

SLOVENSKO ZDRAVNIŠKO DRUŠTVO
ZDRUŽENJE ZA ARTERIJSKO HIPERTENZIJO

**XXXIII. STROKOVNI SESTANEK
ZDRUŽENJA ZA
ARTERIJSKO HIPERTENZIJO**

ZBORNİK

Ljubljana, 6. december 2024

SLOVENSKO ZDRAVNIŠKO DRUŠTVO
ZDRUŽENJE ZA ARTERIJSKO HIPERTENZIJO

**XXXIII. STROKOVNI SESTANEK
ZDRUŽENJA ZA
ARTERIJSKO HIPERTENZIJO**

ZBORNİK

Ljubljana, 6. december 2024

ZDRUŽENJE ZA ARTERIJSKO HIPERTENZIJO
SLOVENSKO ZDRAVNIŠKO DRUŠTVO

UPRAVNI ODBOR ZDRUŽENJA ZA ARTERIJSKO HIPERTENZIJO

Predsednik: Andrej Erhartič
Podpredsednika: Jana Brguljan Hitij
Primož Dolenc
Tajnica: Nina Božič Ješe
Blagajničarka: Judita Knez
Člani: Darja Gnezda Mugerli
Orjana Hrvatin
Amela Kabaklić
Vlasta Malnarič Marentič
Husam Franjo Naji
Meta Penko
Igor Praznik
Barbara Salobir
Mojca Savnik Iskra
Cirila Slemenik Pušnik
Ksenija Tušek Bunc
Leopold Zonik



www.hipertenzija.org

ZDRUŽENJE ZA ARTERIJSKO HIPERTENZIJO JE REDNI ČLAN
SVETOVNE LIGE ZA HIPERTENZIJO
(WORLD HYPERTENSION LEAGUE)



www.whleague.org

ORGANIZACIJSKI IN PROGRAMSKI ODBOR

Jana Brguljan Hitij
Primož Dolenc
Andrej Erhartič
Manuela Gorišek
Amela Kabaklić
Barbara Salobir

UREDNIK ZBORNIKA

Primož Dolenc

POKROVITELJI STROKOVNEGA SESTANKA

Amgen zdravila d.o.o.
AOP Health
AstraZeneca UK Limited, Podružnica v Sloveniji
Berlin-Chemie AG, Podružnica Ljubljana
Boehringer Ingelheim RCV GmbH & Co KG, podružnica Ljubljana
Diafit d.o.o.
Krka d.d., Novo mesto
Lek d.d.
Medtronic d.o.o.
Merck d.o.o.
Pfizer, podružnica Ljubljana
Servier Pharma d.o.o.
VPD, Bled d.o.o.

ZALOŽILO

Združenje za arterijsko hipertenzijo, Slovensko zdravniško društvo,
Dunajska 162, 1000 Ljubljana
XXXIII. strokovni sestanek Združenja za arterijsko hipertenzijo. Zbornik
Ljubljana, 6. december 2024

Elektronska izdaja

Spletna stran: www.hipertenzija.org

Kataložni zapis o publikaciji (CIP) pripravili v
Narodni in univerzitetni knjižnici v Ljubljani
COBISS.SI-ID 217415939
ISBN 978-961-96053-8-7 (PDF)

Zdravniška zbornica Slovenije udeležbo na
XXXIII. strokovnem sestanku Združenja za arterijsko hipertenzijo priznava kot
strokovno izpopolnjevanje zdravnikov in jo upošteva pri podaljševanju licence

KAZALO

Program strokovnega sestanka	3
Abecedni seznam predavateljev	5
Seznam kratic.....	7
Primerjava smernic za obravnavo hipertenzije Evropskega združenja za hipertenzijo in Evropskega združenja za kardiologijo (<i>Jana Brguljan Hitij, Nina Filipič Babnik</i>)	9
PROjekt 140/90 – kje smo? (<i>Aleksander Stepanović, Jaroslav Lajovic</i>).....	23
Bolnik s hipertenzijo in zdravljenje s SGLT-2 inhibitorjem (<i>Petra Šinigoj</i>).....	29
Zdravljenje arterijske hipertenzije z renalno denervacijo – predstavitev primera (<i>Barbara Salobir</i>)	33
Nezapleten bolnik z arterijsko hipertenzijo (<i>Andrej Erhartič, Primož Dolenc</i>)	39
Zapleten bolnik z arterijsko hipertenzijo (<i>Nina Božič Ješe, Amela Kabaklić</i>)	47
Hipertenzivna encefalopatija z afazijo in generaliziranimi epileptičnimi napadi – prikaz primera (<i>Rok Gajšek, David Šuran</i>).....	55
Napredovala hipertenzivna bolezen srca ali dilatacijska kardiomiopatija? Klinični primer (<i>Rebeka Starin, Andreja Strmčnik</i>)	59
Bolnik z arterijsko hipertenzijo in koronarno boleznijo (<i>Darja Gnezda Mugerli</i>)	61
Klinični primer hude hipokaliemije v sklopu novoodkrita primarnega aldosteronizma (<i>Eva Levstek, Jaka Piletič</i>).....	67
Atrijska fibrilacija in arterijska hipertenzija – novosti iz smernic (<i>David Žižek</i>)	71
Nadzor krvnega tlaka pri dializnih bolnikih (<i>Blaž Slonjšak, Jernej Pajek</i>).....	75
Antikogulacijsko zdravljenje – novosti (Nina Vene)	81
Kava in krvni tlak (<i>Vesna Sočan, Mojca Kržan</i>)	87
Medicina življenjskega sloga (<i>Žan Trontelj, Žiga Hladnik</i>)	95

PROGRAM STROKOVNEGA SESTANKA

- 8.00 - 8.45 Registracija
- 8.20 - 8.30 Uvodni nagovor (*Andrej Erhartič, Ljubljana*)
- Uvodni del
- 8.30 - 8.45 Primerjava smernic za obravnavo hipertenzije Evropskega združenja za hipertenzijo in Evropskega združenja za kardiologijo
(*Jana Brguljan Hitij, Nina Filipič Babnik, Ljubljana*)
- 8.45 - 9.00 PROjeKT 140/90 – kje smo?
(*Aleksander Stepanović, Jaroslav Lajovic*)
- Mednarodni del srečanja – dodatne možnosti obravnave arterijske hipertenzije in okrogla miza
- International Part of the Meeting – Additional Treatment Options for Arterial Hypertension and a Round Table
- 9.00 – 9.30 Paradigm Shift in Cardiovascular-Renal-Metabolic Care: From Siloed Perspectives to a Holistic, Patient-Centred Approach
(*Michael Böhm*)
- 9.30 – 10.00 Renal Denervation – Our Experiences (*Dražen Perkov*)
- 10.00 – 10.45 Patient with Hypertension and Treatment with SGLT-2 – case presentation (*Petra Šinigoj*)
- Treatment of arterial hypertension with renal denervation – case presentation (*Barbara Salobir*)
- Roundtable discussion: How, when and why should We Choose: Type of Antihypertensive Drug, Sodium-Glucose Co-Transporter (SGLT-2) Inhibitor or Renal Denervation?
Discussants: Michael Böhm, Dražen Perkov, Primož Dolenc, Amela Kabaklić, Davorina Petek
- 10.45 – 11.15 *Premor*
- Obravnavna arterijske hipertenzije
- 11.15 – 11.30 Nezapleten bolnik z arterijsko hipertenzijo
(*Andrej Erhartič, Primož Dolenc*)
- 11.30 – 11.45 Zapleten bolnik z arterijsko hipertenzijo
(*Nina Božič Ješe, Amela Kabaklić*)
- 11.45 – 12.00 Hipertenzivna encefalopatija z afazijo in generaliziranimi epileptičnimi napadi – prikaz primera
(*Rok Gajšek, David Šuran*)
- 12.00 – 12.15 Napredovala hipertenzivna bolezen srca ali dilatacijska kardiomiopatija? Klinični primer
(*Rebeka Starin, Andreja Strmčnik*)
- 12.15 – 12.30 Bolnik z arterijsko hipertenzijo in koronarno boleznijo
(*Darja Gnezda Mugerli*)
- 12.30 – 12.45 Klinični primer hude hipokaliemije v sklopu novoodkritega primarnega aldosteronizma (*Eva Levstek, Jaka Piletič*)
- 12.45 – 13.00 Razpravljanje

- 13.00 – 13.45 *Kosilo*
- Dodatna obravnava bolnika z arterijsko hipertenzijo
- 13.45 – 14.00 Aortna stenoza pri starostniku z arterijsko hipertenzijo
(*Matjaž Bunc*)
- 14.00 – 14.15 Atrijska fibrilacija in arterijska hipertenzija – novosti iz smernic
(*David Žižek*)
- 14.15 – 14.30 Nadzor krvnega tlaka pri dializnih bolnikih
(*Blaž Slonjšak, Jernej Pajek*)
- 14.30 – 14.45 Antikoagulacijsko zdravljenje – novosti (*Nina Vene*)
- 14.45 – 15.00 Kava in krvni tlak (*Vesna Sočan, Mojca Kržan*)
- 15.00 – 15.15 Medicina življenjskega sloga (*Žan Trontelj, Žiga Hladnik*)
- 15.15 – 15.30 Razpravljanje
- 15.30 – 15.45 Poročilo o Poletni šoli hipertenzije Evropskega združenja za hipertenzijo 2024 (*Maruša Kopač Šokić, Miša Vidmar*)
- 15.45 – 15.50 Zaključek strokovnega sestanka (*Andrej Erhartič, Ljubljana*)
- 15.50 – 16.10 *Premor*
- 16.10 – 16.30 *Poslovni sestanek Združenja za arterijsko hipertenzijo*

Vzporedni del strokovnega sestanka

Preiskave v klinični praksi – medicinske sestre in zdravstveni tehniki

- 11.15 – 13.00 Delavnice merjenja krvnega tlaka, gleženjskega indeksa in hitrosti pulznega vala
(*Maruška Sluga, Jerneja Bric, Matej Reisp, Tanja Tošič*)

ABECEDNI SEZNAM PREDAVATELJEV

Nina Božič Ješe, dr. med.¹
Univ. Prof. Michael Böhm, dr. med.²
doc. dr. Jana Brguljan Hitij, dr. med.^{1,3}
prof. dr. Matjaž Bunc, dr. med.⁴
mag. Primož Dolenc, dr. med.¹
Andrej Erhartič, dr. med.¹
Nina Filipič Babnik, dr. med.¹
Rok Gajšek, dr. med.⁵
Darja Gnezda Mugerli, dr. med.⁶
asist. dr. Amela Kabaklić, dr. med.^{1,3}
Maruša Kopač Šokić, dr. med.¹
prof. dr. Mojca Kržan, dr. med.⁷
Jaroslav Lajovic, dr. med.⁸
Eva Levstek, dr. med.⁹
prof. dr. Jernej Pajek, dr. med.^{3,10}
prim. doc. dr. Dražen Perkov, dr. med.¹¹
Jaka Piletič, dr. med.⁹
prim. mag. Barbara Salobir, dr. med.¹
Blaž Slonjšak, dr. med.¹⁰
asist. dr. Vesna Sočan, mag. farm.⁷
Rebeka Starin, dr. med.¹²
prim. asist. dr. Aleksander Stepanović, dr. med.^{13,14}
Andreja Strmčnik, dr. med.¹²
asist. dr. Petra Šinigoj, dr. med.^{1,3}
doc. dr. David Šuran, dr. med.⁵
asist. Žan Trontelj, dr. med.^{14,15}
dr. Nina Vene, dr. med.¹⁶
Miša Vidmar, dr. med.¹
doc. dr. David Žižek, dr. med.⁴

¹Klinični oddelek za hipertenzijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Vodnikova 62, 1000 Ljubljana

²Klinik für Innere Medizin III - Kardiologie, Angiologie und internistische Intensivmedizin, Universitätsklinikum des Saarlandes, Kirrbergerstraße, 666421, Homburg/Saar, Deutschland

³Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

⁴Klinični oddelek za kardiologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

⁵Klinični oddelek za kardiologijo in angiologijo, Klinika za interno medicino, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

⁶Oddelek za kardiologijo, Splošna bolnišnica »dr. Franca Derganca« Nova Gorica, Ulica padlih borcev 13A, 5290 Šempeter pri Gorici

- ⁷Inštitut za farmakologijo in eksperimentalno toksikologijo, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Korytkova 2, 1000 Ljubljana
- ⁸ro sigma, raziskave in svetovanje, Topniška 45, 1000 Ljubljana
- ⁹Oddelek za nefrologijo in dializo, Medicinski sektor, Splošna bolnišnica Novo mesto, Šmihelska cesta 1, 8000 Novo mesto
- ¹⁰Klinični oddelek za nefrologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana
- ¹¹Specijalna bolnica sv. Katarina Zagreb, Branimirova 71 E, 10000 Zagreb, Hrvatska
- ¹²Kardiološki oddelek, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova ulica 5, 3000 Celje
- ¹³Osnovno zdravstvo Gorenjske, Zdravstveni dom Škofja Loka, Stara cesta 10, 4220 Škofja Loka
- ¹⁴Katedra za družinsko medicino, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Poljanski nasip 58, 1000 Ljubljana
- ¹⁵Medifit Medical, Pot k izviru 6, 1260 Ljubljana
- ¹⁶Klinični oddelek za žilne bolezni, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

SEZNAM KRATIC

ACC	»American College of Cardiology«
ACEI	zaviralec angiotenzinske konvertaze
AF	atrijska fibrilacija
AH	arterijska hipertenzija
AHA	»American Heart Association«
ALARA	»as low as reasonably achievable«
ARB	antagonist angiotenzina 2
ARR	razmerje koncentracije aldosterona in aktivnosti renina
AV	atrioventrikularni
BB	antagonist adrenergičnih receptorjev beta
BPLTTC	»Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration«
BSO	bolezni srca in ožilja
CCB	zaviralec kalcijevih kanalčkov
CHA ₂ DS ₂ -VA	točkovnik tveganja za možgansko kap s 7 parametri
CHA ₂ DS ₂ -VASc	točkovnik tveganja za možgansko kap z 8 parametri
COVID-19	koronavirusna bolezen 2019
CRT	srčna resinhronizacijska terapija
CSKT	celodnevno spremljanje krvnega tlaka
CTA	angiografija z računalniško tomografijo
CŽS	centralni živčni sistem
DAPT	dvojna antitrombotična terapija
DES	opornica, ki izloča zdravilo
DKT	diastolični krvni tlak
EKG	elektrokardiogram
ERA	Evropsko združenje za ledvice
ESC	Evropsko združenje za kardiologijo
ESH	Evropsko združenje za hipertenzijo
FFR	rezerva delnega pretoka
GLS	globalna vzdolžna sistolična deformacija
HASBLED	točkovnik tveganja velike krvavitve z 9 parametri
HFrEF	srčno popuščanje z zmanjšanim iztisnim deležem
HLP	hipertrofija levega prekata
HPOO	s hipertenzijo povzročena okvara organov
HSTnI	visoko občutljiv srčni troponin I
HSTnR	visoko občutljiv srčni troponin R
IL	interlevkin
INR	internacionalno normalizirano razmerje
IPP	internistična prva pomoč
ISH	Mednarodno združenje za hipertenzijo
KLB	kronična ledvična bolezen
KOIIIM	Klinični oddelek za intenzivno interno medicino
KT	krvni tlak
KTD	krvni tlak doma
LAD	leva descendentna arterija
LCX	leva cirkumfleksna arterija
LDL	lipoprotein z nizko gostoto
LP	levi prekat
LVEDV	končni diastolični volumen levega prekata
LVEF	iztisni delež levega prekata
MAPK	z mitogenom aktivirana protein kinaza
MET	metabolni ekvivalent
MMM	Mesec meritev maj

Seznam kratic (nadaljevanje)

MR	magnetna resonanca
MRA	zaviralec mineralokortikoidnih receptorjev
NF	jedrni faktor
Nfr2	faktor 2, povezan z jedrskim faktorjem eritroid 2
NO	dušikov oksid
NOAK	neposredno peroralno antikoagulacijsko zdravilo
NT-proBNP	N-terminalni fragment pro B-tipa natriuretičnega peptida
oGF	ocenjena glomerulna filtracija
OH	ortostatska hipotenzija
OIIM	Oddelek za intenzivno interno medicino
OM1	obtuzne marginalne veje, ki jih daje LCX
PA	primarni aldosteronizem
PCI	perkutana koronarna intervencija
RAAS	renin-angiotenzin-aldosteron
RCA	desna koronarna arterija
RDN	renalna denervacija
RFR	razmerje polnega cikla v mirovanju
RR	krvni tlak
RVEDV	končni diastolični volumen desnega prekata
RVEF	iztisni delež desnega prekata
SB	sladkorna bolezen
SCORE	»Systematic Coronary Risk Evaluation«
SCORE2-OP	»Systematic Coronary Risk Evaluation 2 – Older Persons«
SGLT-2	natrij-glukozni koprenašalni sistem 2
SKT	sistolni krvni tlak
STEMI	miokardni infarkt z dvigom ST veznice
SŽ	srčno-žilni
SŽS	spremembe življenjskega sloga
T/TP	tiazidni ali tiazidom podoben diuretik
TNF- α	dejavnik tumorske nekroze alfa
TZKD	trajno zdravljenje s kisikom na domu
UKC	Univerzitetni klinični center
UZ	ultrazvok

PRIMERJAVA SMERNIC ZA OBRAVNAVO HIPERTENZIJE EVROPSKEGA ZDRUŽENJA ZA HIPERTENZIJO IN EVROPSKEGA ZDRUŽENJA ZA KARDIOLOGIJO

Comparison of the Guidelines for the Treatment of Hypertension of the European Society of Hypertension and the European Society of Cardiology

Jana Brguljan Hitij,^{1,2} Nina Filipič Babnik¹

¹Klinični oddelek za hipertenzijo, Interna klinika,

Univerzitetni klinični center Ljubljana, Vodnikova 62, 1000 Ljubljana

²Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani,
Zaloška 7, 1000 Ljubljana

Izvelek

Hipertenzija je najpomembnejši primarni spremenljivi dejavnik tveganja za koronarno bolezen, srčno popuščanje, možgansko kap in kronično ledvično bolezen. Smernice so pomoč in vodilo v zdravljenju. V našem prispevku opisujemo primerjavo smernic za obravnavo hipertenzije Evropskega združenja za hipertenzijo (ESH) in Evropskega kardiološkega združenja (ESC). Ugotavljamo, da so si smernice zelo podobne in določajo skupno mejo hipertenzije 140/90 mmHg. Ob tem pa obstajajo določena razhajanja, ki jih opisujemo. Ugotavljamo, da bomo na slovenskem prostoru sledili ESH smernicam, ob tem pa tudi upoštevali nekatera dejstva, ki so skupna obema smernicama in tudi grafično lepo podprta s strani ESC.

Ključne besede: arterijska hipertenzija, krvni tlak, dejavnik tveganja, smernice, SCORE2, zdravljenje

Abstract

Hypertension is the most important primary modifiable risk factor for coronary artery disease, heart failure, stroke, and chronic kidney disease. Guidelines serve as a tool and guidance in treatment. In our paper, we compare the hypertension management guidelines of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology

(ESC). We find that the guidelines are very similar, defining a common threshold for hypertension at 140/90 mmHg. However, there are certain differences, which we describe. We conclude that in Slovenia, we will follow the ESH guidelines while also considering some facts common to both guidelines, which are also well-supported visually by the ESC.

Key words: arterial hypertension, blood pressure, risk factor, guidelines, SCORE2, treatment




Uvod

Hipertenzija je najpomembnejši spremenljivi dejavnik tveganja za koronarno bolezen, srčno popuščanje, možgansko kap in kronično ledvično bolezen.¹ Žal so možnosti zdravljenja in tako zmanjšanja tveganja absolutno premalo izkoriščene. Hipertenzija ostaja neodkrita in zelo slabo zdravljenja. Ciljne vrednosti krvnega tlaka so redko dosežene. Zato skušamo s smernicami za zdravljenje hipertenzije olajšati pristop in način zdravljenja, da bi lahko z boljšim zdravljenjem zmanjšali možne negativne učinke neurejenega krvnega tlaka. Smernice morajo biti preproste in jasne. Občasno se v poplavi smernic ne najdemo katere bi upoštevali in težko presojava katere so bolj pravilne in točne. V prispevku bi želeli osvetliti nekatere skupne točke in mesta razhajanja obeh smernic, ki so namenjene isti evropski populaciji.

Primerjava smernic za hipertenzijo ACC/AHA 2017 in ESH 2023

Preden pa začnemo s primerjavo smernic Evropskega združenja za hipertenzijo (ESH) in Evropskega združenja za kardiologijo (ESC), naj najprej zapišemo nekaj primerjav med smernicami ESH 2023 in ameriškimi smernicami American College of Cardiology / American Heart Association (ACC/AHA 2017).

Pomembnost orodij za stratifikacijo tveganja za aterosklerotične srčno-žilne bolezni (SŽ) za usmerjanje odločitev o zdravljenju poudarjajo oboje smernice. Posodobitev ESH iz leta 2023 priporoča uporabo posodobljenega modela »Systematic Coronary Risk Evaluation 2« (SCORE2), ki vključuje tudi neusodne SŽ dogodke in je bolj usklajen z združenim modelom kohortne enačbe (»pooled cohort equation«), ki ga priporočajo ameriške smernice. SCORE2 temelji na podatkih obsežnih

Guideline Differences	2017 AHA/ACC	2023 ESH
Hypertension Definition (mmHg)	≥130/80	≥140/90
Hypertension Ranges (mmHg)	Stage 1: 130-139/80-89 Stage 2: ≥140/90	Grade 1: 140-159/90-99 Grade 2: 160-179/100-109 Grade 3: ≥180/110
Nocturnal Hypertension (mmHg)	≥ 110/65	≥ 120/70
Treatment Target Thresholds (mmHg)	Treat most to <130/80 (May target higher BP for patients with advanced age or high comorbidity burden)	<i>Age Based Thresholds</i> 18-64  <130/80 65-79  < 140/80 ≥80  140-150/< 80
Use of Beta Blockers	First line for ischemic heart disease and heart failure	First line for broad range of clinical conditions
Guideline Similarities	2017 AHA/ACC	2023 ESH
Focus on BP measurement technique	Use of validated devices for accurate BP measurements	
Pharmacotherapy	Use of combination therapy as initial treatment strategy	
CVD Risk Assessment	Calculation of CVD Risk to guide treatment decisions	

Slika 1. Podobnosti in razlike med smernicami za hipertenzijo ACC/AHA 2017 in ESH 2023

kohort zdravih Evropejcev in napoveduje tveganje za SŽ dogodke pri posameznikih, starih med 40 in 69 let.

Ameriške smernice priporočajo uporabo združene enačbe kohorte za oceno 10-letnega tveganja za smrtne in neusodne SŽ dogodke pri odraslih med 40 in 79 let. Smernice ESH prav tako predlagajo ločeno orodje za oceno tveganja, imenovano SCORE2-Older Persons (SCORE2-OP), namenjeno odraslim, starim 70 let ali več, ki temelji na veliki norveški kohorti.²

Čeprav ta orodja pomagajo usmerjati odločitve o zdravljenju, je pomembno opozoriti, da so modeli ustvarjeni na podlagi specifičnih kohort, ki morda niso splošno uporabne za vse bolnike, kar lahko vpliva na natančnost ocene tveganja. Zato v ESH smernicah dodajajo dodatno oceno tveganja na osnovi stopenj hipertenzije.

Povzetki ostalih razlik in podobnosti pa so lepo in na kratko povzeti v sliki 1.

Razlogi za pripravo različnih ESH/ESC smernic

ESH je svoje smernice za obvladovanje arterijske hipertenzije prvič pripravilo leta 2003. Takrat je ESH ponudil, da te smernice za

hipertenzijo deli kot skupne smernice z ESC, ki je to sprejelo. Skupno sodelovanje je nadalje prineslo smernice v letih 2007, 2013, in 2018, ki so bile uspešno citirane in objavljene v uradnih časopisih obeh društev – smernice so bile medsebojno uglasene in dorečene.³

ESH je predlagal nadaljevanje razvoja skupnih smernic v skladu s sporazumom med ESC in ESH iz leta 2016, ki vsebuje naslednje bistvene vidike: skupen razvoj smernic ESC/ESH in ESH/ESC v izmeničnem vodilnem vrstnem redu in ne enosmernih smernic ESC v sodelovanju z ESH. Neodvisen izbor sodelujočih avtorjev ESH s strani ESH po pravilih ESH. Predstavitve smernic tako med ESC kot med letnim kongresom ESH leta 2024. ESH je tudi izrazil upanje, da bo mogoče doseči "vzajemno zadovoljiv dogovor". Na ta način bi se lahko izognili temu, da bi se ESH moral vrniti k svojemu prvotnemu pristopu razvoja neodvisnih evropskih smernic.

Oktobra 2021 je ESH pozvalo ESC k nadaljnjemu sodelovanju pri posodobitvi smernic, vendar so prizadevanja ESH, da ohrani partnerstvo, ostala neuspešna. Smernice ESH iz leta 2023 za obvladovanje arterijske hipertenzije je nato razvila delovna skupina 59 evropskih strokovnjakov za hipertenzijo, vključno z več člani sveta ESC za hipertenzijo in predsednikom ESC smernic ESC/ESH iz leta 2018. Pomembno je, da sta smernice ESH za leto 2023 potrdila Mednarodno združenje za hipertenzijo (ISH) in Evropsko združenje za ledvice (ERA), kar pa ne velja za ESC smernice.⁴

Načeloma lahko trdimo, da so oboje smernice zelo podobne in se strinjajo v večini pomembnejših dejstev, opazimo lahko le nekaj razlik. Najpomembnejše je, da se oboje smernice strinjajo v definiciji hipertenzije, ki jo vrednotijo v vrednosti enako ali več kot 140/90 mmHg.

Razlike bi lahko razdelili v več točk, ki jih bomo na kratko opisali in ob tem poudarili tudi pomembne pozitivne vidike ESC smernic (tabela 1).⁵

Kategorije krvnega tlaka

ESC smernice so pod vplivom raziskave BPLTTC razdelile krvni tlak (KT) v »ne povišan«, »povišan KT« in hipertenzijo. Ob tem kategorije

Tabela 1. Kategorije krvnega tlaka opredeljene z različnimi smernicami.⁸ SKT – sistolični krvni tlak, DKT – diastolični krvni tlak

ACC/AHA 2017		Evropsko združenje za hipertenzijo 2023			Evropsko združenje za kardiologijo 2024			
Kategorija	SKT (mmHg)	DKT (mmHg)	Kategorija	SKT (mmHg)	DKT (mmHg)	Kategorija	SKT (mmHg)	DKT (mmHg)
Normalen	<120	in <80	Optimalen	<120	<80	Ne-povišan	<120	in <70
Povišan	120-129	in <80	Normalen	120-129	in 80-84	Povišan	120-139	ali 70-89
Hipertenzija Stopnja 1	130-139	ali 80-89	Visoko- normalen	130-139	in/ali 85-89	Hipertenzija	>140	ali >90
Hipertenzija Stopnja 2	>140	ali >90	Hipertenzija Stopnja 1	140-159	in/ali 90-99			
			Stopnja 2	160-179	in/ali 100-109			
			Stopnja 3	>180	in/ali >110			
			Izolirana sistolična hipertenzija	>140	in <90			
			Izolirana diastolična hipertenzija	<140	in >90			

Tabela 2. ESC smernice – primerjave vrednosti krvnega tlaka izmerjenega na različne načine (mmHg). KT – krvni tlak, CSKT – celodnevno spremljanje krvnega tlaka

Merjenje	Ne-zvišan	Zvišan	Hipertenzija
KT v ambulanti	<120/70	120/70 – <140/90	≥140/90
KT doma	<120/70	120/70 – <135/85	≥135/85
CSKT podnevi	<120/70	120/70 – <135/85	≥135/85
CSKT 24 ur	<115/65	115/65 – <130/80	≥130/80
CSKT ponoči	<110/60	110/60 – <120/70	≥120/70

Navedene razmejitve KT predpostavljajo, da se KT v ambulanti meri standardizirano. Vendar pa dokazi kažejo, da se meritve KT v ambulanti v rutinskih kliničnih okoljih pogosto ne izvajajo s standardiziranimi postopki. V tem primeru je lahko rutinska vrednost KT v ambulanti za 5–10 mmHg višja, kot bi bila, če bi jo merili s priporočenim standardiziranim postopkom

Tabela 3. ESH smernice – mejne vrednosti krvnega tlaka izmerjenega na različne načine za postavitev diagnoze hipertenzije. KT – krvni tlak, CSKT – celodnevno spremljanje krvnega tlaka

Način merjenja KT	Sistolični KT (mmHg)	Diastolični KT (mmHg)
merjenje KT v ambulanti ^a	≥140	in/ali ≥90
celodnevno spremljanje KT		
24-urno povprečje ^b	≥130	in/ali ≥80
podnevi (ali zbujenost)	≥135	in/ali ≥85
ponoči (ali spanje)	≥120	in/ali ≥70
spremljanje KT doma	≥135	in/ali ≥85

^akonvencionalne meritve krvnega tlaka v ambulanti, ne samodejno merjenje brez prisotnosti opazovalca, ^bglavni kriterij

normalnega krvnega tlaka sploh ne omenjajo. Zelo velik poudarek je na oceni tveganja s tabelami SCORE-2 in SCORE-2OP. Ob tem bi lahko kritizirali ESC, ker priporoča zdravljenje z zdravili za ljudi z "visoko normalnim krvnim tlakom" (130-139/80-89 mmHg) na podlagi globalne ocene tveganja tudi pri starejših in slabotnih ljudeh. Verjamemo, da bo to za večino zdravnikov zmedeno in preveč agresivno načelo, predvsem zato, ker še noben bolnik s krvnim tlakom <140/90 ni sodeloval v nobenem preskušanju učinkov zdravljenja hipertenzije. Poleg tega raziskava HOPE-3 dejansko ni pokazala ugodnih rezultatov pri ljudeh z "visokim tveganjem" in "visoko normalnim krvnim tlakom«.

Vrednosti, ki jih predlagajo ESC smernice niso utemeljene. Sledita odseka iz ESC in nato ESH smernic, ki opisujeta omenjeni primerjavi v številkah (tabela 2).

Tabela 4. Ciljne vrednosti krvnega tlaka glede na smernice ESH 2023 in ESC 2024. SKT – sistolični krvni tlak, DKT – diastolični krvni tlak, *ALARA – As Low As Reasonably Achievable

Starostna skupina	ESH 2023	ESC 2024
18–64 let	<ul style="list-style-type: none"> • <130/80 mmHg (I A) • ne ciljati aktivno na <120/70 mmHg v ambulanti (III C) 	<ul style="list-style-type: none"> • SKT 120–129 mmHg, s potrditvijo izven ambulate, če je tolerirano (I A) • optimalni cilj: 120 mmHg, s potrditvijo meritve KT zunaj ambulate
65–79 let	<ul style="list-style-type: none"> • ciljna vrednost: <140/90 mmHg (I A) • ciljna vrednost: <130/80 mmHg (I B), če zdravljenje dobro prenašajo • ne ciljati aktivno na sistolični krvni tlak v ambulanti <120/70 mmHg (III C) 	<p>Če ni mogoče doseči vrednosti sistoličnega krvnega tlaka med 120-129 mmHg zaradi razlogov, kot so:</p> <ul style="list-style-type: none"> • slaba toleranca zdravljenja (I A), • starost ≥85 let (IIa C), • ortostatska hipotenzija (IIa C) • klinično pomembna zmerna do huda krhkost v kateri koli starosti (IIb C) • pričakovana življenjska doba <3 let (IIb C) <p>V teh primerih ciljate na raven sistoličnega krvnega tlaka, ki je "najnižja še razumno dosegljiva"*</p>
≥ 80 let	<ul style="list-style-type: none"> • SKT 140-150 mmHg, DKT <80 mmHg (I A) • SKT 130-139 mmHg, če je tolerirano; previdno, če je DKT ≥70 mmHg. • ne ciljati na <120/70 mmHg v ambulanti (III C) 	
krhki bolniki	<ul style="list-style-type: none"> • individualizirani cilj (I C) • pri DKT<70 mmHg, znižuj previdno, če je SKT daleč nad ciljnim • zmanjšanje zdravljenja se lahko obravnava pri starejših od 80 let in SKT <120 mmHg ali hudi ortostatski hipotenziji (II C) 	

ESH smernice-primerjave vrednosti krvnega tlaka izmerjenega na različne načine so navedene v tabeli 3.

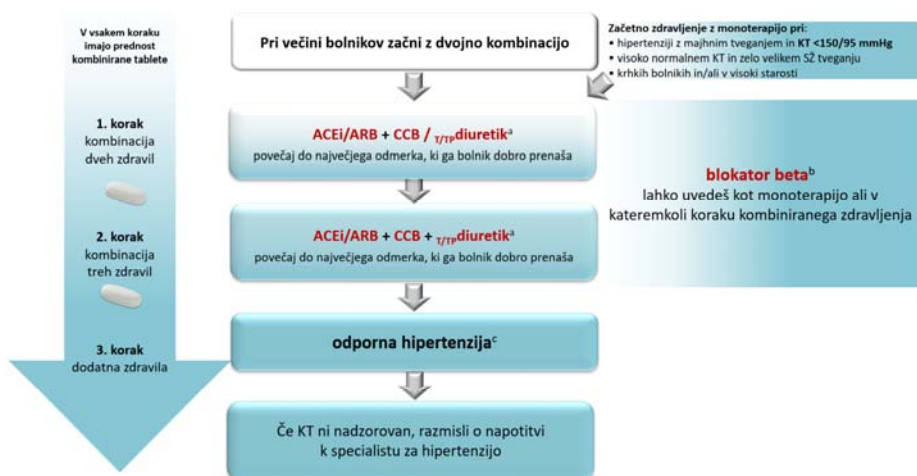
Ciljne vrednosti krvnega tlaka

Ciljne vrednosti krvnega tlaka se prav tako malo razlikujejo. Zdi se, da so ESC smernice bolj drzne v postavljanju nižjih meja, kar lahko kaže na

Tabela 5. Strategija zdravljenja glede na vrednosti krvnega tlaka pri smernicah ESH 2023 in ESC 2024. SŽS – spremembe življenjskega sloga

Krvni tlak (mmHg)	ESH 2023	ESC 2024
≥ 160	SŽS in takojšnje zdravljenje z zdravili	SŽS in takojšnje zdravljenje z zdravili
140–159	SŽS in <ul style="list-style-type: none"> • zdravila, če je KT ≥150/95 mmHg • po 3–6 mesecih, KT >140/90 mmHg • starost ≥80 let, zdravila če je SKT ≥160 mmHg. Razmisli o zdravljenju, če je SKT med 140-150 mmHg 	SŽS in takojšnje zdravljenje z zdravili
130–139	SŽS in zdravila v prisotnosti obstoječe srčno-žilne bolezni (še posebej koronarne bolezni)	SŽS in zdravila po 3 mesecih če KT ni < 120-129/70-79 mmHg in ob prisotnosti vsaj 1 dodatnega dejavnika tveganja: <ul style="list-style-type: none"> • obstoječa srčno-žilna bolezen ali sladkorna bolezen • prizadetost s hipertenzijo okvarjenih organov (HLP, disfunkcija levega prekata) • povišan hsTnR ali hsTnI • povišan NT-proBNP, arterijski plak >1,5 mm • povišana hitrost pulznega vala (karotidno-femoralni >10 m/s, brahialno-gleženjski > 1,4 m/s) • kalcij score >100 Agatston • KLB (eGFR <60 mL/min/1,73m² ali albuminurija >30 mg/g) • družinska hiperholesterolemija • 10-letno ocenjeno tveganje za srčno-žilne bolezni (SCORE2, SCORE2-OP) ≥10%
<130	SŽS	SŽS

pomanjkanje kliničnih izkušenj njenih avtorjev. Primerjave so vidne v tabeli 4. Potrebno je poudariti, da mora biti pristop individualen, meritve



Slika 2. Strategija medikamentoznega zdravljenja v smernicah ESH

moramo opraviti tudi v stoječem položaju in individualno prilagajati ter upoštevati vse pridružene bolezni (tabela 5).

Zdravljenje

Medikamentozno zdravljenje

Osnove navodil medikamentoznega zdravljenja so enake, saj oboje smernice priporočajo začetek z kombiniranimi tabletami dveh sestavin, ker je takšno zdravljenje bolj učinkovito. Ob tem ESH v nadaljevanju priporoča povečanje odmerkov dveh komponent (slika 2), ESC pa prehod na kombinacijo treh zdravil (slika 3).

S hipertenzijo povzročene okvare organov

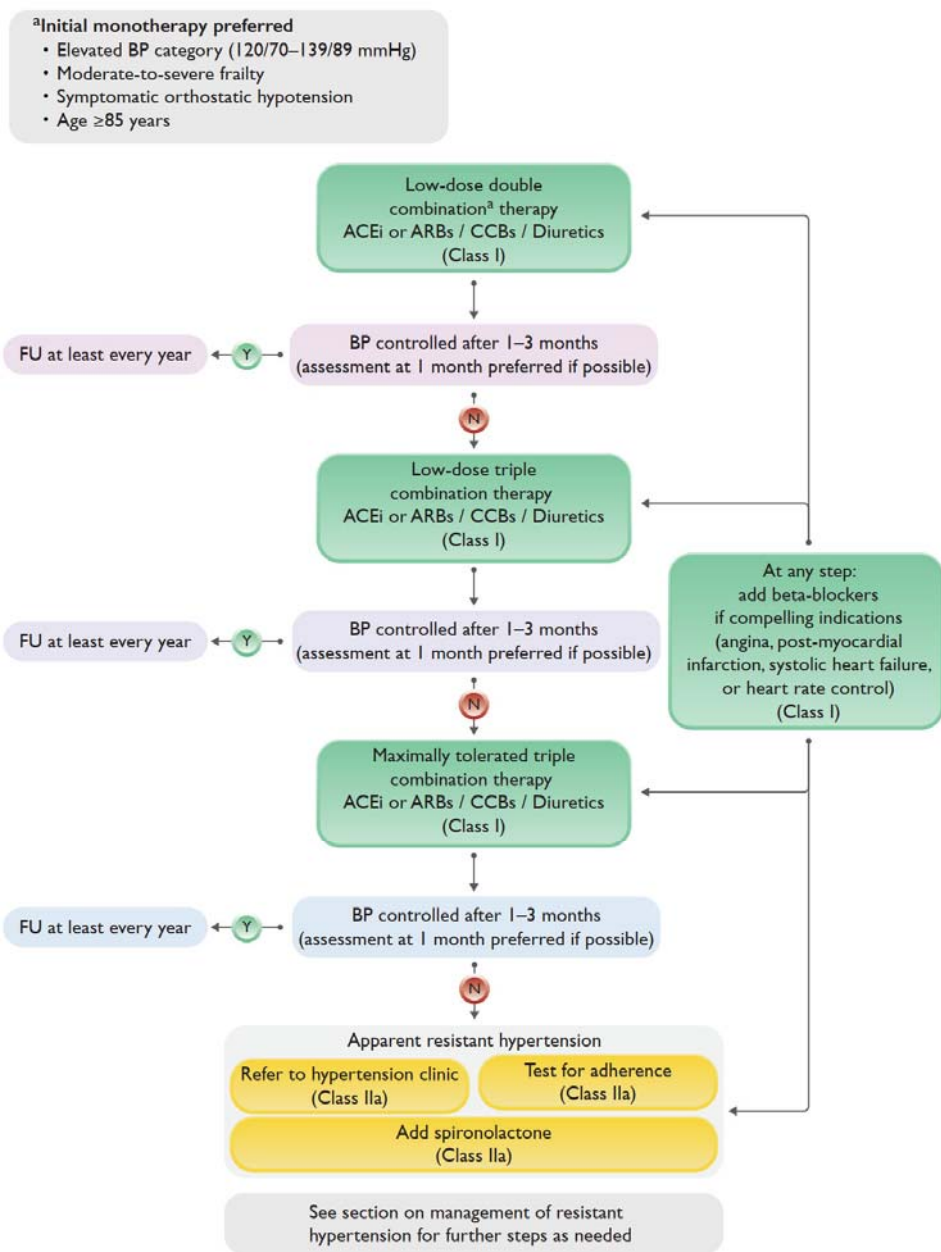
Oboje smernice dajejo velik pomen oceni s hipertenzijo povzročenih okvar organov, ki so lepo grafično ponazorjene v ESC smernicah.

Kompleksnost zdravljenja bolnika s hipertenzijo

Zelo lepo pa grafično predstavijo smernice ESC kompleksnost zdravljenja bolnika, ki je v obojih smernicah postavljen v središče dogajanja (slika 4).

Zaključek

Na koncu lahko ugotovimo, da je žalostno, da se strokovni potencial ESH in ESC zaradi nepotrebnih in nestrokovnih razlogov ni mogel združiti. S tem bi namreč lahko združili odlično medijsko in grafično podporo ESC z



Slika 3. Strategija medikamentoznega zdravljenja v smernicah ESC

obsežnim znanjem ter praktičnimi izkušnjami pri obravnavi hipertenzije, ki jih ponuja ESH.

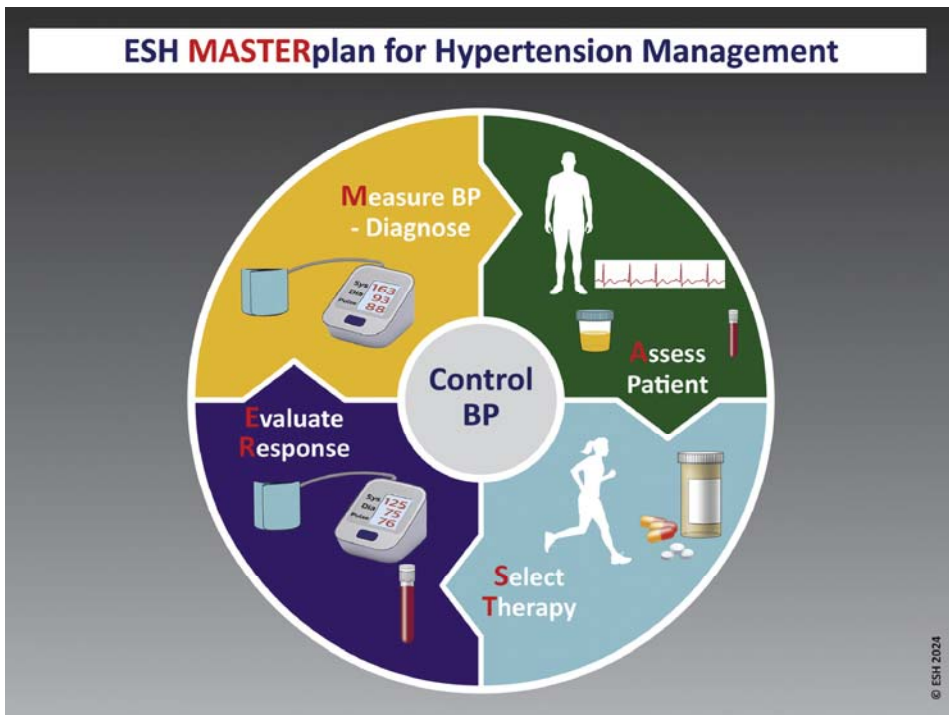
Morda pa bi takšna rešitev prinesla že preveč popolnosti in s tem zmanjšala prostor za kritične razprave.



Slika 4. Na bolnika osredotočena oskrba

Kolegi iz ESH se zavzemamo za ponovno združitev smernic v prihodnosti, vendar obstajajo skeptični pogledi, saj se zdi, da je upravni aparat ESC premočan, da bi to dopustil. Upamo lahko le, da bo prevladala razumnost znanstvenikov in raziskovalcev nad manj preudarnimi odločitvami administrativnega sistema

Na osnovi vsega opisanega smo se po trezni presoji in naših kliničnih izkušnjah odločili, da bomo sledili ESH smernicah za zdravljenje arterijske hipertenzije in predvsem praktičnim smernicam iz leta 2024 in njihovem motu **MASTERplan** (**M**erite krvni tlak, **A**nalizirajte bolnika, **S**premljajte Terapijo **E**valvirajte **R**eakcijo) v upanju, da nas bo sinonim spomnil kaj vse moramo pri našem bolniku narediti in predvsem doseči



Slika 5. ESH MASTERplan za obvladovanje hipertenzije (povzeto po ⁴)

ciljne vrednosti tlaka. Osnovo MASTERplana lepo grafično ponazarja slika 5.

Literatura

1. Fuchs F.D., Whelton P.K. "High blood pressure and cardiovascular disease". *Hypertension* 2020; 75: 285-92.
2. Vemu PL, Yang E, Ebinger JE. Moving Toward a Consensus: Comparison of the 2023 ESH and 2017 ACC/AHA Hypertension Guidelines. *JACC Adv.* 2024 Aug 28;3(10):101230. doi: 10.1016/j.jacadv.2024.101230. PMID: 39280797; PMCID: PMC11399577.
3. Kreutz R, Azizi M, Grassi G, Januszewicz A, Kahan T, Lurbe E, et al. Why were the 2023 Guidelines of the European Society of Hypertension not developed as Joint Guidelines together with the European Society of Cardiology? *Blood Press.* 2024 Dec;33(1):2317263. doi: 10.1080/08037051.2024.2317263. Epub 2024 Feb 26. PMID: 38404242.
4. Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, Muiesan ML, et al. 2024 European Society of Hypertension clinical practice guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur J Intern Med.* 2024 Aug;126:1-15. doi: 10.1016/j.ejim.2024.05.033. Epub 2024 Jun 24. PMID: 38914505.

5. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J* 2024 45: 3912-4018. doi: 10.1093/eurheartj/ehae178. PMID: 39210715.
6. Kist JM, Vos RC, Mairuhu ATA, et al. "SCORE2 cardiovascular risk prediction models in an ethnic and socioeconomic diverse population in The Netherlands: an external validation study". *EClinicalMedicine* 2023; 57: 101862. doi: 10.1016/j.eclinm.2023.101862.
7. Kjeldsen SE, Brunström M, Burnier M, Egan B, Narkiewicz K, Kreutz R, Mancia G. Should treatment of 'elevated' blood pressure, especially in older people, be based on global risk estimation? *Blood Pressure*, 33(1). <https://doi.org/10.1080/08037051.2024.2430228>

PROjekt 140/90 – KJE SMO?

PROjekt 140/90 – Where do We Stand?

Aleksander Stepanović,^{1,2} Jaroslav Lajović³

¹Osnovno zdravstvo Gorenjske Zdravstveni dom Škofja Loka,
Stara cesta 10, 4220 Škofja Loka

²Katedra za družinsko medicino, Medicinska fakulteta, Univerza v
Ljubljani, Poljanski nasip 58, 1000 Ljubljana

³ro sigma, raziskave in svetovanje, Topniška 45, 1000 Ljubljana

Izvleček

Prispevek obravnava arterijsko hipertenzijo kot globalni zdravstveni problem in predstavlja raziskavo PROjekt 140/90, katerega cilj je do konca leta 2026 izboljšati urejenost krvnega tlaka med bolniki v Sloveniji.

Po podatkih iz pridobljenih v kampanji Mesec Meritev Maj 2023 je hipertenzija v Sloveniji prisotna pri 59% odraslih prebivalcev, vendar ima le 36% od teh bolnikov krvni tlak pod 140/90 mmHg. PROjekt si prizadeva, da bi do leta 2026 70% bolnikov doseglo ciljne vrednosti krvnega tlaka.

Raziskava je bila izvedena v osmih zdravstvenih domovih, kjer so zbirali podatke o krvnem tlaku, glukozi, lipidih in dejavnih tveganja. Rezultati so pokazali, da ima približno 52,3% bolnikov normalen krvni tlak, medtem ko so ostali v različnih kategorijah hipertenzije. Med spremljanimi dejavniki tveganja so zvišane vrednosti glukoze opazili pri 12,3% bolnikov, holesterola pa pri 47,9% bolnikov.

Prispevek poudarja potrebo po boljšem odkrivanju in zdravljenju hipertenzije ter izpostavlja pomen vključenosti zdravnikov, medicinskih sester in farmacevtov v projekt za izboljšanje zdravja prebivalstva.

Ključne besede: dejavniki tveganja, krvni tlak, glukoza, lipidi, arterijska hipertenzija, zdravstveni dom

Abstract

The article addresses arterial hypertension as a global health problem and presents the PROjekt 140/90 study, an initiative aimed at improving blood pressure control among patients in Slovenia by the end of 2026.

Data from the May Measure Month 2023 campaign reveal that hypertension affects 59% of the adult population in Slovenia, yet only 36% of those affected have blood pressure levels below 140/90 mmHg. PROjeKT 140/90 aspires to increase this percentage to 70% by 2026.

The study was conducted across eight health centres, collecting data on blood pressure, glucose, lipids, and risk factors. Results show that approximately 52.3% of patients exhibited normal blood pressure, while the remainder fell into various hypertension categories. Among the monitored risk factors, elevated glucose levels were observed in 12.3% of patients and elevated cholesterol levels in 47.9%.

The article emphasizes the need for improved detection and management of hypertension and highlights the importance of engaging physicians, nurses, and pharmacists in collaborative efforts to improve public health outcomes.

Key words: risk factors, blood pressure, glucose, lipids, arterial hypertension, health center

Uvod

Arterijska hipertenzija ostaja svetovni zdravstveni problem. Ocenjujejo, da s to boleznijo živi približno 626–652 milijonov ljudi.¹ Na splošno velja arterijska hipertenzija za enega glavnih povzročiteljev bolezni srca in ožilja (BSO) in kronične ledvične bolezni (KLB), to pa ima pomemben vpliv za posameznika in javno zdravje.^{2,3}

V Sloveniji nimamo veliko podatkov o prevalenci arterijske hipertenzije in uspešnosti njenega zdravljenja. Bulčeva s sodelavci je l. 2006 objavila raziskavo o 12-letnem spremljanju krvnega tlaka pri prebivalcih Ljubljane z okolico. Raziskava je v različnih letih zajela med 2180 in 2643 udeležencev. Ocene povprečnih vrednosti sistoličnega krvnega tlaka v letih 1990/1991, 1996/1997 in 2002/2003 so bile $130,6 \pm 20,3$ mmHg, $130,6 \pm 19,6$ mmHg in $127,6 \pm 17,8$ mmHg.⁴ Accetto in Salobirjeva sta leta 2009 objavila delno poročilo o rezultatih raziskave, s katero sta ugotavljala prevalenco hipertenzije v odrasli populaciji ter uspešnost zdravljenja. V pregledanem vzorcu 3067 bolnikov je bila prevalenca hipertenzije 66%, od tega pa je bilo 38,8% novo odkritih bolnikov.⁵ Po podatkih, pridobljenih v kampanji Mesec Meritev Maj (MMM)* leta 2023, ima 59% odraslih prebivalcev Slovenije arterijsko hipertenzijo, ob tem pa

ima le 36% tistih, ki prejemajo zdravila za hipertenzijo, krvni tlak nižji od 140/90 mmHg.

V Združenju za arterijsko hipertenzijo in Združenju zdravnikov družinske medicine si želimo izboljšati urejenost krvnega tlaka in s tem omogočiti boljšo srčno-žilno zaščito bolnikov s hipertenzijo v Sloveniji. Ena od aktivnosti v okviru teh prizadevanj je PROjeKT 140/90, kjer smo si zastavili cilj »70/26« oz. 70% odraslih bolnikov s hipertenzijo s krvnim tlakom <140/90 mmHg do konca leta 2026. Z aktivnostmi pobude PROjeKT 140/90 smo pričeli januarja 2024. Vsem, ki so se pridružili, na njihov e-naslov približno na 1-2 meseca pošljemo koristne nasvete, kako še bolje urediti krvni tlak. Da bi ugotovili, ali bomo pri tem uspešni, smo najprej naredili posnetek stanja, ki ga nameravamo ponoviti leta 2027.

Materiali in metode

V okviru PROjeKT-a 140/90 zbrani podatki so zajemali starost, spol, krvni tlak, glukozo in lipide (celokupni holesterol, HDL, trigliceride), morebitne diagnoze in terapijo. Zbrani so bili v 8 slovenskih zdravstvenih domovih (Bled, Bohinj, Jesenice, Radovljica, Škofja Loka, Trebnje, Tržič in Zavod Zdravje Ljubljana) za obdobje od 1. januarja 2023 do 1. februarja 2024). Podatki so bili uvodoma očiščeni (mdr. z izločitvijo zapisov brez ID-številke, pediatričnih bolnikov ipd.), za odpravo motečega vpliva napak pri vnosu podatkov so bili odstranjeni zapisi z očitno nepravilnimi ali ekstremnimi vrednostmi (osamelci). To pomeni za krvni tlak (v mmHg) DKT >SKT, DKT <50 ali >170, SKT <100. Dobljeni nabor je obsegal 87.083 zapisov o 51.781 odraslih osebah (starost ≥ 18 let).

Pri bolnikih, ki so imeli zabeležene vrednosti na več obiskih, so bile v tej osnovni analizi upoštevane vrednosti na posameznikovem prvem (indeksnem) obisku. Vrednosti krvnega tlaka so bile povzete opisno s povprečji, razponi in interkvartilnimi razponi. Povzeto je bilo število in delež bolnikov z normotenzijo, sistolično, diastolično ali sistolično-diastolično hipertenzijo (uporabljeni mejni vrednosti: SKT ≥ 140 mmHg in/ali DKT ≥ 90 mmHg).

Predstavljen analiza je bila usmerjena predvsem na vrednosti krvnega tlaka, ocenila pa je tudi prisotnost dejavnikov tveganja. Kot dejavniki tveganja so bili opredeljeni: SKT ≥ 140 mmHg, glukozna ≥ 7 mmol/L in celokupni holesterol $\geq 5,2$ mmol/L.

Tabela 1. Razvrstitev krvnega tlaka

kategorija (sistolični in diastolični krvni tlak)	n	%
normotenzija (<140 in <90 mmHg)	7.082	52,3
sistolična hipertenzija (≥140 in <90)	2.707	20,0
diastolična hipertenzija (< 140 n ≥90)	837	6,2
sistolično-diastolična hipertenzija (≥140 in ≥ 90)	2.911	21,5

Tabela 2. Ocena dejavnikov tveganja pri bolnikih

št. dejavnikov	št. bolnikov	odstotek tveganja (%)
0	680	25,0
1	1.264	46,4
2	693	25,5
3	85	3,1

Tabela 3. Analiza dejavnikov tveganja pri vseh bolnikih z vstavljanjem manjkajočih podatkov

št. dejavnikov	št. bolnikov	odstotek tveganja (%)
0	10.130	19,6
1	22.213	42,9
2	17.707	34,2
3	1.731	3,3

Rezultati

Med vključenimi je bilo 47,5% moških in 52,5% žensk. Povprečna starost je bila 56 let (razpon: od 18 do 104, interkvartilni razpon: od 42 do 69).

Za ovrednotenje krvnega tlaka so bile na voljo vrednosti za 13.537 (26,1%) bolnikov. Povprečna vrednost sistoličnega tlaka je bila 137 mmHg (razpon: od 100 do 237, interkvartilni razpon: od 124 do 148), diastoličnega tlaka pa 84 mmHg (razpon: od 50 do 165, interkvartilni razpon: od 76 do 90). Razvrstitev po kategorijah je navedena v tabeli 1.

Popolne podatke za oceno dejavnikov tveganja je imelo le 2.722 (5,3%) vseh bolnikov. Med njimi je bilo (odstotki se nanašajo na to podskupino) (tabela 2).

Zvišan SKT je imelo 1223 (44,9%) teh bolnikov, zvišano glukozo 336 (12,3%) in zvišan holesterol 1303 (47,9%) bolniki.

Ker je ta podskupina razmeroma majhna in je domnevno prisotna pristranskost, je bila za dopolnilno ovrednotenje opravljena še analiza z

vstavljanjem manjkajočih podatkov, ki je tako zajela vse bolnike (n = 51.781). Za vstavljanje je bila uporabljena metoda najbližjih sosedov (5 najbližjih sosedov) na podlagi vseh kliničnih vrednosti ter starosti in spola (tabela 3).

V tako dopoljenih podatkih je bila vrednost SKT zvišana pri 33.302 (64,3%) bolnikih, zvišana glukoza pri 6.422 (12,4%) bolnikih in zvišan holesterol pri 23.096 (44,6%) bolnikih.

Deleži v obeh analizah se precej dobro ujemajo z deleži, navedenimi pri posameznih kliničnih parametrih (tabela 2). Edina občutna razlika je pri oceni števila/deleža oseb z zvišanim sistoličnim KT, ki je v analizi z vstavljanjem izrazito večji.

Razpravljanje

Naše ugotovitve se razmeroma dobro ujemajo s podatki, pridobljenimi iz Meseca meritev maj 2023. V poročilu o prevalenci hipertenzije v odrasli populaciji⁵ je bila ta precej višja. Vsaj del te razlike lahko verjetno pripišemo slabši odzivnosti v omenjeni raziskavi (31,0%) in majhnemu deležu oseb pod 40 let. V primeru vstavljanja podatkov po metodi najbližjih sosedov pa so podatki za prevalenco sistolične hipertenzije zelo primerljivi. Podobno ugotavljamo, da je urejenost diastoličnega krvnega tlaka bistveno boljša v primerjavi s sistoličnim krvnim tlakom. Od ostalih dejavnikov tveganja za BSO in KLB smo spremljali le glukozo in celokupni holesterol. Zaskrbljujoče je, da je kljub temu imelo vsaj enega od dejavnikov tveganja ugotovljeno skoraj 80% vseh ljudi, ki smo jih zajeli v našo raziskavo. Rezultati nakazujejo, da je v odrasli populaciji še precej »neodkritih« in posledično nezdravljenih bolnikov s hipertenzijo. V prihodnje nameravamo iz zbranih podatkov ugotoviti še, kolikšen delež bolnikov z arterijsko hipertenzijo je bil ustrezno zdravljen, kar nam bo omogočilo še boljšo primerjavo z dosedanjimi ugotovitvami in analizo uspešnosti projekta po treh letih. Da bi bil projekt uspešen, si želimo, da bi se mu pridružilo kar največ naših kolegov, k sodelovanju pa nameravamo povabiti tudi medicinske sestre in farmacevte.

Do začetka novembra 2024 se je pobudi PROjeKT 140/90 pridružilo okrog 730 zdravnikov. Če še niste med njimi, vas vabimo, da se nam pridružite in skupaj bomo povečali število bolnikov z urejenim krvnim tlakom v Sloveniji. Vse, kar je potrebno je, da izpolnite obrazec na spletni

strani <https://projekt140-90.si> in prejeli boste certifikat, kasneje pa še koristne informacije in nasvete za vsakdanjo prakso.

Zahvala

Zahvaljujemo se podjetju Servier Pharma d.o.o za finančno pomoč in podporo pri zbiranju podatkov.

Literatura

1. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *Lancet* 2021; 398: 957-80.
2. Fuchs FD, Whelton PK. High blood pressure and cardiovascular disease. *Hypertension*. 2020; 75: 285-92.
3. Phan O, Burnier M, Wuerzner G. Hypertension in chronic kidney disease: role of arterial calcification and impact on treatment. *Eur Cardiol* 2014; 9:115-9.
4. Bulc M, Fras Z, Zaletel-Kragelj L. Twelve-year blood pressure dynamics in adults in Ljubljana area, Slovenia: contribution of WHO Countrywide Integrated Noncommunicable Diseases Intervention Program. *Croat Med J* 2006; 47:469-77.
5. Accetto R, Salobir B. Epidemiološka raziskava hipertenzije v Sloveniji – delno poročilo. In: Dolenc P, ur. Zbornik / XVIII. Strokovni sestanek Sekcije za arterijsko hipertenzijo; 2009 Nov 26-27; Portorož, Slovenija. V Ljubljani: Slovensko zdravniško društvo; 2009: 9-17.

BOLNIK S HIPERTENZIJO IN ZDRAVLJENJE S SGLT-2 INHIBITORJEM

Patient with Hypertension and Treatment with SGLT-2 Inhibitor – Case Presentation

Petra Šinigoj

Klinični oddelek za hipertenzijo, Interna klinika,
Univerzitetni klinični center Ljubljana, Vodnikova 62, 1000 Ljubljana

Uvod

Zdravljenje z zaviralci natrij-glukozenega koprenašalnega sistema-2 (SGLT-2) je v zadnjih letih prešlo v vsakodnevno klinično prakso zdravljenja bolnikov s sladkorno boleznijo, srčnim popuščanjem in kronično ledvično boleznijo. S svojim načinom delovanja povzročijo glukozurijo, znižajo koncentracijo glukoze v krvi, z ugodnimi presnovnimi učinki izboljšajo lipidni profil, zmanjšajo koncentracijo sečne kisline, nekoliko zmanjšajo telesno maso, povzročijo blago znižanje sistoličnega in diastoličnega krvnega tlaka (KT) ter imajo prognostično ugodne učinke pri bolnikih s srčnim popuščanjem in kronično ledvično boleznijo.¹⁻³ Med prepoznanimi neželenimi učinki se najpogosteje srečamo z glivičnimi okužbami sečil in spolovil, najnevarnejša sta diabetična ketoacidoza in Fournierjeva gangrena, opisani so primeri eritrocitoze, zdravljenje z zaviralci SGLT-2 pa lahko privede tudi do pojava hipotenzije ali dehidracije.⁴⁻⁵

Predstavitev primera

81-letna gospa, nekadilka z znano hipertenzijsko boleznijo srca, kronično atrijsko fibrilacijo, sladkorno boleznijo tipa 2, kronično ledvično boleznijo 3. stopnje, hiperlipidemijo in debelostjo je bila sprejeta na Klinični oddelek za hipertenzijo zaradi poslabšanja srčnega popuščanja s hiperkapnično respiracijsko insuficienco. Pred sprejemom je redno prejela furosemid 40 mg dvakrat dnevno, empagliflozin 10 mg zjutraj, bisoprolol 5 mg dvakrat dnevno, losartan 50 mg zjutraj, amlodipin 5 mg zvečer, atorvastatin 20 mg zvečer, varfarin po ustaljeni tedenski shemi, kratkodelujoči insulin pred obroki in dolgodelujoči insulin pred spanjem. Vnos tekočin je presegal predhodno že svetovano omejitev 1500 mL dnevno. Ob sprejemu je bila dispnoična, potrebovala je dodatek kisika

vdihanemu zraku preko 28% Venturijeve maske, krvni tlak (KT) je bil 149/76 mmHg v sedečem položaju, prisotni so bili blagi pretibialni edemi, avskultatorno nad pljuči v bazalnih polovicah obojestransko inspiratorni poki. V elektrokardiogramu je bila prisotna atrijska fibrilacija s prekatnim odgovorom 72 /min, na pregledni rentgenski sliki prsnega koša povečano srce in zmeren intersticijski edem.

Po sprejemu smo prehodno dodatno intenzivirali diuretično zdravljenje z deljenimi parenteralnimi odmerki furosemida, omejili dnevni vnos tekočine, telesna teža je ob tem upadla za 3,5 kg, respiracijska insuficienca je izzvenela. Z izjemo prilagoditve zdravljenja z varfarinom in insulinom smo s preostalo redno terapijo gospe nadaljevali v nespremenjenih odmerkih.

Pet dni po sprejemu je gospa pričela navajati omotico ob vstajanju. Z ortostatskim testom smo potrdili pomembno ortostatsko hipotenzijo: vrednosti KT in frekvence utripa so bile leže 127/67 mmHg, 87 /min, po 1 minuti stoječega položaja 85/50 mmHg, 88 /min in po 3 minutah stoječega položaja 104/57 mmHg, 84 /min. Tudi ob celodnevem spremljanju je bil KT nizek: povprečje KT med preiskavo je bilo 103/61 mmHg, med zbujenostjo 106/62 mmHg in med spanjem 99/58 mmHg. Ultrazvočno ocenjen centralni venski pritisk je bil glede na širino in respiratorno odzivnost spodnje votle vene ocenjen na 3 mmHg. Ukinili smo zdravljenje z amlodipinom in prehodno prekinili furosemid, ob zadovoljivi srčni frekvenci smo zmanjšali odmerek blokatorja beta receptorjev. Ultrazvok srca je potrdil znano hipertenzijsko bolezen srca s koncentrično hipertrofijo levega prekata, iztisni delež je bil ohranjen, močno sta bila povečana oba preddvora, prisotna blaga pokapilarna pljučna hipertenzija, delovanje desnega prekata je bilo ocenjeno kot primerno.

Klinično stanje gospe se je izboljšalo, telesna teža je po začetnem manjšem porastu za 0,5 kg nato ostala stabilna. V nadaljevanju hospitalizacije je poleg varfarina in insulina prejela empagliflozin 10 mg zjutraj, bisoprolol 2,5 mg dvakrat dnevno, losartan 50 mg zjutraj, atorvastatin 20 mg zvečer. KT se je ob tem gibal v območju 120–140/60–75 mmHg sede in 110–120/55–65 mmHg stoje, frekvenca utripa 80–90 /min.

Deseti dan po sprejemu smo izmerili nekoliko zvišano telesno temperaturo (37,3 °C), gospa je navajala dobro počutje, kliničnih znakov okužbe nismo ugotovili. Ob znanem stiku z bolnico z okužbo z novim koronavirusom smo gospe opravili bris nosno-žrelnega predela in s hitrim antigenskim testom tudi pri njej potrdili omenjeno okužbo. Po posvetu s konziliarnim infektologom je glede na ogroženost prejela remdesivir. Okužba je sicer potekala z blagim potekom, gospa je navajala le blag glavobol, že dan po potrditvi okužbe ni bila več febrilna, vrednosti KT, frekvence utripa in nasičenosti krvi s kisikom so bile primerne. Štirinajsti dan po sprejemu je gospa ob nočnem odhodu na stranišče postala omotična in padla, utrpela je zlom distalnega dela ulne in radiusa leve roke ter desetega rebra levo. Zlom podlahti je bil v splošni anesteziji reponiran, roka zamavčena. Glede na klinično sliko in ponovno pozitiven ortostatski test smo kot najverjetnejši vzrok padca opredelili ortostatsko hipotenzijo. Ukinili smo zdravljenje z losartanom in še dodatno zmanjšali odmerek antagonista adrenergičnih receptorjev beta. Z empagliflozinom smo se odločili nadaljevati do predvidene ambulantne kontrole. Ob odpustu je tako prejela empagliflozin 10 mg zjutraj, bisoprolol 2,5 mg zvečer, atorvastatin 20 mg zvečer, varfarin ter kratko- in dolgodelujoči insulin. KT ob odpustu je znašal sede 147/86 mmHg, stoje 125/91 mmHg, frekvenca utripa 94 /min, telesna teža je kljub ukinitvi furosevida ostala stabilna.

Zaključek

Zaviralci SGLT-2 lahko s svojim načinom delovanja preko osmotske diureze, ki spremlja glukozurijo, povzročijo manjše znižanje KT. Pri nekaterih bolnikih lahko zmanjšanje volemije ali KT predstavlja pomembno tveganje, zato je potrebna pri zdravljenju z zaviralci SGLT-2 dodatna previdnost. To so v prvi vrsti starejši bolniki, bolniki z znano boleznijo srca in ožilja ter bolniki z anamnezo nizkega KT, hipotenzije ali ortostatske hipotenzije, predvsem ob sočasnem zdravljenju z antihipertenzivi ali diuretiki ter ob stanjih, ki lahko povečajo tveganje za hipovolemijo ali hipotenzijo.

Literatura

1. Strominski JW, Vaduganathan M, Selvaraj S, Claggett BL, Miao ZM, Desai AS, et al. Dapagliflozin and Apparent Treatment-Resistant Hypertension in Heart Failure With

- Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction: The DELIVER Trial. *Circulation*. 2023;148(24):1945–57.
2. Zou X, Shi Q, Olav Vandvik P, Mao Y, Agarwal A, Ponte B, et al. Sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors in patients with chronic kidney disease with or without type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis. *BMJ Med*. 2024;3(1):e001009.
 3. Lam-Chung CE. Comprehensive review of SGLT2 inhibitors' efficacy through their diuretic mode of action in diabetic patients. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1174692.
 4. Tukker M, Bruwiere E, Bos S, Caliskan K. SGLT2 Inhibitor-Related Polycythemia in a Patient With Chronic Heart Failure: A Potential Severe Adverse Event. *Circ Heart Fail*. 2023;16(7):e010613.
 5. Rong X, Zhu Y, Wen B, Liu K, Li X, Gou Q, et al. Risk of hypovolemia associated with sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors treatment: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:973129.

ZDRAVLJENJE ARTERIJSKE HIPERTENZIJE Z RENALNO DENERVACIJO – PREDSTAVITEV PRIMERA

Treatment of Arterial Hypertension with Renal Denervation – Case Presentation

Barbara Salobir

Klinični oddelek za hipertenzijo, Interna klinika,
Univerzitetni klinični center Ljubljana, Vodnikova 62, 1000 Ljubljana

Uvod

Renalna denervacija (RDN) zaradi dokazane učinkovitosti in varnosti predstavlja uveljavljeno dodatno vrsto zdravljenja arterijske hipertenzije (AH) nekaterih bolnikov z nenadzorovanim krvnim tlakom (KT).

RDN je minimalno invaziven endovaskularen poseg pri katerem s pomočjo radiofrekvenčne ali ultrazvočne energije uničimo eferentno in aferentno simpatično živčno nitje, ki poteka vzdolž ledvične arterije. Znižanje KT je posledica zmanjšanja simpatične aktivnosti v ledvicah in centralne simpatične aktivnosti. Znižanje KT običajno ne nastopi neposredno po posegu, pri večini je opazno šele 2 do 3 mesece po posegu in se sčasoma lahko še stopnjuje. Učinek RDN na znižanje KT je primerljiv učinku enega antihipertenzijskega zdravila. Pomembna razlika z nekaterimi zdravili je, da je učinek RDN na znižanje KT prisoten tekom celega dneva, da učinkovito ublaži tudi jutranji porast KT ter da je učinek dolgotrajen, saj vztraja vsaj 3 leta po posegu.

RDN je varen poseg. Periproceduralni zapleti (npr. hematoma, pseudoanevrizma, arterijsko venska fistula na vbodnem mestu...) se pojavljajo enako pogosto kot pri drugih perkutanih endovaskularnih posegih. RDN ne vpliva na slabšanje ledvične funkcije in razvoj zožitve ledvične arterije.

Zdravljenje z RDN je smiselno pri bolnikih z nenadzorovanim KT s primarno odporno hipertenzijo, pri bolnikih z nekaterimi oblikami sekundarne hipertenzije pri katerih so možnosti specifičnega zdravljenja izčrpane (npr. obstruktivno apnejo v spanju, ledvično boleznijo z oGF >40 mL/min/1,73 m²...). Z RDN je možno zdraviti tudi bolnike z

nenadzorovanim KT, ki ne prenašajo antihipertenzijskih zdravil in bolnike, ki nimajo nadzorovanega KT zaradi delne ali popolne neadherence.

RDN ne učinkuje pri vseh. Zaenkrat še ni mogoče napovedati ali se bo po posegu KT dejansko znižal.

RDN zaenkrat ni priporočena pri bolnikih s/z:

- potrjeno sekundarno hipertenzija ali sumom na sekundarno hipertenzijo (z izjemo ozdravljene sekundarne hipertenzije)
- neustrezno anatomijo ledvičnih arterij:
 - premer ledvične arterije, veje ledvične arterije ali akcesorne arterije manj kot 3 mm ali več kot 8 mm
 - dolžina ledvične arterije, ki ne dopušča vsaj štirih simultanih ablacij
- prisotnost fibromuskularne displazije ledvične arterije
- prisotnost >50% stenoze ledvične arterije v deblu ali veji ledvične arterije ali akcesorni ledvični arteriji
- prisotnost anevrizme ledvične arterije
- prisotnost opornice v ledvični arteriji
- solitarna ledvica, policistična bolezen ledvic, sfrknjena ledvica, transplantirana ledvica
- predhodna renalna denervacija
- ocenjena glomerulna filtracija (oGF) <40 mL/min
- epizoda ortostatske hipotenzije v zadnjem letu, ki ni povezana s spremembo antihipertenzijskega zdravljenja ali simptomatsko znižanje SKT za ≥ 20 mmHg ali DKT ≥ 10 mmHg v treh minutah po spremembi položaja pri 2. presejalnem pregledu
- trajno zdravljenje s kisikom (TZKD) ali mehanska ventilacija z izjemo neinvazivne mehanske ventilacije v nočnem času zaradi apneje v spanju
- primarna pljučna hipertenzija
- nosečnost, dojenje, planiranje nosečnosti
- jemanje zdravil, ki zvišajo simpatično aktivnost
- osebe s HIV, pri katerih je AH nastopila po uvedbi anti-retrovirusne terapije
- prisotnost obolenja, ki bi lahko vplivalo na večjo verjetnost zapletov ob renalni denervaciji (npr. napredovala periferna arterijska bolezen, anevrizma aorte, nagnjenost h krvavitvam (trombocitopenija, hemofilija...), trombofilija, pomembna anemija)

- stabilna ali nestabilna angina pectoris ali miokardni infarkt v zadnjih treh mesecih pred predvideno RDN
- srčno popuščanje, možganska kap, TIA, znotrajmožganska krvavitev, paroksizmalna/trajna atrijska fibrilacija
- pomembna stenoza srčne zaklopke, zaradi česar je lahko pomembno znižanje krvnega tlaka kontraindicirano
- pomembne omejitve pri izvedbi oz. upoštevanju predpisanega protokola (npr. odvisnost od alkohola in/ali drog, nočno delo, ...)
- aktivni peptični ulkus ali krvavitev iz gastrointestinalnega trakta v zadnjih šestih mesecih
- nagibanje h krvavitvam, koagulopatija ali odklanjanje transfuzije.

Priporočeno je, da se RDN vedno opravi na osnovi skupne odločitve zdravnika in bolnika, ki ga je treba objektivno seznaniti s koristmi ter omejitvami posega in možnimi zapleti.

Bolnike pred, med in po RDN spremljamo po natančno določenem protokolu.

Predstavitev primera

41-letno bolnico smo sprejeli na oddelek zaradi primarne odporne hipertenzije.

Gospa se je zaradi visokega KT zdravila zadnje leto dni, kljub stopnjevanju antihipertenzijske terapije KT ni bil nadzorovan. Gospa je bila zaradi ureditve in opredelitve AH hospitalizirana v UKC Maribor, kjer so s preiskavami ovrgli sum na sekundarno AH. Z opravljenimi preiskavami (vključno z MR glave, MR zgornjega trebuha s kontrastom in MR angiografija ledvičnih arterij) s hipertenzijo povzročene okvare organov niso ugotovili.

Gospo so predpisali 6-tirno antihipertenzijsko terapijo; perindopril 10 mg, indapamid 2,5 mg, amlodipin 10 mg v kombinirani tableti, bisoprolol 2×5 mg, doksazosin 2×4 mg in spironolakton 25 mg, imela je vstavljen maternični vložek, ki je vseboval z levonorgestrel.

Ob navedeni terapiji se je KT doma gibal od 160–180/110–130 mmHg. Gospa ni navajala težav.

Klinični pregled ob sprejemu je bil, z izjemo zelo visokega KT (samodejno merjenje KT sede levo 195/129 mmHg, desno 193/126 mmHg, leže levo 194/118 mmHg, stoje levo po 1 minuti 157/123 mmHg,

po 3 minutah 169/122 mmHg) in višjega pulza (87/min), v mejah normale (ITM 21,6 kg/m²).

Visok KT smo izmerili tudi ob celodnevem spremljanju; povprečni KT je znašal 163/114 mmHg, pulz 79 /min, podnevi 172/120 mmHg, pulz 89 /min, in ponoči 144/100 mmHg, pulz 58 /min.

Z UZ srca smo ugotovili znižan GLS (14,7%) in blago diastolično disfunkcijo levega prekata. Pregled očesnega ozadja, hitrost pulznega vala in ledvična funkcija so bili v mejah normale.

Gospo smo zaradi možnega vpliva na KT odstranili maternični vložek in nekoliko pojačali antihipertenzijsko terapijo; povečali odmerek bisoprolola na 10 mg zjutraj + 5 mg zvečer ter doksazosina na 8 mg zjutraj + 4 mg zvečer, še nadalje je prejela perindopril 10 mg, indapamid 2,5 mg, amlodipin 10 mg v kombinirani tableti ter spironolakton 25 mg dnevno.

Po šestih tednih stabilne terapije je konvencionalno izmerjen KT sede levo v ambulanti znašal 179/120 mmHg, pulz 81 /min, ob celodnevem spremljanju je bil povprečni KT 162/110 mmHg, pulz 72 /min, podnevi 174/120 mmHg, pulz 78 /min, in ponoči 137/92 mmHg, pulz 61 /min.

Konvencionalno merjenje KT smo opravili preden je gospa vzela predpisano antihipertenzijsko terapijo. Tik preden smo namestili aparat za celodnevno spremljanje KT, je bolnica vpricho medicinske sestre vzela predpisana antihipertenzijska zdravila.

Zaradi nenadzorovanega tlaka smo se v soglasju z bolnico odločili za RDN.

Radiofrekvenčna RDN obeh desnih in leve ledvične arterije je bila izvedena s »Simplicity Spyral Medtronic« katetrom. Zapletov med samo RDN in neposredno po posegu nismo opažali. KT je ob odpustu znašal 170/119 mmHg.

Gospo smo poleg ustaljene antihipertenzijske terapije uvedli še Aspirin protect 100 mg dnevno.

Po protokolu je predviden pregled 1, 3, 6, 12, 24 in 36 mesecev po RDN.

Ob prvem kontrolnem pregledu mesec dni po RDN smo pozorni na možne periproceduralne zaplete, lahko pa je prisotna tudi sprememba KT.

Bolnica je navajala nespremenjeno počutje. KT doma se je ob nespremenjeni terapiji gibal v območju 150-160/110-120 mmHg. Ob

pregledu je bil KT 162/112 mmHg, pulz 68 /min. Klinični pregled in kontrolne biokemične preiskave so bile v mejah normale.

Ukinili smo antiagregacijsko terapijo, antihipertenzijske terapije nismo spreminjali.

Tri mesece po RDN ocenjujemo učinek posega na višino KT.

Gospa je sicer navajala stabilno stanje, menstruacije zadnja dva meseca ni imela. KT se je doma gibal od 160–180/115–127 mmHg. Klinični pregled je bil v mejah normale, konvencionalni KT sede 169/120 mmHg, pulz 98 /min (pred terapijo). Ob celodnevem spremljanju je povprečni KT znašal 148/101 mmHg, pulz 77 /min, podnevi 161/110 mmHg, pulz 85 /min, in ponoči 121/81 mmHg. Krvni tlak se je po RDN znižal za 14/10 mmHg. Poslabšanja ledvične funkcije nismo ugotovili.

Gospe smo zaradi nenadzorovanega KT povečali odmerek spironolaktona na 50 mg in dodatno uvedli še moksonidin 0,4 mg, še nadalje je prejela tudi bisoprolol 10 mg zjutraj + 5 mg zvečer, doksazosin 8 mg zjutraj + 4 mg zvečer, perindopril 10 mg, indapamid 2,5 mg in amlodipin 10 mg v kombinirani tableti.

Šest in 12 mesecev po RDN poleg meritev KT in ocene ledvične funkcije opravimo tudi UZ/doppler ledvičnih arterij, v primeru nejasnega izvida ali nedostopnosti le-tega pa CTA ledvičnih arterij.

Ob pregledu 6 mesecev po RDN je bil KT doma večinoma okoli 170/120 mmHg. Gospa je navajala občasne vrtoglavice, šumenje v ušesih in splošno slabo počutje.

Klinični pregled je bil v mejah normale, v ambulantni izmerjen KT pred terapijo sede 166/119 mmHg. Povprečni KT ob celodnevem merjenju je znašal 158/110 mmHg, pulz 76 /min, podnevi 167/117 mmHg, pulz 85 /min, in ponoči 139/95 mmHg.

Ledvična funkcija je bila stabilna, albuminurije nismo ugotovili. Z UZ ledvičnih arterij nismo ugotovili znakov stenoze. Zaradi višjih vrednosti KT ob celodnevem spremljanju, KT je v primerjavi s predhodno preiskavo porasel za 10/9 mmHg, smo opravili še CTA ledvičnih arterij in ovrgli sum na hemodinamsko pomembno zožitev ledvičnih arterij.

S ponovljenimi preiskavami (UZ srca, UZ vratnih žil, merjenje hitrosti pulznega vala in pregled očesnega ozadja) novih sprememb nismo odkrili.

Vzrok zvišanja KT ni jasen. Lahko je posledica nerednega jemanja zdravil in/ali neupoštevanja svetovanih nefarmakoloških ukrepov. Idealnega testa za spremljanje adherence, ki je ključna za učinkovito zdravljenje, še ni na razpolago. Za točnejšo oceno adherence smo predvideli ugotavljanje prisotnosti predpisanih antihipertenzijskih učinkovin v urinu. Ker preiskava pri nas še ni dostopna, bomo vzorce urina poslali v tujino. Na višji KT lahko vpliva tudi razvoj zgodnje menopavze pri gospe, saj so menstruacije po odstranitvi materničnega vložka kmalu izzvenele.

Gospe smo zaradi možnih neželenih učinkov ukinili moksonidin in svetovali nadaljnjo terapijo z bisoprololom 10 mg zjutraj + 5 mg zvečer, doksazosinom 8 mg zjutraj + 4 mg zvečer, perindoprilom 10 mg, indapamidom 2,5 mg, amlodipinom 10 mg v kombinirani tableti ter spironolaktonom 50 mg dnevno.

V primeru stabilnega stanja bomo naslednjo kontrolo opravili 12 mesecev po RDN.

Zaključek

RDN predstavlja dodatno možnost zdravljenja nekaterih bolnikov z nenadzorovanim KT.

Pri bolnici se je KT tri mesece po posegu znižal, po šestih pa ponovno porasel. Kaj je vzrok zvišanja KT, na osnovi razpoložljivih izvidov ni jasno. V kolikor se KT ne bo znižal, prihaja v poštev še uvedba minoksidila, ki ga zaenkrat na željo bolnice, zaradi možnih neželenih učinkov, še nismo uvedli.

Priporočena literatura

1. Schmieder R, Mahfoud, F, Mancia G, et al. I European Society. Of Hypertension position paper on renal denervation 2021. J Hypertens 2021; 39: 1733-1741.
2. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension. Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). J Hypertens 2023; 41: 1874-2071.

NEZAPLETEN BOLNIK Z ARTERIJSKO HIPERTENZIJO

Uncomplicated Patient with arterial hypertension

Andrej Erhartič, Primož Dolenc

Klinični oddelek za hipertenzijo, Interna klinika,
Univerzitetni klinični center Ljubljana, Vodnikova 62, 1000 Ljubljana

Izveček

V prispevku je opisana obravnava bolnikov s hipertenzijo od priporočil za merjenje krvnega tlaka, diagnostične obravnave, uvedbe in titracije zdravljenja ter kratkoročnega in dolgoročnega spremljanja. Sledenje kliničnim smernicam lahko predstavlja kvalitetno in racionalno obravnavo bolnikov.

Ključne besede: krvni tlak, arterijska hipertenzija, smernice, zdravljenje

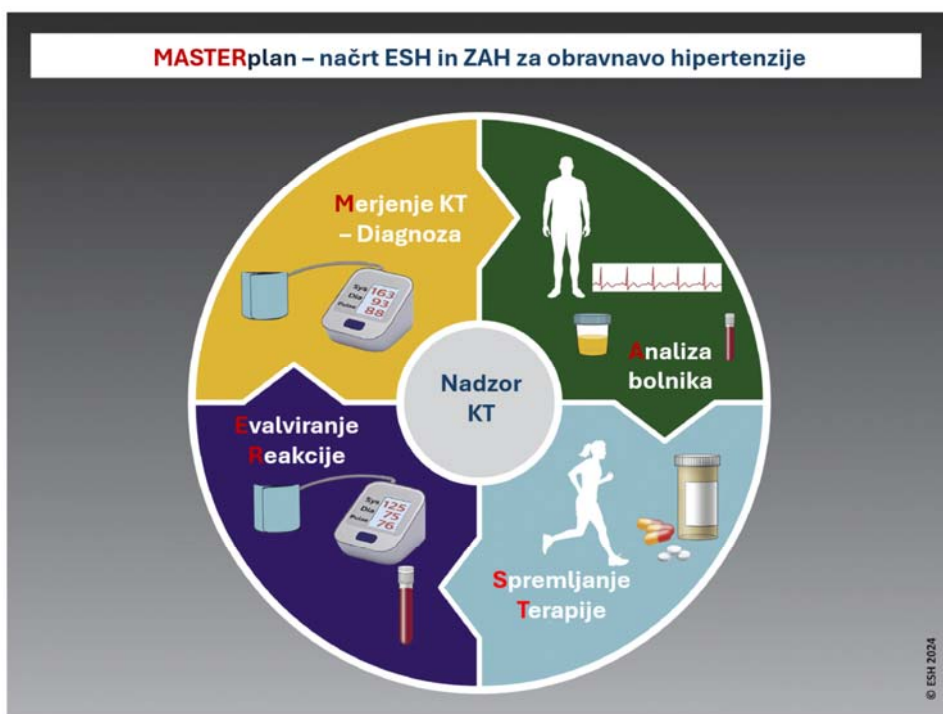
Abstract

The article describes the management of patients with hypertension, including recommendations for blood pressure measurement, diagnostic evaluation, initiation and titration of treatment, as well as short-term and long-term follow-up. Following clinical guidelines can ensure high-quality and rational patient care.

Key words: blood pressure, arterial hypertension, guidelines, treatment

Uvod

Pri Evropskem združenju za hipertenzijo so leta 2023 pripravili posodobljene Smernice za obravnavo arterijske hipertenzije.¹ Gre za obsežen dokument, v katerem je zbran velik del pomembnega vedenja o hipertenziji. Povzetke smernic smo izdali tudi v slovenščini v žepni izdaji.² V zavedanju, da je tako obsežen dokument za marsikoga (ali morda kar večino zdravstvenih delavcev) za vsakdanje klinično delo preobsežen, so pri Evropskem združenju za hipertenzijo v letošnjem letu pripravili praktične smernice, v katerih so priporočila strnili.³ Priporočila so zbrali pod geslom MASTERplan. Podrobnosti so prikazane na sliki 1. V želji slediti nespremenjenemu geslu tudi v slovenščini so prevodi nenatančni.

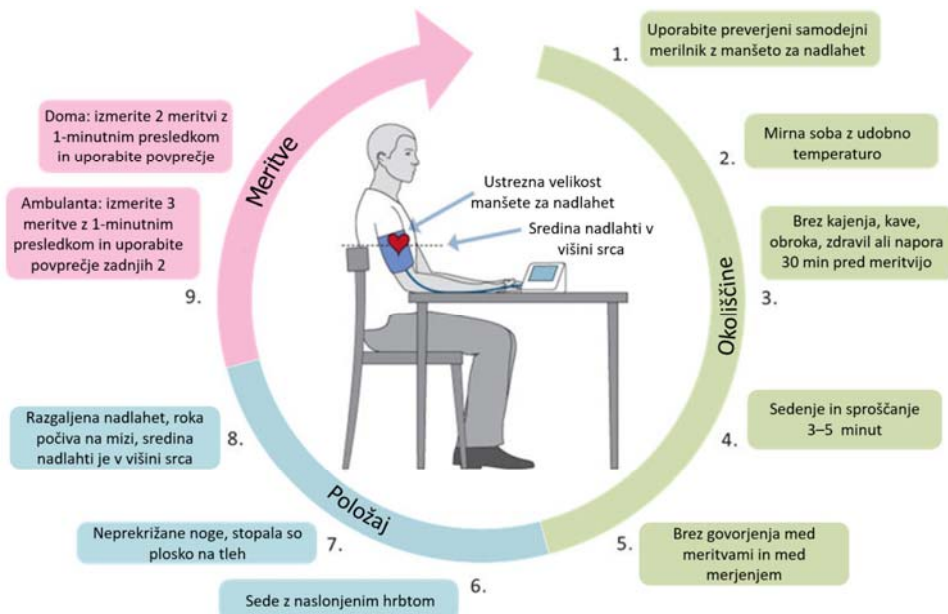


Slika 1. ESH MASTERplan (povzeto po ³⁾)

M – Merite krvni tlak (postavite diagnozo)

Diagnozo hipertenzije potrdimo na podlagi več meritev krvnega tlaka (KT) ob več obiskih v ambulanti – sistoličnega 140 mmHg in/ali diastoličnega 90 mmHg ali več. Izjema so bolniki s hipertenzijo stopnje 3 (sistolični krvni tlak nad 180 mmHg in/ali diastolični krvni tlak nad 110 mmHg) ali bolniki s potrjenimi s hipertenzijo povzročenimi okvarami organov (HPOO) – pri tej skupini bolnikov zadostuje en obisk v ambulanti. Pozorni moramo biti, da uporabimo validiran merilnik krvnega tlaka (najnatančnejši seznam najdemo na www.stridebp.org) in ustrezno velikost manšete. Prednost imajo merilniki, ki omogočajo samodejne meritve krvnega tlaka – običajno 3 meritve, merilnik nam poda njihovo povprečje. Priporočila za merjenje krvnega tlaka so prikazana na sliki 2.

Meritve krvnega tlaka v ambulanti dopolnjujejo meritve zunaj ambulante – meritve krvnega tlaka doma (KTD) in celodnevno spremljanje krvnega tlaka (CSKT). Tako je omogočenih več meritev krvnega tlaka zunaj



Slika 2. Priporočila za merjenje krvnega tlaka v ambulanti in doma. Uporabite samodejno elektronsko (oscilometrično) napravo, ki je neodvisno preverjena z uveljavljenim protokolom (www.stridebp.org)

ambulante, v običajnem okolju vsakega posameznika. Razmejitvene vrednosti oz. prag hipertenzije so pri teh dveh metodah nekoliko nižje.

A – Analizirajte bolnika (klinična obravnava)

Potrebno klinično obravnavo delimo na 3 stopnje: osnovna obravnava (pri vseh bolnikih; v ambulanti družinske medicine), razširjena obravnava (glede na bolnikove značilnosti oz. potrebe in dostopnost diagnostike; v ambulanti družinske medicine) ter napotitev k usmerjenemu specialistu ali v bolnišnico.

Osnovna obravnava

- anamneza (družinska, dosedanje in pridružene bolezni, usmerjena v iskanje HPOO, dejavnikov srčno-žilnega tveganja in ev. sekundarne hipertenzije; natančna anamneza jemanja zdravil, tudi brez recepta)
- telesni pregled oz. klinični status (indeks telesne mase, znaki HPOO ali sekundarne hipertenzije, pri starejših bolnikih tudi ocena funkcionalnega stanja oz. krhkosti)
- osnovne laboratorijske preiskave seruma (elektroliti in dušični retenti z oceno glomerulne filtracije (oGF), glukoza, ev. glikiran hemoglobin, lipidogram)

- osnovne laboratorijske preiskave urina (s testnim lističem, dodatno določitev albuminurije ali razmerja albumin:kreatinin)
- EKG (elektrokardiogram).

Dodatna obravnava – glede na sum prizadetosti organov

- srce (UZ srca, koronarni kalcij, magnetna resonanca)
- ledvice (UZ trebuha, doppler ledvic in ledvičnih arterij)
- arterije (doppler vratnih arterij, hitrost pulznega vala, gleženjski indeks)
- možgani (CT, MR, kognitivni testi)
- mrežnica (oftalmolog/fundoskopija).

Kdaj napotiti k specialistu (v usmerjeno ambulanto)?

- sum na sekundarno hipertenzijo
- izključitev sekundarne hipertenzije pri mladih bolnikih (<40 let) s hipertenzijo stopnje 2 ali 3
- nenaden nastanek ali nenadno poslabšanje hipertenzije
- odporna hipertenzija
- potreba po natančnejši oceni HPOO in podrobnejši obravnavi
- hipertenzija v nosečnosti.

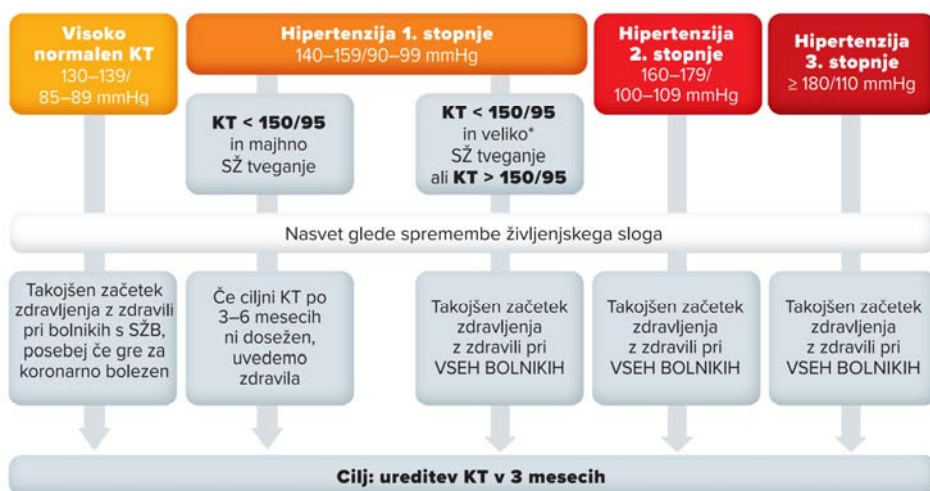
Kdaj napotiti v bolnišnico?

- hipertenzijska nujna stanja (huda hipertenzija z akutnimi HPOO),
- huda hipertenzija s stanji, kjer je lahko potrebno intenziviranje zdravljenja (akutna možganska kap, anevrizma aorte, akutno srčno popuščanje, akutni koronarni sindrom, akutna ledvična odpoved),
- hipertenzija povzročena s presežkom kateholaminov (feokromocitom, vnos oz. zloraba simpatikomimetičnih substanc),
- hude oblike hipertenzije v nosečnosti (preeklampsija, eklampsija).

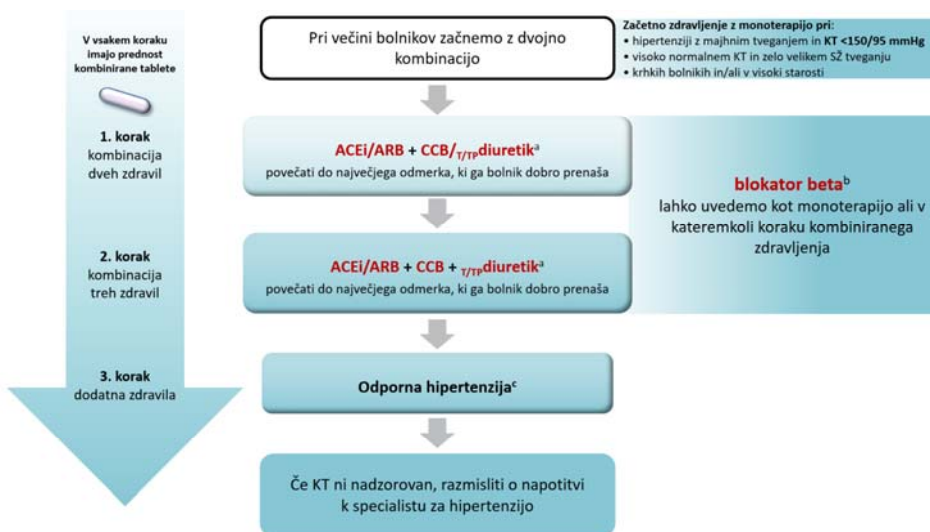
ST – Spremljajte Terapijo (uvedba zdravljenja)

Po potrditvi diagnoze hipertenzije vsem bolnikom svetujemo nefarmakološko zdravljenje, večini pa tudi hkrati uvedemo antihipertenzijska zdravila. Izjema so bolniki z le blago zvišanim krvnim tlakom (<150/95 mmHg) z majhnim srčno-žilnim tveganjem, pri katerih priporočamo uvedbo zdravil po 3-6 mesecih izvajanja nefarmakoloških ukrepov, če samo z njimi ne dosežemo ciljnih vrednosti krvnega tlaka. Uvedba zdravljenja je prikazana na sliki 3.

Pri večini bolnikov farmakološko zdravljenje začnemo s kombinacijo dveh zdravil, prednostno v kombinirani tableti. Izjema so bolniki z le blago zvišanim krvnim tlakom (<150/95 mmHg) ter z majhnim srčno-žilnim tveganjem, bolniki z visoko normalnim krvnim tlakom ter z zelo velikim



Slika 3. Uvajanje zdravljenja. *prisotni simptomi, HPOO, KLB 3. stopnje, srčno-žilna bolezen ali sladkorna bolezen



Slika 4. Medikamentozno zdravljenje enostavne hipertenzije. Navedeni algoritem je primeren pri bolnikih z nezapleteno hipertenzijo, pri bolnikih, ki imajo s hipertenzijo povzročeno okvaro organov, pri bolnikih s sladkorno boleznijo, debelostjo, periferno arterijsko boleznijo in možgansko-žilno boleznijo.

^apri oGF med 30 do 45 mL/min/1,73 m² razmislite o zamenjavi _{1/1P}diuretika z diuretikom zanke, pri oGF < 30 mL/min/1,73 m² uvedi diuretik zanke

^bBB: predpiši ob ustrezni indikaciji (s smernicami priporočeni uvedbi in/ali stanjih pri katerih je uvedba BB zaželena)

srčno-žilnim tveganjem in zelo stari ali krhki bolniki; pri teh bolnikih je za pričetek zdravljenja primernejša monoterapija. Priporočen algoritem zdravljenja je na sliki 4.

ER – Evalvirajte Reakcijo (spremljanje bolnikov)

Pri večini bolnikov je prvi cilj zdravljenja znižanje krvnega tlaka pod 140/80 mmHg, pri bolnikih mlajših od 65 let je cilj zdravljenja 120-129/70-80 mmHg. Tudi pri bolnikih v starosti 65-79 let so v primeru dobrega prenašanja priporočene enake ciljne vrednosti. Pri bolnikih starih 80 let in več je pri cilj zdravljenja znižanje sistoličnega krvnega tlaka na 140-150 mmHg in diastoličnega krvnega tlaka pod 80 mmHg. V primeru dobrega prenašanja je smiselno sistolični krvni tlak znižati na 130-139 mmHg.

Ob uvedbi zdravljenja stremimo k doseganju ciljnih vrednosti znotraj 3 mesecev. V tem obdobju so priporočeni mesečni kontrolni pregledi, ob spodbujanju merjenja krvnega tlaka doma. Ko dosežemo ciljne vrednosti, je potreben najmanj 1 pregled letno. Del pregledov lahko opravi ustrezno izobražena diplomirana medicinska sestra ali zdravstvenik. Pri bolnikih z velikim srčno-žilnim tveganjem ter pri tistih, kjer je bilo težko doseči ciljne vrednosti, priporočamo pogostejše kontrole. Ob kontrolnih pregledih je potrebna tudi ocena adherence za zdravljenje. Obdobno (približno na 3 leta) ponovno ocenimo nastanek morebitnih HPOO.

Zaključek

Medicinske smernice predstavljajo vodilo, ki nam pomaga pri čim bolj kakovostni obravnavi bolnikov. Pri pripravi smernic se vedno odločamo med natančno in z dokazi podprto medicino, kar je pogosto preobsežno in zato širokemu krogu zdravstvenih delavcev neobvladljivo, ter poenostavljenimi in vsakdanji klinični praksi prilagojenimi priporočili. Na področju hipertenzije smo tako dobili »dolge« in »kratke« smernice. Upamo, da bo MASTERplan pomagal pri izboljšanju obravnave bolnikov s hipertenzijo. Torej:

Merite krvni tlak (postavite diagnozo)

Analizirajte bolnika (klinična obravnava)

Spremljajte Terapijo (uvedba zdravljenja)

Evalvirajte Reakcijo (spremljanje bolnikov).

V tem prispevku opisane teme so v razširjeni obliki dostopne tudi v ustreznih poglavjih Zbornika XXXII. strokovnega sestanka združenja za arterijsko hipertenzijo (dosegljiv na spletnih straneh Združenja za arterijsko hipertenzijo (www.hipertenzija.org – Smernice in publikacije).

Literatura

1. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens* 2023; 41: 1874-2071.
2. Brguljan Hitij J, Erhartič A, Salobir B, Dolenc P, Božič Ješe N; v imenu delovne skupine za pripravo smernic. Slovenske smernice za obravnavo arterijske hipertenzije 2023. Žepna izdaja. Dosegljivo 21.11.2024 na: https://hipertenzija.org/wp-content/uploads/2024/09/Smernice_2023_zepna-verzija.pdf.
3. Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, Muiesan ML, et al. 2024 European Society of Hypertension clinical practice guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur J Intern Med.* 2024 Aug;126:1-15.

ZAPLETEN BOLNIK Z ARTERIJSKO HIPERTENZIJO

Complex Patient with Arterial Hypertension

Nina Božič Ješe, Amela Kabaklić

Klinični oddelek za hipertenzijo, Interna klinika,
Univerzitetni klinični center Ljubljana, Vodnikova 62, 1000 Ljubljana

Izveček

Pri bolnikih s hipertenzijo je za dolgoročno doseganje ciljev zdravljenja, poleg pravilne postavitve diagnoze hipertenzije in izbora ustreznega načina zdravljenja, nujno potrebno sodelovanje in dobra motivacija tako na strani bolnika kot tudi zdravnika. Velik izziv predstavljajo bolniki, ki imajo odporno hipertenzijo, že razvito s hipertenzijo povzročeno okvaro organov, pridružene bolezni (npr. kronično ledvično bolezen, srčno popuščanje, koronarno bolezen, atrijsko fibrilacijo..), bolniki s sekundarno hipertenzijo, nosečnice, doječe matere, starostniki, kadar gre za labilno hipertenzijo ali hipertenzijsko nujno stanje. Obravnava teh bolnikov je še bolj zapletena, pogosto so potrebne dodatne preiskave, kompleksnejši načini zdravljenja in tudi obravnava na subspecialistični ravni.

Ključne besede: hipertenzija, odporna hipertenzija, sekundarna hipertenzija, s hipertenzijo povzročena okvara organov, pridružene bolezni, nosečnost

Abstract

Successful long-term management of patient with hypertension requires accurate diagnostic procedures, selection of the best treatment regimen and cooperation and motivation on the part of the patient and the doctor. Patients with resistant hypertension, hypertension mediated organ damage, comorbidities (e.g. chronic kidney disease, heart failure, coronary disease, atrial fibrillation, ...), patients with secondary hypertension, pregnant women, nursing mothers, the elderly, those with labile hypertension or a hypertensive emergency present even bigger challenge. The treatment of these patients is more complicated, often requiring additional examinations, more complex treatment regimens and also management at a tertiary center.

Key words: hypertension, resistant hypertension, secondary hypertension, hypertension mediated organ damage, comorbidities, pregnancy

Uvod

Arterijska hipertenzija je v večini primerov kronična in neozdravljiva bolezen, ki zahteva doživljenjsko zdravljenje z zdravili in redno vodenje v ambulantni. Pri bolnikih s hipertenzijo je za dolgoročno doseganje ciljev zdravljenja poleg pravilne postavitve diagnoze hipertenzije in izbora ustreznega načina zdravljenja nujno potrebno sodelovanje in dobra motivacija tako na strani bolnika kot tudi zdravnika. O zapletenem bolniku s hipertenzijo bi zagotovo lahko govorili v primeru, ko gre za odporno hipertenzijo, že razvite s hipertenzijo povzročene okvare organov in v primeru pridruženih drugih kroničnih bolezni ali stanj (npr. kronično ledvično bolezen, srčno popuščanje, koronarno bolezen, atrijsko fibrilacijo ...). Prav tako je zahtevno zdravljenje bolnikov s sekundarno hipertenzijo, zdravljenje hipertenzije pri nosečnicah, doječih materah, starostnikih, posameznikih z izrazitimi nihanji krvnega tlaka ali močno povišanim krvnim tlakom s pridruženo akutno okvaro organov, kar predstavlja hipertenzijsko nujno stanje. V vseh naštetih primerih so pogosto potrebne dodatne preiskave, ki jih je pri nekaterih potrebno obdobje ponavljati, načini zdravljenja so kompleksnejši, pogosto je potrebna obravnava na subspecialistični ravni.

Zapleten bolnik je tudi bolnik, ki ne dosega ciljev zdravljenja zaradi nesodelovanja pri zdravljenju. Tu je potreben individualen pristop z analizo vzrokov slabega sodelovanja pri zdravljenju in poskusom motivacije, kar pa zahteva tudi velik časovni vložek s strani zdravnika.

V nadaljevanju bomo na kratko predstavili ključne značilnosti zgoraj omenjenih kompleksnejših oblik hipertenzije.

Odporna hipertenzija

Odporno hipertenzijo definiramo kot hipertenzijo, pri kateri kljub zdravljenju z vsaj tremi učinkovinami v polnem oziroma najvišjem odmerku, ki ga bolnik prenaša, od katerih mora biti ena izmed učinkovin dolgodelujoč diuretik, krvni tlak v ambulantni ostaja povišan $\geq 140/90$ mmHg (oziroma celodnevno povprečje pri uporabi celodnevnega spremljanja krvnega tlaka $\geq 130/80$ mmHg). Za postavitev diagnoze

odporne hipertenzije je priporočena uporaba celodnevne spremljanja krvnega tlaka. Potrebno je izključiti nejeemanje zdravil in sekundarne vzroke hipertenzije. Med bolniki s hipertenzijo je prevalenca odporne hipertenzije okoli 5%. Pomemben del zdravljenja je uvedba nefarmakoloških ukrepov (predvsem zmanjšan vnos soli na <5 gramov dnevno) in poenostavljenega režima zdravljenja s predpisom kombinirane tablete. Poleg treh glavnih skupin antihipertenzijskih učinkovin (zaviralci renin-angiotenzinskega sistema, kalcijevi blokatorji in dolgodelujoči diuretiki) bolnikom predpišemo spironolakton (preferenčno) ali drug zaviralec mineralokortikoidnih receptorjev, lahko tudi blokator beta, blokator alfa, centralno delujoče zdravilo, oz. pri bolnikih z napredovalo kronično ledvično boleznijo, klortalidon. V poštev prihaja tudi renalna denervacija. Taki bolniki načeloma sodijo v obravnavo na subspecialistično raven.¹⁻³

Sekundarna hipertenzija

Na sekundarne oblike hipertenzije posumimo pri zelo mladih (<40 let) s hipertenzijo 2. ali 3. stopnje, pri nenadno nastali hipertenziji ali nenadnem iztirjenju predhodno urejene hipertenzije, pri pravi odporni hipertenziji, hipertenzijskem nujnem stanju, maligni hipertenziji, napredovali s hipertenzijo povzročeni okvari organov, ki je izrazitejša kot bi jo pričakovali glede na stopnjo hipertenzije, pri kliničnih značilnostih, ki so značilne za endokrine vzroke, renovaskularno hipertenzijo, pri bolnikih z motnjami dihanja v spanju ali pri nosečnicah z močno povišanim krvnim tlakom. Natančna pojavnost sekundarnih oblik ni povsem znana in je odvisna od populacije zajete v raziskavah, zagotovo pa predstavlja precej manjši delež napram primarni hipertenziji. Najpogostejša vzroka sekundarne hipertenzije sta primarni aldosteronizem (6–20%) in renovaskularna hipertenzija (6–14%). Diagnostika in obravnava teh stanj sodi na ustrezen subspecialistični nivo (hipertenziolog, endokrinolog, nefrolog...¹⁻³).

S hipertenzijo povzročena okvara organov

K obravnavi bolnikov s hipertenzijo sodi tudi ocena morebitne s hipertenzijo povzročene okvare organov (HPOO), saj ta pomembno zvišuje posameznikovo srčno-žilno (SŽ) tveganje. HPOO predstavlja vmesno stopnjo med dejavniki tveganja in manifestno SŽ boleznijo. Med

HPOO prištevamo povečano togost arterij, povišan pulzni tlak (>60 mmHg), povišano hitrost pulznega vala (>10 m/s), neobstruktivno aterosklerozo, hipertrofijo levega prekata (ugotovljena z EKG ali UZ ali drugo slikovno metodo), zmerno albuminurijo, kronično ledvično bolezen 3. stopnje, gleženjski indeks < 0,9 in napredovalo retinopatijo. Prisotnost HPOO uvršča bolnika s hipertenzijo ne glede na višino krvnega tlaka v 2. stopnjo. Tveganje je višje ne glede na to, kateri organ je prizadet. Pri teh bolnikih je nadzor krvnega tlaka še toliko pomembnejši. V primeru zaznane HPOO se priporoča obdobjno sledenje, v primeru odsotnosti HPOO pa naj bi le-to iskali na približno 3 leta. V SCORE2 in SCORE2-OP tabelah HPOO ni zajeta.¹⁻³

Hipertenzija in pridružena stanja

Hipertenzija je eden izmed najpomembnejših dejavnikov tveganja za SŽ bolezni (koronarno bolezen, srčno popuščanje, kronično ledvično bolezen, atrijsko fibrilacijo, možgansko kap), in se pogosto pojavlja skupaj z drugimi dejavniki tveganja (sladkorna bolezen, dislipidemija, debelost). Z dobrim obvladovanjem arterijske hipertenzije lahko preprečimo ali vsaj upočasnimo razvoj SŽ bolezni oziroma v primeru že prisotne SŽ upočasnimo njeno napredovanje. Pri zdravljenju arterijske hipertenzije in pridruženih stanj se sicer prav tako poslužujemo glavnih skupin antihipertenzijskih zdravil (zaviralci RAAS, zaviralci kalcijevih kanalčkov, dolgodelujoči diuretiki), z nekaj posebnostmi glede na pridruženo stanje. V zadnjih slovenskih smernicah za zdravljenje arterijske hipertenzije smo predstavili tudi algoritme za zdravljenje arterijske hipertenzije glede na pridruženo bolezen ali dejavnik tveganja.^{1,2}

Posebne skupine bolnikov (starejši, bolniki z ortostatsko hipotenzijo, labilnim krvnim tlakom, nosečnice in doječe matere)

Posebna pozornost in tudi previdnost je potrebna pri obravnavi posebnih skupin bolnikov, kot so starejši, nosečnice in doječe matere, bolniki z labilnim krvnim tlakom ali izrazito ortostatsko hipotenzijo (OH).

Pri starejših se priporočila glede pričetka zdravljenja in ciljnih vrednosti razlikujejo glede na starost, funkcionalni in kognitivni status ter krhkost bolnika, pri oceni katere si lahko pomagamo s posebnimi točkovniki.

Pazimo tudi pri izboru zdravil. Lahko začnemo z monoterapijo, zdravila titriramo počasneje, možen je predpis vseh antihipertenzijskih učinkovin, imajo pa starostniki lahko več neželenih učinkov, predvsem ob blokatorjih beta.

Pri starostnikih, pa tudi pri drugih bolnikih z možno disfunkcijo avtonomnega živčnega sistema (sladkorni bolniki, bolniki s Parkinsonovo boleznijo, ...), je potrebno posebno pozornost nameniti ortostatski hipotenziji (definirana kot znižanje krvnega tlaka po 3 minutah stoječega položaja za vsaj 20 sistoličnega krvnega tlaka in/ali 10 mmHg diastoličnega krvnega tlaka glede na tlak leže ali sistolični krvni tlak pod 90 mmHg). Pri vseh omenjenih skupinah se priporoča opraviti ortostatski test. Pri nadaljnjem zdravljenju nas morebitna dokazana ortostatska hipotenzija vodi tudi pri titraciji oz. prilagoditvi terapije, ko moramo poleg morebitnih simptomov ortostatske hipotenzije upoštevati tudi krvni tlak izmerjen stoje in ne zgolj krvnega tlaka v sedečem ali ležečem položaju. Bolnikom z OH svetujemo tudi nefarmakološke ukrepe (ustrezno hidracijo, previdnost pri spremembah položaja, vaje za aktivacijo mišic meč med daljšim stanjem, ...), občasno je potrebno celo uvajati zdravila z namenom zviševanja krvnega tlaka v dnevnem času (npr. fludrokortizon), v primeru nočne hipertenzije se takrat poslužimo krajše delujočih antihipertenzivov (npr. kaptopril, lacidipin).^{1,2,4}

Posebno skupino predstavljajo tudi nosečnice in doječe matere, kjer zdravila uvajamo, ko krvni tlak preseže 140/90 mmHg. Za diagnostiko in vodenje hipertenzije v nosečnosti se priporoča celodnevno spremljanje krvnega tlaka. Zaviralci RAAS so kontraindicirani, predpisujemo alfa-metildopo, nifedipin, bisoprolol. Vse nosečnice s predobstoječo hipertenzijo in tiste s povišanim tveganjem za razvoj preeklampsije potrebujejo tudi predpis acetilsalicilne kisline. Dober nadzor krvnega tlaka in acetilsalicilna kislina dokazano zmanjšujejo tveganje za nastanek zapletov, povezanih s hipertenzijo (preeklampsija, eklampsija, zastoj plodove rasti, ...). Ženske, ki so imele v nosečnosti s hipertenzijo povezane zaplete, imajo povečano SŽ tveganje glede na svoje zdrave sovrstnice, zato je nujno, da take ženske redno nadzorujemo in letno kontroliramo krvni tlak.^{1,2,5}

Hipertenzijska nujna stanja

Hipertenzijsko nujno stanje definiramo kot močno zvišan krvni tlak, ki mu je pridružena akutna okvara organa. Med hipertenzijska nujna stanja prištevamo akutni koronarni sindrom, akutni aortni sindrom, akutno srčno popuščanje, možgansko kap, maligno hipertenzijo, hipertenzijsko encefalopatijo, akutno odpoved ledvic, preeklampsijo in eklampsijo. Med hipertenzijska nujna stanja ne sodi kronična neurejena hipertenzija, kjer bolnik ob visokem krvnem tlaku nima težav. Pravo hipertenzijsko nujno stanje zahteva takojšnjo obravnavo na urgenci s hitrim pričetkom zniževanja krvnega tlaka. Izbor zdravil in ciljne vrednosti znižanja so odvisni od tega, kateri organ je prizadet. Podrobnejši opis presega obseg tega prispevka, priporočila glede ustrezne obravnave hipertenzijskih nujnih stanj so navedena v slovenskih smernicah. Kronična neurejena hipertenzija ne zahteva nujne obravnave na urgenci temveč ustrezno prilagoditev antihipertenzijske terapije.^{1,2,6}

Zaključek

Pri večini bolnikov z arterijsko hipertenzijo lahko krvni tlak obvladamo z zdravljenjem s kombinacijo dveh ali treh učinkovin v kolikor je bolnik sodelujoč in dobro motiviran ter redno jemlje predpisano terapijo. Nezapletene bolnike z arterijsko hipertenzijo praviloma vodi izbrani zdravnik. Pri bolj zapletenih primerih je ponavadi potrebna dodatna diagnostika, ob pridruženih boleznih ali določenih stanjih (npr. nosečnost) tudi prilagojen izbor zdravil ter pogostejše kontrole.

Na nadaljnjo specialistično obravnavo napotimo bolnike s sumom na sekundarno hipertenzijo, mlajše od 40 let s hipertenzijo 2. ali 3. stopnje, pri katerih je potrebno izključiti morebitne sekundarne vzroke, bolnike z nenadnim nastankom hipertenzije ali iztirjenjem prej nadzorovane hipertenzije, bolnike z odporno hipertenzijo, bolnike, pri katerih je zaradi uvedbe ustreznega zdravljenja potrebna nadaljnja ocena s hipertenzijo povzročene okvare organov ter bolnike s kliničnim stanjem, ki po mnenju družinskega zdravnika ali drugega specialista potrebujejo dodatno obravnavo specialista za hipertenzijo. Bolnike s hipertenzijskimi nujnimi stanji je potrebno napotiti v ustrezno urgentno ambulanto (internistično, nevrološko).

Literatura

1. Brguljan Hitij J, Erhartič A, Salobir B, Dolenc P, Božič Ješe N; v imenu delovne skupine za pripravo smernic. Slovenske smernice za obravnavo arterijske hipertenzije 2023. Žepna izdaja. Dostopno na www.hipertenzija.org.
2. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, Muiesan ML, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens* 2023;41(12):1874-2071.
3. Kreutz R, Brunstrom M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, Muiesan ML, et al. 2024 European Society of Hypertension clinical practice guidelines for the management of arterial hypertension. *European Journal of Internal Medicine* 2024;126:1-15.
4. Kabaklić A, Filipič N. Obravnava starostnika s hipertenzijo. In: Dolenc P, ur. Zbornik XXXII strokovni sestanek Sekcije za arterijsko hipertenzijo, Ljubljana, 2023 Dec 1; v Ljubljani: Slovensko zdravniško društvo, Sekcija za arterijsko hipertenzijo; 2023.p. 129-138.
5. Košir Pogačnik R, Lučovnik M. Nujna hipertenzijska stanja pri nosečnicah. V: Dolenc P, ur. XXVIII strokovni sestanek Združenja za arterijsko hipertenzijo Zbornik. Ljubljana:Slovensko zdravniško društvo, Združenje za arterijsko hipertenzijo; 2019: 95-103.
6. van den Born BH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies [published correction appears in *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2019 Jan 1;5(1):46. doi: 10.1093/ehjcvp/pvy040]. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2019;5(1):37-46.

HIPERTENZIVNA ENCEFALOPATIJA Z AFAZIJO IN GENERALIZIRANIMI EPILEPTIČNIMI NAPADI – PRIKAZ PRIMERA

Hypertensive encephalopathy with aphasia and generalised epileptic seizures – clinical case presentation

Rok Gajšek, David Šuran

Klinični oddelek za kardiologijo in angiologijo, Klinika za interno medicino,
Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

Hipertenzivna encefalopatija je urgentno klinično stanje, izraženo z nevrološkimi izpadi ob visokih vrednostih krvnega tlaka. Ob povišanju znotrajmožganskega tlaka nastopi možganski edem s padcem perfuzijskega tlaka, ki se lahko izrazi z glavobolom, slabostjo, motnjami spomina, vida ali govora ter epileptičnimi napadi. Najpogostejši vzrok je kronično slabo urejena arterijska hipertenzija, preostali možni vzroki so akutna patologija centralnega živčnega sistema (CŽS), zastrupitve/zloraba drog, eklampsija, itd. Zbijanje krvnega tlaka mora biti postopno, saj lahko v nasprotnem primeru vodi v ishemično okvaro CŽS. V začetni fazi zdravljenja želimo znižati krvni tlak za približno 25% v prvi uri, v naslednjih urah pa do vrednosti tlaka 160/100 mmHg. Normalizacijo krvnega tlaka idealno dosežemo v 48 urah od pričetka zdravljenja. V začetni fazi običajno uporabljamo intravenozno kontinuirano antihipertenzivno terapijo, kasneje jo postopno nadomestijo peroralni antihipertenzivi.

Prikaz primera

75-letni bolnik z znano arterijsko hipertenzijo (AH), stanjem po možganski kapi in benigno hiperplazijo prostate, je bil pripeljan v urgentni center zaradi nenadne afazije. Reševalci so heteroanamnestično izvedeli, da naj bi bolnik nenadoma pričel nerazumljivo govoriti, ob tem je deloval nekoliko oslabeledo. Pred tem bolnik ni navajal bolečine v prsnem košu, težkega dihanja ali glavobola. Prav tako na terenu ni prišlo do izgube zavesti.

Ob prihodu v urgentni center je bil bolnik nepogovornljiv in neorientiran. Od svojcev so izvedeli, da doma ni redno jemal svoje antihipertenzivne terapije s perindoprilom/amlodipinom/indapamidom. V ABCDE protokolu

je izstopal izrazito povišan krvni tlak (268/127 mmHg), preostali vitalni parametri pa so bili v mejah normale (srčni utrip 84 /min, SpO₂ brez dodatka kisika 97%, frekvenca dihanja 19 /min, telesna temperatura 36,6°C, glukoza 10,7 mmol/L, zenici simetrični in ustrezno reaktivni). V laboratorijskih preiskavah ni bilo večjih odstopanj, vrednosti serumskega troponina in alkohola v krvi so bile normalne. V EKG zapisu brez znakov, ki bi govorili v prid akutnim ishemičnim spremembam. Sledila je slikovna diagnostika in pregled nevrologa, s čimer je bila izključena patologija centralnega živčnega sistema. V urgentnem centru so pričeli z zbijanjem krvnega tlaka s kombinacijo urapidila (kontinuirano 250 mg v 50 mL FR i.v. + 12,5 mg v obliki bolusov) in nikardipina (kontinuirano 30 mg v 30 mL FR i.v.). Po upadu sistoličnih vrednosti krvnega tlaka pod 200 mmHg, se je klinična slika nekoliko izboljšala, bolnik je pričel deloma odgovarjati na vprašanja. Zaradi potrebe po kontinuiranemu uravnavanju krvnega tlaka je sledila hospitalizacija na Oddelku za intenzivno interno medicino (OIIM) UKC Maribor.

Ob sprejemu na oddelek so vrednosti krvnega tlaka znašale 193/78 mmHg. Bolnik je bil pri zavesti, deloval je zmedeno in nerazumljivo odgovarjal na vprašanja. Zaradi ustreznega upada krvnega tlaka sta bili ukinjeni infuziji urapidila in nikardipina. Kmalu po sprejemu je bolnik uprizoril dva generalizirana epileptična napada. Prvi se je prekinil spontano, drugi s pomočjo lorazepama. Sledila je post-epileptična zamračenost, prehodno je potreboval infuzijo noradrenalina zaradi hemodinamske nestabilnosti. Po nekaj urah se je zavest popravila, bolniku je bila zaradi nemira uvedena terapija z deksmedetomidinom. Epileptični napadi se niso več ponovili. Ob hemodinamski stabilnosti je prejel večerno peroralno terapijo amlodipinom 5 mg. Vrednosti krvnega tlaka so se gibale okoli 170/75 mmHg. Bolnika je konziliarno pregledala oftalmologinja, ki je na očesnem ozadju ugotavljala znake kronično slabo urejene AH, brez vidnih svežih patologij.

Naslednji dan je bila bolniku uvedena kombinacija perindopрила 4 mg zjutraj + 4 mg zvečer in amlodipina 5 mg zjutraj + 5 mg zvečer. Ob tem so vrednosti krvnega tlaka nihale okoli 160/70 mmHg. Bolnik je bil klinično boljši, smiselno je odgovarjal na enostavna vprašanja, bil je prostorsko orientiran. V laboratoriju ni bilo pomembnih odstopanj. Tretji dan hospitalizacije je bil v redno terapijo uveden še bisoprolol 2,5 mg, vrednosti krvnega tlaka so nihale okoli 150/70 mmHg. Sledila je

preместitev na Klinični oddelek za kardiologijo in angiologijo UKC Maribor za nadaljevanje zdravljenja.

Na kardiološkem je bila modificirana antihipertenzivna terapija z uvedbo valsartana/amlodipina/hidroklortiazida 10/160/12,5 mg in bisoprolola 5 mg zjutraj ter doksazosina 4 mg zvečer. Vrednosti krvnega tlaka so se postoma normalizirale okoli 135/70 mmHg. Bolnik je bil takrat že normalno pogovorljiv ter prostorsko in časovno popolnoma orientiran. Opravljen je bil ultrazvok srca, ki je pričakovano govoril v prid hipertrofiji levega prekata, zaenkrat brez znakov srčnega popuščanja. Dodatno je bila z ultrazvokom ledvic izključena še renovaskularna hipertenzija.

Po enajstih dneh hospitalizacije je bil bolnik v normotenzivnem območju odpuščen v domačo oskrbo s kombinacijo valsartana/amlodipina/hidroklortiazida in bisoprolola zjutraj ter doksazosina zvečer. Bolnik je prejel navodila za 14-dnevno beleženje krvnega tlaka dvakrat dnevno in nato pregled pri osebnem zdravniku za nadaljnjo modifikacijo antihipertenzivne terapije. Vzrok hipertenzivne encefalopatije je bila najverjetneje nekomplianca jemanja medikamentozne terapije.

Priporočena literatura

1. Potter T, Agarwal A, Schaefer J. Hypertensive Encephalopathy. 2024, PubMed, 2.1.2024, dostopno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554499/> [citirano: 6.11.2024].

NAPREDOVALA HIPERTENZIVNA BOLEZEN SRCA ALI DILATACIJSKA KARDIOMIOPATIJA? KLINIČNI PRIMER

Advanced Hypertensive Heart Disease or Dilated Cardiomyopathy? Clinical case

Rebeka Starin, Andreja Strmčnik

Kardiološki oddelek, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova ulica 5,
3000 Celje

52-letnega bolnika z anamnezo dolgoletnega kajenja in 3 mesečno abstinenco dolgoletnega uživanja alkohola obravnavamo v ambulanti za srčno popuščanje.

Zaradi dispneje je bil leta 2019 hospitaliziran na Kardiološkem oddelku. Takrat je bil ob sprejemu hipertenziven z krvnim tlakom 160/120 mmHg. Opravili smo diagnostiko ter z UZ in MR srca potrdili dilatacijsko kardiomiopatijo s povečanima obema prekatoma (LVEDV 354 mL, LVEF 23%, RVEDV 311 mL, RVEF 26%). S koronarografijo smo izključili ishemično bolezen srca. Ugotavljali smo levokračni blok in uvedli 4-tirno terapijo srčnega popuščanja z okrnjeno sistolično funkcijo levega prekata (HFrEF). Ob kontroli leta 2020 je bilo stanje stabilno, NT-proBNP je bil nizek (214 ng/L). Zaradi epidemije COVID-19 kontrolni UZ ni bil opravljen. Leta 2023 je imel kontrolni UZ srca v drugi ustanovi, kjer so ugotavljali nespremenjeno stanje.

Ponovno smo ga obravnavali na Kardiološkem oddelku aprila 2024 zaradi akutnega srčnega popuščanja z obojestranskim plevralnim izlivom. Na oddelku smo ga skompenzirali, prejel je infuzijo levosimendana, odposlali smo kri za ugotavljanje genetske komponente dilatacijske kardiomiopatije, izvida še ni prejel. Bolnikovo dokumentacijo smo predstavili kolegom v UKC Ljubljana za implantacijo CRT, predvideli smo kontrolni pregled po 3 mesecih.

Nato je bil čez 2 meseca hospitaliziran zaradi akutne ledvične odpovedi s hiperkaliemijo zaradi dehidracije ob akutnem gastroenterokolitisu, takrat smo ugotavljali tudi atrijsko fibrilacijo neznanega trajanja, zaradi hepatopatije je bil uveden varfarin. Nato je 14 dni po odpustu ponovno potreboval hospitalizacijo zaradi dekompenzacije srčnega popuščanja z

akutno ledvično odpovedjo in obsežnimi plevralnimi izlivi. Opravljena je bila plevralna drenaža, prejel je infuzijo levosimendana in diuretika. Ob slabšanju stanja s kardiogenim šokom smo ga premestili na Oddelek za intenzivno interno medicino. Prejel je vazoaktivno podporo in intraaortno balonsko črpalko. Premeščen je bil v UKC Ljubljana na KOIIM, kjer so opravili implantacijo CRT-D in ablacijo AV vozla. Opravili so vse preiskave in preglede po protokolu za transplantacijo srca. Ob odpustu domov je bil kompenziran, odpuščen s titrirano terapijo srčnega popuščanja in antikoagulantno terapijo. Opravil je kontrolo v ambulanti za srčno popuščanje UKC Ljubljana, kjer so ugotavljali stabilno stanje.

Ob številnih hospitalizacijah in pregledih ter nepopolnih anamnezah se je izgubil podatek, da je imel v preteklosti arterijsko hipertenzijo hude stopnje.

Prvič je imel opravljen UZ srca leta 2014, takrat smo ugotavljali hipertenzivno bolezen srca s koncentrično hipertrofijo levega prekata z normalno sistolično funkcijo obeh prekatov. Nاپotili smo ga v endokrinološko ambulanto, kjer so mu leta 2016 potrdili primarni aldosteronizem in adenom obeh nadledvičnic, desno je imel zaradi hormonsko aktivnega adenoma opravljeno adenalektomijo leta 2017.

Ob dejstvu, da je v preteklosti imel potrjeno sekundarno hipertenzijo, hipertenzivno bolezen srca in ob anamnezi nezanesljivega spremljanja vrednosti krvnega tlaka, dopuščamo možnost, da ne gre za dilatacijsko kardiomiopatijo, temveč hipertenzivno bolezen srca v dilatativni fazi.

Postavlja se vprašanje, ali etiologija tako napredovalega srčnega popuščanja kakorkoli spremeni zdravljenje? Največji pomen ima verjetno le za družinske člane.

BOLNIK Z ARTERIJSKO HIPERTENZIJO IN KORONARNO BOLEZNIJO

Patient with arterial hypertension and coronary artery disease

Darja Gnezda Mugerli

Oddelek za kardiologijo, Splošna bolnišnica Dr. Franca Derganca Nova Gorica, Ulica padlih borcev 13A, 5290 Šempeter pri Gorici

Uvod

Arterijska hipertenzija je eden izmed glavnih dejavnikov tveganja za koronarno bolezen. Vpliva na njen nastanek, potek in simptome bolezni, zato je pravočasno in dosledno zdravljenje posebej pomembno. Priporočeno je, da antihipertenzijska zdravila pri bolnikih s koronarno boleznijo uvedemo ob krvnem tlaku $\geq 130/80$ mmHg.¹ Cilj je znižanje krvnega tlaka v območje 120–129/70–79 mmHg, če bolnik zdravljenje dobro prenaša. Z izborom vrste antihipertenzivne terapije lahko dodano vplivamo na prognozo in zmanjšanje simptomov bolezni. Pretirano intenzivno zniževanje krvnega tlaka ima pri bolnikih s koronarno boleznijo lahko nasproten učinek in poveča srčno-žilno tveganje (J–krivulja krvnega tlaka).²

V prispevku predstavljam primer bolnika z trižilno koronarno boleznijo, številnimi hospitalnimi obravnavami, vztrajajočimi težavami kljub izvedenim invazivnim posegom na koronarnem žilju. Bolnik je imel sprva nezadostno urejen krvni tlak, ki smo ga kasneje dobro uredili s kombinirano antihipertenzijsko terapijo. V okviru obravnav na urgenci, v ambulantni in v bolnišnici mu je bila v želji po optimizaciji terapije intenzivirana in novo uvajana dodatna antihipertenzivna in antiishemična terapija, kar je privedlo do hipotenzije, bradikardije in posledičnega poslabšanja klinične slike in bolnikovega stanja.

Klinični primer

74-letni moški se je od leta 2015 zdravil zaradi arterijske hipertenzije. Od uvedbe zdravljenja do leta 2018 je bil zdravljen z monoterapijo z zaviralcem angiotenzinske konvertaze – perindoprilom. Kljub terapiji je bil krvni tlak nad ciljnim vrednostmi. V domačem okolju si je običajno nameril vrednosti med 140–150/ 80 mmHg. Predpisan mu je bil sicer še

amlodipin, ki ga je zaradi otekanja nog po kratkem času jemanja opustil in se sprijaznil z nekoliko višjimi vrednostmi krvnega tlaka.

Je bivši kadilec, 20 let je kadil po škatlico cigaret dnevno. Kajenje je opustil v letu 2018.

Je primerno prehranjen, nima sladkorne bolezni.

Leta 2018 je utrpel STEMI spodnje in stranske stene. Ob urgentni koronarografiji je bila ugotovljena trombotična okluzija RCA, vstavljene so bile tri s citostatikom prevlečene žilne opornice (DES). Sočasno so ugotavljali še 70% zožitev arterije OM1/LCX in neobstruktivne lezije LAD. Koronarografija je bila izvedena hitro po nastanku prsne bolečine, okrevanje po infarktu je bilo brez zapletov v smislu motenj srčnega ritma ali razvoja srčnega popuščanja. UZ srca je prikazal normalno velik levi prekat, blago zadebeljene stene levega prekata, iztisni delež je bil normalen (58%), vidne so bile segmentne motnje krčenja – hipokinezija povirja arterije RCA, blago je bil povečan levi preddvor, blaga diastolična disfunkcija levega prekata, desni prekat normalne velikosti z normalno funkcijo, pljučne hipertenzije ali valvulopatij ni bilo. Zaradi visokih vrednostih krvnega tlaka (do 160/80 mmHg) sta mu bila med hospitalizacijo poleg perindopрила uvedena lacidipin in nebivolol, od ostale terapije je prejemal še dvojno antitrombocitno terapijo (DAPT), zaviralec protonske črpalke in statin.

V letu 2019 je ob pregledu v kardiološki ambulanti povedal, da ob hitrejši hoji navkreber občuti tiščočo bolečino v prsih. Ob cikloergometriji je bila pri obremenitvi ekvivalentni 9,8 MET izzvana pozitivna ishemična reakcija na obremenitev (EKG kriteriji in prsna bolečina). Elektivno je bila opravljena koronarografija, pri kateri je bila razrešena že predhodno opisovana zožitev OM1/LCX – vstavljen DES. Pretočnost opornic v poteku RCA je bila dobra, na LAD opisane neobstruktivne lezije.

Zdelo se je, da bodo s tem težave razrešene.

Ob pregledu v kardiološki ambulanti čez leto dni je potožil, da se mu že po 50 m hoje navkreber javlja tiščoča bolečina v prsih. Pri hoji po ravnem težav ni imel. Nekajkrat ga je bolečina v prsih zbudila ponoči. Ocenil je, da je stanje slabše, kot je bilo pred drugo koronarografijo. Ob meritvah krvnega tlaka je tudi zaznal pomemben porast v zadnjem mesecu. Če je pred tem krvni tlak redko presegal vrednost 130/80 mmHg, pa je v zadnjem času beležil poraste tudi do 160/80 mmHg. V statusu ob

pregledu je bil kardiopulmonalno kompenziran, imel zvišan krvni tlak RR 170/68 mmHg, normokarden, v sinusnem ritmu s frekvenco 60 /min. V terapiji je prejemal acetilsalicilno kislino 100 mg, rosuvastatin 40 mg, nebivolol 1,25 mg zjutraj, lacidipin 4 mg zvečer, perindopril 4 mg zjutraj. Svetovali smo mu intenziviranje antihipertenzivne terapije s kombinacijo perindopрила in indapamida (8/2,5 mg), dodatno ranolazin, kar je privedlo do izboljšanja stanja. Ob kontrolni cikloergometriji do zmerne stopnje obremenitve ni bilo znakov ishemije.

V juniju 2022 je bil sprejet v bolnišnico zaradi tiščoče bolečine v prsih. Opravljena je bila tretja koronarografija, ki je prikazala primerno pretočnost predhodno vstavljenih žilnih opornic, opisana je bila dolga, mejno pomembna lezija LAD. V terapijo je bil dodan trimetazidin, svetovana scintigrafija miokarda za neinvazivno oceno perfuzije anteriorne stene. Scintigrafija miokarda (sept. 2022) je prikazala scintigrafske značilnosti zmerne ishemije inferiorne stene in inferoseptalnega področja. Miokard je bil v celoti viabilen, funkcija levega prekata normalna.

V marcu 2023 je bil obravnavan na urgenci zaradi tiščanja v prsih. Krvni tlak in srčna frekvenca nista bila tako povišana, da bi z njima lahko pojasnili težave (RR 144/64 mmHg, fr. srca 63 /min). Skrbelo ga je, da gre za ponovni miokardni infarkt. Ob povišanih vnetnih kazalcih so potrdili koronavirusno okužbo, izključili akutni koronarni sindrom. V terapijo mu je bil dodan dolgodelujoči nitrat.

V marcu 2024 je bil sprejet v bolnišnico. Na dan pregleda se mu je med gledanjem televizije pojavila huda tiščoča bolečina v prsih, popustila je spontano po približno 5-10 minutah. Zadnji teden pred sprejemom je pri hoji navkreber občutil izrazito nemoč, pred tem je brez težav prehodil po 4 km. Krvni tlak in srčna frekvenca sta ob sprejemu znašala RR 128/75 mmHg, frekvenca 59 /min. Opravljena je bila četrta koronarografija. Dolga zožitev LAD je bila dodatno ocenjena, glede na rezervo delnega pretoka (FFR) hemodinamično pomembna. Po seriji predilatacij je bila opravljena PCI z vstavitvijo dveh DES, statinu je bil dodan ezetimib.

V juniju 2024 je bil gospod preko urgence ponovno sprejet v bolnišnico. Iz spanja ga je zbudila bolečina s širjenjem v vrat in levo roko RR 112/70 mmHg, pulz 63 /min. Opravljena je bila peta koronarografija, ki je

prikazala dobro pretočnost predhodno vstavljenih žilnih opornic, brez obstruktivnih lezij. Zvišali so mu odmere ranolazina.

V septembru 2024 je sledila ponovna hospitalizacija zaradi bolečine v prsih. Ob sprejemu je bil kardiopulmonalno kompenziran, RR 122/89 mmHg, fr. srca 65 /min. Izključena je bila akutna ishemična lezija srčne mišice, NT-proBNP nizek. Ob cikloergometriji pri razmeroma nizki stopnji obremenitve je bila izzvana tipična prsna bolečina brez sočasne EKG dinamike. Krvni tlak je med obremenitvijo iz 103/68 mmHg porastel do 153/73 mmHg. Svetovana mu je bila kontrolna koronarografija.

Z ozirom na to, da je od predhodne koronarografije minilo le 3 mesece, smo predhodno hospitalno opravili scintigrafijo miokarda, ki je prikazala blago do zmerno reverzibilno ishemijo inferiorne stene, možno tudi apeksa, primerno velik LP z ohranjeno funkcijo, kar smo potrdili tudi z UZ preiskavo srca.

Opravljena je bila šesta koronarografija. Opisali so napredovalo ateroskleroza koronarnih arterij s primerno pretočnostjo žilnih opornic, opravljeno razmerje polnega cikla v mirovanju (RFR) vseh treh koronarnih arterij, obstruktivnih lezij ni bilo. Za stentiranim segmentom je bila LAD tanka. Svetovana je bila »maksimalna« antiishemična in simptomatska terapija. V ta namen sta bila zvišana odmerka dolgodelujočega nitrata in nebivolola. Ob odpustu iz bolnišnice je bil odpuščen brez stenokardij z »optimalno« urejenim krvnim tlakom in srčno frekvenco (RR 121/68 mmHg, fr. 55 /min), doseženim ciljnim LDL za sekundarno preventivo.

Oktobra 2024 je bil sprejet v bolnišnico zaradi hipotenzije in bradikardije (RR 100/50 mmHg, sinusni ritem 41 /min), 3 dni pred sprejemom je na novo opazil otekanje nog. V laboratorijskih izvidih smo ugotavljali poslabšanje ledvične funkcije (upad oGF iz 70 na 48 mL/min/1,73 m²), povišan NT-proBNP.

Izkazalo se je, da je prišlo do iatrogene bradikardije in hipotenzije, kar je vodilo v poslabšanje ledvične funkcije, zaradi česar se je še dodatno intenziviral učinek zdravil, ki jih je prejemal v polnih odmerkih ob sedaj oslABLjeni ledvični funkciji. Ob bradikardiji se je manifestirala klinična slika srčnega popuščanja, dodatno je k poslabšanju verjetno prispevala tudi hipotenzija (posebno nizka diastolična vrednost), saj je miokard odvisen pretežno od pretoka v diastoli. V bolnišnici smo prehodno ukinali

antihipertenzivno terapijo in terapijo z negativnim kronotropnim učinkom. Krvni tlak in srčna frekvenca sta se postopno normalizirala. Odpuščen je bil z znižanimi odmerki antihipertenzivnih zdravil in antiishemične terapije, ukinjen je bil nebivolol, uveden je bil SGLT2 zaviralec. Ob rednih meritvah krvnega tlaka doma smo po odpustu ob telefonskem posvetu ukinili tudi lacidipin, vrednosti krvnega tlaka so ob tem okrog 120/70 mmHg. Občasno se mu še javlja prsna bolečina. Namesto dolgodelujočega nitrata uporablja gliceriltrinitrat pršilo po potrebi.

Zaključek

Arterijska hipertenzija ne pospešuje le procesa ateroskleroze, ki vodi v obstrukcijo koronarnih arterij v epikardialnem poteku, temveč povzroča tudi okvare malega žilja s posledično koronarno mikrovaskularno disfunkcijo, h kateri dodatno prispevajo še staranje, kajenje, dislipidemija, sladkorna bolezen.³ Bolniki imajo tako, kljub razrešitvi obstruktivnih lezij v epikardialnem poteku koronarnih arterij, ponavljajoče se težave z angino pektoris, kar pomembno zmanjšuje kvaliteto življenja, vodi v ponavljajoče hospitalizacije, nepotrebne koronarne angiografije. S staranjem populacije, uspešno revaskularizacijo ob akutnem koronarnem sindromu in antiishemično terapijo, se večja tudi število bolnikov z napredovalo aterosklerozo, pri katerih ni možnosti za dodatne revaskularizacijske posege. Z zgodnjim in doslednim zdravljenjem arterijske hipertenzije preprečujemo koronarno bolezen na makro in mikro žilju ter z urejenim krvnim tlakom zmanjšamo pojavnost simptomov angine pektoris. Ob razviti koronarni bolezni se ne priporoča preveč intenzivnega zniževanja krvnega tlaka, posebno to velja za diastolično vrednost, od katere je odvisna prekrvitev srčne mišice. Zdravljenje moramo individualno prilagoditi bolniku, ustreznost zdravljenja spremljati.

Literatura

1. Mancia G, Kreutz R, Brundstrom M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension, J Hypertens. 2023; 41(1) 1-198.
2. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension: Developed by the task force on the management of elevated blood pressure and hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Endocrinology (ESE) and

the European Stroke Organisation (ESO), *European Heart Journal* 2024; 45: 3912-4018.

3. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, et al. ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes: Developed by the task force for the management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), *European Heart Journal* 2024; 45: 3415-537.

KLINIČNI PRIMER HUDE HIPOKALIEMIJE V SKLOPU NOVOODKRITEGA PRIMARNEGA ALDOSTERONIZMA

Clinical case of severe hypokalaemia as part of newly diagnosed primary aldosteronism

Eva Levstek, Jaka Piletič

Oddelek za nefrologijo in dializo, Medicinski sektor, Splošna bolnišnica
Novo mesto, Šmihelska cesta 1, 8000 Novo mesto

Uvod

Vzroke hipokaliemije lahko delimo na neledvične (majhen vnos, izgube iz telesa, premik med kompartmenti) in ledvične – najpogosteje posledica zdravljenja z diuretiki ali hiperaldosteronizma. Primarni aldosteronizem (PA) je najpogostejši vzrok sekundarne arterijske hipertenzije. Prevalenca naj bi po nekaterih raziskavah celo presegala 10% hipertenzivne populacije. Na PA običajno pomislimo ob arterijski hipertenziji, ki jo spremlja hipokaliemija, čeprav se le-ta pojavlja pri manj kot polovici pacientov. Najpogostejša vzroka primarnega aldosteronizma sta bilateralna idiopatska hiperplazija nadledvičnice in adenom, ki izloča aldosteron. Hipokaliemija je pogostejša pri pacientih z adenomom.

Klinični primer

55-letna gospa z dolgoletno arterijsko hipertenzijo (redno je prejemale perindopril/indapamid/amlodipin 10/2,5/10 mg zjutraj, bisoprolol 2,5 mg zjutraj) je opravila redni obdobjni pregled v ambulanto medicine dela prometa in športa (MDPŠ), kjer so jo opozorili na neurejene vrednosti krvnega tlaka ter ji svetovali pregled pri osebni zdravnici. Ta je ugotavljala hipokaliemijo z vrednostjo serumskega kalija (s-K⁺) 2,60 mmol/L. Uvedla je 2×2 tableti kalijevega citrata in dodatno doksazosin 4 mg zvečer. Kontrolna vrednost s-K⁺ čez 5 dni je bila 2,10 mmol/L, še 7 dni kasneje je bila vrednost 2,50 mmol/L. V ostalih laboratorijskih izvidih večjih odstopanj ni bilo, ledvična funkcija je bila primerna. Zaradi neučinkovitega peroralnega nadomeščanja kalija jo je napotila na nujni pregled v ambulanto internistične prve pomoči (IPP).

Ob pregledu v IPP je navajala hitro utrudljivost in občutek mišične šibkosti zadnje pol leta. Krvni tlak si je merila zgolj občasno, sistolne vrednosti so bile v povprečju okrog 160 mmHg, ob tem je imela tudi skoke krvnega tlaka, ki so bili simptomatski, s tiščočo bolečino v glavi. Izmerili smo vrednost krvnega tlaka 177/99 mmHg. Vrednost s-K⁺ je bila 3,59 mmol/L. Prisotna je bila metabolna alkalozna (pH 7,44, HCO₃⁻ 37,1 mmol/L). Prejela je 1000 mL 0,9% NaCl z dodatkom 40 mmol kalijevega klorida, 8 mL enomolarnega magnezijevega sulfata ter skupno 6 tablet kalijevega klorida. Kontrolna vrednost s-K⁺ po prejeti terapiji je bila 3,39 mmol/L. Napotili smo jo še na nujni oftalmološki pregled, ki je ugotovil znake kronične blage hipertenzivne retinopatije. Svetovali smo ukinitve indapamida v kombinirani tableti – namesto tega je že osebna zdravnica uvedla perindopril/amlodipin 4/10 mg. Namesto kalijevega citrata smo ji uvedli tablete kalijevega klorida 3×3 tablete dnevno, dodali še 1 tableto magnezijevega citrata in svetovali prehrano z visoko vsebnostjo kalija. Čez tri dni smo jo naročili v nefrološko ambulanto za kontrolo laboratorijskih izvidov ter odvzem krvi za določitev razmerja aldosteron/renin. Krvni tlak ob pregledu je bil 169/110 mmHg, vrednost s-K⁺ 3,45 mmol/L, pH 7,4, HCO₃⁻ 31,1 mmol/L. Zvišali smo odmerek kalijevega klorida na 3+4+3 tablete dnevno. Ob kontroli po štirih dneh je bil s-K⁺ 3,63 mmol/L. Svetovali smo 3×4 tablete kalijevega klorida, prejela je 500 mL 0,9% NaCl z 20 mmol kalijevega klorida, naročili smo jo na CT trebuha po protokolu za nadledvičnico. Na kontroli čez 3 dni smo beležili normokaliemijo in določili nivo aldosterona 0,60 nmol/L in serumske reninske aktivnosti <0,07, s čimer smo postavili močan sum na PA. Ker v naši ustanovi ne opravljamo potrditvenega obremenitvenega testa s fiziološko raztopino, smo jo napotili na endokrinološki pregled v UKC Ljubljana. Do pregleda pri njih je že opravila CT trebušnih organov, kjer je bila v levi nadledvičnici vidna 22 mm velika formacija videza adenoma. Na endokrinološkem oddelku so ponovno določili razmerje renina/aldosterona ter opravili obremenitveno testiranje z 0,9% NaCl, s čimer so dokazali primarni aldosteronizem. S kateterizacijo nadledvičnih ven so potrdili prekomerno izločanje aldosterona iz leve nadledvične žleze, kjer je bila tudi ugotovljena tumorska formacija. Uvedli so spironolakton v odmerku 100 mg, dodatno je potrebovala perindopril/amlodipin 4/5 mg zjutraj, doksazosin 4 mg zvečer, bisoprolol 2,5 mg zjutraj, 2×4 tablete kalijevega klorida in 1 tableto magnezijevega

citrata. Uvrstili so jo na čakalno listo za levostransko laparoskopsko adrenalektomijo na KO za urologijo.

Z gospo smo po približno letu in pol od pregleda v našem urgentnem centru opravili telefonski pogovor; prejema enako terapijo kot ob odpustu iz KO za endokrinologijo. Postopoma je lahko zmanjšala odmerke kalijevega klorida na 1 tableto dnevno. Vrednosti sistoličnega krvnega tlaka so ob tem 120–140 mmHg. Na poseg še vedno čaka.

Razpravljanje

Ob pregledu v urgentni ambulanti smo pri pacientki iz terapije ukinili indapamid. Gre za tiazidni diuretik, ki poveča izločanje kalija z urinom in tako poslabša hipokaliemijo. Hipomagneziemija lahko vodi v hipokaliemijo preko povečane sekrecije iz ledvic, zato smo ji v terapijo uvedli tudi magnezij. Ob povečanem izločanju aldosterona se pojavlja tudi metabolna alkalozna, saj aldosteron poveča izločanje H^+ . Ker se citrat presnovi v bikarbonat, je za korekcijo hipokaliemije v tem primeru ustrežnejši kalijev klorid.

Za presejanje PA uporabljamo razmerje koncentracije aldosterona in aktivnosti renina (ARR). Zaradi vpliva spironolaktona na test ga pred izpeljano diagnostiko nismo uvedli. Pomembno je, da hipokaliemijo pred izvedbo testa korigiramo, saj lahko zniža razmerje ARR in s tem poveča verjetnost lažno negativnih rezultatov.

Opravljen CT trebuha je razkril adenom leve nadledvičnice. Zgolj prisotnost adenoma ni dovolj za postavitve diagnoze unilateralnega vzroka povečanega izločanja aldosterona, razlikovanje med unilateralnim in bilateralnim vzrokom pa je ključno za izbiro ustreznega zdravljenja. S tem namenom je pacientka opravila kateterizacijo nadledvičnih ven, s katero so dokazali unilateralno bolezen.

Po zaključeni diagnostiki so ji endokrinologi uvedli spironolakton in tako dosegli normokaliemijo ter boljšo urejenost krvnega tlaka. Napotili so jo na adrenalektomijo, ki je terapija izbora pri PA zaradi adenoma.

Priporočena literatura

1. Kovač J. Motnje v presnovi kalija. V: Bolezni ledvic. 3. izd. Ljubljana: Slovensko zdravniško društvo, Slovensko nefrološko društvo: Univerzitetni klinični center, Klinični oddelek za nefrologijo; 2014. p. 145–48.
2. Rossi GP. Primary Aldosteronism. J Am Coll Cardiol 2019; 74: 2799–811.

ATRIJSKA FIBRILACIJA IN ARTERIJSKA HIPERTENZIJA – NOVOSTI IZ SMERNIC

Atrial Fibrillation and Arterial Hypertension – New Guidelines

David Žižek

Klinični oddelek za kardiologijo, Interna klinika,
Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana
Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani,
Zaloška 7, 1000 Ljubljana

Izvleček

Najnovejše smernice za zdravljenje atrijske fibrilacije (AF) v ospredje postavljajo prepoznavanje in zdravljenje dejavnikov tveganja in pridruženih boleznih. Tako zdravljenje arterijske hipertenzije predstavlja enega izmed stebrov obravnave bolnikov z AF, saj je znižanje sistoličnega krvnega tlaka povezano z zmanjšanim pojavom in napredovanjem AF, kot tudi tveganjem za srčno-žilne dogodke.

Ključne besede: atrijska fibrilacija, arterijska hipertenzija, pridružene bolezni

Abstract

Identification and management of risk factors and comorbidities is recommended as an integral part of atrial fibrillation (AF) care. Blood pressure lowering is one of the key therapeutic interventions in patients with AF and hypertension as it reduces recurrence and progression of AF, and prevents adverse cardiovascular events

Key words: atrial fibrillation, arterial hypertension, comorbidities

Uvod

Najnovejše smernice evropskega združenja za kardiologijo za zdravljenje atrijske fibrilacije (AF), ki so bile izdane v letošnjem letu, v ospredje postavljajo prepoznavanje in zdravljenje dejavnikov tveganja in pridruženih boleznih, ki so povezane z AF. Zdravljenje te najpogostejše motnje ritma opredeljuje akronim »CARE«, ki zajema: zdravljenje komorbidnosti in dejavnikov tveganja, preprečevanje tromboembolizmov, nadzor srčnega ritma in redno ambulantno spremljanje bolnikov.¹

Atrijska fibrilacija in arterijska hipertenzija

Hipertenzija pri bolnikih z AF je povezana s povečanim tveganjem za možgansko kap, kognitivni upad, srčno popuščanje, večje krvavitve in srčno-žilno smrtnost. Hemodinamske spremembe, ki jih prinašajo kvarni učinki nezdravljene arterijske hipertenzije ali slabo urejenega krvnega tlaka, so ključne pri nastanku in vzdrževanju AF.^{2,3}

Tarčne vrednosti za zdravljenje sistoličnega krvnega tlaka sledijo priporočilom in pri večini odraslih znaša 120–129 mmHg. Ko se zniževanje krvnega tlaka slabše prenaša, ko se pojavi šibkost in pri starostnikih nad 85 let je sprejemljiv blažji cilj <140 mmHg oz. "nizek, kot je razumno dosegljiv". V idealnem primeru bi moral biti diastolični krvni tlak med zdravljenjem 70–79 mmHg. V metaanalizi 22 randomiziranih raziskav bolnikov s podatki o izhodiščni AF, je znižanje sistoličnega krvnega tlaka za 5 mmHg zmanjšalo tveganje za večje srčno-žilne dogodke za 9%. Učinek je bil enak tako pri bolniki z AF kot pri tistih s sinusnim ritmom.⁴

Pri posameznikih z AF hipertenzija pogosto obstaja skupaj z drugimi spremenljivimi in nespremenljivimi dejavniki tveganja, ki vsi prispevajo k ponovitvi AF, ponovnemu sprejemu v bolnišnico in vztrajajočim simptomom kljub relativnemu nadzoru ritma. Optimalno kontrolo krvnega tlaka je potrebno obravnavati kot en ključnih elementov za zdravljenje AF, ki sovпада s strategijo celovitega obvladovanja dejavnikov tveganja.¹ Čeprav se večina raziskav osredotoča na klinične izhode zdravljenja, posamezni omejeni primerjalni podatki kažejo, da so zaviralci angiotenzinske konvertaze (ACE) ali zaviralci angiotenzinskih receptorjev (ARB) prva izbira med antihipertenzivnimi zdravili za preprečevanje ponovne AF.^{5,6}

Zaključek

Zdravljenje arterijske hipertenzije predstavlja enega izmed stebrov obravnave bolnikov z AF. Nadaljnja prizadevanja morajo biti usmerjena v celostno zdravljenje, ki presega zgolj aritmološki aspekt te multifaktorske bolezni. To je tudi glavna novost najnovejših smernic za zdravljenje AF.

Literatura

1. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, De Potter TJR, Dwright J, Guasti L, Hanke T, Jaarsma T, Lettino M, Løchen ML, Lumbers

- RT, Maesen B, Mølgaard I, Rosano GMC, Sanders P, Schnabel RB, Suwalski P, Svennberg E, Tamargo J, Tica O, Traykov V, Tzeis S, Kotecha D; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2024; 29:45(36):3314-3414.
2. Friberg L, Rosenqvist M, Lip GY. Evaluation of risk stratification schemes for ischaemic stroke and bleeding in 182 678 patients with atrial fibrillation: the Swedish Atrial Fibrillation cohort study. *Eur Heart J* 2012 ;33:1500-10.
 3. Potpara TS, Polovina MM, Licina MM, Marinkovic JM, Lip GY. Predictors and prognostic implications of incident heart failure following the first diagnosis of atrial fibrillation in patients with structurally normal hearts: the Belgrade Atrial Fibrillation Study. *Eur J Heart Fail* 2013;15:415-24.
 4. Pinho-Gomes AC, Azevedo L, Copland E, Canoy D, Nazarzadeh M, Ramakrishnan R, Berge E, Sundström J, Kotecha D, Woodward M, Teo K, Davis BR, Chalmers J, Pepine CJ, Rahimi K; Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Blood pressure-lowering treatment for the prevention of cardiovascular events in patients with atrial fibrillation: An individual participant data meta-analysis. *PLoS Med* 2021;18:e1003599.
 5. Galzerano D, Di Michele S, Paolisso G, Tuccillo B, Lama D, Carbotta S, Cittadini A, Tedesco MA, Gaudio C. A multicentre, randomized study of telmisartan versus carvedilol for prevention of atrial fibrillation recurrence in hypertensive patients. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst* 2012; 13: 496-503.
 6. Du H, Fan J, Ling Z, Woo K, Su L, Chen S, Liu Z, Lan X, Zhou B, Xu Y, Chen W, Xiao P, Yin Y. Effect of nifedipine versus telmisartan on prevention of atrial fibrillation recurrence in hypertensive patients. *Hypertension* 2013; 61: 786-92.

NADZOR KRVNEGA TLAKA PRI DIALIZNIH BOLNIKI

Blood Pressure Management in Dialysis Patients

Blaž Slonjšak, Jernej Pajek

Center za kronično hemodializo in peritonealno dializo Leonišče, Klinični oddelek za nefrologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 2, 1000 Ljubljana

Izvleček

Arterijska hipertenzija je zelo pogosta pri dializnih bolnikih in pomembno prispeva k srčno-žilni obolevnosti ter umrljivosti. Glavni patofiziološki mehanizmi vključujejo hipervolemijo zaradi zadrževanja natrija in vode, zmanjšano arterijsko podajnost ter prekomerno aktivacijo nevrohumoralnih sistemov. Pri farmakološkem zdravljenju imajo ključno vlogo kardioselektivni beta-blokatorji in zaviralci mineralokortikoidnih receptorjev. Poleg tega je pomembno znižanje koncentracije natrija v dializni raztopini ter izobraževanje bolnikov o omejitvi vnosa soli in tekočine. Celosten in individualiziran pristop k zdravljenju izboljšuje kakovost življenja ter zmanjšuje tveganje za zaplete.

Ključne besede: arterijska hipertenzija, hemodializa, krvni tlak, srčno-žilna obolenja, antihipertenzivna zdravila

Abstract

Arterial hypertension is very common among dialysis patients and significantly contributes to cardiovascular morbidity and mortality. The main pathophysiological mechanisms include hypervolemia due to sodium and water retention, reduced arterial compliance, and excessive activation of neurohumoral systems. In pharmacological treatment, cardioselective beta-blockers and mineralocorticoid receptor antagonists play a key role. Additionally, reducing the sodium concentration in dialysis fluid and educating patients on limiting salt and fluid intake are essential. A comprehensive and individualized approach to treatment improves quality of life and reduces the risk of complications.

Key words: hypertension, renal dialysis, blood pressure, cardiovascular diseases, antihypertensive agents

Uvod

Arterijska hipertenzija je pri dializnih bolnikih zelo pogosta, saj prizadene več kot 80% bolnikov. Pomembno prispeva k srčno-žilni obolevnosti in umrljivosti, ki ostajata vodilna vzroka smrti pri bolnikih s končno odpovedjo ledvic. Medtem ko je hipertenzija pri bolnikih brez končne odpovedi ledvic večinoma povezana z zmanjšano arterijsko podajnostjo, pri dializnih bolnikih nanjo dodatno vplivajo hipervolemija, zadrževanje natrija, nevrohumoralna disregulacija in drugi dejavniki.

Patofiziološki mehanizmi hipertenzije pri dializnih bolnikih

Zadrževanje natrija in hipervolemija

Nezmožnost izločanja natrija in vode pri končni odpovedi ledvic vodi do povečanega intravaskularnega in intersticijskega volumna. Ta presežek tekočine neposredno povzroča zvišanje krvnega tlaka ter spodbuja strukturne spremembe in povečano togost arterij. Poleg tega se natrij lahko kopiči v osmotsko neaktivnih tkivih, kot sta koža in kosti, kar še poslabša hipertenzijo prek lokalne imunske aktivacije in vnetnih odzivov.

Zmanjšana arterijska podajnost

Končna odpoved ledvic pospešuje kalcifikacijo in remodelacijo arterijske stene, kar zmanjšuje arterijsko podajnost. Posledica tega je razvoj izolirane sistolične hipertenzije, ki povečuje poobremenitev levega prekata in s tem povezano tveganje za srčno-žilne dogodke.

Motnje v delovanju nevrohumoralnih dejavnikov

Renin-angiotenzin-aldosteronski sistem in simpatični živčni sistem imata ključno vlogo pri razvoju hipertenzije. Prekomerna aktivacija teh sistemov vodi do sistemske vazokonstrikcije, zadrževanja natrija, tahikardije in hipertrofije levega prekata.

Dejavniki, povezani s hemodializo

Odstranjevanje tekočine med dializo in njeno zadrževanje v interdializnem obdobju povzročata nihanja krvnega tlaka, ki vplivajo na nevrohumoralni odziv. Takšna nestabilnost dodatno obremenjuje srčno-žilni sistem.

Eritropoetin stimulirajoči agensi

Uporaba eritropoetin stimulirajočih agensov (ESA) povečuje hematokrit in viskoznost krvi, kar dodatno obremenjuje levi prekat in prispeva k razvoju hipertenzije.

Merjenje krvnega tlaka in ciljne vrednosti pri dializnih bolnikih

Arterijska hipertenzija pri dializnih bolnikih kaže značilno dvofazno porazdelitev tveganja za umrljivost, pri čemer so večja tveganja prisotna tako pri zelo visokih kot pri zelo nizkih vrednostih krvnega tlaka. Za spremljanje krvnega tlaka se pogosto uporabljajo meritve pred ali po dializni proceduri, ki pa zaradi vpliva različnih dejavnikov niso zanesljive in ne korelirajo ustrezno z umrljivostjo. Celodnevno spremljanje krvnega tlaka velja za preiskavo izbora pri ocenjevanju srčno-žilnega tveganja dializnih bolnikov. Kadar celodnevno spremljanje ni izvedljivo, ga lahko nadomesti merjenje krvnega tlaka v domačem okolju.

Trenutne smernice priporočajo ciljne vrednosti krvnega tlaka pod 140/90 mmHg v meddializnem obdobju, pri čemer je ključno preprečevanje hipotenzivnih epizod. Prav tako smernice poudarjajo pomen doseganja normovolemije, ki prispeva k optimalni kontroli krvnega tlaka in zmanjšanju tveganja za srčno-žilne zaplete.

Zdravljenje arterijske hipertenzije pri dializnih bolnikih

Uporaba zaviralcev adrenergičnih receptorjev beta

Kardioselektivni zaviralci adrenergičnih receptorjev beta (blokatorji-beta) kot so nebivolol, bisoprolol in metoprolol, pomembno prispevajo k zmanjšanju aktivacije simpatičnega živčnega sistema, kar zmanjšuje tveganje za srčno-žilne zaplete, vključno z aritmijami in srčnim popuščanjem. Raziskave so pokazale, da so beta-blokatorji pri dializnih bolnikih enako učinkoviti pri obvladovanju krvnega tlaka kot zaviralci angiotenzinske konvertaze (ACE inhibitorji), obenem pa so povezani z manj neželenimi učinki. Zaradi njihovih stabilnih farmakoloških lastnosti, zlasti pri kardioselektivnih različicah, so beta-blokatorji pogosto prva izbira pri zdravljenju hipertenzije pri tej skupini bolnikov.

Zaviralci mineralokortikoidnih receptorjev

Zaviralci mineralokortikoidnih receptorjev (MRA) kot je spironolakton zmanjšujejo zadrževanje natrija, zavirajo remodelacijo arterijskega žilja in

preprečujejo fibrozo srčne mišice. Ta učinek pomembno prispeva k zmanjšanju srčno-žilnih zapletov, kot so srčno popuščanje in aritmije, ter izboljšuje preživetje pri dializnih bolnikih. Zaradi tveganja za hiperkaliemijo je ob uporabi MRA potrebno redno spremljanje laboratorijskih izvidov, zlasti koncentracije kalija in rezidualne ledvične funkcije, ter ustrezno prilagajanje terapije glede na klinično stanje bolnika.

Prilagajanje koncentracije natrija v dializni raztopini

Znižanje koncentracije natrija v dializni raztopini na 137 mmol/L ima pomembne klinične učinke pri obvladovanju hipertenzije pri dializnih bolnikih. Raziskave so pokazale, da nižja koncentracija natrija bistveno zmanjša sistolični in diastolični krvni tlak, predvsem v obdobju med dializami, in zmanjšuje interdializni prirast telesne teže, saj zmanjšuje žejo in zadrževanje tekočine. Poleg tega ima nižja koncentracija natrija ugoden vpliv na zmanjšanje intravaskularnega volumna in preprečuje preobremenitev srčno-žilnega sistema. Vendar je potrebno prilagajanje koncentracije natrija izvajati previdno, saj lahko prenizke vrednosti povzročijo neželene učinke, kot so mišični krči in intradializna hipotenzija.

Prilagajanje volumskega statusa

Ustrezna ureditev volumskega statusa je ključna za učinkovito obvladovanje krvnega tlaka pri dializnih bolnikih. To vključuje redno ocenjevanje in prilagajanje suhe telesne teže ter optimizacijo dializnega predpisa za doseganje ustreznega odstranjevanja tekočine med dializno proceduro. Poleg tega je izobraževanje bolnikov o omejevanju vnosa soli in tekočine nepogrešljiv del obravnave, saj pomaga zmanjšati interdializno zadrževanje tekočine in preprečuje volumsko preobremenitev.

Zaključek

Arterijska hipertenzija pri dializnih bolnikih je zelo pogosta in zahteva celovit pristop, vključujoč tako nefarmakološke kot farmakološke strategije. Prilagajanje koncentracije natrija v dializni raztopini in natančna ureditev volumskega statusa igrata ključno vlogo pri zmanjševanju volumske obremenitve in dolgoročni kontroli krvnega tlaka. Poleg tega sta izobraževanje bolnikov o omejevanju vnosa soli in tekočine ter redno spremljanje suhe telesne teže bistvena za uspešno

obvladovanje hipertenzije. Farmakološke možnosti, kot so kardioselektivni beta-blokatorji in zaviralci mineralokortikoidnih receptorjev, ponujajo učinkovita orodja za zniževanje krvnega tlaka in preprečevanje srčno-žilnih zapletov.

Individualiziran pristop, ki vključuje prilagojene terapevtske strategije in napredne tehnike za spremljanje volumna, ne le izboljšuje urejenost krvnega tlaka, temveč tudi povečuje kakovost življenja in zmanjšuje tveganje za zaplete pri tej ranljivi skupini bolnikov.

Literatura

1. Agarwal R, Sinha AD, Pappas MK, Abraham TN, Tegegne GG. Hypertension in hemodialysis patients treated with atenolol or lisinopril: a randomized controlled trial. *Nephrol Dial Transplant*. 2014;29(5):672-681.
2. Agarwal R, Georgianos PI. Systolic and diastolic hypertension among patients on hemodialysis: Musings on volume overload, arterial stiffness and erythropoietin. *Semin Dial*. 2019;32(6):507-512.
3. Bratsiakou A, Iatridi F, Theodorakopoulou MP, et al. The effect of different dialysate sodium concentrations on ambulatory blood pressure in hemodialysis patients: a prospective interventional study. *Clin Kidney J*. 2024;17(8):sfae041.
4. Turner JM, Peixoto AJ. Blood pressure targets for hemodialysis patients. *Kidney Int*. 2017;92(4):816-823.
5. Flythe JE, Chang TI, Gallagher MP, et al. Blood pressure and volume management in dialysis: conclusions from a KDIGO Controversies Conference. *Kidney Int*. 2020;97(5):861-876.
6. Georgianos PI, Eleftheriadis T, Liakopoulos V. Should we use dialyzable β -blockers in hemodialysis? *Kidney Med*. 2022;4(5):100468.
7. Haddiya I, Valoti S. Current knowledge of beta-blockers in chronic hemodialysis patients. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2024;16:223-230.
8. Iatridi F, Malandris K, Ekart R, et al. Low dialysate sodium and 48-h ambulatory blood pressure in patients with intradialytic hypertension: a randomized crossover study. *Nephrol Dial Transplant*. 2024;39:1900-1910.
9. Kim JK, Yoo TH, Kim IS. Diagnosis and treatment of hypertension in dialysis patients: a systematic review. *Clin Hypertens*. 2023;29:24.
10. Georgianos PI, Agarwal R. Resistant hypertension in dialysis: epidemiology, diagnosis, and management. *J Am Soc Nephrol*. 2024;35(4):505-514.

ANTI-KOGULACIJSKO ZDRAVLJENJE – NOVOSTI

Anticoagulation treatment - new developments

Nina Vene

Klinični oddelek za žilne bolezni, Interna klinika,
Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

Izveček

Najpogostejša indikacija za antikoagulacijsko zdravljenje pri bolnikih z arterijsko hipertenzijo je sočasna atrijska fibrilacija. V prispevku prikazujemo nekatere novosti v preprečevanju možganske kapi v nedavnih smernicah za zdravljenje atrijske fibrilacije Evropskega kardiološkega združenja.

Ključne besede: hipertenzija, atrijska fibrilacija, antikoagulacijsko zdravljenje

Abstract

The most common indication for anticoagulant treatment in patients with arterial hypertension is concomitant atrial fibrillation. This article describes some novelties in stroke prevention in recent ESC guidelines for management of atrial fibrillation.

Key words: hypertension, atrial fibrillation, anticoagulants

Uvod

Najpogostejša indikacija za antikoagulacijsko zdravljenje pri bolnikih z arterijsko hipertenzijo je sočasna atrijska fibrilacija (AF). Nedavno je Evropsko kardiološko združenje sprejelo smernice za zdravljenje bolnikov z AF.¹ Ključne novosti povzemamo v prispevku.

V naslednjih desetletjih lahko pričakujemo, da se bo število bolnikov z AF podvojilo zaradi staranja prebivalstva, vse večjega bremena sočasnih bolezni, izboljšane ozaveščenosti in novih tehnologij za odkrivanje.

AF zveča obolevnost in umrljivost bolnikov za 2- do 5-krat, predvsem zaradi skokovito zvečanega tveganja za kardioembolično možgansko kap. Možnost trombotičnih zapletov še dodatno zvečajo pridružene

bolezni kot so sladkorna bolezen, debelost, motena presnova krvnih maščob, obstruktivne motnja dihanja med spanjem in druge.

Arterijsko hipertenzijo spremljajo spremembe v strjevanju krvi in delovanju trombocitov ter porast koncentracije snovi, ki se izločajo iz endotelija in so lahko odraz poškodovane žilne stene. Opisane spremembe lahko pospešijo nastanek strdka in so pomemben napovednik različnih trombotičnih zapletov.²

Pri mnogih bolnikih je diagnoza AF enostavna, kadar so prisotni tipični simptomi in je diagnoza potrjena s standardnim 12-kanalnim EKG. Težave nastopijo pri bolnikih z asimptomatskimi epizodami AF, še posebno tedaj, ko je AF zaznana na napravi za dolgotrajno spremljanje srčnega ritma. V slednjem primeru smatramo, da je AF potrjena tudi v primeru eno- in večkanalnega posnetka na napravi, ki zagotavlja snemanje EKG. To ne velja za naprave, ki za spremljanje srčnega ritma uporabljajo fotopletizmografijo. V kolikor je epizoda asimptomatske AF zabeležena pri bolniku z napravo za stalno spremljanje srčnega ritma govorimo o »device detected« AF, ki predstavlja posebno entiteto. Tveganje za možgansko kap je pri teh bolnikih odvisno od sočasnih dejavnikov tveganja, vendar je v splošnem pomembno manjše kot pri bolnikih s klinično AF.¹

Antikoagulacijsko zdravljenje

Raziskave so pri bolnikih s klinično AF dokazale, da z antikoagulacijskim zdravljenjem tveganje za možgansko kap zmanjšamo za 60–70%, vendar je tovrstno zdravljenje zahtevno in povezano z zvečanim tveganjem za krvavitve. Pri odločitvi upoštevamo izraženost dejavnikov, ki zvečajo tveganje za trombembolijo. Za oceno skupnega tveganja za možgansko kap običajno uporabljamo točkovne sisteme. Čeprav je uporaba točkovnikov preprosta in praktična, se je pomembno zavedati, da je njihova napovedna vrednost razmeroma skromna. V zadnjih letih uporabljali predvsem v CHA₂DS₂-VASc točkovnik.³ CHA₂DS₂-VASc točkovnik je v številu točk upošteval tudi spol bolnika. Ženski spol, ki dejansko zveča tveganje le sočasno z drugimi dejavniki tveganja, je tako bolnici prinesel dodatno točko. Hkrati pa se je v predhodnih smernicah med spoloma razlikovalo tudi priporočilo za uvajanje antikoagulacijskega zdravljenja. Nedavne, smernicah predlagajo točkovnik CHA₂DS₂-VA

Tabela 1. CHA₂DS₂-VA točkovnik

Dejavnik tveganja	Točke
Chronic heart failure (srčno popuščanje): simptomatsko srčno popuščanje ne glede na iztisni delež levega prekata ali vsaj zmerno oslABLJena sistolična funkcija levega prekata (EF≤40%)	1
Hypertension (arterijska hipertenzija): krvni tlak ≥140/90 mmHg, zdravljenje hipertenzije, tudi če je sedaj tlak zadovoljivo urejen, optimalna vrednost krvnega tlaka je 120-129/70-79 mmHg	1
Age (starost) >75 let: tveganje za možgansko kap ob AF se zvezno povečuje po 65. letu starosti. Zaradi poenostavitve v točkovniku bolniki prejmejo po eno točko za starost 65–74 let in dve točki za starost >75 let	2
Diabetes mellitus (sladkorna bolezen): sladkorna bolezen (tip 1 ali 2) po uveljavljenih kriterijih ali zdravljenje sladkorne bolezni	1
Stroke (predhodna možganska kap, TIA ali arterijska embolija): bolniki s predhodno trombembolijo so zelo ogroženi zato prejmejo dve točki	2
Vascular disease (žilne bolezni): koronarna bolezen: predhodni MI, AP, predhodna revaskularizacija (perkutana ali kirurška), pomembna koronarna bolezen dokazana s koronarografijo ali drugo diagnostično metodo ali periferna arterijska bolezen, vključno z intermitentno klavdikacijo, predhodno revaskularizacijo perifernih arterij (perkutano ali kirurško); perkutano ali kirurško zdravljenje abdominalne aorte, kompleksni aortni plaki	1
Age (starost): starost 65–74 let	1

(tabela 1), ki ne upošteva spola in tako olajša odločitev o antikoagulacijskem zdravljenju.¹ To zdravljenje je priporočeno pri vseh bolnikih z CHA₂DS₂-VA ≥2, razmislek pa je potreben pri bolnikih z CHA₂DS₂-VA =1.

Za oceno tveganje za krvavitev smernice odsvetujejo uporabo točkovnika HASBLED, saj je njegova napovedna vrednost zelo šibka, hkrati pa je odtegnitev antikoagulacijskega zdravljenja pri bolnikih z dejavniki tveganja na osnovi tega točkovnika škodljiva. Smernice priporočajo opredelitev dejavnikov tveganja za krvavitev in jih razdelijo na odstranljive, potencialno odstranljive in neodstranljive dejavnike tveganja. Vse te je potrebno upoštevati ob spremljanju antikoagulacijskega

zdravljenja. Le redki so dejavniki, ki predstavljajo absoluten zadržek za zdravljenje.¹

Za zdravljenje prednostno uporabljamo neposredna peroralna antikoagulacijska zdravila (NOAK). Le pri bolnikih, ki imajo zadržke posežemo po zaviralcih vitamina K. Izjema so bolniki z zmerno ali hudo mitralno stenozo in bolniki z vstavljenimi mehanskimi aortnimi zaklopkami.

V nasprotju z nedvomno dokazanimi koristmi antikoagulacijskega zdravljenja pri bolnikih s klinično AF, pri bolnikih s ti. »device detected« AF, prednosti zdravljenja niso nedvomno dokazane. V zadnjih letih sta bili opravljeni dve raziskavi, ki sta proučevali koristi antikoagulacijskega zdravljenja z NOAK in sta skupno vključevali 6548 bolnikov.^{4,5} Ena izmed raziskav je dokazala zmanjšanje števila možganskih kapi in sistemskih embolij ob zdravljenju, vendar ob pomembno zvečanem tveganju za krvavitve, medtem, ko je bila druga raziskava predčasno zaključena zaradi zvečanega števila krvavitev ob odsotnosti pomembnega vpliva na število srčno-žilne umrljivosti, možganske kapi in sistemskih embolij. Trajanje in breme subklinične AF ob katerem bi bile nedvomno dokazane koristi zdravljenje ostaja negotovo.⁶ Protitrombotično zdravljenje tako pri bolnikih z asimptomatsko AF, ki zaznajo naprave za stalno spremljanje srčnega ritma, ostaja nedorečeno. Antikoagulacijsko zdravljenje prepisemo bolnikom, ki imajo veliko tveganje za možgansko kap in nimajo pomembnih dejavnikov tveganja za krvavitve. Ne glede na odločitev o antikoagulacijskem zdravljenju je potrebno bolnike s subklinično AF spremljati, saj je pri njih tveganje za razvoj klinične AF veliko (6–9% na leto).

Konverzija atrijske fibrilacije

Možganska kap in sistemski trombembolizmi so eden od najresnejših zapletov kardioverzije. Konverzija atrijske fibrilacije v sinusni ritem je namreč povezana s prehodno otrplostjo levega preddvora. Večina emboličnih zapletov nastopi v prvih dneh po konverziji. Ker je ponovna vzpostavitev mehničnega delovanja levega preddvora odvisna od trajanja atrijske fibrilacije, je tveganje za trombembolične zaplete manjše pri bolnikih s kratkotrajno AF. Doslej smo kot mejnik trajanja AF ob katerem bolnikih pred predvideno konverzijo ne potrebuje antikoagulacijskega zdravljenja običajno upoštevali trajanje aritmije več

kot 48 ur. Sedaj glede na ESC smernice ne priporočamo kardioverzije brez predhodnega antikoagulacijskega zdravljenja, če AF traja več kot 24 ur. V kolikor je trajanje motnje ritma daljše, ali pa ni jasno, potrebuje bolnik ne glede na dejavnike tveganja, antikoagulacijsko zdravljenje z zaviralci vitamina K (INR v območju 2,0–3,0) ali NOAK vsaj tri tedne pred konverzijo. Kadar konverzije ritma ne moremo ali ne želimo odložiti, lahko to opravimo tudi po izključitvi tromba z transezofagealnim ultrazvokom srca. Po konverziji je potrebno antikoagulacijsko zdravljenje nadaljevati vsaj še štiri tedne. Izjema so bolniki pri katerih sinusni ritem obnovimo znotraj 24 ur in nimajo dejavnikov tveganja. Pri vsem bolnikih z dejavniki tveganja in paroksizmom AF je priporočljivo dolgotrajno antikoagulacijsko zdravljenje.

Zaključek

Za optimalno antikoagulacijsko zdravljenje bolnikov z AF je ključen celosten pristop in opolnomočenje bolnika k zdravljenju pri katerem upoštevamo vse spremljajoče bolezni in značilnosti bolnika, ki ga aktivno vključujemo v proces zdravljenja. Izobraževanje in ozaveščenost je bistvenega pomena ne le za bolnike in njihove svojce, ampak tudi za vse zdravstvene delavce, ki so vključeni v obravnavo bolnika.

Literatura

1. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2024; 45: 3314–414.
2. Lip GY. Hypertension and the prothrombotic state. *J Hum Hypertens* 2000; 14: 687-90.
3. Vene N. Atrijska fibrilacija. In: Mavri A: Antikoagulacijsko zdravljenje. Ljubljana, Slovensko zdravniško društvo; 2017: 68–79.
4. Kirchhof P, Toennis T, Goette A, Camm AJ, Diener HC, Becher N, et al. Anticoagulation with edoxaban in patients with atrial high-rate episodes. *N Engl J Med* 2023; 389:1167–79.
5. Healey JS, Lopes RD, Granger CB, Alings M, Rivard L, McIntyre WF, et al. Apixaban for stroke prevention in subclinical atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2024; 390:107–17.
6. Sanders P, Svennberg E, Diederichsen SZ, Crijns HJGM, Lambiase PD, Boriani G, et al. Great debate: device-detected subclinical atrial fibrillation should be treated like clinical atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2024: ehae365.

KAVA IN KRVNI TLAK

Coffee and Blood Pressure

Vesna Sočan, Mojca Kržan

Inštitut za farmakologijo in eksperimentalno toksikologijo, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Korytkova 2, 1000 Ljubljana

Izvleček

Kava je druga najpogosteje zaužita pijača, ki vsebuje veliko snovi z biološkimi učinki. Najbolj raziskana biološko aktivna snov iz kave je kofein, ki deluje kot posredni simpatikomimetik. Zaradi tega povzroča kratkotrajen dvig krvnega tlaka. Zaradi simpatikomimetičnega učinka so opravili veliko kliničnih raziskav in meta-analiz o vplivu pitja kave na pojav in poslabšanje hipertenzije. Večina raziskav je potrdila, da redno pitje zmernih količin kave ne vpliva na pojav in poslabšanje hipertenzije, medtem ko ima lahko občasno pitje kave nasproten učinek.

Ključne besede: kava, kofein, krvni tlak, hipertenzija

Abstract

Coffee is the second most commonly consumed beverage worldwide, containing many substances with biological effects. The most studied biologically active compound isolated from coffee is caffeine, which acts as an indirect sympathomimetic. Caffeine is known to cause a short-term increase in blood pressure. Due to its sympathomimetic activity, many clinical studies and meta-analyses have been conducted on the effect of coffee drinking on the occurrence and worsening of hypertension. Most studies have confirmed that regular drinking of moderate amounts of coffee does not affect the onset and worsening of hypertension, while occasional drinking of coffee might have the opposite effect.

Key words: coffee, caffeine, blood pressure, hypertension

Uvod

Kava je za vodo druga najpogosteje zaužita pijača. Največji porabniki so Finci (10 kg /prebivalca na leto), v Sloveniji smo povprečni evropski porabniki s 4,6 kg /prebivalca na leto.¹

Kavo pripravljamo iz praženih zrn kave, ki zrastejo na tropskih drevesih in grmih iz rodu *Coffea*. Za industrijsko gojenje kave izkoriščamo dve

rastlinski vrsti Arabico in Robusto. Zeleno zrno (kavna jagoda) in praženo zrno kave vsebujeta beljakovine, ogljikove hidrate in 1–2% kofeina, ki je glavna spodbujevalna sestavina kave. Kava vsebuje tudi antioksidant in vazodilatator klorogensko kislino, katere količina se pa s praženjem pomembno zmanjša, s 4 na 2%. Od drugih molekul z znanim biološkim učinkom se v kavi nahajajo še trigenolin – metilirani niacin, kahweol in kafestol.²

Kofein

Kofein oz. 1,3,7-metilksantin je rastlinski alkaloid $C_8H_{10}N_4O_2$ in molekulska masa 194,19 kDa. V čisti obliki je prah bele barve, grenkega okusa. Po strukturi spominja na purine.

Kot majhna in molekula topna v vodi in maščobah, zato se hitro in dobro absorbira do (99%) iz prebavil po zaužitju; kofein se ne presnovi ob prvem prehodu skozi jetra. Najvišjo koncentracijo v plazmi doseže 15–120 minut po zaužitju,³ medtem ko začne učinkovati že 45–60 minut po zaužitju.³ Hrana zakasni njegovo absorpcijo. Kofein se reverzibilno, v 10–30% veže na beljakovine v plazmi, razporedi se predvsem po telesnih tekočinah (model enega odprtega kompartmenta). Volumen distribucije znaša 0,7 L/kg, kar pomeni, da prodira tudi v znotrajcelični prostor. Kofein je zadosti topen v maščobah, da prodira v osrednje živčevje in skozi posteljico. 70–80% zaužitega kofeina se metabolizira v jetrih prek citokroma CYP1A2 v aktivni metabolit paraksantin, ki se počasneje izloča iz telesa kot kofein. Kofein se izloča s kinetiko prvega reda; ob vnosu 4 mg/kg ima razpolovni čas 2,5–4,5 ure. Starost ne vpliva na hitrost izločanja in se iz telesa izloči, predvsem z urinom.⁴

Kajenje zaradi indukcije CYP1A2 pospeši razgradnjo kofeina; prenehanje kajenja pa postopoma vrne hitrost razgradnje kajenja ne nekadilno vrednost.⁵

Kofein in njegov metabolit paraksantin inhibirata fosfodiesterazo. V višjih koncentracijah se vežeta in zavirata adenozijske receptorje (A_1 , A_{2A} , A_{2B} , A_3). Sta šibka (pK 4,5–5,0) kompetitivna antagonista adenozijskih receptorjev. Imata pa še druga mesta delovanja; sta antagonista receptorja za IP₃, aktivatorja rianodinskih receptorjev RyR1, RyR2 in RyR3 ter antagonista ionotropnega glicinskega in receptorja ter inhibitorja fosfodiesteraze. Kofein zavira tudi delovanje benzodiazepinov.⁶ Če so adenozijski receptorji redno izpostavljeni

kofeinu, se na kofein razvije toleranca v srčno-žilnem sistemu in osrednjem živčevju,⁷ ki pa ni vedno povečana z regulatornim številom adenozijskih receptorjev.⁸

V espresso se nahaja 40–60 mg kofeina, v instant kavi 30–90 mg, v americanu 85–120 mg in v kavi »late« 200–360 mg.⁹ Priporočen dnevni maksimalni vnos kofeina je 400 mg, kar znaša 3–5 skodelic na dan. Akutni letalni odmerek kofeina je ocenjen na 10–14 g (75–100 skodelic kave).^{6,10} Malo manjši odmerki 1,2 g in večji (več kot 20 skodelic) povzročajo bruhanje in konvulzije, vendar si osebe popolnoma opomorejo v 6 urah.¹¹ 1 g kofeina pa je povzročil naslednje neželene učinke: nemir, nervoznost, razdraženost, ki se lahko stopnjuje do delirija, slabost, tremor, konvulzije, tahikardijo in tahipnejo.

Klorogenska kislina

Klorogena kislina je ester z molekulsko maso 354,31 g/mol in spada med polifenole. Kljub temu, da ima v imenu »kloro« pa ne vsebuje klorida. Klorogeno kislino so že preizkušali v kliničnih raziskavah, ker so v razmerah in vitro in pri poskusnih živalih že ugotovili, da ta molekula deluje kot imunomodulator in antioksidant. Kot protivnetno sredstvo uravnava sintezo in sproščanje TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8 in dušikovega oksida (NO) ter signalnih molekul NF- κ B, MAPK, Nfr2. Klorogenska kislina se slabo absorbira iz tankega črevesa, biološka uporabnost pri ljudeh znaša le 30%. Njeni metaboliti; razgradijo mikrobiom v prebavilih, pa se absorbirajo tudi v debelem črevesju.¹²

Praženo zrno kave vsebuje približno enako količino klorogenske kisline kot kofeina.

Učinki kofeina in klorogenske kisline na srčno-žilni sistem

Rezultati mnogih znanstvenih raziskav potrjujejo, da zmerno pitje kave 2–3 skodelic dnevno, ugodno vpliva na delovanje srčno-žilnega sistema, dihal, ledvic in živčevja.¹³⁻¹⁵ Učinki kofeina na srčno-žilni sistem so predvsem stimulatorni – zaradi inhibicije fosfodiesteraze in antagonizma na adenozijskih receptorjev se aktivira avtonomno živčevje, kar povzroči tahikardijo in povečan krvni tlak. Klorogenska kislina deluje predvsem tako, da s tem ko zmanjšuje vnetje in lovi proste radikale, zaščitno deluje na srčno-žilni sistem. Nima pa neposrednega vpliva na krvni tlak.¹²

Vpliv na krvni tlak

Vpliv pitja kave na krvni tlak je kompleksen, znanstveni podatki o odnosu med pitjem kave in tveganjem za nastanek arterijske hipertenzije so kontroverzni.¹³

Če osebe s krvnim tlakom v fiziološkem območju spijejo po dve skodelici kave v kratkem času, se jim sistolični krvni tlak zviša za 3–14 mmHg, diastolični pa za 4–13 mmHg, vendar se tlak v treh urah spusti na bazalno raven.¹⁶

Pred petdesetimi leti so, ko so preizkušali vpliv 250–300 mg kofeina na krvni tlak pri občasnih pivcih kave ugotovili, da kofein zviša krvni tlak.¹⁵ To dejstvo so potrdile tudi druge raziskave, predvsem kadar so preverjali vpliv relativno velikega enkratnega odmerka (300 mg) kofeina na krvni tlak pri zdravih osebah, pri osebah z različno izraženo hipertenzijo in z različnimi navadami glede pitja kave.

Ker je redno pije kave zelo priljubljeno, je bilo v različnih delih sveta narejeno veliko randomiziranih in kohortnih kliničnih raziskav ter meta-analiz. Glede na podatke v bazi Pubmed so od leta 1999 do letos opravili vsaj eno meta-analizo na leto, da bi našli povezavo, če in kako kava vpliva na krvni tlak. Leta 1999 je Jee s sodelavci opravil meta-analizo, v katero je vključil 11 randomiziranih kliničnih raziskav, ki so trajale od 14–79 dni. Ugotovili so, da zmerno pitje kave (do 5 skodelic dnevno) poveča sistolični krvni tlak povprečno za 2,4 mmHg in diastolični v povprečju za 1,2 mmHg. Večje zvišanje krvnega tlaka so opazili v kliničnih raziskavah, v katere so bili vključeni mlajši bolniki s hipertenzijo.¹⁷

Mesas s sodelavci je analiziral 5 randomiziranih kliničnih raziskav ter preverjal vpliv kofeina in kave na akutno in kronično zvišanje krvnega tlaka pri osebah s hipertenzijo. Rezultati so prikazali, da se krvni tlak poveča eno uro po zaužitju 200–300 mg kofeina in sicer sistolični za 8,1 mmHg in diastolični za 5,7 mmHg. Učinek kofeina je trajal približno tri ure. Opravili so tudi analizo treh raziskav, v katerih so primerjali dvig krvnega tlaka po dvotedenskem pitju kave z osebami, ki niso uživale pijač s kofeinom, oz. so pile le kavo brez kofeina. Med skupinama niso zaznali statistično značilnih sprememb v spremembi krvnega tlaka.¹⁸ Pri rednem pitju kave pride v organizmu zdravih oseb in oseb s hipertenzijo do adaptacijskih sprememb in razvoja tolerance na kofein, zato postane učinek kave na krvni tlak zanemarljiv.¹⁹

O blagem povečanju sistoličnega krvnega tlaka za 2,04 mmHg in diastoličnega za 0,73 mmHg zaradi pitja kave poročajo tudi v meta-analizi opravljeni leta 2005,²⁰ medtem ko je pri osebah, ki uživajo kofein iz drugih virov kot je kava (čaj, kola, energijske pijače), je verjetnost za razvoj hipertenzije večja.

Steffen s sodelavci so opravili meta-analizo leta 2012. Vanjo so vključili 15 od 600 raziskav (10 randomiziranih in 5 kohortnih raziskav) in ugotovil, da pitje kave nima statistično pomembnega tveganja za zvišanje krvnega tlaka, ne glede ali so preiskovanci popili do 3 skodelice, 3–6 skodelic ali nad 6 skodelic kave na dan.²¹

V raziskavi HARVEST so 12,6 let pri 1204 osebah s hipertenzijo, starih od 18–45 let, ki so jih razdelili v abstinentne, zmerne uživalce kave (do 3 skodelice) in osebe, ki so spile več kot 4 skodelice kave na dan, proučevali pojav srčno-žilnih dogodkov in iskali povezavo s pitjem kave. V 12 letih so imele osebe, ki so na dan popile več kot 4 skodelice kave na dan največ srčno-žilnih dogodkov (14%), sledili so zmerni pivci kave (7%) in abstinenti (2%). Ko so izključili druge dogodke tveganja (povečano telesno težo, pojav diabetesa, hipertenzijo), so imele le osebe, ki so popile več kot 4 skodelice kave na dan, več srčno-žilnih dogodkov (akutni miokardni infarkt, akutni koronarni sindrom, ...).²²

Italijansko-španska skupina raziskovalcev je v meta-analizi 7 predhodnih kohortnih in opazovalnih raziskav objavljeni leta 2017, raziskovala vpliv rednega pitja kave na pojav hipertenzije. Ugotovili so, da redno pitje kave do 7 skodelic na dan ne vpliva na višino krvnega tlaka. Pitje več kot 7 skodelic kave na dan pa je celo za 1% zmanjšalo tveganje za zvišanje krvnega tlaka, kar so si razlagali s tem, da se ob večjem vnosu poveča vpliv hkrati zaužite klorogenske kisline, ki povzroča vazodilatacijo.²³

Večina opravljenih meta-analiz med leti 2011 in 2024 ni našla linearne povezave med rednim zmernim pitjem kave in povišanjem krvnega tlaka. Večina raziskav je v sklepih navedla, da kofein iz kave povzroči kratkotrajen dvig krvnega tlaka, ki pa nima dolgoročnih posledic. Redno pitje zmernih količin kave ne vpliva na krvni tlak.

Surma in Oparil sta leta 2021 objavila povzetek 21 kliničnih raziskav o vplivu pitja kave na krvni tlak. V večini kliničnih raziskav so potrdili, da redno pitje 2–3 skodelic kave na dan ne predstavlja tveganja za arterijsko hipertenzijo pri večini preiskovancev, predvsem pri ženskah in nekadilcih.

Tveganje za nastanek arterijske hipertenzije pa je večje pri občasnih pivcih kave.²⁴

Skoraj vse raziskave, ki so preverjale vpliv pitja kave na krvni tlak, so pa imele kar precej pomanjkljivosti: v vseh so omenjene skodelice kave, ne pa na kakšen način je bila kava pripravljena, še velikost skodelice ni bila definirana; preiskovanci so v raziskavah sami poročali, koliko kave na dan so spili, ni omenjeno, če so preiskovanci uživali kofein iz drugih virov. V raziskavah, katere so izvajali strokovnjaki za prehrano, so v skupino s hipertenzijo uvrstili preiskovance, ki so imeli predpisano eno izmed antihipertenzivnih zdravil; ni bilo delitve po spolu, kadilskem statusu, fizični aktivnosti, uživanju alkohola. Primerjali so raziskave opravljene na različnih geografskih področjih.²⁴

Zaključek

Rezultati številnih raziskav so si včasih nasprotujoči. Redno pitje zmernih količin kave ne poveča tveganja za nastanek in poslabšanje hipertenzije pri večini, predvsem pri ženskah in nekadilcih. Občasno pitje kave pa ima nasprotno učinke, poveča tveganje za nastanek in poslabšanje hipertenzije. Mednarodna zveza za hipertenzijo zagovarja, da je pitje zmernih količin kave neškodljivo; Evropsko združenje za hipertenzijo in Evropsko združenje za kardiologijo poudarjata, da ima kofein akutni presorski učinek, pitje kave pa ima ugodne srčno-žilne učinke.

Literatura

1. <https://anamsuperlink.blogspot.com/2017/09/secret-billions-of-people-drink-coffee.html>, dostop 15.11.2024.
2. Sualeh A, Tolessa K, Mohammed A. Biochemical composition of green and roasted coffee beans and their association with coffee quality from different districts of southwest Ethiopia. *Heliyon*. 2020 Dec 24;6(12):e05812. doi: 10.1016/j.heliyon.2020.e05812. PMID: 33409391; PMCID: PMC7773871.
3. White JR Jr, Padowski JM, Zhong Y, Chen G, Luo S, Lazarus P, Layton ME, McPherson S: Pharmacokinetic analysis and comparison of caffeine administered rapidly or slowly in coffee chilled or hot versus chilled energy drink in healthy young adults. *Clin Toxicol (Phila)*. 2016;54(4):308-12. doi: 10.3109/15563650.2016.1146740. (PubMed ID 27100333)
4. <https://go.drugbank.com/drugs/DB00201>, dostop 13.11.2024.
5. Brown CR, Jacob P 3rd, Wilson M, Benowitz NL. Changes in rate and pattern of caffeine metabolism after cigarette abstinence. *Clin Pharmacol Ther*. 1988 May;43(5):488-91. doi: 10.1038/clpt.1988.63. PMID: 3365914.
6. Institute of Medicine (US) Committee on Military Nutrition Research. Caffeine for the Sustainment of Mental Task Performance: Formulations for Military Operations.

- Washington (DC): National Academies Press (US); 2001. 2, Pharmacology of Caffeine. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK223808/>
7. Daly JW, Shi D, Nikodijevic O, Jacobson KA. The role of adenosine receptors in the central action of caffeine. *Pharmacopsychologia*. 1994;7(2):201-213. PMID: 25821357; PMCID: PMC4373791.
 8. Holtzman SG, Mante S, Minneman KP. Role of adenosine receptors in caffeine tolerance. *J Pharmacol Exp Ther*. 1991 Jan;256(1):62-8. PMID: 1846425.
 9. <https://www.medicalnewstoday.com/articles/324986>, dostop 11.11.2024.
 10. Murray A, Traylor J. Caffeine Toxicity. 2023 Jun 26. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–. PMID: 30422505.
 11. Abbott PJ. Caffeine: a toxicological overview. *Med J Aust*. 1986 Nov 17;145(10):518-21. doi: 10.5694/j.1326-5377.1986.tb139455.x. PMID: 3534532.
 12. Miao M, Xiang L. Pharmacological action and potential targets of chlorogenic acid. *Adv Pharmacol*. 2020;87:71-88. doi: 10.1016/bs.apha.2019.12.002. Epub 2020 Feb 7. PMID: 32089239.
 13. Romualdo G, Rocha A, Vinken M, Cogliati B, Moreno F, Chaves M, et al. Drinking for protection? Epidemiological and experimental evidence on the beneficial effects of coffee or major coffee compounds against gastrointestinal and liver carcinogenesis. *Food Res Int*. 2019;123:567–89. <https://doi.org/10.1016/j.foodres.2019.05.029>.
 14. de Melo PG, de Carvalho ND, Magalhães Júnior A, do Prado F, Pagnoncelli M, Karp S, et al. Chemical composition and health properties of coffee and coffee by-products. *Adv Food Nutr Res*. 2020;91:65–96. <https://doi.org/10.1016/bs.afnr.2019.10.002>.
 15. Robertson D, Frölich JC, Carr RK, Watson JT, Hollifield JW, Shand DG, Oates JA. Effects of caffeine on plasma renin activity, catecholamines and blood pressure. *N Engl J Med*. 1978 Jan 26;298(4):181-6. doi: 10.1056/NEJM197801262980403. PMID: 339084.
 16. Kujawska A, Kujawski S, Hajec W, Skierkowska N, Kwiatkowska M, Husejko J, Newton JL, Simoes JA, Zalewski P, Kędziora-Kornatowska K. Coffee Consumption and Blood Pressure: Results of the Second Wave of the Cognition of Older People, Education, Recreational Activities, Nutrition, Comorbidities, and Functional Capacity Studies (COPERNICUS). *Nutrients*. 2021 Sep 25;13(10):3372. doi: 10.3390/nu13103372. PMID: 34684373; PMCID: PMC853853
 17. Jee SH, He J, Whelton PK, Suh I, Klag MJ. The effect of chronic coffee drinking on blood pressure: a meta-analysis of controlled clinical trials. *Hypertension*. 1999 Feb;33(2):647-52. doi: 10.1161/01.hyp.33.2.647. PMID: 10024321.
 18. Mesas AE, Leon-Muñoz LM, Rodriguez-Artalejo F, Lopez-Garcia E. The effect of coffee on blood pressure and cardiovascular disease in hypertensive individuals: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2011 Oct;94(4):1113-26. doi: 10.3945/ajcn.111.016667. Epub 2011 Aug 31. PMID: 21880846.
 19. Guessous I, Eap CB, Bochud M. Blood pressure in relation to coffee and caffeine consumption. *Curr Hypertens Rep*. 2014 Sep;16(9):468. doi: 10.1007/s11906-014-0468-2. PMID: 25090963.
 20. Noordzij M, Uiterwaal CS, Arends LR, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Blood pressure response to chronic intake of coffee and caffeine: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens*. 2005 May;23(5):921-8. doi: 10.1097/01.hjh.0000166828.94699.1d. PMID: 15834273.
 21. Steffen M, Kuhle C, Hensrud D, Erwin PJ, Murad MH. The effect of coffee consumption on blood pressure and the development of hypertension: a systematic

- review and meta-analysis. *J Hypertens*. 2012 Dec;30(12):2245-54. doi: 10.1097/HJH.0b013e3283588d73. PMID: 23032138.
22. Palatini P, Fania C, Mos L, Garavelli G, Mazzer A, Cozzio S, Saladini F, Casiglia E. Coffee consumption and risk of cardiovascular events in hypertensive patients. Results from the HARVEST. *Int J Cardiol*. 2016 Jun 1;212:131-7. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.03.006. Epub 2016 Mar 17. PMID: 27038718.
 23. Grosso G, Micek A, Godos J, Pajak A, Sciacca S, Bes-Rastrollo M, Galvano F, Martinez-Gonzalez MA. Long-Term Coffee Consumption Is Associated with Decreased Incidence of New-Onset Hypertension: A Dose-Response Meta-Analysis. *Nutrients*. 2017 Aug 17;9(8):890. doi: 10.3390/nu9080890. PMID: 28817085; PMCID: PMC5579683.
 24. Surma S, Oparil S. Coffee and Arterial Hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2021 Aug 9;23(7):38. doi: 10.1007/s11906-021-01156-3. PMID: 34370111; PMCID: PMC8352830.

MEDICINA ŽIVLJENJSKEGA SLOGA

Lifestyle Medicine

Žan Trontelj,^{1,2} Žiga Hladnik^{2,3}

¹Medifit Medical, Pot k izviro 6, 1260 Ljubljana

²Katedra za družinsko medicino, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Poljanski nasip 58, 1000 Ljubljana

³Zdravstveni zavod Zdravje, Vilharjev podhod 1, 1000 Ljubljana

Izvleček

Uspešnost pri obravnavi kroničnih nenalezljivih bolezni je eno največjih razočaranj sodobne medicine. Medicina življenjskega sloga je relativno nov pojem, ki opisuje stičišče javnega zdravja in bolj klinično usmerjenih vej medicine. Raje kot o vzrokih za nastanek kroničnih bolezni ali dejavnikih tveganja, se osredotoča na determinante zdravja (antropogene), ki so po svoji naravi večplastne in nerazdružljivo medsebojno povezane. Razlaga posameznih determinant je preprosta, razviti veščine, ki so potrebne za spremembo življenjskega sloga pri sebi ali nekomu drugemu, pa je neprimerno kompleksnejši podvig. Moderna medicina posameznike postavlja v vse aktivnejšo vlogo, ki sodelujejo z zdravstvenimi strokovnjaki pri postavljanju skupnih ciljev in načrtov zdravljenja. Ob tem se krepi zavedanje, da je za svoje zdravje v največji meri odgovoren vsak sam. Tako se spreminja tudi vloga zdravstvenih delavcev, ki dobivajo vlogo mentorja in se oddaljujejo od zdaj že arhaične podobe vsevedne avtoritete.

Ključne besede: medicina življenjskega sloga, determinante zdravja, antropogeni, metavnjetje

Abstract

Success in treating chronic non-communicable diseases is one of the biggest disappointments of modern medicine. Lifestyle medicine is a relatively new term that describes the intersection of public health and other conventional clinical specialties. Rather than on the causes of chronic diseases or risk factors, it focuses on health determinants (anthropogens), which by their nature are multifaceted and inextricably interconnected. The explanation behind individual determinants is simple but developing the skills necessary to change your own or someone

else's lifestyle is an inappropriately more complex undertaking. Modern medicine requires of patients an increasingly active role, collaborating with health professionals in setting common goals and treatment plans. At the same time, awareness is increasing as regards people's personal responsibility for their own health to the greatest extent. Thus, the role of health professionals is also changing, approaching that of mentor and moving away from the now archaic image of omniscient authority.

Key words: lifestyle medicine, health determinants, anthropogens, metainflammation

Uvod

Medicina življenjskega sloga (ang. lifestyle medicine) je relativno nov pojem, ki od preloma tisočletja pridobiva na popularnosti. Opisuje stičišče javnega zdravja in bolj klinično usmerjenih vej medicine in zajema z izsledki podprt pristop k obravnavi kroničnih bolezni, ki v sodobnem svetu dosegajo kriterije epidemije.¹ Z boljšo prepoznavo vpliva življenjskega sloga in dejavnikov okolja na razvoj bolezni, se področje medicine življenjskega sloga hitro razvija ter pridobiva na veljavi.²

Prav ta vzročna povezava pa je precej bolj kompleksna in težje dokazljiva, kot npr. pri infekcijskih boleznih, kjer nam je znana klasična »epidemiološka triada« (gostitelj, prenašalec in okolje). Raje kot o direktnih vzrokih za nastanek kroničnih bolezni ali samih dejavnikih tveganja, govorimo o determinantah zdravja, ki so po svoji naravi večplastne in nerazdružljivo medsebojno povezane. Prepoznavna in upoštevanje te kompleksnosti razlikuje medicino življenjskega sloga od »klasične« ali »tradicionalne« medicine.

Metavnetje

Odkritje metavnetja (angl. metainflammation), kot prolongiranega, neprilagojenega, nereguliranega vnetnega odgovora, sprva povezanega z debelostjo, nam je ponudilo znanstveno podprto povezavo med metabolnim sistemom in kroničnimi boleznimi, ki so povezane z motnjami v njegovem delovanju.^{3,4} Spodbujevalci vnetja ali »antropogeni«, ki so opisani spodaj, niso direktni vzroki, so pa determinante za mnoge, če ne vse sodobne kronične bolezni.⁵ V skoraj vseh primerih obstaja jasna povezava med determinantami in metavnetjem.

Med etiološkimi dejavniki za nastanek kroničnih bolezni, večinoma zasledimo neprimerno prehrano, pomanjkanje telesne aktivnosti, kajenje in uživanje alkohola, kot glavne determinante, na katere lahko vplivamo.⁶ Tak pogled pa ne upošteva socialnih, kulturoloških, delovnih, okoljskih in drugih faktorjev, ki so medsebojno prepleteni v spodaj opisani teoriji sistemov.⁷

Antropogeni in njihova vloga pri kroničnih boleznih

Determinante kroničnih bolezni, ki smo jih tukaj označili kot »antropogene«, imajo različno raven vpliva oz. potentnosti, ki je odvisna od mnogo različnih dejavnikov, kot so geni, okolje in izpostavljenost. Čeprav vsak izmed njih samostojno vpliva na nastanek kroničnih bolezni, je njihov končni doprinos zaradi interakcij med njimi mnogo kompleksnejši kot enostaven seštevek posameznih delov.⁷ Naslavljati vsako posebej, brez upoštevanja ostalih, nam da le del odgovora o etiologiji posameznih bolezni. Kljub kompleksnosti celotnega modela interakcij med posameznimi determinantami, ta predstavlja najpomembnejši vidik medicine življenjskega sloga in njenega pristopa k obravnavi kroničnih bolezni.

Egger s sod. opisuje naslednje determinante:² prehrana, telesna (ne)aktivnost, stres, tesnoba in depresija, tehno(pato)logija, spanje, okolje, pomanjkanje smisla, odtujenost, izguba kulturne in osebne identitete, dejavnosti, droge, kajenje, alkohol, premajhna ali prevelika izpostavljenost, medosebni odnosi in socialna neenakost.

Pristopi medicine življenjskega sloga

Razlaga posameznih determinant je relativno preprosta. Razviti veščine, ki so potrebne za spremembo življenjskega sloga pri sebi ali nekemu drugemu, je neprimerno kompleksnejši podvig. Tradicionalno so zdravstveni delavci svojim pacientom dajali »standardizirane« in »generične« nasvete, ki so zaobjemali »uravnoteženo prehrano«, »več telesne aktivnosti« in »zadostno količino spanja«. Za pozitiven vpliv naštetih intervencij na zdravje posameznikov obstajajo močni z izsledki podpri dokazi.⁸ Žal pa je je privzem novih vzorcev vedenja in načina življenja na podlagi »pavšalnega« nasveta skoraj nemogoč, posebno za posameznike, katerih življenjski slog močno odstopa od teh priporočil in počasi, a vztrajno vodi v slabše zdravstveno stanje. Pogost razlog za to

je neupoštevanje psiholoških in psihosocialnih vidikov življenja. Obstajajo pomembne razlike v odgovoru posameznikov na intervencije življenjskega sloga, kot so spremembe v telesni aktivnosti in prehrani.⁹ Prav to razumevanje specifičnih odzivov posameznikov na spremembe življenjskega sloga, vodi k učinkovitejšim preventivnim in terapevtskim pristopom.

Moderna medicina posameznike postavlja v vse aktivnejšo vlogo. Prvi razlog za to je splošno pomanjkanje zdravstvenega kadra ob vse večjem povpraševanju po zdravstvenih uslugah, drugi (celo pomembnejši) pa je večja učinkovitost samih ukrepov v primerjavi z bolj pasivnimi pristopi. Posamezniki, ki potrebujejo oskrbo, sodelujejo z zdravstvenimi strokovnjaki pri postavljanju skupnih ciljev in načrtov zdravljenja.¹⁰ To jih prestavi iz vloge pasivnega opazovalca in sprejemnika v vlogo aktivno vključenega sodelavca. Zdravstveni delavci se prelevijo iz direktorjev v mentorje in tako skrbijo predvsem za motivacijo, ki je ključna pri vzpostavljanju in vzdrževanju sprememb.

Orodja, s katerimi si posamezniki lahko pomagajo pri skrbi za svoje zdravje so števila in razvijajoča. V zadnjih letih je prišlo do razmaha naprav za samospremljanje in kvantificiranje znakov in determinante, ki so povezane z življenjskim slogom, kot so krvni tlak, pulz, raven glukoze v krvi, število in intenziteta telesne aktivnosti, okrevanja po njej in celo dolžine ter kvalitete spanja. Ta orodja so v pomoč ne le pri spremljanju, ampak dajo tudi povratno informacijo glede možnih oprijemališča za izboljšanje življenjskega sloga.

Zaključek

Kljub 120. letom izkušenj iz prakse, epidemioloških raziskav in različnih intervencij v okviru javnega zdravja, je uspešnost pri obravnavi kroničnih nenalezljivih bolezni eno največjih razočaranj sodobne medicine. Naša nemoč je frustrirajoča. Res je, da smo podaljšali povprečno življenjsko dobo človeka, a kakovost teh podarjenih let s strani medicine je več kot vprašljiva. Naivno smo pričakovali da bo tehnološki napredek in razvoj zdravil kronične bolezni izbrisal in se z njimi ne bomo več ukvarjali. Danes vemo, da je potreben drugačen pristop.

Medicina življenjskega sloga s svojim znanjem, veščinami, orodji in postopki služi kot komplementarna panoga tradicionalni medicini pri obravnavi življenjskega sloga in determinant okolja mnogih modernih

kroničnih bolezni. Kot razvijajoča veja je našla svoje mesto med klinično medicino in javnim zdravjem in spodbuja zdravstvene strokovnjake, da poleg temeljnih bioloških mehanizmov, upošteva tudi bolj odmaknjene okolijske determinante kroničnih bolezni. Gre za hitro rastoče področje, ki je usmerjeno v izboljšanje zdravja na način, ki je prilagojen vsakemu posamezniku. Slednji je postavljen v aktivno vlogo in se ob primerni edukaciji krepi zavedanje, da je za svoje zdravje v največji meri odgovoren vsak sam. Zavedanje tega spreminja tudi vlogo zdravstvenih delavcev, ki dobivajo vlogo mentorja in se oddaljujejo od zdaj že arhaične podobe vsevedne avtoritete.

Literatura

1. Egger GJ, Binns AF, Rossner SR. The emergence of "lifestyle medicine" as a structured approach for management of chronic disease. *Med J Aust.* 2009 Feb 2;190(3):143–5.
2. Egger G, Binns A, Rössner S, Sagner M, editors. *Lifestyle medicine: lifestyle, the environment and preventive medicine in health and disease.* Third edition. London: Academic Press; 2017. 456 p.
3. Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor- α : direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science.* 1993 Jan 1;259(5091):87–91.
4. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. *Nature.* 2006 Dec 14;444(7121):860–7.
5. Egger G, Dixon J. Inflammatory effects of nutritional stimuli: further support for the need for a big picture approach to tackling obesity and chronic disease. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes.* 2010 Feb;11(2):137–49.
6. Katz DL. Lifestyle Is the Medicine, Culture Is the Spoon: The Covariance of Proposition and Preposition*. *Am J Lifestyle Med.* 2014 Sep 1;8(5):301–5.
7. Hamid TKA. Thinking in Circles About Obesity [Internet]. New York, NY: Springer; 2009 [cited 2023 Jul 7]. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/978-0-387-09469-4>
8. Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D, Mozaffarian D, Appel LJ, Van Horn L, et al. Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's strategic Impact Goal through 2020 and beyond. *Circulation.* 2010 Feb 2;121(4):586–613.
9. Zeevi D, Korem T, Zmora N, Israeli D, Rothschild D, Weinberger A, et al. Personalized Nutrition by Prediction of Glycemic Responses. *Cell.* 2015 Nov 19;163(5):1079–94.
10. Milani RV, Lavie CJ. Health Care 2020: Reengineering Health Care Delivery to Combat Chronic Disease. *Am J Med.* 2015 Apr 1;128(4):337–43.