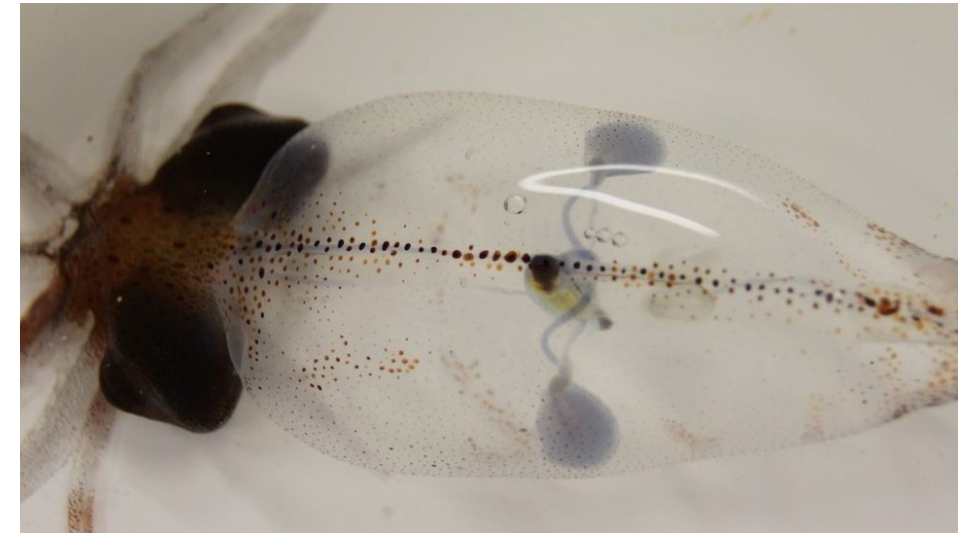
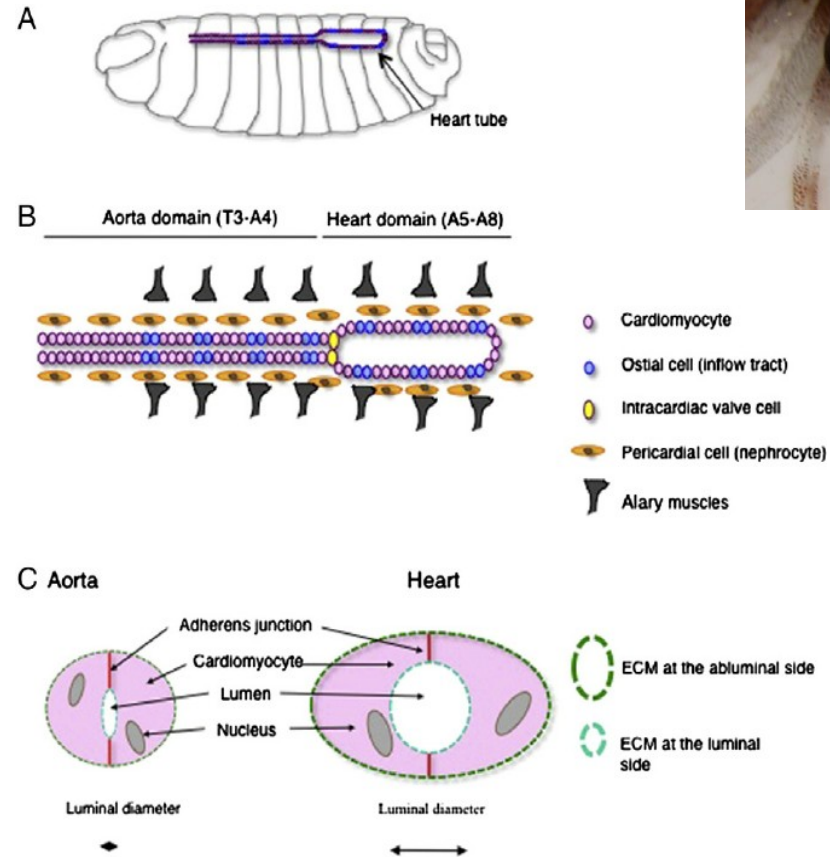


SRDCE

- první orgán, který se formuje a funguje v rozvíjejícím se embryu
- jeho činnost, umožňující trvalou dodávku kyslíku a živin tělesným orgánům a tkáním, je naprosto nezbytná do konce života
- ve fylogenezi se objevuje v primitivní formě už u hmyzu
- jak probíhá jeho morfogeneze na molekulové úrovni, se začalo objasňovat teprve v 90. letech dvacátého století
prvním krokem byl objev homeobox genu, nazývaného tinman (tin), který je nutný pro formaci primitivního srdce u *Drosophila melanogaster*. Jeho obdobou u savců je gen označovaný jako Nkx 2-5 neboli Csx



SiliconWit

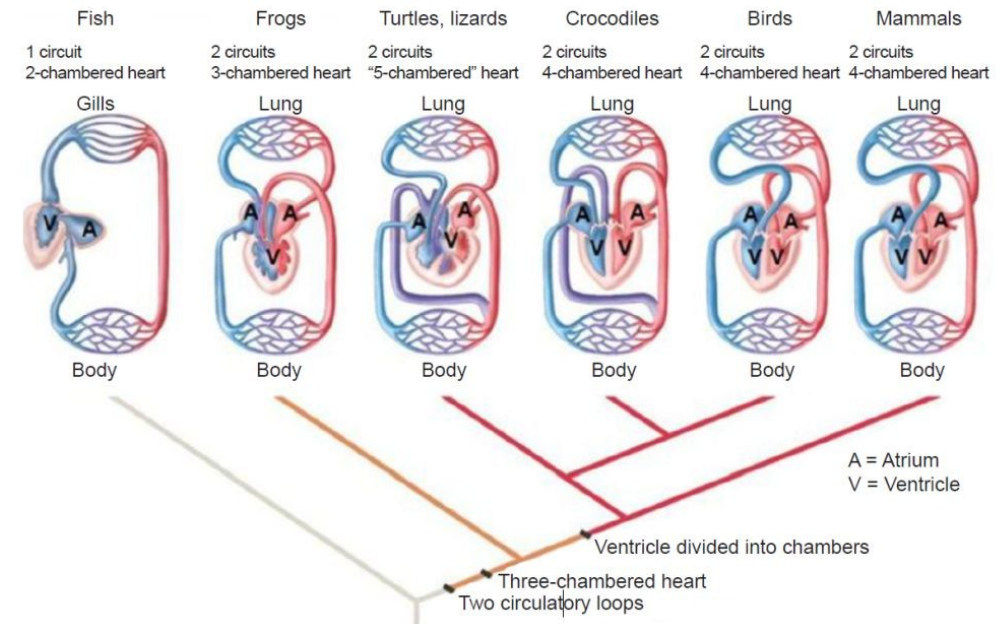
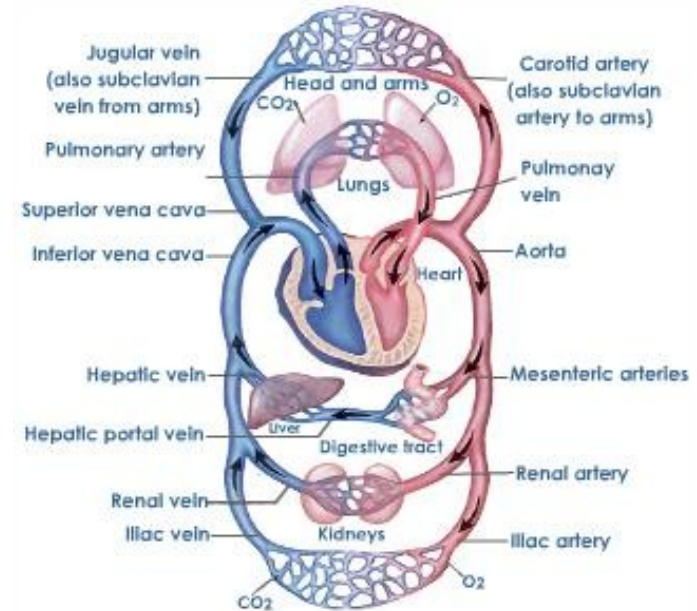
Octopuses have **three hearts**, which is due in part to their possession of **blue blood**. Two of their hearts serve as **peripheral pumps**, propelling blood through **the gills** to absorb oxygen. The remaining heart acts as a **central pump**, distributing the oxygenated blood **throughout the body** to supply energy to the organs and muscles.

gill heart gill heart central heart gill gill

siliconwit.com/blog/

OBĚHOVÝ SYSTÉM

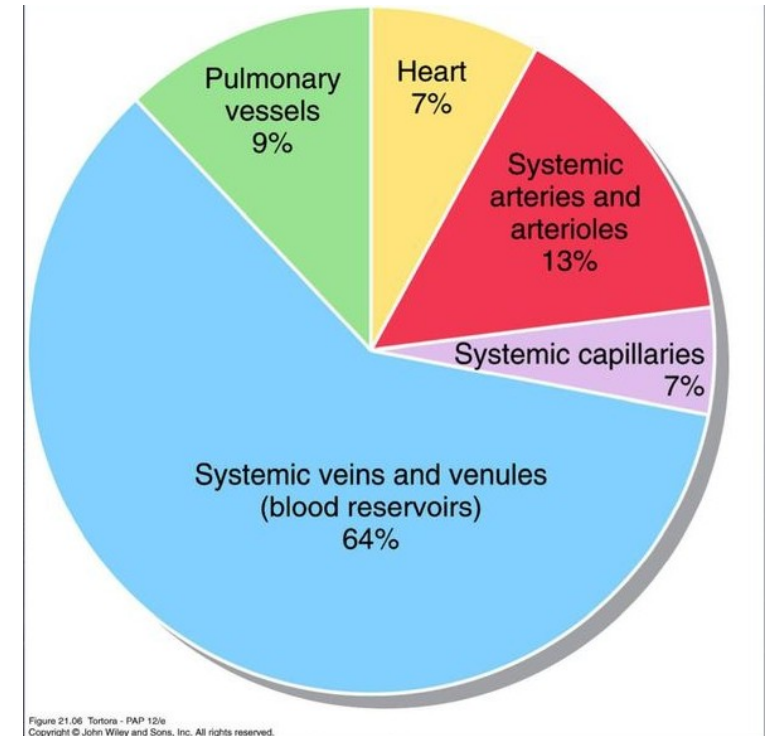
- Levá síň, levá komora
- Tepny (arterie), arterioly
- Systémové kapiláry
- Portální řečiště – sériové zapojení
- Venuly, žíly (vény)
- Pravá síň, pravá komora
- Plicní arterie
- Plicní kapiláry
- Plicní vény
- Lymfatické cévy



$$P = Q \times R$$

CIRKULUJÍCÍ VOLUM

| Oddíl cirkulace | % | ml |
|--|------|------|
| Plicní oběh | 9 % | 450 |
| Srdce | 7 % | 350 |
| Tepny periferního oběhu | 13 % | 650 |
| Tepénky a kapiláry periferního oběhu | 7 % | 350 |
| Žilky, žíly a žilní splavy periferního oběhu | 64 % | 3200 |



Nezávislé rozdělování krve - stálý tlakový spád a tlaková rezerva – stálá hodnota krevního tlaku –

STŘEDNÍ ARTERIÁLNÍ TLAK

KREVNÍ TLAK

- TK je výsledkem fyzikálních vlastností cévního systému (poddajnosti a elasticity) a stupně jeho roztažení krví, kterou obsahuje

Systolický – tlak na vrcholu pulzové křivky (SBP)

Diastolický – tlak v minimu pulzové křivky (DBP)

Pulzní – amplituda pulzové křivky (PBP)

Střední – průměrný tlak během srdečního cyklu (MAP)

- $MAP = DBP + 1/3(SBP - DBP)$

- $P = Q \times R$ (analogie Ohmova zákona)

P = střední arteriální tlak

Q = množství cirkulující krve (průtok)

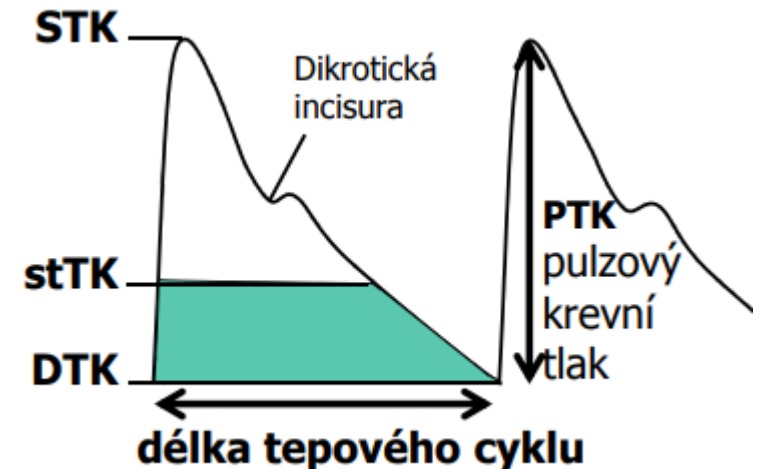
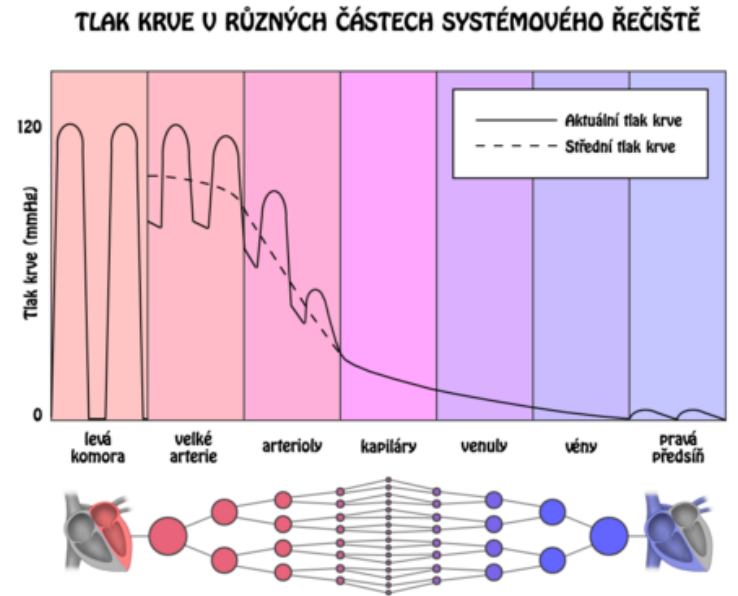
R = odpor kladený proudění krve v určité části srdečně-cévního systému

Zvýšení TK může být způsobeno jen **třemi mechanizmy** ($P = Q \times R$):

1. zvýšeným množstvím protékající krve (Q)
2. zvýšeným odporem cévního řečiště proudění krve (R)
3. oběma mechanizmy působícími současně ($Q \times R$)

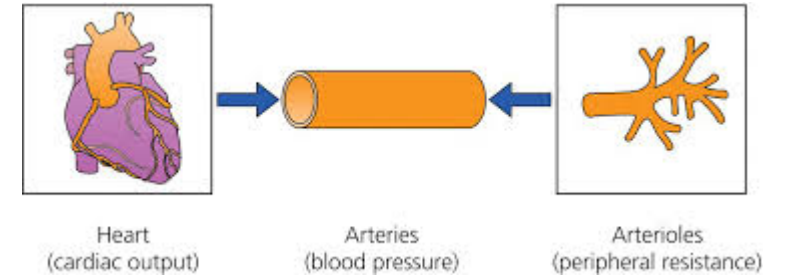
Q = průtok – určen přibližně $CO (= SV \times f)$
 $SV = EDV$ (→ preload) – ESV (→ afterload a kontraktilita)

R = rezistence – určena $8 \eta d / \pi r^4$
 η = viskozita krve, d = délka cévy,
 r = poloměr cévy

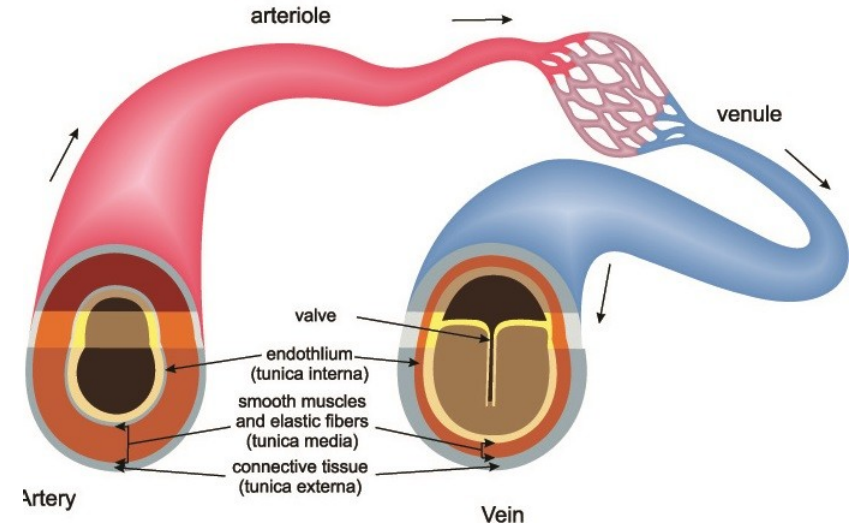
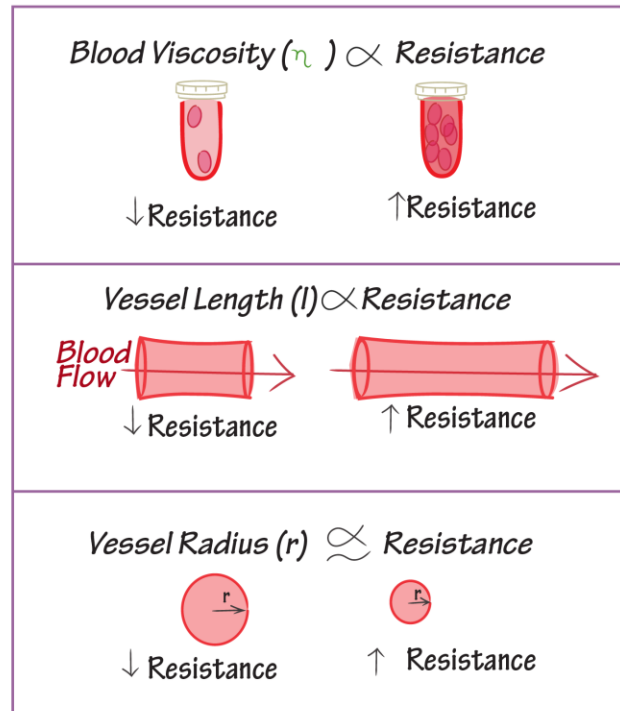


PERIFERNÍ REZISTENCE

- odpor roste nepřímo úměrně čtvrté mocnině poloměru cévy
- u arteriol klesá poloměr nejrychleji
- tonus hladké svaloviny ve stěně arteriol je proměnlivý – určuje periferní rezistenci („odporové arterioly“)



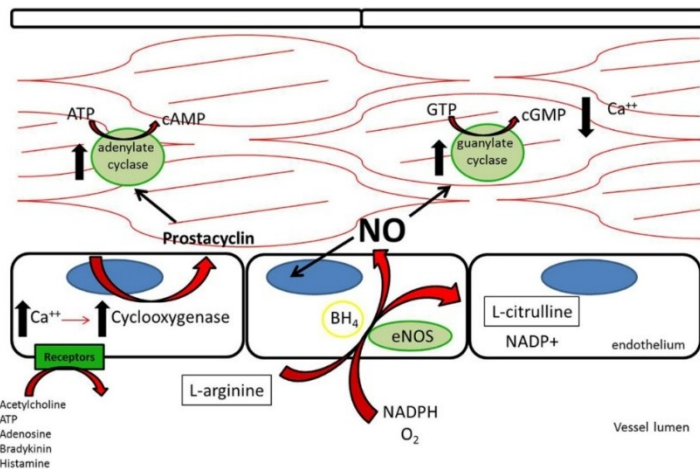
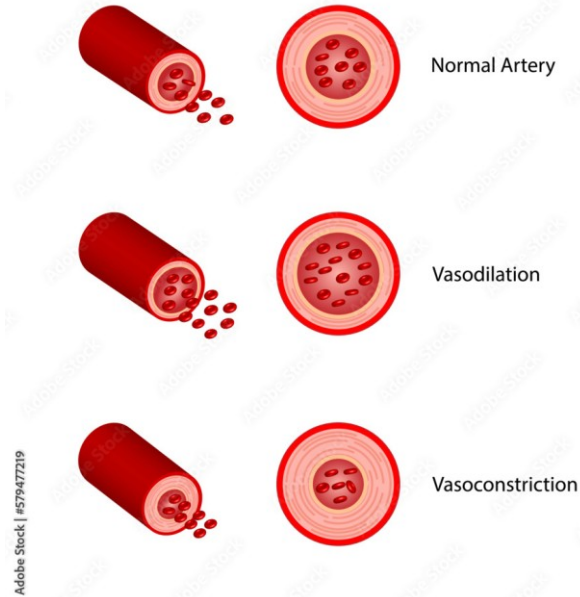
Determinants of Resistance:



TONUS CÉVNÍ STĚNY

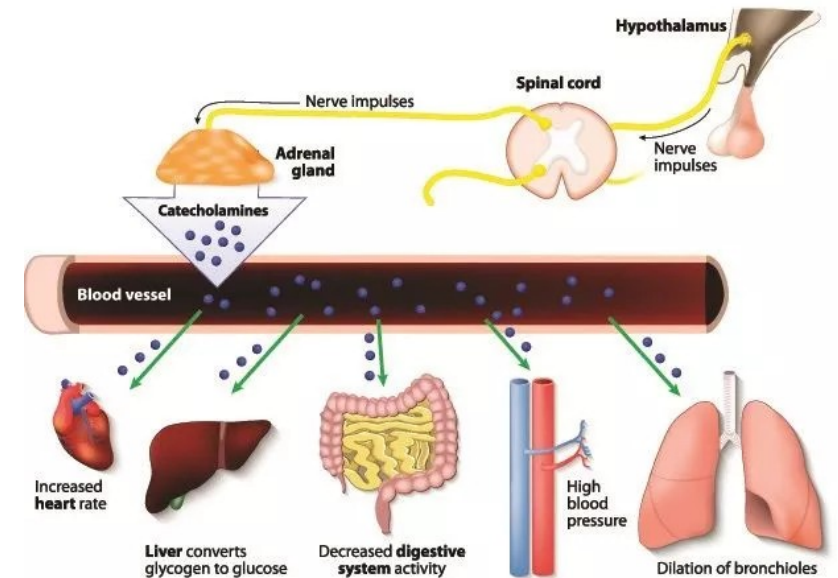
• VAZODILATACE

- NO – tvořen v endotelu konstitutivní (eNOS) a indukibilní (iNOS syntázou)
- prostacyclin
- histamin
- bradykinin
- pO_2 , pCO_2 , pH
- adenosin
- katecholaminy
- cGMP, cAMP



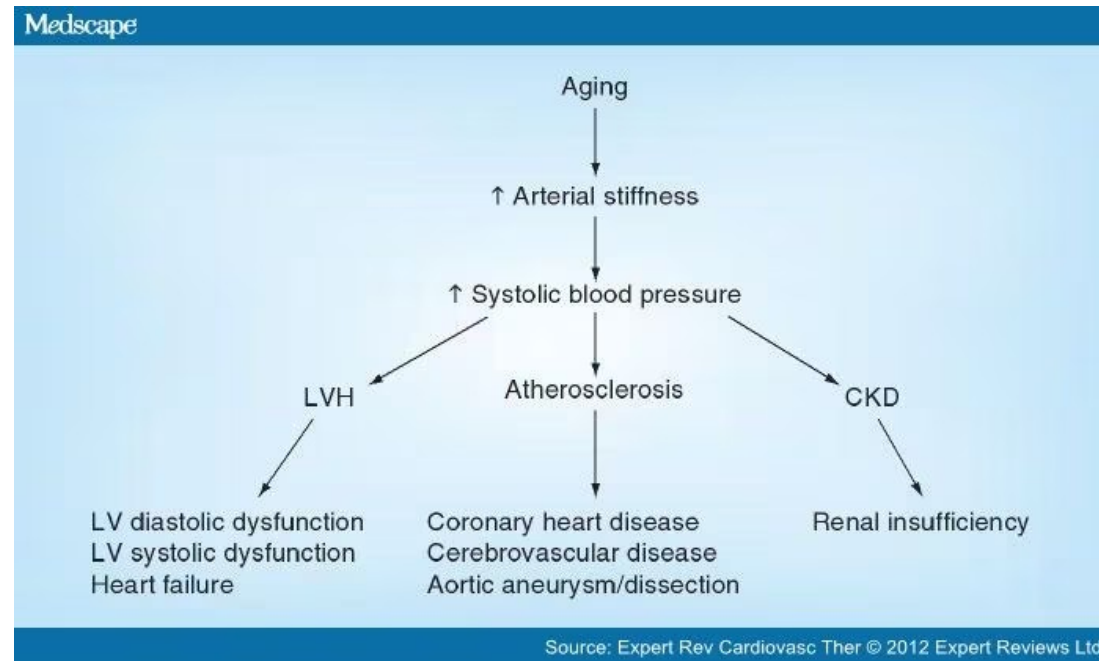
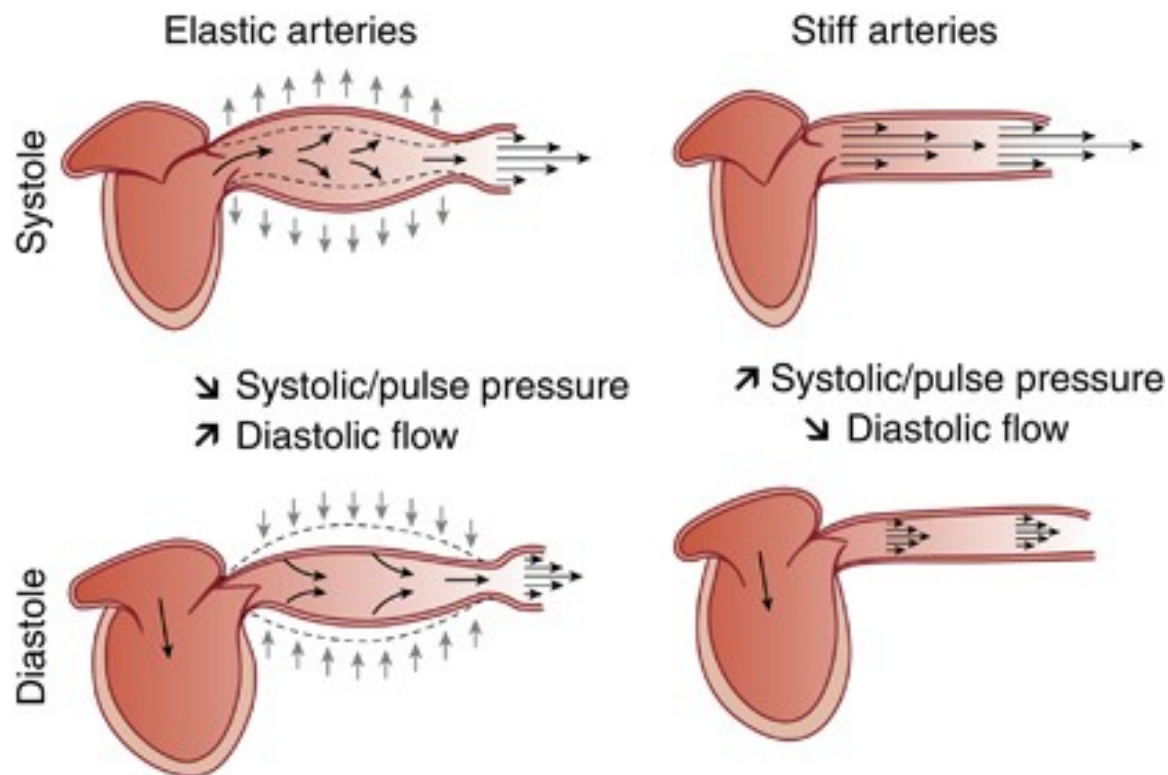
• VAZOKONSTRIKCE

- endotelin
- ATII
- ADH
- katecholaminy
- tromboxan A2
- Ca^{2+}



TUHOST CÉVNÍ STĚNY (ELASTICKÉ ARTERIE)

- zhoršování s věkem
- vypuzení krve během systoly se stěna aorty roztahuje - nárazníková funkce a vzestup systolického TK v centrálním řečišti není tak výrazný jako u staršího jedince, kde pružnicková funkce selhává
- vede k tzv. „pružnickové hypertenzi“ (izolovaně zvýšený STK)



HODNOTY KREVNÍHO TLAKU

TK je spojité znamení s charakteristickou populační distribucí

- stanovení hranice "normality" je vždy arbitrární
- TK u daného individua je výsledkem působení
 - genetických faktorů
 - faktoru zevního prostředí
 - aktivity endogenních regulačních mechanismů

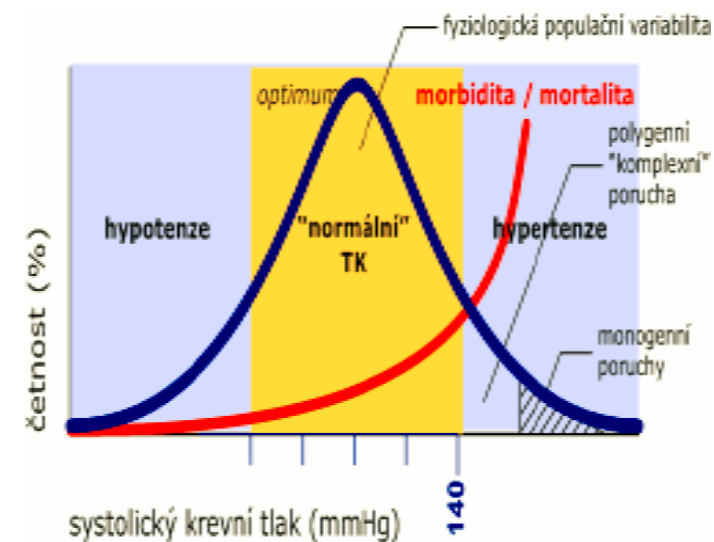
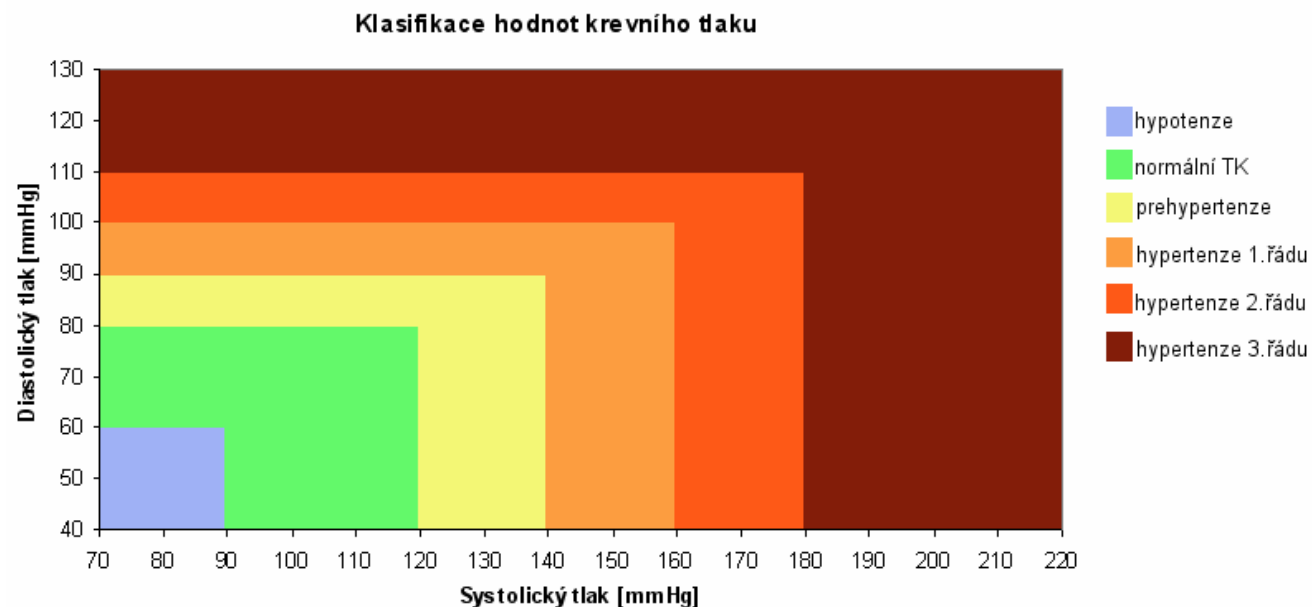
Hodnocení STK, DKT, MAP, PP

MAP (90-100 mmHg, pod 70 nebo náhlý pokles pod 40 – cirkulační selhání)

PP (pod 65 – cirkulační selhání)

| | sTK (mmHg) | dTK (mmHg) |
|---------------|------------|------------|
| aorta | 120 | 80 |
| levá komora | 120 | 0 |
| a. pulmonalis | 25 | 8 |
| pravá komora | 25 | 0 |

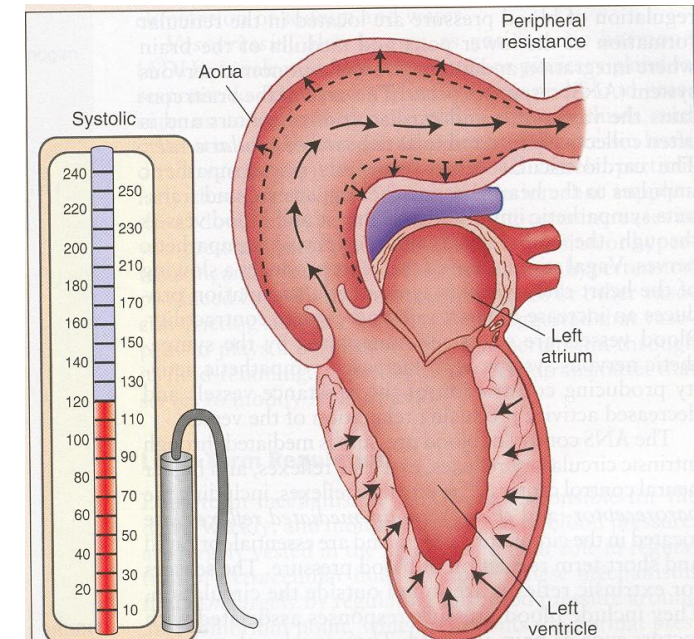
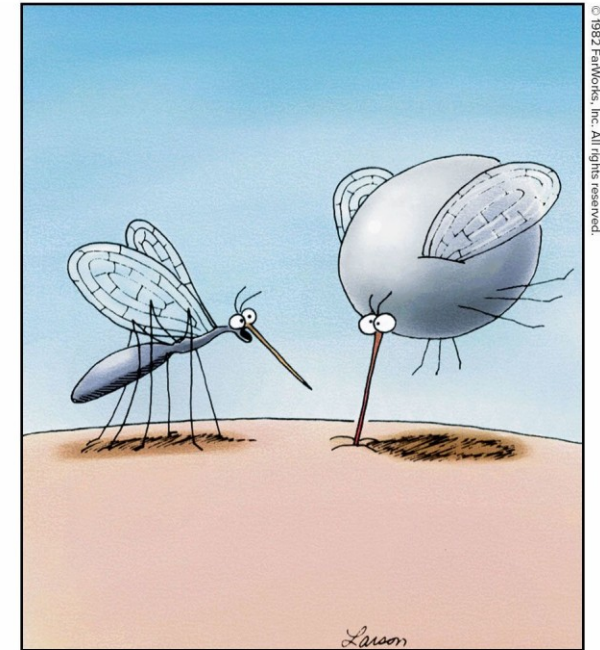
sTK – systolický tlak krve, dTK – diastolický tlak krve



SYSTOLICKÝ ARTERIÁLNÍ TLAK

Jeho hodnota závisí na:

- žilním návratu a dosaženém přetížení (preload) srdečních komor
- kontraktilitě myokardu
- množství krve vypuzené během jedné kontrakce z komory do velkých arterií, tj. **tepový objem (V_t)**
- rychlosti, s jakou je krev vypuzena do velkých arterií
- **poddajnosti velkých arterií**
- odporu ve velkých arteriích, proti kterému je krev vypuzována
(v podstatě tedy diastolický tlak)
- perifernímu odporu kladenému odtékání krve z velkých arterií



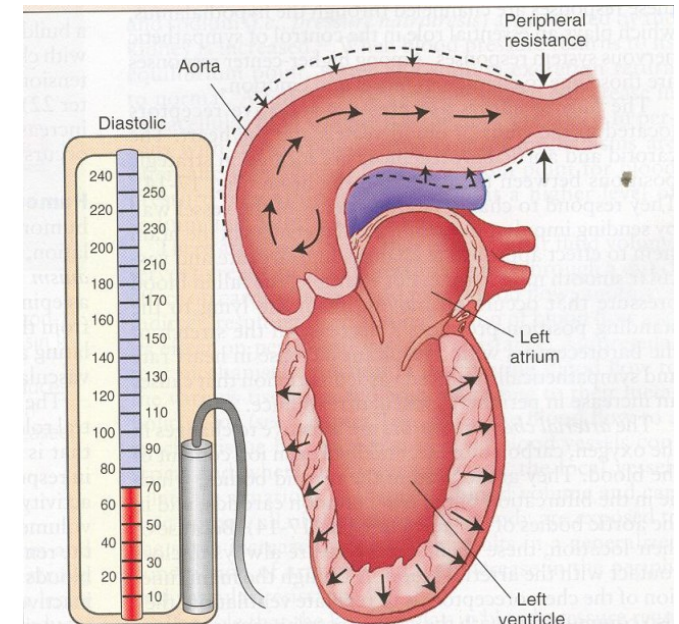
DIASTOLICKÝ ARTERIÁLNÍ TLAK

Jeho výše je určována především **intenzitou odtékání krve z velkých arterií**, roztažených vypuzeným tepovým objemem, v období před příští systolou

Závisí na:

- Systolickém tlaku
- **Periferním odporu působícím proti odtékání krve z velkých cév**
- Na době mezi dvěma systolami

Výčet těchto faktorů ukazuje, že amplituda mezi systolickým a diastolickým tlakem se může při změnách krevního tlaku zvětšit, může zůstat nezměněna nebo se může zmenšit.



REGULACE KREVNÍHO TLAKU

Několik funkčně provázaných systémů regulace

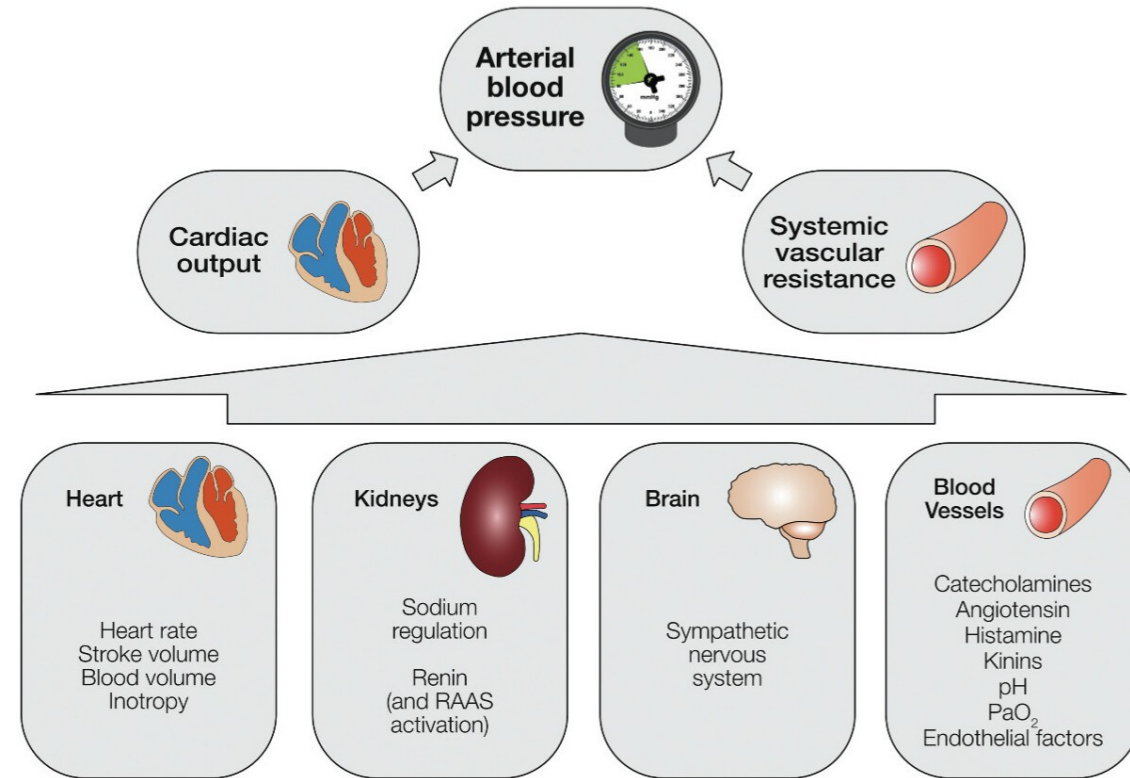
- tepové frekvence
- srdeční kontraktility
- periferní rezistence
- cirkulujícího volumu

regulace

- **krátkodobá** – akutní- baroreflex
ANS - rychlé změn TK změnou SF a TPR
baroreceptory a chemoreceptory
přizpůsobení kapacity řečiště její náplni
- **střednědobá** – RAAS (přesun mezi cirkulací a ECT)
- **dlouhodobá** – ledviny (horm. reg. změny objemu krve)
přizpůsobení náplň cirkulace její kapacitě

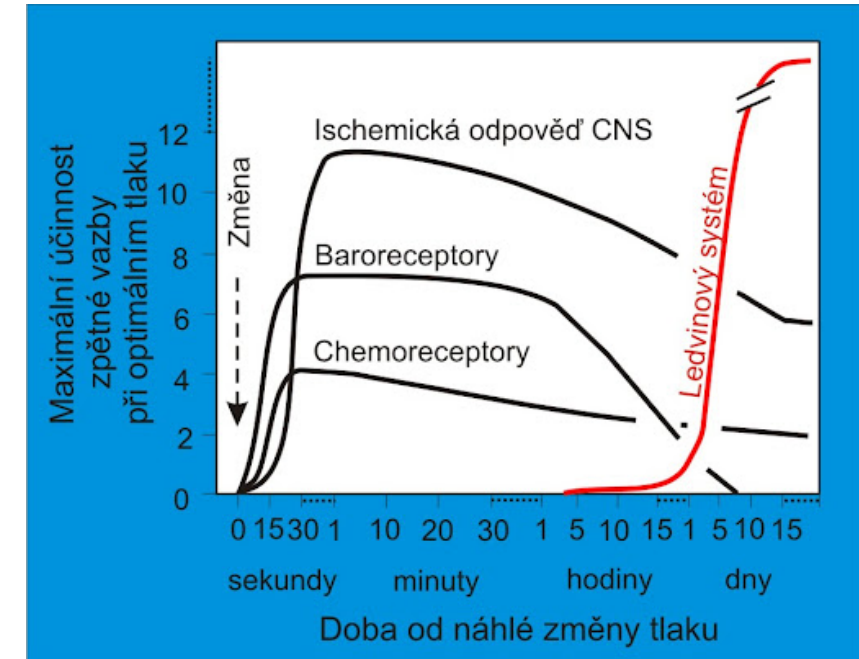
regulace

- systémová = baroreflex
- lokální = auto-/parakrinní mediátory



KRÁTKODOBÉ MECHANISMY REGULACE TK

- působí v rámci sekund, minut, časově omezená účinnost
- sympatická stimulace
- především nervové mechanismy kontroly tlaku
- baroreceptorový a chemoreceptorový reflex
- receptory nízkého tlaku s srdečních síních a pulmonárních arteriích
- tzv. ischemická odpověď CNS
- humorální mechanismy – katecholaminy (adrenalin a noradrenalin z dřeně nadledvinek)
- potencují účinek nervového zásobení cév
- působí v místech malého zásobení – metaarterioly a venuly
- poločas v cirkulaci 3min

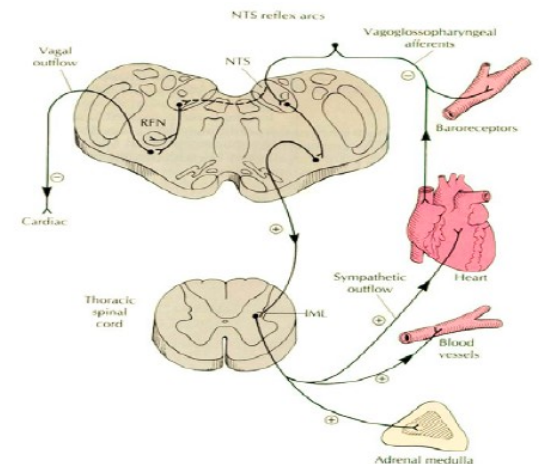
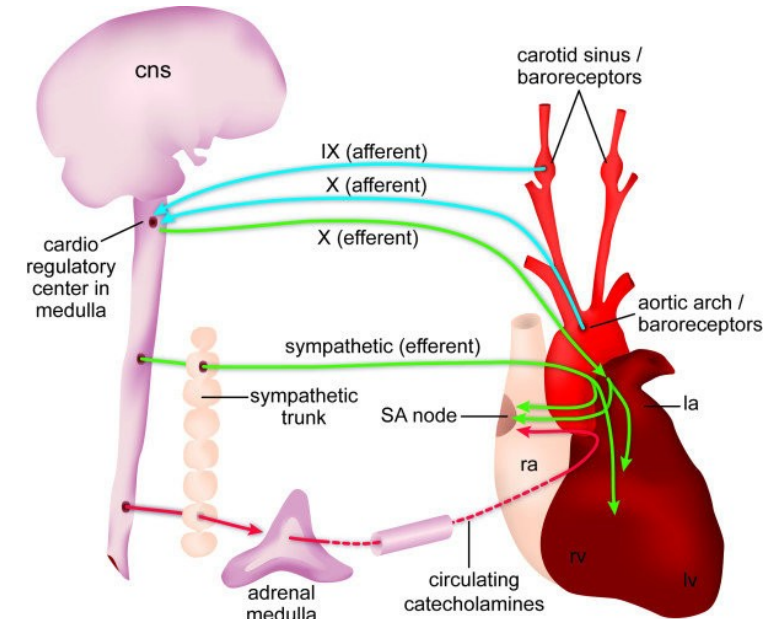


ztráta krve → ↓ TK → reflexní vazokonstrikce a redistribuce (centralizace krevního oběhu)
infuze → ↑ intravaskulární objem → ↑ TK → reflexní vazodilatace

PŘIZPŮSOBENÍ KAPACITY ŘEČIŠTĚ JEJÍ NÁPLNI

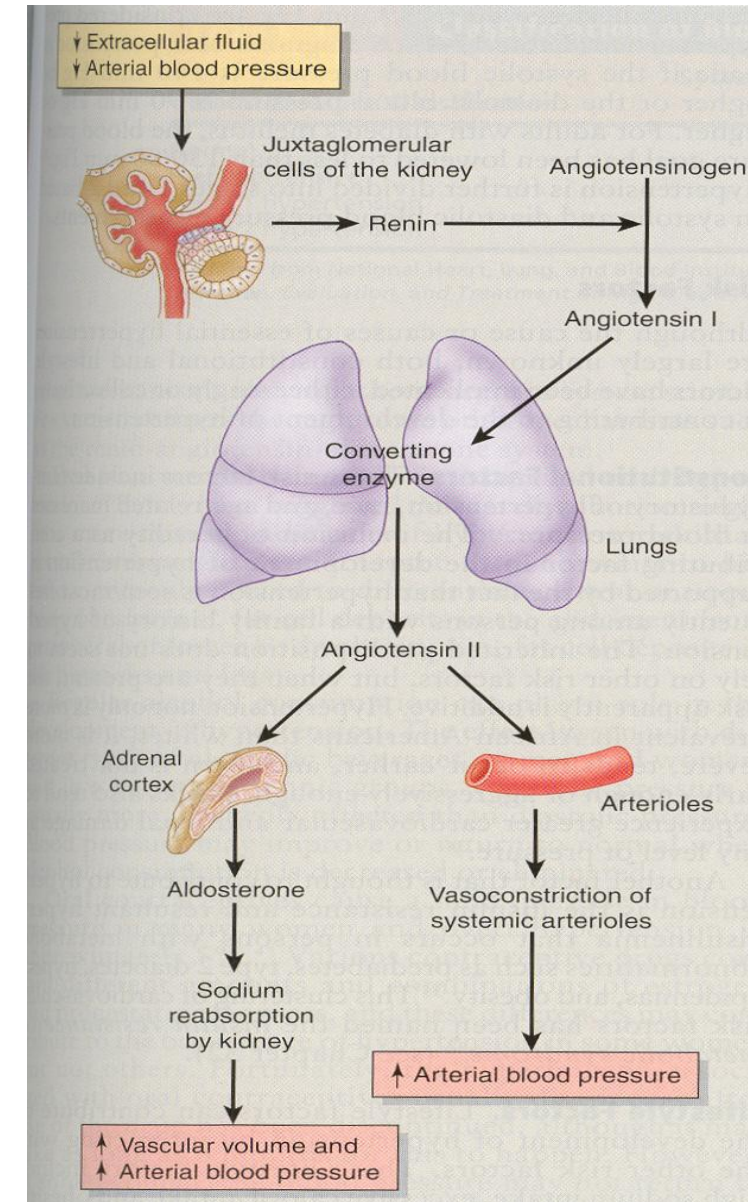
VEGETATIVNÍ REGULACE TK - BAROREFLEX

- hlavní krátkodobá regulace TK
- autonomní nervový systém: **sympatikus** (\uparrow TK, SF, TPR) x **parasympatikus** (\downarrow TK, SF, TPR)
- **afereční zakončení** – baroreceptory oblouku aorty a karotických bifurkací; centrální a periferní chemoreceptory, **centrum** – nucleus tractus solitarii (NTS), area postrema, rostrální ventrolaterální vazomotorická formace (RVF, RVLM) s imidazolinovými receptory
- **eferentní zakončení**
 - srdce (hl. β_1 a M2 receptory) -n. vagus inervuje SA uzel
 - cévy (hl. α_1 receptory) - sympatická inervace hladké svaloviny především arterií
 - ledviny (α_1 , α_2 , β_1)
- **pokles tlaku** snižuje napětí stěny artérií a snižuje aktivitu baroreceptorů, tím se zvýší aktivita sympatických nervů, která zvýší
 1. srdeční frekvenci
 2. srdeční kontraktilitu
 3. periferní vazokonstrikci a venokonstrikci



STŘEDNĚDOBÉ MECHANISMY REGULACE TK

- od desítek minut po několik hodin
- sympatikem zprostředkovaný vliv **katecholaminů**
- humorální mechanismy – systémová vazokonstrikce –ANTII
- systém **renin-angiotenzin-aldosteron**
- působení antidiuretického hormonu (**vazopresin**)
- relaxace cévní stěny při změnách TK
- **přesun tekutin** mezi intra a extravazálním prostorem v kapilárách – mají svůj limit

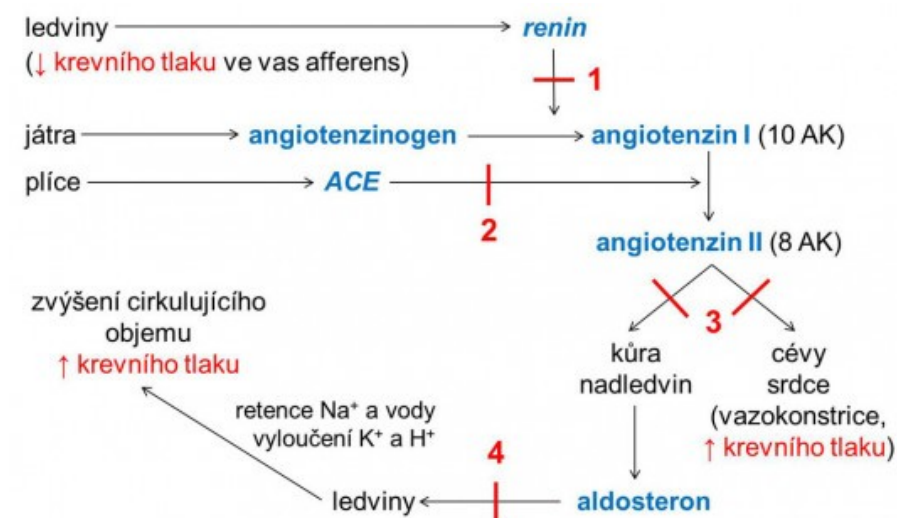
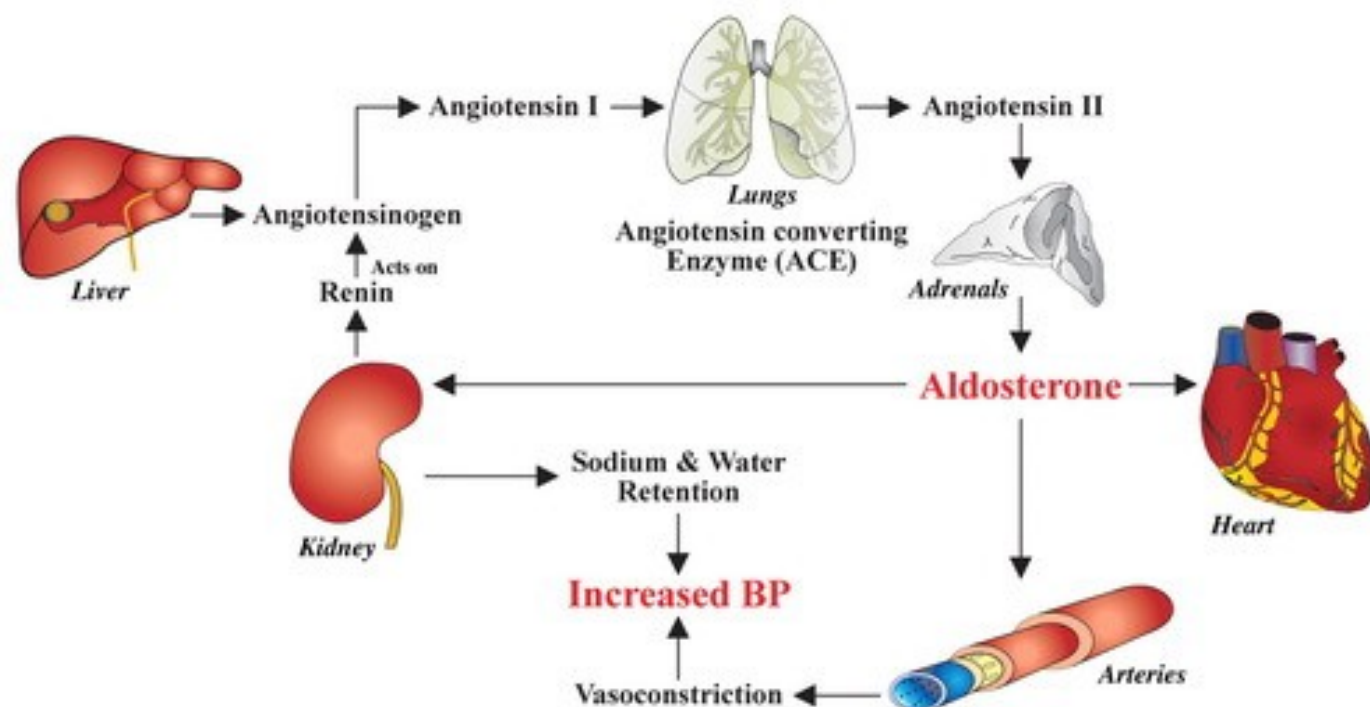


REGULACE TK - RAAS

endokrinní
parakrinní
autokrinní

- **vazokonstrikční** klasický RAS (presorické rameno): angiotenzinogen, renin, ACE, AngII, AT1R
- **vazodilatační** vyrovnávací (depresorické rameno): angiotenzinogen, renin, ACE2, Ang1-7, MasR
- u diabetu a **hypertenze**: Angiotenzin (1-7): antioxidační, antifibrinotické, protizánětlivé, natriuretické, uvolnění NO a prostaglandinů
- **presorická a depresorická větev jsou často protichůdné, orgánově specifické**

poměr ACE/ACE2

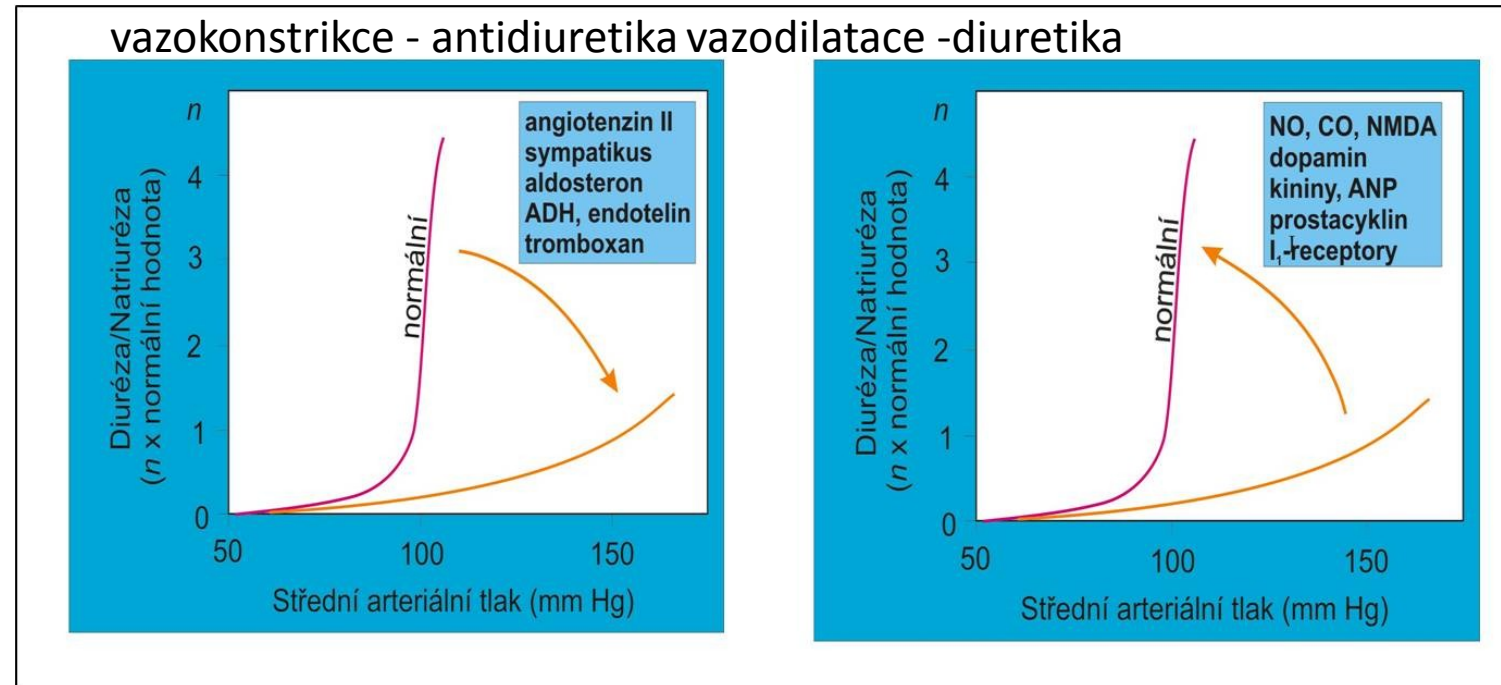


DLOUHODOBÉ MECHANISMY REGULACE TK

- setrvalé hodnoty TK lze dosáhnout jen přizpůsobením objemu náplně cirkulace její kapacitě
- úpravy objemu tělesných tekutin a cirkulující krve ledvinami
- ledvinový systém dlouhodobé regulace arteriálního tlaku a dlouhodobé bilance tělních tekutin - neomezená
- kompenzuje nesoulad mezi kapacitou řečiště a velikostí jeho náplně

TLAKOVÁ DIURÉZA /LEDVINNÁ FUNKČNÍ KŘIVKA

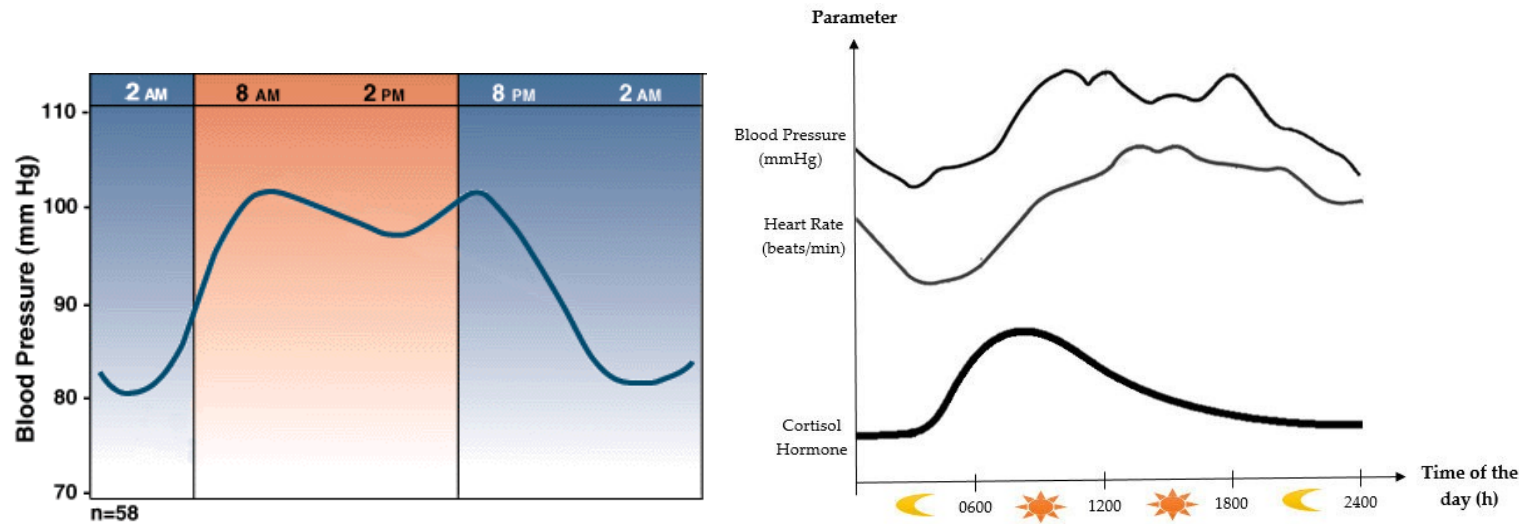
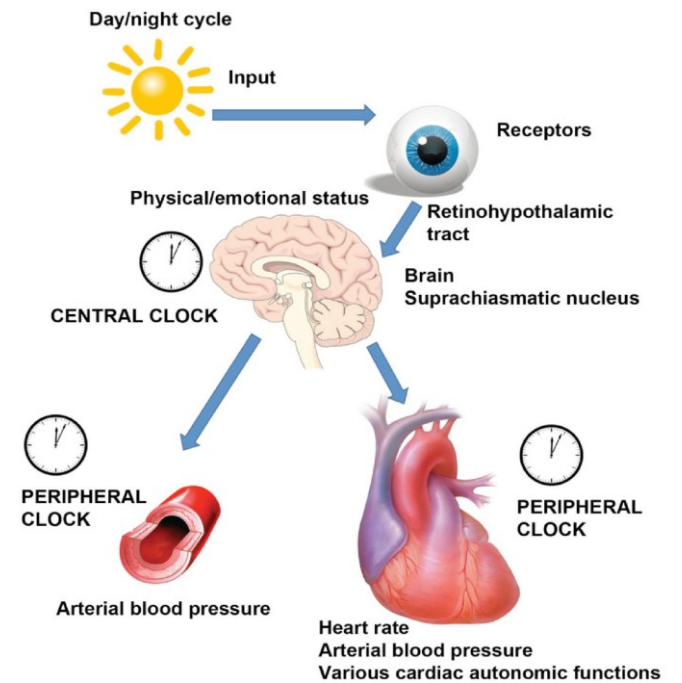
- tlaková diuréza – ↑ arteriálního tlaku – ↑ výdej tekutin a solí
- při dobré funkci ledvin může být vyšší rezistence nebo CO kompenzována vyšší glomerulární filtrací a snížením cirkulujícího volumu
- vzestup arteriálního tlaku – zvýšená tvorba moči za 30-60s
- vzestup arteriálního tlaku o 15% (10-20mmHg) - zdvojnásobení diurézy
- renální funkční křivka – posun doprava (exkreční deficit) – stálý příjem iontů Na a vody – expanze extracelulárního prostoru – **zvýšení arteriálního tlaku**



- za patologických situací je tato regulace porušena – hypervolémie
- trvalé odchylky MAP – dlouhodobý nepoměr mezi náplní krevního řečiště a jeho kapacitou

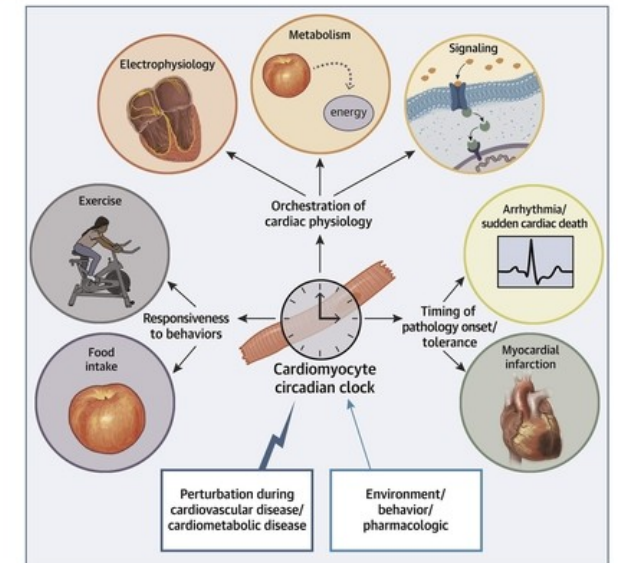
CIRKADIÁNNÍ RYTMICITA TK

- TK v noci normálně klesá o 10-20% („**dipping**“)
- Hypertonici „non-dippers“ mají cca 2,5x větší riziko kardiovaskulárních příhod, než „dippers“
- U části „non-dippers“ je příčinou zřejmě porucha sekrece melatoninu, často je absence poklesu důsledkem obstrukční spánkové apnoe

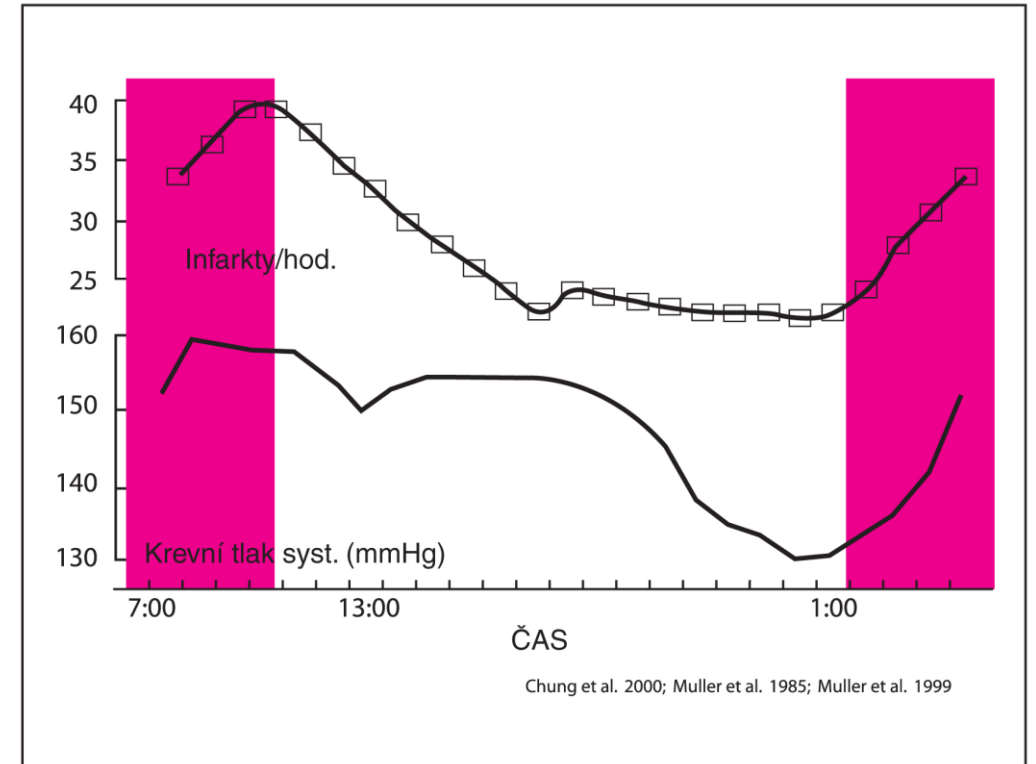
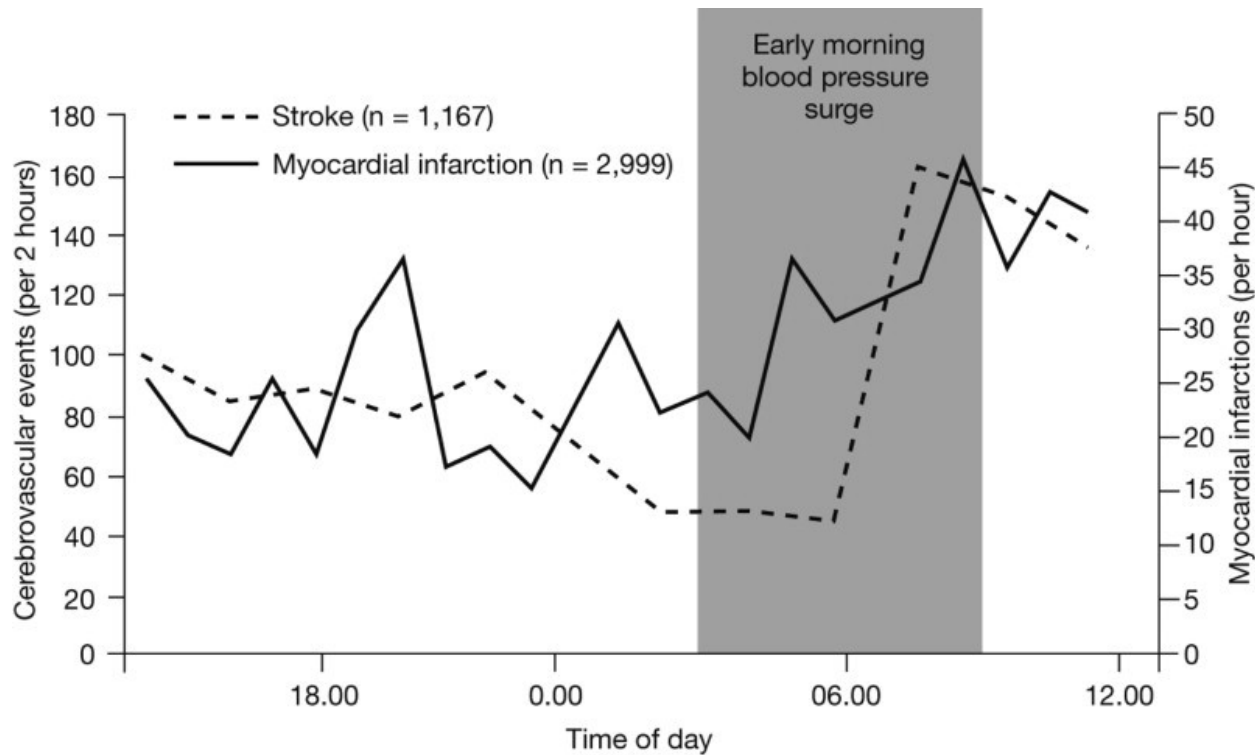


Circadian rhythm and biological clocks

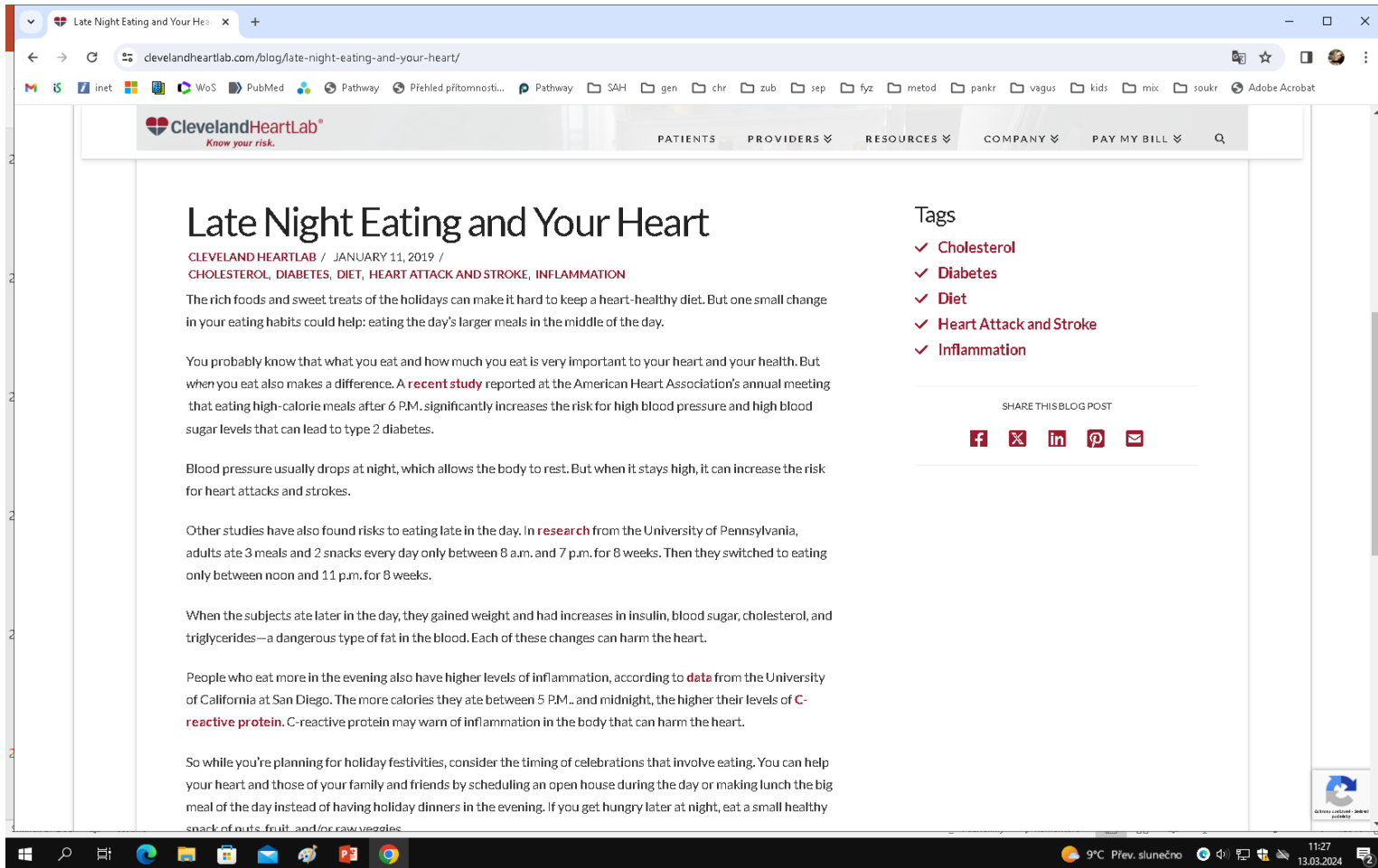
CENTRAL ILLUSTRATION: Roles of the Cardiomyocyte Circadian Clock in Cardiac Physiology and Pathology



KARDIOVASKULÁRNÍ PŘÍHODY BĚHEM DNE

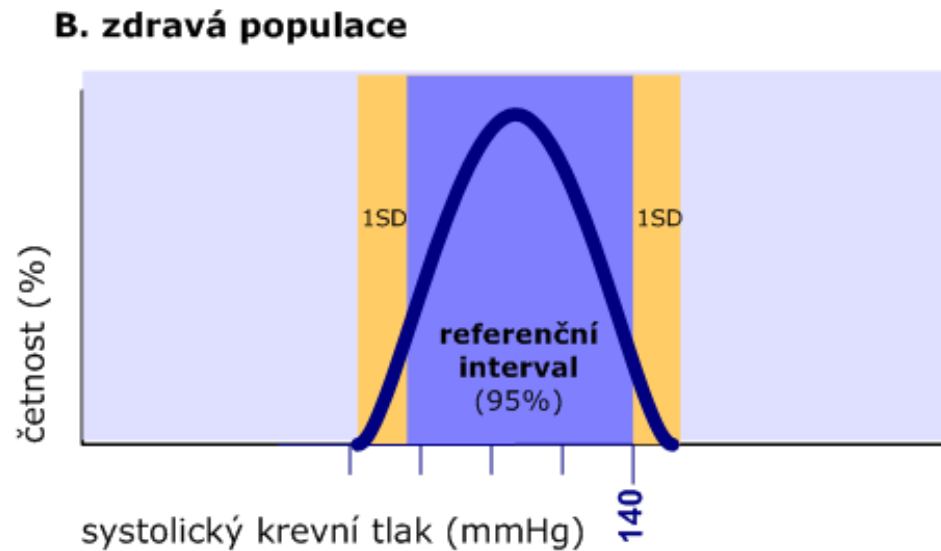
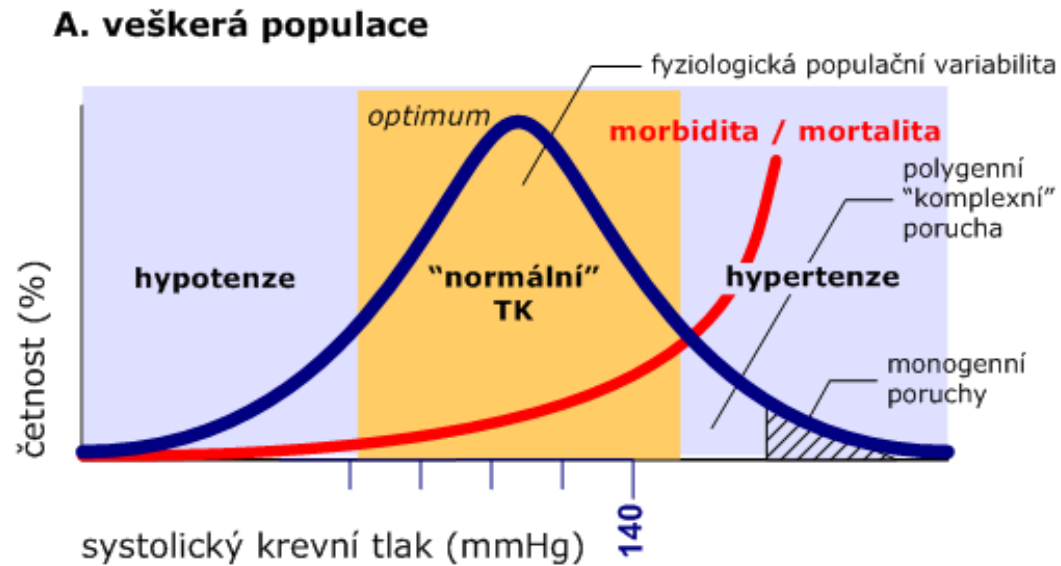


- Nejvyšší incidence mozkových a srdečních infarktů je v ranních hodinách
- Výjimkou jsou pacienti se syndromem spánkové apnoe



- eating high-calorie meals after 6 P.M. significantly increases the **risk for high blood pressure** and high blood sugar levels that can lead to type 2 diabetes
- eating noon and 11 p.m (8weeks) increases in insulin, blood sugar, cholesterol, and triglycerides
- the more calories they ate between 5 P.M. and midnight, the higher their levels of C-reactive protein -inflammation

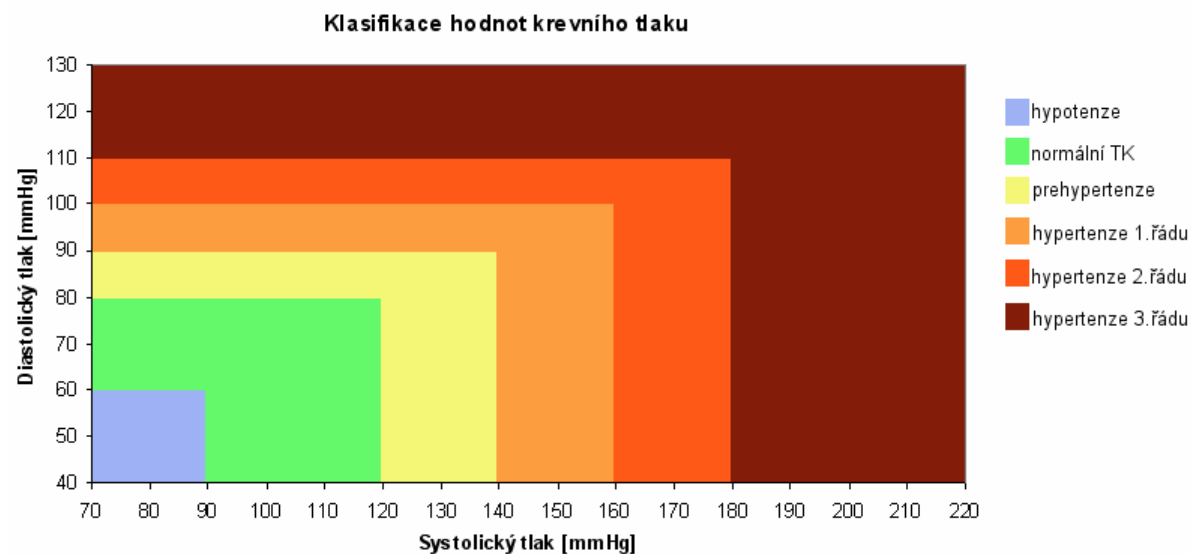
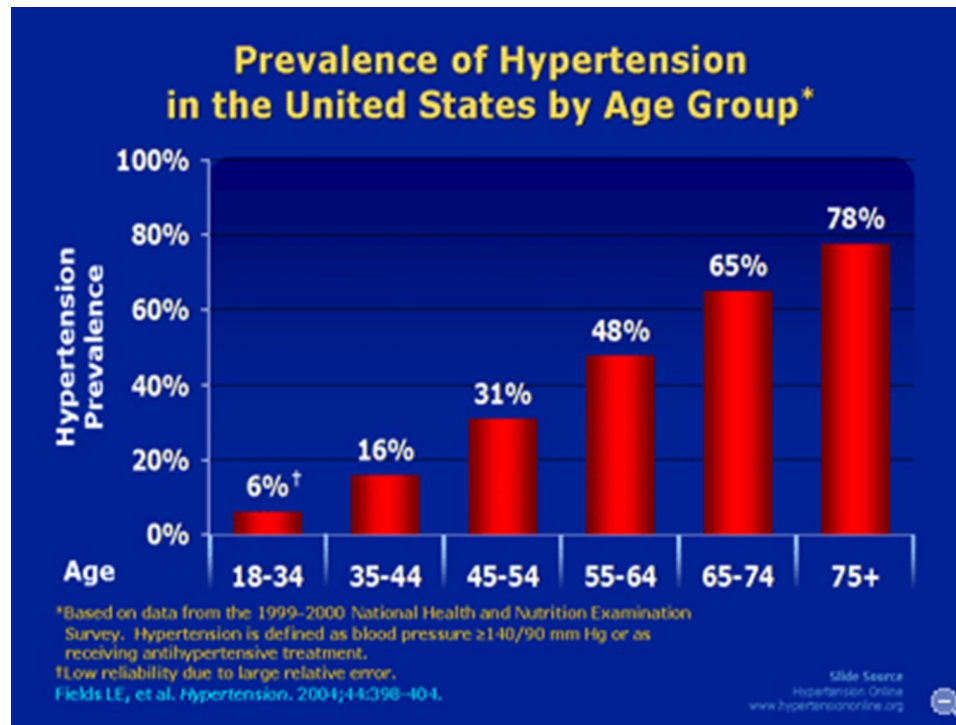
NORMÁLNÍ KREVNÍ TLAK A HYPERTENZE



- TK je **spojitý znak s charakteristickou populační distribucí**
- stanovení hranice "normálnosti" je vždy arbitrární → "**referenční interval**" (zahrnuje 95% zdravé populace, zbylých 5% ne)
 - u parametrů s normální (gaussovskou) distribucí populační průměr $\pm 2SD$
 - u ostatních parametrů např. medián [2.5% - 97.5% kvantil]
- ale populace nemusí ležet svými obvyklými hladinami v optimu!
 - proto se navíc běžně zohledňuje např. mortalita asociovaná s příslušnými hodnotami
- referenční meze je tak možno upravit na podkladě prospektivních studií

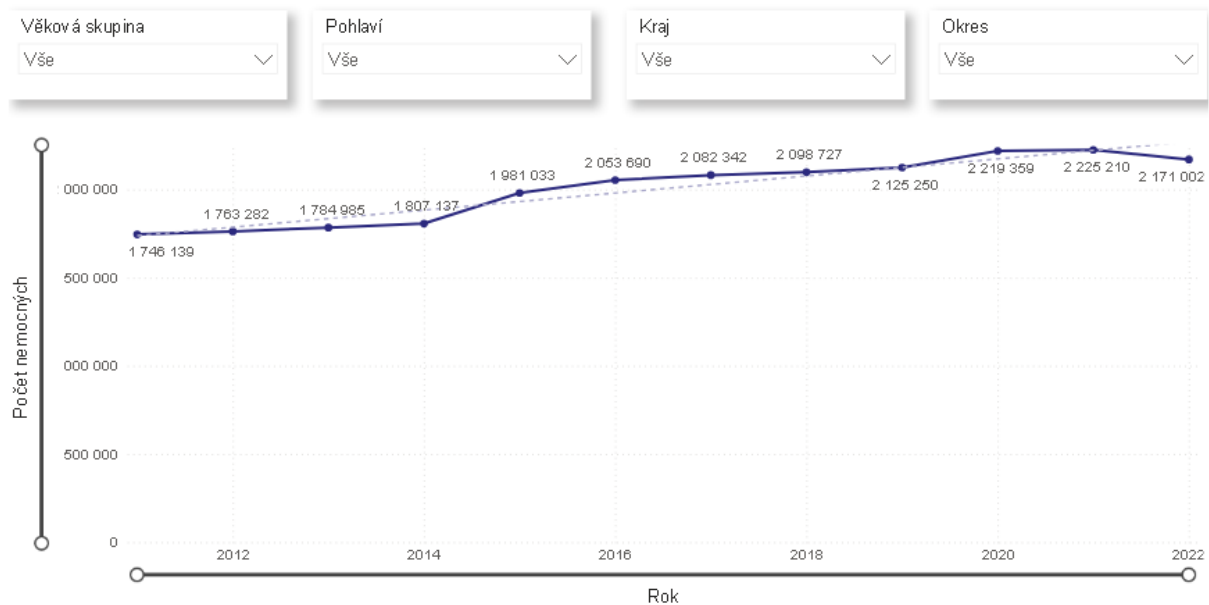
HYPERTENZE

- dlouhodobé chronické onemocnění
- TK $\geq 140/90$ mmHg (ve dne) u dospělého **bez ohledu na věk** v klidu (>10 min)
- opakovaně min. 2× ze 3 měření v odstupu několika dní
 - u diabetiků a chronického selhání ledvin by měl být tlak <130/80mmHg
 - ideální TK je u dospělého STK<120 a DTK<80mmHg
- stupeň
 - mírná 140 – 179/90 – 104
 - středně závažná 180 – 199/105 - 114
 - těžká $\geq 200/115$
 - izolovaná systolická hypertenze SBP >160 při DBP <90 mmHg
 - rezistentní $\geq 140/90$ při kombinaci 3 antihypertenziv
- stadia orgánového poškození
 - I – prosté zvýšení TK bez orgánových změn
 - II – hypertrofie LK, mikroalbumin-/proteinurie, kalcifikace aorty
 - III – komplikace: srdeční selhání, renální insuficience, CMP

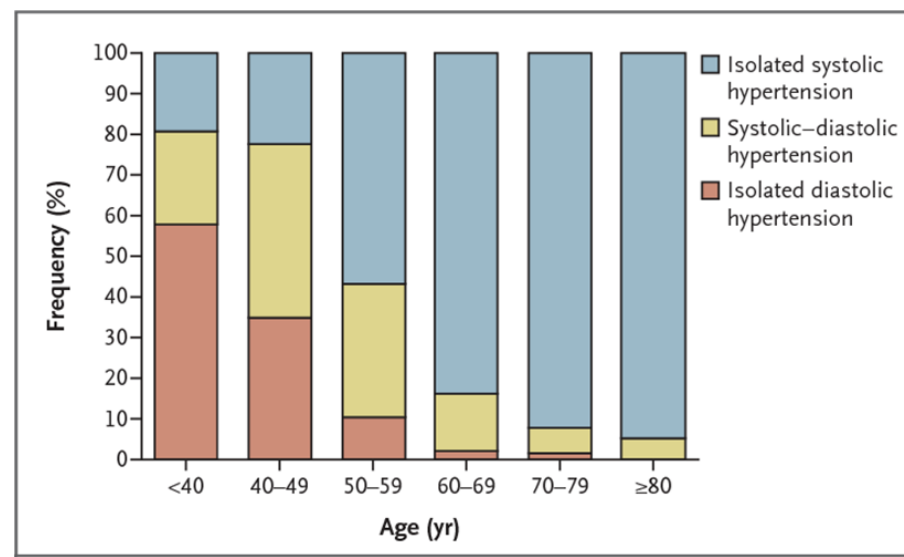
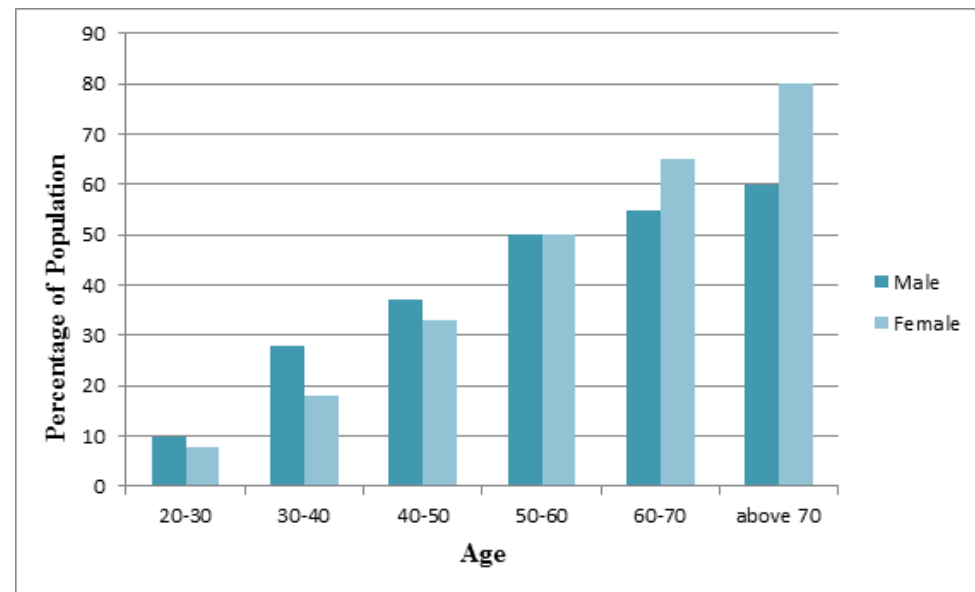


Interaktivní vizualizace datové sady

Časová řada celkového výskytu hypertenze u pacientů (prevalence)



<https://www.nzip.cz/clanek/1663-hypertenze>



HYPERTENZE

- esenciální – 90-95%
 - souběžná porucha regulačních mechanismů

Types of Hypertension

PACE HOSPITALS

The few example of various types of hypertension are:

- Essential or primary hypertension
- Secondary hypertension
- Malignant hypertension
- Isolated systolic hypertension
- Resistant hypertension
- Refractory hypertension
- Postpartum hypertension
- Preeclampsia (gestational hypertension)
- White coat hypertension
- Masked hypertension
- Labile hypertension
- Nocturnal hypertension
- Permissive hypertension
- Asthma hypertension
- Carcinoid hypertension

Hyderabad, Telangana, India | 040 4848 6868 | pacehospital.com | @pacehospitals | Google | YouTube | Facebook | Twitter | LinkedIn | Koo

- sekundární – 5-10%
 - renální
 - renovaskulární
 - renoparenchymatózní
 - endokrinní
 - nadledviny
 - prim. hyperaldosteronismus
 - Cushingův syndrom
 - feochromocytom
 - ostatní
 - akromegalie
 - hyperthyreóza
 - další
 - koarktace aorty
 - spánková apnoe,
 - chronická bolest
 - neurogení- nádor mozku
 - léky, hormony
 - těhotenství
 - VVV

SEKUNDÁRNÍ HYPERTENZE

Sekundární hypertenze způsobené převážně zvýšeným periferním odporem

- Feochromocytom
- Jednostranná stenóza renální arterie

Sekundární hypertenze způsobené převážně zvětšeným objemem krve a zvýšenou cirkulací

- Primární hyperaldosteronismus (Connův syndrom)
- Odstranění ledvin (renoprivní hypertenze)
- Cushingův syndrom (hyperkortizolismus)
- Akromegalie
- Polycythemia vera
- Podávání estrogenů

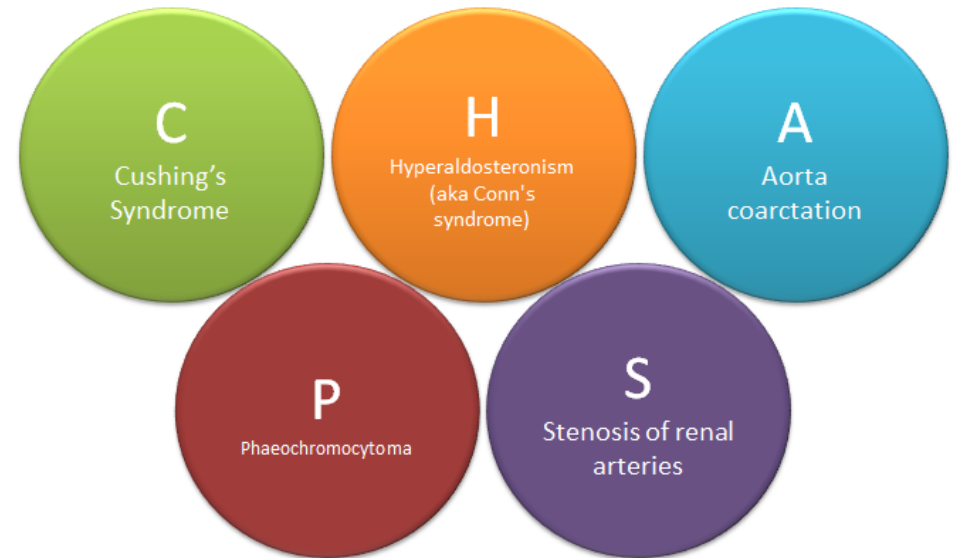
Sekundární hypertenze způsobené zvýšeným periferním odporem a zvětšeným objemem krve

- Chronické ledvinové selhání v konečném stádiu
- Oboustranná ischemie ledvin
- Těhotenská hypertenze

Secondary Causes of Hypertension



Mnemonic: "CHAPS"

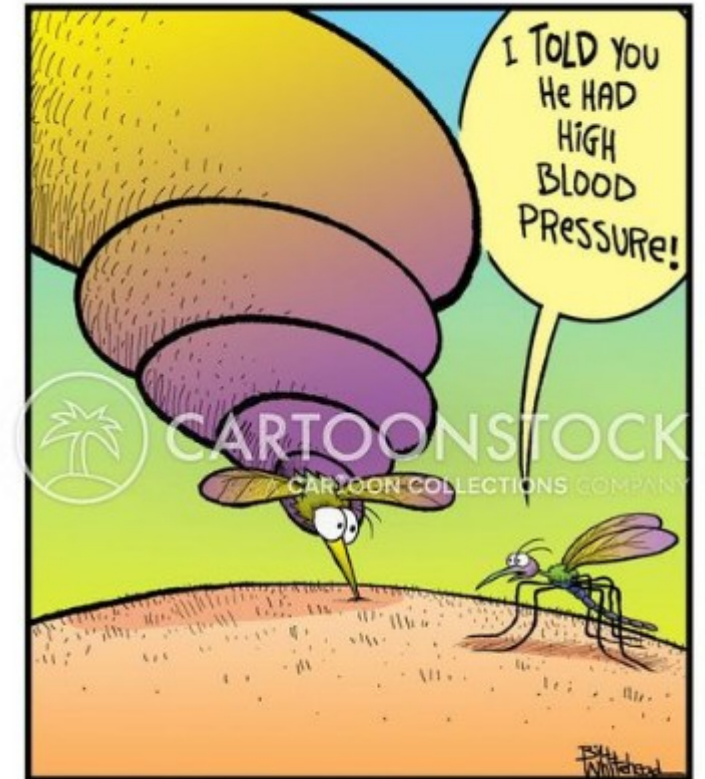


ESENCIÁLNÍ HYPERTENZE

výsledek dysregulace mezi množstvím cirkulující krve a celkovým periferním odporem (nervové a humorální mechanismy)

mechanizmy:

- **primární změny cirkulujícího objemu krve** (hypertenze zvětšením) **hypervolémie** může vést k hypercirkulačnímu stavu a následnému zvýšení periferní rezistence
- **přízpusobení oběhu primární poruše ledvinných funkcí** dlouhodobé **nedostatečné vylučování vody a Na** v důsledku neidentifikované primární poruchy ledvin by mohlo vést k hypertenzi
- **zvýšená aktivita sympatického systému** může vyvolat hypertenzi zvýšením srdečního výdaje a příp. vazokonstrikcí



PATOGENEZE HYPERTENZE

↑ **sympatoadrenální aktivita**
↑ **cirkulující volem**
↑ tuhost cévní stěny

→ vazokonstrikce → ↑ **periferní rezistence** → ↑ **afterload**

kompenzace



hypertorfie periferních odporových cév
změna senzitivity baroreceptorů



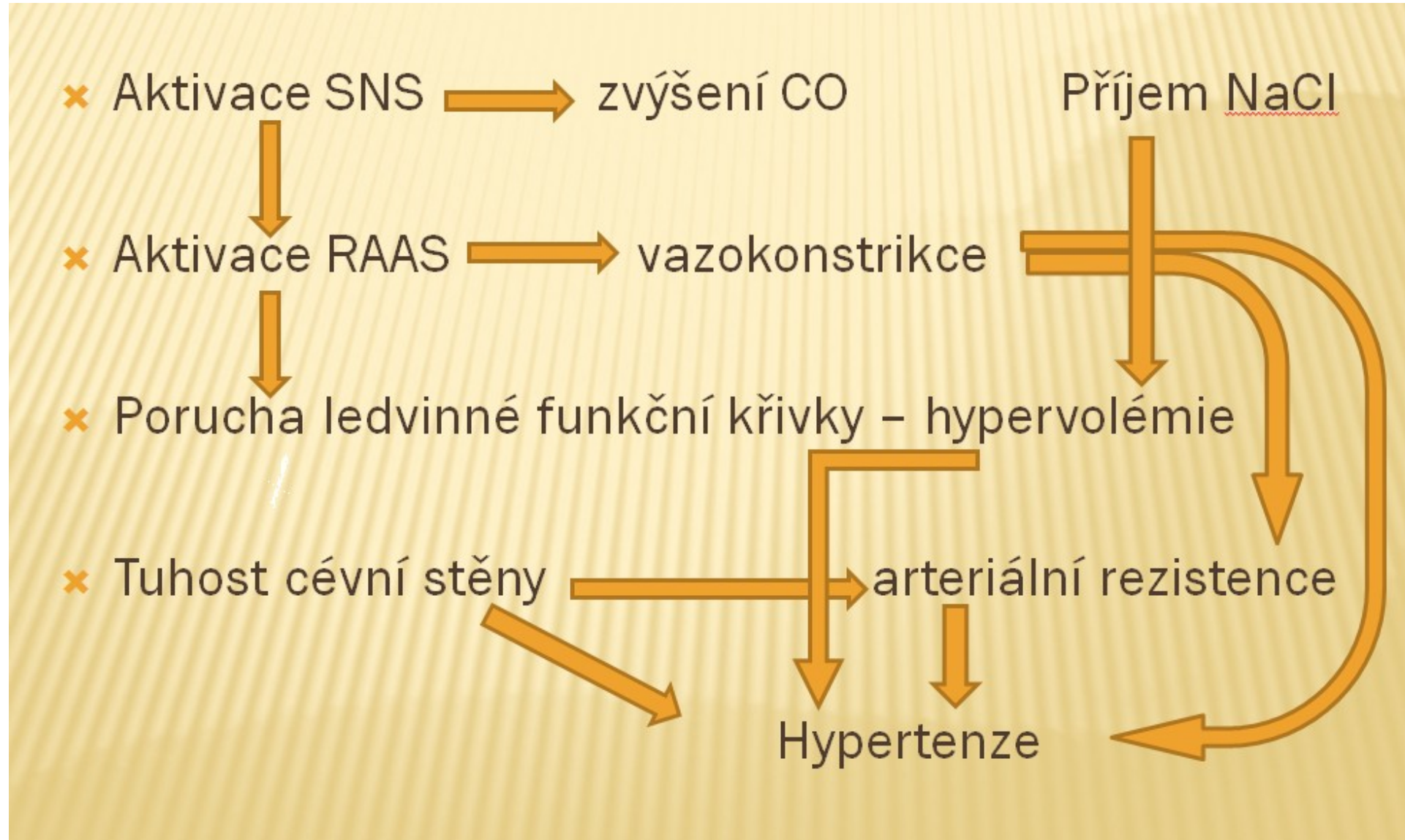
tlakové přetížení srdce

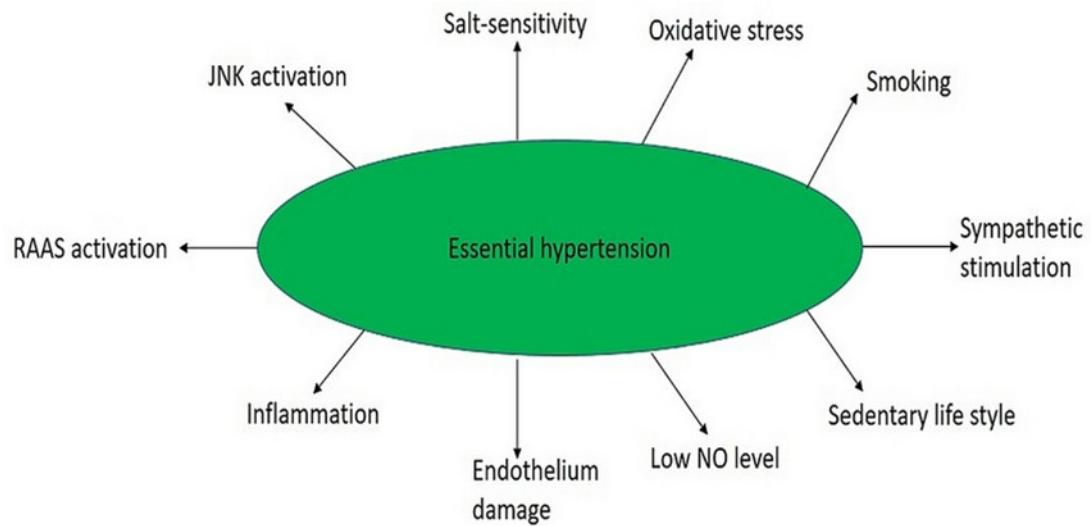


hypertrofie srd. stěny

PŘENASTAVENÍ NOVÉ
↑ **HODNOTY KT**

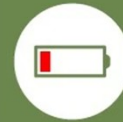
PATOGENEZE ESENCIÁLNÍ HYPERTENZE





Dr.Max⁺

PŘÍZNAKY VYSOKÉHO KREVŇÍHO TLAKU



ÚNAVA



SILNÉ BOLESTI
HLAVY



PORUCHY
VIDĚNÍ



SRDEČNÍ
ARYTMIE



KREV
V MOČI



DUŠNOST



BOLEST
NA HRUDI

NÁSLEDKY VYSOKÉHO KREVŇÍHO TLAKU



SRDEČNÍ
SELHÁNÍ



SRDEČNÍ
INFARKT



SELHÁNÍ
LEDVIN



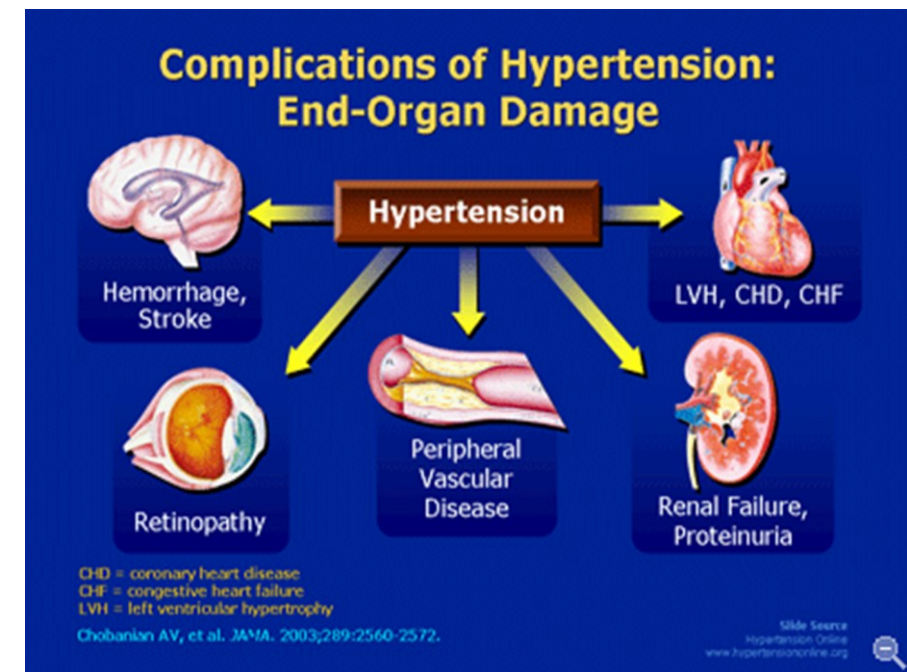
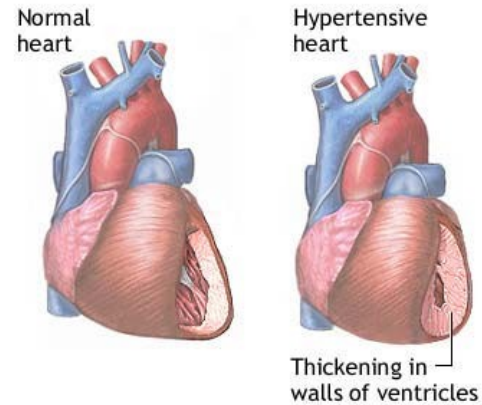
MOZKOVÁ
MRTVICE



ZTRÁTA
ZRÁKU

NÁSLEDKY HYPERTENZE

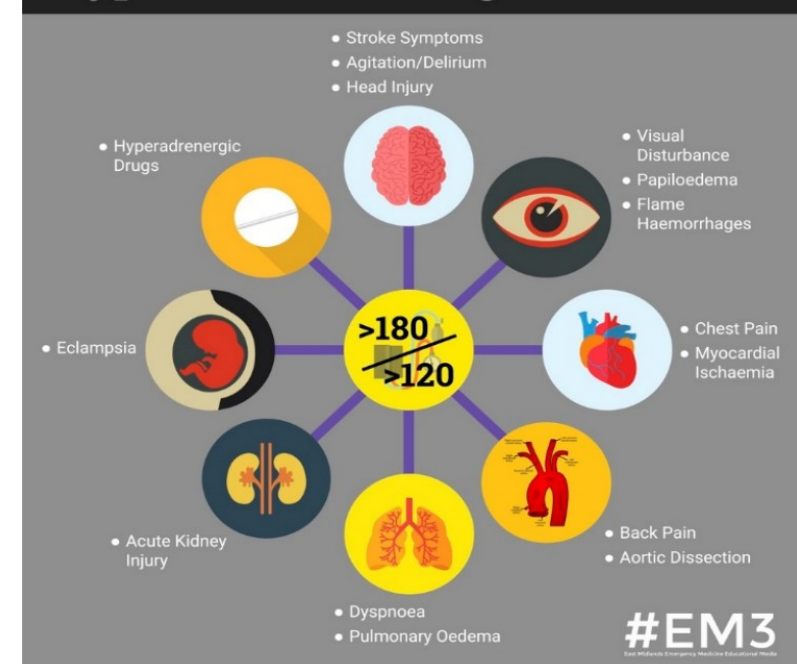
- Srdce
 - Hypertrofie
- Ledviny
 - Hypertenzní nefroskleróza
- Mozek
 - Hypertenzní encefalopatie
 - Hemorrhagická CMP
- Cévní stěna
 - Ateroskleróza (zejm. srdce a mozku)



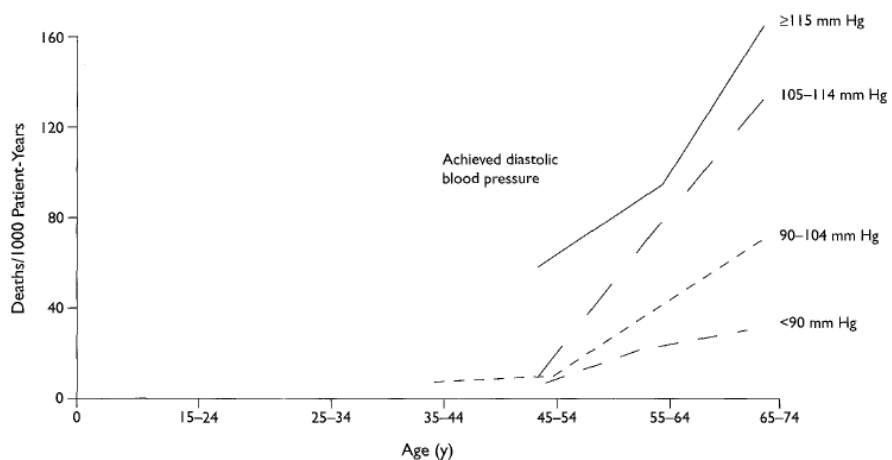
hypertenzní krize – emergentní hypertenzní stav

- STKnad 220 mmHg a/nebo DTK nad 120 mmHg (nevolnost, zvracení, b.hlavy, křeče)
- vznik - komplikace chronické neléčené nebo špatně léčené primární hypertenze nebo jako komplikace sekundární hypertenze
- následky - **kardiovaskulární**: akutní aortální disekce, akutní levostranné srdeční selhání, akutní IM, nestabilní AP
 - **renální**: akutní renální selhání
 - **cerebrovaskulární**: hypertenzní encefalopatie, intracerebrální krvácení, subarachnoidální krvácení
 - **oční**: hypertenzní neuroretinopatie

Hypertensive Emergencies:



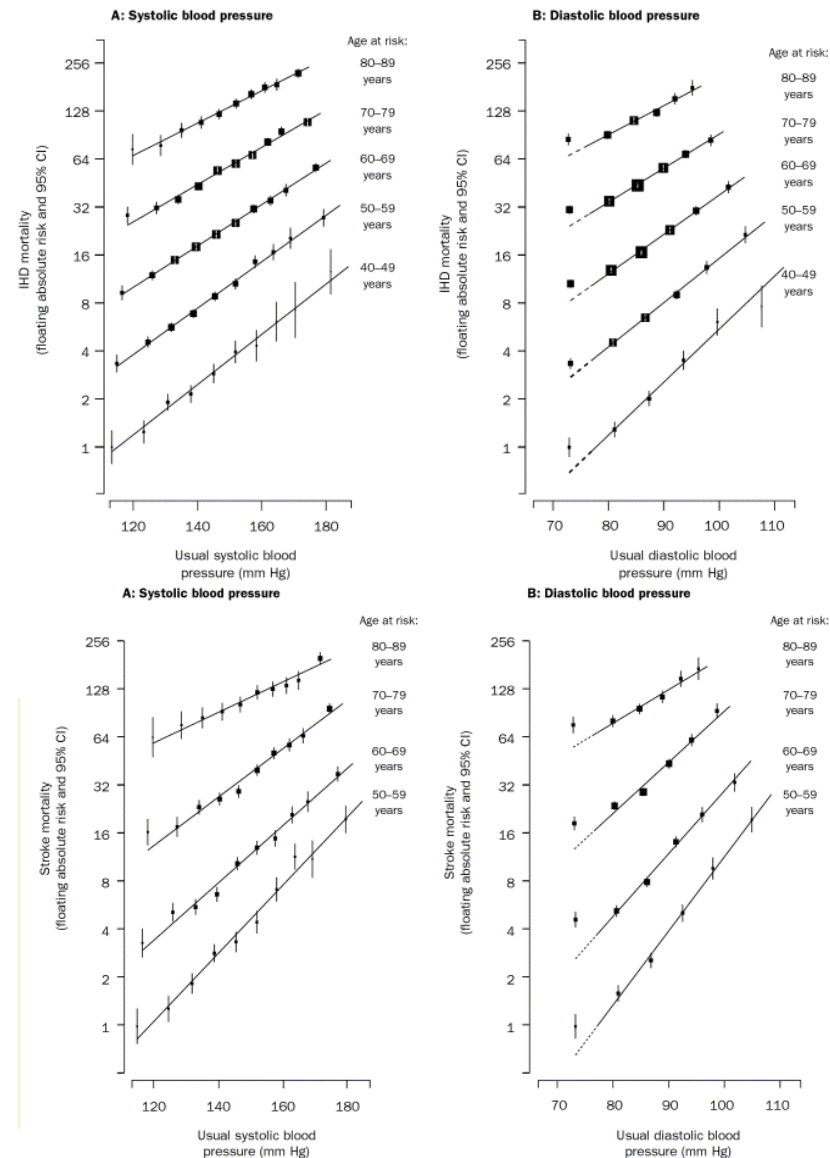
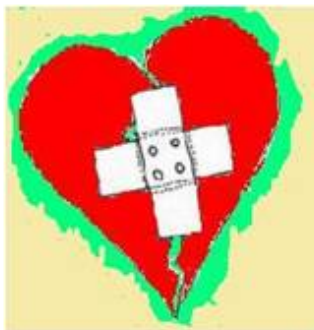
TK a mortalita – celková, ICHS a CMP



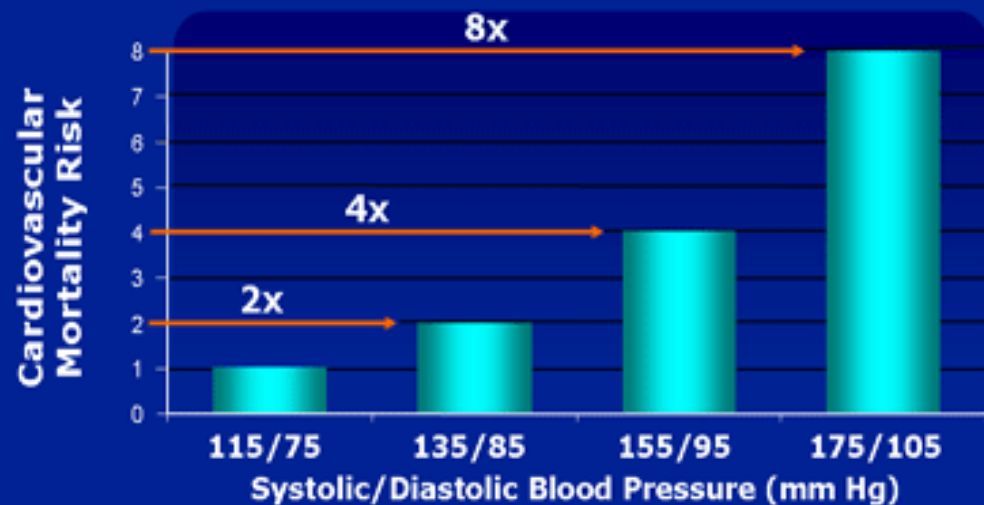
- u STK lineární závislost, u DTK spíše exponenciální

Odhad kardiovaskulárního rizika metodou SCORE

Metoda SCORE umožňuje odhadnout riziko úmrtí v důsledku srdečně-cévního onemocnění v následujících deseti letech na základě 5 faktorů, kterými jsou VĚK, POHLAVÍ, KOUŘENÍ, hodnota SYSTOLICKÉHO TLAKU (tzv. "horního") a hodnota celkového CHOLESTEROLU.



Cardiovascular Mortality Risk Increases as Blood Pressure Rises*



*Measurements taken in individuals aged 40–69 years, beginning with a blood pressure of 115/75 mm Hg.

Lewington S, et al. *Lancet*. 2002;360:1903-1913;
Chobanian AV, et al. *JAMA*. 2003;289:2560-2572.

Slide Source
Hypertension Online
www.hypertensiononline.org

Relationship of Hypertension to Its Comorbidities

| Comorbidity | Relationship to Hypertension |
|------------------------------|---|
| Coronary artery disease | 50% of patients with coronary artery disease have hypertension |
| Left ventricular hypertrophy | 15% to 20% of hypertensive adults have an increased left ventricular mass |
| Ischemic stroke | 77% of patients who have a first stroke have a blood pressure >140/90 mm Hg |
| Chronic kidney disease | 8% to 15% of hypertensive adults have decreased renal function |
| Diabetes | 75% of added cardiovascular risk in diabetic patients is attributable to hypertension |
| Peripheral artery disease | 74% of patients with peripheral artery disease have hypertension |

Diamond JA, Phillips RA. *Hypertens Res*. 2005;28:191-202; El-Atat F, et al. *Curr Hypertens Rep*. 2004;6:215-223; Pepine CJ. *Am J Cardiol*. 1998;82(3A):21H-24H; Rosamond W, et al. *Circulation*. 2007;115:69-171; Segura J, et al. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2004;13:495-500; Selvin E, Erlinger P. *Circulation*. 2004;110:738-743.

Slide Source
Hypertension Online
www.hypertensiononline.org

METABOLICKÝ SYNDROM

- Hypertenze
- Dyslipidémie
- Inzulinová rezistence
- Centrální obezita
 - obvykle také:
 - hyperurikémie
 - dlouhodobý vzestup TF
 - ↑ fibrinogen
 - dlouhodobě ↑ CRP
 - ↑ estrogeny



Tabulka 1. Harmonizovaná definice metabolického syndromu (2009) (11)

| |
|---|
| 3 a více z následujících kritérií |
| zvětšený obvod pasu (specifické pro populace a země) |
| zvýšené triacylglyceroly ($\geq 1,7$ mmol/l) nebo zvýšených triacylglycerolů |
| snížený HDL-cholesterol $< 1,0/1,3$ mmol/l* nebo medikamentózní léčba sníženého HDL-cholesterolu |
| zvýšený krevní tlak (TK syst. ≥ 130 mm Hg a/nebo TK diastol. ≥ 80 mm Hg) nebo medikamentózní léčba již diagnostikované hypertenze |
| zvýšená glykemie nalačno ($\geq 5,6$ mmol/l), nebo medikamentózní léčba hyperglykemie |
| Hraniční hodnoty obvodu pasu |
| IDF: europoidní populace $\geq 80/94$ cm* |
| WHO: kavkazská populace $\geq 80/94$ cm (zvýšené riziko), $\geq 88/102$ cm (vysoké riziko) |
| *první hodnota platí pro muže, druhá pro ženy |

<https://www.solen.cz/pats/med/2010/03/04.pat>

Metabolický syndrom =
centrální obezita + nejméně 2 další

| | |
|--------------------------|--|
| Centrální obezita | Muži obvod pasu ≥ 94 cm Ženy obvod pasu ≥ 80 cm |
| Zvýšené TAG | TAG $\geq 1,7$ mmol/L nebo specifická hypolipidemická léčba |
| Snížený HDL-C | Muži $< 1,03$, Ženy $< 1,29$ mmol/L nebo specifická hypolipidemická léčba |
| Zvýšený TK | SY-TK ≥ 130 , DI-TK ≥ 85 mmHg nebo léčba již dříve diagnostikované hypertenze |
| Hyperglykemie | Glykemie nalačno $\geq 5,6$ mmol/L nebo již diagnostikovaný DM 2.typu |

Metabolický syndrom není nemocí, nozologickou jednotkou, nýbrž klasickým syndromem; pouze místo souběhu příznaků se v tomto případě jedná o nenáhodný souběh klinických nálezů a laboratorních výsledků

RIZIKOVÉ FAKTORY

FAKTORY VNĚJŠÍHO PROSTŘEDÍ

1) příjem Na (soli)

- po snížení příjmu obvykle pokles TK (i když ne vždy)
- zvýšená citlivost k Na se uplatňuje zejm. v některých populacích, kde je příjem Na obecně nízký a proto je zajištěna intenzivní reabsorpce Na - přetrvává i v jiných podmínkách - “gen otroků”
- na druhou stranu např. v Evropě je příjem soli obecně vysoký a přesto ne všichni jsou hypertenici - evidentně různá citlivost

2) chronický stres

- zpočátku reaktivní ↑ TK vede k remodelaci cévní stěny a tím fixaci hypertenze

4) nárůst tělesné váhy / nadváha / obezita (viscerální)

5) alkohol

6) kouření (utlumení NO)

7) věk, pohlaví

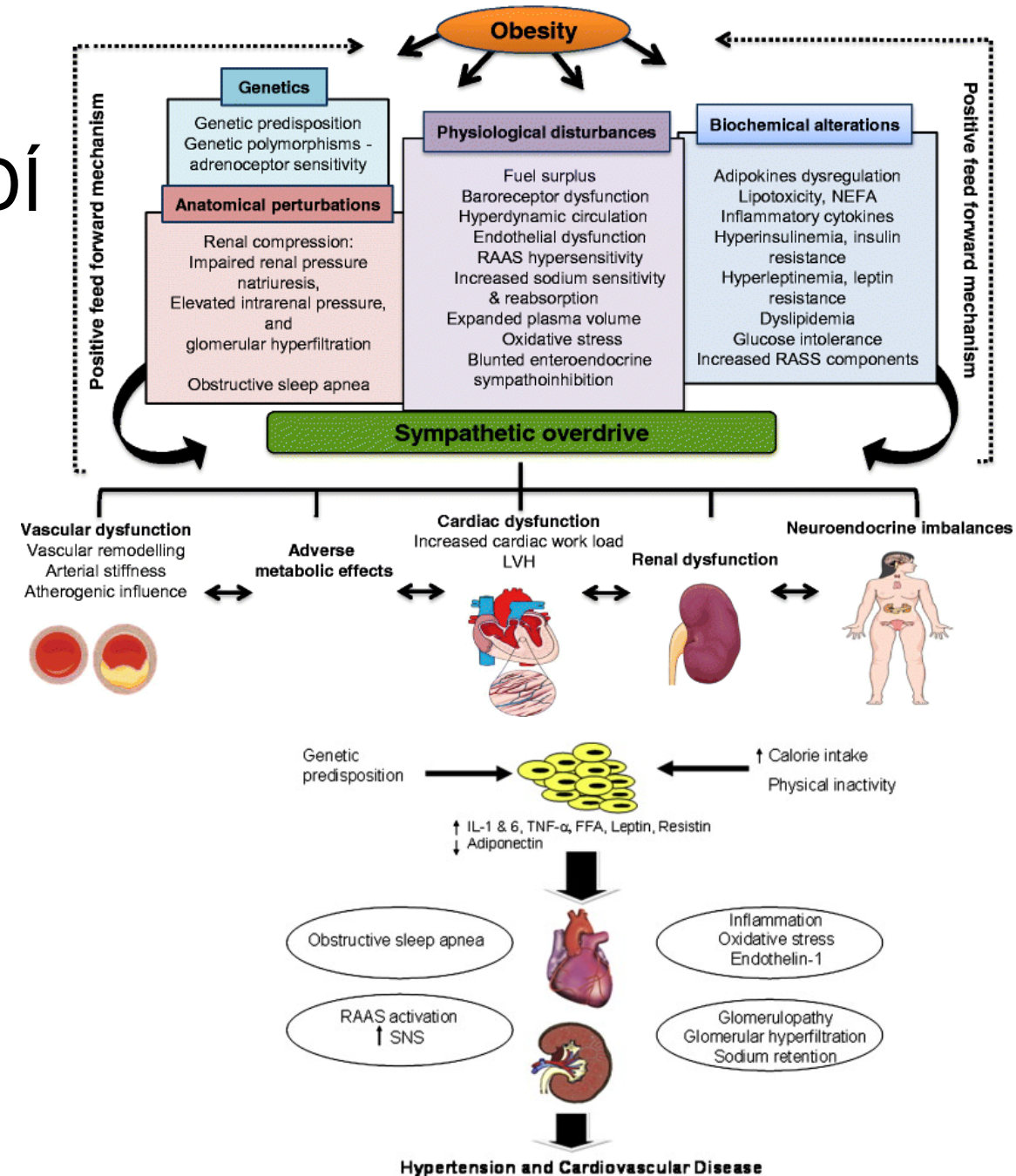
8) diabetes

9) nedostatek pohybu

10) spánek/poruchy cirkadiánních rytmů

11) škodlivé látky z prostředí

12) sociální faktory



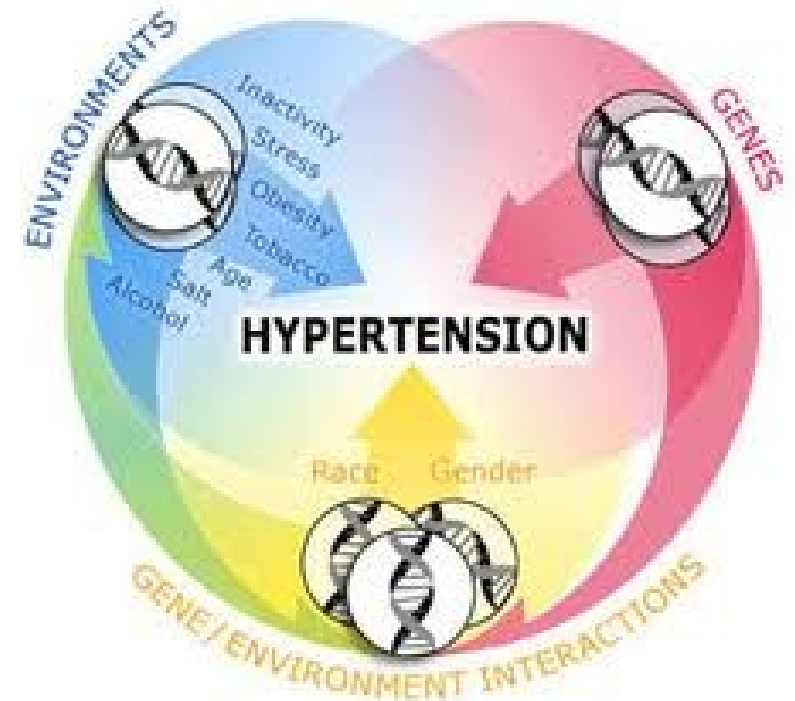
1/3 Ang se produkuje v tukové tkáni

Severe hypertension: Drinking too much coffee may double mortality risk



GENETIKA ESENCIÁLNÍ HYPERTENZE

- obvykle polygenní
- celkový podíl dědičných faktorů na variabilitě TK 20-70% (většina studií cca 40%)
 - pouze malá část dědičných faktorů (v řádu procent) bezpečně identifikována
 - nejčastěji varianty: SNS
 - RAAS (renin, AGT, ATR1, ACE)
 - endokrinní i parakrinní
 - transportní systémy pro sodík
 - vazopresorické mediátory (endotelin, TXA)
 - vazodilatační mediátory (ANP, NO),
 - Valná část dědičných faktorů spadá do „missing heritability“ (genové interakce? souhrn efektů vzácných alel? transgenerační epigenetika?)
- Vzácně monogenní formy (nadprodukce mineralokortikoidů - hyperaldosre, Liddleův syndrom)



DIAGNOSTIKA HYPERTENZE

(1) příležitostný TK

v sedě, klidu, po 10minutovém uklidnění, na dominantní paži s volně podloženým předloktím a tonometrem umístěným ve výši srdce, přiměřeně široká a dlouhá manžeta (při obvodu paže pod 33cm šíře 12cm, u paže s obvodem 33-41cm manžeta 15cm a u paže nad 41cm manžeta 18cm)

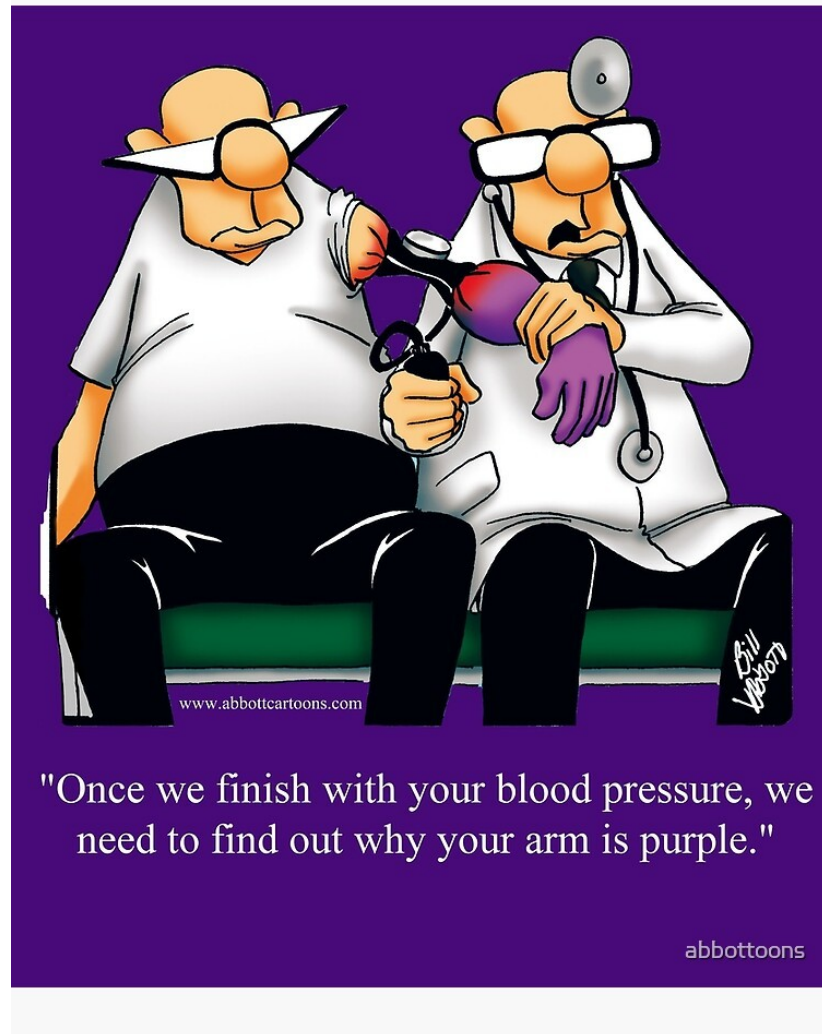
- klasický tonometr – auskultačně
- digitální – oscilometricky
- dopplerometricky

(2) invazivní měření TK – katetr vyplněný tekutinou

(3) ambulantní monitorování TK (AMTK neboli “Holter”)

- záznam TK celkem 24 (nebo 48) hodin
- měření s periodicitou 15–30min během dne, 30–60min v noci
- indikace

- podezření na syndrom bílého pláště
- na terapii rezistentní hypertenze
- epizodické hypertenze
- autonomní neuropatie
- ověření účinnosti terapie
- kolapsové stavy



- průměrný TK ze 4 – 5 prohlídek je $> 140/90$
- TK zjištěné během domácího měření opakovaně $> 135/80$
- 24 – hodinové měření ukázalo průměrné TK $> 130/80$

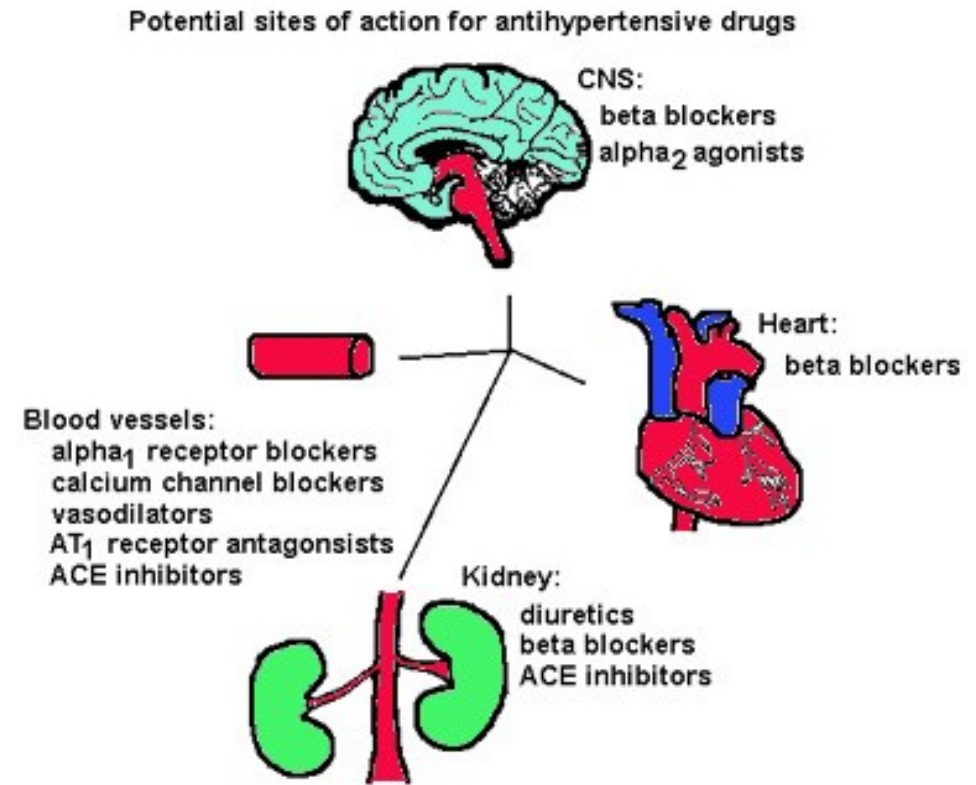
STRATEGIE PRO TERAPII HYPERTENZE

- Snížení sympatického tonu – α , β blokátory (adrenergní systém)
- Snížení CO – β blokátory
- Snížení vaskulární rezistence – vazodilatancia, RAAS, α blokátory
- Úprava ledvinné funkční křivky- diuretika, RAAS
- Blokátor Ca kanálů

ACE inhibitory
AT1 antagonisté - sartany
 β blokátory (α blokátory)
blokátory Ca kanálů
diuretika
vazodilatancia

CÍL

- zasáhnout různé patologické mechanismy
- fixní dvojkombinace (trojkombinace)



RAAS

1. ACE inhibitory - *pryl*
2. sartany - proti AGTII rec.
3. proti minaralokortikoidnimu rec.
4. kireny - anti renin

Single dose of zilebesiran safely and effectively lowered blood pressure for six months

American Heart Association Scientific Sessions 2023, Late-Breaking Science Abstract in LBS.04

New drug zilebesiran effectively lowers blood pressure for six months, study finds

U100/100

Download PDF Copy

 Reviewed

American Heart Association

Nov 13 2023

A single injection of the experimental medication zilebesiran was safe and effective in reducing systolic blood pressure in people with mild-to-moderate high blood pressure for up to six months, as detailed in the Phase 2 of the KARDIA study, reported as late-breaking science today at the American Heart Association's Scientific Sessions 2023. The meeting, Nov. 11-13, in Philadelphia, is a premier global exchange of the latest scientific advancements, research and evidence-based clinical practice updates in cardiovascular science.

Zilebesiran is an investigational RNA interference agent targeting angiotensinogen (AGT), a hormone produced predominantly in the liver that contributes to blood pressure regulation.

“Uncontrolled high blood pressure is a leading cause of death and disease, so there is a need for new treatments that provide sustained blood pressure control over longer periods of time. This will improve outcomes for people with hypertension. Uncontrolled hypertension also increases the risk of heart disease.”

tips to improve blood pressure



Recommended Lifestyle Modifications and Their Individual Effects on Blood Pressure

| Modifications* | Recommendation | Approximate SBP Reduction |
|------------------------------|---|---------------------------|
| Reduce weight | Maintain normal body weight (BMI of 18.5-24.9 kg/m ²) | 3-20 mm Hg |
| Adopt DASH diet | Rich in fruit, vegetables, and low-fat dairy; reduced saturated and total fat content | 8-14 mm Hg |
| Reduce dietary sodium | <100 mmol (2.4 g)/day | 2-8 mm Hg |
| Increase physical activity | Aerobic activity >30 min/day most days of the week | 4-9 mm Hg |
| Moderate alcohol consumption | Men: ≤ 2 drinks/day Women: ≤ 1 drink/day | 2-4 mm Hg |

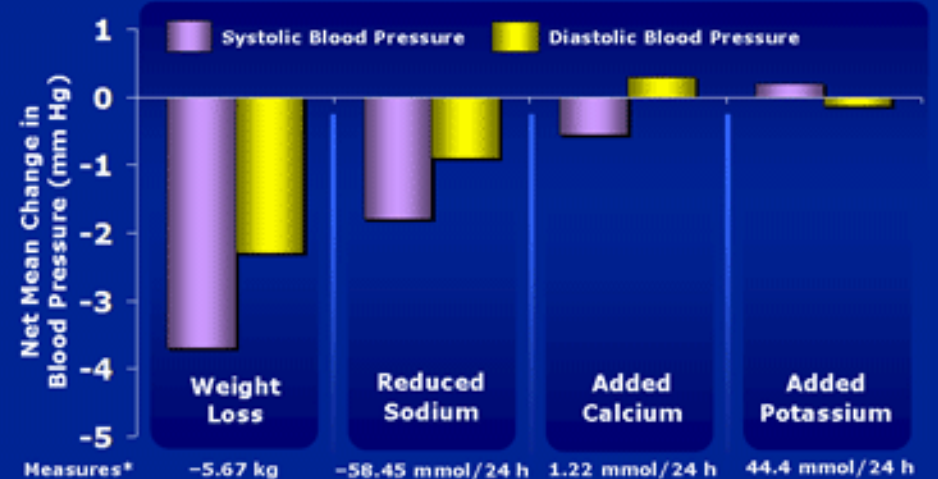
*Combining 2 or more of these modifications may or may not have an additive effect on blood pressure reduction.

SBP = systolic blood pressure; BMI = body mass index; DASH = Dietary Approaches to Stop Hypertension

Chobanian AV, et al. JAMA. 2003;289:2560-2572;
Blumenthal JA, et al. Arch Intern Med. 2000;160:1947-1958.

Slide Source
Hypertension Online
www.hypertensiononline.org

Blood Pressure Reductions Resulting from Various Lifestyle Modifications Trials of Hypertension Prevention – Phase I



*All values are averages and are statistically significant at $P < 0.01$.

Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group.
JAMA. 1992;267:1213-1220. Copyright © 1992, American Medical Association. All rights reserved.

Slide Source
Hypertension Online
www.hypertensiononline.org

Hypertension: Strength training is effective in managing high blood pressure



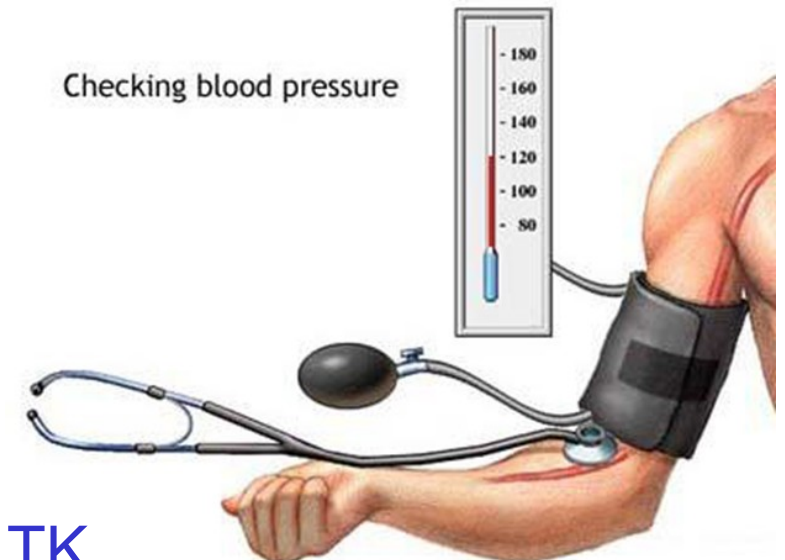
VÝZNAM TLAKU KRVE A JEHO MĚŘENÍ

- předcházení mnoha rizikovým onemocněním (ischemická choroba srdeční, mozkové příhody, selhání ledvin, oční poruchy ...)
- nemá po velmi dlouhou dobu žádné symptomy – „Tichý zabiják“
- jednotka užívanou pro měření tlaku krve je 1 mmHg ~ 133,322 Pa

V nějakém prostoru je tlak **1 Pa** jestliže v něm na libovolnou rovinnou plochu 1 m² působí kolmo rovnoměrně rozložená síla 1 N.

Pascal je odvozená SI jednotka (m⁻¹.kg.s⁻²).
Používá se od roku 1971.

- tlak krve TK~ tlak krve v tepnách, přesněji v arteria brachialis
- jeho hodnota kolísá v průběhu dne, dokonce při každém tepu naměříme jinou hodnotu v závislosti na fyzickém a psychickém stavu člověka
- hodnota tlaku závisí i na ročním období



NEINVAZIVNÍ A INVAZIVNÍ MĚŘENÍ TK

NEINVAZIVNÍ MĚŘENÍ KT

využití sfygmometrický princip
(registrace tepu po uvolnění nafouknuté manžety)

- **Auskultační metoda**

(Korotkův fenomén-odraz turbulentního proudění krve, STK a DKT)

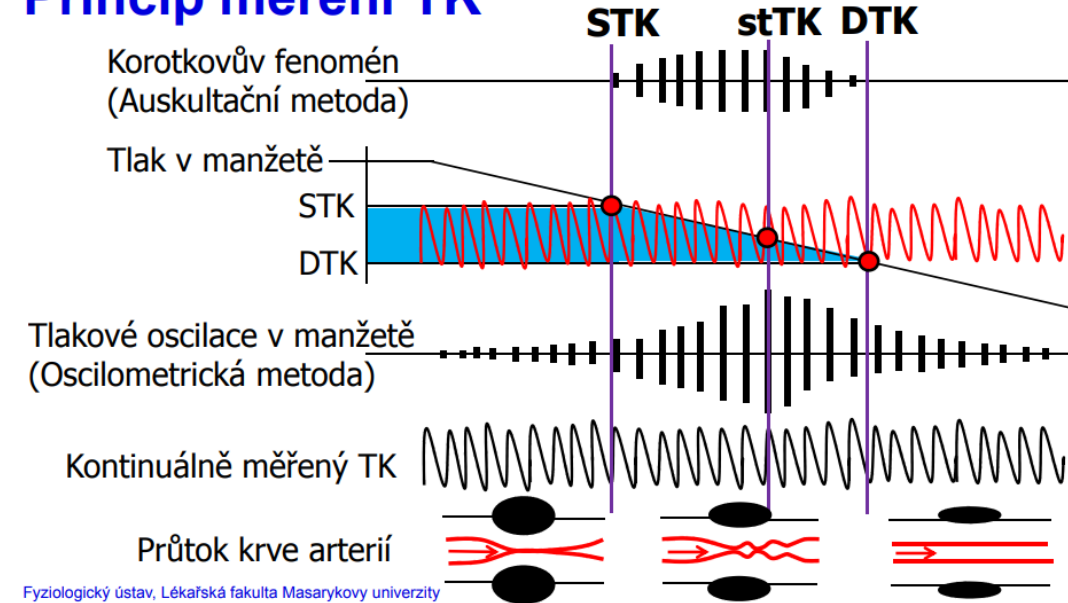
- **Oscilometrická metoda**

(detekce oscilace po uvolnění nafouknuté manžety nad arterií, stTK)

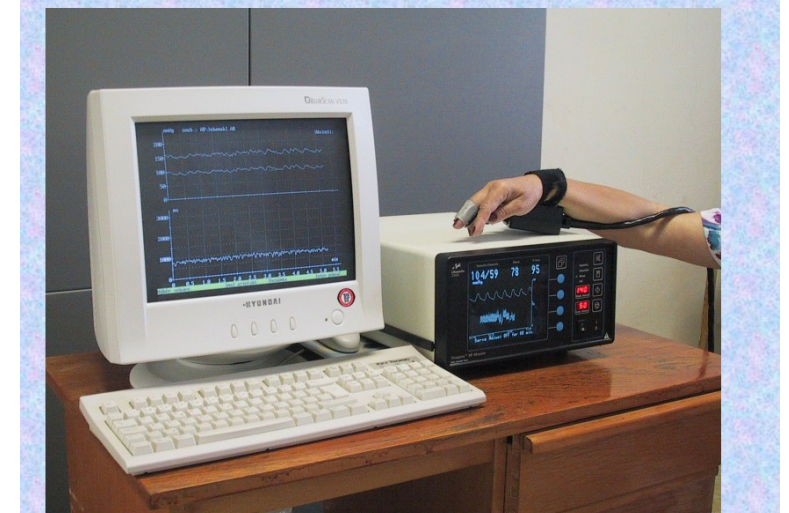
- **Peňázova metoda**

(kontinuální měření z prstových arterií)

Princip měření TK



**Finapres (firma Ohmeda, USA) – první přístroj
firemně vyráběný na principu Peňázova patentu**

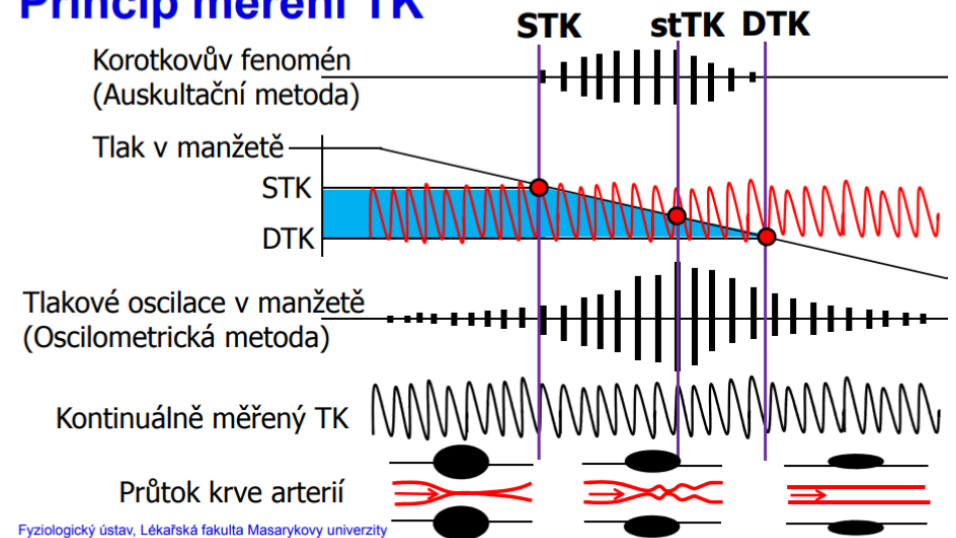


NEINVAZIVNÍ METODY – RTUŽOVÉ TONOMETRY

- nejspolehlivější a nejrozšířenější měření TK (STK a DTK)
- Hg používána pro své vhodné fyzikální vlastnosti (hustota $13\,595\text{ kg}\cdot\text{m}^{-3}$ při $0\text{ }^{\circ}\text{C}$, kapalný stav při pokojové teplotě)
- měření auskultační metodou pomocí fonendoskopu



Princip měření TK



NEINVAZIVNÍ METODY – ELEKTRONICKÉ TONOMETRY

- piezorezistivní můstky,
kapacitní senzory tlaku
- **automatické** určení hodnot
TK (bez fonendoskopu),
oscilometrická metoda
- přesnost v nejlepším
případně stejná jako u
klasických tonometrů,
většinou však menší
- vhodné pro domácí
monitorování TK přímo
pacientem



NEINVAZIVNÍ METODY – DEFORMAČNÍ TONOMETRY

- aneroidní tonometry – bez použití kapaliny
 - vlivem tlaku dochází k pružné deformaci vhodných tlakoměrných prvků
 - malé rozměry, hmotnost, dostatečná přesnost, spolehlivost, jednoduchost,
 - nízká cena
 - méně rozšířené než rtuťové tonometry
- měření auskultační metodou pomocí fonendoskopu



DALŠÍ NEINVAZIVNÍ ZPŮSOBY MĚŘENÍ

„HOLTER“ (AMKT)

- kontinuální záznam STK/DTK (15 - 60min)
- Norman Jeff Holter 1949 EKG
- pojem holter v širším slova smyslu označuje jakékoliv kontinuální měření v kardiologii/interně

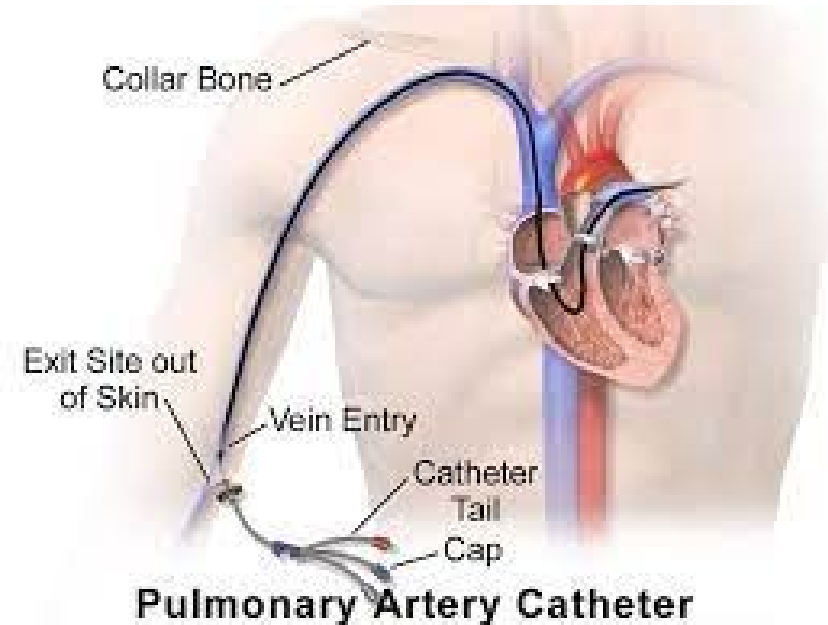


- palpační metoda
- ultrazvuková metoda – Dopplerův jev
- infrazvuková metoda
- snímače pulsových vln
- ...

| metoda | výhody | nevýhody | měřená hodnota |
|---------------------------------|---|---|---|
| auskultační | <ul style="list-style-type: none">• přesnější odhad STK/DTK• jednoduchá, nevyžaduje el. napájení | <ul style="list-style-type: none">• subjektivní, náročná na zkušenost a hlučnost prostředí• STK/DTK z různého srdečního cyklu | STK a DTK |
| oscilometrická | <ul style="list-style-type: none">• přesnější odhad stTK• automatická, rychlá• lze provádět laikem, levná (domácí měření) | <ul style="list-style-type: none">• DTK/STK je dopočítán (závislost na modelu pro výpočet, vliv tvaru pulsových křivek)• STK/DTK z různého srdečního cyklu• není možné použít u arytmií | stTK, někdy také STK (dle typu přístroje) |
| 24 – hodinový krevní tlak | <ul style="list-style-type: none">• záznam TK v průběhu celého dne• vyloučení hypertenze bílého pláště | <ul style="list-style-type: none">• rušivý vliv nafukující se manžety (hlavně během spánku)• STK/DTK z různého srdečního cyklu | hodnoty měřené každých 15 – 60 min |
| fotopletysmografická (Peňázova) | <ul style="list-style-type: none">• kontinuální záznam TK• možnost výpočtu STK a DTK tep po tepu (analýza variability TK) | <ul style="list-style-type: none">• obvykle měření z prstu, nutnost dopočítání brachiálního TK• drahý přístroj | kontinuální záznam TK |

INVAZIVNÍ METODY MĚŘENÍ

- katetr (teflon) vyplněný kapalinou –
přenos tlaku hydrodynamickým
vedením (fyziologický roztok)
- katetr se snímačem přímo na hrotu –
nejpřesnější měření – tenzometrický
senzor TIP s různými snímači
(piezoelektrický, kapacitní, optický)
- při těžké hypotenzi, významném poklesu srdečního výdeje, špatná
dosažitelnost signálu z povrchových arterií (obezita, otoky)



© Mike Baldwin / Corbis
CS173650



“You’ve got the blood pressure of a teenager – who lives on junk food, TV and the computer.”