



Vasaku vatsakese hüpertroofia – riskifaktor hüpertoonikutel

Külliki Karu, *Tartu Ülikooli Kliinikumi kardioloogia kliinik*

Framinghami Südame Uuringu tulemused näitasid juba rohkem kui 50 aastat tagasi, et vasaku vatsakese hüpertroofia (VVH) on 1 kardiovaskulaarse haigestumise riskifaktor (6). Sel ajal töötati välja VVH diagnoosimise elektrokardiograafilised kriteeriumid ja näidati, et VVH esinemissagedus korreleerub vererõhu väärtustega, samuti kardiovaskulaarse haigestumise ja suremusega. Ehkki EKG tundlikkus VVH diagnoosimisel ei ole eriti kõrge, soovitatakse seda meetodit tema odavuse ja kättesaadavuse tõttu esmaseks uuringuks ka praegusel ajal kõikidele patsientidele, kellel on vererõhk üle normi (3).

Tänapäeval peetakse ehkardiograafiat VVH diagnoosimisel tundlikumaks ja spetsiifilisemaks meetodiks kui EKG-d. Ehkardiograafia võimaldab suhteliselt lihtsalt arvutada välja vasaku vatsakese massi, seejuures kõige sagedamini kasutatakse Devereux' valemit (2). Uuringud on näidanud, et ehkardiograafiliselt arvatud vasaku vatsakese massi suuremine on kardiovaskulaarse haigestumise, s.h. koronaarhaiguse, ajuinsuldi, südamepuudulikkuse ja äkksurma riski iseseisev näitaja (1, 4, 7).

Ehkardiograafia on oluline meetod arteriaalse hüpertensiooniga patsientide esmasel uurimisel, mis mõnes situatsioonis võib olla otustava tähendusega patsiendi raviküsimuste lahendamisel. Näiteks piiripealse arteriaalse hüpertensiooniga patsient vajab agressiivsemat ravi, kui tal esineb lisaks VVH.

Kõige usaldusväärsemaks meetodiks VVH diagnoosimisel on MRI, mis on aga liiga kallis meetod igapäevases kliinilises praktikas kasutamiseks.

Efektiivse antihüpertensiivse raviga on võimalik saavutada VVH regressiooni (5, 8).

Seejuures vasaku vatsakese massi vähenemine antihüpertensiivse ravi tulemusena on soodsa prognoosi näitaja (9). Seetõttu on oluline ka hüpertoonikute dünaamiline ehkardiograafiline uurimine VVH regressiooni või progresseerumise hindamiseks, et otsustada selle alusel raviskeemi toimivuse üle.

Kirjandus

1. Bikkina M., Levy D., Evans J. C., *et al.* Left ventricular mass and risk of stroke in an elderly cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA*, 1994; 272: 33–36.
2. Devereux R. B., Alonso D. R., Lutas E. M., Gottlieb G. J., Campo E., Sachs I., Reichek N. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am. J. Cardiol.*, 1986; 57: 450–458.
3. Guidelines Subcommittee. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. *J. Hypertens.*, 1999; 17: 151–183.
4. Haider A. W., Larson M. G., Benjamin E. J., Levy D. Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1998; 32: 1454–1459.
5. Jennings G., Wong J. Regression of left ventricular hypertrophy: changing patterns with successive meta-analysis. *J. Hypert.*, 1998; 16 (suppl 6): S29–S34.
6. Kannel W. B., Dawber T. R., Kagan A., Revotskie N., Stokes J. I. Factors of risk in the development of coronary heart disease – six year follow-up experience; the Framingham Study. *Ann. Intern. Med.*, 1961; 55: 33–50.
7. Levy D., Garrison R. J., Savage D. D., Kannel W. B., Castelli W. P. Left ventricular mass and incidence of coronary heart disease in an elderly cohort. The Framingham Heart Study. *Ann. Intern. Med.*, 1989; 110: 101–107.
8. Schmieder R. E., Schlaich M. P., Klingbeil A. U., Martus P. Update on reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension (a meta-analysis of all randomized double-blind studies until December 1996). *Nephrol. Dial. Transplant.*, 1998; 13: 564–569.
9. Verdecchia P., de Simone G. The heart in arterial hypertension. *G. Ital. Cardiol.*, 1999; 29: 769–780.

Silm kui süsteemse hüpertensiooni märklaud

Marko Pastak, SA TÜK silmakliinik

Süsteemse hüpertensiooni mõju silma tagumisele segmendile jaotatakse kolme kategooriasse: (1) hüpertensiivne retinopaatia, (2) hüpertensiivne korioidopaatia ning (3) hüpertensiivne optikopaatia.

Primaarse vastusena süsteemsele hüpertensioonile tekib arterioolide vasokonstriksioon, mille ulatus sõltub varasemast veresoone ealisest skleroosist. Teise olulise protsessina esinevad veresoone suurenenud perimeaabelsusest tingitud muutused. Progresseeruvalt kujunev hüpertensiivne arterioloskleroos põhjustab veresoone seina paksenemist, millega vahetult on seotud olulised diagnostilised tunnused: arterioolirefleks ning arteriovenoosne ristumine.

Hüpertensioonist tingitud kahjustuse raskusaste sõltub eelkõige hüpertensiooni kestvusest ning arteriaalse rõhu väärtustest.

Raskusastme hindamine põhineb oftalmoskoopilisel leiul, mis jagatakse, kasutades **Keithi-Wageneri-Barkeri klassifikatsiooni**, neljaks staadiumiks.

I staadium: arterioolide minimaalne konstriksioon, laienenud arterioolirefleks;

II staadium: arterioolide "vasktraadi" tunnus, arteriovenoosne ristumine (Salus);

III staadium: arterioolide "hõbetaadi" tunnus, arteriovenoosne ristumine (Gunn), reetina kahjustused;

IV staadium: III staadium + papilliödeem, korioida kahjustused.

Süsteemne hüpertensioon võib ühtlasi põhjustada reetina venoosset tromboosi, arteriaalset oklusiooni, isheemilist optikopaatiat, sekundaarset glaukoomi ning ekstraokulaarsete lihaste pareesi.

Patsiendi kaebuseks võib olla **pöörduv nägemisteravuse halvenemine**. Kauakestev raske hüpertensioon võib põhjustada progresseeruva püsiva nägemisteravuse languse. Hüpertensiivse kahjustuse ärahoidmine seisneb põhihaiguse ravis.



PREVENT uuring

(The Prospective Randomized Evaluation of the Vascular Effects of Norvasc Trial)

Koostas: Kadri Mägi (MD)

Allikas: Bertram P. et al. Circulation. 2000; 102: 1503–1510

PREVENT uuring näitas, et **NORVASC** vähendab oluliselt vajadust koronaarkirurgiliste protseduuride järgi ja hospitaliseerimist ebastabiilse stenokardia tõttu.

Uuringu üldine iseloomustus

PREVENT oli mitmekeskuseline, randomiseeritud, platseebokontrollitud, topeltpime kliiniline uuring, kus osales 825 angiograafiliselt tõestatud koronaarhaigusega 30–80-aastast mees- ja naispatsienti. Ateroskleroosiliste muutuste mõõtmiseks pärgarterites kasutati angiograafiat ja unearterites B-tüüpi ultraheli,

mille abil hinnati intima-meedia paksust (IMT, *intimal-media thickness*). Uuringuravimi NORVASC algannuseks oli 5 mg ööpäevas. 2 nädala pärast suurendati annust 10 mg-ni üks kord ööpäevas.

Amlodipiinbesülaat (NORVASC) on pikaajaline dihidropüridiingrupi kaltsiumkanali blokaator. Amlodipiin on rasvlahustuv ja omab antioksidantset toimet. Eksperimentaalselt on tõestatud, et amlodipiin pärsib ateroskleroosi teket. Uuringu läbiviijate postulaadiks oli, et amlodipiin võib aeglustada ateroskleroosi progresseerumist koronaar- ja unearterites ning vähendada seetõttu tõsiste kliiniliste seisundite teket.

(Järgneb lk. 28)

(Algus lk. 27)

Tulemused

Angiograafia tulemused

Algnäitajate osas olid ravigrupid sarnased. Uuringu esmaselt hinnatava tulemuse osas (pärgarterite ateroskleroosiliste segmentide arv, stenoosid $\leq 30\%$, keskmine minimaalse diameetri muutus 3 aasta jooksul) olid tulemused platseebo- ja amlodipiini grupis praktiliselt sarnased. Minimaalne diameeter vähenes keskmiselt: vastavalt 0,084 vs 0,095 mm ($P = 0,38$).

Ultraheli tulemused

Amlodipiinil oli märkimisväärne toime unearterite ateroskleroosi progresseerumise aeglustumisele. Platseebogrupis suurenes IMT 3 aasta vältel 0,033 mm võrra, amlodipiinigrupis aga vähenes $-0,013$ mm ($P = 0,007$). 3-aastane muutus ühises unearteris oli amlodipiini puhul regressioon $-0,046$ mm, platseebo puhul aga progressioon $+0,011$ mm.

Kliinilisi seisundeid puudutavad tulemused

Amlodipiin vähendas uuringualuste hospitaliseerimist kroonilise südamepuudulikkuse ja ebastabiilse stenokardia tõttu (61 amlodipiini vs 88 platseebot). Hospitaliseerimiste arv langes eelkõige tänu ebastabiilse stenokardia esinemise vähenemisele (60 amlodipiini vs 85 platseebot). Ka vähendas amlodipiin müokardi revaskulariseerimise vajadust (53 amlodipiini vs 86 platseebot) sõltumata beetablokaatorite, nitraatide või lipiide langetava ravimi kasutamisest.

4-kuulise ravi järel oli nii süstoolne kui diastoolne vererõhk amlodipiini grupis madalam kui platseebo grupis (vastavalt 122/75 vs 130/79 mmHg). Jälgimisperioodil suurenes statiinide kasutamine 27%-lt uuringu alguses 52%-ni uuringu ajal, aga see ei mõjutanud amlodipiini ja platseebo grupi vahelist erine-

vust ateroskleroosilise protsessi dünaamikas, kuna statiinide kasutamise suurenemine oli mõlemas grupis enam-vähem võrdne (50% amlodipiinigrupis vs 54% platseebogrupis).

Arutelu

Angiograafilise ja ultraheliuuringu tulemuste vasturääkivuse põhjuseks peetakse antud meetodite tundlikkuse erinevust arterite varase ateroskleroosilise kahjustuse avastamisel. Nimelt eksperimentaalsete uuringutega on tõestatud, et ateroskleroosilised kahjustused suurendavad esmaselt arteri välist diameetrit (nähtav B-tüüpi ultraheliga), kitsendamata sealjuures soonevalendikku (vaadeldav angiograafiaga).

Tähtis on, et amlodipiin vähendab oluliselt ebastabiilse stenokardia esinemissagedust ja revaskulariseerimise vajadust. Neid soodsaid toimeid pole täheldatud eelnevates uuringutes, kus stabiilse koronaarhaigusega patsientidele manustati nifedipiini või nikardipiini, kuigi nimetatud preparaadid on antianginaalsed toimed. See omakorda aga viitab võimalusele, et amlodipiinil võivad olla lisatoimed.

Ka on oluline tähelepanek, et ebastabiilse stenokardia ja koronaarse revaskulariseerimise seisundikõverad lahknevad varakult. Amlodipiini lisamine võib anda varajast positiivset efekti ning vähendada edaspidi müokardi revaskulariseerimise või ebastabiilse stenokardia tõttu hospitaliseerimise vajadust.

Järeldus

Kuigi angiograafiliselt ei sedastatud amlodipiinil demonstreeritavat toimet pärgarterite ateroskleroosi progresseerumisele, on amlodipiini (NORVASC) kasutamine seotud müokardi revaskulariseerimist vajavate ja ebastabiilse stenokardia tõttu hospitaliseeritavate haigete arvu vähenemisega.

HYVET – esimene ulatuslik elulemuseuurimus eakatel hüpertoonikutel

Kardiovaskulaarsed haigused on sagedasim surmapõhjus üle 80-aastaste patsientide hulgas, hüpertensioon esineb $\sim 50\%$ -l. Seoses üldise eluea pikenedamisega kasvab kiiresti nende inimeste arv, kes on vanemad kui 80 aastat. Efektiivne antihüpertensiivne ravi parandab patsientide elukvaliteeti ka selles eagrupid, lahendab hulgaliselt sotsiaalseid probleeme ja aitab säästa raha.

Antihüpertensiivsete ravimitega teostatud elulemuseuurimustes ei ole siiani > 80 -aastaste patsientide arv olnud piisav või pole neid uurimustesse lülitatudki.

HYVET (*Hypertension in the Very Elderly Trial*) on esimene toplempime platseebokontrollitud, 5 aastat kestev uurimus 2100 > 80 -aastase patsiendiga. Uurimuses võrreldakse diureetik indapamiid SR 1,5 mg platseeboga. Vajadusel, saavutamaks vererõhuväärtust 150/80 mmHg, kombineeritakse AKE inhibiitor perindopriiliga (2...4 mg / *pro die*). Uurimuse prognoositavad tulemused (avaldatakse aastal 2005): üldsuremuse vähenemine -25% , insuldi haigestumine -35% (võrreldes platseeborühmaga), eraldi hinnatakse vaskulaarse dementsuse preventsiiooni optimaalse antihüpertensiivse raviga.

HYVET aitab mõista väga eakate vererõhuhaigete antihüpertensiivse ravi olulisust.

Drugs & Aging 2001; 18 (3): 151–164.