

## Hipertansif Acil Durumlar ve Tedavileri

Dr. Celaleddin DEMİRCAN, Dr. Olcay SAĞKAN

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

- ✓ Hipertansif acil durumlar; hipertansiyonlu hastaların %1'inden daha azında görülen, diyastolik kan basıncının sıkılıkla 120-130 mmHg üzerinde olduğu ve hemen tedavi edilmemeleri halinde nörolojik, kardiyak, renal veya retinal organ hasarına yol açabilen durumlardır. Hipertansif acil durumlar; akut organ hasarı varlığı ile birlikte olan hipertansif gerçek acil durumlar ve organ hasarı bulunmayan hipertansif ivedi durumlar olarak sınıflandırılır. Hipertansif gerçek acil durumlar hastanede yoğun bakım ünitesinde parenteral antihipertansif ilaçlarla tedavi edilirken hipertansif ivedi durumlar ise oral antihipertansiflerle tedavi edilir. Hipertansif encefalopati en önemli hipertansif gerçek acil durumdur. Tedavide en sık kullanılan ilaçlar sodyum nitroprossid, labetolol, diazoksid, nitroglycerin, nifedipin ve kaptoprildir.

**Anahtar Kelimeler:** Hipertansif acil durumlar, hipertansif gerçek acil durumlar, hipertansif ivedi durumlar

### Hypertensive Crises and Treatment

- ✓ Hypertensive crises occur less than 1 percent of patients with hypertension and diastolic blood pressure is generally above 120 to 130 mmHg. If hypertensive crises are not treated immediately, they lead norologic, cardiac, renal or retinal end-organ damage. Hypertensive crises are classified as hypertensive emergencies in the presence of acute endorgan damage end-organ damage. Hypertensive emergencies must be treated in the intensive care unit. Hypertensive urgencies are treated with oral antihypertensive drugs. Hypertensive encephalopathy is the most important situation in hypertensive emergencies. Sodium nitroprusside, labetolol, diazoxide, nitroglycerin, nifedipine and captopril are used frequently in the treatment of hypertensive crises.

**Key words:** Hypertensive crises, hypertensive emergencies, hypertensive urgencies.

**H**ipertansif acil durumlar; kan basıncı (KB)'ndaki yüksekliğin hızla düşürülmemesini gerektiren acil durumlardır. Diyastolik KB sıkılıkla 120-130 mmHg'nin üzerindedir. Tedavide gecikilmesi halinde nörolojik, kardiyak, renal veya retinal fonksiyon bozukluğu gibi organ hasarı oluşturur<sup>(1-7)</sup>.

Hipertansif acil durumlar klasik olarak 2 grupta incelenir.

**1. Hipertansif gerçek acil durumlar** (Hypertensive emergencies): KB'nın 1 saat içinde düşürülmemesini gerektiren hipertansif durumlardır. Bu hastalarda organ hasarı vardır. Tedavi hastane yoğun bakım ünitesinde parenteral antihipertansiflerle hızlı bir şekilde yapılmalıdır<sup>(1,3,6-7)</sup>.

**2. Hipertansif ivedi durular** (Hypertensive urgencies): KB'nın 24 saat içinde

düşürülmeyi gerektiren hipertansif durumlardır. Bu hastalarda organ hasarı henüz yoktur, ancak tedavi edilmezse gelişebilir. Tedavi oral antihipertansiflerle acil servis ünitesinde veya yakın izlem olanağı varsa hastaneye yatırmadan poliklinikten yapılabilir<sup>(1,4,6-8)</sup>.

Hipertansif acil durumlar Tablo 1'de gösterilmiştir<sup>(1,2,5-8)</sup>.

**Etyoloji:** Hipertansif acil durumlar en sık hipertansiyon öyküsü olan ve sıkılıkla tedavi almayan ya da yetersiz tedavi alan hastalarda görülür. Primer ve sekonder hipertansiyon nedenlerinin hemen hepsinde gelişebilir<sup>(1)</sup>.

**İnsidans:** Hipertansif acil durumlar tüm hipertansif hastaların %1'inden daha azında görülmektedir. Bu kadar az görülmeye-

**Tablo 1 :** Hipertansif acil durumlar

## Hipertansif gerçek acil durumlar

- Hipertansif ensefalopati
- Intrakranyal kanama veya infarktüs
- Subaraknoid kanama
- Akut aort diseksiyonu
- Akut pulmoner ödem, akit konjestif kalp yetmezliği
- Eklampsi
- Feokromasitoma
- Grade 3 veya 4 Keith-Wegener gözdibi değişikliklerinin bulunması
- Akut renal yetersizlik
- Akut koroner yetmezlik (Unstable angina pectoris, akut myokard infarktüsü)

## Hipertansif ivedi durumlar

- Akselere veya malign hipertansiyon
- Grade 1 veya 2 Keith-Wegener gözdibi değişikliklerinin bulunması
- Postoperatif kanama
- Preoperatif kontrol edilmeyen veya tedavi edilmeyen hipertansiyon

sinin nedeni son yıllarda hipertansiyonun pekçok komplikasyona yol açtığını anlaşılmıştır ve tedavisine gereken önemin verilmesidir<sup>(1,2)</sup>.

**Fizyopatoloji:** Hipertansif acillerin fizyopatolojisi henüz tam olarak aydınlatılmıştır. Hipertansif acil durumun noradrenalin, renin, angiotensin-II ve anti-natriüretik hormon gibi vazokonstriktör maddelerin dolaşımındaki düzeylerinde artma sonucu sistemik vasküler dirence anı yükselme ile ortaya çıktıığı düşünülmektedir<sup>(1,6)</sup>. Beyin, kalp ve böbrekler gibi yaşam için büyük önemi olan organlarda KB'ndaki düşme ve yükselmelerden organın etkilendirmesini önleyen otoregülasyon mekanizmaları vardır. Beynin otoregülasyon sınırı, normotansif kişilerde 60–120 mmHg ortalamada arter basıncıdır (Diyastolik KB+1/3 nabız basıncı). Kronik hipertansiyonlu kişilerde ise bu sınırlar 110–118 mm. ya yükselmiştir. KB'nın aşırı derecede yükselmesi sonucu ortaya çıkan renin-antiotensin sistemi (RAS) aktivasyonu; arterioler fibrinoid nekroz, endotel hasarı, trombosit ve fibrin çökmesiyle otoregülasyon fonksiyon kaybını hızlandırarak organ iskemisine yol açabilir. İskemi; daha fazla vazoaktif madde salınımını, bu daha fazla vazokonstriksiyon ve myointimal proliferasyo-

na neden olan kısır döngüyü başlatır. Tedavinin amacı; sistemik vasküler direnci azaltarak bu döngüyü kırmaktır<sup>(1,6,8-12)</sup>.

**Klinik:** Bu hastalarda diyastolik KB sıklıkla 120–130 mmHg veya daha yüksektir. Bunun yanısıra organ hasarına ait semptom ve bulgular bulunabilir. Başlıcaları; nörolojik bulgular (görme bozuklukları, bulantı, kusma, konfüzyon, epilepsi, komal), renal bulgular (oligüri, azotemi, proteinürü) ve göz dibine ait bulgulardır (retinal hemoraji, eksudalar, papil ödemi). Ayrıca hastalar akut sol kalp yetmezliği, koroner yetmezlik, aortik diseksiyon, intrakranyal veya subaraknoid kanama, serebral infarkt gibi bulgularla da gelebilirler<sup>(1,6,8,11)</sup>.

Öykü ve fizik inceleme ile hipertansif gerçek acil durumlar ve hipertansif ivedi durumları birbirinden ayırdetmeye çalışmalıdır. Ancak bu ayırım her hastada tam olarak yapılamayabilir. Ayrıca KB yüksekliği tek başına durumun aciliyetini belirleyen kesin bir kriter değildir.

Hipertansif gerçek acil durum tanısı konduğunda veya şüphelenildiğinde hasta yoğun bakım ünitesine alınmalı, monitörize edilmeli, IV yol açılmalı ve tedaviye başlanmalıdır. Tedaviye başlamak için laboratuvar sonuçlarının çıkışması beklenmemelidir<sup>(1,2)</sup>.

### Hipertansif acil durumlar

Hipertansif acil durum neden veya komplikasyonu olan başlıca klinik tablolardır.

**Hipertansif ensefalopati;** Hipertansif gerçek acil durumlar içinde derhal ve enerjik bir şekilde tedavi gerektiren en ağır klinik tablolardan biridir. Hipertansif ensefalopati; hızlı ve aşırı KB yükselmesi nedeniyle serebral kan akımını ayarlayan otoregülasyon mekanizmasının bozulması sonucu gelişen beyin ödemini ve diffüz beyin disfonksiyonuyla karakterize bir klinik tablodur. Bu durum kronik hipertansiyonlu hastalarda normotansiflere göre çok daha yüksek KB'nda ortaya çıkar. Hipertansif ensefalopatinin başlıca semptom ve bulguları; başağrısı, bulantı, kusma, görme bozuklukları, konfüzyon, fokal veya generalize kuvetsizlik,dezoryantasyon, fokal nörolojik bulgular, generalize ve fokal nöbetler, retinopati, asimetrik refleksler ve nistagmus'tur<sup>(1,13)</sup>. Diyastolik KB genellikle 130 mmHg gibi orta derecede yüksek olduğunda bile hipertansif ensefalopati gelişebilir. Hastalarda hemen daima bilateral papil ödemî vardır. Ayırıcı tanıda; hipertansiyonla giden serebral kanama, infarkt, subaraknoid kanama, intrakranyal kitle lezyonları ve ensefalist ekarte edilmelidir. Hipertansif ensefalopatide ayırıcı tanıyı kolaylaştıran başlıca gözlem, tablonun çok kısa zamanda gelişmesi yanında yüksek KB'nın kontrol altına alınması ile semptom ve bulguların saatler ve en geç birkaç gün içinde kayboluşu, çok kere bir sekel bırakmayışıdır<sup>(5,8)</sup>.

KB'nda yaklaşık %25 azalma ile serebral kan akımı otoregülasyonunun normal sınırına ulaşıldığından ve %50'lük hızlı KB düşmesi, serebral iskemi ve infarktı hızlandırdığından tedavinin amacı; ortalama KB'nı kademeli olarak ve ilk 1 saatte %20-25'ten fazla olmayacağı ve diyastolik basınç 100-110 mmHg olacak şekilde azaltmaktadır. Eğer KB'daki düşmeden sonra nörolojik fonksiyonlar kötüleşirse antihipertansif tedavi ertelenmeli ve KB'nda yeniden yükseltmeye izin verilmelidir. KB'nda sonraki azalmalar daha az etkiler.

Hipertansif ensefalopati tedavisinde sodyum nitroprussid seçilecek ilaçtır. Alternatif olarak labetolol veya diazoksid verilebilir. Klonidin ve alfa metildopa gibi ajanlar santral sinir sistemine depresse edici etkiye sahiptirler ve kullanılmamalıdır. Hidralazin beyin ödemini artırabileceğî için tercih edilmez<sup>(1,3,8,14,15)</sup>.

**Serebrovasküler olaylar (SVO):** Şiddetli hipertansiyon intraserebral kanama, serebral infarkt ve subaraknoid kanamaya (SAK) eşlik edebilir<sup>(15)</sup>. SVO'da aşırı KB yüksekliği olmadığı sürece antihipertansif tedavi önerilmez. Ayrıca KB'nın fazla düşürülmesi serebral perfüzyonu azaltıldığınden KB'nın 160-170/100-110 mmHg civarında tutulması önerilir. Akut dönemde geçtikten sonra KB normal sınırlara indirilebilir.

SVO'a eşlik eden hipertansiyon tedavisinde etkisi hemen başlayan ve kısa süren, dozu kısa sürede ayarlanabilen sodyum nitroprussid veya trimetafan gibi parenteral ilaçlar tercih edilir. Labetolol ve diazoksid alternatif ajanlardır<sup>(1,8,14,15)</sup>.

**Akut koroner yetmezlik:** Hipertansiyon ve sistemik vasküler dirençteki artma sol ventrikül duvar gerilimini ve dolayısı ile miyokardial oksijen gereksinimini artırır<sup>(17)</sup>.

Miyokardial iskemi veya infarktlı hipertansif hastada ilk seçilecek ilaç, hem koroner perfüzyonu iyileştiren ve hem de sistemik vasküler direnci azaltan IV-Nitroglicerindir. KB semptomlar yataşana veya diyastolik KB 100 mmHg'ya inene kadar kademeli olarak düşürülmelidir. IV verilen β-blokerler, kalsiyum kanal blokerleri ve labetolol da kullanılabilir. Bu ilaçlara refakat hastalara sodyum nitroprussid verilebilir. Hidralazin ve diazoksid hem kalp hızını ve hem de miyokardial oksijen gereksinimini artırıldığından kullanılması gereken ilaçlardır<sup>(1,8,14,18)</sup>.

**Hipertansif akut akciğer ödemi:** KB'nın aşırı yükselmesi sol ventrikülün oksijen tüketimini ve iş yükünü hızlı bir şekilde artırarak akut akciğer ödeme yol açabilir. Diğer nedenlere bağlı akciğer ödemi tedavisinden farklı olarak bu hastalar-

da ilk tedaviyi KB'nın düşürülmesi oluşturur.

Sodyum nitroprussid gibi vazodilatör ilaçlar sistemik vasküler direnci azaltarak kalbin iş yükünü hafifletirler ve klinik olarak dramatik bir düzelmeye sağlarlar. IV-furosemide, morfin ve oksijen de verilmelidir. IV-nitrogliserin daha az etkili olmasına rağmen kullanılabilir. Refleks taşikardi yapıcı etkisi nedeniyle diazoksid ve hidralazin bu hastalarda kullanılmamalıdır<sup>(1,6,8,14)</sup>.

**Dissekan aort anevrizması (DAA) :** Hipertansif kişilerde DAA geliştiğinde göğüs ve sırttaki şiddetli ağrı devamlı olur ve diseksiyon boyunca aşağı doğru yayılır. DAA, acil olarak tedavi edilmesi gereken ve erken tanınıp uygun şekilde tedavi edilebilirse hastanın yaşamını kurtarmak olasılığı bulunan bir tablodur<sup>(19)</sup>.

Tedavide KB'nı azaltmak diseksiyonun yayılmasını durdurmak için gereklidir. DAA tedavisi sodyum nitroprussid ile IV β-bloker veya trimetasan ile IV β-bloker kombinasyonu seçilir. IV Labetolol da kullanılabilir. Hidralazin ve diazoksid refleks taşikardi yaptıkları ve kardiak outputu artırdıklarından kullanılmamalıdır. Cerrahi girişimin söz konusu olduğu durumlarda reserpin kullanmaktan kaçınılmalıdır<sup>(1,8,14)</sup>.

**Akut renal yetmezlik:** Hızlı gelişen aşırı hipertansiyonun hem bir nedeni (renal parenkimal hastalık, akut glomerulonefrit, vaskülit, renal arter stenozu) ve hem de bir sonucu olabilir.

Tedavide renal plazma akımı (RPA) veya glomerüler filtrasyon hızını (GFR) azaltmaksızın sistemik vasküler direnci azaltmak gereklidir. Bu amaçla sodyum nitroprussid kullanılır, fakat tiosiyantan toksisite riski artmıştır. Bundan dolayı başlangıç dozları azaltılmalı ve tiosiyantan düzeyleri izlenmelidir. Labetolol ve kalsiyum kanal blokerleri alternatif olarak seçilebilir. β-blokerler RPA ve GFR'ı azaltırlar ve bundan dolayı kullanılmamalıdır<sup>(1,2)</sup>.

**Feokromasitoma:** Hipertansif acillerin nadir bir nedenidir. Adrenerjik sistemin kromaffin hücrelerinin tümörüne bağlı gelişen feokromasitomada zaman zaman

aşırı katekolamin salınımına bağlı olarak hastalarda atak şeklinde KB yükselmeleri, başağrısı, terleme, çarpıntı, anksiete, bulantı, kusma ve karın ağrısı olmaktadır<sup>(20)</sup>.

Tam konduğunda cerrahi olarak tümörün çıkarılması ile tamamen tedavi edilebilir. Hipertansif atak sırasında seçilerek tedavi IV fentolamindir. Labetolol da etkilidir. Sodyum nitroprussid refrakter vakalarda kullanılabilir. β-blokerler kullanılmamalıdır<sup>(1,20)</sup>.

**Eklampsı:** Gebelik sırasında hipertansiyon, ödem ve proteinüri gelişmesi (Preeklampsı) ve buna konvülsyonların eklenmesi (eklampsı) anne, fetus ve yenidoğanın en sık morbidite ve mortalite nedenlerinden dir.

Eklampsili hastaların akut tedavisinde konvülsyonların önlenmesi için IV magnezyum sülfat ve KB'nın düşürülmesi için de IV-hidralazin seçilir. Alternatif ilaç labetolol olabilir. Refrakter vakalarda hayvan deneylerinde riskli olmakla beraber sodyum nitroprussid kullanılabilir. IV-Nitrogliserin de kullanılabilir. β-blokerler ve kalsiyum kanal blokerleri; uterin kan akımını azaltıcı; trimetasan; mekonyum ileusu yapıcı; diüretikler; volüm deplesyonu yapıcı; diazoksid ise; fetal distres yapıcı etkilerinden dolayı bu hastalarda kullanılmamalıdır<sup>(1,21,22)</sup>.

**Akselere-Malign hipertansiyon:** Yeterli tedavi görmeyen esansiyel hipertansiyonlu hastaların bazlarında ağır organ komplikasyonları gelişebilir. Gözdibinde retinal hemoraji ve eksuda varsa akselere, papil ödemi varsa malign hipertansiyon denir. Azotemi ve proteinüri de bulunabilir. Diyastolik KB sürekli olarak 130 mmHg veya daha üstünde bulunur. Daha çok sabah saatlerinde gelen bazen gün boyunca devam edebilen ve oksipital bölgeyi tutan analjezik ilaçlara yanıt vermeyen başağruları bulunur. Malign hipertansiyon gidişi sırasında retina ve böbrek komplikasyonları yanında kalpte de hızla gelişen değişiklikler görülür. Sol ventrikül hipertrofisi ve gidererek dilatasyonu, sonuçta da sol ventrikül yetersizliğinin klinik belirtileri gelir. İvedilikle tedavi edilmesi gereken acil hi-

pertansif bir durumdur<sup>(1,2,5)</sup>.

**Hiperadrenerjik durumlar:** Feokromasitoma seyrinde, guanabenz,  $\beta$ -blokerler ve klonidin gibi antihipertansifler birden kesildiğinde monoaminooksidaz (MAO) inhibitörleri alanların tıraminden zengin yiyecek almalarını takiben ve kokain, lisericik asid (LSD) gibi maddelerin aşırı doz alımı sonucunda hipertansif acil durum tablosu görülebilir<sup>(23)</sup>.

Bu durumlarda tedavide en etkin seçenek IV fentolamindir. Ek olarak  $\beta$ -bloker ilaçlar da verilebilir. Refrakter vakalarda sodyum nitroprussid kullanılabilir<sup>(2,8)</sup>.

**Tedavi:** Tanı konduktan sonra hastalarda derhal tedaviye başlanmalıdır. Tedaviye başlamadan önce hipertansif gerçek acil durumla hipertansif ivedi durumu birbirinden ayırmalıdır. Birincisinde KB ilk 1 saat içinde hızlı bir şekilde düşürülmelidir. Buna karşılık ikincisi organ hasarı olmadığı için KB 24 saat içinde daha yavaş bir şekilde düşürülebilir. Tedaviye yanıt dramatik olabilir ve organ hasarının düzelmesi birkaç dk. dan birkaç saat kadar uzayabilir. Tedavi edilemeyen malign hipertansiyonlu hastaların %90'ı 2 yıl içinde ölürl. Yeterli tedavi ile 1 yıllık yaşam %94 iken 5 yıllık yaşam %75'tir<sup>(24)</sup>.

Hipertansif acil durumundaki bir hasta da hipertansiyon ve kullandığı ilaçlarla ilgili kısa bir öykü almak, görme bozukluğunu, göz dibini, nörolojik bulguları, kardiyovasküler sistemi ve böbrek fonksiyonlarını hızla değerlendirmek gereklidir. Ancak bu değerlendirme yapılrken tedavi gecikmemelidir. Tedavide ilk amaç KB'nı normal sınırlara getirmek değil hasta için güvenli bir değere düşürmektedir. Genellikle KB'nın ortalama arter basıncının %20-25'i kadar düşürülmeli güvenli bir yaklaşımındır. Çünkü beyin, kalp ve böbrek gibi yaşamsal organlarda otoregülasyon mekanizması sayesinde KB'nda belirli sınırlar içindeki değişikliklere karşı yeterli miktarda kanlanma sağlanır<sup>(1,24)</sup>.

Tedavide kullanılan ilaçların IV-infüzyon veya minibolus yolu ile verilmeleri tercih edilmelidir. Böylece KB'nda aşırı dalgalanmalardan kaçınılmış olur. Parenteral

olarak tedavi edilen hasta tolore edebildiğinde oral antihipertansiflere geçilmelidir.

**Cerrahi tedavi:** Hipertansif acil durumlarda 2'si dışında cerrahi tedavinin yeri yoktur. Bunlar feokromasitoma ve aorta diseksiyonudur. Bunlarda da cerrahi öncesi tıbbi tedavi ile KB ve klinik tablo kontrol altına alınmış olmalıdır.

**Tıbbi tedavi:** Hipertansif gerçek acil durumlarda tedaviye başlamadan önce mümkünse intraarteryel basıncı ölçmek için gereken sistem kurulmalıdır. Hastaya IV sıvı takılarak çok kısa sürede etkisini gösteren ve kesildiği zaman kısa sürede etkisini kaybeden ilaçlar kullanılmalıdır. Böylece ilaç titrasyonu ve KB'nın izlemi kolayca yapılabilir<sup>(8)</sup>.

Hipertansif acil durumlarının tedavisinde kullanılan ilaçlar etkileri bakımından 2 gruba ayrılabilir.

1. Hızlı etki gösterenler: Etkileri hemen veya 1-2 dk içinde başlar. Ör: Nitroprussid, nitrogliserin, diazoksid, trimetasan.

2. Daha yavaş etki gösterenler: Etkileri 10 dk ile 2-3 saat içinde ortaya çıkar. Ör: Hidralazin, labetolol, nifedipin, kaptopril, reserpin, metildopa.

Hızlı etki gösteren antihipertansif ilaçlarla yapılan tedaviyi çok yakından izlemek gereklidir. Yavaş etki gösterenler ise daha uzun süreli ve daha güvenli bir etkiye sahiptirler. Hipertansif gerçek acil durumlarda IV verilen ve hızlı etkili ilaçlar tercih edilir. Ancak nifedipin<sup>(26,27)</sup> ve kaptopril<sup>(28)</sup> gibi dilaltı kullanıldığından etkisi 10-15 dk da başlayan bazı oral antihipertansifler de hipertansif gerçek acil durumlarda giderek daha sık kullanılmaktadır<sup>(29)</sup>.

Hipertansif acil durumlarının tedavisinde seçilecek ve kaçınılmacak ilaçlar Tablo 2'de<sup>(1,2,14)</sup> ve bu ilaçların bazı özellikleri Tablo 3'te<sup>(1-3,8,14,30-32)</sup> gösterilmiştir. Tabloda yer almayan ve eskiden çok kullanılan reserpin, etkisinin geç başlaması ve KB yanıtını önceden kestirilemediği için artık pek kullanılmamaktadır. Co-Dergocrine mesylate (Hydergin)'ın da hipertansif acil durumlarda etkili olduğu bildirilmiştir<sup>(23)</sup>.

Hipertansif gerçek acil durumlarda Rahn<sup>(30)</sup> tarafından önerilen basamak tedavisi Tablo 4'te gösterilmiştir.

**Tablo 2 :** Hipertansif acil durumlarda ilaç seçimi

Klinik durum	Tercih edilecek ilaçlar	Kaçınılacak ilaçlar
• Hipertansif ensefalopati	<ul style="list-style-type: none"> <li>• IV-Nitroprussid</li> <li>• IV-Labetolol</li> <li>• IV-Diazoksid</li> <li>• Oral-Nifedipin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reserpin</li> <li>• Metildopa</li> <li>• Klonidin</li> <li>• Hidralazin</li> <li>• <math>\beta</math>-bloker</li> <li>• <math>\beta</math>-bloker</li> <li>• Metildopa</li> <li>• Klonidin</li> </ul>
• Serebrovasküler olaylar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• IV-Nitroprussid</li> <li>• IV-Trimetasan</li> <li>• IV-Labetolol</li> <li>• IV-Diazoksid</li> <li>• IV-Nitroglycerin</li> <li>• IV-<math>\beta</math>-bloker</li> <li>• IV-Labetolol</li> <li>• IV-Nitroprussid</li> <li>• Oral-Nifedipin, Kaptopril, Klonidin</li> <li>• IV-Nitroprussid</li> <li>• IV-Nitroglycerin</li> <li>• IV-Furosemid</li> <li>• Oral-Kaptopril, Nifedipin, Klonidin veya Prazosin</li> <li>• IV-Nitroprussid+IV-<math>\beta</math>-bloker</li> <li>• IV-Trimetasan+IV-<math>\beta</math>-bloker</li> <li>• IV-Labetolol</li> <li>• IV-Nitroprussid (küçük doz)</li> <li>• IV-Labetolol</li> <li>• Oral-Nifedipin</li> <li>• IV-Labetolol</li> <li>• IV-Fentolamin + <math>\beta</math>-bloker</li> <li>• IV-Nitroprussid</li> <li>• IV-Magnezyum sülfat</li> <li>• IV-Hidralazin</li> <li>• IV-Labetolol</li> <li>• IV-Nitroprussid</li> <li>• Oral-Metildopa</li> <li>• IV-Nitroprussid</li> <li>• IV-Labetolol</li> <li>• Oral-Nifedipin</li> <li>• IV-Diazoksid</li> <li>• IV-Diazoksid</li> <li>• IV-Fenoksibenzamin + <math>\beta</math>-bloker</li> <li>• IV-Nitroprussid,</li> <li>• IV-Labetolol</li> <li>• IV-Nitroprussid</li> <li>• IV-Nitroglycerin</li> <li>• IV-Labetolol</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hidralazin</li> <li>• Diazoksid</li> <li>• Minoksidil</li> <li>• <math>\beta</math>-blokerler</li> <li>• Labetolol</li> <li>• Minoksidil</li> <li>• Diazoksid</li> <li>• Minoksidil</li> <li>• Hidralazin, Reserpin</li> <li>• <math>\beta</math>-blokerler</li> <li>• Trimetasan</li> <li>• <math>\beta</math>-blokerler</li> <li>• Diazoksid</li> <li>• Trimetasan</li> <li>• <math>\beta</math>-blokerler</li> <li>• Kalsiyum kanal blokerleri</li> <li>• <math>\beta</math>-blokerler</li> <li>• Hidralazin</li> <li>• Minoksidil</li> <li>• Diüretikler</li> <li>• <math>\beta</math>-blokerler</li> <li>• Kalsiyum kanal blokerleri</li> <li>• <math>\beta</math>-blokerler</li> <li>• Hidralazin</li> <li>• Minoksidil</li> <li>• Diüretikler</li> </ul>
• Akut koroner yetmezlik		
• Akut konjestif kalp yetmezliği		
• Dissekan aort anevrizması		
• Akut konjestif kalp yetmezliği		
• Feokromasitoma krizi		
• Eklampsi		
• Akselere-malign hipertansiyon		
• Hiperadrenerjik durumlar		
(Withdrawal sendromu ve tiramin içeren gıdaların MAOİ kullanana verilmesi		
• Postoperatif hipertansiyon (Ör; koroner bypass, anevrizma)		

**Tablo 3 : Hipertansif acil durumlarda kullanılan ilaçların bazı özellikleri**

İlaç	Veriliş yolu ve dozu	Etkinin başlaması ve süresi	Yan etkiler ve uyarılar	Kullanıldıkları endikasyonlar
Sodyum Nitroprussid	IV-infüzyon 0.5-10 µg/kg/dl	Hemen başlar 2-5 dk sürer	Bulantı, kusma, kas segirmesi, terleme, tiosiyantan toksisitesi	Hipertansif encefalopati Akut sol kalp yetmezliği, hiperadrenerjik durumlar, Malign hipertansiyon, SVO, Postoperatif hipertansiyon DAA, Eklampsi, Akut koro- ner yezmetlik
Nitroglicerin	IV-İnfüzyon 5-100 µg/dk	0.5-1 dk da başlar 2-3 dk sürer	Başağrısı bulantı, kusma taşikardi	Akut koroner yetmezlik, Akut sol kalp yetmezliği, Postoperatif hipertansiyon
Trimetafan	IV-İnfüzyon 3-4 mg/dk	1-2 dk da başlar 10 dk sürerf	İleus, üriner retansiyon, siklopleji,	DAA, Hipertansif encefalo- pati, SVO
Diazoksit	IV-bolus (5-10 dk da bir) 50-100 mg veya IV-infüzyon 15-30 mg/dk	1-2 dk da başlar 4-12 saat sürer	Taşikardi, bulantı, kusma, sıvı retansiyonu, hiperglisemi	Hipertansif encefalopati, Postoperatif hipertansiyon Malign hipertansiyon, Eklampsi
Hidralazin	IV-bolus (20 dk da bir) 5-10 mg	10-20 dk da başlar 3-8 saat sürer	Taşikardi, başağrısı fetal distres bulantı, kusma	Eklampsi Malign hipertansiyon Postoperatif hipertansiyon
Labetolol	IV-bolus (10 dk da bir) 20-80 mg veya IV-infüzyon 2 mg/dk	5-10 dk da başlar 3-6 saat sürer	Bronkospazm, kalp bloğu, sol ventrikül disfonksiyonu bulantı, kusma	Hipertansif encefalopati, Akut koroner yetmezlik, Malign hipertansiyon, Postoperatif hipertansiyon Hiperadrenerjik durumlar
Metildopa	IV-ingüzyon 250-500 mg	2-3 saatte başlar 6-12 saat sürer	Baş dönmesi	Eklampsi, Postoperatif hipertansiyon
Klonidin	IV-bolus 0.075-3 mg	5-10 dk da başlar 6-8 saat sürer	Sedasyon	Hipertansif ivedi durumlar
Nifedipin	Oral-dilaltı 10-20 mg	5-15 dk da başlar 3-5 saat sürer	Taşikardi, başağrısı, flushing, bulantı	Hipertansif ivedi durumlar
Kaptopril	Oral-dilaltı 12,5-25 mg	10-15 dk da başlar 4-6 saat sürer	Angionörotik ödem, döküntü	Hipertansif ivedi durumlar

**Tablo 4 :** Hipertansif gerçek acil durumlarda basamak tedavisi

- 
1. Nifedipin 5 mg, oral
  2. Nifedipin 10 mg, oral
  3. Klonidin 0.15 mg, IV + Dihidralazin 12.5 mg, IV
  4. Yukarıdakilerin tekrarı
  5. Diazoksid 150 mg, IV
  6. Yukarıdakilerin tekrarı
  7. Sodyum nitroprussid 0.02–1 mg/dk, IV
- 

**Geliş Tarihi:** 2.8.1993**Yayına Kabul Tarihi:** 29.11.1993**KAYNAKLAR**

1. Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. *N Engl J Med.* 1990; 323(17): 1177–1183.
2. McRae RP, Liebson PR. Hypertensive Med Clin North Am. 1986; 70(4): 749–767.
3. Vidt DG. Current concepts in treatment of hypertensive emergencies. *Am Heart J.* 1986; 111(1): 220–225.
4. Anderson RJ, Reed WG. Current concepts in treatment of hypertensive urgencies. *Am Heart J.* 1986; 111(1): 211–219.
5. Kaplan NM. Systemic hypertension: Mechanism and diagnosis. In Braunwald E (ed). *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* (4th ed). Vol 1. Philadelphia, WB Saunders, 1992; 853–855.
6. Houston M. Hypertensive emergencies and urgencies: Pathophysiology and clinical aspects. *Am Heart J.* 1986; 111 (1): 205–210.
7. Ferguson RK, Vlasses PH. Hypertensive emergencies and urgencies. *JAMA.* 1986; 255(12): 1607–1613.
8. Gifford RW. Management of hypertensive crises. *JAMA.* 1991; 266(6): 829–835.
9. Reed WG, Anderson RJ. Effects of rapid blood pressure reduction on cerebral blood flow. *Am Heart J.* 1986; 111(1): 226–228.
10. Strandgaard S, Paulson OB. Cerebral

- autoregulation. *Stroke.* 1984; 15: 413–416.
11. Houston MC. Pathophysiology, clinical aspects, and treatment of hypertensive crises. *Prog Cardiovasc Dis.* 1989; 32(2): 99–148.
  12. Hadrava V, Kruppa U, Russo RC, et al. Vascular smooth muscle cell proliferation and its therapeutic modulation in hypertension. *Am Heart J.* 1991; 122: 1198–1203.
  13. Dinsdale HB. Hypertensive encephalopathy. *Stroke.* 1982; 13: 717–719.
  14. Smith CB, Flower LW, Reinhardt CE. control of hypertensive emergencies. *Postgrad Med.* 1991; 89(5): 111–116.
  15. Lavin P. Management of hypertension in patients with acute stroke. *Arch Intern Med.* 1986; 146: 66–68.
  16. Kannel WB, Wolf PA, McGee DL, et al. Systolic blood pressure, arterial rigidity and risk risk of stroke: The Framingham Study. *JAMA.* 1983; 250: 2942–2946.
  17. Role of blood pressure in cardiovascular morbidity and mortality. *Prog Cardiovasc Dis.* 1974; 17: 5–24.
  18. Sorkin M, Brodgen RN, Romankiewicz JA. Intravenous glyceryl trinitrate (nytroglycerin): a review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy. *Drugs.* 1984; 27: 45–51.
  19. Cohen LS. Diseases of the aorta. In Wyngaarden JB, Smith LH (eds). *Cecil Textbook of Medicine.* (18th ed). Philadelphia. WB Saunders Company. 1988; 372–374.
  20. Kaplan NM. Endocrine hypertension.

- In Wilson JD, Foster DW (eds) Williams Textbook of Endocrinology. (7th ed). Philadelphia. WB Saunders Company. 1988; 966-988.
21. Silver HM. Acute hypertensive crisis in pregnancy. *Med Clin North Am.* 1989; 73(3): 623-637.
  22. Lindheimer MD, Katz AI. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 1985; 313: 675-680.
  23. Houston M. Sequela of abrupt withdrawal of antihypertensive therapy. *Cardiovasc Rev Rep.* 1990; 11(2) Suppl: 16-19.
  24. Yu SH, Whitworth JA, Kincaid-Smith PS. Malignant hypertension: aetiology and outcome in 83 patients. *Clin Exp Hypertens (A).* 1986; 8(7): 1211-1230.
  25. Prisant LM, Crr AA, Hawkins DW. Treating hypertensive emergencies. Controlled reduction of blood pressure and protection of target organs. *Postgrad Med.* 1993; 93(2): 92-110.
  26. Houston M. Treatment of hypertensive urgencies and emergencies with nifedipine. *Am Heart J.* 1986; 111(5): 963-969.
  27. Bauer CH, Reams GP. The role of calcium entry blockers in hypertensive emergencies. *Circulation.* 1987; 75 (Suppl V) V-174-179.
  28. Karachalios GN, Chirisikos N, Kintziou H, et al. Treatment of hypertensive crisis with sublingual captopril. *Curr Ther Res.* 1990; 48(1): 5-9.
  29. Editorial. Hypertensive emergencies. *Lancet.* 1991; 8763: 220-221.
  30. Rahn KH. How should we treat a hypertensive emergency? *Am J Cardiol.* 1989; 63: 48C-50C.
  31. Gonzales DG, Venkata C, Ram S. New approaches for the treatment of hypertensive urgencies and emergencies. *Chest.* 1988; 93(1): 193-195.
  32. Oparil S. Arterial hypertension. In Wyngardeen JB, Smith LH, Benneth JC (eds): cecil Textbook of Medicine (19th et). Vol 1. Philadelphia. WB Saunders Company. 1992; 267-269.
  33. Romero R, Felip A, Llibre JM, et al. A.Co-Dergocrine Mesylate (Hydergine) and hypertensive emergencies. *Nephron.* 1989; 51: 127-128.

