Dr. Nagy Viktor

A középkorúak hypertoniája

Bevezetés

Egy populáció vérnyomása olyan harang formájú görbe mentén oszlik el, amelynek mindkét szára hozzávetőleg szimmetrikus, vagyis a normális eloszlást követi. Ha ebben a populációban külön-külön ábrázoljuk a nagyon fiatalok és a nagyon öregek vérnyomás-eloszlását, akkor a harang formája torzul, ezen belül is elsősorban a jobb oldal, vagyis a magasvérnyomás-tartomány. A fiatalok között kevés a magas vérnyomású egyén, a görbe tehát meredeken esik, az öregekre ezzel ellentétben inkább a magasvérnyomás jellemző, ezért a görbe lassan, fokozatosan lapul el.

Ezen a görbén azután a hosszú évek-évtizedek mortalitás-morbiditás adatai alapján kiválasztottak egy pontot, és akinek a vérnyomása a ponttól jobbra került, azt magasvérnyomás-betegnek nevezték el. Bár az igazolódni látszik, hogy az idősek körében sok a magasabb vérnyomású egyén, és ez nem az adott életkorra jellemző egészséges állapot, hiszen a vérnyomás „normalizálása" bármely életkorban hasznos, az már vitatható, hogy melyik az az érték, amelyet már csökkenteni kell az egészség megőrzése érdekében. A különböző ajánlások szerint a normális vérnyomás felső határa ma 129/84 Hgmm, a hypertonia alsó határa pedig 140/90 Hgmm. Szó nincs azonban arról, hogy ha valakinek tartósan pl. 144/92 Hgmm a vérnyomása, azt mindenképpen kötelező kezelni, ugyanakkor vannak olyan betegek, akiknek már a 125/75 Hgmm-es határ átlépése is bizonyítottan rontja az életkilátásait. Mértékadó statisztikai adatok szerint manapság egy populáción belül a hypertoniások kb. 40%-a nem ismert, és az ismert betegek 5(!)-25%-ának lehet csak 140/90 Hgmm alá csökkenteni a vérnyomását[1,2]. E kedvezőtlen statisztikai adatok javítása a szándékom, amikor ebben a dolgozatban röviden összefoglalom a hypertonia diagnosztikájának és kezelésének szabályait. A középkorúak hypertoniája megjelenés szerint eltér a fiatalkoritól, mivel ott a secunder forma dominál, de eltér az időskori scleroticus érstruktúrában kifejlődő izolált systoles hypertoniától is.

Dr. Nagy Viktor
Semmelweis Egyetem, ÁOK
II. Belgyógyászati Klinika
1088 Budapest, Szentkirályi u. 46.

Diagnosztika

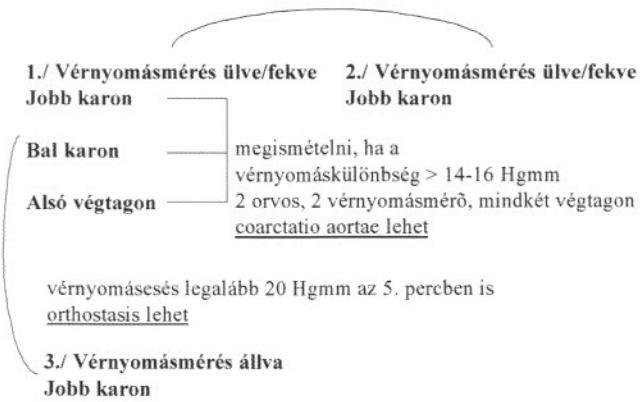
A vérnyomás mérése

A vérnyomást kontinuus, diszkontinuus és pontszerű módon lehet megmérni. A ***kontinuus*** véres és vértelen módszernek a mindennapi gyakorlat szempontjából jelenleg semmiféle meghatározó szerepe nincs, egyes vegetatív szabályozási zavarokban viszont diagnózishoz segíthet. ***Diszkontinuus módszer*** pl. az ambuláns vérnyomás-monitorozás (ABPM) és a naponta több alkalommal megismételt önmérés. ***Pontszerű*** a rendelői mérés, valamint az önmérés, ha csak naponta 1x történik. Az elmúlt évtizedekben a hypertonia diagnosztikája és kezelése a pontszerű, higanyos sphygmomanométerrel történt mérésen alapult. Ez nyilvánvalóan túlhaladott álláspont, amióta rendszeresen kalibrált (legalább évente!), de a technikai fejlődés miatt is pontos, elektronikus mérőműszerek állnak rendelkezésre. Így a mérés egyik nagy hibaforrása, a mérést végző személy szubjektivitása kiküszöbölhető, vagyis nem lehet azt állítani, hogy a mérés pontatlan, mert pl. az orvos siet és gyorsan engedi le a higanyoszlopot, vagy a beteg gyakorlatlanul, esetleg nagyot hallva méri a vérnyomást. A vérnyomásmérés algoritmusát az *1. ábra* mutatja, a technikáját illetően a módszertani ajánlásokra hagyatkozom, miközben a legfontosabbnak tartom kiemelni a 3 végtagon történő és a megismételt mérés jelentőségét[1-4]. Erre azért kell időt szakítani, mert a pontos mérés pár perccel ugyan tovább tart, mint a felületes „becslés", de később mégis megóv számos boszszúságtól, legyen az a fölösleges kezelés, vagy a kardiovaszkuláris rizikó alulértékelése. A mért vérnyomás magassága határozza meg a beteg prognózisát és ezért a gondozási tennivalókat. A *Framingham Study* legutóbb publikált eredményei szerint az 55 éves kor fordulópontot jelent a hypertonia prognosztikájában, ugyanis 55 év alatt az ischaemiás szívbetegséggel kapcsolatos eseményeket a diasztolés, 55 év felett pedig a systoles vérnyomás értéke határozza meg[5].

Az ABPM alapvető indikációi a következők: túlzott vérnyomás-variabilitás napközben, vagy az orvosi viziteken, terápia-rezisztens hypertonia, fehérköpeny hypertonia gyanúja, hypotoniás események gyanúja. Mivel Magyarországon olcsó, de mégis pontos ambuláns vérnyomásmonitort készítenek, talán nem felelőtlen az az állítás, hogy élete során minden hypertoniás betegnél legalább egy alkalommal érdemes elvégezni a monitorozást. A kezelés egészen biztosan pontosabban tervezhető, mintha csak pontszerű mérési eredményekkel rendelkeznénk. Korrigálhatóvá válik az elsősorban kardiovaszkuláris szövődményt okozó és a mortalitást emelő nondipper és az inkább cerebrovaszkuláris, renális és látási szövődményeket provokáló extrém dipper jelenség. Az ABPM görbe értékelése után pontosíthatjuk az önmé-

1. ábra

A vérnyomásmérés algoritmusa



rések időpontját azoknál a betegeknél, akik rendelkeznek saját vérnyomásmérővel, illetve a beteget éppen a kritikus időpontban hívhatjuk be kazuális mérésre, a rendelőbe.

Anamnézis

Az anamnézis fontosságára mindig felhívják a figyelmet, ezt azonban sajnálatos módon senki nem veszi komolyan.

Ha az első fokú rokonok körében már fiatalon hypertoniát észleltek, akkor érdemes vagy szekunder okot keresni a háttérben, vagy pedig a hypertoniát mozgató rizikótényezőket (RF), életvitelt kell megismerni. Az életvitelt ettől függetlenül természetesen mindig tisztázni kell, hiszen a túlzott só- és alkoholfogyasztás nemcsak RF, hanem rontja a gyógyszeres kezelés hatékonyságát is. Fiatal nők hypertoniájának hátterében sokszor az antikoncipiens szedése áll.

A következő kérdés az, hogy mióta áll fenn a hypertonia. A *renovaszkuláris hypertonia* jelentkezésének jellemző időpontja:

- fiatalon, de nem elsősorban gyerekkorban a fibromuscularis dysplasia miatt,
- kb. 50-60 év körül atheroscleroticus plakk következtében.

A coarctatio aortae felismerése is gyakran fiatal felnőtt korra tolódik. Nem kihagyható az a kérdés sem, hogy a terhesség kapcsán volt-e vérnyomás-emelkedés, vagy albuminuria. Minél régebben lépett fel a hypertonia, annál nagyobb a célszervkárosodások (TOD: bal kamra hypertrophia, proteinuria/se cretinin minimális emelkedése, atheroscleroticus plakk, fundus hypertonicus I-II std.) és szervi szövődmények (SZÖV) jelenlétének a valószínűsége.

A valaha mért legmagasabb vérnyomásérték tisztázása szintén a SZÖV becslése miatt szükséges.

Tudni kell, hogy volt-e valamilyen SZÖV, pl. szívinfarktus, stroke, társbetegség (TB) pl. diabetes mellitus, asthma bronchiale, májbetegség, köszvény, mert e betegségek meghatározzák bizonyos vérnyomáscsökkentők rendelését.

Az eddig szedett gyógyszerek ismerete elengedhetetlen:

- az interakciók (pl. a non-steroid gyulladásgátlók) ronthatják a vérnyomáscsökkentő kezelés hatékonyságát,
- befolyásolják a hatékonyságot / hatástalanságot
- hypertoniát provokálhatnak (pl. sympathomimeticumok –orrcsepp!-, immunszuppresszív szerek, erythropoietin).

Az aktuális panaszok közül csupán két jellemző csoportot emelek ki:

- pheochromocytomára jellemző az epizodikus fejfájás-elsápadás-palpitatio-nyugtalanság és orthostaticus hypotonia, csökkent cukortolerancia.
- alvási apnoe syndromára kell gondolni, ha elhízott középkorú férfi reggel fejfájást, nappali fáradtságot panaszol, és környezete észleli a hangos horkolást.

Fizikális vizsgálat

Csak a hypertonia differenciáldiagnosztikájának szempontjából fontos eltérésekre térek ki.

Az *endokrin betegségek* jellegzetes külső megjelenéssel járnak együtt: Cushing syndromában törzsi obesitast, holdvilágarcot, livid striákat, acnet, gyakran hirsutismust látunk, az acromegália megjelenése és a hyperthyreosis szemtünetei szintén könnyen felismerhetők.

Mind a négy végtagon meg kell tapintani a pulzust (*coarctatio aortae*) és interscapularisan valamint abdominalisan érzörejt kell keresni. Nem állítom, hogy auscultatiora kell alapozni a *renovaszkularis hypertonia* diagnózisát, de minden orvosnak nagy sikerélményt jelent, ha az anamnézis felvétele és a fizikális vizsgálat során nyert adatokon alapuló munkahipotézisét a kiterjesztett laboratóriumi és műszeres vizsgálatok igazolják!

Laboratóriumi és műszeres vizsgálatok

A laboratóriumi és műszeres vizsgálatok részben minimális tájékozódást adnak a szekunder hypertoniaformák lehetséges fennállásra vonatkozóan, részben pedig igazolják a RF, SZÖV, TB fennállását. Az *1. táblázat* a laboratóriumi és műszeres vizsgálatok jelentőségét, a *2. táblázat* pedig a különféle etiológiájú hypertoniák diagnosztikai vázlatát mutatja be. El kell végezni minden hypertoniás beteg alapvizsgálatát és gyanújelek esetén a kierjesztett vizsgálatát is. A vizsgálatok eredményeként elkülönül a primer és a szekunder hypertonia, továbbá megkapjuk a beteg kezelését meghatározó rizikóbesorolást.

1. táblázat

Elvégzendő laboratóriumi és műszeres vizsgálatok minden hypertoniás betegnél

vizsgálat	eredmény
alapvizsgálatok	
vérkép, MCV	alkoholfogyasztás
vércukor	diabetes mellitus
vérzsírok	dyslipidaemia
se. húgysav	hyperuricaemia/köszvény
elektrolitok (Na, K, /Ca, Mg/)	vesekárosodás/endokrin betegség/exogen hormonhatás
se. creatinin	vesekárosodás
vizelet fajsúly, albumin, üledék	vesekárosodás
EKG	LVH jelek, ISzB jelek
szemészeti vizsgálat	fundus hypertonicus I-IV
Kiterjesztett vizsgálatok	
echocardiographia	LVH, diasztolés/szisztolés funkció, dimenziók
mellkasrtg	plakk, kompenzáltság

Kezelés

A szekunder hypertonia általában műtéttel kezelendő (renovascularis hypertonia, coarctatio aortae, endokrin kórképek), de ez sokszor nem végezhető el, vagy eleve nem szükséges elvégezni. Ilyen esetekben a hypertonia kezelése a klasszikus alább ismertetendő módon történik, néhány speciális szempont figyelembe vételével. Renoparenchymás betegségben az egyébként indokolt ACE-gátlók megemelhetik a se. kreatinin szintet. Emiatt a kezelést nem kell megszakítani, de az alkalmazott dózis csökkentése, vagy a dózisemelés dinamikájának visszafogása szükséges. Helyes, ha a speciális szempontok miatt a beteg gondozását nefrológus végzi, vagy ellenőrzi. Renovaszkularis hypertoniában kis tesztdózis után ACE-gátló-AIIA adása a leghatékonyabb. Az endokrin formák gondozását a költség/hatékonyság elvei miatt endokrinológus szakorvosra kell bízni.

Essentialis hypertoniában a kezelést számos gyógyszerrel végezhetjük, de elsőnek csak olyan gyógyszert válasszunk, amely a *vérnyomáscsökkentésen kívül bizonyítottan (randomizált, kontrollált, primer végpontként mortalitásvizsgálat) csökkenti a mortali-*

2. táblázat

A hypertonia diagnosztikai vázlata

Etiológia	Alapvizsgálat	Kiterjesztett vizsgálat
coarctatio aortae	vérnyomásmérés a végtagokon, érzőrej keresés	mellkasrtg: bordausuratio, eltérések az aortán nyaki erek UH vizsgálata, aortographia
renoparenchimás betegség	vizeletvizsgálat, se. creatinin, se. elektrolitok	vizelet albumin/24 h hasi ultrahang nephrologiai konzilium
renovascularis betegség	életkor(<30 év, > 50 év) anamnézis: rövid időtartam, terápiarezisztencia érzőrej keresése se. creatinin ACE-gátlóra romló vesefunkció	dinamikus vesescintigrasphia 0,245 mg/kg captorpil előtt és után renalis MR-angio, vesearteriographia kiegészítve vesevéna katheterezésses (reninszintek)
hyperaldoszteronizmus	Se. K, Na	OGT (vércukorterhelés) nyál/24 h vizelet K, Na plasma renin/aldosteron endokrinologiai konzilium
Cushing sy	alkat, se. K, vércukor	OGT, plasma cortisol ritmus dexamethason teszt 24 órás vizelet cortisol endokrinologiai konzilium
hypo/hyperthyreosis	alkat, szívfrekvencia	TSH, T4, T3
pheochromocytoma	roham alatti tünetegyüttes	OGT, vizelet VMA metanefrin és catecholaminok endokrinologiai konzilium

tást is. Ezek a gyógyszercsoportok a következők: ***diureticum (DIU), béta-blockoló (BBl), ACE-gátló (ACE-g), AT_1-receptor blokkoló (AIIA), calcium-antagonista (CaA)***[1,2]. A többi gyógyszercsoport pl. az alfablockoló, vagy az imidazolin-1 receptor agonista bár elsőként választható egyes ajánlások szerint, de az alkalmazásukkal kapcsolatosan lezárult vizsgálatok bizonyító ereje gyenge[1-4].

Ahogyan azt a bevezetőben már említettem, a hypertoniás betegek nyomasztóan kicsi hányadának (5-25%) lehet 140/90 Hgmm alatt tartani a vérnyomását. Van olyan eset, amikor 149/94 Hgmm-t sem kell kezelni, de diabetesben és nephropathiában a célvérnyomások, – ahogyan ezt a *3. táblázat* – jelzi, ennél alacsonyabbak. Ez utóbbiak betarthatóságáról jelenleg semmiféle statisztika nem ismert. A *HOT-tanulmány* eredményein alapuló 1999-es WHO/ISH ajánlás szerint (ezt vette át a magyar ajánlás is) friss hypertoniában, ha a vérnyomás 140-179/90-109 Hgmm és csak 1-2 RF észlelhető, akkor akár 3-6 hónapot is érdemes várakozni a gyógyszeres kezelés megkezdésével, hiszen az azonnal megkezdett és ellenőrzött (!) életvitel-módosítás 140/90 Hgmm alá csökkentheti a vérnyomást. Amennyiben RF nincs és a vérnyomás 140-159/90-99 Hgmm, akkor lehetőség nyílik akár 1 évig is várni az életvitel-módosítás hatására és ezután csak akkor kell gyógyszert adni, ha a vérnyomás tartósan meghaladja a 150/95 Hgmm-t. Minden egyéb esetben (önmagában diabetes, 2-nél több rizikófaktor, célszervkárosodás, kardiovaszkuláris szövődmény/társbetegség) viszont nincs helye a várakozásnak, vagyis a hypertoniát azonnal gyógyszeresen (is) kell kezelni[2,4].

A hypertoniás betegek túlnyomó többsége az enyhe kategóriába sorolható, nekik néha egy vérnyomáscsökkentővel is normalizálni lehet a vérnyomásukat. A betegek egy másik kicsi csoportjának 3 szer kombinációjával sem lehet 140/90 Hgmm alá csökkenti a vérnyomását, ők a rezisztens hypertoniások. Diabetes mellitusban, vagy proteinuriával járó parenchymás vesebetegségben, ahogyan azt említettem, még alacsonyabb tensiot kell elérni, amihez az ACE-gátló, vagy AIIA monoterápia gyakran kevés. A hypertonia gyógyszer-kombinációs kezelése tehát sokszor jön szóba. A hypertonia első lépésként fix dózisú kombinációs készítményekkel történő kezelését először a JNC VI engedélyezte, bár e készítményeket már az 1960-as évek eleje óta forgalmazzák. Kezdetben a reserpin + hydralazin + hydrochlorothiazid, az α-methyldopa + hydrochlorothiazid és a thiazidok + káliumspóroló diureticumok változatos kombinációi jelentek meg. Ezt később követte a diureticum kombinálása BBl-val, központi idegrendszeri szerrel és ACE-gátlóval. Az elmúlt néhány évben bevezetett kedvező kombinációk pedig a következők: CaA+ACE-gátló, dihydropyridin CaA+BBl, diureticum+AIIA. Kezdetben még kifejezetten nagy dózisokat kombináltak, míg az utóbbi években forgalomba kerültek „igen alacsony dózisú" fix kombinációk is[1-4].

A fix kombinációk előnyei a következők: nagyobb beteg-compliance,

3. táblázat

Ajánlás az elérendő vérnyomásértékekre

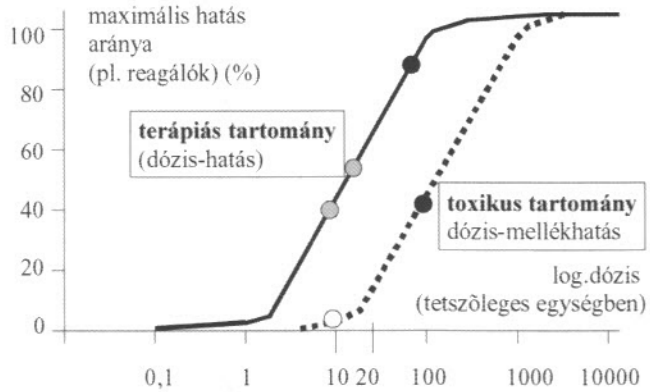
(JNC VI: amerikai ajánlás, WHOS/ISH: WHO és Nemzetközi Hypertonia Társaság ajánlása, MHT: Magyar Hypertonia Társaság ajánlása, BHS: Brit Hypertonia Társaság ajánlása)

	fiatal/ középkorú	idős	diab.mell.	vesebeteg
JNC VI (1997)	< 140/90**	< 140/90	< 130/85	< 130/85 < 125/75*
WHO/ISH (1999)	< 130/85	< 140/90	< 130/85	< 130/85
BHS (1999)	< 140/85	< 140/85	< 140/80	nincs adat
MHT (2001)	< 140/90	< 140/90	< 130/85	< 130/85 < 125/75*×

* ha a proteinuria > 1 g/die
× ha diabeteses nephropathia
** vagy alacsonyabb, ha tolerálja

2. ábra

A vérnyomáscsökkentők dózisfüggő hatás-mellékhatás görbéjének sémás ábrázolása *(magyarázatot lásd a szövegben)*



megfelelő dózisválaszték esetén egyszerűbb gyógyszertitrálás, gyorsabb vérnyomáscsökkenés, a monoterápiánál nagyobb vérnyomáscsökkenés és több reagáló az összetevők additív, vagy szinergista hatása révén, a mellékhatások csökkentése a dózisok csökkentése következtében (az ún. igen kis dózisú fix kombinációs kezelés, pl. ACE-gátló+diureticum, placebo szintű mellékhatás-profilt eredményez), egy szer mellékhatásának megszüntetése a másik szer fő- vagy mellékhatásával (pl. thiazid okozta hypokalaemia ACE-gátló hozzáadásával), gyakran, bár nem minden esetben csökkenő költségek. Hátránya elsősorban az, hogy a gyártók saját koncepciójukat kényszerítik rá az orvosokra, leveszik vállukról a gondolkodás „terheit".

A vérnyomáscsökkentő kezelés a vérnyomást szabályozó mechanizmusok valamelyikére hat. A hatásra a szervezet kompenzáló mechanizmusok beindításával válaszol. ***Kombinációs készítményekkel akkor lehet igazán hatékony vérnyomáscsökkenést elérni, ha az egyik szerrel provokált kompenzáló mechanizmus egy másik szerrel blokkolható. Lehetőségek:***

- a diureticumok csökkentik a plasmavolument. A szervezet erre a renin-angiotensin-aldoszteron rendszer (RAAS), valamint a sympathicus rendszer aktivációjával reagál. Ez logikailag egyértelműen és a tapasztalatok szerint igen hatékonyan csökkenthető ACE-gátló, BBl, AIIA hozzáadásával.
- a béta receptor blokkolók, továbbá az összes sympathicus idegrendszeri gátló Na-retentiot okoznak, a kompenzálás a vese-véráramlás- és/vagy a perctérfogat csökkenésével megy végbe. Diureticum adása kivédi a kompenzálást.
- a vazodilatátorok tachycardiát és Na-retentiot provokálnak, amelyet a BBl-k és a diureticumok szüntetik meg.

A már említett ***mellékhatás-csökkentés lehetőségei***re néhány példa:

- a thiazidok provokálta hypokalaemia ACE-gátlóval, AIIA-val, vagy káliumspóroló diuretikummal tompítható.
- tipikus CaA mellékhatás a lábszárödéma, amely gyakran mérsékelhető ACE-gátló hozzáadásával.
- a dihydropyridin CaA-ák gyakran tachycardisálnak, ez jól csökkenthető BBl kiegészítéssel.

A vérnyomás csökkentésén túl fontos szempont a ***cardiovascularis rizikó csökkentése***:

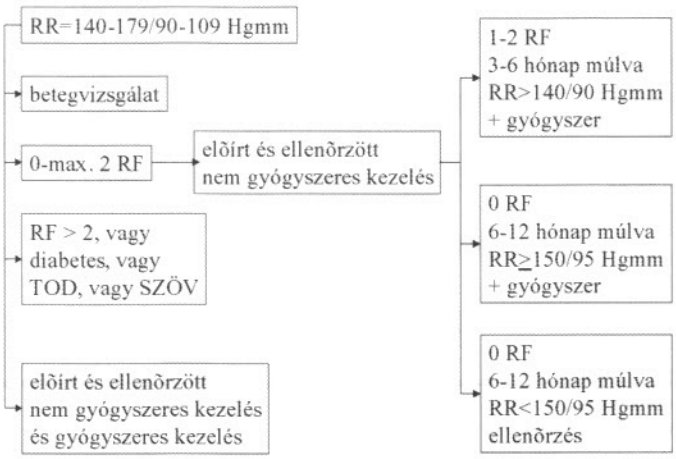
- ACE-gátló+CaA kombináció kifejezetten kedvezően csökkenti a bal kamra hypertrophiát, a proteinuriát és lassítja a vesekárosodás progresszióját.
- a diureticumok alkalmanként kismértékben ronthatják a lipidprofilt, ez enyhíthető ACE-gátló hozzáadásával.

További fontos és érdekes kérdés a mellékhatásokhoz kapcsolható. A vérnyomáscsökkentők az alkalmazott dózis kisebb-nagyobb tartományában úgy csökkentik a vérnyomást, hogy az összefüggés lineáris, de ez az igen kicsi és a túlzottan nagy dózisokra nem igaz, ott az összefüggés logaritmikus (*2., 3. ábra*). Hasonlóan függ össze az adott dózis a fellépő mellékhatásokkal. Ha egy szer hatékonyságának bármely összetevőjét (vérnyomáscsökkenés nagysága, reagálók száma) vizsgáljuk, a maximális hatás 20-40%-a a dózis tízszerezésével elérhető, ekkor a mellékhatások száma elenyésző. Ez igaz a mindennapi terápiás gyakorlatra, hiszen a monoterápiára a hypertoniások 30-40%-a reagál kedvezően. Ha a dózist újra megtízszerezzük, akkor a hatás általában (de nem mindig) kétszereződik, vagyis elérjük a maximális várt hatás 60-80%-át, de az egyre nagyobb dózis már egyre kevésbé csökkenti a vérnyomást (sigmoid görbe). Ebben a dózistartományban viszont a mellékhatások száma és mértéke exponenciálisan

3. ábra

A kezelés megindítása hypertoniában

Ha RR ≥ 180/110, akkor azonnal gyógyszeres kezelést kell alkalmazni. (RF: rizikófaktor, TOD: célszervkárosodás, SZÖV: szövõdmény/kardiovaszkuláris társbetegség pl.: cerebrovaszkuláris-, kardiovaszkuláris-, renalis-, perifériás érbetegség, vagy retinopathia)



növekszik, a szer gyorsan toxikussá, vagy tolerálhatatlanná válhat. Megfelelően kicsi dózisú kombinációs kezeléssel 2-3 gyógyszer mellékhatást még nem okoz, de a vérnyomás már optimális mértékben csökken.

Kedvező kombinációk a következők:

thiazid, vagy kacsdiureticum
+káliumspróroló diureticum, BBl, ACE-gátló, AT_1-blokkoló, alfa-blokkoló, vasodilatator
BBl
+dihydropyridin CaA, alfa-blokkoló, vasodilatator
CaA
+ACE-gátló, AT_1-blokkoló

A randomizált, kontrollált vizsgálatok közül egyértelműen a kombinációs kezelés létjogosultságát igazolta a *HOT*- (CaA+BBl/ACE-gátló) és a *PROGRESS-tanulmány* (ACE-gátló+diureticum).

Kevéssé hatékony kombináció:

CaA
+diureticum
BBl
+ACE-gátló, AT_1-blokkoló

Az eleve kismértékben diureticus hatású CaA-hoz hozzáadott diureticum nyilván nem elsőnek választandó kombináció egy fiatal hypertoniásnak, de izolált systoles hypertoniában szenvedő idős beteg vérnyomását jól csökkenti. A BBl-k és a RAAS-t blokkoló gyógyszerek a sympathicus aktivációt csökkentik, de ez csak bizonyos határokon belül kedvező (*ValHeFT-tanulmány*).

Veszélyes kombinációk:

BBl
+non-dihydropyridin CaA, centrális szer
alfa blokkoló
+vasodilatator, dihydropyridin CaA
káliumspóroló diureticum
+ ACE-gátló, AT_1-blokkoló

A túlzott szívfrekvencia-csökkentés szívblokkot, a túlzott vasodilatatio a sympathicus aktiváció fokozásán keresztül palpitatiot, olykor angina pectorist, a túlzott kálium-visszatartás veszélyes hyperkalaemiát okozhat. Ugyanakkor e szerek kombinációja természetesen nem kizárt (pl. hypokalaemiában), csak veszélyes.

Sokan felvetik azt a kérdést, hogy ***mi a fontosabb, a vérnyomáscsökkentés mértéke, vagy az első választandó szer*** [6-8]. A válasz elég egyszerű,

– a vérnyomást erélyesen kell csökkenteni, de tilos túllépni a szervi autoreguláció határát. Ha egy beteg diastoles vérnyomását 65 Hgmm alá csökkentjük, akkor nagyobb lesz a stroke fellépésnek az esélye, mintha 65-84 Hgmm-es tartományban maradt volna a tensio[9]!

– még akkor is be kell tartani az adott gyógyszercsoportra vonatkozó, nagy vizsgálatokból leszűrt indikációs-kontraindikációs szabályokat, ha tudjuk, hogy egy-egy gyógyszernél árnyalatnyi eltérések is előfordulhatnak. Így tehát ISzB, ISzB-rizikó esetén BBl, ACE-gátló és diuretikum a javasolható szer és csak igazolt coronariaspasmus esetén CaA (inkább nondihydropyridin). Szívelégtelenség, szívelégtelenség-rizikó esetén BBl, ACE-gátló, AIIA, diuretikum adandó és nem CaA. Stroke, stroke-rizikó estén diuretikum, CaA és AIIA adandó elsősorban, de nem rendelkezünk negatív adattal a többi vérnyomáscsökkentő szerrel kapcsolatosan sem. Végül 1-es típusú diabetesben ACE-gátlót, 2-es típusúban AIIA-t kell választani első lépésként az *ADA* 2002-ben

kiadott ajánlása szerint[10], a két csoport kombinációja lehet a következő lépés, majd nondihydropyridin CaA, volumenexpansio esetén pedig diureticum adása ajánlott[6,7].

– veszélyes az anyagcsere-folyamatok vérnyomáscsökkentő szerekkel való befolyásolhatóságának túlzott hangsúlyozása. Ez ugyanis olyan természetű tévedések forrása lehet, hogy pl. zsíranyagcsere-zavart nem vérzsírcsökkentővel, és magasabb vércukorszintet nem antidiabetikummal, hanem vérnyomáscsökkentővel kellene befolyásolni.

A legfőbb szabály tehát az, hogy a vérnyomást úgy kell csökkenteni, hogy közben ne rontsuk a beteg életkilátását, életminőségét.

Következtetések

Mivel egy adott populációban – így Magyarországon is – a hypertoniás betegek csaknem fele ismeretlen, igen nagy gonddal kell elvégezni a vérnyomásmérést. A betegek nem fordulnak spontán az orvoshoz, mert a hypertonia évekig/évtizedekig nem okoz semmiféle panaszt, vagy tünetet, legfeljebb alkalmi fejfájást és szédülést. E panaszokkal azonban gyakorlatilag senki sem törődik. A hypertonia diagnózisának felállításakor már általában észlelhető olyan célszervkárosodás, amely indokolttá teszi a gyógyszeres kezelés megkezdését. A felismert hypertonia ezután kifejezetten agresszív diagnosztikai és kezelési stratégiát követel meg minden orvostól. Ezzel kapcsolatban az egyik buktató az, hogy az elrendelt nem gyógyszeres kezelést szinte lehetetlen betartatni. Másik nagy probléma az ipari érdek bevonulása a mindennapi kezelési gyakorlatba. Ennek hatását tompítják a módszertani ajánlások, hiszen ezek ma már a tényeken és nem egyszerű véleménykifejtésen alapulnak. Tudni kell, hogy bármely gyógyszer közepes nagyságú dózisára a hypertoniás betegek 30-40%-a reagál megfelelően, vagyis kb. 10-18/6-10 Hgmm vérnyomáscsökkenéssel. A nagyszámú enyhe hypertoniás miatt ezért a monoterápia sokszor elegendő, de mindig szem előtt tartandó az, hogy a vérnyomáscsökkentés nem zavarhatja meg az életminőséget, és az óhajtott morbiditás- és mortalitáscsökkenés helyett nem ronthatja az életkilátásokat.

Irodalomjegyzék:

1. *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.* Arch. Intern. Med. 1997;157:2413-2446.
2. *1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension.* Guidelines Sub-committee. J Hypertens 1999;17:151-183.
3. *British Hypertension Society guidelines for hypertension management 1999.* BMJ 1999;319:630-635.
4. Magyar Hypertonia Társaság Szakmai Irányelvek „Ad hoc" Bizottsága: *A hypertonia-betegség kezelésének szakmai irányelvei* in *A Kardiológiai Szakmai Kollégium Irányelvei:* Medition Kiadó Budapest, 2002;március, különszám:175-219.
5. Franklin S.S., Larson M.G., Khan S.A., et al: *Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging?* Circulation 2001;103:1245-1249.
6. Pahor, M., Psaty, B. M., Alderman, M. H., és mtsai.: *Health outcomes associated with calcium antagonists compared with other first-line antihypertensive therapies: a meta-analysis of randomised controlled trials.* Lancet. 2000, 356, 1949-1954.
7. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration: *Effects of ACE inhibitors, calcium antagonsits, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials.* Lancet. 2000, 355, 1955-1964.
8. Staessen JA, Ji-Guang Wang, Thijs L: *Cardiovascular protection and blood pressure reduction: a meta-analysis.* Lancet 2001;358:1305-1315.
9. Vokó Z, Bots ML, Hofman A, et al: *J-shaped relation between blood pressure and stroke in treated hypertensives.* Hypertension 1999;34:1181-1185.
10. American Diabetes Assotiation: *Diabetic nephropathy.* Diabetes Care 2002;25(suppl.1):S85-S89.