

Спешни и неотложни хипертонични състояния

Д-р Александра Банкова

Национална кардиологична болница

Артериалната хипертония (АХ) е изключително разпространено заболяване в целия свят. Повече от 1,5 милиарда от населението на планетата има повишено артериално налягане (АН).¹ Честотата на АХ сред активното население в България е над 40%; 28% от жителите на САЩ² страдат от високо АН. АХ е „тихубиец“ – може дълги години да съществува асимптомно и да се изяви внезапно със сериозни, дори животозастрашаващи усложнения. СЗО нарежда АХ на първо място сред 26-те най-чести рискови фактори, причиняващи смърт. Високото АН е причина за преждевременната смърт на 7,1 милиона души в целия свят.¹ Около 62% от мозъчно-съдовите заболявания и 49% от исхемичната болест на сърцето се дължат на неконтролирана АХ. Най-високорискови са пациентите със систолно АН (САН) ≥ 180 mmHg и/или диастолно (ДАН) ≥ 110 mmHg. Смъртността от ИБС и мозъчен инсулт се удвоява за всеки 20 mmHg повишение на САН или 10 mmHg на ДАН.¹⁰

Спешните хипертонични състояния са в основата на високата заболеваемост и смъртност от АХ. Това определя важността на бързия диагностичен скрининг и прецизното болнично лечение на тези състояния, последвано от оптимална амбулаторна терапия на хроничната хипертония.

Дефиниция

Хипертонична криза се нарича внезапното, значително повишение на АН, обичайно $>180/110(120)$ mmHg, придружено от разнообразни симптоми, с или без остро органно увреждане. Рязкото покачване на АН в условията на психически или физически стрес с оплаквания от тревожност или гръден дискомфорт е псевдохипертонична криза.^{31, 24} Асимптомно протичащото, трайно високо АН е израз на нелекувана/неконтролирана хронична хипертония с константни хронични, а не остри изменения на таргетните органи, и не е хипертонична криза.⁶

Истинските хипертонични кризи са разделени на два типа в работната класификация на V Доклаг на Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 5),³⁵ създадена през 1993 г., валидна и понастоящем:

1. Спешни хипертонични състояния („Hypertensive Emergencies“) – дефинират се с остро, критично повишение на АН, често $>220/140$ mmHg, усложнено с дисфункция на един или повече прицелни органи и с маркантна клинична изява, като церебрална хеморагия или инсулт, миокардна исхемия, белодробен едем, дисекция на аортата (Ао), бъбречна недостатъчност, еклампсия. Именно степента на органното увреждане и клиничното състояние на пациента, а не абсолютните стойности на АН, са същността на понятието

„хипертонични спешности“. При бременност например дори умереното повишение на АН $\sim 150/100$ mmHg при иначе нормотензивни жени може да причини прееклампися.^{9, 1, 2, 35.}

2. Неотложни хипертонични състояния („Hypertensive Urgencies“) – дефинират се като значително повишение на АН, обичайно $>180/110$ mmHg, в съчетание със стабилни непрогресиращи симптоми, но без клинични и физикални данни за увреждане на прицелен орган. Най-честите оплаквания са силно главоболие, учестено трудно дишане, епистаксис, напрегнатост.^{9, 1, 2, 35} „Хипертоничните неотложности“ са типични (в $\sim 70\%$) за нелекуваната или неконтролирана хронична АХ.⁶

Първият термин, използван за описание за значително повишеното АН, причиняващо органна увреда, е малигнена хипертония. Той е въведен от Keith и Wagener в 1921 г.³² Европейското ръководство за АХ от 2007 г. дефинира малигнената хипертония като синдром на много високо АН, обичайно ДАН >140 mmHg, със специфични съдови увреждания – хеморагии и ексудати в ретината и/или патогномоничният едем на очните папили, и злочаковен ход, ако не се започне лечение – 50% смъртност за първите 12⁵ месеца.¹⁰ Хипертоничната енцефалопатия и острата бъбречна недостатъчност (ОБН) са най-тежките клинични форми на малигнената хипертония. Препоръчва се понижаване на ДАН до 100–110 mmHg в рамките на 24 часа с перорални медикаменти. Доколко

то малигнената хипертония е вариант на „хипертонична спешност“, днес този термин почти не се използва.

Следните 10 синдрома и нозологични единици са приети за спешни хипертонични състояния в Европейското ръководство за АХ от 2007 г. и са представени на табл. 1.¹⁰

Епидемиология

Хипертоничните кризи са редки – те се наблюдават в едва до 1% от възрастните хипертоници. От 72 милиона страдащи от хипертония в САЩ, кризи получават малко повече от 500 000 американци годишно. Същевременно, според статистиката на спешните центрове, хипертоничните кризи са много чести – те съставляват 25% от всички спешни медицински визити, регистрирани в тези звена. В този смисъл, за тях се ангажира много голям медицински ресурс и се изразходва значим бюджет. Само 1/3 от всички случаи на внезапно и значително повишение на АН обаче изпълняват критериите за „хипертонична спешност“.¹

Проспективното проучване на Bruno Zambraglio на усложнените хипертонични кризи, преминали за една година през Центъра за спешна помощ на Martini Hospital в Торино, установява, че те съставляват 27% от всичките спешни медицински прегледи. Преобладават неотложните състояния в 76% спрямо спешните в 24%. Хипертоничните спешности настъпват сигнификантно по-често при по-възрастни болни (67 ± 16 г. vs. 60 ± 14 г., $p < 0,001$) и при по-високо ДАН (130 ± 15 mmHg vs. 126 ± 10 mmHg, $p < 0,002$). Неизвестната до момента АХ причинява главно неотложни състояния – 28% срещу 8% за спешните.⁷ Много сходни са и данните, цитирани осем години по-късно в едно ретроспективно бразилско проучване от José FV Martin: неотложните състояния са 1,5 пъти по-чести от спешните (60,4% vs. 39,6%), средната възраст и средното ДАН са значимо по-високи при спешните случаи, съотв. $59,6 \pm 14,8$ г. vs. $49,9 \pm 18,6$ г., $p < 0,001$ и $129,1 \pm 12$ mmHg vs. $126,6 \pm 14,4$ mmHg, $p < 0,05$. Бразилците получават усложнени хипертонични кризи много по-малко от италианците, но при сходно средно ДАН.⁸

Спешните хипертонични кризи са по-чести при мъжете и сред представителите на черната раса⁵, а неотложните – при жените в 62%.⁸ Скорошно проспективно изследване на Waumann от 2007 г. установява, че хипертониците, посещаващи спешните центрове, са в голямата си част възрастни пациенти, мъже, пушачи, консумиращи редовно алкохол, като 1/3 от тях нямат анамнеза за АХ или са с известна, неоптимално лекувана болест.¹²

Циркадният ритъм на хипертоничните спешности е с ранен сутрешен пик между 7 и 9 ч., подобно на внезапната сърдечна смърт.^{7, 34}

В началото на ХХ век нелекуваната малигнена хипертония е имала изключително висока едногодишна смъртност – 79% при средна преживяемост 10,5 месеца.³³

■ Хипертензивна енцефалопатия
■ Хипертензивна левокамерна недостатъчност
■ Хипертония с миокарден инфаркт
■ Хипертония с нестабилна ангина
■ Хипертония с дисекация на аортата
■ Тежка хипертония, асоциирана със субарахноидален кръвоизлив или мозъчно-съдов инцидент
■ Криза, свързана с феохромоцитом
■ Прием на възбуждащи вещества, като амфетамини, ЛСД, кокаин или екстази
■ Периоперативна хипертония
■ Тежка прееклампсия и еклампсия

Табл. 1. Спешни хипертензивни състояния от „ESC and ESH Guidelines, 2007“

Развитието на антихипертензивната терапия през последните 4 десетилетия, с акцент върху прицелните стойности на АН и усложненията на АХ, не само понижи честотата на спешните хипертонични състояния – от 7% на 1%, но и увеличи едногодишната преживяемост при тези случаи – от 20% преди 1950 г. до 90% днес.¹⁴ Контролът на АН както в хода на спешната ситуация, така и в амбулаторни условия, е независим прогностичен предиктор – ефективната терапия запазва висока преживяемостта на пациентите и в дългосрочен план – 74% и 70%, съответно за 5 и 10 години.¹⁵

Публикуваните през 2000 г. в Lancet резултати от проспективен обзор на рандомизирани клинични проучвания върху ефекта на ACE-инхибиторите, калциевите антагонисти и други медикаменти, понижаващи АН, сочат, че антихипертензивната терапия регулира инцидентите на мозъчен инсулт (ИМИ) средно с 35–40%, на миокарден инфаркт (МИ) с 20%–25% и на сърдечна недостатъчност (СН) с 50%.¹⁶ Дълготрайното, стабилно понижение на САА с 12 mmHg за 10 години предотвратява 1 смъртен случай на всеки 11 лекувани болни с АХ I ст. и допълнителен рисков фактор и 1 смъртен случай на всеки 9 хипертоници с придружаващо сърдечно-съдово заболяване или дисфункция на друг таргетен орган.¹⁷

Етиология

Хипертоничните кризи могат да възникнат de novo или, по-често, да се развият като усложнение на есенциалната или вторична хипертония.

Есенциалната хипертонична болест е водеща причина в 80% за „хипертоничните спешности“ при пациентите от черната раса.^{2, 5} От вторичните хипертонии най-срещаната причина за развитие на спешни състояния е ренопаренхимната хипертония – 80%, като най-разпространените заболявания са хроничен гломерулонефрит и пиелонефрит, бъбречна поликистоза и хипертонична нефросклероза.⁵ Други чести причини са реновасалната и ендокринната хипертония (феоххромоцитом, хипералдостеронизъм, ренин-секретиращ

тумор), хипертонията от лекарства (хронично лечение със стероиди, НСПВС, орални контрацептиви, МАО-инхибитори; rebound-феномен от остро прекратяване на приема на клонидин или бета-блокери; злоупотреба с амфетамини и кокаин). По-редки причини са бременност, коарктация на аортата, сънна апнея.²

Неотложните и спешни състояния възникват най-често при нелекувана или неконтролирана хронична АХ. В докладваните от Bennett и Shea 100 спешни случая причината за възникването им в 93% е спиране на лечението или пълната му липса.¹³ Неефективният контрол на АН, оценяван по амбулаторното САН, е независим рисков фактор за развитие на спешни хипертонични кризи. Този извод е статистически доказан (OR 1,30 за всеки 10 mmHg, $p < 0,001$) в едно малко ретроспективно проучване на усложнени хипертонични кризи, лекувани в Henry Ford Hospital в Детройт, с контролна група от „стабилни“ хипертоници.¹⁸ По-високото ДАН (OR 1,21 за всеки 10 mmHg, $p 0,07$) и анамнезата за остра СН (OR 3,48, $p 0,06$) не са самостоятелни рискови фактори.

Патофизиология

Патофизиологията на хипертоничните кризи и на острите им усложнения не е достатъчно изяснена.

В норма хомеостазата на АН се поддържа от ендотела, който модулира съдовия тонус чрез отделяне на вазодилаторни субстанции – азотен оксид (NO), простаглицин. Церебралната, кардиоваскуларната и бъбречната авторегулация осигуряват нормална органна перфузия, независимо от колебанията на системното налягане, чрез констрикция или дилатация на малките артерии и артериолите.

Високото АН предизвиква недостатъчност на авторегулацията. Хроничната хипертония измества кривата на авторегулация (кръвоток/перфузионно налягане) надясно, тоест за нормална перфузия е необходимо по-високо средно АН (СрАН). Обичайните граници на церебралната авторегулация са 70–90 mmHg СрАН за нормотоници и 110–150 mmHg за хипертоници.¹⁹ увреждания на таргетните органи настъпват при СрАН над или под прага на авторегулация – резките колебания на АН при хипертонична криза и/или неправилно лечение, са еднакво неблагоприятни.⁶

Хипертоничната криза тригерира двустранен верижен процес, в началото на който е повишеното периферно съдово съпротивление (ПСС) и декомпенсираната авторегулация, а ендотелната дисфункция и свръхактивираната ренин-ангиотензин-алдостеронова система (РААС) са двете му страни.^{2, 21}

Острото покачване на АН увеличава механичния напречен стрес на съдовата стена (shear stress), който освобождава хуморални вазоконстрикторни и възпалителни субстанции и причинява ендотелна дисфункция с: увеличен пермеабилитет и перивазален оток →

натрупване на тромбоцити, фибрин и активиране на коагулационната каскада → фибриноидна некроза и пролиферация на интимата на артериолите.^{5, 20} Активирането на РААС, в резултат на преразтягане на съдовата стена и на намаления вътресъдов обем от спонтанната натриуреза, причинява увеличена продукция на вазоконстрикторни субстанции (вазопресин, ендотелин, катехоламини) и намалява секрецията на NO и простаглицин.² Ролята на РААС е спорна – афроамериканците в САЩ, които развиват малигна хипертония изключително често, имат ниски нива на ренин, ангиотензин II и алдостерон, и са нечувствителни към АСЕ-инхибиторите.³

Ако не се прекъсне, патологичният процес се превръща в затворен, самоподдържащ се порочен кръг с прогресивно повишение на АН и ПСС, и задълбочаване на дисфункцията на ендотела и на РААС. Крайният резултат на хипертоничната криза е намалена органна перфузия, тъканна исхемия и остро увреждане на един или повече прицелни органи.²¹

Клинико-диагностичен алгоритъм

Клинико-диагностичният алгоритъм има за цел правилното разпознаване на истинските хипертонични кризи и бързото разграничение на неотложните от спешните хипертонични състояния. Той се основава на оплакванията на пациентите, целенасочената анамнеза, физикалния преглед, лабораторните и образните изследвания.

От решаващо значение за изхода на „хипертоничните спешности“ е лечението им да се започне незабавно след първоначалния скрининг за органна увреда от анамнезата и физикалния преглед, без да се изчакват окончателните резултати от лабораторните и образните изследвания.¹ Така например при съмнение за остра дисекция на Ао (драматична болка в гръдния кош, разлика в САН на двете ръце с ≥ 20 mmHg, аспиринов диастолен шум от Ао регургитация, ЕКГ без данни за МИ), САН трябва да се понижи < 120 mmHg веднага, още в първите 20 минути – неправилно лекуваната Ао дисекция тип А завършва летално в 75% за първите 2 седмици срещу 75% преживяемост за 5 години при своевременно започната терапия.⁵

Клинична характеристика

Клиничната картина на хипертоничните кризи е разнообразна.

Прицелните органи и типичните им спешни хипертонични състояния^{1, 2, 3} са представени в табл. 2. Прочуването на В. Zampragione установява, че най-често остро се уврежда един таргетен орган – в 83%, много по-рядко – в 14%, са засегнати 2 органа, а мултиорганна дисфункция настъпва по изключение в ~3%.⁷

Най-често срещани са цереброваскуларните, следвани от кардиоваскуларните остри увреждания. Водещите спешни хипертонични състояния са ИМИ и ост-

ГЛАВЕН МОЗЪК	СЪРЦЕ/АОРТА	БЪБРЕЦИ	ОЧИ	ДРУГИ
1. Хипертонична енцефалопатия 2. Ишемичен мозъчен инсулт 3. Интракраниална хеморагия 4. Субарахноидален кръвоизлив	1. Остра ИБС: нестабилна ангина пекторис, остър инфаркт на миокарда 2. Остър белодробен едем 3. Остра дисекация на аортата	1. Хематурия, протеинурия 2. Остра бъбречна недостатъчност	1. Ретинопатия III ст. с хеморагии и ексудати 2. Ретинопатия IV ст. с едем на папилите	1. Еклампсия при ременност 2. Хеморагии: епистаксис 3. Хемолитична анемия 4. Пост-оперативна хипертония

Табл. 2. Прицелни органи и типичните им спешни хипертонични състояния

рият белодробен едем, а най-рядката „хипертонична спешност“ е Ао дисекация – в 2%. Съответно най-наблюдаваните симптоми са неврологичният дефицит, диспнеята и гръдната болка. Типични за неотложните състояния са оплакванията от главоболие, световъртеж и епистаксис. Тези данни от изследванията на В. Zampaglione и JFV Martin^{7, 8} са показани в табл. 3. В бразилското проучване честотата на церебралните инсулти и хеморагии е много висока, но няма случаи на хипертонична енцефалопатия. Martin установява, че неврологичният дефицит при спешните кризи, както главоболието и световъртежът при неотложните състояния, са статистически значими симптоми, при това с много голяма достоверност – $p < 0,0001$. Гръдната болка е несигнификантно по-честа при спешните инциденти.

Анамнеза

Снема се целенасочена и конкретна анамнеза за изясняване на: давност и степен на АХ – максимални и обичайни стойности на АН; предписана и приемана терапия – пропуски или прекъсване на лечението и по

какви причини, комплайнс на пациента; съпътстваща терапия; предшестващи хипертонични кризи – честота, усложнения, изход, хоспитализации; придружаващи неврологични, сърдечно-съдови и бъбречни заболявания; бременност – нова или усложнена предишна.¹

Физикален преглед

Изследва се подробен соматичен, неврологичен и ментален статус със следните акценти: АН се измерва на двете ръце (разлика в САХ с ≥ 20 mmHg е suspectна за Ао дисекация), по възможност в легнало и изправено положение (откриване на хиповолемиа в резултат на спонтанна натриуреза от повишеното АН), по правило неколкократно през няколко минути (хипертония на „бялата престилка“); белези на застойна лява ОСН (тахидиспнея, ортопнея, инспираторен тираж, цианоза, влажни звънливи хрипове, кардиомегалия, синусова тахикардия/абсолютна тахиаритмия, T_3 галоп); белези на остра миокардна исхемия (T_4 от диастолен дисфункция, апикален систолен шум от митрална регургитация при папиларно-мускулна дисфункция); белези на аортна дисекация (асиметрични пулсации и АН, диастолен шум от

КЛИНИЧНИ ПРОУЧВАНИЯ → ПАРАМЕТРИ ↓	ZAMPAGLIONE V. Италия, 1996; n=449		MARTIN JFV. Бразилия, 2000; n=452			
Цереброваскуларни vs. кардио-васкуларни увреждания	45,3% vs. 36,5%		↑ 58% vs. 38%			
Хипертонична спешност:						
Ишемичен мозъчен инсулт	24,5%		↑ 39%			
Остър белодробен едем	22,5%		25%			
Хипертонична енцефалопатия	16,3%		няма данни			
Остър инфаркт на миокарда Нестабилна ангина пекторис	12%		13%			
Интракраниална хеморагия	4,5%		↑ 19%			
Остра дисекация на аортата	2%		няма данни			
Еклампсия	4,5%		4%			
Клинични симптоми:	Неотложни състояния	Спешни състояния	Общо	Неотложни състояния	Спешни състояния	p value
Главоболие	22%		34,5%	44,3%	19,8%	<0,0001
Световъртеж			21,5%	29,3%	9,9%	<0,0001
Неврологичен дефицит		21%	28,8%	15,7%	↑ 48,3%	<0,0001
Диспнея		22%	19,8%	16,5%	24,7%	0,05
Гръдна болка		27%	13,6%	11%	17,6%	NS
Епистаксис	17%		0,4%	0,7%	—	NS
Психомоторна възбуда	10%					

Табл. 3. Честота на хипертоничните спешности и на клиничните симптоми

аортна регургитация, систолен шум върху каротидните и феморалните артерии); общомозъчна или огнищна отпадна неврологична симптоматика (нарушено съзнание до кома, гърчове, нистагъм, патологични рефлексии, дизартрия, афазия, парези/плегии) и др.²

Лабораторни тестове, образни неинвазивни и инвазивни изследвания

На всички пациенти със симптомни хипертонични кризи, приети в спешен център, трябва да се направи следният задължителен минимум от диагностични изследвания:^{1, 2, 3, 4, 6}

1. Кръвна картина с натривка (хемолитична анемия?); серумен креатинин, урея и електролити (ОБН, хипералдостеронизъм, хиповолемиа?); обща креатинкиназа с МВ-фракция и сърдечен тропонин (миокардна некроза?); В-натриуретичен пептид (СН NYHA?); урина за белтък, кръв и седимент за еритроцити (ОБН?).

2. Стандартна ЕКГ в 12 отвеждания (волтажни критерии за ЛК хипертрофия, ST-T девиация за миокардна исхемия/некроза).

3. Лицева рентгенография на гръден кош (кардиомегалия, венозен белодробен застои, интерстициален и алвеоларен едем, дилатация и елонгация на аортата, двоен контур при дисекация).

4. Фундоскопия (остра ретинопатия с кръвоизливи и ексудати или едем на очните папили).

5. Трансторакална ехокардиография – препоръчителна! (хипертонично сърце, ЛК систолно-диастолна функция, сегментна кинетика, аортна дилатация, интимален флеш, аортна инсуфициенция, перикарден излив).

Две мултицентрови проучвания в САЩ от 2006 г.^{22, 23} изследват реалната медицинска практика в спешните центрове на университетски болници. Резултатите им показват, че на 2/3 от прегледаните с хипертонични кризи не е направена фундоскопия, ЕКГ е регистрирана едва в 53%–70%, рентгенография е назначена още по-рядко – 24%–46%, биохимичен кръвен анализ е изследван в 70%–73%, а урина – в 43%–44%, съотв. за двете проучвания. Препоръките за поведение и лечение са спазени при по-малко от 10% от пациентите.

СПЕШНИ СЪСТОЯНИЯ	НЕОТЛОЖНИ СЪСТОЯНИЯ
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Незабавна хоспитализация в интензивно отделение ▪ Непрекъснато мониториране на АН ▪ Започване на парентерална терапия веднага след поставяне на клиничната диагноза ▪ Лечението се провежда по протокол за съответната нозология или синдром ▪ Избор на антихипертензивни медикаменти с кратко действие и възможност за титриране на дозата <ul style="list-style-type: none"> ▪ Високите начални дози са рискови особено за възрастните и болните с известна съдова атеросклероза ▪ Препоръчва се продължителната инфузия пред венозните болуси и особено пред мускулните приложения <ul style="list-style-type: none"> ▪ При хиповолемиа в резултат на спонтанна натриуреза се влива физиологичен разтвор за обемно заместване и прекъсване на патологичното активиране на РААС, вазодилаторите са противопоказани ▪ Венозната инфузия се прекратява постепенно след стабилизиране на АН и се застъпва с перорална терапия в рамките на 6–12 часа ▪ Определяне и започване на амбулаторната терапия преди дехоспитализацията 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Амбулаторна терапия без хоспитализация ▪ Препоръчва се временно наблюдение в спешен кабинет/дневен стационар – от 1–3 часа за асимптомните кризи до 3–6 часа за симптомните ▪ Започване на перорална терапия ▪ Избор на медикаменти с кратко действие в умерени дози <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ретардните форми и високите дози кроят риск от протрахирана тежка хипотония, настъпваща късно, след периода на прякото медицинското наблюдение ▪ Задължително е планиването на контролен преглед – не по-късно от 72 час от началото на симптомно неотложно състояние и в рамките на 1 седмица при асимптомна хипертонична криза
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Понижение на средното АН до 25% за 1 час ▪ Стабилизиране на АН ~160/100–110 mmHg за 2–6 часа ▪ Нормализиране на АН до прицелните стойности за 24–48 часа след клиничното стабилизиране <ul style="list-style-type: none"> ▪ Понижение на СрАН с 10%(20%) за 1 час и с още 10–15% за следващите 2–3 часа ▪ Понижение на ДАН с 10–15% или ~100–110 mmHg за 30–60 минути ▪ Стабилизиране на АН ~160/100–110 mmHg за 6–12 часа, но не <140/90 mmHg 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Понижение на средното АН до 25% за първите 24(48) часа ▪ Понижение на АН до 160/100 mmHg от няколко часа до няколко дни ▪ Бавно достигане на прицелните стойности <ul style="list-style-type: none"> ▪ За 1 седмица при тежка АХ и при СААН >210 или ДАН >120 mmHg ▪ За 1 месец при умерена АХ ▪ За 2 месеца при лека АХ

Табл. 4. Принципи на лечение на спешните и неотложните хипертонични състояния

Състояния	Препоръчани антихипертензивни медикаменти
Остър белодробен оток/сistolна дисфункция	никардипин, фенолдопам или нитропрусид в комбинация с нитроглицерин и бримков диуретик
Остър белодробен оток/диастолна дисфункция	есмолол, метопролол, лабеталол или верапамил в комбинация с ниска доза нитроглицерин и бримков диуретик
Остра миокардна исхемия	лабеталол или есмолол в комбинация с нитроглицерин
Хипертензивна енцефалопатия	никардипин, лабеталол или фенолдопам
Остра дисекация на аортата	лабеталол или комбинация от никардипин и есмолол или комбинация от нитропрусид и есмолол/метопролол i. v.
Прееклампсия, еклампсия	лабеталол или никардипин
Остра бъбречна недостатъчност/микроангиопатичен оток	никардипин или фенолдопам
Симпатикова криза/интоксикация с кокаин	верапамил, дилтиазем или никардипин в комбинация с бензодиазепин
Остра постоперативна хипертония	есмолол, никардипин или лабеталол
Остър исхемичен инсулт/мозъчен кръвоизлив	никардипин, лабеталол или фенолдопам

Табл. 5. Препоръчителни антихипертензивни медикаменти

Допълнителни изследвания се назначават само при спешните състояния. По правило това са специализирани, референтни методи, които се извършват в болнични лаборатории и изискват апаратура, квалифициран персонал и техническо време. Най-прилаганите са трансезофагеална ехокардиография, компютърна томография на глава и гръден кош, ядрено-магнитен резонанс, селективна коронарография, аортография, лява вентрикулография.

Препоръки за поведение и лечение

Оптималното терапевтично поведение при хипертонична криза трябва да балансира между ползите от бързото понижаване на АН за предотвратяване на остро увреждане на прицелните органи и риска от критичната редукция на перфузията им.^{4,2,1} Крайъгълен камък на терапията е клиничният скрининг за органна дисфункция, а не абсолютните стойности на АН. Лечението трябва да се индивидуализира за всеки пациент и всяка ситуация!

В актуалните европейски и американски ръководства за лечение на АХ (ESC and ESH Guidelines, 2007 и Seventh Report of the JNC, 2003),^{10,9} вкл. „горещата“ преценка на Европейското дружество по хипертония от 16.09.2009 г.,¹¹ не са обособени препоръки за неотложните и спешни състояния. Към момента няма проведени мащабни, проспективни клинични проучвания за идеалната скорост и оптималните стойности на понижаване на АН.

С консенсус в JNC 7,⁹ базиран на широко експертно мнение, се препоръчва постепенното, плавно понижаване на АН до безопасни стойности. Рязкото нормализиране на повишеното АН се приема за опасно и вредно – сигнификантно се увеличава рискът от кардиоцеребрална и ренална хипоперфузия, исхемия или инфаркт. Добре научен урок от близкото минало са неблагоприятните исхемични последици от повсеместното сублингално приложение на нифедипин при хиперто-

нични кризи. Целта пациентите да бъдат изписани само след нормализиране на АН до прицелните стойности е погрешна. Агресивната хипертерапия в острия фаза може да увеличи морбидността.^{4, 2, 1} През 2007 г. екипът на Brooks ретроспективно преоценява продължителното (>30 минути) парентералното лечение на 427 хипертонични кризи в спешно и интензивно отделение. Резултатите показват, че повече от половината болни (57%) са лекувани прекомерно, като 10% са получили сериозни странични исхемични събития от ексцесивно понижаване на СрАН.²⁴

Принципите на лечение на спешните и неотложните хипертонични състояния са представени паралелно в табл. 4.^{4, 2, 1, 9}

Спешните състояния налагат незабавна хоспитализация в интензивно отделение с непрекъснато мониториране на АН и включване на ранна парентерална терапия за плавно понижаване на АН до безопасно ниво в рамките на 1 до няколко часа с цел предотвратяване или ограничаване на увреждането на прицелните органи. Неотложните състояния не изискват хоспитализация – в някои случаи е необходимо кратко наблюдение в спешен кабинет. Лекуват се амбулаторно с оптимална перорална терапия за постепенно понижаване на АН в рамките на 1–3 денонощия, с планиран контролен преглед до 3–7 дни.

Установено е, че долната граница на прага на церебралната авторегулация е приблизително с 25% по-долу от стойностите на СрАН в покой за нормотоници и за неусложнени хипертоници. Това определя и общоприетата препоръка началното понижаване на СрАН да не надвишава 25% от изходните стойности.

При спешни състояния СрАН трябва да се понижи до 25% за 1 час, в следващите 2–6 часа да се стабилизира ~160/100–110 mmHg и да се нормализира до прицелните стойности след постигане на клинично подобрене за 24–48 часа. Други автори прецизират същите препоръки, като използват ДАН и специално подчертават, че

Хипертония и остри коронарни синдроми

- Антихипертензивната терапия е показана само при САН >160 mmHg и/или ДАН >100 mmHg и когато АН е >185/100 mmHg и е планирана венозна тромболиза
- Прицелното понижение на АН е с 10–20% за 1–3 час, но не <140/90 mmHg и задължително с ДАН >60 mmHg (клас IIa/ниво С)
- Препоръчителни за хемодинамично стабилните болни са селективните бета1-блокери и нитроглицерин, приложени венозно (клас IIa/ниво В)
- Недихидропиридиновите калциеви антагонисти (дилтиазем, верапамил) са алтернатива, с изключение на случаите с АК дисфункция (клас I/ниво В)
- При остър белодробен едем медикаменти на избор са нитроглицерин и фуросемид във венозна инфузия за поддържане на САН ~140 mmHg (клас I/ниво А)
- Ефективната амбулаторна перорална терапия, започната още преди дехоспитализацията, е с най-голяма прогностична стойност

Хипертония и остър исхемичен мозъчен инсулт

- Показанията за антихипертензивната терапия са три:
 1. Планирана венозна или артериална тромболиза и САН >185 mmHg или ДАН >110 mmHg. Препоръчва се през първите 24 часа САН да се стабилизира ~180 mmHg, а ДАН ~105 mmHg
 2. Тежка хипертония със САН >220 mmHg или ДАН >120 mmHg – целта е АН да се понижи до 10–15% от изходните стойности през първото денонощие
 3. Придружаващо увреждане на друг прицелен орган
- Препоръчани медикаменти са никардипин, нимодипин, нитроглицерин и нитропрусид натрий (само при ДАН >140 mmHg)

Хипертония и интрацеребрална хеморагия

- Антихипертензивна терапия се започва само при много високи стойности на АН – САН >200 mmHg, ДАН >110 mmHg или СрАН >130 mmHg
- Прицелните стойности на АН за първите 24 часа са в зависимост от клиничните и ангиографските данни за интракраниалното налягане – при повишено интракраниално налягане да се поддържа СрАН <130 mmHg или САН <180 mmHg, а при неповишено – СрАН ~110 mmHg или САН ~160 mmHg
- Медикаменти на избор са дихидропиридиновите калциеви антагонисти – нимотоп и никардипин
- Препоръчва се непрекъснатата венозна инфузия с мониториране на АН и титриране на дозата на 5–15 минути

Хипертония и остра дисекция на аортата

- Систолното АН трябва да се намали <120(110) mmHg още през първите 20 минути от клиничната суспекция за остра дисекция, ако се толерира и ако няма белези на органна хиперперфузия
- Оптималната терапия е комбинация от наркотични аналгетици, вазодилататори и бета-блокери! Медикаменти на избор са морфин, нитроглицерин, никардипин, метопролол, нитропрусид натрий
- Самостоятелно приложение на вазодилататори не се препоръчва поради ускоряване на сърдечната честота и увеличаване на скоростта на изтласкване в аортата
- Калциевите антагонисти са алтернатива на бета-блокери, които се избягват по правило при високостепенна аортна регургитация и перикардна тампонада
- Оперативното лечение е задължително за болните с тип А дисекция на възходящата аорта

Табл. 6. Препоръки за лечение на АХ при най-важните хипертонични спешности

АН не трябва да се понижава под 140/90 mmHg през 1 денонощие! При неотложните състояния целите са същите, но сроковете са по-големи – има се предвид, че най-често се касае за хронична нелекувана хипертония – начално понижение на налягането за 1–2 денонощия и достигане на прицелните стойности от 1 седмица до 2 месеца, в зависимост от степента на хипертонията.

Препоръчаните за съответните „хипертонични спешности“ парентерални антихипертензивни медикаменти са представени в табл. 5.

Лечението на хипертонията при най-значимите спешни хипертонични състояния се основава на конкретни препоръки. Показанията и особеностите на антихипертензивната терапия при тях са представени в табл. 6.

Хипертония и остри коронарни синдроми (ОКС)^{11, 6}

Прагът на авторегулация на коронарната перфузия все още не е потвърден при здрави и сърдечно болни, но опасността от провокиране на миокардна исхемия

поради ниско ДАН е реална! Дисбалансът между повишената кислородна консумация на миокарда и намалената ѝ доставка при ОКС логично се задълбочава от съпътстваща хипертонична криза и/или рязко медикаментозно понижение на ДАН.

Съветът за хипертония към Американската сърдечна асоциация (АНА) препоръчва в бюлетина си за лечение на АХ при ИБС от 2007 г. ДАН при коронарно болни да се понижава предпазливо и никога под 60 mmHg, особено при диабетици и възрастни над 60 години (клас IIa, ниво на доказателственост С).²⁵ Резултати от най-нови проучвания при ИБС сочат като разумно намалението на САН в рамките на 130–139 mmHg.

Водещата терапия на ОКС включва спешна хоспитализация в интензивно отделение, мониториране, покой, кислородна маска, обезболяване и сегация, като с най-голяма стойност е реперфузионната терапия (тромболиза и/или първична коронарна ангиопластика и стентирание).

Антихипертензивна терапия е допълнителна, спомагателна и се прилага при строго определени показания.

Хипертония и цереброваскуларни инциденти

Известно е, че прагът на церебралната авторегулация при хипертоници е повишен – ниското АН е по-опасно от високото за мозъчната перфузия. В този смисъл, хипертонията протектира виталния мозък около инсултното огнище. Публикуваните през 2003 г. резултати от пилотно рандомизирано проучване при остър ИМИ установяват подобрене на неврологичната симптоматика в 20–40% след кратко повишение с вазопресори на СрАН с 20% или до 130–140 mmHg при поддържане на САН <200 mmHg.²⁸ Същевременно проучването INWEST, изследващо венозния нимодипин при ИМИ, е прекратено преждевременно, поради сигнификантно увеличение на неврологичните усложнения от медикаментозно провокираната хипотония.³⁷ Ретроспективни проучвания показват, че бързата скорост на понижаване на високото АН през първите 24 часа е независим фактор за повишена смъртност при мозъчна хеморагия, без да има доказателства, че то провокира нов или увеличава стария кръвоизлив.³⁸

Европейските и американските ръководства за поведение при исхемични инсулти^{26, 27} и при интрацеребрални хеморагии^{29, 39} препоръчват въздържане от антихипертензивна терапия с изключение на определени случаи.

Хипертония и остра дисекация на аортата^{30, 4}

Острата аортна дисекация е единствената „хипертонична спешност“, за която се препоръчва бързо

и значимо понижаване на високото АН – най-ниски стойности за най-кратко време. Целта на лечението е предотвратяване на разпространението на интималното разкъсване чрез контролиране на факторите, които го причиняват – повишено АН, тахикардия, скорост на ЛК изтласкване и увеличен напречен стрес върху аортната стена, болка.

Заклучение

Хипертоничните кризи усложняват предимно нелекуваната или неконтролирана хронична хипертония и в този смисъл са предотвратими.

Спешните хипертонични състояния се характеризират с остро увреждане на прицелните органи и се свързват с повишена заболеваемост и смъртност. Бързото и правилно диагностициране на органната увреда, последвано от незабавна хоспитализация и ранна парентерална терапия, са определящи за подобряване на близката прогноза на спешните състояния.

Целта на спешната антихипертензивна терапия е ограничаване на дисфункцията на прицелните органи чрез постепенното намаляване на повишеното АН до безопасни стойности и без риск от критична редукция на кардиоцеребралната и реналната перфузия.

С най-голяма стойност за дългосрочната прогноза след „хипертонична спешност“ е ефективната амбулаторна терапия, определена и започната още преди дехоспитализацията.

Книгопис

1. Donald G. Vidt. Characteristics and management of patients presenting to the *emergency department with hypertensive urgency*. *J Clin Hypertens*. Jan 1, 2009.
2. Chirag K. Vaidya, MD, Ouellette JR, MD. Hypertensive Urgency and Emergency. *Hospital Physician*. 2007; 43–50.
3. Monica Aggarwal, MD, Khan IA, MD. Hypertensive Crisis: Hypertensive Emergencies and Urgencies. *Cardiol Clin*. 2006; 24:135–146.
4. Paul E Marik, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest* 2007; 131(6):1949–62.
5. Joseph Varon, Marik PE. Clinical review: The management of hypertensive crises. *Critical Care* 2003; 7:374–384.
6. Elliott W J. Clinical features in the management of selected hypertensive emergencies. *Prog Cardiovasc Dis*. 2006; 48(5):316–325.
7. Bruno Zampaglione, Pascale C, Marchisio M, et al. Hypertensive urgencies and emergencies: prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996; 27:144–147.
8. José Fernando Vilela Martin et al. Hypertensive crisis profile. Prevalence and clinical presentation. *Arq. Bras. Cardiol*. Aug. 2004; vol.83 no.2.
9. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and the Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42 (6):1206–1252.
10. Giuseppe Mancia, Guy De Backer et al. 2007 ESC and ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal* 2007; 28:1462–1536.
11. Giuseppe Mancia, Stephane Laurent et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens*. 2009; 27:000–000.
12. Baumann BM, Abate NL et al. *Acad Emerg Med*. 2007; 14(9):779–84.
13. Bennett NM, Shea S. Hypertensive emergency: Case criteria, sociodemographic profile and previous care of 100 cases. *Am J Public Health* 1988; 78:636–640.
14. Laragh JH. Laragh's lessons in pathophysiology and clinical pearls for treating hypertension. *Am J Hypertens*. 2001; 14:837–854.

Пълната библиографска справка е на разположение в издателството и може да бъде представена при поискване.