proLékaře.cz | 4.11.2026

Juvenilní hypertenze

M. Vícha, J. Václavík
I. interní klinika – kardiologická LF UP a FN Olomouc

Souhrn

Arteriální hypertenze patří mezi nejčastější kardiovaskulární onemocnění v klinické praxi. Diagnostika i terapie mladších pacientů má svá specifika pro častější výskyt sekundárních forem hypertenze. Zvláště u mladých mužů je nutné myslet na tzv. falešnou izolovanou systolickou hypertenzi. K zahájení i udržování terapie je možno užívat kterékoli ze základních pěti skupin antihypertenziv za současného respektování lékových interakcí a kontraindikací. Až na výjimky je cílový krevní tlak v ambulanci lékaře stanoven na < 140/90 mm Hg.

Klíčová slova

juvenilní hypertenze – arteriální hypertenze – tlak krve – sekundární hypertenze – izolovaná systolická hypertenze – farmakoterapie – doporučení – léčba

Juvenile hypertension

Abstract

Arterial hypertension is one of the most common cardiovascular diseases in clinical practice. The diagnosis and therapy of young patients have their specifics due to a more common occurrence of secondary forms of hypertension. Specifically, it is very important to think of false isolated systolic hypertension in young men. All classes of antihypertensive drugs are suitable for the initiation and maintenance of antihypertensive treatment, but interactions and contra-indications need to be respected. Despite some exceptions, the target blood pressure at outpatient visits is less than 140/90 mmHg.

Key words

juvenile hypertension – arterial hypertension – blood pressure – secondary hypertension – isolated systolic hypertension – pharmacotherapy – guidelines – treatment

Úvod

Arteriální hypertenze patří mezi nejčastější kardiovaskulární onemocnění (KVO) v populaci. Tvoří významný rizikový faktor infarktu myokardu, cévní mozkové příhody, náhlé smrti, srdečního selhání (SS), konečné fáze selhání ledvin (end-stage renal disease – ESRD) či ischemické choroby dolních končetin (ICHDK) [1]. Tento fakt platí pro všechny věkové kategorie a etnické skupiny, proto je zcela nezbytné onemocnění diagnostikovat včas, aby se předešlo rozvoji orgánových komplikací a následně rozvoji manifestního KVO [1,2]. Zhruba 72 % dospělých pacientů o hypertenzi ví, avšak pouze u 30 % se daří dosahovat cílových hodnot tlaku krve (TK) [3].

Prevalence hypertenze v ČR ve věku 25–64 let je asi 40 %, přičemž roste s věkem [3]. U dětí a dospívajících je prevalence výrazně nižší, závěry kohortové studie Hansena et al na 14 tisících dětech a adolescentech (ve věku 3–18 let) uvádí prevalenci asi 3,6 % [4], obecně se hovoří zhruba o 2–5 % [5]. Současně se tak řadí mezi jedno z 10 nejčastějších chronických onemocnění v dětském věku a zároveň predisponuje děti k adultní hypertenzi [5].

V dospělé populaci lze arteriální hypertenzi definovat jako zvýšení systolického TK (STK) ≥ 140 mm Hg a/nebo diastolického TK (DTK) ≥ 90 mm Hg při opakovaném měření v ordinaci lékaře při min. dvou různých návštěvách [6]. U dětí a dospívajících pak jako opakovaně naměřený TK > 95. percentilu zdravé dětské populace. Samotný TK by se měl měřit od 3 let dítěte při pravidelných preventivních prohlídkách [7].

Etiopatogeneze

Rozlišujeme tzv. primární (esenciální) a sekundární hypertenzi. Primární hypertenze tvoří asi 90–95 % případů, je zpravidla multifaktoriální, podílí se na ní jak samotný vliv genetiky (nejméně z 30 %), tak současně množství rizikových faktorů, jako např. obezita, inzulinová rezistence, vysoký příjem soli (u sůl-senztitivních jedinců), nadbytečná konzumace alkoholu, stres, sedavé povolání a mnohé další [7,8]. S rostoucím věkem prevalence esenciální hypertenze v populaci stoupá [8].

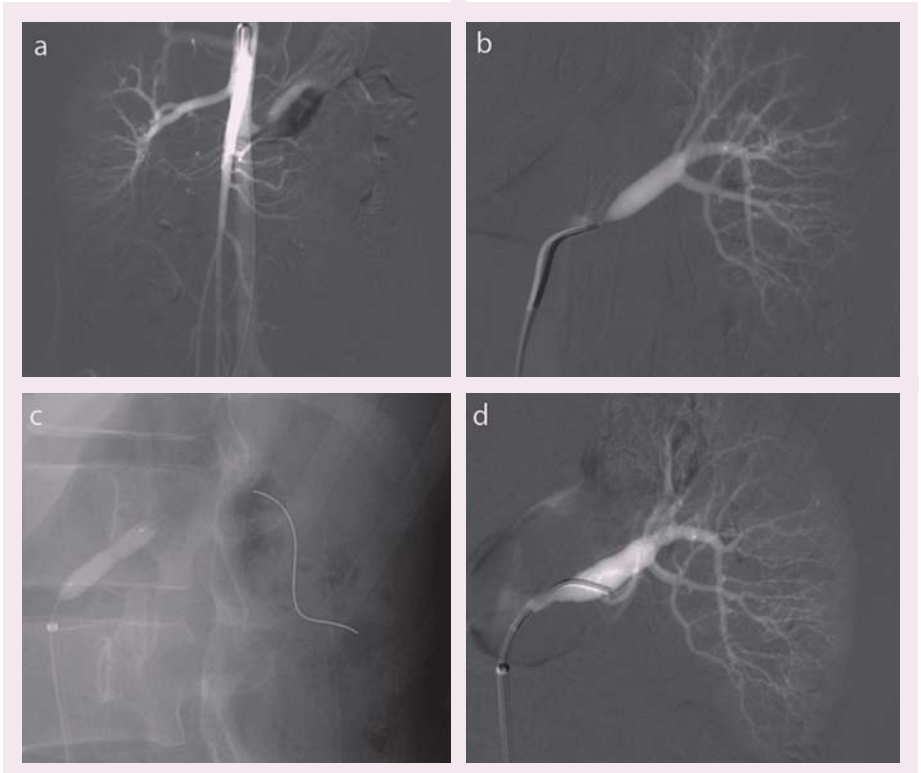
Při sekundární hypertenzi je TK elevován v důsledku jiného základního onemocnění. Tvoří asi 5–10 % případů [6]. Je nutné po ní pátrat v případě těžké hypertenze (TK > 180/110 mm Hg), maligní či akcelerované hypertenze, rezistentní hypertenze a současně v případech, kdy vzniká před pubertou nebo do 30 let (u pacientů s negativní rodinnou anamnézou a bez přítomnosti dalších rizikových faktorů – např. obezita) [2]. Zvláště u dětí a mladších dospělých bychom měli po sekundární etiologii pátrat vždy, jelikož odstranění vyvolávající příčiny může vést k vyléčení hypertenze.

Diferenciální diagnostika sekundárních forem je do jisté míry závislá na věku, neplatí to však absolutně. V případě dětí (od narození do 18 let) statisticky převažuje renoparenchymatózní etiologie a koarktace aorty. Mezi 19 a 39 lety můžeme nacházet renovaskulární etiologii – fibromuskulární dysplazii nebo tyroidální dysfunkci. Ve středním věku (40–64 let) pak primární hyperaldosteronizmus, syndrom obstrukční spánkové apnoe, feochromocytom a Cushingův syndrom. U starších 65 let pomýšlíme na stenózu a. renalis v důsledku pokročilé aterosklerózy, popř. renální selhání [9].

proLékaře.cz | 4.11.2026



Obr. 1. Koarktace aorty diagnostikovaná u 58letého muže s rezistentní hypertenzí (zjištěnou od 18 let a léčenou od 28 let). Převzato z [10].



Obr. 2. Unifokální fibromuskulární dysplazie u 19leté dívky: a) digitální substrakční angiografie – levá a. renalis v proximálním segmentu s významnou stenózou, b) selektivní angiografie levé a. renalis – významná stenóza, c) perkutánní transluminální angioplastika, d) kontrolní angiografie po dilataci s příznivým nálezem. Převzato z [10].
Poskytnuto s laskavostí doc. MUDr. Marie Černé, Ph.D. z Radiologické kliniky LF UP a FN Olomouc.

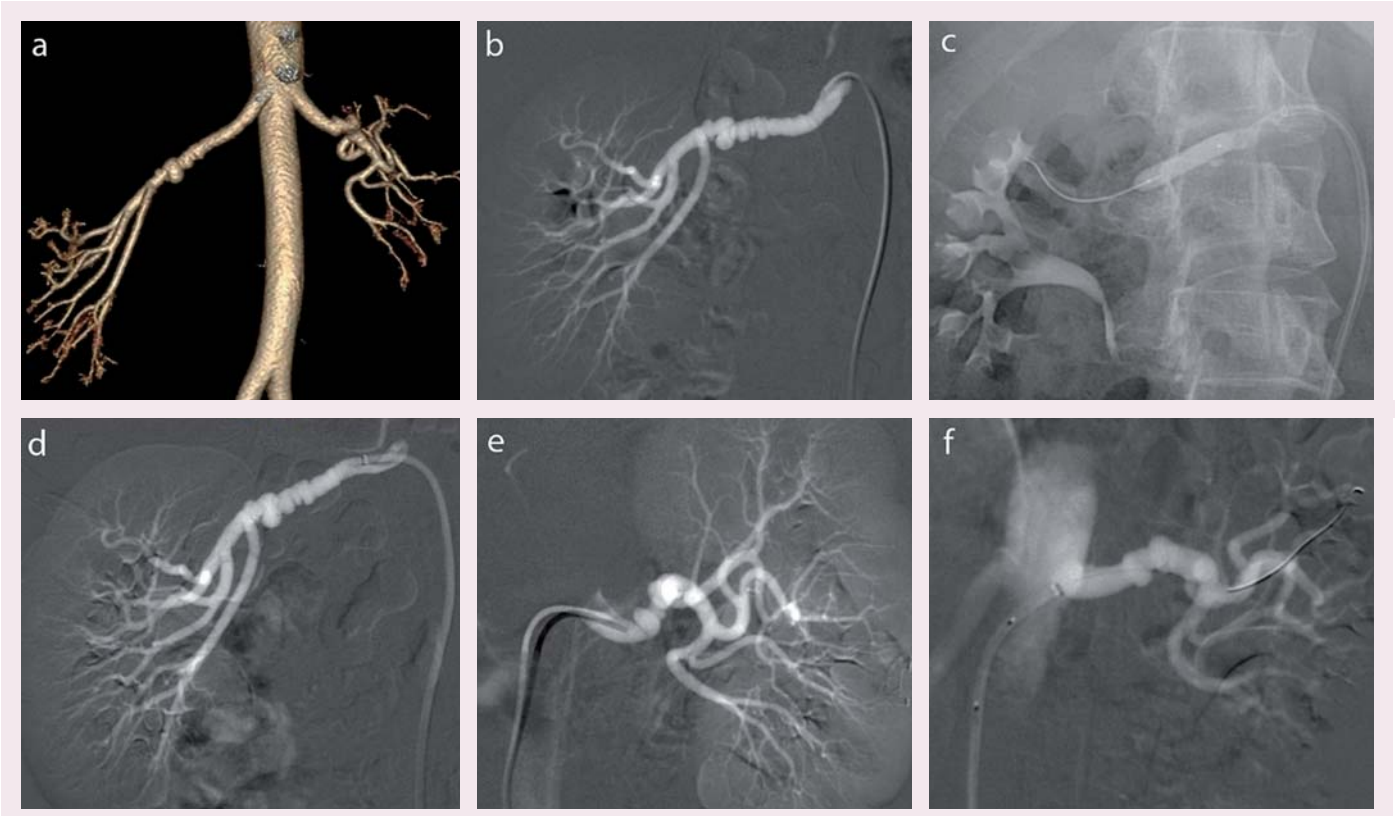
Diagnostika a léčba nejčastějších juvenilních forem sekundární hypertenze

Obdobně jako kdekoli jinde v medicíně je zcela zásadní důkladná anamnéza (např. únava, spavost, zimomřivost u hypotyreózy) a fyzikální vyšetření (typický systolický šelest mezi lopatkami při koarktaci aorty), které nás mohou správně navést v diagnostickém algoritmu. Nezbytnou součástí je laboratorní vyšetření, zvláště pak hodnocení laboratorních odchylek, které jsou charakteristické pro některé sekundární formy. Patří zde jak základní hodnoty – sérový Na, K, Cl, urea a kreatinin, výpočet glomerulární filtrace, glykemie, lipidy, krevní obraz, močový sediment, albuminurie v ranním vzorku, tak rozšířený panel – plazmatická reninová aktivita (PRA), aldosteron, poměr aldosteron/PRA, plazmatické či močové metanefriny, sérové TSH, hodnota kalcia, stanovení kortizolu v nočních slinách nebo dexametazonový supresní test (event. vyšetření odpadu volného kortisolu do moči za 24 hod). Ze zobrazovacích metod v praxi využíváme MR a CT nadledvin s angiografií renálních tepen, popř. ultrasonografii při dobré vyšetřitelnosti pacienta. Při podezření na syndrom spánkové apnoe lze doplnit vyšetření screeningovým přístrojem nebo polysomnografií [10]. Faktem však zůstává, že tato diagnóza není příliš příznačná pro mladší dospělé pacienty [9]. Standardem u všech nemocných je EKG vyšetření a provedení 24hodinového ambulantního monitoringu TK (ABPM), při kterém můžeme současně vyloučit fenomén bílého pláště (až 30 % pacientů) [11].

Renoparenchymatózní hypertenze

Jedná se o nejčastější příčinu sekundární hypertenze u dětí a mladistvých [9]. Lze ji stanovit na základě laboratorního vyšetření, kdy pozorujeme snížení renálních funkcí při elevaci sérové urey a kreatininu, které jsou běžně vyšetřovány společně s výpočtem albuminurie a glomerulární filtrace [2]. Nezbytné je využití zobrazovacích metod – typicky sonografie ledvin [2]. V tomto věku pomýšlíme na kongenitální abnormity ledvin (např. polycystická nemoc), refluxní nefropatii či glomerulonefritidy [9]. Léčba musí být vždy mířena na vyvolávající příčinu, postižení ledvin bohužel nebývá vždy zcela reverzibilní. Onemocnění renálního parenchymu může být jak příčinou hypertenze, tak později i samotným důsledkem, čímž vzniká bludný kruh [2]. V případě, že se

proLékaře.cz | 4.11.2026



Obr. 3. Multifokální fibromuskulární dysplazie u 36leté ženy: a) CT-angiografie renálních tepen ve 3D rekonstrukci. Bilaterálně nález aneuryzmatického rozšíření a krátké stenózy, b) selektivní angiografie pravé renální tepny, c) PTA, rozvinutý balonkový dilatační katetr, d) kontrolní angiografie s příznivým nálezem, e) selektivní angiografie levé renální tepny, f) kontrolní angiografie po dilataci. Převzato z [10].
Poskytnuto s laskavostí doc. MUDr. Marie Černé, Ph.D. z Radiologické kliniky LF UP a FN Olomouc.

renoparenchymatózní forma jeví jako pravděpodobná, má být pacient odeslán do péče nefrologa [11].

Koarktace aorty

V naprosté většině případů vrozené zúžení aorty, anatomicky nejčastěji lokalizované na aortálním oblouku za odstupem levé arteria subclavia [10]. Tvoří asi 5 % kongenitálních vad srdce [12]. Získaná varianta může být po prodělaném zánětu aorty (např. Takaysova arteritida) [13]. Asi 5–15 % dívek s koarktací aorty má současně Turnerův syndrom [12]. Charakteristické je zvýšení TK na jedné a/nebo obou horních končetinách a naopak snížení TK a oslabené pulzace na končetinách dolních, přičemž pro významnou koarktaci svědčí tlakový gradient mezi horními a dolními končetinami > 20 mm Hg.

Za fyziologických podmínek je TK naměřený na horních končetinách nižší než na dolních, proto nižší hodnota TK na dolních končetinách je suspektní z koarktace [10]. Z tohoto důvodu se jako screeningové vyšetření zvláště u mladých pacientů v naší klinické praxi osvědčilo měření TK na horních a dolních končetinách [10].

U novorozenců může být koarktace asymptomatická, a to v případě, že není závažná či je perzistující ductus arteriosus patent. Lze pozorovat absenci nebo zpoždění pulzní vlny na arteria femoralis při srovnání s brachiálním pulzem. U dětí je většinou asymptomatická, v anamnéze nás může upozornit bolest na hrudi, chladné končetiny a klaudikace, samozřejmě pak záchyt hypertenze.

U dospělých může být také bez příznaků, pokud není přítomna závažná hypertenze, ta může vést např. k epistaxi, bolestem hlavy, ale také projevům SS či dokonce disekci aorty. Nacházíme opět klaudikační bolesti zvláště při fyzické námaze a rozdíl tlakového gradientu na končetinách [10,12]. Diagnostika se opírá o transthorakální echokardiografii. Definitivní diagnózu stanoví CT nebo MR vyšetření aorty. Léčbou volby u dospělých pacientů je balonková angioplastika s implantací stentu nebo chirurgická korekce aorty (obr. 1) [10].

Fibromuskulární dysplazie

Jde o neaterosklerotické nezánětlivé onemocnění středně velkých tepen, zvláště renálních nebo karotických, následované tepnami vertebrálními a viscerálními. Může vést k vzniku stenózy, disekce či aneuryzmatu. Až 75 % pacientů má postiženo více tepen [14]. Nejčastější manifestací fibromuskulární dysplazie (FMD) je arteriální hypertenze (renovaskulární), kdy se na rozvoji hypertenze podílí aktivace systmému renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS) jako důsledek renální ischemie [10].

Onemocnění postihuje především ženy (asi 10× častěji). Průměrný věk v době diagnózy je 52 let [10]. Jak dokazují závěry Greena et al (vycházející z US registrů), v dětské populaci byla vyšší incidence FMD naopak u chlapců. Proto u mladších hypertoniků je nutné pomýšlet na FMD nezávisle na pohlaví. Ze souboru vyplývá, že všechny děti s diagnózou FMD měly hypertenzi, velká část cefaleu, u některých byl zjistitelný abdominální šelest [15]. Bolest hlavy (až v 60 %) a pulzující tinnitus patří vůbec mezi nejčastější udávané symptomy FMD [10].

Pro mladší pacienty je charakteristický tzv. unifokální typ FMD (obr. 2), kdy je přítomna jedna krátká či tubulární stenóza ve střední části renální tepny. Průměrný věk těchto pacientů je 30 let (vs. 47 let) u multifokál-

proLékaře.cz | 4.11.2026

Tab. 1. Léky a látky, které mohou zvyšovat krevní tlak. Převzato z [10].

nesteroidní analgetika a některé COX-2 inhibitory	ibuprofen, indometacin, piroxicam, naproxen, rofecoxib, etoricoxib, aj.
orální kontraceptiva	estrogen i progesteron, efekt závislý na dávce
hormony	anabolické steroidy, testosteron, fludrokortizon, levothyroxin, erytropoetin a jeho analoga
imunosupresiva	cyklosporin, takrolimus
chemoterapie – inhibitory VEGF (vaskulárního endoteliálního růstového faktoru)	bevacizumab, sorafenib, sunitinib, pazopanib
stimulancia a sympatomimetika	amfetaminy, kokain, pseudoefedrin, nikotin, marihuana
antiobezitika	sibutramin, fentermin
antiparkinsonika, antidopaminergika	bromokriptin, metoklopramid
některá antidepresiva	inhibitory monoaminooxidázy, tricyklická antidepresiva, fluoxetin, venlafaxin
energetické nápoje obsahující kofein	zvyšují krevní tlak výrazněji u lidí nekonzumujících pravidelně kofein
lékořice (obsahující kyselinu glycyrrhizovou)	konzumace čisté lékořice, čaje, lékořicová pasta ve žvýkacím tabáku, lékořicové bonbony

ního typu s postižením střední a distální části tepny (obr. 3) [10].

V diagnostice se uplatňuje CT angiografie a MR renálních tepen. Zlatým standardem nadále zůstává digitální substrakční angiografie (DSA) [10].

Léčba zahrnuje jak farmakologické opatření, optimálně užívaní inhibitorů RAAS systému, tak intervenční léčbu, která je indikována u mladších pacientů se záměrem kauzální terapie hypertenze a dále pak u pacientů s rezistentní hypertenzí. Ve většině případů je provedena renální angioplastika (PTRA), jež má dobré dlouhodobé výsledky (40–50 % zcela vyléčených pacientů, až v 86 % výrazné zlepšení kompenzace TK) [10].

Na FMD je nutné pomýšlet vždy, pokud máme pacienta s těžkou až rezistentní hypertenzí diagnostikovanou před 35. rokem, u kterého dojde k signifikantnímu nárůstu sérového kreatinu po zahájení terapie inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu (ACEI) nebo blokátory AT1 (sartany, ARB) [16]. Diferenciální diagnostika je poměrně široká pro často vícečetné postižení tepen. První manifestací může být tinnitus, cefalea, ale také tranzientní ischemická ataka či mozková mrtvice u žen mladších 60 let, disekce periferní a koronární tepny, subarachnoidální hemoragie a další [16].

Tyreopatie

Hormony štítné žlázy hrají významnou roli v homeostáze TK, proto hypertyreóza i hypotyreóza mohou vést k jeho změnám [10,17]. Tyreoidální hormony relaxují hladkou svalovinu cév, a tak redukují periferní cévní odpor.

Hypotyreóza vede ke snížení uvolňování endothelial-derived relaxing faktoru (EDRF), a přispívá tak ke zvýšení periferní rezistence, současně u ní dochází ke zvýšení plazmatické hladiny noradrenalinu a aldosteronu. Tato sympato-adrenální aktivace pomáhá udržet TK, inotropii myokardu a srdeční výdej např. v důsledku akutní hypotyreózy [17]. Typické je proto zvýšení DTK. Naopak u hypertyreózy nacházíme následkem zvýšeného srdečního výdeje kompenzatorně snížený periferní cévní odpor. Tento jev vede k rozvoji primárně systolické hypertenze. Diagnostika obou forem je založena na stanovení hladiny hormonů štítné žlázy a TSH [10].

V rámci diferenciální diagnostiky hypofunkce štítné žlázy pátráme po nevýkonnosti, svalové slabosti, bradykardii, zácpě, periferních otocích až myxedému [10,17]. V 25 % případů nacházíme perikardiální výpotek [17]. Při hyperfunkci pozorujeme váhový úbytek, průjmy, intoleranci tepla, tachykardii a palpitace, stejně tak je vyšší riziko vzniku fibrilace síní, SS a plicní hypertenze [10,17]. Léčba obou forem primárně patří do rukou endokrinologa. Je zaměřena cíleně na ovlivnění základního onemocnění. U hypertyreózy můžeme s výhodou indikovat betablokátory (kontrola srdeční frekvence) [17].

Exogenní příčiny hypertenze

Mnohé studie dokazují vliv spotřeby alkoholu na rozvoj hypertenze. Hodnoty TK stoupají při konzumaci 3 nebo více „drinků" denně. Pro vznik hypertenze u mladých mužů je rizikovější časté nárazové pití většího množství alkoholu (až 1,7násobně vyšší riziko rozvoje hypertenze). U mladších žen nutno pomýšlet na užívání hormonálních kontraceptiv. Udává se, že u 5 % žen dochází k rozvoji hypertenze, někdy až k maligní formě. Při vysazení kontraceptiv se TK normalizuje v horizontu 2–12 měsíců. Krátkodobě se zvyšuje TK i při konzumaci energetických nápojů s obsahem kofeinu [10]. Seznam léků, které mohou vést ke zvýšení TK, shrnuje tab. 1.

Strategie léčby juvenilní hypertenze

U mladých osob je lepším prediktorem KV mortality DTK než STK [6]. Část mladších pacientů má tzv. falešnou izolovanou systolickou hypertenzi, ta je dle některých autorů považována za vůbec nejčastější formu hypertenze do 30 let (zvláště u mužů) [6]. Při ní je však hodnota centrálního TK v normě [1]. Centrální STK v aortě je u mladých jedinců nižší o 10–15 (i více) mm Hg než STK na paži (brachiální). U starších osob je rozdíl jen asi 5 mm Hg [20]. Centrální TK může být odhadován neinvazivně či měřen invazivně pomocí katetru. K neinvazivnímu měření se v klinické praxi využívá zařízení k záznamu tvaru pulzové vlny na radiální nebo karotické tepně či hodnocení rigidity určitého úseku tepenného řečiště (lze vyšetřit metodou hodnocení rychlosti pulzové vlny – pulse wave velocity – PWV) [21]. V případě falešné systolické hypertenze se doporučuje pouze změna životosprávy [1].

Doposud nebyla provedena žádná velká prospektivní mortalitně-morbiditní studie na juvenilní hypertenzi, ale i přes to lze doporučit farmakoterapii, pokud je TK opakovaně zvýšen nad 140/90 mm Hg [6]. Cílový TK pro většinu pacientů v populaci je < 140/90 mm Hg, u diabetiků < 140/85 mm Hg, u pacientů s renální insuficiencí a výraznou proteinurií pak STK < 130 mm Hg [22]. Ke stanovení a ověření diagnózy hypertenze užíváme pouze valido-

proLékaře.cz | 4.11.2026

vané a kalibrované tonometry, s výhodou pak ABPM a/nebo měření TK v domácích podmínkách (HBPM) [1].

Volba antihypertenziv

Primárním cílem léčby je snížení TK s dosažením cílových hodnot. Metaanalýzy neprokázaly signifikantní rozdíly mezi skupinami antihypertenziv. Poslední doporučené postupy ESH/ESC z roku 2013 umožňují k zahájení či udržování léčby použít kterékoli ze základních pěti skupin antihypertenziv, konkrétně ACEI, ARB, betablokátory, blokátory kalciových kanálů a diuretika (vč. thiazidových, chlorthalidonu a indapamidu). V kombinační léčbě se uplatňují ještě centrálně působící látky a alfablokátory [1].

Volba antihypertenziva je zcela individuální u každého pacienta s nutností respektovat kontraindikace či lékové interakce, přičemž u zvláštních stavů je vhodné preferovat určité lékové skupiny. Například u těhotných žen metyldopu, betablokátory (labetalol), blokátory kalciových kanálů (nifedipin), u renální dysfunkce ACEI nebo sartany (jejich vzájemná kombinace se nedoporučuje) apod. [1]. Zvláště u mladších osob může být adherence k léčbě ovlivněna nežádoucími účinky, známý je vztah betablokátorů k erektilní dysfunkci u mužů (mimo nebivolol), event. periferní otoky u blokátorů kalciových kanálů [18,19]. Je všeobecně známo, že užívání dvoj- či trojkombinace léků zvyšuje pokles TK více než zvyšování dávky jednoho léku, proto i u mladších pacientů přistupujeme standardně ke kombinační terapii, optimálně pak fixními preparáty [1]. Fixní kombinace snižují riziko non-compliance o 26 % oproti užívání volných kombinací [10].

Závěr

Arteriální hypertenze patří mezi nejčastější KVO. Nevyhýbá se ani mladším osobám, u kterých má svá specifika. Mnohem častěji se setkáváme se sekundární formou, kdy v případě kauzální léčby může dojít k normalizaci TK. Naopak s přibývajícím věkem roste podíl esenciální formy. Zvláště u pacientů do 30 let je vhodné vyloučit falešnou izolovanou systolickou hypertenzi, při které je centrální STK v normě, a tudíž není nutné ihned zahajovat farmakoterapii. Současně musíme vhodně volit a kombinovat antihypertenziva tak, aby se pokud možno minimalizoval dopad nežádoucích účinků, které mohou být důvodem přerušení léčby. Až na výjimky je u pacientů s juvenilní hypertenzí dle platných doporučení ESH/ESC z roku 2013 stanoven cílový TK pod 140/90 mm Hg.

Literatura

1. ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. 2013 Practice Guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. J Hypertens 2013; 31(10): 1925–1938. doi: 10.1097/HJH.0b013e328364ca4c.

2. Táborský M, Kautzner J, Linhart A et al. Kardiologie. Praha: Mladá fronta 2017.

3. Cífková R, Bruthans J, Adámková V et al. Prevalence základních kardiovaskulárních rizikových faktorů v české populaci v letech 2006–2009. Studie Czech post-MONICA. Cor Vasa 2011; 53: 220–229.

4. Hansen ML, Gunn PW, Kaelber DC. Underdiagnosis of hypertension in children and adolescents. JAMA 2007; 298(8): 874–879. doi: 10.1001/jama.298.8.874.

5. Kaelber DC, Liu W, Ross M et al. Comparative Effectiveness Research Through Collaborative Electronic Reporting (CER2) Consortium. Diagnosis and medication treatment of pediatric hypertension: a retrospective cohort study. Pediatrics 2016; 138(6): e20162195. doi: 10.1542/peds.2016-2195.

6. Widimský J jr, Filipovský J, Ceral J et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu arteriální hypertenze 2017. Hypertenze a kardiovaskulární prevence 2018; 7 (Suppl): 1–19.

7. Šamánek M, Urbanová Z, Reich O et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu hypertenze v dětství a dospívání. Cor Vasa 2009; 51(3): 227–235.

8. Carretero OA, Oparil S. Essential hypertension. Circulation 2000; 101(3): 329–335.

9. Viera A, Neutze D. Diagnosis of secondary hypertension: an age-based approach. Am Fam Physician 2010; 82(12): 1471–1478.

10. Václavík J. Obtížně léčitelná hypertenze. 2. vyd. Praha: Mladá fronta 2017.

11. Zelinka T, Widimský J jr, Ceral J et al. Jak postupovat při podezření na sekundární arteriální hypertenzi. Hypertenze a kardiovaskulární prevence. Dostupné na: http://www.hypertension.cz.

12. Brojendra A et al. Clinical manifestations and diagnosis of coarctation of the aorta. In: UpToDate.com. Available at: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-coarctation-of-the-aorta.

13. D'Souza SJ, Tsai WS, Silver MM et al. Diagnosis and management of stenotic aorto-arteriopathy in childhood. J Pediatr 1998; 132(6): 1016–1022.

14. Olin JW, Froehlich J, Gu X et al. The United States registry for fibromuscular dysplasia: results in the first 447 patients. Circulation 2012; 125(25): 3182–3190. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.091223.

15. Green R, Gu X, Kline-Rogers E et al. Differences between the pediatric and adult presentation of fibromuscular dysplasia: results from the US Registry. Pediatr Nephrol 2016; 31(4): 641–650. doi: 10.1007/s00467-015-3234-z.

16. Olin JW. Clinical manifestations and diagnosis of fibromuscular dysplasia. UpToDate.com. Available at: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-fibromuscular-dysplasia .

17. Fommei E, Iervasi G. The role of thyroid hormone in blood pressure homeostasis: evidence from short-term hypothyroidism in humans. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87(5): 1996–2000. doi: 10.1210/jcem.87.5.8464.

18. Sharp RP, Gales BJ. Nebivolol versus other beta blockers in patients with hypertension and erectile dysfunction. Ther Adv Urol 2017; 9(2): 59–63. doi: 10.1177/1756287216685027.

19. Makani H, Bangalore S, Romero J et al. Peripheral edema associated with calcium channel blockers: incidence and withdrawal rate - a meta-analysis of randomized trials. J Hypertens 2011; 29(7): 1270–1280. doi: 10.1097/HJH.0b013e3283472643.

20. O'Rourke MF, Adji A. Guidelines on guidelines: focus on isolated systolic hypertension in youth. J Hypertens 2013; 31(4): 649–654. doi: 10.1097/HJH.0b013e32835d8230.

21. J. Špác. Centrální krevní tlak: jak zlepšit měření krevního tlaku ve 2. století po Korotkovovi. Kardiol Rev Int Med 2008; 10(1): 26–30.

22. Táborský M et al. Kardiologie pro interní praxi. Praha: Mladá fronta 2014.

Doručeno do redakce: 10. 5. 2018
Přijato po recenzi: 18. 5. 2018

MUDr. Marek Vícha
www.fnol.cz
marekvicha@gmail.com