

A blue background with a central water droplet creating ripples. The droplet is in the center, and the ripples spread outwards. The text is overlaid on the ripples.

Arteriální hypertenze a hypotenze

Definice

Za fyziologických okolností je TK udržován v optimálním rozmezí dynamickou rovnováhou mezi presorickými a depresorickými mechanismy.

Arteriální hypertenze je pak důsledkem absolutní nebo relativní převahy presorických, nebo nedostatku depresorických mechanismů.

Rozhodující humorální faktory podílející se na homeostáze TK

1. Presorické a natriumretenční

- katecholaminy (noradrenalin, adrenalin)
- renin-angiotenzinový systém
- mineralokortikoidy
- arginin-vazopresin
- endotelin, TXA₂

2. Depresorické a natriuretické

- dopamin
- kalikrein-kininový systém
- PGE₂, PGI₂
- atriální natriuretický peptid
- endotelem derivovaný relaxační faktor (EDRF/NO)

Rozhodující humorální faktory podílející se na homeostáze TK

Mezi TK zvyšujícími a snižujícími mechanismy existují komplexní vztahy mnohotných stimulačních a inhibičních zpětných vazeb, kdy změna jednoho mechanismu navozuje i kaskádovité změny dalších faktorů.

Humorální působky

1. **krátkodobé** účinky – cévní tonus a náplň řečiště
2. **dlouhodobě** ovlivňují strukturu myokardu a cév – hypertrofie a remodelace
 - **vazopresorické** – natriumretenční, růst-stimulující
 - **vazodilatační** – diuréza a natriuréza, inhibice růstu

Regulace krevního tlaku

krevní tlak (TK) = minutový srdeční výdej (MV) x periferní cévní rezistence (PCR)

Regulace minutového srdečního výdeje

- objem LK na konci diastoly (preload)
- kontraktilita myokardu
- velikost odporu proti kterému LK vypuzuje krev (afterload)
- srdeční frekvence

Regulace periferního odporu cév

1. systémové:

- sympatikus
- osa renin-angiotenzin-aldosteron

2. lokální:

- myogenní reakce cév
- chemické látky metabolického původu
- humorální látky

Dělení hypertenzí z etiopatogenetického hlediska

- **primární (esenciální)**
- **sekundární (symptomatická)**

Přehled sekundárních hypertenzí

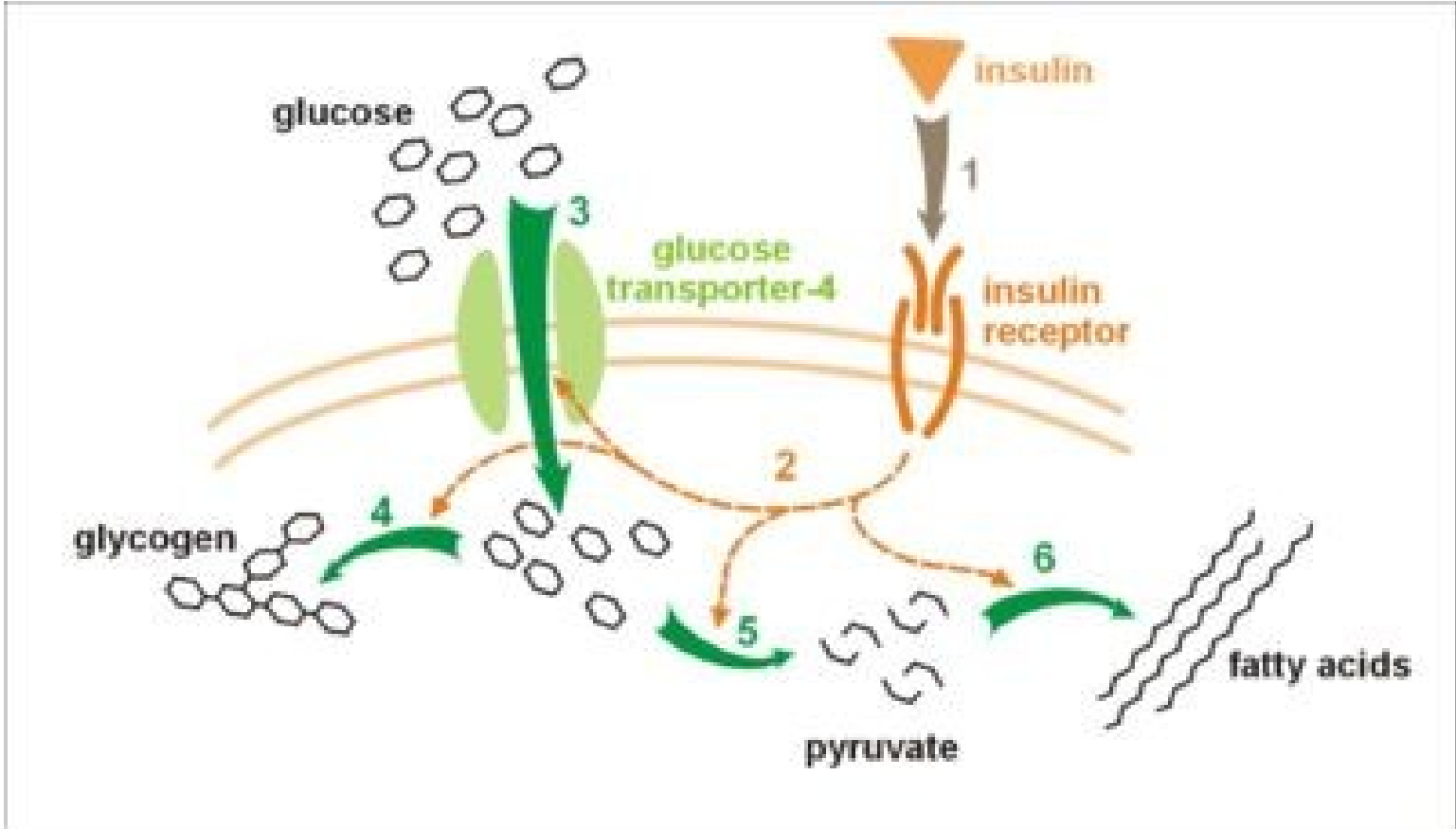
- 1. renální**
- 2. endokrinní**
- 3. koarktace aorty**
- 4. těhotenské**
- 5. neurogenní**
- 6. iatrogenní**

Esenciální hypertenze – genetické faktory

- 95% hypertenzí
 - multifaktoriální onemocnění, s neznámou primární příčinou
 - genetické faktory + vliv prostředí + porucha vnitřních regulačních mechanismů
1. **genetické faktory:** 30% podíl na vzniku hypertenze
- rodinný výskyt
 - neexistuje gen zodpovědný za hypertenzi
 - polygenní a heterogenní typ dědičnosti
 - změny v polymorfismu **genu pro angiotenzinogen**

Esenciální hypertenze – genetické faktory

- změny transmembránového **buněčného elektrolytového transportu** – důsledkem vrozené odchylky dochází ke zvýšení Na a následně Ca intracelulárně → ↑ citlivost hladké svaloviny cév k presorickým podnětům → ↑ pohotovost k vazokonstrikci a zvýšení TK
- **omezená schopnost ledvin vylučovat sodík:**
nadlimitní přívod → aktivace nátriuretického hormonu (↓ Na-K ATPázu v renálních tubulech), jeho ↑ koncentrace v cirkulaci inhibuje sodíkovou pumpu v buňkách cévní stěny (↑ Na a Ca intracelulárně) → presorická hyperreaktivita
- **inzulínorezistence** akcentovaná obezitou → sekundární hyperinzulinismus



Základní mechanismy, kterými se hyperinzulinémie může podílet na zvýšení TK a patogeneze hypertenze

- retence Na a vody ledvinami
- ↑ citlivosti TK na přívod Na v potravě
- ↑ sympatoadrenální aktivity
- ↑ presorického a aldosteron-stimulujícího účinku angiotenzinu II
- poruchy transmembránového elektrolytového transportu se zmnožením Na a Ca intracelulárně
- stimulace Na-K-ATPázy → ↑ kontraktility hladké svaloviny - ↑ periferní cévní rezistence
- proliferace a migrace hladkého svalstva stěny cévní → hypertrofie cév

Inzulín a hypertenze

- Krevní tlak stoupá, když je pacient s DM II. typu převeden z PAD na inzulín
- Hypertonici s hyperinzulinémií vyžadují vyšší dávky antihypertenziv nezávisle na BMI

Proaterogenní účinek inzulínu na stěnu cévní

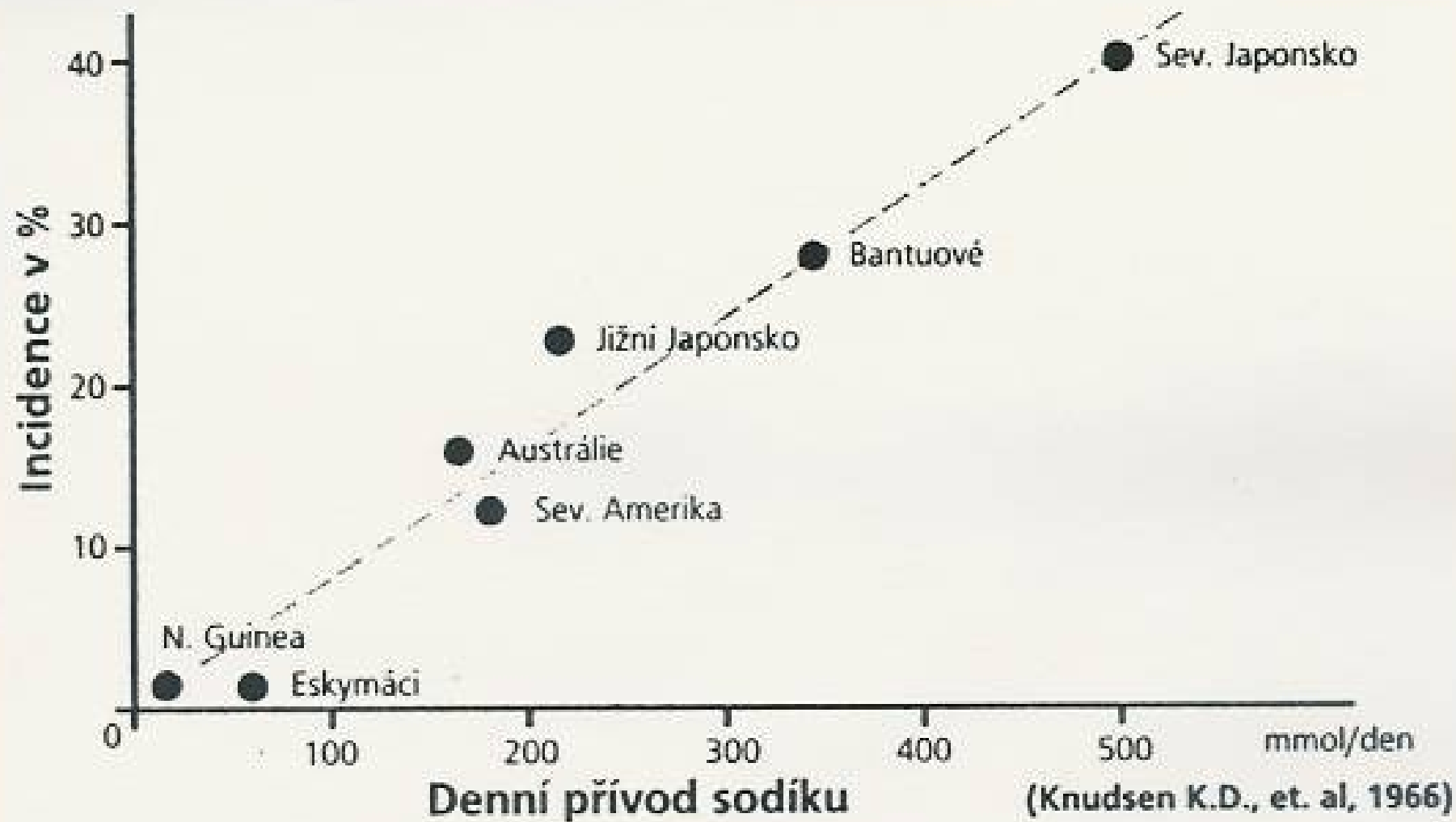
- proliferace a migrace hladkého svalstva stěny cévní
- zvýšení syntézy cholesterolu a aktivity LDL-receptorů
- zvýšená tvorba a zpomalení regrese lipoidních plátů
- stimulace syntézy pojivové tkáně
- stimulace dalších růstových faktorů

Hypertenzní metabolický (Reavanův) syndrom

- arteriální hypertenze
- inzulínorezistence
- porucha glukózové tolerance až NIDDM
- hyperinzulinémie
- obezita
- hypertriacylglycerolémie (VLDL)
- hyperurikémie

Esenciální hypertenze – faktory zevního prostředí

- **zvýšený přívod sodíku:** redukce soli v dietě má příznivý účinek na výši TK
- **zvýšený přívod kalorií:** hypertenze je 2-3x častější u obézních osob (zvýšený přívod sodíku ve větším objemu potravy + inzulínorezistence)
- **zvýšený přívod alkoholu:** ↑ sympatoadrenální aktivity, ↓ magnézia a další mechanismy
- **kouření:** mobilizace katecholaminů a dalších vazokonstrikčních látek, akcentace rozvoje aterosklerózy
- **psychický stres**





Faktory zevního prostředí – psychický stres

Zvýšení TK a tepové frekvence je u predisponovaných osob výraznější a déle přetrvává. Je provázena vyšším výdejem adrenalinu a noradrenalinu

→ kardiovaskulární systém: ↑ MV a PCR

→ ledviny: vazokonstrikce → aktivace systému renin-angiotenzin-aldosteron

→→ to vše vede k protrahovanému zvýšení TK

Další faktory vedoucí k hypertenzi

- na počátku EH je ↑ **sympatoadrenální aktivita** → ↑ MV a **normální PCR**
 - v pozdějších fázích hypertenze je vysoký MV při normálním PCR vystřídán **normalizací MV** a ↑ **PCR**
- nejprve na podkladě působení vazokonstrikčních působků,
později vlivem strukturálních cévních změn
- významná role endotelu

mechanické vlivy
↑TK, turbulentní proud

biochemické vlivy
↑ angiotenzin II.,
katecholaminy,
chemicky modifikované
lipoproteiny (glykované, oxy-)

DYSFUNKCE ENDOTELU

zvýšení adhesivity a agregability trombocytů
subendoteliální migrace
monocytů a polynukleárů

zvýšení permeability
pro komponenty plazmy
včetně lipoproteinů

zmnožení lokálních i plazmatických
působků s růst stimulujícím
nebo modulačním účinkem

proliferace hladkého svalstva cév
zmnožení matrix
ukládání lipoproteinů

Sekundární hypertenze

- 5% hypertoniků
- ↑TK je důsledkem nebo příznakem jiného primárního onemocnění
- z endokrinních příčin: nadprodukce některého z presorických hormonů

Sekundární hypertenze - endokrinní

- **feochromocytom** – nadprodukce katecholaminů
- **primární hyperaldosteronismus** – nadprodukce aldosteronu
- **Cushingův syndrom nebo choroba** – nadprodukce kortisolu
- **hypertenzní forma adrenogenitálního syndromu** – nadprodukce deoxykortikosteronu
- **primární reninismus** – nadprodukce reninu
- **hypertyreóza** - nadprodukce hormonů štítné žlázy
- **primární hyperparatyreóza** – zvýšená tvorba parathormonu
- **akromegálie** – nadprodukce STH
- **hemangioendoteliom** – zvýšená tvorba endotelinu

Sekundární hypertenze - renální

- **akutní a chronická onemocnění renálního parenchymu**
-glomerulonefritida, pyelonefritida, polycystické ledviny, obstrukční uropatie, hydronefróza
- **renovaskulární** – stenóza renální arterie na podkladě aterosklerózy či fibromuskulární dysplazie
- **renin-produkující tumory ledvin** – Wilmsův tumor

Sekundární hypertenze – koarktace aorty

- vymizení tepů na femorální tepně
- šelest na srdci
- uzurace žebber
- hypertenze jen na horních končetinách

High blood pressure before point of coarctation

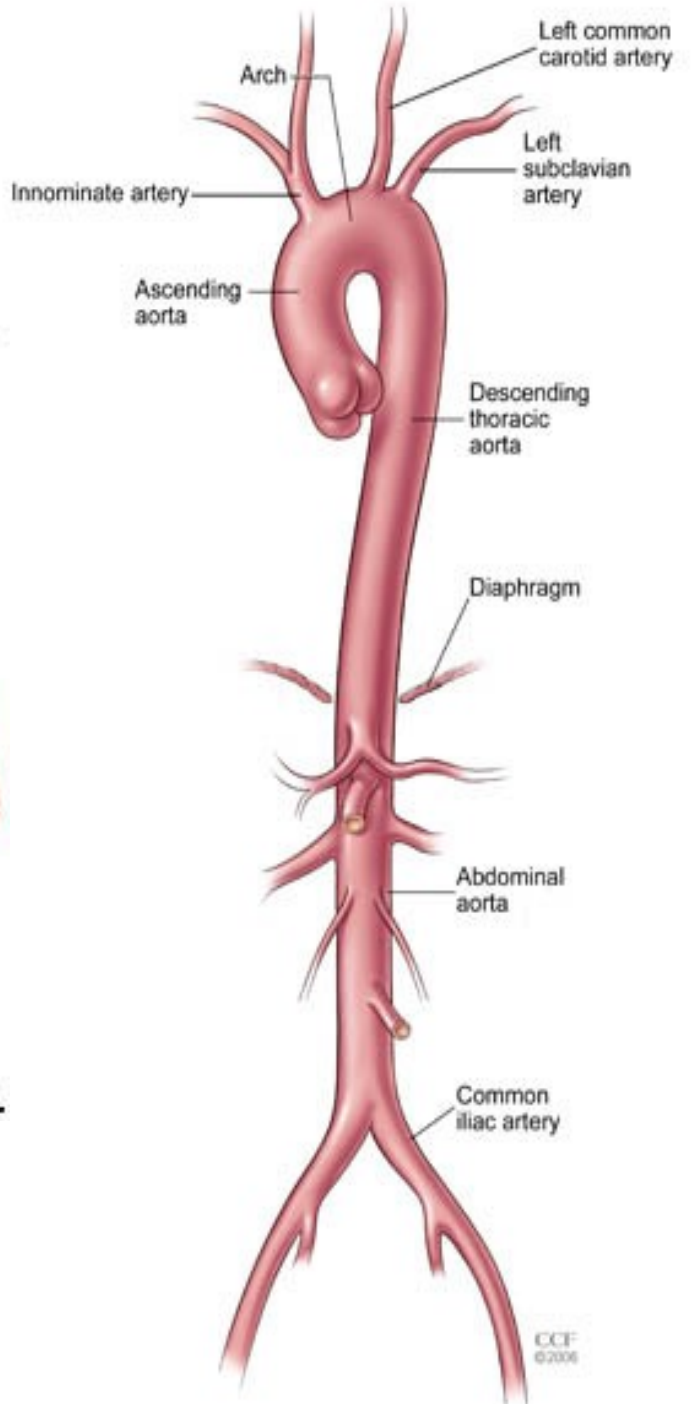
Low blood pressure beyond point of coarctation



Coarctation of the aorta



ADAM.



Sekundární hypertenze – iatrogenní

- perorální antikoncepce
- glukokortikoidy
- mineralokortikoidy
- cyklosporin
- sympatomimetika
- tricyklická antidepresiva
- inhibitory MAO
- nesteroidní antirevmatika

Sekundární hypertenze – neurogenní

- nitrolební hypertenze
- stav po traumatu mozku
- stav po encefalitidě
- hypoperfuze CNS
- poliomyelitida
- polyradikuloneuritida
- tumor mozku

Hypertenze a diabetes mellitus

- u 50% diabetiků
- hypertenze i DM patří mezi hlavní rizikové faktory aterosklerózy
- hypertenze akceleruje poškození ledvin u diabetu a naopak nefropatie zhoršuje hypertenzi
- u DM I.typu – esenciální, nebo v důsledku diabetické nefropatie
- u DM II.typu – z hyperglykémie a hyperinzulinémie
- → výskyt hypertenze koreluje s vyšší albuminurie
- 20 – 40% pacientů PGT má hypertenzi

Hypertenze a těhotenství

→ diastolický tlak ≥ 90 mmHg

→ zvýšení systolického tlaku o 30 a diastolického o 15 mmHg oproti hodnotám před těhotenstvím

Hypertenze zpomaluje intrauterinní růst plodu a může vést k intrauterinnímu úmrtí plodu.

1. **esenciální** – vzniklá před nebo během těhotenství
2. **sekundární** - vzniklá před nebo během těhotenství
3. **přechodná těhotenská hypertenze**
4. **preeklampsie - eklampsie**

Hypertenze a těhotenství

Preeklampsie – vzestup tlaku ve 3. trimestru je provázen proteinurií nad 300 mg/24 hod. Tyto ženy jsou ohroženy eklampsií.

Těžší formy preeklampsie mají tlak vyšší než 160/110 mmHg, proteinurii > 5g za 24 hod a oligurii, otoky, včetně plicního a neurologické příznaky: bolest hlavy, skotomy, neostré vidění

Preeklampsie – HELLP syndrom: tlak téměř nezměněn, hemolýza, ↑ jaterní enzymy, nízký počet destiček

Eklampsie – vystupňované známky hypertenzní encefalopatie s křečemi, až komatem, většinou u primipar a u žen mladších 20 let

Diagnostika hypertenze

- spolu s ICHS jde o nejčastější diagnózu v Evropě a severní Americe
- výskyt stoupá s věkem

	systolický tlak [mm Hg]	diastolický tlak mm Hg]
optimální TK	< 120	< 80
normálníTK	< 130	< 85
vysoký normál	130 - 139	85 - 89
hypertenze I.st.	140 - 159	90 - 99
hypertenze II.st.	160 - 179	100 - 110
hypertenze III.st.	≥ 180	≥ 110

Jak měřit TK

- po alespoň 5ti minutách klidu
- 30 minut před vyšetřením nekouřit, nepít kávu
- vsedě (průměr ze 2 měření po 2 minutách)
- při prvním kontaktu s pacientem vyšetřit TK na obou pažích

Diagnóza hypertenze:

- 140/90 a více při nejméně dvou prohlídkách
- domácí měření – zvýšená hodnota je 135/85 a větší

Léčba arteriální hypertenze v ČR

Česká epidemiologická multicentrická studie – pouze 20% hypertoniků dosahuje tlak pod 140/90 mm Hg.

Nebývá vždy souvislost mezi závažností hypertenze a symptomy.

Prvním příznakem neléčené hypertenze může být infarkt myokardu nebo cévní mozková příhoda.

Stadia hypertenze

Stadium I. bez orgánových změn

Stadium II. přítomnost alespoň jedné ze známek orgánového postižení

- hypertrofie levé komory srdeční (EKG, RTG nebo ECHO)
- lokální nebo difúzní zúžení retinálních cév
- proteinurie a/nebo mírné zvýšení kreatininu
- radiologické nebo ultrazvukové známky ateromatózního plátu (karotidy, aorta, ilické a femorální tepny)

Stadia hypertenze

Stadium III. orgánové komplikace

Mozek: TIA, hypertenzní encefalopatie, CMP (krvácení, trombóza)

Srdce: IM, AP, srdeční selhání

Sítnice: krvácení a exsudáty s/bez papilloedému

Ledviny: ledvinné selhání

Cévy: disekující aneuryzma, ischemická choroba tepen dolních končetin

Základní anamnéza u nemocného s hypertenzí

rodinná anamnéza - pátráme po

- předčasných úmrtích na IM či CMP
- u sekundárních je pozitivní vzácně

osobní anamnéza - pátráme po

- výskytu námahových bolestí na hrudi
- námahové dušnosti (NYHA I – bez dušnosti, NYHA II při chůzi do schodů, NYHA III po rovině, NYHA IV klidová dušnost)
- klaudikacích

Na sekundární hypertenzi myslíme

1. u těžké diastolické hypertenze 130 mm Hg a vyšší nad 30 let
 2. u diastolické hypertenze 110 mm Hg a vyšší do 30 let
 3. u hypertenze rezistentní na léčbu
 4. u hypertenze náhle zhoršené
 5. u nemocných, kde v anamnéze nebo při fyzikálním vyšetření či v laboratorním nálezu zjistíme odchylku, nutící nás myslet na sekundární hypertenzi
- **nutno odeslat do specializovaného centra, kde mohou přesně diagnostikovat typ sekundární hypertenze**

Častější formy sekundárních hypertenzí chirurgicky řešitelné

- koarktace aorty
- renovaskulární hypertenze
- feochromocytom
- primární hyperaldosteronismus

Nejčastější odchylky u nejběžnějších forem sekundárních hypertenzí

Renovaskulární hypertenze – náhlý vznik, šelest nad renálními tepnami, asymetrie velikosti ledvin a opožděné vylučování kontrastu

Pyelonefritida – uroinfekce v anamnéze, deformace ve vývodných močových cestách, asymetrie velikosti ledvin

Glomerulonefritida – proteinurie, renální insuficience

Primární aldosteronismus - ↓K, ↑kaliuréza, ↑plasmatický aldosteron

Nejčastější odchylky u nejběžnějších forem sekundárních hypertenzí

Cushingův syndrom – charakteristické známky při fyzikálním vyšetření, často DM, ↑ volného kortisolu

Feochromocytom – labilní hypertenze s velkými výkyvy tlaku, paroxysmální palpitace, bolest hlavy, zblednutí, známky hypermetabolismu, ↑ kyselina vanilmandlová v moči

Bazální vyšetření u hypertenze

Moč + sediment → porucha funkce ledvin

EKG → známky ischemie a hypertrofie levé komory

Kalium → < 3,4 mmol/l hyperaldosteronismus, diuretika?

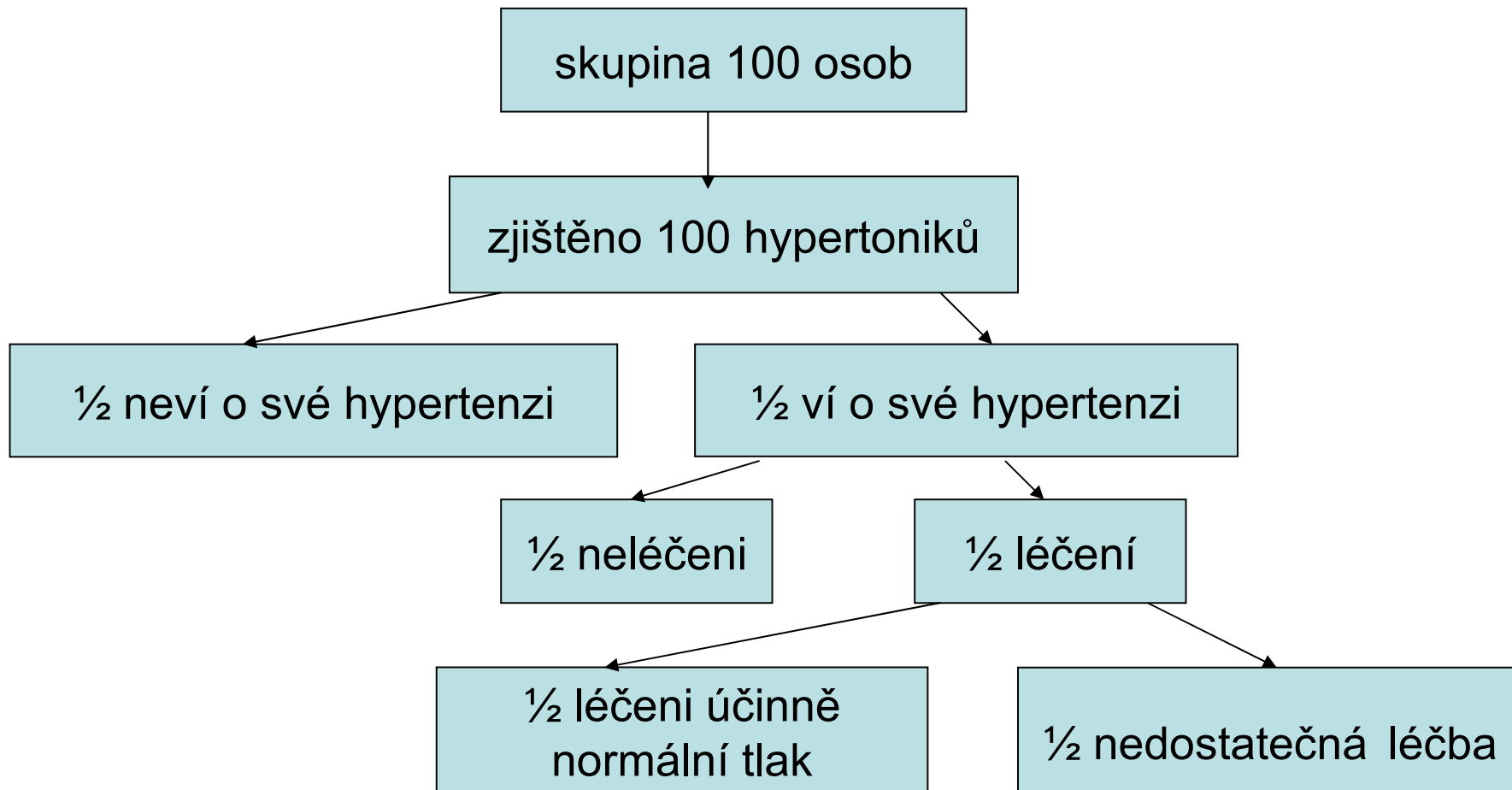
Kreatinin → porucha funkce ledvin

Cholesterol → zvýšené KV riziko

Glykémie → diabetes

Urikémie → dna, diabetes, alkohol?

Pravidlo poloviny v léčbě hypertenze (sedmdesátá léta)



Nefarmakologická léčba hypertenze

- redukce **hmotnosti** při nadváze
- redukce **alkoholu** na 30g ethanolu denně (0,7 l piva, 0,25 l vína, 0,06 l whisky)
- aerobní **cvičení** (30 min rychlé chůze)
- redukce příjmu **solí** na 5 – 6 g denně
- **nekouřit**
- dostatek **K, Ca a Mg** v dietě
- snížit příjem **nasycených mastných kyselin a cholesterolu**



Hypertenze u starších osob

- cévy mají zvýšenou rigiditu a sníženou poddajnost, zejména u aorty a velkých cév, prekapilární arterioly vykazují hyalinní degeneraci medie
- snížená senzitivita baroreceptorů
- omezená schopnost ledvin vylučovat sodík a snížená tvorba prostaglandinů
- plasmatická reninová aktivita bývá snižena
- sympatická aktivita bývá zvýšená

Hypertenze u starších osob

- **izolovaná systolická hypertenze** – systolický tlak 160 mmHg nebo vyšší a normální diastolický tlak → způsobeno ztrátou poddajnosti velkých tepen v důsledku aterosklerózy
- **pseudohypertenze** – způsobená kalcifikací brachiální tepny, tep nemizí ani po nafouknutí manžety na hodnoty > 250 mm Hg
- **ortostatická hypotenze** – Schellongův test

Hypertenze u starších osob

- krevní tlak u starších osob snižujeme pomalu → snížená senzitivita baroreceptorů a funkce ledvin → nebezpečí posturální hypotenze a volumové deplece
- cílem je dosažení diastolického tlaku 90 mm Hg, u systolického snižujeme výchozí o 20 mm Hg, nebo na 160 mm Hg
- u starších hypertoniků se systolickým tlakem 140 – 159 mm Hg a normálním diastolickým tlakem nepodáváme antihypertenziva
- nedoporučujeme restrikcii soli → snížení ledvinných funkcí → riziko volumové deplece
- snižujeme maximálně o 10 mm Hg za měsíc

Hypertenze – diferenciální diagnostika

- **fenomén bílého pláště (white coat phenomen)**

nemocní vykazují hypertenzi pouze v ambulanci lékaře a doma či v práci mají normotenzi

10 - 20% nemocných → 24 hodinové monitorování TK

Hypertenzní krize

- naléhavý stav závisající nejen na absolutní výši krevního tlaku, ale také na rychlosti jeho vzestupu
- může vzniknout u těžké hypertenze, neléčené nebo u přerušovaně léčené
- u těhotenské gestózy může vzniknout již při zvýšení diastolického tlaku na 115 mm Hg

1. emergentní (supernaléhavá)

2. urgentní (naléhavá)

Emergentní hypertenzní krize

- **náhlý vzestup krevního tlaku se zhoršením funkce některého orgánu →**

hypertenzní krize může být provázena:

- ✓ nestabilní anginou pectoris
- ✓ akutním srdečním selháním
- ✓ akutním IM
- ✓ eklampií s křečemi nebo poruchou plodu
- ✓ progresivním ledvinným selháním
- ✓ disekujícím aneurysmatem aorty
- ✓ mozkovým krvácením

→ vyžaduje rychlé snížení tlaku a hospitalizaci na JIP

Urgentní hypertenzní krize

- **náhlé, výrazné zvýšení krevního tlaku bez známek orgánového poškození**
 - ✓ po vysazení antihypertenzní léčby
 - ✓ perioperační
 - ✓ po transplantaci ledvin
- **rychlé snížení tlaku má svá rizika → mozková příhoda, IM, křeče, slepota,...**

Systemová arteriální hypotenze

- trvalé snížení systolického tlaku pod 100 torrů a diastolického pod 60 torrů v každé poloze
- nepovažuje se za chorobný stav
- příčina nízkého tlaku není přesně známa
 - a/ u sportovců, s bradykardií a zvýšeným klidovým tonem vagu
 - b/ mladiství se známkami zvýšené činnosti sympatiku
- probíhá obvykle asymptomaticky s výjimkou ospalosti a únavnosti
- jako příznak jiné choroby: nedostateční funkce nadledvin (Addisonova choroba), malabsorpční syndrom, srdeční selhání, aortální stenóza, konstriktivní perikarditida
- pokles TK je trvalého charakteru X synkopa, kolaps, šok

Ortostatická (posturální) hypotenze

- stav charakterizovaný poklesem systolického i diastolického tlaku o 20 torrů při zaujetí vzpřímené polohy, v těžších případech i při posazení (proto posturální)
- při zaujetí vzpřímené polohy vzn. vlivem gravitace tendence k hromadění krve v distenzibilních vénách pod úrovní srdce → pokles venózního návratu → pokles MV → snížení perfuze mozku

X **baroreceptory** aktivují sympatikus → **tachykardie** a **vazokonstrikce** v rezistentních i kapacitních cévách, kontrakce prekapilárních sfinkterů a zvýšení napětí svalů v okolí cév

Idiopatická ortostatická hypotenze

- přesná příčina onemocnění není známa – porucha biosyntézy katecholaminů?
- častěji u mužů, známky nedostatečného působení autonomního NS – posturální hypotenze, snížené pocení, fixovaná tepová frekvence, impotence
- hladina katecholaminů v plazmě a moči bývá snižena
- u některých pacientů je snižena aktivita systému R-A-A
- srdeční výdej v ortostáze klesá až o $\frac{1}{4}$ → závrať až bezvědomí, v horizontální poloze se stav rychle upraví

Sekundární ortostatická hypotenze

jako průvodní znak mnoha chorob:

- poruchy sympatoadrenálního systému u pacientů s onemocněním nervového systému → RS, diabetická či alkoholická neuropatie
- varikózní syndrom – nedomykavost chlopní v rozšířených vénách nevykompenzuje ani maximální aktivace sympatiku
- pacienti s cerebrovaskulárními poruchami

TILT UP test

- změna polohy pacienta na nastavitelném lůžku
- silný ortostatický impuls jako provokační moment
- norma ± 10 torrů

Typy patologických odpovědí:

Neurokardiogenní

Dysautonomní

Syndrom posturální ortostatické
tachykardie

Psychogenní



