

# III. sympóziu Artériová hypertenzia: súčasné klinické trendy

6. apríl 2005, Praha, Česká republika

Dňa 6. apríla 2005 v priestoroch Novomestskej radnice v Prahe na Karlovom námestí sa uskutočnilo už III. sympóziu „Artériová hypertenzia: súčasné klinické trendy“. Organizačne ho zabezpečilo Centrum pre výskum, diagnostiku a liečbu hypertenzie Všeobecnej fakultnej nemocnice a 1. lekárskej fakulty Karlovej univerzity v Prahe tiež v spolupráci s tromi ďalšími odbornými spoločnosťami, najmä Českou spoločnosťou pre hypertenziu (ČSH), Českou internistickou spoločnosťou J. E. Purkyně a Českou kardiologickou spoločnosťou. Po skúsenostiach zo sympózií v rokoch 2003 a 2004, ktoré sa tešili veľkému záujmu, sa organizátori rozhodli pokračovať v tradícii prehľadných oznámení na aktuálne klinické témy a problémy i v tomto roku.

Výber historických priestorov radnice sa ukázal byť šťastným rozhodnutím, pretože budova leží v blízkosti jednej z najstarších lekárskech fakiult v Európe a ponúka atraktívne historické priestory. Celý objekt je nepochybne významnou pražskou pamiatkou: stavba sa začala stavať už v roku 1348 za Karla IV., v roku 1419 na Novomestskej radnici vypukla husitská revolúcia s následnou povestnou defenestráciou mestských konšelov.

Sympóziu slávnostne otvoril dekan 1. lekárskej fakulty Prof. Svačina, predseda ČSH Prof. Jiří Widimský, CSc. jr. v hlavnej sále Novomestskej radnice a zúčastnilo sa ho vyše 600 odborníkov z celej Českej republiky (a dvaja zo Slovenska).

Odborný program zostavený do jednotlivých blokov bol nasledujúci:

**Hypertenzia a metabolické faktory.** V prvej prednáške *Obezita a hypertenzia, nové farmakologické prístupy* Š. Svačina (Praha) sa venoval tukovému tkanivu a hypertenzii, vzťahu poklesu hmotnosti a tlaku krvi (TK), sibutramínu a poklesu hmotnosti, orlistatu a TK, novým liekom pri liečbe obezity ako aj antihypertenzívam a ich vzťahu k TK. Otázka, prečo majú obeziti často hypertenziu, je patogeneticky nejasná. Epidemiologicky je súvislosť hypertenzie a obezity zrejماً a obidve choroby patria ku klasickým komponentom metabolického syndrómu. U každého chorého s hypertenziou je nevyhnutné posúdiť hmotnosť, a ak má chorý nadhmotnosť alebo obezitu, je vhodné sa pokúsiť o redukciu. Efekt redukcie hmotnosti na TK je obvykle krátkodobý výrazný. Vo viacročných štúdiách je však nevýznamný vplyv na prevenciu hypertenzie a malý efekt na liečbu. Vzostup výskytu obezity má závažné zdravotné dôsledky. V Českej republike, podobne ako napríklad v USA, sa blíži k 30 % a počet osôb s nadhmotnosťou a obezitou tvorí takmer tri štvrtiny dospeljej populácie. To prináša extrémny nárast výskytu diabetu. Preto je vo vývoji množstvo liekov na liečbu obezity založená na najrôznejších princípoch. Mnohé z nich majú potenciálne priaznivý efekt i na TK, čo je veľmi významné a priaznivé je aj skutočnosť, že medzi antihypertenzívami existujú lieky mierne znižujúce hmotnosť. U obeznych chorých s hypertenziou je vhodné zvoliť liečbu antiobezitíkami a v kombináčnej liečbe hypertenzie používať napríklad lieky ovplyvňujúce centrálny sympatikus. Problematikou hypertenzie a spánkového apnoe sa zaoberal M. Souček (Brno) *Hypertenzia a spánkové apnoe*. Obštrukčné spánkové apnoe vykazuje vysoký výskyt v bežnej populácii a môže byť nezávislým rizikovým faktorom niektorých kardiovaskulárnych (KVO) a metabolických ochorení. Významne sa spája s aktiváciou sympatika, ale v štúdiách, ktoré sa týkajú patofyziológie, KVO a metabolického syndrómu (MS), nebola jej úloha docenená. Prednáška ďalej zhrnula poznatky, ktoré ukazujú, že pochopenie patofyziológie obštrukčného spánkového apnoe a zmien, ktoré v organizme vyvoláva, môžu priniesť úplne nové informácie. Autor definoval obštrukčné spánkové apnoe (OSA) a pojem „sympatikus“ i mechanizmy aktivácie sym-

patického nervového systému pri OSA s KV a metabolickými účinkami. Pomerne málo je známa skutočnosť, že okrem obezity má i OSA vysokú prevalenciu (napríklad v USA má nadhmotnosť viac než 60 % mužskej a 50 % ženskej populácie, čo predstavuje viac než 97 miliónov dospelých a rovnako je alarmujúce zistenie, že výskyt vykazuje stále vzostupný trend – údaje z populačných štúdií prinášajú výskyt OSA u 24 % mužov a 9 % žien stredného veku s narastajúcim trendom). Najnovšie údaje zo základného i klinického výskumu naznačujú, že OSA by mohla byť veľmi dôležitou príčinou vzniku leptínovej i inzulínovej rezistencie. Je obťažné určiť, či OSA je príčinou, alebo dôsledkom obezity. Obidve väzby sú možné, pričom vzťah príčiny a dôsledku je zrejme individuálny a pravdepodobne súvisí s genetickou výbavou jedinca i s jeho životným štýlom. OSA má v bežnej populácii vysokú prevalenciu a vyskytuje sa u obeznych i u jedincov s normálnym indexom telesnej hmotnosti. Obezita sa považuje za hlavný rizikový faktor pre vznik OSA a bezprostredné vzťahy medzi OSA a obezitou potvrdzujú aj údaje z populačných štúdií, ktoré ukazujú, že približne 40 % obeznych pacientov má OSA a asi 70 % pacientov s OSA je obeznych. Platí aj obrátená závislosť – zníženie hmotnosti sa spája so znížením výskytu OSA. Pacienti s OSA bez ďalších známych ochorení majú signifikantne zvýšené hladiny CRP. Priamy proinflamačný účinok OSA je dôležitým momentom, ktorý umožňuje okrem iného vysvetliť dokázanú súvislosť medzi OSA a zvýšeným rizikom vzniku a progresie akútnej i chronickej formy ischemickej choroby srdca (ICHS). U chorých s OSA sa tiež dokázali významné odchýlky koagulácie s priamym spojením na zvýšenú zrážanlivosť krvi (zvýšená agregabilita trombocytov, zvýšené hodnoty hematokritu, viskozity krvi, fibrinogénu a aktivity faktoru VII pri zvýšenej hladine cirkulujúcich katecholamínov ako dôsledok nočnej hypoxie). Žiaľ, úplná väčšina OSA nie je diagnostikovaná. OSA vedie k výraznému chronickému zvýšeniu aktivity sympatika, ktorý následne narušuje regulačné mechanizmy TK. Výsledkom je hypertenzia (denná, nočná), zvýšená srdcová frekvencia so zníženou variabilitou i baroreflexnou senzitivitou, zvýšená variabilita TK a narušenie renálnych mechanizmov regulácie TK. Sympatikom indukovaná aktivácia hypotalamo-hypofyzárnej osi spoločne so zvýšenou aktivitou cirkulujúcich katecholamínov vyvolávajú vznik leptínovej i inzulínovej rezistencie s následným vývojom obezity a poruchou metabolizmu lipidov. OSA tak indukuje stav identický s obrazom rozvinutého MS. Môžeme tak predpokladať tesnú súvislosť medzi OSA a metabolickým kardiovaskulárnym syndrómom. R. Holaj (Praha) sa zaoberal *antihypertenznou liečbou pri normotenzii a ateroskleróze*. Nedávne štúdie preukázali prospešnosť používania inhibítorov enzýmu konvertujúceho angiotenzín (ACE-i) a blokátorov vstupu kalcia do bunky u chorých s dokázanou ICHS a relatívne „normálnymi“ hodnotami TK (PREVENT, 2000; HOPE, 2000; EUROPA, 2003). Optimálna stratégia používania týchto látok u chorých s ICHS napriek tomu sa doposiaľ nestanovila. Významnejšie epidemiologické údaje naznačujú, že zásadnejšie zníženie počtu KV príhod nastáva až u chorých so systolickým TK ešte nižším, než je cieľová hodnota, ktorá sa uvádza v súčasných odporúčaniach. Podporu týchto názorov priniesla tiež nedávno publikovaná štúdia CAMLOT (2004); zníženie klinických príhod u chorých liečených amlodipínom a nie u chorých liečených enalaprilom bolo prekvapujúce. Otázke postavenia ACEI u chorých s manifestnou ICHS sa venuje významná pozornosť najmä po uverejnení dvoch štúdií dokazujúcich prospešnosť ich podávania chorým s manifestným KVO (HOPE, EUROPA). V štúdií EUROPA za hlavnú príčinu klinického benefitu považovali vazoprotek-

tívny (antiaterosklerotický, endotel stabilizujúci) účinok perindoprilu. Nemožno si však nevíšimnúť, že u chorých liečených v aktívnej skupine perindoprilom významne poklesli vstupné TK a objavili sa početné pochybnosti o predkladaných vysvetleniach priaznivého pôsobenia perindoprilu len jeho vazoprotektívnymi vlastnosťami. Formulovali sa názory, ktoré zjednodušovali výklad celej štúdie (podľa nich je prospech perindoprilu spôsobený len poklesom TK). Nedávno boli publikované výsledky štúdie PEACE (2004), ktorá skúmala prospech ďalšieho ACE-i, trandolaprilu u osôb s chronickou formou ICHS. Pokles mortality, nefatálneho infarktu myokardu (IM) a revascularizácií po trandolaprilu nebol štatisticky významný v porovnaní s placebom. Výsledky tejto štúdie teda nepotvrdili výsledky dvoch predchádzajúcich štúdií s ACEi. Možným vysvetlením bola relatívne nízka dávka podávaného trandolaprilu, ktorá znížila TK len o 3/1 mmHg v porovnaní s placebom, ale aj nevhodne zvolený primárny ukazovateľ. Nemožno ale ani vylúčiť, že trandolapril nemá vazoprotektívny a antisklerotický efekt špecifický len pre iné ACE-i (ramipril a perindopril). Výsledky predložených štúdií podporujú domnienku, že postup koronárnej aterosklerózy u chorých s ICHS možno ešte viac spomaliť znížením hodnôt TK ďalej pod „normálne“ hodnoty 130/80 mmHg, ktoré odporúčajú odborné spoločnosti v súčasnosti. Nie je jasné, či tento pozorovaný benefit je špecifický len pre niektoré sledované skupiny liekov, alebo je všeobecne odrazom dopadu zníženia TK. Potvrdenie prínosu a rizika rôznych úrovní TK v „normálnom rozmedzí“ a rôznych stratégií bude vyžadovať viac údajov z randomizovaných štúdií. Dosiagnutie týchto nižších cieľových hodnôt TK však nebude možné monoterapiou, a preto bude nevyhnutné zahrnúť do týchto štúdií skupiny chorých liečených kombináciou dvoch alebo viacerých antihypertenzív s rozličnými mechanizmami účinku. **V. Tesař, R. Ryšavá (Praha)** rozoberali dôležitý problém: *Aký je cieľový tlak krvi pri ochoreniach obličiek podľa dostupných dôkazov?* Hypertenzia je okrem proteinúrie najvýznamnejším rizikovým faktorom progresie chronickej renálnej insuficiencie (CHRI). Už u pacientov s CHRI mierneho stupňa (GF 60 – 90 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>) sa hypertenzia vyskytuje u 65 – 75 % pacientov, s progresiou RI jej výskyt stúpa až na 90 % v čase začiatku dialyzačnej liečby (Buckalew a spol., 1996). Nie je pochyb o tom, že zníženie TK pod 140/90 mmHg spomaluje progresiu CHRI. Otvorenou otázkou ale ostáva, aký cieľový TK je pre chorých s chronickým ochorením obličiek (vzhľadom na progresiu RI) optimálny. Zníženie TK na hodnoty nižšie ako 140/90 mmHg by malo mať u pacientov s chronickým ochorením obličiek (a zvýšeným kardiovaskulárnym rizikom) podobne priaznivý vplyv na redukciu KV rizika ako u diabetikov, či u bežnej populácie. U chorých s CHRI sa pri liečbe hypertenzie venuje veľká pozornosť druhu použitého antihypertenzíva. U chorých s diabetom, i u nediabetikov existujú presvedčivé doklady pre špecifický renoprotektívny efekt ACEi a antagonistov angiotenzínu (sartanov). Pacienti liečení liekmi interferujúcimi so systémom RAA majú v porovnaní s pacientami liečenými inými druhmi antihypertenzív pri porovnateľnom TK pomalšiu progresiu RI. Cieľová hodnota TK je u chorých s chronickým renálnym ochorením podľa posledných odporúčaní (JNC VII, 2002; EHS/EKS, 2003), najmä vzhľadom na riziko progresie CHRI (a čiastočne tiež vzhľadom na zvýšené KV riziko) u všetkých pacientov s chronickými nefropatiami 130/85 mmHg, u pacientov s proteinúriou vyššou než 1 g/24 hodín dokonca 125/75 mmHg. Autori zdôraznili, že doklady pre priaznivý nefroprotektívny (a najmä kardioprotektívny) efekt nižších cieľových hodnôt než 140/90 mmHg sú v súčasnosti relatívne nedostatočné a za dokázanú možno mať len renoprotektívnu nižších cieľových hodnôt TK (pod 115/75 mmHg) u chorých s pokročilejšou CHRI a proteinúriou aspoň 1 g/24 hodín (Clinical Practice Guidelines on Hypertension and Antihypertensive Agents in Chronic Kidney Disease, 2004). **Monhart (Praha)** sa svojej prednáške cielenne venoval otázke: *Sú inhibítory ACE a antagonistí angiotenzínu II liekom voľby u každého hypertenzného diabetika alebo až u pacientov s diabetickou nefropatiou?* Arteriálna hypertenzia sa zisťuje u chorých s diabetes mellitus (DM) 1. typu, DM 2. typu a tiež s ostatnými typmi DM. Zastúpenie hypertenzie je u týchto pacientov 1,5- až trojnásobne vyššie než u nediabetikov (Simonson, 1988; Wingard a spol., 1995). Súčasný vý-

skyt hypertenzie a DM stúpa s vekom a s ním súvisiacimi zmenami telesnej hmotnosti a fyzickej aktivity. V ČR sa odhaduje počet osôb postihnutých DM a hypertenziou na 550 tisíc (Cífková, 2004). Hypertenzia a DM sú samostatnými nezávislými rizikovými faktormi a ich súčasná prítomnosť významne zvyšuje výskyt ICHS, kongestívneho zlyhania srdca, cievnych mozgových príhod, ischemickej choroby dolných končatín, ale tiež mikroangiopatických diabetických komplikácií (Parving a spol., 2001). Prevencia vzniku a progresie DM nefropatie vychádza z výsledkov štúdií vykonaných s liekmi, ktoré blokujú RAAS – ACEi a sartanmi. Problematika prevencie DM nefropatie zahŕňa tri úrovne: primárnu prevenciu (vývoj mikroalbuminúrie, MAU u normoalbuminurických diabetikov) – štúdie EUCLID, 1997 a BENEDICT, 2004, ďalej sekundárnu prevenciu (vznik proteinúrie u jedincov s MAU) – štúdie EUCLID, 1997 a JAPAN, 2002; DETAIL, 2004; IRMA, 2001; MARVAL, 2002 a DETAIL, 2004 a napokon terciálnu (vznik, či spomalenie progresie, renálnej insuficiencie a zlyhania) – štúdie RENAAL, 2001; IDNT, 2001. Klinické štúdie s ACEi a sartanmi, nedávno uverejnené BENEDICT a DETAIL (obidve 2004), zrejme doplnia dosiaľ uznávané odporúčanie liečby hypertenzie u chorých s DM. V súčasnosti ACE inhibítory sú liekmi voľby u hypertenzných normoalbuminurických chorých s DM 2. typu, pretože na rozdiel od blokátorov vstupu kalcia do bunky (BKK) a iných antihypertenzív významne znižujú riziko vývoja MAU. Preventívne účinky ACE-i na vývoj MAU sú významne vzhľadom na zníženie rizika KV morbidity a mortality, tiež vývoja manifestnej DM nefropatie a terminálneho zlyhania obličiek. U diabetikov 2. typu možno usudzovať, že renoprotektívny účinok ACE-i a antagonistov angiotenzínu II je porovnateľný. Na záver autor navrhuje, že na základe súčasných poznatkov by bolo žiaduce upraviť terajšie odporúčanie pre liečbu diabetikov: „U diabetikov 2. typu začať liečbu sartanmi či ACE-i najneskôr vo fáze mikroalbuminúrie, a to aj keď sú normotenzní“, doplnením o nasledujúci text: „Hypertenzných diabetikov 2. typu je potrebné liečiť ACE-i či sartanmi, i keď sú normoalbuminurickí“. **P. Widimský (Praha)**, menom riešiteľov štúdie PRAGUE 2 *Vplyv hypertenzie na skoré osudy chorých v štúdiu PRAGUE 2*, podal stručný prehľad výsledkov uvedeného projektu. Hypertenzia je významným rizikovým faktorom rozvoja aterosklerózy a ich komplikácií. Jestvuje priama súvislosť medzi prítomnosťou a závažnosťou hypertenzie a rizikom vzniku cievnej mozgovej príhody. Vplyv hypertenzie na riziko vzniku IM je menej výrazný. Cieľom tejto práce bolo analyzovať vplyv hypertenzie v anamnéze na osudy chorých s akútnym IM pri liečbe trombolýzou (TL) v najbližšej nemocnici versus primárnou perkutánou koronárnou intervenciou (P-PCI) po transporte do najbližšieho kardiocentra. Prevalencia hypertenzie stúpa vekom a chorí s hypertenziou majú vyššie riziko vzniku IM, cievnej mozgovej príhody a zlyhania srdca než osoby bez hypertenzie. Mnohé štúdie ukázali, že pokles zvýšeného TK vedie k poklesu KV rizika a to znamená pozitívny vplyv antihypertenznej terapie na prognózu chorých po akútnom IM (Ali a spol., 2004; Avanzini a spol., 2002; Borghi a spol., 1999; Levy, 1999; Amar a spol., 2002). Štúdia PRAGUE 2 randomizovala v rokoch 1999 – 2002 celkovo 850 chorých s akútnym IM s eleváciami ST, u ktorých sa diagnóza stanovila v nemocnici bez katetrizačného laboratória. 421 chorých bolo randomizovaných do skupiny TL (aspirín + okamžitá infúzia 1,5 miliónov j. streptokinázy) a 429 chorých do skupiny PCI (aspirín + heparín + okamžitý transport do PCI centra na vykonanie p-PCI). Anamnéza hypertenzie a diabetu sa registrovala pri randomizácii. V skupine TL bolo 47 % hypertenikov, vs. v skupine PCI 49 % (n.s.). Priemerný vek hypertenikov bol 65 rokov ± 12 rokov a normotonikov 63 ± rokov (p < 0,05). Diabetes mellitus bol prítomný u 28 % hypertenikov a 17 % normotonikov (p < 0,05). Hypertenici s akútnym IM liečení TL mali vyššie riziko úmrtia, cievnej mozgovej príhody než normotonici liečení TL a než všetci chorí liečení PCI. Všetci hypertenici s akútnym IM a eleváciami ST by mali byť teda liečení p-PCI. TL predstavuje terapeutickú alternatívu len pre chorých s akútnym IM bez hypertenzie v anamnéze. **K. Horký** sa vo svojej prednáške *Hypertenzné krízy* venoval ich etiológii a patogenéze, klinickým príznakom a liečbe. Hypertenznú krízu definoval ako akútny, život ohrozujúci stav, charakterizovaný prudkým zvýšením hodnôt TK (často nad 220/

130 mmHg) s následným poškodením až zlyhaním životne dôležitých orgánov. Postihnuté bývajú najmä centrálny nervový systém (CNS), KV aparát a obličky. Hypertenzné krízy (HK) vznikajú najčastejšie ako komplikácie neliečenej alebo nedostatočne liečenej dlhodobej hypertenzie, prípadne po prerušení jej liečby; môže však ísť tiež o prvý prejav ochorenia (napríklad pri feochromocytóme, tehotenskej gestóze, stenóze renálnej tepny, akútnej glomerulonefritídy atď.). Pre vznik HK je rozhodujúca jednak absolútna hodnota zvýšenia TK i rýchlosť vzostupu a predchádzajúce hodnoty TK. Častejšie sa HK vyskytuje u chorých so zlou adherenciou k antihypertenznej liečbe, u fajčiarov, mužov a u osôb s nižším socio-ekonomickým štandardom. Základnou požiadavkou u chorých s HK je kontrolované zníženie TK na bezpečné hodnoty (Banas a spol., 2004; WHO-ISH Guidelines, 1999). Ako prvú pomoc v ambulancijnej praxi môžeme použiť podanie krátkodobo pôsobiaceho ACE-i kaptoprilu v dávke 25 – 50mg, ktorý obvykle zníži TK do 20 – 30 minút, nevyhnutných na prevoz na hospitalizáciu. Pacientov s emergentnou HK hospitalizujeme na jednotkách intenzívnej starostlivosti s možnosťou sústavného sledovania životných funkcií. Všeobecne sa odporúča v prvých hodinách znížiť diastolický TK na hodnoty 100 – 110 mmHg alebo o 20 % východiskovej hodnoty; až v ďalšom období by sme podľa stavu chorého mali upraviť TK k norme. Pri emergentných stavov liečbu začíname v nemocnici parenterálnymi antihypertenzívmi. Pri hypertenzných krízach s encefalopatiou, intracerebrálnou hemorágiou alebo s disekciou aorty volíme obvykle infúziu nitroprusidu sodného (prípadne s malou dávkou BB na zábranie tachykardie); podanie labetalolu v kontinuálnej infúzii je ďalšou možnosťou. Pri subarachnoidálnom krvácaní je liekom voľby nimodipín. Pri HK so zlyhaním srdca, akútnym IM alebo nestabilnou angínou pectoris je liekom voľby i. v. podanie nitrátov, pri pľúcnom edéme furosemid. Pri emergentných i urgentných stavoch súčasne s injekčnou terapiou začíname liečbu perorálnymi antihypertenzívmi, ktorú ponecháme po vysadení injekčných liekov na dlhodobú kontrolu hypertenzie; vyžaduje obvykle kombináciu dvoch až troch antihypertenzív s pravidelnou kontrolou TK a podľa výšky úpravou dávok. Urgentné stavy liečime rýchlo pôsobiacimi perorálnymi alebo parenterálnymi antihypertenzívmi, najlepšie rovnako pri hospitalizácii na internom oddelení. Vtedy znižujeme TK pozvoľnejšie, počas jedného až dvoch dní. Prognóza pacientov s HK sa v ostatnom období výrazne zlepšila s rozšírením antihypertenzív a ich dostupnosťou. Dnes sa darí zvládnuť väčšinu chorých v akútnej HK a čas prežívania sa takmer neodlišuje od prežívania pri nekomplikovanej hypertenzii.

**Kontrola hypertenzie v klinickej praxi. J. Widimský, sen. (Praha). Stav kontroly hypertenzie pacientov.** Autori analyzovali výskyt a kontrolu hypertenzie v ambulanciách 150 praktických lekárov (PL) dotazníkovou akciou (každý zo zaradených lekárov zaradil do štúdie v jeden deň 15 za sebou vyšetrených pacientov vo veku 45 a viac rokov). Celý súbor tvorilo 2 211 osôb. Štúdia ukázala vysokú prevalenciu hypertenzie v ambulanciách praktických lekárov. Až 78,4 % celého súboru navštívilo lekára práve pre hypertenziu. Kontrola hypertenzie však nebola dostatočná. Výskyt hypertenzie v ordináciách PL stúpa podľa očakávania s vekom, a to lineárne. Kým percento hypertonikov vo vekovej skupine pod 65 rokov bolo 69,6 %, 90,4 % pacientov vo veku 65 rokov a starších malo v ordináciách PL hypertenziu. Výsledky úspešnosti liečby hypertenzie neprinesli povzbudzujúce údaje. Cieľové hodnoty TK podľa odporúčania EHS/EKS, 2003 dosahovalo (a teda mali účinne kontrolovaný TK) len 18,4 % hypertonikov. Treba tiež upozorniť na skutočnosť, že u takmer 80 % chorých s ICHS sa hypertenzia dobre nekontrolovala. Rovnako, pacienti po cievnej mozgovej príhode vrátane TIA, vykazovali účinnú kontrolu hypertenzie len v 21,3 %. Aj analýza úspešnosti liečby hypertenzie na cieľové hodnoty u pacientov farmakologicky liečených ukazuje podobnú situáciu – účinne kontrolovaných z farmakologicky liečených chorých je len 21,8 % pacientov. Takmer dve tretiny pacientov (64,9 %) s nedostatočne kontrolovanou hypertenziou tvorili pacienti s miernou hypertenziou a takmer jednu polovicu (45,3 %) tvorila nedostatočne kontrolovaná izolovaná systolická hypertenzia. Diuretikami bolo liečených 42,3 %, BB 41,2 %, BKK 25,1 %,

ACE-i 46,3 % a sartany používalo 2,1 % hypertonikov. Monoterapiou bolo liečených 33,2 % a kombináciou dvoch liekov 32,2 % hypertonikov (a len 19,1 % bolo liečených tromi alebo viacerými antihypertenzívmi). Dokonca 15,5 % hypertonikov nebolo farmakologicky liečených napriek zvýšeným hodnotám TK. Úroveň kontroly hypertenzie v ordináciách PL v ČR nie je dobrá a je na rovnakej úrovni ako v Nemecku (štúdia HYDRA, 2004 zistila účinnú kontrolu hypertenzie u 18,7 %, je teda prekvapujúco zhodná). Táto úroveň iste nie je dobrá a skôr alarmujúca. Príčinu nedostatočnej kontroly hypertenzie nemožno vidieť len na strane ošetrojúcich lekárov (s ich značnou preťaženosťou); prieskum DRIVE (Widimský a spol., 2005, v tlači). V neposlednom rade sa na úspešnosti liečby podieľa sám pacient (až 15,1 % chorých používalo predpísanú antihypertenznú liečbu len jedenkrát týždenne) a existuje ešte časť pacientov, ktorá predpísané lieky vôbec nepoužíva. **R. Cífková (Praha) Hypertenzia v tehotenstve.** Hypertenzia v tehotenstve je hlavnou príčinou materskej, fetálnej i novorodeneckej morbidity a mortality v civilizovaných krajinách. Zvyšuje riziko závažných komplikácií, ako sú abrupcia placenty, cievnych mozgových príhod, orgánového zlyhania a diseminovanej intravaskulárnej koagulácie (DIC). Plod je ohrozený intrauterinnou retardáciou, nezrelosťou a odumretím. V priebehu fyziologicky prebiehajúceho tehotenstva klesá systolický TK len veľmi mierne (o 4 – 6 mmHg). Diastolický TK klesá viac (o 8 – 15 mmHg). Pri týchto zmenách sa zvyšuje minúťový objem a znižuje periférna cievna rezistencia. Koncom gravidity obvykle prevažuje vazokonstrikcia a v dôsledku toho sa zvyšuje i hodnota TK. V patogeneze hypertenzie v tehotenstve hrajú úlohu poškodenie endotelu, zrejme hormonálnymi vplyvmi a následná endotelálna dysfunkcia s nadprodukciou presorických látok (vrátane endotelínu), cytotoxických a mitogénnych faktorov a nedostatočnou produkciou vazodilatačných pôsobkov. Definícia hypertenzie v tehotenstve sa zakladá jednak na hodnotách TK absolútne a vzostupe systolického TK o 25 mmHg, alebo vzostupe diastolického TK o 15 mmHg oproti hodnotám pred počatím alebo v prvom trimestri. Súčasné európske odporúčanie ale uprednostňuje definíciu hypertenzie v tehotenstve postavenú na hodnotách absolútneho TK (t. j. systolický TK  $\geq$  140 mmHg či diastolický TK  $\geq$  90 mmHg). Sú spojené s nepriaznivou prognózou pre matku i novorodenca, osobitne v prítomnosti novovzniknutej proteinúrie. Všeobecne sa považuje za skutočnosť, že patofyziologickým podkladom hypertenzie v tehotenstve sú vazospazmy. Podobne ako definícia, ani klasifikácia hypertenzie v tehotenstve nie je jednotná. Najdôležitejšou úlohou pri klasifikovaní hypertenzie v tehotenstve je rozlíšiť, či hypertenzia predchádza tehotenstvu, respektíve sa objaví alebo do 20. týždňa tehotenstva (tzv. preexistujúca hypertenzia), alebo ide o stav špecifický pre tehotenstvo (tzv. gestačná hypertenzia), kedy hypertenzia vzniká v priebehu tehotenstva, najčastejšie po 20. týždni tehotenstva a vo väčšine prípadov vymizne do 42 dní po pôrode (s proteinúriou, alebo bez proteinúrie). Preeklampsia je multisystémové ochorenie neznámej etiológie, pre ktoré je charakteristická hypertenzia a významná proteinúria (obvykle viac než 2 g/24 hodín). Obvykle sa objavuje po 20. týždni tehotenstva, najčastejšie u primigravid; ďalšími rizikovými faktormi je aj pozitívna rodinná anamnéza preeklampsie, ochorenia trofoblastu, preexistujúca hypertenzia a ďalšie. Syndróm HELLP predstavuje problematickú formu preeklampsie, ktorá môže rýchlo progredovať do život ohrozujúceho stavu prejavujúceho sa zlyhaním pečene a zhoršením trombocytopenie za prítomnosti miernej alebo stredne závažnej hypertenzie. Pacientky s vysokým rizikom preeklampsie by mal zhodnotiť v skoršej fáze tehotenstva pôrodník s osobitnou skúsenosťou v tejto oblasti a mali by sa urobiť základné laboratórne vyšetrenia. Ak sa preeklampsia rozvinie pred 32. týždňom tehotenstva, kedy je plod stále ešte nezralý, malo by sa zvážiť oddialenie pôrodu, pacientky hospitalizovať a sledovať i fétus. Bolesť hlavy, poruchy vizu a bolesti brucha môžu poukazovať na progresiu k ťažším formám. Ambulantnú formu možno uvážiť u asymptomatických chorých s dobrou odpoveďou na liečbu hypertenzie a bez prítomnosti výraznejšej proteinúrie (menej než 1 g/24 hodín). S nefarmakologickou liečbou treba uvažovať u tehotných žien so systolickým TK 140 – 149 mmHg, či diastolickým TK 90 – 99 mmHg (merané v ambulancii). Neodporúča sa obme-

---

dzovanie soli v potrave. Rovnako sa neodporúča ani hmotnostná redukcia, a to ani u obéznych žien. Podávanie malých dávok kyseliny acetylsalicylovej sa rozhodne neodporúča v súčasnosti tehotným ženám bez prítomnosti identifikovateľných rizikových faktorov pre gestačnú hypertenziu. Systolický TK 170 mmHg a vyšší, či diastolický TK 110 mmHg a vyšší u tehotných žien sa musí považovať za závažnú situáciu s nevyhnutnosťou hospitalizácie, vzhľadom na farmakologickú liečbu treba zvažovať labetalol i. v. alebo metyldopu či nifedipín p. o. Intravenózne podávaný dihydralazín sa už nepovažuje za liek voľby (vyšší výskyt nežiaducich účinkov, hypotenzia u matiek, častejší pôrod cisárskym rezom, častejšie abrupcie placenty). Prahovou hodnotou pre začiatok antihypertenznej liečby sú hodnoty 140/90 mmHg a vyššie u žien s gestačnou hypertenziou bez proteínúrie alebo preexistujúcou hypertenziou pred 28. týždňom tehotenstva. Pri nepríliš závažnej hypertenzii je základom liečby metyldopa (liek prvej voľby) alebo labetalol. Atenolol a metoprolol možno bezpečne podávať v neskoršej fáze tehotenstva (lieky druhej voľby). BKK sú bezpečné, ak sa nepodáva magnézium sulfát, pri ktorom môže potenciálny synergizmus navodiť významné zníženie TK. U žien s preexistujúcou hypertenziou sa odporúča pokračovať v doterajšej medikácii s výnimkou ACE-i a sartanov. Dojčenie nezvyšuje TK u matky. Všetky antihypertenzíva použité matkou sa vylučujú do materského mlieka – väčšina z nich vo veľmi nízkych kon-

centráciách. Výnimku predstavujú BB (okrem propranololu) a nifedipín, ktoré sa vyskytujú v koncentráciách podobných v plazme matky. Kojenie zásadne nepreerušujeme, v prípade BB monitorujeme i pulzovú frekvenciu novorodenca.

Čo povedať na záver? Sympóziu už má svoju tradíciu. Potešujúca je iste účasť a záujem lekárov rozličných špecializácií (autor stretol špičkových odborníkov viacerých odborov vnútorného lekárstva v ČR, početných skúsených internistov, primárov okresných oddelení, kardiológov, nefrológov, diabetológov-metabológov, ale aj lekárov z kúpeľných ústavov, odborníkov v oblasti leteckej medicíny i telovýchovného lekárstva, dorastových odborníkov a mnoho praktických lekárov). Iste je to dôležité vzhľadom na interdisciplinárnu charakteristiku a závažnú prevalenciu a epidemiológiu hypertenzie. V prestávkach sympózia sa konala výstavka farmaceutických firiem s občerstvením a príjemnou diskusiou. Akcia bola vynikajúco zorganizovaná a splnila všetky náročné očakávania pri návšteve už tohto tretieho podujatia za sebou v jednoročných odstupoch.

Doc. MUDr. Marián Sninčák, CSc.  
Klinika geriatrickej a ošetrovateľstva LF UPJŠ, Košice