

We insist on the role played by *Helicobacter pylori* (Hp) infection in GDU and in the chronic active gastritis and gastric cancer.

In a personal study on 400 patients, we found a prevalence of Hp infection in 92.44% in the duodenal ulcer, 75% in the gastric ulcer and 76% in the chronic active gastritis.

All these acquirements opened a way to new therapeutic measures, which can rapidly heal the ulcer. Unfortunately, there is still a high rate of relapses. To solve these therapeutic aspects, further stuydies are necessary.

Sosit la redactie: 12.12.1995

ÚJABB SZEMPONTOK A MAGASVÉRNYOMÁS-BETEGSÉG MEGÍTÉLÉSÉBEN ÉS KEZELÉSÉBEN

Ferencz L.

Marosvásárhelyi Orvostudományi és Gyógyszerészeti Egyetem
2. sz. Belgyógyászati Klinika

A magasvérnyomás-betegség kóreredete ma is tisztázatlan. Kialakulásában számos tényező szerepel. Jelentőségét az adja, hogy a felnőtt lakosság tekintélyes részét érinti és a leggyakoribb betegség, amely szövödményeivel (már munkaképes korban) rokkantsághoz vagy halálhoz vezet. Az utóbbi évtizedekben végzett epidemiológiai vizsgálatok szerint az essentialis hypertonia (HTA) már gyermekkorban kezdődhet, gyakorisága a korral nő és időskorban a lakosság tekintélyes része hipertóniás (2,5,8,19,32,43).

A magasvérnyomás-betegség a nagy és a közepnagy arteriák megbetegedését idézi elő (media-hypertrophia és hyalinisatio), elősegíti és gyorsítja az atherosclerosis kialakulását (coronaria, cerebralis, renalis, nagyér), ezáltal a különböző érszövödmények létrejöttével súlyos szervi károsodásokat (ischaemia), elhalást (infartus) vagy vérzést (apoplexia) okoz. Az említett morfológiai elváltozásokhoz hemodinamikai hatások is társulnak (az emelkedett perifériás rezisztencia miatt), megterheli a szívet és megváltoztatja a szervek vérellátását (redistributio) (2,13,18,24,45,49).

A prospectiv epidemiológiai tanulmányok egyértelműen bizonyították, hogy kezelés nélkül a cardiovascularis szövödmények gyakorisága jelentősen emelkedik. A megfigyelések ugyanakkor felhívták a figyelmet arra is, hogy a megemelkedett vérnyomás és a határeset hipertónia (borderline hypertension) korai felismerése és kezelése, jelentősen csökkenti a szövödményeket, javítja a beteg életkilátásait. Ez megerősíti azt a

megállapításunkat, hogy a magas vérnyomást, függetlenül az életkortól és a vérnyomás értékétől kezelni kell (nemfarmakológiai vagy gyógyszeres módszerekkel) (7, 31, 40, 41, 42, 44, 47, 48, 50).

Az utóbbi években lényeges szemléletváltozás következett be a magas vérnyomás megítélésében. Így A Joint National Committee állásfoglalása alapján már emelkedett vérnyomásról beszélünk, ha a szisztolés érték meghaladja a 130 Hgmm-t, a diasztolés a 85 Hgmm-t. A határérték hipertónia fontossága is nőtt, a cardiovascularis kockázat már ilyen mértékű emelkedésénél is jelentős. Ezért hangsúlyt nyert a vérnyomás értékek pontosabb meghatározása, a célszervek állapotának megítélése, valamint a kockázati tényezők gondosabb felmérése (19,39,45).

A bal kamra hypertrophia és HTA. Kezdetben a perifériás ellenállás vagy a percterfogot normalis is lehet. Későbbi szakban a perifériás ellenállás már emelkedett. Ez az emelkedett perifériás ellenállás akadályozza a bal kamra ürülését, fokozódik a bal kamra falfeszültsége és a szívizom hipertrófiázal, majd ha ez nem képes a megnövekedett utóterhelést kompenzálni, a bal kamra kitágul (dilatál). Ez a szívteljesítmény csökkenését okozza (11). Ha a magas vérnyomás elhízással társul, volumen-túlterhelés is megfigyelhető (18). A vérnyomás 24 órás mérése (ambuláns automata vérnyomásmérés-monitorozás) rámutatott arra a tényre, hogy az éjszakai, illetve a nappali munkavégzés, tevékenység során ismétlődő stressz a bal kamra hipertrófia kialakulásának meghatározója (20, 21, 23). A megfigyelések felhívták a figyelmet arra is, hogy a felnőttkori szisztolés magas vérnyomás kialakulásának veszélye egyenes arányban áll a bal kamra tömegével és ez a hypertonia kialakulásában elsődleges szerepet játszhat. A bal kamra hipertrófia ugyanakkor fontos kockázati tényező, meglete jelentősen fokozza a mortalitást (coronaria-betegség nélkül is) úgy a férfiaknál, mint a nőknél (12, 15, 18). Az echokardiográfiás vizsgálatok elterjedésével a bal kamra hipertrófia egyre gyakrabban mutatható ki a felnőtt lakosságnál. Szoros összefüggés állapítható meg a bal kamra hipertrófia, a kamrai arrhythmia és a hirtelen szívhalál között (9,15,17,18). Az ST-T eltérések a kockázatot növelik. A kamrai elaszticitás (compliance) csökken, emiatt romlik a diasztolés telődés. A kialakuló szerkezeti változások mellett (megnövekedett falvastagság, kollagéntartalom, sejtörmög) a megnövekedett intracellularis kalciumszint is szerepet játszik. A diasztolés telődési zavar megelőzheti a balkamra-hipertrófia létrejöttét (12, 16, 26, 28, 33, 37).

Hypertensiv cardiomyopathia. Hypertonia alkalmával a szívizom jelentős szerkezeti átalakuláson (remodelling) megy át, amelynek végső következménye a szisztolés és a diasztolés diszfunkció. Az estek mint egy egynegyedében a diasztolés diszfunkció megelőzheti a hipertrófia

kialakulását. A compliance csökkenését a dilatáció kialakulása után a **szöveti renin-aldoszteron rendszer okozta kollagén-felszaporodás, fibrózis eredményezi.** A hipertrofia és a diasztolés diszfunkció a hipertónia fokától független hemodinamikai tényezők (17, 33, 35, 37).

A nagy coronaria ágak atherosclerosis mellett az intramuralis kiserek specifikus elváltozásai alakulnak ki. Ezek együttesen rontják a subendocardialis keringést, a coronaria-keringési tartalék csökken. Az ischaemiás cardiomyopathia és a hipertóniás cardiomyopathia elkülönítésére a terheléses thallium-szcintigráfia alkalmas (11, 14, 18).

Az utóbbi évek vizsgálatai szükségessé tették a hipertenzív szívbetegség kritériumainak módosítását (49). Így a hipertenzív szívbetegség fogalmába beletartozik:

- echokardiográfiával vagy MRI-vizsgálattal igazolt bal kamra hipertrofia (Romhilt-Estes szerint módosított kritériumok),
- diasztolés vagy késői szisztolés szívelégtelenség,
- egyéb okkal nem magyarázható pitvari vagy kamrai arhythmriák,
- bal pitvar megnagyobbodásra utaló EKG- vagy echokardiográfias lelet,
- angina pectoris, myocardium infarctus, hirtelen szívhalál vagy néma (silent) ischaemia, az epicardialis coronariák atherosclerosis nélkül.

Ez utóbbiak coronaria-betegség következményeinek tekinthetők.

A bal kamra hipertrofia kimutatásának pontosabb módja az echokardiográfia, illetve a MRI (mágneses rezonancia) vizsgálat. Az EKG vizsgálat specificitása megfelelő, de szenzitivitása igen alacsony (26).

Fontos annak a felismerése, hogy megfelelő vérnyomáscsökkentő kezeléssel a bal kamra hipertrofia és a diasztolés diszfunkció visszafejlődhet vagy mérséklődhet, noha ezek nem mutatnak egymással szorosabb összefüggést. Ez az ischaemia megszűnését eredményezheti, csökken a cardiovascularis események kockázata (11,12). A regressziót azokkal a gyógyszerekkel lehet elérni, amelyek a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszerre vagy a szimpatikus idegrendszerre hatnak, azok működését befolyásolják (14,30).

Ismert tény, hogy a vérnyomás és a szívritmus napszakos változásokat mutat a testhelyzet, pihenés vagy fizikai aktivitás, érzelmi állapot, gyógyszerek, táplálkozás stb. függvényében (22). A vérnyomásértékek megállapítása szempontjából fontos a vérnyomás mérésének pontos elvégzése (ülő helyzetben, a kar a szív magasságában, legalább öt perces pihenő után, a beteg előtte lehetőleg ne dohányozzon, ne igyon kávét). A vérnyomásmérést kétpérfeszítésű szűnetekkel 2-3 alkalommal meg kell ismételni. Ha a vérnyomásértékek között nagyobb eltérés van (6-10 Hgmm), további meghatározásokat kell végezni. A magasabb értékek esetén a mérést meg kell ismételni még 2 alkalommal, egy hetes szűnettel (1, 39, 46).

Természetesen, hipertónia esetén, szükséges annak okát tisztázni, azaz a tüneti hipertóniákat felismerni. A hipertónia súlyosságának megítélésében továbbra is az EKG és a szemfenék vizsgálat segíthet, noha a bal kamra hipertrófia megítélésére az EKG nem eléggé érzékeny módszer. Szükséges az esetleges szervi károsodások kimutatása: *cardiovascularis* (coronaria-betegség, bal kamra hipertrófia, balkamra-funkciózavar, szívelégtelenség, obliteratív arteriopathia), *cerebrovascularis* (múló agyi ischamia, stroke), vese (emelkedett szérum kreatinin értékek, proteinuria, mikroalbuminuria) vagy *retina* (vérzések, exsudátumok, oedema). Ugyan csak fontos a meglévő *rizikófaktorok* figyelembe vétele (életkor, családi előzmények, dohányzás, dyslipidaemia, bal kamra hipertrófia, diabetes mellitus, obesitas). Ezek ismerete elengedhetetlen a gyógyítható okok (reverzibilis rizikófaktorok) megszüntetésére és az eredményes gyógykezelés alkalmazására (27).

Ambuláns automata vérnyomás-monitorozás. Mivel a magas vérnyomás orvosi, társadalmi és gazdasági következményekkel jár, fontos a magas vérnyomás pontos megállapítása. A JNC-V által javasolt standardizált vérnyomásmérés (noha a gyakorlatban ez alkalmazható) elég nagy szórással jár: a szisztolés nyomás átlagosan 15 Hgmm, a diasztolés 10 Hgmm eltérést mutat. Az orvosi rendelőben végzett vérnyomásmérés (alkalmi vagy kazuális) a betegek 20-25%-ban tévesen magasabb értéket ad (fehér köpeny vagy rendelői hipertónia). Ezt a hátrányt hivatott kiküszöbölni az ambuláns automata vérnyomásmérés. Az automata ambuláns vérnyomásmérés akalmával a készülék beprogramozható arra, hogy bizonyos időközönként mérje a vérnyomást 24 órán vagy akár hosszabb időn keresztül. A készülék nem korlátozza a beteg tevékenységét és a megszokott élet- és munkakörülmények között mérhető a vérnyomás. Bár az automata vérnyomás-monitorozás megbízhatóbb eredményt ad mint a rendelői vérnyomásmérések átlaga, a kettő között elfogadható korreláció van. Ennek ellenére a *cardiovascularis* szövődmények előrejelzésére az automata vérnyomás-monitorozás megfelelőbb. Az automata vérnyomás-monitorozás javallt az álhipertónia kiszűrésére (fehér köpeny hipertónia), a feltételezett gyógyszer-rezisztencia, az alkalmi hipertónia vagy hipertóniás epizódok (epizódikus hipertónia), a carotis sinus hyperaesthesia és pacemaker szindrómák, valamint a rezisztens hipertónia felismerésére. Ezzel a módszerrel biztosan kimutatható a vérnyomás napi ingadozásának (diurnális ritmus) beszűkülése vagy megszűnése (a tüneti hipertónia biztos jele). Ha már szervi károsodások alakulnak ki, monitorozással kimutatható a vérnyomás kóros emelkedése a napi tevékenység folyamán. Az eljárás hátránya annak költséges volta, valamint az epidemiológiai adatok hiánya (3, 6, 20, 21, 22, 23, 25, 37, 38).

Az ambuláns vérnyomás-monitorozás előnye:

• napi többszörös vérnyomásmérést tesz lehetővé:

- a beteg megszokott környezetében,
- az ébrenlét és az alvás ideje alatt,
- előre meghatározott időközönként,

• kimutathatók a rövid vérnyomás-emelkedések,

• meghatározható a napi vérnyomásprofil,

• statisztikai analízisre ad alkalmat.

Az automata vérnyomás-monitorozás jelentős segítséget nyújt az alkalmazott gyógykezelés-, valamint az új antihipertenzív gyógyszerek hatékonyságának megítélésében. Az automata vérnyomásmérésekkel kiküszöbölhető a placebo effektus is (szokványos vérnyomás mérésnél hipertóniásnak találtaknál placeboval is sikerült a vérnyomás csökkentése — placebo hatás) (25). A vérnyomás-monitorozás nem minden esetben szükséges a hipertónia betegség diagnózisához, de elvégzése indokolt:

1. az egyedi vérnyomásprofil vizsgálata, a betegség súlyossága és a kezelés meghatározása miatt,

2. a betegség egyes sajátosságainak eldöntése céljából (rezisztencia, epizódikus hipertónia, phaeochromocytoma, fehér köpeny hipertónia),

3. a veszélyeztetett hipertóniás betegek követésére,

4. a magas vérnyomás következtében kialakuló "cél-szerv" károsodások és a bal kamra hipertrofia hosszú távú vizsgálatára,

5. a gyógykezelés hatásosságának elbírálására.

Iszolált szisztolés vérnyomás-emelkedés. Az utóbbi évtizedek epidemiológiai vizsgálatának igen fontos megállapítása volt, hogy a cardiovascularis károsodások kockázata egyenes arányban áll a szisztolés vérnyomás emelkedésével. Az antihipertenzív kezelés hatásossága, a szövődmények kockázata elsősorban a szisztolés vérnyomás értékével korrelál. Az izolált szisztolés hipertónia (szisztolés érték magasabb mint 140 Hgmm, a diasztolés alacsonyabb 90 Hgmm-nél) elsősorban idős korban gyakoribb, de már fiatalabb korban is megfigyelhető. A korábbi felfogással ellentétben, a vérnyomás emelkedése a korrall nem fiziológias, hanem fokozott veszélyt jelent. A klinikai tanulmányok egyértelműen bizonyították, hogy az izolált szisztolés hipertónia kedvezően befolyásolható kis dózisú tiazid diuretikumokkal. A kezelt betegeknél bizonyítottan csökken a cardiovascularis szövődmények száma. Igen jelentős az a tény, hogy főleg idős hipertóniás betegeknél, a hatásos kezelés nem rontotta az életminőséget. sőt javítja az idős betegek életkilátásait, a mellékhatások száma csekély (4,7,9,31,34,36).

A magas vérnyomás kezelése. A magas vérnyomás kezelésében az alábbi szempontokat kell figyelembe venni:

- a kezelés legyen tartós, gyakran az egész élet folyamán kell tartson.

-a kívánt eredmény eléréséhez szükséges a betegek együttműködése (compliance),

-a kezelés eredményességét időszakos vérnyomásméréssel kell ellenőrizni,

-a gyógyszerelést időszakonként újra kell értékelni,

-a hipertenzív sürgősségi állapotokat el kell látni,

-a kialakuló szövődeményeket vagy társbetegségeket kezelni kell (1,4,7,9,24,48).

A kezelést minden esetben nem-gyógyszeres úton kell kezdeni. A nem-gyógyszeres kezeléssel az esetek mint egy negyedében sikerült a vérnyomást normalizálni vagy mérsékelni. Erre szolgál a dohányzás elhagyása, elhízott betegeknél a testsúly csökkentése, az alkohol, só és zsírok fogyasztásának korlátozása, az aktív pihenés biztosítása és természetesen a rizikófaktorok korrigálása (24,40,48,50).

A gyógyszeres kezelés célja a vérnyomás normalizálása kell legyen. Ezt úgy kell elérni, hogy a betegek életminősége ne rosszabbodjon, a munkaképesség ne csökkenjen, ne okozzon kellemetlen tüneteket, adagolása kényelmes és egyszerű legyen. Ezeket a célokat az újabb antihipertenzív gyógyszerek már megközelítik. Ha már szervi károsodások is kialakultak, ezek megfelelő kezelése szükséges (24,36).

A gyógyszeres kezelés alkalmazása indokolt, ha:

-a nem-gyógyszeres kezelés 2-4 hét alatt nem hoz javulást,

-a célszervek károsodása kimutatható,

-rizikófaktorok is vannak,

-a vérnyomás értékek tartósan meghaladják a 140/90 Hgmm-t

A hatásos vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel szemben kívánatos, hogy

-a perifériás ellenállás csökkenjen,

-reflexes tachykardiát ne okozzon,

-a perctérfogatot ne csökkentse,

-ne csökkentse a szív, a vese, az agy vérátáramlását,

-vérnyomáscsökkentő hatása legyen,

-tarsítható legyen más gyógyszerrel,

-ne okozzon kellemetlen mellékhatásokat,

-ne rontsa az anyagcserét,

-ne fokozza a szívizom oxigén-igényét,

-ne legyen költséges.

Az alkalmazott antihipertenzív gyógyszerek az alábbi csoportokból kerülhetnek alkalmazásra, monoterápia vagy kombinált kezelés formájában:

1. diuretikumok:

a. nem-tiazid származékok - sulfonamidok (clopamid, clortalidon, indapamid, mefrusid, piretanid, xipamid),

b. tiazid származékok (bendroflumentiazid, butizid, ciclopentiazid, hidroclorotiazid, tiabutazid, triclormetiazid),

c. kálium-megtakarító diuretikumok (amilorid, spironolakton, triamteren),

d. kacs-diuretikumok (butnoetanid, etakrinsav, furosemid),

2. *béta*blokkolók (acebutolol, atenolol, bisoprolol, dopindolol, cloranolol, labetolol, metoprolol, nadolol, oxprenolol, pindolol, propranolol, timolol);

3. *alfa-1* blokkolók (prazosin, terazosin, doxazosin, trimazosin, tiodazosin);

4. *alfa- és béta receptor blokkolók* (bevantolol, celiprolol, indenolol, labetolol);

5. *a központi- és a perifériás idegrendszerre ható adrenerg gyógyszerek* (reserpin, metildopa, clonidin, guanfacin, guanabenz, xylazin);

6. *angiotenzin konvertáló enzim (ACE) gátlók* (benazepril, captopril, enalapril, cilazapril, fosinopril, lisinopril, perindopril, quinapril, ramipril, alaceprol, temocapril);

7. *kalciumcsatorna blokkolók* (amlodipin, diltiazem, felodipin, isradipin, nicardipin, nifedipin, nimodipin, nisoldipin, nitrendipin, verapamil);

8. *az érfalra ható vasodilatátorok* (candralazin, endralazin, hidralazin, propildazin, minoxidil, diazoxid, molsidomin, pinacidil);

9. *centrális szerotonin-receptor-antagonista és alfa-1-receptor-blokkolók* (ketanserin);

10. *centrális serotoninreceptor stimuláns* (urapidin),

11. *endopeptidáz bénítók* (candoxatril).

A *diuretikumok* számos ellentmondó megfigyelés ellenére megőrizték vezető helyüket a magas vérnyomás kezelésében. Adhatók egymagunkban (monoterápia formájában), egymással társítva (tiazid származékok kálium-visszatartó diuretikummal), vagy más vérnyomáscsökkentővel. A vérnyomás csökkentéséhez az esetek nagy részében elegendő kis adagok alkalmazása, napi egyszeri adagban, káliumvesztés veszélye nélkül. Elsőnek választott gyógyszerek a szisztolés magas vérnyomás kezelésében. Kacs diuretikum (furosemid) csak kivételesen, megfelelő javallat alapján adható (hipertenzív krízis, szív- és veseelégtelenség).

A *béta*blokkolók alkalmazása szintén indokolt. A szelektív hatású készítmények (atenolol, metoprolol, acebutolol) vagy *alfa- és béta*blokkoló hatású készítmény (labetolol) alkalmazása előnyösebb a többi készítménnyel szemben. Általában társított kezelés formájában használják őket.

Az *ACE inhibitorok* mint első választott gyógyszer kerülnek alkalmazásra. Az újabb készítmények napi egyszeri adagban adhatók, jól tolerálhatók, nem befolyásolják az életminőséget, kedvezően hatnak a szív hipertófiára, a diabeteses hipertóniás betegeknél is alkalmazhatók.

A *kalciumcsatorna blokkolók* közül az újabb készítmények (amlodipin, felodipin) már napi egyszeri adagban is adhatók. Cardioprotektív- és antiatherogen hatással is rendelkeznek.

Az *alfareceptor blokkolók* használata az utóbbi időben háttérbe szorult, bár az újabb készítmények (terazosin, doxazosin, trimazosin) hatása megbízhatóbb, kevesebb mellékhatással járnak, nem okoznak ún. "első dózis" hypotóniát és impotenciát, kedvezően befolyásolják a vérzsírokat, a tachyphilaxia jelensége nem alakul ki.

Közvetlenül az *érfalra ható gyógyszerek* alkalmazása csak bizonyos esetekben indokolt (hipertóniás krízis, terhesség).

A gyógyszeradalolás egyszerűbbé tételére olyan készítmények kerülnek forgalomba, amelyek két vagy több antihipertenzív gyógyszert tartalmaznak és napi egyszeri adagban adhatók. Hátrányuk az adag megválasztásának a merevsége.

A kezelés megkezdése előtt többszöri vérnyomás méréssel kell a vérnyomás értékeket meghatározni. A műveletet mindannyiszor meg kell ismételni, valahányszor a készítményt vagy a gyógyszeres kombinációt változtatni szükséges. A kezelést terápiás terv alapján kell végezni, melynek során azt is meg kell határozni, hogy milyen értékre kívánjuk a vérnyomást csökkenteni (kitűzött vérnyomás érték — end point pressure). Az ideális cél a vérnyomás értékek 140/90 Hgmm alatt tartása. Ennek elérése során figyelembe kell venni:

a. a vérnyomás csökkentése ne okozzon hemodinamikai zavarokat az agy, a vese vagy a szív vérellátásában,

b. idősebb korszályoknál a csökkentés fokozatos legyen és nem szükséges a vérnyomást minden áron normalizálni,

c. a disztolés vérnyomás ne csökkenjen 85 Hgmm alá, mert fokozza a coronáriás történések veszélyét.

A kezelés végezhető:

1. Monoterápia formájában. A kezelés kezdetén a választott gyógyszert a legkisebb adaggal kezdjük, melyet a maximális dózsigis lehet emelni. Ha a monoterápiával a kitűzött cél nem érhető el, úgy társított kezelést alkalmazunk. A kívánt hatás elérése után a kezelést folytatni kell.

2. Ha a fenti kezeléssel a vérnyomást sikerült csökkenteni, a kombinációval valamelyik gyógyszer elhagyható.

3. A mellékhatások csökkentése céljából a kezelés a maximális gyógyszeradalok felével végezhető.

4. Ha valamelyik gyógyszer vagy gyógyszer-kombináció maximális adagjával sem sikerül a vérnyomást csökkenteni, a gyógyszert el kell hagyni és másokkal kell próbálkozni.

A kezelés beállítása során a betegek vérnyomását legalább két hetente kell megmérni.

Az elsőként választott gyógyszer lehet diuretikum, ACE inhibitor vagy bétablokkoló. A JNC-V tanulmány a monoterápiát bizonyítottan hatékonynak véli, amellyel a szövődmények gyakorisága csökkenthető. Sikerral alkalmazható kalcium-antagonista vagy alfa-1 adrenoceptor gátló gyógyszer is.

A kombinált kezelés alkalmazásával a következőket kell figyelembe venni:

- az alkalmazott gyógyszerek egymás hatását egészítsék ki,
- az egyik gyógyszer okozta reflexválaszt (hemodinamikai vagy humorális) a másik védje ki,
- kisebb gyógyszeradagok szükségesek a kívánt hatás eléréséhez, ezért a mellékhatások elkerülhetők.

Társbetegségek vagy szövődmények esetén (bal kamra hipertrófia, szívelégtelenség, ischaemiás cardiopathia, diabetes mellitus, veseérintettség, agyi vagy perifériás keringési zavarok, stb.) ezek kezelése elengedhetetlen. A gyógyszerek megválasztásánál ezekre tekintettel kell lenni (tiazid származékok ronthatják a cukor toleranciát, ACE gátlók fokozhatják a veseelégtelenséget, bétablokkolók ellenjavalltak obstruktív bronchopneumoniában stb.).

Káliumpótlást akkor kell végezni, ha hypokalaemia alakul ki ($K < 3,8 \text{ mmol/l}$), vagy a beteg digitáliszt kap.

A kezelés sikertelenségének oka lehet:

- a beteg nem tartja be a kezelési utasításokat (nem a szükséges ritmusban vagy adagban szedi a gyógyszereket, gazdasági okok - költséges gyógyszerek - kellemetlen gyógyszer mellékhatások, stb.).
- nem megfelelő gyógyszerelés (elégtelen adag, nem megfelelő gyógyszer kombináció, előnytelen gyógyszer kölcsönhatások - nem szteroid gyulladáscsökkentők, kortikoszteroidok, antidepresszánsok).
- társuló obesitás, alkohol abúzus,
- secundær hypertonia,
- volumen túlterhelés miatt (elégtelen diuretikus kezelés, túlzott só fogyasztás, veseelégtelenség).

Az egyre hatásosabb és egyszerűbb adagolást lehetővé tevő gyógyszerek megjelenése javította ugyan a hipertónia kezelését, de az ideális vérnyomáscsökkentő gyógyszer után tovább folynak a kutatások. Törekvések folynak olyan gyógyszerek vagy gyógyszer kombinációk előállítására, amelyek hatása elhúzódó (slow release és retard), napi egyszeri adagban adhatók.

Az *intracelluláris kalcium-felszabadulását gátló* anyagok alkalmazásával vérnyomás csökkentése mellett antianginás és antiarrhythmias hatást lehet elérni. Csökkentik a szívizom oxigén-felhasználását.

A kálium-csatornára ható gyógyszerek hatására (pinacidil, nicorandil, cromakalim) megnyílnak a K-csatornák, csökken a sejtek kálium-tartalma és közvetve az intracelluláris kalcium is, ami a simaizmok relaxációját és így vasodilatációt okoz. Hátrányuk a reflexes tachycardia. Előnyösen befolyásolják a zsíranyagcserét.

A dopaminreceptor stimulánsok, amelyek szelektív dopamin-1 receptorokra hatnak periferiás vasodilatációt és vérnyomáscsökkenést okoznak (1, 4, 7, 9, 24, 27, 29, 39, 40, 41, 47, 48, 50).

Irodalom

1. Ajkai Z., Arnold Cs., Dechatel R. és mtsai: A Hypertonia Munkacsoport ajánlása a magasvérnyomás betegség gondozási programjához. Orv. Hetil. 1985, 50, 3157-3161;

2. Clausen J., Jansen G.: Blood pressure and mortality: an epidemiological survey with 10 years follow-up. J. Hum. Hypertens., 1992, 2, 53-59;

3. Coats A.J., Radaelli A., Clark S.J. és mtsai: The influence of ambulatory blood pressure monitoring on the design and interpretation of trials in hypertension. J. Hypertens. 1992, 4, 385-391;

4. Cushman W.C., Khatrri I., Materson B.J. és mtsai: Treatment of hypertension in the elderly. III. Response of isolated systolic hypertension to various doses of hydrochlorothiazide. Results of a Department of Veterans Affairs Cooperative Study. Arch. Intern. Med. 1991, 10, 1954-1960;

5. Daniels S.R.: Primary hypertension in childhood and adolescence. Pediatr. Ann. 1992, 4, 224-2234;

6. Enstrom L., Thulin T., Lindholm L.: How good are standardized blood pressure recordings for diagnosing hypertension? A comparison between office and ambulatory blood pressure. J. Hypertens. 1991, 6, 561-566;

7. Ferencz L., Nagy L., Ferencz G., Nagy E.: Efectul tratamentului antihipertensiv asupra mortalității cardiovasculare (studiul longitudinal 10 ani). III. Congres Național de Cardiologie, București, 1985, Extr.vol. p.82;

8. Ferencz L., Szabó M., Főrika Gy.: A magas vérnyomás és a családorvoslás. Orvostud. Értesítő. 1994, 67, 103-105;

9. Goldstein G., Materson B.J., Cushman W.C. és mtsai: Treatment of hypertension in the elderly. II. Cognitive and behavioral function. Results of a Department of Veterans Affairs Cooperative Study. Hypertension 1990, 4, 361-105;

10. Havlik R.J.: Predictors of hypertension. Population studies. Am. J. Hypertens. 1991, 11, 5869-5895;

11. Houghton J.L., Carr A.A., Prisant L.M. és mtsai: Morphologic, hemodynamic and coronary perfusion characteristics in severe left ventricular

hypertrophy secondary to systemic hypertension and evidence for nonatherosclerotic myocardial ischemia. *Am.J. Cardiol.* 1992, 3, 757-761;

12. *Kannel W.B.*: Left ventricular hypertrophy as a risk factor: the Framingham experience. *J. Hypertens.* 1991, 9, Suppl. 2, 3-9;

13. *Kannel W.B.*: Role of blood pressure in cardiovascular morbidity and mortality. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1974, 1, 5-25;

14. *Kass D.A., Wolff M.R., Ting C.T.* és mtsai: Diastolic compliance of hypertrophied ventricle is not actually altered by pharmacologic agents influencing active processes. *Ann. Intern. Med.* 1993, 6, 466-473;

15. *Levy D., Anderson K.M., Savage D.D.*: Risk of ventricular arrhythmias in left ventricular hypertrophy: the Framingham Heart Study. *Am. J. Cardiol.*, 1987, 7, 560-565;

16. *Levy D., Garrison R.J., Savage D.D.* és mtsai: Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N. Engl.J.Med.*, 1990, 22, 1561-1566;

17. *McLenachan J.M., Henderson E., Morris K.I.* és mtsai: Ventricular arrhythmias in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy. *N. Engl. J.Med.*, 1987, 13, 787-792;

18. *Messereli E.H., Ventura H.O., Elizardi D.J.* és mtsai: Hypertension and sudden death: increased ventricular ectopic activity in left ventricular hypertrophy. *N. Engl. J.Med.*, 1984, 1, 18-22;

19. *Morgenstern N., Byrny R.L.*: Epidemiology of hypertension in the elderly. *Drugs Aging.* 1992, 3, 222-242;

20. *Parati G., Pomidossi G., Albini F.* és mtsai: Relationship of 24-hour blood pressure mean and variability to severity of target-organ damage in hypertension. *J.Hypertens.*, 1987, 1, 93-98;

21. *Perloff D., Sokolow M., Cowan R.*: The prognostic value of ambulatory blood pressure. *JAMA.* 1983, 20, 2792-2798;

22. *Pickering T.G., Harshfield G.A., Kleinert H.D.* és mtsai: Blood pressure during normal daily activities, sleep, and exercise: comparison of values in normal and hypertensive subjects. *JAMA*, 1982, 7, 992-996;

23. *Pickering T.G., James G.D., Boddie C.* és mtsai: How common is white coat hypertension? *JAMA.* 1988, 2, 225-228;

24. *Poulter N.R.*: Management of multiple risk factors for coronary heart disease in patients with hypertension. *Am.Heart J.*, 1991. 1, 246-249;

25. *Prisant L.M., Bottini P.B., Carr A.A.*: Clinical utility of ambulatory blood pressure monitoring in target organ complications and equipment choices. *J. Clin. Pharmacol.*, 1992, 7, 620-626;

26. *Prisant L.M., Carr A.A.*: Ambulatory blood pressure monitoring and echocardiographic left ventricular wall thickness and mass. *Am. J. Hypertens.* 1990, 2, 81-89;

27. *Prisant L.M., Carr A.A.*: Initial evaluation of the hypertensive patient. *Postgrad. Med. J.*, 1988, 8, 197-217;
28. *Prisant L.M., Houghton J.L., Bottinin P.B., Carr A.A.*: Hypertensive heart disease. *Postgrad. Med. J.* 1994, 6, 16-29;
29. *Ramsay L.E., Yeo W.W. Jackson P.R.*: Thiazide diuretics: firstline therapy for hypertension. *J. Hypertens.*, 1992, 3, Suppl. 29-32;
30. *Schmieder R.E.*: Risk reduction following regression of cardiac hypertrophy. *Clinical-Experimental Hypertens.* 1990, 5, 903-916;
31. *Silagy L.E., McNeil J.J.*: Epidemiologic aspects of isolated systolic hypertension and implications for future research. *Am.J.Cardiol.*, 1992, 3, 213-218;
32. *Singh H, Hurley R.M., Myers I.F.*: Neonatal hypertension: Incidence and risk factors. *Am. J. Hypertens.* 1992, 2, 51-55;
33. *Sloan P.J.M., Beevers D.G.*: Hypertension and the heart. *Europ. Heart J.* 1983, 4, 215-222;
34. *Staessen J., Amery A., Fagard R.*: Isolated systolic hypertension in the elderly. *J. Hypertens.* 1990, 5, 393-405;
35. *Topol E.J., Traill T.A., Fortuin N.J. és mtsai*: Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy of the elderly. *N.Engl. J. Med.* 1985, 5, 277-283;
36. *Turner R.R.*: Role of quality of life in hypertension therapy: implication for patient compliance. *Cardiology.* 1992, Suppl., 1, 11-22;
37. *Verdecchia P., Schillaci G., Guerrieri M. és mtsai*: Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation.* 1990, 2, 528-536;
38. *Weber M.A., Drayer J.L.*: Role of blood pressure monitoring in the diagnosis of hypertension. *J. Hypertens.* 1986, 4, 325-327;
39. *XXX*: The Joint National Committee. Joint National Committee on Detection, Evolution and Treatment of High Blood Pressure: The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Arch. Intern. Med.* 1993, 2, 154-183;
40. *XXX*: MRC Working Party. Medical Research Council trial of treatment of hypertension in elder adults: principal results. *Brit. med. J.*, 1992, 6824, 405-412;
41. *XXX*: Actualități în medicină internă. Editura Medicală. București, 1985 - Gherasim L., Dorobanțu N.: Actualități în hipertensiunea arterială esențială;
42. *XXX*: The systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) Cooperative Research Group: Rationale and design of a randomized clinical trial on prevention of stroke in isolated systolic hypertension. *J. Clin. Epidemiol.*, 1988, 12, 1197-1208;

43.XXX: The Working Group on Hypertension in the Elderly. Statement on hypertension in the elderly. JAMA., 1986, 1, 70-74;

44.XXX: Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group. Five-year findings of the hypertension detection and follow-up program. I. Reduction in mortality of persons with high blood pressure, including mild hypertension. JAMA., 1979, 23, 2562-2571;

45.XXX: Hypertension Detection and Followup Program Cooperative Group. Five-year findings of the hypertension detection and follow-up program. II. Mortality by race, sex and age. JAMA., 1979, 23, 2572-2571;

46.XXX: National High Blood Pressure Education Program Working Group report on ambulatory blood pressure monitoring. Arch. Intern. Med. 1990, 11, 2270-2280;

47.XXX: SHEP Cooperative Research Group: Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). JAMA., 1991, 24, 3255-3264;

48.XXX: The 1988 report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch. Intern. Med. 1988, 5, 1023-1038;

49.XXX: The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and criteria of diagnosis of diseases of the heart and great vessels; 8th ed. Little Brown, Boston, 1979;

50.XXX: Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents: Effects of treatment on morbidity in hypertension: I. Results in patients with diastolic blood pressure averaging 115 through 129 mmHg. JAMA. 1967, 3, 116-118.

NEW ASPECTS IN ESTIMATION AND TREATMENT OF ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION

L. Ferencz

Hypertension is a major public health problem in most societies all over the world. The value of reducing blood pressure in preventing cardiovascular disease has been shown in controlled studies. The prospective epidemiological trials demonstrated that the mortality and morbidity due to the elevated blood pressure can be reduced with antihypertensive drugs. Furthermore, blood pressure reduction seems beneficial even for individuals with borderline hypertension or elevated blood pressure.

Issues of the correct blood pressure measurement and the criteria in diagnosis of hypertension, the problems of left ventricular hypertrophy, the hypertensive cardiomyopathy and the ambulatory blood pressure monitoring are discussed in this study.

Also, aspects of antihypertension treatment - non-pharmacologic and pharmacologic - and the perspective of treatment of arterial hypertension are presented.



Sosit la redacție: 9.01.1996
