proLékaře.cz | 5.11.2026

Hypertenze a stárnoucí srdce z pohledu geriatra

P. Weber, H. Meluzínová, H. Kubešová, V. Polcarová



doc. MUDr. Pavel Weber, CSc. (1952)

Promoval na LF MU (tehdy UJEP) v Brně v roce 1976. V letech 1977–1989 byl sekundárním interního oddělení FN Brno (pracoviště Bohunice). V období 1989–1995 byl vedoucím lékařem kardiologické jednotky I. interní kliniky stejného pracoviště (u prof. B. Semráda). Od roku 1995 je primářem Kliniky geriatrie, ošetřovatelství a praktického lékařství v téže FN. Atestace z vnitřního lékařství získal v roce 1980 (1.) a 1985 (2.), dále má nadstavbové atestace z geriatrie (1989) a diabetologie (2003). Titul CSc. mu byl udělen v roce 1993 po obhájení disertační práce na téma Poruchy glukózové tolerance ve stáří. V roce 2001 se habilitoval na LF MU v Brně prací Pozdní stáří, dysaptibilita a diabetes. V 90. letech absolvoval řadu stáží na předních západoevropských geriatrických pracovištích (Francie, Německo, Rakousko, Švýcarsko, Velká Británie). Je členem řady odborných společností v ČR (v rámci České lékařské společnosti J. E. Purkyně – Internistická společnost, Gerontologická a geriatrická společnost, Diabetologická společnost, Obezitologická společnost, dále Společnost pro akupunkturu a Spolek českých lékařů v Brně) i v zahraničí Österreichische Gesellschart für Geriatrie und Gerontologie, Deutsche Gesellschaft für Gerontologie und Geriatrie, L'Association de la Langue Française pour l'Étude du Diabète et des Maladies Métaboliques, International Society for Atherosclerosis, American Diabetes Association, European Academy for Medicine of Ageing, Deutsche Gesellschaft für Geriatrie. Je autorem 84 publikací, prvním autorem 57 publikací a spoluautorem 16 publikací vydaných v zahraničí.

Klíčová slova

geriatrie – stárnutí – srdce ve stáří – hypertenze – epidemiologie – etiopatogeneza – léčba

Souhrn

Autoři analyzují aktuální demografickou situaci a její prognózu do příštích desetiletí v ČR. Stárnutí a hypertenze mají řadu společných znaků právě v charakteru postižení kardiovaskulárního systému. Hypertenze patří k hlavním příčinám srdečního selhání, zhoršování renálních funkcí a rozvoje diabetických komplikací, případně i demence. S věkem tedy roste morbidita i mortalita na kardio– a cerebrovaskulární choroby a jejich komplikace. Poukazují na morfologické a funkční změny kardiovaskulárního systému ve stáří obecně. Článek podává prakticky orientovaný přehled epidemiologie, etiopatogeneze a léčby hypertenze ve vztahu k procesu stárnutí. Poukazují na specifika klinického obrazu hypertenze ve stáří (včetně izolované systolické hypertenze), úskalí diagnostiky a léčby. Účinná terapie může rozvoji těchto komplikací zabránit nebo jejich progresi podstatně zpomalit i ve vyšším věku. Snižuje výskyt cévních mozkových příhod o 34 %, ischemické choroby srdeční o 19 % a vaskulárních úmrtí celkem o 23 %. Má zásadní význam do 80 let věku.

Keywords

geriatrics – aging – heart in old age – hypertension – epidemiology – etiopathogenesis – treatment

Summary

Hypertension and aging heart from geriatric view. The authors analyze current demographic situation and its prognosis for coming decades in the Czech Republic. Aging and hypertension have many common signs particularly in the way of affecting the cardiovascular system. Hypertension is one of the main causes of heart failure, deterioration of renal functions and development of diabetic complications, eventually even of dementia. Morbidity and morbidity in cardiovascular and cerebrovascular diseases and complications also grow with the age. The authors point out morphological and functional changes of cardiovascular system in old age generally. The article is a practice-oriented overview of epidemiology, etiopathogenesis and treatment of hypertension in relation to the aging process. They point out specifics of clinical picture of hypertension in old age (including isolated systolic hypertension), difficulties in diagnosis and treatment. Effective therapy can prevent development of such complications or considerably slow their progress even in older age. It reduces incidence of vascular cerebral accidents by 34 %, ischemic heart diseases by 19 % and vascular death together by 23 %. It is of crucial significance until the age of 80.

Úvod

Znalost alespoň obecných zvláštností a specifik geriatrické medicíny bude mít zejména v budoucnu značný praktický význam, neboť v roce 2050 bude ČR patřit k nejstarším zemím na světě [23]. V ČR budou v té době více než 2/5 obyvatel starší 60 let (nad 65 let 1/3 a nad 80 let 1/10).

V současnosti, kdy v ČR dochází po 20 letech stagnace (1970–1990) k prodlužování střední délky života při narození (SDŽ), dosahuje tato v ČR 72,1 roku u mužů a 78,5 u žen [38]. V zemích EU je přitom SDŽ u obou pohlaví o 5–7 roků vyšší. Díky zlepšení zdravotní péče došlo od roku 1990 v ČR významnou měrou k pokroku v oblasti diagnostiky a terapie kardiovaskulární (KV) patologie a k prodloužení SDŽ u mužů o 4,5 roku a u žen o 3,1 roku. Celkem žije v ČR nyní 13,9 % obyvatel nad 65 let a 2,8 % nad 80 let. Tím patří naše země k nejstarším zemím v Evropě a na světě vůbec již nyní. Při současné nízké porodnosti (1,18/žena ve fertilním věku) je roční úbytek obyvatel ČR – 1,8/1 000 obyvatel. Prognóza demografického vývoje do roku 2030 přitom předpokládá významné zestárnutí populace s celkovým nárůstem seniorů o 40–80 %; téměř s 2násobkem osob nad 65 let (23–25 %) a 2 až 3násobkem osob nad 80 let (5–8 %). Prodloužení SDŽ se předpokládá do roku 2030 v ČR pro obě pohlaví o 3–5 let.

Z pohledu těchto demografických dat vystupuje významně do popředí potřeba znalostí některých základních informací z oblasti kardiovaskulární (KV) patologie ve stáří. Výskyt kardiovaskulárních chorob (KVCH) totiž ve stáří podstatně stoupá.

KVCH představují nejčastější příčinu morbidity a mortality v průmyslově vyspělých zemích i v ČR [13]. V roce 2001 byly KVCH příčinou úmrtí v ČR u 53 % zemřelých. V ČR je tedy kardiovaskulární patologie na 1. místě úmrtnosti podobně jako v jiných průmyslově vyspělých zemích [38]. Více než u 1/2 jde přitom o ischemickou chorobu srdeční (ICHS) – většinou provázenou hypertenzí [18]. I přes

proLékaře.cz | 5.11.2026

četné nepříznivé faktory má úmrtnost na KVCH po adjustaci na věk v ČR v posledním desetiletí klesající trend.

Do 60. let 20. století jsme se řadili podle standardních zdravotních ukazatelů mezi nejvyspělejší země světa a výskyt KVCH měl u nás až do roku 1989 vzestupný charakter [37]. Obrat nastal až od roku 1990, od něhož se rozdíl ve srovnání s průmyslově vyspělými zeměmi každý rok postupně snižuje. Přitom máme ve srovnání se zeměmi západní Evropy v řadě parametrů horší profil populace. Studie MONICA II dokládá pokles některých rizik díky změněné skladbě potravy ve prospěch zeleniny, snížení živočišných tuků a navýšení vlákniny. Na našem trhu se objevily rovněž léky a technologie, které před rokem 1989 nebyly dostupné. Výrazně stouply počty intervenčních kardiologických výkonů na koronárním a cévním řečišti vůbec. Podobně se zlepšilo i technické vybavení zdravotnických zařízení.

Pokročilý věk s poklesem fyzických i psychických sil je vedle toho spojen i s poklesem ekonomických možností a vzestupem sociální závislosti obecně. Stárnutí samo o sobě bude zvyšovat počet občanů s omezenou soběstačností a závislých na pomoci druhých osob [16].

Většina biologických funkcí dosahuje svého vrcholu před 30. rokem života. Některé z nich potom postupně lineárně klesají. Pro každodenní běžnou aktivitu nemá tento pokles prakticky význam, ale může se stát závažným v období většího stresu nebo po zátěži. Fyziologické děje, u nichž dochází s věkem k poklesu, jsou: průtok krve ledvinami, clearence (očisťování) kreatininu, maximální srdeční frekvence a následně tepový objem při zátěži, glukózová tolerance, vitální kapacita plic, tělesná hmotnost, buněčná imunita. Naproti tomu celková kapacita plic a jaterní funkce se s věkem relativně nemění, sekrece ADH dokonce s věkem stoupá.

Mnoho z výše zmíněných poklesů, dříve považovaných za přirozený následek stárnutí, je významně ovlivněno životním stylem, chováním, dietou a prostředím, ve kterém nemocný žil a žije [21].

Po prodělaných akutních kardiovaskulárních příhodách bude řada nemocných handicapována a omezena v další schopnosti vést samostatnou domácnost a nezávislý život (20–30 %). U iktů to bude dokonce 50–60 %. S narůstajícím počtem starších nemocných bude tato skutečnost představovat obrovskou ekonomickou zátěž nejen pro zdravotnictví, ale i celou společnost (zejména v sociální oblasti) [32].

V pozadí naprosté většiny KVCH přitom stojí ateroskleróza (AS) se svou multifaktoriální etiopatogenezou: lze dosáhnout určitého zlepšení důsledným prováděním primární a sekundární prevence [18]. Mezi ovlivnitelné rizikové faktory AS patří: kouření, obezita, diabetes mellitus, hyperlipoproteinemie, fyzická inaktivita a také hypertenze.

Změny kardiovaskulárního systému ve stáří obecně

Vyšší věk vykazuje těsný vztah k degenerativním změnám srdce, i když stáří samo o sobě výkonnost KV systému zásadním způsobem neovlivňuje [5]. Morfologické změny myokardu zdravého starého člověka jsou velmi diskrétní. V zásadě lze konstatovat, že se s věkem u zdravého seniora příliš nemění velikost srdce, jeho kontraktilita, klidová tepová frekvence, ejekční frakce a srdeční výdej [37]. Změny (i u zdravého) se objevují hlavně při zátěži, jak bude popsáno dále.

Věkem podmíněné (i diskrétní) změny KV struktur a funkcí zvyšují pravděpodobnost výskytu KVCH, modifikují práh, při němž se objevují symptomy a ovlivňují klinický průběh a prognózu. Vysoká prevalence těchto chorob ve stáří spolu s polymorbiditou a často i vyšším stupněm dysaptability komplikuje i možnosti gerontologických studií. Zejména lehké latentní formy KVCH mohou vyvolávat funkční odchylky, které jsou blízké a podobají se změnám spojeným se stárnutím.

Vliv způsobu života a dalších proměnných – jakými jsou fyzická aktivita, dieta, kouření a abuzus alkoholu, edukace, socioekonomický stav – mají nesporný vliv na KV morbiditu, i když je v některých případech tento vztah jen obtížně detekovatelný.

Sedavý způsob života u mnoha seniorů žijících ve vlastních domácnostech vedl v minulosti k chybným závěrům stran vlivu stárnutí na KV systém a jeho rezervy. Starší, kteří jsou fyzicky aktivní, mají až 2násobnou pracovní kapacitu oproti neaktivním seniorům. Ta je srovnatelná s mladšími lidmi se sedavým zaměstnáním a fyzicky pasivním způsobem života. Neroste u nich ani tkáňový tuk. Vliv životního stylu na KV funkce bude větší než vliv samotného procesu stárnutí [25].

Morfologické změny na srdci ve stáří

Ve stáří může srdce atrofovat (některé exhaustivní choroby, malignity), zůstat nezměněno nebo mírně či zjevně hypertrofovat [21,33]. Tloušťka stěn komor se u zdravých nemění. Dochází však k zesílení myocytů, nárůstu kolagenu, tuku a amyloidu (detekovatelný u 50 % osob nad 70 let). Stárnutím rovněž ubývá v srdci vzrušivých elektrických srdečních buněk a buněk převodního srdečního systému. V sinoatriálním uzlu dochází k poklesu dráždivých elektrických buněk v pozdním stáří až na 30 % výchozího stavu za jejich současné náhrady pojivem, tukem a amyloidem. Podobně je tomu u vláken převodního systému. Klesá i průtok koronárním řečištěm. S věkem dochází ke zvětšení levé srdeční síně.

Jako konečný projev se v rámci AS u osob nad 80 let objevují kalcifikace na aortální chlopni až v 55 % a na mitrální ve 45 %. Na aortální chlopni vedou k její stenóze a na mitrální k prolapsu a rupturám závěsného aparátu (šlašinek).

Kalcifikace velkých tepen (včetně aorty) způsobuje návrat krve k srdci a zatěžuje ho. Aorta ve stáří je dilatovaná a elongovaná. To je důsledkem úbytku elastinu, nárůstu kolagenu a kalciových depozit. Dochází k subintimálnímu ztluštění tepenných stěn.

Funkční změny na srdci

Funkční změny na srdci určuje soubor řady proměnných veličin. Časné diastolické plnění komor se progresivně snižuje od 20. do 80. roku téměř na 50 %. Navzdory tomu nebývá u zdravých seniorů enddiastolický volum redukován [11,14].

Výše popsané morfologické změny srdce mohou mít i důsledky ve změněné funkci. Histologické změny levé komory povedou k její větší rigiditě, jež se projeví zpomalením diastolické relaxace a prodloužením fáze plnění komor. K tomuto poklesu plnění komor přistupuje zúžení prstence mitrální chlopně a prodloužení fáze izometrické relaxace komor. Kompenzačně stoupne síňový plnící tlak a pomaleji se uzavírá mitrální chlopeň. Tím dochází k roztažení vláken levé síně (≅ větší objem levé síně). Dilatace levé síně vyvolá vzestup sekrece atriálního natriuretického peptidu (ve stáří je vyšší). Současně dochází k vzestupu tlaku v komoře. Její dilatace vede k většímu natažení svalových vláken a zapojení Frank-Starlingova zákona. Staré srdce ztrácí svoji schopnost reagovat na katecholaminy vzestupem kontraktility a srdeční frekvence. Zhoršení transportu kalcia do myocytu v systole zpomaluje elektromechanickou restituci srdečního svalu. Kontrakce starého srdce jsou z těchto důvodů prolongované.

Srdeční frekvence (SF) je ovlivňována tonem sympatiku a ve stáří ještě více parasympatiku. U zdravých seniorů vleže se pulz podstatně nemění. Kolísání srdeční frekvence s respirací je menší než u mladších. Klidový srdeční výdej u zdravých seniorů rovněž není podstatně redukován, zatímco maximální srdeční frekvence (SF) dosažitelná při zátěži s věkem klesá, jak to dokládá i formule max. SF = 220 – věk (roky).

Cvičení – maximální srdeční zátěž a maximální aerobní kapacita obecně s věkem klesají, ale vykazuje velké variační rozdíly interindividuálně. Starší osoby v dobré fyzické kondici mají aerobní kapacitu srovnatelnou nebo dokonce vyšší než mladí netrénovaní jedinci.

proLékaře.cz | 5.11.2026

Kardiální rezerva je obecně ve stáří menší u zdravých starších žen než mužů. Mají totiž menší pulzovou frekvenci a systolický volum.

Souhrnně lze tedy konstatovat, že klidová tepová frekvence se s věkem nemění. Systolický krevní tlak v klidu se s věkem zvyšuje, telesystolický volum a ejekční frakce zůstávají nezměněny díky zesílení stěny srdeční komory. Pracovní kapacita srdce přitom klesá s věkem a podmiňují ji více periferní než centrální cirkulační faktory. Klesá zejména aerobní kapacita při zátěži, což modifikuje a často i urychluje výskyt a průběh chorob obecně.

Hypertenze a senium

KVCH zůstávají i v dnešní době přes veškeré pokroky medicíny nejčastějšími příčinami smrti i v průmyslově vyspělých zemích. Hypertenze přitom patří mezi nejběžnější léčbou ovlivnitelné rizikové faktory KVCH [13,18].

Stárnutí a hypertenze mají řadu společných znaků [33,34]. U obou jde o komplexní děj multifaktoriální podmíněnosti, u něhož se uplatňují genetické, exogenní i endogenní metabolické děje organizmu. Klinická manifestace obou procesů na srdci je přitom podobná: komorová hypertrofie, fibróza myokardu, poruchy komorové funkce a koronární hemodynamiky. Oba představují navíc nezávislé rizikové faktory KV morbidity a mortality. Ačkoli hypertenzi není možné v žádném případě považovat za „fyziologickou" manifestaci stárnutí, její incidence s věkem výrazně stoupá a vyšší krevní tlak (TK) akceleruje proces stárnutí a s ním spojené orgánové změny. Na druhé straně stáří modifikuje u starších hypertoniků klinický obraz, léčebný postup i prognózu.

Hypertenze jako onemocnění patří k hlavním zdravotním problémům na světě vůbec, neboť jí v současnosti trpí 600 milionů lidí [30,36]. Uvádí se, že až 1/3 hypertoniků je nediagnostikována, a tudíž se ani neléčí. Klinický obraz jejich nemoci mimo nespecifických příznaků (cefalea, únava, epistaxe atp) je velmi chudý a často až komplikace upozorní na základní chorobu. Hypertenze patří k hlavním příčinám srdečního selhání (6krát vyšší riziko), zhoršování renálních funkcí a rozvoje diabetických komplikací, případně i demence. Přes 50 % starších hypertoniků má hypertrofii levé komory srdeční, pokles koronární rezervy a funkce levé komory a vyšší výskyt arytmií.

V minulosti byla hypertenze ve stáří zcela běžně léčena nedostatečně, protože se nevědělo o její prospěšnosti. Spíše byla tendence zdůrazňovat až přeceňovat nežádoucí účinky léčby antihypertenzivy.

Epidemiologie a diagnostika

Zvláštní pozornost je třeba při vyšetření seniorů věnovat měření TK. Je třeba ho měřit na obou pažích vleže, vsedě i vestoje za současné palpace tepu na a. radialis. Toto úsilí pramení ze snahy včas odhalit nepříznivou posturální reakci. Podle Benneta [3] vykazuje až 30 % starších hypertoniků se systolickým TK (STK) nad 160 mmHg vsedě po postavení pokles o 20 mmHg. Proto je třeba se u starších důsledně řídit zásadou, že TK je třeba měřit 6–9krát při 2–3 různých návštěvách u lékaře. Téměř 1/5 neléčených starších hypertoniků vykazuje 1–3 minuty po postavení pokles systolického TK o 20 mmHg nebo více (tzv. *posturální hypotenze*). Jako tzv. *pseudohypertenze* bývá označován neadekvátní vzestup TK popisovaný u starších ve 12–36 % a podmíněný kalcifikací stěny a. brachialis (tzv. *Oslerův příznak*) – pulz na a. radialis nevymizí ani při 250 mmHg. Tzv. *fenomén bílého pláště* – zvýšená reakce na stres – se zjišťuje asi u 15 % starších žen jen při měření TK v ambulanci lékaře. V domácím prostředí u takového nemocného bývá TK normální. Ve stáří je navíc významný pokles nočního TK ve spánku – tzv. „dipping". *I u zdravých seniorů v noci klesá TK o 10–20 % („dippeři"):*

- extrémní dipping: STK klesá o více než 20 % – riziko němé CMP se špatnou prognózou
- non-dippeři: klesá v pásmu STK 0–10 %
- reverzní dipping: STK v noci je vyšší než ve dne.

Problém je pro praxi a klinickou medicínu významný tím, že cca 1/2 seniorů má vyšší TK a de facto i hypertenzi. Přitom naprostá většina z nich bude v dlouhodobé péči praktického lékaře a může různou měrou profitovat z vhodných úprav životosprávy, příp. farmakoterapie.

Hranice TK 140/90 je společná všem bez ohledu na věk, vyjma diabetiků a nemocných s poklesem renálních funkcí (u těch platí 130/80) [30]. Izolovaná systolická hypertenze (ISH) je charakterizována STK nad 160 mmHg při normálním DTK. Zatímco v 7. dekádě se popisuje u 1/8 všech osob, stoupá její výskyt v 8. deceniu na více než 2násobek. Vrchol výskytu hypertenze je u mužů mezi 75–79 roky a u žen mezi 80–84 roky. Průměrný STK, který má větší význam pro rozvoj komplikací, s věkem stoupá[1]. Vrcholu dosahuje cca v 75 letech u mužů průměrně 144 mmHg a u žen 152 mmHg, zatímco DTK stoupá během života do 50–60 roků, a pak klesá.

Docherty [9] hovoří o tom, že téměř každý má pravděpodobnost dostat hypertenzi. Poločas rizika v 55 letech se blíží 90 %. Údaje o prevalenci hypertenze v dospělé populaci kolísají od 20 do 50 %. Ve 3. dekádě života se hovoří o 10 %, v 5. dekádě o 1/3 a poté v 8. deceniu o více než 60 % osob [28]. Kannel [17] popisuje rozložení hypertenze v seniu následovně: 30 % systolicko-diastolická hypertenze, 60 % ISH a 10 % jen vzestup diastolického TK (DTK). Whitworthová [35] přičítá na vrub ISH ve stáří 2/3 ze všech přítomných hypertenzí. Cílem léčby je snížit TK pod tyto hodnoty. Riziko KVCH se přitom zvyšuje lineárně od hodnoty systolického TK (STK) 110–120 mmHg. Počínaje TK 115/75 se s každým vzestupem TK o 20/10 mmHg zdvojnásobuje. Za optimální jsou považovány hodnoty TK pod 120/80; normální pod 130/85 a jako mezní pod 140/90 mmHg. Řada multicentrických studií z poslední doby (MRC, EWPHE, STOP, SHEP, SYST-EUR) jednoznačně potvrdila nesporný význam léčby hypertenze ve vyšším věku [12]. Pro vyšší věk není známá optimální hranice TK, která bude ještě seniory dobře tolerována.

Etiopatogeneza

Patogeneze hypertenze je mutifaktoriální [28]. Genetický podíl již byl zmíněn dříve. Z exo- a endogenních faktorů je nutné připomenout kouření, dyslipidemii, fyzickou inaktivitu a obezitu (zejména abdominální) [2,27,29]. K dalším patří abúzus alkoholu, vyšší příjem soli a diabetes [26].

Patofyziologicky [28,36] jde u hypertenze zpočátku o funkční poruchu charakterizovanou intermitentní generalizovanou vazokonstrikcí. Ta se postupně díky akceleraci endoteliální dysfunkce (ateroskleróza – AS – s hypertrofií medie) stává trvalou. Aorta, velké tepny a prekapilární arterioly trpí hyalinní degenerací medie se vzestupem kolagenu a kalcia a s poklesem elastinu. V intimě dochází současně k proliferaci pojiva. Dochází tak k tlakovému přetížení levé komory srdeční s hrozbou levostranného srdečního selhání, rychleji postupuje i nefroskleróza a AS mozkových tepen s vyšším rizikem vzniku cévních mozkových příhod (CMP).

Vedle již uvedené vyšší tepenné rigidity ve stáří se uplatňuje pokles reninové aktivity, vyšší aktivita sympatoadrenálního systému, pokles senzitivity baroreceptorů, tvorby prostaglandinů a schopnosti vylučovat sodík. Ve stáří k tomu navíc přistupuje polymorbidita s polyfarmakoterapií a dalšími exogenními faktory, jak jsou uvedeny výše [19].

Vedle této nejčastěji se vyskytující primární esenciální hypertenze je ze sekundárních typů nejvýznamnější renovaskulární typ podmíněný stenózou a. renalis (až 1/2 stenóz provází vzestup TK). Je třeba ve stáří po ní vždy cíleně pátrat – zejména při náhlém vzniku nebo zhoršení, příp. refrakternosti k farmakoterapii.

Specifickým problémem ve stáří může být i hypertenze iatrogenně navozená dlouhodo-

proLékaře.cz | 5.11.2026

bým užíváním NSAD, méně často sympatomimetik a kortikoidů, gingko biloba, příp. i cyklosporinu nebo erytropoetinu.

Léčba

Až 1/3 hypertoniků se neléčí, protože o své hypertenzi vůbec neví. Cílem léčby je vedle normalizace TK i snížení celkového KV rizika. Počet úspěšně léčených hypertoniků se přitom pohybuje v pásmu 20–30 % i u starších. Od 50 let představuje STK nad 140 mmHg významné riziko rozvoje KVCH.

Nefarmakologická léčba spojená s režimovými a dietními opatřeními (redukce hmotnosti, nekouření, zákaz alkoholu, omezení soli a více pohybu) jsou součástí léčby hypertenze ve všech jejich stadiích. Lze je použít izolovaně u lehké hypertenze a prehypertoniků při zahajování terapie, pokud nejsou přítomny další rizikové faktory KVCH.

Pokud tato opatření nestačí, nebo jde o vyšší stadia hypertenze, případně jsou pozitivní rizikové faktory, zahajujeme farmakologickou léčbu monoterapií. Ta je však dostačující pouze u 1/3 osob. Pokud nestačí, saháme ke kombinované léčbě 2 nebo více preparáty. O prognóze hypertenze vypovídá více než úvodní TK při zjištění odpověď na zahájenou léčbu. Její nedílnou součástí je i antiagregační terapie (nízké dávky ASA), a hypolipidemika při event. dyslipidemii. Léčba blokátory kalciového kanálu (BKK) – nitrendipinem – ve studii SYST-EUR naznačila, že i léčba ISH [7] snížila incidenci demence (vaskulární i alzheimerovské) o 50 %. Ve studii PROGRESS (perindopril, event. indapamid) se zjistil pokles rizika vzniku demence o 1/3 pouze u nemocných s recidivou CMP. Studie MRC 2 (thiazid s atenololem) a SHEP (chlorthalidon) vliv antihypertenzní léčby na kognitivní funkce nepotvrdily.

Nyní je pro léčbu hypertenze k dispozici celkem 6 základních tříd antihypertenziv: diuretika; betablokátory (BB); blokátory kalciových kanálů (BKK); ACE-inhibitory; AT1-blokátory (sartany) a alfablokátory. Každá z těchto tříd má v dnešní době na trhu řadu zástupců a jejich výčet a popis by přesahoval rámec tohoto sdělení, proto odkazujeme v tomto směru na příslušné texty, které se touto otázkou podrobně zabývají. Mechanizmy jejich působení jsou odlišné a v řadě případů se může jejich účinek úspěšně doplňovat při snížení základní dávky. Liší se mezi sebou podstatně svými nežádoucími účinky, možnými kontraindikacemi a interakcemi s jinými léky. To bude také podstatnou měrou ovlivňovat jejich výběr u starších. Zahájení a volba léčby se řídí vedle dříve uvedených fakt zejména stupněm a prognózou hypertenze. Svoji úlohu přitom sehrávají výška TK, rizikové faktory, přítomnost KV a dalších komplikací.

Velké studie antihypertenzní léčby ve stáří byly multicentrické a dvojitě slepé. U esenciální hypertenze studie STOP (metoprolol/bopindolol); MRC (thiazid/amilorid + atenolol) [8]; EWPHE (thiazid) a u izolované systolické hypertenze SHEP (chlorthalidon +betablokátor) [22] a SYST-EUR (nitrendipin) [15] jasně prokázaly, že léčba hypertenze má i ve vyšším věku zásadní význam: snižuje výskyt CMP o 34 %, ICHS o 19 % a vaskulární úmrtí celkem o 23 %. Studie STOP-Hypertension-2 [10] srovnala u 6 614 hypertoniků s ISH ve věku 70–84 let mezi sebou 4 hlavní skupiny antihypertenziv a shledala, že s ohledem na pokles TK mají prakticky rovnocenné postavení. Terapie „novějšími“ antihypertenzivy (ACE-I, BKK) měla zjevně lepší výsledky v prevenci CMP (rozdíl 25 %) ve srovnání s antihypertenzivy klasickými (diuretika, BB).

Cíle a zásady léčby antihypertenzivy byly obecně shrnuty již dříve [15]. Jako nejvhodnější pro léčbu hypertenze ve stáří se jeví nízké dávky diuretik, betablokátory a blokátory kalciových kanálů 2. generace (dihydropyridiny). Jako nevhodná antihypertenziva ve stáří lze uvést ta, která mohou zhoršovat průvodní onemocnění, neretardované BKK 1. generace a alfablokátory. ACE-inhibitory budou vhodné zejména u srdečního selhávání a diabetu. S ohledem na nízkou reninovou aktivitu ve stáří nebudou lékem první volby bez přítomnosti uvedených komplikací.

Neexistují doklady o účinnosti a bezpečnosti léčby poruch TK u pacientů nad 80 let. Studie HYVET [6] u hypertoniků nad 80 let zjistila díky léčbě antihypertenzivy pokles CMP o 32 %, ale vzestup celkové mortality o 14 %.

Po 80. roce věku je vhodné pokračovat v léčbě antihypertenzivy tam, kde byla zahájena již dříve. Po této věkové hranici je třeba velmi pečlivě a důsledně individuálně zvažovat její případné zahájení a možný prospěch pro konkrétního seniorova, pokud je polymorbidní a příp. významně dysaptabilní. Závěrem chceme zdůraznit některá specifika platná obecně při odběru anamnézy a fyzikálním vyšetření seniorů:

- starý člověk nemusí být schopen své potíže přesně popsat
- změny v životním stylu mohou zastřít důležité příznaky
- zavádějící příznaky – zmatenost
- je nutné věnovat pozornost medikaci.

Literatura

1. Balažovjech I. Artériová hypertenzia. Martin: Osveta 1999.
2. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and Atherosclerosis. Epidemiology, Pathophysiology and Management. JAMA 2002; 287(19): 2570–2581.
3. Bennet NE. Hypertension in the elderly. Lancet 1994; 344: 447–449.
4. Braunwald E (ed). Harrison's Principles of Internal Medicine. New York: McGraw/Hill Medical Publishing Division 2001.
5. Braunwald E, Zipes DP, Libby P (eds). Heart Disease – a Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: W.B. Saunders Comp 2001.
6. Bulpitt CJ, Beckett NS, Cooke J et al. Results of the pilot study for the Hypertension in the Very Elderly Trial. J Hypertens 2003; 21(12): 2409–2417.
7. Celis H, Fagard RH, Staessen JA et al. Risk and benefit of treatment of isolated hypertension in the elderly: evidence from the Systolic Hypertension in Europe Trial. Curr Opin Cardiol 2001; 16(6): 342–348.
8. Dahlof B, Hansson L, Lindholm LH et al. Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension) analyses performed up to 1992. Clin Exp Hypertens 1993; 15(6): 925–939.
9. Docherty A, Brady A. BHS guidelines. Geriatric Medicine 2004; 34: 19–22.
10. Ekbom T, Linjer E, Hedner T et al. Cardiovascular events in elderly patients with isolated systolic hypertension. A subgroup analysis of treatment strategies in STOP-Hypertension-2. Blood Press 2004; 13(3): 137–141.
11. Goldmann L, Bennett JC (eds). Cecil Textbook of Medicine. Philadelphia: W.B. Saunders Comp 2000.
12. Hansson L. Future goals for the treatment of hypertension in the elderly with reference to STOP-Hypertension, SHEP, and the MRC trial in older adults. Am J Hypertens 1993; 6(3): 40S–43S.
13. Hořejší J. Kardiovaskulární prevence v klinické praxi. Praha: Galén 2001.
14. Humes D (ed). Kelley's Textbook of Internal Medicine. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2000.
15. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al. National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA 2003; 289: 2560–2572.
16. Kalvach Z. K pojetí geriatrické medicíny a diferencované geriatrické péče. Čas Lék Čes 2001; 140: 679–684.
17. Kannel WB, Wolf PA, McGee DL, Dawber TR et al. Systolic blood pressure, arterial rigidity, and risk of stroke. The Framingham study. JAMA 1981; 245(12): 1225–1229.

www.kardiologickeforum.cz

proLékaře.cz | 5.11.2026

18. Lukl J. Klinická kardiologie stručně. Olomouc: Univerzita Palackého 2004.

19. Mikeš Z. Hypertenzia v staršom veku. In: Jonáš P et al. Artériová hypertenzia v praxi. Praha: Maxdorf 2001: 226–236.

20. Nikolaus T (Hrsg). Klinische Geriatrie. Berlin: Springer 2000.

21. Pathy MSJ (ed). Principle and Practice of Geriatric Medicine. New York: John Wiley & Sons 1998.

22. Perry HM Jr, Davis BR, Price TR, Applegate WB et al. Effect of treating isolated systolic hypertension on the risk of developing various types and subtypes of stroke: the Systolic Hypertension in the ElderlyProgram (SHEP). JAMA 2000; 284(4): 465–471.

23. Rabušic L. Vstupujeme do století seniorů. Soc Politika 1999; 3: 2–3.

24. Ringelstein EB, Nabavi D. Long-term prevention of ischaemic stroke and stroke recurrence. Thromb Res 2000; 98: 83–96.

25. Salvedt I, Ophdal Mo E-S, Fayers P et al. Reduced Mortality in Treating Acutely Sick, Frail Older Patients in a Geriatric Evaluation and Management Unit, A Prospective Randomized Trial. JAGS 2002; 50: 792–798.

26. Sinclair AJ, Finucane P (eds). Diabetes in Old Age. New York: John Wiley & Sons 2001.

27. Soška V. Patofyziologické aspekty hyperlipoproteinemií. Vnitř Lék 2000; 46: 506–509.

28. Souček M, Kára T et al. Klinická patofyziologie hypertenze. Praha: Grada Publishing 2002.

29. Škodová Z, Cífková R, Adámková V et al. Vývoj kuřáckých zvyklostí obyvatelstva české republiky v období 1985–1997/98. Čas Lék Čes 2000; 139: 143–147.

30. Špinar J, Vítovec J, Zicha J. Hypertenze diagnostika a léčba. Praha: Grada/Avicenum 1999.

31. Tallis R, Fillit H (eds). Brocklehurst's Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology. London: Churchill Livingstone 2003.

32. Tragl KH. Handbuch der internistischen Geriatrie. Berlin: Springer 1999.

33. Tragl KH. Das Herz im Alter. Geriatrie Praxis 2002; 5: 16–18.

34. Varagic J, Susic D, Frohlich ED. Heart, aging, and hypertension. Curr Opin Cardiol 2001; 16: 336–341.

35. Whitworth JA. Hypertension. In: Ratnaike RN (ed). Practical Guide to Geriatric Medicine. New York: Mc Graw Hill Comp 2002: 302–312.

36. Widimský J et al. Hypertenze. Praha: Triton 2004.

37. Widimský J. Kardiologie. Praha: Triton 2001.

38. Zdravotnická ročenka České republiky. Praha 2003: ÚZIS ČR.

Doručeno do redakce 29. 3. 05
Přijato k otištění po recenzi 1. 5. 05

prim. doc. MUDr. Pavel Weber, CSc.
MUDr. Hana Meluzínová
prof. MUDr. Hana Kubešová, CSc.
MUDr. Vlasta Polcarová

Klinika interní, geriatrie, ošetřovatelství
a praktického lékařství, LF MU a FN Brno