

**Tab. 2.** Doporučení pro léčbu hypertenze u pacientů nad 80 let (Mancia et al., 2023)

Pacient	soběstačný, chodící	převážně soběstačný	ležící
MMSE	≥ 20/30		≤ 10/30
Zahájení léčby při TKS	≥ 160 mmHg	≥ 160 mmHg	
	lze zvážit ≥ 140 mmHg	lze zvážit ≥ 140 mmHg	lze zvážit při ≥ 160 mmHg
Cílová hodnota TKS	140 až 150 mmHg	141 až 150 mmHg	140 až 150 mmHg
	lze zvážit 130–139 mmHg	lze zvážit 130–139 mmHg	
Doporučení pro terapii	zahájení léčby monoterapií	zahájení léčby monoterapií	
	udržovat TKD > 70 mmHg	udržovat TKS > 120 mmHg	

Léčba krevního tlaku by měla být zahájena do dvou hodin od vzniku hCMP, do jedné hodiny má být TK kompenzován. Je-li iniciální systolický TK 150–220 mmHg, má být dosaženo hodnoty systolického TK ≤ 140 mmHg. Snižování systolického TK pod 130 mmHg může již pacienta poškozovat. U pacientů se vstupním systolickým TK nad 220 mmHg není zatím dostatek údajů o bezpečnosti a efektivitě agresivní redukce TK (Greenberg et al., 2022).

V sekundární prevenci je doporučeno udržovat tlak pod 130/80 mmHg. Vhodné načasování se zahájením chronické terapie ani volba konkrétního antihypertenziva však zatím není dle současných odborných doporučení přesně definována (Greenberg et al., 2022).

Hypertenze je rizikovým faktorem nejen pro vaskulární **kognitivní deficit**, ale také pro Alzheimerovu chorobu a demenci s Lewyho tělísky (Canavan et O'Donnell, 2022; Scholz et al., 2023). Negativní účinky hypertenze se kumulují v čase, riziková je tak hypertenze již v mladém a středním věku. Dle dat z UK biobank bylo největší riziko rozvoje vaskulární demence a snížení celkového objemu mozku při výskytu hypertenze před 35. rokem věku. Podle jiné studie měli pacienti s hypertenzí ve středním věku a s její nedostatečnou kompenzací, která přetrvávala do vyššího věku, 2× větší riziko rozvoje demence (McGrath et al., 2017; Shang et al., 2021). Důležité je tedy včasné zahájení léčby hypertenze. Podle metaanalýzy 12 randomizovaných klinických studií s celkem 92 135 pacienty vedla léčba krevního tlaku antihypertenzivy ke snížení rizika rozvoje demence o 7 % při délce sledování 4,1 let (Hughes et al., 2020). Tento efekt byl prokázán zejména u blokátorů systému renin-angiotenzin (RAS) – tedy ACE inhibitorů a blokátorů receptorů pro angiotenzin II (Barthold et al., 2018). Zdá se,

že v prevenci výskytu kognitivního postižení by mohlo být prospěšné agresivní snižování krevního tlaku s cílovým systolickým TK pod 120 mmHg (The SPRINT MIND Investigators for the SPRINT Research Group et al., 2019). Přínos agresivní léčby krevního tlaku u pacientů s již rozvinutou demencí nebyl prokázán. Rizikový ale může být ve stáří nízký diastolický tlak u pacientů, kteří ve středním věku trpěli hypertenzí (Muller et al., 2014). Rozhodnutí o léčbě hypertenze u pacientů s demencí a vysokým věkem by proto mělo být individualizované (Tab. 2) (Mancia et al., 2023).

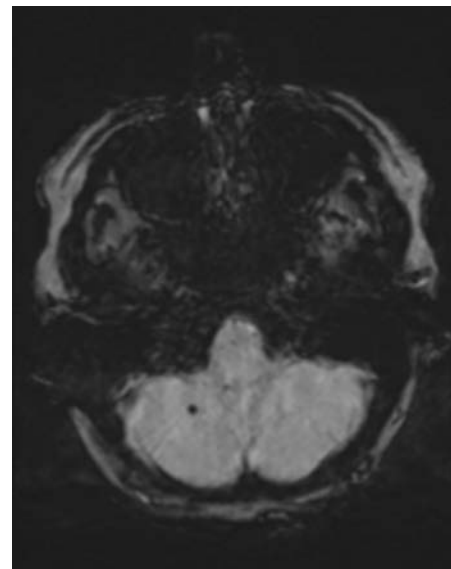
### Další neurologická onemocnění

U pacientů s hypertenzí může docházet k rozvoji epileptických záchvatů a **epilepsie** následkem dlouhodobého působení hypertenze, které vede k ložiskovému poškození mozku po ischemických a hemoragických CMP. Akutní dekompenzace TK vede k rozvoji mozkového edému a k epileptickým záchvatům při hypertenzní encefalopatii nebo PRES. Mimo tento tzv. nepřímý vliv ukazují data ze zvířecích modelů na přímou úlohu upregulace systému renin-angiotenzin-aldosteron v patogenezi epileptických záchvatů. Blokáda tohoto systému vedla ve zvířecích modelech k redukcí frekvence záchvatů (Gasparini et al., 2019).

Přestože se v léčbě **migrény** profylakticky užívají některá antihypertenziva, studie, které zkoumaly vztah hypertenze a migrény, přinášejí rozporuplné výsledky. Dle některých studií je častější výskyt migrény asociován se zvýšeným diastolickým tlakem, v jiných studiích se tato asociace neprokázala. Migréna však může být rizikovým faktorem pro rozvoj hypertenze. Přesný patofyziologický podklad není znám (Wang et Wang, 2021).

Podobně nejednoznačné jsou výsledky studií zkoumajících vztah hypertenze

**Obr. 2.** MR SWI: drobný microbleed pravé mozečkové hemisféry



a **Parkinsonovy choroby**. Dle výsledků metaanalýzy kohortových studií může hypertenze zvyšovat riziko rozvoje Parkinsonovy choroby, naopak podle metaanalýzy případových studií hypertenze toto riziko snižuje (Chen et al., 2019).

### Poznámky k patofyziologii

Patofyziologie poškození mozku při hypertenzi je komplexní a ne zcela objasněna (Kelly et Rothwell, 2020; Webb et Werring, 2022). U pacientů s hypertenzí dochází k rozvoji srdečních onemocnění a k postižení cév v podobě makro- a mikroangiopatie, které pak zvyšují riziko vzniku CMP. Ze srdečních onemocnění se jedná zejména o fibrilaci síní, která zvyšuje riziko iktu 5× (Wolf, Abbott et Kannel, 1991). Hypertenze dále přispívá k endoteliální dysfunkci a následně pak k rozvoji aterosklerózy, a to zejména v místech turbulentního toku, jako je například karotická bifurkace. Toto pak může vést ke vzniku cévních mozkových příhod například hypoperfuzí, embolizací z vulnerabilního aterosklerotického plátu nebo při akutní okluzi karotické tepny při její trombóze (Mechtouff et al., 2021). Dlouhodobé působení hypertenze dále vede ke změnám struktury drobných cév mozku (tj. malých arterií, arteriol, kapilár a drobných vén) a dochází k rozvoji hypertenzní mikroangiopatie (small vessel disease/SVD). Radiologickým korelátém jsou zejména lakunární infarkty, léze bílé hmoty, drobná krvácení (microbleeds) (Obr. 2) a rozšířené perivaskulární prostory. Patologickým