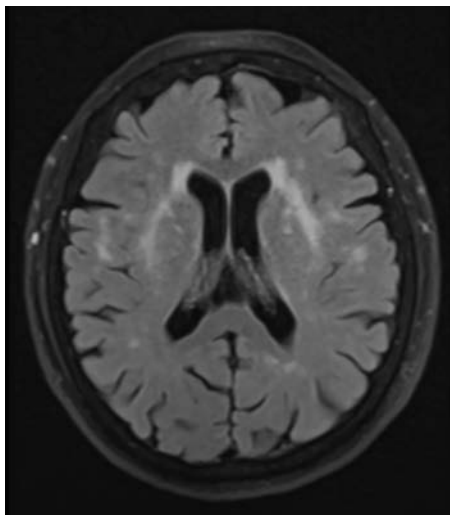


**Obr. 3.** T2 TSE dark fluid: hypersignální léze bílé hmoty



podkladem je fibrinoidní nekróza, lipohyalinóza a arterioloskleróza. Zdá se, že tyto změny mohou vznikat jako následek poruchy bariérové funkce endotelu arteriol a kapilár. Do cévní stěny se ukládají plazmatické proteiny a dochází ke změnám hladké svaloviny. Sekundárně se pak objevuje porucha vazomotorické reaktivity a perivaskulární edém, který je pro okolní tkáň toxický a je zodpovědný za léze bílé hmoty (white matter lesions) (Obr. 3). Toto poškození bílé hmoty pak společně s lakunárními infarkty vede k sekundárním změnám bílé a šedé hmoty v propojených oblastech mozku. Výsledek může být úbytek a ztenčení v kortikálních oblastech, neurodegenerace a atrofie mozku (Wardlaw, Smith et Dichgans, 2013, 2019; Webb et Werring, 2022; Mancía et al., 2023).

### Autoregulace jako ochrana mozku před působením hypertenze?

Mozek je chráněn před výkyvy krevního tlaku mechanismem autoregulace. Dle tradičního Lassenova konceptu je zachován konstantní průtok krve mozkem (CBF, cerebral blood flow) při středním arteriálním tlaku (MAP,

mean arterial pressure) mezi 50 a 150 mm Hg. Pokud MAP klesne pod 50 mm Hg, hrozí hypoperfuze mozkové tkáně, zatímco při MAP nad 150 mm Hg se zvyšuje riziko poškození v důsledku zvýšené permeability hematoencefalické bariéry, což může vést ke vzniku mozkového edému (Lassen, 1959; Paulson, Strandgaard et Edvinsson, 1990). Existence autoregulačního rozmezí TK, kde je autoregulace velmi efektivní a kde je CBF relativně stabilní, je nesporná. Klasický Lassenův koncept je však potřeba doplnit o další poznatky (Brassard et al., 2021; Claassen et al., 2021).

Z hlediska fungování mozkové autoregulace je důležité vzít do úvahy rychlost změny TK. Při pomalých změnách TK se uplatňuje statická autoregulace, která odpovídá původnímu Lassenově konceptu s relativně velkým rozmezím MAP, ve kterém je udržován konstantní CBF. Při rychlých změnách MAP (jako například při cvičení) může docházet k fluktuaci CBF, ev. zmenšení rozmezí MAP, ve kterých je udržován konstantní CBF. Jedná se o tzv. dynamickou autoregulaci. V praxi to znamená, že u osoby, která dokáže tolerovat velkou, ale pomalou změnu arteriálního tlaku bez významné změny CBF, může podobná, ale mnohem rychlejší změna arteriálního tlaku významně snížit (nebo zvýšit) CBF (Tiecks et al., 1995; Brassard et al., 2021; Claassen et al., 2021).

Běžně se uvádí, že u pacientů s chronickou hypertenzí jsou hodnoty MAP, při kterých je udržována mozková perfuze, posunuty k vyšším hodnotám. Nastává posun autoregulační křivky kompenzačních mechanismů doprava. Autoregulace je u těchto pacientů adaptována na vyšší TK, naopak poškození hrozí při nižším TK následkem poklesu CBF (Paulson, Strandgaard et Edvinsson, 1990; Strandgaard et Paulson, 1995). Podle tohoto předpokladu pak nemusí být zejména u starších hypertenzních pacientů hypertenze adekvátně léčena z obavy před nežádoucími účinky

snížení CBF, jako jsou například pády nebo postižení kognitivních funkcí (Claassen et al., 2021). Studie SPRINT-MIND a INFINITY však prokázaly, že je léčba TK u starších pacientů bezpečná. Užívání antihypertenziv s cílem intenzivní kontroly TK je spojeno s nižším rizikem rozvoje mírného kognitivního postižení bez zvýšení rizika pádů, což odporuje obavám, že by snížení krevního tlaku mohlo vést k nežádoucím účinkům kvůli porušené autoregulaci (The SPRINT MIND Investigators for the SPRINT Research Group et al., 2019; White et al., 2019; Pajewski et al., 2020). Dle metaanalýzy 32 studií nevedla léčba antihypertenzivy u pacientů nad 50 let k redukci CBF, u pacientů nad 70 let vedla dokonce ke zvýšení CBF (van Rijssel et al., 2022). Další studie neprokázaly poruchu autoregulace u pacientů s hypertenzí (Troisi et al., 1998; Eames et al., 2003; Lipsitz et al., 2005; Serrador et al., 2005). Alterace autoregulace nebyla prokázána u Alzheimerovy nemoci ani u pacientů s méně závažnými ikty, ale naopak byla postižena u pacientů s hypertenzní mikroangiopatií nebo v akutním stadiu u pacientů s těžkým ischemickým nebo hemoragickým iktem (Guo et al., 2015; Castro, Azevedo et Sorond, 2018; de Heus et al., 2018; Intharakham et al., 2019).

### Závěr

Hypertenze představuje významný rizikový faktor pro rozvoj řady neurologických onemocnění. Tradičně je spojována zejména se vznikem cévních mozkových příhod, přispívá také k poklesu kognitivních funkcí, který může vyústit až v rozvoj demence. Patofyziologie poškození mozku při hypertenzi je komplexní. V prevenci neurologických komplikací hypertenze je zásadní, aby léčba hypertenze byla zahájena co nejdříve a probíhala podle dostupných odborných doporučení.

*Podpořeno: 260 648/SVV/2024*

### LITERATURA

- Barthold D, Joyce G, Wharton W, et al. The association of multiple anti-hypertensive medication classes with Alzheimer's disease incidence across sex, race, and ethnicity. *PLoS One*. 2018;13:e0206705.
- Brassard P, Labrecque L, Smirl JD, et al. Losing the dogmatic view of cerebral autoregulation. *Physiol Rep*. 2021;9:e14982.
- Canavan M, O'Donnell MJ. Hypertension and Cognitive Impairment: A Review of Mechanisms and Key Concepts. *Front Neurol*. 13:821135.

- Castro P, Azevedo E, Sorond F. Cerebral Autoregulation in Stroke. *Curr Atheroscler Rep*. 2018;20:37.
- Claassen JAH, Thijssen DHJ, Panerai RB, Faraci FM. Regulation of cerebral blood flow in humans: physiology and clinical implications of autoregulation. *Physiol Rev*. 2021. <https://doi.org/10.1152/physrev.00022.2020>.
- de Heus RAA, de Jong DLK, Sanders ML, et al. Dynamic Regulation of Cerebral Blood Flow in Patients With Alzheimer Disease. *Hypertension*. 2018;72:139-150.

- Eames PJ, Blake MJ, Panerai RB, Potter JF. Cerebral autoregulation indices are unimpaired by hypertension in middle aged and older people. *Am J Hypertens*. 2003;16:746-753.
- Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, et al. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Associated Clinical and Radiologic Findings. *Mayo Clinic Proceedings*. 2010;85:427-432.
- Gasparini S, Ferlazzo E, Sueri C, et al. Hypertension, seizures, and epilepsy: a review on pathophysiology and management. *Neurol Sci*. 2019;40:1775-1783.