

**ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ
ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ**

**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

Θέμα πτυχιακής εργασίας: **“ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ. ΑΠΟ ΤΗ
ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ.”**

Εισηγητής – Επιβλέπων
Δρ. Λαφάρας Χρήστος
Καρδιολόγος

Σπουδάστριες:
ΣΑΒΒΙΔΟΥ ΣΟΦΙΑ
&
ΤΟΛΙΑ ΝΙΚΟΛΙΤΣΑ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2007

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ

ΤΑΥΤΟΤΗΤΑ ΤΗΣ Α.Υ.	7
I. ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ	7
II. ΟΡΙΣΜΟΣ – ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΗΣ Α.Υ.	10
III. ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ	13
IV. ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ	14
➤ Αυξημένος όγκος παλμού	14
➤ Αυξημένος όγκος κυκλοφορούντων υγρών	14
➤ Σύστημα ρενίνης – αγγειοτασίνης – αλδοστερόνης ..	15
➤ Συμπαθητικό νευρικό σύστημα	17
➤ Περιφερικές αντιστάσεις	17
ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ Α.Υ.	18
I. ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΟΥ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΗ	18
II. ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ	21
➤ Τεχνική μέτρησης της Α.Π.	22
➤ Προβλήματα στη μέτρηση της Α.Π.	24
III. ΙΣΤΟΡΙΚΟ	26
IV. ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ	27
➤ Εξέταση του βυθού του οφθαλμού	30
V. ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ	31
ΜΟΡΦΕΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ	34
I. ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ Ή ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗ	34
➤ Διάγνωση – εκτίμηση	35
➤ Κλινικές εκδηλώσεις	35
II. ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗ	36
➤ Νεφρική	36
– Νεφρική παρεγχυματική νόσος	36
– Νεφραγγειακή νόσος	37
– Παθήσεις του αποχετευτικού συστήματος	38
– Λοιπές παθήσεις των νεφρών	39
➤ Επινεφριδιακή Α.Υ	40
– Φαιοχρωμοκύττωμα	40
– Σύνδρομο Cushing	41
– Πρωτοπαθής αλδοστερονισμός	41
➤ Άλλης αιτιολογίας	42
– Υπέρταση από αντισυλληπτικά φάρμακα	42
– Ορμονική υπέρταση	42
– Stress, χειρουργικές επεμβάσεις	43
– Νευρογενής	43

– Στένωση ισθμού αορτής	44
A.Y. ΣΕ ΕΙΔΙΚΕΣ ΟΜΑΔΕΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ	45
I. ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΙ.....	45
II. ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ.....	46
III. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ	47
IV. ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ	47
V. ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΚΑΙ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ.....	48
➤ Παθογένεια της προεκλαμψίας και της εκλαμψίας....	49
➤ Αιτιολογικοί παράγοντες	51
➤ Συμπτωματολογία της προεκλαμψίας και της εκλαμψίας	51
ΕΠΕΙΓΟΥΣΕΣ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ	52
I. ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗ ΚΡΙΣΗ	52
➤ Κακοήθης υπέρταση	53
➤ Επιταχυνόμενη υπέρταση.....	53
➤ Υπερτασική εγκεφαλοπάθεια	53
II. ΠΑΡΟΞΥΣΜΙΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ	54
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ	55
I. ΚΑΡΔΙΑ.....	56
➤ Υπερτροφία της αριστεράς κοιλίας.....	56
➤ Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.....	57
➤ Στεφανιαία νόσος.....	58
II. ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΑ ΑΓΓΕΙΑ	58
➤ Πάχυνση των αρτηριολίων ή υαλώδης αρτηριοσκλήρυνση	59
➤ Η αθηρωμάτωση των μεγάλων αγγείων.....	59
➤ Βλάβες των μικρών αγγείων	59
III. ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ	60
IV. ΝΕΦΡΟΙ.....	60
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΕΣ</u>	
ΣΚΟΠΟΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ	61
ΑΛΛΑΓΗ ΤΡΟΠΟΥ ΖΩΗΣ.....	62
I. ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ	63
II. ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΑΛΑΤΟΣ.....	63
III. ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ	64
IV. ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΟΙΝΟΠΝΕΥΜΑΤΟΣ.....	65
V. ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΧΑΛΑΡΩΣΗΣ	65
VI. ΑΥΞΗΣΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΚΑΛΙΟΥ, ΜΑΓΝΗΣΙΟΥ ΚΑΙ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ	66
VII. ΆΛΛΟΙ ΜΕΘΟΔΟΙ ΜΕΙΩΣΗΣ ΤΗΣ Α.Π.....	66

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ	68
I. ΔΙΟΥΡΗΤΙΚΑ	69
II. ΑΔΡΕΝΕΡΓΙΚΟΙ ΑΝΑΣΤΑΛΤΕΣ	72
➤ Περιφερικοί αποκλειστές	72
➤ Κεντρικώς δρώντες αγωνιστές	73
➤ α – Αδρενεργικοί αποκλειστές.....	74
➤ β – Αδρενεργικοί αποκλειστές.....	75
III. ΑΓΓΕΙΟΔΙΑΣΤΑΛΤΙΚΑ	77
➤ Απευθείας δρώντα	77
➤ Ανταγωνιστές ασβεστίου.....	78
➤ Ανασταλτές του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης	79
IV. ΝΕΩΤΕΡΕΣ ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ	80
ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΕΠΕΙΓΟΥΣΩΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ ΤΗΣ Α. Υ.	81
ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΕΙΔΙΚΟΥΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥΣ	84
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ</u>	
➤ Νοσηλευτικές διαγνώσεις – Παρεμβάσεις	87
➤ Συνοδοί διαγνώσεις πιθανών επιπλοκών	89
➤ Διδασκαλία αρρώστου – οικογένειας	92

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σε μια εποχή όπου το stress, η καθιστική ζωή, η κακή διατροφή, τα περιττά κιλά, και η έλλειψη σωματικής άσκησης γίνονται ολοένα και πιο συχνά, οι απειλές για την υγεία μας αυξάνονται.

Η αρτηριακή υπέρταση είναι η πιο συχνή αυτόνομη πάθηση στον άνθρωπο, η οποία προσβάλλει σε μεγάλο ποσοστό τον ενήλικο πληθυσμό του δυτικού κόσμου. Η υψηλή αρτηριακή πίεση, σαν ένας "σιωπηλός δολοφόνος" όπως έχει χαρακτηριστεί, είναι μία πολυσυστηματική διαταραχή η οποία επηρεάζει την καρδιά, τους νεφρούς, τον εγκέφαλο, τα αγγεία και τους ενδοκρινείς αδένες γι' αυτό πρέπει να λαμβάνονται έγκαιρα όλα τα μέτρα για την αποτελεσματική πρόληψη και αντιμετώπιση της. Συνεπώς είναι μια πάθηση που ενδιαφέρει κάθε ιατρό που ασχολείται με την άσκηση της κλινικής ιατρικής, αλλά και κάθε σχετιζόμενο με την περίθαλψη και τις υπηρεσίες της υγείας.

Αντιλαμβανόμενοι την τεράστια σημασία της πάθησης και με την καθοδήγηση και τις συμβουλές του επιβλέποντα της εργασίας μας καθηγητή κύριο Χ. Λαφάρα, μας δόθηκε η δυνατότητα συγγραφής της εν λόγω πτυχιακής εργασίας. Περιλαμβάνονται κατά το δυνατόν όλα τα δεδομένα, οι γνώσεις και οι επικρατούσες απόψεις, η ανάπτυξη τους είναι αλλού περιληπτική και αλλού εκτεταμένη και λεπτομερειακή.

Το 1^ο κεφάλαιο αποτελεί το ουσιαστικό και κύριο περιεχόμενο της εργασίας. Οι πληροφορίες που περιέχει το κεφάλαιο αυτό, προσπαθούν να καλύψουν ικανοποιητικά κάθε τύπο και κατηγορία της αρτηριακής υπέρτασης. Να εκτεθούν οι απαραίτητες επιδημιολογικές και παθοφυσιολογικές γνώσεις που είναι απαραίτητες για την λήψη των κλινικών αποφάσεων, καθώς και να περιγραφούν οι διαγνωστικές μέθοδοι και δοκιμασίες. Θεωρήθηκε σκόπιμη η αναφορά σε ειδικές ομάδες πληθυσμού και στις επείγουσες υπερτασικές καταστάσεις λόγω των ειδικών προβλημάτων και των ερωτηματικών που παρουσιάζουν. Τέλος, παρουσιάζονται οι επιπλοκές που μπορεί να επιφέρει η αρτηριακή υπέρταση.

Το 2^ο κεφάλαιο εξετάζει τις εφαρμοζόμενες μορφές θεραπείας. Παρουσιάζονται τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα της όποιας αναφερόμενης θεραπείας και δίνονται οι ορθότερες και νεότερες πληροφορίες.

Στο 3^ο κεφάλαιο της παρούσας εργασίας αναπτύσσονται οι σημαντικότερες νοσηλευτικές διαγνώσεις που παρατηρούνται σε έναν υπέρτασικό ασθενή καθώς και οι ανάλογες παρεμβάσεις αυτών. Στόχος τους είναι ο έλεγχος της υπέρτασης και η ελάττωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας.

Η ανάπτυξη των θεμάτων γίνεται περισσότερο παραστατική με την παράθεση πινάκων, εικόνων και σχεδιαγραμμάτων, γεγονός που αναμένεται να βοηθήσει για την πιο άνετη, κατανοητή και ευχάριστη μελέτη των κειμένων.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ

ΤΑΥΤΟΤΗΤΑ Α.Υ.

I. ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ

Για την επαρκή αιμάτωση και τροφοδοσία των ιστών με οξυγόνο δεν αρκεί η καρδιακή λειτουργία. Χρειάζεται απαραίτητως και η διατήρηση της πίεσης του αίματος μέσα στα αγγεία σε ορισμένα καθορισμένα επίπεδα.

Το υψηλότερο σημείο που φθάνει η πίεση μέσα στην αρτηρία λέγεται συστολική πίεση ή απλά μεγάλη πίεση (maxima). Το ελάχιστο σημείο που πέφτει η πίεση στην αρτηρία λέγεται διαστολική πίεση ή μικρή πίεση (minima).

Διαφορική πίεση είναι η διαφορά συστολικής μείον διαστολικής πίεσης και είναι η πίεση που κινεί το αίμα.

Μέση πίεση ορίζουμε το άθροισμα της διαστολικής συν $1/3$ της διαφορικής πίεσεως.

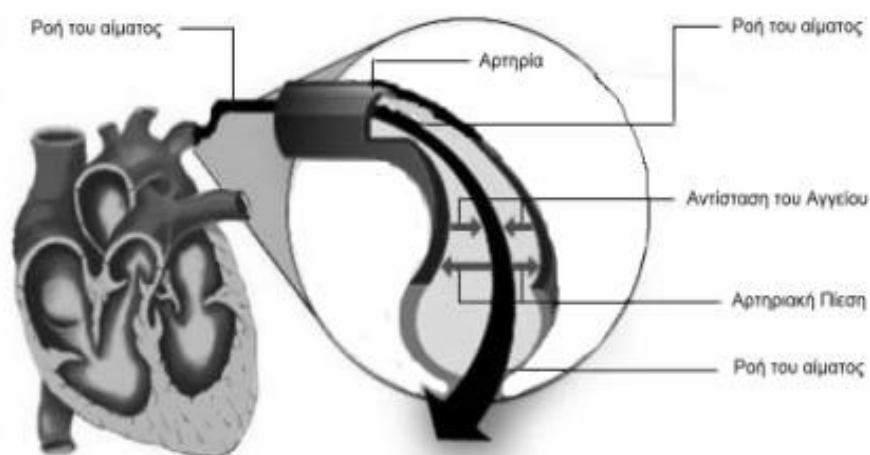
Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, η φυσιολογική αρτηριακή πίεση πρέπει να είναι, για την μεν συστολική μικρότερη από 140mmHg, για τη δε διαστολική μικρότερη από 90mmHg. Η αρτηριακή πίεση παριστά μια συνεχιζόμενη μεταβλητή παράμετρο της φυσιολογικής λειτουργίας του οργανισμού. Συνεπώς ο καθορισμός σταθερών ορίων μεταξύ του φυσιολογικού και του παθολογικού είναι δύσκολος και έχει αποτελέσει το αντικείμενο αλληλοσυγκρουόμενων απόψεων και μεγάλων διαφωνιών μεταξύ των ειδικών κατά τη διάρκεια των τελευταίων τεσσάρων δεκαετιών.⁷

Η πίεση του αρτηριακού αίματος εξαρτάται από :

- Τον όγκο του αίματος
- Τις περιφερικές αντιστάσεις

- Τη γλοιότητα του αίματος
- Τον κατά λεπτό όγκο του αίματος

Η πίεση του αίματος εξαρτάται από την δύναμη με την οποία στέλνει η καρδιά το αίμα στις αρτηρίες, από τον όγκο του αίματος, και την ελαστικότητα των αρτηριών. Οι μικρές αρτηρίες περιβάλλονται από μυϊκό πλέγμα που συσπειρώνεται γύρω τους. Αν



αυτός ο μυς συσταλεί, τότε η αρτηρία στενεύει. Με τον τρόπο αυτό οι μικρές αρτηρίες μπορούν να έχουν ποικίλες διαμέτρους, ανάλογα με τις ποικίλες ανάγκες των διαφόρων οργάνων σε

διαφορετικές δραστηριότητες. Στους ανθρώπους με υπέρταση ο μηχανισμός αυτός βρίσκεται σε λανθάνουσα κατάσταση και όλες οι αρτηρίες είναι πολύ στενές. Συνέπεια της κατάστασης αυτής είναι η εντονότερη εργασία της καρδιάς προκειμένου το αίμα να διέλθει μέσα τους.

Παράγοντες που επηρεάζουν την πίεση του αίματος είναι οι εξής:

- Η αναλογία: η καρδιά στέλνει το αίμα στις αρτηρίες με αναλογία που ποικίλλει, ανάλογα με το τι σκεφτόμαστε ή πράττουμε.
- Η διάμετρος: οι μικρότερες αρτηρίες έχουν μεταβλητή διάμετρο, ανάλογα με την πίεση που ασκούν οι μύες που τις περιβάλλουν. Η τάση των μυών εξαρτάται από σήματα του εγκεφάλου και από ορμόνες που εκκρίνονται και κυκλοφορούν στο αίμα.
- Η τριβή: η τριβή στα τοιχώματα των αρτηριών αυξάνεται όσο (γερνούν), γίνονται τραχύτερες και αποκτούν κηρώδεις πλάκες από ένα μείγμα πηγμένου αίματος και χοληστερόλης. Αυτή η τραχύτητα ανεβάζει την πίεση του αίματος, γιατί αυξάνει την αντίσταση στη ροή του, αλλά και επιταχύνεται από την αυξημένη πίεση δηλαδή υπάρχει ένας φαύλος κύκλος.

- Ιξώδες και όγκος : και τα δύο ποικίλλουν, κυρίως ανάλογα με τη λήψη αλατιού, την επάρκεια των νεφρών και το μέγεθος και σχήμα των ερυθρών αιμοσφαιρίων, που μπορεί να μεταβληθεί από τα χαμηλά επίπεδα σιδήρου στο αίμα ή από τα υψηλά του οιοπνεύματος.

Η αρτηριακή πίεση παρουσιάζει διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών και λευκών και μαύρων και επιπλέον μεταβάλλεται:

- α. Με την ηλικία. Η συστολική αρτηριακή πίεση αυξάνει προοδευτικά μέχρι το τέλος της ζωής και μάλιστα στην ηλικία μετά τα 60 έτη ένα μεγάλο ποσοστό των ηλικιωμένων έχει συστολική αρτηριακή πίεση μέσα στα όρια του παθολογικού. Η διαστολική αρτηριακή πίεση ανέρχεται βραδέως μέχρι την ηλικία των 55 ετών περίπου και στη συνέχεια παραμένει στα ίδια επίπεδα ή και υποχωρεί κάπως.
- β. Με την επίδραση ψυχικής και σωματικής καταπόνησης. Η έντονη σωματική άσκηση και καταπόνηση και κυρίως η δυναμικού ή ισομετρικού τύπου μυϊκή προσπάθεια αυξάνει παροδικά, την αρτηριακή υπέρταση και ιδίως την συστολική αρτηριακή πίεση. Άνοδος της αρτηριακής πίεσης πολλές φορές σημαντικού βαθμού συνοδευόμενη συνήθως από ταχυκαρδία συμβαίνει κατά τη διάρκεια ανησυχίας και ψυχικών κλονισμών.
- γ. Με την επίδραση ενδογενών ρυθμιστικών μηχανισμών. Η λειτουργία και οι αλληλεπιδράσεις των κύριων μηχανισμών- αξόνων που αποτελούν το ενδογενές ρυθμιστικό σύστημα της αρτηριακής πίεσης είναι συχνά υπεύθυνα για την διατήρηση της σε ένα σταθερό επίπεδο ή την πρόκληση αποκλίσεων και αστάθειας.
- δ. Κατά τη διάρκεια του 24ώρου. Η αρτηριακή πίεση των φυσιολογικών και των υπερτασικών ατόμων παρουσιάζει μεταβολές και διακυμάνσεις δύο τύπων. Ο ένας ακολουθεί ένα χαρακτηριστικό 24ωρο ρυθμό (Κιρκαδιανό ρυθμό) ο οποίος επαναλαμβάνεται σταθερά και χαρακτηρίζεται από την παρουσία των υψηλότερων πιέσεων τις πρωινές ώρες μετά την έγερση, την προοδευτική μείωση της μέχρι τις ώρες του νυχτερινού ύπνου οπότε γίνονται χαμηλότερες, με το ναδίρ περί την 3^η - 4^η πρωινή ώρα.
- ε. Με την επίδραση διαφόρων συνηθειών, διαιτητικών συνήθως όπως είναι η υπερβολική χρήση άλατος και οιοπνευματωδών και η παχυσαρκία. Οι καταστάσεις αυτές μπορεί να προκαλούν αυξήσεις της αρτηριακής πίεσης, οι

οποίες όμως συνήθως υποχωρούν όταν το προκλητικό αίτιο παύει να υπάρχει.

στ. Με τη λήψη διαφόρων φαρμάκων.

Θα ήταν παράληψη να μην αναφερθεί μαζί με τους παράγοντες που επηρεάζουν την αρτηριακή πίεση και ο γενετικός. Η προδιάθεση για ανάπτυξη υπέρτασης σε παιδιά υπερτασικών είναι σαφής και οι πιέσεις των γενικά είναι υψηλότερες από ότι στα παιδιά μη υπερτασικών γονιών. Τέλος, μαζί με τις μεταβολές που παρουσιάζει η αρτηριακή πίεση πρέπει να σημειωθεί και η περιοδική κύμανση που παρατηρείται σε μερικά άτομα και που δεν σχετίζεται με σωματική άσκηση ή ψυχική ένταση.⁷

II. ΟΡΙΣΜΟΣ – ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ Α.Υ.

Οι μεγάλης κλίμακας πληθυσμιακές μελέτες έχουν επισημάνει τρεις κύριους παράγοντες κινδύνου για την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα. Την αρτηριακή υπέρταση, την υπερλιπιδαιμία, το κάπνισμα. Μεταξύ των τριών, η αρτηριακή υπέρταση εμφανίζει την μεγαλύτερη προγνωστική αξία στον υπολογισμό προσδόκιμου επιβίωσης. Η αρτηριακή υπέρταση είναι η συχνότερη πάθηση και οι επιπτώσεις της στην υγεία πολύ σοβαρές, που όμως προλαμβάνονται στην πλειονότητα τους, εάν εφαρμοστεί έγκαιρη και αποτελεσματική θεραπεία. Δυστυχώς, ακόμα η αρτηριακή υπέρταση δεν διαγιγνώσκετε ούτε θεραπεύεται σωστά για πολλούς και διάφορους λόγους, ένας από τους οποίους ήταν και η έλλειψη του αποδεκτού από όλους τους ιατρούς, ορισμού της.⁷

Όπως, και η παλαιότερη έκθεση, έτσι και οι δυο τελευταίες εκθέσεις του 1996 και του 1999 του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας αναγνωρίζουν ότι ο ορισμός της αρτηριακής υπέρτασης είναι δύσκολος και αυθαίρετος και ότι η διαχωριστική γραμμή μεταξύ υπερτασικών και νορμοτασικών μπορεί να καθοριστεί μετά από κλινικές και θεραπευτικές μελέτες, οι οποίες θα αποδεικνύουν τα οφέλη της ελάττωσης της αρτηριακής πίεσης.

Μια βασική διαφορά της νέας έκθεσης είναι ότι ο ορισμός της υπέρτασης δεν βασίζεται πλέον μόνο στην διαστολική πίεση αλλά και στην συστολική. Η έκθεση του 1996 τονίζει τη σπουδαιότητα που έχει η συστολική αρτηριακή πίεση ως παράγοντας κινδύνου για τις καρδιακές νόσους, κάτι που είχε από ετών τονίσει και η ομάδα του Framingham. Σύμφωνα με τις νεότερες αυτές αντιλήψεις, ο ορισμός της υπέρτασης αναφέρεται σε τιμές συστολικής αρτηριακής πίεσης 140 mmHg και άνω, και τιμές

διαστολικής αρτηριακής πίεσης 90 mmHg και άνω, και υπό τον όρο ότι οι αναφερόμενες τιμές θα λαμβάνονται μετά από επανειλημμένες μετρήσεις.

Μια άλλη καινοτομία της έκθεσης του 1996, είναι ότι προτείνονται δύο τρόποι ταξινόμησης της αρτηριακή υπέρταση, αφενός με γνώμονα τις τιμές της αρτηριακής πίεσης και αφετέρου με βάση την έκταση των αλλοιώσεων των οργάνων στόχων. Οι

Κατηγορία	Συστολική ΑΠ (mmHg)	Διαστολική ΑΠ (mmHg)
Φυσιολογική	<130	<85
Υψηλή φυσιολογική ΑΠ (high normal)	130-139	85-89
Αρτηριακή υπέρταση		
Στάδιο 1 (ήπια)	140-159	90-99
Στάδιο 2 (μέτρια)	160-179	100-109
Στάδιο 3 (βαρεία)	180-209	110-119
Στάδιο 4 (πολύ βαρεία)	≥	≥120

* Στοιχεία από «The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure». Arch Intern Med 1993, 153: 154-183

όροι “ήπια”, “μέτρια” και “σοβαρή” υπέρταση, που αποτελούσαν την βασική ταξινόμηση παλαιότερων εκθέσεων, διατηρούνται λόγω κοινής χρήσεως τους στην κλινική πρακτική. Η νέα όμως έκθεση του Π.Ο.Υ τονίζει ότι οι όροι αυτοί βασισμένοι μόνο στις τιμές της αρτηριακής πίεσης δεν εκφράζουν τη σοβαρότητα της συνολικής κατάστασης του υπερτασικού.

Η βαρύτητα της υπέρτασης εξαρτάται από τον ολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο που σχετίζεται με την ύπαρξη και άλλων παραγόντων κινδύνου ή/και αλλοιώσεων των οργάνων – στόχων. Η ποσοτική εκτίμηση του ολικού καρδιαγγειακού δείκτη κινδύνου είναι σημαντική για να προσδιοριστεί από πιο επίπεδο και πάνω πρέπει να γίνει η θεραπευτική παρέμβαση.³

Η υψηλή φυσιολογική πίεση περιλαμβάνεται σαν κατηγορία επειδή τα άτομα με συστολική αρτηριακή πίεση ή/και διαστολική αρτηριακή πίεση σε αυτά τα επίπεδα, βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν οριστική υψηλή αρτηριακή πίεση και να υποστούν θανατηφόρα και μη καρδιαγγειακά συμβάματα σε σύγκριση με κατά τα άλλα όμοια άτομα με χαμηλότερες πιέσεις. Αυτοί που παρουσιάζουν υψηλή φυσιολογική πίεση πρέπει να παρακολουθούνται συχνά και να πεισθούν να βελτιώσουν τον τρόπο της ζωής τους. Η εφαρμογή της μη φαρμακολογικής θεραπείας σε αυτά τα άτομα μειώνει την πίεση και απομακρύνει την ανάγκη χρήσεως αντιυπερτασικών φαρμάκων στο μέλλον.⁷

Μια ακόμη επίσης αποδεκτή ταξινόμηση – ορισμός στον οποίον λαμβάνεται υπ'όψη η ηλικία των ασθενών είναι η ακόλουθη:

1. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΠΙΕΣΗ

α) Ηλικία: 17 – 40 έτη

A.Π.: < 140/90 mmHg

β) Ηλικία: 41 – 60 έτη

A.Π.: <150/90 mmHg

γ) Ηλικία: άνω των 60

A.Π.: < 160/90 mmHg

2. ΥΠΕΡΤΑΣΗ

α) Ηλικία: 17 – 60 έτη

A.Π.: >160/100 mmHg

β) Ηλικία: άνω των 60

A.Π.: > 175/100 mmHg.

3. ΟΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Επίπεδα της αρτηριακής πίεσης που ευρίσκονται μεταξύ των υπερτασικών και φυσιολογικών τιμών.⁷

III. ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ

Ο επιπολασμός της αρτηριακής υπέρτασης αυξάνει με την ηλικία, είναι μεγαλύτερη στους μαύρους παρά στους λευκούς και ανεξάρτητα φυλής είναι μεγαλύτερος στα λιγότερο μορφωμένα άτομα σε σύγκριση με τα μορφωμένα. Είναι ειδικά αυξημένος στις χαμηλότερες κοινωνικοοικονομικές ομάδες.

- Στους νέους, μετά την εφηβεία και στα πρώτα χρόνια της μέσης ηλικίας ο επιπολασμός της αρτηριακής υπέρτασης είναι υψηλότερος στους άνδρες από ότι στις γυναίκες. Αργότερα όμως κατά τη χρονική περίοδο της εμμηνόπαυσης συμβαίνει το αντίθετο.
- Και στα δυο φύλα στην ηλικία μεταξύ 35 και 65 ετών η σοβαρή αρτηριακή υπέρταση με διαστολική πίεση περί τα 130 mmHg δεν είναι συχνότερη από 0,5% εάν όμως οι πάσχοντες από αυτήν την αρτηριακή υπέρταση αφαιρεθούν χωρίς θεραπεία, έχουν μία πρόγνωση που είναι μάλλον χειρότερη από τον 2^{ου} βαθμού καρκίνου του μαστού.
- Η κακοήθης υπέρταση είναι σπάνια σήμερα, αλλά η πρόγνωση της άνευ θεραπείας είναι χειρότερη από του καρκίνου του στομάχου ή του πνεύμονος με πιθανότητα θανάτου σε ένα χρόνο 80%.
- Διαστολικές πιέσεις μεταξύ 110 και 129 mmHg απαντώνται στο 4 – 5% του ενήλικου πληθυσμού. Αυτό το ποσοστό μόνο του αντιπροσωπεύει τον διπλάσιο αριθμό των πασχόντων από σακχαρώδη διαβήτη. Ο συνδυασμένος επιπολασμός της μέτριας και βαριάς αρτηριακής υπέρτασης είναι περί το 5% του ενήλικου πληθυσμού.
- Όλοι οι ειδικοί περί την αρτηριακή πίεση τονίζουν ότι ο επιπολασμός της υπέρτασης στον ενήλικα πληθυσμό του δυτικού κόσμου υπερβαίνει το 20%, καθιστώντας αυτή την πιο συχνή πάθηση. Φαίνεται ότι κάπου στο ποσοστό αυτό βρίσκεται η πραγματικότητα. Όμως η τελευταία λέξη για τον ακριβή επιπολασμό δεν έχει ειπωθεί ακόμα, διότι οι περισσότερες εκτιμήσεις έχουν προέλθει από μελέτες και στοιχεία ασφαλιστικών εταιριών, όπου τα χρησιμοποιηθέντα κριτήρια και οι μέθοδοι μετρήσεων ήταν διαφορετικά.⁷

IV. ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Όπως είναι γνωστό στο 95% των περιπτώσεων υπέρτασης, η ακριβής αιτιολογία είναι άγνωστη. Σε απουσία μιας γνωστής αιτίας δεν μπορεί να δοθεί σαφές όνομα στη νόσο. Κατά καιρούς χρησιμοποιήθηκαν διάφοροι όροι για να χαρακτηριστεί η υπέρταση, όπως ιδιοπαθής, καλοήθης, ή αρτηριακή υπέρταση, κανένας όμως από αυτούς δεν εκφράζει την πραγματικότητα. Έχει επικρατήσει ο όρος πρωτοπαθής για να διακριθεί από την δευτεροπαθή υπέρταση που οφείλεται σε γνωστές αιτίες.

1. ΑΥΞΗΜΕΝΟΣ ΟΓΚΟΣ ΠΑΛΜΟΥ

Σε μερικούς ασθενείς με πρόσφατο ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης και υπερκινητική κυκλοφορία έχει βρεθεί αυξημένος όγκος παλμού. Εάν η υπερκινητική αυτή κατάσταση ευθύνεται για την υπέρταση, τότε η αύξηση του όγκου παλμού λογικά επέρχεται είτε επειδή αυξάνει το προφόρτιο είτε λόγω αύξησης της καρδιακής συσπαστικότητας μέσω αυξημένου νευρογενούς ερεθισμού της καρδιάς. Εν τούτοις, ο αυξημένος όγκος παλμού δεν διαρκεί δεδομένου ότι το σταθερό αιμοδυναμικό εύρημα στην εγκατεστημένη υπέρταση είναι οι αυξημένες περιφερικές αντιστάσεις με φυσιολογικό όγκο παλμού. Σε μερικούς μεσήλικους υπερτασικούς ασθενείς η υπέρταση συνεχίζει να διατηρεί τον αυξημένο όγκο παλμού, όπως φαίνεται από την μεγάλη διαφορική πίεση που είναι > 60 mmHg.

2. ΑΥΞΗΜΕΝΟΣ ΟΓΚΟΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΩΝ ΥΓΡΩΝ

Είναι ένας δεύτερος μηχανισμός που θα μπορούσε να προκαλέσει υπέρταση αυξάνοντας τον όγκο παλμού, μέσω αύξησης του προφορτίου. Εν τούτοις, στις περισσότερες μελέτες φαίνεται ότι οι ασθενείς με εγκατεστημένη υπέρταση έχουν χαμηλότερο όγκο αίματος και ολικό ανταλλάξιμο όγκο συγκριτικά με τους νορμοτασικούς. Όμως όταν η αρτηριακή πίεση συγκρίθηκε με τον ολικό όγκο αίματος σε νορμοτασικούς και υπερτασικούς ασθενείς με οριακή και ήπια πρωτοπαθή υπέρταση, βρέθηκε αρνητική μεν συσχέτιση στους νορμοτασικούς, αλλά όχι στους υπερτασικούς. Η εξήγηση που δόθηκε είναι ότι ο όγκος αίματος ήταν δυσανάλογος για το επίπεδο πίεσης. Έτσι ακόμη και αν οι απόλυτες τιμές είναι μειωμένες, ένας σχετικά αυξημένος όγκος αίματος μπορεί να ενοχοποιείται στη διατήρηση της υπέρτασης. Στην πρωτοπαθή υπέρταση παρατηρείται και αύξηση στο ενδοκυττάριο υγρό περίπου 1,5 L/m². Τελικά, αν και ο αυξημένος όγκος παλμού συμμετέχει στην έναρξη της υπέρτασης, από τη στιγμή που θα εγκατασταθεί η νόσος δεν αυξάνεται περαιτέρω, αλλά αυξάνονται οι περιφερικές αντιστάσεις.³

3. ΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΡΕΝΙΝΗΣ–ΑΓΓΕΙΟΤΑΣΙΝΗΣ–ΑΛΔΟΣΤΕΡΟΝΗΣ (Ρ.Α.Α.)

Το σύστημα αυτό, όπως και το συμπαθητικό παριστά ένα σημαντικό μηχανισμό ρύθμισης της φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης και αμφότερα συνεργάζονται στενά. Η δραστηριότητα του συστήματος Ρ.Α.Α. μπορεί εύκολα να μετρηθεί και μελετηθεί αντίθετα με του συμπαθητικού.⁷

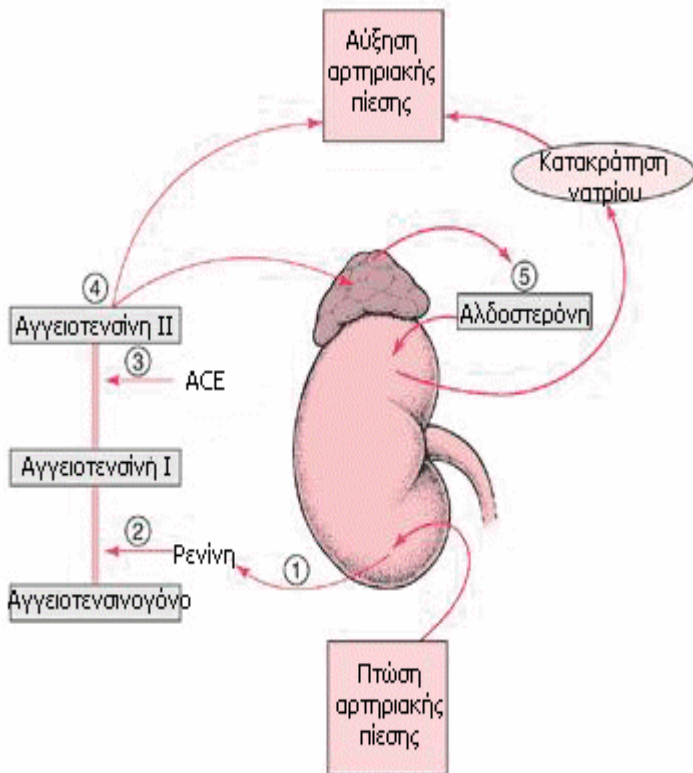
Η ρενίνη είναι ένα ένζυμο που εκκρίνεται από τα κύτταρα της παρασπειραματικής συσκευής του φλοιού των νεφρών. Στα φυσιολογικά άτομα, η ρενίνη επηρεάζεται από την πρόσληψη Na^+ με τις τροφές, με αποτέλεσμα να αυξάνεται η ρενίνη, όταν ελαττώνεται το φορτίο NaCl . Το κατά πόσο το K^+ επηρεάζει τα επίπεδα ρενίνης δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί. Η στάση του σώματος επηρεάζει επίσης τα επίπεδα ρενίνης στο πλάσμα. Έτσι στην όρθια θέση, φυσιολογικά, παρατηρείται σημαντική αύξηση της.³

Η δράση της συνίσταται στην απόσπαση του δεκαπεπτιδίου αγγειοτασίνη I από μια μεγαλομοριακή πρωτεΐνη, το αγγειοτενσινογόνο, το οποίο παράγεται από το ήπαρ. Η αγγειοτασίνη I δεν έχει φυσιολογική δράση, αλλά μετατρέπεται αμέσως στην πνευμονική κυκλοφορία και τους άλλους ιστούς στο ισχυρό πιεσογόνο οκταπεπτίδιο αγγειοτασίνη II. Το υπεύθυνο για την μετατροπή της αγγειοτασίνης I σε αγγειοτασίνη II είναι το μετατρεπτικό ένζυμο αγγειοτασίνης (Μ.Ε.Α.).⁷

Η αγγειοτασίνη II είναι ο πιο γνωστός αγγειοσυσπαστικός παράγοντας και προκαλεί σύσπασση αμφοτέρων των μικρών αρτηριών και των φλεβών. Μπορεί επίσης να ερεθίζει το συμπαθητικονευρικό σύστημα με απ' ευθείας δράση στον εγκέφαλο και έμμεσα αυξάνοντας τη περιφερική νευρομεταβίβαση. Η αγγειοτασίνη II αποτελεί επίσης ένα ειδικό ερέθισμα για την έκκριση αλδοστερόνης. Αμφότερες η αγγειοτασίνη II και η αδοστερόνη είναι σημαντικές στην ρύθμιση του ισοζυγίου ύδατος και νατρίου καθώς και του περιφερικού αγγειακού τόνου. Το ερέθισμα για την δραστηριότητα του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης είναι το ποσόν του περιεχομένου στο αίμα νατρίου. Όταν υπάρχει μείωση του νατρίου αυξάνει η έκκριση ρενίνης και η παραγωγή αγγειοτασίνης II. Το αντίθετο συμβαίνει επί περίσσειας νατρίου. Άλλα ερεθίσματα για την ελευθέρωση ρενίνης είναι το συμπαθητικό νευρικό σύστημα και οι τασεοϋποδοχείς στα νεφρικά αρτηριόλια, οι οποίοι απαντούν άμεσα στην πτώση της αρτηριακής πίεσης με αύξηση της παραγωγής ρενίνης.⁷

Η αλδοστερόνη είναι μια μεταλλοκορτικοειδής ορμόνη με ισχυρή ιδιότητα κατακράτησης νατρίου, εκκρινόμενη από την κοκκιωματώδη ζώνη του φλοιού των επινεφριδίων. Επιδρά κατευθείαν στα άπω νεφρικά σωληνάρια, αυξάνοντας την

ανταλλαγή του νατρίου με το κάλιο, προκαλώντας έτσι κατακράτηση νατρίου και απώλεια καλίου. Η άποψη ότι η αλδοστερόνη μπορεί να παίζει ρόλο στην δημιουργία της αρτηριακής υπέρτασης δεν έχει τύχει υποστήριξης.



Το σύστημα ρενίνης-αγγιοτενσίνης-αλδοστερόνης

1. Το σύστημα ρενίνης-αγγιοτενσίνης-αλδοστερόνης είναι μια σειρά αντιδράσεων με σκοπό να βοηθήσουν στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης.
2. Όταν η πίεση του αίματος πέφτει (για συστολική πίεση <100 mmHg), τα νεφρά απελευθερώνουν ρενίνη στην κυκλοφορία του αίματος.
3. Η ρενίνη χωρίζει το αγγιοτενσινογόνο, μια μεγάλη πρωτεΐνη που κυκλοφορεί στο αίμα, σε μικρότερα τμήματα. Ένα τέτοιο τμήμα είναι η αγγιοτενσίνη I. Η αγγιοτενσίνη I, που είναι σχετικά ανενεργή, χωρίζεται σε μικρότερα τμήματα από το ένζυμο ACE (ένζυμο μετατροπής της αγγιοτενσίνης). Ένα τέτοιο τμήμα είναι η αγγιοτενσίνη II, το οποίο είναι πολύ ενεργό.
4. Η αγγιοτενσίνη II, μια ορμόνη, προκαλεί σύσπαση των λείων μυϊκών ινών των αγγείων, σύσπαση των αγγείων με αποτέλεσμα αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Η αγγιοτενσίνη II επίσης προκαλεί την απελευθέρωση αλδοστερόνης από τα επινεφρίδια.
5. Η αλδοστερόνη προκαλεί κατακράτηση νατρίου και απώλεια καλίου από τα νεφρά. Το αυξημένο νάτριο κατακρατεί νερό μέσα στα αγγεία και αύξηση της αρτηριακής πίεσης.

Η ΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΡΕΝΙΝΗΣ-ΑΓΓΕΙΟΤΑΣΙΝΗΣ ΣΤΟ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το σύστημα ρενίνης-αγγιοτασίνης μπορεί να διατηρήσει σε φυσιολογικά επίπεδα την αρτηριακή πίεση ή να την αυξήσει με διάφορους τρόπους. Αυτοί είναι:

1. Άμεση αγγειοσυσπαστική δράση στα λεία μυϊκά κύτταρα των αγγείων.
2. Έμμεση δράση μέσω αύξησης της δραστηριότητας των συμπαθητικών απαγωγών νεύρων διαμέσου του αγγειοκινητικού κέντρου.
3. Διευκόλυνση της δραστηριότητας του συμπαθητικού συστήματος μέσω αναστολών της απελευθέρωσης της νορεπινεφρίνης στις συνάξεις όταν διεγείρεται το συμπαθητικό σύστημα.
4. Διέγερση της σπειραματικής ζώνης που προκαλεί έκκριση αλδοστερόνης και κατακράτηση νατρίου.
5. Σε μικρές δόσεις η ρενίνη προκαλεί κατακράτηση νατρίου, ενώ σε μεγαλύτερες προκαλεί νατριούρηση.

6. Προκαλεί αυξημένη πρόσληψη υγρών διαμέσου δράσης στα κέντρα δίψας του υποθαλάμου.
7. Προκαλείτε αύξηση των κυττάρων διαμέσου δράσης της αγγειοτασίνης II.³

4. ΣΥΜΠΑΘΗΤΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Η υπερβολική δράση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης αλληλεπιδρά με το συμπαθητικό νευρικό σύστημα (Σ.Ν.Σ) και επηρεάζει πολλές από τις δράσεις του. Επιπλέον η υπερβολική λήψη άλατος και το stress επιδρούν άμεσα στο Σ.Ν.Σ και αυξάνουν την δραστηριότητα του.

Ένα τμήμα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος που μετέχει ενεργά στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης είναι οι φλεβοαορτικοί (υψηλής πίεσης), και οι καρδιοπνευμονικοί (χαμηλής πίεσης) τασεοϋποδοχείς. Όταν αυξάνεται η αρτηριακή ή η κεντρική φλεβική πίεση, ενεργοποιούνται οι τασεοϋποδοχείς που μειώνουν την καρδιακή συχνότητα και την αρτηριακή πίεση αναστέλλοντας τη δράση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και διεγείροντας τη δράση του παρασυμπαθητικού. Στους υπερτασικούς ασθενείς, οι τασεοϋποδοχείς παρουσιάζουν μικρότερη ευαισθησία. Το φαινόμενο αυτό ευθύνεται για την αυξημένη μεταβλητότητα της αρτηριακής πίεσης των ατόμων αυτών. Επιπλέον τα άτομα που πάσχουν από υπέρταση ή έχουν προδιάθεση για την νόσο, φαίνεται ότι ή εκτίθενται συχνά σε ψυχογενές stress ή απαντούν διαφορετικά σε αυτό.³

5. ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΕΣ ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΙΣ

Όπως έχει αναφερθεί, υπέρταση προκαλείτε είτε με αύξηση του όγκου παλμού, είτε με άμεση δράση τόσο του συμπαθητικού νευρικού συστήματος όσο και του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης στις περιφερικές αντιστάσεις. Πολλές άλλες όμως παράμετροι μπορούν να επιφέρουν λειτουργική σύσπαση, δομικό ανασχηματισμό και υπερτροφία των αγγείων. Η υπέρταση συνδυάζεται με ποικίλες αλλαγές στις ιδιότητες των διαφόρων τμημάτων των αρτηριών. Στην υπέρταση, οι περισσότερες αιμοδυναμικές ανωμαλίες παρουσιάζονται στις αντιστάσεις των μικρότερων αγγείων. Κατά τον Folkow η αιμοδυναμική συμπεριφορά των περιφερικών αντιστάσεων εξαρτάται όχι μόνο από των λείων μυϊκών ινών και τη γεωμετρική τους δομή, αλλά και από την διατασιμότητα του αγγειακού τοιχώματος, καθώς και την πίεση διάτασης. Έτσι θα πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά και οι τέσσερις αυτές παράμετροι, διότι η γνώση της αλληλεπίδρασης τους είναι απαραίτητη για την κατανόηση της αιμοδυναμικής της υπέρτασης.³

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η μεγάλη πρόοδος που έχει επιτελεστεί τα τελευταία έτη στη μελέτη και θεραπεία της αρτηριακής υπέρτασης έχει αλλάξει σημαντικά το κλίμα μέσα στο οποίο λειτουργούσε ο κλινικός ιατρός, αντιμετωπίζοντας την σαν καθιερωμένη νόσο. Σήμερα η αρτηριακή υπέρταση εμπίπτει περισσότερο στην αρμοδιότητα της προληπτικής ιατρικής και ειδικότερα της προληπτικής καρδιολογίας διότι δεν έχει ανάγκη ιδιαίτερα έντονης παρεμβατικής αντιμετώπισης.

Εν τούτοις ο κλινικός ιατρός επιχειρώντας να επιτελέσει την διαδικασία και τα μέτρα της πρόληψης αντιμετωπίζει ένα πολύ σοβαρό εμπόδιο. Την άγνοια ή ακόμα και την αδιαφορία των υπερτασικών. Οι μακροπρόθεσμες επιδράσεις της αρτηριακής υπέρτασης, είναι συχνά τόσο ύπουλες ώστε οι ασθενείς ακόμα και με επικίνδυνα ανυψωμένη πίεση να παραμένουν ασυμπτωματικοί. Έτσι, εφόσον η πάθηση τους δε προκαλεί ενόχλημα δεν υπάρχει το ερέθισμα να ζητήσουν ιατρική βοήθεια.

Οι ιατροί βέβαια γνωρίζουν ότι ο ασθενής με την αυξημένη αρτηριακή πίεση κατά την νεότερη ηλικία είναι το υποψήφιο θύμα από την βλάβη των οργάνων στόχων κατά την περίοδο της μέσης ηλικίας. Έτσι το κλειδί της προληπτικής καρδιολογίας- και της αποτελεσματικής παρέμβασης- βρίσκεται στην πρώιμη αναγνώριση του κινδύνου στο συγκεκριμένο άτομο. Η ανάγκη για πρώιμη και τεκμηριωμένη διάγνωση της αρτηριακής υπέρτασης γίνεται περισσότερο πειστική εάν εξετασθεί υπό το φως των τελευταίων επιδημιολογικών και θεραπευτικών μελετών στις οποίες επιβεβαιώνεται η αναμφισβήτητη αξία της πρώιμης διάγνωσης και θεραπείας.⁷

I. ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΟΥ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΗ

Η διερεύνηση του υπερτασικού ασθενή αποτελεί σήμερα μια πραγματική πρόκληση προς την κλινικοεργαστηριακή διαγνωστική και ένα αντικείμενο κριτικής για τους εξής δυο βασικούς λόγους:

A) Το μέγεθος του πραγματικού προβλήματος. Το 20% περίπου του ενήλικου πληθυσμού του δυτικού κόσμου έχει διαστολική πίεση άνω των 90 mmHg ή και συστολική πίεση άνω των 160 mmHg. Αν υπολογισθεί όμως ο επιπολασμός αυτός της αρτηριακής πίεσης σύμφωνα με την πρόσφατη πρόταση της J.N.C. [Joint National Committee] το 1993, κατά την οποία συστολική πίεση 140 mmHg και άνω θεωρείται υπέρταση, τότε μπορεί να ανέλθει και στο 25 έως 30% του πληθυσμού.

B) Το μέγεθος του υπερεκτιμένου προβλήματος. Μόνο το 4-5% του υπερτασικού αυτού πληθυσμού πάσχει από δευτεροπαθή υπέρταση οφειλόμενη σε συγκεκριμένο αίτιο το οποίο πρέπει να διαγνωσθεί και αντιμετωπισθεί, ενώ το υπόλοιπο 95-96% πάσχει από ιδιοπαθή αγνώστου αιτίου. Αξίζει μάλιστα να τονισθεί ότι το 3-4% αυτού του 4-5% της δευτεροπαθούς υπέρτασης αντιπροσωπεύει την νεφροπαρεγχυματική υπέρταση η οποία ούτε μυστηριώδης είναι ούτε δυσδιάγνωστη.

Είναι λοιπόν αποφασιστικής σημασίας να διαχωρίζονται οι υποκειμενικοί σε ειδική και εντατική διερεύνηση υπερτασικοί από την πρώτη ακόμα επαφή τους με τον θεράποντα ιατρό, ο οποίος για να το επιτύχει πρέπει να διαθέτει γνώσεις και χρόνο.

Το πρόβλημα της υπερδιερεύνησης του γενικού υπερτασικού πληθυσμού είναι πολύπλοκο. Επί πολλές δεκαετίες το πλείστον των υπερτασικών ασθενών υπεβάλλετο σε ειδικές, δύσκολες και πολυδάπανες εξετάσεις και δοκιμασίες με στόχο την ανεύρεση του αιτίου της πάθησης.⁷

- Την τάση αυτή για ευρεία εφαρμογή της εξειδικευμένης εργαστηριακής έρευνας υπαγόρευαν διάφοροι λόγοι οι σπουδαιότεροι των οποίων ήσαν οι εξής:
 1. Στις παλαιές μελέτες που ήταν σχετικές με την αιτιολογική διάγνωση και διερεύνηση των υπερτασικών, το υλικό προήρχετο από τα νοσοκομεία στα οποία κύριο λόγω είχαν τα υπερτασικά ιατρεία και τα νεφρολογικά τμήματα. Στους υπερτασικούς αυτούς η αναλογία των πασχόντων από δευτεροπαθή υπέρταση υπερέβαινε το 20%. Αντίθετα τα τελευταία χρόνια ο επιπολασμός των διαφορών ως προς την αιτιολογία μορφών αρτηριακής υπέρτασης έχει καθοριστεί με βάση τα στοιχεία στατιστικών που το υλικό του προέρχεται από όλες τις πηγές ήτοι: νοσοκομεία, γενικά και ειδικά ιατρεία, επιδημιολογικές μελέτες και τέλος τις μεγάλες πολυκεντρικές δοκιμασίες της αρτηριακής υπέρτασης. Οι αριθμοί και οι αναλογίες που προέρχονται από τα στοιχεία αυτά δείχνουν την πραγματική κατανομή.
 2. Παλαιότερα, την υπέρταση αντιμετώπιζαν κυρίως νεφρολόγοι και σε μερικές χώρες οι ειδικευμένοι στην πάθηση αυτή παθολόγοι. Οι περιπτώσεις που έφταναν σε αυτούς ήταν πολύ συχνά σοβαρές και επιλεγμένες, για τις οποίες ήταν λογικό και επιβεβλημένο να εξετασθεί η περίπτωση της δευτεροπαθούς υπέρτασης προκειμένου να επιλεγεί η ορθή και ταχεία αντιμετώπιση χειρουργική ή φαρμακευτική. Σήμερα, η υπέρταση, εκτός λίγων περιπτώσεων, αντιμετωπίζεται επί χρόνιας συνήθως βάσεως, ως ένας πρωτεύων παράγοντας κινδύνου καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας και αφορά περισσότερο την πρωτογενή πρόληψη.

3. Μετά την καθιέρωση της εφαρμογής θεραπείας στις ηπιότερες μορφές υπέρτασης σαν αποτέλεσμα των συμπερασμάτων από τις μεγάλες παρεμβατικές δοκιμασίες στην ήπια και μέτρια υπέρταση, αλλά και της διάθεσης νεότερων χωρίς προβλήματα αντιυπερτασικών φαρμάκων, έχει περιοριστεί σημαντικά ο αριθμός των ασθενών με σοβαρή υπέρταση και επιπλοκές που απαιτούν ειδική διερεύνηση για θεραπεύσιμο αίτιο ή εισαγωγή σε νοσοκομεία.⁷

- Έτσι, μπορεί να υποστηριχθεί ότι η διερεύνηση του υπερτασικού σήμερα έχει δυο στρατηγικούς στόχους:

1. προληπτικό-θεραπευτικό. Ο κύριος σκοπός εδώ είναι η πρώιμη διάγνωση στις καλοήθειες ακόμη μορφές της πάθησης και η εφαρμογή θεραπευτικών μέτρων ώστε να ανασταλεί η πρόοδος και εξέλιξη σε σοβαρότερες μορφές και να αποφευχθεί η πρόκληση καρδιαγγειακών επιπλοκών και γενικά η προσβολή των οργάνων στόχων. Στην κατηγορία αυτή των υπερτασικών που αποτελεί και τον κύριο όγκο, η διερεύνηση για δευτεροπαθή υπέρταση βρίσκεται σε δεύτερη μοίρα και γίνεται μόνο όταν το ιστορικό, η κλινική εξέταση και οι συνήθειες εργαστηριακές εξετάσεις δημιουργήσουν υποψίες και ενδείξεις παρουσίας της. Σε πρώτη μοίρα είναι η τεκμηριωμένη διάγνωση της αρτηριακής υπέρτασης, ο καθορισμός του σταδίου στο οποίο βρίσκεται η διαδρομή της και η αναζήτηση των τυχόν προκληθείσων βλαβών στα όργανα στόχους, ώστε να εφαρμοστεί με επιτυχία η δέουσα προληπτική-θεραπευτική αγωγή.

2. Επεμβατικό-θεραπευτικό. Ο στόχος στην περίπτωση αυτή αφορά σε μια μικρή ομάδα υπερτασικών, με χαρακτηριστικά κατά κάποιο τρόπο κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα που κατευθύνουν προς συγκεκριμένη αιτία δευτεροπαθούς αρτηριακής υπέρτασης και η οποία έχει ένδειξη ειδικής διερεύνησης προς ακριβή διάγνωση και εφαρμογή της αγωγής η οποία συνήθως είναι επεμβατική.⁷

- Και για τις δυο αυτές κατηγορίες των στόχων της διάγνωσης η λήψη λεπτομερούς ιστορικού, η επιλεκτική προς την υπέρταση κλινική εξέταση και η εκτέλεση των συνηθισμένων εργαστηριακών εξετάσεων είναι ουσιώδης και υποχρεωτικές.

ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Η αρτηριακή πίεση μεταβάλλεται ευρέως τόσο κατά τη διάρκεια της ημέρας όσο και από ημέρα σε ημέρα. Προκειμένου να χαρακτηριστεί ένα άτομο υπερτασικό απαιτείται σχολαστική καταμέτρηση της αρτηριακής του πίεσεως, προς αποφυγή λαθών. Η διάγνωση της αρτηριακής υπέρτασης πρέπει να στηρίζεται σε πολλαπλές μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης στη διάρκεια πολλών ημερών. Η διάρκεια της παρακολούθησης της αρτηριακής πίεσης, στις ήπιες μορφές υπερτάσεως, είναι δυνατόν να διαρκέσει μέχρι και δυο μήνες. Στο διάστημα αυτό της παρακολούθησης η αρτηριακή πίεση είναι δυνατόν να επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα. Στις σοβαρότερες μορφές υπερτάσεως, η παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσεως διαρκεί λίγες μόνο ημέρες ή εβδομάδες.⁴



Ο Nicolai Korotkoff το 1903 έδωσε πρώτος την ιδέα της ακροαστικής διάγνωσης της αρτηριακής υπέρτασης με τους ήχους που προκαλούν οι μεταβολές της ροής του αίματος στις αρτηρίες. Οι ήχοι αυτοί πήραν το όνομα του και είναι γνωστοί ως "ήχοι Korotkoff". Με βάση τους ήχους αυτούς καθορίστηκαν οι πέντε φάσεις της μέτρησης της Α.Π. που περιγράφονται στη συνέχεια.

Εάν τοποθετήσουμε ένα στηθοσκόπιο στο σημείο της ώσης της βραχιονίου αρτηρίας στην πτυχή του αγκώνα, όταν ξεφουσκώνει ο αεροθάλαμος του σφυγμομανομέτρου και η στήλη του υδραργύρου κατέρχεται, ακούμε διαδοχικά τους ήχους του Korotkoff οι οποίοι αντιστοιχούν στις φάσεις 1-5 της κλίμακας της αρτηριακής πίεσης. Οι ήχοι αυτοί δεν είναι μεταδιδόμενοι καρδιακοί ήχοι αλλά προκαλούνται από την στροβιλώδη ροή του αίματος και τις μεταβολές της που προκαλείται από την συμπίεση της βραχιονίου αρτηρίας.

- **Φάση 1.** Η πρώτη εμφάνιση καθαρών ήχων. Η συστολική πίεση συνήθως σημειώνεται όταν ο δεύτερος σαφής ήχος ακούγεται, καθώς ο πρώτος μπορεί να οφείλεται σε άσχετους θορύβους.
- **Φάση 2.** Η ελάττωση ή η εξαφάνιση των ήχων. Αυτό το σιωπηρό κενό δεν είναι συνήθως περισσότερο από 5 mmHg. Συχνά απουσιάζει αλλά μπορεί να προκαλέσει υποεκτίμηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης όταν η διάρκεια του είναι μεγαλύτερη. Είναι συνεπώς σημαντικό να φουσκώνουμε τον αεροθάλαμο αρκετά περισσότερο από το υπολογισμένο επίπεδο της συστολικής πίεσης.

- **Φάση 3.** Επανεμφάνιση των ήχων. Οι ήχοι είναι μερικές φορές δύσκολο να ακουστούν από την αρχή, αλλά μετά από λίγα mmHg γίνονται καθαροί και εντονότεροι.
- **Φάση 4.** Η εξασθένηση των ήχων. Θεωρείται από μερικούς κλινικούς ως το επίπεδο της διαστολικής πίεσης. Επειδή όμως συχνά είναι αδύνατον να εντοπίσει κανείς την φάση αυτήν, αξιολογείται μόνο σε ειδικές περιπτώσεις που είναι ασαφής ή δεν υπάρχει η επόμενη φάση 5.
- **Φάση 5.** Η τελική εξαφάνιση των ήχων. Η φάση αυτή θεωρείται ως πιστότερη καταγραφή της διαστολικής πίεσης. Σε μερικούς εξεταζόμενους με υπερδυναμική κυκλοφορία (π.χ. εγκυμοσύνη, θυρεοτοξίκωση, παιδιά, μετά από άσκηση), οι ήχοι αυτοί δεν εξαφανίζονται πλήρως αλλά εξακολουθούν να ακούγονται ακόμα και μέχρι το μηδέν.

Πολύ συχνά οι φάσεις 4 και 5 συνυπάρχουν και η συνήθως μεγαλύτερη διαφορά μεταξύ τους δεν υπερβαίνει τα 5 mmHg⁷

ΤΕΧΝΙΚΗ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

- Ο ασθενής θα πρέπει να κάθεται αναπαυτικά με το αντιβράχιο υποστηριζόμενο στο επίπεδο της καρδιάς, ελαφρά εκτεταμένο και με εξωτερική στροφή. Η υποστήριξη του βραχίονα είναι σημαντική, διότι η αρτηριακή πίεση ποικίλη σημαντικά ανάλογα με την θέση του βραχίονα. Η άσκηση και οι έντονες συζητήσεις θα πρέπει να αποφεύγονται αμέσως πριν από την μέτρηση. Αν πρόκειται για πρώτη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης, συνίσταται να προειδοποιείται ο ασθενής ότι μπορεί να υπάρξει κάποια μικρή δυσφορία, καθώς φουσκώνεται η περιχειρίδα.
- Η περιχειρίδα θα πρέπει να εφαρμόζεται έτσι, ώστε η ανάλογη ένδειξη να είναι επάνω από τον σφυγμό της βραχιονίου αρτηρίας (με την βραχιόνιο αρτηρία στη μεσότητα του αεροθαλάμου του σφυγμομανόμετρου), και να συνδέεται με το μανόμετρο. Το μανόμετρο θα πρέπει να είναι σε κάθετη θέση και οι οφθαλμοί του παρατηρητή θα πρέπει να είναι στο ίδιο επίπεδο με την κορυφή της υδραργυρικής στήλης.
- Η περιχειρίδα θα πρέπει να φουσκώνεται αργά και σταθερά, σε μια πίεση κατά 30 mmHg άνω της απαιτούμενης για την απόφραξη της αρτηρίας. Η περιχειρίδα ξεφουσκώνεται με ρυθμό 2-3 mmHg ανά δευτερόλεπτο, και η συστολική και η διαστολική πίεση καταγράφονται, όπως αναφέρθηκε προηγουμένως.

- Η αρτηριακή πίεση θα πρέπει να μετράται προς τα πλησιέστερα 2mmHg και να καταγράφεται άμεσα.
- Σαν πρώτη συμβουλή, η αρτηριακή πίεση θα πρέπει να μετριέται και στους δυο βραχίονες. Μια σημαντική διάφορα μεταξύ και των δυο βραχιόνων μπορεί να είναι το αποτέλεσμα υποεκτίμησης της αρτηριακής πίεσης στον ένα βραχίονα, οφειλόμενης σε αθήρωμα της υποκλειδίου αρτηρίας. Στα άτομα ηλικίας κάτω των 20 ετών, ή σε οποιαδήποτε ηλικία, αν οι μηριαίοι σφυγμοί είναι ασθενείς, θα πρέπει να μετράται η αρτηριακή πίεση του σκέλους.⁸



Οι μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης μπορεί να γίνουν α) στο ιατρείο, από το ιατρικό ή νοσηλευτικό προσωπικό, β) από τον άρρωστο στο σπίτι του ή γ) αυτόματα κατά τη διάρκεια του 24ωρου με τη χρήση ειδικής συσκευής μέτρησης και καταγραφής. Η αρτηριακή πίεση θα πρέπει να μετράται τουλάχιστον μια ώρα μετά από την κατανάλωση καφέ και 15 λεπτά μετά το κάπνισμα τσιγάρου.

Στο ιατρείο, η αρτηριακή πίεση μετράται συνήθως σε καθιστή θέση. Σε όρθια θέση ανευρίσκεται ελαφρώς χαμηλότερη πίεση. Ανεξάρτητα από την θέση του σώματος του εξεταζομένου, η περιχειρίδα του μανομέτρου θα πρέπει να βρίσκεται στο ύψος της καρδιάς. Κάθε φορά μετράται δυο φορές η αρτηριακή πίεση σε διάστημα 2-3 λεπτά και αν αυτές διαφέρουν μεταξύ τους, μετράται η αρτηριακή πίεση εκ νέου. Επίσης μετράται αρτηριακή πίεση 1 και 5 λεπτά μετά την έγερση του εξεταζομένου από την καθιστή ή κατακεκλιμένη θέση για έλεγχο ύπαρξης πιθανής ορθοστατικής υπότασης. Ο έλεγχος αυτός έχει σημασία να γίνεται σε ηλικιωμένα και διαβητικά άτομα ή άτομα που λαμβάνουν φάρμακα που προκαλούν υπόταση, π.χ. νιτρώδη, διουρητικά, νευροληπτικά κ.λ.π.

Η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης στο σπίτι βοηθά στην καλύτερη αξιολόγηση του υπερτασικού αρρώστου πριν από την έναρξη της θεραπείας, τη συμμόρφωση του αρρώστου στη θεραπεία, καθώς και περαιτέρω αξιολόγηση της θεραπείας, “εξαλείφοντας το φαινόμενο της λευκής μπλούζας”. Δεν συνιστάται ή θα πρέπει να διακόπτεται η καταμέτρηση της αρτηριακής πίεσης, όταν προκαλεί εκνευρισμό στον άρρωστο ή όταν αυτός αυτοβούλως μεταβάλλει τη συσταθείσα θεραπευτική αγωγή.

Η περιπατητική, 24ωρη, καταγραφή της αρτηριακής πίεσης προσφέρει πληροφορίες για τις διακυμάνσεις της αρτηριακής πίεσης κατά την διάρκεια της ημέρας κατά τον ύπνο. Οι μετρήσεις αυτές δεν υποκαθιστούν τις μετρήσεις που λαμβάνονται με τον συμβατικό τρόπο μέτρησης της αρτηριακής πίεσης. Οι καταγραφόμενες τιμές είναι χαμηλότερες από αυτές που λαμβάνονται με τις υπόλοιπες μεθόδους, με αποτέλεσμα τα όρια , προκειμένου το άτομο να θεωρηθεί ως υπερτασικό, με την περιπατητική 24ωρη καταγραφή να είναι χαμηλότερα. Η χρήση της 24ωρης καταγραφής της αρτηριακής πίεσης καθίσταται αναγκαία α) προκειμένου να διαπιστωθεί η ύπαρξη του φαινομένου της “λευκής μπλούζας” σε άτομα χωρίς βλάβες των οργάνων στόχων, β) για τη διερεύνηση της ανθεκτικής στη θεραπεία υπέρτασης, γ)για τον έλεγχο της επάρκειας της θεραπευτικής αγωγής, δ) για την διαπίστωση ύπαρξης υπερτασικών επεισοδίων και στ)για τον έλεγχο δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Συνοπτικά, η περιπατητική καταγραφή της αρτηριακής πίεσεως συγκριτικά με τη μέτρηση στο ιατρείο 1) συσχετίζεται στενότερα με την βλάβη των οργάνων στόχων, 2) προβλέπει, τόσο στον γενικό πληθυσμό, όσο και μεμονωμένα άτομα, καλύτερα και σε περισσότερες περιπτώσεις αρρώστων τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, και 3) καταγράφει καλύτερα τον βαθμό πτώσης της αρτηριακής πίεσης με την θεραπευτική αγωγή, εξαλείφοντας τα φαινόμενα του placebo και της υπέρτασης της “λευκής μπλούζας”.⁴

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΣΤΗΝ ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Αν και η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης είναι μια απλή τεχνική, μπορεί να υπάρξουν προβλήματα, σαν αποτέλεσμα ενός αριθμού παραγόντων, που σχετίζονται με τα όργανα και τους διενεργούντες την μέτρηση.

Σχετιζόμενα με το σφυγμομανόμετρο σφάλματα. Τα σφάλματα μέτρησης μπορεί να εμφανισθούν σαν αποτέλεσμα μιας ελαττωματικής βαλβίδας ελέγχου, μιας ανεπαρκούς ποσότητας υδραργύρου στο μανόμετρο, ή μιας υπό κλίση ή ακάθαρτης

στήλης υδραργύρου. Όλα τα σφυγμομανόμετρα θα πρέπει να υποβάλλονται σε έλεγχο και τυχόν επισκευή, τουλάχιστον μια φορά το χρόνο.

Μέγεθος περιχειρίδας. Το ακατάλληλο μέγεθος περιχειρίδας αποτελεί μια σημαντική πηγή λάθους στη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης. Για πολύ μεγάλους βραχίονες, μπορεί να χρειάζεται μεγαλύτερη περιχειρίδα. Μια περιχειρίδα, που είναι πολύ μικρή ή πολύ στενή, μπορεί να προκαλέσει την υπερεκτίμηση της αρτηριακής πίεσης, ως και κατά 30 mmHg. Αντίθετα, μια πολύ μεγάλη περιχειρίδα μπορεί να οδηγήσει σε υπό- εκτίμηση της αρτηριακής πίεσης.

Σφάλματα του παρατηρητή. Η ελλιπής τεχνική μπορεί να οδηγήσει σε ανακριβείς μετρήσεις. Η αδυναμία επαρκούς φουσκώματος της περιχειρίδας, ώστε να αποφραχθεί ο σφυγμός της βραχιόνιου αρτηρίας, για παράδειγμα, οδηγεί σε υπό- εκτίμηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης. Αν οι οφθαλμοί του παρατηρητή δεν είναι στο ίδιο επίπεδο με την κορυφή της υδραργυρικής στήλης, μπορεί να οδηγήσουν σε σφάλματα παράλλαξης. Ανακρίβεια προκύπτει, επίσης, από μία τάση στρογγυλοποίησης των μετρήσεων της αρτηριακής πίεσης προς τα άνω ή κάτω, συνήθως προς τα πλησιέστερα 5 ή 10 mmHg. Η σημασία της αρτηριακής πίεσης, σαν παράγοντα πρόβλεψης της επιβίωσης των ατόμων, σημαίνει ότι είναι σημαντικό αυτή να μετράται όσο είναι δυνατόν ακριβέστερα.

Μια τρίτη πιθανή πηγή σφάλματος είναι οι προκαταλήψεις των διενεργούντων τις μετρήσεις. Αυτές μπορεί να οδηγήσουν στην καταγραφή σαν φυσιολογικής μιας οριακής μέτρησης σε ένα νέο υγιές άτομο, αλλά σαν παθολογικές μιας παρόμοιας μέτρησης σ'ένα μεσήλικο ασθενή.⁸

Μεταβλητότητα. Η τυπική έντονη μεταβλητότητα της αρτηριακής πίεσης, που συχνά σχετίζεται με το συγκινησιακό ή φυσικό stress, μπορεί να διαπιστωθεί καλύτερα με την 24ωρη περιπατητική παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης. Η μεταβλητότητα αυτή ερμηνεύει την ουσιώδη ανάγκη για πολλαπλές μετρήσεις, προκειμένου να προσδιοριστεί η διακύμανση της αρτηριακής πίεσης, πριν τεθεί η διάγνωση της υπέρτασης, εκτός από τους λίγους εκείνους ασθενείς με υψηλά επίπεδα. Καθώς ο εξοπλισμός της 24ωρης περιπατητικής παρακολούθησης δεν είναι ευρέως διαθέσιμος, οι πολλαπλές μετρήσεις, που διενεργούνται στο σπίτι, υπό διάφορες συνθήκες, με μια

ηλεκτρονική συσκευή, συμβάλλουν στη παροχή πληροφοριών, απαραίτητων για την λήψη αποφάσεων, σχετικά με την θεραπεία.

Υπέρταση της λευκής μπλούζας. Εκτός από τις τεχνικές πλευρές, πολλοί άλλοι παράγοντες μπορεί να επηρεάσουν την αρτηριακή πίεση κάθε ατόμου. Για παράδειγμα, οι ασθενείς μπορεί να είναι αρχικά ανήσυχοι και να αισθάνονται φοβισμένοι, ιδιαίτερα από την παρουσία του γιατρού ή των άλλων επαγγελματιών του κλάδου της υγείας, ή μπορεί να παρουσιάζουν μεγάλες αυξήσεις της αρτηριακής πίεσης, αμέσως μόλις αρχίζει το φούσκωμα της περιχειρίδας.

Εκείνοι, οι οποίοι εξακολουθούν να παρουσιάζουν σημαντική άνοδο της αρτηριακής πίεσης κάθε φορά που διενεργείται μέτρηση της, ταξινομούνται συχνά σαν "υπερτασικοί της λευκής μπλούζας". Αν και τα άτομα αυτά διατρέχουν μικρότερο κίνδυνο, σε σχέση με εκείνα με σταθερές αυξήσεις, υπάρχουν σήμερα μερικά στοιχεία ότι αυτή η μορφή υπέρτασης μπορεί να συνεπάγεται κάποιους κινδύνους και ότι προηγείται της εμφάνισης σταθερότερης υπέρτασης.⁸

III. ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Σε κάθε πρωτοεμφανιζόμενη περίπτωση αρτηριακής υπέρτασης απαιτείται η λεπτομερής λήψη του οικογενειακού και ατομικού ιστορικού. Στο οικογενειακό ιστορικό ειδικότερα διερευνώνται αν εκτός από την ύπαρξη υπέρτασης συνυπάρχουν και οι υπόλοιποι παράγοντες κινδύνου, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπερλιπιδαιμία, ύπαρξη πρώιμης στεφανιαίας νόσου, αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και νεφρικής νόσου.

Στο ατομικό ιστορικό θα πρέπει να εξετάζεται α) η διάρκεια και τα προηγούμενα επίπεδα αρτηριακής υπέρτασης, β) η ύπαρξη συμπτωμάτων τα οποία πιθανόν να οδηγήσουν στη διάγνωση δευτεροπαθούς υπέρτασης ή λήψη φαρμάκων ή ουσιών που είναι δυνατών να προκαλέσουν αύξηση της αρτηριακής πίεσης (κοκαΐνη, αμφεταμίνες, αντισυλληπτικά δισκία, στεροειδή και μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα, ερυθροποιητίνη ή κυκλοσπορίνη), γ) η διαιτητικές συνήθειες του υπερτασικού ατόμου (πρόσληψη άλατος, λιπών ζωικής προέλευσης, λήψη αλκοόλης), το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, η αύξηση του βάρους σώματος, δ) προηγούμενο ιστορικό ή συμπτώματα στεφανιαίας νόσου, καρδιακής ανεπάρκειας, ύπαρξη εγκεφαλικής ή περιφερικής αγγειοπάθειας, νεφρικής νόσου, σακχαρώδους διαβήτη, υπερλιπιδαιμίας,

βρογχοσπασμού κ.λ.π., ε) προηγούμενη αντιϋπερτασική θεραπεία, καθώς και η ανταπόκριση ή οι παρενέργειες της θεραπείας και στ) ύπαρξη συμπτωμάτων υπερθυρεοειδισμού ή επεισοδίων άπνοιας κατά τη διάρκεια του ύπνου.⁴

IV. ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Κατ' αρχήν πρέπει να τονιστεί ότι οι ασθενείς με ήπια και μέτρια αρτηριακή υπέρταση δεν παρουσιάζουν στην μέγιστη πλειονότητα, φυσικά σημεία σχετιζόμενα με την πάθηση τους. Μια προσεχτική όμως φυσική εξέταση με έμφαση στο καρδιαγγειακό σύστημα πρέπει να γίνεται σε κάθε ασθενή με πρόσφατα διαγνωσθείσα αρτηριακή υπέρταση με σκοπό να εκτιμηθεί η τυχόν βλάβη των οργάνων στόχων και να αναζητηθούν τυπικά ευρήματα υποκείμενης θεραπεύσιμης νόσου. Η φυσική εξέταση πρέπει να είναι μεθοδευμένη και να περιλαμβάνει την γενική εμφάνιση, την σωματική κατάσταση και τον τρόπο συμπεριφοράς των ασθενών.

Συγκεκριμένα, πρέπει να αναζητούνται και να εξετάζονται:

- 1.** Ο τρόπος συμπεριφοράς που μπορεί να είναι έντονη, νευρική, αγχώδης ή αντίθετα υποτονική με βραδείες αντιδράσεις μέχρι και καταθλιπτική.
- 2.** Η εμφάνιση και η σωματική κατάσταση μπορεί να εκδηλώνονται υπό τις εξής μορφές ή κλινικές οντότητες:
 - Παχυσαρκία γενικά και ο τύπος της. Π.χ. του κορμού κυρίως (αρρένως) ή της κοιλιάς – λεκάνης – μηρών (θηλέως). Επίσης μεγαλύτερος κορμός και άνω άκρα από τα κάτω άκρα, με μυϊκή υπερτροφία, μπορεί να υπάρχει στην στένωση του ισθμού της αορτής.
 - Πληθωρική εμφάνιση και ερυθρότητα προσώπου μπορεί να οφείλονται σε πολυκυτταραιμία, κατάχρηση οινόπνευματων, σύνδρομο Cushing, κατάχρηση διουρητικών, κ.λ.π.
 - Κουσινγκοειδής εμφάνιση: είναι χαρακτηριστική στο σύνδρομο Cushing αλλά μπορεί να συμβαίνει και στο αλκοολικό ψευδό-Cushing όπου μπορεί να υπάρχουν και άλλα στίγματα δηλωτικά κίρρωσης του ήπατος.
 - Ακρομεγαλία: το 50% των ασθενών που παρουσιάζουν αυτήν την πάθηση είναι υπερτασικοί.

- Νευρινωμάτωση (νόσος του Von Recklinghausen) και δερματικές κηλίδες χρώματος καφέ – γάλακτος συνδυάζονται με το φαιοχρωμοκύττωμα και την στένωση του ισθμού της αορτής.
- Μαρφανοειδής εμφάνιση: υπάρχει σύνδρομο (Sipple) στο οποίο συνδυάζεται αρτηριακή υπέρταση με εμφάνιση τύπου Marfan, αραχνοδακτυλία, φαιοχρωμοκύττωμα και αδενώματα των παραθυρεοειδών και θυρεοειδούς.
- Υπερθυρεοειδισμός και υποθυρεοειδισμός είναι κλινικές καταστάσεις που αναγνωρίζονται εύκολα και συνδυάζονται με αρτηριακή υπέρταση.
- Το δέρμα παίζει ένα σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση του ασθενούς και οι παραλλαγές του είναι πολλές φορές χαρακτηριστικές διαφόρων παθήσεων, π.χ. δέρμα ωχρό, ξηρό χαρακτηρίζει τον ουραιμικό ασθενή ή επίσης ωχρό που δίνει πελιδνή εμφάνιση συνδυαζόμενο με εφίδρωση, τρόμο, ταχυκαρδία και νευρικότητα μπορεί να είναι υπόδηλοι φαιοχρωμοκύττωμα.⁷

3. Η φυσική εξέταση κατά συστήματα είναι δυνατόν να αποκαλύψει ευρήματα που μπορεί να συμβάλλουν αποφασιστικά στην διάγνωση:

- α. Κ.Ν.Σ.:** Μια απλή νευρολογική εξέταση μπορεί να αποκαλύψει, εκτός από τις επίσημες εγκεφαλοαγγειακές συνδρομές και πρώιμες ή διαλείπουσες κλινικές εκδηλώσεις ισχαιμίας του εγκεφάλου συνδεόμενες με την αρτηριακή υπέρταση.
- β. Πεπτικό σύστημα:** Η παρουσία ηπατομεγαλίας οδηγεί στην διάγνωση της αλκοολικής κίρρωσης ή της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας που αμφότερες μπορεί να σχετίζονται με υπέρταση. Επίσης μπορεί να είναι ακουστά στη κοιλία φυσήματα που συνδέονται με στενώσεις της νεφρικής αρτηρίας ή των λαγονίων αρτηριών. Κατά την ψηλάφηση μπορεί να διαπιστωθούν μεγάλοι νεφροί από πολυκυστική νεφρική νόσο ή υδρονέφρωση ή ανεύρυσμα της κοιλιακής αορτής.
- γ. Νεφροί:** Είναι απαραίτητο να ψηλαφώνται λεπτομερώς (με κοιλιοσφυϊκή πιεστική ψηλάφηση) και να συμπληρώνεται η ακρόαση για φυσήματα, στην περιοχή παρασπονδυλικά μετά το τέλος των πλευρών. Ένα φύσημα συστολικό και διαστολικό που ακούγεται εμπρός στην κοιλιά αλλά και πίσω

στην προαναφερθείσα γωνία της οσφύος είναι παθογνωμικό στένωσης της νεφρικής αρτηρίας.⁷

- δ. Αναπνευστικό σύστημα:** Η παρουσία υγρών ρόγχων (ακροαστικά) κυρίως στις βάσεις των πνευμόνων μπορεί να είναι ενδεικτική αριστεράς καρδιακής ανεπάρκειας. Επίσης η παρουσία ξηρών, συριπτόντων ρόγχων μπορεί να υπόδηλοι ασθματική βρογχίτιδα ή χρόνια αποφρακτική νόσο που απαιτούν προσοχή στην εκλογή των αντιυπερτασικών φαρμάκων.
- ε. Περιφερικά αγγεία:** Η πρώτη και βασική εξέταση που αφορά στην αρτηριακή υπέρταση και τα αγγεία είναι η λήψη της αρτηριακής πίεσης. Η ψηλάφηση των προσιτών αρτηριών έχει μεγάλη διαγνωστική σημασία και συγκεκριμένα:
- Ψηλάφηση της κοιλιακής αορτής: Δεν πρέπει ποτέ να παραλείπεται στους ηλικιωμένους υπερτασικούς διότι τα ανευρύσματα της είναι συχνά στους ασθενείς αυτούς και μια έγκαιρη διάγνωση μπορεί να αποβεί σωτήρια.
 - Αμφοτερόπλευρη ψηλάφηση των σφύξεων και μηριαίων αρτηριών. Οι σφύξεις των μηριαίων αρτηριών πρέπει να συγκριθούν με τις σφύξεις των βραχιονίων αρτηριών προκειμένου να εξετασθεί μια μείωση ή καθυστέρηση του αορτικού σφυγμικού κύματος, όπως συμβαίνει στην στένωση του ισθμού της αορτής.
 - Έλεγχος των σφύξεων των αρτηριών των κάτω άκρων και συγκεκριμένα οι ραχιαίες του άκρου ποδός και οι οπίσθιες κνημιαίες.
 - Ανωμαλίες στις ώσεις των κοινών καρωτίδων και η παρουσία συστολικών φυσημάτων αντίστοιχα, μπορεί να αποδειχθεί το πρώτο κλινικό σημείο εγκεφαλοαγγειακής νόσου πολύ προ της εμφάνισης των παροδικών ισχαιμικών επεισοδίων και των εγκεφαλικών προσβολών.
 - Γενικότερα η ακροαστική διερεύνηση ανωμαλιών του αυλού, δια της αναζήτησης φυσημάτων των ακροαστικών περιοχών που αντιστοιχούν σε ενδιαφέροντα αρτηριακά στελέχη, είναι μια από τις πλέον ουσιώδεις διαγνωστικές προσεγγίσεις.⁷
- στ. Καρδιά:** Η προσεχτική εξέταση της καρδιάς προσφέρει στον κλινικό ένα αξιόπιστο δείκτη της προσβολής της από την καρδιαγγειακή υπερτασική νόσο. Στο πολύ πρώιμο στάδιο η ψηλάφηση μπορεί ν'αποκαλύψει μια υπερδυναμική – υπερκινητική καρδιακή ώση, ένα έντονο και υπερκινητικό

αρτηριακό σφυγμό και μια ταχύτερη καρδιακή συχνότητα. Καθώς η καρδιά προσαρμόζεται στο μεγαλύτερο μεταφορτίο που ακολουθεί τις προοδευτικά αυξανόμενες περιφερικές αντιστάσεις, αναπτύσσεται υπερτροφία της αριστερής κοιλίας. Ακόμα και με την έναρξη της υπερτροφίας, το μόνο που μεταβάλλεται λίγο είναι η ώση της κορυφής της καρδιάς η οποία γίνεται εντονότερη και μετακινείται προς τα έξω.

Οι μεταβολές που επέρχονται δεν είναι ακόμη έκδηλες με τα καθιερωμένα Η.Κ.Γ./φικά και ακτινολογικά κριτήρια. Για να τις αντιληφθεί κανείς πρέπει να προσφύγει στη μελέτη του κολπογράμματος του Η.Κ.Γ./φήματος και του ηχοκαρδιογραφήματος που αποτελούν τους πιο ευαίσθητους δείκτες διαγνώσεως της μειωμένης ενδοτικότητας και της υπερτροφίας της αριστεράς κοιλίας. Οι μεταβολές αυτές που συμβαίνουν στην καρδιά με την αρτηριακή υπέρταση συνδυάζονται ανάλογα με το μέγεθος τους με αυξημένη συχνότητα κολπικών και κοιλιακών αρρυθμιών, πάχυνση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και του τοιχώματος της αριστεράς κοιλίας, μείωση της ενδοτικότητας, εγκατάσταση διαστολικής δυσλειτουργίας και τελικά μείωση του κλάσματος εξώθησης.⁷

ΕΞΕΤΑΣΗ ΤΟΥ ΒΥΘΟΥ ΤΟΥ ΟΦΘΑΛΜΟΥ

Λόγω της μεγάλης σημασίας της εξέτασης αυτής και της ανάγκης της επαναφοράς της στην κλινική πράξη, τα σχετικά δεδομένα εκτίθενται με μεγαλύτερη λεπτομέρεια.

Οφθαλμοσκόπηση (βυθοσκόπηση)

Η λεπτομερής εξέταση του βυθού του οφθαλμού αποτελεί ένα ολοκληρωμένο τμήμα της εκτίμησης κάθε υπερτασικού ασθενούς. Παρά τα μοναδικά στοιχεία που παρέχει σχετικά με την επίδραση της αυξημένης αρτηριακής πίεσης στα μόνα ορατά μικρά αγγεία του οργανισμού, έχει παραγκωνισθεί σαν εξεταστική μέθοδος και δεν χρησιμοποιείται από τον ασκούντα ιατρό στη χώρα μας.

Τα χαρακτηριστικά στοιχεία που μπορεί να αναγνωριστούν στο βυθό του οφθαλμού των υπερτασικών είναι κατά σειρά βαρύτητας:

- Αυξημένη σκολίωση των αρτηριών.
- Αύξηση της διαφοράς διαμετρήματος μεταξύ αρτηρίας και φλέβας
- Υπερτροφία του τοιχώματος των αρτηριών και μείωση του διαμετρήματος τους.

- Αρτηριοφλεβική διασταύρωση.
- Σκληρά, μικρά, φωτεινά εξιδρώματα.
- Αιμορραγίες του αμφιβληστροειδούς, σχήματος φλόγας.
- Μαλακά σαν βαμβάκι εξιδρώματα.
- Οίδημα της οπτικής στήλης.

Η ταξινόμηση της βαρύτητας της υπερτασικής αμφιβληστροειδοπάθειας γίνεται με την κλίμακα των Keith – Wagener η οποία βαθμολογείται από το 0 έως το iv, όπου:

Βαθμός 0: Είναι ο φυσιολογικός βυθός.

Βαθμός I: Μικρού βαθμού αλλοιώσεις των αγγείων.

Βαθμός II: Μέτριου βαθμού αλλοιώσεις κυρίως των αγγείων με κύριο χαρακτηριστικό την υπερτροφία του τοιχώματος των αρτηριολίων.

Βαθμός III: Στις προηγούμενες αλλοιώσεις οι οποίες έχουν επιδεινωθεί προστίθενται αιμορραγίες, εξιδρώματα και αρχή οιδήματος της οπτικής στήλης.

Βαθμός IV: Στις περιγραφείσες βλάβες οι οποίες συνυπάρχουν, προστίθεται επίσημο οίδημα της οπτικής στήλης.⁷

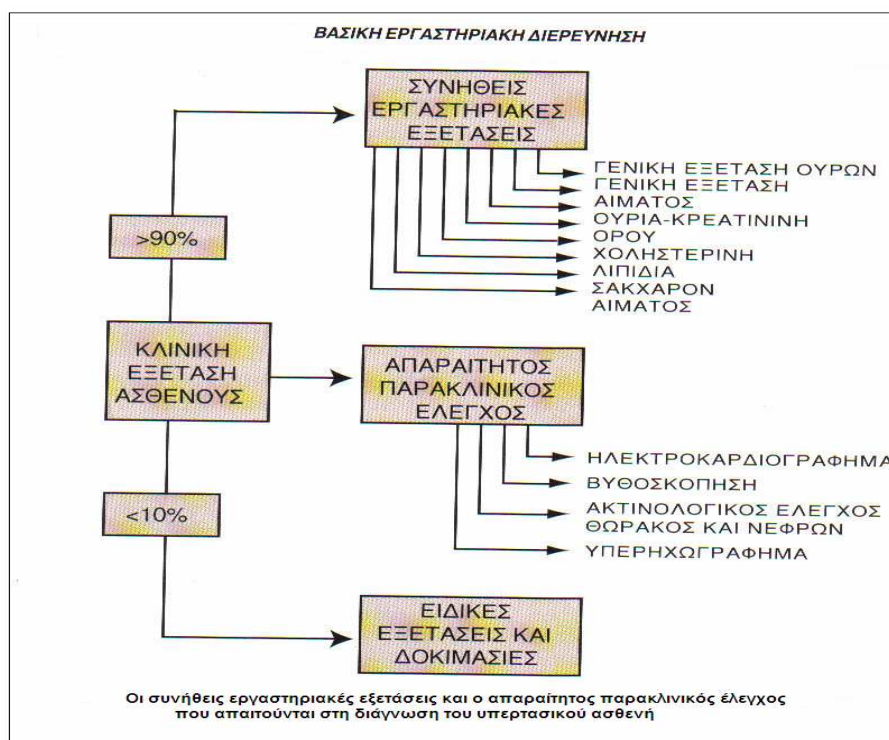
Κατά την οφθαλμοσκόπηση εκτός από τις τυπικές εικόνες της υπέρτασης, είναι δυνατόν να διαγνωστούν και άλλοι τύποι βλαβών σχετιζόμενοι με το καρδιαγγειακό σύστημα: α. Διαβητική διάχυτη αμφιβληστροειδοπάθεια η οποία συνδυάζεται με κακή ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και μπορεί να καταλήξει σε τύφλωση. β. Μονόπλευρη θρόμβωση της κεντρικής φλέβας ή κλάδων της, μπορεί να προκαλέσει πολλαπλές αιμορραγίες οι οποίες είναι συχνότερες στους υπερτασικούς και μπορεί να παρουσιάζονται υπό μια μοναδική εικόνα που ονομάζεται “ο βυθός του ηλιοβασιλέματος”. γ. Εικόνα γενικευμένης ωχρότητας του βυθού με κενές αρτηρίες μπορεί να προκληθεί από οξεία ισχαιμία οφειλόμενη σε απόφραξη της αρτηρίας του αμφιβληστροειδούς. Και η περίπτωση αυτή συνήθως συνδυάζεται με αρτηριακή υπέρταση. Οι καταστάσεις αυτές οδηγούν τελικά σε δευτεροπαθή ατροφία του οπτικού νεύρου, οπότε η τύφλωση που επακολουθεί είναι μόνιμη.⁷

V. ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Ο αριθμός και το είδος των εργαστηριακών εξετάσεων στις οποίες θα πρέπει να υποβληθεί ο υπερτασικός άρρωστος εξαρτάται από την ηλικία του αρρώστου, της υπερτάσεως, τον βαθμό εξέλιξης της κ.λ.π. Μπορούμε να περιοριστούμε μόνον στις

απλές εξετάσεις ρουτίνας ή να υποβάλουμε τον άρρωστο σε λεπτομερή και σύνθετο έλεγχο. Δεν υπάρχει απόλυτη ομοφωνία σχετικά με το είδος και το εύρος των εξετάσεων που πρέπει να περιλαμβάνει ο αρχικός εργαστηριακός έλεγχος. Σκοπός του εργαστηριακού ελέγχου είναι α) να αποκαλύψει τυχόν επιπλέον παράγοντες κινδύνου, β) να διερευνήσει πιθανές αιτίες δευτεροπαθούς υπέρτασεως ή τέλος γ) να αποκλείσει ή να επιβεβαιώσει βλάβες, κυρίως, των εγγενών οργάνων (εγκεφάλου, καρδιάς και νεφρών).

Οι εξετάσεις ρουτίνας που είναι χρήσιμες για την αρχική αξιολόγηση του υπέρτασικού αρρώστου είναι οι ακόλουθες. Γλυκόζη στο πλάσμα, κρεατινίνη, ουρικό οξύ, ολική χοληστερίνη, HDL – χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, κάλιο στον ορό του αίματος, αιματοκρίτης και αιμοσφαιρίνη. Παραγγέλλεται επίσης μια γενική εξέταση δείγματος ούρων.⁴ Προκειμένου να ολοκληρωθεί η βασική έρευνα απαιτείται η εξέταση μιας ακτινογραφίας θώρακος, μιας απλής ακτινογραφίας νεφρών, ενός Η.Κ.Γ. και εφόσον είναι δυνατόν, ενός υπερηχοκαρδιογραφήματος.⁷ Ο υπερηχογραφικός έλεγχος της καρδιάς και των καρωτίδων κρίνεται ως απαραίτητος για την καλύτερη εκτίμηση του καρδιοαγγειακού κινδύνου. Οι άρρωστοι με σακχαρώδη διαβήτη ελέγχονται για μικρολευκωματουρία και μετράται το λεύκωμα στα ούρα, σε περιπτώσεις που η γενική εξέταση των ούρων αποκαλύψει λευκωματουρία. Ο περαιτέρω έλεγχος του υπέρτασικού ατόμου συνήθως δεν είναι απαραίτητος. Αυτός κρίνεται ως απαραίτητος σε περιπτώσεις που δεν ελέγχεται η αρτηριακή πίεση με τα χορηγούμενα φάρμακα και γίνεται συνήθως από ειδικούς ιατρούς. Περιλαμβάνει τον έλεγχο τυχόν επιπλοκών της υπέρτασης με έλεγχο του εγκεφάλου, της καρδιάς και των νεφρών, καθώς και τον έλεγχο δευτεροπαθών αιτιών υπέρτασης.⁴



Ως περιπτώσεις που έχουν ένδειξη περαιτέρω διερεύνησης με ειδικές εξετάσεις και δοκιμασίες θεωρούνται οι παρακάτω

1. Νέοι, ηλικίας κάτω των 45 ετών με σοβαρή αρτηριακή υπέρταση.
2. Επιμένουσα σοβαρή αρτηριακή υπέρταση (διαστολική άνω των 120 mmHg και συστολική άνω των 210 mmHg)
3. Αρτηριακή υπέρταση ανθεκτική σε συνδυασμό τριών φαρμάκων.
4. Αρτηριακή υπέρταση με απότομη έναρξη ή επιδείνωση.
5. Παιδιά με αρτηριακή υπέρταση.
6. Σοβαρή αρτηριακή υπέρταση με αρνητικό οικογενειακό ιστορικό.
7. Υποψία ύπαρξης υπερτασιογόνου αιτίου ή παρουσία υπερτασικών επιπλοκών.
8. Υπερτασικές γυναίκες που πρόκειται να τεκνοποιήσουν.
9. Ευρήματα ενδεικτικά κακοήθους φάσης της αρτηριακής υπέρτασης.
10. Διαπίστωση σημείων και ευρημάτων ετέρας πάθησης συνδεδεμένης με αρτηριακή υπέρταση όπως :
 - i. Εκ των νεφρών (λευκωματουρία, ουραιμία, φυσήματα, ψηλαφητοί νεφροί)
 - ii. Εκ των επινεφριδίων (χαμηλό κάλιο ορού, παροξυσμοί ταχυκαρδίας, παλμών και εφίδρωση, σωματικός τύπος όπως επί συνδρόμου Cushing).⁷

ΜΟΡΦΕΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

I. ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ Ή ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Η αιτιολογία της ιδιοπαθούς υπέρτασης παραμένει ακόμη άγνωστη για το 95% περίπου των ασθενών. Είναι βεβαιωμένο ότι υπάρχει μια γενετική προδιάθεση και έχει υπολογιστεί ότι η συχνότητα της ιδιοπαθούς υπέρτασης είναι διπλάσια σε αυτούς που οι στενοί συγγενείς τους είναι υπέρτασικοί. Έχει επίσης επισημανθεί ότι οι περιβαλλοντολογικοί παράγοντες όπως η παχυσαρκία και ειδικά του άνω μέρους του σώματος, η ψυχολογική καταπόνηση (stress), η αυξημένη πρόσληψη άλατος και η υπερβολική κατανάλωση οινοπνευματωδών αυξάνουν την συχνότητα της.⁷

Στο παρακάτω σχεδιάγραμμα απεικονίζεται ένα απλοποιημένο σχήμα της φυσικής ιστορίας της πρωτοπαθούς υπέρτασης και πως εξελίσσεται χωρίς θεραπεία.



Η αρτηριακή πίεση μπορεί να αυξάνεται σαν επακόλουθο μιας αύξησης είτε της καρδιακής παροχής ή των περιφερικών αντιστάσεων τα οποία στη συνέχεια επηρεάζονται από πολλαπλούς παράγοντες. Αν και στην αρχική φάση η αρτηριακή υπέρταση οφείλεται κυρίως στην αυξημένη καρδιακή παροχή, επιμένει στις περαιτέρω φάσεις και διατηρείται λόγω αυξημένων περιφερικών αντιστάσεων. Αυτές με την σειρά τους μπορεί να αυξάνουν από λειτουργική στένωση και δομική πάχυνση των αγγείων

αντίστασης και ιδίως των αρτηριολίων. Για την πρόκληση του γεγονότος αυτού ενοχοποιούνται οι παρακάτω εκτιθέμενοι μηχανισμοί:

- Η συνεχής επίδραση της αυξημένης πίεσης στο τοίχωμα των αρτηριολίων προκαλεί πάχυνση του τοιχώματος και στένωση του αυλού.
- Στους υπερτασικούς έχει αποδειχθεί η ύπαρξη αντίστασης στην επίδραση της ινσουλίνης επί των περιφερικών μυών και η προκαλούμενη υπερινσουλιναμία μπορεί να δρα σαν ερέθισμα για ανάπτυξη αγγειακής υπερτροφίας.
- Ένα πλήθος από διάφορους παράγοντες που δημιουργούν πίεση και υπερτροφία έχει ανακαλυφθεί και ενοχοποιηθεί στην πρόκληση υπέρτασης.⁷

Ο παραγόμενος από το ενδοθήλιο χαλαρωτικός παράγων (νιτρικό οξύ) και η ενδοθηλίνη είναι απ' αυτούς που πιθανότατα εμπλέκονται στην υπέρταση του ανθρώπου. Η νόσος συνήθως εμφανίζεται μεταξύ 30 και 50 ετών, εξελίσσεται βραδέως και παραμένει ασυμπτωματική μέχρι να παρουσιαστεί έκδηλη βλάβη των οργάνων στόχων, μετά 10 – 20 χρόνια.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΕΚΤΙΜΗΣΗ

Για το πλείστον των ενηλίκων υπερτασικών ασθενών πρέπει να διεξαχθεί η βασική διερεύνηση προκειμένου να εκτιμηθεί η πιθανή βλάβη των οργάνων στόχων, ν' αποκλεισθούν δευτεροπαθείς αιτίες υπέρτασης και να καθοριστεί η κατάσταση του ασθενούς από απόψεως συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου. Επιπλέον δοκιμασίες πρέπει να συσταθούν σ' αυτούς που ανηκούν σε ιδιαίτερες ομάδες υπερτασικών, ή δημιουργούν υποψίες δευτεροπαθούς υπέρτασης από το ιστορικό και την φυσική εξέταση.

Στην κατηγορία της πρωτοπαθούς υπέρτασης ανήκει η μέγιστη πλειοψηφία ασθενών με ήπια και μέτρια αρτηριακή υπέρταση. Είναι οι ασθενείς για τους οποίους ο ρόλος του θεράποντος ιατρού περιορίζεται συνήθως σε μια σωστά τοποθετημένη διάγνωση και στην εφαρμογή προληπτικών μέτρων συνδιαζόμενων αν είναι ανάγκη με μια ήπια και καλά ανεκτή φαρμακευτική θεραπεία.⁷

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Η υπέρταση αυτή καθ' αυτή δεν προκαλεί συνήθως συμπτώματα. Όταν όμως είναι βαριάς μορφής, μπορεί να προκαλέσει κεφαλαλγία που έχει τους χαρακτήρες της αυξημένης ενδοκρανιακής πίεσης (εντονότερη τις πρωινές ώρες, σε κατάκλιση, επιτείνεται με τον βήχα και το γέλιο) μπορεί όμως να υπάρχουν συμπτώματα από τα

όργανα – στόχους, όπως α) από την καρδιά: στηθάγχη, δύσπνοια, αίσθημα παλμών, νυκτουρία. β) από τον εγκέφαλο: κεφαλαλγία, διαταραχές της όρασης, παροδικά επεισόδια ισχαιμίας του εγκεφάλου, εγκεφαλικά επεισόδια, υπερτασική εγκεφαλοπάθεια. γ) από τους νεφρούς: ανορεξία, ναυτία, εμετοί, πολυουρία, κατακράτηση υγρών, συμπτώματα από την συνυπάρχουσα αναιμία. δ) από τα περιφερικά αγγεία: διαλείπουσα χωλότητα.¹

II. ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Οι δευτεροπαθείς υπερτάσεις αντιπροσωπεύουν το 5 – 10% του συνόλου των υπερτάσεων. Κλασική είναι η μελέτη των Anderson και συν. οι οποίοι έδειξαν ότι το ποσοστό της δευτεροπαθούς υπέρτασης αυξάνει με την ηλικία, φθάνοντας το 17,4% σε άτομα άνω των 70 ετών.³

Επειδή η θεραπευτική αντιμετώπιση της δευτεροπαθούς υπέρτασης διαφέρει σημαντικά και η νόσος θεωρείται δυνητικά ιάσιμη, δεν πρέπει να αγνοείται η πιθανή παρουσία τους. Αυτό δε σημαίνει ότι όλοι οι ασθενείς με υπέρταση πρέπει να υποβάλλονται σε εξονυχιστικό διαγνωστικό έλεγχο για τον αποκλεισμό των δευτεροπαθών υπερτάσεων. Τούτο όμως επιβάλλεται σε νεαρά άτομα με βαριά υπέρταση, σε ασθενείς των οποίων η υπέρταση δεν ελέγχεται ικανοποιητικά με την αντιυπερτασική θεραπεία και στις περιπτώσεις όπου η αρχική διαγνωστική προσπάθεια εντοπίσει στοιχεία ύποπτα για την παρουσία δευτεροπαθούς υπέρτασης.¹

1. ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

ΝΕΦΡΙΚΗ ΠΑΡΕΓΧΥΜΑΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ (Ν.Π.Ν.)

Πολλές οξείες ή χρόνιες παθήσεις των νεφρών συνοδεύονται από υπέρταση. Συνήθως αυτή οφείλεται στον αυξημένο όγκο αίματος, αλλά σε ορισμένες περιπτώσεις ενοχοποιείται το σύστημα ρενίνης – αγγειοτασίνης. Η διάγνωση δεν παρουσιάζει δυσκολίες, μολονότι μερικές φορές μπορεί να χρειαστεί λεπτομερής διαγνωστική διερεύνηση, για να αποκλεισθεί η υπέρταση ως αιτία της νεφρικής ανεπάρκειας. Η υπέρταση που συνοδεύει τις νεφροπάθειες πρέπει να αντιμετωπίζεται, γιατί με τον τρόπο αυτό επιβραδύνεται η εξέλιξη της νεφρικής νόσου και ελαττώνονται οι επιπλοκές που συνεπάγεται η αυξημένη αρτηριακή πίεση.¹

Η Ν.Π.Ν κυρίως και η νεφραγγειακή νόσος κατά δεύτερο λόγω είναι συνηθέστερες αιτίες δευτεροπαθούς αρτηριακής υπέρτασης. Η Ν.Π.Ν. ανευρίσκεται συχνότερα σε υπερτασικούς μεγάλης ηλικίας, σε παιδιά και στις σοβαρές και ανθεκτικές μορφές αρτηριακής υπέρτασης.

Στην υπέρταση μπορεί να οδηγήσουν όλες οι παθήσεις και επιδράσεις που προκαλούν βλάβη στο νεφρικό παρέγχυμα όπως οι:

- Οξεία και χρόνια σπειραματονεφρίτιδα.
- Πολυκυστική νεφρική νόσος.
- Αγγειίτιδα (όπως επί των νόσων του κολλαγόνου).
- Πυελονεφρίτιδα (σπανίως εκτός των περιπτώσεων που αναπτύσσεται παλίνδρομη νεφροπάθεια).
- Διαβητική νεφροπάθεια (γίνεται όλο και συχνότερη, όσο οι διαβητικοί ζουν περισσότερα χρόνια).
- Αποφρακτική νεφροπάθεια (λόγω παλίνδρομης νεφρικής βλάβης).
- Νεφροπάθεια από αναλγητικά (σχετικά σπάνια).⁷

ΝΕΦΡΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ

Ευθύνεται για το 3 – 6% των υπερτάσεων στις περισσότερες μελέτες, αλλά το ποσοστό αυτό πέφτει περίπου στο 1% σε μη επιλεγμένους υπερτασικούς πληθυσμούς. Η νόσος γίνεται ύποπτη, όταν η υπέρταση εισβάλλει απότομα, είναι βαριά και ανθεκτική στη συνήθη αντιυπερτασική θεραπεία και αφορά νεαρές γυναίκες, ηλικιωμένους άντρες με ενδείξεις διάχυτης αθηροσκλήρωσης και άτομα μετά τραυματισμό.¹

Η νεφραγγειακή υπέρταση προκαλείται από την στένωση της μιας ή και των δυο νεφρικών αρτηριών ή κλάδου αυτών. Στην πράξη η ανάπτυξη αρτηριοσκληρωματικής πλάκας και η ινομυϊκή δυσπλασία του αγγείου είναι οι δυο κύριες αιτίες, που ενέχονται στη συντριπτική αναλογία των περιπτώσεων.³

Όταν εγκατασταθεί στένωση της νεφρικής αρτηρίας, η προκαλούμενη μείωση της ροής του αίματος ερεθίζει για αυξημένη έκκριση ρενίνης και σαν επακόλουθο τούτου η αγγειοτασίνη II του πλάσματος αυξάνει. Αυτό προκαλεί την αύξηση της αρτηριακής πίεσης αλλά στην πραγματικότητα ο μηχανισμός δεν είναι τόσο απλός. Συχνά και ο έτερος νεφρός προσβάλλεται και δυσλειτουργεί και μπορεί να δημιουργείται μια δευτεροπαθής κατακράτηση νατρίου η οποία τείνει να εξουδετερώσει την κινητοποίηση του συστήματος της ρενίνης.⁷

ΚΛΙΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Στους περισσότερους ασθενείς με N.N. υπάρχουν ένα ή περισσότερα από τα κάτωθι ευρήματα:

- Έναρξη της αρτηριακής υπέρτασης πριν από την ηλικία των 35 και μετά τα 55.
- Ταχεία επιδείνωση του βαθμού βαρύτητας της αρτηριακής υπέρτασης.
- Συστολοδιαστολικό φύσημα εντοπιζόμενο πίσω, παρασπονδυλικά κάτω από την τελευταία πλευρά.
- Αποτυχία της θεραπείας με τα περισσότερα αντιϋπερτασικά φάρμακα.
- Ταχεία επιδείνωση της υπάρχουσας νεφρικής ανεπάρκειας μετά από την χρήση ενός ανασταλτού M.E.A. είναι συνήθως ενδεικτική αμφοτερόπλευρης στένωσης της νεφρικής αρτηρίας ή στένωση αυτής σε μοναδικό νεφρό. Και στις δύο περιπτώσεις η νεφρική κυκλοφορία εξαρτάται κατά ουσιαστικό τρόπο από τα υψηλά επίπεδα της αγγειοτασίνης II και η μείωση της προκαλεί μεγάλη μείωση της νεφρικής αιματικής ροής.⁷

ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΠΟΧΕΤΕΥΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Η πυελονεφρίτιδα, η αποφρακτική ουροπάθεια και η μονόπλευρη νεφροπάθεια είναι οι πιο αντιπροσωπευτικές και συχνές παθήσεις του ουροαποχετευτικού συστήματος που μπορεί να συγκριθούν με την αρτηριακή υπέρταση.

- Πυελονεφρίτιδα στους υπερτασικούς ανευρίσκονται ενίοτε ακτινολογικά στοιχεία ενδεικτικά πυελονεφρίτιδος. Συγκεκριμένα μπορεί να διακρίνονται συμπιέσεις και παραμορφώσεις των καλύκων και περιοχές του φλοιού με έκδηλες αραιώσεις και λεπτύνσεις. Είναι όμως αμφίβολο εάν ο τύπος αυτός της νεφρικής βλάβης προκαλεί αρτηριακή υπέρταση, εκτός αν συνδυάζεται με νεφρική ανεπάρκεια.⁷
- Αποφρακτική ουροπάθεια: είναι αμφίβολο αν η απόφραξη του αποχετευτικού συστήματος και η υδρονέφρωση προκαλούν αρτηριακή υπέρταση. Εάν με την πάροδο του χρόνου εγκατασταθεί η νεφρική ανεπάρκεια, τότε είναι δυνατόν να προκληθεί αρτηριακή υπέρταση. Σε

ηλικιωμένα άτομα με υπερτροφία προστάτου και χρόνια κατακράτηση ούρων, ενώ θα ανέμενε κανείς να είναι συχνή η αρτηριακή υπέρταση, η επίπτωση δεν είναι μεγαλύτερη από του λοιπού πληθυσμού της ίδιας ηλικίας.

- Μονόπλευρη νεφροπάθεια: ενίοτε σε υπερτασικούς διαπιστώνεται η ύπαρξη μονόπλευρης νεφρικής βλάβης οφειλόμενης συνήθως σε Πυελονεφρίτιδα ή φυματίωση. Και στην περίπτωση αυτήν υπάρχει αμφιβολία, εάν δηλαδή οι μονόπλευρες παθήσεις των νεφρών προκαλούν αρτηριακή υπέρταση ή είναι απλώς τυχαία ευρήματα.⁷

ΛΟΙΠΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ

- Πολυκυστική νεφρική νόσος: είναι κληρονομούμενη νόσος και συνιστάται στην ανάπτυξη κύστεων και στους δυο νεφρούς, μικροανευρησμάτων στις αρτηρίες του κύκλου Wills και καμιά φορά ηπατικών και παγκρεατικών κύστεων. Συχνά παραμένει αδιάγνωστη μέχρι την μέση ηλικία. Η κλινική εικόνα με την οποία παρουσιάζεται περιλαμβάνει αρτηριακή υπέρταση, υπαραχνοειδή αιμορραγία, κοιλιακά άλγος (νεφρικά), αιματουρία και ύπουλη ανάπτυξη χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας. Η καλή ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης μπορεί να προλάβει ή να καθυστερήσει κάπως την εκδήλωση αυτών των επιπλοκών.
- Νεοπλάσματα εκκρίνοντα ρενίνη: είναι πολύ σπάνιοι όγκοι των κυττάρων της παρασπειραματικής συσκευής που προκαλούν άμεσα αρτηριακή υπέρταση λόγω υπερβολικής έκκρισης ρενίνης. Συμβαίνει συνήθως σε παιδιά ή νέους ενήλικες οι οποίοι εμφανίζονται με κακοήθη αρτηριακή υπέρταση, πολύ υψηλά επίπεδα ρενίνης και αγγειοτασίνης στο πλάσμα και υποκαλιαμία οφειλόμενη σε δευτεροπαθή υπεραλδοστερονισμό. Υπέρταση μπορεί ακόμα να προκαλέσουν τα νεφρικά καρκινώματα (όγκοι Grawitz) ή νεανικοί νεφρικοί όγκοι (όγκοι Wilms).

- Το σκληρόδερμα και ο συστηματικός ερυθρηματώδης λύκος είναι δυο παθήσεις του κολλαγόνου που προκαλούν υπέρταση λόγω της διάχυτου αγγειίτιδος και της επακολουθούσης νεφρικής ανεπάρκειας.⁷

2. ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Η υπέρταση συνοδεύει την υπερλειτουργία: α) του μυελού των επινεφριδίων (φαιοχρωμοκύττωμα) ή β) του φλοιού (σύνδρομο Cushing) από υπερβολική έκκριση κορτιζόλης ή πρωτοπαθή υπεραλδοστερονισμό.¹

ΦΑΙΟΧΡΩΜΟΚΥΤΤΩΜΑ

Τα φαιοχρωμοκυττώματα είναι όγκοι των χρωμαφινικών κυττάρων, προερχόμενα από τον μυελό των επινεφριδίων. Στην πλειονότητα τους (90%) καλοήθης, που υπερπαράγουν κατεχολαμίνες, νοραδρεναλίνη, αδρεναλίνη και ντοπαμίνη, μέσω των οποίων προκαλούν την χαρακτηριστική συμπτωματολογία. Μονό το 10% των ασθενών είναι ασυμπτωματικό. Τα φαιοχρωμοκυττώματα συγκαταλέγονται στις σπάνιες μορφές υπερτάσεως (<0,1%), που όμως, εάν δεν αντιμετωπιστούν χειρουργικά, έχουν μεγάλη θνησιμότητα από καρδιαγγειακές επιπλοκές, όπως εγκεφαλικά επεισόδια, εμφράγματα, καρδιομυοπάθεια και αρρυθμίες. Το 98% των όγκων αυτών εντοπίζονται στην κοιλιακή χώρα, κατά προτίμηση δεξιά, και συγκεκριμένα στο μυελό των επινεφριδίων (90%), όπου ευρίσκεται το ένζυμο N – μεθυλτρανσφεράση, που μετατρέπει την νοραδρεναλίνη σε αδρεναλίνη. Στο 10% των ασθενών με φαιοχρωμοκύττωμα η νόσος είναι οικογενής και συνυπάρχει με άλλες ενδοκρinoπάθειες, στα πλαίσια συνδρόμων με πολλαπλούς ενδοκρινολογικούς όγκους. Στις περιπτώσεις αυτές μπορεί να σημειωθεί πολυεστιακή ανάπτυξη του όγκου, όπως συμβαίνει στο 1/3 των παιδιών με φαιοχρωμοκυττώματα.³

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Οι κλασικές εκδηλώσεις του φαιοχρωμοκυττώματος είναι παροξυντικού τύπου εφίδρωση, αίσθημα παλμών, φούντωμα, κεφαλαλγία, τρόμο, αγγειοσύσπασση και πελιδνό δέρμα και υπεργλυκαιμία. Μπορεί να υπάρχει επίσης στηθαγχικός πόνος, αίσθημα πείνας, απώλεια βάρους, ορθοστατική υπόταση. Δεν εμφανίζουν όλοι βέβαια οι ασθενείς την τυπική αυτή εικόνα, δεδομένου ότι μπορεί να υπάρχει εγκατεστημένη υπέρταση χωρίς παροξυντικούς χαρακτήρες.¹

ΣΥΝΔΡΟΜΟ CUSHING

Το σύνδρομο αυτό είναι συνέπεια υπερβολικής έκκρισης κορτιζόλης η οποία προκαλείται είτε από αυτόνομη υπερέκκριση των επινεφριδίων ή από αυξημένη έκκριση A.C.T.H. συνέπεια όγκου της υπόφυσης. Η υπέρταση και μάλιστα σοβαρού βαθμού υπάρχει στους ασθενείς σε ποσοστό 85% άσχετα αν το σύνδρομο προκαλείται από:

- Αμφοτερόπλευρη επινεφριδιακή υπερπλασία οφειλόμενη σε υπερέκκριση A.C.T.H. προκλειθήσα από φυσικό ή έκτοπο νεόπλασμα.
- Ένα καλοήγη επινεφριδιακό όγκο.
- Ένα καρκίνωμα των επινεφριδίων.⁷

Οι συνηθέστερες εκδηλώσεις της υπερέκκρισης της κορτιζόλης είναι:

- Πάχυνση του κορμού (λόγω ανακατανομής του λιπώδους ιστού).
- Υπέρταση.
- Αύξηση της σύνθεσης του σακχάρου (υπεργλυκαιμία).
- Μείωση της σύνθεσης της πρωτεΐνης (λεπτό δέρμα με ραβδώσεις και εκχυμώσεις, οστεοπόρωση).
- Στρογγυλοποίηση του προσώπου.⁷

ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΑΛΔΟΣΤΕΡΟΝΙΣΜΟΣ (ΣΥΝΔΡΟΜΟ CONN)

Ο πρωτοπαθής αλδοστερονισμός οφείλεται σε μονήρες αδένωμα (70%) ή υπερπλασία της σπειροειδούς ζώνης του φλοιού των επινεφριδίων (20%). Σε μικρό ποσοστό ασθενών υπάρχει τυπική βιοχημική εικόνα, χωρίς να ανιχνεύεται κάποια ανωμαλία από τα επινεφρίδια. Η κλασική βιοχημική εικόνα συνιστάται στο:

- Χαμηλό κάλιο του πλάσματος.
- Χαμηλή δραστικότητα της ρενίνης του πλάσματος.
- Υψηλή αλδοστερόνη πλάσματος και ούρων.^{1,7}

Η υπέρταση προκαλείται από την αυξημένη παραγωγή αλδοστερόνης, η οποία οδηγεί σε αυξημένη παλιρρόφηση νατρίου στο άπω νεφρικό σωληνάριο με συνέπεια την αύξηση του όγκου του αίματος. Τα κύρια συμπτώματα των ασθενών αυτών σχετίζονται με την υποκαλιαιμία, που οφείλεται στην αυξημένη αποβολή καλίου από το άπω σωληνάριο.¹

3. ΑΛΛΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ

Ένας μεγάλος αριθμός σχετικά σπάνιων μορφών δευτεροπαθούς υπέρτασης γίνεται καμιά φορά η αιτία διαγνωστικών ή θεραπευτικών προβλημάτων. Οι αναφερόμενες στη συνέχεια μορφές αφορούν μόνον τις πιο κοινές ή σοβαρές.

ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΑΠΟ ΑΝΤΙΣΥΛΛΗΠΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

Εμφανίζεται σε ποσοστό περίπου 5% των γυναικών που υποβάλλονται σε αντισυλληπτική θεραπεία από το στόμα και είναι συνήθως μέτριας βαρύτητας. Σπάνια μπορεί να εκδηλωθεί επιταχυνόμενη υπέρταση με επιπτώσεις στη νεφρική λειτουργία.

Μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτύξουν υπέρταση έχουν οι γυναίκες μεγαλύτερες της ηλικίας 35 ετών, με θετικό οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης ή ιστορικό υπέρτασης σε προηγούμενη εγκυμοσύνη. Η υπέρταση εγκαθίσταται προοδευτικά από το πρώτο χρόνο της αντισυλληπτικής θεραπείας και υποχωρεί κατά κανόνα μετά τη διακοπή της. Ο μηχανισμός δεν είναι ακριβώς γνωστός. Ενοχοποιείται όμως η κατακράτηση νατρίου δια μέσου του συστήματος ρενίνης – αγγειοτασίνης – αλδοστερόνης, που ενεργοποιείται από τα οιστρογόνα. Έχει βέβαια παρατηρηθεί υπέρταση και σε γυναίκες που παίρνουν σκευάσματα, τα οποία περιέχουν μόνο προγεστερόνη. Συνιστάται η χρησιμοποίηση άλλων μεθόδων αντισύλληψης σε άτομα με υπέρταση ή με προδιάθεση να την αναπτύξουν όπως π.χ. οι περιπτώσεις που αναφέρθηκαν παραπάνω.¹

ΟΡΜΟΝΙΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

- *Υπερπαραθυρεοειδισμός*: πάσης φύσεως και αιτιολογίας υπερασθαισαιμία μπορεί να αυξήσει τις περιφερικές αντιστάσεις και να προκαλέσει άνοδο της αρτηριακής πίεσης. Οι περισσότεροι ασθενείς με υπερπαραθυρεοειδισμό είναι υπερτασικοί, αν και η αρτηριακή πίεση γίνεται φυσιολογική μόνο σε λίγους μετά από την θεραπεία υπερπαραθυρεοειδισμού.
- *Υποθυρεοειδισμός*: στον υποθυρεοειδισμό η διαστολική πίεση μπορεί να είναι αυξημένη λόγω της περιφερικής αγγειοσύσπασης, αλλά η συστολική συνήθως δεν αυξάνεται εφόσον η καρδιακή παροχή είναι μειωμένη.
- *Υπερθυρεοειδισμός*: η αυξημένη σημαντικά καρδιακή παροχή συνήθως αυξάνει την συστολική πίεση. Η διαστολική όμως είναι μειωμένη λόγω της υπάρχουσας περιφερικής αγγειοδιαστολής που προκαλούν οι αυξημένες μεταβολικές απαιτήσεις των ιστών.

- *Ακρομεγαλία:* Οι περισσότεροι πάσχοντες από ακρομεγαλία είναι υπερτασικοί, πιθανώς σαν ένα αποτέλεσμα της υφιστάμενης αύξησης του όγκου των υγρών του οργανισμού.⁷

STRESS, ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ

- *Οξεία καταπόνηση (stress και ανησυχία)*

Σημαντικός βαθμός αρτηριακής υπέρτασης μπορεί να προκληθεί από έντονη ενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος. Ασθενείς που υποφέρουν από σοβαρό πόνο στο θώρακα από οξεία ισχαιμία ή έμφραγμα μυοκαρδίου, ή στην κοιλιά από οξεία παγκρεατίτιδα ή κάτι άλλο επώδυνο, έχουν συνήθως σημαντική υπέρταση η οποία υποχωρεί αμέσως μόλις σταματήσει ο πόνος. Οξύς υπεραρισμός προκαλούμενος από έντονη ανησυχία μπορεί να είναι αιτία παροδικών αυξήσεων της αρτηριακής πίεσης συμπτώματα όπως η ζάλη, η κεφαλαλγία, οι παραισθήσεις, η αύπνια, μπορεί να σημειωθούν σε πρωτοδιαγνωσθέντες υπερτασικούς (με όχι σοβαρή αρτηριακή υπέρταση) λόγω ανησυχίας και στεναχώριας.

- *Μετεγχειρητικά*

Η αρτηριακή πίεση μπορεί να αυξηθεί κατά τη διάρκεια και μετά από χειρουργική επέμβαση σαν απάντηση σε διάφορα ερεθίσματα όπως η υποξία, ο πόνος και η αύξηση των υγρών. Μια αυξημένη παρουσία υπέρτασης ακολουθεί φυσιολογικές επεμβάσεις επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου με BY BASS, πιθανώς σαν αποτέλεσμα αυξημένου ερεθισμού του συμπαθητικού συστήματος. Επίσης η χειρουργική των καρωτίδων αρτηριών μπορεί να ακολουθείται από σημαντική υπέρταση.

- *Εγκαύματα*

Πολλοί από τους ασθενείς με τρίτου βαθμού εγκαύματα που καταλαμβάνουν πάνω από το 20% της επιφάνειας του σώματος, μπορεί να αναπτύξουν υπέρταση η οποία να απαιτεί την κατάλληλη θεραπεία.⁷

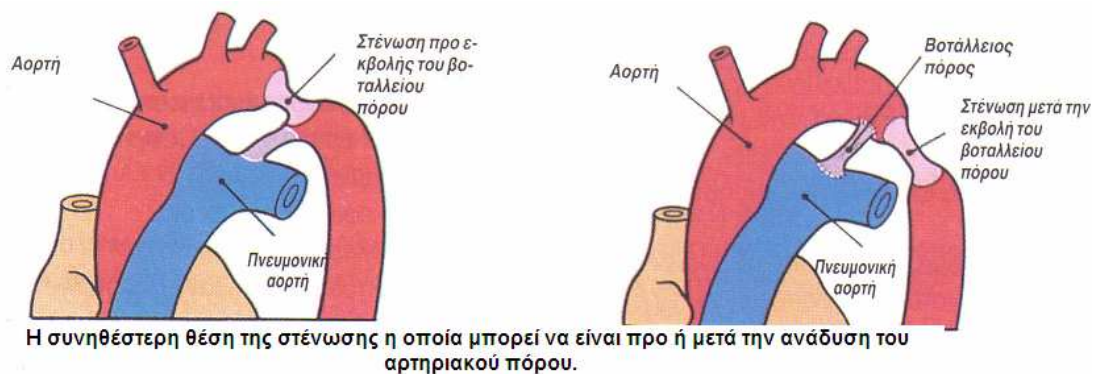
ΝΕΥΡΟΓΕΝΗΣ

Άπνοια κατά τον ύπνο. Ένα σημαντικό ποσοστό υπερτασικών ασθενών παρουσιάζουν άπνοια στον ύπνο ειδικά μάλιστα όταν είναι παχύσαρκοι. Στους περισσότερους η άπνοια είναι αποφρακτική μάλλον παρά κεντρική και συνεπώς συμπεραίνεται ότι αυτή είναι η αιτία της υπέρτασης μάλλον παρά μιας συνέπειας βλάβης

του Κ.Ν.Σ. μετά από αποκατάσταση της απόφραξης των αεροφόρων οδών παρατηρείται συνήθως υποχώρηση της υπέρτασης.⁷

ΣΤΕΝΩΣΗ ΤΟΥ ΙΣΘΜΟΥ ΤΗΣ ΑΟΡΤΗΣ

Είναι σπάνια αλλά πολύ ενδιαφέρουσα αιτία αρτηριακής υπέρτασης. Η πιο συνήθης παραλλαγή είναι όταν το σημείο της στένωσης βρίσκεται ακριβώς μετά την αριστερά υποκλείδιο αρτηρία πριν ή μετά την παρεμβολή του αρτηριακού πόρου. Σπανιότερα η στένωση βρίσκεται προ της υποκλείδιου αρτηρίας. Η συγγενής αυτή ανωμαλία είναι συχνότερη στους άντρες και μπορεί να συνοδεύεται από διγλώχινα αορτική βαλβίδα και μωροειδή ανευρύσματα των εγκεφαλικών αρτηριών.



Τα χαρακτηριστικά κλινικά ευρήματα είναι υπέρταση στα άνω άκρα και υπόταση στα κάτω καθώς και καθυστερημένη ώση της μηριαίας αρτηρίας. Οι ασθενείς παρά το ότι η υπέρταση δεν είναι συνήθως σοβαρού βαθμού, υπόκεινται σε αυξημένο κίνδυνο καρδιακής ανεπάρκειας, ρήξης ανευρύσματος της αορτής ή διαχωρισμό αυτής, λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας και υπαραχνοειδούς αιμορραγίας.

Τέλος, θα πρέπει να αναφερθούν απλά και οι περιπτώσεις της πρόκλησης αρτηριακής υπέρτασης από φάρμακα, αυξημένη ενδοκρανική πίεση και υπογλυκαιμία.

ΦΑΡΜΑΚΑ

- Συμπαθητικομιμητικά: Διεγερτικά και παραισθησιογόνα φάρμακα (αμφεταμίνες και κοκαΐνη) και ακόμα φάρμακα Ο.Τ.Κ.σ. (Over The Counter) (φενυλπροπανολαμίνη, ψευδοεφεδρίνη) μπορεί να προκαλέσουν σημαντική υπέρταση.
- Κυκλοσπορίνη: Οι μισοί περίπου από τους ασθενείς που λαμβάνουν αυτό το ανοσοκατασταλτικό φάρμακο θα αναπτύξουν υπέρταση ακόμα και επί απουσίας νεφρικής βλάβης.

- Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα: επειδή τα φάρμακα αυτά προκαλούν μείωση των αγγειοδιασταλτικών προσταγλανδίνων, υπεισέρχονται στη δράση και αποτελεσματικότητα διάφορων αντιυπερτασικών παραγόντων.

ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ

Σημαντική υπέρταση μπορεί να προκληθεί από α) όγκους του εγκεφάλου, β) οξεία εγκεφαλικά επεισόδια και γ) κρανιοεγκεφαλικά τραύματα. Η υπέρταση εδώ είναι πιθανώς αποτέλεσμα ερεθισμού των αγγειοκινητικών κέντρων ή αποδιοργάνωσης της ρύθμισης του συμπαθητικού συστήματος.

ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Η απάντηση των κατεχολαμινών στην προκαλούμενη από την ινσουλίνη υπογλυκαιμία μπορεί να προκαλέσει σοβαρή υπέρταση, ειδικότερα σε ασθενείς που λαμβάνουν β αδρενεργικούς αποκλειστές.⁷

ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΣΕ ΕΙΔΙΚΕΣ ΟΜΑΔΕΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ

Η διερεύνηση και ο έλεγχος της υπέρτασης απαιτούν ιδιαίτερη προσοχή σε ορισμένες ομάδες ασθενών, δηλαδή παιδιά και έφηβοι, ηλικιωμένοι, παχύσαρκοι, διαβητικοί ασθενείς και στην εγκυμοσύνη.

ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΙ

Η υπέρταση είναι σπάνια στα παιδιά και ένα επίπεδο αρτηριακής πίεσης, που θεωρείται αυξημένο για ένα ενήλικο, συνδέεται σχεδόν πάντα με μια υποκείμενη νόσο στα παιδιά (π.χ. νεφρική ή επινεφριδιακή αιτία). Η διάγνωση περιπλέκεται από δυσχέρειες στη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης στα παιδιά. Η συμβατική σφυγμομανομετρία δεν είναι εφικτή στα παιδιά, ηλικίας μικρότερης των 5 ετών, και μεγάλη προσοχή θα πρέπει να δίνεται στο μέγεθος της περιχειρίδας για τα μεγαλύτερα παιδιά. Είναι επίσης απαραίτητη η μέτρηση της πίεσης του σκέλους στα παιδιά με υψηλή αρτηριακή πίεση στον βραχίονα προκειμένου να αποκλείεται το ενδεχόμενο ισθμικής στένωσης της αορτής.



Η αρτηριακή πίεση ενός παιδιού αυξάνεται στη διάρκεια των πρώτων 6 εβδομάδων της ζωής και ακολούθως παραμένει σχεδόν σταθερή ως την ηλικία των 5 ετών, μετά την οποία οι πιέσεις αυξάνονται προοδευτικά, ως τα επίπεδα του ενήλικου. Σε αντίθεση με τους ενήλικους δεν υπάρχει ουδός αρτηριακής πίεσης, στον οποίο, σύμφωνα με τις κλινικές μελέτες, θα πρέπει να χορηγείται αντιυπερτασική θεραπεία. Η JNC VI έχει δημοσιεύσει τις φυσιολογικές αρτηριακές πιέσεις (95^η ποσοστιαία αναλογία) για αγόρια και κορίτσια, σε επιλεγμένες ηλικίες και ύψος.

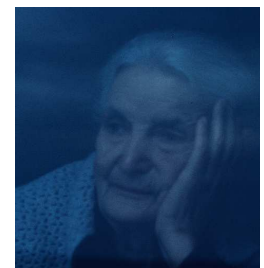
95η ποσοστιαία αναλογία της αρτηριακής πίεσης κατά ηλικία και ύψος στα αγόρια

Ηλικία (έτη)	Συστολική/διαστολική αρτηριακή πίεση (mm Hg)	
	50η ποσοστιαία αναλογία για το ύψος	75η ποσοστιαία αναλογία για το ύψος
1	102/57	104/58
6	114/74	115/75
12	123/81	125/82
17	136/87	138/88

Τα παιδιά θα πρέπει να υποβάλλονται σε μέτρηση της αρτηριακής τους πίεσης, αρχικά για να αναγνωριστούν εκείνα με την υψηλή αρτηριακή πίεση. Τα παιδιά αυτά θα πρέπει να παραπέμπονται σε ένα παιδίατρο, ειδικό στην υψηλή αρτηριακή πίεση καθώς είναι πολύ πιθανόν να έχουν κάποια υποκείμενη αιτία.⁸

ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Η υπέρταση είναι ίσως η πιο συνήθης αιτία που τα ηλικιωμένα άτομα ζητούν ιατρική βοήθεια ως εξωτερικοί ασθενείς. Αποτελεί έτσι ένα σοβαρό πρόβλημα της δημόσιας υγείας που εμπίπτει υπό την ευρεία έννοια, στην ευθύνη της πρωτογενούς πρόληψης. Η αυξημένη πίεση και ο αυξημένος επιπολασμός στους ηλικιωμένους, δεν είναι ένα άνευ συνεπειών αθώο γεγονός και δεν πρέπει να θεωρηθεί σαν μια φυσιολογική και αναπόφευκτη διαδικασία του γήρατος.



Η σχέση της συστολικής και διαστολικής πίεσης με τα καρδιαγγειακά και εγκεφαλοαγγειακά συμβάματα είναι γενικά πολύ πιο μεγάλη σε άτομα ηλικίας 65 ετών και άνω σε σύγκριση με τα ηλικίας 35 – 64 ετών. Αυξήσεις της συστολικής και διαστολικής πίεσης, είτε είναι σταθερού ή ασταθούς τύπου, είτε μετρούνται υπό βασικές ή πρόχειρες συνθήκες, αυξάνουν τον κίνδυνο εγκεφαλικών και στεφανιαίων επεισοδίων.⁷

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Θα μπορούσε ίσως να ονομαστεί ταξινόμηση ο διαχωρισμός των ηλικιωμένων υπερτασικών σε κατηγορίες ανάλογα με συγκεκριμένα χαρακτηριστικά ή καταστάσεις που υπαγορεύουν διαφοροποίηση. Έτσι με κοινό παρανομαστή την μεγάλη ηλικία μπορεί να διακρίνουμε την Α.Υ. στους παρακάτω τύπους:

1. Υπέρταση των ηλικιωμένων.
2. Υπέρταση των ηλικιωμένων συνυπάρχουσα με:
 - Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.
 - Σακχαρώδη διαβήτη.
 - Στεφανιαία ανεπάρκεια.
 - Νεφρική ανεπάρκεια.
 - Αποφρακτική πνευμονοπάθεια.
 - Περιφερική αγγειακή ανεπάρκεια.
 - Εγκεφαλική αγγειακή ανεπάρκεια.
3. Ψευδοϋπέρταση.
4. Αμιγής συστολική υπέρταση.⁷

III. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Και οι δυο αυτές καταστάσεις αποτελούν παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση υπερτάσεως και καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Επιπλέον στα άτομα αυτά συνυπάρχουν και άλλοι παράγοντες κινδύνου, όπως σακχαρώδης διαβήτης, υπερλιπιδαιμία κ.λ.π. Ως παχύσαρκα αναγνωρίζονται τα άτομα με αύξηση του δείκτη βάρους σώματος = >30 . ο ορισμός του μεταβολικού συνδρόμου περιλαμβάνει άτομα στα οποία συνυπάρχουν 3 ή περισσότερα από τα ακόλουθα χαρακτηριστικά: 1. κοιλιακή παχυσαρκία (περιφέρεια μέσης > 102 εκ. στους άνδρες και > 88 εκ. στις γυναίκες), 2. γλυκόζη νηστείας > 110 mg/dl, 3. αρτηριακή πίεση τουλάχιστον 130/85 mmHg 4. υψηλές τιμές τριγλυκεριδίων > 150 mg/dl 5. χαμηλές τιμές HDL χοληστερίνης <40 mg/dl στους άνδρες και <50 mg/dl στις γυναίκες.⁴



IV. ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Οι τύπου I ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί δεν έχουν αυξημένη επίπτωση αρτηριακής υπέρτασης μέχρις ότου αρχίσει η νεφροπάθεια, ενώ οι τύπου II μη

ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί ασθενείς έχουν περισσότερη αρτηριακή υπέρταση πιθανώς ένεκα της συνυπάρχουσας παχυσαρκίας. Οι παρακάτω παράγοντες μπορεί να αυξήσουν την πιθανότητα της αρτηριακής υπέρτασης στους διαβητικούς: α) Μεγάλη ηλικία, β) μακρότερη διάρκεια του διαβήτη, γ) παρουσία πρωτεϊνουρίας, δ) παχυσαρκία, ε) θηλυκό γένος.⁷

Υπέρταση εμφανίζεται στο 20% τουλάχιστον των ασθενών με ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη και στο 30 – 50% των ασθενών με μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη. Η πλειοψηφία των ασθενών πεθαίνουν από πρώιμη αγγειακή νόσο, και είναι ζωτικής σημασίας η ρύθμιση των επιπέδων των λιπιδίων και της αρτηριακής τους πίεσης. Νεφροπάθεια αναπτύσσεται στο 50% περίπου των ασθενών τύπου I και συνοδεύεται συνήθως από υπέρταση.⁸

Διάφορες επιπλοκές του διαβήτη μπορεί να επιταχύνονται από την αρτηριακή υπέρταση. Η πιο εμφανής επιτάχυνση αφορά στην πρόοδο της διαβητικής σπειραματοσκλήρωσης (νόσου του Kimmestiel – Wilson) η οποία αποτελεί μια κύρια αιτία προχωρημένου σταδίου νεφρικής νόσου.⁷

V. ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΚΑΙ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ

Η υπέρταση στην εγκυμοσύνη χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή και απαιτεί την άριστη δυνατή αντιμετώπιση, διότι πολλές φορές ο κίνδυνος είναι άμεσος, τόσο για την μητέρα όσο και για το έμβρυο. Παρατηρείται σε ποσοστό 5% όλων των εγκύων, καθώς και σε ποσοστό 5% των γυναικών που ελάμβαναν αντισυλληπτικά για 5 χρόνια. Το ποσοστό όμως αυτό ανέρχεται σε 13% περίπου σε πρωτότοκες.³



Η υπέρταση της εγκυμοσύνης αποτελεί μια από τις συνηθέστερες επιπλοκές της εγκυμοσύνης. Στην πιο βαριά της μορφή επιπλέκεται με λευκωματουρία και οίδημα (προεκλαμψία) ή και σπασμούς (εκλαμψία), και μπορεί να καταλήξει σε εμβρυακό και μητρικό θάνατο.¹³

Οι διάφοροι τύποι υπέρτασης νόσου προσδιορίζονται, σύμφωνα με την κατάταξη του Αμερικανικού κολλεγίου μαιευτήρων και γυναικολόγων ως εξής:

1. **Υπέρταση της εγκυμοσύνης.** Είναι η ανάπτυξη αμιγούς υπέρτασης (χωρίς λευκωματουρία ή οίδημα), στο δεύτερο μισό της εγκυμοσύνης ή μέσα σε 24 ώρες από τον τοκετό, σε μια κατά τα άλλα νορμοτασική γυναίκα. Η πίεση του αίματος επανέρχεται στο φυσιολογικό σε 10 ημέρες μετά τον τοκετό.

2. **Προεκλαμψία.** Είναι η ανάπτυξη υπέρτασης με λευκωματουρία ή οίδημα, ή και τα δυο, μετά τις 20 εβδομάδες της εγκυμοσύνης ή μέσα στις πρώτες 24 ώρες από τον τοκετό. Η περιγραφή αυτή ανταποκρίνεται στην "ήπια προεκλαμψία". Χαρακτηρίζεται ως "βαριά προεκλαμψία", όταν προστεθούν ένα ή περισσότερα από τα ακόλουθα:
 - Συστολική πίεση > 160 mmHg ή διαστολική > 110 mmHg στη διάρκεια της εγκυμοσύνης.
 - Λευκωματουρία 5 γρ. ή και μεγαλύτερη στο 24ωρο.
 - Ολιγουρία (ούρα λιγότερα από 500 κ.εκ. στο 24ωρο.
 - Εγκεφαλικές ή οπτικές διαταραχές ή αύξηση των αντανεκλαστικών.
 - Επιγαστρικός πόνος.
 - Πνευμονικό οίδημα ή κυάνωση.
 - Θρομβοκυτταροπενία ή άλλη ένδειξη διάχυτης ενδαγγειακής πήξης του αίματος.
3. **Εκλαμψία.** Είναι ο συνδυασμός σπασμών με την προεκλαμψία.
4. **Προστιθέμενη στην υπέρταση προεκλαμψία ή εκλαμψία.** Είναι η ανάπτυξη προεκλαμψίας σε μια άρρωστη με χρόνια υπερτασική ή νεφρική νόσο.
5. **Χρόνια υπερτασική νόσος.** Είναι η παρουσία επίμονης υπέρτασης πριν από την εγκυμοσύνη ή πριν από τις 20 εβδομάδες της εγκυμοσύνης.¹³

ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΠΡΟΕΚΚΛΑΜΨΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΕΚΚΛΑΜΨΙΑΣ

Η ακριβής παθογένεια της προεκλαμψίας δεν είναι γνωστή, αλλά πολλές από τις λανθάνουσες διεργασίες έχουν αρχίσει να γίνονται κατανοητές. Γνωστά μέχρι σήμερα δεδομένα είναι: 1. Η γενικευμένη αρτηριακή αγγειοσύσπαση, ιδιαιτέρως στο αγγειακό στρώμα της μήτρας και των νεφρών, και 2. η διάχυτη ενδαγγειακή πήξη.

Η καρδιακή παροχή και ο όγκος του αίματος αυξάνουν ουσιαστικά στην εγκυμοσύνη, αλλά η πίεση του αίματος τείνει να πέσει στο δεύτερο τρίμηνο. Η πτώση αυτή της αρτηριακής πίεσης στη φυσιολογική εγκυμοσύνη προέρχεται από την ελάττωση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων, που προσδιορίζεται από την ισορροπία μεταξύ αγγειοδιασταλτικών και αγγειοσυσταλτικών ουσιών, καθώς ο συμπαθητικός τόνος δεν φαίνεται να αλλάζει.¹³

Στην προεκλαμψία αντιθέτως υπάρχει μια αυξημένη αγγειακή ευαισθησία στην αγγειοτασίνη II, όπως παρατηρείται κατά την ενδοφλέβια έγχυση της. Η αυξημένη ευαισθησία στην αγγειοτασίνη II έχει ως αποτέλεσμα την γενικευμένη αγγειοσύσπαση και την ελάττωση του όγκου του πλάσματος, επειδή μικραίνει ο ενδαγγειακός χώρος. Από την στιγμή που επέρχεται αγγειοσύσπαση και στο μητροπλακουντικό στρώμα, αναπτύσσεται πλακουντική βλάβη και ελευθέρωση τροφοβλάστης στην περιφερική κυκλοφορία. Αυτή η τροφοβλάστη είναι πλούσια σε θρομβοπλαστίνες, που προκαλούν διάχυτη ενδαγγειακή πήξη, που με τη σειρά της επιφέρει τις παθολογικές αλλοιώσεις στους νεφρούς, το ήπαρ και το πλακουντικό στρώμα. Η νεφρική βλάβη έχει ως αποτέλεσμα την κατακράτηση νατρίου και νερού, το μεγαλύτερο μέρος του οποίου συσσωρεύεται έξω από το αγγειακό δίκτυο.

Κατά τον ίδιο χρόνο η αυξημένη κατακράτηση νατρίου αυξάνει την αγγειακή ευαισθησία στην αγγειοτασίνη II και επομένως προάγει ακόμα περισσότερο την αγγειοσύσπαση και την ιστική βλάβη σε ένα φαύλο κύκλο γεγονότων, που μπορούν τελικά να οδηγήσουν σε εγκεφαλική αιμορραγία, οξεία καρδιακή ανεπάρκεια με πνευμονικό οίδημα, οξεία νεφρική ανεπάρκεια με σωληναριακή ή φλοιϊκή νέκρωση και ηπατική ανεπάρκεια με περιπυλαία νέκρωση. Η αιματική ροή στο μητροπλακουντικό στρώμα ελαττώνεται ακόμα περισσότερο καθώς επιδεινώνεται η αγγειοσύσπαση και ο πλακούς εμφανίζει πολλαπλά έμφρακτα που έχουν ως συνέπεια την επιβράδυνση της ενδομήτριας ανάπτυξης, την εμβρυϊκή δυσφορία και σε ορισμένες περιπτώσεις των εμβρυϊκό θάνατο. Η διακοπή της εγκυμοσύνης για την διάσωση της ζωής της μητέρας γίνεται αναπόφευκτη, πολύ πριν επέλθει ο θάνατος του εμβρύου, με κύριες ενδείξεις την ολιγουρία και τις διαταραχές της πήκτικότητας.¹³

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Πολλοί παράγοντες μπορούν να ενεργοποιήσουν την αλληλουχία των γεγονότων που περιγράφηκαν στην παθογένεια.

Από την πλευρά της μητέρας αναφέρονται οι διαιτητικοί παράγοντες (χαμηλές κοινωνικοοικονομικές τάξεις), προϋπαρξη λανθάνουσας χρόνιας νεφρικής νόσου ή ιδιοπαθούς υπέρτασης ή οικογενειακού ιστορικού προεκλαμψίας, ο σακχαρώδης διαβήτης και οι ανοσολογικοί παράγοντες. Ενοχοποιούνται επίσης το μικρό ανάστημα (κάτω από τα 155 εκ.) και οι ακραίες ηλικίες (νεαρές γυναίκες και γυναίκες πάνω από τα 35). Η προεκλαμψία μπορεί να οφείλεται επίσης σε μια ανωμαλία της εμβρυομητρικής απάντησης ξενιστού.¹³

Από την πλευρά του εμβρύου αξιολογήσιμοι παράγοντες είναι ο αυξημένος πλακουντικός όγκος, η πολλαπλή εγκυμοσύνη, η υδατιδώδης μύλη και ο πλακουντικός ύδρωπας (από ασυμβατότητα του παράγοντα RHESUS).

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΡΟΕΚΚΛΑΜΨΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΕΚΚΛΑΜΨΙΑΣ

Η προεκλαμψία είναι συνήθως μια ασυμπτωματική κατάσταση. Χαρακτηρίζεται από την τριάδα αντικειμενικών ευρημάτων: την αυξημένη αρτηριακή πίεση που βρίσκεται σε επίπεδα μεγαλύτερα από 180/140 mmHg, το οίδημα που μπορεί να εμφανιστεί αιφνίδια, και τη λευκωματουρία, που εμφανίζεται αργότερα και είναι η ενδεικτική νεφρικής βλάβης. Στην σχετικά προχωρημένη μορφή όμως υπάρχουν συμπτώματα, που μπορεί να μιμηθούν τις λοιμώξεις από ιούς και ποτέ δε πρέπει να παραβλέπονται επειδή προηγούνται της βαριάς προεκλαμψίας. Τα συμπτώματα αυτά είναι η κεφαλαλγία, ο πυρετός, οι εμετοί, οι οπτικές διαταραχές, ο πόνος στο θώρακα, και το επιγάστριο. Η ανάπτυξη του τελευταίου συμπτώματος, κατά την εγκυμοσύνη ή στο πρώτο 24ωρο από το τοκετό, εμφανίζει ιδιαίτερη προγνωστική σημασία. Σε βαρύτερες μορφές μπορούν να παρατηρηθούν ταχυκαρδία, τρόμος, αυξημένα αντανακλαστικά, ευερεθιστότητα και οίδημα των οπτικών θηλών. Η έγκυος βρίσκεται στο σημείο αυτό σε κίνδυνο γενικευμένων σπασμών (εκλαμψία).¹³

Η σπειραματική διήθηση είναι στην αρχή φυσιολογική και παρατηρείται μόνον αύξηση του ουρικού οξέος στον ορό, αλλά αργότερα αυξάνουν και τα επίπεδα της ουρίας και της κρεατινίνης. Στη βαριά προεκλαμψία ελαττώνεται η σπειραματική διήθηση και μπορεί να αναπτυχθεί ολιγουρία.

Ο πλακούντας μπορεί να αναπτύξει εμφραγμάτια και η πλακουντική βλάβη μπορεί να οδηγήσει σε επιβράδυνση της ενδομήτριας ανάπτυξης, εμβρυϊκή ασφυξία και πρόωρη αποκόλληση του πλακούντα.

Η εκλαμψία χαρακτηρίζεται από την παραπάνω συμπτωματολογία, αλλά και από γενικευμένους σπασμούς. Επέρχεται συνηθέστερα στις πρωτότοκες, και περικλείει σοβαρούς κινδύνους για το έμβρυο και τη μητέρα. Είναι μια επιπλοκή που μπορεί να προληφθεί και η εμφάνιση της υποδηλώνει αποτυχία αξιολόγησης των πρώιμων και συνεχώς επιδεινούμενων σημείων της προεκλαμψίας.¹³

Η διάγνωση της προεκλαμψίας βασίζεται στην υποψία και την επαγρύπνηση για την ανακάλυψη πρώιμων σημείων της επιπλοκής.

ΕΠΕΙΓΟΥΣΕΣ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ

Η αρτηριακή πίεση μπορεί κάτω από διάφορες ειδικές συνθήκες ν'ανέλθει απότομα σε υψηλά επίπεδα, τόσο ώστε να προκαλέσει σοβαρές επιπλοκές, ακόμα και να απειλήσει τη ζωή των ασθενών. Οι περιπτώσεις που θεωρούνται ως επείγουσες είναι: α) υπερτασική κρίση και β) παροξυσμική υπέρταση.⁶

I. ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗ ΚΡΙΣΗ

Η υπέρταση οποιασδήποτε αιτιολογίας μπορεί να είναι η αιτία μιας υπερτασικής κρίσης. Ορισμένες μάλιστα αιτιολογικές μορφές αρτηριακής υπέρτασης όπως το φαιοχρωμοκύττωμα και νεφραγγειακή υπέρταση είναι υπεύθυνες για την πρόκληση υπερτασικής κρίσης πολύ συχνότερα από ότι η ιδιοπαθής αρτηριακή υπέρταση. Πάντως με δεδομένο ότι οι περισσότεροι ασθενείς πάσχουν από ιδιοπαθή αρτηριακή υπέρταση, μπορούμε να ισχυριστούμε ότι οι πλείστες των υπερτασικών κρίσεων έχουν υπόστρωμα προϋπάρχουσας ιδιοπαθούς αρτηριακής υπέρτασης. Στο κεφάλαιο αυτό θα προσδιοριστούν οι έννοιες της κακοήθους υπέρτασης, της επιταχυνόμενης υπέρτασης και της υπερτασικής εγκεφαλοπάθειας. Όλες αυτές οι μορφές σοβαρότατης υπέρτασης χαρακτηρίζονται από οξεία καταστροφή των αγγείων του βυθού, λόγω της μεγάλης, αλλά και ταχείας ανόδου της πίεσης.⁶

ΚΑΚΟΗΘΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Είναι η δυνατή κατάληξη της μη ρυθμιζόμενης υπέρτασης. Πριν από την εφαρμογή στη θεραπευτική των σύγχρονων αποτελεσματικών αντιυπερτασικών φαρμάκων, το 6 – 8% των υπερτασικών κατέληγε στην κακοήθη φάση της υπέρτασης. Σήμερα το ποσοστό αυτό δεν υπερβαίνει το 1%. Στη κακοήθη υπέρταση η αρτηριακή πίεση είναι ανυψωμένη σε πολύ υψηλά επίπεδα και συγκεκριμένα η διαστολική είναι άνω των 140 mmHg, ενώ η μέση είναι συνήθως άνω των 150 mmHg. Χαρακτηρίζεται από λευκωματουρία, αλλοιώσεις του βυθού του οφθαλμού IV βαθμού με οίδημα της οπτικής θηλής ή αιμορραγίες και εξιδρώματα, και νευρολογικές εκδηλώσεις. Εάν δεν εφαρμοστεί επείγουσα θεραπεία ο ασθενής καταλήγει από εγκεφαλικό επεισόδιο ή νεφρική ανεπάρκεια.⁶

ΕΠΙΤΑΧΥΝΟΜΕΝΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Είναι ηπιότερη της κακοήθους υπέρτασης και χαρακτηρίζεται από παρόμοιες πιέσεις, χωρίς οίδημα της οπτικής θηλής (αμφιβληστροειδοπάθεια III βαθμού κατά Keith – Wagener), ούτε έντονα νευρολογικά ευρήματα ή επίσημη νεφρική ανεπάρκεια.

Η επιταχυνόμενη υπέρταση, εάν δεν αντιμετωπισθεί επείγοντως, συνήθως καταλήγει στην κακοήθη φάση. Επισημαίνεται το γεγονός ότι τα κλινικά στοιχεία και οι καμπύλες επιβίωσης μεταξύ επιταχυνόμενης και κακοήθους υπέρτασης μοιάζουν αρκετά, ορισμένοι δε ερευνητές ισχυρίζονται ότι δεν υπάρχει ανάγκη διάκρισης μεταξύ τους.⁶

ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ

Είναι δυνατόν να προκαλείται από διάφορου αιτιολογίας υπερτάσεις και αποδίδεται τόσο σε λειτουργικούς λόγους, όπως η απότομη διάταση των εγκεφαλικών αρτηριολίων και η αύξηση της ροής του αίματος, όσο και παθολογοανατομικούς που συνίστανται σε οξεία καταστροφή του τοιχώματος των αρτηριολίων, ένεκα της οποίας συμβαίνει αυξημένη διήθηση υγρού και εγκεφαλικό οίδημα.

Οι μηχανισμοί αυτοί προκαλούνται κατά τη ταχεία και μεγάλη αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Κλινικά χαρακτηρίζεται από νευρολογικά κυρίως φαινόμενα, ναυτία και εμετούς. Τα νευρολογικά ευρήματα ποικίλλουν από κεφαλαλγία, θάμβος οράσεως, σύγχυση έως παροδική τύφλωση, σπασμούς, παραλύσεις, λήθαργο και κώμα.⁶

Έτσι, θα μπορούσε να διαπιστωθεί η δυνατή συνολική εικόνα της υπερτασικής κρίσης (κακοήθους, επιταχυνόμενης και εγκεφαλοπάθειας) ως εξής:

1. **Πίεση.** Διαστολική άνω των 140 mmHg μέση άνω των 150 mmHg.
2. **Βυθός οφθαλμού.** Αμφιβληστροειδοπάθεια III – IV βαθμού (εξιδρώματα, αιμορραγίες με ή χωρίς οίδημα οπτικής θηλής).
3. **Νευρικό σύστημα.** Κεφαλαλγία, διαταραχές της οράσεως, σύγχυση, σπασμοί, παραλύσεις, λήθαργος, κώμα.
4. **Καρδιά.** Έντονη αισθητή καρδιακή ώση, μεγαλοκαρδία, ευρήματα καρδιακής ανεπάρκειας.
5. **Νεφροί.** Λευκωματουρία, ουραιμία, ολιγουρία.
6. **Γαστρεντερικό.** Ναυτία, εμετοί.⁶

II. ΠΑΡΟΞΥΣΜΙΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Η παροξυσμική υπέρταση χαρακτηρίζεται από απότομη άνοδο της πίεσεως ή προερχόμενη από άλλες παθολογικές καταστάσεις όπως:

- Οξεία αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια.
- Ουραιμία.
- Εγκεφαλικό αγγειακό επεισόδιο.
- Όγκος και τραύμα εγκεφάλου.
- Παθήσεις του εγκεφάλου, όπως εγκεφαλίτιδα, επιληψία, νόσοι του κολλαγόνου με εγκεφαλική αγγειίτιδα (ειδικά ο λύκος).
- Οξεία αγχώδης κατάσταση με υπεραερισμό.
- Υπερβολική δόση ή σύνδρομο στέρησης από ναρκωτικά ή αμφεταμίνες.

Όλες αυτές οι καταστάσεις απαιτούν διαφορική διάγνωση από μια υπερτασική κρίση. Αφού η αντιμετώπιση τους απαιτείται να είναι διαφορετική.⁶

Μαζί με την υπερτασική κρίση και τις προαναφερθείσες περιπτώσεις παροξυσμικής υπέρτασης, παρουσιάζονται περιπτώσεις που απαιτούν ταχεία μείωση της αυξημένης αρτηριακής πίεσης.

1. Υπερτασική εγκεφαλοπάθεια

Κάθε αιτιολογίας

- Ιδιοπαθής
- Νεφρική παρεγχυματική νόσος
- Νεφραγγειακή νόσος

- Τοξιναιμία της κύησης
2. **Μη ελεγχόμενη υπέρταση**
- Κακοήθης υπέρταση
 - Επιταχυνόμενη υπέρταση
 - Τραύματα και όγκοι εγκεφάλου
 - Σοβαρά εγκαύματα
 - Βαριά υπέρταση μετά από διακοπή αντιυπερτασικών φαρμάκων
3. **Σοβαρή υπέρταση**
- Οξεία αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια
 - Ενδοκρανιακή αιμορραγία
 - Διαχωρισμός αορτής
 - Σοβαρή επίσταξη⁶

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

Η αυξημένη αρτηριακή πίεση αυξάνει τις διάφορες μορφές της βλάβης του αρτηριακού τοιχώματος. Οι περισσότερες από τις βλάβες αυτές και οι παθήσεις που προκύπτουν σχετίζονται απευθείας με το ύψος της αρτηριακής πίεσης και μπορεί να είναι αιμορραγικού ή ισχαιμικού τύπου. Τα όργανα του ανθρώπου στα οποία εκδηλώνονται οι συνέπειες της αρτηριακής υπέρτασης αποκαλούνται “όργανα – στόχοι” και αναφέρονται στο παρακάτω πίνακα μαζί με τις παθολογικές καταστάσεις που προκαλούνται. Οι καταστάσεις αυτές είναι οι επιπλοκές της αρτηριακής υπέρτασης και μπορεί να ταξινομηθούν σε δυο κατηγορίες: α) της αθηροσκληρωτικές που συμβαίνουν και στα μη υπερτασικά άτομα, αλλά πρωιμότερα και με σοβαρότερη μορφή στα υπερτασικά και β) τις πραγματικά υπερτασικές.

ΟΡΓΑΝΑ ΣΤΟΧΟΙ	ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΤΙΚΕΣ	ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΕΣ
Εγκέφαλος	α) Παροδικά ισχαιμικά επεισόδια β) Εγκεφαλικό έμφρακτο	α) Υπερτασική εγκεφαλοπάθεια β) Εγκεφαλική αιμορραγία
Οφθαλμοί	Αγγειακά ατυχήματα του αμφιβληστροειδούς (θρομβώσεις αγγείων)	Υπερτασική Αμφιβληστροειδοπάθεια
Καρδιά	α) στηθάγχη β) έμφραγμα μυοκαρδίου	α) Καρδιακή υπερτροφία β) Καρδ. ανεπάρκεια
Νεφροί	Νεφρική αγγειακή νόσος	α) Νεφροσκλήρωση β) Ινώδης νέκρωση
Περιφερικές αρτηρίες	Γάγγραινα	α) Αρτηριακά ανευρύσματα β) Διαχωρισμός της αορτής

Οι επιπλοκές της αρτηριακής υπέρτασης

Γενικά, με μόνη εξαίρεση το εγκεφαλικό έμφρακτο η θεραπεία έχει αποδειχθεί περισσότερο αποτελεσματική στην αντιμετώπιση της δεύτερης κατηγορίας. Ένας μεγάλος αριθμός υπερτασικών, μένει αδιάγνωστος και χωρίς θεραπεία μέχρις ότου εμφανιστούν επιπλοκές, η παρουσία των οποίων προμηνύει μια άλλοτε άλλης βαρύτητας δυσμενή εξέλιξη.

Η σειρά με την οποία θα περιγραφούν οι κλινικές εκδηλώσεις της αρτηριακής υπέρτασης έχει βάση το όργανο στόχο που νοσεί και είναι ως εξής: I. Από την καρδιά, II. από τις περιφερικές αρτηρίες, III. από τον εγκέφαλο, IV. από τους νεφρούς, V. από τους οφθαλμούς.⁷

I. ΚΑΡΔΙΑ

Οι υπερτασικές επιπλοκές από την καρδιά είναι η υπερτροφία της αριστεράς κοιλίας, η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και η στεφανιαία νόσος.

A. Υπερτροφία της αριστεράς κοιλίας (Υ.Α.Κ.)

Η υπερτροφία της αριστεράς κοιλίας είναι επακόλουθο της πρωταρχικής προσαρμογής της καρδιάς στην επίδραση της αρτηριακής υπέρτασης και η παρουσία της είναι προγνωστικό σημείο μεγαλύτερου του κινδύνου από νοσηρότητα και θνητότητα. Η παρουσία Υ.Α.Κ. στο ηλεκτροκαρδιογράφημα συνδυάζεται με ένα κατά τέσσερις φορές μεγαλύτερο κίνδυνο καρδιαγγειακής θνητότητας σε σύγκριση με ασθενείς χωρίς ένδειξη υπερτροφίας αλλά με όμοια επίπεδα αρτηριακής πίεσης.

Στην υπερτροφία τα μυοκαρδιακά κύτταρα υφίστανται υπερτροφία και ενδομυϊκή υπερπλασία των μη μυϊκών τμημάτων του μυοκαρδίου όπως είναι ο κολλαγόνος και ινώδης ιστός. Η υπερτροφία είναι συνήθως συγκεντρική αλλά μπορεί να είναι και έκκεντρη (μεσοκοιλιακό διάφραγμα), ή ανώμαλη και είναι δυνατόν να συνοδεύεται και από διάταση της αριστεράς κοιλίας.

Η καρδιά συνήθως ζυγίζει περισσότερο από 500 γρ. (φυσιολογικά 300γρ.) ενώ το τοίχωμα της αριστεράς κοιλίας έχει πάχος 20 χιλ. ή περισσότερο (φυσιολογικά < 12 χιλ., >12 χιλ. υπερτροφία). Η λειτουργία της αριστεράς κοιλίας στην υπέρταση καθορίζεται κατά μεγάλο μέρος από το βαθμό της υπερτροφίας και την παρουσία ή όχι στεφανιαίας νόσου. Η αύξηση της αρτηριακής πίεσης (μεταφορτίο) αυξάνει την τοιχωματική τάση της αριστεράς κοιλίας. Το γεγονός αυτό όμως αντισταθμίζεται ή επανέρχεται στο φυσιολογικό στα πρώιμα στάδια της αρτηριακής υπέρτασης με την αύξηση του πάχους του τοιχώματος που καταλήγει σε φυσιολογική συστολική λειτουργία. Με την αύξηση της αρτηριακής πίεσης και την προοδευτική διάταση της αριστεράς κοιλίας, δημιουργείται μια παθολογική μείωση της σχέσης μάζα προς όγκο και μια αύξηση της κορυφής της συστολικής τοιχωματικής τάσης που οδηγεί στη μείωση της συστολικής λειτουργίας και τελικά στην ανεπάρκεια της αριστεράς κοιλίας. Οι διαστολικές ιδιότητες της αριστεράς κοιλίας επηρεάζονται αντίθετα από την υπερτροφία, με συνέπεια την μείωση της διατασιμότητας σε αμφότερες φάσεις, την παθητική πλήρωση και αυτήν της κολπικής σύσπασης.

Στους υπερτασικούς η κατά την ηρεμία ροή αίματος από την αριστερά κοιλιά δεν είναι διαφορετική από τους νορμοτασικούς. Το μέγιστο ποσό της αιματικής ροής που μπορεί να παρασχεθεί στην καρδιά είναι φυσιολογικό (εφεδρεία της στεφανιαίας ροής) αλλά η δυνατότητα των στεφανιαίων αγγείων να διασταλούν είναι μειωμένη (στεφανιαίες αντιστάσεις).

Δεν υπάρχει απλή γραμμική σχέση μεταξύ του βαθμού της Υ.Α.Κ. και της κλινικώς μετρούμενης αρτηριακής πίεσης στους υπερτασικούς ασθενείς. Καλύτερες συσχετίσεις επιτυγχάνονται όταν χρησιμοποιούνται 24 ώρες καταγραφές εκ τις αρτηριακές πιέσεις με περιπατητική αυτόματη συσκευή μετρήσεως. Είναι πιθανόν ότι η ανάπτυξη υπερτροφίας τροποποιείται από γενετικούς, μεταβολικούς και ορμονικούς παράγοντες και ειδικότερα με την επίδραση του αδρενεργικού συστήματος.⁷

Β. Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.(Σ.Κ.Α)

Στους υπερτασικούς ασθενείς η καρδιακή παροχή διατηρείται φυσιολογική και μειώνεται με την εγκατάσταση Σ.Κ.Α. ή μετά από ένα έμφραγμα μυοκαρδίου. Οι

ηλικιωμένοι όμως υπερτασικοί, έχουν συνήθως χαμηλότερη καρδιακή παροχή και αυξημένες περιφερικές αντιστάσεις. Στη μελέτη του Framingham η αρτηριακή υπέρταση ήταν το προκλητικό αίτιο στο 75% των περιπτώσεων Σ.Κ.Α. Η επίπτωση της Σ.Κ.Α. αυξάνει και στα δυο φύλα και σε όλες τις ηλικίες με την αύξηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης. Στην ίδια μελέτη βρέθηκε ότι παρά την αποτελεσματική αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης, το 50% των ασθενών που ανέπτυξαν Σ.Κ.Α. απεβίωσε μέσα σε 5 χρόνια και περίπου το 20% στη διάρκεια του πρώτου έτους.

Η εμφάνιση εκδηλώσεων Σ.Κ.Α σε ένα υπερτασικό αποτελεί απόλυτη ένδειξη εφαρμογής αποτελεσματικής φαρμακευτικής υποτασικής αγωγής. Υπάρχει όμως συχνά ο κίνδυνος να παραληφθεί η δέουσα θεραπεία λόγω υποεκτίμησης της αρτηριακής υπέρτασης κατά τον εξής μηχανισμό: με την εγκατάσταση της Σ.Κ.Α., όπως συμβαίνει συχνά στο οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου η αρτηριακή πίεση μπορεί να μειωθεί τόσο ώστε μπορεί να διαφύγει η διάγνωση της αρτηριακής υπέρτασης.⁷

Γ. Στεφανιαία νόσος.

Η στεφανιαία νόσος είναι η κύρια αιτία θανάτου στις αναπτυγμένες χώρες και η υπέρταση ανήκει στους κύριους αιτιολογικούς παράγοντες της στεφανιαίας νόσου. Η ελάττωση της ροής αίματος στο μυοκάρδιο σε σχέση με τις αυξημένες ανάγκες λόγω υπερτροφίας, μπορεί να ερμηνεύσει την εμφάνιση στηθάγχης σε υπερτασικούς χωρίς εμφανή απόφραξη των επικάρδιων στεφανιαίων αγγείων. Βλάβη στη μικροκυκλοφορία είναι επίσης πολύ πιθανές. Η συχνότητα εμφραγμάτων του μυοκαρδίου είναι αυξημένη σε υπερτασικούς, περίπου διπλάσια με τον μη υπερτασικό πληθυσμό. Στην μελέτη του Framingham το ένα περίπου τρίτο των εμφραγμάτων ήταν σιωπηρά και διαγνώστηκαν μόνο σε καρδιογράφημα ρουτίνας. Η πρόγνωση των σιωπηρών εμφραγμάτων είναι ίδια με τον μη σιωπηρών. Οι υπερτασικοί με έμφραγμα του μυοκαρδίου έχουν κατά συνθήκη χειρότερη πρόγνωση από τους μη υπερτασικούς ιδιαίτερα όταν η υπέρταση παραμένει αρρύθμιστη, λόγω του συνεχιζόμενου μεγάλου έργου που αντιμετωπίζει η πάσχουσα αριστερά κοιλιά.⁶

II. ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΑ ΑΓΓΕΙΑ

Η αρτηριακή υπέρταση είναι παράγων κινδύνου για ανάπτυξη περιφερικής αγγειακής νόσου. Η συσχέτιση όμως είναι μικρότερη από ότι για την στεφανιαία νόσο και ακόμα περισσότερο για τα αθηρωθρομβωτικά εγκεφαλικά έμφρακτα. Η αυξημένη αρτηριακή πίεση δημιουργεί αλλοιώσεις και βλάβες διαφόρων τύπων στο αρτηριακό

τοίχωμα καμιά όμως δεν είναι απόλυτα ειδική για την αρτηριακή υπέρταση. Ακόμα και τα εγκεφαλικά ανευρύσματα Charcot – Bouchard που πιστεύεται ότι είναι παθογνωμονικά για την αρτηριακή υπέρταση βρέθηκαν και σε ηλικιωμένα άτομα με φυσιολογική αρτηριακή πίεση.⁷

Οι πιο κοινές αγγειακές αλλοιώσεις – παθήσεις που βρίσκονται στην αρτηριακή υπέρταση οφείλονται στη συνεχή βλαπτική επίδραση της υψηλής αρτηριακής πίεσης αφενός και αφετέρου στην αθηροσκλήρωση η οποία προάγεται και επιταχύνεται από την αρτηριακή υπέρταση.

- **Η πάχυνση των αρτηριολίων ή υαλώδης αρτηριοσκλήρωση.**

Η βασική αιμοδυναμική ανωμαλία της αρτηριακής υπέρτασης είναι η αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων, που είναι αποτέλεσμα της μείωσης του αυλού των αγγείων αντίστασης από αγγειοσύσπαση και κυρίως από υπερπλασία. Η υπερπλασία αυτή καταλήγει στη στένωση του αυλού των αρτηριολίων αρχίζει από το έσω χιτώνα των αγγείων με πάχυνση και υαλινοποίηση αυτού. Στη συνέχεια η έσω ελαστική μεμβράνη παχύνεται και στο μέσω χιτώνα αυξάνουν οι ελαστικές και οι ίνες του κολλαγόνου ενώ ο έξω χιτώνας γίνεται ινώδης. Η διαδικασία αυτή ολόκληρη είναι εκφυλιστική και προκαλείται από την μηχανική καταπόνηση (Stress) των αγγείων την οποία προκαλεί η αρτηριακή υπέρταση. Ο τύπος αυτός της υαλώδους αρτηριοσκλήρωσης μπορεί να επιταχυνθεί, ειδικότερα στους νεφρούς, και να καταλήξει στη κακοήθη φάση της αρτηριακής υπέρτασης.

- **Η αθηρωμάτωση των μεγάλων αγγείων.**

Οι υπερτασικοί έχουν μεγαλύτερη τάση από τους νορμοτασικούς να αναπτύξουν αθηρωμάτωση στα μεγαλύτερα αγγεία, οφειλόμενοι βασικά στην επίδραση των λιπιδίων στο αρτηριακό τοίχωμα. Το κάπνισμα και η υπερλιπιδαιμία αυξάνουν τον ρυθμό της βλαπτικής επίδρασης. Τα αθηρώματα προκαλούν στενώσεις στις εγκεφαλικές, στεφανιαίες, και νεφρικές αρτηρίες καθώς και στην αορτή και τις αρτηρίες των κάτω άκρων. Αποτέλεσμα αυτών των δυο τύπων αλλοιώσεων των αρτηριών είναι να δημιουργούνται διάφορες βλάβες και παθολογικές καταστάσεις για τις οποίες τελικά ευθύνεται άμεσα ή έμμεσα η αρτηριακή υπέρταση.⁷

- **Βλάβες των μικρών αγγείων.**

- Τα κεχροειδή ανευρύσματα
- Τα μωροειδή (Berry) ανευρύσματα
- Τα ανευρύσματα Charcot – Bouchard

- Η αρτηριολική νέκρωση ή ινιδώδης νέκρωση⁷

III. ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ

Τα εγκεφαλικά επεισόδια είναι η τρίτη αιτία θανάτου στις Η.Π.Α. 70% περίπου των εγκεφαλικών επεισοδίων οφείλονται σε θρομβωτική απόφραξη μικρού και μέτριου μεγέθους εγκεφαλικού αγγείου. 10% οφείλονται σε εμβολή, και 20% είναι αιμορραγικής αιτιολογίας. Η υπέρταση είναι ο ισχυρότερος αιτιολογικός παράγοντας για τα εγκεφαλικά επεισόδια. Η συστολική πίεση φαίνεται να συμβάλλει σημαντικότερα στην εμφάνιση των εγκεφαλικών επεισοδίων. Η επίδραση της υπέρτασης στα εγκεφαλικά επεισόδια είναι ίδια σε άνδρες και γυναίκες και εξίσου σημαντική σε μεσήλικες και ηλικιωμένα άτομα. Ο κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου αυξάνεται σημαντικά όταν συνυπάρχει με στεφανιαία νόσο ή καρδιακή ανεπάρκεια. Τα εγκεφαλικά επεισόδια που συσχετίζονται άμεσα με την υπέρταση είναι τα Lamnar έμφρακτα και οι υπερτασικές αιμορραγίες.

Τα Lamnar έμφρακτα είναι πιο συχνά στους εν τω βάθου πυρήνες του εγκεφάλου που τροφοδοτούνται από μικρούς διακλαίνοντες κλάδους της μέσης εγκεφαλικής και της βασικής αρτηρίας. Τα εμφράγματα αυτά είναι συχνά σιωπηρά ή μπορεί να εμφανιστούν με τις εξής μορφές: 1. αμιγής κινητική ημιπαράλυση 2. αμιγής αισθητική ημιπαράλυση 3. ημιπαράλυση με ομώνυμη εγκεφαλική αταξία 4. δυσαρθρία με υγρές παλάμες.

Οι ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες σχεδόν πάντοτε οφείλονται στην υπέρταση. Μπορεί να είναι μικρές ή εκτεταμένες οι οποίες καταλήγουν σε θάνατο. Η χρήση του αξονικού τομογράφου συνέβαλε σημαντικά στη γρήγορη διάγνωση και θεραπεία αυτών των καταστάσεων και βελτίωσε σημαντικά την πρόγνωση.⁶

IV. ΝΕΦΡΟΙ

Κάποιου βαθμού νεφρική βλάβη είναι υπαρκτή ακόμα και σε ασθενείς με ήπια υπέρταση. Η νεφρική βλάβη μπορεί να είναι χωρίς συμπτώματα και μη εμφανείς με τα συνήθη διαγνωστικά μέσα. Τα πρώιμα συμπτώματα είναι κυρίως νυκτουρία και αλβουμιουρία που οφείλονται σε σκλήρυνση των αρτηριολίων και υαλινοποίηση και ατροφία των νεφρικών σωληναρίων. Η έκκριση αλβουμίνης είναι υψηλότερη σε αρρώστους με αρρυθμιστη υπέρταση και σπάνια ξεπερνά τα 2γρ. την ημέρα. Στους περισσότερους υπερτασικούς η νεφρική βλάβη είναι αργή χωρίς κλινικά συμπτώματα. Σε αρρώστους με κακοήγη υπέρταση όμως, είναι συχνή αιτία θανάτου και σε 10% των

υπερτασικών οδηγεί σε ουραιμία και τελική νεφρική ανεπάρκεια. Η υπέρταση ανήκει στους κύριους αιτιολογικούς νεφρικούς παράγοντες ανεπάρκειας.⁶

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΕΣ

Τόσο η συστολική όσο και η διαστολική αρτηριακή πίεση είναι ισχυροί και ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο. Για κάθε 20 mmHg αύξησης της συστολικής πίεσης, ή αντίστοιχα 10 mmHg της διαστολικής, διπλασιάζεται ο κίνδυνος τόσο για θανατηφόρο αγγειακό εγκεφαλικό, όσο και για θανατηφόρο στεφανιαίο επεισόδιο. Ειδικότερα όμως, για άτομα άνω των 50 ετών η συστολική πίεση είναι πολύ ισχυρότερος δείκτης καρδιαγγειακού κινδύνου από τη διαστολική.

Η αντιύπερτασική θεραπεία μειώνει τον κίνδυνο για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο κατά περίπου 40%, για στεφανιαία νόσο κατά 25% και για καρδιακή ανεπάρκεια κατά 50%. Η μείωση αυτή αντιστοιχεί σε πλήρη εξουδετέρωση του κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο που αποδίδεται στην υπέρταση και κατά 2/3 εξουδετέρωση του αντίστοιχου κινδύνου για στεφανιαίο επεισόδιο. Σε αρρώστους με βλάβη οργάνων-στόχων ή καρδιαγγειακή νόσο, το όφελος της θεραπείας είναι μεγαλύτερο από το αντίστοιχο σε αρρώστους με ανεπίπλεκτη υπέρταση.⁹

ΣΚΟΠΟΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Στόχος της αντιύπερτασικής θεραπείας είναι η πρόληψη και η μείωση της νοσηρότητας και θνητότητας από καρδιαγγειακή νόσο που συνδέεται με την αυξημένη αρτηριακή πίεση. Η απόφαση για την έναρξη της θεραπευτικής αγωγής είναι εξατομικευμένη και εξαρτάται από το ύψος της αρτηριακής πίεσης ή/και την παρουσία ή απουσία επιπρόσθετων καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου. Αντιύπερτασική αγωγή ενδείκνυται σε ασθενείς με διαστολική αρτηριακή πίεση > 95 mmHg αλλά και σε ασθενείς με 90 – 94 mmHg που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου. Τέτοιες ομάδες υψηλού κινδύνου περιλαμβάνουν ασθενείς με βλάβες στα

όργανα – στόχους, σακχαρώδη διαβήτη και/ή άλλους μείζοντες παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου.

Ο πρωταρχικός στόχος της θεραπείας έγκειται στην ελάττωση της αρτηριακής πίεσης κάτω από τα 90 mmHg, με όσο γίνεται λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες από την φαρμακευτική αγωγή. Η υπερβολική ελάττωση της αρτηριακής πίεσης (διαστολική <80 mmHg και συστολική < 130 mmHg) θα πρέπει να αποφεύγεται, ιδιαίτερα σε ηλικιωμένους ασθενείς και σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, γιατί μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο θανάτου από ισχαιμία του μυοκαρδίου ως συνέπεια της μειωμένης αιμάτωσης των στεφανιαίων αγγείων.

Η φαρμακευτική ελάττωση της αρτηριακής πίεσης έχει αποδειχθεί αναμφισβήτητα επωφελής τόσο σε ασθενείς με βαριά και μέτριας βαρύτητας υπέρταση όσο και σε ασθενείς με ήπια υπέρταση και διαστολική αρτηριακή πίεση μεγαλύτερη από 95 mmHg. Για ασθενείς με διαστολική αρτηριακή πίεση 90 – 94 mmHg, χαμηλού κινδύνου ούτως ή άλλως, συνιστάται μη φαρμακολογική θεραπεία με προσεκτική παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης για 3 – 6 μήνες. Μετά την περίοδο αυτή και εφόσον η διαστολική πίεση παραμένει μεγαλύτερη από 90 mmHg, εφαρμόζεται εξατομικευμένη φαρμακευτική αγωγή.⁵

ΑΛΛΑΓΗ ΤΡΟΠΟΥ ΖΩΗΣ

Τελευταίως μεγάλη έμφαση έχει δοθεί προς την μη φαρμακευτική αγωγή της αρτηριακής υπέρτασης, είτε ως μοναδικής θεραπείας, ιδιαίτέρως της ήπιας μορφής, είτε ως συμπληρωματικώς της φαρμακευτικής αγωγής σοβαρότερων μορφών υπερτάσεως. Η αιτία στην στροφή αυτή είναι η παρατήρηση ότι η μη φαρμακευτική θεραπεία της υπέρτασης είναι όχι μόνο αποτελεσματική, αλλά επιπλέον μεταβάλλει ευνοϊκώς τους διάφορους καρδιολογικούς προδιαθεσικούς παράγοντες. Αντιθέτως η φαρμακευτική αγωγή αρτηριακής υπέρτασης οδηγεί συχνά σε σοβαρές παρενέργειες, οι οποίες όχι μόνο μειώνουν την ποιότητα της ζωής και δυσχεραίνουν την ομαλή λειτουργία του οργανισμού, αλλά και πιθανώς προδιαθέτουν τον οργανισμό προς την πρόωρη εμφάνιση καρδιακών νοσημάτων και αιφνίδιου θανάτου. Η αλλαγή του τρόπου ζωής συνίσταται στην απώλεια παλαιών κακών συνηθειών όπως είναι η κακή διατροφή, το κάπνισμα και η υψηλή κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών και καφεΐνης. Όλες αυτές

οι καταστάσεις έχουν ενοχοποιηθεί για την αύξηση της αρτηριακής πίεσης του οργανισμού.⁶

I. ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Ο περιορισμός του σωματικού βάρους είναι ο πιο αποδεδειγμένος και πρακτικός τρόπος πρόληψης της υπέρτασης. Σε παρακολούθηση περίπου 3.000 νεαρών ατόμων (Muscatine Study) για διάστημα μεγαλύτερο των 10 ετών, αυτοί που έχασαν βάρος είχαν τάση μείωσης της πίεσης ενώ εκείνοι που πήραν βάρος είχαν αντίστροφα τάση αύξησης της πίεσης. Ο βαθμός μεταβολής δε της αρτηριακής πίεσης είχε άμεση σχέση με τον βαθμό μεταβολής του σωματικού βάρους και ήταν ανεξάρτητος της αρχικής τιμής της πίεσης.

Κάθε υπερτασικός πρέπει να ενθαρρύνεται να αδυνατίσει, αν φυσικά έχει μεγάλο βάρος. Έχει δε σημασία το ότι εκτός από το κέρδος της ελάττωσης της τιμής της αρτηριακής πίεσης, βελτιώνει τυχόν υπερλιπιδαιμία, μειώνοντας έτσι ακόμα περισσότερο τον κίνδυνο καρδιαγγειακών επιπλοκών. Ο τρόπος αδυνατίσματος, που θα αποδεχθεί και θα ακολουθήσει ο υπερτασικός, είναι σημαντικό πρόβλημα και πρέπει να εξατομικεύεται σε κάθε περίπτωση. Σε ορισμένους ασθενείς μια καλά ακολουθούμενη δίαιτα πολύ λίγων θερμίδων ίσως είναι η ιδανική, ενώ σε άλλους λιγότερο παχύς, η βαθμιαία αναπροσαρμογή των διαιτητικών συνηθειών είναι πιο ενδεδειγμένη. Απαιτείται προσοχή στη χρήση ανορεξιογόνων φαρμάκων, που περιέχουν συμπαθητικομιμητικές (υπερτασιογόνες) ουσίες.⁷

II. ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΑΛΑΤΟΣ



Έχοντας υπόψη τη δυσκολία επίτευξης της απώλειας σημαντικού σωματικού βάρους, η μείωση της πρόσληψης αλατιού μπορεί να είναι ο αποτελεσματικότερος μη – φαρμακολογικός τρόπος μείωσης της αρτηριακής πίεσης. Καλά ελεγχόμενες κλινικές μελέτες έδειξαν ότι η μείωση της πρόσληψης αλατιού από την τρέχουσα μέση τιμή των 10γρ. ως 5γρ., είναι τόσο αποτελεσματική, όσο και η φαρμακευτική μονοθεραπεία και, συγκεκριμένα, φαίνεται να έχει παρόμοια επίδραση με εκείνη ενός θειαζιδικού διουρητικού.⁸

Όλοι οι ασθενείς δεν απαντούν με τον ίδιο τρόπο στον περιορισμό του άλατος που προσλαμβάνουν με το φαγητό. Αυτό αποδίδεται σε διαφορετικό βαθμό

κινητοποίησης των αντιρροπιστικών μηχανισμών, όπως το σύστημα ρενίνης – αλδοστερόνης, καθώς και σε μεταβολές στη δραστηριότητα της αντλίας νατρίου – καλίου. Συνιστάται βεβαία ο μέτριος περιορισμός του διαιτητικού νατρίου σε 2 – 3 γρ. ημερησίως. Ο πιο αυστηρός περιορισμός του άλατος δυσκολεύει την συνεργασία με τον ασθενή και κατά κανόνα δεν φέρνει τα αναμενόμενα αποτελέσματα, αφού προκαλεί κινητοποίηση του συστήματος ρενίνης – αγγειοτασίνης – αλδοστερόνης, με αποτέλεσμα την μη μείωση της αρτηριακής πίεσης και την αύξηση της απώλειας καλίου αν συγχρόνως χορηγούνται διουρητικά. Πρέπει να συνιστάται στον ασθενή να τρώει φυσικές τροφές που περιέχουν μικρή ποσότητα νατρίου και υψηλότερη ποσότητα καλίου, όπως επίσης να αποφεύγει την προσθήκη άλατος στο μαγείρεμα και στο τραπέζι. Επίσης να αποφεύγονται τελείως οι έτοιμες τροφές, οι κονσέρβες και τα πάσης φύσεως αλατισμένα τρόφιμα.⁶

III. ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ

Η τακτική άσκηση (30 λεπτά αεροβικής άσκησης τρεις φορές την εβδομάδα) μπορεί να μειώσει την αρτηριακή πίεση. Σαφώς, οι αγύμναστοι ασθενείς θα πρέπει να αρχίζουν με μικρότερο επίπεδο άσκησης και να αυξάνουν προοδευτικά την ένταση. Για να βοηθήσει η άσκηση πρέπει να είναι τύπου ισοτονικού ή δυναμικού (γρήγορο βάδισμα, τρέξιμο, ποδήλατο, κολύμβηση κ.λ.π.) και όχι ισομετρικού ή στατικού (άρση βαρών και ότι άλλο έχει σχέση με στατική μυϊκή δύναμη).^{6,8}



Η δυναμική συστηματική άσκηση μειώνει την αρτηριακή πίεση κατά 5 – 10 mmHg. Αυτό επιτυγχάνεται με την ελάττωση της δραστηριότητας του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και την επικράτηση του παρασυμπαθητικού, ενώ έχει παρατηρηθεί και αύξηση των αγγειοδιασταλτικών προσταγλαδίνων E. Αντίθετα, η ισομετρική άσκηση οδηγεί σε μεγάλες και απότομες αυξήσεις της αρτηριακής πίεσης, ιδιαίτερα επικίνδυνες στους υπερτασικούς και πρέπει να απαγορεύεται αυστηρά.⁷

IV. ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΟΙΝΟΠΝΕΥΜΑΤΟΣ

Υπάρχουν ισχυρά επιδημιολογικά στοιχεία συσχέτισης μεταξύ αρτηριακής πίεσης και οινοπνεύματος. Η επίδραση είναι, όμως, βραχυπρόθεσμη και η μέτρια πρόσληψη οινοπνεύματος ασκεί κάποιες προστατευτικές καρδιαγγειακές επιδράσεις. Η κατανάλωση αλκοόλ σε

Αναγνωρίζοντας μία μονάδα αλκοόλ

Τα οινοπνευματώδη ποτά περιέχουν διαφορετικές ποσότητες αλκοόλ. Η εβδομαδιαία κατανάλωση δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 21 μονάδες για τους άνδρες και τις 14 μονάδες για τις γυναίκες. Μία μονάδα αλκοόλ ισοδυναμεί με 8-10 γραμμάρια καθαρού οινοπνεύματος.

 Μικρό ποτήρι σέρι = 1 μονάδα	 Μικρό ποτήρι κρασί = 1 μονάδα	 250 ml ελαφριά μπύρα ή 125 ml δυνατή μπύρα = 1 μονάδα	 Ένα σφηνάκι ή ένα ποτό = 1 μονάδα
--	---	--	---

ποσότητες μεγαλύτερες από τα θεωρούμενα ανεκτά όρια (4 ποτήρια κρασιού ή δυο μπύρας ή 1,5 ουίски την ημέρα) ανεβάζει τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης. Αντίθετα, η μικρότερη κατανάλωση οινοπνεύματος (μέχρι 80 γρ. την εβδομάδα) δεν ανεβάζει την πίεση και σχετίζεται με μείωση της θνητότητας από στεφανιαία ή εγκεφαλικά επεισόδια θρομβοεμβολικής αιτιολογίας. Οι ασθενείς θα πρέπει επομένως να συμβουλεύονται να περιορίζουν την πρόσληψη οινοπνεύματος σε ένα μέγιστο 21 μονάδων εβδομαδιαίως σε άνδρες και 14 μονάδες σε γυναίκες.^{8,6} Οι μηχανισμοί στους οποίους αποδίδεται η δράση του αλκοόλ, είναι μεταβολές στο μεταβολισμό των προσταγλανδίνων, μείωση της ευαισθησίας των τασεοϋποδοχέων, μεταβολές στην ροή των ιόντων ασβεστίου και νατρίου μέσω της κυτταρικής μεμβράνης και καταστολή της από το ενδοθήλιο εξαρτώμενης αγγειακής χάλασης.⁷

V. ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΧΑΛΑΡΩΣΗΣ

Η γιόγκα, η αυτοσυγκέντρωση, η ψυχοθεραπεία και ορισμένες θεραπείες συμπεριφοράς έχουν ενθαρρυντικά αποτελέσματα σε αρκετούς υπερτασικούς τουλάχιστον προσωρινά. Το Stress μπορεί να προκαλέσει απότομες αυξήσεις της Α.Π. και είναι δυνατόν να εμπλέκεται στην γένεση της αρτηριακής υπέρτασης, αλλά ο ρόλος των τεχνικών ελέγχου του stress στην θεραπεία ασθενών με αυξημένη αρτηριακή πίεση είναι αβέβαιος.

Σε σύντομες αλλά και μακροχρόνιες ελεγχόμενες δοκιμασίες έχουν μελετηθεί θεραπείες χαλάρωσης και βιοανατροφοδότησης. Οι επιδράσεις τους στην αρτηριακή πίεση δεν ήταν σημαντική και δεν διέφερε αξιόλογα από την ομάδα ελέγχου.⁶

VI. ΑΥΞΗΣΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΚΑΛΙΟΥ – ΜΑΓΝΗΣΙΟΥ – ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ

Πολλές πειραματικές και κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι διόρθωση του καλίου του αίματος σε περίπτωση υποκαλιαιμίας, με εξωγενή χορήγηση αλάτων καλίου οδηγούν σε πτώση της πίεσης. Το ίδιο συμβαίνει με την εξωγενή χορήγηση μαγνησίου. Απώλεια μαγνησίου αυξάνει τον τόνο των αγγείων και την περιφερική αντίσταση με αποτέλεσμα την άνοδο της αρτηριακής πίεσης σε υπερτασικά άτομα. Τόσο το κάλιο όσο και το μαγνήσιο είναι ενδοκυτταρικοί ηλεκτρολύτες και ασκούν χαλαρωτική δράση επί των μεμβρανών των κυττάρων. Η καλύτερη επιλογή επαρκής πρόσληψης καλίου επιτυγχάνεται με την αυξημένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών. Οι ασθενείς θα πρέπει να συμβουλευονται να καταναλίσκουν περισσότερα φρέσκα φρούτα, λαχανικά και ψάρι για να αυξήσουν την πρόσληψη καλίου, ενώ τα συμπληρώματα καλίου δεν ενδείκνυνται.

Στους μισούς περίπου υπερτασικούς η συμπληρωματική χορήγηση 1γρ. ασβεστίου προκαλεί μείωση της αρτηριακής πίεσης ενώ σε μικρότερο ποσοστό μπορεί να προκαλέσει άνοδο της πίεσης. Είναι δε γνωστό ότι η αύξηση του ελεύθερου ενδοκυττάριου ασβεστίου ενέχεται στους μηχανισμούς της ιδιοπαθούς υπέρτασης, όπως επίσης και το ότι οι υπερτασικοί έχουν ελαττωμένη πρόσληψη και αυξημένη αποβολή ασβεστίου σε σχέση με τους νορμοτασικούς. Η καλύτερη επιλογή δύναται να είναι η επαρκής διαιτητική πρόσληψη ασβεστίου και όχι η χορήγηση συμπληρωματικής ποσότητας.^{6,7,8}

VII. ΆΛΛΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ ΜΕΙΩΣΗΣ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Έχουν γίνει πολλές δηλώσεις σχετικά με άλλες διαιτητικές μεταβολές που ενδέχεται να επηρεάζουν την αρτηριακή πίεση, όπως ότι η ανάπαυση μειώνει την αρτηριακή πίεση, αλλά αυτό φαίνεται ότι οφείλεται σε ένα φυσιολογικό αντανακλαστικό, με το οποίο η αρτηριακή πίεση ελαττώνεται όταν οι μυς είναι σε χάλαση (στη διάρκεια του ύπνου).

Κάπνισμα: είναι ζωτικής σημασίας η αντιμετώπιση και των άλλων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, όπως το κάπνισμα, όταν θεραπεύει κανείς την υψηλή αρτηριακή πίεση. Αν και κάθε τσιγάρο αυξάνει την αρτηριακή πίεση παροδικά, το κάπνισμα δεν ασκεί μακροπρόθεσμη



επίδραση στην αρτηριακή πίεση. Αποτελεί όμως, ένα ισχυρότατο παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο και θρομβωτικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Ο κίνδυνος αυτός είναι ιδιαίτερα αυξημένος, αν συνδυάζεται με υψηλή αρτηριακή πίεση και αυξημένη χοληστερόλη. Όλοι οι ασθενείς με υψηλή αρτηριακή πίεση πρέπει να διακόψουν το κάπνισμα – ο κίνδυνος θα πρέπει να γίνεται απόλυτα κατανοητός.⁸ Είναι προτιμότερο να πείσεις ένα πάσχοντα από ήπια υπέρταση να διακόψει το τσιγάρο, από το να του θεραπεύσεις την υπέρταση του.⁶

Πρόσληψη λίπους: η αυξημένη χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (LDL) – χοληστερόλη και η χαμηλή HDL – χοληστερόλη αυξάνουν τον κίνδυνο αγγειακής νόσου, ιδιαίτερα αν η αρτηριακή πίεση είναι επίσης αυξημένη. Είναι ζωτικής σημασίας η μείωση της χοληστερόλης, κατά την προσπάθεια ελάττωσης της αρτηριακής πίεσης, ανεξάρτητα από τα επίπεδα εκκίνησης της χοληστερόλης. Οι ασθενείς θα πρέπει να ελαττώνουν την κατανάλωση κορεσμένων λιπών και να μη καταναλίσκουν υπερβολικές ποσότητες χοληστερόλης. Σε ασθενείς, των οποίων η χοληστερόλη παραμένει αυξημένη, παρά την μεταβολή της δίαιτας τους, και όταν υπάρχουν ήδη στοιχεία αγγειακής νόσου, θα πρέπει να χορηγούνται φάρμακα μείωσης της χοληστερόλης.⁸

Τα συμπεράσματα από την εφαρμογή των μη φαρμακολογικών χειρισμών στη θεραπεία της ιδιοπαθούς αρτηριακής υπέρτασης είναι ότι αρκετοί αλλά όχι όλοι ωφελούνται. Σίγουρα με την μη φαρμακολογική αντιμετώπιση της υπέρτασης δεν επηρεάζεται αλλά μάλλον βελτιώνεται η ποιότητα ζωής του υπέρτασικού, ενώ κατά κανόνα μειώνονται και οι άλλοι πλην της υπέρτασης παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Έτσι κάθε υπέρτασικός πρέπει να αποδεχθεί και να εφαρμόσει τα μέτρα αυτά στον τρόπο και στις συνήθειες της ζωής του.⁷

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Για να είναι αποτελεσματική η αντιϋπερτασική θεραπεία πρέπει να ακολουθεί κάποιους κανόνες για τους οποίους οι ασθενείς πρέπει να ενημερώνονται από το θεράποντα γιατρό.



Η απόφαση για έναρξη φαρμακευτικής θεραπείας λαμβάνεται σε συνάρτηση με το επίπεδο του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου που διατρέχει ο συγκεκριμένος ασθενής. Συνεπώς, για κάθε στάδιο υπέρτασης η απόφαση για παρέμβαση καθορίζεται από το αν ο συνολικός καρδιαγγειακός κίνδυνος είναι μικρός, μέτριος ή μεγάλος.⁹

Με την έναρξη της θεραπείας ο γιατρός πρέπει να καθορίσει την πίεση-στόχο που πρέπει να επιτύχει με τη θεραπεία.

Για να επιτευχθεί άριστη ρύθμιση της πίεσης συνήθως χρειάζεται συνδυασμός 2-3 φαρμάκων.

Κατά κανόνα η έναρξη θεραπείας γίνεται με ένα φάρμακο σε μικρή δόση. Έναρξη θεραπείας με συνδυασμό δύο φαρμάκων μπορεί να γίνει όταν η πίεση είναι >160/100 mmHg (σε τουλάχιστον 2 επισκέψεις με τουλάχιστον 2 μετρήσεις ανά επίσκεψη), κυρίως σε αρρώστους με μεγάλο καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Η αποτελεσματικότητα κάθε παρέμβασης αξιολογείται συνήθως μετά από ένα μήνα σταθερής θεραπείας. Αν η ανταπόκριση της πίεσης είναι μικρή ή παρατηρούνται ανεπιθύμητες ενέργειες προτείνεται αντικατάσταση με φάρμακο άλλης κατηγορίας. Στις περισσότερες περιπτώσεις υπάρχει καλή ανταπόκριση αλλά η πίεση παραμένει πάνω από το στόχο, οπότε προτείνεται προσθήκη άλλων φαρμάκων μέχρι να επιτευχθεί ο θεραπευτικός στόχος. Προτιμώνται φάρμακα μακράς διάρκειας δράσης ώστε η χορήγηση τους να γίνεται μόνο μία φορά την ημέρα

Κατά κανόνα τα φάρμακα χορηγούνται α) καθημερινά, β) κατά την πρωινή έγερση και γ) δια βίου.⁹

Από το 1900 και μέχρι το τέλος της δεκαετίας του 1950 ελάχιστα φάρμακα ήταν διαθέσιμα για την θεραπεία της αρτηριακής υπέρτασης. Μετά το 1958, το έτος που εισήχθησαν για πρώτη φορά τα από του στόματος διουρητικά στη θεραπευτική, ο αριθμός των φαρμάκων αυξήθηκε υπέρμετρα. Η σημαντική προσφορά της φαρμακοβιομηχανίας δεν ήταν μόνο αριθμητική, αλλά κυρίως ποιοτική. Στην θεραπευτική φαρέτρα προστέθηκαν νέες κατηγορίες φαρμάκων, βασιζόμενων στους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς της αρτηριακής υπέρτασης, με εξαιρετες

επιπρόσθετες, εκτός από της υποτασικής, δράσης, και με πολύ λίγες και συνήθως ήπιες παρενέργειες μη διαταράσσουν την ποιότητα ζωής των ασθενών.

Από παθοφυσιολογικής απόψεως τα αντιύπερτασικά διαιρούνται σε δύο αδρές κατηγορίες: α) τα μειώνοντα τον όγκο των υγρών (διουρητικά) και β) τα μειώνοντα την αγγειοσύσπαση (αδρενεργικοί ανασταλτές και αγγειοδιασταλτικά). Περισσότερο αναλυτικά ταξινομούνται όπως φαίνεται στο παρακάτω πίνακα σε τρεις κατηγορίες οι οποίες περιλαμβάνουν διάφορες ομάδες.⁷

I: ΔΙΟΥΡΗΤΙΚΑ	II: ΑΔΡΕΝΕΡΓΙΚΟΙ ΑΝΑΣΤΑΛΤΕΣ	III: ΑΓΓΕΙΟΔΙΑΣΤΑΛΤΙΚΑ
<p>α. Θειαζίδες</p> <p>β. Διουρητικά αγκύλης</p> <p>γ. Καλιοσυντηρητικά</p>	<p>α. Ανασταλτές των περιφερικών νευρώνων: Ρεσερπίνη, Γουανεθιδίνη</p> <p>β. Κεντρικοί αγωνιστές των α. υποδοχέων: Μεθυλντόπα, Κλονιδίνη</p> <p>γ. Άλφα 1 εκλεκτικοί ανασταλτές: Πραζοσίνη, Δοξαζοσίνη, Τεραζοσίνη</p> <p>δ. Βήτα αποκλειστές: Προπρανολόλη, Ατενολόλη, Ασεμπουτολόλη, Μετοπρολόλη, Ναβολόλη, Πιντολόλη, Τιμολόλη, Οξεπρενολόλη, Σσταλόλη, Σελιπρολόλη, Βισοπρολόλη</p> <p>ε. Άλφα και βήτα αποκλειστές: Λαμπεταλόλη</p>	<p>α. Απ' ευθείας δρώντα: Υδραλαζίνη, Μινοξιδίλη</p> <p>β. Ανταγωνιστάι ασβεστίου: Αιλαδιπίνη, Διλτιαζέμη, Φελοδιπίνη, Ισραδιπίνη, Νικαρδιπίνη, Νιφεδιπίνη, Νισολδιπίνη, Νιτρενδιπίνη, Βεραπαμίλη</p> <p>γ. Ανασταλτές του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης: Μπεναζεπρίλη, Καπτοπρίλη, Εναλαπρίλη, Σιλαζαπρίλη, Φοσινοπρίλη, Λισινοπρίλη, Κιναπρίλη, Ραμιπρίλη, Τρανδολαπρίλη</p>

I. ΔΙΟΥΡΗΤΙΚΑ

Τα διουρητικά χρησιμοποιούνται σε μεγάλη κλίμακα για περισσότερα από 30 έτη και έχουν αποτελέσει το βασικό φάρμακο για την θεραπεία της αρτηριακής υπέρτασης και της Σ.Κ.Α. κατά το διάστημα αυτό. Παρά την εμφάνιση νεώτερων συνθέσεων συνεχίζουν να εκπληρώνουν μεγάλο μέρος των κλινικών απαιτήσεων και παραμένουν μεταξύ των περισσότερο ευρέως αναγραφόμενων φαρμάκων.

Τα διουρητικά μειώνουν την αρτηριακή πίεση αποτελεσματικά όταν χορηγούνται μόνα και έχουν μια επιπρόσθετη ενέργεια όταν συνδυάζονται με τα περισσότερα από τα άλλα φάρμακα και μόνη δυνατή εξαίρεση τους ανταγωνιστές ασβεστίου. Εάν δεν χρησιμοποιούνται σαν το πρώτο φάρμακο, είναι συχνότατα το φάρμακο εκλογής που θα προστεθεί στην άλλη φαρμακευτική αγωγή.

Τα διουρητικά μπορεί να ταξινομηθούν σε τρεις κατηγορίες ανάλογα με την δομή, το σημείο της δράσης και την ενέργεια τους στην απέκκριση των ηλεκτρολυτών. Οι

κατηγορίες αυτές είναι: οι θειαζίδες, τα διουρητικά της αγκύλης και τα καλιοσυντηρητικά διουρητικά.⁷

ΘΕΙΑΖΙΔΕΣ

Είναι φάρμακα πρώτης γραμμής με μικρό οικονομικό κόστος, συνήθως καλώς ανεκτά που επιτυγχάνουν την αποτελεσματική ρύθμιση της αρτηριακής υπέρτασης σαν μονοθεραπεία στο 40 – 60% των ασθενών. Σαν επιπρόσθετη αγωγή, ενισχύουν σημαντικά την δράση των άλλων αντιυπερτασικών φαρμάκων λόγω της πρόληψης της κατακράτησης υγρών που προκαλείται σχεδόν από όλα τα μη διουρητικά. Η υποτασική απάντηση στην θεραπεία φαίνεται μετά 1 – 2 εβδομάδες και φτάνει στο μέγιστο μετά 6 εβδομάδες. Σήμερα, μετά την ενοχοποίηση των μεγάλων δόσεων (2 δισκία την ημέρα) των διαφόρων θειαζιδών για δυσμενή επίδραση επί της θνητότητας των υπό θεραπείαν υπερτασικών, συνιστώνται οι μικρές (1/2 δισκίο) και μέτριες (1 δισκίο) δόσεις ημερησίως.

ΤΡΟΠΟΣ ΔΡΑΣΗΣ

Η κύρια δράση των θειαζιδικών διουρητικών είναι η αναστολή της επαναρρόφησης του NaCl στο άπω σωληνάριο. Η αντιυπερτασική της δράση ασκείται μέσω τριών μηχανισμών: 1. μείωση του όγκου του πλάσματος λόγω απώλειας ύδατος και ηλεκτρολυτών μέσω των νεφρών 2. πτώση των περιφερικών αντιστάσεων δι' απ' ευθείας αγγειοδιαστολής και 3. πτώση περιφερικών αντιστάσεων δι' εμμέσου αγγειοδιαστολής. Η περιφερική αγγειοδιαστολή επιτυγχάνεται δια της μείωσης του ύδατος και των ηλεκτρολυτών στα τοιχώματα των αρτηριών με αποτέλεσμα την διερεύνηση του αυλού και μείωση της ευαισθησίας τους στα ερεθίσματα των αγγειοσπαστικών ουσιών. Ο πρώτος μηχανισμός είναι υπεύθυνος για την πτώση της πίεσης κατά την αρχική φάση της θεραπείας και οι άλλοι δύο κατά τη χρόνια.

ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ

Κλινικά οι θειαζίδες εκτός από τις μεταβολικές διαταραχές που αποτελούν τις συνήθεις παρενέργειες μπορεί να προκαλέσουν ορθοστατική υπόταση, θωρακικό πόνο, αίσθημα προκάρδιων παλμών, ερύθημα προσώπου και αύξηση της καρδιακής συχνότητας. Σπανιότατα προκαλούν ανοσολογικές παρενέργειες τύπου σουλφοναμίδων, όπως ηπατοκυτταρικό ίκτερο, παγκρεατίτιδα, αγγειίτιδα, πνευμονίτιδα και αιματολογικές διαταραχές. Όταν εμφανίζονται καρδιακές αρρυθμίες, αυτές σχετίζονται με χαμηλά επίπεδα καλίου και μαγνησίου. Η συνηθέστερες μεταβολικές

διαταραχές είναι: υποκαλιαίμια, υπερασβεστιαίμια, υπερουρικαίμια, υπερλιπιδαιμία, σακχαριαίμια και σεξουαλική ανικανότητα.⁶

ΔΙΟΥΡΗΤΙΚΑ ΤΗΣ ΑΓΚΥΛΗΣ

Τα διουρητικά της αγκύλης είναι ισχυρά διουρητικά και εκλύουν τον μέγιστο νατριουρητικό αποτέλεσμα στο επίπεδο του 20% του διηθούμενου φορτίου άλατος που είναι 3 – 4 φορές περισσότερο από τα θειαζιδικά διουρητικά. Αυτό επιτυγχάνεται με τον αποκλεισμό της επαναρρόφησης στο παχύ ανιών σκέλος της αγκύλης του Henle. Τα διουρητικά της αγκύλης για να δράσουν πρέπει να εισέλθουν στο υγρό των σωληναρίων. Συνεπώς όταν η νεφρική ροή είναι μειωμένη χρειάζονται μεγαλύτερες δόσεις για να επιτευχθεί αποτέλεσμα. Οι δύο φαρμακευτικοί παράγοντες που χρησιμοποιούνται ευρέως είναι οι φουροσεμίδη (Lasix) και η μπουμετανίδη (Bupinex). Είναι βραχείας δράσης και η επίδραση τους διαρκεί 3 – 6 ώρες.

Μπορεί να χορηγούνται 2 – 3 φορές την ημέρα για να διατηρείται συνεχής η ελάττωση του όγκου του πλάσματος που χρειάζεται για να διατηρείται χαμηλή η αρτηριακή πίεση. Ένεκα των ιδιοτήτων τους συνιστώνται κατά πρώτο λόγο σε ασθενείς με μειωμένη νεφρική λειτουργία όπου οι θειαζίδες είναι ανενεργές και στις περιπτώσεις που υπάρχει ανάγκη για πολύ ισχυρό διουρητικό όπως κατά τη θεραπεία με μινοξιδίλη. Οι παρενέργειες είναι οι ίδιες με τις θειαζίδες με την εξαίρεση της υπερασβεστιαίμιας. Προκαλούν λιγότερο σοβαρές βιοχημικές μεταβολές κυρίως γιατί έχουν βραχεία διάρκεια δράσης.⁷

ΚΑΛΙΟΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΑ ΔΙΟΥΡΗΤΙΚΑ

Αυτά χορηγούνται συνδυαζόμενα με θειαζίδη ή διουρητικό της αγκύλης, αφού μόνα έχουν ασθενέστατη διουρητική δράση. Η δράση τους εντοπίζεται στο αθροιστικό σωληνάριο, όπου προλαμβάνουν την απώλεια καλίου. Η τριαμετένη και η αμιλορίδη είναι άμεσοι αναστολείς της αποβολής καλίου, ενώ η σπιρονολακτόνη και επλερενόνη είναι ανταγωνιστές της αλδοστερόνης. Η σπιρονολακτόνη αναστέλλει την από την αλδοστερόνη ρυθμιζόμενη ανταλλαγή νατρίου και καλίου στο άπω εσπειραμένο σωληνάριο. Αυτή η ιδιότητα της δίνει μια θέση στη θεραπεία της ιδιοπαθούς υπέρτασης. Χρησιμοποιείται σε μικρές δόσεις (25 – 50 χιλ.γρ. ημερησίως) σε συνδυασμό με θειαζίδες. Έτσι αποφεύγονται οι παρενέργειες της (γυναικομαστία, αμηνόρροια). Χρειάζεται εξάλλου προσοχή στην χορήγηση της σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια,

λόγω του κινδύνου υπερκαλιαιμίας. Η επλερενόνη είναι νεότερος ανταγωνιστής αλδοστερόνης με κύρια δράση τη μείωση των επιπέδων νατρίου του αίματος. Όπως είναι αναμενόμενο από το μηχανισμό δράσης της, με την επλερενόνη μπορεί να σημειωθεί υπερκαλιαιμία. Τα επίπεδα του καλίου στο αίμα θα πρέπει να παρακολουθούνται στενά σε όλους τους ασθενείς στην έναρξη της αγωγής, καθώς και περιοδικά, όπως και με οποιαδήποτε αλλαγή στην δοσολογία. Απαιτείται συνεχής και τακτική παρακολούθηση σε ασθενείς που διατρέχουν κίνδυνο εμφάνισης υπερκαλιαιμίας, όπως όσοι εμφανίζουν βεβαρημένη νεφρική και ηπατική λειτουργία, ή σακχαρώδη διαβήτη.

Στην Ευρώπη η επλερενόνη ενδείκνυται, προστιθέμενο στην πρότυπη θεραπεία που περιλαμβάνει β-αποκλειστές, α-ΜΕΑ προκειμένου να μειώσει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής θνησιμότητας και νοσηρότητας σε σταθερούς ασθενείς με δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας (Κλάσμα Εξώθησης Αριστερής Κοιλίας <40%) και κλινικές ενδείξεις καρδιακής ανεπάρκειας έπειτα από πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Παρενέργειες: Πονοκέφαλος, ίλιγγος, διάρροια, επιγαστραλγία, ναυτία, βήχας ή συμπτώματα γρίπης-όπως π.χ., πυρετός, ασυνήθιστη κούραση.¹⁰

Η αμιλορίδη και τριαμερένη χρησιμοποιούνται ευρύτατα σε συνδυασμό με υδροχλωροθειαζίδη. Δεν έχουν ορμονικές παρενέργειες και συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες είναι η ναυτία, το εξάνθημα και ο μετεωρισμός, ενώ πιο σοβαρή είναι η υπερκαλιαιμία.⁶

II. ΑΔΡΕΝΕΡΓΙΚΟΙ ΑΝΑΣΤΑΛΤΕΣ

Η δεύτερη μεγάλη κατηγορία φαρμάκων (μετά τα διουρητικά) περιλαμβάνει αυτά που αναστέλλουν την δράση του αδρενεργικού (συμπαθητικού) συστήματος. Η δράση τους ποικίλει από τον εγκέφαλο μέχρι τους περιφερικούς νευρώνες. Μερικοί δρουν σαν συναγωνιστικοί ανασταλτές των α - υποδοχέων και άλλοι σαν αποκλειστές των β – υποδοχέων.

ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΙ ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΕΣ

Είναι η ρεζερπίνη, η γουανεθιδίνη και η γουαναδρέλη και δρουν αναστέλλοντας την απελευθέρωση νορεπινεφρίνης από τους περιφερικούς αδρενεργικούς νευρώνες. Η ρεζερπίνη είναι αλκαλοειδές παράγωγο της *Rawolfia Serpentina*. Δρα απελευθερώνοντας νορεπινεφρίνη από τα κυστίδια εναποθήκευσης της στις

μεταγαγγλιακές απολήξεις των περιφερικών νευρώνων, με συνέπεια την εντός του κυτταροπλάσματος οξυδοτική απαμίνωση από την M.A.O. της νορεπινεφρίνης, την μείωση των κατεχολαμινών του σώματος και την ελάττωση του τόνου του συμπαθητικού στα αγγεία και το μυοκάρδιο. Η ρεζερπίνη έχει και κεντρική δράση, στην οποία αποδίδονται οι ηρεμιστικές ιδιότητες και η κατάθλιψη που προκαλεί. Σήμερα χορηγείται κατά κανόνα σε συνδυασμό με θειαζίδες. Κυριότερη παρενέργεια της είναι η κατάθλιψη που εμφανίζεται σε λιγότερο από 2% των ασθενών. Άλλες εκδηλώσεις από το Κ.Ν.Σ. είναι υπνηλία, απάθεια, εφιάλτες και εξωπυραμιδική συνδρομή. Η υπερίσχυση του τόνου του παρασυμπαθητικού προκαλεί βραδυκαρδία, ρινική συμφόρηση, σιελόρροια, διάρροιες και αύξηση των γαστρικών εκκρίσεων που μπορεί να οδηγήσει σε γαστρικό έλκος. Η γουανεθιδίνη χορηγείται σήμερα ελάχιστα, λόγω των πολλών παρενεργειών της. Είναι ισχυρό αντιυπερτασικό φάρμακο με μηχανισμό δράσης την αναστολή απελευθέρωσης νορεπινεφρίνης από τους αδρενεργικούς νευρώνες, ίσως με “αναισθητική” επίδραση πάνω στην μεμβράνη του νευρώνα. Η πιο συχνή παρενέργεια είναι η ορθοστατική υπόταση. Άλλες παρενέργειες είναι η αναστολή εκσπερμάτωσης σε ποσοστό 25 – 60%, η διάρροια, η ξηρότητα του ρινικού βλεννογόνου και άλλα.⁶ Η γουανδρέλη είναι σύνθεση όμοια με την γουνεθιδίνη με μόνη διάφορα την βραχύτερη διάρκεια δράσης.⁷

ΚΕΝΤΡΙΚΩΣ ΔΡΩΝΤΑΣ ΑΝΤΑΓΩΝΙΣΤΕΣ

Τα φάρμακα αυτά (με γνωστότερους εκπροσώπους την μεθιλντόπα και την κλονιδίνη), δρουν στους κεντρικούς α – αδρενεργικούς υποδοχείς, στο αγγειοκινητικό κέντρο, στο στέλεχος του εγκεφάλου και στον υποθάλαμο. Αναστέλλουν την εκροή των συμπαθητικών εκφορτίσεων προς τους περιφερικούς νευρώνες και την απελευθέρωση νοραδρεναλίνης και ελαττώνουν έτσι την αρτηριακή πίεση, την καρδιακή συχνότητα, την καρδιακή παροχή και τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις.⁵

Η μεθιλντόπα χρησιμοποιείται στη θεραπεία της υπέρτασης από το 1963. Η δόση της είναι 250 χιλ.γρ. – 3γρ. την ημέρα σε 2 δόσεις συνήθως. Επί νεφρικής ανεπάρκειας συνιστώνται οι μισές δόσεις. Η κλονιδίνη είναι διαφορετικής δομής, αλλά έχει πολλά κοινά χαρακτηριστικά με την μεθιλντόπα. Είναι παράγωγο της ιμιδαζολίνης, χρησιμοποιείται δε σαν υπερτασικό από το 1966. Έχει βραχεία βιολογική ημιπερίοδο ζωής οπότε μετά την διακοπή της, σε 12 – 18 ώρες, ανέρχονται τα επίπεδα κατεχολαμινών στο πλάσμα.⁷

Τα αντιυπερτασικά με κεντρική δράση δεν έχουν δυσμενή επίδραση στην ισορροπία του σακχάρου, τον μεταβολισμό των λιπιδίων ή τη νεφρική λειτουργία, ενώ οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες τους είναι ξηροστομία, αίσθημα ζάλης, κόπωση, κατευναστική δράση και υπνηλία, κατάθλιψη, ορθοστατική υπόταση, γαλακτόρροια και μείωση της σεξουαλικής δραστηριότητας. Η απότομη διακοπή των φαρμάκων αυτών (ιδίως της κλονιδίνης) συσχετίζεται με το γνωστό φαινόμενο διακοπής ή στέρξης που χαρακτηρίζεται από συμπτώματα περίσσειας κατεχολαμινών, ταχυκαρδία, κεφαλαλγία, ναυτία, ανησυχία, εμετούς, και ταχεία επανεμφάνιση της υπέρτασης, 12 – 14 ώρες μετά την τελευταία δόση του φάρμακου, συχνά σε επίπεδα υψηλότερα από τα πριν από την έναρξη της θεραπείας.⁵

A – ΑΔΡΕΝΕΡΓΙΚΟΙ ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΕΣ

Οι α1 – αποκλειστές αναπτύχθηκαν το 1960 όταν ανακαλύφθηκε ότι διάφορες συνθέσεις παρουσιάζουν δραστικές αγγειοδιασταλτικές αντιυπερτασικές ιδιότητες που οφείλονται σε αποκλεισμό των α – υποδοχέων στις περιφερικές αρτηρίες. Με την αναγνώριση διαφορετικών υπό – τύπων α – υποδοχέων, άνοιξε ο δρόμος για την ανακάλυψη διάφορων εκλεκτικών αποκλειστών του συμπαθητικού. Η α1 – αποκλειστές μπορεί να διαιρεθούν χονδρικά σε δυο κατηγορίες. Η πρώτη συμπεριλαμβάνει τα φάρμακα που είναι έντονα εκλεκτικά για τους α1 – υποδοχείς και που δεν έχουν άλλη αξιόλογη φαρμακολογική δραστηριότητα. Αυτή η κατηγορία αντιπροσωπεύεται κυρίως από την πραζοσίνη, αλλά περιλαμβάνει και τα νεότερα δοξαζοσίνη και τεραζοσίνη. Η δεύτερη κατηγορία είναι λιγότερο ομοιογενής από πλευράς βιοχημείας και φαρμακολογίας και περιλαμβάνει την ινδοραμίνη και την κατενσερίνη.⁷

ΤΡΟΠΟΣ ΔΡΑΣΗΣ

Τα φάρμακα αυτά αναστέλλουν τη διέγερση των μετασυναπτικών α1- υποδοχέων από τις τοπικές και κυκλοφορούσες κατεχολαμίνες, με αποτέλεσμα τη διαστολή τόσο στα αγγεία αντίστασης όσο και χωρητικότητας. Οι περιφερικές αντιστάσεις μειώνονται, χωρίς αξιόλογες μεταβολές της καρδιακής παροχής, λόγω εξισορρόπησης της μείωσης του προφορτίου με την μικρή αντανακλαστική διέγερση του συμπαθητικού λόγω της αγγειοδιαστολής. Όμως η προσυναπτική α2 – υποδοχείς δεν επηρεάζονται. Δεσμεύουν τους νευρομεταβιβαστές και έτσι αναστέλλουν την περεταίρω έκλυση νοραδρεναλίνης, με αποτέλεσμα την μη αξιόλογη αύξηση της καρδιακής συχνότητας ή του ινοτροπισμού. Τα αντανακλαστικά των τασεοϋποδοχέων δεν τροποποιούνται, καθώς και η νευρογενής

απάντηση στη κόπωση. Έτσι σε περιπτώσεις με σημαντική μείωση της αρτηριακής πίεσης η ενεργοποίηση των τασεούποδοχέων αυξάνει τα επίπεδα νορεπινεφρίνης πλάσματος, με αποτέλεσμα τον περιορισμό της αντιυπερτασικής αποτελεσματικότητας. Εξάλλου, η κατακράτηση υγρών και η ανάπτυξη αντοχής μειώνουν την δράση των φαρμάκων.³

ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ

Οι ανεπιθύμητες δράσεις τους, όπως κεφαλαλγία, υπνηλία, αδυναμία και κόπωση, είναι αποτελέσματα της μείωσης της αρτηριακής πίεσης, και συνήθως υποχωρούν με την χρόνια αγωγή. Η ορθοστατική υπόταση είναι σημαντική μόνο στους υπερήλικους ή σε υπογκαιμικούς ασθενείς λόγω διουρητικής θεραπείας, και ιδίως όταν χορηγείται η περισσότερο βραχύβια πραζοσίνη. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται στην εμφάνιση της υπότασης της πρώτης δόσεις του φαρμάκου.³

B – ΑΔΡΕΝΕΡΓΙΚΟΙ ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΕΣ

Οι β – αδρενεργικοί αποκλειστές χρησιμοποιήθηκαν για πρώτη φορά στη θεραπεία της αρτηριακής υπέρτασης στα μέσα της δεκαετίας του 1960 από τον Prichard και απέτελεσαν γρήγορα ένα πολύτιμο φάρμακο για την θεραπεία της ήπιας και μέτριας υπέρτασης και σε συνδυασμό με αγγειοδιασταλτικό παράγοντα, της βαριάς.⁷

Οι β – αποκλειστές έχει δειχθεί, όπως και για τα διουρητικά ότι ελαττώνουν την καρδιοαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα. Επιπλέον, έχουν το ειδικό προνόμιο να ενδείκνυται η χορήγηση τους και σε νοσήματα που συνυπάρχουν με την υπέρταση, όπως στηθάγχη, έμφραγμα μυοκαρδίου, ταχιαρρυθμία, θυρεοτοξίκωση, συμφορητική καρδιοπάθεια, αγχώδης καταστάσεις, τρόμος, πυλαία υπέρταση, ημικρανία και γλαύκωμα.

Οι β – αποκλειστές ανταγωνίζονται τις κατεχολαμίνες στον αποκλεισμό των β – αδρενεργικών υποδοχέων και μειώνουν την αρτηριακή πίεση με:

- Ελάττωση της καρδιακής παροχής (αρνητική ινότροπη, χρονότροπη και δρομότροπη δράση).
- Ελάττωση της ρενίνης και αγγειοτασίνης στο πλάσμα.
- Δράση στους κεντρικούς αδρενεργικούς υποδοχείς.
- Περιφερική δράση στους β – προσυναπτικούς υποδοχείς αναστέλλοντας την απελευθέρωση νοραδρεναλίνης.

Οι β – αποκλειστές διακρίνονται: στους μη εκλεκτικούς (προπρανολόλη, ναδολόλη) που αποκλείουν τόσο τους β1 (μυοκάρδιο) όσο και τους β2 υποδοχείς (βρόγχοι και περιφερικά αγγεία), στους εκλεκτικούς (ατενολόλη, μετοπρολόλη) που αποκλείουν εκλεκτικά τους β1 – υποδοχείς, σε αυτούς που διαθέτουν ενδογενή συμπαθομιμητική δραστηριότητα και σε αυτούς που έχουν την δυνατότητα να αποκλείουν τόσο τους α – όσο και τους β – αδρενεργικούς υποδοχείς (λαβηταλόλη).

Συνδυάζονται ασφαλώς και με αύξηση της αποτελεσματικότητας τους με όλες σχεδόν τις άλλες τάξεις των αντιυπερτασικών φαρμάκων. Ο συνδυασμός τους με διουρητικά και αγγειοδιασταλτικά, γνωστός ως “τριπλή θεραπεία”, αποδείχθηκε ιδιαίτερα αποτελεσματικός στην αντιμετώπιση της ανθεκτικής υπέρτασης. Με τον συνδυασμό αυτό η καρδιακή συχνότητα, η καρδιακή παροχή και η έκκριση ρενίνης δεν αυξάνουν, ενώ η νεφρική αιμάτωση και η νεφρική λειτουργία παραμένουν ανέπαφες. Οι β – αποκλειστές λόγω της αντιρενινικής τους δράσης θεωρήθηκαν ότι αποτελούν την θεραπεία εκλογής στους υπερτασικούς με υψηλή ρενίνη, σε νεότερους παρά σε ηλικιωμένους υπερτασικούς και σε ασθενείς με έντονη συμπαθητική δραστηριότητα. Δεδομένου ότι οι β – αποκλειστές είναι αποτελεσματικοί στη θεραπεία της στηθάγχης και την δευτερογενή πρόληψη ισχαιμίας του μυοκαρδίου αποτελούν την θεραπεία εκλογής σε υπερτασικούς ασθενείς με στεφανιαία νόσο.⁵

ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ

Οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες των β – αποκλειστών σχετίζονται με τους μηχανισμούς δράσης τους. Η αρνητική χρονοτρόπος και η ινοτρόπος δράση μπορεί να οδηγήσει σε υπερβολική βραδυκαρδία, κολποκοιλιακό αποκλεισμό και συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια σε ευεπίφορους ασθενείς και συνεπώς θα πρέπει να αποφεύγονται σε ασθενείς με ιστορικό βραδυκαρδίας, διαταραχών της αγωγιμότητας ή καρδιακής ανεπάρκειας. Αίσθημα καταβολής, εύκολης κόπωσης, ιδίως στην αρχή της θεραπείας, ελαττωμένη διανοητική οξύτητα, ιδιαίτερα σε ηλικιωμένα άτομα, αϋπνίες ή εφιάλτες αποτελούν ανεπιθύμητες ενέργειες από το Κ.Ν.Σ. και είναι δυνατόν να ελαχιστοποιηθούν με τη χρήση λιγότερων λιποφιλικών αποκλειστών όπως η ατενολόλη, ασεμπουτολόλη, ναδολόλη και λαβηταλόλη που δεν διαπερνούν εύκολα τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Τέλος, οι β – αποκλειστές προκαλούν μικρή μείωση της χοληστερίνης υψηλής πυκνότητας και μικρή αύξηση των τριγλυκεριδίων.⁵

III. ΑΓΓΕΙΟΔΙΑΣΤΑΛΤΙΚΑ

Τα αγγειοδιασταλτικά φάρμακα, υπό την ευρεία έννοια, περιλαμβάνουν ποικίλλεις ομάδες συνθέσεων που παρουσιάζουν έντονα ανόμοιους μηχανισμούς δράσης. Γι' αυτόν τον λόγο κατά την κλινική εφαρμογή τους παρουσιάζονται μεγάλες διαφορές στις επιδράσεις τους που αφορούν:

- Στην αγγειοδιαστολή μεταξύ μεγάλων και μικρών αρτηριών και μεταξύ φλεβών και αρτηριών.
- Στις αιμοδυναμικές συνέπειες.
- Στην επίδραση τους στο συμπαθητικό σύστημα και το σύστημα ρενίνης αλδοστερόνης.
- Στην δυνατότητα τους να υποστρέφουν ή επιδεινώνουν την υπερτροφία της αριστεράς κοιλίας.

Ως αγγειοδιασταλτικά φάρμακα χαρακτηρίζονται μόνο τα απευθείας ή περιφερικά αγγειοδιασταλτικά, αλλά κατά τις τελευταίες ταξινομήσεις περιλαμβάνονται και οι νεότερες κατηγορίες των ανταγωνιστών του ασβεστίου και των α.Μ.Ε.Α.

ΑΠΕΥΘΕΙΑΣ ΔΡΩΝΤΑ

Στη κατηγορία των απευθείας αγγειοδιασταλτικών περιλαμβάνονται: η διαζοξίδη, η υδραλαζίνη, τα νιτρώδη, η μινοξιδίλη και το νιτροπρωσσικό νάτριο. Από την κατηγορία αυτή τα νιτρώδη δε χρησιμοποιούνται στην υπέρταση, ενώ το νιτροπρωσσικό νάτριο και η διαζοξίδη λόγω της ισχυρότατης και άμεσης δράσης τους χρησιμοποιούνται στις υπερτασικές κρίσεις. Στην χρόνια υπέρταση χρησιμοποιούνται η υδραλαζίνη και η μινοξιδίλη. Και τα δυο αυτά φάρμακα είναι ισχυρότατα αντιυπερτασικά και δρουν απευθείας στο τοίχωμα των αρτηριολίων, μειώνοντας τις περιφερικές αντιστάσεις. Το μειονέκτημα τους είναι ότι πυροδοτούν αντιρροπιστικούς μηχανισμούς που τείνουν να επαναφέρουν την πίεση στα αρχικά επίπεδα και προκαλούν ταυτόχρονα τις παρενέργειες των φαρμάκων αυτών. Η αύξηση του τόνου του συμπαθητικού προκαλεί ταχυκαρδία και επιδείνωση στηθάγχης σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, ενώ ταυτόχρονα έχουμε και κατακράτηση υγρών. Γι' αυτό τα φάρμακα αυτά χρησιμοποιούνται σήμερα μόνο σε σοβαρές υπερτάσεις μη ελεγχόμενες με την συνηθισμένη αγωγή και πάντοτε σε συνδυασμό με διουρητικό και β – αναστολέα (για την αντιμετώπιση της κατακράτησης υγρών και της ταχυκαρδίας). Ιδιαίτερα χρήσιμα είναι στην αντιμετώπιση ασθενών με σοβαρή υπέρταση και νεφρική ανεπάρκεια.⁷

ΑΝΤΑΓΩΝΙΣΤΕΣ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ

Είναι φάρμακα που χρησιμοποιούνται ευρύτατα σήμερα τόσο στην υπέρταση, όσο και στη στεφανιαία νόσο και τις καρδιακές αρρυθμίες. Διακρίνονται σε παράγωγα της διυδροπυριδίνης (νιφεδιπίνη, νιτρενδιπίνη, φελοδιπίνη, νικαρδιπίνη κ.λ.π.), παράγωγα της παπαβερίνης (βεραπαμίλη, γαλλοπαμίλη) και παράγωγα των βενζοδιαζεπίνων (διλτιαζέμη).⁶ Οι ενώσεις αυτές αρχικά χρησιμοποιήθηκαν στη φαρμακευτική ως αντιστηθαγγικά και αντιρρυθμικά φάρμακα. Μερικά όμως από αυτά διαθέτουν σημαντική περιφερική αγγειοδιασταλτική δράση γι' αυτό και χρησιμοποιούνται ως αντιϋπερτασικά, ελαττώνοντας τις περιφερικές αντιστάσεις.⁵ Η χρησιμοποίησή τους στη θεραπεία της υπέρτασης είναι ευρύτατη, λόγω της αποτελεσματικότητάς τους που δεν απαιτεί αυστηρή άναλη δίαιτα τις λιγότες παρενέργειες τους και τις ανεκτές ανεπιθύμητες δράσεις τους.

ΤΡΟΠΟΣ ΔΡΑΣΗΣ

Οι ανταγωνιστές ασβεστίου προκαλούν αγγειοδιαστολή των στεφανιαίων και των περιφερικών αρτηριών, ελαττώνοντας την εισροή ασβεστίου στα κύτταρα των λείων μυϊκών ινών των αρτηριολίων. Με την εισροή ασβεστίου από τον εξωκυττάριο χώρο και με απελευθέρωση ιόντων Ca^{++} από τον ενδοκυττάριο χώρο, όπου είναι αποθηκευμένα, επιτυγχάνονται οι απαραίτητες πυκνότητες στο κυτταρόπλασμα για να προκληθεί η σύσπαση της λείας μυϊκής ίνας. Η εκδήλωση αγγειοσύσπασης μέσω α_1 και $\alpha_1 -$ αδρενεργικής διέγερσης ερεθισμού, αναστέλλεται σε ένα βαθμό από τους ανταγωνιστές. Τα φάρμακα αυτά παρεμβαίνουν στην έκλυση αγγειοσύσπασης μέσω αγγειοτασίνης II, ενώ μειώνουν την οδοτική της δράση στη βιοσύνθεση κι έκλυση αλδοστερόνης, γεγονός με ιδιαίτερη σημασία επί αυξημένης αλδοστερόνης σε υπέρτασικούς χαμηλής ρενίνης. Τέλος τα φάρμακα αυτά εξασκούν μια ήπια διουρητική και νατριουρητική δράση, τόσο με άμεση σωληναριακή επίδραση, όσο και μέσω μείωσης της αλδοστερόνης.³

ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ

Οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες των ανταγωνιστών ασβεστίου είναι εξάψεις, ιδιαίτερα στο πρόσωπο, ταχυκαρδία, οίδημα στα βλέφαρα και στα σφυρά (που δεν οφείλεται σε κατακράτηση νατρίου αλλά σε τοπικά αυξημένη αγγειακή διαπερατότητα και δεν υποχωρεί με διουρητικά), καθώς και δυσκοιλιότητα (ιδιαίτερα με την βεραπαμίλη) και πολύ σπάνια υπερπλασία των ούλων.⁵

ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΟΥ ΜΕΤΑΤΡΕΠΤΙΚΟΥ ΕΝΖΥΜΟΥ ΤΗΣ ΑΓΓΕΙΟΤΑΣΪΝΗΣ (Α.Μ.Ε.Α.)

Είναι μια πολύ ενδιαφέρουσα κατηγορία αγγειοδιασταλτικών αντιυπερτασικών φαρμάκων που τα τελευταία χρόνια χρησιμοποιείται πλέον και σαν αρχική θεραπεία. Κυριότεροι εκπρόσωποι είναι η καπτοπρίλη, η εναλαπρίλη και οι νεότερες περιντοπρίλη και λισινοπρίλη. Ο πρώτος α.Μ.Ε.Α. απομονώθηκε το 1965 από το δηλητήριο του βραζιλιάνικου φιδιού *Bothrops Jaracaca*, ενώ ο πρώτος συνθετικός α.Μ.Ε.Α. (Terprotide) παρασκευάστηκε το 1972. Τα φάρμακα αυτά παρεμβαίνουν στο σύστημα ρενίνης – αγγειοτασίνης – αλδοστερόνης και κατά δεύτερο λόγω στο μεταβολισμό των βραδυκινίνων και των προσταγλανδινών, μέσω αναστολής του Μ.Ε.Α., μιας δηλαδή καρβοξυδρολάσης που βρίσκεται στα ενδοθηλιακά κύτταρα, ιδίως του πνευμονικού αγγειακού δέντρου.⁶

ΤΡΟΠΟΣ ΔΡΑΣΗΣ

Οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου επιτυγχάνουν ελάττωση της αρτηριακής πίεσης δρώντας στο μετατρεπτικό ένζυμο και αναστέλλοντας την μετατροπή της αγγειοτασίνης I σε αγγειοτασίνη II, μειώνοντας έτσι την αγγειοσύσπασση που προκαλείται από την αγγειοτασίνη II. Προκαλούν ακόμη σημαντική αύξηση της δραστηριότητας της ρενίνης του πλάσματος και ελάττωση της παραγωγής αλδοστερόνης που αντανakλά την αναστολή της παραγωγής αγγειοτασίνης II. Η ελάττωση των επιπέδων της αγγειοτασίνης II θα έχει ως αποτέλεσμα την ελάττωση της αρτηριακής πίεσης όχι μόνο από την παρεμπόδιση της άμεσης αγγειοσυσπαστικής δράσης του οκταπεπτιδίου, αλλά και από της ποικίλες έμμεσες δράσεις της αγγειοτασίνης II, που περιλαμβάνουν δράσεις στο αυτόνομο νευρικό σύστημα, τη σπειροειδή ζώνη των επινεφριδίων και το ισοζύγιο του νατρίου. Ο παραπάνω τρόπος δράσης δεν θεωρήθηκε μοναδικός. Αντίθετα, μάλιστα αμφισβητήθηκε σε μεγάλο βαθμό. Και τούτο διότι το ένζυμο μετατροπής της αγγειοτασίνης I σε αγγειοτασίνη II, η κινινάση II, είναι το ίδιο ένζυμο που απεικοδομεί συγχρόνως την ισχυρή αγγειοδιασταλτική ουσία, την βραδυκινίνη.⁵

ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ

Τυπικές παρενέργειες των α.Μ.Ε.Α. αναφέρονται η υπόταση της πρώτης δόσης, η υπερκαλιαιμία, και η έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας. Πάντως εκδήλωση νεφρικής ανεπάρκειας είναι σπανιότατη, εκτός αν υπάρχει αμφοτερόπλευρη στένωση της

νεφρικής αρτηρίας, στένωση της νεφρικής αρτηρίας σε μονήρη νεφρό, ή αν η πίεση πέσει σε πολύ χαμηλά επίπεδα, σε ασθενείς με σοβαρή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Συχνή παρενέργεια των α.Μ.Ε.Α. στις συνήθεις θεραπευτικές δόσεις είναι ο ξηρός, μη παραγωγικός, βήχας, αποδιδόμενος στα προϊόντα διάσπασης των παραγωγών της βραδυκινίνης. Ενδιαφέρουσα είναι η παρατήρηση ότι η αναστολή της κύκλου – οξυγενάσης μειώνει τον βήχα αυτόν.

Ανεπιθύμητες ενέργειες σε μικρά ποσοστά ασθενών αναφέρονται οι εξής: ίλιγγοι, κεφαλαλγίες, διαταραχές της γεύσης, εξάνθημα και μυϊκές κράμπες. Κατά το παρελθόν, στην αρχική φάση κλινικής χρήσης των α.Μ.Ε.Α. με υπερβολικά μεγάλες δόσεις, είχαν παρατηρηθεί λευκοπενία και λευκωματουρία. Με τις σημερινές δόσεις οι τελευταίες αυτές παρενέργειες τείνουν να εξαφανιστούν.⁶

IV. ΝΕΟΤΕΡΕΣ ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ

1. ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΣΕΡΟΤΟΝΙΝΗΣ (5HT ΑΝΤΑΓΩΝΙΣΤΕΣ)

Κυριότερος εκπρόσωπος είναι η κετανσερίνη, ένας 5HT – 2 ανταγωνιστής χωρίς μερική αγωνιστική δράση, με αγγειοδιασταλτικές ιδιότητες και καλά αποτελέσματα στον έλεγχο της υπέρτασης, ιδίως των ηλικιωμένων ασθενών. Πάντως η κετανσερίνη παρουσιάζει και ιδιότητες α1 – αδρενεργικού αναστολέα. Φαίνεται ότι η αντιϋπερτασική δράση της κετανσερίνης αποδίδεται τόσο της 5HT – 2 όσο και της α2 ανασταλτικές της ιδιότητες.

2. ΔΙΕΓΕΡΤΕΣ ΔΟΠΑΜΙΝΙΚΩΝ (DA) ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ

Οι υποδοχείς της δοπαμίνης διακρίνονται σε δυο ομάδες την DA1 και την DA2. Οι πρώτοι ανευρίσκονται κυρίως στις λείες μυϊκές ίνες των αγγείων, ενώ οι δεύτεροι στις προσυναπτικές τελικές απολήξεις του συμπαθητικού, όπου ρυθμίζουν την απελευθέρωση κατεχολαμινών. Παρά το ότι και οι δυο μειώνουν την αρτηριακή πίεση και τις περιφερικές αντιστάσεις, ο μηχανισμός της δράσης της κάθε μιας είναι απόλυτα διαφορετικός.

3. ΚΟΛΠΙΚΟ ΝΑΤΡΙΟΥΡΙΤΙΚΟ ΠΕΠΤΙΔΙΟ

Αποτελείται από 24 – 28 αμινοξέα, παράγεται στους κόλπους της καρδιάς, έχει δε διουρητικές, νατριουρητικές και αγγειοδιασταλτικές δράσεις. Επίσης έχει το πλεονέκτημα της αναστολής απελευθέρωσης ρενίνης, αγγειοτασίνης και αλδοστερόνης. Δυστυχώς το πεπτιδίο αυτό δεν είναι δραστικό σε χορήγηση από του στόματος, στους νορμοτασικούς

η ένεση προκαλεί έντονη διούρηση και νατριούρηση, πτώση της συστολικής αρτηριακής πίεσης και της πνευμονικής πίεσης ενσφήνωσης.

4. ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΗΣ ΡΕΝΙΝΗΣ

Είναι πολυκλωνικά και μονοκλωνικά αντισώματα κατά της ρενίνης που έχουν ισχυρή υποτασική δράση. Βρίσκονται ακόμα σε πειραματικό στάδιο. Ένας από τους πρώτους φυσικούς ανασταλτές ήταν η πεπτοστανίνη η οποία ήταν ένα μικροβιακό πεπτιδίο, αλλά δεν παρουσίαζε αντιρενινική δράση, λόγω αλληλεπίδρασης με τις ασπαρτικές πρωτεΐνάσες. Η στατίνη είναι ένας νεότερος αναστάλτης και η σύνθεση της είναι ένα ασυνήθιστο αμινοξύ που προέρχεται από την πεπτοστατίνη. Είδη έχουν δημοσιευθεί θετικά αποτελέσματα από την χρήση των ανασταλτών της ρενίνης σε υπερτασικούς ασθενείς.^{6,7}

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΕΠΕΙΓΟΥΣΩΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Ο χειρισμός των ασθενών με υπερτασική κρίση δεν απαιτεί συνήθως γνώση της ειδικής αιτιολογίας, εφόσον το πρώτο και κύριο μέλημα είναι η μείωση της πίεσης όσο το δυνατόν γρηγορότερα και ασφαλέστερα. Το πραγματικό επίπεδο και η ταχύτητα με την οποία μειώνεται η πίεση του αίματος και το αντιυπερτασικό φάρμακο, ή φάρμακα που θα χρησιμοποιηθούν εξαρτώνται από την κλινική κατάσταση του αρρώστου.^{6,2}

Η εκλογή της θεραπείας μπορεί να διαφέρει, ανάλογα με την διάγνωση. Ο διαχωρισμός των περισσότερων από της περιπτώσεις αυτές που συνδυάζονται με υψηλή πίεση από την υπερτασική κρίση είναι μάλλον εύκολος κλινικά. Για την κατανόηση και την αντιμετώπιση της κακοήθους και της επιταχυνόμενης υπέρτασης πρέπει να είναι γνωστοί οι παράγοντες που καθορίζουν από παθοφυσιολογικής άποψης το υφιστάμενο υπερτασιογόνο καθεστώς, της:

1. Ο ρόλος του συστήματος ρενίνης – αγγειοτασίνης – αλδοστερόνης που είναι έντονα ενεργοποιημένο.
2. Η εμφάνιση υπερτασικής κρίσης κατά την διακοπή της μεθιλντόπα ή της κλονιδίνης.
3. Οι μηχανισμοί του “φαινόμενου όγκου”. α) η μείωση του όγκου οδηγεί σε μεγάλη ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης – αγγειοτασίνης – αλδοστερόνης.

Στη περίπτωση αυτή αντενδεικνύεται η διουρητική και στην αντιμετώπιση της συνιστάται να περιλαμβάνεται και η ενδοφλέβια χορήγηση αλατούχου ορού. β) η αύξηση του όγκου του πλάσματος είναι δυνατόν να καταλήξει σε επιταχυνόμενη υπέρταση.⁶

Τα παραπάνω οδηγούν σε οξεία ή χρόνια νεφρική ανεπάρκεια με αδυναμία των νεφρών να αποβάλουν νάτριο και ύδωρ και έτσι προκαλείται το φαινόμενο υπερφόρτωσης όγκου. Στις περιπτώσεις αυτές η θεραπεία περιλαμβάνει φουροσεμίδη, περιτοναϊκή διάλυση ή αιμοκάθαρση και μείωση του μεταφορτίου με υδραλαζίνη ή με αναστολέα του μετατρεπτικού ενζύμου. Η θεραπεία της κακοήθους υπέρτασης είναι επιβεβλημένη και σωτήρια.

Ο ρυθμός μείωσης της πίεσης κατά την υπερτασική κρίση πρέπει να λαμβάνει υπόψη τους κινδύνους τόσο από την ανεπαρκή όσο και από την ταχεία και υπερβολική μείωση της πίεσης. Εάν η θεραπεία είναι ανεπαρκής είναι δυνατόν να προκληθεί ινιδώδης νέκρωση των νεφρικών αρτηριολίων, ενώ εάν είναι υπερβολική υπάρχει κίνδυνος εγκεφαλικής θρόμβωσης.

Όσον αφορά τον ασφαλή χρόνο μέσα στον οποίο πρέπει να πραγματοποιηθεί η ρύθμιση της πίεσης στην υπερτασική εγκεφαλοπάθεια υπάρχουν διαφορετικές απόψεις. Άλλοι πιστεύουν στην απότομη μείωση της πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα, ενώ άλλοι υποστηρίζουν ότι η ταχεία μείωση μπορεί να προκαλέσει μόνιμη ισχαιμική εγκεφαλική βλάβη και συνιστούν συντηρητικότερη προσέγγιση. Παρά την διαδεδομένη στο παρελθόν χρήση των παρεντερικά χορηγούμενων αντιυπερτασικών φαρμάκων, δεν υπάρχει απόδειξη ότι είναι απαραίτητα για την αντιμετώπιση της επιλεγμένης κακοήθους φάσης της υπέρτασης. Τα από του στόματος χορηγούμενα φάρμακα (νιφεδιπίνη, καπτοπρίλη) είναι συνήθως επαρκή. Η ενδοφλέβια θεραπεία ενδείκνυται στη θεραπεία της υπερτασικής καρδιακής ανεπάρκειας (διουρητικά και αγγειοδιασταλτικά), της υπερτασικής νεφρικής ανεπάρκειας (υδραλαζίνη παρεντερικά) και της υπερτασικής εγκεφαλοπάθειας με εμετούς (ενδοφλέβια λαμπεταλόλη, υδραλαζίνη ή και νιτροπρωσσικό νάτριο). Οι α.Μ.Ε.Α. πρέπει να αποφεύγονται από τους ασθενείς που βρίσκονται σε κακοήθη φάση αρτηριακής υπέρτασης και νεφρικής ανεπάρκειας, εξαιτίας του κινδύνου της αμφοτερόπλευρης νεφραγγειακής υπέρτασης.⁶

ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΩΣ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΟΥΜΕΝΑ ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΣΤΗΝ ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΥΠΕΡΤΑΣΗ.				
Φάρμακο	Αρχική δόση	Μέθοδος χορήγησης	Έναρξη δράσης	Διάρκεια
Υδραλαζίνη	10-20 χιλ. γρμ.	Ε.Φ. ως βάλος [βραδέως]	5-10 λεπτά	1-6 ώρες
	10-40 χιλ. γρμ.	Ε.Μ.	20-30 λεπτά	1-6 ώρες
Νιτροπρωσσικό Na	50-400 χιλ. γρμ./l	Ε.Φ. έγχυσις ρυθμιζόμενη με το ύψος της Α.Π.	άμεσος	1-5 λεπτά
Πραζοσίνη	100-300 χιλ. γρμ.	Ε.Φ. ως βάλος	1-5 λεπτά	3-12 ώρες
Λαμπεταλόλη	100-300 χιλ. γρμ.	Ε.Φ. ως βάλος	2-3 ώρες	2-8 ώρες
Μεθυλτόπα	240-400 χιλ. γρμ.	Ε.Φ. ως βάλος	2-3 ώρες	2-8 ώρες
Νιτρογλυκερίνη	10-20 χιλ. γρμ.	Ε.Φ. έγχυσις ανά 3-5 λεπτά δόσις 5-10 χιλ. γρμ./l	άμεσος	1-5 λεπτά
Κλονιδίνη	0,15 χιλ. γρμ.	Ε.Φ. βραδέως	2-3 λεπτά	6-8 ώρες
		Ε.Μ.	20-45 λεπτά	6-8 ώρες
Ρεζερπίνη	1-2,5 χιλ. γρμ.	Ε.Μ.	2-3 ώρες	3-8 ώρες
Φουροσεμίδη	40-80 χιλ. γρμ.	Ε.Φ. ταχέως	15-60 λεπτά	2-12 ώρες
Μπουμετανίδη	0,5-1 χιλ. γρμ.	Ε.Φ. ταχέως	15-60 λεπτά	2-12 ώρες

Ένας ικανοποιητικός τρόπος προσεγγίσεις του ασθενούς είναι η διάκριση των επειγούσων καταστάσεων της αρτηριακής υπέρτασης σε τρεις φάσεις:

Φάση I. Υψηλή πίεση, χωρίς συμπτώματα και χωρίς λευκωματουρία ή αλλοιώσεις βυθού μέχρι του δευτέρου σταδίου.

Θεραπεία: αποστολή του ασθενούς στο νοσοκομείο. Παραμονή στο εξωτερικό ιατρείο επειγόντων. Εφαρμογή επειγούσας θεραπείας με φάρμακα από του στόματος και στενή παρακολούθηση.

Φάση II. Υψηλή πίεση. Μερικά ήπια συμπτώματα. Λευκωματουρία. Αλλοιώσεις βυθού άνω του δευτέρου σταδίου.

Θεραπεία: αποστολή στο νοσοκομείο, έναρξη θεραπείας από το στόμα. Εάν δεν ρυθμιστεί η πίεση εντός ωρών, εφαρμόζεται παρεντερική αγωγή.

Φάση III. Υψηλή πίεση, σοβαρά συμπτώματα, λευκωματουρία, αμφιβληστροειδοπάθεια 3^{ου} – 4^{ου} σταδίου.

Θεραπεία: εισαγωγή σε μονάδα εντατικής θεραπείας. Έναρξη επειγούσας θεραπείας παρεντερικά.

Στην υπερτασική εγκεφαλοπάθεια με τα σοβαρότερα συμπτώματα από το Κ.Ν.Σ. και το πεπτικό σύστημα επιβάλλεται παρεντερική θεραπεία. Η από του στόματος είναι ανέφικτη.⁶

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΕΙΔΙΚΟΥΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥΣ

ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΙ

Για τον καθορισμό οδηγιών για το πότε θα πρέπει να αρχίσει η θεραπεία και πιο φάρμακο είναι το καταλληλότερο να χορηγηθεί, οι απόψεις δεν είναι αποσαφηνισμένες. Μερικοί πιστεύουν στην αξία της ηχοκαρδιογραφικής παρουσίας αριστερής κοιλιακής υπερτροφίας σαν ένδειξη για απόφαση εφαρμογής φαρμακευτικής θεραπείας. Ένα εντυπωσιακά μεγάλο ποσοστό εφήβων με υποτιθέμενη ήπια υπέρταση παρουσιάζει ηχοκαρδιογραφική Υ.Α.Κ.

Τον βαθμό και τους τύπους των παρεμβάσεων που απαιτούνται θα πρέπει να τον καθορίσει ή υποκείμενη αιτία και σοβαρότητα ή οι τυχόν επιπλοκές της αρτηριακής υπέρτασης στα παιδιά. Η θεραπεία πρέπει να μειώσει την αρτηριακή πίεση χωρίς να προκαλεί παρενέργειες που θα περιορίζουν την ενεργητικότητα ή θα μειώσουν την φυσιολογική ανάπτυξη και αύξηση του οργανισμού. Μετατροπές του τρόπου ζωής συνιστάται να εφαρμοστούν σαν αρχική θεραπεία, αλλά είναι δυνατόν να αποδειχτούν ανεπαρκής όταν πρόκειται για σοβαρή αρτηριακή υπέρταση ή έχει διαγνωσθεί ένα αίτιο δευτεροπαθούς αρτηριακής υπέρτασης. Η θεραπεία με αντιυπερτασικά φάρμακα πρέπει να επιφυλάσσεται για ασθενείς με επίπεδα αρτηριακής πίεσης υψηλότερα από τα επιτρεπόμενα για την ηλικία τους όρια ή σημαντικά ανυψωμένη αρτηριακή πίεση που δεν απαντά στα μέτρα βελτίωσης του τρόπου ζωής ή σε αρτηριακή υπέρταση συνδυαζόμενη με προσβολή των οργάνων στόχων.⁷

Οι φαρμακολογικοί παράγοντες που γενικά χρησιμοποιούνται στους μεγάλους, είναι το ίδιο αποτελεσματικοί και ανεκτοί στους νέους ασθενείς. Μη επιπλεγμένη αύξηση της αρτηριακής πίεσης από μόνη της δεν αποτελεί αιτία να περιορισθούν ασυμπτωματικά παιδιά από την συμμετοχή τους σε φυσιολογικές δραστηριότητες. Ιδιαίτερα επειδή η σωματική άσκηση μπορεί να προλάβει αλλά και να θεραπεύσει την υπέρταση. Η χρήση των στεροειδών ορμονών για τον σκοπό της σωματικής – μυϊκής ανάπτυξης θα πρέπει να απαγορεύεται αυστηρά στα παιδιά.⁷ Επίσης η χορήγηση των α.Μ.Ε.Α. και αναστολών των υποδοχέων της αγγειοτασίνης σε νεαρές κοπέλες που υπάρχει πιθανότητα να μείνουν έγκυες δεν ενδείκνυται.³

ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Η υπέρταση των ηλικιωμένων πρέπει να θεραπεύεται, αλλά χρειάζεται προσοχή, γιατί υπερβολική μείωση της πίεσης μπορεί να αποβεί επικίνδυνη. Γενικά πρέπει να θεραπεύονται ασθενείς με διαστολική πίεση μεγαλύτερη από 90 mmHg και διαστολική μεγαλύτερη από 160 mmHg. Πρέπει πάντα να επιχειρείται αρχικά μη φαρμακευτική παρέμβαση. Η φαρμακευτική αγωγή είναι συνήθως αποτελεσματική. Μπορεί να χορηγηθούν μικρές δόσεις διουρητικών, 3 – 4 φορές την εβδομάδα, αλλά χρειάζεται προσοχή να αποφευχθεί η υποκαλιαιμία. Οι β – αναστολείς είναι αποτελεσματικοί, αλλά χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή στις παρενέργειες. Οι ανταγωνιστές του ασβεστίου αποδεικνύονται αποτελεσματικοί σε ασθενείς με χαμηλή ρενίνη και σχετικά μεγάλη διαστολική πίεση και δεν έχουν σοβαρές παρενέργειες. Οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου είναι επίσης αποτελεσματικοί στους ηλικιωμένους, δεν έχουν σοβαρές παρενέργειες και δίνονται σε μικρότερες δόσεις σε σύγκριση με τα νέα άτομα. Δοκιμασμένα φάρμακα στα ηλικιωμένα άτομα είναι και εκείνα με κεντρική δράση (μεθυλντόπα, κλονιδίνη). Η πραζοσίνη και η ρεζερπίνη χρησιμοποιήθηκαν επίσης με επιτυχία.¹

ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

⇒ Για τους ασθενείς με ισουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη η φαρμακολογική θεραπεία συνιστάται αν η συστολική πίεση υπερβαίνει τα 130 mmHg ή η διαστολική πίεση είναι μεγαλύτερη από 80 mmHg. Οι α.Μ.Ε.Α. μπορεί να έχουν πιθανώς πλεονεκτήματα, έναντι των άλλων ομάδων παραγόντων, καθώς έχει αποδειχθεί ότι:

- Μειώνουν την ανάπτυξη πρωτεϊνουρίας στους διαβητικούς με μικρολευκωματινουρία.
- Μειώνουν την αποβολή λευκωματινών με τα ούρα, σε ασθενείς με εγκατεστημένη πρωτεϊνουρία.
- Επιβραδύνουν την εξέλιξη της διαβητικής νόσου.

Αν ένας α.Μ.Ε.Α. δεν είναι ανεκτός, θα πρέπει να αντικαθίσταται με έναν αποκλειστή των υποδοχέων της αγγειοτασίνης II. Αν ένας α.Μ.Ε.Α. και ο περιορισμός της πρόσληψης αλατιού, ή ένα διουρητικό, δεν ρυθμίζουν την αρτηριακή πίεση, θα πρέπει να προστίθεται μάλλον ένας ανταγωνιστής του ασβεστίου, παρά ένας β – αποκλειστής. Οι β – αποκλειστές ενδέχεται να επισκιάζουν τα συμπτώματα και σημεία της υπογλυκαιμίας, ιδιαίτερα σε ασθενείς με ελλιπώς ρυθμιζόμενο διαβήτη. Οι θειαζίδες

μπορεί να έχουν αρνητικές επιδράσεις στην ανοχή της γλυκόζης, αλλά είναι συχνά απαραίτητες στους περισσότερους ασθενείς με ανθεκτική υπέρταση.

⇒ Οι ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη είναι συχνά υπέρβαροι και η προσοχή στη δίαιτα, την απώλεια σωματικού βάρους, τον περιορισμό του αλατιού, και την σωματική άσκηση είναι πολύ σημαντική. Όπως και σε ασθενείς με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη η αρτηριακή πίεση είναι ένας ισχυρός παράγοντας πρόβλεψης της έκβασης και θα πρέπει να θεραπεύεται σε χαμηλότερα επίπεδα, από εκείνα που συνιστώνται για τους μη διαβητικούς. Πιθανώς τα φάρμακα εκλογής είναι, πάλι, οι α.Μ.Ε.Α, σε συνδυασμό με ένα ανταγωνιστή του ασβεστίου. Αν ο συνδυασμός αυτός δεν αποδειχθεί αποτελεσματικός, συνιστάται η προσθήκη διουρητικού, αν και ένας β – αποκλειστής ήταν τόσο προστατευτικός, όσο και ένας αναστολέας του Μ.Ε.Α. Προκειμένου να επιτευχθεί επαρκής έλεγχος της αρτηριακής πίεσης, στο επίπεδο των 130/80 mmHg ή χαμηλότερα, σε ασθενείς με διαβήτη, είναι πιθανόν να απαιτηθούν δυο οι περισσότερα φάρμακα. Είναι ιδιαίτερα σημαντικό για τους ασθενείς αυτούς να διακόπτουν το κάπνισμα και να ελέγχουν τα επίπεδα της χοληστερόλης τους.⁸

ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ

Για την ασφάλεια της μητέρας ο στόχος της θεραπείας είναι η πρόληψη της εκλαμψίας, καθώς και των άλλων επιπλοκών της προεκλαμψίας. Η προεκλαμψία αναστρέφεται πλήρως με τον τοκετό. Αυτό σημαίνει ότι διακοπή της κύησης θα πρέπει αν υπάρχει κίνδυνος για την μητέρα. Αντίθετα, δε θα πρέπει να διενεργείται έναρξη τοκετού σε ήπιες προεκλαμψίες, αλλά να υπάρχει πολύ στενή παρακολούθηση για τυχόν επιδείνωση των συμπτωμάτων και άμεση αντιμετώπιση. Όταν η έγκυος έχει φθάσει την 30^η εβδομάδα δεν τίθεται θέμα διακοπής της κύησης. Η θεραπεία της πιθανής ή διαγνωσμένης προεκλαμψίας απαιτεί νοσηλεία, έλεγχο της αρτηριακής πίεσης. Ο συνολικός στόχος της θεραπείας είναι η γέννηση ώριμου βρέφους χωρίς να τίθεται σε κίνδυνο η ζωή της μητέρας.³

Η θεραπεία σε γυναίκες με ήπια υπέρταση, αρχικά είναι η μείωση της φυσικής δραστηριότητας. Ο πλήρης κλινοστατισμός, της, δεν συνιστάται και μπορεί, στη πραγματικότητα να είναι επιζήμιος. Αν η αρτηριακή πίεση παραμείνει αυξημένη, μπορεί να αρχίσει θεραπεία με τον κεντρικώς δρώντα α – ανταγωνιστή μεθυλντόπα ή με λαμπεταλόλη.⁸ Αλλά και οι β – αναστολείς είναι αποτελεσματικοί. Οι α.Μ.Ε.Α. και οι ανταγωνιστές των υποδοχέων της αγγειοτασίνης II πρέπει να αποφεύγονται, γιατί έχει

αποδειχθεί ότι συνδέονται με συγγενείς ανωμαλίες, καθυστέρηση της ανάπτυξης του εμβρύου και ενδομήτριο θάνατο.^{3,8}

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3



ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Στόχος της φροντίδας των υπερτασικών ασθενών είναι η μείωση της πίεσης τους και η διατήρηση της για την υπόλοιπη ζωή τους, σε επίπεδα συμβατά με την άριστη λειτουργία του οργανισμού, για την πρόληψη επιπλοκών. Ενώ ταυτόχρονα συντηρούμε την αίσθηση τους ότι είναι απόλυτα καλά. Επιπλέον είναι απαραίτητο να γίνει διόρθωση των τυχόν ανισοζυγιών (θρεπτικό, οξεοβασικό, υδατοηλεκτρολυτικό). Τέλος πρέπει να βοηθήσουμε τον άρρωστο να κατανοήσει την φύση της κατάστασης του, καθώς και να συμμορφωθεί με το θεραπευτικό σχήμα. Με δεδομένη την σύγχρονη θεραπευτική προσέγγιση για την υψηλή αρτηριακή πίεση, τόσο με τις μη φαρμακολογικές συμβουλές, όσο και με την μεγάλη ποικιλία των διαθέσιμων φαρμάκων, καθώς και την κατάλληλη προετοιμασία του αρρώστου και της οικογένειας του από το νοσηλεύτη, είναι, σήμερα εφικτή η επίτευξη ελέγχου της αρτηριακής πίεσεως και των πιθανών επιπλοκών της.

Σχετικά με την νοσηλευτική προσέγγιση των υπερτασικών ασθενών, παρακάτω παραθέτονται οι πιο σημαντικές νοσηλευτικές διαγνώσεις και παρεμβάσεις που διενεργούνται:

1. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: υπέρταση λόγω κατακράτησης υγρών και νατρίου και υπερέκκρισης ρενίνης (εμφανίζεται σε μειωμένη νεφρική αιμάτωση).

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ: 1. Αξιολογούμε και αναφέρουμε σημεία και συμπτώματα αρτηριακής υπέρτασης.

2. Εφαρμόζουμε μέτρα κατά της υπέρτασης: α) μέτρα για τη μείωση της περίσσειας του όγκου υγρών και για την πρόληψη ή την αντιμετώπιση της υπερνατριαιμίας β) μέτρα για τη μείωση του φόβου και του άγχους γ) χορηγούμε αντιϋπερτασικά

2. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Διαταραχή της αιματώσεως των ιστών που οφείλεται σε μείωση της περιφερικής ροής αίματος λόγω αυξήσεως των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ: Εφαρμόζουμε μέτρα για τη μείωση της πίεσης και την βελτίωση της ιστικής αιμάτωσης: 1. χορηγούμε επί εντολής τα κάτωθι: α) αδρενεργικούς αναστολείς β) αγγειοδιασταλτικά (π.χ. μινοξιδίνη, υδραλαζίνη, νιτροπρωσικό) τα φάρμακα αυτά συχνά χορηγούνται επί ανάγκης για άμεση μείωση της πίεσης γ) αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (π.χ. καπτοπρίλη, λισινοπρίλη) δ) ανταγωνιστές ασβεστίου ε) διουρητικά

2. εφαρμόζουμε μέτρα για την μείωση της διεγέρσεως του συμπαθητικού: α) μέτρα για την μείωση του φόβου και του άγχους β) μέτρα κατά της κεφαλαλγίας γ) μέτρα για τη βελτίωση της ανάπαυσης του ασθενούς

3. αποθαρρύνουμε τον ασθενή από τη λήψη υγρών πλούσιων σε καφεΐνη

4. αποθαρρύνουμε το κάπνισμα

5. διατηρούμε τους διαιτητικούς περιορισμούς για τον περιορισμό της κατακράτησης υγρών.

3. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Πόνος: κεφαλαλγία που οφείλεται σε διάταση των εγκεφαλικών αγγείων λόγω αυξήσεως της ενδοαγγειακής πίεσεως.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ: 1. Αξιολογούμε τα μη λεκτικά σημεία πόνου (π.χ. σύσπαση οφρύων, περιορισμός κινήσεων κεφαλής, σύσπαση παλαμών, αποφυγή εντόνου φωτός ή ήχου)

2. Αξιολογούμε παράγοντες που φαίνεται να αυξάνουν ή να μειώνουν την κεφαλαλγία

3. Εφαρμόζουμε μέτρα για την ύφεση του άλγους: α) μέτρα μείωσης της αρτηριακής πίεσης β) μέτρα μείωσης των περιβαλλοντικών ερεθισμάτων γ) μειώνουμε τον κίνδυνο απότομων κινήσεων του ασθενούς δ) τον υποβοηθούμε με μη φαρμακευτικά μέσα ύφεσης του άλγους ε) χορηγούμε, επί εντολής, αναλγητικά.

4. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Δυσανεξία στην κόπωση που οφείλεται σε: α) μείωση της οξυγόνωσης των ιστών λόγω ανεπαρκούς αιμάτωσης

β) διαταραχές ύπνου και ανάπαυσης λόγω φόβου, άγχους, συχνών εξετάσεων και κεφαλαλγίας.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ: Α) Εφαρμόζουμε μέτρα βελτίωσης της ανοχής στην κόπωση:

1. μέτρα για τη διευκόλυνση της ανάπαυσης ή/και διατήρηση ενέργειας: α) διατηρούμε τους περιορισμούς κινητικότητας, ως συνεστήθει β) ελαχιστοποιούμε τις ενοχλήσεις από το περιβάλλον γ) οργανώνουμε τη νοσηλεία ώστε να υπάρχουν περίοδοι αδιατάρακτης ανάπαυσης του ασθενούς δ) περιορίζουμε τον αριθμό και τη διάρκεια των επισκέψεων στον ασθενή ε) βοηθάμε τον ασθενή κατά την περιποίηση του εαυτού του στ) τοποθετούμε τα απαραίτητα και προσωπικά του είδη σε προσιτή σε αυτόν θέση ζ) μειώνουμε το φόβο και το άγχος του η) μέτρα για την ύφεση της κεφαλαλγίας
2. αυξάνουμε σταδιακά τη δραστηριότητα του, όσο το ανέχεται και επιτρέπεται.

Β) Καθοδηγούμε τον ασθενή να: 1. αναφέρει τη μείωση της αντοχής στην κόπωση 2. διακόπτει κάθε δραστηριότητα που προκαλεί θωρακικό πόνο, δύσπνοια, ζάλη ή έντονη εξάντληση.¹¹

ΣΥΝΟΔΟΙ ΔΙΑΓΝΩΣΕΙΣ ΠΙΘΑΝΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

5. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: α) **Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (Α.Ε.Ε.)** λόγω εγκεφαλικής αιμορραγίας, θρόμβωσης ή εμβολής που οφείλεται σε βλάβη του αρτηριακού τοιχώματος λόγω αθηροσκλήρωσης ή/και παρατεταμένης αύξησης της ενδοαγγειακής πίεσης

β) **Υπερτασική εγκεφαλοπάθεια** λόγω μεγάλης αύξησης της αιματικής ροής (οφείλεται σε βλάβη των αυτορρυθμιστικών μηχανισμών προστασίας έναντι της μεγάλης αυξήσεως της αρτηριακής πίεσης), και επακόλουθης αυξήσεως στην ενδοκράνιο πίεση.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ: 1. Αξιολογούμε και αναφέρουμε σημεία Α.Ε.Ε και/ή υπερτασικής εγκεφαλοπάθειας: α) ζάλη, συγκοπή β) οπτικές διαταραχές γ) επίμονη ή επιδεινούμενη κεφαλαλγία δ) εμέτοι ε) έκπτωση επιπέδου συνειδήσεως στ) ανισορροπία ή διαταραχή της αντίδρασης στο φως ζ) παραισθησίες, πτώση γωνίας του στόματος, μυϊκή αδυναμία, παράλυση η) σπασμοί

2. Εφαρμόζουμε μέτρα για την μείωση του κινδύνου Α.Ε.Ε. ή εγκεφαλοπάθειας: α) μέτρα για τη μείωση της αρτηριακής πίεσης β) καθοδηγούμε τον ασθενή να αποφεύγει κινήσεις που προκαλούν αντίδραση Valsava, για την αποφυγή απότομης

αύξησης της ενδοκράνιας πίεσεως γ) διατηρούμε την κεφαλή της κλίνης ανυψωμένη στις 30° και συμβουλεύουμε τον ασθενή να διατηρεί τον τράχηλο και την κεφαλή σε ευθείασμό, για την διευκόλυνση της φλεβικής επιστροφής.

6. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Ισχαιμία του μυοκαρδίου (στηθάγχη ή/και έμφραγμα μυοκαρδίου) λόγω ελλείμματος οξυγόνου (υποξία του μυοκαρδίου) που οφείλεται σε αύξηση της καταναλώσεως οξυγόνου λόγω αυξημένου καρδιακού έργου (αποτέλεσμα της αύξησεως των αγγειακών αντιστάσεων).

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ: 1. Εφαρμόζουμε μέτρα πρόληψης της ισχαιμίας: α) μέτρα μείωσης της αρτηριακής πίεσης β) καθοδηγούμε τον ασθενή να αποφεύγει χειρισμούς που προκαλούν αντίδραση Valsava γ) αυξάνουμε σταδιακά τη δραστηριότητα του ασθενούς όσο το ανέχεται και επιτρέπεται.

2. επί εμφανίσεως σημείων μυοκαρδιακής ισχαιμίας: α) ενημερώνουμε τον ιατρό ώστε να ζητηθούν τιμές μυοκαρδιακών ενζύμων και Η.Κ.Γ., αναφέρουμε άνοδο της τιμής των ενζύμων και ανάσπαση του ST, μεταβολή των T ή/και παθολογικά κύματα Q στο Η.Κ.Γ. β) διατηρούμε τον ασθενή αυστηρά επί κλίνης σε θέση ημι- ή υψηλή Fowler γ) διατηρούμε τη χορήγηση οξυγόνου ως συνεστήθη δ) χορηγούμε τα κάτωθι φάρμακα, επί εντολής: 1. νιτρώδη για την αύξηση της στεφανιαίας ροής και την μείωση των αναγκών σε οξυγόνο 2. θειική μορφίνη για τη μείωση του πόνου και άγχους και του καρδιακού φορτίου 3. β – αποκλειστές για τη μείωση των αναγκών σε οξυγόνο λόγω μείωσης της καρδιακής συχνότητας και της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου.

7. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας λόγω νεφρικών αγγειακών βλαβών που οφείλονται στην χρόνια βαριά υπέρταση.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ: 1. Αξιολογούμε και αναφέρουμε σημεία νεφρικής δυσλειτουργίας (π.χ. παροχή ούρων κάτω από 30 ml/h, ειδικό βάρος κάτω ή ίσο με 1.010, αύξηση κρεατινίνης) 2. Συλλέγουμε ούρα 24ώρου, επί εντολής. αναφέρουμε μειωμένη κάθαρση κρεατινίνης. 3. Εφαρμόζουμε μέτρα για την διατήρηση επαρκούς νεφρικής αιματώσεως: α) μέτρα για την μείωση της αρτηριακής πίεσης β) διατηρούμε επαρκή πρόσληψη υγρών, για τη μείωση του κινδύνου αφυδάτωσης 4. επί εμφανίσεως σημείων νεφρικής δυσλειτουργίας: α) συνεχίζουμε τα ανωτέρω μέτρα β) χορηγούμε διουρητικά, επί εντολής, για την αύξηση της παροχής ούρων γ) αξιολογούμε και αναφέρουμε σημεία οξείας νεφρικής ανεπάρκειας (π.χ. ολιγουρία ή ανουρία, αύξηση

βάρους, οίδημα, άνοδος ουρίας, κρεατινίνης, καλίου και φωσφόρου ορού) δ) προετοιμάζουμε τον ασθενή, επί ενδείξεως, για αιμοκάθαρση.

8. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Καρδιακή ανεπάρκεια λόγω χρόνιας αυξήσεως του καρδιακού έργου που οφείλεται στην αύξηση των αγγειακών αντιστάσεων.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ: 1. αξιολογούμε και αναφέρουμε σημεία καρδιακής ανεπάρκειας: α) ταχυκαρδία β) τρίτος τόνος ή καλπαστικός ρυθμός γ) ανησυχία, ευερεθιστότητα, σύγχυση δ) υποπρίζοντες ε) δύσπνοια, ορθόπνοια στ) βήχας ζ) επίταση αδυναμίας και εξάντλησης η) ψυχρό, υγρό δέρμα θ) εξασθένηση ή εξάλειψη περιφερικών σφύξεων ι) ολιγουρία ια) αύξηση βάρους ιβ) περιφερικό οίδημα ιγ) διάταση τραχηλικών φλεβών ιδ) διογκωμένο, ευαίσθητο ήπαρ

2. επί εμφανίσεως σημείων καρδιακής ανεπάρκειας: α) συνεχίζουμε τα ανωτέρω μέτρα β) διατηρούμε την παροχή οξυγόνου ως συνεστήθη γ) χορηγούμε τα κάτωθι, επί εντολής: α) θετικούς ινότροπους, παράγοντες (π.χ. δακτυλίτιδα, ντοβουταμίνη, αμρινόνη) για την αύξηση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου β) διουρητικά και αγγειοδιασταλτικά για την μείωση του καρδιακού φορτίου γ) θεική μορφίνη για την μείωση του προφορτίου και του άγχους (κυρίως σε ασθενείς με πνευμονικό οίδημα) δ) υποστηρίζουμε ψυχολογικά τον ασθενή και τους οικείους του.

9. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Διαχωρισμός της αορτής λόγω λεπτύνσεως του μυϊκού χιτώνα του αορτικού τοιχώματος, ως αποτέλεσμα της χρόνιας αυξήσεως της αγγειακής πίεσεως.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ: 1. Εφαρμόζουμε μέτρα για την πρόληψη του διαχωρισμού: α) μέτρα μείωσης της αρτηριακής πίεσης β) καθοδηγούμε τον ασθενή να αποφύγει κινήσεις που προκαλούν αντίδραση Valsava.

2. Επί σημείων διαχωρισμού: α) διατηρούμε τον ασθενή αυστηρά επί κλίνης β) παρακολουθούμε συχνά τα ζωτικά σημεία γ) χορηγούμε οξυγόνο σύμφωνα με τις οδηγίες δ) προετοιμάζουμε τον ασθενή για διαγνωστικές δοκιμασίες (π.χ. αορτογραφία, αξονική τομογραφία θώρακος) εφ' όσον προγραμματίστηκαν ε) χορηγούμε, επί εντολής αντιυπερτασικά στ) προετοιμάζουμε τον ασθενή για το χειρουργείο, εάν προγραμματίστηκε ζ) υποστηρίζουμε ψυχολογικά τον ασθενή και τους οικείους του.¹¹

ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑ ΑΡΡΩΣΤΟΥ – ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ

Δίνουμε σαφής πληροφορίες στον άρρωστο ή μέλος της οικογένειας του για την φύση της νόσου και την χρονιότητα της. Βοηθάμε να καταλάβουν τι είναι η υπέρταση, πώς εκδηλώνεται, ότι πάντα δεν έχει συμπτώματα αλλά αυτό δεν σημαίνει έλλειψη κινδύνου και ποιοι είναι οι κίνδυνοι. Και ακόμη αν και δεν θεραπεύεται, όμως ελέγχεται με την ειδική αγωγή. Συνήθως έχει καλή πρόγνωση με φυσιολογική ζωή.

- Εξηγούμε: την αναγκαιότητα του περιορισμού του αλατιού, του οινοπνεύματος και τη διακοπή του καπνίσματος, διότι με διαφορετικό μηχανισμό το καθένα ανεβάζει την πίεση. Τη λήψη καλιούχων τροφών όταν παίρνει διουρητικό φάρμακο για την πρόληψη υποκαλιαιμίας. Την πιθανότητα να παρουσιάσει υπόταση από την απώλεια υγρών με την αυξημένη διούρηση.
- Συστήνουμε να παίρνει το διουρητικό πρωινή ώρα και όχι βραδινή, διότι διαταράσσεται ο ύπνος από τις συχνές ουρήσεις και να αντιμετωπίζει τη δυσκοιλιότητα με τροφές που αφήνουν υπόλειμμα ή υπακτικά.
- Τονίζουμε την σημασία και ανάγκη της πιστής τήρησης των ιατρικών οδηγιών για την δόση φαρμάκου και το καθορισμένο διαιτολόγιο. Ο άρρωστος πρέπει να καταλάβει ότι κάθε αυθαίρετη αλλαγή δόσης φαρμάκου μπορεί να έχει συνέπειες. Ιδιαίτερα η απότομη διακοπή του φαρμάκου μπορεί να προκαλέσει υπερτασική κρίση, στηθάγχη ή και αιφνίδιο θάνατο.
- Διδάσκουμε την σωστή τεχνική λήψης της αρτηριακής πίεσης. Ενημερώνουμε τον άρρωστο για τους παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν την αρτηριακή πίεση, όπως είναι η θέση του κατά τη λήψη (καθιστή ή ύπτια), η κόπωση, ο φόβος, κ.α. Την ανάγκη λήψης της αρτηριακής πίεσης και του σφυγμού πριν από τη λήψη κάθε δόσης φαρμάκου, ώστε σε περίπτωση που έχει ελαττωθεί σημαντικά η αρτηριακή πίεση από την προηγούμενη τιμή να μειωθεί ή παραληφθεί η επόμενη δόση. Η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης να γίνεται πάντοτε κάτω από τις ίδιες συνθήκες.
- Συστήνουμε στον άρρωστο να αποφεύγει: την παρατεταμένη ορθοστασία – ακινησία για την πρόληψη φλεβικής στάσεως στα κάτω άκρα. Όταν είναι υποχρεωμένος λόγω εργασίας ή άλλης ανάγκης σε θέση ακινησίας συμβουλευόμαστε να κάνει συχνές κινήσεις του σώματος, των δακτύλων των κάτω άκρων, χαλάρωση του γαστροκνημιαίου και του τετρακέφαλου μυός του μηρού, αριστερό – δεξιό πόδι. Την απότομη έγερση, π. χ. από ύπτια σε όρθια θέση για

την πρόληψη αρθροστατικής υπότασης. Με το βραδύ ρυθμό έγερσης δίνεται χρόνος προσαρμογής και δυνατότητα συστολής στα αγγεία των κάτω άκρων για την εξασφάλιση φυσιολογικής ροής αίματος. Τη χρήση πολύ ζεστού νερού στο μπάνιο, γιατί μπορεί ο άρρωστος να παρουσιάσει λιποθυμική κατάσταση λόγω της αγγειοδιαστολής που προκαλεί το ζεστό νερό και της πτώσης της αρτηριακής πίεσης.

- Εξηγούμε στον άρρωστο ότι οι κλιματολογικές συνθήκες (πολύ κρύο, ή πολύ ζέστη) μπορεί να επηρεάσουν την αντίδραση του προς τα φάρμακα και να χρειαστεί τροποποίηση της θεραπευτικής αγωγής. Ακόμα και να επηρεάσουν και την γενική του κατάσταση. Όταν παρουσιάζεται κεφαλαλγία τις βραδινές ή πρωινές ώρες μπορεί να μειωθεί με την ανύψωση της κεφαλής κατά τον ύπνο.
- Ενημερώνουμε τον άρρωστο αν είναι οδηγός ή χειριστής μηχανημάτων για τον κίνδυνο μείωσης της ετοιμότητας αντιδράσεων κατά την εργασία του από τη λήψη των αντιυπερτασικών φαρμάκων και την πρόληψη ατυχήματος.
- Τονίζουμε την αξία της λογικής άσκησης, βάδισμα, κολύμπι, χωρίς υπερβολές, την ήρεμη κατά το δυνατόν ζωή, χωρίς έντονες συγκινήσεις και ψυχικές καταπονήσεις και την διατήρηση ιδανικού βάρους. Με την καταπολέμηση της παχυσαρκίας εκτός από την ελάττωση της αρτηριακής πίεσης, βελτιώνεται τυχόν υπάρχουσα υπερλιπιδαιμία με αποτέλεσμα την μείωση του κινδύνου καρδιαγγειακών επιπλοκών.¹²

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Κοντόπουλος, Α. Επίτομη Καρδιολογία, Θεσσαλονίκη, 1991, University Studio Press, σελ. 301 – 312.
2. Καρατζάς, Ν. Θεραπεία Επειγόντων Καρδιολογικών Προβλημάτων, Β΄ έκδοση, Αθήνα, 1979, Λίτσας, σελ. 191 – 198.
3. Κόκκινος, Δ. Καρδιολογική Θεραπευτική, Β΄ έκδοση, Α΄ τόμος, Αθήνα, 2000, Παρισιάνος, σελ. 223 – 294.
4. Λουριδής, Γ. Καρδιολογία, Β΄ τόμος, Α.Π.Θ., τμήμα ιατρικής – τομέας παθολογίας, Θεσσαλονίκη, 2004, University Studio Press, σελ. 736 – 746.
5. Βαλτή, Δ. Θέματα Παθολογίας, Θεσσαλονίκη, 1996, University Studio Press, σελ. 69 – 670.
6. Τούτουζας, Π., Μπουντούλας, Χ. Καρδιακές Παθήσεις, Β΄ τόμος, Αθήνα, 1991, Παρισιάνος, σελ. 1712 – 1807.
7. Αθανασιάδης, Δ. Αρτηριακή Υπέρταση. Διάγνωση και Θεραπεία, Αθήνα, 1995, Κούρτης και ΣΙΑ, σελ. 1 – 178.
8. Mac Gregor, G.A., Karlan, N.M. Υπέρταση, Β΄ έκδοση, Αθήνα, 2003, Βαγιονάκης, σελ. 25 – 43.
9. http://www.incardiology.gr/pathiseis_ypertasi/ypertasi_therapeia.htm
10. http://www.incardiology.gr/farmaka/ypertasi_diouritika.html
11. Ulrich, M., Canale, H., Wendell, K. Παθολογική - Χειρουργική Νοσηλευτική "Σχεδιαμός νοσηλευτικής φροντίδας", Αθήνα, 1997, Γ΄ έκδοση, Λαγός, σελ. 409 – 464.
12. Αθανάτου, Ε. Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, ΣΤ΄ έκδοση, Αθήνα, 2000, σελ. 322 – 324.
13. Καλογερόπουλος, Α. Μαιευτική, Θεσσαλονίκη, 1992, University Studio Press, σελ. 69 – 73.