

UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

**UNIVERSITETI MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE
DEPARTAMENTI I LËNDËVE KLINIKE**

DISERTACION

**Për Marrjen e Gradës Shkencore
DOKTOR**

KRIZA HIPERTENSIVE DHE KOMPLIKACIONET E SAJ

Kandidati: Klodeta MUÇAJ

Udhëheqës Shkencor: Prof. Dr. Petrit BARA

TIRANË, 2016

**REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE**

**DISERTACION
I PARAQITUR NGA
Znj. KLODETA MUÇAJ
PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE**

DOKTOR

SPECIALITETI: KARDIOLOGJI

TEMA: “KRIZA HIPERTENSIVE DHE KOMPLIKACIONET E SAJ”

MBROHET NË DATË: 21.11.2016. PARA JURISË:

- | | |
|--------------------------------|------------------|
| 1. Prof. Dr. Idriz BALLA | KRYETAR |
| 2. Prof. Asc. Margarita RESULI | ANËTAR (OPONENT) |
| 3. Prof. Asc. Sokol MYFTIU | ANËTAR (OPONENT) |
| 4. Prof. Asc. Kiri ZALLARI | ANËTAR |
| 5. Prof. Dr. Edmond PISTULLI | ANËTAR |

Parathënie

Hipertensiononi është sëmundja më e përhapur në kohën e sotme dhe përbën një nga shkaqet më të zakonshme të kontrolleve tek mjeku i familjes dhe shtrimit në spital.

Hipertensiononi përbën një kërcënim serioz për shëndetin. Një komplikacion potencialisht fatal i hipertensionit është kriza hipertensive.

Shpresojmë që studimi ynë do të japë ndihmesën e tij në parandalimin e krizës hipertensive.

Falenderim

Falenderoj udhëheqësin tim shkencor Prof. Dr. Petrit Bara për ndihmën në të gjitha etapat e studimit duke më ofruar eksperiencën e tij të gjatë në fushën e Kardiologjisë.

Gjithashtu, ky studim nuk do të realizohej pa mbështetjen dhe shkëmbimin e përvojës me një numër specialistësh në pavione të ndryshme të QSUT.

Falenderoj familjen time për mbështetjen dhe kurajon për të përfunduar me sukses këtë projekt shkencor.

Shkurtesa

SKV	Sëmundja Kardio-Vaskulare
QSUT	Qendra Spitalore Universitare, Tiranë
BMI	Body Mass Index
IAM	Infarkt Akut i Miokardit
SAK	Sëmundje e arterieve Koronare
SIZ	Sëmundje Ishemike e Zemrës
SKV	Sëmundje Kardio-Vaskulare
AVC	Aksidente vaskulare cerebrale
HPA-axis	Hypothalamic-pituitary-adrenal axis
HDL-cholesterol	High-density lipoprotein cholesterol
IDL-cholesterol	Intermediate-density lipoprotein cholesterol
LDL-cholesterol	Low-density lipoprotein cholesterol
VLDL-cholesterol	Very low-density lipoprotein cholesterol
OBSH	Organizata Botërore e Shëndetësisë
EKG	Elektrokardiogramë
HTA	Hipertension Arterial
ICU	Intensive Care Unit

Përmbajtja

<i>Parathënie</i>	III
Falenderim.....	IV
Shkurtesa	V
Lista e figurave.....	IX
Abstrakt	XI
I HYRJE	1
1.1 Hipertensioni arterial Përkufizimi	1
1.2 Shenjat –Simptomat-Komplikacionet e hipertensionit arterial.....	2
1.3 Patofiziologjia e hipertensionit arterial.....	5
1.4 Faktorët e riskut dhe klasifikimi i hipertensionit arterial	9
1.5 Diagnoza e hipertensionit arterial.....	12
1.6 Sindromi Metabolik.....	20
1.7. Pllakat atherosklerotike	21
1.8 Kriza Hipertensive.....	21
1.8.1 Urgjenca hipertensive.....	22
1.8.2 Emergjenca Hipertensive.....	22
1.9 Qëllimi i trajtimit të hipertensionit arterial.....	23
1.10 Menaxhimi i presionit arterial	25
1.11 Trajtimi medikamentoz	27
II METODOLOGJIA	30
2.1 Qëllimi.....	30
2.2 Objektivat	30
V PËRFUNDIME	74
VII BIBLIOGRAFIA	78

Lista e tabelave

Tabela 1. 1 Klasifikimi i presionit arterial të gjakut	1
Tabela 1. 2 Stadet e hipertensionit.....	2
Tabela 1. 3 Tipet e hipertensionit arterial	10
Tabela 1. 4 Faktorët e riskut	11
Tabela 1. 5 Diagnoza e hipertensionit.....	13
Tabela 1. 6 Ekzaminimet laboratorike	14
Tabela 1. 7 Studimi Framingham: Sistemi i pikëzimit të HTA për meshkujt	18
Tabela 1. 8 Studimi Framingham: Sistemi i pikëzimit të HTA për femrat.....	19
Tabela 1. 9 Qëllimi i trajtimit tek të rriturit	23
Tabela 1. 10 Qëllimi i trajtimit tek fëmijët	24
Tabela 1. 11 Përfitimet nga modifikimi i stilit të jetës	26
Tabela 1. 12 Modifikimet e stilit të jetës	26
Tabela 1. 13 Agjentët antihipertensivë të linjës së parë.....	28
Tabela 1. 14 Grupet e antihipertensivëve.....	29
Tabela 3. 1 Karakteristikat socio-demografike të pacientëve në studim. (N=611)	34
Tabela 3. 2 Statistika e përmblendhur e popullatës së studimit.....	35
Tabela 3. 3 Vlerat e presionit Sistolik dhe Diastolik	39
Tabela 3. 4 Profili i pacientëve me krizë hipertensive.....	41
Tabela 3. 5 Tipi i krizës hipertensive.....	40

Tabela 3. 6 Frekuenca e krizës.....	42
Tabela 3. 7 Faktorët e riskut për krizë hipertensive.....	43
Tabela 3. 8 Shenjat dhe simptomat.....	46
Tabela 3. 9 Kohëzgjatja e simptomave.....	49
Tabela 3. 10 Frekuenca e komplikacioneve.....	51
Tabela 3. 11 Tipi i komplikacioneve.....	51
Tabela 3. 12 Koha e shfaqjes së krizës hipertensive.....	53
Tabela 3. 13 Frekuenca e pacientëve në trajtim për hipertension.....	54
Tabela 3. 14 Faktorët precipitues të krizës hipertensive.....	55
Tabela 3. 15 Shkaqet e ndërprerjes së mjekimit.....	56
Tabela 3. 16 Ekzaminimet e kryera.....	57
Tabela 3. 17 Medikamentet e përdorura.....	58

Lista e figurave

Figura 3. 1 Histogrami i moshës së pacientëve.....	35
Figura 3. 2 Shpërndarja e pacientëve sipas gjinisë	36
Figura 3. 3 Krahasimi i moshës së pacientëve sipas gjinisë	36
Figura 3. 4 Shpërndarja e pacientëve sipas vendbanimit.....	37
Figura 3. 5 Shpërndarja e pacientëve sipas grupmoshës.....	38
Figura 3. 6 Shpërndarja e rasteve sipas statusit civil, nivelit arsimor dhe gjendjes ekonomike.....	39
Figura 3. 7 Vlerat e presionit Sistolik dhe Diastolik.....	40
Figura 3. 8 Tipi i krizës hipertensive	41
Figura 3. 9 Frekuenca e krizës	42
Figura 3. 10 Krahasimi i faktorëve të riskut sipas gjinisë (meshkuj/femra).....	46
Figura 3. 11 Korrelacioni i BMI me moshën.....	46
Figura 3. 12 Krahasimi i faktorëve të riskut sipas gjinisë (meshkuj/femra).....	44
Figura 3. 13 Frekuenca e shenjave dhe simptomave në gjendjet e urgjencës dhe emergjencës.....	47
Figura 3. 14 Kohëzgjatja e simptomave	50
Figura 3. 15 Shtrimi në spital.....	50
Figura 3. 16 Frekuenca e komplikacioneve	51
Figura 3. 17 Tipi i komplikacioneve.....	52
Figura 3. 18 Koha e shfaqjes së krizës hipertensive	53
Figura 3. 19 Stina e shfaqjes së krizës hipertensive.....	54
Figura 3. 20 Trajtimi për hipertension	55

Figura 3. 21 Faktorët precipitues të krizës hipertensive	56
Figura 3. 22 Shkaqet e ndërprerjes së mjekimit.....	57
Figura 3. 23 Ekzaminimet e kryera.....	58
Figura 3. 24 Medikamentet e përdorura.....	58

Abstrakt

Hyrje: Hipertensioni është sëmundja më e përhapur vdekjeprurëse e kontrollueshme në shekullin e sotëm dhe përbën një nga shkaqet më të zakonshme të kontrolleve tek mjeku i familjes dhe shtrimit në spital. Qëllimi i këtij studimi është vlerësimi i krizës hipertensive, dhe komplikacioneve të saj dhe propozimin e masave për të kontrolluar këta faktorë.

Materiali dhe Metodati: Ky është një studim prospektiv, i kryer gjatë periudhës 2011 - 2014 në 611 pacientë të cilët u paraqitën me krizë hipertensive në urgjencën e Qendrës Spitalore Universitare “Nënë Tereza” Tiranë.

Rezultate: Në studim morën pjesë 611 pacientë, mosha mesatare e të cilëve është 57.2 (± 10.2) rang 29-81 vjeç. 64% prej pacientëve ishin meshkuj dhe 36% femra ($p < 0.05$). (63.3%) pacientë ishin në gjendjen e urgjencës, ndërsa (36.7%) në gjendjen e emergjencës hipertensive. Për (35%) pacientë kjo ishte kriza e parë hipertensive, ndërsa për shumicën e pacientëve, 397 ose 65% të tyre, ishte krizë e përsëritur. Edema pulmonare (9.3%) anginë e paqëndrueshme (8.5%), retinopatia hipertensive (8%), insulti cerebral (7%), encefalopatia hipertensive (5.9%) dëmtim i funksionit renal në 34 (5.6%) ishin komplikacionet kryesore tek pacientët. Faktorët precipitues të krizës hipertensive ishin: ndërprerja e medikamenteve (28%), stresi i papritur (23%), mungesa e dietës (49%).

Konkluzion: Hipertensioni përbën një kërcënim serioz për shëndetin. Një komplikacion potencialisht fatal i hipertensionit është kriza hipertensive. Pacientët duhet të jenë të kujdesshëm që të marrin medikamentet edhe gjatë udhëtimeve dhe të kujdesen për një dietë me sasi të ulët të kripës.

Fjalët kyçe: kriza hipertensive, stres, emergjencë

I HYRJE

1.1 Hipertensioni arterial Përkufizimi

Hipertensioni arterial ose presioni i lartë i gjakut përbën një gjëndje mjekësore kronike, që karakterizohet nga rritja e presionit të gjakut në arterie dhe përbën një faktor rreziku të rëndësishëm për zhvillimin e sëmundjeve kardiovaskulare në të ardhmen.

Hipertensioni arterial përbën një sëmundje asimptomatike, sepse zakonisht nuk shfaq simptoma, për vite të tëra, deri në momentin që ka shkaktuar dëmtimin e një organi (1-3). Për të kuptuar këtë sëmundje kronike, fillimisht duhet të kuptohet roli dhe çdo të thotë presion gjaku. Presioni i gjakut duhet të kuptohet si forca, që krijohet ndaj murit të arterieve kur zemra pompon gjakun për në trup. Ndaj mund të thuhet se presioni i gjakut është produkt i hedhjes kardiake dhe rezistencës periferike totale. Roli kryesor është mbajtja e qarkullimit sistematik. Kjo tregon rolin vital që ka presioni i gjakut (4).

Presioni i gjakut shprehet përmes dy vlerave. Vlera më e lartë quhet sistolike, dhe përbën presionin më të lartë në arterie nga kontraktimi (sistola) kardiak. Vlera më e ulët përbën presionin më të ulët në arterie, kur zemra realizon diastolën. Hipertension arterial tek të rriturit, që nuk vuajnë nga ndonjë sëmundje tjetër, do të kemi në rastin e vlerave 140 / 90 mmHg ose më të larta (5). Sipas European Society of Hypertension (6) klasifikimi i presionit arterial të gjakut është si më poshtë:

Tabela 1.1 Klasifikimi i presionit arterial të gjakut

Kategoritë e presionit të gjakut	Sistolik (mm Hg)		Diastolik (mm Hg)
Ideal	Më pak se 120	dhe	Më pak se 80
Normal	120-129	dhe/ose	80-84
Prehipertension	130-139	dhe/ose	85-89
Hipertension-i lehtë-stadi 1	140-159	dhe/ose	90-99
Hipertension-moderuar-stadi 2	160-179	dhe/ose	100-109
Hipertension-severe-stadi 3	Mbi ose 180	dhe/ose	Mbi ose 110
Hipertension i izoluar sistolik	Mbi ose 140	dhe	Më pak se 90

1.2 Shenjat –Simptomat-Komplikacionet e hipertensionit arterial

Hipertensioni përbën një sëmundje asimptomatike. Rrallë shoqërohet nga ndonjë simptomë dhe identifikimi i tij bëhet rastësisht nga ekzaminimi rutinë, ose ekzaminimi për ndonjë sëmundje tjetër. Shumë persona mund të vuajnë nga hipertensioni dhe nuk janë në dijeni të këtij fakti. Hipertensioni shkakton dëmtime të organeve jetësore dhe gjithashtu shkakton probleme serioze të shëndetit si sëmundja e arterieve koronare, insulti cerebral ose insuficienca renale. Disa persona me presion të lartë gjaku raportojnë për episode dhimbje koke sidomos në mëngjes, pas kokës; gjithashtu për vertigo, tinnitus, çrregullime të pamjes si pamje e turbullt, marrje mendsh dhe lodhje. Megjithatë këto simptoma mund të jenë të lidhura me ankthin ose me ndonjë sëmundje tjetër dhe më pak me vetë hipertensionin. Në rastet me hipertension arterial të rëndë, nga ishemia cerebrale dhe edema, mund të ndodhin disa simptoma të tjera si nauze, të vjella, përkeqësim i dhimbjes së kokës, konfuzion, hemorragji nga hundët, kriza dhe madje komë. Kjo gjëndje quhet encefalopati hipertensive. Gjithashtu në tension arterial të rëndë si pasojë e rritjes së punës së zemrës mund të shfaqen dhimbje gjoksi dhe dispne. Në të tilla raste, personat të cilët i njohin këto simptoma telefonojnë menjëherë urgjencën. Në rastet ku tensioni i lartë i gjakut shkaktohet nga feokromacitoma ose nga ndonjë sëmundje tjetër endokrine, simptomat mund të përfshijnë dhimbje koke, ankth, palpitatione, tremor dhe djersitje të tepërt. (7).

Si përfundim mund të themi që hipertensioni arterial në stadin fillestar nuk shkakton simptoma, ndaj dhe mund të anashkalohej. Por mungesa e trajtimit për gjatë viteve mund të shkaktojë dëmtim të organeve vitale dhe të sjellë komplikacione serioze. WHO klasifikoi hipertensionin në varësi të organit të dëmtuar dhe alterimit të funksionit të tij në tre stade klinike (8).

Tabela 1.2 Stadet e hipertensionit

Stadet klinike	Dëmtimi	Simptomat
I	Nuk ka dëmtime të organeve	Shpesh shfaqet i heshtur
II	Dëmtime të organeve, pa prekje të funksionit të tij	Hipertrofi i ventrikulit të majtë, proteinuri , aterosklerozë
III	Dëmtime të organeve, me prekje të funksionit të tij	Sëmundje kronike e zemrës, insulti cerebral, retinopati, insuficiençë renale

Njohuritë për vlerat e presionit arterial individual, monitorimi dhe parandalimi i presionit të lartë të gjakut është shumë i rëndësishëm për të evituar sëmundjet shëndetësore që lidhen me të:

1) Dëmtimet e zezrës në disa mënyra:

- Sëmundja e arterieve koronare: ndodh nga ngushtimi i arterieve që furnizojnë muskulin e zemrën me gjak, duke sjell vështirësi të rrjedhjes së gjakut përmes tyre. Kjo gjëndje shoqërohet me dhimbje gjoksi të njohura si angina pectoris, dhe nëse nuk trajtohet mund të çojë deri në atak kardiak.
- Ataku kardiak: ndodh kur një nga arteriet që furnizojnë zemrën me gjak bllokohet nga mpiksja e gjakut me formimin e trombusit ose aterioskleroza. Si pasojë, pjesa e zemrës që furnizohej me gjak nga kjo arterie, nga mungesa e oksigjenit do të nekrotizohet. Dëmtimet e zemrës varen nga koha e ndërhyrjes për të çbllokuar arterien. Sa më shumë të vonohet aq më të mëdha do të jenë dëmet.
- Hipertrofia e ventrikulit të majtë: ndodh kur arteriet e ngushtuara e të trasha sjellin një rritje të punës së zemrës, në mënyrë që të pompojë gjak në përputhje me nevojat e trupit. Kjo gjëndje shkakton zmadhim të muskulit të ventrikulit të majtë. Zmadhimi dhe trashja e ventrikulit të majtë e bën punën e zemrës më të vështirë e mund të shkaktojë edemë pulmonare.
- Insuficienca kardiake: ndodh kur zemra bëhet e paaftë të përballojë nevojat e trupit, për shkak të forcës shtesë që përpiqet të pompojë gjak kundra presionit të lartë në vaza. Kështu zemra dështon në pompimin e gjakut në lidhje me nevojat e trupit. Kjo gjëndje njihet si insuficiencë kardiake (9).

2) Dëmtimet e vazave në disa mënyra:

- Atheroskleroza: ndodh nga tendosja e tepërt e arterieve si pasojë e presionit të lartë të gjakut. Si rezultat shtresa e brendshme e arterieve, endoteliumi, dëmtohet, duke lejuar grumbullimin e acideve yndyrore, kolesterolit dhe makrofagëve, duke çuar në formimin e pllakës ateriosklerotike. Në këto kushte ndodhin proceset e

fibrozës dhe kalcifikimit dhe me kalimin e kohës arteriet ngushtohen, bëhen të trasha dhe pengojnë rrjedhjen e gjakut nëpër trup.

- Aneurizmat: në murin e arteries formohet një fryrje anormale si tullumbace e mbushur me gjak. Aneurizmat mund të bëhen të paqëndrueshme dhe si përfundim mund të çahen duke shaktuar gjëndje kërcënuese për jetën (10,11).

3) Dëmtimet e veshkave:

- Insuficienca renale: vazat e gjakut si pasojë e tensionit të lartë të gjakut ngushtohen dhe dobësohen, duke ulur furnizimin me gjak të veshkave. Kjo gjëndje ul funksionet e veshkës duke sjell insuficiencë renale. Humbja e funksioneve renale sjell grumbullim të lëngjeve dhe mbeturinave të trupit (9).

4) Dëmtimet e trurit:

- Insultet: ndodhin kur çrregullohet furnizimi i trurit me gjak, si pasojë e ishemië, nga bllokimi i vazës nga trombi ose emboli ose si pasojë e hemorragjive të shkaktuara nga raptura e aneurizmës . Zona e prekur e trurit humbet funksionet e saj.
- Demenca: ndodh ose nga insulti ose kur furnizimi me gjak i trurit është i reduktuar si pasojë e arteries së ngushtuar. Demenca përbën një çrregullim të trurit, që karakterizohet nga dëmtimi i të menduarit, i të folurit, i të mësuarit, memorjes dhe aftësive të tjera mentale.

5) Dëmtimi syve:

- Retinopatia hipertensive: ndodh nga dëmtimi i retinës si pasojë e presionit të lartë të gjaku. Mund të shkaktojë çrregullime të pamjes dhe madje verbim.

6) Komplikacionet e shtatzanisë:

- Preeklampsia: përbën një gjëndje mjekësore serioze, që karakterizohet nga rritja e proteinave në urinë dhe kriza kërcënuese për jetën. Mund të shkaktojë hemorragji të rënda, probleme të veshkave dhe të heparit. Mund të ndodh dhe prekja e fetusit,

si rritje e ngadaltë, lindje me peshë të vogël, lindje premature dhe probleme të frymëmarrjes.

7) **Komplikacionet seksuale mashkullore:**

- Disfunksion erektil: ndodh kur presioni i lartë i gjakut nuk trajtohet, dhe gjatë viteve mund të dëmtojë arteriet. Arteriet bëhen të ngushta dhe ulin furnizimi me gjak të penisit duke shkaktuar disfunksion erektil (9).

Ndryshimet në stilin e jetës dhe dieta mund të përmirësojnë kontrollin e presionit të gjakut dhe të rrisin shpresat. Nëse këto ndryshime nuk sjellin efekte, duhet të kalohet në trajtimin medikamentoz.

1.3 Patofiziologjia e hipertensionit arterial

Hipertensioni arterial përbën një nga shkaqet madhore të morbiditetit dhe mortalitetit, për faktin se prania e tij lidhet me disa sëmundje serioze si sëmundja e arterieve koronare, sëmundjet cerebrovaskulare, atheroskleroza, sëmundjet renale, dislipidemia, diabeti, obeziteti dhe sindroma metabolike (1-3).

Përpara se të analizohet patofiziologjia e hipertensionit, duhet të kuptohet se si vazat kontrollojnë tensionin e gjakut, cilët mekanizma dhe cilët faktorë luajnë një rol të rëndësishëm në mbajtjen e tensionit të lartë të gjakut.

Presioni i gjakut është i rëndësishëm në mbajtjen e qarkullimit sistemik, përmes së cilit transferon oksigjenin dhe nutrientët në muskuj dhe organet vitale.

Presioni i gjakut është produkti i hedhjes kardiake dhe rezistencës periferike totale

Presioni i gjakut= volumi kardiak x rezistenca periferike totale

Volumi kardiak varet nga:

- Volumi hedhës, i cili përbën volumin e gjakut të hedhur gjatë sistolës
- Frekuenca kardiake që përfaqëson rrahjet e zemrës për minutë

- Kontraktimi kardiak, i cili është i barabartë me forcën e kontraktimit gjatë sistolës. Rezistenca periferike totale, shfaqet në arteriola dhe përfaqëson rezistencën kryesore të vazave të gjakut, ndikohet nga sktruktura dhe ndryshimet morfologjike të murit të vazës si sipërfaqja, gjatësia dhe lëmueshmëria.

Arteriolat rregullojnë rezistencën, e quajtur pas ngarkesa, ndaj kësaj rezistence gjaku hidhet nga zemra gjatë sistolës. Nga ana tjetër venat rregullojnë gjakun venoz që kthehet në zemër, e quajtur para ngarkesa.

Ndaj mund të kuptohet, që çdo ndryshim në këta faktorë, ka efekt direkt në presionin e gjakut (12).

Rregullimi endogjen i presionit arterial të gjakut realizohet nga veprimi i këtyre mekanizmave kryesore:

- 1) Sistemi renin-angiotensin-aldosteron
- 2) Sistemi nervor autonom- mekanizat e refleksit baroreceptor

Sistemi renin-angiotensin-aldosteron përbën një nga sistemet endokrine më të rëndësishme që kontrollon presionin e gjakut dhe ekuilibrin e lëngjeve. Fillimisht sistemi aktivizon vazokonstriktorin endogjen angiotensinën II, e cila më pas stimulon sekretimin e aldosteronit nga korteksi adrenal dhe hormonin antidiuretik nga gjëndra pituitare, dhe përgjigja do të jetë rritja e retensionit të lëngjeve dhe rritja në mënyrë indirekte e presionit arterial (13).

Në rastet e një aktivizimi anormal të sistemit reninë-angiotensin-aldosteron, presioni i gjakut do të jetë shumë i lartë. Ndaj në këto raste lind nevoja e barnave që veprojnë në prishjen e hallkave të këtij sistemi.

Refleksi baroreceptor i nxitur nga stimuj rrit aktivitetin simpatik, e si përgjigje do të kemi kontraksion arteriolar duke rritur kështu rezistencat periferike totale dhe stimulim të zemrës me rritjen e hedhjes kardiake, gjithashtu mund të nxitet renina, e cila nga ana saj nxit sitemin renin-angiotensin-aldosteron.

Rezultati final do të jetë rritja e presionit të gjakut.

Mekanizmat e mësipërm nuk janë të pavarur nga njëri tjetri dhe mund të veprojnë dhe anasjelltas, duke ulur presionin e gjakut në bazë të nevojave të trupit. Zemra mund të pompojë më me pak forcë dhe më ngadalë, arteriolat dhe venat mund të dilatohen dhe

lëngjet mund të largohen nga rrjedha e gjakut. Çdo ndryshim që alteron presionin e gjakut, sjell aktivizimin e mekanizave kompesatorë që synojnë ta mbajnë presionin e gjakut në nivele normale (14).

Ka një dëshmi që në të rinjtë presioni i lartë i gjakut shkaktohet nga hedhja e madhe kardiake ndërkohë që rezistenca periferike totale mbetet e pandryshuar. Kjo gjëndje lidhet me hiperaktivitetin simpatik. Mund të gjenden gjithashtu një rritje e sensibilitetit endogjen ndaj katekolaminave ose stimujve stresues. Tek të moshuarit duhet parë gjëndja e kundërt, ku hedhja kardiake dështon dhe rezistenca periferike totale rritet me moshën. Dhe presioni pulsues, që përkufizohet si diferenca midis presionit sistolik dhe diastolik, shpesh është i rritur tek të moshuarit. Ngurtësimi arterial, reduktimi i numrit ose densitetit të kapilarëve dhe rritja e parangarkesës kardiake luajnë një rol në rritjen e rezistencës periferike (15,16). Disa faktorë që kontribuojnë në rritjen e rezistencave periferike, dëmtim vaskular dhe hipertension janë:

- 1) Anomali të sistemit renin-angiotensin-aldosteron: hiperaktivizimi i tij sjell mbajtje të natriumit dhe vazokonstriksion duke çrregulluar ekuilibrin renal të ujit dhe të natriumit. Të moshuarit dhe zezakët kanë nivele të ulëta të reninës, duke shkaktuar anomali të trashëguara në mbajtjen e natriumit. Ndërsa për individët me nivele të larta të reninës, kanë më gjasa të jënë në një rrezik të lartë për të zhvilluar komplikacione kardiovaskulare (15,16).
- 2) Anomali të sistemit nervor autonom: rritja e aktivitetit të sistemit nervor simpatik, do të stimulojë zemrën, veshkat dhe vaskulaturën periferike duke shkaktuar rritje të hedhjes kardiake, rritje të rezistencave periferike dhe retensionit të lëngjeve. Kjo gjëndje shoqërohet me ulje të tonusit parasimpatik dhe disa anomali metabolike, trofike dhe hemodinamike. Gjithshtu mund të ndodhin alterime të rrugës së baroreceptorëve dhe të kemioreceptorëve. Rritja kronike e tonusit simpatik mund të sjell rritje të presionit diastolik duke shkaktuar proliferim të muskulaturës së lëmuar, rimodelim vaskular, hipertrofi të ventrikulit të majtë dhe vaskulare (17).
- 3) Faktorët gjenetikë: është shumë e vështirë të përcaktohet lidhja midis faktorëve gjenetikë dhe hipertensionit në të ardhmen. Megjithatë shumë studime epidemiologjike sugjerojnë që gene të veçanta dhe faktorë gjenetikë janë të lidhur

- me 30%- 60% të variacioneve të presionit të gjakut në popullata të ndryshme. Shembuj që mutacionet gjenetike shkaktojnë hypertension: sindromat Liddle, Conn, Gordon dhe Cushing. Gjithashtu studime eksperimentale në kafshë dhe në njerëz me transplant renal kanë treguar që tendenca gjenetike e hipertensionit lidhet me veshkat (18).
- 4) Rezistenca insulinike: studime gjenetike kanë treguar një lidhje të pastër midis hipertensionit, dislipidemisë dhe diabetit tip 2. Këto sëmundje kanë prirjen të bashkëekzistojnë. Hipertensioni, dislipidemia, rezistenca insulinike, obeziteti qëndror dhe intoleranca e glukozës shoqërohen me anomali si mikroalbuminurisë, nivele të larta të acidit uric, hiperkoagulabilitetit dhe aterosklerozës. Kjo gjëndje njihet si sindroma metabolike dhe mund të shkaktojë komplikacione serioze kardiovaskulare.
 - 5) Disfunksioni endotelial, rimodelimi dhe ngurtësia vaskulare: Mungesat e vazodilatatorëve si prostaciklin, oksid nitrik dhe peptidit natriuretik, alteracionet në sistemin kinin-kalikrein, i cili ndikon në vaskulaturë dhe mbajtjen renale të kripës, rrisin aktivitetin e faktorëve rritës vaskularë si endotelina, zgjasin konstrikcionin e muskulaturës së lëmuar duke rritur kalciumin citosolik, i relizuar nga hiperaktiviteti i sistemit nervor simpatik ose nga angiotensina, mund të shkaktojnë ndryshime strukturale si trashje të murit arterial duke sjell rimodelim vaskular, ngurtësi dhe disfunkcion endotelial (19-22).
 - 6) Ndikimi intrauterin: sipas “Hipotezës së Backer” ka një lidhje midis peshës së vogël në lindje dhe zhvillimit të hipertensionit dhe anomalive të tjera metabolike gjatë adoleshencës. Megjithatë është e mundur që faktorët gjenetikë të influencojnë hipotezën e mësipërme (23).
 - 7) Rritja e nivelit të homocisteinës: ka studime që tregojnë se hiperhomocisteinemia shkakton disfunkcion vaskular nga rritja e presionit të gjakut dhe dëmtimit të aktivitetit vazorelaksues endothelial të arritur nga oksidi nitrik. Gjithashtu shkakton prishje të ekuilibrit të raportit elastin/kolagjen dhe metabolitët e hiperhomocisteinës mund të sjellin disfunkcion vaskular dhe hipertension (24).
 - 8) Ouabaina endogene: ka të dhëna që në përgjigje të sasive të mëdha të kriprave, glukozidi kardiak Ouabain sekretohet nga truri dhe gjëndra adrenale, i cili përmes

kompleksit me veprim të dyfishtë (lidh dhe frenon pompën sodike dhe në mënyrë sekondare ndikon në mbajtjen e joneve calcium nga shkëmbyesi Na^+/Ca^+) ka efekte vazotonike dhe kardiotonike. Efekti final i Ouabainës është sinergjik dhe shkakton vazokostriksion duke rritur rezistencën totale periferike duke mbajtur të rritur presionin e gjakut. Këto ndryshime shkaktojnë rimodelim vaskulare (25).

1.4 Faktorët e riskut dhe klasifikimi i hipertensionit arterial

Në varësi të shkaqeve, hipertensionit arterial mund të klasifikohet në dy grupe kryesore: hipertensionit primar/esencial dhe hipertensionit sekondar.

Hipertensionit primar/esencial përbën tipin më të zakonshëm të hipertensionit dhe ndodh në 90-95% të rasteve. Shkaqet e hipertensionit primar nuk janë akoma të qarta, por mendohet se shkaktohet nga një ndërveprim kompleks i geneve, faktorëve mjedisor dhe të sjelljes. Shumë hipoteza janë sugjeruar. Predispozita gjenetike, historia familjare, gjenet, raca, seksi, statusi socialekonomik, stresi, dieta e papërshtatshme, kripa e tepërt, përdorimi i alkoolit, mungesa e aktiviteti fizik, obeziteti, dislipidemia dhe rezistenca insulinike duken të jenë disa nga faktorët që kontribuojnë në zhvillimin e hipertensionit esencial. Për më tepër ndërveprimi i këtyre faktorëve influencon në aktivitetin simpatik, sistemin reninë-angiotensin-aldosteron, sistemin kalikrein-kinin dhe faktorët endothelial, të cilat mund të ndikojnë në sekretimin e natriumit, tkurrshmërinë kardiake, reaktivitetin vaskular dhe si përfundim në presionin e gjakut.

Të gjithë faktorët e mësipërm, të quajtur faktorë hipertensinogjen, kontribuojnë në rritjen e presionit të gjakut dhe rrisin shanset nëse i mbivendosen popullatës me predispozitë gjenetike për të shfaqur hipertension. Nga ana tjetër popullata që nuk ka këtë predispozitë gjenetike, veprimi i faktorëve hipertensinogjen në tensionin e gjakut do të ndjekë përhapjen normale (26). Sipas një studimi të fundit, i cili përbën një përmbledhje dhe analizë të hipotezave kryesore të etiologjisë së hipertensionit primar, prekja renale përmes tre rrugëve të ndryshme luan një rol të rëndësishëm në patogjenezë, përmes alterimit të ekuilibrit fiziologjik midis mbajtjes dhe ekskretimit të natriumit. Si përfundim mund të themi që hipertensionit primar shkaktohet nga një ndërveprim kompleks midis gjeneve, faktorëve mjedisorë dhe të sjelljes, në të cilët përfshirja renale, faktorët qarkullues dhe arterioskleroza luajnë një rol kritik (27).

Hipertensioni sekondar ndodh në 5-10% të të gjithë rasteve e shkaktohet si pasojë e një sëmundjeje primare. Prekja renale duket të jetë shkak më i zakonshëm sepse veshkat rregullojnë sasinë e lëngjeve të trupit. Sa më i lartë volumi gjakut, aq më e lartë është forca që duhet për të pompuar gjakun përmes enëve. Shkaqe të tjera përmendim sëmundjet endokrine, obeziteti, apnea e gjumit, e cila dëmton shtresën e brendshme të vazave nga sasia e pamjaftueshme e oksigjenit; shtatzania, marrja e tepërt e disa barnave, drograt, barnat bimor dhe abuzimi me alkoolin (28).

Klasifikimi, shkaqet dhe shembuj të hipertensionit arterial janë paraqitur në tabelën e mëposhtme (29).

Tabela 1.3 Tipet e hipertensionit arterial

Tipet e hipertensionit arterial	Shkaqet
Primar/ esencial (90-95%)	Shkak jo i qartë- mendohet për ndërveprim midis faktorëve gjenetik, ambjental dhe të sjelljes.
Sekondar (5-10%)	<ul style="list-style-type: none"> * Sëmundje renale <ul style="list-style-type: none"> -nga inflamacioni -stenoza e arteries renale nga ateroskleroza -nefropatia diabetike -çrregullimet glomerulare ose të tjera * Sëmundjet endokrine: <ul style="list-style-type: none"> - sindroma Cushing -sindroma Conn -hipertiroidizëm -hiperaldosteronizëm -Feokromacitoma -Akromegali -Pre-eklamsi * Shkaqe vaskulare : <ul style="list-style-type: none"> - Arterioskleroza - koartacioni aortës * Drograt dhe barnat bimore: <ul style="list-style-type: none"> -Saint Johns Wort -Licorice marrje e tepërt -Ciklosporine -Eritropoetin -NSAID -Steroidet <ul style="list-style-type: none"> -Estrogenet (kontraktivët oralë) -Alkool, kokaina, amfetamina, Ektazi -Pseudoefedrina -Antidepresivët

Për me tepër janë faktorë të tjerë risku të përmendur më sipër, të cilët kontribuojnë në zhvillimin ose përkeqësimin të hipertensionit ekzistues. Menaxhimi i këtyre faktorëve është i rëndësishëm, sidomos për pacientët me rrezik të lartë, me sëmundje renale, kardiovaskulare ose diabet.

Faktorët e mësipërm të rrezikut mund të grupohen në dy grupe, në të modifikueshëm dhe jo të modifikueshëm.

Në tabelën e mëposhtme është një përmbledhje e faktorëve të rrezikut të hipertensionit (30-32).

Tabela 1.4 Faktorët e riskut

Faktorët e riskut të pamodifikueshëm
1) Moshë: vazat humbasin fleksibilitetin e tyre me moshën
2) Etniciteti: hipertensioni është më i rëndë dhe zhvillohet në moshë më të reja tek Afro-Amerikanët
3) Seksi: Meshkujt ≥ 55 , Femrat ≥ 65 , pas menopauzës rreziku është i lartë
4) Histori familjare
Faktorët e modifikueshëm
1) Obeziteti B.M.I ≥ 30 Kg/m ²
2) Mungesa e aktivitetit fizik: Rrisin gjasat për tension të lartë të gjakut, sëmundje të vazave dhe të zemrës, insult cerebral dhe për obezitet
3) Duhanpirja: mund të dëmtojë enët e gjakut
4) Sasia e tepërt e kripës në dietë: shkakton retension të lëngjeve
5) Sasi e pakët e vitaminës D në dietë: frenon sistemin renin-angiotensin-aldosteron dhe përmirësimin e disfunktionit endotelial
6) Sasi e tepërt e alkoolit
7) Stresi
8) Dieta e pasëndetshme dhe stili i jetës
Pacientët me rrezik të lartë për të shfaqur komplikacione kardiovaskulare
1) Obeziteti central: perimetri abdominal tek meshkujt ≥ 102 cm, dhe tek femrat ≥ 88 cm.
2) Dislipidemia: TC > 4.9 mmol/L, LDL > 3.0 mmol/L, TG > 1.7 mmol/L, HDL: meshkujt < 1.0 mmol/L, femrat < 1.2 mmol/L
3) Diabeti mellitus: glukoza esëll ≥ 7.0 mmol/L, glukoza postprandiale > 11.0 mmol/L,
4) Sëmundje renale kronike: eGFR < 30 mL/min/1.73m ² , proteinuria > 300 mg/24h

1.5 Diagnoza e hipertensionit arterial

Hipertensioni përbën një faktor të rëndësishëm për morbiditetin dhe mortalitetin kardiovaskular, sidomos tek të moshuarit. Ndaj ka shumë rëndësi diagnostikimi dhe parandalimi në kohë. Qëllimi kryesor i diagnozës dhe trajtimit të hipertensionit arterial është të rrisë kualitetin e jetës dhe të ul rrezikun kardiovaskular, cerebrovaskular dhe komplikacionet renale (33).

Për të arritur qëllimin e mësipërm, më poshtë janë dhënë disa rregulla për matjen korrekte të tensionit të gjakut (34):

- 1) Presioni i gjakut duhet të matet në të dy krahët duke përdorur sfigmomanometer dhe stetoskop dhe si vlerë bazë merret krahu me vlerën më të lartë.
- 2) Dy matje sfigmomanometrike të ndara kërkohen, me një interval 1-2 minutash. Nëse është e rëndësishme mund të merret mesatarja e matjeve.
- 3) Pacienti duhet të relaksohet për 3-5min përpara matjes së parë. Këmbët duhet të jenë të mbështetura në tokë dhe krahu në nivelin e zemrës.
- 4) Tensioni arterial duhet të matet në të dy pozicionet, ulur dhe në këmbë, për të identifikuar hipotensionin ortostatik, sidomos tek të moshuarit dhe pacientët diabetikë.
- 5) Duhet të përdoret një manshetë me madhësi të përshtatshme për të lejuar një saktësi në matje
- 6) Kafeina, ushtrimet fizike dhe duhanpirja duhet të evitohen të paktën 30 minuta para matjes.
- 7) Tensioni arterial matet duke përdorur zhurmat e Korotkoff. Zhurma e parë është e barabartë me tensionin arterial sistolik dhe e fundit e barabartë me tensionin arterial diastolik.
- 8) Diagnoza e hipertensionit duhet të bazohet në të paktën 3 matje të ndryshme dhe në varësi të rastit të ndara nga 2 ose më shumë vizita te mjeku.

Për një diagnozë korrekte, përveç rregullave të mësipërme duhet të kihen parasysh disa parametra të tjerë. Për një vlerësim korrekt të gjëndjes së pacientit duhet të realizohen (35):

Tabela 1.5 Diagnoza e hipertensionit

1) Matja e presionit arterial dhe konfirmimi i vlerave dhe diagnoza e hipertensionit
2) Shiko për karakteristika që mund të sugjerojnë për hipertension sekondar
3) Vlerësimi i rrezikut kardiovaskular, dëmtimi i organeve target dhe ekzistencës së sëmundjeve të tjera
4) Merr anamnezën familjare dhe personale të pacientit, pyet për ekzaminimet laboratorike, fizike që mund të ndihmojnë për diagnozën e sëmundjes.

Disa pacientë mund të shfaqin tipe specifike të hipertensionit të njohura si: hipertensionit i bluzave të bardha dhe hipertensionit i maskuar. Hipertensionit i bluzave të bardha përfaqëson vlera të larta të tensionit kur maten tek zyra e mjekut dhe vlera normale jashtë zyrës së mjekut, ndërsa pacientët me hipertension të maskuar kanë vlera normale të tensionit tek zyra e mjekut dhe vlera të rritura jashtë saj. Diagnoza është shumë e rëndësishme sepse njohja e së cilës ndihmon në parandalimin e dëmtimeve organore. Këto tipe hipertensionit janë më të shpeshta tek të moshuarit (36). Në ditët e sotme, mund të realizohet matja e tensionit të gjakut në 24 orë në rrugë ambulatorie dhe të bëhet vetmonitorimi i tensionit arterial, ku krijon mundësinë e identifikimit të pacientëve me subtype të ndryshme të hipertensionit. Vlera prognostike e këtyre dy matjeve është e njëjtë për të gjitha moshat dhe sekset dhe mund të thuhet që është shtesë në matjet në qendrat shëndetësore (37-40). Disa pacientë nuk kanë përmirësim të hipertensionit nga modifikimi i stilit të jetës dhe trajtimit medikamentoz. Kjo gjëndje njihet si hipertension rezistent. Shumë faktorë kontribuojnë dhe e bëjnë tensionin e gjakut rezistent ndaj trajtimit si: matja e papërshtashme e tensionit, marrja e tepërt e natriumit, terapia diuretike e papërshtatshme, terapia medikamentoze e papërshtashme, dëmtime të organit target, marrja e tepërt e alkoolit, dhe shkaqe të tjera primare dhe sekondare (41).

Historia familjare për hipertension tregon për predispozicion gjenetik dhe luan rol të rëndësishëm në diagnozë. Prania e poliurisë, hematurisë, polidipsisë, dhimbjes së gjoksit, dispnes, dhimbja e kokës etj gjithashtu mund të ndihmojnë në diagnozë. Ekzaminimi fizik dhe laboratorik mund të ndihmojnë në identifikimin e shkaqeve sekondare të hipertensionit, në identifikimin e prezencës së sëmundjeve të tjera dhe nëse ka dëmtime të organit target.

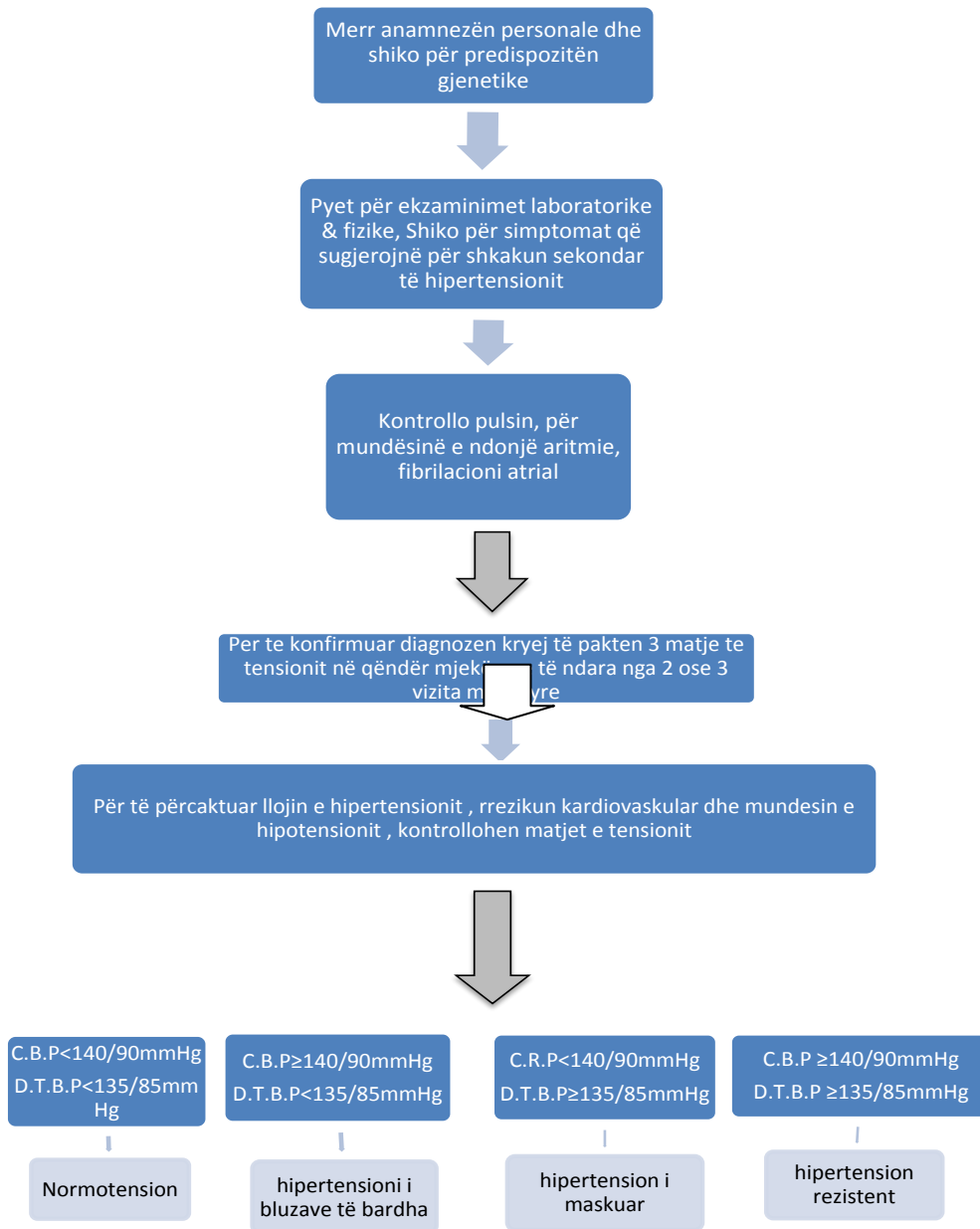
Disa nga ekzaminimet laboratorike që mund të realizohen janë paraqitur në tabelën e mëposhtme (42-45).

Tabela 1.6 Ekzaminimet laboratorike

Analizat	Arsyeja e kryerjes
1) BUN në gjak, kreatinina, acidi urik, elektrolitët, eGFR, proteinuria, raporti albumin/kreatinë, Echo renale, analiza e urinës	Vlerësimi i funksionit renal
2) Analiza speciale për hormonet e gjëndrës adrenale dhe tiroides, kalciumi në serum, kalium, natrium	Vlerësohet funksioni i sistemit endokrin
3) Hematokriti, hemoglobin, homocisteina dhe hs-CRP	Siguron përcaktim të rrezikut kardiovaskular të përmirësuar
4) Glukoza esëll, HDL, LDL, TG dhe kolesterolitotal	Vlerësojnë lidhjen e diabetit, dislipidemisë dhe arteriosklerozës
5) Elektrokardiograma, echocardiogram, grafi pulmoni, MRI	Shikohet për zmadhim kardiak ose dëmtim si atak kardiak, aritmi, hipertrofi të murit të zemrës, ishemi dhe fibrilacion atrial
6) Echo Doppler, MRI-angiografi	Shikohet rrjedha e gjakut përmes arteries. Kapja e sëmundjeve vaskulare periferike dhe stenoza renale
7) Ekzaminimi i syve	Shiko për dëmtime si kapja e hemorragjisë ose edemës okulare
8) CT dhe RMI e kokës	Realizohet tek pacientët me simptoma neurologjike , disfunktion mental

Më poshtë janë paraqitur 3 algoritme për diagnozën e hipertensionit tek adultët dhe fëmijët. Për diagnozën e hipertensionit tek fëmijët mund të ndiqet e njëjta metodologji si tek të rriturit, por diferenca kryesore është në vlerat e hipertensionit, të cilat bazohen në observimet statistikore në lidhje me moshën, seksin, peshën dhe BMI dhe jepen në percentile. Prania e obezitetit dhe gjenet përbëjnë një faktorë risku të fortë për zhvillimin e hipertensionit tek fëmijët (46-50).

Algoritmi 1. Per diagnozën e hipertensionit



Algoritmi 2. Për diagnozën e hipertensionit



Algortimi 3 Për diagnozën e hipertensionit tek fëmijët

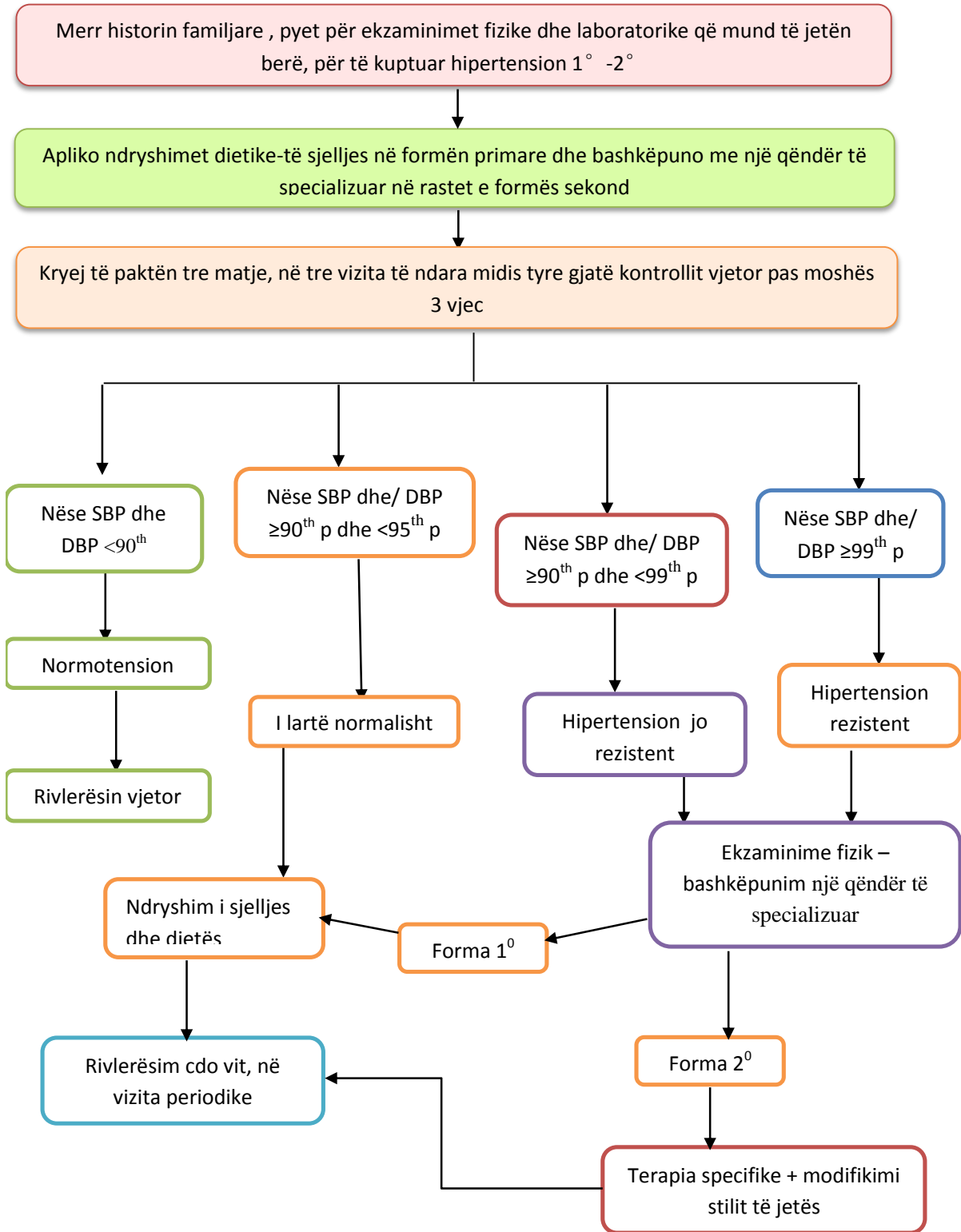


Tabela 1.7 Studimi Framingham: Sistemi i pikëzimit të HTA për meshkujt

Faktoret e Riskut		Grupmosha												
		20 - 34	35 - 39	40 - 44	45 - 49	50 - 54	55 - 59	60 - 64	65 - 69	70 - 74	75 - 79			
Moshë		-9	-4	0	3	6	8	10	11	12	13			
Niveli i kolesterolit Total	<160 mg/dL	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
	160 to 199	4	3	3	2									
	200 to 239	7	5	5	3									
	240 to 279	9	6	6	4									
	≥280	11	8	8	5									
Duhëpirje	Nonsmoker	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			
	Smoker	8	5	5	3									
Niveli HDL-C	<40 mg/dL	2												
	40 to 49	1												
	50 to 59	0												
	≥60	-1												
Statusi i trajtimit		Pa trajtuar					Trajtuar							
Presioni Sistolik	<120 mm Hg	0					0							
	120 to 129	0					1							
	130 to 139	1					2							
	140 to 159	1					2							
	≥160	2					3							
Piket totale	<0	0- 4	5 - 6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	≥17
10-vjet risk (%)	<1	1	2	3	4	5	6	8	10	12	16	20	25	≥30

Tabela 1.8 Studimi Framingham: Sistemi i pikëzimit të HTA për femrat

Faktorët e Riskut		Grupmosha													
		20 - 34	35 - 39	40 - 44	45 - 49	50 - 54	55 - 59	60 - 64	65 - 69	70 - 74	75 – 79				
Moshë		-7	-3	0	3	6	8	10	12	14	16				
Niveli i kolesterolit Total	<160 mg/dL	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0				
	160 to 199	4	3	3	2	2	1	1	1	1	1				
	200 to 239	8	6	6	4	4	2	2	2	1	1				
	240 to 279	11	8	8	5	5	3	3	2	2	2				
	≥280	13	10	10	7	7	4	4	2	2	2				
Duhanpirje	Nonsmoker	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0				
	Smoker	9	7	7	4	4	2	2	1	1	1				
Niveli HDL-C	<40 mg/dL	2													
	40 to 49	1													
	50 to 59	0													
	≥60	-1													
Statusi i trajtimit		Pa trajtuar					Trajtuar								
Presioni Sistolik	<120 mm Hg	0					0								
	120 to 129	1					3								
	130 to 139	2					4								
	140 to 159	3					5								
	≥160	4					6								
Pikët totale		<9	9 - 12	13 - 14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	≥25
10-vjet risk (%)		<1	1	2	3	4	5	6	8	11	14	17	22	27	≥30

1.6 Sindromi Metabolik

Sindromi metabolik i njohur dhe si sindromi i rezistencës ndaj insulinës, karakterizohet nga hiperinsulinemia dhe rezistenca ndaj insulinës bashkëshoqëruar dhe me faktor të tjerë rreziku kardiovaskular që përfshijnë: dëmtimi i rregullimit të glukozës, triglicerideve të rritura, ulje e HDL-kolesterolit, rritje e TA dhe obeziteti dhe shpërndarja centrale e tij. Pathogjeneza e këtij sindromi nuk është akoma komplet e qartë por dihet që obeziteti, stili sedentar i jetës, dieta jo e shëndetshme dhe faktori gjenetik kontribuojnë në zhvillimin dhe shfaqjen e tij. Organizata botërore e shëndetësisë dhe US national cholesterol Education Program (51) kanë formuluar përkufizimin e Sindromit Metabolik, i cili bazohet në prezencën e tre ose më shumë të komponenteve të mëposhtëm:

1. Obeziteti central (perimetri i belit >102cm për meshkuj dhe >88cm për femrat).
2. Dëmtimi i rregullimit të glukozës (Glicemia esëll >6.01mmol/l(>1.10mg/dl)
3. Trigliceridet e rritura (>1.7mmol/(>150mg/dl)
4. Ulje e HDL-kolesterolit (<1.0mmol/l(<40mg/dl)
5. Rritje e TA (TA<130/85mmHg

Sindroma metabolike përben një entitet diagnostik të faktorëve të rrezikut kardiovaskular që shfaqen në grup në të njëjtët individë sesa mund të shpjegohen nga rastësia (52). U identifikua fillimisht rreth viteve 1980 dhe vazhdon ti referohet “sindromës së rezistencës insulinike” dhe “sindroma X”. Gjatë viteve janë zbuluar kritere të ndryshme për të identifikuar personat me këtë sindrom, por kriteret specifike nuk janë mirëkuptuar në mënyrë universale, por faktorët e rrezikut zakonisht konsiderohen të jenë faktorët kyç, obeziteti/obeziteti abdominal, hipertensioni, dislipidemia, dhe rezistenca insulinike (me ose pa intolerancë glukoze ose diabet). Nga ana tjetër NCEP konsideron si pjesë të sindromit dhe statusin proinflamator (protein C reaktive) dhe prothrombotik state (plasma plasminogenactivator-1 dhe fibrinogen). Grupimi i këtyre faktorëve janë vlerësuar si komponentët principal obeziteti abdominal/gjeneral dhe rezistenca insulinike (53) konsiderohen si faktorët madhorë dhe mendohet që çojnë drejt kësaj sindrome.

1.7 Pllakat atherosklerotike

Por pavarësisht kësaj zinxhiri shkakor specifik në zhvillimin e sindromës metabolike nuk është zhvilluar ende, ka disa karakteristika të përgjithshme që janë konsideruar vitale. Kjo përfshin lëshimin e acideve yndyrore të lira, angiotensin II, dhe adipokinës nga indet abdominale adipos. Acidet yndyrore të lira inhibojnë efektin e glukozës në muskul dhe kjo sjell insulin rezistencë. Meqë indet adipoz drenohet nga vena porta, acidet yndyrore të lira veprojnë direkt në metabolizmin hepatic, i cili rrit sekretimin e glukozës, proteinave protrombotike dhe triglycerideve (54). Niveli i lartë i triglycerideve bën që lipoproteinat të transportojnë më pak HDL-kolesterol në favor të triglycerideve (55). Për më tepër rritja e nivelit të insulinës në përgjigje të rezistencës insulinike bashkë me nivelet e larta të acideve yndyrore dhe angiotensinës II dëmtojnë efektet e qelizave Beta në pankreas, nga ana tjetër angiotensina II rrit presionin e gjakut. Citokinat e ndryshme që indukojnë inflamacionin, të cilat ulin efektin e insulinës dhe rrisin presionin e gjakut. Sindroma metabolike shoqërohet me një rrezik të rritur të SAK dhe sëmundjeve kardiovaskulare në shumë studime. Rreziku duket të jetë më i lartë në meshkuj se në femra, i cili është në përputhje me impaktin e madh në SAK dhe sëmundjet kardiovaskulare tek femrat, që është parë në disa nga komponentët individuale, si Diabeti tip 2, (56-60), obeziteti abdominal, hipertension, dhe dislipidemia (61). Më vonë ka lindur pyetja nëse sindroma metabolike përbën një rrezik më të madh se komponentët individual dhe përdorimi i termit është vënë në diskutim. Prevalenca e sindromës metabolike është parë të jetë 20% tek subjektet në moshën 48-68 vjeç në Malmö, në moshën 60-vjeç nga Stockholm (62), dhe në një studim të 70-vjeç në Gothenburg. Meshkujt duken më të prekur se femrat, që korespondojnë me rezultatet në pjesën tjetër të Europës (63).

1.8 Kriza Hipertensive

Kriza hipertensive mund të paraqitet si urgjencë hipertensive ose si një emergjencë hipertensive.

Në qoftë se presioni sistolik i gjakut është 180 mm Hg ose më i lartë ose presioni diastolik 110 mm HG ose më i lartë, duhet pritur disa minuta dhe të matet përsëri. Nëse

leximi është ende në ose mbi atë nivel, duhet të kërkohet trajtim urgjent i menjëhershëm mjekësor për një krizë hipertensive.

1.8.1 Urgjenca hipertensive

Urgjenca hipertensive është një situatë ku presioni i gjakut është i lartë 180 mmHg ose më e lartë për tensionin sistolik ose 110 mmHg ose më e lartë për presionin diastolik por nuk ka dëmtime te organeve. Ata që përjetojnë urgjencë hipertensive mund ose nuk mund të përjetojnë një ose më shumë nga këto simptoma:

- Dhimbje e fortë koke
- Dispne
- Gjak nga hundet
- Ankth

1.8.2 Emergjenca Hipertensive

Ekziston një emergjencë hipertensive kur presioni i gjakut arrin nivele që janë të dëmshme për organet. Emergjencat hipertensive zakonisht ndodhin kur niveli i presionit të gjakut tejkalon 180 sistolik ose 120 diastolik, por mund të ndodhë në nivele edhe më të ulëta në pacientët të cilët me parë nuk kanë patur presion të lartë.

Pasojat e presionit të pakontrolluar të gjakut mund të jenë të rënda dhe përfshijnë:

- Insult cerebral
- Humbja e vetëdijes
- Humbja e kujtesës
- Atak ne zemer
- Dëmtimi në sy dhe veshka
- Humbja e funksionit të veshkave
- Diseksion i aortës
- Angina pectoris
- Edemë pulmonare
- Eklampsia

1.9 Qëllimi i trajtimit të hipertensionit arterial

Qëllimi kryesor i trajtimit të hipertensionit arterial është të ul morbiditetin dhe mortalitetin kardio-cerebrovaskular dhe renal. Ndaj qëllimi i trajtimit është të ul tensionin e lartë arterial në kufij normal. Vëmendja që do i kushtohet gjetjes së shkakut sekondar të hipertensionit arterial duhet të jetë në përpjestim të zhdrejtë me moshën dhe përpjestim të drejtë me ashpërsinë e hipertensionit. Gjithashtu duhet ti kushtohet shumë vëmendje menaxhimit të sëmundjeve bashkëekzistuese, sepse mund të rrisin rrezikun e efekteve anësore të medikamenteve. Vlerësimi i hipertensionit duhet të konsiderojë vlerat e presionit arterial, moshën, seksin, shenjat klinike, historinë familjare, shkaqet primare dhe sekondare (64).

Qëllimi i trajtimit të hipertensionit arterial varet nga stadi i hipertensionit dhe ekzistenca e sëmundjeve të tjera. Qëllimi i trajtimit për adultët dhe femijët është paraqitur në tabelën e mëposhtme (65):

Tabela 1.9 Qëllimi trajtimin tek të rriturit

Gjendjet mjekësore	Qëllimi trajtimin tek të rriturit
1) Hipertension pa dëmtim të organeve ose gjendje të tjera mjekësore	Tensioni arterial <140/90mmHg
2) Pacientët me diabet	Tensioni arterial <130/80mmHg
3) Pacientë me sëmundje kronike renale	Tensioni arterial <130/80mmHg
4) Emergjencë hipertensive	Reduktimi i TA me 25% në 30-60min e para. Të arrihet një vlerë 160/100-110 mmHg brenda 2-6 orëve. Nëse gjendja klinike është e qëndrueshme reduktimi i mëtejshëm duhet të bëhet gradualisht brenda 24-48 orëve
5) Pacientët me insult ishemik akut	Duhet të evitohet reduktimi i menjëhershëm i presionit të gjakut dhe duhet të kontrollohet ulja.
6) Pacientët me diseksion aorte	Tensioni sistolik <100-110mmHg brenda 10-20 min

7) Pacientët që kanë nevojë për terapi trombolitike	Tensioni arterial < 160/110mmHg përpara fillimit të terapisë trombolitike
8) Shtatzanat	Në raste të TA ≥180 / 110 mmHg duhet të trajtohet menjëherë me barna intravenoze dhe konsideruar krizë hipertensive. Në të gjitha rastet e tjera TA diastolik duhet të jetë > 90mmHg për të mbrojtur fetusin nga distresi, asfiksia dhe nga vdekja.

Tabela 1.10 Qëllimi i trajtimit tek fëmijët

Gjendja mjekësore	Qëllimi i trajtimit tek fëmijët
1) Fëmijët pa dëmtime të organeve ose gjendje të tjera mjekësore	TA<90 th percentile. (sipas moshës, seksit, gjatësisë dhe BMI)
2) Fëmijët pa proteinuri	TA<70 th percentile
3) Fëmijët me proteinuri	TA<50 th percentile

Tek të moshuarit për të arritur qëllimet e mësipërme një faktor luan një rol të rëndësishëm, komplanca e pacientit dhe aderanca e mirë e terapisë. Rekomandohet që kombinimi i pilulave të vetme antihipertensive, të fillohet në doza të ulëta dhe rritja të bëhet gradualisht.

Megjithatë, në realitet për shkak të kushteve mjekësore multiple e të komplikuar janë të nevojshme kombinimet e barnave, për të arritur qëllimin e synuar të presionin arterial të gjakut. Bashkëpunimi i mirë dhe besimi i pacientëve në veten e tyre dhe në kujdesin shëndetësor luajnë një rol të rëndësishëm për arritjen e qëllimit. Është shumë e rëndësishme të trajtohen pacientët dhe jo numri dhe siç ka thënë Hipokrati "Fillimisht, mos bëj keq“(66).

Një pikë tjetër e rëndësishme për pacientët që kanë filluar terapinë antihipertensive, është ndjekja e vazhdueshme e tyre. Në përgjithësi pacientët që sapo kanë filluar terapinë duhet

të shkojnë tek mjeku një herë ose dy herë në muaj deri sa qëllimi TA të arrihet dhe të sigurohet që TA është duke u përmirësuar.

Takimet më të shpeshta janë të rëndësishme për pacientët në stadin 2 ose me komplikacione të tjera. Një herë ose dy herë në vit pacientët duhet të bëjnë analizat laboratorike (elektrolitët, lipidet, glukoza, kreatinina, hormone) për të kontrolluar për gjëndje mjekësore si probleme renale, dislipidemi etj dhe për tu siguruar që nuk kanë ndodhur komplikime nga hipertensioni i patrajtuar ose nga ndërveprimi i barnave. Pasi është arritur tensionin arterial i dëshiruar, pacienti duhet të shkojë tek mjeku cdo 3-6 muaj, kjo varet nga bashkëekzistenca e sëmundjeve të tjera.

Qëllimi target i presionit arterial duhet të arrihet brenda 6 muajve, ndryshe pacienti mund të ketë nevojë për kombinime të tjera farmakologjike, por nuk duhen përjashtuar dhe ndryshimet e stilit të jetës (67).

1.10 Menaxhimi i presionit arterial

Modifikimi i stilit të jetës

Menaxhimi i hipertensionit arterial mund të arrihet nga modifikimi i stilit të jetës ose nga barnat ose të dyja. Një faktor tjetër i rëndësishëm për parandalimin dhe trajtimin e hipertensionit është komplanca e pacientit. Modifikimi i stilit të jetës luan një rol të rëndësishëm në terapinë e hipertensionit, por nuk duhet vonuar fillimi medikamentoz tek pacientët me rrezik të lartë. (68-70):

Tabela 1.11 Përfitimet nga modifikimi i stilit të jetës

Përfitimet nga modifikimi i stilit të jetës
1) Redukton TA tek pacientët që janë nën terapi medikamentoze
2) Lejon reduktimin e dozës të terapisë antihipertensive
3) Kontrollon dhe parandalon në mënyrë shumë efektive rreziqet e tjera kardiovaskulare
4) Rrit efektin e barnave antihipertensive
5) Vonon ose parandalon shfaqjen e hipertensionit tek pacientët jo-hipertensivë
6) Vonon ose parandalon fillimin farmakologjik tek pacientët hipertensivë në stadin I
7) Redukton koston e farmakoterapisë
8) Përmirëson tëprofilin lipidik dhe glukozës në gjak
9) Siguron kontroll të përgjithshëm terapeutik më të mirë

Efektet e modifikimit të stilit të jetës janë të njëjta me terapinë me një bar. Kombinimi i dy ose më shumë modifikimeve të stilit të jetës mund të sjellë rezultate edhe më të mira. Modifikimet e stilit të jetës dhe DASH (71) plani dietetik që kanë treguar efektivitetin e tyre në uljen e presionit të gjakut përfshijnë (72-74).

Tabela 1.12 Modifikimet e stilit të jetës

Modifikimet e stilit të jetës
1) Reduktimi i marrjes së kripës deri në 5-6g/ditë
2) Reduktimi i prirjes së alkoolit 20-30g ethanol/ditë për meshkujt dhe 10-20g ethanol/ditë për femrat
3) Konsumim i tepërt i perimeve, frutave dhe produkteve me përmbajtje të ulët yndyrnash.

4) Reduktimi i peshës trupore BMI ≤ 25 kg / m ² dhe perimetri I barkut tek meshkuj <102cm dhe tek gratë <88cm
5) Rritja e aktivitetit fizik të paktën 30min ushtrime aerobike , 5-7 ditë /javë.
6) Ndërprit duhanin
7) Menaxhimi stresit përmes teknikave relaksuese, për pacientët ku stresi përbën një faktor kontribues për hipertension.

Është e vështirë të mbahen modifikimet e stilit të jetës për kohë të gjatë dhe mund të ul kompliacën e pacientit. Për me tepër trajtimi farmakologjik mund të nevojitet në raste specifike. Modifikimet e mësipërme të stilit të jetës rekomandohen si parandaluese tek pacientët johipertensivë dhe si terapi fillestare tek pacientët me hipertension në stadin 1, për 3-6 muajt e parë ose deri në 12 muaj nëse nuk janë të pranishëm faktorë të tjerë rreziku.

Pacientët me hipertension stad 2 ose stad 1 me dëmtime të organeve ose rreziqe të tjera kardiovaskulare ose në prani të diabetit ose të sëmundjeve kronike renale, ose kur pacienti nuk përgjigjet ndaj ndryshimeve të stilit të jetës dhe nuk arrijnë qëllimin target të tensionit arterial duhet të trajtohen me terapi medikamentoze dhe modifikimet e stilit të jetës përdoren si shtesë në këtë terapi (75).

Vëmendje e madhe duhet t'i kushtohet zemrës, arterieve, veshkave, sistemit nervor dhe retinës sidomos tek të moshuarit.

1.11 Trajtimi medikamentoz

Modifikimet e stilit të jetës mund të jenë shumë efektive, por në shumë raste nevojitet një kombinim i tyre me terapinë medikamentoze. Shpesh për të arritur qëllimin target të TA është i nevojshëm përdorimi i më shumë se një bari antihipertensivë ose kombinimi tyre. Kombinimi i modifikimit të stilit të jetës me terapinë medikamentoze lejon një reduktim të dozës së barit, kontroll më të mirë terapeutik, trajtim më efektiv dhe parandalim të faktorëve të rrezikut kardiovaskular (76). Klasifikimet dhe karakteristikat e

barnave që përdoren aktualisht për trajtimin e hipertensionit janë paraqitur në tabelën e mëposhtme (77).

Tabela 1.13 Agjentët antihipertensivë të linjës së parë

Agjentët antihipertensivë të linjës së parë
1) Antagonistët e β -adrenoreceptorëve (beta-blokues)
2) Diuretikët (sidomos thiazidikët, diuretikët e ansës, diuretikët ruajtës të K^+)
3) Bllokuesit e kanaleve të kalciumit
4) ACEi- inhibitorët e enzimës konvertuese të angiotensinës
5) Bllokuesit e receptorëve të angiotensinës II
6) Inhibitorët direkt të reninës (aliskiren)
Agjentë të tjerë antihipertensivë
1) Bllokuesit e α_1 -adrenoreceptor, vazodilatator qëndror dhe vazodilatator me veprim direkt

Tabela 1.14 Grupet e antihipertensivëve

Grupet e antihipertensivëve	Indikimet	Efektet anësore më të mëdha	Kontraindikacionet
b-blokuesit	Post –infarkt miokardial, angina, insuficiencë kardiake, fibrilacion atrial, shtatzani	Bradikardi, hipotension, lodhje, përgjumje, shtim në peshë, crregullim të metabolizmit të glukozës, aritmi, ftohje të ekstremiteteve	COPD, asthma, blok atrioventrikular, kombinimi me jo-dihidropiridines për shkak të rrezikut të bradikardis, insuficiencës renale, AV blok
Diuretikët thiazidik	Hipertension sistolik tek të moshuarit, zezakët dhe insuficiencë kardiake	Hipokalemi, hiperuricemi, hiperglicemi, hiperkalcemi, hipotension ortostatik	Shtatzani, podagra, hiperkalcemi, dëmtime renale, kujdes me b-blokuesit nga efektet metabolike
Diuretikët e ansës	Dëmtimet renale, insuficienca kardiake, kriza hypertensive, statusi edematoz	Hipokalemi, hiperuricemi, hiperglicemi, hiperlipidemi, ototoksicitet	Shtatzania, podagra
Antagonistët e aldosteronit	Insuficiencë kardiake, post infarkt miokardial, hiperaldosteronizëm 1 ^o -2 ^o , hipertension rezistent	Hiperkalemi, gjinekoma	Kujdes kombinimi me ACEi, sartans dhe diuretikët e tjerë ruajtës të K nga rreziku hiperkalemisë
ACEi	Insuficiencë kardiake, disfunkcion ventrikular i majtë, post infarkt miokardial, hipertrofi e ventrikulit të majtë, proteinuri, nefropati diabetike	Kolle e thatë, hiperkalemi, angioedema, insuficienc renale, rash	Shtatzani, kombinimi me sartanët dhe inhibitorët direkt të reninës në dëmtimet renale dhe diabet
Antagonistët e receptorëve AT1- (Sartanët).	Njësoi si ACEi. Në rastin e intolerancës së ACEi	Njësoi si ACEi përvec kollës	Njësoi si ACEi
Inhibitorët direkt të reninës (Aliskiren)	Antihipertensi i ri, mungesë e eksperiencës	Njësoi si ACEi, diarre	Njësoi si ACEi
CCBs (dihidropiridine).	Hipertension sistolik tek të moshuarit, zezakët, angina, shtatzani, sindroma metabolike	Hipotension postural, edema rreth kafiljes, dhimbje koke,	
CCBs (jo-dihidropiridine).	Angina, fibrilacion atrial, shtatzani, sëmundje ishemike të gjymtyrëve të poshtme, sëmundje ishemike të zemrës	Edema rreth kafiljes, hypotension, dhimbje koke, marrje mendsh, kapsllëk, bradikardi	Insuficiencë kardiake, bllok AV dhe bradikardi kur kombinohen me b-blokues nga inotropi dhe kromotropi negativ
a-blokuesit	Hipertrofi beninje të prostatës, feokromocitom	Takikardi, edema rreth kafiljes, disfunkcion seksual, hypotension ortostatik, vertigo diarre	Sinkope tek të moshuarit-fillohet me doza të vogla, inkontinencë urinare
Barnat me veprim central	Shtatzani (vetëm metildopa), hipertension rezistent	Bradikardi, depression, hipotension postural, fenomeni rebound	

II METODOLOGJIA

2.1 Qëllimi

Vlerësimi i aspekteve të rëndësishme të krizës hipertensive dhe komplikacioneve të saj

2.2 Objektivat

- Diagnostikimi i emergjencës hipertensive dhe urgjencës hipertensive
- Identifikimi i faktorëve të riskut
- Identifikimi i shkaktarëve që precipitojnë në krizë hipertensive.
- Investigimi laboratorik dhe imazherik
- Vlerësimi funksional organor dhe i llojit dhe frekuencës së komplikacioneve
- Përcaktimi i terapisë orale përkundrejt asaj i.v për reduktimin e vlerave të TA-së

2.3 Materiali dhe Metoda

Tipi i studimit dhe vendi i kryerjes

Ky është një studim prospektiv, i kryer gjatë periudhës 2011 - 2014 në 611 pacientë të cilët u paraqiten me krizë hipertensive në urgjencën e qendrës spitalore universitare “Nënë Tereza” Tiranë. Të gjithë pacientët adult të cilët u paraqiten në Urgjencën e QSUT me një krizë hipertensive janë përfshirë në studim.

Popullata e studimit dhe kriteret e përfshirjes në studim

Sipas përkufizimit, kriza hipertensive konsiderohet në rastet me presion diastolik të gjakut të barabartë ose më të lartë se 140 mmHg. Pacientët me hipertension u ekzaminuan me kujdes dhe gjithashtu u mat presioni i gjakut. Në studim u përfshin pacientët me presion diastolik të barabartë ose më të lartë se 140mm Hg. Normalisht, kriza hipertensive mund të shfaqet në dy mënyra: njëra përfshin rastet me dëmtime të organeve që përbën një emergjencë dhe nga ana tjetër janë rastet vetëm me hipertension diastolik, pa dëmtime organike që përbëjnë një urgjencë. Në këtë studim, u përfshin rastet e të dy grupeve, objektivi kryesor ishte zbulimi i shkaqeve.

Kriteret e përdorura për të përcaktuar krizën hipertensive ishin:

- presioni diastolik i gjakut ≥ 110 mm Hg.

Të gjithë janë marrë në konsideratë, edhe ata të cilët e kanë ditur më parë që janë hipertensiv (ata me hipertension të njohur) dhe ata që nuk e kanë ditur më parë që të kenë hipertension (ata me hipertension të panjohur).

Klasifikimi i Urgjencës hipertensive:

Të gjithë rastet ku rritja e presionit të gjakut është e lidhur me një ose më shumë lloje dëmtimesh të mëposhtme akute ose të vazhdueshme: encefalopati hipertensive; goditje (infarkt cerebral apo hemorragji intracerebrale ose subaraknoidale); edemë pulmonare akute, dështimi kongjestiv i zemrës, dështimin ventrikular ose rupturë të aortës; infarkt akut i miokardit ose angina pektoris e paqëndrueshme; insuficiencës renale progresive; dhe eklampsia. Të gjitha këto gjendje janë diagnostikuar klinikisht dhe nga testet diagnostike (analizë gjaku dhe urinë, ekzaminimi i fundus oculi, EKG, rëntgenogramë, tomografi, dhe imazheri me ultratinguj) sipas nevojës; skaneri është kryer në të gjithë pacientët me simptoma neurologjike. Në mungesë të dëmtimit përfundimtar të organeve

te gjitha krizat hipertensive janë konsideruar si urgjenca hipertensive. Çdo pacient iu nënshtrua një anamneze të plotë, ekzaminimit fizik, dhe analizës së gjakut dhe urinës komplet.

Klasifikimi i emergjencës hipertensive

Me emergjencë hipertensive u konsiderua çdo pacient në gjendje kritike:

Çdo pacient me një sëmundje apo komplikacion që nga natyra dhe / ose ashpërsia e tyre i rrezikojnë jetën pacientit.

Hipertensioni: Përcaktohet nga mesatarja e dy presioneve sistolik të gjakut (SBP) > 140 dhe/ose presionit diastolik të gjakut (DBP) > 90 mmHg dhe/ose përdorimin aktual të barnave antihipertensive në kohën e matjes.

Hipertensioni i rëndë: Përcaktohet si mesatarja e presionit sistolik të gjakut (SBP) > 180 dhe/ose presionit diastolik i gjakut (DBP) \geq 110 mmHg.

Urgjencë hipertensive: Është hipertension i rëndë i lidhur me dëmtime organore.

Dëmtimi akut i veshkave përkufizohet si një rritje absolute të përqëndrimit të kreatininës ≥ 26.4 $\mu\text{mol/L}$ nga baza ose rritje në përqindje të përqëndrimit në serum të kreatininës prej $\geq 50\%$ ose zvogëlimit në urinë me më pak se 0.5mls /kg/hr për më shumë se 6 orë (1). Në mungesë të kreatininës do të përdoren kriteret duke sugjeruar një përqëndrim bazë të kreatininës së llogaritur duke përdorur katër variabla MDRD, duke supozuar një bazë GFR 75ml /min/1.73m² (2).

Mosfunksionimi i veshkave: Përkufizohet si GFR <60ml / min /1.73m² (e llogaritur duke përdorur formulën Epidemiologjike të sëmundjeve kronike të veshkave).

Infarkti akut i miokardit:

Është përkufizuar në bazë të kritereve të përcaktuara nga Organizata Botërore e Shëndetësisë, infarkt akut i miokardit kërkon kombinimin e dy nga tre karakteristikave: simptomat tipike (p.sh. diskonfort në gjoks), rritje tipike dhe rënien graduale të troponinës ose ngritjen e shpejtë dhe rënien e CK-MB, dhe ndryshimet në EKG tregues i ishemiisë (segmenti ST lartësia apo madhësia) që përfshijnë zhvillimin e valëve Q patologjike.

Encephalopatia Hipertensive: Pacientët të cilët kanë patur episode hipertensive të rënda dhe ndryshime në statusin mental pa defiqite neurologjike fokale e cila vendoset pas uljes së presionit të gjakut dhe konsiderohet si encefalopati hipertensive.

Oedema akute pulmonare: Përcaktohet si prezencë e dispnesë dhe raleve basale dypalëshe të konfirmuara nga auskultacioni dhe nga radiologjia.

Retinopatia hipertensive: Fillimin e çrregullimeve akute të vizionit me ndryshime të retinës nga fundoscopia klasifikuar në të lehtë, të moderuar, dhe të rëndë.

E lehtë- ngushtimi i arteries së retinës, trashje e murit ose kalcifikim, dhe prekje arteriovenoze.

Moderuar - hemoragji dhe microaneurizëm.

Të rënda - Disa ose të gjitha të mësipërme, si dhe papilledema.

Insulti hipertensiv: Hipertensione të rënda me fillimin e papritur e defiqiteve neurologjike dhe konfirmuar nga scaneri CT i trurit nëse është ishemiike, hemorragjike ose të dyja.

2.4 Metodologjia e analizës statistikore

Të dhënat janë analizuar me anë të paketës statistikore SPSS 16.0. Variablat kategorikë janë paraqitur në tabela me frekuencat absolute dhe relative përkatëse. Vlerësimet pikësore janë shoqëruar me vlerësimin intervalor 95% CI. Është përdorur testi χ^2 me korreksionin e Yates për krahasimin e proporcioneve dhe vlerësimin e trendit linear dhe raporti i gjasave OR për krahasimin e faktorëve të riskut sipas gjinisë. Është përdorur testi t për krahasimin e moshës mesatare të pacienteve dhe parametrave biokimike sipas gjinisë. Është përdorur korrelacioni parametrik i Pearson dhe korrelacioni jo-parametrik i

Spearman për vlerësimin e mardhënies midis variablave. Testet statistikore janë të dyanshme, niveli i sinjifikancës është përcaktuar për $p \leq 0.05$.

Janë përdorur tabela dhe grafikë për vizualizimin e të dhënave dhe rezultateve.

III REZULTATE

Tabela 3.1 Karakteristikat socio-demografike të pacientëve ne studim. (N=611)

Variablat	N	%	P
Gjinia			0.5
Femra	220	36	
Meshkuj	391	64	
Grupmosha, vite			<0.01
≤40	17	2.8	
41-50	113	18.5	
51-60	166	27.2	
61-70	194	31.8	
>70	121	19.8	
Vendbanimi			<0.01
Urban	422	69	
Rural	189	31	
Statusi civil			<0.01
Beqarë	61	10	
Martuar	489	80	
Divorcuar	43	7	
I/e ve	18	3	
Niveli arsimor			<0.01
8 Vjeçar	189	31	
E Mesme	367	60	
E Lartë	55	9	
Gjendja social-ekonomike			<0.01
E ulët	312	51	
Mesatare	226	37	
E mirë	73	12	

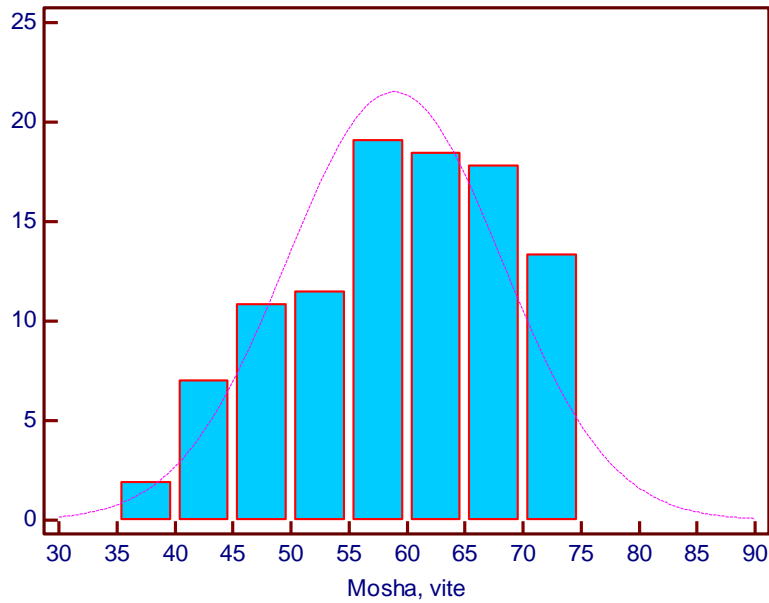


Figura 3.1 Histogrami i moshës së pacientëve

Tabela 3.2 Statistika e përmbledhur e popullatës së studimit

Madhësia e kampionit	611
Mosha më e vogël	29
Mosha më e madhe	81
Mesatarja	57.2
95% CI për mesataren	58.4 – 61.6
Mediana	58
Varianca	105.8
Deviacioni Standard	10.2

Në studim morën pjesë 611 pacientë, mosha mesatare e të cilëve është 57.2 (± 10.2) rangui 29-81 vjeç.

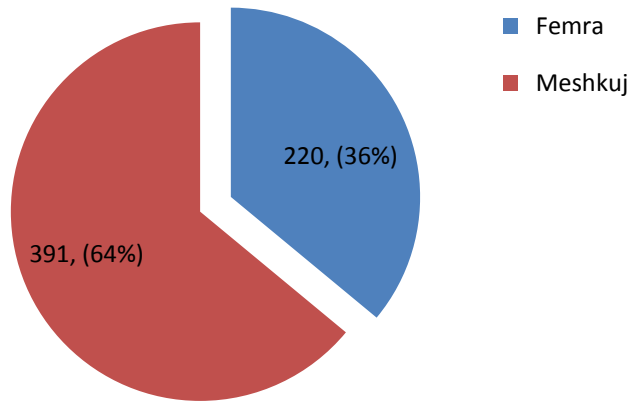


Figura 3.2 Shpërndarja e pacientëve sipas gjinisë

391 (64%) prej pacienteve ishin meshkuj dhe 220 (36%) ishin femra, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.05$).

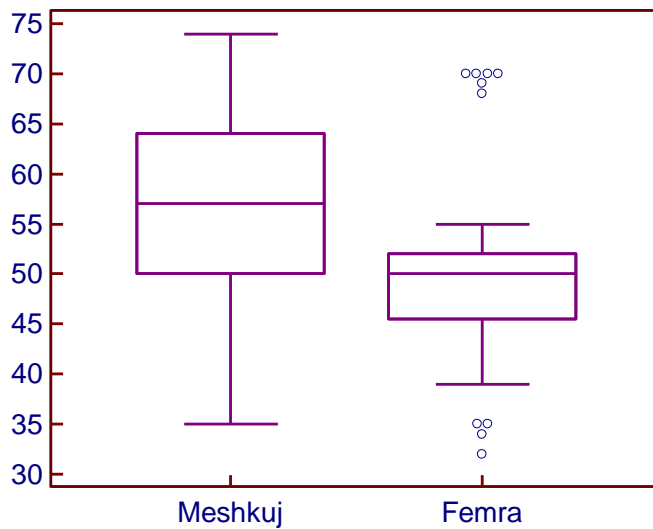


Figura 3.3 Krahasimi i moshës së pacientëve sipas gjinisë

Mosha mesatare e meshkujve është 57.1 (± 9.0) vjeç (rangu 29–81 vjeç) ndërsa mosha e femrave 50.5 (± 9.8) vjeç (rangu 32–70 vjeç), është me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($t= 3.9$ $p<0.01$).

Raporti i pacientëve ≥ 60 vjeç me pacientët < 60 vjeç ishte 1.1:1 tek meshkujt.

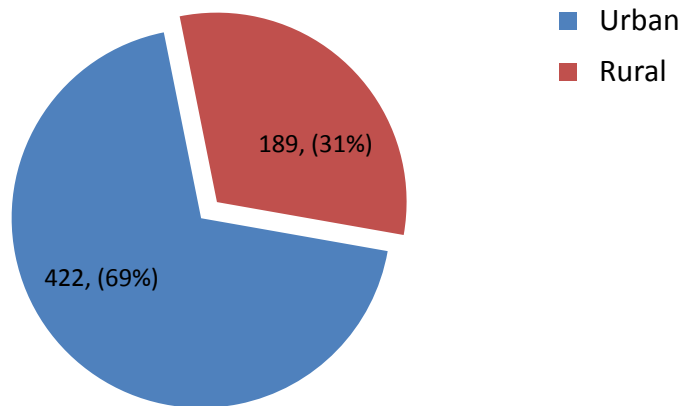


Figura 3.4 Shpërndarja e pacientëve sipas vendbanimit

Vërehet që shumica e pacientëve, 422 ose 69% e tyre banojnë në zonën urbane ndërsa 189 (31%) e tyre banojnë në zonën rurale, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p<0.01$)

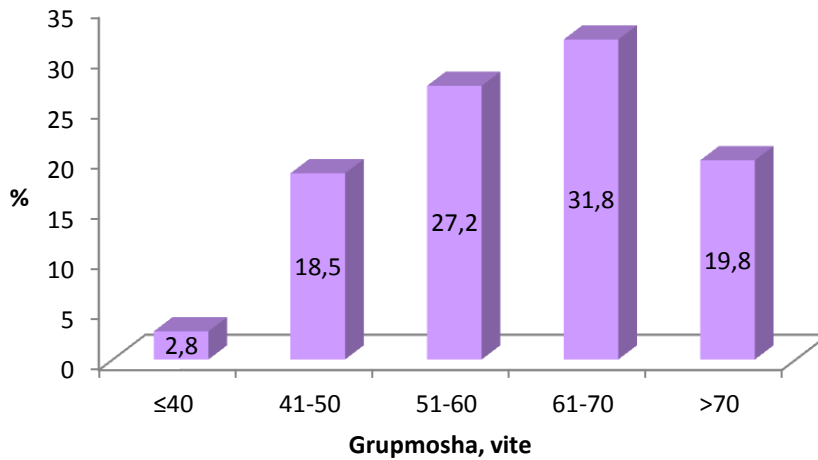


Figura 3.5 Shpërndarja e pacientëve sipas grupmoshës

-Në grupmoshën ≤ 40 vjeç janë 17 (2.8%) (95% CI, 0.05%–41.1%).

-Në grupmoshën 41–50 vjeç janë 113 (18.5%) pacientë (95% CI, 10.4%–29.4%).

-Në grupmoshën 51–60 vjeç janë 166 (27.2%) pacientë (95% CI, 21.5%–39%).

-Në grupmoshën 61–70 vjeç janë 194 (31.8%) pacientë (95% CI, 30.7%–47.1%).

-Në grupmoshën >70 vjeç janë 121 (19.8%) pacientë (95% CI, 5.2%–25.3%).

Vërehet mbizotërim i pacientëve në grupmoshën 61-70 vjeç, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me grupmoshat e tjera ($\chi^2_{\text{goodness of fit}} = 149$ $p < 0.01$).

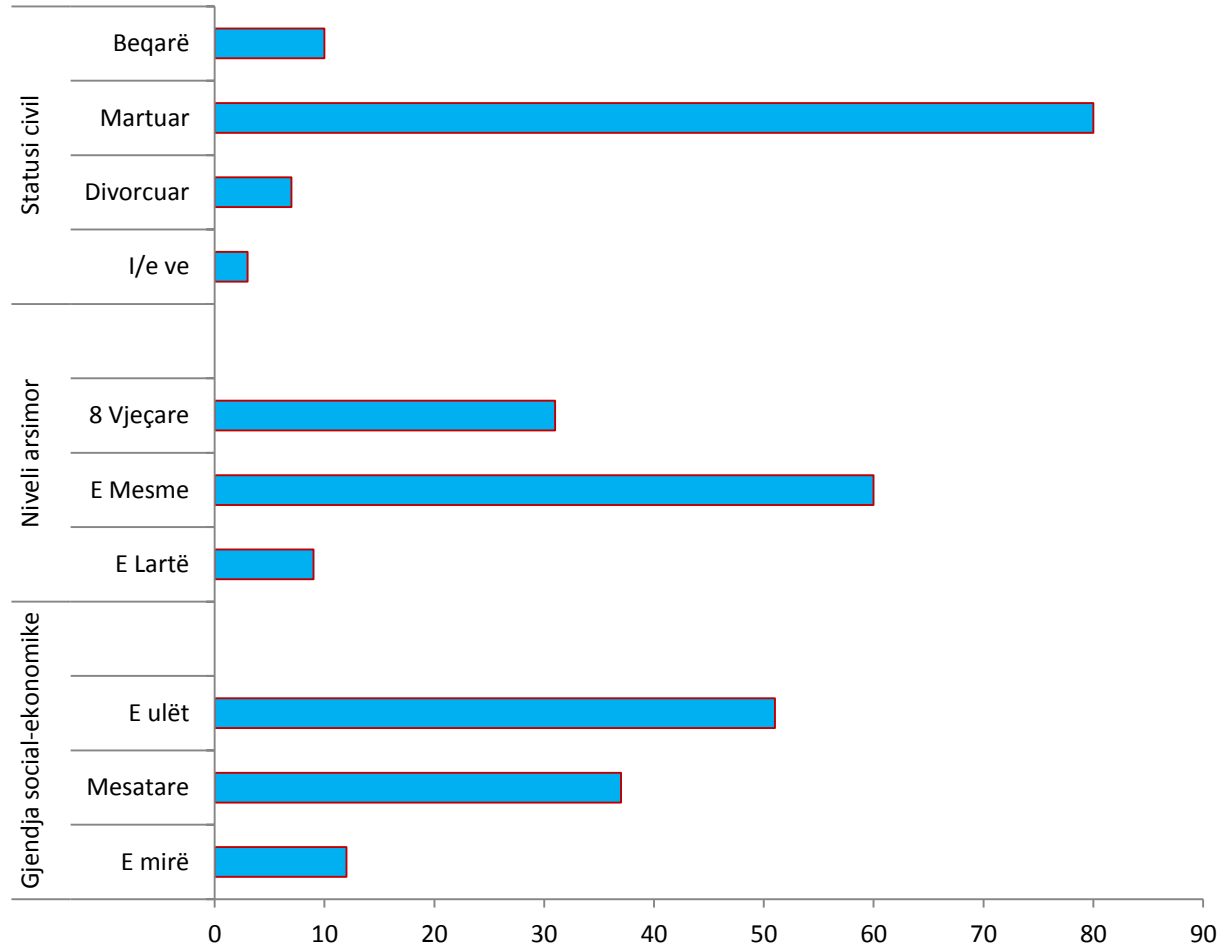


Figura 3.6 Shpërndarja e rasteve sipas statusit civil, nivelit arsimor dhe gjendjes ekonomike

61 (10%) nga totali i pacientëve janë beqarë, 489 (80%) të martuar, 43 (7%) të divorcuar dhe 18 (3%) të ve, me ndryshim statistikor të rëndësishëm ndërmjet tyre ($\chi^2= 599$ $p<0.001$).

189 (31%) nga totali i pacientëve kanë arsim 8 vjeçar, 367 (60%) të mesëm, 55 (9%) të lartë me ndryshim statistikor të rëndësishëm ndërmjet tyre ($\chi^2= 169$ $p<0.001$).

312 (51%) nga totali i pacientëve kanë një gjendje të ulët ekonomike, 226 (37%) gjendje të mesme, ndërsa 73 (12%) gjendje të mirë ekonomike, me ndryshim statistikor të rëndësishëm ndërmjet tyre ($\chi^2=63$ $p<0.001$).

Tabela 3.3 Vlerat e presionit Sistolik dhe Diastolik

Presioni i gjakut(mmHg)	N	%
P. Sistolik		
160-179	104	17
≥180	507	83
P. Diastolik		
100-109	119	19.5
≥110	492	80.5

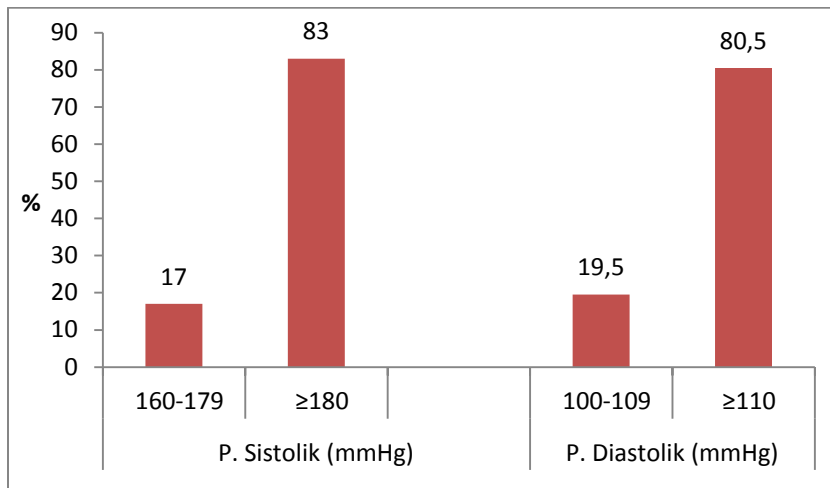


Figura 3.7 Vlerat e presionit Sistolik dhe Diastolik

104 (17%) e pacientëve kanë presion sistolik nga 160-179 mm/Hg dhe 507 (83%) pacientë ≥180 mm/Hg, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($\chi^2=132.3$ p<0.001).

119 (19.5%) e pacientëve kanë presion diastolik nga 100-109 mm/Hg dhe 492 (80.5%) pacientë ≥110 mm/Hg, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($\chi^2=88.8$ p<0.001).

Tabela 3.4 Tipi i krizës hipertensive

Tipi i krizës	N	%	95% CI
Urgjencë	353	57.8	53.7 – 61.7
Emergjencë	258	42.2	38.2 – 46.2

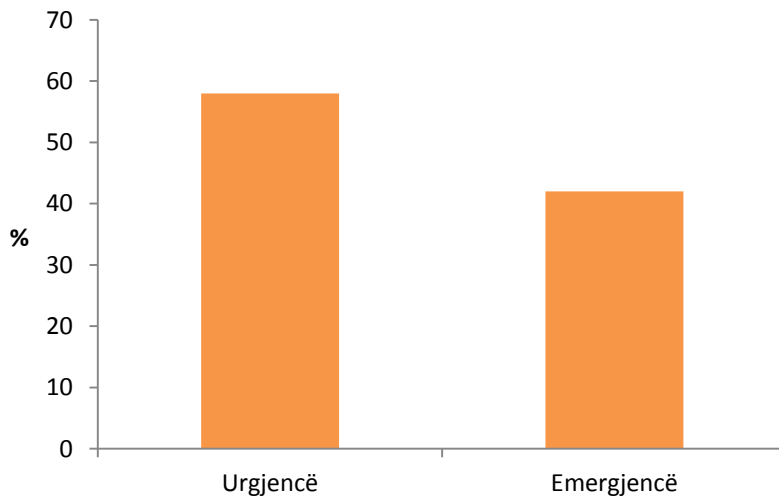


Figura 3.8 Tipi i krizës hipertensive

387 (63.3%) 95%CI (59.3 -67.1) e pacientëve ishin në gjendjen e urgjencës hipertensive ndërsa 224 (36.7%) 95%CI (32.9 – 40.6) në gjendjen e emergjencës hipertensive, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, $p < 0.05$.

Tabela 3.5 Profili i pacientëve me krizë hipertensive

Variablat	Total	Urgjencë (n=353)	Emergjence (n=258)	P
Mosha	57.2 (±9.4)	53.7 (±17.5)	59.6 (±18.4)	p<0.01
Gjinia				
Meshkuj	391	204	187	p<0.01
Femra	220	149	71	
P. Sistolik	191.6 (±26.5)	191 (±26.6)	192.7 (±26.6)	0.4
P. Diastolik	127.7 (±13.2)	126.6 (±13.4)	129.2 (±12.3)	0.01

Mosha mesatare e pacientëve në gjendje emergjence ishte 59.6 (± 18.4) vjeç, ndërsa mosha mesatare e pacientëve në gjendje urgjence ishte 53.7 (± 17.5) vjeç, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, ($t=4$ $p<0.01$).

Presioni mesatar sistolik i pacientëve në gjendje urgjence është 191 (± 26.6) ndërsa i pacientëve në gjendje emergjence është 192.7 (± 26.6) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, ($t=0.7$ $p=0.4$).

Presioni mesatar diastolik i pacientëve në gjendje urgjence është 126.6 (± 13.4) ndërsa i pacientëve në gjendje emergjence është 129.2 (± 12.3) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, ($t=2.4$ $p=0.01$).

Tabela 3.6 Frekuenca e krizës

Frekuenca e krizes	N	%
Krizë e parë	214	35.0
E përsëritur	397	65.0

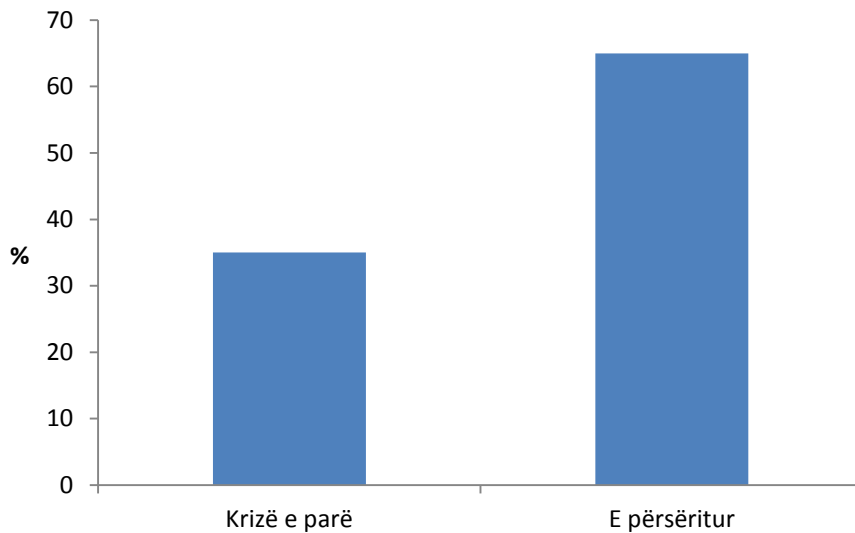


Figura 3.9 Frekuenca e krizës

Për 214 (35%) pacientë kjo ishte kriza e parë hipertensive, ndërsa për shumicën e pacientëve, 397 ose 65% të tyre, ishte krizë e përsëritur, $p < 0.05$.

Tabela 3.7 Faktorët e riskut për emergjencë hipertensive

Faktorët e riskut	Total (n, %)	Emergjence (n, %)	Urgjencë (n, %)	OR (95%CI)	P
Duhanpirje	208 (34)	110 (42.6)	98 (27.8)	1.9 (1.4-2.7)	<0.01
Dislipidemi	263 (43)	159 (61.6)	104 (29.5)	3.8 (2.7-5.4)	<0.01
Diabet	226 (37)	139 (53.9)	87 (24.6)	3.6 (2.5-5.0)	<0.01
SIZ	141 (23)	97 (37.6)	44 (12.5)	4.2 (2.8-6.3)	<0.01
Aksidente Cerebro-vaskulare	43 (7)	40 (15.5)	3 (0.8)	2.1 (6.5-70)	<0.01
Histori e HTA	446 (73)	237 (91.9)	209 (59.2)	7.8 (4.7-12.7)	<0.01
Histori familjare e HTA	128 (21)	95 (36.8)	33 (9.3)	5.6 (3.6-80.8)	<0.01
Obezitet	269 (44)	146 (56.6)	123(34.8)	2.4 (1.7-3.4)	<0.01
Semundje renale	128 (21)	41 (15.9)	87 (24.6)	0.6 (0.4-0.9)	<0.01
Bypass kardiak	24 (4)	8 (3.1)	16 (4.5)	0.7 (0.3-1.6)	0.3

Në total, Duhanpirës referojnë 208 (34%) pacientë, nga të cilët 110 (42.6%) janë në gjendje emergjence, ndërsa 98 (27.8%) pacientë janë në gjendje urgjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, (OR=1.9 95%CI 1.4-2.7 $p < 0.01$).

Në total, Dislipidemi kanë 263 (43%) pacientë, nga të cilët 159 (61.6%) janë në gjendje emergjence, ndërsa 104 (29.5%) pacientë janë në gjendje urgjence me, ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, (OR=3.8 95%CI 2.7-5.4 $p < 0.01$).

Në total, Diabet kanë 226 (37%) pacientë, nga të cilët 139 (53.9) janë në gjendje emergjence, ndërsa 87 (24.6%) pacientë janë në gjendje urgjence me, ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, (OR=3.8 95%CI 2.7-5.4 $p < 0.01$).

Në total, SIZ kanë 141 (23%) pacientë, nga të cilët 97 (37.6%) janë në gjendje emergjence, ndërsa 44 (12.5%) pacientë janë në gjendje urgjence me, ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, (OR=4.2 95%CI 2.7-5.4 p<0.01).

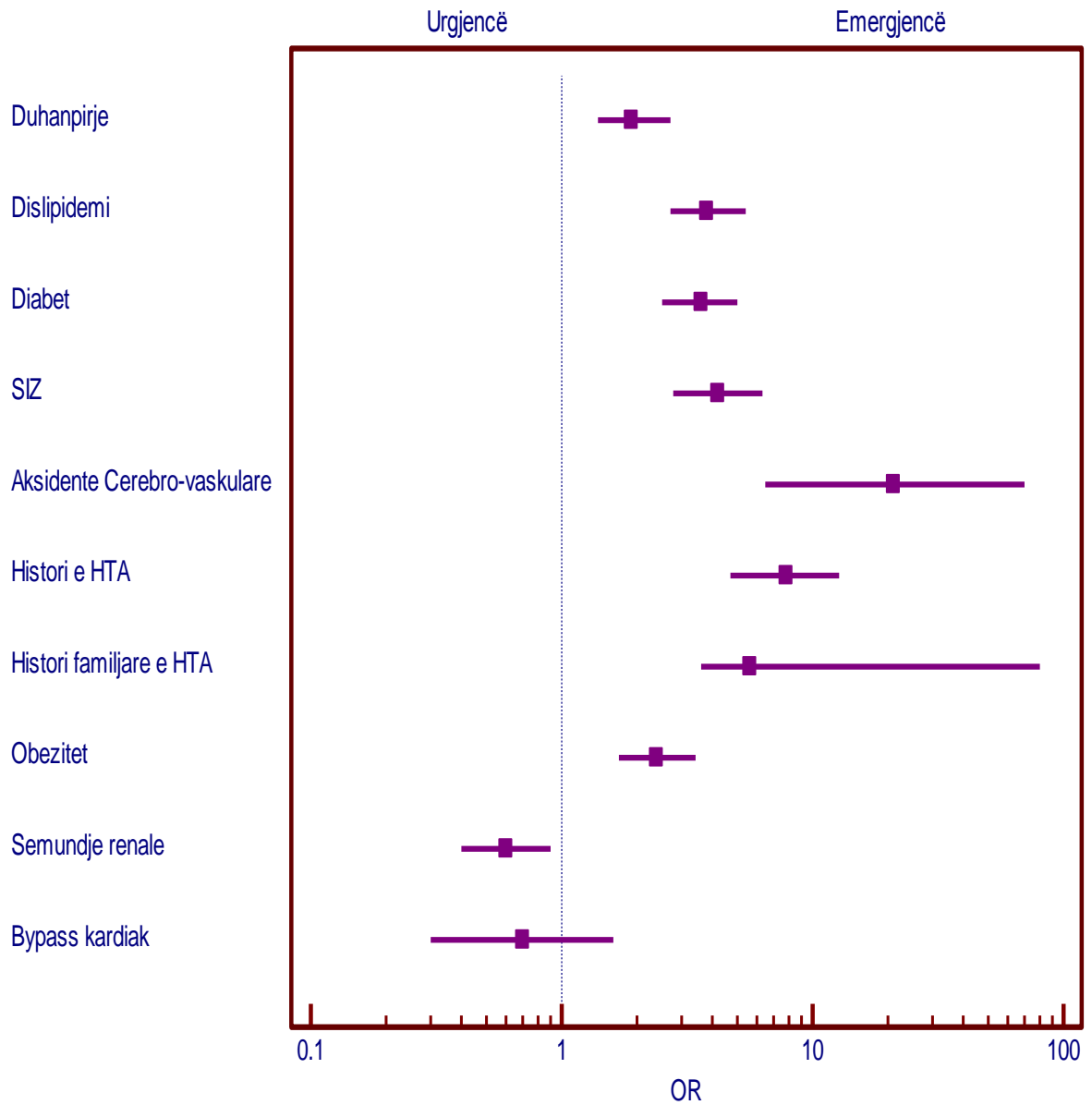


Figura 3.10 Krahasimi i faktorëve të riskut sipas gjinisë (meshkuj/femra)

Në total, Aksidente Cerebro-vaskulare kanë pësuar 43 (7%) pacientë nga të cilët 40 (15.5%) janë në gjendje emergjence, ndërsa 3 (0.8%) pacientë janë në gjendje urgjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, (OR=2.1 95%CI 6.5-70 p<0.01).

Në total, histori për HTA kanë 446 (73%) pacientë nga të cilët 237 (91.9%) janë në gjendje emergjence, ndërsa 209 (59.2%) pacientë janë në gjendje urgjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, (OR=7.81 95%CI 4.7-12.7 p<0.01).

Në total, histori familjare për HTA referojnë 128 (21%) pacientë nga të cilët 95 (36.8%) janë në gjendje emergjence, ndërsa 33 (9.3%) pacientë janë në gjendje urgjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, (OR=5.6 95%CI 3.6-80.8 p<0.01).

Në total, Obezë janë 269 (44%) pacientë nga të cilët 146 (56.6%) janë në gjendje emergjence, ndërsa 123 (34.8%) pacientë janë në gjendje urgjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, (OR=2.4 95%CI 1.7-3.4 p<0.01).

Në total, Sëmundje renale referojnë 128 (21%) pacientë nga të cilët 41 (15.9%) janë në gjendje emergjence, ndërsa 87 (24.6%) pacientë janë në gjendje urgjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, (OR=0.6 95%CI 0.4-0.9 p<0.01).

Në total, Bypass kardiak kanë kryer 24 (4%) pacientë nga të cilët 8 (3.1%) janë në gjendje emergjence, ndërsa 16 (4.5%) pacientë janë në gjendje urgjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, (OR=0.7 95%CI p=0.3).

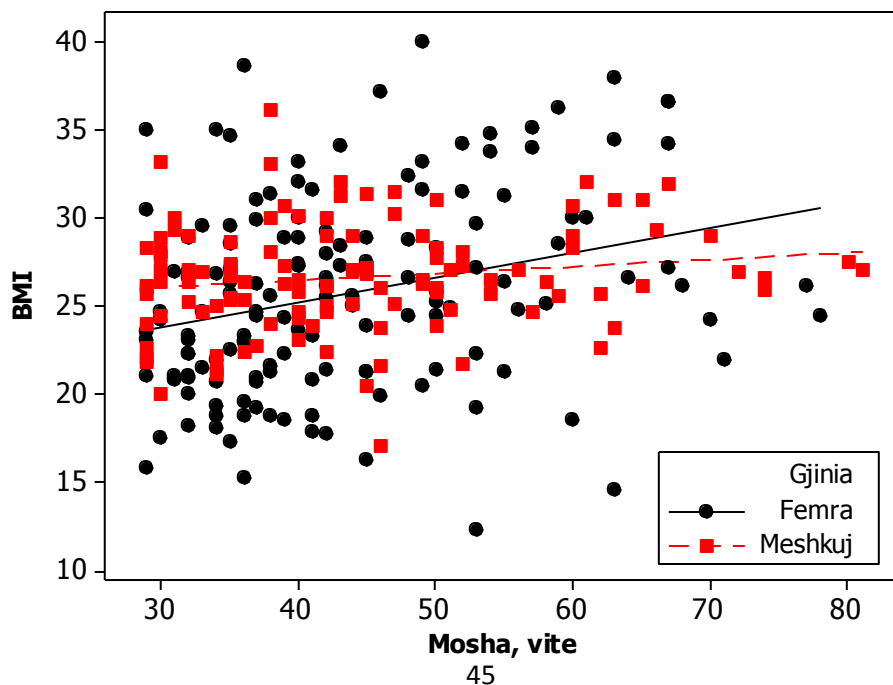


Figura 3.11 Korrelacioni i BMI me moshën

Vërehet korrelacion mesatar i moshës me BMI. Me rritjen e moshës rritet edhe BMI dhe mardhënia është statistikisht e rëndësishme ($r=0.32$ $p<0.01$).

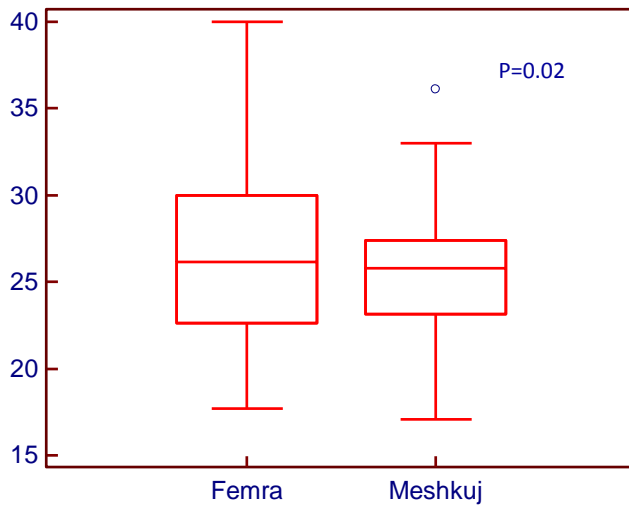


Figura 3.12 Krahasimi i vlerave te BMI sipas gjinisë

Vlera mesatare e BMI tek femrat është 28.7 (3.6), ndërsa tek meshkujt 27.6 (3.5), me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre $p=0.02$

Tabela 3.8 Shenjat dhe simptomat

Shenjat dhe simptomat	Total	Urgjencë (n=353)	Emergjencë (n=258)	p
Dhimbje koke	207 (33.9)	156 (44.3)	51 (19.8)	<0.01
Defiçit neurologjik	179 (29.3)	55 (15.7)	125 (48.3)	<0.01
Dispne	130 (21.2)	58 (16.5)	64 (24.7)	0.01
Marrje mendsh	126 (20.7)	103 (29.3)	26 (9.9)	<0.01
Dhimbje gjoksi	89 (14.6)	39 (11.0)	45 (17.6)	0.03
Nauze dhe të vjella	70 (11.5)	49 (14.0)	24 (9.3)	0.1
Parestezi	59 (9.7)	30 (8.4)	26 (9.9)	0.5
Arritmi	34 (5.6)	27 (7.7)	5 (2.0)	<0.01

Gjendje sinkopale	20 (3.2)	11 (3.0)	7 (2.7)	0.9
Epistaxis	5 (0.9)	2 (0.7)	1 (0.2)	0.7
Eksitim psikomotor	3 (0.5)	2 (0.7)	1 (0.2)	0.7
Te tjera	96 (15.7)	83 (23.4)	22 (8.7)	<0.01

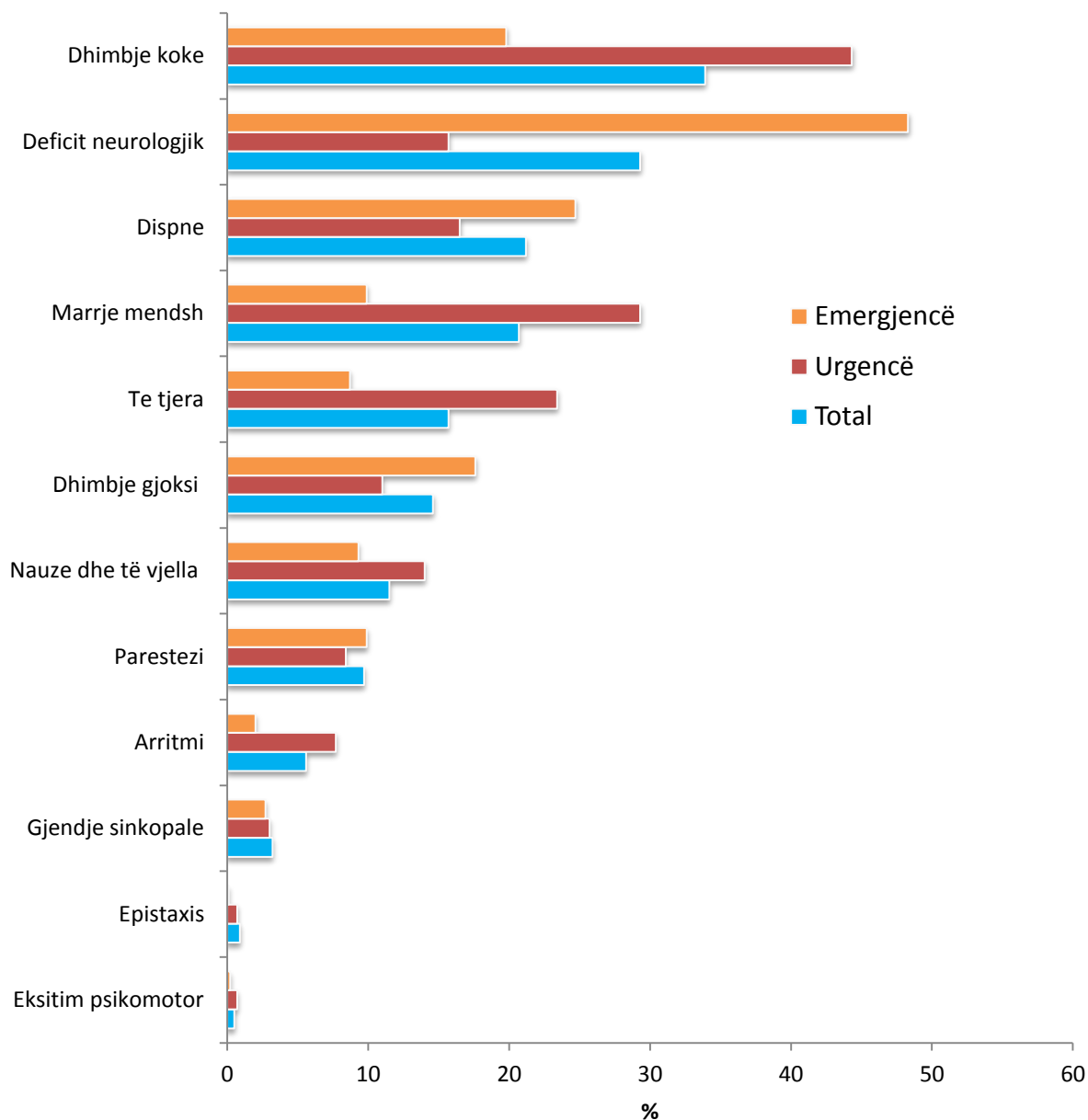


Figura 3.13 Frekuenca e shenjave dhe simptomave në gjendjet e urgencës dhe emergjencës

Në total, Dhimbje koke kishin 207 (33.9%) pacientë, nga të cilët 156 (44.3%) ishin në gjendje urgjence dhe 51 (19.8%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Në total, Defiçit neurologjik kishin 179 (29.3%) pacientë, nga të cilët 55 (15.7%) ishin në gjendje urgjence dhe 125 (48.3%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Në total, Dispne kishin 130 (21.2%) pacientë, nga të cilët 58 (16.5%) ishin në gjendje urgjence dhe 64 (24.7%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p = 0.01$).

Në total, Marrje mendsh kishin 126 (20.7%) pacientë, nga të cilët 103 (29.3%) ishin në gjendje urgjence dhe 26 (9.9%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Në total, Dhimbje gjoksi kishin 89 (14.6%) pacientë, nga të cilët 39 (11%) ishin në gjendje urgjence dhe 45 (17.6%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p = 0.03$).

Në total, Nauze dhe të vjella kishin 70 (11.5%) pacientë, nga të cilët 49 (14%) ishin në gjendje urgjence dhe 24 (9.3%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (0.1).

Në total, Parestezi kishin 59 (9.7%) pacientë, nga të cilët 30 (8.4%) ishin në gjendje urgjence dhe 26 (9.9%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (0.5).

Në total, Arritmi kishin 34 (5.6%) pacientë, nga të cilët 27 (7.7%) ishin në gjendje urgjence dhe 5 (2%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Në total, Gjendje sinkopale kishin 20 (3.2%) pacientë, nga të cilët 11 (3%) ishin në gjendje urgjence dhe 7 (2.7%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (0.9).

Në total, Epistaxis kishin 5 (0.9%) pacientë, nga të cilët 2 (0.7%) ishin në gjendje urgjence dhe 1 (0.2%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (0.7).

Në total, Eksitim psikomotor manifestuan 3 (0.5%) pacientë, nga të cilët 2 (0.7%) ishin në gjendje urgjence dhe 1 (0.2%) në gjendje emergjence, me ndryshim të rëndësishëm ndërmjet tyre (0.7).

Në total, shenja te tjera manifestuan 96 (15.7%) pacientë, nga të cilët 83 (23.4%) ishin në gjendje urgjence dhe 22 (8.7%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Tabela 3.9 Kohëzgjatja e simptomave

Kohëzgjatja e simptomave deri në paraqitje (orë) dhe shtrimi në spital	N (%)
Kohëzgjatja e simptomave	
< 4	49 (14.4)
4–6	197 (57.5)
7–12	60 (17.5)
Shtrimi në spital	
Po	121 (10.8)
Jo	490 (80.2)
Kohëzgjatja e shtrimit, ditë	
≤ 3	43 (7.0)
4-7	78 (12.8)

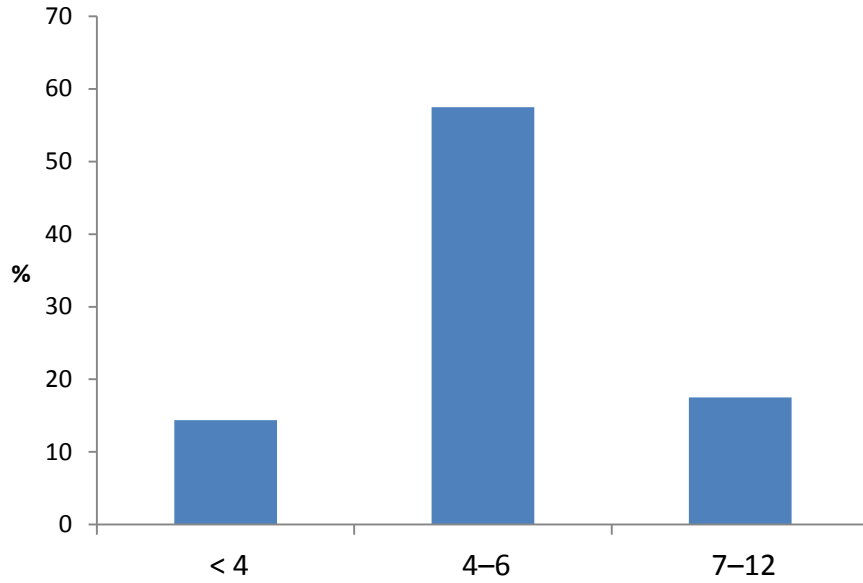


Figura 3.14 Kohëzgjatja e simptomave

Për 49 (14.4%) pacientë kohëzgjatja e simptomave deri në paraqitje në spital ishte 4 orë, për 197 (57.5%) pacientë ishte 4-6 orë, ndërsa për 6 (17.5%) pacientë kohëzgjatja e simptomave ishte 7-12 orë, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, ($\chi^2=133.3$, $p<0.01$).

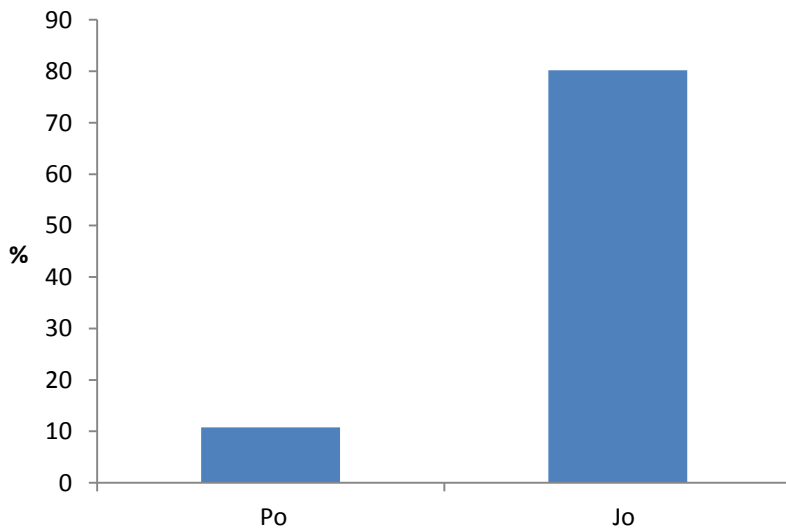


Figura 3.15 Shtrimi në spital

Në spital u shtruan 121 (10.8%) pacientë, ndërsa 490 (80.2%) e tyre u trajtuan ambulatorisht, $p < 0.01$.

43 (7%) nga pacientët që u shtruan në spital u trajtuan për një periudhë ≤ 3 ditë, ndërsa 78 (12.8%) pacientë për një periudhë 4-7 ditë, $p < 0.01$.

Tabela 3.10 Frekuenca e komplikacioneve

Komplikacione	N	%	95% CI
Po	258	42.2	
Jo	353	57.8	

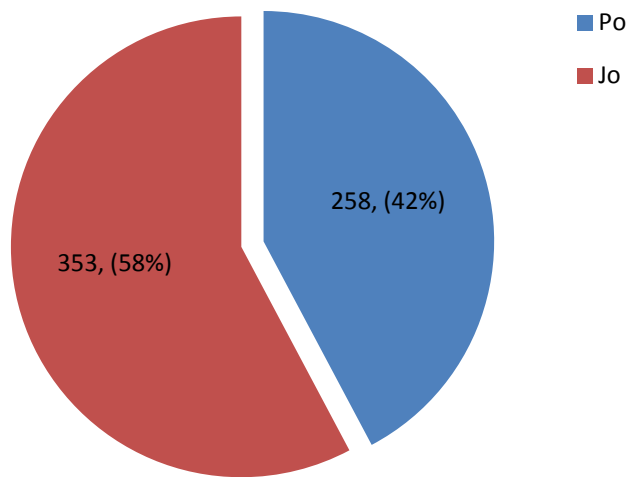


Figura 3.16 Frekuenca e komplikacioneve

Vërehet që komplikacione kanë manifestuar 258 (42.2%) e pacientëve me emergjencë.

Tabela 3.11 Tipi i komplikacioneve

Komplikacionet	N	(%)
Infarkt cerebral	49	8.0
Edemë Pulmonare	36	5.9

Encefalopati Hipertensive	57	9.3
Insuficiencë Kardiake kongjestive	34	5.6
Disekim i Aortës	43	7.0
Dëmtim Renal	52	8.5

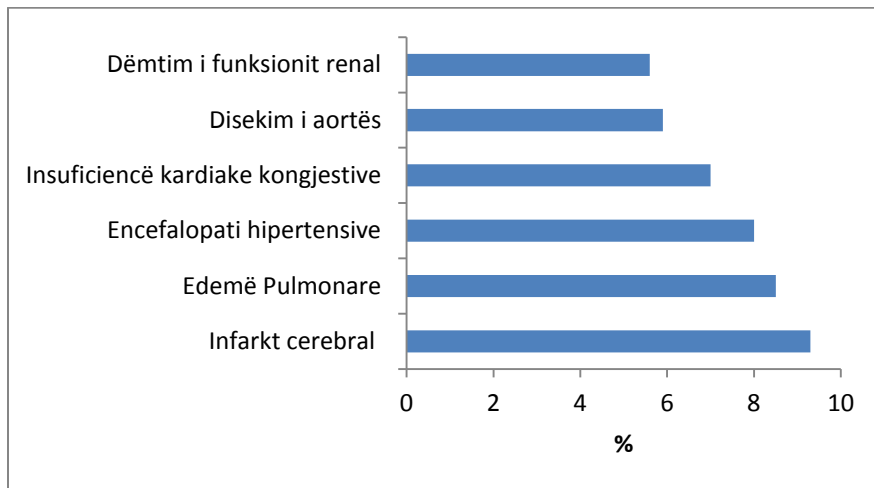


Figura 3.17 Tipi i komplikacioneve

Vërehet që komplikacionet më të shpeshta janë:

Edemë Pulmonare në 57 (9.3%) pacientë;

Anginë e paqëndrueshme në 52(8.5%) pacientë;

Retinopati hipertensive në 49 (8%) pacientë;

Insult cerebral në 43 (7%) pacientë;

Encefalopati hipertensive në 36 (5.9%) pacientë;

Demtim i funksionit renal në 34 (5.6%) pacientë.

Tabela 3.12 Koha e shfaqjes së krizës hipertensive

Koha	N	%
Ora e ditës		
12 am - 6 am	56	9.1
6 am - 12 pm	76	12.4
12 pm - 6 pm	273	44.7
6 pm - 12 am	207	33.8
Stina e vitit		
Pranverë	107	17.5
Verë	137	22.4
Vjeshtë	205	33.5
Dimër	163	26.6

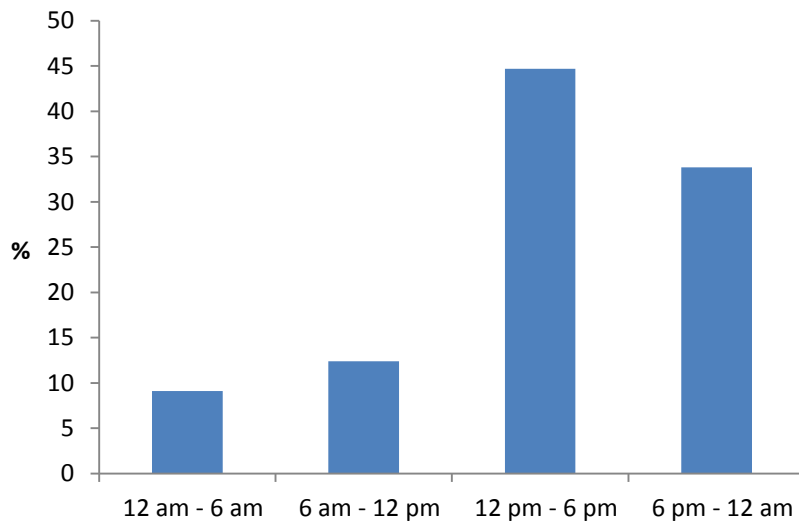


Figura 3.18 Koha e shfaqjes së krizës hipertensive

Në 56 (9.1%) pacientë kriza është shfaqur në kohën 12 am - 6 am, në 76 (12.4%) pacientë kriza është shfaqur në kohën 6 am - 12 pm, në 273 (44.7%) pacientë kriza është shfaqur në kohën 12pm-6pm , në 207 (33.8%) pacientë kriza është shfaqur në kohën 6 pm - 12 am, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, ($\chi^2=213.4$ $p<0.01$).

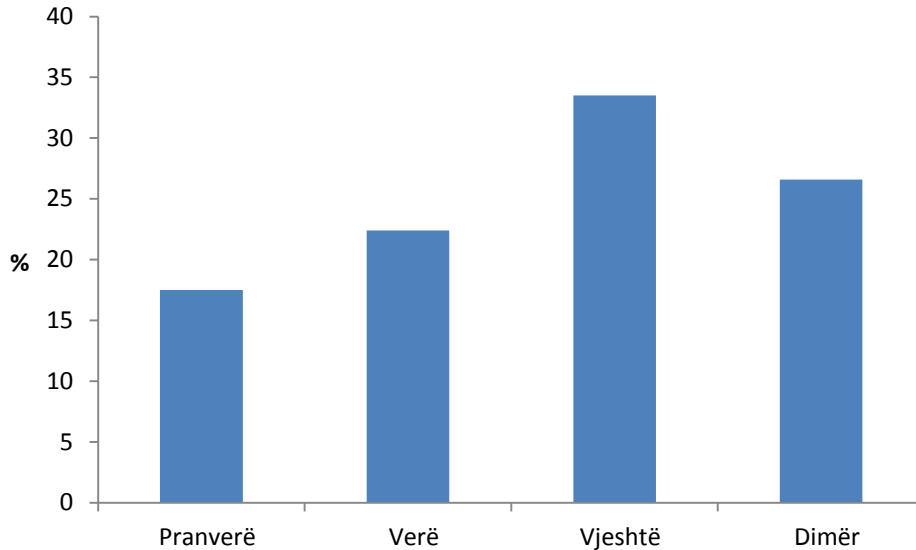


Figura 3.19 Stina e shfaqjes së krizës hipertensive

Në lidhje me stinën, frekuenca më e lartë e shfaqjes së krizës hipertensive është në vjeshtë, me 205 (33.5%) pacientë, ndjekur nga stina e dimrit me 163 (26.6%) pacientë, stina e verës me 137 (22.4%) pacientë dhe stina e pranverës me 107 (17.5%) pacientë, ($\chi^2=3.8$ $p<0.01$).

Tabela 3.13 Frekuenca e pacientëve në trajtim për hipertension

Trajtim	N	%
Po	387	63.3
Jo	224	36.7

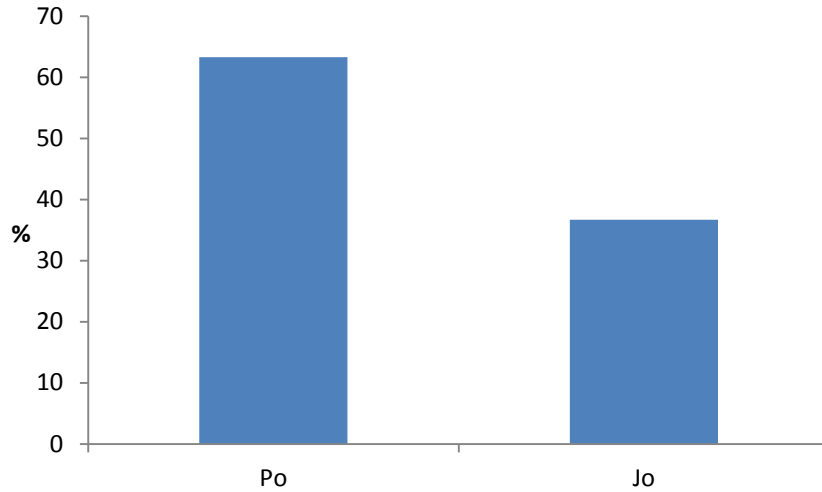


Figura 3.20 Trajtimi për hipertension

Në trajtim për hipertension ishin 387 (63.3%) pacientë ndërsa 224 (36.7%) nuk trajtoheshin.

Tabela 3.14 Faktorët precipitues të krizës hipertensive

Faktorët	N	%
Ndërprerje e medikamenteve	171	28
Stres i papritur	141	23
Mungesa e dietës	299	49

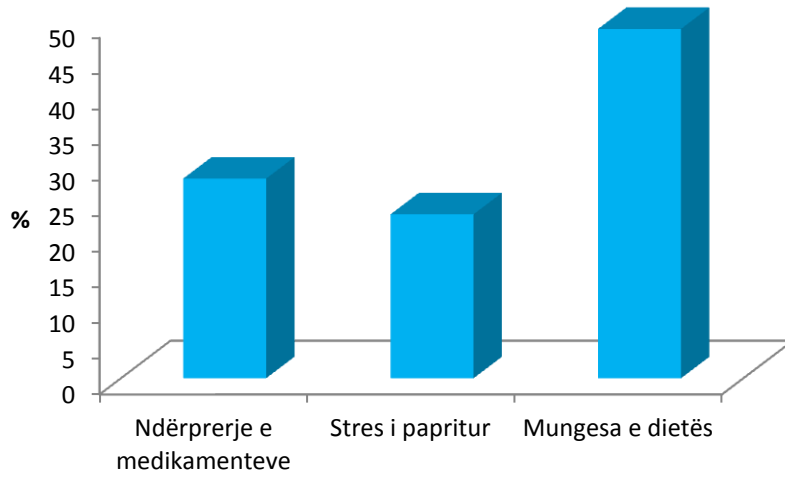


Figura 3.21 Faktorët precipitues të krizës hipertensive

Faktorët precipitues të krizës hipertensive ishin: Ndërprerje e medikamenteve në 171 (28%) pacientë, stresi i papritur në 141 (23%) pacientë, mungesa e dietës në 299 (49%) pacientë ($\chi^2=69.1$ $p<0.01$).

Tabela 3.15 Shkaqet e ndërprerjes së mjekimit

Shkaqet	N	%
Ndjenja e përmirësimit	174	45
Mërzitja	139	36
Harresa	46	12
Efektet anësore	27	7

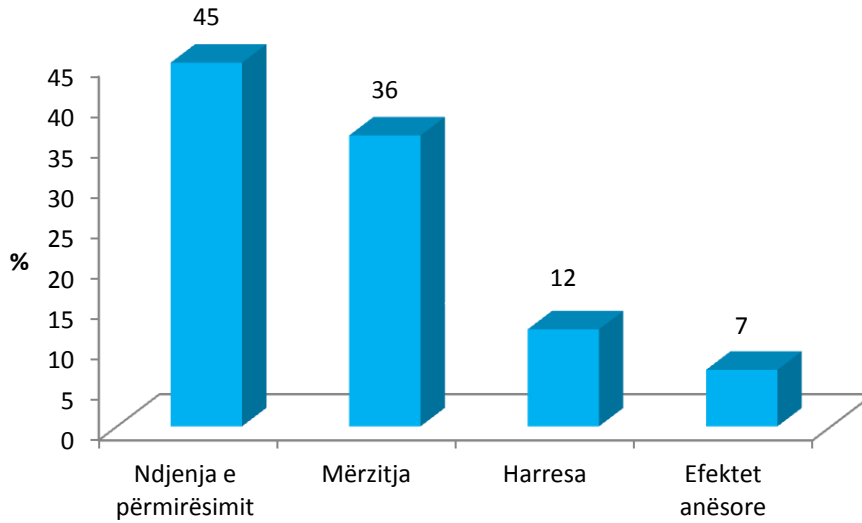


Figura 3.22 Shkaqet e ndërprerjes së mjekimit

Shkaqet më të shpeshta të ndërprerjes së mjekimit ishin: ndjenja e përmirësimit në 174 (45%) pacientë, mërzitja në 139 (36%) pacientë, harresa për marrjen e medikamenteve në 46 (12%) pacientë dhe prania e efekteve anësore në 27 (7%) paciente, ($\chi^2=157$ $p<0.01$).

Tabela 3.16 Ekzaminimet e kryera

Ekzaminimet	N	%
EKG	611	100
Rö Pulmoni	53	8.7
Skaner	60	9.8

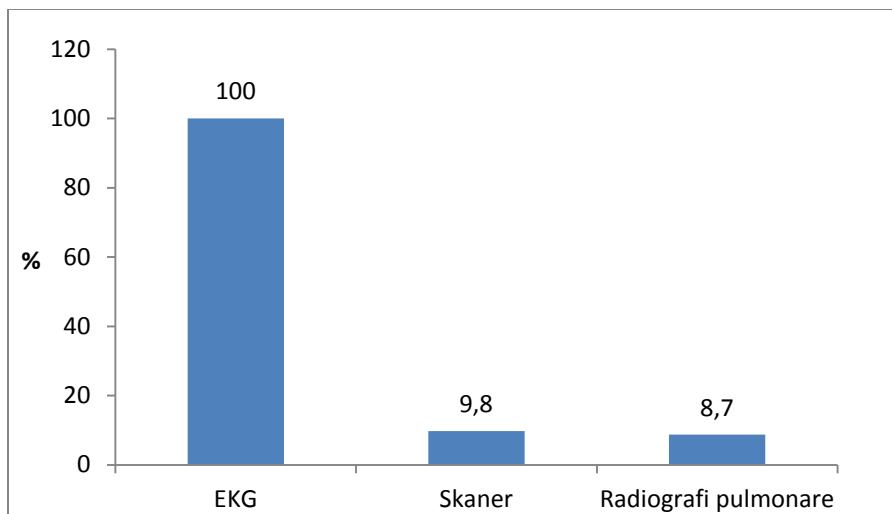


Figura 3.23 Ekzaminimet e kryera

EKG kanë kryer 611 (100%) e pacientëve ndërsa skaner 60 (9.8% e tyre) dhe radiografi pulmonare kanë kryer 53 (8.7%) e pacientëve.

Tabela 3.17 Medikamentet e përdorura

Medikamentet	N	%
Nitroglicerina	121	19.8
Nifedipine	444	72.7
Lasix	460	75.3
Medikamente të tjera	46	7.5

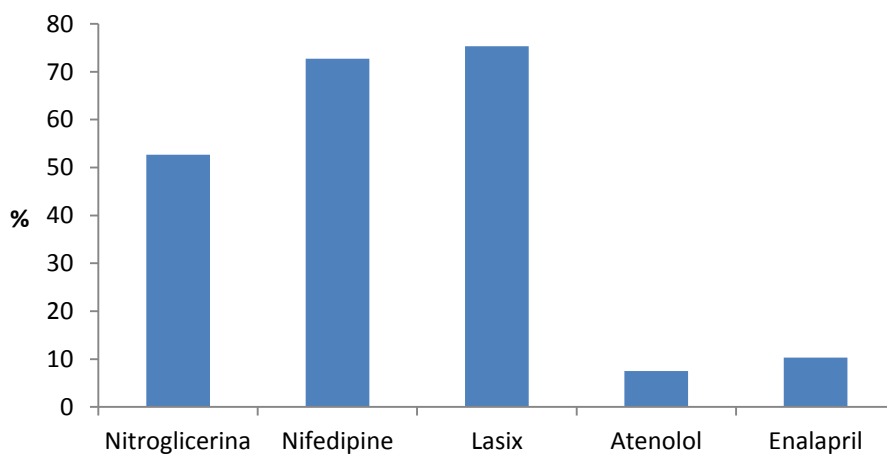


Figura 3.24 Medikamentet e përdorura

Mjekimet më të shpeshta të administruara përfshijnë diuretikët (Lasix) në 460 (75.3%) pacientë, Nitroglicerinë në 444 (72.7%) pacientë, Nifedipinë në 121 (19.8%) pacientë dhe medikamente të tjera (Atenolol/Enalapril) në 46 (7.5%) pacientë.

Tab. 3.18 Krahasimi i BMI dhe parametrave biokimike sipas gjinisë M (SD)

Parametrat	Total M (SD)	Meshkuj M (SD)	Femra M (SD)	P
BMI	27.7 (3.3)	28.7 (3.6)	27.6 (3.5)	0.02
P. sistolik (mmhg)	161 (15.7)	162 (16.6)	160 (17.3)	0.3
P. diastolik (mmhg)	87.5 (9.1)	89 (8.8)	86 (9.7)	0.2
Glicemia (mg/dl)	172 (17.2)	184 (18.3)	166 (16.4)	<0.01
Cholesterol (mg/dl)	219 (18.6)	228 (19.2)	204 (17.7)	<0.01
Triglyceride (mg/dl)	159 (12.5)	167 (14.3)	145 (10.8)	<0.01
HDL (mg/dl)	46.2 (5.2)	40.5 (3.4)	49.8 (6.7)	<0.01
LDL (mg/dl)	166.5 (13.4)	165 (12.1)	170 (15.2)	<0.01
Microalbuminuria	56 (26.6)	64 (21.5)	52 (33.3)	<0.01

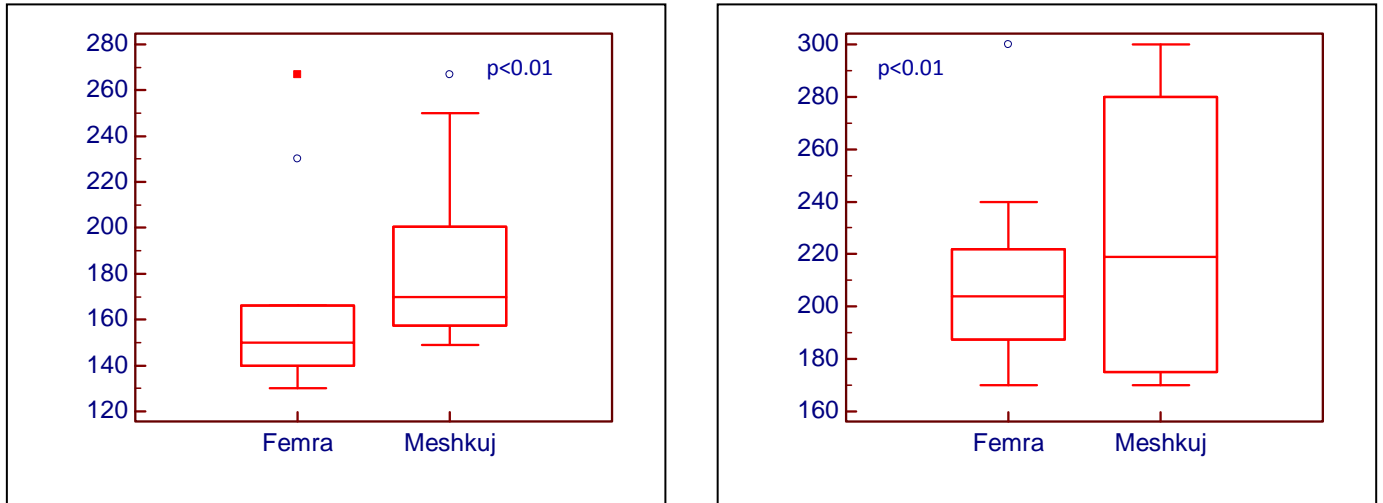


Figura 3. 25 Krahasimi i vlerave të glicemisë dhe kolesterolit sipas gjinisë

Vlera mesatare e glicemicë tek femrat është 166 (16.4) (mg/dl) ndërsa tek meshkujt 184 (18.3) (mg/dl) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre $p < 0.01$.

Vlera mesatare e Kolesterolit tek femrat është 204 (17.7) (mg/dl) ndërsa tek meshkujt 228 (19.2) (mg/dl), me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre $p < 0.01$

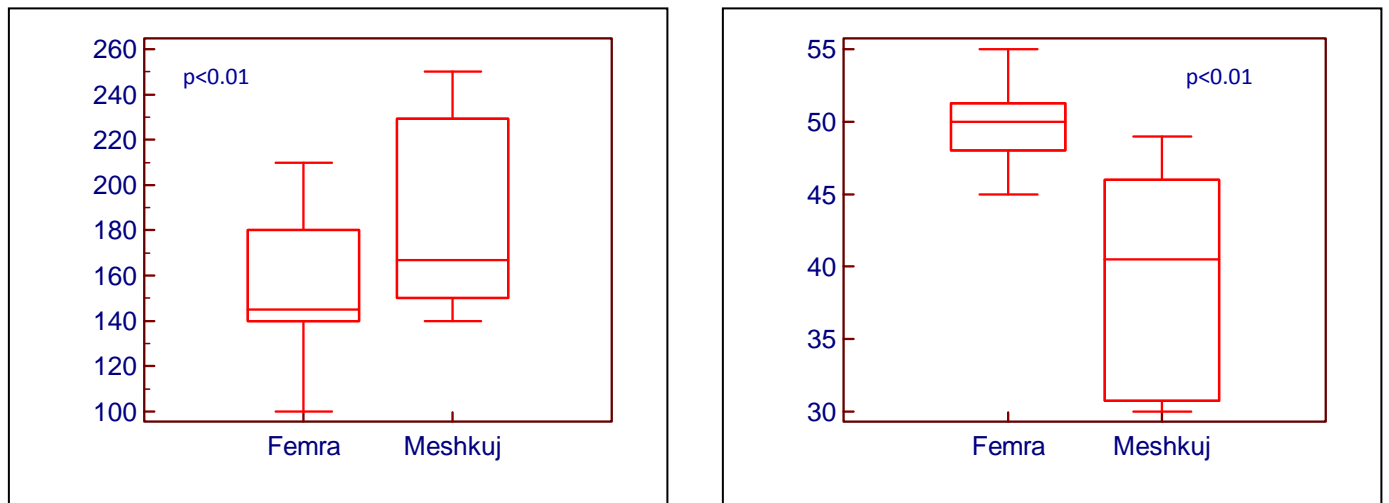


Figura 3. 26 Krahasimi i vlerave të triglicerideve dhe HDL sipas gjinisë

Vlera mesatare e Triglycerideve tek femrat është 145 (10.8) (mg/dl), ndërsa tek meshkujt 184 167 (14.3) (mg/dl) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre $p<0.01$

Vlera mesatare e HDL tek femrat është 49.8 (6.7) (mg/dl), ndërsa tek meshkujt 40.5 (3.4) (mg/dl) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre $p<0.01$

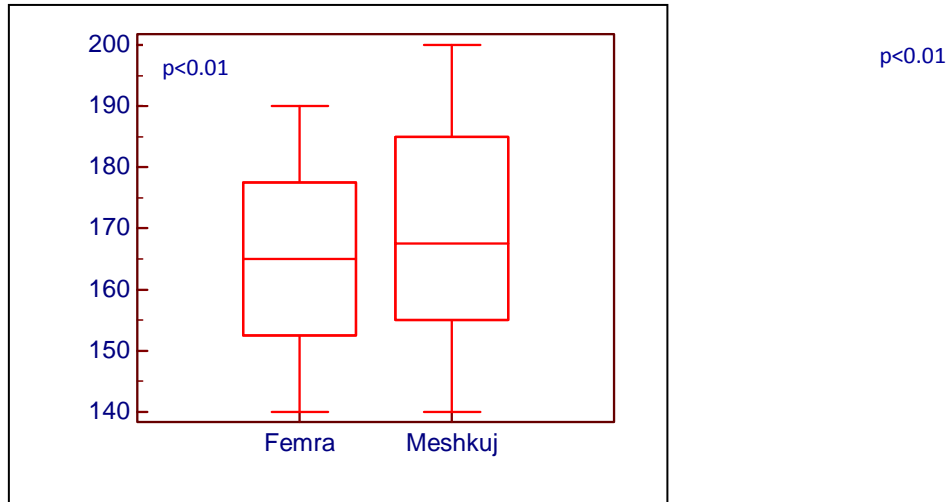


Figura 3. 27 Krahasimi i vlerave të LDL dhe fibrinogjenit sipas gjinisë

Vlera mesatare e LDL tek femrat është 170 (15.2) (mg/dl) ndërsa tek meshkujt 165 (12.1) (mg/dl) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre $p<0.01$

Vlera mesatare e Fibrinogjenit tek femrat është 324 (23.4) (mg/dl) ndërsa tek meshkujt 392 (27.1) (mg/dl) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre $p<0.01$

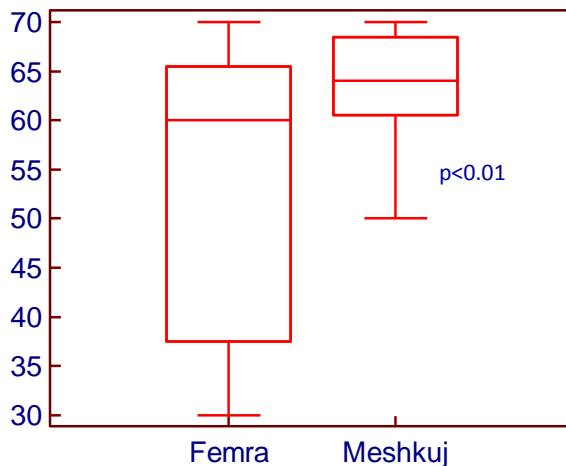


Figura 3. 28 Krahasimi i vlerave të mikroalbuminurisë sipas gjinisë

Vlera mesatare e Microalbuminurisë tek femrat është 52(33.3) (mg/dl) ndërsa tek meshkujt 64 (21.5) (mg/dl) me ndryshim statistikiqsh të rëndësishëm ndërmjet tyre $p < 0.0$

IV DISKUTIM

Hipertensioni është sëmundja më e zakonshme e shërueshme dhe vdekjeprurëse në shekullin e sotëm, (72) dhe në bazë të statistikave të disponueshme është një nga shkaqet më të zakonshme të kontrolleve tek mjeku i familjes dhe në spitalet në SHBA ndoshta dhe në vende të tjera (72). Pavarësisht prevalencës së lartë të hipertensionit dhe përhapjes së tij, diagnoza dhe trajtimi nuk është i kufizuar në një specialitet specifik. Të gjithë mjekët, veçanërisht të gjithë mjekët e përgjithshëm, duhet të jenë në gjendje të menaxhojnë dhe kontrollojnë sëmundjen sepse trajtimi i përshtatshëm çon në një ulje të konsiderueshme të komplikacioneve letale dhe jo letale (73). Disa studime në lidhje me këtë problematikë janë bërë në të gjithë botën. Ka shumë faktorë kulturorë dhe të lidhur me dietën, që mund të ndikojnë në ecurinë e sëmundjes dhe në trajtimin e saj (73,74). Për shembull një faktor kryesor i krizës hipertensive në vendet perëndimore është abuzimi me kokainë tek të rinjtë, e cila çon rritjen në mënyrë të konsiderueshme të rasteve në vit (75). Objektivi primar: Siç u shpjegua më lart, variablat efektore ndryshojnë ndjeshëm në vendet perëndimore në krahasim me vendin tonë. Qëllimi i studimit ishte vlersimi i krizës hipertensive dhe komplikacioneve të saj dhe propozimin e masave për të parandaluar krizën hipertensive.

Në studim morën pjesë 611 pacientë, moshë mesatare e të cilëve është 29 (± 10.2) rangu 29-81 vjeç.

391 (64%) prej pacientëve ishin meshkuj dhe 220 (23%) femra me ndryshim statistikiq të rëndësishëm ndërmjet tyre.

Moshë mesatare e meshkujve është 57.1 (± 9.0) vjeç (rangu 29–81 vjeç) ndërsa moshë e femrave është me ndryshim 50.5 (± 9.8) vjeç (rangu 32–70 vjeç) statistikiq të rëndësishëm ndërmjet.

Raporti i pacienteve ≥ 60 vjeç me pacientet < 60 vjeç ishte 1.1:1 tek meshkujt.

Vërehet që shumica e pacientëve, 422 ose 69% e tyre banojnë në zonën urbane ndërsa 189 (31%) e tyre banojnë në zonën rurale,

Në studim mbizotërojnë pacientët në grupmoshën 61-70 vjeç, me ndryshim statistikiq të rëndësishëm me grupmoshat e tjera.

61 (10%) nga totali i pacientëve janë beqarë, 489 (80%) të martuar, 43 (7%) të divorcuar dhe 18 (3%) të ve, me ndryshim statistikiq të rëndësishëm ndërmjet tyre.

189 (31%) nga totali i pacientëve kanë arsim 8 vjeçar, 367 (60%) të mesëm, 55 (9%) të lartë me ndryshim statistikiq të rëndësishëm ndërmjet tyre.

312 (51%) nga totali i pacienteve kanë një gjendje të ulët ekonomike, 226 (37%) gjendje të mesme ndërsa 73 (12%) gjendje të mirë me ndryshim statistikiq të rëndësishëm ndërmjet tyre.

(83%) e pacientëve e kanë presionin sistolik ≥ 180 mm/Hg

(80.5%) e pacientëve e kanë presionin diastolik ≥ 100 mm/Hg

387 (63.3%) 95%CI (59.3 -67.1) e pacientëve ishin në gjendjen e urgjencës hipertensive, ndërsa 224 (36.7%) 95%CI (32.9 – 40.6) ishin në gjendjen e emergjencës hipertensive, me ndryshim statistikiq të rëndësishëm ndërmjet tyre.

Moshë mesatare e pacientëve në gjendje emergjence ishte 59.6 (± 18.4) vjeç, ndërsa moshë mesatare e pacientëve në gjendje urgjence ishte 53.7 (± 17.5) vjeç, me ndryshim statistikiq të rëndësishëm ndërmjet tyre.

Presioni mesatar sistolik i pacientëve në gjendje urgjence është 191 (± 26.6), ndërsa i pacienteve në gjendje emergjence është 192.7 (± 26.6) me ndryshim statistikiq të rëndësishëm ndërmjet tyre.

Presioni mesatar diastolik i pacientëve në gjendje urgjence është 126.6 (± 13.4), ndërsa i pacientëve në gjendje emergjence është 129.2 (± 12.3) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.

Për 214 (35%) pacientë kjo ishte kriza e parë hipertensive, ndërsa për shumicën e pacientëve, 397 ose 65% të tyre, ishte krizë e përsëritur.

Ky studim tregoi se kriza hipertensive është më pak e zakonshme tek femrat krahasuar me meshkujt. Ky rezultat përputhet me gjetjet e ngjashme në mbarë botën dhe mund të shpjegohet me faktin se hipertensioni është më pak i zakonshëm tek gratë, veçanërisht në moshën para-menopauzës (76). Nga ana tjetër, gjithashtu shkalla e komplikimeve është më e ulët tek gratë, (77) ndoshta për faktin se faktorët e riskut janë më të zakonshëm tek meshkuj. Femrat gjithashtu priren të jenë më të kujdesshme për shëndetin dhe kanë tendencë ti administrojnë medikamentet rregullisht. Kriza u konstatua më e zakonshme në grup-moshat nga 50-60 vjeçare. Ka një rënie të incidencës në moshat 60-70 dhe një rritje të kulmit përsëri pas të 70-tave. Kjo gjetje mund të shpjegohet me faktin se hipertensioni arterial është prevalent në moshat 50-60, kështu incidenca e krizës hipertensive pritet të jetë më e lartë në këtë grup. Këto gjetje përshtaten plotësisht me statistikën në tërë botën (78,79). Piku i dytë pas moshës 70 mund të shpjegohet me arteriosklerozën e përhapur në këtë periudhë moshe. Megjithatë, një studim në 1670 pacientë të moshës mbi 80 me hipertension tregoi një rënie të dukshme të komplikacioneve kardiovaskulare, me një ulje 34% të incidencës së insultit cerebral dhe rënie 24% të insuficiencës kardiake (80,81). Megjithatë, kërkohen studime të mëtejshme për të provuar këtë konstatim.

Në total, Duhanpirës referojnë 208 (34%) pacientë, nga te cilët 110 (42.6%) janë në gjendje emergjence, ndërsa 98 (27.8%) pacientë janë në gjendje urgjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, (OR=1.9 95%CI 1.4-2.7 $p < 0.01$).

Në total, Dislipidemi kanë 263 (43%) pacientë, nga të cilët 159 (61.6%) janë në gjendje emergjence, ndërsa 104 (29.5%) pacientë janë në gjendje urgjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, (OR=3.8 95%CI 2.7-5.4 $p < 0.01$).

Në total, Diabet kanë 226 (37%) pacientë, nga të cilët 139 (53.9%) janë në gjendje emergjence ndërsa 87 (24.6%) pacientë janë në gjendje urgjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, (OR=3.8 95%CI 2.7-5.4 $p < 0.01$).

Në total, SIZ kanë 141 (23%) pacientë nga të cilët 97 (37.6%) janë në gjendje emergjence, ndërsa 44 (12.5%) pacientë janë në gjendje urgjence me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, (OR=4.2 95%CI 2.7-5.4 $p < 0.01$).

Në total, Aksidente Cerebro-vaskulare kanë pësuar 43 (7%) pacientë, nga të cilët 40 (15.5%) janë në gjendje emergjence ndërsa 3 (0.8%) pacientë janë në gjendje urgjence me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, (OR=2.1 95%CI 6.5-70 p<0.01).

Në total, Histori të HTA-së kanë 446 (73%) pacientë, nga të cilët 237 (91.9%) janë në gjendje emergjence, ndërsa 209 (59.2%) pacientë janë në gjendje urgjence me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, (OR=7.81 95%CI 4.7-12.7 p<0.01).

Në total, Histori familjare për HTA referojnë 128 (21%) pacientë, nga të cilët 95 (36.8%) janë në gjendje emergjence, ndërsa 33 (9.3%) pacientë janë në gjendje urgjence me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, (OR=5.6 95%CI 3.6-80.8 p<0.01).

Në total, Obezë janë 269 (44%) pacientë, nga të cilët 146 (56.6%) janë në gjendje emergjence, ndërsa 123(34.8%) pacientë janë në gjendje urgjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, (OR=2.4 95%CI 1.7-3.4 p<0.01).

Në total, Sëmundje renale referojnë 128 (21%) pacientë, nga të cilët 41 (15.9%) janë në gjendje emergjence ndërsa 87 (24.6%) pacientë janë në gjendje urgjence me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, (OR=0.6 95%CI 0.4-0.9 p<0.01).

Në total, Bypass kardiak kanë kryer 24 (4%) pacientë, nga të cilët 8 (3.1%) janë në gjendje emergjence, ndërsa 16 (4.5%) pacientë janë në gjendje urgjence, pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, (OR=0.7 95%CI p=0.3).

Vërehet korrelacion mesatar i moshës me BMI. Me rritjen e moshës rritet edhe BMI dhe mardhënia është statistikisht e rëndësishme.

Vlera mesatare e BMI tek femrat është 28.7 (3.6), ndërsa tek meshkujt 27.6 (3.5) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.

Në total, Dhimbje koke kishin 207 (33.9%) pacientë, nga të cilët 156 (44.3%) ishin në gjendje urgjence dhe 51 (19.8%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (p<0.01).

Në total, Defiçit neurologjik kishin 179 (29.3%) pacientë, nga të cilët 55 (15.7%) ishin në gjendje urgjence dhe 125 (48.3%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (p<0.01).

Në total, Dispne kishin 130 (21.2%) pacientë, nga të cilët 58 (16.5%) ishin në gjendje urgjence dhe 64 (24.7%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikiq të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p=0.01$).

Në total, Marrje mendsh kishin 126 (20.7%) pacientë, nga të cilët 103 (29.3%) ishin në gjendje urgjence 26 (9.9%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikiq të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p<0.01$).

Në total, Dhimbje gjoksi kishin 89 (14.6%) pacientë, nga të cilët 39 (11%) ishin në gjendje urgjence dhe 45 (17.6%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikiq të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p=0.03$).

Në total, Nauze dhe të vjella kishin 70 (11.5%) pacientë, nga të cilët 49 (14%) ishin në gjendje urgjence 24 (9.3%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikiq të rëndësishëm ndërmjet tyre (0.1).

Në total, Parestezi kishin 59 (9.7%) pacientë, nga të cilët 30 (8.4%) ishin në gjendje urgjence dhe 26 (9.9%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikiq të rëndësishëm ndërmjet tyre (0.5).

Në total, Arritmi kishin 34 (5.6%) pacientë, nga të cilët 27 (7.7%) ishin në gjendje urgjence dhe 5 (2%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikiq të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p<0.01$).

Në total, Gjendje sinkopale kishin 20 (3.2%) pacientë, nga të cilët 11 (3%) ishin në gjendje urgjence dhe 7 (2.7%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikiq të rëndësishëm ndërmjet tyre (0.9).

Në total, Epistaxis kishin 5 (0.9%) pacientë, nga të cilët 2 (0.7%) ishin në gjendje urgjence dhe 1 (0.2%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikiq të rëndësishëm ndërmjet tyre (0.7).

Në total, Eksitim psikomotor manifestuan 3 (0.5%) pacientë, nga të cilët 2 (0.7%) ishin në gjendje urgjence dhe 1 (0.2%) në gjendje emergjence, me ndryshim të rëndësishëm ndërmjet tyre (0.7).

Në total, shenja te tjera manifestuan 96 (15.7%) pacientë, nga të cilët 83 (23.4%) ishin në gjendje urgjence dhe 22 (8.7%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikiq të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p<0.01$).

Për 49 (14.4%) pacientë kohëzgjatja e simptomave deri në paraqitje në spital ishte 4 orë, për 197 (57.5%) paciente ishte 4-6 orë ndërsa për 6 (17.5%) pacientë kohëzgjatje e simptomave ishte 7-12 ore, me ndryshim statistikiqisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.

Në spital u shtruan 121 (10.8%) pacientë, ndërsa 490 (80.2%) e tyre u trajtuan ambulatorisht.

43 (7%) nga pacientët që u shtruan në spital u trajtuan për një periudhë ≤ 3 ditë, ndërsa 78 (12.8%) pacientë për një periudhë 4-7 ditë.

Vërehet që komplikacione kanë manifestuar 258 (42.2%) e pacientëve me emergjencë. Vërehet që komplikacionet më të shpeshta janë:

Infarkt cerebral 9.3% Edemë Pulmonare 8.5 % Encefalopati hipertensive 8 % Insuficiencë kardiake kongjeste 7 % Diskim i aortës 5.9 % Dëmtim i funksionit renal 5.6%;

Në 56 (9.1%) pacientë kriza është shfaqur në kohën 12 am - 6 am, në 76 (12.4%) pacientë kriza është shfaqur në kohën 6 am - 12 pm, në 273 (44.7%) pacientë kriza është shfaqur në kohën 12pm-6pm , në 207 (33.8%) pacientë kriza është shfaqur në kohën 6 pm - 12 am, me ndryshim statistikiqisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, ($\chi^2=213.4$ $p<0.01$).

Në lidhje me stinën, frekuenca më e lartë e shfaqjes së krizës hipertensive është në vjeshtë, me 205 (33.5%) pacientë, ndjekur nga stina e dimrit me 163 (26.6%) pacientë, stina e verës me 137 (22.4%) pacientë dhe stina e pranverës me 107 (17.5%) pacientë.

Në trajtim për hipertension ishin 387 (63.3%) pacientë, ndërsa 224 (36.7%) nuk trajtoheshin.

Faktorët precipitues të krizës hipertensive ishin: Ndërprerje e medikamenteve në 171 (28%) pacientë, stresi i papritur në 141 (23%) pacientë, mungesa e dietës në 299 (49%) pacientë.

Shkaqet më të shpeshta të ndërprerjes së mjekimit ishin: ndjenja e përmirësimit në 174 (45%) pacientë, merzitja në 139 (36%) pacientë, harresa për marrjen e medikamenteve në 46 (12%) pacientë dhe prania e efekteve anësore në 27 (7%) pacientë.

Mjekimet më të shpeshta të marra nga pacientët përfshijnë diuretikët (Lasix) në 460 (75.3%) pacientë, Nifedipinë në 444 (72.7%) pacientë, Nitroglicerina në 121 (19.8%) pacientë dhe Enalapril në 46 (7.5%) pacientë.

Vlera mesatare e glicemicë tek femrat është 166 (16.4) (mg/dl), ndërsa tek meshkujt 184 (18.3) (mg/dl) me ndryshim statistikiqisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.

Vlera mesatare e Cholesterol tek femrat është 204 (17.7) (mg/dl), ndërsa tek meshkujt 228 (19.2) (mg/dl) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.

Vlera mesatare e Triglycerideve tek femrat është 145 (10.8) (mg/dl), ndërsa tek meshkujt 184 (14.3) (mg/dl) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.

Vlera mesatare e HDL tek femrat është 49.8 (6.7) (mg/dl), ndërsa tek meshkujt 40.5 (3.4) (mg/dl) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.

Vlera mesatare e LDL tek femrat është 170 (15.2) (mg/dl), ndërsa tek meshkujt 165 (12.1) (mg/dl) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.

Vlera mesatare e Microalbuminurisë tek femrat është 52 (33.3) (mg/dl), ndërsa tek meshkujt 64 (21.5) (mg/dl) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.

Vlera mesatare e Fibrinogjenit tek femrat është 324 (23.4) (mg/dl), ndërsa tek meshkujt 392 (27.1) (mg/dl), me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.

Ky studim tregoi se ndërprerja e medikamenteve përbën një shkak të rëndësishëm në precipitimin e krizës hipertensive. 48% e subjekteve në studim kishin ndërprerë mjekimin dhe vetëm 52% kishin vazhduar me mjekimin. Ky konstatim gjithashtu është provuar në studime të tjera në mbarë botën. Studime të tjera në literaturën mjekësore tregojnë se efektet anësore, kostoja e lartë e terapisë, dozat e larta, trajnimi i varfër dhe problemet e kujtesës janë shkaqet e zakonshme të ndërprerjes së medikamenteve; por nuk merren parasysh që pacientët mund të udhëtojnë dhe të harrojnë marrjen e medikamenteve të tyre. Në studimin tonë 12% e rasteve kishin ndaluar marrjen e medikamenteve, sepse ata ishin në një udhëtim dhe nuk i kishin marr mjekimet me vete.

Një arsye tjetër e ndërprerjes së barnave në këtë studim ishte mërzi ndaj marrjes së tyre, e cila mund shkaktohet nga dozat e larta ose marrja e shpeshtë e tyre gjatë ditës dhe 36% e pacientëve kishin ndërprerë marrjen e medikamenteve për këtë arsye. Një arsye tjetër e ndërprerjes së mjekimit në studimin tonë ishte ndjesia e përmirësimit, e cila shkaktohet ngaqë pacientët janë trajnuar pak rreth kësaj problematike. Efektet anësore të barnave përbënin 7% të rasteve të ndërprerjes së tyre dhe ishin parë fillimisht në rastet me marrje të shumë barnave. Marrja e një mjekimi të ri dhe efektivë dhe një edukim më i mirë i pacientëve ka çuar në uljen e këtij problemi.

Faktorë të tjerë që ishin vërtetuar si faktorë precipitues për krizat hipertensive ishin stresi (23%) dhe jo komplainca dietike, sidomos marrja e tepërt e kripës (29%). Roli i këtyre dy faktorëve në precipitimin e hipertensionit ose të krizës hipertensive ishte vërtetuar shumë mirë (7). Rritja e shkallës së rritjes së popullatës dhe përmirësimi i jetëgjatësisë kanë çuar në një rritje të numrit të pacientëve hipertensivë në SHBA dhe në vendet e tjera të zhvilluara dhe në zhvillim. Pavarësisht komplikacioneve të larta kardiovaskulare që

shoqërojnë hipertensionin e pakontrolluar shumica e pacientëve mbeten të patrajtuar ose nën-trajtim (82-84). Për shkak të kësaj, risku i komplikacioneve kardiovaskulare mbetet ende i lartë (85,86). Kërkimet kanë treguar që rreth 1% e pacientëve hipertensivë pësojnë krizë hipertensive, (87,88), e cila mund të jetë kërcënuese për jetën. Ky fakt, së bashku me rëndësinë e disa masave specifike ku përfshihen diagnostikimi pacientëve hipertensivë, trajtim i hershëm, edukimi pacientëve dhe gjithashtu përgjigja e mirë e shumë rasteve ndaj trajtimit me reduktimin e efekteve anësore inicioi realizimin e këtij studimi. Shumica e pacientëve që pësojnë krizë hipertensive janë ata që kanë ndërprerë marrjen e barnave për një sërë arsyesh. Prandaj, edukimi i pacientëve duke i bërë ata të vetëdijshëm për pasojat e ndërprerjes së medikamenteve, ka çuar në një ulje të sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë. Pacientët duhet të këshillohen se ndjenja e përmirësimit që vjen pas marrjes së medikamenteve, nuk duhet të përbëjë shkak për ndërprerjen e tyre dhe mjekimi duhet të vazhdojë. Ata duhet gjithashtu të paralajmërohen se ndërprerja e medikamenteve mund të shkaktojë ngjarje jetë-kërcënuese të papritura. Duhet gjithashtu të bëhet e qartë se mungesa e ndjenjës së përmirësimit nuk do të thotë medoemos përgjigje e papërshtatshme ndaj trajtimit dhe pacientët nuk duhet të dekurajohen. Pacientët duhet të këshillohen të vazhdojnë mjekimin gjatë gjithë jetës dhe ndërprerja ose madje dhe reduktimi i dozës së tyre duhet të bëhet vetëm nga mjeku specialist (89,90). Pacientët duhet të këshillohen të marrin medikamentet me vete kur udhëtojnë, apo nëse barnat nuk i kanë në dispozicion për çdo arsye, ata duhet të marrin ato menjëherë. Ka pasur shumë raste të krizave hipertensive fatale të shkaktuara thjeshtë nga pavëmendja. Këshilla të rëndësishme përbëjnë shmangia e stresit fizik dhe emocional dhe të mbajtjes e një diete të ekuilibruar, veçanërisht kur udhëtojnë. Si përfundim, hipertensioni përbën një nga problemet e rëndësishme të shëndetit në vendet e zhvilluara dhe në vendet në zhvillim (91,92). Hipertensionin është mjaft i zakonshëm, asimptomatik, diagnostikohet lehtë dhe mjekohet lehtësisht, si dhe nëse nuk trajtohet siç duhet mund të jetë fatal.

Hipertensionin sistemik është një kondicion mjekësor i zakonshëm i cili prek rreth 1 bilion njerëz në gjithë botën. Është një faktor rreziku për sëmundjen kardiovaskulare, renale dhe cerebrovaskulare dhe është përgjegjës për 7 milion vdekje në vit. Hipertensionin arterial përkufizohet si presioni arterial sistolik mbi – 140 mmHg ose presioni arterial diastolik mbi- 90 mmHg (93).

Dy kategoritë kryesore të HTA-së janë HTA esenciale (primare) dhe HTA sekondare.

HTA esenciale ka një prezantim më të gjerë me shkaqe idiopatike. Procesi i kësaj sëmundje ndodh më tepër në pacientë me faktorë rreziku të ndryshme, përfshirë racën e zezë, historinë familjare, dislipideminë, konsumimin e alkolit, obezitetin dhe tiparet personale (94).

Në ndryshim HTA sekondare përfaqëson 5-10% të pacientëve hipertonike dhe ndodh nga shkaktarë etiologjike të korrektueshëm përfshirë sëmundjen renale, sëmundjen renovaskulare dhe çrregullimet endokrine si Feokromocitoma, Sindroma Cushing ose Aldosteronizmi primar.

1%-2% e popullatës me HTA paraqiten me vlera të larta të presionit arterial, përcaktuar si krizë hipertensive. Kriza hipertensive shpesh përshkruhet si vlera të TA-së sistolik -180 mm Hg ose TA-së diastolik - 120 mm Hg, me ose pa dëmtime organore. Më pas klasifikohet në urgjencë hipertensive ose emergjencë hipertensive. Ndryshimi bazohet në gradën e rritjes së TA dhe prezencës ose jo të dëmtimeve organore. Një njohje e mirë ndërmjet urgjencës dhe emergjencës hipertensive do të diktojë menaxhimin dhe përzgjedhjen e trajtimit (95,96).

Objektivat në menaxhimin e komplikacioneve të krizës hipertensive janë:

Vlerësim të saktë nëse pacienti paraqitet me një urgjencë apo emergjencë hipertensive.

Çdo pacient të paraqitur me krizë hipertensive duhet të ekzaminohet për shkaqet dytësore të HTA-së (97,98).

Manaxhimi i saktë për hipertensionin arterial të rëndë është esencial për parandalimin e dëmtimit organor si trurin, zemrën, veshkat, dhe sistemin vaskular.

Emergjencat hipertensive kërkojnë pranim të menjëhershëm në pavionin e mjekimit intensiv për trajtimin e HTA-së me trajtim parenteral nën monitorim të TA-së, statusit neurologjik, diurezën.

Qëllimi është të reduktohet TA jo më pak se 20%-25% orën e parë dhe në vlerat 160/100 mmHg brënda 2-6 orëve të para.

Programet e menaxhimit të komplikacioneve përfshijnë:

Është shumë e rëndësishme të bësh një vlerësim të saktë nëse pacienti paraqitet me një urgjencë apo emergjencë hipertensive, pasi kjo do të diktojë një trajtim të saktë. Simptomat varen kryesisht nga organi i dëmtuar. Diferencimi bëhet bazuar në historinë mjekësore, ekzaminimit fizik, analizat laboratorike, EKG, EKO kardiake dhe radiografia. Një histori e detajuar është esenciale, duhet theksuar fillimi, zgjatja dhe graviteti i HTA përpara dëmtimit të organeve, simptomat shoqëruese, medikamentet e përdorura dhe konsumi i alkoolit ose drogave të tjera, lista e medikamenteve antihipertensive të përdorura, komplainca me regjimin antihipertensiv dhe gjithashtu koha/doza e medikamentit të fundit të përdorur (99,100). Në të njëjtën kohë çdo pacient i paraqitur me krizë hipertensive duhet të ekzaminohet për shkaqet dytësore të HTA-së. Një rritje e menjëherëshme e TA-së tek një pacient i/e pa diagnostikuar me HTA ose prezantimi me HTA te një subjekti te ri në moshë (25 vjeç) sugjeron një shkak dytesorë. Më e rëndësishme sesa shkalla e rritjes së TA është rritja krahasuar me shkallën bazë të vlerave të TA-së. Pacientët të cilët janë adaptuar në vlera 200 mmHg do të manifestojnë

simptoma më të pakta krahasuar me ata të cilët TA normal është më i ulët se 130 mmHg (101-103).

Mundet që kriza hipertensive të shoqerohet me shenja dhe simptoma, por mundet që të jetë edhe e heshtur. Kriza hipertensive e heshtur është parë me tepër tek meshkujt me ngjyrë, në moshë të re. Në përgjithësi nuk ka një rritje preçize të TA për emergjencën hipertensive, por simptomat specifike përfshijnë prezencën e dëmtimit organor. Simptoma të tilla përfshijnë dhimbjen e gjoksit (ishemi miokardi ose IM), dhimbje shpine (disekim aorte), dyspnea (edemë pulmonare ose insuficiencë kardiake kongjeste),

Rritja akute e vlerave të TA-së mund të ndodh si komplikacion i HTA-së primare ose sekondare ose mund të ndodh idiopatikisht (104-106).

Është shumë e rëndësishme të bësh një vlerësim të saktë nëse pacienti paraqitet me një urgjencë apo emergjencë hipertensive, pasi kjo do të diktojë një trajtim të saktë. Simptomat varen kryesisht nga organi i dëmtuar.

Në të njëjtën kohë çdo pacient i paraqitur me krizë hipertensive duhet të ekzaminohet për shkaqet dytësore të HTA-së.

Analizat laboratorike duhet të përfshijnë testet për hypokalemi, hypomagnezemi të cilat predispozicionojnë arritmite, keqfunksionin renal dhe hepatic, gjithashtu gjakun komplet për hemolizë ose anemi mikroangiopatie, analizën e urinës me ekzaminimin mikroskopik për proteinuri, eritrocite, leukocite etj (107-109).

Ekg është e rëndësishme për evidentimin e një ishemie koronare ose hipertrofie të VM. Radiografi toraksi është indikative për edemë pulmonare ose zgjerim të mediastinit tek pacientët që paraqiten me dhimbje gjoksi ose marrje fryme. Ekzaminimet imazherike si CT skaner ose MRI indikohen në ndryshimet e gjendjes mendore ose dhimbje koke dhe CT skaner toraksi ose eko transezofageale indikohen në rastet e suspektit për diseksion aorte. Gjithashtu në dobi janë edhe dozimi i aldosteronit plazmatik dhe nivelit plazmatik të reninës. Manaxhmi i saktë për hipertensionin arterial të rëndë është esencial për parandalimin e dëmtimit organor si trurin, zemrën, veshkat, dhe sistemin vaskular. Qëllimi i trajtimit është të ulë tensionin arterial sipas rastit të prezantuar. Urgjenca hipertensive mundet të menaxhohet me medikamente orale dhe kontroll gradual të TA-së çdo 12, 24 dhe 48 orë. Pacientëve nuk iu duhet ulur TA në vlera normale për një kohë shumë të shpejtë. (110-112). Qëllimi është reduktimi i TA-së në vlerat 160/100 mmHg përgjatë orëve dhe ditëve nëpërmjet medikamenteve antihipertensive orale me veprim të shkurtër, dhënë në doza të ulëta. Këtu përfshihet labetaloli oral (dhe një bllokues adrenergjik, clonidine). Enalapril gjithashtu sugjerohet si një agjent i linjës së parë në trajtimin e urgjencës hipertensive, por duhet dhënë nën mbikqyrje mjekësore. Antihipertensivët agresive dhënë në rrugë parenterale duhet të shmangen. Kjo mund të shkaktojë hipoperfuzion të arterireve kryesore të trurit, zemrës dhe veshkave duke shkaktuar kështu isheminë cerebrale, infarkt të cerebral, isheminë e miokardit dhe

verbimin. Do të ishte më mirë që pacienti të dërgohej në shtëpi pas observimit me instruksionet e duhura mjekësore për të rritur dozat e regjimit të mëparshëm anihipertensiv, duke shtuar ndonjë medikament tjetër skemës së mëparshme ose duke krijuar një skemë tjetër medikamentoze në rast jokompliance (113).

Këta pacientë duhet me pas te ndiqen në menyre ambulatorë 24-48 orë pas largimit nga spitali. Vetëm ata që janë me rrisht të lartë për komplikacione, si përshembull pacientët me diabet, histori sinkopi ose sëmundje të arterieve koronare duhet të konsiderohen për observim mjekësor spitalor (114).

Emergjencat hipertensive kërkojnë pranim të menjëhershëm në pavionin e mjekimit intensiv për trajtimin e HTA-së me trajtim parenteral nën monitorim të TA-së, statusit neurologjik, diurezën. Tensioni arterial duhet të reduktohet në vlerat normale brenda disa minutave deri në disa orë. Qëllimi është të reduktohet TA jo më pak se 20%-25% orën e parë dhe në vlerat 160/100 mmHg brenda 2-6 orëve të para. Një alternativë është reduktimi i TA-së diastolike me 10-15% ose afërsisht rreth vlerës 110 mmHg brenda 30-60 minuta, me një qëllim kthimin në vlera normale të TA-së brenda 24-48 orësh.

Ndër antihipertensivet me veprim të shpejtë në emergjencat hipertensive janë labetaloli, esmololi, fenoldopam, clevidina, nitroprussidi dhe nicardipina.

Në disa raste rekomandohet perfuzione saline i.v për parandalimin e ndonjë hipotensionit të rëndësishëm nën veprimin e vazodilatatorëve. Në pacientë me diseksion aorte një ulje e menjëherëshme e TA-së sistolike 120 mmHg duhet të arrihet brenda 5-10 min, fillimisht me beta bllokues.

Enalapriili është një ACE inhibitor i cili nuk rekomandohet në krizën hipertensive për shkak të veprimit shumë të ngadaltë prej 1 ore dhe veprim prej 6 orësh, gjithashtu insuficiencia renale është e zakonshme në krizat hipertensive, që mund të jetë një shkak ose pasojë e krizës e për rrjedhojë kjo situatë mund të përkeqësohet nga përdorimi i një ACE inhibitori, por mund të përdoret në stadet e mëvonshme të terapisë në pacientë me insuficiencë kardiake si pasojë e krizës hipertensive (115).

Labetaloli është një bllokues alfa₁ receptor adrenergjik dhe një beta –bllokues joselektiv me një gjysëm jete prej 5.5 orësh. Ruan debitin kardial dhe redukton rezistencën periferike me ruajtjen e fluksit cerebral, renal dhe koronar.

Pacientët me encefalopati hipertensive mundet të përfitojnë nga labetaloli dhe është gjithashtu zgjedhje e preferuar në isheminë e miokardit, diseksionit të aortes, insultin cerebral, encefalopatinë hipertensive. Esmololi nga ana tjetër është një beta bllokues me veprim të shkurtër që redukton frekuencën kardiake, kontraktilitetin miokardial dhe hedhjen kardiake. Mundet të përdoret me kujdes në pacientë me IMA kur shoqërohet me dhënie të nitroglicerines.

Nicardipina është një kalciblokues dihidropiridinë me aktivitet vazodilatator cerebral dhe koronar. Ky medikament ka benefite të mira terapeutike për rritjen e volumit qarkullues dhe fluksin koronar.

Clevidipina është një kalçi bllokues dihidropiridine i.v i gjeneratës së tretë, është një vazodilatator arterial selektiv për përdorim intraoperator dhe situatat kritike. Është një alternativë e sigurtë dhe efektive në menaxhimin akut të HTA-së të moderuar-të rëndë

Fenoldopam është një agonist i receptorëve DA1 dopaminergjik, një vazodilatator periferik dhe gjithashtu diuretik. Ka veprim të shpejtë, tolerohet mirë dhe është medikament i dhëne i.v tepër efektiv për trajtimin e HTA-së së rëndë.

Nitroprusidi i natriumit është një dilatator i fuqishëm arterial dhe venozë për të ulur para dhe pasngarkesën. Përdorimi i tij është limituar tek pacientë me edemë pulmonare akute ose në disfunktionin e ventrikulit të majtë dhe gjithashtu tek pacientë me diseksion aorte. Duhet administruar me shumë kujdes tek pacientët me insuficiencë renale për shkak të rrezikut të lartë të akumulimit të cianidit (116-118).

Nifedipina, nitroglicerina dhe hidralazina nuk duhen konsideruar si medikamente të linjës së parë në trajtimin e emergjencës hipertensive për shkak të toksicitetit dhe efekteve anësore. Dhënia e nifedipinës sublinguale me veprim të shkurtër nuk konsiderohet e përshtatshme për shkak të rënies së menjëhershme të TA-së që mund të precipitojë në evente ishemike cerebrale, renale dhe kardiake (119-124).

Nitroglicerina është një venodilatator që redukton parangarkesën dhe hedhjen kardiake dhe shpesh jepet me agjentë të tjerë antihipertensive në IMA dhe në edemën pulmonare

Hidralazina është një dilatator arteriolar me veprim të drejtëpërdrejtë me një gjysëm jete rreth 10 orësh dhe përdoret rëndom te gratë shtatëzëna për shkak të aftesisë që ka ky medikament për te rritur perfuzionin uterin.

V PËRFUNDIME

- Në studim morën pjesë 611 pacientë, moshë mesatare e të cilëve është 57.2 (± 10.2) rangu 29-81 vjeç.
- (64%) prej pacientëve ishin meshkuj dhe (36%) femra
- Moshë mesatare e meshkujve është 57.1 (± 9.0) vjeç (rangu 29-81 vjeç) ndërsa moshë e femrave është 50.5 (± 9.8) vjeç (rangu 32-70 vjeç) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.
- Mbizotërojnë pacientët e martuar, me arsimim të mesëm, nga zonat urbane dhe në gjendje të ulët socioekonomike.
- Në studim mbizotërojnë pacientët në grupmoshën 61-70 vjeç
- (83%) e pacientëve e kanë presionin sistolik ≥ 180 mm/Hg
- (80.5%) e pacientëve e kanë presionin diastolik ≥ 100 mm/Hg
- (63.3%) pacientë ishin në gjendjen e urgjencës hipertensive ndërsa (36.7%) në gjendjen e emergjencës hipertensive,
- Moshë mesatare e pacientëve në gjendje emergjence ishte 59.6 (± 18.4) vjeç ndërsa moshë mesatare e pacientëve në gjendje urgjence ishte 53.7 (± 17.5) vjeç,
- Presioni mesatar sistolik i pacientëve në gjendje urgjence është 191 (± 26.6) ndërsa i pacientëve në gjendje emergjence është 192.7 (± 26.6)
- Presioni mesatar diastolik i pacientëve në gjendje urgjence është 126.6 (± 13.4) ndërsa i pacientëve në gjendje emergjence është 129.2 (± 12.3) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.
- Për (35%) pacientë kjo ishte kriza e parë hipertensive ndërsa për shumicën e pacientëve, 397 ose 65% të tyre, ishte krizë e përsëritur.
- Duhanpirja, Dislipidemia, Diabeti, SIZ, Aksidente Cerebro-vaskulare, Histori e HTA, Histori familjare për HTA dhe Obeziteti mbizotërojnë te pacientët me emergjencë hipertensive.
- Vërehet korrelacion mesatar i moshës me BMI. Me rritjen e moshës rritet edhe BMI dhe mardhënia është statistikisht e rëndësishme.
- Vlera mesatare e BMI tek femrat është 28.7 (3.6) ndërsa tek meshkujt 27.6 (3.5)
- Në total, Dhimbje koke kishin 207 (33.9%) pacientë nga të cilët 156 (44.3%) ishin në gjendje urgjence dhe 51 (19.8%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.

- Në total, Deficit neurologjik kishin 179 (29.3%) pacientë nga të cilët 55 (15.7%) ishin në gjendje urgjence dhe 125 (48.3%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.
- Në total, Dispne kishin 130 (21.2%) pacientë nga të cilët 58 (16.5%) ishin në gjendje urgjence dhe 64 (24.7%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.
- Në total, Marrje mendsh kishin 126 (20.7%) pacientë nga të cilët 103 (29.3%) ishin në gjendje urgjencë dhe 26 (9.9%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.
- Në total, Dhimbje gjoksi kishin 89 (14.6%) pacientë nga të cilët 39 (11%) ishin në gjendje urgjence dhe 45 (17.6%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.
- Në total, Nauze dhe të vjella kishin 70 (11.5%) pacientë nga të cilët 49 (14%) ishin në gjendje urgjence dhe 24 (9.3%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.
- Në total, Parestezi kishin 59 (9.7%) pacientë nga të cilët 30 (8.4%) ishin në gjendje urgjence dhe 26 (9.9%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.
- Në total, Arritmi kishin 34 (5.6%) pacientë nga të cilët 27 (7.7%) ishin në gjendje urgjence dhe 5 (2%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.
- Në total, Gjendje sinkopale kishin 20 (3.2%) pacientë nga të cilët 11 (3%) ishin në gjendje urgjence dhe 7 (2.7%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.
- Në total, Epistaxis kishin 5 (0.9%) pacientë nga të cilët 2 (0.7%) ishin në gjendje urgjence dhe 1 (0.2%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.
- Në total, Eksitim psikomotor manifestuan 3 (0.5%) pacientë nga të cilët 2 (0.7%) ishin në gjendje urgjence dhe 1 (0.2%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.
- Në total, shenja të tjera manifestuan 96 (15.7%) pacientë nga të cilët 83 (23.4%) ishin në gjendje urgjencë dhe 22 (8.7%) në gjendje emergjence, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.
- Për 49 (14.4%) pacientë kohëzgjatja e simptomave deri në paraqitje në spital ishte 4 orë, për 197 (57.5%) pacientë ishte 4-6 orë, ndërsa për 6 (17.5%) pacientë kohëzgjatja e simptomave ishte 7-12 orë, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.
- Në spital u shtruan 121 (10.8%) pacientë ndërsa 490 (80.2%) e tyre u trajtuan ambulatorisht.

- 43 (7%) nga pacientët që u shtruan në spital u trajtuan për një periudhë ≤ 3 ditë, ndërsa 78 (12.8%) pacientë për një periudhë 4-7 ditë.
- Vërehet që komplikacione kanë manifestuar 258 (42.2%) e pacientëve me emergjencë.
- Vërehet që komplikacionet më të shpeshta janë:
- Infarkt cerebral 9.3% Edemë Pulmonare 8.5 % Encefalopati hipertensive 8 % Insuficiencë kardiake kongjeste 7 % Disekim i aortës 5.9 % Dëmtim i funksionit renal 5.6%;
- Në 56 (9.1%) pacientë kriza është shfaqur në kohën 12 am - 6 am, në 76 (12.4%) pacientë kriza është shfaqur në kohën 6 am - 12 pm, në 273 (44.7%) pacientë kriza është shfaqur në kohën 12pm-6pm, në 207 (33.8%) pacientë kriza është shfaqur në kohën 6 pm - 12 am, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, ($\chi^2=213.4$ $p<0.01$).
- Në lidhje me stinën, frekuenca më e lartë e shfaqjes së krizës hipertensive është në vjeshtë, me 205 (33.5%) pacientë, ndjekur nga stina e dimrit me 163 (26.6%) pacientë, stina e verës me 137 (22.4%) pacientë dhe stina e pranverës me 107 (17.5%) pacientë, ($\chi^2=3.8$ $p<0.01$).
- Në trajtim për hipertension ishin 387 (63.3%) pacientë, ndërsa 224 (36.7%) nuk trajtoheshin.
- Faktorët precipitues të krizës hipertensive ishin: Ndërprerje e medikamenteve në 171 (28%) pacientë, stresi i papritur në 141 (23%) pacientë, mungesa e dietës në 299 (49%) pacientë ($\chi^2=69.1$ $p<0.01$).
- Shkaqet më të shpeshta të ndërprerjes së mjekimit ishin: ndjenja e përmirësimit në 174 (45%) pacientë, mërzitja në 139 (36%) pacientë, harresa për marrjen e medikamenteve në 46 (12%) pacientë dhe prania e efekteve anësore në 27 (7%) pacientë.
- EKG kanë kryer (100%) e pacientëve ndërsa skaner (9.8% e tyre) dhe radiografi pulmonare (8.7%)
- Mjekimet më të shpeshta të marra nga pacientët përfshijnë diuretikët (Lasix) në 460(75.3%) paciente, nitroglicerinë në 444 (72.7%) pacientë, nifedipinë në 121 (19.8%) pacientë dhe medikamente të tjera (ACEi ose Beta bllokues) në 46 (7.5%) pacientë.
- Vlera mesatare të glicemicë, kolesterolit, triglicerideve, LDL dhe mikroalbuminurise ishin më të larta tek meshkujt.

VI REKOMANDIME

- Reduktim i faktorëve të riskut /sjelljeve me risk si:
 - duhanpirja,
 - konsumi i alkoolit
 - Jetës sedentare
 - Stresi

- Kontroll periodik te mjeku i familjes për zbulimin e hershëm të HTA-së dhe trajtimin e faktorëve të riskut.

- Fushata promovionale për një mënyrë jetese të shëndetshme, me ushtrime fizike dhe reduktimin e obezitetit dhe mbipeshës.

- Trajtim dhe ndjekje e rregullt nga mjeku kurues.

- Forcimi i ndërveprimit mes shërbimit shëndetësor primar, sekondar dhe terciar.

VII BIBLIOGRAFIA

1. American Heart Association (AHA): Understand Your Risk for High Blood Pressure; 2012; available
2. at:http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HighBloodPressure/UnderstandYourRiskforHighBloodPressure/Understand-Your-Risk-for-High-Blood-Pressure_UCM_002052_Article.jsp
3. American Heart Association (AHA): Understanding Blood Pressure Readings; 2012; available at:
http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HighBloodPressure/AboutHighBloodPressure/Understanding-Blood-Pressure-Readings_UCM_301764_Article.jsp
4. American Society of Health-System Pharmacists (ASHP): Guidelines on Adverse Drug Reaction: Monitoring and Reporting; *Am J Health-Syst Pharm*, 1995; 52:417-19.
5. Anand K. et al: Tolerance and Withdrawal From prolonged Opioid Use in Critically III Children; *Pediatrics*, 2010; 125 (5): e1208-e1225.
6. Aronson J-K. and Ferner R-E.: Joining the DoTS: New Approach to Classifying Adverse Drug Reactions; *BMJ*, 2003; 327(425): 1222-1225.
7. Bakris G.: High blood Pressure; Merck Manual, 2013; available at :
http://www.merckmanuals.com/home/heart_and_blood_vessel_disorders/high_blood_pressure/high_blood_pressure.html?qt=arterial%20hypertension&alt=sh#v718010
8. Beevers G. et al: The pathophysiology of hypertension; *BMJ*, 2001; 322(7291): 912–916.
9. Bemt V. et al: Drug Related Problems in Hospitalized Patients; *Drug Saf J*, 2000; 22(4): 321-33.
10. Blaustein P. et al.: Hoë NaCl Raises Blood Pressure: A Neë Paradigm For The Pathogenesis of Salt-Dependent Hypertension; *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2012; 302(5): H1031–H1049.
11. Blood Pressure Lowering Treatment (BPLT) Trialist's Collaboration: Effects of Different Regimens to Lower Blood Pressure on Major Cardiovascular Events in Older and Younger Adults: Meta-Analysis of Randomised Trials; *BMJ*, 2008; 336(7653): 1121-1123.
12. Bramalge P. and Hasford J.: Blood Pressure Reduction, Persistence and Costs in the Evaluation of Antihypertensive Drug Treatment – A review; *Cardiov Diabetology*, 2009; 8: 18.
13. Carretero O. and Oparil S.: Essential Hypertension Part I: Definition and Etiology; *Circulation J*, 2000; 101: 329-335.

14. Devabhaktuni M. and Bangalore S.: Fixed Combination of Amlodipine and Atorvastatin in Cardiovascular Risk Management: Patient Perspectives; *Vasc Health Risk Manag*, 2009; 5: 377-387.
15. Dugdale D. et al: High Blood Pressure; *Medline Plus*, 2012; available at : <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000468.htm>
16. Edwards R. and Aronson J.: Adverse Drug Reactions: Definitions, Diagnosis and Management; *Lancet*, 2000; 356: 1255-1259
17. Efstratopoulos A. et al: Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Hellas (Greece): The Hypertenshell National Study (hypertension study in general practice in Hellas); *Am J Hypertens*, 2005; 18(S4): 105A.
18. Egberts and Bemt V.: Drug Related Problems: Definition and Classification; *EJHP Practice*, 2007; 13: 62-64.
19. European Society of Hypertension (ESH) Guidelines and European Society of Cardiology (ESC) for Management of Hypertension; Greek Translation of Hypertension J, 2013; 31:1281-1357
20. Foex P. and Sear J.: Hypertension Pathophysiology and Treatment; *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain*, 2004; 4(3): 71-75.
21. Frisoli T. et al: Beyond Salt: Lifestyle Modifications and Blood Pressure; *Eur Heart J*, 2011; 32(24): 3081-3087.
22. Gascon J. et al: Why Hypertensive Patients do not Comply with the Treatment: Results From a Qualitative Study; *Oxf J Fam Pract*, 2004; 21 (2): 125-130.
23. Gupta A. et al: Compliance, Safety and Effectiveness of Fixed-Dose Combinations of Antihypertensive Agents: A Meta-Analysis; *Hypertension*, 2010; 55: 399-407.
24. Health Line Reference Library, Blood pressure Complications, 2010; available at :<http://www.healthline.com/health/high-blood-pressure-hypertension-complications#2>
25. Hedayati S. et al: Non-Pharmacological Aspects of Blood Pressure Management: What are the Data?; *Kidney Int*, 2011; 79(10): 1061-1070.
26. Helms R. et al.: Text book of Therapeutics – Drug and Disease Management. 8th Edition. United States. Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 451-483. ISBN: 0-7817-5734-7.
27. Hinderliter A. et al: The DASH Diet and Insulin Sensitivity; *Curr Hypertens Rep*, 2011; 13(1): 67-73.
28. Homoud M.: Introduction to CV Pathophysiology; *Neë Engl Med Cen*, 2008; available at :<http://ocë.tufts.edu/data/50/636804.pdf>
29. Huri H-Z. and Eëe H-F.: Drug Related Problems in Type 2 Diabetes Patients With Hypertension: A Cross-Sectional Retrospective Study; *BMC Endocr Disord*, 2013; 13: 2.

30. Hwang E. et al.: Prevalence, Predictive Factor, and Clinical Significance of White-Coat Hypertension and Masked Hypertension in Korean Hypertensive Patients; *Kor J Inter Medic*, 2007; 22(4): 256-262.
31. Johnson R. et al.: Pathogenesis of Essential Hypertension: Historical Paradigms and modern Insights; *Hypertension J*, 2008; 26 (3): 381-391.
32. Johnston A. et al: Effectiveness, Safety and Cost of Drug Substitution in Hypertension; *Br J Clin Pharmacol*, 2010; 70(3): 320-334.
33. Jong G-P. et al: Antihypertensive Drugs and New-Onset Diabetes: A Retrospective Longitudinal Cohort Study; *Cardiov Therapeut*, 2009; 27(3): 159-163.
34. Kienreich K. et al.: Vitamin D, Arterial Hypertension and Cerebrovascular Disease; *Indian J Med Res*, 2013; 137(4): 669-679.
35. Lachaine J. et al: Choices, Persistence and Adherence to Antihypertensive Agents: Evidence From RAMQ Data; *Can J Cardiol*, 2008; 24(4): 269-273.
36. Levin A et al: Guidelines for the Management of Chronic Kidney Disease; *CMAJ*, 2008; 179(11): 1154-1162.
37. Lionakis N. et al.: Hypertension in the Elderly; *World J Cardiol*, 2012; 4(5): 135-147.
38. Madhur M. et al: Hypertension Etiology; *Medscape*, 2014; available at: <http://emedicine.medscape.com/article/241381-overview#aw2aab6b2b4>
39. Marcum Z. and Fried L.: Aging and Antihypertensive Medication-Related Complications in The Chronic Kidney Disease Patient; *Cur Opin Nephrol Hypertens*, 2011; 20(5): 449-456.
40. McKay D. et al.: Practical Advice for Home Blood Pressure Measurement; *Can J Cardiol*, 2007; 23(7): 577-580.
41. Mill F.: Drug-Related Problems: A cornerstone for Pharmaceutical Care; *Mal Col Pharm Pract J*, 2005; (10): 5-8.
42. Munger M. et al: Medication Non adherence: An Unrecognized Cardiovascular Risk Factor; *Med Gen Med*, 2007; 9(3): 58.
43. Nebeker J. et al: Clarifying Adverse Drug Events: A Clinician's Guide to Terminology, Documentation, and Reporting; *Ann Intern Medi*, 2004; 140: 795-801.
44. Noohi F. et al.: The First Iranian Recommendations on Prevention, Evaluation and Management of High Blood Pressure; *ARYA Atheroscler*, 2012; 8(3): 97-118.
45. Nordqvist C.: What is an Aneurysm? What Causes Aneurysm?; *Medical News Today*, 2013; available at : <http://www.medicalnewstoday.com/articles/156993.php>
46. Nordqvist J.: What is Atherosclerosis? What Causes Atherosclerosis?; *Medical News Today*, 2013; available at :<http://www.medicalnewstoday.com/articles/247837.php>
47. Ogedegbe G. et al.: Masked Hypertension: Evidence of the Need to treat; *Curr Hypertens Rep*, 2010; 12(5): 349-355.

48. Oparil S. et al: Pathogenesis of Hypertension; *Ann Intern Med*, 2003; 139 (9): 761-776.
49. Panagiotakos D. et al: Prevalence and five-year incidence (2001-2006) of cardiovascular disease risk factors in a Greek sample: The ATTICA Study; *Hellenic J Cardiol*, 2009; 50: 388-395. Parving H-H. et al: Cardiorenal End Points in a Trial of Aliskiren for Type 2 Diabetes; *N Engl J Med*, 2012; 367: 2204-2213.
50. Pharmaceutical Care Network Europe (PCNE): Classification for Drug-Related Problems V6.2; 2010; available at:<http://www.pcne.org/sig/drpd/documents/PCNE%20classification%20V6-2.pdf>
51. Pimenta E. and Oparil S.: Fixed Combinations in the Management of hypertension: Patient perspectives and rationale for Development and utility of the Olmesartan – Amlodipine Combination; *Vasc Heal Ris Manag*, 2008; 4(3): 653-684.
52. Psaltopoulou T. et al: Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in a general population sample of 26.913 adults in the Greek EPIC study; *Int J Epidemiol*, 2004; 33(6): 1345-1352.
53. Psaty B. et al: Health Outcomes Associated With Various Antihypertensive Therapies Used as First-Line Agents: A Network Meta-Analysis; *JAMA*, 2003; 289(19): 2534-2544.
54. Roozendaal B. and Krass L.: Development of an Evidence-Based Checklist for the Detection of Drug Related Problems in Type 2 Diabetes; *Pharm World Sci*, 2009; 31(5): 580-595.
55. Sen U. et al.: Homocysteine to Hydrogen Sulfide or Hypertension; *Cell Biochem Biophys*, 2010; 57 (2-3):49-58.
56. Sever P. et al: The Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial: 11-Year mortality Follow-up of The Lipid-Lowering Arm in The UK; *Eur Heart J*, 2011; 32(20): 2525-2532.
57. Spagnolo A. et al.: Focus on Prevention, Diagnosis and Treatment of Hypertension in Children and Adolescents; *Ital J Pediatr*, 2013; 39: 20.
58. Tashko G. and Gabbay R.: Evidence-Based Approach for Managing Hypertension in Type 2 Diabetes; *Integr Blood Press Control*, 2010; 3: 31-43.
59. The ONTARGET Investigators: Telmisartan, Ramipril, or Both in Patients at High Risk for Vascular Events; *N Engl J Med*, 2008; 358: 1547-1559.
60. Triantafyllou A. et al: Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in an elderly population in Greece; *Rural and Remote Health*, 2010; 10:1225.
61. University of Maryland, Medical Center: Hypertension; 2012, available at:<http://umm.edu/health/medical-reference-guide/complementary-and-alternative-medicine-guide/condition/hypertension>

62. Varon J. and Marik P.: Clinical Review: The Management of Hypertensive Crises; Crit care, 2003; 7(5): 374-384.
63. Wald D. et al: Combination Therapy Versus Monotherapy in Reducing Blood Pressure: Meta-Analysis on 11000 Participants From 42 Trials; Amer J Medic, 2009; 122(3): 290-300.
64. Walker R. and Whittlesea C.: Clinical Pharmacy and Therapeutics-Hypertension. 5th Edition. Churchill Livingstone Elsevier, 2012; 295-307. ISBN: 978-0-7020-4293-5.
65. Wikipedia: Main Complications of Persistent High Blood Pressure-Image; 2009; available at: <http://en.wikipedia.org/wiki/Hypertension>
66. Wikipedia: Renin-Angiotensin-Aldosterone System-Image; 2006; available at: http://en.wikipedia.org/wiki/Renin%E2%80%93angiotensin_system
67. World Health Organization Expert Committee Report: Arterial hypertension; 1978; available at :http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_628.pdf
68. Ziv A. et al: Comprehensive Approach to Lower Blood Pressure (CALM-BP): A Randomized Controlled Trial of a Multifactorial Lifestyle Intervention; J Hum Hypertens, Oct 2013; 27(10): 594-600.
69. Thomas RJ, King M, Lui K, et al. AACVPR/ACC/AHA 2007 performance measures on cardiac rehabilitation for referral to and delivery of cardiac rehabilitation/secondary prevention services. J Cardiopulm Rehabil Prev 2007;27:260-90.
70. Giannuzzi P, Saner H, Björnstad H, et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: position paper of the working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2003;24:1273-8.
71. AHA; ACC; National Heart, Lung, and Blood Institute, et al. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. J Am Coll Cardiol 2006;47:2130-9.
72. Piepoli MF, Corrà U, Benzer W, et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2010;17:1-17.
73. Levine SA, Loën B. The "chair" treatment of acute thrombosis. Trans Assoc Am Physicians 1951;64:316-27.
74. Morris JN, Heady JA. Mortality in relation to the physical activity of work: a preliminary note on experience in middle age. Br J Ind Med 1953;10:245-54.
75. Cardus D. Effects of 10 days recumbency on the response to the bicycle ergometer test. Aerosp Med 1966;37:993-9.
76. Saltin B, Blomqvist G, Mitchell JH, et al. Response to exercise after bed rest and after training. Circulation 1968;38:VII1-78.

77. Bethell HJ. Cardiac rehabilitation: from Hellerstein to the millennium. *Int J Clin Pract* 2000;54:92-7.
78. Naughton J, Lategola MT, Shanbour K. A physical rehabilitation program for cardiac patients: a progress report. *Am J Med Sci* 1966;252:545-53.
79. Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M. Physical activity and mortality in older men with diagnosed coronary heart disease. *Circulation* 2000;102:1358-63.
80. Yusuf S, Haëken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364:937-52.
81. Broustet JP, Monpère C. [Cooperative survey of the results of coronary surgery during cardiac rehabilitation]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1994;87:1267-73.
82. Stewart KJ, Badenhop D, Brubaker PH, et al. Cardiac rehabilitation following percutaneous revascularization, heart transplant, heart valve surgery, and for chronic heart failure. *Chest* 2003;123:2104-11.
83. Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR. Exercise training in patients with severe left ventricular dysfunction. Hemodynamic and metabolic effects. *Circulation* 1988;78:506-15.
84. Zwisler AD, Soja AM, Rasmussen S, et al. Hospital-based comprehensive cardiac rehabilitation versus usual care among patients with congestive heart failure, ischemic heart disease, or high risk of ischemic heart disease: 12-month results of a randomized clinical trial. *Am Heart J* 2008;155:1106-13.
85. Ueno A, Tomizawa Y. Cardiac rehabilitation and artificial heart devices. *J Artif Organs* 2009;12:90-7.
86. Scrutinio D, Giannuzzi P. Comorbidity in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery: impact on outcome and implications for cardiac rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008;15:379-85.
87. Pande RL, Perlstein TS, Beckman JA, et al. Secondary prevention and mortality in peripheral artery disease: National Health and Nutrition Examination Study, 1999 to 2004. *Circulation* 2011;124:17-23.
88. Naughton J. Exercise training for patients with coronary artery disease. Cardiac rehabilitation revisited. *Sports Med* 1992;14:304-19.
89. Squires RÈ, Gau GT, Miller TD, et al. Cardiovascular rehabilitation: status, 1990. *Mayo Clin Proc* 1990;65:731-55.
90. Balady GJ, Williams MA, Ades PA, et al. Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology; the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation* 2007;115:2675-82.

91. Smith SC Jr, Benjamin EJ, Bonow RO, et al. AHA/ACCF secondary prevention and risk reduction therapy for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2011 update: a guideline from the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2011;124:2458-73.
92. Mendes M. [Patient assessment before initiating a cardiac rehabilitation program after an acute myocardial infarct--the role of the stress test]. *Rev Port Cardiol* 1995;14:553-8.
93. Myers J, Prakash M, Froelicher V, et al. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 2002;346:793-801.
94. Jolly MA, Brennan DM, Cho L. Impact of exercise on heart rate recovery. *Circulation* 2011;124:1520-6.
95. Lavie CJ, Milani RV. Cardiac rehabilitation and exercise training in secondary coronary heart disease prevention. *Prog Cardiovasc Dis* 2011;53:397-403.
96. Rognmo Ø, Hetland E, Helgerud J, et al. High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2004;11:216-22.
97. Warburton DE, McKenzie DC, Haykowsky MJ, et al. Effectiveness of high-intensity interval training for the rehabilitation of patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2005;95:1080-4.
98. Wisløff U, Støylen A, Loennechen JP, et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation* 2007;115:3086-94.
99. Ades PA, Savage PD, Harvey-Berino J. The treatment of obesity in cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2010;30:289-98.
100. Clark AM, Hartling L, Vandermeer B, et al. Meta-analysis: secondary prevention programs for patients with coronary artery disease. *Ann Intern Med* 2005;143:659-72.
101. Artinian NT, Fletcher GF, Mozaffarian D, et al. Interventions to promote physical activity and dietary lifestyle changes for cardiovascular risk factor reduction in adults: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;122:406-41.
102. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: full text. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007;14:S1-113.

103. Sattelmair J, Pertman J, Ding EL, et al. Dose response between physical activity and risk of coronary heart disease: a meta-analysis. *Circulation* 2011;124:789-95.
104. Critchley JA, Capeëll S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA* 2003;290:86-97.
105. Ades P, Savage P, Toth M, et al High-Calorie-Expenditure Exercise A New approach Overweight Coronary Patients. *Circulation*. 2009;119:2671-2678.
106. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. (2004). *Guidelines for cardiac rehabilitation and secondary prevention programs* (4th ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.
107. Balady, G.J., Williams, M.A., Ades, P.A., Bittner, V., Comoss, P., Foody, J.M., et al. (2007). Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update. *Circulation*, 115, 2675-82.
108. Brown, K. (2003). A review to examine the use of sf-36 in cardiac rehabilitation. *British Journal of Nursing*, 12(15), 904-09.
109. Brown, T.M., Hernandez, A.F., Bittner, V., Cannon, C.P., Ellrodt, G., Liang, L., et al. on behalf of the American Heart Association Get With The Guidelines Investigators. (2009). Predictors of cardiac rehabilitation referral in coronary artery disease patients: findings from the american heart association's get with the guidelines program. *Journal of the American College of Cardiology*, 54, 515-21.
110. Caulin-Glaser, T., Blum, M., Schmeizl, R., Prigerson, H.G., Zaret, B., Mazure, C.M. (2001). Gender differences in referral to cardiac rehabilitation programs after revascularization. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 21(1), 24-30.
111. Daly, J., Sindone, A.P., Thompson, D.R., Hancock, K., Chang, E., Davidson, P. (2002). Barriers to participation in and adherence to cardiac rehabilitation programs: a critical literature review. *Progress in Cardiovascular Nursing*, 17(1), 8-17.
112. Eaton, T., Young, P., Fergusson, W., Garrett, J.E., & Kolbe, J. (2005). The dartmouth coop charts: a simple, reliable, valid and response quality of life tool for chronic obstructive pulmonary disease. *Quality of Life Research*, 14(3), 575-85.
113. Fischer, J.P. (2008). Automatic referral to cardiac rehabilitation. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 23, 474-9.
114. Franklin, B., Bonzheim, K., Warren, J., Haapaniemi, S., Byl, N., Ware, L., et al. (2001). Effects of phase 2 cardiac rehabilitation participation on patients with abnormal baseline risk factors: Implications for evaluating program effectiveness. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 21(5), 307.

115. Lavorato, L., Grypma, S., Spenceley, S., Hagen, G., & Nowatzki, N. (2003). Positive outcomes in cardiac rehabilitation: The little program that could. *Canadian Journal of Cardiovascular Nursing*, 13(3), 13-19.
116. McNamara, M.J., Oser, C.S., Gohdes, D., Fogle, C.C., & Harwell, T.S. (2009) The montana cardiac rehabilitation regional outcomes project. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation Prevention*, 29(6), 370-5.
117. Oldridge, N. (1997). Outcome assessment in cardiac rehabilitation: Health-related quality of life and economic evaluation. *Journal of Cardiac Rehabilitation*. 17(3), 179-194.
118. Suaya, J.A., Stason, E.B., Ades, P.A., Normand, S.T., Shepard, D.S. (2009). Cardiac rehabilitation and survival in older coronary patients. *Journal of the American College of Cardiology*, 54(1), 25-33.
119. Taylor, R.S., Broën, A., Ebrahim, S., Jolliffe, J., Noorani, H., Rees, K., et al. (2004). Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *American Journal of Medicine*, 116, 682-92.
120. Thomas, R.J., King, M., Lui, K., Oldridge, N., Pina, I.L., & Spertus, J., et al. (2007). AACVPR/ACC/AHA 2007 performance measures on cardiac rehabilitation for referral to & delivery of cardiac rehabilitation and secondary prevention services. *Journal of the American College of Cardiology*, 50(14), 1400-33.
121. Wenger, N.K., Froelicher, E.S., Smith, L.K., Ades, P.A., Berra, K., Blumenthal, J.A., et al. (1995). Cardiac rehabilitation. Clinical practice guidelines no. 17. (AHCPR Publication No. 96-0672). US Department of Health and Human Services and the National Heart, Lung and Blood Institute.
122. Whelton, P.K., He, J., Appel, L.J., Cutler, J.A., Havas, S., Kotchen, T.A., et al. (2002). Primary prevention of hypertension: Clinical and public health advisory from the national high blood pressure education program. *Journal of the American Medical Association*, 288, 1882-8.
123. Williams, P.T. (2001). Physical fitness and activity as separate heart disease risk factors: a meta-analysis. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33(5), 754-61.
124. Witt, B.J., Jacobsen, S.J., Eeston, S.A., Killiam, J.M., Meverden, R.A., Allison, T.G., et al. (2004). Cardiac rehabilitation after myocardial infarction in the community. *Journal of the American College of Cardiology*, 44(5), 988-96.

Vlerësimi i Krizés Hipertensive dhe komplikacioneve të saj

Hyrje: Hipertensioni është sëmundja më e përhapur vdekjeprurëse e kontrollueshme në shekullin e sotëm dhe përbën një nga shkaqet më të zakonshme të kontrolleve tek mjeku i familjes dhe shtrimit në spital. Qëllimi i këtij studimi është vlerësimi i krizés hipertensive dhe komplikacioneve të saj dhe propozimin e masave për të kontrolluar këta faktorë.

Materiali dhe Metodati: Ky është një studim prospektiv, i kryer gjatë vitit 2011-2014 në 611 pacientë të cilët u paraqitën me krizë hipertensive në urgjencën e Qendrës Spitalore Universitare “Nënë Tereza” Tiranë.

Rezultate: Në studim morën pjesë 611 pacientë, moshë mesatare e të cilëve është 57.2 (± 10.2) rangu 29-81 vjeç. 64% prej pacientëve ishin meshkuj dhe 36% femra ($p < 0.05$).

(63.3%) pacientë ishin në gjendjen e urgjencës, ndërsa (36.7%) në gjendjen e emergjencës hipertensive. Për (35%) pacientë kjo ishte kriza e parë hipertensive ndërsa për shumicën e pacientëve, 397 ose 65% të tyre, ishte krizë e përsëritur. Edema pulmonare (9.3%) anginë e paqëndrueshme (8.5%), retinopatia hipertensive (8%), insulti cerebral (7%), encefalopatia hipertensive (5.9%) dëmtim i funksionit renal në 34 (5.6%) ishin komplikacionet kryesore tek pacientët. Faktorët precipitues të krizés hipertensive ishin: ndërprerja e medikamenteve (28%), stresi i papritur (23%), mungesa e dietës (49%).

Konkluzion: Hipertensioni përbën një kërcënim serioz për shëndetin. Një komplikacion potencialisht fatal i hipertensionit është kriza hipertensive. Pacientët duhet të jenë të kujdesshëm që të marrin medikamentet edhe gjatë udhëtimeve dhe të kujdesen për një dietë me sasi të ulët të kripës.

Fjalët kyç: kriza hipertensive, stres, emergjencë

Fusha: Kardiologji

Evaluation Of Hypertensive Crisis And Its Complications

Introduction: Hypertension is the most common lethal manageable disease nowadays and is one of the most common causes of examinations at family doctor and hospitalization. The aim of this study is the evaluation of hypertensive crisis, and its complications, and proposing measures to control these factors.

Material and Methods: This was a prospective study, conducted during the period 2010-2013 in 611 patients who presented with hypertensive crisis at the emergency room of the University Hospital Center "Mother Teresa" in Tirana.

Results: The mean age was 57.2 (± 10.2) range from 29 to 81 years. 64% of the patients were male and 36% female ($p < 0.05$ level). (63.3%) patients were in emergency condition while (36.7%) in hypertensive emergency condition. For (35%) patients this was the first crisis while for most hypertensive patients, 397 or 65% of them was the repeated crises. Pulmonary oedema (9.3%) unstable angina (8.5%), hypertensive retinopathy (8%), stroke (7%), hypertensive encephalopathy (5.9%) impairment of renal function in 34 (5.6%) were the main complications of the patients. Precipitant factors of hypertensive crisis were: cessation of medications (28%), sudden stress (23%), lack of diet (49%).

Conclusion: Hypertension constitutes a serious threat to health. A potentially fatal complication of hypertension is hypertensive crisis. Patients should be careful to take medication even during travel and care for a diet with low amounts of salt.

Keywords: hypertensive crisis, stress, emergency

Domain; Cardiology