

Zbigniew Krenc^{1,2}

Nagłe i pilne stany nadciśnieniowe u dzieci i młodzieży – diagnostyka i leczenie

Hypertensive emergency and urgency in children and adolescents – diagnostics and treatment

¹ Klinika Pediatrii, Kardiologii Prewencyjnej i Immunologii Wieków Rozwojowych UM w Łodzi.

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Krzysztof Zeman

² Klinika Pediatrii i Immunologii z Pododdziałem Nefrologii ICZMP w Łodzi. Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Krzysztof Zeman

Adres do korespondencji: Dr n. med. Zbigniew Krenc, Klinika Pediatrii, Kardiologii Prewencyjnej i Immunologii Wieków Rozwojowych UM, Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki, ul. Rzgowska 281/289, 93-338 Łódź, e-mail: zbyszek.krenc@wp.pl

Praca finansowana ze środków własnych

Streszczenie

Nadciśnienie tętnicze stanowi coraz istotniejszy problem zdrowotny w populacji wieku rozwojowego, a obserwowany stały wzrost jego wykrywania wiązany jest ze zwiększeniem występowania nadwagi i otyłości. W nielicznych przypadkach nadciśnienie tętnicze może stanowić zagrożenie życia i wymagać szybkiej interwencji medycznej. Ciężkie nadciśnienie tętnicze klinicznie może przebiegać jako nagły stan nadciśnieniowy z towarzyszącym ostrym uszkodzeniem narządowym, dotyczącym najczęściej ośrodkowego układu nerwowego, serca lub nerek, lub jako pilny stan nadciśnieniowy, w którym nie obserwuje się cech ostrego uszkodzenia narządowego i niewydolności narządowej. Przełom nadciśnieniowy u dzieci przebiega najczęściej z silnym bólem głowy, wymiotami, zawrotami głowy, a także zaburzeniami świadomości. Celem leczenia farmakologicznego u pacjentów z przełomem nadciśnieniowym jest obniżenie ciśnienia tętniczego w sposób kontrolowany, przewidywalny i bezpieczny dla pacjenta. Nagły stan nadciśnieniowy w początkowym etapie wymaga leczenia na oddziale intensywnej opieki medycznej, a leki hipotensyjne powinny być podawane dożylnie. Stany nadciśnieniowe pilne mogą być leczone lekami doustnymi. Przy wyborze leku hipotensyjnego w leczeniu nagłych stanów nadciśnieniowych należy uwzględnić: wiek pacjenta, obraz kliniczny i cechy uszkodzenia narządu docelowego, przyczynę nadciśnienia, uprzednio rozpoznane choroby współistniejące, a także farmakokinetykę leku i możliwe objawy uboczne. Celem tej pracy jest zwrócenie uwagi na niektóre aspekty nagłych i pilnych stanów nadciśnieniowych u dzieci, w tym czynniki etiologiczne, objawy kliniczne, postępowanie diagnostyczne oraz zasady leczenia.

Słowa kluczowe: nagłe stany nadciśnieniowe, pilne stany nadciśnieniowe, dzieci, postępowanie diagnostyczne, leczenie

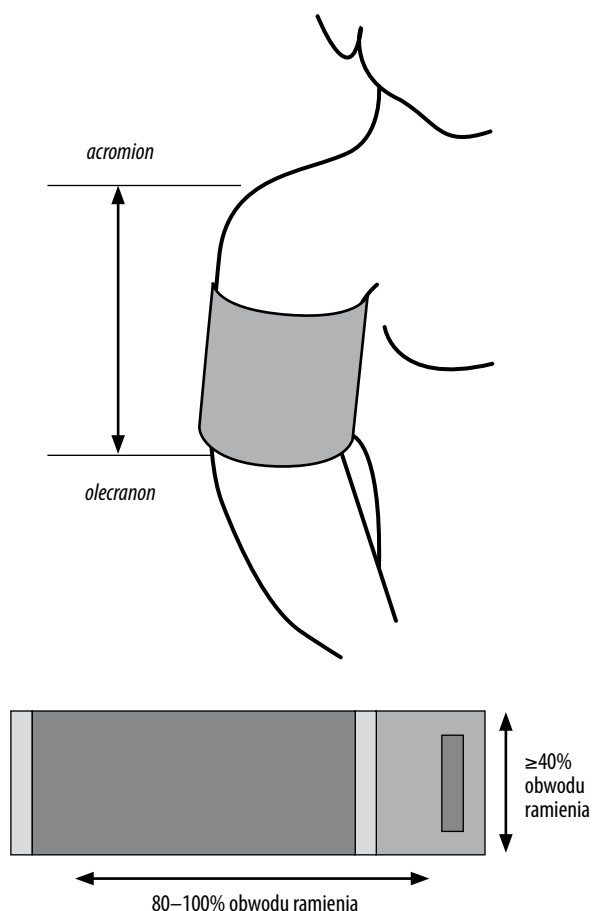
Summary

Although the prevalence of hypertension in the paediatric population is rising, simultaneously with the rise in childhood obesity worldwide, hypertensive emergencies are unusual in clinical practice. A hypertensive emergency is defined as a severe hypertension and life-threatening event in the presence of acute target-organ lesions, requiring immediate intervention to reduce the blood pressure. Hypertensive urgency refers to severe hypertension without evidence of new or worsening end-organ injury. End-organ damage is defined as impairment in renal, myocardial functions and neurological manifestations derived from hypertension. Child's doctors should pay attention to the paediatric patients who present with elevated blood pressure and related clinical hypertensive symptoms, especially headache, nausea/vomiting, and altered consciousness which may indicate that appropriate and immediate antihypertensive medications are necessary to prevent further damage. Severely hypertensive patients with acute end-organ damage (hypertensive emergencies) warrant admission to an intensive care unit for immediate reduction of blood pressure with a short-acting intravenous antihypertensive medication. Hypertensive urgencies (severe hypertension with no end-organ damage) may in general be treated with oral antihypertensive agents as an outpatient. Choice of the appropriate agent should be based on the underlying pathophysiological and clinical findings, on the mechanism of action, and on its potential side effects. This article focuses on some of the important aspects of paediatric hypertensive urgencies and emergencies, including common causes, important features of diagnosis and options for medical management.

Key words: hypertensive emergency, hypertensive urgency, children, diagnostics, treatment

WSTĘP

Nadciśnienie tętnicze stanowi coraz istotniejszy problem zdrowotny w populacji wieku rozwojowego, zarówno w wymiarze epidemiologicznym, jak i klinicznym. Choć częstość występowania nadciśnienia u osób do 18. roku życia jest znacznie mniejsza (około 1–2%) niż u dorosłych (20–30%), to jednak obserwuje się stały wzrost jego wykrywania, zwłaszcza u dzieci starszych i młodzieży, co jest związane ze wzrostem występowania nadwagi i otyłości^(1,2). Efektem długotrwałego nadciśnienia tętniczego są zmiany narządowe, będące konsekwencją mikro- i makroangiopatii nadciśnieniowej. W nielicznych przypadkach nadciśnienie tętnicze może przebiegać także jako nagły lub pilny stan nadciśnieniowy, stanowiący zagrożenie życia i wymagający szybkiej interwencji medycznej. Pierwsze przypadki nagłych stanów nadciśnieniowych powikłanych zawałem serca, niewydolnością nerek lub udarem mózgu u pacjentów dorosłych opisali w 1914 roku Volhard i Fahr⁽³⁾. W 1939 roku Keith i wsp. w pierwszym dużym badaniu przedstawili historię naturalną nagłych stanów nadciśnieniowych⁽⁴⁾. Wykazali, że nieleczone wiążą się z 79% śmiertelnością w pierwszym roku obserwacji (z medianą przeżycia 10,5 miesiąca).



Rys. 1. Dobór mankietu do pomiaru ciśnienia tętniczego u dzieci i młodzieży

Przed erą leków hipotensyjnych nagłe stany nadciśnieniowe rozwijały się u około 7% pacjentów z nadciśnieniem tętniczym⁽⁵⁾. Obecnie ocenia się, że 1–2% pacjentów z rozpoznaniem nadciśnienia tętniczego może mieć w jakimś momencie swojego życia nagły stan nadciśnieniowy^(6,7). Spośród stanów nadciśnieniowych wymagających szybkiej interwencji u pacjentów dorosłych 24% stanowią stany nagłe, a 76% stany pilne⁽⁸⁾. W 2012 roku Yang i wsp. opublikowali wyniki badań, które objęły 55 dzieci z przełomem nadciśnieniowym. Większość tej grupy (78%) stanowiły dzieci powyżej 7 lat. Stosunek liczby chłopców do dziewcząt w badanej grupie wynosił 5:1⁽⁹⁾.

ZASADY POMIARU I KLASYFIKACJA CIŚNIENIA TĘTNICZEGO

Warunkiem uzyskania wiarygodnych wyników z pomiaru ciśnienia tętniczego jest spełnienie warunków technicznych badania⁽¹⁰⁾. W sytuacji niewymagającej podejmowania pilnych działań diagnostyczno-terapeutycznych dziecko należy właściwie przygotować do badania ciśnienia tętniczego. Przed badaniem nie może spożywać pobudzających pokarmów ani napojów, a przed samym pomiarem powinno spokojnie siedzieć **przez 5 minut**. Pomiaru należy dokonywać **u dziecka siedzącego** z podpartymi plecami, stopami opartymi podszwami o podłoże, prawym ramieniem podpartym tak, aby łokieć znajdował się na poziomie serca.

Zaleca się pomiar ciśnienia tętniczego **metodą osłuchową**, z oceną tonów Korotkowa. Podczas pomiaru końcówkę stetoskopu należy umieścić **nad tętnicą ramenną**, proksymalnie i przyśrodkowo od dołu łokciowego, poniżej dolnego brzegu mankietu. Osłuchiwanie za pomocą **lejka stetoskopu** umożliwia lepszą ocenę tonów. Zaleca się pomiar na prawym ramieniu, a w przypadku stwierdzenia podwyższonych wartości konieczna jest rejestracja ciśnienia na czterech kończynach. Balon mankietu powinien obejmować **80–100% obwodu ramienia**, a szerokość mankietu powinna wynosić **co najmniej 40% obwodu ramienia** mierzonego w połowie odległości między wyrostkiem barkowym (*acromion*) i łokciowym (*olecranon*) (rys. 1). Użycie mankietu zbyt wąskiego jest obciążone większym błędem pomiaru niż użycie mankietu zbyt szerokiego. Uzyskane z pomiaru wartości ciśnienia tętniczego należy nanieść na siatki centylowe populacji dzieci zdrowych, uwzględniające poza płcią i wiekiem pacjenta także jego wzrost. Podstawą do rozpoznania nadciśnienia tętniczego u dzieci są wartości ciśnienia przekraczające 95. centyl + 5 mm Hg^(10,11) (tabela 1).

Ciężkie nadciśnienie tętnicze klinicznie może przebiegać jako **nagły stan nadciśnieniowy** z towarzyszącym ostrym uszkodzeniem narządowym, dotyczącym najczęściej ośrodkowego układu nerwowego, serca lub nerek, lub jako **pilny stan nadciśnieniowy**, w którym nie stwierdza się cech ostrego uszkodzenia narządowego

	Dzieci i młodzież	Dorośli
Ciśnienie tętnicze optymalne		SBP <120 mm Hg i DBP <80 mm Hg
Prawidłowe ciśnienie tętnicze	Ciśnienie tętnicze skurczowe i rozkurczowe <90. centyla dla płci, wieku i wzrostu	SBP 120–129 mm Hg i/lub DBP 80–84 mm Hg
Ciśnienie wysokie prawidłowe	Średnia wartość ciśnienia skurczowego i/lub rozkurczowego przynajmniej z trzech niezależnych pomiarów ≥90. centyla, ale <95. centyla dla płci, wieku i wzrostu Młodzież z ciśnieniem tętniczym >120/80 mm Hg	SBP 130–139 mm Hg i/lub DBP 85–89 mm Hg
Nadciśnienie 1. stopnia	Średnia wartość ciśnienia skurczowego i/lub rozkurczowego przynajmniej z trzech niezależnych pomiarów od 95. do 99. centyla + 5 mm Hg	SBP 140–159 mm Hg i/lub DBP 90–99 mm Hg
Nadciśnienie 2. stopnia	Średnia wartość ciśnienia skurczowego i/lub rozkurczowego przynajmniej z trzech niezależnych pomiarów >99. centyla + 5 mm Hg	SBP 160–179 mm Hg i/lub DBP 100–109 mm Hg
Nadciśnienie 3. stopnia		SBP ≥180 mm Hg i/lub DBP ≥110 mm Hg

Tabela 1. Klasyfikacja ciśnienia tętniczego u dzieci, młodzieży i pacjentów dorosłych

i niewydolności narządowej. Obecnie nie zaleca się posługiwania takimi terminami, jak **nadciśnienie złośliwe** czy **przyspieszone**. Z drugiej strony we współczesnym piśmiennictwie nadal stosuje się pojęcia **kryzy nadciśnieniowej** lub **przełomu nadciśnieniowego**, szczególnie w odniesieniu do nagłego stanu nadciśnieniowego, co dobrze oddaje charakter załamania się mechanizmów adaptacyjnych.

ETIOLOGIA

Większość chorych z przełomem nadciśnieniowym to pacjenci z wcześniej już rozpoznany nadciśnieniem tętniczym. Stan nagły może rozwinąć się także u osób wcześniej normotensyjnych, np. w przebiegu ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek lub jako następstwo tzw. stanu przedzucawkowego w ciąży.

U pacjentów dorosłych większość przypadków przełomu nadciśnieniowego występuje z powodu niestosowania się do zaleceń lekarskich: niezazywania leków hipotensyjnych, ich nagłego odstawienia lub przedawkowania leków zwiększających ciśnienie tętnicze.

Chociaż z punktu widzenia etiologicznego każdy rodzaj nadciśnienia tętniczego może prowadzić do stanu

nagłego, to większość przypadków przełomu nadciśnieniowego u dzieci, zwłaszcza w młodszych grupach wiekowych, ma **podłoże nerkopochodne** lub **naczyniowo-nerkowe**. U dzieci starszych dominuje **nadciśnienie pierwotne**^(9,12,13).

Czynnikiem etiologicznym nagłego stanu nadciśnieniowego u osób z wcześniej już rozpoznany nadciśnieniem może być **zła kontrola nadciśnienia tętniczego**. Może być ona spowodowana wtórną (niezidentyfikowaną wcześniej) przyczyną nadciśnienia, nieprzestrzeganiem zaleceń terapeutycznych przez pacjenta (zmniejszenie dawki lub ostawienie leków), zwiększeniem masy ciała, stosowaniem leków (używek) podwyższających ciśnienie tętnicze, ciężką postacią zespołu bezdechu sennego, utrzymywaniem się przeciążenia objętościowego na skutek nieadekwatnej terapii diuretykami, postępującą niewydolnością nerek czy zwiększeniem spożycia sodu⁽¹⁴⁾.

PATOFIZJOLOGIA

Patofizjologiczne mechanizmy nagłych i pilnych stanów nadciśnieniowych są złożone i nie do końca poznane. Rolę inicjującą wydaje się odgrywać nagły wzrost ciśnienia tętniczego, który jako czynnik mechaniczny prowadzi do ostrej

Choroby mięszu nerek Nefropatia refluksowa i zaporowa Zwyrodnienie torbielowate nerek Ostre kłębuszkowe zapalenie nerek	Leki, używki i narkotyki Sympatykomimetyki Erytropoetyna Cyklosporyna Steroidy anaboliczne Odstawienie leków hipotensyjnych (np. klonidyny) Interakcje z inhibitorami MAO (tyramina) Amfetamina Kokaina Zatrucie ołowiem
Choroby naczyniowo-nerkowe Zakrzep tętnicy/żyły nerkowej Dysplazja włóknisto-mięśniowa Zespół hemolityczno-mocznicy Zakrzepowa płamica małopłytkowa	
Choroby układu sercowo-naczyniowego Koarktaacja aorty	
Choroby endokrynologiczne Pheochromocytoma Neuroblastoma Reninoma Zespół Cushinga	Choroby ośrodkowego układu nerwowego Zwiększone ciśnienie śródczaszkowe Uraz głowy Zawał/krwawienie do ośrodkowego układu nerwowego Guzy mózgu
Nadaktywność układu autonomicznego Zespół Guillaina-Barrégo Ostra przerywana porfiria	Ciąża Rzucawka Nadciśnienie samoistne

Tabela 2. Etiologia nagłych i pilnych stanów nadciśnieniowych

Stany nadciśnieniowe nagłe	Stany nadciśnieniowe pilne
Encefalopatia nadciśnieniowa Ostre rozwarstwienie aorty Ostry zawał serca Ostry zespół wieńcowy Ostra niewydolność lewokomorowa z obrzękiem płuc i niewydolnością oddechową Ciężki stan przedrzucawkowy, zespół HELLP*, rzucawka Ostra niewydolność nerek Mikroangiopatyjna niedokrwistość hemolityczna Ostre nadciśnienie pooperacyjne**	Ciężkie niepowikłane pierwotne nadciśnienie tętnicze Ciężkie niepowikłane wtórne nadciśnienie tętnicze Ostre nadciśnienie pooperacyjne** Nadciśnienie tętnicze z poważnym krwawieniem z nosa Nadciśnienie tętnicze polekowe Nadciśnienie tętnicze z odbicia/po odstawieniu leków hipotensyjnych Nadciśnienie tętnicze z silnym bólem głowy, nudnościami/wymiotami Nagły znaczny wzrost ciśnienia tętniczego towarzyszący niepokojowi, napadom paniki, bólowi
* Zespół HELLP jest to jednocześnie występowaniem hemolizy (H – <i>hemolysis</i>), podwyższonej aktywności enzymów wątrobowych (EL – <i>elevated enzymes</i>) i małopłytkowości (LP – <i>low platelets</i>).	
** Może przebiegać zarówno jako stan nagły, jaki i pilny.	

Tabela 3. Kliniczna manifestacja stanów nadciśnieniowych nagłych i pilnych

dysfunkcji śródbłonna naczyniowego i w konsekwencji do wzrostu oporu naczyniowego⁽¹⁵⁾. Także inne mechanizmy, takie jak aktywacja układu RAA, stres oksydacyjny, nadaktywność układu współczulnego, aktywacja czynników prozapalnych i prozakrzepowych, mają swój istotny udział w patogenezie przełomu nadciśnieniowego^(16–19).

OBRAZ KLINICZNY

Obraz kliniczny przełomu nadciśnieniowego determinowany jest przede wszystkim zakresem uszkodzenia narządów docelowych oraz szybkością narastania ciśnienia tętniczego, w mniejszym stopniu bezwzględną wartością ciśnienia. Zależy także od etiologii nadciśnienia i wieku pacjenta, np. w wieku noworodkowo-niemowlęcym w obrazie klinicznym mogą dominować bezdech, sinica, rozdrażnienie, trudności w karmieniu czy zahamowanie rozwoju fizycznego, co znacznie utrudnia szybkie ustalenie właściwego rozpoznania.

Do stanów nadciśnieniowych nagłych zalicza się m.in. ostre rozwarstwienie aorty, encefalopatię nadciśnieniową, ostry zespół wieńcowy, ciężki obrzęk płuc, rzucawkę i ostrą niewydolność nerek. Przykładem stanu nadciśnieniowego pilnego może być np. nadciśnienie tętnicze z towarzyszącym silnym bólem głowy, nudnościami lub wymiotami⁽²⁰⁾ (tabela 3).

Objawy uszkodzenia narządowego w przełomie nadciśnieniowym mogą dotyczyć:

- **układu krążenia** (ostra niewydolność lewej komory lub ostry zespół wieńcowy);
- **układu nerwowego** (encefalopatia nadciśnieniowa, czyli ostry organiczny zespół mózgowy, który rozwija się na skutek upośledzenia autoregulacji w naczyniach mózgowych, przebiegający np. z drgawkami, bólem głowy, nudnościami, wymiotami, zaburzeniami świadomości, agnozą korową czy jako zespół tylnej odwracalnej encefalopatii);
- **nerek** (hematuria, proteinuria, oliguria);
- **narządu wzroku** (krwawienie do siatkówki, obrzęk tarczy nerwu wzrokowego, zaburzenia ostrości widzenia, objawy ostrej przedniej niedokrwiennej neuropatii nerwu wzrokowego, ślepoty korowej).

Przełom nadciśnieniowy u dzieci najczęściej przebiega z silnym bólem głowy, wymiotami i zawrotami głowy, a także

zaburzeniami świadomości, szczególnie u najmłodszych pacjentów⁽⁹⁾. Wcześniej istniejące nadciśnienie tętnicze z jednej strony zmniejsza prawdopodobieństwo przełomu nadciśnieniowego, co związane jest z rozwojem mechanizmów adaptacyjnych chroniących życiowo ważne narządy przed gwałtownymi zmianami ciśnienia tętniczego, z drugiej zaś, w przypadku pojawienia się stanu nagłego, wymaga ostrożniejszego obniżania ciśnienia z uwagi na dysfunkcję mechanizmów autoregulacji przepływu naczyniowego i ryzyko powikłań o charakterze niedokrwinnym.

U osób dorosłych uprzednio normotensyjnych objawy encefalopatii nadciśnieniowej mogą rozwinąć się już przy wzroście ciśnienia tętniczego do wartości 160/100 mm Hg, podczas gdy u pacjentów z długo trwającym nadciśnieniem objawy ze strony układu nerwowego mogą wystąpić dopiero przy przekroczeniu wartości 220/110 mm Hg⁽²¹⁾.

DIAGNOSTYKA

Pacjenci z objawami wskazującymi na rozwijający się nagły stan nadciśnieniowy wymagają przeprowadzenia ukierunkowanego badania klinicznego, wspartego badaniami laboratoryjnymi i obrazowymi. Celem **wywiadu** oraz **badania przedmiotowego** jest identyfikacja zarówno objawów wskazujących na wcześniej istniejącą chorobę stanowiącą potencjalną przyczynę nadciśnienia tętniczego (choroby nerek, choroby endokrynologiczne, zapalna choroba tkanki łącznej), jak i cech uszkodzenia narządów docelowych w przebiegu nagłego wzrostu ciśnienia. Na wtórne przyczyny mogą wskazywać wcześniejsze hospitalizacje, przebyte urazy, zaburzenia snu czy też stosowanie leków lub innych preparatów, które mogą podwyższać ciśnienie tętnicze.

W pierwszym etapie diagnostyki należy wykonać **badania laboratoryjne** oceniające aktualny stan homeostazy organizmu, w tym: morfologię krwi obwodowej z rozmazem białokrwinkowym, równowagę kwasowo-zasadową, stężenie mocznika, kreatyniny, kwasu moczowego i elektrolitów (z uwzględnieniem magnezu, wapnia i fosforanów) w surowicy, a także badanie ogólne i bakteriologiczne moczu⁽¹⁵⁾. W dalszej kolejności wykonuje się badania zmierzające do wykrycia potencjalnej przyczyny przełomu nadciśnieniowego: oznaczenie w surowicy stężenia hormonów

Wiek	Wskaźnik masy lewej komory (LVMI = LVM/wzrost ^{2,7}) [g/m ^{2,7}]			
	50. centyl		95. centyl	
	Chłopcy	Dziewczynki	Chłopcy	Dziewczynki
<6 miesięcy	56,44	55,38	80,1	85,6
<8 lat	31,79	29,71	44,6	43,5
>9 lat	32,0	27,0	45,0	40,0

Tabela 4. Normy wskaźnika masy lewej komory

tarczycy, kortyzolu, parathormonu, aldosteronu, glukozy oraz hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}), badanie aktywności reninowej osocza, lipidogram, badania w kierunku chorób układowych tkanki łącznej (w tym oznaczanie przeciwciał przeciwjądrowych – ANA) oraz zapalenia naczyń (np. oznaczanie przeciwciał przeciwnetrotroficznych – ANCA), a także ocenę dobowego wydalania metabolitów katecholamin w moczu. W uzasadnionych przypadkach należy także wykonać **badanie toksykologiczne** (surowicy lub moczu) oraz **test ciążowy**⁽¹⁵⁾.

Ważną grupę badań diagnostycznych stanowią **badania obrazowe**, w tym: echokardiografia, badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej z oceną nerek, okolic nadnerczy wraz z dopplerowską oceną przepływu w tętnicach nerkowych, badanie tomograficzne, magnetyczny rezonans jądrowy oraz badania izotopowe nerek (DMSA/DTPA) i nadnerczy (MIBG).

Badanie echokardiograficzne stanowi podstawowe narzędzie w diagnostyce przerostu lewej komory. W interpretacji uzyskanych wartości masy lewej komory najczęściej wykorzystuje się tabele norm, w których masa lewej komory indeksowana jest wzrostem pacjenta do potęgi 2,7⁽²²⁾ (tabela 4). Znacznie mniejsze znaczenie diagnostyczne w tym zakresie ma **badanie elektrokardiograficzne** (EKG). Badania Rivenesa i wsp., którzy dokonali analizy elektrokardiogramów spoczynkowych u dzieci w korelacji z parametrami echokardiograficznymi, wykazały bardzo niską czułość i swoistość badania EKG w ocenie przerostu lewej komory⁽²³⁾.

Istotnym elementem oceny pacjenta znajdującego się w przełomie nadciśnieniowym jest również **badanie dna oka**. W codziennej praktyce klasyfikacji zmian nadciśnieniowych dokonuje się najczęściej w oparciu o 4-stopniową skalę Keitha-Wagenera-Barkera. W 2004 roku Wong i Mitchell zaproponowali 3-stopniową klasyfikację retinopatii nadciśnieniowej, która uwzględniała także stratyfikację ryzyka ciężkich powikłań systemowych nadciśnienia tętniczego⁽²⁴⁾ (tabela 5).

LECZENIE

Celem leczenia farmakologicznego u osób z przełomem nadciśnieniowym jest obniżenie ciśnienia tętniczego w sposób kontrolowany, przewidywalny i bezpieczny dla pacjenta. W ciężkim, objawowym nadciśnieniu tętniczym (stan nadciśnieniowy nagły) leczenie należy rozpocząć niezwłocznie, a leki hipotensyjne podawać dożylnie (w pompie infuzyjnej). Zaleca się prowadzenie leczenia w początkowym etapie na oddziale intensywnej opieki medycznej. Amerykańska Akademia Pediatria rekomenduje zmniejszenie ciśnienia tętniczego o $\leq 25\%$ w ciągu pierwszych 8 godzin od przyjęcia, a następnie jego normalizację w ciągu 26–48 godzin⁽¹⁰⁾ (rys. 2).

Według Wyszyńskiej i wsp. obniżanie ciśnienia tętniczego w nagłym stanie nadciśnieniowym powinno przebiegać nieco szybciej: redukcja ciśnienia tętniczego o 30% wartości wyjściowej powinna nastąpić w ciągu 1–2 godzin, o następne 30% – w ciągu 24–36 godzin. Wartości prawidłowe ($<90.$ centyla) powinny zostać osiągnięte po upływie 72–96 godzin od rozpoczęcia leczenia⁽²⁵⁾. Stan nadciśnieniowy pilny według tych autorów wymaga obniżenia ciśnienia tętniczego o 30% w czasie pierwszych 6 godzin terapii, a w czasie kolejnych 36–96 godzin powinno się osiągnąć normalizację ciśnienia⁽²⁵⁾. Należy pamiętać, że zbyt szybkie obniżenie ciśnienia, z wyjątkiem przypadków ostrego rozwarstwienia aorty, u pacjentów z uprzednio istniejącym nadciśnieniem (i tym samym przewlekłym zaburzeniem mechanizmów autoregulacji przepływu naczyniowego) może prowadzić do ciężkiego niedokrwienia życiowo ważnych organów i dalszego pogorszenia ich funkcji⁽¹⁴⁾.

Stany nadciśnieniowe pilne mogą być leczone lekami doustnymi, takimi jak inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę (ACE), antagoniści kanału wapniowego, β -blokery lub α -blokery, zarówno w monoterapii, jak i w leczeniu skojarzonym. Przy wyborze leku hipotensyjnego w leczeniu nagłych stanów nadciśnieniowych należy uwzględnić: wiek pacjenta, obraz kliniczny i cechy

Stopień retinopatii	Objawy	Stratyfikacja ryzyka powikłań systemowych i zgonu
Łagodna	Uogólnione i ogniskowe zwichnięcia tętniczek, objaw skrzyżowania (objaw Gunna), zmniejszona przejrzystość ścian tętniczek	Słaby związek z ryzykiem udaru, choroby wieńcowej i zgonu
Umiarkowana	Krwotoki (np. płomykowate), mikrotętniaki, białe ogniska niedokrwienia („kłębki waty”), znaczny wysięk	Silny związek z udarem, zaburzeniami poznawczymi oraz umieralnością z przyczyn sercowo-naczyniowych
Ciężka	Objawy umiarkowanej retinopatii plus objawy obrzęku tarczy nerwu II	Silny związek z umieralnością

Tabela 5. Klasyfikacja retinopatii nadciśnieniowej wg Wonga i Mitchella

uszkodzenia narządu docelowego, przyczynę nadciśnienia, uprzednio rozpoznane choroby współistniejące, a także farmakokinetykę leku i potencjalne objawy uboczne⁽²⁶⁾.

Charakterystykę najważniejszych leków hipotensyjnych stosowanych ze wskazań doraźnych przedstawiono poniżej⁽²⁶⁾.

Nitroprusydek sodu to lek o bezpośrednim działaniu wazodylatacyjnym, obejmującym naczynia tętnicze i żyłne (obniża zarówno obciążenie wstępne, jak i następce).

- Początek działania: sekundy od podania.
- Całkowity czas działania: 1–2 minuty (czas półtrwania w surowicy wynosi 3–4 minuty).

Podawany jest w infuzji dożyłnej (wlew ciągły). Podczas leczenia zaleca się pomiar ciśnienia tętniczego metodą inwazyjną. Z uwagi na fotodegradację lek wymaga zabezpieczenia przed działaniem światła. Przy przedłużonym podawaniu (>48 godzin) ujawniają się działania niepożądane, związane z toksycznym działaniem metabolitów (cyjanki, tiocyjanki).

Hydralazyna wykazuje silne działanie rozszerzające naczynia tętnicze. Podawana jest zazwyczaj w infuzji dożyłnej (w bolusie). W wyjątkowych sytuacjach może być także zaaplikowana w iniekcji domięśniowej.

- Początek działania: 10–20 (*i.v.*) i 20–30 minut (*i.m.*) od podania.
- Całkowity czas działania: 1–4 i 4–6 godzin.

Objawy uboczne to tachykardia, zaczerwienienie twarzy, ból głowy, wymioty, nasilenie dławicy.

Labetalol jest lekiem hybrydowym, blokującym selektywnie receptory α_1 -adrenergiczne i nieselektywnie receptory β (stosunek aktywności 1:7). Podawany jest w infuzji dożyłnej (w bolusie lub wlewie ciągłym).

- Początek działania: 2–5 minut od podania dożylnego, ze szczytem działania hipotensyjnego 5–15 minut od podania.
- Całkowity czas działania: utrzymuje się około 2–4 godzin.

Lek jest przeciwwskazany u pacjentów z astmą oskrzelową, hiperkaliemią, a z uwagi na ujemne działanie chronotropowe

i dromotropowe – także u pacjentów z zastoinową niewydolnością krążenia. Najczęstsze efekty uboczne to wymioty, cierpienie skóry głowy, pieczenie w gardle, zawroty głowy, blok przedsionkowo-komorowy oraz hipotonia ortostatyczna.

Nikardypina to antagonistą kanału wapniowego – pochodna dihydropirydyny drugiej generacji o wysokiej selektywności naczyniowej oraz silnym wazodylatacyjnym wpływie na naczynia mózgowe i wieńcowe. Wykazuje ograniczone działania inotropowe, chronotropowe i dromotropowe. Lek podawany jest w infuzji dożyłnej. Wymaga rozcieńczenia w dużej ilości płynu, co ogranicza jego użycie u pacjentów przewodnionych.

- Początek działania: 5–15 minut.
- Czas działania utrzymuje się 4–6 godzin.

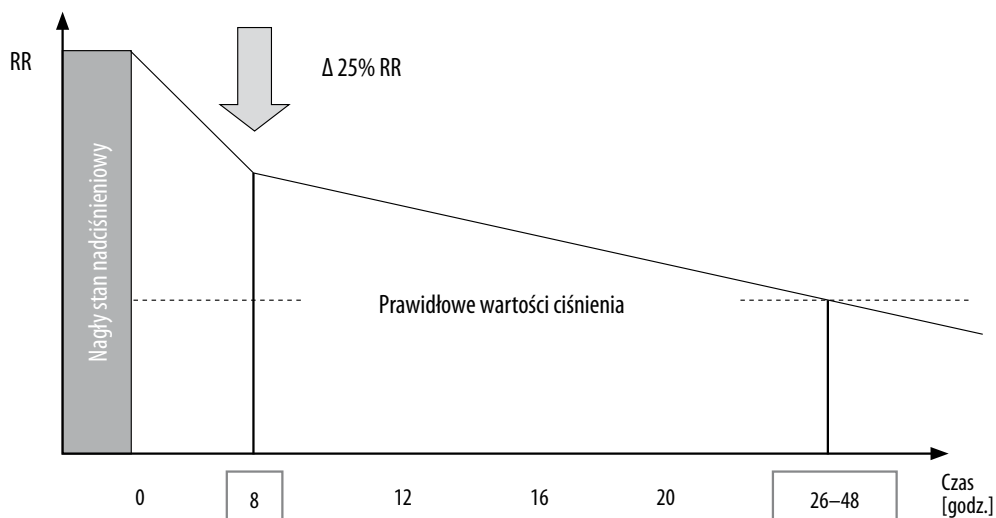
Lek może być stosowany u pacjentów z astmą oskrzelową, niewydolnością wątroby lub nerek. Może powodować zapalenie żył (przy podaniu do naczyń obwodowych), tachykardię, ból głowy, zaczerwienienie twarzy, nudności, hipotensję, a także wzrost ciśnienia śródczaszkowego na skutek rozszerzenia naczyń mózgowych.

Esmolol jest kardioselektywnym β -blokerem o bardzo krótkim okresie działania (według niektórych autorów uważany jest za „idealny β -bloker receptorów adrenergicznych” do stosowania u krytycznie chorych pacjentów). Jest szczególnie użyteczny w leczeniu ciężkiego pooperacyjnego nadciśnienia, np. po zabiegach kardiokirurgicznych. Podawany jest w infuzji dożyłnej (początkowo w bolusie, potem we wlewie ciągłym).

- Początek działania: w ciągu 60 sekund od podania.
- Całkowity czas działania: 10–20 minut.

Jest szybko metabolizowany przez esterazy czerwono-krwinkowe lub tkankowe (jego metabolizm nie zależy od funkcji wątroby i nerek). Do objawów ubocznych należą: hipotonia, nudności, bradykardia, blok przedsionkowo-komorowy.

Fenoldopam to lek hipotensyjny o unikalnym mechanizmie działania – jest obwodowym agonistą receptorów



dopaminergicznych D_{1A}. Powoduje rozszerzenie naczyń nerkowych, wieńcowych, mózgowych i trzewnych. Podawany jest w infuzji dożylniej.

- Początek działania: w ciągu 5 minut.
- Maksymalny efekt: do 15 minut.
- Całkowity czas działania: 30–60 minut, ze stopniowym wzrostem ciśnienia do wartości sprzed leczenia, bez zespołu z odbicia po zakończeniu infuzji.

Może powodować odruchową tachykardię, wzrost ciśnienia śródgałkowego (należy zachować ostrożność u pacjentów z jaskrą).

Enalaprylat to lek hipotensyjny z grupy inhibitorów ACE – aktywny metabolit enalaprylu. Hamuje powstawanie angiotensyny II, przez co ogranicza jej bezpośrednie działanie kurczące mięśnie gładkie tętniczek, zmniejsza opór obwodowy i zwiększa pojemność minutową serca, nie powodując odruchowej tachykardii, zmniejsza obciążenie wstępne i następne serca. Podawany jest w infuzji dożylniej.

- Początek działania: 15 minut.
- Całkowity czas działania: 6–12 godzin.

Kaptopryl to także lek hipotensyjny z grupy inhibitorów ACE, podawany ze wskazań doraźnych podjęzykowo lub drogą doustną.

- Początek działania: 15–30 minut.
- Całkowity czas działania: 6–8 godzin.

Przeciwwskazaniem do jego stosowania jest obustronne zwężenie tętnic nerkowych i zwężenie tętnicy nerkowej jedynej nerki. Podczas leczenia może dochodzić do nagłych spadków ciśnienia przy wysokiej reninemii.

Nifedypina jest antagonistą kanału wapniowego – pochodną pierwszej generacji 1,4-dihydropirydyny o krótkim czasie działania. Stosowanie tego leku u dorosłych stało się kontrowersyjne z uwagi na obserwowane w tej grupie wiekowej incydenty nagłej hipotensji, prowadzącej do powikłań niedokrwiennych (udar mózgu lub zawału

serca). Również u dzieci stosowanie nifedypiny wymaga dużej ostrożności, mimo że według Błaszaka i wsp. lek ten, podawany w dawce początkowej mniejszej niż 0,25 mg/kg mc. jest skuteczny, bezpieczny i nie powoduje istotnych działań ubocznych⁽²⁷⁾. Nifedypina podawana jest podjęzykowo lub drogą doustną, a jej objawy uboczne obejmują: bóle dławicowe, tachykardię, nadmierny spadek ciśnienia tętniczego, bóle i zawroty głowy, zaczerwienienie twarzy i skóry z uczuciem gorąca oraz obrzęki kończyn dolnych.

Dawki leków hipotensyjnych stosowanych w nagłych i pilnych stanach nadciśnieniowych przedstawia tabela 6.

PIŚMIENNICTWO: BIBLIOGRAPHY:

1. Widecka K.: Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży – coraz większy problem medyczny. *Choroby Serca i Naczyń* 2004; 1: 89–96.
2. Zdrojewski T., Bandosz P., Wyrzykowski B.: Nadciśnienie tętnicze w Polsce a aktualne zalecenia towarzystw europejskich w zakresie prewencji chorób układu krążenia. *Terapia* 2004; 7–8: 7–11.
3. Volhard F., Fahr T.: *Die brightsche Nierenkrankheit*. Klinik, Pathologie und Atlas. Springer, Berlin 1914.
4. Keith N.M., Wagener H.P., Barker N.W.: Some different types of essential hypertension: their course and prognosis. *Am. J. Med. Sci.* 1939; 197: 332–343.
5. Laragh J.: Laragh's lessons in pathophysiology and clinical pearls for treating hypertension. *Am. J. Hypertens.* 2001; 14: 837–854.
6. McRae R.P. Jr, Liebson P.R.: Hypertensive crisis. *Med. Clin. North Am.* 1986; 70: 749–767.
7. Vidt D.G.: Current concepts in treatment of hypertensive emergencies. *Am. Heart J.* 1986; 111: 220–225.
8. Zampaglione B., Pascale C., Marchisio M. i wsp.: Hypertensive urgencies and emergencies: prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996; 27: 144–147.
9. Yang W.C., Zhao L.L., Chen C.Y. i wsp.: First-attack pediatric hypertensive crisis presenting to the pediatric emergency department. *BMC Pediatr.* 2012; 12: 200.

Lek	Dawka
Nitroprusydek sodu	0,5–10 µg/kg mc./min we wlewie i.v.
Esmolol	100–500 µg/kg mc./min we wlewie i.v.
Hydralazyna	0,1–0,6 mg/kg mc. na dawkę i.v./i.m. (można powtarzać co 4–6 godzin)
Labetalol	W bolusie: 0,2–1,0 mg/kg mc. na dawkę (maksymalnie 40 mg na dawkę) We wlewie: 0,25–3,0 mg/kg mc./godz.
Nikardypina	We wlewie: 0,5–4,0 µg/kg mc./min
Enalaprylat	Bolus i.v. 0,05–0,10 mg/kg mc. na dawkę (maksymalnie do 1,25 mg na dawkę); dawkę można powtórzyć co 8–24 godziny
Fentolamina	0,05–0,1 mg/kg mc. na dawkę we wlewie i.v. – lek stosowany w guzie chromocfłonnym
Fenoldopam	0,2–0,8 µg/kg mc. na minutę we wlewie i.v.
Urapidyl	We wlewie i.v. – dawka początkowa: 2 mg/kg mc./godz., dawka podtrzymująca 0,8 mg/kg mc./godz. (początkowa maksymalna szybkość podawania – 2 mg/min, maksymalne stężenie w roztworze do infuzji – 4 mg/ml)
Kaptopryl	0,1–0,2 mg/kg mc. na dawkę p.o./s.l.
Klonidyna	0,05–0,1 mg na dawkę p.o. (może być powtórzona do łącznej dawki 0,8 mg)
Isradypina	0,05–0,1 mg/kg mc. na dawkę p.o. (maksymalna dawka – 5 mg)
Nifedypina	0,1–0,25 mg/kg mc. na dawkę p.o. (maksymalna dawka – 10 mg); można powtarzać co 4–6 godzin
Minoksydyl	0,1–0,2 mg/kg mc. na dawkę p.o. (maksymalna dawka dobową – 5 mg)

Tabela 6. Leki hipotensyjne stosowane ze wskazań nagłych lub pilnych

10. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555–576.
11. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. i wsp.: 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2007; 28: 1462–1536.
12. Chandar J., Zilleruelo G.: Hypertensive crisis in children. *Pediatr. Nephrol.* 2012; 27: 741–751.
13. Deal J.E., Barratt T.M., Dillon M.J.: Management of hypertensive emergencies. *Arch. Dis. Child.* 1992; 67: 1089–1092.
14. Lurbe E., Cifkova R., Cruickshank J.K.: Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *J. Hypertens.* 2009; 27: 1719–1742.
15. Singh D., Akingbola O., Yosypiv I. i wsp.: Emergency management of hypertension in children. *Int. J. Nephrol.* 2012; 2012: 420247.
16. Kuchan M.J., Jo H., Frangos J.A.: Role of G proteins in shear stress-mediated nitric oxide production by endothelial cells. *Am. J. Physiol.* 1994; 267: C753–C758.
17. Funakoshi Y., Ichiki T., Ito K. i wsp.: Induction of interleukin-6 expression by angiotensin II in rat vascular smooth muscle cells. *Hypertension* 1999; 34: 118–125.
18. Muller D.N., Dechend R., Mervaala E.M. i wsp.: NF- κ B inhibition ameliorates angiotensin II-induced inflammatory damage in rats. *Hypertension* 2000; 35: 193–201.
19. Derhaschnig U., Testori C., Riedmueller E. i wsp.: Hypertensive emergencies are associated with elevated markers of inflammation, coagulation, platelet activation and fibrinolysis. *J. Hum. Hypertens.* 2013; 27: 368–373.
20. Cuspidi C.: Stany pilne i nagłe w nadciśnieniu tętniczym. W: Mancia G., Grassi G., Kjeldsen S.E. (red.): *Nadciśnienie tętnicze*. Via Medica, Gdańsk 2009: 307–313.
21. Vaughan C.J., Delanty N.: Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; 356: 411–417.
22. Khoury P.R., Mitsniefes M., Daniels S.R. i wsp.: Age-specific reference intervals for indexed left ventricular mass in children. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2009; 22: 709–714.
23. Rivenes S.M., Colan S.D., Easley K.A. i wsp.: Usefulness of the pediatric electrocardiogram in detecting left ventricular hypertrophy: results from the Prospective Pediatric Pulmonary and Cardiovascular Complications of Vertically Transmitted HIV Infection (P2C2 HIV) multicenter study. *Am. Heart J.* 2003; 145: 716–723.
24. Wong T.Y., Mitchell P.: Hypertensive retinopathy. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351: 2310–2317.
25. Wyszynska T.: Leczenie hipotensyjne ze wskazań nagłych i pilnych. W: Wyszynska T., Litwin M.: *Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2002: 236–241.
26. Patel N.H., Romero S.K., Kaelber D.C.: Evaluation and management of pediatric hypertensive crises: hypertensive urgency and hypertensive emergencies. *Open Access Emergency Medicine* 2012; 4: 85–92.
27. Blaszkak R.T., Savage J.A., Ellis E.N.: The use of short-acting nifedipine in pediatric patients with hypertension. *J. Pediatr.* 2001; 139: 34–37.

Rules of subscription to the quarterly “Pediatria i Medycyna Rodzinna”

1. Subscription may begin at any time. Subscribers will receive ordered volumes of the journal to the address provided.
2. A single volume of the quarterly for foreign subscribers costs 8 EUR. The cost of annual subscription (4 consecutive volumes) for foreign subscribers is 30 EUR.
3. Archival volumes may be ordered at a price of 8 EUR per volume until the stock lasts.
4. Orders may be placed by making a money transfer from own bank account – payments should be made payable to:
Account Name: Medical Communications Sp. z o.o.
Bank Name: Deutsche Bank PBC S.A.
Bank Address: 02-903 Warszawa, ul. Powsińska 42/44
Account number: 15 1910 1048 2215 9954 5473 0002
SWIFT Code/IBAN: DEUTPLPK
Please provide a precise address and nominative data.
5. The order should be send via e-mail at: redakcja@pimr.pl.