

HİPERTANSİF ACİLLER VE PERİOPERATİF HİPERTANSİYON TEDAVİSİ

Dr. Mansur KAYATAŞ

Ankara Numune Hastanesi,
İç Hastalıkları Nefroloji Şefliği

Hipertansif aciller (hypertensive emergency) ya da “Acil hipertansiyon” olarak tanımlanan hipertansiyonda akut ya da ilerleyici hedef organ hasarı nedeniyle kan basıncının, genellikle parantral ilaçlarla hemen düşürülmesi gereken durumlar ifade edilir.

Gecikmemesi gereken hipertansif durumlar (hypertensive urgency) ya da “Acele hipertansiyon” olarak tanımlanan hipertansiyonda ise, kan basıncının belirgin derecede yükselmiş olduğu, ancak hedef organ hasarının bulunmadığı ve saatler ile günler içinde, çoğunlukla peroral yoldan verilen antihipertansif ilaçlarla kan basıncının düşürülmesi gerektiği durumlar ifade edilir.

Aşağıda Tablo 1’de diyastolik kan basıncının çoğunlukla >120 mmHg olduğu “hipertansif acil” durumlar sıralanmıştır:

Tablo 1. Hipertansif Aciller (çoğunlukla DKB > 120 mmHg)

Malign hipertansiyon

Serebrovasküler

Ağır hipertansiyonla birlikte ateroembolik beyin enfarktüsü
İntraserebral kanama
Subaraknoid kanama
Kafa travması

Kardiyak

Akut aort diseksiyonu
Akut sol ventrikül yetersizliği
Akut yada gelişmekte olan miyokard enfarktüsü
Koroner by-pass ameliyatından sonra

Renal

Akut glomerülo nefrit
Kollajen vasküler hastalıklara bağlı renal kriz
Böbrek transplantasyonundan sonra ağır hipertansiyon

Dolaşımda katekolamin fazlalığı

Feokromositom krizi
Monoaminooksidaz inhibitörleri ile besin ya da ilaç etkileşimi
Sempatomimetik ilaç kullanımı
Antihipertansif ilaçların kesilmesinden sonra ribaund hipertansiyon

Medulla spinalis yaralanmasından sonra otonom hiperrefleksi

Eklampsi

Cerrahi

Acil cerrahi gerektiren hastalarda ağır hipertansiyon
Postoperatuv hipertansiyon
Vasküler sütür hattından postoperatuv kanama

Ağır vücut yanıkları

Ağır epistakzis

Yukarıda belirtilen durumların bazılarında acilden (**hypertensive emergency**) çok gecikmemesi gereken durum olarak kabul edilen acele (**hypertensive urgency**) hipertansiyon durumu söz konusudur; perioperatuv ya da ribaund hipertansiyon, çok ağır olmayan vücut yanıkları ve burun kanaması bu gibi durumlar buna örnek olarak verilebilir.

Peki böyle durumlarda acil bir hipertansiyonla acele bir hipertansiyonun ayırımı nasıl yapılır ? Bu ayırım genellikle zordur. **JNS 7- Tam Metin’de (Hypertension.2003;42:1206-1252) “Hypertensive Crisis: Emergencies and Urgencies”** başlığı altında verilmiş bazı tanımlamalarla bu ayırmada kullanılabilecek bazı özellikler vurgulanmıştır. Burada Acil hipertansiyon (hypertensive emergency), yeni ortaya çıkmış veya ilerleyici karakterde hedef organ fonksiyon bozukluğu bulguları ile komplike ve kan basıncında ciddi yükselmelerle (>180/120 mmHg) karakterize durum olarak tanımlanmıştır. Bu durumlarda hedef organ hasarını engellemek veya sınırlamak için kan basıncının hemen düşürülmesi (normal düzeylere değil) gerektiği vurgulanmıştır. Örnek olarak hipertansif ansefalopati, intraserebral kanama, akut miyokard enfarktüsü, pulmoner ödem ile birlikte akut sol ventrikül yetmezliği, stabil olmayan angina pectoris, dissekan aort anevrizması veya eklampsi verilmiştir. Acele hipertansiyonu (hypertensive urgency) ise, kan basıncında ciddi yükselmelerin olduğu; ancak, progresif hedef organ hasarının olmadığı durumlar olarak tanımlanmıştır. Örnek olarak ta ciddi baş ağrısı, nefes darlığı, epistakzis veya ciddi anksiyete ile birlikte olan stage II hipertansiyonu içeren durumlar verilirken; bu hastaların büyük bir kısmının uyumsuz veya yetersiz antihipertansif ilaç alan ve hedef organ hasarı yönünden hiçbir bulgunun olmadığı veya çok az bulgunun olduğu hastalar olarak belirtilmiştir.

Maalesef, “acele” (urgency) terimi ciddi ancak komplike olmayan hipertansif çoğu olguda agresif bir tedaviyi çağırır. Böyle durumlarda agresif dozda intravenöz ilaç veya kan basıncını hızla düşüren oral ilaçlar kullanılır, bu tür uygulamalar ileride bahsedil-

leceği gibi bazı riskleri de beraberinde taşır. Antihipertansif ilaçların oral yüklenme dozları ile hipotansiyon oluşturan kümülatif bir etki de ortaya çıkabilir, bu hipotansiyon etkisi bazen acil odasından taburcu olduktan sonra ortaya çıkabilir. Böyle rahatlamayan hastalar genellikle haftalar içinde acil odasına tekrar geri döneceklerdir.

Yukarıda sıralanan hipertansif acillerde akut, hayatı tehdit eden ve genellikle kan basıncında ciddi artışların olduğu durumlar söz konusudur. Ciddi hipertansiyon ile ortaya çıkan özgül iki majör klinik sendrom vardır:

1- Malign hipertansiyon

2- Hipertansif ansefalopati

Malign hipertansiyon

Arteriyel kan basıncının aşırı yükseldiği; her zaman olmamakla birlikte diyastolik kan basıncının genellikle 140 mmHg'ı geçtiği, retinada kanama, eksuda ve papilla ödemi (Keith Wegener, K-W, 4. derece retinopati) gibi vasküler hasarın eşlik ettiği bir sendromdur. Eskiden ayrı bir antite olarak tanımlanan ve retinada kanama ve eksudaların olduğu; ancak, papilla ödeminin olmadığı (K-W 3. derece retinopati) akselere hipertansiyon tanumunun, malign hipertansiyondan gerek patogenez, gerek tedaviye yanıt ve prognoz açısından hiçbir farkının olmaması nedeniyle günümüzde artık her iki durum ortak olarak "akselere-malign hipertansiyon" olarak adlandırılmaktadır.

Akselere-malign hipertansiyonda kan basıncında belirgin bir artışa olan bir yanıt vardır; altta yatan hipertansiyon ister primer ister sekonder nedene bağlı olsun klinik ve patolojik özellikler benzerdir. Akselere-malign hipertansiyon için tek gerekli neden ciddi ve genellikle hızlı bir kan basıncı artışının olmasıdır. Bunun gelişmesi için kan basıncında bir eşik değer yoktur. Özellikle kan basıncındaki artışın hızlı olması önemlidir. Önceden hipertansiyon öyküsü olmayanlarda ve vasküler yapısal değişiklikler olmayanlarda daha düşük kan basınçlarında örneğin diyastolik kan basıncı 100 mmHg düzeylerinde dahi akselere-malign dönüşüm gerçekleşebilir.

Basıncındaki bu çok ani artış otoregülasyonu bozar; arteriolar vazodilatasyonu, damar duvarında strese bağlı endotelial yırtılma takip eder. Bunu da plazma içeriğinin ekstravaze olması izler. Sonuçta damar duvarı içinde fibrin depolanması ve nekroz gelişir. Bu sürecin sonunda da damar lümeninde daralma gerçekleşerek,

ilgili damarlar tarafından beslenen bölgelerde iskemi ve enfarktüs alanları gelişmektedir. Endotelial bariyerin kırılması ve permeabilitedeki artışa yol açan ayrıca lumeni daraltan ve iskemiye yol açan miyointimal hücresel proliferasyonu tetikleyen çeşitli faktörler vardır. Bunlar sistemik ve özellikle lokal artmış renin anjiyotensin sistem aktivitesi başta olmak üzere, artmış vazopressin, endotelin, PDGF, IL-1 Ve IL-2 düzeyleri ile düşük EDRF (NO) düzeyleridir.

Hafif ve orta dereceli hipertansiyonun akselere-malign hipertansiyona dönüşme riski çok düşüktür (% 0.29-1.2). Aktif tedavi alanlarda hemen hemen hiç gelişmez. Hipertansiyon ciddi düzeylerde ise akselere-malign hipertansiyon gelişme riski artmaktadır. Akselere-malign hipertansiyonlu olguların yaklaşık %50'sinde hipertansiyon öyküsü alınmamaktadır, geri kalanlarında ise ya hiç tedavi almadıkları yada yetersiz tedavi aldıkları saptanmıştır.

Akselere-malign hipertansiyonda renal tutulum sıklık ve prognozu belirleyen en önemli tutulum yerlerinden biridir. Akselere-malign hipertansiyonlu hastalar kontrol grubuna göre ölüm riski 2 kat fazla iken, böbrek yetmezliği geliştiğinde ölüm riski 4 kat artmaktadır.

Renal patoloji; interlobuler arterlerde proliferatif endarterit, afferent arteriol ve glomerüler yatakta fibrinoid nekroz (nekrotizan glomerülitis), ayrıca tubülointerstisyel alanda hasarlanma yaygındır. Benzer lezyonlar pankreas, adrenaller, karaciğer, gastroenteral sistem, beyin, retina, ve iskelet-kardiak kas sisteminde de görülmektedir.

Etkili tedavi ile patolojik değişiklikler hızlı bir şekilde düzelir. Fibrinoid nekroz günler içinde düzelir; afferent arteriol ve glomerüler fibrinoid materyal hiyalinize dönüşür. Ancak, intimal proliferasyon ve interlobuler arterlerdeki lümen daralması düzelmez, kısmen azalırken elastik bir şekle dönüşür. Sonuçta luminal daralma kalıcı olmaktadır, tutulan bölgede de kalıcı iskemi sonucu ilgili glomerüllerde hacim azalması görülürken, etkili anti hipertansif tedavi ile sağlam nefronlarda hipertrofi gerçekleşerek renal fonksiyonlar korunur.

Hipertansif ansefalopati

Akselere-malign hipertansiyonun yapısal defektleri olsun ya da olmasın yükselen kan basıncının hipertansif ansefalopatiye yol açması giderek daha sıklıkla karşımıza çıkmaktadır. Sistemik kan basıncındaki değişimlere serebral kan damarları genişleyerek veya daralarak cevap verir ve bu şekilde serebral kan akımı belirli

düzeylemlerde tutulmaya çalışılır. Sempatik sinir sistemi tarafından düzenlenen bu aktiviteye "serebral otoregülasyon" denilmektedir. Sistemik kan basıncı düştükçe vazodilatasyon, arttıkça vazokonstriksiyon şeklinde bir yanıt olmaktadır. Ancak ortalama arteriyel basınçlar kritik bir düzeye eriştiğinde önceden kasılmış olan damarlar gerilir ve genişlemeye başlar; bu süreç önce zayıf bölgelerde olur ve damarlar bir sosis-ip görünümünü alır. Ardından olay daha yaygın hale gelerek, beyinde hiperperfüzyona neden olur, daha sonra peri vasküler dokulara sıvı sızmaları ile serebral ödem ve ardından hipertansif ansefalopati klinik sendromu gelişmektedir.

Normotensif kişilerde ortalama arteriyel basınç 60-120 mmHg arasında iken, serebral kan akımı sabittir; bu otoregülasyon sınırlarının ötesindeki kan basıncı artışlarında ise hiperperfüzyon başlamaktadır. Oysa kronik hipertansif kişilerde damarda yapısal değişiklikler gerçekleşmiş olduğundan dolayı daha yüksek kan basınçlarına hiperperfüzyon olmaksızın başa çıkılır, diğer bir deyişle otoregülasyon eğrisi sağa kayar; ancak, basınçlar çok daha fazla yükselirse özellikle ortalama arteriyel basınç 180 mmHg düzeylerini aşarsa bu koruyucu uyum mekanizması devreden çıkarak hiperperfüzyon ve ardından hipertansif ansefalopati gelişir.

Böylece; daha önce normotensif olan; örneğin, semptomimetik ilaç kötü kullanımı, akut glomerulonefrit ve eklampsili olgularda neden görece daha düşük kan basınçlarında hipertansif ansefalopati geliştiğini, neden kronik hipertansiflerde çok daha yüksek kan basınçlarında ancak hipertansif ansefalopati gelişebileceği açıklanabilir.

Bu mekanizma, kronik hipertansiyonu olanlarda kan basıncının antihipertansif ilaçlarla çok hızlı düşürülmemesi gerektiğini de açıklamaktadır. Gerçekten kronik hipertansiflerde normotensifler tarafından çok iyi tolere edilebilen 100-120 mmHg ortalama arteriyel basınç değerlerinde dahi serebral kan akımı düşük kalabilir. Yapılan çalışmalarda kronik hipertansiflerde otoregülasyon yeteneğinin bozulduğu ve kan basıncında akut düşmelerin beyin hasarı riskini arttırdığı ortaya çıkarılmıştır.

Kan basıncı yavaş yavaş düşürüldüğünde otoregülasyon eğrisi sola yani normale yanaşır ve zamanla daha yüksek basınçlar tolere edilmeye başlanır. Serebral kan akımını arttıran hidralazin ve nitroprussit gibi serebral vazodilatörlerin bu sendromda kullanılması yararlı olabilmektedir.

HİPERTANSİF ACİLLERİN TEDAVİSİ

Acil hipertansiyon düşünülen hastalar sürekli kan basıncı takibi ve uygun bir antihipertansif ajanla parenteral tedavi için Yoğun Bakım Ünitesine alınmalıdırlar. JNS 7'de Hipertansif acillerin tedavisinde önerilen parenteral ilaçlar Tablo 2'de görülmektedir. Buna göre tedavinin ilk hedefi olarak ortalama kan basıncını dakikalar ile 1 saat içinde başlangıç değerinin % 25'inden daha fazla olmayacak şekilde düşürülmesi amaçlanmalıdır. Ardından, stabil ise, sonraki 2 ile 6 saat içinde kan basıncında 160/100 ile 110 mmHg'lık değerlerin tutturulması hedeflenmelidir. Renal, serebral veya koroner iskemilerin ortaya çıkmasına neden olabilecek aşırı kan basıncı düşürülme-rinden kaçınılmalıdır. Bunun için kısa etkili nifedipin acil hipertansiyon (emergency) ve acele hipertansiyonun (urgency) başlangıç tedavisinde artık kullanılması kabul gören bir uygulama olmaktan çıkmıştır. Kan basıncının bu düzeyleri iyi tolere edilir ve hastalar klinik olarak stabil iseler, sonraki 24-48 saat periyodunda kan basınçları normal değerlere doğru daha fazla düşürülebilir.

Yukarıda tanımlanan öneriler dışında kalan bazı durumlar da vardır. Örneğin, iskemik strokta kan basıncının hemen düşürülmesini destekleyecek açık bir klinik kanıt bulunmamaktadır. Ayrıca aort diseksiyonunda, hasta tolere edebilirse, sistolik kan basıncı 100 mmHg'nın da altına çekilmelidir. Yine, trombolitik ajan kullanmaya imkan verebilecek kadar kan basıncının düşürülmesi gereken hastalar bunların dışında tutulmalıdır: İskemik strokta kan basıncı kontrolü trombolitik ajan kullanımını etkiler. JNS 7'ye göre; SKB >185 mmHg veya DKB >110 mmHg ise iskemik strokun ilk 3 saatinde t-PA kullanımı kontrendikedir. Trombolitik ajan başlandığında kan basıncı çok yakından takip edilmelidir, özellikle ilk 24 saatte bu önemlidir. SKB ≥ 180 mmHg ve DKB ≥ 105 mmHg olması durumunda intraserebral kanamadan korunmada intravenöz tedaviyi tercih için bir gerekçe ortaya çıkmaktadır.

Acele (urgency) hipertansiyonu olan hastalarda birkaç saatlik gözlem sırasında, kullanılan bir oral ve kısa etkili kaptopril, labetalol veya klonidinden yarar görülebilir. Bu tür olgularda kan basıncının agresif olarak düşürülmesi ile kısa dönemli artmış bir risk olmadığına dair elimizde herhangi bir kanıt bulunmamaktadır. Bu gibi hastalarda, antihipertansif ilaçların yeniden düzenlenmesi; özellikle kombinasyon ilaçlarının kullanımı veya uyumsuz ise, ilaçlarının yeniden oluşturulması faydalı olabilir. En önemlisi 1 veya birkaç günlük durumu doğrulayıcı takip vizitleri olmaksızın hastalar acil odasından çıkarılmamalıdır. Daha önceki

Tablo 2. Hipertansif Acillerin Tedavisinde Kullanılan Parenteral İlaçlar

<i>İlaç</i>	<i>Doz</i>	<i>Etki Başlangıcı</i>	<i>Etki Süresi</i>	<i>Yan etkiler</i>	<i>Özel Endikasyonlar</i>
Vazodilatörler					
Sodyum nitroprussid	0,25-10 µg/kg/dak IV infüzyon	Hemen	1-2 dak.	Bulantı, kusma, kaslarda seğirme, terleme, tiyosiyanat ve siyanür zehirlenmesi	Hipertansif acillerin çoğu, KIB artışında ve üremide dikkat !
Nikardipin hidroklorid	5-15 mg/saat, IV	5-10 dak.	15-30 dak. 4 saate uzayabilir	Taşikardi, baş ağrısı, yüzde kızarma, lokal flebit	Hipertansif acillerin çoğu, KKY hariç, Koroner iskemide dikkat !
Fenoldopam mesilat	0.1-0.3 µg/kg/dak. IV infüzyon	<5 dak.	30 dak.	Taşikardi, baş ağrısı, bulantı, kusma	Hipertansif acillerin çoğu, glokomda !
Nitrogliserin	5-100 µg/dak. IV infüzyon	2-5 dak.	5-10 dak.	Baş ağrısı, kusma, methemoglobinemi, uzun kullanımıyla tolerans gelişimi	Koroner iskemi
Enaprilat	1.25-5 mg her 6 saatte IV	15-30 dak.	6-12 saat	Yüksek renin durumlarında kan basıncında ani düşme	Akut SVyetmezliğinde, akut Mİ'de kaçın
Hidralazin	10-20 mg IV 10-40 mg IM	10-20 dak. IV 20-30 dak. IM	1-4 saat IV 4-6 saat IM	Taşikardi, yüzde kızarma, baş ağrısı, kusma, anginada ağırlaşma	Eklampsi
Adrenerjik inhibitörler					
Labetalol hidroklorid	20-80 mg her 10 dak. IV bolus	5-10 dak	3-6 saat	Kusma, kafa derisinde karıncalanma, bronkokonstriksiyon,	Hipertansif acillerin çoğu, KKY hariç
Esmolol hidroklorid	0.5-2 mg/dak. IV infüzyon 250-500 µg/kg/dak. IV bolus ardından 50-100 µg/kg/dak infüzyon; 5 dakikadan sonra bolus tekrarlanır veya infüzyon 300 µg/kg/dak. ya çıkarılır.	1-2 dak.	10-30 dak.	Hipotansiyon, bulantı, astma, I. derece kalp bloğu, kalp yetmezliği	Aort diseksiyonu, perioperatif
Fentolamin	5-15 mg IV bolus	1-2 dak.	10-30 dak.	Taşikardi, yüzde kızarma, baş ağrısı	Katekolamin fazlalığı

tedavi klavuzlarında görülen iki parenteral ilacı; diazoksit ve trimetafan'ı artık JNS 7'de önerilen yukarıdaki tabloda görmemekteyiz. Diazoksit özellikle eklampside hidralazine yanıt alınmaması durumunda tercih edilmekteydi, bugün için labetalol en seçkin ilaç olarak bunun yerini almıştır. Bir ganglion blokleri olan trimetafan ise aort diseksiyonunda seçkin bir ilaç olarak tercih edilmekteydi, bugün bu amaçla esmolol önerilmektedir.

Nitroprussid veya hidralazin kullanımı sırasında serebrovasküler aksiden olan olgularda nörolojik durum daha da kötüye gidiyorsa; bu durum; kullanılan

bu ilaçların serebral damarlarda dilatasyon ve serebral kan akımında artışa yol açmalarına bağlı olabilir. Bu durumda kafa içi basınç ölçülerek çok aşırı artma tespit edilmesi durumunda barbitüratlar, steroidler veya ozmotik maddeler tedaviye ilave edilmelidir.

Yukarıdaki tabloda parenteral tedavide kullanılacak bir ilaç olan loop diüretikleri görülmemektedir. Başlangıçta veya tedavi sırasında özellikle hipervolemi, KKY, akciğer ödeminde olduğu olgularda, diüretiklerin bunları tedavi etme özelliklerinin yanı sıra antihipertansif etkinliğinden de yararlanılabilir. Ayrıca, parenteral anti hipertansif tedavi sırasında basınçta

düşmeye böbrekte reaktif sodyum tutulumu eşlik edebilir ve antihipertansif tedaviye bir direnç ortaya çıkabilir; bu direnci kırmak amacıyla da loop diüretikler kullanılabilir.

ACE inhibitörleri ve alfa blokerler büyük serebral arterleri genişletip, akış basıncını yükseltirlerken, küçük direnç damarlarının da kasılmasına neden olurlar. Bu özellikler, otoregülasyon eğrisinin sola kaymasına neden olur ve serebral iskemiye azaltıcı yönde etki gösterirler. Ancak bu özelliklerine rağmen bu ilaçların kesin olarak bu gibi durumlarda öncelikli olup olmayacakları henüz netleşmemiş ve tedavi klavuzlarında bu yönüyle yer almamıştır.

Hipertansif acillerin oral antihipertansif ilaçlarla tedavisinde; çok yavaş etkilerinin yanı sıra kan basıncını istenilen hedeflere getirmede "etkilerini kontrol edememe" gibi olumsuz özelliklerden dolayı oral kullanımı sınırlıdır. Yine de hızlı etkiye ihtiyaç olmayan dolayısıyla parenteral ilaç kullanılmasına gerek olmayan hipertansif acillerde kullanılmaları yararlı olabilir. Dil altı nifedipin (10 mg) ve kaptopril (25 mg) ile çoğu hastada 10 ile 30 dakikada kan basınçları önemli ölçüde düşürülebilir. Çok daha hızlı etki nifedipin kapsüllerinin çiğnenmesi ile elde edilebilir. Bu tür kullanımların en büyük riski aşırı ve kontrolsüz hipotansif etkilerine bağlı olarak serebro vasküler iskemi, angina, akut miyokardial enfarktüs, davranış bozuklukları, fetal distress ve ölüm bildirilmiştir. Bu nedenle hipertansif krizlerde bu tür uygulamalardan kaçınılmalıdır.

PERİOPERATİF HİPERTANSİYON TEDAVİSİ

Perioperatif hipertansiyon (POHT) asıl olarak anesteziologların karşı karşıya kaldıkları ve bu nedenle de onların müdahale ettikleri çok yaygın bir sorundur. Preoperatif dönemde hipertansiyon yeni belirlenmiş olabilir veya bilinen bir hipertansif hastadır kan basınçları normal düzeylerde veya yüksek saptanmış olabilir. Burada yeni saptanmış veya eskiden var olduğu bilinen hipertansif olguların sol ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğu ve azalmış koroner rezervlerinin muhtemel olumsuz etkilerini bertaraf etmek, bu yönden riskin belirlenmesi, gerek preoperatif gerek intraoperatif gerekse postoperatif dönemlerde antihipertansif ilaçların hangilerinin kullanılacağı, nasıl kullanılacağı, preoperatif hedef kan basınçlarının ne olması gerektiği, hipertansiyonun oluşması veya şiddetlenmesinde muhtemel faktörlerin değerlendirilmesi sorgulanmaktadır.

Yaşlanan bir toplumun opere olacak erişkin popülasyonunda hipertansiyon prevalansı yüksektir. Hipertansiyon için kullanılan kriterler ve cerrahinin tipine bağlı olarak prevalans değişmektedir. Abdominal aortik cerrahi uygulamalarında % 57, periferik vasküler cerrahi işlemlerde % 29, intraabdominal ve intratorasik cerrahi sırasında ve sonrasında % 8, karotis arter ve açık kalp amelyatlarında % 40-80 oranında karşılanmaktadır.

Psikoemosyonel, fiziksel ve diğer perioperatuvar stres oluşturucu faktörlerle sempatik sistemin aktivasyonu POHT'un oluşumunda veya şiddetlenmesinde temel rol oynayıcı mekanizmadır. Altta yatan anksiyete, ağrı, yetersiz anestezi, hiperkapni, hipoksemi,, ilaçlar (adrenalin infiltrasyonu vb.) veya intrakranial hipertansiyon, sıkışık mesane gibi bir reflekse bağlı nedenler öncelikle tedavi edilmelidir.

İndüksiyon anestezi sırasında normal bireylerde kan basıncı 30 mmHg, kalp hızı ise 20 atım/dak. artar. Anestezinin devamı ile sempatik sistemin baskılanması ve baroreseptör refleksi kontrolün azalması ile kan basıncı ve kalp hızı azalır. Hipertansif olgularda ise anestezinin tüm safhalarında kan basıncında çok daha belirgin dalgalanmalar olmaktadır; kan basınçlarında 90 mmHg ve kalp hızında da 40 atım/dak. lık artışların yanı sıra çok oynak değişimlerde (hipotansif ataklar da) olur. Böylece miyokardiyal iskemi riski de artmaktadır. Bu iskemik durum, özellikle preoperatif şiddetli hipertansiyonu olanlarda ortalama arteriyel basınç % 50'den daha fazla düştüğünde çok daha belirgin olmaktadır.

Akut POHT'nun en önemli komplikasyonları; aort anevrizmasının rüptürü veya aort disseksiyonu, aortik veya arteriyel sütür yırtılması, anevrizma veya vasküler malformasyonlardan intraserebral kanama, kafa içi basınç artışı, hipertansif ansefalopati, miyokard iskemisi ve infarktüsü ve sol ventrikül yetmezliği olarak sıralanabilir. Buradan da anlaşılacağı gibi perioperatif dönemde şiddetli hipertansiyona izin verilmemelidir.

Operasyona girecek olan hastalarda iki grup hipertansif hasta ile karşılaşılır. Birinci grupta preoperatif evrede normotensif olan ve öncesinde herhangi HT veya kardiyak problemi olmayan ancak perioperatif stres oluşturuculara bağlı olarak baklenmeyen kan basıncı yüksekliği olan hastalar yer almaktadır. Bu hastalarda büyük ölçüde anormal sol ventrikül geometrisi vardır (Bu hastaların % 64'ünde sol ventrikül hipertrofi varken, kontrol grubunda % 6'dır).

Preoperatif dönemde beyaz önlük hipertansiyonu son yıllarda ilgi çekici bir konu haline gelmesine rağmen, bu konuda nasıl bir yaklaşımda bulunulacağı ve prevalansı hakkında henüz yeterince çalışma bulunmamaktadır. Preoperatif dönemde gerek hipertansif gerek normotensif cerrahi hastalarından kan basınçlarını ölçen kişinin doktor veya hemşire olup olmamasına bağlı olarak doktor grubunda ortalama 50 mmHg'lık artış saptanan çalışmalar mevcuttur. Amelyatın ertelenmesi, ambulator KB ölçümlerinin rutin uygulanmaması gibi maliyet ve zaman kaybı sorunlar tartışılmaktadır.

İkinci grup hastaları primer hipertansiyonu olan hastalar oluşturur. Bu hastalar yeterince tedavi edildikleri takdirde daha önce bahsedilen risklerle karşı karşıya kalmaktadırlar. Bu grup içinde özellikle feokromasitomaya bağlı sekonder hipertansiyonlu olgular oldukça nadir olmasına rağmen akılda tutulmalıdır. Bilinen bir olgu ise pek sorun oluşturmaz; ancak, farkına varılmamış bir olgu olabilir ve operasyon sırasında veya sonrasında ciddi hipertansif atakla karşılaşılabilir. Bu nedenle preoperatuvar dönemde gözden kaçmaması için anamnez bu yönüyle de ele alınmalıdır.

Perioperatif Hipertansiyonda Tedavi Yaklaşımı

Perioperatif hipertansiyon tedavi yaklaşımına daha önceki JNS raporları yer vermezken, JNS 7'nin tam metninde bu konu ayrı bir başlık olarak ele alınmıştır. Buna göre;

Kan basınçları 180/110 mmHg veya daha yüksek ise elektif operasyon için, preoperatif evrede hastalar ayaktan birkaç gün ile birkaç hafta tedavi almalı. Acil durumlarda ise KB'ları hızlı etkili parenteral ilaçlarla kontrol altına alınmalıdır. Bu amaçla sodyum nitroprusid, nicardipin ve labetalol ile çok hızlı ve etkili sonuç alınabilir.

Hipertansiyonu ilaçlarla kontrol altında olan hastalar ise, antihipertansif ilaçlarını cerrahiye kadar almalı, operasyon sonrasında da mümkün olan en kısa sürede tekrar başlatılmalıdır. Yaşlı hastalar operasyon öncesi ve sırasında β 1 selektif beta blokerlerde özel bir yarar elde ederler.

Ani intraoperatif HT ise hipertansif acillerde bahsettiğimiz parenteral ilaçlarla tedavi edilmesi önerilmektedir. Koroner iskemi olan olgularda nitroglicerine tercih edilecek bir ajan iken, çok kısa etkili esmolol ile intraoperatif taşikardiden yararlanılabilir. Post operatuvar erken dönemde artmış sempatik tonus ve vasküler rezistans artışına bağlı HT yaygındır. Buna katkıda bulunan ağrı ve hipervolemi tedavi edilmelidir. Hipervolemi için frusemid gibi loop diüretik önerilmektedir. Postoperatuvar dönemde oral tedavinin başlanması mümkün olmazsa periyodik dozda İV enalaprilat veya transdermal clonidine yararlı olabileceği bu kılavuzda önerilmektedir.