

ZÁKLADNÍ AKTUÁLNÍ PROBLÉMY HYPERTENZE

Plk. doc. MUDr. J. KAČEROVSKÝ, CSc., kpt. MUDr. A. ŠAFUS, MUDr. E. PINTEROVÁ

VLVDÚ JEP Hradec Králové

(náčelník: genmjr. prof. MUDr. Jaroslav Vaňásek, CSc.)

II. interní klinika FN Hradec Králové

(přednosta: plk. doc. MUDr. Vladimír Pidrman, CSc.)

Úvod

Poslední léta přesvědčivě dokumentují, že zájem o problematiku arteriální hypertenze (dále jen hypertenze, h.) neutuchá, ale naopak se spíše prohlubuje. Důkazem toho jsou rozsáhlé literární informace — včetně našeho písemnictví, to dokazují četné pracovní konference a sympózia, věnované h. [2, 5, 8, 15, 17].

Tento trend — který byl akceptován i naší vojenskou zdravotnickou službou přijetím směrnic o dispenzarizaci nemocných s h. [12] — je podmíněn především následujícími okolnostmi:

— h. je mimořádně častým onemocněním, jehož soustředěný výzkum přináší nové cenné poznatky o etiologii, patogenезi i léčbě [2, 4, 5, 6, 13, 15, 17, 20];

— neléčená, či nesprávně léčená h. může vést k nezvládnutelným, případně obtížně a nákladně řešitelným komplikacím [19];

— h. — sama o sobě rizikový faktor kardiovaskulárních chorob [tab. 1], akceleruje další rizikové faktory těchto chorob, případně i jiná onemocnění [4];

Tab. 1

Nejvýznamnější rizikové faktory kardiovaskulárních chorob

Rizikové faktory	Veličina	Stupeň rizika
Cholesterolémie	> 7,0 mmol/l (260 mg%)	1,5
Familiární hypercholesterolémie (typ IIa)	> 26,8 mmol/l (1000 mg %)	10
Krevní tlak	> 20 kPa	1,5
Obezita	20 % nad váhu	1,5
Kouření	20 denně	2
Diabetes mellitus	pozitivní glukózová tolerance	1,7

— moderní farmakoterapií, spolu s dalšími opatřeními, lze u velké části nemocných dosáhnout dobrých léčebných úspěchů, a tím i prokazatelně významné prevence komplikací [9, 19, 20].

Řešení komplexů problémů, spojených s h., představuje nejen pouze zdravotní, ale v plné šíři i sociálně ekonomickou záležitost. Proto

prakticky všechny státy s vyspělým zdravotnictvím vytyčují své programy a koordinují své úsilí s cílem omezit rizika h. [3, 9, 19].

Specifické podmínky, které řeší příslušníci vojenské zdravotnické služby na různých stupních organizační struktury, vyžadují — podobně jako u řady jiných onemocnění — tvůrčí přístup k aktuálním problémům h., přístup, který prosazuje obecně přijímané zásady do podmínek života armády.

Cílem práce je stručná informace o výskytu h., o některých aspektech její etiologie, patogenезe a kliniky, o dnes obecně přijímaných diagnostických postupech a o možnostech tyto postupy realizovat především úsilím náčelníka zdravotnické služby (dále NZS).

Výskyt hypertenze

H. patří mezi jedno z nejčastějších onemocnění. Podle statistik ze zemí s dobře organizovaným zdravotnictvím se její výskyt pohybuje od 15—25 % populace, přičemž obecně její četnost přibývá s věkem [6, 11].

Analogická situace je i u nás. Podle některých studií se její četnost u populace středního věku pohybuje mezi 20—23 %. Je proto oprávněný předpoklad o přibližně 700 000 občanů ČSSR s h. [20].

Mimo tento alarmující údaj není zanedbatelný ani další poznatek, označovaný jako „problém $\frac{1}{2} + \frac{1}{2} + \frac{1}{2}$ “, tedy že přibližně jen $\frac{1}{2}$ lidí s h. o zvýšeném tlaku krevním (dále TK) ví, $\frac{1}{2}$ ze známých hypertoniků je kontrolována a léčena a jen $\frac{1}{2}$ z nich je léčena adekvátně [9, 11]. U nás nebude situace zřejmě radikálně odlišná [20].

Statistické údaje o výskytu, podchycení a léčbě nemohou mít analogii v podmínkách armády, nicméně zřetelně signalizují všem článkům zdravotnické služby závažnost tohoto onemocnění a potřebu aktivního přístupu při jeho vyhledávání a léčení.

Poznámky k etiologii a patogenезi hypertenze

Za fyziologických okolností proudí krev systémem řečištěm ve směru tlakového gradientu z levé komory do pravé síně, přičemž pokles tohoto gradientu je v různých částech krevního řečiště (arteriálního i venózního) různý. Fyziologická regulace vztahů mezi vypuzováním krve ze srdce, jejím průtokem cévní soustavou a návratem do pravé síně způsobuje

buje, že stávajícímu objemu krve v každé části cévního řečiště odpovídá přiměřená kapacita tohoto řečiště. Hodnota TK je — zjednodušeně řečeno — podmíněna jednak „volumovou“, jednak „kapacitní“ složkou.

Velikost středního aortálního tlaku (Pm) — a prakticky i velkých artérií — závisí na velikosti minutového objemu srdečního (M) a na cévní periferní rezistenci (R), dané především tonusem arteriol, podle vztahu:

$$Pm = R \cdot M \quad (21)$$

Regulace TK — již za fyziologických podmínek — je velmi složitá. Je výsledkem integrace funkcí řady fyziologických mechanismů, neurohumorálních systémů a jejich subsystémů.

Vzestup TK a jeho udržování na abnormálních, vyšších hodnotách znamená závažné narušení hemodynamické homeostázy krevního oběhu.

Z obecně patofyziologického hlediska lze h. definovat jako poruchu hemodynamické homeostázy krevního oběhu, charakterizovanou vyšším TK, než jsou jeho fyziologické hodnoty v systémovém řečišti. Tento abnormální stav je podmíněn nepoměrem mezi náplní a kapacitou cévního řečiště. K nepoměru může dojít primárně zvýšeným volumem, primárně sníženou kapacitou (především zvýšenou vazokonstrikcí), případně kombinací obou mechanismů (2, 5, 10, 14, 15, 19).

Příčiny zvýšeného TK a mechanismy, kterými je udržován, jsou již desetiletí středem velké pozornosti výzkumu, neboť představují klíčový faktor k racionální léčbě a k racionální prevenci tohoto onemocnění.

Multifaktoriálnost vzniku a rozvoje h. je dnes nepochybná. V nejobecnější rovině lze dnes konstatovat, že:

- výsledný TK závisí na vzájemném působení presorických a depresorických systémů a subsystémů (tj. jejich fyziologické a biochemické „aktivitě“), které regulují srdeční hemodynamiku a reaktivitu cévní stěny;

- nejdůležitějšími z dnes známých systémů s nejtěsnějším vztahem k regulaci TK jsou:

- sympato-adrenální systém (systém nervový a katecholaminy),

- systém renin — angiotensin — aldosteron,

- systém prostaglandinů;

- systém kalikrein-kininový;

- každý z těchto systémů představuje sám o sobě mimořádně složitý regulační mechanismus, který není — přes rozsáhlé dílčí poznatky — v plném rozsahu znám;

- vzájemné interakce hlavních systémů jsou složité a zdaleka ne do všech podrobností jasné;

- dysregulace uvnitř jednoho, či několika systémů, podobně jako narušení integrace mezi těmito systémy, mohou vést k rozvoji h. (1, 2, 5, 10, 14, 15, 16, 17, 19).

Současné trendy ve výzkumu etiologie a patogeneze h., vedle intenzivního dalšího detail-

ního studia uvedených mechanismů, směřují k upřesnění významu genetických vlivů, výživy (zvláště příjmu soli), pracovních a sociálních faktorů apod. Předmětem intenzivního zájmu zůstává dále studium hemodynamických poměrů v jednotlivých částech cévního řečiště (což má důležitý význam např. při studiu mechanismů, které vedou k hypertenzní encefalopatii apod.) (17). V popředí aktuálního zájmu zůstávají i metabolické aspekty h. (7) a jejich vztah k výskytu kardiovaskulárních chorob (tab. 1).

Pro složitost celé problematiky se vztahem k h. se mluví o potřebě koncipovat „kybernetické modely“ etiopatogeneze tohoto onemocnění (2).

Klinická závažnost hypertenze

Zvýšený TK — bez ohledu na primární vyvolávající mechanismus — vede postupně k přestavbě jednotlivých částí systémového řečiště. Nejdříve ve smyslu funkčních poruch, později pak morfologických změn, jež akcelerují destrukci cévní stěny. (Pozn. Některé důsledky arteriosklerózy bez současné h. v porovnání se změnami při h. jsou patrné z tab. 2). Arteriální h. však neovlivňuje negativně jen systémové řečiště. Její důsledky lze prokázat např. na plicní cirkulaci (17), v řečišti kapacitním (venózním) apod. (17).

Z hlediska klinické praxe jsou nejdůležitější důsledky h. v tzv. „cílových orgánech“, jimiž jsou: mozek, srdce, ledviny, periferní artérie (tab. 2).

Tab. 2

Nejčastější orgánové změny při hypertenzi a při arterioskleróze (bez současné hypertenze)

Cílový orgán	Komplikace	
	hypertenzní	arteriosklerotické
Mozek	Encephalopathia	Tranzitorní ischemické příhody
	Mozkové krvácení	Infarkt-encefalomalacie
	Subarachnoidální krvácení	
Oči	Konstrikce arteriol	Vaskulární příhody
	Skleróza arteriol	
	Edém papily	
	Reinopathia	
Srdce	Neuroretinopathia	Angina pectoris
	Hypertrofie levé komory	
	Srdeční insuficience	
	Akcelerace ICHS	
Ledviny		Infarkt myokardu
		Náhla smrt
Periferní artérie	Maligní nefroskleróza	Benigní nefroskleróza
	Disekující aneurysma aorty	Obliterující arterioskleróza
		Sy intermitentních klaudikací

Cévní a orgánové změny, vyvolané h., vedou k obecně známé klinické symptomatologii a mohou ústít v řadu komplikací. Nejčastějšími z nich jsou: cévní mozkové příhody, srdeční insuficience, maligní zvrát hypertenze a ischemická choroba srdeční. Specifickou problematiku představuje h. u chronické renální insuficience, zvláště pak u nemocných v hemodialyzačním programu [18].

Akutně probíhajícími a klinicky nejzávažnějšími komplikacemi h. (i když výskyt některých z nich je relativně vzácný) jsou:

— hypertenzní krize (v mozkovém řečišti s projevy hypertenzní encefalopatie, na srdci s projevy akutního levokomorového selhání, v ledvinách se známkami akutní ledvinné nedostatečnosti);

- mozkové a subarachnoidální krvácení;
- akutní disekující aneurysma aorty;
- maligní hypertenze léčebně nezvládnutelná;
- krize při feochromocytomu;
- eklampsie těhotných [8].

Diagnóza hypertenze

Normální hodnoty TK (měřené standardní neinvazivní metodou) se ve věku od 18—65 let pohybují — podle kritérií WHO — do 18,7/12 kPa.

Za arteriální h. jsou považovány opakovaně zjištěné hodnoty TK nad 21,3/12,6 kPa. (Pozn. Tato hranice neplatí jednoznačně pro děti, těhotné ženy a staré lidi).

Z hlediska potřeb nejširší klinické praxe zůstává i dnes nejrozšířenější rozdělení h., které vychází z její závažnosti a jejích důsledků především v cílových orgánech. Základní kritéria tohoto způsobu rozdělení h., v souladu s WHO, jsou na tab. 3.

Poznatky o etiopatogenezi h. přinášejí i další třídící kritéria. Především je třeba odlišit, zda se jedná o h. primární či sekundární.

H. primární (esenciální) je způsobena zvýšením TK, ke kterému dochází bez patrného prvotního onemocnění jiného orgánu. Dříve se údaje o počtu těchto forem pohybovaly kolem 85—90 %. Dnes jsou tyto statistiky přehodnocovány, frekvence primární h. se pohybuje kolem 95 % [20].

H. sekundární je podmíněna vzestupem TK na podkladě primárního onemocnění známého orgánu. Její nejčastější formou zůstává h. při onemocnění ledvin, případně renálních arterií.

Existují i další třídící kritéria h. Po vyšetření plazmatické reninové aktivity lze rozlišit h. normo-, hyper- a hyporeninémickou [10, 14, 22]. Po hemodynamickém vyšetření lze rozlišit normo-, hyper-, hypokinetický typ h. apod. [17]. (Pozn. Specifikace h. podle těchto hledisek přináší nové aspekty i pro léčbu, zůstává však zatím vyhrazena jenom specializovaným pracovištím. V některých ohledech je navíc ještě předmětem diskusí.)

Pro nemocné s h. byla navržena řada diagnostických postupů [9, 19, 20], jejichž cílem je:

- určit výši a charakter h. (systolická, systolicko-diastolická, kolísavá, tedy labilní, fixovaná, tedy stabilní, záchvatovitá);
- určit stadium h. (tab. 3);
- rozhodnout, zda se jedná o primární či sekundární h.;
- zjistit přítomnost dalších rizikových faktorů kardiovaskulárních chorob (tab. 1);
- rozhodnout, zda a jak zahájit antihypertenzní léčbu.

Uvedený diagnostický postup a jeho cíle lze realizovat v podmínkách armády jen koordinovanou prací článků: ošetřovna útvaru, ambulance, lůžková část vnitřního oddělení.

Pro nemocné s h. byl v našem státě navržen „bazální diagnostický program“ [20]. Tento program je pro vojenskou zdravotnickou službu zcela samozřejmý. (Jeho požadavky, spolu

Tab. 3

Stadia hypertenze – podle WHO

Stadium	Krevní tlak	Základní charakteristika	Oční pozadí
I.	trvale zvýšený, obvykle > 13,3 kPa < 14,6 kPa	bez průkazných změn na kardiovaskulárním aparátu	žádné, případně mírná skleróza, napřímění retinálních arterií
II.	trvale zvýšený, obvykle > 14,6 kPa < 16,6 kPa	známky hypertrofie levé komory: fyzikální, rtg, ekg	pokročilejší změny arterií retiny, známky poškození – komprese vln
III.	trvale zvýšený, obvykle nad 16 — 16,6 kPa	známky orgánového poškození „cílových orgánů“ — srdce — mozku — očního pozadí — ledvin	výrazná skleróza arterií, edém, exsudát, krvácení neuroretinitis

(Pozn.: Tlakové hodnoty, modifikovány podle 19.

Rozsah změn závisí i na řadě dalších vlivů: trvání hypertenze, věku, dalších některých faktorech apod.).

s dalšími pokyny pro NZS, které vyplývají z dispenzárních směrnic (12) a předpisů, jsou shrnuty v tab. 4.)

Přístup orgánů vojenské zdravotnické služby k obecně proklamovaným zásadám péče o hypertoniky v našem státě je v podmínkách ČSLA důslednější. Tento přístup je plně oprávněný, vzhledem ke specifickým a náročným

Závěr

H. je onemocnění časté a závažné, především svými komplikacemi. Explosivní rozvoj poznatků o její etiologii a patogenezí umožňuje zpřesnit diagnózu h. a vytváří předpoklady k dokonalejší léčbě a důslednější prevenci. Vojenská zdravotnická služba má dobré před-

Tab. 4

Bazální diagnostický program u nemocných s hypertenzí (podle ZO)

	Základní úkol	Provádí	Další opatření	Provádí
Požadavky bazálního diagnostického programu v ČSLA	Rodinná anamnéza - výskyt h. v rodině - úmrtí na kardiovask. chor. pod 65 let	NZS NZS		
	Osobní anamnéza - výskyt dalších riz. fakt. aterosklerózy - komplikace h. - příčina h.	NZS + VN NZS + VN VN	- u 3 rizikových faktorů (nebo 2 hlavních r. fakt.) - u kolísavé h.	NZS 1x za 6 měs. VN 1x ročně NZS 1x měs.
	Fyzikální vyšetření - srdce a cév - opakovaná měření TK a TF	NZS + VN NZS + VN		
	Bazální vyšetření všechna jsou nutná: - úplné vyš. moče, ekg, rtg srdce a plic, minerály v séru, N-katabolity v séru, cholesterol, glykémie, KO, oční pozadí, funkční vyšetření ledvin	← ←	- u h. I. st. KO TK ← → VN 1x měs. úplné vyš. ← → VN 1x ročně u h. II. a III. st. KO TK ← → VN indiv., podle doporučení úplné vyš. ← → VN individuálně	
Další vyšetření - podle zvážení VN	- podrobné nefrologické - neurologické - kardiologické - vanilmandlové kyseliny	VN VN VN VN	→ → → →	Případně ve spolupráci s civil. zdrav. zaříz.
	- vyš. plazmatické reninové aktivity - endokrinologické - metabolické - gynekologické - jiná specializ. vyš.	VN VN VN VN	→ → → →	

Opatření NZS a další program vyšetřování ve vojenské nemocnici (VN)

(Šipky označují potřebu dalšího diagnostického postupu).

podmínkám života vojsk. Komplexní diagnostické zhodnocení každého příslušníka ČSLA, nemocného h., je nezbytným předpokladem k racionální léčbě a k racionální prevenci.

Pro ambulantní praxi útvaru je v této souvislosti ještě nutno zdůraznit, kdy nelze otálet s předáním nemocného do specializované péče. Hospitalizovat je nutno vždy:

- při urgentní komplikaci h.;
- při odůvodněném podezření na sekundární formu h.;
- při h. refrakterní na medikaci;
- při podezření na iatrogenní poškození.

poklady k účinným opatřením proti h. Úloha NZS je v komplexním úsilí zvládnout h. v podmínkách armády nezastupitelná.

Souhrn

Arteriální hypertenze je onemocnění s významným zdravotnickým i sociálně ekonomickým dosahem. Objasnění etiologie a patogenezé zvýšeného krevního tlaku zůstává proto trvale středem zájmu klinických i experimentálních pracovníků. Přes explosivní rozvoj důležitých poznatků je však mnoho nejasností v etiopatogenezi tohoto stavu. Práce podává základ-

ní informace o současných trendech, směřujících ke zvládnutí hypertenze. Je zaměřena především se zřetelem na potřeby ambulantní praxe.

Literatura

1. Keishi, A. aj.: The role of renal prostaglandin E and kallikrein in pathogenesis of essential hypertension. Jap. Circ. J., 43, 1979.
2. Abstracts. Sixth scientific meeting of the international society of hypertension, Göteborg, June 11–13, 1979 s. 192.
3. Alderman, M. H.: Organization for long-term management of hypertension: introduction. Bull. N. Y. Acad. Med., 52, 1976, č. 6.
4. Bailey, J. M.: New approaches to causes and therapy. Spectrum, 23, 1980, č. 3.
5. Basle hypertension symposium December 13th to 14th, 1976, Sandoz, 1976, s. 106.
6. Holzgreve H.: Epidemiologische und pathophysiologische Aspekte Hypertension—Epidemiologic and pathophysiologic aspects. Herz Kardiovaskulare Erkrankungen, 1978, č. 4, s. 229–234.
7. Kačerovský, J. - Zadák, Z. - Bláha, V.: Hypertenze u nemocných s hyperlipoproteinemií: Sbor. věd. prací VLVDÚ JEP, Hradec Králové, 82, 1980, s. 3 až 30.
8. Mailloux, L. U.: Management of Hypertensive Emergency. N. Y. State J. Med., 77, 1977, č. 7.
9. Moyer, J. H.: Hypertension therapy as recommended by the national committees. Angiology, 27, 1976, č. 2.
10. Ribka, O. - Linhartová, J. - Ort, J. - Tvrzická, E. - Reinšová, J.: Differenciální diagnostika arteriální hypertenze a systém Renin-Angiotensin. Prakt. Lék., 55, 1975, č. 21.
11. Roberts, W. C., Amer. J. Med., 59, 1975, citováno podle Sandoz Revue, 2, 1978.
12. Směrnice pro provádění dispenzarizace ischemické choroby srdeční a hypertenzní nemoci u vojáků v činné službě ČSLA. MNO, Praha, 1950.
13. Smith, V. M.: Epidemiology of Hypertension. Med. Clin. North Amer., 61, 1977, č. 3.
14. Sova, J.: Nové směry v diagnóze, prognóze a léčbě hypertenze. Vnitř. Lék., 20, 1974, č. 3.
15. Sovremennyye podchody k lečeniju gipertonii. Sympozium, Moskva, 14, října 1975, publikace Sandoz, 1975, s. 159.
16. Šagát, T. - Šašinka, M. - Hruškovič, I. - Milovský, V.: Etiopatogeneza hypertenzie u dětí. Lék. Obzor, 28, 1979, č. 9, s. 499–507.
17. Teze. Sympozium hemodynamické a neurohumorální aspekty hypertenze. Praha 1981, s. 47.
18. Tomášek, R. - Horký, K. - Ort, J. - Lachmanová, J. - Straková, M. - Beneš, R.: Chronické selhání ledvin a tepenná hypertenze „příznivě a nepříznivě“ reagující na hemodialýzu. Čas. Lék. čes., 119, 1980, č. 33–34.
19. Vallotton, M.: The clinical aspects and the diagnosis of arterial hypertension, publikace Sandoz 1980, s. 34.
20. Widimský, J. - Horák, O.: Racionální diagnostický a léčebný program u hypertenze. Prakt. Lék., 59, 1979, č. 22.
21. Wright, S.: Klinická fyziologie. Praha, SZN 1967, s. 680.
22. Žofková, I. - Hrňová, Z. - Dráb, K. - Stříbrná, J. - Hejhal, J. - Firt, P. - Hejhal, L.: Význam stanovení plasmatického reninu pro volbu léčby renovaskulární hypertenze. Čas. Lék. čes., 116, 1977, č. 12.

Klíčová slova: Hypertenze; Aktuální problémy