proLékaře.cz | 4.4.2026

Vztah mezi krevním tlakem a bolestí – co už víme?

M. Koudelka, E. Sovová
Klinika tělovýchovného lékařství a kardiovaskulární rehabilitace LF UP a FN Olomouc

Souhrn

Vysoký krevní tlak je každoročně příčinou 7,6 milionu úmrtí na celém světě, a stává se tak nejčastějším známým rizikovým faktorem pro vývoj kardiovaskulárních (KV) nemocí. KV nemoci jsou světovou endemií, proto je nutné spolehlivě identifikovat rizikové faktory s ohledem na plánování preventivních opatření. Jedním z rizikových faktorů, který je také nejčastějším důvodem, kvůli němuž je pacient donucen vyhledat lékařské vyšetření, bývá bolest. Studie ukazují, že s mírou chronické bolesti se nejen zvyšuje KV riziko, ale přímo úměrně také mortalita. Mechanizmy vzájemného působení KV systému a regulátorů bolesti nejsou doposud plně pochopeny. Interakce by se dala vysvětlovat aktivací sympatoadrenomedulární a hypotalamo-hypofýzo-adrenokortikální osy. Zlepšení povědomí o tom, jakou roli může chronická bolest hrát v riziku KV onemocnění, třebaže v souladu s BMI, může mít důležité klinické důsledky.

Klíčová slova

krevní tlak – chronická bolest – akutní bolest – kardiovaskulární prevence

The relation between blood pressure and pain – what do we know already?

Abstract

High blood pressure (BP) accounts for 7.6 million deaths around the world every year and is the most frequent known risk factor for the development of cardiovascular diseases (CVD). These are world endemic diseases and therefore it is highly important to identify the risk factors with certainty to be able to plan preventive measures. Pain is one of the risk factors causing CVD and also the most frequent reason for visiting a doctor. Studies show that chronic pain increases CVD risk and also the mortality in direct proportion. The mechanisms of mutual interaction between the cardiovascular and pain regulatory systems have not been fully explained so far. They might be explained by the activation of the sympatho-adrenal-medullary and hypothalamic-pituitary-adrenal axis. Raising awareness of chronic pain as a CVD risk factor, albeit in accordance with BMI, could have an important clinical impact.

Keywords

blood pressure – chronic pain – acute pain – cardiovascular prevention

Vysoký krevní tlak (TK) je klíčovým rizikovým faktorem pro vývoj kardiovaskulárních (KV) nemocí a také je hlavní příčinou morbidity a mortality. Uvádí se, že celosvětově asi 54 % mozkových mrtvic a 47 % ischemických chorob srdečních (ICHS) zapříčiňuje vysoký TK. Stává se tak nejčastějším známým rizikovým faktorem.

Dle údajů WHO je hypertenze v 21. století celosvětově a každoročně příčinou 7,6 milionu úmrtí, což představuje 13,5 % všech úmrtí, přičemž k více než polovině došlo u lidí ve věku 45–69 let [1].

KV onemocnění jsou dnes světovou endemií, která se neomezuje jen na ekonomicky vyspělou společnost. V rámci narůstajícího významu této problematiky je nutné spolehlivě identifikovat rizikové faktory s ohledem na plánování priorit pro další rozvoj preventivních opatření [2].

Proč právě bolest a TK?

Nejčastějším důvodem, kvůli němuž je pacient donucen vyhledat lékařské vyšetření, bývá bolest. Ta představuje 20 % ambulantních návštěv, 12 % preskribovaných léčiv a je nejčastější příčinou dlouhodobé invalidity [3]. Přetrvávající bolest, označovaná jako chronická, trvá déle než obvyklou dobu, jež je potřebná k vyléčení nebo zahojení zranění (obvykle se uvádí doba 3–6 měsíců) [4]. Často způsobuje funkční poškození, zdravotní postižení, psychické problémy (úzkost, deprese) a spánkovou deprivaci. U pacientů s chronickou nemocí může taktéž docházet ke zvýšení hladiny hněvu [5,6], jenž se zdá být klinicky významný, neboť je spojován s větší intenzitou chronické bolesti [7,8].

Patofyziologie vztahu bolesti a hodnot TK

Mechanizmy vzájemného působení KV systému a regulátorů bolesti nejsou doposud plně pochopeny. Studie u zvířat upozorňují na neurochemické substráty, které by mohly být základem těchto interakcí – uvádí např. farmakologickou blokádu opioidních receptorů, která může ovlivňovat vztah mezi hypertenzí a citlivostí na bolest [9].

Tento centrální mechanizmus by mohl být důležitý, zvažuje se ovšem i non-opioidní mechanizmus, při němž se předpokládá stěžejní úloha serotoninu a norepinephrinu [10,11]. Většina studií zabývajících se souvislostí mezi

proLékaře.cz | 4.4.2026

hladinou TK a bolestí u zvířat a lidí využila krátký experimentální akutní bolestivý stimul (typicky < 5 min trvání). Taylor et al, kteří se zaměřili na zkoumání vztahu tlaku a citlivosti na bolest v kontextu dlouhotrvajících akutních stimulů bolesti, považují trvání bolesti jako potenciálního modulátoru tohoto vztahu za důležité [12,13]. Při výzkumu na zvířatech aplikovali krysám k vyvolání dlouhotrvající bolesti injekci formalinu. Zatímco hypertenzní krysy projevovaly ve srovnání s normotenzními nižší citlivost na akutní bolest (např. test horkého talíře, tlak na pracky), citlivost na dlouhotrvající bolest u nich byla větší než u krys normotenzních [12–14].

Patofyziologicky se reakce vysvětluje následovně: jakmile pomine akutní nebezpečí, systém regulátorů bolesti se přeřadí na relativní převahu sestupných inhibičních drah, čímž vzroste význam bolesti jako signálu vyhnutí se dodatečnému zranění a umožní hojení [15,16]. Jestliže bolest přetrvává i po této počáteční fázi, cesty sestupných inhibitorů ukazují progresivní nárůst aktivity usnadňující pokračování normálních aktivit nezbytných k přežití. Zatímco výše uvedený proces je adaptivní, vývoj podmínek chronické bolesti je jasně maladaptivní. Mnoho autorů předpokládá, že chronická bolest se vyvíjí, když trvající nociceptivní podněty zapříčiní selhání sestupných inhibičních mechanizmů. Za takových okolností vede pokračující aktivace bolestivých mechanizmů k vyčerpání sestupného inhibičního systému a následně pak k chronickému dysfunkčnímu bolestivému stavu [17].

Tato funkční interakce se odráží ve vztahu mezi zvýšenými hladinami TK a sníženou citlivostí na akutní bolest, jež s určitostí pozorujeme u normotenzních jedinců [18]. Má se za to, že tento adaptivní KV/bolestně regulatorní vztah reflektuje homeostatickou zpětnovazební smyčku, která pomáhá obnovit hladiny nabuzení za přítomnosti bolestivých stimulů [19]. Velké množství publikovaných studií zaměřujících se na vztah mezi klidovým tlakem a citlivostí na akutní bolest provedly krátký experiment stimulace bolesti u zdravých a hypertenzních subjektů. Jeví se, že KV systém vzájemně interaguje se systémem regulace bolesti. Dokládají to zjištění studie Scheurena et al, jež se zabývala vztahem mezi TK a výskytem/intenzitou paradoxní bolesti vyvolané paradigmatem termálního působení, kdy se u jedinců reagujících na termální stimulaci projevoval nižší systolický a diastolický TK, vztah mezi TK a bolestí byl tedy nepřímo úměrný [20]. Důležitá otázka, zda tyto adaptivní KV regulační interakce spolu s regulačními interakcemi bolesti probíhají zcela normálně i při chronické bolesti, byla ovšem doposud do značné míry opomíjena. Jak si ukážeme níže, domníváme se, že ve vztahu mezi TK a citlivostí na bolest může u pacientů trpících chronickou bolestí docházet ke značným alternacím [21,22]. Identifikací zdroje těchto změn bude zajištěn důležitý klíč pro pochopení procesů přispívajících k dysfunkčním chronickým regulátorům bolesti.

Hypertenze a bolest

Velká epidemiologická studie Von Korffa et al ukázala, že u jedinců s chronickou bolestí beder je riziko hypertenze o 50 % vyšší [23]. Z výsledků taktéž vyplývá, že u pacientů léčených kvůli chronické bolesti páteře dochází k významně vyššímu výskytu hypertenze (39 %) než u srovnatelné skupiny pacientů bez bolestí, a to nezávisle na věku, pohlaví nebo rodinné anamnéze hypertenze (21 %). Studie zkoumající vzorek německé populace uvádí, že u jedinců s nemocí zad existuje v průběhu života signifikantně vyšší prevalence hypertenze než u lidí bez bolesti [24]. Studie provedená v Norsku ukazuje, že u jedinců s chronickou bolestí během posledních 90 dnů je riziko hypertenze o 23 % vyšší než u jedinců bez bolesti [25]. Zajímavá zjištění přináší i průřezová studie na vzorku framinghamské studie (1992–1993) zaměřující se na jedince ve věku 72 let a starší, podle níž častá muskuloskeletární bolest souvisí s vyšším TK, který se přímo úměrně zvyšuje s počtem bolestivých míst na těle [26]. Stejně tak se u jedinců s muskuloskeletární bolestí zvyšuje z důvodu KV onemocnění (KVO) i mortalita v přímé úměře s množstvím bolestivých míst [27].

Mechanizmus interakce TK a akutní bolesti se zdá být významně pozměněn v případě chronického působení bolesti. Zjištění dosavadních epidemiologických a klinických studií ukazují, že chronická bolest může být vázána k rizikovým faktorům KVO. Z těchto výzkumů také vyplývá, že důsledky chronické bolesti na riziko KVO nemohou být vysvětleny odkazem na to, že lidé s chronickou bolestí mají relativně vysoké BMI. Burns et al se domnívají, že význam chronické bolesti při ovlivňování faktorů rizika KVO spočívá v identifikaci příznivých profilů (např. normální BMI, žádná bolest) a v doložení, jak může chronická bolest zvýšit riziko KVO bez ohledu na BMI [28].

Další faktory musí být ještě prozkoumány. V případě, že chápeme chronickou bolest jako chronický fyziologický stresor, dala by se interakce vysvětlovat aktivací sympatoadrenomedulární a hypothalamo-hypofýzo-adrenokortikální osy. Zvýšená KV citlivost na stres se považuje za důležitý rizikový faktor při vzniku hypertenze a KVO [15,16].

Ukazuje se, že dokonce i malý vliv chronické bolesti na riziko KVO by mohl mít znatelný dopad na zdraví veřejnosti v rámci odhadovaných 100 milionů jedinců ve Spojených státech amerických trpících chronickou bolestí [29]. Chronická forma bolesti vyzdvihuje její potenciální důležitost jako veřejný zdravotní problém a jako lékařský cíl pro zmírnění KV morbidity a úmrtnosti. Zlepšení povědomí o tom, jakou roli může chronická bolest hrát v riziku KVO, třebaže v souladu s BMI, může mít důležité klinické důsledky. Výsledky studií zaměřujících se na zkoumání chronické bolesti a rizika KVO mohou lékařům napovědět, jak lépe zvládnout bolest i prevenci KVO [28].

Předběžný klinický výzkum navrhuje, že tyto změny související s chronickou bolestí by mohly přispět k vzrůstajícímu riziku hypertenze u lidí trpících chronickou bolestí. K objasnění vztahu chronické bolesti a arteriální hypertenze je ovšem třeba ještě dalšího zkoumání.

Podpořeno grantovým projektem
IGA _LF_2016_024.

Literatura

1. Lawes CM, Vander Hoorn S, Rodgers A. Global burden of blood-pressure-related disease. Lancet 2008; 371(9623): 1513–1518. doi: 10.1016/S0140-6736(08)60655-8.
2. WHO. The World Health Report, 2002: reducing risks, promoting healthy life. Geneva: World Health Organization 2002.
3. Alford DP, Liebschutz J, Chen IA et al. Update in pain medicine. J Gen Intern Med 2008; 23(6): 841–845. doi: 10.1007/s11606-008-0570-8.
4. Rokyta R, Höschl C (eds). Bolest a regenerace v medicíně. 1. vyd. Praha: Axonite CZ 2015.
5. Hatch JP, Schoenfeld LS, Boutros NN et al. Anger and hostility in tension-type headache. Headache 1991; 31(5): 302–304.
6. Zimmerman L, Story KT, Gaston-Johasson F et al. Psychological variables and cancer pain. Cancer Nurs 1996; 19(1): 44–53.
7. Kerns RD, Rosenberg R, Jacob MC. Anger expression and chronic pain. J Behav Med 1994; 17(1): 57–67.
8. Gaskin ME, Greene AF, Robinson ME et al. Negative affect and the experience of chronic pain. J Psychsom Res 1992; 36(8): 707–713.
9. Naranjo JR, Fuentes JA. Association between hypoalgesia and hypertension in rats after short-term

proLékaře.cz | 4.4.2026

isolation. Neuropharmacology 1985; 24(2): 167–171.
10. Tsukamoto K, Sved AF, Ito S et al. Enhanced serotonin-mediated responses in the nucleus tractus solitarius of spontaneously hypertensive rats. Brain Res 2000; 863(1–2): 1–8.
11. Glass MJ, Pickel VM. Alpha(2A)-adrenergic receptors are present in muopioid receptor containing neurons in rat medial nucleus tractus solitarius. Synapse 2002; 43(3): 208–218.
12. Taylor BR, Roderick RE, St. Lezin E et al. Hypoalgesia and hyperalgesia with inherited hypertension in the rat. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2001; 280(2): R345–R354.
13. Taylor BR, Roderick RE, Basbaum AI. Brainstem noradrenergic control of nociception is abnormal in spontaneously hypertensive rats. Neurosci Lett 2000; 291(3): 139–142.
14. Taylor BK, Peterson MA, Basbaum AI. Exaggerated cardiovascular and nociceptive responses to subcutaneous Formalin injection in the spontaneously hypertensive rat. Neurosci Lett 1995; 201: 9–12.
15. Millan MJ. Descending control of pain. Prog Neurobiol 2002; 66(6): 355–474.
16. Maixner W. Interactions between cardiovascular and pain modulatory systems: physiological and pathophysiological implications. J Cardiovasc Electrophysiol 1991; 2: S3–S12.
17. Wei F, Dubner R, Ren K. Nucleus reticularis gigantocellularis and nucleus raphe magnus in the brain stem exert opposite effects on behavioral hyperalgesia and spinal Fos protein expression after peripheral inflammation. Pain 1999; 80(1–2): 127–141.
18. Myers CD, Robinson ME, Riley JL et al. Sex, gender, and blood pressure: contributions to experimental pain report. Psychosom Med 2001; 63(4): 545–550.
19. Bruehl S, McCubbin JA, Harden RN. Theoretical review: altered pain regulatory systems in chronic pain. Neurosci Biobehav Rev 1999; 23(6): 877–890.
20. Scheuren R, Duschek S, Schulz A et al. Blood pressure and the perception of illusive pain. Psychophysiology 2016; 53(8): 1282–1291. doi: 10.1111/psyp.12658.
21. Bruehl S, Burns JW, McCubbin JA. Altered cardiovascular/pain regulatory relationships in chronic pain. Int J Behav Med 1998; 5(1): 63–75.
22. Bragdon EE, Light KC, Costello NL et al. Group differences in pain modulation: pain-free women compared to pain-free men and to women with TMD. Pain 2002; 96(3): 227–237.
23. Von Korff M, Crane P, Lane M et al. Chronic spinal pain and physical–mental comorbidity in the United States: results from the national comorbidity survey replication. Pain 2005; 113(3): 331–339.
24. Schneider S, Mohnen SM, Schiltenwolf M et al. Comorbidity of low back pain: representative outcomes of a national health study in the Federal Republic of Germany. Eur J Pain 2007; 11(4): 387–397.
25. Olsen RB, Bruehl S, Nielsen CS et al. Hypertension prevalence and diminished blood pressure-related hypoalgesia in individuals reporting chronic pain in a general population. The Tromsø study. Pain 2013; 154(2): 257–262. doi: 10.1016/j.pain.2012.10.020.
26. Leveille SG, Zhang Y, McMullen W et al. Sex differences in musculoskeletal pain in older adults. Pain 2005; 116(3): 332–338.
27. McBeth J, Symmons DP, Silman AJ et al. Musculoskeletal pain is associated with a long-term increased risk of cancer and cardiovascular-related mortality. Rheumatology 2009; 48(1): 74–77. doi: 10.1093/rheumatology/ken424.
28. Burns JW, Quartana PJ, Bruehl S et al. Chronic pain, body mass index and cardiovascular disease risk factors: tests of moderation, unique and shared relationships in the Study of Women's Health Across the Nation (SWAN). J Behav Med 2015; 38(2): 372–383. doi: 10.1007/s10865-014-9608-z.
29. Andersson HI. The course of non-malignant chronic pain: a 12-year follow-up of a cohort from the general population. Eur J Pain 2004; 8(1): 47–53.

Doručeno do redakce: 3. 2. 2017
Přijato po recenzi: 20. 2. 2017

MUDr. Marek Koudelka
www.fnol.cz
marekkoudelka@seznam.cz

INTRANET DIA
www.cis-intranet.cz/diaintranet