



# Ασθενής με αρτηριακή υπέρταση και στεφανιαία νόσο

**A. Σταυράτη  
I. Ζαρίφης**

**K. Ποδυμερόπουλος**

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Παρουσιάζεται περίπτωση ασθενούς με αρτηριακή υπέρταση, στην οποία συνυπάρχει αρχικά σταθερή στεφανιαία νόσος και αναλύεται η έναρξη και το είδος της ενδεικνυόμενης φαρμακευτικής αγωγής και η συσχέτισή της με τις συννοσηρότητες. Στην πορεία και καθώς η ασθενής εμφανίζει οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, καταγράφεται η αντιμετώπιση και συσχέτιση της αρχικής τιμής αρτηριακής πίεσης κατά την εισαγωγή, με τη θνητότητα κατά την οξεία φάση του εμφράγματος και παράλληλα αναλύεται η σχέση αρτηριακής πίεσης με τη θνητότητα και νέα καρδιαγγειακά συμβάντα στη μακροχρόνια φάση παρακολούθησης, μετά 6 μήνες. Στο τελικό στάδιο και καθώς η ασθενής εκδηλώνει ισχαιμική καρδιακή ανεπάρκεια με μειωμένο κλάσμα εξώθησης, παρουσιάζεται η αναπροσαρμογή της φαρμακευτικής αγωγής για τη συνύπαρξη αρτηριακής υπέρτασης, στεφανιαίας νόσου και καρδιακής ανεπάρκειας, με βάση τα νεότερα δεδομένα.

**Λέξεις-κλειδιά:** Αρτηριακή υπέρταση, σταθερή στεφανιαία νόσος, οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, ισχαιμική καρδιακή ανεπάρκεια, φαρμακευτική αγωγή

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ) αποτελεί παγκοσμίως τον σημαντικότερο τροποποιήσιμο παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα<sup>1</sup>. Η θεραπεία της έχει ως αποτέλεσμα μείωση της καρδιαγγειακής θνητότητας, των εμφραγμάτων μυοκαρδίου (ΕΜ) και των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων (ΑΕΕ)<sup>2</sup>. Μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης (ΣΑΠ) κατά 20 mmHg και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης (ΔΑΠ) κατά 10 mmHg μειώνει κατά 40%-50% τον κίνδυνο καρδιαγγειακού (ΚΑΑ) θανάτου<sup>3</sup>. Η συνύπαρξη ΑΥ και στεφανιαίας νόσου (ΣΝ) σε όλες της τις μορφές (σταθερή ΣΝ, οξεία στεφανιαία σύνδρομο, ισχαιμικής αιτιολογίας καρδιακή ανεπάρκεια) είναι ιδιαίτερα συχνή. Καταγράφεται ισχυρή επιδημιολογική συσχέτιση μεταξύ ΑΥ και ΣΝ, με την ΑΥ να υπολογίζεται ότι ευθύνεται για το 25%-30% των οξέων ΕΜ. Μείωση των επιπέδων της ΣΑΠ και της ΔΑΠ σε ασθενείς με ΣΝ έχει

επιπλέον ως αποτέλεσμα μείωση της συχνότητας και της διάρκειας ισχαιμίας και βελτίωση των συμπτωμάτων<sup>3,4</sup>.

## ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΤΑΘΕΡΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ

Η θεραπεία της ΑΥ έχει στόχο την πρόληψη θανάτων, ΕΜ, ΑΕΕ καθώς και τη μείωση του αριθμού και της διάρκειας των επεισοδίων μυοκαρδιακής ισχαιμίας. Παρουσιάζεται γυναίκα ασθενής ηλικίας 60 ετών, σωματικού βάρους 78 kg και ύψους 168 cm, με ιστορικό ΑΥ από 5ετίας, υπό αγωγή με ραμπριλίνη 5 mg, ΕΜ προ διαιτίας για το οποίο υποβλήθηκε σε αγγειοπλαστική στην περιορισμένη στεφανιαία αρτηρία και σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) υπό αγωγή με μετφορμίνη 1.700 mg. Η ασθενής είναι ασυμπτωματική σε ικανοποιητικό επίπεδο καθημερινής δραστηριότητας και από την κλινική εξέταση

Μονάδα Καρδιακής Ανεπάρκειας, Καρδιολογικό Τμήμα, ΓΝ «Γ. Παπανικολάου», Θεσσαλονίκη

✉ **Αλληλογραφία:** Αλεξία Σταυράτη, Διευθύντρια ΕΣΥ, Καρδιολογικό Τμήμα ΓΝΘ «Γ. Παπανικολάου», Εξοχή, 57010 Θεσσαλονίκη • Κινητό τηλέφωνο: 6977319329 • σταθερό τηλέφωνο: 2313307632 • E-mail: alexiastavrati@gmail.com

διαπιστώνεται αρτηριακή πίεση 140/80 mmHg και καρδιακή συχνότητα 88/min. Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) και στο υπερηχοκαρδιογράφημα (echo καρδιάς) διαπιστώνονται φυσιολογικά ευρήματα (κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας – ΚΕΑΚ 55%) και από τον εργαστηριακό έλεγχο ανευρίσκεται κρεατινίνη ορού 0,9 mg/dl, Κ 4,1 mEq/L, LDL 72 mg/dl και HbA1c 7,2%. Η ασθενής λαμβάνει επιπλέον αγωγή με ασπιρίνη 100 mg μετοπρολόλη 50 mg, και ατορβαστατίνη 40 mg.

Σε όλους τους ασθενείς με ΑΥ προτείνονται αλλαγές στον τρόπο ζωής, που περιλαμβάνουν διακοπή καπνίσματος, δίαιτα και άσκηση. Το μείζον ερώτημα που προκύπτει είναι πότε σε έναν ασθενή με σταθερή στεφανιαία νόσο και ΑΥ έχει ένδειξη η έναρξη φαρμακευτικής αγωγής για την αντιμετώπιση της ΑΥ. Σήμερα προτείνεται η έναρξη φαρμακευτικής αγωγής σε τιμές ΣΑΠ >140 mmHg ή/και ΔΑΠ >90 mmHg, όμως οι ασθενείς με ΣΝ αποτελούν ομάδα ιδιαίτερα υψηλού καρδιαγγειακού (ΚΑΑ) κινδύνου, οπότε δόκιμο είναι να χορηγείται φαρμακευτική αγωγή επιπρόσθετα στις υγιεινοδιαιτητικές παρεμβάσεις και στις κατηγορίες ΣΑΠ 130-139 mmHg ή/και ΔΑΠ 80-89 mmHg<sup>5</sup>. Ένα δεύτερο ερώτημα σε ασθενείς με σταθερή στεφανιαία νόσο είναι η τιμή-στόχος για ΣΑΠ και ΔΑΠ. Υπάρχουν πλέον αρκετά δεδομένα από μελέτες όπως η SPRINT, από posthoc αναλύσεις<sup>6</sup> καθώς και από καταγραφές πραγματικού κόσμου<sup>7</sup>. Στη SPRINT μελετήθηκαν ασθενείς χωρίς ΣΔ και χωρίς ΑΕΕ, όπου συγκρίθηκε η περισσότερο επιθετική ρύθμιση της ΑΥ (ΣΑΠ <120 mmHg) έναντι πιο συντηρητικής (ΣΑΠ <140 mmHg) και διαπιστώθηκε ότι η επιθετική έναντι της συντηρητικής μείωσης της ΣΑΠ οδήγησε σε μείωση κατά 25% του πρωτογενούς καταληκτικού σημείου (ΕΜ, ΑΕΕ, καρδιακή ανεπάρκεια ή θάνατος από ΚΑΑ αίτια)<sup>8</sup>. Μετά-ανάλυση της μελέτης SPRINT έδειξε ότι η ΔΑΠ ακολουθεί καμπύλη J, ιδιαίτερα σε ασθενείς με ΚΑΑ νόσο, όπου όσο πιο χαμηλή ήταν η ΔΑΠ και ιδιαίτερα <70 mmHg, τόσο περισσότερα ήταν τα συμβάντα. Παρόμοια καμπύλη εμφανίζεται και σε ασθενείς χωρίς ΚΑΑ νόσο, αλλά σε σαφώς χαμηλότερα επίπεδα ΔΑΠ. Η διατήρηση ΔΑΠ >70 mmHg στους στεφανιαίους ασθενείς είναι ιδιαίτερα σημαντική, επειδή η αιμάτωση των στεφανιαίων αρτηριών γίνεται στη διαστολή. Στους ασθενείς με ΣΝ, η πλήρης επαναγγείωση παρέχει περισσότερη ασφάλεια έναντι χαμηλότερων τιμών ΔΑΠ<sup>9</sup>.

Στοιχεία από καταγραφές πραγματικού κόσμου δείχνουν ότι σε ασθενείς με ΣΝ τα ασφαλέστερα όρια είναι ΣΑΠ 120-140 και ΔΑΠ 70-80. Με βάση τις πιο πρόσφατες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας του 2018, σε ασθενείς με ΑΥ και ΣΝ ηλικίας 18-65 ετών ο στόχος για τη ΣΑΠ είναι 120-130 mmHg, ενώ για άτομα ηλικίας άνω των 65 ετών είναι 130-139 mmHg και για τη ΔΑΠ ο στόχος είναι 70-79 mmHg για όλες τις ηλικίες<sup>5</sup>. Οι οδηγίες από την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία συστήνουν ως στόχο ΑΠ <130/80 mmHg ανεξάρτητα από την ηλικία<sup>10</sup>. Συμπερασματικά λοιπόν, σε ασθενείς με ΑΥ και ΣΝ ο γενικός στόχος είναι ΣΑΠ/ΔΑΠ <130/80 mmHg (<140/80 mmHg σε ηλικιωμένους ασθενείς) φροντίζοντας όμως να μην μειωθεί περισσότερο από 120/70 mmHg.

Σε ασθενείς με ιστορικό ΕΜ και ΑΥ, θεραπεία εκλογής για την αντιμετώπιση της ΑΥ είναι οι β-αποκλειστές καθώς και οι αναστολείς του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης, ενώ επί παρουσίας στηθάγχης θεραπεία εκλογής είναι οι β-αποκλειστές και οι αναστολείς των διαύλων ασβεστίου<sup>5</sup>. Οι β-αποκλειστές έχοντας αρνητική ινότροπη και χρονότροπη δράση, ελαττώνουν τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο και μειώνουν έτσι την ισχαιμία και τη στηθάγχη. Η μείωση της καρδιακής συχνότητας έχει ως αποτέλεσμα αύξηση του χρόνου διαστολικής πλήρωσης για την αιμάτωση των στεφανιαίων αρτηριών, γεγονός ιδιαίτερα σημαντικό σε ασθενείς με ΣΝ. Συστήνονται κυρίως καρδιοεκλεκτικοί παράγοντες, χωρίς ενδογενή συμπαθητικομιμητική δράση όπως μετοπρολόλη και βισοπρολόλη. Μεγάλες μελέτες όπως η HOPE (ραμπριλίλη), η EUROPA (περινδοπριλίλη) και η SAVE (καπτοπριλίλη) έχουν καταδείξει σημαντικό όφελος των αναστολέων του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης στους υπερτασικούς στεφανιαίους ασθενείς. Σε σχέση με τους αναστολείς ασβεστίου, χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή στη χορήγηση των διυδροπυριδινών (διλτιαζέμη, βεραπαμίλη) οι οποίες μπορούν να χορηγηθούν ως αντιστηθαγικά μόνο όταν αντενδείκνυται οι β-αποκλειστές και με την προϋπόθεση ότι ο ασθενής δεν έχει καρδιακή ανεπάρκεια.

Με βάση λοιπόν αυτές τις συστάσεις αυξήθηκε η δοσολογία του β-αποκλειστή που ελάμβανε η ασθενής (μετοπρολόλη από 50 mg σε 100 mg) και ενισχύθηκε η αντιυπερτασική αγωγή με την προσθήκη διουρητικού στο σκεύασμα ραμπριλίλης που ελάμβανε (χορήγηση ραμπριλίλης/υδροχλωροθεια-

ζίδης 5/25 mg) ώστε να επιτευχθεί η βέλτιστη ρύθμιση της ΑΥ (ΑΠ 120-130/70-79 mmHg). Πάντα ο ασθενής πρέπει να αντιμετωπίζεται συνολικά, λαμβάνοντας υπόψη τις συννοσηρότητες και αντιμετωπίζοντας αυτές με την ενδεδειγμένη αγωγή. Η συγκεκριμένη ασθενής δεν έχει επιτύχει τον στόχο για την LDL χοληστερόλη (<55 mg/dl επειδή είναι πολύ υψηλού ΚΑΑ κινδύνου), οπότε προστέθηκε στο σκεύασμα ατορβαστατίνης που ελάμβανε και εξετιμίδη. Τέλος, ενισχύθηκε η αντιδιαβητική αγωγή με την προσθήκη εμπαγλιφλοζίνης (ένδειξη κατηγορίας ΙΑ από την Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία για την αντιμετώπιση ασθενών με ΣΝ και ΣΔ)<sup>11</sup>. Συμπερασματικά ενισχύθηκε η αντιυπερτασική, η υπολιπιδαιμική και η αντιδιαβητική αγωγή που ελάμβανε, χωρίς όμως να αυξηθεί ο αριθμός των απαιτούμενων καθημερινών δισκίων, γεγονός ιδιαίτερα σημαντικό για τη μακροχρόνια συμμόρφωση των ασθενών.

Στην επανεκτίμηση μετά έναν μήνα, η ασθενής εμφανίζεται εντός στόχων (ΑΠ 125/75 mmHg, LDL 55 mg/dl). Όμως αναφέρει δύο επεισόδια οπισθοστερνικού άλγους, που χρήζουν περαιτέρω διερεύνησης. Η διάγνωση της ΣΝ σε υπερτασικούς ασθενείς έχει δυσκολίες γιατί συχνά συνυπάρχει υπερτροφία της αριστερής κοιλίας και διαταραχές στη μικροαγγειακή κυκλοφορία, με αποτέλεσμα μεταβολές του ST διαστήματος και ψευδώς θετικά αποτελέσματα για ισχαιμία. Προτείνεται διενέργεια εκτίμησης κινδύνου του υπερτασικού ασθενούς για ΣΝ και εφόσον είναι τουλάχιστον μετρίου κινδύνου, έλεγχος αρχικά με απλή δοκιμασία κόπωσης και σε θετικό αποτέλεσμα μελέτη απεικόνισης ή/και στεφανιογραφία. Η ασθενής υποβλήθηκε σε υπερηχοκαρδιογράφημα φαρμακευτικής κόπωσης με ντοπουταμίνη, το οποίο ήταν αρνητικό για μυοκαρδιακή ισχαιμία.

### ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΣΕ ΟΞΕΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ (ΟΣΣ)

ΑΥ και ΟΣΣ συνδέονται με πολλαπλούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς όπως γενετική προδιάθεση, υπεραντιδραστικότητα αγγείων, τοιχωματικό stress, νευροορμονική ενεργοποίηση και δυσλειτουργία του ενδοθηλίου<sup>12</sup>. Η επίπτωση της ΑΥ είναι μεγαλύτερη σε ασθενείς με NSTEMI (70%-80%) έναντι εκείνων με STEMI (30%-60%) και παρατηρείται διπλασιασμός της σε ασθενείς ηλικίας μεγαλύτερης των 75 ετών, έναντι εκείνων που είναι μι-

κρότεροι από 45 έτη<sup>12</sup>. Οι μελέτες που συσχετίζουν πρόγνωση και ΑΥ σε ασθενείς με ΟΣΣ είναι διαφορούμενες: οι περισσότερες δείχνουν ότι η ΑΥ σχετίζεται με δυσμενή πρόγνωση (αύξηση ενδοσκομομειακής, βραχυχρόνιας και μακροχρόνιας θνητότητας) ενώ υπάρχουν και μελέτες που έδειξαν ουδετερότητα<sup>12</sup>.

Τρία χρόνια μετά η ασθενής έρχεται στο Τμήμα Επειγόντων με εικόνα STEMI κατωτέρου τοιχώματος. Αναφέρει οπισθοστερνικό άλγος από διώρου, με συνοδό εφίδρωση και από τον κλινικο-εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώνεται ΑΠ 185/90 mmHg, ΚΣ 92/min, ΗΚΓ με ανασπάσεις ST διαστήματος στις απαγωγές του κατωτέρου τοιχώματος και echo καρδιάς με ακινησία κατωτέρου τοιχώματος και ΚΕΑΚ 45%. Η αντιμετώπιση της υψηλής ΑΠ στην οξεία φάση ΕΜ έχει στόχο τη μείωση των αυξημένων αναγκών σε οξυγόνο, της ισχαιμίας, του μεγέθους του ΕΜ, του κινδύνου για πνευμονικό οίδημα και τελικά τη βελτίωση της πρόγνωσης. Σε ασθενείς με STEMI και υψηλή ΑΠ (>180/110 mmHg) συνιστάται πρωτογενής αγγειοπλαστική καθώς η θρομβόλυση αυξάνει τον κίνδυνο εγκεφαλικής αιμορραγίας. Η ενδοφλέβια χορήγηση νιτρογών συνιστάται για την αντιμετώπιση της υψηλής ΑΠ στην οξεία φάση του ΕΜ, με στόχο μείωση της ΑΠ κατά 25% τις πρώτες 3-4 ώρες.

Ζωτικής σημασίας στα ΟΣΣ είναι η ΑΠ εισόδου. Μελέτη με 7.500 περίπου ασθενείς έδειξε αυξημένη θνητότητα και μείζονα ΚΑΑ συμβάντα στις 7 ημέρες και στον χρόνο, σε ασθενείς με ΟΣΣ που είχαν ΣΑΠ <110 mmHg κατά την εισαγωγή τους<sup>13</sup>. Επίσης και άλλες μελέτες έδειξαν αυξημένη θνητότητα και επιπλοκές σε σχέση με μειωμένη ΣΑΠ και ΔΑΠ<sup>14</sup>. Η ασθενής αντιμετωπίζεται με νιτρογόν, διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή και υποβάλλεται σε πρωτογενή αγγειοπλαστική στη δεξιά στεφανιαία αρτηρία. Παρουσιάζει ομαλή ενδοσκομομειακή πορεία και εξέρχεται με την ακόλουθη αγωγή: τι-καγκρελόρη 180 mg, ασπιρίνη 100 mg, μετοπρολόλη 100 mg, ραμιπρίλη/υδροχλωροθειαζίδη 5/25 mg, ατορβαστατίνη/εξετιμίμη 40/10 mg, εμπαγλιφλοζίνη/μετοφορμίνη 10/1.700 mg.

Δεδομένα από τη μελέτη PROVE-IT δείχνουν ότι οι καμπύλες ρύθμισης ΑΠ σε σχέση με θνητότητα και ΚΑΑ συμβάντα σε τριετή παρακολούθηση παρουσιάζουν J ή U μορφή, όπου καλύτερη πρόγνωση εμφανίζεται σε επίπεδα ΣΑΠ 130-140 mmHg και ΔΑΠ 80-90 mmHg ενώ η καμπύλη επιπεδώνεται

σε ΣΑΠ 110-130 mmHg και ΔΑΠ 70-90 mmHg<sup>15</sup>. Ρύθμιση ΑΠ σε επίπεδα χαμηλότερα από 110/70 mmHg είναι επικίνδυνη, γιατί αυξάνει σημαντικά θνητότητα και ΚΑΑ συμβάντα, γεγονός που πρέπει να μας αποθαρρύνει από τόσο επιθετική αντιμετώπιση μετά από ΟΣΣ. Καταγραφικές μελέτες όπως η EUROASPIRE-I και II, δείχνουν ότι μόλις το 50% των ασθενών που νοσηλεύονται για ΣΝ επιτυγχάνει στόχους ΑΠ στους 6 μήνες από τη νοσηλεία<sup>16</sup>. Στον επανέλεγχο ένα μήνα μετά τη νοσηλεία, η ασθενής έχει επίπεδα ΑΠ εκτός στόχων (145/85 mmHg) οπότε ενισχύεται η αγωγή της με προσθήκη αμιλοδιπίνης.

### ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ (ΚΑ)

Δύο χρόνια μετά η ασθενής μας επανέρχεται σε προγραμματισμένο έλεγχο αναφέροντας σταδιακά επιδεινούμενη δύσπνοια κοπώσεως και οιδήματα κάτω άκρων από τριμήνου. Από την κλινική εξέταση ΑΠ 125/70mmHg, ΚΣ 80/min, SO<sub>2</sub> 94% και υγροί ρόγχοι βάσεων πνευμόνων. Στο echo καρδιάς διαπιστώνεται ακινησία κατωτέρου τοιχώματος που προϋπήρχε, διάταση αριστερής κοιλίας και μειωμένη συστολική απόδοση, με ΚΕΑΚ 35%. Στον εργαστηριακό έλεγχο οι δείκτες νεφρικής και ηπατικής λειτουργίας καθώς και οι ηλεκτρολύτες ανευρίσκονται εντός των φυσιολογικών ορίων ενώ τα νατριουρητικά πεπτιδία είναι αυξημένα (BNP 920 pg/ml). Επομένως, η ασθενής πλέον εμφανίζει καρδιακή ανεπάρκεια με μειωμένο κλάσμα εξώθησης, ισχαιμικής αιτιολογίας. Αντιμετωπίζεται αρχικά στο Τμήμα Βραχείας Νοσηλείας με ενδοφλέβια χορήγηση φουροσεμίδης με ταχεία ανταπόκριση και βελτίωση της κλινικής εικόνας, χωρίς επηρεασμό ηλεκτρολυτών και νεφρικής λειτουργίας. Εξέρχεται με σημαντικές αλλαγές στην αγωγή της, η οποία πλέον περιλαμβάνει τορασεμίδη 20 mg με οδηγίες για σταδιακή μείωση σε 10 mg, επλερενόνη 25 mg, βισοπρολόλη 10 mg, σακουμπιτρούλη/βαλσαρτάνη 98/102 mg, ενώ συνεχίζεται η αγωγή με ασπιρίνη 100 mg, ατορβαστατίνη/εξετιμίμη 40/10 mg και εμπαγλιφλοζίνη/μετφορμίνη 10/1.700 mg.

Στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια έχουν ισχυρότερη ένδειξη τα διουρητικά της αγκύλης έναντι των θειαζιδικών διουρητικών και στόχος είναι πάντα η χορήγησή τους στη μικρότερη δυνατή δόση, ώστε ο ασθενής να μην εμφανίζει συμπτώματα ή σημεία συμφόρησης<sup>17</sup>. Επίσης, εφόσον δεν υπάρ-

χουν αντενδείξεις, χορηγούνται αναστολείς της αλδοστερόνης (επλερενόνη, σπειρονολακτόνη), β-αποκλειστές (καρβεντιλόλη, βισοπρολόλη ή νεμιπιβολόλη), αναστολείς του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης και αναστολείς της νεπριλυσίνης που αποτελούν και τη νεότερη θεραπεία στην ΚΑ, με βάση τις τελευταίες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας<sup>17</sup>. Συνδυάζοντας λοιπόν τις δύο τελευταίες κατηγορίες σε ένα δισκίο, χορηγήθηκε σακουμπιτρούλη/βαλσαρτάνη. Επίσης προγραμματίστηκε μια σειρά εξετάσεων, διερευνώντας πιθανές αναστρέψιμες αιτίες επιδείνωσης της καρδιακής λειτουργίας (στεφανιογραφικός έλεγχος, echo καρδιάς και Holter ρυθμού 24ώρου). Στην επόμενη επίσκεψη (έναν μήνα μετά) έχοντας καταγραφές πίεσης σε επίπεδα 120-130 / 75-80 mmHg και φυσιολογική νεφρική λειτουργία, τιτλοποιήθηκε η δοσολογία της επλερενόνης και της σακουμπιτρούλης/βαλσαρτάνης, επιτυγχάνοντας τις δοσολογίες-στόχους, γεγονός ιδιαίτερης σημασίας σε ασθενείς με ΚΑ.

Συμπερασματικά λοιπόν η σωστή αντιμετώπιση της ΑΥ στους ασθενείς με ΣΝ έχει ιδιαίτερη προγνωστική σημασία και η επιλογή των δραστικών ουσιών που θα χορηγηθούν εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τη μορφή της συνυπάρχουσας ΣΝ (σταθερή, ΟΣΣ, ΚΑ). Απαραίτητες είναι οι παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής, η διερεύνηση για αναστρέψιμους παράγοντες κινδύνου και των δύο παθήσεων και η τακτική παρακολούθηση των ασθενών, με στόχο τη βέλτιστη δυνατή συμμόρφωση γιατρού και ασθενή στις κατευθυντήριες οδηγίες.

### SUMMARY

Stavrati A, Polymeropoulos K, Zarifis I

#### Patient with arterial hypertension and coronary artery disease

Arterial Hypertension 2021; 30: 81-85.

Arterial hypertension is an important risk factor for cardiovascular disease. We present a case of a 60-year-old female patient and her course over 5 years. She initially presented with arterial hypertension and stable coronary artery disease. The introduction and type of the appropriate medication and its correlation with the comorbidities are analyzed. As the patient develops acute coronary syndrome later on, the treatment and correlation of the initial blood pressure values during admission and mortality during the acute phase of myocardial infarction are reported. In addition, the relationship of blood pressure with mortality and new cardiovascular events in the long-term moni-



toring phase, after 6 months are reported. Eventually, as the patient develops ischemic heart failure with a reduced ejection fraction, the optimal medication adjustment for the coexistence of hypertension, coronary heart disease and heart failure is presented, according to the recent data.

Key-words: Arterial hypertension, stable coronary artery disease, acute coronary syndrome, ischemic heart failure, medical treatment

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Bhatnagar A. Environmental Determinants of Cardiovascular Disease. *Circ Res* 2017; 121: 162-180.
2. Mills NL, Donaldson K, Hadoke PW et al. Adverse cardiovascular effects of air pollution. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2009; 6: 36-44.
3. Farmer SA, Nelin TD, Falvo MJ, Wold LE. Ambient and household air pollution: complex triggers of disease. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2014; 307: H467-76.
4. Sanidas E, Papadopoulos DP, Grassos H et al. Air pollution and arterial hypertension. A new risk factor is in the air. *J Am Soc Hypertens* 2017; 11: 709-715.
5. Brook RD, Weder AB, Rajagopalan S. “Environmental hypertensionology” the effects of environmental factors on blood pressure in clinical practice and research. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2011; 13: 836-42.
6. Foraster M, Basagana X, Aguilera I et al. Association of long-term exposure to traffic-related air pollution with blood pressure and hypertension in an adult population-based cohort in Spain (the REGICOR study). *Environ Health Perspect* 2014; 122: 404-11.
7. Leon Bluhm G, Berglind N, Nordling E, Rosenlund M. Road traffic noise and hypertension. *Occup Environ Med* 2007; 64: 122-6.
8. Munzel T, Gori T, Babisch W, Basner M. Cardiovascular effects of environmental noise exposure. *Eur Heart J* 2014; 35: 829-36.
9. Haralabidis AS, Dimakopoulou K, Vigna-Taglianti F et al. Acute effects of night-time noise exposure on blood pressure in populations living near airports. *Eur Heart J* 2008; 29: 658-64.
10. Dratva J, Phuleria HC, Foraster M et al. Transportation noise and blood pressure in a population-based sample of adults. *Environ Health Perspect* 2012; 120: 50-5.
11. Jarup L, Babisch W, Houthuijs D et al. Hypertension and exposure to noise near airports: the HYENA study. *Environ Health Perspect* 2008; 116: 329-33.
12. Yang L, Li L, Lewington S et al. Outdoor temperature, blood pressure, and cardiovascular disease mortality among 23 000 individuals with diagnosed cardiovascular diseases from China. *Eur Heart J* 2015; 36: 1178-85.
13. Giorgini P, Rubenfire M, Das R et al. Particulate matter air pollution and ambient temperature: opposing effects on blood pressure in high-risk cardiac patients. *J Hypertens* 2015; 33: 2032-8.
14. Bijelovic S, Dragic N, Bijelovic M, Kovacevic M, Jevtic M, Ninkovic Mrdenovacki O. Impact of climate conditions on hospital admissions for subcategories of cardiovascular diseases. *Med Pr* 2017; 68: 189-197.
15. Ni Y, Miao Q, Zheng R, Miao Y, Zhang X, Zhu Y. Individual sensitivity of cold pressor, environmental meteorological factors associated with blood pressure and its fluctuation. *Int J Biometeorol* 2020; 64: 1509-1517.