

SEKUNDÁRNÍ HYPERTENZE V AMBULANTNÍ PRAXI

MUDr. Ivan Řiháček, Ph.D., Doc. MUDr. Miroslav Souček, CSc., MUDr. Petr Fráňa

II. interní klinika, Fakultní nemocnice u sv. Anny a Masarykovy univerzity, Brno

Sekundární hypertenze je definována jako zvýšení krevního tlaku známou, mnohdy léčebně ovlivnitelnou příčinou. Je uveden všeobecný návod na klinické a laboratorní vyšetření u sekundárních forem hypertenze. Nejčastějšími příčinami jsou onemocnění ledvinového parenchymu, renovaskulární hypertenze a primární hyperaldosteronismus.

Klíčová slova: sekundární hypertenze, klinické a laboratorní vyšetření.

Med. Pro Praxi 2006; 1: 28–32

Úvod

Sekundární hypertenze (SH) je definována jako zvýšení krevního tlaku (TK) na podkladě známé příčiny (tabulka 1). Je přítomna asi u 10% dospělých hypertoniků. Zvýšení TK bývá závažnější než u esenciální formy, hůře reaguje na nasazenou léčbu a důsledkem je často rezistentní hypertenze. Při 24hodinovém ambulantním monitorování TK bývá zjištěna denní i noční hypertenze s nižším než 10% poklesem TK v noci (nondipping). Správná diagnostika a odstranění vyvolávající příčiny může vést u některých onemocnění k trvalému vyléčení. Cílem našeho článku je připomenout lékařům v ambulantní praxi základní klinické příznaky, patofyziologické aspekty a diagnostické postupy při vyhledávání nemocných s podezřením na SH. Diagnostika vzácnějších forem SH přesahuje možnosti přehledného článku. Podrobné údaje lze nalézt v literárních odkazech.

Obecné diagnostické postupy při podezření na SH

V rodinné anamnéze pátráme po vrozených onemocněních u nejbližších příbuzných: polycystické ledviny, ledvinné kameny, vrozené srdeční vady, endokrinní onemocnění (feochromocytom, mnohočetné endokrinní neoplazie (MEN) typ 2A a 2B, von Hippel-Lindauova nemoc, neurofibromatóza). V osobní anamnéze zjišťujeme prodělané onemocnění ledvin (glomerulonefritida, refluxní nefropatie, pyelonefritida, ledvinné kameny), cukrovku (diabetická nefropatie, renovaskulární hypertenze), ischemickou chorobu dolních končetin (renovaskulární hypertenze), záchvatovitou tachykardii se zblednutím (feochromocytom), svalovou slabost

a křeče (hyperaldosteronismus, Cushingův syndrom), tachykardii, hubnutí (hyperthyreóza), poruchy spánku, únavnost a denní usínání (syndrom spánkové apnoe), bolesti (stresová hypertenze). Ptáme se na příjem alkoholu, kouření, drogy (kokain), lékořiči a solení. U žen pátráme po gestační hypertenzi.

Ve farmakologické anamnéze pátráme po užívání léků zvyšujících TK (estrogeny, kortikoidy, sympatomimetika, erythropoetin, nesteroidní antirevmatika, cyklosporin, tacrolimus).

V objektivním nálezu si všímáme typu obezity (gynoidní, androidní, Cushingův syndrom). Pátráme po známkách alkoholizmu (malnutrice, pletora, hepatomegalie, pavoučkové névy), akromegalií, anémii a otocích (nemoci ledvin), hirsutizmu (adrenogenitální syndrom, polycystická ovaria). Všímáme si možné hyperlipoproteinémie (xantelazmata, xantomy, arcus senilis corneae).

Při fyzikálním vyšetření se zaměříme na palpaci a poslech velkých tepen (karotidy, renální tepny, femorální tepny – renovaskulární hypertenze), palpaci štítné žlázy (thyreopatie), jater (alkohol), ledvin (polycystické ledviny, nádor ledvin). U mladších hypertoniků upozorňuje systolický šelest nad aortou a mezi lopatkami na možnou koarktaci. U některých nemocných kromě zvýšení TK nezaznamenáme žádné další odchylky.

Základní laboratorní a pomocná vyšetření u všech nově diagnostikovaných hypertoniků jsou v tabulce 2. Speciální vyšetřovací metody při podezření na různé typy SH jsou v tabulce 3.

Onemocnění ledvinového parenchymu (OLP)

S poklesem úmrtnosti na ICHS a COM narůstá ve vyspělých státech počet nemocných se závažným selháním ledvin (3). Jen asi 3–5% hypertoniků má OLP (sekundární forma hypertenze), ale asi 80–90% nemocných zařazených do dialyzačního programu nebo čekajících na transplantaci ledviny má hypertenzi. OLP mohou postihovat jen jednu ledvinu nebo jsou oboustranné (6).

Příčiny OLP: diabetická nefropatie, hypertenzní nefropatie, chronické glomerulonefritidy, intersticiální nefritidy, refluxní a obstrukční nefropatie, polycystické ledviny a analgetická nefropatie.

Patogeneze hypertenze u OLP: zadržení sodíku a objemová expanze, zvýšená produkce vazokonstrikčních látek (katecholaminy, angiotenzin II, endotelin), snížená produkce vazodilatačních (bradykinin, prostaglandiny, adenosin, oxid dusnatý, natriuretické peptidy) (6, 7).

Diagnostika: patologický nález v moči (mikroalbuminurie, proteinurie, hematurie, válců), snížená glomerulární filtrace (GF), porucha koncentrační schopnosti ledvin. Zde je třeba upozornit, že v počátečních stádiích hypertenzní a diabetické nefropatie bývá GF zvýšená a nemusí být patologický močový nález. Pozitivita autoprotilátek u systémových onemocnění a glomerulonefritid. Sonografie a computerová tomografie (CT) (morfologické změny ledvin a vývodných močových cest), intravenózní urografie

Tabulka 1. Rozdělení hypertenze dle etiopatogeneze

Primární (esenciální)	90%
Sekundární	10%
• Onemocnění ledvinového parenchymu	5%
• Renovaskulární	3%
• Endokrinní	0,5–2%
• Koarktace aorty	< 0,5%
• Léky, potraviny, chemikálie	< 0,5%
• Ostatní (neurogenní, stresová)	< 0,5%
• Hypertenze v těhotenství (gestační)	asi 5%

Tabulka 2. Současná doporučená vyšetření u nově zjištěné hypertenze (1)

Vyšetření povinná u všech hypertoniků

Moč: Moč chemicky + sediment
Sérum: Na, K, kreatinin, glykémie, kyselina močová, lipidy*)
Elektrokardiogram

Vyšetření vhodná u některých hypertoniků

Echokardiografie (těžší hypertenze, podezření na SH)
Sonografie karotických a femorálních tepen
Mikroalbuminurie (nezbytná u diabetiků)
Proteinurie kvantitativně (při pozitivě moče chemicky)
Oční pozadí u závažné hypertenze

Na – sodík, K – draslík, * – celkový cholesterol, HDL cholesterol, LDL cholesterol, triglyceridy
SH – sekundární hypertenze

Tabulka 3. Rozdělení a diagnostika nejčastějších příčin sekundární hypertenze

Typ hypertenze	Podtyp	Diagnostika
Renální	Parenchymová	Patologický nálezy v moči + sedimentu Zvýšený kreatinin Sonografie ledvin
	Renovaskulární	Šelest v břiše Duplexní sonografie tepen CT angiografie tepen
Endokrinní	Hyperaldosteronismus	Hypokaliémie PA/PRA > 30 CT, NMR nadledvin
	Feochromocytom	Záchvatovitá hypertenze K. vanilmandlová > 50 µmol/l moči Normetanefrin > 360 µg/24 hodin v moči Metanefrin > 300 µg/24 hodin v moči CT, NMR břicha a hrudníku 131I-metajodbenzylguanidin
	Cushingův syndrom	Typická obezita, stříe Kortizol v moči > 600 nmol/24 hodin CT, NMR hypofýzy a nadledvin
	Další endokrinní	Thyreotoxikóza, akromegalie, primární hyperparathyreóza, vrozené poruchy
Koarktace aorty		Šelest mezi lopatkami, věk pod 30 let TK na HKK o ≥ 20 mmHg vyšší než na DKK ECHO srdce a descendentní aorty
Léky, chemikálie, potraviny	Objemová hypertenze	Antacida, léky, estrogy, diuretika, nesteroidní antirevmatika, kortikoidy
	Stimulace sympatiku	Cocain, nicotin, phenylefrin, ketamin, naloxon, ergotamin, bromocryptin, metoclopramid, tyramin (sýry).
	Kombinované + jiné	Cyclosporin, erythropoetin, těžké kovy, lithium
Gestační hypertenze		Hypertenze – TK $\geq 140/90$ mmHg nebo vzestup TK o $\geq 25/15$ mmHg oproti 1. trimestru těhotenství Proteinurie > 300 mg/24 hodin
Neurogení	Zvýšení intrakraniálního TK	Bolesti hlavy, zvracení Oční pozadí, CT, NMR mozku
	Syndrom spánkové apnoe	Únava, nespánek, usínání během dne, chrápání
Akutní stresová		Operace, hypoglykémie, psychogenní hyperventilace, po resuscitaci, abstinenci alkoholová

(morfologie, funkce parenchymu), renální izotopová nefrografie a fázová scintigrafie (funkce parenchymu, vylučování), renální biopsie (histologie).

Terapie: U některých typů renoparenchymatózního onemocnění (častěji u jednostranných postižení) můžeme odstranit chirurgickými nebo instrumentálními postupy vyvolávající příčinu a SH ustoupí nebo je lépe kontrolována (hydronefróza, solitární cysta ledviny, nádory, afunkční svaštělá ledvina). V ostatních případech je nutná medikamentózní léčba. Bez ohledu na to, zda je hypertenze příčinou onemocnění ledvin, je nejdůležitějším faktorem další progresse nemoci a vzniku konečného stadia selhání ledvin s nutností chronické dialýzy či transplantace. Bylo prokázáno, že důsledná léčba hypertenze vede ke snížení progresse ledvinového onemocnění a může oddálit vznik konečného stadia selhání ledvin. Proto je u této skupiny pacientů doporučováno dosáhnout cílového TK pod 130/80 mmHg a u nemocných s proteinurií nad 1g/24 hodin TK pod 125/75 mmHg (2, 3). Nejvhodnějšími léky se v současnosti jeví inhibitory angiotenzin-konvertázy (ACEI) a sartany (za přísného monitorování renál-

ních funkcí a hodnot draslíku při léčbě). Kritických je prvních 14–21 dní terapie. Pokud se nezvýší hodnota kreatininu o více než 20–30 % a nemění se při dalším sledování, je léčba bezpečná. Při hodnotách draslíku nad 5,1 mmol/l je nutno zavést preventivní opatření: omezení draslíku v dietě, vysazení kalium retenčních diuretik, vynechání nesteroidních antiflogistik, úprava metabolické acidózy, snížení dávky ACEI (sartanů) nebo převedení na lék s duálním vylučováním (fosinopril, spirapril, trandolapril). Pokud hodnota draslíku stoupne nad 5,6 mmol/l, je nutno ACEI (sartany) vysadit. Vhodnými léky do kombinace jsou diuretika (při kreatininu nad 180 µmol/l kličková, event. v kombinaci s thiazidy při nedostatečné diuretické odpovědi) a blokátory kalciových kanálů (4, 6). Dalšími léky do kombinace jsou centrálně působící antihypertenziva a betablokátory (kardio-selektivní s mírnou vnitřní sympatomimetickou aktivitou). Betablokátory mohou také vyvolat hyperkaliémii (4, 6). U rezistentní hypertenze a v chronickém dialyzačním programu se užívají přímé vazodilátory (minoxidil, řada vedlejších účinků) a periferní α_1 blokátory. Nefarmakologická léčba zahrnuje

omezení soli (pod 6g/den) a snížení příjmu proteinů v dietě. Pacienti s chronickou renální insuficiencí nebo diabetickou nefropatií mají významně zvýšené kardiovaskulární riziko. Proto je vždy indikována důsledná hypolipidemická léčba a při dobré kontrole hypertenze i antiagregace (1, 2). Nemocní se středně zvýšenou koncentrací dusíkatých látek (kreatinin nad 200 µmol/l) by měli být dispenzarizováni ve specializované interní nebo nefrologické ambulanci.

Doporučení pro praxi: u čerstvě zjištěné hypertenze vždy provést vyšetření moče a močového sedimentu, stanovit hodnotu sérového kreatininu. U diabetiků vyšetřit mikroalbuminurii. Při patologii doplnit sonografií ledvin a vývodných močových cest. V případě stanovení diagnózy OLP je nutná snaha o přísnou kontrolu TK s cílem pod 130/80 mmHg s léčbou založenou na blokádě systému renin-angiotenzin (ACEI, sartany).

Renovaskulární hypertenze

Její výskyt je u všech hypertonií asi 2–5 % (6). Stoupá s věkem, u těžké rezistentní hypertenze (TK nad 180/110 mmHg a/nebo nad 160/100 mmHg při adekvátní léčbě trojkombinací léků včetně diuretika) až na 18 %. Větší výskyt je u kuřáků, nemocných s cukrovkou, aterosklerotickým (AS) postižením mozkových a srdečních tepen a s ischemickou chorobou dolních končetin. Je nutno na ni myslet u starších pacientů s edémem plic při hypertenzní krizi.

Příčiny: nejčastější je aterosklerotické zúžení renálních tepen (věk nad 55 roků, obě pohlaví, asi 80 %) a fibromuskulární dysplazie (věk pod 30 roků, ženy, asi 20 %). Etiologie fibromuskulární dysplazie není známa. AS postižení je progredující onemocnění, které postupně vede k ischemizaci ledviny, atrofii a poruše funkce. Za významnou stenózu považujeme zúžení redukující lumen o více než 60 % s předpokladem vzniku tlakového gradientu za stenózou 15–20 mmHg. Závažnější je oboustranné postižení renálních tepen, které nacházíme u 1/3 nemocných (6).

Patogeneze: hemodynamicky významné zúžení renální tepny vede ke snížení průtoku plazmy ledvinou a ke snížení GF. Důsledkem je zvýšená sekrece reninu, aktivace sympatiku a systému renin-angiotenzin-aldosteron s vystupňovanou retencí sodíku a vody. V ischemické ledvině převažuje intersticiální fibróza, v druhostranné ledvině hypertenzní nefropatie (6, 7). Při déletrvajícím zvýšení TK jsou tyto změny již nevratné a ani odstranění stenózy renální angioplastikou (PTR) nebo operací nevede k normalizaci TK.

Klinický obraz: ačkoliv se stenóza ledvinové tepny může zjistit u nekomplikované a dobře léčené hypertenze, častější je u nemocných s rezistencí na léčbu. Podezření na renovaskulární hypertenzi musíme mít u nemocných s hypertenzí do 30 roků věku nebo s náhle vzniklou či při léčbě progredující těž-

kou hypertenzi nad 55 roků. Dalšími příznaky mohou být břišní šelest, nejasné renální selhání, zhoršení funkce ledvin po léčbě ACEI (sartany), opakující se plicní edémy, difúzní aterosklerotické poškození cév zejména u silných kuřáků.

Diagnóza: platí zde čím časnější diagnóza, tím lepší léčebný výsledek. Základním neinvazivním vyšetřením je duplexní sonografie renálních tepen (limitací je obezita) zkušeným sonografistou. Alternativním postupem je provedení dynamické scintigrafie (Tc-99m-DTPA) po podání captoprilu. Captopril snížením tonu vas efferens vyvolá pokles GF v ledvině s významnou stenózou a tím zpomalené vylučování podaného farmaka na nemocné straně. Definitivní diagnóza se stanoví angiograficky (CT angiografie). Někdy bývá problém odlišit chronické onemocnění ledvinového parenchymu (většinou bývá pozitivní nález v moči a močovém sedimentu nebo na sonografii ledvin).

Léčba: u fibromuskulární dysplazie a AS stenóz se závažnou hypertenzí je indikováno provedení PTRa, případně s použitím stentu, nebo chirurgická revaskularizace. U fibromuskulární dysplazie dochází k progresi nemoci jen zřídka a provedená angioplastika vede k vyléčení u 50–70% nemocných. U AS stenóz lze čekat lepší výsledek výkonu u nemocných s hodnotami kreatininu pod 132 $\mu\text{mol/l}$, při normální velikosti poškozené ledviny a s negativním nálezem v močovém sedimentu (možná koincidence s OLP). U operačně a PTRa vysoce rizikových nemocných lze nastavit konzervativní medikamentózní léčbu včetně účinně působících ACEI (sartanů) za přísného monitorování funkce ledvin a dosáhnout trvale přijatelných hodnot TK (6, 8).

Doporučení pro praxi: u juvenilní hypertenze a u pacientů nad 55 roků s rezistentní hypertenzí nebo nejasnou poruchou funkce ledvin (zejména při normálním nálezu v močovém sedimentu) myslet na možnost renovaskulární hypertenze. Jako vyhledávací metodu lze použít duplexní sonografii ledvinových tepen.

Endokrinní formy hypertenze

Výskyt v populaci (kromě primárního hyperaldosteronizmu) je nízký, přesná diferenciální diagnostika je doménou specializovaných ambulancí a laboratoří. Je třeba na ni myslet u nemocných s obtížně kontrolovanou hypertenzí, se subjektivními a objektivními příznaky a laboratorními nálezy, které mohou na endokrinní hypertenzi upozornit.

Primární hyperaldosteronizmus: je nejčastější formou endokrinně podmíněné hypertenze.

Příčiny: jednostranný aldosteron produkující adenom (Connův syndrom, APA) a bilaterální hyperplazie nadledvin (tzv. idiopatický hyperaldosteronizmus, IHA). Vzácný je karcinom kůry nadledvin a familiární dexamethason supresibilní hyperaldosteronizmus.

Patogeneze: v obou nejčastějších případech (APA, IHA) dochází k autonomní hypersekreci aldosteronu kůrou nadledvin. Důsledkem je zadržování sodíku v distálních tubulech ledvin, zvýšené vylučování draslíku a vodíku (hypernatrémie, hypokalémie, metabolická alkalóza). Je potlačeno vylučování reninu a jeho hladina je nízká. Lehčí formy hyperaldosteronizmu (až 50% vyšetřených, zejména IHA) nemusí hypokalémii a metabolické změny vykazovat (8, 9, 10). Přímý vazokonstrikční efekt aldosteronu a jeho působení v hypotalamu pravděpodobně vedou k hypertenzi (5).

Klinický obraz: hypertenze ve 100%, únavový syndrom, nervosvalové poruchy a hypokalémie u 50% pacientů.

Diagnostika: hypokalémie při vyloučení jiné příčiny (léčba diuretiky, ztráty z gastrointestinálního traktu, alkoholická hepatopatie atd.), metabolická alkalóza a zvýšená kaliuréza (K v moči nad 30 mmol/24 hodin) u 50% nemocných, snížení plazmatické reninové aktivity (PRA) a zvýšení plazmatického aldosteronu (PA). Nejcitlivějším markerem je vysoký poměr PA (ng/100ml)/PRA (ng/ml/h). Hodnota nad 30 je pozitivní. Zobrazení adenomu nadledviny (APA) pomocí sonografie, CT nebo nukleární magnetické rezonance (NMR) (9, 10).

Léčba: chirurgická u jednostranného APA – přímá nebo laparoskopická adrenalectomie, vyléčení u 2/3 nemocných. Farmakologická u oboustranných forem (IHA) nebo u kontraindikace operace. Podává se spironolakton 25–150 mg/denně, amilorid 10–20 mg/denně nebo blokátory kalciových kanálů. V zahraničí je již k dispozici nový blokátor aldosteronu s minimálními nežádoucími účinky eplerenon. U dexametazon supresibilního hyperaldosteronizmu podáváme dexametazon v dávce 0,5–1 mg/denně.

Doporučení pro praxi: na hyperaldosteronizmus musíme myslet u všech rezistentních hypertenzí, zejména pokud je přítomna hypokalémie, kterou nemůžeme vysvětlit jinou známou příčinou. Vyhledávacím vyšetřením je stanovení poměru PA/PRA, při pozitivitě je vyšší než 30. Zobrazení adenomu pomocí CT nadledvin.

Hyperkortizolizmus (Cushingův syndrom)

Příčina: porucha osy hypotalamus-hypofýza-nadledviny s nadprodukcí kortizolu.

Patogeneze: zvýšení kortizolu v plasmě způsobí retenci sodíku a zvýšení citlivosti cévní stěny na ostatní presorické působky.

Rozdělení: centrální forma – nadprodukce adrenokortikotropinu (ACTH) hypofýzou v 70% (Cushingova nemoc), periferní forma – nádor nadledvin (adenom, karcinom) v 12%, ektopické formy – sekrece ACTH nebo kortikoliberinu (nejčastěji bronchogenní karcinom) v 12%, iatrogenní – chronická léčba glukokortikoidy.

Klinický obraz: hypertenze u 70%, centrální obezita, strie, hematomy, porucha glycidové tolerance, osteoporóza.

Diagnostika: kortizol v moči, kortizol v plasmě, ACTH, dexametazonový test. CT nebo NMR nadledvin a hypofýzy.

Léčba: chirurgická resekce hypofýzy nebo nadledvin, u inoperabilních stavů radiační, případně farmakologická s četnými nežádoucími účinky (mitotane, metyrapone, aminogluthetimid, ketokonazol) (9, 10).

Doporučení pro praxi: na hyperkortizolizmus je třeba myslet u nemocných s typickým cushingoidním habitem (měsíčkovitý obličej, strie, centrální obezita), případně se svalovou slabostí. Vyhledávacím vyšetřením je stanovení kortizolu v moči za 24 hodin (norma pod 600 nmol/24 hodin).

Feochromocytom: méně často se vyskytující příčina sekundární hypertenze.

Příčina: nádor chromafinní tkáně nadledvin (90%), méně často uložen extraadrenálně v sympatické tkáni ganglií dutiny břišní, hrudní nebo krku. 10% nádorů bývá maligních, 10% je lokalizováno v obou nadledvinách, 10% je součástí vrozených syndromů (MEN typ II a B, von Hippel-Lindauova nemoc, neurofibromatóza) (9, 10).

Patogeneze: hypertenze je důsledkem autonomní nadprodukce katecholaminů, nejčastěji noradrenalinu. U některých forem nemusí být přítomna.

Klinický obraz: hypertenze, často s náhlými vzestupy TK a pulzu, bolesti hlavy, pocení, zblednutí, třes, nauzea, bolesti břicha, obstipace, hyperglykémie. Řada nemocných může být kromě hypertenze asymptomatická.

Diagnostika: vyšetření katecholaminů a jejich metabolitů (metanefrin, normetanefrin, kyselina vanilmandlová) ve 24hodinové moči. Clonidinový supresní test, sono, CT nebo NMR vyšetření břicha a nadledvin, izotopové vyšetření (^{131}I -metajodbenzylguanidin) u extraadrenálních forem. Před sběrem moče nebo vyšetřením séra musí být 2 dny vyloučeny z diety ovoce, zelenina, čokoláda, ořechy, vanilka, čaj, káva, kakao, alkohol a ovocné mošty. Vyšetřený by neměl kouřit. Taktéž 2 dny před vyšetřením by neměl pacient užívat léky interferující s adrenergním nebo serotoninovým systémem. Deset dní před vyšetřením by měl mít vysazený betablokátory a centrálně působící antihypertenziva. ACEI (sartany), pokud užívá déle než 3 měsíce, se vysazovat nemusí. U indikovaných nemocných je možno provést specializované genetické vyšetření nádorů vycházejících z autonomního nervového systému (11).

Léčba: chirurgická po přípravě alfa1 a betablokátory (14 dní) za pečlivého vedení anestézie. Farmakologická v přípravě nebo při kontraindikaci operace. Fentolamin 2x10 – 3x40 mg, deprazolín

3x0,5 – 3x4 mg, doxazosin 1x 4–8 mg, betablokátory až po předchozí alfa1 blokadě. U maligních forem málo úspěšná chemoterapie.

Doporučení pro praxi: feochromocytom je vzácné onemocnění, klinické příznaky jsou značně široké a nespecifické. Vyhledávacím vyšetřením je stanovení metabolitů katecholaminů v 24hodinové moči (norma: kyselina vanilmandlová pod 50 µmol/l, metanefrin pod 300 µg/24 hodin, normetanefrin pod 360 µg/24 hodin).

Koarktace aorty

Příčina: jedná se o zúžení hrudní aorty nejčastěji pod odstupem levé podklíčkové tepny. Infantilní forma s umístěním zúžení nad ductus arteriosus je bez operačního řešení neslučitelná se životem již během prvního roku života. Forma dospělá se zúžením pod ductem se dožívá dospělosti. Před operačním řešením bylo podle tíže nemoci nejčastější příčinou úmrtí srdeční selhání nebo ruptura aorty v průměrném věku 34 roků.

Patogeneze hypertenze: pod zúžením aorty (zejména v oblasti ledvin) dochází ke generalizované vazokonstrikci a tím ke zvýšení TK.

Diagnostika: juvenilní hypertenze, bolesti hlavy, pocit chladu a bolesti dolních končetin při námaze, systolický šelest mezi lopatkami, slabě hmatný pulz na femorálních tepnách a rozdíl TK mezi horními a dolními končetinami vyšší než 20 mmHg. Na RTG hrudníku bývá patrná uzurace žeber rozšířeními mezižebními arteriemi. Potvrzení diagnózy je možno provést ECHO-kardiografickým vyšetřením dopplerem zkušeným kardiologem a angiografií. Za závažnou se považuje koarktace s gradientem nad 50 mmHg.

Léčba: je chirurgická náhradou postiženého úseku protézou. U některých typů je možno provést balónkovou angioplastiku případně s použitím stentu. Většina pacientů má po úspěšném výkonu normální hodnoty TK.

Doporučení pro praxi: při zjištění hypertenze v mladém věku provést důkladné vyšetření hrudníku (systolický šelest mezi lopatkami), palpaci tepen na horních a dolních končetinách a změření TK na obou horních a na dolní končetině. Podezření se potvrdí při hodnotě TK na dolní končetině o 20 mmHg nižší než na končetině horní.

Sekundární hypertenze způsobená léky, potravinami a chemickými látkami

Některé léky, potraviny a chemické látky vedou ke zvýšení TK. Mechanismus hypertenzního působení je různý, u některých příčinu zvýšení TK neznáme (erythropoetin, těžké kovy, lithium). Některé působí zvýšením objemu tekutin v těle (antacida, lékořice, estrogeny, nesteroidní antirevmatika, kortikoidy, adi-

uretin), jiné stimulaci sympatického nervového systému (cocain, nikotin, phenylefrin, ketamin, naloxon, ergotamin, bromocryptin, metoclopramid, potraviny obsahující tyramin). Cyclosporin zvyšuje sympatickou nervovou aktivitu, vazokonstrikci hladkého svalstva cév a snižuje renální vylučování sodíku.

Všechny tyto látky mohou zvyšovat hodnotu TK u zdravých jedinců a významně snižovat účinnost antihypertenzní léčby u hypertoniků. Mohou být příčinou rezistentní hypertenze.

Doporučení pro praxi: u pacientů s čerstvě zjištěnou hypertenzí a u nemocných s rezistentní hypertenzí pátrat v anamnéze po užívání výše uvedených léků. Po jejich vysazení může dojít k úpravě TK.

Hypertenze v těhotenství: patří mezi hlavní příčiny mateřské, fetální a perinatální nemocnosti a úmrtnosti. Preexistující hypertenze u žen v reprodukčním věku se odhaduje asi na 1–5%. Celkový výskyt hypertenze v těhotenství včetně gestační je asi 10%.

Patogeneze hypertenze v těhotenství: fibrinoidní nekrózy a trombotizací placentárních aretriol dochází k sníženému prokrvení uteroplacentární oblasti. V důsledku ischemie uvolňuje placenta látky vedoucí k endoteliální dysfunkci s převahou presorických působků nad vazodilatačními, které zvyšují TK.

Diagnostika: za gestační hypertenzi je považováno zvýšení TK po 20. týdnu gravidity na ≥ 140 a/nebo 90 mmHg nebo vzestup TK o 25/15 mmHg a více oproti hodnotám zjištěným v prvním trimestru těhotenství. Proteinurie je definována jako množství bílkoviny větší než 300 mg/24 hodin. Gestační hypertenzi dělíme ještě na prosté zvýšení TK bez proteinurie, na preeklampsii (lehká s proteinurií do 5 g/24 hodin, těžká s proteinurií nad 5 g/24 hodin) a na eklampsii. Eklampsie je vystupňováním příznaků preeklampsie se závažným multiorgánovým poškozením.

Léčba hypertenze v těhotenství: zahájíme nefarmakologickou léčbu při hodnotách TK 140–150 a/nebo 90–95 mmHg. Doporučuje se omezení tělesných aktivit, klid na lůžku, kontroly TK. Nedoporučuje se omezení soli v potravě a redukce hmotnosti (pro možnou nízkou porodní hmotnost plodu). U gestační hypertenze bez proteinurie je doporučeno zahájení farmakologické léčby po selhání nefarmakologických opatření při hodnotách TK opakovaně (během týdne) nad 150 a/nebo 95 mmHg. U preeklampsie již u hodnot TK nad 140 a/nebo 90 mmHg. Cílem léčby je snížení TK pod 140/90 mmHg a zabránění rozvoje eklampsie. Při hodnotě TK nad 160/110 mmHg zahajujeme farmakologickou léčbu ihned a nemocná by měla být hospitalizována. Lékem volby je alfa methyldopa v dávce 3x 250–500 mg, kardioselektivní betablokátory (lépe až od 2 trimestru), případně s alfa1 blokadou nebo s vazodilatačním účinkem. Lze použít i blokátory kalciových kanálů (dlouhodo-

bě působící dihydropyridiny, verapamil). Nevhodná jsou diuretika pro možnost dalšího zhoršení uteroplacentárního prokrvení. V těhotenství jsou absolutně kontraindikovány ACEI a sartany pro možné vývojové poruchy plodu. Definitivní léčbou obou forem preeklampsie a eklampsie je ukončení těhotenství. Ukončení těhotenství se řídí podle závažnosti onemocnění a stáří plodu.

Léčba preexistující hypertenze v těhotenství: obecně je doporučeno pokračovat v zavedené antihypertenzní medikaci jak v období před otěhotněním. Je nutno vysadit ACEI a sartany, které jsou absolutně kontraindikovány. V prvním a druhém trimestru někdy dochází k fyziologickému poklesu TK a je možno snížit dávky antihypertenziv. Lze pokračovat i v podávání malých dávek diuretik. Pokud nejsou přítomny jiné komplikace, je průběh těhotenství bez většího rizika a zakončen normálním porodem.

Léčba po porodu: pokračujeme v zavedené léčbě, u nemocných s preexistující hypertenzí je léčba většinou trvalá, u gestační hypertenze dochází v průběhu šestinedělí k postupné normalizaci TK. Jsou tedy nutné pravidelné kontroly a včasné snížení a vysazení medikace. Všechna antihypertenziva užitá matkou se vylučují do mateřského mléka, většina z nich v nízkých koncentracích. Toto neplatí pro betablokátory, které by mohly ohrozit zdraví dítěte (1, 3, 4, 5).

Doporučení pro praxi: pokud je žena hypertonička ve fertilním věku a nemá adekvátní hormonální antikoncepci, není vhodná léčba ACEI a sartany. V těhotenství jsou nutné pravidelné kontroly TK a proteinurie.

Další méně časté příčiny sekundární hypertenze

Musíme na ně myslet zejména u nemocných s rezistencí k léčbě (hyperthyroidismus, hyperparathyroidismus, akromegalie, syndrom spánkové apnoe, mozkové nádory, kvadruplegie, trauma hlavy, psychogenní hyperventilace, akutní i operační stres, polycytémie, časté transfuze krve, transplantace kostní dřeně).

Závěr

SH má zjištěnou příčinu zvýšení TK. Po odstranění vyvolávající příčiny dojde u části nemocných k vyléčení hypertenze, u ostatních ke snížení dávků léků a lepší kontrole TK.

Použité zkratky

PA – hladina plazmatického aldosteronu
PRA – hladina plazmatického reninu
CT – počítačová tomografie
NMR – nukleární magnetická rezonance
TK – krevní tlak
HKK – horní končetiny
DKK – dolní končetiny

Literatura

1. Cífková R, Horký K, Widimský J sr. a spol. Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze – verze 2004. Doporučení české společnosti pro hypertenzi. Vnitřní Lék 2004; 50 (9): 709–722.
2. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertension 2003; 21: 1011–1053.
3. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh report of the Joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. THE JNC 7 report. JAMA 2003; 289: 2560–2572.
4. Kaplan N.M. Clinical Hypertension, Seventh Edition. Williams and Wilkins, Baltimore 1998; 444p.
5. Král J.: Farmakoterapie hypertenze v těhotenství. Remedia 2000; 2: 96–103.
6. Monhart V. Hypertenze a ledviny. Praha, Triton 2004; 130 s.
7. Souček M, Kára T. Klinická patofyziologie hypertenze. Grada Publishing, Praha 2002; 647s.
8. Stimpel M. Arterial Hypertension. Walter de Gruyter, Berlin 1996; 356s.
9. Widimský J. jr.: Arteriální hypertenze-minimum pro praxi. Triton, Praha 1998; 79s.
10. Widimský J, a kol. Hypertenze. Triton, Praha 2004; 590s.
11. Zelinka T, Kohoutová M, Musil Z, a spol. Genetické vyšetření u pacientů s nádory vycházejícími z autonomního nervového systému (feochromocytom, paragangliom). Hypertenze. Bulletin České společnosti pro hypertenzi 2005; 2: 18–20.

MUDr. Ivan Řiháček, Ph.D.

FN u svaté Anny, Pekařská 53, 656 91 Brno

e-mail: ivan.rihacek@fnusa.cz