

T.C.
İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

AKUT END ORGAN HASARI OLMAYAN
HASTALARDA HİPERTANSİYON TEDAVİSİ VE
SONUÇLARININ RETROSPEKTİF
İNCELENMESİ

Dr. Alper OKUDUR

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI: Doç. Dr. Fatih Esad TOPAL

İZMİR 2017

T.C.

İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**AKUT END ORGAN HASARI OLMAYAN
HASTALARDA HİPERTANSİYON TEDAVİSİ VE
SONUÇLARININ RETROSPEKTİF
İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Alper OKUDUR

TEZ DANIŞMANI: Doç. Dr. Fatih Esad TOPAL

İÇİNDEKİLER

TABLOLAR	I
ŞEKİLLER	II
TEŞEKKÜRLER	III
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Hipertansiyonun Tarihçesi	2
2.2. Hipertansiyonun Tanımı ve Önemi	3
2.3. Hipertansiyonun ve Fiziopatolojisi	3
2.4. Hipertansiyonun Epidemiyolojisi ve Prevalansı	5
2.5. Hipertansiyonun Risk Faktörleri	7
2.6. Kan Basıncı Ölçümü ve Hipertansiyon Tanısı	8
2.7. Hipertansiyon Tanısında Laboratuvar Tetkikler	9
2.8. Hipertansiyon Tedavi Yaklaşımları	9
2.8.1. Nonfarmakolojik yaklaşımlar	10
2.8.2. Farmakolojik yaklaşımlar	10
2.9. Hipertansiyonda Acil Durumlar	12
2.9.1. Hipertansif Öncelikli Durumların Kliniği, Yaklaşım ve Tedavisi	13
2.9.2. Hipertansif Acil Durumların Kliniği, Yaklaşım ve Tedavisi	14
3. GEREÇ ve YÖNTEM	19
4. BULGULAR	21
5. TARTIŞMA ve SONUÇ	26
6. ÖZET	29
7. SUMMARY	30
8. KAYNAKLAR	31

TABLolar

Tablo 1: Kan basıncı düzeyine göre hipertansiyon sınıflandırması

Tablo 2: JNC 8 kılavuzuna göre hipertansiyon sınıflaması

Tablo 3: Hipertansiyon risk faktörleri

Tablo 4: Antihipertansif tedavide kullanılacak ilaçların olası ve kesin kontrendikasyonları

Tablo 5: Hipertansif öncelikli durumlar

Tablo 6: Hipertansif acil durumlar

Tablo 7: Olguların cinsiyetlerine göre yaş ortalama dağılımı

Tablo 8: Olguların sağlık güvencesi, kullandıkları ilaçlar ve ek hastalık oranları dağılımı

Tablo 9: Olguların başvuru şikayetleri, acil serviste tedavi, 24 saat içinde başvuru ve komplikasyon, 30 gün içinde başvuru ve komplikasyon ile ölüm oranları dağılımı

Tablo 10: Olguların acil servis tedavilerine göre cinsiyet, sağlık güvencesi, normal tedavi durumu, ek hastalık, 24 saatte ve 30 günde başvuru ve komplikasyon ile ölüm oranları dağılımı

Tablo 11: Olguların acil serviste tedavi durumlarına göre yaş, tedavi öncesi, tedavi sonrası sistolik TA, diyastolik TA, nabız, BUN ve serum kreatinin değerleri ile tedavi sonrası oluşan farkları ortalama dağılımı

ŞEKİLLER

Şekil 1: Antihipertansif ilaç sınıflarının olası kombinasyonları



TEŐEKKÖRLER

Uzmanlık eğitimimde bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen, tez çalışmam süresince beni destekleyen Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı, tez danışmanım, değerli hocam Doç. Dr. Fatih Esad TOPAL'a,

Acil Tıp Anabilim Dalı'nda görevli tüm uzman ve araştırma görevlisi arkadaşlarıma,

Hayatım boyunca attığım her adımda bana destek olan annem, babam ve kardeşlerime,

Hayat kaynağım sevgili eşim ve oğluma,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Alper Okudur

İzmir 2017

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hipertansiyon, dünyada önlenebilir ölüm nedenleri içerisinde önde gelen risk faktörlerindedir. 2000 yılı itibariyle 972 milyon insanda hipertansiyon vardır ve bu sayı dünyadaki erişkin nüfusunun % 26.4'üne denk gelmektedir (1). Hipertansiyon; koroner kalp hastalığı, kalp yetmezliği, serebrovasküler hastalık, periferik arteriyel damar hastalığı, böbrek yetersizliği ve atriyal fibrilasyonun risk faktörü olarak tanımlanmıştır (2).

Hipertansiyon, acil serviste tedavi edilen hastalar arasında da sık görülen bir durumdur (3). Acil servis hekimleri, kan basıncı yüksekliği tesadüfen saptanan hastalarla akut end organ hasarı olan kritik hastalar arasında değişen çeşitli klinik duruma sahip hipertansif hastaları değerlendirmekte ve tedavi etmektedir (4, 5). Hipertansiyona bağlı akut end organ hasarını gösterebilecek belirtiler; göğüs ağrısı (iskemi, infarktüs, aort diseksiyonu), sırt ağrısı (aort diseksiyonu), dispne (pulmoner ödem), baş ağrısı, bilinç değişiklikleri, konvülziyon, fokal nörolojik defisit (hipertansif ensefalopati), ve görme alanı defekti, papil ödemi (hipertansif retinopati) olarak özetlenebilir (6).

Acil servise başvuran hipertansif acil duruma sahip hastaların tedavi yaklaşımları benzerken, akut end organ hasarı kliniğine sahip olmayan ciddi kan basıncı yüksekliği olan hastaların yönetimine dair fikir birliği bulunmamaktadır. Ciddi kan basıncı yüksekliği (örneğin $\geq 180/100$ mm Hg) olan ancak akut end organ hasarı bulgusu olmayan hastalarda ne zaman ve nasıl ciddi konfüzyon belirdiğine dair net bilgi olmadığından klinik pratikte farklı yaklaşımlar bulunmaktadır (7, 8). Bu duruma dair mevcut veri azlığı özellikle kan basıncının akut olarak düşürülmesi ile ilişkili olası fayda ve zararlarla ilgilidir.

Bu çalışmanın amacı, acil servise başvuran ciddi kan basıncı yüksekliğine sahip ancak akut end organ hasarı semptomlarına sahip olmayan hastaların acil serviste kan basıncını düşürmek için antihipertansif tedavi alıp almadıklarına dayanılarak klinik sonuçları karşılaştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Hipertansiyonun Tarihçesi

Çok eski Çin kaynaklarında, nabız ve değişikliklerinden bahseden yazılar mevcuttur. Fakat modern tıptaki kan basıncı bilgisine ait ilk temelleri atan, dolaşımı tarif eden William Harvey (1578-1657) olmuştur. Harvey'in dolaşımı tarifinden sonra, bir Anglikan papazı olan Stephan Hales (1677-1761), bir atın boyun arterine yerleştirdiği uzun bir tüp ile kan basıncını ilk defa ölçmüştür.

Yüksek kan basıncını bir rahatsızlık olarak ilk iddia eden kişi, Richard Bright'dır (1789-1858). Bright, kronik böbrek hastalıklarından bazılarında sol ventrikül hipertrofinin varlığını saptadığında, bunu yüksek kan basıncı ile ilişkisine bağlamıştır. Frederich Mahomed (1849-1884) ise böbrek hastalığı olmadan yüksek kan basıncı olabileceğini göstermiştir. Mahomed, nabız değişikliklerini yazdıran bir sfingomanometre keşfettiyse de, bu alet çok kullanılmamıştır.

Kan basıncını modern metotla ilk ölçen Scipione Riva Rocci'dir (1863-1920). Hemen hiç değişmeden halen kullanılan bu aletle, önceleri sadece sistolik kan basıncı ölçülmekteydi. Nikolai Sergejevich Korotkoff (1874-1920) ise, oskültatuvar metodu ilave ederek, adıyla anılan sesleri tarif etti ve diyastolik kan basıncının ölçülmesine olanak sağladı. Yirminci yüzyılın son birkaç dekadında, kişinin kendi kendine kan basıncını ölçen aletler icat edilmiş ve çok geniş kullanım alanları bulmuştur. Ambulatuvar kan basıncı ölçümüne ilk olarak arteriyel kateterle ve dakika bazında ölçümler yapılarak başlanmış ve bu metot, zorluğu nedeniyle uzunca bir süre kullanılmamıştır. Yirminci yüzyılın son çeyreğindeyse, indirekt ölçüm yapan ve manşonu otomatik şişen aletler geliştirilmiş ve tanı ve tedavinin yönlendirilmesinde çok değerli bilgiler edinilmesini sağlamıştır.

Kan basıncı yüksekliğinin tedavi edilmesi gerektiği, kan basıncının ölçülmeye başlamasından ve yüksek kan basıncının vücutta yaptığı hasarların saptanmasından çok sonraları kabul edilmiştir. Yirminci yüzyılın en büyük kardiyologlarından biri olarak kabul edilen Paul Dudley White, 1931'de "Hipertansiyon kontrol edilebilir olsa bile, dokunulmaması gereken önemli bir kompensasyon mekanizmasıdır" demiştir. Hay ise daha ileri giderek, yine aynı yıl içinde "Kan basıncı yükselmiş bir şahısta esas büyük tehlike, bunun saptanması ve bazı şaşkınların tedavi ile düşürmeye kalkışmasıdır" iddiasında bulunmuştur.

2.2. Hiperansiyonun Tanımı ve Önemi

Hipertansiyon arter içi kan basıncının artması ile karakterize genetik, edinsel etmenler ve metabolik bozuklukların rol oynadığı bir tablodur (9, 10). Kronik hastalıklar arasında oldukça sık görülen ve prevelansı yıllar geçtikçe artan bir halk sağlığı problemi olan hipertansiyon Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre dünya çapında ölüme en sık neden olan kronik hastalıkların (kardiyovasküler hastalıklar, kronik böbrek yetmezliği ve serebrovasküler hastalıklar) etiopatogenezinde ilk sırada yer almaktadır (11).

Erişkin yaş grubunda hekim tarafından standartlara uygun bir şekilde yapılan kan basıncı ölçümlerinde sistolik kan basıncının ≥ 140 mm Hg ve diyastolik kan basıncının ≥ 90 mm Hg olması hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır (9). Doğrudan hipertansiyona bağlanacak morbidite ve mortaliteye ek olarak kan basıncı yüksekliği çeşitli kardiyovasküler hastalıkların olasılığını artıran güçlü bir risk faktörüdür (12).

Uzun dönem kardiyovasküler riskin belirlenmesinde herhangi bir eşik kan basıncı değerinin olmadığı, kan basıncı yükseldikçe kardiyovasküler riskin arttığı ortaya konmuştur (13). Bir milyondan fazla hastanın incelendiği çalışmaların meta analizi sonucunda sistolik 115 mmHg, diyastolik 75 mmHg üzeri kan basıncı değerlerinde iskemik kalp hastalığı ve inme insidansının doğrusal olarak arttığı gösterilmiştir. Sistolik kan basıncında her 20 mmHg, diyastolik kan basıncında her 10 mmHg artış, iskemik kalp hastalığı ve inmeye bağlı mortalite riskini 2 kat artırmaktadır (14). Bu denli ciddi morbidite ve mortaliteye neden olabilen hipertansiyon, önlenabilir ve tedavi edilebilir bir hastalık olması nedeniyle klinik yaklaşımda büyük önem taşımaktadır.

2.3. Hipertansiyonun Sınıflaması ve Fiziopatolojisi

Sistemik hipertansiyon pek çok mekanizmanın sorumlu tutulduğu heterojen bir hastalıktır. Birden çok mekanizmanın sorumlu tutulduğu kan basıncı yüksekliği primer (birincil, esansiyel) hipertansiyon olarak adlandırılmaktadır. Primer hipertansiyon yaklaşık %95 oranında görülürken; nedeni bilinen kan basıncı yüksekliği olarak tanımlanan sekonder (ikincil) hipertansiyon ise %5 oranında izlenmektedir. Sekonder hipertansiyon nedenlerine bakıldığında böbrekdamar ve böbrek parankimal hastalıklar, endokrin hastalıklar ve aort koarktasyonu örnek olarak verilebilir (15).

Primer hipertansiyondan sorumlu çevresel ve genetik etkenler vardır. Ailede hipertansiyon varlığı primer hipertansiyon yatkınlığını artırmaktadır. Çevresel etkenlere bakıldığında, aşırı sodyum alımı, düşük potasyum tüketimi, şişmanlık, alkol alımı, sigara ve sedanter yaşam başlıca faktörler arasında yer alır(15).

Hipertansiyon sinsi ve kademe kademe ilerleyen bir hastalıktır. Kanbasıncı yükseldiğinde, tabloyu başlatan sebepler çeşitli kompensatuvarmekanizmalarla normal hale çevrilmeye çalışılır. Tedavi olmamış gençhipertansiflerde başlangıç kalp debisi normal veya hafif yüksek, periferik damardirenci normaldir. Ancak, ilerleyen yıllarda kalp debisi düşerken, periferik damardirenci giderek yükselir. Buna bağlı olarak, gençlerde kalp hızı artışının, muhtemelen artmış kalbin debisi ile birlikte hipertansiyon tahmini için önemli birpredikör olduğu görülmüştür (16). Hipertansiyonu başlatan sebep ne olursaolsun, sıvı hacmi ve kalp debisi modelli hipertansiyon çalışmalarında kan basıncıyüksekliğini devam ettiren esas etkenin periferik damar direnci olduğugösterilmiştir.

Kan basıncı dengesini bir teraziye benzetecek olursak, bir tarafta vazokonstriktör faktörlerin diğer tarafta ise vazodilatatör faktörlerin etkileri sözkonusudur. Hipertansiyondaki vazokonstriktör sistem aktivasyonundan başlıcasempatik sinir sistemi (SSS) ve renin-anjiyotensin sistemi (RAS) sorumlu tutulur. SSS, kan basıncının iki önemli bileşeni olan kalp debisini ve periferik damardirencini etkiler. Hipertansif genç bireylerde dolaşımdaki katekolamin düzeyi ve kalp hızı genellikle daha yüksek olup, alfa adrenerjik agonistlere karşı damarsalcevap artmıştır. Bunun sonucunda, katekolaminlerin renin salınmasını uyarması, Hipertansiyon hastalarının %95'inde primer hipertansiyon (esansiyel hipertansiyon) geriye kalan %5'inde ise sekonder hipertansiyon mevcuttur (17).

Primer (Esansiyel, İdiyopatik) Hipertansiyon: Belirlenebilen organik bir sebep olmaksızın kan basıncının yükselmesi şeklinde tanımlanır ve sebebi kesin olarak ortaya konulamamıştır.

Sekonder Hipertansiyon: Arter basıncındaki yükselmenin bir hastalığın çeşitli bulgularından birini oluşturduğu durumlardır. Sekonder hipertansiyon sıklıkla genç yaş grubunda görülür ve hastaların yaklaşık %5-10'unu oluşturur. En sık karşılaşılan böbrek kaynaklı sekonder hipertansiyondur (arankimal böbrek hastalığı, renal arter stenozu) ve hastaların %2-5'inden sorumludur; bunu endokrin nedenler, uyku-apne sendromu, nörolojik nedenler ve aorta koarktasyonu izlemektedir (9). Diğer sekonder hipertansiyon sebepleri ise; Conn Sendromu, feokromasitoma, Cushing Sendromu, nörofibromatozistir (18).

Hipertansiyon eşik değeri komorbid durumlar (örneğin proteinürik kronik böbrek yetmezliğinin eşlik etmesi) ve yaş faktörüne göre farklılık gösterebilmektedir. Kan basıncı yüksekliği sistolik ve diyastolik kan basıncı düzeylerine göre sınıflandırılmaktadır. Tablo 1’de 2013 ESH/ESC Arteriyel Hipertansiyon Yönetimi kılavuzuna göre; Tablo 2’de ise JNC 8 Kılavuzuna göre kan basıncının sınıflandırılması detaylı olarak gösterilmektedir.

Tablo 1:Kan basıncı düzeyine göre hipertansiyon sınıflandırması (6).

Sınıflama	Sistolik (mmHg)	ve	Diastolik (mmHg)
Optimal	<120	ve	<80
Normal	120–129	ve/veya	80–84
Yüksek normal	130–139	ve/veya	85–89
Evre 1 hipertansiyon	140–159	ve/veya	90–99
Evre 2 hipertansiyon	160–179	ve/veya	100–109
Evre 3 hipertansiyon	≥180	ve/veya	≥110
İzole sistolik hipertansiyon*	≥140	ve	<90

* İzole sistolik hipertansiyon; sistolik KB değerine göre evre 1, 2 veya 3 olarak isimlendirilir.

2.4. Hipertansiyonun Epidemiyolojisi ve Prevalansı

Genel popülasyonda erişkin yaş grubunda hipertansiyon prevalansının %35 – 46 olduğu bildirilmektedir (20). Hipertansiyon sıklığı toplumun beslenme alışkanlığı, yaşlı popülasyon ve obezite oranına göre farklılık gösterebilmektedir (18). Ülkemizde yapılmış toplum kökenli epidemiyolojik çalışmalarda hipertansiyon prevalansı %31,8 (erkeklerde %27,5 - kadınlarda %36,1) olarak saptanmıştır (1). Dört yıllık insidans hızı > 65 yaş grupta % 43,3 belirgin yüksek iken tüm popülasyonda % 21,4 olarak belirlenmiştir (21).

Dünya çapında yaklaşık 1 milyar kişide hipertansiyon olduğu, yılda yaklaşık 7 milyon kişinin hipertansiyona bağlı olarak öldüğü tahmin edilmektedir (22). Yaş ilerledikçe

hipertansiyon görülme sıklığı artar, 70 yaş üstü erkekte %60, kadınlarda %70'ler seviyesine ulaşır (23).

Tablo 2: JNC 8 kılavuzuna göre hipertansiyon sınıflaması (13).

KB sınıflaması	Sistolik Kan Basıncı (mm Hg)	Diyastolik Kan Basıncı (mm Hg)
Normal	< 120	< 80
Pre-hipertansiyon	120-139	80-89
Evre 1 Hipertansiyon	140-159	90-99
Evre 2 Hipertansiyon	≥ 160	≥ 100

Amerika'da kan basıncı yüksekliğinin farkında olma oranı %70, tedavi edilme oranı %59, kan basıncının kontrol altında olma oranı %34'dür (24). Türk hipertansiyon prevalans çalışmasına göre erişkin her 3 kişiden birinde hipertansiyon vardır. Yine bu çalışma verilerine göre Türkiye'de kan basıncı yüksekliğinin farkında olma oranı %40, tedavi edilme oranı %31, kan basıncının kontrol altında olma oranı tedavi alanlarda %20, tüm hipertansiflerde %8'dir (25).

Hipertansiyon, kan basıncı yükselmesi kardiyovasküler hastalık ve mortalite riskini arttırdığı için tedavi edilmelidir. Framingham kalp çalışmasında kardiyovasküler risk faktörlerinin hipertansiflerde toplandığı gösterilmiştir (26). Çok sayıda gözlemsel çalışmada, kardiyovasküler mortalite ve morbiditenin hem sistolik hem de diyastolik kan basıncıyla doğrusal bir ilişki içinde olduğu gösterilmiştir (14). Kan basıncı yüksekliği ile serebrovasküler ve koroner arter hastalığı arasında sürekli bir ilişki bulunmaktadır. Ayrıca kan basıncı yüksekliği doğrudan sol ventrikül hipertrofisi, kalp yetersizliği, periferik arter hastalığı, karotis aterosklerozu ve böbrek hastalığı ile ilişkilidir (27). Son yıllarda özellikle 60 yaş üstü kişilerde hipertansiyona bağlı risklerin sistolik kan basıncı ile daha çok ilişkili olduğu açığa çıkmıştır (28). Özellikle nabız basıncının 55 mmHg üzerine çıkması kardiyovasküler risk artışı ile beraberdir. Günlük kullanımda HT sınıflaması, risk değerlendirmesi sistolik ve diyastolik kan basıncı düzeylerine göre belirlenmeye devam etmelidir. Yüksek risk taşıyan ileri yaştaki sistolik HT hastalarını belirlemek için nabız basıncı kullanılabilir. Bu grup

hastalardaki nabız basıncı yüksekliği, büyük arterlerin aterosklerozunda belirgin artışın ve dolayısıyla ilerlemiş organ hasarının bir göstergesidir (29).

2.5. Hipertansiyon Risk Faktörleri

Hipertansif bireyin değerlendirilmesinde kardiyovasküler risk faktörlerinin tam olarak sorgulanması son derece hayatidir. ESH ve ESC Arteriyel Hipertansiyon Tedavisi 2013 Kılavuzu'na göre; hipertansiyonun değiştirilemeyen risk faktörleri arasında aile hikayesi, yaş, cinsiyet ve etnik yapı yer alırken, değiştirilebilen risk faktörleri arasında stres, obezite, beslenme ve madde kullanımı yer almaktadır (Tablo 3) (3).

Tablo 3:Hipertansiyon risk faktörleri (3).

Risk Faktörleri
Cinsiyet (Erkekler risk grubunda)
Yaş (Erkekler ≥ 55 yaş, Kadınlar ≥ 65 yaş)
Sigara
Dislipidemi
Total kolesterol ≥ 4.9 mmol/L (190 mg/dl) ve/veya LDL > 3.0 mmol/L (115 mg/dl) ve/veya HDL: erkekler için < 1.0 mmol/L (40 mg/dl); kadınlar için < 1.2 mmol/L (46 mg/dl) ve/veya Trigliserid > 1.7 mmol/L (150 mg/dl)
Açlık kan şekeri 5.6-6.9 mmol/L (102-125 mg/dl)
Normal olmayan glukoz tolerans testi
Obezite (VKİ ≥ 30 kg/m ²)
Abdominal obezite (bel çevresi erkekler ≥ 102 cm; kadınlar ≥ 88 cm)
Asemptomatik organ hasarı
Diyabetes Mellitus
Mevcut kardiyovasküler veya böbrek hastalığı

LDL: Düşük dansiteli lipoprotein, HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein, VKİ: Vücut Kitle İndeksi

2.6. Kan basıncı ölçümü ve Hipertansiyon Tanısı

Standart kan basıncı ölçümleri geçmişte civalı sfingomanometre kullanılarak yapılmakta iken son dönemlerde uluslararası standartlara göre güvenilirliği onaylanmış oskülatuar veya osilometrik yarı-otomatik ya da elektronik cihazlar kullanılmaktadır. Bu cihazların belirli sürelerde teknik laboratuvarlarda kalibrasyonları yapılmalıdır (30).

Tüm yaş gruplarında olduğu gibi, yaşlı bireylerde de HT tanısı konulabilmesi için; ilk değerlendirmeden sonra en az iki veya daha fazla ölçümle hesaplanan ortalama sistolik kan basıncı ve/veya diastolik kan basıncının belirtilen sınırların üzerinde olması gerekir (12).

Günümüzde en yaygın kullanılan kan basıncı ölçüm tekniği, civalı sfingomanometre kullanımına dayalı Krotkoff tekniğidir. Doğru ölçümün yapılabilmesi için tansiyon aleti manşonunun boyutu hastaya uygun olmalı ve manşon kolun en az %80'ini sarmalıdır. Manşonun genişliğinin kol uzunluğunun üçte ikisi kadar, manşon kesesininde 12 cm eninde ve 35 cm boyunda olması gerekmektedir (31).

Hipertansiyon tanısının konması ve sınıflandırılması öncelikle standardize edilmiş kan basıncı ölçümü ile başlar. Kan basıncı hafifçe yükselmiş ise hastanın olağan kan basıncını doğru tanımlayabilmek için ölçümler birkaç ay boyunca tekrarlanmalıdır. Hastada kan basıncı yükselmesi daha belirginse, HT ile ilişkili hedef organ hasarı varsa veya kardiyovasküler risk profili yüksek ise kısa aralıklarla (günler) ölçümlerin tekrarlanması gerekir. Genellikle, HT tanısı her muayene ziyaretinde en az iki kan basıncı ölçümüne ve en az 2–3 muayene ziyaretine dayanır, ancak şiddetli vakalarda tanı tek vizitte de konulabilir. Hastanın sessiz bir odada ayakları yere basar pozisyonda, en az 5 dakika oturması sağlanmalıdır. Kol, kalp hizasında desteklenmelidir. İki dakika arayla en az iki ölçüm yapılmalıdır. İlk muayenede ölçüm her iki koldan yapılmalı ve daha sonraki vizitlerde kan basıncının yüksek bulunduğu koldan ölçüm yapılmalıdır. Gençlerde ilk vizitte alt ekstremiteden de kan basıncı ölçülmelidir. İleri yaştaki, diyabetik ve antihipertansif ilaç kullanan kişilerde ayakta durduktan 1 ve 5 dakika sonrada kan basıncı ölçülmelidir. Kan basıncı ölçülecek kişi son 1 saat içinde kahve, son 30 dakika içerisinde sigara içmemiş, adrenerjik stimülan almamış olmalıdır. Steteskop yerleştirilmeden önce radyal arter palpe edilmeli, alet radyal nabız kaybolduktan sonra 20 mmHg daha şişirilmelidir. Aletin basıncı saniyede 2–3 mmHg hızında indirilmelidir. Korotkof 1 (sesin ilk duyulmaya başladığı) sistolik kan basıncı, korotkof 5 (sesin kaybolduğu) diyastolik kan basıncı olarak kabul edilmelidir. Sıfır mmHg'ya kadar seslerin duyulduğu

hastalar, çocuk hastalar, gebe hastalarda korotkof 4 (seslerin azalmaya başladığı) sesi diyastolik kan basıncı olarak kabul edilebilir (32).

2.7. Hipertansiyon Tanısında Laboratuvar Tetkikleri

Hipertansif kişilerde yapılacak laboratuvar incelemeleri, risk düzeyinin saptanmasına, sekonder hipertansiyonun ve hedef organ hasarının olup olmadığının belirlenmesine yöneliktir. Laboratuvar tetkiklerinin araştırılması sekonder hipertansiyon, hedef organ hasarı ve kardiyovasküler risklerin belirlenmesi için önem arz etmektedir. Tetkik istemleri algoritmik bir yaklaşımla basitten karmaşığa doğru olmalıdır. Bu anlamda ilk planda istenmesi gereken tetkikler: Hemogloblin ve/veya hematokrit, açlık plazma glukozu, serum lipit paneli, serum sodyum ve potasyumu, serum ürik asidi, serum kreatinini (ve hesaplanmış GFH), tam idrar analizi ve elektrokardiyografidir. Öykü, fizik muayene ve rutin laboratuvar testleri bulgularına dayanarak istenecek ek testler ise: Hemogloblin A1c, spot ya da 24 saatlik proteinüri, idrar elektrolit atılımı (potasyum ve sodyum düzeyi), ekokardiyografi, aritmi söz konusu ise holter izlemi, efor testi, karotis ultrasonografisi, abdominal ultrason, nabız dalga hızı ve retinopati varlığının araştırılması için fundoskopik inceleme yapılmalıdır (33).

2.8. Hipertansiyon Tedavi Yaklaşımları

Hipertansiyon tedavisi düzenlenirken en önemli faktör başlıca mortalite ve morbitide nedeni olan kardiyovasküler hastalık risklerinin azaltılması ve kan basıncı kontrolünü sağlamaktır (34). Yaşlılarda HT tedavisinin amaçları ise (35, 36);

- Sistolik ve diastolik kan basıncını 140/90 mmHg'nın altına düşürmek,
- Ateroskleroza önlemek,
- Hedef organ hasarını durdurmak veya geriletmek,
- Yaşam kalitesini korumak olmalıdır.

Yapılan bir çalışmada, yüksek kan basıncının kontrol altına alınması gençlerde inmeyi %28 oranında azalttığı, yaşlılarda ise bu oranın %36 olduğu saptanmıştır (37). Yaşlılarda antihipertansif tedavinin kardiyovasküler mortalite ve morbiditede anlamlı olarak azalma sağladığı bildirilmektedir. Kan basıncının kontrol altında olması, koroner arter hastalığını %27 oranında azaltmaktadır (38). HT tedavisi, nonfarmakolojik yaklaşımlar ve farmakolojik yaklaşım olarak 2 başlık altında incelenebilir.

2.8.1. Nonfarmakolojik yaklaşımlar

Yaşam tarzı değişiklikleri başlıca nonfarmakolojik yaklaşımdır. Diğer metabolik hastalıklarda olduğu hipertansiyondada tedavi ilk basamağı olarak kabul edilmektedir. Prehipertansiyon ve evre I hipertansiyon grubunda olan hastalarda yaşam tarzı değişikliği efektif bir şekilde sağlandığında birçok vakada hipertansiyonun geciktirilebildiği hatta engellenebildiği gösterilmiştir (38). Yapılan klinik çalışmalarda yaşam tarzı değişikliğinin tedavideki rolü tek ilaç kullanımına eş değer bulunmuştur (39). İleri evre (Evre I-II) hipertansif hastalarda tek başına yaşam tarzı değişikliği önerilmemelidir. Yeterli antihipertansif tedavi ile birlikte yaşam tarzı değişikliği önerilmelidir. Kan basıncı düşürücü etkinliği olduğu gösterilmiş yaşam tarzı değişikliği önerileri: tuz kısıtlaması, alkol kısıtlaması, sağlıklı beslenme, optimum kiloya ulaşma, düzenli fiziksel egzersiz, sigarayı bırakma olarak özetlenebilir (40-43).

2.8.2. Farmakolojik tedavi

Antihipertansif ilaç tedavisine başlarken, hastanın kan basıncı değeri ile birlikte, yaşı ve eşlik eden komorbid durumların göz önünde bulundurulması gerekmektedir. Normal popülasyonda kan basıncı tedavisi başlamak için eşik değer 140 / 90 mm Hg iken; 80 yaş ve üzerinde kan basıncı tedavisi başlama eşik değeri sistolik kan basıncı 160 mm Hg olmalıdır (9). Evre I hipertansiyonda sadece ek kardiyovasküler hastalıkları olan veya hipertansif semptomları olan hastalara medikal tedavi verilmelidir. Bunun dışındaki evre I hipertansiyon grubundaki hastalar 1 – 3 aylık yaşam tarzı değişikliğine rağmen halen kan basıncı evre I'de seyrediyorsa medikal tedaviye başlanır. Evre II - III hipertansiyon grubundaki hastalarda ise yaşam tarzı değişikliği ile birlikte medikal tedavi hemen başlanmalıdır.

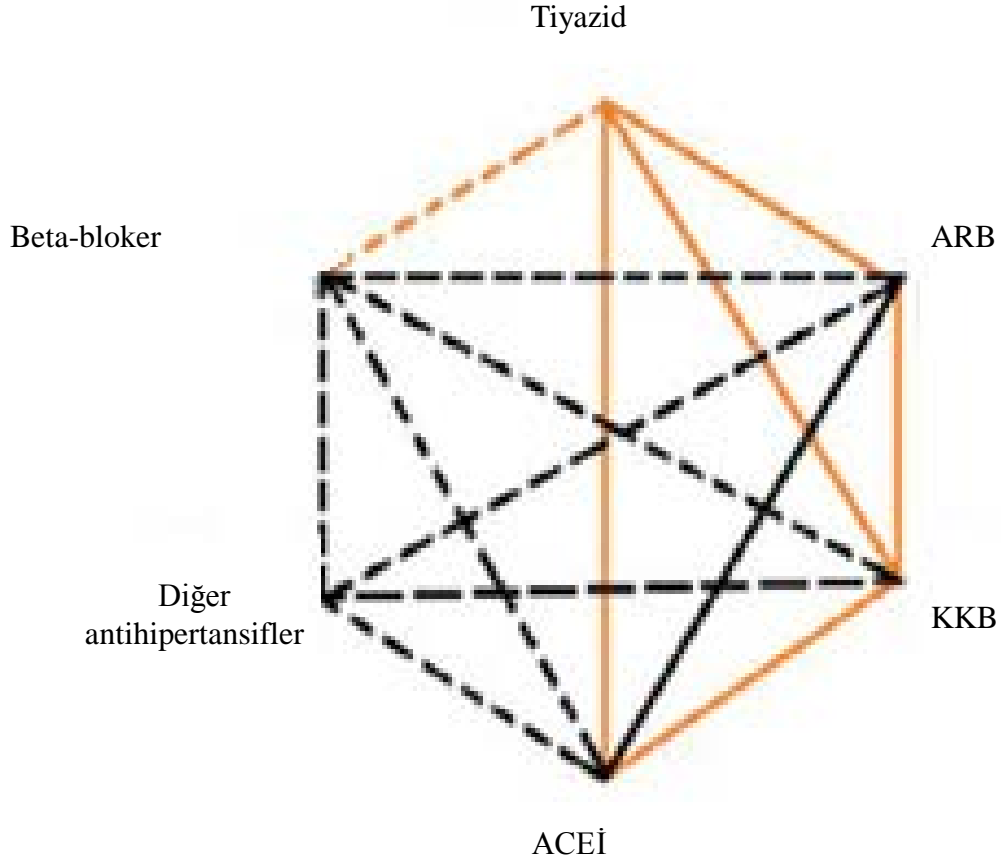
Medikal tedaviye başlanırken monoterapi ile başlanabileceği gibi evre II – III gibi yüksek kan basıncı olan hastalarda direkt kombine tedavi ile de başlanabilir. İlaç seçimi yapılırken hastanın komorbid durumları göz önünde bulundurularak, hastaya en uygun ve yan etkisi en az olan ilaç seçilmelidir (9, 44). Antihipertansif ilaçların olası ve kesin kontrendikasyonları Tablo 4'te gösterilmektedir. Rutin kullanımda antihipertansif etkinliği olan beş grup ilaç (diüretikler, beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ve anjiyotensin reseptör blokerleri) kullanılmaktadır (45-48). Kullanılabilecek ilaç kombinasyonları Şekil 1'de gösterilmektedir.

Tablo 4: Antihipertansif tedavide kullanılacak ilaçların olası ve kesinkontrendikasyonları (9).

İlaç	Kesin kontrendikasyon	Olası kontrendikasyon
Diüretikler (Tiyazidler)	Gut	Metabolik sendrom Glukoz intoleransı Gebelik Hiperkalsemi Hipokalemi
Beta-blokerler	Astım A-V blok (2 veya 3.derece)	Metabolik sendrom Glukoz intoleransı Sporcular veya fiziksel olarak aktif hastalar KOAHA
Kalsiyum kanal blokerleri (dihidropiridinler) (amlodipin)		Taşiaritmi Dekompanse Kalp yetmezliği
Kalsiyum kanal blokerleri (non-dihidropiridinler) (verapamil, diltiazem)	A-V blok (2 veya 3.derece), trifasiküler blok Ciddi sol ventrikül disfonksiyonu Dekompanse Kalp yetmezliği	
ACEİ	Gebelik Anjionörotik ödem Hiperkalemi Bilateral renal arter stenozu	Gebelik ihtimali
ARB	Gebelik Hiperkalemi Bilateral renal arter stenozu	Gebelik ihtimali
Mineralokortikoid reseptör antagonistleri	Akut veya ciddi böbrek yetmezliği (GFR < 30ml/dl) Hiperkalemi	

A-V: Atriyoventriküler, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, ACEİ: Anjiyotensin converting enzim inhibitörleri, ARB: Anjiyotensin reseptör blokerleri, GFR: Glomerüler filtrasyon rate

Şekil 1: Antihipertansif ilaç sınıflarının olası kombinasyonları



Turuncu sürekli çizgiler; tercih edilen kombinasyonları temsil etmektedir. Turuncu kesintili çizgiler; yararlı kombinasyonları (bazı sınırlılıklarla), siyah kesintili çizgiler; olası ama yeterince denenmemiş kombinasyonları, siyah sürekli çizgiler ise önerilmeyen kombinasyonları temsil etmektedir.

ACEİ: Anjiyotensin converting enzim inhibitörleri, ARB: Anjiyotensin reseptör blokerleri, KKB: Kalsiyum kanal blokerleri

2.9. Hipertansiyonda Acil Durumlar

Hipertansif hastaların yaklaşık %1-2'sinde hipertansif kriz görülür. Hipertansif krizin temel belirleyicisi kan basıncının mutlak değerinden ziyade kan basıncının yükselme hızıdır. Hipertansif kriz ikiye ayrılır.

- a. **Hipertansif öncelikli durumlar:** Kan basıncının birkaç saatte veya günde genellikle oral antihipertansiflerle düşürülmesinin tercih edildiği durumlardır.
- b. **Hipertansif aciller:** Hedef organ hasarını önlemek veya sınırlamak amacıyla kan basıncının, çok acil olarak, parenteral yolla düşürülmesinin gerekli olduğu durumlardır.

Hipertansif acil veya öncelikli durumunun tanımlanmasında kan basıncı düzeyi önemli olmakla birlikte, esas belirleyici olan, kan basıncı yüksekliğine eşlik eden klinik durumdur. Bu nedenle hipertansif acillerin tanısında kesin bir kan basıncı sınırı yoktur.

Kan basıncı yüksekliği ile acil servise başvuran hastada acil servis hekiminin görevleri; hipertansif hastanın triajını yapmak, hipertansif acil durumlarda hayatı tehdit eden organ hasarlarını belirlemek, gerçek hipertansif acillerde hızlı ve intravenöz tedavi planlamak, diğer hipertansif durumlarda oral tedavi düzenlemek ve hastanın ilgili polikliniklerde düzenli takibini sağlamaktır.

Aort disseksiyonu bulunan ve kan basıncını $>160/110$ mmHg olan hasta hipertansif acil grubuna girmelidir. Buna karşılık kan basıncı $240/140$ olan, asemptomatik, hedef organ tutulumu olmayan bir hasta ise daha az acil (ivedi) durum olarak ele alınmalıdır. Bazen de her iki durumu kesin ayırmak mümkün olmayabilir.

2.9.1. Hipertansif Öncelikli Durum Kliniği, Yaklaşım ve Tedavisi

Hipertansif öncelikli durumlar, hasta için kısa sürede risk oluşturmayan çok yüksek kan basıncının, 24 saat içinde düşürülmesi gereken durumlardır. Hipertansif öncelikli durumlar Tablo 5'te özetlenmiştir.

Hipertansif öncelikli durum durumlarda oral yolla kullanılan ilaçlar genellikle yeterlidir. Kan basıncının çok yüksek olduğu (sistolik > 240 mmHg, diyastolik > 140 mmHg), ancak semptom veya komplikasyonların olmadığı durumlarda, sistolik kan basıncını $160-170$ mmHg, diyastolik kan basıncını $100-110$ mmHg civarına indirmek amaçlanmalıdır (49).

Retinal eksüda/kanama ve papilödem varlığında bile, semptom yoksa, oral ilaçlarla 24 saat içinde kan basıncı düşüşü sağlanabilir. Hemen bütün ilaçlar kullanılabilirse de furosemid, propranolol, kaptopril veya felodipin gibi kısa etkili oral yolla kullanılan ilaçlar tercih edilmelidir. Dil altı 25 mg kaptopril etkili bulunmuştur ve beş dakika içinde kan basıncı düşüşü başlar ve dört-beş saat devam eder (50). Eğer ciddi hipertansiyonun nedeni kullanılan antihipertansif tedavinin bırakılması ise, ilaçların tekrar başlanması en uygun yaklaşımdır.

Tablo 5: Hipertansif öncelikli durumlar

Hipertansif Öncelikli durumlar
Malign hipertansiyon
Postoperatif hipertansiyon
İskemik kalp hastalığı ile birlikte olan kontrolsüz hipertansiyon
Acil operasyona alınacak kan basıncı kontrolsüz hastalar
Böbrek nakli olacak hastalarda kontrolsüz hipertansiyon

2.9.2. Hipertansif Acil Durumların Kliniği, Yaklaşım ve Tedavisi

Hipertansif aciller çok yüksek kan basıncının, hastanın karşı karşıya olduğu riski ortadan kaldırmak için, bir saat içinde düşürülmesinin gerektiği durumlardır (51). Hipertansif acil durumların klinik başlıkları Tablo 6’te özetlenmiştir.

Öncelikle iyi bir anamnez alınmalı, anamnezde hipertansiyon süresi, almakta olduğu antihipertansif tedavi, diğer tedaviler ve son organ hasarı sorgulanmalıdır. End organ hasarını gösterebilecek belirtiler özellikle sorgulanmalıdır; göğüs ağrısı (iskemi, infarktüs, aort diseksiyonu), sırt ağrısı (aort diseksiyonu), dispne (pulmoner ödem), baş ağrısı, bilinç değişiklikleri ve konvülziyon (hipertansif ensefalopati) (52). Fizik muayenede her iki koldan kan basıncı ölçülmesi ve yine son organ hasarına yönelik inceleme önemlidir. İki kol arasında ciddi kan basıncı farkı aort diseksiyonunu düşündürmelidir. Göz dibi muayenesi yapılmalıdır. Göz dibinde hemoraji/eksüda veya papilödem görülmesi özellikle önemlidir. Kalp muayenesinde kalp yetmezliği bulgularının olup olmadığı araştırılmalıdır. Laboratuvar incelemesinde öncelikle rutin tetkikler (kan üre nitrojeni, kreatinin, elektrolitler, tam kan

sayımı, idrar tetkiki), elektrokardiyografi ve akciğer grafisi çekilmelidir. Hipertansif acil durumların tedavi yaklaşımları aşağıda özetlenmiştir:

Hipertansif Ensefalopati

Tedavide ilk tercih edilecek ilaç sodyum nitroprussiddir. İntravenöz infüzyonun hızı, sistolik kan basıncı iki-üç saat içinde, 160-170 mmHg civarına indirilecek şekilde ayarlanmalıdır.

Tablo 6: Hipertansif acil durumlar özetlenmiştir.

Hipertansif acil durumlar
Hipertansif ensefalopati
Akut aort diseksiyonu
Akut intrakraniyal olay (serebral kanama, infarkt, subaraknoid kanama)
Hipertansif sol ventrikül yetmezliği, Akut pulmoner ödem
Akut koroner sendromlar (Akut myokard infarktüsü, unstabil anjina pektoris)
Eklampsi, şiddetli preeklampsi, HELLP sendromu
Adrenarjik kriz (feokromasitoma krizi, klonidin kesilme sendromu, amfetamin aşırı alımı, kokain, LSD, ekstazi kullanımı)
Renal transplantasyon sonrası ciddi hipertansiyon
Hızlı ilerleyen böbrek yetmezliği ile birlikte olan malign hipertansiyon
Ciddi yanık
Ciddi epistaksis
Postoperatif ciddi hipertansiyon
Grade III-IV hipertansif retinopati ile birlikte ciddi hipertansiyon

Ortalama kan basıncı, başlangıç değerinin %25'inden daha fazla düşürülmemelidir (49, 53). Genellikle kan basıncının düşmesi ile hızlı bir iyileşme meydana gelir. Kan basıncının düşmesi ile klinik belirtilerde düzelme olmuyorsa, hipertansif ensefalopati tanısı sorgulanmalıdır. Bazen klinik iyileşme birkaç gün sürebilir. Nitroprussid hem arteriyoller hem de venöz dilatasyon yapar ve nitroprussid ile kan basıncı düşürülürken, venöz dönüşün azalmasına bağlı kafa içi basınç artışı riski vardır. Bu nedenle son zamanlarda labetolol, nikardipin gibi diğer IV ajanlar daha çok tercih edilmektedir. Bu ilaçlardan hangisi kullanılırsa kullanılsın, IV furosemid ile sodyum ve su atılımının sağlanması gerekir. Bu sırada intraarteryel yol ile devamlı arter basıncının monitörizasyonu önerilir.

Kan basıncının aniden oto-regülasyon sınırının altına inmesi ciddi beyin hasarına neden olabilir. Bu nedenle plazma yarılanma ömrü uzun olan ilaçların kullanımı, uzun süre devam eden hipotansiyon ve akut nörolojik bozulma riski taşır (54, 55). Yarı ömrü kısa olan ilaçların kullanımı ile bu risk azalır.

Nifedipin dil altı yol ile kullanıldığında, yaklaşık üç dakika içinde etkisini göstermeye başlar, maksimal kan basıncı düşüşü bir saat içinde meydana gelir ve genellikle iyi tolere edilir (56). Hipertansif ensefalopatide dil altı nifedipin, kullanımı kolay gibi görünse de, kontrolsüz aşırı hipotansiyona ve koroner iskemiye neden olabilir ve hipotansiyonun kontrolü zorluğu göz önüne alındığında tercih edilmemesi gereken bir uygulamadır. Ayrıca, komplikasyonsuz malign hipertansiyon tedavisinde de dil altı nifedipinin yeri yoktur.

Aort Diseksiyonu

Çoğu hastada hipertansiyon eşlik eder. Aort diseksiyonunda tedavinin amacı kan basıncını ve sol ventrikül ejeksiyon hızını (dP/dt) düşürmektir. Sodyum nitroprussid tek başına kullanılmamalı, parenteral negatif inotropik eklenmelidir. Negatif inotropik olarak intravenöz propranolol, metoprolol kullanılabilir. Sodyum nitroprussidin refleks adrenerjik etkisini engellemek için rezerpin veya metildopa da kullanılabilir. Aort diseksiyonunda trimetafan da kullanılmaktadır. Diazoksid ve hidralazin bu durumda kontrendikedir. Hedef kan basıncı sistolik 100-120, diyastolik 60-75 mmHg olmalıdır (57).

Akut Sol Kalp Yetmezliği ve Pulmoner Ödem

Hipertansiyon, akut pulmoner ödem hem nedeni hem de sonucu olabilir. Akut pulmoner ödem tedavisinde kan basıncını düşürmek için IV tedavi gerekir ve sodyum nitroprusid veya nitrogliserin tercih edilir. Bu ilaçlar, kan basıncını düşürmeleri yanında, arteriyel ve venöz dilatasyon etkileri ile önyükü (preload) ve ardyükü (afterload) azalttıklarından özellikle yararlıdır. Tedavide IV diüretik tedavi de uygulanmalıdır (57).

Akut Miyokard İnfarktüsü ve Kararsız Anjina Pektoris

Ciddi hipertansiyon akut miyokard infarktüsü veya kararsız anjinaya eşlik ediyor olabilir. Bu durumda IV nitrogliserin ilk tercih olmalıdır. Sodyum nitroprusid koroner çalma fenomenine neden olabileceğinden önerilmez (58). Sol kalp yetmezliğinin nedeni miyokardiyal iskemi ise nitrogliserin iyi bir alternatiftir.

Perioperatif Hipertansiyon

Çoğu zaman, perioperatif hipertansiyon bilinen anlamda hipertansif acil demek değildir. Ancak hastalar genellikle oral ilaç kullanamayacak durumda olduklarından intravenöz ilaç kullanımı gerekir. Oral ilaç alabilecek durumda olan hastalarda beta-blokerler iyi bir seçenektir. Koroner by-pass, aort anevrizma rezeksiyonu, renal vasküler ve karotid arter cerrahisi gibi, aort klempi uygulanması gereken ameliyatlarda, ciddi hipertansiyon görülebilir. Ayrıca, damar ameliyatlarında çok yüksek olmayan hipertansiyon bile dikiş yerleri için risk oluşturabilir. Bu durumlarda titrasyonunun kolaylığı göz önüne alındığında, sodyum nitroprusid ilk seçilecek ilaçtır. Koroner by-pass ameliyatları sonrası, bazıları nitrogliserinin seçilmesini önermektedir (59).

Strok ve Subaraknoid Kanama

Strok geçiren hastalardaki hipertansiyon özel bir durumdur ve kan basıncının düşürölüp düşürölmemesi ve düşürölülecekse ne kadar düşürölüleceği konusu çok tartışmalıdır (53). Eğer inme infarkta bağlı ise kan basıncının düşürölmesi infarktı çevreleyen bölgedeki (penumbra) perfüzyonu azaltabilir ve infarktın büyümesine neden olabilir. Aksine, eğer infarkta neden olan trombüs erir ve damar kendiliğinden açılırsa, kan basıncının yüksek olması, infarkt bölgesine kanama meydana gelmesine neden olabilir. Ne yazık ki bu iki durumdan hangisinin geçerli olduğunu belirleyecek bir ölçüt elimizde yoktur. Bu nedenle genellikle önerilen, kan basıncı çok yüksek olmadıkça tedavi uygulanmamasıdır (53). Ampirik olarak tedavi sınırı diyastolik kan basıncı 130 mmHg olarak verilir.

Serebral kanama olması durumunda kan basıncı sınırı, elde kanıt olmasa da diyastolik 120 mmHg'dır. Subaraknoid kanamaya ciddi hipertansiyon eşlik ediyorsa, 6-12 saatlik bir sürede, ortalama kan basıncının %20-25 kadar düşürülmesi önerilir (52, 49, 53). Ancak kan basıncı 170-180/100 mmHg'nın altına indirilmemelidir.

Strok ve beyin kanamalarında sodyum nitroprussid tercih edilir. Nitroprussidin kafa içi basıncı arttırabileceği unutulmamalıdır. Kafa içi basınç artışı görülürse mannitol, deksametazon ve diüretik verilmelidir (60). Kan basıncının düşürülmesi ile hastanın kliniğinde bozulma gözlenirse, nitroprussidin kesilmesi ile kan basıncı iki-dört dakika sonra tekrar yükselir. Bu durumda uzun etkili oral veya intravenöz ilaçlar uzun süreli hipotansiyon riski taşıdığından kullanılmamalıdır. Subaraknoid kanamada nimodipinin yararlı olduğunu gösteren çalışmalar vardır (61). Nimodipin güçlü bir serebral vazodilatördür ve etkisini iskemik nöronlara kalsiyum girişini engelleyerek gösterdiği düşünülmektedir. Anevrizmal subaraknoid kanamada, sistolik kan basıncı çok yüksek değilse (< 180 mmHg) hipertansiyonun tedavisi önerilmez (60, 62).

Preeklampsi-Eklampsi

Preeklampsi ve eklampside antihipertansif ilaç seçimi, gebelik söz konusu olduğundan daha zordur. Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ve anjiyotensin reseptör blokerleri gebelikte kontrendikedir. Parenteral tedavide intravenöz bolus veya intramüsküler yolla hidralazin ya da intravenöz bolus veya infüzyon şeklinde labetalol de kullanılabilir (52, 53). Nitroprussid önerilmez.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışma Helsinki Deklerasyonu kararlarına, hasta hakları yönetmeliğine uygun olarak planlandı ve İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 29.9.2016 tarih ve 243 sayılı etik kurul onayı alındı. Çalışmamız retrospektif bir çalışma olarak yürütüldü.

3.1.Hasta Seçimi

Çalışmaya İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Anabilimdalı'na 1 Ocak 2011-31 Aralık 2011 tarihleri arasında çeşitli klinik bulgu veya semptomlarla başvuran ve kan basıncı 180/100 mmHg ve üzerinde saptanan, akut end organ hasarı olmayan, 18 yaş üzeri 266 hasta dahiledildi.

Dahil Olma Kriterleri:

- Acil servise başvuran end organ hasarı düşünülmeyen, bakılan kan basıncı değeri 180/100 mmHg'nın üzerinde olan hastalar
- 18 yaş ve üzerinde olan hastalar
- Sistemimizde verilerine ulaşabildiğimiz hastalar

Dışlama Kriterleri

- Hipertansiyona bağlı olduğu düşünülen end organ hasarına (göğüs ağrısı, değişen mental durum, fokal nörolojik defekt, kardiyojenik dispne, görme alan defekti, papil ödemi) ait semptom ve belirtileri olanlar
- 18 yaş altı olanlar
- Gebe olanlar
- 24 saat içinde mükerrer başvurularda ilk başvuru dışındakiler

Akut kan basıncı kontrolüne yönelik acil serviste verilen oral tedaviler amlodipin ve kaptopril, intravenöz tedaviler ise nitrogliserin ve furosemid olarak belirlendi. Buna dayanarak, 2 hasta alt grubu tanımlandı: Akut kan basıncı kontrolü için tedavi görenler ("tedavi grubu") ve tedavi almayanlar ("tedavi edilmeyen grup"). Tedavi grubundaki hasta sayısı 159; tedavi almayan gruptaki hasta sayısı 107 idi.

3.2. Çalışmada Bakılan Parametreler

Acil servis başvuru şikayetleri, komorbiditeler, sistem sorgusu, fizik muayene, son tanı bilgileri ile tıbbi öykü, vital bulgular (başvuruda, acil servis yatış süresince ve taburculuk öncesi), acil serviste verilen tedavi ve taburcu edilirken verilen tedavi verileri toplandı. Toplanan veriler Excel dosyasına kaydedildi.

Tedavi verilen ve verilmeyen grupta acil 24 saat içinde acil servise veya hastaneye başvuru, 24 saat içinde hipertansiyon ilişkili komplikasyon ile 30 gün içerisinde acil servise veya hastaneye başvuru, 30 gün içinde hipertansiyon ilişkili komplikasyon veya ölümler, 1 yıl içinde gerçekleşen ölümler hastane bilgi işlem sistemi üzerinden elektronik ortamda sorgulandı. Acil servis başvuru veya taburculuk tanısı (örneğin hipertansif ensefalopati, strok, serebrovasküler olay, akut miyokard infarktüsü, akut böbrek yetmezliği, akut kap yetmezliği ve aort diseksiyonu) ile acil servis gözlem formundaki veriler (örneğin hipotansiyon, hipertansiyon, hipertansif öncelikli durum, hipertansif kriz, hipertansif acil durum ve yüksek kan basıncı) kaydedildi. Mortalite verilerini toplayan araştırma personeli tedavi alt grubuna kör olarak çalışma verilerini topladı, acil servise bazal başvurudaki veriler farklı bir araştırmacı tarafından toplandı.

3.3. İstatistiksel Analiz

Verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS Statics Version 24 paket programında yapıldı. Kategorik değişkenlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Pearson Chi-Square ve Fisher's Exact test, sürekli değişkenlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında verilerin normal dağılımına göre independent Sample t test ve Mann Whitney U, tedavi öncesi ile sonrası TA ve nabız değerlerindeki değişimler için Wilcoxon Signed Ranks istatistiksel analizleri kullanıldı. $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya alınan olguların %66,2'si kadın, %33,8'i erkeklerden oluşmaktadır. Kadınların yaş ortalaması $64,59 \pm 12,02$ olarak bulunurken erkeklerin yaş ortalaması $62,52 \pm 12,23$ olarak bulundu. İncelemeye alınan erkek ve kadın olguların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p > 0,05$) (Tablo 7).

Tablo 7: Olguların cinsiyetlerine göre yaş ortalama dağılımı

Cinsiyet	n	%	Yaş		p
			Ort.±SS	Min.-Max.	
Kadın	176	66,2	$64,59 \pm 12,02$	34-93	0,188
Erkek	90	33,8	$62,52 \pm 12,23$	31-86	
Total	266	100,00	$63,89 \pm 12,11$	31-93	

Independent Sample t test

Çalışmamıza dahil olan hastaların yarısından fazlasının sosyal güvencesi SSK idi. Yine çalışmamıza dahil olan ve başvuru öncesi antihipertansif tedavi altında olan hastaların büyük bir çoğunluğunun ACEİ/ARB kullandığını saptadık. Yine bu hastalar arasında en çok karşılaştığımız kronik hastalık hipertansiyon oldu ve bunu diyabetes mellitus izledi (Tablo 8).

Çalışmamıza dahil olan olgularda en çok karşılaştığımız semptom %73,7 oranla baş ağrısı oldu. Acil serviste tedavi verilen hastalara daha çok oral tedavi tercih edildiği bunların arasında da en çok kaptopril kullanıldığı saptanmıştır. İntravenöz tedavide ise genellikle nitrogliserin tercih edilmiştir. Taburculuk reçetesinde en çok tercih edilen ilaç ise anjiyotensin konverting enzim veanjiyotensin reseptör blokleri olmuştur. Bu hastalardan 12 tanesi 24 saat içinde 41 tanesi 30 gün içinde tekrar acil servise başvurmuş. Yine bu hastalardan 29 tanesi 24 saat içinde 84 tanesi 30 gün içinde tekrar hastaneye başvurmuş. Çalışmamıza dahil olan hastalardan 2 tanesinde 24 saat içinde, 6 tanesinde 30 gün içinde hipertansiyon ilişkili komplikasyon geliştiği saptandı. 30 gün içinde ölüm saptanmazken 1 yıl içinde 1 kişinin öldüğü saptandı (Tablo 9).

Tablo 8:Olguların sağlık güvencesi, kullandıkları ilaçlar ve ek hastalık oranları dağılımı

	n	%	
	657	7	2,6
	Diğer	6	2,3
	cretli	8	3,0
Sağlık güvencesi	Yeşilkart	20	7,5
	Emekli Sandığı	36	13,5
	Bağ-Kur	51	19,2
	SSK	138	51,9
Normalde tedavi var	101	38,0	
	Diüretik	43	16,2
Kullandığı ilaçlar	B-bloker	45	16,9
	ACEİ/ARB	58	21,8
	KKB	27	10,2
Ek hastalık	217	81,6	
	HT	207	77,8
	DM	65	24,4
	KAH	24	9,0
	TIA	1	0,4
	KKY	4	1,5
	Hiperlipidemi	9	3,4
	SVO	11	4,1
	KBY	14	5,3

SSK: Sosyal Sigortalar Kurumu, ACEİ: Anjiyotensin konverting enzim, ARB: Anjiyotensin reseptör blokeri, KKB: Kalsiyum kanal blokeri , HT: Hipertansiyon, DM: Diyabetes Mellitus, KAH: Koroner arter hastalığı, KKY: Konjestif kalp yetmeliği, TIA: Transiyent iskemik atak, SVO: Serebrovasküler olay, KBY: Kronik böbrek yetmezliği

Tablo 9: Olguların başvuru şikâyetleri, acil serviste tedavi, 24 saat içinde başvuru ve komplikasyon, 30 gün içinde başvuru ve komplikasyon ile ölüm oranları dağılımı

		n	%
Şikâyetleri	Baş ağrısı	196	73,7
	Çarpıntı	20	7,5
	Görme bulanıklığı	2	0,8
	Baş dönmesi	43	16,2
	Göğüs ağrısı	21	7,9
	Nefes darlığı	12	4,5
	Acilde tedavi		159
Acilde kullanılan ilaçlar	Nitrogliserin	17	6,4
	Kaptopril	130	48,9
	Amlodipin	106	39,8
	Furosemid	8	3,0
Reçete ilaç	Diüretik	42	15,8
	b-bloker	42	15,8
	ACEİ/ARB	54	20,3
	KKB	23	8,6
24 saat içinde acil servis başvurusu		12	4,5
24 saat içinde hastane başvurusu		29	10,9
24 saat içinde HT ilişkili komplikasyon		2	0,8
30 gün içinde acil servis başvurusu		41	15,4
30 gün içinde hastane başvurusu		84	31,6
30 gün içinde HT ilişkili komplikasyon		6	2,3
30 gün içinde ölüm		-	-
1 yıl içinde ölüm		1	0,4

HT: Hipertansiyon, ACEİ: Anjiyotensin konverting enzim, ARB: Anjiyotensin reseptör blokeri, KKB: Kalsiyum kanal blokeri

Olguların acil serviste tedavi durumlarına göre cinsiyet, sağlık güvencesi, normalde tedavi durumu, ek hastalık, 24 saat içinde başvuru ve komplikasyon, 30 gün içinde başvuru ve komplikasyon ile ölüm oranları dağılımı incelendiğinde; Ek hastalık varlığı oranları açısından

gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p < 0,05$). Diğer değişkenler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p > 0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10: Olguların acil servis tedavilerine göre cinsiyet, sağlık güvencesi, normal tedavi durumu, ek hastalık, 24 saatte ve 30 günde başvuru ve komplikasyon ile ölüm oranları dağılımı

		Acil serviste tedavi				Total		p
		Evet		Hayır		n	%	
		n	%	n	%			
Cinsiyet	Erkek	60	37,7	30	28	90	33,8	0,101
	Kadın	99	62,3	77	72	176	66,2	
Sağlık güvencesi	657	3	1,9	4	3,7	7	2,6	0,843
	Diğer	3	1,9	3	2,8	6	2,3	
	Ücretli	5	3,1	3	2,8	8	3	
	Yeşilkart	10	6,3	10	9,3	20	7,5	
	Emekli Sandığı	24	15,1	12	11,2	36	13,5	
	Bağ-Kur	31	19,5	20	18,7	51	19,2	
	SSK	83	52,2	55	51,4	138	51,9	
Normalde tedavi	Var	64	40,3	37	34,6	101	38	0,350
	Yok	95	59,7	70	65,4	165	62	
Ek hastalık	Var	139	87,4	78	72,9	217	81,6	0,003
	Yok	20	12,6	29	27,1	49	18,4	
24 saat içinde acil servis başvurusu	Evet	10	6,3	2	1,9	12	4,5	0,131
	Hayır	149	93,7	105	98,1	254	95,5	
24 saat içinde hastane başvurusu	Evet	13	8,2	16	15	29	10,9	0,082
	Hayır	146	91,8	91	85	237	89,1	
24 saat içinde HT ilişkili komplikasyon	Evet	1	0,6	1	0,9	2	0,8	1,000
	Hayır	158	99,4	106	99,1	264	99,2	
30 gün içinde acil servis başvurusu	Evet	26	16,4	15	14	41	15,4	0,605
	Hayır	133	83,6	92	86	225	84,6	
30 gün içinde hastane başvurusu	Evet	46	28,9	38	35,5	84	31,6	0,257
	Hayır	113	71,1	69	64,5	182	68,4	
30 gün içinde HT ilişkili	Evet	3	1,9	3	2,8	6	2,3	0,687

komplasyon	Hayır	156 98,1	104 97,2	260 97,7	
1 yıl içinde ölüm	Evete	- -	1 0,9	1 0,4	0,402
	Hayır	159 100	106 99,1	265 99,6	

Pearson Chi-Square, Fisher's Exact test, HT: Hipertansiyon, SSK:Sosyal Sigortalar Kurumu

Olguların acilde tedavi durumlarına göre yaş, tedavi öncesi, tedavi sonrası sistolik TA, diastolik TA, nabız, BUN ve serum kreatinin değerleri ile tedavi sonrası oluşan farkları ortalama dağılımı incelendiğinde;

Acil serviste tedavi gören olguların yaş, tedavi öncesi ve tedavi sonrası sistolik TA, sistolik TA farkı, tedavi öncesi ve tedavi sonrası nabız, BUN ve serum kreatinin değerleri, acil serviste tedavi görmeyen olguların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu ($p<0,05$). Diğer değişkenler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 11).

Tablo 11: Olguların acil serviste tedavi durumlarına göre yaş, tedavi öncesi, tedavi sonrası sistolik TA, diastolik TA, nabız, BUN ve serum kreatinin değerleri ile tedavi sonrası oluşan farkları ortalama dağılımı

	Acil serviste tedavi				p
	Evete		Hayır		
	Ort.±SS	Min.-Max.	Ort.±SS	Min.-Max.	
Yaş	64,93±11,75	31-88	62,35±12,51	34-93	0,044
Sistol KB 1	205,38±20,9	180-270	187,1±11,16	180-230	0,000
Sistol KB 2	151,48±21,22	110-240	140±14,29	100-170	0,000
Sistol KB farkı	53,9±23,29	-40-120	47,1±18,65	20-100	0,006
Diyastol KB 1	105,47±12,3	100-160	102,06±5,95	100-130	0,023
Diyastol KB 2	84,46±10,66	60-130	81,31±8,5	60-100	0,051
Diyastol KB farkı	21,01±13,96	-20-80	20,75±10,64	0-60	0,939
Nabız 1	88,18±13,46	56-130	84,41±14,4	54-120	0,013
Nabız 2	79,01±7,57	58-100	75,84±8,38	50-96	0,003
Nabız farkı	9,17±9,28	-14-34	8,57±10,02	-8-39	0,322
BUN	18,11±7,48	7-59	15,84±5,44	7-35	0,009
Serum kreatinin	0,95±0,51	0,5-5,47	0,8±0,21	0,45-1,81	0,001

Mann Whitney U analizi, KB: Kan Basıncı, BUN:Kan üre azotu

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Akut hipertansiyon tedavisinin, akut end organ hasarı olmayan durumlarda gereksiz olduğuna dair güçlü kanıtlar vardır (63, 64). Klinisyenler çok yüksek kan basıncı olan hastayla karşılaştıkları zaman antihipertansif tedavi verme eğiliminde olmaktadır. Çalışmamızda, kan basıncı belirgin yüksek olan acil servis hastaları antihipertansif tedavi alsada almasada hastaneye tekrar başvuru ve mortalite açısından benzer sonuçlara sahip olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızın sonuçlarına dayanılarak akut kan basıncı düşüşünün bu tür hastalara doğrudan fayda sağlamadığı görülmektedir. Acil serviste antihipertansif tedavi almış ve tedavi almamış hastaların ölüm oranlarının benzer şekilde az olması da antihipertansif tedavi verilmemesinin zararının olmadığını göstermektedir.

Levy ve arkadaşlarının (65) yaptıkları çalışmada da çalışmamızdakine benzer şekilde akut ciddi kan basıncı yüksekliği ile acil servise başvuran akut end organ hasarı olmayan hastalarda antihipertansif tedavinin hastaların mortalite ve morbiditesi açısından ek fayda sağlamadığı gösterilmiştir. Benzer şekilde, yapılan çalışmalarda akut end organ hasarı olmayan ciddi yüksek kan basıncı olgularında kan basıncı düşürücü tedavinin ek faydası gösterilemiştir (63, 66. 67).

Çalışmamızda, acil serviste hipertansiyon üzerine yapılmış diğer çalışmalarla benzer şekilde klinisyenlerin daha önceden hipertansiyon tanısı alanlara ve belirgin yüksek kan basıncı değerlerine sahip hastalara tedavi vermeye daha yatkın oldukları gösterilmiştir. Acil serviste antihipertansif tedavi alan ve almayan grupta kan basıncı düşüşü anlamlı olmasına rağmen, kan basıncındaki düşüş antihipertansif tedavi alanlarda almayanlarda benzer oranda; sistolik kan basıncı düşüşü tedavi alan ve almayanlarda sırasıyla 54 mmhg ve 47mmhg, diyastolik kan basıncındaki düşüşü ise her iki grupta da 21 mmhg olarak saptanmıştır. Levy ve arkadaşlarının (65) yaptıkları çalışmada ise kan basıncındaki düşüşü antihipertansif tedavi alanlarda almayanlara oranla yaklaşık iki kat fazla olarak saptanmış; sistolik kan basıncı düşüşü tedavi alanlar ve almayanlarda sırasıyla 40mmhg ve 20mmhg iken diyastolik kan basıncındaki düşüş sırasıyla 20 mmHg ve 10 mmHg olduğu gösterilmiştir.

Kan basıncı kontrolü sonrası taburcu edilen hastalarda taburculuk kan basıncı değerlerinin antihipertansif tedavi almayanlarda istatistiksel olarak daha düşük olduğu

saptandı. Bu durum tedavi almayan grupta acil servise geliş kan basıncı değerlerinin tedavi almayan gruba göre daha düşük değerler olmasından kaynaklanıyor olabilir. Her iki grupta da zamanla kan basıncı değerlerinde düşme olduğu ve daha önce acil servislerde hipertansiyonla ilgili yapılan çalışmalardaki ortalama düşüş değerlerini desteklediği görülmektedir (68).

Uzun süredir hipertansiyon tanısı olan ancak tedavi almayan hastalarda saptanan yüksek kan basıncı değerleri akut kan basıncı yükselişini değil de hastanın bazal kan basıncı değerini gösteriyor olabilir. Bu nedenle acil servise çok yüksek kan basıncı ile başvuran hastalarda klinik ve laboratuvar olarak akut end organ hasarını gösterecek bulgular yoksa "yalancı hipertansif acil" olarak değerlendirilebilir. Bu tür hastalara antihipertansif tedavi başlamanın potansiyel tehlikesi sistemik kan basıncındaki kronik yüksekliklere uyum sağlama yönünde eğilimi olan serebral ve renal perfüzyonun otoregülasyonunda yatar. Kan basıncının hafif ya da orta dereceli yükselmesinde yüksek kan basıncının küçük distal damarlara yansımaları önlemek ve doku perfüzyonunun devamını sağlamak için başlangıçtaki fizyolojik cevap arteriyoller vazokonstriksiyondur. Beyin, böbrek ve kalpte kan akımının düzenlenmesini sağlayan mekanizma budur (69). Çok yüksek kan basıncı ile acil servise başvuran hastalarda kan basıncındaki ani düşüşü bu hayati organların perfüzyonunda hızlı bir düşüşe sebep olabilir (70). Çalışmamız akut kan basıncı kontrolünün olası serebral ve renal hasarını araştırmaya yönelik tasarlanmamış olup bunun yerine daha çok taburculuk sonrası yeniden hastaneye veya acil servise başvuru, erken dönem hipertansiyon ilişkili komplikasyon ve mortalite karşılaştırılması gibi klinik çıktılarının araştırılmasını kapsamaktadır.

Kaptopril acil serviste akut kan basıncı yükselişinin kontrolünde en sık tercih edilen antihipertansif ilaçtır. Hızlı ve güçlü etkisi, kısa yarı ömürlü olması, dozlama kolaylığı, oral olarak kullanılabilir olması, ucuz olması tercih sebeplerindedir. Dil altı 25 mg kaptopril etkili bulunmuştur ve beş dakika içinde kan basıncı düşüşü başlar ve yaklaşık beş saat devam eder (50). Çalışmamızda da acil serviste en sık tercih edilen ajanın kaptopril olduğu saptanmıştır. Literatürde bu amaçla sık kullanılan ajanlardan biri klonidin olarak saptansa da (65) bu ajan ülkemizde bulunmamaktadır.

Hipertansiyonda uzun dönemde end organ hasarını önlemek için uygun antihipertansif tedavinin başlatılması son derece önemlidir. Ancak bu tedavinin acil hekimi tarafından başlanması ya da başlanmaması tartışılması gereken bir konudur. Bu durum Amerikan Acil Hekimleri Birliğitarafından ortaya atılan asemptomatik hipertansiyona ilişkin en son politika bildirisine göre çözümlenmemiş olan temel sorunlardan biridir (71). Baumann ve arkadaşlarının yürüttüğü (72) retrospektif kohort çalışmasında, 160 ve/veya daha büyük

sistolik kasıncı ya da 100 mmHg ve/veya daha yüksek diyastolik kan basıncına sahip hastaların% 10'dan azı acil servisten taburcu olurken antihipertansif bir ilaç reçetelendiği ve %20'sinden azının hipertansiyona yönelik başka kliniklere yönlendirildiği saptanmıştır. Çalışmamızda, acil servis taburculuğu sonrası poliklinik başvurularınıdeğerlendirmemiş olsak da, hastaların taburcu edildiğinde % 38'ine antihipertansif reçete verildiğini saptanmıştır. Bu durum acil tıp hekimlerinin, asemptomatik hipertansiyon için kronik hastalık yönetiminde daha aktif bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca, hipertansif hastalarda yaygın olarak akut epizodik kan basıncı kontrolünün klinik fayda sağlamayacağı düşünülse de,oral antihipertansif tedavi ile kan basıncı kontrolünün başarısı yapılanbirçokçalışmada kanıtlanmıştır (16).Bu veriler ışığında, acil serviste ayaktan antihipertansif tedavi başlamanın faydalarının çok daha fazla olduğunu düşünülebilir.

Sonuç olarak; acil servise başvuran ciddi kan basıncı yüksekliği olan hastalarda antihipertansif tedavi alan ve almayanlarda tekrar hastaneye başvuru ve mortalite açısından benzer sonuçlar gösterdiği saptanmıştır. Bu da her iki yaklaşımın da güvenli olduğunu göstermektedir. Ayrıca kontrolsüz hipertansiyonun tüm dünyada kardiyovasküler hastalıklar için primer risk faktörü olduğu göz önüne alınırsa (73), acil tıp hekimlerinin hipertansiyon tedavisi için mevcut kılavuz ilkelerini bilmesi, uygun bir antihipertansif ajan ile hastaları taburcu etmesi ve takip amaçlı dahili birimlere kontrole yönlendirmesi uygun bir yaklaşım olacaktır.

6. ÖZET

AKUT END ORGAN HASARI OLMAYAN HASTALARDA HİPERTANSİYON TEDAVİSİ VE SONUÇLARININ RETROSPEKTİF İNCELENMESİ

Çalışmamızın amacı kan basıncında belirgin artışa rağmen akut end organ hasarı bulguları veya semptomları bulunmayan acil servis hastalarında antihipertansif tedavinin etkisini değerlendirmektir.

Bu amaçla, acil servise geliş kan basıncının 180/100 mm Hg'ye eşit veya daha büyük olduğu ve primer hipertansiyon tanısı ile taburcu edilen, akut end organ hasarı olmayan 18 yaş ve üstü hastalar retrospektif olarak incelenmiştir. Hastalar antihipertansif tedavi alma durumlarına göre ikiye bölündü ve gruplar klinik sonuçlar (acil servis tekrar başvuruları ve mortalite) açısından karşılaştırıldı.

Bulgulara bakıldığında 266 hastanın 159'unun (%59,77) tedavi aldığı ve genel olarak da (%48,9) kaptopril tercih edildiği saptandı. Hastaların yaş ortalaması 63.8 idi. Tedavi edilen hastalarda tedavi almayanlara göre kronik hastalık öyküsü daha yüksek oranda idi (%87,4; %72,9; fark = -14,5) ve daha yüksek sistolik (205; 187 mmHg; fark= 18) ve diyastolik (105; 102 mmHg; fark = -3) kan basıncına sahip oldukları saptandı. 24 saat içinde tekrar acil servis başvuruları (%6,3; %1,9; fark = -4,4) ve 30 günlük acil servis başvuruları (%16,4; %14; fark = -2,4) ve 30 günlük komplikasyon gelişimi (%1,9; %2,8; fark = -0,9) ve 1 yıllık mortalite (0%; 0,9%; fark = -0,9) arasında anlamlı fark bulunmadı.

Sonuç olarak acil servise başvuran ciddi kan basıncı yüksekliği olan hastalarda antihipertansif tedavi alan ve almayanlarda tekrar hastaneye başvuru ve mortalite açısından benzer sonuçlar gösterdiği saptanmıştır.

Anahtar kelimeler: Hipertansiyon, akut end-organ hasarı, hipertansif acil durum, hipertansif öncelikli durum

7. SUMMARY

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF HYPERTENSION TREATMENT AND OUTCOMES IN PATIENTS WITHOUT ACUTE END ORGAN DAMAGE

The objective is of the study to evaluate the effect of antihypertensive therapy in emergency department patients with markedly elevated blood pressure but no signs/symptoms of acute end organ damage.

This is a retrospective study of emergency department patients age 18 years and older with an initial blood pressure greater than or equal to 180/100 mm Hg and no acute target organ damage, who were discharged with a primary diagnosis of hypertension. Patients were divided based on receipt of antihypertensive therapy and outcomes (emergency department revisits and mortality) and were compared.

Of 266 patients, 159 (59,77%) received antihypertensive therapy, primarily (48,9%) oral kaptopril. Average age was 63,8 years. Treated patients more often had a history of chronic disease (87,4% vs 72,9%; difference = -14,5) and had higher mean initial systolic (205 vs 187 mm Hg; difference = 18) and diastolic (105 vs 102 mm Hg; difference = -3) blood pressure. Emergency department revisits at 24 hours (6,3% vs 1,9%; difference = -4,4) and 30 days (16,4% vs 14%; difference = -2,4) and mortality at 30 days (1,9% vs 2,8%; difference = -0,9) and 1 year (0% vs 0,9%; difference = -0,9) were similar.

In conclusions, revisits and mortality were similar for emergency department patients with markedly elevated blood pressure but no acute target organ damage, whether they were treated with antihypertensive therapy, suggesting relative safety with either approach.

Key words: Hypertension, acute end-organ damage, hypertensive emergency, hypertensive urgency

8. KAYNAKLAR

1. Altun, B., Arici, M., Nergizoglu, G., Derici, Ü., Karatan, O., Turgan, Ç., ... & Çağlar, S. (2005). Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. *Journal of hypertension*, 23(10), 1817-1823.
2. World Health Organization. A global brief on hypertension: silent killer, global public health crisis. World Health Day 2013. www.who.int. [Accessed January 10, 2014].
3. Levy, P. D., & Cline, D. (2009). Asymptomatic hypertension in the emergency department: a matter of critical public health importance. *Academic Emergency Medicine*, 16(11), 1251-1257.
4. Decker, W. W., Godwin, S. A., Hess, E. P., Lenamond, C. C., & Jagoda, A. S. (2006). Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients with asymptomatic hypertension in the emergency department. *Annals of emergency medicine*, 47(3), 237-249.
5. Shayne, P. H., & Pitts, S. R. (2003). Severely increased blood pressure in the emergency department. *Annals of emergency medicine*, 41(4), 513-529.
6. Vaughan, C.J., Delanty, N (2000). Hypertensive emergencies. *Lancet*, 356, 411-7.
7. Kinsella, K., & Baraff, L. J. (2009). Initiation of therapy for asymptomatic hypertension in the emergency department. *Annals of emergency medicine*, 54(6), 791-792.
8. Shayne, P. (2009). Against routine initiation of antihypertensive therapy in the emergency department. *Annals of emergency medicine*, 54(6), 792-793.
9. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K., Redon J., Zanchetti A., Böhm M., Christiaens T., Cifkova R., Backer D.E., Dominiczak A., Galderisi M., Grobbee DE., Jaarsma T., Kirchhof P., Kjeldsen SE., Laurent S., Manolis AJ., Nilsson PM., Ruilope LM., Schmieder RE., Sirnes PA., Sleight PA., Viigimaa M., Waeber B., Zannad F. (2013) 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 34(28), 2159-2219.

10. Wu MP., Wu SV., Wang TC., Kao MJ., Yang WL. (2012) Effectiveness of a community-based health promotion program targeting people with hypertension and high cholesterol. *Nursing and Health Sciences*, 14: 173-181.
11. Guilbert, J.J., The world health report 2002 - reducing risks, promoting healthy life. *Educ Health (Abingdon)*, 2003. 16(2): p. 230.
12. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: Prevention and treatment. *JAMA* 1996;275:1571-6.
13. National High Blood Pressure Education Program working group report on primary prevention of hypertension. *Arch Intern Med* 1993:153-86.
14. Lewington S, Clarke R, Collin SR. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Prospective studies collaboration. Lancet* 2002;360:1903-13.
15. Erol Ç, *Klinik Kardiyoloji Kitabı; Hipertansiyon fizyopatoloji, klinik ve tanı bölümü*; s:115-131.
16. Kaplan NM, *systemic hypertension: mechanisms and diagnosis. Heart disease. Ed: braunwald E, Zipes DP, Lib by P, 6.baskı, WB Saunders, Pennsylvania, 2001, s: 941.*
17. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A ve ark. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2007 Jun;28(12):1462-536.
18. Weber, M.A., et al., *Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community: a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2014. 16(1): p. 14-26.
19. James PA, Oparil S, Carter BL, CushmanWC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the eighth joint national committee (JNC 8). *JAMA* 2014;311:507–20.
20. Organization, W.H., *A global brief on hypertension: silent killer, global public health crisis. World*, 2015.
21. Arici, M., et al., *Hypertension incidence in Turkey (HinT): a population-based study. J Hypertens*, 2010. 28(2): p. 240-4.
22. *World Health Report 2002: Reducing risks, promoting healthy life. Geneva, Switzerland: World Health Organization-2002.*

23. Onat A, Şensoy V, Tokgözoğlu L. Türk Erişkinlerde Kalp Sağlığı 2005, Türk Kardiyoloji Derneği, Yenilik Basımevi, İstanbul. 2005.
24. Chobanian AV, Bakris GL, Rochella EJ. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. Hypertension 2003;42:1206-52.
25. Altun B, Arici M, Nergizoğlu G, Derici U, Karatan O, Turgan C et al. For the turkish society of hypertension and renal diseases. Prevalance, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. J Hypertens 2005;23:1817-23.
26. Kannel WB. Risk stratification in hypertension: New insights from the Framingham study. Am J Hypertens 2000;13:3-10.
27. Kuller LH, Shemanski L, Psaty BM, Borhani NO, Gardin J, Haan MN et al. Subclinical disease as an independent risk factor for cardiovascular disease. Circulation 1995;92:720-6.
28. Black HR, Kuller LH, O'Rourke MF, Weber MA, Alderman MH, Benetos A et al. The first report of the systolic and pulse pressure working group on systolic and pulse pressure. J Hypertens 1999;17:3-14.
29. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D et al. On behalf of the European network for non invasive investigation of large arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: Methodological issues and clinical applications. Eur Heart Journal 2006;27:2588-605.
30. O'Brien, E., et al., Blood pressure measuring devices: recommendations of the European Society of Hypertension. BMJ, 2001. 322(7285): p. 531-6.
31. Erkoç Balız S. (2013) Eskişehir Mahmudiye'de Erişkinlerde Hipertansiyon İnsidansı ve Risk Faktörleri. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, (Danışman: Prof. Dr. Burhanettin IŞIKLI).
32. Ercan Akşit (2012). Normal Koroner Anjiyografisi Olan Dipper Ve Non-Dipper Hipertansif Hasta Gruplarında Tımi Frame Skorunun Karşılaştırılması. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Tıpta Uzmanlık Tezi, Edirne (Danışman: Prof. Dr. Fatih ÖZÇELİK).
33. Miller CA. (2009) Seeing Older Adults Through the Eyes of Wellness. Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia.

34. Paolaa P., Neil P. (2004) Hypertension management and control among English adults aged 65 years and older in 2000 and 2001. *Journal of Hypertension*, 22(6): 1093-1098.
35. Odabaşı O., Elçin M., Başusta BN. (2011) The efficacy of training general practitioners for the management of hypertension in geriatric patients. *Turkish Journal of Geriatrics*, 14(4): 362-368.
36. Longo GZ., Neves J., Luciano VM., Peres MA. (2009) Prevalence of high blood pressure levels and associated factors among adults in southern brazil. *Arq Bras Cardiol*, 93(3):360- 366.
37. Erdine S., Ecder T., Ayla Ş., Solakoğlu D., Dülger H. (2007) Arteriyel Hipertansiyon Tedavi Kılavuzu, Tedavi Stratejileri: Yaşam Tarzı Değişlikleri. *Avrupa Hipertansiyon Derneği-Avrupa Kardiyoloji Derneği Çalışma Grubu, İtalya*, s: 40-42.
38. Frisoli, T.M., et al., Beyond salt: lifestyle modifications and blood pressure. *Eur Heart J*, 2011. 32(24): p. 3081-7.
39. Elmer, P.J., et al., Effects of comprehensive lifestyle modification on diet, weight, physical fitness, and blood pressure control: 18-month results of a randomized trial. *Ann Intern Med*, 2006. 144(7): p. 485-95.
40. Lock, C.A., et al., Lifestyle interventions to prevent osteoporotic fractures: a systematic review. *Osteoporos Int*, 2006. 17(1): p. 20-8.
41. Groppelli, A., et al., Blood pressure and heart rate response to repeated smoking before and after beta-blockade and selective alpha 1 inhibition. *J Hypertens Suppl*, 1990. 8(5): p. S35-40.
42. Groppelli, A., et al., Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. *J Hypertens*, 1992. 10(5): p. 495-9.
43. Mann, S.J., et al., Elevation of ambulatory systolic blood pressure in hypertensive smokers. A case-control study. *JAMA*, 1991. 265(17): p. 2226-8.
44. Arici, M., et al., [Turkish Hypertension Consensus Report]. *Turk Kardiyol Dern Ars*, 2015. 43(4): p. 402-9.
45. 49. Psaty, B.M., et al., Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents: a network meta-analysis. *JAMA*, 2003. 289(19): p. 2534-44.
46. Costanzo, P., et al., Calcium channel blockers and cardiovascular outcomes: a meta-analysis of 175,634 patients. *J Hypertens*, 2009. 27(6): p. 1136-51.
47. van Vark, L.C., et al., Angiotensin-converting enzyme inhibitors reduce mortality in hypertension: a meta-analysis of randomized clinical trials of renin-angiotensin-

- aldosterone system inhibitors involving 158,998 patients. *Eur Heart J*, 2012. 33(16): p. 2088-97.
48. Bradley, H.A., et al., How strong is the evidence for use of beta-blockers as first-line therapy for hypertension? Systematic review and meta-analysis. *J Hypertens*, 2006. 24(11): p. 2131-41.
 49. Gifford RW Jr. Management of hypertensive crises. *JAMA* 1991; 266: 829-35.
 50. Tschollar W, Belz GG. Sublingual captopril in hypertensive crisis. *Lancet* 1985; 2: 34-5.
 51. The Sixth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VI). *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-46.
 52. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; 356: 411-7.
 53. Blumenfeld JD, Laragh JH. Management of hypertensive crises: The scientific basis for treatment decisions. *Am J Hypertens* 2001; 14: 1154-67.
 54. Graham DI. Ischaemic brain damage of cerebral perfusion type after treatment of severe hypertension. *Br Med J* 1975; 4: 739.
 55. Ledingham JGG, Rajagopalan B. Cerebral complications in the treatment of accelerated hypertension. *Q J Med* 1979; 48: 25-41.
 56. Angeli P, Chieza M, Caregari L, et al. Comparison of sublingual captopril and nifedipine in immediate treatment of hypertensive emergencies. *Arch Intern Med* 1991; 151: 678-82.
 57. [http://ichastaliklaridergisi.org/Adnan Abacı, Hipertansif Aciller](http://ichastaliklaridergisi.org/Adnan%20Abacı,%20Hipertansif%20Aciller)
 58. Mann T, Cohn PF, Holman I, et al. Effect of nitroprusside on regional myocardial blood flow in coronary artery disease: Results in 25 patients and comparison with nitroglycerin. *Circulation* 1978; 57: 732-8.
 59. Flaherty JT, Magee PA, Gardner TL, et al. Comparison of intravenous nitroglycerin and sodium nitroprusside for treatment of acute hypertension developing after coronary artery by-pass surgery. *Circulation* 1982; 65: 1072-7.
 60. Biller J, Godersky JC, Adams HP. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1988; 19: 1300-5.
 61. Tettenborn D, Dyeka J. Prevention and treatment of delayed ischemic dysfunction in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1990; 21 (Suppl IV): IV-85-9.

62. Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crises. *N Engl J Med* 1990; 323: 1177-83.
63. Decker WW, Godwin SA, Hess EP, Lenamond CC, Jagoda AS. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients with asymptomatic hypertension in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2006;47:237–49.
64. Gallagher EJ. Hypertensive urgencies: treating the mercury? *Ann Emerg Med* 2003; 41:530-1.
65. Levy PD, Mahn JJ, Miller J, Shelby A, Brody A, Davidson R, ... & Flack J.M. Blood pressure treatment and outcomes in hypertensive patients without acute target organ damage: a retrospective cohort. *The American journal of emergency medicine*, 2015; 33.9: 1219-1224.
66. Veterans Administration Cooperative Group on Antihypertensive Agents, Effects of treatment on morbidity in hypertension: results in patients with diastolic blood pressures averaging 115 through 129 mm hg. *JAMA* 1967;202:1028–34.
67. Zeller KR, Von Kuhnert L, Matthews C. Rapid reduction of severe asymptomatic hypertension: a prospective, controlled trial. *Arch Intern Med* 1989;149: 2186–9.
68. Pitts SR, Adams RP. Emergency department hypertension and regression to the mean. *Ann Emerg Med* 1998;31:214–8.
69. Beevers DG, Lip GYH. Hypertensive Crises. Crawford M, Dimarca J (Eds). Mosby Section. 2001; 3:9.1-9.8.
70. Varon J, Marik P. Clinical review: the management of hypertensive crises. *Crit Care* 2003;7:374–84.
71. Wolf SJ, Lo B, Shih RD, Smith MD, Fesmire FM. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients in the emergency department with asymptomatic elevated blood pressure. *Ann Emerg Med* 2013;62:59–68.
72. Baumann BM, Cline DM, Cienki JJ, Egging D, Lehrmann JF, Tanabe P. Provider selfreport and practice: reassessment and referral of emergency department patients with elevated blood pressure. *Am J Hypertens* 2009;22:604–10.
73. World Health Organization. A global brief on hypertension: silent killer, global public health crisis. World Health Day 2013. www.who.int. [Accessed January 10, 2014].