

## Acil Serviste Hipertansiyon Yönetimi

**Öğr. Gör. Dr. Salim SATAR\***  
**Arş. Gör. Dr. Zikret KÖSEOĞLU\***  
**Arş. Gör. Dr. Metin TOPAL\***

Hipertansiyon (HT) kardiyovasküler hastalıklar için en önemli risk faktörüdür ve kronik hastalıklar içinde en sık görülen 4. tıbbi durumdur<sup>1,2</sup>. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) genel popülasyonun %24'ü ve Afrikalı Amerikalıların %32'si hipertansiyondan etkilenmektedir<sup>3</sup>. Kardiyovasküler, renal ve serebrovasküler hastalıklarda morbidite ve mortalite oranı kontrol edilemez ya da yetersiz kontrol edilmiş kan basıncı ile daha da artmaktadır<sup>1,3</sup>. Hipertansiyonu olan erişkin Amerikan toplumun %75'i kan basınçlarını 140/90 mmHg'da tutamamakta ve buna bağlı olarak bir çok hasta acil servise yüksek tansiyon sebebiyle başvurmaktadır<sup>4</sup>.

Birleşik ulusal komite hipertansif krizleri acil ve urgency olarak sınıflandırmıştır. Hipertansif aciller, kan basıncını bir an önce düşürülmesi gereken acil durumları kapsamaktadır (normal sınırlara çekmek gerekmez). Örneğin; hipertansif ensefalopati, intrakranial hemoraji, unstabil anjina pektoris (UAP), akut myokard infarktüsü (AMI), pulmoner ödemle birlikte akut sol kalp yetmezliği, disekan aort anevrizması, preeklampsi, eklampsidir. Hipertansif urgency ise kan basıncının birkaç saat içinde normal sınırlara düşürülmesi gereken durumlardır. Örneğin; stage III HT, papil ödem, progresif hedef organ komplikasyonları, ciddi perioperatif hipertansiyon urgency olarak değerlendirilebilecek olan durumlardır<sup>5</sup>.

Hipertansiyon ile acil servise başvuran hastaların oranı %25'tir ve bunların yaklaşık 1/3'ü hipertansif acil olarak değerlendirilmektedir<sup>6</sup>. Santral sinir sistemi komplikasyonları çok daha sıktır ve %24.5 oranında serebral infarkt, %16.3 oranında serebral hemoraji, ensefalopati, %4.5 oranında subaraknoid

---

\*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, ADANA

hemoraji veya intraserebral hemoraji görülmektedir. Kardiyovasküler sistemle ilgili %36.8 akut kalp yetmezliği ve pulmoner ödem, %12 oranında AMI veya UAP, %2 oranında aort diseksiyonu görülmektedir. Eklampsi ve preeklampsi % 4.5 oranında görülmektedir<sup>7</sup>.

Acil serviste çalışan doktorların birincil sorumluluğu hipertansiyon sebebiyle başvuran hastalar, gerçek hipertansif acil mi yoksa kronik hastalık komplikasyonu mu ya da acil olamayan bir vaka mı olduğunu değerlendirmektir.

### **Fizyopatoloji**

Sistolik kan basıncı vasküler düz kas tonusu ile ilişkilidir. Hücresel düzeyde postsnaptik alf-1 ve alfa-2 reseptörleri presnaptik sempatik sinir uçlarından salınan norepinefrin ile stimüle edilir. Kalsiyum salınımı ile aktin ve myozin bandları aktive olur ve düz kas kasılması oluşur. Düz kas tonusunun artışı ile periferik vasküler direnç artar ve bu kan basıncının yükselmesine neden olur. Norepinefrin ile stimüle olan alfa-2 reseptörleri bu olayda negatif feedback ile bu cevabın fazla olmasını önler. Hipertansiyonun gelişimi ile ilgili 2 majör teori vardır. 1) Arteriel duvarlardaki düz kasın kontraktilite özelliklerinin azalması, 2) Normal otonöregülasyon mekanizmalarına olan yanıtın bozulması. Hipertansiyonu olan bireylerin bir çoğunda normal kardiyak output azalmasına rağmen periferik vasküler direnç artmıştır. Ancak bazı hastalarda kardiyak output alfa adrenerjik ve beta adrenerjik uyarının artmasının bir sonucu olarak artar. Kalp, beyin, böbrek gibi vital organların vasküler yataklarında otonöregülasyon önemlidir. Beyinde, kan basıncı yükseldiğinde serebral vazodilatasyon meydana gelir. Kan basıncı arttığı zaman, otonöregülasyon yanıtı serebral kan akımı oranını sabit halde tutmak için vazokonstriksiyona neden olur. Birçok otorite, hasarlanmamış beyinde ortalama arter basıncının (MAP) 50-150 mmHg arasında olduğu zaman otonöregülasyonun sağlandığını belirtmişlerdir. Kronik hipertansiyonu olan hastalarda bu oran artış gösterir. Bu yüzden kronik hipertansiyonu olan hastaların kan basınçları normal seviyelere düşürüldüğünde beyin

hipoperfüzyonuna ait semptomlar görülür. Bu nedenle acil HT tedavisinde hedef MAP'in maximum %25 kadar düşürülmesidir<sup>8</sup>.

İyi kontrol edilmemiş bir hipertansiyonda uzun süre sonra spesifik organlarda ve bunların vasküler yataklarında hasarlanma gözlenir. Hedef organ hasarında ilk gözlenen bulgu arteriollerde fibrinoid nekrozdur. İnatçı tansiyon yüksekliği sonucunda öncelikle endotel hasarlanması oluşur ve bu vasküler permabiliteyi artırır ve vasküler duvarda hasarlanmaya yol açar. Endotel hasarı ile birlikte damar duvarlarında fibrin birikimi başlar ve bu durum koagülasyon mediatörlerinin aktivasyonu ve hücre proliferasyonuna neden olur. Vazokonstriktör aminlerin salınımı, endotelial hasarlanma, trombosit agregasyonu, myointimal proliferasyonu bir kaskad içindedir ve devamlı hale gelir. Sonuçta arterioller daralır<sup>9</sup>.

Hipertansif retinopati geleneksel anlamda 4 kategoriye ayrılmıştır. Grade I'de minimal, diffüz arteriollerde daralma vardır. Grade II'de gümüş ve bakır tel manzarası vardır ve bu bulgu uzun süre kontrol edilmemiş hipertansiyonun bir bulgusudur. Grade III retinopatide atılmış pamuk manzarası vardır ve eksudalar, hemorajiler ve yoğun mikrovasküler değişiklikler izlenir. Grade IV'de disk ödemi söz konusudur ve malign hipertansiyon veya hipertansif krize işaret eder. Bu terim sıklıkla papil ödemi olarak değiştirilebilir fakat disk ödemi, optik diskin infarktı veya hipoksisi sonrası ortaya çıkan bir durumdur. Bu nedenle papil ödemi en iyi şekilde disk ödemi olarak belirtilebilir ve serebrospinal sıvı basıncının artışı gösterir. Grade I ve II'de hipertansif değişiklikler kronik hipertansiyonun kanıtlarıdır. Grade III ve IV ise akselere retinopati bulgusudur ve gençlerde görüldüğü halde yaşlılarda görülmeyebilir, bunun açıklaması ise bir paradoks gibi görünmesine rağmen yaşlılarda var olan aterosklerotik değişikliklerin bu patolojinin oluşmasını engellediği yönündedir<sup>4</sup>.

Beyinde eğer kan basıncı artışı serebral otonöregülasyon sınırının üzerine çıkarsa stroke, intrasebral hemoraji veya hipertansif ensefalopati oluşabilir. Hipertansif ensefalopati iskemi ile birlikte belirgin bir vazospazm, noktasal

hemoraji ve yaygın serebral ödem ile karakterizedir. Serebral emboli sonrası oluşan stroktan farkı strokta lokalize, emboli sonrası bölgesel ödem görülmesidir<sup>8</sup>.

Kardiovasküler sistem hipertansiyon fizyopatolojisinde önemli rol oynar. Kan Basıncı = Kardiyak Output x Periferik Vasküler Direnç ya da (Stroke Volum x kalp hızı) x Vazokonstrüksiyon denkleminde meydana gelen bir bozukluk kan basıncında artışa yol açacaktır. İntravasküler volum artışı ve periferik direnç artışı ya da her ikisinde meydana gelen artma natriürez ile ilişkilidir ve bunun sonucunda komplikasyonsuz kronik hipertansiyon veya hipertansif kriz meydana gelir<sup>10</sup>. Kan basıncı artışı sonrası kalbin ön yükü artar ve sol ventrikül duvar gerilimi artar ve bunun sonucunda myokardın oksijen ihtiyacı artacaktır. Eğer koroner arterlerde kan akımı azalırsa o zaman angina veya myokard infarktüsü görülür. MAP'in ani artışı sonrası end-diastolik basınç artar ve end-diastolik dolum oranı azalır ve sonuçta pulmoner ödem görülebilir<sup>4</sup>.

Böbreklerde kan basıncı artışı ile otoregülasyon bozulursa renal perfüzyon azalır. Renal perfüzyonun azalması renin-anjotensin I ve II'yi stimüle ederek vazokonstriksiyona neden olur. Eğer bu döngüsel durum devam ederse arteriolar nekroz oluşur ve sonuçta renal yetmezlik görülecektir. Anjotensin II sadece vazokonstriksiyon yaparak değil aynı zamanda sodyum birikimine neden olan aldosteron sekresyonunu da artırır. Sodyum birikimi değişik mekanizmalarla hipertansiyona neden olur. 1) Sempatik sinir sisteminin aktivasyonunu artırır. 2) Dopamine yanıtı azaltır. 3) Kalsiyum-potasyum metabolizması değişikliğine neden olur. 4) İnsülin direncini artırır. 5) Renal yatakta ve adrenallerde anjotensin II'ye cevapsızlığı artırır<sup>11</sup>.

Kan basıncının regülasyonunda primer rolü renin-anjotensin-aldosteron sistemi oynamaktadır<sup>12</sup>. Reninin fazla miktarda üretilmesi, güçlü vazokonstriktör olan anjotensin II'nin oluşumuna yol açar. Buna ikincil hem periferik vasküler direnç hem de kan basıncı artar. Bu olaylar kronik komplikasyonsuz primer hipertansiyonlu hastaların çoğunda olmaktadır. Ayrıca hipertansif krizde renin sisteminin aktivasyonu ve amplifikasyonu ile

vasküler hasarlanma, doku iskemisi görülür ve bu renin-anjiyotensin sisteminin daha da çok çalışarak aşırı üretimine neden olur. Bu yanlış kaskad hipertansif kriz patogenezinde rol oynayan esas yoldur. Bu kaskad ya bu yolun farmakolojik olarak kesilmesi (ACE inhibitörü, Beta-bloker, tip I anjiyotensin reseptör antagonisti) ya da iskemik böbreğin alınması ile ortadan kaldırılır<sup>12,13</sup>. Hipertansif durumlar renin düzeyine göre sınıflandırılabilir. Yüksek renin düzeyleri ile karakterize hipertansiyon, renin  $>0.65$  ng/ml/saat olduğu durumlardır ve R tipi hipertansiyon olarak bilinirler. Bu tip durumlarda, renin ve anjiyotensin düzeyleri normale çekilebilirse tansiyon problemi ortadan kalkar ki bu amaçla beta-adrenerjik blokerler, ACE inhibitörleri, Tip I anjiyotensin II reseptör antagonistleri kullanılabilirler ve bu ilaçlara R tip ilaçlar denir. Bir diğer yanda plazma renin-anjiyotensin düzeylerinin patogenezinde rol oynamadığı hipertansif durumlarda genelde mekanizmadan kan volümü sorumludur. Plazma renin düzeyleri  $<0.65$  ng/ml/saat altındadır ve bunlar V tip hipertansif durumlar olarak adlandırılır. Bu patofizyolojik durumlar diüretik, aldosteron antagonistleri, kalsiyum kanal blokerleri veya alfa-adrenerjik blokerlere yanıt verir ve bu tip ilaçlara V tip ilaçlar olarak bilinir<sup>6,14</sup>.

Hipertansif hastaları V veya R tip olarak adlandırmak yararlı olabilir fakat acil serviste plazma renin düzeyinin hemen ölçülmesi pek mümkün değildir fakat 24 saat sonra kontrole gelecek olan hastalara bu şekilde yaklaşmak klinik seyir açısından yararlı olabilir. Bu yaklaşımla hipertansif krizin daha sık görüldüğü kronik hipertansiyonlu hastalarda daha kolay ve yararlı bir tedavi sağlanabilir<sup>15</sup>.

Hipertansiyonun büyük bir kısmı primerdir, sekonder nedenlerin en sık olanı böbrek hastalıklarıdır. Renal arterlerin aterosklerozla daralması veya fibromusküler hastalığı, kronik pyelonefrit, nonspesifik glomerulonefrit hipertansiyon nedeni olabilir. Aort koarktasyonu üst ve alt ekstremitelerde nabız farkı ile erken dönemde basit olarak tanı konulabilecek hipertansiyon sebebidir. Cushing sendromu ve ektopik ACTH salgılayan pitüiter tümör hipertansiyona neden olur. Feokromasitoma sempatik sinir sistemi

hücrelerinden köken alan ve katekolamin salgısı ile hipertansiyona neden olan bir tümördür. Hipertansiyon ataklar halinde gelir ve hastada taşikardi, korku, sıkıntı, terleme ile karakterizedir. Hipertansiyonu olan hastaların %1-2'sinde görülür. Tiramin içeren yiyeceklerin fazla alınması ve MAO inhibitörlerinin birlikte kullanılması hipertansiyona yol açabilir<sup>4</sup>.

### **Acil Hipertansiyon Sınıflandırması**

Kan basıncı bireyler arasında normotansiften hipertansife kadar giden çok geniş bir farklılık gösterir. Günümüzde 140/90 mmHg'nin üzerindeki kan basıncı değerleri HT olarak kabul edilir. Hipertansiyon yönetimi bireysel farklılık gösterir. Acil serviste hasta yönetimini daha da kolaylaştırmak amacıyla hipertansiyonu 4 grupta incelemek yararlı olacaktır<sup>4</sup>:

**1. Hipertansif aciller:** Bu gibi durumlarda kan basıncını, hedef organlara zararını minimuma indirmek veya önlemek amacıyla, bir an önce düşürmek gereklidir. Malign hipertansiyon veya hipertansif kriz terimleri bu grup içinde kullanılabilir. Hedef organ hasarı bazı sendromlarda oluşabilir. Örneğin; hipertansif ensefalopati, intrakraniyal hemoraji, pulmoner ödeme birlikte sol kalp yetmezliği, UAP MI dissekan aort anevrizması ve eklampsi<sup>4</sup>. Bir hipertansif acil, herhangi bir kan basıncı ölçümü ile değil fakat kan basıncı artışının hedef organa hasar verme riskinin olduğu bir durumdur. Gerçekte acil servise başvuran normal ya da hafif hipertansiyonu olan hastanın gerçek santral sinir sistemi veya kardiyovasküler ya da renal semptomları sözkonusu ise bu da hipertansif acil olarak değerlendirilmelidir<sup>1</sup>. Hipertansif acillerde tedavide ana amaç ortalama arter basıncını ( $MAP=(\text{sistolik kan basıncı} + \text{diastolik kan basıncı}/3) + \text{diastolik kan basıncı}$ ) hastanın durumuna göre düşürmektir. İlk 30-60 dakika içinde ortalama arter basıncını %20-25'den fazla asla düşürmemek gerekir. Hipertansif aciller hipertansiyonun en önemli komplikasyonudur. Bu durum hipertansif hastaların sadece %1'inde görülür ve parenteral ilaçlarla tansiyonu düşürmek gerekir (Tablo I)<sup>4</sup>.

**Tablo I. Hipertansif Acillerde Kullanılan Parenteral İlaçlar.**

| İlaç           | Etki mekanizması                    | Dozu  | Etki Zamanı  | Etki Süresi | Kontrendike olduğu yer               | Yan etki                       |
|----------------|-------------------------------------|---|--------------|-------------|--------------------------------------|--------------------------------|
| Nitroprussid   | Vasküler düz kas dilatasyonu        | 0.3 (µ/kg)dk IV                               | Sn           | 3-5dk       | KC yetmezliği                        | Siyanid Toksikitesi            |
| Labetalol      | α <sub>1</sub> -β adrenerjik Bloker | 20-80 mg/10 dk<br>1-2 mg/dk IV<br>(300mg max) | 5 dk         | 4 -8 st.    | Astım, KOAH, 2.-3. derece kalp bloğu | Bronkokonstriksiyon Kalp bloğu |
| Esmolol        | β <sub>1</sub> -Adrenerjik Bloker   | 0.05-0.3mg/kg/dk                              | 5-30 dk      | 30 dk       | Astım, KOAH                          | Bronkokonstriksiyon            |
| Nitroglicerine | Vasküler düz kas dilatasyonu        | 5-100 µg/dk IV                                | 2-5 dk       | 5-10 dk.    |                                      | Baş ağrısı                     |
| Hidralazine    | Arteriyolar dilatasyon              | 10-20 mg /IV<br>10-50 mg /IM                  | 10 dk.20 dk. | 4-6 st.     | Aort Diseksiyonu, KAH                | Tasikardi, Katekolamin artışı  |
| Trimetazan     | Ganglionik Bloker                   | 0.3-3 mg/dk IV                                | 1-5 dk.      | 10 dk.      |                                      | Otonomik etki, Taşikardi       |
| Enalaprilat    | ACE inhibisyonu                     | 0.625-1.25mg IV                               | 15 dk.       | 6 st.       | Renal arter stenozu                  | ABY, Anjiödem                  |
| Fenoldopam     | Dopamin Reseptör Agonisti           | 0.05-1.5 mg/kg/dk IV                          | 4 dk.        | 8-10 dk     |                                      | Baş ağrısı, flushing           |
| Nikardipin     | Kalsiyum kanal blokeri              | 4-15 mg/st IV                                 | 15-30 dk.    | 40 dk.      | Aort Stenozu                         | Baş ağrısı Taşikardi           |

**Kısaltmalar:****ACE:** Anjiyotensin konvertin enzim**KC:** Karaciğer**KOAH:** Kronik obstrüktif akciğer hastalığı**KAH:** Koroner arter hastalığı**ABY:** Akut böbrek yetmezliği

**2. Hipertansif urgency:** Bu klinik durum literatürde tam anlamıyla tanımlanmamış veya yetersiz tanımlanmıştır. Bir çok kaynakta hipertansif urgency, kan basıncının hedef organ hasarına yol açabilecek kadar yükselmiş olması olarak tanımlanmaktadır. Hipertansif urgency de henüz oluşmuş hedef organ hasarı olmamasına rağmen hasar riski eğer kan basıncı yüksekliği devam ederse artacaktır. Hipertansif urgencyli birçok vakada artmış olan kan basıncı daha önceden var olan klinik durumların varlığında (örneğin böbrek yetmezliği, konjestif kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, santral sinir sistemi (SSS) bozukluğu) benzer şekilde hedef organ hasarını arttıracaktır. Klinisyen için asıl sorun semptomatik bir hastanın hipertansif urgency olup

olmadığını anlamaktır. Bu gibi durumlarda öncelik hedef organ hasarını olup olmadığını veya ortaya çıkabileceğini açığa çıkarmaktır. Eğer disfonksiyon ortaya çıkmaz ise klinisyen kan basıncına ve hastanın daha önceki hikayesine göre SSS, kardiyovasküler veya renal sistemde hasar olup olmayacağını değerlendirmelidir. Eğer hedef organ hasarı varsa, o zaman acil hekimi bu hedef organ hasarının kronik olup olmadığını ayırt etmeli ve akut bir bozukluk olup olmadığını değerlendirmelidir (eğer akut bir durum söz konusu ise ve hipertansiyona bağlı ise o zaman acil olarak değerlendirmelidir). Hipertansiyon tedavisinde ana prensip oral antihipertansiflerle kan basıncını 24 saat içinde düşürmektir (Tablo II). Bazı yazarlar bu sürenin 1-2 saatten 48 saate kadar uzayabileceği şeklinde görüş bildirmişlerdir. Hipertansiyonu olan hasta 24 saat sonra kontrole çağrılmalı ve oral antihipertansif ilaç başlanmalıdır<sup>4</sup>.

**Tablo II. Hipertansif Urgencyde Kullanılan Oral İlaçlar.**

| İlaç          | Etki mekanizması                     | Dozu                               | Etki Zamanı | Etki Süresi | Kontrendike olduğu yer               | Yan etki                         |
|---------------|--------------------------------------|------------------------------------|-------------|-------------|--------------------------------------|----------------------------------|
| Nitrogliserin | Vasküler düz kas dilatasyonu         | 0.3-0.6 mg SL                      | 5 dk        | 5-10 dk     | Aort Stenozu                         | Baş ağrısı                       |
| Labetalol     | $\alpha$ - $\beta$ Adrenerjik Bloker | 200-400 mg PO, 2-3 st tekrar dozu  | 30-120 dk   | 6-12 st     | Astım, KOAH, 2.-3. derece kalp bloğu | Bronkokonstrüksiyon Kalp bloğu   |
| Klonidin      | Santral $\alpha$ Agonist             | 0.1-0.2 mg PO, st başı tekrar dozu | 30-60 dk    | 6-8 st      | KKY, 2.-3. Derece kalp bloğu         | Sedasyon, Taşikardi, kuru ağız   |
| Kaptopril     | ACE İnhibitörü                       | 6.5-25 mg PO veya SL               | 15-30 dk    | 4-6 st      | Renal arter stenozu                  | ABY, Angioödem                   |
| Nifedipin     | Kalsiyum Kanal Blokeri               | 10 mg/ 30 dk                       | 5-15 dk     | 3-6 st      | Anjina, akut hipertansiyon           | MI, SVO, Senkop, kalp bloğu, KKY |
| Losartan      | Angiotensin II Reseptör Antagonisti  | 10-50 mg PO                        | 60 dk       | 12-24 st    | Gebeliğin 2.-3. Trimesteri           | Allerji                          |

**Kısaltmalar:**

**SL:** Sublingual (ince)

**PO:** Peroral

**KOAH:** Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

**KKY:** Konjestif kalp hastalığı

**ABY:** Akut böbrek yetmezliği

**MI:** Myokard infarktüsü

**SVO:** Serebro vasküler olay



**3. Akut Hipertansif Episod (nonemergency-nonurgency):** Eğer hasta herhangi bir uç organ hasarı ya da hasar belirtisi olmaksızın evre 3 hipertansiyon ile (sistolik kan basıncı >180 mmHg veya diastolik kan basıncı >110 mmHg) başvurmuşsa bu durum akut hipertansif episod olarak değerlendirilir. Bu hastaların tedavisine, uç organ hasarını önlemek açısından biran önce başlama kanaati varsa da bazı yazarlar hemen tedaviye başlamaya karşı yönde görüş bildirmişlerdir. Bazı bulgular akut dönemde yapılacak girişimlerin zarar getireceği yönündedir. Kronik hipertansif bireylerde akut olarak kan basıncını düşürmek şuur bozukluğuna, konvülsiyona, transient iskemik ataklara ve görme bozukluklarına hatta komaya neden olabilir. Buna ek olarak uzun dönem kontrol altında tutulacak kan basıncının akut olarak düşürülmesinin veya hipertansiyonun kronik etkilerinin önlenmesi konusunda herhangi bir yararının olduğunu gösteren bir bulgu yoktur. Genelde bu hastalar akut bir girişime ihtiyaç göstermezler ve bunlara öneri olarak bir acil servise başvurmaları veya birinci basamakta çalışan bir hekime başvurması ve tedavinin orada başlanması önerilmelidir. Eğer bu hastalara daha önceden bir tedavi başlandıysa ve tedaviden yarar görmediği söz konusu ise ilaç dozu yeniden ayarlanmalı gerekirse değiştirilmeli ve hasta 24-48 saat sonra kontrole çağrılmalıdır<sup>16</sup>.

**4. Transient Hipertansiyon:** Anksiyete , alkol çekilme sendromu veya bazı toksemiler sonrası oluşan hipertansiyondur. Transient hipertansiyonun bir diğer özel bir durumuda beyaz önlük hipertansiyonudur. Bu hastalarda kan basıncı hastane ya da herhangi bir sağlık kuruluşunda artmaktadır fakat ambulatuvar olarak ölçülen kan basınçlarında bir değişim saptanmamaktadır. Yapılan bir çalışmada yeni teşhis edilen hipertansif hastaların %20'sinin beyaz önlük hipertansiyonu olduğu ileri sürülmüştür. Beyaz önlük hipertansiyonu olan hastaların kardiyovasküler morbidite ve mortalite oranı (sağlık kuruluşundaki ölçüme göre değil) ambulatuvar kan basınçlarına göre değişir<sup>17</sup>.

### **Klinik Değerlendirme ve Yönetim**

Hipertansif hastada hipertansif atağın altta yatan nedeni ve hedef organlara etkisi araştırılmalıdır. Tedavi bu çalışmadan sonra başlar. Acil servise hipertansiyon nedeniyle başvuran hasta sayısı fazla olsa da acil tedaviye ihtiyaç duyan hasta sayısı azdır. Acil serviste tedavi düzgün bir tansiyon ölçülmesi ve eğer tansiyon 140/90 mmHg üzerinde ise tekrarlanması her iki koldan ölçülmesi gerekmektedir. Buradaki amaç hastanın transiyent bir hipertansiyonu mu olduğunu ya da ölçülen tansiyonun hastanın gerçek değeri mi olduğunu ortaya koymaktır. Daha sonra hasta değerlendirmeye alınır<sup>18</sup>.

Hikaye: Hipertansiyon teşhis edilen hastanın daha önce bu hastalığının olup olmadığı veya ilaç kullanıp kullanmadığı mutlaka sorgulanmalıdır. İlaç kullanan ve daha önce herhangi bir komplikasyonun gelişmediği hastada ilacın ani olarak sonlandırılıp sonlandırılmadığı önemlidir. Hastanın o güne kadar kullandığı legal ya da illegal tüm ilaçlar, nonsteroid antiinflatuarlar, amfetamin türevleri, dekonjestanlar, stimulanlar ki, bunlar kan basıncını yükseltebilir, MAO inhibitörleri, trisiklik antidepresanlar mutlaka gözden geçirilmelidir. Kardiyovasküler, santral sinir sistemi, pulmoner sistem, ailesel hipertansiyon, diabet, hiperlipidemi gibi tıbbi durumların varlığı sorgulanmalıdır. Yüksek tansiyonu olan hastalarda santral sinir sistemi bulguları (diplopi, baş ağrısı, konvülsyon, hemiparezi, görme bozukluğu), kardiyovasküler sistem bulguları (angina, çarpıntı, dispne) ve renal sistem bulguları (hematüri, anüri) sorgulanmalıdır<sup>1</sup>.

Fizik Muayene: Her şeyden önce eğer kan basıncı 140/90 mmHg üzerinde ise mutlaka yeniden ve her iki koldan ölçülmelidir ve tüm ekstremitelerde nabızları değerlendirilmelidir. Her iki koldan alınan tansiyon değerleri arasındaki 20 mmHg ve üstündeki farklar aort koarktasyonu, anevrizma ya da disekan aort anevrizmasının bulgusu olabilir. Nörolojik ve fundoskopik muayene yapılmalıdır. Fundoskopi de saptanan Grade II retinopati kronik kontrol edilmemiş hipertansiyon göstergesi olabilir. Nörolojik muayenede saptanan hiperrefleksi; gebe hastada preeklampsi, yaşlı hastalarda multipl küçük iskemik alanları işaret edebilir. Kardiyovasküler sistem S<sub>3</sub>-S<sub>4</sub> ve karotik üfürüm

açısından araştırılmalıdır. Abdominal muayenede palpabl pulsatil kitle abdominal aort anevrizmasını düşündürmelidir<sup>4</sup>.

Labaratuvar: Kan üre azotu (BUN), kreatinin, elektrolitler, glukoz, tam kan sayımı, tam idrar tahlili, akciğer grafisi hipertansiyon ile acil servise başvuran hastalarda istenilmesi gereken tetkiklerdir. Hastada var olan böbrek fonksiyon bozukluğu, hematüri, yükselmiş BUN, kreatinin seviyeleri veya proteinüri ile açığa çıkabilir. Tam idrar tetkiklerinde saptanan eritrosit kümeleri glomerulonefriti düşündürür. Glukozu düşük olan hastalarda hipertansiyon izlenebilir ve bu hipertansif ensefalopati veya stroku taklit eder. Tam kan tetkiklerinde saptanan mikroanjyopatik hemolitik anemi yüksek malign hipertansiyona bağlı vasküler hasarın göstergesi olabilir. Elektrokardiografide ST segment değişiklikleri, elektrolit imbalansı ve ventriküler hipertrofi açığa çıkabilir. Akciğer grafisinde konjestif kalp yetmezliği, pulmoner ödem bulguları yanı sıra disekan aort anevrizmasını düşündüren mediasten genişlemesi veya aort topuzundaki kalsifikasyonun ayrı durması gözlenebilir. Nörolojik semptomları ön planda olan hastalara CT ve gerekirse MRI çektirilmelidir<sup>4</sup>.

#### **Hipertansif Krizle Birlikte Olan Hastalıklar**

Hipertansif krizde geleneksel yaklaşım kan basıncında azalma sağlamaktır fakat bu tip bir yaklaşım değişik patofizyolojik durumlarda sınırlı etkinlik sebebiyle sıklıkla gerçekleşmeyebilir ve zarar verici olabilir. Bu nedenle hastaların daha iyi değerlendirilmesi ve doğru ilaçların seçilmesi hastanın sonraki dönemde daha az zarar görmesini sağlayacaktır<sup>15</sup>.

#### **Hipertansif Ensefalopati**

Patognomonik bir kan basıncı değeri olmasa da yükselen kan basıncı eğer serebral otoregülasyon sınırını aşarsa kan beyin bariyerinin geçirgenliğini kaybetmesi sonrasında serebral hipoperfüzyon görülür. Bir çok vakada MAP'in 150-200 mmHg olması durumunda serebral otoregülasyonun sıklıkla devam edemediği gösterilmiştir. Kan basıncının %20-25 azaltılması ile

vazospazm çözülecektir ancak daha fazla MAP düşmesi serebral iskemiye yol açabilir<sup>19,20</sup>.

Hipertansif ensefalopati sıklıkla akut olarak gelişir ve reversibldir. Ciddi baş ağrısı, bulantı, konvülsiyon, vizüel bozukluk, fokal defisit ve hatta koma dahi gelişebilir. Ayırıcı tanıda intrakranial hemoraji, inme, meningoensefalit, beyin tümörleri, toxidromlar, metabolik koma vardır. Hipertansif ensefalopatiden şüphe edildiği zaman tetkik için hastanın tedavisi bekletilmemelidir. Hipertansif ensefalopati gerçek bir hipertansif acildir ve tedavi edilmez ise koma hatta ölüm görülebilir. Tedavide nitroprusid kullanılır ve 0.5µg/kg/dk dozunda başlanır 10µg/kg/dk dozuna kadar doz titre edilebilir. İntravenöz nitroglicerine, labetolol tedavide kullanılsa da ilk tedavi seçeneği olan nitroprussidin yerini tutamazlar<sup>4</sup>.

### **İnme Sendromları**

Akut iskemik inme ile acil servise başvuran hastaların %80'inde kan basıncı yüksektir. Serebral Kan Akımı=Serebral Perfüzyon Basıncı/Serebral Vasküler Direnç formülüyle hesaplanır.

Serebral Perfüzyon Basıncı=Ortalama Arteriyel Kan Basıncı – Venöz Basıncı'dır. (Bu eşitlikte venöz basınç çoğunlukla yok sayılır). Bu eşitlik serebral perfüzyonun ani değişikliklerde nasıl etkilenebileceğini göstermektedir<sup>21</sup>. Normal bir insanda serebral kan akımı 60-150 mmHg arasındaki serebral perfüzyon basıncındaki değişikliklerden etkilenmez. Serebral perfüzyon basıncı üst sınırlara çıkarsa serebral kan akımı etkilenir ve ödem görülür. Ayrıca inmede serebral kan akımını sağlayan serebral perfüzyon basıncı sistemik arteriyel basınçta bir düşme ile azaltılırsa yeterli oksijen gelmeyeceği için iskemik alan artacaktır. Buna ek olarak inme alanının ortasında olan ve vasküler kollaterallerle beslenen alan serebral perfüzyon basıncının azaltılması ile beslenemeyecek ve esas korunması amaçlanan bölgede iskemik lezyonlar oluşacaktır. Yapılan çalışmalarda MAP'in en fazla % 25 azaltılması ile bu alanın en az düzeyde etkileneceği veya etkilenmeyeceği gösterilmiştir<sup>22,23,24</sup>. İnme ile gelen hastalar daha önce

antihipertansif tedavi alıyor olsalar dahi inme anında bu hastaların kan basıncı o döneme kadar ölçülen kan basıncından daha da yüksektir. Bu tip hastalarda kan basıncı regülasyonu özellikle acil serviste bir paradokstur. Çünkü hiçbir tedavi vermeseniz dahi bu tip hastalarda kan basıncının olaydan 4 gün sonra inme öncesi seviyelere döndüğü gösterilmiştir<sup>21</sup>. Bunun yanı sıra randomize, kontrollü klinik çalışmalar, hipertansiyon tedavisinin inme sonrası nörolojik defisit kalması ya da ölüm etkisini azaltıcı olduğunu iddia etmektedirler<sup>25</sup>. Yapılan başka bir çalışma, hipertansiyonun inme sırasında düzeltilmemesinin sonlanıma etkisi olmadığını iddia etmektedir<sup>23</sup>. Fakat düşük sayıdaki bir çalışma grubunda yapılan çalışmalar sonucunda serebral kan akımının kaptopril ya da alfa-1 adrenoreseptör olan klonidin ile en az etkilendiğini savunmuştur<sup>26</sup>. Acil servise başvuran ve embolik inme tanısı alan hastaların bir çoğunda kan basıncı çok yüksek değildir ve agresif antihipertansif tedavi gerektirmezler. Bu hastalarda eğer diastolik kan basıncı 140 mmHg üzerinde ise tercih edilecek olan ilaç labetaloldür ve kan basıncı en fazla %20 oranında azaltılır<sup>19,20</sup>.

Hipertansiyon intraserebral hemorajiden hemen sonra çok erken dönemde oluşur. Çok ciddidir ve inmede oluşan hipertansiyonun tersine 1-2 günde kendiliğinden iyileşmez<sup>21,27</sup>. Subaraknoid kanamada (SAK) ciddi hipertansiyon sık görülen bir bulgudur<sup>28</sup>. Nimodipin, dihidropiridin grubu bir kalsiyum kanal blokeridir, SAK'lı hastalarda prognozu ve hipertansiyonu düzelten bir ilaçtır. Ancak nimodipinin yan etkisi hızlı verildiğinde hipotansiyon yapmasıdır ve bu hipotansiyon mayi tedavisine yanıt verir. Hipotansiyon gelişen hastaların sadece %30'u vazokonstriktör tedaviye ihtiyaç duymuştur<sup>29,30</sup>.

Serebral hemorajisi olan hastaların dihidropiridin grubu bir kalsiyum kanal blokeri ile tedavisi intraserebral hemodinamide önemlidir. Kısa etkili nifedipin verilmesinden 30 dakika sonra MAP %20 azalır, intraserebral basınç %40 artar, serebral perfüzyon basıncı %40 oranında düşer. Bu demektir ki nifedipin intraserebral ödemi indüklemektedir<sup>31</sup>. Ancak bu tip ilaçların uzun dönemdeki etkilerini gösteren klinik çalışmalar varsa da henüz rapor

edilmemiştir. Yapılan bir çalışmada hastaların bir kısmına nifedipin bir kısmına ise volem genişleticiler verilmiş ve daha sonra bunların sağkalım üzerine olan etkileri araştırılmış ve hipotansiyonun nifedipin verilen grupta iki kat fazla olduğu ayrıca 3 aylık takipte sağkalım ve nörolojik iyileşme üzerine fark olmadığı, fakat semptomatik vazospazmın nifedipin verilen grupta daha fazla olduğu gösterilmiştir<sup>32</sup>. Yapılan tüm çalışmalar kullanılabilir ilacın nimodipin olduğunu söylemektedir fakat hipotansif etkisi ilacın etkinliğini sınırlamaktadır<sup>31,32</sup>. Acil servise başvuran ve subaraknoid kanama tanısı konulan hastalarda oral nimodipin ( 60 mg, 4 saatte bir) vazospazmı çözmek amacıyla kullanılabilir. Bu tip kanamalarda intravenöz nikardipin (2 mg bolus, 4 – 15 mg /saat infüzyon) kullanılabilir. İntraserebral hemorajide son yaklaşım ise; eğer kan basıncı 220/120 mmHg üzerinde ise labetalol veya nitroprussid ile kan basıncını kontrol altına almak yönündedir. Fakat kanama ile birlikte eğer hastada aort diseksiyonu veya kalp yetmezliği varsa o zaman bu oran aranmayabilir. Hastada eğer herniasyon bulguları mevcut ise o zaman mannitol, furosemid kullanılabilir<sup>33</sup>.

#### **Malın Hipertansiyon ve Hipertansif Ensefalopati**

Malın hipertansiyon nöro-nefropati ve renal hastalıklarla giden ve arteriyollerde proliferasyonla karakterize klinik bir durumdur<sup>34</sup>. Mortalite tedavi edilmeyenlerde 1 yıl içinde %90'dır<sup>5</sup>.

Hipertansif ensefalopati baş ağrısı, letarji, papil ödem, konvülsiyon ile karakterize bir durumdur. Mekanizmadan sorumlu olan fizyopatolojik yol serebral ödem ve serebral kan akımının azalmasıdır, fakat nörolojik bulgular karakteristik değildir. Ancak serebral hemoraji ve serebral infarkt oluşursa gelişebilir. Kan basıncındaki ani artışın sebebi renal iskemi ve sonuçta aşırı üretilen renin ve anjiotensin II'dir. Sonuçta natriürez azalır ve hipokalemi, metabolik alkaloz açığa çıkar. Renin aşırı salınması ve tedavi öncesi yüksek renin düzeyleri temel rolü oynamaktadır. Tedavide propranolol verilmesi ile renin düzeyleri süpre edilir ya da anti-renin terapilerle dramatik klinik durum düzelmesi izlenir<sup>13,35</sup>.

Malign hipertansiyon veya hipertansif ensefalopatide tedavide amaç renin–anjiyotensin sistemini hedeflemektir. Örneğin kaptopril verilmesi ile 30-60 dakikada etkinlik gözlenmektedir. Bunun zıttı olarak diüretiklerin kullanılması veya direkt vazodilatörlerin kullanılması (hidralazin, nitroprusid) reaktif renin sekresyonunu stimüle edebileceğinden daha az etkilidir hatta zararlı olabilirler<sup>12</sup>. Bütün bunlara rağmen bu gibi durumda kullanılacak olan ilaç nitroprussid, 0.5 µgr/kg/dakika başlanır ve 10 µgr/kg/dakika' ya kadar titre edilebilir. İntravenöz nitroglicerine veya labetalol tedavide kullanılsa da ilk seçenek ilaçlar değildirler<sup>4</sup>.

### **Aort Diseksiyonu**

Çok basit olarak eğer diseksiyon ascendan aortayı kapsıyorsa Tip A, kapsamıyorsa Tip B'dir. Bu ayırım tedaviye olan yanıtta önemlidir. Genelde Tip A diseksiyonda cerrahi tedaviye, Tip B diseksiyonlar ise medikal tedaviye daha iyi yanıt verirler<sup>36,37</sup>. Hipertansiyon ve aort diseksiyonu %90 oranında birlikte bulunur ve bu gibi bir durumda kan basıncının ani olarak düşürülmesi diseksiyon alanının genişlemesini engelleyecektir. Hastanın yakınması tipiktir. Hasta yırtılır tarzda bir göğüs ağrısı tarif etmektedir ve bu ağrı sırta ve karına doğru yayılabilir. Fizik muayene sırasında ki bulgu ve semptomlar aortun diseke olduğu yere göre değişiklik gösterir. Kan basıncı genelde yüksektir fakat normal hatta düşük bile olabilir. Hastalar değişik bulgular gösterdiklerinden tanı çok zordur ve görüntüleme yöntemleri kullanmak gerekir. %80-90 vakada akciğer grafisinde kardiyak silüetin genişlediği ve süperier mediasteninin genişlediği görülebilir. Aort topuzunda yer alan kalsifiye intimanın genişlemesi ve ayrılmasında diseksiyona yönelik bir bulgudur. Aort diseksiyondan şüphelenildiği zaman kullanılacak olan antihipertansif ajan kan basıncını düşürmeye ve ventrüküler ejeksiyon fraksiyonunu azaltmaya yönelik olmalıdır. Aortik nabız dalgasının artış oranı aort diseksiyonu ve bunun komplikasyonlarını ortaya çıkaran majör faktördür<sup>38</sup>. Aort nabız dalgasına katkıda bulunan faktörler; myokard

kontraktilitesi, kan basıncı ve kalp hızıdır. Myokard kontraktilitesinin azaltılması ve nabız dalga boyunun azaltılması ile hasar görmüş olan aorta tarafından adsorbe edilen enerji miktarı azalacak ve oluşabilecek komplikasyonlarda risk minimuma inecektir. Aort diseksiyonunda hem beta adrenerjik reseptörler hem de ganglion blokerleri kullanımı tedavinin temel taşıdır<sup>37</sup>. Tolere edilebilen en düşük kan basıncı değerleri tedavinin hedefi olmalıdır. Nitroprusid yaygın olarak kullanılan ve önerilen bir ajandır, aort diseksiyonunda tercih edilen fakat mutlaka beta-blokerler ile kombine edilmesi gereken bir ilaçtır<sup>39</sup>. Acilde mutlaka cerrahi konsültasyon istenilip durum değerlendirilmesi yapılmalıdır<sup>4</sup>.

Dihidropiridin türevi kalsiyum kanal blokerleri aort diseksiyonunda kullanılmaması gereken ilaç grubunda yer alır<sup>40,41</sup>.

### **Akut Pulmoner Ödem ve Konjestif Kalp Yetmezliği**

Kalp yetmezliği; kalbin, vücudun bazal metabolik ihtiyacını karşılayacak pompa fonksiyonu görevini yerine getirememesi durumudur. Kalp yetmezliğinde görülen klinik bulgular ve semptomlar interstisyel ve intravasküler volum yüklenmesine bağlıdır. Framingham çalışmasında yer alan hastaların %98'inde kalp yetmezliği hipertansiyon ile birlikte görülür. Ayrıca bu bulgu glomerüler filtrasyonun azalmasına bağlı olarak ortaya çıkan iskemik nefropatinin karakteristik bulgu ve semptomudur. Buna ek olarak hipertansiyon pulmoner ödemin bir sonucu ve nedeni ile birlikte sol ventrikül yetmezliğinin ve diastolik fonksiyon bozukluğunun sonucu olarak renin-angiotensin-aldosteron sistemi aktivasyonu ile açığa çıkar<sup>5</sup>.

Modern tedavide bu patofizyolojik sürecin düzeltilmesi ana hedeftir. Sol ventrikül genişlemesi ve myokard infarktüsü (MI) sonrası oluşan disfonksiyonda temel mekanizma renin sistemidir. Kaptopril tedavisi ile kardiyak performans düzelmekte ve mortalite %20 oranında azalmaktadır<sup>42</sup>. Tip I anjiotensin II reseptör blokajı anjiotensin konvertin enzim (ACE) inhibitörleri gibi faydalı gözükmektedir. Özet olarak dekompanse kalp yetmezliği hipertansif krizin bir sonucu veya nedeni olabilir ve temel mekanizma renin-



anjiotensin-aldosteron kaskadının aşırı çalışmasıdır. Tedavi stratejisi diürez ve R tip ilaçlar ile bu kaskadı bozmaktır<sup>43,44</sup>. İntravenöz tedavide nitrogliserin ve nitroprussid seçilebilir. Ek olarak oksijen, diüretik, morfin verilebilir<sup>4</sup>.

### **Akut Koroner Sendrom**

Hipertansiyon ve anjinanın birlikte olduğu durumlarda kan basıncının çok çabuk bir şekilde düşürülmesi gereklidir. Bununla birlikte kalbin kasılması da azaltılmalıdır. Seçilmesi gereken ajan nitrogliserindir. Kronotrop etkisini azaltmak için beta-blokerlerle birlikte kullanılabilir. Kalbin oksijen ihtiyacını artıracak olan diazoksit, hidralazin, minoksidil kullanılmamalıdır<sup>5</sup>.

MI, konjestif kalp yetmezliği gibi hipertansif krize bağlı olarak oluşabileceği gibi, hipertansif kriz bu olaylar sonucunda gelişebilir. Renin sisteminin aşırı aktivasyonu kalp krizinin akut döneminde çok erken evrede oluşur<sup>45</sup>. Son dönemde yapılan çalışmalarda akut MI' da nörohumoral mekanizmaların rolü vurgulanmıştır ve MI sonrası sağ kalıma etki eden fonksiyonel sınıflandırmada, ventrikül anevrizması önemli bulunmuştur. Bu yüzden yapılan klinik çalışmalarda renin-anjiotensin sisteminin rolü MI' da vurgulanmış ve 100.000 hastayı içeren bir çalışmada anti-renin ajanların (R tipi ilaçların) kullanılması ile sağ kalımın arttığı gözlenmiştir. Bunun yanısıra beta adrenerjik reseptör blokajı ile dramatik olarak post MI dönemde mortalitenin azaltıldığı gösterilmiş ve bu tip ilaçların tedavinin temel taşı olduğu vurgulanmıştır<sup>46</sup>.

Direkt etkili arteriyel vazodilatörlerin ve kısa etkili dihidropiridin türevi kalsiyum kanal blokerleri AMI'da tehlikelidir. Nitroprussid ile yapılan bir çalışmada, nitroprussid ile nitrogliserin karşılaştırılmış ve her iki ilacın MI öncesi kan basıncı kontrolünü sağladığını gösterilmiştir fakat nitrogliserinden farklı olarak nitroprussid kalp hızını arttırmakta ve ST segment elevasyonunu provoke etmektedir, bunun aksine nitrogliserin ST segment elevasyonu azaltmaktadır. Deneysel çalışmalarda da nitroprussidin transmural kan akımını azalttığı ve ST segment elevasyonunu arttırdığı ve koroner kan

akımını infarktüsün olduğu MI olan iskemik bölgeden uzaklaştırdığı bildirilmiştir. Buna koroner steal (çalma) sendromu denilmektedir. Kısa etkili olan dihidropiridin türevi kalsiyum kanal blokerleri , çok iyi antihipertansif etkinlikleri olmasına rağmen komplikasyonlara yol açarlar. Bunu zıttı olan beta-blokerler ve ACE inhibitörleri MI'da surviveyi artırır ve tedavinin ilk basamağını oluştururlar<sup>47</sup>.

Kokain intoksikasyonu, genç hastalarda angina ve MI sebebidir. Kokain alfa-adrenerjik stimülasyon ile vazokonstriksiyona yol açar ve anginaya, MI'ya ve ani ölüme neden olur. Bu gibi durumlarda tedavide alfa-1-adrenerjik reseptör blokajı, alfa-beta adrenerjik blokaj (labetolol) veya nonhidropiridin türevi kalsiyum kanal blokerleri (verapamil) etkili yöntemlerdir. Alfa-1 adrenerjik reseptör blokajı olmaksızın beta-bloker kullanımı bu olayları alevlendirebilir<sup>48,49</sup>.

### **Eklampsi ve Preeklampsi**

Gebelikte birlikte hipertansiyon maternal ölümlerin % 18' den sorumludur. Gebelik boyunca hipertansiyon kan basıncının 140/90 mmHg üzerinde olması veya sistolik kan basıncında 20 mmHg, diastolik kan basıncında 10 mmHg üzerinde önceki tansiyonlara göre artış olması durumudur<sup>50</sup>. Gebeliğin özellikle son trimesterinde kan basıncının 140/90 mmHg üzerinde ölçülmesi veya hipertansiyona ikincil bir bulgunun saptanması hospitalizasyon endikasyonudur. Tansiyonu 140/90 mmHg üzerinde olan, epigastrik hassasiyet, karaciğer hassasiyeti, görme bozukluğu, ciddi baş ağrısı olan gebeler eklampsi gibi takip edilmeli ve antihipertansiflerle birlikte magnezyum-sülfat mutlaka verilmelidir. İntravenöz magnezyum-sülfatın yükleme dozu 4-6 gr'dır ve 15 dakikada verilir ve daha sonra 1-2 gr/saat idame dozuna geçilir<sup>51</sup>. Hastanın refleksleri ve serum magnezyum düzeyi nöromusküler depresyondan kaçınmak için kontrol edilmelidir<sup>52</sup>.

Alfa-metil-dopa kronik hipertansiyonu olan gebelerde tedavi amacıyla kullanılan ve fetusu etkilemeyen bir ilaçtır. Her 6 satte bir 250 mg olarak başlanır. Başlangıç dozlarından sonra sedasyon oluşabilir fakat bu geçici bir

durumdur. Metil-dopa tedavisi alan hastalar ciddi olarak takip edilmelidir<sup>53</sup>.

Gebeliğe ait özel durum, gebeliğin 20. haftasından sonra ya da trofoblastik aktivitenin artışına bağlı olarak 20. haftadan önce ortaya çıkabilir. Gestasyonel hipertansiyon ve proteinüri ile karakterizedir. Gestasyonel hipertansiyon sistolik kan basıncının >140 mmHg olması veya diastolik kan basıncının >90 mmHg olması durumudur. Proteinüri ise 24 saatte >300 mg üzerinde protein atılımının olması durumudur. Ağır preeklampsi de labaratuvar bulgularının yanı sıra baş ağrısı, görme bozukluğu, serum kreatinin>1.2 mg/dl üzerinde olması, trombosit sayısının <100.000 altında olması, karaciğer enzimlerinin artması, laktat dehidrogenaz enzim seviyelerinin yükselmesi, mikroanjiopatik hemolitik anemi vardır. Eklampsi de buna ek olarak tabloya konvülsiyon eklenir<sup>53</sup>.

Intravenöz magnezyum-sülfat bazı orta derecedeki çalışmalar dışında gebeliğe olan etkisi tam olarak açıklanmamış bir ilaç olsa da eklampsinin sıklığını azaltmakta kan basıncını bir miktar düşürmektedir<sup>54</sup>. Antihipertansif tedaviye, diastolik kan basıncı 105 mmHg üzerinde ise ya da aniden 100 mmHg üzerine çıktıysa başlanmalıdır. Gebeliğe olan potansiyel etkilerinden dolayı kullanılacak antihipertansif ilaçlar kısıtlıdır. Anjiotensin I reseptör blokerleri ve ACE inhibitörleri fetal ve neonatal morbidite ve mortaliteye etkilerinden dolayı kontraendikedir. Alfa-metil-dopa gestasyonel hipertansiyonda tedavinin ana ilacıdır. Ciddi hipertansiyonu olan preeklampitik hastalarda (TA>160/110 mmHg) parenteral ilaçlar kullanılabilir (Tablo III)<sup>51</sup>. Hidralazin intravenöz veya intramuskuler olarak verilebilir. Sık olarak görülen yan etkiler refleks taşikardi, hipotansiyon ve sıvı birikimidir. Labetolol intravenöz bolus ya da infüzyon yoluyla kullanılabilir fakat astımı ve dekompanse kalp yetmezliği olanlarda kontraendikedir. Nitroprussid ve kısa etkili dihidropiridin türevi kalsiyum kanal blokerleri çok dikkatli kullanılabilir<sup>54,55</sup>.

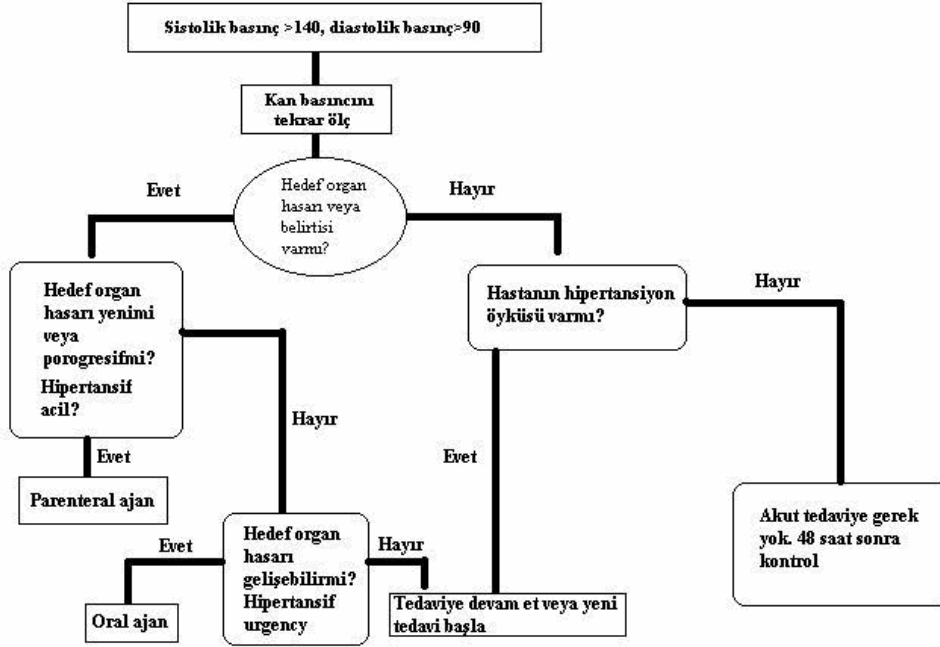
**Tablo III. Preeklampsi ve Eklampside Antihipertansif Tedavi.**

| İlaç          | Etki Mekanizması                                  | Dozu  | Yan Etki                                     |
|---------------|---|---|--|
| Magnezyum     | Düz kas relaksasyonu                              | 4-6 gr IV/15 dk, sonra 1-2gr/st   | Nöromusküler depresyon                       |
| Hidralazin    | Arteriel vazodilatasyon                           | 2.5mg IV,sonra 5-10 mg/20dk (40mg max doz), IV infüzyon dozu:5-10mg/st  | 20 dk bekle; Maternal hipotansiyon yapabilir |
| Labetalol     | Selektif $\alpha$ non selektif $\beta$ antagonist | 20 mg IV, sonra 40-80 mg/10 dk (max 300mg),IV infüzyon dozu:1-2mg/dk    | Refleks taşikardi, hipotansiyon              |
| Nitrogliserin | Vasküler düz kas relaksasyonu                     | 5 $\mu$ g/dk infüzyon, 5dk.'da bir 2 katına çıkılabilir                 | Potansiyel methemoglobinemi                  |
| Nitroprusid   | Vazodilatatör                                     | 0.25 $\mu$ g/kg/dk infüzyon, 5 dk.'da bir 0.25 $\mu$ g/kg artırılabilir | Potansiyel siyanid toksikasyonu              |

**Renal Yetmezlik**

Artmış olan BUN, kreatinin seviyeleri, proteinüri veya idrarda eritrosit veya eritrosit silindirlere bulunması yüksek kan basıncı ile birlikte böbrek fonksiyonlarının kötüye gittiğinin göstergesidir ve acil hipertansif bir durumdur. Nitroprusid bu gibi vakalarda tercih edilen ajandır. İleri evre böbrek yetmezliği olduğu bilinen vakalarda diyaliz tansiyonu düşürmek için kullanılabilir<sup>4</sup>.

Sonuç olarak, hipertansiyon acil servislere tek başına veya diğer hastalıklarla sıkça karşılan bir problemdir ve acil hekimi bu problemi çözmek için belirli bir algoritim (Şekil 1)<sup>4</sup> çerçevesinde davranmalı ve ne zaman hangi ilacı kullanacağını çok iyi bilmelidir. Bu sayede oluşabilecek olan komplikasyonlar ve mortalite en aza indirilecektir.



Şekil 1. Acilde Hipertansiyon Yönetim Algoritması.

## Kaynaklar

1. Joint National Committee (JNC) on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1997;157:2413.
2. US Department of Health and Human Services. Prevalence of selected chronic conditions: United States, 1986-1988. Vital Health Stat 1993;182;10.

3. Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, et al. Prevalence of hypertension in the U.S. adult population: results from the third health and nutrition examination survey, 1988-1991. *Hypertension* 1995;25:305-.
4. Wu MM, Chanmugan A. Hypertension. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds). *Emergency Medicine*. New York, McGraw-Hill Companies, 2000:401.
5. Blumenfeld JD, Laragh JH. Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. *Am J Hypertens* 2001;14:1154.
6. Zampaglione B, Pascale P, Marchisio M, et al. Hypertensive urgencies and emergencies: prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996;27:144.
7. Bennett N, Shea S. Hypertensive emergency: case criteria, sociodemographic profile and previous care of 100 cases. *Am J Pub Health* 1988;78:636.
8. Strandgaard S. Autoregulation of cerebral blood flow in hypertensive patients: the modifying influence of prolonged anti-hypertensive treatment on the tolerance of acute, drug-induced hypotension. *Circulation* 1976;53:720.
9. Kitiyakara C. Malignant hypertension and hypertensive emergencies. *J Am Soc Nephrol* 1998;9:133.
10. Laragh JH. Vasoconstriction-volume analysis for understanding and treating hypertension: the use of renin and aldosterone profiles. *Am J Med* 1973;55:261.
11. Grossman E, Messerli FH. High blood pressure: a side effect of drugs, poisons and food. *Arch Intern Med* 1995;155:450.
12. Laragh JH, Sealey JE. The renin-angiotensin-aldosterone system and the renal regulation of sodium and potassium and blood pressure homeostasis. In: Windhager EE (ed). *Handbook of Renal Physiology*, New York, Oxford University Press, 1992:1409.
13. Case DB, Atlas SA, Sullivan PA, et al. Acute and chronic treatment severe and malignant hypertension with the oral angiotensin-converting enzyme, inhibitor captopril. *Circulation* 1981;64:765.
14. Laragh JH. Laragh's lessons in pathophysiology for treating hypertension: lessons XVI-XVIII, renin testing identifies two types of hypertension sodium volume V mediated (PRA<0.65) and renin R mediated (PRA>0.65) each correctly treated with anti-V or anti-R drugs, respectively. *Am J Hypertens* 2000;14:491.
15. Davis BA, Crook JE, Vestal R, et al. Prevalence of renovascular hypertension in patients with grade III or IV hypertensive retinopathy. *N Engl J Med* 1979;301:1273.
16. Fagan TC. Acute reduction of blood pressure in asymptomatic patients with severe hypertension: an idea whose time had come and gone. *Arch Intern Med* 1989;149:2169.

17. Pierdomenico SD, Mezetti A. White coat hypertension in patients with newly diagnosed hypertension: evaluation of prevalence by ambulatory monitoring and impact on cost of health care. *Eur Heart J* 1995;16:692.
18. Zampaglione B, Pascale C. Hypertensive urgencies and emergencies: Prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996;27:144.
19. Barry DI. Cerebrovascular aspects of hypertensive treatment. *Am J Cardiol* 1989;63:14.
20. Graham DI. Ishaemic brain following emergency blood pressure lowering in hypertensive patients. *Acta Med Scand* 1983;678(suppl):61.
21. Wallace J, Levy LL. Blood pressure after stroke. *JAMA* 1981;246:2177.
22. Gifford R. Management of hypertensive crises. *JAMA* 1991;266:829.
23. Vaughan C, Dealnty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000;356:411.
24. Calhoun D, Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. *N Engl J Med* 1990;323:1177:1183.
25. Brott N, Lu M, Kothari R, et al. Hypertension and its treatment in the NINDS rt-PA stroke trial. *Stroke* 1998;29:1504.
26. Muller F, Lartaud I, Bray L, et al. Chronic treatment with the angiotensin I converting enzyme inhibitor, perindopril, restores the lower limit of autoregulation of cerebral blood flow in the awake renovascular hypertensive rat. *J Hypertens* 1990;8:1037.
27. Adams R, Powers W. Management of hypertension in acute intracerebral hemorrhage. *Crit Care Clin* 1997;13:131.
28. Powers W. Acute hypertension after stroke: the scientific basis for treatment decisions. *Neurology* 1993;43:461.
29. Radhakrishnan D, Menon D. Haemodynamic effects of intravenous nimodipine following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: implications for monitoring. *Anesthesia* 1997;52:489.
30. Porchet F, Chiolero R, de Tribolet N. Hypotensive effect of nimodipine during treatment for subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir* 1995;137:62.
31. Hayashi M, Kobayashi H, Kawano H, et al. Treatment of systemic hypertension and intracranial hypertension in cases of brain hemorrhage. *Stroke* 1998;19:314.
32. Haley J, Kassel N, Torner J. A randomized controlled trial of high-dose intravenous nicardipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the Cooperative Aneurysm study. *J Neurosurg* 1993;78:537.

33. Brott TG, Goldstein M, Grotta JC, et al. National Stroke Association Consensus Statement: Stroke: The first six hours, emergency evaluation and treatment. *Stroke Clin Updates* 1993;4:1.
34. Kincaid-Smith P. Malignant hypertension: mechanism and management. *Pharmacol Ther* 1980;9:245.
35. Tiffet CP, Gavras H, Kershaw GR, et al. Converting enzyme inhibition in hypertensive emergencies. *Ann Intern Med* 1979;90:43.
36. Piret R, von Segesser L. Aortic dissection. *Lancet* 1997;349:1461.
37. Wheat M, Palmer R. Treatment dissecting aneurysm of the aorta without surgery. *J Thoracic and Cardiovasc Surg* 1965;50:364.
38. Palmer R. Vascular compliance and pulsatile flows as determinants of vascular injury. In: Laragh JH, and Seldon DF (eds). *Frontiers in Hypertension Research*, New York, Springer-Verlag, 1981; 396.
39. Friedrich J, Butterworth JI. Sodium nitroprusidde: twenty years and counting. *Anesth Analg* 1995;81:152.
40. White S, Hall J. Control of hypertension with nifedipine in the setting of aortic dissection. *Chest* 1985;88:871.
41. Ruzicka M, Leenen F. Relevance of intermittent increases in sympathetic for adverse outcome on short acting calcium antagonists. In: Brenner BM (ed). *Hypertension*, New York, Raven Press, 1995;2815-2825.
42. ACE inhibitor myocardial infarction collaborative group. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of the individual data from 100,000 patients in the randomized trials. *Circulation* 1998;97:2202.
43. Pitt B, Zannad F, Remme W, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999;341:709.
44. van Vliet A. Spironolactone in congestive heart failure refractory to high dose loop diuretics and low dose angiotensin converting enzyme inhibitor. *Am J Cardiol* 1993;71:21.
45. Blumfeld JD, Sealey JE, Alderman MH, et al. Plasma renin activity in the emergency department and its independent association with acute myocardial infarction. *Am J Hypertens* 2000;13:855.
46. Blumfeld JD, Sealey JE, Mann SA, et al. Beta adrenergic receptor blockade as a therapeutic approach for suppressing the renin-angiotensin-aldosterone system in normotensive and hypertensive subjects. *Am J Hypertens* 1999;12:451.
47. Chiarello M, Gold H, Leinbach R, et al. Comparison between the effects of nitroprusidde and nitroglycerin on ischemic injury during acute myocardial infarction. *Circulation* 1976;54:766.



48. Lange R, Hillis L. Cardiovascular complications of cocaine use. N Eng J Med 2001;345:351.
49. Pitts W, Lange R, Cigarro J, et al. Cocaine-induced myocardial ischemia and infarction: pathophysiology, recognition and management. Prog Cardiovasc Dis 1997;40:65.
50. National High Blood Pressure Education Program Working Group: Report of high blood pressure in pregnancy. An J Obstet Gynecol 1990;163:1689.
51. Dildy GA, Cotton DB. Pharmacologic agents for antihypertensive therapy in preeclampsia and eclampsia. Acute Care 1989;26:14.
52. Witlin AG, Sibai BM. Magnesium sulfate therapy in preeclampsia and eclampsia. Obstet Gynecol 1988; 92:883.
53. Working group on high blood pressure in pregnancy: Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2000;183:1.
54. Sibai BM. Treatment of hypertension in pregnant women. N Engl J Med 1996;335:2257.
55. Wasserstrum N. Nitroprusside in preeclampsia. Circulatory distress and paradoxical bradycardia. Hypertension 1991;18:79.

**Yazışma Adresi:**

Dr. Salim SATAR  
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
01330-Balcalı, ADANA  
Tel: 3386060/3280  
e-mail: ssatar@mail.cu.edu.tr