

Vysoká prevalence a špatná kontrola hypertenze v ordinacích praktických lékařů – editorial

Editorial: Widimský J et al. Vysoká prevalence a špatná kontrola hypertenze v ordinacích praktických lékařů. Vnitř Lék 2005; 51(10): 1087–1094.

H. Rosolová

Centrum preventivní kardiologie II. interní kliniky LF UK a FN, Plzeň, přednosta doc. MUDr. Jan Filipovský, CSc.

Úrovní kontroly arteriální hypertenze (AH), tj. jejímu vyhledávání a léčbě, byla již věnována celá řada prací v minulém století v celé řadě zemí vyspělého i méně vyspělého světa, ve kterých autoři kritizovali situaci a pozastavovali se nad nedostatečnou kontrolou a hledali její příčiny. Tyto „litanie“ pokračují dále i v současnosti [1]. Jak je to možné, že se nedaří správně léčit hypertenzi? V žádné ordinaci dnes již nechybí tonometr, žádný lékař dnes již snad nepochybuje, že je nutné AH léčit. Každý člověk má dnes možnost změřit si krevní tlak (TK) i mimo ordinaci (nejčastěji v lékárnách, ale i v jiných institucích a doma – pokud si zakoupí tonometr). Žádná choroba snad nemá tak velký arzenál léků ke své léčbě jako AH, a přesto se nedaří snížit TK na požadované cílové hodnoty. Na tento problém právě upozorňují J. Widimský sn. et al v článku, ve kterém analyzovali úroveň léčby hypertenze na poměrně velkém souboru nemocných ve věku 45 let a více, kteří navštěvují ordinace praktických lékařů.

Dovolte mně, abych krátce zavzpomínala na vývoj kontroly hypertenze

a připomněla některé „zapomenuté“ studie. Již v 60. letech 20. století zjišťovaly epidemiologické prevalence studie hypertenze u populačních vzorků tzv. „pravidlo poloviny“: polovina všech osob s AH v populaci o své nemoci nevěděla, polovina z těch, kteří věděli, že mají hypertenzi, byla léčena, a pouze polovina z léčených hypertoniků byla léčena dobře (tj. tehdy dosáhli tlak pod 160/95 mm Hg); toto pravidlo platilo i u nás – první data jsou známá již z poloviny 70. let 20. století z plzeňského a pražského pracoviště [2,3]. V 80. letech minulého století došlo všeobecně ke zlepšení detekce a léčby hypertenze v řadě vyspělých zemí včetně naší [4–7]. Od té doby se však situace změnila; určitě se více měří TK v ordinacích, a to nejen v ordinacích lékařů, přibyla nová a účinnější léčiva, ale zároveň klesají arbitrární hodnoty cílových krevních tlaků. Z toho plyne lepší detekce AH v populaci, častější léčba AH, ale zároveň menší podíl hypertoniků, kteří dosahují nových cílových hodnot TK [8].

Vedle prevalence studií začaly vznikat již v 60. letech 20. století také studie intervenční; v roce 1963 by-

la publikována jedna z prvních studií o účinku farmakologické léčby těžké hypertenze na snížení úmrtnosti těchto nemocných [9]. Po té se objevovaly další a další studie prokazující protektivní efekt snižování TK u hypertoniků, a to i u mírné hypertenze. Odborníci v hypertenzi a preventivní kardiologii došli k závěru, že čím nižší je TK, tím menší je riziko komplikací AH, a tím menší je mortalita na kardiovaskulární a cerebrovaskulární i jiné nemoci. Toto pravidlo platí zvláště u vysokorizikových nemocných, tj. u diabetiků, u nemocných s ischemickou chorobou srdeční (ICHS) a cévní mozkovou příhodou (CMP) v anamnéze. Proto dosažení cílového TK je stále bezprostřední úkol v léčbě hypertenze, jak uvádějí všechna známá světová i naše doporučení pro diagnostiku a léčbu AH. Přes všechny naše znalosti se však daří dosáhnout cílových hodnot TK v průměru pouze u 20 % hypertoniků ve většině evropských populací. Krevní tlak pod 140/90 mm Hg byl dosažen u nemocných s prokázanou ICHS v průměru jen u 50 % nemocných ve studii EUROASPIRE II [10].

Již koncem 70. let 20. století prokázal J. Šimon sn., že pokud je nemocný léčen a sledován na specializovaných pracovištích pro hypertenzi v rámci farmakologicko-klinických studií, dosahuje se daleko lepších výsledků (normalizace TK byla dosažena na plzeňském pracovišti u 90–92 % léčených hypertoniků) než v ordinacích praktických lékařů, kde hypertenze není jediným zdravotním problémem [11]. Na tuto diskrepanci je však řada vysvětlení: do studie zařazujeme vždy spolupracující nemocné (to je standardní podmínka k zařazení), studie netrvá celý život hypertonika, takže nemocný většinou vydrží užívat léky po celou dobu studie, jsou vybírání hypertonici podle přesně definovaných kritérií, často bez větších komplikací a přidružených chorob, což také není v souladu s běžnou klinickou praxí. Přesto i na specializovaných pracovištích, pokud právě neprobíhá studie sledování léčby AH, není léčba AH nijak vynikající, jak ukázal G. Mancina ve své velké analýze kontroly hypertenze ve 131 specializovaných ordinacích po celé Itálii. Správná kontrola hypertenze byla prováděna jen u 37,5 % hypertoniků; hůře byl kontrolován opět systolický TK, starší hypertonici a nemocní s nejvyšším rizikem! Pouhé zařazení nemocných do sledování na 12 měsíců zlepšilo kontrolu hypertenze, aniž byla výrazně změněna farmakologická léčba, což autor vysvětluje především zlepšením zájmu lékařů i nemocných o léčbu hypertenze, tj. zlepšením adherence k léčbě [1]. Na druhé straně si musíme připomenout, že ani ve velkých prospektivních metodicky dobře vedených farmakologických studiích nedosahuje cílových hodnot TK celý soubor hypertoniků, a to zvláště u systolického TK. Tak např. ve studii LIFE dosahovalo TK 140/90 mm Hg a méně jen 48 % hypertoniků léčených losartanem a 45 % hypertoniků léčených atenololem (cílový diastolický TK byl dosažen téměř

v 90 % a systolický TK nebyl dosažen ani v 50 % v obou skupinách), přičemž 88 % hypertoniků mělo kombinovanou terapii s hydrochlorothiazidem anebo s jinými antihypertenzivy [12]. Ve studii INVEST byl kladen důraz na dosažení cílových TK; kombinovaná terapie byla zavedena u 82 % nemocných s hypertenzí a ICHS a 75 % nemocných dosáhlo cílového TK pod 140/90 mm Hg [13].

Prof. Widimský dokumentuje na sledovaném souboru, že u 1/3 léčených hypertoniků přetrvával vyšší systolický TK a výskyt stoupal lineárně s věkem hypertoniků na rozdíl od nekontrolovaného diastolického TK. Je známo, že systolický TK představuje závažnější riziko pro komplikace než diastolický TK, a proto bychom měli hledat cestu, jak jej dostatečně ovlivnit. Spočívá příčina větší rezistence systolického TK v tom, že je mnohem variabilnější a reaguje citlivěji na změnu prostředí, ve kterém se měří, anebo nemáme dostatečně účinná antihypertenziva na systolický TK? Na druhé straně nelze vyloučit, že vyšší systolický TK představuje marker vyššího rizika, které je dáno dalšími rizikovými faktory, např. vyšší aktivitou sympatického nervového systému a s tím spjatými metabolickými poruchami. Výsledky kontroly hypertenze u souboru nemocných, který publikuje J. Widimský sn., jsou však tristní. Ani nemocní s ICHS nebo CMP v anamnéze nedosahují výrazně lepších výsledků než nemocní s AH bez těchto komplikujících nemocí. Podle současných Doporučení by měli nemocní s nejvyšším rizikem kardiovaskulárních nemocí (tj. právě nemocní s ICHS nebo CMP v anamnéze) dosahovat ještě nižších hodnot TK, tj. pod 130/80 mm Hg. To by však splňovalo ve sledovaném souboru ještě méně nemocných.

Dovolte mně, abych se zamyslela jen nad některými hledisky této „smutné situace“. Problémem je tedy implementace znalostí a doporučení

o diagnostice a léčbě AH do běžné klinické praxe. Na implementaci se podílejí obě strany, tj. přístup lékaře i nemocného. Přesto však existují objektivní příčiny této nedostatečné kontroly hypertenze (ale i jiných rizikových faktorů). Jedním z nich může být narůstající hmotnost lidí. Víme, že česká populace tloustne, a víme, že s každými 5 kg hmotnosti navíc stoupá náš systolický i diastolický TK v průměru až o 10 mm Hg [14]. V souboru nemocných s hypertenzí v ordinacích praktických lékařů zatím bohužel nevíme, zda je horší kontrola u obézních nebo neobézních nemocných; jak autor uvádí, bude to předmětem dalších analýz.

Kompliance neboli adherence hypertoniků k nefarmakologické a farmakologické léčbě je jistě různá u různých osobností a také se může měnit v průběhu života. Adherenci může oslabit náhlý výskyt jiné symptomatické nemoci, která se stane u nemocného léčebnou prioritou a antihypertenzní léky odloží, aby neužíval „moc léků“. Adherenci k léčbě jistě ovlivňuje celá řada dalších faktorů (pohlaví, vzdělání, aj) a na zlepšování adherence, kterou vlastně ošetřující lékař často jen odhaduje, bychom měli najít nové způsoby. Měli bychom zřejmě zavést objektivizující metody adherence nemocných k užívání léků a najít nové způsoby, jak ji zvyšovat; možná by se měl podílet i jiný odborník na vysvětlování důležitosti užívání antihypertenzních léků a na motivaci nemocného k léčbě, např. psycholog?

Zlepšená compliance byla zřejmě hlavní příčinou zlepšené kontroly AH ve studii SILVIA, která probíhala 12 měsíců v různých specializovaných ambulancích Itálie [1]. Větší pozornost lékaře i hypertonika k nemoci vedla k lepší adherenci k léčbě nefarmakologické i farmakologické [1].

Kontrola hypertenze (ale i jiných rizikových faktorů kardiovaskulárních nemocí) není uspokojujivá u nás

ani v dalších zemích Evropy, ale přesto klesá v těchto zemích úmrtnost i nemocnost na kardiovaskulární nemoci. Jistě namítnete, že by tyto ukazatele klesaly ještě více, kdyby se nám dařilo důsledněji léčit jednotlivé rizikové faktory; ale zřejmě užívání antihypertenzních léků i bez dosažení cílových hodnot TK má své protektivní účinky. Uplatnění antisklerotických, tj. aditivních účinků některých antihypertenziv jasně prokazují některé poslední farmakologické studie, např. studie HOPE a HOPE TOO, do které byly zařazeni nemocní s vysokým kardiovaskulárním rizikem a často i s normálním TK, a přesto léčba ramipilem v dávce 10 mg za den snížila významně kardiovaskulární riziko [15,16]. Podobný efekt prokázala studie PROGRESS, kde došlo ke snížení rizika kardiovaskulárních příhod i u nemocných s hodnotami TK v mezích stanovené normy [17]. Studie EUROPA prokázala kardiovaskulární protektivní vliv perindoprilu ve vyšší dávce (8 mg denně) bez závislosti na ovlivnění TK [18].

Myšlenkou, jak zlepšit kontrolu AH, se zabývá studie A. Laszlo et al z Maďarska. Do této studie byli zařazeni nemocní s léčenou i neléčenou AH nebo hypertenici nově diagnostikovaní, a jedinou podmínkou jejich zařazení byla ochota se účastnit tohoto programu nazvaného „Manage it well“ (což je samozřejmě také určitá pozitivní selekce nemocných). Program zahrnoval integrovaný přístup lékařů i nemocných k nefarmakologické a farmakologické léčbě. Zahrnoval edukační materiály pro lékaře i nemocné, domácí měření TK zapůjčeným přístrojem, záznamy týkající se změn životního stylu a naměřených hodnot TK, častější návštěvy v ordinacích (4krát za 6 měsíců), diskuse lékaře a nemocného nad záznamy a hledání cest ke zlepšení situace. Krevní tlak doma byl měřen alespoň 2krát denně (ráno a večer), v ordinaci 3krát po 5 minutách kli-

du a 2min pauzami mezi měřeními (průměr byl počítán z 2. a 3. měření). Tento intenzivní program kontroly AH opustilo během 6 měsíců necelých 20 % nemocných (hlavní příčinou byla ignorance, nezáměr nemocných pokračovat). Během sledování vymizel rozdíl mezi systolickým a diastolickým TK měřeným doma a v ordinaci. U respondentů se dostavil úspěch zlepšení kontroly AH u 96 % hypertoniků; pouze u 4 % hypertoniků se hodnoty TK v průběhu 6 měsíců nezměnily. Definice respondentů a hraniční kontroly AH bylo dosažení TK 140/90 mm Hg včetně a nižších alespoň u jednoho měření ze tří v ordinaci po 6 měsících sledování [19].

Z této hezké studie vyplývá, že pokud se věnujeme nemocným s AH více a pokud oni jsou ochotni spolupracovat ve smyslu změny životního stylu a užívání léků, měřením TK doma a častějšími kontrolami u lékaře lze dosáhnout úspěchu. Zintenzivnění péče o nemocné s AH je tedy jedna stránka věci. Ta druhá je mnohem těžší: jak motivovat ty hypertoniky, kteří nechtějí spolupracovat ani na změně životního stylu, ani na užívání léků či sebekontroly TK doma. Mezi oběma krajními popsáními přístupů je samozřejmě více typů nemocných

Jednou ze základních metod je stále hovořit a psát o tomto problému jak na úrovni odborné, tak na úrovni celospolečenské. I když tento problém trvá např. u hypertenze již více než 50 let, nevzdávat jeho řešení, protože správná léčba AH je jedním z faktorů, který může zlepšit výskyt nejčastějších nemocí, na které umíráme. Kladný přístup ke změně životního stylu by se však měl aplikovat na všechny přítomné rizikové faktory ev. přidružené nemoci, neboť člověk je organizmus, ve kterém vše souvisí se vším a jednotlivé patologie nelze od sebe oddělovat. Komplexní intenzivní přístup je nevyhnutelný ke zlepšení zdravotního stavu

a k prodloužení kvalitního života. To může zabezpečit jediné trvalá a dobrá spolupráce praktických lékařů s jednotlivými odborníky a spolupráce nemocných s lékaři. Napadá mě: nepodílejí se na této neuspokojivé situaci kontroly rizikových faktorů kardiovaskulárních nemocí také tak trochu nedobré mezilidské vztahy?

Literatura

1. Mancia G, Pessina AC, Trimarco B et al. On behalf of the SILVIA Study Group: Blood pressure control according to new guidelines targets in low- to high-risk hypertensives managed in specialist practice. *J Hypertens* 2004; 22: 2387–2396.
2. Šimon J, Novák K, Dvořák J et al. Studie krevního tlaku v průmyslovém závodě. *Prakt Lék* 1976; 576: 664–667.
3. Rakická E. Problematika arteriální hypertenze ve velkoměstské populaci mužů středního věku. Kandidátská disertační práce, Praha IKEM 1984.
4. Folsom AR, Luepker RV, Gillum RF et al. Improvement in Hypertension Detection and Control from 1973–74 to 1980–81. The Minnesota Heart Experience. *JAMA* 1983; 250: 916–921.
5. Píša Z, Škodová Z, Cícha L et al. Krevní tlak a kontrola hypertenze v populaci ČR. *Prakt Lék* 1989; 69: 213–216.
6. Rosolová H, Šimon J, Šefrna F. Zlepšení detekce a kontroly hypertenze v průmyslové populaci s.p. Škoda Plzeň od r. 1976 do r. 1986. *Čas Lék Čes* 1990; 129: 273–277.
7. Rosolová H, Šimon J, Šefrna F. Improvement in arterial hypertension detection and control in industrial population of Skoda Works in Pilsen from 1976 to 1986. *Philippine J Cardiol* 1990; 14: 328.
8. Mayer O jr. Vývoj mortality a rizika ICHS v západočeské populaci po roce 1989. Disertační práce, Plzeň 1998.
9. Farmer RG, Gifford RW jr, Hines HE jr et al. Effect of medical treatment of severe hypertension. *Arch Intern Med* 1963; 112: 118–128.
10. EUROASPIRE II Study Group: Lifestyle and risk factor managements and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries. Principal results from EUROASPIRE II, Euro Heart Survey Programme. *Europ Heart J* 2001; 22: 554–572.
11. Šimon J. Epidemiologie a prevence ischemické choroby srdeční. Doktorská dizertační práce. Plzeň 1984.

12. Dahlöf B, Devereux R, Kjeldsen S et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *LANCET* 2002; 359: 995–1003.

13. Pepine CJ, Handberg EM, Cooper-DeHoff RM et al. A Calcium Antagonist vs a Non-Calcium Antagonist Hypertension Treatment Strategy for Patients with Coronary Artery Disease. The International Verapamil – Trandolapril Study (INVEST): A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2003; 290: 2805–2816.

14. Rosolová H. Longitudinální primárně preventivní studie ICHS u mužů středního věku v průmyslové populaci. Kandidátská dizertační práce. Plzeň 1990.

15. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators (HOPE): Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, Ramipril, on cardiovascular events in high risk patients. *New Engl J Med* 2000; 342: 145–153.

16. Bosch J, Lonn E. HOPE TOO: Heart Outcomes Prevention Evaluation – The Ongoing Outcomes. Presented at the ESC Congress 2003; Aug 30 – Sept 3, 2003, Vienna, Austria (www.medscape.com).

17. Progress Collaborative Group: Randomised trial of perindopril – based pressure lowering regimen among 6105 patients with prior stroke or transient ischemia attack. *Lancet* 2001; 358: 1033–1041.

18. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease; ran-

domised double blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). *Lancet* 2003; 362: 782–788.

19. Szirmai LA, Arnold C, Farsang C. Improving control of hypertension by an integrated approach – results of the „Manage it well!“ programme. *J Hypertens* 2005; 23: 203–211.

*prof. MUDr. Hana Rosolová, DrSc.,
F.E.S.C.
www.fnplzen.cz
e-mail: rosolova@fnplzen.cz*

Doručeno do redakce: 28. 2. 2005

www.kardiologickarevue.cz