

Komplikacije arterijske hipertenzije

Vsaka dolgotrajnejša hipertenzija vodi do komplikacij. Omejili se bomo predvsem na primarno hipertenzijo, kjer je nastanek in razvoj komplikacij jasnejši. Seveda se komplikacije pojavljajo tudi pri sekundarni hipertenziji, vendar imajo tukaj dva izvora. Prvi je povišan krvni pritisk, ki lahko sam po sebi povzroča komplikacije. Druga možnost pa so komplikacije v poteku osnovnega obolenja, ki je povzročilo sekundarno hipertenzijo.

Osrednjo vlogo v patofiziologiji komplikacij arterijske hipertenzije igra ateroskleroza. Sklepajo, da stalno povečani pritisk okvari intimo arterij ter omogoča vstopanje in nalaganje maščob v žilni steni. Čeprav je hipertenzija le eden od rizičnih faktorjev, ki privedejo do ateroskleroze, pa nas o njuni tesni vzročni povezavi prepriča podatek, da se pojavi močna ateroskleroza pri 60 % hipertonikov v kratkem času po zvišanju pritiska. V tej zvezi omenimo zmotno predstavo, da je hipertenzija posledica sklerozacije ožilja. Da to ni tako, so dokazali z živalskimi poskusi, pa tudi klinično. Pri otrocih s feokromocitomom so našli namreč izrazito arterio- in arteriolosklerozo. Hipertenzija pri feokromocitomu nastane zato, ker nadledvična žleza izloča več kateholaminov. Ateroskleroza pri otrocih pa je sila redka, zato jo lahko razložimo le s povečanim krvnim pritiskom. Še en dokaz imamo. S sodobnimi zdravili lahko skoraj vsak še tako visoko fiksiran pritisk znižamo na normalno vrednost. Če bi bila hipertenzija posledica nepopravljivih anatomskih sprememb v sklopu ateroskleroze, potem z antihipertenzivi, ki zmanjšajo upor v perifernem žilju, prav gotovo ne bi mogli znižati krvnega pritiska.

Ateroskleroza se sicer lahko pojavlja v vseh organih, epidemiološke raziskave pa kažejo, da je hipertenzija povezana najtesneje z aterosklerozo treh organov: srca, možganov in ledvic.

Najprej si oglejmo spremembe na koronarkah in v srčni mišici, ki so najpogostnejše komplikacije hipertenzije. Ugotovili so, da kar 79 % hipertonikov umre zaradi srca. Za srce ni hipertenzija nevarna le zato, ker povzroča aterosklerozo koronark. Še več; srce hipertonika mora iztiskati kri proti zvišanemu pritisku, kar pomeni dodatno obremenitev. Da zmore dodatno delo, se srčna mišica poveča, kar privede do hipertrofije. Hipertrofija srca kot prilagoditev na povečano delo ima tudi senčno stran. Kapilarno mrežje se ne poveča sorazmerno s povečanjem mišične gmote. Zato se podaljša difuzijska pot od kapilar do mišičnih celic. Posledica je slabša prehrana mišičnih viter, ki pa je okrnjena že zaradi aterosklerotično zoženih koronark. Včasih so mislili, da je dilatacija srca predstopnja hipertrofije. Sedaj vemo, da to ni res. Srčne mišične vitre zrastejo najprej v širino.

Kasneje pa se tudi podaljšajo, kar povzroči dilatacijo prekatov. Zaradi povečanega pritiska v prekatih se sloji mišičnih viter, ki leže drug nad drugim, primaknejo. To je drugi vzrok za dilatacijo ventriklov. Zaradi slabše prekrvitve se v srčni mišici pojavljajo drobne nekroze, ki se zacelijo z brazgotinicami. Ker je prostornina brazgotin manjša od prostornine odmrlega tkiva, se endokard približa epikardu, srčni prekati pa se razširijo.

Toliko o spremembah na srčni mišici. Hipertenzija pa povzroči tudi spremembe na koronarkah. Hipertenzija je najvažnejši rizični faktor za nastanek koronarne skleroze. Njena posledica so angina pectoris, intermediarni koronarni sindrom in miokardni infarkt. O povezanosti teh bolezni s hipertenzijo nas prepričajo epidemiološka opazovanja. Celotno prebivalstvo ima hipertenzijo v 25 %, medtem ko pri osebah, ki doživijo infarkt, najdemo hipertenzijo v 54 do 90 %. Kar pri 36 % hipertonikov je neposredni vzrok smrti koronarna insuficienca. Pri 90 % obduciranih hipertonikov so našli koronarno sklerozo. Zato moramo domnevati, da se pri vsakem nezdravljenem hipertoniku prej ali slej pojavi koronarna insuficienca. Če že ni manifestna, je pa vsaj relativna, ki lahko ob hudi nenadni obremenitvi privede do odpovedi srca in nenadne smrti. Tudi možnost preživetja miokardnega infarkta je pri hipertoniku manjša. Število tistih, ki umro v mesecu dni po miokardnem infarktu, je med hipertoniki dvakrat večje kot med normotoniki. Verjetnost reinfarkta je pri hipertonikih dvakrat večja kot pri normalnih ljudeh. Nasprotno pa etiopska plemena, pri katerih je hipertenzija sila redka, infarkta praktično ne poznajo. Že prvi opozorilni znak koronarne skleroze — angina pectoris pomeni pri hipertoniku dosti slabšo prognozo kot pri normotenzivni osebi. Ko se angina pectoris pojavi prvič, je verjetnost, da bosta v 30 mesecih nastopila infarkt ali smrt dvainpolkrat večja pri hipertoniku kakor pri normalni osebi.

Kot druge omenjamo možganske komplikacije. Te so na drugem mestu v seznamu vzrokov smrti pri hipertonikih. Vzrok smrti je bodisi ishemična encefalomalacija ali masivna možganska krvavitev. Obe patomorfološki sliki se klinično kažeta kot cerebrovaskularni inzult. Patološko anatomске študije pri pokojnih hipertonikih so odkrile sklerozo in hialinizacijo srednjih in drobnih arterij v praktično celih možganih. Pri mnogih hipertonikih lahko že pred nastankom cerebrovaskularnega inzulta odkrijemo znake cerebrovaskularne insuficience. 5 % hospitaliziranih hipertonikov ima v anamnezi občasne izgube zavesti, konvulzije, prehodne pareze, parestezije in afazije. Ti simptomi in znaki tvorijo bolezensko sliko, imenovano tranzitorna ishemična ataka, ki je odraz prehodne reverzibilne cerebrovaskularne insuficience.

Nenadni znatni dvigi krvnega pritiska, ki jih imenujemo hipertenzivne krize, lahko privedejo do dramatične klinične slike, ki jo imenujemo hipertenzivna encefalopatija. Simptomatika je odvisna od višine krvnega pritiska, od trajanja krize in od individualnih faktorjev. Simptomi in znaki hipertenzivne encefalopatije so: močan glavobol, vrtoglavice, šumenje v ušesih, migljanje pred očmi, skotomi, amavroza, motorični nemir, mišične fibrilacije, centralni nevrološki izpadi (pareza facialisa, afazija, parestezije), konvulzije ter motnje dihanja. Ob polno razvitem sindromu bolnik omedli in mu grozi eksitus letalis. Klinična slika je posledica funkcijske prizadetosti centralnega živčevja zaradi možganskega edema in včasih tudi fokalnih patoanatomskih sprememb.

Tretja velika nevarnost, ki preti hipertniku, je okvara ledvic. Za ilustracijo nekaj statistike. 10 % neozdravljenih hipertnikov umre zaradi ledvične insuficience. Ta podatek velja za primarno in sekundarno hipertenzijo skupaj. Upoštevati moramo, da vsako kronično ledvično vnetje poteka s hipertenzijo ali vodi do nje. V tem primeru govorimo o sekundarni hipertenziji, ko je povečan krvni pritisk posledica ledvičnega obolenja. Je pa res tudi obratno, da namreč vsaka kronična nezdravljena esencialna hipertenzija vodi do nefroskleroze in do ledvične insuficience. Tako umre 6,1 % moških in 3,9 % žensk z esencialno hipertenzijo zaradi ledvične insuficience. Ateroskleroza ledvičnih žil je pri hipertnikih petkrat pogostnejša kot pri normotnikih. Najprej se kaže kot zadebelitev intime malih arterij in arteriol. Sledi hialinizacija, ki kmalu zajame celotno žilno steno. Te spremembe povzročijo strofijo korteksa s fokalnimi brazgotinami.

V sklopu maligne hipertenzije pa se pojavlja arteriolonekroza, ki povzroči maligno nefrosklerozo. Primarna hipertenzija lahko povzroči tako močne spremembe na ledvicah, da se sproži renin — angiotenzinski mehanizem. Tako nastane iz primarne sekundarna hipertenzija, ki jo povzroči ledvično obolenje. Nastane začaran krog, ki v strmoglavih spiralah vodi do uničenja organizma.

Zaključek

Vsaka nezdravljena hipertenzija vodi do komplikacij. 43 % nezdravljenih hipertnikov doleti srčni infarkt, 37 % jih čaka srčna insuficienca, 14 % pretrpi cerebrovaskularni inzul, 4 % pa jih konča z uremijo. Te usodne komplikacije pa poskušamo preprečiti z zdravljenjem hipertnikov.

Literatura:

1. Harrison D.: Principles of Internal Medicine, McGraw Hill Company, New York, 1974, 1236—1247
2. Hurst W.: The Heart, McGraw Hill Company, New York, 1974, 1162—1229
3. Jahnecke J.: Risikofaktor Hypertonie, Boehringer, Mannheim, 1974
4. Jerše M., M. Kregelj, P. Peternel, V. Videčnik: Razprava o arterijski hipertenziji. Med. razgl. 12, 1973, 159—176