

# DIAGNOSTIKA A TERAPIA HYPOTENZNÝCH STAVOV V AMBULANCI PRAKTICKÉHO LEKÁRA

Peter Mitro

III. interná klinika LF UPJŠ a FN L. Pasteura v Košiciach

Hypotenzia je častý klinický stav. Ľahšie formy hypotenzie sa prejavujú nadmerným poklesom tlaku krvi pri postavení sa, t. j. ortostatickou hypotenziou. Z klinického hľadiska rozoznávame akútne a chronické hypotenzné stavy. Príčiny hypotenzie sú rozmanité a zahŕňajú hypovolémiu, vplyv liekov, kardiovaskulárne, endokrinné a neurologické ochorenia. Významnou skupinou príčin sú poruchy autonómneho nervového systému. K dôležitým diagnostickým metódam patrí Schellongov test, head-up tilt test, ambulantné monitorovanie tlaku krvi a testy autonómneho nervového systému. Symptomatická terapia je zameraná na zvýšenie príjmu tekutín, elastické bandáže DK a iné nefarmakologické opatrenia. Z farmakoterapie sú najpoužívanejšími fludrocortison a midodrin.

**Kľúčové slová:** ortostatická hypotenzia, autonómny nervový systém, head-up tilt test, Schellongov test.

**Kľúčové slová MeSH:** hypotenzia ortostatická – diagnostika, terapia; systém nervový autonómny; tiltovanie.

## DIAGNOSTICS AND THERAPY OF HYPOTENSION IN GENERAL PRACTITIONER'S OFFICE

Hypotension is a common clinical situation. Less severe form of hypotension is manifested by exaggerated decline in blood pressure during standing – i.e. orthostatic hypotension. From clinical point of view acute and chronic hypotension can be recognised. Several potential causes of hypotension include hypovolemia, medication, cardiovascular, endocrine and neurological disorders. Important cause is the dysfunction of the autonomic nervous system. Diagnostic methods include Schellong test, head-up tilt test, ambulatory blood pressure monitoring and autonomic testing. Symptomatic treatment is based on increased fluid intake, elastic stockings and other non-pharmacologic measures. Fludrocortisone and midodrine is most commonly used pharmacologic treatment.

**Key words:** orthostatic hypotension, autonomic nervous system, head-up tilt test, Schellong test.

**Key words MeSH:** hypotension, orthostatic; autonomic nervous system; tilt-table test.

Via pract., 2006, roč. 3 (11): 518–522

### Definícia

Napriek skutočnosti, že hypotenzia je v bežnej medicínskej praxi veľmi častým javom, neexistuje všeobecne akceptovaná definícia hypotenzie. V nemeckej literatúre sa hypotenzia často definuje ako systolický tlak krvi pod 110 mmHg u mužov (100 mmHg u žien) a hodnoty diastolického tlaku pod 60 mmHg. (1)

V anglosaskej literatúre sa v súvislosti s hypotenznými stavmi zdôrazňuje skôr aspekt ortostatickej dysregulácie. Hypotenzné stavy akejkoľvek príčiny sa môžu manifestovať v ležiacej (sediacej) polohe, ľahšie formy sa prejavujú iba vo vzpriamenej polohe.

Vzpriamená poloha tela (ortostáza) je fyziologický podnet, keď v súvislosti s gravitačným pôsobením dochádza k hromadeniu cca 500 – 800 ml krvi vo venóznom systéme dolných končatín. Klesá srdcový návrat a teda aj srdcový výdaj, čo má za následok pokles tlaku krvi. Okamžite sa však zapájajú reflexné regulačné mechanizmy (najmä baroreflex), v dôsledku čoho sa reflexne zvýši tonus sympatika s následnou zvýšenou kontraktilitou myokardu, vzostupom frekvencie srdca a zvýšením vaskulárneho tonusu. Výsledkom je vzostup srdcového výdaja a vzostup tlaku krvi. Pri postavení teda tlak krvi klesá iba minimálne alebo sa nemení. Pri hypotenzných stavoch sa pri ortostáze pozoruje nadmerný pokles tlaku krvi (2). Táto skutočnosť sa označuje ako ortostatická hy-

potenzia a definuje sa ako pokles systolického tlaku krvi o viac ako 20 mmHg alebo pokles diastolického TK o viac ako 10 mmHg do 3 minút po postavení sa (3). Koncepcia ortostatického poklesu tlaku je exaktnejšie definovateľná a je citlivejšia v detekcii hypotenzie, preto je väčšinou uprednostňovaná (1).

### Klinický obraz

Hypotenzia býva často dobre tolerovaná. Chorobný význam hypotenzia nadobúda v prípade, že vedie k porušeniu perfúzie vnútorných orgánov. Mozog je na poruchu perfúzie najcitlivejší a preto prvé príznaky sú registrované zo strany CNS. V dôsledku autoregulačnej schopnosti mozgových ciev však k poruche perfúzie mozgu dochádza zvyčajne až pri poklese systolického TK pod 80 mmHg. Ide najmä o spavosť, únavnosť, závraty, poruchy videnia, hučanie u ušiach, celkovú nevoľnosť až krátkodobé poruchy vedomia.

Závažnejšou poruchou prekrvenia mozgu je *tranzitórny ischemický atak* (TIA) a *ischemická cievna mozgová príhoda*. Bolo dokázané, že nadmerný pokles TK pri ortostáze zvyšuje mortalitu v dôsledku zvýšeného výskytu cievnych mozgových príhod a zhoršuje kognitívnu výkonnosť u starých ľudí(4).

Častým prejavom hypotenzie je porucha perfúzie akralných častí (najmä končatín) prejavujúca sa bledosťou a chladom. Porucha perfúzie obličiek sa

Tabuľka 1. Príčiny akútnej hypotenzie

|   |
|---|
| <b>Hypovolémia</b>  |
| Dehydratácia  |
| Krvácanie (traumatické, krvácania z GIT)  |
| Masívne hnačky  |
| Masívna diuréza (polyurická fáza CHRI)  |
| Strata tekutín telesným povrchom (popáleniny)   |
| <b>Náhly pokles minútového objemu srdca</b>   |
| Akútny infarkt myokardu   |
| Pneumotorax   |
| Masívna pľúcna embólia  |
| Arytmia   |
| Akútna insuficiencia chlopne (pri endokarditíde, infarkte myokardu)                     |
| Kardiogénna synkopa (chlopňové chyby, myxóm predsieni, hypertrofická KMP)               |
| <b>Vazodilatácia</b>  |
| Intoxikácia alkoholom   |
| Lieková intoxikácia (hypotenzíva, diuretiká, psychofarmaká)                             |
| Sepsa   |
| Anafylaxia  |
| Akútne zlyhanie nadobličiek (Addisonská kríza, feochromocytóm)                          |
| Náhla strata sympatikového tonusu (reflexná synkopa) – vazovagálna, situačná, karotická |
| Postprandiálna hypotenzia   |

Tabuľka 2. Príčiny chronickej hypotenzie

|  |
|--|
| <b>Hypovolémia</b>   |
| Chronické straty krvi  |
| Chronické hnačky   |
| Analbuninémia, hypoalbuminémia                                     |
| Diabetes insipidus   |
| Hyperkalciúria   |
| Lieky (diuretiká)  |
| <b>Znížený minútový objem srdca</b>                                |
| Aortálna stenóza   |
| Mitrálna stenóza   |
| Pericarditis constrictiva  |
| Syndróm aortálneho oblúka  |
| <b>Znížený cievny tonus</b>  |
| Poškodenie autonómneho nervového systému (autonómne zlyhanie)      |
| Chronická nedostatočnosť nadobličiek (Addisonova choroba)          |
| Vrodený adrenogenitálny syndróm                                    |
| Barterov syndróm   |
| Systémová mastocytóza  |
| Verner-Morrisonov syndróm  |
| Lieky (vazodilatanciá, alfa blokátory, centrálné antihypertenzíva) |

prejavuje znížením diurézy. Porucha prekrvenia koronárnych ciev sa manifestuje ischémiou myokardu (angínou pectoris) (5).

### Príčiny a rozdelenie hypotenzných stavov

V patogenetického hľadiska existujú 3 hlavné príčiny hypotenzie:

1. pokles srdcového výdaja,
2. systémová vazodilatácia,
3. hypovolémia.

Možné sú samozrejme aj ich kombinácie.

Z klinického hľadiska rozoznávame akútne vzniknuté a chronické hypotenzné stavy.

### Akútne hypotenzné stavy

Rozoznávame 2 formy akútne vzniknutej hypotenzie. Prvou formou je náhle vzniknutá, krátkodobá a spontánne sa upravujúca hypotenzia. Táto sa často prejavuje krátkodobou poruchou vedomia – *synkopou* alebo *presynkopou*. Inou formou je náhle vzniknutá hypotenzia bez tendencie k spontánnej úprave. Jej príčiny sú uvedené v tabuľke 1.

Najzávažnejšou formou akútnej hypotenzie je *šok* (kardiogénny, hypovolemický, septický, anafylaktický). Šok je akútne ťažké cirkulačné zlyhanie s poklesom cirkulácie vitálne dôležitých orgánov, ktoré vyúsťuje do ireverzibilného multiorgánového zlyhania, ktoré, pokiaľ nie je liečené, končí smrťou.

Pri šoku klesá systolický tlak krvi pod 90 mmHg, tlaková amplitúda klesá pod 20 mmHg, prítomná

Tabuľka 3. Poruchy autonómneho nervového systému spojené s ortostatickou hypotenziou

|  |
|--|
| <b>Primárne autonómne poruchy</b>                                      |
| Akútna pandysautómia   |
| Čisté autonómne zlyhanie (pure autonomic failure – PAF)                |
| Multisystémová atrofia (multiple system atrophy- MSA)                  |
| Syndróm posturálnej tachykardie (postural tachycardia syndrome – POTS) |
| <b>Sekundárne autonómne poruchy</b>                                    |
| <b>A) Ochorenia centrálného nervového systému</b>                      |
| Tumory mozgu   |
| Sclerosis multiplex  |
| Syringobulbia  |
| Parkinsonova choroba   |
| Poruchy miechy (tumory, syringomyélia, traumy)                         |
| <b>B) Ochorenia periférneho nervového systému</b>                      |
| Syndróm Guillian – Barré   |
| Diabetes mellitus  |
| Deficit beta-hydroxylázy   |
| Chronická renálna insuficiencia  |
| Paraneoplastické syndrómy  |
| Autoimúnne ochorenia   |
| Amyloidóza   |
| Infekcie (HIV)   |
| Deficit vitamínu B12   |
| Alkoholizmus   |

je tachykardia (pulzová frekvencia nad 100/min). Kritickým rozlišujúcim momentom medzi hypotenziou a šokom je porucha perfúzie orgánov. Sú prítomné poruchy prekrvenia CNS, čo sa prejavuje úzkosťou, nepokojom, neskôr kvantitatívnymi poruchami vedomia (somnia, až kóma), ale aj kvalitatívnymi poruchami vedomia – delirantné stavy. Hypoperfúzia splachnickej oblasti sa prejaví oligúriou (pokles hodinovej diurézy pod 20 ml). Koža je spotená, chladná, u septického šoku teplá.

### Chronické hypotenzné stavy

Príčiny chronickej hypotenzie sú uvedené v tabuľke 2.

### Chronická esenciálna (idiopatická) hypotenzia

Chronická hypotenzia je často pozorovaná bez evidentnej vyvolávajúcej príčiny. Príčina tohto stavu nie je známa. Ochorenie postihuje prevažne mladé ženy vo veku 20 – 30 rokov. Prejavuje sa zníženou výkonnosťou, telesnou a duševnou vyčeranosťou často už v ranných hodinách, bolesťami hlavy, sklonom k mdlobám. Habitus býva leptosómny, tlak krvi znížený už v polohe ľahu, pri ľahšej forme až vo vzpriamenej polohe. Pri postavení môže na EKG dôjsť k splošteniu až negativizácii T vlny. Pri postavení môže dôjsť k výraznému vzostupu pulzo-

vej frekvencie (PF), inokedy je reakcia PF normálna (vzostup o 10 – 30 pulzov). Nie sú prítomné prejavy postihnutia autonómneho nervového systému (6).

### Chronická sekundárna hypotenzia

Príčinou chronickej hypotenzie môžu byť kardiovaskulárne ochorenia (napr. stenotizujúce chlopňové chyby, pokročilé štádiá srdcového zlyhávania), endokrinopatie, chronické užívanie niektorých liekov (najmä antihypertenzív a psychofarmák). Dôležitou príčinou chronickej sekundárnej hypotenzie je **postihnutie autonómneho nervového systému (autonómne zlyhanie – autonomic failure)**. Ide o poškodenie centrálnych alebo periférnych autonómnych štruktúr. Príčiny sú schematicky uvedené v tabuľke 3.

Pre postihnutie autonómneho nervového systému sú okrem hypotenzie typické ďalšie sprievodné prejavy autonómneho postihnutia. Sú to poruchy defekácie (zápcha, zriedka hnačka), neschopnosť potenia, poruchy močenia (retencia moču alebo inkontinencia), strata libida a impotencia, poruchy fotoreakcie, fixovaná srdcová frekvencia, poruchy dýchania až sleep apnea syndróm. Častá je synkopa, ktorá vzniká typicky po 30 – 60 sekundách po postavení sa, pričom jej predchádzajú prodromálne bolesti s typickou distribúciou v oblasti svalov šije a hornej časti chrbta (*coat-hanger distribution*).

V roku 1925 popisali Bradbury a Eggleston *idiopatickú ortostatickú hypotenziu*, ktorá sa spájala s poruchami funkcie hrubého čreva, močového mechúra, poruchami potenia a sexuálnou dysfunkciou. V súčasnosti sa stav označuje ako **PAF – pure autonomic failure**. Postihuje prevažne ženy vo veku 50 – 70 rokov, pričom nie je spojené s neurologickými poruchami. Predpokladá sa degenerácia postganglionových vlákien neurónov periférneho autonómneho nervového systému. Znížená sympatiková aktivita má za následok znížené vylučovanie renínu a aldosterónu. Hladina noradrenalinu v plazme je znížená. Ochorenie môže viesť k závažnému funkčnému postihnutiu, ale neskracuje život (5).

Odišným prípadom je autonómne zlyhanie spojené s neurologickým postihnutím, ktoré ako prvý opísal Shy a Drager v roku 1960. Dnes sa ochorenie označuje ako **MSA – multiple system atrophy**. Postihuje viac mužov vo veku 50 – 70 rokov. Ochorenie je smrteľné, pacienti zomierajú väčšinou do 8 – 10 rokov v dôsledku aspirácie, apnoe a respiračného zlyhania. Neurologické postihnutie môže pripomínať Parkinsonovu chorobu s dominujúcou rigiditou, akinézou a stratou výrazu tváre. Tento podtyp býva označovaný ako *striatonigrálna degenerácia*.

Inou podskupinou je *olivopontocerebelárna atrofia*, ktorá sa prejavuje poruchami rovnováhy,

ataxiou, intenzným tremorom, poruchami reči a dikcie. Hladina noradrenalinu v plazme je normálna, pretože postgangliové autonómne neuróny nie sú postihnuté (5).

V poslednom období sa výrazná pozornosť venuje **syndrómu posturálnej tachykardie – POTS** (*Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome*). Syndróm je považovaný za parciálnu, včasnú formu autonómnej dysfunkcie. Ide o poruchu schopnosti periférnej vaskulatury adekvátne odpovedať na vazokonstrikčné podnety pri ortostáze, čo je kompenzované nadmerným vzostupom PF. Počas HUT pacienti v priebehu prvých 5 minút testu reagujú vzostupom PF o viac ako 30/min alebo vzostupom PF nad 120/min, pričom vzniká iba mierna hypotenzia. Hladina noradrenalinu je niekoľkonásobne zvýšená. Stav sa označuje aj ako chronická ortostatická intolerancia (*chronic orthostatic intolerance – COI*). U pacientov s POTS sa často diagnostikuje chronický únavový syndróm. Prejavmi POTS sú únavnosť, intolerancia námahy, tachykardia vo vzpriamenej polohe, presynkopy a synkopy (7)

**Akútna dysautonómia** je ochorenie, ktoré vzniká náhle, väčšinou počas plného zdravia, po vírusovom ochorení, tehotenstve alebo imunizácii. Predpokladá sa autoimúny pôvod. Bola dokázaná tvorba protilátok proti acetylcholinovým receptorom v autonómnych gangliách. Pacienti majú dilatované zrenice, fixovanú srdcovú frekvenciu (50 – 60/min) s chronotropnou inkompetenciou (t. j. pri námahe PF nestúpa), býva aj porucha močenia a defekácie. Ortostatická hypotenzia môže byť tak závažná, že pacient pri posadení stráca vedomie.

**Sekundárne dysautonómie** vznikajú v dôsledku známej príčiny (pozri tabuľku 3). Najčastejšou príčinou poruchy autonómnych funkcií vo vyššom veku je systolická hypertenzia. Častá je tiež autonómna neuropatia pri diabetes mellitus. Nedávny výskum dokázal, že príčinou môže byť enzymatická porucha (napr. deficit dopamín B- hydroxylázy) (8).

## Diagnostika

Pri prvom kontakte s hypotenzným pacientom treba určiť, či ide o akútne vzniknutú alebo chronickú hypotenziu.

### Diagnostický postup pri akútnej hypotenzii

Prechodná hypotenzia s poruchou vedomia a spontánnou úpravou svedčí na synkopálny stav.

Pri akútnej hypotenzii bez tendencie k spontánej úprave cenné informácie o príčine hypotenzie poskytuje anamnéza a celkový stav pacienta.

Bledosť v dôsledku krvných strát poukazuje na možnosť hypovolémie, cyanóza a dýchavičnosť sú sprievodným javom pľúcnej embólie. Suchý jazyk

a znížený turgor kože pozorujeme pri dehydratácii. Febrilný stav s hypotenziou je signálom možného septického šoku. Anamnéza poškodenia hmyzom alebo parenterálnej aplikácie liečiv poukazuje na možnosť anafylaxie. Väčšinou je prítomná tachykardia, avšak môže chýbať pri akútnej dysautonómii, diafragmálnom infarkte myokardu či užívaní betablokátorov a antiarytmik. Nutné je vždy pátrať po možnosti medikamentózne indukovanej hypotenzie. Známkami zlyhania srdca (dýchavičnosť, pľúcny opuch, zvýšená náplň jugulárnych žíl) núti myslieť na kardiogénny šok.

Pri meraní tlaku hypotenzného pacienta treba zohľadniť skutočnosť, že pri meraní TK fonendoskopom je často TK podhodnotený. Rozdiely oproti invazívne meranému tlaku môžu byť až 30 mmHg. Preto sa vždy riadime celkovým stavom pacienta a prítomnosťou hypoperfúzie. Z tohto aspektu je cenným príspevkom meranie diurézy – hodinová diuréza nad 20 ml prakticky vylučuje závažnú hypoperfúziu vnútorných orgánov. Potrebné je aj doplniť krvný obraz, základný laboratórny skrining. Na EKG pátrame po prejavoch ischémie myokardu, akútneho infarktu myokardu a arytmií.

### Diagnostický postup pri chronickej hypotenzii

Základom diagnostiky je opäť dôkladná anamnéza a fyzikálne vyšetrenie. V anamnéze cielene pátrame po užívaní liekov. Ortostatickú hypotenziu môžu vyvolávať antihypertenzíva, diuretiká, bromokryptín, psychofarmaká (benzodiazepíny, fenotiazíny, tricyklické antidepresíva), nitráty, sildenafil, L-dopa, vinkristín a iné.

Najčastejším prejavom chronickej hypotenzie sú opakované presynkopálne a synkopálne stavy. Dôležité je pátrať tiež po prejavoch, ktoré sú známkami postihnutia autonómneho nervového systému. Cennými príznakmi sú neschopnosť potenia sa v teplom prostredí, poruchy defekácie a močenia, sexuálna dysfunkcia.

Hodnotenie aktivity autonómnych centier mozgového kmeňa sa v súčasnosti realizuje na základe hodnotenia odpovede orgánov na rozličné fyziologické a farmakologické stimuly. Najdostupnejším je hodnotenie aktivity kardiovaskulárneho systému.

V bežnej praxi je najvhodnejším skriningovým vyšetrením *Schellongov test*. Ide o hodnotenie zmien TK a PF pri aktívnom postavení sa pacienta. Za normálnu reakciu je považovaný pokles systolického TK do 20 mmHg a pokles diastolického tlaku do 10 mmHg spojený so vzostupom PF v rozsahu 10 – 30 pulzov/minútu. Väčší pokles tlaku do 3 minút od postavenia sa považujeme za ortostatickú hypotenziu. Pri detekcii ortostatickej hypotenzie je dôležitá reakcia PF, pokiaľ PF stúpa o menej ako 10 pulzov/

min signalizuje to poruchu sympatikového autonómneho nervového systému.

Alternatívu aktívnej ortostázy pri Schellongovom teste je *head-up tilt test*. Ide o navodenie pasívnej ortostázy na sklopnom stole, ktoré umožňuje prolonovanú ortostázu za kontrolovaných podmienok (9). Inou možnosťou je ambulantné monitorovanie tlaku krvi, ktoré umožňuje stanoviť cirkadiálny rytmus hypotenzných epizód.

Pri podozrení na autonómnu poruchu treba pacienta odoslať do autonómneho laboratória, ktoré disponuje možnosťami špecializovanej diagnostiky. Existuje celá séria kardiovaskulárnych autonómnych reflexných testov – test hlbokého dýchania, izometrický handgrip, hodnotenie variability srdcovej frekvencie, senzitivita baroreflexu a iné. Z laboratórnych metód má význam stanovenie katecholamínov v plazme a moči, obratu noradrenalinu, chromogranínu, MIBG sken srdca, PET mozgu a iné vysoko špecializované metodiky.

Detegovať možno aj iné prejavy autonómnej dysfunkcie v oblasti sudomotoriky, gastrointestinálnej motility a iné. Najexaktnejším vyšetrením je sledovanie sympatikovej nervovej aktivity priamym snímaním aktivity sympatikových periférnych nervov pomocou mikroneurografických elektrofyziologických metód. (10)

Pri prejavoch autonómnej dysfunkcie treba neurologické vyšetrenie, ktorého cieľom je pátrať po prejavoch poškodenia CNS (Parkinsonova choroba, MSA). Dôležité je zväziť kardiologické vyšetrenie vrátane echokardiografie a endokrinologické vyšetrenie.

## Terapia

Terapia hypotenzných stavov má byť kauzálna, teda zameraná na vyvolávajúcu príčinu hypotenzie. Ide predovšetkým o liečbu štruktúrnych ochorení srdca, arytmií, endokrinných a neurologických ochorení, ktoré môžu viesť k akútnej alebo chronickej hypotenzii. Kauzálna terapia je možná tiež v prípade volumovej deplécie pri krvácaní, hnačkách a diuretickej terapii. Vždy treba myslieť na možnú príčinnú súvislosť hypotenzie s užívanými liekmi a zväziť vynechanie alebo zníženie dávky liekov redukujúcich tlak krvi.

V prípade šokového stavu je potrebný okamžitý prevoz na oddelenie intenzívnej starostlivosti a intenzívna protišoková terapia. Jej podrobný opis presahuje rámec tohto článku.

Pri chronických hypotenzných stavoch nejasnej príčiny alebo chronických hypotenzných stavoch v dôsledku poruchy autonómneho nervového systému je liečba symptomatická. Asymptomatické formy chronickej hypotenzie nie je potrebné liečiť. V rámci režimových opatrení je nutné vyhýbať sa provokujúcim a zhoršujúcim situáciám. Hypotenziu

zhoršujú: náhle postavenie sa, dlhé státie, príjem potravy – najmä väčšie množstvo a potrava bohatá na sacharidy (postprandiálna hypotenzia), horúce prostredie, zdvíhanie ťažkých predmetov (vzostup vnútrohrudného a vnútrobrušného tlaku redukuje venózný návrat), užívanie alkoholu a liekov (11).

Z nefarmakologických opatrení treba zvýšiť príjem tekutín a soli. U pacientov s autonómnym zlyhaním je výrazná nyktúria, čo vedie k akcentácii ortostatickej hypotenzie v ranných hodinách. Preto sa odporúča príjem tekutín včas ráno ešte pred vstaním z postele. Podobne príjem tekutín pred jedlom redukuje postprandiálnu hypotenziiu.

Spánok s vyvýšenou hornou polovicou tela (o 5 – 20 stupňov) aktivuje renín-angiotenzín-aldosterónový systém brániaci nočnej diuréze. Väčšie uhly sklonenia postele (nad 10 stupňov) však bývajú zvyčajne zle tolerované. U pacientov s recidivujúcou vazovagálnou synkopou bol dokázaný priaznivý vplyv tilt tréningu na ortostatickú toleranciu – ide o opakovanú expozíciu pacienta šikmej vzpriamenej polohe (12). Pri dlhom státi je vhodné aplikovať fyzikálne protima-névre, ktoré redukovávajú hromadenie krvi v žilovom systéme dolných končatín (skríženie dolných končatín, kontrakcia gluteálnej oblasti, dorzálna flexia palcov na nohách) (13). Priaznivo vplývajú elastické bandáže dolných končatín alebo abdominálne pásy.

Farmakoterapia je zameraná na expanziu volumu a zvýšenie cievneho tonusu. Už v roku 1944 bol dokumentovaný priaznivý vplyv fludrocortisonu na ortostatickú hypotenziiu. Fludrocortison v dennej dávke 0,1 – 0,4 mg/deň účinkuje retenciou sodíka a vody. Nežiaducimi účinkami sú opuchy a hypokaliémia, preto je nevhodný u starších pacientov a pri kardiálnej dekompenzáci (14).

Z hľadiska absencie závažných nežiaducich účinkov je výhodnejšie alfa-sympatikomimetikum midodrin. Viacero štúdií potvrdilo jeho účinnosť

pri ortostatickej hypotenzii na podklade autonómnej insuficiencie a vazovagálnej synkope (15, 16). Nežiaducim účinkom je piloerekcia, ktorá ale postupne mizne, liek je všeobecne dobre tolerovaný. Užíva sa v dávke 2,5 – 10 mg 3 x denne, poslednú dávku je kvôli prevencii hypertenzie potrebné užiť niekoľko hodín pred spaním. V ťažkých prípadoch je možná kombinácia fludrocortisonu a midodrinu (17).

Ostatné lieky sú menej využívané. Popísaný bol priaznivý efekt alfa-2 mimitík (klonidín), dezmpresínu, indometacínu a metoklopramidu. Erytropoetín má priaznivý vplyv u pacientov s diabetickou autonómnou neuropatiou a anémiou. Somatostatínový analóg octreotid má priaznivý efekt na prevenciu postprandiálnej hypotenzie(11).

Najťažšie formy ortostatickej hypotenzie pri autonómnom zlyhaní (najmä pri Shy-Dragerovom syndróme) vyžadujú opakované ambulantné podávanie noradrenalinu v infúznej forme s cieľom zabrániť úplnej imobilizácii pacienta (11).

V prípade šokového stavu je potrebný okamžitý prevoz na oddelenie intenzívnej starostlivosti a intenzívna protišoková terapia. Pri prevoze možno podať 1 mg adrenalinu i. v. (18). Podrobný opis liečby šoku presahuje rámec tohto článku.

**doc. MUDr. Peter Mitro, CSc.**  
III. interná klinika LF UPJŠ a FN L. Pasteura v Košiciach  
Rastislavova 43, 041 90 Košice  
e-mail: pmitro@lf.upjs.sk

### Literatúra

1. Shaikh KA, Fischer JE, Steurer J, et al. [Tests and criteria in diagnosis of chronic hypotension--a systematic review]. *Schweiz Rundsch Med Prax* 2001; 90: 613–626.
2. Bradley JG, Davis KA. Orthostatic hypotension. *Am Fam Physician* 2003; 68: 2393–2398.
3. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. *Neurology* 1996; 46: 1470.
4. Eigenbrodt ML, Rose KM, Couper DJ, et al. Orthostatic hypotension as a risk factor for stroke: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study, 1987 – 1996. *Stroke* 2000; 31: 2307–2313.
5. Grubb BP, Kosinski DJ, Kanjwal Y. Orthostatic hypotension: causes, classification, and treatment. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26: 892–901.
6. Grubb BP, Karas B. Clinical disorders of the autonomic nervous system associated with orthostatic intolerance: an overview of classification, clinical evaluation, and management. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999; 22: 798–810.
7. Grubb BP, Kanjwal Y, Kosinski DJ. The postural tachycardia syndrome: a concise guide to diagnosis and management. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 108–112.
8. Freeman R. Autonomic peripheral neuropathy. *Lancet* 2005; 365: 1259–1270.
9. Winker R, Prager W, Haider A, et al. Schellong test in orthostatic dysregulation: a comparison with tilt-table testing. *Wien Klin Wochenschr* 2005; 117: 36–41.
10. McDougall AJ, McLeod JG. Autonomic neuropathy. I. Clinical features, investigation, pathophysiology, and treatment. *J Neurol Sci* 1996; 137: 79–88.
11. Oldenburg O, Kribben A, Baumgart D, et al. Treatment of orthostatic hypotension. *Curr Opin Pharmacol* 2002; 2: 740–747.
12. Reybrouck T, Ector H. Tilt training: a new challenge in the treatment of neurally mediated syncope. *Acta Cardiol* 2006; 61: 183–189.
13. Bouvette CM, McPhee BR, Opfer-Gehrking TL, et al. Role of physical countermeasures in the management of orthostatic hypotension: efficacy and biofeedback augmentation. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 847–853.
14. Hermosillo AG, Marquez MF, Jauregui-Renaud K, et al. Orthostatic hypotension, 2001. *Cardiol Rev* 2001; 9: 339–347.
15. Wright RA, Kaufmann HC, Perera R, et al. A double-blind, dose-response study of midodrine in neurogenic orthostatic hypotension. *Neurology* 1998; 51: 120–124.
16. Ward CR, Gray JC, Gilroy JJ, et al. Midodrine: a role in the management of neurocardiogenic syncope. *Heart* 1998; 79: 45–49.
17. Axelrod FB, Goldberg JD, Rolnitzky L, et al. Fludrocortisone in patients with familial dysautonomia--assessing effect on clinical parameters and gene expression. *Clin Auton Res* 2005; 15: 284–291.
18. Piňha J. Hypotenze. In: Piňha J. a kol. Akutní stavy na interním oddelení, Triton 2003, s. 32–36.

Ivan Šterzl

## Přehledná imunoendokrinologie

Publikace v přehledné formě osvětluje vztahy imunitního a endokrinního systému v teorii i v klinické praxi. Podrobně je popsán vliv cytokinů na jednotlivé žlázy s vnitřní sekrecí, podobně je vysvětleno působení jednotlivých hormonů na imunitní děje, a to jak při vzniku nemocí, tak z hlediska terapie (imunoprese, imunomodulace). V klinické části stojí v centru zájmu autoimunitní endokrinní patologie, zejména onemocnění štítné žlázy, inzulinová rezistence, onemocnění hypofýzy a Addisonova choroba. Popsána je také řada dalších endokrinních onemocnění. Závěrečné kapitoly jsou věnovány otázce tzv. izohormonální terapie, základním principům imunomodulace s použitím peptidických látek, monoklonálních protilátek, cytokinů a jejich antagonistů.

Maxdorf, 2006, ISBN: 80-7345-087-9, s. 144.

**Objednávejte** – písomne: Maxdorf, Na Šejdru 247, 142 00 Praha 4  
– telefonicky: 004202 4101 1681 alebo e-mailom: knihy@maxdorf.cz

[www.maxdorf.cz](http://www.maxdorf.cz)

