

# Yoğun Bakım Ünitesinde Hipertansiyon

**Dr. Dilek Memiş**

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

## ÖZET

*Ağır hipertansiyon yoğun bakım ünitesi'nde sık görülen ciddi bir problemdir. Çok acil hipertansif durumda; ani olarak arteriyel basıncın yükselmesi ve hedef organ zararı'nın eşlik ettiği, acil tedavi gerektiren olgular olarak tanımlanırken; acil hipertansif durumda hedef organ hasarı yoktur. Tedavide amaç, ilk birkaç saat içinde ortalama kan basıncını %20'den daha fazla azaltmamaktır. Kan basıncı önerilenden çok düşürülürse, serebral otoregülasyonun bozulmasından dolayı serebral infarkt oluşabilir.*

*Anahtar kelimeler. Hipertansiyon, yoğun bakım ünitesi*

## SUMMARY

*Severe hypertension is a common clinical problem in the intensive care unit. Although various terms have been applied to severe hypertension, such as hypertensive crises, emergencies, they are all characterized by acute elevations in blood pressure that may be associated with end-organ damage but urgency hypertension associated without end-organ damage. The recommended goals of treatment are a reduction of mean arterial pressure by more than 20% during the first few hours, because an abrupt fall in blood pressure in patients with preexisting hypertension may induce severe ischaemic injury in major organs as a result of the chronic adaptation of autoregulation mechanisms.*

*Key words. Hypertension, intensive care unit*

## GİRİŞ

Ağır hipertansiyon yoğun bakım ünitesi (YBÜ)'n de sık görülen ciddi bir problemdir. 'The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC)' 7. raporuna göre arteriyel basınç yüksekliği 3 basamakta incelenmiştir: 1. basamak; sistolik arter basıncı (SAB) 140-159 mmHg veya diastolik arter basıncı (DAB) 90-99 mmHg, 2. basamak; SAB 160-179 mmHg veya DAB 100-109 mmHg, 3. basamak ise; SAB > 180 mmHg, veya DAB > 110 mmHg olarak belirtilmiştir.

Ayrıca 3. basamak hipertansiyon 'ciddi hipertansiyon' olarak tanımlanmıştır (1).

Yoğun bakım ünitesinde; ilk olarak arteriyel basınç ölçümü doğru yapılmalıdır. Oskültasyon yöntemiyle hızlı ve doğru bir şekilde ölçüm yapılabilir. Hastanın kolu, kalp hizasına getirilmeli, uygun ölçüde (hastanın kolunu saran) manşon ile doğru ölçüm yapılır. Birinci ölçümden 5-10 dakika sonra ölçüm tekrarlanmalıdır. Hipertansif aciller iki ana başlık altında incelenir; Çok Acil (emergency) Hipertansif durum ve Acil (urgency) Hipertansif durum. Çok acil hipertansif durumda; ani olarak SAB ve DAB'ın yükselmesi ve 'akut hedef organ zararı'nın ( kardiovasküler, renal, santral sinir sistemi vb) eşlik ettiği, acil tedavi gerektiren olgular olarak tanımlanırken; acil hipertansif durumda hedef organ hasarı yoktur (Şekil 1)(2).

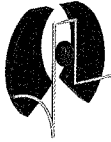
### Şekil 1. Acil hipertansif kriz sınıflaması

Arteriyel basınç 180/110 mmHg		
Hedef organ hasarı ile beraber	Genel davranış değişikliği	Hedef organ hasarı ile beraber değil
Ensefalopati	Ciddi hipertansif retinopati	
Akut aort diseksiyonu	= Malign hipertansiyon	
İnme		
Akut koroner iskemide		
Akut pulmoer ödem		
Eklampsi		
Böbrek yetmezliği		
=Hipertansif aciller		Tetikleyici etken Tetikleyici etken yok
		Ağrı
=Kalıcı hipertansiyon		Anestetik ilaçların kesilmesi
		İdrar retansiyonu
		Hiperkapni, asidoz, vb
		= Geçici arteriyel basınç yükselmesi

Kan basıncını düşürürken amaç, kan basıncını normal düzeye düşürmek değil; yeterli ölçüde düşürmektir (1).

## EPİDEMİYOLOJİ

Gelişmiş ülkelerde genel popülasyonun yaklaşık %20-30'u hipertansif olup, bu olguların yaklaşık %1'i hipertansif acil veya çok acil durum olarak başvurmaktadır. Hipertansif acil duruma eğilim yaratan nedenler Tablo 1 'de gösterilmiştir (3).



**Tablo 1. Acil hipertansif durum yaratan nedenler**

Hipertansif hastada akut arteriyel basınç yükselmesi
Renovasküler hipertansiyon
Renal parenkimal lezyon
Sikleroderma, vaskulit, kollajen hastalık
Kokain, amfetamin, LSD alınımı
Antihipertansif tedavinin ani kesilmesi
Preeklampsi, eklampsi
Feokromositoma
Glomerulonefrit
Beyin travması
Renin salgılayan tümör

Ayrıca cerrahi operasyon sonrası hipertansif durumların % 5-75 olabileceği bildirilmektedir (4,5). Bu hastalarda da daha önceden hipertansiyon tanısı sıktır. Postoperatif hipertansiyon krizi özellikle operasyon öncesi, sırası veya sonrasında adrenerejik uyarı ile karşılaşılmasıyla ilgilidir. Tanı konulmamış veya yeterli tedavi almayan hastalar hipertansif acil durumlarla ve bunun sonucu oluşan komplikasyonlarla sık karşılaşılır (6). Tüm gebeliklerin yaklaşık % 7'sinde preeklampsi veya eklampsi görülebilir (7). Böbrek yetmezliğinde %80 vakada çok acil hipertansiyon görülür. Çok acil hipertansiyon, hipertansiyon öyküsü olsun veya olmasın görülebilir (8).

## PATOFİZYOLOJİ

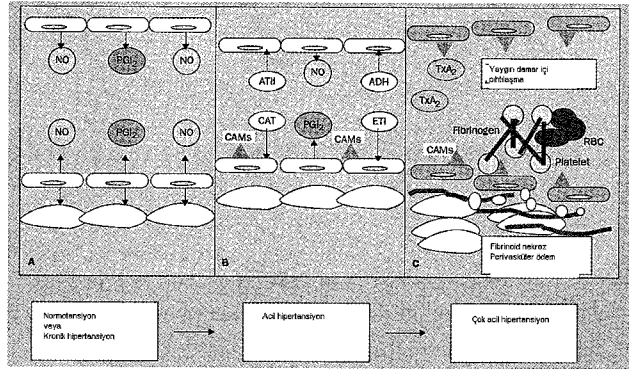
Kan basıncı (KB), kalp hızı (KH) ile atım volümü (AV) ürünü olan kardiyak debi (KD) ile total periferik rezistans (TPR) çarpımına eşittir.

$$KB = KD \times TPR \\ = (KH \times AV) \times \text{vazokonstriksiyon}$$

Dolayısıyla bu eşitliğe katılan her bir ögenin tek başına ya da birlikte artışı, kan basıncı yükselmesine neden olabilir. Hipertansiyona neden olan her durum hipertansif acillere neden olabilir. Kan basıncının ne kadar yüksek olduğundan çok, kan basıncının yükselme hızı hipertansif acillerin oluşumunda belirleyici olmaktadır.

Hipertansif acillerde ki vasküler hasarın ve hedef organ hasarının en büyük sorumlusunun anjiyotensin II olduğu düşünülmektedir. Bunun yanı sıra endotelin, nitrik oksit ve prostasiklin gibi maddelerle damar endotelinin de patofizyolojisinde çok önemli rolü vardır (2) (Şekil 2). Kan basıncının yükseldiği ilk evrelerde, endotel hücreleri bu yüksekliği kompanse edebilmek amacıyla lokal parenkim fonksiyonlarını harekete geçirerek nitrik oksit ve prostasiklin gibi vazodilatörleri salgılatır. Ancak kan basıncı aşırı yüksek veya uzun sürerse, kompensatuar mekanizmalar iflas eder ve endotelial dekompanseasyon sonucunda kan basıncı daha da yükselerek endotel hasarı oluşturur. Endotel hasarı sonucu endotelial geçirgenlik artar, lokal endotelial fibrinolitik aktivite bozulur ve koagülasyon kaskadı aktive

**Şekil 2. Hipertansif acil durumlarda damar patofizyolojisi (2)**



A; endotelium vasküler direnç nitrik oksit(NO) ve prostasiklin (PGI2) gibi vazodilatör moleküller ile sağlanır. B; katekolaminlerin, angiotensin II (ATII), vazopressin (ADH), aldosteron, tromboksan (TxA2) ve endotelin 1(ET 1)'in fazla salgılanması veya NO ve PGI2 gibi vazodilatörlerin az salgılanması ile damar direncinde akut değişiklikler olur. Akut olarak kan basıncında ciddi yükselme sellüler adhezyon moleküllerinin de (CAMs) salgılanmasına neden olur. C; çok acil hipertansif durumda endotelial damar tonusu sağlanamaz, hedef organlarda hiperperfüzyon, arterioller fibrinoid nekroz, endotelial geçirgenliğin artması ile perivasküler ödem oluşur. Endotelial fibrinolitik aktivitenin kaybıyla damar içi pıhtılaşma bozukluğu gelişir.

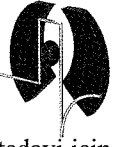
olur. Bölgedeki hasarlı endotel üzerinde trombositlerin agregasyonu ve degranülasyonu sonucu, inflamasyon, tromboz ve vazokonstriksiyon artar (2,6).

## HEDEF ORGAN HASARINA GÖRE ÇOK ACİL HİPERTANSİF DURUMLAR

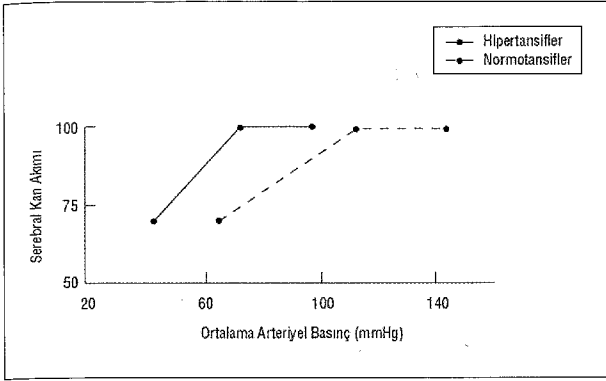
### Hipertansif ensefalopati

Hipertansif ensefalopati klinik olarak ani arteriyel basınç yükselmesi, ciddi baş ağrısı, bulantı, kusma ve görsel bozukluklarla ortaya çıkar. Lokalize veya genel konvülsyonlar ilk ve en önemli bulgu olabilir. Tedavi edilmezse koma ve ölüme kadar uzanır (7,8).

Hipertansif ensefalopati, akut organik beyin sendromu olarak da adlandırılır, serebro vasküler otoregülasyonun çok yüksek kan basıncında iflası sonucunda ortaya çıkar. Serebral kan akımı otoregülatuar mekanizma ile belli kan basıncı aralıklarında sabit tutulur. Normotansiflerde serebral kan akımının sabit tutulabildiği kan basıncı aralığı ortalama basınç 70-150 mmHg'dır. Ortalama kan basıncı arttıkça vazokonstriksiyon ile serebral kan akımı azaltılır; ancak ortalama kan basıncı 180 mmHg civarına geldiğinde otoregülatuar mekanizma bozulur ve serebral ödem oluşmasına neden olur. Daha önce normotansif olan bir birey kan basıncı 160/100 mmHg olduğunda serebral ödem ile karşımıza çıkarken, önceden hipertansif olan bireyler 220/110 mmHg kan basıncı ile asemptomatik olabilir (Şekil 3).

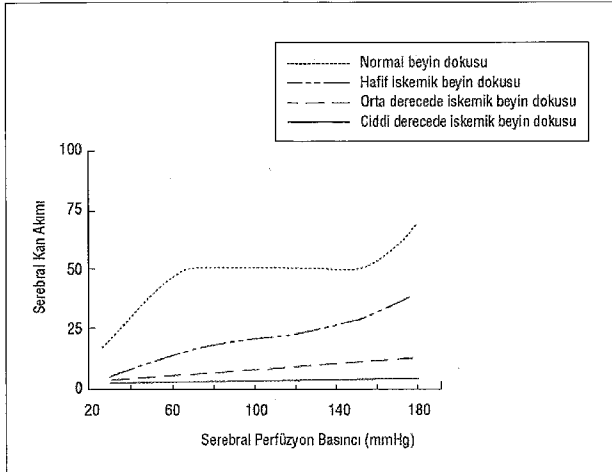


**Şekil 3. Normotansif ve hipertansif hastalarda serebral kan akımı otoregülasyonu**



Serebral perfüzyon basıncı otoregülasyon üst sınırını aşarsa serebral ödem gelişir, buna karşın serebral perfüzyon basıncı otoregülasyonun alt sınırın da altına inerse serebral kan akımı azalır ve serebral iskemik oluşur (Şekil 4).

**Şekil 4. İskemi ve infarktüs sırasında bozulan otoregülasyon**



Tedavide amaç, ilk birkaç saat içinde ortalama kan basıncını %20 azaltmak veya diyastolik kan basıncını 100 mmHg'ya düşürmektir; önerilen iki kan basıncı diğerinden hangi değer daha yüksekse, amaç kan basıncını o değere kadar düşürmektir. İleri yaşlı hastalarda kan basıncı önerilenden çok düşürülürse serebral infarkt oluşabilir.

### Akut aort diseksiyonu

Göğüs ağrısı ve karın ağrısına eşlik eden hipertansiyon akut aort diseksiyonu tanısı düşündürür. Muayenede her iki karotis nabız şiddeti ve her iki kol kan basıncı farklı olabilir. Aort diseksiyonu, arterin intimal tabakasında oluşan bir yırtıkla başlar ve kan hızla bu yırtıktan girerek ikinci bir lümen içine girer. Aort diseksiyonuna eğilim yaratan durumlar ciddi hipertansiyon, aort dilatasyonu, Marfan sendromu veya Ehlers-Danlos sendromu gibi genetik geçişli bağ dokusu hastalıkları olarak sayılabilir. Akut miyokard infarktüsü, perikardit, pulmoner emboli, akut karın ile karışabilir. Akut miyokard infarktüsü ile ayrımı çok

önemlidir; çünkü aort diseksiyonu fibrinolitik tedavi için mutlak kontrendikasyondur (9).

Laboratuvar tanıda önemlidir, akciğer grafisinde mediastende genişleme veya aort gölgesinde genişleme görülür, bir sonraki adım elde olan görüntüleme yöntemlerine bağlıdır. Toraks tomografisi ilk (hassasiyet %94) tercihtir, transözofageal elektrokardiografi ile de çok yüksek hassasiyetle (%98) tanı konulabilir.

Tedavide amaç; aort duvarını geren sistolik diyastolik ve ortalama kan basıncını dakikalar içinde düşürmektir. Bu amaçla nitroprusid ile beraber beta bloker verilmesi önerilir. Ağrı ve ajitasyonu azaltmak amacıyla opiat türevi analjezikler kullanılabilir.

### Akut koroner iskemik; angina ve miyokard infarktüsü

Miyokard iskemisi belki bir hipertansif krize eşlik edebilir. Akut koroner sendrom seyirinde görülen kan basıncı yüksekliği daha önce var olan hipertansiyona veya stres ağrısına ve ajitasyona bağlı olarak gelişebilir. Sistolik basıncın 165 veya diyastolik basıncın 95 mmHg üzerinde olduğu hastalarda trombolitik tedavi ile kafa içi kanama ihtimali iki kat daha fazla olduğundan, bu hastalarda tedavi çok önemlidir. Sistolik arter basıncında ani yükselme miyokard stresini artırır ve oksijen tüketimini artırması ile iskemik alanları artırır (10). Tedavide intravenöz nitroglicerinin, beta blokerler, angiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri tercih edilir. Ayrıca ağrıyı ve ajitasyonu azaltmak amacıyla opiatlar kullanılabilir.

### Akut pulmoner ödem

Hipertansiyonla beraber görülen akut pulmoner ödem çok ciddi bir klinik tabloyla karşımıza çıkar. Patolojisinde ani ve yüksek kan basıncını neden olduğu ardyük artışına sekonder olarak sol ventrikülde gelişen iskemik, sistolik diyastolik disfonksiyon rol oynar.

Hastalarda ani başlayan ciddi dispne olur, aşırı terleme öksürük ve pembe köpüklü balgam tipiktir. Muayenede kan basıncı yüksek bulunur, akciğerlerde ronküs, "wheezing" ral, kapt S2'de sertleşme, S4 veya sumasyon gallop ses duyulur.

Pulse oksimetrede saturasyon düşük, elektrokardiografide sol ventrikülde zorlanma bulguları, akciğer grafisinde pulmoner alveoler ödem görüntüsü saptanır.

Tedavide intravenöz loop diüretik ilk yapılacak ilaçtır; intravenöz nitroglicerinin önyük, ardyük ve iskemiyi azalttığından tercih edilir.



## Eklampsi ve preeklampsi

Gebelik seyirinde 20. haftadan sonra hipertansiyon ile beraber proteinüri, ödem ve konvülsiyonların (eklampsi) görüldüğü, anne ve fetüsün hayatını tehdit eden klinik bir tablodur.

Tanı için daha önceki kan basıncına kıyasla sistolik kan basıncının  $>30$  mmHg veya diyastolik kan basıncının  $>15$  mmHg olması gereklidir; önceki kan basıncı bilinmiyorsa, proteinüri ile beraber kan basıncının  $>110/90$  mmHg olması yeterlidir.

HELLP sendromu (hemoliz, karaciğer enzimlerinde yükselme ve düşük trombosit sayısı) hipertansiyona eşlik edebilir. İlk doğum, çok genç veya yaşlı anne yaşı, aile öyküsü, ikiz gebelik, molar gebelik, diabet, lupus ve esansiyel hipertansiyon predispozan faktörlerdir. Preeklampsinin patofizyolojisi, her aşaması birbirini doğuran, henüz tam çözülememiş üç aşamalı bir problem olarak düşünülür. Birinci aşamada meydana gelen düzensiz bir trofoblast işgalinin durumu başlatan merkezi etmen olduğu düşünülmektedir. İkinci aşamada plasenta hipoperfüzyonunu oluşturur. Son aşamada ise yaygın bir endotelial hasarın meydana gelmesi ile patofizyolojik değişiklikleri oluşturan unsurda oluşmuş olur.

## Böbrek yetmezliği

Akut böbrek yetmezliği hem hipertansiyonun nedeni hem de sonucudur. Akut glomerulonefrit, vaskülit veya böbrek arter darlığı gibi hastalıklar hem böbrek yetmezliği hem de hipertansiyonun nedenidir. Hipertansif krizler akut böbrek yetmezliğine yol açabilir, bu yüzden hipertansif acil olarak sınıflandırılır. Hipertansiyon, kronik böbrek yetmezliğinin başlıca kardiyovasküler komplikasyonudur. Yüksek arteriyel basınç artmış ekstrasellüler volüm ve renin-angiotensin aktivasyonuna bağlı vazokonstriksiyona neden olur (11).

## Katekolamin fazla salınımı

Katekolaminin fazla salgılandığı hastalıklar feokromositoma, ve Guillan-Barre sendromu, antihipertansif ilaçların ani kesilmesi, santral ilaçların yüksek alınması gibi otonom sinir sistemi bozukluklarıdır. Akut arteriyel basınç yükselmesi, hedef organ hasarı oluşmadan tedavi edilmelidir.

Feokromositoma ataklar halinde veya devamlı hipertansiyona neden olabilir ve komplikasyonu yüksek bir hastalıktır. Tüm hipertansiyon hastalarının %0.05-1'ini oluşturan katekolamin salgılayan bir tümördür. Adrenal bezin medulla katmanından kaynaklanan feokromositoma'da aşırı miktarda katekolamin deşarjı olur. Bu salınım sonucunda hastada baş ağrısı, ve hipertansiyon

ile karakterize krizler oluşur. Feokromositoma'lı hastalardaki hipertansiyon üç şekilde görülebilir; 1. Paroksizmal hipertansiyon (Klasik tip): Hastaların %50'si bu şekilde bir hipertansiyon ile kliniğe başvururlar. Aşırı miktardaki katekolamin salınımı tümörün palpasyonu, emosyonel stress veya tümör nekrozu neden olabilir. Paroksizmal atak sırasında; hastada terleme, yüzde kızarma, çarpıntı, bulantı, baş ağrısı ve/veya dönmesi, anksiyete, karın ağrısı gibi şikayetler olur. Kardiak dekompanseasyona bağlı olarak ani tansiyon yükselmelerinde myokard infarktüsü görülebilir. 2. Persistent hipertansiyon: Nöbetler şeklinde belirgin olmayan devamlı esansiyel hipertansiyon olarak değerlendirilen bir durumdur. Baş ağrısı, terleme ve çarpıntı diğer belirtilerdir. 3. Malign hipertansiyon: Hiperansif retinopati, proteinüri ve sekonder hiperaldosteronizm ile birlikte görülür (12,13).

## Postoperatif hipertansif kriz

Postoperatif hipertansif kriz erken postoperatif dönemde (cerrahiden yaklaşık 2-6 saat) % 5-75 sıklığında görülür.

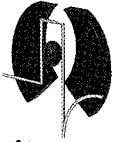
## Serebrovasküler olay

Serebrovasküler olay (SVO) sonrası serebral vasküler otoregülatuar mekanizma işlevini yitirir ve iskemik SVO'daki iskemik beyin bölgesinin perfüzyonu kan basıncına bağımlı hale gelir. SVO'nun %85'i iskemik %15'i hemorajiktir. İskemik SVO'nun akut döneminde kan basıncının yüksek bırakılmasının zararlı olabileceğine dair hiçbir veri yoktur; tersine kan basıncının çok düşürülmesi iskemik alanda infarkta neden olabileceğinden zararlı dahi olabilir. İskemik SVO'da kan basıncının ancak çok gerekli durulmada büyük dikkatle düşürülmesi önerilmektedir. Genel olarak önerilen, ortalama kan basıncının  $>130$  mmHg veya sistolik kan basıncının  $>220$  mmHg olduğu hastalarda, ilk 2 saatte kan basıncının %10-15 oranında düşürülmesi yönündedir.

Hemorajik SVO'da erken dönemde kan basıncının düşürülmesinin tekrar kanamayı veya ödemi azalttığına dair kesin veri yoktur; yine de sistolik kan basıncının 220, diyastolik kan basıncının 120 mmHg ya da ortalama kan basıncının 130 mmHg nin üzerinde olduğu durumda kan basıncı dikkatli olarak düşürülebilir.

## Malign hipertansiyon

Sıklıkla diyastolik kan basıncının 130 mmHg üzerinde olduğu ve retinal kanama, eksüda, papiller ödem, pulmoner konjesyon, elektrokardiografi'de sol ventrikül zorlanma bulgusu, böbrek disfonksiyonun (BUN, kreatinin artışı, proteinüri, hematüri) eşlik ettiği klinik sendromdur. Patogeneizde endotel disfonksiyonu, renin anjiyotensin aldosteron sistemi, nitrik oksit azalması ve endotelin artışı suçlanır.



## TEDAVİ (14-23)

Hipertansif krizli hastalarda en önemli düşünce kolayca dozu ayarlanabilen kısa etkili bir ajanla kan basıncının hızla azaltılmasıdır. Amaç kalıcı damar hastalıkları ve nörolojik hasarı önlemek, kalp yetersizliğinin kötüleşmesi ya da kontrol edilemeyen hipotansiyona neden olmaktan kaçınmaktır. Antihipertansif tedavinin ilk amacı, kan basıncını %20'den daha düşük seviyelere düşürmemektir. Daha fazla azaltma daha kademeli olmalıdır.

### Nikardipin

Nikardipin bir kalsiyum antagonisti olup, negatif inotropik etkisi olmadan arteriyel vazodilatör etkisi vardır. Hızlı etkili ve kolay kullanımı olması nedeniyle ilk seçeneklerden biridir. Refleks taşikardi, koroner kalp hastalığında ve gastrointesitinal kanamada dikkatli olunmalıdır.

### Urapidil

Urapidil, bir periferik  $\alpha$ -1 postsinaptik reseptör antagonistidir. Vazodilatör etkisini refleks taşikardi veya renin-angiotensin sistemini anlamlı etkilemeden yapar. Ürapidil, hem kardiyak önyükü hem de sonyükü azaltır ve selektif pulmoner ve renal vazodilatör etki yapar. Ancak, aort stenozunda kullanımı kontrendikedir.

### Labetalol

Labetalol, bir alfa ve beta bloker olup, akut kalp yetmezliğine bağlı hipertansif krizler dışında kullanılan bir ajandır. Kalp debisini, beyin ve koroner kan akımını sağlar. Beta bloker kullanımının kontrendike olduğu vakalarda kullanılmaz.

### Sodyum Nitroprussid

Bir periferik arteriyolodilatör olan intravenöz nitroprussid hipertansif krizde hızlı ve güvenli olarak titre edilebildiği için seçkin bir ilaçtır. Aşırı hipotansiyondan genellikle arteriyel kateterle dikkatli kan basıncı izlemiyle kaçınılabilir. Eğer nitroprussid tedavisiyle hipotansiyon meydana gelirse, ilacın kesilmesi kan basıncının hızla düzelmesine neden olur. Genellikle düşük bir infüzyon hızıyla başlanır ve 1-2 saatin üzerinde, 5 dakikada bir, gerek duyulduğu kadar hız ayarlanır.

Nitroprussid'in siyanide metabolize olması, siyanidinde karaciğerde tiosiyana dönüşümüne, böbrek yolu ile atıldığı için böbrek ve karaciğer yetmezliğinde verilirse siyanid toksitesi yüksektir. Ayrıca ototoksite ve intrapulmoner şanti artırıcı etkisi de vardır.

Kan basıncı kabul edilebilir bir düzeye düşürüldükten sonra, 24-48 saatte nitroprussidin kesilmesi amacıyla oral antihipertansif ilaçların düzenlenmesine başlanır.

## Nitratlar; Nitrogliserin ve isosobit dinitrat

Nitratların esasen vazodilatör etkisi vardır. İntravenöz nitrogliserinle kan basıncı düşme derecesi hastadan hastaya değişir ve bu ilaçla kalp debisinde bazen aşırı şekilde düşme riski vardır. Diğer taraftan nitrogliserinin bir koroner arter vazodilatörü olma avantajı vardır, bu yüzden hipertansiyon ve miyokard iskemili hastalarda faydalıdır.

### Furasemid ve bumetanid

Diüretiklerin özellikle pulmoner ödem gibi dolaşım yüklenmesinde kullanılması endikedir.

### Esmolol

Esmolol, kısa dönem kullanım için endike olan kısa etkili bir beta adrenerjik blokerdir. Çok hızlı etki başlangıçlıdır (1 dakika). Bronkospazm, ciddi kalp yetersizliği, kalp bloğu veya bradikardili hastalarda kaçınılmalıdır.

### Fenoldopam

Fenoldopam DA2 veya adrenerjik agonist etkileri olmayan bir intravenöz dopamin DA1 reseptör agonisttir. Teorik olarak fenoldopam böbrek perfizyonunda yararlı etkilere sahip olabilir. Ciddi hipertansiyonun tedavisi için 48 saate kadar endikedir ve nitroprussid kadar etkili gözükmemektedir. Oral antihipertansifler, fenoldopam infüzyonu aşamalı olarak kesildikçe kan basıncı kontrolünü devam ettirmek için başlanmalıdır. Yan etkiler hipertansiyon, taşikardi, baş ağrısı, ateş basması ve bulantıyı kapsar.

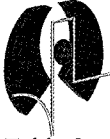
### Enalaprilat

Enalaprilat, bir parenteral angiotensin konverting enzim inhibitörüdür, özellikle kalp yetmezliğine bağlı hipertansiyonda kullanılır. İntravenöz kullanılabilen tek ACE inhibitörüdür. İnfüzyondan sonra aktif ilaç enalaprilat döner. Önerilen dozlarda ılımlı antihipertansif etkileri vardır (başlangıç dozu 0.625 mg.). böbrek yetersizliğinin kötüleşmesi ve hiperpotasemi gibi yan etkileri vardır.

### Hidralazin

Hidralazin oral ya da intravenöz olarak verilebilen bir periferik vazodilatördür. Refleks taşikardi sıktır ve artık kullanılmamaktadır.

Fentolamin, klonidin, diazoksit, ve dilaltı nifedipin artık hipertansif acillerde kullanılmamaktadır. Özellikle dilaltı nifedipin kapsülün ısırılıp yutulması kullanılması kontrendikedir; çünkü bu tarz kullanım ani ve kontrolsüz kan basıncı düşmesi ve ölüme yol açabilmektedir.



Tablo 2 ve Tablo 3'te kullanılacak antihipertansif ilaçların dozu, yan etkileri ve hastalıklarda tercih edeceğimiz antihipertansif ilaçlar belirtilmiştir.

**Tablo 2. Sık kullanılan antihipertansif ilaçlar**

İlaç	Doz	Etki	Süre	Yan etkiler
Sodyum nitroprussid	0.25-10 $\mu\text{g}^{-1} \text{dak}^{-1}$	Hemen	1-2 dak	Hipotansiyon, bulantı-kusma, siyanid toksitesi
Labetalol	20-80 mg bolus 2 mg/dak infüzyon	5-10 dak	2-6 saat	Bulantı-kusma, kalp bloğu, bronkospazm
Hidralazin	10-20 mg bolus	10 dak	2-6 saat	Refleks taşikardi
Fenoldopam	0.1-0.6 $\mu\text{g}^{-1} \text{dak}^{-1}$	5-10 dak	10-15 dak	Hipotansiyon, baş ağrısı
Nikardipin	2-10 mg/saat	5-10 dak	2-4 saat	Refleks taşikardi, flushing
Enalaprilat	1.25-5 mg bolus	15 dak	4-6 saat	Hipotansiyon, böbrek yetmi

**Tablo 3. Hipertansif krizle oluşturan hastalıklarda düşünülecek antihipertansif ilaçlar**

Neden	Tercih edilecek antihipertansif ilaç
Akut pulmoner ödem	Fenoldopam veya nitrogliserin ile beraber nitroprussid ve loop diüretik
Akut miyokard iskemisi	Labetalol veya nitrogliserin ile beraber esmolol
Hipertansif ensefalopati	Labetalol, nikardipin, veya fenoldopam
Akut aort diseksiyonu	Labetalol veya nikardipin veya fenoldopam veya esmolol ile beraber veya nitroprussidin esmolol veya intravenöz metoprolol ile beraber
Eklampsi	Labetalol veya nikardipin. Hidralazin belki yoğun bakım ünitesi dışında kullanılabilir
Akut böbrek yetmezliği	Fenoldopam veya nikardipin
Sempatik kriz/kokain toksitesi	Verapamil, diltiazem veya nikardipin ile beraber benzodiazepinler

## KAYNAKLAR

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al.(2003) The seventh report of the the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. JAMA 289: 2560-2572.
2. Vaughan CJ, Delanty N. (2000) Hypertensive emergencies. Lancet 356: 411-417.
3. Shafi T (2004) Hypertensive urgencies and emergencies. Ethn Dis 14(Suppl 2):S32-S37.
4. Halpern NA, Goldberg M, Nelly C, Sladen RN, Goldberg JS, Floyd J, Gabrielson G, Greenstein RJ. (1992) Postoperative hypertension: a multicenter, prospective, randomized comparison between intravenous nicardipine and sodium nitroprusside. Crit Care Med 20: 1637-1643.

5. Prys-Roberts C (1984). Anaesthesia and hypertension. 56:711-724.
6. Kumbasar D (2005). Hipertansif aciller. Klinik Gelişim 18: 15-24.
7. Elliot WJ, Izzo JL Jr, White WB, Rosing DR, Snyder CS, Alter A, Gavish B, Black HR. (2004) Graded blood pressure reduction in hypertensive outpatients associated with use of a device to assist with slow breathing. 6: 553-559.
8. Morfis L, Howes LG. (1997) Nocturnal fall in blood pressure in the elderly is related to presence of hypertension and not age. Blood Press. 6: 274-278.
9. Erbel R, Engberding R, Daniel W, Roelandt J, Visser C, Rennollet H. (1989) Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. Lancet 1: 457-461.
10. Gifford RW Jr. (1991) Management of hypertensive crises. 266: 829-835.
11. Luke RG. (1987) Hypertension in renal transplant recipients. 31: 1024-1037.
12. Karagiannis A, Mikhailidis DP, Athyros VG, Harsoulis F. (2007) Pheochromocytoma: an update on genetics and management. Endocr Relat Cancer;14: 935-956.
13. Menke-van der Houven van Oordt CW, Twickler TB, van Asperdt FG, Ackermans P, Timmers HJ, Hermus AR. (2007) Pheochromocytoma mimicking an acute myocardial infarction. Neth Heart J 15: 248-251.
14. Sibai BM. (1990) Medical disorders in pregnancy, including hypertensive diseases. Curr Opin Obstet Gynecol 2: 13-22.
15. Kitiyakara C, Guzman NJ. (1998) Malignant hypertension and hypertensive emergencies. J Am Soc Nephrol 9: 133-142.
16. Slama M, Modeliar SS. (2006) Hypertension in the intensive care unit. Curr Opin Cardiol 21:279-287.
17. Varon J, Marik PE. (2003) Clinical review: the management of hypertensive crises. Crit Care 7: 374-384.
18. Elliot WJ. (2003) Management of hypertension emergencies. Curr Hypertens Rep 5: 486-492.
19. Fenves AZ, Ram CV. (2005) Drug treatment of hypertensive urgencies and emergencies. 25: 272-280.
20. Schulenburg M. (2007) Management of hypertensive emergencies: implications for the critical care nurse. 30: 86-93.
21. Feldstein C. (2007) Management of hypertensive crises. Am J Ther 14: 135-139.
22. Cherney D, Straus S. (2002) Management of patients with hypertensive urgencies and emergencies: a systematic review of the literature. J Gen Intern Med 17: 937-945.
23. Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, Kowey P. (1996) Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? JAMA 276: 1328-1331.