Jaké změny přinesla nová doporučení ČSH?

prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.

II. interní klinika a ICRC FN u sv. Anny v Brně a LF MU

Po pěti letech od vydání posledních doporučení České společnosti pro hypertenzi (ČSH) došlo k posunu názorů na některé otázky týkající se diagnostiky a léčby hypertenze, což je důvodem pro vydání nových doporučení (1). Tento dokument má shrnout současné poznatky založené na výsledcích nejnovějších studií a ukázat, co je nového ve srovnání s minulou verzí. V tomto článku se zaměřím na některé kapitoly, kde došlo ke změnám.

Klíčová slova: hypertenze, nová doporučení, cíl léčby, adherence k léčbě.

What are the changes brought by the new CSH guidelines?

Since the latest Czech Society of Hypertension (CSH) guidelines were published five years ago, there has been an opinion shift on some issues concerning the diagnosis and treatment of hypertension, which is a reason for issuing new guidelines. (1) This document aims to summarize the current knowledge based on the results of the most recent trials and show what is new compared with the previous version. This article deals with some chapters where changes have been made.

Key words: hypertension, new guidelines, target of treatment, adherence to treatment.

Měření krevního tlaku

Technice měření krevního tlaku (TK) je nutno stále věnovat velkou pozornost. Obecné principy měření TK jsou detailně uvedeny v praktickém doporučení ČSH (2, 3).

Ambulantní monitorování krevního tlaku (AMTK) po dobu 24 hod. provádíme validizovanými přístroji v následujících situacích: nově zjištěná hypertenze, zvýšená variabilita TK, diskrepance mezi TK doma a ve zdravotnickém zařízení, rezistence hypertenze k léčbě, podezření na chybění nočního poklesu TK, podezření na epizody hypotenze (zejména u starších a diabetiků), zvýšení TK v těhotenství a podezření na preeklampsii. Nejdůležitějším parametrem pro hodnocení je 24hodinový průměr TK, který má nejlepší reprodukovatelnost. Nejčastěji se jako normální TK při AMTK udává 24hodinový průměr < 130/80 mmHg, denní průměr 135/85 mmHg a noční průměr < 120/70 mmHg.

Vedle měření TK v ordinaci (klinického TK) je pro zlepšení adherence a pro podrobnější

informaci o TK a úspěšnosti léčby doporučováno měření TK v domácích podmínkách. Nemocnému doporučujeme, aby si měřil TK vsedě v klidu, alespoň 2x po sobě, a to ráno a večer. Průměr hodnot TK v domácích podmínkách $\geq 135/85$ mmHg je považován za zvýšený. Mění se přístup k měření, jak je uvedeno v tabulce 1.

Tab. 1. Jak provádět domácí měření TK

- Pacient se nemá měřit, když se necítí dobře, je ve stresu nebo trpí bolestí
- Nemocný je poučen, aby si sám neměnil léčbu
- Měření doporučujeme jen u nemocného, který nebude měřením neurotizován
- Hodnotíme průměr hodnot domácího měření

Nově se v některých centrech uplatňuje metoda automatického měření TK v ordinaci bez přítomnosti zdravotníka (4), která poskytuje významně nižší hodnoty oproti klinickému i domácímu TK. Význam, prognostická data a reprodukovatelnost tohoto přístupu k měření TK nejsou zatím zcela jasné.

Hodnoty TK používané k definici hypertenze při různých typech měření, jsou sumarizovány v tabulce 2.

Tab. 2. Hodnoty TK (v mmHg) užívané k definici hypertenze při různých typech měření

	Systolický tlak	Diastolický tlak
Měření TK v ordinaci	≥ 140	≥ 90
24hodinové monitorování TK	≥ 130	≥ 80
průměr v denní době	≥ 135	≥ 85
průměr v noční době	≥ 120	≥ 70
Měření TK v domácích podmínkách	≥ 135	≥ 85

Hypertenze bílého pláště (white-coat hypertension – WCH)

Jde o stav, kdy TK je patologický při měření v ordinaci ($> 140/90$ mmHg), ale normální při měření mimo zdravotnické zařízení. Za TK mimo ordinaci můžeme brát v úvahu 24hodinový průměr TK, ambulantní monitorování TK v denní době nebo domácí měření TK, přičemž se řídíme

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc., miroslav.soucek@fnusa.cz

II. interní klinika a ICRC FN u sv. Anny v Brně a LF MU, Pekařská 53, 656 91 Brno

Cit. zkr: Med. praxi 2019; 16(1): 14–19

Článek přijat redakcí: 2. 1. 2019

Článek přijat k publikaci: 17. 1. 2019

normami uvedenými v tabulce 2. Shoda mezi ambulantním monitorováním a domácím měřením TK však zdaleka není úplná, což komplikuje diagnózu WCH. Protože jde o stav s mimořádně variabilním TK, musíme vycházet z opakovaných měření v ordinaci i mimo ni. Jedná se o velmi častý jev: WCH se vyskytuje asi u třetiny osob s hypertenzí v ordinaci, a to spíše u žen, ve věku nad 50 let a nekuřáků (5), a existuje také u zdánlivě těžké hypertenze.

Jedinci s WCH mají vysoké riziko rozvoje trvalé hypertenze a také manifestace diabetu (6, 7). K léčbě se přikláníme zejména tehdy, má-li nemocný vyšší KV riziko dané metabolickými odchylkami nebo přítomností orgánového poškození.

Maskovaná hypertenze

Maskovaná hypertenze (MH) je opačný jev nežli WCH: je definována jako normální TK v ordinaci a patologický TK mimo ni. Prevalence v obecné populaci je podobná jako u WCH: kolem 13–16 % (8). MH je výrazně častější u mužů, zejména v mladším věku (30–50 let), pro něž je typické kouření, nepříznivý metabolický profil a TK měřený v ordinaci v pásmu vysokého normálního TK, je také častá u diabetiků. Podobně jako u WCH je vysoké riziko rozvoje hypertenze a diabetu. Populační studie jasně ukázaly, že prognóza MH je spojena s vysokým rizikem kardiovaskulárních (KV) příhod, prakticky shodným s trvalou hypertenzí (8). O léčbě MH nemáme žádná data, neexistují žádné speciálně zaměřené studie. Protože MH je spojena s vysokým rizikem pro KV příhody, převažuje názor, že farmakologická léčba je prospěšná.

Paroxysmální hypertenze

Za paroxysmální hypertenzi se někdy označují vzestupy TK provázené různými symptomy, které jsou připisovány vysokému TK. V posledních letech pozorujeme nárůst pacientů udávajících záchvatovitě vzestupy TK, což přičítáme snadné dostupnosti domácího měření TK. Jedinou pravou paroxysmální hypertenzi můžeme pozorovat u některých pacientů s feochromocytomem, který je však velmi vzácný. V ostatních případech se při pečlivém vyšetření ukáže, že se jedná o reaktivní vzestupy TK, chybně měřený tlak nebo nesprávně nastavenou terapii chronické hypertenze.

K reaktivním vzestupům TK může vést celá plejáda somatických obtíží, které jsou pak mylně

považovány za důsledek, nikoliv za příčinu elevace TK. Pokud je vzestup tlaku navozen bolestí, nebo je spouštěcí moment emoční, ve většině případů jej při pečlivém rozboru anamnézy dopátráme. Problematickou, v klinické praxi častou a lékařem nezářídka nerozpoznanou příčinou reaktivního vzestupu krevního tlaku, je **panická ataka**. Pro tyto nemocné je typické, že obtíže vzniknou náhle z pocitu plného zdraví, kdy vyvolávající moment není možné zjistit. Pacient v ordinaci praktického lékaře či internisty obvykle neudává jako hlavní obtíž silnou úzkost. Mezi udávanými obtížemi dominují palpitace, bolesti na hrudi, dušnost a závratě. Pokud si nemocný při panické atace změní TK, velmi často spojuje své obtíže s „nekorigovanou“ hypertenzí. Obvykle bývá obtížné pacienta přesvědčit, že se jedná o poruchu psychickou a nikoliv somatickou.

Juvenilní hypertenze

Na rozdíl od hyperteniků středního a vyššího věku je diastolický TK lepším prediktorem KV úmrtnosti než systolický TK (9). Část mladých hyperteniků má izolovanou systolickou hypertenzi, podle některých prací je ve věku do cca 30 let tato forma dokonce nejčastější (9, 10); vyskytuje se zejména u mužů. Hemodynamický podklad tohoto jevu není zcela objasněn, ale typickým nálezem je vysoký tepový objem, případně vysoká aortální tuhost (10). Centrální TK však zůstává normální. U některých jedinců se časem vyvíjí běžná esenciální hypertenze, u jiných dojde k normalizaci stavu, a proto můžeme vykávat s léčbou.

Nebyla provedena žádná prospektivní farmakologická studie s vyhodnocením KV morbiditu a mortality speciálně u mladých hyperteniků. I přes absenci speciálních terapeutických studií doporučujeme na základě metaanalýz léčit juvenilní hyperteniky antihypertenzivy, pokud jejich TK opakovaně přesahuje hranici 140/90 mmHg (11). U jedinců s výraznou hyperaktivací sympatického nervového systému, projevující se vyšší tepovou frekvencí, vyšším tepovým objemem, případně neurovegetativní symptomatologií, je vhodné zahájit léčbu malou dávkou beta-blokátoru.

Cíle léčby hypertenze

Obecným cílem je snížit riziko vzniku KV příhod. Proto kromě snížení TK vždy zvažujeme režimové či farmakologické ovlivnění

dalších rizikových faktorů. Co se týká cílového TK v ordinaci, je obecnou zásadou jej snížit pod hodnotu 140/90 mmHg u všech pacientů s hypertenzí. Pokud nemocný toleruje nižší hodnoty TK, lze léčbu ponechat. Ve studiích zabývajících se přísnou kontrolou TK u zvláště rizikových nemocných byly hodnoty TK dosaženého léčbou velmi rozdílné, a proto u nich nelze jednoznačně určit hodnotu cílového TK. Předpokládáme, že cílová hodnota TK se pohybuje kolem 130/80 mmHg. Ve studii SPRINT (12) intenzivní farmakologická léčba hypertenze s cílovým systolickým TK kolem 120 mmHg vedla k benefitu oproti standardní léčbě udržující systolický TK kolem 136 mmHg. Problémem této studie však bylo méně obvyklé automatické měření TK v ordinaci poskytující významně nižší hodnoty TK proti domácímu měření. Cílový TK při domácím měření či automatickém měření v ordinaci není zcela jasný, za akceptovatelnou hodnotu lze považovat TK < 135/85 mmHg, v případě 24 h AMTK je cílovým TK průměrný TK < 130/80 mmHg.

Léčba hypertenze

Při farmakoterapii hypertenze pro monoterapii i kombinační léčbu užíváme v první řadě přípravky ze skupin, pro které jsou k dispozici data ze studií vyhodnocujících morbiditu a mortalitu na KV příhody. Jsou to: ACE-inhibitory (ACEi), blokátory receptorů angiotenzinu II (AT1-blokátory), dlouhodobě působící blokátory kalciových kanálů (BKK), diuretika a beta-blokátory. Při zahajování léčby hypertenze zvažujeme rovněž (fixní) kombinace dvou léků v nízké dávce. Použití základních skupin antihypertenziv je uvedeno v tabulce 3. Vzhledem k minimálním změnám ve srovnání s minulými doporučeními se ze základních tříd antihypertenziv věnuji pouze diuretikům.

Diuretika

Mezi základní antihypertenziva patří především sulfonamidová diuretika, která dle chemické struktury dělíme na thiazidová, např. hydrochlorothiazid, a nethiazidová (též thiazidům podobná diuretika nebo thiazidová analoga), např. indapamid a chlortalidon. Jde o saluretika s dlouhodobým účinkem, působící v distálním tubulu ledvin. Kromě účinku v ledvinách mají také vazodilatační účinek (ten je patrně nejsilnější u preparátů typu indapamidu).

Tab. 3. Použití základních skupin antihypertenziv

Skupina antihypertenziv	Indikace: vhodné typy hypertenze a konkomitanti stavy podporující jejich užití	Kontraindikace	
		Absolutní	Relativní
ACE-inhibitory	Všechny typy hypertenze s výjimkou hypertenze v těhotenství, zvláště: Diabetická a nediabetická nefropatie Hypertrofie levé srdeční komory Systolická dysfunkce levé komory Městnavé srdeční selhání Stav po infarktu myokardu Zvážit u fibrilace síní	Těhotenství Hyperkalemie Bilaterální významná stenóza renálních tepen Angioneurotický edém v anamnéze	Ženy ve fertilním věku bez účinné antikoncepce
Blokátory At1 -receptorů	Všechny typy hypertenze s výjimkou hypertenze v těhotenství, zvláště: Diabetická a nediabetická nefropatie Hypertrofie levé srdeční komory Systolická dysfunkce levé komory Městnavé srdeční selhání Stav po infarktu myokardu Zvážit u fibrilace síní Kašel při užívání ACE inhibitorů	Těhotenství Hyperkalemie Bilaterální významná stenóza renálních tepen	Ženy ve fertilním věku bez účinné antikoncepce
Blokátory kalciových kanálů dihydropyridinového typu	Všechny typy hypertenze, zvláště: Hypertenze ve stáří Izolovaná systolická hypertenze Hypertenze v těhotenství Angina pectoris Ischemická choroba dolních končetin Aterosklerotické postižení karotid Tepenné spazmy (např. Raynaudův fenomén)		Těsná aortální stenóza Srdeční selhání s nízkou EF (neplatí pro amlodipin a felodipin)
Blokátory kalciových kanálů: verapamil a diltiazem	Stejně jako pro BKK dihydropyridinového typu, navíc supraventrikulární tachykardie	A-V blokáda 2. a 3. stupně a jiné závažné bradyarytmie Srdeční selhání s nízkou EF	
Sulfonamidová nethiazidová a thiazidová diuretika	Hypertenze u starších osob Izolovaná systolická hypertenze Hypertenze u černošské populace Srdeční selhání Rezistentní hypertenze		Dna Pokročilá renální insuficience Porucha metabolismu glycidů (neplatí pro indapamid) Hypokalemie
Klíčková diuretika	Hypertenze při renální insuficienci Srdeční selhání		Porucha metabolismu glycidů Hypokalemie Dna
Antagonisté mineralokortikoidních receptorů	Rezistentní hypertenze Hypertenze při primárním hyperaldosteronismu Chronické srdeční selhání	Renální selhání s hyperkalemií Hyperkalemie Těhotenství	Chronická obstrukční plicní nemoc Sportovci a fyzicky aktivní pacienti
Beta-blokátory	Hypertenze se známkami zvýšené sympatické aktivity, hyperkinetické cirkulace Hypertenze v těhotenství Angina pectoris Stav po infarktu myokardu Chronické srdeční selhání s postupnou titrací dávek Tachyarytmie Esenciální tremor	A-V blokáda 2. a 3. stupně a jiné závažné bradyarytmie, asthma bronchiale	Chronická obstrukční plicní nemoc Sportovci a fyzicky aktivní pacienti

Přednost dáváme déle působícím thiazidovým analogům – indapamidu a chlortalidonu díky většímu účinku na snížení KV rizika (13) a většímu antihypertenznímu účinku (14) ve srovnání s thiazidovými diuretiky. Diuretika užíváme s výhodou při léčbě hypertenze ve stáří, protože starší organismus se hůře vyrovnává se solnou náloží vzhledem k tomu, že s věkem ubývá nefronů. Jejich největší použití je v kombinaci léčbě, protože potencují účinek dalších antihypertenziv. Nežádoucí účinky, především

hypokalemie, hyperurikemie a hyponatremie, jsou silně závislé na dávce, a proto se snažíme používat menší dávky oproti dřívějším zvyklostem, tj. takové, které jsou na dolní hranici terapeutického rozmezí. U těžké hypertenze jsou však vysoké dávky v rámci kombinací léčby namístě. Z dlouhodobého hlediska je třeba vzít do úvahy zejména negativní vliv na metabolismus glycidů – ten je nejsilnější u thiazidů a existuje též u chlortalidonu. Indapamid byl jako jediný preparát úspěšně testován v prospektivní stu-

dii u diabetiků (v kombinaci s ACE-inhibitorem). Klíčková diuretika (furosemid) se používají jako antihypertenziva pouze při významně snížené glomerulární filtraci (pod 0,5 ml/s/1,73 m²) a dále jako společná léčba hypertenze a závažného městnavého srdečního selhání.

Antagonisté mineralokortikoidních receptorů

Nepatří mezi základní antihypertenziva a používají se jen ve speciálních situacích. Je to

u hypertenze rezistentní na léčbu a primárního hyperaldosteronismu, kde se používají vyšší dávky spironolaktону (25–100 mg denně).

Kombinace antihypertenziv

Léčbu hypertenze lze zahájit monoterapií nebo (fixní) kombinací 2 léků v závislosti na klinické situaci. Nově můžeme již při léčbě mírné hypertenze 140–159/90–99 mmHg zahájit dvojkombinací/fixní kombinací v nízkých dávkách.

Dvojkombinace: nejvíce preferovanou kombinací jsou BKK a ACEi. U kombinace sartanu s BKK nemáme data z prospektivní studie, ale předpokládá se podobný efekt. Kombinace ACEi/sartanu s diuretikem je vysoce účinná a lze ji použít např. u hypertenze ve stáří nebo u diabetiků. Kombinace BKK a diuretika byla úspěšně použita v několika velkých studiích, např. COPE (15). V současné době nedoporučujeme kombinovat diuretikum a beta-blokátor v dvojkombinaci pro možnou kumulaci nežádoucích metabolických účinků obou tříd. Současné podávání ACEi s AT1-blokátorem považujeme za kontraindikované, protože tato kombinace má vyšší riziko nežádoucích účinků léčby, jak prokázala studie ONTARGET (16). Další nevhodnou kombinací je podávání verapamilu nebo diltiazemu s beta-blokátorem, protože oba léky zvyšují riziko bradykardie a A-V blokády II.–III. stupně. U těžké hypertenze je nutno podávat nejméně trojkombinaci, mnohdy i kombinaci 4–7 antihypertenziv. Tuto léčbu vyžaduje minimálně 20 % hypertoniků. Za trojkombinaci s nejširším použitím je považováno podávání ACEi/AT1-blokátoru, BKK a diuretika.

V případě rezistentní hypertenze k léčbě trojkombinace se osvědčuje přidání malé dávky spironolaktону (25 mg) (ev. i 12,5 mg) jako 4. léku.

Hypertenze ve specifických situacích

Hypertenzní krize

Řadíme sem: hypertenzní encefalopatii, hypertenzi s akutním levostranným srdečním selháním, hypertenzi s akutním koronárním syndromem, hypertenzi u disekce aorty, hypertenzi u subarachnoidálního krvácení a při CMP (ischemické či krvácivé), hypertenzní krizi u feochromocytomu, preeklampsií a eklampsií.

Dále se v literatuře vyskytuje termín hypertenzní urgentní stav, kam patří akcelerovaná hypertenze, hypertenze u srdečního selhání, vzestup TK u panické ataky, perioperační hypertenze, hypertenze s pokročilou retinopatií a vzestup TK po podání psychoaktivních látek (kokain, pervitin). Na rozdíl od emergentních stavů tyto většinou nevyžadují parenterální léčbu ani hospitalizaci na JIP.

Léčba emergentních stavů

U ischemických CMP dochází v prvních dnech ke zvýšení TK, který po několika dnech může klesat spontánně na původní hodnoty. Příliš intenzivní snížení TK v této fázi může být škodlivé pro porušení autoregulační rovnováhy a snížení průtoku krve v okolí ischemického ložiska. Nemáme k dispozici jednoznačný důkaz o prospěšnosti aktivního snížení TK v prvních 3–5 dnech. Pokud to klinický stav dovolí, je vhodné již zavedenou antihypertenzní léčbu nasadit znovu cca 24 hodin od začátku CMP. Pokud nejsou hodnoty TK výrazně zvýšené (> 220 a/nebo 120 mmHg) a pokud CMP není provázána dalšími závažnými stavy, jako jsou aortální disekce, srdeční selhání nebo akutní koronární syndrom, můžeme s nasazením akutní antihypertenzní léčby vyčkat. Je-li plánována trombolýza, je nutno snížit před jejím zahájením TK pod hodnotu 185/110 mmHg a dále ho udržovat < 180/105 mmHg. V tomto případě volíme parenterální léčbu, v našich podmínkách s ohledem na dostupnost urapidilu, jehož nevýhodou je ale možný sedativní efekt ve vyšších dávkách.

U mozkového krvácení snižujeme TK na hodnoty systolického TK v rozmezí 140–179 mmHg stejnými léky jako u ischemické CMP. Lepší vyhlídky pak mají pacienti, u nichž se podaří dosáhnout vyššího poklesu TK. Nimodipin je vhodný při subarachnoidálním krvácení, protože brání reflexním spazmům mozkových tepen.

TK snižujeme u dnes se již vzácně vyskytující **hypertenzní encefalopatie** bez cerebrovaskulárního poškození cca o 20 % středního arteriálního tlaku během první hodiny. Lékem volby je urapidil, případně jiná intravenózní antihypertenziva. Další pokles TK je vhodný, abychom dosáhli poklesu TK do autoregulačního rozmezí a ústupu mozkového edému.

Hypertenzní krizi při akutním levostranném srdečním selhání léčíme parenterálními

nitráty a furosemidem, zcela výjimečně musíme sáhnout po enalaprilátu.

U hypertenzní krize doprovázející akutní koronární syndrom podáváme nitráty dle potřeby v kombinaci s esmololem či jinými beta-blokátory, ev. s urapidilem.

U disekce aorty je nutné co nejrychleji (během 20 minut) snížit TK – systolický TK má být snížen pod 100–120 mmHg a srdeční frekvence pod 60/min. i za cenu snížení prokrvení CNS. Nejčastěji toho dosáhneme nitráty v kombinaci s beta-blokátory a ev. dalšími parenterálními antihypertenzivy.

Hypertenzní krizi při renální insuficienci můžeme léčit podáním urapidilu. K jejímu vzniku vede nebo významně přispívá hyperhydratace, a proto musíme podávat vysoké dávky furosemidu nebo dokonce přistoupit k extrakorporálním eliminačním metodám.

Při feochromocytomové krizi se snažíme zablokovat α-receptory a navodit systémovou vazodilataci. S ohledem na dostupnost léků v ČR k tomu můžeme použít urapidil nebo nitráty.

Léčba hypertenze v perioperačním období

Léčba hypertenze v perioperačním období je novou a velmi potřebnou kapitolou. Operační riziko u pacientů s nekomplikovanou hypertenzí 1. a 2. stupně, bez KV rizika a renálního onemocnění, není zvýšeno. Při hodnotách TK < 180/110 mmHg je možno chirurgický výkon provést bez odkladu. Operační riziko narůstá za přítomnosti orgánového poškození a u hypertenze 3. stupně. V těchto případech je nejvhodnější plánovaný chirurgický výkon odložit a postupně snižovat TK. Někdy se však jedná jen o reaktivní vzestup TK před operací a je vhodné měřit TK opakovaně. V případě urgentního nebo emergentního chirurgického výkonu je třeba vzít v úvahu riziko na jedné straně a potenciální profit a urgentní potřebu výkonu na straně druhé. Antihypertenzní léčba má být obecně podávána až do dne operace. Léčba beta-blokátory nemá být přerušena. Zahájení léčby beta-blokátory v předoperačním období může být zvažováno u pacientů s dvěma a více rizikovými faktory, u pacientů s ischemickou chorobou srdeční (IHS) a v případě velmi rizikového chirurgického výkonu. Léčba beta-blokátory má být iniciována minimálně jeden den před plánovaným chirurgickým výkonem, ideálně jeden týden až jeden

měsíc. ACEi a AT1-blokátory mohou teoreticky ztlumit kompenzační aktivaci systému RAS během operace a vyústit v protrahovanou hypotenzi. Z toho důvodu je jejich podávání obvykle přerušeno den před plánovaným výkonem, a to zejména u pacientů se srdečním selháním, kteří mají nízké hodnoty TK.

Nově jsou uvedeny i léky, které zvyšují krevní tlak:

- zvýšeným intravaskulárním volumem: nesteroidní antirevmatika, pohlavní hormony, kortikosteroidy
- sympatomimetickým účinkem: dekonjestiva, kofein, kokain, psychostimulancia, antidepressiva
- přímou vazokonstrikcí: inhibitory kalcineinu, inhibitory vascular endothelial growth factor

- různými mechanismy: dietní doplňky, erythropoetin, alkohol

Přidatná léčba

Protidestičková léčba

Protidestičková terapie (zejména kyselinou acetylsalicylovou v dávkách kolem 100 mg denně) je vhodná u pacientů s již prodělanou KV příhodou, neboť bylo prokázáno, že snižuje riziko CMP a infarktu myokardu. U ostatních hypertoniků by měla být zvážena, pokud jsou ve zvláště vysokém riziku nebo mají renální insuficienci. Zatímco u nemocných v sekundární prevenci a ve vysokém KV riziku jasně převažuje přínos antiagregační léčby nad rizikem krvácení, u hypertoniků s nízkým KV rizikem je poměr přínosu léčby a jejího rizika velmi těsný. Proto se rutinní

podávání nízké dávky ASA u hypertoniků bez manifestního KV onemocnění nedoporučuje. U hypertoniků je vhodné zahájit podávání nízkých dávek ASA až po dosažení uspokojivé kontroly TK.

Hypolipidemická léčba

Statiny podáváme hypertonikům s 10letým rizikem fatální KV příhody $\geq 5\%$ dle tabulek SCORE, pokud nefarmakologickou léčbou nebylo dosaženo cílových hodnot LDL-cholesterol $< 2,5$ mmol/l.

Pokud hypertonik má zároveň manifestní ICHS, periferní aterosklerózu, má diabetes nebo prodělal CMP, tj. je ve velmi vysokém KV riziku, podáváme statiny tak, jak je doporučováno u příslušných onemocnění. Obecným cílem u těchto nemocných je dosáhnout LDL-cholesterolu $< 1,8$ mmol/l.

LITERATURA

1. Filipovský J, Widimský J Jr., Ceral J, et al. Diagnostické a léčebné postupy u arteriální hypertenze-verze 2012. Doporučení České společnosti pro hypertenzi. Vnitřní lékařství 2012; 58: 785–801.
2. Praktický postup České společnosti pro hypertenzi: Měření krevního tlaku 1. část: Obecné principy. Linhart A, Ceral J, Filipovský J. Hypertenze a KV prevence 2016/2, 24–27. Viz též www.hypertension.cz
3. Praktický postup České společnosti pro hypertenzi: Měření krevního tlaku 2. část: Měření krevního tlaku v ordinaci Ceral J, Linhart A, Filipovský J. Hypertenze a KV prevence 2016/2, 28–33. Viz též www.hypertension.cz
4. Filipovský J, Seidlerová J, Kratochvíl Z, Karnosová P, Hronová M, Mayer O Jr. Blood Press. 2016; 25(4): 228–234. Automated compared to manual office blood pressure and to home blood pressure in hypertensive patients.
5. Conen D, Aeschbacher S, Thijs L, et al. Age-Specific Differences Between Conventional and Ambulatory Daytime Blood Pressure Values. Hypertension 2014; 64: 1073–1079.
6. Mancia G, Bombelli M, Cuspidi C, Facchetti R, Grassi G. Cardiovascular risk associated with white-coat hypertension. Pro Side of the Argument. Hypertension 2017; 70: 668–675.
7. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, et al. Long-term risk of sustained hypertension in white-coat or masked hypertension. Hypertension 2009; 54: 226–232.
8. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, et al. Increased long-term risk of new-onset diabetes mellitus in white-coat and masked hypertension. J Hypertension 2009; 27: 1672–1678.
9. Sundstrom J, Neovius M, Tynelius P, Rasmussen F. Association of blood pressure in late adolescence with subsequent mortality: cohort study of Swedish male conscripts. BMJ 2011; 342: d643.
10. Grebla RC, Rodriguez CJ, Borrell LN, Pickering TJ. Prevalence and determinants of isolated systolic hypertension among young adults: the 1999–2004 US National Health And Nutrition Examination Survey. J Hypertens 2010; 28: 15–23.
11. McEniery CM, Yasmin, Wallace S, et al. ENIGMA Study Investigators. Increased stroke volume and aortic stiffness contribute to isolated systolic hypertension in young adults. Hypertension 2005; 46: 221–226.
12. The SPRINT Research Group A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control N Engl J Med 2015; 373: 2103–2116.
13. Olde Engberink RH, Frenkel WJ, van den Bogaard B, et al. Effects of thiazide-type and thiazide-like diuretics on cardiovascular events and mortality: systematic review and meta-analysis. Hypertension 2015; 65: 1033–1040.
14. Roush GC, Ernst ME, Kostis JB, Tandon S, Sica DA. Head-to-head comparisons of hydrochlorothiazide with indapamide and chlorthalidone: antihypertensive and metabolic effects. Hypertension 2015; 65: 1041–1046.
15. Matsuzaki M, Ogiwara T, Umemoto S, et al. Prevention of cardiovascular events with calcium channel blocker – based combination therapies in patients with hypertension: a randomised controlled trial. J Hypertens 2011; 29: 1649–1659.
16. Yusuf S, Teo KK, Pogue J, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. N Engl J Med 2008; 358: 1547–1559.