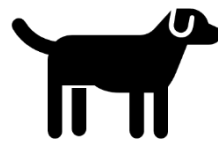




HYPERTENZE PSŮ A KOČEK

STUDIJNÍ PŘÍRUČKA
PAUKNER, FILIPEJOVÁ



Tento výukový materiál vznikl za podpory INTERNÍ VÝUKOVÉ AGENTURY Veterinární a farmaceutické univerzity Brno (IVA VFU Brno), číslo projektu: 2019FVL/1660/20.

Tento výukový materiál je určen studentům VFU Brno k domácí přípravě na výuku. Celý projekt tvoří ucelený soubor několika materiálů: **plakát, videometodika, sada kazuistik** a tato **studijní příručka**. Tyto studijní materiály slouží primárně posluchačům Klinické propedeutiky zájmových zvířat, Vnitřních chorob psů a koček a jejich Dovedností, mezi které patří posluchači obou fakult (FVL, FVHE).

Očekávaná časová náročnost k smysluplnému přečtení: 1,5 až 2 hodiny.



Pořadatel díla:

MVDr. Bc. Karel Paukner

Autorský kolektiv:

MVDr. Zita Filipejová, Ph.D.

MVDr. Bc. Karel Paukner

Pracoviště autorů:

Veterinární a farmaceutická univerzita Brno, Fakulta veterinárního lékařství, Klinika chorob psů a koček

Tento výukový materiál vznikl jako literární přehled, jeho základ tvoří parafráze a volný překlad dvou zdrojů (*SMALL ANIMAL INTERNAL MEDICINE, ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats*). Tento základ byl doplněn o informace z dalších níže uvedených zdrojů nebo vlastní tvorbou (např. fotografie). Protože se nejedná o vědeckou nebo odbornou publikaci, jednotlivé informace nejsou citovány, pouze je na konci publikace uveden seznam zdrojů.

Tento materiál není vědeckou publikací, proto na něj nemůže být odkazováno v jiných odborných nebo vědeckých pracích.

Obsah:

OBECNÝ ÚVOD 

CO JE KREVNÍ TLAK A JAK JE REGULOVÁN? 

ETIOLOGIE 

PATOFYZIOLOGIE 


KLINICKÁ MANIFESTACE 

DIAGNOSTIKA

- MĚŘENÍ TK

- PREVALENCE A SELEKCE PACIENTŮ PRO HYPERTENZNÍ SCREENING



PACIENT S HYPERTENZÍ (evaluace a rozhodnutí k léčbě) 

LÉČBA   

PROGNÓZA 

POHOTOVOSTNÍ TERAPIE 

OBEČNÝ ÚVOD



Hypertenze je vysoký krevní tlak. V běžné komunikaci, mluvíme-li o hypertenzi, zpravidla myslíme arteriální systémovou hypertenzi. V klinické praxi se setkáme i s dalšími nozologickými jednotkami. Například s plicní hypertenzí nebo s renovaskulární či portální. Tento výukový materiál se bude zabývat systémovou hypertenzí. Systémovou hypertenzi definuje dlouhodobě přetrvávající zvýšení systémového arteriálního krevního tlaku (*TK*). Dlouhodobost lze snadno prokázat **opakovanými měřeními** (minimálně dvě různé návštěvy). Za zvýšené hodnoty systémového arteriálního tlaku považujeme **hodnoty vyšší jak 140 mmHg** (resp. 160 mmHg, vysvětleno v dalších kapitolách).

Hypertenzi rozlišujeme na základě původu do tří kategorií. **Situační** vzniká vlivem prostředí nebo situačním stresem ("bílý plášť"). **Sekundární (symptomatická)** hypertenze vzniká v souvislosti s jiným onemocněním. **Idiopatická (esenciální)** má často multifaktoriální podstatu a neznáme její příčinu (bez potenciálně kauzativního onemocnění). Dle míry rizika vyplývajícího z **poškození koncových orgánů (TOD, target organ damage)** klasifikujeme na stupeň **1 – 4**. Stav těžké hypertenze spojený s vaskulárním poškozením bývá také označován jako **maligní** hypertenze, která se manifestuje mimo jiné změnami na očním pozadí, nedostatečností ledvin a encefalopatiemi. Klasifikace hypertenze a zařazení pacienta do příslušné kategorie jsou vhodným způsobem, jak rozhodnout o zahájení léčby hypertenze. Nezapomínáme ani na rychlost objevení se příznaků jako i na rychlost jejich rozvoje. Někteří pacienti s přítomností rychle se prohlubujících příznaků mohou vyžadovat pohotovostní antihypertenzní terapii. Klinické příznaky poukazující na hypertenzi nemusí být pokaždé přítomny nebo mohou pozvolna a postupně progredovat.

Hypertenze je proces vedoucí k **progresivním strukturálním abnormalitám cév** s následnou změnou rezistence, impedance ("odpor"), compliance (poddajnost) a s rozvojem endoteliální dysfunkce. Endoteliální dysfunkce je charakterizovaná ztrátou vazodilatační schopnosti cév. Progresivní charakter hypertenze vyžaduje dlouhodobou, doživotní léčbu. Cílem terapie hypertenze je dosažení normálních hodnot krevního tlaku (normotenze) a zábrana vzniku a progresu strukturálních změn, které jsou s dlouhodobě zvýšeným krevním tlakem spojeny. Prognózu psů a koček postižených hypertenzí určuje hodnota krevního tlaku dosažená terapií a přítomnost přidružených onemocnění.

Hodnoty zjištěné měřením *TK* u zdravých i nemocných jedinců ovlivňuje mnoho faktorů: například meziplenná variabilita, dále pak variabilita v souvislosti s věkem, pohlavím a reprodukčním statutem. Variabilita je zpravidla nízká, nejvyšších hodnot (10 – 20 mmHg) dosahuje mezi plemeny (například u plemene greyhound).

choroba (nozologická jednotka) = konkrétní příčina, která zpravidla vede k rozvoji typického souboru příznaků. Víceru nemocí může vést k totožnému syndromu.

CO JE KREVNÍ TLAK A JAK JE REGULOVÁN?



Krevní tlak (*TK*) je tlak, kterým působí protékající krev na stěnu cévy. Hodnota tlaku je různá v různých částech krevního řečiště, nejvyšší je ve velkých artériích, směrem do periferie klesá, nejnižší je pak v žilním systému. *TK* je funkcí minutového objemu (*MO*) a periferního odporu (*R*). Podléhá akutním a chronickým regulačním mechanismům, jejichž znalost je předpokladem pochopení patofyziologie zvýšeného krevního tlaku. Rozlišujeme systolický a diastolický *TK*. *TK_{systolický}* je určován maximálním vypuzovacím tlakem v levé komoře. *TK_{diastolický}* je podmíněn elasticitou aorty a velkých arterií; ty se v systole rozpínají a v diastole smršťují a tím tlak zvyšují, takže krevní průtok zůstává stálý. Při vyšší elasticitě cév (v mládí) je rozdíl mezi systolickým a diastolickým tlakem malý. Se ztrátou elasticity velkých arterií (ve stáří, při předčasném zvrápenatění *tunica media*) se tlaková amplituda zvětšuje a k udržení stálého průtoku je zapotřebí vzestup systolického tlaku.

$$TK [mmHg] = MO [l/min] \times R [dyn \times cm^5/s]$$

Hodnota arteriálního krevního tlaku platí jen pro velké arterie; v oblasti malých arterií a arteriol je tlak snížen na úroveň perfuzního tlaku podle potřeb jednotlivých orgánů.

Perfuzní tlak definujeme jako tlak, pod kterým krev (či jiná tekutina) protéká určitou oblastí. Obecně jde o rozdíl mezi arteriálním a venózním tlakem v dané oblasti. Hodnota perfuze je dána podílem perfuzního tlaku a vaskulární rezistence. Například perfuzní tlak v mozku se vypočítá jako rozdíl středního arteriálního tlaku a intrakraniálního tlaku. Analogicky se dopočteme i perfuzního tlaku v oku – zjištěním rozdílu středního arteriálního tlaku a intraokulárního tlaku. Pokles perfuzního tlaku při šoku vede k ischemii a těžkému poškození tkání a orgánů.

Akutní regulace (sekundy) – nejvýznamnější **baroreflex**. Baroreceptory jsou mechanoreceptory, které reagují na napětí cévní stěny. Tyto tahové receptory uložené ve stěnách *a.carotis* a v aortálním oblouku vysílají do centrálního nervového systému (CNS) signály, jejichž frekvence se zvyšuje se stoupajícím *TK* (vyšší napětí cévní stěny). V oblasti prodloužené míchy impulzy inhibují sympatickou nervovou aktivitu a v její mediální části stimulují vagové eferentní dráhy. **Inhibice sympatiku** způsobí vazodilataci, snížení srdeční frekvence a kontraktility, zatímco **stimulace vagu** zesiluje bradykardii. Výsledným efektem je okamžitý pokles původně zvýšeného krevního tlaku. Tento vliv může být zesílen za patologických podmínek, např. když jsou baroreceptory díky zvápenatělým plátům více stimulovány a vyvolávají tak neadekvátní pokles *TK* a bradykardii (může vést až k delším asystoliím). **Chemoreceptory**, ležící v oblasti vazomotorického centra, reagují při těžké hypotenzi (cerebrální ischemie při šoku) na vysokou hladinu CO_2 a laktátu. Tento poslední záchranný systém intenzivně stimuluje sympatikus a vyvolává maximální vazokonstrikci (se zástavou produkce moči a snížením periferního průtoku krve), což zajistí přednostní krevní zásobení mozku.

Dlouhodobá (hormonální) regulace (minuty až hodiny) zahrnuje katecholaminy, renin-angiotenzin systém (RAS), vazopresin systém. Fyziologickým základem této regulace je následující vztah: pokud dojde ke zvýšení tlaku, zvýší se filtrační tlak v ledvinách (včetně zvýšení *glomerular filtration rate*, *GFR*). Tím dojde ke zvýšení objemu moči, čímž poklesne objem extracelulární tekutiny, tedy i krve. Sníží se tak minutový výdej srdeční.

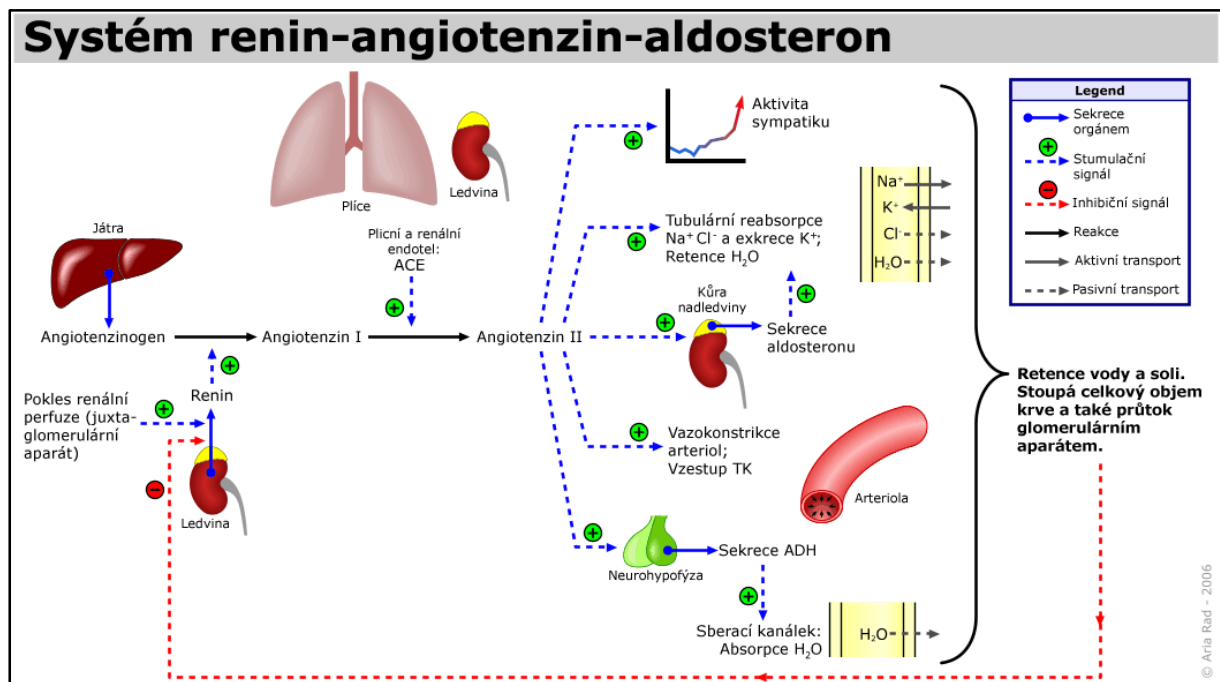
Katecholaminy jsou mediátory sympatických nervů. Úloha sympatiku v souvislosti s baroreceptory a chemoreceptory již byla zmíněna. Z nadledvin se vlivem sympatiku uvolňuje **adrenalin** (A) a **noradrenalin** (NA). Tyto dva katecholaminy účinkují vazokonstrikčně, chronotropně a inotropně a mohou se uplatnit v průběhu minut až hodin.

RAS dělíme na **renální a extrarenální** (mozek, srdce, hladká svalovina cév). Pro různé formy sekundární hypertenze je RAS rozhodující, avšak pro patogenezi idiopatické hypertenze má zřejmě jen omezený význam. Renin (enzym) se tvoří převážně v juxtaglomerulárních buňkách ledvin při poklesu průtoku krve vlivem sympatiku. Renin z glykoproteinu angiotenzinogenu (pochází z jater) uvolňuje dekapeptid angiotenzinogen I (A1). Angiotenzin II (A2) je oktapeptid, vzniká přeměnou A1 prostřednictvím angiotenzin konvertujícího enzymu (ACE). Angiotenzin III (A3) je činností aminopeptidázy přeměněn z A2. A2 a A3 jsou peptidy uplatňující se při regulaci tlaku krve (vazokonstrikce, retence vody a Na⁺). A2 a A3 jsou rozdílnými peptidázami (angiotenzinázami) přeměňovány na inaktivní metabolity. A2 může být tvořen i nezávisle na ACE, a to chymázami přítomnými v srdeční a arteriální svalovině. Tento mechanismus objasňuje, proč i při bloádě ACE (pomocí inhibitorů ACE = ACEI) není hladina A2 zcela zredukována. A2 působí silně vazokonstrikčně na rezistenční cévy, především na arterioly, aktivuje sympatikus a stimuluje sekreci aldosteronu.

Aldosteron je produkován kůrou nadledvin. Zvyšuje zpětnou resorpci Na⁺ a vody. Tím se zvětší objem krve a žilní návrat (tzn. zvýší se minutový výdej srdeční). Aldosteron také zvyšuje citlivost na A2, a tím se zvyšuje účinnost renin-angiotenzinového systému. Někdy je pro jejich společné působení v literatuře uváděn termín renin-angiotenzin-aldosteronový systém (RAAS).

Rezistenční cévy regulují přítok krve ke tkáním a orgánům. **Prekapilární rezistenční cévy** jsou malé tepny a tepénky s malým průsvitem a silnou stěnou s vysokým podílem hladkého svalstva. Hladká svalovina umožňuje u těchto cév značně měnit průsvit. To je téměř rozhodující pro minutový srdeční výdej (MO) a pro rozdělení distribuce krve mezi jednotlivé orgány. **Postkapilární rezistenční cévy** jsou venuly s jen velmi malým podílem na cévní rezistenci. Poměr mezi tlakem krve v prekapilárních a postkapilárních cévách určuje hydrostatický tlak krve v kapilárním řečišti, což rozhoduje o míře filtrace a reabsorpce.

Pozn. *juxta* = latinsky těsně vedle, těsně u



Zdroj obrázku: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Renin-angiotensin-aldosterone_system.png

<https://www.wikiskripta.eu/w/Soubor:RAAS.png>

Vazopresin (antidiuretický hormon, ADH) zvyšuje cestou vazokonstrikce zpětnou resorpci vody v nefronech, tím vzroste objem krve a zvýší se žilní návrat. Přesněji dojde ke zvýšení propustnosti buněk konce distálních tubulů a sběrných kanálků pro vodu, a tím její retenci v těle. Voda prostupuje vodními kanály (akvaporiny) pasivně (bez dodání energie např. z ATP) na základě osmotického gradientu. Do těla zpětně se resorbující voda dává vzniknout **koncentrovanější moči o menším objemu**. Zvýšená sekrece vazopresinu tedy způsobuje **zvýšení objemu tělesných tekutin a pokles osmolality krevní plazmy**. Řídícím faktorem sekrece ADH je osmotický tlak plazmy. Jeho sekrece je ovládána osmoreceptory umístěnými v hypothalamu, které spolunavozují pocit žízně. Dalším podnětem podporujícím sekreci vazopresinu je objem extracelulární tekutiny. Při zvýšeném množství tekutiny je sekrece tlumena, snížení objemu naopak sekreci antidiuretického hormonu stimuluje.



ETIOLOGIE

Hypertenze psů a koček je obvykle spojena s ostatními onemocněními (sekundární) spíše než hypertenze z primárních příčin (idiopatická). Je popsána vysoká míra prevalence hypertenze u koček s onemocněním ledvin nebo hypertyreózou (*hyperthyroidism*). U psů je hypertenze nejčastěji spojena také s onemocněním ledvin nebo s hyperadrenokorticismem (*Cushingův syn.*). Proto by měl být u těchto skupin pacientů TK opakovaně měřen. Mezi léky zvyšující TK patří: glukokortikoidy, mineralokortikoidy, NSAID, phenylpropanolamin, chlorid sodný a topicky do očí aplikovaný phenylephrin. Idiopatická hypertenze je stanovena vylučovací diagnostikou (*diagnosis per exclusionem*). TK se může zvyšovat také dočasně v důsledku strachu, úzkosti a excitace na základě sympatické reakce "útoč nebo utíkej". Tato tranzientní hypertenze (situační hypertenze) musí být odlišena od trvalé patologické.

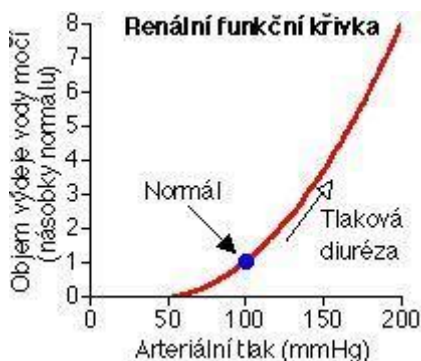
Tabulka onemocnění asociovaných s hypertenzí

onemocnění asociovaná s hypertenzí u psů a koček
onemocnění ledvin (tubulární, glomerulární, vaskulární)
hyperadrenokorticismus (Cushingův syn.)
hyperthyroidismus
feochromocytom
diabetes mellitus
onemocnění jater
hyperaldosteronismus
intrakraniální léze (při zvýšeném intrakraniálním tlaku)
obezita
chronická anémie u koček



PATOFYZIOLOGIE

Obecně vzato, za všechny formy hypertenze jsou odpovědné **poruchy ledvin (ledvinného systému)**. Chronickou systémovou arteriální hypertenzi nelze vyvolat ani izolovaným nárůstem periferního odporu ani izolovaným nárůstem srdečního výdeje ani izolovaným zmenšením kapacity cirkulace. Plicní a portální hypertenze mají na rozdíl od systémové arteriální hypertenze zcela odlišnou etiopatogenezi. Tato odlišnost vyplývá především z neexistence tlakového přepadu v plicním nebo portálním řečišti. Hypertenze vzniká poruchou regulace rovnováhy objemu tekutin v těle. Jde o sekundární reakci oběhu na primární poruchu ledvinových funkcí, která zabránila zajištění vyrovnané bilance solí a tekutin organismu při normálním tlaku krve. Základním vysvětlujícím principem je **tlaková diuréza**. Množství moči tvořené v ledvinách se totiž fyziologicky zvyšuje s růstem systémového arteriálního tlaku. Pokles systémového arteriálního tlaku naopak vede k redukci množství moči a k retenci sodných iontů a tekutin. Klinickým příkladem je oligurické/anurické akutní renální selhání. Ionty a tekutiny se při tomto onemocnění rychle městnají v těle pacienta. V důsledku zvýšení systémového arteriálního tlaku vzroste také perfuzní tlak v ledvině, až dojde k přetlakové diuréze. Porucha ledvin (resp. ledvinného systému) nemusí v tomto případě znamenat poruchu funkce manifestující se zvýšením *SDMA* (symetrický dimethylarginin), kreatininu, močoviny.



Zdroj obrázku: http://fyziologie.lf2.cuni.cz/hampl/teach_mat/bp_regul/index.htm

TK závisí na srdečním výdeji (*MO*) a periferní vaskulární rezistenci (*R*). *TK* se zvyšuje při stavech zvyšujících srdeční výdej (tachykardie, vyšší objem krve) nebo při zvýšené vaskulární rezistenci. Arteriální *TK* je řízen autonomním nervovým systémem (*via* arteriální baroreceptory), různými hormony (RAAS, ADH, natriuretické peptidy) a objemem krve (vliv ledvin). **Jsou-li tyto řídicí mechanismy narušeny, může dojít ke zvýšení *TK*.** Toto zvýšení může být způsobeno různými patologickými stavy, například **při zvýšené aktivitě sympatiku** (hypertyreóza, hyperadrenokorticismus), **při zvýšené produkci katecholaminů** (feochromocytom), **při zvýšení vaskulárního objemu** (snížená glomerulární filtrace a redukce exkrece sodíku při renálním selhání, hyperaldosteronismus, hyperadrenokorticismus). **Intrarenální onemocnění** (glomerulonefritis, chronická intersticiální nefritis) může aktivovat RAAS s projevy jako částečná retence sodíku a vody a vazokonstrikce. **Extrarenální onemocnění**, která zvyšují sympatickou aktivitu nebo interferují s renální perfuzí, jsou hypertyreóza a obstrukce renální arterie.

Vysoký perfuzní tlak může poškodit kapilární řečiště. **Tlak v kapilárách** je ve většině tkání regulován vazokonstrikcí arteriol, které toto řečiště napájejí. Dlouhodobá arteriální vazokonstrikce v důsledku sekundární hypertenze vede k vaskulární hypertrofii a vaskulární remodelaci, což jen dále zvyšuje vaskulární rezistenci. Takovéto změny ve struktuře cév a vaskulárním spasmu mohou způsobit kapilární hypoxii, orgánové poškození, krvácení, infarktizaci, které mohou vést až k orgánovým dysfunkcím.

Mezi zvláště citlivé orgány k poškození chronickou hypertenzí patří **oči, ledviny, srdce a mozek** (tzv. **target organs** nebo **end organs**). V očích poškozených hypertenzí často nacházíme fokální perivaskulární edémy, krvácením a ischemií bývá zasažena sítnice (*retina*) a řasnaté těleso. Bulózní nebo celková odchlípení sítnice jsou běžná a objevit se mohou také krvácení do přední oční komory (*hyphema*), krvácení do sklivce (*vitreal hemorrhage*) nebo optické neuropatie. Renální glomerulární hypertenze se vyskytuje, když je narušena autoregulace aferentní arterioly. Výsledná glomerulární hyperfiltrace může vést ke glomeruloskleróze, renální tubulární nekróze a fibróze. Tyto změny přispívají ke zhoršení funkčnosti ledvin a zvyšují vaskulární rezistenci. Dlouhodobě trvající hypertenze s těmito projevy se sama udržuje a prohlubuje svou míru závažnosti. Proteinurie je významnou manifestací renálního poškození a na experimentální úrovni se uvažuje o možných souvislostech mezi proteinurií a těžkou hypertenzí. TK není v přímé korelaci s hladinou sérového kreatininu a hypertenze se může rozvinout i před nástupem azotémie. Zvýšený systémový arteriální tlak a vaskulární rezistence zvyšují srdeční *afterload* a stimulují hypertrofii levé komory. Zvýšený cerebrální vaskulární tlak může umožnit vznik edému, zvyšovat intrakraniální tlak a způsobit krvácení.



afterload = dotížení. Zjednodušeně jde o odpor, proti kterému srdce pracuje. Jde o napětí vyvinuté ve stěně srdeční komory během systoly. Síla, která působí proti kontrakci komory, se rovná velikosti napětí stěny komory (napětí je vyvinuto při kontrakci). Napětí závisí na tlaku v aortě a na tloušťce a průměru stěny srdeční komory podle Laplaceova zákona. Vysoký afterload zatěžuje srdeční sval, zvyšuje spotřebu kyslíku, zhoršuje prokrvení myokardu a může přispívat k srdečnímu selhání.



KLINICKÁ MANIFESTACE

Klinicky zjištěná arteriální hypertenze se obvykle vyskytuje u středně starých a starých psů a koček nejpravděpodobněji v souvislosti s jiným onemocněním. Geriatrické kočky s *end-organ* onemocněním často trpí sekundární hypertenzí. Příznaky hypertenze se týkají buď základního onemocnění, nebo *end-organ* poškození způsobeného hypertenzí samotnou.

Oftalmologické příznaky jsou nejčastějším problémem, zvláště **náhle vzniklá slepota**. Ta obvykle vzniká v důsledku akutního odchlípení sítnice nebo intraretinálního krvácení. I když může dojít ke znovupřipojení sítnice, zrak se obvykle neobnoví. Změny na očním pozadí (*ocular fundic changes*) spojené s hypertenzí zahrnují rozsáhlé odchlípení sítnice, spojivkový edém a krvácení. Vaskulární abnormality (kroucení cév), hyperreflexní jizvy (*hyperreflective scars*), atrofie sítnice, otok optického disku (*papilledema*), perivaskulitida jsou dalšími příznaky hypertenzní retinopatie. Také se může vyskytnout krvácení do přední nebo zadní oční komory a skléry (bělimy), glaukom s uzavřeným komorovým úhlem, korneální (rohovkové) ulcerace. K oftalmologickým změnám zpravidla dochází při zvýšení TK nad 180 mmHg, ačkoliv je může způsobit i tlak nižší.

Mezi další běžné potíže patří **polyurie a polydipsie** spojená s poškozením ledvin, hyperadrenokorticismem (u psů) a hypertyreózou (u koček). Hypertenze sama o sobě způsobuje přetlakovou diurézu.

Hypertenzní encefalopatie způsobená edémem a vaskulárními lézemi může navodit stavy jako je **letargie, křeče, abnormality vědomí, kolaps** nebo další neurologické nebo nespecifické příznaky. **Parézy** a další ložiskové defekty se mohou objevit jako následek cerebrovaskulárního poškození (mrtvice) způsobené hypertenzivním arteriolárním spasmem nebo krvácením.

Měkké systolické srdeční šelesty jsou běžným nálezem při auskultaci srdce u zvířat s hypertenzí. *Gallop rytmus* může být přítomen zvláště u koček. Klinické projevy srdečního selhání se zpravidla neobjevují. **Epistaxis** může být přítomna jako následek ruptury cév nosní sliznice.



DIAGNOSTIKA

Měření *TK* je indikováno nejen při zjištění příznaků slučujících se s hypertenzí (zahrnují např. hypertrofii levé komory bez obstrukce ve výtokovém řečišti), ale také při zjištění diagnóz spojených s rizikem hypertenze (hypertyreóza, renální onemocnění). Měření tlaku v rámci běžného vyšetření umožní stanovit pacientovu základní hodnotu *TK*. Taková měření jsou součástí **screeningového vyšetřování**, které může včas odhalit různé zdravotní problémy. Jako vhodné se uvádí měřit tlak každé dva až tři roky. U geriatrických jedinců lze měřit i častěji v rámci screeningu. Testovat starší zvířata je zvláště důležité, protože v souvislosti s vyšším věkem předpokládáme zvýšenou prevalenci renálních a dalších predisponovaných onemocnění. Pro diagnostiku hypertenze je vhodné *TK* měřit vícekrát (min. 2x) v různé dny. **Hematologické (CBC) a biochemické vyšetření krve**, vyšetření ztrát bílkovin močí (*UP/UC*) je **indikováno u všech hypertenzních pacientů**. Nicméně ne všichni hypertenzní pacienti s chronickým onemocněním ledvin (*CKD*) jsou azotemici. Další testy provádíme dle potřeby pro vyloučení jiných možných základních onemocnění nebo komplikací. Mezi další testy patří endokrinní testy, hrudní a břišní RTG, sonografické vyšetření dutiny břišní (*AUS*) a srdce (echokardiografie), EKG, oftalmologické vyšetření, sérologické testy.

RTG hrudníku někdy odhalí kardiomegalii u pacientů s chronickou hypertenzí. Zvláště kočky mohou mít prominující aortální oblouk (viz kazuistika Dodo). Tyto rentgenologické nálezy nejsou spojeny vždy jen s hypertenzí. Výskyt arytmií nebývá běžný u pacientů s chronickou hypertenzí. U hypertoniků může docházet k levostrannému zvětšení srdce, které lze identifikovat pomocí EKG vyšetření. Při echokardiografii můžeme objevit u některých pacientů mírnou až střední hypertrofii levé komory, ale většina pacientů bude bez abnormalit (měření budou odpovídat referenčnímu rozmezí). Levá komora a septum mohou hypertrofovat symetricky i asymetricky. Mezi další nálezy lze zahrnout mírné zvětšení levé předsíně, někdy mitrální nebo aortální regurgitaci. Dilatace proximální části aorty je dalším echokardiografickým nálezem u některých zvířat se systémovou hypertenzí.



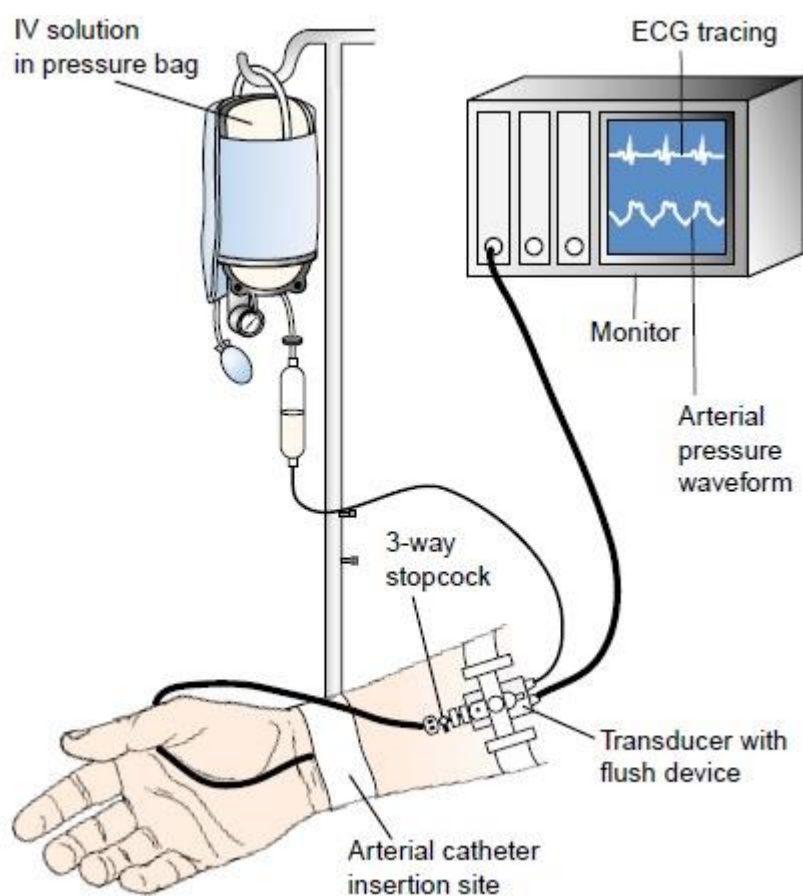


MĚŘENÍ TK

Systémový TK lze měřit několika způsoby. Vysoký TK musí být potvrzen opakovaným měřením v různých návštěvách před samotnou diagnózou hypertenze. Stres související s měřením tlaku na klinice může falešně negativně zvyšovat TK u některých zvířat ("efekt bílého pláště", situační hypertenze). Pro získání relevantních výsledků měření je podstatné využít 5 – 15 min trvající aklimatizace pacienta v klidné místnosti společně s přítomností majitele, použití jedné měřicí metody a shodné manžety (pro oscilometrické měření). Pro získání relevantních a konzistentních výsledků měření je důležité, aby TK měřila osoba náležitě zkušená a proškolená.

PŘÍMÉ METODY MĚŘENÍ TK

TK měříme přímo pomocí jehly nebo katetru umístěného do arterie a spojeného s tlakovým transducerem ("*fluid-filled*" systém). Přímé měření tlaku je považováno za zlatý standard, ale vyžaduje také vyšší technické dovednosti. Nicméně nepohoda pacienta spojená s tímto měřením může poskytovat falešně pozitivní výsledky. Přímé měření je přesnější u pacientů s nízkými hladinami TK. *A. metatarsalis dorsalis* je běžně používána pro tuto techniku. Pomocí elektrotechnického záznamu lze kontinuálně monitorovat systolický a diastolický tlak a dopočítat tlak střední (MAP). Katetr s tlakovým transducerem musí být umístěn v úrovni pacientova pravého atria, tím předejdeme získání falešně zvýšených nebo snížených hodnot v souvislosti s gravitací působící na tekutinu ve spojovací tubě. Na rozdíl od ostatních dále uvedených metod je tato invazivní.



Zdroj obrázku: https://www.brainkart.com/article/Hemodynamic-Monitoring---Diagnostic-Evaluation-of-Cardiovascular-Function_31895/

Popis obrázku: přímé měření krevního tlaku. Katetr je zaveden do arterie a je spojen s tlakovým transducerem napojeným na monitor (kontinuální měření) a proplachovací systém (fluid filled), který udržuje katetr průchozí. Infuzní tekutina (zpravidla fyziologický roztok) vstupuje do systému pod určitým tlakem, toho je dosaženo přetlakovou infuzní manžetou.



NEPŘÍMÉ METODY MĚŘENÍ TK

Pro nepřímé měření máme k dispozici několik metod. Tyto metody vyžadují použití nafukovací manžety umístěné kolem končetiny nebo při kořeni ocasu. Nafouknutí manžety tok krve arterií dočasně omezí (zastaví). Následuje kontrolované a monitorované uvolňování tlaku v manžetě, které v určitou chvíli detekuje opětovný návrat toku krve arterií v místě měření. K obnově toku krve arterií dochází, když je tlak v manžetě a v arterii shodný. Pacient je během měření tlaku krve jemně znehybněn. Manžeta je umístěna ve vertikální (*proximo–distální*) linii končetiny co nejbližší k pravému atriu. Nejčastěji používáme Dopplerovské ultrazvukové detekování proudu krve nebo oscilometrické metody. Obě techniky poskytují výsledky měření TK dobře korelující s přímými metodami měření, ale nelze na jejich základě určit výsledky přímého měření (poskytují nižší nebo vyšší výsledky). Pro zvýšení přesnosti měření se doporučuje měřit TK 7x za sebou a výsledky zprůměrovat. Zpravidla nejvyšší a nejnižší naměřenou hodnotu nezapočítáváme. Pokud se jednotlivá měření mezi sebou odlišují o více než 20 %, je vhodné změnit polohu manžety k získání více konzistentních výsledků. Pokud ani toto nepomůže, je vhodné TK měřit později, až se pacient aklimatizuje. Nepřímá měření jsou více spolehlivá u normotenzních a hypertenzních pacientů než u hypotenzních.

Metody jako auskultace nebo arteriální palpce nelze doporučit pro měření TK.

Velikost manžety a její umístění:

K měření vybíráme manžetu o vhodné velikosti. Šířka zvolené manžety má odpovídat 30 – 40 % délky (tzn. celkovému obvodu) končetiny v místě měření. To samé platí pro měření při kořeni ocasu. K měření často používáme manžety známé z pediatrie (dětské velikosti). Bude-li manžeta větší, poskytne falešně nižší výsledky a naopak menší manžety poskytují falešně zvýšené hodnoty. K měření volíme kořen ocasu (*a. coccygea*) nebo jednu z končetin (hrudní – *a. mediana* nebo pánevní – *a. tibialis cranialis*). Běžně umístíme manžetu doprostřed mezi loket a karpus nebo do *regio tibialis* mezi kolenem a hlezem. Manžetu na zvoleném místě zvíře musí tolerovat, umístíme ji v souladu s tělesnou konformací pacienta a preferencemi měřící osoby.



Postup a dokumentace měření:

Vyšetření *TK* provádíme jako první před všemi ostatními vyšetřeními. Před měřením poskytneme pacientovi čas aklimatizovat se na vyšetřovací prostředí (5 – 15 minut). Vyšetřovací místnost by měla být klidná bez dalších zvířat a nadbytečných osob. Pro měření *TK* necháváme pacienta v pozici, která mu je pohodlná, čímž omezíme potřebu ho více fixovat. Pacienta může držet také sám majitel. Drží ho tak, aby pacient byl klidný a uvolněný. Nejvhodnější je pozice vleže ve sternální poloze nebo na boku tak, aby se pacient při měření co nejméně hýbal. Manžetu se snažíme umístit do pozice v úrovni báze srdeční. Manžetu utahujeme pevně, ne však příliš silně. Do protokolu o měření zaznamenáme velikost použité manžety, stejně tak její pozici a zvolenou končetinu nebo ocas a neopomeneme ani polohu pacienta. Informace využijeme pro budoucí měření. Opakovaná měření by měla probíhat za shodných podmínek měření. Získané hodnoty *TK* zprůměrujeme a dopočítáme střední tlak (MAP). Do protokolu zaznamenáme rovněž stav pacienta (klidný, uvolněný, nervózní, ustrašený). Vhodné je uvést také místo měření, vyšetřující osobu a případné další parametry ovlivňující měření.

Interpretace naměřených hodnot:

První hodnotu nezapočítáváme. Poté provedeme sedm měření. Tato měření by se neměla lišit mezi sebou o více než 20 %. Pro výslednou hodnotu nezapočítáme nejvyšší a nejnižší naměřenou hodnotu. Zbylých pět hodnot zprůměrujeme.

Hodnotu pro střední tlak dopočítáme podle vzorce: $MAP = 1/3 TK_{sys} + 2/3 TK_{dias}$.

Tato hodnota středního tlaku je orientační, přesného výsledku lze dosáhnout jen při kontinuálním měření pomocí přímé metody. Pro klinickou interpretaci je orientační stanovení MAP dostačující. Pokud naměříme neucelené hodnoty (liší se o více než 20 %), měli bychom změnit pozici manžety nebo pacienta a měření opakovat. Nejmenší počet ucelených hodnot nemá být nižší jak tři (nejlépe pět až sedm).



Popis obrázku: ambulanti měření TK, pacient byl umístěn na 15 minut spolu s majitelem do klidné tiché místnosti bez dalších zvířat a osob, poté proběhlo oscilometrické měření (zdroj: vlastní archiv, Dr. Paukner).



Oscilometrické metody:

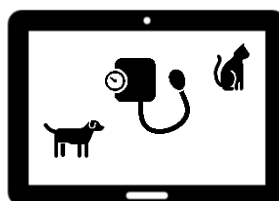
Zacházení s přístroji pracujícími na principu oscilometrie je zpravidla nejjednodušší. Stále platí, že vyšetřující osoba je náležitě proškolená a zkušená. Předcházíme tím možným chybám v měření a interpretaci. Manžetu přikládáme na proximální část končetiny nebo ke kořeni ocasu. Přístroj automaticky nafukuje a vypouští manžetu tak, aby se zachytil TK. Na konci měření odečteme hodnoty z displeje přístroje (systolický, diastolický a střední tlak). Principem oscilometrie je analýza kmitání tepenné stěny. Kmitání stěny vyvolává šířící se pulzní vlna. Přístroj nafoukne manžetu pod takovým tlakem, aby byl vyšší než systolický tlak pacienta. Poté je vzduch pomalu z manžety uvolňován (klesá tlak v manžetě). Mikroprocesor měří a průměruje výsledné tlakové oscilace, které jsou charakteristické pro systolický a diastolický tlak. Přesnost výsledků závisí na nehybnosti pacienta, protože svalová kontrakce může také produkovat oscilace.

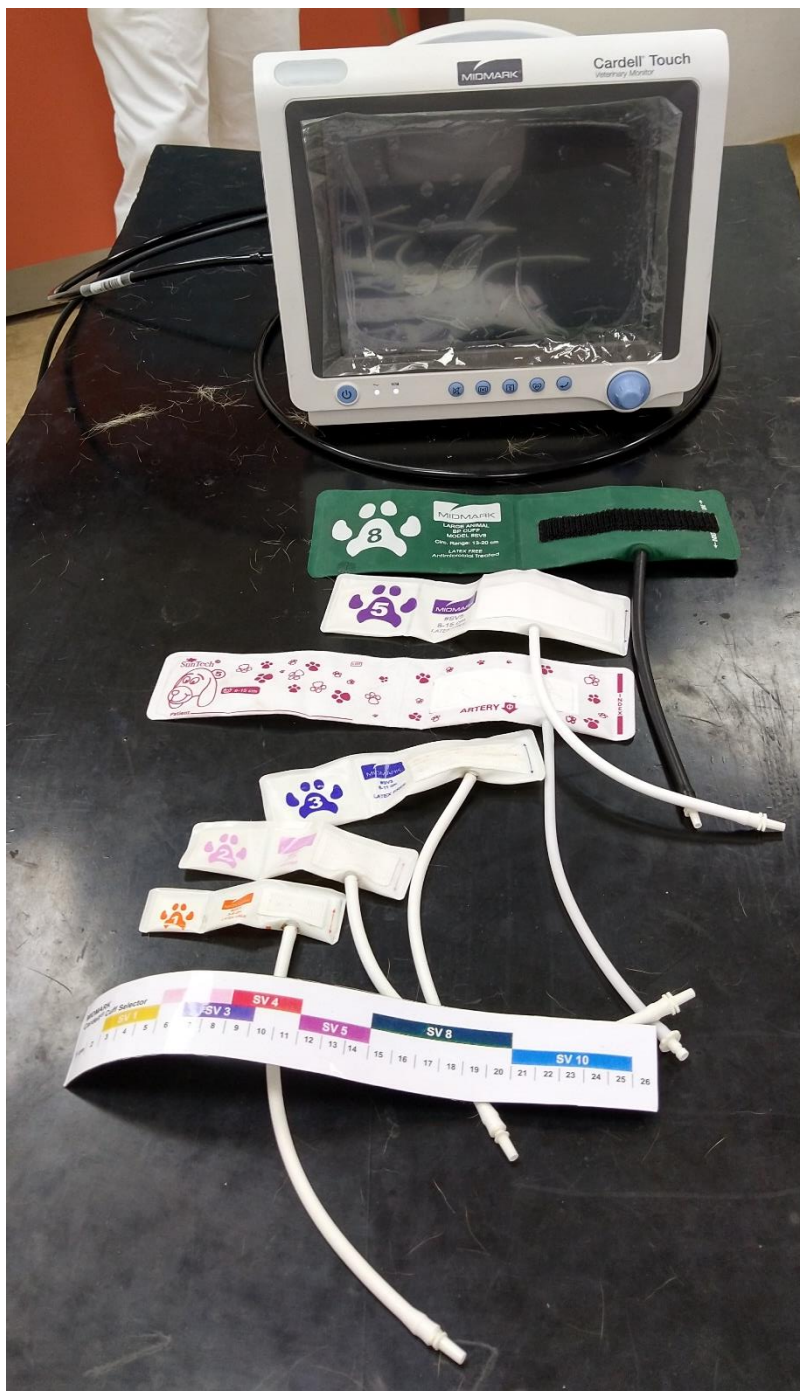


Popis obrázku: určení velikosti manžety: šířka manžety odpovídá 30 – 40 % délky (obvodu) končetiny v místě umístění manžety (zdroj: vlastní archiv, Dr. Paukner).

Oscilometrické měření TK u psa a u kočky sledujte také jako videometodiku (viz IVA web VFU)

(zdroj: vlastní archiv, Dr. Paukner).









Popis obrázku: oscilometr, manžety a pravítko (zdroj: vlastní archiv, Dr. Paukner).



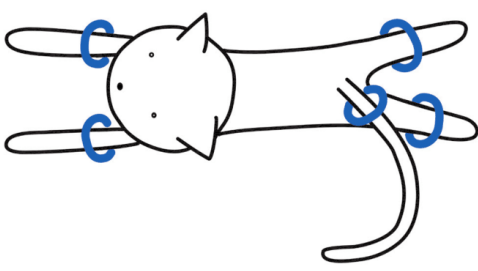
Blood pressure evaluation form

Date:	Cat's name:	Owner:	Clinician:
Age:	Sex:	Breed:	Time:

Position of the cat:

			
<input type="checkbox"/> Sitting	<input type="checkbox"/> Standing	<input type="checkbox"/> Sternal	<input type="checkbox"/> Lateral
<input type="checkbox"/> Other (specify):			

Site of the cuff:

<input type="checkbox"/> Right forelimb		<input type="checkbox"/> Right hindlimb
<input type="checkbox"/> Left forelimb		<input type="checkbox"/> Tail
		<input type="checkbox"/> Left hindlimb

Equipment used:	Size of cuff:
Location (room):	Others present:
Performed by:	

Subjective assessment of stress:

Relaxed
 Slightly tense
 Nervous
 Very nervous
 Aggitated

Record of all SBPs measured (mmHg):

1.	2.	3.	4.	5.
6.	7.	8.	9.	10.
11.	12.	13.	14.	15.

Mean Systolic Blood Pressure (mmHg):
 Mean of stable values above (ignore outliers)

Zdroj obrázku: 1. Taylor SS, Sparkes AH, Briscoe K, et al.. Click here for Supplementary Figure. May 2018. doi:10.25384/SAGE.6269228.v1.

Popis obrázku: protokol pro záznam o měření TK.

Dopplerovské metody měření:

Manžetu přikládáme na proximální část končetiny, ale měření se provádí na distální části (medioplantární metatarsus nebo mediopalmární metakarpus). Na místě, kde budeme měřit, vystříháme srst nebo srst uhladíme roztokem alkoholu a nakonec nanese sonografický gel. Pulz detekujeme pomocí Dopplerovské sondy, která pulz zachycuje jako akustický signál. Manžetu nafoukneme natolik, až se ztratí signál (zastaví tok krve). Sondu ponecháme na svém místě a z manžety pomalu upouštíme vzduch za stálého sledování stupnice tlakoměru. Jakmile znovu uslyšíme signál pulzu, odečteme na stupnici hodnotu systolického tlaku. Použití sluchátek k měření zabrání vnímání akustických signálů pacientem, a proto nedojde k možnému falešnému zvýšení tlaku krve následkem stresu pacienta (tzv. situační hypertenze).



Popis obrázku: Dopplerovské měření TK (zdroj: vlastní archiv, Dr. Paukner).



Popis obrázku: umístění Dopplerovské sondy plantárně (zdroj: vlastní archiv, Dr. Paukner).



Popis obrázku: umístění Dopplerovské sondy palmárně (zdroj: vlastní archiv, Dr. Paukner).

PREVALENCE A SELEKCE PACIENTŮ PRO HYPERTENZNÍ SCREENING

Existují dvě jasné indikace pro měření *TK* u pacientů, pro které může být hypertenze závažná. Zaprvé, *TK* měříme u pacientů s klinickými abnormalitami typickými pro pacienty s koncovým poškozením orgánů (*hypertensive TOD*) (*viz tab.*). Zvláště přítomnost jinak nevysvětlitelných klinických příznaků, spojených se systémovou hypertenzí, by měla indikovat měření krevního tlaku v rámci diagnostiky. Mezi tyto příznaky patří hypertenzní *choroidopatie* (*choroidea = cévnatka*) nebo *retinopatie*, *hyphema*, intrakraniální neurologické příznaky (křeče, narušené vědomí, fokální neurologické deficity), renální abnormality (proteinurie, mikroalbuminurie, azotémie) a kardiovaskulární abnormality (hypertrofie levé komory, *gallop* rytmus, arytmie, systolický šelest, *epistaxis*). Při absenci těchto klinických příznaků stále uvažujeme o přítomnosti systémové hypertenze a snažíme se předejít nepřesné klasifikaci hypertenze jako situační. Zadruhé, *TK* měříme u pacientů s onemocněním nebo klinickým stavem kauzálně spojeným se sekundární hypertenzí (*viz ETIOLOGIE, tab.*) nebo léčenými farmaky s popsáním vlivem na *TK* nebo při intoxikaci či podezření z intoxikace látkami zvyšujícími *TK*.

TK lze krom jiného měřit i u zvířat v rámci preventivního screeningu. Například *ISFM* (*International Society of Feline Medicine*) doporučuje pravidelné měření *TK* u koček starších sedmi let. Doporučení, od jakého věku začít měřit *TK*, nelze považovat za dogmata. Nebyla totiž jasně prokázána korelace mezi věkem psů a koček, ale i lidí, a zvyšováním se tlaku krve. Prevalence hypertenze v populaci psů a koček není také rovněž přesně známa. Nicméně i přes tyto nejasnosti, screeningové měření *TK* má klinický význam a je vhodné *TK* preventivně měřit. Konkrétní doporučení pro tvorbu preventivních programů snad přinesou studie zveřejněné v budoucnu.

Tabulka shrnující informace o TOD

EVIDENCE KONCOVÉHO POŠKOZENÍ ORGÁNŮ (TOD)			
orgán	hypertenzní poškození (TOD)	klinické příznaky - podezření TOD	diagnostické testy
ledviny	prohloubení poškození ledvin	řádové zvýšení sérového kreatininu, SDMA	biochemické vyšetření krve (kreatinin, SDMA, močovina)
		snížení GFR	měření GFR
		perzistující proteinurie, mikroalbuminurie	vyšetření moči se stanovením UP/UC popř. albuminurie
oči	retinopatie nebo choroidopatie	akutně vzniklá slepota	oftalmologické vyšetření zahrnující vyšetření očního pozadí
		sítnice - odchlípení, edém nebo krvácení, degenerace, kroucení cév	
		krvácení do sklivce nebo hyphema	
		sekundární glaukom	
mozek	encefalopatie, mozkové mrtvice	centrálně lokalizované neurologické příznaky (mozek, mícha)	neurologické vyšetření, MRI
srdce a cévy	hypertrofie levé komory, levostrané kongestivní selhání srdce (není běžné), aneurysma aorty (vzácně)	koncentrická hypertrofie levé komory, gallop rytmus, arytmie, systolický šelest, příznaky levostraného srdečního selhání, hemoragie (epistaxis, mrtvice)	auskultace, RTG hrudníku, echokardiografie, EKG



PACIENT S HYPERTENZÍ (evaluace a rozhodnutí k léčbě)

Pacienty zařazené do kategorie prehypertenze (140 – 159 mmHg) neléčíme pomocí antihypertenzivních léků, ale zvyšujeme u nich frekvenci měření *TK* a celkově monitoring zdravotního stavu. Pacientům se známým rizikem rozvoje hypertenze vyplývajícím z renálního onemocnění (*CKD stage 2* a výše dle *IRIS*) nebo u pacientů se systémovým onemocněním (hypertyreóza, hyperadrenokorticismus) měříme *TK* každých šest měsíců (2x ročně), tak abychom včas detekovali hypertenzi, je-li přítomna, a zahájili její včasnou léčbu.

Před definitivním stanovením diagnózy hypertenze je nutné vyloučit situační hypertenzi. Také je vhodné hledat primární onemocnění, které způsobuje zjištěnou systémovou hypertenzi, protože výskyt primární hypertenze je vzácný. V případě potvrzení jiného onemocnění (tzn. sekundární hypertenze) nejprve léčíme onemocnění primární. Pokud i přes nastavený management hypertenze přetrvává, teprve tehdy zahajujeme její farmakologickou léčbu. Nástup sekundární hypertenze bývá zpravidla pozvolný. To umožňuje zahájit léčbu hypertenze včas, předejít tím TOD (při pravidelném měření *TK*). Akutní nástup hypertenzního poškození bývá jen u malé skupiny pacientů. V akutních případech nástupu volíme pohotovostní terapii ("*hypertensive emergency*").



LÉČBA

Hypertenze psů a koček je nejčastěji sekundární (více jak 80 % případů). Antihypertenzní léčbu bychom měli zahájit spolu s léčbou základního/asociovaného onemocnění. Pozornost směřujeme nejprve k identifikaci a managementu příčin sekundární hypertenze a k identifikaci a léčbě *TOD*. Pokud je to možné, navržená diagnostika a léčba budou specifické pro vyvolávající příčinu hypertenze. Pokud tato specifická léčba bude účinná, může dojít k úplnému nebo částečnému řešení hypertenze. Rozhodnutí zahájit léčbu pomocí antihypertenzních léčiv by mělo být založeno na klinicky dostupných informacích a musí být doplněno o pravidelné kontroly *TK*. Léčba je často doživotní, aby byla účinná. Za ideální se považuje podávání léčiva jedenkrát denně. Terapeutickým cílem je postupné přetrvávající snížení *TK*. Náhlému a významnému snížení *TK* bychom se měli vyvarovat. Pokud je terapeutický efekt podaného léčiva pouze částečný, zvýšíme dávku nebo přidáme další léčivo.

Cílem antihypertenzní léčby je snížení pravděpodobnosti vzniku a závažnosti *TOD* (*TK* nižší než 140). Léčený pacient s hodnotami *TK* vyššími než 160 mmHg vyžaduje přehodnocení léčby takovým způsobem, aby *TK* klesl minimálně pod 160 mmHg. Pokud v průběhu terapie klesne *TK* **pod 120 mmHg** spolu s rozvojem klinických příznaků jako jsou slabost, synkopy, tachykardie, musíme zvažovat **hypotenzní stav** a terapii upravit odpovídajícím způsobem (snížit dávku léčiva). Studie prováděné v lidské populaci naznačují, že snížení *TK* také snižuje riziko rozvoje *TOD*.



MANAGMENT HYPERTENZE U PSŮ

RAAS inhibitory a CCB (blokátory kalciových kanálů) jsou nejčastěji doporučovaná antihypertenzní léčiva. RAAS inhibitory nejen snižují *TK*, ale také mají schopnost snižovat ztráty proteinů močí (renální proteinurie). Vysoká prevalence výskytu *CKD* (chronického poškození ledvin) u psů s hypertenzí činí RAAS inhibitory lékem první volby. Pro hypertenzní psy s *CKD* je sekundárním cílem léčby snížení proteinurie (*UP/UC* pod 0,5 dle *IRIS*). Mezi dostupné RAAS inhibitory patří ACEi (inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu), ARB (blokátory angiotenzinového receptoru) a antagonisté aldosteronu. Nejvíce klinických zkušeností je v literatuře uvedeno v souvislosti s použitím ACEi. Obvykle je napoprvé volen enalapril nebo benazepril v dávce 0,5 – 2 mg/kg q24 hod ze skupiny ACEi. Při těžké hypertenzi (více jak 200 mmHg) je jako lék volby volen ARB (telmisartan v dávce 1 mg/kg PO q24 hod) v kombinaci s CCB (amlodipin v dávce 0,1 – 0,5 mg/kg PO q24 hod). Použití CCB u psů jako monoterapie není vhodné. CCB preferenčně dilatují aferentní arterioly ledvin a tím potenciálně vystavují glomeruly poškození ze zvýšeného kapilárního hydrostatického tlaku. ACEi a ARB na rozdíl od CCB preferenčně dilatují eferentní renální arterioly, a tak kombinace CCB s RAAS inhibitory může mít omezený vliv na hydrostatický tlak v kapilárách glomerulů. Lidem s hypertenzí jsou často podávána diuretika. Psům je na začátku (v první volbě) nepodáváme z několika důvodů. Hypertenzní psi často trpí *CKD*, u kterého hrozí zvýšené riziko rozvoje diuretiky-indukované dehydratace a ztrát tekutin. K léčbě hypertenze psů volíme diuretika jen u malé skupiny pacientů, mezi které patří ti s nadbytkem objemu tekutin v těle (např. pacienti s edémy). Obecně platí, že využíváme s opatrností antihypertenzních léků u dehydratovaných jedinců, u kterých *GFR* může strmě poklesnout po podání léčiva.



MANAGMENT HYPERTENZE U KOČEK

Navzdory roli RAAS (systémového, intrarenálního) v patogenezi nebo udržování hypertenze jsou lékem volby u hypertenzních koček CCB, konkrétně amlodipin. Po jeho nasazení dojde zpravidla k poklesu *TK* o 28 – 55 mmHg. Tento pokles byl pozorován u koček s hypertenzí nebo těžkou hypertenzí. Pro kočky s hypertenzí do 200 mmHg volíme jako počáteční dávku amlodipinu 0,1 – 0,25 mg/kg PO q24 hod, pro hypertenzi s tlakem přesahujícím 200 mmHg je počáteční dávka 1,25 až 2,5 mg *pro toto* PO q24 hod. Management proteinurie je popisován jako klíčový faktor pro prodloužení délky života u hypertenzních koček. Terapeutické snížení *TK* (amlodipin) samostatně bez normálních hodnot proteinurie u hypertenzních koček nevedlo k prodloužení délky přežívání. Po zahájení terapie hypertenzních koček amlodipinem došlo také k signifikantnímu snížení proteinurie. Společné použití CCB s ACEi/ARB je dobře tolerováno kočičími pacienty, ale doposud nebyl prokázán žádný benefit (prodloužení délky přežití, účinnější pokles proteinurie) této terapeutické kombinace pro hypertenzní kočky s přetrvávající proteinurií i po normalizaci *TK*. Pro léčbu proteinurie u koček s *CKD* použijeme telmisartan (ARB). Tento má prokázaný také antihypertenzní efekt u koček s hypertenzí do 200 mmHg. ACEi a ARB preferenčně dilatují renální eferentní arterioly, a tím snižují intraglomerulární tlak a závažnost proteinurie. Nicméně sekundárním důsledkem eferentní arteriolární dilatace je tendence ke snížení *GFR* (tzn. zvýšení azotémie). Diuretika se běžně nevyužívají pro léčbu hypertenze u koček. Beta-blokátory (např. atenolol) mohou účinně snižovat tepovou frekvenci u hypertenzních tachykardických koček, ale neovlivní *TK*. Z toho důvodu je nevyužíváme v monoterapii.



POHOTOVOSTNÍ TERAPIE

Pokud je zvýšení *TK* doprovázeno příznaky rozvíjejícího se akutního *TOD*, tak je doporučeno zahájit léčbu bezprostředně. Doposud nebyly zveřejněny klinické studie a léčebné strategie pro pohotovostní řešení akutních hypertenzních krizí psů a koček. Pohotovostní péče je extrapolována z doporučení humánní medicíny. Kočičí a psí pacienti často trpí očními (odchlípení sítnice, *hyphema*) nebo neurologickými (kóma, narušené vědomí, křeče) problémy. *TK* je vyšší jak 180 mmHg. Terapeutickým cílem je postupné snižování *TK* raději než jeho skokový pokles. V případech, kterým předcházela chronická hypertenze, může být krevní řečiště v mozku a ledvinách přizpůsobeno vyššímu perfuznímu tlaku pomocí autoregulačních mechanismů. Náhlé snížení *TK* pak způsobí hypoperfuzi tkání. Terapeutické snížení v první hodině léčby by mělo odpovídat 10% poklesu a v následujících hodinách o dalších 15 % až k postupnému dosažení normálních hodnot. Pozvolného poklesu *TK* dosáhneme cestou parenterální aplikace, kdy lze léčivo titrovat do efektu při jeho rychlém nástupu účinku i účinném pokračování terapie. **Lékem pohotovostní volby** pro veterinární využití je **fenoldopam**, selektivní agonista dopamin-1-receptoru. Jeho použití se zdá být bezpečné i u pacientů s *AKI* (*acute kidney injury*). Účinkuje cestou vazodilatace *a. renalis*, vyšších ztrát sodíku močí a zvýšením *GFR*. Fenoldopam podáváme v kontinuální infuzi (*CRI*) v dávce 0,1 µg/kg/min a měříme *TK* přibližně v desetiminutových intervalech. Dávku lze titrovat až do 1,6 µg/kg/min s postupným navyšováním o 0,1 µg /kg/min po čtvrt hodině. Poločas rozpadu fenoldopamu v plazmě je krátký. Ústup jeho účinků lze očekávat během několika minut od konce jeho podávání. Mezi další parenterálně podávaná léčiva pro pohotovostní léčbu hypertenze patří labetalol (antagonista alpha-1-adrenergických receptorů), hydralazin a nitroprusid (vazodilatátory). Není-li možné parenterální podání, podáváme amlodipin (popř. hydralazin) per os. Pacienti s *TK* vyšším jak 180 mmHg a bez akutně vzniklých příznaků *TOD* mohou být léčeni perorální cestou (amlodipin, hydralazin).

PROGNÓZA



TK je důležité monitorovat po zahájení léčby. Kontrolní měření *TK* jsou nezbytná k posouzení úspěšnosti léčby a k prevenci hypotenze. Nežádoucím efektem antihypertenzní terapie je obvykle hypotenze, přílišné snížení *TK* (pod 110 mmHg). Hypotenze se projevuje letargií, ataxií, sníženým apetitem. Prvotní nastavení léčby může zabrat několik týdnů. Pacienta bychom měli kontrolovat po týdnu až deseti dnech až do dosažení požadované hodnoty *TK* (nižší jak 140 mmHg). Po dosažení požadované hodnoty *TK* provádíme kontroly v intervalu 1 až 4 měsíců v závislosti na stabilitě pacienta. Hypertenze se může znovu rozvinout i u pacientů, u kterých jsme již dosáhli požadovaného terapeutického cíle (normálního *TK*). Takovým pacientům zvyšujeme dávku podávaného léčiva, rozšiřujeme léčbu o adjuvantní terapii nebo měníme antihypertenzní léčivo. Pokračujeme také ve sledování primárního onemocnění. Každých šest měsíců provádíme rutinní hematologické a biochemické vyšetření krve, vyšetřujeme moč včetně stanovení proteinurie pomocí *UP/UC*. Požadovaným cílem terapie jsou normální hodnoty *TK* i proteinurie. Dlouhodobá prognóza pro psy a kočky s hypertenzí je obvykle opatrná v důsledku primárního onemocnění a jeho progresivního rozvoje a míry jeho závažnosti. Terapie primárního onemocnění může zhoršovat projevy hypertenze i zvyšovat *TK*. Mezi terapii s nepříznivým vlivem na hypertenzi patří infuzní terapie, podávání kortikosteroidů a erythropoetinu (neregenerativní anémie u *CKD*). U koček s *CKD* je negativním prognostickým faktorem výskyt proteinurie.

Zdroje on-line:

VINCyclopedia of Diseases (<https://www.vin.com/Members/Associate/Associate.plx>)

<https://www.wikiskripta.eu>

<http://lekarske.slovníky.cz/>

<https://www.bristol.ac.uk/media-library/sites/vetscience/documents/clinical-skills/Measuring%20Blood%20Pressure.pdf>

<http://pfyziolklin.upol.cz/?p=993>

http://www.vasg.org/direct_arterial_pressures.htm

Zdroje sekundární

Small Animal Internal Medicine 5th Edition - Richard Nelson C. Guillermo Couto

Patologická fyziologie - U.R. Fölsch, K. Kochsiek, R.F. Schmidt ; přeložili R. Rokyta, J. Mareš a kolektiv

Lékařská fyziologie - Otomar Kittnar, kol.

Nefrologie - Vladimír Teplan

Diagnostika a terapie systémové hypertenze u koček - Veterinární lékař 2/2018 - Lisa Keler; překlad redakce

Filipovský et al., 2014 Souhrn Doporučení Evropské společnosti pro hypertenzi/Evropské kardiologické společnosti pro diagnostiku a léčbu hypertenze z roku 2013.

Acierno, M.J., Brown, S., Coleman, A.E., Jepson, R.E., Papich, M., Stepien, R.L., Syme, H.M., 2018. ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J. Vet. Intern. Med.* 32, 1803–1822. <https://doi.org/10.1111/jvim.15331>

Jepson, R.E., 2011. Feline systemic hypertension: Classification and pathogenesis. *J. Feline Med. Surg.* 13, 25–34. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.11.007>

Stepien, R.L., 2011. Feline systemic hypertension: Diagnosis and management. *J. Feline Med. Surg.* 13, 35–43. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.11.008>

Zdroje primární

Agudelo, C.F., Dvir, S., 2016. Effect of Cuff Placement on Blood Pressure Measurement in Conscious Healthy Dogs. *J Vet Sci Technol* 7. <https://doi.org/10.4172/2157-7579.1000363>

Binns, S.H., Sisson, D.D., Buoscio, D.A., Schaeffer, D.J., 1995. Doppler Ultrasonographic, Oscillometric Sphygmomanometric, and Photoplethysmographic Techniques for Noninvasive Blood Pressure Measurement in Anesthetized Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 9, 405–414. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1995.tb03301.x>