



Acil Hipertansiyon: Tanı, Fizyopatoloji ve Tedavi

Tamer SAYIN*

* Ankara Üniversitesi Kalp Merkezi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, ANKARA

Hipertansif acil, kontrolsüz kan basıncı yüksekliği ile birlikte hedef (uç) organ hasarını tanımlar. Hipertansif acil tablosunda başvuran hastaların çoğunda kronik hipertansiyon bulunmakla birlikte daha önceden normotansif olduğu bilinen özellikle preeklampsi veya akut glomerülonefritli hastalarda da hipertansif kriz görülebilir. Akut hipertansif endotelyal yetersizliğe yol açan mekanizmalar kompleks ve iyi anlaşılmamış olmakla beraber renin anjiyotensin aldosteron mekanizmasında bozukluklar, endojen vazodilatör mekanizmalarda kusurlar, proinflamatuvar mediatörlerin upregülasyonu, endotelin gibi lokal vazokonstriktör ajanların salınımının rol alması muhtemeldir. Genel olarak terapötik yaklaşım hastaya ve mevcut hedef organ komplikasyonuna göre belirlenir. Sıklıkla pa-

renteral tedavi tercih edilmelidir. Uygun seçenekler sodyum nitroprusid, beta-blokerler, labetalol, kalsiyum kanal blokerleri olabilir. Eklampside magnezyum tedavisi uygulanmalı, konvülsif nöbetlerin eşlik ettiği hipertansif ensefalopatide kısa dönem parenteral antikonvülsif ilaçlar uygulanan tedaviye eklenmelidir.

Hypertensive Emergency: Diagnosis, Physiopathology and Treatment

Key Words: Hypertensive emergency, Hypertensive encephalopathy, Treatment.

Anahtar Kelimeler: Acil hipertansiyon, Hipertansif ensefalopati, Tedavi.

Acil hipertansiyon hedef organ hasarını engellemek veya sınırlamak amacıyla kan basıncının süratle düşürülmesi gereken durumları tanımlar. Acil hipertansiyon tedavisinde amaç kan basıncının normal sınırlara çekilmesi değildir. Hipertansif yarı-acil durumlar ise kan basıncının birkaç saat içerisinde düşürülmesi gereken durumları tanımlar^[1]. Acil ve yarı-acil hipertansiyonun tanınması tedavi yaklaşımını

değiştireceğinden önemlidir. Hipertansif ensefalopati veya aort diseksiyonu gibi hedef organ hasarı olan hastalarda kan basıncı, invaziv monitörizasyon (intraarteryel kan basıncı takibi) yöntemleri de kullanılarak intravenöz (IV) antihipertansif ajanlarla acil olarak düşürülmelidir. Hipertansiyon konusunda uzmanlaşmış hekimlerin tanımlamalarına göre [Joint National Committee, Sixth Report (JNC 6)] yüksek kan

Yazışma Adresi: Doç. Dr. Tamer SAYIN

Ankara Üniversitesi Kalp Merkezi,
Kardiyoloji Anabilim Dalı, Cebeci-ANKARA

Makalenin Geliş Tarihi: 26.02.2003

Makalenin Kabul Tarihi: 05.03.2003

basıncı değerleri ile birlikte acil hipertansiyona örnek teşkil edebilecek durumlar; hipertansif ensefalopati, intrakranial hemoraji, kararsız angina pectoris, akut miyokard infarktüsü, akut sol ventrikül yetersizliğine bağlı pulmoner ödem ve eklampsidir. Hipertansif yarı-acillere örnek teşkil edebilecek durumlar ise evre 3 hipertansiyonun yüksek değerleri, hipertansiyon ve optik disk ödemi, progresif hedef organ hasarı ve ciddi perioperatif hipertansiyondur (Tablo 1). Önemli ölçüde kan basıncı yüksekliği ile başvuran ancak hedef organ hasarı olmayan hastalarda acil tedaviden ziyade yarı-acil tedavi gereklidir. Parenteral tedavi ve yoğun bakım monitörizasyon koşulları gerekmez.

EPİDEMİYOLOJİ

Gelişmiş toplumlarda erişkin nüfusun %20-30'u hipertansiftir. Pek çok toplumda kan basıncı yaşla birlikte artma meylinde ve erkeklerde hipertansiyon biraz daha sık görülür. Değişik organizasyonlar hipertansiyon tanı ve tedavisi için farklı tanımlamalar ve tavsiyelerde bulunmuşlardır^[2,3]. Hipertansiyon tedavisi için geliştirilen rehberlerin çoğu konuyu uzun dönemde kronik hedef organ hasarını önleme felsefesiyle ele almış, spesifik olarak akut hipertansif komplikasyonların önlenmesini tartışmamışlardır. Bununla birlikte kronik hipertansiyonun iyi tedavisi, iyi kontrolünün acil hipertansiyon insidansını azaltacağı varsayımı mantıklı görünmektedir. Toplumda genel olarak hipertansiyonlu hastaların tanınmalarının ve tedavi edilmelerinin yeterli derecede olmasından dolayı, pek çok hipertansif hasta acil hipertansiyon veya hipertansiyonun kronik komplikasyonlarının gelişmesi yönünden risk altındadır.

Tablo 1. JNC 6'ya göre 18 yaş ve üzeri erişkinlerde kan basıncı sınıflaması.*

Kategori	Sistolik (mmHg)		Diastolik (mmHg)
Optimal	< 120	ve	< 80
Normal	< 130	ve	< 85
Yüksek normal	130-139	veya	85-89
Evre 1	140-159	veya	90-99
Evre 2	160-179	veya	100-109
Evre 3	180 ve üzeri	veya	110 ve üzeri

* Antihipertansif tedavi almayan hastalar için, sistolik veya diyastolik değerler farklı evrelere düşüyorsa üst basamakta olan kabul edilir.

PATOFİZYOLOJİ

Hipertansif acil ve yarı-acillere yol açabilecek durumlar Tablo 2'de özetlenmiştir^[4]. Hipertansiyona sebep olabilecek herhangi bir hastalık hali hipertansif acillere sebep olabilir. Acil hipertansiyon tablosunun gelişmesinde kan basıncı artış hızı önemli görünmektedir^[5]. Daha önceden var olan kronik hipertansiyon (belli sınırlar içinde olmak üzere) adaptif vasküler değişiklikler sayesinde hastayı hipertansif acil gelişimine karşı koruyabilir. Daha önceden kronik hipertansiyonu olmayan hastalarda ise (örneğin; akut glomerülonefrit veya preek-

Tablo 2. Hipertansif acillere yol açabilecek hastalıklar.

- Esansiyel hipertansiyon
- Renal parankimal hastalık
 - Akut glomerülonefrit
 - Vaskülit
 - Hemolitik üremik sendrom
 - Trombotik trombositopenik purpura
- Renovasküler hastalık
 - Renal arter stenozu (ateromatöz veya fibromusküler)
- Gebelik
 - Preeklampsi
- Endokrin hastalıklar
 - Feokromasitoma
 - Cushing sendromu
 - Renin salgılayan tümörler
 - Mineralokortikoid hipertansiyon (nadiren acil hipertansiyona yol açar)
- İlaçlar
 - Kokain, sempatomimetikler, eritropoetin, siklosporin
 - Antihipertansif medikasyonun kullanılmaması
 - Monoamino oksidaz inhibitörleriyle etkileşim (tiramin)
 - Amfetaminler
 - Kurşun zehirlenmesi
- Otonom hiperreaktivite
 - Guillain-Barre sendromu
 - Akut intermittan porfiri
- Santral sinir sistemi hastalıkları
 - Kafa travması
 - Serebral infarkt/kanama
 - Beyin tümörleri

lampsi zemininde hipertansif olan hastalar) daha düşük kan basıncı değerleri ile acil hipertansiyon tablosu ortaya çıkabilir^[4,5].

Endotel, kan basıncı regülasyonunda nitrik oksit (NO) ve prostasiklin gibi vazodilatör maddeler salgılamak aracılığıyla anahtar rol üstlenmektedir. NO salınımı asetil kolin, norepinefrin ve substans P gibi endotelial agonistlerin varlığında artar. NO salınımı ayrıca "shear stress" gibi mekanik etkilerin varlığında da artış gösterir^[4-7]. Hipertansif acillerin patofizyolojisi tam olarak anlaşılammışsa da vasküler rezistansta ani bir artışın olaylar kaskadını başlatmak için gerekli olduğu görülmektedir^[4]. Vazoreaktivitedeki artmış hassasiyet anjiyotensin-II (A-II) ve nörepinefrin gibi vazokonstriktör maddelerin salınımı veya rölatif hipovolemi sonucu meydana gelebilir. Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) aktivasyonu ciddi hipertansiyon patofizyolojisinde önemli görünmektedir. Hayvan deneyleri ciddi hipertansiyonda RAAS'nin önemini desteklemektedir^[8,9]. A-II'nin damar duvarı üzerinde direkt sitotoksik etkilerinin bulunduğu dair deliller mevcuttur^[10,11]. A-II'nin bu etkilerinden bir kısmının proinflamatuvar sitokinlerin sentezinden sorumlu genlerin ekspresyonunu arttırarak olduğu gösterilmiştir^[10,11].

Kan basıncındaki artışın erken dönemlerinde, endotel, artmış vasküler rezistansı vazodilatör otokrin/parakrin mekanizmalarla (NO salınımında artış gibi) dengelemeye çalışır. Kan basıncı yüksekliğinin kalıcı veya şiddetli olması halinde endotelial kompensatuar vazodilatör cevap yetersiz kalabilir, endotelial dekompensasyon ve daha fazla kan basıncı yükselmesi ve endotelial hasar meydana gelebilir. Endotel fonksiyon kaybının hücrel mekanizmaları kesin olarak bilinmemekle beraber, rolü olduğu düşünülen muhtemel olaylar; mekanik gerilmeye bağlı proinflamatuvar yanıt (örneğin; sitokin salınımı ve monosit kemotaktik protein 1 salınımı), endotel hücre içi sitozolik kalsiyum konsantrasyonunda artış, vazokonstriktör endotelin 1 salınımı, endotel adezyon moleküllerini sentez eden genlerin upregülasyonudur. Özetlenen mekanizmalar neticesinde endotelial hücrelerde lokal inflamasyon meydana gelmekte ve nihai olarak endotel hücresi geçirenliliği artmakta, endotelial fibrinolitik aktivite azalmakta ve koagülasyon kaskadı aktive ol-

maktadır. Hasarlı endotel üzerinde trombosit agregasyonu ve degranülasyonu inflamasyon, tromboz, vazokonstriksiyon kısır döngüsünü daha belirgin hale getirebilir^[4,12-14].

Klinik Değerlendirme

Hikaye ve fizik muayene bulguları hastalığın doğal seyri, ciddiyeti ve tedavinin nasıl yönlendirileceği konusunda önemli ipuçları verir. Hikayede daha önceden muhtemelen bulunacak olan hipertansiyonun süresi ve ciddiyeti, varsa daha önceden tespit edilmiş uç organ hasarı (özellikle renal ve serebrovasküler hastalık) özellikle sorgulanmalıdır. Antihipertansif tedavi detayları, kan basıncının ne kadar kontrollü seyrettiği, reçete edilmeden kullanılabilen preparatlar (sempatomimetikler gibi), illegal ilaç kullanımı (kokain gibi) süratle sorgulanmalıdır. Ayrıca, hekim hedef organ hasarı düşündüren spesifik semptomlar yönünden hastayı sorgulamalıdır: Göğüs ağrısı (miyokard iskemisi, infarktüsü, aort diseksiyonu), sırt ağrısı (aort diseksiyonu), dispne (pulmoner ödem veya konjestif kalp yetmezliği), nörolojik semptomlar, epileptik nöbet, şuur durumu değişiklikleri (hipertansif ensefalopati) gibi. Fizik muayene hedef organ hasarını araştırarak şekilde yapılmalıdır. Kan basıncı hem yatar hem oturur pozisyonda (şayet mümkünse, hipovolemiyi göstermek amacıyla), her iki koldan ölçülmelidir (önemli farklar aort diseksiyonunu destekler). Fundoskopik inceleme gerçek bir hipertansif acil ile yarı-acil tablonun ayrılmasında özellikle yardımcı olabilir (yeni hemoraji, eksüda, papil ödemi acil hipertansiyon telkin eder). Kardiyovasküler inceleme kalp yetmezliğinin olup olmadığını aydınlatmaya yönelik olmalıdır (juguler venöz basınçta artma, raller, S3). Nörolojik inceleme şuur durumuna, meningeal irritasyon bulgularına, görme alanına, fokal nörolojik bulgulara odaklanmalıdır. Süratle yapılacak laboratuvar incelemeleri üre, elektrolitler, serum kreatinin, tam kan sayımı (periferik yayma ile birlikte; hemoliz yönünden şistositleri görmek amacıyla), elektrokardiyografi, PA akciğer grafisi olmalıdır.

Sıklıkla diyastolik kan basıncının ısrarla 130 mmHg üzerinde olması acil parenteral ilaç tedavisi gerektirebilecektir. Ancak klinik tablonun gelişmesinde daha önce de belirtildiği gibi mutlak kan basıncı değerinden ziyade bu değere çıkış hızı daha fazla önem taşımaktadır.

Dolayısıyla kimi hastalar daha düşük kan basıncı değerleriyle hipertansif kriz yaşarken, bazı hastalar da daha yüksek kan basıncı değerleriyle daha stabil olabileceklerdir.

Hipertansif Ensefalopati

Serebral kan akımı belli kan basıncı değerleri arasında otoregülasyon aracılığıyla sabittir. Normotansif bireylerde serebral kan akımı ortalama kan basıncının 60-120 mmHg aralığında sabittir. Ortalama kan basıncı arttıkça serebral vazokonstriksiyon serebral hiperperfüzyon olmasını engeller. Ortalama kan basıncının 180 mmHg'ya çıkması halinde otoregülasyon mekanizmaları yetersiz kalır, serebral vazodilatasyon ve serebral ödem meydana gelir. Daha önceden normotansif olan bireylerde 160/100 mmHg değerleri ile ensefalopati tablosu ortaya çıkabilirken, uzun süredir hipertansiyonu olan bireylerde 220/110 mmHg veya daha yüksek değerlerle dahi ensefalopati tablosu sıklıkla görülmeyebilir.

Hipertansif ensefalopati serebral vasküler otoregülasyonun yetersizliği sonucu ortaya çıkan akut organik beyin sendromu (akut ensefalopati veya deliryum) olarak tanımlanabilir. Kişiden kişiye ve aynı kişide farklı zamanlarda eşlik edebilecek morbiditelerden dolayı serebral vasküler otoregülasyon bozukluğuna yol açabilecek sınır değer değişkenlik gösterebilecektir. Klinik olarak hipertansif ensefalopati akut veya subakut gelişen letarji, konfüzyon, baş ağrıları, görme bozuklukları (körlük) ve epileptik nöbetlerle seyredir. Epileptik nöbet başvuru şikayeti olabilir, fokal veya jeneralize olabilir. Uygun şekilde tedavi edilmezse hipertansif ensefalopati serebral kanamaya, koma ve ölüme yol açabilir. Hipertansif ensefalopati sıklıkla tedavi edilmemiş veya yetersiz tedavi edilmiş hipertansif hastalarda veya ciddi hipertansiyona yol açabilen renal hastalık, immünsüpresif tedavi, eritropoetin tedavisi, trombotik trombositopenik purpura gibi durumlara eşlik edebilir^[15-17]. Preeklampsi ve eklampside de hipertansif ensefalopati görülebilir. Trombotik trombositopenik purpura, preeklampsi ve eklampsiye eşlik edebilen hemoliz, karaciğer enzim yüksekliği ve düşük trombositopeni intraserebral hemorajiye predispozisyon oluşturabilir.

Hipertansif ensefalopatinin patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. Patogenezi düşünülen mekanizmalar hipertansif serebrovasküler endotel disfonksiyonu, artmış permeabilite ile kan beyin bariyerinin hasarlanması, serebral ödem ve mikrohemorajilerdir. Klinik prezentasyonla paralel olarak manyetik rezonans incelemeleri ağırlıklı olarak pariyeto-okspital beyaz cevheri tutan karakteristik bir posterior lökoensefalopati görüntüsüne yol açar. Hipertansif ensefalopati kliniği ve buna sekonder izlenen radyolojik görünüm zamanında ve uygun tedavi ile potansiyel olarak tamamen geri dönüşümlü bir tablodur.

TEDAVİ

Genel Prensipler

Hipertansif aciller için optimum tedaviyi araştıran büyük randomize çalışmalar yoktur. Tedavi konusundaki tavsiyeler genellikle uzman görüşlerinden oluşur^[4]. Tedavi her hasta için ayrı ayrı planlanmalı ve sadece mutlak kan basıncı değerine göre değil uç organ hasarının bulunup bulunmamasına göre de davranılmalıdır. Hipertansif yarı-acil durumlar oral antihipertansiflerle tedavi edilebilir. Kısa bir süre monitörizasyon sonrası bu hastalara yakın poliklinik takibi altında tedavi ayarlanmasına izin verilebilir. Bu hastaların ideal olarak bir iki gün içerisinde poliklinik şartlarında tekrar görülmesi uygun olur.

Hipertansif acil tablosunda başvuran bir hastanın yoğun bakım ünitesine yatırılması, kan basıncının yakın ve doğru takibi için intraarteryel bir yol açılması ve bu yolla kan basıncı monitörizasyonu gereklidir. Süratle ve genellikle intravenöz antihipertansifler başlanır. Hastalar bazen bir veya daha fazla uç organ hasarı ile başvurabilirler. Bu durumda farklı hedef organ hasarı varlığına göre bazı tedaviler avantajlı veya dezavantajlı olabilir (Tablo 3). Genellikle ekstraserebral hedef organ hasarlarının çoğu kan basıncının süratle düşürülmesinden istifade eder. Kan basıncı düşürülmesinde tavsiye edilen hedefler ortalama kan basıncı değerlerinde dakikalar-iki saat tedavi aralığında %20-25'i aşmayacak şekilde düşme veya diyastolik kan basıncının dakikalar saatler içinde 100-110 mmHg aralığına çekilmesi olarak özetlenebilir. Daha hızlı kan basıncı düşmesi önlenmelidir, çünkü hedef organ fonksiyonları bozulabilir.

Tablo 3. Hipertansif acillerde hedef organ hasarına göre tedavi seçimi.

Hedef organ	Komplikasyon	Terapötik yaklaşım
Beyin	Hipertansif ensefalopati Serebral infarkt/hemoraji	Santral etkili antihipertansif kullanılmamalı (klonidine) Santral etkili antihipertansif kullanılmamalı, kan basıncında hızlı düşmelere izin verilmemeli
Aorta	Aort diseksiyonu	Beta-bloker, labetalol (dp/dt düşürülmeli, sodyum nitroprusid ve beta-bloker, vazodilatörler tek başlarına kullanılmamalı)
Kalp	Miyokard iskemisi, miyokard infarktüsü, kalp yetmezliği	İntravenöz gliseril trinitrat (perlinganit), beta-bloker Diüretik ve ACE inhibitörleri, beta-blokerler dikkatli kullanılmalı
Böbrek	Böbrek yetmezliği	Diüretikler dikkatli kullanılmalı, kalsiyum kanal blokerleri faydalı olabilir
Plasenta	Eklampsi	Hidralazin, labetalol, kalsiyum antagonistleri. Sodyum nitroprusid kullanılmamalı

dp/dt: Zaman bazında basınç değişimi.

Spesifik İlaç Tedavisi

Hipertansif acil tablosuyla başvuran hasta- da ilaç tedavisinin amacı kan basıncını kontrolü, öngörülebilir, güvenilir bir şekilde düşürmektedir. Farklı parenteral ilaçlar kullanılabilir (Tablo 4). Hedef organ hasarına göre belli bir tedavi stratejisini tercih etmek gerekebilir. Pek çok durumda sodyum nitroprusid güvenle kullanılabilir. Sodyum nitroprusid kısa etkili bir arteriyel ve venöz dilatör ilaçtır, devamlı IV infüzyon şeklinde verilir ve tedavi esnasında intraarteriyel kan basıncı takibi yapılmalıdır. Tedavi esnasında gelişebilecek hipotansiyon tedavinin kesilmesiyle süratle düzelir. Diğer komplikasyonlar uzun süreli kullanımlar esnasında (günler) ortaya çıkabilen siyanat ve tiyosiyanat toksisitesi olup, özellikle sırasıyla hepatik veya renal disfonksiyonu olan hastalarda görülür. Hipertansif acillerin çoğunda sodyum

nitroprusid tedavisi kullanılabilir. Diğer sıkça kullanılacak ilaçlar IV labetalol (alfa ve beta-bloker) ve IV kalsiyum kanal blokerleridir. Labetololün beta-bloker etkisi propranololün 1/5'i kadardır ve yan tesirleri bulantı, kusma, "flushing", bradikardi, atriyoventriküler blok, kalp yetmezliği ağırlaşmıştır.

Fenoldopam mesilat acil hipertansiyon tedavisinde kullanılan periferik dopamin-1-reseptör agonisti ilaçtır. Antihipertansif etkisi direkt vazodilatasyon ve renal arter dilatasyonu ve diüretik etkisi kombinasyonu ile olmaktadır. Yan tesiri baş ağrısı, "flushing" (al basması) ve intraoküler basınçta artmadır. Acil hipertansiyon tedavisinde fenoldopam ve nitroprusid eşit derecede etkindir.

Anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri ve hidralazin bazı durumlarda fay-

Tablo 4. Sık kullanılan parenteral antihipertansif ilaçlar.

İlaç	Doz	Etkinin başlaması	Etki süresi	Yan tesir
Sodyum nitroprusid	0.25-10 µg/kg/dakika	Hemen	1-2 dakika	Hipotansiyon, bulantı, kusma siyanat toksisitesi
Labetolol	20-80 mg bolus (10 dakikada bir) ve 2 mg/dakika infüzyon	5-10 dakika	2-6 saat	Bulantı, kusma AV blok, bronkospazm
Hidralazin	10-20 mg bolus	10 dakika	2-6 saat	Refleks taşikardi
Fenoldopam	0.1-0.6 µg/kg/dakika	5-10 dakika	10-15 dakika	Hipotansiyon, baş ağrısı
Gliseril trinitrat	5-100 µg/kg/dakika	1-3 dakika	5-15 dakika	Baş ağrısı, kusma
Fentolamin	5-10 mg/dakika	1-2 dakika	3-5 dakika	Refleks taşikardi
Enalaprilat	1.25-5 mg bolus	15 dakika	4-6 saat	Hipotansiyon, renal yetmezlik
Nikardipin	2-10 mg/saat	5-10 dakika	2-4 saat	Refleks taşikardi, "flushing"

dalı olabilir. Ancak akut durumlarda ACE inhibitörleri dikkatli kullanılmalıdır. Özellikle hipovolemik veya renal arter stenozu olan hastalarda aşırı kan basıncı düşmesine sebep olabilir. Dolayısıyla ACE inhibitörü tedavisi renal arter stenozu olan olgularda kontrendikedir. Diüretikler hipertansif acillerde aşık volüm yükü veya pulmoner ödem eşlik etmedikçe kullanılmamalıdır, çünkü hipertansif acil tablosunda başvuran pek çok hastada muhtemelen “pressure-induced natriuresis”e sekonder hipovolemi vardır veya gelişebilir. Dahası, ciddi hipertansiyon ve hipovolemi ile başvuran hastalarda sıvı replasman tedavisinin hem kan basıncını hem de böbrek fonksiyonlarını düzelttiği gösterilmiştir.

Özel Durumlar

Hipertansif ensefalopatinin tedavisi, tanının erken konmasını, varsa agreve eden faktörlerin eliminasyonunu (eritropoetin tedavisi gibi), duruma uygun ilacın seçilmesini ve şayet varsa epileptik nöbetlerin antikonvülzan ilaçlarla tedavisini içerir. Kanıta dayalı olmamasına rağmen epileptik nöbet geçiren hastanın antikonvülzan ilaçlarla tedavisi makul bir yaklaşım olarak görünmektedir ve nöbetin engellenmesi tansiyonun düşmesine yardım edecektir. Hipertansif ensefalopati ile başvuran hastada hedef ilk saat içinde ortalama kan basıncını %20 düşürmek veya diyastolik kan basıncını 100 mmHg'ya çekmek olmalıdır (hangi değer daha yüksekse ona ulaşılmaya çalışılmalı). Özellikle önceden hipertansif olan yaşlı bireylerde gereğinden agresif kan basıncı düşürülmesi klinik durumda daha kötüleşmeye ve hatta inmeye sebep olabilir. Hipertansif ensefalopati için uygun ilaç tedavileri sodyum nitroprusid, labetalol, enalapril ve hidralazindir. Klonidinden santral sinir sistemi depresan etkisinden dolayı sakınılmalıdır.

İskemik serebral sendromlarda antihipertansif kullanımı hipertansif ensefalopatinin tersine tartışmalıdır. Akut iskemik inmesi olan pek çok hastada kan basıncı yükselmiştir. Ayrıca, inme sonrası özellikle serebral infarkt ve bunu çevreleyen iskemik sahada daha belirgin olmak üzere serebral otoregülasyon bozulabilir. Böylece bu bölge kan basıncı düşürülmesi ile hipoperfüzyona daha meyilli olacaktır. Dahası, akut inmeli hastalarda kan basıncı daha yüksek seyredenlerin daha iyi klinik seyir gösterdi-

ğine dair deliller mevcuttur. Bu nedenlerden dolayı inme ve hipertansiyonu olan hastalarda antihipertansif tedavi rutin olarak önerilmemektedir. İntraserebral veya subaraknoid kanaması olan ve ciddi derecede kan basıncı yüksekliği olan hastalarda (diyastolik kan basıncı > 130 mmHg) dikkatli ve kademeli kan basıncı düşürülmesi faydalı olabilir.

Preeklampsinin eklampsiye (epileptik nöbetlerin eklenmesi ve ensefalopatinin kötüleşmesi) ilerlemesinin önlenmesinde gebeliğin sonlandırılmasından başka parenteral magnezyum seçkin tedavidir. Bunların dışında parenteral antihipertansif olarak en uygun ajanlar hidralazin ve labetaloldür. Hidralazin refleks taşikardiye yol açabilir ve beraberinde beta-bloker tedavisi gerekebilir. ACE inhibitörleri ve anjiyotensin reseptör blokerlerinin gebelikte kullanımı kontrendikedir.

Tıkayıcı koroner arter hastalığı olmadan da kan basıncında önemli derecede yükselme olan hastalarda, sol ventrikül duvar geriliminin ve miyokardiyal oksijen ihtiyacının artmasına sekonder miyokardiyal iskemi görülebilir. Bu durumda IV nitratlar seçkin tedavi ajanlarıdır; koroner perfüzyonu düzeltirler, sol ventrikül “preload”unu azaltırlar, orta derecede hipotansif etkileri vardır. IV beta-blokerler de kalp hızı ve kan basıncını düşürerek benzer şekilde miyokard oksijen ihtiyacını azaltırlar. Refleks taşikardi yapıcı özelliklerinden dolayı saf arteriyel vazodilatörler kullanılmamalıdır.

Sol ventrikül yetmezliğinin varlığı süratle kan basıncının düşürülmesini gerektirir. IV gliseril trinitrat (perlinganit, nitrogliserin) ve sodyum nitroprusid uygun tedavi ajanlarıdır. Kan basıncı kontrolü ve kalp yetmezliği semptomları gerileyene kadar doz artışına devam edilmelidir. Bu ilaçlarla loop diüretikleri kombine olarak kullanılabilir.

Ciddi hipertansiyonun en fatal komplikasyonu aort diseksiyonudur. Sistolik kan basıncı mümkün olan en kısa sürede 100-110 mmHg veya altına çekilmelidir. Seçkin tedavi beta-bloker sodyum nitroprusid kombinasyonudur. Akut aort diseksiyonu tedavisinde amaç aorta üzerindeki duvar stresini azaltmaktır. Bunda da zamana karşı basınç artış hızını temsil eden dp/dt değerini düşürmek esastır. Bunun için beta-bloker kullanımı gereklidir ve sodyum nitroprusid tedavisinden önce başlanmalıdır.

Böbrek yetmezliği hipertansif acil tablonun nedeni veya sonucu olabilir. Özellikle diyalize girmekte olup, eritropoetin tedavisi almakta olan hastalar hipertansif acil gelişimi için adaydırlar. Siklosporin ve kortikosteroid tedavisi almakta olan renal transplantasyon hastaları da hipertansif acil gelişimi yönünden risk altındadırlar. Tedavide renal kan akımını koruyan kalsiyum kanal blokerleri ve alfa-adrenerjik bloker ajanlar tercih edilmelidir. Tedaviye yanıt alınmazsa sodyum nitroprusid, fenoldopam, hidralazin gibi diğer vazodilatörler denenebilir. Ciddi hipertansiyonu ve böbrek yetmezliği olan hastada, diüretik kullanımı, hastanın volüm durumuna bağlı olarak faydalı veya zararlı olabilir. Diüretik tedavisi yapılacaksa hastanın volüm durumu dikkatle gözden geçirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Sixth Report. *Arch Intern Med* 1997;157:2413-46.
2. Guidelines Subcommittee. 1999 WHO-International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. *J Hypertens* 1999;17:151-83.
3. Ramsay LE, Williams B, Johnston DG, et al. Guidelines for the management of hypertension: Report of the third working party of the British Hypertension Society. *J Hum Hypertens* 1999;13:569-92.
4. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000;356:411-7.
5. Finnerty FA. Hypertensive encephalopathy. *Am J Med* 1972;52:672-8.
6. Furchgott RF, Zawadzky JV. The obligatory roles of the endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature* 1980;288:373-6.
7. Kuchan MJ, Jo H, Frangos JA. Role of G proteins in shear stress-mediated nitric oxide production by endothelial cells. *Am J Physiol* 1994;267:753-8.
8. Mullins JJ, Peters J, Ganten D. Fulminant hypertension in transgenic rats harboring the mouse Ren-2 gene. *Nature* 1990;344:541-4.
9. Ganten D, Wagner J, Zeh K, et al. Species specificity of renin kinetics in transgenic rats harboring the human renin and angiotensinogen genes. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992;89:7806-10.
10. Funakoshi Y, Ichiki T, Ito K, Takeshita A. Induction of interleukin 6 expression by angiotensin II in rat vascular smooth muscle cells. *Hypertension* 1999;34:118-25.
11. Muller DN, Dechend R, Mervaala EM, et al. NF- κ B inhibition ameliorates angiotensin II induced inflammatory damage in rats. *Hypertension* 2000;35:193-201.
12. Wung BS, Cheng JJ, Chao YJ, et al. Cyclic strain increases monocyte chemotactic protein-1 secretion in human endothelial cells. *Am J Physiol* 1996;270:1462-68.
13. Touyz RM, Milne FJ. Alterations in intracellular cations and cell membrane ATPase activity in patients with malignant hypertension. *J Hypertens* 1995;13:867-74.
14. MacArthur H, Warner TD, Wood EG, Corder R, Vane JR. Endothelin-1 release from endothelial cells in culture is elevated both acutely and chronically by short periods of mechanical stretch. *Biochem Biophys Res Commun* 1994;200:395-400.
15. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996;334:494-500.
16. Delanty N, Vaughan C, Frucht S, Stubgen P. Erythropoietin associated hypertensive posterior leukoencephalopathy. *Neurology* 1997;49:686-9.
17. Bakshi R, Shaikh ZA, Bates VE, Kinkel PR. Thrombotic thrombocytopenic purpura: Brain CT and MRI findings in 12 patients. *Neurology* 1999;52:1285-8.