

Arteriální hypertenze v intenzivní péči

MUDr. Martin Hutýra, Ph.D., MUDr. Eva Kociánová

I. interní klinika, Fakultní nemocnice Olomouc

Arteriální hypertenze je závažné onemocnění, které postihuje přibližně 30 % celosvětové populace. V podmínkách pracovišť intenzivní péče se setkáváme nejčastěji s hypertenzní krizí, která musí být léčena s ohledem na základní onemocnění a poškození cílových orgánů. Emergentní hypertenzní krize je charakterizována akutním poškozením cílových orgánů a vyžaduje okamžité, ale řízené snížení krevního tlaku pomocí intravenózně podávaných antihypertenziv. Urgentní hypertenzní krize není spojena s nově vzniklým strukturálním poškozením cílových orgánů. V léčbě hypertenzní krize je k dispozici celá řada léků, které je nutné použít s ohledem na charakter hypertenzní krize a komorbiditu.

Klíčová slova: arteriální hypertenze, hypertenzní krize, léčba.

Arterial hypertension in intensive care

Elevated arterial blood pressure is a frequent reason for seeking emergency care. The severity of hypertensive crises is determined by the presence of target organ damage rather than the level of blood pressure. A hypertensive emergency is characterized by clear signs of acute injury to a target organ. These situations require the immediate but not abrupt reduction of arterial pressures by means of parenteral administration of drugs. Hypertensive urgencies are characterized with no signs of organ dysfunction. A large number of drugs are available for managing hypertension.

Key words: arterial hypertension, hypertensive crisis, treatment.

Interní Med. 2011; 13(2): 78–81

Úvod

Arteriální hypertenze je závažné kardiovaskulární onemocnění, které postihuje přibližně 30 % dospělých jedinců s exponenciálním nárůstem prevalence zejména ve vyšších věkových kategoriích (1). Přibližně 90 % jedinců s hypertenzí má tzv. esenciální etiologii, u zbytku se jedná o sekundární arteriální hypertenzi. U této formy lze identifikovat endokrinní, cévní, renální nebo jinou potenciálně odstranitelnou příčinu zvýšení krevního tlaku. Arteriální hypertenze je podle v současnosti platných kritérií definována jako zvýšení systolického a diastolického krevního tlaku nad hodnoty 140 a/ nebo 90 mm Hg, těžká arteriální hypertenze je definována hodnotami nad 180 a/ nebo 110 mm Hg, přičemž za normální hodnoty se považují nižší než 120/80 mm Hg (2). Zatímco arteriální hypertenze je chronické onemocnění s pomalou evolucí ve vztahu k výskytu kardiovaskulárních komplikací, v intenzivní péči se zpravidla setkáme s těžkou hypertenzí odpovědnou za funkční nebo strukturální poškození cílových orgánů (srdce, ledviny, centrální nervový systém, oční papila atd.) nebo tzv. stresovou hypertenzí, kdy je krevní tlak sekundárně zvýšen v důsledku přítomnosti jiného základního onemocnění. Jejich odlišení je z hlediska indikace samotné léčby zásadním krokem v managementu každého pacienta hospitalizovaného na pracovišti intenzivní péče.

Definice, terminologie a epidemiologie

Ve většině případů je arteriální hypertenze chronické asymptomatické onemocnění, které, pokud je nesprávně léčeno, se projeví až komplikací (např. akutní cévní mozková příhoda). Přibližně 1–2 % jedinců s arteriální hypertenzí se manifestují akutním a závažným zvýšením krevního tlaku v tzv. **hypertenzní krizi**, která představuje důvod kontaktu s lékařem přibližně u 3 % pacientů ošetřených na odděleních urgentního příjmu (2, 3). Tento termín označuje stav závažného zvýšení krevního tlaku, zpravidla nad hodnoty 180/120 mm Hg, které mohou vést k dysfunkci, nebo dokonce strukturálním změnám cílových orgánů, mezi které se řadí především srdce, mozek a ledviny. Odlišována bývá **hypertenzní urgence**, která není spojena s progredujícím poškozením cílových orgánů. **Emergentní hypertenzní krize** je charakterizována extrémní arteriální hypertenzí nad 220/140 mm Hg nebo izolovaným zvýšením diastolického krevního tlaku nad hodnoty 120 resp. 130 mm Hg a je spojena se závažným funkčním poškozením a zpravidla strukturálním poškozením cílových orgánů (většinou srdce, ledviny, mozek). Přibližně 3/4 pacientů s hypertenzní krizí má urgenci a zhruba u 25 % se jedná o emergentní hypertenzní krizi (2, 4). Jako **akcelerovaná hypertenze** je označován stav, kdy dochází ke zvýšení krevního tlaku nad hodnoty 179/109 mm Hg se současnými papilárními

exsudáty nebo hemoragiemi, ale bez průkazu edému papily (2). Tento fenomén se zpravidla vyskytuje u **maligní hypertenze**, která je provázena zvýšením diastolického krevního tlaku nad hodnoty 140 mm Hg (2). Dále je nutné odlišit **stresového zvýšení krevního tlaku**, které provází nejružnější stavy spojené s aktivací sympatiku a kde léčba základní vyvolávající příčiny vede ke korekci hypertenze.

Výskyt těžké hypertenze a hypertenzní krize v podmínkách pracovišť intenzivní péče nebyl dosud jednoznačně popsán, ale jedná se o jev, který se vyskytuje v rutinní praxi relativně často i v závislosti, o jaký obor se jedná. Na jednotkách intenzivní kardiologické péče těžká arteriální hypertenze provází akutní aortální disekci, akutní srdeční selhání a akutní koronární syndromy, u nichž bývá i jako jeden z hlavních provokujících faktorů (2). Často je také asociována se sympatotonními stavy, jako jsou akutní intenzivní bolest, dušnost, diskomfort na lůžku, stres spojený s arteriální a venózní kanylací nebo extubací apod. Pooperační arteriální hypertenze na pooperačních a resuscitačních odděleních se vyskytuje až v 35 % (5). Preeklampsie je specifická forma hypertenze, která se vyskytuje u přibližně 7 % těhotenství, ve více než 2/3 u primipar, méně často u multipar (6).

Z praktického hlediska je vhodné selektovat pacienty zejména s emergentní hypertenzní krizí, u nichž diagnostika poškození cílových orgánů musí být provedena velmi rychle a léčba

hypertenze by měla reflektovat toto orgánové postižení. Nasazená terapie by měla adekvátně zohlednit farmakokinetické a farmakodynamické aspekty antihypertenzní medikace ve vztahu ke specifickému orgánovému poškození. Dále je nutné vzít v úvahu fakt, že velmi rychlé snížení arteriálního krevního tlaku může vést v konečném důsledku k ischemii cílových orgánů. Zejména u pacientů s akutní ischemickou cévní mozkovou příhodou je nutná řízená korekce do bezpečných hodnot krevního tlaku, které zajistí adekvátní perfuzi mozku a adekvátní průtok kolaterálním řečištěm.

Pacient s hypertenzní krizí musí být následně po zaléčení hypertenze pečlivě a komplexně vyšetřen s cílem jednoznačné identifikace vyvolávající příčiny zvýšení krevního tlaku s jejím následným pokud možno kauzálním odstraněním. Současně v akutní fázi musí být stanoveno orgánové postižení a jeho rozsah tak, aby byla zajištěna adekvátní náhrada orgánové funkce nebo překlenovací terapie do období zotavení těchto cílových orgánů. Dále je nutné predikovat celkové kardiovaskulární riziko s aktivní intervencí všech dalších reziduálních faktorů aterosklerózy. Cílem je minimalizace nejen akutního poškození cílových orgánů v důsledku hypertenzní krize, ale i zlepšení dlouhodobé prognózy pacienta.

Prognóza

Po prodělané léčené hypertenzní krizi přežívá 5 let 74 % jedinců, naopak pokud je emergentní krize neléčená, roční mortalita dosahuje 79 %. Nejčastějšími příčinami úmrtí pacientů s hypertenzní krizí jsou akutní selhání ledvin (39,7 %), cévní mozková příhoda (23,8 %), akutní infarkt myokardu (11,1 %) a akutní srdeční selhání (10,3 %) (2). Dlouhodobá prognóza je zásadním způsobem determinována základním nebo komitujícím kardiálním onemocněním a postižením cílových orgánů, dále dosažením dlouhodobé spolehlivé korekce hypertenze a dalších rizikových faktorů aterosklerózy do doporučených cílových hodnot (7).

Klinické manifestace hypertenzní krize

Urgentní hypertenzní krize

Akcelerovaná a maligní hypertenze

Jedná se o hypertenzní urgence, které jsou asociovány s bolestí hlavy, poruchami vizu v důsledku edému papily, retinálních hemoragií a exsudáty.

Léčba by měla být zahájena co nejdříve s tím, že by mělo být dosaženo korekce systémove tenze do bezpečných hodnot diastolického krevního tlaku okolo 100–110 mm Hg během následujících 24 hodin. Lékem volby jsou perorální hypotenziva typu **kaptoprilu** s krátkodobým efektem a rychlým nástupem účinku. Při jeho nedostatečném efektu lze použít některý z parenterálně podávaných léků.

Intraoperační a pooperační arteriální hypertenze

Tyto formy hypertenzní krize jsou většinou zprostředkovány adrenergními mechanismy a někdy se na nich podílí vysazení dlouhodobé léčby arteriální hypertenze např. betablokátorů. Přerušení této terapie je škodlivé a není rozhodně doporučeno.

Léčba intraoperační a pooperační hypertenzní krize je založena na řízené korekci krevního tlaku většinou intravenózně podávanými léky (nejčastěji **nitráty**, **nitroprusid sodný**, **metoprolol**, **esmolol**, **urapidil** nebo **klonidin**). Samozřejmostí je v pooperačním období spolehlivá analgetická terapie a přiměřená sedace.

Chronické srdeční selhání

Jedná se o klinický syndrom charakterizovaný systolickou nebo diastolickou dysfunkcí levé komory s příslušnými symptomy, velmi závažnou prognózou a odhadovanou prevalencí v rozvinutých zemích okolo 2 %. Kromě specifických farmakologických a nefarmakologických metod léčby, jejichž výčet přesahuje rozsah tohoto článku, je nezbytná pečlivá kontrola arteriální hypertenze. Tento postup vede prokazatelně k výrazné redukci výskytu chronického srdečního selhání až o 50 % (8).

V této indikaci jsou využívány zejména inhibitory **angiotenzin konvertujícího enzymu**, **sartany**, **betablokátory**, **spironolakton** a **diuretika** s respektováním indikačních a kontraindikačních kritérií a s pečlivým dodržováním bezpečnostních opatření podávání těchto léků. Cílové hodnoty krevního tlaku se pohybují v rozmezí 130–139/80–89 mm Hg a diastolický krevní tlak by neměl klesnout pod 65 mm Hg (8).

Emergentní hypertenzní krize

Akutní srdeční selhání

Akutní srdeční selhání je heterogenní klinický syndrom, který je charakterizován dysfunkcí levé a/nebo pravé komory a vznikem nových nebo progresí již dříve přítomných symptomů vyžadujících urgentní terapii vedoucí k jejich

zmírnění nebo odstranění. Incidence akutních forem srdečního selhání je pouze odhadována z výsledků registrů, nicméně ve Spojených státech amerických se prakticky přibližuje výskytu akutního srdečního infarktu (tedy cca 1 milion/1 rok). Hospitalizační mortalita akutního srdečního selhání se v závislosti na závažnosti stavu a dalších prognostických faktorech pohybuje okolo 4–29 % (u plicního edému 12 %, u kardiogenního šoku a při mechanických komplikacích akutního srdečního infarktu přes 50 %). Posthospitalizační mortalita je stále relativně velmi vysoká a dosahuje 20–30 % v 6. měsíci po propuštění z nemocnice. Zhruba polovina pacientů po epizodě akutního srdečního selhání je rehospitalizována do 1 roku. Hypertenzní krize se v registru AHEAD vyskytuje u 4,6 % nově vzniklých akutních srdečních selhání, u 2 % akutních dekompenzací chronického srdečního selhání a představuje základní etiologický faktor u více než 6 % případů akutního srdečního selhání (9).

Zástupci skupiny vazodilatačních léků snižujících krevní tlak jsou **nitroglycerin** a **isosorbiddinitrát**, které jsou aplikovány intravenózně. Doporučené dávky jsou u obou preparátů podobné a pohybují se v rozmezí 1–10 mg/hod. zejména v závislosti na systémovém tlaku. Jako potenciálně limitující faktory použití těchto léků se jeví aktivace neurohumorálních mechanismů a dále časově omezený efekt v důsledku tachyfyaxe (zpravidla nastupující do 24 hodin od začátku kontinuální aplikace). V případě nutnosti navození velmi rychlého a snadno titrovatelného efektu lze použít **nitroprusid sodný** například u pacientů s emergentní hypertenzní krizí (těžké akutní levostranné selhání). Limitací použití nitroprusidu je nutnost invazivní monitorace arteriálního tlaku (vzhledem k rychlému a mohutnému efektu), dále vznik potenciálně toxických metabolitů, navození neurohumorální aktivity s tachykardií a aktivací sympatiku a možností vzniku koronárního steal fenoménu. Dále lze použít bolusově intravenózně aplikovaný **inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu** (enalapril).

Aortální disekce

Proximální aortální disekce je relativně vzácné onemocnění s incidencí 5–30 případů/100 000 obyvatel za 1 rok. Jedná se o onemocnění s extrémně závažnou prognózou, predikovaná mortalita neléčené akutní proximální aortální disekce narůstá s každou hodinou od vzniku onemocnění o 1 % a udává se, že do 24 hodin od vzniku disekce umírá 60 % nemocných.

Podle času vzniku jsou aortální disekce děleny na akutní (do 14 dní od začátku symptomů) a chronické (po 2 týdnech). Dále se disekce klasifikují na proximální (postihující jakýkoliv úsek aorty zahrnující ascendentní aortu a oblouk) a distální (s postižením pouze descendentní aorty distálně od odstupe arteria subclavia sin.). Podkladem vzniku disekce je intimální trhlinka morfologicky méněcenné pojivové tkáně stěny aorty ve většině případů způsobená akutním zvýšením arteriálního krevního tlaku. Toto tzv. entry proniká do cévní média s následnou formací falešného lumen ve stěně a možnou redirekcí toku zpět do pravého lumina (reentry). Ve falešném lumen může dojít ke krevní stáze, formaci trombu, progresivní dilataci a následné kompletní ruptuře stěny aorty s rozvojem hemoragického šoku. Hypertenze jako provokující faktor je identifikována až u 90 % jedinců postižených aortální disekcí. Aortální disekce je onemocnění s velmi variabilním průběhem a klinickým obrazem. Subjektivně je ve většině případů (až 96 %) popisována bolest na hrudi s měnlivým charakterem a migrující lokalizací dle vývoje disekce. Méně častými subjektivními symptomy jsou recentní poruchy hybnosti (okolo 7 %), krátkodobá ztráta vědomí – synkopa (13 %), dušnost jako projev srdečního selhání (6 %). Ve většině případů je při fyzikálním vyšetření nalézána arteriální hypertenze až obraz emergentní hypertenzní krize (70 %). Méně často je při prvním měření krevního tlaku nalezena hypotenze jako výsledkem např. ruptury aorty a hemoragického šoku. Nově vzniklý šelest na srdci je detekovaný až v 1/3 případů a může být korelátem nově vzniklé aortální regurgitace, která může vést až k akutnímu levostrannému srdečnímu selhání. Základní diagnostickou zobrazovací metodou při podezření na aortální disekci je echokardiografie, přičemž zejména jícnová echokardiografie je v případě proximálního postižení vyšetření s velmi vysokou senzitivitou ve vztahu k průkazu disekce. Jako typický nálezn pro aortální disekci je detekce pravého a falešného lumen, intimální trhliny, entry s reentry, trombu ve falešném lumen, event. dilatace a aneuryzmatu aorty. Katastrofickou komplikací aortální disekce je kompletní trhlinka stěny aorty s následnou perforací do pleurální a perikardiální dutiny, event. srdce. Referenční diagnostickou metodou je CT angiografie aorty, která přesně zobrazí lokalizaci aortální disekce, možné komplikace a její rozsah včetně postižení velkých odstupových cév. Nutností je použití jodové kontrastní látky. V případě kontraindikace tohoto vyšetření je alternativou MR angiografie. Základem terapie

akutní proximální aortální disekce je operační řešení s náhradou ascendentní aorty umělým konduitem, do kterého se reimplantují odstupy koronárních tepen. Prvním krokem je korekce systémového krevního tlaku do bezpečných hodnot ještě zajišťujících adekvátní perfuzi životně důležitých orgánů pomocí intravenózně aplikovaných hypotenziv (10, 11).

Jako optimální léčba hypertenze se jeví kombinace krátkodobě působících vazodilátorů jako **nitroprusid sodný** a betablokátoru, např. **labetalolu** nebo **esmololu**. Podle stavu postižení aortální chlopně je možná její náhrada nebo zachování. Současně jsou odstraněny trombotické masy z falešného lumen, pokud je to možné, a je provedena dekomprese odstupe tepen z aortálního oblouku. Léčba chronické aortální disekce je primárně konzervativní, zajišťující dosažení bezpečných hodnot krevního tlaku. Podle progresu onemocnění a dilatace aorty a při vývoji komplikací je možné zvážení operačního řešení nebo endovaskulární terapie (10, 11).

Akutní koronární syndromy

Roční incidence akutních koronárních syndromů je podle registru CZECH v České republice 3248 případů/1 milion. Z toho 24 % vstupních diagnóz tvoří akutní infarkty myokardu s elevací ST segmentu (STEMI), 29 % akutní infarkty myokardu bez elevací ST segmentu (NSTEMI), 16 % pacienti s nestabilní anginou pectoris a zbytek představují ostatní formy akutních koronárních syndromů.

Léčba hypertenze a hypertenzní krize v akutní fázi akutního koronárního syndromu je založena na podávání **nitratů** a **betablokátoru** i. v. (např. esmolol, labetalol) s respektováním kontraindikací této léčby. Opatrnost při podání betablokátoru je na místě zejména u pacientů v akutní fázi infarktu myokardu s tendencí k bradykardii, nově vzniklou poruchou komorového vedení a manifestním srdečním selháním (12, 13).

Hypertenzní krize při feochromocytomu a jiné hyperadrenergí stavy

Feochromocytom představuje relativně velmi vzácné endokrinní onemocnění charakterizované excesivní paroxysmální nebo trvalou produkcí katecholaminů většinou z tumoru dřeně nadledvin (95 % případů) s odhadovanou roční incidencí 2–8 případů/1 milion. Hypertenze provází přibližně 70 % všech případů feochromocytomu, v některých případech se manifestuje jako hypertenzní krize. Laboratorní diagnostika

založená na stanovení volných plazmatických metanefrinů je v případě suspekce doplněna o příslušné zobrazovací metody lokalizující místo produkce katecholaminů. Kauzální léčebnou metodou je laparoskopická adrenalectomie nebo jiný způsob odstranění hormonálně aktivní tkáně. Další hyperadrenergí stavy jsou spojeny s abúzem drog (amfetamin, kokain, LSD).

Léčba hypertenzní krize v této situaci musí být optimálně zahájena podáním **alfa-blokátoru** (např. neselektivní i. v. fentolamin s efektem na α_1 a α_2 receptory), následně doplněná o i. v. **betablokátor** (např. labetalol s beta i alfa blokujícím efektem). Při nedostupnosti fentolaminu lze použít **urapidil** nebo **nitrát** podávaný i. v. Příprava před adrenalectomií nebo v případě nedostupnosti i. v. alfa-blokátoru může být zahájena perorálním selektivním α_1 -blokátorem (např. doxazosin). V případě nedostupnosti uvedených typů léků lze alternativně použít např. **nitroprusid sodný**.

Hypertenzní encefalopatie

Jedná se o specifickou formu emergentní hypertenzní krize, která je asociována s bolestí hlavy, neurologickými symptomy a zahrnuje také poškození dalších cílových orgánů (2).

Léčba by měla být vedena velmi opatrně s ohledem na porušenou autoregulaci mozkových tepen a korekce hypertenze by měla být řízená s kontrolovaným poklesem krevního tlaku méně než 20 % vstupních hodnot v první hodině zahájené terapie, s cílovými hodnotami diastolického krevního tlaku 100–110 mm Hg. Lékem volby je **labetalol**, **esmolol** nebo **urapidil**. Naopak vzhledem k obavě z indukce mozkového edému by neměly být použity nitráty a nitroprusid sodný.

Těžká preeklampsie a eklampsie

Hypertenze v těhotenství je definována hodnotami krevního tlaku nad 140 mm Hg a/nebo 90 mm Hg nebo vzestupem diastolického krevního tlaku o více než 15 mm Hg proti hodnotám před početím nebo v prvním trimestru (9). Preeklampsie je charakterizována hypertenzí nad 140/90 mm Hg a proteinurií nad 500 (2000) mg/24 hod. nebo 300 mg/l vyskytující se po ukončení 20. týdnu těhotenství. Postihuje přibližně 7–12 % těhotných a je zodpovědná za 18 % mateřských úmrtí. Eklampsie je kromě extrémního zvýšení krevního tlaku provázená křečemi, multiorgánovým poškozením a hematologickými abnormalitami.

Léčba hypertenze v těhotenství je zahájována při hodnotách krevního tlaku nad 140

Tabulka 1. Preferovaná antihypertenziva a další léky využívané v terapii hypertenzní krize

Hypertenzní krize	Doporučená terapie
Akutní srdeční selhání	nitroglycerin, izosorbiddinitrát, furosemid, enalapril
Akutní aortální disekce	nitroprusid, esmolol, labetalol
Akutní koronární syndromy	nitroglycerin, izosorbiddinitrát, esmolol, labetalol
Feochromocytom	fentolamin, urapidil, doxazosin, labetalol, nitroprusid
Hypertenzní encefalopatie	labetalol, esmolol, urapidil
Preeklampsie a eklampsie	methyldopa, labetalol, magnezium
Mozková ischemie a hemoragie	urapidil, esmolol, labetalol

a/nebo 90 mm Hg u symptomatických žen s gestační hypertenzí, preexistující hypertenzí, naroubovanou hypertenzí a při průkazu orgánového poškození. U jinak asymptomatických žen je léčba zahajována při hodnotách tenze nad 150/95 mm Hg. Lékem volby je **methyldopa** nebo **labetalol**. Další skupinou léků s možným použitím v těhotenství jsou dlouhodobě působící **blokátory kalciových kanálů** nifedipinového typu. Výjimečně lze použít **betablokátory** (labetalol i. v. při nutnosti navození rychlého efektu např. u eklampsie) a **diuretika**. **Magnezium** i. v. lze použít v prevenci a léčbě křečí, alternativou jsou **benzodiazepiny** podávané i. v. Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu a sartany jsou kontraindikovány pro jejich potenciálně teratogenní efekt. Nitroprusid sodný by neměl být použit pro jeho potenciálně toxický efekt.

Těžká hypertenze asociovaná s mozkovým krvácením nebo mozkovou ischemií

Léčba hypertenze je u pacientů s mozkovou hemoragií zahajována při hodnotách nad 160/110 mm Hg s řízeným snížením krevního tlaku na bezpečnou úroveň. Zpravidla je možné použít **urapidil**, **nitroprusid sodný**, **nitráty**, **betablokátory**, z blokátorů kalciového kanálu **nimodipin** nebo **nikardipin**.

Situace u pacientů s recentní ischemickou cévní mozkovou příhodou je složitější z důvodu zachování průtoku kolaterálním řečištěm a porušené autoregulace mozkových tepen. Léčba hypertenze asymptomatických jedinců

je zahajována při překročení hodnot krevního tlaku 200/120 mm Hg. U jedinců indikovaných k podání systémové trombolýzy v rámci terapie akutní ischemické cévní mozkové příhody je nutné snížení systolického krevního tlaku pod 180 mm Hg. V případě jiného onemocnění je indikace léčby vedena s ohledem na konkomitující podmínky (např. akutní srdeční selhání s hypertenzí, akutní aortální disekce atd.). V léčbě bychom měli vynechat nitráty, nitroprusid sodný a jiné vazodilatačně působící léky z obavy ze vzniku steal fenoménu v kritickém místě omezené mozkové perfuze a indukce hemoragické transformace ischemického ložiska nebo omezení průtoku přes kolaterální řečiště. Lékem volby je **urapidil**, **esmolol** nebo **enalapril** i. v. (8).

Závěr

V podmínkách pracovišť intenzivní péče se setkáváme s hypertenzní krizí, která musí být léčena s ohledem na základní a konkomitující onemocnění, dále musí být pečlivě zvážena rychlost korekce krevního tlaku a současné poškození cílových orgánů, které může vyžadovat specifickou nefarmakologickou léčbu (např. náhrada ascendtní aorty u akutní proximální aortální disekce). Samozřejmostí je opatrná sedace a adekvátní analgetizace zajišťující utlumení stresu, která dále prohlubuje hypertenzi. Vždy je nutné následné došetření, volba adekvátní dlouhodobé léčebné strategie a zvážení sekundární příčiny arteriální hypertenze.

Literatura

1. Rodriguez MA, Kumar SK, De Caro M. Hypertensive crisis. Cardiol Rev. 2010; 18(2): 102–107.

2. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2007; 28: 1462–1536.

3. McRae RP Jr, Liebson PR. Hypertensive crisis. Med Clin North Am. 1986; 70(4): 749–767.

4. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. Hypertension 1996; 27(1): 144–147.

5. Halpern NA, Goldberg M, Neely C, et al. Postoperative hypertension: a multicenter, prospective, randomized comparison between intravenous nicardipine and sodium nitropruside. Crit Care Med 1992; 20: 1637–1643.

6. Lucas MJ, Leveno KJ, Cunningham FG. A comparison of magnesium sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia. N Engl J Med 1995; 333: 201–205.

7. Lip GY, Beevers M, Beevers DG. Complications and survival of 315 patients with malignant-phase hypertension. J Hypertens 1995; 13(8): 915–924.

8. Widimský J. jr., Cifková R, Špinar J, et al. Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze – verze 2007. Doporučení České společnosti pro hypertenzi. Cor Vasa 2008; 50(1): Kardio. K5–22.

9. Špinar J, Hradec J, Meluzín J, et al. Diagnostika, epidemiologie a prognóza akutního srdečního selhání. Cor Vasa 2008; 50(4): 171–175.

10. Vaněk I, Chochola M. Onemocnění aorty. Aschermann M, a kol. Kardiologie, Praha, Galén, 2004: 1046–1048.

11. Isselbacher M. Disease of the Aorta. In Liby P, et al. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8th edition. New York: Elsevier Saunders, 2004: 1204–1206, 1469–1486.

12. Widimský P, Hlinomaz O, Kala P, et al. Diagnostika a léčba akutního infarktu myokardu s elevacemi ST. Cor Vasa 2009; 51(10): 724–740.

13. Widimský P, Želízko M, Jánský P, et al. The incidence, treatment strategies and outcomes of acute coronary syndromes in the „reperfusion network“ of different hospital types in the Czech Republic: results of the Czech evaluation of acute coronary syndromes in hospitalized patients (CZECH) registry. Int J Cardiol 2007; 119: 212–219.

Článek přijat redakcí: 27. 11. 2010
Článek přijat k publikaci: 24. 1. 2011

MUDr. Martin Hutýra, Ph.D.
1. interní klinika FN Olomouc
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc
martinhutýra@seznam.cz