

HİPERTANSİYON VE ANESTEZİ

Tamer KUZUCUOĞLU, Esra ONURAY, Zuhul ARIKAN

Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Hipertansiyon, gelişmiş ülkelerde önemli ölüm nedenlerinin başında gelmektedir. Ülkemizde de kardiyovasküler hastalıklar ölüm nedenleri sıralamasında ilk sıralarda yer almaktadır. Hipertansif hastaların ameliyatları da preoperatif, peroperatif, postoperatif risk taşımaktadır. Bu hastaların ameliyatları hipertansiyonun ciddiyeti ve yandaş hastalıklara bağlı olarak ertelenmekte veya çeşitli ilaçlarla kontrol altına alındıktan sonra ameliyat planlanması yapılmaktadır. Düzenli antihipertansif ilaç kullananlarda anestezi ve cerrahi risk oranının azaldığı belirtilmektedir.

Tanım

Hipertansiyon tanımı JNC 7 kriterlerine göre; sistolik kan basıncının (SKB) ≥ 140 mmHg, diyastolik kan basıncının (DKB) ise ≥ 90 mmHg olduğu değerler olarak kabul edilmektedir.^[1] Daha yüksek seviyelerde seyreden kan basınçlarının yüksek risk grubu taşıdıkları kabul edilmektedir (Tablo I).

Kan basıncı ölçümlerini etkileyen birçok değişken vardır. Postür, gündüz ve gece saatleri, duygusal durum, aktivite, ilaç alımı ve ölçümde kullanılan alet ve teknikler bunlardan birkaç tanesidir. Hipertansiyon tanısı tek bir ölçüm ile konmamalı, devamlı yüksek seyreden ölçümler ile tanı desteklenmelidir. Bir kısım yazarlar, ameliyat öncesi dönemde mey-

dana gelebilecek anksiyete ve ağrının, normal kişilerde dahi yüksek ölçümlere neden olabileceğini, ancak sürekli hipertansiyonu olan kişilerde kan basıncı artışlarının daha fazla olabileceğini göstermişlerdir.^[2]

Epidemiyolojik çalışmalar diyastolik ve sistolik kan basıncı ve mortalite hızları arasında direkt ve devamlı ilişkiler olduğunu göstermektedir.^[2] Hipertansiyon, cerrahi hastalarda görülen preoperatif anormallikler arasında ortalama %20-25 görülme sıklığı ile birinci sırada yer almaktadır.^[3]

Bazı yazarlar uzun süreli hipertansiyonun, ateroskleroz ve *end* organ hasarını hızlandırdığını ve kardiyak, serebral, renal ve vasküler hastalıklar için majör risk faktörü olduğunu göstermişlerdir.^[3] Hipertansiyon komplikasyon olarak miyokard infarktüsü (MI), konjestif kalp yetersizliği (KKY), felç, renal yetmezlik, periferik tıkaçıcı hastalık ve aort diseksiyonuna neden olabilir. Beraberinde sol ventrikül hipertrofisi ve kardiyak üfürümünün varlığı da semptomsuz hastalarda dahi artmış kardiyak mortalitenin göstergesi olabilmektedir.^[4,5] Sınırdaki hipertansiyonu olan hastalar, kardiyak komplikasyonlar yönünden risk altında bulunmaktadır. Ciddi hipertansiyon; yakın zamanda ortaya çıkmış, devamlı ve ilerleyici kan basıncı artışları olan ve genellikle diyastolik basıncın 110-115 mmHg üzerinde olduğu hipertansiyondur.^[5] Sıklıkla beraberinde renal disfonksiyon da bulunmaktadır. Ciddi hipertansiyon acil durumdur ve TA:200/140 mmHg üzerinde olup, papilödem ve sıklıkla ensefalopatinin de eşlik ettiği hipertansiyon olarak kabul edilir.^[5,6]

Hipertansiyonun patofizyolojisi

Hipertansiyon; idiyopatik (esansiyel) ve diğer tıbbi durumlara (renal hastalık, primer hiperaldostero-

Tablo I. On sekiz yaşından büyük hastalarda JNC 7 kriterlerine göre hipertansiyon sınıflaması

	Sistolik kan basıncı	Diyastolik kan basıncı
1. Normal	<120 mmHg	<80 mmHg
2. Prehipertansiyon	120-139 mmHg	80-89 mmHg
3. Evre 1 hipertansiyon	140-159 mmHg	90-99 mmHg
4. Evre 2 hipertansiyon	≥ 160 mmHg	≥ 100 mmHg

Başvuru tarihi: 20.4.2004 Kabul tarihi: 18.10.2004

İletişim: Dr. Tamer Kuzucuoğlu. Soyak Yenişehir Manolya A3 blok, No 40, 34770 Ümraniye, İstanbul.

Tel: +90 - 216 - 441 39 00 / 1295 e-posta: tkuzucu@superonline.com

nizm, Cushing sendromu, akromegali, feokromasi-toma, gebelik ve estrogen tedavisi) ikincil olarak gelişen hipertansiyon olarak iki grupta incelenmektedir. Esansiyel hipertansiyon olguları, tüm olguların %80-95'ini oluşturmakta ve kardiyak *output* (CO), sistemik vasküler rezistans (SVR) veya her ikisinin de bazal değerlerinde anormal derecede yükselme ile kendini göstermektedir. Başlangıçta CO yükselmiş, SVR ise normal sınırlarda görülmekte, hastalık ilerledikçe CO normale inmekte ancak SVR anormal derecede yüksek kalmaktadır. Ekstraselüler sıvı volümü ve plazma renin aktivitesi düşük, normal veya yüksek değerlerde olabilmektedir. Kardiyak ard yükteki kronik artış, konsantrik sol ventrikül hipertrofisi ve bozulmuş diyastolik fonksiyon ile sonuçlanmaktadır. Hipertansiyon ayrıca serebral otoregülasyonu da bozmakta ve beyin kendisini yüksek kan basıncı karşısında normal serebral kan akımı temin edecek şekilde korumaktadır. Bazı yazarlar beynin otoregülasyon sınırlarını ortalama kan basıncı 110-180 mmHg'ye uygun olacak şekilde düzenlediğini söylemişlerdir.^[6] Regüle edilmemiş hipertansif hastalarda izlenen değişikliklerin mekanizması hala gizemini korumaktadır. Bu hastalarda hipertansiyon; vasküler hipertrofi, hiperinsülinemi, intraselüler kalsiyumda anormal artış, vasküler düz kaslarda ve renal tübüler hücrelerde artmış intraselüler sodyum konsantrasyonları ile ilişkili görülmektedir.^[7] Artmış intraselüler kalsiyumun arterioler tonusu artırdığı, artmış sodyum konsantrasyonunun ise sodyumun renal yolla atılımını bozduğu düşünülmektedir.^[7,8] Sempatik sinir sisteminin aşırı aktivitesi, bazı hastalarda sempatik agonistlere ve vazopresörlere abartılı yanıtların ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Renin-anjiotensin-aldosteron sisteminin aşırı aktivitesinin de hızlanmış hipertansiyonda rol oynadığı düşünülmektedir.^[8,9]

Hipertansiyonun uzun süreli tedavisi

İlaç tedavisinin hipertansiyonun ilerlemesini yavaşlattığı, ayrıca koroner arter hastalığı, felç, konjestif kalp yetersizliği ve renal hasar riskini azalttığı gözlenmiştir.^[9]

Orta derecede hipertansiyonda sadece tek ilaç ile tedavi yeterli olmakta ve bu amaçla beta bloker, anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACEİ), kalsiyum kanal blokerleri ve diüretikler kullanılmaktadır. Beraberinde görülen bronkospastik pulmoner hastalık, koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetersizliği, diyabet ve hiperlipidemi gibi hastalıklar da ilaç

seçimini etkileyebilmektedir. Yaşlı hastalarda beta adrenerjik blokerler tek başına yeterli olmamaktadır.^[10] Orta ve ciddi derecede hipertansiyonda ikinci veya üçüncü ilaç gerekli olabilmektedir. Diüretikler; elektrolit ve metabolik yan etkiler ve aritmi insidansında artış nedeniyle ilk aşama ilacı olarak uygun değildirler.^[10] Diüretiklerin sıklıkla beta adrenerjik blokerler ve ACEİ'leri tek başlarına yeterli olmadığında tedaviye eklenmesi gerektiği söylenmektedir.^[10,11] ACEİ'lerinin konjestif kalp yetersizliği veya sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda yaşam süresini uzattığı gözlenmiştir. Ayrıca, bu maddelerin diyabet ve altta yatan renal hastalığı olan hastalarda renal fonksiyonları korudukları da düşünülmektedir.^[12]

Antihipertansifler ve etki mekanizmaları

1. Diüretikler: Tiazidler, *loop* diüretikleri ve potasyum tutucu ajanlar olarak üç gruba ayrılır.

Etki mekanizmaları: Bütün diüretikler üriner sodyum atılımını arttırarak, plazma hacmini, ekstra selülüler sıvı hacmini ve CO'yu azaltarak kan basıncını düşürürler. Hipokalemi, hipomagnezemi, hiperkalsemi ve hiperürisemiye neden olabilirler.

2. Antiadrenerjik ajanlar:

Santral etkililer: Klonidin, metildopa, guanfasin, guanobenz.

Etkileri: Primer α_2 reseptör agonistleridirler. Sempatik akımı azaltırlar.

Periferik etkili ajanlar: Rezerpin, guanetidin, guanadrel, bethadine.

Etkileri: Adrenerjik nöronlarda noradrenalin salınımını engellerler.

α reseptör blokerleri:

1- α_1 ve α_2 : fenoksibenzamin, fentolamin.

2- α_1 : prazosin, daxazosin.

Etkileri: Vazokonstrüksiyonu bloke ederek arterioller ve venöz dilatasyonla periferik vasküler direnci düşürürler.

β reseptör blokerleri: Atenolol, metaprolol, nadolol, pindolol, propranolol, esmolol.

Etkileri: Kalp atım hızını, kontraktilitesini, CO'yu azaltarak kan basıncını düşürürler.

$\alpha - \beta$ blokerler: Labetolol.

3. Doğrudan etkili vazodilatörler:

Hidralazin, diazoksit, minoksidil, nitroprussid ve nitrogliserin. Etkileri: Arteriol ve venüllerde dilatasyona neden olurlar.

4. Ca kanal blokerleri:

Etkileri: Periferik vazodilatasyona neden olurlar. Ayrıca renin ve aldesteron salınımını azaltırlar.

5. ACE inhibitörleri:

Kaptopril, enalapril, lisinopril, guinopril, ramipril içerir.

Etkileri: Renin-anjiotensin / aldesteron sistemini inhibe ederek etki gösterirler.

6. Anjiotensin reseptör antagonistleri:

Etkileri: Anestezik ajanların hipotansif etkilerini artırdıkları için ameliyattan 24 saat önce kesilmelidirler.

Hipertansiyon hastasına ameliyat öncesi yaklaşım

Anestezide sıklıkla sorulan soru, elektif cerrahi planlanan hastalarda ne kadar hipertansiyonun değerlerinin kabul edilebilir olduğudur. Regüle olanlar dışında hipertansif hastaların çoğu ameliyathaneye hafif kan basıncı yüksekliği ile gelmektedir. Ameliyat öncesi veriler orta dereceli hipertansiyonun ameliyat sonrası komplikasyona neden olmadığını açıkça göstermiştir.^[11] Buna karşın tedavi edilmemiş ve regüle olmamış hastalarda ise orta dereceli hipertansiyon intraoperatif miyokardiyal iskemi, aritmi, hipotansiyon ve hipertansiyona yatkınlık oluşturmaktadır. Anestezi derinliğinde intraoperatif düzenlemeler ve vazoaaktif ilaç kullanımı ameliyat sonrası komplikasyon insidansını azaltmıştır. Ameliyat öncesi ciddi hipertansiyon varlığı, miyokardiyal iskemi, ventriküler disfonksiyon, serebrovasküler ve renal komplikasyonlar ile birlikte ise cerrahi prosedüre göre ameliyatın sürdürülmesine veya kesilmesine karar verilir. Birçok olguda ameliyat öncesi hipertansiyon, hastaların ilaç rejimine uymamasından kaynaklanmaktadır. Bir kısım yazarlar antihipertansif tedavinin ameliyat gününe kadar düzenli olarak sürdürülmesi gerektiğini söylemişlerdir.^[12] İntraoperatif hipotansiyon insidansında artıştan dolayı bazı klinisyenler, ACEİ'lerini ameliyat sabahı vermektedirler. Ancak bu ilaçların kesilmesi perioperatif hipertansiyon riskini ve parenteral antihipertansif ihtiyacını da artırmaktadır. Aynı grup yazarlar ameliyat öncesi diyastolik kan basıncı 110 mmHg üze-

rinde devam eden hastalarda cerrahi prosedürün kan basıncı kontrol altında tutulana kadar birkaç gün ertelenmesini önermişlerdir.^[12,13]

Anamnez

Ameliyat öncesi anamnezde; hipertansiyonun süresi, şiddeti, ilaç tedavisinin sürekliliği ve hipertansiyon komplikasyonlarının varlığı ya da yokluğu sorgulanmalıdır. Miyokardiyal iskemi, ventriküler yetmezlik, bozulmuş serebral perfüzyon ve periferik vasküler hastalıklar araştırılmalıdır. Hastanın düzenli ilaç kullanımı sorgulanmalı, göğüs ağrısı, egzersiz toleransı, nefes darlığı, ödem, postural hipotansiyon ve senkop araştırılmalıdır. Antihipertansif ajanın yan etkileri ortaya konmalıdır.

Fizik muayene ve laboratuvar

Oftalmoskopi hipertansif hastalarda çok faydalı fakat nadiren kullanılan bir tanı yöntemidir. Bir grup yazar retinal vaskülaritedeki değişikliklerin genellikle diğer organlardaki hipertansif hasar ve aterosklerozun şiddeti ile paralel gittiğini savunmuşlardır.^[13,14]

Sol ventrikül hipertrofisi olan hastalarda S4 kardiyak gallop yaygındır. S3 gallop ve pulmoner ödem geç dönem bulgularıdır ve konjestif kalp yetmezliğinin göstergesi olarak kabul edilir.

Kan basıncının supin pozisyonda ve ayakta ölçülmesi gerekir. Volüm açığı, aşırı vazodilatasyon veya semptomatik ilaç kullanımına bağlı ortostatik değişimler görülebilir. Ameliyat öncesi sıvı tedavisinin bu hastalarda anestezi indüksiyonu sonrasında oluşabilecek şiddetli hipotansiyonu önleyebildiği savunulmuştur.^[14]

Bu hastalarda elektrokardiyogram (EKG) genelde normal sınırlardadır. Anormal EKG, uzun süreli hipertansif hastalarda sıklıkla iskemi ve geçirilmiş infarkt, sol ventrikül hipertrofisi ve yüklenmesinin göstergesi olarak kabul edilir. Normal bir EKG sol ventrikül hipertrofisi ve koroner arter hastalığını dışlamamakta, benzer şekilde normal bir göğüs radyogramı da ventriküler hipertrofiyi ekarte ettirmektedir.^[14]

EKG sol ventrikül hipertrofisi için çok sensitif bir tanı yöntemidir ve kardiyak yetmezlik semptomu olan hastalarda sistolik ve diyastolik fonksiyonları değerlendirmede kullanılabilir. Göğüs radyografileri genelde dikkate değer değildir. Fakat bazen aşırı kardiyomegali ve pulmoner vasküler genişleme görülebilir.

Renal fonksiyonun en iyi göstergesi; kan, üre / nitrojen ve serum kreatinin değerleridir. Diüretik ve digoksin kullanan veya renal hasar gelişmiş olan hastalarda serum elektrolitleri yakından takip edilmelidir. Diüretik kullanan hastalarda sıklıkla hafif bir hipokalemi (3-3.5 mcg/l) görülür. Ancak potasyum replasmanına sadece semptomatik hastalarda başlanmalıdır. Bu hastalarda hipomagnezemi sık görülmekte ve ameliyat öncesi aritminin önemli bir nedeni olabilmektedir. Hiperkalemi; böbrek yetmezliği nedeniyle potasyum tutucu diüretik ve ACEİ kullanan hastalarda kontrol altında tutulmalıdır.

Premedikasyon

Premedikasyon, ameliyat öncesi anksiyeteyi azalttığından hipertansif hastalarda uygun bir seçenektir. Orta derecede ameliyat öncesi hipertansiyon sıklıkla midazolam gibi anksiyolitik bir ajandan fayda görür. Antihipertansif tedavi ameliyat sabahına kadar kesintisiz sürdürülmelidir. Bazı klinisyenler introperatif hipotansiyon insidansında bir artışa sebep olabileceği için ACEİ'lerini ameliyat öncesi dönemde kesmeyi önermektedirler.^[15]

Santral α_2 agonistlerden klonidin, premedikasyonda oldukça popüler bir drogtur. Klonidin, sedasyon etkisiyle intraoperatif anestezi gereksinimini ve perioperatif hipertansiyonu azaltır. Sempatik deşarjı önleyerek plazma renin aktivitesi, aldosteron ve katekolamin düzeylerini düşürür. Ameliyat öncesi klonidin kullanımının, introoperatif hipotansiyon ve bradikardi ile de yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir.^[15,16] Düşük doz oral β bloker ajanın tek seferde kullanımının, tedavi edilmemiş hafif ve orta derecede hipertansif hastalarda trakeal entübasyona bağlı taşikardilerin azaltılmasında etkin olduğu gösterilmiştir.^[16] β blokerlerin miyokardiyal iskemiye de önlediği kabul edilmektedir. Ameliyat öncesi verilen ACEİ'leri, cerrahi stimülasyon ve entübasyona hemodinamik yanıtı baskılamaktadır.^[17] Bununla beraber son zamanlarda miyokardiyal disfonksiyonedenli infarktüslerde, ACEİ alan hastalarda indüksiyon esnasında hipotansiyon insidansında artış olmadığı gözlenmiştir.^[17]

Intraoperatif yaklaşım

Bu dönemde amaç, hasta için uygun sınırlarda stabil kan basıncı sağlamaktır. Sınırdaki hipertansif hastalar normotansif hastalar gibi tedavi edilebilir.

Uzun süreli ve regüle olmayan hipertansif hastalarda yeterli serebral kan akımını sağlamak için normalden

daha fazla kan basıncı gerekmektedir. Bu tür hastalarda koroner arter hastalığı ve kardiyak hipertrofi bulunabileceğinden aşırı kan basıncı yüksekliği istenmeyen bir durumdur. Özellikle taşikardi ile birlikte seyreden hipertansiyon, miyokardiyal iskemi ve ventriküler disfonksiyon riskini artırmaktadır. Arteriyel kan basıncı, ameliyat öncesi ortalama arter basıncının %10-20 arasındaki değerlerde tutulmalıdır. Eğer bu değer 180/120 mmHg dan büyük ise, arteriyel kan basıncının normal sınırlarda seyretmesi (150-140 / 90-80 mmHg) için gerekli önlemler alınmalıdır.

Monitörizasyon

Çoğu hasta özel bir intraoperatif monitörizasyon gerektirmez. Sürekli arteriyel basınç monitörizasyonu kan basıncında ani değişiklikler beklenen ve kardiyak ön yük veya art yükte hızlı ve önemli değişimlere neden olabilecek cerrahi prosedürlerde uygulanmalıdır.

Elektrokardiyografik monitörizasyon iskemi belirtilerini göstermede önemlidir.

İdrar çıkışı takibi özellikle renal yetmezlikli hastalarda iki saati beklemeksizin yakından takip edilmelidir. İntravenöz hemodinamik monitörizasyonun; özellikle ventriküler kompliansın azaldığı ventrikül hipertrofili hastalarda ve yeterli sol ventrikül end-diastolik volüm ve CO'nun sürdürülmesinin gerekli olduğu şartlarda uygulanması gerektiği savunulmuştur.^[17]

İndüksiyon

Birçok hastada anestezi indüksiyonu, hipotansif bir yanıt ortaya çıkarır ve bunu entübasyon ile beraber abartılı bir hipertansif yanıt takip eder. İndüksiyondaki hipotansif etki, anestezi ajanlarının ve antihipertansif ajanların dolaşımdaki depresan etkilerinin sonucudur. Antihipertansif ajanların çoğu ve genel anestezipler, vazodilatatör ve kardiyak depresan etkilidirler. Sempatolitik ilaçlar sempatik tonusu azaltarak, vagal aktiviteyi artırmaktadırlar.^[1]

Bir kısım yazarlar, hastaların %25'inden fazlasında endotrakeal entübasyonu takiben şiddetli hipertansiyon ortaya çıktığını ve bu nedenle entübasyonun derin anestezi altında uygulanması gerektiğini savunmuşlardır.^[2]

Translaringeal entübasyon ile larinks ve trakeadaki reseptörler stimüle olmakta ve sempatik aminler sal-

gılanmaktadır. Bunun sonucunda taşikardi ve kan basıncında artış olmakta ve bu yanıt hipertansif hastalarda daha fazla görülmektedir.

Entübasyonda hipertansif tepkiyi azaltmak için aşağıdaki teknikler kullanılabilir:^(1,2)

1. 5-10 dk süreli volatil bir ajan ile derin anestezi.

2. Bolus opioid enjeksiyonları.

Fentanil 2.5-5 µgr/kg

Alfentanil 15-25 µgr/kg

Sufentanil 0.25-.0.5 µgr/kg

Remifentanil 0.5-1 µgr/kg

3. İntratrakeal veya intravenöz (i.v.) lidokain (1.5 mg/kg).

4. Adrenerjik bloker uygulanımı.

Esmolol 0.3-1.5 mg/kg

Propranolol 1-3 mg/kg

Labetolol 5-20 mg/kg

5. İntravenöz nitroprusside veya nitroglicerinin.

6. Topikal anestezikler kullanılabilir.

Ameliyatta tercih edilen anestezik ilaçlar

1. İndüksiyon ilaçları:

Hipertansif ajanlar için net bir uygulama tekniği belirlenmemiştir. Barbitüratlar, benzodiazepinler, propofol ve etomidat, birçok hipertansif hastada genel anestezi indüksiyonunda eşit güvenilirliğe sahiptir. Ketaminin sempatik stimülan etkisi hipertansiyonu tetikleyebileceğinden elektif uygulamalarda kontrendikedir.

2. İdame tedavide kullanılan ilaçlar:

Anestezi volatil ajanlarla güvenli bir şekilde sürdürülebilmektedir (tek başına veya nitrozoksit ile beraber). Bununla beraber dengeli anestezi (opioid + nitrozoksit + kas gevşetici) veya total i.v. ajanlar uygulanabilir. Primer tekniğe bağlı olmaksızın, volatil ajan veya i.v. vazodilatatör ilavesi intraoperatif kan basıncı kontrolünün d yeterli kalmasına izin verir. Bazı klinisyenler, opioidlerin en güçlü otonom supresyon ve kan basıncı kontrolü sağladıklarını bildirmişlerdir.⁽¹⁷⁾ İzofluran, diğer volatil ajanlara göre daha az kardiyak depresyon yaptığı ve periferik vazo-

dilatasyon ile kan basıncını düşürdüğü için diğer volatil ajanlara göre daha avantajlıdır.

3. Kas gevşeticiler:

Pankuronyum dışında tüm kas gevşeticiler rahatlıkla kullanılabilir. Pankuronyum, vagal blokaja neden olarak hipertansiyona neden olabilir. Yavaşça ve küçük dozlarda artırılarak verildiğinde hipertansif ve taşikardik etkisi daha azdır. Cerrahi manipülasyonların ve opioidlerin neden olduğu vagal tonus artışını dengelemekte kullanılabilir.

4. Vazopresörler:

Hipertansif hastalar, endojen katekolaminlere ve ekzojen sempatik agonistlere karşı aşırı yanıt gösterebilirler. Aşırı hipotansiyon tedavisinde bir vazopresör gerekiyorsa, düşük dozlarda doğrudan etkili bir ajan (fenilefrin) indirekt etkili bir ajana tercih edilmelidir. Vagal tonusun yüksek olduğu durumlarda düşük doz epinefrin uygulanabilir.

İntraoperatif hipertansiyon

Öncelikle anestezi derinliğinden emin olunmalıdır. Daha sonra hipoksemi, hiperkapni gibi düzeltilbilir sebepler tedaviye başlamadan önce ekarte edilmelidir. Buna rağmen hipertansiyon devam ederse, i.v. yolla kullanılabilen antihipertansif ajanlar kullanılabilir.

Antihipertansif ilacın seçimi birçok faktöre bağlıdır:

Hipertansiyonun şiddeti,

Hipertansiyonun sebebi ve aciliyeti,

Bazal ventriküler fonksiyon,

Kalp atım hızı,

Pulmoner hastalığın varlığı.

Mevcut antihipertansif ajanlar

1. *Sodyum nitroprussid*: 0.5-10 µgr/kg/dk dozunda kullanılır. Orta ve hafif hipertansiyonda tercih edilir. Damar düz kaslarında nitrik oksit salınımına neden olur. Preload ve afterloadu azaltır. β bloker kullanan hastalarda refleks taşikardiye neden olabilir.

2. *Labetalol*: Kullanım dozu 10-40 mg/5 dk veya 0.5-22 mg/dk infüzyon şeklindedir. Kalp üzerine α₁ selektif, β non selektif bloker olarak etki eder. Kan basıncını düşürür ve kalp hızını azaltır. Böylece diğer ilaçların oluşturduğu refleks taşikardiden kaçınılmış olur. İntravenöz kullanımda β antagonist etki-

si ön plana çıktığı için konjestif kalp yetmezliği (KKY) veya atrioventriküler (AV) bloğu olan hastalarda tercih edilmemelidir.

3. *Nitrogliserin*: Kullanım dozu 5-400 µgr/dk olarak bildirilmiştir. Nitropruside göre daha güçlü venodilatatör, daha az güçlü arteriyodilatatördür. Bu yüzden miyokardiyal iskemisi olanlarda tercih edilmelidir. Ayrıca sağ kalp yetmezliğinde ve pulmoner vasküler direnci yüksek vakalarda da tercih edilir.

4. *Esmolol*: Kullanım dozu 50-300 µgr/kg/dk olarak hesaplanır. β_1 selektif antagonisttir. İnfüzyon şeklinde kullanılır.

5. *Hidralazin*: Arteriyoler düz kas dilatatörüdür. 10-300 mg/gün olarak hesaplanır. Periferik vasküler direnci %50-75 azaltabilir. Koroner, renal, splanknik, serebral damar yataklarında daha fazla dilatasyon yapar. Bu nedenle kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda tercih edilir. Pulmoner vasküler direnci ve CO'yu artırabilir. Bu yüzden koroner arter hastalığı olanlarda akut miyokard infarktüsüne neden olabilir. Refleks taşikardiye neden olabildiği için β antagonist bir ajanla kombine edilmelidir.

6. *Diazoksit*: Kullanım dozu 1-3 mg/kg'dır. Arteriyoller düz kastan salınan non diüretik tiyazittir. CO'yu azaltır, refleks taşikardiye neden olur. Eklampside kullanılmamalıdır. Doğum ağrılarını durdurur. Uterusun gevşemesine neden olur. Katekolamin salınımına neden olduğu için feokromasitoma da kontrendikedir.

7. *Trimetofan*: Kullanım dozu 1-6 mg/kg'dır. Ganglion blokajı etkisi ile arteriyel dilatasyon yapar, CO'yu azaltır. Refleks taşikardiye neden olur. Histamin deşarjına neden olduğu için feokromasitoma ve karsinoid sendromda kontrendikedir.

β - adrenerjik blokerler, ventriküler disfonksiyonu olmayan taşikardik hastalarda iyi bir seçim iken, pulmoner hastalıklarda kontrendikedir. Bu tür hastalarda nikardipin tercih edilebilir. Dilaltı nifedipin sonrası oluşan refleks taşikardi, miyokardiyal iske mi ile ilişkilidir. Nitropruside, orta şiddetli hipertansiyonun intraoperatif tedavisinde hızlı etkili bir ajandır. Nitrogliserin zayıf etkisine rağmen, miyokardiyal iskeminin tedavisinde veya önlenmesinde kullanılabilir. Fenoldopam, renal fonksiyonların sürdürülmesinde veya düzeltilmesinde kullanılmıştır. Hidralazin güçlü bir kan basıncı kontrolü sağlar, fakat etkisi geç başlar ve refleks taşikardiye neden ola-

bilir. Labetelol kullanımında α ve β adrenerjik bloker etkisinden dolayı refleks taşikardi görülmez.

Ameliyat sonrası yaklaşım

Ameliyat sonrası hipertansiyon, zayıf kontrollü hipertansif hastalarda beklenen bir durumdur. Erken ameliyat sonrası dönemde de kan basıncı yakından takip edilmelidir. Miyokardiyal iske mi ve KKY'ye ilaveten devam eden hipertansiyon belirtileri yara yerinde hematoma ve damar hattında hasara neden olabilir.

Ameliyat sonrası hipertansiyon; ağrı, solunum anormallikleri, volüm yüklenmesi ve mesane distansiyonuna bağlı olarak ortaya çıkabilir. Bu nedenler düzeltilmeli ve gerekiyorsa antihipertansif ilaçlar da eklenmelidir. Öncelikle ventilasyonun yeterli olup olmadığı kontrol edilmelidir. Hipoksemi ve hiperkarbi yaşamı tehdit edebilen hipertansiyon nedenleridir.

Ameliyat sonrası yapılması gerekenler:

Yeterli oksijenizasyon sağlanmalıdır.

Ortalama arter basıncı 70 mmHg civarında tutulmalıdır.

Diüretiklerle volüm yükü azaltılmalıdır.

İyi bir ağrı kontrolü sağlanmalıdır.

Hasta oral almaya başlayıncaya kadar i.v. antihipertansif ajanlara devam edilmelidir.

Eğer miyokardiyal iske mi şüphesi varsa veya bronkospazm mevcutsa, kan basıncı kontrolünde i.v. nikardipin yararlıdır. Hasta oral almaya başladığında ameliyat öncesi tedavi tekrar başlatılmalıdır.

Sonuç

Antihipertansif tedavinin kesintisiz bir şekilde ameliyat sabahına kadar sürdürülmesi, ameliyat sabahı yeterli bir premedikasyonla ameliyata alınması, hastanın preoperatif, peroperatif ve postoperatif ameliyat riskini önemli derecede azaltacaktır. Ciddi boyutta hipertansiyonu olanlar ve yandaş hastalığı bulunanlarda ameliyatın ertelenmesi doğru olacaktır kanısındayız.

KAYNAKLAR

1. Kasiske B. Clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. AJKD 2004;43:5Suppl1-43.
2. Özatamer O. Hipertansiyon ve anestezi. Anestezide güncel konular. Ankara: Nobel Tıp Kitapları; 2002. s. 269-92.
3. Wongprasartsuk P, Sear JW. Anaesthesia and isolated

- systolic hypertension-pathophysiology and anaesthesia risk. *Anaesth Intensive Care* 2003;31(6):619-28.
4. Kaplan JA. Cardiac anesthesia. 3rd ed. Saunders: 1990. p. 153-8.
 5. Goldman L. Cardiac risk in noncardiac surgery: an update. *Anesth Analg* 1995;80(4):810-20.
 6. Hensley FA, Martin DEA Practical approach to cardiac anesthesia. 2nd ed. Philadelphia: Little Brown; 1995. p. 297-300.
 7. Howell SJ, Sear JW, Foex P. Hypertension, hypertensive heart disease and perioperative cardiac risk. *Br J Anaesth* 2004;92(4):570-83.
 8. Goldstein DS, Eisenhofer G, Flynn JA, Wand G, Pacak K. Diagnosis and localization of pheochromocytoma. *Hypertension* 2004;43(5):907-10.
 9. Farling PA, Durairaju AK. Remifentanyl and anaesthesia for carcinoid syndrome. *Br J Anaesth* 2004;92(6):893-5.
 10. Terada T, Okada M, Maki Y, Ueno H, Maehara Y, Kikuchi H. Two cases of pulmonary hypertension crisis in patients with primary pulmonary hypertension. [Article in Japanese] *Masui* 2004;53(1):40-3. [Abstract]
 11. Tazuin-Fin P, Sesay M, Gosse P, Ballanger P. Effects of perioperative alpha1 block on haemodynamic control during laparoscopic surgery for pheochromocytoma. *Br J Anaesth* 2004;92(4):512-7.
 12. Murakawa T, Sakai I, Matsuki A. Anesthetic management of the surgical patients with complete left bundle branch block. [Article in Japanese] *Masui* 2004;53(2):156-60. [Abstract]
 13. Leslie JB. Incidence and aetiology of perioperative hypertension. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1993;99:5-9.
 14. Loop T, Priebe HJ. Arterial hypertension: its impact on perioperative morbidity and mortality. [Article in German] *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1998;33(5):292-9. [Abstract]
 15. Howell SJ, Sear YM, Yeates D, Goldacre M, Sear JW, Foex P. Hypertension, admission blood pressure and perioperative cardiovascular risk. *Anaesthesia* 1996;51(11):1000-4.
 16. Frohlich ED. Hypertension. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2001;3(4):333-45.
 17. Black HR. Blood pressure control. *Am J Med* 1996;101(4A):4A50S-55S.