

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

MEDIKAMENTET QË PËRDOREN NË KRIZËN HIPERTENSIVE

**KANDIDATI:
Ardita Idrizaj Mekaj**

**UDHËHEQËS SHKENCOR:
Prof. dr.sc. Burhan Dida**

Tiranë 2016

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI MJEKËSOR TIRANË
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE

DISERTACION

I PARAQITUR NGA

Zj. Ardita Idrizaj Mekaj

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

DOKTOR

TEMA: “ Medikamentet qe perdoren ne krizen hipertensive ”

MBROHET NË DATË:/.....2016 PARA JURISË:

1. KRYETAR
2. ANËTAR (OPONENT)
3. ANËTAR (OPONENT)
4. ANËTAR
5.ANËTAR

PERMBAJTJA

I. Hyrje	6
A. Hemodinamika e shtypjes arteriale	6
B. Fispatologjia e hipertensionit arterial	10
• Hipertensioni arterial esencial	11
• Hemodinamika e hipertensionit arterial	16
• Hipertensioni arterial i shkaktuar semundjet e veshkave	18
• Hipertensioni arterial endokrin	22
• Hipertensioni ne semundjet e sistemit kardiovaskular	23
• Forma te tjera te hipertensionit dytesor	25
• Hipertensioni malinj	26
C. Konsiderata Teorike	27
• Etiologjia	27
• Klinika	27
• Mjekimi ne kushte ambulatorore	29
• Qellimi i terapise	30
• Trajtimi medikamentoz	32
D. Kosto – efektiviteti I trajtimit me antihipertensiv	38
E. Hipertensioni arterial ne shtatzani	40
F. Kriza hypertensive	46
II. Objektivat e studimit	49

III. Metodologjia e studimit	50
IV. Rezultatet	51
V. Diskutimi	69
VI. Konkluzione dhe rekomandime	75
VII. Bibliografia	76

Historik i shkurtër mbi hipertensionin arterial

Hypertensioni arterial (HTA) ka tërhequr vëmendjen e mjekëve prej shumë kohësh. Mjekë të lashtësisë Greke dhe Romake janë përpjekur ta njohin hipertensionin. Te dhënat e para të sigurta mbi HTA – ne, janë ato të paraqitura prej më se pesë shekujsh nga një artist mesjetar, Giovanni di Paolo (1403 - 1481). Në një pikturë të tij ai ka paraqitur tri rryma të gjakut nga qafa. Ai përpiqet të japë diferencat midis presioneve në enët e ndryshme të gjakut. Matja e presionit arterial (PA) sistemik arriti të bëhej në mënyrë sasiore rreth tre shekuj pas pikturës së Di Paolos nga R.S. Hales 1733. Rreth 100 vjet më vonë një autor tjetër Francez Poiseuille (Puaziej) në 1828 lidhi një tub në formë U –je me një arterie të kanjulluar. Ai përdori zhivë për matjen e presionit arterial. Që prej kësaj kohe milimetrat e zhivës (mmHg) kanë mbetur si njësi standarte për matjen e PA. Rritjes së presionit arterial nuk iu dha ndonjë shpjegim i përshtatshëm, apo ndonje kuptim i vecantë deri në castin kur R. Bright, për herë të parë arriti në përfundimin se, ndryshimi i cilësisë së gjakut shkakton ngacmime të pa dëshirueshme dhe të crregullta në zemër duke shkakuar hipertrofinë e saj. Hyshar (huchard), për herë të parë përshkroi HTA si shkak i arteriosklerozes. Në ditët e sotme pvarësisht zhvillimit të mjekësisë, ndeshen vështirësi në drejtim të HTA, sic është etiologjia ende e panjohur e HTA esencial.

I. HYRJE

A. HEMODINAMIKA E SHTYPJES ARTERIALE

Shtypja arteriale është e përcaktuar me raportin e ndërlikuar të faktorëve të varshëm midis veti - punës së zemrës, vetive të sistemit enor të gjakut, vëllimit të lëngut brenda dhe jashtë enëve, si dhe viskozitetit të gjakut.

Mekanizmat e rregullimit të shtypjes arteriale, mund t'i ndajmë në ato nervore, vëllimore, humorale (para së gjithash renina) dhe adrenale. Të gjithë janë të lidhur midis veti (fig. 1), e kjo është posaçërisht e rëndësishme për shpjegimin e çrregullimeve të kontrollit të shtypjes arteriale.

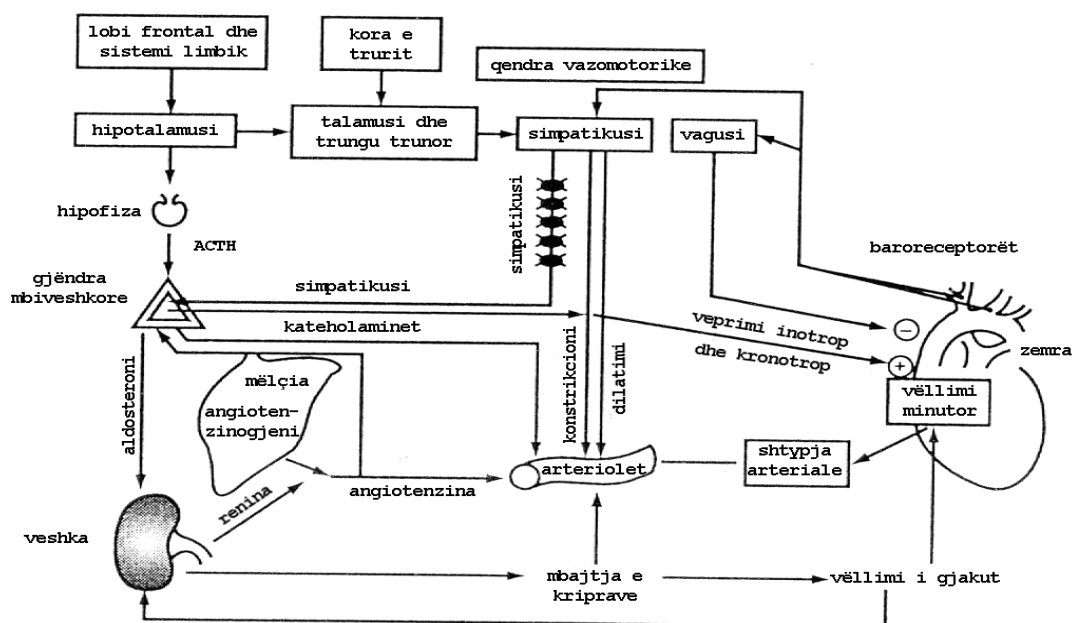


Figura 1. Mbikëqyrja e shtypjes arteriale.

DISA FAKTORË FISPATOLOGJIKË TË SHTYPJES ARTERIALE

Vëllimin e gjakut në qarkullim e përcakton vëllimi minutor i zemrës. Është i lidhur drejtpërdrejtë me metabolizmin e natriumit dhe ujit, e me këtë edhe i varshëm nga funksioni i veshkëve dhe

tajimi I aldosteronit. Kur te personat me veshkët e shëndosha shtypja arteriale ngritet, do të rritet edhe diureza dhe eliminimi i natriumit derisa zvogëlimi I vëllimit të gjakut në qarkullim nuk ta kthen shtypjen në normale. Përkundër kësaj, në rastin e hipotensionit mbahen uji dhe kripërat, e me këtë rritet vëllimi i gjakut në qarkullim. Ky është mekanizmi bazal i homeostazës së shtypjes arteriale në periudhën më të gjatë meqë mekanizmat nervorë për disa ditë përshtaten në vlerën e re të shtypjes dhe kështu përfundojnë së vepruari.

Vazokonstrikcioni i kushtëzuar me stimulimin e simpatikusit, e më vonë edhe ndryshimet strukturale të arteriolavete pacientët me hipertensionin esencial, rrisin rezistencën në qarkullimin veshkor të gjakut. Me këtë, natriureza përkatëse arrihet vetëm pran vlerave më të larta të shtypjes arteriale, sesa që është e nevojshme te personat normotensivë. Çrregullimi i rregullimit vëllimor të shtypjes arteriale, është principi themelor në zanafillën e hipertensionit veshkor. Midis mekanizmave humoralë të rregullimit të shtypjes arteriale, më i rëndësishmi është *sistemi reninëangiotenzinë- aldosteron*. Perfuzioni i zvogëluar i indit të veshkës është stimulues për tajimin e reninës; këtë tajim përmes β -receptorëve e stimulon edhe sistemi simpatik. Angiotenzina II e lehtëson lirimimin e transitorëve nervorë në mbaresat e nervave simpatikë, kurse vepron edhe tërthorazi në sistemin nervor qendror. *Sistemi kalikreinë-kininë* është i lidhur me sistemin reninë-angiotenzinë (fig. 2). Në rregullimin e shtypjes arteriale, kininet nuk shkaktojnë vazodilatimin sistemor, por veprimet u janë lokalizuar në inde. Pranë vazodilatimit në indin e veshkës nxitojnë ekskretimin e natriumit me frenimin e drejtpërdrejtë të transportit të natriumit në pjesën distale të nefronit dhe me ndryshimin e gradientit osmotik të palcës së veshkëve. Kalikreina stimulon tajimin dhe aktivimin e reninës; kininet e intensifikojnë sintezën e prostaglandineve me veprim vazodilatator (fig. 2).

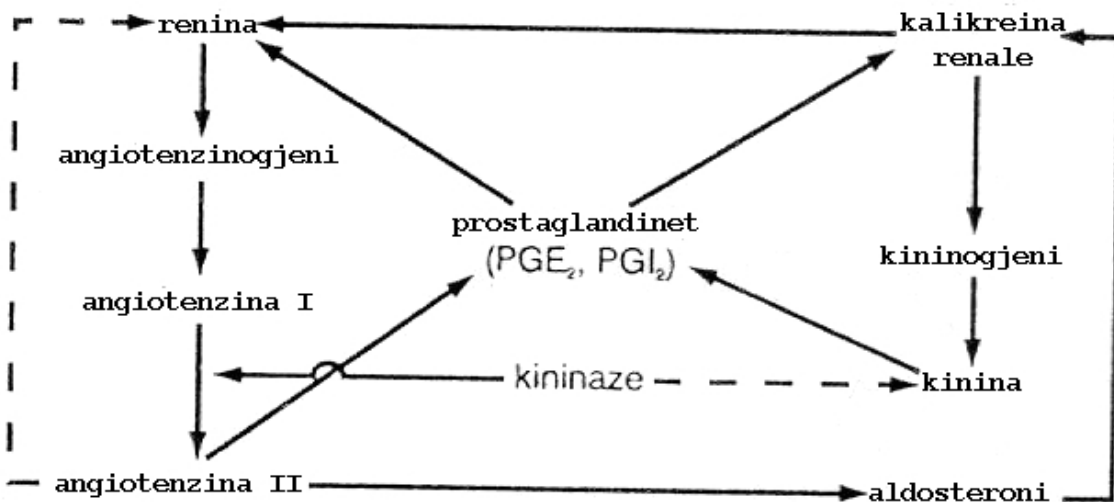


Figura 2. Prezentimi i ndikimit të sistemit kalikreinëkininë, reninë-angiotenzinë dhe prostaglandineve. Vijat e plota shënojnë aktivimin, kurse ato të ndërprera inaktivimin.

Besohet se prostaglandinet në murin e enëve të gjakut dhe në veshkë, drejtpërdrejtë marrin pjesë në rregullimin e shtypjes së gjakut, por edhe ndikojnë në sistemet tjerarregullatore (fig. 3).

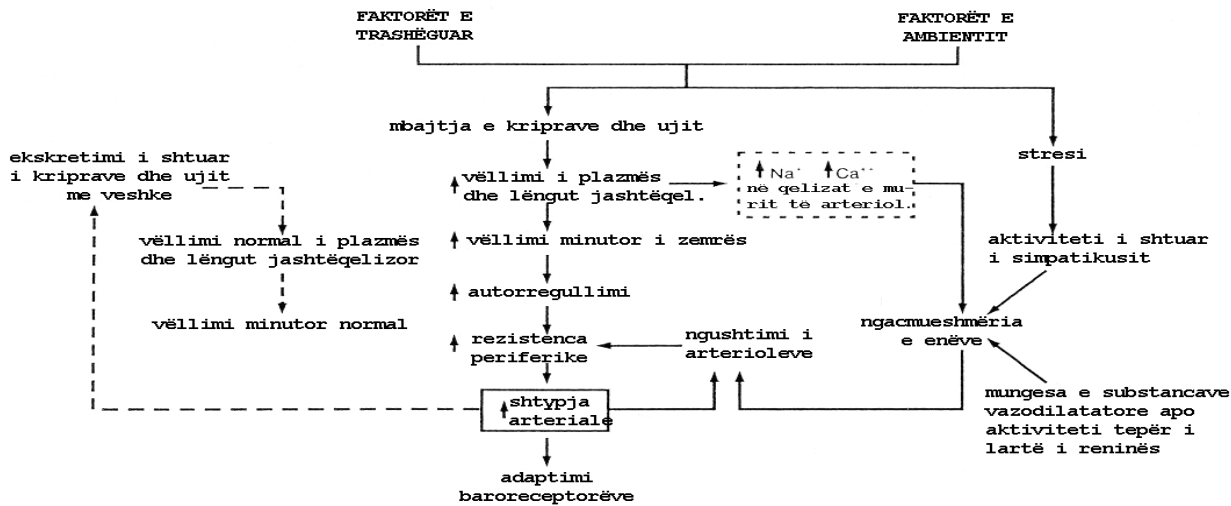


Figura 3. Shema e përgjithshme e patogjenezës së hipertensionit esencial. Vija e këputur sugjeron në atë se hipertensioni së pari rritë ekskretimin e kripërave dhe ujit, gjë që e kthen vëllimin e plazmës dhe vëllimin minor të zemrës në normale. Më vonë ata shpesh janë të zvogëluar

Në përgjithësi, ato e dobësojnë veprimin e vazokonstriktorëve midis të cilëve edhe noradrenalinës, kurse në palcën e veshkëve, në të cilën janë në përqëndrim të lartë, veprojnë edhe si vazodilatatorë lokalë dhe si natriuretikë të fortë (posaçë-risht prostaglandina E apo PGE). Veprimi antihipertensiv i prostaglandineve është më i fortë sesa ai hipertensiv, ndërsa zvogëlimi i sintezës së PGE2 në veshkë, mund të jetë faktor etiologjik te pacientët me hipertensionin esencial dhe renal .

Veprimi në qarkullimin e gjakut

Prostaglandinat vazodilatatore (Pg E dhe A) dhe ato vazokonstriktore (tromboksani A2) marrin pjesë në kontrollin e qarkullimit lokal të gjakut, sepse veprojnë në muskujt e lëmuar të murit të enëve. Mendohet se është më e madhe se sa pas lindjes. Dhënia e dozave të larta të salicilateve shkakton mbylljen e duktusit arterioz gjatë jetës intrauterine. Mendohet se edhe te njeriu menjëherë pas lindjes ulet koncentrimi i Pg E2 në serum, gjë që është një nga shkaqet e ngushtimit dhe të mbylljes së duktusit arterioz. Te disa vese të lindura të zemrës (psh. atrezioni i a. pulmonale ose atrezioni i valvulës trikuspidale) për fëmijën ka rëndësi jetësore ruajtja e kalueshmërisë sa më të mirë të duktusit arterioz, sepse është rruga e vetme nëpërmjet së cilës gjaku nga harku aortal të arrijë në mushkëri. Është treguar se infuzioni i Pg E2 e shpejton qarkullimin e gjakut nëpër mushkëri dhe e rritë saturimin e gjakut arterial me oksigjen. Në atë mënyrë ndërhyrja kirurgjike mund të shtyhet për një kohë, gjë që e rritë suksesin e mjekimit kirurgjik të atyre veseve të lindura të zemrës.

B. FISPAATOLOGJIA E HIPERTENSIONIT ARTERIAL

Sipas definicionit të Organizatës Botërore Shëndetësore, vlerat hipertensive të shtypjes arteriale janë prej 21,3/12,7 kPa apo më të larta, ndërsa vlerat në diapason 18,7/12,0 - 21,2/12,6 kPa, konsiderohen si vlera kufitare. Sipas shkakut, hipertensioni arterial mund të shënohet si *esencial*, prejardhja e së cilit nuk është e njohur, apo *dytësor* i cili është pasojë e çrregullimit të caktuar patogjenik. Hipertensioni dytësor mund të jetë pasojë e sëmundjes së parenhimit të veshkës (hipertensioni renal), çrregullimit të qarkullimit të gjakut të veshkës (hipertensioni renovaskular) dhe sëmundjet e sistemit endokrin dhe kardiovaskular. Mund të jetë edhe e kushtëzuar në mënyrë neurogjene, apo si dukuri përcjellëse e veprimit të barërave (hipertensioni jatrogjen). Pavarësisht nga shkaku, hipertensioni arterial është i rëndësishëm në zhvillimin e sëmundjeve të zemrës, sëmundjeve të sistemit enor të gjakut, sistemit nervor qendror dhe të veshkeve. Më këtë rast, janë të rëndësishme lartësia e shtypjes së gjakut dhe kohëzgjatja e hipertensionit. Hipertensioni arterial e shpejton paraqitjen e infarktit të miokardit dhe trurit. Te shumë hipertoniqë trashen muret e barkushes së majtë (hipertrofia koncentrike), kështu që mbushja diastolike është e vështirësuar dhe e mundshme vetëm pran shtypjes së rritur në hapësirën e barkushes, e kjo bartet edhe në qarkullimin e mushkërive. Në fund, mund të dobësohet funksioni sistolik i barkushes së majtë (kontraktiliteti), ndërsa vet hapësira gjithnjë e më tepër zgjerohet (hipertrofia ekscentrike). Për dilatimin e barkushes së majtë, posaçërisht janë të predispozuar personat e trashë.

Hipertensioni esencial

Hipertensioni esencial është ai, etiologjia e të cilit (prejardhja) është e pasqaruar. E shënon shpeshtësia e madhe (një e pesta e banorëve të rritur të vendeve të zhvilluara) dhe pjesa e dukshme në mesin e të gjithë hipertensioneve (9/10).

a) Etiologjia dhe patogjeneza e hipertensionit esencial

Ekzaminimet epidemiologjike dhe klinike, tregojnë se hipertensioni esencial është grup i çrregullimeve të cilët me mekanizmat e ndryshëm patogjenikë mund të shkaktojnë ngritjen e shtypjes arteriale. Në këto çrregullime marrin pjesë faktorët e trashëguar dhe të ambientit të rrezikut, të cilët i rrisin gjasat e zhvillimit të hipertensionit esencial, kurse nuk është e domosdoshme të jenë të kyçur në zanafillën e hipertensionit në pacientët e veçantë.

Hipertensioni esencial shpesh është i lidhur me aktivitetin e rritur simpatik, trashësinë, hiperinsulinizëm, si dhe me përqëndrime jonormale plazmatike të lipoproteineve. Këto veti, krahas hipertensionit përbëjnë fenotipin mesatar të hipertensionit esencial, në të cilin pacientët e veçantë përfshihen vetëm me gjasat e caktuara varshëm nga mosha, gjinia, raca dhe vetitë tjera. Hipertensioni esencial është sëmundje tipike e shoqërisë së industrializuar. Rëndom, së pari paraqitet në moshën midis 30 dhe 50 vjeçare; 70 - 80% të pacientëve kanë hipertension në anamnezën familjare (përkundër 40% të pacientëve me hipertensionin dytësor), gjë që qartë e sugjeron pjesëmarrjen e faktorëve të trashëgimit. Me gjasë predispozicionin e trashëguar e japin mutacionet e numrit më të madh të gjeneve, të cilët tash për tash nuk janë të vërtetuar.

Faktorët e ambientit

Faktorët më të rëndësishëm të rrezikut të ambientit, të cilët lidhen me zanafillën e hipertensionit esencial janë marrja e tepruar e kripërave, teprica energjetike e ushqimit, aktiviteti i pamjaftuar fizik, stresi psikosocial dhe alkoolizmi. Shpeshtësia e hipertensionit esencial në popullate është proporcionale me marrjen e kripërave me ushqim. Në popullatat primitive të Amazonisë, Afrikës dhe midis Eskimëve të cilët marrin më pak se 10 mmol kripë në ditë, hipertensioni esencial është gati i panjohur. Popullatat e zhvilluara të Perëndimit, me marrjen e rreth 200 mmol kripë në ditë, kanë edhe shpeshtësinë e lartpërmendur të hipertensionit esencial.

Ajo është edhe më e lartë në Japoni ku hahet shumë peshku i kripur. Në popullatën e cila merr shumë kripë, zhvillimi i hipertensionit është i lidhur me marrjen e gjatë të sasisë më të madhe të kripës. Duket se veprimi i kripës në ushqim është i lidhur edhe me mungesën e njëkohshme të kaliumit dhe kalciumit. Teprica energjike e ushqimit dhe aktiviteti i zvogëluar fizik, shkaktojnë trashje. Pandieshmëria e pastajme në insulinë dhe hiperinsulinemia, kanë rëndësi të veçantë në zhvillimin e hipertensionit esencial. Pjesëmarrja e faktorëve psikosocial në patogjenezën e hipertensionit është shumë e ndërlikuar. Këta mund të veprojnë si stresorë, apo tërthorazi duke formësuar mënyrën e jetesës, që i konvenon zhvillimit të hipertensionit esencial (marrja e tepër e ushqimit, kripësja e tepërt e ushqimit, zvogëlimi i aktivitetit fizik, alkoolizmi). Duket se stresin psiko-social e rritë marrja e kripës. Supozohet se në këto rrethana hipertensionet zënë fill në atë mënyrë që stresi e rritë aktivitetin simpatik, kurse marrja e shtuar e kripës rritë përgjigjen vazokonstriktore të arterioleve. Alkoolizmi është dy herë më i shpeshtë në mesin e pacientëve me hipertension esencial, sesa në mesin e personave normotensivë, kështu që edhe marrja e alkoolit merret si faktor i rrezikut të hipertensionit esencial.

Mekanizmat nervorë

Ekzistojnë disa mekanizma nervorë, të cilët mund të nxisin dhe mbajnë hipertensionin arterial: çrregullimi i rregullimit qendror të aktivitetit simpatik, veprimi i adrenalinës nga gjaku dhe disharmonia e receptorëve α dhe β -adrenergjikë. Çrregullimi i rregullimit të aktivitetit simpatik në sistemin nervor qendror, që në moshën e rinisë së hershme gradualisht çon kah zhvillimi i hipertensionit arterial, kurse ndryshimet dytësore në periferinë e sistemit të enëve mbajnë shtypjen e lartë. Faktorët psikosocialë përmes strukturave telencefalike mund të veprojnë në aktivitetin e qendrës vazomotorike e cila pos kësaj është nën ndikimin e stimulimeve aferente nga periferia dhe të angiotenzinës. Adrenalina qarkulluese që lirohet në gjendjet e "stresit" me veprimin në receptorët- β parasinaptikë e shton lirimin e noradrenalinës në mbaresat simpatike.

Mbizotërimi i α -receptorëve simpatikë me veprim vazokonstriktorë mbi β -receptorët me veprim vazodilatatorë shkakton rritje të rezistencës periferike.

çrregullimi i raporteve mes
shtypjes arteriale dhe meta-
bolizmit renal të Na^+

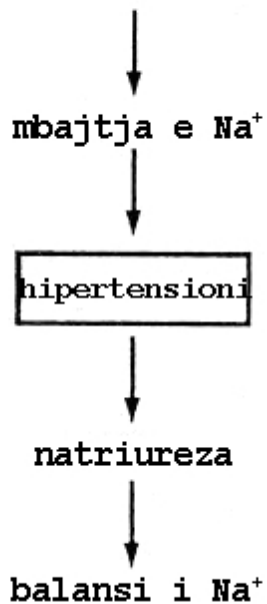


Figura 4. Roli i veshkës në zënafillën e hipertensionit esencial.

Në zhvillimin e hipertensionit esencial mbizotëron rritja e vëllimit minutor të zemrës mbi rritjen e rezistencës periferike (shih fig. 7). Atëherë me gjasë mbizotëron veprimi i α -receptorëve simpatikë me rritjen e vëllimit minutor, kurse në fazën e mbajtjes së hipertensionit është dominant veprimi i β -receptorëve me rritjen e rezistencës periferike.

Vëllimi i gjakut, natriumi dhe veshkët

Merret se për ekskretimin renal të natriumit në personat me hipertension esencial, është e nevojshme shtypja më e lartë se ajo normale. Me fjalë të tjera, pacientët me hipertension esencial e mbajnë baraspeshën e natriumit krahas shtypjes më të madhe arteriale (fig. 4). Për shkak të baraspeshës së mbajtur të natriumit, nuk rritet vëllimi i lëngut jashtëqelizor. Rolin e veshkëve në hipertensionin esencial e tregon edhe transplantimi i veshkëve. Kur marrësit normotensiv i transplantohet veshka e hipertonicit esencial, ai bëhet hipertonic. Në të kundërtën, hipertensioni humb kur hipertonicit esencial i transplantohet veshka e dhënësit normotensiv.

Renina

Në pacientët me hipertensionin esencjal, mund të gjenden aktivitete të larta (5-15% të pacientëve), normale (50-70% të pacientëve) apo të ulëta (15-30% të pacientëve) të reninës në plazmë (fig. 5). Aktiviteti i reninës shpesh është i ngritur në hipertensionikët e rinj me rritje të vëllimit minutor të zemrës dhe me përqëndrim më të lartë të noradrenalinës në gjak.

Adrenalina dhe noradrenalina qarkulluese, krahas veprimit të simpatikusit përmes β -receptorëve, nxisin tajimin e reninës. Aktiviteti i ulët është më i shpeshtë te hipertensionikët e moshuar me rezistencë të rritur periferike. Shpjegimi i këtyre vrojtimeve është i vështirësuar me faktin se aktiviteti i reninës është më i shprehur në moshë.

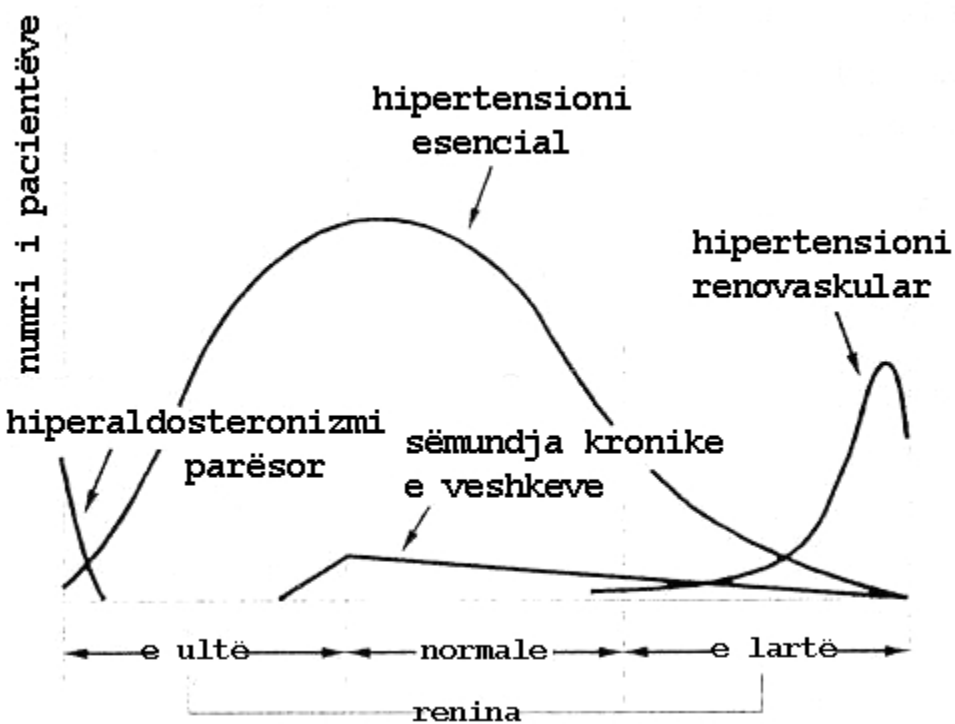


Figura 5. Prezentimi i aktivitetit të reninës në format e ndryshme të hipertensionit. Në ordinatë është pjesa e pacientit për secilën formë të hipertensionit, varësisht nga aktiviteti i reninës në ta.

Bartja e natriumit dhe kaliumit nëpër membrane dhe ndryshimet në murin e enëve të gjakut Të dhënat e shumëta sugjerojnë se çrregullimi I bartjes së natriumit dhe kaliumit nëpër membrana, mund të shkaktojë përqëndrimin e rritur brendaqelizor të natriumit.

Te shumica e pacientëve në mënyrë të trashëguar është zvogëluar kottransporti Na-K, bartja e cila hudhë Na⁺ nga qeliza. Çrregullimet e funksionit të pompës së Na-K më shumë manifestohen pranë marrjes së rritur të natriumit me ushqim.

Po ashtu është konstatuar zvogëlimi i afinitetit të pompës Na-K për Na⁺ si dhe këmbimi i shtuar Na-Na (matet si kundërbartje Na-Li). Këto çrregullime bashkarisht e rrisin përmbajtjen brendaqelizore të Na⁺ me rritjen konsekuente brendaqelizore të përmbajtjes së Ca⁺⁺ (për shkak të këmbimit të zvogëluar të Na⁺/Ca⁺⁺). Rritja e përqendrimit brendaqelizor të Ca⁺⁺ rritë ngacmueshmërinë e qelizave të muskulatures së lëmuar të arterioleve me përgjigjen më të forte vazokonstriktore në ngacmimet adrenergjike.

Insulina

Hiperinsulinemia, e cila është e shpeshtë te pacientët me hipertensionin esencjal, është pasojë e pandieshmërisë në insulinë, para së gjithash të muskujve skeletorë. Janë të shumtë mekanizmat me të cilët pandieshmëria në insulinë dhe hiperinsulinemia mund ta rrisin shtypjen arteriale, por nuk është konstatuar se cili nga ata vërtetë është efikas në patogjenezën e hipertensionit esencjal. Për shembull (fig. 6) insulina rritë reabsorbimin renal të Na⁺ dhe aktivitetin adrenergjik, ndërsa pandieshmëria në insulinë zvogëlon aktivitetin e pompës Na-K. Me veprim të përbashkët këto çrregullime shkaktojnë hipertension arterial. Lidhshmëria e pandieshmërisë në insulinë, hiperinsulinemisë dhe hipertensionit pasqyrohet me shpeshtësi të lartë (50%), të hipertensionit arterial në mesin e pacientëve me sëmundjen e sheqerit të tipit 2.

HEMODINAMIKA E HIPERTENSIONIT ESENCIAL

Te personat e rinj me hipertension kufitar, të lehtë apo labil (vetëm ngritja e përkohshme e shtypjes arteriale), shpeshëherë gjejmë rritje mesatare të vëllimit minutor, rritje të frekuencës dhe vëllimit goditës (fig. 7). Rritja e vëllimit goditës është pasojë e kontraktilitetit të rritur të miokardit dhe centralizimit të gjakut nga venat sistemike në zemër, qarkullimin mushkëror dhe në arterie. Vëllimi i gjithëmbarshëm i gjakut në qarkullim bile tregon luhatje kah zvogëlimi.

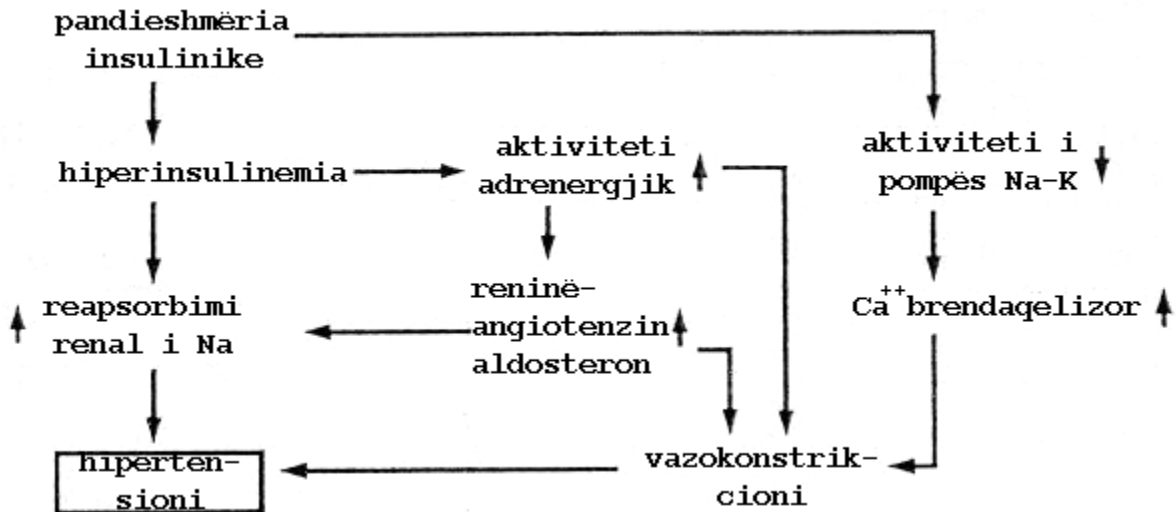


Figura. 6. Roli i hiperinsulinemisë në zënafillën e hipertensionit esencial.

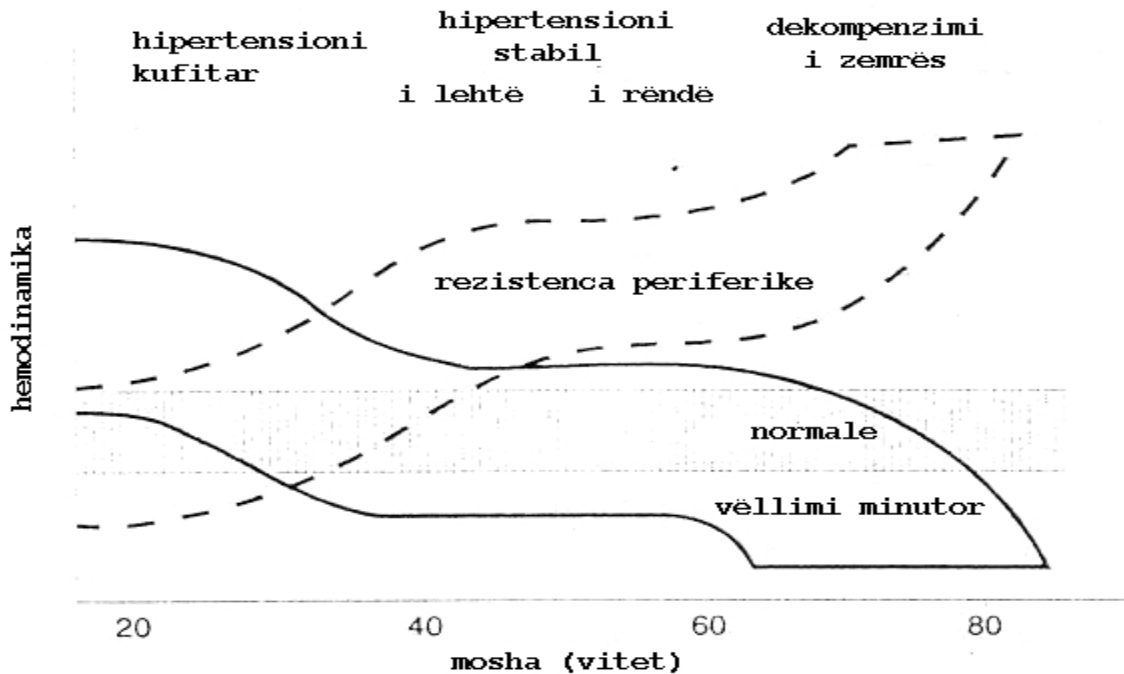


Figura 7. Hemodinamika e stadeve të zhvillimit të hipertensionit arterial, duke filluar nga hipertensioni me vëllimin e madh minutor të zemrës, deri te hipertensioni me vëllimin e zvogëluar minutor dhe me rezistencë të lartë periferike.

Veti tjetër themelore e fazës parë (e ashtuquajtur zhvillimore) të hipertensionit esencjal, është rezistenca normale periferike. Baza e përbashkët patogjenike e fazes zhvillimore nuk është e qartë deri në fund; dihet se është i sforcuar stimulimi adrenergjik dhe mbizotërimi I simpatikusit ndaj parasimpatikusit. Krahas hipertensionit esencjal mesatarisht të rëndë apo të rëndë (në të ashtuquajturën fazë e mbajtjes së hipertensionit të vendosur arterial), hemodinamika rëndom ndryshohet (fig. 7). Rezistenca periferike është e rritur, së pari për shkak të vazokonstrikcionit adrenergjik dhe ndryshimeve funksionale dhe më vonë për shkak të ndryshimeve në murin e enëve të gjakut. Është e rritur përmbajtja e natriumit dhe kaliumit në murin e enëve të gjakut dhe është e rritur ndieshmëria në veprimin e noradrenalinës dhe angiotenzinës. Zhvillohet hipertrofia e muskulaturës së lëmuar të arterieve të vogla dhe arterioleve, si dhe zvogëlimi i lumenit në raport me trashësinë. Rritja e rezistencës më e shprehura është në veshkë, ndërsa në muskuj është më e dobët sesa në lëkurë dhe në organet abdominale.

Krahas rritjes së rezistencës periferike, zvogëlohet vëllimi minutor i zemrës, së pari në normale, e pastaj edhe në vlera të ulta. Zvogëlohen frekuenca e zemrës dhe kontraktiliteti i miokardit dhe humbin edhe shenjat e aktivitetit simpatik. Te personat e trashë janë të veçanta vetitë e hemodinamikës së hipertensionit esencial: vëllimi i madh minutor, vëllimi i rritur i gjakut në qarkullim dhe rezistenca normale periferike.

2. Hipertensioni i shkaktuar me sëmundjen e veshkëve dhe qarkullimit të veshkëve

Hipertensionin arterial në rastin e sëmundjeve të veshkëve e shkaktojnë dy mekanizma themelorë fispatologjikë: çrregullimi i rregullimit vëllimor dhe i rregullimit të shtypjes arteriale me reninë. Në mjekësinë klinike është bërë e rëndomt ndarja në hipertensionin veshkor (renal) në kuptimin më të ngushtë dhe hipertensionin renovaskular.

a) Hipertensioni i shkaktuar me sëmundjen e parenkimit të veshkës

Hipertensioni veshkor në kuptimin më të ngushtë të fjalës, është pasojë e sëmundjes së indit të veshkës me pjesëmarrje të ndryshme të çrregullimit vëllimor dhe të reninës.

Hipertensioni arterial pranë glomerulonefritit akut, është pasojë e rritjes së vëllimit jashtëqelizor (fig. 8), vëllimit të gjakut në qarkullim dhe me këtë sipas ligjit të Starlingut, edhe të vëllimit minutor të zemrës. Rezistenca periferike mbetet e pandryshuar, ndërsa as tajimi i reninës nuk zvogëlohet aq sa të normalizohet shtypja. Shkaqet e joefikasitetit të mekanizmave rregullatorë nuk janë shpjeguar mjaftueshëm.

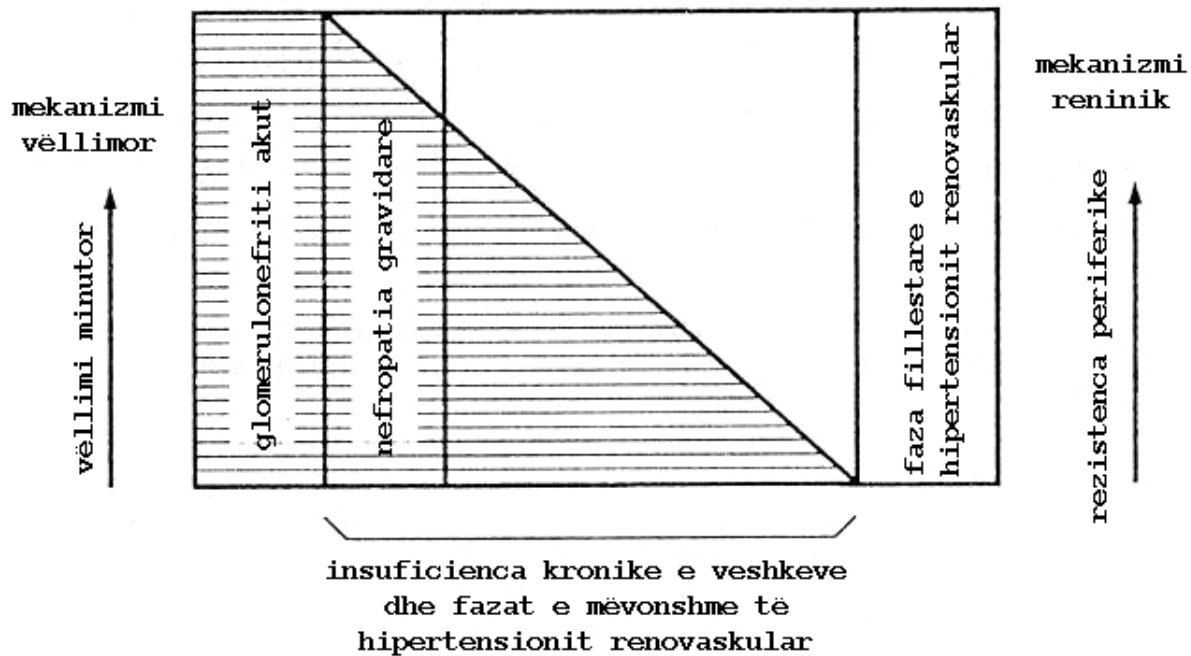


Figura 8. Pjesëmarrja e mekanizmit vëllimor dhe të reninës në patogjenezën e formave të ndryshme të hipertensionit arterial në sëmundjet e veshkeve. Shihet se në patogjenezën e hipertensionit arterial pranë glomerulonefritit akut dhe nefropatisë së shtatzënisë, mbizotëron mekanizmi vëllimor me rritjen e vëllimit minutor të zemrës. Faza fillestare e hipertensionit renovaskular është shënuar me rritjen e aktivitetit të reninës dhe të rezistencës periferike. Që të dy mekanizmat (vëllimor dhe ai i reninës) me pjesëmarrje të ndryshme i kontribuojnë paraqitjes së hipertensionit arterial në insuficiencën kronike të veshkëve dhe fazes kronike të hipertensionit renovaskular.

Hipertensioni pranë nefropatisë së shtatzënisë (është e rritur shtypja arteriale, proteinuria, edemet), po ashtu është vëllimore (fig. 8) dhe ka mekanizëm të ngjashëm patogjenik. Mund të gjendet vetëm aktiviteti i lartë i reninës, për shkak të krijimit të sforcuar të substratit të reninës në mëlçi.

Patogjeneza e hipertensionit arterial është më e ndërlikuar në rastin e glomerulonefritit kronik, pielonefritit, sëmundjeve tjera kronike të veshkëve, si dhe të insuficiencës kronike të veshkëve në përgjithësi (fig. 8). Te disa pacientë (rëndom te ata me glomerulonefrit kronik apo nefroangiosklerozë), gjejmë rritje të aktivitetit të sistemit reninë-angiotenzinë-aldosteron dhe rritje të rezistencës periferike. Mund të supozojmë se çrregullimi i qarkullimit në indin e veshkëve është shkak i tajimit të reninës. Kjo formë e hipertensionit arterial, përkundër hemodializës rëndom nuk humbet, kurse eliminohet vështirë edhe me barëra. Ndonjëherë mund të ndihmojë nefrektomia e dyanshme. Paraqitja e hipertensionit arterial te disa pacientë me sëmundjen kronike të veshkëve, shpjegohet para së gjithash me mbajtjen e kripërave dhe lëngut jashtëqelizor, si dhe me rritjen konsekuente të vëllimit minor. Supozohet se mbajtja e kripërave është faktori më i rëndësishëm i zhvillimit të hipertensionit te pacientët me insuficiencën e përparuar të veshkëve. Kjo formë e hipertensionit arterial pas hemodializës rëndom tërhiqet, kurse më lehtë pengohet edhe me barëra. Hipertensioni në uremi shpesh shënohet si *renopriv* (lat. *privo - privim*) me çka kuptohet humbja e homeostazës së kripës dhe ujit. Megjithatë, siç kemi thënë, disa forma të hipertensionit në uremi janë kushtëzuar me mekanizmin e reninës (fig. 5). Paraqitja e hipertensionit *renopriv* në kafshët eksperimentale pas nefrektomisë së dyanshme, shpjegohet me mungesën e të ashtuquajturës substancave vazodepresive, para së gjithash prostaglandineve. Këto substanca krijohen në intersticiumin e palcës së veshkës dhe supozohet se edhe në njeriun janë të rëndësishme për mbajtjen e normotensionit. Paraqitjen e hipertensionit pas nefrektomisë së njëanshme, mund ta shpjegojmë edhe me mbajtjen e kripës dhe lëngut, meqë një veshke nuk mund të ndërmerr plotësisht funksionin ekskretues.

b) Hipertensioni i shkaktuar me çrregullimin e qarkullimit nëpër arteriet e veshkëve (hipertensioni renovaskular)

Hipertensioni renovaskular është pasojë e ngushtimit të arteries së veshkës, apo të ndonjëres nga degët e saja më të mëdha. Në këtë grup ndonjëherë bëjnë pjesë edhe hipertensionet e shkaktuara me çrregullimin e qarkullimit arterial apo venoz në vet veshkët, mirëpo atëherë humbet përkufizimi ndaj hipertensionit të shkaktuar me sëmundjen e indit të veshkës.

Ngushtimi eksperimental i arteries së veshkës (veshka e Goldblatt-it), për disa ditë shkakton hipertension arterial. Për disa javë në arteriet e veshkës tjetër zhvillohen ndryshimet sklerotizuese e ndonjëherë edhe nekrotizuese. Me eliminimin e veshkës ishemike, zë fill normotensioni vetëm kur në veshkën kontralaterale ende nuk janë zhvilluar ndryshimet vasculare. Ngushtimi i arteries së veshkës i shkaktuar me displazionin fibromuskular, apo me ndryshimet aterosklerotike i përgjigjet këtyre modeleve eksperimentale.

Hipertensionin arterial, në fillim e shkakton tajimi i shtuar i reninës nga veshka ishemike (fig. 5 dhe 9), kurse më vonë hipertensionin e mban veshka tjetër, në të cilën ndërkohë zënë fill ndryshimet vasculare. Andaj, me eliminimin e stenozës së arteries renale të veshkës ishemike, nuk mund të rivendoset më normotensioni. Në këtë stad, aktiviteti periferik i reninës dhe përqëndrimet e angiotenzinës dhe aldosteronit, më së shpeshti nuk janë të ngritura fare. Mekanizmat patogjenikë të cilët mbajnë hipertensionin renovaskular hulumtohen edhe më tej. Me gjasë në stadet e mëvonshme hipertensionin mbahet para së gjithash me retencionin e kripës dhe me rritjen e vëllimit jashtëqelizor, i cili e frenon tajimin e enzimeve (fig. 8 dhe 9).

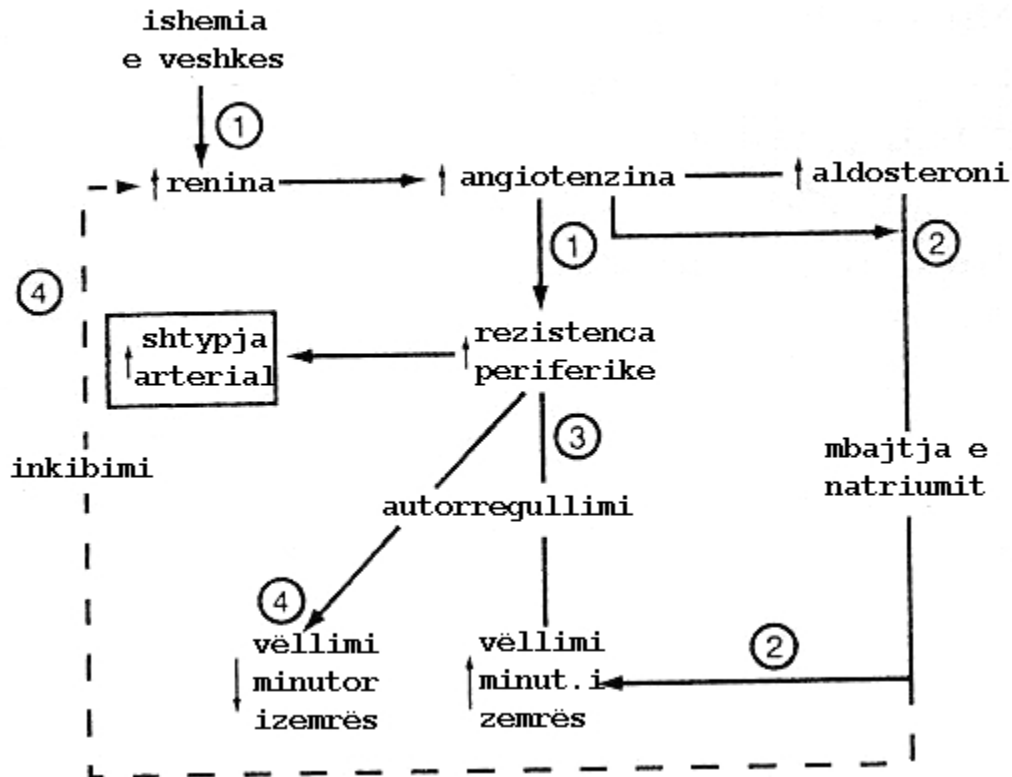


Fig.9 . Faza e ndryshimeve hemodinamike në zhvillimin e hipertensionit renovaskular. Numrat shënojnë ecurinë e ndryshimeve në çdo stad të sëmundjes: 1) pasojat e drejtpërdrejta të ishemisë së veshkës, 2) ndryshimet të cilat zhvillohen për disa ditë, 3) dhe 4) ndryshimet në fazën kronike.

Për vlerësimin e rëndësisë së tajimit të reninës nga veshka ishemike (e me këtë edhe të indikacioneve për eliminimin e stenozeve të arteries renale), është e dobishme të përcaktohen aktivitetet e reninës nga të dy venat renale. Raporti i aktivitetit të reninës nga vena e veshkës ishemike dhe asaj kontralaterale prej 1,5 apo më e madhe sugjeron në rolin patogjenik të ngushtimit. Rritja e rezistencës periferike është veti e rëndësishme hemodinamike e hipertensionit renovaskular (fig. 8 dhe 9). Shpesh është lehtë i rritur edhe vëllimi minutor, por kjo nuk është vendimtare për paraqitjen e këtij lloji të hipertensionit.

3. Hipertensioni endokrin

Feokromocitoma, është tumor i palcës së gjëndrës mbiveshkore (apo indit tjetër kromafin), i cili në mënyrë të pakontrolluar tajon noradrenalinën dhe adrenalinën, më rrallë vetëm njërin nga këta dy hormone, e shumë rrallë dopaminën, dopën apo serotoninën. Karakteristikat hemodinamike të hipertensionit pranë feokromocitomës janë rritja e rezistencës periferike (noradrenalina) dhe vëllimit minutor të zemrës (adrenalina). Hipertensioni mund të jetë i përhershëm apo paraqitet në “kërcimet” karakteristike të shtypjes. Vëllimi i plazmës është i zvogëluar për shkak të veprimit vazokonstriktiv të kateholamineve dhe kapacitetit të zvogëluar venoz. Andaj, pas eliminimit operativ të tumorit, ekziston rreziku nga hipotensioni dhe shoku. *Hiperaldosteronizmi parësor* (sindromi i Conn-it), është pasojë e rritjes së pakontrolluar të tajimit të aldosteronit pranë adenomës apo hiperplazionit adenomatoz të kores së gjëndrës mbiveshkore. Për shkak të veprimit të aldosteronit zënë fill simptomet karakteristike. Pos hipokaliemisë, është karakteristik hipertensioni arterial me vëllimin e rritur minutor të zemrës, apo me rezistencë të ngritur periferike. Shpesh ekziston hipernatriemia dhe vëllimi i rritur i plazmës, si dhe alkalozia. Tajimi i reninës është i zvogëluar (fig. 5).

Nuk është plotësisht e qartë patogjeneza e hipertensionit arterial në *sëmundjen e Cushingut* dhe në format e ndryshme të sindromit të Cushingut.

Edhe përqëndrimi i lartë i kortizolit, me gjasë kushtëzon mbajtjen e kripës, kurse për shkak të sintezës së shtuar të angiotenzinogjenit, që është pasojë e ndikimit të kortizolit, është i mundur aktiviteti i shtuar i sistemit reninë-angiotenzinë-aldosteron. Mbase është e rritur edhe ndieshmëria e enëve periferike në veprimin e substancave vazokonstriktive, kurse te disa pacientë është intensifikuar tajimi i mineralokortikoideve (dezoksi-kortikosteroni dhe aldosteroni). Gjejmë edhe rritje të vëllimit të plazmës, vëllimit minutor të zemrës dhe rezistencës periferike. Në hipertireozë, është e ngritur shtypja sistemike, kurse shtypja diastolike është normale. Qarkullimi është hiperkinetik, me vëllim të rritur minutor dhe me zvogëlim të rezistencës periferike. Pranë *hiperparatireozës*, si pasojë e tajimit të intensifikuar të reninës për shkak të hiperkalciemisë, mund të gjejmë hipertension. Hipertensionin në *akromegali* e shpjegojmë me rritjen e vëllimit jashtëqelizor, për shkak të veprimit të hormonit të rritjes dhe mbajtjes së natriumit. Hormoni i rritjes pos kësaj, mund të stimulojë edhe drejtpërdrejtë tajimin e renines.

4. Hipertensioni në sëmundjet e sistemit kardiovaskular

Ateroskleroza e arterieve të mëdha (për shkak të elasticitetit të zvogëluar të tyre), shkakton ngritje të shtypjes sistolike, krahas shtypjes normale apo të ulur diastolike. Hipertensioni në rastin e *koarktacionit të aortës*, kryesisht është sistolike. Meqë është e zvogëluar dukshëm pjesa e aortës e cila merr gjakun në sistolë, është e kufizuar mundësia që me rritjen sistolike të vëllimit të aortës të zvogëlohet ngritja sistolike e shtypjes. Ngushtimi i shprehur i aortës mund të ketë rëndësi hemodinamike, ngjashëm me ngritjen e rezistencës në arteriole. Në vendin e ngushtimit të aortës, shtypja arteriale përnjëherë zvogëlohet, kështu që dallimi i shtypjes arteriale e matur në dorë dhe këmbë është aq më e madhe, sa më i shprehur është ngushtimi. Rezistenca periferike nuk është dukshëm e ndryshuar, ndërsa vëllimi i plazmës dhe vëllimi minutor rëndom janë të rritur. Pranë *regurgitimit aortal*, *duktusit perzistues të Botallit dhe fistullës së madhe arteriovenoze*, gjejmë edhe rritje të vëllimit goditës dhe të shtypjes sistolike (fig. 10). Vëllimi i gjakut që në regurgitim të aortës, grumbullohet në barkushën e majtë gjatë diastoles është i rritur meqë gjaku vjen nga atriumi i majtë dhe nga aorta. Vetia hemodinamike e barkushes së majtë kështu të mbingarkuar (me vëllim) është vëllimi i rritur goditës, pranë dilatimit dhe kontraktilitetit të theksuar (ligji i Starlingut).

Edhe në duktusin e Botallit dhe në rastin e fistullës arteriovenoze, barkushja e majtë është e mbingarkuar me vëllim meqë gjaku kthehet në zemër duke iu shmangur rezistencës së lartë periferike, që l bënë qarkullimi sistemor i gjakut. Në të gjithë këta shembuj, shtypja diastolike është e ulët dhe për shkak të hyrjes së gjakut në sistem me shtypje dukshëm më të vogël (barkushja e majtë, trunkusi pulmonal, apo vena). Në gjendjet të cilat shkaktojnë bradikardi, shtypja sistolike është e ngritur për shkak të ngritjes së vëllimit goditës, ndërsa shtypja diastolike është e ulët, për shkak të sistolës së gjatë.

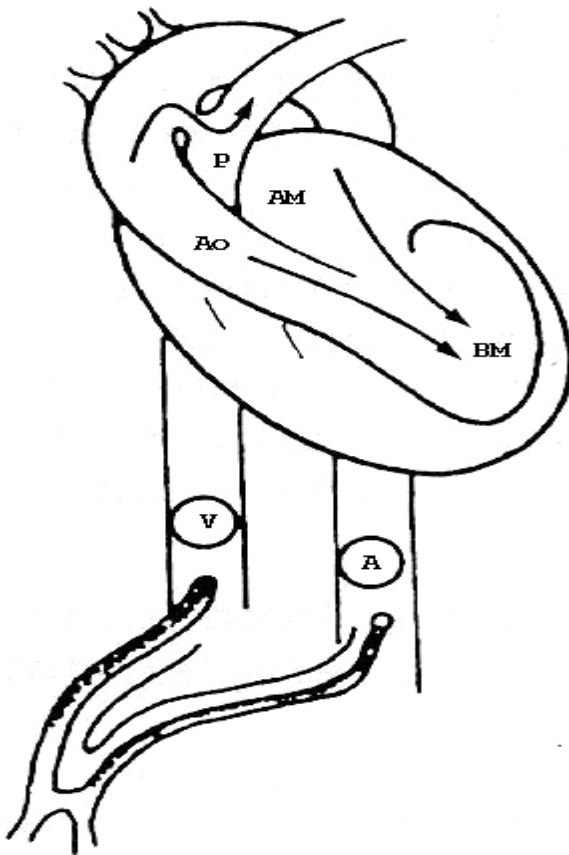


Figura 10. *Prezentimi shematik i çrregullimeve hemodinamike me shtypjen e lartë dhe të ulët diastolike, për shkak të ngarkimit vëllimor të barkushes së majtë dhe derdhja e gjakut në sistemin me shtypje më të ultë (regurgitimi aortal, duktusi arterioz perzistues dhe fistula arteriovenoze). Shigjetat shënojnë hyrjen e gjakut në sistemin me shtypje më të ulët, ndërsa është shënuar dhe mbushja diastolike e barkushes së majtë nga atriumi i majtë dhe aorta gjatë regurgitimit. Kjo shkakton ngarkimin vëllimor të barkushes së majtë. Ao = aorta, AM = atriumi i majtë; BM = barkushja e majtë; P = trucus pulmonalis; A = arteria; V = vena.*

Në *sindromin hiperkinetik*, pos stimulimit të β -receptorëve simpatikë, janë të rritur vëllimi minutor dhe shtypja sistolike, ndërsa rezistenca periferike është e ulët. Vet hipertensionin sistolik mund ta gjejmë edhe në gjendjet me vëllim të rritur minutor dhe rezistencë të zvogëluar apo normale periferike (beriberi, sëmundja e Pagetit, anemitë, tireotoksikoza). Ndonjëherë pranë *dekompensimit të zemrës* gjejmë hipertension të lehtë, i cili humbet pas arritjes së kompenzimit. Supozohet se kjo dukuri mund të jetë pasojë e shtypjes së rritur hidrostatike në tërë sistemin enorë të gjakut, për shkak të “ngecjes” në pjesën venoze të qarkullimit. Me gjasë është me rëndësi edhe rritja e rezistencës periferike, më shprehimisht sesa zvogëlimi i vëllimit minutor për shkak të dekompensimit të zemrës. Rezistenca periferike mund të rritet për shkak të stimulimit adrenergjik, stimulimit të sistemit reninëangiotenzinë dhe ndryshimeve në murin e enëve të vogla të gjakut pranë edemës së intersticiimit. Në edemën kardiogjene të mushkërive, papritmas mund të ngritet shtypja arteriale, gjë që shpjegohet me hipoksinë e trurit dhe me çrregullimin e kontrollit nervor të shtypjes arteriale. Pranë insuficiencës koronare, pas eliminimit të aneurizmës aortale, apo urrëzimit aortokoronar, mund të ngritet papritmas shtypja arteriale. Kjo është pasojë e reflekseve nervore që kanë prejardhje nga zemra, arterieve koronare apo enëve të mëdha. Ngritja e shtypjes arteriale është pasojë e ngritjes së rezistencës periferike pa ndryshime të frekuencës së zemrës dhe vëllimit goditës.

5. Format tjera të hipertensionit dytësor

Rrallë është hipertensionin arterial pasojë e sëmundjes së sistemit nervor (hipertensionin neurogjen), p.sh. encefalitit apo poliomielitit. Midis barërave të cilat mund të shkaktojnë hipertensionin arterial, posaçërisht janë të shpeshtë inhibitorët e ovulacionit (kontraceptivët oral). Estrogjenët stimulojnë sistemin reninë-angiotenzinë, me gjasë me stimulimin e sintezës së angiotenzinogjenit; me intensifikimin e tajimit të aldosteronit dhe me veprimin e drejtpërdrejtë në veshkë, ata e stimulojnë edhe mbajtjen e natriumit. Kontraceptivët oralë frenojnë zberthimin e kateholamineve, rrisin vëllimin minutor, vëllimin e plazmës dhe vëllimin goditës, pa ndryshimin e frekuencës së zemrës dhe të rezistencës periferike.

6. Hipertensioni malinj

Zhvillohet si bazë e sëmundjes në 1% të pacientëve me hipertension esencial dhe dytësor, e më rrallë si formë e pare e hipertensionit arterial. Patogjeneza ende nuk është sqaruar mjaftueshëm. Në shumicën e pacientëve është i rritur aktiviteti i reninës dhe përqëndrimi i aldosteronit në plazmë.

Karakterizohet me shtypje shumë të lartë arteriale, me ndryshime në fundusin e syrit dhe me encefalopatinë hipertensive. Jo rrallë gjendet dekompensimi i zemrës dhe insuficienca e funksionit të veshkëve me oliguri. Disa pacientë kanë anemi hemolitike mikroangiopatike. Encefalopatia hipertensive shpjegohet me spazme, por edhe me dilatim të arterieve të trurit. Dilatimi është pasojë e shkatërrimit të autorregullimit të qarkullimit të gjakut të trurit për shkak të shtypjes shumë të lartë. Zhvillohet qarkullimi i pakontrolluar i madh nëpër tru me edemën e trurit. Mund të gjenden edhe trombet e shumëfishta të arterieve të vogla të trurit. Pos oligurisë gjejmë edhe nekrozë fibrinoide të murit të arterieve të vogla dhe arterioleve të veshkëve. Anemia hemolitike mikroangiopatike, zë fill për shkak të mikrotrombozave të shumëfishta në vendet e dëmtimit të endotelit të arterieve të vogla dhe arterioleve. Gjatë kalimit të eritrociteve nëpër rrjetën fibrine të mikrotrombit, këto dëmtohen dhe kanë predispozicion për pëlçitje. Mendohet edhe në dëmtimin kimik të membranës eritrocitare në mikroqarkullim.

C. KONSIDERATA TEORIKE

Presioni i gjakut lidhet me forcën e shtytjes së fluksit të gjakut mbi muret e enëve të gjakut. Zemra pompon gjakun nëpër sistemin arterial sistem i cili shpërndan gjakun neper gjithë indet e organizmit. Presioni i lartë i gjakut i thirrur ndryshe edhe si hipertension është një patologji kardiovaskulare e rrezikshme pasi detyron miokardin të punojë më me vështirësi, dhe çon në ndryshime cilësore të enëve të gjakut drejt arterosklerozës. Ka stadifikime të ndryshme për sa i përket ndarjes së presionit të gjakut në kategori apo stade të caktuara, por më i pranueshmi është ky i mëposhtmi: Normal i barabartë a më i ulët nga 120/80 mmHg Prehipertension -120-139/80-89 mmHg Hipertension stadi I – 140-159/80-89mmHg Hipertension stadi II – > 160/90-99mmHg

ETIOLOGJIA

Nuk njihen në mënyre të qarte shkaqet e hipertensionit. Shumë faktorë të thirrur si faktorë risku luajnë një rol të rëndësishëm në shfaqjen e patologjisë, disa nga këto janë: FAKTORI GJENETIK -Obeziteti -Rënia e aktivitetit fizik -Dieta e ngarkuar me kripëra -Alkooli -Stresi -Mosha

SHENJAT

Nuk ka ndonjë shenje specifike të lidhur direkt me hipertensionin, ose më mirë të themi që shenjat nganjëherë mungojnë ose shfaqen në rritje të shprehura të presionit të gjakut. Personi i prekur mund të ndihet mirë në një hipertension ekzistues, dhe ai mund të zbulohet nëpërmjet një ekzaminimi rutine. Të tjerë mund të ankohen nga dhimbje koke, zhurme në veshe, miza para sysh, lodhje, vështirësi në frymëmarrje, këputje, ndjesia e rrahjeve të zemrës, rrahje të parregullta zemre (ekstrasistola), prania e gjakut në urinë, dhimbje të forta gjoksi, etj. Më të predispozuar për të zhvilluar hipertension janë personat që:

- Kanë persona të afërm që vuajnë nga një patologji e tillë.
- Gratë shtatzëna.
- Gratë të cilat janë nën mjekim hormonal (të cilat marrin kontraceptive).
- Popullsia mbi 35 vjeç.
- Personat mbipeshe.
- Personat që kanë një stil jetese inaktive, jetë sedentare.
- Duhanpirësit.

Këshilla për të shmangur hipertensionin Pacientet me hipertension të stadi I mund të kenë avantazhe nga trajtimi medikamentoz. Medikamenti i zgjedhur në këto raste duhet të jetë një diuretik tiazidik, ndoshta i shoqëruar me një medikament të një klase tjetër. Diuretiket kanë demonstruar të jenë efikas në parandalimin e komplikacioneve kardiovaskulare të hipertensionit. Motivimi i pacienteve është një element themeltar për suksesin e strategjisë terapeutike së duhur. Ndryshimi i stilit të jetës redukton presionin e gjakut dhe favorizon efikasitetin e terapisë anti-hipertensive. Ja disa këshilla për të rikthyer në normalitet vlerat e tensionit arterial.

1 - Reduktimi i peshës trupore Objektivi është të mbahet një indeks i masës trupore (BMI) mes 18,5 dhe 24,9 kg/m². Për çdo 10 kg të reduktuara ka një ulje të presionit që varion nga 5-20mmHG.

2- Adoptimi i dietës DASH Konsumimi i një diete të pasur me fruta, perime dhe përmbytje të ulet yndyrash mund të çojë në uljen e presionit prej 8-14 mmHg.

Reduktimi i kripës në dietë Reduktimi i përmbytjes së kripës në dietën ditore në jo më shumë se 100mmol/die (= 6 g klorur natriumi) mund të ulë vlerat e presionit prej 2-8 mmHg.

3- Aktiviteti fizik Një aktivitet fizik aerobik, siç psh. ecja normale për të paktën 30 minuta në dite, çon në një ulje të presionit prej 4-9mmHg.

4- Moderimi i marrjes së alkoolit Limitimi i konsumit të alkoolit në jo më shumë se dy gota pije alkoolike në dite (birre, verë) për burrat dhe prej një gote tek femrat, (për personal me peshë trupore të ulet, normale), mund të çojë në uljen e shifrave të presionit arterial prej 2-4 mmHg.

Mënyrat e shfaqjes së hipertensionit dhe simptomat Për shkak të ndikimit të faktorëve që nxisin hipertensionin tek secili individ niveli i lartë i tensionit arterial mund të shfaqet në forma të ndryshme dhe intensitet të ndryshme.

5- Kriza Hipertensive Kur presioni i gjakut arin një nivel kritik të rritjes mund të ndodhin dëmtime të organeve. Presioni i rritur i gjakut shoqëruar me dëmtime progresive të organeve pasojë e hipertensionit, referohet apo njihet si krizë hipertensive. Kiza hipertensive përfshin një gamë problemesh që kanë të bëjnë me urgjencën hipertensive, kriza e vërtetë hipertensive.

6 - Urgjenca hipertensive Kur presioni i gjakut rritet në shifra të larta, por nuk ka dëmtime organore si pasojë e kësaj rritje dhe shifrat e presionit të gjakut rritjes, mund të ndodhin mund të sillen në normë dëmtime të organeve, apo afër saj lehtësisht brenda disa orësh me medikamente antihipertensive atëherë flasim për urgjencë hipertensive.

7 - Emergjencia hipertensive Nëse një apo më shumë organe dëmtohen nga rritja e presionit të gjakut kemi të bëjmë me një emergjencë hipertensive. Dëmtimi organore të shoqëruar në një emergjencë hipertensive mund të përfshijnë: Ndryshimin në statusi mental siç konfuzion apo koma pamjaftëshmëri të zemrës angina pectoris, lëngje në pulmone, atak kardiak, eklampsia. Fatmirësisht emergjenca hipertensive është e rrallë. Kur ndodh ajo është pasojë e një mosndjekje të HTA-së për një periudhë të gjatë ose e një mjekimi jo korrekt.

SIMPTOMAT E KRIZES HIPERTESIVE:

Dhimbje koke

Kontraktura-konvulsione

Dhimbje gjoksi

Vështirësi në frymëmarrje

HIPERTENSIONI ARTERIAL

(mjekimi në kushte ambulatorore)

Konsiderohet hipertension arterial (HTA) kur vlerat e TA janë sistoliku ≥ 140 dhe diastoliku ≥ 90 mm Hg, në dy matje të rastesishme me largësi kohore më shumë se 6 orë.

Shifrat e TA të matura në mm Hg, konsiderohen si vijon: optimale kur sistoliku < 120 dhe

Diastoliku < 80 ,

Normal kur sistoliku < 130 dhe diastoliku < 85

Prehipertension arterial kur sistoliku **130 – 139** dhe diastoliku **85 - 89**

Stadi – 1 sistoliku **140 – 159** diastoliku **90 - 99**

Stadi - 2 kur sistoliku **160 - 179** diastoliku **100 – 109**

Stadi - 3 kur sistoliku ≥ 180 , diastoliku ≥ 110

HTA në 95% të rasteve është esencial dhe në 5%, sekondar (renal, endokrin, etj). HTA, është faktor rreziku madhor për sistemin kardiovaskular, rrit rrezikun e ngjarjeve kardiake dhe cerebrovaskulare. Organet target që preken janë:

- Zemra (hipertrofi e ventrikulit të majtë, SIZ me anginë aritmi dhe infarkt miokardi, insuficiencë kardiake)
- Truri (insult ose aksidente tranzitore, atrofi dhe demencë)
- Veshkat (nefropatia aterosklerotike)
- Arteriopati dhe iskemi periferike, në sy retinopati.

Qëllimi i terapisë:

1. Përcaktimi i natyrës së HTA, i shkallës së tij, i faktorëve të tjerë të rrezikut.
2. Në rastin kur zbulohet shkaku sekondar i HTA, si Feokromocitomë, hiperaldosteronizëm primar, stenoze e arteries renale, nefropati, koarktacion i aortës, hipertireozë, m.Kushing , bëhet mjekimi specifik që mund të ndihmohet nga marrja e barnave të ndryshëm etj. Në rastin e HTA primar:
3. Korigjimi i regjimit higjenodietetik. Këshillohet dietë mesdhetare, e pasur me fruta zezavate, me shumë kalium dhe proteina detare.
4. Kufizimi i kripës në ushqim, më pak se 4- g./ditë.
5. Rregullimi i peshës, Çdo reduktim në peshe ≥ 4 kg ul presionin e gjakut sistolik/diastolik
6. Shtimi i aktivitetit fizik (ecje 3 orë në ditë);
7. Mënjanimi maksimal i faktorëve të tjerë të rrezikut (duhani, dislipidemia, diabet tipi I rë i pa ekuilibruar, mbipesha, jeta sedentare, kafeja, stresi psikik. Pijet alkoolike kur nuk ka kundërindikacion, lejohen por jo më shumë se 50ml raki/ekuivalent në ditë).
8. Mjekimi me barna të jetë sa më i përshtatshëm dhe me sa më pak efekte anësore. (raporti efektivitet /siguri i lartë)

9. Preferohen mjekime me dozë të vetme ditore. Të jepen dozat minimale terapeutike, duke rritur në mënyrë graduale drejt dozës optimale terapeutike

10. Terapi të kombinuar në rastet kur një bar i vetem nuk rezulton efektiv

11. Terapia ndryshohet për mungesë të efektit ose për shkak të shfaqjes së efekteve të padëshiruara.

12. Të edukohet pacienti që të kuptojë çfarë është sëmundja e hipertonisë, cilat janë rreziqet dhe dobinë e trajtimit. Të përfshihet vete pacienti në vendimet që merren për mënyrën e trajtimit, duke i shpjeguar se çfarë pritet nga mjekimi. Të inkurajohen familjarët për mbështetje dhe të kërkohet monitorim ambulator vetjak i vlerave të TA.

13. Të mbahen kontakte me pacientin.

14. Të rivendosen kontaktet me ata që nuk kanë ardhur për rikontroll.

15. Të përcaktohen vizita periodike

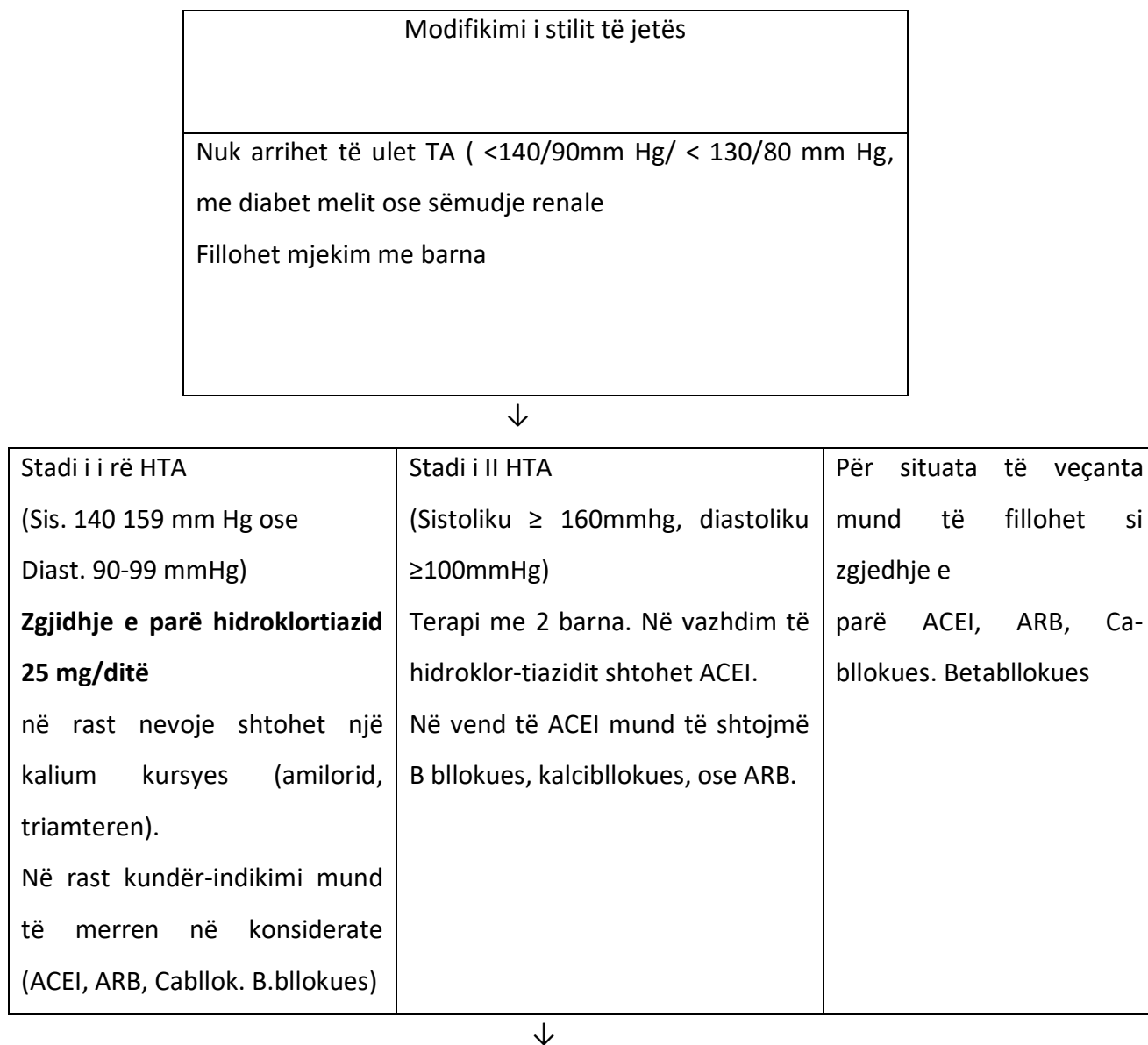
Vetem modifikim të stilit të jetes (pikat 1 deri 7 më sipër) pa terapi medikamentoze ose me çajrat me efekt antihipertensiv p.sh. gjethet e ullirit, rekomandohet për pacientët në fazën prehipertension ose HTA të lehtë, por për efektet antioksidante ndikon pozitivisht në çdo rast. Nëse për 6 muaj, kjo nuk rezulton efektive, fillohen medikamente antihipertensive.

TRAJTIMI ME BARNÄ

Në hartimin e protokollit të mjekimit HTA, duhet pasur parasysh efikasiteti, siguria, përshtatshmëria edhe kostoja e trajtimit.

Ekzistojnë disa klasa medikamentesh antihipertensive

Skema e trajtimit:



Nuk arrihet ulja e TA në nivelet e duhura



Rrit dozat ose shtohet një preparat tjetër derisa të arrihet qellimi, nese jo Konsultë me mjekun specialist për HTA

Për grupe të ndryshme që kanë indikacione të kushtëzuara në përdorimin e antihipertensivëve, veprohet spas skemës së më poshtme.

Zgjedhje e parë

Diuretikë tiazidikë + k- kursyes (amilorid)



Në rastet me probleme të tjera

Si zgjedhje e dytë shërbejnë.

<i>Probleme me prostaten</i>	<i>-SIZ - angine</i>	<i>-Insuf. CV -disfunksion sistolik</i>	<i>-të moshuar -HTA sistolik -angina</i>
<i>Alfa bllokues p.sh. doxazosine</i>	<i>- aritmitë verapamil B. bllokues</i>	<i>-SIZ -proteinuria ACEI /ARB</i>	<i>vazospastike -arteriopatia periferike Kalcibllokues: verapamil, amlodipinë nifedipinë SR.</i>



Zgjedhje e tretë: ACEI /ARB, Kalcibllokues
nëse nuk janë në zgjedhjen e dyte;

Karakteristikat kryesore të barnave antihipertensive

Diuretikët

Hidroklortiazidi është *zgjedhja e parë*, dhe më e zakonshme për mjekimin e HTA, sepse është një lloj i vlefshëm lidhur me efektin dhe i lehtë në marrje, por me më pak efekte anësore dhe më pak i kushtueshem se të gjithë barnat antihipertensive në qarkullim. I ngjashëm me hidroklortiazid është dhe indapamidi.

Një dozë e vogël diuretiku duhet të jetë *zgjedhja e parë* për pjesën më të madhe të pacientëve me HTA të lehtë dhe të moderuar dhe me funksion renal dhe kreatininë normale. Doza optimale 12.5 deri 25 mg hidroklortiazid/ditë që merret në mëngjes. Efekti antihipertensiv stabilizohet pas dy javësh. Për të mënjanuar hipokaleminë mund të bëhet 1 ose 2 ditë pushimi në javë. Dozat e vogla (Hydroklortiazid 12.5 mg ose indapamid 1,5mg – në rastet me kreatinin > 1,5 etj.) nuk shkaktojnë efekte anësore.

Beta bllokuesit

Në mjekimin e HTA, përdoren gjerësisht por pas hidrokloriazidit, dhe ACEI. Preferohen për grupe të ndryshme pacientesh, p.sh. SIZ si parandalues primar/sekondar të ndërlikimeve kardio-vaskulare. Beta bllokuesit ndryshojnë mes njëri - tjetrit nga tre karakteristika: *B.selektiviteti, aktiviteti simpatomimetik intrisek, tretshmeria në yndyrna.*

B. Bllokuesit kanë efektivitet pothuajse të njëjtë antihipertensiv por kardioselektivët kanë më pak efekte anësore.

Mekanizmi i veprimit: ulin frekuencen, reduktojnë debitin sistolik dhe kardiak 15-20 %, pakësojnë nivelin e reninës deri 60 %. Bllokuesit jo selektivë në fillimet e terapisë shtojnë rezistencat periferike për shkak të blokimit B.2 receptorëve, që ndërmjetësojnë vazodilatacion, duke lënë të lirë receptorët që ndërmjetësojnë vazokonstriksion, por ky fenomen zgjat pak kohë, pastaj rezistencat periferike kthehen në normë dhe ulen më tej pas pakësimit të prodhimit të reninës.

B.bllokuesit në doza të vogla japin efekte maksimale anti HTA brenda pak orësh por efekti stabilizohet pas 2 javësh. Dozat e mëdha japin me shumë efekte anësore.

B.bllokuesit janë të preferuar si zgjedhje e parë në pacientë me HTA të pakomplikuar si
- HTA hiperkinetik (me debit të rritur), *anksiozitet me manifestime somatike* (tremor, djerse, takikardi),

- HTA me nivele të larta renine, në paciente të rinj, moshë të mesme dhe veçanërisht në racën e bardhë, te rastet me SIZ, dhe aritmi.

Ndonëse i çon drejt normës shiftrat e TA, për shkak të efekteve anësore rezultatet përfundimtare janë më inferiore në krahasim me diuretikët, ACEI dhe kalci-bllokuesit.

Efekte anësore :

-lidhen me veprimin mbi receptore B2 në bronke dhe në arteriet periferike.

-lodhje fizike që shkaktohet nga ulja e debitit kardiak

-disfunksioni seksual

-rritin incidencën e diabetit, pasi demtojnë ndjeshmërinë ndaj insulines dhe po ashtu në të semurët diabetikë fsheh shenjat e hipoglicemise

- Çrregullime të metabolizmit lipidik (rrit TG, ul HDL- lipoproteinat)

-**kujdes:** - në të semurët me suspekt për feokromocitomë pasi mund të precipitojnë krize HTA.

Klasifikimi i B. bllokueseve në baze të kardioselektivitetit, të aktivitetit simpatomimetik dhe vetive vazodilatatore është si vijon: Betablokues jo selektivë, pa veti simpatomimetike intrinseke janë: Propanolol Nadolol , Timolol Sotalol

Betablokues jo selektivë, por me veti simpatomimetike intrinseke ISA(+) janë: pindolol, penbutolol, alprenolol, oxprenolol

Betablokues kardio selektivë, pa veti simpatomimetike intrinseke ISA(-) janë:atenolol, esmolol, metropolol, bisoprolol, betaxolol.

Betablokues jo selektivë, por me veti simpatomimetike intrinseke ISA(+) janë: acebutolol. Celiprolol.

Betablokues me veti alfablokuese vazodilatatore: Karvedilol, Labetalol, Bucindolol.

Kundërindikacion për betablokuesit janë bradikardia, blloqet, insuficienca kardiake, aneurizma e zemrës, zemra shumë hipertrofike astma bronkiale, bronkopneumopati kronike obstruktive, *çrregullimt e qarkullimit periferik, diabeti.*

Bllokuesit e kanaleve të kalciumit.

Mekanizmi i veprimit lidhet me bllokimin e kanaleve të Ca²⁺, në vazat arteriale që shoqërohet me ulje të rezistencave periferike dhe vazodilatacion.

-janë të preferuar të përdoren në moshat e vjetra pasi ka të dhëna se redukton rrezikun për insult.

-janë zgjedhje e mirë në pacientet me HTA të ndërmjetesuar nga ciklosporinat/NSAIDS, në HTA të shoqëruar me bronkospazma fibrilacion atrial, çrregullime të qarkullimit periferik..

-kanë efekte më të mira në racen e zezë.

-janë zgjedhje e trete në pacientët diabetik, me nefropati, pas (diuretikut, ACEI/ose ARB.

Efektet anesore: ndodhin në 10 % të pacienteve (skuqje, edema retromaleolare, dhimbje koke të iniciuara nga vazodilatacioni. Këto efekte janë më të pakta në preparatet me veprim të zgjatur (amlodipin, verapamil, nikardipin, lerkanidipin diltiazem,)

Kunderindikimet: insuficienca kardiake, bradikardia, blloqet e përçimit të shkalleve të ndryshme, kjo vlen për (verapamil, diltiazem)

Nifedipina nuk duhet përdorur e vetme në HTA, ndërsa verapamili dhe diltiazemi nuk duhen kombinuar me betablokuesit

ACEI- Frenuesit e enzimës konvertuese.

ACEI janë një grup i rëndësishëm i antihipertensiveve, që veprojnë si vazodilatatorë. Veprojnë në boshtin renine-angiotenzine-aldosteron.

Hallka e parë e këtij sistemi bllokohet nga B.blokuesit.

Hallka e dytë: inhibimi i veprimit të reninës në A1 është në ivestigim.

Hallka e tretë e veprimit frenues mbi sistemin reninë angiotenzinë janë ACEI, që frenojnë kthimin e angiotenzinës I-rë (A1) joaktive në - angiotenzin II(A2) aktive.

Hallka e katërt janë ARB- inhibuesit e receptorëve të A2 (grupi i sartaneve).

E njëjta enzime që aktivizon A1, inaktivizon edhe bradikininat që kanë efekt vazodilatator, dhe ndikon në efektin antihipertensiv. Kështu që ACEI frenojnë sistemin e renine-angiotenzinë ulin rezistencat periferike dhe janë vazodilatatorë. Përdorimi tyre si antihipertensiv dhe në insuficienë kardiake, ka të bëjë me reduktim të rezistencave periferike, pa ndikuar në frekuencën kardiake dhe në forcën tkurëse të zemrës.

-ACEI janë të përdorshem dhe të efektshem edhe si monoterapi për HTA,

- është vertetur me studime që janë pak të efektshme në moshat e vjetra dhe në racën e zezë, sepse këta dy grupe kanë reninë të ulur.

-ACEI të shoqeruar me doza të vogla diuretiku kanë efekt me të mirë se kur janë të vetme.

-ACEI shkaktojnë *vazodilatacion në arteriolen aferente*), janë të rekomanduara në pacientë me proteinuri dhe mbrojnë nga nefropatia diabtike, por duhet të përdoren me kujdes në insuficiencat renale, në hipertensionin renovaskular.

-ACEI janë të rekomanduara në paciente me IK, në fazën akute por pas 12 orësh dhe post infarkt, në ato me rrisht të lartë për sëmundje koronare.

-ACEI kanë efekte shumë të mira në pacientet diabetike

ACEI veprojnë mirë në parandalimin e insultit

Efektet anesore:

- kollë e thatë që fillon pas disa ditë ose javë mjekimi dhe mund të persistojë deri tre javë pas ndërprerjes së barit. Ky efekt haset më shpesh në meshkuj se në femra.

-hipersensitivitet dhe edema angioneurotike, rash kutan,.

- Efekti antihypertensiv i ACEI mund të frenohet nga 300mg aspirinë ose NSAID të tjerë.

Kujdes që preparati të fillohet me dozë të vogël që rritet shkallë shkallë. Doza e parë fillohet në mbrëmje para fjetjes. Kjo bëhet për të shmangur hipotensionin e theksuar që mund të manifestohet sidomos në të sëmurët e dehidruar që mjekohen me diuretikë.

Kunderindikohen në shok kardiovaskular, shtatzani, hiperkalemitë, insuficiencë renale, stenozat bilaterale të arterieve renale.

Preparatet : Enalapril, berlipril, lisinopril, perindopril, ramipril, kaptopril etj. Dozat ditore ndryshojnë sipas efektit që duam.

ARB- medikamentet që bllokojnë receptorët e angiotenzinës II-të

ARB bllokojnë AII receptorët, duke bërë një bllokim të sistemit reninë angiotenzinë në hallkën vepruese. Ato nuk ndikojnë mbi sistemin e kininave, kështu që nuk shkaktojnë kollë, por është vene re shfaqja e angioedemës.

ARB indikohen:

alternative e ACEI, kur ato janë të kundërindikuar

kur ndaj ACEI shfaqet intolerancë (kollë, rash)

të preferuar në pacientë me tip II diabeti

Insuficienca kardiake

D. KOSTO – EFEKTIVITETI I TRAJTIMIT ME ANTIHIPERTENSIVE

Kostoja e mjekimit, lidhet me të gjitha shpenzimet e kryera për mjekimin dhe përkujdesjen ndaj sëmundjes dhe përbëhet nga shuma e shpenzimeve direkte dhe indirekte. Si në mjekimin spitalor dhe atë ambulator duhet llogaritur dhe kostoja sociale ku futen dhe shpenzime të tjera të detyrueshme.

Kostoja direkte përcaktohet nga:

- Çmimi i barit
- Sigurimet shëndetësore në lidhje me sëmundjen
- Shpenzimet për analiza laboratorike
- Shpenzimet për vizitat mjekësore të planifikuara dhe të pa planifikuara
- Shpenzimet komplekse të transportit, ushqimit etj. në ditët e vizitave

Kostoja indirekte përcaktohet nga:

Të ardhurat e humbura si pasojë e ndërprerjes së punës në mënyrë të pjesshme ose të plotë ditën e kontrolleve periodike

Kosto-efektiviteti: përllogaritet si raport i koston mesatare vjetore të çdo medikamenti në proporcion me Nr. e rasteve me sëmundje të kontrolluar mirë d.m.th. me TA të stabilizuar nga barnat. Nje studim për kosto efektivitetin e trajtimit me antihipertensive sipas grupeve në dollarë / vit tregoi se trajtimi me diuretikë ose beta bllokues ose kombinimi i të dyjave është më superior kost-efektiv se mjekimi me barnat ose kombinime të tjera, prandaj këto duhet të jenë si zgjedhje e parë në trajtimin e HTA. Rikujtojmë se: kostoja e trajtimit medikamentoz ambulator të HTA në përqindjen më të madhe varet nga çmimi i barit në treg. Kjo shtron për zgjidhje probleme të rëndësishme për Komisionin e çmimit të barnave në Ministri, për strukturat përgjegjëse për sigurimin e cilësisë së barnave në treg dhe për organizimin e farmakovigjilencës si dhe të informacionit të vazhdueshëm për raportet cilësi – kosto/efektivitet të barnave në qarkullim.

Klasa e barnave	Nr rasteve (në %)	Kosto mesatare \$./vjet.	% e rasteve me HTA të kontrolluar
* D	71 (27.4)	63.84	54,9(43.3-66.5)
B.b	31 (12)	162.24	71 (55-86.9)
Ca. b	10 (9.7)	609.6	80 (55.2- 104.7)
ACEI	25 (9.7)	316.4	52 (32.4-71.6)
D.+B.b	36 (13.9)	161.8	55.6(39.3-71.8)
D.+Ca.b	13 (5.0)	531.12	61.5(35.1-88)
D.+ACEI	30 (11.6)	459.6	36.7(19.4-53.9)
B.b+Ca.b	6 (2.3)	522.7	50.0(10.0-90.0)
B.b+ACEI	3 (1.2)	622.68	66.7(13.3-120)
Kombinime të tjera	34 (13.1)	654.24	47.0(30.3-63.8)

* D. = diuretikë, B. b= betablockues, Ca.b= kalciblockues

Kosto/ efektiviteti i trajtimit në 259 hipertonicë të ndarë sipas grupeve në dollarë / vit

E. HIPERTENSIONI ARTERIAL NË SHTATZANI, TRAJTIMI

Hipertension gravidar ose gestacional është hipertensioni arterial që fillon pas javës së 20-të të shtatzanisë dhe normalizohet pas lindjesh. Preeklampsia është hipertension gravidar i shoqëruar me proteinuri > 300 mg / 24 orë, TA sistolik > 140 mm Hg ; diastoliku 90 mm Hg ose më lart.. HTA gravidare në mungesë të proteinurisë ngren dyshimin për preeklampsi kur shoqërohet me simptoma të tilla si :

- ❖ turbullime të pamjes
- ❖ dhimbje koke
- ❖ edemë pulmonare
- ❖ dhimbje abdominale
- ❖ të dhëna laboratorike si trombocitopeni dhe vlera jonormale të enzimave hepatike

Hipertensioni arterial ndeshet në 8-10% të shtatzanive. Çdo grua shtazënë duhet të kontrollohet rregullisht dhe veç të tjerash për TA dhe proteinurinë.

Komplikacionet e preklampsisë të mbivendosur në nje sfond hipertensioni kronik janë më të rënda se sa ato të preeklampsisë de novo. Preeklampsia regredon 24-48 orë pas lindjes, por ndonjëherë vihet re eklampsi postpartum deri ditën e dhjetë pas lindjes.

Duhet të dallojnë rastet kur :

- ✓ gruaja vuan që më parë nga HTA dhe fillon shtatzënia duke qenë hipertoniqe,
- ✓ kur HTA shfaqet në tremujorin e parë, në të dytin apo as javës XX-të, dhe nëse shoqërohet me proteinuri apo jo.

Hipertensioni arterial në shtatzani është përgjegjës për rritjen e morbiditetit dhe mortalitetit maternal dhe perinatal, prandaj mjekimi i arsyetuar i HTA në shtatzani merr rëndësi të veçantë.

Komplikacione për nënën janë:

- Shkëputje placentë

- Edeme pulmonare
- Insuficiencë respiratore
- Koagulim intravaskular i diseminuar
- Hemorragji cerebrale
- Insuficiencë hepatike
- Insuficiencë renale akute

Komplikacionet fetale janë:

- Prematuriteti
- Vonesa e rritjes intrauterine
- Vdekje fetale in utero
- Vdekja neonatale

TRAJTIMI

Trajtimi i HTA gravidar varet nga: vlerat e tensionit arterial, mosha e shtatzanisë, prania e rreziqeve bashkëshoqëruese të nënës.

Trajtimi jofarmakologjik konsiston në:

Survejim të afërt, kufizim të aktiviteteve, pushim shtrati në pozicion dekubitus lateral të majtë.(për të mos komprimuar venën Kava)

Regjim të caktuar dietetik:

- ✓ Dietë me kufizim të lehtë ose pa kufizim të kripës së gjellës.
- ✓ Marrje e bollshme e kalorive dhe e proteinave;
- ✓ Ushqim i përshtatshëm, por nuk këshillohet rënia në peshë pasi shoqërohet me peshë të ulët neonatale e rritje të vonuar të fëmijës.

Masat parandaluese të incidencës të hipertensionit gestacional e preeklampsisë përfshijnë:

- ✓ Shtesë në kalcium (2 g/d)
- ✓ Shtesë në vaj peshku
- ✓ Terapi me dozë të vogël acidi acetyl-salicilik.

TRAJTIMI FARMAKOLOGJIK

Pavarësisht se hipertensioni është preekzistues apo zhvillohet gjatë barrës si preeklampsi, kur shifrat janë 160 për sistolikun dhe 110 për diastolikun, duhet të fillohet trajtimi me barna dhe ndjekje e kujdesshme e shtatzënës.

Asnjë preparat anti HTA nuk është i sigurtë në shtatzëni, por ndër ata që mund të përdoren janë: metildopa, hidralazina, nifedipina me çlirim të ngadaltë; në tremujorin e tretë betablokuesit selektivë. Klonidina ka siguri më të pakët, ndërsa hidrokloriazidi nuk duhet përdorur për shkak se rritja e urucemisë mund rrisë tendencën për eklampsi. ACEI dhe ARB janë të kundëriindikuar.

Zgjidhja definitive për preklampsinë është lindja. Nuk njihet asnjë trajtim tjetër që ndryshon patofiziologjinë e sëmundjes ose të përmirësoje rezultatet perinatale.

Trajtimi konservativ i preeklampsisë duhet të bëhet në qendra terciare nën një monitorim të specializuar.

- Gruaja me preeklampsi duhet të ketë lindur brenda javës së 40-të.

Gratë me preeklampsi të lehtë nuk kanë përfitim nga terapia medikamentoze, prandaj pritet të verifikohet sa është pjekuria fetale dhe sipas rastit induktohet lindje.

- Në gratë me preeklampsi të rënde lindja duhet të induktohet në javën 32-34.

Nga java 23-34, gratë me preeklampsi të rënde duhet t'i nënshtrohen këtij mjekimi: regjim shtrati; sulfat magneziumi IV për parandalim konvulsionesh; kontrollit të TA; terapi me kortizonike për të përshpejtuar maturitetin fetal

Nëqoftëse ka përkeqësim të simptomave maternale, si p.sh (të dhëna laboratorike për disfunktion të orgaveve apo dëmtim fetal, atëherë indikohet lindje në periudhën 23-32 jave.

PARANDALIM I KONVULSIONEVE NË PREEKLAMPSI TË RËNDË

Gratë me eklampsi apo preklampsi të rëndë duhet të marrin terapi antikonvulsante. Trajtimi me sulfat magnezi intravenoz është mjekim i zgjedhur kundër konvulsioneve dhe për parandalimin e tyre në preklampsi dhe në eklampsi. Magneziumi është treguar më superior përkundrejt fenitoines.

Doza: 4-6 g IV me ngadalë injektohet si dozë ngopëse ose ngarkese e ndjekur nga 2-3 g/orë për të mbajtur nivele 4-8 mg/dl

Kundërindikacione: mbindjeshmëri e vëtetuar, bllok A-V, dëmtim miokardial, sëmundje Addison, hepatit i rëndë.

Ndërveprime: Shkakton hipotension dhe bllokade neuromuskulare kur shoqerohet me nifedipinen. Bllokada neuromuskulare mund të shfaqet edhe në bashkëshoqerimin me aminoglukozidet. Magneziumi në doza të caktuara fuqizon bllokadën neuromuskulare të shkaktuar nga tubokuraina, vekuroni dhe suksinilkolina. Magneziumi mund të rrisë efektet në SNQ dhe toksicitetin e depresanteve të SNQ, të betametazonit dhe kardiotoksicitetin e ritodrinës.

Kujdes: Vlera në 8-12 mg/dl mund të shkaktojë humbje të reflekseve, diplopi, ngadalesim të të folurit . Vlera më të mëdha se 12 mg/dl mund të shkaktojnë paralizë muskulare, insuficiencë ventilatore dhe kolaps qarkullues. Pacientet duhet t'i nënshtrohen vlerësimit të shpeshtë neurologjik. Humbja e refleksit të tendinit tregon që nivelet e magneziumit mund të jenë toksike.

Eshtë mirë që nivelet e Mg të analizohen çdo 6 orë, shoqeruar me ekzaminim neurologjik. MgSO₄ mund të çojë në bllok A-V sidomos në pacientë të digitalizuar. Si antidot për hipermagnezemi të theksuar përdoret sol 10 % Kalcium glukonat 10-20 ml IV

Fenitoina: është me pak efektive se magneziumi në parandalimin e konvulsioneve ekplamptike, por vlen për rastet me insuficiencës renale, kur magneziumi nuk jep rezultat ose ka dhënë toksicitet.

Vepron në korteksin motor ku frenon përhapjen e aktivitetit epileptik. Mund të frenohet edhe aktiviteti në qendrat e trungut të trurit përgjegjës për fazën tonike të epilepsise grand mal.

Doza dhe mënyra e dhënies: injektohen 100 mg IV, ndjekur nga 500 mg nga goja 10 orë më vonë; nuk duhet kaluar 1500 mg/24 orë, shkalla e infuzionit nuk duhet të kalojë 50 mg/min. për të shmangur hipotensionin dhe aritmitë.

Kundërindikacione:

Siguria e përdorimit të tij në shtatzani është e pastudiuar (grupi C)

Kujdes: Duhet marre gjak komplet dhe analizë urine në fillim të terapisë dhe në intervale mujore për të monitoruar diskrazitë e gjakut. Mjekimi duhet ndërprerë nëse shfaqet rash eksfoliativ, rash buloz apo purpurik. Infuzion i shpejtë shkakton dëmtime në zemër me zgjerim të shprehur të QRS e deri në vdekje për shkak të arrestit kardiak. Kujdes duhet patur në porfirite intermitente akute dhe diabet (efekt hiperglicemiant). Ndërpritet dhënia n.q.se. mjekimi ka shkaktuar disfunkcion hepatic.

Plotësues të rëndësishëm të këtij mjekimi janë hidralazina i.v. labetalol intravenos, nitroprusid natriumi intravenoz, (për trajtimin e krizës HTA), furosemid iv (për trajtimin e edemës pulmonare dhe astmës kardiake).

Indikacionet për lindje të provokuar para kohe janë:

1. HTA të rëndë, rezistent e refraktar ndaj terapisë me tre antihipertensivë.
2. Sindromi HELLP (hemolize, enzima të rritura hepaticke, purpura trombocitopeni)
3. Teste jonormale fetale

Trajtimi pas lindjes

- Edhe pas lindjes, TA duhet matur me kujdes në gratë që kanë pasur preeklampsi.
- Për vlera > 160/100 mm Hg duhet marre terapi antihipertensive.
- Vlera > 170/110 MM Hg duhet të mjekohen si urgjencë antihipertensive.
- Zakonisht vlerat e larta të TA si rrjedhojë e preeklapsise zhduken në disa ditë deri disa jave paslindjes, por mund të persistojnë edhe deri në 3 muaj pas lindjes.

Hipertensioni dhe laktacioni

- Ushqyerja me gji nuk e rrit tensionin arterial tek nena.
- Bromokriptina, që jepet për të frenuar laktacionin mund të çojë në hipertension.
- Te gjitha barnat antihipertensive, që merren nga nena ekskretohen në qumesht, shumica e tyre në doza të vogla, me përjashtim të propranololit e nifedipines që janë më liposolubile kanë përqendrimet në qumeshtin e gjirit të njëjta me përqendrime plazmatike të nënës.

F. KRIZA HIPERTENSIVE

Qëllimi i mjekimit është ulja sa më parë e shifrave të TA, duke synuar që për 30 minuta TA të ulet me 30%, pastaj synohet zbritja e TA në shifrat normale brenda 24 deri 48 orëve. Brenda mundësive të fillohet mjekimi me atë preparat të cilin i sëmuri mund ta vazhdojë edhe më tej në regjimin terapeutik.

Duhet treguar kujdes se zbritja e menjëhershme e TA në shifrat normale mund të dëmtojë ose të mos tolerohet mirë veçanërisht në hipertonicitet kronikë.

I.Klinikisht, kriza hipertensive përcaktohet nga shkalla e dëmtimit dhe disfunksioni i organeve kryesore, duke përfshirë insuficiencën kardiake, insuficiencën renale, encefalopatinë hipertensive, hemoragjinë retinale, hematurinë etj., dhe jo nga niveli absolut i shifrave të tensionit arterial. Gjatë një vizite urgjence, nuk duhet vendosur diagnoza e një hipertensioni mesatar sepse rritja e TA mund të jetë e nxitur nga dhimbja ose nga situata. Presioni diastolik nën ose deri në 115 mm Hg përbën një faktor rreziku për një ndërlikim akut cerebral ose kardiak duke avancuar më tej dëmtimet e mëparshme në këto organe. Ai është një faktor rreziku kronik që duhet mjekuar së bashku me faktorët e tjerë të rrezikut, pa pretenduar për një ndërhyrje urgjente.

Nëse kriza hipertensive zhvillohet në subjekt me glomerulonefrit, insult cerebral, infarkt myokardi ose SIZ, diseksion të aortës, shatzani kriza pavarësisht nga nivelet e sistolikut dhe të diastolikut rrezikon shumë më tepër dhe konsiderohet urgjencë hipertensive. Ndihej fillimet sa më parë duke shfrytëzuar rrugën intravenoze.

Barnat

1. **Nitroprusidi.** Është enëzgjërues i fuqishëm arterial dhe venoz.

Mënyra e dhënies: 50 mg niproprusid tretet në 500 ml. sol. glukoze 5%(100 mikrogram/ml) dhe fillohet infuzioni me shpejtësi 0.5 mikrogram/kg/min. Doza mesatare është 0.5 deri 10 mikrogram/kg/min. Përgatitja e perfuzionit duhet fill para përdorimit dhe shishja së bashku me tubat edhe gjatë injektimit duhet të mbulohet me letër të zezë që të mbrohen nga drita. Efekti është i shpejtë dhe shpejtësia e infuzionit rregullohet sipas përgjigjes së të sëmurit, d.m.th.që TA të zbresë në mënyrë të kontrolluar në shifrat e parashikuara.

Nitroprusidi është bari i zgjedhur dhe mund të përdoret në të gjitha rastet me krizë hipertensive, por nuk është i zgjedhur në rastet me preeklampsi. Përdorimi së bashku me antihipertensivë ose vazodilatatorë (nitrate, sildenafil), nuk këshillohet sepse fuqizon efektin. Kujdes për zhvillimin e takifilaksisë.

2. **Nitroglicerina.** Është enëzgjërues venoz dhe arterial që ndikon më shumë në vazat e kapacitancës.

Mënyra e dhënies: Tretet 25 mg. në 250 ml. sol. glukoze 5% dhe perfuzioni fillohet me 10 mikrogram/min (6 ml/orë). Për të arritur përgjigjen e dëshiruar përshtatet shpejtësia nga 10 deri 20 mikrogram/min.

3. **Hydralazina.** Forma intravenoze është efektive në trajtimin e HTA të rëndë në preeklampsi e eklampsi. Ul rezistencat periferike nëpërmjet vazodilatacionit direkt të arteriolave.

Doza: 10-20 mg/IV çdo 4-6 orë, doza rritet deri në 40 mg.

TA > 170/110 mm Hg 0.1-0.2 mg/kg/ çdo 4-6 orë, pa kaluar 20 mg ose 1.7-3/5 mg/kg/d IV ndarë në çdo 4-6 h.

Kundërindikacione: mbindjeshmëri e vërtetuar, sëmundje reumatizmale e valvulës mitrale

Ndërveprime: Frenuesit e MAO dhe betablokuesit rrisin toksicitetin e hydralazinës, indometacina ul efektin farmakologjik të saj

Shtazëni: kategoria B- zakonisht e sigurtë, por perfitimi duhet të tejkalojë rreziqet

Kujdes: në SIZ

4. **Labetalol.** Ka veti alfa dhe beta bllokuese por predominon beta bllokada.

Mënyra e dhënies: Jepet i.v. bolus 20 - 40 mg. dhe mund të përsëritet pas 10 minutash. Doza efektive e zakonshme është 50 deri 200 mg. Mund të jepet edhe si infuzion i vazhdueshëm me shpejtësi 2 mg/min. Infuzioni ndalohet kur arrihen shifrat e kërkuara të TA. Mund të fillohet me injektimin e bolusit dhe pastaj vazhdohet me perfuzion.

Nuk e ndryshon fluksin cerebral *dhe vlerësohet si bar i zgjedhur në hipertensionet sekondare nga rritja e presionit intrakranial.*

Është i përshtatshëm në krizat hipertensive të shkaktuara nga shkarkimi i katekolaminave siç është rasti nga feokromocitoma dhe nga ndërprerja e klonidinës. Ulja e shifrave të TA nuk shoqërohet me takikardi reflektore siç ndodh kur përdoret nitroprusid dhe nitroglycerine. Efekti fillon pas 5 min. përgjigja maksimale arrihet pas 10 min. dhe efekti zgjat 8 orë.

Sqarim: Në mjekimin e krizës hipertensive, preferohet rruga venoze, por kur nuk kemi mundësi për të filluar menjëherë mjekimin venoz nuk duhet humbur kohë dhe mund të shrytëzohet çdo mjekim tjetër me anti HTA, vazodilatatorë nga goja ose sublingual pavarësisht se efikasiteti do të jetë më i pakët.

Në shumicën e të sëmurëve TA shkon drejt normalizimit dhe koha e observacionit mund të jetë po aq e vlefshme sa edhe mjekimi farmakologjik.

Disa mundësi mjekimi të tjera të krizës, kur nuk kemi mundësi të përdorim injektimin në venë mund të jenë:

- a. Kaptopril 25 mg. PO ose sub lingual. Përthithja ndodh pas 30 minutash dhe piku i efektit shfaqet pas 50 deri 90 minuta.
- b. Çdo antihipertensiv ose vazodilatator tjetër me efektin e të cilit mjeku është familjarizuar dhe e ka në dispozicion.
- c. **Të shmangët përdorimi sublingual i nifedipinës**, sepse ekziston rreziku që ky përdorim të shkaktojë ndërlikime kardiake ose insult cerebral.

II. OBJEKTIVAT E STUDIMIT

1. Përcaktimi i profilit moshor të personave me krizë hipertensive (TA sistolik mbi 180 mmHg ose TA diastolik mbi 110 mmHg) të paraqitur për trajtim në urgjencën e Spitalit Rajonal të Prizrenit, 2010 -2011
2. Përcaktimi i preparateve të marra gjatë trajtimit të urgjencës (6 orë nga paraqitja) duke radhitur grupet farmakologjike kryesore, rrugët e aplikimit.
3. Shqyrtimi i efikasitetit të këtij trajtimi dhe kësisoj nxjerrjen edhe të konkluzioneve të përshtatshme.
4. Vërejtjen e efekteve të mundshme anësore.
5. Shqyrtimin e rasteve të relapseve dmth të pacientëve të rikthyer në spital brenda 24 orëve të para pas trajtimit të urgjencës.

III. METODOLOGJIA E STUDIMIT

Studimi ynë është deskriptiv, retrospektiv.

Studimi ka përfshirë në total 248 raste të cilët kanë kërkuar ndihmë në urgjencën e Spitalit Rajonal te Prizrenit, në periudhën 01 janar 2010 – 30 janar 2011 dhe janë trajtuar aty për krizë hipertensive (vlerat e TA sistolik ose diastolik të parashkruara më lart).

Janë regjistruar preparatet e përdorura, rrugët e përdorimit, monitorimi i vlerave të TA në paraqitjen në urgjencë dhe rënia respektive e këtyre vlerave pas aplikimit të preparateve.

Konkluzione mbi efikasitetin e terapive të vecanta, kombinimeve, kohës së veprimit dhe kohëzgjatjes së efikasitetit, janë marrë në konsideratë gjithashtu.

Efektet anësore janë regjistruar sipas frekuencës së paraqitjes:

- a. Hipotensioni (postural)
- b. Crregullimet hidroelektrolitike
- c. Crregullimet e ritmit
- d. Të tjera

Te përpunimi statistikor kemi bërë prezentimin tabelar dhe grafit të të dhënave të grumbulluara. Prej paraemtrave statistikorë kemi shfrytëzuar mesataren aritmetike, devijimin standard, gabimin standard, intervalin e besueshmërisë 95%, vlerën minimale, vlerën maksimale, rangun, percentilin e 25%, percentilin e 75% dhe indeksin e strukturës.

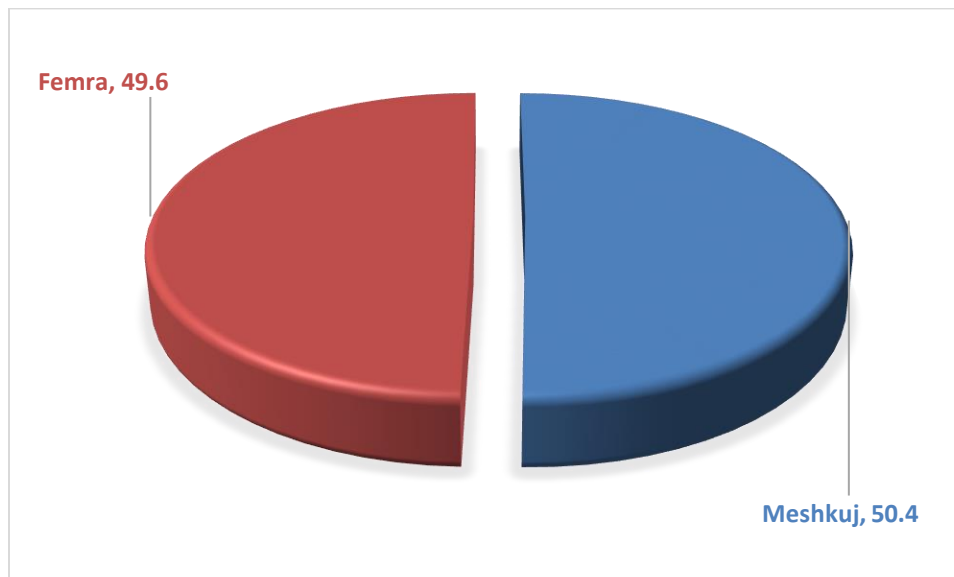
Për testimin e të dhënave parametrike kemi shfrytëzuar t-testin e mesatareve aritmetike, ANOVA njëanësore, kurse në rastet e dështimit të testimit për distribuim normal testimin e kemi bërë sipas Mann-Whitney U Statistikës.

IV. REZULTATET

Nga 248 pacientë të vizituar 125 (50.4%) ishin të seksit mashkull, kurse 123 (49.6%) ishin të seksit femër. Dallimi në shpërndarjen gjinore të të sëmurëve nuk ka qenë me sinjifikancë të konisderueshme statistikore (Chitesti=0.016, p=0.9)(Tab. 1 dhe Graf. 1.)

Tab.1. Struktura e të sëmurëve sipas shpërndarjes gjinore

Seksi	Nr	%	Test	P
Meshkuj	125	50.4	Chi- test=0.016	0.9
Femra	123	49.6		
Total	248	100.0		



Graf.1. Struktura e të sëmurëve sipas shpërndarjes gjinore

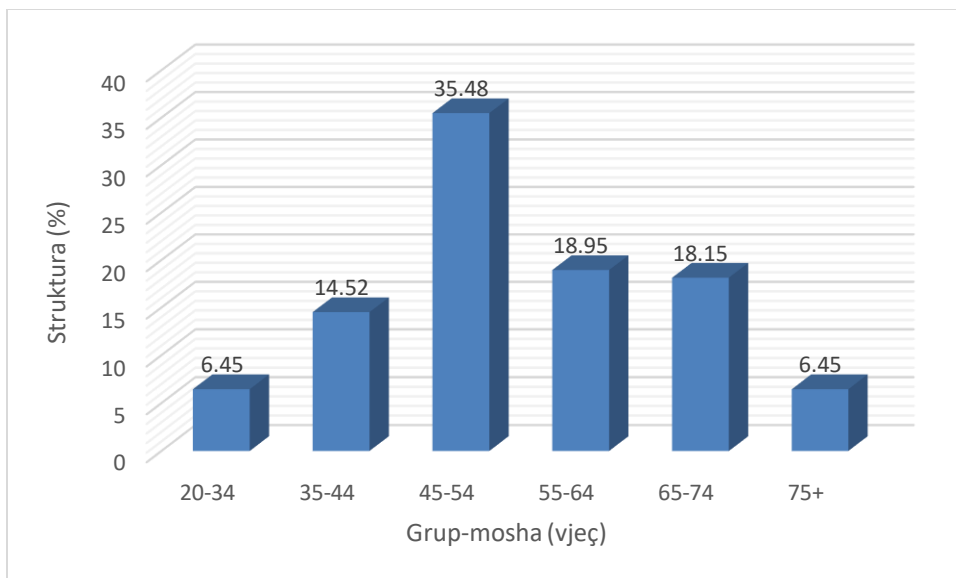
Tab.2. Struktura e të sëmurëve sipas profilit moshor

Moshë*	M		F		Total	
	Nr	%	Nr	%	Nr	%
20-34	11	8.80	5	4.07	16	6.45
35-44	20	16.00	16	13.01	36	14.52
45-54	49	39.20	39	31.71	88	35.48
55-64	30	24.00	17	13.82	47	18.95
65-74	6	4.80	39	31.71	45	18.15
75+	9	7.20	7	5.69	16	6.45
Total	125	100.00	123	100.00	248	100.00

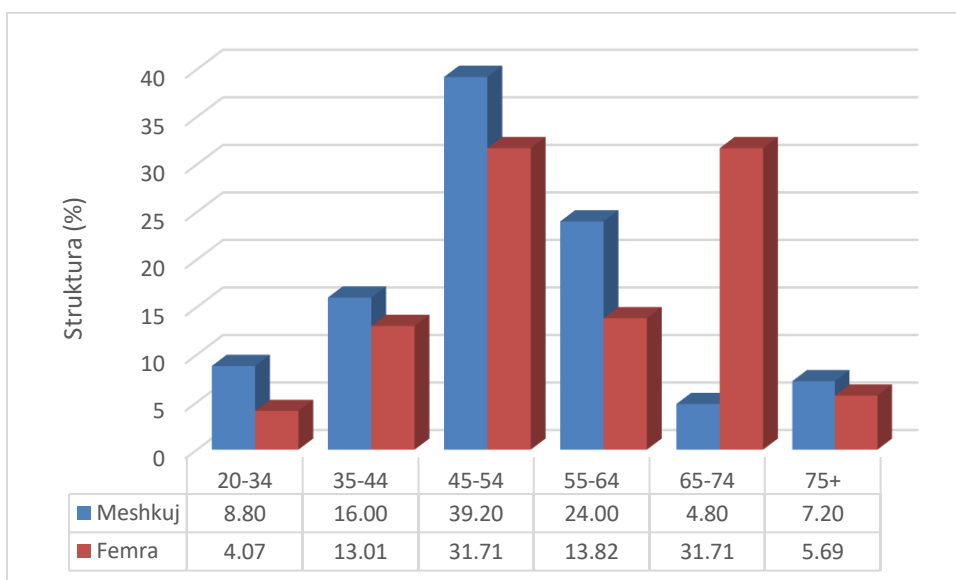
*Profili moshor sipas gjinisë: Chitesti=31.86, p=0.000006

Nga numri i përgjithshëm i të sëmurëve, mbi 1/3 e tyre (88, ose 35.48%) ishin të moshës 45-54 vjeç, 18.95% (ose 47) ishin të moshës 55-64 vjeç dhe 18.15% (ose 45) ishin të moshës 65-74 vjeç, kurse nga 16 (ose 6.45%) ishin të moshës 20-34 vjeç dhe 75+ vjeç.

Shpërndarja e të sëmurëve sipas profilit moshor dhe gjinisë ka treguar dallim sinjifikant (p=0.000006), sepse te seksi femër numri më i madh i të sëmurëve kanë qenë të moshës 45-54 vjeç dhe të moshës 65-74 vjeç (nga 39, ose 31.71%), pastaj të moshës 55-64 vjeç (13.82%), përkatësisht 35-44 vjeç (13.01%), kurse numri më i vogël i rasteve kanë qenë të moshës 20-34 vjeç (4.07%). Te seksi mashkull numri më i madh i rasteve kanë qenë të moshës 45-54 vjeç (39.2%), pastaj të moshës 55-64 vjeç (24%), përkatësisht 35-44 vjeç (16%), kurse numri i vogël i rasteve kanë qenë të moshës 75+ vjeç (7.2%) (Tab. 2, Graf. 2 dhe 3).



Graf.2. Struktura e të sëmurëve sipas profilit moshor



Graf.3. Struktura e të sëmurëve sipas profilit moshor dhe profilin gjinor

Tab.3. Statistika deskriptive për të sëmuret e përfshirë në studim sipas profilit gjinor

Kategoria	N	Humbura	Mesat.	DS	Gab.Stand.	C.I. i Mesat.
Meshkuj	125	0	55.624	13.403	1.199	2.373
Femra	123	0	60.033	14.673	1.323	2.619
Total	248	0	57.81	14.192	0.901	1.775
Kategoria	Rangu	Max	Min	Mediana	25%	75%
Meshkuj	78	98	20	54	44.75	64
Femra	64	98	34	62	47.25	74
Total	78	98	20	54	47	64
Kategoria	Skewness	Kurtosis	K-S Dist.	K-S Prob.	SWilk W	SWilk Prob
Meshkuj	0.564	1.213	0.188	<0.001	0.936	<0.001
Femra	0.351	-0.498	0.147	<0.001	0.933	<0.001
Total	0.468	0.172	0.17	<0.001	0.961	<0.001

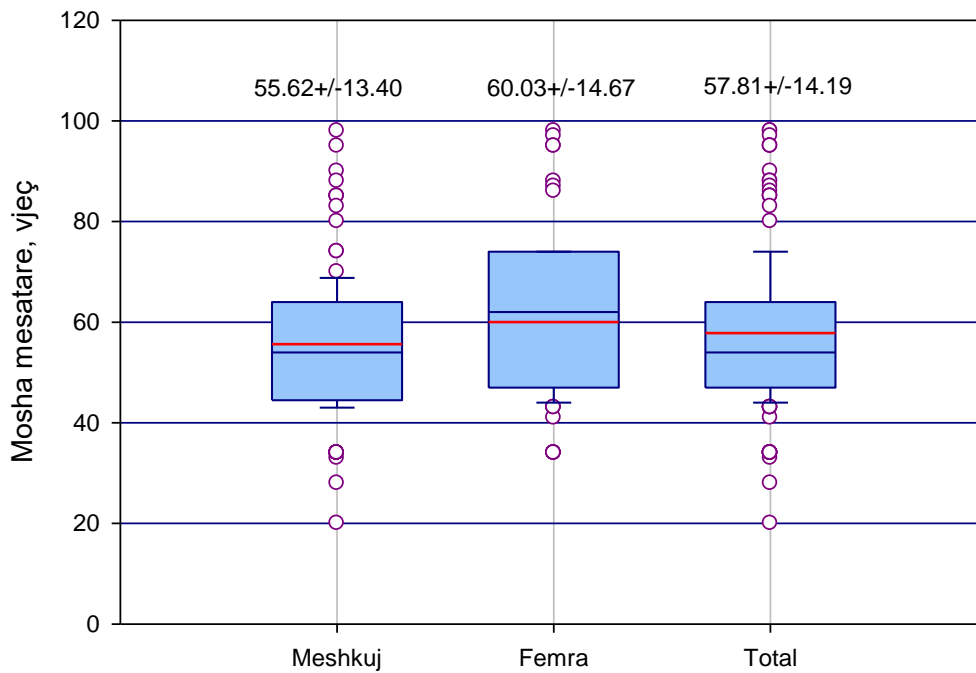
Mann-Whitney U Statistika (M vs. F) = 6476.0

T = 16525.0 n(small)= 123 n(big)= 125 (P = 0.031)

Diferenca e mesatareve aritmetike = -4.409

t = -2.471 me SHL = 246, (P = 0.014)

95 % intervali i confidences (I.C 95%) për diferenc.e mesatareve: -7.92 deri -0.894



Graf. 4. Moshë mesatare e të sëmurëve sipas profilit gjinor

Nga numri i përgjithshëm i të sëmurëve të përfshirë në studim, $\frac{3}{4}$ e tyre (75%, ose 186 të sëmurë) kanë pasur kriza hipertensive në formë të urgjencave hipertensive, kurse 62 të sëmurë (ose 25%) kanë pasur kriza hipertensive të manifestuara në formë të emergjencave hipertensive (Tab. 4 dhe Graf. 5).

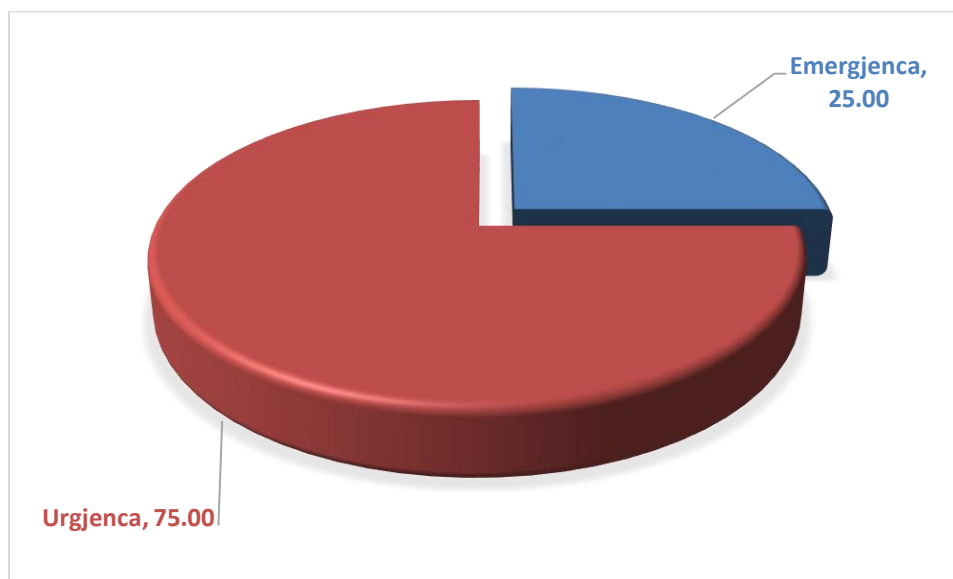
Shpërndarja e të sëmurëve sipas llojit të krizës hipertensive dhe sipas profilit gjinor ka treguar dallim sinjifikant (Chi-testi = 62, $p < 0.0001$), me dallim se struktura e të sëmurëve në grupin me urgjenca hipertensive ka qenë më e lartë te meshkujt (85.6% vs. 64.23%) (Tab. 4 dhe Graf. 6).

Tab.4. Shpërndarja e të sëmurët të përfshirë në studim sipas llojit të krizës hipertensive dhe profilit gjinor

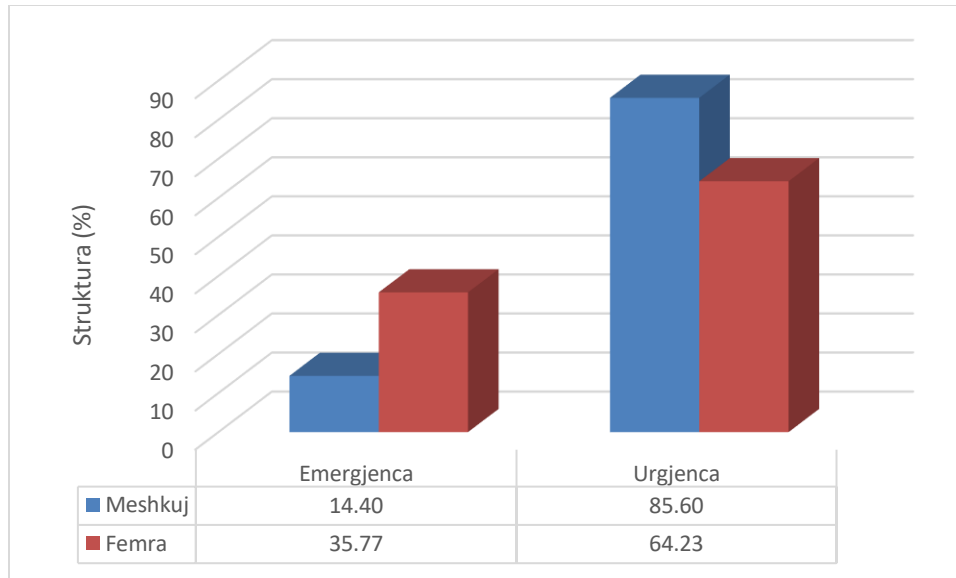
Kategoria*	F		M		Total**	
	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%
Emergjencia	44	35.77	18	14.40	62	25.00
Urgjenca	79	64.23	107	85.60	186	75.00
Total	123	100.00	125	100.00	248	100.00

* Chi-test = 13.985, p=0.00018

** Chi-testi = 62, p<0.0001



Graf.5. Shpërndarja e të sëmurët të përfshirë në studim sipas llojit të krizës hipertensive



Graf.6. Shpërndarja e të sëmurët të përfshirë në studim sipas llojit të krizës hipertensive dhe profilit gjinor

Sipas llojit të krizave hipertensive, moshë mesatare më e lartë ka qenë te të sëmurët me urgjenca hipertensive, krahasuar me emergjencat hipertensive (59.48 ± 13.46 vs. 52.79 ± 15.24 , $p < 0.001$). Moshë mesatare më e lartë ka qenë te të sëmurët femra me urgjenca hipertensive, krahasuar me meshkujt me urgjenca hipertensive (64.08 ± 13.09 vs. 56.09 ± 12.75). Moshë mesatare te femrat me emergjenca hipertensive ka qenë më e vogël se te meshkujt (52.77 ± 14.7 vs. 52.83 ± 16.93). Dallimi i moshave mesatare ndërmjet grupeve krahasuese ka treguar dallim me sinjifikancë të konsiderueshme statistikore (ANOVA njëanësore: $F=9.05$, $p < 0.001$) (Tab. 5 dhe Graf. 7).

Tab.5. Statistika deskriptive për të sëmurët e përfshirë në studim sipas llojit të krizave hipertensive dhe profilit gjinor

Kategoria	Madhësia	Humbura	Mesat.	DS	Gab.stand.	I.C. i mesat.
M.Emergj	18	0	52.83	16.93	3.99	8.42
M.Urgj	107	0	56.09	12.75	1.23	2.44
F.Emergj	44	0	52.77	14.70	2.22	4.47
F.Urgj	79	0	64.08	13.09	1.47	2.93
T.Emergj	62	0	52.79	15.24	1.94	3.87
T.Urgj	186	0	59.48	13.46	0.99	1.95
Column	Range	Max	Min	Median	25%	75%
M.Emergj	57	85	28	44	44	54
M.Urgj	78	98	20	54	52	64
F.Emergj	63	97	34	48	44	62.5
F.Urgj	54	98	44	65	53	74
T.Emergj	69	97	28	47.5	44	62
T.Urgj	78	98	20	54	52	67
Column	Skewness	Kurtosis	K-S Dist.	K-S Prob.	SWilk W	SWilk Prob
M.Emergj	0.93	-0.098	0.26	0.003	0.84	0.006
M.Urgj	0.53	1.89	0.18	<0.001	0.92	<0.001
F.Emergj	1.18	1.235	0.173	0.002	0.887	<0.001
F.Urgj	0.182	-0.447	0.195	<0.001	0.895	<0.001
T.Emergj	1.065	0.613	0.194	<0.001	0.888	<0.001
T.Urgj	0.353	0.495	0.169	<0.001	0.958	<0.001

Mann-Whitney U Statistika (T.Emergj. vs. T.Urgj) = 3745.0

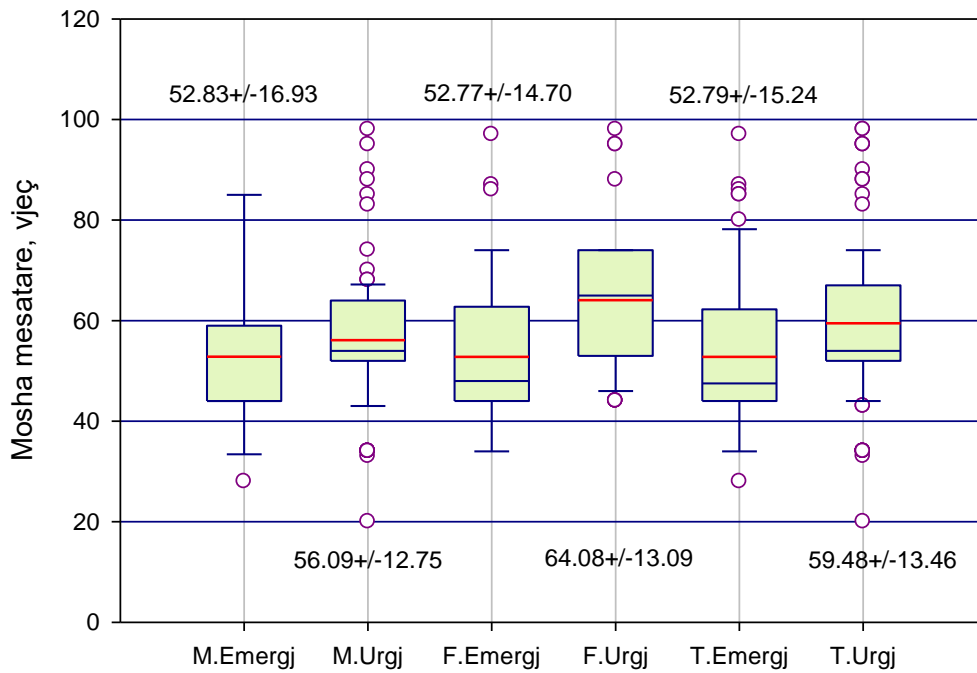
T = 5698.000 n(small)= 62 n(big)= 186 (P = <0.001)

Diferenca në mesatare (T.Emergj. vs. T.Urgj) = -6.694

t = -3.279, SHL = 246. (P = 0.001)

95% CI i difer. Së mesatare: -10.714 deri -2.673

Burim i Variacionit	DF	SS	MS	F	P
Ndërmjet grupeve	3	4979.26	1659.75	9.05	<0.001
Mbetja (Rezidua)	244	44768.84	183.48		
Total	247	49748.09			

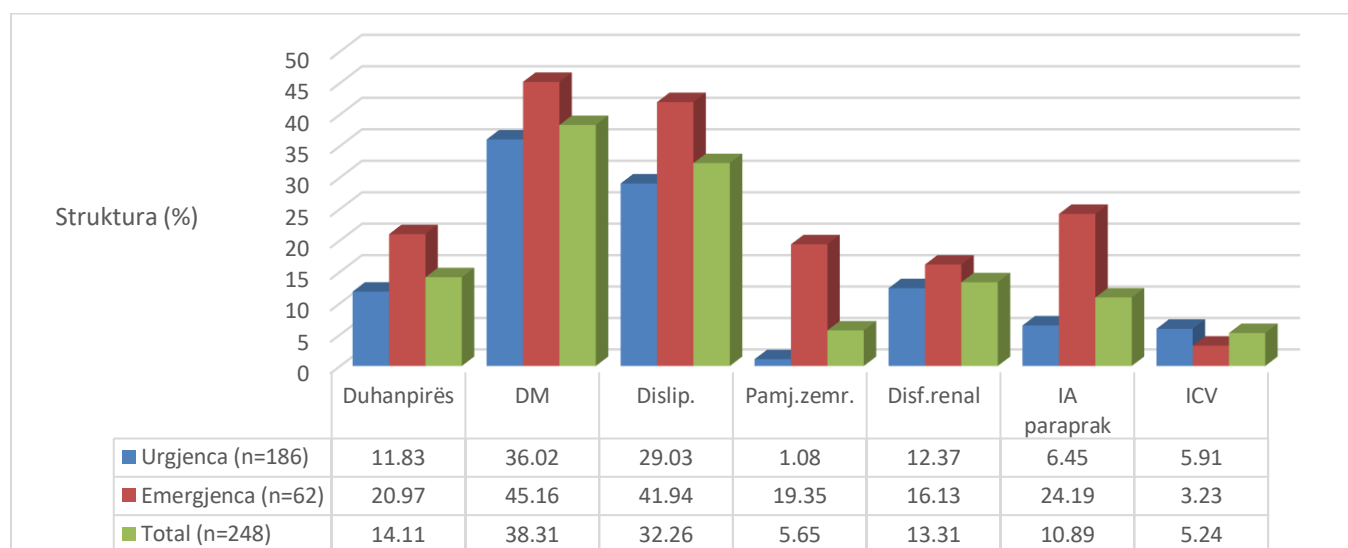


Graf.7. Moshë mesatare e të sëmurëve të përfshirë në studim sipas llojit të krizave hipertensive dhe profilit gjinor

Numri më i madh i rasteve të përfshirë në studim kanë pasur diabet melit shoqëruar (38.31%), përkatësisht dislipidemi (32.26%). Me disfunksion renal kanë qenë 13.31%, kurse infark të miokardit paraprak kanë pasur 10.89%. Duhanpirës kanë qenë 14.11% të rasteve (Tab. 6 dhe Graf. 8)

Tab.6. Karakteristikat klinike të të sëmurëve të përfshirë në studim sipas llojit të krizave hipertensive

Historia mjekësore	Urgjenca (n=186)		Emergjenca (n=62)		Total (n=248)	
	Nr	%	Nr	%	Nr	%
Duhanpirës	22	11.83	13	20.97	35	14.11
Diabet melit	67	36.02	28	45.16	95	38.31
Dislipidemi	54	29.03	26	41.94	80	32.26
Pamjaftueshmëri të zemërs	2	1.08	12	19.35	14	5.65
Disfunksion renal	23	12.37	10	16.13	33	13.31
Infarkt të miokardit paraprak	12	6.45	15	24.19	27	10.89
Inzult cerebrovaskular	11	5.91	2	3.23	13	5.24



Graf.8. Karakteristikat klinike të të sëmurëve të përfshirë në studim sipas llojit të krizave hipertensive

Tensioni mesatar sistolik (SBP) te të sëmurët me kriza hipertensive ka qenë 207.62±12.37 mmHg, me vlerë maksimale 230 mmHg dhe me vlerë minimale 180 mmHg. Tensioni mesatar diastolik (DBP) te të sëmurët me kriza hipertensive ka qenë 119.01±8.28 mmHg, me vlerë maksimale 140 mmHg dhe me vlerë minimale 110 mmHg.

Te të sëmurët me emergjenca hipertensive vlera mesatare e tensionit sistolik (SBP.E) ka qenë 203.11±11.73 mmHg, me vlerë maksimale 230 mmHg, kurse vlerë minimale 185 mmHg. Vlera mesatare e tensionit diastolik te grupi me emergjenca hipertensive (DBP.E) ka qenë 116.39±6.59 mmHg, me vlerë maksimale 130 mmHg, dhe vlerë minimale 110 mmHg.

Te të sëmurët me urgjencë hipertensive vlera mesatare e tensionit sistolik (SBP.U) ka qenë 209.12±12.25 mmHg, me vlerë maksimale 230 mmHg, kurse vlerë minimale 180 mmHg. Vlera mesatare e tensionit diastolik te grupi me urgjencë hipertensive (DBP.U) ka qenë 119.88±8.61 mmHg, me vlerë maksimale 140 mmHg, dhe vlerë minimale 110 mmHg. (Tab. 7 dhe Graf. 9).

Tab. 7. Statistika deskriptive lidhur me vlerat e tensionit sistolik (SBP) dhe vlerat e tensionit diastolik (DBP) sipas llojit të krizave hipertensive

Kategoria	Madhësia	Humbura	Mesat.	DS	Gab. stand.	I.C. i mesat.
SBP.E	62	0	203.11	11.73	1.49	2.98
DBP.E	62	0	116.39	6.59	0.84	1.67
SBP.U	186	0	209.12	12.25	0.90	1.77
DBP.U	186	0	119.88	8.61	0.63	1.25
SBP.Tot	248	0	207.62	12.37	0.79	1.55
DBP.Tot	248	0	119.01	8.28	0.53	1.04
Kategoria	Rangu	Max	Min	Mediana	25%	75%
SBP.E	45	230	185	200	195	210
DBP.E	20	130	110	115	110	120
SBP.U	50	230	180	210	200	215
DBP.U	30	140	110	118	110	125
SBP.Tot	50	230	180	205	198	215
DBP.Tot	30	140	110	115	110	125

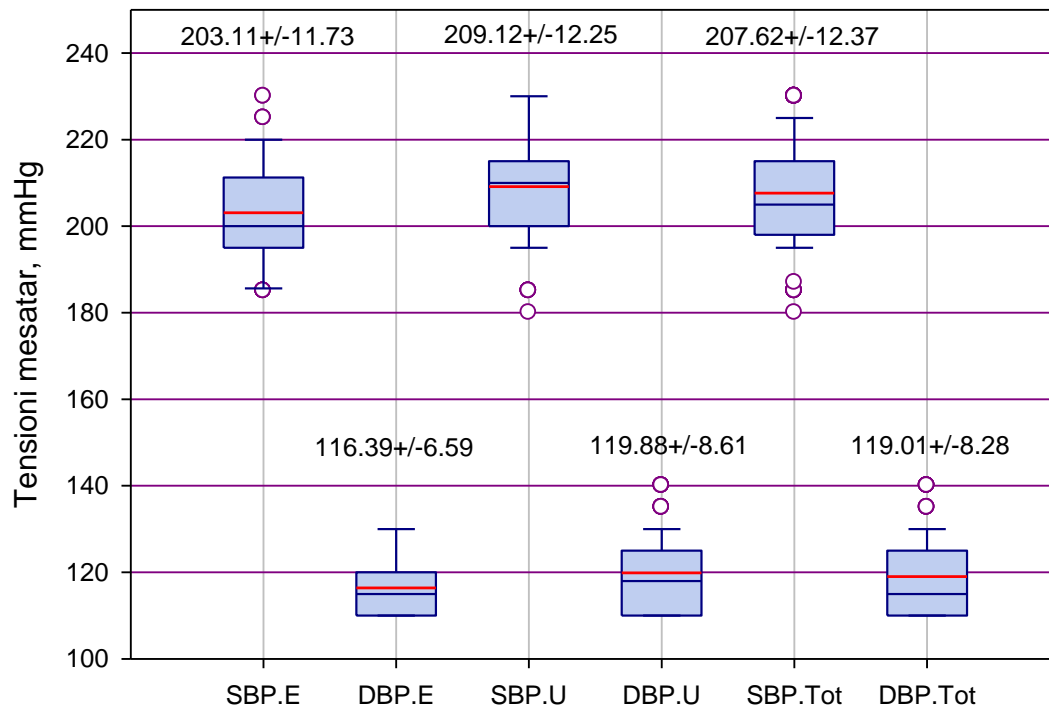
Kategoria	Skewness	Kurtosis	K-S Dist.	K-S Prob.	SWilk W	SWilk Prob
SBP.E	0.53	-0.38	0.20	<0.001	0.93	0.002
DBP.E	0.93	-0.24	0.26	<0.001	0.82	<0.001
SBP.U	0.14	-0.87	0.16	<0.001	0.94	<0.001
DBP.U	0.52	-0.78	0.21	<0.001	0.89	<0.001
SBP.Tot	0.22	-0.83	0.17	<0.001	0.94	<0.001
DBP.Tot	0.65	-0.60	0.23	<0.001	0.88	<0.001

Mann-Whitney U Statistika (SBP.E vs. SBP.U) = 4074.0

T = 6027.0 n(small)= 62 n(big)= 186 (P = <0.001)

Mann-Whitney U Statistic (DBP.E vs. DBP.U) = 4514.0

T = 6467.0 n(small)= 62 n(big)= 186 (P = 0.009)

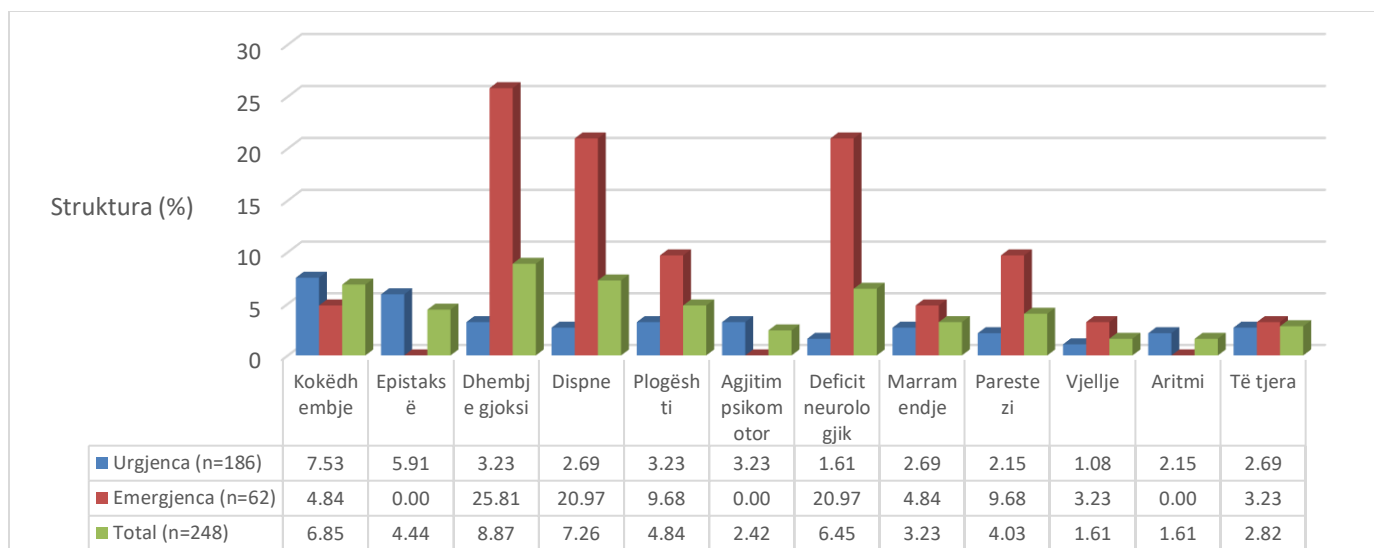


Graf. 9. Vlerat mesatare të tensionit sistolik (SBP) dhe të tensionit diastolik (DBP) sipas llojit të krizave hipertensive

Në shpeshhtësinë më të madhe të sëmurët kanë pasur dhembje gjoksi (8.87%), dispne (7.26%), kokëdhembje (6.85%), deficit neurologjik (6.45%) dhe epistaksë (4.44%), kurse me vjellje dhe aritmi kanë qenë vetëm nga 1.61% (Tab. 7 dhe Graf. 10).

Tab. 8. Shenjat dhe simptomat te të sëmurët e përfshirë në studim sipas llojit të krizave hipertensive

	Urgjenca (n=186)		Emergjenca (n=62)		Total (n=248)	
	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%
Kokëdhembje	14	7.53	3	4.84	17	6.85
Epistaksë	11	5.91	0	0.00	11	4.44
Dhembje gjoksi	6	3.23	16	25.81	22	8.87
Dispne	5	2.69	13	20.97	18	7.26
Plogështi	6	3.23	6	9.68	12	4.84
Agjitim psikomotor	6	3.23	0	0.00	6	2.42
Deficit neurologjik	3	1.61	13	20.97	16	6.45
Marramendje	5	2.69	3	4.84	8	3.23
Parestezi	4	2.15	6	9.68	10	4.03
Vjellje	2	1.08	2	3.23	4	1.61
Aritmi	4	2.15	0	0.00	4	1.61
Të tjera	5	2.69	2	3.23	7	2.82

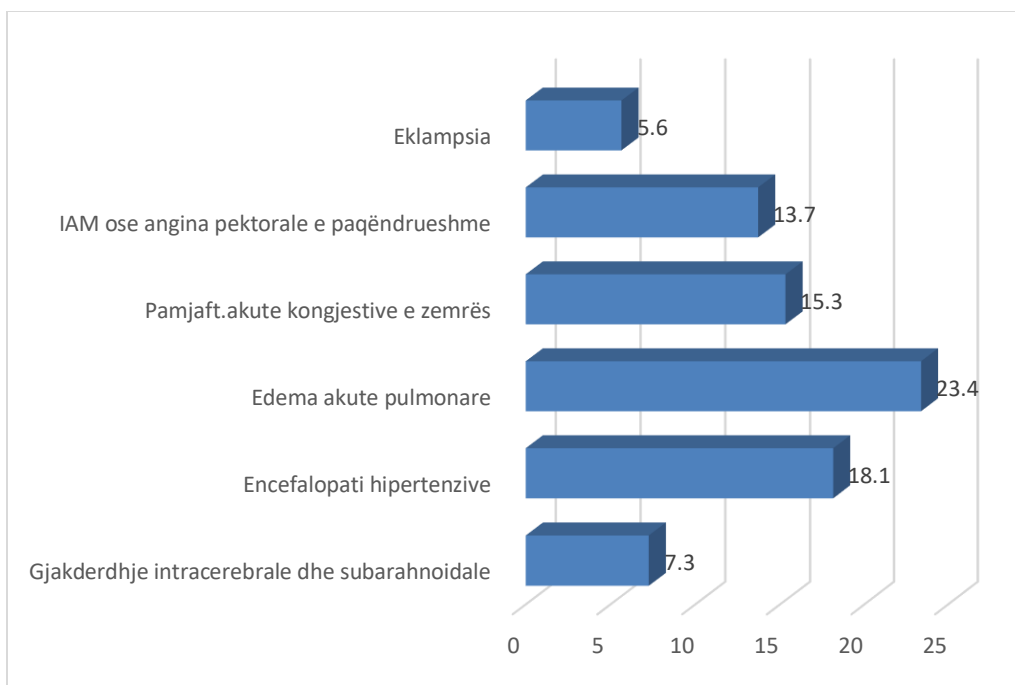


Graf. 10. Shenjat dhe simptomat te të sëmurët e përfshirë në studim sipas llojit të krizave hipertensive

Numri më i madh i të sëmurëve kanë pasur edemë akute pulmonare (23.4%), encefalopati hipertensive (18.1%), pamjaftueshmëri akute kongjестive të zëmrës (15.3%) dhe infarkt akut të miokardit ose anginë pectorale të pa qëndrueshme (13.7%). Numri më i vogël i rasteve kanë qenë me eklampsi (5.6%) (Tab. 9 dhe Graf. 11).

Tab. 9. Lloji i dëmtimeve përfundimtare të organeve te të sëmurët me krizë hipertensive

Lloji i dëmtimeve përfundimtare të organeve	Nr.	%
Gjakderdhje intracerebrale dhe subarahnoidale	18	7.3
Encefalopati hipertensive	45	18.1
Edema akute pulmonare	58	23.4
Pamjaft.akute kongjестive e zëmrës	38	15.3
IAM ose angina pectorale e pa qëndrueshme	34	13.7
Eklampsia	14	5.6

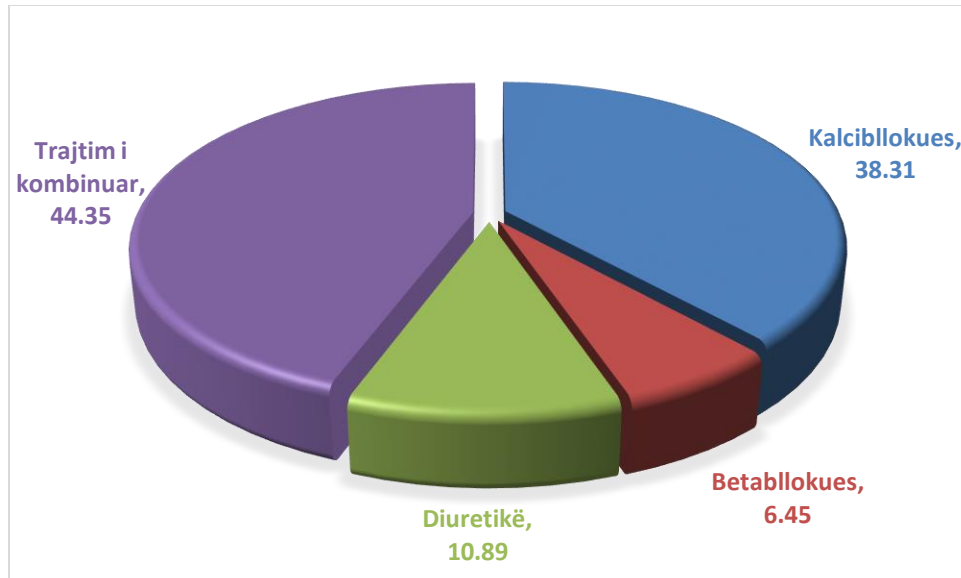


Graf. 11. Lloji i dëmtimeve përfundimtare të organeve të sëmurët me krizë hipertenzive

Në numrin më të madh të rasteve (110, ose 44.35%) pacientët me krizë hipertenzive janë trajtuar me terapi të kombinuar, 95 pacientë (38.31%) janë trajtuar me kalciblokues, diuretikët janë shfrytëzuar në 27 raste (10.89%), kurse beta bllokuesit në 16 raste (6.45%) (Tab. 10 dhe Graf. 12).

Tab. 10. Lloji i terapisë së shfrytëzuar për trajtimin e pacientëve me krizë hipertenzive

Terapia	Nr	%
Kalciblokues	95	38.31
Betablokues	16	6.45
Diuretikë	27	10.89
Trajtim i kombinuar	110	44.35
Total	248	100.00

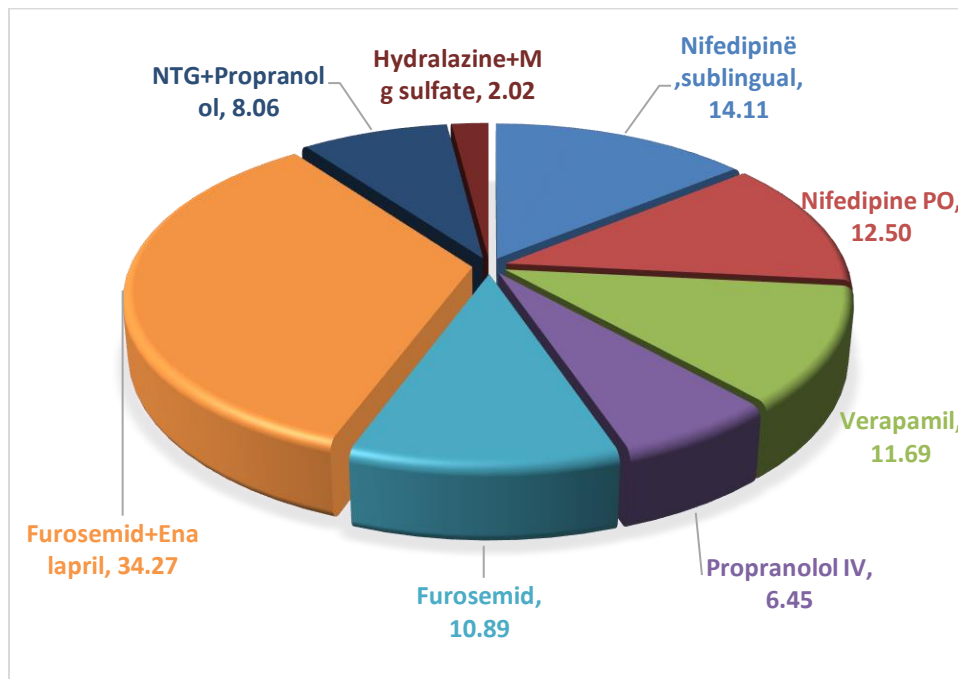


Graf. 12. Lloji i terapisë së shfrytëzuar për trajtimin e pacientëve me krizë hipertensive

Nga numri i përgjithshëm i pacientëve me krizë hipertensive, në mbi $\frac{3}{4}$ e rasteve (85 raste, ose 34.27%) janë trajtuar me furosemid+enalapril, 35 raste (14.11%) janë trajtuar me nifedipinë sublingual, 31 raste (12.5%) me nifedipinë PO, 29 raste (11.69%) me verapamil, 27 raste (10.89%) me furosemid, kurse numri më i vogël i rasteve janë trajtuar me propranolol IV (16 raste, ose 6.45%) dhe nitroglicerina+propranololi (20 raste, ose 8.06%) (Tab. 11 dhe Graf. 13).

Tab. 11. Barnat e shfrytëzuar për trajtimin e pacientëve me krizë hipertensive

Terapia	Nr	%
Nifedipinë ,sublingual	35	14.11
Nifedipine PO	31	12.50
Verapamil	29	11.69
Propranolol IV	16	6.45
Furosemid	27	10.89
Furosemid+Enalapril	85	34.27
NTG+Propranolol	20	8.06
Hydralazine+Mg sulfate	5	2.02
Total	248	100.00

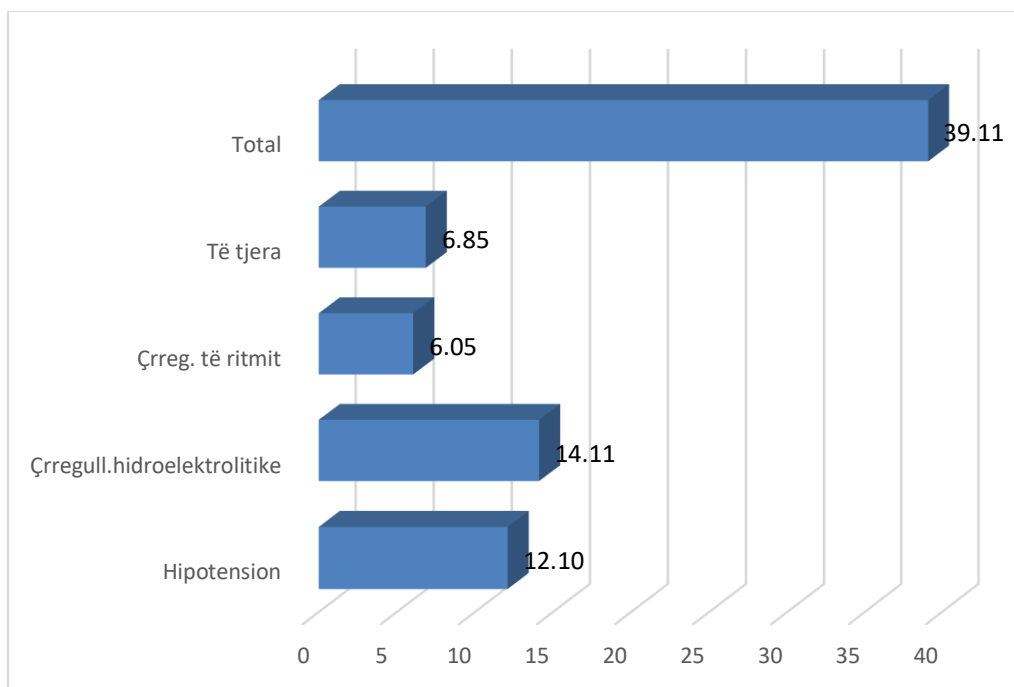


Graf. 13. Barnat e shfrytëzuar për trajtimin e pacientëve me krizë hipertensive

Efektet anësore janë paraqitur në 97 raste (39.11%), prej të cilavë çrregullimet hidroelektrolitike kanë qenë më të shpeshtat (14.11%), pastaj hipotensioni postural (12.10%), kurse më së rralli kanë qenë çrregullimet e ritmit (6.05%) (Tab. 12 dhe Graf 14).

Tab. 12. Efektet anësore të barnave të shfrytëzuar për trajtimin e pacientëve me krizë hipertensive

Efekti anësor	Nr.	%
Hipotension postural	30	12.10
Çrregull.hidroelektrolitike	35	14.11
Çrreg. të ritmit	15	6.05
Të tjera	17	6.85
Total	97	39.11



Graf. 14. Efektet anësore të barnave të shfrytëzuar për trajtimin e pacientëve me krizë hipertensive

V. DISKUTIMI

Të dhënat e hulumtimeve shkencore tregojnë se trajtimi i hipertensionit arterial e ka reduktuar në mënyrë dramatike numrin e rasteve me hypertension arterial me intensitet të lartë dhe zhvillimin e krizës hipertensive.

Kriza hipertensive shpesh definohet si rritje e shtypjes sistolike ≥ 180 mmHg dhe/ose shtypjes diastolike ≥ 120 mmHg. Ka pak informacione lidhur me prevalencën e krizës hipertensive te pacientët e pranuar në njësinë e kujdesit intenziv.

Sipas Dimitris me bashk. hipertensioni malinj zhvillohet si bazë e sëmundjes në 1% të pacientëve me hypertension esencial dhe dytësor, e më rrallë si formë e pare e hipertensionit arterial. Patogjeneza ende nuk është sqaruar mjaftueshëm. Në shumicën e pacientëve është i rritur aktiviteti i reninës dhe përqëndrimi i aldosteronit në plazmë.

Karakterizohet me shtypje shumë të lartë arteriale, me ndryshime në fundusin e syrit dhe me encefalopatinë hipertensive. Jo rrallë gjendet dekompensimi i zemrës dhe insuficienca e funksionit të veshkëve me oliguri. Disa pacientë kanë anemi hemolitike mikroangiopatike. Encefalopatia hipertensive shpjegohet me spazme, por edhe me dilatatim të arterieve të trurit. Dilatimi është pasojë e shkatërrimit të autorregullimit të qarkullimit të gjakut të trurit për shkak të shtypjes shumë të lartë. Zhvillohet qarkullimi i pakontrolluar i madh nëpër tru me edemën e trurit. Mund të gjenden edhe trombet e shumëfishta të arterieve të vogla të trurit. Pos oligurisë gjejmë edhe nekrozë fibrinoide të murit të arterieve të vogla dhe arterioleve të veshkëve. Anemia hemolitike mikroangiopatike, zë fill për shkak të mikrotrombozave të shumëfishta në vendet e dëmtimit të endotelit të arterieve të vogla dhe arterioleve. Gjatë kalimit të eritrociteve nëpër rrjetën fibrine të mikrotrombit, këto dëmtohen dhe kanë predispozicion për pëlçitje. Mendohet edhe në dëmtimin kimik të membranës eritrocitare në mikroqarkullim.

Kur presioni i gjakut arin një nivel kritik të rritjes mund të ndodhin dëmtime të organeve. Presioni i rritur i gjakut shoqëruar me dëmtime progresive të organeve pasojë e hipertensionit,

referohet apo njihet si krizë hipertensive. Kiza hipertensive përfshin një gamë problemesh që kanë të bëjnë me urgjencën hipertensive, kriza e vërtetë hipertensive.

Kur presioni i gjakut rritet në shifra të larta, por nuk ka dëmtime organore si pasojë e kësaj rritje dhe shifrat e presionit të gjakut rritjes, mund të ndodhin mund të sillen në normë dëmtime të organeve, apo afër saj lehtësisht brenda disa orësh me medikamente antihipertensive atëherë flasim për urgjencë hipertensive.

Nëse një apo më shumë organe dëmtohen nga rritja e presionit të gjakut kemi të bëjmë me një emergjencë hipertensive. Dëmtimi organore të shoqëruar në një emergjencë hipertensive mund të përfshijnë: Ndryshimin në statusi mental siç konfuzion apo koma pamjaftëshmëri të zemrës angina pectoris, lëngje në pulmone, atak kardiak, eklampsia. Fatmirësisht emergjenca hipertensive është e rrallë. Kur ndodh ajo është pasojë e një mosndjekje të HTA-së për një periudhë të gjatë ose e një mjekimi jo korrekt.

Në një studim retrospektiv të kryer në Brazil, autori Martin JF me bashkp. Analizuan 76,723 pacientë të pranuar në njësinë emergjente, prej të cilëve në 273 raste (0.35%) është gjetur urgjencë hipertensive, kurse në 179 pacientë (0.23%) është konstatuar emergjenca hipertensive. Rezultate të ngjashme ka gjetur edhe autori Rodriguez CM me bashk, në një njësinë emergjente në Spanjë, i cili raporton një prevalencë të krizës hipertensive prej 0.65% nga numri i përgjithshëm i rasteve të hospitalizuara (n=17,952).

Në studimin tonë, gjatë periudhës njëvjeçare, numri i rasteve me kriza hipertensive ka qenë 248, prej të cilëve 75% të rasteve me urgjenca hipertensive, kurse 25% me emergjenca hipertensive. Rezultatet tona janë inverse krahasuar me rezultatet e autorit Pacheco HG me bashkp., i cili ka analizuar rastet me kriza hipertensive në Meksikë, sipas të cilit gjendjet e emergjencave hipertensive janë më të shpeshta (76.6% vs. 23.4%). Rezultatet të ngjashme me këtë autor raporton edhe Katz JN me bashkp. në regjistrin e publikuar Studying the Treatment of Acute hypertension (STAT), nga 1588 pacientë të pranuar në spital, 59% janë me dëmtime përfundimtare të organeve dhe 20% nuk kanë evidence për dëmtime të organeve. Sipas këtyre autorëve emergjencat hipertensive paraqesin 25-30% të krizave hipertensive. Rezultatet e hulumtimit tonë përputhen me rezultatet e Zamplagnione me bashkp. I cili raporton se urgjencat hipertensive janë më të shpeshta (76% vs. 24%). Këto diferenca mund të spjegohen me faktin se

hulumtimi ynë është fokusuar në popullatën specifike me risk të lartë, të cilët kanë pasur nevojë për pranim në njësinë e kujdesit intenziv në qendrën terciare të mbrojtjes shëndetësore, sesa me njësinë emergjente të spitalit.

Chobanian AV me bashkp. raportojnë për mosekzistimin e diferencave sa i përket prevalencës së krizave hipertensive sipas profilit gjinor, edhe pse të meshkujt shkalla e komplikimeve në relacion me hipertensionin është më e madhe. Rodrigues CN me bashkp. raporton numër më të madh të rateve të seksit mashkull të emergjencat hipertensive (57.8%) , sikurse edhe faktorët e rrezikut, si: infakti i miokardit dhe pamjaftueshmëria e zemrës.

Në hulumtimin tonë me urgjencë hipertensive janë shumica e rasteve sit e meshkujt, ashtu edhe te femrat (85.6%, përkatësisht 64.23%). Sipas karakteristikave klinike të pacientëve tanë, prej faktorëve të rrezikut më së shpeshti është diabeti melit (38.31%) dhe dislipidemia (32.26%), kurse infarkti paraprak i miokardit është konstatuar në 10.89% të rasteve dhe pamjaftueshmëria e zemrës në 5.65% të rasteve.

Zamplangione B me bashkp. në hulumtimin e tij konstaton se 28% të pacientëve me krizë hipertensive nuk kanë histori positive paraprake për hipertension.

Në hulumtimin tonë vlera e shtypjes sitolike është më e lartë te rastet me urgjenca hipertensive, krahasuar me emergjencat hipertensive (209.12+/-12.25 vs. 203.11+/-11.73), të cilat përputhen me rezultatet e autorit Pacheto HG me bashkp. Kjo tregon se paraqitja e komplikimeve nuk është në relacion të vetëm me rritjen e vlerave të shtypjes së gjakut, por në këtë ndikojnë edhe karakteristikat klinike tjera të pacientëve, p.sh. ekzistimi paraprak i dëmtimeve të organeve, komorbiditeti, moshë, etj.). Këto gjendje këta pacientë i bëjnë më të ndjeshëm ndaj veprimit të rritjeve intensive të vlerave të shtypjes së gjakut.

Sipas rezultateve të Martin me bashkp. nga 231 pacientë me emergjenca hipertensive organet e përfshira më dëmtime janë zemra në 59.1% të rasteve dhe ngjarjet neurologjike në 40.5% të rasteve. Dëmtimet neurologjike kanë qenë prezente në 5.1% të rasteve.

Në hulumtimin tonë dëmtimet në sistemin kardiovaskular janë shënuar në 29% të rasteve, prej të cilave në 15.3% në formë të pamjaftueshmërisë së zemrës, kurse në 13.7% të rasteve në formë të infarktut akut të miokardit ose në formë të anginës pectorale të pa qëndrueshme. Në studimin

tonë dëmtimet neurologjike janë paraqitur në 25.4%, prej të cilave në 18.1% për shkak të encefalopatisë hipertensive dhe 7.3% për shkak të gjakderdhjeve intracerebrale dhe subarahnoidale.

Qëllimi i mjekimit të krizës hipertensive është ulja sa më parë e shifrave të TA, duke synuar që për 30 minuta TA të ulet me 30%, pastaj synohet zbritja e TA në shifrat normale brenda 24 deri 48 orëve. Brenda mundësive të fillohet mjekimi me atë preparat të cilin i sëmuri mund ta vazhdojë edhe më tej në regjimin terapeutik. Duhet treguar kujdes se zbritja e menjëhershme e TA në shifrat normale mund të dëmtojë ose të mos tolerohet mirë veçanërisht në hipertonicitet kronikë. Për këtë arsye duhet të shmangët përdorimi sublingual i nifedipinës, sepse ekziston rreziku që ky përdorim të shkaktojë ndërlikime kardiake ose insult cerebral, për shkak të liritimit të shpejtë të nifedipinës dhe hipotensionit kërcënues për pacientin. Ulja aggressive e shtypjes mund të keqësojë hipoperfuzionin e organeve, me çka rritet rreziku për dëmtimet përfundimtare të organeve.

Përkundër këtij fakti, në Spitalin Regjional të Prizrenit, nifedipina sublingual është përdorur për trajtimin e krizave hipertensive në 35 raste (ose 14.11%), që është në kundërshtim me rekomandimet e American College of Cardiology dhe udhërrëfyesit për trajtimin e krizës hipertensive. Qëllimi inicial i terapisë të emergjencat hipertensive është që të reduktohet shtypja sistolike për 25% gjatë orës së parë, dhe pas stabilizimit, të vazhdohet me reduktimin deri në 160/110 mmHg gjatë 2-6 orët vijuese. Alternativë është të reduktohet shtypja diastolike për 10-15%, ose përafërsisht deri në 110 mmHg për 30-60 minutat e parë, dhe nëse pacienti është stabil, vazhdohet me reduktimin deri në shtypjen normale Brenda 24 deri 48 orëve. Sipas STAT regjistrit është konstatuar një praktikë e gabuar në kontrollin e shtypjes së gjakut te pacientët e hospitalizuar, sepse koha mesatare deri në arritjen e reduktimit në vlerat të shtypjes sistolike deri <160 mmHg ka qenë 4 orë.

Klinikisht, kriza hipertensive përcaktohet nga shkalla e dëmtimit dhe disfunksioni i organeve kryesore, duke përfshirë insuficiencën kardiake, insuficiencën renale, encefalopatinë hipertensive, hemoragjinë retinale, hematurinë etj., dhe jo nga niveli absolut i shifrave të tensionit arterial. Gjatë një vizite urgjence, nuk duhet vendosur diagnoza e një hipertensionit mesatar sepse rritja e TA mund të jetë e nxitur nga dhimbja ose nga situata. Presioni diastolik nën ose deri në 115 mm Hg përbën një faktor rreziku për një ndërlikim akut cerebral ose kardiak

duke avancuar më tej dëmtimet e mëparshme në këto organe. Ai është një faktor rreziku kronik që duhet mjekuar së bashku me faktorët e tjerë të rrezikut, pa pretenduar për një ndërhyrje urgjente.

Nëse kriza hipertensive zhvillohet në subjekt me glomerulonefrit, insult cerebral, infarkt myokardi ose SIZ, diseksion të aortës, shatzani kriza pavarësisht nga nivelet e sistolikut dhe të diastolikut rrezikon shumë më tepër dhe konsiderohet urgjencë hipertensive. Ndihma fillohet sa më parë duke shfrytëzuar rrugën intravenoze.

Nitroprusidi është enëzgjërues i fuqishëm arterial dhe venoz. Nitroprusidi aplikohet 50 mg niproprusid tretet në 500 ml. sol. glukoze 5%(100 mikrogram/ml) dhe fillohet infuzioni me shpejtësi 0.5 mikrogram/kg/min. Doza mesatare është 0.5 deri 10 mikrogram/kg/min. Përgatitja e perfuzionit duhet fill para përdorimit dhe shishja së bashku me tubat edhe gjatë injektimit duhet të mbulohet me letër të zezë që të mbrohen nga drita. Efekti është i shpejtë dhe shpejtësia e infuzionit rregullohet sipas përgjigjes së të sëmurit, d.m.th.që TA të zbresë në mënyrë të kontrolluar në shifrat e parashikuara.

Nitroprusidi është bari i zgjedhur dhe mund të përdoret në të gjitha rastet me krizë hipertensive, por nuk është i zgjedhur në rastet me preeklampsi. Përdorimi së bashku me antihipertensivë ose vazodilatatorë (nitrate, sindenafil), nuk këshillohet sepse fuqizon efektin. Kujdes për zhvillimin e takifilaksisë.

Në hulumtimin tonë nitroprusidi nuk është shfrytëzuar fare, sepse nuk është në dispozicion të mjekëve për shkak të mungesës së saj në Spital.

Nitroglicerina është enëzgjërues venoz dhe arterial që ndikon më shumë në vazat e kapacitancës. Nitroglicerina administrohet ashtu që tretet 25 mg. në 250 ml. sol. glukoze 5% dhe perfuzioni fillohet me 10 mikrogram/min (6 ml/orë). Për të arritur përgjigjen e dëshiruar përshtatet shpejtësia nga 10 deri 20 mikrogram/min. Nitroglicerina në hulumtimin tonë është aplikuar në 8.06% të rasteve, zakonisht në terapi të kombinuar me propranololin.

Forma intravenoze e Hydralazinës është efektive në trajtimin e HTA të rëndë në preeklampsi e eklampsi. Ul rezistencat periferike nëpërmjet vazodilatacionit direkt të arteriolave. Aplikohet në dozë 10-20 mg/IV çdo 4-6 orë, doza rritet deri në 40 mg. TA > 170/110 mm Hg 0.1-0.2 mg/kg/ çdo 4-6 orë, pa kaluar 20 mg ose 1.7-3/5 mg/kg/d IV ndarë në çdo 4-6 h. Hydralazina është e kundërrindikuar te mbindjeshmëri e vërtetuar, sëmundje reumatizmale e valvulës mitrale. Kujdes për shkak të ndërveprimit frenuesit e MAO dhe betablokuesit, sepse rritet toksiciteti i

hydralazinës. Indometacina ul efektin farmakologjik të saj. Kujdes te sëmundjet iskemike të zemrës. Zakonisht është i sigurtë për përdorim në shtatzani, i takon kategorisë B, por perfitimi duhet të tejkalojë rreziqet. Te ne hydralazina zakonisht është përdorur për trajtimin e krizave hipertensive te shtatzënat, në 2.02% të rasteve dhe atë në kombinim me Mg sulfatë.

Labetalol ka veti alfa dhe beta bllokuese por predominon beta bllokada. Administrohet i.v. bolus 20 - 40 mg. dhe mund të përsëritet pas 10 minutash. Doza efektive e zakonshme është 50 deri 200 mg. Mund të jepet edhe si infuzion i vazhdueshëm me shpejtësi 2 mg/min. Infuzioni ndalohet kur arrihen shifrat e kërkuara të TA. Mund të fillohet me injektimin e bolusit dhe pastaj vazhdohet me perfuzion.

Nuk e ndryshon fluksin cerebral dhe vlerësohet si bar i zgjedhur në hipertensionet sekondare nga rritja e presionit intrakranial.

Është i përshtatshëm në krizat hipertensive të shkaktuara nga shkarkimi i katekolaminave siç është rasti nga feokromocitoma dhe nga ndërprerja e klonidinës. Ulja e shifrave të TA nuk shoqërohet me takikardi reflektore siç ndodh kur përdoret nitroprusid dhe nitroglycerine. Efekti fillon pas 5 min. përgjigja maksimale arrihet pas 10 min. dhe efekti zgjat 8 orë.

Në Spitalin Regjional të Prizrenit nuk është përdorur labetaloli për shkak të mungesës, përkatësisht mosblerjes së saj.

Në mjekimin e krizës hipertensive, preferohet rruga venoze, por kur nuk kemi mundësi për të filluar menjëherë mjekimin venoz nuk duhet humbur kohë dhe mund të shrytëzohet çdo mjekim tjetër me anti HTA, vazodilatatorë nga goja ose sublingual pavarësisht se efikasiteti do të jetë më i pakët. Në shumicën e të sëmurëve TA shkon drejt normalizimit dhe koha e observacionit mund të jetë po aq e vlefshme sa edhe mjekimi farmakologjik.

Disa mundësi mjekimi të tjera të krizës, kur nuk kemi mundësi të përdorim injektimin në venë mund të jenë: Kaptopril 25 mg. PO ose sub lingual. Përthithja ndodh pas 30 minutash dhe piku i efektit shfaqet pas 50 deri 90 minuta. Çdo antihipertensiv ose vazodilatator tjetër me efektin e të cilit mjeku është familjarizuar dhe e ka në dispozicion.

VI. KONKLUSIONE DHE REKOMANDIME

1. Trajtimi i urgjencës me kalciblokues ka rezultuar me efikasitet të mirë në afro 40% të rasteve, me efekte anësore të monitorueshme dhe të menaxhueshme mirë (takikardi reflektore; hipotension farmakologjik).
2. Betablokuesit rezultojnë preparatet më pak të përdorura në shërbimin e urgjencës për trajtimin e krizës hipertensive. Karakteristikat farmakologjike të këtij grupi dhe probabilitet mos disponimi i formave intravenoze të preparateve mund të shpjegojë këtë aplikim të kursyer të tyre.
3. Trajtimi i kombinuar ka mbizotëruar në shumicën e rasteve (afro 45%). Ai ka nënkuptuar kalciblokues peroralë ose sublinguale, diuretikë parenteralë dhe eventualisht betablokues.
4. Nuk është vënë re asnjëherë aplikim nitratesh (Lenital) të cilat janë kompetencë specialistike dhe jo e urgjencës.
5. Rastet e shqyrtuara në këtë grup të marrë në studim janë konsideruar si të zgjidhur (të trajtuar me sukses) në urgjencë. Në grupin në studim nuk janë përfshirë rastet e hospitalizuara (refraktare ndaj trajtimit të urgjencë).

VII. BIBLIOGRAFIA

- 1: Alexander JM, Wilson KL. Hypertensive emergencies of pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2013 Mar;40(1):89-101. doi: 10.1016/j.ogc.2012.11.008. Review. PubMed PMID: 23466139.
- 2: Aleyadhy AA, Hassan GM. Hypertensive encephalopathy as the initial manifestation of Guillain-Barré syndrome in a 7-year-old girl. *Neurosciences (Riyadh).* 2013 Apr;18(2):163-5. PubMed PMID: 23545616.
- 3: Farah P, Ahmad-Ali A, Hanane G, Abbas E. Additive effect of phosphodiesterase inhibitors in control of pulmonary hypertension after congenital cardiac surgery in children. *Iran J Pediatr.* 2013 Feb;23(1):19-26. PubMed PMID: 23550065; PubMed Central PMCID: PMC3574987.
- 4: Castellón Pasos RM, Hernández Pacheco JA, Estrada Altamirano A, Chacón Solís RA, Ríos Barba M. [Criteria for birth delivery in women with severe preeclampsia in expectant management]. *Ginecol Obstet Mex.* 2013 Feb;81(2):92-8. Spanish. PubMed PMID: 23596731.
- 5: Kaloostian PE, Zadnik PL, Awad AJ, McCarthy E, Wolinsky JP, Sciubba DM. En bloc resection of a pheochromocytoma metastatic to the spine for local tumor control and for treatment of chronic catecholamine release and related hypertension. *J Neurosurg Spine.* 2013 Jun;18(6):611-6. doi: 10.3171/2013.3.SPINE12966. Epub 2013 Apr 19. PubMed PMID: 23600583.
- 6: Alam M, Zhang L, Stampehl M, Lakkis N, Dokainish H. Usefulness of speckle tracking echocardiography in hypertensive crisis and the effect of medical treatment. *Am J Cardiol.* 2013 Jul 15;112(2):260-5. doi: 10.1016/j.amjcard.2013.03.025. Epub 2013 Apr 15. PubMed PMID: 23597771.
- 7: García-Nieto VM, Peralta-Aros C. Isaac Albeniz (1860-1909): Spanish musician who died of chronic renal disease. *J Med Biogr.* 2013 Feb;21(1):26-31. doi: 10.1258/jmb.2011.011023. PubMed PMID: 23610225.
- 8: Vignon P. Ventricular diastolic abnormalities in the critically ill. *Curr Opin Crit Care.* 2013 Jun;19(3):242-9. doi: 10.1097/MCC.0b013e32836091c3. PubMed PMID: 23624639.

- 9: Al Bannay R, Böhm M, Husain A. Heart rate differentiates urgency and emergency in hypertensive crisis. *Clin Res Cardiol*. 2013 Aug;102(8):593-8. doi: 10.1007/s00392-013-0570-5. Epub 2013 Apr 28. PubMed PMID: 23625037.
- 10: Agarwal G, Vats HS, Raval AN, Yevzlin AS, Chan MR, Gimelli G. Chronic Total Occlusion and Successful Drug-Eluting Stent Placement in Takayasu Arteritis Induced Renal Artery Stenosis. *Clin Med Res*. 2013 May 8. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 23656802.
- 11: Baev VM, Kozlov DB, Berezan M. [Cognitive functions and extracranial circulation in patients with hypertonic crisis]. *Klin Med (Mosk)*. 2013;91(1):42-6. Russian. PubMed PMID: 23659070.
- 12: Latham GJ, Jardine DS. Oxymetazoline and hypertensive crisis in a child: can we prevent it? *Paediatr Anaesth*. 2013 Oct;23(10):952-6. doi: 10.1111/pan.12192. Epub 2013 May 16. PubMed PMID: 23679077.
- 13: Pai RV, Hegde HV, Santhosh M, Roopa S, Deshpande SS, Rao PR. Bilateral brachial plexus blocks in a patient of hypertrophic obstructive cardiomyopathy with hypertensive crisis. *Indian J Anaesth*. 2013 Jan;57(1):72-5. doi: 10.4103/0019-5049.108575. PubMed PMID: 23716772; PubMed Central PMCID: PMC3658343.
- 14: Louw J, Brown S, Thewissen L, Smits A, Eyskens B, Heying R, Cools B, Levchenko E, Allegaert K, Gewillig M. Neonatal circulatory failure due to acute hypertensive crisis: clinical and echocardiographic clues. *Cardiovasc J Afr*. 2013 Apr;24(3):72-5. doi: 10.5830/CVJA-2013-003. PubMed PMID: 23736130; PubMed Central PMCID: PMC3721817.
- 15: Kota SK, Kota SK, Meher LK, Sruti J, Kotni G, Panda S, Tripathy PR, Modi K. Clinical analysis of hypertension in children: an urban Indian study. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2013 Jul;24(4):844-52. PubMed PMID: 23816747.
- 16: Mazza A, Armigliato M, Marzola MC, Schiavon L, Montemurro D, Vescovo G, Zuin M, Chondrogiannis S, Ravenni R, Opocher G, Colletti PM, Rubello D. Anti-hypertensive treatment in pheochromocytoma and paraganglioma: current management and therapeutic features. *Endocrine*. 2013 Jul 2. [Epub ahead of print]

PubMed PMID: 23817839.

17: Rodríguez-Gutiérrez R, Bautista-Medina MA, Teniente-Sanchez AE, Zapata-Rivera MA, Montes-Villarreal J. Pure androgen-secreting adrenal adenoma associated with resistant hypertension. *Case Rep Endocrinol.* 2013;2013:356086. doi: 10.1155/2013/356086. Epub 2013 May 29. PubMed PMID: 23819074; PubMed Central PMCID: PMC3681270.

18: Meyer G. Hypertensive crisis in a young man during micturition: contrast-enhanced ultrasound for diagnosis of paravesical paraganglioma. *Ultraschall Med.* 2013 Jun;34(3):207-9. English, German. PubMed PMID: 23847790.

19: Vilela-Martin JF, Vaz-de-Melo RO, Cosenso-Martin LN, Kuniyoshi CH, Yugar-Toledo JC, Pinhel MA, de Souza GF, Souza DR, Pimenta E, Moreno H, Cipullo JP. Renin angiotensin system blockage associates with insertion/deletion polymorphism of angiotensin-converting enzyme in patients with hypertensive emergency. *DNA Cell Biol.* 2013 Sep;32(9):541-8. doi: 10.1089/dna.2012.1951. Epub 2013 Jul 19. PubMed PMID: 23869738.

20: Dinc M, Balta S, Demirkol S, Cakar M, Akhan M, Sarlak H. The relationship between hypertensive crisis and patient outcome. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2013 Aug;15(8):608. doi: 10.1111/jch.12137. Epub 2013 May 31. PubMed PMID: 23889727.

21: Holzer-Richling N, Holzer M, Herkner H, Riedmüller E, Havel C, Kaff A, Malzer R, Schreiber W. Randomized placebo controlled trial of furosemide on subjective perception of dyspnoea in patients with pulmonary oedema because of hypertensive crisis. *Eur J Clin Invest.* 2011 Jun;41(6):627-34. doi: 10.1111/j.1365-2362.2010.02450.x. Epub 2010 Dec 29. PubMed PMID: 21198560.

22: Büschel P, Mönkemüller K, von Falkenhausen U, Fry LC, Malfertheiner P, Lippert H, Meyer F. Emergency double balloon enteroscopy: a feasible and promising diagnostic as well as possible therapeutic option in recurrent midgut bleeding. *BMJ Case Rep.* 2011 Mar 25;2011. doi:pii: bcr0620103068. 10.1136/bcr.06.2010.3068. PubMed PMID: 22700075; PubMed Central PMCID: PMC3070338.

23: Londhey VA, Kulkarni VK. Pheochromocytoma presenting as hypertension in

pregnancy. *J Assoc Physicians India*. 2010 Aug;58:508-10. Erratum in: *J Assoc Physicians India*. 2010 Oct;58:629. PubMed PMID: 21189702.

24: Wong MF, Yen ZS. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 1. Nicardipine hydrochloride for hypertensive crisis in patients with aortic dissection. *Emerg Med J*. 2011 Jan;28(1):74-5. doi: 10.1136/emj.2010.097279. PubMed PMID: 21172915.

25: Vilela-Martin JF, Vaz-de-Melo RO, Kuniyoshi CH, Abdo AN, Yugar-Toledo JC. Hypertensive crisis: clinical-epidemiological profile. *Hypertens Res*. 2011 Mar;34(3):367-71. doi: 10.1038/hr.2010.245. Epub 2010 Dec 16. PubMed PMID: 21160483.

26: Bittenbring JT, Chen CH, Fries P, Böhm M, Kilter H. [Atypical laboratory constellation of a non-ST-segment elevation myocardial infarction in polymyositis]. *Dtsch Med Wochenschr*. 2010 Dec;135(49):2456-8. doi: 10.1055/s-0030-1269416. Epub 2010 Nov 30. German. PubMed PMID: 21120785.

27: Liu SY, Ng EK, Lee PS, Wong SK, Chiu PW, Mui WL, So WY, Chow FC. Radiofrequency ablation for benign aldosterone-producing adenoma: a scarless technique to an old disease. *Ann Surg*. 2010 Dec;252(6):1058-64. doi: 10.1097/SLA.0b013e318f66936. PubMed PMID: 21107117.

28: Schäfer CN, Guldager H, Jørgensen HL. Multi-organ dysfunction in bodybuilding possibly caused by prolonged hypercalcemia due to multi-substance abuse: case report and review of literature. *Int J Sports Med*. 2011 Jan;32(1):60-5. doi: 10.1055/s-0030-1267200. Epub 2010 Nov 11. PubMed PMID: 21072745.

29: McCoy B, King M, Gill D, Twomey E. Childhood posterior reversible encephalopathy syndrome. *Eur J Paediatr Neurol*. 2011 Mar;15(2):91-4. doi: 10.1016/j.ejpn.2010.10.002. Epub 2010 Nov 11. Review. PubMed PMID: 21074464.

30: Kitamura M, Furusu A, Hirose M, Nishino T, Obata Y, Uramatsu T, Kohno S. A case of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in a patient on peritoneal dialysis. *Clin Exp Nephrol*. 2010 Dec;14(6):633-6. doi: 10.1007/s10157-010-0335-7. Epub 2010 Nov 12. PubMed PMID: 21072675.

31: Chen J, Zhou C, Zhuang J. Surgical repair for D-transposition of the great

arteries associated with an aortopulmonary window using the fenestrated ventricular septal defect patch as a safety adjunct. *Pediatr Cardiol.* 2011 Jan;32(1):78-80. doi: 10.1007/s00246-010-9800-z. Epub 2010 Nov 4. PubMed PMID: 21046097.

32: Stayer SA, Liu Y. Pulmonary hypertension of the newborn. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2010 Sep;24(3):375-86. Review. PubMed PMID: 21033014.

33: Aksoy S, Gurkan U, Oz D, Dayi SU, Demirci D, Eksik A, Sayar N, Agirbasli M. The effects of blood pressure lowering on P-wave dispersion in patients with hypertensive crisis in emergency setting. *Clin Exp Hypertens.* 2010;32(7):486-9. doi: 10.3109/10641963.2010.496518. PubMed PMID: 21029015.

34: Palazzo P, Barlinn K, Balucani C, Zhao L, Prestley TW, Alexandrov AV. Potential role of PMD-TCD monitoring in the management of hemodynamically unstable intracranial stenosis. *J Neuroimaging.* 2012 Jul;22(3):305-7. doi: 10.1111/j.1552-6569.2010.00531.x. Epub 2010 Oct 26. PubMed PMID: 20977539; PubMed Central PMCID: PMC3030931.

35: Welch BT, Atwell TD, Nichols DA, Wass CT, Callstrom MR, Leibovich BC, Carpenter PC, Mandrekar JN, Charboneau JW. Percutaneous image-guided adrenal cryoablation: procedural considerations and technical success. *Radiology.* 2011 Jan;258(1):301-7. doi: 10.1148/radiol.10100631. Epub 2010 Oct 22. PubMed PMID: 20971772.

36: Acelajado MC, Calhoun DA. Resistant hypertension, secondary hypertension, and hypertensive crises: diagnostic evaluation and treatment. *Cardiol Clin.* 2010 Nov;28(4):639-54. doi: 10.1016/j.ccl.2010.07.002. Review. PubMed PMID: 20937447.

37: Hudson M, Baron M, Lo E, Weinfeld J, Furst DE, Khanna D. An International, Web-Based, Prospective Cohort Study to Determine Whether the Use of ACE Inhibitors prior to the Onset of Scleroderma Renal Crisis Is Associated with Worse Outcomes-Methodology and Preliminary Results. *Int J Rheumatol.* 2010;2010. doi:p11: 347402. 10.1155/2010/347402. Epub 2010 Sep 14. PubMed PMID: 20936135; PubMed Central PMCID: PMC2947816.

38: Graillon T, Fuentes S, Régis J, Metellus P, Brunel H, Roche PH, Dufour H. Multidisciplinary management of giant functional petrous bone paraganglioma. *Acta*

Neurochir (Wien). 2011 Jan;153(1):85-9; discussion 89. doi: 10.1007/s00701-010-0818-z. Epub 2010 Oct 8. PubMed PMID: 20931241.

39: Zhou A, Carrell RW, Murphy MP, Wei Z, Yan Y, Stanley PL, Stein PE, Broughton Pipkin F, Read RJ. A redox switch in angiotensinogen modulates angiotensin release. *Nature*. 2010 Nov 4;468(7320):108-11. doi: 10.1038/nature09505. Epub 2010 Oct 6. PubMed PMID: 20927107; PubMed Central PMCID: PMC3024006.

40: Clerc D, Wuerzner G, Burnier M. [When should a patient with severe hypertension be referred to the emergency ward?]. *Rev Med Suisse*. 2010 Aug 25;6(259):1530-2, 1534. French. PubMed PMID: 20873431.

41: Massin MM, Dessy H. Delayed recognition of congenital heart disease. *Postgrad Med J*. 2006 Jul;82(969):468-70. PubMed PMID: 16822925; PubMed Central PMCID: PMC2563766.

42: Weber MA, Ashworth MT, Sebire NJ. Portopulmonary hypertension in childhood presenting as sudden death. *Pediatr Dev Pathol*. 2006 Jan-Feb;9(1):65-71. Epub 2006 Apr 4. PubMed PMID: 16808632.

43: Guasti L, Simoni C, Scamoni C, Sarzi Braga S, Crespi C, Cimpanelli M, Gaudio G, Pedretti R, Mainardi LT, Grandi AM, Tomei G, Venco A. Mixed cranial nerve neuroma revealing itself as baroreflex failure. *Auton Neurosci*. 2006 Dec 30;130(1-2):57-60. Epub 2006 Jun 22. PubMed PMID: 16798103.

44: Labinson PT, White WB, Tendler BE, Mansoor GA. Primary hyperaldosteronism associated with hypertensive emergencies. *Am J Hypertens*. 2006 Jun;19(6):623-7. PubMed PMID: 16783876.

45: Schwedt TJ, Matharu MS, Dodick DW. Thunderclap headache. *Lancet Neurol*. 2006 Jul;5(7):621-31. Review. PubMed PMID: 16781992.

46: Mestres G, Maeso J, Fernandez V, Matas M. Symptomatic collapse of a thoracic aorta endoprosthesis. *J Vasc Surg*. 2006 Jun;43(6):1270-3. PubMed PMID: 16765252.

47: Nash RA, McSweeney PA, Nelson JL, Wener M, Georges GE, Langston AA, Shulman H, Sullivan KM, Lee J, Henstorf G, Storb R, Furst DE. Allogeneic marrow transplantation in patients with severe systemic sclerosis: resolution of dermal

fibrosis. *Arthritis Rheum.* 2006 Jun;54(6):1982-6. PubMed PMID: 16732546; PubMed Central PMCID: PMC2956579.

48: Schneider JP, Krohmer S, Günther A, Zimmer C. [Cerebral lesions in acute arterial hypertension: the characteristic MRI in hypertensive encephalopathy]. *Rofo.* 2006 Jun;178(6):618-26. Epub 2006 May 15. German. PubMed PMID: 16703498.

49: Santhi R, Worthley LI. Hypertension in the critically ill patient. *Crit Care Resusc.* 2003 Mar;5(1):24-42. PubMed PMID: 16573454.

50: Colognesi A, de Tullio D, Messina F, Ferrocci G, Stano R, Azzena G. Primary hyperparathyroidism related to a parathyroid adenoma: the dramatic clinical evolution of a misdiagnosed patient and its surgical solution. *Minerva Chir.* 2006 Feb;61(1):51-6. English, Italian. PubMed PMID: 16568023.

51: Atwell TD, Wass CT, Charboneau JW, Callstrom MR, Farrell MA, Sengupta S. Malignant hypertension during cryoablation of an adrenal gland tumor. *J Vasc Interv Radiol.* 2006 Mar;17(3):573-5. PubMed PMID: 16567684.

52: Watanabe D, Tanabe A, Naruse M, Tsuiki M, Torii N, Noshiro T, Takano K. Transcatheter arterial embolization for the treatment of liver metastases in a patient with malignant pheochromocytoma. *Endocr J.* 2006 Feb;53(1):59-66. Review. PubMed PMID: 16543673.

53: Paydas S, Balal M, Demiryurek H, Kose F. Renal function in patients with orthotopic liver transplantation. *Ren Fail.* 2006;28(2):103-5. PubMed PMID: 16538966.

54: Sola CL, Bostwick JM, Hart DA, Lineberry TW. Anticipating potential linezolid-SSRI interactions in the general hospital setting: an MAOI in disguise. *Mayo Clin Proc.* 2006 Mar;81(3):330-4. Review. PubMed PMID: 16529136.

55: El'kis IS, Borisova VA, Ovasapian IuA, Sidorov AM. [Emergency prehospital care for uncomplicated hypertensive crisis]. *Ter Arkh.* 2006;78(1):20-3. Russian. PubMed PMID: 16512440.

56: Little JW. Thyroid disorders. Part I: hyperthyroidism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006 Mar;101(3):276-84. PubMed PMID: 16504858.

- 57: Nürnberg D. [Ultrasound of adrenal gland tumours and indications for fine needle biopsy (uFNB)]. *Ultraschall Med.* 2005 Dec;26(6):458-69. Review. German. PubMed PMID: 16453217.
- 58: Kendirli T, Kismet E, Atay AA, Akin R, Kürekçi AE, Köseoğlu V. Stroke associated with pseudoephedrine in a child with rhabdomyosarcoma. *J Clin Neurosci.* 2006 Jan;13(1):109-11. PubMed PMID: 16410207.
- 59: Rajendran PR, Molitor JA. Resolution of hypertensive encephalopathy and scleroderma renal crisis with an angiotensin receptor blocker. *J Clin Rheumatol.* 2005 Aug;11(4):205-8. PubMed PMID: 16357757.
- 60: Maier JM, Scheffold N, Cyran J. [Primary diagnosis of an interrupted aortic arch in a 65-year old woman with hypertension]. *Dtsch Med Wochenschr.* 2005 Dec 16;130(50):2893-6. German. PubMed PMID: 16342013.
61. Dimitris PP, Iordanis M, Costas T, Thomas M, Vasilios P. Hypertension crisis. *Blood Press.* 2010;19:328–336.
62. Rodriguez MA, Kumar SK, De Caro M. Hypertensive crisis. *Cardiol Rev.* 2010;18:102–107.
63. Weder AB, Erickson S. Treatment of hypertension in the inpatient setting: use of intravenous labetalol and hydralazine. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2010;12:29–33.
64. Katz JN, Gore JM, Amin A, et al. Practice patterns, outcomes, and end-organ dysfunction for patients with acute severe hypertension: the Studying the Treatment of Acute hypertension (STAT) registry. *Am Heart J.* 2009;158:599–606.
65. Varon J. The diagnosis and treatment of hypertensive crises. *Postgrad Med.* 2009;121:5–13.
66. Marik PE, Varon J. Hypertensive crisis. Challenges and management. *Chest.* 2007;131:1949–1962.
67. Elliott WJ. Clinical features in the management of selected hypertensive emergencies. *Prog Cardiovasc Dis.* 2006;48:316–325.

68. Martin JF, Higashiyama E, Garcia E, Luizon MR, Cipullo JP. Hypertensive crisis profile. Prevalence and clinical presentation. *Arq Bras Cardiol.* 2004;83:131–136.
69. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. prevalence and clinical presentation. *Hypertension.* 1996;27:144–147.
70. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int.* 2012;2(suppl):1–138.
71. Deshmukh A, Kumar G, Kumar N, et al. Effect of Joint National Committee VII report on hospitalizations for hypertensive emergencies in the United States. *Am J Cardiol.* 2011;108:1277–1282.
72. Martin JF, Vaz de Melo RO, Kuniyoshi CH, Abdo AN, Toledo Y. Hypertensive crisis: clinical-epidemiological profile. *Hypertens Res.* 2011;34:367–371.
73. Paacock F, Amin A, Granger CB, et al. Hypertensive heart failure: patient characteristics, treatment, and outcomes. *Am J Emerg Med.* 2011;29:855–862.
74. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh Report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hypertension.* 2003;42:1206–1252.
75. Rodríguez Cerrillo M, Mateos Hernández P, Fernández Pinilla C, Martell Claros N, Luque Otero M. Hypertensive crisis: prevalence and clinical aspects. *Rev Clin Esp.* 2002;202:255–258.