

Hipertansif Aciller

Doç. Dr. Deniz Kumbasar

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

Özet

Kan basıncının dakikalar ya da saatler içinde düşürülmesini gerektirecek durumlar hipertansif aciller diye adlandırılır. Kan basıncı yüksekliğine santral sinir sistemi, kalp, böbrek ve damar komplikasyonları eşlik eder ise çok acil hipertansif durumdan; etmez ise acil hipertansif durumdan söz edilir. Acil durumun ortaya çıkması için kan basıncı düzeyinden çok, kan basıncının yükselme hızı önemlidir. Eğer çok acil hipertansif durum söz konusu ise, kan basıncını dakikalar içinde düşürmek gerekir. Bunun için genellikle damar içi ilaç uygulamaları uygundur. Acil hipertansif durumda saatler içinde basıncı indirmek yeterlidir ve bu amaçla ağızdan kullanılan ilaçlar seçilir.

Anahtar kelimeler: Hipertansif acil, intravenöz antihipertansif

Abstract

The clinical presentation in which blood pressure is needed to be controlled within minutes or hours is called hypertensive emergency or urgency. If symptoms and signs of end organ damage such as the abnormalities of central nervous system, cardiovascular system or kidneys is associated to high blood pressure it is called hypertensive emergency, otherwise urgency. Rather than the level of blood pressure the acceleration of the elevation of blood pressure is responsible for the clinical presentation. In emergencies the blood pressure should be lowered promptly with intravenous drug. On the other hand controlling the blood pressure within hours with oral drugs is the preferred therapy for urgencies.

Keywords: Hypertensive emergency, intravenous antihypertensives

Hipertansif aciller, kısa süre içinde kan basıncının düşürülmesinin gerektiği durumlar olarak tanımlanabilir. Kan basıncı düşürülürken amaç, kan basıncını normal düzeye düşürmek değil; yeterli ölçüde düşürmektir (1). Hipertansif aciller birçok sınıflamada iki ana başlık altında incelenir; Çok Acil (emergency) Hipertansif durum ve Acil (urgency) Hipertansif durum. Çok acil hipertansif durumda, kan basıncı yüksekliğine eşlik eden santral sinir sistemi, kalp, böbrek, vasküler sistem hasarı varken; hipertansif acil durumda, hedef organ hasarı yoktur (2). Çok acil hipertansif durum hastaneye yatarak, hemodinamik ve kardiyak monitörizasyonla beraber parenteral tedavi ge-

rektirirken, hedef organ hasarının bulunmadığı acil hipertansif durumda sıklıkla hastaneye yatırılmadan oral ajanlarla tedavi sağlanabilir.

Daha konunun başında özellikle belirtilmesi gereken bir konu, artık hipertansif acillerde dilalti nifedipin kapsülünün ısırılıp yutulması kullanılması kontrendikedir; çünkü bu tarz kullanım ani ve kontrolsüz kan basıncı düşmesi ve ölüme yol açabilmektedir (3).

Epidemiyoloji

Gelişmiş ülkelerde genel popülasyonun yaklaşık %20-30'u hipertansiftir. Hipertansiflerin her yıl yaklaşık %1'i hipertansif acil durum veya hiper-

Tablo 1. Hipertansif çok acil duruma ve acil duruma eğilim yaratan nedenler**Uygun Olmayan Teknik veya Cihazla Kan Basıncının Yanlış Ölçülmesi****Hipervolemi olan durumlar:**

- Aşırı sodyum alımı
- Böbrek hastalığı nedeniyle sıvı retansiyonu
- Yetersiz diüretik tedavisi

İlaç ve Kimyasal Maddelerle İlgili Olarak:

- Hastanın antihipertansif tedavisini kullanmaması
- Hastaya verilen antihipertansif dozunun yetersiz olması
- Uygun olmayan ilaç kombinasyonları
- Non-steroid antiinflatuarlar ve siklooksijenaz-2 inhibitörleri
- Kokain, amfetamin ve benzeri ilaçlar
- Oral kontraseptifler
- Steroid kullanımı
- Siklosporin ve takrolimus
- Meyankökü

Eşlik Eden Durumlar:

- Aşırı alkol tüketimi
- Obezite
- Gebelik (preeklampsi, eklampsi)

Sekonder Hipertansiyona Neden Olan Durumlar:

- Renovasküler hipertansiyon
- Feokromositoma
- Aort koarktasyonu
- Cushing sendromu
- Primer hiperaldosteronizm
- Kronik böbrek yetmezliği

tansif çok acil durumla karşı karşıya kalmaktadır. Bu durumdaki hastaların %75'i ya hastalığından haberdar değildir, ya da mevcut tedavileri ile kan basıncı kontrol altında değildir, kalan %25'ini ise kan basıncı kontrollü olan ancak sıklıkla kan basıncını yükselten sekonder bir durum olduğu hipertansifler oluşturur (4,5). Hipertansif çok acil ve acil duruma eğilim yaratan nedenler Tablo 1'de verilmiştir.

Ayrıca değişik yayınlarda cerrahi operasyon sonrası hipertansif durumların %4-35 oranında olabileceği bildirilmektedir (6). Bu hastalarda da daha önceden hipertansiyon tanısı sıktır. Tanı konulmamış veya yeterli tedavi almayan hastalar hipertansif acil durumlarla ve bunun sonucunda oluşan komplikasyonlarla daha sık karşılaşmak-

tadırlar (2). Tüm gebeliklerin yaklaşık %7'sinde preeklampsi veya eklampsi görülebilir (7).

Patofizyoloji

Hipertansiyona neden olan her durum, hipertansif acillere de neden olabilir. Kan basıncının ne kadar yüksek olduğundan çok, kan basıncının yükselme hızı hipertansif acillerin oluşumunda belirleyici olmaktadır. Daha önceden hipertansif olan bireyler belirli bir düzeydeki kan basıncında hipertansif acillerle karşılaşmazken, önceden normotansif olan bir hasta (örneğin, preeklampsi veya akut glomerülonefrit seyrinde) aynı kan basıncı değerinde çok acil hipertansif durumla karşılaşabilir.

Hipertansif acillerdeki vasküler hasarın ve

hedef organ hasarının en büyük sorumlusunun anjiyotensin II olduğu düşünülmektedir. Deneysel çalışmalarda, anjiyotensin dönüştürücü enzim blokajı ile malign hipertansiyonun önlenildiği belirtilmektedir. Bunun yanı sıra endotelin, nitrik oksit ve prostasiklin gibi maddelerle damar endotelinin de patofizyolojide çok önemli rolü vardır.

Kan basıncının yükseldiği ilk evrelerde, endotel hücreleri bu yüksekliği kompanse edebilmek amacıyla lokal parakrin fonksiyonlarını harekete geçirerek nitrik oksit ve prostasiklin gibi vazodilatörleri salgılar. Ancak kan basıncı aşırı yüksekse veya uzun sürerse, kompensatuar vazodilatör mekanizmalar iflas eder ve endotelial dekompanseasyon sonucunda kan basıncı daha da yükselerek endotel hasarı oluşur. Bu aşamadan sonra kısır döngü başlar; endotel hasarı oldukça kan basıncı yükselir, kan basıncı yükseldikçe endotel hasarı artar. Bütün bu olayların sonunda endotel hasarı sonucu endotelial geçirgenlik artar, lokal endotelial fibrinolitik aktivite bozulur ve koagülasyon kaskadı aktive olur. Bölgedeki hasarlı endotel üzerinde trombositlerin agregasyonu ve degranülasyonu sonucu, inflamasyon, tromboz ve vazokonstriksiyon artarak olay daha da komplike hale gelir, damar hasarı artar (2,8).

Klinik görünüm

Çok acil hipertansif durumla hastaneye gelen hastadaki bulgular hedef organ hasarına bağlı

olarak değişkenlik gösterir. Tablo 2'de organ hasarına göre klinik durumlar gösterilmektedir. Diyastolik kan basıncının 130 mmHg altında olduğu durumda organ disfonksiyonu nadirdir. Ancak daha önce de belirtildiği gibi kan basıncı düzeyinden çok, kan basıncının yükselme hızı önemlidir. Kronik olarak hipertansif olan bireyler sistolik 200 mmHg, diyastolik 150 mmHg kan basıncına kadar rahat tolere edebilirken, kan basıncı daha önce normal olan bireyler diyastolik kan basıncı 100 mmHg'yı geçtiğinde dahi hipertansif ensefalopati ile gelebilirler.

Baş ağrısı, bilinç bulanıklığı, ılımlı santral sinir sistemi disfonksiyonu hipertansif ensefalopatinin klasik bulgularıdır. Fundoskopik muayenede sıklıkla kronik retinopati yanında eksüda, papilödem ve kanama da görülür. Kardiyovasküler sistemi hedef alan durumda angina, akut miyokard infarktüsü görülebilir. Kalp yetmezliği gelişirse dispne, ortopne, öksürük, pulmoner ödem gelişebilir. Böbreklerde ciddi hasar varsa oligüri ve hematüri ile beraber böbrek yetmezliği gelişebilir. Gebelikte preeklampsi ve eklampside bulgular baş ağrısı, görme bozukluğundan konvülsiyon, şuur kaybı ve kalp yetmezliğine kadar uzanan geniş bir yelpazeyi içerir. Aort diseksiyonunda, sadece kan basıncı değil kalbin kasılma hızı (dP/dt) da azaltılmalıdır.

Hastanın değerlendirilmesi

Anamnez ve fizik muayene her zaman olduğu gibi bizi teşhise götüren, çok önemli bilgiler

Tablo 2. Çok acil hipertansif durumu olan hastalardaki bulguların sıklığı

Klinik Prezantasyon	Görülme Sıklığı
Serebral infarkt	%24.5
Akut pulmoner ödem	%22.5
Hipertansif ensefalopati	%16.3
Akut kalp yetmezliği	%14.3
Akut koroner sendrom (MI dahil)	%12
İntraserebral/subaraknoid kanama	%4.5
Eklampsi	%4.5
Aort diseksiyonu	%2

almamıza yarar. Anamnezde hastanın var olan hipertansiyonunun süresi, önceden olan hedef organ hasarı ve eski serebrovasküler olaylar sorgulanmalıdır. Antihipertansif tedavi alıp almadığı, kullandığı ilaçlar, kan basıncının kontrol altında olup olmadığı, hastanın yakın zamanda yeni kullandığı ilaçlar, alkol alımı, narkotik kullanımı sorulmalıdır. Doktor hedef organ hasarını düşündüren özel semptomların olup olmadığına dikkat etmelidir; göğüs ağrısı akut koroner sendromu, aort diseksiyonunu, sırt ağrısı aort diseksiyonunu, dispne pulmoner ödem ve kalp yetmezliğini, nörolojik şikâyetler hipertansif ensefalopati ve serebrovasküler olayları akla getirmelidir.

Fizik muayenede hedef organ hasarı değerlendirilmelidir. Kan basıncı her iki koldan da alınmalıdır, hipovolemi varlığını ekarte etmek amacıyla mümkünse hem supin hem de ayakta kan basıncı ölçülmelidir. Fundoskopik muayene yapılabilirse kanama, papilödem ve eksüda varlığı çok acil hipertansif durumu göstermesi açısından değerlidir. Kardiyovasküler sistem muayenesinde boyun venöz dolgunluğu görülmesi,

ral, S3 duyulması kalp yetmezliğine işaret eder. Nörolojik olarak hastanın bilinci, meninjeal iritasyon varlığı, görme alanı, motor fonksiyonlar değerlendirilmelidir.

Laboratuvar olarak acilen BUN, kreatinin, elektrolitler, tam kan sayımı ve periferik yayma, EKG, PA akciğer grafisi ve tam idrar tetkiki istenmelidir. Bu rutin tetkiklere ek olarak gerekli durumlarda beyinin bilgisayarlı tomografisi (BT), toraks BT, EKO yapılabilir. Tetkikler yapılırken anamnez ve fizik muayene bulgularına göre tedavi de başlamış olmalıdır.

Genel tedavi yaklaşımı

Acil hipertansif durumda kan basıncı 24-48 saat içinde ikili veya üçlü oral antihipertansiflerle (örn. ACE-İ + diüretik + kalsiyum kanal blokeri) düşürülebilir. Çok acil hipertansif durumda kan basıncı hızla düşürülmelidir; ancak hedef değer normal kan basıncı değeri değildir. Bu hastalar yoğun bakım ünitesinde tercihan intraarteriyel kan basıncı monitörizasyonu eşliğinde tedavi almalıdırlar.

Tablo 3. Hipertansif krizde kullanılan ilaçların doz, etki ve yan etkileri

İlaç	Doz	Etki Başlangıcı	Etki Süresi	Yan Etki
Nitroprusid	0.25-10 µg/kg/dk	Derhal	1-2 dk	Hipotansiyon, bulantı, toksisite
Labetalol	20-80 mg bolus + 2 mg/dk inf	5-10 dk	2-6 saat	Bronkospazm, AV blok
Fenoldopam	0.1-0.6 µg/kg/dk	5-10 dk	10-15 dk	Hipotansiyon, baş ağrısı
Nitrogliserin	5-100 µg/dk	1-3 dk	5-15 dk	Baş ağrısı, kusma
Enalaprilat	1.25-5 mg bolus	15 dk	4-6 saat	Hipotansiyon, böbrek yetm.
Nikardipin	2-10 mg/saat	5-10 dk	2-4 saat	Taşikardi, fluşing
Fentolamin	5-10 mg/dk	1-2 dk	3-5 dk	Taşikardi
Esmolol	0.5 mg/kg yükleme + inf.	1 dk	10-20 dk	Bronkospazm, AV blok
Hidralazin	25-50 µg/kg/dk 10-20 mg bolus	10 dk	2-6 saat	Taşikardi

Daha önce de belirtildiği gibi ani ve kontrolsüz kan basıncı düşmesi ölümlere yol açabildiğinden, dilaltı nifedipin asla kullanılmamalıdır. İ.V. hidralazin de uzun süreli ve kontrolsüz kan basıncı düşüklüğü yapabildiğinden bu ajan da önerilmez. Ani ve kontrolsüz kan basıncı düşüklüğü serebral, miyokardiyal ve renal iskemi ve infarktüse neden olabilir.

İ.V. tedavide amaç, diyastolik kan basıncını %10-15 veya 110 mmHg civarına kadar düşürmek olmalıdır. Akut aort diseksiyonunda bu amaca 5-10 dk içinde ulaşılması önerilir, diğer hastalarda ise aynı amaca 30-60 dk içinde ulaşılabilir. Hedefe ulaşıncı i.v. tedavi yanında oral tedaviye de başlanmalıdır.

Hipertansif kriz tedavisinde kullanılan ilaçlar (alfabetik sırayla) (8)

İlaçlar ve dozları Tablo 3'te özet olarak verilmiştir.

Diazoksit

Direkt düz kas gevşeticidir. İ.V. olarak verildiğinde 1 dk'da etkisi başlar, 3-18 saat devam eder. İ.V. olarak 15 dk'da, 1-3 mg/kg (maksimum 150 mg) boluslar şeklinde verilir, 10-15 dk'da bir doz tekrarlanabilir. Hiperglisemi, hiperürisemi, tuz ve su tutulumu en önemli yan etkileridir.

Enalaprilat

Anjiyotensin II'nin hipertansif krizdeki önemli rolü göz önüne alınarak ACE inhibitörlerinin kullanımı önerilmektedir. Sublingual olarak kullanılan kaptoprilin etkisi daha geç ortaya çıktığından, İ.V. yolla kullanılan enalaprilat tercih edilir. Enalaprilatın etkisi 15 dk'da başlar ve 12-24 saat devam eder. Gebelikte kullanımı bütün ACE inhibitörleri gibi önerilmez.

Esmolol (ülkemizde var)

Kardiyoselektif bir beta bloker olan esmololün çok kısa yarıömrü olması popülaritesini artırmıştır. Eritrositlerde hızla hidroliz yoluyla te-

mizlendiğinden renal veya hepatik bozukluklardan etkilenmez. Etkisi 60 saniyede başlar, yarı-ömrü 10-20 dk'dır. Akut miyokard infarktüsünde de güvenle kullanılabilir. Kullanım şekli, 0.5 mg/kg bolus ardından 25-300 µg/kg/dk'dır.

Fenoldopam

Dopamin 1 reseptör agonistidir, renal kan akımı ve sodyum atılımını artırması en önemli özelliğidir. Fenoldopam alfa ve beta reseptörlerle etkileşime girmez. Karaciğer yoluyla sitokrom P450 sistemi ile atılır. Etkisi 5 dk'da başlar, yarı-ömrü 30-60 dk'dır. Ciddi bir yan etki raporlanmamıştır. Kullanımı: 0.1 µg/kg/dk şeklinde başlanıp 0.6 µg/kg/dk'ya kadar çıkılabilir. Yapılan çalışmalarda nitroprusid ile eşdeğer etkinlikte olmasına ek olarak kreatinin klirensini, idrar hacmini, sodyum atılımını böbrek hasarı olanlarda bile artırması avantajlı bulunmuştur.

Hidralazin

Uzun ve kontrolsüz kan basıncı düşüklüğüne neden olduğundan, hipertansif kriz tedavisinde kullanımı önerilmez.

Kaptopril (ülkemizde var)

Oral olarak verilebilmesi acil durumlarda zaman kazanılmasını sağlar. 25 mg tablet ağızda çiğnenip 5 dk emildikten sonra ağızda kalanı su ile yutulur. Etkisi 30-45 dk'da çıkmaya başlar 6 saat sürer.

Klonidin

Oral ve transdermal kullanım formları vardır. Oral olarak 0.1 mg 20 dk aralarla tekrarlanabilir. Etkisi 30-120 dk'da başlar, 6-8 saat sürer. Etkisinin geç ortaya çıkması nedeniyle, daha çok hedef organ hasarının olmadığı acil hipertansif durumda tercih edilmelidir.

Labetalol

Alfa ve beta bloker etkilidir. İ.V. kullanımı takiben 2-5 dk'da etkisi ortaya çıkar, 2-4 saat devam eder. Akut MI'de de kullanılabilir. 20 mg

yükleme dozunu takiben 10 dk'da bir 20-80 mg boluslar şeklinde verilebilir veya yükleme dozunu takiben 1-2 mg/dk infüzyon yapılabilir.

Nifedipin (ülkemizde var)

Nifedipin oral mukozadan emilmez, ancak GI's'ten hızla emilir; 30-60 dk'da etkisi başlar, 6 saat sürer. Daha önce belirtildiği gibi, hızlı ve kontrolsüz kan basıncı düşüklüğü ile beraber, serebral, miyokardiyal ve renal iskemi ve infarktüs, derin hipotansiyon ve ölüme neden olabilmektedir. Bu nedenle hipertansif kriz tedavisinde kullanımı önerilmez.

Nikardipin

Dihidropiridin grubu kalsiyum kanal blokeridir. İ.V. formu vardır. Etkisi 5-15 dk'da başlar, 4-6 saat devam eder. Önerilen doz; 5 mg/saat i.v. infüzyonla başlanıp, 5 dk'da bir doz 2.5 mg/saat artırılarak maksimum 15 mg/saat infüzyondur.

Nitroprusid (ülkemizde var)

Sodyum nitroprusid venodilatör ve arteriyel dilatör etkileri sayesinde hem önyük (afterload) hem de ardyükü (preload) azaltır. Doz arttıkça serebral kan akımını azaltıcı etkisi de artar, ayrıca kafa içi basıncını artırıcı etkisi vardır. Etkisi saniyeler içinde başlar, yarıömrü 3-4 dk'dır. Koroner arter hastalarında koroner "steal" fenomeni olabilir. Metabolize olurken siyanür türevi olan siyanid ve tiyosiyanat ortaya çıkar, karaciğer yetmezliği varsa siyanür zehirlenmesine neden ola-

bilir. Uzun kullanımda ototoksikite oluşabilir. İ.V. olarak 1-10 µg/kg/dk infüzyonla verilir.

Nitrogliserin (ülkemizde var)

Nitrat grubundandır. Özellikle miyokardiyal iskemi varlığında tercih edilebilir. 5-100 µg/dk infüzyonla verilir. Venodilatör etkisi ön plandadır; bu nedenle kan basıncını kardiyak atım hacmini azaltarak düşürür, bunun sonucunda serebral ve renal perfüzyon azalabilir.

Hedef organ hasarına göre çok acil hipertansif durumun tanı ve tedavisi

Tablo 4'te hedef organ hasarına göre kullanılacak antihipertansif ilaçlar verilmiştir.

Hipertansif ensefalopati

Serebral kan akımı otoregülatuar mekanizma ile belli kan basıncı aralıklarında sabit tutulur. Normotansiflerde serebral kan akımının sabit tutulabildiği kan basıncı aralığı ortalama basınç olarak $(\text{Sist. basınç}/3) + [2 \times \text{diast. basınç}/3]$ 60-120 mmHg'dır. Ortalama kan basıncı arttıkça vazokonstriksiyon ile serebral kan akımı azaltılır; ancak ortalama kan basıncı 180 mmHg civarına geldiğinde otoregülatuar mekanizma bozulur ve serebral akımı düzenleyen arteriyel sistem adeta felç olarak serebral ödem oluşmasına neden olur. Daha önce normotansif olan bir birey kan basıncı 160/100 mmHg iken serebral ödem ile karşımıza çıkarken, önceden hipertansif olan bireyler 220/110 mmHg kan basıncı ile asemptomatik olabilir.

Tablo 4. Hedef organ hasarına göre önerilen antihipertansif tedavi

Klinik Durum	Tedavi
Akut koroner sendrom	NTG, ACE-I, β-bloker
Pulmoner ödem	NTG, nitroprusid, fenoldopam, furosemid
Akut aort diseksiyonu	Labetalol, esmolol+nitroprusid
Hipertansif ensefalopati	Nitroprusid, fenoldopam, labetalol, nikardipin, enalaprilat
Eklampsi	Hidralazin, labetalol, metildopa, nifedipin
Akut böbrek yetmezliği	Fenoldopam, nikardipin

NTG: Nitrogliserin; ACE-I: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü.

Hipertansif ensefalopati, akut organik beyin sendromu olarak da adlandırılır; serebral vasküler otonöregülasyonun çok yüksek kan basıncında iflası sonucunda ortaya çıkar (autoregulation breakthrough). Klinik olarak akut veya subakut letarji, konfüzyon, baş ağrısı, görme bozukluğu ve konvülsiyonlarla karşımıza çıkabilir. Uygun tedavi verilmezse serebral kanama, koma ve ölümle sonuçlanabilir.

Tedavide amaç, ilk 1 saat içinde ortalama kan basıncını %20 azaltmak veya diyastolik kan basıncını 100 mmHg'ya düşürmektir; önerilen iki kan basıncı değerinden hangi değer daha yüksekse, amaç, kan basıncını o değere kadar düşürmektir. İleri yaşlı hastalarda kan basıncı önerilenden çok düşürülürse serebral infarkt oluşabilir.

Tedavide önerilen ilaçlar; sodyum nitroprusid, fenoldopam, labetalol, enalaprilat ve nikardipindir (2).

Serebrovasküler olay (SVO)

SVO sonrası serebral vasküler otonöregülasyon mekanizma işlevini yitirir ve iskemik SVO'daki iskemik beyin bölgesinin perfüzyonu kan basıncına bağımlı hale gelir. SVO'nun %85'i iskemik, %15'i hemorajiktir. İskemik SVO'nun akut döneminde kan basıncının yüksek bırakılmasının zararlı olabileceğine dair hiçbir veri yoktur; tersine kan basıncının çok düşürülmesi iskemik alanda infarkta neden olabileceğinden zararlı dahi olabilir. Amerikan Kalp Cemiyeti'nin bu konudaki önerisi, iske-

mik SVO'da kan basıncının ancak çok gerekli durumlarda büyük dikkatle düşürülmesi yönündedir (9). Genel olarak önerilen, ortalama kan basıncının >130 mmHg veya sistolik kan basıncının >220 mmHg olduğu hastalarda, ilk 24 saatte kan basıncının %10-15 oranında düşürülmesi yönündedir. Bu kuralın istisnaları;

1- tPA verilen hastalarda kan basıncı 185/110 mmHg altına çekilmelidir.

2- Miyokard infarktüsü, kalp yetmezliği veya aort diseksiyonunun eşlik ettiği iskemik SVO.

3- Hemorajik SVO varlığı, olarak belirtilmektedir.

İskemik SVO olan hastalarda ilk 3 saat içinde tPA verilebilir. tPA hemorajik SVO'da, orta serebral arterin beslediği alanın 1/34'ünden daha geniş alanı içeren iskemik SVO'da ve kan basıncının 185/110 mmHg olduğu hastalarda kontrendikedir (10). tPA düşünülen hastalarda beyin BT çekilmesi mutlaka gereklidir. İskemik SVO'da önerilen tedavi şekli Tablo 5'te verilmiştir.

Hemorajik SVO'da erken dönemde kan basıncının düşürülmesinin tekrar kanamayı veya ödemi azalttığına dair kesin veri yoktur; yine de sistolik kan basıncının 220, diyastolik kan basıncının 120 ya da ortalama kan basıncının 130 mmHg üzerinde olduğu durumda kan basıncı dikkatli olarak düşürülebilir.

SVO'da kan basıncını düşürme kararı verildiğinde, kullanılacak ilaçlar hipertansif ensefalopatiye gibidir.

Tablo 5. İskemik SVO'da önerilen tedavi şekli	
Kan Basıncı	Tedavi
Trombolitik Tedaviye Uygun Olmayan Hastalar	
DKB>140 mmHg SKB>220, DKB 121-140, OKB>130 mmHg SKB<220, DKB<120, OKB<130 mmHg	Nitroprusid; DKB'yi %10-20 düşürecek şekilde Labetalol i.v. puşe Mİ, KKY, Ao dis, ensefalopati yoksa kan basıncı düşürülmez
Trombolitik Tedaviye Uygun Olan Hastalar	
SKB>185, DKB>110 mmHg	NTG veya labetalol. Kan basıncı düşmezse tPA verilmez.
DKB: Diyastolik kan basıncı; SKB: Sistolik kan basıncı; OKB: Ortalama kan basıncı; Ao dis: Aort diseksiyonu.	

Malign hipertansiyon

Sıklıkla diyastolik kan basıncının 120 mmHg üzerinde olduğu ve retinal kanama, eksüda, papilödem, pulmoner konjesyon, EKG'de sol ventrikül zorlanması (strain) bulgusu, renal disfonksiyonun (BUN, kreatinin artışı, proteinüri, hematüri) eşlik ettiği klinik sendromdur.

Patogeneizde endotel disfonksiyonu, renin anjiyotensin aldosteron sistemi (RAAS), nitrik oksit azalması ve endotelin artışı suçlanır. Bazı hastalarda hipovolemi nedeniyle aktive olan RAAS klinik tablodan sorumludur; bu hastalar ortostatik hipotansiyon sayesinde tanınır ve tedavide ilaçlara ek olarak hipovolemiyi düzeltmek amacıyla %0.9 NaCl de verilmelidir.

Tedavide RAAS ye etkili antihipertansiflere (örn. ACE-İ, beta bloker) ek olarak kalsiyum kanal blokeri ve eğer hipovolemi yoksa kıvrım diüretikleri önerilir.

Aort diseksiyonu

Aort diseksiyonu arterin intimal tabakasında oluşan bir yırtıkla başlar ve kan hızla bu yırtıktan girerek ikinci bir lümen içine girer. Aort diseksiyonuna eğilim yaratan durumlar; ciddi hipertansiyon, aort dilatasyonu (anuloaortik ektazi), Marfan sendromu veya Ehlers-Danlos sendromu gibi genetik geçişli bağ doku hastalıkları olarak sayılabilir.

Klinik olarak şiddetli göğüs veya sırt ağrısına neden olur; ağrı kollara ve karna yayılabilir. Aort kapak yetmezliği gelişebilir, muayenede her iki karotis nabız şiddeti ve her iki kol kan basıncı farklı olabilir. Akut Mİ, perikardit, pulmoner emboli, akut karın ile karışabilir. Akut Mİ ile ayrımı çok önemlidir; çünkü aort diseksiyonu fibrinolitik tedavi için mutlak kontrendikasyondur.

Aort diseksiyonunda perikard veya plöral alana kanama olabilir, bu durumda ve aort yetmezliği varlığında acil cerrahi girişim yapılmalıdır.

Laboratuvar tanıda önemlidir; akciğer grafisinde mediastende genişleme veya aort gölgesinde genişleme görülür, bir sonraki adım elde

olan görüntüleme yöntemlerine bağlıdır. Acil serviste BT varsa, toraks BT ilk (hassasiyeti %94) tercihtir, transözofageal EKO ile de çok yüksek hassasiyetle (%98) tanı konulabilir.

Tedavide amaç; aort duvarını geren sistolik, diyastolik ve ortalama kan basıncını dakikalar içinde düşürmektir. Bu amaçla nitroprusid ile beraber beta bloker verilmesi önerilir. Ağrı ve ajitasyonu azaltmak amacıyla opiat türevi analjezikler kullanılabilir. Stanford tip A (Asendan Aorta) diseksiyonda sıklıkla cerrahi tedavi gerekirken, tip B (Desendan Aorta) diseksiyonda organ iskemisi yoksa medikal tedavi tercih edilir. Tip B diseksiyonlarda perkütan yolla stent uygulaması gelecek için umut verici bir tedavi yöntemidir (8,10).

Akut pulmoner ödem

Hipertansiyonla beraber görülen akut pulmoner ödem çok ciddi bir klinik tabloyla karşımıza çıkar. Patofizyolojisinde ani ve yüksek kan basıncının neden olduğu ardyük (afterload) artışına sekonder olarak sol ventrikülde gelişen iske mi, sistolik ve diyastolik disfonksiyon rol oynar.

Hastalarda ani başlayan ciddi dispne olur, aşırı terleme, öksürük ve pembe köpüklü balgam tipiktir. Muayenede kan basıncı yüksek bulunur, akciğerlerde ronküs, "wheezing", ral, kalpte S2'de sertleşme, S4 veya sumasyon gallop duyulur.

Pulse oksimetride satürasyon düşük, EKG'de sol ventrikülde zorlanma (strain) bulguları, akciğer grafisinde pulmoner alveoler ödem görüntüsü saptanır.

Tedavide i.v. furosemid ilk yapılacak ilaçtır, i.v. nitrogliserin önyük, ardyük ve iskemiyi azalttığından tercih edilir. Nitroprusid ve fenoldopam da çok etkilidir (10).

Akut koroner sendrom (Mİ, Q'suz Mİ, kararsız angina pectoris)

Akut koroner sendrom seyrinde görülen kan basıncı yüksekliği daha önce var olan hipertansiyona veya ağrı ve ajitasyona bağlı ola-

rak gelişir. Sistolik basıncın 165 veya diyastolik basıncın 95 mmHg üzerinde olduğu hastalarda trombolitik tedavi ile kafa içi kanama ihtimali 2 kat daha fazla olduğundan, bu hastalarda tedavi çok önemlidir. Eğer kan basıncı 180/110 mmHg üzerinde ise, küçük bir alanda olan Mİ (örn. yüksek lateral Mİ) için trombolitik tedavi kontrendikedir.

Tedavide İ.V. nitrogliserin, beta blokerler, ACE inhibitörleri tercih edilir. Ayrıca ağrıyı ve ajitasyonu azaltmak amacıyla opiatlar kullanılabilir. Kan basıncı kontrol altına alındıktan sonra fibrinolitik tedavi verilmesinin ne kadar güvenli olduğu kesin olarak bilinmemektedir (10).

Eklampsi ve preeklampsi

Gebelik seyrinde 20. haftadan sonra hipertansiyon ile beraber proteinüri, ödem ve konvülsiyonların (eklampsi) görüldüğü, anne ve fetusun hayatını tehdit eden klinik bir tablodur.

Tanı için daha önceki kan basıncına kıyasla sistolik kan basıncının >30 mmHg veya diyastolik kan basıncının >15 mmHg olması gereklidir; önceki kan basıncı bilinmiyorsa, proteinüri ile beraber kan basıncının $>140/90$ mmHg olması yeterlidir.

İlımlı Preeklampside:

Sistolik kan basıncı 140-160 mmHg

Diyastolik kan basıncı 90-110 mmHg

Proteinüri <5 gm/gün'dür.

İlımlı preeklampside labetalol, metoprolol, metildopa, nifedipin ile medikal tedavi verilerek 37. haftaya kadar beklenir ve 37. hafta sonrasında sezaryan ile doğum yapılır.

Ciddi Preeklampside:

Sistolik kan basıncı >160 mmHg

Diyastolik kan basıncı >110 mmHg

Proteinüri >5 gm/gün'dür.

Ciddi preeklampside eğer fetus 34 haftadan büyükse, sezaryanla doğum yapılması önerilir; eğer fetus daha küçükse, magnezyum sülfata ek olarak yukarıda sayılan ilaçlar verilerek fetal monitörizasyon yapılır, gerekirse sezaryanla doğum yapılır.

Eklampsi (preeklampsi+konvülsiyon), dirençli ve kontrol edilemeyen hipertansiyon, fetal distres ve HELLP sendromu varlığında derhal sezaryanla doğum yapılmalıdır (10).

Diğer durumlar

Feokromositoma atakları halinde veya devamlı hipertansiyona neden olabilir ve komplikasyonu yüksek bir hastalıktır. Yatarak i.v. fentolamin veya fenoksibenzamin verilmesini takiben (alfa blokaj) beta bloker başlanması önerilir.

Akut glomerülonefrit veya akut böbrek yetmezliği seyrinde oluşan hipertansiyon hastaneye yatarak tedavi gerektirir.

Ciddi epistaksisle başvuran hipertansifler de kanama kontrolü ve tampon konulması amacıyla yatarak tedavi edilmelidir.

Alkol yoksunluğu durumunda ciddi hipertansiyon olabilir, yatarak tiamin ve benzodiazepin verilmesi uygun olur.

Acil hipertansif durum

Daha önce de belirtildiği acil hipertansif durumlar sıklıkla acil serviste birkaç saat gözlem altında tutularak oral tedavi düzenlenip ayaktan tedavi edilebilir. Panik atak ile gelen hastalara ek olarak benzodiazepinler de eklenebilir. Tedavide sıklıkla ACE inhibitörleri, tiazid diüretikler, kalsiyum kanal blokerleri, beta blokerler, alfa ve beta blokerler kullanılabilir.

Kan basıncını çabuk düşürmek istenirse 25 mg kaptopril ağızda çiğnenip 5 dk emilir ve 5 dk sonra ağızda kalan ilaç su ile yutulur. Antihipertansif tedavi alan hastalar kullandıkları ilaçtan 1 tane fazladan alabilirler.

Ancak hastaların o anki kan basıncını düzeltmek yeterli değildir; bu hastaların kan basıncının kontrol altında olmadığı kendilerine anlatılmalı, antihipertansif ilaçlarının dozu artırılmalı veya farklı mekanizmalarla etki eden ikinci veya üçüncü bir ilaç eklenmelidir. Eğer hastanın tedavisi diüretik içermiyorsa, en mantıklı yaklaşım, diüretikle kombine bir antihipertansif vermek olacaktır.

Kaynaklar

1. *Prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure the seventh report of the joint national committee on prevention, detection evaluation, and treatment of high blood pressure. NIH Publication No. 03-5233, May 2003.*
2. *Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. The Lancet 2000;356:411-7.*
3. *Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, et al. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? JAMA 1996;276:1328-31.*
4. *McRae RPJ, Liebson PR. Hypertensive crisis. Med Clin North Am 1986;70:749-67.*
5. *Vidt DG. Current concepts in treatment of hypertensive emergencies. Am Heart J 1986;111:220-5.*
6. *Halpern NA, Alicea M, Krakoff LR, et al. Postoperative hypertension: a prospective, placebo-controlled, randomized, double-blind trial, with intravenous nicardipine hydrochloride. Angiology 1990;41(11 pt 2):992-1004.*
7. *Sibai BM. Preeclampsia-eclampsia. Curr Probl Obstet Gynecol Infert 1990;13:3-45.*
8. *Varon J, Marik P. The Diagnosis and Management of Hypertensive Crises. Chest 2000;118(1):214-27.*
9. *Adams HP, Brott TG, Crowell RM, et al. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke: a statement for the healthcare professionals from a special writing group of the stroke council, American Heart Association. Circulation 1994;90:1588-601.*
10. *Phillips RA, Greenblatt J, Krakoff LR. Hypertensive emergencies: diagnosis and management. Prog Cardiovasc Dis 2002;45(1):27-38.*