

Hypertenzní krize, emergentní a urgentní hypertenzní stavy – současný stav poznání a doporučení pro péči o tyto stavy

Tomáš Janota, Jiří Widimský

III. interní klinika VFN a 1. LF UK, Praha

Hypertenzní krize je stav, kdy náhlé zvýšení arteriálního tlaku vede k akutnímu poškození funkce, eventuálně struktury některých orgánů. Vede-li zvýšení tlaku k poškození mozku, kardiovaskulárního aparátu, cév očního pozadí eventuálně ledvin, jedná se o bezprostředně život ohrožující stav, neboli emergentní hypertenzní stav. Při obtížích zahrnujících především bolesti na hrudi, dušnost, bolesti hlavy, epistaxi, slabost a psychomotorickou agitovanost bez zjevného orgánového postižení, jedná se o urgentní hypertenzní stav. Léčba emergentních stavů probíhá za stálého monitorování na jednotkách intenzivní péče. Podle charakteru orgánového postižení a přidružených onemocnění jsou využívány parenterálně podávané nitráty, urapidil, klonidin, diuretika, inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu, blokátory kalciových kanálů a beta blokátory. Doporučená rychlost snižování krevního tlaku a cílové hodnoty závisí na přítomnosti orgánových postižení. K léčbě urgentních stavů většinou není nezbytná hospitalizace na jednotce intenzivní péče. Je založena na vystupňování obvyklé perorální léčby a jen při jejím selhání nebo ve speciálních situacích je využívána parenterální léčba jako při emergentních stavech. Poslední evropská doporučení pro problematiku arteriální hypertenze pojednávají již jen o emergentních hypertenzních stavech. Urgentní hypertenzní stavy nejsou zřejmě pro malý praktický dopad vyčleňovány. Není tím pádem zmiňován ani nadřazený souhrnný termín hypertenzní krize.

Klíčová slova: hypertenzní krize, emergentní hypertenzní stavy, urgentní hypertenzní stavy, léčba.

Hypertensive crisis, emergent and urgent hypertensive situations – current state of knowledge and guidelines for the management

Hypertensive crisis is an acute, life-threatening condition associated with a substantial sudden increase in blood pressure. If the increase of blood pressure is accompanied by an acute damage of brain, cardiovascular system, eye ground or kidneys, it is referred to as an emergent hypertensive situation. In case of complaints comprising chest pain, shortness of breath, headache, epistaxis, weakness, faintness or seizure alone without organ damage, it is referred to as an urgent hypertensive situation. Treatment of emergent situations is conducted under a permanent monitoring in an intensive care unit. Parenteral nitrates, urapidil, clonidin, diuretics, angiotensin-converting enzyme inhibitors, calcium channel blockers and beta blockers are used with respect to organ damage and accompanying diseases. Rate of blood pressure reduction and target values depend on a type of organ damages. An escalation of per oral medication is used in the treatment of urgent situations. Parenteral medication is indicated only in case of failure of this approach. The last guidelines for the management of arterial hypertension specifies only the term of emergent hypertensive status. The urgent hypertensive status is not specified probably because of low practical impact. Thus the common term of hypertensive crisis is not used too.

Key words: hypertensive crisis, emergent hypertensive situations, urgent hypertensive situations, treatment.

Interv Akut Kardiol 2010; 9(4): 198–202

Úvod

Akutním život ohrožujícím hypertenzním stavům je v odborné literatuře věnován překvapivě malý prostor. Přitom se jedná o stavy, u kterých by každý lékař velmi ocenil jasná a dobře podložená doporučení. Důvodů je zřejmě několik. V diagnostice a léčbě hypertenze je velmi důsledně uplatňován přístup medicíny založené na důkazech. Při kritických stavech se ale randomizované placebo kontrolované studie nezbytně k získání důkazů, organizují velmi obtížně. Doporučení proto vycházejí především ze zkušeností. Navíc se péčí o kritické stavy zabývají více intenzivisté/kardiologové než klasičtí „hypertenziologové“. Se snahou o jednoznačné návody se proto setkáme spíše v knihách

o emergentních stavech a v intenzivistických učebnicích než v knihách věnovaných primárně arteriální hypertenzi. Následující text odráží vedle českých, evropských a amerických doporučení i zkušenosti a názory autorů.

Definice a dělení

Termín **hypertenzní krize** znamená podle současných doporučení České společnosti pro hypertenzi (ČSH) akutní, život ohrožující stav podmíněný náhlým výrazným zvýšením arteriálního tlaku (TK), při kterém dochází k poškození funkce či struktury některých orgánů (1). Systolický TK překračuje většinou hodnotu 220 mm Hg a diastolický TK 120 mm Hg. U doposud normotenzních osob může ale vést ke critic-

kému stavu, jakým je eklampsie, již systolický TK 170 mm Hg. Závažnost stavu je dána orgánovými postiženími, ne prostou výší TK. Mezi hypertenzí bezprostředně ohrožené orgány patří centrální nervový systém, kardiovaskulární systém, ledviny a cévy očního pozadí. Mluvíme o tzv. cílových orgánech. Ohrožení života je samozřejmě dáno především poškozením centrálního nervového a kardiovaskulárního systému. I při manifestaci poškození jiného orgánu však stoupá riziko náhlého postižení orgánů zajišťujících vitální funkce (2).

Hypertenzní krize je podle doporučení ČSH dělena na emergentní a urgentní hypertenzní stavy. Emergentní hypertenzní stavy (EHS) jsou charakterizovány manifestací poškození tzv.

cílových orgánů nebo jejich funkce. Je vhodné hovořit o manifestaci poškození, protože lehčí poškození zůstává velmi pravděpodobně často nezjištěno. Mezi EHS patří jak podle doporučení ČSH, tak podle doporučení European Society of Hypertension (ESH) a European Society of Cardiology (ESC) hypertenzní encefalopatie, hypertenze se srdečním selháním, hypertenze u akutních koronárních syndromů, hypertenze u disekce aorty, hypertenze u nitrolebního krvácení a ischemické cévní mozkové příhody, hypertenzní krize u feochromocytomu, vzestup TK po požití tzv. rekreačních drog (amfetamin, LSD, kokain nebo tzv. extáze), perioperační hypertenze, preeklampsie a eklampsie (tabulka 1). U položek používajících slovo hypertenze je zřejmě trochu automaticky předpokládána těžší hypertenze. V evropských doporučeních je před výčet situací patřících mezi EHS přidáno slovo především (3). Položka je tak otevřena pro zařazení dalších stavů. Současná definice se také snaží nevyjadřovat jednoznačně ke kauzalitě hypertenze a orgánové poruchy, jako je třeba srdeční selhání, když její stupeň je často nejistý. Některé položky jako „hypertenzní krize při feochromocytomu“ nesplňují požadavek definice EHS na orgánové postižení. Navíc je zde slovo krize použito poněkud nepřehledně pro označení jednoho z případů EHS a ne jako nadřazený pojem. Labilitu oběhového stavu však těžká hypertenze při feochromocytomu mezi EHS jistě patří. Podobná je situace u hypertenze po požití rekreačních drog, kde také nemusí být přítomno orgánové poškození. **Současná definice by EHS měla charakterizovat jako** náhlé zvýšení arteriálního tlaku vedoucí k akutnímu poškození struktury a/nebo funkce kardiovaskulárního nebo centrálního nervového systému nebo znamenající vysoké riziko jejich poškození. Z pohledu bezprostředního ohrožení života jsou důležitým ohroženým orgánem také ledviny. Eventuální poškození dalších orgánů je v podstatě vždy primárně cévního původu. Důležitou společnou charakteristikou EHS je potřeba intenzivního monitorování a parenterální léčby probíhající na jednotce intenzivní péče.

Urgentní hypertenzní stavy (UHS) jsou podle doporučení ČSH charakterizovány obtížemi, ale bez manifestace orgánového postižení (1). TK bývá vyšší než 180/110 mm Hg (7). Je mezi ně řazena akcelerovaná a maligní hypertenze, postoperační hypertenze a hypertenze u chronického srdečního selhání. Poslední společné doporučení ESH a ESC pojem UHS bez komentáře opustilo stejně jako hypertenzní krizi. Zato zmiňuje termín maligní hypertenze jako stav

Tabulka 1. Emergentní hypertenzní stavy

hypertenzní encefalopatie
hypertenze se srdečním selháním
hypertenze u akutních koronárních syndromů
hypertenze u disekce aorty
hypertenze u nitrolebního krvácení a ischemické cévní mozkové příhody
hypertenzní krize u feochromocytomu
vzestup TK po požití tzv. rekreačních drog (amfetamin, LSD, kokain nebo tzv. extáze)
perioperační hypertenze
preeklampsie a eklampsie
(akutní renální selhání při hypertenzi)

Tabulka 2. Nejčastější manifestace emergentních a urgentních hypertenzních stavů

Obtíže	%
bolesti na hrudi	27
dušnost	22
bolest hlavy	22–40
epistaxe	17
slabost a psychomotorická agitovanost	10–22
Orgánové poškození	%
zvýšení troponinu nad diagnostickou mez pro AIM (AIM 2. typu?)	38
mozkový infarkt	24
plicní edém	23
neurologický deficit	21
hypertenzní encefalopatie	16
mozkové krvácení	4,5

charakterizovaný vedle velmi těžké hypertenze retinálními hemoragiemi, eventuálně poškozením ledvin a encefalopatií, tedy projevy orgánového poškození (4). Podle některých amerických autorů může být při UHS přítomno i orgánové postižení, ale bez progresu. Je zřejmé, že pojmy týkající se závažných hypertenzních stavů nejsou příliš jednoznačně vymezeny a do značné míry se překrývají. S ohledem na specifické léčebné postupy je ale zásadní především vyčlenění EHS. Současné používání podobně naléhavě znějících termínů, jako je hypertenzní krize a UHS, je často jen špatně zapamatovatelným dělením bez praktického dopadu.

Etiologie, patofyziologie a prevalence

V etiologii EHS se uplatňuje nejčastěji nedostatečná léčba známé hypertenze a vynechání terapie (2, 7). Z patofyziologických mechanismů se uplatňuje náhlý vzestup periferní cévní rezistence a systémová vazokonstrikce pod vlivem aktivace systému ranin-angiotenzin-aldosteron, sympatoadrenálního systému, endotelinu, exogenních nox, postižení CNS traumatem, krvácením, tumorem či ischemií nebo při operační zátěži. Hypertenzní encefalopatie

je podmíněna edémem mozku, který vzniká při překročení schopnosti autoregulace jinak stabilního průtoku mozkovými tepnami. Běžně je toto autoregulační hranici střední TK 140 mm Hg. Při dlouhodobější těžší hypertenzi se tato hranice může zvyšovat. Na edému se potom uplatňují jak hydrostatické mechanismy, tak změny cévní stěny (5).

EHS a UHS postihnou za živost zhruba 1 % hypertoniců (6). Jsou častější u nemocných s nefrogenní hypertenzí a při hyperaldosteronizmu. Podle starší americké studie na interní část Emergency přichází zhruba 8 % nemocných pro EHS a 16 % pro UHS (7). Na pracoviště autora článku, kardio JIP III. interní kliniky VFN v Praze, je přijímáno zhruba 5 % nemocných se stavy nějak podmíněnými těžkou hypertenzí.

Klinický obraz

Nejčastější obtíže provázející EHS a UHS jsou bolesti na hrudi, dušnost, bolest hlavy, epistaxe, slabost a psychomotorická agitovanost (tabulka 2) (8, 9). Obtěžují také palpitace, nauzea, zvracení, úzkost a neurčitý pocit nemoci. **Poškození orgánů** se manifestuje nejčastěji jako mozkový infarkt, plicní edém, neurologický deficit, hypertenzní encefalopatie a mozkové krvácení

(tabulka 2) (8). Mohou se vyvinout i retinální hemoragie, exudáty a edém papily. Oligurie, hyperazotémie a proteinurie je projevem renálního poškození. Zvýšení troponinu I nad diagnostickou mez pro akutní infarkt myokardu (AIM) bylo zaznamenáno u 5 ze 13 nemocných souboru vyšetřovaného na pracovišti autora. Hodnoty se pohybovaly od 0,06 do 0,52 µg/l při diagnostické hranici pro AIM 0,04 µg/l. Všichni nemocní měli bolest nebo nějaký dyskomfort na hrudi. Dva nemocní s hraničními depresiemi ST úseku na EKG byli katetrizováni s nálezem normálního koronarogramu. Přesto by stav všech 5 nemocných se zvýšeným troponinem a bolestí na hrudi měl být podle Univerzální definice AIM z roku 2007 hodnocen jako AIM 2. typu podmíněný nepoměrem mezi potřebou a dodávkou kyslíku (10).

Vyšetření

Tlak má být samozřejmě měřen na obou pažích manžetou náležitě šíře. V rámci fyzikálního vyšetření musí být provedeno neurologické vyšetření. Ihned má být provedeno základní biochemické vyšetření včetně mineralogramu, urey a kreatininu, markerů myokardiální nekrózy, natriuretických peptidů, jsou-li dostupné, jaterních testů (s ohledem na vylučování léků), vyšetření moče, krevního obrazu, EKG, rtg hrudníku a vyšetření očního pozadí. Připomínání těchto propedeutických znalostí vypadá jako banalita, ale ve vysokém procentu náležitá vyšetření prováděna nejsou.

Při následné péči o EHS na jednotce intenzivní péče (JIP) je TK běžně měřen neinvazivně v intervalech pohybujících se podle závažnosti orgánového poškození a jeho výšky a lability mezi 5 minutami a 1 hodinou. Teprve při trvající labilitě tlaku a jeho obtížné kontrole nebo při stavech, jako je disekující aneurysma aorty s potřebou řízené hypotenze, je nutné zavedení arteriální kanyly. Kanylu je přesto lepší zavádět až po snížení TK úvodní léčbou a samozřejmě je třeba při vysokém TK kanylovat jediné komprimovatelné tepny paží.

Léčba

TK má být snižován v průběhu prvních hodin jen o 20–25 % výchozí hodnoty nebo do dosažení TK 150–160/100–110 mm Hg (1, 3). Alternativně je doporučováno snížení středního arteriálního TK pod 110–115 mm Hg během 30–60 minut a dále postupovat podle odezvy a především tolerance tohoto poklesu. Prudký pokles může především u starších pacientů s koronární a cerebrovaskulární aterosklerózou zhoršit per-

fuzi orgánů. Může dojít k akutnímu renálnímu selhání, ischemickým srdečním a mozkovým příhodám, okluzi retinálních arterií až akutní slepotě. Dodržet doporučený pozvolný pokles TK se však v praxi zejména bez invazivního monitorování tlaku v řadě případů nedaří. Častý je rychlý propad zpočátku rezistentně vysokého TK při odeznění participujících příčin, jako je strach, neklid a bolest. Dosažení doporučených cílových hodnot TK je předpokládáno během 1–2 dnů.

Léčba EHS by měla být zahájena ihned a následně probíhat na jednotce intenzivní péče. Zahájení léčby v terénu je ovšem limitované technickými možnostmi. Podávané léky by měly mít pokud možno krátký poločas účinku, ale rychlý nástup působení. Jsou to tedy léky pro intravenózní aplikaci. K podávání kombinace takovýchto léků je vhodný větší počet žilních vstupů umožňujících jejich separátní aplikaci. Často je proto potřebné zavedení centrálního žilního katétru. Eventuální neúmyslná punkce tepny při snaze o kanylaci centrální žíly však při špatné kontrole vysokého TK znamená riziko většího krvácení.

V léčbě UHS většinou stačí jen zintenzívnění a doplnění zavedené perorální medikace. Parenterální léčba je využívána až v případě neúspěchu perorální léčby. Nemocní nemusí být hospitalizováni na JIP. Podle amerických autorů může léčba probíhat dokonce ambulantně za intenzivního kontrolování v prvních dnech léčby (7).

Léky pro i. v. terapii těžké hypertenze

V České republice máme v současnosti k dispozici pro parenterální léčbu nitráty, urapidil, klonidin, diuretika, inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu, blokátory kalciových kanálů a beta blokátory.

Nitráty typu izosorbid dinitrátu nebo nitroglycerinu mohou být lékem první volby téměř u všech stavů. Mohou být kombinovány s většinou dalších antihypertenziv. Hodí se pro zahajování léčby v terénu. Efekt nastupuje během 2–5 minut a odeznívá během 5–10 min. Podávají se kontinuálně v dávce 0,5–10 mg/hod. Ve vyšších dávkách působí veno- i arterioldilatačně. Ve vysokých dávkách už většinou antihypertenzní efekt příliš neroste. Roste ale riziko bolesti hlavy. Vzhledem k toleranci při kontinuálním užívání je potřeba po 2 dnech jejich podávání přerušit. Podání nitrátu sublinguálně není vhodné, protože může vést ke krátkodobému příliš rychlému poklesu TK.

Nitroprusid sodný (Niprid) je historicky nejcitovanějším lékem v léčbě EHS. Je velmi účinným lékem s téměř okamžitým nástupem efektu a krátkým poločasem působení. Pokles TK odeznívá během 2–3 minut. Výraznou nevýhodou je fotosenzitivita vyžadující podávání tmavými sety a obalení infuzní lahve materiálem rezistentním vůči světlu. Při rychlejší podávání 2–3 dny zejména u nemocných s renálním selháváním hrozí otrava metabolitem thiocyanátem. Projevuje se zmateností, nauzeou a acidózou. Prevencí je monitorování hladiny thiocyanátu. To ale není běžně dostupné. V České republice je nitroprusid většinou nahrazován urapidilem.

Urapidil (Ebrantil) je antagonist periferních alfa1-postsynaptických receptorů a současně agonista centrálních 5-hydroxytryptamin-1A receptorů. Působí snížení preloadu i afterloadu a selektivní renální a pulmonální vazodilataci bez výraznější reflexorické tachykardie a aktivace systému renin-angiotenzin. Léčba je zahajována bolusem 25–50 mg a pokračuje kontinuálně dávkou 2–18 mg/hod. Nebezpečný může být centrální tlumivý efekt urapidilu zejména při hypertenzní encefalopatii a cévní mozkové příhodě (CMP). Nástup účinku je prakticky okamžitý. Odeznívá během několika minut. Užívání tohoto výhodného léku je kupodivu omezeno jen na Českou republiku, Rakousko, Francii, Německo, Maďarsko a Slovensko.

Klonidin (Catapresan) je dalším centrálně i periferně působícím lékem. Periferně působí především prostřednictvím alfa-2-receptorů. Navozuje protražovanou vazodilataci. Plazmatický poločas se pohybuje kolem 12 hodin. Podává se jako bolus 150 µg. Intravenózní aplikace musí být velmi pomalá. Klonidin lze ale podávat i intramuskulárně a subkutánně s pomalejším nástupem účinku. Byl proto v minulosti využíván pro zahájení terapie v terénu. Dnes je rezervován spíše do kombinace při rezistenci hypertenze. Na český trh se vrátil po krátké pauze.

Fenoldopam mesylat (Corlopam) je novým ultrakrátce působícím lékem s poločasem eliminace jen 5 minut. Působí jako selektivní periferní agonista receptorů dopaminu D1A. Vede k renální, mesenterické i koronární arterioldilataci a zvýšené sekreci sodíku. Vedlejším produktem je sklon k tachykardii. Současné podávání beta blokátorů je ale velmi nebezpečné (11). K dispozici zatím není.

Furosemid je u nás jediným diuretikem vhodným při léčbě EHS. Jeho použití je samozřejmě na místě při srdečním selhání a při edémových stavech. Jako lék první volby pro těž-

kou hypertenzi je málo účinný. Samotný vysoký TK totiž indukuje natriurézu, která spolu s častou průvodní nauzeou až zvracením vede k depleci tekutin a spíše k potřebě hydratace než k použití diuretika. Nezřídka pozorujeme pokles TK po podání fyziologického roztoku.

Enalaprilát je jediným inhibitorem angiotenzin-konvertujícího enzymu dostupným v injekční formě. Jeho velkou předností je příznivé působení na mozkovou cévní autoregulaci. Po venózním podání nastupuje účinek do 15 minut. Bohužel délka působení je velmi proměnlivá. Může být 6, ale také 24 hodin. Proto je enalaprilát využívaný většinou až jako lék druhé a třetí volby při rezistenci hypertenze dávající předpoklad, že po jeho podání nebude navozena nežádoucí hypotenze. Nebezpečí hypotenze je velké zejména při dehydrataci. Bolusově je podáváno 0,625 až 1,25 mg, podle efektu nejčastěji po 6 hodinách. S kontinuálním podáváním není mnoho zkušeností.

Blokátory kalciových kanálů se osvědčily především v léčbě a prevenci vazospazmů při subarachnoidálním krvácení. Naopak obava z jejich podání je při ischemických CMP, kde mohou zhoršovat kolaterální edém mozku. Příznivé zkušenosti jsou s podáváním dihydropyridinových preparátů nicardipinu a nimodipinu, které ale na našem trhu nejsou v parenterální formě dostupné. Působí podobně jako nitroprusid výrazný pokles TK s lehkým vzestupem srdeční frekvence a srdečního výdeje. Velmi perspektivní je nově zaváděný ultrakrátce působící clevidipin navozující selektivní arteriolidilataci a to včetně koronárního řečiště (12). S kontinuálním podáváním verapamilu jsou při EHS menší zkušenosti. Možná je jeho využívání při hypertenzních stavech spojených s tachykardií zbytečně zanedbáváno.

Beta blokátory jsou lékem volby při hypertenzi a tachykardii. Výhodné jsou především v kombinaci s urapidilem či nitroprusidem. Základní součástí léčby jsou při disekujícím aneurysmatu, kde snížením pulzového tlaku a Dp/Dt zmírňují namáhání stěny aorty. Doporučované jsou při peroperační hypertenzi. Předpokládá se především použití ultrakrátce působícího preparátu esmololu s účinkem nastupujícím během 1–5 minut a odeznívajícím do 15–30 minut. V Čechách je však v současnosti k dispozici jen balení s malou dávkou 100 mg výhodnou spíše k otestování působení léku než k jeho dlouhodobějšímu podávání. S dobrým efektem lze ale kontinuálně venózně podávat i metoprolol v dávkách 1–5 mg/hod.

Labetalol (Trandate) je selektivní alfa1 a neselektivní beta blokátor. Léčba je zahajo-

vána podle efektu stupňujícími se i. v. bolusy 20–80 mg opakovanými po 2–10 minutách do maximální dávky 300 mg. Může být podáván také kontinuálně rychlostí 2 mg/min. do celkové dávky 300 mg. Účinek se projevuje během 5–10 minut a odeznívá během 2–6 hodin. Tradičně je zmiňována jeho indikace pro léčbu preeklampsie/eklampsie. V dalších situacích kromě stavů s kontraindikací pro podávání beta-blokátorů je také lékem volby (7). V amerických Emergencies je nejčastěji používaným lékem (13, 14, 15, 16). V Čechách v současnosti není standardní cestou dostupný.

Jako první pomoc v ambulantní praxi je někdy možné využít rozkousání krátkodobě působícího inhibitoru angiotenzin-konvertujícího enzymu captoprilu v dávce 25–50 mg. Při opravdu závažných situacích, s nejistotou dalšího vývoje včetně stavu vědomí, bychom však perorální preparát neměli volit.

Léčba ve specifických situacích

Výběr jednotlivých druhů antihypertenziv závisí na základním onemocnění, které k hypertenzní krizi vedlo nebo ji provází. Doposud bylo provedeno jen minimum randomizovaných studií hodnotících léčbu EHS a skoro žádné studie srovnávající různé léky mezi sebou (17).

Ischemická CMP vede většinou k několika dennímu zvýšení TK. Při farmakoterapii této hypertenze vzniká nebezpečí narušení cévní autoregulace s poklesem průtoku v okolí ischemického ložiska (18). Nemocní jsou také náchylnější k prudkému poklesu TK. Přínos snižování TK v akutní fázi nebyl prokázán. Je doporučováno snižovat TK až při hodnotách > 200/120 mm Hg, které vedou jistě k poškození mozkových struktur. V prvních hodinách by měl být TK snižován jen o 10% vstupní hodnoty (19). Cílový TK je 180/105 mm Hg (1). S vyšším TK pravděpodobně roste riziko sekundárního prokrvácení, které zřejmě není vzácné ani bez výrazné hypertenze. Před eventuální trombolytickou léčbou je doporučováno podle amerických doporučení snižovat až TK > 180/110 mm Hg (20), podle českých doporučení již TK > 160/100 mm Hg (1). Výraznější snižování TK může být indikováno jedině současným výskytem onemocnění, jako je srdeční selhávání, akutní koronární syndrom nebo disekce aorty. Léčbu je možno zahájit nitrátem. Jako výhodný je doporučován urapidil, při kterém si ale musíme být vědomi rizika centrálního tlumivého efektu. Doporučovány jsou také betablokátory. Enalaprilát sice může příznivě ovlivňovat cévní mozkovou autoregulaci, ale přináší větší riziko navození nežádoucí hypotenze.

Při hemoragické CMP je doporučováno podle evropských a českých doporučení snižovat TK již od hodnot 160/110 mm Hg (1), podle amerických doporučení až od hodnot TK > 200/120 mm Hg (14). Indikovány jsou stejné léky jako při ischemické CMP, ale navíc mohou být podávány kontinuálně intravenózně dihydropyridinové kalciové blokátory (nicardipin, nimodipin) nebo v našich podmínkách verapamil.

Při hypertenzní encefalopatii je možné zahájit léčbu nitrátem. Dále je doporučován parenterální labetalol, esmolol a enalaprilát. Při podávání vyšších dávek urapidilu si musíme být vědomi jeho sedativního účinku s rizikem zhoršování poruchy vědomí. Zmírnění hypertenze vede k promptnímu ústupu příznaků zahrnujících zmatenost, spavost až komatózní stav, epileptické záchvaty nebo fokální a sensorické poruchy. Zobrazovací metodou je vždy třeba vyloučit organickou příčinu symptomů přičítaných hypertenzní encefalopatii.

Při levostranném srdečním selhání je léčba zahajována nitráty a diuretikem. Lékem volby je enalaprilát eventuálně urapidil snižující výhodně současně preload i afterload. Z tohoto pohledu bude přínosným lékem fenoldopam. Důležitou součástí léčby je sedace. TK má být snižován rychleji a k nižším hodnotám, než jsou obecná doporučení. Cílový TK je nižší než 140/90 mm Hg.

Akutní koronární syndromy při hypertenzi jsou indikací pro léčbu parenterálními nitráty v kombinaci s beta-blokátory, eventuálně s urapidilem. Na prvním místě je ale zcela zásadní sedace a zmírnění eventuální bolesti. Tato léčba by měla předcházet intenzivnější antihypertenzní léčbě, protože vysoký TK je většinou důsledkem bolesti a úzkosti. Odstranění hypertenze může na druhou stranu přispět ke zmírnění zátěže myokardu a tím i anginy pectoris.

Akutní disekce aorty je indikací pro snížení systolického TK během 20 minut k hodnotám pod 100 mm Hg. Již při podezření na disekci by měl být systolický TK snížen během 20 minut pod 120 mm Hg. Léčbu je vhodné zahájit kombinací nitrátu nebo urapidilu s beta-blokátorem.

Při akutním renálním selhání s těžkou hypertenzí je většinou účinný zejména urapidil, clonidin a fenoldopam. Při hyperhydrataci může být vedle velkých dávek furosemidu indikována i extrakorporální eliminační metoda. Zahájení intenzivní léčby je indikované zejména při náhlém vzestupu azotémie a přítomnosti tzv. stínů poškozených červených krvinek v moči a dysmorfních červených krvinek při vyšetření moči

ve fázovém kontrastu. Při renálním postižení je obzvláště důležité pozvolné snižování TK.

Při feochromocytomu s těžkou hypertenzí je výhodné zahájení léčby nitrátem typu izosorbid dinitrátu. Při těžších stavech se léčba opírá o kombinaci urapidilu s beta-blokátorem. V případě dostupnosti by lékem první volby byl labetalol.

Podobné principy, jako při léčbě feochromocytomu, platí **při léčbě hypertenze navozené abúzem amfetaminu nebo kokainu**, kdy dochází také k excesivnímu vyplavování katecholaminů.

Při hypertenzi navozené dalšími exogenními noxami je pravděpodobná vazokonstrikce a tachykardie. Vhodná je proto vazodilatační a bradykardizující medikace.

Při eklampsii či preeklampsii má být léčba zahajována již při TK > 170/110 mm Hg. Tradičně doporučeným lékem první volby je labetalol. Údaje, na jejichž podkladě je doporučován, jsou však poměrně chudé. Je možné stejně jako u ostatních stavů zahájit léčbu nitrátem a při rezistenci podávat urapidil s beta-blokátorem. Nitroprusid může být podáván jen krátkodobě. Je možné zkoušet také efekt verapamilu. Ten by ale neměl být pro nebezpečí srážení kombinován s MgSO₄ při eklampsii běžně podávaným.

V léčbě peroperační hypertenze je doporučován především ultrakrátce působící beta-blokátor esmolol. Nitráty a urapidil jsou léky volby.

Přechod z parenterální na perorální léčbu by v zájmu krátké hospitalizace měl být proveden co nejdříve při dosažení přijatelných hodnot TK. Vhodné je potom alespoň 1–3denní otestování účinnosti zvolené medikace. Po dimisi by měla následovat kontrola či kontroly v týdenních až několika týdenních intervalech.

Závěr

Léčba EHS přes určitý pokrok zůstává stále převážně empirická. Podle Cochranovy databáze prakticky nejsou k dispozici data z randomizovaných kontrolovaných studií, která by dokazovala, že léčba jednotlivými léky ovlivňuje mortalitu a morbiditu a že je některý lék výhodnější než jiný (17). Nadále se tak léčba opírá jen o zkušenosti a názory expertů. Největší přínos lze v blízké budoucnosti očekávat od zavedení nových ultrakrátce působících a dobře snášených léků.

Literatura

1. Widimský J jr., Cífková R, Špinar J, Filipovský J, Grundmann M, Horký K, Linhart A, Monhart V, Rosolová H, Souček M, Vítovec J, Widimský J sr. Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze – verze 2007. Doporučení České společnosti pro hypertenzi. Cor Vasa 2008; 50: K3–16.
2. Hypertensive emergency and urgency. Herz 2004; 29: 354.
3. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology. Guidelines Committee. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. J Hypertens 2007; 25: 1105–1187.
4. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee: Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and the Treatment of High Blood Pressure. Hypertension. 42: 2003; 1206–1252.
5. Gardner CJ, Lee K. Hypoperfusion syndrome: Insight into the Pathophysiology and Treatment of Hypertensive Encephalopathy. CNS Spectr 2007; 12: 35–42.
6. Slama M, Modeliar SS. Hypertension in the intensive care unit. Curr Opin Kardiol 2006; 21: 279–287.
7. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies: Prevalence and clinical presentation. Hypertension. 1996; 27: 144–147.
8. Bender SR, Fong MW, Heitz S, Bisognano JD. Characteristics and management of patients presenting to the emergency department with hypertensive urgency. J Clin Hypertens. 2006; 8: 12–18.

9. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive Urgencies and Emergencies: Prevalence and Clinical Presentation. Hypertension 1996; 27: 144–147.

10. Thygesen K, Albert JS, White HD on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal Definition of Myocardial Infarction. Circulation 2007; 116: 2634–2653.

11. Devlin JW, Seta ML, Kanji S, Somerville AL. Fenoldopam versus nitroprusside for the treatment of hypertensive emergency. Ann Pharmacother. 2004; 38: 755–759.

12. Gradman AH, Vivas Y. New therapeutic perspectives with clevidipine: an ultra-short-acting intravenous Ca²⁺ channel blocker. Expert Opin Investig Drugs 2007; 16: 1449–1457.

13. Fenves AZ, Ram CV. Drug treatment of hypertensive urgencies and emergencies. Semin Nephrol 2005; 25: 272–280.

14. Elliott WJ. Clinical features in the management of selected hypertensive emergencies. Prog Cardiovasc Dis. 48: 2006; 316–325.

15. Varon J. Treatment of acute severe hypertension: current and newer agents. Drugs. 2008; 68: 283–297.

16. Black HR, Elliott WJ. Hypertensive emergencies and urgencies. Hypertension – A Companion to Braunwald's Heart Disease. Philadelphia 2007: 517–524.

17. Perez MI, Musini VM. Pharmacological interventions for hypertensive emergencies: a Cochrane systematic review. J Hum Hypertens 2008; 22: 596–607.

18. Varon J. Diagnosis and management of labile blood pressure during acute cerebrovascular accidents and other hypertensive crises. Am J Emerg Med 2007; 25: 949–995.

19. Urrutia VC, Wityk RJ. Blood pressure management in acute stroke. Neurol Clin 2008; 26: 565–583.

20. Cobanian AV, Bakfis BL, Blafli HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. JAMA 2003; 289: 2560–2572.

Článek přijat redakcí: 30. 4. 2010

Článek přijat k publikaci: 20. 5. 2010

MUDr. Tomáš Janota, CSc.

III. interní klinika VFN a 1. LF UK
U Nemocnice 1, 128 08 Praha 2
tomasjanota@atlas.cz