

Prevalence MCI je ve věkové skupině 60–64 let 6,7 % a stoupá až na 25,2 % ve věkové skupině 80–84 let (1). V současnosti se v ČR léčí s demencí přibližně 140 tisíc osob, z toho 60 % má demenci Alzheimerova typu. Druhým nejčastějším typem je vaskulární demence. Oba uvedené typy se ale často překrývají do smíšené formy demence. Předpokládá se, že v následujících letech prevalence demence v ČR stoupne více než dvojnásobně, s odhadovanou prevalencí v roce 2050 300 tisíc osob. Ve světě každé 3–4 sekundy přibude jeden nový pacient s demencí.

Vzhledem k hrozcí pandemii kognitivních poruch je důležité aktivně ovlivňovat modifikovatelné rizikové faktory. V ČR vznikl Národní akční plán pro Alzheimerovu nemoc a obdobná onemocnění pro roky 2020–2030, který si dává za cíl podporovat osvětu, prevenci, zvyšovat dostupnost včasné diagnostiky a následné zdravotní i sociální podpory. V rámci prevence je důležitá znalost ovlivnitelných rizikových faktorů pro vznik kognitivní dysfunkce. Podle expertní komise Lancet, 40 % případů demence souvisí s přítomností 12 modifikovatelných rizikových faktorů (Tab. 1) (2). Arteriální hypertenze (AH) je jedním z hlavních modifikovatelných faktorů rozvoje kognitivní dysfunkce. I když komise Lancet považuje za rizikovou AH pouze ve středním věku, recentní evidence poukazuje na důležitost ovlivnění AH již od mládí. Cílem předkládaného článku je popsat recentní evidenci o vlivu arteriální hypertenze na poškození mozku a rozvoj kognitivního deficitu. Současně diskutujeme evidenci o vlivu kontroly krevního tlaku (TK) na progresi kognitivního deficitu.

Hypertenze a strukturální změny mozku

Vzhledem k nízké vaskulární rezistenci je mozek jedním z hlavních cílových orgánů poškození AH. Mozek bývá jediným orgánem s hypertenzí mediovaným orgánovým poškozením až u 30 % osob s AH. Toto poškození ale bývá často nepoznané, protože zobrazovací metody mozku a hodnocení kognitivních testů se běžně u pacientů s AH neprovádí.

Existuje několik možných mechanismů poškození mozku vlivem AH. Přehled možných mechanismů zobrazuje obrázek 1. Zprvu, AH

zvyšuje aortální tuhost. Ztráta pružnickové funkce aorty vede k transmisí pulzatilního tlaku a průtoku do periferie mozku. Zadruhé, AH je jedním z hlavních rizikových faktorů rozvoje aterosklerózy, která ovlivňuje mozkovou perfuzi i mikroembolizaci do periferie. Zatřetí, v mozkových tepnách středního kalibru AH vede k hypertrofii hladkosvalových buněk, redukcí lumina a následné ischemii. Začtvrté, v cévách malého kalibru AH způsobuje lipohyalózu (ztrátu hladkosvalových buněk, které jsou nahrazeny fibro-hyalinním materiálem), s následnou redukcí lumina. Při pokročilejších formách lipohyalózy dochází k fibroidní nekróze cévní stěny s následnou rupturou stěny a krvácením. Důsledkem uvedených cévních změn je subklinické poškození mozku, které se na zobrazovacích metodách projevuje jako léze bílé hmoty, lakunární infarkt, mikrokrvácení, tichá mozková mrtvice a atrofie mozku (3). Spolu s cévní mozkovou mrtvicí jsou uvedené subklinické strukturální změny mozku úzce spojené s rizikem rozvoje kognitivního deficitu.

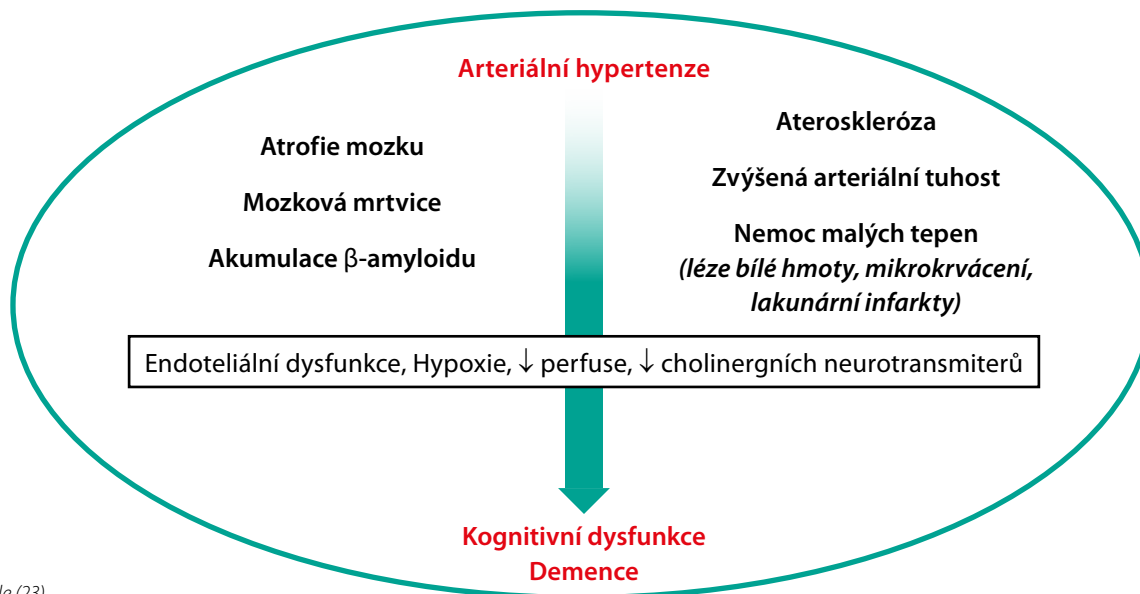
Donedávna jsme se domnívali, že k poškození mozku AH je nutné dlouhodobé působení vysokých hodnot tlaku. Nedávná analýza zdravých osob ve věku 19 až 40 let ale ukázala, že již hodnoty TK $\geq 120/80$ mm Hg jsou spojeny s redukcí objemu šedé hmoty mozku hodnocené pomocí magnetické rezonance (4). To dokazuje, že k poškození mozku stačí relativně krátkodobé působení i lehce zvýšených hodnot tlaku. K podobnému závěru dospěla i britská studie 5 362 osob

Tab. 1. Dvanáct modifikovatelných rizikových faktorů pro rozvoj demence

- Arteriální hypertenze ve středním věku
- Diabetes mellitus
- Obezita ve středním věku
- Kouření
- Fyzická inaktivita
- Deprese
- Ztráta sluchu
- Nízká úroveň vzdělání
- Sociální izolace
- Nadměrná konzumace alkoholu
- Traumatické poškození mozku
- Znečištění ovzduší

Upraveno dle (2)

Obr. 1. Možné mechanismy vzniku kognitivní dysfunkce/demence u pacientů s arteriální hypertenzí



Upraveno dle (23)