

## Hypertenzní krize

=akutní, život ohrožující stav podmíněný náhlým výrazným zvýšením arteriálního tlaku, při kterém dochází k poškození funkce či struktury některých orgánů  
systolický tlak >220 mmHg, diastolický tlak >120mmHg  
ALE u doposud normotenzních osob může vést ke kritickému stavu již systolický tlak 170 mmHg (eklampsie)

závažnost stavu je dána ORGÁNOVÝMI postiženími, ne prostou výší TK  
orgány bezprostředně ohrožené hypertenzí  
CNS, KVS, ledviny, cévy očního pozadí

Patofyziologie- náhlý vzestup periferní cévní rezistence a systémová vazokonstrikce pod vlivem aktivace systému renin-angiotenzin-aldosteron, sympatoadrenálního systému

Dělena na

### EMERGENTNÍ HYPERTENZNÍ STAVY

charakterizovány poškozením CNS, KVS, ledvin či cév očního pozadí  
hypertenzní encefalopatie- podmíněna edémem mozku, který vzniká při překročení schopnosti autoregulace jinak stabilního průtoku mozkovým tepnami

uplatňují se hydrostatické mechanismy, tak změny cévní stěny

etiologie- nedostatečná terapie známé hypertenze, vynechávání léčby

potřeba intenzivního monitorování a parenterální terapie probíhající na JIP

### URGENTNÍ HYPERTENZNÍ STAVY

bez manifestace orgánového postižení

není nezbytná hospitalizace na JIP-vystupňování obvyklé perorální léčby

Projev-bolesti na hrudi

dušnost

bolest hlavy

epistaxe

slabost

psychomotorická agitovanost

Anamnéza

Fyzikální vyšetření

měření TK na obou pažích manžetou náležitě šíře

orientační neurologické vyšetření

Laboratoř

EKG

RTG hrudníku

Vyšetření očního pozadí

Terapie-na JIP

TK má být snižování v průběhu 1.hodin jen o 20-25% výchozí hodnoty nebo do dosažení TK 150-160/100-110 mmHg

prudký pokles může zhoršit perfúzi orgánů (především u starších pacientů)

podáváme léky s krátkým poločasem účinku

NITRÁTY-efekt nastupuje během 2-5 minut a odeznívá během 5-10 minut

kontinuálně 0,5-10mg/hod

ve vysokých dávkách už většinou antihypertenzní efekt neroste

vzhledem k toleranci je potřeba po 2 dnech jejich podávání přerušit

URAPIDIL

léčba se zahajuje bolusem (25-50mg) a pokračuje kontinuální dávkou 2-18mg/hod

FUROSEMID-při srdečním selhání a při edémových stavech

BETABLOKÁTORY-disekující aneuryzma aorty

specifických situací

ischemická CMP

snižovat TK až při hodnotách >200/120 mmHg max o 10%

vzniká nebezpečí narušení cévní autoregulace s poklesem průtoku v okolí

ischemického ložiska, nemocní jsou rovněž náchylnější k prudkému poklesu TK

cílový TK 180/105 mmHg

NITRÁT

možno i URAPIDIL, CAVE centrální tlumivý efekt

betabolokátory

hemoragická CMP

snižovat TK již od hodnot 160/110mmHg

kontinuálně dihydropyridinové blokátory vápníkových kanálů

hypertenzní encefalopatie

NITRÁT

CAVE urapidil- při vyšších dávkách sedativní účinek s rizikem zhoršování poruchy

vědomí

levostranné srdeční selhání

NITRÁT, diuretikum

akutní koronární syndrom

na 1.místě sedace a zmírnění eventuální bolesti-vysoký TK je většinou důsledkem

bolesti a úzkosti

NITRÁT v kombinaci s betablokátozem

akutní disekce aorty

NITRÁT v kombinaci s betablokátozem

snížení systolického tlaku během 20 minut pod 120 mmHg

akutní renální selhání

urapidil

při hyperhydratace furosemid