proLékaře.cz | 21.11.2026

# KONTROLA KREVNÍHO TLAKU V PRIMÁRNÍ A SEKUNDÁRNÍ PREVENCI CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY

M. Souček, I. Řiháček

**Souhrn**
Primární a sekundární preventivní opatření významně snižují riziko vzniku cévní mozkové příhody. Hypertenze je jejím nejvýznamnějším rizikovým faktorem. Mírné snížení hodnot systolicko-diastolického krevního tlaku vede k 42% poklesu incidence cévní mozkové příhody. U pacientů, kteří již prodělali mozkovou příhodu, snižuje antihypertenzní léčba pravděpodobnost recidivy, a to i u těch, jejichž krevní tlak je považován za normální. Důkazy pro takovou léčbu byly získány především pro kombinaci ACE inhibitoru s diuretikem. V akutní fázi iktu nemáme dosud jednoznačné důkazy pro optimální léčbu. Použití blokátoru receptorů pro angiotenzin II v malé dávce se ukazuje jako bezpečné. Snížený krevní tlak může příznivě ovlivnit i kognitivní funkce a demenci.

**Klíčová slova**
hypertenze – cévní mozková příhoda – primární a sekundární prevence

**Abstract**
**Blood pressure control in primary and secondary prevention of stroke.** Primary and secondary preventive measurements significantly decrease the risk of stroke development. Hypertension is one of the most significant risk factors. Moderate drop in values of systolic-diastolic blood pressure leads to 42% decrease in the incidence of stroke. Anti-hypertensive treatment decreases the recurrence probability in patients that already have had a stroke, also in those considered to have normal blood pressure. Evidence for such treatment has been obtained primarily for the combination of ACE inhibitor and diuretic. Unambiguous evidence for optimal treatment in acute phase of a stroke is absent until now. Using angiotensin II receptor blockers in small doses has been shown as secure. Reduced blood pressure may also have a favourable impact on cognitive functions and dementia.

**Keywords**
hypertension – stroke – primary and secondary prevention

## Úvod

Cévní mozkové příhody (CMP) zaujímají ze všech onemocnění třetí místo v úmrtnosti a první místo v invaliditě.

V České republice roste úmrtnost na CMP rychleji než úmrtnost na ischemickou chorobu srdeční a prevalence iktů se stále více posouvá do produktivního věku. Ischemický iktus nebo tranzitorní ischemická ataka (TIA) je tak jedním z hlavních prediktorů recidivy CMP, souhrnné riziko se za pětileté období udává 30–40 %. Nemocní po iktu jsou rovněž ohrožení infarktem myokardu (15 %) a úmrtím z jiných vaskulárních příčin (15 %). Incidence mozkových příhod v České republice se pohybuje mezi 250–300/100 000 obyvatel. Recidiva v průběhu pěti let po první CMP se vyskytuje ve 20 %. Úmrtnost činí za tři měsíce po CMP 15–20 %. Počet invalidních lidí po CMP se pohybuje v rozmezí 20–30 % [1]. Základní rizikové faktory iktu jsou uvedeny v tab. 1. Arteriální hypertenze je nejsilnějším rizikovým faktorem pro vznik CMP a řadí se svým významem hned za neovlivnitelné faktory, jako jsou věk, mužské pohlaví a rodinná anamnéza. Vztah krevního tlaku (TK) k výskytu CMP ukázali MacMahon et al, kteří publikovali výsledky několika observačních studií (celkem se jednalo o 405 000 jedinců bez akutní kardiovaskulární příhody v anamnéze) a ukázali, že riziko CMP roste kontinuálně již v rozmezí TK, které považujeme za normotenzi, a to již od hodnoty TK 115/70 mmHg. Nárůst diastolického TK o 5 mmHg je spojen se zvýšením incidence CMP asi o jednu třetinu. V dalších pracích bylo prokázáno, že vztah CMP se systolickým TK je ještě těsnější. Některé studie pomocí 24hodinového monitorování prokázaly, že jedinci s výrazným ranním vzestupem TK mají zvýšené riziko iktů.

## Primární prevence CMP

Vysoký TK je nejzávažnějším rizikovým faktorem ischemické i hemoragické CMP. V roce 2007 byla vydána nová doporučení Evropské společnosti pro hypertenzi a Evropské kardiologické společnosti, která při-

**Tab. 1. Srovnání účinku nejvýznamnějších nových protidestičkových léků.**

| Neovlivnitelné | Ovlivnitelné |
|---|---|
| věk | hypertenze |
| pohlaví | cukrovka |
| rasa | hyperlipoproteinemie |
| dědičnost | fibrilace síní |
| předchozí CMP nebo TIA | zúžení krkavic |
| | kouření |
| | nadměrná konzumace alkoholu |
| | nízká vytrvalostní fyzická zátěž |
| | srdeční onemocnění |

proLékaře.cz | 21.11.2026



**Tab. 2. Přehled největších studií léčby hypertenze starších osob a její dopad na fatální a nefatální CMP. Upraveno podle J. Widimského [9].**

| Studie | Fatální CMP | Všechny CMP |
|---|---|---|
| EWHPE | –43 % | –38 %* |
| STOP | –73 %* | –46 %* |
| MRC | –12 % | –25 %* |
| SHEP | –29 % | –38 %* |
| SYST-EUR | – | –42 %* |

*statisticky významné změny

nášejí nová data o vztahu léčby vysokého TK k prevenci CMP [2]. Terapie hypertenze vede podle metaanalýz placebem kontrolovaných studií ke 42% snížení všech fatálních a nefatálních CMP u systolicko-diastolické hypertenze a 30% snížení u izolované systolické hypertenze [2]. S rostoucím věkem se zvyšuje význam hodnoty systolického TK, který odpovídá až za 60 % celkového rizika. Větší užitek z léčby mají starší nemocní a pacienti s cukrovkou [1,2]. Přehled největších studií systolicko-diastolické hypertenze a izolované systolické hypertenze u starších osob je uveden v tab. 2. Je třeba poznamenat, že na snížení výskytu iktu má vliv i léčba vysoce rizikových nemocných (věk nad 55 let, diabetes mellitus, ischemická choroba srdeční, ischemická choroba dolních končetin a stav po CMP) s normálním výchozím TK, jak bylo prokázáno ve studiích HOPE a pro sekundární prevenci ve studii PROGRESS [3,4]. Ve studii HOPE byl přidán ke standardní léčbě ramipril 10 mg 1krát denně nebo placebo. V léčené skupině byl snížen výskyt všech CMP o 33 %. Studie prokázala význam poklesu TK také u vysoce rizikových normotoniků v primární prevenci CMP. Z metaanalýz klinických studií vyplývá, že užitek ze snížení TK nastupuje rychle již během prvních tří let od zahájení léčby [5]. Pomocí 24hodinového monitorování bylo prokázáno, že jedinci s výrazným ranním vzestupem TK mají významně zvýšené riziko iktů. Kario et al sledovali 519 starších hypertoniků po dobu delší než tři roky. Ti z nich, kteří měli nejvyšší vzestup TK v průběhu 2 hod po probuzení ve srovnání s tlakem během noci, měli významně vyšší výskyt CMP během doby sledování.

Podle doporučení „Diagnostické a léčebné postupy u arteriální hypertenze – verze 2012“. Doporučení České společnosti pro hypertenzi je obecným cílem snížit riziko vzniku kardiovaskulárních (KV) příhod. Pokud se týká cílového TK, je obecnou zásadou jej snížit pod hodnotu 140/90 mmHg u všech pacientů s hypertenzí [6]. Je zdůrazněna léčba izolované systolické hypertenze. Preferována jsou antihypertenziva s 24hodinovým účinkem podávaná 1krát denně. Je kladen důraz na včasné zahájení terapie, kombinační léčbu a dosažení cílových hodnot [2,6]. Otázka, zda snižováním TK na velmi nízké hodnoty můžeme nemocnému zvýšit riziko KV příhod – tzv. fenomén J křivky, zůstává předmětem diskuzí. Tento jev je nejpravděpodobnější u nemocných s pokročilou aterosklerózou, kde teoreticky hrozí hypoperfuze koronárního řečiště, ani u těchto nemocných však nejsou výsledky studií jednoznačné [7,8]. Optimální cílový TK z hlediska výskytu CMP byl ve studii HOT (Hypertension Optimal Treatment) u hypertoniků průměrného věku 65 let 142 mmHg systolický a pod 80 mmHg diastolický [9]. U starších nemocných a u jedinců se závažným aterosklerotickým postižením mozkových tepen je nutné myslet na možnost ortostatické a epizodické noční hypotenze. Terapie by měla být šetrná, s nižšími dávkami a TK by měl být snižován postupně. Nevhodné jsou medikamenty vyvolávající posturální hypotenzi (prazosin, guanetidin, přímé vazodilatátory, vysoké dávky diuretik) a léky zhoršující kognitivní funkce (centrální α-2-agonisté) [10].

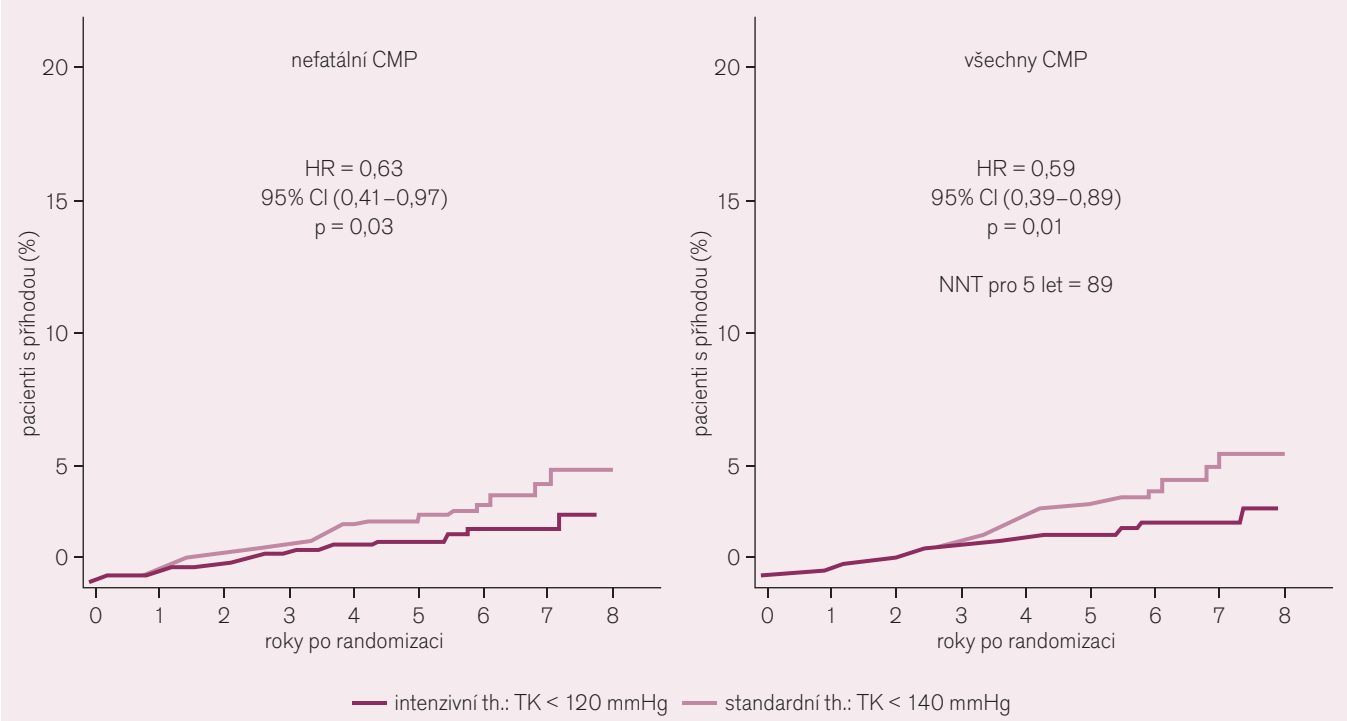
V terapii hypertenze je možné použít všech pět základních tříd léků (diuretika, beta-blokátory, blokátory kalcia, ACE inhibitory, sartany) nebo jejich kombinaci s přihlédnutím k přidruženým onemocněním a specifickým doporučením. Podle metaanalýz klinických studií srovnávajících jednotlivé skupiny léků je patrné, že v prevenci CMP nezáleží na volbě jednotlivého typu léku, ale na absolutní hodnotě poklesu TK dosaženého léčbou [1,11].

Na druhé straně bylo prokázáno, že jednotlivé skupiny léků mají své specifické vlastnosti, které mohou být výhodné pro určité nemocné. Staessen et al provedli metaanalýzu všech studií u hypertenze, kde byly srovnány jednotlivé skupiny léků. Prokázali, že v prevenci mozkových příhod jsou nejúčinnější blokátory kalciového kanálu, které snižují výskyt CMP asi o 10 % více než klasická antihypertenziva (diuretika a beta-blokátory). Bohužel, tento účinek je vyvážen vyšším rizikem srdečního selhání, kterému je naopak předcházeno klasickou léčbou. Jisté však je, že kombinační léčba preparáty z různých skupin antihypertenziv má své výhody: příznivé účinky jednotlivých léků se mohou doplňovat a tím můžeme snáze dosáhnout normalizace TK. Studie ASCOT (Anglo-Scandinavian Cardiovascular Outcomes trial) přinesla významné výsledky stran kombinační léčby [12]. Hlavním úkolem bylo srovnat klasickou kombinaci beta-blokátor + diuretikum s kombinací blokátor kalciového kanálu + ACE inhibitor. Do studie bylo zařazeno přes 19 000 hypertoniků s vysokým rizikem KV příhod – kromě vysokého TK měli ještě nejméně tři další rizikové faktory a byli randomizováni buď na léčbu atenololem, event. thiazidovým diuretikem, nebo na léčbu amlodipinem, event. perindoprilem. Studie byla předčasně zastavena pro zjištění, že léčba kombinací novějších látek vedla k významnému snížení KV úmrtnosti oproti klasické skupině. Významný rozdíl byl zjištěn také při vyhodnocení výskytu cerebrovaskulárních příhod, kdy léčba novějšími látkami měla riziko o 23 % nižší. Menší účinnost klasické kombinace se dává za vinu především beta-blokátoru: atenolol se ukázal jako méně účinný než jiná antihypertenziva již ve starších studiích, a to zvláště u hypertenze ve vyšším věku. Na základě těchto studií můžeme vyvodit, že novější antihypertenziva a nadto v kombinaci jsou nejlepší volbou u nemocných s vysokým KV rizikem.

Diabetes zvyšuje riziko CMP 2,5–4krát oproti populaci bez poruchy glycidového metabolizmu. Antihypertenzní léčba diabetika přináší výrazně větší užitek než léčba nediabetika [13,14]. Cílový TK je doporučován okolo 130/80 mmHg [6]. Všichni, i normotenzní diabetici s mikroalbuminurií a/nebo proteinurií, by měli být léčeni ACE inhibitory. ACE inhibitory, případně sartany, jsou také lékem první volby u diabetika s hypertenzí, případně jejich kombinace s malou dávkou diuretika nebo blokátoru kalciového kanálu u nonrespondentů [2,3]. Ve studii UKPDS se nepodařilo těsnou kontrolou glykemie snížit výskyt CMP, prokázáno bylo významné snížení rizika mikro- a makrovaskulárních komplikací [14]. Zdá se, že noční hypoglykemie mohou způsobovat poruchu cirkadiánního rytmu hodnot

proLékaře.cz | 21.11.2026






**Obr. 1. Studie ACCORD jednoznačně potvrdila význam snižování sTK v prevenci CMP.**

TK ve smyslu snížení dippingu, a mít tak negativní vliv na KV onemocnění [15]. Podle výsledků mnoha studií s ACE inhibitory, sartany, ale i s blokátory kalciového kanálu se prokázalo, že léčba hypertenze k cílovým hodnotám snižuje výskyt nově zjištěného diabetu [16].

Přesto že se zdá být otázka hypertenze a její léčba v primární prevenci CMP vyřešena, zůstává několik otázek – jednou z nich je, zda zahájení antihypertenzní léčby u nejstarší věkové skupiny, tj. nad 80 let, má smysl a pozitivně ovlivní prognózu. Na to odpovídají výsledky studie HYVET (HYpertension in the Very Elderly Trial) [17]. Vstupním kritériem byl systolický TK mezi 160 a 199 mmHg a diastolický TK mezi 90 a 109 mmHg. Do studie bylo zařazeno přes 3 800 nemocných průměrného věku 83,6 let s průměrným TK 173/91 mmHg. Účastníci byli randomizováni buď na aktivní léčbu, nebo na placebo. Lékem první volby bylo diuretikum indapamid s pomalým uvolňováním v dávce 1,5 mg denně a dalším lékem ACE-inhibitor perindopril v dávce 2–4 mg denně. Cílem bylo dosáhnout systolického TK 150 mmHg a diastolického TK 80 mmHg. Nemocní byli sledováni v průměru necelé dva roky; po této době byla studie ukončena z etických důvodů. Systolický TK poklesl v aktivně léčené skupině o 15 mmHg a diastolický o 6 mmHg, cílových hodnot dosáhlo 48 % nemocných v aktivně léčené skupině a 19,9 % nemocných v kontrolní skupině. Primárně sledovaný parametr byl výskyt všech CMP. Ten poklesl více v aktivně léčené skupině. Významně poklesly výskyt fatálních mozkových příhod (o 39 %), celková mortalita (o 21 %) a srdeční selhání (o 64 %). Lze uzavřít, že i v této věkové skupině je léčba prospěšná, především kombinační terapie, protože 73 % nemocných bylo léčeno zároveň indapamidem a perindoprilem.

Další otázkou je, jaké jsou optimální hodnoty systolického tlaku u diabetiků ve vztahu k CMP. Evropské doporučené postupy pro léčbu hypertenze z roku 2007 uvádějí u hypertoniků s diabetem snížení systolického TK < 130 mmHg. Toto doporučení se však neopírá o žádnou randomizovanou prospektivní studii. Pouze studie ADVANCE dosáhla ve skupině léčené fixní kombinací perindopril/indapamid u diabetiků průměrných hodnot TK 135/74 mmHg, ale nedosáhla na hodnoty systolického TK < 130 mmHg [18]. Studie ACCORD pak řešila otázku, zda snížení systolického TK < 120 mmHg povede k většímu poklesu KV komplikací u diabetiků oproti snížení systolického TK jen k hodnotám < 140 mmHg [19]. Snížení systolického TK < 120 mmHg (průměr v průběhu léčby 119,3/64,4 mmHg) nevedlo k významnému snížení kombinovaného primárního cílového ukazatele studie (nefatální infarkty myokardu plus nefatální CMP plus KV úmrtí) ani k poklesu KV nebo celkové mortality oproti standardní léčbě (průměr TK v průběhu léčby 133,5/70,5 mmHg). Výskyt CMP však významně poklesl ve skupině s cílovým systolickým tlakem < 120 mmHg (obr. 1). Snižování systolického TK na hodnoty nižší než 130 mmHg není tedy opodstatněno u všech pacientů s diabetem mellitem 2. typu z hlediska celkové i KV mortality. U pacientů s vysokým rizikem CMP, tj. především u starších pacientů a u osob po prodělané CMP, je vhodné snížit systolický TK pod 130 mmHg [20]. Přehodnocení evropských doporučených postupů pro léčbu hypertenze uveřejněné v roce 2009 doporučilo za cílové hodnoty systolického TK u diabetiků 130–139 mmHg odpovídající výsledkům studie ADVANCE [21].

## Sekundární prevence CMP

V rámci sekundární prevence, tj. po prodělané CMP, je zapotřebí taktéž důsledně léčit hypertenzi, protože se odhaduje, že asi 7 % nemocných po prodělané CMP nebo tranzitorní mozkové ischemii má recidivu do jednoho roku.

Již Doporučení ESH-ESC 2007 přineslo důkazy, že antihypertenzní terapie je prospěšná u pacientů, kteří prodělali mozkovou příhodu nebo TIA [2]. To vycházelo z vý-

proLékaře.cz | 21.11.2026



sledků dvou dvojitě slepých a placebem kontrolovaných studií – PATS, kde byl použit indapamid [22], a studie PROGRESS, kde byl podáván ACE inhibitor perindopril v základní dávce 4 mg, často v kombinaci s indapamidem [4,23]. V obou studiích došlo k 30% snížení recidivy mozkové příhody v aktivně léčeném rameni. Studie dále prokázaly, že prospěch z léčby měli nejen pacienti s hypertenzí, ale i pacienti normotenzní. Do studie PROGRESS bylo zařazeno přes 6 000 nemocných po prodělané CMP. Průměrná doba sledování byla čtyři roky. Pokud nemocný užíval nějakou antihypertenzní léčbu, pak testovaná léčba byla podávána navíc ke stávající medikaci. U jedinců na aktivní léčbě se vyskytlo o 28 % méně recidiv CMP než v kontrolní skupině. Tento pokles byl zaznamenán jak u nemocných, kteří podle vstupního TK byli klasifikováni jako hypertenzní, tak u těch, kteří měli TK v normálním rozmezí. Pokles rizika byl největší pro hemoragické cévní příhody, protože tyto jsou nejvíce závislé na TK. Na základě těchto poznatků platná doporučení pro léčbu arteriální hypertenze doporučují, aby antihypertenzní terapie u pacientů po CMP, kteří ji tolerují, začala při hodnotě TK > 130/85 mmHg. Pro nižší hodnoty neexistuje jednoznačné doporučení, především kvůli obavám z hypotenze. Doporučení České společnosti pro hypertenzi z roku 2012 uvádí, že nemocní po prodělané CMP mají výrazný prospěch z přísné kontroly TK. Předpokládáme, že cílová hodnota se pohybuje kolem 130/80 mmHg [6]. Pokud nemocný dobře snáší léčbu ACE inhibitory, má být vždy zvažováno včasné zahájení kombinační terapie s diuretikem. Taktéž studie HOPE prokázala účinnost léčby ACE inhibitory ve srovnání s placebem v podskupině pacientů, kteří prodělali CMP [3]. Od vydaných doporučení z roku 2007 se zjistily další důkazy, které objasňují roli antihypertenzní terapie u pacientů s cerebrovaskulárním postižením. Další analýza studie PROGRESS ukazuje, že příznivý dopad léčby hypertenze zahrnuje jak pacienty s ischemickou, tak s hemoragickou CMP a že rozsah poškození je úměrný velikosti poklesu TK [23]. V této studii kombinace perindoprilu a indapamidu snížila TK o 12,3 mmHg a incidenci CMP o 43 % (36 % ischemická CMP a 76 % hemoragická CMP), zatímco perindopril samostatně způsobil pouze malé snížení systolického TK a nesignifikantní snížení CMP o 5 %. Kam až by měl být TK antihypertenzní terapií snižován, aby se dosáhlo maximálního účinku, není přesně známo, ale v této subanalýze studie PROGRESS se předpokládá cíl TK pod 130 mmHg v systole. V současné době máme také data o vlivu $AT_1$-blokátorů. V podskupině studie SCOPE se ukázalo signifikantní snížení CMP a KV příhod u pacientů s prodělanou CMP, kteří byli randomizováni pro léčbu candesartanem, ve srovnání s kontrolní skupinou na placebu [24]. Ve studii MOSES [25] u hypertenzních pacientů po prodělané cerebrovaskulární příhodě incidence KV příhod poklesla o 31 % při léčbě $AT_1$-blokátorem eprosartanem ve srovnání s blokátorem kalciového kanálu nitrendipinem, ale snížení výskytu recidivy CMP o 12 % nedosáhlo hladiny statistické významnosti. Ve studii PRoFESS byl použit telmisartan v dávce 80 mg denně proti placebu [26]. V této studii byly také souběžně testovány dvě možnosti antiagregační léčby: buď 2krát denně podávaná kombinace 25 mg aspirinu a 200 mg dipiridamolu, nebo 1krát denně podaný clopidogrel v dávce 75 mg. Základním kritériem pro zařazení byla prodělaná recentní CMP ischemického původu. Celkem bylo zařazeno 20 332 nemocných. Jedinci byli sledováni v průměru po dobu 30 měsíců. Na konci sledování užívalo studijní medikaci více než 70 % nemocných v obou větvích. Rozdíl v systolickém TK mezi těmito dvěma skupinami byl 5,4 mmHg po měsíci léčby a 3,8 mmHg po jednom roce. Primárním cílem studie bylo snížení pravděpodobnosti recidivy CMP. Pokles relativního rizika fatální nebo invalidizující CMP byl v aktivně léčené větvi 33 %, ischemická CMP poklesla o 24 %, hemoragická o 50 % a všechny CMP o 28 %. Rozdíl mezi oběma větvemi nebyl statisticky významný. Studie PRoFESS tedy přinesla určité zklamání. Podstatným rozdílem mezi studií PROGRESS a PRoFESS je délka trvání studie. Studie PRoFESS trvala v průměru 2,5 roku, studie PROGRESS 4 roky. Vzhledem k tomu, že ani ve studii PROGRESS nebyl žádný efekt aktivní léčby ve výskytu CMP v prvních šesti měsících, je doba sledování zásadní, protože preventivní účinek léčby se projeví teprve po delší době léčby. Přestože význam snížení TK se jeví velice dobře prokázán, srovnatelný efekt léčby různými antihypertenzivy v prevenci recidivy CMP vyžaduje další data.




**Obr. 2. Subklinická orgánová poškození mozku – NMR diagnostika.**

## Krevní tlak v akutní fázi cévní mozkové příhody

Zde máme k dispozici mnohem méně dat. U CMP ischemického původu se doporučuje snižovat TK v akutní fázi při hodnotách nad hranici 220/120 mmHg, u hemoragické příhody při TK nad 180/105 mmHg. Při nižších hodnotách TK je třeba postupovat individuálně. Pozor musíme dát na prudké snížení TK, kdy je pacient dlouhodobě adaptován na vysoké hodnoty, protože to může vést k hypoperfuzi a zhoršení celkového stavu. Bylo provedeno několik malých studií s beta-blokátorem či blokátorem kalciového kanálu, které nevedly k úspěchu léčby. Teprve studie ACCESS (Acute Candesartan Cilexetil Evaluation in Stroke Survivors) byla vcelku úspěšná. Nemocní byli randomizováni na léčbu candesartanem v malé dávce nebo na placebo v akutní fázi CMP [27]. Léčba trvala sedm dnů, poté byli nemocní obou skupin léčeni candesartanem. Skupina, která užívala candesartan již v akutní fázi CMP, měla významně nižší mortalitu a menší počet všech KV příhod po dobu 12 měsíců od vzniku CMP. Přestože do studie bylo zařazeno jen 339 pacientů, lze candesartan považovat za bezpečný lék u akutní ischemické mozkové příhody.

## Porucha kognitivních funkcí a demence

Dlouhodobá hypertenze akceleruje aterosklerotický proces s remodelací cév a tím přispívá k tvorbě asymptomatických lézí v bílé hmotě a vzniku lakun. Hypertenze také akceleruje tvorbu mikroaneuryzmat a indukuje časné kognitivní postižení. Asistuje nejen při vzniku ischemického nebo hemoragického iktu, ale i demence. V poslední verzi Doporu-

proLékaře.cz | 21.11.2026



čení České společnosti pro hypertenzi se objevuje pojem subklinická orgánová poškození, kde je vymezen i vztah hypertenze k mozkové tkáni (obr. 2).

V posledním období několik studií prokázalo, že vysoký TK je spojen s poruchou kognitivních funkcí a že u hypertenzních jedinců nebo u jedinců s anamnézou hypertenze je výskyt demencí častější než u lidí s normálním TK [28,29].

Výsledky studií, které zjistily efekt léčby antihypertenzivy (většinou versus placebo) na kognitivní funkce, byly blíže diskutovány na základě publikované metaanalýzy [30]. Snížený TK mírně zlepšuje kognitivní funkce a paměť, ale nemá vliv na kapacitu učení. Kognitivní dysfunkce u hypertenzních jedinců může být považována za indikaci pro snížení TK, ale další výzkum je v této oblasti nezbytný. Kognitivní dysfunkce je asi u 15 % jedinců ve věku nad 65 let s 5% prevalencí demence, která se zvyšuje na 25 % ve věku nad 85 let [31–33].

## Závěr

Prevence CMP se opírá zejména o léčbu hypertenze. Léčebné úsilí se posouvá již do prevence subklinických orgánových poškození mozku, který je ve srovnání s ostatními cílovými tkáněmi hypertenzí poškozen nejčastěji. Nejde jen o snížení následného výskytu CMP, ale také o ovlivnění kognitivních funkcí a demence. V primární prevenci je třeba zvýšit úsilí o dosažení cílového tlaku, protože v žádné intervenční studii se nepodařilo snížit hodnotu systolického TK pod 140 mmHg (kromě studie ADVANCE). Lepší situace je v ovlivnění diastolického TK. V sekundární prevenci je třeba zahájit léčbu antihypertenzivy již v pásmu normotenze. Snahou je snížení TK, aby bylo dosaženo normalizace TK, která je nejdůležitější v prevenci CMP. Jednotlivé skupiny antihypertenziv mají své specifické vlastnosti, které mohou být výhodné pro určitý typ pacientů, jak to vyplývá z uvedených studií. Důležité je využívat kombinační léčbu k dosažení cílových hodnot.

## Literatura


**1.** Kalita Z et al. Akutní cévní mozkové příhody. Praha: Maxdorf 2006.

**2.** Mancia G, De Backer G, Dominiczak A et al. Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2007; 25: 1105–1187.

**3.** Bosch J, Yusuf S, Pogue J et al. HOPE Investigators. Heart outcomes prevention. Use of ramipril in preventing stroke: double blind randomised trial. Br Med J 2002; 324: 699–702.

**4.** Progress Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood pressure lowering regiment among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. Lancet 2001; 358: 1033–1041.

**5.** Neal B, MacMahon J, Chapman N. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood pressure lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Lancet 2000; 356: 1955–1964.

**6.** Filipovský J, Widimský J Jr, Ceral J et al. Diagnostické a léčebné postupy u arteriální hypertenze – verze 2012. Doporučení České společnosti pro hypertenzi. Vnitř Lék 2012; 58: 785–801.

**7.** Simon G. Why do treated hypertensives suffer strokes? An internist's perspective. J Clin Hypertens 2002; 4: 338–344.

**8.** Widimský J et al. Hypertenze. 2. přepr. vyd. Praha: Triton 2004.

**9.** Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose of aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension optimal treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. Lancet 1998; 351: 1755–1762.

**10.** Ezekowitz JA, Straus SE, Majumdar SR et al. Stroke: Strategies for primary prevention. Am Fam Physician 2003; 68: 2379–2386.

**11.** Staesen JA, Wang JG, Thijs L. What can be expected from optimal blood pressure control? J Hypertens 2003; 21 (Suppl 2): S3–S9.

**12.** Dahlöf B, Sever PS, Poulter NR et al. ASCOT investigators. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controled trial. The Lancet 2005; 366: 895–906.

**13.** Souček M. Diabetes mellitus a cévní onemocnění mozku. Vnitř Lék 2003; 49: 916–920.

**14.** UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS. BMJ 1998; 317: 713–721.

**15.** Malion JM. Blood pressure variations troughout sleep. XIVth European Meeting on Hypertension, Paris, June 13–17, 2004, paper.

**16.** Staněk V. Prevence mozkových cévních příhod. In: MedEvent-Hypertension Prague 2002, Praha: Praha Publishing s.r.o. 2002: 56–60.

**17.** Beckett NS, Peters R, Fletcher AE et al. HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. N Engl J Med 2008; 358: 1887–1898.

**18.** ADVANCE Collaborative Group. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. Lancet 2007; 370: 829–840.

**19.** ACCORD Study Group, Cushman WC, Evans GW, Byington RP et al. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med 2010; 362: 1575–1585.

**20.** Widimský J. Jaké jsou optimální hodnoty systolického tlaku u diabetiků? Studie ACCORD Blood Pressure dokončena. Cor Vasa 2010; 52: 700–705.

**21.** Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E et al. European Society of Hypertension. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. J Hypertens 2009; 27: 2121–2158.

**22.** PATS Collaborative Group. Post-stroke antihypertensive treatment study. Chin Med J 1995; 108: 710–717.

**23.** Arima H, Chalmers J, Woodward M et al. PROGRESS Collaborative Group. Lower target blood pressures are safe and effective for the prevention of recurrent stroke: the PROGRESS trial. J Hypertens 2006; 24: 1201–1208.

**24.** Trenkwalder P, Elmfeldt D, Hofman A et al. Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE). The study on cognition and prognosis in the elderly (SCOPE) – major cardiovascular events and stroke in subgroups of patients. Blood Press 2005; 14: 31–37.

**25.** Schrader J, Lüders S, Kulschewski A et al. MOSES Study Group. Morbidity and mortality after Stroke. Eprosartan compared with nitrendipine for secondary prevention: principal results of a prospective randomized controlled study (MOSES). Stroke 2005; 36: 1218–1226.

**26.** Yusuf S, Diener HC, Sacco RL et al. PRoFESS Study Group. Telmisartan to prevent recurrent stroke and cardiovascular events. N Engl J Med 2008; 359: 1225–1237.

**27.** Schrader J, Lüders S, Kulschewski A et al. Acute Candesartan Cilexetil Therapy in Stroke Survivors. The ACCESS Study: Evaluation of Acute Candesartan Cilexetil Therapy in Stroke Surviovors. Stroke 2003; 34: 1699–1703.

**28.** Skoog I, Lernfelt B, Landahl S et al. 15-years longitudinal study of blood pressure and dementia. Lancet 1996; 347: 1141–1145.

**29.** Launer LJ, Masaki K, Petrovitch H et al. The association between midlife blood pressure levels and late-life cognitive function. The Honolulu-Asia Aging Study. JAMA 1995; 274: 1846–1851.

**30.** Birns J, Morris R, Donaldson N et al. The effects of blood pressure reduction on cognitive function: a review of effects based on pooled data from clinical trial. J Hypertens 2006; 24: 1907–1914.

**32.** Hénon H, Pasquier F, Durieu I et al. Preexisting dementia in stroke patients. Baseline frequency, associated factors, and outcome. Stroke 1997; 28: 785–792.

**33.** Vermeer SE, Prins ND, den Heijer T et al. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. N Engl J Med 2003; 348: 1215–1222.


*Doručeno do redakce 17. 1. 2013*
*Přijato po recenzi 8. 2. 2013*

**prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.**
II. interní klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně
miroslav.soucek@fnusa.cz