

Hipertansif Krizler ve Tedavisi

Prof.Dr.Nurettin ÖZCAN*
Dr.Fatih BULUCU*
Dr.Kayser ÇAĞLAR*

Tanım

Hipertansif krizler, kan basıncının ileri derecede yükselmesi sonucu oluşan klinik tablolardır. Hipertansif krizler sıklıkla diastolik kan basıncının 120-130 mmHg'nin üstüne çıktığı hallerde oluşmaktadır ve hipertansif hastaların %1'den azında görülür (1-3). Hipertansif krizler etyopatolojik olarak iki grupta sınıflandırılabilir:

I. Hipertansif acil durumlar (Hypertensive Emergencies): Kan basıncının parenteral olarak verilen ilaçlarla hemen düşürülmesini gerektiren, akut hedef organ (beyin, göz, kalp, böbrek, damar,...) hasarının bulunduğu durumlardır.

Hipertansif Acil Durumlar:

- A. Serebrovasküler aciller
 1. Hipertansif ensefalopati
 2. İntraserebral kanama
 3. Akut subaraknoid kanama
 4. Ağır hipertansiyonla beraber olan aterosklerotik beyin infarktüsü
 5. Bazı malign hipertansiyon vak'aları
- B. Kardiyak aciller
 1. Akut aortik diseksiyon
 2. Akut sol ventrikül yetmezliği
 3. Unstable angina pectoris veya akut myokard infarktüsü
 4. Koroner by-pass cerrahisi sonrası hipertansiyon
- C. Diğer hipertansif aciller
 1. Dolaşımda aşırı katekolamin bulunması
 - a. Feokromositoma krizi
 - b. MAO inhibitörleri ile ilaç ve gıda etkileşimi
 2. Eklampsi ve preeklampsi
 3. Hızlı gelişen renal yetmezlik
 4. Spinal kord sendromları

5. Kafa travması
6. Ameliyat sonrası damar dikiş yerlerinden kanama
7. Ciddi epistaksis

II. Hipertansif ivedi durumlar (Hypertensive Urgencies): Kan basıncının oral yolla verilen ilaçlarla 24 saat içinde düşürülmesi gereken, akut hedef organ hasarının olmadığı durumlardır.

Hipertansif İvedi Durumlar:

- A. Akselere ve malign hipertansiyon
- B. Antihipertansif ilaçların ani kesilmesi sonucu oluşan rebound hipertansiyon
- C. Cerrahi
 1. Operasyon öncesi ağır hipertansiyon
 2. Operasyon sonrası ağır hipertansiyon
 3. Böbrek nakli sonrası ağır hipertansiyon
- D. Ağır vücut yanıkları (1,3-6).

Hipertansif acil durumlarda kan basıncı düzeyi kesin kriter değildir, bu klinik durumun tanınmasında en önemli konu, yükselmiş sistemik kan basıncı düzeyi ile birlikte akut hedef organ hasarı ve fonksiyon bozukluğunun bulunmasıdır (1,7). Hipertansif ivedi durumlar ise, potansiyel olarak zararlı olabilecek, artmış sistemik kan basıncı olarak tanımlanabilir. Bu durumlarda genellikle akut hedef organ hasarı ve fonksiyon bozukluğu yoktur; fakat sıklıkla diastolik kan basıncı 115 mmHg'nin üzerinde bulunur. Hipertansif acil durumlar genellikle kısa süre (saatler ve günler) içinde oluşurken hipertansif ivedi durumlar ise daha uzun süre (günler, haftalar) içinde oluşabilir (1,2).

Hipertansif krizler, sıklıkla kronik hipertansiyonu olan hastalarda kan basıncının aniden yükselmesi sonucu oluşur; fakat bu hastalar daha önce normotensif olan hastalara göre kan başındaki aşırı yükselişleri daha kolay tolere edebilirler (1,6).

*GATA Askeri Tıp Fakültesi İç Hastalıkları BD, ANKARA

Fizyopatoloji

Hipertansif kriz büyük çoğunlukla hipertansiyon öyküsü olan hastalarda meydana gelmektedir. Sıklıkla hastalar ya kendilerine verilen tedaviyi almamışlardır ya da yetersiz tedavi almaktadırlar. Bu koşullar altında hipertansif krizde dolaşımdaki norepinefrin, angiotensin II veya antinatriüretik hormon gibi vazokonstriktör maddelerin artması sonucu olarak lokal etkilerle arteriolar fibrinoid nekroz meydana gelir, bu da endotel hasarını, platelet ve fibrin birikimini ve otoregulator fonksiyonun kaybını başlatır ve sonuçta hedef organ iskemisine neden olur. Ancak hipertansif kriz nedeniyle akut bir şekilde ölenlerde bu lezyonun gelişmesi için yeterli kadar zaman olmaması ve yaşayanlarda ise lezyonun tedaviyle düzelebilmesi sebepleri ile insanda fibrinoid nekroz nadirdir. Sonuçta ortaya çıkan iskemi ise vazoaaktif maddelerin daha çok salınmasına yol açar ve daha ileri derecede vazokonstriksiyon ve myointimal proliferasyona yol açan bir kısır döngüye sebep olur. Tedavinin amacı bu kısır döngüyü kırmaktır (1,2,4).

Öte yandan kan basıncının kritik bir seviyeye ulaşmasıyla birlikte vazopressin, angiotensin II, katekolaminler gibi dolaşan vazoaaktif maddelerde kritik seviyeye ulaşırlar. Bu maddeler basınç natriürezine ve neticede hipovolemiye yol açarlar. Hipovolemi vazoaaktif maddelerde daha ileri artışa sebep olur. Sonuç olarak vasküler hasarda ve kan basıncında artış olur, doku iskemisi gelişir (1,2,4).

Kan basıncı artışı sonucu endotel hücre hasarı oluştuğunu belirtmiştik. Bu durum endotel hücrelerinde platelet birikimi ve tromboksan salınımına neden olur. Tromboksan platelet agregasyonunu provoke etmesinin yanı sıra güçlü vazokonstriktör maddedir. Platelet birikiminden sonra böbrekte interlobüler arterlerdeki damar düz kas hücreleri proliferasyonla, bu ise malign hipertansiyon için belirleyici noktadır. Bazı araştırmacılar platelet derived growth faktörün (PDGF) media bölümünden damar düz kas hücrelerinin göçüne neden olduğunu göstermişlerdir (2,4).

Tanısal Yaklaşım ve Değerlendirme

Hipertansif krizde hastanın değerlendirilmesi dikkatli bir anamnez ve tam bir fizik muayene ile başlar.

Hastanın yakınmaları genellikle bulanık görme, diplopi, hemiparezi, konvülsiyon, baş ağrısı ve baş dönmesi gibi merkezi sinir sistemi ya da göğüs ağrısı, dispne, bulantı, kusma gibi kardiyak semptomlar şeklindedir. Hekim, hipertansiyon ile ilgili bilgileri (süre, hipertansiyonun derecesi ve kontrol düzeyi), birlikte bulunan akut veya kronik hastalıkları (koroner arter hastalığı, periferik damar hastalığı, renal hastalık, serebrovasküler hastalık, feokromositoma, retinopati) açığa çıkarmalı, hastanın uyguladığı tedaviyi sorgulamalıdır. Hastanın tedaviye uyup uymadığı, yasak ilaçları kullanıp kullanmadığı sorulmalıdır (1-3).

Fizik muayenede, kan basıncı hastanın her iki koldan yatar, oturur ve ayakta iken alınmalıdır. Eğer aort koarktasyonundan şüpheleniliyorsa alt ekstrémité kan basıncı ölçümü gerekir. Diastolik kan basıncı genellikle 120-130 mmHg üzerindedir. Funduskopik muayenede kanama, eksuda ve papilla ödemi varlığı araştırılmalıdır. Nörolojik durumun değerlendirilmesinde konfüzyon, somnolans, stupor, görme kaybı, fokal defisit, konvülsiyon, koma yönünden incelenmelidir. Hastalarda kardiyak yönden apikal vurunun belirginleşmesi, kalp büyümesi, konjestif yetmezlik bulguları mevcut olabilir. Batın üfürüm açısından dinlenmelidir (2-4).

Hipertansif kriz kuşkusu olan hastalar kardiyak monitörizasyona alınmalı ve intravenöz yol açılmalıdır. Ayrıca tam kan sayımı, elektrolit, kreatinin, BUN, glisemi tayinleri yapılmalı, idrar tetkik edilmelidir. EKG ve telegrafi alınmalıdır. Laboratuvar bulgularının klinik bulgularla uyumluluğu dikkatle incelenip tanı doğrulanmalıdır (1,2,8).

Hipertansif kriz aşağıdaki hastalıklardan ayrılmalıdır

1. Akut sol ventrikül yetmezliği
2. Özellikle aşırı volüm yükselmesi ile bir arada olan herhangi bir sebepten kaynaklanan üremi
3. Hipertansiyona bağlı olmayan serebrovasküler aksedan
4. Hipertansiyona bağlı olmayan subaraknoidal kanama
5. Beyin tümörü
6. Kafa travması
7. Epilepsi
8. Kollajen hastalıklar; serebral vaskülitte beraber olan lupus
9. Ensefalit
10. Narkotikler, amfetaminler ve benzerlerinin aşırı verilmesi veya kesilmesi
- H. Hiperkalsemi
12. Hiperventilasyon sendromunun olduğu akut anksiyete hali (3,4).

Ayrıca hipertansif acil ve ivedi durumlarda birbirinden ayrılmalıdır. Bunun için akut veya hızlı ilerleyen hedef organ hasar ve fonksiyon bozukluğuna ait belirtiler, anamnez, fizik muayene, laboratuvar değerlerinde dikkatle aranmalıdır.

I. Hipertansif Acil Durumlar (Hypertensive Emergencies)

A. Serebrovasküler Aciller

HİPERTANSİF ENSEFALOPATİ: Sistemik arteriyel kan basıncının aşırı yükselmesinin neden olduğu, diffuz serebral fonksiyon bozukluğu ile birlikte olan ciddi bir komplikasyondur. Bu klinik durumun, serebral kan

akımı otoregülasyonunda bozukluk sonucu oluşan serebral ödeme bağlı olduğu düşünülmektedir (1,4,5,9).

Kan akımının serebral otoregülasyonu, ortalama sistemik kan basıncının değişen durumlarında serebral perfüzyonu sabit tutar. Normal kişilerde bu oran 60-125 mmHg'dir. Kan basıncı düştüğü zaman serebral arterioller dilate olur ve kan basıncı yükseldiği zaman serebral arteriollerde kan akımını sabit tutmak için vazokonstrüksiyon oluşur (5,10,11).

Sistemik kan basıncının hızla yükselmesiyle serebral otoregülasyon limitleri dışına çıkılır ve serebral otoregülasyon bozulur. Önce diffüz serebral vazospazm olur ve bu durum serebral kan akışını mikro dolaşımda yavaşlatır. Bu da kapiller ve nöronal iskemiye yol açar. Bunların sonucu ekstrasellüler boşluğa sıvı akışı (serebral ödem), kapiller rüptürü (peteşial kanamalar) ve doku nekrozu (iskemik mikroinfarktüs) meydana gelir (5,10,11).

Hipertansif ensefalopatinin semptomları yavaş yavaş, 48 ila 72 saat içinde gelişir. Bu özellikle hipertansif ensefalopatinin ani baş ağrısıyla başlayıp kısa süre içinde bilinç kaybı ve fokal nörolojik bulgularla giden intrakraniyal kanamadan ayırt edilmesine yardımcı olur (5). Hipertansif ensefalopatide şiddetli baş ağrısı, bulantı, kusma, görme bozukluğu, konfüzyon ve fokal veya

jeneralize kuvvetsizlik semptomları olabilir. Bulgular ise; oryantasyon bozukluğu, fokal nörolojik bulgular, jeneralize veya fokal konvülsiyonlar, retinopati, papilla ödemi, asimetrik reflekslerin ortaya çıkması ve nistagmustur (1,4,9-11).

TEDAVİ: Hipertansif ensefalopati sendromu kan basıncının düşürülmesiyle birkaç saat içinde genellikle düzelir. Tedavinin amacı tedrici olarak ortalama arteryel basıncı %20-25'den daha fazla olmamak üzere veya diastolik basıncı 100 mmHg'nin altına düşmeyecek şekilde aşağı çekmektedir. Kan basıncı düşürüldükten sonra nörolojik fonksiyonlarda bozulma oluşuyorsa, antihipertansif tedavi durdurulmalı ve kan basıncının artmasına izin verilmeli, daha sonra kan basıncının düşürülmesi yavaş yapılmalıdır. Klinik iyileşmenin eşlik etmediği durumlarda, hekimin tanıtı yeniden değerlendirilmesi gerekecektir (1,5,10).

Hipertansif ensefalopatinin tedavisinde sodyum nitroprussid en seçkin ilaçtır. Alternatif ilaçlar labetalol, diazoksit ve nifedipindir. İlaçların kullanım şekli Tablo 1'de görülmektedir. Kullanılmaması gereken ilaçlar: p-Blokerler, metildopa, klonidindir (Tablo 2) (1,5,10,12-14).

İNTRASEREBRAL KANAMA: Hipertansiyon intraserebral kanama için majör risk faktörüdür. Bu risk

Tablo 1. Hipertansif krizlerde kullanılan ilaçlar ve kullanım şekilleri

İ L A Ç	D O Z	ETKİNİN BAŞLAMASI	BTKİNİN SÜRÜŞÜ	YAN ETKİLER
Sodyum nitroprussid	0.25-10 ug/kg/dk IV infüzyon	Hemen	infüzyon yapıldığı sürece	Bulantı, kusma, kas seyirmesi, terleme, thiocyanate zehirlenmesi.
Nitrogliserin	5-100 ug/dk IV infüzyon	1-5 dakika	infüzyon yapıldığı sürece	Taşikardi, yüz kızarması, baş ağrısı, kusma, methemoglobinemi
Diazoksit	50-300 ng IV bolus	1-5 dakika	5-12 saat	Bulantı, hipotansiyon, yüz kızarması, taşikardi, göğüs ağrısı.
Hidralazin	5-20 ngr IV bolus 10-50 ngr M	10-30 dakika 20-30 dakika	1-4 saat	Taşikardi, yüz kızarması, baş ağrısı, kusma, angina agrevasyonu.
Fecitolamin	5-15 ngr IV	1-2 dakika	20 dakika	Taşikardi, yüz kızarması
Trimetafan	0.5-5 ug/dk IV infüzyon	1-5 dakika	infüzyon yapıldığı sürece	Bağırsak ve mesane parezisi, ortostatik hipotansiyon.görmede bulanıklık,ağız kuruluğu.
Labetalol	20-80 ng IV bolus her on dakikada bir,sonra 2 ug/dk IV infüzyon	5-10 dakika	Bolus enjeksiyonlar için 10 dak.	Kusma, kafa uyuşması, boğazda yanma, postural hipotansiyon, baş dönmesi, bulantı
Nifedipine	10 ngr SL her 15-30 dakikada	3 dakika	4 saat	Baş ağrısı,baş dönmesi ,yüz kızarması çarpıntı.
Nimodipine	60 ngr oral	kısa sürede	4 saat	Hipotansiyon,ödem,baş ağrısı
Klonidin	0.1-0.2 ug oral	30 dakika	12-24 saat	Baş dönmesi,sedasyon,ağız kuruluğu.
Furosemid	20 ng IV	5 dakika	2 saat	Hipokalemi ,ototoksitesite,ortostazis.
Metildopa	250-500 ng IV infüzyon	2-3 saat	8-10 saat	Baş dönmesi.
Reserpine	0.5-1 ng IV yavaş, 1 dakika içinde	5-10 dakika	2-3 saat	Somnolans.bradikardi,uzun süreli hipotansiyon.
Captopril	25 ng dil altı	5-10 dakika	30-60 dak.	Anjiödem, döküntü.

Tablonun yapımında faydalanılan kaynaklar : 1,2,3,4,5,9

Tablo 2. Hipertansif acil durumlarda nedene göre ilaç kullanımı

Hastalık	Tercih Edilen ilaç	Kullanılmaması Önerilen ilaç
Hipertansif ensefalopati	Sodyum nitroprussid Labetolol, Diazoksid Nifedipin	p-Blokerler Metildopa Klonidin
Intraserebral kanama	Sodyum nitroprussid Labetolol Diazoksid	p-Blokerler Metildopa Klonidin
Akut subaraknoid kanama	Nimodipin Sodyum nitroprussid	6-Blokerler Metildopa Klonidin
Ağır hipertansiyonla beraber olan aterotrombotik beyin infarktüsü	Sodyum nitroprussid Labetolol, Diazoksid Nifedipine	p-Blokerler Metildopa Klonidin
Akut aortik diseksiyon	Trimetafan (p-Blokerlerle kombine edilebilir) Labetolol Sodyum nitroprussid (p-Blokerlerle birlikte kullanılabilir)	Hidralazin Diazoksid Minoksidil
Malign hipertansiyon	Sodyum Nitroprussid Diazoksid, Trimetafan Nifedipine, Hidralazin Reserpine, Metildopa Captopril, Minoksidil	
Akut sol ventrikül yetmezliği	Sodyum nitroprussid Nitrogliserin Diüretik	Hidralazin Diazoksid p-Blokerler Labetolol
Unstable angina pectoris veya akut myokard infarktüsü	Nitrogliserin, Labetolol Ca-antagonistleri Sodyum nitroprussid	Hidralazin Diazoksid Minoksidil
Koroner By-pass cerrahisi sonrası hipertansiyon	Sodyum nitroprussid Nitrogliserin	
Feokromositoma krizi	Fentolamin, Labetolol Sodyum nitroprussid	
MAO Inhibitorien ile ve gıda etkileşimi	Fentolamin, Nifedipin Sodyum nitroprussid	
Eklampsi ve preeklampsi	Hidralazin Diazoksid Labetolol Ca-antagonistleri	Diüretikler Trimetafan p-Blokerler ACE Inhibitorien
Hızlı gelişen renal yetmezlik	Sodyum nitroprussid Labetolol, Ca-antagonistleri	Trimetafan
Spinal kord sendromları	Labetolol, Fentolamin Sodyum nitroprussid	

Tablonun yapımında faydalanılan kaynaklar: 1-6,8,9

intrakranial anevrizması olanlar ve antikoagülan ilaç kullananlarda artar.

TEDAVİ: Tedavi tartışma konusu olmasına rağmen, kan basıncında aşırı artış olan vak'alarda (200/130 mmHg üstündeki vak'alar) kan basıncı ilk öl-

çülen sistolik basıncın %20-30 kadarı düşürülmelidir. Kan basıncı çok yüksek olmayan olgularda ise daha yavaş düşürülebilir (1,6). Tedavide sodyum nitroprussid ilk tercih edilecek ilaçtır, labetolol ve diazoksid diğer alternatiflerdir (Tablo 1). Kullanılmaması gereken ilaçlar: p-Blokerler, metildopa, klonidindir (Tablo 2) (1,5).

AKUT SUBARAKNOİD KANAMA: Subaraknoid kanama ile birlikte olan hipertansiyonun tedavisinde kan basıncının hızlı düşürülmesinin yararlı olduğu yeterince gösterilememiştir (1,5).

TEDAVİ: Anevrizmaya bağlı subaraknoid kanaması bulunan hastalara bir kalsiyum antagonisti olan nimodipinin oral, intravenöz ya da iki yolla birden verilmesinin faydalı olacağı öne sürülmektedir. Nimodipinin kan basıncını istenilen düzeylere indirmedeği durumlarda, ona ek olarak dikkatle sodyum nitroprussid verilmelidir. Sodyum nitroprussid, kafa içi basıncını artırabilmesine karşılık acil koşullarda yararlı bir ilaçtır. Subaraknoid kanaması olan hastalarda, ağır hipertansiyon, sodyum nitroprussid kullanılarak, 6 ile 12 saatlik bir sürede ortalama arteriyel basıncın %20 ila %25'i kadar yavaş yavaş düşürülme! ve 170 ila 180/100 mmHg'nın altına inmemelidir. Kan basıncının düşürülmesiyle hastanın klinik durumunun kötüleştiği durumlarda infüzyona son verilmelidir; kan basıncı 2-4 dakika içinde, tedaviye başlamadan önceki düzeyine dönecektir. Subaraknoid kanamalı hastalarda uzun etkili antihipertansif ilaçların kullanılması tehlikelidir (Tablo 1). Kullanılmaması gereken ilaçlar p-Blokerler, metildopa, klonidindir (Tablo 2) (5,9,11).

AĞIR HİPERTANSİYONLA BERABER OLAN ATEROTROMBOTİK BEYİN İNFARKTÜSÜ: Hipertansiyonun getirdiği en önemli serebral parankim değişikliklerinden birisi de serebral infarktüstür. İnfarktüs sonrası kan basıncının düzenlenmesi istikrarsız bir eğilim gösterebilir ya hafif bir müdahale bile kan basıncında hızlı bir düşüşe yol açabilir.

TEDAVİ: Hastaların çoğunda infarktüs sonrasında ilk bir kaç günde kan akımı spontan olarak düşme eğilimi gösterdiği için aşırı kan basıncı artışı olanların dışında (diastolik basınç >130 mmHg) beyin infarktüsü olan hastalarda antihipertansif tedavi önerilmemektedir. Burada uygulanacak ilaç tedavisi hipertansif ensefalopatiye olduğu gibidir (Tablo 1). Kullanılmaması gereken ilaçlar: p-Blokerler, metildopa, klonidindir (Tablo 2) (1,2,5).

MALİGN HİPERTANSİYON: Hipertansif ivedi durumlar bölümünde anlatılacaktır.

B. Kardiak Aciller

AKUT AORTİK DİSSEKSİYON: Aşırı kan basıncı artışı ile birlikte göğüs, sırt veya karında ağrısı olan her hastada aort disseksiyonu ekarte edilmelidir (1,3,4).

Aort disseksiyonunun ağrısı genellikle ani, şiddetli ve devamlıdır. Ağrı disseksiyonun lokalizasyonuna ve gelişmesine göre yer değiştirebilir. Muayenede; nabız farklılıkları, aort yetersizliği üfürümü ve nörolojik defisitler saptanabilir. Göğüs filminde mediastende genişleme görülür. Kuşku durumlarında ekokardiografi, bilgisayarlı tomografi ve angiografi gerekebilir (1,3,4).

TEDAVİ: Tedavinin amacı, disseksiyonun genişlemesini durdurmak için kan basıncını, organ perfüzyonu bozulmadan tolere edilebilecek en düşük düzeye indirmektir. Diastolik basınç hızla 100 mmHg'ya düşürülmelidir. Hemen sonra kan basıncı sistolik 100-120 mmHg, diastolik 60 mmHg, ortalama arteriyel basınç 80 mmHg'de tutulmalıdır. En uygun ilaç trimetafandır. Bir ganglion blokeri olarak, hem vazodilatasyon yaparak kan basıncını düşürür hem de sistolik ejeksiyon hızını ve kardiyak debiyi azaltır. Bu sebeple tek başına kullanılabilir. Aortik disseksiyonlu hastada etkinliği hastayı 45 derecede tutarak kuvvetlendirilir, ileri derecede etkili bir antihipertansif ilaçtır ve derin bir hipotansiyondan kaçınmak için sürekli monitörizasyon gerektirir. Trimetafan beta blokerlerle kombine edilebilir. Diğer bir seçenek IV labetaloldür. Sodyum nitroprussid refleks stimülasyona yol açabildiğinden ancak beta blokerlerle birlikte kullanılabilir (Tablo 1). Kullanılmaması gereken ilaçlar: Hidralazin, diazoksit, minoksidil (Tablo 2) (1,2,6).

AKUT SOL VENTRİKÜL YETMEZLİĞİ: Sistemik damar direncinde aşırı artış sıklıkla kalp yetmezliğini başlatır.

TEDAVİ: En seçkin ilaç vazodilatör bir ilaç olan sodyum nitroprussid'dir. Sodyum nitroprussid rezistan damarlarda ve venüllerde dilatasyon yapmak suretiyle hem preload'ı hem de afterload'ı azaltıp kardiyak debiyi artırır. Daha az etkili olmasına rağmen İV uygulanacak nitratlar da faydalı olabilir. Ayrıca IV furosemid, morfin sülfat uygulanmalı ve oksijen desteği verilmelidir (Tablo 1). Kullanılmaması gereken ilaçlar: Hidralazin, diazoksit, p-Blokerler, labetaloidür (Tablo 2) (1,2,5,9,14).

UNSTABLE ANGINA PEKTORİS VEYA AKUT MYOKARD İNFARKTÜSÜ: Sistemik damar direncinde artış sol ventrikül duvar gerilimini artırarak myokardın oksijen ihtiyacını artırır, ayrıca koroner kan akımını ve myokardial perfüzyonu azaltarak akut koroner yetersizliğine yol açabilir (1,2,5).

TEDAVİ: İV nitrat uygulaması sistemik direnci düşürürken koroner perfüzyonu da düzeltir. Bu nedenle nitratlar hipertansiyon ile birlikte angina veya myokard infarktüsü olan hastalarda en seçkin ilaçlardır. İV labetalol ve kalsiyum kanal blokerleri de myokardial oksijenasyonu düzeltirken kan basıncını da düşürürler. Sodyum nitroprussidin kullanımı yukarıda sayılan ajanlarla tedaviye refrakter olan hastalara saklanmalıdır. Ancak myokard infarktüsü ve hipertansiyon birlikteliğinde uygulanan sodyum nitroprussidin "steal sendromu"na yol açarak tıkalı arter distalindeki dolaşımda azalmaya neden olabileceği bildiriliyor (Tablo 1). Kullanılmaması gereken ilaçlar: Hidralazin, diazoksit, minoksidil (Tablo 2) (1-5).

KORONER BY-PASS CERRAHİSİ SONRASI HİPERTANSİYON: Koroner arter by-pass operasyonu geçiren hastaların %50'sinde paroksizmal hipertansiyon gelişebilir.

TEDAVİ: Sodyum nitroprussid, nitrogliserin ve unilaterall stellat ganglion blokajı bu tip hipertansiyonun tedavisinde kullanılabilir (Tablo 1,2) (2).

C. Diğer Hipertansif Aciller

DOLAŞIMDA AŞIRI KATEKOLAMİN BULUNMASI

a) FEOKROMOSİTOMA KRİZİ: Paroksizmal veya persistan hipertansiyon ile birlikte baş ağrısı, terleme, palpasyon, sinirlilik ve solukluktan oluşan bir klinik durum söz konusudur.

TEDAVİ: Tedavide alfa blokajının beta blokajından önce yapılması, alfa reseptör stimülasyonunun etkisinden korunabilmek için çok önemlidir. En seçkin tedavi bir alfa blokajı olan fentolaminin İV uygulanmasıdır. Daha az kritik hastalarda oral fenoksibenzamin alternatif olabilir. Labetolol de etkilidir. Sodyum nitroprussid refrakter vak'alarda kullanılabilir. Eğer feokromositoma teşhisi kesinleştirilememişse bu tür şüpheli olgularda sodyum nitroprussid tercih edilecek ilaçtır (Tablo 1,2) (1,6,12).

b) MAO İNHİBİTÖRLERİ İLE İLAÇ VE GIDA ETKİLEŞİMİ: MAO inhibitörü kullanan bir hasta, trisiklik antidepressan, sempatomimetik ajan içeren ilaçlar veya antihistaminikler yahut da tiramin içeren yiyecekler alırsa hipertansif kriz gelişebilir. Klinik görünümü feokromositomaya benzer.

TEDAVİ: Bu durumlarda fentolamin ve sodyum nitroprussid kullanılabilir. MAO inhibitörü alanlarda peynir gibi tiramin ihtiva eden besinlerin alınmasından sonra ortaya çıkan krizde dilatı nifedipin öneriliyor (Tablo 1,2) (1,5).

EKLAMPSİ VE PREEKLAMPSİ: Preeklampsi gebeliğin yirminci haftasından sonra, ödem, proteinüri ile beraber hipertansiyonun gelişmesi olarak tanımlanır. Eklampsi bu klinik durumla beraber konvülsiyonların ortaya çıktığı durumdur.

TEDAVİ: Kesin tedavi fetüsün doğurtulmasıdır. Bu arada kan basıncı nörolojik ve renal hasarın daha da ilerlemesini önlemek için düşürülmelidir.

En seçkin ilaç hidralazindir. Diazoksid de etkili olabilir, ancak uterus kontraksiyonlarını inhibe edebilir. Labetolol, eklampsi tedavisinde giderek artan bir öneme sahiptir, çünkü fetal distrese yol açmadan kan basıncını efektif olarak düşürür. Eklampsili hastaların çoğunda volüm kaybı söz konusudur ve genellikle sıvı kısıtlanmasından kaçınılmalıdır. Kalsiyum antagonistleri kullanılabilir. Magnezyum sülfat, antihipertansif olarak değil, nörolojik iritabiliteyi kontrol altına almak için kullanılır. Eklampside sodyum nitroprussidin emin ve etkili olduğunu bildiren yayınların yanısıra fetüsde siyanür zehirlenmesi riskine sahip olduğundan kullanılmamasını önerenler vardır (Tablo 1). Kullanılmaması gereken i-

laçlar: Diüretikler, trimetofan, p-Blokerler, ACE inhibitörleridir (Tablo 2) (1,2,5,6).

HIZLI GELİŞEN RENAL YETMEZLİK: Akut böbrek yetmezliği, ağır, hızlı ilerleyen hipertansiyona neden olabileceği gibi bunun sonucunda da ortaya çıkabilir. Böbrek transplantasyonlu hastalarda kan basıncının aşırı yükselmesinin nedenleri; greft bölgesinin tıkanması, siklosporin ve steroid kullanımı ve doğal böbreğin aşırı renin salgılaması olaylarıdır (1,4,9).

TEDAVİ: Tedavi, renal kan akımını bozmadan veya glomerül filtrasyonunu azaltmadan sistemik damar direncini düşürmelidir. Sodyum nitroprussid burada etkili ilaçtır, ancak thiocyanate toksisitesi riskinin fazla olduğu unutulmamalıdır. Labetolol ve kalsiyum antagonistleri diğer seçeneklerdir. Bazı araştırmacılar renal yetersizlikle birlikte olan hipertansif krizlerde f5-bloker kullanılabileceğini öne sürmektedirler (Tablo 1). Kullanılmaması gereken ilaçlar: Trimetofan (Tablo 2) (1,4,9).

SPİNAL KORD SENDROMLARI: Guillain-Barre sendromlu hastalar veya spinal kordda transvers lezyonu olan hastalarda, otonom aşırı aktivite sendromu ile birlikte hipertansiyon gelişebilir.

TEDAVİ: Tedavide labetolol, fentolamin ve sodyum nitroprussid kullanılabilir (Tablo 1) (1).

Ayrıca anlatılmayan hipertansif acil durumların tedavisinde yukarıda anlatılan genel tedavi prensipleri uygulanır.

II. Hipertansif İvedi Durumlar (Hypertensive Urgencies)

Hipertansif ivedi durumlarda akut hedef organ hasarı veya disfonksiyonu yoktur, bu hastaların hastaneye yatırılmaları genellikle gerekli değildir (1,3-5,9).

TEDAVİ: Ortalama arter basıncında başlangıçta %20 düzeyinde düşüş veya diastolik kan basıncının 120 mmHg'nın altına indirilmesi genellikle oral nifedipin veya klonidin ile sağlanabilir. Kan basıncının daha fazla düşmesi veya normotensif düzeyin altına inmesi hedef organ hipoperfüzyonuna neden olabilir (1,3-5,9).

Önceden antihipertansif tedavi gören hastalar ek tedaviye daha duyarlı olma eğilimindedirler. Bu hastalarda ve serebrovasküler veya koroner arter hastalığı öyküsü olanlarda, yaşlılarda ve ayrıca volüm kaybı olan hastalarda nifedipin veya klonidin dozu azaltılmalıdır (1,3,4).

Tüm hastalar kan basıncı düşürüldükten sonra en az altı saat gözlem altında tutulmalıdır.

Hipertansif ivedi durumda olan hastaların çoğunda kan basıncının kontrolü için diüretik ajan kullanımı gerekli olabilir, fakat bu karar hastayı izleme sırasında verilmelidir (1,3-5).

MALİGN HİPERTANSİYON: Herhangi bir sebepten dolayı hızlı bir şekilde yükselen kan basıncı

(diastolik basınç genellikle 130 mmHg üzerindedir) ile karakterize bir sendromdur. Malign hipertansiyonun ilk semptomları görme bozukluğu, ciddi suboksipital ağrı, bariz hematüri, akut kalp yetmezliği, kusma, bulantı, epigastrik ağrı olabilir. Etkin antihipertansif tedavi verilmezse ciddi görme kaybı olabilir ve üremi, kalp yetmezliği ya da beyin kanamasından 1 yıldan daha az zamanda genellikle ölüm meydana gelir. Böbrek nefronları iskemik atrofi sonucu giderek artan bir şekilde harab olur. Hastaların gelişinde ciddi başağrısı, akut görme bozuklukları ve bariz hematüri genellikle mevcut olmasına rağmen malign fazın ilk dönemleri asemptomatik olabileceği için hipertansiflerde belli aralıklarla arteryel kan basıncı ölçümü ve retina muayenesi hızlı ilerleyen hipertansiyon saptanması için gereklidir. Kan başmandaki ani yükseliş 1-2 hafta içinde kalp yetmezliğine, bir ay içinde böbrek yetmezliğine sebep olabilir; bu yüzden kan basıncını düşürmeye yönelik tedavi ivedidir. Malign hipertansiyonun erken döneminde görülen hastalar normal böbrek fonksiyonu gösterebilirler ve hatta proteinüri de olmayabilir. Ancak malign hipertansiyonlu hastalardaki arteryel kan basıncı hızlı yükselişi proteinüriye, azotemiye ve sonuçta da böbrek yetmezliğine sebep olur. Bu nedenlerle böbrek yetmezliği gelişmeden evvel tedavi şarttır (4,9).

Malign hipertansiyon, hipertansiyonun çok ciddi bir şeklidir, önlenmesi tedavisinden daha önemlidir. Uygun şekilde tedavi edilen hipertansiflerde malign hipertansiyon oluşması nadirdir. Eğer malign hipertansiyon tedavi edilmezse ölüm oranı bir yılda %80, iki yılda %100'dür. Malign hipertansiyonun önlenmesi ve seyrindeki önemli noktalar şu şekilde sıralanabilir:

1. Malign hipertansiyon, benign hipertansiyonu uygun şekilde tedavi edilen hastalarda nadirdir. Bu nedenle hipertansif hastalar uygun şekilde tedavi ve takip edilmelidir.
2. Tedaviye uyum açısından hastanın eğitimi ve yeterli takip şarttır. Ağır hipertansiyonda tedaviyi kesmek tehlikelidir.
3. İlerlemiş hastalığa ait ilk belirtiler (ani başlayan görme bozuklukları, ciddi başağrısı, bariz hematüri) tedaviyi başlatmalıdır.
4. Malign hipertansiyonun seyri tedavi başladığında mevcut olan böbrek bozukluğunun derecesi ile ilişkilidir.
5. Ağır hipertansiyonun tedavisi malign fazı, malign fazın erken tedavisi, azotemiye, üremi olmadan mevcut bulunan azoteminin tedavisi de üremiyi önler. Malign hipertansiyonda kan basıncının ani düşüşü beyinde iskemik komplikasyonlara yol açabilir, önemli derecede yükselmiş basınç hızla normal seviyeye değil, günler içinde dikkatli olarak azaltılmalıdır.
6. Ağır hipertansiyonda ölüm oranı tedavi süresinde kan basıncının düşürülmesindeki etkinlikle ilişkilidir (4,9).

TEDAVİ: 150 mmHg üzerinde diastolik basıncı olan malign hipertansiyon hastaları acil hipertansif grup içinde kabul edilmeli ve kan basınçları saatler içinde düşürülmelidir. Malign fazın seyrinde erken safhadaki diğer hastalar şiddeti çok daha az semptomlar verebilirler, bu hastaları ivedi hipertansif grup içinde kabul etmeli ve tedavi oral ya da parenteral fakat aralıklı olarak, kan basıncını birkaç günde düşürmek amacına yönelik olarak verilebilir. Nörolojik bozukluğa ya da oligüriye neden olabileceğinden kan basıncını hızlı bir şekilde düşürmemelidir. Diastolik kan basıncını yaklaşık 120 mmHg'ya düşürecek şekilde küçük dozda ilaç verilmeli, hastanın bu kan basıncını, nörolojik semptomlar, kalp debisinde azalma bulguları ve oligüri oluşmaksızın tolere edip edemediğini gözlemek akılcı olur. Bilahare bir ya da iki gün içinde 110 mmHg'ya düşürmek, daha sonra da 100 mmHg'ya indirmek için mevcut tedaviye devam edilebilir ya da dozlar artırılabilir. Burada parenteral ilaçların yüksek potansiyelinin bariz tehlikesi olduğunu yeniden vurgulamak gerekir. Eğer parenteral ilaçlar gerekiyorsa mümkün olan en düşük doz ve infüzyon hızı ile başlanmalıdır (4,9).

Böbrek fonksiyon bozukluğu olması hekimi kan basıncını düşürmekten alıkoymamalıdır. Mümkünse guanidinin gibi kardiyak debiyi düşüren ilaçlardan kaçınılmalıdır. Böbrek fonksiyon bozukluğunda tiazid diüretikler yerine furosemid kullanılmalıdır. Böbrek fonksiyon bozukluğunda kalsiyum antagonistleri, ACE inhibitörleri ve oral vazodilatörler etkilidir ve kan basıncını parenteral tedaviyle kontrol altına aldıktan sonra bu ilaçlar tek başlarına ya da bir arada kullanılabilirler (4,9).

Tedavi Prensipleri

1. Herhangi bir sebebe bağlı olarak meydana gelmiş hipertansiyonun yeterli tedaviyle malign safhaya ilerlemesi önlenmelidir.
2. Bir acil durum olarak tedavi edilmelidir. Hastaneye yatırmak ve enerji tedavisi zorunludur.
3. Arzu edilen etki hızına sahip bir parenteral tedavi şekli seçilmelidir:
 - a) Saniyeler (sodyum nitroprussid)
 - b) Bir kaç dakika (diazoksit, trimetafan, sublingual nifedipin).
 - c) 20-40 dakika (hidralazin)
 - d) Saatler içinde düşürmek isteniyorsa (reserpin, metildopa, kaptopril, enalapril, minoksidil). Bilhassa yaşlılarda olmak üzere kan basıncının ani, aşırı düşürülmesinden kaçınılmalıdır. Serebral komplikasyonları önlemek için kan basıncını safha safha düşürmelidir.
4. Tercihan koroner ya da yoğun bakım ünitesinde olmak üzere hasta yakından izlenmeli, parenteral ilaçların dozları dikkatle titre edilmelidir.
5. Hasta hipovolemikse, 60 yaş üzerinde ise veya vasküler hastalık varsa (angina, serebral ya da ekstre-

mite iskemik atakları) tedaviye düşük dozlarla başlamalıdır.

6. Eğer bir ilaç etkisizse ilacın dozunu aşırı artırmaktan ziyade bir diğeri eklenmelidir. Kombine tedavi genellikle daha etkilidir ve daha az yan etki yaratır.

7. Dehidrasyon ve hipervolemiden kaçınmalıdır. Dehidrasyon ekstrarenal azotemiye yol açar; hipervolemi tedavinin etkinliğine mani olur, kan basıncını daha da artırır ve kalp yetmezliğine sebep olur.

8. Olastik basınç 130 mmHg'yi aştığında ya da fundusta hemoraji veya eksuda gibi akselere hipertansiyonun ilk bulgusunda enerjik bir tedaviye başlanmalıdır.

9. Bozuk renal fonksiyona rağmen kan basıncı düşürülmelidir, kan basıncı düşürüldüğü için akut arteriyel lezyonlar iyileşirken üremik semptomların yada komplikasyonların hafifletilmesi için gerekirse dializ kullanılabilir.

10. Plazma renin seviyesi yüksek olsa bile kan basıncını kontrol altına almak için aralıklı hemodializle kombine olarak hem oral hem de parenteral enerjik antihipertansif tedavi uygulanmalıdır.

11. Eğer hasta aşırı sıvıyla yüklü, oligürik, dispneik, pulmoner ödemli ise fazla sıvıyı uzaklaştırmak için diyaliz yapılmalı ve kan basıncını düşürmek için antihipertansif ilaçlar kullanılmalıdır.

12. Mümkün olan en kısa sürede (genellikle birinci veya ikinci günde) oral tedaviye başlanmalıdır (4,9).

REBOUND HİPERTANSİYON: Klonidin gibi santral etkili antihipertansif ajanların veya beta blokerlerin aniden kesilmesi ağır hipertansiyon, terleme, bulantı, anksiyete ve karın ağrısı ile karakterize bir yok-sunluk sendromuna yol açabilir.

TEDAVİ: Eğer sempatik hiperaktivite semptomları varsa en seçkin ilaç labetololdür. Daha sonra kesilmiş ilaca yeniden başlamalıdır. Klonidin yoksunluğuna bağlı hipertansiyonda klonidin yeniden verilmesi semptomları bir saat içinde kontrol altına alır. Eğer İV tedavi gerekiyorsa fentolamin bolus olarak veya İnfüzyon halinde sodyum nitroprussid öneriliyor (1,4,5).

Ayrıca anlatılmayan hipertansif ivedi durumların tedavisinde yukarıda anlatılan genel tedavi prensipleri uygulanır.

KAYNAKLAR

1. Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. N Eng J Med 1990; 323:1177-83.
2. Rubenstein EB, Escalante C. Hypertensive crisis. In: Ever MS, Nascarella GV, eds. Critical care clinics. Philadelphia: WB Saunders Company, 1985: 5 (3): 477-95.
3. Kaplan NM. Systemic hypertension: therapy. In: Braunwald E, ed. Heart disease. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992: 852-74.
4. Kaplan NM. Hypertensive crises. In: Clinical hypertension. Fourth Edition Williams and Wilkins Baltimori, 1986:273-91.
5. Gifford RW. Hipertansiyon krizlerinin tedavisi. JAMA 1992; 5(4): 283-93.
6. Coggins CH, Treadway KK. Management of hypertensive emergencies. In: Emergencies. Chapters, 143-52.
7. Ram CV. Current concepts in the diagnosis and management of hypertensive urgencies and emergencies. Keio J Med 1990 Dec; 39(4): 225-36.
8. Dilmen U. Akut hipertansiyon krizinin tedavisi. Yeni Tıp Dergisi 1988; 5(4): 120-23.
9. Sokolow M, Mc Ilroy MB, Cheitlin MD. Systemic hypertension. In: Cardiology, 5th ed. USA: Prentice-Hall International İne, 1990:225-95.
10. Duştan HD. Systemic arterial hypertension. In: Hurst JW, Schlant RC, eds. The heart, 7th ed.. New York: Mc Graw Hill, 1990:1140-90.
11. Williams GH, Hollenberg NK. Pathophysiology of essential hypertension. In: Parmley WW, Chatterjee KJB, eds. Cardiology. Philadelphia: Lippincott Company, Volume:2, Chapter:22,1-18.
12. Rahn KH. How should be we treat a hypertensive emergency. Am J Cardiol 1989 Feb 2; 63(6): 480-500.
13. Ceyhan B, Karaaslan Y, Caymaz O, Oto A, Oram B, Oram A, Uğurlu S. Comparison of sublingual Captopril and sublingual nifedipine in hypertensive emergencies. Jpn J Pharmacol 1990 Feb; 52(2): 189-93.
14. Vine F, Bourdon JL, Bragard MF. Action of sublingual nifedipine on left ventricular filling in hypertensive crisis. Arch Mal Coeur Vaiss 1990 Jul; 83 (8): 1119-22.