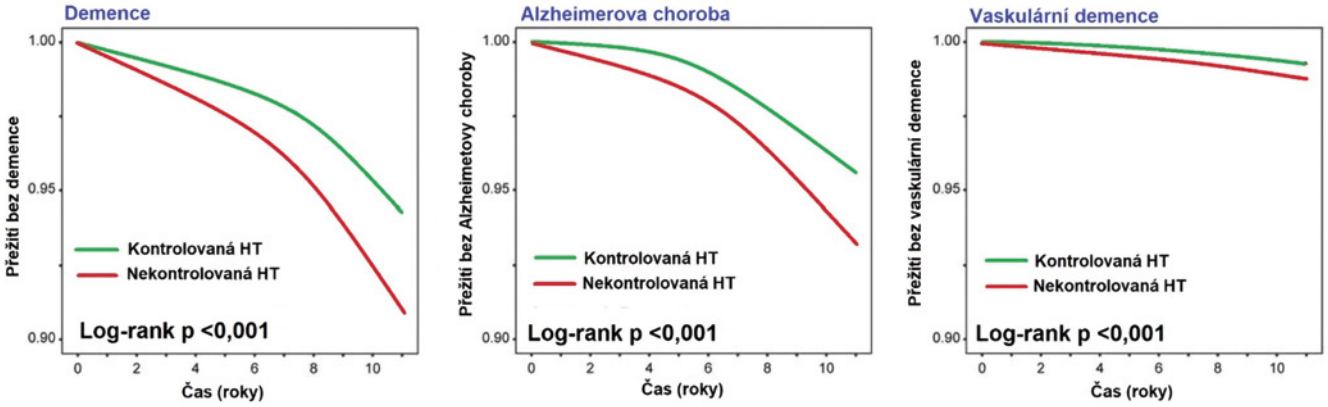
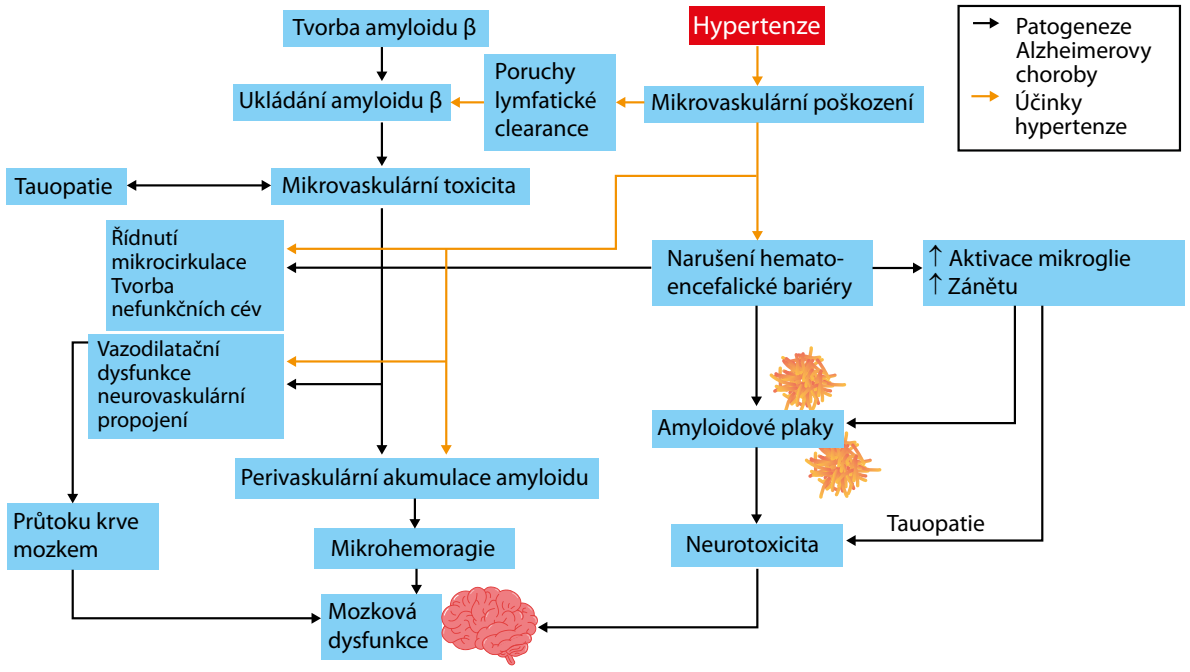
Obr. 2. *Vliv kompenzace krevního tlaku na rozvoj demence u nízkorizikových pacientů s hypertenzí 1. stupně (15)*



Riziko hypertenze v mladším věku pro rozvoj demence

Studie CARDIA ukázala, že v 50 letech má polovina osob s hypertenzí poškozen nejméně 1 cílový orgán (12). Ke strukturálním změnám mozku navozeným hypertenzí dochází od mládí. Ve studii se 423 pacienty s hypertenzí ve věku 19–40 let byl již krevní tlak >120/80 mm Hg provázen snížením objemu šedé hmoty mozkové v oblasti frontálního laloku, parietálního laloku, thalamu, hipokampu a amygdaly (8). U 1903 osob z Framinghamu průměrného věku 46 let byla zvýšená arteriální tuhost spojená s poruchou integrity bílé hmoty corpus callosum a corona radiata a s atrofií šedé hmoty thalamu. Antihypertenzní terapie poškození mozku zmírňovala (13). Podle dat z UK Biobank je rozsah atrofie mozku dán věkem vzniku hypertenze. Významné zmenšení objemu mozku bylo zjištěno u osob, u nichž se rozvinula hypertenze do 54 let věku, přičemž u jedinců, u nichž se hypertenze rozvinula již před 35. rokem věku, bylo snížení objemu mozku největší (14).

V již zmíněné studii CARDIA měl věk při vzniku hypertenze vliv na míru poklesu kognitivních funkcí u 50letých osob s hypertenzí (12). Největší pokles celkového skóre kognitivních funkcí dle Montrealského testu, Testu substituce digitálních symbolů, Reyova auditorně-verbálního testu učení a Stroopova prostorového testu byl zjištěn u osob se vznikem hypertenze před 35. rokem věku. Studie UK Biobank také ukázala, že rozvoj hypertenze v mládí zvyšuje riziko demence ve stáří, a to zejména demence vaskulárního typu (Obr. 1) (14).

Kompenzace hypertenze může pomoci předejít rozvoji demence již u nízkorizikových pacientů s hypertenzí 1. stupně. V nedávné studii zahrnující jedince s hypertenzí I. stupně (TK 140–159/90–99 mm Hg) měli pacienti s kontrolovanou hypertenzí nižší riziko rozvoje demence, a to jak vaskulární, tak i Alzheimerova typu (Obr. 2) (15). Bylo také doloženo, že intenzivní kompenzace krevního tlaku k hodnotám STK < 120 mm Hg je lepší než standardní kompenzace s cílem STK < 140 mm Hg. Progrese změn bílé hmoty byla u hypertoniků pomalejší při intenzivní léčbě v porovnání s léčbou standardní, a to u pacientů ve všech tercilech STK (≥ 129 mm Hg / 130–142 mm Hg / ≥143 mm Hg) (16). Pacientům, zejm. mladšího věku, je třeba problematiku kumulace nepříznivého dopadu hypertenze na mozek a další cílové orgány vysvětlit a motivovat je tak k dodržování antihypertenzní léčby. Poškození mozku hypertenzí je zvláště nebezpečné

Obr. 3. *Hypertenze akceleruje Alzheimerovu chorobu (17)*