

HIPERTENZIVNA KRIZA

Sažetak: Hipertenzivna kriza predstavlja urgentno stanje, često životno ugrožavajuće, koje se karakteriše povišenim vrednostima krvnog pritiska preko 180/120-140mmHg. U osnovi svake hipertenzivne krize se nalazi teška, maligna (akcelerirajuća) hipertenzija. Dva osnovna tipa hipertenzivne krize su: hipertenzivne kriza I reda hitnosti (hypertensive emergencies) i hipertenzivna kriza II stepena hitnosti (hypertensive urgencies). U patofiziološkom smislu poremećaj autoregulacije sistemske cirkulacije na nivou arteriolola je uzrok oba oblika hipertenzivne krize. U patoanatomskom smislu I red hitnosti se ispoljava kao hipertenzivna retinopatija ili hipertenzivna encefalopatiјa, što znači da uvek postoji oštećenje ciljnih organa. Kod hipertenzivnih kriza II reda hitnostima nema znakova oštećenja ciljnih organa već samo skok vrednosti krvnog pritiska. Kratkoročni i dugoročni rizik od nastajanja nepoželjnih kardiovaskularnih i cerberovaskularnih događaja je značajno veći kod hipertenzivnih kriza I reda hitnosti.

U ovom revijalnog rada su prikazani ne samo patofiziološki mehanizmi nastanka hipertenzivne krize i kliničke manifestacije već i način lečenja. Hipertenzivne krize I reda hitnosti se uvek leče parenteralnim lekovima uz obaveznu hospitalizaciju. Hipertenzivne krize II reda hitnosti se prvenstveno tretiraju peroralnim lekovima i moguće je uspešno lečenja i u ustanovama primarne zdravstvene zaštite.

Ključne reči: hipertenzivna kriza, lečenje.

Uvod

Pod hipertenzivnom krizom se podrazumeva akutno povećanje (skok) vrednosti krvnog pritiska pri čemu vrednosti sistolnog pritiska obično prelaze vrednosti od 180mmHg a dijastolnog preko 120mmHg (u literaturi se sreću vrednosti dijastolnog pritiska od 120-140mmHg, ali navedena vrednost se najčešće smatra referentnom)¹. Hipertenzivna kriza je često životno ugrožavajući sindrom. Ovaj skok vrednosti krvnog pritiska može biti asimptomatski ili mnogo češće simptomatski. Treba istaći da je za tok i prognozu hipertenzivne krize mnogo važnija brzina povećana vrednosti krvnog pritiska i dužina trajanja nego apsolutne vrednosti.²

Epidemiološki podaci o nastanku hipertenzivnih kriza su oskudni. Oko 1% bolesnika sa primarnom hipertenzijom ima pojedinačne ili ponovljene epizode hipertenzivne krize. Sekundarni oblici hipertenzija (renovaskularna, renalna ili endokrina) daju češće hipertenzivne krize nego esencijalna hipertenzija.^{1,2} Belci imaju ređe „napade“ hipertenzivne krize od crnaca.³ Eksces unosa soli kod bolesnika sa postojećom hipertenzijom takođe može da dovode do hipertenzivne krize.²

Patofiziologija hipertenzivne krize

Hipertenzivne krize izuzetno retko nastaju kod normotenzivnih osoba. To znači da se u osnovi hipertenzivne krize uvek nalazi težak oblike hipertenzije (stadijum 3 prema Evropskim preporukama, odnosno stadijum 2 prema američkim preporukama) sa vrednostima DP \geq 110mmHg.¹ Takvi pacijenti mogu imati čak i dobro regulisane vrednosti krvnog pritiska da bi često prekid terapije, smanjen broj ili doza antihipertenzivnih lekova ili psihički stres bili okidački

mehanizam za nastanak hipertenzivne krize.⁴ U osnovi hipertenzivne krize sa patofiziološkog stanovišta uvek se nalazi poremećaj autoregulacije sistemske cirkulacije.¹

Već postojeća hipertenzija normalno dovodi do vazokonstrikcije perifernih arterija i arteriola što povećava sistemski periferni otpor. Pri akutnom povećanju krvnog pritiska (što kod normotenzivnih osoba dovodi do vazokonstrikcije i smanjenje perfuzije kapilara i tkiva) kod hipertenzivnih osoba zbog poremaćaja autoregulacije ne dešava se vazokonstrikcija već vazodilatacije arterija i arteriola.⁵

Vazodilatacija dovodi do oštećenja endotela sa posledičnom disfunkcijom. Endotelna disfunkcija se u neurohumoralnom smislu manifestuje kao poremaćaj suptilnog balansa sekrecije vazokonstriktornih i vazodilatatornih supstanci koje se normalno sekretuju iz endotela. Ovaj disbalans ne samo da remeti para i autokrinu sekreciju ovih supstanci već i menja odgovor samog endotela na cirkulišuće supstance (npr. angiotenzin II) te dolazi do poremećaja poznatog kao endotel zavisna vazodilatacija. Istovremeno sa ovim poremećajem menja se i propustljivost endoteljnog pokrivača sa prolaskom konstituenata plazme u zid krvnog suda ili kroz zid krvnog suda. Ulazak konstituenata plazme dovodi do fibrinoidne nekroze koja rezultira obliteracijom zida krvnog suda. Prolaz konstituenata kroz zid krvnog suda se manifestuje kao npr. edem mozga tj. hipertenzivna encefalopatija.^{5,6} Treba istaći da se ovi procesi odvijaju kod svih bolesnika sa teškim oblikom hipertenzije, ali postepeno, i da nagli skok vrednosti krvnog pritiska dovodi do akutnog pogoršanja stanja.

Klasifikacija hipertenzivne krize

U literaturi je prihvaćena anglosaksonska klasifikacija hipertenzivne krize prema toku, načinu lečenja i prognozi. Po toj klasifikaciji hipertenzivne krize se obično dele u dve velike grupe:^{1,2}

I red hitnosti (hypertensive emergencies) i

II red hitnosti (hypertensive urgencies).

Hipertenzivna kriza I reda hitnosti podrazumeva one skokove vrednosti KP \geq 180/120mmHg u čijoj se osnovi nalazi maligna ili akcelerirajuća hipertenzija.

Ranije se o malignoj i akcelerirajućoj hipertenziji govorilo kao o dva entiteta. Pri tome se prvenstveno mislilo na tok hipertenzije pri čemu je maligna hipertenzija podrazumevala dugodišnju i na terapiju rezistentnu hipertenziju (nekontrolisana hipertenzija) kod koje su bolesnici često imali navedene granične vrednosti za hipertenzivnu krizu. Akcelerirajuća hipertenzija je u tom smislu podrazumevala one bolesti kod kojih postoji hipertenzija sa uglavnom dobro regulisanim vrednostima krvnog pritiska /renovaskularne ili endokrina hipertenzija) ili su te vrednosti bile do skora sasvim normalne (gestaciona hipertenzija sa preeklamsijom i eklapsijom).⁷ Kao drugi parametar za razlikovanje ovih oblika hipertenzije prihvaćene su promene na očnom dnu (*hipertenzivna retinopatija*). Kriterijum retinopatije je podrazumevalo postojanje eksudata i hemoragija u akcelerirajućoj hipertenziji dok je kod maligne morao da postoji i edem papile, pored eksudata i hemoragije.^{8,9,10} Ispitivanja koja su rađena u poslednjoj dekadi pokazuju da bolesnici koji imaju edem papile nemaju goru prognozu od onih koji fundoskopskim pregledom imaju samo eksudat i hemoragiju. Kako ova "oblika" hipertenzije imaju i oštećenje ciljnih organa (maligna nefroskleroza, akutna bubrežna insuficijencija) danas se maligna i akcelerirajuća hipertenzija smatraju jednim oblikom teške hipertenzije (stadijum 3 po preporukama ESC i stadijum 2 po preporukama AHA/ACC).^{4,8}

Hipertenzivna kriza II reda hitnosti takođe podrazumeva povisene vrednosti krvnog pritiska iznad istih vrednosti kao i kod I reda hitnosti (KP \geq 180/120mmHg). Ponekad se naziva i „asimptomatskom“ iako mnogo veći broj bolesnika ima simptome u vidu zujanja u ušima, glavobolje, epistakse ili anginoznih bolova.¹ Kod ovog oblik hipertenzivne krize obično nema

znakove oštećenja ciljnih organa a kratkoročni kardiovaskularni i cerebrovaskularni rizik je manji u odnosu na hipertenzivnu krizu I reda hitnosti.^{1,2}

Kliničke manifestacije maligne (akcelerirajuće) hipertenzije

Hipertenzivna kriza I reda hitnosti može da se manifestuje pod slikom raznih kliničkih sindroma kao što pokazuje **Tabela 1.**¹¹ Potvrda i procena kliničkih manifestacija je od primarnog značaja za terapijski pristup i prognozu.

Tabela 1. Kliničke manifestacije hipertenzivne krize I reda hitnosti

Cerebrovaskularne (neurološke)

1. Intracerebralno krvaranje
2. Subarahnoidalno krvarenje
3. Infarkt mozga
4. Hipertenzivna encefalopatija

Kardiovaskularne

1. Akutna diskecija aorte
2. Akutni edem pluća
3. Akutni koronarni sindrom

Renalne

1. Akutni glomerulonefritis
2. Renalne krize (sistemske kolagene bolesti)
3. Posttransplantaciona hipertenzija

Eksces cirkulišućih kateholamina

1. Feohromocitom
2. Primena simpatomimetskih lekova(ili kokain)
3. Rebound hipertenzija posle naglog prekida antihipertenzivnih lekova

Eklampsija

Teške opekomine

Teška epistaksa

Sumnja na cerebrovaskularne komplikacije zahteva **trenutnu** saradnju sa neurologom.U brzoj proceni neophodno je znati da prva tri uzroka (hemoragija ili CVI) hipertenzivne krize počinju akutno uz postojanje fokalnih neuroloških ispada.¹² Hipertenzivna encefalopatija iako nastaje akutno ipak ima sporiji, skoro podmukao tok praćen glavoboljom, mukom, gađenjem, povraćanjem, psihomotornim nemiriom, mentalnom konfuzijom, grčevima ili komom. Nastaje kao posledica edema mozga.¹

Pristup bolesniku sa hipertenzivnom krizom

Postavljanje dijagnoze hipertenzivne krize zahteva prisebnost i brzo reagovanje.
Zajednički principi pristupa bolesniku sa hipertenzivnom krizom su dati **Tabeli 2.**¹³

Tabela 2. Zajednički principi pristupa bolesniku sa hipertenzivnom krizom

- prepoznati i potvrditi hipertenzivnu krizu (tešku hipertenziju)
- proceniti stanje svesti
- proceniti hemodinamsko stanje
- uraditi standardni EKG sa 12 odovoda
- započeti medikamentnu terapiju
- za sniženje vrednosti KP obično su potrebna bar 2 leka (monoterapija nije dovoljna)
- vrednosti KP obarati postepeno (u periodu od 3-6 časova), nikad naglo

- ciljna vrednost KP za 3-6h je 160/110mmHg za II red hitnosti
- DP =100-105mmHg za I red hitnosti (inicijalno smanjenje ne veće 25% u odnosu na baznu vrednost)
- u primarnoj zaštiti započeti i završiti lečenje asimptomatskih oblika
- II red hitnosti (asimptomatski) se leči prvenstveno peroralnim lekovima
- I red hitnosti skoro isključivo parenteralnim lekovima
- I red hitnosti u primarnoj zdravstvenoj zaštiti *posle započete terapije odmah* uputiti uz adekvatan transport i pratnju u odgovarajuću ustanovu
- uz bolesnika poslati potpunu dokumentaciju (anamneza, status, koje lekove i u kojoj dozi je primio)

Neophodno je prvo utvrditi visinu vrednosti krvnog pritiska auskultatornom metodom na način koji je predložen u svim vodičima. *Procena stanja svesti* bolesnika je od vitalnog značaja i utiče na validnost anamnističkih podataka (često neophodan konsultativni pregled neurologa). *Procena hemodinamskog stanja* se vrši klasičnim fizikalnim pregledom. *Standardni EKG sa 12 odvoda* treba odmah uraditi uz uspostavljanje iv. linije (poželjno je da merenje krvnog pritiska i EKG uradi medicinska sestra pri priјemu bolesnika tako da lekar ima već ove nalaze). Bolesnika sa sumnjom na hipertenzivnu krizu I reda hitnosti treba primiti u jedinicu intenzivne nege uz stalni monitoring vitalnih parametara ako je prvo pregledan u ustanovi sekundarne ili tercijarne zdravstvene zaštite.¹ Ako je pak bolesnik sa sumnjom na hipertenzivnu krizu I reda hitnosti pregledan u ustanovi primarne zdravstvene zaštite treba ga transportovati u pratnji medicinskog osoblja sa uspostavljenom venskom linijom do ustanove osposobljene za takvo lečenje. Bolesnike sa hipertenzivnom krizom II reda hitnosti treba zbrinuti u ustanovi primarne zdravstvene zaštite.¹²

Od izuzetnog značaja je terapijski pristup. Hipertenzivna kriza se nikada ne može pravilno lečiti samo jednim već sa 2-3 antihipertenzivna leka. Hipertenzivne krize I reda hitnosti se leče skoro isključivo parenteralnim lekovima, a hipertenzivne krize II stepena hitnosti uglavnom peroralnim lekovima.^{1,2} Nikada ne treba težiti normalnim ili optimalnim vrednostima krvnog pritiska u prvih 6 časova kod oba oblika hipertenzivne krize, što podrazumeva postepenu ili stepenastu normalizaciju vrednosti krvnog pritiska. Jedini izuzeci su akutna disekcija aorte i akutni edem pluća koji su posledica hipertenzivne krize; u tim slučajevima vrednosti krvnog pritiska treba vratiti na normalne vrednosti u roku od 1 časa. Kod intracerebralnog krvarenja ciljnu vrednost od 150mmHg za sistolni pritisak treba postići postepeno.¹²

Rutinske laboratorijske analize podrazumevaju određivanje vrednosti hemoglobina i hematokrita uz plazma vrednosti uree, kreatinina, glukoze i kalijuma.^{13,14} U slučaju da se sumnja na akutni infarkt miokarda treba odrediti i markere miokardne nekroze. U zavisnosti od mogućnosti savetuje se i fundoskopija. Hitan ehokardiografski pregled treba uraditi samo u slučaju sumnje na AIM ili akutnu disekciju aorte. Teleradiografija srca i pluća ne spada u neophodne pretrage (klasa III- smatra se gubljenjem vremena).

U diferencijalnoj dijagnozi pored navedenih kliničkih stanja treba razmotriti i mogućnost paroksizmalnih hipertenzija (feohromicitom ili pseudofeohromicitom) ili paničnih stanja (oko 40% bolesnika sa hipertenzivnom krizom ispunjavaju kriterijume za panično stanje).^{15,16}

Lečenje hipertenzivnih kriza I reda hitnosti

Nažalost, moramo istaći da je lečenje hipertenzivne krize u našim uslovima otežano i neadekvatno (u ustanovama bilo koje kategorizacije) zbog jako sužene palete lekova (naročito parenteralnih) za ovo urgentno stanje (**Tabela 3**)

Pri izboru leka treba imati na umu da sniženje vrednosti krvnog pritiska treba ostvariti postepeno (u periodu od 3-6 h) a ne naglo i da su ciljne vrednosti 160/105mmHg za I red hitnosti. Pri tome treba imati u vidu osnovnu kliničku manifestaciju i neželjene efekte leka. Principijelno, kao prvi lek najbolje je dati lekove koji imaju brzo delovanje i kraće trajanja efekta (najduže do 6h). Potom se odmah aplikuje drugi lek čiji efekat ne nastupa brzo ali je delovanje dužeg trajanja. Savetuje se kombinacija vazodilatatora sa kratkim delovanjem radi smanjenja ukupnog perifernog otpora i inhibitora adrenergičkog sistema dužeg delovanja. Često je potrebno aplikovati i treći lek, najčešće diuretik jakog dejstva.

Tabela. 3 Parenteralni (intravenski) antihipertenzivni lekovi

Diuretici doza	doza	početak delovanja	trajanje
Furosemid	20-40mg za 1min do 140mg (ak.edem pluća)	5-15min	
Vazodilatatori			
Natrijum nitroprusid	0,25-10 mikrog/kg/min	trenutno	1-2 min
Gliceroltrinitrat	5-100 mikrog/min	2-5 min	3-5 min
Fenoldopam	0,1-0,3 mikrog/kg/min	2-5 min	30 min
Nikardipin	2-10 mg/h	5-10 min	1-4 h
Hidralazin	10-20 mg/h	10-20 min	3-8 h
Enalapril	1,25-5 mg /6h	15- 30 min	6 h
Adrenergički blokatori			
Fentolamin	5-15 mg	1-2 min	3-10 min
Trimetafan	0,5-5 mg/min	1-5 min	
Esmolol	50-300mikrog/kg/min	1-2min	10-20 min
Labetalol	20-80mg /na 10min(bolus)	5-10 min	3-6 h

- Na hitnom prijemu odrediti vrednosti krvnog pritiska, uraditi EKG i plasirati iv kanili;
- sublingvalno dati sedativ : najbolje 1-2,5mg lorazepam (ako je svestan);
- Furosemid a 20mg (lamp) iv. U slučaju edema pluća 80mg ili više iv;
- Bolus injekcija od 1mg nitroglicerina uz nastavak infuzijom u doziod 5-100mikrog/min;
- Navedene mere spovesti i ustanovam a primarne zdravstvene zaštite;
- Bolesniku transportovati u jedinicu intenzivne nege;
- Urapidil-Ebrantil započeti sporom bolus iv injekcijom (30 sekundi) sa 1/2 amptj sa 12,5mg Ebrantila (moguće ga je pomoći sa 2-3ml fiziološkog rastvora ili 5% glukoze radi lakšeg doziranja i aplikacije). Kontrolisati vrednosti krvnog pritiska na 5min iako nema sniženja aplikovati istu dozu u navedenim razmacima od 5min do max. doze od 50mg;
- Presolol 5mg spori iv bolus na 2-5min do max. doze od 15mg;
- Ustanovama koje imaju natrijum nitroprusid ili druge parenteralne lekove navedene u tabeli 3 razmotriti aplikaciju u zavisnosti od indikacija;

- Na hitnom prijemu odrediti vrednosti krvnog pritiska, uraditi EKG i plasirati iv kanili;
- sublingvalno dati sedativ : najbolje 1-2,5mg lorazepam (ako je svestan);
- Furosemid a 20mg (lamp) iv. U slučaju edema pluća 80mg ili više iv;
- Bolus injekcija od 1mg nitroglicerina uz nastavak infuzijom u doziod 5-100mikrog/min;
- Navedene mere spovesti i ustanovam a primarne zdravstvene zaštite;
- Bolesniku transportovati u jedinicu intenzivne nege;
- Urapidil-Ebrantil započeti sporom bolus iv injekcijom (30 sekundi) sa 1/2 amptj sa 12,5mg Ebrantila (moguće ga je pomoći sa 2-3ml fiziološkog rastvora ili 5% glukoze radi lakšeg doziranja i aplikacije). Kontrolisati vrednosti krvnog pritiska na 5min iako nema sniženja aplikovati istu dozu u navedenim razmacima od 5min do max. doze od 50mg;
- Presolol 5mg spori iv bolus na 2-5min do max. doze od 15mg;
- Ustanovama koje imaju natrijum nitroprusid ili druge parenteralne lekove navedene u tabeli 3 razmotriti aplikaciju u zavisnosti od indikacija;

Kako se iz Tabele 3 vidi, u našim uslovima mogu se naći samo gliceroltrinitrat (nitroglycerin) i fentolamin. Retko i natrijum-nitroprusid.

Iz tih razloga prinuđeni smo da se koristimo alternativnim lekovima. Furosemid za iv primenu, urapidil (Ebrantil) i presolol za iv primenu se mogu koristiti. U tom smislu algoritam za medikamentno lečenje hipertenzivne krize I reda hitnosti bi bio:¹³

U Centru za kardiovaskularne bolesti KBC Zvezdara urapidil se pokazao kao moćan lek brzog efekta ali i dugog dejstva uz dobru podnošljivost i kontrolu nepoželjnih efekata. On je arteriolo-venski dilatator, ali pretežno dilatator arteriola. Blokira alfa-1 receptore uz agonističko dejstvo na alfa-2 receptore. Blokadom 5-hidroksitriptamina centralno dovodi do inhibicije simpatikusa. Simpatolitičko djestvo je potencirano i blagom blokadom beta 1 receptora. Može da se daje u sporoj infuziji u dozi od 0,5-2 mg/h i do 7 dana. Urapidil ima i povoljne efekte na lipide plazme (snižava vrednosti ukupnog holesterola, LDL-holesterola i triglicerida uz povećanje vrednosti HDL-holesterola). Uz parenteralne lekove može se koristiti i kaptopril sublingvalno (sažvakati i ostaviti da se resorbuje sublingvalno i bukalno ili per os u dozi od 6,25-50 mg dnevno).

Kratkoročni i dugoročni rizik za nastanak nepoželjenih kardiovaskularnih događaja kod hipertenzivne krize I reda hitnosti je vrlo veliki. Tako je preživljavanje ovih bolesnika u prvoj godini 75-85%, za pet godina 60-70%, a za 10 godina 40-50%.¹⁷

Lečenje hipertenzivnih kriza II reda hitnosti

Ovaj oblik hipertenzivne krize može da se tretira samo peroralnim lekovima obzirom da kod njе ne postoje znaci oštećenja ciljnih organa ni znaci hipertenzivne encefalopatije. Stara shema za lečenje hipertenzivne krize II reda hitnosti je podrazumevala aplikaciju klonidina (0,1-0,2mg inicijalna doza uz nastavka terapije od 0,1mg do max. doze od 0,7 mg); nifedipina kratkog

delovanja (2,5-10 mg sublingvalno) ili kaptoprila sublingvalano. Prva dva leka se smatraju opsoletnim zbog opasnih neželjenih efekata. Ciljne vrednosti krvnog pritiska su 160/110mmHg i treba ih postići postepeno za 6 h. Algoritam lečenja je sledeći:¹³

- Obezbediti pacijentu odvojenu i tihu sobu uz nadzor sestre
- Pacijent sve vreme u ležećem položaju
- Krvni pritisak kontrolisati na 30 minuta
- Ordinirati 1-2,5mg lorazepamom sublingvalno
- Furosemid 20mg (1/2tbl) per os ili 20mg (1amp) iv
- Kaptopril 12,5mg sublingvalno do doze od 75mg u razmacima od 1 časa (najčešće po 25mg u jednoj dozi)¹⁸
- U slučaju da pacijent poseduje izradipin ili felodipin ordinirati jedan ili drugi u dozi od 5mg per os.¹⁹
- U slučaju da navedena terapija ne daje zadovoljavajuće efekte moguće je primeniti i nifedipin kratkog delovana (ne retard oblik !) sublingvalno ako se dobiju pouzdani podaci da bolesnik nema koronarnu ili cerebrovaskularnu bolest.¹⁸
- Ako primenjeno lečenje ne dovede do sniženja vrednosti krvnog pritiska do ciljnih u periodu od 6h bolesnika treba uputiti u bolnicu.

Po postizanju ciljnih vrednosti krvnog pritiska kako kod hipertenzivne krize I reda hitnosti, tako i II reda hitnosti, ako ne postoje drugi razlozi za hospitalizaciju, bolesnika treba uputiti na kućno lečenje uz pojačanu antihipertenzivnu peroralnu terapiju (prema proceni lekara) i redovne kardiološke kontrole. Kontrole kod I reda hitnosti treba da su na 7 dana, ili češće, dok kod II reda hitnosti ređe.¹² Neophodno je naglasiti da pored redovnih kontrola treba uraditi i ona ispitivanja koja do tada nisu urađena.

Zaključak

Hipertenzivna kriza predstavlja akutno urgentno stanje koje se karakteriše skokom vrednosti krvnog pritiska preko 180/120mmHg. Hipertenzivna kriza se može manifestovati u dva osnovna oblika: kao hipertenzivna kriza I reda hitnosti ili hipertenzivna kriza II reda hitnosti pri čemu oba oblika u svojoj biti imaju tešku hipertenziju sa vrednostima krvnog pritiska višim od 180/110mmHg. Osnovna razlika između ova dva oblika nije visina vrednosti krvnog pritiska (često oba oblika imaju iste vrednosti) već promene koje postoje na ciljnim organima i kratkoročni rizik. Hipertenzivna kriza I reda hitnosti ima znake oštećenja ciljnih organa koja se manifestuju kao hipertenzivna retinopatija ili hipertenzivna encefalopatija sa kliničkom slikom koja često može da bude dramatična i životno ugrožavajuća (akutni edem pluća, akutna disekcija aorte, CVI ili moždano krvarenje). Hipertenzivna kriza II reda hitnosti obično se manifestuje sa blažim oblikom kliničke slike (epistaksia, glavobolje, anginozni napadi) i u osnovi nema znake oštećenja ciljnih organa ili hipertenzivnu retinopatiju. Kratkoročni i dugoročni rizik od nepoželjnih kardiovaskularnih događaja je znatno veći kod bolesnika sa hipertenzivnom krizom I reda hitnosti.

Lečenje hipertenzivne krize I reda hitnosti treba uvek obaviti u ustanovama sekundarne ili tercijske zdravstvene zaštite. Lečenje se sprovodi skoro isključivo parenteralnim lekovima. Lečenje hipertenzivne krize II reda hitnosti treba sprovesti u ustanovama primarne zdravstvene

zaštite, primarno se koriste peroralni lekovi. Ciljne vrednosti krvnog pritiska treba postići postepeno u periodu od 6 časova osim u slučaju akutne disekcije aorte i akutnog edema pluća. Po postizanju ciljnih vrednosti krvnog pritiska bolesnici treba da nastave su pojačanom peroralnom antihipertenzivnom terapijom uz češće lekarske kontrole.

Literatura

1. Kaplan NM, Rose B. Hypertensive emergencies: malignant hypertension and hypertensive encephalopathy. UpToDate14, 2006 .www.uptodate.com (800)998-6374.(781)237-4788.
2. Kaplan NM. Systemic Hypertension: Mechanisms and Diagnosis. In Braunwalds Heart Disease. Textbook of Cardiovascular Medicine, 7th Edition. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E Eds. 959-1010. Elsevier Saunders.Phyladelphia, 2005.
3. Patel R, Anasari A, Grim CE. Prognosis and predisposing factors for essential malignant hypertension predominantly in black patients. Am J Cardiol 1990;66:868.
4. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. The JNC 7 report. JAMA 2003;289:2560.
5. Strandgaard S, Paulson OB. Cerebral blood flow and its pathophysiology in hypertension. Am J Hypertens 1989;2:486.
6. Montgomery HE, Kiernan LA, Whitworth CE et al. Inhibition of tissue angiotensin converting enzyme activity prevents malignant hypertension in TGR(mREN)27. J Hypertens 1998; 16:635.
7. Ahmed ME, Walker JM, Beevers DG, Beevers M. Lack of difference between malignant and accelerated hypertension. Br Med J 1986; 292:235.
8. Dodson PM, Lip GYEames SM, Gibson JM. Hypertensive retinopathy: a review of existing classificationsystems and a suggestion for simplified grading system. J Hum Hypertens 1996; 10:93.
9. Sharett AR, Hubbard LD, Cooper LS, Sorlie PD. Retinal arteriolar diameters and elevated blood pressure :the Atherosclerosis Risk in Communities Study. Am J Epidemiol 1999; 150:263.
10. Wong TY, Klein R, Sharett AR Duncan BB. Retinal arteriolar diameter and risk for hypertension. Ann Intern Med 2004;140:248.
11. Kaplan NM. Management of hypertensive emergencies. Lancet 1996;344:1335.
12. Rordorf G, MacDonald C. Hypertensive intracerebral hemorrhage. UpToDate 13.1.2005. www.uptodate.com (800)998-6374.(781)237-4788.
13. Dimković S. i sar. Arterijska hipertenzija. Nacionalni vodič za lekare u primarnoj zdravstvenoj zaštiti. Srpsko lekarsko društvo.Crown Agents. Valjevo print.2005.
14. Guidelines for the management of arterial hypertension, 2003.Ful Text. European Society of Hypertension and European Society of Cardiolog Guideleines Committee.
15. Lenders JW, Pacak K, Walther MM et al. Biochemical diagnosis of pheochromocytoma. Which test is the best ?JAMA 2002;287:1427.
16. Katon W, Roy-Byrne PP. Panic disorder in the medically ill. J Clin Psychiatry 1989;50:299.
17. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. Lancet 2000; 356:411.
18. Angeli P, Chiesa M, Caregaro L et al. Comparison of sublingual captopril and nifedipine in immediate treatment of hypertensive emergencies. A randomized, single-blind clinical trial. Arch Inter Med 1991;151:678.
19. Kaplan NM, Bakris GL. Management of severe asymptomatic hypertension (hypertensive urgencies).UpToDate 14.3, 2006. www.uptodate.com (800)998-6374.(781)237-4788.