

12-letnia obserwacja pacjenta z nadciśnieniem tętniczym

Tadeusz Dereziński

NZOZ Esculap w Gniewkowie

Przedstawiono przypadek 12-letniej obserwacji pacjenta z nadciśnieniem tętniczym i zespołem metabolicznym — od momentu rozpoznania nadciśnienia, do rozwoju niewydolności serca i nerek.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, zespół metaboliczny, nefropatia

WPROWADZENIE

Nadciśnienie tętnicze jest jedną z najczęściej występujących nieprawidłowości, z jakimi ma do czynienia lekarz podstawowej opieki zdrowotnej (POZ). Z danych uzyskanych w 2002 roku w badaniu NATPOL III PLUS wynika, że problem ten dotyczy 29% dorosłych osób w Polsce [1]. W przeważającej większości, bo aż u 95% chorych, nadciśnienie tętnicze ma charakter pierwotny [2]. Częstość nadciśnienia tętniczego wzrasta z wiekiem pacjentów. W grupie 18–39 osób stwierdza się je u 7,2% badanych, a u osób powyżej 60. roku życia — u 57%. W miarę rozwoju choroby pojawiają się narządowe powikłania nadciśnienia tętniczego:

- przerost mięśnia lewej komory;
- niewydolność serca;
- upośledzenie funkcji nerek;
- udar mózgu [3].

HISTORIA PACJENTA

W lipcowe popołudnie 1994 roku do młodego lekarza zgłosił się 39-letni Roman C., pracownik umysłowy jednej z największych polskich firm. Skarżył się na bóle głowy i okresowe zawroty głowy. Ciśnienie tętnicze, 2-krotnie zmierzone przez pielęgniarkę w gabinecie za-

biegowym, wynosiło 160/120 mm Hg. Z dokumentacji wynikało, że zwyżki ciśnienia u tego pacjenta obserwowane się od prawie 10 lat. Jak, jednak on sam podał, „leczy się w kratkę”. Młody internista zlecił rutynowe badania i umówił się z pacjentem na następną wizytę. Ten po tygodniu pojawił się z plikiem wyników badań: wzrost 190 cm, masa ciała 124 kg, wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) 34,3 kg/m², stężenie cholesterolu całkowitego 153 mg/dl, stężenie kreatyniny 0,7 mg/dl, glikemia 112 mg/dl, OB 5/10, USG jamy brzusznej bez zmian, EKG w granicach normy, wartości ciśnienia tętniczego (RR) 155–170 mm Hg/105–120 mm Hg, w badaniu dna oka stwierdzona została *angiopatia hipertoniczna* I stopnia. W dokumentacji pacjenta lekarz zapisał: „Zalecono redukcję masy ciała, zaprzestanie palenia, ograniczenie soli kuchennej w diecie oraz Tialorid 1 × 1 tabl., Sectral 2 × 1 tabl., Cordafen 3 × 2 tabl., Polpresin 3 × 1 tabl.”.

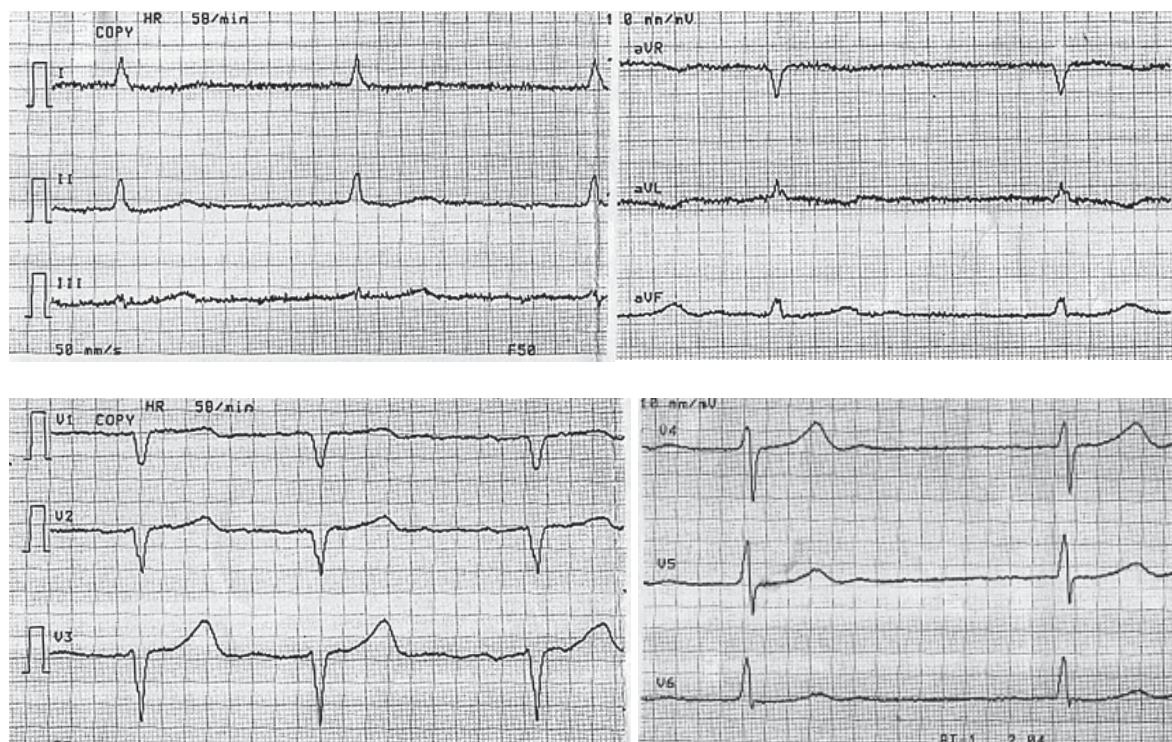
Do października tego roku chory pojawił się u lekarza jeszcze 4 razy; udało mu się schudnąć 6 kg, ale ciśnienie tętnicze wciąż utrzymywało się na poziomie 150/90 mm Hg. Następnie pacjent „znikł” z oczu swojego lekarza i ponownie pojawił się dopiero jesienią 1997 roku. Ciśnienie tętnicze wynosiło wtedy u niego 180/120 mm Hg, a masa ciała — 130 kg; palił do 20 papierosów na dobę, nie stronił od alkoholu, w badaniu dna oka *angiopathia hypertonica* I/II stopień. Pacjentowi przepisano Enarenal 2 × 10 mg, Nitrendypinę 2 × 20 mg, Polpresin 3 × 2 mg. W latach 1998 i 1999 pacjent odbywał sporadyczne wizyty w celu otrzymania recept, bez kontaktu z lekarzem (autorem artykułu). W grudniu 2000 roku w trakcie kolejnej wizyty okazało się, że Roman C. waży już 150 kg, nadal pali, nie stroni od alkoholu, a leki przyjmuje od czasu do czasu. Zalecono modyfikację stylu życia oraz: Prestarium 1 × 4 mg, Tertensif SR 1 × 1 tabl., Nitrendypinę 2 × 20 mg, Atenolol 2 × 50 mg. Pacjent znowu zniknął na rok i pojawił się ponownie w listopadzie 2001 roku (u wtedy nie

Adres do korespondencji:

dr med. Tadeusz Dereziński
NZOZ Esculap
ul. Dworcowa 8c, 88–140 Gniewkowo
tel.: 0 52 351-02-73
e-mail: tadeusz.derezinski@poczta.tp.pl

już tak młodego specjalisty chorób wewnętrznych) z objawami choroby wieńcowej — skarżył się na dolegliwości bólowe okolicy serca pojawiające się po przejściu około 100 metrów, ustępujące po zaprzestaniu wysiłku, uczucie dławienia w piersiach, a czasami rozpieńający ból w klatce piersiowej; ciśnienie tętnicze wynosiło 220/130 mm Hg, a ponadto niedawno rozpoznano u niego cukrzycę typu 2 (glikemia przygodna 213 mg/dl). Odmówił hospitalizacji, jednak zadeklarował wolę poprawy. W ciągu 6 miesięcy schudł 18 kg, glikemia na czczo ustabilizowała się na poziomie 110–120 mg/dl, ale ciśnienie tętnicze pozostało w granicach 180–200 mm Hg/110–120 mm Hg. Dolegliwości stenokardialne pojawiały się sporadycznie, przy znacznych wysiłkach. Niestety, zapału nie wystarczyło na długo: kontakty znów stały się coraz rzadsze. W marcu 2002 roku u chorego pojawiły się pierwsze objawy niewydolności serca — duszność wysiłkowa, obrzęki kostek. Mimo zalecenia przyjmowania 4 leków hipotensyjnych w dużych dawkach nie udało się znormalizować ciśnienia tętniczego. W czerwcu 2004 roku 3-krotnie wykonany test na mikroalbuminurię okazał się dodatni, stężenie kreatyniny wynosiło 1,3 mg/dl, cholesterolu całkowitego — 200 mg/dl, cholesterolu frakcji LDL — 100 mg/dl,

cholesterolu frakcji HDL — 72 mg/dl, a triglicerydów (TG, *triglycerides*) — 144 mg/dl; RR było równe 170/120 mm Hg. Choremu przepisano Amaryl 1 × 2 mg, Siofor 3 × 850 mg, Enarenal 2 × 20 mg, Nitrendypinę 2 × 20 mg, Indapen 1 × 1 tabl., Dopegyt 3 × 2 tabl. oraz Iporel 3 × 2 tabl. W lipcu w tym samym roku pacjent był hospitalizowany — stwierdzono: utrwalone migotanie przedsionków, EKG bez cech świeżego niedokrwienia, migotanie przedsionków o średniej częstotliwości zespołów komorowych 75/min i QS w odprowadzeniach V1–V3 (ryc. 1), a w badaniu echokardiograficznym: lewy przedsionek: 5,8 cm, lewa komora (rozkurcz/skurcz): 6,7/4,8 cm, prawa komora: 2,7 cm, brak wyraźnych zaburzeń kurczliwości, cechy przerosłu lewej komory, niedomykalność mitralną (2+), niedomykalność aortalną (2/3+) oraz niedomykalność trójdzielną (2+); RR wynosiło 190/130 mm Hg, zaś masa ciała — 146 kg. Następnie pacjent tradycyjnie „znikł” na 7 miesięcy, a w lipcu 2005 roku, z powodu przełomu nadciśnieniowego, pojawiły się u niego bóle i zawroty głowy oraz nudności i zaburzenia równowagi, którym towarzyszyło ciśnienie tętnicze o wartości 250/150 mm Hg. Trafił na oddział chorób wewnętrznych, gdzie ustalono rozpoznanie: nadciśnienie tętni-



Rycina 1. EKG pacjenta z lipca 2006 roku

cze; przełom nadciśnieniowy; utrwalone migotanie przedsionków; cukrzyca typu 2; nefropatia w stadium niewydolności nerek (stężenie kreatyniny 1,74 mg/dl), klirens kreatyniny obliczony według wzoru Crockrofta i Gaulta — 100 ml/min (poprzednio wykonany ambulatoryjnie w 3 próbkach moczu test paskowy na obecność mikroalbuminurii dał wynik dodatni); otyłość typu brzuszego. Masa ciała chorego wynosiła 139 kg, nadal palił, nie stronił od alkoholu.

Po hospitalizacji pacjent przestał palić, zaczął chodzić na spacer, zastosował dietę cukrzycową poniżej 1500 kcal, zakupił aparat do pomiaru RR oraz glukometr.

Obecnie przyjmuje Enarenal 2 × 20 mg, Indapen 1 × 1 tabl., Bisocard 1 × 10 mg, Dopegyt 3 × 2 tabl., Doxanorm 4 mg przed snem, Simvasteryl 1 × 20 mg i kwas acetylosalicylowy w dawce 150 mg. W ciągu 2 miesięcy schudł 7 kg, glikemia unormowała się, a w pomiarach RR uzyskano wynik 150–180 mm Hg/90–120 mm Hg. Zmodyfikowano leczenie, dodając 120 mg furosemidu na dobę oraz losartan w dawce 50 mg. Nie spowodowało to jednak znaczących zmian wartości ciśnienia tętniczego. Do leczenia dodano 25 mg spironolaktonu i po tej zmianie wartości RR ustabilizowały się w granicach 120–130 mm Hg/80–90 mm Hg; stężenie kreatyniny wynosiło 2,2 mg/dl, a białka w moczu — 30 mg/dl.

OMÓWIENIE

Celem leczenia hipotensyjnego jest normalizacja ciśnienia tętniczego, a zatem obniżenie częstości powikłań narządowych obejmujących przebudowę tętnic, przerost lewej komory serca i uszkodzenie nerek, a przede wszystkim zmniejszenie liczby powikłań, takich jak zawał serca, udar mózgu, niewydolność serca oraz nerek [4]. Zgodnie z definicją, o nadciśnieniu tętniczym opornym na leczenie mówi się wtedy, gdy ciśnienie skurczowe wynosi co najmniej 140 mm Hg lub ciśnienie rozkurczowe jest równe co najmniej 90 mm Hg i utrzymuje się mimo terapii 3 preparatami hipotensyj-

nymi w maksymalnych dawkach [5] oraz prozdrowotnej modyfikacji stylu życia [4].

Profesor Andrzej Tykarski wymienia trzy główne przyczyny braku kontroli ciśnienia tętniczego: oporny pacjent, oporny lekarz, odporne nadciśnienie [6]. Obserwowany chory z pewnością zalicza się do kategorii „oporny pacjent”: nie modyfikował stylu życia (palił papierosy, pił alkohol, nadużywał soli kuchennej, nie zredukował masy ciała, nie stosował żadnej formy aktywności fizycznej, nieregularnie przyjmował ordynowane leki), ale czy tylko? Na nadciśnienie tętnicze zachorował w wieku około 30 lat. Towarzyszyła temu otyłość oraz nieprawidłowe stężenie glukozy na czczo — cechy zespołu metabolicznego. Chory już w momencie rozpoznania był obciążony bardzo dużym ryzykiem powikłań sercowo-naczyniowych. Zespół metaboliczny w reprezentatywnym dla populacji polskiej badaniu NATPOL PLUS stwierdzono u 20% dorosłych Polaków. Jego częstość zwiększała się wraz z wiekiem badanych od 4% w grupie osób do 30. roku życia do 38% w grupie powyżej 64 lat [1]. W populacji chorych na cukrzycę typu 2 leczonych w warunkach POZ ponad 80% ma nadciśnienie tętnicze, a ponad 90% to pacjenci z zespołem metabolicznym; większość z nich do prawidłowej kontroli ciśnienia tętniczego wymaga terapii przynajmniej 3 lekami. Jednym z elementów odpowiedzialnych za trudności normalizacji ciśnienia tętniczego jest zwiększona aktywność układu renina–angiotensyna–aldosteron [7]. Pacjenta leczono zarówno inhibitorem konwertazy angiotensyny, jak i blokerem receptora AT, jednak dopiero dołączenie antagonisty aldosteronu spowodowało normalizację ciśnienia tętniczego.

W przedstawionym przypadku nie udało się osiągnąć założonego celu leczenia — pacjent nie uzyskał oczekiwanych wartości ciśnienia tętniczego i doszło do rozwoju powikłań pod postacią niewydolności serca i nerek.

PIŚMIENNICTWO

1. Zdrojewski T., Bandosz P., Szpakowski P. i wsp. Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NATPOL PLUS. *Kardiologia Pol.* 2004; 61 (supl. IV): IV1–IV26
2. Januszewicz A. Nadciśnienie tętnicze, zarys patogenezy, diagnostyki i leczenia. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2005.
3. Januszewicz A., Januszewicz W., Szczepańska-Sadowska E. i wsp. Nadciśnienie tętnicze. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2004.
4. Cwynar M., Grodzicki T. Komentarz do artykułu „Leczenie opornego nadciśnienia”. *Kardiologia po Dyplomie* 2006; 4: 105.
5. Gifford R.W. Jr. Resistant hypertension: introduction and definitions. *Hypertension* 1988; 11 (supl. II): 71–75.
6. Tykarski A. Nadciśnienie tętnicze odporne. *Choroby Serca i Naczyń* 2005; 2, 4: 190–193.
7. Taler S.J. Leczenie opornego nadciśnienia. *Kardiologia po Dyplomie* 2006; 3: 34–46.

KOMENTARZ

Przedstawiony opis przypadku stopniowego rozwoju powikłań narządowych u chorego z nadciśnieniem tętniczym i zespołem metabolicznym, mimo stosowania leczenia hipotensyjnego, odpowiada bardzo częstej sytuacji klinicznej. Mimo tego, że dysponujemy wieloma skutecznymi lekami hipotensyjnymi, właściwa kontrola ciśnienia tętniczego jest bardzo często trudna do osiągnięcia. Problem ten dotyczy szczególnie osób otyłych. Mimo wczesnego wykrycia nadciśnienia i zaordynowania właściwego leczenia u przedstawianego pacjenta nie udało się uniknąć rozwoju powikłań narządowych. Warto im się jednak dokładniej przyjrzeć. Współistniejące z nadciśnieniem tętniczym otyłość i cukrzyca znacznie zwiększają szansę rozwoju przerostu lewej komory, z jakim mieliśmy do czynienia u naszego pacjenta. Wynika to zarówno z efektu hemodynamicznego hiperwolemii, którą cechuje otyłość, jak i z troficznego wpływu zwiększonego stężenia insuliny na kardiomiocyty. Zarówno przerost lewej komory, jak i mikroangiopatia, w tym przypadku nasilona przez obecność cukrzycy, upośledzają przepływ wieńcowy. W takiej sytuacji może nawet dochodzić do wysiłkowych bólów dławicowych, jakie pojawiły się u opisanego pacjenta w 2001 roku. Gdyby były one objawem miażdżycy w dużych tętnicach wieńcowych, to w ciągu kolejnych lat, przy tak niesku-

tecznej kontroli czynników ryzyka, najpewniej obserwowalibyśmy ich progresję lub wystąpiłby ostry zespół wieńcowy. Choć często o tym zapominamy, ważnym powikłaniem narządowym nadciśnienia jest wystąpienie migotania przedsionków, szczególnie u 47-letniego pacjenta. Migotanie przedsionków może wywoływać objawy niewydolności serca, nawet przy jego zachowanej frakcji wyrzutowej. Pewnego komentarza wymaga rozpoznanie niewydolności nerek u naszego pacjenta. Mimo podwyższonego stężenia kreatyniny w surowicy (1,74 mg/dl) klirens kreatyniny obliczony według wzoru Cockrofta i Gaulta mieścił się w granicach normy (100 ml/min). Z taką sytuacją mamy często do czynienia u osób otyłych, co dodatkowo przemawia za rutynowym opieraniem się na wyliczonym klirensie w celu oceny zaawansowania niewydolności nerek. Jednak, z uwagi na mikroalbuminurię, u chorego należy rozpoznać I okres przewlekłej choroby nerek. Z drugiej strony, ze względu na prawidłowe przesączenie kłębkowe, warto by się zastanowić, czy chory rzeczywiście wymaga tak dużej dawki furosemidu (120 mg/d.). Rokowanie u naszego chorego jest obecnie złe, a głównym obciążającym go czynnikiem jest niewydolność serca. U chorych z niewydolnością serca i nawet zachowaną frakcją wyrzutową roczna śmiertelność przekracza 10%.

Prof. dr hab. med. Tomasz Pasiński