to vše je nutno vyzkoušet ve studiích. Incidenci (typicky noční) hypertenze může omezit použití hřejivých polštářků na břicho a postel nastavená tak, aby hlava byla o něco výše než zbytek těla, může snížit noční diurézu a ortostatickou hypotenzi přes den.

Léčba ortostatické hypotenze u osob s hypertenzí v poloze vleže na zádech neznamená automaticky titraci léků snižujících TK směrem dolů. Spíše je třeba pátrat po reverzibilních příčinách a řešit je (včetně vysazení škodících léků) a pacienty vyžadující léky snižující TK je třeba převést na léky, u nichž existuje nižší pravděpodobnost, že budou vyvolávat ortostatickou hypotenzi. Když začnou symptomy silně omezovat běžné aktivity a výše uvedené intervence nepomáhají, zvláště při neurogenní ortostatické hypotenzi, zdá se, že nejspíše midodrin je schopný zvrátit ortostatickou hypotenzi; proto – pokud pacient trpí hypertenzí v poloze vleže na zádech – jej lze podávat spolu s již užívanými léky snižujícími TK. Alternativou k midodrinu je droxidopa, i když ta je hůře dostupná. Když jsou jedincům s ortostatickou hypotenzí předepsány tyto léky na ortostatickou hypotenzi, je rozumné vyhledat specialistu, protože tyto látky mohou zvyšovat TK v poloze vleže na zádech více, než je jejich TK vstoje.

Komentovaná doporučení 24 – Doporučení pro léčbu hypertenze u pacientů s ortostatickou hypotenzí		
Doporučení	**Třída doporučení**	**Úroveň důkazů**
Před zahájením nebo zintenzivněním léčby zaměřené na snížení TK se doporučuje provést vyšetření na ortostatickou hypotenzi, kdy pacient nejdříve sedí nebo si lehne na dobu 5 min a TK se následně měří po 1 a/nebo 3 min vstoje.	I	B
U jedinců s hypertenzí vleže na zádech se doporučuje nejdříve vyzkoušet nefarmakologické formy léčby jako léčbu první linie u ortostatické hypotenze. U těchto pacientů se rovněž doporučuje převést je z medikace zaměřené na snížení TK, která zhoršuje ortostatickou hypotenzi, na jinou léčbu zaměřenou na snížení TK, a ne pouze snížit intenzitu léčby.	I	A

TK – krevní tlak.

9.6 Diabetes

9.6.1 Diabetes a zvýšený krevní tlak/hypertenze

Pacienti s diabetem (1. i 2. typu) často mají zvýšený TK nebo hypertenzi a ve střednědobém až dlouhodobém horizontu u nich existuje ve srovnání s nediabetiky přibližně dvakrát vyšší riziko závažné KV příhody. Diabetes je rovněž hlavní příčinou mikrovaskulárních příhod, jako jsou retinopatie a nefropatie. I když se KV riziko u pacientů s diabetem liší podle metod screeningu a stanovování diagnózy, stejně jako podle přítomnosti dalších faktorů KV rizika, mají v průměru pacienti s diabetem o ≥ 10 % vyšší 10leté riziko KV příhod. Nicméně u pacientů s diabetem 2. typu, pokud jsou mladší 60 let, je nutno zvážit formální stanovení rizika pomocí predikčního modelu SCORE2-Diabetes (viz oddíl 6).

9.6.2 Křivka krevního tlaku ve tvaru písmene J a kardiovaskulární riziko u pacientů s diabetem

Důkazy o prahových a cílových hodnotách TK v léčbě pacientů s diabetem jsou již po nějakou dobu předmětem diskuse. Zprávy o vztahu mezi TK a KV rizikem u diabetu, který lze vyjádřit křivkou ve tvaru písmene J, a absence jednoznačného přínosu léčby na srdeční výsledné parametry při nižším TK vedly podle některých metaanalýz k několika opatrným doporučením pro intenzivní léčbu u této pacientské populace.

Metaanalýza hodnotící údaje jednotlivých pacientů, kterou provedla skupina Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration, měla za cíl ověřit účinky léčby u 103 325 pacientů s diabetem a přinesla důkazy proti změně účinku podle kategorií vstupního TK až k STK 120 mm Hg. Předpokládá se, že snížení TK u pacientů s diabetem sníží riziko vzniku komplikací v souvislosti s diabetem včetně retinopatie, vaskulopatie a nefropatie (albuminurie a terminální selhání ledvin), což ještě více zvyšuje význam snížení TK u těchto pacientů (viz doplňkové údaje online). Tato pracovní skupina rovněž vzala v úvahu skutečnost, že určitá část pacientů s diabetem má ortostatickou hypotenzi v důsledku diabetické nefropatie, což může ovlivnit snášenlivost snižování TK.

9.6.3 Kontrola krevního tlaku u diabetu

Doporučujeme, aby všem pacientům s diabetem byla umožněna farmakologická léčba zaměřená na snižování TK s cílovou hodnotou 120–129/70–79 mm Hg, pokud to bude proveditelné a pacienti ji budou snášet. Pracovní skupina rovněž nenašla žádné spolehlivé důkazy pro různé cílové hodnoty TK při léčbě pacientů s diabetem a bez tohoto onemocnění. Zatímco studie ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) popsala nulovou incidenci primárního cílového ukazatele těsnějších cílových hodnot TK u diabetu, byl nalezen okrajový pokles incidence cévních mozkových příhod (CMP). Dále prodloužené sledování ve studii ACCORD stejně jako analýzy výsledků intenzivního snižování TK u pacientů randomizovaných do ramene se standardní glykemií přinesly důkazy naznačující podobný přínos, jako byl přínos pozorovaný ve studiích SPRINT, STEP a Effects of intensive Systolic blood Pressure lowering treatment in reducing RIsk of vascular evenTs (ESPRIT). Celkově všechny hlavní lékové skupiny snižující TK účinně brání u osob s diabetem i bez něj rozvoji KVO. Je však třeba poznamenat, že při diabetu se albuminurie vyskytuje častěji; proto jsou ACEI a ARB potenciálně výhodnější, a tuto skutečnost by mohlo být vhodné při snižování TK u pacientů s diabetem zvážit (viz doplňkové údaje online, tabulka S10).

Důkazy pro úpravu léčby zaměřené na snížení TK u pacientů s prediabetem jsou poněkud omezené. Dále relativní účinek snižování TK je v různých kategoriích BMI jako kritéria obezity poměrně konzistentní. Za povšimnutí stojí i skutečnost, že samotný zvýšený TK může zvýšit riziko rozvoje diabetu, což podtrhuje potenciální úlohu

Komentovaná doporučení 25 – Doporučení pro léčbu hypertenze u pacientů s diabetem		
Doporučení	**Třída doporučení**	**Úroveň důkazů**
U většiny dospělých se zvýšeným TK a diabetem se nejdéle po 3 měsících úpravy životosprávy doporučuje snižování TK farmakologicky u jedinců s potvrzenou hodnotou TK ≥ 130/80 mm Hg naměřenou v ordinaci s cílem snížit KV riziko.	I	A
Farmakoterapie zaměřená na snížení TK se doporučuje u osob s prediabetem nebo s obezitou, pokud je potvrzený TK v ordinaci ≥ 140/90 mm Hg nebo pokud je TK naměřený v ordinaci 130–139/80–89 mm Hg a u pacienta je předpokládané 10leté riziko rozvoje KVO ≥ 10 % nebo jsou u něj přítomna vysoce riziková onemocnění, a to i přes nejvýše 3měsíční úpravu životosprávy.	I	A
U jedinců s diabetem užívajících léky snižující TK se doporučuje usilovat o STK 120–129 mm Hg, pokud pacient léčbu snáší.	I	A

KVO – kardiovaskulární onemocnění; TK – krevní tlak.

snižování TK v prevenci rozvoje diabetu navíc k prevenci rozvoje KVO. Z hlavních lékových skupin snižujících TK jsou v prevenci nově vzniklého diabetu účinné ACEI a ARB a jejich použití lze zvažovat u pacientů s rizikem rozvoje diabetu a u jedinců, u nichž je indikována léčba zaměřená na snižování TK.

9.7 Chronické onemocnění ledvin

9.7.1 Vztah mezi hypertenzí a chronickým onemocněním ledvin

Celosvětově trpí chronickým onemocněním ledvin přibližně 850 milionů osob, přičemž > 80 % z nich má hypertenzi; očekává se, že prevalence CKD vzroste do roku 2025 na 1,56 miliardy osob. Patogeneze hypertenze a CKD jsou spolu úzce spjaty. Rezistentní hypertenze, maskovaná hypertenze, HMOD a vyšší TK v noci se u pacientů s CKD vyskytují často. U pacientů s CKD mají velký podíl na mortalitě KVO, přičemž hypertenze je významným rizikovým faktorem.

Pro účely těchto doporučených postupů jsou dospělí se středně závažným až závažným CKD a zvýšeným TK považovány za osoby s dostatečně vysokým rizikem, aby se u nich zvažovala léčba zaměřená na snižování TK, jak je uvedeno v oddíle 8 a lze vidět na hlavním obrázku (**obr. 19**). Pro definování rizika v souvislosti s CKD používáme kategorie Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) a naše definice středně závažného až závažného CKD zahrnuje osoby s eGFR < 60 ml/min/1,73 m^2 a/nebo s albuminurií ≥ 30 mg/g (≥ 3 mg/mmol). U osob s mírným CKD a zvýšeným TK je třeba stanovit KV riziko před rozhodnutím o léčbě zaměřené na snižování TK.

9.7.2 Snižování krevního tlaku při chronickém onemocnění ledvin

Snižování TK u pacientů s CKD je spojeno s příznivými účinky na incidenci KV příhod a mortalitu. Snižování TK zpomaluje progresi CKD a snižuje incidenci terminálního selhání ledvin, to však obvykle pouze u jedinců s významnou proteinurií při vstupním vyšetření.

9.7.3 Kontrola krevního tlaku při chronickém onemocnění ledvin

Pacientům s CKD je nutno poskytovat poradenství na téma životosprávy, zvláště pokud se týče snížení příjmu sodíku. Doporučení k suplementaci draslíku ve stravě jsou uvedena v oddílu 8; u osob se středně závažným až závažným CKD vyžaduje suplementace opatrnost. Zatímco se zdá, že cvičení má malý vliv na zlepšení TK u pacientů s CKD nebo u pacientů na dialýze, pacientům s CKD poskytuje užívání ACEI v monoterapii ochranu před nepříznivými účinky na ledviny, KV příhodami, úmrtím z KV příčin i z jakýchkoli příčin. ACEI i ARB snižují – ve srovnání s placebem – riziko vzniku KV příhod a selhání ledvin; nicméně se zdá, že u ACEI je pravděpodobnost účinku vyšší než v případě ARB. Pacienti s CKD obvykle vyžadují kombinační léčbu, kterou je třeba zahájit kombinací inhibitoru RAS a BKK nebo diuretika. U pacientů s eGFR < 30 ml/min/1,73 m^2 je pro stanovení diagnózy rezistentní hypertenze třeba použít kličkové diuretikum s titrací dávek směrem nahoru. Chlorthalidon, který se typicky přidává ke kličkovému diuretiku, rovněž účinně snižuje TK a snižuje mikroalbuminurii u pacientů s rezistentní hypertenzí spolu s CKD 4. stadia (eGFR 15–30 m/min/1,73 m^2). U CKD se nedoporučuje kombinovat ACEI s ARB ani s jiným způsobem léčby ke snížení TK.

9.7.4 Cílové hodnoty krevního tlaku při chronickém onemocnění ledvin

Důkazy ohledně cílových hodnot TK u pacientů s CKD jsou složité a sporné. Doporučené postupy KDIGO z roku 2021 navrhují léčit dospělé se zvýšeným TK a s CKD k dosažení cílové hodnoty STK < 120 mm Hg – pokud pacient léčbu snáší – pomocí standardizovaného měření TK v ordinaci (třída doporučení IIb). Toto doporučení vycházelo zčásti z výsledků studie SPRINT. Je třeba poznamenat, že pacienti s vylučováním proteinu močí za 24 hodin ≥ 1 g/den nebo s eGFR < 20 ml/min/1,73 m^2 byli ze studie SPRINT vyřazeni. U pacientů s CKD, po sledování s mediánem 3,3 roku, byl poměr rizik u primárního složeného KV výsledného parametru 0,81 (95% CI 0,63–1,05) a v případě úmrtí z jakýchkoli příčin to bylo 0,72 (95% CI 0,53–0,99). I když intenzivní snižování TK ve studii SPRINT vedlo k většímu časnému poklesu eGFR, nebyl nalezen žádný důkaz, že by tento pokles eGFR tlumil příznivé účinky intervence ve studii SPRINT na incidenci KV příhod nebo mortalitu.

Několik systematických přehledů zkoumalo přínos intenzivní kontroly TK u pacientů s CKD (viz doplňková data online). Některé tyto přehledy neprokázaly žádný přínos intenzivní kontroly TK na renální výsledné parametry, za-

Komentovaná doporučení 26 – Doporučení pro léčbu hypertenze u pacientů s chronickým onemocněním ledvin

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s diabetickým nebo nediabetickým středně závažným až závažným CKD a s potvrzeným TK ≥ 130/80 mm Hg se pro snížení KV rizika doporučuje optimalizovat životosprávu a užívat léky snižující TK – pokud pacient tuto strategii dobře snáší.	I	A
U dospělých se středně závažným až závažným CKD, kteří užívají léky snižující TK a jejichž eGFR je > 30 ml/min/1,73 m^2, se doporučuje usilovat o dosažení STK 120–129 mm Hg, pokud pacient takovou léčbu dobře snáší. Pro pacienty s nižší eGFR nebo po transplantaci ledvin se doporučují individuální cílové hodnoty TK.	I	A
U pacientů s hypertenzí, CKD a s eGFR > 20 ml/min/1,73 m^2 se doporučuje podávat inhibitory SGLT2 s cílem zlepšit výsledný stav pacientů díky schopnosti uvedené lékové skupiny mírně snižovat TK.	I	A
ACEI nebo ARB snižují albuminurii účinněji než jiné léky snižující TK a jejich použití je nutno zvážit jako součást léčebné strategie u pacientů s hypertenzí a mikroalbuminurií nebo proteinurií.	IIa	B

ACEI – inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu; ARB – blokátor receptoru AT_1 pro angiotenzin II; CKD – chronické onemocnění ledvin; eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace; SGLT2 – sodíko-glukózový kotransportér 2; TK – krevní tlak.

tímco jiné přehledy prokázaly u intenzivně léčených pacientů nižší mortalitu ve srovnání s pacienty bez intenzivní léčby. Zdůrazňování příznivých účinků inhibitorů SGLT2 u osob s CKD a finerenonu u osob s CKD a diabetem je důležité, i když v současnosti nejsou tyto léky na trhu určeny pouze ke snižování TK.

9.8 Onemocnění srdce

9.8.1 Prahové a cílové hodnoty krevního tlaku u pacientů s onemocněním srdce

Doporučené prahové hodnoty pro zahájení léčby zaměřené na snížení TK a doporučené cílové hodnoty u pacientů již léčených jsou uvedeny v oddílech 6 a 8. U všech pacientů s KVO v anamnéze (včetně ischemické choroby srdeční) je přítomno zvýšené riziko recidivy KVO. Proto se doporučuje u těchto pacientů provádět léčbu zaměřenou na snížení TK při potvrzené vstupní hodnotě ≥ 130/80 mm Hg a k doporučené cílové hodnotě TK 120–129/70–79 mm Hg za předpokladu, že pacient léčbu snáší (viz oddíly 6 a 8). Jak se uvádí v oddíle 8, je třeba mít na paměti, že STK 120 mm Hg (zvláště při měření mimo ordinaci) je nejspíše optimální v rozmezí cílových hodnot uvedených v těchto doporučených postupech. Kromě toho, že pracovní skupina považuje pacienty se známým KVO za osoby s dostatečně vysokým rizikem pro intenzivnější léčbu zaměřenou na snižování TK považuje i pacienty s těžkou srdeční vadou a se symptomatickým srdečním selháním také za osoby s dostatečně vysokým rizikem. Rovněž poznamenáváme, že betablokátor se nesmí podávat v kombinaci s non-dihydropyridinovým BKK, ať již v léčbě anginy pectoris, nebo pro kontrolu TK.

9.8.2. Ischemická choroba srdeční se zvláštním odkazem na J-křivku krevního tlaku

Mezi důležité okolnosti u pacientů s ischemickou chorobou srdeční patří: (i) J-křivka krevního tlaku (zjištění naznačující, že nadměrně intenzivní snižování TK může u některých pacientů zvýšit KV riziko) a (ii) nesporné indikace u konkrétních lékových tříd používaných při snižování TK.

Jev nazývaný J-křivky ukazuje na zvýšené riziko pozorované u pacientů s nejnižšími a nejvyššími hodnotami TK v datovém souboru, přičemž nejpříznivější incidence KV výsledných parametrů byly typicky nalézány u jedinců s TK v normálním rozmezí (např. STK 100–120 mm Hg a DTK 60–80 mm Hg). Z tohoto důvodu se J-křivka někdy označuje i jako U-křivka, přičemž oba termíny se pravidelně používají jako zaměnitelné.

Nicméně observační údaje konzistentně neprokazují J-křivku TK u KV rizika, tento vztah je často pozorován u pacientů s prokázaným klinickým KVO, jak je tomu u jedinců s ischemickou chorobou srdeční nebo v kohortách sekundární prevence. Dále J-křivku lze častěji pozorovat při analýze hodnot DTK než hodnot STK, i když byla popsána u obou. Tento těsnější vztah s DTK vedl k formulování hypotézy, že J-křivka může být výsledkem snížené perfuze hlavních orgánů při nízkém TK, což platí zvláště pro DTK v koronární vaskulatuře při hodnocení příhod v souvislosti s ischemickou chorobou srdeční (protože průtok krve koronárními tepnami je do velké míry omezen na diastolu).

Pokud nadměrné snížení TK vyvolá KV příhodu, je třeba tuto skutečnost uvést v doporučených postupech pro úpravu TK. Doporučené postupy ESC/ESH pro léčbu arteriální hypertenze z roku 2018 jako první zavedly nižší hranice cílových hodnot při léčbě zaměřené na snižování TK, což v konečném důsledku znamenalo snížení intenzity léčby u pacientů s TK při léčbě pod těmito hranicemi (tzn. STK < 120 mm Hg nebo DTK < 70 mm Hg). Dokument ESH z roku 2023 uvádí stejný argument.

Nicméně od roku 2018 prokázaly přesvědčivé důkazy, že J-křivka TK zjevná v observačních datových souborech velice nepravděpodobně odráží kauzální proces a lze ji spíše připisovat reziduálnímu zkreslení a/nebo reverzní kauzalitě.

Proto zatímco nízký TK může ukazovat na vysoce rizikový stav, zvláště u starších dospělých a jedinců s komorbiditami, neexistují důkazy, že se jedná o kauzální jev. Ve skutečnosti, pokud existuje jiná indikace k léčbě zaměřené na snižování TK (např. u pacienta s velkým rozdílem v pulsním tlaku a se vstupním STK > 140 mm Hg, ale DTK < 60 mm Hg), naznačují důkazy, že takovou léčbu je třeba provádět – pokud ji pacient snáší – ve snaze snížit KV riziko.

Existuje hranice, jak hluboko lze snižovat TK, aniž by se váhy případně obrátily ve prospěch zdravotní újmy vs. přínosu z hlediska KV systému. Není však jisté, kde ona hranice leží a jak moc se liší v závislosti na komorbiditách. V současné době nelze z údajů usuzovat, že by se KV riziko mohlo zvýšit kauzálně léčbou jakéhokoli pacienta na doporučenou cílovou hodnotu TK při intenzivní léčbě, uváděnou v těchto doporučených postupech jako pouhých 120/70 mm Hg. Rovněž nedoporučujeme vysadit léky nebo snížit intenzitu podávání léků snižujících TK u asymptomatických pacientů s TK při léčbě < 120/70 mm Hg. Je však třeba uznat, že nejsou k dispozici žádné spolehlivé údaje, že by hodnoty STK < 90 mm Hg při léčbě nebo DTK < 50 mm Hg při léčbě byly z hlediska KVO bezpečné, neboť existuje zjevný potenciál újmy na zdraví. Dále je třeba zdůraznit, že výše uvedená diskuse o J-křivce TK se týká výhradně KV rizika a nebere přitom v úvahu známé nežádoucí účinky léků snižujících TK, také jejich nežádoucí účinky na KV systém, například ortostatickou hypotenzi, synkopu a poškození ledvin. Je nám známo, že pacienti léčení směrem k intenzivnější cílové hodnotě TK 120/70 mm Hg jsou vystaveni vyššímu riziku těchto nežádoucích účinků; proto také tyto doporučené postupy zdůrazňují, že o dosažení této intenzivnější cílové hodnoty je třeba usilovat pouze u jedinců snášejících léčbu (oddíl 8).

Druhou poznámkou k úpravě TK u pacientů s ischemickou chorobou srdeční je doporučené podávání léků snižujících TK s jednoznačnými indikacemi založenými na studiích zaměřených na výsledné parametry, které prokázaly přínos z hlediska KV parametrů při ischemické chorobě srdeční. Tato doporučení jsou uvedena v tabulce s doporučeními níže v textu.

9.8.3 Chlopenní vady

Většinu pacientů s těžkou chlopenní vadou a zároveň srdečním selháním podle definice doporučených postupů ESC/Evropské asociace kardiotorakální chirurgie pro léčbu

chlopenních vad (ESC/European Association for Cardio-Thoracic Surgery [EACTS]) z roku 2021 lze považovat za osoby se zvýšeným rizikem rozvoje KVO. Proto se doporučuje podávat jim léky snižující TK tak, aby dosáhli potvrzeného vstupního TK > 130/80 mm Hg, a jejich doporučená cílová hodnota TK při léčbě je 120–129/70–79 mm Hg za předpokladu, že léčbu snášejí. Jedinci s mírnou až středně těžkou chlopenní vadou musejí před rozhodnutím o prahových a cílových hodnotách léčby zaměřené na snižování TK absolvovat vyšetření se stanovením KV rizika.

Vzhledem ke spojitosti mezi chlopenní vadou a následným srdečním selháním a ke spolehlivějším důkazům účinnosti ARB/ACEI poté, co se projevilo srdeční selhání, se přednost dává ARB/ACEI s vazodilatačními účinky před dihydropyridinovými BKK se stejnými účinky. Při stenóze aortální chlopně ovlivňuje souběžná hypertenze jak kořen aorty, tak aortální chlopeň i strukturu a funkci levé komory srdeční. V této podskupině by měla přednostně být zvážena léčba ARB/ACEI. Pokud TK zůstává na hodnotě > 140/90 mm Hg, lze přidat betablokátor.

9.8.4 Srdeční selhání

U pacientů se symptomatickým srdečním selháním existuje zvýšené KV riziko. Proto se doporučuje, aby se u těchto pacientů prováděla léčba zaměřená na snižování TK k dosažení potvrzené vstupní hodnoty TK > 130/80 mm Hg a na jejich doporučenou cílovou hodnotu léčby s TK 120–129/70–79 mm Hg za předpokladu tolerance léčby a s potvrzením TK během léčby mimo ordinaci. Stojí za povšimnutí, že řada pacientů při maximální léčbě systolického srdečního selhání má TK < 120/70 mm Hg a snížení intenzity takové léčby nedoporučujme, pokud si to nevyžádají symptomatické nežádoucí účinky. Kromě přidání odkazů na nové důkazy pro léčbu ARNI a inhibitory SGLT2 zůstala naše doporučení pro léčbu srdečního selhání z roku 2024 – ve srovnání s Doporučenými postupy ESC/ESH pro léčbu arteriální hypertenze z roku 2018 – do velké míry nezměněna. Non-dihydropyridinová BKK se při léčbě srdečního selhání nesmějí používat. Starší pacienty se srdečním selháním, u nichž se zvažuje podávání ARNI a inhibitorů SGLT2, je nutno vyšetřit z hlediska rizika geriatrické křehkosti a hypotenze a následně je nutno je důsledně sledovat, aby se zajistilo, že uvedenou léčbu snášejí. Pro další informace o léčbě srdečního selhání odkazujeme čtenáře na nejnovější Doporučené postupy ESC pro diagnózu a léčbu akutního a chronického srdečního selhání.

Komentovaná doporučení 27 – Doporučení pro léčbu hypertenze se srdečním onemocněním

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s infarktem myokardu v anamnéze, kteří vyžadují léčbu zaměřenou na snížení TK, se jako součást této léčby doporučují betablokátory a blokátory RAS.	I	A
U pacientů se symptomatickou anginou pectoris, kteří vyžadují léčbu zaměřenou na snížení TK, se jako součást této léčby doporučují betablokátory a blokátory RAS.	I	A
U pacientů se symptomatickým HFrEF/HFmrEF se pro zlepšení výsledného stavu doporučuje používat následující léky snižující TK: ACEI (nebo ARB, pokud pacient ACEI netoleruje) nebo ARNI, betablokátory, MRA a inhibitory SGLT2.	I	A
Pacientům s hypertenzí a se symptomatickým HFpEF se pro zlepšení výsledného stavu doporučuje podávat inhibitory SGLT2 pro jejich schopnost mírně snižovat TK.	I	A
U pacientů se stenózou aortální chlopně a/nebo s regurgitací v anamnéze, kteří vyžadují léčbu s cílem snížit TK, je nutno jako součást léčebné strategie zvážit podávání blokátorů RAS.	IIa	C
U pacientů se středně těžkou až těžkou regurgitací mitrální chlopně v anamnéze, kteří vyžadují léčbu s cílem snížit TK, je nutno jako součást léčebné strategie zvážit podávání blokátorů RAS.	IIa	C
U pacientů se symptomatickým HFpEF a s TK nad cílovou hodnotou lze pro snížení počtu hospitalizací pro srdeční selhání a pro snížení TK zvážit podávání ARB a/nebo MRA.	IIb	B

ACEI – inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu; ARB – blokátor receptoru AT_1 pro angiotenzin II; ARNI – inhibitor angiotenzinových receptorů a neprilysinu; BKK – blokátor kalciových kanálů; HFpEF – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí; HFmrEF – srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí; MRA – antagonista mineralokortikoidních receptorů; RAS – systém renin-angiotenzin; SGLT2 – sodíko-glukózový kotransportér 2; TK – krevní tlak.

9.8.5 Poruchy srdečního rytmu (včetně FS)

Ne u všech pacientů s poruchami srdečního rytmu, včetně jedinců s fibrilací síní, je přítomno zvýšené KV riziko; proto kontrola TK u pacientů s poruchou srdečního rytmu musí být stejná jako u obecné dospělé populace. Existuje však těsná souvislost mezi zvýšeným TK a rizikem vzniku FS; proto je tak důležité zajistit správnou kontrolu TK. Úprava poruch srdečního rytmu se musí řídit doporučeními konkrétně pro tyto situace.

9.9 Chronické cerebrovaskulární onemocnění a/nebo porucha kognitivních funkcí

9.9.1 Úloha hypertenze při chronickém cerebrovaskulárním onemocnění

Hypertenze je svými přímými účinky na strukturu a mikrovaskulaturu mozku rizikovým faktorem pro rozvoj chronického cerebrovaskulárního onemocnění. Toto onemocnění se projevuje akutně formou tranzitorní ischemické ataky (TIA) a cévní mozkové příhody (CMP), ale chronická hypertenze může mít časem za následek skrytou CMP a ischemické léze na bílé hmotě mozkové s následným úpadkem kognitivních funkcí a progresí cévní demence. Hypertenze je rovněž spojena se zvýšeným rizikem rozvoje Alzheimerovy choroby a je rizikovým faktorem pro rozvoj FS, srdečního selhání a CKD, přičemž všechny tyto poruchy a onemocnění jsou spojeny se zvýšeným rizikem rozvoje poruchy kognitivních funkcí a demence. Pro účely

těchto doporučených postupů jsou dospělí s CMP nebo s TIA a zvýšeným TK považováni za jedince s dostatečně vysokým rizikem, aby se u nich uvažovalo o zahájení farmakoterapie zaměřené na snížení TK, jak je uvedeno v oddíle 8 a na hlavním obrázku (**obr. 19**).

9.9.2 Léčba pacientů s cévní mozkovou příhodou nebo s tranzitorní ischemickou atakou v anamnéze

U pacientů s TIA a s ischemickou CMP v anamnéze snižuje léčba zaměřená na snížení TK riziko recidivy CMP o 20 %. Etiologie CMP může ovlivnit míru snížení rizika farmakologickou léčbou, přičemž větší pokles byl zaznamenán u nitrolebního krvácení a lakunární ischemické CMP.

Většina předchozích doporučených postupů uvádí cílovou hodnotu TK při intenzivní léčbě pacientů s CMP v anamnéze, typicky kombinační léčbou (ACEI/ARB plus buď antagonista BKK nebo thiazidové/thiazidům podobné diuretikum), přičemž léčba se zahajuje bezprostředně po TIA a během několika málo dní po ischemické CMP (viz doplňkové údaje online a oddíl 10.3 pro akutní úpravu TK během hospitalizace pro CMP).

Režimy obsahující ACEI a thiazidové/thiazidům podobné diuretikum mohou být – z hlediska snížení rizika rozvoje CMP – výhodnější než betablokátory. Pokud se týče intenzivní úpravy TK po CMP, typicky cílící na hodnotu STK < 130 mm Hg, nedospěly jednotlivé studie k jednoznačnému závěru, ale jedna metaanalýza popsala snížené riziko recidivy CMP o 22 % ve skupině s intenzivní léčbou randomizovanou na cílovou hodnotu STK pouhých 120 mm Hg. Záporem tohoto doporučení by byly pro křehké pacienty – kteří jsou rovněž vnímavější k nežádoucím účinkům léků snižujících TK – mnohem vyšší incidence CMP a recidivy CMP než u obecné populace (viz oddíl 9.3).

9.9.3 Léčba pacientů s chronickým cerebrovaskulárním onemocněním a s poruchou kognitivních funkcí

Léčba hypertenze představuje klíčový mechanismus pro snížení globální zátěže demencí na úrovni populace. Epidemiologické studie popsaly spojitost mezi rozvojem hypertenze v prostřední fázi života a úpadkem kognitivních funkcí v pozdější fázi, kdy například rozvoj hypertenze v prostřední fázi života zvyšuje relativní riziko rozvoje demence někdy v průběhu života o 20–54 %. V jedné observační metaanalýze bylo zvýšené riziko rozvoje demence spojeno s hodnotou STK > 130 mm Hg.

Důkazy pro snižování TK ve snaze snížit riziko rozvoje demence jsou omezené vzhledem k heterogenitě studovaných populací, metod testování kognitivních funkcí a různému používání demence nebo poruch kognitivních funkcí, případně obojího, jako primárního sledovaného parametru. Jednotlivé studie přinesly smíšené výsledky (viz doplňkové údaje online). Studie účinků léčby zaměřené na snižování TK na intenzitu bílé hmoty mozkové dospěly k závěru, že pacienti v ramenech s intenzivní kontrolou vykazovali menší hromadění intenzity bílé hmoty mozkové než pacienti v rameni se standardní léčbou. Studie, do nichž byly zařazeny osoby s CMP a s TIA, popsaly snížené riziko rozvoje demence a kognitivního úpadku ve skupině s aktivní léčbou, nicméně vyslaly smíšený signál pro samotnou demenci. Jednotlivé studie však mohly mít nedostatečnou statistickou sílu a novější metaanalýzy přesvědčivě podporují účinnost léčby zaměřené na snižování TK při snižování incidence demence. Autoři těchto metaanalýz skutečně nalezli snížené riziko incidentní demence nebo poruchy kognitivních funkcí při snížení TK o 7–13 %. Zatímco jedna studie naznačila lepší výsledky dlouhodobě působících BKK, není jasné, zda lze dávat přednost kterémukoli léku první linie snižujícímu TK v prevenci demence a poruchy kognitivních funkcí.

Vzájemně si konkurující rizikové mechanismy včetně ortostatické hypotenze a variability TK mohou představovat významné faktory při rozhodování o léčbě osob s geriatrickou křehkostí, polymorbiditou a/nebo s chronickým cerebrovaskulárním onemocněním.

Komentovaná doporučení 28 – Doporučení pro léčbu hypertenze u pacientů s chronickým cerebrovaskulárním onemocněním a poruchou kognitivních funkcí

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučuje se, aby strategie farmakologické léčby zaměřené na snížení TK pro prevenci recidivy CMP zahrnovala použití blokátoru RAS plus BKK nebo thiazidům podobného diuretika.	I	A
U pacientů s potvrzeným TK ≥ 130/80 mm Hg a s TIA nebo CMP se pro snížení výskytu KV příhod – pokud pacient léčbu snáší – jako cílová hodnota doporučuje STK 120–129 mm Hg.	I	A

BKK – blokátor kalciových kanálů; CMP – cévní mozková příhoda; KV – kardiovaskulární; RAS – systém renin-angiotenzin; STK – systolický krevní tlak; TIA – tranzitorní ischemická ataka; TK – krevní tlak.

9.10 Aortopatie

9.10.1 Koarktace aorty

Koarktace aorty je dlouhodobě spojena s KVO, dokonce i po časné chirurgické nebo perkutánní léčbě. Nejčastější komplikace souvisí s hypertenzí, která se vyskytuje u koarktace aorty často. Pokud se koarktace aorty neléčí, dojde u pacientů často k rozvoji hypertenze a HMOD (zvláště k LVH a dysfunkci levé komory srdeční, aortopatii a k cerebrovaskulárním komplikacím). Dosud nebyly provedeny žádné formální studie typu RCT, které by definovaly farmakologickou léčbu hypertenze při koarktaci aorty, proto pacienty nevhodné pro danou intervenci, případně ty, kteří ji již podstoupili, je nutno léčit pro hypertenzi podle základního algoritmu pro obecnou populaci.

9.10.2 Aortopatie v souvislosti s dvojcípou aortální chlopní

Dvojcípá aortální chlopeň představuje nejčastější vrozenou srdeční vadu, která je někdy spojena s aortopatií nebo koarktací aorty. Tato vada je spojena se zvýšeným rizikem malfunkce chlopně a nežádoucích příhod, hypertenze přitom toto riziko zvyšuje.

Kromě dilatace aorty a tvorby aneurysmatu představuje dvojcípá aortální chlopeň rizikový faktor pro disekci a rupturu aorty. Krevní tlak je nutno pečlivě sledovat a upravovat.

9.10.3 Prevence dilatace a disekce aorty u vysoce rizikových pacientů

Mírná dilatace vzestupné aorty nebo kořene aorty je často spojena s chronickou hypertenzí a HMOD. V těžších případech je třeba zvážit další příčinu aortopatie (dvojcípá chlopeň, koarktace, Marfanův nebo jiný syndrom). Pacienti s dilatací aorty si musejí nechat svůj TK optimálně kontrolovat podle základního algoritmu pro obecnou populaci s hypertenzí.

U pacientů s Marfanovým syndromem může profylaktické podávání ARB, ACEI nebo betablokátorů omezit výskyt komplikací nebo progresi dilatace aorty. Více informací lze nalézt v Doporučených postupech ESC pro léčbu onemocnění periferních tepen a aorty z roku 2024.

9.11 Různé etnické skupiny

Příliv a usazování migrujících populací v Evropě přispělo k regionálnímu růstu populace a změnám v jejím složení. Etnické populační minority jsou nerovnoměrně postiženy hypertenzí a komplikacemi zprostředkovanými hypertenzí ve srovnání s rodilými Evropany, přitom údaje naznačují, že obzvláště zranitelné jsou ženy migrantky. Prevalence hypertenze je obzvláště vysoká u žen pocházejících z Afriky. Převládající skupina etnika černošského původu v Evropě pochází ze subsaharské Afriky, ale konkrétní studie úpravy TK a léčby hypertenze v této populaci chybějí a údaje se často extrapolují ze studií s afroamerickou populací. Tento postup však vyžaduje opatrnost, protože nejspíše existují rozdíly z hlediska KV rizika, ekonomického i sociálního postavení, stejně jako v odpovědi na léky snižující TK.

U pacientů černošského původu je vyšší prevalence sůl-senzitivní (nízkoreninové) hypertenze („low-renin, salt-sensitive hypertension“); tito pacienti mohou být i více predisponováni ke vzniku HMOD než pacienti běloského původu, zčásti možná v důsledku vyšší tuhosti cév. Zdá se, že obzvláště užitečné u pacientů černošského původu s hypertenzí je omezení příjmu soli, užívání thiazidových a thiazidům podobných diuretik a BKK, zatímco blokátory RAS v monoterapii mohou být méně účinné. Pokud je zapotřebí kombinační léčby, studie typu RCT nedávno provedená v zemích subsaharské Afriky prokázala, že kombinace amlodipinu plus buď hydrochlorothiazidu, nebo perindoprilu je stejně účinná jako kombinace hydrochlorothiazidu plus perindoprilu a superiorní než tato kombinace. Pokud se v kombinační terapii použijí blokátory RAS, pak je možná vhodnější dát přednost ARB spíše než ACEI, protože angioedém se u pacientů černošského původu užívajících inhibitory zřejmě vyskytuje častěji.

Přes jistý pokrok údaje o epidemiologii a léčbě hypertenze u pacientů imigrantů v Evropě stále chybějí.

Komentovaná doporučení 29 – Doporučení pro léčbu hypertenze u různých etnických skupin

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů černošského původu ze subsaharské Afriky vyžadujících léčbu zaměřenou na snížení TK je nutno zvážit zahájení kombinační léčby zahrnující BKK spolu s thiazidovým diuretikem nebo s blokátorem RAS.	IIa	B

BKK – blokátory kalciových kanálů; RAS – systém renin-angiotenzin; TK – krevní tlak.

9.12 Noční hypertenze

9.12.1 Definice

Noční hypertenze je definována jako noční STK > 120 mm Hg a/nebo DTK > 70 mm Hg při 24hodinovém ABPM. Noční hypertenze může mít podobu setrvalé hypertenze („day-night sustained hypertension“) nebo izolované noční hypertenze (denní TK < 135/85 mm Hg při 24hodinovém ABPM). Z fyziologického hlediska se očekává, že TK během spánku klesne o 10–20 % vůči TK přes den. Typ nočního poklesu TK („dipping pattern“) lze rozdělit do čtyř skupin:

„Inverse dipping“ („riser“) (obrácený pokles [vzestup]): noční zvýšení TK (poměr noc/den > 1,0).

„Non-dipper“ (bez poklesu): menší noční pokles TK o < 10 % (neboli poměr noc/den > 0,9 a ≤ 1,0).

„Normal dipping“ (normální pokles): pokles nočního TK o > 10 % a < 20 % (neboli poměr noc/den 0,8 až 0,9).

„Extreme dipping“ (extrémní pokles): výrazný pokles nočního TK o > 20 % (neboli poměr noc/den < 0,8).

Pacienti s noční hypertenzí se označují jako „dippers“ nebo „non-dippers“. Dlouhodobá reprodukovatelnost typu nočního poklesu TK je zřejmě nízká.

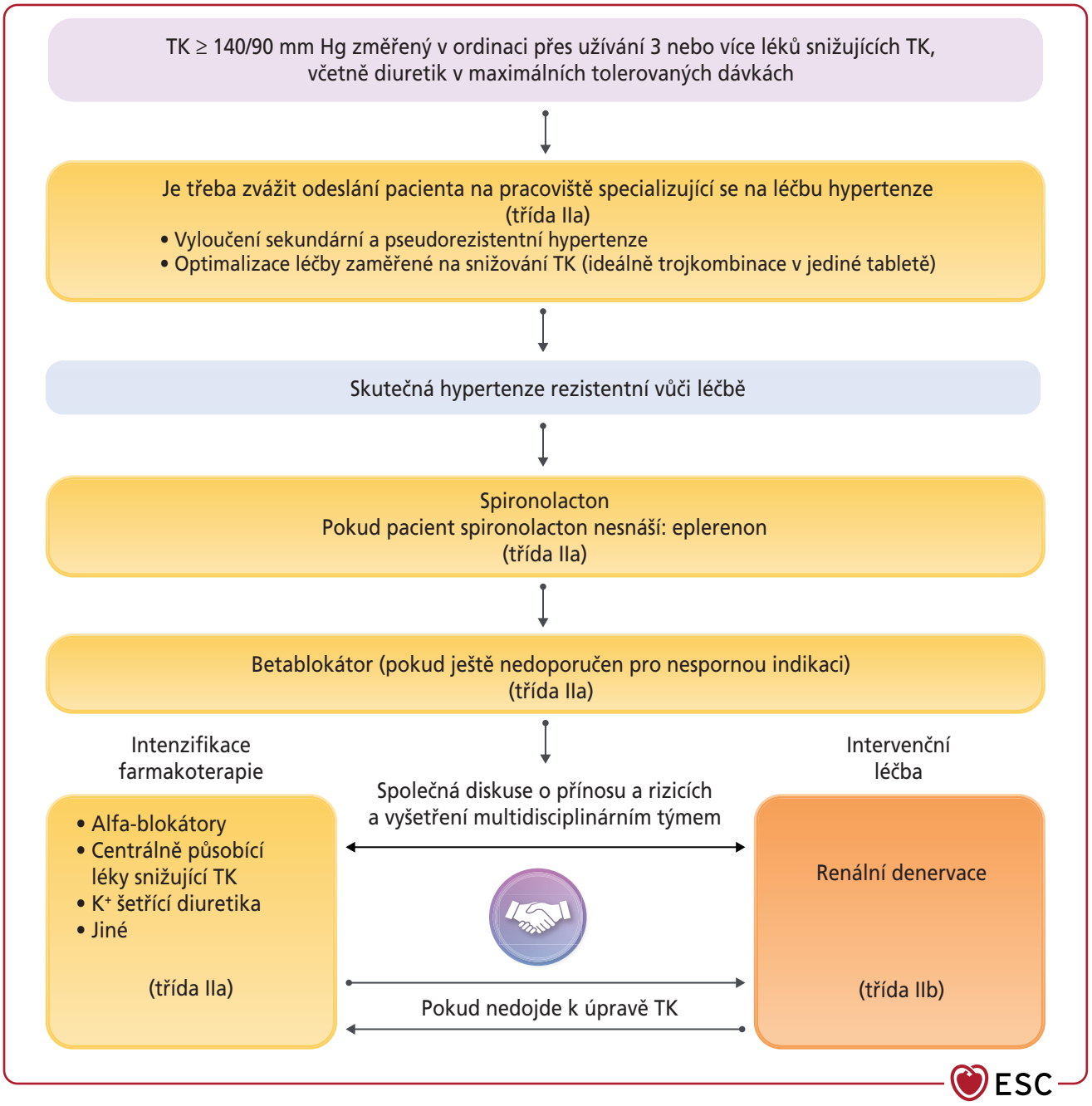
9.12.2 Epidemiologie

Noční hypertenze byla pozorována až u poloviny pacientů s hypertenzí a je spojena se zvýšeným HMOD, poruchou renálních funkcí a s rozvojem diabetes mellitus. Zdá se, že noční hypertenze se vyskytuje častěji u populací černošského původu a u Asiatů. Maskovaná (nekontrolovaná) hypertenze, s níž s lze setkat u 30 % pacientů léčených pro hypertenzi, je častěji výsledkem nedostatečné úpravy nočního TK spíše než denního TK při měření metodou ABPM.

S typem „non-dipping“ TK souvisejí environmentální faktory včetně délky spánku a vyšší vlhkosti vzduchu, nokturie, OSA, obezity, vysokého příjmu soli na sůl citlivými pacienty, ortostatické hypotenze, dysfunkce autonomního nervového systému, CKD, diabetické neuropatie/diabetu a vysokého věku. Noční hypertenze a absence nočního poklesu TK („night-time dipping pattern“) jsou navíc častější při sekundární hypertenzi.

9.12.3 Krevní tlak v noci jako rizikový faktor kardiovaskulárních onemocnění

Noční hypertenze představuje rizikový faktor KV příhod, cerebrovaskulárního onemocnění včetně CMP a mortality z KV příčin. Noční TK může poskytnout více prognostických informací než denní, snad proto, že méně závisí na tělesných aktivitách. Typy změn nočního TK „non-dipping“ a „reverse dipping“ (noční vzestup TK) mohou být rovněž spojeny se zvýšeným KV rizikem. Noční vzestup TK je spojen se zvýšeným rizikem rozvoje demence a Alzheimerovy choroby u starších mužů. Existují jisté důkazy, že extrémní noční pokles TK („extreme dipping“) je zvláště u neléčených pacientů spojen se zvýšeným rizikem KV příhod.



Obr. 22 – Léčba rezistentní hypertenze. K^+ – draslík; TK – krevní tlak.

9.12.4 Léčba noční hypertenze

Neexistují žádné spolehlivé důkazy, že by se léky snižující TK měly užívat před spaním. Načasování užívání léků je tématem oddílu 8.3.4. Jak se uvádí v oddílu 9.14, u pacientů se sekundární hypertenzí je nutno léčit základní příčinu (OSA, primární aldosteronismus).

9.13 Rezistentní hypertenze

9.13.1 Definice rezistentní hypertenze

Rezistentní hypertenze je definována jako TK, který zůstává nad cílovou hodnotou přes užívání tří nebo více léků snižujících TK různých lékových skupin v maximálně tolerovaných dávkách, z nichž jedno je diuretikum (**tabulka 11**). Rezistentní hypertenzi je nutno léčit na specializovaných pracovištích s příslušnými zkušenostmi a finančními prostředky, aby bylo možno vyloučit pseudorezistentní hypertenzi (vyšetření adherence) a příčiny sekundární hypertenze.

9.13.2 Nefarmakologické intervence

Studie Treating Resistant Hypertension Using Lifestyle Modification to Promote Health (TRIUMPH) prokázala významné snížení TK v ordinaci a při měření metodou ABPM u pacientů s rezistentní hypertenzí, kteří se zú-

častnili čtyřměsíční intervence v oblasti životosprávy zahrnující stravování a cvičení v rámci programu srdeční rehabilitace.

9.13.3 Farmakologické intervence

Pro snížení zátěže tabletami se doporučuje léčit rezistentní hypertenzi podáváním fixních kombinací v jediné tabletě s cílem zvýšit adherenci k léčbě a perzistenci.

Protože rezistentní hypertenze často, a zvláště při CKD představuje stav zadržování soli a zvětšování objemu na podkladě relativního přebytku aldosteronu, lze úpravu TK zlepšit převedením pacienta z hydrochlorothiazidu na dlouhodobě působící thiazidům podobná diuretika, jako je chlorthalidon. Nicméně nedávná studie hodnotící chlorthalidon vs. hydrochlorothiazid – do níž byla pravděpodobně zařazena poměrně velká skupina dospělých s rezistentní hypertenzí – neprokázala žádný rozdíl mezi oběma uvedenými léčivy v hodnotách STK ani ve sledovaných KV parametrech. V podskupině pacientů s předchozím KVO byl nalezen silný trend přínosu chlorthalidonu z hlediska sledovaných KV parametrů. Za povšimnutí stojí fakt, že riziko rozvoje hypokalemie bylo vyšší ve skupině s chlorthalidonem než ve skupině s hydrochlorothiazidem. U pacientů s eGFR < 30 ml/min/1,73 m^2 je pro stanovení jednoznačné diagnózy rezistentní hypertenze potřeba použít kličkové diuretikum v dávce přiměřeně titrované směrem nahoru.

Většina pacientů s rezistentní hypertenzí vyžaduje přidání léků jiné než první linie (**obr. 22**). Z těchto léků je nutno nejdříve zvážit podávání spironolactonu v nízkých dávkách (25–50 mg denně). U pacientů s rezistentní hypertenzí a s diabetem 2. typu snížilo podávání spironolactonu (25–50 mg denně) TK a albuminurii. Použití spironolactonu může zabránit jeho omezená snášenlivost v důsledku antiandrogenních nežádoucích účinků vedoucích k citlivosti prsů nebo ke gynekomastii (přibližně 6 %), k impotenci u mužů a k nepravidelné menstruaci u žen. Účinnost a bezpečnost spironolactonu v léčbě rezistentní hypertenze dosud nebyla u pacientů s významnou poruchou renálních funkcí potvrzena. Navíc spironolacton, zvláště po přidání k inhibitorům RAS, zvyšuje riziko vzniku hyperkalemie. Proto je třeba podávání spironolactonu omezit na pacienty s eGFR ≥ 30 ml/min/1,73 m^2 a s koncentrací draslíku v plazmě ≤ 4,5 mmol/l. Steroidní MRA jsou u pacientů s eGFR < 30 ml/min/1,73 m^2 kontraindikovány. Hodnoty elektrolytů v séru a funkce ledvin je nutno začít sledovat brzy po zahájení léčby a následně často. U pacientů s rezistentní hypertenzí a s CKD (eGFR 25–45 ml/min/1,73 m^2) umožnil patiromer, perorálně podávaný lék vázající draslík, více pacientům pokračovat v léčbě spironolactonem.

Jestliže pacienti spironolacton nesnášejí pro jeho nežádoucí antiandrogenní účinky, lze použít eplerenon. V takovém případě si snížení TK může vyžádat vyšší dávky (tzn. 50–200 mg denně) a podávání dvakrát denně. Je třeba uvést, že v řadě zemí nebyl eplerenon pro léčbu hypertenze zatím schválen.

Pokud již nebyly betablokátory předepsány pro přesvědčivou indikaci, je jejich použití v léčbě rezistentní hypertenze nutno zvážit, i když se zdá, že jejich účinky na snižování TK u rezistentní hypertenze jsou nižší než účinky spironolactonu.

V případě amiloridu a clonidinu lze předpokládat, že snižují TK stejně účinně jako spironolacton, i když spolehlivější údaje o jejich účinnosti chybějí. Ne zcela vyčerpávající seznam dalších medikací někdy používaných při snižování TK obsahuje další centrálně působící léčiva (např. methyldopu), hydralazin, aliskiren, minoxidil, triamteren a kličková diuretika (**obr. 22**). Jak již bylo uvedeno výše, používání minoxidilu je často omezeno jeho nežádoucími účinky.

9.13.4 Přístroje pro snižování krevního tlaku

V léčbě rezistentní hypertenze se zkoušelo i několik přístrojů. Z nich je k dispozici nejvíce důkazů pro katétry pro renální denervaci. Jak je popsáno v oddílu 8.6.1, bylo publikováno několik randomizovaných falešnou procedurou kontrolovaných studií, které prokázaly účinné snížení TK během 24 hodin pomocí radiofrekvenční a ultrazvukové renální denervace u širokého spektra typů hypertenze včetně rezistentní hypertenze. Další přístroje se v současné době stále ještě hodnotí a zatím nebyly doporučeny pro rutinní použití v klinické praxi (oddíl 8.6.2).

Komentovaná doporučení 30 – Doporučení pro léčbu rezistentní hypertenze (viz tabulky důkazů 42 a 43)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s rezistentní hypertenzí bez úpravy TK přes užívání léků první linie snižujících TK je nutno zvážit přidání spironolactonu k dosavadní léčbě.	IIa	B
U pacientů s rezistentní hypertenzí, u nichž není spironolacton účinný nebo jej pacient netoleruje, je třeba zvážit nahrazení spironolactonu eplerenonem nebo přidání betablokátoru (pokud již nebyl indikován) a dále centrálně působící medikace zaměřené na snižování TK, alfa-blokátoru, hydralazinu nebo draslík šetřícího diuretika.	IIa	B
U pacientů s rezistentní hypertenzí, u nichž podávání trojkombinace zaměřené na snižování TK (včetně thiazidových a thiazidům podobných diuretik) nepřineslo kontrolu TK a kteří po diskusi o rizicích a přínosu renální denervace s lékařem a po multidisciplinárním vyšetření dají přednost renální denervaci, lze pro snížení TK zvážit provedení katetrizační renální denervace, pokud bude provedena na pracovišti se středně vysokými až vysokými počty tohoto výkonu.	IIb	B

TK – krevní tlak.

9.14 Řešení specifických příčin sekundární hypertenze

9.14.1 Obecné poznámky

Tyto doporučené postupy popisují pouze obecné principy léčby nejčastějších forem sekundární hypertenze. Pacienty se vzácnějšími formami sekundární hypertenze je

nutno odesílat na specializovaná pracoviště zabývající se léčbou hypertenze.

Již ze samotné definice sekundární hypertenze vyplývá, že – ve většině případů – je toto onemocnění třeba vyléčit tak, že se jednoznačně určí a odstraní její základní příčina. Nicméně v klinické praxi tomu vždycky tak není. Remodelace cév, častý jev zpožďující stanovení diagnózy sekundární hypertenze, ovlivňuje funkce ledvin a u některých pacientů může být odpovědná za reziduální vysoký TK. Procenta vyléčení jsou vyšší, pokud se diagnóza stanoví časně v průběhu onemocnění. Nejčastější formy sekundární hypertenze jsou uvedeny v **tabulce 13**.

9.14.2 Primární aldosteronismus

Nejčastější formou sekundární hypertenze je primární aldosteronismus (Connův syndrom). Léčba primárního aldosteronismu závisí na jeho podtypu, zvláště na adrenálních lézích, jednostranných nebo oboustranných, protože jednostranné formy lze léčit chirurgicky, zatímco oboustranné vyžadují doživotní farmakoterapii. Ve sporadicky se vyskytujících formách se unilaterální primární aldosteronismus odliší od bilaterálního primárního aldosteronismu odebráním vzorku krve z adrenální žíly nebo funkčním zobrazením radioaktivní látkou značených farmak. U mnohem méně častých familiárních forem (kdy je třeba odebrat rodinnou anamnézu) je nezbytné provést genetické testy na mutace linií zárodečných buněk.

U jednostranného primárního aldosteronismu se typicky zvažuje – pokud není pacient starší nebo nemá znepokojující komorbidity – chirurgické odstranění problematické nadledviny. V případě bilaterálního primárního aldosteronismu nepředstavuje operace řešení. V současné době je farmakoterapie založena na podávání MRA. Z lékové skupiny MRA je nejdostupnější spironolacton. Účinnou dávku, obvykle 50–100 mg jednou denně, lze v případě potřeby titrovat směrem až na 300–400 mg jednou denně. Lze použít i eplerenon – přestože je slabší než spironolacton a vyžaduje podávání dvakrát denně – jeho předností je, že způsobuje méně případů gynekomastie a erektilní dysfunkce u mužů. V léčbě primárního aldosteronismu se v současnosti zkoušejí i novější látky jako nesteroidní MRA finerenon a exarenon a inhibitor aldosteronsyntázy baxdrostat, snižující TK u rezistentní hypertenze. Z familiárních forem lze korigovat pouze glukokortikoidy supresibilní primární aldosteronismus, nyní označovaný jako familární hyperaldosteronismus 1. typu, dexamethasonem, obvykle v nízkých dávkách, které jsou bez glukokortikoidních účinků, a lze jej bezpečně podávat během těhotenství. Podrobné informace najde čtenář v nejnovějších doporučených postupech pro léčbu primárního aldosteronismu.

9.14.3 Vazorenální hypertenze

Pacienty s RVH je pro snížení TK třeba nejdříve léčit farmakologicky. Perkutánní transluminální renální angioplastika (PTRA) bez implantace stentu je léčbou volby u fibromuskulární dysplazie; dokáže obnovit perfuzní tlak v ledvinách a snížit TK. Pokud nelze PTRA provést, jsou lékem volby blokátory RAS, ty však časem vyžadují důkladné sledování renálních funkcí, protože mohou u osob s těsnou bilaterální stenózou nebo se stenózou solitérní fungující ledviny způsobit akutní selhání ledvin. Je třeba mít na paměti i možné postižení karotid, koronárních tepen i dalších velkých tepen, jež by bez úpravy TK mohlo vést k jejich disekci, protože fibromuskulární dysplazie je nyní považována za systémové onemocnění postihující několik cévních řečišť.

U pacientů s významnou stenózou renální tepny na podkladě aterosklerózy existuje vysoké riziko KV a renálních příhod. Vzhledem k vysokému riziku restenózy se doporučuje provádět PTRA a implantaci stentu na pracovištích s dostatečnými zkušenostmi. Bohužel i když dosud publikované studie nezařazovaly výhradně pacienty se skutečně významnou RVH na podkladě aterosklerózy, zchladilo publikování několika studií bez očekávaných výsledků nadšení pro další hodnocení stenózy renální tepny na podkladě aterosklerózy. Výsledkem mohlo být více nekontrolované hypertenze, recidivy akutního plicního edému (Pickeringův syndrom) a zhoršování renálních funkcí vedoucí v konečném výsledku k terminálnímu selhání ledvin.

Komentovaná doporučení 31 – Doporučení pro léčbu hypertenze u pacientů s vazorenální hypertenzí (viz tabulky důkazů 44 a 45)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s hypertenzí a s hemodynamicky významnou stenózou renální tepny v důsledku fibromuskulární dysplazie je nutno zvážit provedení angioplastiky renální tepny bez implantace stentu.	IIa	C
U pacientů s hemodynamicky významnou aterosklerózou podmíněnou stenózou renální tepny (70–99% stenóza nebo 50–69% stenóza s poststenotickou dilatací a/nebo s významným transstenotickým tlakovým gradientem lze zvážit provedení angioplastiky renální tepny a implantaci stentu při: • recidivě srdečního selhání, nestabilní angině pectoris nebo při náhle vzniklém (bleskovém) otoku plic i přes maximálně tolerovanou farmakoterapii; • rezistentní hypotenzi; • hypertenzi s nevysvětlitelnou jednostranně malou ledvinou nebo s CKD; • bilaterální stenóze renální tepny nebo unilaterální stenóze renální tepny v solitární viabilní ledvině	IIb	C
U pacientů s indikací k revaskularizaci renální tepny, která je technicky neproveditelná nebo byla neúspěšná, lze zvážit angioplastiku renální tepny a implantaci stentu, případně otevřenou chirurgickou revaskularizaci.	IIb	C
Angioplastiku renální tepny se nedoporučuje provádět u pacientů bez potvrzené hemodynamicky významné stenózy renální tepny.[a]	III	A

CKD – chronické onemocnění ledvin.
[a] Hemodynamicky významná stenóza je obvykle definována je zúžení lumen z > 70 % nebo 50–70 % s poststenotickou dilatací.

9.14.4 Feochromocytomy/paragangliomy

Feochromocytomy jsou vzácné nádory nadledvinek; tyto nádory secernují katecholaminy a jsou přítomny u < 0,2 % pacientů s hypertenzí. Malé procento (< 10 %) nádorů produkujících katecholaminy je extraadrenálních a vznikly z nervů sympatického a non-sympatického systému. Více než 35 % případů nesyndromových PPGL je výsledkem mutací linií zárodečných buněk. Tyto mutace je nutno vyšetřit, protože – pokud se najdou – mohly by řídit léčbu probanda a následnou péči o jeho rodinu i výběr funkční zobrazovací metody. Navíc některé mutace linií zárodečných buněk jako ty se sukcinátdehydrogenázou B v sobě nesou riziko vzniku maligních nádorů nadledvinek.

Sympatické PPGL obvykle produkují sekrety a projevují se chronickou, epizodickou nebo labilní hypertenzí. Adrenergní krize vyvolávají emergentní hypertenzní stavy a je nutno je řešit intravenózním (i.v.) alfa-blokátorem, například fentolaminem, doxazosinem nebo terazosinem, případně labetalolem. Pokud se labetalol aplikuje i.v. (1–2 mg/kg) dvakrát týdně jako bolus po dobu 1 minuty s následnou kontinuální infuzí, má i vlastnosti alfa-blokátoru a jeho výhodou je, že umožňuje titrovat infuzi podle odpovědi TK a betablokádou brání vzniku tachykardie.

Pro nalezení jediného nádoru je třeba provést chirurgickou excizi po odpovídající farmakologické přípravě, protože secernující PPGL může bez varování vyvolat fatální příhody. Krevní tlak upravuje a vzniku adrenergních krizí předchází aplikace doxazosinu nebo terazosinu s následným podáváním betablokátoru. Protože PPGL jsou spojeny s redistribucí objemu z periferie do kardiovaskulárního systému, dochází u pacientů s PPGL ke vzniku periferní hypovolemie, která je vystavuje riziku hluboké hypotenze, zvláště bezprostředně po excizi nádoru. Proto je nutné mít na paměti odpovídající přívod tekutin.

9.14.5 Syndrom obstrukční spánkové apnoe

Léčbu tohoto častého syndromu (OSA) je nutno vést podle výsledků polysomnografického vyšetření, které musí poskytnout hodnotu AHI (průměrný počet epizod za hodinu) a polohu při spánku, v nichž dochází k epizodám apnoe-hypopnoe. Při mírné OSA (AHI < 15) obvykle stačí zhubnout a dodržovat rady týkající se spánkové hygieny. Při středně těžké (AHI 15–30) a těžké (AHI > 30) OSA se indikuje léčba trvalým přetlakem v horních cestách dýchacích (CPAP), při níž se obvykle zlepší kontrola TK a která pomáhá zbavit pacienta rezistentní hypertenze. Pokud pacient léčbu CPAP nesnáší, je třeba místo obstrukce horních cest dýchacích podstoupit vyšetření na oddělení otorinolaryngologie s léky navozené spánkové endoskopie jako potenciální krok směrem ke korekční operaci.

9.14.6 Léky indukovaná hypertenze

Hypertenzi mohou vyvolat volně prodejné léky, předepisované léky i užívání drog (látky pro rekreační užívání i návykové látky) (doplňkové údaje online, tabulka S4).

9.14.6.1 Hypertenze vyvolaná protinádorovými léky

Stále přibývající důkazy naznačují, že zatímco současné protinádorové a antiangiogenní látky prodlužují přežití s nádory, mohou také vyvolávat hypertenzi (doplňkové údaje online, tabulka S4). To je obzvláště zjevné u pacientů léčených inhibitory růstového faktoru cévního endotelu (vascular endothelial growth factor), u nichž se TK zvyšuje v 80–90 % případů. Krevní tlak zvyšují i inhibitory tyrozinkinázy a inhibitory proteazomů, stejně jako adjuvantní lékové skupiny (kortikosteroidy, inhibitory kalcineurinu, nesteroidní antiflogistika, a látky pro antiandrogenní hormonální léčbu). Hypertenzi indukovanou protinádorovými léky lze často léčit pouze omezeným dávkami a po přerušení nebo vysazení léčby může dojít k jejímu opětovnému rozvoji. Na důkazech založené klinické studie konkrétně zkoumající pacienty, u nichž došlo po protinádorové léčbě k rozvoji hypertenze, chybějí. V léčbě hypertenze u těchto pacientů se doporučuje postupovat stejně jako u obecné populace. Léčba těchto složitých případů vyžaduje spolupráci multidisciplinárních týmů včetně onkologů, specialistů na hypertenzi, kardiologů a nefrologů, jak zdůrazňují doporučené postupy ESC pro kardioonkologii z roku 2022.

9.14.7 Jiné formy sekundární hypertenze

Jiné formy sekundární hypertenze, jako geneticky podmíněná hypertenze (Liddleův syndrom, glukokortikoidy supresibilní aldosteronismus), požití nadměrného množství lékořice, Cushingův syndrom, tyreopatie, hyperparatyreóza, koarktace aorty a akromegalie, se vyskytují vzácně. Postižené pacienty je nutno odeslat k léčbě na specializovaných pracovištích.

10 Akutní a krátkodobý pokles krevního tlaku

10.1 Akutní léčba krevního tlaku při emergentních hypertenzních stavech

10.1.1 Definice a charakteristika emergentních hypertenzních stavů

Emergentní hypertenzní stav je definován jako ≥ 180/110 mm Hg (viz **obr. 10**) spojený s akutním HMOD, často spolu se symptomy. Emergentní hypertenzní stavy jsou potenciálně život ohrožující a vyžadují okamžitou a opatrnou intervenci pro snížení TK, často s i.v. terapií.

Symptomy emergentního hypertenzního stavu závisejí na postiženém orgánu, ale mohou zahrnovat bolest hlavy, poruchy zraku, bolesti na hrudi, dušnost, závratě a další neurologické poruchy. U pacientů s hypertenzní encefalopatií, somnolencí, letargií, tonicko-klonickým křečemi a kortikální slepotou mohou předcházet ztrátě vědomí; fokální neurologické léze se však vyskytují vzácně a musejí vyvolat podezření na CMP.

Jak je uvedeno v oddíle 7, u pacientů s chronicky zvýšeným TK nebo s hypertenzí definujeme HMOD jako přítomnost specifických změn na srdci, v cévách a v ledvinách. V podmínkách emergetního hypertenzního stavu jsou pro řešení významné akutnější projevy orgánového poškození.

Mezi akutní projevy orgánového poškození patří:

- Těžká akutní hypertenze spojená s jinými klinickými stavy pravděpodobně vyžadujícími urgentní snížení TK,

např. akutní vznik disekce aorty, rozvoj ischemie myokardu, eklampsie nebo srdečního selhání.
- Maligní hypertenze, definovaná jako extrémní vzestupy TK, a akutní poškození mikrovaskulatury (mikroangiopatie) postihující různé orgány. Typickým znakem je fibrinoidní nekróza malých tepen v ledvinách, na sítnici a v mozku. Akutní mikroangiopatie se typicky projevuje retinopatií (subhyaloidním krvácením), měkkými exsudáty a/nebo papiloedémem. Mezi jiné projevy mikroangiopatie patří diseminovaná intravaskulární koagulace, encefalopatie (přibližně v 15 % případů), akutní srdeční selhání a akutní zhoršení renálních funkcí.
- Náhlá těžká hypertenze na podkladě feochromocytomu, která může vyústit v těžké akutní orgánové poškození.

Termín „hypertenzní urgence" se používá k označení těžké hypertenze u pacientů bez klinického průkazu akutního orgánového poškození. I když tento stav vyžaduje snížení TK, postižené osoby obvykle nevyžadují hospitalizaci a snížení TK se nejlépe dosáhne perorálním podáváním léků podle algoritmu farmakoterapie uvedeného v oddíle 8. Nicméně tito pacienti mohou vyžadovat naléhavější ambulantní vyšetření, aby se zajistila odpovídající úprava jejich TK.

Akutní a závažné zvýšení TK mohou být někdy vyvolána podáním sympatomimetik, jako jsou metamfetamin nebo kokain, kdy si opatrnost vyžaduje i použití betablokátorů. Řada pacientů na odděleních urgentního příjmu s akutní bolestí nebo pocitem tísně může mít akutně zvýšený TK, který se normalizuje po zmírnění bolesti a pocitu tísně, spíše než že by byla pro snížení TK třeba jakákoli konkrétní intervence.

U pacientů s podezřením na emergentní hypertenzní stav je nezbytné provést diagnostické vyšetření (viz doplňkové údaje online, tabulku S12).

10.1.2 Akutní řešení emergentních hypertenzních stavů

Hlavní otázky pro určení léčby jsou:
(1) Zjistit postižený orgán/postižené orgány a zda vyžaduje či vyžadují jakoukoli specifickou intervenci kromě snížení TK.
(2) Určit, zda existuje příčina, která vyvolala akutní vzestup TK a/nebo jiné souběžné onemocnění, jež by mohlo ovlivnit plán léčby (např. těhotenství).
(3) Doporučené načasování a rozsah snížení TK potřebný pro bezpečné snížení TK.

Tyto úvahy ovlivňují potřebný způsob snížení TK. Co se týče léků snižujících TK, typicky ideální je i.v. aplikace léku s krátkým poločasem umožňující opatrnou titraci odpovědi TK na léčbu. To vyžaduje pracoviště vyššího typu dokonale vybavené pro kontinuální nebo téměř kontinuální monitorování hemodynamických parametrů. Farmakoterapie doporučená pro emergentní hypertenzní stavy je uvedena v doplňkových údajích online, tabulka S13.

V emergentních hypertenzních stavech se nedoporučuje rychlé a nekontrolované nebo nadměrné snížení TK, protože to může vést k dalším komplikacím. I když se u většiny emergentních hypertenzních stavů doporučuje i.v. aplikace léků, může být účinné i perorální podávání ACEI, ARB nebo betablokátorů (s krátkodobým účinkem jako např. captoprilu nebo metoprololu). Je však třeba zpočátku podávat jen nízké dávky, protože pacienti mohou být velice citliví na uvedené látky a léčba se musí provádět v nemocnici. Další podrobnosti o léčbě emergentních hypertenzních stavů lze nalézt jinde.

10.1.3 Prognóza a sledování

Přežití pacientů s emergentními hypertenzními stavy se v několika posledních desetiletích zlepšilo, ale u těchto pacientů přetrvává vysoké riziko a je nutno je vyšetřit na přítomnost sekundární hypertenze.

10.2 Akutní léčba krevního tlaku při akutním nitrolebním krvácení

Při akutním nitrolebním krvácení je TK často zvýšený a je spojen se zvýšeným rizikem rozlití hematomu a úmrtí a s nepříznivější prognózou zotavení z neurologického hlediska. Ve studiích zkoumajících okamžité snížení TK (během méně než šesti hodin) na cílovou hodnotu STK < 140 mm Hg byl dosažený STK ve skupině s intervencí typicky 140–160 mm Hg a uvádělo se omezení rizika rozlití hematomu. Nadměrný akutní pokles STK (> 70 mm Hg) může být spojen s akutním poškozením ledvin a časným neurologickým zhoršením a je třeba se ho vyvarovat.

10.3 Akutní léčba krevního tlaku při akutní ischemické CMP

Příznivé účinky snížení TK při akutní ischemické CMP nejsou nadále jasné. U pacientů bez i.v. trombolýzy nebo mechanické trombektomie nejsou k dispozici důkazy pro aktivní snižování TK, pokud není TK extrémně vysoký (např. > 220/120 mm Hg). V takovém případě lze zvážit počáteční mírné relativní snížení o 10–15 % během několika hodin. Důvodem pro konzervativnější postup při akutní úpravě TK je možné porušení autoregulace mozku při ischemické CMP, přičemž zachování perfuze mozku závisí na systémovém TK.

Naproti tomu u pacientů léčených i.v. trombolýzou nebo mechanickou trombektomií (případně obojím) je nutno provést aktivnější úpravu těžké hypertenze vzhledem ke zvýšenému riziku reperfuzního poškození a nitrolebního krvácení. U pacientů léčených i.v. trombolýzou je třeba snížit TK na < 185/110 mm Hg před trombolýzou a následně ho udržet na hodnotě < 180/105 mm Hg během následujících 24 hodin. U pacientů s mechanickou trombektomií (s i.v. trombolýzou nebo bez ní) existuje omezené množství důkazů z klinických studií, ale TK je nutno také snížit na < 180/105 mm Hg před trombektomií a udržet jej po následujících 24 hodin. Nezdá se tedy, že by pro pacienty s akutní ischemickou CMP a TK < 180/105 mm Hg v prvních 72 hodinách bylo nějak přínosné zahájení nebo obnovení léčby zaměřené na snížení TK. U stabilizovaných pacientů s přetrvávající hypertenzí (≥ 140/90 mm Hg) po dobu ≥ 3 dní po akutní ischemické CMP se doporučuje zahájit nebo obnovit podávání léků snižujících TK.

Komentovaná doporučení 32 – Doporučení pro akutní úpravu krevního tlaku u pacientů s nitrolebním krvácením nebo s akutní ischemickou cévní mozkovou příhodou		
Doporučení	**Třída doporučení**	**Úroveň důkazů**
U pacientů s ischemickou CMP nebo s TIA, s indikací ke snížení TK se doporučuje zahájit léčbu zaměřenou na snížení TK ještě před propuštěním z nemocnice.	I	B
U pacientů s akutní ischemickou CMP je třeba zvážit časné snížení TK léčbou zaměřenou na snížení TK v prvních 24 hodinách v následujících situacích:		
• U pacientů vhodných pro reperfuzní léčbu s intravenózní trombolýzou nebo mechanickou trombektomií je třeba TK opatrně snížit a udržovat na hodnotě < 180/105 mm Hg po dobu alespoň 24 h po léčbě.	IIa	B
• U pacientů s ischemickou CMP neléčených reperfuzí a jejichž TK je ≥ 220/110 mm Hg, je nutno TK opatrně snižovat přibližně o 15 % v prvních 24 h od nástupu CMP.	IIa	C
Aby se zabránilo rozšíření hematomu a pro zlepšení výsledného funkčního stavu, je nutno u pacientů s krvácením do mozku zvážit okamžité snížení TK (do 6 h od nástupu symptomů) na cílovou hodnotu STK 140–160 mm Hg.	IIa	A
U pacientů s krvácením do mozku při STK ≥ 220 mm Hg se nedoporučuje pokoušet se o akutní snížení STK o > 70 mm Hg oproti počátečním hodnotám během jedné hodiny od zahájení léčby.	III	B

STK – systolický krevní tlak; TIA – tranzitorní ischemická ataka; TK – krevní tlak.

10.4 Akutní léčba krevního tlaku při preeklampsii a těžké hypertenzi v těhotenství

10.4.1 Preeklampsie

Preeklampsie je tématem v oddíle 9. Zde se soustředíme na její řešení v akutních podmínkách. Preeklampsie se řeší porodem. Většina mezinárodních odborných lékařských společností včetně ESC doporučuje ke snížení TK při preeklampsii intenzivní přístup. U žen s preeklampsií a těžkou hypertenzí požadovaly Doporučené postupy ESC/ESH pro léčbu arteriální hypertenze z roku 2018 i Doporučené postupy ESC pro léčbu kardiovaskulárních onemocnění v těhotenství z roku 2022 okamžité snížení STK na < 160 mm Hg a DTK na < 105 mm Hg i.v. aplikací labetalolu nebo nicardipinu (případně s podáním magnezium sulfátu a případným zvážením porodu). Cílem léčby je snížit TK během 150–180 minut.

Aplikace magnezium sulfátu (4 g i.v. během 5 minut, pak 1 g/h i.v. nebo 5 g intramuskulárně [i.m.] do každé hýždě, následně 5 g i.m. každé 4 hodiny) se doporučuje při léčbě eklampsie, ale i u žen s preeklampsií a s těžkou hypertenzí a proteinurií nebo s hypertenzí a neurologickými symptomy nebo známkami. Pokud se magnezium podá současně s nifedipinem, existuje riziko hypotenze. Jestliže nedojde k úpravě TK do 360 minut ani přes podání obou léků, doporučuje se projednat situaci s odborníky na intenzivní péči a dohodnout příjem na jednotku intenzivní péče, stabilizace pacientky a (případný) porod. Vzhledem ke sníženému objemu plazmy při preeklampsii je třeba se vyvarovat podání diuretik.

10.4.2 Těžká akutní hypertenze v těhotenství

Těžká hypertenze v těhotenství (bez preeklampsie) si může vyžádat akutní podání léků snižujících TK. Těžká hypertenze v těhotenství je obecně definována jako STK > 160 mm Hg a DTK > 110 mm Hg a je spojena s nežádoucími výslednými parametry pro matku a nežádoucími perinatálními výslednými parametry nezávisle na preeklampsii a potenciálně stejně závažnými, jako je samotná eklampsie.

Při těžké hypertenzi v těhotenství existují rozdíly mezi i.v. aplikací labetalolu a i.v. aplikací hydralazinu v rychlosti úpravy TK. I když si důkazy protiřečí, může být hydralazin spojen s větším počtem perinatálních příhod než jiné léky. Zdá se, že nifedipin snižuje TK s nižší incidencí neonatálních komplikací než labetalol.

Komentovaná doporučení 33 – Doporučení pro akutní úpravu krevního tlaku u pacientů s těžkou hypertenzí v těhotenství a preeklampsií (viz tabulku důkazů 46)		
Doporučení	**Třída doporučení**	**Úroveň důkazů**
Při preeklampsii nebo eklampsii s hypertenzní krizí se doporučuje farmakoterapie i.v. aplikací labetalolu nebo nicardipinu a hořčíku.	I	C
Při preeklampsii nebo eklampsii spojené s plicním edémem se doporučuje podávání nitroglycerinu formou i.v. infuze.	I	C
U těžké hypertenze v těhotenství: • se doporučuje farmakoterapie podáváním i.v. labetalolu, perorálně methyldopy nebo perorálně nifedipinu. Druhou možností volby je i.v. aplikace hydralazinu.	I	C

i.v. – intravenózní.

10.5 Perioperační akutní léčba zvýšeného krevního tlaku

Podrobnosti jsou uvedeny v Doporučených postupech Evropské kardiologické společnosti pro přípravu a vyšetření nemocných s kardiovaskulárním onemocněním k nekardiálním operacím z roku 2022. Perioperační hypertenze, hypotenze a variabilita TK jsou spojeny s hemodynamickou nestabilitou a s nepříznivými klinickými výsledky pacientů podstupujících operaci. Předoperační stanovení rizika pro úpravu TK proto musí zahrnovat vyšetření na základní poškození koncových orgánů a přítomnost komorbidit. Odložení nezbytných nekardiálních operací není obvykle u pacientů s menším nebo mírným zvýšením TK nutné, protože u nich není přítomno vyšší KV riziko.

V perioperačním období je třeba vyvarovat se velkých výkyvů TK a při plánování strategie pro pacienta je nutno vzít v úvahu hodnotu vstupního TK v ordinaci.

Dosud není k dispozici dostatek důkazů pro nižší nebo vyšší perioperační cílové hodnoty TK ve srovnání s cílový-

Obr. 23 – Integrovaný přístup k pacientovi.

mi hodnotami TK při obvyklé péči, které by snižovaly incidenci perioperačních příhod. Nezdá se, že by riziko perioperačních příhod predikoval nějaký konkrétní parametr spolehlivěji než jiný parametr.

10.5.1 Snižování krevního tlaku v perioperačním období

Rutinní zahájení podávání betablokátoru perioperačně není nutné.

Aby se snížila incidence perioperačního infarktu myokardu, lze u pacientů se známou ischemickou chorobou srdeční nebo s ischemií myokardu nebo se dvěma či více významně zvýšenými klinickými rizikovými faktory před nekardiálním chirurgickým výkonem s vysokým rizikem zvážit předoperační zahájení podávání betablokátorů. Perioperační podávání betablokátorů se doporučuje u pacientů aktuálně užívajících betablokátory.

Několik studií naznačilo, že nepřerušené užívání ACEI je spojeno s vyšším rizikem perioperační hypotenze a s následným subklinickým orgánovým poškozením včetně poškození ledvin, infarktu myokardu a CMP. Ve studii Prospective Randomized Evaluation of Preoperative Angiotensin-Converting Enzyme Inhibition (PREOP-ACEI) bylo přechodné předoperační přerušení léčby ACEI spojeno se sníženým rizikem peroperačního rozvoje hypotenze. Následný systematický přehled také prokázal snížené riziko peroperační hypotenze při pozastavení podávání ACEI/ARB před operací, ale žádnou spojitost se sníženou mortalitou nebo incidencí KV příhod. Na druhé straně je třeba být ostražitý, protože se rovněž ukázalo, že přestávka v podávání ACEI zvýšila výskyt pooperační hypertenze. U pacientů se srdečním selháním a s tendencí k objemovému přetížení lze pokračovat v podávání kličkových diuretik. BKK jsou obecně považovány za bezpečné v předoperačním období.

11 Integrovaný přístup k pacientovi při hypertenzi

11.1 Definice

Integrovaný přístup k pacientovi je definován jako přístup zdravotnických pracovníků, který se těsně shoduje

s preferencemi a potřebami pacienta. Při integrovaném přístupu k pacientovi (**obr. 23**) jsou pacienti vnímáni jako aktivní účastníci zdravotnických služeb, kteří pracují jako partneři spolu se zdravotnickými pracovníky. Integrovaný přístup k pacientovi je spojen s vyšší mírou spokojenosti, vyšší adherencí k doporučením a užívání předepsaných léků i s lepší léčbou, zvláště v případě chronických onemocnění jako například hypertenze. I když existuje omezené množství důkazů o účinnosti a efektivitě specifických strategií v léčbě hypertenze, je tento přístup vnímán jako etický imperativ v zdravotnické praxi i v klinických doporučených postupech.

11.2 Sdělování důsledků léčby

Ve shodě s integrovaným přístupem k pacientovi je důležité zjistit, zda pacient chápe rizika spojená s hypertenzí, odůvodnění jakéhokoli způsobu léčby hypertenze, přínosy a možná rizika léčby hypertenze a že plán léčby je centrálně řízen rovněž tím, na čem nejvíc záleží z hlediska pacienta. Sdělování rizik je náročné a poskytovatelé péče se musejí při prezentaci podrobnějších čísel a obrázků dokumentujících případná rizika a pravděpodobný přínos léčby hypertenze nechat vést individuálními preferencemi. Při komunikaci pacienta s lékařem je nutno zvážit sociodemografické rozdíly ve zdravotnictví.

Mezi standardní postupy při sdělování důsledků léčby může patřit informace o 10letém riziku KV příhody podle SCORE2 nebo SCORE2-OP, případně lze individuální riziko a snížení rizika sdělit v podobě „věku podle rizika“ (risk age) nebo „věku podle srdce“ (heart age) (oddíl 7.3).

Komentovaná doporučení 34 – Doporučení pro sdělování důsledků léčby pacientovi (viz tabulku důkazů 47)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Jako součást léčby hypertenze se doporučuje vést s pacientem informované rozhovory o KV riziku a přínosu léčby uzpůsobené jeho potřebám.	I	C
U pacientů s hypertenzí v nemocnici a v místních zdravotnických zařízeních je třeba zvážit provádění motivačních rozhovorů s cílem pomoci pacientům s úpravou TK a posílit adherenci k léčbě.	IIa	B
Účinným nástrojem, který je nutno zvážit v primární péči, je internetová komunikace mezi lékařem a pacientem, včetně zasílání hodnot TK naměřených doma pacientem.	IIa	C

KV – kardiovaskulární; TK – krevní tlak.

11.3 Měření a sledování krevního tlaku samotnými pacientem (self-measuring a monitoring)

Termínem sebepéče se označuje odpovědnost jedince za chování odpovídající zásadám zdravé životosprávy stejně jako potřebné chování při vyrovnávání se s vlastními zdravotními problémy. V souvislosti s hypertenzí to znamená i péči o sebe sama i měření TK samotným pacientem (self-management a self-measuring).

Sebepéče zahrnuje chování a jednání s ohledem na zdravou životosprávu (stravování, cvičení, kouření, alkohol), účast na léčbě i podporu při užívání předepsaných léků. Self-monitoring umožňuje časné odhalení vysokého TK a zároveň jednat o užívání léků se svým poskytovatelem zdravotnických služeb. Správně validované a používané digitální přístroje mohou podpořit pacientův podíl na léčbě a usnadnit monitorování na dálku.

Komentovaná doporučení 35 – Doporučení pro měření a sledování TK samotným pacientem (viz tabulku důkazů 48)

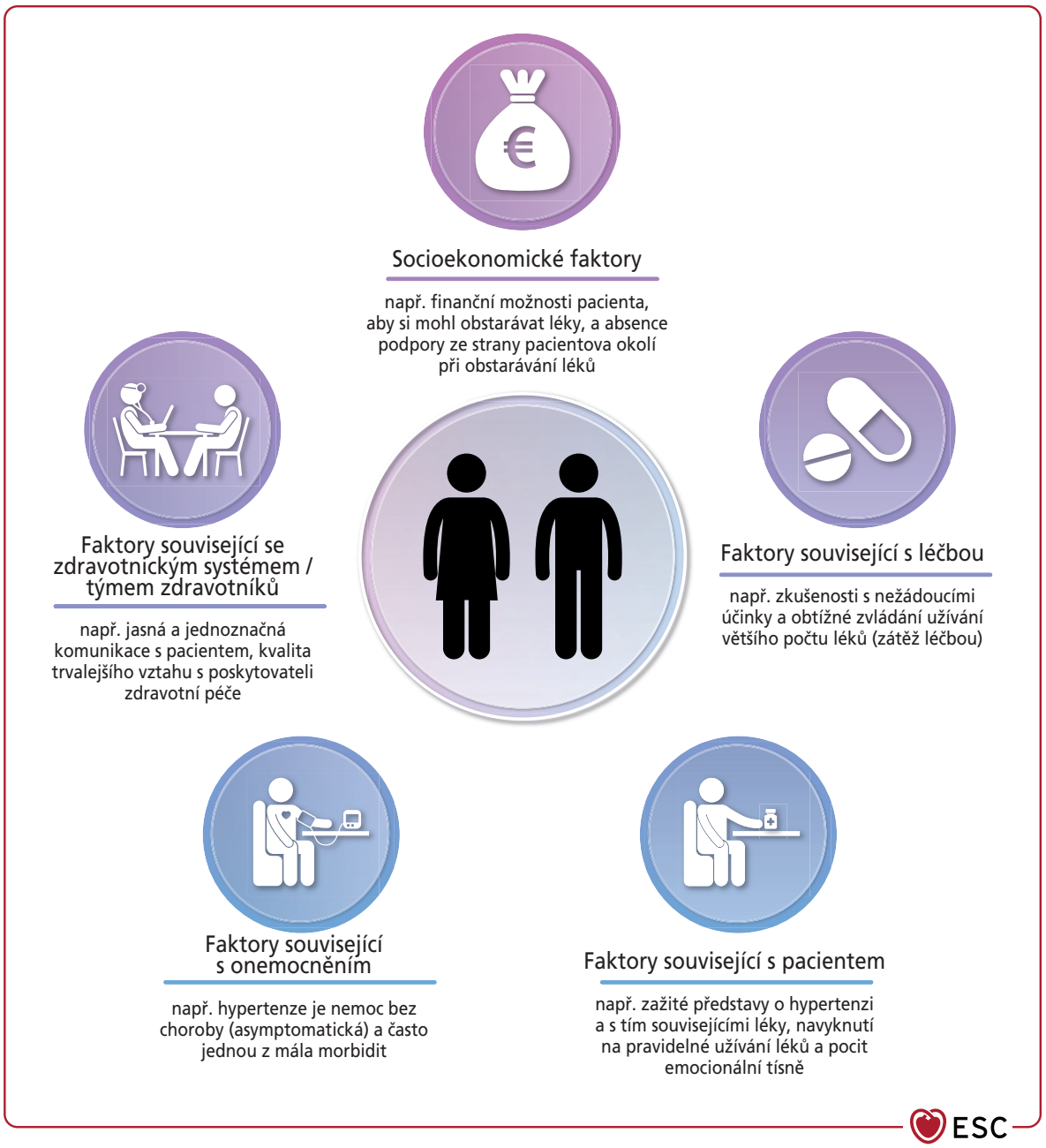
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Pro dosažení lepší kontroly TK se při léčbě hypertenze formou monitorování TK samotným pacientem doporučuje měření TK v domácím prostředí.	I	B
Vzhledem k pozitivním účinkům na přijetí diagnózy hypertenze, posílení odpovědnosti pacienta a adherence k léčbě se doporučuje měření TK samotným pacientem, pokud jej provádí správně.	I	C
Lze zvážit „zesílené“ monitorování TK pomocí přístroje spárovaného chytrým telefonem s příslušnou aplikací, i když dosud získané důkazy nenaznačují, že by tato strategie mohla být účinnější než standardní self-monitoring.	IIb	B

TK – krevní tlak.

11.4 Usnadnění adherence k medikaci a perzistence na léčbě

Adherence (**obr. 24**) k režimům léčby zaměřené na snižování TK v klinické praxi je téměř vždy nižší než v klinických studiích. Většina případů zdánlivě rezistentní hypertenze (nereagující na léčbu) se připisuje na konto non-adherence. Adherenci je vždycky nutno hodnotit bez jakýchkoli výčitek. Pro posouzení adherence jsou k dispozici různé metody, které jsou spolu s překážkami na cestě k adherenci popsány v doplňkových údajích online a v tabulce S14.

Adherenci lze rovněž usnadnit optimálním léčebným režimem léčby, čehož lze dosáhnout kontrolou užívané medikace ve vhodných intervalech. Přitom je třeba vzít v úvahu několik faktorů: (i) zjištění nežádoucích příhod spojených s užívanými léky a vhodných dávek, (ii) použití dlouhodobě působících léků, které lze užívat jednou denně (ideálně s farmakokinetickými vlastnostmi umožňujícími dlouhodobé působení spíše než galenika), (iii) vyvarování se složitých dávkovacích schémat, (iv) užívání tablet s fixní dávkou – pokud je to možné, (v) zvážení finančních možností pacienta, zda bude moci dlouhodobě platit daný léčebný režim, nebo jiných důležitých aspektů místního nebo celostátního zdravotnického systému a (vi) získání podpory ze strany rodinného příslušníka nebo ze strany okolí, která by napomohla adherenci a perzistenci (viz doplňkové údaje online, tabulka S15).



Obr. 24 – Pět rozměrů hypertenze (WHO, 2003) v souvislosti s adherencí. WHO – Světová zdravotnická organizace.

Zatímco došlo k pokroku v oblasti digitální techniky podporující self-management pacientů s chronickými onemocněními včetně hypertenze, existuje málo důkazů z hodnocení účinnosti intervencí využívajících tuto techniku. Proto je předčasné vydávat doporučení o konkrétních digitálních přístrojích.

11.5 Multidisciplinární přístup k léčbě

Spolupráce při léčbě hypertenze postavená na týmové péči lékařů, zdravotních sester, lékárníků, dietologů a fyzioterapeutů znamená – ve srovnání s péčí poskytovanou pouze samotným lékařem – významný přínos pro péči o pacienta. Při multidisciplinárním přístupu se předpokládá spolupráce; přístup má doplňovat pravidelnou lékařskou péči, je spojen s nižšími hodnotami STK i DTK a s příznivějšími výsledky léčby. Aby bylo možno vycházet vstříc obrovské potřebě léčby zvýšeného TK a hypertenze v populaci, je třeba sejmout toto břímě z lékařů v klinické praxi. Předepisování léků zůstává nadále povinností lékařů, lze jej ale v řadě zemí provádět dohodami o spolupráci či výpomoci v rámci multidisciplinárního týmu.

Další podrobnosti na téma integrované péče o pacienta při hypertenzi lze nalézt v doplňkových údajích online.

Komentovaná doporučení 36 – Doporučení pro úpravu krevního tlaku multi/interdisciplinárně (viz tabulku důkazů 49)		
Doporučení	**Třída doporučení**	**Úroveň důkazů**
Pro zlepšení kontroly TK se doporučují multidisciplinární strategie v léčbě pacientů se zvýšeným TK a s hypertenzí, včetně vhodného a bezpečného převzetí některých úkolů od lékaře.	I	A

TK – krevní tlak.

12 Hlavní sdělení

(1) Vzhledem k demografickému přechodu a celosvětovému stárnutí populace neustále přibývá na celém světě jedinců se zvýšeným TK nebo hypertenzí.
(2) Zdá se, že se trajektorie úpravy TK zhoršuje v Severní Americe, v některých (ne však všech) evropských zemích i jinde ve světě.
(3) Kardiovaskulární riziko, které lze připisovat krevnímu tlaku, se pohybuje po kontinuální log-lineární stupnici proměnných, ne po binární stupnici normotenze vs. hypertenze.
(4) Léky snižující TK mohou snížit KV riziko i u jedinců tradičně nepovažovaných za hypertoniky. Proto se zavádí nová kategorie TK označovaná „zvýšený TK“. Zvýšený TK je definován jako STK 120–139 mm Hg nebo DTK 70–89 mm Hg naměřené v ordinaci. Hypertenze je i nadále definována jako TK ≥ 140/90 mm Hg naměřený v ordinaci.
(5) Hypertenzi u žen se věnuje nedostatečná pozornost na úrovni základního i klinického výzkumu i na úrovni celé populace.
(6) HMOD ukazuje na dlouhodobou nebo těžkou hypertenzi a je spojeno se zvýšeným KV rizikem.
(7) Při vyšetření a úpravě zvýšeného TK je třeba vzít v úvahu absolutní KV riziko.
(8) Přes narůstající počty doporučených postupů věnujících se hypertenzi zůstávají procenta diagnostikovaných případů, léčba hypertenze (a úprava zvýšeného TK) suboptimální. Hlavní příčinou této nepříznivé situace je nedostatečné dodržování na důkazech založených doporučených postupů v reálné klinické praxi.
(9) Jednou z nejvýznamnějších změn v doporučených postupech z roku 2024 je soustředění pozornosti na důkazy týkající se sledovaných KV parametrů po intervencích zaměřených na snižování TK spíše než na samotné snížení TK.
(10) Bez ohledu na prahové hodnoty TK, nad něž se doporučuje snížit TK (pomocí životosprávy, farmakologicky nebo jinak), je cílová hodnota TK při léčbě 120–129/70–79 mm Hg u všech dospělých za předpokladu, že léčbu i dobře snášejí. Z těchto cílových hodnot existuje několik důležitých výjimek, ale vždy je nejvyšší prioritou individualizované rozhodování.

13 Mezery v důkazech

(1) Hlavní faktory stojící za zhoršujícími se trajektoriemi úpravy TK u žen i mužů.
(2) Potřeba pohlavně specifických údajů z oblastí epidemiologie, rizikových faktorů a patofyziologie hypertenze. Potřeba více prospektivních studií hodnotících KV rizika specifická pro ženy a muže, týkající se dospělých se zvýšením TK a s hypertenzí na podkladě biologických a sociokulturních podmínek. Sem patří pohlavně specifické vážení tradičních rizikových faktorů stejně jako zařazení na pohlaví závislých, netradičních faktorů vaskulárního rizika, jako jsou stres, socioekonomické podmínky a jiné. Chybějí rovněž údaje o pohlavně specifických hormonálních a genetických mechanismech a patofyziologii hypertenze u lidí. Další významnou oblastí, kterou je nutno zkoumat, je lepší poznání genderové úlohy v léčbě zvýšeného TK a hypertenze (včetně genderově podmíněných překážek v přístupu ke zdravotní léči a adherenci).
(3) Rozsáhlejší validace přístrojů na měření TK v domácím prostředí. Validační protokoly pro bezmanžetové tonometry byly navrženy teprve nedávno a je nutno je ověřit.
(4) Klinická účinnost HMOD při rozhodování o intenzitě péče a personalizovaných přístupech k úpravě zvýšeného TK a léčbě hypertenze.
(5) Nejlepší praxe při screeningu a léčbě primárního aldosteronismu.
(6) Klinický přínos léčby jedinců s nízkým KV rizikem při zvýšeném TK a další údaje posilující používání léků snižujících TK osob s vysokým rizikem a vstupním STK 120–129 mm Hg.
(7) Potřeba více údajů o pohlavně specifickém optimálním dávkování, účincích a nežádoucích účincích léků snižujících TK, zvláště ze specificky navržených prospektivních randomizovaných studií.
(8) Více pozornosti celkovým sledovaným KV parametrům při intervencích zaměřených na snižování TK.
(9) Více údajů z Evropy (ze studií typu RCT, z reálného života) o příznivých účincích léčby pacientů se zvýšeným TK a s hypertenzí užíváním tablet s fixní dávkou („polypills“; včetně medikace nesnižující TK).
(10) Údaje o MRA (na základě sledovaných KV parametrů) jako přidané terapii výhradně pro rezistentní hypertenzi.
(11) Studie o účincích novějších antidiabetik (jako jsou inhibitory SGLT2 a agonisté receptoru pro GLP-1) nebo léků nově indikovaných k léčbě jiných onemocnění, jako jsou finerenon nebo sacubitril-valsartan, na snížení TK.
(12) Příznivé účinky na TK a incidenci KVO zvýšením příjmu draslíku ve stravě a dalšími opatřeními v oblasti životosprávy. Studie navržené s cílem oddělit účinek omezení příjmu sodíku od účinku suplementace draslíku na úpravu TK a sledované KV parametry.
(13) Studie typu RCT srovnávající léčbu fixní kombinací (s jedinou tabletou) vs. monoterapie několika léky a jejich účinek na sledované KV parametry.
(14) Studie sledující KV parametry a výsledný stav po renální denervaci.
(15) Studie typu RCT navržené k hodnocení léčby zaměřené na snižování TK u různých etnik a skupin migrantů usazených v Evropě.
(16) Farmakologická úprava TK u mladých dospělých (ve věku < 40 let) a přesnější údaje o účinnosti celoživotního přístupu k farmakologické úpravě TK.

(17) Sledované KV parametry u osob se středně těžkou až těžkou geriatrickou křehkostí a/nebo velmi starých osob, jimž přestaly být léky na snižování TK předepisovány, a dopady vzájemně konkurujících si rizik.
(18) Léčba onemocnění renálních tepen s hemodynamicky stabilní, ale významnou stenózou (tzn. bez projevů vysokého rizika).
(19) Potřeba klinických studií hodnotících léčbu hypertenze u pacientů léčených protinádorovými léky nebo látkami bránícími odmítnutí štěpu u příjemců alotransplantátu.
(20) Léčba hypertenze ve světle klimatických změn, globálního oteplování, znečišťování vzduchu a jiných forem znečišťování, pandemií, válečných zón a v kontextu omezené dostupnosti léků v některých zemích s nízkými až středními příjmy na hlavu.
(21) Potřeba zlepšit řízení se doporučenými postupy ze strany poskytovatelů zdravotní péče.
(22) Jak provádět udržitelnou léčbu hypertenze při rostoucích počtech pacientů a zároveň omezených zdrojích.
(23) Studie léčby k dosažení cílových hodnot konkrétně hodnotící léky snižující TK dosud farmakologicky neléčených osob se vstupním TK 120–129 mm Hg a zvýšeným KV rizikem.

14 Hlavní sdělení z doporučených postupů, jak postupovat a čeho se vyvarovat

Vybraný vzorek hlavních sdělení z těchto doporučených postupů nabízí **tabulka 15**.

Tabulka 15 – Jak postupovat a čeho se vyvarovat

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
5 Měření krevního tlaku		
Doporučuje se měřit TK pomocí validovaného a kalibrovaného přístroje, dodržovat správnou techniku měření a měřit TK u každého pacienta vždy stejným způsobem.	I	B
Všem dospělým pacientům (≥ 18 let) se doporučuje nechat si příležitostně změřit TK v ordinaci a/nebo mimo ordinaci, dozvědět se aktuální hodnotu svého TK a nechat si ji zaznamenat do své zdravotní dokumentace.	I	C
Pro diagnostické účely se doporučuje měřit TK mimo ordinaci, zvláště proto, že takové měření může zjistit jak hypertenzi bílého pláště, tak maskovanou hypertenzi. Pokud není měření mimo ordinaci logisticky a/nebo ekonomicky proveditelné, doporučuje se potvrdit diagnózu opakovaným měřením TK v ordinaci s použitím správné standardizované techniky měření.	I	B
Krevní tlak v ordinaci se doporučuje měřit na obou pažích alespoň při první návštěvě lékaře, protože rozdíl v STK mezi pažemi > 10 mm Hg je spojen se zvýšeným KV rizikem a může ukazovat na stenózu tepen.	I	B
Při zjištění rozdílu v STK mezi pažemi > 10 mm Hg se doporučuje při všech dalších měřeních TK použít paži s vyšší hodnotou TK.	I	B
V průběhu léčby se doporučuje měřit TK mimo ordinaci, aby bylo možno kvantifikovat účinky léčby a titrovat léky snižující TK a/nebo identifikovat možné příčiny nežádoucích účinků (např. symptomatickou hypotenzi). Pokud není měření mimo ordinaci logisticky a/nebo ekonomicky proveditelné, doporučuje se při pokračování v léčbě měřit TK opakovaně v ordinaci s použitím správné standardizované techniky měření.	I	B
U všech pacientů, jimž je měřen TK, se doporučuje měřit srdeční frekvenci a zjišťovat případné arytmie jako FS palpací pulsu.	I	C
6 Definice a klasifikace zvýšeného krevního tlaku a hypertenze		
Aby se usnadnilo rozhodování o léčbě, doporučuje se kategorizovat TK jako nezvýšený TK, zvýšený TK a hypertenzi.	I	B
V léčbě zvýšeného TK se doporučuje postupovat podle stanoveného rizika; jedinci se středně závažným nebo závažným CKD, s prokázaným KVO, HMOD, diabetes mellitus nebo s familiární hypercholesterolemií jsou považováni za jedince se zvýšeným rizikem kardiovaskulárních příhod.	I	B
Pro stanovení 10letého rizika fatálních a nefatálních KV příhod u pacientů ve věku 40–69 let, se zvýšeným TK, u nichž se již nepředpokládá zvýšené riziko na základě středně závažného nebo závažného CKD, prokázaného KVO, HMOD, diabetes mellitus nebo familiární hypercholesterolemie, se doporučuje použít systém SCORE2.	I	B
Pro stanovení 10letého rizika fatálních a nefatálních KV příhod u pacientů ve věku ≥ 70 let se zvýšeným TK, u nichž se již nepředpokládá zvýšené riziko na základě středně závažného nebo závažného CKD, prokázaného KVO, HMOD, diabetes mellitus nebo familiární hypercholesterolemie, se doporučuje použít systém SCORE2-OP.	I	B
Jedince se zvýšeným TK a s ≥ 10% kardiovaskulárním rizikem podle systémů SCORE2 nebo SCORE2-OP (bez ohledu na jejich věk) se – pro účely léčby zvýšeného TK podle míry rizika – doporučuje považovat za jedince se zvýšeným kardiovaskulárním rizikem.	I	B
7 Stanovení diagnózy hypertenze a zjišťování základních příčin		
U jedinců se zvýšeným KV rizikem – pokud jsou při screeningovém vyšetření v ordinaci naměřeny hodnoty TK 120–139/70–89 mm Hg – se doporučuje měřit TK mimo ordinaci formou ABPM a/nebo HBPM, pokud to není z logistických důvodů proveditelné, opakovaně měřit TK v ordinaci během více než jedné kontrolní návštěvy.	I	B
V případech, kdy TK naměřený v ordinaci při screeningu je 140–159/90–99 mm Hg, se doporučuje stanovit diagnózu hypertenze na základě měření TK mimo ordinaci pomocí ABPM a/nebo HBPM. Pokud nejsou tyto metody logisticky nebo ekonomicky dostupné, lze diagnózu stanovit opakovaným měřením TK v ordinaci během více než jedné návštěvy lékaře.	I	B

Pokračování na další straně

V případech, kdy TK naměřený v ordinaci je ≥ 160/100 mm Hg: • se doporučuje potvrdit hodnotu TK 160–179/100–109 mm Hg co nejdříve (např. do 1 měsíce), ideálně měřením TK doma nebo formou ABPM; • při TK ≥ 180/110 mm Hg se doporučuje vyloučit emergentní hypertenzní stav.	I	C
U všech pacientů s hypertenzí se doporučuje měřit koncentraci kreatininu v séru, eGFR a ACR v moči.	I	A
Při stanovení diagnózy středně závažného až závažného CKD se doporučuje opakovat měření koncentrace kreatininu v séru, eGFR a ACR v moči alespoň jednou ročně.	I	C
U všech pacientů se doporučuje natočit 12svodový EKG záznam.	I	B
U pacientů s hypertenzí, pokud jsou přítomny EKG abnormality nebo známky nebo symptomy srdečního onemocnění, se doporučuje provést echokardiografické vyšetření.	I	B
Fundoskopické vyšetření se doporučuje při TK > 180/110 mm Hg při diagnostickém vyšetření emergentních hypertenzních stavů a maligní hypertenzi i u pacientů s hypertenzí a s diabetem.	I	C
Rutinní genetické testování na hypertenzi se nedoporučuje provádět.	III	C
Doporučuje se provést screening sekundární hypertenze u všech pacientů s hypertenzí, u nichž lze pozorovat známky a symptomy sekundární hypertenze nebo se sekundární hypertenze vyskytla v jejich rodinné anamnéze.	I	B
8 Prevence a léčba zvýšeného krevního tlaku		
Omezení sodíku přibližně na 2 g denně se doporučuje, kdykoli je to možné, u všech dospělých se zvýšeným TK a s hypertenzí (hodnota se rovná zhruba 5 g soli [chloridu sodného] denně nebo zhruba jedné čajové lžičce nebo méně).	I	A
Aerobní cvičení střední intenzity ≥ 150 min týdně (≥ 30 min, 5–7 dní týdně), případně 75 minut vysoce intenzivního aerobního cvičení během 3 dní v týdnu se doporučuje a mělo by se doplnit dynamickým nebo izometrických silovým cvičením nízké až střední intenzity (2–3krát týdně) pro snížení TK a KV rizika.	I	A
Doporučuje se vytyčit si jako cíl stabilní a zdravé hodnoty BMI (např. 20–25 kg/m^2) a obvodu pasu (např. < 94 cm u mužů a < 80 cm u žen) pro snížení TK a KV rizika.	I	A
Pro snížení TK a KV rizika se doporučuje rovněž konzumovat zdravou a vyvážou stravu, jako jsou strava středomořského typu nebo dieta DASH.	I	A
Mužům a ženám se doporučuje konzumovat alkohol v množství menším, než je horní hranice, což je přibližně 100 g čistého alkoholu týdně. Co toto množství znamená v počtu nápojů (drinků), závisí na velikosti porce (a tyto hodnoty se v různých zemích liší), ale většina drinků obsahuje 8–14 g alkoholu na sklenku. V zájmu ideálního zdravotního stavu se doporučuje vyvarovat se alkoholu úplně.	I	B
Doporučuje se omezit příjem volného cukru, zvláště konzumaci slazených nápojů, na maximálně 10 % energetického příjmu. Rovněž se doporučuje obecně odrazovat od konzumace cukrem slazených nápojů, jako jsou nealkoholické nápoje a ovocné šťávy, již od mládí.	I	B
Doporučuje se přestat kouřit tabák, podporovat ostatní v jejich snaze zanechat kouření a odkazovat ostatní na programy pro zanechání kouření, protože tabák významně a nezávisle vyvolává KVO, způsobuje KV příhody a je spojen s mortalitou ze všech příčin.	I	A
Ze všech léků snižujících TK se jako nejúčinnější při snižování TK a KV příhod ukázaly být ACEI, ARB, dihydropyridinové BKK a diuretika (thiazidová a thiazidům podobná diuretika, jako jsou chlorthalidon a indapamid), a proto se doporučují jako léky první linie při snižování TK.	I	A
Doporučuje se kombinovat betablokátory s kteroukoli skupinou léků snižujících TK, pokud existují jakékoli nesporné indikace pro jejich použití, např. angina pectoris, stav po infarktu myokardu, HFrEF nebo úprava srdeční frekvence.	I	A
Doporučuje se, aby pacient užíval medikaci v denní dobu, která je pro něj nejvýhodnější, aby si vytvořil návyk pravidelného užívání léků, a tak zlepšil adherenci.	I	B
Vzhledem k důkazům ze studií o účinnější úpravě TK oproti monoterapii se doporučuje zahájit u většiny pacientů s potvrzenou hypertenzí (TK ≥ 140/90 mm Hg) léčbu kombinační terapií. Mezi preferované kombinace patří blokátor RAS (buď ACEI, nebo ARB) s dihydropyridinovým BKK nebo s diuretikem. Výjimky tvoří pacienti ve věku ≥ 85 let, pacienti se symptomatickou ortostatickou hypotenzí, středně těžkou až těžkou geriatrickou křehkostí nebo se zvýšeným TK (STK 120–139 mm Hg nebo DTK 70–89 mm Hg) se současnou indikací k léčbě	I	B
U pacientů s kombinační léčbou zaměřenou na snižování TK se doporučuje používat kombinační léčbu s fixní dávkou v jediné tabletě.	I	B
Pokud se TK neupraví dvojkombinací, doporučuje se přistoupit k léčbě trojkombinací, obvykle blokátorem RAS s dihydropyridinovým BKK a thiazidovým/thiazidům podobným diuretikem, a nejlépe v jediné tabletě.	I	B
Kombinovat dva blokátory RAS (ACEI a ARB) se nedoporučuje.	III	A
U dospělých se zvýšeným TK a nízkým/středním KV rizikem (< 10 % za 10 let) se doporučuje snížení TK opatřeními v oblasti životosprávy, která mohou snížit KV riziko.	I	B
U dospělých se zvýšeným TK a dostatečně vysokým KV rizikem se po 3 měsících intervence v oblasti životosprávy doporučuje pro snížení KV rizika farmakologické snižování TK u jedinců s potvrzeným TK ≥ 130/80 mm Hg.	I	A
U hypertoniků s potvrzeným TK ≥ 140/90 mm Hg se bez ohledu na KV riziko urychleně přijmou opatření v oblasti životosprávy a zahájí se farmakoterapie zaměřená na snižování TK s cílem snížit KV riziko.	I	A
Doporučuje se celoživotně dodržovat farmakoterapii zaměřenou na snižování TK i po dosažení věku 85 let v případě, že pacient takovou léčbu dobře snáší.	I	A

Pokračování na další straně

8 Prevence a léčba zvýšeného krevního tlaku (cílové hodnoty krevního tlaku)		
Pro snížení KV rizika se doporučuje usilovat u většiny dospělých o dosažení hodnot STK 120–129 mm Hg při léčbě za předpokladu, že pacienti léčbu dobře snášejí.	I	A
V případech, kdy pacient špatně snáší léčbu zaměřenou na snížení TK, přičemž nelze dosáhnout cílové hodnoty STK 120–129 mm Hg, se doporučuje usilovat o dosažení cílové hodnoty STK co nejníže, jak je to rozumně dosažitelné („as low as reasonably achievable", princip ALARA).	I	A
8 Prevence a léčba zvýšeného krevního tlaku (renální denervace)		
Vzhledem k absenci studií zaměřených na výsledné ukazatele s dostatečnou statistickou silou, které by prokázaly bezpečnost renální denervace a její přínos z hlediska snížení incidence KV příhod, se tento výkon nedoporučuje jako intervence první linie snižující TK u hypertenze.	III	C
Dokud nebudou k dispozici další důkazy, nedoporučuje se provádět renální denervaci pro léčbu hypertenze u pacientů se středně těžkou až těžkou poruchou renálních funkcí (eGFR < 40 ml/min/1,73 m^2) nebo se sekundárními příčinami hypertenze.	III	C
9 Léčba specifických skupin pacientů nebo ve specifických podmínkách		
Mladí dospělí		
U mladých jedinců s diagnózou hypertenze stanovenou před dosažením 40 let se doporučuje komplexní screening hlavních příčin sekundární hypertenze; výjimkou jsou obézní mladí dospělí, u nichž se doporučuje nejdříve provést vyšetření na obstrukční spánkovou apnoi.	I	B
Hypertenze v těhotenství		
U žen s gestační hypertenzí se doporučuje zahájit farmakoterapii při potvrzeném STK ≥ 140 mm Hg nebo STK ≥ 90 mm Hg.	I	B
U těhotných žen s chronickou hypertenzí se doporučuje zahájit farmakoterapii při potvrzeném STK ≥ 140 mm Hg nebo DTK ≥ 90 mm Hg měřených v ordinaci.	I	B
U žen s chronickou a gestační hypertenzí se doporučuje snížit TK pod 140/90 mm Hg, ne však pod 80 mm Hg v případě DTK.	I	C
Pro léčbu hypertenze v těhotenství se jako léky první volby snižující TK doporučují dihydropyridinové BKK (nejlépe nifedipin s prodlouženým uvolňováním), labetalol a methyldopa.	I	C
Po konzultaci s porodníkem se doporučuje provádět cvičení nízké až střední intenzity u všech těhotných žen bez kontraindikací s cílem snížit riziko gestační hypertenze a preeklampsie.	I	B
Užívání blokátorů RAS během těhotenství se nedoporučuje	III	B
Velice staří a křehcí pacienti, ortostatická hypotenze		
Doporučuje se, aby se léčba zvýšeného TK a hypertenze u starších pacientů ve věku < 85 let bez přítomnosti středně těžké až těžké geriatrické křehkosti řídila stejnými doporučeními jako u mladších osob – za předpokladu, že léčbu zaměřenou na snižování TK snáší starší pacienti dobře.	I	A
Doporučuje se celoživotně dodržovat farmakoterapii zaměřenou na snižování TK i po dosažení věku 85 let v případě, že pacient takovou léčbu dobře snáší.	I	A
Před zahájením nebo zintenzivněním léčby zaměřené na snížení TK se doporučuje provést vyšetření na ortostatickou hypotenzi, kdy pacient nejdříve sedí nebo si lehne na dobu 5 min a TK se následně měří po 1 a/nebo 3 min vstoje.	I	B
U jedinců s hypertenzí vleže na zádech se doporučuje nejdříve vyzkoušet nefarmakologické formy léčby jako léčbu první linie u ortostatické hypotenze. U těchto pacientů se rovněž doporučuje převést je z medikace zaměřené na snížení TK, která zhoršuje ortostatickou hypotenzi, na jinou léčbu zaměřenou na snížení TK, a ne pouze snížit intenzitu léčby.	I	A
Diabetes		
U většiny dospělých se zvýšeným TK a diabetem se nejdéle po 3 měsících úpravy životosprávy doporučuje snižování TK farmakologicky u jedinců s potvrzenou hodnotou TK ≥ 130/80 mm Hg naměřenou v ordinaci s cílem snížit KV riziko.	I	A
Farmakoterapie zaměřená na snížení TK se doporučuje u osob s prediabetem nebo s obezitou, pokud je potvrzený TK v ordinaci ≥ 140/90 mm Hg nebo pokud je TK naměřený v ordinaci 130–139/80–89 mm Hg a u pacienta je předpokládané 10leté riziko rozvoje KVO ≥ 10 % nebo jsou u něj přítomna vysoce riziková onemocnění, a to i přes nejvýše 3měsíční úpravu životosprávy.	I	A
U jedinců s diabetem užívajících léky snižující TK se doporučuje usilovat o STK 120–129 mm Hg – pokud pacient léčbu snáší.	I	A
Chronické onemocnění ledvin		
U pacientů s diabetickým nebo nediabetickým středně závažným až závažným CKD a s potvrzeným TK ≥ 130/80 mm Hg se pro snížení KV rizika doporučuje optimalizovat životosprávu a užívat léky snižující TK – pokud pacient tuto strategii dobře snáší.	I	A
U dospělých se středně závažným až závažným CKD, kteří užívají léky snižující TK a jejichž eGFR je > 30 ml/min/1,73 m^2, se doporučuje usilovat o dosažení STK 120–129 mm Hg – pokud pacient takovou léčbu dobře snáší. Pro pacienty s nižší eGFR nebo po transplantaci ledvin se doporučují individuální cílové hodnoty TK.	I	A
U pacientů s hypertenzí, CKD a s eGFR > 20 ml/min/1,73 m^2 se doporučuje podávat inhibitory SGLT2 s cílem zlepšit výsledný stav pacientů díky schopnosti uvedené lékové skupiny mírně snižovat TK.	I	A

Pokračování na další straně

Onemocnění srdce		
U pacientů s infarktem myokardu v anamnéze, kteří vyžadují léčbu zaměřenou na snižování TK, se jako součást této léčby doporučují betablokátory a blokátory RAS.	I	A
U pacientů se symptomatickou anginou pectoris, kteří vyžadují léčbu zaměřenou na snížení TK, se jako součást této léčby doporučují betablokátory a/nebo BKK.	I	A
U pacientů se symptomatickým HFrEF/HFmrEF se pro zlepšení výsledného stavu doporučuje používat následující léky snižující TK: ACEI (nebo ARB, pokud pacient ACEI nesnáší) nebo ARNI, betablokátory, MRA a inhibitory SGLT2.	I	A
Pacientům s hypertenzí a se symptomatickým HFpEF se pro zlepšení výsledného stavu doporučuje podávat inhibitory SGLT2 pro jejich schopnost mírně snižovat TK.	I	A
Jiná onemocnění		
Doporučuje se, aby strategie farmakologické léčby zaměřené na snížení TK pro prevenci recidivy CMP zahrnovala použití blokátoru RAS plus BKK nebo thiazidům podobného diuretika.	I	A
U pacientů s potvrzeným TK ≥ 130/80 mm Hg a s TIA nebo CMP se pro snížení výskytu KV příhod – pokud pacient léčbu snáší – jako cílová hodnota doporučuje STK 120–129 mm Hg.	I	A
Angioplastiku renální tepny se nedoporučuje provádět u pacientů bez potvrzené hemodynamicky významné stenózy renální tepny.	III	A
10 Akutní a krátkodobé snížení krevního tlaku		
Krvácení do mozku a akutní ischemická cévní mozková příhoda		
U pacientů s ischemickou CMP nebo s TIA, s indikací ke snížení TK se doporučuje zahájit léčbu zaměřenou na snížení TK ještě před propuštěním z nemocnice.	I	B
U pacientů s krvácením do mozku při STK ≥ 220 mm Hg se nedoporučuje pokoušet se o akutní snížení STK o > 70 mm Hg oproti počátečním hodnotám během 1 h od zahájení léčby.	III	B
Těžká hypertenze v těhotenství a preeklampsie		
Při preeklampsii nebo eklampsii s hypertenzní krizí se doporučuje farmakoterapie i.v. aplikací labetalolu nebo nicardipinu a hořčíku.	I	C
Při preeklampsii nebo eklampsii spojené s plicním edémem se doporučuje podávání nitroglycerinu formou i.v. infuze.	I	C
U těžké hypertenze v těhotenství: • se doporučuje farmakoterapie podáváním i.v. labetalolu, perorálně methyldopy nebo perorálně nifedipinu. Druhou možností volby je i.v. aplikace hydralazinu.	I	C
11 Integrovaná péče o pacienta s hypertenzí		
Jako součást léčby hypertenze se doporučuje vést s pacientem informované rozhovory o KV riziku a přínosu léčby uzpůsobené jeho potřebám.	I	C
Pro dosažení lepší úpravy TK se při léčbě hypertenze formou monitorování TK samotným pacientem doporučuje měření TK v domácím prostředí.	I	B
Vzhledem k pozitivním účinkům na přijetí diagnózy hypertenze, posílení odpovědnosti pacienta a adherence k léčbě se doporučuje měření TK samotným pacientem – pokud se provádí správně.	I	C
Pro zlepšení úpravy TK se doporučují multidisciplinární strategie v léčbě pacientů se zvýšeným TK a s hypertenzí, včetně vhodného a bezpečného převzetí některých úkolů od lékaře.	I	A

ABPM – ambulantní monitorování krevního tlaku (ambulatory blood pressure monitoring); ACEI – inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu; ACR – poměr albumin/kreatinin (v moči) (albumin-to-creatinine ratio [urine]); ALARA – co nejníže, jak je to rozumně dosažitelné (as low as reasonably achievable); ARB – blokátor receptoru AT_1 pro angiotenzin II; BKK – blokátor kalciových kanálů; ARNI – inhibitor angiotenzinových receptorů a neprilysinu; BKK – blokátor kalciových kanálů; CAC – kalciové skóre (coronary artery calcium); CKD – chronické onemocnění ledvin; DTK – diastolický krevní tlak; eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace; FS – fibrilace síní; HBPM – monitorování krevního tlaku v domácím prostředí (home blood pressure monitoring); HFpEF – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí; HIV – virus lidské imunodeficience; HMOD – hypertenzí zprostředkované poškození orgánů (hypertension-mediated organ damage); KV – kardiovaskulární; KVO – kardiovaskulární onemocnění; MRA – antagonista mineralokortikoidních receptorů; RAS – systém renin-angiotenzin; SCORE2 – Systematic COronary Risk Evaluation 2; SCORE2-OP – Systematic COronary Risk Evaluation 2–Older Persons; SGLT2 – sodíko-glukózový kotransportér 2; STK – systolický krevní tlak; TK – krevní tlak.

15 Tabulky důkazů

Tabulky důkazů jsou dostupné v *European Heart Journal* online.

Literatura*

1. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, Christodorescu RM, Daskalopoulou SS, Ferro CJ, Gerdts E, Hanssen H, Harris J, Lauder L, McManus RJ, Molloy GJ, Rahimi K, Regitz-Zagrosek V, Rossi GP, Sandset EC, Scheenaerts B, Staessen JA, Uchmanowicz I, Volterrani M, Touyz RM, ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Developed by the task force on the management of elevated blood pressure and hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Endocrinology (ESE) and the European Stroke Organisation (ESO). Originální verze je volně dostupná na https://academic.oup.com/eurheartj/article/45/38/3912/7741010?login=false a vyšla v časopise Eur Heart J 2024;45:3912–4018. doi: 10.1093/eurheartj/ehae178.

* Všechny další odkazy lze nalézt v původním fulltextovém dokumentu ESC.[1]