



Ostre zespoły sercowo-naczyniowe w przebiegu przelomu nadciśnieniowego – postępowanie

Acute cardiovascular syndromes caused by hypertensive crisis – – clinical approach

Kamil Kosmulski¹ , Leszek Szymański¹ , Zbigniew Gąsior^{1,2} 

¹II Oddział Kardiologii, Górnośląskie Centrum Medyczne im. prof. Leszka Gieca w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²Katedra i Klinika Kardiologii, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

STRESZCZENIE

Nadciśnienie tętnicze należy do najbardziej rozpowszechnionych chorób. Cierpi na nie około miliarda ludzi na świecie, z czego u 1–2% na pewnym etapie choroby rozwinię się przelom nadciśnieniowy. Przelom nadciśnieniowy (kryza nadciśnieniowa) to sytuacja, w której wartość ciśnienia skurczowego (*systolic blood pressure* – SBP) wynosi co najmniej 180 mmHg i/lub rozkurczowego (*diastolic blood pressure* – DBP) 120 mmHg. Wyróżnia się dwie podstawowe kategorie kliniczne: stany pilne oraz stany naglące, którym towarzyszy postępujące uszkodzenie narządów wewnętrznych. W artykule omówiono aktualne zalecenia dotyczące najczęściej występujących stanów sercowo-naczyniowych w przebiegu kryzy nadciśnieniowej, tj. kardiogenego obrzęku płuc, udaru niedokrwiennego mózgu, ostrego zespołu wieńcowego, encefalopatii nadciśnieniowej, rozwarstwienia aorty oraz zatrucia substancjami psychoaktywnymi. Głównym celem w leczeniu ostrych stanów sercowo-naczyniowych w przebiegu kryzy nadciśnieniowej jest redukcja ciśnienia tętniczego w ciągu minut do godzin lekami stosowanymi dożylnie. Zdecydowanie bardziej agresywne obniżenie ciśnienia tętniczego jest akceptowane w przypadku ostrego rozwarstwienia aorty. Zbyt szybka redukcja ciśnienia może jednak prowadzić do uszkodzenia ważnych życiowo narządów, dlatego niezwykle ważne jest prowadzenie leczenia hipotensyjnego w kontrolowany sposób.

SŁOWA KLUCZOWE

przelom nadciśnieniowy, ostre zespoły sercowo-naczyniowe, nadciśnienie tętnicze

ABSTRACT

Arterial hypertension is the most common illness affecting approximately 1 billion people worldwide. 1–2% of these group of people will develop hypertensive crisis during their lives. Hypertensive crisis is defined as the elevation of systolic blood pressure > 180 mmHg or diastolic blood pressure > 120 mmHg and can be divided into hypertensive emergencies and hypertensive urgencies.

In this article treatment recommendations for the most common acute cardiovascular syndromes are discussed, including cardiogenic pulmonary edema, acute ischemic stroke, acute coronary syndrome, hypertensive encephalopathy, acute

Received: 16.01.2018

Revised: 16.02.2018

Accepted: 17.09.2018

Published online: 24.05.2019

Adres do korespondencji: Lek. Kamil Kosmulski, II Oddział Kardiologii, Górnośląskie Centrum Medyczne im. prof. Leszka Gieca w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, ul. Ziolowa 45/47, 40-635 Katowice, tel. + 48 32 359 86 94, e-mail: kk2@gcm.pl

Copyright © Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
www.annales.sum.edu.pl



aortic dissection and intoxications caused by psychoactive substances. The priority in the treatment of hypertensive crisis is to reduce blood pressure over minutes to hours with intravenous medications. More aggressive lowering of blood pressure is acceptable in the case of acute aortic dissection. On the other hand, a too rapid reduction of blood pressure may lead to the damage of vital organs. Therefore, it is very important to reduce blood pressure in a controlled manner.

KEY WORDS

hypertensive crisis, acute cardiovascular syndromes, arterial hypertension

WPROWADZENIE

Nadciśnienie tętnicze należy do najbardziej rozpowszechnionych chorób. Cierpi na nie około miliarda ludzi na świecie, z czego u 1–2% na pewnym etapie choroby rozwinię się przełom nadciśnieniowy. Przełom nadciśnieniowy (kryza nadciśnieniowa) to sytuacja, w której wartość ciśnienia skurczowego (*systolic blood pressure* – SBP) wynosi co najmniej 180 mmHg i/lub rozkurczowego (*diastolic blood pressure* – DBP) 120 mmHg [1]. Wyróżnia się dwie podstawowe kategorie kliniczne: stany pilne oraz stany naglące, bezpośrednio zagrażające życiu chorego. Stany naglące w nadciśnieniu tętniczym występują wtedy, gdy wysokiemu wzrostowi ciśnienia tętniczego towarzyszy szybko postępujące uszkodzenie narządów wewnętrznych. W pracy opisano sposób postępowania w najczęściej występujących powikłaniach sercowo-naczyniowych w przebiegu kryzy nadciśnieniowej (obrzęk płuc, ostry zespół wieńcowy, ostry zespół aortalny, udar mózgu, encefalopatia nadciśnieniowa) oraz intoksykacji substancjami psychoaktywnymi, stanowiącej coraz częstszy problem.

Patofizjologia kryzy nadciśnieniowej

Dokładne mechanizmy powstawania kryzy nadciśnieniowej ciągle są zagadką [2,3,4]. Mimo to wskazuje się dwa mechanizmy odpowiedzialne za ten stan: zaburzenia mechanizmów autoregulacji łożyska naczyniowego oraz aktywację układu renina–angiotensyna–aldosteron.

Patomechanizm kryzy nadciśnieniowej oparty jest na zjawisku błędnego koła. Czynniki wyzwalającymi są zaburzenia mechanizmu autoregulacji łożyska naczyniowego, które w przypadku wzrostu ciśnienia tętniczego uruchamiają kaskadę zdarzeń prowadzącą do wazokonstrykcji. Skurcz naczyń nasila wzrost ciśnienia tętniczego i zamyka koło niepożądanych zdarzeń. Dodatkowo skurcz naczyń aktywuje układ renina–angiotensyna–aldosteron oraz poprzez uszkodzenie śródbłonna układ krzepnięcia krwi, pogłębiając w ten sposób uszkodzenie narządów wewnętrznych.

Ogólne zasady leczenia ostrych zespołów sercowo-naczyniowych w przebiegu przełomu nadciśnieniowego

Pacjenci w stanach naglących w przebiegu kryzy nadciśnieniowej wymagają zwykle leczenia na oddziale intensywnej nadzoru z ciągłym monitorowaniem ciśnienia tętniczego. Podstawową zasadą leczenia jest osiągnięcie kompromisu między szybkim obniżaniem ciśnienia tętniczego, które może zapobiec nieodwracalnemu uszkodzeniu narządów ważnych życiowo, a zwiększeniem ryzyka niebezpiecznego zmniejszenia perfuzji narządowej. Szybkość, z jaką należy normalizować ciśnienie tętnicze, jest przedmiotem ciągłej dyskusji. Niemniej stosuje się kilka ogólnych zasad wynikających z doświadczeń klinicznych (tab. I).

Tabela I. Ogólne zasady leczenia kryzy nadciśnieniowej (wg [4])
Table I. General rules for treatment of hypertensive crisis (by [4])

Przedział czasowy	Stopień redukcji ciśnienia tętniczego
1 h leczenia	25% wartości wyjściowej
2–6 h leczenia	RR 160/110–100 mmHg (jeśli stan kliniczny jest stabilny)
24–48 h leczenia	pełna normalizacja ciśnienia tętniczego

Typowo redukcja ciśnienia tętniczego o 25% wartości wyjściowej powinna nastąpić w ciągu pierwszej godziny od przyjęcia chorego na oddział. Po tym czasie należy ocenić stan kliniczny pacjenta. Jeśli jest on stabilny, dalszą redukcję ciśnienia do wartości 160/110–100 mmHg kontynuuje się w ciągu 2–6 h. Normalizację ciśnienia tętniczego uzyskujemy po 24–48 h. Wyjątkiem od tej reguły stanowią chorzy z udarem mózgu, co zostanie omówione w dalszej części artykułu. Wybór drogi podania leków zależy ściśle od stanu klinicznego. W stanach naglących preferowana jest droga parenteralna. Ze względu na szybki początek działania, krótki okres półtrwania i dobrą kontrolę redukcji ciśnienia tętniczego najczęściej stosuje się nitroglicerynę. Wybór leku uzależniony jest od patomechanizmu stanu wywołującego wzrost ciśnienia tętniczego, stanu chorego oraz przewidywanych efektów ubocznych. W dalszej części przedstawiono sposób postępowania w najczęściej występujących stanach sercowo-naczyniowych w przebiegu przełomu nadciśnieniowego.

Kardiogeny obrzęk płuc

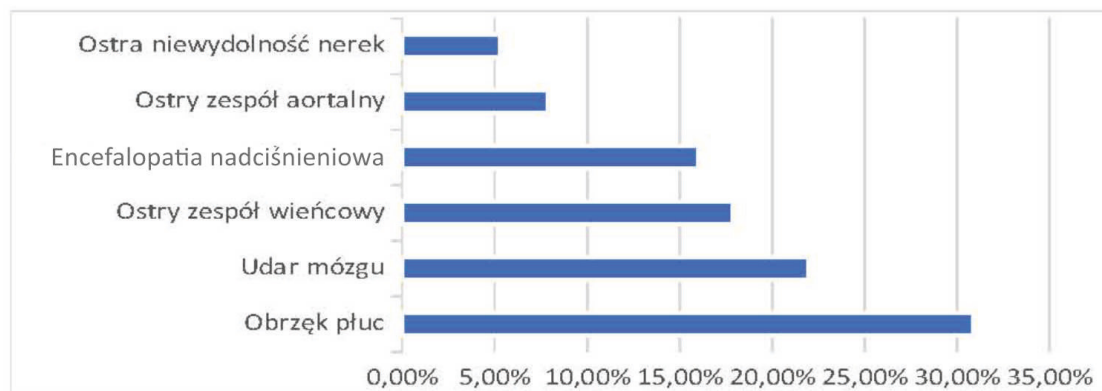
Najczęstszą kliniczną manifestacją kryzy nadciśnieniowej jest obrzęk płuc (ryc. 1). U jego podłoża leży dysfunkcja rozkurczowa lewej komory [5]. W wyniku wzrostu ciśnienia tętniczego dochodzi do zwiększenia obciążenia następczego (*afterload*). Wzrost obciążenia następczego przy współistnieniu dysfunkcji rozkurczowej lewej komory prowadzi do spadku objętości wyrzutowej i zastoiny w łożysku płucnym. Postępowanie doraźne w szpitalu polega na opanowaniu objawów podmiotowych (zwłaszcza duszności) oraz stabilizacji hemodynamicznej. Priorytetem jest obniżenie obciążenia następczego przez zastosowanie leków wazodylacyjnych (klasa I zaleceń wg ESC) [6] pod kontrolą ciśnienia tętniczego (pożądane SBP 90–110 mmHg). W przypadku przewodnienia zaleca się włączenie diuretyków pętlowych. W celu opanowania duszności stosuje się tlenoterapię pod kontrolą gazometrii krwi tętniczej, natomiast kontrolę dolegliwości bólowych i niepokoju można osiągnąć, stosując frakcjonowane dawki morfiny. Jednocześnie podanie morfiny oraz stosowanie tlenoterapii zwiększają skuteczność leczenia hipotensyjnego.

Podstawowym lekiem stosowanym w obrzęku płuc jest nitrogliceryna [7], która przez rozszerzenie naczyń obwodowych zmniejsza obciążenie wstępne i następcze. W wyniku tego dochodzi do spadku ciśnienia napełniania lewej i prawej komory oraz wzrostu rzutu serca. Pożądanym efektem działania leku jest również wpływ na

wek aortalnej i mitralnej. Najważniejszym problemem związanym z długotrwałym stosowaniem nitratów jest relatywnie szybki rozwój tolerancji (przeciętnie po 24–48 h), wymuszający stosowanie co najmniej 8-godzinnej przerwy w farmakoterapii nitrogliceryną.

Alternatywą dla nitrogliceryny jest urapidyl oraz – obecnie rzadko stosowany – nitroprusydek sodu, który bardzo silnie rozszerza naczynia. Działanie to zawdzięcza egzogennemu tlenkowi azotu (NO), uwalnianemu z cząsteczki leku. Początek działania obserwuje się po kilku sekundach od podania dożylnego, szczyt działania hipotensyjnego rozwija się po 1–2 min. Nitroprusydku sodu, w przeciwieństwie do nitrogliceryny, nie zaleca się u chorych z ostrym zespołem wieńcowym, gdyż może prowadzić do zespołu podkradania z obszaru mięśnia sercowego zaopatrywanego przez zwężoną tętnicę wieńcową [9]. Należy również pamiętać o możliwości kumulacji toksycznych tiocyjanków, dlatego leku nie powinno się stosować dłużej niż 48 h. Standardowo wlew rozpoczynamy od dawki 0,25–0,5 mg/kg/min, zwiększając ją co 3–5 min. Dawkę maksymalną (8–10 mg/kg/min) stosuje się tylko przez 10 min. Dawka powyżej 4 mg/kg/min powoduje zatrucie tiocyjankami po 5–10 godzinach wlewu. Podstawą leczenia intoksykacji jest 100-procentowy tlen oraz tiosiarczany sodowy.

Lekiem o zdecydowanie bezpieczniejszym profilu działania od nitroprusydku sodu jest urapidyl. To lek o wolniejszym początku działania (1–5 min), z efektem hipotensyjnym utrzymującym się około 2 h. Wstęp-



Ryc. 1. Częstość występowania ostrych zespołów sercowo-naczyniowych w przebiegu kryzy nadciśnieniowej (wg [2]).
Fig. 1. Prevalence of cardiovascular syndromes caused by hypertensive crisis (by [2]).

poprawę przepływu wieńcowego. Nitroglicerynę stosuje się w dawce początkowej 10–20 µg/min, zwiększając w razie potrzeby o 5–10 µg/min co 3–5 min do największej tolerowanej hemodynamicznie dawki (maksymalnie do 200 µg/min) [8]. Należy unikać dawek nitratów, które spowodują nadmierne rozszerzenie łożyska naczyniowego i załamanie hemodynamiczne. Głównymi przeciwwskazaniami do stosowania nitratów są zawał prawej komory oraz istotne zwężenie zasta-

nie podaje się 25 mg leku w powolnym wstrzyknięciu dożylnym (bolus). Przy braku efektu po 1–2 min dawkę można powtórzyć. Dawka maksymalna wynosi 100 mg. Ciągły wlew dożylny sporządza się rozcieńczając 100 mg produktu leczniczego w 50 ml 0,9% NaCl bądź roztworu glukozy (5% lub 10%). Początkowo stosujemy dawkę 6 mg/min, następnie przepływ należy zmniejszyć do 2 mg/min. Urapidyl zmniejsza zużycie tlenu przez mięsień sercowy i nie powoduje



oddechowej tachykardii. Co ważne, po zakończeniu wlewu nie obserwuje się efektu „odbicia”. Jest to lek stosunkowo bezpieczny, niemniej szczególną ostrożność należy zachować u osób starszych oraz u osób ze zwężeniem cieśni aorty.

U chorych z objawami wtórnymi do zastoju i przeciążenia objętościowego, obserwowanymi w obrzęku płuc, pożądaną grupą leków są diuretyki pętlowe (furosemid, torasemid). Oprócz oczywistego działania moczopędnego wywołują korzystny efekt naczyniorozszerzający, który znacząco wyprzedza działanie diuretyczne. Najpopularniejszym lekiem z tej grupy jest furosemid, który redukując objętość osocza, zmniejsza ciśnienie w prawym przedsionku, co powoduje spadek oporu w krążeniu płucnym i tym samym zmniejszenie ciśnienia zaklinowania w tętnicy płucnej. Należy pamiętać, że jednorazowy dożylny bolus diuretyku pętlowego (> 1 mg/kg m.c.) niesie za sobą ryzyko odruchowego skurczu naczyń. Dawka początkowa to 40 mg powtarzana w razie potrzeby. Wlew ciągle stosuje się w przepływie 4 mg/min.

Lekiem o zdecydowanie silniejszym działaniu jest torasemid. W porównaniu z furosemidem wykazuje 4-krotnie silniejsze działanie moczopędne, poza tym znosząc działanie aldosteronu, powoduje mniejszą utratę potasu. Początek działania obu leków następuje po około 10 min od podania dożylnego i trwa nawet do 12 h w przypadku torasemidu oraz do 8 h w przypadku furosemidu. Stosując diuretyki pętlowe, należy pamiętać o licznych efektach ubocznych. Do najważniejszych zalicza się zaburzenia gospodarki jonowej (hipokaliemię, hiponatremię, hipomagnezemię oraz hiperurykemię), nefrotoksyczność i ototoksyczność.

Udar mózgu

Niemal 85% wszystkich udarów ma charakter niedokrwienny, a głównym czynnikiem ryzyka jest nadciśnienie tętnicze (badanie Framingham Heart Study). Leczenie hipotensyjne w ostrej fazie udaru to trudny problem kliniczny. Wysokie wartości ciśnienia tętniczego ($> 140/90$ mmHg) obserwuje się u około 80% chorych z udarem niedokrwiennym i 75% pacjentów z udarem krwotocznym. Za ten wzrost odpowiadają najpewniej mechanizmy kompensacyjne związane z niedokrwieniem tkanki mózgowej oraz aktywacja układu współczulnego. W 2005 r. grupa japońskich badaczy [10] opublikowała wyniki badania, na podstawie którego stwierdzono, iż najlepsze rokowanie w udarze mózgu występuje u chorych z wyjściowymi wartościami ciśnienia 150–169/100–109 mmHg, najgorsze zaś w przypadku ciśnienia poniżej 130/70 mmHg. Niezależnie od wyników badań gwałtowne i zbyt szybkie obniżanie ciśnienia u chorych cierpiących z powodu

udar mózgu niesie ryzyko zmniejszenia przepływu krwi w obszarze penumbry i sprzyja powiększeniu obszaru niedokrwienia. Mimo iż opinie na temat włączenia terapii hipotensyjnej w ostrej fazie udaru pozostają rozbieżne, zgodnie uważa się, że najważniejsze jest dokładne monitorowanie ciśnienia tętniczego. Według aktualnych wytycznych American Stroke Association [11] obniżanie ciśnienia tętniczego zaleca się wtedy, gdy SBP > 220 mmHg, DBP > 120 mmHg (udar niedokrwienny) oraz SBP > 180 mmHg, DBP > 110 mmHg (udar krwotoczny). Jeśli rozważa się leczenie trombolityczne, wartości te powinny być niższe niż 185/110 mmHg. Lekami rekomendowanymi są labetalol, kaptopryl oraz urapidyl. Nie zaleca się natomiast nifedypiny i beta-adrenolityków.

Ostry zespół wieńcowy

Wzrost ciśnienia tętniczego jest czynnikiem indukującym uszkodzenie śródbłonna tętnic wieńcowych, co prowadzi do aktywacji układu renina–angiotensyna–aldosteron, skurczu naczyń i uwolnienia cytokin prozapalnych. Ostry zespół wieńcowy wymaga dużej ostrożności podczas obniżania ciśnienia tętniczego. Nie istnieją jasne wytyczne dotyczące szybkości, z jaką powinna odbywać się redukcja ciśnienia. Zbyt szybkie i nadmierne obniżenie ciśnienia może pogarszać perfuzję wieńcową i destabilizować stan chorego poprzez zaostrenie niewydolności wieńcowej. Lekiem preferowanym w stabilizacji ciśnienia tętniczego jest nitrogliceryna, która rozszerzając tętnice wieńcowe, zwiększa perfuzję krwi w warstwie podśierdziejowej mięśnia sercowego. Akceptuje się również stosowanie labetalolu oraz esmololu. Labetalol blokuje receptory alfa-1-adrenergiczne oraz nioselektywnie beta-adrenergiczne. Działanie hipotensyjne jest wywołane zmniejszeniem oporu naczyń obwodowych, a dzięki blokadzie receptorów beta-1 nie dochodzi do odruchowej tachykardii. Lek stosuje się w dożylnych dawkach 20–80 mg (dawka maksymalna 300 mg) lub we wlewie ciągłym 1–2 mg/min [9]. Początek działania obserwuje się po około 15 min i trwa przeciętnie 6–12 h. Do najczęstszych objawów niepożądanych należy skurez oskrzeli, w związku z czym nie powinno się stosować leku u chorych na astmę. Z kolei esmolol jest szybko i krótko działającym beta-adrenolitykiem stosowanym w dawce nasycającej 500 μ g/kg m.c. we wstrzyknięciu dożylnym trwającym minutę; dawka podtrzymująca wynosi 50–200 μ g/kg m.c./min [4,9]. Głównymi przeciwwskazaniami są oczywiście bradykardia, blok przedsionkowo-komorowy II i III stopnia oraz astma. Warto również pamiętać, że czas połowicznego rozpadu leku ulega wydłużeniu u chorych z anemią.



Encefalopatia nadciśnieniowa

Encefalopatia nadciśnieniowa to zespół objawów wynikających z uszkodzenia lub zaburzeń funkcji mózgu w przebiegu wzrostu ciśnienia tętniczego. U jej podłoża leży prawdopodobnie nagłe załamanie autoregulacji przepływu mózgowego i uszkodzenie bariery krew–mózg, co prowadzi do przekrwienia i podostrego obrzęku mózgu. Na obraz kliniczny encefalopatii nadciśnieniowej składają się napady drgawkowe, zaburzenia widzenia, bóle głowy, nudności oraz wymioty. Objawy mają charakter przemijający i ustępują po normalizacji ciśnienia tętniczego. Dotychczas nie ustalono jasnych wytycznych dotyczących leczenia. W przypadkach niepowikłanych ostrym incydentem naczyniowo-mózgowym (udar mózgu) dopuszcza się redukcję średniego ciśnienia tętniczego o 20% w ciągu pierwszej godziny od rozpoznania [7]. Preferuje się leki dożylnie – urapidyl, labetalol, nitroprusydek sodu. Przeciwwskazane jest stosowanie nitrogliceryny, która może zaostrzać objawy encefalopatii nadciśnieniowych [12].

Ostry zespół aortalny

Najradszym ostrym stanem sercowo-naczyniowym w przebiegu kryzy nadciśnieniowej jest ostry zespół aortalny (OZA), który definiujemy jako patologiczny proces w ścianie aorty polegający na jej rozwarstwieniu, zazwyczaj w obrębie błony środkowej. W klasycznej formie pojęcie OZA obejmuje trzy schorzenia: tętniak rozwarstwiający, krwiak śródścienny i wrzód drażący. Typowym objawem jest niezwykle silny, przeszywający (nierzadko doprowadzający do omdlenia) ból w klatce piersiowej, niereagujący na podanie nitratów. Głównym celem leczniczym jest zmniejszenie działania sił ścinających na zmieniony chorobowo segment aorty poprzez obniżenie ciśnienia tętniczego i częstotliwości pracy serca. W przeciwieństwie do innych stanów nagłych (udar mózgu, ostry zespół wieńcowy) w przypadku OZA akceptuje się niemal natychmiastową (5–10 min) [2] redukcję ciśnienia tętniczego. Zatem po wykluczeniu istotnej niedomykalności zastawki aortalnej należy obniżyć ciśnienie do najniższego tolerowanego poziomu, przy którym zachowany jest dostateczny przepływ narządowy (SBP 100–120 mmHg) [13]. Podstawę farmakoterapii stanowi dożylna podaż nitrogliceryny. Akceptowalne jest również zastosowanie nitroprusydku sodu. W celu uzyskania pożądanej częstotliwości pracy serca (HR 60/min) stosuje się dożylną podaż esmololu, propranololu bądź metoprololu. Początkowa dawka propranololu wynosi 1 mg co 3–5 min aż do uzyskania odpowiedniego efektu, dawka maksymalna – 10 mg. Z kolei metoprolol stosuje się w dawce 5 mg powtarzanej co 5 min (do dawki

maksymalnej 15 mg). Dawki leku wyższe niż 20 mg nie powodują dodatkowych korzyści klinicznych. Kluczowa w trakcie obniżania ciśnienia tętniczego jest skuteczna walka z bólem (morfina i.v.).

Kryza nadciśnieniowa w przebiegu intoksykacji substancjami psychoaktywnymi

Intoksykacja substancjami psychoaktywnymi i jej konsekwencje kliniczne są problemem narastającym w ostatnich latach. Wyniki badania ESPAD (European School Survey Project on Alcohol and Drugs) z 2011 r. [14] wykazały, że najpopularniejszymi narkotykami, po które sięga młodzież, są marihuana i haszysz. Ich używanie deklaruje niemal co czwarta osoba w wieku 15–16 lat. Częstość ta rośnie z wiekiem, osiągając około 40% w grupie 17–18-latków. Drugie miejsce pod tym względem zajmują amfetamina i kokaina. Co ciekawe, popularność tych narkotyków utrzymuje się od kilku lat na podobnym poziomie (4% w grupie 15–16-latków i około 8% w grupie 17–18-latków). W ostatnich latach istotnym problemem stały się „dopalacze” – najbardziej niejednorodna grupa narkotyków. Do ich używania przyznaje się około 15% młodzieży w wieku 16–18 lat. Równie dramatycznie przedstawia się statystyka dotycząca przypadków śmiertelnego zatrucia. W 2011 r. zarejestrowano 285 zgonów; najmłodsza ofiara uzależnienia miała 14 lat.

Marihuana i haszysz wywierają niewielki wpływ na układ sercowo-naczyniowy, a objawy kardi toksyczności (wzrost HR o 20–100% z towarzyszącym niewielkim wzrostem ciśnienia tętniczego) występują niezwykle rzadko i są związane głównie z jednorazowym przyjęciem dużej dawki narkotyku. Systematyczne przyjmowanie niewielkich ilości marihuany daje efekt hipotensyjny, powoduje niedociśnienie ortostatyczne z następowymi zawrotami głowy i omdleniami [15]. Zdecydowanie najbardziej kardi toksyczne są amfetamina i kokaina. Zatrucie tymi narkotykami prowadzi do stymulacji układu współczulnego oraz skurczu naczyń, co objawia się tachykardią, wzrostem ciśnienia tętniczego oraz ryzykiem rozwoju groźnych arytmii komorowych [16]. Podstawą leczenia w przypadku zatrucia jest sedacja benzodiazepinami, które stanowią leczenie pierwszego rzutu [17]. Najczęściej stosuje się lorazepam (2 mg) oraz diazepam (5 mg). Dawki tych leków można powtarzać co 5 minut. Dopiero gdy leczenie benzodiazepinami zawiedzie, stosuje się klasyczne leki hipotensyjne, z których preferowane są nitrogliceryna oraz nitroprusydek sodu. W ostrej fazie zatrucia nie zaleca się leków beta-adrenergicznych, gdyż nasilają skurcz naczyń krwionośnych i zmniejszają przepływ wieńcowy. Ze względu na wielokierunkowe działanie dopalacze są grupą narkotyków

**Tabela II.** Leki rekomendowane w incydentach sercowo-naczyniowych
Table II. Recommended medications for cardiovascular events

Incydent sercowo-naczyniowy	Rekomendowany lek	Uwagi kliniczne
Kardiogeny obrzęk płuc	nitrogliceryna, urapidyl, nitroprusydek sodu, furosemid	Leczenie wazodylatacyjne należy prowadzić zdecydowanie, ale niezbyt gwałtownie – ryzyko załamania hemodynamicznego. Bolus leków diuretycznych może prowadzić do odruchowego skurczu naczyń.
Udar mózgu	labetalol, kaptopryl, urapidyl	Zbyt gwałtowne obniżenie ciśnienia tętniczego może skutkować powiększeniem obszaru niedokrwienia. Nie zaleca się podawania nifedypiny, klonidyny oraz beta-adrenolityków.
Ostry zespół wieńcowy	nitrogliceryna, labetalol, esmolol	Redukcja ciśnienia powinna odbywać się w sposób stopniowy – ryzyko pogorszenia perfuzji wieńcowej.
Encefalopatia nadciśnieniowa	urapidyl, labetalol, nitroprusydek sodu	Nie zaleca się stosowania nitrogliceryny, gdyż może zaostrzać przebieg choroby.
Ostry zespół aortalny	nitrogliceryna, nitroprusydek sodu, esmolol, propranolol, metoprolol	Akceptuje się natychmiastowe obniżenie ciśnienia tętniczego – redukcja ciśnienia tętniczego o 25% w ciągu 5–10 minut.
Intoksykacja substancjami psychoaktywnymi	diazepam, lorazepam, nitrogliceryna, nitroprusydek sodu	W pierwszej kolejności preferuje się leczenie sedatywnie. Stosowanie beta-adrenolityków jest przeciwwskazane – nasilają skurcz naczyń wieńcowych.

sprawiającą największe problemy lecznicze. W przypadku zatrucia dominują objawy psychotyczne – pobudzenie z agresją, halucynacje, urojenia i splątanie, a także tachykardia i hipertensja. Podstawą leczenia są dożylnie benzodiazepiny (diazepam, lorazepam), a w przypadku objawów psychotycznych haloperidol i.v.

PODSUMOWANIE

Ostre zespoły sercowo-naczyniowe w przebiegu kryzy nadciśnieniowej to stany, które z reguły wymagają

szybkiej reakcji polegającej na podaży dożylnych leków hipotensyjnych w celu uniknięcia nieodwracalnego uszkodzenia narządów wewnętrznych. Wyjątek stanowią pacjenci z udarem mózgu. W tej grupie chorych zbyt szybka, niekontrolowana redukcja ciśnienia tętniczego skutkuje powiększeniem ogniska niedokrwienego o strefę penumbry. Bez wątpienia każdy chory z incydem sercowo-naczyniowym powinien być leczony w ramach intensywnego nadzoru kardiologicznego ze stałym monitorowaniem podstawowych parametrów życiowych, a terapia hipotensyjna nie zawsze powinna prowadzić do szybkiej normalizacji ciśnienia tętniczego. Planując leczenie, należy zawsze uwzględnić specyfikę rozpoznanego stanu naglącego.

Author's contribution

Study design – K. Kosmulski, L. Szymański
Data collection – Nie dotyczy
Data interpretation – Nie dotyczy
Statistical analysis – Nie dotyczy
Manuscript preparation – K. Kosmulski, L. Szymański, Z. Gąsior
Literature research – Z. Gąsior, K. Kosmulski

PIŚMIENNICTWO

- Salkic S., Batic-Mujanovic O., Ljuca F., Brkic S. Clinical Presentation of Hypertensive Crises in Emergency Medical Services. *Mater. Sociomed.* 2014; 26(1): 12–16, doi: 10.5455/msm.2014.26.12-16.
- Varounis C., Katsi V., Nihoyannopoulos P., Lekakis J., Tousoulis D. Cardiovascular Hypertensive Crisis: Recent Evidence and Review of the Literature. *Front. Cardiovasc. Med.* 2017; 3: 51, doi: 10.3389/fcvm.2016.00051.
- Salkic S., Brkic S., Batic-Mujanovic O., Ljuca F., Karabasic A., Mustafic S. Emergency Room Treatment of Hypertensive Crises. *Med. Arch.* 2015; 69(5): 302–306, doi: 10.5455/medarh.2015.69.302-306.
- Monnet X., Marik P.E. What's new with hypertensive crises? *Intensive Care Med.* 2015; 41(1): 127–130, doi: 10.1007/s00134-014-3546-7.
- Papadopoulos D.P., Sanidas E.A., Viniou N.A., Gennimata V., Chantziara V., Barbetseas I., Makris T.K. Cardiovascular Hypertensive Emergencies. *Curr. Hypertens. Rep.* 2015; 17(2): 5, doi: 10.1007/s11906-014-0515-z.
- Wytyczne ESC dotyczące diagnostyki i leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca w 2016 roku. *Kardiolog. Pol.* 2016; 74(10): 1037–1147, doi: 10.5603/KP.2016.0141.
- Miller J.B., Kinni H., Amer A., Levy P.D. Therapies to reduce blood pressure acutely. *Curr. Hypertens. Rep.* 2016; 18(6): 43, doi: 10.1007/s11906-016-0651-8.
- Lagi A., Cencetti S. Hypertensive emergencies: a new clinical approach. *Clin. Hypertens.* 2015; 21: 20, doi: 10.1186/s40885-015-0027-4.



9. Padilla Ramos A., Varon J. Current and Newer Agents for Hypertensive Emergencies. *Curr. Hypertens. Rep.* 2014; 16(7): 450, doi: 10.1007/s11906-014-0450-z.
10. Okumura K., Ohya Y., Maehara A., Wakugami K., Iseki K., Takishita S. Effects of blood pressure levels on case fatality after acute stroke. *J. Hypertens.* 2005; 23(6): 1217–1223.
11. Powers W.J., Derdeyn C.P., Biller J., Coffey C.S., Hoh B.L., Jauch E.C., Johnston K.C., Johnston S.C., Khalessi A.A., Kidwell C.S., Meschia J.F., Ovbiagele B., Yavagal D.R. 2015 American Heart Association/American Stroke Association Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2015; 46(10): 3020–3035, doi: 10.1161/STR.0000000000000074.
12. Thompson R.J., Sharp B., Pothof J., Hamedani A. Posterior reversible encephalopathy syndrome in the emergency department: case series and literature review. *West J. Emerg. Med.* 2015; 16(1): 5–10, doi: 10.5811/westjem.2014.12.24126.
13. Nienaber C.A., Powell J.T. Management of acute aortic syndromes. *Eur. Heart J.* 2012; 33(1): 26–35, doi: 10.1093/eurheartj/ehr186.
14. Sierosławski J. Używanie alkoholu i narkotyków przez młodzież szkolną – raport z ogólnopolskich badań ankietowych zrealizowanych w 2011 r. Europejski Program Badań Ankietowych w Szkołach (ESPAD). Warszawa 2011.
15. Goyal H., Awad H.H., Ghali J.K. Role of cannabis in cardiovascular disorders. *J. Thorac. Dis.* 2017; 9(7): 2079–2092, doi: 10.21037/jtd.2017.06.104.
16. Cruickshank C.C., Dyer K.R. A review of the clinical pharmacology of methamphetamine. *Addiction* 2009; 104(7): 1085–1099, doi: 10.1111/j.1360-0443.2009.02564.x.
17. Jachymek M., Winowska J., Macioszek W., Tomasiuk M., Szneider J., Przybycień K., Zdzisława Kornacewicz-Jach Z. Kardiotoksyczność narkotyków. *Med. Prakt.* 2015; 9: 58–64.