proLékaře.cz | 14.11.2026

25th European Meeting on Hypertension and Cardiovascular Protection, Milan 2015

M. Fejfuša

Interní oddělení, Kardiologická klinika Masarykovy nemocnice v Ústí nad Labem

Evropský kongres o hypertenzi a kardiovaskulární protekci byl uspořádán ve dnech 12.–15. června 2015 v Miláně. Nebyly na něm prezentovány převratné novinky, ale přesto práce, které ověřovaly dosavadní postupy v různých situacích a populacích, byly zajímavé.

Značná část prezentací vycházela z **měření centrálního krevního tlaku (TK) a arteriální tuhosti.** O centrálním TK hovořila na hojně navštívené přednášce C. M. McEniery. Uvedla, že centrální TK má bližší vztah k výskytu kardiovaskulárních (KV) příhod, zvláště cévních mozkových příhod (CMP) a infarktu myokardu (IM), neboť aortální a karotické řečiště jsou spojeny s mozkem i srdcem bezprostředněji než řečiště na periferii. Kromě invazivního měření katetrem je možné stanovit centrální TK neinvazivně: buď záznamem tvaru pulzové vlny na karotidě nebo radiální tepně citlivou sondou (lze odhadnout tvar tlakové křivky v aortě z tvaru periferní vlny) nebo metodou hodnocení rychlosti pulzové vlny (PWV) – čím rychleji se tlaková vlna šíří, tím rigidnější je cévní stěna (norm. do 10 m/s). Autorka zdůraznila, že vazodilatační betablokátory snižují centrální TK více než betablokátory bez vazodilatační aktivity, ale větší snížení lze dosáhnout inhibitory ACE a blokátory kalciového kanálu.

Vyšší hodnoty karotid-femoral PWV jsou spojeny s vyšší tlakovou pulzatilitou na cerebrovaskulární úrovni. Měření aortální tuhosti může přispět k predikci kognitivních funkcí u konkrétního pacienta (D. Karasavvido). Arteriální tuhost je silným prediktorem budoucí fibrilace síní u hypertenzních pacientů, nezávisle na věku, 24hod pulse pressure, LK mass indexu a rozměru levé síně (P. Gosse). Centrální TK je mírně, ale pevně superiorní vůči periferním TK v predikci preklinického orgánového poškození (A. Kollias). Jiná řecká studie (C. Antza) prokázala největší tuhost u pacientů s izolovanou systolickou hypertenzí, u izolované diastolické hypertenze (TK systolický < 140 mm Hg, diastolický > 90 mm Hg) nebyla arteriální tuhost tak výrazná. Nejzávažnějšími prediktory zvýšené PWV na aortě jsou u hypertoniků věk nad 40 let, hypertriglyceridemie, hypercholesterolemie, nízká hladina HDL cholesterolu a suboptimální léčba (O. Tautu). Centrální TK a PWV mohou přispívat ke stratifikaci rizika KV onemocnění u mladých pacientů s hypertenzí „bílého pláště" a maskovanou hypertenzí (R. Almeida De Faria). Profibrotická zánětlivá substance galektin-3 může být asociována s progresí aortální tuhosti (A. Woodiwiss).

Chování centrálního TK u atletů, mužů před a během absolvování dlouhé vzdálenosti chůzí (Ecological Walk Brazil – 310 km v pěti dnech, každý červenec od roku 1991) hodnotili P. Vitorino et al. Výrazné změny centrálního TK nastaly v prvních dnech, později se ukázal vliv fyziologického cvičení na stabilizaci TK. Byla silná korelace mezi věkem a PWV ve sledovaném souboru. Pravidelný fyzický a kognitivní trénink (3× týdně po dobu sedmi měsíců) vedl k poklesu tloušťky IMT ve srovnání s kontrolami (F. Stea). Chronická a velmi intenzivní tělesná aktivita bývá spojována se zvýšeným rizikem výskytu fibrilace síní. A. Pittaras neprokázal zvýšené riziko fibrilace síní u pacientů, u nichž dosáhli zvýšené kondice mírnou tělesnou námahou.

Sympatickým příspěvkem do diskuze o perorálních antidiabeticích a riziku KV onemocnění byla práce o **gliflozinech**, dosud ne zcela prověřené skupině léků. D. Cherney zjistil redukci systolického TK při ABPM při léčení pacientů s DM2 a hypertenzí empagliflozinem. U téhož léku prokázal R. Chilton příznivý účinek na TK, arteriální tuhost a vaskulární rezistenci u diabetiků.

Kontroverzní výsledky byly prezentovány **o renální denervaci** (RDN). E. Sharp zaznamenal v kohortě 246 pacientů po RDN v 17 centrech Spojeného království pokles TK v ordinaci o 22/9 mm Hg, při denním ABPM o 12/6 mm Hg. Autoři zdůrazňují pečlivou selekci pacientů ve specializovaných centrech. Multielektrodová RDN vede k trvalému, vysoce signifikantnímu a bezpečnému snížení TK v ordinaci i při ABPM u pacientů s významnou a nekontrolovanou hypertenzí (M. Lobo). Naproti tomu L. Dobrowolski nezjistil žádnou modifikaci sympatické nervové aktivity při užití I-mIBG scintigrafie po RDN a nebyly nalezeny žádné změny při ABPM a hladin katecholaminů šestý týden po RDN. Autor vidí příčiny v inkompletní denervaci. A v práci F. D. Fadla Elmula nebyla shledána superiorita ve vztahu ke kontrolám po RDN léčených hypertoniků a nepovažuje tuto metodu za léčebnou modalitu rezistentní hypertenze v klinické praxi.

Ženy, které měly v těhotenství preeklampsii, měly vyšší TK a BMI v dalším sledování s ženami, které měly normotenzní těhotenství. Anamnéza preeklampsie byla také spojena s horší endoteliální funkcí, kterou bylo možno vysvětlit vyšší KV riziko (C. E. Brown)

U pacientů po **transplantaci ledvin** jsou zvýšené hladiny interleukinu-6, zvýšený počet karotických plátů a vyšší noční systolický TK ve srovnání s pacienty s chronickým onemocněním ledvin (M. Azancot Rivero). Ke zmírnění tuhosti velkých arterií a maladaptivní remodelace karotických tepen došlo po 12 měsících od transplantace ledvin. Zlepšení bylo nezávislé na iniciální patologii a redukci středního arteriálního tlaku (A. Karras). M. Adamczak nalezl více než 50% výskyt hypertenze

proLékaře.cz | 14.11.2026

po **transplantaci jater**, na tomto zvýšení mohou participovat inhibitory kalcineurinu (ciklosporin, takrolimus).

U velmi starých osob má vzestup systolického TK o více než 20 mm Hg po postavení negativní prognostický vliv na KV morbiditu a mortalitu (T. Agnoleti). **U hypertoniků ve věku pod 40 let** se prevalence sekundární hypertenze blíží 30 % (S. Camelli). Nejčastějšími příčinami byl primární aldosteronizmus, fibromuskulární dysplazie a feochromocytom. Autoři zdůraznili nezbytnost systematického vyšetřování mladých hypertoniků.

Z prezentace J. Václavíka vyplynulo, že **sertralin** (selektivní inhibitor zpětného vychytávání serotoninu) byl úspěšný při odstranění nebo redukci symptomů paroxysmální hypertenze nebo pseudofeochromocytomu, neboť úzkost či panická porucha mohou být jednou z příčin těchto stavů.

Podle O. Mayera et al je **akumulace konečných produktů pokročilé glykace** (AGEs) významnou součástí patofyziologických procesů v cévní stěně. Autoři předpokládali, že nízká koncentrace solubilního receptoru pro AGEs (sRAGE) může být spojována se vzestupem arteriální tuhosti jako manifestace vaskulárního ageingu. Tento předpoklad potvrdili pouze u hypertenzních pacientů bez diabetu.

Vlivem **pobytu ve vysoké nadmořské výšce** dochází ke zvýšení TK a poruchám spánku. Většina dat byla dosud sbírána ve výšce nad 3 300 m. n. m. Autoři (C. Torlasco et al) sledovali vliv menší nadmořské výšky (2 035 m. n. m.) v alpském italském středisku Sestriere u zdravých jedinců. Nalezli zvýšení TK při 24hod ABPM, žádné změny nebyly nalezeny při konvenčním měření TK, což potvrzuje vyšší senzitivitu ABPM při sledování vlivu změn prostředí. Získané výsledky mohou pomoci při protekci KV pacientů cestujících do uvedených výšek.

V 11leté studii prokázal S. Sivén **progresi do trvalé hypertenze** u 18 % původních normotoniků, u 52 % pacientů s hypertenzí „bílého pláště" a u 73 % maskovaných hypertoniků. Během studie prodělalo velkou KV příhodu (nefatální IM, nefatální CMP, hospitalizaci pro srdeční selhání a koronární intervenci) 2,4 % normotoniků, 10,4 % hypertoniků „bílého pláště" a 16,4 % pacientů s maskovanou hypertenzí. Hypertenze „bílého pláště" ani maskovaná hypertenze nemohou být považovány za benigní.

Rozdíl TK na pravé a levé paži (interarm diference – IAD) větší než 10 mm Hg je spojen s větším výskytem KV onemocnění. ABPM může hrát významnou roli u těchto pacientů (C. Schwartz). Podobnou spojitost mezi IAD a vzestupem KV i celkové mortality nalezl C. Clarc.

Pravidelné **pití černé kávy** je lineárně spojeno se vzestupem rizika KV příhod u hypertoniků 1. stupně. Konsumpce kávy by měla být redukována u hypertoniků mladého a středního věku (L. Mos).

Příští Evropský kongres o hypertenzi a kardiovaskulární protekci se uskuteční ve dnech 10.–13. června 2016 v Paříži.

MUDr. Michal Fejfuša, CSc.
www.kzcr.eu
michal.fejfusa@seznam.cz

www.urologickelisty.cz