proLékaře.cz | 24.11.2026

Nefarmakologická léčba arteriální hypertenze

H. Rosolová

Klíčová slova

nekouření – racionální dieta – hypertenze – pohybová aktivita – kompenzace stresu

Souhrn

Nefarmakologická léčba, tj. úprava životních návyků: zanechání kouření, nízkoenergetické diety a pravidelné pohybové aktivity, je nedílnou součástí terapie arteriální hypertenze, a proto je nutné ji zahájit záhy a v intenzivní formě. Nemocný musí být poučen o správném percentuálním poměru jednotlivých složek stravy nízkoenergetické diety i vhodných potravinách, stejně jako o rizikových faktorech kouření a nadměrné konzumace alkoholu. Do nefarmakologické léčby je třeba zařadit také kompenzaci stresu a prevenci depresivních poruch, protože chronický stres prokazatelně zvyšuje úroveň kardiovaskulárního rizika.

Keywords

non-smoking – well-balanced diet – hypertension – exercising – stress compensation

Summary

Non-pharmacologic therapy of arterial hypertension. Non-pharmacologic therapy, i.e. life-style modification in terms of non-smoking, low-energy diet and regular exercising, is an integral part of arterial hypertension therapy. As such, it has to be started early and very intensively. Patients should be advised on a desirable percentage of individual diet components and appropriate food, as well as on risk factors of smoking and excessive alcohol consumption. Also, non-pharmacological therapy should include stress compensation and prevention of depressive disorders, as chronic stress demonstrably increases the cardiovascular risk.

Úvod

U nemocného s diagnostikovanou arteriální hypertenzí by se vždy měla zahájit intenzivní nefarmakologická léčba, a to i kdyby se jednalo o těžkou hypertenzi, u které se zahajuje léčba okamžitě po stanovení diagnózy. Úprava životních návyků, tj. nekouření, nízkoenergetická dieta a pravidelná pohybová aktivita, která by měla udržovat vhodnou hmotnost anebo vést k její redukci, představuje základní přístup k ovlivnění hypertenze i dalších rizikových faktorů pro kardiovaskulární nemoci [1]. V poslední době se klade také větší důraz na kompenzaci stresu, neboť chronický stres může vést k rozvoji depresivní poruchy, která zhoršuje kardiovaskulární riziko [2].

Postupy nefarmakologické léčby

Nekouření

Nekouření je samozřejmou součástí zdravého životního stylu. Nikotin stimuluje vyplavování katecholaminů, které se mohou nepříznivě uplatnit v patogenezi hypertenze, a to především při přítomnosti inzulinové rezistence (IR). Bylo jasně prokázáno, že kouření zhoršuje citlivost tkání k vlastnímu inzulinu, a přispívá tak k rozvoji glukózové intolerance a inzulinorezistentní dyslipidemie [3]. Je to jeden z důležitých mechanizmů, kterým lze vysvětlit vliv kouření na rozvoj aterosklerózy a kardiovaskulárních komplikací. Kouření dále způsobuje endoteliální dysfunkci jednak svým přímým toxickým působením, jednak zvyšováním kyslíkových radikálů. V neposlední řadě nepříznivě ovlivňuje koagulaci, neboť zvyšuje fibrinogen, agregaci destiček, leukocytózu i viskozitu krve, a tím zvyšuje riziko trombózy a úmrtnosti na ischemické komplikace. Kouření cigaret je od února 2005 považováno legislativně za nemoc, kterou lze léčit v ordinacích k odvykání závislosti na tabáku. Byla vydána Doporučení, která shrnují význam odvykání kouření i přesný léčebný postup při odstraňování tohoto návyku [4].

Racionální dieta

Za racionální dietu se dnes považuje stále dieta s denním energetickým příjmem vyjádřeným trojpoměrem: 60–65 % polysacharidů, 25–30 % tuků a 15 % bílkovin; převažovat by měly tuky rostlinné či rybí obsahující více nenasycených mastných kyselin nad živočišnými tuky. Několik studií však prokázalo, že zvýšený příjem polysacharidů zhoršuje inzulinovou rezistenci. Podle těchto autorů by racionální dieta měla obsahovat stejný energetický poměr polysacharidů a tuků, ale hlavní podmínkou je celkový nízký energetický příjem [5].

Racionální dieta s nízkým příjmem energie, přiměřené solení a nízká spotřeba alkoholu (max. 2–3 alkoholické nápoje denně) jsou základní opatření v úpravě diety u nemocných s hypertenzí.

U nemocných s tzv. prehypertenzí, tj. TK 120–139/80–89 mm Hg nevedla méně slaná dieta bohatá na vápník, draslík a magnezium k rozvoji hypertenze a u hypertoniků snížila TK. Účinnost této diety prokázala studie DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) [6]. V této studii měla doporučená dieta nižší obsah sodíku (mezi 1,8–2, 4 g za den), zvýšena byla spotřeba ovoce a zeleniny, odtučněných mléčných výrobků, celozrnného pečiva, ryb, drůbeže a ořechů. Byly vyřazeny vysoko tučné pokrmy s nasycenými mastnými kyselinami a cholesterolem.

Řada studií prokázala, že změna životních návyků vede ke zlepšení TK: redukce hmotnosti o 10 kg vede kromě jiného ke snížení systolického TK v průměru o 5–20 mm Hg, snížení příjmu sodíku pod 100 mmol/den sníží STK o 2–8 mm Hg, pravidelný pohyb o 4–9 mm Hg a snížená konzumace alkoholu o 2–4 mm Hg. Snížení STK o 12 mm Hg po dobu 10 let, zabrání 1 kardiovaskulárnímu úmrtí pro každých 11 léčených nemocných s hypertenzí [7].

Hypertenze se často vyskytuje společně s vysokou hladinou cholesterolu, resp. LDL-cholesterolu. Obecné zásady ke snížení rizika aterosklerózy u těchto nemocných zahrnují:

proLékaře.cz | 24.11.2026

- snížení spotřeby saturovaných tuků na méně než 7 % z celkového energetického příjmu
- mononenasycené tuky by měly tvořit 20 % a více celkového příjmu energie
- polynenasycené tuky 10 % a více
- celkový příjem tuků do 25–35 % – polysacharidy 50–60 % – bílkoviny 15 % z celkového energetického příjmu za den

Vláknina by v této dietě měla tvořit 23–30 g na den, příjem cholesterolu méně než 200 mg na den a sodíku ne více než 2,4 g/den. Celkový příjem energie se musí nastavit tak, aby se BMI pohyboval v optimálních mezích tj. mezi 19–25 kg/m^2 [8].

Celkové snížení tuků v potravě má více důsledků:

1. snížený příjem energie pro redukci hmotnosti
2. snížený příjem saturovaných tuků pro snížení kardiovaskulárního rizika
3. snížení rizika některých druhů rakovin (především rakoviny tlustého střeva a prsu)

Někteří dietologové však namítají, že snížení příjmu tuků může vést ke zvýšenému příjmu polysacharidů, což může mít jiné nežádoucí metabolické důsledky – vznik obezity, zvýšení triglyceridů a snížení HDL-cholesterolu. Tyto nežádoucí metabolické změny lze zmírnit přidáním viskózních vláknin, které jsou obsaženy především v celozrnných produktech, v zelenině (brokolice, mrkev aj), v luštěninách a v některém ovoci (jablka, banány, broskve, hrušky, blumy).

Bílkoviny v potravě neovlivňují hypertenzi. Je třeba vyhledávat potraviny bohaté na proteiny, ale zároveň neobsahující saturované tuky. Vhodné zdroje bílkovin jsou luštěniny, obilné produkty, zelenina, nízkotučné mléčné výrobky, vaječný bílek, rybí maso, drůbež bez kůže a libová masa.

Konzumace alkoholu

Řada epidemiologických studií prokázala, že mírná konzumace alkoholu je v asociaci s nižším výskytem i úmrtností na ischemickou chorobu srdeční, zatímco vyšší konzumace alkoholu je spojena s vyšší celkovou úmrtností. Problémem je definice mírné konzumace, v níž se postupně snižuje obsah alkoholu; v současné době se jedná o 1 alkoholický nápoj denně pro ženy a 2 nápoje pro muže. Alkoholovým nápojem se míní přibližně v našich podmínkách 1 pivo (tj. 1 půllitr) nebo 2 dl vína nebo 5 cl lihoviny. V žádném případě nelze konzumaci alkoholu nikomu doporučovat, lze ji pouze tolerovat u nemocných, kteří mají plnou důvěru ve svého lékaře a kterým také lékař důvěřuje a ví o nich, že seriózně dodržují různá doporučení. Protektivní efekt mírné konzumace alkoholu spočívá zřejmě ve zvýšení HDL-cholesterolu, zlepšení hemostatických parametrů verum simile mechanizmem zlepšení inzulinové rezistence [9]. Velkým problémem zůstává překročení mírné dávky. Vyšší konzumace alkoholu přibližně více jak 60 g čistého alkoholu u muže a 40 g čistého alkoholu u ženy s sebou nese riziko vzniku jaterní cirhózy (u 20 % populace), akutní pankreatitidy, hypertenze, myokardiální dysfunkce, arytmie a náhlé smrti a různých druhů rakovin; alkohol je znám jako „spouštěč“ kancerogeneze zvláště u kuřáků [10].

Pohybová aktivita

Pohybová aktivita by měla být pravidelná a individuálně dávkovaná, a taková aktivita přispívá kromě jiného i k dobré kontrole hypertenze a metabolických rizikových faktorů. Pohyb nám umožňuje spálit nadbytečnou energii, kterou by si náš organizmus uložil jako zásobní tukovou tkáň. Pravidelný pohyb definovaný jako aerobní pohybová aktivita prováděná 4–5krát týdně po dobu minimálně 30 minut na dosažení 50–75% maximální tepové frekvence se doporučuje k prevenci kardiovaskulárních nemocí v dospělém věku [1]. O kardioprotektivitě pohybu se vedly dlouhé polemiky. Otázkou bylo jaký pohyb a v jaké intenzitě působí blahodárně na naše cévy a srdce. Dnes se dává

proLékaře.cz | 24.11.2026

přednost pravidelnému pohybu nižší aktivity před nárazovou pohybovou aktivitou větší intenzity.

Pohyb je základním nefarmakologickým účinným mechanizmem, který spolehlivě snižuje nadměrnou sympatickou nervovou aktivitu ve prospěch parasympatické, zvyšuje počet receptorů pro inzulin ve tkáních a orgánech, a tím se zlepšuje jejich senzitivita k inzulinu a následně se zlepšují další rizikové faktory typické pro metabolický syndrom. Pohyb vede k vyplavení endorfinů, které nám zvětšují kapacitu na stres a zlepšují kvalitu života.

Kompenzace stresu – prevence depresivních poruch [10]

V současné době je každý z nás vystaven pravidelnému stresu: sociálnímu, pracovnímu, finančnímu či časovému; každý z nás na stres reaguje jinak. Chronický stres může mít za následek u citlivějších jedinců vznik depresivní poruchy verum simile cestou aktivace neurohumorální osy: kůra–hypotalamus–hypofýza–nadledvinky, která vede ke zvýšené produkci kortikoidů. V naší nedávné práci jsme zjistili u osob s metabolickým syndromem a u jedinců s depresivními poruchami zjištěnými pomocí sebeposuzovací škály dle Zunga vyšší vylučování kortizolu za 24 hodin, což odráží vyšší produkci kortikoidů [11]. Depresivní osoby mají častější výskyt některých kardiovaskulárních rizikových faktorů, např. hypertenze, hypercholesterolemie, metabolického syndromu, abdominální obezity aj. I když existuje určitá diskrepance výsledků různých studií o vztahu hypertenze a depresivních poruch, je známo, že léčbou hypertenze dojde většinou ke zlepšení symptomů deprese, a naopak [12]. Depresivní poruchy jsou samozřejmě doménou psychiatrů, ale lehké depresivní poruchy jsou u našich interně nemocných častější, než se dosud předpokládalo, a proto by bylo vhodné myslet na možnou přítomnost deprese a včas konzultovat psychiatra. Lehká depresivní porucha může být příčinou nejen horší kvality života nemocného, ale také příčinou špatné adherence nemocného k našim doporučením či léčbě [13].

Závěr

Nefarmakologická léčba je základem prevence a léčby nejen hypertenze, ale i dyslipidemie, obezity, metabolického syndromu i diabetu 2. typu. Úprava životního stylu je však nesmírně důležitá i u nemocných v sekundární prevenci kardiovaskulárních nemocí. Farmakologická léčba v kombinaci se zdravým životním stylem je mnohem účinnější. Úprava životních návyků je však většinou mnohem těžší než užívání doporučené farmakologické léčby. Psychický stav nemocného se velmi podílí na adherenci jak k nefarmakologické, tak farmakologické léčbě našich nemocných.

Literatura

1. Cífková R, Býma S, Rosolová H et al. Prevence kardiovaskulárních onemocnění v dospělém věku. Společné doporučení českých odborných společností. Vnitř Lék 2005; 51(9): 1021–1036.

2. Van Melle JP et al. Prognostic association of depression following MI with mortality and CV events: a meta-analysis. Psychosom Med 2004; 66: 814–822.

3. Facchini FS, Hollenbeck CB, Jeppesen J et al. Insulin resistance and cigarette smoking. Lancet 1992; 339: 1128–1130.

4. Králíková E, Býma S, Rosolová H et al. Doporučení pro léčbu závislosti na tabáku. Čas Lék Čes 2005; 144: 327–333.

5. Garg A, Bantle JP, Henry RR et al. Effects of varying carbohydrate content of diet in patients with non-insulin dependent diabetes. JAMA 1994; 271: 1421–1428.

6. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM et al for the DASH – Podium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary podium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. N Engl J Med 2001; 344: 3–10.

7. Chobanian AV, Bakfiš GL, Blafl HR et al. NHLBI Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The 7th Report of the Joint National Committee on Prevention Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA 2003; 289: 2560–2572.

8. Grundy SM, Denke MA. Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. J Lipid Res 1990; 31: 1149–1172.

9. Klatsky AL. Moderate drinking and reduced risk of heart disease. Alcohol Res Health 1999; 23: 15–24.

10. Rosolová H, Šimon J, Šefrna F. Impact of cardiovascular risk factors on morbidity and mortality in Czech middle-aged men: Pilsen Longitudinal Study. Cardiology 1994; 85: 61–68.

11. Petrlova B, Rosolova H, Hess Z, Podlipny J, Simon J. Depressive Disorders and the Metabolic Syndrome of Insulin Resistance. Semin Vasc Med 2004; 4: 161–165.

12. Hess Z, Podlipny J, Rosolova H et al. Depression as one of Risk Factors of the Metabolic Syndrome. In: Progress in Metabolic Syndrome Research. New York: Nova Science Publishers 2006 (přijato do tisku).

13. Bonnet F, Irving K, Terra JL et al. Depressive symptoms are associated with unhealthy lifestyles in hypertensive patiens with metabolic syndrome. J Hypertens 2005; 23: 611–617.

Doručeno do redakce 3. 4. 06
Přijato k otištění po recenzi 18. 4. 06

prof. MUDr. Hana Rosolová, DrSc., FESC

Centrum preventivní kardiologie
II. interní kliniky LF UK a FN v Plzni