proLékaře.cz | 2.11.2026

Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze – verze 2004

Doporučení České společnosti pro hypertenzi

R. Cífková, K. Horký, J. Widimský sr., J. Widimský jr., J. Filipovský, M. Grundmann, V. Monhart, H. Rosolová, M. Souček, J. Špinar a J. Vítovec za Českou společnost pro hypertenzi

Od roku 2000, kdy Česká společnost pro hypertenzi vydala zatím svoje poslední doporučení pro diagnostiku a léčbu hypertenze, se nashromáždilo značné množství nových vědeckých poznatků v oblasti hypertenze. Všechna klíčová doporučení v tomto materiálu vycházejí z dostupných důkazů obsažených především v Doporučeních Evropské společnosti pro hypertenzi a Evropské kardiologické společnosti pro diagnostiku a léčbu arteriální hypertenze – 2003 s přihlédnutím k Evropským doporučením pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění v klinické praxi a posledním americkým doporučením (JNC 7).

Lékaře s hlubším zájmem o hypertenzi odkazujeme na in extenso verzi Doporučení Evropské společnosti pro hypertenzi a Evropské kardiologické společnosti pro diagnostiku a léčbu arteriální hypertenze (J Hypertens 2003; 21: 1011–1063). Český překlad je umístěn na webových stránkách České společnosti pro hypertenzi (www.hypertension.cz). Připravuje se také kapesní verze Doporučení České společnosti pro hypertenzi.

I. Definice hypertenze, její prevalence a klasifikace

Arteriální hypertenze svou vysokou prevalencí v dospělé populaci v průmyslově vyspělých zemích (20–50 %) představuje závažný zdravotní problém. Zároveň je spolu s kouřením, diabetem, dyslipidemií a obezitou (zejména abdominální) i jedním z nejzávažnějších rizikových faktorů ischemické choroby srdeční (ICHS). Metaanalýza 17 populačních studií ukázala jednoznačnou závislost cerebrovaskulární a kardiovaskulární morbidity a mortality na výši krevního tlaku (TK).

Za arteriální hypertenzi označujeme opakované zvýšení TK ≥ 140/90 mmHg naměřené minimálně při 2 různých návštěvách. Vedle této systolicko-diastolické hypertenze je nutno diagnostickou a léčebnou pozornost věnovat i tzv. *izolované systolické hypertenzi*, definované jako systolický TK ≥ 140 mmHg a současně diastolický TK < 90 mmHg. Definice a klasifikace jednotlivých kategorií krevního tlaku je uvedena v tab. 1.

I v rozmezí normotenze jsou hodnoty TK dále stratifikovány: jako *normální krevní tlak* označujeme hodnoty systolického tlaku 120–129 mmHg a diastolického tlaku 80–84 mmHg (tab. 1), za *optimální* jsou považovány hodnoty systolického tlaku < 120 mmHg a diastolického tlaku < 80 mmHg. Hodnoty systolického TK v rozmezí 130–139 mmHg nebo diastolického TK v rozmezí 85–89 mmHg označujeme jako *vysoký normální TK*.

Podle výše TK (tab. 1) rozlišujeme mírnou hypertenzi s hodnotami TK 140–159/90–99 mmHg, středně závažnou s TK 160–179/100–109 mmHg a závažnou hypertenzi s hodnotami TK ≥ 180/110 mmHg. Za rezistentní označujeme hypertenzi, kterou se při vhodně volené trojkombinaci antihypertenziv, obsahující diuretikum, nepodaří snížit TK pod 140/90 mmHg.

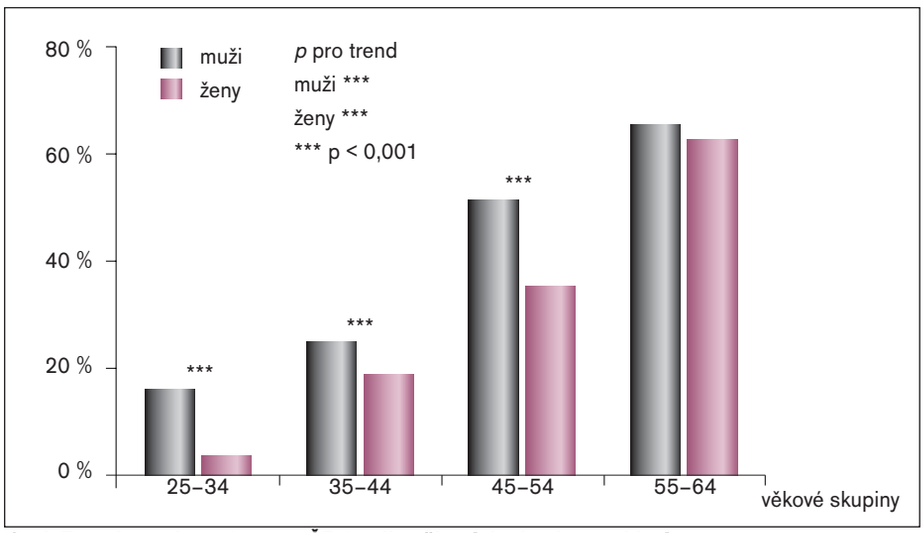
Technice měření TK je nutno věnovat velkou pozornost. Měření se provádí v ordinaci u sedícího pacienta po 10minutovém uklidnění na paži (při první návštěvě pacienta na obou pažích) s volně podloženým předloktím ve výši srdce. Jako zlatý standard se užívá konvenční rtuťový tonometr s přiměřeně širokou a dlouhou manžetou (při obvodu paže do 33 cm obvyklá manžeta šíře 12 cm, u paže s obvodem 33–41 cm manžeta šíře 15 cm a u paže nad 41 cm manžeta šíře 18 cm). Krevní tlak měříme s přesností na 2 mmHg. Diastolický krevní tlak odečítáme u dospělých a nově i u dětí při vymizení ozev (V. fáze Korotkovových fenoménů). U těhotných žen zaznamenáváme IV. (náhlé oslabení ozev) i V. fázi Korotkovových fenoménů (viz Hypertenze v těhotenství, str. 39). U některých dětí, pacientů s vysokým minutovým objemem srdečním nebo periferní vazodilatací jsou často Korotkovovy fenomény slyšet při hladinách nižších, než při kterých nastává oslabení (někdy až k nule mmHg, tzv. „fenomén nekonečného tónu“). Za těchto situací odečítáme diastolický krevní tlak jako IV. fázi Korotkovových fenomenů. U hypertoniků a starších osob může být

Tab. 1. Definice a klasifikace jednotlivých kategorií krevního tlaku (v mmHg).

Kategorie	Systolický tlak	Diastolický tlak
optimální	< 120	< 80
normální	120–129	80–84
vysoký normální	130–139	85–89
hypertenze 1. stupně (mírná)	140–159	90–99
hypertenze 2. stupně (středně závažná)	160–179	100–109
hypertenze 3. stupně (závažná)	≥ 180	≥ 110
izolovaná systolická hypertenze	≥ 140	< 90

Pokud hodnoty systolického a diastolického tlaku téhož pacienta spadají do různých kategorií, je třeba při klasifikaci hypertenze zařadit pacienta do vyšší kategorie. Rovněž u systolické hypertenze lze stanovit různé stupně (1, 2 a 3), a to podle hodnot systolického tlaku ve výše uvedených stupních za předpokladu, že diastolický tlak je vždy nižší než 90 mmHg.

proLékaře.cz | 2.11.2026



Graf. Prevalence hypertenze v ČR (podle věkových skupin a pohlaví).

přítomna auskultační mezera neboli auskultační gap. Měření opakujeme 3krát a řídíme se průměrem z 2. a 3. měření. Při kontrolních vyšetřeních měříme TK vždy na stejné paži, na které byl při vstupním vyšetření naměřen vyšší TK.

TK bychom měli měřit na konci dávkovacího intervalu, tj. před podáním další dávky. Pokud jsou prováděny kontroly nemocných v ranních a časných dopoledních hodinách, doporučujeme pacientům užít ranní dávku léku až po změření TK. Měření TK vestoje je důležité u starších nemocných a diabetiků s hypertenzí pro častější možnost ortostatické hypotenze. U mírné hypertenze opakujeme měření v rozmezí 1–3 měsíců, při těžké hypertenzi v kratším odstupu.

Měření TK pomocí aneroidního manometru je méně přesné a vyžaduje opakovanou kalibraci přístroje oproti rtuťovému manometru. Lze také užít poloautomatické přístroje (auskultační nebo oscilometrické), které byly validizovány podle standardních protokolů a jejich přesnost musí být pravidelně kontrolována (porovnáním měřených hodnot zjištěných rtuťovým tonometrem).

Ambulantní monitorování krevního tlaku (ABPM) po dobu 24 nebo 48 hodin provádíme při podezření na fenomén bílého pláště, rezistenci hypertenze k léčbě, epizodické hypertenzi, při nevysvětlených hypotenzích, diabetické vegetativní dysautonomii, při ověřování účinnosti nových léčiv a z výzkumných důvodů. Novou indikací pro ABPM je maskovaná hypertenze, kdy má pacient normální TK u lékaře a vyšší hodnoty TK doma. Nejčastěji se jako normální udávají při ABPM průměrné denní hodnoty < 135/85, noční < 120/70 a 24hodinový průměr < 125/80 mmHg.

Vedle měření TK v ordinaci (příležitostný, kazuální, klinický TK) je pro zlepšení adherence k léčbě doporučováno *měření TK v domácích podmínkách*. Hodnoty TK v domácích podmínkách ≥ 135/85 mmHg jsou považovány za zvýšené. Digitální přístroje s manžetou přikládanou na prsty nebo zápěstí nejsou z důvodu značné nepřesnosti doporučovány.

Prevalence hypertenze v ČR v dospělé populaci ve věku 25–64 let *se pohybuje kolem 35 %* se zřetelným nárůstem prevalence ve vyšších věkových skupinách (graf). Tyto údaje vycházejí ze screeningového vyšetření náhodně vybraného reprezentativního vzorku populace (průměr ze 2. a 3. měření při 1 návštěvě, definice hypertenze TK ≥ 140/90 mmHg nebo užívání antihypertenziv) v roce 2000–2001.

Etiopatogenetická klasifikace rozlišuje primární (esenciální) hypertenzi, kde známe řadu patogenetických mechanizmů, ale neznáme vlastní vyvolávající příčinu, a dále sekundární hypertenzi, kde je zvýšení TK důsledkem jiného, přesně definovaného patologického stavu (renální, endokrinní hypertenze atd). Diagnózu esenciální hypertenze (EH) stanovíme vyloučením příčiny sekundární hypertenze. EH představuje asi 95 % hypertenzní populace, kdežto sekundární hypertenze tvoří přibližně 5 %. Výskyt sekundární hypertenze je podstatně vyšší u těžké hypertenze. Jejich odlišení od EH je důležité pro možnosti specifické léčby, která může vést u odstranitelných příčin (primární hyperaldosteronizmus, renovasku-

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

	systolický tlak	diastolický tlak
měření v ambulanci (nemocničním zařízení)	≥ 140	≥ 90
24hodinová monitorace	≥ 125	≥ 80
měření TK v domácích podmínkách	≥ 135	≥ 85

Tab. 3. Faktory ovlivňující prognózu hypertoniků.

Rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění použité ke stratifikaci rizika podle projektu SCORE*

- věk
- pohlaví
- kouření
- hodnoty systolického TK
- hodnoty celkového cholesterolu nebo poměr celkový cholesterol/HDL-cholesterol

Poškození cílových orgánů

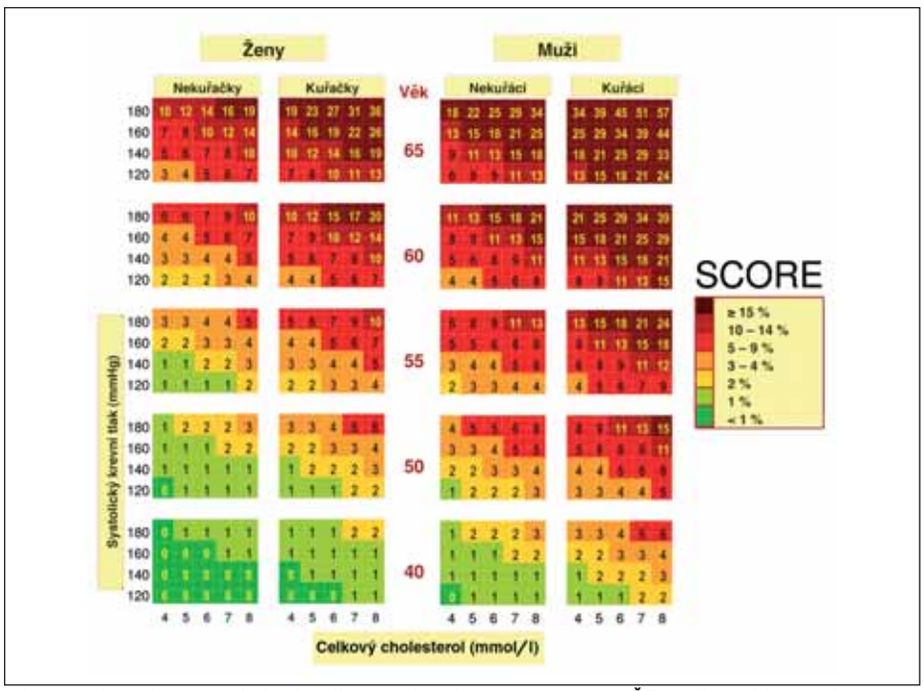
- *hypertrofie levé komory srdeční* (EKG: Sokolow-Lyons > 38 mm; Cornell > 2 440 mm × ms; echokardiogram: index hmotnosti levé komory M ≥ 125, Ž ≥ 110 g/m²)
- *sonograficky prokázané ztluštění arteriální stěny* (tloušťka intimy-medie karotid ≥ 0,9 mm) nebo *přítomnost aterosklerotického plátu*
- *mírný vzestup sérové koncentrace kreatininu* (M 115–133, Ž 107–124 mmol/l)
- *mikroalbuminurie* (30–300 mg/24 h; poměr albumin/kreatinin M ≥ 2,5; Ž ≥ 3,5 mg/mmol)

Přidružená onemocnění

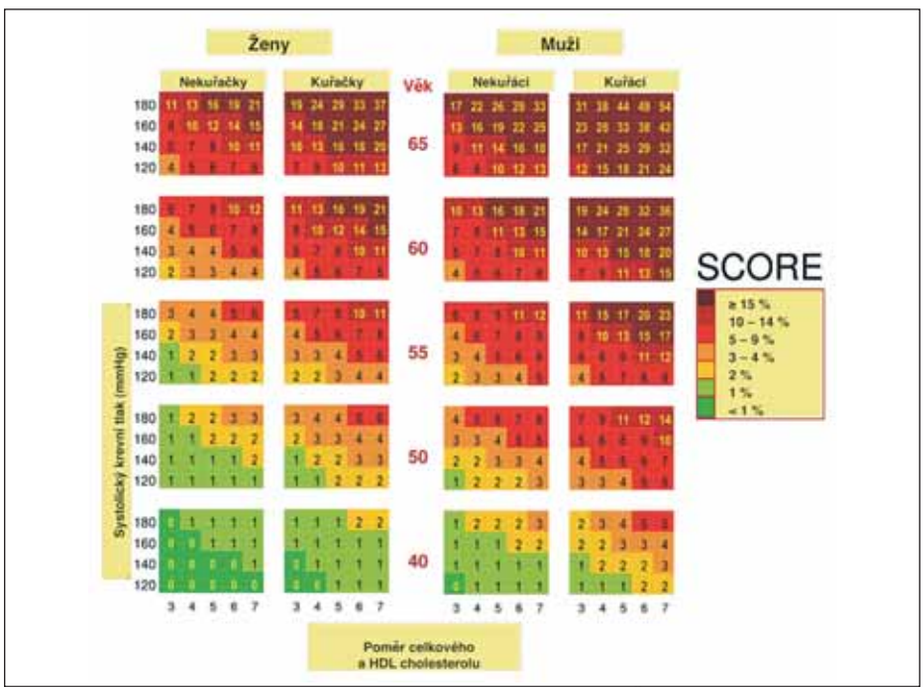
- *cévní onemocnění mozku:*
  ischemická cévní mozková příhoda; mozkové krvácení; transientní ischemická ataka
- *postižení srdce:*
  infarkt myokardu; angina pectoris; koronární revaskularizace; chronické srdeční selhání
- *renální postižení:*
  diabetická a nediabetická nefropatie; pokles renálních funkcí – sérový kreatinin M > 133, Ž > 124 μmol/l; proteinurie (> 300 mg/24 h)
- *postižení periferních cév*
- *pokročilá retinopatie:*
  hemoragie nebo exsudáty, edém papily

M = muži, Ž = ženy

proLékaře.cz | 2.11.2026



Obr. 1. 10leté riziko fatálního kardiovaskulárního onemocnění v ČR podle pohlaví, věku, systolického TK, celkového cholesterolu a kuřáckých návyků.



Obr. 2. 10leté riziko fatálního kardiovaskulárního onemocnění v ČR podle pohlaví, věku, systolického TK, poměru celkového a HDL-cholesterolu a kuřáckých návyků.

Hodnoty absolutního rizika KVO jsou vyšší než hodnoty odečtené z tabulky SCORE:

- **u osob, které se věkem přibližují vyšší věkové kategorii**
- **u asymptomatických osob s preklinickými známkami aterosklerozy (zjištěnými při sonografickém vyšetření nebo při nálezu kalcifikací při stanovení kalciového skóre pomocí CT)**
- **u osob s pozitivní rodinnou anamnézou KVO (do 55 let u mužů; do 65 let u žen)**
- **u osob s nízkou koncentrací HDL-cholesterolu (< 1,0 mmol/l u mužů; < 1,2 mmol/l u žen), zvýšenou koncentrací triglyceridů (> 1,7 mmol/l)**
- **u osob s porušenou glukózovou tolerancí (glykemie nalačno < 7,0 mmol/l; za 2 hod. 7,8–11,0 mmol/l)**
- **u osob se zvýšenou hladinou C-reaktivního proteinu (≥ 1 mg/l), fibrinogenu, homocysteinu, apo-lipoproteinu B nebo Lp(a)**
- **u obézních nebo fyzicky inaktivních osob**

lární hypertenze, feochromocytom, koarktace aorty aj) v časných stadiích k vymizení hypertenze. Na možnost sekundární hypertenze pomýšlíme také u náhlého zhoršení nebo náhlého začátku těžké hypertenze, u rezistence na léčbu nebo při přítomnosti klinických a laboratorních markerů naznačujících možnost sekundární příčiny hypertenze.

Podle vývojových stadií třídíme hypertenzi do *stadia I* (prosté zvýšení TK bez orgánových změn), *stadium II*, kde vedle vyššího TK jsou již přítomny orgánové změny (např. hypertrofie levé komory srdeční na EKG či echokardiogramu, mikroalbuminurie, mírné zvýšení kreatininu v séru, kalcifikace aorty nebo jiných tepen, změny na karotických či femorálních tepnách při ultrazvukovém vyšetření), avšak bez výraznější poruchy jejich funkce (odpovídá definici poškození cílových orgánů v tab. 3). *III. stadium* pak představuje hypertenzi s těžšími orgánovými změnami provázenými selháváním jejich funkce (levostranné srdeční selhání, ICHS, renální insuficience a selhání, cévní mozkové příhody, atd – odpovídá přibližně definici přidružených onemocnění v tab. 3).

Prognóza arteriální hypertenze závisí na výši TK, přítomnosti dalších rizikových faktorů, poškození cílových orgánů a přítomnosti přidružených onemocnění (tab. 3). Pro prognózu onemocnění není rozhodující výchozí TK před léčbou, ale výše TK dosažená při léčbě.

Stanovení celkového kardiovaskulárního rizika

Při určování celkového kardiovaskulárního rizika postupujeme podle barevných nomogramů (obr. 1 a 2) vycházejících z projektu SCORE, který provádí odhad rizika fatálních kardiovaskulárních příhod v následujících 10 letech. *Za vysoké riziko je považována hodnota ≥ 5 % (tzn. pravděpodobnost úmrtí na kardiovaskulární onemocnění v následujících 10 letech ≥ 5 %).* Uvedené barevné nomogramy vycházejí z mortalitních dat České republiky a hodnot základních rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění, získaných od reprezentativního vzorku české populace. *Osoby s již manifestním kardiovaskulárním onemocněním nebo přidruženými onemocněními* (tab. 3) *mají vysoké (≥ 5 %) nebo velmi vysoké (≥ 10 %) riziko úmrtí na kardiovaskulární onemocnění v následujících 10 letech.* K asymptomatickým jedincům přistupujeme na základě odhadu celkového kardiovaskulárního rizika. Odhad rizika úmrtí na kardiovaskulární onemocnění vychází z věku, pohlaví, kuřáckých zvyklostí, hodnot systolického TK a celkového cholesterolu nebo poměru celkového a HDL-cholesterolu, který má význam používat pouze u osob se sníženou koncentrací HDL-cholesterolu (< 1,0 mmol/l u mužů; < 1,2 mmol/l u žen). *Diabetiky 1. typu s mikroalbuminurií*

proLékaře.cz | 2.11.2026

a všechny diabetiky 2. typu považujeme automaticky za osoby s vysokým kardiovaskulárním rizikem (≥ 5%). Ostatní situace, kdy je riziko úmrtí na kardiovaskulární příhody vyšší než hodnoty odečtené z barevných nomogramů, jsou uvedeny u obr. 1 a 2.

Definice poškození cílových orgánů je uvedena v tab. 3. Jako nová známka poškození cílových orgánů se objevuje sonograficky prokázané ztluštění arteriální stěny nebo nález plátu a mírný vzestup sérové koncentrace kreatininu (u mužů 115–133 μmol/l, u žen 107–124 μmol/l). Naopak generalizované či fokální zúžení tepenného řečiště sítnice bylo ze seznamu známek poškození cílových orgánů vypuštěno, protože se u osob ve věku nad 50 let vyskytuje příliš často.

Definici přidružených onemocnění uvádí rovněž tab. 3. Krvácení do sítnice, exsudáty a edém papily zůstávají jako přidružená onemocnění zachována. Mezi přidružená onemocnění je řazena i proteinurie (> 300 mg/24 hod).

II. Diagnostika arteriální hypertenze

Vzhledem k počtu nemocných v populaci (v ČR kolem 2,5 milionů hypertoniků) nelze provádět k rozlišení esenciální a sekundární hypertenze všechna vyšetření známá z literatury. Musíme vycházet ze screeningových vyšetření, která provádíme povinně u všech hypertoniků a doplňujeme je podle další diagnostické úvahy o vhodná vyšetření (tab. 4).

Pravidelné klinické kontroly u stabilizovaných hypertoniků stačí provádět jednou za 3 měsíce. U komplikovaných nebo nevyrovnaných stavů, na počátku léčby a při změně antihypertenziva kontrolujeme nemocné častěji (za 4–6 týdnů). Naopak u pacientů s nízkým celkovým kardiovaskulárním rizikem, u nichž postačuje ke kontrole TK monoterapie, lze stanovit interval mezi jednotlivými návštěvami u lékaře až na 6 měsíců. Pokud se nedaří medikamentózní léčbou dosáhnout cílových hodnot krevního tlaku do 6 měsíců, měl by praktický lékař zvážit odeslání nemocného k odborníkovi pro hypertenzi. Biochemická vyšetření kontrolujeme jednou ročně, podobně jako EKG, pokud nejsou klinické známky svědčící pro vznik kardiovaskulárních nebo jiných orgánových změn. Změna terapie může být důvodem pro častější kontrolní biochemické nebo EKG vyšetření. Vzhledem k výpovědní hodnotě echokardiografie pro průkaz hypertrofie levé komory srdeční by bylo vhodné provádět toto vyšetření u všech hypertoniků. Vzhledem k prevalenci hypertenze to však není v současné situaci ekonomicky únosné. Proto doporučujeme provádět echokardiografii u pacientů s těžší hypertenzí, hypertenzí špatně reagující na léčbu, při její kombinaci s ICHS a při nejistých EKG známkách hypertrofie levé komory. Přítomnost hypertrofie nebo dysfunkce levé komory může napomoci při rozhodování o zahájení léčby. Kontrolní echokardiografické vyšetření provádíme jednou za 2 roky, při změnách klinického stavu dříve.

Tato vyšetření nám umožní zásadní diferenciálně diagnostickou orientaci o druhu a tíži hypertenze. Hypertonici s podezřením na sekundární hypertenzi by měli být vyšetřeni na specializovaném pracovišti s možností podrobnějších hormonálních vyšetření (např. renin, aldosteron, katecholaminy) a zobrazovacích metod (např. sonografie, CT nebo MR ledvin, nadledvin, arteriografie).

III. Léčebné postupy

Příznivý vliv antihypertenzní léčby na koronární a cerebrovaskulární morbiditu a mortalitu byl prokázán jak u pokročilých forem hypertenze, tak u mírné hypertenze a od počátku 90. let 20. století i u hypertenze ve vyšším věku a izolované systolické hypertenze starších osob. V léčbě hypertenze využíváme jak léčby farmakologické, tak i léčby nefarmakologické. *Nefarmakologická léčba* je součástí léčby všech nemocných s hypertenzí (tab. 5).

Tab. 4. Vyšetření u arteriální hypertenze.

Nutná u všech hypertoniků	*Vhodná u některých skupin*
anamnéza včetně rodinné, gynekologické	echokardiografie
fyzikální vyšetření včetně palpace a auskultace periferních tepen	ultrazvukové vyšetření karotických (femorálních) tepen
	mikroalbuminurie (nezbytná u diabetiků)
TK vsedě, vstoje na obou HK při 1. vyšetření	proteinurie kvantitativně v případě pozitivity vyšetření testovacími proužky
vyšetření moči a močového sedimentu	oční pozadí u závažné hypertenze
Na^+, K^+, kreatinin, glukóza, kyselina močová v séru	
vyšetření lipidového spektra (celkový cholesterol, HDL-cholesterol, TG, LDL-cholesterol)	
EKG	

Tab. 5. Nefarmakologická léčba hypertenze.

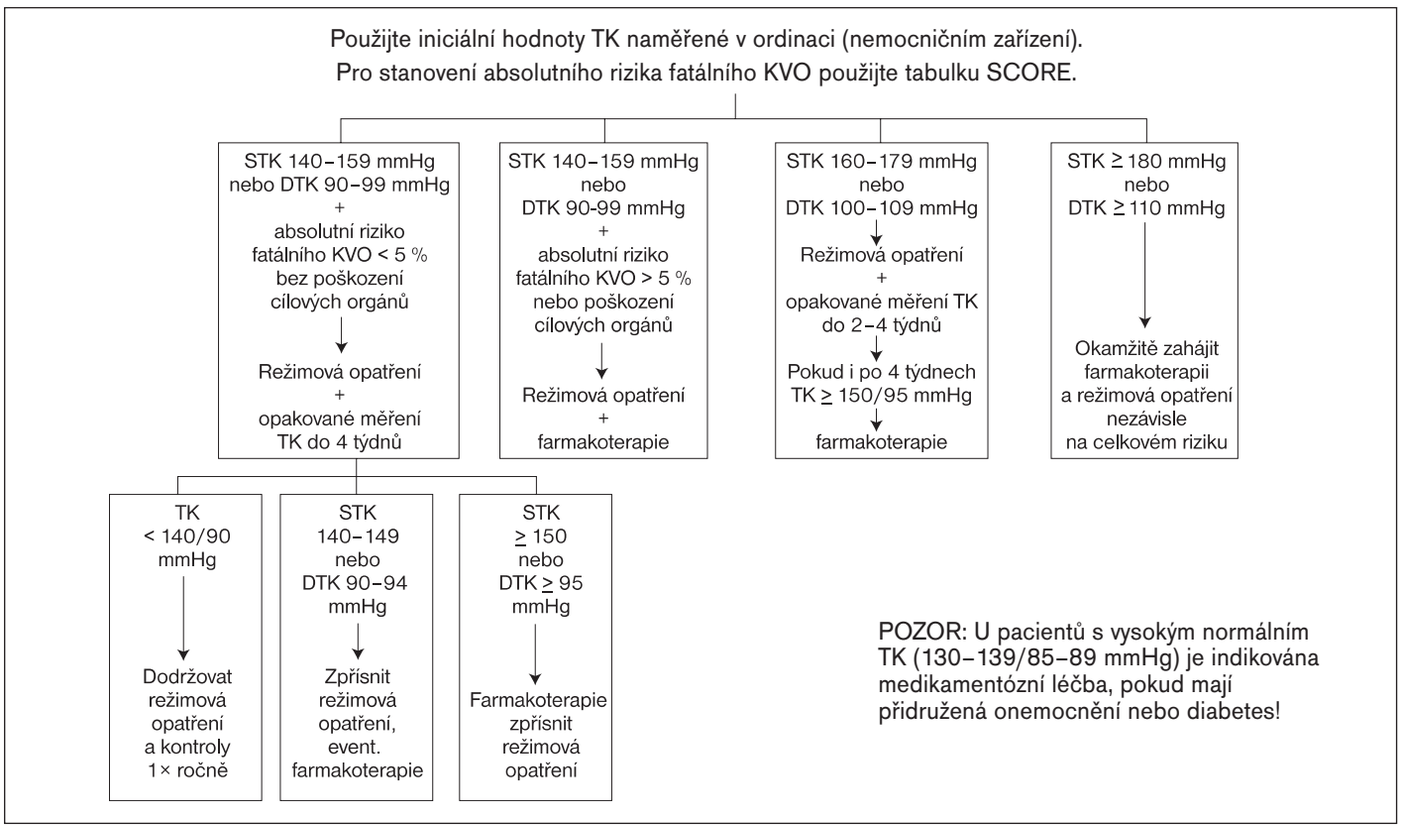
- zanechání kouření
- snížení tělesné hmotnosti u osob s nadváhou a obezitou
- dostatečná tělesná aktivita (30–45 min 3–4krát týdně)
- snížení nadměrné konzumace alkoholu (u mužů do 30 g/den, u žen do 20 g/den)
- omezení příjmu soli do 5–6 g/den
- zvýšení konzumace ovoce a zeleniny a snížení celkového příjmu tuků, zejména nasycených
- omezení léků podporujících retenci sodíku a vody (nesteroidní antiflogistika), sympatomimetik, kortikoidů a u citlivých žen event. steroidní antikoncepce

Tab. 6. Kombinace antihypertenziv.

- *nejčastější logické kombinace*
  - diuretikum (především thiazidové) + betablokátor
  - diuretikum (především thiazidové) + ACE inhibitor
  - diuretikum (především thiazidové) + AT_1-blokátor
  - betablokátor + blokátor kalciového kanálu dihydropyridinového typu vyšší generace dlouhodobě působící
  - betablokátor + alfablokátor
  - ACE inhibitor + blokátor kalciového kanálu, dlouhodobě působící
  - AT_1-blokátor + blokátor kalciového kanálu, dlouhodobě působící
- *méně účinné kombinace*
  - blokátor kalciového kanálu + diuretikum
  - betablokátor + ACE inhibitor (vhodné u nemocných po IM a u srdečního selhání*)
- *kombinace, kterým je třeba se vyhnout*
  - betablokátor + blokátor kalciového kanálu s bradykardizujícím účinkem (verapamil, diltiazem)

* Léčbu betablokátory u srdečního selhání zahajujeme malými dávkami a postupně titrujeme směrem nahoru.

proLékaře.cz | 2.11.2026



Obr. 3. Doporučený postup pro léčbu hypertenze.

Algoritmus léčby hypertenze je znázorněn na obr. 3. Rozhodujícími faktory jsou hodnoty systolického a diastolického krevního tlaku, celkové kardiovaskulární riziko a přítomnost nebo nepřítomnost poškození cílových orgánů.

Farmakologickou léčbu zahajujeme neprodleně u všech nemocných se systolickým TK ≥ 180 mmHg nebo diastolickým TK ≥ 110 mmHg bez ohledu na jejich celkové kardiovaskulární riziko nebo přítomnost poškození cílových orgánů. U pacientů se systolickým krevním tlakem v rozmezí 160–179 mmHg nebo diastolickým krevním tlakem v rozmezí 100–109 mmHg je farmakologická léčba indikována, přetrvávají-li hodnoty TK ≥ 150/95 mmHg i přes uplatňovaná režimová opatření po dobu 4 týdnů nebo při přítomnosti přidružených onemocnění nebo poškození cílových orgánů. Medikamentózní léčbu hypertenze zahajujeme také u všech nemocných se systolickým krevním tlakem ≥ 140 mmHg nebo diastolickým krevním tlakem ≥ 90 mmHg, pokud je jejich riziko fatálních kardiovaskulárních příhod v následujících 10 letech ≥ 5 %, bez ohledu na přítomnost nebo nepřítomnost poškození cílových orgánů, a dále u nemocných, jejichž riziko úmrtí na kardiovaskulární onemocnění je sice menší než 5 %, ale mají přítomny známky poškození cílových orgánů. *Medikamentózní léčba hypertenze je indikována u nemocných s vysokým normálním krevním tlakem (130–139/85–89 mmHg) po prodělané cévní mozkové nebo koronární příhodě, s manifestní ICHS, chronickým renálním onemocněním, u diabetiků nebo u osob s kumulací rizikových faktorů.*

Naproti tomu TK v rozmezí 140–159/90–99 mmHg u osob s kardiovaskulárním rizikem < 5 % a bez známek poškození cílových orgánů má být opakovaně měřen po dostatečně dlouhou dobu (několik měsíců, minimálně 3 měsíce). Pokud i nadále přetrvává TK ≥ 150/95 mmHg, je indikováno zahájení farmakoterapie. Pokud přetrvává TK v rozmezí 140–149/ /90–94 mmHg, je indikována nefarmakologická léčba a měření TK minimálně 2krát ročně. Alternativně je možno zahájit medikamentózní léčbu, v úvahu se berou ekonomické možnosti i pacientovy preference. Pokud hodnoty TK klesnou do 6 měsíců pod 140/90 mmHg, je třeba pokračovat v režimových doporučeních a měřit krevní tlak minimálně jednou ročně.

Jedinci se systolickým krevním tlakem < 140 mmHg a diastolickým TK < 90 mmHg obvykle nevyžadují antihypertenzní léčbu. Recentní analýza framinghamských dat ukázala, že jedinci s vysokým normálním krevním tlakem mají vyšší incidenci kardiovaskulárních příhod než jedinci s optimálním TK (< 120/80 mmHg). U osob s vysokým normálním tlakem také častěji dochází k rozvoji hypertenze. Na základě těchto nálezů se doporučuje měřit krevní tlak u osob s vysokým normálním tlakem jednou ročně a u osob s normálním tlakem jednou za 2 roky.

Některé studie u pacientů s diabetem, řadou dalších rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění nebo infarktem myokardu či cévní mozkovou příhodou v anamnéze prokázaly, že další profit pro nemocné lze získat dalším snížením TK podáváním inhibitorů ACE, event. v kombinaci s diuretiky. Průkaz z dalšího snížení TK byl pozorován i u osob s iniciální hodnotou systolického TK < 140 mmHg a diastolického TK v rozmezí 80–85 mmHg (HOPE, PROGRESS, EUROPA).

Léčbu hypertenze lze zahájit monoterapií, obvykle v nízké dávce, nebo kombinací 2 léků v nízké dávce. Monoterapie hypertenze bývá úspěšná u 30–40 % nemocných. U ostatních dosahujeme normalizace TK kombinací 2 i více antihypertenziv (tab. 6). Fixní kombinace 2 antihypertenziv může mít v léčbě hypertenze určité výhody. Pokud iniciální hodnoty TK převyšují hodnoty cílového systolického TK o více než 20 mmHg nebo cílového diastolického o více než 10 mmHg, je vhodné zvážit zahájení antihypertenzní léčby kombinací 2 léků. Kombinace inhibitorů ACE a AT_1-blokátorů nepatří u nekomplikované esenciální hypertenze mezi standardně doporučované.

Léčbu vyžaduje i hypertenze starších osob nad 65 roků a izolovaná systolická hypertenze. V současné době neexistují důkazy o profitu z farmakologické léčby hypertenze u pacientů starších 80 let. Pokud však byla antihypertenzní léčba zahájena dříve (tj. před 80. rokem

proLékaře.cz | 2.11.2026

věku), léčbu po dosažení 80. roku věku nepřerušujeme.

Cíl léčby hypertenze

Léčbou se snažíme dosáhnout normalizace TK, tj. jeho snížení pod 140/90 mmHg. U mladších hypertoniků a u diabetiků je cílem TK < 130/80 mmHg. U nemocných s postižením ledvin a proteinurií < 1 g/24 hod se doporučuje udržovat TK < 130/80 mmHg, při proteinurii > 1 g/24 hod TK < 125/75 mmHg. Cílem není jen snížení TK, ale také zpomalení rozvoje, event. regrese orgánových změn a ovlivnění dalšího průběhu vaskulárních komplikací hypertenze. U izolované systolické hypertenze starších osob je cílem rovněž dosažení systolického TK < 140 mmHg, krevní tlak však snižujeme velmi pozvolna (ne více než o 10 mmHg za měsíc) za použití nižších dávek antihypertenziv. U nemocných s výraznější systolickou hypertenzí je někdy nutné nejdříve dosáhnout tzv. mezicíle, tj. systolického krevního tlaku 150–160 mmHg.

Výběr jednotlivých antihypertenziv

Při farmakoterapii hypertenze užíváme následující skupiny antihypertenziv: diuretika, betablokátory, ACE-inhibitory, dlouhodobě působící blokátory kalciových kanálů, antagonisty receptorů angiotenzinu II (AT_1-blokátory), alfablokátory, centrálně působící látky a antihypertenziva s přímým vazodilatačním účinkem (přímé vazodilatátory). Poslední 3 uvedené třídy (tj. alfablokátory, centrálně působící látky a přímé vazodilatátory) jsou vhodné pouze v kombinaci.

Důkazy o snížení kardiovaskulární a cerebrovaskulární mortality existují pro diuretika, betablokátory, blokátory kalciových kanálů, inhibitory ACE a blokátory angiotenzinu II (AT_1-blokátory).

Hlavní přínos z medikamentózní léčby hypertenze plyne z vlastního snížení krevního tlaku

U některých skupin pacientů se mohou v některých účincích jednotlivé skupiny antihypertenziv lišit. Indikace a kontraindikace hlavních skupin antihypertenziv jsou uvedeny v tab. 7.

Diuretik (tab. 8) jako antihypertenziv prvé volby užíváme u hypertenze starších osob, při současné městnavé srdeční slabosti a u hypertenze provázené retencí sodíku a vody. K léčbě hypertenze využíváme především thiazidová diuretika v dávkách podstatně nižších než dříve, tj. 12,5–25 mg hydrochlorothiazidu za den, nebo chlorthalidon 12,5 mg denně, nebo 25 mg ob den. Thiazidová diuretika mohou mít přechodný vliv na plazmatické koncentrace lipoproteinů, který však není spojen se zvýšením kardiovaskulární mortality. U starších osob naopak diuretika v malých dávkách snižují kardiovaskulární i celkovou mortalitu. Thiazidová diuretika mohou urychlit manifestaci diabetu, ale naproti tomu příznivě ovlivňují osteoporózu.

Novějších diuretik, jako jsou metipamid a indapamid, můžeme využít u diabetiků (nejčastěji jako součást kombinace antihypertenziv)

Tab. 7. Indikace a kontraindikace hlavních skupin antihypertenziv.

skupina antihypertenziv	*stavy podporující jejich užití*	*kontraindikace*	
		absolutní	*relativní*
diuretika (thiazidová)	městnavé srdeční selhání hypertenze u starších osob izolovaná systolická hypertenze hypertenze u osob afrického původu	dna	těhotenství
diuretika (kličková)	renální insuficience městnavé srdeční selhání		
diuretika (antagonisté aldosteronu)	městnavé srdeční selhání pacienti po prodělaném infarktu myokardu	renální selhání hyperkalemie	
betablokátory	angina pectoris stavy po infarktu myokardu městnavé srdeční selhání* (s titrací směrem nahoru) těhotenství tachyarytmie	astma A–V blok (stupeň 2 nebo 3)	chronická obstrukční plicní nemoc ischemická choroba dolních končetin sportovci a fyzicky aktivní pacienti
blokátory kalciových kanálů (dihydropyridinového typu)	pacienti ve vyšším věku izolovaná systolická hypertenze angina pectoris ischemická choroba dolních končetin aterosklerotické postižení karotid těhotenství		tachyarytmie městnavé srdeční selhání
blokátory kalciových kanálů (verapamil, diltiazem)	angina pectoris aterosklerotické postižení karotid supraventrikulární tachykardie	A-V blok (stupeň 2 nebo 3) městnavé srdeční selhání	
inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu (ACE)	městnavé srdeční selhání systolická dysfunkce levé komory pacienti po infarktu myokardu hypertrofie levé komory srdeční nediabetická nefropatie nefropatie u diabetu 1. typu proteinurie	těhotenství hyperkalemie bilaterální stenóza renálních tepen	
blokátory AT_1-receptorů	nefropatie u diabetu 2. typu proteinurie hypertrofie levé komory srdeční městnavé srdeční selhání kašel při užívání inhibitorů ACE	těhotenství hyperkalemie bilaterální stenóza renálních tepen	
$alfa_1$-blokátory	benigní hypertrofie prostaty	ortostatická hypotenze	městnavé srdeční selhání

A-V blok = atrioventrikulární blok, * carvedilol, bisoprolol, retardovaný metoprolol sukcinát

proLékaře.cz | 2.11.2026

Tab. 8. Přehled nejčastěji užívaných diuretik v léčbě hypertenze.

název	denní dávkování
thiazidová a příbuzná diuretika	
hydrochlorothiazid tbl	(6,5)* 12,5–25 mg
chlorthalidon	12,5 mg denně nebo 25 mg ob den
indapamid	(0,625)* 1,25–2,5 mg
metipamid	1,25–2,5 mg
kličková diuretika (jen při hypertenzi spojené se srdečním selháním nebo u renální nedostatečnosti při sérovém kreatininu > 200 μmol/l)	
furosemid	20–1 000 mg
kalium šetřící diuretika	
amilorid**	5–10 mg
spironolakton***	12,5–50 mg
eplerenon	50–100 mg

* Většinou v kombinaci s jinými skupinami antihypertenziv
** Většinou v kombinaci s jinými diuretiky
*** Především u chronického srdečního selhání v kombinaci s kličkovými diuretiky (dávka 25 mg/den) a u primárního hyperaldosteronismu v denní dávce 25–75 mg.

nebo u nemocných s hyperlipoproteinemií. Působí mírně vazodilatačně, mají zanedbatelný natriuretický, ale zachovaný kaliuretický účinek.

Furosemid je indikován u hypertenzí provázených renální nedostatečností (při poklesu GF pod 0,5 ml/s, event. při hladině sérového kreatininu > 200 μmol/l), hypertenzní krizí nebo akutním levostranným srdečním selháním. Furosemid rovněž podáváme u hypertenze provázené těžšími formami chronického srdečního selhání.

Spironolakton je indikován především u chronického srdečního selhání (NYHA III nebo IV) v kombinaci s kličkovými diuretiky (dávka 25 mg/den) a u primárního hyperaldosteronismu v denní dávce 25–75 mg.

Diuretika indikujeme v léčbě hypertenze buď jako monoterapii, nebo častěji v kombinaci s jinými antihypertenzivy, jejichž účinek na snížení TK potencují.

Blokátory betareceptorů patří mezi nejužívanější antihypertenziva vhodná jak k monoterapii mírné až středně závažné hypertenze, tak pro kombinační léčbu těžké hypertenze (s diuretiky, blokátory kalciových kanálů, ACEI nebo AT_1-blokátory a látkami s alfa-adrenergním účinkem).

Podle jejich afinity a vazby na $beta_1$- a $beta_2$-receptory je dělíme na selektivní a neselektivní (tab. 9). Některé betablokátory mají i částečnou beta-agonistickou aktivitu (vnitřní sympatická aktivita – ISA). Byly syntetizovány betablokátory, které mají ještě další aditivní působení – vazodilatační účinek (např. labetalol s alfablokujícím účinkem, nebo carvedilol, celiprolol).

Betablokátory jsou léky volby u hypertenze provázené ICHS, anginou pectoris, stavy po akutním infarktu myokardu a u hypertenze s hyperkinetickou cirkulací. Výhodné je jejich podání u tachyarytmií. U hypertenze starších osob je podáváme nejčastěji v kombinaci s diuretiky. Kardioselektivní betablokátory můžeme použít i u diabetiků a také u hypertenze v těhotenství. Betablokátory s mírnou ISA jsou vhodné u hypertenze provázející diabetes mellitus. Betablokátory se silně vyjádřenou ISA (pindolol) nemají kardioprotektivní účinek a nejsou vhodné pro pacienty s ICHS. Betablokátory se slabším ISA-účinkem tento nepříznivý účinek nemají. Některé betablokátory (carvedilol, bisoprolol, retardovaný metoprolol sukcinát) zlepšují prognózu nemocných s chronickým srdečním selháním. Léčbu zahajujeme malými dávkami, které jsou postupně titrovány směrem nahoru.

Betablokátory jsou kontraindikovány u asthma bronchiale, při atrioventrikulární blokádě II. a III. stupně, bradykardické formě sick-sinus-syndromu a při akutním srdečním selhání.

Inhibitory angiotenzin-I-konvertujícího enzymu (ACEI) mají vedle svého antihypertenzního účinku i kardio-, vazo- a renoprotektivní efekt a nemají nepříznivé metabolické účinky. Jejich přehled je uveden v tab. 10. Captopril není pro nutnost podávání ve 3 denních dávkách vhodným lékem pro chronickou terapii hypertenze. Inhibitory ACE se středně dlouhým poločasem účinku (enalapril) je nutno k dosažení účinného snížení TK po celých 24 hodin podávat 2krát denně. Naproti tomu u dlouhodobě působících ACEI stačí obvykle 1 denní dávka.

ACEI využíváme v léčbě arteriální hypertenze buď jako monoterapii, nebo u těžších forem hypertenze v kombinaci s jinými antihypertenzivy. Nejvhodnější je kombinace s diuretiky nebo blokátory kalciového kanálu.

ACEI jako lék volby indikujeme u arteriální hypertenze se srdečním selháním nebo s echokardiograficky prokázanou systolickou dysfunkcí levé komory srdeční i bez klinické manifestace srdečního selhání, dále u hypertoniků po infarktu myokardu i se zachovanou funkcí levé komory. Inhibitory ACE jsou dále indikovány u hypertenze při diabetes mellitus 1. typu provázeném diabetickou nefropatií a hypertenze při onemocnění ledvin provázeným proteinurií nebo renální insuficiencí.

Tab. 9. Přehled nejčastěji užívaných betablokátorů v ČR.

generický název	denní dávkování
selektivní	
atenolol	1× 50–100 mg
betaxolol	1× 10–20 mg
bisoprolol	1× 5–10 mg
metoprolol	2× 0–100 mg
metoprolol SR	1× 100–200 mg
selektivní s ISA	
acebutolol	1× 400–800 mg
celiprolol	1× 200–400 mg
neselektivní	
metipranolol	2× 10–40 mg
neselektivní s ISA	
bopindolol	1× 1–2 mg
pindolol	2× 5–10 mg
s kombinovaným alfa i beta účinkem	
carvedilol	2× 12,5–25 mg
labetalol	2–3× 100–200 mg

Tab. 10. Přehled ACEI nejčastěji užívaných v léčbě hypertenze v ČR (v abecedním pořadí).

generický název	denní dávkování
s dlouhým poločasem účinku	
cilazapril	1× 2,5–5 mg
fosinopril	1× 10–20 mg
imidapril	1× 5–20 mg
lisinopril	1× 20–40 mg
moexipril	1× 7,5–15 mg
perindopril	1× 4–8 mg
quinapril	1× 5–20 mg*
ramipril	1× 2,5–10 mg
spirapril	1× 6 mg
trandolapril	1× 2–4 mg
se středním poločasem účinku	
enalapril	2× 5–20 mg
s krátkým poločasem účinku	
captopril	3× 12,5–50 mg

*dávkování 2krát denně lze doporučit při dávce vyšší než 20 mg

proLékaře.cz | 2.11.2026

Inhibitory ACE jsou dále vhodné u hypertenze spojené s hypertrofií levé komory srdeční, hyperlipoproteinemií, s diabetem bez nefropatie, u hypertenze starších osob a u hypertenze refrakterní na ostatní léčbu.

Inhibitory ACE (ramipril) zlepšují prognózu u vysoce rizikových nemocných (s ICHS, CMP, ICHDK nebo u diabetiků s dalším rizikovým faktorem) s normální funkcí levé komory (HOPE). Studie EUROPA rovněž prokázala prospěšnost z léčby inhibitory ACE (perindopril) i u nemocných s ICHS a normální systolickou funkcí levé komory. Podávání inhibitorů ACE je nově indikováno u každého pacienta s ischemickou chorobou srdeční.

Podávání ACEI u renovaskulární hypertenze a u osob s renální insuficiencí vyžaduje specifický, velmi opatrný postup a časté kontroly renálních funkcí (alespoň kreatininu a kalia v séru). Léčbu zahajujeme obvykle menšími dávkami a jen pozvolna dávky zvyšujeme za kontroly renálních funkcí.

Zvláštní indikací krátkodobého ACEI (captoprilu) je podání u urgentní hypertenzní krize v ambulantních podmínkách nebo při akceleraci hypertenze.

Inhibitory receptorů angiotenzinu II, typ AT_1 (AT_1-blokátory, sartany) je možné využít k léčbě hypertenze u diabetiků 2. typu s nefropatií, u pacientů s proteinurií, hypertrofií levé komory nebo srdečním selháním a při intoleranci ACEI pro kašel. Nefroprotektivní účinek AT_1-blokátorů byl opakovaně prokázán u diabetiků 2. typu s nefropatií (RENAAL, IRMA-2, IDNT, MARVAL). Diabetici s EKG-známkami hypertrofie levé komory profitovali více z léčby losartanem než atenololem. Přehled AT_1-blokátorů je uveden v tab. 11.

Blokátory kalciových kanálů (tab. 12 a 13) snižují TK systémovou vazodilatací. Nevyvolávají ortostatickou hypotenzi, nepodporují sklon k retenci sodíku a vody, neovlivňují negativně metabolizmus lipidů a glycidů, nevedou k bronchokonstrikci, příznivě ovlivňují regresi hypertrofie levé komory srdeční, průtok krve ledvinou a periferním řečištěm. Otoky končetin jsou projevem zvýšené propustnosti kapilár, a nikoliv důsledkem zmnožení celkového extracelulárního objemu.

Studie Syst-Eur prokázala signifikantní pokles fatálních a nefatálních cerebrovaskulárních příhod (o 42 %) u izolované systolické hypertenze léčené nitrendipinem. Studie STOP-2, INSIGHT a NORDIL prokázaly rovnocennou účinnost dlouhodobě působících blokátorů kalciových kanálů s diuretiky a betablokátory v ovlivnění kardiovaskulární morbidity a mortality.

Blokátory kalciových kanálů (s výjimkou krátkodobě působících) jsou proto indikovány v léčbě hypertenze starších osob včetně izolované systolické hypertenze, dále u hypertenze provázené diabetes mellitus, chronickou obstrukční plicní nemocí, hypertrofií levé komory, paroxyzmálními supraventrikulárními tachykardiemi (verapamil), renálním postižením a ischemickou chorobou dolních končetin. Blokátory kalciových kanálů je možno užít v léčbě hypertenze u těhotných. Isradipin i.v. může být použit v emergentních situacích.

Vzhledem k nepříznivému dlouhodobému účinku *krátkodobě působících dihydropyridinů* na výslednou kardiovaskulární mortalitu je třeba se jejich užití v léčbě hypertenze vystříhat, a to i v akutních stavech, v nichž bylo dříve doporučováno podání nifedipinu. Tyto nepříznivé účinky nebyly prokázány u dihydropyridinů s dlouhodobým účinkem. Upozorňujeme, že z přípravků nifedipinu je dostatečně retardován nifedipin XL a nifedipin GITS, jehož účinnost v prevenci kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních komplikací byla prokázána ve studii INSIGHT.

Blokátory kalciových kanálů typu verapamilu, méně diltiazemu nejsou vhodné k léčbě hypertenze provázené srdeční slabostí nebo poruchami A–V-vedení pro jejich negativně inotropní účinek a zpomalení sinoatriálního a atrioventrikulárního vedení.

Ostatní antihypertenziva

Centrálně, nebo centrálně i periferně účinkující léky z této skupiny (alfa-metyldopa, clonidin, guanfacin, urapidil) jsou pro svůj sedativní účinek vhodné jako součást kombinace antihypertenziv k léčbě hypertenze spojené s psychickou tenzí, dále pro léčbu renální hypertenze, hypertenze s metabolickými odchylkami a u hypertenze při diabetes mellitus. Metyldopa stále zůstává hlavním lékem pro perorální léčbu hypertenze v těhotenství. Jejich přehled je uveden v tab. 14.

Nový typ centrálně působících antihypertenziv představují *agonisté imidazolinových receptorů I_1* v CNS (moxonidin, rilmenidin), které způsobují méně nežádoucích účinků (sedace, sucho v ústech) a při náhlém vysazení nenavozují rebound-fenomén. Podávají se v 1 denní dávce a jsou metabolicky neutrální.

Blokátory periferních alfareceptorů (doxazosin, prazosin, terazosin) jsou indikovány v kombinaci s ostatními antihypertenzivy v léčbě

Tab. 11. Přehled AT_1-blokátorů nejčastěji užívaných v léčbě hypertenze.

generický název	denní dávkování
candesartan	1× denně 8–16 mg
irbesartan	1× denně 150–300 mg
losartan	1–2× denně 50 mg
olmesartan	1–2× denně 600–800 mg
telmisartan	1× denně 40–80 mg
valsartan	1–2× denně 80 mg

Tab. 12. Tři hlavní skupiny blokátorů kalciového kanálu.

skupina		
fenylalkylaminy	verapamil	verapamil SR
benzothiazepiny	diltiazem	diltiazem SR
dihydropyridiny	nifedipin	nifedipin GITS
		nifedipin XL
		amlodipin
		barnidipin
		felodipin
		isradipin SRO
		lacidipin
		lercainidipin
		nimodipin
		nisoldipin
		nitrendipin
		nivaldipin

Tab. 13. Denní dávkování blokátorů kalciových kanálů u hypertenze (v abecedním pořadí).

léčivo	denní dávka
amlodipin	1× 5–10 mg
barnidipin	1× 10–20 mg
diltiazem retard, SR	2× 90–180 mg 1× 240 mg
felodipin	1× 5–10 mg
isradipin SRO	1× 5–10 mg
lacidipin	1× 2–6 mg
lercainidipin	1× 10–20 mg
nifedipin GITS	1× 30–60 mg
nifedipin XL	1× 40–80 mg
nisoldipin	2× 5–20 mg
nitrendipin	1× 10–20 mg
nivaldipin	1× 8–16 mg
verapamil SR	1× 120–480 mg

Tab. 14. Přehled centrálně a centrálně i periferně působících látek nejčastěji užívaných v léčbě hypertenze.

generický název	denní dávkování
alfablokátory	
doxazosin	1× denně 1–4 mg
prazosin	3× denně 0,5–2 mg
terazosin	1× denně 1–5 mg
agonisté imidazolinových receptorů	
moxonidin	1× denně 0,2–0,6 mg
rilmenidin	1–2× denně 1 mg
centrální alfa$_2$-adrenergní agonisté	
alfa-metyldopa	2–3× denně 250–500 mg
clonidin	1–2× denně 0,25–0,50 mg
guanfacin	1× denně 1–2 mg
přípravky s centrálním a periferním účinkem na alfareceptory	
urapidil	1–2× denně 50 mg

proLékaře.cz | 2.11.2026

těžké nebo rezistentní hypertenze. Na základě výsledků studie ALLHAT není doxazosin doporučován jako antihypertenzivum prvé linie. Pravděpodobně to bude platit i pro ostatní léky této skupiny. Doxazosin by rozhodně neměl být podáván nemocným s manifestním nebo latetním srdečním selháním. U prazosinu brání širšímu rozšíření prudký počáteční pokles TK (syndrom první dávky). Proto zahajujeme vždy minimální dávkou 0,5 mg na noc, a teprve při dobré toleranci pozvolna zvyšujeme. V současné době preferujeme alfablokátory s delším poločasem účinku (doxazosin, terazosin).

Antihypertenziva s přímým vazodilatačním účinkem

Jejich antihypertenzní účinek je zprostředkován poklesem periferní cévní rezistence. Využívají se v léčbě esenciální hypertenze jen jako součást kombinační léčby. Vzhledem k časté reflexní tachykardii a zvýšeným metabolickým nárokům na myokard je výhradně kombinujeme s betablokátory, event. ještě s diuretiky. U nemocných s ICHS nejsou vhodná bez kombinace s bradykardizujícími látkami (betablokátory, verapamil, diltiazem).

Dihydralazin i.v. se využíval především v léčbě těhotenské hypertenze. Intravenózně podávaný dihydralazin již není považován za lék volby, protože jeho podávání je spojeno s větším výskytem nežádoucích účinků (častější hypotenze u matek, častější porod císařským řezem, častější abrupce placenty).

Minoxidil (denní dávka 2,5–5 mg, postupně zvyšovat až na 20–50 mg/den) je velmi účinné vazodilatační antihypertenzivum, ale vzhledem k velkému množství nežádoucích účinků je indikován jen u úporné rezistentní hypertenze jako součást kombinační léčby (vždy s betablokátory a diuretiky).

Parenterální nitráty (nitroglycerin, isosorbitdinitrát, nitroprusid sodný) – viz léčba hypertenzní krize.

Léčba hypertenzní krize

Hypertenzní krize je akutní, život ohrožující stav spojený s náhlým zvýšením TK. Je-li zvýšení TK provázeno poškozením cílových orgánů, hovoříme o *emergentní situaci*, pokud jsou potíže nemocných dané jen vysokou hypertenzí bez orgánových poškození, jde o *urgentní situaci*. Emergentní situace vyžadují hospitalizaci na JIP nebo koronárních jednotkách s monitorací životních funkcí, urgentní situace lze léčit na běžném oddělení nebo i ambulantně při zajištění pravidelné klinické kontroly.

Základním léčebným postupem je u hypertenzní krize snížení TK: u emergentních situací většinou parenterálními antihypertenzivy, u urgentních situací často vystačíme jen s vystupňováním a zintenzivněním perorální antihypertenzní léčby. Výběr jednotlivých druhů antihypertenziv závisí na základním onemocnění, které k hypertenzní krizi vedlo, nebo ji provází:

1. *U ischemických cévních mozkových* příhod dochází v prvních dnech autoregulačním mechanizmem ke zvýšení TK, který po několika dnech klesá 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. Pokud nejsou hodnoty TK enormně vysoké (> 200/120 mmHg), nebo pokud není CMP provázená dalšími závažnými stavy jako jsou aortální disekce, srdeční selhání nebo akutní koronární syndrom, vyčkáváme raději s antihypertenzní léčbou. V případě nutnosti jsou indikovány parenterálně urapidil (počáteční dávka 12,5–25 mg i.v., pak pokračovat v i.v. infuzi do dávky 100 mg), labetalol (i.v. bolus 20–40 mg během 1 minuty a pak pokračovat v kontinuální infuzi rychlostí 1–2 mg/min, není vhodný při dysfunkci levé komory), esmolol (bolus 200 mg a pak 200–300 mg/hod) a nověji je doporučován enalaprilát (0,625–1,25 mg). Naproti tomu nejsou vhodné dihydropyridinové blokátory kalciových kanálů a přímá vazodilatancia, protože svým vazodilatačním účinkem podporují vznik kolaterálního edému v okolí ischemického ložiska a zvyšují možnost sekundárních hemoragií.
2. *U mozkového krvácení* postupujeme podobně, jen TK snižujeme již od hodnot 160/110 mmHg při opakované kontrole neurologického nálezu. Z léků jsou indikovány urapidil, labetalol a opatrně nitroprusid v infuzi (počáteční dávka 0,3 μg/kg/min, rychlost infuze se upravuje dle klinického stavu maximálně na rychlost 8 μg/kg/min) s malou dávkou betablokátorů. Jinou eventualitou je podání nicardipinu 5–15 mg/hod. v i.v. infuzi nebo nimodipinu v počáteční dávce 1 mg/hod, při dobré toleranci zvyšovat o 2 mg/hod, dokud nedojde k výraznému poklesu TK.
3. *Hypertenzní encefalopatie* je indikována k parenterální léčbě labetalolem, esmololem, enalaprilátem. Je zde patrný určitý odklon od užití nitroprusidu sodného. Opatrně je třeba podávat urapidil, protože ve vyšších dávkách svým sedativním účinkem může zastřít poruchy vědomí dané vlastním mozkovým postižením. Nevhodná jsou antihypertenziva s vazodilatačním účinkem pro možnost zhoršování mozkového edému.
4. *Hypertenzní krize při levostranném srdečním selhání* je indikací pro léčbu parenterálními nitráty (nitroglycerin 0,5–10 mg/hod nebo isosorbit dinitrát 2–10 mg/hod v infuzi), potencovanou, event. podáním kličkového diuretika furosemidu (20–80 mg i.v.) a enalaprilátu. Podání nitroprusidu je hemodynamicky méně výhodné.
5. *Akutní koronární syndromy při hypertenzní krizi* jsou indikací pro léčbu parenterálními nitráty v kombinaci s urapidilem nebo esmololem či jinými betablokátory.
6. *Disekce aorty* vyžaduje urychlené snížení TK nejčastěji kombinací nitroprusidu sodného s betablokátory. Jinou alternativu představují labetalol, esmolol a urapidil.
7. *Hypertenzní krizi při renální insuficienci* léčíme podáním urapidilu nebo clonidinu, při hyperhydrataci vyššími dávkami furosemidu, event. extrakorporálními eliminačními metodami.
8. *Feochromocytomovou krizi* léčíme i.v. urapidilem, nebo i.v. nitráty. Jako příprava k operaci nebo prevence peroperačního vzestupu TK je vhodná kombinace doxazosinu nebo dalšího periferního alfa$_1$-blokátoru s betablokátorem.
9. Léčba *hypertenze v těhotenství* (viz další kapitola).

Cílové snížení TK u hypertenzní krize by mělo v průběhu první hodiny představovat 20–25 % výchozích hodnot, nebo dosažení TK 160–150/110–100 mmHg. Prudký nekontrolovaný pokles TK může být nevýhodný u starších pacientů s koronární a cerebrovaskulární atero-

Tab. 15. Léčba hypertenze u diabetiků.

- U všech pacientů s diabetem 2. typu je nutno doporučit režimová opatření (zejména snížení tělesné hmotnosti a omezení příjmu soli).
- Cílovými hodnotami, jichž je třeba dosáhnout ať už režimovými opatřeními nebo farmakologickou léčbou, jsou hodnoty nižší než 130/80 mmHg.
- K dosažení těchto cílových hodnot je obvykle nutná kombinace antihypertenziv.
- Existují důkazy pro renoprotektivní účinky léčby, jsou-li do kombinace pravidelně zařazeny inhibitory ACE u diabetiků 1. typu a blokátory AT$_1$-receptorů u diabetiků 2. typu.
- U pacientů s diabetem 2. typu s vysokým normálním tlakem, u nichž lze v některých případech dosáhnout normalizace krevního tlaku monoterapií, je třeba jako lék první volby podat blokátor renin-angiotenzinového systému.
- Nález mikroalbuminurie u diabetiků 1. a 2. typu je indikací k zahájení antihypertenzní léčby, především blokátorem renin-angiotenzinového systému, a to bez ohledu na hodnotu krevního tlaku.

proLékaře.cz | 2.11.2026

sklerózou. V dalších dnech pak ve snižování TK podle stavu nemocného postupně pokračujeme až do dosažení doporučovaných cílových hodnot.

U urgentních stavů, jako jsou např. akcelerovaná nebo maligní hypertenze, vystačíme s méně razantním a pozvolnějším snižováním v časovém horizontu několika hodin až 2 dnů. Ke snížení TK většinou vystačíme s intenzivnější léčbou perorálními antihypertenzivy. V případě neúspěchu využíváme parenterální antihypertenziva podobně jako u emergentní krize. Jako první pomoc v ambulantní praxi se osvědčilo podání krátce působícího captoprilu (12,5–50 mg), event. s diuretikem.

Hypertenze a diabetes

Hypertenze se vyskytuje častěji u diabetiků a výrazně zvyšuje riziko kardiovaskulárních komplikací. Hypertenze také akceleruje rozvoj diabetické retinopatie. Současný výskyt hypertenze a diabetu stoupá s věkem. Diabetes mellitus 1. typu je provázen hypertenzí nejčastěji v souvislosti s mikroalbuminurií, což znamená, že hypertenze je důsledkem renálního poškození. V době, kdy je diabetes 1. typu diagnostikován, je TK obvykle normální a v rozmezí normálních hodnot se pohybuje ještě dalších 5–10 let. Naproti tomu prevalence hypertenze u diabetiků 2. typu je velmi vysoká i v nepřítomnosti mikroalbuminurie a dále stoupá, objeví-li se mikroalbuminurie. Hodnoty krevního tlaku při léčbě výrazně ovlivňují prognózu diabetiků. Antihypertenzní léčba zpomaluje progresivní snižování ledvinných funkcí u diabetiků s hypertenzí, zvláště při současně přítomné proteinurii.

U všech pacientů s diabetem 2. typu, a to bez ohledu na výši krevního tlaku, je nutno doporučit režimová opatření (zejména snížení tělesné hmotnosti a omezení příjmu soli, tab. 15). Tato opatření mohou být dostatečná k normalizaci hodnot krevního tlaku u pacientů s vysokým normálním tlakem nebo s mírnou hypertenzí a mohou přispět k lepší kontrole hypertenze pomocí antihypertenziv.

Cílovými hodnotami, jichž je třeba dosáhnout ať už režimovými opatřeními nebo farmakologickou léčbou, jsou hodnoty *nižší než 130/80 mmHg*. K dosažení těchto cílových hodnot je obvykle nutná kombinace antihypertenziv, lze užít kterékoli z dnes dostupných, účinných a dobře tolerovaných antihypertenziv. Existují důkazy pro renoprotektivní účinky léčby, jsou-li do kombinace pravidelně zařazeny inhibitory ACE u diabetiků 1. typu a blokátory AT_1-receptorů u diabetiků 2. typu. *Farmakologickou léčbu* hypertenze *zahajujeme* při neúspěchu režimových opatření *u diabetiků s vysokým normálním krevním tlakem* (130–139/85–89 mmHg). Jako lék 1. volby doporučujeme blokátor systému renin-angiotenzin.

Nález *mikroalbuminurie u diabetiků* 1. a 2. typu *je indikací k zahájení antihypertenzní léčby*, především blokátorem renin-angiotenzinového systému, a to *bez ohledu na hodnotu krevního tlaku*.

V poslední době byla dokončena řada studií prokazující *nižší incidenci* (počet nových případů) *diabetu u nemocných léčených inhibitory ACE nebo AT_1-blokátory*. Z tohoto důvodu doporučujeme u všech hypertoniků s vyšší glykemií nalačno nebo poruchou glukózové tolerance zvážit podávání inhibitorů ACE nebo AT_1-blokátorů.

Hypertenze v těhotenství

Hypertenzi v těhotenství nově definujeme rovněž pomocí absolutních hodnot TK (systolický TK ≥ 140 mmHg nebo diastolický TK ≥ 90 mmHg). Při výskytu hypertenze v těhotenství je nutno nejprve zodpovědět otázku, zda jde o hypertenzi pokračující v těhotenství z dřívější doby (tzv. *preexistující hypertenzi*) nebo *gestační hypertenzi*, která se objevuje obvykle po 20. týdnu těhotenství a buď je (tzv. *preeklampsie*), nebo není provázena proteinurií, event. preeklampsií naroubovanou na dřívější esenciální hypertenzi.

Nefarmakologická léčba má být zvažována u těhotných žen se systolickým TK 140–149 mmHg nebo diastolickým TK 90–99 mmHg (měřeno v ambulanci). Krátkodobá hospitalizace může být zapotřebí pro diagnózu a vyloučení těžké gestační hypertenze (preeklampsie), u níž je jediným účinným léčebným prostředkem porod. Paliativní léčba závisí na hodnotách krevního tlaku, gestačním stáří a přítomnosti ostatních rizikových faktorů pro matku a plod. Paliativní léčba zahrnuje těsnou monitoraci, omezení aktivit a klid na lůžku. *Nedoporučuje se omezení soli v potravě.* Podobně *není v těhotenství doporučována redukce hmotnosti*, a to ani u obézních žen (nebezpečí nízké porodní hmotnosti a nižší následný růst). *Podávání nízkých dávek kyseliny acetylsalicylové* (60–80 mg denně) se doporučuje *u žen s vysokým rizikem rozvoje gestační hypertenze*.

Systolický krevní tlak ≥ 170 mmHg nebo diastolický krevní tlak ≥ 110 mmHg u těhotných musí být považován za závažnou situaci s nutností hospitalizace. Z farmakologické léčby by měl být zvažován labetalol i.v. nebo metyldopa či nifedipin perorálně. Intravenózně podávaný dihydralazin již není považován za lék volby, protože jeho podávání je spojeno s větším výskytem nežádoucích účinků (častější hypotenze u matek, častější porod císařským řezem, častější abrupce placenty).

Prahovou hodnotou pro zahájení antihypertenzní léčby jsou hodnoty systolického krevního tlaku 140 mmHg nebo diastolického krevního tlaku 90 mmHg u žen s gestační hypertenzí bez proteinurie nebo s preexistující hypertenzí před 28. týdnem těhotenství. Medikamentózní léčbu hypertenze zahajujeme při stejných prahových hodnotách u žen s gestační hypertenzí a proteinurií nebo při výskytu symptomů (bolest v epigastriu, poruchy vidění nebo silné bolesti hlavy) kdykoliv v těhotenství. Medikamentózní léčba hypertenze je zahajována při stejných prahových hodnotách TK u preexistující hypertenze za přítomnosti doprovodných onemocnění nebo při orgánovém postižení a dále u preexistující hypertenze a naroubované gestační hypertenze. V ostatních případech se doporučuje zahajovat medikamentózní léčbu hypertenze při hodnotách systolického krevního tlaku 150 mmHg nebo diastolického krevního tlaku 95 mmHg. U nepříliš závažné hypertenze je základem léčby metyldopa (lék 1. volby) nebo labetalol. Atenolol a metoprolol lze bezpečně podávat v pozdější fázi těhotenství (léky 2. volby). Blokátory kalciových kanálů jsou považovány za bezpečné. Pokud se současně podává magnezium sulfát, který je vhodný k prevenci a léčbě křečí, potenciální synergizmus může navodit těžkou hypotenzi. *Podávání inhibitorů ACE a AT_1-blokátorů (sartanů)* je v těhotenství *kontraindikováno*. Diuretika jsou doporučována v nízkých dávkách u chronické hypertenze, pokud byla podávána i před těhotenstvím. Diuretika jsou rovněž doporučována u pacientek senzitivních na sůl. Podávání diuretik naopak není doporučováno u gestační hypertenze s proteinurií.

Nemocné s preeklampsií a jejími komplikacemi hospitalizujeme, monitorujeme klinické příznaky, diurézu, tělesnou hmotnost, TK, event. alteraci plodu. Tento postup vyžaduje komplexní péči porodníka, internisty, event. kardiologa a v případě, že i přes intenzivní péči a léčbu narůstají příznaky s hrozící eklampsií, těhotenství předčasně ukončujeme.

Jako známky hrozící eklampsie se uvádí zvýšení TK nad 160/110 mmHg, bolesti hlavy, poruchy vizu, krvácení do sítnice, exsudáty a edém papily, proteinurie 0,2–2,0 g/24 hod, zvyšování kreatininu v plazmě, hyperurikemie. Pokles destiček pod 200 000/μl a zvýšení hepatálních enzymů (ALT, AST) jsou již projevy počínajícího HELLP (**H**emolysis, **E**levated **L**iver enzymes, **L**ow **P**latelet count) syndromu.

Hypertenze a laktace

Kojení nezvyšuje krevní tlak matky. Všechna antihypertenziva užitá matkou se vylučují do mateřského mléka. Většina z nich se vyskytuje ve velmi nízkých koncentracích, výjimku představují betablokátory, kromě propranololu a nifedipinu, které se vyskytují v obdobných koncentracích jako v plazmě matky.

Protidestičková léčba

Protidestičková terapie (zejména kyselinou acetylsalicylovou – ASA – v nízkých dáv-

proLékaře.cz | 2.11.2026

kách) je vhodná u pacientů s již prodělanou kardiovaskulární příhodou (pokud u nich nehrozí zvýšené riziko krvácivých komplikací), neboť bylo prokázáno, že snižuje riziko cévní mozkové příhody a infarktu myokardu.

Podávání ASA v nízkých dávkách se ukázalo prospěšné (pokles rizika infarktu myokardu je významnější než zvýšení rizika krvácení) u hypertoniků ve věku nad 50 let s již středně zvýšenou plazmatickou koncentrací kreatininu nebo s vysokým celkovým kardiovaskulárním rizikem.

U hypertoniků je vhodné zahájit podávání nízkých dávek ASA až po dosažení uspokojivé kontroly krevního tlaku.

Hypolipidemická léčba

Statiny by měly být podávány hypertonikům s manifestní ICHS, ICHDK, po proběhlé CMP nebo TIA a diabetikům (všem diabetikům 2. typu, diabetikům 1. typu s mikroalbuminurií), u kterých není nefarmakologickou léčbou dosaženo cílové hodnoty celkového cholesterolu < 4,5 mmol/l a LDL-cholesterolu < 2,5 mmol/l. V ostatních případech doporučujeme podávání statinů u hypertoniků s 10letým rizikem fatální kardiovaskulární příhody ≥ 5 % (tabulky SCORE), pokud u nich nebylo dosaženo cílových hodnot (celkový cholesterol < 5,0 nebo LDL-cholesterol < 3,0 mmol/l) nefarmakologickou léčbou.

IV. Primární a sekundární prevence arteriální hypertenze

V primární prevenci arteriální hypertenze se uplatňuje dosažení ideální tělesné hmotnosti, omezení přívodu kalorií a tuků, omezení nadměrného přívodu sodíku a alkoholu (> 30 g/den), zvýšení fyzické aerobní aktivity. Zároveň intervenujeme i další rizikové faktory ICHS, např. kouření.

Sekundární prevence spočívá v časném odhalení nemocných s existující hypertenzí (cca 1/3 pacientů o své hypertenzi neví). Lze toho dosáhnout nikoliv širokými populačními akcemi, ale měřením TK při každé návštěvě v ordinaci kteréhokoliv lékaře a měřením TK u rizikových skupin (potomci z hypertenzních rodin, diabetici).

Podle výsledků velkých metaanalýz účinná léčba hypertenze významně přispívá ke snížení kardiovaskulární (o 16 %) a cerebrovaskulární mortality (až o 42 %). Léčba hypertenze příznivě ovlivňuje mikroalbuminurii a proteinurii u renálních komplikací esenciální hypertenze a u nemocných s diabetes mellitus zpomaluje pokles renálních funkcí.

V. Další postupy

Ke zlepšení adherence pacientů prakticky k celoživotní léčbě přispívá edukace pacientů, domácí měření TK a používání dlouhodobě působících antihypertenziv, která jsou podávána jen 1krát denně a mají dostatečný účinek po celých 24 hodin. Mohou tak příznivě ovlivnit zvýšený vznik cerebrovaskulárních příhod v pozdních nočních hodinách a koronárních příhod v ranních hodinách. Lázeňská léčba má jen nespecifický účinek daný změnou denního režimu, stravování a fyzické aktivity.

Literatura

1. 1993 Guidelines for the management of mild hypertension: memorandum from WHO/ISH meeting. Guidelines subcommittee. J Hypertens 1993; 11: 905–918.

2. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. Guidelines subcommittee. J Hypertens 1999; 17: 151–183.

3. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. Guidelines Committee. J Hypertens 2003; 21: 1011–1053.

4. The 1998 Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1988; 148: 1023–1038.

5. Expert consensus document on angiotensin converting enzyme inhibitors in cardiovascular disease. The Task Force on ACE-inhibitors of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2004; 25(16): 1454–1470.

6. Conroy RM, Pyöräla K, Fitzgerald AP et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE Project. Eur Heart J 2003; 11: 987–1003.

7. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K et al. Executive summary. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other societies on cardiovacular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J 2003; 24: 1601–1610.

8. Horký K, Widimský J sr, Cífková R et al. Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze (verze 2000). Cor Vasa 2001; 1(Supl K): 6–15.

9. 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. JAMA 2003; 19: 2560–2572.

10. Widimský J et al. Hypertenze. 2. vyd. Praha: Triton 2004.

Otištěno se svolením
České společnosti pro hypertenzi

doc. MUDr. Renata Cífková, CSc.

Pracoviště preventivní kardiologie IKEM, Praha