

Arteriālā hipertensija un sirds veselība

Oskars Kalējs,

Dr.med., kardiologs, RSU lektorkoģo slimību katedras profesors

Lekcija par šo tēmu nolasīta
LAB starpdisciplinārajā konferencē *Sirds*
2016. gada 23. septembrī.

Īsumā

Arteriālā hipertensija nav tikai paaugstināti asinsspiediena skaitļi, problēma ir daudz nopietnāka un arī bīstamāka. Izmaiņas ir gan orgānu sistēmās, gan regulācijas mehānismu regulācijas un līdzsvarojuma sistēmās.

Arteriālās hipertensijas klasifikācija saglabājusies nemainīga no 2003. un 2007. gada ESH/ESC (*European Society of Hypertension/ European Society of Cardiology*) vadlīnijām (skat. 1. tabulu). Hipertensija tiek definēta kā lielumi > 140 mm Hg SAS (sistoliskais asinsspiediens) un/vai > 90 mm Hg DAS (diastoliskais asinsspiediens), pamatojoties uz klīniskajos pētījumos iegūtajiem pierādījumiem, ka pacientiem ar šādiem arteriālā spiediena lielumiem asinsspiediena pazemināšana ārstējot devusi ieguvumus. Viens un tā pati klasifikācija tiek izmantota attiecībā uz jauniem, vidēja vecuma un gados vecākiem cilvēkiem.

Daži būtiski aspekti, par kuriem allaž jāpadomā, kad sastopamies ar arteriālo hipertensiju:

- ļoti mazai hipertensīvās populācijas daļai ir tikai paaugstināts AS, turpretim lielākajai daļai ir arī papildu kardiovaskulārie (KV) riska faktori;
- AS un KV riska faktoriem pastāvot līdzās, tie var cits citu pastiprināt, tādējādi padarot KV risku lielāku par tā atsevišķo komponentu summu;

- augstam riskam pakļautiem indivīdiem antihipertensīvās ārstēšanas stratēģijas (ārstēšanas sākšana un intensitāte, medikamentu kombināciju izmantošana utt.), kā arī citu veidu ārstēšana var atšķirties no tās, kas tiek realizēta attiecībā uz mazākam riskam pakļautiem indivīdiem;

- ir pierādījumi, ka augstam riskam pakļautiem indivīdiem AS kontrolēt ir grūtāk un tas bieži prasa antihipertensīvo medikamentu kombinēšanu ar citu veidu terapiju, piemēram, agresīvu ārstēšanu lipīdu līmeņa pazemināšanai.

Kopējā kardiovaskulārā riska noteikšanai ir izveidotas vairākas datorizētas metodes. Nesen atkārtoti izvērtēta to vērtība un ierobežojumi. Sistemātiskā koronārā riska novērtējuma (*Systematic Coronary Risk Evaluation* – SCORE) modelis izveidots, pamatojoties uz lieliem Eiropas kohortu pētījumiem. Šis modelis vērtē prognozēto risku nomirt no kardiovaskulāras (ne tikai koronārās) slimības 10 gados, pamatojoties uz vecumu, dzimumu, smēķēšanas ieradumiem, kopējo holesterīna līmeni un sirds asinsvadu slimībām (SAS). SCORE ļauj kalibrēt diagrammas kat-

rai valstij individuāli, kas izdarīts attiecībā uz daudzām Eiropas valstīm. Starptautiskajā līmenī sniegti divi diagrammu komplekti: viens augsta riska, bet otrs – zema riska valstīm. SCORE elektroniskā, interaktīvā versija, kas pazīstama arī kā *Heart Score* (pieejama www.heartscore.org) ir adaptēta tā, lai pieļautu korekcijas, ietverot arī augsta blīvuma lipoproteīnu holesterīna ietekmi uz kopējo kardiovaskulāro risku.

Diagrammas un to elektroniskās versijas var palīdzēt novērtēt un vadīt risku, taču tās ir jāinterpretē atbilstoši ārsta zināšanām un pieredzei, it īpaši – attiecībā uz vietējiem apstākļiem. Tāpat arī pieņēmums, ka kopējā kardiovaskulārā riska novērtēšana būtu saistīta ar labākiem klīniskiem rezultātiem salīdzinājumā ar citām stratēģijām, nav pietiecinīgi pārbaudīts.

Risks var būt augstāks nekā diagrammās norādītais:

- mazkustīgiem cilvēkiem un tiem, kam ir vidukļa aptaukošanās; ar lieko svaru saistītais palielinātais relatīvais risks jauniem cilvēkiem ir lielāks nekā vecākiem cilvēkiem;
- sociāli neaizsargātiem cilvēkiem, kā arī etniskajām minoritātēm piederošajiem;
- cilvēkiem ar paaugstinātu glikozes līmeni tukšā dūšā un/vai ar glikozes tolerances testā atklātu traucētu glikozes toleranci, kuri neatbilst diabēta diagnostiskajiem kritērijiem;
- cilvēkiem ar paaugstinātu triglicerīdu, fibrinogēna, apolipoproteīna B, lipoproteīna-u līmeni un augsti jutīgu C reakcijas olbaltumu;
- cilvēkiem, kam ģimenes anamnēzē ir priekšlaicīgas KVS (pirms 55 gadu vecuma sasniegšanas vīriešiem un pirms 65 gadu vecuma sasniegšanas sievietēm).

SCORE kopējais KV risks tiek izteikts kā absolūtais risks nomirt no kardiovaskulārajām slimībām (KVS) 10 gadu laikā. Tā kā tas ir ļoti atkarīgs no vecuma, tad jaunieši pacientiem absolūtais kardiovaskulārais risks var būt zems pat tad, ja ir augsts AS un papildu riska faktori. Taču, nesāņemot adekvātu ārstēšanu, šis stāvoklis var novest pie

1. tabula Definīcijas un ārsta apmeklējuma laikā mērītā asinsspiediena līmeņa klasifikācija (mm Hg)

Kategorija	Sistoliskais AS		Diastoliskais AS
Optimāls	< 120	un	< 80
Normāls	120–129	un/vai	80–84
Augsti normāls	130–139	un/vai	85–89
1. pakāpes hipertensija	140–159	un/vai	90–99
2. pakāpes hipertensija	160–179	un/vai	100–109
3. pakāpes hipertensija	≥ 180	un/vai	≥ 110
Izolēta sistoliskā hipertensija	≥ 140	un	< 90

* Asinsspiediena (AS) kategorija tiek definēta pēc augstākā AS līmeņa – vai nu sistoliskā, vai diastoliskā. Izolēto sistolisko hipertensiju varētu klasificēt kā 1., 2. vai 3. pakāpes atbilstoši norādītajiem sistoliskā AS vērtību diapazoniem.

Adaptēts no 2013. gada Eiropas Hipertensijas biedrības (ESH) un Eiropas Kardiologu biedrības (ESC) izstrādātajām arteriālās hipertensijas vadlīnijām.

2. tabula Riska faktori pacientiem ar paaugstinātu asinsspiedienu

Riska faktors
Vīriešu dzimums
Vecums (vīrieši ≥ 55 gadi; sievietes ≥ 65 gadi)
Smēķēšana
Dislipidēmija
Kopējais holesterīna līmenis > 4,9 mmol/L (190 mg/dl) un/vai
Zema blīvuma lipoproteīnu holesterīns > 3,0 mmol/L (115 mg/dl), un/vai
Augsta blīvuma lipoproteīnu holesterīns: vīriešiem < 1,0 mmol/L (102–125 mg/dl), sievietēm < 1,2 mmol/L (46 mg/dl), un/vai
Triglicerīdi > 1,7 mmol/L (150 mg/dl)
Plazmas glikozes līmenis tukšā dūšā 5,6–6,9 mmol/L (102–125 mg/dl)
Glikozes tolerances traucējumi
Aptaukošanās (KMI ≥ 30 kg/m ² (augums ²))
Vidukļa aptaukošanās (vidukļa apkārtmērs: vīriešiem ≥ 102 cm; sievietēm ≥ 88 cm) (baltās rases pārstāvjiem)
Priekšlaicīga KVS ģimenes anamnēzē (vīriešiem vecumā < 55 gadiem; sievietēm vecumā < 65 gadiem)

Asimptomātiski orgānu bojājumi

Pulsa spiediens (gados vecākiem cilvēkiem) ≥ 60 mm Hg
Elektrokardiogrammā kreisā kambara hipertrofija (KKH) (Sokolova–Laiņa kritērijs > 3,5 mV; RvL > 1,1 mV; Kornela kritēriji > 244 mV*ms) vai
Ekokardiogrāfiski konstatēta KKH (kreisā kambara masas (KKM) indekss: vīriešiem > 115 g/m ² ; sievietēm > 95 g/m ² (KVL))
Miegartērijas sieniju elastības zudums jeb stīvums (IMB > 0,9 mm) vai panga
Miegartērijas-augšstilba artērijas PVĀ > 10 m/s
Potītes-augšdelma indekss < 0,9
HNS ar GFĀ 30–60 ml/min/1,73 m ² (KVL)
Mikroalbuminūrija (30–300 mg/24 h) vai albumīna-kreatinīna attiecība (30–300 mg/g; 3,4–34 mg/mmol) (vēlams – rīta urīna porcijā)

Diabēts

Plazmas glikozes līmenis tukšā dūšā ≥ 7,0 mmol/L (126 mg/dl) divos atkārtotos mērījumos un/vai
HbA _{1c} > 7% (53 mmol/mol) un/vai
Glikoze plazmā pēc ēšanas > 11,0 mmol/L (198 mg/dl)

HNS – hroniska nieru slimība
 GFĀ – glomerulu filtrācijas ātrums
 IMB – asinsvada iekšējā un vidējā slāņa (intima-media) biežums
 KMI – ķermeņa masas indekss
 KVL – ķermeņa virsmas laukums
 PVĀ – pulsa viļņa izplatšanās ātrums

3. tabula Orgānu sistēmu bojājumu pazīmes pacientiem ar arteriālo hipertensiju

Orgānu bojājumu pazīmes
Galvas smadzenes: motori vai sensori traucējumi
Tiklens: fundoskopijā konstatētas pārmaiņas
Sirds: sirdsdarbības ātrums, 3. vai 4. sirds skaņa, sirds trokšņi, aritmijas, apikālā impulsa pozīcija, trokšņi plaušās, perifērā tūska
Perifērās artērijas: pulsa neesamība, pavājināšanās vai asimetrija, aukstas ekstremitātes, ishēmiski ādas bojājumi
Miegartērijas: sistoliski trokšņi

daļēji neatgriezeniska augsta riska stāvokļa vēlāk. Attiecībā uz jaunākiem pacientiem lēmumus par ārstēšanu labāk pieņemt, vadoties pēc relatīvā riska kvantifikācijas vai novērtējot sirds un asinsvadu vecumu. Relatīvā riska diagramma ir atrodama Eiropas biedrību kopējās vadlīnijās par KVS profilaksi klīniskajā praksē, kas noder, konsultējot jaunus cilvēkus. (Skat. 2. un 3. tabulu.)

Bet paraudzīsimies uz šo procesu nedaudz citādi. Kas ir tas *slīktais* kopums, kādēļ parādās paaugstināts AS, un kādas domas tas raisa. Nepieminēsim tādas tipiskas pazīmes kā arteriālais AS 170/30 mm/Hg vai 155/100 pēc “nopietniem sportiskā režīma pārkāpumiem”, bet paraudzīsimies citādi: **kas veido arteriālo asinsspiedienu un kāpēc tas varētu būt paaugstināts?**

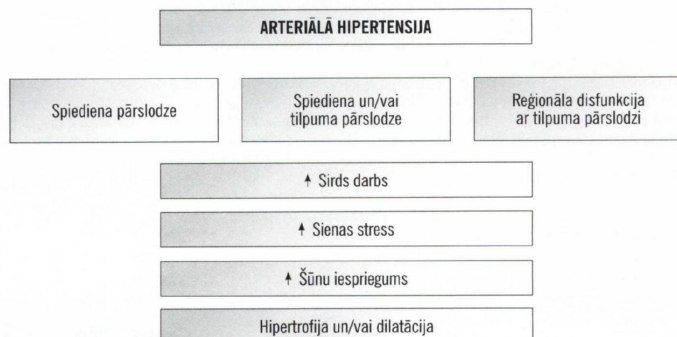
Arteriālo spiedienu veido sirds izviede un perifērā pretestība, savukārt sirds izviedi veido sistoles tilpums vai sirdsdarbības frekvence. Tādējādi – ja mēs sastopamies ar paaugstinātu AS, tad uzreiz pirmā doma – kas šajā mehānismā ir kļūdaini un kāpēc šis spiediens paliek neadekvāti augsts? Potenciālie riska faktori uzskaitīti 2. tabulā,

un, vērigi tajā paveroties, uz jautājumu jau var tikpat kā atbildēt. Kā ar secību? Ir paaugstināts asinsspiediens! Un pat mūsdienās, pat ļaudis ir medicīnisko izglītību nereti stāsta zilus brīnumus par nekaitīgo hipertensiju, par nedaudz paaugstinātiem *ci-pariņiem* un ka “tas jau nekas tāds nav”. Paraudzīsimies secībā, ko ilustrē 1. attēls.

Arteriālās hipertensijas viena no sastāvdaļām ir sirds izviede. Secīgi pieaug spiediens kamerās, parādās spiediena un arī tilpuma pārslodze. Pieaug sirds darbs, pieaug sienas stress, šūnu iespiegums... aktivējas neirohumorālā patoloģisko mehānismu skakādes, un rezultātā sastopamies ar 2. attēlā redzamajām izmaiņām.

Būtiski, ka gan simpātiskās nervu sistēmas (SNS), gan renīna-angiotensīna-aldosterona sistēmas (RAAS) aktivācija vēl jo vairāk pastiprina viena otras darbību, līdzīgi kā pacientiem ar hronisku sirds mazspēju, kur SNS it kā pūlas stāvokli stabilizēt, taču to veic, balstoties uz miokarda jau izsīkstošajiem resursiem. Vietā atgādīnāt sirdsdarbības frekvences lomu. Pieaugot hipertrofijai, jo pieaugošā darba slodze pus neirohumorālā aktivācija veicina šūnu skaita pieaugumu (un te vietā komentārs – **tā nav normāla šūnu skaita pieaugšana**, tā ir patoloģija!), kam raksturīgas izmaiņas proteīnu un arī gēnu līmenī, rezultātā pieaug šūnu bojāeja, vairojas fibroze, parādās anomāla asinsvadu struktūra un attīstās sirds mazspēja – sākumā biežāk diastoliska, taču tālākā gaitā var veidoties arī sistoliskā sirds mazspēja. Pieaug priekškambaru fibrilācijas un sekojošo insultu un tromboemboliju risks, priekškambaru fibrilācija tiešā veidā sekmē sirds mazspējas attīstību un otrādi, pasliktinās koronārā plūsma, pieaugot tahikardijai,

1. attēls Patofizioloģisko norišu secība pacientiem ar arteriālo hipertensiju



2. attēls | Patofizioloģisko tālāko norišu secība pacientiem ar arteriālo hipertensiju

HIPERTROFIJA UN / VAI DILATĀCIJA

Raksturo:

- Palielināti sirds izmēri un masa
- Paaugstināta proteīnu sintēze
- Patoloģiskās izmaiņas gēnu līmenī
- Fetālo gēnu programmas aktivācija
- Anomālu proteīnu veidošanās
- Fibroze
- Anomāla asinsvadu struktūra

SIRDS FUNKCIONĀLI TRAUCĒJUMI

Raksturo:

- Sirds mazspēja: sistoliska / diastoliska
- Aritmijas
- Neurohumorāla stimulācija

saisinās diastole un pasliktinās miokarda asinsapgāde un...

Paveramies 3. attēlā. Tur atradīsim gan perifēro pretestību, gan tūluma pārslodzi, gan neurohormonālās sistēmas pārslodzi.

Bet sākmā bija, kā likās, tikai nedaudz paaugstināti arteriāli asinsspiediena skaitļi...

Iespējamās sirds bojājuma atpazīšanas metodes

Elektrokardiogrāfija

12 novadījumu elektrokardiogrammu (EKG) vajadzētu iekļaut visu hipertensijas pacientu rutinas novērtējumā. Tās jutīgums kreisā kambara hipertrofijas (KKH) noteik-

šanā ir zems, taču tik un tā novērojumu pētījumi un klīniskie pētījumi liecina, ka KKH, kas noteikta ar Sokolova-Laiona kritēriju ($SV_1 + RV_5 > 3,5$ mV), modificētu Sokolova-Laiona kritēriju (lielākais S vilnis + lielākais R vilnis $> 3,5$ mV) jeb $R_{AVL} > 1,1$ mV kā Kornela kritērijiem (> 244 mV/ms), ir neatkarīgs KV notikumu prognostisks faktors. Tādējādi EKG ir vērtīgs izmeklējums pacientiem, kas vecāki par 55 gadiem. Elektrokardiogrāfiju var izmantot arī, lai noteiktu vārstuļu pārslodzes vai spriedzes modeli, kas liecina par nopietnāku risku, ishēmiju, vadīšanas traucējumiem, kreisā priekškambara dilatāciju un aritmijām, tostarp priekškambaru fibrilāciju, priekškambaru undulāciju un, kas aktuāli saistībā

ar 2014.–2017. gadu publikācijās starptautiskajā medicīnas presē, – priekškambaru tahikardiju laicīgi atpazīšanu. Pastāvot aizdomām par aritmijām un iespējamām cerebrovaskulārām ishēmiskām epizodēm, ir indicēta diennakts (optimāli 48–72 stundu ilga) Holtera monitorēšana, bet ideālā kārtā implantējamo cilpas pieraksta iekārtu (*Implantable Loop Recorder*) implantācija. Priekškambaru fibrilācija ir ļoti bieža un parasta KV komplikācija, jo bieži insulta iemesls hipertensijas pacientiem. Agrīna priekškambaru fibrilācijas identifikācija sekmētu insulta novēršanu, indikāciju gadījumā sākot atbilstošu antikoagulantu terapiju.

Daži EKG piemēri – 4. attēlā.

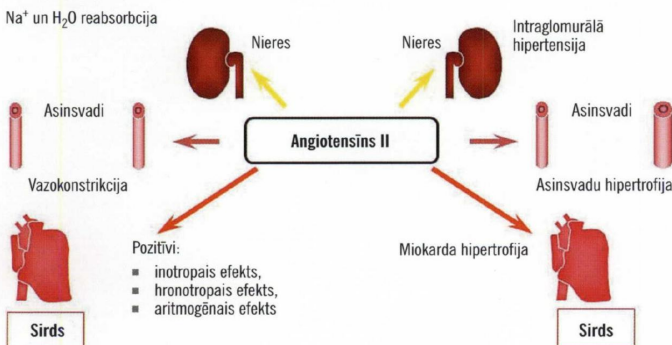
5. attēlā redzamas dažādas EKG V_1 krūšu novadījumā. P viņa morfoloģija un negatīvās fāzes garums visnotaļ korelē ar kreisā priekškambara dilatācijas pakāpi, potenciālo fibrozi tajā un secīgi ļauj prognozēt priekškambaru fibrilācijas iespējamību un recidīvu riskus. Un... ja mobilizējam iztēli plus savas zināšanas, kuras neapšaubāmi ir regulāri papildinātas gan asociāciju sēdēs, gan konferencēs, gan regulāri lasot jaunāko medicīnisko literatūru... Kambaru (kreisā) relaksācijas traucējumi → Diastoliskā disfunkcija → kreisā priekškambara hemodinamiska pārslodze → sākotnēja hipertrofija, kura ātri pārtop par dilatāciju → RAAS ietekme uz fibrozes pieaugumu un – lūk, mums ir klasisks substrāts priekškambaru fibrilācijai. No kā sākas? No nevainīgiem “druksku paaugstinātiem cipariņiem”...

Elektrokardiogrāfija nav tik jutīga un specifiska, tāpēc talkā nāk ehokardiogrāfija.

3. attēls | Cirkulojošās un audu renīna-angiotensīna (RA) sistēmas radītie efekti

Cirkulojošā RA sistēma (īslaicīgie efekti)

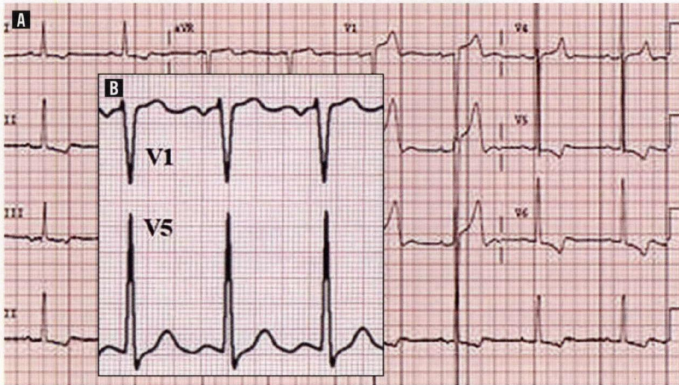
Audu RA sistēma (ilglaicīgie efekti)



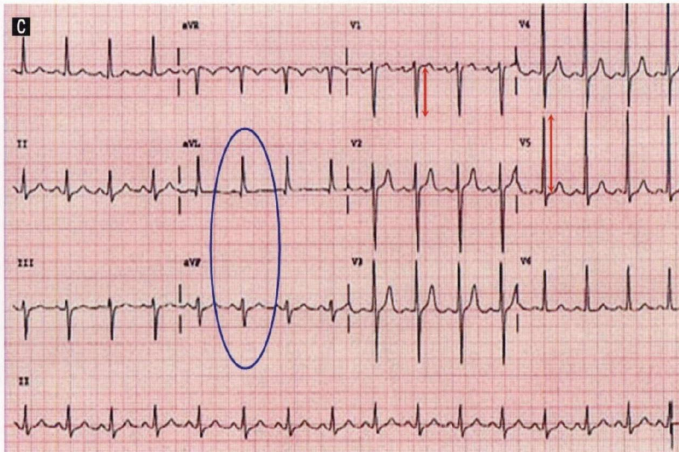
Ehokardiogrāfija

Kaut arī ehokardiogrāfija saistīta ar tehniskiem ierobežojumiem, tomēr tā ir jutīgāka KKH diagnosticēšanai. Pienācīgs KK novērtējums hipertensijas pacientiem ietver kambaru starpsienas un mugurējās sienas biezumu un iekšējo gala-diastoliskā diametra mērījumu, turpretim kreisā kambara masas (KKM) mērījumi, kas indeksēti atbilstoši ķermeņa masai, identificē KKH, relatīvo sieniņu biezumu un sieniņas rādiusa attiecību ($2 \times$ mugurējās sieniņas biezums/ gala-diastoliskais diametrs), nosaka ģeometriskā kategoriju (koncentriskā vai ekscentriskā). Pašlaik KKM aprēķina pēc Amerikas Ehokardiogrāfijas biedrības formulas. Koncentriskā KKH ir visspēcīgākais paaugstinātā riska prognostiskais faktors.

4. attēls | Elektrokardiogrammu piemēri ar kreisā kambara hipertrofiju



EKG A un B variantā var atšķirt hipertrofiju bez pārslodzes (B) no hipertrofijas ar pārslodzi A kardiogrammā. Pārliecinoši pozitīvs Sokolova-Laiona kritērijs

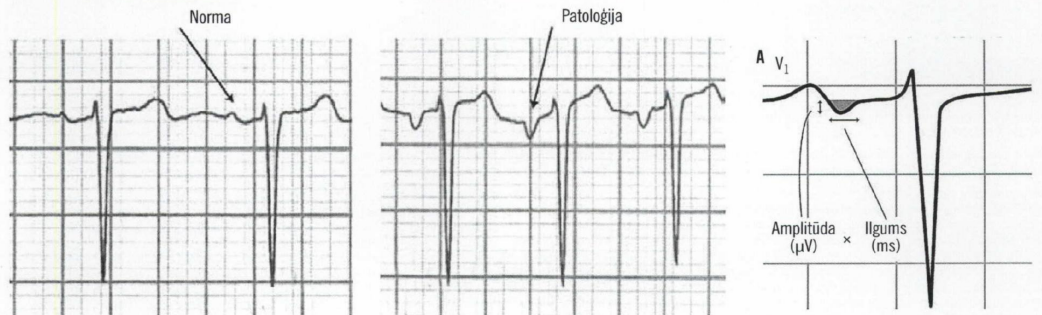


EKG C – kreisā kambara hipertrofija bez pārslodzes. Ir gan Sokolova-Laiona kritērijs, gan arī Kornela kritērijs ($aV_L > 11$ mm)

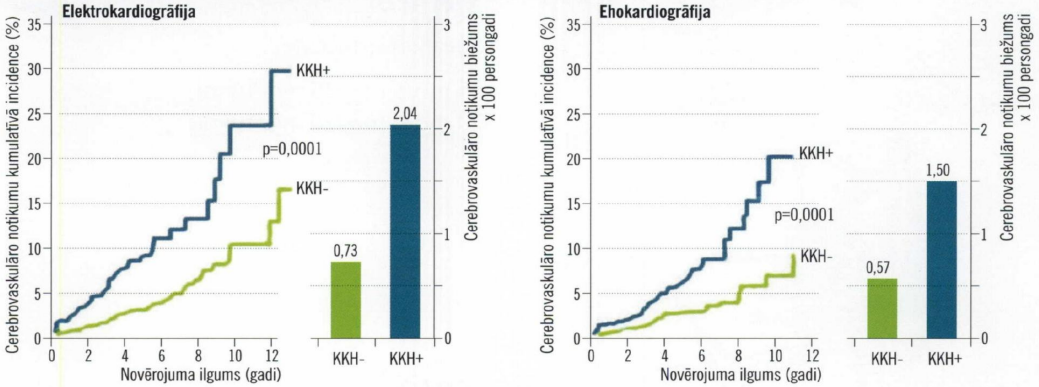
Hipertensija ir saistīta ar secīgu KK atslāšanu un piepildīšanos, kas vispārīgi tiek definēta kā diastoliska disfunkcija. Hipertensijas izraisīta diastoliska disfunkcija saistās ar koncentrisku ģeometriju un var pati par sevi izraisīt sirds mazspējas simptomus/pazīmes, pat ja izsviedes frakcija (IF) joprojām ir normāla (sirds mazspēja ar saglabātu IF). Doplera transmitrālās ieplūdes modelis var kvantificēt piepildīšanās anomālijas un prognozēt turpmāku sirds mazspēju un mirstību no visiem cēloņiem, tomēr tas ir nepietiekams, lai pilnībā novērtētu hipertensīvo klīnisko stāvokli un prognozi. Saskaņā ar jaunākajām rekomendācijām par ehokardiogrāfiju to vajadzētu kombinēt ar mitrālā vārstuļa gredzena izmeklēšanu ar pulsa audu doplerogrāfiju. Audu doplerogrāfijā iegūts agrinā diastoliskā ātruma (e') samazinājums ir tipisks hipertensīvai sirds slimībai, un bieži starpsienas e' ir vairāk samazināts nekā laterālais e' . Diastoliskās funkcijas diagnosticēšanas un klasificēšanas pamatā ir e' (starpsienas un laterālā mitrālā vārstuļa vidējais ātrums), kā arī papildu mērījumi, tostarp transmitrālā E un e' indekss (E/e' indekss), kā arī kreisā priekškambara izmēri. Kreisā priekškambara dilatācijas noteikšana var sniegt papildu informāciju, un tā ir nepieciešama diastoliskās disfunkcijas noteikšanai. Kreisā priekškambara lielumu vislabāk noteikt, izmantojot tā indeksēto tilpumu jeb KPTI. Ir parādīts, ka $KPTI > 34$ ml/m² ir neatkarīgs nāves, sirds mazspējas, priekškambaru mirgošanas un ishēmiskā insulta prognostisks faktors.

Klīniskajā praksē ehokardiogrāfijas veikšanu vajadzētu apsvērt hipertensijas pacientiem dažādos klīniskos kontekstos un

5. attēls | EKG V₁ krūšu novadījumā



6. attēls | Cerebrovaskulārie notikumi hipertensīviem pacientiem ar un bez kreisā kambara hipertrofijas



ar dažādiem mērķiem: hipertensijas pacientiem ar mērenu kopējo KV risku tā vērtē palīdzēt detalizētāk novērtēt risku, EKG atklājot neatklātu KKH; hipertensijas pacientiem, kuriem EKG ir pierādījumi par KKH, tā vērtē precīzāk kvantitatīvi novērtēt hipertrofiju, kā arī noteikt tās ģeometriju un risku; hipertensijas pacientiem ar sirds slimības simptomiem tā vērtē palīdzēt slimību diagnosticēt. Ir acīmredzams, ka vairākumam hipertensijas pacientu ehokardiogrāfijai, tostarp augšupejošās aortas novērtējumam un asinsvadu skrīningam, būtu nozīmīga diagnostiska vērtība, un ideālā gadījumā to vajadzētu rekomendēt visiem pacientiem, veicot sākotnējo novērtējumu. Taču plašāka vai ierobežota lietošana būs atkarīga no pieejamības un izmaksām.

Gan elektrokardiogrāfija, gan ehokardiogrāfija (skat. 6. attēlu.) ir lieliskas, augsti

informatīvas metodes, kuras ļauj laikus prognozēt nelabvēlīgu notikumu gaitu.

Savukārt 7. attēls lieliski parāda, kāda ir hroniskas sirds mazspējas attīstības perspektīva, ja salīdzina hipertensijas pacientus ar normotensīviem pacientiem. Un mēs ļoti ļoti zinām, ka sirds mazspējas ārstēšana ir daudz, daudz sarežģītāka, daudz resursietilpīgāka un arī prognostiski ne vienmēr ilgtermiņā sekmīga.

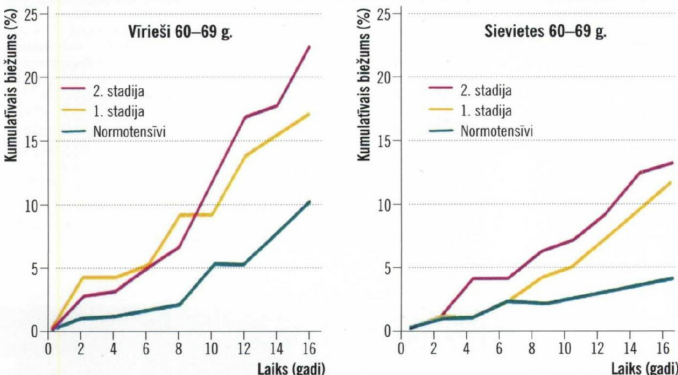
Hipertensijas pacienti ir komplikēti. Kāpēc? To pašu neirohumorālo mehānismu un to darbības specifikas dēļ. Hipertensija pazemina slodzes elektrokardiogrāfijas un perifūzijas scintigrāfijas specifiskumu. Slodzes testam, kurā uzrādās normāla aerobā jauda un nav būtisku EKG izmaiņu, ir pieņemama negatīva prognostiska vērtība pacientiem ar spēcīgiem simptomiem, kas liecina par obstruktīvu KSS. Kad slodzes EKG ir pozitī-

va vai neinterpretējama/neskaidra, inducējamās išēmijas attēldiagnostikas tests, tās kā slodzes kardiālais magnētiskās rezonanses izmeklējums, perifūzijas scintigrāfijas vai slodzes ehokardiogrāfijas izmeklējuma veikšana ir attaisnojama kā uzticama miokarda išēmijas identifikācijas metode. Spriedzes izraisītās sieniņas kustību anomālijas ir ļoti specifiskas angiogrāfiski novērtētai epikardiālai sirds asinsvadu stenozēi, turpretim miokarda perifūzijas anomālijas tiek bieži konstatētas angiogrāfiski normālu sirds artēriju gadījumā saistībā ar KKH un/vai sirds mikroasinsvadu slimību. Nesen ieteikts izmantot reģionālo un transtorakālo sieniņu kustību duālo ehokardiogrāfisko izmeklēšanu, doplerogrāfijā iegūto koronārās plūsmas rezervi kreisajā priekšējā lejupejošajā artērijā, lai nošķirtu obstruktīvu koronāro sirds slimību (samazināta koronārā rezerve, plus inducējamās sieniņu kustību anomālijas) no izolēta koronārās mikrocirkulācijas bojājuma (samazināta koronārā rezerve bez sieniņas kustību anomālijām). Ir apstiprināts, ka koronārās plūsmas rezervei < 1,91 hipertensijā ir neatkarīga prognostiska vērtība. (Skat. 4. tabulu.)

Pēcvārda vietā... atkal vēlētos atgriezties pie sākumā sacīta, ka "arteriālā hipertensija nav tikai paaugstināti asinsspiediena cipari, problēma ir daudz nopietnāka un arī bīstamāka. Izmaiņas ir gan orgānu sistēmās, gan regulācijas mehānismu regulācijas un līdzsvarošanas sistēmās".

Nefokusējamiem tikai uz skaitļu pazemināšanu! Kompleksa pieeja problēmai ļauj gan saglabāt pacientu veselību, izvairīties no komplikācijām un, kas reizēm diemžēl

7. attēls | Kumulatīvais biežums – hroniska sirds mazspēja saistībā ar arteriālo hipertensiju



4. tabula Dažu orgānu bojājumu marķieru prognostiskā vērtība, pieejamība, atkārtojamība un rentabilitāte

Marķieris	Kardiovaskulārā prognostiskā vērtība	Pieejamība	Atkārtojamība	Rentabilitāte
Elektrokardiogrāfija	+++	++++	++++	++++
Elektrokardiogrāfija plus dople-rogrāfija	++++	+++	+++	+++
Glomerulu filtrācijas ātrums	+++	++++	++++	++++
Mikroalbuminūrija	+++	++++	++	++++
Miegarterijas iekšējā un vidējā slāņa biezums un panga	+++	+++	+++	+++
Artēriju stīvums (pulsa viļņa izplatīšanās ātrums)	+++	++	+++	+++
Poļītes-augšdelma indekss	+++	+++	+++	+++
Fundoskopija	+++	++++	++	+++

tiek padarīts par pašmērķi, samazināt ar ārstēšanas procesu saistītos izdevumus. Jo – ārstēt komplikācijas ir daudz sarežģītāk un arī dārgāk.

Te vietā atcerēties par medicīnu, kura balstās uz pierādījumiem, vietā atcerēties, ka arteriālās hipertensijas klīnisko norišu ārstēšanā tikpat noderīgi ir gan statīni, gan diabēta ārstēšanas medikamenti, gan izpratne par patoloģisko fizioloģiju: frekvences kontrole, agrīna sirds mazspējas profilakse, laikus veikta koronārās sirds slimības profilakse ar savlaicīgu (ja nepieciešams) invazīvu diagnostiku un korekciju, agrīna aritmiju patofizioloģiska ārstēšana un...

Jo mūsu aprūpējamais objekts ir **pats sarežģītākais mehānisms mums zināmajā pasaulē.**

Literatūra

- Jirgensons J, Kalējs O. Sirds un asinsvadu sistēma un ar to saistītās slimības. No: Klīniskā medicīna. I daļa. A. Lejnika redakcijā. Rīga, Nacionālais apgāds, 2010: 39 – 447.
2013. gada Eiropas Hipertensijas biedrības (ESH) un Eiropas Kardiologu biedrības (ESC) izstrādātās arteriālās hipertensijas vadlīnijas. European Heart Journal, doi: 10.1093/eurheartj/eh1151, Blood Pressure, doi: 10.3109/08037051.2013.812549
- Massimo F. Piepoli, Arno W. Hoes, Stefan Agewall et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J (2016) 37 (29): 2315-2381.
- Goette, Jonathan M. Kalman, Luis Aguinaga, et al. EHRA/HRS/APHRs/ SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: definition, characterization, and clinical implication. Andreas DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/europace/euw1611455-1490>