

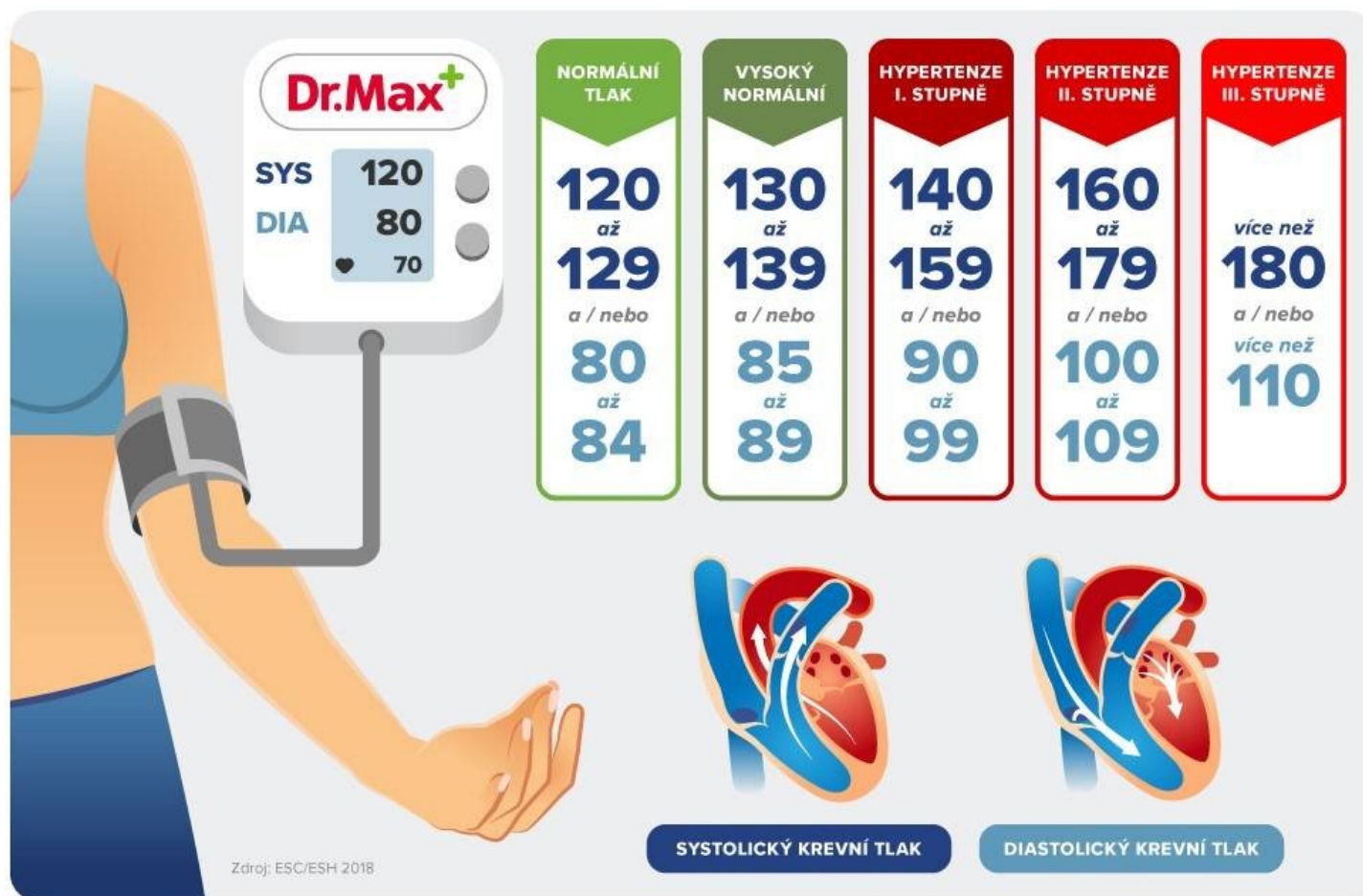
Hypertenze

MUDr. Ingrid Rýznarová

SUO 12/2024

Hypertenze

- Opakované zvýšení TK $\geq 140/90$ minimálně při 2 různých návštěvách



PŘÍZNAKY VYSOKÉHO KREVNIHO TLAKU



ÚNAVA



SILNÉ BOLESTI
HLAVY



PORUCHY
VIDĚNÍ



SRDEČNÍ
ARYTMIE



KREV
V MOČI



DUŠNOST



BOLEST
NA HRUDI

NÁSLEDKY VYSOKÉHO KREVNIHO TLAKU



SRDEČNÍ
SELHÁNÍ



SRDEČNÍ
INFARKT



SELHÁNÍ
LEDVIN



MOZKOVÁ
MRTVICE



ZTRÁTA
ZRAKU

Hypertenze

- Měření krevního tlaku na paži po 10 min zklidnění v sedě
- Přiměřeně široká manžeta
- Obě horní končetiny , opakujeme 3x
- Měření ve stoje u starších pacientů
- Domácí měření TK
- Ambulantní měření krevního tlaku (AMTK)

Tab. 3. Faktory ovlivňující prognózu hypertoniků.

Rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění použité ke stratifikaci rizika podle projektu SCORE*

- věk
- pohlaví
- kouření
- hodnoty systolického TK
- hodnoty celkového cholesterolu nebo poměr celkový cholesterol/HDL-cholesterol

Poškození cílových orgánů

- *hypertrofie levé komory srdeční* (EKG: Sokolow-Lyons > 38 mm; Cornell > 2 440 mm × ms; echokardiogram: index hmotnosti levé komory M ≥ 125, Ž ≥ 110 g/m²)
- *sonograficky prokázané ztlustění arteriální stěny* (tloušťka intimy-medie karotid ≥ 0,9 mm) nebo *přítomnost aterosklerotického plátu*
- *mírný vzestup sérové koncentrace kreatininu* (M 115–133, Ž 107–124 mmol/l)
- *mikroalbuminurie* (30–300 mg/24 h; poměr albumin/kreatinin M ≥ 2,5; Ž ≥ 3,5 mg/mmol)

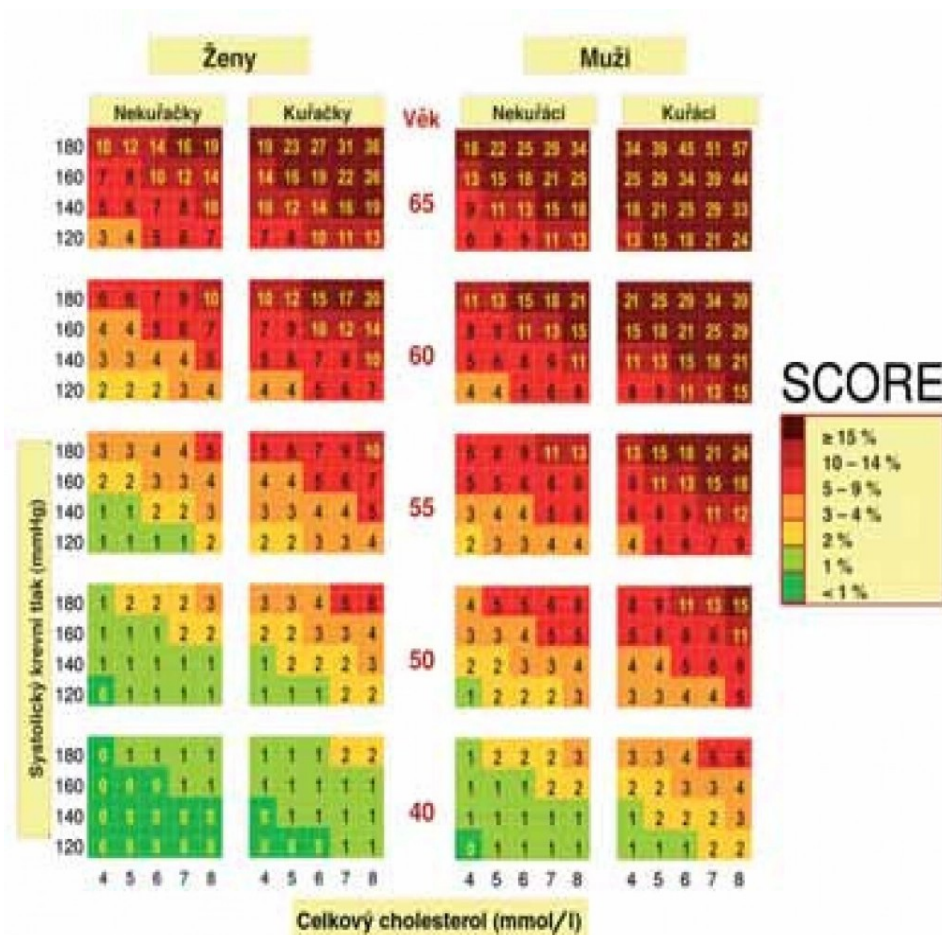
Přidružená onemocnění

- *cévní onemocnění mozku:*
ischemická cévní mozková příhoda; mozkové krvácení; transientní ischemická ataka
- *postižení srdce:*
infarkt myokardu; angina pectoris; koronární revaskularizace; chronické srdeční selhání
- *renální postižení:*
diabetická a nediabetická nefropatie; pokles renálních funkcí – sérový kreatinin M > 133, Ž > 124 μmol/l; proteinurie (> 300 mg/24 h)
- *postižení periferních cév*
- *pokročilá retinopatie:*
hemoragie nebo exsudáty, edém papily

M = muži, Ž = ženy

Stanovení kardiovaskulárního riziky

- WWW.u-prevent.com
- <https://u-prevent.com/calculators/score2>



Hypertenze

Tab. 4. Vyšetření u arteriální hypertenze.

Nutná u všech hypertoniků

anamnéza včetně rodinné, gynekologické

fyzikální vyšetření včetně palpce
a auskultace periferních tepen

TK vsedě, vstoje na obou HK při 1. vyšetření

vyšetření moči a močového sedimentu

Na⁺, K⁺, kreatinin, glukóza, kyselina
močová v séru

vyšetření lipidového spektra (celkový chole-
sterol, HDL-cholesterol, TG, LDL-cholesterol)

EKG

Vhodná u některých skupin

echokardiografie

ultrazvukové vyšetření
karotických (femorálních) tepen

mikroalbuminurie (nezbytná u diabetiků)

proteinurie kvantitativně v případě positivity
vyšetření testovacími proužky

oční pozadí u závažné hypertenze

Hypertenze

- Primární
- Sekundární



PRIMÁRNÍ HYPERTENZE
(ESENCIÁLNÍ)



SEKUNDÁRNÍ HYPERTENZE

Tab. 2 Nejčastější markery možné sekundární hypertenze

- Těžká hypertenze
- Hypertenze rezistentní na léčbu (TK > 140/90 mm Hg při podávání nejméně trojkombinace antihypertenziv včetně diuretik)
- Epizodická hypertenze
- Hypertenze se specifickými laboratorními (např. hypokalémie, zvýšení kreatininu, proteinurie apod.) nebo morfologickými (např. zvětšení nadledvin/y, zmenšení velikosti jedné ledviny, polycystóza ledvin apod.) nálezy
- Hypertenze + diabetes mellitus s/nebo i bez obezity (Cushingův sy, feochromocytom, akromegalie)
- Hypertenze + specifický nález při fyzikálním vyšetření: např. centrální obezita + červenofialové strie: susp. Cushingův sy

Tab. 1 Příčiny sekundární hypertenze

A. Renální onemocnění:

- Renální parenchymatózní hypertenze:
- Nejčastější formy: diabetická nefropatie, chronické tubulointersticiální nefritidy, polycystická choroba ledvin
- Renovaskulární hypertenze

B. Endokrinní hypertenze:

- Nejčastější forma: primární hyperaldosteronismus
- Další formy: hyperkortisolismus (Cushingův syndrom), feochromocytom, primární hyperparatyreóza?, akromegalie?, hypertyreóza?

C. Hypertenze v těhotenství (gestační hypertenze, preklampsie)

D. Hypertenze spojená se syndromem spánkové apnoe

E. Hypertenze vyvolaná léky, včetně hypertenze po transplantaci orgánů

F. Koarktace aorty

G. Neurogenní příčiny

? – Výskyt hypertenze je u těchto stavů méně častý, vztah k hormonální nadprodukci je sporný.

Léčba hypertenze

Cíl léčby:

- Léčba všech reverzibilních rizikových faktorů
- Přidružených onemocnění
- Zvýšeného TK

- Cílový TK: < 140/90mmHg u všech hypertoniků
- Cílový TK: kolem 130/80 mmHg u diabetiků, metabolickém sy
SCORE >5%, renální dysfunkce, proteinurie, po CMP

Léčba hypertenze

Tab. 5. Nefarmakologická léčba hypertenze.

- zanechání kouření
- snížení tělesné hmotnosti u osob s nadváhou a obezitou
- dostatečná tělesná aktivita (30–45 min 3–4krát týdně)
- snížení nadměrné konzumace alkoholu (u mužů do 30 g/den, u žen do 20 g/den)
- omezení příjmu soli do 5–6 g/den
- zvýšení konzumace ovoce a zeleniny a snížení celkového příjmu tuků, zejména nasycených
- omezení léků podporujících retenci sodíku a vody (nesteroidní antiflogistika), sympatomimetik, kortikoidů a u citlivých žen event. steroidní antikoncepce

Léčba hypertenze

Farmakologická léčba:

ACE inhibitory

Blokátory AT1 receptoru (sartany)

Blokátory kalciových receptorů

Thiazidová diuretika

Kličková diuretika

Antagonisté mineralkortikotropních receptorů

Betablokátory

Alfablokátory

Centrálně působící látky

Hypertenzní krize-hypertenzní emergentní stav

- Hypertenzní encefalopatie
- Hypertenze s AKS
- Hypertenze s disekcí aorty
- Hypertenze se SAK
- Hypertenzní krize při feochromocytomu
- Preeklampsie a eklampsie
- Hypertenze s akutním levostranným selháním

Tab. 1 Příčiny sekundární hypertenze

A. Renální onemocnění:

- Renální parenchymatózní hypertenze:
- Nejčastější formy: diabetická nefropatie, chronické tubulointersticiální nefritidy, polycystická choroba ledvin
- Renovaskulární hypertenze

B. Endokrinní hypertenze:

- Nejčastější forma: primární hyperaldosteronismus
- Další formy: hyperkortisolismus (Cushingův syndrom), feochromocytom, primární hyperparatyreóza?, akromegalie?, hypertyreóza?

C. Hypertenze v těhotenství (gestační hypertenze, preklampsie)

D. Hypertenze spojená se syndromem spánkové apnoe

E. Hypertenze vyvolaná léky, včetně hypertenze po transplantaci orgánů

F. Koarktace aorty

G. Neurogenní příčiny

? – Výskyt hypertenze je u těchto stavů méně častý, vztah k hormonální nadprodukci je sporný.

Primární hyperaldosteronismus

Tab. 4 Klinické známky primárního hyperaldosteronismu

- Arteriální hypertenze (ve 100 % případů): středně těžká až těžká, mnohdy rezistentní na léčbu, častější subklinické orgánové poškození, arytmie, kardiovaskulární příhody
- Neuromuskulární příznaky (cca v 30 % jen u těžších případů spojených s významnou hypokalémií): svalová únava, obrny až paralýzy
- Hypokalémie, zvýšená kaliuréza, metabolická alkalóza, hypernatrémie (tyto příznaky se objevují cca u 50–60 %, převážně u těžších forem)
- Mírná polyurie (převážně u těžších forem spojených s hypokalémií)

Tab. 5 Laboratorní diagnostika primárního hyperaldosteronismu

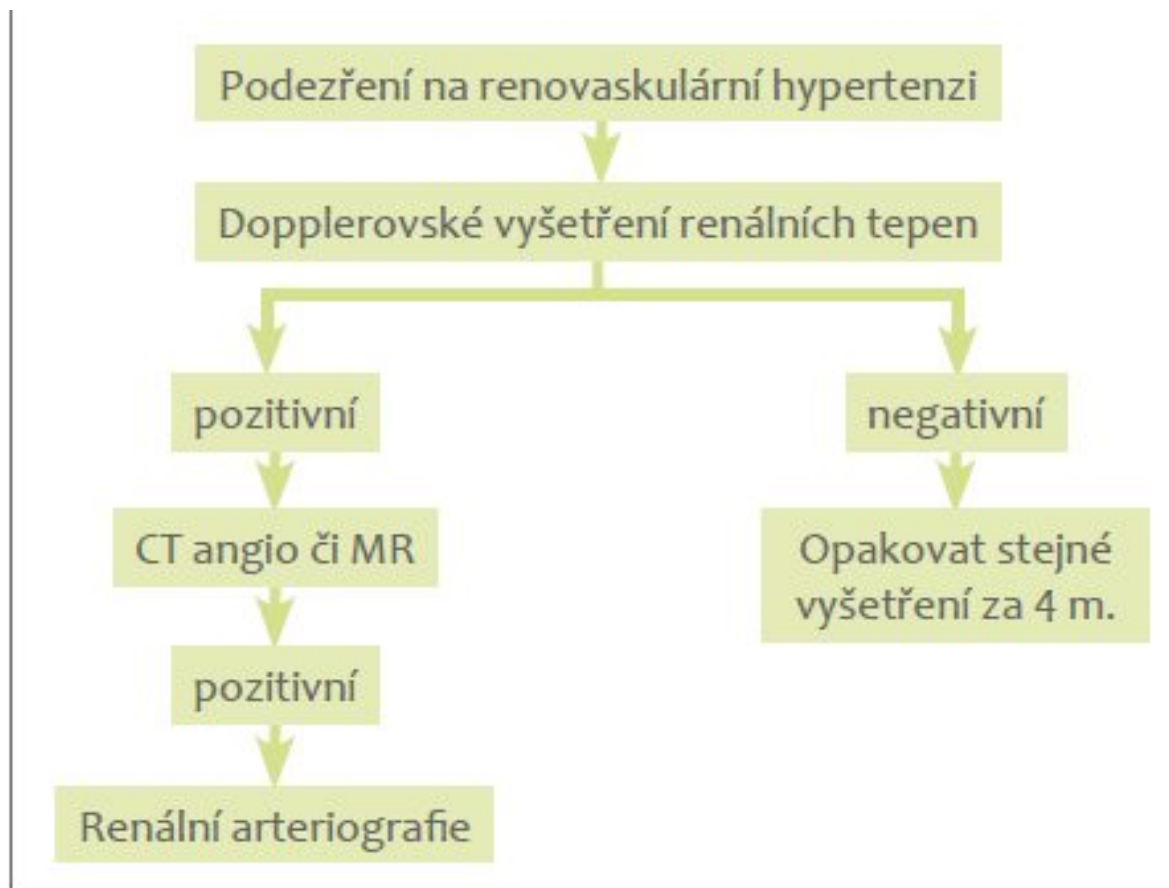
Základní:

- plazmatická reninová aktivita (PRA)/renin: snížení
- plazmatický aldosteron (PA), močový aldosteron (UA): zvýšení
- poměr PA/PRA nebo PA/renin: zvýšený (hodnoty závisí na použitých jednotkách)

Speciální testy:

- konfirmační supresní testy:
 - PA a PRA/renin před a po infuzi NaCl
 - PA a PRA/renin před a po čtyřdenním podávání fludrocortisonu
 - PA a PRA/renin před a po podání captoprilu
- stimulační: PA, renin a PRA vleže a po 2–3hodinové stimulaci chůzí
- Genetické vyšetření: PCR – potvrzení chimerického genu u suspekce na DSH

Renovaskulární hypertenze



Obr. 1 Algoritmus postupu při podezření na renovaskulární hypertenzi