

## Hipertansif Acillere Yaklaşım

### The Management of Hypertensive Emergencies

Dr. Dilek TORUN,<sup>a</sup>  
Dr. Siren SEZER,<sup>b</sup>  
Dr. Fatma Nurhan ÖZDEMİR<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Nefroloji BD,  
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Adana Uygulama ve  
Araştırma Hastanesi, ADANA  
<sup>b</sup>Nefroloji BD,  
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
ANKARA

Geliş Tarihi/Received: 02.10.2006  
Kabul Tarihi/Accepted: 23.01.2007

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Dr. Dilek TORUN  
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Adana Uygulama ve  
Araştırma Hastanesi,  
Nefroloji BD, ADANA  
dtorun@baskent-adn.edu.tr

**ÖZET** Esansiyel hipertansiyon, dünya genelinde yaklaşık 1 milyar kişiyi etkileyen ciddi bir sağlık sorunu olmayı sürdürmekte olup, bu hastaların yaklaşık %1 kadarı yaşamlarının bir döneminde kan basıncında ani ve şiddetli yükselme nedeniyle acil servise başvurmaktadır. Hipertansif aciller (emergency) ve ivedi durumlar (urgency) özellikle acil servis, yoğun bakım ve reanimasyon ünitelerinde çalışan hekimlerin sık karşılaştıkları problemlerdendir. Maalesef hipertansif aciller ve ivedi kavramları bugün halen yanlış anlaşılmalara neden olmaktadır. Hipertansif acillerde kan basıncının dakikalar veya saatler içinde düşürülmesi hasta mortalite ve morbiditesini ne kadar azaltırsa, hipertansif ivedi durumlarında bir o kadar zararlı olabilmektedir. Bu nedenle hipertansif aciller ve ivedi durumların birbirinden ayrılması ve tedavinin buna göre düzenlenmesi oldukça önemlidir. Bu yazıda hipertansif acillerin tanımı, klinik özellikleri, tanı ve tedavileri özetlenmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Malign hipertansiyon; antihipertansif ajanlar

**ABSTRACT** Essential hypertension which affects approximately one billion individual worldwide, is continuing to be a severe health problem. It has been estimated that approximately 1% of patients with hypertension would admit to an emergency department with acute and severe elevations in blood pressure during their life time. In particular, hypertensive emergencies and urgencies are frequent problems for the clinicians especially in the emergency departments, intensive care and reanimation units. Unfortunately, the terms 'hypertensive emergency' and 'hypertensive urgency' are still being misconceived today. Though acute reduction of blood pressure is associated with decreased mortality and morbidity in hypertensive emergencies, it is deleterious in hypertensive urgencies. So, it is important to differentiate the clinical conditions causing hypertensive emergency and urgency and plan the management in that way. In this review, the definition of 'hypertensive emergencies', clinical characteristics, diagnosis and treatment are summarized.

**Key Words:** Hypertension, malignant ; antihypertensive agents

**Türkiye Klinikleri J Nephrol 2008, 3:6-12**

## TERMİNOLOJİ VE TANIMLAR

**H**ipertansif acil, sistolik veya diyastolik kan basıncında ciddi yükselme ile birlikte akut veya ilerleyici hedef organ hasarı bulguları olması olarak tanımlanır ve bu durumda kan basıncının dakikalar içinde azaltılması zorunludur. Diğer taraftan hipertansif ivedilik tanımı, kan basıncında belirgin yükselme olan fakat akut organ hasarı bulgusu olmayan hastalar için kullanılmaktadır ve kan basıncı saatler içinde oral kombine antihipertansiflerle düşürülmelidir. Hipertansif aciller ve ivedi durum kav-

ramları arasındaki klinik fark, kan basıncının düzeyinden ziyade hedef organ hasarının varlığından (serebrovasküler, kardiyovasküler ve renal) kaynaklanmaktadır. Akselere-Malin hipertansiyon tanımını, evre 3-4 retinopati ve akut nefropatinin eşlik ettiği kan basıncı yükselmesidir. Son yıllarda bu tanımlama uluslararası kan basıncı kılavuzlarından çıkarılmış olup, hipertansif aciller içinde bir alt grup olarak kabul edilmektedir.<sup>1-4</sup> Tablo 1’de hipertansif aciller gösterilmiştir.

## EPİDEMİYOLOJİ

Antihipertansif tedaviden önce hipertansif hastaların yaklaşık %7 kadarı yaşamlarının bir döneminde hipertansif acil klinik tabloyla acil servise başvuruyken bugün bu oran %1'lere kadar azalmıştır.<sup>5,6</sup> Hipertansif aciller; erkek cinsiyet, sigara içenler, oral kontraseptif kullananlar, yüksek stresi olanlar, düşük sosyal sınıfa mensup olanlar, renovasküler hipertansiyonu ve feokromasitoması olanlar, kokain kullananlar, beta bloker ya da alkolün aniden kesildiği hastalar, antihipertansif ilaçları kullanamayan uyumsuz hastalar ve zencilerde daha sık görülmektedir.<sup>7</sup> Hipertansif acil tabloyla gelen esansiyel veya sekonder hipertansif hastaların çoğunda uzun süreli asemptomatik seyreden

ciddi kan basıncı yüksekliği (>180/110 mmHg) öyküsü vardır. Genellikle hipertansif acil tablo, yetersiz tedavi veya kullandığı ilaçların aniden kesilmesi sonucu oluşmaktadır.<sup>8</sup>

## PATOFİZYOLOJİ

Hipertansif acillerin patofizyolojisine mekanik stres, endotelial hasar, renin anjiyotensin aldosteron sistem aktivasyonu ve oksidatif stres gibi pek çok faktör katkıda bulunmakla birlikte, başlangıçta rol oynayan en önemli unsur ciddi ve hızlı kan basıncı yükselmesidir. Arteriyol ve kapillerlerdeki basınç artışı mekanik stres ve endotelial hasarına ve sonuçta endoteliumun yırtılmasına, plazma içeriğinin (fibrinojen ve diğer plazma proteinleri) damar duvarına geçmesine yol açarak fibrinoid nekroz ve intimal proliferasyona yol açar. Koagülasyon yolunun ve plateletlerin aktivasyonu sonucu damar lümeni daralır ya da tıkanır. Damar duvarındaki bu olaylar nedeniyle salgılanan prostaglandinler ve serbest oksijen radikalleri endotelial hasarını daha da artırır. Renin anjiyotensin aldosteron sistem aktivasyonu vazokonstriksiyona ve IL-6 gibi proinflatuar sitokinlerin üretimine neden olur. Aynı zamanda artan NADPH oksidaz aktivitesi serbest oksijen radikallerinin üretimine yol açar. Tüm bu mekanizmaların nihai sonucu hedef organlarda hipoperfüzyon, iskemik ve fonksiyon bozukluğu şeklinde ortaya çıkmaktadır.<sup>9,10</sup>

Esas fonksiyonu dokulara oksijen ve besin taşınmasını sağlamak olan mikrosirkülasyondaki yapısal değişiklikler kronik hipertansiyon ve hedef organ hasarı arasındaki ilişkinin esasını oluşturmaktadır. Total periferik damar direncinin %60 dan fazlası mikrosirkülasyon düzeyinden köken alır. Kronik hipertansiyonda mikrovasküler yatağı besleyen kapiller ve arteriollerde anatomik yapılanmadan ziyade fonksiyonel yapılanma şeklinde yeniden şekillenme meydana gelir. Bu yapısal değişiklikler farklı arteriyel alanlarda farklı mekanizmalar ile gerçekleşen mediada hipertrofi, damar lümen ve/veya duvar çapında azalma, ekstrasellüler matriksde artma ve mikrovasküler oklüzyonla seyreden bir dizi değişiklikleri içerir. Mikrovasküler oklüzyon sonucu gelişen kronik organ iskemisi nefroskleroz, koroner kalp hasta-

**TABLO 1: Hipertansif aciller.**

TABLO 1: Hipertansif aciller.	
Serebrovasküler	Hipertansif Ensefalopati İntraserebral kanama Akut subaraknoid kanama Ağır hipertansiyonla birlikte olan aterotrombotik beyin infarktüsü
Kardiyovasküler	Akut aort diseksiyonu Akut sol ventrikül yetmezliği ile birlikte pulmoner ödem Anstabil anjina veya akut MI Koroner bypass cerrahisi sonrası hipertansiyon
Diğer	Dolaşımda aşırı katekolamin bulunması a- Feokromasitoma krizi b-MAO inhibitörleri ile ilaç veya gıda alımı c-Sempatomimetik madde kullanımı Eklampsi Akselere-Malin hipertansiyon Hızlı gelişen renal yetmezlik Spinal kord sendromları Kafa travması Postoperatif damar dikiş yerlerinden kanama Ciddi epistaksis

lığı, serebral komplikasyonların oluşumuna katkıda bulunmaktadır.<sup>11,12</sup>

## KLİNİK BULGULAR

Hipertansif acillerin klinik bulguları hedef organ hasarı ile ilgilidir. Çocuk ve gebeler dışında diastolik kan basıncı 130 mmHg altında olduğunda organ disfonksiyonu genellikle görülmemektedir.<sup>13</sup> Kan basıncının değeri hedef organ hasarı için önemli değildir. Normal kan basıncı ya da kronik hipertansiyon zemininde ani kan basıncı yükselmeleri sonucu gelişebilir. Özellikle daha önce normotansif olan kişilerde 160/100 mmHg gibi hafif kan basıncı yükselmelerinde bile gelişebilirken, kronik hipertansif kişilerde ise genellikle 250/150 mmHg gibi yüksek değerlerde ortaya çıkmaktadır.<sup>14</sup>

Semptom ve bulgular hastadan hastaya ve hedef organ hasarına göre değişmektedir. En sık etkilenen hedef organlar; kalp, büyük damarlar, böbrekler ve beyindir.

**Kalp:** Sistemik damar direncinin ani yükselmesi sol ventrikül kompliyansını düşürür ve akut kalp yetersizliğine yol açarken, artan miyokard oksijen ihtiyacı ve azalmış miyokardiyal ve koroner kan akımı anjina ve miyokard infarktüsüne neden olabilir.<sup>15</sup> Ciddi kan basıncı yüksekliği ile birlikte ani göğüs ağrısı olan hastalarda akut aort disseksiyon tablosuyla karşılaşılabilir.<sup>16</sup>

**Nörolojik:** Baş ağrısı en sık görülen nörolojik bulgudur. Bulantı, kusma, değişik boyutlarda görme kayıpları olabilir. Görme kayıpları malin hipertansiyon var ise retinal, değilse kortikal olabilir. Şuur bozuklukları temel semptomlardır, başlangıç döneminde apati ve konfüzyon, ileri dönemlerde ise özellikle tedavisiz vakalarda konvülsyonlar, koma, ölüm ve fokal nörolojik bulgular da izlenebilir. Bu bulgular tedavi ile normotansiyon sağlansa bile direnebilir. Hipertansif ensefalopatide, genellikle kan basıncı düşürüldüğünde klinik bulguların düzelmesi önemli karakteristik özelliğidir.<sup>17,18</sup>

Intraserebral kanama ile acile başvuran hastalarda ani başlangıçlı baş ağrısı ile birlikte kanamanın yerine göre değişen fokal nörolojik bulgular en sık rastlanan semptom ve belirtilerdir. Kanama sık-

lıkla bazal gangliyon, pons, talamus ve serebellumdaki mikroanevrizmalardan kaynaklanmaktadır. Sıklıkla ileri yaş sorunudur. Mortalite %50'leri bulabilir ve yaşayan hastalarda yaşam kalitesini sınırlayıcı önemli sekeller kalabilir.<sup>19</sup>

Ani serebral infarktüse hipertansiyon eşlik etmesi yaygın bir klinik durumdur. Serebral otoregülasyon, ortalama sistemik kan basıncı değişen durumlarda serebral perfüzyonu sabit tutar. Genellikle akut dönem geçince kan basıncında kendiliğinden önemli düşmeler izlenir, bu nedenle agresif antihipertansif tedaviden kaçınmak gereklidir.<sup>20</sup>

**Böbrekler:** Renal fonksiyonlarda bozulma, böbrek yetmezliği, %50 vakada hematurü, %75 vakada piyüri, proteinüri görülebilir. Böbrek yetmezliği bazen çok akut gelişebilir. Hipertansif acillerde yaşam süresi, altta yatan böbrek bozukluğuna ve hastanın ilk geldiği andaki böbrek fonksiyonuna bağlıdır. Serum kreatinin seviyeleri, 3.4 mg/dl'nin üzerinde olan hastalarda ilerleyici böbrek fonksiyon bozukluğu çok daha sık görülmektedir. Fonksiyonlarının iyileşmesi için acil antihipertansif tedavi gereklidir, böylece böbrek daha fazla hasara uğramadan müdahale edilmiş olur.<sup>21</sup>

**Göz Dibi:** Hipertansif retinopatinin evre 3 (hemoraji, eksuda) ve 4 (papil ödem) bulguları saptanır.<sup>22,23</sup>

## DEĞERLENDİRME

Başlangıç değerlendirmesinde kalp damar sistemi, nörolojik, böbrek ve göz hasarları üzerinde yoğunlaşılmalı, eşlik eden tıbbi durumların tespiti en kısa zamanda yapılmalıdır. İlk değerlendirme tam kan sayımı, serum elektrolitleri, kan üre azotu, kreatinin, tam idrar, akciğer filmi ve elektrokardiyografiyi kapsamaktadır Nörolojik değişiklikler varsa, fokal lezyonları ekarte etmek amacıyla beyin tomografisi veya manyetik rezonans görüntüleme gereklidir. Böbrek fonksiyon bozukluğu varlığında akut böbrek yetmezliği gelişmemesi için kontrast madde kullanımından kaçınılmalıdır. Kan basıncının devamlı izlenmesi, sıvı dengesi, elektrolitler, kalp ve böbrek fonksiyonlarının takibi gereklidir, fakat invaziv izlemeye tüm vakalarda gerek duyulmayabilir.<sup>6,18</sup>

## PROGNOZ

Tedavi edilmediği takdirde 1 yıllık yaşam süresi %10-%20'dir.<sup>24</sup> Antihipertansif tedaviyle 5 yıllık yaşam süresi %70'in üzerine çıkarılmıştır. Böbrek yetersizliği gelişmiş hastalarda beklenen yaşam süreleri böbrek tutulumu olmayanlardan daha düşüktür. Hipertansif acil tanılı bir hasta serisinde böbrek tutulumu bulunmayanlarda (serum kreatinin düzeyi <1.5 mg/dl) 5 yıllık sağkalım %96 bulunmuş iken böbrek tutulumu olanlarda bu oran %65 tespit edilmiştir. Antihipertansif tedaviyle son 35 yılda akut böbrek yetmezliği, hemorajik inme ve konjestif kalp yetmezliğinden dolayı ölümlerde belirgin bir azalma gözlenmiştir.<sup>25</sup>

## BAŞLANGIÇ TEDAVİ YAKLAŞIMI

Ciddi hipertansif hastaların büyük kısmında (hipertansif ivedi durumlarda) akut hedef organ hasarı yoktur ve bu hastalarda kan basıncı tedrici olarak 24-48 saatte oral tedaviyle düşürülmelidir. Bu grup hastalarda kan basıncının akut olarak düşürülmesi önemli morbiditeye neden olmaktadır.<sup>26</sup> Gerçek hipertansif acillerde hızlı, fakat kontrollü kan basıncı düşürülmesi gelecek organ hasarı bulgularını önleyecektir. Bu nedenle hipertansif acillerde hastalar yoğun bakım ünitelerinde kan basıncı monitörizasyonuyla takip edilmelidir.<sup>6</sup>

Hipertansif acil tablosuyla gelen çoğu hasta kronik hipertansiftir ve bunlarda serebral, koroner ve renal kan akımı otoregülasyon eğrisi sağa doğru kaymıştır. Normal kişilerde serebral, renal ve koroner kan akımı ortalama arter basıncı 60-120 mmHg arasında olduğunda sabit iken, hipertansif kişilerde ise bu sınırlar 110-180 mmHg'dır.<sup>27</sup> Kan basıncının otoregülasyon değerlerin altına düşürülmesi hedef organlarda iskemi ve infarktüse neden olacaktır. Bu nedenle hipertansif acillerde kan basıncı hiçbir zaman normal düzeye düşürülmemelidir. Ortalama arteriyel kan basıncı 2 saat içinde %25'den daha fazla düşürülmemeli, kan basıncı 2 ile 6 saat arasında 160/100 mmHg civarına indirilmelidir.<sup>13</sup>

Serebrovasküler olaylardan sonra kan basıncının normal düzeylere getirilmesi tehlikelidir. Başlangıçta yüksek kan basıncının, akut iskemik inmede daha iyi nörolojik sonuçla ilişkili olması ne-

deniyle Amerikan Kalp Cemiyeti, akut iskemik inmede antihipertansif tedaviyi, diyastolik kan basıncı 120-130 mmHg üstünde önermektedir.<sup>28</sup> İntraserebral kanamada tedavi tartışma konusu olmasına rağmen yapılmış çalışmalarda yüksek kan basıncının kanamayı artırdığına ait delil gösterilmemiştir. Sistolik kan basıncı >200 mmHg ve diyastolik kan basıncı >130 mmHg olduğunda antihipertansif tedavi verilmesi önerilmektedir.<sup>19</sup>

Gebelikte hipertansif krizde intravenöz ilaç tedavisi sistolik basınç >180 mmHg diyastolik basınç >110 mmHg da başlanmalıdır. Eklampside, yeterli utero-plasenta akım nedeniyle doğumdan önce diyastolik kan basıncı 90-110 mmHg seviyelerinde tutulmalıdır.<sup>13</sup>

## HİPERTANSİF ACİLLERDE KULLANILAN FARMAKOLOJİK AJANLAR

Hipertansif acillerin tedavisinde kullanılacak ideal farmakolojik ajan hızlı, kısa etkili ve yan etkisi en az olmalıdır. Maalesef bu özelliklere uyan ideal tek bir antihipertansif ilaç yoktur. Hipertansif acillerin tedavisinde kullanılan antihipertansifler tutulan hedef organ bulgularına bağlı olarak değişmektedir (Tablo 2). Bugün için önerilen ilaçlar; intravenöz esmolol, labetalol, fenoldopam ve nikardipindir. Ancak ülkemizde bu ilaçların olmaması nedeniyle hastanın hedef organ hasarına bağlı olarak intravenöz sodyum nitroprusit, nitrogliserin, metoprolol ve loop diüretikler kullanılmaktadır.

### SODYUM NİTROPRUSİT

Temel farmakolojik özellikleri nitratlara benzeyen nitroprusitin antihipertansif etkisi; venöz ve arteriyel gevşeme aracılığıyla sistemik arteriyel basıncın ve venöz tonusun eşit şekilde düşürülmesi, miyokardiyal oksijen tüketiminin ve kalbin ön ve art yükünün azaltılması sonucu olmaktadır. Birçok hipertansif acilde, etkisinin hızlı ve kısa süreli olması nedeniyle tercih edilmektedir. Etkilerinin gözlenmesi sırasında kan basıncı mümkünse intraarteriyel olarak takip edilmelidir. Bazı vakalarda infüzyon kesildikten sonra tepkisel (rebound) olarak kan basıncı ve kalp debisinde artış gelişebilir. Işığa duyarlı bir ilaç olduğu için infüzyon sırasında serum şişesi ışık geçirmeyecek şekilde korunmalıdır ve hazırlanan solüsyon 3 saatten fazla kullanılır.

**TABLO 2:** Hipertansif acillerin tedavisinde önerilen antihipertansifler.

Akut Miyokard İskemisi	Nitrogliserin ile kombine Labetalol veya Esmolol
Akut Pulmoner Ödem	Nitrogliserin ve Loop Diüretiklerle kombine Fenoldopam veya Nitroprusit
Hipertansif Ensefalopati	Labetalol, Nikardipin veya Fenoldopam
Akut Aort Diseksiyonu	Nikardipin, Fenoldopam veya Esmolol ile birlikte Labetalol veya Nitroprusit ile kombine ya Esmolol veya IV Metoprolol
Eklampsi	Labetalol, Nikardipin veya Hidralazin
Akut Böbrek Yetmezliği	Fenoldopam veya Nikardipin
Sempatik Krizler/Kokain aşırı dozu	Verapamil, Diltizem, Nikardipin

mamalıdır. Sodyum nitroprusit büyük serebral arterleri genişleterek serebral kan akımını ve dolayısıyla kafa içi basıncını artırabilir. Ancak sistemik basınçtaki düşme serebral kan akımındaki yükselmeyi hafifletir ve ensefalopati bulunan hastaların çoğunda iyi yanıt alınmaktadır. Konfüzyon, hiperrefleksi, görme bulanıklığı ve kulak çınlaması ile karakterize tiyosiyanat toksisitesi genellikle 72 saate kadar uygulanan 3 mg/kg/dakika dozunda pek gözlenmez. Kan tiyosiyanat seviyeleri yüksek dozda, uzun süreli kullanımlarda veya böbrek yetersizlikli hastalarda sık kontrol edilmelidir. Eklampside, böbrek yetersizliklerinde toksisite riski nedeniyle seçilecek ilk ilaç değildir, diğer ilaçların etkisiz kaldığı durumlarda akla gelmelidir. Uzun süreli ve tekrarlayan kullanımlarda hipotiroidi görülebilir.<sup>29</sup>

### NİTROGLİSERİN

Damar içi nitrogliserin uygulaması art yükü ve miyokardiyal oksijen tüketimini düşürür, koroner arter kanlanmasını artırarak antihipertansif etki gösterir. Nitroprusitten daha fazla koroner kanlanmayı artırdığı için miyokardiyal iskemiyle beraber görülen hipertansif acillerde tercih edilmektedir, diğer hipertansif acillerde etkinliği daha az olduğu için ilk seçenek olarak kullanılmamalıdır.

Hacim azlığı durumlarında, hipotansiyon ve refleks taşikardi gelişebilir. Nitroprusit gibi serebral damarlarda gevşeme yaparak kafa içi basıncını artırabilir. Uzun süre kullanıldığında tolerans gelişebilir. Damar içi infüzyon şeklinde, 5-10 mg/dk başlangıç dozlarında başlanır ve maksimum 100 mg/dk'ya kadar çıkılabilir. Etki başlama süresi 2-5 dk, etki süresi ise 5-10 dk'dır.<sup>30</sup>

### DIÜRETİKLER

Antihipertansif bir ilacın yanında, genellikle furosemid veya bumetanid gibi güçlü diüretikler damar

içi yoldan uygulanmaktadır. Hipertansif acillerin tedavisi sırasında basınçta düşmeye reaktif olarak böbrekten sodyum tutulumu eşlik etmekte ve diüretik olmayan ilaçların etkinliği azalmaktadır, bu nedenle sonradan diüretiklere gereksinim duyulabilmektedir. Diğer taraftan, basıncın yol açtığı natriürez, bulantı ve kusma nedeniyle hastada hacim eksikliği varsa diüretikler tehlikeli olabilir.<sup>15</sup>

### ESMOLOL

Beta-1 seçici bloker olup damar içi bolus enjeksiyondan sonra 5 dakikada etkisini gösterir. Miyokard infarktüsü, kararsız anjina ve tirotoksikozda görülen hipertansif acillerde kalp hızını azaltmak amacıyla yardımcı ilaç olarak kullanılabilir. Özellikle ciddi postoperatif hipertansiyonda tercih edilir. Kokain kullanımının neden olduğu hipertansif acillerde paradoksal kan basıncı yükselmesine neden olacağından kullanılmamalıdır Esmololun dozu 1 dakika içinde 0.5–1 mg/kg yükleme dozunu takiben 50–300 µg/kg/dk infüzyonur.<sup>31,32</sup>

### FENOLDOPAM

Kısa etkili dopamin agonistidir ve dopamin-A1 reseptörlerine selektif etkilidir. Renal kan akımını ve sodyum atılımını artırır. Etkisi 5 dakikada başlar ve 30–60 dakika devam eder. Bildirilmiş yan etkisi yoktur. Dozu 0.03–0.3 µg/kg'dır. Özellikle renal fonksiyonu bozuk ciddi hipertansif hastalarda tercih edilebilir.<sup>33,34</sup>

### LABETALOL

Hem α hem de β bloker olduğundan ve kafa içi basıncını yükseltmediğinden kan basıncını hemen düşürmede en seçkin ilaç olarak kabul edilmektedir. Çevresel damar direncini azaltır. Hiperadrenajik durumlarda faydalıdır. Damar içi bolus olarak 20-80 mg doz verilir ve istenilen kan basıncı düzeyine ulaşıl-

na kadar her 10 dakikada bir doz artırılabilir. 300 mg total doz verildiği halde kan basıncında bir değişiklik yoksa muhtemelen hasta bu ilaca cevapsız demektir. Bu şekilde uygulamada intraarteriyel kan basıncı tabibine gerek yoktur. Labetalol 15 dakikada etkisini gösterecek şekilde damar içi infüzyon şeklinde de verilebilir (1-2 mg/dk). Ağızdan labetalol, saatler içinde düşürülmesi gereken hipertansif ivedi durumlarda kullanılabilir. Bradikardi, bronkospazm ve kalp bloğu durumlarında kontrendikedir. Feokromasitomali hastalarda paradoksal hipotansiyon nedeniyle mutlaka labetalol verilmeden önce  $\alpha$  blokajı yapılmalıdır.  $\beta$  bloker yan etkilerinin yanında, bulantı, kaşıntı, deride karıncalanma hissi görülebilmektedir. Nadi- ren lupus benzeri tabloya neden olabilir.<sup>35</sup>

### NİKARDİPİN

Nikardipin yüksek damar duyarlılığı olan ikinci kuşak dihidropiridin kalsiyum kanal blokeridir ve güçlü serebral ve koroner damar genişleticidir. Nifedipine göre 100 kat daha fazla suda erir, bu nedene intravenöz verilebilir. İntravenöz etkisi 5-15 dakikada başlar ve 4-6 saat sürer. İntravenöz verildikten sonra kan beyin bariyerini geçer ve sinir sistemine ulaşır ve hipokampusdaki L tipi kalsiyum kanallarına bağlanır. Nimodipinin subaraknoid kanamalı hastalarda mortalite ve morbiditeyi azalttığı gösterilmiştir.<sup>36</sup>

### DİĞER ANTİHİPERTANSİFLER

Fentolamin ve trimetefan artık daha az sıklıkta kullanılmaktadır ancak feokromasitoma hipertansif krizlerinde tercih edilmektedirler.<sup>5</sup>

Oral veya sublingual kısa etkili nifedipin, hipertansif acillerde etkili kan basıncı düşüklüğü sağlamasına rağmen, hipotansiyon ve refleks sempatik aktiviteyi artırdığı için inmeye veya miyokard infarktüsüne neden olabilir. Hipertansif acillerin tedavisinde oral veya sublingual nifedipin önerilmemektedir.<sup>37</sup>

Klonidin ve anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri uzun etkili olduklarından hipertansif ivedi durumlarında tercih edilmektedirler. Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri gebelikte kontrendikedir.<sup>38</sup>

Sonuç olarak, ciddi yüksek kan basıncı şikayetiyle acil servise başvuran hastaların zamanında teşhisi ve uygun şekilde tedavi edilmesi, neden olduğu ciddi organ hasarını önlemede oldukça önemlidir. Bu nedenle hipertansif acil ve ivedi durumlarının birbirinden ayrılması gereklidir. Ani sistolik veya diyastolik kan basıncı yüksekliği ile ilişkili akut organ hasarı (kardiyovasküler, serebrovasküler veya renal) bulgularının varlığı olarak tanımlanan hipertansif acil durumlarda, ilerleyici hedef organ hasarını önlemek ve durdurmak için laboratuvar sonuçları belenmeden hastanın yoğun bakım ünitesine alınarak paranteral antihipertansiflerle tedavi edilmesi zorunludur. Aksine hipertansif ivedi durumlar olarak tanımlanan, ciddi kan basıncı yüksekliğine hedef organ hasarının eşlik etmediği durumlarda kan basıncının oral yolla verilen antihipertansiflerle 24-48 saat içinde düşürülmesi gerekmektedir.

## KAYNAKLAR

1. 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;289:2560-72.
2. Ferguson RK, Vlasses PH. Hypertensive emergencies and urgencies. JAMA 1986;255:1607-13.
3. Joint National Committee for the Detection, Evaluation and Treatment of high blood pressure: the 1984 Report. Arch Intern Med 1984;114:1045-57.
4. Andrew R, Haas P, Marik E. Current Diagnosis and management of hypertensive emergency. Semin Dial 2006;19:502-12.
5. McRae RPJ, Liebson PR. Hypertensive crisis. Med Clin North Am 1986;70:749-67.
6. Vidt DG. Current concepts in treatment of hypertensive emergencies. Am Heart J 1986;111:220-5.
7. Shea S, Misra D, Ehrlich MH, Field L, Francis CK. Predisposing factors for severe, uncontrolled hypertension in an inner-city minority population. N Engl J Med 1992;327:776-81.
8. Flanagan JS, Vitberg D. Hypertensive emergency and severe hypertension: what to treat, who to treat, and how to treat. Med Clin North Am 2006;90:439-51.
9. Ault MJ, Ellrodt AG. Pathophysiological events leading to the end-organ effects of acute hypertension. Am J Emerg Med 1985;3:10-5.
10. Lassegue B, Griendling KK. Reactive oxygen species in hypertension: an update. Am J Hypertens 2004;17:852-60.
11. Heagerty AM. Significance of structural changes in small arteries in hypertension. Blood Pres Suppl 1997;2:31-3.

12. Mourad JJ, Laville M. Is hypertension a tissue perfusion disorder? Implications for renal and myocardial perfusion. *J Hypertens Suppl* 2006;24:S10-6.
13. Varon J, Marik PE. The diagnosis and management of hypertensive crises. *Chest* 2000; 118:214-27.
14. Rey E, LeLorier J, Burgess E, Lange IR, Leduc L. Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 3. Pharmacologic treatment of hypertensive disorders in pregnancy. *CMAJ* 1997;157:1245-54.
15. Fromm RE, Varon J, Gibbs L. Congestive heart failure and pulmonary edema for the emergency physician. *J Emerg Med* 1995;13: 71-87.
16. Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest* 2002;122:311-28.
17. Hickler RB. 'Hypertensive emergency': a useful diagnostic category. *Am J Public Health* 1988;78:623-4.
18. Garcia JYJ, Vidt DG. Current management of hypertensive emergencies. *Drugs* 1987;34: 263-78.
19. Qureshi AI, Bliwise DL, Bliwise NG, Akbar MS, Uzen G, Frankel MR. Rate of 24-hour blood pressure decline and mortality after spontaneous intracerebral hemorrhage: A retrospective analysis with a random effects regression model. *Crit Care Med* 1999;27: 480-5.
20. Semplicini A, Maresca A, Boscolo G, Sartori M, Rocchi R, Giantin V, et al. Hypertension in acute ischemic stroke: a compensatory mechanism or an additional damaging factor? *Arch Intern Med* 2003;163:211-6.
21. Van den Born BJ, Honnebier UP, Koopmans RP, van Montfrans GA. Microangiopathic hemolysis and renal failure in malignant hypertension. *Hypertension* 2005;45:246-51.
22. Munoz S, Martin N, Arruga J. Malignant hypertension: ocular manifestations. *ScientificWorld Journal* 2006;6:122-4.
23. Keith NM, Wagener HP, Barker NW. Some different types of essential hypertension: their course and prognosis. *Am J Med Sci* 1974;268:338-45.
24. Dustan HP, Schneckloth RE, Corcoran AC, Page IH. The effectiveness of long-term treatment of malignant hypertension. *Circulation* 1958;18(4 Part 1):644-51.
25. Lip GYH, Beevers M, Beevers G. Complications and survival of 315 patients with malignant-phase hypertension. *J Hypertension* 1995;13:915-24.
26. Bannan LT, Beevers DG, Wright N. ABC of blood pressure reduction. Emergency reduction, hypertension in pregnancy, and hypertension in the elderly. *BMJ* 1980;281:1120-2.
27. Strandgaard S, Paulson OB. Cerebral autoregulation. *Stroke* 1984;709:413-6.
28. Adams HP, Brott TG, Crowell RM, Furlan AJ, Gomez CR, Grotta J, 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.
29. Cohn JN, Franciosa JA, Francis GS, Archibald D, Tristani F, Fletcher R, et al. Effect of short-term infusion of sodium nitroprusside on mortality rate in acute myocardial infarction complicated by left ventricular failure: results of a Veterans Administration cooperative study. *N Engl J Med* 1982;306:1129-35.
30. Cotter G, Moshkovitz Y, Milovanov O, Salah A, Blatt A, Krakover R, Vered Z, Kaluski E. Acute heart failure: a novel approach to its pathogenesis and treatment. *Eur J Heart Fail* 2002;4:227-34.
31. Gray RJ. Managing critically ill patients with esmolol. An ultra short-acting beta-adrenergic blocker. *Chest* 1988;93:398-403.
32. Platia EV, Michelson EL, Porterfield JK, Das G. Esmolol versus verapamil in the acute treatment of atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol* 1989;63:925-9.
33. Shi Y, Zalewski A, Bravette B, Maroko AR, Maroko PR. Selective dopamine-1 receptor agonist augments regional myocardial blood flow: comparison of fenoldopam and dopamine. *Am Heart J* 1992;124:418-23.
34. Shusterman NH, Elliott WJ, White WB. Fenoldopam, but not nitroprusside, improves renal function in severely hypertensive patients with impaired renal function. *Am Heart J* 1993;95:161-8.
35. Lund-Johansen P. Pharmacology of combined alpha-beta-blockade. II. Haemodynamic effects of labetalol. *Drugs* 1984; Suppl 2:35-50.
36. Turlapaty P, Vary R, Kaplan JA. Nicardipine, a new intravenous calcium antagonist: a review of its pharmacology, pharmacokinetics, and perioperative applications. *J Cardiothorac Anesth* 1989;3:344-55.
37. Gonzalez-Carmona VM, Ibarra-Perez C, Jerjes-Sanchez C. Single-dose sublingual nifedipine as the only treatment in hypertensive urgencies and emergencies. *Angiology* 1991; 42:908-13.
38. DiPette DJ, Ferraro JC, Evans RR, Martin M. Enalaprilat, an intravenous angiotensin-converting enzyme inhibitor, in hypertensive crises. *Clin Pharmacol Ther* 1985;38:199-204.