Hypertenze

Mgr. Veronika Peňázová
Ambulantní sestra, Olomouc

Článek popisuje přehlednou formou nejdůležitější aspekty hypertenze, její diagnostiku a léčbu. V závěru se zaměřuje na péči z pohledu sester.

Klíčová slova: hypertenze, etiologie a patogeneze, klinický obraz, diagnostika, terapie, prevence, ošetřovatelská péče.

Hypertension

The article reviews the most significant aspects of hypertension, its diagnosis, and treatment. It includes a final part focused on care from the nurse's viewpoint.

Key words: hypertension, aetiology and pathogenesis, clinical presentation, diagnosis, therapy, prevention, nursing care.

Med. Pro Praxi 2009; 6(2): 100–103

Arteriální hypertenze patří mezi nejčastější onemocnění srdce a cévního oběhu. Je to masově rozšířené onemocnění, které postihuje okolo 25 % dospělé populace, hovoří se někdy o neinfekční epidemii. Hypertenze svými komplikacemi významně ovlivňuje nemocnost a úmrtnost. Podle odhadů je až 25 % úmrtí nad 40 let věku přímo nebo nepřímo způsobeno vysokým krevním tlakem.

Podle posledních doporučení Světové zdravotnické organizace z roku 1993 se za hypertenzi v dospělosti považuje trvalé zvýšení krevního tlaku na hodnoty 140/90 mm Hg. Při opakovaných návštěvách v ordinaci lékaře bývají naměřené hodnoty krevního tlaku nižší než při první návštěvě. Proto má lékař stanovit diagnózu teprve tehdy, když alespoň dvě ze tří naměřených hodnot tlaku jsou nad rozmezím normálního tlaku.

Etiologie a patogeneze

Dle etiologie se hypertenze rozděluje na primární a sekundární.

1. ***U primární, esenciální, nebo-li hypertenzní nemoci*** není známá primární organická příčina vzestupu krevního tlaku. Jde o kombinaci genetických faktorů, zevních vlivů a poruch vnitřních regulačních mechanizmů. Z faktorů zevního prostředí se uplatňuje především nadměrný přívod kalorické stravy s vývojem obezity, zvýšený přísun kuchyňské soli, nedostatečný přívod draslíku, vápníku a snad i magnézia, nadměrná konzumace alkoholu a opakující se stresové situace. Primární hypertenze je nejčastěji vyskytující se hypertenze, asi v 95 % všech případů. Hypertenzi můžeme podle starší klasifikace rozdělit do tří stadií podle orgánových změn:
   - ***stadium I.*** – zvýšení krevního tlaku bez orgánových změn
   - ***stadium II.*** – zvýšení krevního tlaku s orgánovými změnami, avšak bez poruchy jejich funkcí (hypertrofie levé komory, proteinurie, angiopatie na očním pozadí)
   - ***stadium III.*** – orgánové změny jsou provázeny poruchou jejich funkce (levostranné srdeční selhání, hypertenzní encefalopatie, cévní mozkové příhody, retinipatia hypertonica, renální insuficience až selhání)
2. ***U sekundární, symptomatické hypertenze*** je zvýšení krevního tlaku jen symptomem jiného primárního onemocnění s identifikovatelnou příčinou:
   - ***renoparenchymatózní hypertenze*** – vzniká jako důsledek základního renálního onemocnění, příčiny: onemocnění renálního parenchymu (glomerulonefritida, pyelonefritida), nádory, úrazy ledvin,
   - ***renovaskulární hypertenze*** – zúžení ledvinných tepen fibromuskulární dysplazií nebo aterosklerózou, trombóza renálních žil
   - ***endokrinní hypertenze*** – primární hyperaldosteronizmus (Connův syndrom), hypertyreoidiuzmus, feochromocytom, Cushingův syndrom
   - ***hypertenze vyvolaná podáváním léků***
   - ***hypertenze v těhotenství***
   - ***koartace aorty***

Klinický obraz

Subjektivní příznaky především u lehčích a středně závažných stadiích často chybí, proto se patologické zvýšení krevního tlaku zjistí náhodně. Klinický obraz se rozděluje do tří stadií.

1. ***stadium:*** nemocný si stěžuje na bolest hlavy, únavu, srdeční palpitaci, nesoustředěnost, poruchy spánku. Až na zvýšení krevního tlaku bývá objektivní nález na srdci, EKG, očním pozadí a laboratorním vyšetření v normálním rozmezí.
2. ***stadium:*** subjektivní potíže bývají podobné, zjišťují se známky hypertrofie levé srdeční komory, na očním pozadí bývá hypertenzní angiopatie až angioskleróza, v moči se nachází mikroalbuminurie nebo lehká proteinurie, někdy dojde ke zmnožení erytrocytů v močovém sedimentu, avšak nedochází k projevům renální insuficience.
3. ***stadium:*** dochází k poruchám funkce orgánů nejvíce zatížených hypertenzí:
   - postižení srdce se projevuje nejprve námahovou dušností, později i klidovou až s příznaky kardiálního astmatu nebo plicního edému
   - z cévních komplikací dojde k urychlení ateroskleróza mozkových, periferních a koronárních tepen
   - změny na očním pozadí mají charakter hypertenzní retinopatie až neuroretinopatie, při maligním zvratu dojde k edému papily a ke krvácení do sítnice
   - postižení mozkových cév se může projevit tranzitorními ischemickými atakami (prchavé parézy, afazie, ataxie, multiinfarktová demence, extrapyramidový syndromu) nebo typickými trombotickými či hemoragickými cévními mozkovými příhodami
   - benigní nefroskleróza renálních cév vede k omezení glomerulární filtrace, ke zvýšení proteinurie, erytrocyturie, hyperurikemie a později k projevům chronické renální insuficience.

Diagnostika

- cílená anamnéza

- opakované měření krevního tlaku. Někdy se však musí přistoupit k ***ambulantnímu monitorování krevního tlaku*** (tonoport), nebo 24hodinové AMTK. Při tomto vyšetření zůstává manžeta omotána okolo paže celý den. V pravidelných intervalech je krevní tlak měřen a zaznamenáván do přístroje s pamětí. Nemocný vykonává běžné denní činnosti a lékař pak může snadno zjistit, jak vypadají hodnoty krevního tlaku během celého dne i noci, nejen v ordinaci. Toto vyšetření je dosti často využíváno při podezření na syndrom bílého pláště. Pokud je krevní tlak stabilní, provádí se kontrolní vyšetření jednou za 3 – 4 měsíce. Při zahájení léčby nebo v komplikovaných případech se krevní tlak měří častěji.
- ***měření krevního tlaku*** – je nejdůležitější součástí diagnostiky hypertenze, proto je technice měření nutno věnovat velkou pozornost. Měření se provádí v ordinaci u sedícího pacienta po 10minutovém uklidnění na paži s volně podloženým předloktím ve výši srdce. První měření se provádí na obou horních končetinách, následně se měří tlak na paži s vyšším krevním tlakem. V dnešní době existují různé druhy tonometrů. Jako zlatý standard se užívá stále ***rtuťový tonometr*** s přiměřeně širokou a dlouhou manžetou (při obvodu paže do 33 cm – obvyklá šíře manžety je 12 cm, u paže s obvodem 33–41 cm manžeta šíře 15 cm a u paže nad 41 cm manžeta šíře 18 cm). Krevní tlak se měří s přesností na 2 mm Hg. Diastolický krevní tlak se odečítá u dětí, u dospělých, těhotných žen při vymizení ozev, je důležité, aby se manžeta při měření vypouštěla pomalu. Měření s provádí 3× a řídíme se z 2. a 3. měření. Při kontrolních vyšetřeních se měří krevní tlak vždy na stejné paži, na které byl při vstupním vyšetření naměřen vyšší TK. Měření TK ve stoje je důležité u starších osob a u diabetiků pro častější možnost ortostatické hypertenze. Měření TK pomocí ***aneroidního tonometru*** je méně přesné a vyžaduje opakovanou kalibraci přístroje ve srovnání s rtuťovým manometrem. Lze také užít ***poloautomatické přístroje*** s manžetou na paži (auskultační nebo osilometrické), které byly valorizovány podle standardních protokolů a jejich přesnost musí být pravidelně kontrolována. ***Digitální přístroje*** s manžetou přikládanou na prsty nebo zápěstí nejsou z důvodu značné přesnosti doporučovány.
- fyzikální vyšetření
- vyšetření moči a močového sedimentu, vyšetření mikroalbuminurie, výpočet glomerulární filtrace
- EKG
- vyšetření očního pozadí – pouze u některých pacientů
- vyšetření krve: natrium, kálium, kalcium, kreatinin, glykémie, lipidové spektrum: CCH, LDL, HDL, Tg, KO
- echokardiografie – pouze u některých pacientů
- rtg hrudníku

Terapie

Léčba arteriální hypertenze se zahajuje téměř vždy ***nefarmakologicky***, tj. režimovými opatřeními, bez léků.

- Pokud je přítomna nadváha je nutné zahájit redukční dietu. Pro všechny osoby s hypertenzí je důležité snížení přívodu sodíku kuchyňskou solí na 5–6 g denně, omezení alkoholu a kouření. Velký význam má pravidelné cvičení. Doporučuje se asi 30–45 minut 3–4× týdně aerobních sportů – rychlá chůze, běh, plavání, jízda na kole, aerobic, nevhodné je posilování. Sport navíc pomáhá uvolnění a je prevencí stresu. Součástí nefarmakologické léčby je také ovlivnění dalších rizikových faktorů aterosklerózy, především hyperlipoproteinemie, omezení přívodu léků podporujících retenci sodíku a vody, sympatomimetik, glukokortikoidů, perorální antikoncepce, omezení stresových situací a psychického napětí.
- Farmakologická léčba se zahajuje ihned u všech pacientů s krevním tlakem≥ 180 a/nebo 110 mm Hg. U pacientů s vysokým rizikem se přistoupí k léčbě do 1 měsíce od zjištění hypertenze, pokud režimová opatření nevedou k poklesu krevního tlaku pod 140/90, u vysoce rizikových pacientů a diabetiků pod 130/80 mm Hg. Léčba se zahájí monoterapií nebo dvojkombinací léků v nízké dávce. Používá se 5 základních skupin léků v terapii hypertenze (ACEI, sartany, Ca blokátory, diuretika a betablokátory). Ostatní léky jsou učeny pouze do multikombinací nebo u individuálních pacientů (alfa 1 blokátory, alfa methyldopa, centrální antagonisté imidazolinových receptorů, urapidil). Přímé vazodilatátory nejsou v ČR nyní k dispozici. Volba léku nebo kombinace je individuální (dle přidružených onemocnění a rizikových faktorů každého pacienta).

Nová doporučení však umožňují zahájení léčby ihned vhodnou kombinací léků. Monoterapií se totiž dosáhne cílového tlaku asi u 30 % nemocných, u ostatních je nutno použít kombinaci.

V jedné z amerických studií (Department of Veterans Affairs Cooperative Study on Antihypertensive Agents) byla léčba u 1 292 mužů s mírnou hypertenzí zahájena nízkou dávkou jednoho z antihypertenziv (hydrochlorothiazid, atenolol, captopril, diltiazem, clonidin nebo prazosin). Po každých dvou týdnech bylo kontrolováno dosažené snížení krevního tlaku a dávka léku byla podle potřeby zvýšena. Na konci titračního období dostávalo nejnižší dávku 30 %, střední 19 % a nejvyšší 51 % pacientů. Při hodnocení na konci prvního roku léčby byly všechny zvolené léky účinnější než placebo, ale snížení diastolického tlaku pod 95 mm Hg bylo dosaženo jen u 40 až 60 % pacientů. V jiných studiích byl podíl úspěšně kontrolovaných hypertoniků i po nasazení nejvyšších dávek léku ještě nižší.

- Jednou z příčin může být, že u různých pacientů dochází ke zvýšení krevního tlaku z různých příčin a účinnost léčby závisí na mechanizmu působení léku. Ale předem odhadnout, který lék z které skupiny antihypertenziv bude u daného pacienta nejúčinnější, lze jen výjimečně. Studie provedené s tímto zaměřením zjistily, že u některých pacientů je možné snížit krevní tlak kterýmkoli antihypertenzivem (u některých i jen podáním placeba), někteří odpovídají pouze na jeden typ léku a někteří neodpovídají na žádný.
- Dalším důvodem může být, že po podání léku dojde k aktivaci kompenzačních mechanizmů udržujících stálý krevní tlak, které účinek léku na snížení krevního tlaku znehodnotí. Příkladem je aktivace renin-angiotenzinového systému po podání diuretika (tomu je možné předejít současným podáním inhibitoru ACE, beta-blokátoru nebo blokátoru AT receptoru).
- Může se také stát, že lékař dávku netitruje: podle průzkumu provedeného v zemích západní Evropy praktičtí lékaři upravují dávku jen asi u 13–16 % pacientů, u nichž léčba nevede k požadovanému poklesu krevního tlaku (naproti tomu častým opatřením je zvýšení počtu návštěv pacienta v ordinaci).
- Jinou slabinou monoterapie může být špatná spolupráce pacienta, u něhož vysoké dávky mohou působit nežádoucí účinky. Pacienti s jen mírnou hypertenzí se zpravidla „cítí dobře“ a nevidí potřebu léčby. Zahraniční zkušenosti ukazují, že z pacientů, kterým byla léčba doporučena jako prevence cerebrovaskulárních a kardiovaskulárních příhod, po prvním roce bralo lék 78 %, po čtvrtém již jen 46 %. K největšímu „odpadu“ při tom dochází u pacientů s nově diagnostikovanou hypertenzí.

Kombinovaná léčba antihypertenzivy

- Kombinace anihypertenziv, jejíž účinnost ověřilo několik studií, je ***diuretikum + inhibitor ACE*** (případně blokátor receptoru AT1). ***Takovou kombinaci lze hodnotit z několika různých aspektů, patrných z následujících tří příkladů:***
  1. Soubor 383 pacientů ve věku mezi 65 až 85 roky, s mírnou až středně závažnou hypertenzí nebo izolovanou systolickou hypertenzí, byl rozdělen na dvě skupiny: první byla léčena kombinací inhibitoru ACE a diuretika (perindopril 2 mg a indapamid 0,625 mg v jedné tabletě, lx denně), druhá dostávala placebo. Po prvních 12 týdnech bylo normalizace TK dosaženo u 96 % pacientů léčených kombinací. 60týdenní studii ukončilo 79 % pacientů ve skupině léčených s trvale sníženým TK.
  2. Jiná studie ověřovala účinnost kombinace malých dávek diuretika a beta-blokátoru (hydrochlorothiazid 6,25 mg/d a bisoprolol 2,5–10 mg/d). Terapie byla úspěšná u 85 % pacientů, ve srovnání s 52 % léčených pouze vysokou dávkou diuretika (25 mg/d) a 75 % léčených pouze vysokou dávkou dávkou bisoprololu (40 mg/d).
  3. Arteriální hypertenze může být spojena sdalšími poruchami (např. s metabolickým syndromem – inzulinovou rezistencí/s obezitou/diabetem, dyslipidémií aj.), které jsou rizikovými faktory kardiovaskulární morbidity a mortality. U pacientů s metabolickým syndromem není vhodná kombinace betablokátor–diuretikum právě z důvodu možného negativního vlivu na lipidový metabolismus a inzulinovou rezistenci. Tato kombiance je vhodná u pacientů po IM a se srdečním selháním společně s léčbou ACEI nebo sartany v kombinaci.
- ***Kombinace bez diuretika:*** byla ověřována zejména léčba inhibitory ACE a blokátory kalciových kanálů. Tato léčiva různými mechanizmy snižují periferní vazokonstrikci a usnadňují vylučování soli a vody, jejich antihypertenzivní působení je pravděpodobně aditivní.
- V jedné ze studií bylo dosaženo stejného snížení systolického i diastolického tlaku podáváním nízkých dávek benazeprilu (5–10 mg/d) a amlodipinu (2,5 mg/d) jako léčbou samotným amlodipinem 5 mg/d nebo benazeprilem 20 mg/d. Totéž platí i pro kombinaci nízkých dávek trandolaprilu a verapamilu.
- Nejčastějším nežádoucím účinkem blokátorů kalciového kanálu jsou periferní edémy. Při uvedených kombinacích se riziko edémů snižuje dvěma způsoby: inhibitor ACE působí vazodilatačně a zlepšuje lokální hemodynamiku, blokátor kalciového kanálu je podáván v nízkých, bezpečnějších dávkách. V jedné z relevantních studií byly edémy při monoterapii amlodipinem pozorovány u 9,1 % žen a u 2,2 % mužů, po kombinaci s inhibitorem ACE se jejich výskyt snížil na 3,2 % u žen a na 0,6 % u mužů.
- Zlepšená antihypertenzivní účinnosti tolerování léčby pacienty byly pozorovány např. i po podání kombinace beta-blokátoru a blokátoru kalciových kanálů (felodipin 10 mg/d + metoprolol 100 mg/d). Zatímco poklesu diastolického tlaku pod 90 mm Hg bylo při monoterapii dosaženo u 49 % (felodipin) a u 34 % (metoprobol) pacientů, na kombinovanou léčbu odpovědělo 71 %.

Zdroj: DRUGS 61: 943, July 20.

Prognóza

Je dána vznikem a vývojem orgánových změn a cévních komplikací. Účinná kontrola vysokého tlaku je základním požadavkem příznivého ovlivnění prognózy tohoto onemocnění. Je více závislá na úrovni krevního tlaku během léčby než na takových hodnotách před léčbou. Obecně platí, že pokud se v léčbě dosáhne cílových hodnot krevního tlaku, významně se sníží kardiovaskulární riziko.

Prevence

Primární prevence je základním požadavkem ovlivnění prognózy vysokého krevního tlaku. U osob s vysokým rizikem hypertenze se lékaři snaží zabránit zvýšení krevního tlaku na úroveň, kdy již potřebují léčbu. Proto se zdůrazňuje nutnost preventivně bránit vzniku nadváhy a eventuálně zajistit léčbu obezity, nutnost restrikce kuchyňské soli a příjmu alkoholu, zdůrazňovat vhodnost aerobního cvičení, správné životosprávy zahrnující zákaz kouření, úpravu dyslipdemie a zajištění euglykemických hodnot při léčbě diabetu.

Ošetřovatelská péče

Klient se léčí doma a je trvale dispenzarizován. O první pomoci v případě arteriální hypertenze se vlastně nemůže mluvit, jen v případě vzniku tzv. hypertenzní krize. Hypertenzní krize je charakterizována vzestupem krevního tlaku často nad 200/120 mm Hg (projevy hypertenzní krize ale mohou být i při nižší hodnotě TK u předtím normotenzních nemocných). Pokud hrozí příznaky poškození cílových orgánů (mozek, srdce, ledviny, cévy) hovoříme o urgentní hypertenzní krizi, kdy je nutné snížení TK do 24 hodin a je možno použít léky per os. Pokud již došlo k poškození cílových orgánů, hovoříme o emergentní hypertenzní krizi. Nemocného je nutné přijmout na JIP (koronární, iktovou, všeobecnou) a snížit TK podáním intravenózních léků co nejdříve.

Klient většinou zajišťuje hygienu sám, pouze u klientů ve III. stadiu, či u hypertenzní krize je nutný dozor, případně pomoc. Je nutné upozornit klienta, aby nepoužíval horkou a studenou vodu. Pacient dodržuje dietu číslo 10, u obézních pacientů je naordinována dieta číslo 8. Denní přívod soli by neměl přesáhnout 5–6 g. Klient by měl omezit uzeniny, maso, polévky ze sáčku, konzervy. Je nutné také omezit černou kávu, čaje obsahující tein, alkohol, tuky, cholesterol v potravě. Doporučuje se konzumovat ovoce, zeleninu, bílé maso, ryby a rybí tuk. Jíst by se mělo 5–6× denně v menších dávkách. Je zapotřebí dostatek fyzického i psychického odpočinku.

Problémem arteriální hypertenze je, že nemá žádné charakteristické příznaky. Dlouhodobě tudíž nemocný nemusí o svém onemocnění vědět a vysoký TK je zjištěn náhodně nebo až v době komplikací. Pokud je zjištěn vysoký krevní tlak, je důležité pacienta správně edukovat, aby pochopil, že do velké míry může on sám ovlivnit průběh svého onemocnění dodržováním zdravého životního stylu. V léčbě je nutná dokonalá spolupráce lékaře s pacientem. Jak ukazují nová doporučení, je vhodné zahájit léčbu kombinací antihypertenziv, která jsou podávána jednou denně, což zlepší přístup pacienta k léčbě a zjednoduší dávkování.

Literatura

1. Vučková J. Ošetřovatelství III. Praha: Fortuna, 1996.
2. Skálová J, a kol. Standardní pracovní postupy ošetřovatelství. Brno.
3. Klener P. Vnitřní lékařství UK. Praha: Karolinum, 2002.

Internetové zdroje

1. www.zdrava-rodina.cz/med/med0901/med0912.
2. www.farmakoterapie.cz/cz/Clanek/912.
3. www.hypertenzion.cz – guidelines léčby hypertenze 2007.

Mgr. Veronika Peňázová
Ambulantní sestra
Sadova 5, 783 35 Horka nad Moravou
v.peny@seznam.cz