

Léčba hypertenze v každodenní praxi

prof. MUDr. Jiří Widimský, DrSc., FESC, FAHA

Klinika kardiologie IKEM, Praha

Práce uvádí základy léčby hypertenze včetně nefarmakologické léčby. Hlavní pozornost je věnována farmakoterapii, která se opírá o inhibitory ACE, AT1 blokátory, diuretika, blokátory kalciových kanálů a betablokátory. Autor uvádí, kdy zahajovat farmakoterapii, a také cíle léčby hypertenze. Článek obsahuje i základy kombinační léčby. Jsou uvedeny preference antihypertenzní léčby podle směrnic Evropské společnosti pro hypertenzi 2007 a také naléhavé a možné kontraindikace hlavních skupin antihypertenziv. Jsou také obsaženy základy hypolipidemické léčby u hypertoniků a cílové hodnoty celkového cholesterolu a LDL-cholesterolu. Zvláštní pozornost je věnována tzv. rezistentní hypertenzi, jejím příčinám a principům její léčby.

Klíčová slova: léčba hypertenze, rezistentní hypertenze, lékové interakce antihypertenziv.

Interní Med. 2010; 12(5): 236–246

Definici hypertenze podle směrnic Evropské společnosti pro hypertenzi (ESH) a Evropské kardiologické společnosti (ESC) z roku 2007 uvádí tabulka 1 (1, 2).

Izolovanou systolickou hypertenzi také klasifikujeme podle výše systolického tlaku

do 3 stupňů obdobně, jak to uvádí tabulka 1 pro systolicko-diastolickou hypertenzi, za předpokladu, že diastolický tlak je nižší než 90 mm Hg. Pokud systolický a diastolický tlak pacienta spadají do různých kategorií, aplikujeme vyšší kategorii. Definici hypertenze

Tabulka 1. Definice hypertenze podle směrnic ESH a ESC 2007

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

Tabulka 2. Nefarmakologická léčba hypertenze (nutná u hypertenze i vysokého normálního TK)

Doporučení		Průměrný pokles systolického TK
Zanechání kouření	Přerušení kouření významně sníží kardiovaskulární riziko	
Snížení tělesné hmotnosti s následnou stabilizací hmotnosti u osob s nadváhou a obezitou	Dosažení BMI 18,5–24,9	6,6 mm Hg na pokles hmotnosti o každých 10 kg
Dostatečná fyzická aktivita (30–45 min. 3–4x týdně)	Aerobní fyzická aktivita, rychlá chůze 30 min. denně, většinu dnů v týdnu	4–5 mm Hg
Omezení příjmu soli pod 5–6 g denně	NaCl 5–6 g/24 hod.	4–6 mm Hg
Snížení nadměrné konzumace alkoholu	Restrikce příjmu alkoholu na 20–30 g denně u mužů a na 10–20 g denně u žen	2–4 mm Hg
Zvýšení spotřeby ovoce a zeleniny a snížení příjmu tuků, zejména nasycených	Dieta bohatá na ovoce a zeleninu, mléčné výrobky s nízkým obsahem tuku a redukcí nasycených mastných kyselin a celkových tuků	2–3 mm Hg

určujeme při novém odhalení hypertenze. Poté se již nemění.

Základy léčby

Zásady nefarmakologické léčby hypertenze ukazuje tabulka 2.

Omezujeme také léky podporující retenci soli a vody: nesteroidní antiflogistika, sympatomimetika, kortikoidy a u citlivých žen event. steroidní antikoncepci, některé drogy. Zanechání kouření podporují nikotinové náhražky nebo léčba bupropionem.

Farmakoterapie

Léčba hypertenze vede k významnému snížení kardiovaskulární morbidity a mortality. Příznivý účinek léčby existuje také ve starších věkových skupinách včetně pacientů s izolova-

nou systolickou hypertenzí. Léčba hypertenze přináší stejný užitek mužům i ženám, různým rasám a etnickým skupinám.

Léčba hypertenze snižuje:

- výskyt a úmrtnost na cévní mozkové příhody o 30–40 %
- snižuje morbiditu a mortalitu na ICHS o 20–25 %
- snižuje významně výskyt srdečního selhání až o 50 %
- brání vzniku srdeční hypertrofie při hypertenzi a při její přítomnosti může vést k její regresi
- brání progresi hypertenze
- brání vzniku maligní hypertenze
- snižuje výskyt očních komplikací hypertenze

- brání rozvoji nefrosklerózy a diabetické nefropatie
- brání vzniku disekujícího aneuryzmatu

Základ farmakoterapie hypertenze tvoří následující skupiny antihypertenziv:

- ACE inhibitory
- AT1 blokátory
- blokátory kalciových kanálů
- diuretika thiazidová v nízké dávce nebo indapamid
- betablokátory

U pacientů s ledvinným nebo srdečním selháním používáme jako diuretikum furosemid.

Betablokátory patří mezi základní skupiny antihypertenziv, jak to prokázala rozsáhlá metaanalýza 147 randomizovaných klinických studií (4) či nedávná data dlouhodobého sledování léčby hypertenze ve studii UKPDS (5), ve které se ukázal betablokátor atenolol rovnocenný ACE inhibitoru captoprilu.

Další antihypertenziva, kam řadíme centrálně působící látky (rilmenidin, moxonidin), alfablokátory a vazodilatancia, používáme výhradně v kombinační léčbě. Jako monoterapie jsou nevhodné, neboť nikdy nebylo o žádném z nich prokázáno snížení morbidity a mortality kontrolovanou studií.

Kdy zahajovat farmakologickou léčbu?

- TK 180 a/nebo 110 mm Hg a vyšší – IHNED
- TK 150–179 a/nebo 95–109 mm Hg opakovaně, léčbu zahájit do 1 měsíce, **ale** při subklinickém orgánovém poškození (SOP), nebo manifestním kardiovaskulárním

nebo renálním onemocnění, nebo diabetes mellitus, nebo metabolickém syndromu, nebo SCORE $\geq 5\%$ léčbu zahájit ihned.

V ostatních situacích lze s farmakoterapií vyčkat po dobu 3 měsíců, v případě trvajících TK vyšších než 140/90 mm Hg se zahajuje farmakologická léčba.

U nemocných s vysokým normálním krevním tlakem (130–139/85–89 mm Hg) není k dispozici dostatečná evidence o příznivém ovlivnění kardiovaskulárního rizika v důsledku antihypertenzní léčby.

Všechny meta-regresní analýzy ukazují, že nejdůležitějším faktorem je snížení krevního tlaku ovlivňující příznivě všechny komplikace hypertenze s výjimkou srdečního selhání: kdykoliv se systolický tlak snížil o 10 mm Hg, nezávisle na použitém antihypertenzivu (blokátory kalciových kanálů, inhibitory ACE, AT1 blokátory a diuretika), byly cévní mozkové příhody a koronární příhody sníženy o 25–30 % (1).

Cíle léčby

Cílem léčby hypertenze je snížení TK na hodnoty < 140/90 mm Hg.

Cílem léčby hypertenze při diabetu a u nemocných s kardiovaskulárním onemocněním nebo renálním poškozením není již snížení tlaku pod 130/80 mm Hg, ale podle nejnovějších Evropských doporučení dosažení snížení TK na hodnoty 130–139 mm Hg systolického TK a 80–89 mm Hg diastolického TK (3).

Kombinační léčba

Monoterapie vede k dosažení cílových hodnot TK jen u cca 30 % hypertoniků, proto musí-

me použít u většiny hypertoniků kombinační léčbu.

Kombinační léčbu dvěma antihypertenzivy v nízkých dávkách nebo fixní kombinací preferujeme při zahájení antihypertenzní léčby u pacientů s TK 160 a/nebo 100 mm Hg a vyšším.

Optimální dvojkombinaci představuje kombinace inhibitoru ACE a blokátoru kalciových kanálů. Tato kombinace totiž snižuje kardiovaskulární komplikace o 20 % více nežli často používaná kombinace ACE inhibitor + diuretikum, jak to prokázala velká studie ACCOMPLISH (6). Lze také použít kombinaci AT1 blokátor + blokátor kalciových kanálů, dále kombinaci dihydropyridinový blokátor kalciových kanálů + betablokátor. Dříve oblíbená kombinace diuretikum + betablokátor není vhodná u pacientů nejen s diabetem, ale také u pacientů s porušenou glukózovou tolerancí, u pacientů s glykemií nalačno 5,6–6,9 mmol/l a u pacientů s metabolickým syndromem.

Optimální trojkombinaci antihypertenziv představuje kombinace ACE inhibitor + blokátor kalciových kanálů + diuretikum.

Volba specifického antihypertenziva nebo lékové kombinace by měla brát v úvahu:

- Dřívější příznivou nebo nepříznivou zkušenost individuálního pacienta s daným lékem/skupinou.
- Účinek léků na kardiovaskulární rizikové faktory přítomné u pacienta.
- Přítomnost subklinických známek poškození cílových orgánů a průvodních onemocnění, jako je diabetes mellitus.
- Přítomnost kontraindikací daného léku.

- Přítomnost kardiovaskulárního onemocnění a/nebo ledvinného onemocnění – tyto stavy mohou totiž být léčeny účinněji některými léky.
- Potenciální interakce s jinými léky.
- Prioritní by měla být účinnost a tolerance léku, avšak je nutné také zvážit i náklady na léčbu.

Směrnice Evropské společnosti pro hypertenzi a Evropské kardiologické společnosti o léčbě hypertenze 2007 uvádějí i preference antihypertenzní léčby (tabulka 3).

Tabulka 4 ukazuje naléhavé a možné kontraindikace hlavních skupin antihypertenziv.

Léčba musí být individuální, komplexní a lze ji většinou provádět ambulantně. Důležitou složkou je výchova nemocného. Lékař musí nemocnému vysvětlit riziko neléčené hypertenze, zdůraznit prospěšnost léčby hypertenze a zdůraznit, že jde o léčbu dlouhodobou, mnohdy celoživotní. Motivace hypertonika k léčbě je podmínkou úspěšné léčby. Až 30 % hypertoniků přestává užívat léky, jestliže není přesvědčeno o nutnosti léčby.

V léčbě hypertenze dáváme přednost lékům s 24hodinovým působením z následujících důvodů:

- Adherence nemocných k léčbě je lepší při dávkování 1x denně.
- Kontrola hypertenze je kontinuální (nevhodná je intermitentní léčba).
- Riziko koronární příhody i cévní mozkové příhody je nejvíce vyjádřeno v ranních hodinách, proto chceme, aby léčba zabránila rannímu vzestupu krevního tlaku.

Tabulka 3. Preference antihypertenzní léčby podle směrnic Evropské společnosti pro hypertenzi a Evropské kardiologické společnosti 2007 o léčbě hypertenze

Subklinické poškození orgánů	
Hypertrofie levé komory	ACE inhibitory, AT1 blokátory, blokátory kalciových kanálů
Asymptomatická ateroskleróza	blokátory kalciových kanálů, ACE inhibitory
Mikroalbuminurie	ACE inhibitory, AT1 blokátory
Ledvinná dysfunkce	ACE inhibitory, AT1 blokátory
Manifestní kardiovaskulární onemocnění	
Stav po infarktu myokardu	betablokátory, ACE inhibitory
Angina pectoris	betablokátory, nondihydropyridinové blokátory kalciových kanálů
Srdeční selhání	ACE inhibitory (AT1 blokátory), betablokátory (výhradně jen bisoprolol, carvedilol, retardovaný metoprolol sukcinát, nebivolol), diuretika, spironolakton
Ischemická choroba tepen dolních končetin	blokátory kalciových kanálů
Stav po cévní mozkové příhodě	jakékoliv antihypertenzivum 1. volby
Další stavy	
Terminální ledvinné selhání/proteinurie	ACE inhibitory, AT1 blokátory, kličková diuretika
Hypertenze starších osob/izolovaná systolická hypertenze	thiazidová diuretika, blokátory kalciových kanálů
Metabolický syndrom	ACE inhibitory, AT1 blokátory, blokátory kalciových kanálů
Diabetes mellitus	ACE inhibitory, AT1 blokátory
Těhotenství	metildopa, selektivní betablokátory, dihydropyridinové blokátory kalciových kanálů

Doporučení Evropské společnosti pro hypertenzi a Evropské kardiologické společnosti pro diagnostiku a léčbu hypertenze 2007 týkající se hypolipidemické léčby u hypertenze:

Sekundární prevence

Evropské směrnice o léčbě hypertenze uvádějí: „Statiny by měli být léčeni na podkladě výsledků HPS studie (2002) všichni nemocní až

do věku minimálně 80 let s aktivní ischemickou chorobou srdeční, ischemickou chorobou tepen dolních končetin nebo s cévní mozkovou příhodou v anamnéze a celkovým cholesterolem vyšším než 3,5 mmol/l. Ve světle vysokého počtu koronárních příhod pozorovaných u nemocných s diabetem 2. typu a vysokého počtu fatálních příhod v krátkodobé i dlouhodobé perspektivě těchto pacientů se doporučuje považovat z hlediska snižování koncentrace lipidů pacienty

Tabulka 4. Naléhavé a možné kontraindikace hlavních skupin antihypertenziv podle směrnic Evropské společnosti pro hypertenzi 2007

Skupina	Naléhavé kontraindikace	Možné kontraindikace
Thiazidová diuretika	■ dna	■ metabolický syndrom ■ porucha glukózové tolerance ■ těhotenství
Diuretika (anti-aldosteronová)	■ ledvinné selhání ■ hyperkalémie	
Betablokátory	■ astma ■ A-V blokáda II. nebo III. stupně	■ onemocnění periferních tepen ■ metabolický syndrom ■ porucha glukózové tolerance ■ fyzicky aktivní pacienti a sportovci ■ chronická obstrukční plicní nemoc
Blokátory kalciových kanálů (dihydropyridiny)		■ tachyarytmie ■ srdeční selhání
Blokátory kalciových kanálů (verapamil, diltiazem)	■ A-V blokáda II. nebo III. stupně ■ srdeční selhání	
Inhibitory ACE	■ těhotenství ■ angioneurotický edém ■ hyperkalémie ■ bilaterální stenóza ledvinných tepen	
AT1 blokátory	■ těhotenství ■ hyperkalémie ■ bilaterální stenóza ledvinných tepen	

s diabetem 2. typu – diagnostikovaným nejméně před deseti lety nebo ve věku 50 a více let – za osoby s rizikem ekvivalentním přítomnosti ischemické choroby srdeční (NCEP III 2001); měli by být proto léčeni stejně jako pacienti v sekundární prevenci ICHS. Ostatní nemocní s diabetem 2. typu jsou srovnatelní s pacienty v primární prevenci ICHS. Terapie by měla být titrována tak, aby se dosáhlo v sekundární prevenci poklesu celkového a LDL-cholesterolu na hodnoty < 4,0 mmol/l respektive < 2,0 mmol/l.

U nemocných s velmi vysokým rizikem (např. pacienti s kardiovaskulárním onemocněním +

diabetem) je vhodné snížit LDL-cholesterol na hodnoty < 2,0 mmol/l (7).

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

Ve světle vysokého počtu koronárních příhod pozorovaných u nemocných s diabetem 2. typu a vysokého počtu fatálních příhod v krátkodobé i dlouhodobé perspektivě těchto

Tabulka 5. Cílové hodnoty celkového a LDL-cholesterolu podle doporučení České společnosti pro aterosklerózu (7)

	Populace obecně	Bez KVO, riziko $\geq 5\%$ DM2, DM1 s MAU*	Přítomnost KVO
Celkový cholesterol	< 5 mmol/l	< 4,5 mmol/l	< 4 mmol/l
LDL-cholesterol	< 3 mmol/l	< 2,5 mmol/l	< 2,0 mmol/l **

KVO = kardiovaskulární onemocnění; DM2 = diabetes mellitus 2. typu;

DM1 = diabetes mellitus 1. typu; MAU = mikroalbuminurie;

* Průkaz subklinické aterosklerózy u osob s diabetem je nutno považovat za ekvivalent přítomnosti KVO a tyto osoby mají být léčeny k nižším cílovým hodnotám.

**Pacienti s velmi vysokým rizikem by mohli profitovat z ještě většího snížení LDL-cholesterolu až k hodnotě 1,5 mmol/l, při které byla popsána regrese aterosklerózy.

Za osoby s velmi vysokým rizikem jsou považovány osoby s přítomností KVO + dalších faktorů: diabetes mellitus, metabolický syndrom, osoby časně po akutním koronárním syndromu, po aortokoronárním bypasu s žilními štěpy.

pacientů se doporučuje považovat z hlediska snižování koncentrace lipidů pacienty s diabetem 2. typu; měli by být proto léčeni stejně jako pacienti v sekundární prevenci ICHS.

Nová doporučení České společnosti pro aterosklerózu (7) uvádějí cílové hodnoty celkového a LDL-cholesterolu – viz tabulka 5.

Rezistentní hypertenze

Rezistentní hypertenze je definována neschopností dosáhnout cílových hodnot krevního tlaku, tj. hodnot < 140/< 90 mm Hg anebo pod 140 mm Hg v případě izolované systolické hypertenze i při použití trojkombinace antihipertenziv různých skupin, přičemž jedním ze 3 antihipertenziv je diuretikum.

Lékové interakce a jejich vliv na krevní tlak ukazuje tabulka 6.

Z tabulky 7 je vidět, že především léčba kortikoidy, nesteroidními antirevmatiky a pryskyřicemi může ovlivňovat účinnost antihipertenzní léčby. Běžná analgetika mohou zvyšovat dokonce i riziko vzniku hypertenze.

Navržený postup

Nejdříve vyloučíme technické artefakty, jako je např. nekvalitní tonometr (zvláště u digitálních přístrojů!), nedostatečná šíře manžety u obézních osob či nesprávná technika měření krevního tlaku, nedostatečná klidová perioda před měřením TK, požití alkoholu, kávy nebo kouření

Tabulka 6. Příčiny rezistentní hypertenze

- hypertenze bílého pláště
- nízká adherence nemocných k léčbě
- významná nebo zhoršující se obezita
- lékové příčiny
- nadměrná spotřeba alkoholu (u mužů nad 30 g/den, u žen nad 20 g/den)
- nadměrná spotřeba soli
- trvalý bolest, chronická úzkost s hyperventilací, panické ataky
- volumová expanze (nadbytek soli v dietě, progresivní poškození ledvin, podávání thiazidových diuretik při ledvinové nedostatečnosti s glomerulární filtrací pod 0,5 ml/s nebo hladinou sérového kreatininu nad 220 $\mu\text{mol/l}$)
- intenzivní vazokonstrikce (Raynaudův fenomén, arteritis)
- spánková apnoe
- sekundární hypertenze

Tabulka 7. Vliv lékových interakcí na krevní tlak

Léky	Mechanismus účinku	Zvýšení TK	Interference s antihypertenzním účinkem
Sympatomimetika	nazální dekongestiva	ANO	NE
Ergotové alkaloidy	léky proti migréně (5HT) bronchodilatancia (beta-2 receptory)	ANO	NE
NSAIDS	retence Na, inhibice vazodilatačních prostaglandinů	ANO	ANO
Orální antikonceptiva	estrogeny a progesteron	ANO	NE
Kortikosteroidy	retence Na	ANO	ANO
Psychotropní látky	chlorpromazin, tricyklická antidepresiva, inhibitory MAO	ANO	NE
Erytropoetin	zvýšení viskozity krve	ANO	NE
Cyklosporin	hypoteticky (via NO)	ANO	NE
Pryskyřice	inhibice gastrointestinální resorpce antihypertenzních léků	ANO	ANO
Anabolické steroidy	retence Na	ANO	NE

před měřením TK, spokojení se s pouhým jedním měřením TK na místo požadovaných 3 měření a vzetí průměru z posledních 2 měření.

Vyloučíme také **pseudorezistenci**. Pseudo-rezistence je charakterizována setrváváním lékaře na monoterapii. V tomto případě se pochopitelně nejedná o rezistenci vůči léčbě. Monoterapie sama o sobě je schopná docílit cílových hodnot krevního tlaku jen u 20–30 % pacientů. Jedná se podle Kaplana (2006) o poměrně častou příčinu nedostatečně kontrolované hypertenze.

Příliš často se léčba hypertenze v populaci spokojuje s monoterapií, kterou byla léčena téměř polovina hypertoniků. Není to problém léčby hypertenze jen u nás, ale v celé řadě zemí Evropy. Naproti tomu energická léčba hypertenze potřebuje časté používání nejen dvojkombinace, ale i trojkombinace.

Existuje malá snaha všeobecných lékařů energickou léčbou normalizovat krevní tlak.

Kombinace léků různých tříd antihypertenziv poskytuje aditivní antihypertenzivní účinek a tím minimalizuje pravděpodobnost vzniku nežádoucích účinků závislých na dávce antihypertenziva. Zásadně nekombinujeme antihypertenziva téže třídy, např. dva betablokátory nebo 2 blokátory kalciových kanálů atd. U většiny potřebujeme k dosažení cílových hodnot krevního tlaku dvojkombinaci, často též trojkombinaci a někdy i čtyřkombinaci antihypertenziv.

Nevhodné dvojkombinace představuje kombinace betablokátorů + blokátorů kalciových kanálů s bradykardizujícím účinkem (verapamil, diltiazem).

Suboptimální lékový režim je způsoben někdy použitím nízkých dávek léků, jindy výběrem

nevhodné kombinace léků nebo použitím anti-hypertenziv s nedostatečně dlouhým trváním účinku.

U významné části nemocných se může jednat o tzv. **hypertenzi bílého pláště (kol. 10–15 %)**. Krevní tlak je zvýšený jenom v ambulanci lékaře. Zde pomůže domácí měření krevního tlaku, optimálně doplněné ambulantní 24hodinovou monitorací krevního tlaku.

Vyloučíme také, zda se nejedná o **interakci s léky**, které snižují účinnost antihypertenzní léčby.

Nejčastější příčinou bývá **nízká adherence nemocných k léčbě**. Tu je třeba vyloučit nejdříve. Často nejsou nemocní adekvátně informováni svými lékaři o rizicích nedostatečně léčené hypertenze. Navíc existuje jen malá korelace mezi závažností hypertenze a symptomy nemocných. Cerebrovaskulární nebo koronární příhoda mohou být prvými klinickými příznaky neléčené nebo špatně léčené hypertenze.

Adherence nemocných k léčbě závisí na celé řadě faktorů, jedním z nich je složitost léčby. Čím jednodušší je léčebné schéma, tím je adherence nemocných lepší. Nejlépe adherují k léčbě nemocní léčení jen 1–3 tabletami používanými 1× denně.

Špatná adherence hypertoniků k farmakoterapii je příčinou špatné kontroly TK podle některých autorů až u 50 % pacientů.

Po vyloučení uvedených situací je třeba nemocného odeslat na specializované klinické pracoviště zabývající se sekundárními hypertenzemi k vyloučení sekundární hypertenze. Důležité je především vyloučit ty formy sekundární hypertenze, u nichž existuje specifická léčba. Patří mezi ně: renovaskulární hypertenze, koarktace aorty,

primární hyperaldosteronismus, feochromocytom, hypertenze při spánkové apnoe, iatrogenní (poléková) hypertenze (8). Nejčastější příčinou sekundární hypertenze je primární hyperaldosteronismus, ledvinné selhání a renovaskulární hypertenze. Sekundární hypertenzi má asi 10 % hypertoniků a asi 5 % hypertoniků má esenciální hypertenzi vzdorující léčbě.

Často se v praxi s rezistentní hypertenzí setkáváme u obézních osob (zejména v přítomnosti inzulinové rezistence), u pacientů nižší tělesné výšky a u nemocných s alterací renálních funkcí.

U všech pacientů s rezistentní hypertenzí by měl být pravidlem rozbor antihypertenzní kombinační terapie. Pečlivá analýza může odhalit **nevhodnou skladbu antihypertenziv** (často chybějící diuretikum!), ev. lékové interakce.

U řady nemocných (většinou u časté nízkoreninové esenciální hypertenze) je účinné přidání antagonistů aldosteronu k léčbě (spironolakton, eplerenon). Tato léčba je však kontraindikována u pacientů s renální dysfunkcí (clearance kreatininu menší než 50 ml/min.). Spironolakton nebo eplerenon musí být podávány s diuretikem ke snížení rizika hyperkalémie. Léčba se zahajuje dávkou 12,5 mg spironolaktonu a kalium je třeba zkontrolovat po 1 a po 4 týdnech, stejně tak po každém zvýšení dávky znovu po 1 a po 4 týdnech. Pokud se sérové kalium zvýší na hodnoty vyšší než 5,5 mmol/l, je třeba léčbu spironolaktonem přerušit. Výhodou eplerenonu je chybění nežádoucích progestačních účinků, které se vyskytují u spironolaktonu (gynekomastie, poruchy menstruace apod.).

Všechny nemocné, kde jsme nuceni podávat troj- či čtyřkombinaci antihypertenziv, je vhodné podrobněji vyšetřit k vyloučení možnosti sekun-

dární etiologie hypertenze ve specializovaných centrech (často nutné vyšetření na lůžkovém oddělení)! Současně je však nezbytné posoudit ev. nedodržování léčebného režimu. Nezbytné je provedení 24hodinového monitorování krevního tlaku.

Kdy nejčastěji myslíme na možnou sekundární hypertenzi?

Především u těžké hypertenze a hypertenze rezistentní. Dále u hypertenze náhle zhoršené, u epizodické hypertenze, u hyperteniků se specifickými laboratorními nálezy, např. přítomnost hypokalémie při chybění diuretické léčby, zvýšení kreatininu a proteinurie upozorňují na nefrogenní hypertenzi) nebo morfologickými nálezy (např. zvětšení nadledviny, zmenšení velikosti jedné ledviny, polycystické ledviny apod.). Některé formy sekundární hypertenze lze zjistit již při fyzikálním vyšetření – např. Cushingův syndrom (centrální obezita a striae), koarktaci aorty (šelest, hypertrofie levé komory, chybějící pulzace tepen na dolních končetinách nebo opožděný nástup pulzu na a. femoralis oproti a. carotis).

Léčba „rezistentní hypertenze“ patří odborníkovi (internista nebo kardiolog nebo nefrolog se zaměřením na hypertenzi).

Po vyloučení všech exogenních faktorů uvedených v tomto článku a sekundární hypertenze je výskyt skutečné rezistentní hypertenze nevelký a činí méně než 5 % v populaci.

Literatura

1. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology. Guidelines Committee. J Hypertens 2007; 25: 1105–1187.
2. Widimský J Jr, Cífková R, Špinar J, et al. Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze – verze 2007. Doporučení České společnosti pro hypertenzi. Cor Vasa 2008; 50: κ5–κ22.
3. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. J Hypertension 2009; 27: 2121–2158.
4. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. BMJ 2009; 338: 1665–1683.
5. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, et al. Long-term follow-up after tight control of blood pressure in type 2 diabetes. N Engl J Med 2008; 359: 1565–1576.
6. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, et al. for the ACCOMPLISH Trial Investigators. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. N Engl J Med 2008; 359:2417–2428.
7. Vaverková H, Soška V, Rosolová H, et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu dyslipidemií v dospělosti vypracované výborem České společnosti pro aterosklerózu. Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa. 2007; 10: 106–120.
8. Widimský J sen, a kol. Hypertenze. Triton Praha 2007, 590 s.

prof. MUDr. Jiří Widimský, DrSc., FESC, FAHA

Klinika kardiologie IKEM
Vítězská 1959, 140 00 Praha
jiri.widimsky@ikem.cz

