

**Tab. 1.** Základní rizikové faktory cévní mozkové příhody (modifikováno podle 1)

Neovlivnitelné:	Ovlivnitelné:
Věk	Hypertenze
Pohlaví	Diabetes mellitus
Rasa	Dyslipidemie
Dědičnost	Fibrilace síní
Předchozí CMP nebo TIA	Srdeční onemocnění
	Stenóza karotid
	Primární aldosteronismus
	Nikotinismus
	Nadměrná konzumace alkoholu
	Nízká vytrvalostní fyzická zátěž

krvní tlaku. Nejvyšší riziko je tak pozorováno u izolované systolické hypertenze starších osob či rezistentní hypertenze. Primární aldosteronismus s často rezistentní hypertenzí a vyšším výskytem fibrilace síní je tak považován za samostatný rizikový faktor CMP.

V následujícím textu se budeme věnovat zejména arteriální hypertenzi, respektive léčebným přístupům v primární a sekundární prevenci CMP. Omezíme se na stručné shrnutí aktuálních poznatků, vycházející z recentních doporučení. Podrobnosti jsou uvedeny jinde (1).

## Primární prevence

Pokles výskytu CMP je nejvýraznějším výsledkem dlouhodobé anti-hypertenzní léčby. Prakticky ve všech randomizovaných studiích klesá výskyt CMP tím více, čím více je snížen TK a tento pokles je pozorován při všech terapeutických režimech (2). V rámci léčebných snah bychom se vždy měli zaměřit na nefarmakologickou léčbu jako redukce hmotnosti, zvýšení pohybové aktivity, abstinence kouření či omezení příjmu alkoholu. V drtivé většině případů však musíme použít pro adekvátní snížení TK i antihypertenzní farmakologickou léčbu.

Význam medikamentózní léčby hypertenze v primární prevenci je nejlépe ilustrován ve studiích starších osob. Antihypertenzní léčbou bylo dosaženo významného a dramatického snížení výskytu všech forem CMP (mezi 28–46 %), v kontrastu s menším ovlivněním rizika koronárních příhod.

Metaanalýzy srovnávající jednotlivé skupiny antihypertenziv ukazují, že blokátory kalciových kanálů (BKK) jsou mírně účinnější, ale tento efekt je vyvážen mírným nárůstem srdečního selhání; betablokátory jsou naopak méně účinné (3). Bohužel nemáme data u modernějších beta-blokátorů s vysokým indexem kardioselektivity.

Musíme si však uvědomit, že většina hypertenzních osob potřebuje kombinační léčbu nejméně dvěma antihypertenzivy a tak srovnávání různých modalit monoterapie je ošidné. V tomto kontextu mnoho dat nemáme a tak jednoznačné doporučení stran preference kombinační léčby je problematické. Například ve studii ACCOMPLISH srovnávající dvě různé kombinace /ACE-inhibitory (ACEI) + BKK versus ACEI + diuretika/ byla tendence k významnějšímu ovlivnění rizika fatálních i nefatálních CMP při terapii ACEI + BKK, ale rozdíly nedosáhly statistické významnosti (4). Antihypertenzní léčba zpomaluje rozvoj kognitivních poruch; nejvíce důkazů je pro dihydropyridinové BKK, zejména nitrendipin (5); data existují i pro ACE-inhibitory/diuretika (6). Cílové hodnoty klinického TK jsou stejné jako u dalších skupin, tj. pod 140/90 mm Hg, optimálně

kolem 130/80 mm Hg (7). Předpokládá se, že hodnota systolického TK 130 mm Hg zhruba odpovídá TK 120 mm Hg při automatickém měření bez přítomnosti personálu tak, jak bylo provedeno ve studii SPRINT (8). Není přesvědčivě doloženo, že by intenzivní farmakologická léčba hypertenze více snižovala riziko CMP (8). Ve studii ACCORD sice intenzivní farmakologická léčba hypertenze s TK pod 120 mm Hg vedla ve srovnání se standartní léčbou ke snížení rizika CMP o 41 %, avšak nedošlo k poklesu kardiovaskulární či celkové mortality (9). Antihypertenzní léčba by se měla podávat i v případě nemocných ve věku 80 let a více na základě výsledků studie HYVET (10). U této populace postačí snížení sTK na hodnoty kolem 150 mm Hg (10).

Nemalou skupinu tvoří hypertenici s fibrilací síní, cílové hodnoty jsou u nich stejné jako u osob se sinusovým rytmem (7). Nižší výskyt nově vzniklé fibrilace síní či jejich recidiv byl popsán při dlouhodobé léčbě AT1-blokátory nebo ACEI, případně betablokátory, zejména u pacientů po IM a se srdečním selháním. U permanentní fibrilace síní jsou preferované léky, které zároveň kontrolují tepovou frekvenci, buď beta-blokátory nebo verapamil.

V rámci primární prevence CMP bychom pochopitelně měli preferovat látky s 24hodinovým působením, snižující nejen TK, ale i jeho variabilitu. Je jasné, že bychom měli více používat kombinační strategii včetně fixních kombinací. Opatrnost je však namístě u starších křehkých pacientů s rizikem ortostatické hypotenze.

## Sekundární prevence

Předchozí studie u nemocných s hypertenzí po proběhlé CMP prokázaly příznivé účinky antihypertenzní léčby na výskyt nejen recidiv CMP, ale i na výskyt všech kardiovaskulárních příhod (11). Léčba je jednoznačně indikována u hypertenze; v souladu s výsledky studie PROGRESS ji můžeme podávat i při vysokém normálním TK (12). Již méně jasná je doba zahájení antihypertenzní léčby po CMP. Současná evropská guidelines doporučují zahájit antihypertenzní léčbu u stabilizovaných pacientů s vyšším TK několik dní po CMP, v případě proběhlé transitorní ischemické ataky (TIA) ihned (11). Podle některých jiných názorů má navýšování léčby s cílem striktní kontroly TK po ischemické CMP probíhat při hemodynamické stabilitě trvající alespoň dva týdny (13).

Cílové hodnoty TK v sekundární prevenci nejsou zcela jasné, přestože se v řadě studií ukazuje fenomén „čím níže, tím lépe“ pro riziko CMP. To však platí jen do určitého rozmezí, které se dle většiny názorů pohybuje u klinického systolického TK kolem 120 mm Hg. Za optimální se dle současných doporučení a metaanalýz považuje rozmezí systolického TK 120–139 mm Hg (11, 13). Ke snižování TK pod 140/90 mm Hg by mělo docházet postupně a v případě dobré tolerance, zejména u mladších osob je možné snížit systolický TK na hodnoty kolem 130 mm Hg. Je však nutné zohlednit rovněž individuální charakteristiky pacienta včetně věku, pohyblivosti, kognitivních funkcí a dalších doprovodných onemocnění. Nedoporučuje se snižovat STK pod 120 mm Hg (11).

Otázka výběru antihypertenzní léčby v sekundární prevenci je předmětem trvajících kontroverzí. Metaanalýzy uvádějí nižší protektivní účinky beta-blokátorů ve srovnání s dalšími antihypertenzními skupinami, zejména dihydropyridinovými blokátory kalciových kanálů (11, 14). Příčiny či přesný mechanismus nižšího účinku nejsou jasné, neb