

HİPERTANSİF ACİLLER

Dr. Vakur AKAYA

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Hipertansif acillerin konusu, hipertansif kriz (diastolik kan basıncının 120-130 mmHg üstüne çıkması) olarak tanımlanacak ciddiyette kan basıncı yükselmeleridir. İlk yapılması gereken hipertansif emergency/urgency ayırımıdır.

Hipertansif emergency, kan basıncı yükselmesinin kendisinin doku hasarına yol açmada suçlandığı durumdur. Eylem gerektiren durum kan basıncı yükselmesi değil, kan basıncı yükselmesinin yol açtığı ilerleyici doku yıkımıdır. Esansiyel veya sekonder hipertansiyon zemininde aniden kan basıncı damarın otoregülatuar kapasitesini aşar, damar endoteli hasarı yoluyla küçük damarlarda fibrinoid nekroza ve organlarda ilerleyici iskemik yıkıma yol açar. Acil eylem, ciddi organ yetersizliği ile sonlanacak bu kısır döngüyü kırmaktır ve kan basıncı 2-4 saat içinde hızla düşürülmelidir.

Bu fizyopatolojik mekanizmayla gelişen ilerleyici patolojik ve klinik değişimi artık o kadar sık görmüyoruz. Bu nedenle klinik olarak anlamlı alternatif bir tanıma geçilmiştir. Bu alternatif tanımda herhangi bir klinik durum seyirinde hipertansiyonun kendisi kardiovasküler işleyiş için tehdit oluşturuyorsa hipertansif emergency var denir. Bu genişletilmiş tanım yoluyla hipertansif emergency, klinik olarak kolay anlaşılabilir riskli durumlara indirgenmiş olur (Bk Tablo 1).

Bu indirgemenin dezavantajı, tanımlanan klinik durumların bazılarında görülen kan basıncı yükselmeleri hipertansif kriz düzeylerinin altında olduğunda urgency olarak tanımlendirebilecek olmasıdır ki bu durum emergency/urgency sınırını bir ölçüde belirsizleştirir.

Yukarıda tanımlanan durumların dışında yani yüksek kan basıncının ilerleyici uç organ hasarı yaratmadığı durumlara hipertansif urgency denir. Burada eyleme zorlayıcı olan durum uygunsuz derecede yüksek kan basıncıdır ve korkulan emergency durumuna dönüşümdür. Hedef, kan basıncını uygun düzeye düşürmektir. Bu hedefe 12-24 saat içinde oral antihipertansifler ile erişebiliriz.

Hastanın değerlendirilmesi

Hasta değerlendirmesindeki birinci amaç hipertansif emergency/urgency ayırımıdır. İlk değerlendirmenin sonrası hipertansif emergency olduğu sonucuna varılırsa antihipertansif tedavi intravenöz olarak başlanmalı ve hastanın kan basıncı sıkı olarak takip edilerek düşürülmelidir.

Acile gelen her hipertansiyon hastasından kısaca hipertansiyonun süresi ve derecesi, kullanılan ilaçlar ve bunların aksatılıp aksatılmadığı sorulmalıdır. Fizik muayene sırasında hipertansif krizde olduğu saptanırsa, hastanın anamnezine tekrar dönülerek nörolojik, kardiovasküler ve renal semptomların varlığı, gerekirse tek tek spesifik şikayetler sorularak (Baş ağrısı var mı? Göğüs ağrısı var mı? vb.) sorgulanmalıdır.

Fizik muayene her iki koldan uygun manşonla alınan kan basıncı ölçümü ile başlamalıdır. Kan basıncı hipertansif kriz düzeyinde yüksek bulunan hastalarda mental durum dahil nörolojik değerlendirme ve kardiovasküler değerlendirme özellikle ayrıntılı yapılmalıdır. Acil şartlarda değerlendirilmesi ve yapılması zor olan, tecrübe gerektiren göz dibi incelemesi yapılabilirse büyük yarar sağlar.

Laboratuvar incelemesi olarak başlangıçta tam idrar tahlili, standart biyokimyasal tetkikler ve elektrokardiogram yeterlidir. Hikaye, fizik muayene ve laboratuvar bulguları ile hastaların büyük kısmında hipertansif emergency/urgency durumu ayırd edilebilir ve uygun tedavi başlanabilir. Bunun ötesinde, yapılan standart tetkiklerin neticelerine ve klinik olarak oluşan şüpheye göre ileri tetkikler, mesela bilgisayarlı beyin tomografisi, toraks BT için düzenleme yapılabilir.

Hipertansif emergency'de özel durumlar

Genel prensipler

Tedavi son-organ hasarı ve ko-morbid durumlara göre her birey için ayrı planlanmalıdır.

Tablo 1. Hipertansif emergency düşünülmesi gereken durumlar

Kan basıncının orta veya ileri derecede yükseldiği duruma eşlik eden;

1. İntrakranial kanama (İntraserebral, subaraknoid, kafa tramvası sonrası)
2. Aterotrombotik serebral infarktüs
3. Akut konjestif kalp yetersizliği
4. Akut koroner yetersizlik
5. Akut böbrek yetersizliği (akut glomerülonefrit, renovasküler hipertansiyon, kollajenoz seyrinde renal kriz, böbrek transplantasyonu sonrası ciddi hipertansiyon dahil)
6. Akut aort disseksiyonu
7. Adrenerjik kriz (feokromasitoma krizi, klonidin kesilmesi, monoamin oksidaz inhibitörleri ile yiyecek ve ilaç etkileşimi, amfetamin aşırı dozu, spinal kord zedelenmesi sonrası otonomik hiperrefleksi)
8. Eklampsi
9. Cerrahi (Cerrahi öncesi ciddi hipertansiyon, postoperatuvar hipertansiyon, vasküler sütür etrafı kanama, ağır yanıklar, ciddi burun kanamaları dahil)
10. Malign hipertansiyon (kan basıncı yükselmesine ensefalopati, nefropati veya papilödem ve/veya mikroanjiyopatik hemolitik aneminin eşlik etmesi)

1. Kan basıncı düşürme hızı ile ilgili ideal ölçütler hala belirlenmemiştir. Ancak hızlı kan basıncı düşürmenin kardiyak ve serebral kan akımını bozabileceği bilinmektedir. Bu nedenle kan basıncı düşürme işleminin kan basıncının sürekli takibine imkan veren ortamda yapılması gerekir. Bir örneği birinci saatte kan basıncının %10, sonraki 2-3 saatte ise %15 daha düşürülmesidir.
2. Hipertansif emergency'de basınç natriürezisi nedeniyle hipovolemi olabileceği unutulmamalıdır. Bu hastalara vazodilatör ilaç verilmesi ani ve hızlı kan basıncı düşmesine yol açabilir. Bu grup hastalara IV izotonik sodyum klorür verilip renin anjiyotensin aldosteron sistemi kapatılmalıdır.

Acilin türüne göre ilaç önerileri Tablo 2 de verilmiştir.

Nörolojik aciller

Üç tür nörolojik acili değerlendirirsek;

1. Hipertansif ensefalopati hipertansif olayın yarattığı ciddi son organ bulgusudur. Ortalama kan basıncı 180 mmHg üstüne çıktığı zaman daha önce konstrikte olmuş olan serebral damarlar direnemez gevşer ve beyin yüksek basınçlı kana maruz kalır. Bunun sonucunda da beyin ödemi ve hipertansif ensefalopati gelişir. Semptomları açısından diğer intrakranial hadiselerden ayırtılmaz ancak kan basıncının yavaşça düşürülmesinin nörolojik bulgulara hızlı düzelmeye yol açması ile tanınır. Eğer hasta etkin tedaviye rağmen 6-12 saatte düzelmese başka nörolojik patoloji düşünülmelidir.
2. İntrakranial kanama sonrasında kafa içi basıncı artar ve beyini perfüze etmek için daha yüksek kan basıncına ihtiyaç duyulur. Hipertansiyon bu nedenle ortaya çıkabilir ve bu durumda spontan olarak 48 saat içinde düzelebilir. Ayrıca intrakranial kanama sırasında kanama bölgesinde serebral otonöregülasyon bozulmuş olduğundan bölgenin kanlanma-

sı doğrudan sistemik perfüzyon basıncına bağlıdır. Her ne kadar kan basıncının hızlı düşürülmesi intrakranial kanamanın durmasına yol açacaksa da yukarıda sayılan iki nedenle serebral hipoperfüzyon riskini de artırır. Bu nedenle bu hastalarda kan basıncının düşürülmesi tartışmalıdır. Ancak AHA bu hastalarda kan basıncı 180/105mmHg üstünde ise düşürülmesini ve ortalama kan basıncını 130mmHg altına tutulmasını önermektedir.

3. Akut iskemik inmede hastanın olay öncesi kan basıncı düzeyi ne olursa olsun hadise esnasında kan basıncı yükselir. Ayrıca tıkalı damarın distalinde perfüzyon basıncı düşüktür ve damarların otonöregülasyon fonksiyonu bozulmuş dilate durumdadırlar. Bu durum birleşince artmış kan basıncı ile iskemik bölgenin perfüze olması bu bölgede ödeme ve komşu normal beyin dokusunun sıkışmasına neden olur. İskemik alan çevresinde sıkışan risk altındaki dokuda ise lokal vazokonstriksiyon gelişir ve yeterli perfüzyon ancak kan basıncı yüksek ise sağlanabilir. Ek olarak kronik hipertansiyonu ve serebral vasküler hastalığı olan hastalarda otonöregülasyon eğrisi sağa kaydığı için serebral hipoperfüzyon normale göre daha yüksek kan basıncı düzeylerinde ortaya çıkar. Bütün bunlar göz önünde tutulduğunda akut iskemik inme sırasında kan basıncını düşürmekten kaçınmak gerektiği sonucuna varılır. Öncelikle bu hastaların kan basıncı 1-2 saat dikkatli olarak takip edilip kan basıncının kendiliğinden düşüp düşmeyeceğine bakılır çünkü bu grup hastada kan basıncı spontan olarak ilk 4 gün içinde düşer. Kan basıncı izlem sonucu 180/105 mmHg altında ise antihipertansif verilmez. Eğer kan basıncı 230/120 mmHg üstünde 20 dakikadan fazla sebat ederse IV tedavi önerilir. Hedef normotansif hastada 160-170/95-100mmHg hipertansif hastada 180-185/105-110 mmHg veya ortalama kan basıncında %15-20 düşme

Tablo 2.

Hipertansif emergency durumu	Birinci sıra tercihi	İkinci sıra tercihi	Ek öneriler
Nörolojik			
Hipertansif ensefalopati	Nitroprussid	Fenoldopam, Labetolol, nikardipin urapidil	Metildopa ve diazoksiddan kaçın
Serebrovasküler olay	Labetolol	Nitroprussid, enalaprilat, urapidil, esmolol, nikardipin, nimodipin	Kan basıncını hızlı düşürmenin faydası belirsiz
Subaraknoid kanama	Nimodipin	Labetolol, nikardipin	
Kardiyak			
	nitroprussid	Labetolol, trimetafan kamsilat, nikardipin ve fenoldopam kombinasyonu	Hidralazin ve diazoksiddan kaçın kan basıncını tolere edilebilen en alt düzeye indir
Akut sol kalp yetersizliği	Nitroglicerine ± Nitroprussid	Nitroprussid ± ADE inhibitörü, fenoldopam, enalaprilat, urapidil, furosemid, morfin	Labetolol, esmolol, diazoksid, hidralazinden kaçın
(Kardiyak yetersizlik)	+ Nitroglicerine ± Nitroprussid	+ Fenoldopam, enalaprilat, urapidil, furosemid, morfin	(=) Öncü yavaş düşürülmeli, hidralazin ve diazoksiddan kaçın
Perioperatif hipertansiyon	Nitroglicerine ± Nitroprussid	Labetolol, urapidil, esmolol, nikardipin	CABG sonrası hipertansiyonda nitroglicerine tercih edilir.
Eklampsi	Metildopa, Magnezyum sülfat (kalsiyum kanal blokleri ile beraber kullanma), hidralazin	Labetolol, urapidil, kalsiyum kanal blokleri	Diüretik, trimetafan kamsilat, nitroprussid, ADE inhibitörlerinden kaçın
Katekolamin fazlalığı			
Feokromasitoma	β bloker (metoprolol veya esmolol) + nitroprussid	Fentolamin, labetolol	Diüretik, β blokaj yapmadan β bloker vermektan kaçın
Kokain			
Böbrek yetersizliği	Nikardipin	Fenoldopam, labetolol	β bloker ve nitroprussiddan kaçın

sağlanmasıdır. Bu hastaların kan basınçlarını hızla düşürülmesinin faydası hala varsayımsaldır ve hiç bir çalışma ile desteklenmemektedir.

Kardiak aciller

1. Akut miyokard iskemi veya infarkt zemininde hipertansif krizde tercih edilecek ilaç nitrogliserin infüzyonudur. Bu tedavi ile kalbin işi, duvar gerginliği ve buna bağlı miyokard oksijen tüketimi azalır ve stenoz ötesi miyokard perfüzyonu artar. Bu hastalarda kan basıncı yüksekliğinin dikkatli düşürülmesi faydalıdır, hızlı ve dikkatsiz düşürme hastayı riske atabilir, kan basıncı yavaşça semptomlar kaybolana veya diastolik kan basıncı 100mmHg düzeylerine inene dek sürdürülmelidir. Hızlı düşürme EKG de değişikliklere yol açabilir.
2. Akut aort disseksiyonu zemininde hipertansif krizde hedef sistolik kan basıncını 15-30 dakika içinde 120 mmHg altına veya tolere edilebilen en düşük düzeye indirmektir. Bu amaçla tercih edilecek kombinasyonlar arasında IV beta blokerler ardından vazodilatör ajanlar klasik olarak nitroprussid infüzyonu vardır Uygulama sırası önemlidir çünkü önce vazodilatör verilirse basıncın yükselme hızı (dP/dt) artacak ve kalbin daha az yüke karşı daha kuvvetli kasılmasına yol açarak damar duvar gerginliği ve kalp hızını artmasına yol açacaktır ve bu da disseksiyonun artmasına yol açabilecektir. Trimetafan kamsilat alternatif tedavidir Bu verilen tedavinin cerrahi girişime kadar zaman kazanma amacıyla yapıldığı unutulmamalıdır.
3. Akut akciğer ödemi zemininde hipertansif krizde tercih edilecek kombinasyonlar nitrogliserin ile nitroprussid kombinasyonu infüzyonu veya tek başına nitrogliserin infüzyonudur. Bu şekilde kalbin yükü azaltılıp kalbin fonksiyonu düzeltilir . Ek olarak oksijen, diüretikler, morfin verilmesi antihipertansiflerin etkinliğini arttırabilir. Akut kalp yetersizliğinde anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörlerinin faydası konusunda yeterli tecrübe olmadığından kullanımı konusunda da öneri yoktur.

Hiperadrenerjik durumlar

1. Katekolamin fazlalığı durumları feokromasitoma, kokain, amfetamin, fensiklidin, LSD ve diyet ilaçları intoksikasyonu, MAO inhibitörleri ile tiraminden zengin yiyecek etkileşimi, veya klonidin çekilme sendromu şeklinde olabilir ve hipertansif kriz şeklinde karşımıza gelebilirler. Bu hastalarda ilk kan basıncı kontrolü nitroprussid veya IV fentolamin ile sağlanabilir. Beta blokerler daha iyi kan basıncı kontrolü için, ekstrasistoller varsa veya taşikardinin kontrolü için eklenebilir ancak α adrenerjik blokaj yapılmadan tek başına verilmemelidir çünkü karşı konulmayan α adrenerjik reseptör uyarılmasına bağlı paradoksik hipertansiyona yol açarlar.

2. Klonidin çekilme sendromunda önce klonidin başlanır sonra yukarıda tarif edildiği gibi ilaçlar eklenir.
3. Kokain intoksikasyonunda öncelikle benzodiazepinler verilerek anksiyete kırılmaya ve bu yolla kalp hızı yavaşlatılmaya ve kan basıncı düşürülmeye çalışılmalıdır.

Böbrek yetersizliği

Akut böbrek zedelenmesi hipertansif emergency nedeni veya sonucu olabilir. Akut böbrek zedelenmesinde proteinüri, mikroskopik hematüri, oligo-anüri olabilir. Tedavide dikkat edilecek husus kan basıncı düşürülürken renal kan akımını ve glomerüler filtrasyon hızını düşürmemektir. Nitroprussid siyanür ve tiyosiyanat toksite riski nedeniyle kullanılmamalıdır. Beta blokerler ise renal kan akımını ve glomerüler filtrasyon hızını azaltması nedeni ile dikkatli kullanılmalıdır.

Perioperatif hipertansiyon

Çoğu zaman perioperatif hipertansiyon hipertansif emergency kapsamında değildir ama bu hastalar oral antihipertansif alamadıklarından IV tedavi verilmek zorunda kalmaktadır. Ancak bazı durumlarda açık kalp ameliyatı ve karotis endarterektomi sonrası ciddi kan basıncı yükselmeleri antihipertansif tedavinin aksaması, ağrı, sempatik aktivasyon, volüm yüklenmesi nedeniyle ortaya çıkabilmektedir. Bu durumlarda orta derecede kan basıncı artışı bile sütürlerden kanamaya yol açabileceği için kan basıncı yükselmesi hızla kontrol altına alınmalıdır. Hipotansiyondan özellikle kaçınmak gereklidir çünkü vasküler sütürlere üzerinde tromboz gelişebilir. Nitroprussid veya koroner arter bypass cerrahi sonrası hipertansiyonda nitrogliserin uygun tedavi olabilir.

Eklampsi

Bu hastaların tedavisindeki temel prensip sistemik kan basıncını düşürürken plasental kan akımını bozmamaktır. Bu amaçla hidralazin diastolik kan basıncı 110 mmHg aşınca kullanılmaya başlanır. Hidralazin etkisiz kalırsa labetalol veya kalsiyum kanal blokerleri verilebilir. Diüretikler, trimetafan kamsilat, nitroprussid, ve anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörlerinden kaçınılmalıdır. Konvülsiyon ortaya çıkarsa parenteral magnezyum infüzyonu başlanır.

Kaynaklar

1. Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. N Engl J Med 1990;323: 1177-83.
2. Grossman E, Ironi AN, Messerli FH. Comparative tolerability profile of hypertensive crisis treatments. Drug Safety 1998;19:99-122.
3. Varon J, Marik PE. Clinical review: the management of hypertensive crises. Crit Care 2003;7:314-84.
4. Varon J, Marik PE. The diagnosis and management of hypertensive crises. Chest 2000;118:214-27.
5. Vaidya CK, Ouellette JR. Hypertensive Urgency and Emergency. Hosp Phys 2007;43(3):43-50.

ASTIM KOAH AYIRICI TANISI

Dr. Oğuz KILINÇ

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

Astım ve KOAH havayolu darlığıyla seyreden, kronik, prevelansı, insidansı giderek artan iki farklı akciğer hastalığıdır. Zaman zaman klinik pratikte ayırıcı tanısında zorlanılmaktadır. Tanının doğru konması tedavi başarısını etkileyen önemli bir faktördür. Bu nedenle ayırıcı tanı önem taşımaktadır. Ayırıcı tanı yaparken öykü özellikleri, klinik tablo ve solunum fonksiyon testlerinden yararlanılır. Bu üç başlık altında ayırıcı tanı gözden geçirilecektir.

AYIRICI TANIDA ÖYKÜ

Astımda öykü özellikleri incelendiğinde her yaşta olabilmekle birlikte çocukluk çağında daha sıktır. KOAH ise orta yaş hastalığı olarak bilinmektedir. Astımda aile öyküsünde alerji, immunolojik uyarılara sık rastlanırken KOAH' da öyküde bu özellikler genellikle yoktur. Astımlı hastada sigara öyküsü genellikle yoktur. KOAH da ise belli bir süre özellikle 20 yıldan uzun sigara içme öyküsü ya da pasif içicilik söz konusudur. Özellikle kırsal kesimde "biomass" gibi sigara dışı çevresel iritanların solunması da KOAH etiolojisinde yer almaktadır.

Astım genellikle ataklar tarzında seyreden ataklar arasında semptomların tamamen kaybolduğu bir klinik seyre sahipken, KOAH da progresif bir seyir söz konusudur. Astımda havayolu darlığı tamamen reversibl özelliğe sahipken, KOAH da bu reversibilite kısmidir. Astımlı hastaların öyküsünde alerji, sinüzit, sık solunum yolu infeksiyonu geçirme ve nazal polip öyküsü söz konusuysen KOAH da bu öykü özellikleri genellikle yoktur.

Semptom özellikleri incelendiğinde astımda ataklar tarzında wheezing(hırıltı), göğüsde sıkışma hissi, öksürük, dispne tanımlanırken KOAH da dispne, persistan ve progresif özellik göstermektedir. Öksürük kronik ve genellikle produktiftir.

Astma alerjik rinit ve alerjik dermatit gibi hastalıklar eşlik ederken, KOAH'a kardiyovasküler hastalıklar ve osteoporoz gibi sigara içmeyle ilişkili diğer hastalıklar eşlik eder.

FİZİK BAKI

Astımda atak dışında fizik bakı normaldir. Ataklarda wheezing(hırıltı), büzük dudak solunumu, ekspiryum uzaması, siyanoz, perküsyonda hiperrezonans saptanabilir. KOAH da ise bu fizik bakı bulguları stabil dönemde de saptanabilir. Alevlenmeler sırasında bu bulgular şiddetlenir.

SOLUNUM FONKSİYON TESTİ

Astımda semptomsuz dönemde solunum fonksiyon testinin normal olabileceği unutulmamalıdır. Öykü özellikleri astımı destekleyen normal solunum fonksiyon testine sahip hastalarda bronş provokasyon testi pozitifliği astım tanısını desteklemektedir. Atak sırasında obstrüktif patern (FEV1/FVC < %70) görülür. Bronkodilatör sonrası FEV1/FVC nin normale döndüğü görülür. KOAH da ise postbronkodilatör FEV1/FVC oranı < % 70 olarak bulunur. Bronkodilatör sonrası FEV1 de 200 ml ve %12 lik artış olması klinik uyumluluk olması durumunda astım tanısını destekler. Ancak bazı KOAH'lı hastalarında maksimum bronkodilatasyon sonrası (beta 2 agonist ve kısa etkili antikolinergik) bu kriteri karşılayabileceği unutulmamalıdır.

KOAH ve astım ayırıcı tanısında difüzyon testi de(DLCO/VA) yardımcı olabilir. Astımda difüzyon kapasitesi (DLCO/VA) normal ya da artmış iken KOAH da azalmıştır.

Kaynaklar

1. Tilles SA. Differential diagnosis of adult asthma. Med Clin N Am 90 (2006) 61-76.
2. Kuebler KK et al Differentiating chronic obstructive pulmonary disease from asthma. Journal of the American Academy of Nurse Practitioners 20 (2008) 445-454.