



**Α. Λαζαρίδης
Β. Νικολαΐδου
Ν. Κολέτσος
Α. Μαργούτα**

**Σ. Μπατάλα
Α. Τριανταφύλλου
Ε. Γκαλιαγκούση
Σ. Δούμα**

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η επείγουσα υπερτασική κατάσταση χαρακτηρίζεται από οξεία αύξηση της αρτηριακής πίεσης, χωρίς ωστόσο να προκαλείται βλάβη στα όργανα-στόχους, και αντιμετωπίζεται συνήθως με φαρμακευτική αγωγή από του στόματος. Σε αντίθεση, η υπερεπείγουσα υπερτασική κατάσταση προσβάλλει τα όργανα-στόχους και αποτελεί μια απειλητική για τη ζωή οντότητα που χρήζει εισαγωγής στο νοσοκομείο και άμεσης αντιμετώπισης, αρχικά με ενδοφλέβια θεραπεία, υπό διαρκή παρακολούθηση και σύμφωνα πάντα με το υποκείμενο αίτιο. Δύο ιδιαίτερες κλινικές οντότητες υπερεπείγουσας υπερτασικής κατάστασης είναι η υπερτασική εγκεφαλοπάθεια και η κακοήθης-επιταχυνόμενη υπέρταση. Στόχος της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης είναι η περιγραφή της επείγουσας και υπερεπείγουσας υπερτασικής κατάστασης, των δύο ιδιαίτερων μορφών υπερεπείγουσας υπερτασικής κατάστασης, που είναι η υπερτασική εγκεφαλοπάθεια και η κακοήθης-επιταχυνόμενη υπέρταση, καθώς και η παρουσίαση των διαθέσιμων φαρμακευτικών παραγόντων για τη θεραπεία αυτών των καταστάσεων.

🔑 Λέξεις-κλειδιά: επείγουσα υπερτασική κατάσταση, υπερεπείγουσα υπερτασική κατάσταση, κακοήθης υπέρταση, υπερτασική εγκεφαλοπάθεια, λαβηταλόλη

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Με τον όρο **επείγουσα υπερτασική κατάσταση** εννοούμε τη μεμονωμένη αύξηση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) (συνήθως με τιμές συστολικής ΑΠ [ΣΑΠ] ≥ 180 mmHg ή/και διαστολικής ΑΠ [ΔΑΠ] ≥ 110 mmHg) χωρίς αυτή να συνοδεύεται από οξείες βλάβες σε όργανα-στόχους¹. Συνήθως οφείλεται σε απότομη διακοπή ή μείωση της αντιυπερτασικής αγωγής σε ασθενείς με μακρύ ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης (ΑΥ). Αντιθέτως, με τον όρο **υπερεπείγουσα υπερτασική κατάσταση** εννοούμε την αύξηση της ΣΑΠ > 180 mmHg ή/και της ΔΑΠ > 120 mmHg, η οποία συνδυάζεται με οξείες εξελισσόμενες βλάβες σε όργανα-στόχους δηλαδή στον εγκέφαλο, το μυοκάρδιο, τον αμφιβληστροειδή και τους νεφρούς. Τέτοιες βλάβες μπορεί να είναι το ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισό-

διο, η σοβαρή ενδοεγκεφαλική ή υπαραχνοειδής αιμορραγία, η οξεία ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, το οξύ πνευμονικό οίδημα, ο οξύς διαχωρισμός της αορτής, η νεφρική ανεπάρκεια ή η εκλαμψία (Πίνακας 1)². Πρόκειται για μια κατάσταση οξεία και επικίνδυνη για τη ζωή, η οποία απαιτεί άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση. Δύο ξεχωριστές κλινικές οντότητες αυτής της κατηγορίας, ιδιαίτερα σοβαρές και με σημαντική θνητότητα αν αφεθούν χωρίς θεραπεία, είναι η **υπερτασική εγκεφαλοπάθεια** και η **κακοήθης-επιταχυνόμενη υπέρταση**³.

Η **υπερτασική εγκεφαλοπάθεια** χαρακτηρίζεται από την κλινική εικόνα εγκεφαλικού οιδήματος, το οποίο προκαλείται οξέως λόγω ρήξης της αντιρρόπησης στην ενδοεγκεφαλική κυκλοφορία, επακόλουθης της πολύ μεγάλης και απότομης αύ-

Γ' Παθολογική Κλινική, ΑΠΘ, Γενικό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου

✉ **Αλληλογραφία:** Αντώνιος Α. Λαζαρίδης, Δεληγιώργη 17, Θεσσαλονίκη 546 42 • Τηλ.: 6977273883 • Email: spanbiol@hotmail.com

Πίνακας 1.**ΥΠΕΡΕΠΕΙΓΟΥΣΕΣ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ**

Κακοήθης-επιταχυνόμενη ΑΥ με οίδημα οπτικών θηλών
Σχετιζόμενες με εγκεφαλική βλάβη

- Ισχαιμικό/αιμορραγικό ΑΕΕ
- Υπαραχνοειδής αιμορραγία
- Υπερτασική εγκεφαλοπάθεια
- Τραύμα - κρανιοεγκεφαλική κάκωση

Καρδιακές παθήσεις

- ΟΕΜ/οξύ πνευμονικό οίδημα
- Οξύ διαχωρισμός αορτής

Παθήσεις νεφρών

- Οξεία σπειραματονεφρίτιδα
- Νεφρική κρίση σκληροδέσματος
- Νεφραγγειακή ΑΥ
- Ύστερα από μεταμόσχευση νεφρών

Περίσσεια κατεχολαμινών

- Φαιοχρωμοκύττωμα
- Συμπαθητικομιμητικά φάρμακα (χρήση κοκαΐνης)

Εκλαμψία

Σοβαρά εγκαύματα

ξησης της ΑΠ. Ως μεμονωμένη κλινική εικόνα εμφανίζεται συνήθως σε ασθενείς χωρίς προηγούμενο ιστορικό ΑΥ, π.χ. σε προεκλαμψία ή οξεία σπειραματονεφρίτιδα, ακόμα και με μέτριες αυξήσεις της ΔΑΠ > 100 mmHg. Σε αυτούς τους ασθενείς η απουσία δομικών αγγειακών αλλοιώσεων στα πλαίσια της υπέρτασης (ευτροφικό μοντέλο αναδιαμόρφωσης του τοιχώματος των αρτηριών) ευθύνεται για την απευθείας μετάδοση των υψηλών πιέσεων στη μικροκυκλοφορία του εγκεφάλου, γεγονός που τους καθιστά ιδιαίτερα ευαίσθητους ακόμα και σε μικρότερου εύρους αυξήσεις της ΑΠ. Η υποξεία εγκατάσταση κεφαλαλγίας, ναυτίας και εμετών σε συνδυασμό με μη εντοπισμένη νευρολογική σημειολογία, όπως λήθαργος, σύγχυση, σπασμοί και κώμα, είναι η χαρακτηριστική κλινική εικόνα της υπερτασικής εγκεφαλοπάθειας⁴.

Η **κακοήθης-επιταχυνόμενη υπέρταση**, εκτός από την αύξηση της ΑΠ, χαρακτηρίζεται από:

Ευρήματα σοβαρής αμφοτερόπλευρης αμφιβληστροειδοπάθειας με αιμορραγίες, εξιδρώματα (επιταχυνόμενη ΑΥ) ή οίδημα οπτικής θηλής (κακοήθης ΑΥ). Στο 60% των ασθενών εμφανίζονται διαταραχές της όρασης. Η παρουσία οιδήματος της οπτικής θηλής δεν αλλάζει ούτε την πρόγνωση αλλά ούτε και την αντιμετώπιση της πάθησης σε σχέση με τα ευρήματα της επιταχυνόμενης υπέρτασης.

Επιπρόσθετα, εμφανίζονται συχνά ένα ή περισσότερα από τα ακόλουθα:

- Οξεία νεφρική βλάβη με αιματοουρία, λευκωματοουρία και τυπική ινιδοειδή νέκρωση των αρτηριολίων και των τριχοειδών αγγείων στη βιοψία νεφρού.
- Οξεία δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας που εκδηλώνεται με τη μορφή αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας, πνευμονικού οιδήματος, στηθάγχης, οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.
- Νευρολογική σημειολογία που μπορεί να ωφείλεται σε ενδοεγκεφαλική ή υπαραχνοειδή αιμορραγία, οξύ ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή υπερτασική εγκεφαλοπάθεια. Η κλινική εικόνα του εγκεφαλικού επεισοδίου χαρακτηρίζεται από αιφνίδια εμφάνιση εστιακής νευρολογικής σημειολογίας και διαφέρει από αυτή της υπερτασικής εγκεφαλοπάθειας, όπου τα συμπτώματα εμφανίζονται με λιγότερο θορυβώδη εικόνα και πιο σταδιακά. Σε κάθε περίπτωση όμως θα πρέπει να διενεργηθεί μαγνητική ή αξονική τομογραφία εγκεφάλου προκειμένου να γίνει διαφορική διάγνωση μεταξύ των ανωτέρω παθήσεων, καθώς η θεραπευτική αντιμετώπιση είναι διαφορετική σε καθεμία από τις παραπάνω καταστάσεις³.

Πάνω από το 50% των ασθενών με κακοήθη υπέρταση έχει ως υπόβαθρο ιδιοπαθή ΑΥ, ενώ σε μικρότερο ποσοστό (<25%) πάσχει από χρόνια νεφρική ανεπάρκεια ή άλλα νεφρικά νοσημάτα, όπως σπειραματονεφρίτιδα. Μικρή μειοψηφία των περιπτώσεων (<4%) μπορεί να οφείλεται σε δευτεροπαθείς μορφές ΑΥ, πρωτίστως νεφραγγειακή υπέρταση και σπάνια πρωτοπαθή αλδοστερονισμό ή φαιοχρωμοκύττωμα³.

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΒΛΑΒΩΝ ΣΤΗΝ ΚΑΚΟΗΘΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Ο οργανισμός προστατεύεται από τις ήπιες έως μέτριες αυξήσεις της ΑΠ μέσω ενός αυτορρυθμιστικού μηχανισμού, ο οποίος προκαλεί αγγειοσύσπαση στα αρτηριόλια και στα τριχοειδή διατηρώντας έτσι σχετικά σταθερή τη ροή αίματος και την ιστική αιμάτωση χωρίς μετάδοση των υψηλών πιέσεων στη μικροκυκλοφορία. Σε οξείες και μεγάλες αυξήσεις της ΑΠ ο αυτορρυθμιστικός μηχανισμός παύει να λειτουργεί, και οι υψηλές πιέσεις μεταδίδονται στη μικροκυκλοφορία με επακόλουθο τη βλάβη στο αγγειακό τοίχωμα, τη διάσπαση της συνέχειας του ενδοθηλίου και τη σοβαρή δυσλειτουργία του ενδοθηλιακού κυττάρου. Ως αποτέλεσμα,

διαταράσσεται η ομοιοστασία των αγγείων καθώς χάνονται οι ευεργετικές ιδιότητες του ενδοθηλίου, όπως η παραγωγή προστατευτικών αγγειοδιασταλτικών παραγόντων, κυρίως μονοξειδίου του αζώτου (NO). Η απώλεια των δράσεων του NO έχει ως αποτέλεσμα την ενεργοποίηση, μετανάστευση και διήθηση του αγγειακού τοιχώματος από αιμοπετάλια, μονοκύτταρα και λεία μυϊκά κύτταρα, την εναπόθεση ινικής, την παραγωγή μεσολαβητών που προάγουν τη φλεγμονή καθώς και την απελευθέρωση τοπικών αγγειοσπαστικών παραγόντων (π.χ. ενδοθηλίνη 1). Μέσω αυτών των μηχανισμών δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος προοδευτικής αύξησης των αγγειακών αντιστάσεων και περαιτέρω δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου. Αποτέλεσμα όλων αυτών είναι η μερική ή πλήρης απόφραξη των τελικών τριχοειδών, η οποία και προκαλεί μικροαγγειοπαθητική αιμολυτική αναιμία και ιστική ισχαιμία. Η τυπική παθολογοανατομική βλάβη αυτής της κατάστασης στη βιοψία νεφρού είναι η ινδοειδής νέκρωση. Η νεφρική βλάβη και η επακόλουθη νεφρική ισχαιμία καθώς και η αρχική νατριούρηση λόγω της υψηλής ΑΠ προκαλούν τη διέγερση του συστήματος ρενίνης - αγγειοτενσίνης - αλδοστερόνης με επακόλουθο την περαιτέρω διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και την έκκριση της αντιδιουρητικής ορμόνης. Αποτέλεσμα των ανωτέρω είναι η περαιτέρω επιδείνωση της υπέρτασης⁵.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Οξεία νεφρική βλάβη με μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης και πρωτεϊνουρία αποτελούν τα συνήθη ευρήματα. Επίσης μπορεί να παρατηρηθούν ευρήματα μικροαγγειοπαθητικής αιμολυτικής αναιμίας με αύξηση της LDH, των δ-διμερών, των δικτυοερυθροκυττάρων και παρουσία σχιστοκυττάρων στο επίχρισμα περιφερικού αίματος. Λόγω της διέγερσης του συστήματος ρενίνης - αγγειοτενσίνης - αλδοστερόνης συνυπάρχει συχνά εκσεσημασμένη υποκαλιαιμία και μεταβολική αλκάλωση².

ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Πρόκειται για εξαιρετικά σοβαρή κατάσταση καθώς ακόμα και με αποτελεσματική θεραπευτική αντιμετώπιση οι ασθενείς αυτοί έχουν υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο λόγω των μόνιμα εγκατεστημένων αγγειακών βλαβών. Χωρίς θεραπεία η επιβίωση κατά το πρώτο έτος ανέρχεται μόλις στο 10-20%. Ωστόσο η πενταετής επιβίωση των ασθενών με επαρκή θεραπεία ανέρχεται σήμερα στο 70%^{6,7}.

Σε αυτό συμβάλλουν σημαντικά οι νεότερες θεραπευτικές επιλογές που έχει ο κλινικός ιατρός στη διάθεσή του καθώς και η δυνατότητα προωμότερης και πιο έγκαιρης διάγνωσης και θεραπείας. Οι δυο πιο σημαντικοί προγνωστικοί παράγοντες επιβίωσης είναι η νεφρική ανεπάρκεια με συνοδό λευκωματουρία και ο βαθμός ρύθμισης της ΑΠ.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Στη θεραπευτική αντιμετώπιση πρέπει πάντα να λαμβάνεται υπόψη η υποκείμενη αιτία της αύξησης της ΑΠ, τα συνυπάρχοντα νοσήματα του ασθενούς, καθώς και ο κίνδυνος πρόκλησης ενός οξέος ισχαιμικού επεισοδίου (εγκεφαλικού ή στεφανιαίου) από την ταχεία και υπερβολική μείωση της ΑΠ, ιδιαίτερα στους ηλικιωμένους ασθενείς.

Έτσι λοιπόν η θεραπευτική αντιμετώπιση ποι-κίλλει αναλόγως της υποκείμενης αιτίας. Σε ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο συστήνεται σταδιακή και αργή μείωση της ΑΠ με φαρμακευτική παρέμβαση, όταν ΣΑΠ >220 mmHg ή/και ΔΑΠ >120 mmHg, με στόχο τη μείωση της ΑΠ όχι περισσότερο από 15% το πρώτο 24ωρο⁸. Αντιθέτως σε ένα αιμορραγικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ο στόχος της μείωσης της ΣΑΠ είναι τα 140 mmHg^{9,10}. Σε περιπτώσεις οξέος πνευμονικού οιδήματος, εμφράγματος του μυοκαρδίου ή οξέος διαχωρισμού της αορτής η μείωση της ΑΠ πρέπει να είναι άμεση και αποτελεσματική. Ιδιαίτερα σε περίπτωση διαχωρισμού της αορτής θα πρέπει να επιτευχθούν επίπεδα ΣΑΠ μεταξύ 100-120 mmHg ή τα χαμηλότερα επίπεδα που γίνονται ανεκτά από τον ασθενή. Σε όλες τις άλλες περιπτώσεις προτείνεται μείωση της ΑΠ άμεσα αλλά με προσοχή και πάντως όχι περισσότερο από το 25% της αρχικής τιμής τις πρώτες ώρες^{11,12}.

Οι ασθενείς με επείγουσα υπερτασική κατάσταση αντιμετωπίζονται οξέως με φάρμακα από του στόματος και στη συνέχεια συνιστούμε επανέναρξη και, όπου χρειάζεται, ενίσχυση της ήδη υπάρχουσας αντιυπερτασικής αγωγής. Σε κάθε περίπτωση, θα πρέπει να αποφεύγεται η απότομη μείωση της ΑΠ (ιδανικά η μείωση θα πρέπει να επιτυγχάνεται σε διάστημα ωρών) καθώς δεν υπάρχει αποδεδειγμένο θεραπευτικό όφελος, ενώ μπορεί να προκαλέσει επιπλοκές όπως συμπτωματική υπόταση, ισχαιμία του μυοκαρδίου και ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Αντιθέτως οι ασθενείς με επείγουσα υπερτασική κατάσταση απαιτούν άμεση εισαγωγή στο νοσοκομείο και, εφόσον είναι εφικτό, νοσηλεία σε

μονάδα εντατικής παρακολούθησης. Η μείωση της ΑΠ θα πρέπει να είναι άμεση (εντός μιας ώρας), και αυτό επιχειρείται αρχικά με ενδοφλέβια αγωγή, ενώ, εφόσον επιτευχθούν τα επιθυμητά επίπεδα ΑΠ, η αγωγή μπορεί να αλλάξει από του στόματος. Ενδοφλέβιοι φαρμακευτικοί παράγοντες που συνήθως χρησιμοποιούνται είναι το νιτροπροσσικό νάτριο, η νιτρογλυκερίνη, η λαβηταλόλη, η εσμολόλη, η προπρανολόλη και η νικαρδιπίνη (Πίνακας 2)⁵. Το **νιτροπροσσικό νάτριο** είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικό προκαλώντας αγγειοδιαστολή στο αρτηριακό και στο φλεβικό δίκτυο με άμεσο αντιυπερτασικό αποτέλεσμα διάρκειας μόνο ολίγων λεπτών. Χρειάζεται προσοχή στην περίπτωση μακράς χορήγησής του (>24 με 48h), σε υψηλές δόσεις (>2 mcg/kg/min) και ιδιαίτερα σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια λόγω του κινδύνου συσσώρευσης κυανιδίων στον οργανισμό. Επίσης, δεν χορηγείται σε κύηση καθώς διαπερνά τον πλακούντα. Η **λαβηταλόλη** είναι ένας α₁- και μη εκλεκτικός β-αποκλειστής χρήσιμος στην κρίση

φαιοχρωμοκυττώματος και σε εκλαμψία ενώ η **εσμολόλη** και η **προπρανολόλη** είναι β-αποκλειστές οι οποίοι έχουν ένδειξη σε περιπτώσεις οξέος διαχωριστικού ανευρύσματος της αορτής. Τέλος η **νιτρογλυκερίνη** έχει απόλυτη ένδειξη για μείωση της ΑΠ στα πλαίσια ενός οξέος στεφανιαίου επεισοδίου ή πνευμονικού οιδήματος.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η επείγουσα υπερτασική κατάσταση χαρακτηρίζεται από οξεία αύξηση της ΑΠ χωρίς βλάβη στα όργανα-στόχους σε αντίθεση με την υπερεπείγουσα υπερτασική κατάσταση που προσβάλλει τα όργανα-στόχους και αποτελεί μια απειλητική για τη ζωή οντότητα που χρήζει άμεσης αντιμετώπισης. Δύο ιδιαίτερες κλινικές οντότητες υπερεπείγουσας υπερτασικής κατάστασης είναι η υπερτασική εγκεφαλοπάθεια, που εκδηλώνεται με υποξεία νευρολογική συμπτωματολογία, ωστόσο θα πρέπει να διαφοροδιαγνωσθεί κυρίως από το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, και η κακοήθης-επιταχυνόμενη

Πίνακας 2.

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΛΓΩΓΗ ΣΕ ΥΠΕΡΕΠΕΙΓΟΥΣΕΣ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ					
Φάρμακο	Ειδικές ενδείξεις	Δόση	Έναρξη δράσης	Διάρκεια δράσης	Ανεπιθύμητες ενέργειες
Νιτροπροσσικό νάτριο	Στις περισσότερες υπερεπείγουσες καταστάσεις	0,25-10 μg/kg/min	Άμεση (<1 min)	1-4 min	Υπόταση, ναυτία, έμετος, δηλητηρίαση με κυανίδια
Λαβηταλόλη	Στις περισσότερες υπερεπείγουσες καταστάσεις	Αρχικά: 20 mg i.v. bolus Ακολούθως: 20-80 mg i.v. bolus (κάθε 10 min) μέχρι μέγιστη δόση 300 mg Εναλλακτικά: συνεχής i.v. έγχυση σε 0,5-2,0 mg/min	5-10 min	3-6 h	Ναυτία, έμετος, βρογχόσπασμος, κολποκοιλιακός αποκλεισμός, υπόταση
Εσμολόλη	Οξύ διαχωρισμός αορτής, οξεία ισχαιμία του μυοκαρδίου	Δόση φόρτισης: 250-500 μg/kg σε 1-3 min Συνεχής i.v. έγχυση: 50-300 μg/kg/min	1-2 min	10-30 min	Κεφαλαλγία, ναυτία, υπόταση, βραδυκαρδία, βρογχόσπασμος
Νιτρογλυκερίνη	Οξύ πνευμονικό οίδημα, οξεία ισχαιμία του μυοκαρδίου	5-100 μg/min	2-5 min	5-10 min	Κεφαλαλγία, έμετος, μεθαμοσφαιριναίμια, υπόταση
Νικαρδιπίνη	Στις περισσότερες υπερεπείγουσες καταστάσεις	5-15 mg/h	5-10 min	2-4 h	Αντανταστική ταχυκαρδία, κεφαλαλγία, flushing, υπόταση

υπέρταση, που χαρακτηρίζεται από ρήξη του μηχανισμού αυτορύθμισης της ΑΠ, σοβαρή ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, ινδοειδή νέκρωση και μικροαγγειοπαθητική αιμολυτική αναιμία, που οδηγούν σε ιστική ισχαιμία και σοβαρή βλάβη σε ένα ή περισσότερα όργανα-στόχους, με αποτέλεσμα υψηλή θνητότητα. Η θεραπευτική αντιμετώπιση των επειγουσών υπερτασικών καταστάσεων περιλαμβάνει την άμεση χορήγηση φαρμάκων από του στόματος με σκοπό τη σταδιακή μείωση της ΑΠ προς αποφυγή επιπλοκών. Οι υπερεπείγουσες υπερτασικές καταστάσεις, αντιθέτως, απαιτούν την άμεση εισαγωγή στο νοσοκομείο και την έγκαιρη χορήγηση ενδοφλέβιας θεραπείας για ταχεία μείωση της ΑΠ εντός μιας ώρας, πάντα στοχευμένα και σύμφωνα με το υποκείμενο αίτιο καθώς τα επιθυμητά επίπεδα ΑΠ διαφέρουν.

SUMMARY

Lazaridis A, Nikolaidou B, Koletsos N, Margouta A, Batala S, Triantafyllou A, Gkaliagkousi E, Douma S

Hypertensive urgencies and emergencies

Arterial Hypertension 2018; 27: 98-102.

Hypertensive urgency is defined as an acute elevation of blood pressure without evidence of acute target-organ damage that it is usually treated with oral medications. On the contrary, hypertensive emergency is a life threatening medical condition associated with acute target-organ damage. Patients with hypertensive emergency need hospitalization and immediate but monitored reduction of their high blood pressure, often accomplished with parenteral medications. Two particular clinical entities of hypertensive emergency are hypertensive encephalopathy and malignant – accelerated hypertension. The aim of this review is to describe the hypertensive urgencies and emergencies, the pathophysiology and laboratory findings of malignant hypertension and the available pharmacologic agents for the treatment of those medical conditions.

Key-words: hypertensive urgency, hypertensive emergency, malignant hypertension, hypertensive encephalopathy, labetalol.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Kessler CS, Joudé Y. Evaluation and treatment of severe asymptomatic hypertension. *Am Fam Physician* 2010; 81(4): 470-6.
2. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. Task Force Members. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013; 31(7): 1281-357.
3. Kaplan's Clinical Hypertension by NM Kaplan and RG Victor. Tenth edition, Wolters Kluwer and Lippincott Williams and Wilkins, 2010.
4. Krieglsteiner S, Nussbaumer K, Haring HP, Aichner F. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; 356(9239): 1443.
5. Aggarwal M, Khan IA. Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies. *Cardiol Clin* 2006; 24(1): 135-46.
6. Amraoui F, Van Der Hoeven NV, Van Valkengoed IG, Vogt L, Van Den Born BJ. Mortality and cardiovascular risk in patients with a history of malignant hypertension: a case-control study. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2014; 16(2): 122-6.
7. Varon J, Marik PE. Clinical review: the management of hypertensive crises. *Crit Care* 2003; 7(5): 374-84.
8. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013; 44(3): 870-947.
9. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2015; 46(7): 2032-60.
10. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, Arima H, Neal B, Peng B, et al. INTERACT Investigators. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol* 2008; 7(5): 391-9.
11. Tulman DB, Stawicki SP, Papadimos TJ, Murphy CV, Bergese SD. Advances in management of acute hypertension: a concise review. *Discov Med* 2012; 13(72): 375-83.
12. Muiesan ML, Salvetti M, Amadoro V, di Somma S, Perlini S, Semplicini A, et al. Working Group on Hypertension, Prevention, Rehabilitation of the Italian Society of Cardiology, the Societa' Italiana dell'Ipertensione Arteriosa. An update on hypertensive emergencies and urgencies. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2015; 16(5): 372-82.