



Zamyšlení

Dne 4. dubna 2006 vzpomněli pracovníci II. interní kliniky kardiologie a angiologie Všeobecné fakultní nemocnice a 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Praze 50. výročí úmrtí profesora Antonína Vančury, někdejšího významného přednosty této kliniky. Zemřel náhle v pouhých 56 letech. Rád jsem se účastnil tohoto sympozia a spolu se všemi vystupujícími si připomněl tuto významnou osobnost. Obdiv a úctu sklídl nestor kliniky profesor Mařatka, který patřil mezi žáky profesora Vančury. Chci však použít této příležitosti k tomu, abych se na stránkách našeho časopisu zamyslel nad tím, jak se změnily názory na patogenezi, diagnostiku a léčbu hypertenze za 50 let od úmrtí Vančury, což bylo na sympoziu také předmětem analýzy profesora Karla Horkého.⁽¹⁾ Předmětem zájmu prof. Vančury byl totiž také výzkum hypertenze. V nelehkých podmínkách 2. světové války, v době uzavření našich vysokých škol nacisty, uveřejnil profesor Vančura velmi pěknou monografii o hypertenzi.⁽²⁾

Které byly nejdůležitější aspekty této knihy? Prof. Vančura vytvořil klasifikaci hypertenze do čtyř stadií, kterou později přejala jen s menšími změnami Světová zdravotnická organizace; teprve poslední evropská i americká doporučení o diagnostice a léčbě hypertenze tuto klasifikaci opouštějí – vydržela tedy více než 50 let a mnozí lékaři ji užívají dosud.

Pochopitelně, že se znalosti patogenese hypertenze od té doby výrazně prohloubily, ale připomeňme si, že i prof. Vančura přikládal významnou úlohu systému renin-angiotenzin. Základy nefarmakologické léčby hypertenze popsané Vančurou se až překvapivě shodují se současnými zásadami této léčby. Naproti tomu farmakologická léčba byla neúčinná a představovala jen směsici různých postupů, o nichž Vančura sám dobře věděl, že jsou neúčinné (jodidy, purinová diuretika: kofein, theobromin, theofylin, ozáření nadledvinek, pouštění žilou, vypouštění míšního likvoru, RTG-ozáření karotické-ke sinu, autohemoterapie a heterohemoterapie vlastní nebo cizí krve, rhodanid draselný, sedativa, podávání kalcia, magneziové soli, analgetika, atropin, papaverin, nitroglycerin – 1% roztok 3 až 5. denně 10 kapek).

Osobně jsem zažil toto období neúčinné léčby hypertenze.⁽³⁾ V Ústavu pro choroby oběhu krevního jsme tehdy hospitalizovali mnoho pacientů s maligní hypertenzí. Účinnou léčbou v té době byla jen lumbodorzální sympatektomie a rýžová dieta, kterou ale pacienti již po dvou týdnech nesnášeli. Maligní hypertenze nebyla v té době vůbec vzácné onemocnění. Hlavní příčiny smrti byly z jedné třetiny mozkové cévní příhody, z jedné třetiny selhání ledvin (v té době neexistovala transplantace ledvin a dialýza byla v začátcích) a zbytek příčin úmrtí tvořily kardiovaskulární příčiny, především srdeční selhání.⁽³⁾ V průběhu 50. let se však objevila první účinná farmaka, která byla schopna ovlivnit průběh maligní hypertenze – ganglioblokátory.⁽³⁾ Byly však špatně tolerovány pro celou řadu nežádoucích účinků. Brzy se však objevil reserpin, hydralazin – první syntetické anti-hypertenzivum a poté diuretika. Tyto léky radikálně změnil průběh maligní hypertenze.⁽³⁾ Nebylo proto vůbec zapotřebí prospektivních, randomizovaných, dvojité slepých kontrolovaných studií, neboť rozdíl v prognóze maligní hypertenze byl zavedením farmakologické léčby tak velký, že by ani nebylo etické takovéto studie provádět.^(2,3) Jsem rád, že jsem zvolením kardiologie mohl v průběhu minulých 50 let sledovat velký pokrok v léčbě v tomto oboru, snad jako v málo které jiné oblasti medicíny s takovým dopadem na populaci.

Rozvoj farmakoterapie a její rozšíření mělo za následek, že se výrazně snížil počet nemocných s maligní hypertenzí. Maligní hypertenzi lze v současnosti pozorovat jen u nemocných s těžkými postiženími ledvin a u esenciální hypertenze se stala vzácností. Pokud se s ní setkáme, jedná se o přerušovanou léčbu nebo o nemocného, který o své hypertenzi nevěděl.

Výzkum léčby hypertenze udělal obrovský pokrok. Postupně byly objevovány vedle diuretik další skupiny antihypertenziv – betablokátory, blokátory kalciových kanálů a především látky ovlivňující systém renin-angiotenzinový – inhibitory ACE a blokátory AT1.⁽³⁾ Pro těchto pět hlavních skupin léků existují důkazy o příznivém ovlivně-

ní mortality a morbiditu. Poměrně dlouho panovala skepse nad účinností léčby hypertenze u starších osob, zejména pak léčby izolované systolické hypertenze. Do roku 1991 platilo, že normální systolický tlak lze vypočítat jednoduchým přičtením věku k hodnotě systolického tlaku 100 mm Hg. Nyní víme, že i u starších osob je nutné se snažit snížit systolický tlak pod 140 mm Hg. Systolický tlak je u starších osob daleko lepším prediktorem prognózy než diastolický tlak. V další etapě se ukázalo, že intenzivní léčba hypertenze u diabetiků vede k výraznému snížení kardiovaskulární a cerebrovaskulární mortality a morbiditu (i o 50 %) oproti méně agresivní léčbě hypertenze.⁽³⁾ Souhrnem lze říci, že pokroky v léčbě hypertenze zahrnují: a) léčbu maligní hypertenze, b) léčbu mírné hypertenze, c) léčbu systolicko-diastolické hypertenze starších osob, d) léčbu izolované systolické hypertenze starších osob, e) léčbu hypertenze při diabetes mellitus.⁽³⁾

Významným pokrokem vedle průkazu snížení cerebrovaskulární mortality byl také průkaz kardioprotektivního a nefroprotektivního působení látek ovlivňující renin-angiotenzinový systém. Antihypertenzní farmakoterapie je tak schopná zpomalit až zamezit rozvoj renální dysfunkce a to způsobené jak diabetem, tak hypertenzí.

Léčba hypertenze dokáže významně snížit cévní mozkové příhody (o 40 %) i koronární příhody (o 16 %, u starších o 27 %); představuje účinnou prevenci vzniku srdečního selhání u starších osob, jehož výskyt dokáže snížit o 50 %.⁽³⁾

Měnila se a mění definice hypertenze. Mnozí si jistě vzpomenu na definici hypertenze 160 a/nebo 95 mm Hg. Hranice hypertenze se snížila na 140/90 mm Hg, u diabetiků na 130/80 mm Hg. Z poslední doby existují údaje z rozsáhlé databáze téměř 1 milionu pacientů o tom, že riziko krevního tlaku počíná narůstat již od úrovně 115/75 mm Hg.

Bohužel poznatky z „evidence based medicíny“ si velmi pomalu razí cestu do praxe.

Přestože se již koncem 60. let zjistilo, že léčba hypertenze snižuje mortalitu a morbiditu, je v populaci hypertenze účinně (tj. normalizace TK) léčena jen u 6 % (Anglie) a u 34 % hypertoniků (v USA a ve Francii). Tuto situaci nazývají britští kardiologové kardiovaskulárním skandálem č. 1. Skandál je dán velkým rozporem mezi vědeckými poznatky a aktuální praxí. Ve studii náhodně vybraných pacientů ze 150 ordinací praktických lékařů jsme zjistili, že cílových hodnot TK < 140/< 90 mm Hg se dosahuje jen u 18 % hypertoniků,⁽⁴⁾ ale v Německu také jen u 18 %, a cílových hodnot TK u diabetiků < 130/< 80 mm Hg se v klinické praxi praktických lékařů dosahuje dokonce jen u 4 % pacientů,⁽⁵⁾ v Itálii u 3 %. Pokrok ve farmakoterapii hypertenze je tedy obrovský (kč by takový byl také v onkologii nebo neurologii), ale v praxi jsme svědky značného zaostávání za tímto pokrokem jak u nás, tak i ve většině zemí. Léčba hypertenze u nás je tedy (viz předchozí) sice na evropské úrovni, ta je však bídná, s částečnou výjimkou Francie. Vhodným přenášením informací o léčbě nejen lékařům, ale i pacientům, bychom jistě plnili i odkaz prof. Vančury.

LITERATURA

1. Horký K. Profesor Vančura a hypertenze – 50 let vývoje názorů na patogenezi a terapii onemocnění. V: Arteriální hypertenze – současné klinické trendy. Praha: Triton, 2006:12–23.
2. Vančura A. Vysoký krevní tlak. Praha: Melantrich, 1942.
3. Widimský J. 50 let historie léčby hypertenze. Praha: Triton, 2001:159.
4. Widimský J, Sachová M, Souček M, Lánská V. Vysoká prevalence a špatná kontrola hypertenze v ordinacích praktických lékařů. Vnitř Lék 2005;51:1087–95.