

Maskovaná hypertenze – co víme o tomto onemocnění

MUDr. Lenka Štégnerová, MUDr. Markéta Sovová, MUDr. Oldřich Masný, MUDr. Tereza Pokorná, prof. MUDr. Eliška Sovová, Ph.D., MBA

Klinika tělovýchovného lékařství a kardiovaskulární rehabilitace FN a LF UP Olomouc

Maskovaná hypertenze (MH) je definována jako elevace krevního tlaku (TK) nad 140/90 mmHg při měření mimo ordinaci lékaře, zatímco v ordinaci lékaře je hodnota TK v normě. Pro pacienty již s trvalou hypertenzí léčené, ale stále nedosahujících cílových hodnot při domácím měření je určen termín maskovaná nekontrolovaná hypertenze. MH je stále nedostatečně diagnostikována, neboť fyziologický TK v ordinaci lékaře nevede často k dalšímu sledování pacienta, přičemž zvýšené kardiovaskulární riziko je téměř srovnatelné s trvalou hypertenzí. Prevalence MH se pohybuje okolo 13 %. V současné době existují ještě nedostatečně prozkoumané patofyziologické souvislosti MH, kterým je třeba věnovat pozornost.

Klíčová slova: maskovaná hypertenze, srdeční funkce, ledviny, štítná žláza, diabetes mellitus, cévní mozková příhoda, spánková apnoe.

Maked hypertension – what we know about this disease

Masked hypertension (MH) is defined as an elevation of blood pressure (TK) above 140/90 mmHg when measured outside a doctor's practice while the TK value is standard at the doctor's office. The term uncontrolled hypertension is used for patients with persistent hypertension treated but not yet achieving target values in the home measurement. MH is still insufficiently diagnosed because patient's physiological TK is not under a control outside the doctor's practice although an increased cardiovascular risk is almost comparable to persistent hypertension. The prevalence of MH is around 13%. At present, there is still insufficiently explored pathophysiological relationship of MH, which needs attention.

Key words: masked hypertension, heart functions, kidneys, thyroid gland, diabetes mellitus, stroke, sleep apnea.

Definice

Hypertenze je hlavní rizikový faktor pro vznik kardiovaskulárních onemocnění. Podle platných guidelines (1) je hypertenze definována jako krevní tlak (TK) nad 140/90 mmHg.

V roce 2002 byl představen do té doby neznámý termín maskované hypertenze (MH). Tento pojem je vyčleněn pro jedince, kteří mají zvýšené hodnoty krevního tlaku mimo ordinaci lékaře (tzn. při měření krevního tlaku v domácích podmínkách) a při monitoraci krevního tlaku v ordinaci lékaře mají hodnoty krevního tlaku ve fyziologickém rozmezí. Pro maskovanou hypertenzi tedy pak platí, že kauzální TK v ordinaci je pod 140/90 mm Hg a průměrné hodnoty při

24hodinovém ambulantním monitorování TK ve dne jsou nad 135/85 a průměrné hodnoty za 24 hodin nad TK 130/80 mmHg (2).

Je třeba zdůraznit, že tento termín je určen pro jedince, kteří neužívají žádnou anti-hypertenzní terapii (3). Osoby, které užívají antihypertenzní terapii, ale při ambulantním monitorování TK (ABMP) mají i přesto hodnoty TK mimo doporučené rozmezí, je určen termín maskovaná nekontrolovaná hypertenze (MNH) (4).

MH je málo diagnostikována, protože normální krevní tlak v ordinaci lékaře vede jen výjimečně k domácímu nebo ambulantnímu monitorování krevního tlaku (2).

Rizika plynoucí z MH

MH je spojena se zvýšeným rizikem kardiovaskulární morbidity a mortality ve srovnání s normotenzními jedinci. Toto riziko je podobné nebo se blíží riziku, které je spojeno s trvalou hypertenzí (5). MH je rovněž spojena s dalšími rizikovými faktory jako je asymptomatické orgánové poškození, zvýšené riziko diabetu a trvalé hypertenze (6–11).

Faktory přispívající k riziku MH

Z metaanalýzy vypracované Sheppardem a kol. vyplývá, že významnými prediktory MH jsou mužské pohlaví, zvýšené BMI a kouření (12). Tato metaanalýza a nedávná Jackson Heart

Study naznačuje, že tyto faktory by mohly být zároveň použité pro některé etnické menšiny (13). Vliv etniky studoval Martin a kol. (14). Do svého výzkumu zahrnul 770 jedinců – Britů bílé rasy, obyvatele jižní Asie nebo afrického a karibského původu. Zjistil, že pacienti jihoasijské nebo africké skupiny při jediném měření u nehypertenzní populace vykazovali menší rozdíl krevního tlaku měřeného v ordinaci a domácím prostředí ve srovnání s bílými britskými pacienty. Oproti tomu hypertenzní pacienti jihoasijského nebo africko-karibského původu měli větší rozdíl při měření TK v ordinaci a doma.

Prevalence

Prevalence MH v populačních studiích dospělých osob se pohybuje okolo 13 % (2, 15, 16). Správná definice jednotlivých subtypů MH má významný vliv na výskyt tohoto onemocnění. Příkladem je MNH, pro kterou původní definici navrhli Pickering a kol. (3), a kterou užívá i Mezinárodní databáze pro ambulantní krevní tlak ve vztahu ke kardiovaskulárním výsledkům (IDACO). Tato definice nebere v úvahu noční záznamy TK. Konvenční definice MNH použitá v těchto studiích se opírá o klinický TK < 140/90 mmHg a denní ambulantní TK \geq 135/85 mmHg. Při použití této definice byla u účastníků s chronickým onemocněním ledvin (CKD) a normálním klinickým TK prevalence MNH 27 %. Nicméně někteří jiní vědci používají pro diagnózu MNH zvýšení denního nebo nočního TK. Použití této definice pak více než zdvojnásobuje prevalenci MNH na 56 % (16).

Vliv na funkci srdeční

Studie publikovaná v únoru roku 2017 od autorů Aung, Soe M. a kol. se zabývala studiem napětí stěny levé síně u pacientů s hypertenzí odezvou na cvičení a určení jejich významu při predikci maskované hypertenze. Výsledkem studie byla následující zjištění. Pacienti s MH mají vyšší hmotnostní index levé komory, maximální objemový index levé síně a celkové podélné napětí levé síně v pozdní diastole. Výstupem celé studie tedy je, že parametry napětí levé síně byly sníženy u pacientů s MH a mohou být použity k predikci přítomnosti MH u pacientů s hypertenzí odezvou na cvičení (17).

Další studie vlivu MH na echokardiografické parametry levé komory zjistila, že MH ovlivňuje negativně jak diastolickou funkci levé komory,

tak i mechanickou funkci během celého srdečního cyklu (18).

Některé studie prokázaly, že MH je spojena se zvýšenou hmotností levé komory, která může být podobná jako u pacientů s trvalou hypertenzí (19). Ve studii provedené na subjektech s africkými předky byla zjištěna třikrát větší pravděpodobnost vzniku hypertrofie levé komory (20). Stejně tak brazilská studie zabývající se diabetiky 2. typu s prehypertenzí, zjistila u 30 % neléčenou MH a významně zvětšený objem levé komory společně s makro-proteinurií (21). Nejsou pochybnosti o tom, že je MH spojena s vysokým rizikem KV příhod (15).

Metaanalýza zahrnující 7 961 dospělých ze 7 studií odhaduje riziko kardiovaskulárního onemocnění (infarkt myokardu, cévní mozková příhoda a periferní cévní příhody) na 2,09krát vyšší u pacientů s maskovanou denní hypertenzí ve srovnání s normotenzními dospělými jedinci (22).

Maskovaná hypertenze a ledviny

Agarwal a kolektiv ukázali, že téměř 60 % léčených pacientů s chronickým onemocněním ledvin (CKD) mělo MNH, která byla diagnostikována ve 24 % při nočním ABPM (23). Stejný autor zjistil v další studii publikované v roce 2016 u pacientů s chronickým onemocněním ledvin, kteří v převážné většině užívali antihypertenziva, že riziko MNH může být u jednoho ze šesti pacientů, pokud je systolický TK v rozmezí 110–119 mmHg, dvojnásobný počet pak (tzn. u jednoho ze tří pacientů), pokud je systolický TK 120–129 mmHg a čtyřnásobný (tzn. u dvou ze tří pacientů) v případě, že obvyklý systolický TK je 130–139 mmHg. Pouze v případě, že systolický TK je < 110 mmHg, je pravděpodobnost MNH velmi nízká (< 5 %) (24).

Toto zjištění potvrzuje další studie u pacientů s CKD – MNH je silně závislá na hodnotě systolického TK. Jedinci, kteří mají opakovaně nízký systolický TK (< 110 mmHg), pravděpodobně nebudou mít MNH. U osob se systolickým TK 130–139 mmHg je MNH převládající ve dvou ze tří případů a u jedinců s obvyklým systolickým TK 120–129 mmHg převládá MNH v jednom ze tří případů. Dokonce i u jedinců s TK 110–119 mmHg byla prevalence MNH přibližně jedna ze šesti (16).

Dále se autoři zabývali vztahem MH a albumurie a došli k závěru, že MNH souvisí více

s albuminurií v porovnání s kardiovaskulárním poškozením. Nezávislý vztah krevního tlaku spolu s albuminurií je v souladu s hypotézou, která říká, že renální mechanismy mohou být ve zprostředkování patogeneze MNH důležitější než kardiovaskulární onemocnění (24).

Ve studii publikované v roce 2016 Drawz a kol. zjistili, že MH a setrvalá hypertenze byly spojeny s nízkou eGFR a zvýšenou proteinurií. Souvislost mezi maskovanou a trvalou hypertenzí a nízkou eGFR se současně zvýšenou proteinurií byla výraznější u pacientů se zvýšenou hladinou nočního TK (25).

Studie japonských autorů prokázala souvislost MH, syndromu bílého pláště a trvalé hypertenze s dysfunkcí ledvin (albuminurie a sníženou glomerulární filtrací) v japonské populaci nad 40 let (26).

MH a diabetes mellitus

Diabetes mellitus (DM) je významným rizikovým faktorem kardiovaskulárních a renálních onemocnění. Předchozí epidemiologické studie naznačují, že pacienti s DM mají vyšší riziko vzniku hypertenze oproti nediabetickým pacientům. Příčinou tohoto stavu u diabetiků by mohla být zvýšená aktivita sympatického nervového systému. Tento mechanismus je rovněž potenciálním mechanismem vzniku MH (27). Prevalence MH u diabetiků se pohybuje mezi 30–47 % (28).

U nemocných s počátečním syndromem bílého pláště nebo MH se v průběhu 10letého sledování vyvinul přibližně 3krát častěji DM nebo vysoká hladina glykemie nalačno oproti osobám s normotenzí (29). Tento výskyt byl srovnatelný s osobami, které měly již na začátku sledování setrvalou hypertenzi. V kohortě IDACO bylo také zjištěno, že se MH vyskytuje daleko častěji u diabetiků než u jedinců bez DM (30).

Studie Prevalence, rizikové faktory a prognostický význam maskované hypertenze u diabetických pacientů, zahrnula 133 diabetiků 2. typu. Z tohoto počtu mělo 82 jedinců normální TK. V této skupině pak byla u 15 osob (18 %) zjištěna MH. 51 subjektů mělo klinický TK vysoký, z toho 28 osob (55 %) mělo syndrom bílého pláště a 23 osob (45 %) setrvalou hypertenzi. Tato studie přinesla několik zajímavých výstupů. Průměrný věk pacientů se syndromem bílého pláště byl vyšší než u pacientů s MH a rovněž průměrný věk pacientů se setrvalou hypertenzí byl vyšší oproti pacientům se syndromem bílého

pláště nebo u osob s fyziologickým TK. Stejně tak prevalence albuminurie (mikroalbuminurie nebo makroalbuminurie) byla významně vyšší u pacientů s MH (40 %) a setrvalou hypertenzí (26 %) ve srovnání s normotenzními pacienty (6 %) nebo s osobami se syndromem bílého pláště (11 %). Prevalence hypertrofie levé komory byla významně vyšší u subjektů s MH (38 %) a setrvalou hypertenzí (26 %) ve srovnání s normotenzními osobami (8 %) nebo syndromem bílého pláště (11 %). Diastolická dysfunkce levé komory byla častější u pacientů s maskovanou hypertenzí (46 %), se setrvalou hypertenzí (48 %) a syndromem bílého pláště (43 %) než v případě jedinců normotenzních (18 %) (28).

Novější studie z roku 2017 od autorů Honglei Zhao a kol. zařadila 266 pacientů s diabetem 2. typu. Přibližně u 26,5 % účastníků byla diagnostikována MH. Ve srovnání s pacienty bez MH, byli ti s MH starší, měli vyšší hladiny glykovaného hemoglobinu (HbA1c), C-reaktivní bílkoviny (CRP) a vyšší prevalenci koronárního onemocnění srdce (KVS). Studie potvrzuje možnou souvislost stárnutí organismu a DM, které jsou spojeny s poruchami autonomního nervového systému. Tyto poruchy mohou následně vést ke kolísání TK, zvláště při stresu a při každodenní fyzické aktivitě. Je tedy možné, že vyšší věk a hladina HbA1c jsou nezávisle spojeny s MH. Je zajímavé, že zvýšená hladina CRP v séru byla také nezávisle spojena s MH. Lze však spekulovat o tom, že zvýšená hladina CRP v séru může být spojena s endoteliální dysfunkcí, což způsobilo zhoršení vaskulárních diastolických funkcí a zvýšení TK. Současně převládající KVS by mohlo také odrážet stávající endoteliální dysfunkci a sníženou perfuzi orgánů, což by také vedlo ke zvýšení TK. Tato studie, stejně jako předešlé, potvrdila souvislost MH s vyšším rizikem kardiovaskulárních onemocnění (27).

Maskovaná hypertenze a tlak v zátěži

Studie Agarwala a kol. se zabývá zpožděnou obnovou systolického TK po cvičení jako možným mechanismem maskované nekontrolované hypertenze (MNH) při chronickém onemocnění ledvin (16). Výsledky této studie naznačují, že změny TK vyvolané cvičením nejsou důležité v patofyziologii MH u chronické renální insuficience. Hlavním zjištěním této studie však bylo, že návrat systolického TK po ukončení cvičení

byl u těchto pacientů zpožděn. Normální odpověď na ukončení cvičení je zvýšení parasympatického tonu a snížení sympatického tonu. To umožňuje, aby se srdeční frekvence a TK vrátily k výchozí hodnotě. Nebylo pozorováno žádné zhoršení obnovy srdeční frekvence mezi skupinami, takže parasympatická dráha se u osob léčených hypertenzí s CKD jeví jako nedotčena. Neschopnost regulace sympatického tonu způsobí pokračující vazokonstrikci a zpožděnou obnovu systolického TK. CKD je stav sympatické hyperaktivity (19, 20) a ischemie může dále vyvolat sympatickou aktivaci (21, 23). V souladu s touto hypotézou je pozorování, že použití β -blokátoru, které je spojeno se zvýšenou vazokonstrikcí, bylo spojeno s dalším zhoršením systolického zotavení TK. Navíc u účastníků, kteří test neukončili pro vyčerpání organismu při maximálním cvičení, ale pro bolest nohou nebo pro obtížné dýchání pro narušení periferní oxygenace, došlo i ke zhoršení systolického zotavení TK. Velmi významný lineární vztah byl zaznamenán mezi progresivně se zvyšujícími kategoriemi hypertenze (pohybem od zdravého, kontrolované hypertenze, MNH a nekontrolované hypertenze) a zpožděním obnovení systolického BP. To naznačuje, že délka návratu systolického TK k výchozím hodnotám může být důležitý faktor pro patofyziologii MNH (31).

Maskovaná hypertenze a těhotenství

Tyto souvislosti doposud nebyly příliš zkoumány. Studie zabývající se maskovanou a noční hypertenzí u vysoce rizikových těhotenství došla k závěru, že prevalence MH u těchto gravidních žen je 33,3 % a u noční hypertenze pak 42,5 % (32). U 22 žen z celkového počtu 87, které byly zařazeny do studie, se vyvinula preeklampsie nebo eklampsie a lze tedy MH pokládat za rizikový faktor těchto onemocnění.

Maskovaná hypertenze a funkce štítné žlázy

Hormony štítné žlázy mají významné kardiovaskulární účinky včetně kontroly arteriálního krevního tlaku. Předchozí studie naznačily, že je arteriální hypertenze často pozorována jak u hypertyreózy, tak u hypotyreózy (HYPO) (33). U HYPO jsou hemodynamické změny charakterizovány nižším srdečním výkonem, vlivem snížené bazální tepové frekvence (HR) a nega-

tivních inotropních účinků, jakož i zvýšenou systémovou arteriální rezistencí. Ve většině dostupných studií je zjevná HYPO často spojována s diastolickou hypertenzí, a to hlavně díky zvýšené systémové vaskulární rezistenci a arteriální tuhosti. Pokud jde o subklinickou HYPO, je vztah s krevním tlakem kontroverzní (33).

Například studie nazvaná „Maskovaná hypertenze u nově diagnostikované hypotyreózy: pilotní studie“, odhalila za pomoci ABPM vyšší prevalenci MH u klinické (26,3 %) i subklinické (15,4%) HYPO oproti euthyroidním subjektům (10%, $p = 0,05$) (33). Setrvalá hypertenze byla častější u klinické HYPO (11,5 %) a u subklinické HYPO (10,5 %) oproti kontrolám (8 %, $p = 0,03$). Poměr pravděpodobnosti hypertenze versus normotenze potvrdil signifikantně zvýšené riziko MH u pacientů s HYPO oproti euthyroidním pacientům (3,29, 1,08–10,08, $p = 0,02$). Z toho tedy vyplývá, že HYPO může být důležitým prediktorem vyšších hodnot TK se zvýšeným rizikem MH. Autoři uzavírají svou studii s tím, že vzhledem k tomu, že MH představuje kardiovaskulární riziko, které může být zvráceno substitucí hormonů štítné žlázy, měla by být přítomnost MH indikací k hormonální substituční terapii u pacientů se subklinickou HYPO.

Naopak jiná studie zabývající se souvislostí MH a funkce štítné žlázy neprokázala souvislost mezi MH a hormony štítné žlázy (34). Toto zjištění lze interpretovat dvěma způsoby. Za prvé, rizikové faktory účinné v patofyziologii MH zvyšují krevní tlak nezávisle na hladinách thyroïdního hormonu. Tato hypotéza je podpořena skutečností, že krevní tlak se zvyšuje během pracovní zátěže a s tím souvisejících faktorů a je regulován během odpočinku u pacientů s MH. Za druhé, dysfunkce hormonu štítné žlázy nemusí způsobovat MH, ale místo toho může vést k hypertenzi trvalé (34).

Maskovaná hypertenze a cévní mozková příhoda

Studie norských autorů Saeed S. a kol. hodnotila prevalenci a charakteristiky MH u 298 pacientů ve věku 15–60 let s ischemickou cévní mozkovou příhodou. MH byla nalezena u 12 % pacientů. V multivariabilní logistické regresní analýze byli pacienti s MH charakterizováni vyšším BMI a vyššími hodnotami sérových triglyceridů. Ve srovnání s normotenzními pacienty byli ti s MH charakterizováni vyšší prevalencí vysokého normálního TK v ordinaci lékaře, obe-

zitou a arteriálním poškozením. Ve srovnání s pacienty s trvalou hypertenzí byla MH spojena s nižší prevalencí poškození arterií navzdory vyšší prevalenci vysokého normálního TK v ordinaci lékaře a srovnatelných ambulantních hodnot TK. Tyto zjištěné skutečnosti kladou důraz na identifikaci MH u této skupiny pacientů (35).

Maskovaná hypertenze a spánková apnoe

Není příliš mnoho studií, které by se zabývaly studiem výskytu MH u pacientů se syndromem spánkové apnoe (36). Studie autorů Sova M. a kol. ukázala velmi vysokou prevalenci maskované hypertenze u pacientů se syndromem spánkové apnoe (37). MH (vysoký TK ve všech intervalech ABPM) byla zjištěna v 58,1 % případů. Ve studiích provedených Dragerem a kol. a Baquet a kol. byla prevalence MH mírně nižší – 39 % a 30 % (38, 39).

V současné době neexistuje jednotný názor na to, zda CPAP snižuje krevní tlak u pacientů s obstrukční spánkovou apnoí, protože některé studie prokazují pozitivní vliv CPAP terapie na krevní tlak, ale jiné je zase vyvracejí (37).

Maskovaná hypertenze a vliv na výkon sportovců

V dostupné literatuře jsme nenašli studii, která by se zabývala výskytem MH u sportovců. Nicméně podle studie nazvané Vliv zvýšeného krevního tlaku na fyzickou zdatnost elitních atletů, která se zabývala vlivem vysokého normálního tlaku a hypertenze na výkon sportovců, bude mít jistě přítomnost MH vliv na výkon sportovce. Tato studie zahrnovala elitní mužské sportovce ve věku 23 ± 5 let. U této skupiny osob byla zjištěna nižší maximální spotřeba kyslíku (VO₂max), nižší ventilační anaerobní práh a nižší rezervu srdeční frekvence, a to dokonce i v případech, kdy nebylo prokázáno strukturální či funkční poškození srdce. Dle výstupů studie ale i přesto dochází v organismu k autonomní dysfunkci (40).

Závěr

I přes provedené studie stále zůstává několik důležitých otázek. Definice MH se liší napříč studiemi. Doposud není stále nalezen nejlepší postup v diagnostice MH v klinické

praxi a není ani jasné, zda domácí monitoring TK je adekvátní náhradou za ambulantní monitorování TK při identifikaci MH (5). I přesto se však jako nejvhodnější doporučení pro záchyt MH a MNH jeví domácí měření TK napříč celou dospělou populací (41). Zejména je třeba se zaměřit na osoby, kterým se střídá normální TK se zvýšeným TK, dále na pacienty s normálním TK nebo vysokým normálním TK, u nichž nalezneme známky hypertrofie levé komory, u osob s rodinnou anamnézou hypertenze u obou rodičů, u nemocných s mnohočetnými rizikovými faktory kardiovaskulárních chorob a u diabetiků, jak uvádí doporučení Evropské společnosti (42). Vzhledem k nedostatečnému množství prospektivních studií nebyla doposud vydána doporučení pro léčbu MH a MNH. U pacientů s nízkým kardiovaskulárním rizikem je vhodné přistoupit k nefarmakologické terapii. Farmakologickou terapii je třeba pečlivě zvážit u pacientů s vyšším kardiovaskulárním rizikem nebo orgánovými komplikacemi. V této léčbě lze však postupovat pouze empiricky (41).

Podpořeno grantem LF IGA UPOL 041 2017.

LITERATURA

- Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, et al. 2016 European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*. 2016; 37(29): 2315–2381. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw106
- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension*. 2013; 31(7): 1281–1357. DOI: 10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc
- Pickering TG, Davidson K, Gerin W, Schwartz JE. Masked hypertension. *Hypertension*. 2002; 40(6): 795–796. DOI: 10.1161/01.HYP.0000038733.08436.98
- Franklin SS, O'Brien E, Staessen JA. Masked hypertension: understanding its complexity. *European Heart Journal*. 2017; 38(15): 1112–1118. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw502
- Xu T, Liu J, Zhu G, Liu J, Han S. Prevalence of prehypertension and associated risk factors among Chinese adults from a large-scale multi-ethnic population survey. *BMC Public Health*. 2016; 16(1): 1471–2458. DOI: 10.1186/s12889-016-3411-4
- Sega R, Trocino G, Lanzarotti A, et al. Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory, or home hypertension: Data from the general population (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni [PAMELA] Study). *Circulation*. 2001; 104(12): 1385–1392. DOI: 10.1161/hc3701.096100
- Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, et al. Increased long-term risk of new-onset diabetes mellitus in white-coat and masked hypertension. *Journal of Hypertension*. 2009; 27(8): 1672–1678. DOI: 10.1097/HJH.0b013e32832be5f9
- Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, et al. Madotto F, Quartì-Trevano F, Polo Friz H, Grassi G, Sega R. Long-term risk of sustained hypertension in white-coat or masked hypertension. *Hypertension*. 2009; 54(2): 226–232. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.129882
- Bobrie G, Clerson P, Menard J, Postel-Vinay N, Chatellier G, Plouin PF. Masked hypertension: a systematic review. *Journal of Hypertension*. 2008; 26(9): 1715–1725. DOI: 10.1097/HJH.0b013e3282fbcdf

- Ogedegbe G, Agyemang C, Ravenell JE. Masked hypertension: evidence of the need to treat. *Current Hypertension Reports*. 2010; 12(5): 349–355. DOI: 10.1007/s11906-010-0140-4
- Lurbe E, Torro I, Alvarez V, Nawrot T, Paya R, Redon J, Staessen JA. Prevalence, persistence and clinical significance of masked hypertension in youth. *Hypertension*. 2005; 45(4): 493–498. DOI: 10.1161/01.HYP.0000160320.39303.ab
- Sheppard JP, Fletcher B, Gill P, Martin U, Roberts N, McManus RJ. Predictors of the Home-Clinic Blood Pressure Difference: A Systematic Review and Meta-Analysis. *American Journal of Hypertension*. 2016; 29(5): 614–625. DOI: 10.1093/ajh/hpv157
- Diaz KM, Veerabhadrapa P, Brown MD, Whited MC, Dubbert PM, Hickson D. Prevalence, determinants, and clinical significance of masked hypertension in a population-based sample of African Americans: the Jackson Heart Study. *American Journal of Hypertension*. 2015; 28(7): 900–908. DOI: 10.1093/ajh/hpu241
- Martin U, Haque MS, Wood S, et al. Ethnicity and differences between clinic and ambulatory blood pressure measurements. *American Journal of Hypertension*. 2015; 28(6): 729–738. DOI: 10.1093/ajh/hpu211
- Fagard RH, Cornelissen VA. Incidence of cardiovascular events in white-coat, masked and sustained hypertension vs. true normotension: a meta-analysis. *Journal of Hypertension*. 2007; 25(11): 2193–2198. DOI: 10.1097/HJH.0b013e3282ef6185
- Agarwal R, Pappas MK, Sinha AD. Masked Uncontrolled Hypertension in CKD. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2016; 27(3): 924–932. DOI: 10.1681/ASN.2015030243
- Aung SM, Güler A, Güler Y, Karabay CY, Akdemir I. Two-dimensional speckle-tracking echocardiography-based left atrial strain parameters predict masked hypertension in patients with hypertensive response to exercise. *Blood Pressure Monitoring*. 2017; 22(1): 27–33. DOI: 10.1097/MBP.000000000000022
- Tadic M, Cuspidi C, Vukomanovic V, Celic V, Tasic I, Stevanovic A, Kocijancic V. Does masked hypertension impact

- left ventricular deformation? *Journal of the American Society of Hypertension*. 2016; 10(9): 694–701. DOI: 10.1016/j.jash.2016.06.032
- Hänninen, Marjo-Riitta A, Niiranen, Teemu J, Puukka, et al. Target organ damage and masked hypertension in the general population: the Finn-Home study. *Journal of Hypertension*. 2013; 31(6): 1136–1143. DOI: 10.1097/HJH.0b013e32835fa5dc
- Ogedegbe G, Spruill TM, Sarpong DF, et al. Correlates of isolated nocturnal hypertension and target organ damage in a population-based cohort of African Americans: the Jackson Heart Study. *American Journal of Hypertension*. 2013; 26(8): 1011–1016. DOI: 10.1093/ajh/hpt064
- Leitao CB, Canani LH, Kramer CK, Boza JC, Pinotti A, Gross JL. Masked hypertension, urinary albumin excretion rate, and echocardiographic parameters in putatively normotensive type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2007; 30(5): 1255–1260. DOI: 10.2337/dc06-2131
- Pierdomenico SD, Cuccurullo F. Prognostic value of white-coat and masked hypertension diagnosed by ambulatory monitoring in initially untreated subjects: an updated meta-analysis. *American Journal of Hypertension*. 2011; 24(1): 52–58. DOI: 10.1038/ajh.2010.203
- Agarwal R, Sinha AD, Light RP. Toward a definition of masked hypertension and white-coat hypertension among hemodialysis patients. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2011; 6(8): 2003–2008. DOI: 10.2215/CJN.02700311
- Agarwal R. Albuminuria and masked uncontrolled hypertension in chronic kidney disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2016. DOI: 10.1093/ndt/gfw325
- Drawz PE, Alper AB, Anderson AH, et al. Hypertension and Elevated Nighttime Blood Pressure in CKD: Prevalence and Association with Target Organ Damage. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2016; 11(4): 642–652. DOI: 10.2215/CJN.08530815

26. Hata J, Fukuhara M, Sakata S, et al. White-coat and masked hypertension are associated with albuminuria in a general population: the Hisayama Study. *Hypertension Research*. 2017. DOI: 10.1038/hr.2017.74.
27. Zhao H, Zeng F, Wang X, Wang L. Prevalence, risk factors, and prognostic significance of masked hypertension in diabetic patients. *Medicine (Baltimore)*. 2017; 96(43):e8363. doi: 10.1097/MD.00000000000008363.
28. Ng CM, Yiu SF, Choi KL, Choi CH, Ng YW, Tiu SC. Prevalence and significance of white-coat hypertension and masked hypertension in type 2 diabetics. *Hong Kong Medical Journal*. 2008; 14(6): 437–443.
29. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R et al. Increased long-term risk of new-onset diabetes mellitus in white-coat and masked hypertension. *Journal of Hypertension* 2009; 27(8): 1672–1678. DOI: 10.1097/HJH.0b013e32832be5f9
30. Franklin SS, Thijs L, Li Y et al. Masked hypertension in diabetes mellitus: treatment implications for clinical practice. *Hypertension*. 2013; 61(5): 964–971. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.00289
31. Agarwal R, Pappas MK. Delayed systolic blood pressure recovery following exercise as a mechanism of masked uncontrolled hypertension in chronic kidney disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2017. DOI: 10.1093/ndt/gfw266
32. Salazar MR, Espeche WG, Leiva Sisniegues BC, et al. Significance of masked and nocturnal hypertension in normotensive women coursing a high-risk pregnancy. *Journal of Hypertension*. 2016; 34(11): 2248–2252. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001067. ISSN 0263–6352
33. Piantanida E, Gallo D, Veronesi G, et al. Masked hypertension in newly diagnosed hypothyroidism: a pilot study. *Journal of Endocrinological Investigation*. 2016; 39(10): 1131–1138. DOI: 10.1007/s40618–016–0488–7
34. Ateş İ, Altay M, Kaplan M, et al. Is thyroid function associated with masked hypertension? *The Anatolian Journal of Cardiology*. 2016; 16(8): 644. DOI: 10.14744/AnatolJCardiol.2016.7197
35. Saeed S, Waje-Andreassen U, Fromm A, Øygarden H, Næss H, Gerdtts E. Prevalence and covariates of masked hypertension in ischemic stroke survivors: the NorwegianStroke in the Young Study. *Blood Pressure Monitoring*. 2016; 21(4): 244–250. DOI: 10.1097/MBP.0000000000000190.
36. Sova M, Sovová E, Hobzová M, Kamasová M, Kolek V. Studium souvislostí poruch spánku, obstrukční spánkové apnoe a vzniku a léčby arteriální hypertenze – modelní vlna nebo dlouhodobý trend? *Vnitřní lékařství*. 2015; 61(1): 50–55.
37. Sova M, Sovová E, Hobzová M, Kamasová M, Zapletalová J, Kolek V. The effect of continuous positive airway pressure therapy on the prevalence of masked hypertension in obstructive sleep apnea patients. *Biomedical Papers*. 2015; 159(2): 277–282. DOI: 10.5507/bp.2014.063
38. Drager LF. New Challenges for Sleep Apnea Research: Simple Diagnostic Tools, Biomarkers, New Treatments and Precision Medicine. *Sleep Science*. 2017; 10(1): 55–56. DOI: 10.5935/1984–0063.20170009
39. Baguet JP, Barone-Rochette G, Tamisier R, Levy P, Pépin JL. Mechanisms of cardiac dysfunction in obstructive sleep apnea. *Nature Reviews Cardiology*. 2012; 9(12), 679–688. DOI: 10.1038/nrcardio.2012.141
40. Mazic S, Suzic Lazic J, Dekleva M, et al. The impact of elevated blood pressure on exercise capacity in elite athletes. *International Journal of Cardiology* 2015; 180: 171–177. DOI: 10.1016/j.ijcard.2014.11.125
41. Filipovský J. Hypertenze bílého pláště a maskovaná hypertenze. *Vnitřní Lékařství*. 2015; 61(5): 401–405.
42. Widimský J, Sachová M. Maskovaná hypertenze. *Vnitřní Lékařství*. 2005; 51(6): 699–703.