

Hipertansiyon Komplikasyonları ve Tedavilerindeki Yenilikler

Nurettin ÖZCAN*
Aydın ÜNSAL*

Hipertansiyon komplikasyonları, özellikle gelişmiş toplumlarda, erişkin yaş grubunda ölüm sebeplerinin başında gelmektedir. Hipertansiyonun, kalp yetersizliği, koroner arter hastalığı, periferik damar, böbrek yetersizliği, serebral, göz ve malign hipertansiyon komplikasyonları erişkin yaş grubunda yaşamı önemli ölçüde zorlaştırmaktadır. Son yıllarda hipertansiyon komplikasyonlarının, erken tanı ve tedavisi konusunda önemli gelişmeler sağlanmıştır. Hipertansiyon komplikasyonlarının erken tanı ve tedavisinin yapıldığı takdirde; bunlara bağlı ölüm oranlarının düştüğü, hastaların daha az problemle yaşamlarını sürdürebildikleri gösterilmiştir(4.6.7.8.13.14.19). Bu yazıda hipertansiyonun komplikasyonları ve tedavileri özet olarak anlatılmaya çalışılacak. Tablo-I'de tedavi edilmemiş esansiyel hipertansiyonun seyri ve oluşan komplikasyonları görülmektedir.

HİPERTANSİYONUN KALP KOMPLİKASYONLARI

A - SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİ VE KALP YETERSİZLİĞİ

Düzenli ve devamlı kontrol altında tutulmayan hipertansiyonun; kaçınılmaz ve en önemli komplikasyonu sol ventrikül hipertrofisi ve kalp yetersizliğidir. Framingham araştırmalarına göre hipertansiyon, konjestif kalp yetersizliği olan hastaların yaklaşık 1/3'ünde primer neden, 3/4'ünde ise primer olmasa bile önemli bir etyolojik neden teşkil eder. Hipertansiyona bağlı sol ventrikül hipertrofilerinde, kalp yetersizliği oluşmadan da ani ölümlere sık rastlanmaktadır (13,14,20). Araştırmalar şişmanlığın normotansif kimselerde bile sol ventrikül atım işini ve ön yükü arttırarak sol ventrikül hipertrofisi yaptığını; hipertansiyon ve şişmanlığın bir arada bulunduğu ise sinerjik etki yaptıkları göstermiştir(16). Tablo II'de hipertansiyonun kardiyak komplikasyonları oluşturma mekanizmaları görülmektedir.

Ekokardiyografi, elektrokardiyografi ve teleradyografiye göre hipertansif hastalarda sol ventrikül hipertrofisini göstermede hem daha hassas hem de erken tanı koymada çok daha faydalıdır. Ekokardiyografi ile sol ventrikül hipertrofisi tanısı konan hastaların ancak %10'unda elektrokardiyografi ve teleradyografi ile sol ventrikül hipertrofisi tesbit edilebilmektedir. Elektrokardiyogramda sol ventrikül hipertrofisi kriterleri belirlediğinde serebral infarkt riski 9 kat artmış bulunmaktadır. Tedaviyi takiben sol ventrikül kulesindeki değişimleri gösterme yönünden de ekokardiyografi önemli bir yöntemdir(4,6,7,15,19). Ekokardiyografi ile saptanabilecek kadar sol ventrikül hipertrofisi oluştuğunda mortalite yönünden, yaş, kan basıncı, total kolesterol, yüksek dansiteli lipid, kan glikoz düzeyi ve sigara içiminden bağımsız olarak önemli bir risk faktörü oluşturduğu araştırmacılarca ileri sürülmektedir(6,7,15).

Hipertansiyon, sol ventrikülde üç farklı hipertrofi şekli geliştirebilir(6,7).

- a - Konsantrik hipertrofi (En sık)
- b - Düzensiz hipertrofi
- c - Eksantrik hipertrofi

Sol ventrikül kas yapısını ortaya koymak için 4 ekokardiyogram kriteri benimsenmiştir. B-Mode ekokardiyografinin M-Mode ekokardiyografiye göre sol ventrikül hipertrofisini gösterme yönünden bir üstünlüğü yoktur(3,7).

- a - İnter Ventriküler septum kalınlığı (7-1 İmm)
- b - Sol ventrikül arka duvar kalınlığı (7-11 mm)
- c - Ortalama myokard duvar kalınlığı (IVS + LVPW)

2

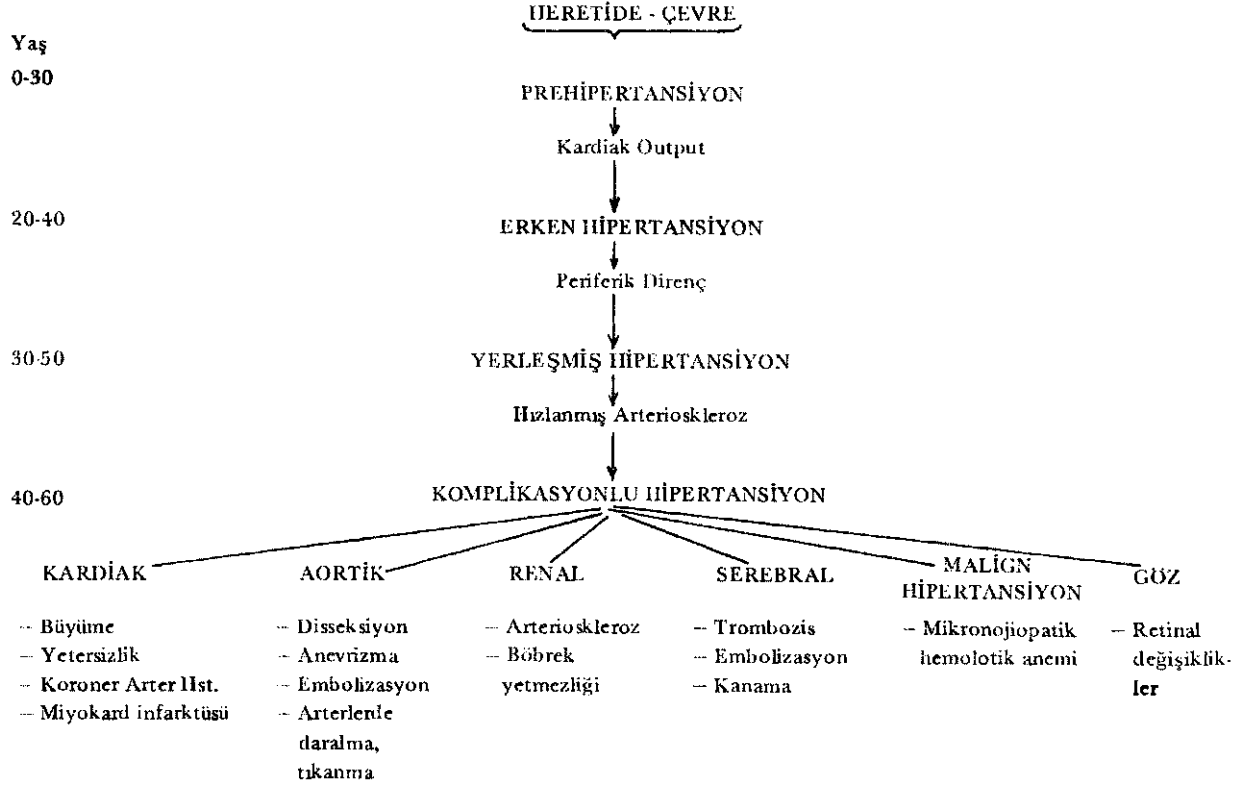
- d - Sol ventrikül kitle indeksi

İntravasküler volüm, yaş ve vücut ağırlığı sol ventrikül büyüklüğü ve arka duvar kalınlığından sorumlu olmayan faktörlerdir. Buna karşın sistolik kan basıncı ile sol ventrikül arka duvar kalınlığı arasında bir korelasyon vardır(15). Hipertansif hastalarda sol ventrikül doluş hızının, henüz sistolik fonksiyon

* Gülhane Askeri Tıp Akademisi ve Askeri Tıp Fakültesi

Tablo - 1

Tedavi Edilmemiş Esansiyel Hipertansiyonun Doğal Seyri ve Oluşan Komplikasyonlar



(Epstein M, OSTEKJR, Hypertension, P: 13 1984)

indekslerinde bir değişiklik meydana gelmeden azaldığı gösterilmiştir. Bu anormalliğin mekanizması henüz bilinmemektedir(11). Hafif hipertansiyonda dahi erken dönemde azda olsa sol ventrikül hipertrofisi olması, artmış afterload'a karşı faydalı bir adaptasyon durumu olarak kabul edilir(15). Hipertansiyonun kalp üzerine etkisi sadece sol ventrikül ve koroner arterler üzerine olmaz; sol ventrikül kitlesi artmadan önce de sol atrium ölçülerinde artma olabilir ve sol atriumun erken diastolik boşalması azalır(7,15).

Hipertansif hastalarda miyokard hipertrofisinin oluşmasında, miyokard kitlesi ve kan basıncından bağımsız olarak intraselüler lokal bir Growth faktör ile bir kontraktıl proteinin kalitatif olarak rol oynadığı gösterilmiştir. H-leucine ve leucylt RNA olarak isimlendirilen faktörlerde hipertansif miyokard hipertrofisinin oluşumunda önemli rol oynarlar(11, 20). Bunun yanında plazma renin düzeyi ile hipertansiyonun prognozu arasında bir ilişkinin olmadığı saptanmıştır.

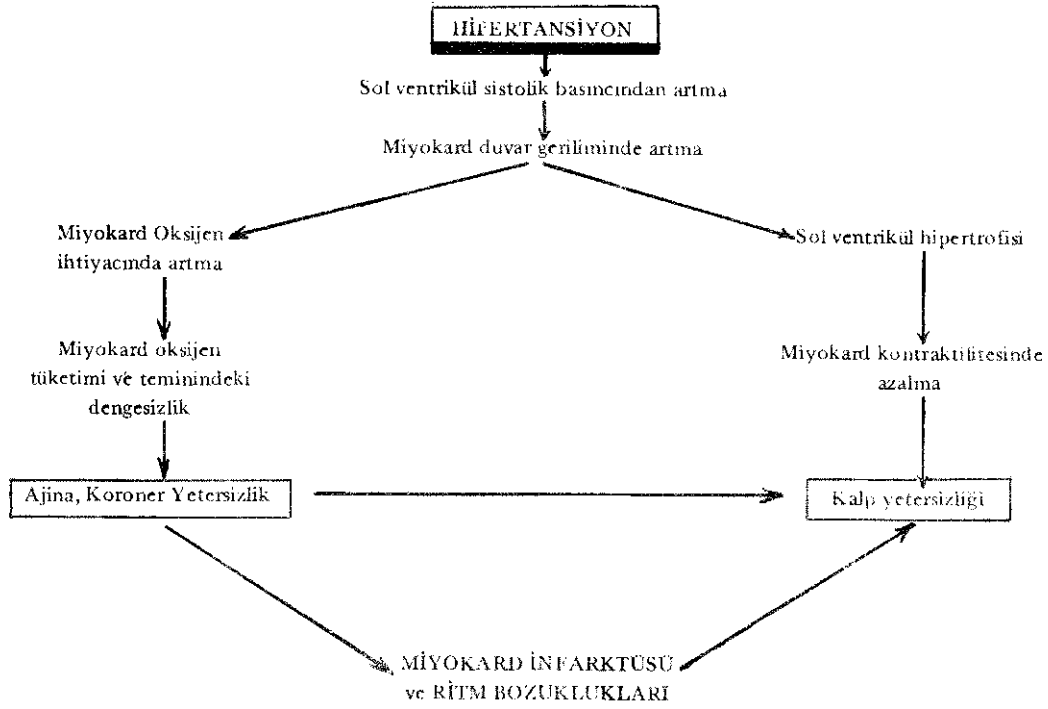
Hipertansiyona bağlı kalp yetersizliği, konjestif kardiyomiopati ile sıklıkla kanştırılmaktadır. Önceleri konjestif kardiyomiopati, hipertansif kalp yet-

mezliğinin son dönemi olarak kabul edilirdi. Konjestif kardiyomiopati hastaların çoğunluğunda hipertansiyon görülür fakat retinal ve glomerüler değişiklikler oluşmaz. Basınç ve volüm yüklenmelerine bağlı, elektrokardiyogram değişiklikleri iki hastalıkta benzer. Konjestif kardiyomiopati hastalarda, hipertansif hastalara göre daha kısa sürede kalp yetmezliği oluşur. Hipertansif kalp hastaları ise hipertrofiyi takiben uzun süre kompanse dönem geçirirler(3,14,15).

Hipertansiyona Bağlı Sol Ventrikül Hipertrofisi Ve Kalp Yetersizliğinin Tedavi Özellikleri:

Elektrokardiyografi ve ekokardiyografi ile sol ventrikül hipertrofisi saptanan olgular, bir ay süre ile Clonidin (Catapres) ve Chlorthalidone (Hygroton) kombinasyonu uygulanırsa, hastaların yansında hipertrofinin önemli ölçüde gerilediği gösterilmiştir. Methyldopa (Adomet)'nın tek başına veya chlorothiazide (Diüril)'le beraber uygulanırsa sol ventrikül hipertrofisi geriler. Beta blokerlerden Atenolol, konverting enzim inhibitörlerinden Kaptopril, kalsiyum kanal blokerlerinden Nifedipin ve nicardipin'in ayn ayn uygulanmaları (8 hafta) ile sol ventrikül hipert-

Tablo — 2
Hipertansiyonun Kardiyak **Komplikasyonları** Oluşturma Mekanizmaları



(Braunvald E: Heart Disease. W.B. Saunders Com. P:859, 1984),

rofisinin anlamlı derecelerde gerilediği gösterilmiştir (2,13,14).

Günümüzün modern tedavi imkanlarına rağmen, ciddi hipertansiyonlu hastaların %50'si 5 yıl içinde konjestif kalp yetersizliğinden kaybedilmektedir; bunların %20'si de ilk yıl içinde görülmektedir. Konjestif kalp yetersizliğinden ölme riski ile plazma norepinefrin düzeyleri arasında doğrudan bir ilişki bulunmuştur[^]).

Kalp yetersizlikli hastalarda, kardiyak output düşeceği için bu hastalardaki hipertansiyonda tedavi yapılmaksızın belirli bir şekilde düşer, bu durum arterial kan basıncının gerçek durumunu gözler. Kalp yetersizlikli hastalarda strok volümün azalmasına bağlı olarak sistolik tansiyon düşerken, oluşan vazokonstriksiyon nedeni ile diastolik tansiyon yükselir. Kalp yetersizliği oluşan hastalarda, arteriel kan basıncı kendiliğinden belirli oranda düşmesine rağmen, genellikle diüretik ve digitalis tedavisi gerekir. Beta blokerler bu nedenle kalp yetersizlikli hastalarda kullanılmazlar. Nitratlar, prazosin, hidralazin ve kaptopril gibi vazodilatör ilaçlar, kalp yetersizliği olan hastalarda hipertansiyon tedavisinde seçme ilaçlardır. Bu ilaçlar hem hipertansiyon tedavisinde çok etkilidirler, hem de kalp yetersizliğinin tedavisinde yardımcı olurlar.

Hipertansif hastalarda semptomatik kalp yetersizliği oluşunca, konvansiyonel kalp yetersizliği tedavisine (Digital+diüretik+tuz kısıtlaması+efor kısıtlaması) ilave olarak vazodilatör tedavinin uygulanması yerinde olur. Vazodilatör ilaçlardan nitratlar kullanılıyorsa, bu ilaçlara karşı tolerans gelişimine engel olmak için, oral kullanılıyorsa günde 3 eşit dozda verilmesi; transdermal kullanılıyorsa bandın gece çıkarılması faydalı olmaktadır (12,14,15).

B - KORONER ARTER HASTALIKLARI

Franiğham araştırmalarında sol ventrikül hipertrofisine ait elektrokardiyogram bulguları mevcut olan hipertansif hastalarda, koroner arterlerle ilgili komplikasyonların 10 kat fazla görüldüğü gösterilmiştir. Koroner arter hastalarının %75'inde ve ani ölümlerin çoğunda hipertansiyon hikayesi vardır(9,12,14,15). Hipertansif hastalarda koroner arterler sağlam bulunsada dahi sol ventrikül koroner rezervinin belirgin olarak azaldığı saptanmıştır. Bu azalma koroner anjiyogram ile gösterilemeyen küçük koroner arterlerin muhtemelen organik veya fonksiyonel daralması ile; yani mikroanjiyopati ile ilgilidir.

Genç hipertansif hastalarda damar media tabakasının kalınlaştığı, arter duvarlarında su oranının %15

Tablo - 3
Parenteral Yolla Hipertansiyon Tedavisi (Erişkin Dozları)

Preparat Şekli	Başlangıç dozu ve Yolu	Etkinin Başlaması	Etkinin Süresi
Adrenerjik İnhibitörler:			
— Methyldopa (Aldomet)	— 250 mg; 5 ini, Ampul	- 25-500 mg İV	- 2-4 Saat
— Trimethaphan (Arfonad)	— 500 mg/10 ml, Ampul	- 1-4 mg/dak. İV	— Saniyeler içinde
— Reserpine (Serpasil)	— 5 mg/2-10 ml. Ampul	- 0.5-1 mgİM veya İV holus veya yavaş	- 2-6 saat
— Propranolol (Dideral)	— 1 mg/ml. Ampul	- 1 mg. İV bolus-yavaş	— Dakikalar içinde
Vazodilatörler:			
— Diazoxide (Hyperstat)	- 300 mg/20 ml. Ampul	- 75-300 mg İV Bolus	— 1-5 dakika
— Hydralazine (Aprisoüne)	- 20 mg/ml. Ampul	- 10-20 mg İV-İM bolus-yavaş	- 15-30 dakika
— Sodium nitroprusside (Nipride)	- 50 mg/5 ml.	-- 0.5-8 mg/dakika İV %5 dekstroza infüzyon, doğrudan verilmez.	— Hemen 5-10 dakikada in- füzyon hızı artırılabilir.
Diüretikler:			
— Furosemide (Lasix)	- 20 mg/2 ml. Ampul	- 40-80 mg İV bolus	- 15-30 dakika
— Ethacrynate sodium (Edocrin)	- 50 mg/50 ml	— 50 mg İV bolus	- 15-30 dakika

NOT: Bu ilaçları kullanmadan önce, ilaçlar ve kullanılışları hakkında yeterli bilgi edinilmeli.
(Skolov M, Mc Iroy MB; Clinica] cardiology. Fourth Edition, P: 260. 1987)

oranında arttığı ve damarların fizyolojik vazoaaktif uyanlara daha duyarlı oldukları saptanmıştır. Koroner ateroskleroz görülme sıklığı, hipertansiyonlu normotansiflere oranla çok daha yüksektir. Azalmış olan koroner arter rezervi, hipertansif hastalarda anjinal ağrıları presipite etmektedir (3,15). Fatal transmural miyokard infarktüsü geçiren hastaların otopsi-lerinde %80 oranında kardiyomegali saptanmıştır. Bu da hipertansiyona bağlı kalp komplikasyonlarının ciddiyet yönünden birbirine paralel seyrettiği görüşünü desteklemektedir (15),

Hipertansiyon ve Koroner Arter Hastalığının Birlikte Bulunduğu Hastalarda Tedavi özellikleri:

Koroner arter hastalığı ile hipertansiyonun birarada olması, hipertansiyon tedavisine dahada önem kazandırır. Hipertansiyonun kontrol altına alınması ile anjinal ataklar seyrekleşir veya gelmez; tam tersine koroner arter hastalarında tansiyon yükseldikçe anjinal ataklar sıklaşır. Bu hastalarda antihipertansif olarak beta blokerlerden çok faydalanılır. Hastalarda hipertansiyonla beraber anjinal ataklar ve aritmi de varsa beta blokerler özellikle tercih edilmelidir. Arteriel kan basıncının çok yüksek olmadığı durumlarda kalsiyum kanal blokerleri de kullanılabilir. Bu hastalarda antihipertansif olarak Kaptopril de kullanılabilir. Son zamanlarda, bu ilacın antihipertansif etkisi yanında anjinal atakların da oluşmasını önlediği gös-

terilmiştir. Koroner arter hastalığı ile beraber hipertansiyonun bulunduğu hastalarda antihipertansif olarak, diüretikler, vazodilatörler ve diğer antihipertansiflerde hastanın durumuna göre kullanılabilir. Bu hastalarda, Guanethidin ve periferik vazodilatör ilaçlar anjina pectoris presipite ettiği için kullanılmamalıdır^{1,2,13,19}).

AORTİK KOMPLİKASYONLAR

Hipertansif hastaların önemli bir bölümünde saküler veya fuziform aortik anevrizma oluşur. Anevrizma oluşan hastaların %70'inde aortik disseksiyon oluşur. Marfan sendromu ve kistik medial nekrozda proksimal aortada disseksiyon görülmesine rağmen hipertansif hastalarda genellikle distal aortada disseksiyon görülür(3,15,19). Hipertansiyon dışında aortik disseksiyon, aort koarktasyonunda, marfan sendromunda, kistik medial nekrozda ve travmalarda (Kunt göğüs travması veya aortik katater) aortik disseksiyon oluşabilir.

Tedavi: Aortik disseksiyonlu hastalar, çok ağır seyirli acil olgulardır. Bu nedenle bu hastalarda tanıyı doğruladıktan sonra, acil ve etkili tıbbi ve cerrahi tedavi yapılmalıdır. Hasta yoğun bakım ünitesinde izlenmelidir.

Tıbbi tedavide üç önemli gaye vardır:

1. Arteriel kan basıncını hayati normal dolaşımın sağlanabildiği en alt düzeye indirmek. Bunun için Tablo:3'deki tedavi uygulanır.

2. Sol ventrikül kontraksiyonunu ve ejeksiyonu mümkün olduğu kadar yavaşlatmak. Bunun için beta blokerler ve bunlara yardımcı ilaçlar kullanılır.

3. Şiddetli ağrının mümkün olan kısa sürede azaltılması ve durdurulması. Bunun için en etkili analjezikler kullanılır (3,19).

Cerrahi tedavi endikasyonları: İleri derecede aort yetersizliği, ilerleyen kalp yetersizliği, aorttan çıkan önemli arterlerde tıkanma olması, semptomların artması, disseksiyonun devam etmesi, hipertansiyon kontrol altına alındığı halde ağrının devam etmesi, göğüs kafesinin sol tarafına durdurulamayan kanama olması, hemoperikardium ve perikard tamponadı, teled mediastende genişleme olması ve röntgenle muhtemel rüptür durumunun saptanması(12,19).

Cerrahi tedavi ölüm oranını %80'den %15-20'ye indirebilir. Cerrahi tedaviden sonra da tıbbi tedaviye devam edilmeli arteriel kan basıncı devamlı kontrol altında tutulmalıdır(3,19).

RENAL KOMPLİKASYONLAR

Hipertansiyonun en önemli renal komplikasyonları, benign nefrosklerozis, malign nefrosklerozis ve renal yetersizliktir. Renal arter aterosklerozisi de zamanla böbrek fonksiyonlarının bozulmasına neden olur. Tedavi edilmeyen hipertansiyonda renal yetersizlik mutattır.

Hipertansiyonlu hastalarda, hiçbir komplikasyon oluşmadan, proksimal tübül hücrelerinin lizozomları tarafından sentez edilen N-Acetyl-B-D-glucosaminidase enziminin serumda ve idrarda artması orta derecedeki hipertansiyonlu hastalarda ilk bulgu olabilir. Hipertansiyon kontrol altına alınınca artan bu enzim normale döner(3,15). Glomerül hyalinizasyonu ve tubülüs atrofi sonucunda noktür ve albuminüri görülür. Günlük albuminüri, arteriel kan basıncı kontrolde olan hastalarda normal olduğu halde, kontrol altında bulunmayan hastalarda ise fazladır. Nefroskleroziste ilk yükselen maddelerden biri de serum ürik asit düzeyidir. Tedavi edilmeyen hipertansif hastaların 1/3'ünde serum ürik asit düzeyi yükselir(3,15,19).

Hipertansiyonun renal komplikasyonu sonucu azot retansiyonu gelişen hastalarda, bronşiolerde hyalen membran birikimi, alveollerde konjesyon bronkopnömoni gelişebilmektedir. Renal yetersizlik oluşan hastalarda, üremiye bağlı fibrinöz perikardit oluşabilir(12). Hipertansif hastalarda kalp içi trombüslerden kopan emboli, aort disseksiyonu sonucu oluşan anevrizmalar veya renal aterosklerozisi sonucu renal arter tıkanabilir ve böbrek infarktlan oluşur. Bu durum anemi, hematüri ve şok gibi çok ağır ve değişik bir klinik tabloya neden olabilir. Hipertansiyona bağlı renal yetersizlik, beyazlara oranla siyahlarda iki misli daha fazla görülmektedir(10).

Hipertansiyon ve Renal Yetersizliğin Birlikte Bulunduğu Hastalarda Tedavi özellikleri:

Renal yetersizliği olan hastalarda, hipertansiyonun esas nedeni artmış olan volümdür. Bu nedenle, hastaların çoğu tuz kısıtlanması ve diüretiklerle başarılı bir şekilde tedavi edilebilir. Serum kreatinin düzeyi 2,5 mg/dl den yukarı olan hastalarda tiazid grubu diüretikler relatif olarak etkilidir. Bu hastalarda yüksek doz furosemide kullanmak gerekir. Potasyum tutan diüretikler kullanılmamalıdır. Kronik renal yetersizliği olan hastaların pek azında, yüksek seviyede plazma renin aktivitesi nedeniyle, hipertansiyon tedavisi için dirençlidir. Bu hastalarda, nadiren beta bloker, kaptopril, rinoxidil'le tedaviye rağmen hipertansiyon kontrol altına alınmaz, hipertansiyonu kontrol için bilateral nefrektomi gerekebilir. Genel olarak, kronik renal yetersizliği olan hastaların hipertansiyonunu tedavide beta blokerler, minoxidil, alfa matil dopa ve kaptopril çok etkili ilaçlardır. Bu ilaçlar bozulmuş olan renal fonksiyonun belirli oranda düzelmesine ne yardımcı olurlar. Renal yetersizlikli hastaların çoğunda uygun tedavi ile tansiyon kontrol altında tutulabilir(3,9,12,19).

SEREBROVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR

Hipertansiyon serebrovasküler aksedanlar için en önemli risk faktörünü oluşturur. Framingham araştırmalarına göre, beyin infarktı, hipertansiflerde normotansiflere göre 5-30 misli fazla oluşmaktadır. Beyin infarktının oluşmasında sistolik hipertansiyon diastolik hipertansiyondan çok daha önemlidir. Özole sistolik hipertansiyon yaşlılarda daha sık görülür ve bu hastalarda serebrovasküler aksedan aynı yaşta normotansiflere göre 2-4 defa daha sık görülür(1,3,12,14,15,17).

Serebrovasküler aksedanların %20'si serebral hemorajiye,%65'i serebral infarktla, %10-25'i geçici iskemik ataklara bağlıdır. Geçici iskemik ataklar genellikle 2-15 dakika en uzun 24 saat devam ettikten sonra tamamen düzelir, üç hafta devam eden geçici iskemik ataklar da görülür. Geçici iskemik atak geçiren hastaların %36'sı ileriki bir dönemde serebral infarkt geçirmektedir(1,3,15).

' Hipertansif Ensefalopati: Kan basıncı hızlı bir şekilde yükselen hastalarda görülür. Bu hastalarda vasküler perméabilite artar ve beyin ödemi oluşur, bunun sonucu akut nörolojik bozukluklar meydana gelir. Bu hastalar çok çabuk ve etkili bir tedaviye alırlarsa hızla düzelirler, tedavi gecikirse malign hipertansiyona dönüşürler. Şiddetli baş ağrısı, konfüzyon, görme bozukluğu, huzursuzluk ve fokal nörolojik bozuklukları olan hastaların malign hipertansiyona dönüşmekte oldukları düşünülmelidir(1,3,19).

Tedavi: Bu hastalarda kan basıncı hızlı fakat kontrollü, derece derece düşürülmelidir. Kan basıncı

birden bire düşürülürse serebral otoregülasyon mekanizması, özellikle yaşlı hastalarda uyum sağlayamaz; serebral hipoperfüzyon ve iskemik beyin hasan meydana gelir(1,3).

Serebral emboli tedavisinde, Dekstran (Rheomakrodex) doku plazminojen aktivatörleri, kortikosteroidler, barbitüratlar, kalsiyum antagonistleri, %20 mannitol, propranolol, naloxone, perfluorocarbon ve prostinoider kullanılır. Gereğinde cerrahi tedavi uygulanır. Serebral kanamada, sodyum nitroprusside, propranolol, metil dopa ve diüretikler kullanılabilir. Gereğinde cerrahi tedavi uygulanır.

Geçici iskemik atakta, antihipertansif tedaviye ek olarak heparin ve oral antikoagulanlar uygulanır.

Serebrovasküler komplikasyon yapan hipertansiyonun tedavisinde kullanılan ilaçların uygulanış şekli Tablo-3'de görülmektedir. Antihipertansif tedavi, hastaların arteriel kan basıncı normale döndükten sonra kesilirse, hastaların %85'inde 3-9 ay içinde tekrar yükselmektedir. Bu nedenle antihipertansif tedaviye oral yolla devam edilmeli ve hastalar devamlı kontrolde tutulmalıdır(3,4,5,13,19).

MALİGN HİPERTANSİYON

Malign hipertansiyon kan basıncının, herhangi bir nedenle aniden yükselmesi ile (diastolik basınç 130 mmHg'ın üzerinde) karakterize bir sendromdur. Başlangıç semptomu genellikle suboksipital baş ağrısı, görme bozukluğu ve halsizliktir. Belirgin bulgusu ise gözde papilla ödemi, maküler bölgede hemoraji, eksüda ve gross hematüridir. Bu hastalar etkili bir şekilde antihipertansif tedaviye tabi tutulmazlarsa bir yıl içinde, üremi, kalp yetersizliği veya serebral hemoraji nedeni ile ölümler(3,4,14,15,19).

Malign hipertansiyonda, arteriollerde ve küçük interlobulen arterlerde patolojik değişiklikler olur. Nefronlardaki iskemik atrofi nedeni ile böbrek fonksiyonları hızla bozulur. Kan basıncının hızla yükselişi, 1-2 hafta içinde kalp yetersizliğine, bir ay içinde böbrek yetersizliğine neden olur. Böbrek yetersizliği gelişmeden önce proteinüri, azotemi ve göz bulguları oluşur. Malign hipertansiyonda esas olan böbrek yetersizliği oluşmadan hastanın etkili bir şekilde tedavi edilmesidir(3,5,17,19).

Malign Hipertansiyondan Korunma İlkeleri:

1. Malign hipertansiyon iyi tedavi edilen benign hipertansif hastalarda nadiren oluşur. Bu nedenle benign hipertansif hastalarda nadiren oluşur. Bu nedenle benign hipertansif hastaların tedavisi devamlı ve düzenli olmalıdır.

2. Benign hipertansif hastaların, tedavisi yeterli olmalı, devamlı izlenmeli ve hastalar bu konuda eğitilmelidir. Ciddi hipertansiyonu olan hastalarda tedavi hiçbir zaman kesilmemelidir.

3. Hipertansif hastalarda, aniden başlayan görme bozukluğu, şiddetli baş ağrısı, gross hematüri gibi malign hipertansiyonun ilk semptomları oluşursa, hasta hemen etkili bir antihipertansif tedaviye alınmalıdır.

4. Malign hipertansiyonun prognozu ilk teşhese konduğu zaman böbrek fonksiyonunun durumuna bağlıdır. Böbrek fonksiyonu fazla bozulmadan malign hipertansiyon etkili bir şekilde tedavi edilmelidir.

5. Hipertansiyon iyi tedavi edilirse malign hipertansiyon oluşması önlenir. Oluşan malign hipertansiyon erken tedavi edilirse azotemi önlenir. Üremik safhaya dönmemiş azotemi tedavi edilirse üremi önlenir. Malign hipertansiyonda kan basıncı hızlı düşürülürse serebral iskemik oluşabilir. Bu nedenle ileri derecede yükselmiş kan basıncı, bir gün içinde yavaş yavaş düşürülmeli, hiçbir zaman aniden düşürülmemelidir.

6. Ağır hipertansiyonda ölüm oranı tansiyonu düşürmekte uygulanan tedavinin etkinliğine bağlıdır(3,5,19),

MALİGN HİPERTANSİYON TEDAVİSİ

Malign hipertansiyon mutlaka hastanede tedavi edilmelidir. Klinik durumun aciliyetine göre kan basıncı birkaç saat veya birkaç gün içinde düşürülmelidir. Diastolik kan basıncı 150 mm Hg'nın üstünde olan hastalar kritik durumda demektir, bunların kan basıncı bir saat içinde düşürülmelidir. Malign hipertansiyon döneminin başlangıcında olan hastalar daha tehlikesizdir. Bunların kan basıncı oral veya parenteral tedavi ile birkaç gün içinde düşürülmelidir. Malign hipertansiyon döneminin başlangıcında olan hastalar daha tehlikesizdir. Bunların kan basıncı oral veya parenteral tedavi ile birkaç günde düşürülür. Malign hipertansiyonu olan hastalarda, son zamanlarda uygulanan modern ve etkili tedavi ile yaşamın süresi önemli ölçüde artmıştır. Tablo-3'de malign hipertansiyonda kullanılan ilaçlar ve dozları görülmektedir(19).

Malign Hipertansiyonun Tedavi İlkeleri:

1. Altta yatan neden ne olursa olsun, malign hipertansiyon ilerlemeden başlangıç safhasında etkili bir tedaviye alınmalıdır.

2. Malign hipertansiyon, acil vaka olarak değerlendirilmeli ve hastanede yoğun bakım ünitesinde izlenmelidir.

3. Hızlı sonuç alabilmek için parenteral yolla tedavi uygulanmalıdır.

a - Durum çok acilse, saniyeler içinde kan basıncını düşürmek için sodyum nitroprusside uygulanmalıdır.

b - Birkaç dakika içinde kan basıncını düşürmek istiyorsak diazoxide veya trimethaphan uygulanmalıdır.

c - 20-40 dakika içinde kan basıncını düşürmek istiyorsak hidralazine uygulanmalıdır.

d - Saatler içinde kan basıncını düşürmek istiyor-

sak, reserpine, methyldopa, kaptopril, enalapril veya minoxidil uygulanmalıdır.

4. Yoğun bakımda veya koroner ünitede, hasta çok yakından izlenmeli, parenteral verilen ilaçların dozları dikkatle ayarlanmalıdır.

5. Hasta hipovolemikse, altmış yaşından büyükse veya damar hastalığı varsa (Angina pectoris, serebral veya periferik iskemik atak) tedaviye küçük dozlarla başlanır.

6. Uygulanan bir ilaç normal dozlarda etkisiz ise, ileri dozlara çıkmadan ikinci bir ilaçla kombine etmek daha iyidir. Kombine tedavi genellikle daha etkilidir ve yan etkileri daha azdır.

7. Dehidratasyon ve hipervolemi önellenmelidir. Dehidratasyon azotemiye neden olur. Hipervolemi ise hem kan basıncının yükselmesine hem de kalp yetersizliğine neden olur.

8. Diastolik kan basıncı 130 mmHg'ı geçmişse ve göz dibinde hemoraji veya eksüda varsa daha etkili bir tedaviye geçilmelidir.

9. Renal fonksiyon bozuka, yine de kan basıncı

düşürülmeli, gerekirse dializ uygulanmalıdır.

10. Kan basıncı çok yüksekse, antihipertansif tedavi parenteral ve oral yolla beraber yapılır, gerekirse ara ara dializ uygulanır.

11. Hastanın hiperhidremisi, oligürisi, dispnesi ve pulmoner ödemi varsa; fazla mayiyi gidermek için dializ yapılır. Bu hastalarda antihipertansif tedavide devam edilir.

12. Mümkün olduğu kadar erken zamanda (birinci veya ikinci gün) oral tedaviye geçilmemelidir (1,3,5, 13,14,17,19).

GÖZ KOMPLİKASYONLARI

Hipertansiyonun gözdeki önemli komplikasyonu retinada oluşur. Renitopati, arteriel kan basıncının yükseklik derecesine ve süresine paralel olarak gelişir. Diabetes mellitus ve hipertansiyonun birlikte bulunduğu hastalarda, retinopati daha çabuk oluşur. Retinopatilerin tedavisi göz uzmanlarının önemli konularından biri olmaya devam etmektedir.

KAYNAKLAR

- Adams RD: Cerebrovasclar Diseases, In: Principles of Neurology Mc.Graw Hill Book Com. New York. First Ed.p: 594, 1985.
- Baky SH: Nicardipine Hydrochlorur, In Scriabine A New Cardiovasculer Drugs. Ravon Press. New York p: 153, 1985.
- Braunwald E: Heart Disease. WB Saunders Com. Philadelphia p:5 39-541 Ed. 1984.
- Cuguni P;Lucia P: Noninvazive Automatic 24H. Monitoring of Blood Pressure in clinical Physiology and Internal Medicine. Türkiye Klinikleri Cilt:5, Sayı:3, Eylül 1985
- Çağlar Ş: Klinik Nefroloji. Med Yayınlan. Ankara s: 121,1985.
- Daniel D: Garrison R: The Spectrum of Left Ventricular Hypertrophy in a General Population Sample. FYamingham Study. Circulation 75(Supp 1) 1-26, 1987.
- Dreslinsky Gr, Fröhlich ED: Echocardiographic Diastolic Ventricular Abnormality in Hypertansif Heart Diseases AmJ.CardioI 47:1087, 1981.
- Edward GL: Do Hypertension and Aging Have a Similar Effect on The Myocardium? Circulation 75(Supply 1) 1-69, 1987.
- Ekmekçi A: Hipertansiyon ve Kalp. Türkiye Klinikleri Cilt 7, Sayı 4, s 377, Ağustos 1987.
- Epstein M. Oster JR: Hypertension. WB Saunders Com. New York p: 135, 1984.
- Fetnat MF: Left Ventricular Diastolic Function in Hypertensive Patients,Circulation (Supp 1) 1-48, 1987.
- Fowler OW: Cardiac Diagnosis and Treatment. Harper and Row Pub. Third F.d. Hagerstown p: 841, 1980.
- Gilbert FM: Management of F.sscntial Hypertension. Futura Pub. Com. Second Ed. New York. P: 1984.
- Hurst JW: The Heart. Mc Gravv Hill Book Com. New York p: 1038-1099, 1987.
- Kaplan N: Clinical Hypertension. Williams and Wilkins Com, Fourth Ed. Baltimore p: 136, 1986.
- Messerh FH: Sundgaard K: Dimorphic Cardiac Adaptation to Obesity and Arteriel Hypertension. Ann Intern Med. 99: 757-761, 1983.
- Ozbay.G, Bazcioglu İ: Hipertansiyon Komplikasyonlan, Türkiye Klinikleri Gilt: 6 Sayı: 3, s: 238, Eylül 1986.
- Rosenthal J: Arteriel Hypertension. Springer Verlog Com. First Ed. New York p: 252, 1982.
- Sok-olow M, Mellroy MB: Clinical Cardiology. Lange Med. Publications Fourth Ed. California. p:209, 1986.
- Subha S: F*actors Regulating Myocardial Hypertrophy in Ilypertension,Circulation 75(Supp 1) 1-81, 1987.