

HYPERTENZNÁ KRÍZA

Július Kasper

I. interná klinika FNŠP, Bratislava, pracovisko Staré Mesto

Hypertenzná kríza ohrozuje náhlym zvýšením tlaku krvi život chorých a môže byť príčinou cievnej mozgovej príhody, kardiovaskulárnych komplikácií a renálneho zlyhania. Vo vzťahu ku klinickej symptomatológii sa odlišujú emergentné a urgentné stavy. Základnou požiadavkou u chorých s hypertenznou krízou je riadené zníženie TK na bezpečné hodnoty. Použitie antihypertenzív má byť individuálne zvažované v závislosti od sprievodných chorobných stavov. U emergentných stavov však riziko rýchleho zníženia TK ustupuje do pozadia pred rizikom orgánového poškodenia.

Kľúčové slová: hypertenzná kríza, rozdelenie, klinický obraz, liečba.

Kľúčové slová MeSH: hypertenzia – komplikácie, terapia.

Via pract., 2005, roč. 2 (12): 532–533

Hypertenzná kríza je akútny, život ohrozujúci stav, charakterizovaný náhlym zvýšením krvného tlaku (systolický nad 210 mmHg a diastolický nad 130 mmHg), s poškodením a zlyhaním životne dôležitých orgánov. Postihnutý je predovšetkým centrálny nervový systém (CNS), kardiovaskulárny aparát a obličky (1).

Výskyt hypertenznej krízy na jednotkách intenzívnej starostlivosti sa odhaduje asi na 3% hospitalizovaných pacientov. V minulosti prežívalo 1 rok okolo 20% a 5 rokov 1% pacientov. V posledných dvoch desaťročiach sa s rozvojom antihypertenzívnej liečby prežívania zlepšilo. Viac ako 10 rokov od prvého ataku prežíva 67% pacientov a priemerná doba prežitia sa udáva 18 rokov. (2)

Etiológia a patogenéza

Napriek intenzívnemu výskumu zostávajú príčiny vzniku hypertenznej krízy nejasné. Prehľad základných ochorení vedúcich k hypertenznej kríze je uvedený v tabuľke 1.

Hoci úroveň krvného tlaku je determinantom závažnosti stavu, v určitých situáciách rýchlosť vzostupu krvného tlaku a prítomnosť sprievodných príznakov akútneho poškodenia cieľových orgánov sú dôležitejšie v klinickom obraze hypertenzných kríz než absolútna výška TK. (3)

Pre vznik základného príznaku hypertenznej krízy – hypertenznej encefalopatie – je rozhodujúca segmentárna vazodilatácia mozgových ciev („sausage strings“) s dysrupciou cievnej mozgovej bariéry v postkapilárnych ve-

nulách. Lokálne uvoľnenie iónov a neurotransmitterov podporuje vznik fokálneho mozgového edému. Pri zvýšení TK dochádza k aktivácii sympatiku, ale pri hypertenznej kríze vyvoláva zvýšenie sympatikoadrenálnej aktivity vazokonstrikciu mozgových ciev a znižuje sa prietok krvi mozgovým riečiskom. Mozgové riečište sa tak chráni pred tlakovým preťažením. Pri dlhotrvajúcej ťažkej hypertenzii je autoregulačná krivka mozgového prietoku posunutá k vyšším hodnotám TK. Preto príliš razantné zníženie TK u cievnych mozgových príhod môže zhoršiť neurologickú symptomatológiu.

Ďalším dlhodobým ochranným mechanizmom pred tlakovým preťažením mozgových ciev pri hypertenzii je zmena cievnej štruktúry (remodelácia). Pri náhlom zvýšení krvného tlaku pri hypertenznej kríze dochádza k prekonaniu týchto autoregulačných schopností a k vývoju hypertenznej encefalopatie.

Výskyt hypertenznej krízy je častejší pri sekundárnych hypertenziách než u esenciálnej hypertenzie (4). Taktiež sa častejšie vyskytuje u pacientov so zlou adherenciou k liečbe, fajčiarov, černochova a u osôb s nízkym socioekonomickým štandardom.

V prístupe k uvedeným klinickým situáciám sa z praktických dôvodov, účelne odlišujú emergentné a urgentné stavy.

Emergentné stavy

Emergentné stavy sú situácie charakterizované náhlym prudkým vzostupom systolického a/alebo diastolického tlaku z normálnej

alebo zvýšenej úrovne, združené so závažnou symptomatológiou akútneho alebo postupujúceho poškodenia cieľových orgánov zaťažených artériovou hypertenziou. Vyžadujú okamžité zníženie krvného tlaku (nie nevyhnutne na normálne hodnoty na prevenciu alebo obmedzenie orgánového poškodenia) (3).

Medzi emergentné stavy patria: akcelerovaná maligná hypertenzia s edémom papily, hypertenzná encefalopatia, intracerebrálne krvácanie, subarachnoidálne krvácanie, akútna disekcia aorty, akútne zlyhanie ľavej komory, akútny IM, akútna glomerulonefritída, feochromocytová kríza, rebound fenomén po vysadení antihypertenzívnej liečby, eklampsia, ťažké popálenie, ťažká epistaxa. (5)

Urgentné stavy

Sú situácie so značne zvýšenými hodnotami TK, ale bez závažnej symptomatológie akútneho alebo progresívneho poškodenia cieľových orgánov, u ktorých je žiaduce znížiť TK počas niekoľkých hodín. Tieto stavy možno ovládnuť perorálne podávanými liekmi s rýchlym nástupom účinku. Pokiaľ hypertenzná kríza nie je riadne a včas liečená, chorí môžu rýchlo zomrieť z mozgových príčin alebo na zlyhanie srdca a obličiek. (6)

Klinický obraz a príznaky hypertenznej krízy

Klinicky sa hypertenzná kríza prejavuje mozgovými, kardiovaskulárnymi a renálnymi príznakmi.

V oblasti CNS symptomatológie bývajú prejavy hypertenznej encefalopatie, prejavujúce sa bolesťami hlavy, zmätenosťou, poruchami vedomia až kómou. Niekedy sa objavuje nauzea, zvracanie a kŕče. Časté sú zrkové poruchy pri zmenách na očné pozadí (hypertenzná retinopatia, krvácanie do sietnice a edém papily) (4). Ďalšie príznaky sú mozgové alebo subarachnoidálne krvácanie.

Kardiovaskulárne príznaky sú charakterizované vznikom ľavostranného srdcového

Tabuľka 1. Prehľad základných ochorení vedúcich k hypertenznej kríze.

Esenciálna hypertenzia
Sekundárna hypertenzia – renovaskulárna, renoparanchýmová, eklampsia, HELLP syndróm
Hyperadrenergické stavy – feochromocytómová kríza, blokátory MAO + Tyrozín
Rebound fenomén po vynechaní antihypertenzív (clonidín, Metyldopa)
Mozgové traumy, tumory, krvácania, ischemické poškodenie
Syndróm Giullaina-Barrého
Akútna intermitentná porfýria
Hypertenzia sprevádzajúca infarkt myokardu
Peroperačná hypertenzia

zlyhania až s obrazom pľúcneho edému, hrozí i možnosť vzniku disekcie aorty alebo vzniku akútneho infarktu myokardu.

Renálne postihnutie spočíva v rozvoji akútnej renálnej insuficiencie s oligúriou až anúriou so vzostupom urei a kreatinínu v dôsledku fibrinoidnej arteriolárnej nekrózy v obličkovom riečiisku.

Orgánové prejavy hypertenznej krízy

Medzi orgánové prejavy hypertenznej krízy patria:

- očné príznaky (krvácanie do sietnice, exsudáty a edem papily zrakového nervu),
- neurologické príznaky (bolesti hlavy, poruchy vedomia a zraku, TIA, CMP),
- kardiálne (akútny koronárny syndróm, arytmie, zlyhanie srdca),
- obličkové (oligúria, obličkové zlyhanie),
- gastrointestinálne (nauzea a zvracanie).

Liečba

Základnou požiadavkou u chorých s hypertenznou krízou je riadené zníženie krvného tlaku do bezpečných hodnôt (WHO/ISH 1999). Cieľom nie je rýchla normalizácia TK, ale skôr zabránenie poškodenia cieľových orgánov postupným znížením tlaku tak, aby sa minimalizovalo nebezpečie ich hypoperfúzie (2).

Ako prvú pomoc v ambulantnej praxi môžeme použiť podanie krátkodobo pôsobiaceho ACE inhibítora *captoprilu* v dávke 25–50 mg, ktorý obvykle zníži tlak do 30 minút, nutných na prevoz do nemocnice. Alternatívne prichádza do úvahy podanie *labetalolu* v dávke 100–200 mg p. o. Účinok sa prejaví do 15–20 minút.

Špecifická liečba a výber parenterálnych hypotenzív závisí na doprovodných chorobných stavoch. (4)

Hypertenzná encefalopatia – liekom voľby je nitroprusid sodný (*nipride*) 0,25–0,5 µg/kg/min, alternatívne môžeme použiť *labetalol*.

Suarachoidálne krvácanie – osvedčili sa *nimodipin* alebo *nicardipin*.

Hypertenzná kríza spojená s akútnym ľavostranným zlyhaním srdca – uprednostňujeme podávanie vazodilatátorov typu nitroglycerínového alebo *isosorbidinitrát*, môžeme kombinovať s i. v. podaním *furosemidu*.

Hypertenzná kríza pri AIM alebo NAP – liekom voľby je i. v. *nitroglycerín* alebo *isosorbidinitrát*, môžeme kombinovať s betablokátormi.

Hypertenzná kríza spojená s akútnou disekciou aorty – je vhodné kombinovať i. v. *nitroprusid* s betablokátorom (*esmolol*, *propolanolol*). Nevhodný je *dihydralazin*.

Hypertenzná kríza s obličkovým zlyhaním – s oligúriou a anúriou podávame vysoké dávky *furosemidu* (500–750 mg/deň), je odporúčaný *labetalol*. Často sa nevyhneme hemodialýze.

Hypertenzná kríza – pri adrenergnej reakcii liečime podávaním neselektívnych alfa blokátorov (*fentolamin* i. v.), osvedčil sa i. v. po-

dávaný *labetalol*, ktorý má alfa aj beta lytický účinok.

Hypertenzná kríza pri eklampsii a preklampsii – odporúčaná je parenterálna liečba *hydralazínom*, alebo perorálne *methyldopa* či *nifedipin*.

Cieľová hodnota TK, ktorú by sme mali dosiahnuť pri liečbe hypertenznej krízy nie je jednoznačne stanovená. Všeobecne sa odporúča v prvých hodinách znížiť diastolický TK na 100 mmHg alebo menej ako 20 % oproti východzej hodnote (4). Príliš rýchle alebo nadmerné zníženie krvného tlaku môže viesť k prechodným mozgovým príhodám a akútnym koronárnym syndrómom (5).

Akútne hypertenzné stavy, predovšetkým hypertenzná kríza, sú život ohrožujúce situácie, ktoré vyžadujú hospitalizáciu na JIS. Nutné je monitorovanie vitálnych funkcií a zaistenie trvalého žilového prístupu. Liečba je individuálna podľa klinickej situácie, ktorá k hypertenznej kríze viedla. Základným pravidlom je postupné znižovanie TK, ale časový faktor nie je jednoznačne určený. Všeobecne sa odporúča v prvých hodinách znížiť diastolický TK na 100 mmHg alebo o 20 % oproti vstupnému tlaku. Cieľom liečby po zvládnutí akútneho stavu je nastaviť pacienta na dlhodobú antihypertenzívnu liečbu. (7)

Literatúra

1. Chobanian AV, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee of Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report, JAMA, 2003; 289: 2560–2572.
2. Grossman E, Ironi A, Messerli FH. Hypertensive emergencies and urgencies. In the ABCs of Antihypertensive Therapy, 2 th ed., Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins 2000: 222–245.
3. Sninčák M. Hypertenzné krízy, Typo Press Košice, 2002: 10–11.
4. Widimský J, et al. Hypertenze, Triton Praha, 2004, 10–11.
5. Kaplan NM. Clinical Hypertension, 7 th edition, William and Wilkins, Baltimore, 1998: 444–445.
6. Horký K. Hypertenzní krize a možnosti její léčby. Čas. Lek. čes. 137, 1998, 10: 309–312.
7. Jonáš P. Artériová hypertenzia v tabuľkách a grafoch. Comp-Graph s.r.o., 2004: 193–196.

TIAPRIDAL®
tiapridi hydrochloridum