

Επείγουσες και υπερεπείγουσες υπερτασικές καταστάσεις

**P. Καλαϊτζίδης
Κ.Χ. Σιαμόπουλος**

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η υπερτασική κρίση είναι ένα πολύ συχνό πρόβλημα στην καθ' ημέρα κλινική πράξη. Αποτελεί το 7-25% των ασθενών που θα επισκεφθούν το τμήμα επειγόντων περιστατικών σε ένα νοσοκομείο. Ως υπερτασική κρίση (ΥΚ) ορίζεται η απότομη αύξηση της αρτηριακής πίεσης $\geq 180/120$ mmHg, η οποία μπορεί να συνοδεύεται από συμπτώματα, να είναι ασυμπτωματική ή να συνυπάρχει με βλάβες σε όργανα-στόχους. Ταξινομείται στην υπερεπείγουσα, την επείγουσα και την ψευδή υπερτασική κρίση. Η παθοφυσιολογία της δεν είναι πλήρως κατανοητή. Τα συμπτώματα, η κλινική εικόνα καθώς και τα ευρήματα ενός ασθενή με ΥΚ εξαρτώνται από την εμφάνιση επιπλοκών από τα όργανα-στόχους. Στις επείγουσες υπερτασικές καταστάσεις, στις οποίες δεν επίκειται βλάβη οργάνων-στόχων η μείωση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) πρέπει να γίνεται βαθμιαία (μέσα σε 24 με 48 ώρες) συνήθως με φάρμακα χορηγούμενα από το στόμα. Στην υπερεπείγουσα υπερτασική κρίση στην οποία υπάρχει ή επίκειται βλάβη των οργάνων στόχων, απαιτείται ταχεία αλλά και απότομη μείωση της ΑΠ. Η αντιμετώπιση γίνεται με ενδοφλέβια χορήγηση φαρμάκων. Η υπερεπείγουσα υπερτασική κρίση περιλαμβάνει 2 μεγάλα κλινικά σύνδρομα, την κακοήθη υπέρταση και την υπερτασική εγκεφαλοπάθεια. Η επιλογή της αγωγής πρέπει να εξατομικεύεται ανάλογα με τις ενδείξεις της βλάβης από τα όργανα-στόχους.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Πολύ συχνά στην καθ' ημέρα κλινική πράξη ο γιατρός αντιμετωπίζει το πρόβλημα μιας πολύ αυξημένης αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) για την οποία χρησιμοποιείται ο όρος υπερτασική κρίση (ΥΚ). Παρά το γεγονός ότι η επίπτωσή της είναι μικρότερη από το 1% στους υπερτασικούς ασθενείς¹, αποτελεί το 7-25% των ασθενών που θα επισκεφθούν το τμήμα επειγόντων περιστατικών σε ένα νοσοκομείο.^{2,3} Για παράδειγμα στις ΗΠΑ περισσότεροι από 500.000 Αμερικανοί έχουν μια υπερτασική κρίση τον χρόνο. Στις εποχές που δεν υπήρχε ενδοφλέβια αντιυπερτασική θεραπεία η επιβίωση αυτών των ασθενών δεν ξεπερνούσε το 20% στον πρώτο χρόνο και το 1% για τα επόμενα 5 χρόνια.⁴ Τις τελευταίες δεκαετίες με την ολοένα και μεγαλύτερη προσπάθεια που γίνεται για την καλύτερη ρύθμιση της ΑΠ, η 10ετής επιβίωση αυτών των ασθενών αγγίζει το 70%.⁵

Συνήθως ΥΚ εμφανίζουν ασθενείς που δεν θεραπεύουν η δεν ρυθμίζουν ικανοποιητικά την υπέρταση.^{6,7} Επίσης και οι

ασθενείς με δευτεροπαθή μορφή υπέρτασης έχουν περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν ΥΚ σε σύγκριση με τα άτομα που έχουν ιδιοπαθή υπέρταση.^{8,9}

Αν και δεν υπάρχει ακριβές όριο επιπέδων ΑΠ για τη διάγνωση της ΥΚ, παλαιότερα βιβλιογραφικά δεδομένα ανέφεραν ότι οι σοβαρότερες και πιο συχνές βλάβες στα όργανα-στόχους εμφανίζονταν σε επίπεδα διαστολικής αρτηριακής πίεσης (ΔΑΠ) >120-130 mmHg. Σήμερα ως ΥΚ ορίζεται η απότομη αύξηση της ΑΠ $\geq 180/120$ mmHg, η οποία μπορεί να συνοδεύεται από συμπτώματα, να είναι ασυμπτωματική ή να συνυπάρχει με βλάβες σε όργανα-στόχους (καρδιά, εγκέφαλος, νεφροί), πολλές φορές απειλητικές για τη ζωή του ατόμου (π.χ. πνευμονικό οίδημα, εγκεφαλική αιμορραγία).

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η ΥΚ είναι γνωστή εδώ και πολλές δεκαετίες. Οι Volhard και Fohn¹⁰ το 1914 παρατήρησαν τις απότομες αυξήσεις της ΑΠ και τη διαφορετική παθοφυσιολογία σε σύγκριση με τη χρόνια αυξημένη ΑΠ. Αυτές οι υπερτασικές κρίσεις συνοδεύονταν με οίδημα οπτικής θηλής και νεφρική βλάβη. Έτσι έδωσαν τον ορισμό της **κακοήθους υπέρτασης**. Αργότερα το 1924 οι Keith και Wagener¹¹ περιέγραψαν παρόμοια ευρήματα, με οίδημα οπτικής θηλής, σοβαρού βαθμού αμφιβληστροειδοπάθεια σε ασθενείς με σοβαρού βαθμού υπέρταση, χωρίς όμως νεφρική νόσο. Οι συγγραφείς χρησιμοποίησαν τον ορισμό της **επιταχυνόμενης υπέρτασης** ως σύνδρομο με πολύ αυξημένη ΑΠ, με εξιδρώματα και αιμορραγίες χωρίς οίδημα οπτικής θηλής. Το 1928 οι Oppenheimer και Fishberg¹² χρησιμο-

Πίνακας 1. Ορισμός

Υπερεπείγουσα	ΔΑΠ >130 mmHg
Υπερτασική Κρίση	εμφανής κλινική συμπτωματολογία Συχνά οξεία καταστροφή σε όργανο-στόχο
Επείγουσα	ΔΑΠ >110 mmHg ΣΑΠ >180
Υπερτασική Κρίση	Ήπια ή μη οξεία καταστροφή σε όργανο-στόχο
Ψευδής	Χωρίς κλινική συμπτωματολογία Αυξημένη ΑΠ ως απάντηση σε άγχος ή πόνο
Υπερτασική Κρίση	

ΑΠ = Αρτηριακή Υπέρταση

ΔΑΠ= Διαστολική αρτηριακή πίεση

ΣΑΠ= Συστολική αρτηριακή πίεση

ποίησαν για πρώτη φορά τον ορισμό της **υπερτασικής εγκεφαλοπάθειας** σε υπερτασική κρίση με συνοδό κεφαλαλγία μυϊκές συσπάσεις, και νευρολογική σημειολογία. Σήμερα οι ορισμοί αυτοί δεν χρησιμοποιούνται συχνά.

Μία αποδεκτή ταξινόμηση της ΥΚ είναι αυτή που εκτός από τα επίπεδα της ΑΠ λαμβάνει υπόψη της τόσο τα κλινικο-εργαστηριακά ευρήματα, όσο και τον τρόπο θεραπευτικής αντιμετώπισης. Σύμφωνα με τα παραπάνω, η ΥΚ ταξινομείται στην *υπερεπείγουσα*, την *επείγουσα* και την *ψευδή υπερτασική κρίση* (Πίν. 1). Τα συνηθέστερα αίτια ΥΚ φαίνονται στον πίνακα 2.

Είναι ευνόητο ότι μετά τη μέτρηση της ΑΠ είναι επίσης απαραίτητη η προσεκτική αλλά και σχετικά σύντομη λήψη του ατομικού ιστορικού που δίνει πληροφορίες για προϋπάρχουσα αρτηριακή υπέρταση, για τη λήψη φαρμάκων που πιθανά σχετίζονται με την αύξηση της ΑΠ και για συμπτώματα βλάβης οργάνων-στόχων¹³. Η κλινικό-εργαστηριακή εκτίμηση του ασθενή θα πρέπει επίσης να γίνεται με προσοχή και έγκαιρα ώστε να αποφεύγονται καθυστερήσεις στη θεραπευτική αντιμετώπιση. Συνήθως ανευρίσκονται επιπλοκές που αφορούν περισσότερα του ενός όργανα με αποτέλεσμα την εμφάνιση μιας ποικιλίας κλινικών εικόνων με εργαστηριακά ευρήματα που αντανακλούν βλάβες σε όργανα-στόχους.

Τα συμπτώματα, η κλινική εικόνα καθώς και

Πίνακας 2. Αίτια υπερτασικής κρίσης

- Οξεία αύξηση της αρτηριακής πίεσης σε υπερτασικούς ασθενείς (το συχνότερο αίτιο)
- Σύνδρομο απότομης διακοπής αντιυπερτασικών φαρμάκων (κλονιδίνη και β-αποκλειστές)
- Νεφρικά νοσήματα (νεφροπαρεγγυματική νόσος, αιμολυτικό ουραμικό σύνδρομο, θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα, νεφραγγειακή υπέρταση)
- Συστηματικά νοσήματα (σκληρόδερμα, αγγειίτιδα)
- Προεκλαμψία – εκλαμψία
- Ενδοκρινικά αίτια (Φαιοχρωμοκύττωμα, Σύνδρομο Cushing, όγκοι που παράγουν ρενίνη)
- Κρανιοεγκεφαλική κάκωση, εγκεφαλικό έμφρακτο ή αιμορραγία, όγκοι εγκεφάλου
- Φάρμακα (συμπαθομιμητικά, τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά, ερυθροποιητίνη, κυκλοσπορίνη, αμφεταμίνες, κοκαΐνη)
- Πρόσληψη τυραμίνης σε ασθενείς υπό αγωγή με αναστολείς της μονοαμινοξειδάσης (ΜΑΟ)
- Υπερδραστηριότητα του αυτόνομου νευρικού συστήματος σε ασθενείς με οξεία διαλείπουσα πορφυρία, τέτανος, σύνδρομο Guillaian-Barre ή άλλα νοσήματα του νωτιαίου μυελού

τα ευρήματα ενός ασθενή με ΥΚ εξαρτώνται από την εμφάνιση επιπλοκών από τα όργανα-στόχους.¹³⁻¹⁵ Οι ασθενείς μπορεί να εμφανιστούν με καρδιακή ανεπάρκεια, ισχαιμία μυοκαρδίου, ρήξη ανευρύσματος αορτής (με δύσπνοια ορθόπνοια, προκάρδιο άλγος, ΗΚΓ διαταραχές, αιφνίδιας έναρξης άλγος στο προκάρδιο ή την οσφύ). Μπορεί να παρατηρηθούν εξιδρώματα και αιμορραγίες του αμφιβληστροειδή, οίδημα οπτικής θηλής και απώλεια όρασης. Είναι δυνατόν να εμφανισθούν κεφαλαλγία, σύγχυση, υπνηλία, σπασμοί, stupor ή κόμα. Ενδέχεται να παρατηρηθεί ναυτία, έμετος, αγγειακό σύμβαμα από τα μεσεντέρια αγγεία ή οξεία παγκρεατίτιδα. Μπορεί να εμφανιστεί λευκωματουρία, αιματοουρία, έκπτωση νεφρικής λειτουργίας και ακόμα υποκαλιαίμια αύξηση της δραστηριότητας της ρενίνης πλάσματος και των επιπέδων της αλδοστερόνης του ορού. Τέλος, μπορεί να παρατηρηθεί μικροαγγειοπαθητική αιμολυτική αναιμία με κατακερματισμένα ερυθρά και ενδείξεις αιμόλυσης.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΕΠΕΙΓΟΥΣΩΝ ΚΑΙ ΥΠΕΡΕΠΕΙΓΟΥΣΩΝ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΩΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ

Η παθοφυσιολογία της ΥΚ δεν είναι πλήρως κατανοητή. Η ήπια αύξηση της ΑΠ οδηγεί αρχικά σε αγγειοσύσπαση των αρτηριών και των αρτηριολίων. Αυτή η διαδικασία της αυτορρύθμισης διατηρεί σταθερή την ιστική αιμάτωση και προλαμβάνει την αύξηση της πίεσης στα μικρότερα και πιο απομακρυσμένα αγγεία.¹⁶ Με την πολύ μεγάλη αύξηση της ΑΠ η αυτορρύθμιση καταργείται.¹⁶ Η επακόλουθη αύξηση της πίεσης στα αρτηριόλια και τα τριχοειδή οδηγεί σε καταστροφή του αγγειακού τοιχώματος. Η ρήξη του ενδοθηλίου των αγγείων επιτρέπει στα συστατικά του πλάσματος να εισχωρήσουν στο αγγειακό τοίχωμα. Προκαλείται έτσι αυξημένη έκφραση προσκολλητικών μορίων και ενεργοποίηση των μηχανισμών πήξης με τελικό αποτέλεσμα την ολική απόφραξη του αγγειακού αυλού. Στον εγκέφαλο η κατάργηση της αυτορρύθμισης οδηγεί σε εγκεφαλικό οίδημα και την κλινική εικόνα της υπερτασικής εγκεφαλοπάθειας.¹⁶ Τα επίπεδα στα οποία προκαλείται η ινδοειδής νέκρωση των αγγείων εξαρτώνται από την αρχική ΑΠ. Ασθενείς με χρόνια υπέρταση έχουν ήδη υπερτροφία των αρτηριολίων που μπορεί να ελαχιστοποιήσει τη μετάδοση της αυξημένης πίεσης στην τριχοειδική κυκλοφορία. Η κακοήθης υπέρταση συνήθως συσχετίζεται με επίπεδα ΔΑΠ > 120

mmHg. Σε αντίθεση, η υπερτασική εγκεφαλοπάθεια μπορεί να εμφανιστεί και σε χαμηλότερη ΑΠ π.χ 100 mmHg ΔΑΠ σε προηγούμενα νορμοτασικά άτομα με οξεία εμφάνιση υπέρτασης που οφείλεται σε προεκλαμψία ή οξεία σπειραματοπάθεια. Σε ασθενείς που η αυτορρύθμιση καταργείται μπορεί να προκληθεί υπερτασική βλάβη σε σχετικά ήπιες αυξήσεις της ΑΠ.

Η ψευδής υπερτασική κρίση είναι το αποτέλεσμα καταστάσεων που προκαλούν άγχος ή πόνο. Σε αυτές τις καταστάσεις η χορήγηση αντιυπερτασικής θεραπείας δεν είναι απαραίτητη. Ευερεγτική επίδραση έχει η καταπολέμηση των αιτιών που προκαλούν το άγχος και τον πόνο. Για παράδειγμα σε μετεγχειρητικούς ασθενείς η αναγνώριση του υποκείμενου αιτίου όπως ο πόνος, το άγχος, η υποξία, η αύξηση του εξωκυττάρου όγκου, η διάταση της ουροδόχου κύστης αλλά και οι διαταραχές του ύπνου μπορούν να προκαλέσουν οξεία αύξηση της ΑΠ χωρίς κίνδυνο βλάβης σε όργανα στόχους. Η καλύτερη πρακτική είναι η αντιμετώπιση του υποκείμενου αιτίου και όχι η χορήγηση φαρμάκων, η οποία θα μπορεί να γίνει προσεκτικά εάν μετά από 30 λεπτά η ΑΠ παραμένει > 180/110 mmHg.

ΥΠΕΡΕΠΕΙΓΟΥΣΕΣ ΚΑΙ ΕΠΕΙΓΟΥΣΕΣ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ

Οι κυριότερες υπερεπείγουσες και επείγουσες υπερτασικές καταστάσεις φαίνονται στον πίνακα 3.

Η φυσική εξέταση περιλαμβάνει βυθοσκόπηση, αδρή νευρολογική και καρδιολογική εκτίμηση, ενώ στον εργαστηριακό και παρακλινικό έλεγχο συμπεριλαμβάνονται η μέτρηση του σακχάρου, της ουρίας, της κρεατινίνης, των ηλεκτρολυτών και του αιματοκρίτη, η εξέταση επιχρίσματος του περιφερικού αίματος, η γενική ούρων, η ακτινογραφία θώρακα και το ΗΚΓ. Σε περιπτώσεις που διατίθεται υπερηχοκαρδιογράφος συνιστάται επίσης η χρήση του. Ωστόσο, πρέπει να τονισθεί ότι τόσο η τελευταία εξέταση όσο και η ακτινογραφία θώρακα δεν πρέπει να αποτελούν αιτίες καθυστέρησης της θεραπευτικής παρέμβασης.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΕΠΕΙΓΟΥΣΑΣ ΥΚ

Στις επείγουσες υπερτασικές καταστάσεις, στις οποίες δεν επίκειται βλάβη οργάνων-στόχων η μείωση της ΑΠ πρέπει να γίνεται βαθμιαία (μέσα σε 24 με 48 ώρες) συνήθως με φάρμακα χορη-

Πίνακας 3. Υπερεπείγουσες και επείγουσες υπερτασικές καταστάσεις**Υπερεπείγουσες υπερτασικές καταστάσεις**

- Υπερτασική εγκεφαλοπάθεια
- Ενδοεγκεφαλική αιμορραγία
- Υπαρξανοειδής αιμορραγία
- Κακοήθης υπέρταση
- Διαχωριστικό ανεύρυσμα αορτής
- Οξύ πνευμονικό οίδημα
- Οξύ στεφανιαίο επεισόδιο
- Κρίση φαιοχρωμοκυττώματος
- Αλληλεπίδραση φαρμάκων η τροφών με αναστολείς της ΜΑΟ
- Σοβαρή επίσταξη
- Κρανιοεγκεφαλική κάκωση
- Εκλαμψία, Προεκλαμψία
- Οξεία νεφρική ανεπάρκεια
- Μετεγχειρητική αιμορραγία

Επείγουσες υπερτασικές καταστάσεις

- Επιταχυνόμενη – κακοήθης υπέρταση
- Εγκεφαλικό έμφρακτο
- Υπέρταση μετά από απότομη διακοπή αντιυπερτασικών φαρμάκων
- Εγκαύματα
- Υπέρταση μετά από χειρουργικές επεμβάσεις
- Σοβαρή υπέρταση σε ασθενείς που απαιτούν άμεσα χειρουργική επέμβαση
- Υπέρταση μετά από νεφρική μεταμόσχευση

γούμενα από το στόμα.^{8,17,18}

Στον πίνακα 4 φαίνονται τα φάρμακα που χρησιμοποιούμε για την αντιμετώπιση μιας επείγουσας υπερτασικής κατάστασης καθώς και το δοσολογικό τους σχήμα.

Η υπογλώσσια χορήγηση νιφεδιπίνης αντενδείκνυται διότι προκαλεί ταχεία μη ελεγχόμενη μείωση της ΑΠ η οποία είναι δυνητικά επικίνδυνη και τείνει να εγκαταλειφθεί.^{19,20} Αντίθετα, η υπογλώσσια χορήγηση καπτοπρίλης είναι αποτελεσματική και ασφαλής μέθοδος για την αντιμετώπιση των επείγουσών υπερτασικών καταστάσεων. Η κλονιδίνη χρησιμοποιείται επίσης ευρέως, χορηγείται ανά ώρα από το στόμα σε επαναλαμβανόμενες δόσεις μέχρι να ελεγχθεί η ΑΠ.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΥΠΕΡΕΠΕΙΓΟΥΣΑΣ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗΣ ΚΡΙΣΗΣ

Στην **υπερεπείγουσα** ΥΚ στην οποία υπάρχει ή επίκειται βλάβη των οργάνων-στόχων, με σοβαρές συνοδές καταστάσεις, όπως για παράδειγμα οξύ στεφανιαίο επεισόδιο, αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια, υπερτασική εγκεφαλοπάθεια, διαχωριστικό ανεύρυσμα, νεφρική ανεπάρκεια, απαιτείται ταχεία (μέσα σε 1 ώρα) μείωση της ΑΠ. Η αντιμετώπιση γίνεται με ενδοφλέβια χορήγηση φαρμάκων.^{2,17} Η υπερεπείγουσα ΥΚ περιλαμβάνει

Πίνακας 4. Φάρμακα για την αντιμετώπιση επείγουσών υπερτασικών καταστάσεων

Νιφεδιπίνη	:	10 mg όταν ΔΑΠ <110 mmHg 20 mg όταν ΔΑΠ >110 mmHg έναρξη δράσης σε 30-60 min διάρκεια δράσης >4-5 ώρες
<i>Ανεπιθύμητες ενέργειες</i>	:	έξαιψη, κεφαλαλγία, ταχυκαρδία, ορθοστατική υπόταση
Κλονιδίνη	:	δόση φόρτισης 0.2 mg στη συνέχεια 0.1 mg/ώρα μέγιστη δόση 0.7 mg έναρξη δράσης 15 min διάρκεια δράσης 6-8 ώρες έλεγχος ΑΠ κάθε 15' την 1η ώρα κάθε 30' την 2η ώρα κάθε 1 ώρα στη συνέχεια
<i>Ανεπιθύμητες ενέργειες</i>	:	κατευνασμός, ξηροστομία Το φάρμακο δεν πρέπει να χορηγείται σε ασθενείς με 2ου ή 3ου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό, βραδυκαρδία ή σύνδρομο νοσούντος φλεβοκόμβου
Καπτοπρίλη	:	Από το στόμα ή υπογλώσσια (σε δόση 25-50 mg) έναρξη δράσης σε 15 min διάρκεια δράσης 4-6 ώρες
<i>Ανεπιθύμητες ενέργειες</i>	:	κίνδυνος ορθοστατικής υπότασης

νει 2 μεγάλα κλινικά σύνδρομα, την κακοήθη υπέρταση και την υπερτασική εγκεφαλοπάθεια.

Στην **κακοήθη υπέρταση** υπάρχουν αιμορραγίες και εξιδρώματα στον αμφιβληστροειδή αλλά και οίδημα οπτικής θηλής. Επίσης μπορεί να υπάρχει και νεφρική προσβολή που ονομάζεται κακοήθης νεφροσκλήρυνση. Το οίδημα της οπτικής θηλής αντιπροσωπεύει την πιο σοβαρή επιπλοκή (**επιταχυνόμενη υπέρταση**), ωστόσο αυτό δεν υποδηλώνει χειρότερη πρόγνωση σε σύγκριση με τα εξιδρώματα και τις αιμορραγίες του αμφιβληστροειδή.

Στην **υπερτασική εγκεφαλοπάθεια** υπάρχει η παρουσία εγκεφαλικού οιδήματος από την απότομη αύξηση της ΑΠ. Η υπερτασική εγκεφαλοπάθεια είναι ένα οξύ οργανικό εγκεφαλικό σύνδρομο που οφείλεται σε ανεπάρκεια αυτορρύθμισης της εγκεφαλικής αιματικής ροής. Μπορεί να έχει οξεία ή υποξεία έναρξη με συμπτωματολογία κεφαλαλγίας, ναυτίας, εμέτων, ληθαργικότητας, σύγχυσης, οπτικών διαταραχών και ακόμα και σπασμών εστιακών ή γενικευμένων. Πολλές φορές συνοδεύεται και με πρωτεϊνουρία ή με αμφιβληστροειδοπάθεια. Μπορεί να οδηγήσει σε εγκεφαλική αιμορραγία, κώμα ή θάνατο. Παρατηρείται κυρίως σε άτομα με γνωστή νεφρική νόσο που παίρνουν ερυθροποιητίνη σε ασθενείς με θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα αλλά και σε έγκυες γυναίκες που εμφανίζουν προεκλαμψία και εκλαμψία. Η αύξηση της ΑΠ οδηγεί σε δυσλειτουργία του ενδοθηλίου που διαταράσσει τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Ως συνέπεια υπάρχει αυξημένη διαβατότητα των αγγείων που προκαλεί εγκεφαλικό οίδημα και μικροαιμορραγίες. Απεικονιστικά με τη Μαγνητική τομογραφία αναδεικνύεται συνήθως οπίσθια λευκοεγκεφαλοπάθεια και αφορά κύρια τη λευκή ουσία των βρεγματικών ινιακών περιοχών συμπεριλαμβανομένης της παρεγκεφαλίδας και του στελέχους.

Στην **επιταχυνόμενη κακοήθη υπέρταση** παρατηρείται πολύ μεγάλη αύξηση της ΑΠ με συνοδό οίδημα της οπτικής θηλής, ενώ πολλές φορές υπάρχουν και αιμορραγίες ή εξιδρώματα. Τα επίπεδα της ΔΑΠ μπορεί να είναι >140 mmHg ενώ δεν είναι σπάνια η ναυτία και οι έμετοι. Μπορεί επίσης να υπάρχει κεφαλαλγία, υπνηλία, stupor, απώλεια όρασης, εστιακές βλάβες σπασμοί και κώμα. Σπανιότερα η συμπτωματολογία επεκτείνεται και σε άλλα όργανα. Μπορεί να προκληθεί ινδοειδής νέκρωση των αρτηριών της κοιλιάς, δημιουργία εμφράκτου και τελικά οξεία κοιλία, οξεία παγκρεατίτιδα ή ταχέως εξελισσόμενη νεκρωτική αγγειίτιδα. Η πολύ βαριά υπέρταση σχετίζεται με τοπικές αλλά και με συστηματικές βλάβες. Στα αγ-

γεία ή δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και η εναπόθεση αιμοπεταλίων ενεργοποιεί αυξητικούς παράγοντες και οδηγεί σε υπερπλασία των λείων μυϊκών κυττάρων. Αυτό οδηγεί σε μεγαλύτερη αύξηση της ΑΠ, μεγαλύτερη αγγειακή βλάβη και τελικά ισχαιμία. Επιπρόσθετα η διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος με την αύξηση των κατεχολαμινών και της ADH προκαλεί ενεργοποίηση του μηχανισμού πίεσης-νατριούρησης που προκαλεί υποογκαιμία μεγαλύτερη αγγειοσύσπαση και ισχαιμία.

Δεν υπάρχουν μεγάλες κλινικές μελέτες χορήγησης αντιυπερτασικών φαρμάκων σε **υπερεπιγούσες** υπερτασικές καταστάσεις. Η αντιμετώπιση τους πρέπει να γίνεται σε ΜΕΘ ή σε θαλάμους αυξημένης φροντίδας με συνεχή παρουσία ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού. Η χορήγηση αντιυπερτασικών σκευασμάτων γίνεται ενδοφλέβια.²¹ Στον πίνακα 5 φαίνονται τα φάρμακα που χρησιμοποιούμε για την αντιμετώπιση των υπερεπιγούσων υπερτασικών καταστάσεων,²¹ καθώς επίσης το δοσολογικό σχήμα τους, η έναρξη, η διάρκεια δράσης τους και οι κυριότερες παρενέργειές τους.

Η επιλογή της αγωγής πρέπει να εξατομικεύεται ανάλογα με τις ενδείξεις της βλάβης από τα όργανα-στόχους.²² Συγκεκριμένα, για την υπερτασική εγκεφαλοπάθεια το φάρμακο εκλογής είναι το νιτροπρωσικό Na⁺. Ο στόχος της θεραπείας είναι η μείωση της μέσης ΑΠ (ΜΑΠ) κατά 20% ή η μείωση της ΔΑΠ στα επίπεδα των 100 mmHg. Σε ασθενείς με ισχαιμικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια η μείωση της ΑΠ πρέπει να γίνεται σταδιακά και όχι <160/90 mmHg για την εξασφάλιση αυτορρύθμισης της εγκεφαλικής αιματικής ροής, ιδιαίτερα στην περιεμφραγματική περιοχή.²³ Αντίθετα, σε ασθενείς με υπαραχνοειδή, ενδοεγκεφαλική αιμορραγία και βαριά υπέρταση η ταχεία μείωση της ΑΠ μπορεί να βελτιώσει τις συνέπειες της αιμορραγίας. Ωστόσο, δεν υπάρχουν επαρκή βιβλιογραφικά δεδομένα όσον αφορά το ρυθμό μείωσης της ΑΠ, καθώς και τα επίπεδά της. Η υδραλαζίνη και η λαβεταλόλη αποτελούν ασφαλή και αποτελεσματικά φάρμακα για την αντιμετώπιση της προεκλαμψίας. Οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου αντενδείκνυνται στην κύηση. Σε ασθενείς με ισχαιμία του μυοκαρδίου έχει απόλυτη ένδειξη η χορήγηση νιτροδών σε συνεχή έγχυση. Σε ασθενείς με διαχωριστικό ανεύρυσμα αορτής ο στόχος της αντιυπερτασικής αγωγής είναι η ταχύτερη μείωση της συστολικής ΑΠ (ΣΑΠ) σε επίπεδα 100-110 mmHg ή και χαμηλότερα. Σε κρίση φαιοχρωμοκυττώματος φάρμακο εκλογής είναι η φαιντολα-

Πίνακας 5. Φάρμακα για την αντιμετώπιση υπερεπείγουσων υπερτασικών καταστάσεων

Φάρμακο	Δοσολογία	Έναρξη δράσης	Διάρκεια δράσης	Ανεπιθύμητες ενέργειες
Νιτροπρωσσικό Na	0.3 -10 µg/Kg/min	Άμεση	1-2 min	υπόταση, ναυτία, έμετος, Δηλητηρίαση από κυανικά ναυτία, έμετος, βροχόσπασμος ορθοστατική υπόταση
Λαβεταλόλη	20 - 80 mg bolus	5-10 min	3 - 6 ώρες	υπόταση, κεφαλαλγία, αντανakλαστική ταχυκαρδία, ερυθρότητα προσώπου βραδυκαρδία, βροχόσπασμος
Φαινολδοπάμη	0.1-0.6 µg/kg per/min	5-10 min	10-15 min	υπόταση, κεφαλαλγία,
Νικαρδιπίνη	2-10 mg/ώρα	5-10 min	2-4 ώρες	αντανakλαστική ταχυκαρδία, ερυθρότητα προσώπου βραδυκαρδία, βροχόσπασμος
Εσομολόλη	80 mg bolus και 150 µg/kg/min	6-10 min	20 min	
Νιτρογλυκερίνη	5 - 100 µg/ min	1-3 min	5-15 min	ταχυκαρδία, κεφαλαλγία, εμετοί, μεθαιμοσφαιριναιμία
Υδραλαζίνη	5 - 10 mg bolus	10 min	2-6 ώρες	κατακράτηση Na ⁺ , κεφαλαλγία, αντιδραστική ταχυκαρδία
Εναλαπριλάτη	1.25-5 mg bolus	15 min	4-6 ώρες	υπόταση, νεφρική ανεπάρκεια
Φαιντολαμίνη	5-15 mg/min	1-2 min	3-5 min	αντιδραστική ταχυκαρδία

Τα σκευάσματα λαβεταλόλη, φαινολδοπάμη, νικαρδιπίνη, εναλαπριλάτη δεν κυκλοφορούν στην Ελλάδα

μίνη. Ο στόχος της αγωγής σε εξελισσόμενη νεφρική νόσο είναι ο αποτελεσματικός έλεγχος της ΑΠ ώστε να αποφευχθεί η περαιτέρω έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας. Η απόφαση για τη χορήγηση διουρητικών καθορίζεται από το βαθμό έκπτωσης του ενδαγγειακού όγκου.^{7,13,24}

SUMMARY

Kalaitzidis R, Siamopoulos KC. Hypertensive emergencies and urgencies. Arterial Hypertension 2007; 16: 173-179.

Hypertension crisis is a common disorder in every day's clinician practice. More than 7-25% of the patients will visit for a hypertensive crisis the emergency room. Hypertensive crisis is the abrupt increase of arterial pressure $\geq 180/120$ mmHg with or without symptoms of target organ damage. It is classified as hypertensive emergency, hypertensive urgency and false hypertensive crisis. The pathophysiology is not well known. Clinical appearance signs and symptoms are depended on the complications of the target organ damage. Hypertensive urgency needs a gradually decrease of the arterial pressure (in 24-48 h) with drugs peros while hypertensive emergencies that are complicated by evidence of progressive target-organ dysfunction needs a decrease of the arterial pressure with parenteral antihypertensive agents in a few hours. Hypertensive emergencies include 2 clinical syndromes, malignant hypertension and hypertensive encephalopathy. The choice of agent should take into consideration patient's characteristics and the complications of the target organ damage.

BIBLIOΓΡΑΦΙΑ

1. Gudbrandsson T. Malignant hypertension. A clinical follow-up study with special reference to renal and cardiovascular function and immunogenetic factors. Acta Med Scand Suppl 1981; 650: 1-62.
2. Vidt DG. Emergency room management of hypertensive urgencies and emergencies. J Clin Hypertens (Greenwich) 2001; 3: 158-164.
3. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. Hypertension 1996; 27: 144-147.
4. Keith NM, Wagener HP, Barker NW. Some different types of essential hypertension: their course and prognosis. Am J Med Sci 1974; 268: 336-345.
5. Webster J, Petrie JC, Jeffers TA, Lovell HG. Accelerated hypertension—patterns of mortality and clinical factors affecting outcome in treated patients. Q J Med 1993; 86: 485-493.
6. Bennett NM, Shea S. Hypertensive emergency: case criteria, sociodemographic profile, and previous care of 100 cases. Am J Public Health 1988; 78: 636-640.
7. Varon J, Marik PE. The diagnosis and management of hypertensive crises. Chest 2000; 118: 214-227.
8. Calhoun DA, Oparil S. Hypertensive crisis since FDR—a partial victory. N Engl J Med 1995; 332: 1029-1030.
9. Kincaid-Smith P. Malignant hypertension. J Hypertens 1991; 9: 893-899.
10. Volhard F FTH. Die Brightsche Neirenkrankheit: Klinik Pathologie und Atlas, Springer Verlag 1914; 2: 247-265.
11. Keith NM, Wagener HP, KJW. The syndrome of malignant hypertension. Arch Intern Med 1928; 4: 264-278.
12. Oppenheimer B FAM. Hypertensive encephalopathy. Arch Intern Med 1928; 41: 264-278.
13. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. Lan-

- cet 2000; 356: 411-417.
14. *Blumenfeld JD, Laragh JH.* Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. *Am J Hypertens* 2001; 14: 1154-1167.
 15. *Elliott WJ.* Hypertensive emergencies. *Crit Care Clin* 2001; 17: 435-451.
 16. *Strandgaard S, Paulson OB.* Cerebral blood flow and its pathophysiology in hypertension. *Am J Hypertens* 1989; 2: 486-492.
 17. *Bales A.* Hypertensive crisis. How to tell if it's an emergency or an urgency. *Postgrad Med* 1999; 105: 119-26, 130.
 18. *Handler J.* Hypertensive urgency. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2006; 8: 61-64.
 19. *Kaufman SE, Schneider EF.* Dangers, myths, controversy. Sublingual nifedipine for hypertensive crisis. *JAAPA* 2000; 13: 67-4, 80.
 20. *O'Mailia JJ, Sander GE, Giles TD.* Nifedipine-associated myocardial ischemia or infarction in the treatment of hypertensive urgencies. *Ann Intern Med* 1987; 107: 185-186.
 21. *Aggarwal M, Khan IA.* Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies. *Cardiol Clin* 2006; 24: 135-146.
 22. *Frohlich ED.* Local hemodynamic changes in hypertension: insights for therapeutic preservation of target organs. *Hypertension* 2001; 38: 1388-1394.
 23. *Lavin P.* Management of hypertension in patients with acute stroke. *Arch Intern Med* 1986; 146: 66-68.
 24. *Phillips RA, Greenblatt J, Krakoff LR.* Hypertensive emergencies: diagnosis and management. *Prog Cardiovasc Dis* 2002; 45: 33-48.