

Léčba arteriální hypertenze u metabolického syndromu v roce 2024

Barbora Nussbaumerová, Hana Rosolová

Centrum preventivní kardiologie, Univerzita Karlova, Lékařská fakulta v Plzni, 2. interní klinika
Fakultní nemocnice Plzeň

Metabolický syndrom je soubor vzájemně provázaných kardiometabolických rizikových faktorů. Zahrnuje zvýšený krevní tlak (TK), dyslipidemii (zvýšenou hladinu triglyceridů a snížený HDL-cholesterol), poruchu glukózové homeostázy a nadváhu nebo obezitu abdominálního typu. Základem intervence je úprava životního stylu. Hranice pro diagnózu a zahájení léčby hypertenze je TK $\geq 140/90$ mm Hg. Cílem léčby hypertenze je snížení předčasné morbidity a mortality. Cílové hodnoty TK jsou kolem 130/80 mm Hg. Při dobré toleranci zejm. u mladších pacientů snižujeme systolický TK k 120 mm Hg a naopak u starších fragilních pacientů může být kompenzace volnější. Je třeba dosáhnout časně kompenzace hypertenze v prevenci orgánového poškození. Léčený TK však nemá klesat pod 120/70 mm Hg. U pacientů s MS preferujeme inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEi) nebo sartany, ideálně ve fixních kombinacích s blokátory kalciových kanálů nebo metabolicky neutrálními diuretiky.

Klíčová slova: arteriální hypertenze, metabolický syndrom, systém renin-angiotenzin-aldosteron, sympatický nervový systém, cílové hodnoty, zdravý životní styl, farmakoterapie, kardiovaskulární riziko.

Arterial hypertension in metabolic syndrome, 2024

Metabolic syndrome is a cluster of cardiometabolic risk factors. The diagnosis includes elevated blood pressure (BP), elevated plasma glucose, dyslipidemia (elevated triglycerides and low HDL-cholesterol) and abdominal overweight or obesity. Lifestyle changes are essential in the treatment of MS. Hypertension is defined as office systolic BP values ≥ 140 mm Hg and/or diastolic BP values ≥ 90 mm Hg which are also borderline values to initiate drug treatment. Lowering blood pressure can substantially reduce premature morbidity and mortality. Provided that the treatment is well tolerated, treated BP values should be targeted to 130/80 mm Hg or lower in most patients, although in some groups the evidence is less compelling. In older patients (> 65 years), systolic BP should be targeted to between 130 and 140 mm Hg, Treated BP should not be targeted below 120/70 mm Hg. An early compensation is essential to prevent target organ damage. A preferable (fixed) combination are ACEi or angiotensin receptor blockers with calcium channel blockers and/or metabolically neutral diuretics.

Key words: arterial hypertension, metabolic syndrome, renin-angiotensin-aldosterone system, sympathetic nervous system, target values, healthy lifestyle, pharmacotherapy, cardiovascular risk.

Úvod

Metabolický syndrom (MS) je cluster vzájemně se ovlivňujících rizikových faktorů aterosklerotických vaskulárních onemocnění (ASKVO) a diabetes mellitus 2. typu. Zahrnuje zvýšený TK, dyslipidemii (zvýšenou hladinu triglyceridů a snížený HDL-cholesterol spojené s vysokým počtem malých aterogenních denzních LDL částic), poruchu glukózové ho-

meostázy a obezitu zejm. abdominálního – centrálního typu (1–3, Tab. 1). Ve vyspělých zemích, včetně Česka, je prevalence MS velmi vysoká (v průměru u 1/3 mužů a 1/4 žen) a stoupá s věkem. Souvisí především s nevhodným sedavým životním stylem a obezitou (4). Tyto osoby mají 2–3x vyšší riziko ASKVO a 5x vyšší riziko rozvoje diabetes mellitus 2. typu a je přítomno i zvýšené riziko mikrovaskulárních komplikací.

Inzerce

Na pacienty s MS se v současné době pohlíží jako na osoby s vysokým tzv. kardiometabolickým rizikem. MS je současně prokoagulačním a prozánětlivým stavem a je přítomno i zvýšené riziko onkologických onemocnění.

Esenciální arteriální hypertenze má multifaktoriální etiologii. Na rozvoji hypertenze se podílí kromě genetické predispozice i řada faktorů zevního prostředí. Je známo mnoho kandidátních genů, jejichž polymorfismy se mohou podílet na kvalitě různých mechanismů řídících TK – zejména genů pro řízení systému renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS), sympatického nervového systému, metabolismu sodíku atd. Byla prokázána souvislost patofyziologických mechanismů mezi arteriální hypertenzí a poruchami glycidového hospodářství na podkladě propojení genů určujících senzitivitu tkání k vlastnímu inzulinu s geny regulujícími TK. Inzulin má antinatriuretický účinek, protože stimuluje zpětné vstřebávání sodíku. Při inzulinové rezistenci se ztrácí schopnost vazodilatace, naopak kvůli volným mastným kyselinám dochází k vazokonstrikci. Spojujícím článkem je také hyperaktivita sympatického nervového systému (5). Zvýšená aktivita sympatického nervového systému působí presoricky: zvyšuje tepovou frekvenci a způsobuje vazokonstrikci arteriol. Takto zvyšuje periferní cévní rezistenci a následně TK. Sympatická nervová aktivita zvyšuje obsah sodíku v organismu, a tím i objem plazmy, a opět dochází ke zvyšování TK. Katecholaminy působí jako růstové faktory a podílejí se na remodelaci srdce a cév. Sympatikus aktivuje RAAS, který se dále podílí na rozvoji hypertenze (6).

Znalosti nejen diagnostiky, ale i intervence jednotlivých rizikových faktorů MS mohou mnohdy oddálit potenciální komplikace a snížit morbiditu i mortalitu. Včasná detekce a intervence složek MS velmi často ve svém konečném důsledku sníží také náklady v celém systému veřejného zdravotnictví (3). Intervenovány musejí být současně všechny jeho rizikové faktory. Základem je nefarmakologická léčba. V souvislosti s arteriální hypertenzí je třeba zmínit, že v české populaci jsou nejčastějšími rizikovými faktory u osob s MS právě vysoký normální TK a hypertenze spolu s obezitou (4). Zatím neexistuje žádný specifický lék, který by dokázal ovlivnit podstatu MS, i když současný výzkum přinesl již molekuly, které ovlivňují několik rizikových faktorů současně. Léčba arteriální hypertenze musí být proto vedena s ohledem na glukózový a lipidový metabolismus.

Diagnóza arteriální hypertenze u MS

V diagnostice hypertenze u MS se řídíme platnými odbornými doporučeními pro diagnostiku a léčbu arteriální hypertenze. Nejrecentnější

Tab. 1. Pro definici MS je nutná přítomnost minimálně 3 rizikových faktorů

Rizikový faktor	
Obvod pasu	muži > 94 cm (nadváha); > 102 cm (obezita) ženy > 80 cm (nadváha); > 88 cm (obezita)
Triglyceridy	≥ 1,7 mmol/l nebo léčba hypolipidemiky
HDL-ch	muži < 1,0 mmol/l ženy < 1,3 mmol/l nebo léčba hypolipidemiky
Krevní tlak	≥ 130/85 mm Hg nebo léčba antihypertenziv
Glykemie nalačno	≥ 5,6 mmol/l nebo léčba antidiabetiky

HDL-ch – high density lipoprotein cholesterol. Hodnoty obvodu pasu viz citace 1 a 3.

byla vydána v prosinci roku 2023 Evropskou společností pro hypertenzi (ESH). Naše Česká společnost pro hypertenzi (ČSH) je vydala již v r. 2022 (7, 8), přesto se od těch evropských významně neliší. Doporučení ESH i ČSH nedělají žádný rozdíl v diagnostice hypertenze mezi osobami s MS a bez něj. Tzn. za arteriální hypertenzi je považováno opakované zvýšení systolického TK ≥ 140 mm Hg a/nebo diastolického TK ≥ 90 mm Hg naměřené minimálně při dvou různých návštěvách v ordinaci standardizovaným postupem a standardizovaným tonometrem; hodnoty nad 135/85 mm Hg potvrzují diagnózu hypertenze při měření TK v domácích podmínkách, při automatickém měření bez přítomnosti lékaře ve zdravotnickém zařízení a jako průměr z denní doby při holterovské monitoraci TK (cut off hodnota pro hypertenzi z 24hodinového průměru je 130/80 mm Hg). Vzhledem k častému výskytu nadváhy nebo obezity u osob s MS je třeba brát v potaz šíři manžety tonometru. Hodnoty TK měřeného v ordinaci v rozmezí 130–139/85–89 mm Hg jsou označovány jako vysoký normální TK a již jsou diagnostické pro MS. Za zmínku stojí odborná doporučení severoamerických odborných společností, která od r. 2017 diagnostikují hypertenzi od hodnot TK 130/80 mm Hg měřených v ordinaci (9).

Režimová opatření v léčbě hypertenze u MS

Zavedení zásad zdravého životního stylu je pro všechny rizikové faktory MS esenciální (Tab. 2). Pacienti mají být edukováni o nutnosti ukončení kuřáckého návyku, protože kouření zvyšuje aktivitu sympatického nervového systému a prohlubuje inzulinovou rezistenci.

Při redukci hmotnosti o 5–10 % dojde u pacientů s MS k redukci viscerálního tuku až o 40 %, a tím se významně zlepší senzitivita k inzulinu a následně se zlepší také rizikové faktory spojené s MS. V dietě je nutné omezení solení. Doporučený maximální příjem soli je kolem 5 g kuchyňské soli, což odpovídá 1 čajové lžičce a 2 gramům sodíku. Toto množství přijmeme v potravinách, aniž bychom navíc zbytečně přisolovali. Doporučení ESH navíc uvádějí vhodnost navýšení příjmu draslíku a záměnu NaCl za KCl při solení (7). Má se omezovat konzumace nasycených mastných kyselin (živočišné tuky kromě rybích, nejvíce škodlivé jsou trans mastné kyseliny v některých průmyslově zpracovaných tucích). Vhodné je zvýšení příjmu zeleniny a ovoce (minimálně 200 g od každého, u diabetiků sledovat příjem sacharidů), ořechů

Tab. 2. Nefarmakologická léčba hypertenze dle (8)

Snížení tělesné hmotnosti u osob s nadváhou a obezitou
Omezení soli na příjem kolem 5 g, tj. 2 g sodíku za den
Pravidelná tělesná aktivita ve formě středně intenzivní aerobní zátěže (chůze, běh, jízda na kole, jóga nebo plavání) cca 30 min 5–7 dní v týdnu. Může být prováděna i ve formě intervalového tréninku (střídání krátkých jednotek vysoké intenzity s následnou odpočinkovou jednotkou nízké intenzity) 2–3x týdně by mělo být zařazeno i posilovací cvičení. Je vhodné dosažení 8 000–10 000 kroků denně
Omezení konzumace alkoholu (u mužů do 20 g/den, u žen do 15 g/den)
Zanechání kouření
Dostatečná konzumace ovoce a zeleniny, nízký příjem tuků, zejména nasycených
Vynechání nebo omezení léků podporujících retenci sodíku a vody, zvláště nesteroidní antiflogistika, sympatomimetika, kortikoidy, některé typy hormonální antikoncepce u citlivých žen

a luštění. Pravidelnou pohybovou aktivitu je nutno přizpůsobit zdravotnímu stavu a celkovým možnostem pacienta. Pravidelná tělesná aktivita ve formě středně intenzivní aerobní zátěže (chůze, běh, jízda na kole, jóga nebo plavání) je doporučena cca 30 minut 5–7 dní v týdnu. Může být prováděna i ve formě intervalového tréninku (střídání krátkých jednotek vysoké intenzity s následnou odpočinkovou jednotkou nízké intenzity); 2–3× týdně by mělo být zařazeno i posilovací cvičení. Je vhodné dosažení 8 000–10 000 kroků denně (může napomoci mobilní aplikace k jejich počítání). Důležité je omezení konzumace alkoholu (do 20 g čistého alkoholu/den u mužů a do 15 g u žen). Je třeba omezit léky, které vedou k retenci sodíku a vody, a tím zvyšují TK i narušují intermediární metabolismus. Mezi tyto léky patří zejména hojně užívaná nesteroidní antiflogistika, kortikosteroidy podávané celkově, hormonální antikoncepce u citlivých žen aj.

Racionální životní styl je základem léčby nejen hypertoniků, ale i pacientů s prediabetem i diabetem. Je také základem k udržení zdraví pro každého. Nestačí provést pouze vstupní edukaci pacienta nutričním terapeutem, odborníkem v odvykání kouření, trenérem nebo koučem. Pro zachování adherence a perzistence k režimovým opatřením je třeba edukaci opakovat a motivovat pacienta kontinuálně (7, 8).

Kdy zahájit farmakologickou léčbu hypertenze u MS

Dlouhodobě je diskutována otázka, zda máme farmakologicky léčit u jedinců s MS i vysoký normální TK resp. prehypertenzi, anebo začít s farmakoterapií až od hodnot TK $\geq 140/90$ mm Hg. Odborná doporučení ESH z r. 2023 i doporučení ČSH z r. 2022 nečiní stran zahajování farmakoterapie u TK v pásmu prehypertenze žádný rozdíl mezi osobami s MS a bez MS. Pokud se TK pacienta pohybuje v pásmu vysokého normálního TK, podáváme antihypertenziva pouze ve speciálních indikacích, kde primárním účelem většinou není snížení TK, ale léčba přidruženého onemocnění. Jsou to zejména chronické srdeční selhání, sekundární prevence ASKVO a chronické onemocnění ledvin včetně diabetické nefropatie (7, 8). Protože je TK kontinuální rizikový faktor, uvádějí zmíněná neevropská odborná doporučení farmakoterapii již v pásmu prehypertenze (9). U nás ale stále platí $\geq 140/90$ mm Hg.

Příznivý vliv antihypertenzní farmakologické léčby na výskyt kardio-/cerebrovaskulárních příhod byl prokázán v mnoha studiích. Léčba hypertenze snižuje především výskyt cévní mozkové příhody (CMP) a srdečního selhání, v menší míře také výskyt ASKVO, renálního selhání a fibrilace síní. Prospěšnost léčby je prokázána u různých forem hypertenze včetně hypertenze ve stáří a izolované systolické hypertenze. Studie CARDIA ukázala, že ve věku 50 let má polovina pacientů s hypertenzí poškozen nejméně jeden cílový orgán (10). Relativně nově diskutovaným tématem, proč léčit arteriální hypertenzi od mladého věku, je prevence demence. Mozek netrpí neléčenou hypertenzí pouze zvýšeným rizikem CMP, ale i poškozením mozkové tkáně vedoucím k alteraci mozkových funkcí. Bylo prokázáno, že časné zahájení farmakologické léčby hypertenze vede k lepší kvalitě kognitivních funkcí ve vyšším věku (11). Toto bylo prokázáno i u hypertenze 1. stupně. Studie zahrnující 128 655 pacientů s nízkým rizikem ASKVO ukázala významně nižší riziko rozvoje demence, i jejich podtypů (vaskulární demence

a Alzheimerova choroba, pokud byla již hypertenze 1. stupně terapeuticky kompenzována) (12).

Dle odborných doporučení ESH se u hypertenze 1. stupně (mírná hypertenze – TK 140–159/90–99 mm Hg) doporučuje okamžité zahájení farmakoterapie u osob s vysokým KV rizikem (což většinou pacienti s MS splňují); nebo velmi vysokým KV rizikem v přítomnosti KV onemocnění, postižení ledvin a přítomnosti orgánových změn hypertenze (např. hypertrofie levé komory srdeční, nález na očním pozadí, albuminurie aj.). Pokud jsou hypertenici v nízkém nebo středním KV riziku (zřejmě bychom našli mladší hyperteniky 1. stupně s MS a např. méně vyjádřenou tíží ostatních KV rizikových faktorů), je farmakoterapie též doporučena, ale u osob s lehce nadhraničním TK, u nichž předpokládáme úspěch úpravy životního stylu, lze vyčkat 3–6 měsíců po implementaci režimových opatření, a teprve při neúspěchu zavést farmakoterapii (7). Doporučení ČSH doporučují u všech hypertoniků 1. stupně s nízkým/středním KV rizikem bez orgánových komplikací zahájení farmakoterapie hypertenze do 1–3 měsíců od diagnózy (8). U osob s hodnotou TK $\geq 160/100$ mm Hg u středně těžké nebo těžké hypertenze zahajujeme farmakoterapii hypertenze ihned dvojkombinací antihypertenziv (7, 8).

Při léčbě hypertenze je třeba dosáhnout cílových hodnot TK. Je nutné minimalizovat nevyhovující adherenci pacientů k léčbě a vyvarovat se inercie v zahajování léčby a v její intenzitě.

Volba antihypertenziva u MS

Spolu s arteriální hypertenzí provázejí MS také obezita (abdominální, centrální) a poruchy glycidového a lipidového metabolismu (vysoké kardiometabolické riziko). Antihypertenzní léčba snižuje u obézních osob výskyt KV komplikací (13). Obézní pacienti mají často polypragmázii kvůli mnohým komorbiditám a často rezistentní hypertenzi. Krom uvedených režimových opatření jsou (stejně jako u hypertoniků bez MS) indikovány jako léky první volby inhibitory RAAS – ACEi nebo blokátory receptorů AT1 pro angiotenzin II – sartany, které mají krom antihypertenzního účinku ještě potenciál zlepšit inzulinovou senzitivitu a oddálit rozvoj diabetu. Do dvojkombinace jsou vhodné blokátory kalciových kanálů a jako 3. lék do kombinace thiazidům podobná diuretika (7, 8). Pro své vlastnosti a účinnost prokázanou v mortalitních klinických studiích jsou tyto kombinace preferovány. Pro zlepšení compliance pacientů s léčbou jsou vhodné ve fixních kombinacích.

Verapamil je vhodný do kombinace s ACEi u pacientů s vyšší tepovou frekvencí (vyšší sympatickou nervovou aktivitou), amlodipin nebo jiné dihydropiridiny s dlouhodobým účinkem u pacientů bez zvýšené aktivity sympatiku. U pacientů s MS a hypertenzí nebylo provedeno velké množství studií. Nejvýznamnější z nich je studie STAR (the Study of Trandolaprilverapamil And insulin Resistance) (14). Hypertenici s MS byli randomizováni do skupiny léčené trandolapilem s verapamilem nebo losartanem s hydrochlorothiazidem. První léčebná kombinace po téměř roční léčbě významně snížila glykemii ve 2. hodině orálního glukózového testu (oGTT) a druhá kombinace naopak významně zvýšila glykemii ve 2. hodině oGTT. Na konci studie STAR bylo dosaženo stejného poklesu TK v obou léčebných větvích. Hladiny glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}) a plazmatického inzulinu byly významně vyšší ve větvi léčené losartanem a thiazidovým diuretikem ve srovnání se skupinou léčenou

trandolapilem a verapamilem. Dalším velmi důležitým výsledkem studie STAR bylo snížení rizika vzniku diabetes mellitus 2. typu u nemocných léčených trandolapilem v kombinaci s verapamilem v porovnání s druhou léčebnou větví; léčba trandolapilem v kombinaci s verapamilem snížila relativní riziko vzniku diabetes mellitus 2. typu u hypertenzních nemocných s MS a porušenou glukózovou tolerancí ve srovnání s nemocnými léčenými losartanem s hydrochlorothiazidem téměř o 17 %. Thiazidová diuretika v závislosti na dávce zhoršují inzulinovou rezistenci a zvyšují riziko vzniku diabetes mellitus 2. typu v průměru o 30 % a je evidentní, že tento negativní účinek nedokázal ve výše zmíněné studii STAR vyrovnat ani přidání losartan. Proto u pacientů s diabetem nebo v prediabetu volíme dle našich národních doporučení raději diuretika podobná thiazidům, což je chlorthalidon a především indapamid, který je u nás dostupný samostatně nebo i ve fixní kombinaci (8).

V patofyziologii hypertenze u obézních osob hrají hlavní roli RAAS a hyperaldosteronismus, na kterém se podílí nejen tkáňový RAAS, ale i hormonálně vysoce aktivní bílá tuková tkáň. Ta produkuje nejen mineralokortikoidní releasing faktory (např. leptin aj.), ale i samotný aldosteron. Proto TK obézních hypertoniků velmi dobře reaguje na přidání antagonistů mineralokortikoidních receptorů (MRA) spironolaktonu nebo ev. eplerenonu k základní trojkombinaci antihypertenziv. Jako čtvrtý lék můžeme přidat i metabolicky neutrální alfablokátor nebo centrálně působící antihypertenziva. Tato antihypertenziva (rilmenidin, moxonidin) stimulují imidazolinové receptory v mozku a prodloužené míše a v důsledku toho tlumí aktivitu centrálního sympatického nervového systému. S těmito preparáty byly provedeny pouze malé klinické studie, které ukázaly u pacientů s MS nebo diabetes mellitus 2. typu příznivý účinek nejen na snížení TK a tepovou frekvenci, ale i na inzulinovou rezistenci. Bohužel tyto léky nemají mortalitní data, a proto jsou doporučeny pouze do kombinační antihypertenzní terapie pro pacienty s těžkou hypertenzí jako lék čtvrté a další volby. Nejsou vhodné pro pacienty se srdečním selháním. Betablokátory je možné podávat v kterémkoli kroku v závislosti na komorbiditách a tepové frekvenci, u nekomplikovaných hypertoniků patří také až na čtvrté a další místo, protože se neosvědčily v prevenci CMP tak dobře jako blokátory RAAS, blokátory kalciových kanálů a diuretika. Negativní metabolické působení mají spíše starší zástupci této skupiny.

Novým lékem, který má též antihypertenzní účinek, ale jeho primární indikací je t.č. diabetická nefropatie, je nesteroidní MRA finerenon. Redukce progresu chronické renální insuficience a KV mortality a morbidity byla u pacientů s diabetem 2. typu a chronickým onemocněním ledvin prokázána ve dvou placebem kontrolovaných, multicentrických, randomizovaných a dvojitě zaslepených studiích fáze III klinického hodnocení nazvaných FIDELIO-DKD a FIGARO-DKD (15).

Velký vývoj nastal v poslední době v rozvoji nových tříd antidiabetik, z nichž většina nezvyšuje KV riziko a některá KV riziko i významně snižují (např. agonista GLP 1 receptorů liraglutid nebo SGLT2 inhibitor empagliflozin (16, 17). Kromě snížení glykemie na lačno, glykemie po jídle a snížení

HbA1c dochází při léčbě glifloziny i ke snížení hmotnosti o cca 2 kg a může vést i ke kompenzaci hypertenze u diabetika s dosud rezistentní hypertenzí (18). Důležité je, že se jedná skutečně o úbytek tukové tkáně, a nikoli tekutin, a úbytek hmotnosti přetrvává dlouhodobě. Glifloziny snižují zejména systolický TK, konkrétně dapagliflozin o 3–5 mm Hg (19). Významné snížení průměrného systolického TK bylo pozorováno i při podávání semaglutidu v dávce 0,5 mg (3,5–5,1 mm Hg) a 1 mg (5,4–7,3 mm Hg) v kombinaci s perorálními antidiabetiky nebo bazálním inzulinem (20).

Cílová hodnota TK

V národních doporučeních z r. 2022 se uvádí nutnost snížení TK v ambulanci pod hodnoty 140/90 mm Hg. Optimální hodnoty se pohybují kolem 130/80 mm Hg. Nejnížší výskyt KV příhod je v hodnotách systolického TK 120–140 mm Hg. Obecně mladší hypertonici tolerují snížení TK lépe a měli by být léčeni přísněji, než fragilnější pacienti zejména vyššího věku (8). Z výsledků studie SPRINT plyne, že u žádné skupiny hypertoniků by neměl být systolický TK snižován pod hodnoty 120 mm Hg, protože v těchto hodnotách již není prokázán prospěch z léčby a je vyšší výskyt nežádoucích účinků (21). Dle doporučení ESH by měli být všichni hypertonici mladší 65 let v případě dobré tolerance léčby, nezávisle na přítomnosti nekomplikované hypertenze, diabetu, KV nebo cerebrovaskulárních onemocnění, léčeni k cílovému systolickému TK pod 130 mm Hg (pouze u nefropatů < 140 mm Hg do 130 mm Hg, pokud je tolerováno). U hypertoniků starších 65 let je cílovým rozmezím systolického TK 130–139 mm Hg, opět při dobré toleranci léčby. Diastolický TK by měl být v rozmezí 70–79 mm Hg u všech hypertoniků (7). V odborných doporučeních není cílová hodnota TK u MS diskutována, ale je zřejmé, že je stejná jako u pacientů s diabetem, tj. kolem 130/80 mm Hg.

Pokud nestačí režimová opatření k normalizaci rizikových faktorů, je často nutná kompenzace pomocí farmakoterapie i u dyslipidemie a diabetu. Lékem první volby u hypercholesterolemie i smíšené dyslipidemie bez extrémní hypertriglyceridemie zůstávají statiny. Další hypolipidemika (ezetimib, fibráty, kyselina bempedová při statinové intoleranci, monoklonální protilátky a inkisiran) jsou přidávána dle výše KV rizika a cílové hladiny LDL-cholesterolu/hladiny ostatních aterogenních částic.

Závěr

Arteriální hypertenze a MS mají společný patofyziologický podklad, který vede k jejich současnému výskytu. Modifikace životního stylu, zanechání kouření, pravidelná pohybová aktivita a racionální strava jsou nejlevnější a nejúčinnější prostředky, jak léčit nemocné s MS a jak snížit jejich vysoké kardiometabolické riziko, tj. riziko vzniku předčasné manifestace aterosklerózy a rozvoje diabetes mellitus 2. typu. Při farmakoterapii vybíráme metabolicky prospěšná nebo neutrální antihypertenziva. Je nutná včasná kompenzace hypertenze v předcházení rozvoje orgánových komplikací a stejně tak i kontrola ostatních KV rizikových faktorů.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média.. **Střet zájmů:** Žádný. **Financování:** Práce byla podpořena programem Cooperatio – Cardiovascular Science. **Poděkování:** N/A. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

Inzerce

LITERATURA

- Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome: a Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120:1640-1645. Available from DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644.
- Definice metabolického syndromu podle Českého institutu metabolického syndromu, o.p.s. Dostupné z: <http://www.cims-ops.cz/cz/uvod>. Cit. 24.1. 2010.
- <https://www.svl.cz/files/files/Doporucene-postupy/2023/DP-Metabolicky-syndrom.pdf>.
- Cífková R, Bruthans J, Adámková V, et al. Prevalence základních kardiovaskulárních rizikových faktorů v české populaci v letech 2006–2009. *Studie Czech postMONICA. Cor Vasa*. 2011;53:220-229. Available from DOI: 10.33678/cor.2011.050.
- Yanai H, Tomono Y, Ito K, et al. The underlying mechanisms for development of hypertension in the metabolic syndrome. *Nutr J*. 2008;7:10. Available from 10.1186/1475-2891-7-10.
- Rosolová H. Sympatický nervový systém a kardiovaskulární riziko. Praha: Maxdorf, 2000.
- Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *Journal of Hypertension*. 2023;41(12):1874-2071. Available from DOI: 10.1097/HJH.0000000000003480.
- Widimský J, Filipovský J, Ceral J, et al. Diagnostické a léčebné postupy u arteriální hypertenze. Doporučení České společnosti pro hypertenzi 2022. *Hypertenze a kardiovaskulární prevalence*. 2022;12(2)Suppl:1-23.
- Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2018;138:e426-e483. Available from DOI: doi.org/10.1161/CIR.0000000000000597.
- Suvila K, McCabe EL, Lehtonen A, et al. Early Onset Hypertension Is Associated With Hypertensive End-Organ Damage Already by MidLife. *Hypertension*. 2019;74(2):305-312. Available from DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.13069.
- Suvila K, Lima JAC, Yano Y, et al. Early-but Not Late –Onset Hypertension Is Related to Mid-life Cognitive Function. *Hypertension*. 2021;77(3):972-979. Available from DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16556.
- Lee CJ, Hwang J, Kang CY, et al. Protective effect of controlled blood pressure on risk of dementia in low-risk, grade 1 hypertension. *J Hypertens*. 2021;39(8):1662-1669. Available from DOI: 10.1097/HJH.0000000000002820.
- Czernichow S, Ninomiya T, Huxley R et al. Impact of blood pressure lowering on cardiovascular outcomes in normal weight, overweight, and obese individuals: the Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study trial. *Hypertension*. 2010;55:1193-1198. Available from DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.140624.
- Bakris G, Molitch M, Hewkin A, et al. Differences in glucose tolerance between fixed-dose antihypertensive drug combinations in people with metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2006;29:2592-2597. Available from DOI: 10.2337/dc06-1373.
- Agarwal R, Anker SD, Bakris G, et al. Investigating new treatment opportunities for patients with chronic kidney disease in type 2 diabetes: the role of finerenone. *Nephrol Dial Transplant*. 2022;37(6):1014-1023. Available from DOI: 10.1093/ndt/gfaa294.
- Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al. LEADER Steering Committee; LEADER Trial Investigators. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2016;375(4):311-22. Available from DOI: 10.1056/NEJMoa1603827.
- Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al. EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2015;373(22):2117-2128. Available from DOI: 10.1056/NEJMoa1504720.
- Neeland IJ, McGuire DK, Chilton R, et al. Empagliflozin reduces body weight and indices of adipose distribution in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diab Vasc Dis Res*. 2016;13(2):119-126. Available from DOI: 10.1177/1479164115616901.
- Weber MA, Mansfield TA, Cain VA, Iqbal N, Parikh S, Ptaszynska A. Blood pressure and glycaemic effects of dapagliflozin versus placebo in patients with type 2 diabetes on combination antihypertensive therapy: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2016;4(3):211-220. Available from DOI: 10.1016/S2213-8587(15)00417-9.
- Marso SP, Bain SC, Consoli A, et al. SUSTAIN-6 Investigators. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2016;375(19):1834-1844. Available from DOI: 10.1056/NEJMoa1607141.
- Group SR, Wright JT, Jr., Williamson JD, et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med*. 2015;373:2103-2116. Available from DOI: 10.1056/NEJMoa1511939.