

تشخیص و درمان بحران فشار خون بالا در بیماران مسن

چکیده

فشار خون یک مشکل بالینی شایع در افراد مسن در سراسر جهان است و پزشکان از همه نوع به احتمال زیاد با بیماران مبتلا به فشار خون بالا اورژانسی روبرو می شوند. اگر چه شرایط مختلف برای این وضعیت ها اعمال می شود، همه آنها با افزایش حاد فشار خون و شواهد اندام آسیب دیده مشخص می شوند. اما درمان با دقت در نظر گرفته شده به منظور محدود کردن عوارض و مرگ و میر لازم است. طیف گسترده ای از گزینه های دارویی برای پزشک در کنترل فشار خون و درمان عوارض در این بیماران در دسترس هستند. مدیریت بیمار مسن با بحران فشار خون بالا نیاز به نظارت نزدیک و کاهش ملایم فشار خون برای جلوگیری از عوارض فاجعه بار، تشدید ایسکمی میوپاتی، و نارسایی عروقی دارد. (J Geriatr Cardiol 2007. 4:50-5)

کلمات کلیدی فشار خون بالا، بحران های فشار خون بالا، انسفالوپاتی فشار خون بالا، دیسکسیون آئورت، مسدود کننده کانال کلسیم، کلوویدپین، فنولدپام، نیتروپروساید، لابتالول، نیکاردیپین، سالخورده

مقدمه

کنترل سریع فشار خون (BP) در بیماران مسن گاهی اوقات در بخش اورژانس (ED)، اتاق عمل (OR) و واحد مراقبتهای ویژه (ICU) مورد نیاز است فشار خون بالا بحران در این گروه از بیماران بالقوه موقعیت هایی است که زندگی را تهدید می کند و نتیجه افزایش BP است. آنها ممکن است با سکته مغزی مرتبط شوند، به خصوص خونریزی داخل، اما با آسیب مغزی. اگر این بحران در حال درمان نشود، بروز عوارض، از جمله حوادث کرونری، نارسایی احتقانی قلب و نارسایی کلیه، و همچنین مرگ و میر را افزایش می دهد.

فشار خون بالا در افراد مسن در ایالات متحده آمریکا و در بسیاری از کشورها در سراسر جهان بسیار شایع است. تعدادی از تنظیمات مختلف بالینی در افراد مسن تر از 70 سال همراه با بحران های فشار خون بالا و افزایش حاد از BP در این گروه وجود دارد. این عوامل بالینی غیر معمول رویکرد درمانی پزشک را تحت تاثیر قرار می دهد.

بنابراین، ارائه دهندگان مراقبت های بهداشتی با تمام تخصص بدون شک با بیماران مسن مبتلا به فشار خون مواجه می شوند و به همین ترتیب بحران فشار خون بالا در بسیاری از انواع متخصصان مراقبت های بهداشتی دیده می شود. پزشکان بیهوشی، طب اورژانس، طب داخلی، عمل جراحی، و طب مراقبت های حیاتی باید بحران فشار خون بالا را مدیریت نمایند.

تعریف

متأسفانه، یک تعداد از شرایط مختلف برای افزایش حاد فشار خون در ارتباط با اختلال اندام پایانی اعمال می شوند. Oparil و Calhoun بحران فشار خون بالا را صرفاً به عنوان افزایش BP شرح داده اند. دیگر نویسندگان بحران فشار خون بالا را به عنوان یک افزایش ناگهانی در سیستولیک و فشار خون دیاستولیک تعریف می کنند که باعث آسیبهای انتهایی از جمله به سیستم عصبی مرکزی، قلب، کلیه ها می شود. مورد دیگر، ضرورت های فشار خون بالا، توسط برخی از نویسندگان برای ارجاع به شرایط بالینی استفاده شده است که در آن کنترل فشار باید در چند ساعت به دست آید. این نویسندگان شرایط اضطراری فشار خون بالا را برای بالا رفتن فشار خون که نیاز به کاهش خاص در یک ساعت به منظور جلوگیری از عوارض جدی و مرگ دارد، محفوظ نگه می دارند. یکی دیگر از موارد اغلب مواجه شده، "فشار خون بالای بدخیم به عنوان سندرم فشار خون بالا همراه با مشخص انسفالوپاتی یا نوروپاتی است.

طبقه بندی و رویکردی برای پرفشاری خون، بررسی های دوره ای توسط کمیته مشترک ملی را در نظر می گیرد، (JNC) در پیشگیری، تشخیص، ارزیابی و درمان فشار خون بالا با گزارش اخیر که (JNC 7) در 2003.9 منتشر شده است. اگر چه در گزارش JNC 7 مشخص نشده، بیماران مبتلا به فشار خون سیستولیک بیشتر از 179 میلی متر جیوه و یا دیاستولیک بیشتر از 109 میلیمتر جیوه معمولاً به عنوان افراد دارای "بحران فشار خون بالا" تعریف می شوند. گزارش سال JNC 1993 طبقه بندی عملیاتی بحران فشار خون بالا را به صورت "موارد اضطراری فشار خون بالا" یا "فوریت های فشار خون بالا" پیشنهاد می دهد.

فشار خون بالا به طور دلخواه به عنوان فشار خون سیستولیک، ≤ 190 میلی متر جیوه و / یا فشار دیاستولیک خون 100 mmHg در دو دوره متوالی به صورت قرائت بعد از عمل جراحی تعریف می شود

اپیدمیولوژی، اتیولوژی و پاتوژنز

فشار خون بالا در جمعیت آمریکا بسیار شایع است. بیش از شصت میلیون نفر از ساکنان ایالات متحده آمریکا از فشار خون بالا رنج می برند. اکثریت قریب به اتفاق این بیماران مبتلا به فشار خون ضروری هستند. کمتر از 1٪ از این بیماران یک یا چند قسمت از بحران فشار خون بالا را دارند. بروز بحران های فشار خون بالا در میان سیاه پوستان و افراد مسن بیشتر است. اکثر بیماران که با بحران فشار خون بالا روبرو هستند قبلاً مبتلا به فشار خون بالا بوده اند و برای بسیاری از آنها درمان ضد فشار خون با کنترل فشار خون ناکافی تجویز می شود.

بروز بحران های بعد از عمل فشار خون بالا در جمعیت مورد بررسی متفاوت است. فشار خون بالا پس از عمل جراحی در افراد مسن در 4 - 35٪ از بیماران در مدت کوتاهی بعد از عمل جراحی گزارش شده است. همانطور که در بالا ذکر شد، شایع ترین بحران های فشار خون بالا در بیماران مسن رخ می دهد که سابقه فشار خون بالا دارند و اغلب با قطع داروها همراه می شوند.

تصور می شود پاتوفیزیولوژی بحران فشار خون بالا به دلیل افزایش ناگهانی در مقاومت عروق سیستمیک به احتمال زیاد مرتبط با رگ بندهای هومورال باشد. افزایش شدید فشار خون اندوتلیال، آسیب رخ می دهد و، نکرور فیبرین شریان ها مورد تحقیق و بحث است. این آسیب های عروقی منجر به رسوب و فیبرین پلاکت ها، و تفکیک عملکرد طبیعی می شود. ایسکمی نتیجه شده باعث آزادی بیشتر مواد تکمیل چرخه معیوب می شود.

ظهور بالینی

ظهور بحران فشار خون بالا در افراد مسن با اختلال عملکرد ارگان نهایی همراه است (جدول 1). اختلال عضو با فشار خون دیاستولیک کمتر از 130 میلیمتر جیوه نادر است با وجود آن که ممکن است رخ دهد.

جدول 1. اختلال عملکرد ارگان نهایی در بیماران مسن با شرایط اضطراری فشار خون بالا

1. انسفالوپاتی با فشار خون بالا
2. دیسکسیون آئورت حاد
3. انفارکتوس حاد میوکارد
4. حادثه حاد عروق مغزی
5. آسیب حاد کلیوی فشار خون بالا
6. نارسایی احتقانی قلب

شناختن این نکته مهم است که سطح مطلق BP ممکن است به اندازه نرخ افزایش مهم باشد. به عنوان مثال، بیماران مبتلا به فشار خون بالا به مدت طولانی ممکن است فشار خون سیستولیک 200 میلی متر جیوه یا افزایش دیاستولیک تا 150 متر جیوه را بدون انسفالوپاتی فشار خون بالا تحمل نمایند در حالی که بیماران غیر مسن، کودکان و زنان باردار ممکن است توسعه انسفالوپاتی با فشار خون دیاستولیک ≤ 100 میلی متر جیوه را نشان دهند. سردرد، میزان تغییر آگاهی و درجات شدید اختلال در سیستم عصبی مرکزی، ظهور کلاسیک انسفالوپاتی فشار خون بالا است. در افراد مسن، این ظهور ممکن است با مشکلاتی دیگر از قبیل عفونت، زوال عقل، و غیره همزمان شود. حوادث حاد عروقی مغزی خونریزی داخل بطنی یا انفارکتوس ایسکمیک ممکن است به اختلالات عصبی کانونی منتج شود. رتینوپاتی پیشرفته با تغییرات سرخرگی، خونریزی و آگزودا و همچنین پاپیلودما معمولا در معاینه پایین یک ارگان در در بیماران مبتلا به انسفالوپاتی با فشار خون بالا دیده می شود.

ظهور بیماریهای قلبی عروقی از بحران های فشار خون بالا ممکن است آنژین یا انفارکتوس میوکارد حاد را شامل شود. فروپاشی مکانیزم های دفاعی قلبی ممکن است منجر به علائم تنگی نفس، ارتوپنه، سرفه، خستگی و یا التهاب ریوی شود. آسیب شدید به کلیه ممکن است منجر به نارسایی کلیوی با oliguria و / یا هماچوری شود.

یک ملاحظه تضمین کننده خاص به سندرم، شکافت آئورت است. انتشار تشریح تنها به بالا رفتن فشار خون وابسته نیست، بلکه به سرعت پس زنی بطن چپ وابسته است. به همین دلیل خاص، هدف از درمان در هر دو هدف (فشار خون و افزایش ضربان فشار) است برای این موارد استفاده می شود

ارزیابی اولیه بیمار مبتلا به بحران فشار خون بالا

کلید مدیریت موفق یک بیمار با بحران فشار خون بالا، تشخیص سریع و شروع به درمان است. این با تاریخچه پزشکی انجام شده و معاینه فیزیکی پشتیبانی شده توسط ارزیابی مناسب آزمایشگاه همراه است. در اینجا برخی از پرسش های بحرانی مطرح در صورت امکان می شود، فشار خون بیمار قبل از فشار بحرانی چیست؟ آیا بیمار از هیچکدام از علائم قبل از بیماری شکایت می کند؟ و آیا شواهدی از مشارکت بافت هدف وجود دارد (به عنوان مثال، مغز، قلب، کلیه ها) ؟ علاوه بر این، آیا تجویز داروها و عدم تجویز (و یا داروهای دیگر) بیمار باید مسلم و قطعی باشد؟

هنگامی که این سوالات اساسی پاسخ داده شود، مسئله بعدی این است تعیین این مورد است که آیا مشکل پزشکی یک فشار اضطراری خون بالا است یا فوریتی. در بیماران ارائه کننده بحران فشار خون بالا، BP باید فوراً توسط پزشک در هر دو بازو تعیین شود. علاوه بر این، لمس پالس در تمام اندام ها ضروری است. معاینه چشم در این موارد نیز الزامی می باشد. این معاینه ممکن است در میان آن دسته از بیماران مسن که دارای آب مروارید هستند، چالش برانگیز باشد.

شمارش کامل خون، الکترولیت ها، نیتروژن اوره خون (BUN) و کراتینین و آزمایش ادرار باید انجام شود. علاوه بر این، اشعه ایکس از قفسه سینه، نوار قلب و سی تی اسکن کامپیوتری سر در بیماران با شواهدی از تنگی نفس، درد قفسه سینه، و یا تغییر عصبی مفید می باشد. در بسیاری از موارد، این آزمون به طور همزمان با شروع درمان ضد فشار خون انجام می شود.

مدیریت فارماکولوژیک

تعداد فزاینده ای از عوامل برای مدیریت بحران فشار خون بالا در دسترس هستند. رویکرد درمانی مناسب به شکل نشانه ها و بحران فشار خون بالا بستگی دارد. انواع مسیرهای مدیریت این کار در حال حاضر برای درمان بیماران مبتلا به فشار خون شدید که در آنها کاهش فشار خون در طی یک دوره کوتاه زمانی لازم احساس می شود، مورد

استفاده قرار می گیرد. بحث و گفتگوی زیر به بحران فشار خون بالا با etiopathogenesis قلبی عروقی محدود می شود.

همانطور که قبلا ذکر شد، در بیماران با بحران فشار خون بالا، فشارخون سیستولی و دیاستولی باید هر چه سریعتر کاهش یابد. بسیاری از نویسندگان کاهش حدود 15 درصد را در طول ساعت اول، با کاهش تدریجی فشار خون دیاستولیک از 100 تا 110 میلی متر جیوه یا یک کاهش 25٪/26. را توصیه می کنند. کاهش اولیه فشار خون در افراد مسن ممکن است منجر به ایسکمی شود و، بنابراین، این بیماران باید مراقب باشند. درمان تزریقی با عوامل عمل کوتاه در ابتدا توصیه می شود. در عمل، بیشتر بیماران درمان تزریقی باید دارای نظارت مداوم BP باشند.

نیتروپروساید سدیم

نیتروپروساید سدیم یک شریان ترکیبی است و گشادکننده عروق وریدی است که پس بارگذاری و پیش بارگذاری را کاهش می دهد. مکانیسم عمل این دارو توسط واکنش با سیستئین به شکل nitrocysteine است. این مورد guanylate سیکلاز را فعال می کند که به نوبه خود، باعث تحریک تشکیل GMP حلقوی (CGMP) می شود که عضله صاف را شل می کند. هنگام استفاده از این ماده، جریان خون مغزی ممکن است در روش وابسته به دوز کاهش یابد. این یک عامل بسیار قوی است. شروع عمل این دارو در عرض چند ثانیه است، با مدت زمان عمل از یک تا دو دقیقه و نیمه عمر پلاسما سه تا چهار دقیقه. بنابراین، اندازه گیری مداوم BP توصیه می شود. اگر تزریق متوقف شد، BP فوراً شروع به افزایش می کند و ظرف یک تا ده دقیقه به سطح قبل از درمان برمی گردد.

نیتروپروساید سدیم به سیانوژن متابولیزه می شود که به تیوسیانات توسط تیو سولفات آنزیم تبدیل می شود. بنابراین، مسمومیت سیانور ممکن است با تجویز داخل وریدی طولانی مدت نیتروپروساید سدیم به رخ دهد. در نظر گرفتن این اثر جانبی در بیماران مسن که افسردگی سیستم عصبی مرکزی، تشنج، اسیدوز لاکتیک و / یا ناتوانی قلب و عروق در آنها توسعه می یابد، توصیه می شود. سمیت نیتروپروساید سدیم معمولاً پس از چند روز از تزریق رخ می دهد، با این حال، ممکن است در 24 ساعت اول با تجویز دوز بالا رخ دهد. علاوه بر این، مسمومیت با سیانید

ممکن است با میزان تزریق بیشتر از 2 میکروگرم / کیلوگرم / دقیقه رخ دهد. به همین دلیل، تزریق میزان بیشتر از 10 میکروگرم / min / kg نباید برای طولانی مدت ادامه یابد.

مسدود کننده های کانال کلسیم

درمان نیفدیپین خوراکی با نیفدیپین 10 میلی گرم در 5 دقیقه \times 2 توسط برخی از نویسندگان به عنوان شکلی مناسب از درمان در بیماران مبتلا به فشار خون بالا پیشنهاد شده است. نیفدیپین از طریق مخاط باکال جذب نمی شود، و مرتبه رایج برای اجرا از طریق زیر زبان باید تغییر یابد. نیفدیپین سبب گشادی مستقیم شریانی محیطی می شود و مقاومت عروق را در اسرع وقت کاهش می دهد. شروع عمل در 15 دقیقه پس از تجویز خوراکی آغاز می شود و در 30 دقیقه به اوج می رسد. طول مدت عمل ممکن است 4 تا 6 ساعت باشد. این شکل از درمان با این حال، بدون اشکال نیست. کاهش ناگهانی فشار خون با مدیریت نیفدیپین ممکن است وقایع، ایسکمیک را به خصوص در افراد مسن تسریع نماید. 27-29 نیفدیپین نیز تاکی کاردی رفلکسی را تولید می کند که به نوبه خود، ممکن است در بیماران مبتلا به بیماری قلبی عروق کرونر ایسکمی میوکارد را القا نماید.

Nicardipine Nicardipine یک دی هیدروپیریدینی مسدود کننده کانال کلسیم است که ممکن است در افراد مسن بیمار با فشار خون بالای حاد با نیفدیپین مورد استفاده قرار گیرد. این مورد با اضافه نمودن ساختار آمین عالی در زنجیره جانبی استر از سه جایگاه حلقه hydropridine و حرکت گروه نیترو به موقعیت متا حلقه فنیل متفاوت است. این تفاوت ها باعث مش ود nicardipine در آب صد برابر بیشتر از نیفدیپین محلول باشد و، بنابراین، می توان آن را به صورت داخل وریدی با nicardipine مسدود کننده کانال کلسیم داخل وریدی قابل تیتراسیون تجویز نمود.

مطالعات متعددی به بررسی اثرات حاد nicardipine پرداخته اند زمانی که برای بیماران مبتلا به فشار خون بالا اجرا می شود 41-45. مطالعات متعددی نیز وجود دارد که مقایسه اثرات nicardipine با سدیم نیتروپروساید را منتشر نموده اند. Halpern و coauthors، چند مطالعه مرکزی، آینده نگر، تصادفی را انجام داده اند که به

مقایسه اثر این ماده در بیماران مبتلا بعد از عمل پرداخته اند. 44. آنها نشان داده اند که nicardipine به اندازه نیتروپروساید سدیم موثر است.

nicardipine وریدی برخی از مزایای درمان اضطرابی بحران های فشار خون بالا را ارائه می دهد. این دارو به منظور کاهش ایسکمی قلب و مغز در بیماران مستقل از وزن بیمار نشان داده شده است. دوز در حال حاضر توصیه شده برای کنترل سریع BP 5 میلی گرم / ساعت افزایش میزان تزریق با 2.5 هر 5 دقیقه است (حداکثر 15 میلی گرم / ساعت) تا زمانی که کاهش فشار خون مورد نظر به دست آید.

Clevidipine Clevidipine یک عامل نسبتا جدید تحت تحقیق برای مدیریت بعد از عمل فشار خون بالا و فوریت های فشار خون بالا است. 47. این یک مسدود کننده کانال کلسیم دی هیدروپیریدینی با شروع سریع و جبران عمل است. در این زمان clevidipine تنها برای آزمایشات بالینی در دسترس است.

عوامل آدرنرژیک مسدود کننده، Labetalol Labetalol مسدود کننده ترکیبی از گیرنده های آلفا و بتا آدرنرژیک است. زمانی که به صورت داخل وریدی در نظر گرفته شود، labetalol کاهش سریع و کنترل شده فشار خون را در بیماران مبتلا به فشار خون بالا تولید می کند 48. اثرات این دارو پنج دقیقه پس از تجویز شروع می شود، و ممکن است برای حداقل چهار تا شش ساعت به طول انجامد. نتیجه سقوط سریع BP، کاهش مقاومت عروق محیطی و کاهش اندک در میزان برونده قلبی است. یکی از مزایای استفاده از این دارو این است که به عنوان عامل خوراکی ضد فشار خون نیز موثر است و زمانی که درمان های اولیه تزریقی صورت گیرد، می توان آن را به صورت خوراکی تجویز نمود. یک پروتکل مدیریت معقول ارائه قطعه کوچک داخل وریدی اولیه و گردی از هر چیزی تا 0.25 میلی گرم / کیلوگرم، بلوس بزرگتر (0.5 میلی گرم / کیلوگرم) هر 15 دقیقه است تا زمانی که فشار خون کنترل شود و یا مجموع دوز 3.25 mg / kg باشد.

Esmolol Esmolol عامل مسدود کردن بتا آدرنرژیک است که از بین برنده بسیار کوتاه و نیمه عمر است (کمتر از 10 دقیقه). این عامل برای استفاده وریدی به عنوان یک قطعه کوچک و گردی از هر چیزی و به عنوان یک تزریق در دسترس است. این مورد دارای مقدار خاصی از dysrhythmias است و به تازگی در بعضی از بیماران با بحران

فشار خون بالا استفاده شده است. دوز اولیه 1-5 mg / kg و تا تزریق در 50-200 میکروگرم / کیلوگرم / دقیقه توصیه می شود.

فنتولامین فنتولامین یک عامل مسدود کردن آلفا آدرنرژیک است که اغلب برای مدیریت کاتکول آمین ناشی از بحران فشار خون بالا استفاده می شود. این دارو به صورت داخل وریدی به 5-10 میلی گرم تزریق می شود. اثر آن فوری است ممکن است و تا 15 دقیقه طول بکشد. تزریق مداوم داخل وریدی نیز با اثرات متغیر استفاده می شود. این عامل ممکن است tachydysrhythmias یا آنژین را در افراد مسن ایجاد کند. هنگامی که فشار خون اولیه تحت کنترل باشد، phenoxybenzamine دهانی یک عامل مسدود کردن طولانی عمل کننده آلفا آدرنرژیک می تواند ارائه شود.

Trimethaphan camsylate این دارو غیر یک عامل مسدود کردن ganglionic غیرقطبی است که هنوز با وجود اثرات جانبی جدی آن در برخی از کشورها مورد استفاده قرار می گیرد. این ماده انتقال محرک های سمپاتیک و پاراسمپاتیک گانگلیون را با رقابت با استیل کولین برای گیرنده های کولینرژیک مسدود می کند. این مورد برای اثر آن و عوارض جانبی متعدد آن در نظر گرفته می شود. کاهش فشار خون در BP مشاهده با این عامل با محاصره آدرنرژیک ایجاد می شود که نتیجه ایجاد اتساع عروق است. مدیریت این کار توسط انفوزیون وریدی ثابت (500 میلی گرم در 500 میلی لیتر آب مقطر مخلوط) است و به صورت دوز اولیه 0.5 تا 1، 2 mg/min. 26 ارائه می شود. سپس دوز معینی برای دستیابی به فشار خون مورد نظر عیارگیری می شود. Tachyphylaxis یک عارضه جانبی شایع این دارو است. این اتفاق معمولاً ظرف دو روز اول رخ می دهد.

دiazوکسید مکانیسم عمل این دارو شل شدن عضله های سرخرگی صاف و در نتیجه کاهش مقاومت عروقی جانبی است 23. هنگامی که به صورت تزریق داخل وریدی صورت گیرد، شروع عمل در یک دقیقه با اوج مدت 10 دقیقه است و کل مدت عمل در محدوده از 3 تا 8 ساعت است. دوز تجویز Diazوکسید یک مینی بلوس 1-3 میلی گرم / کیلوگرم تا 150 میلی گرم (دوز واحد) تزریقی در بیش از 10 تا 15 ثانیه است. اگر پاسخ ناکافی باشد، دوزهای

مکرر در فواصل 10-15 در فواصل دقیقه ممکن است ارائه شود. این ماده نیز دارای عوارض جانبی مهم است. احتباس نمک و آب به طور معمول دیده می شود و قند خون و هایپراورسمی نیز ممکن است رخ دهد. کلونیدین کلونیدین (0.1 میلی گرم PO و 20 دقیقه) برای درمان بحران فشار خون بالا، به خصوص در فشار خون بالای فوریتی مورد استفاده قرار می گیرد 49-51. این دارو به طور گسترده ای مورد مطالعه قرار گرفته است. در یک مطالعه تصادفی، مقایسه اثرات نیفدیپین دهان در مقابل کلونیدین خوراکی در 51 بیمار، کلونیدین کاهش فشار خون تدریجی nifedipine را تولید نمود. آرامبخشی نیز در دسته ای از بیماران سالمند مصرف کننده کلونیدین مشاهده شد و نظارت دقیق مورد نیاز است. در تجربه نویسنده، این دارو یک انتخاب بسیار عالی برای آن دسته از بیماران که در آنها کنترل BP در عرض چند ساعت مورد نظر است.

مهارکننده های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین

استفاده از مهارکننده های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین برای درمان بحران فشار خون بالا در سال های گذشته مورد مطالعه قرار گرفته است. کاپتوپریل یک نمونه اولیه از این عوامل است. در مطالعه ای که توسط جیحان و همکاران صورت گرفته، اثر کاپتوپریل زیر زبانی با اثرات نیفدیپین در بیماران مبتلا به فشار خون بالا مورد مقایسه قرار گرفته است. این نویسندگان نشان دادند که کاپتوپریل زیر زبانی بسیار موثر و یک جایگزین عالی برای نیفدیپین در درمان فوری بحران فشار خون بالا است. اثر ضد فشار خون بالای کاپتوپریل زیرزبانی در پنج دقیقه رخ می دهد و به مدت حدود 240 دقیقه باقی می ماند. جالب است توجه داشته باشید که، در حالی که ضربان قلب در بیماران تحت درمان با نیفدیپین افزایش یافت، در بیماران درمان شده با کاپتوپریل کاهش یافت. اثرات جانبی قابل توجهی در گروه تحت درمان کاپتوپریل مشاهده نشد. علاوه بر این، مهار کننده آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین در حال حاضر برای استفاده در برخی از شرایط اضطراری فشار خون بالا در حال به دست آوردن محبوبیت است.

عوامل دیگر

نیتروگلیسرین و نیتروگلیسرین hydralazine و hydralazine گاهی اوقات در درمان بحران های فشار خون بالا استفاده می شوند و نیتروگلیسرین ممکن است نقش مهمی در آن دسته از بیماران مبتلا به: قلب 2. ischemic، 48 Hydralazine 58 بازی کند و نیتروگلیسرین هنوز به طور گسترده مورد استفاده قرار می گیرد چون در مقایسه با عوامل دیگر این داروها ارزان هستند. با این حال، این عوامل دارای معایبی هستند، از جمله اثرات غیر قابل پیش بینی ضد فشار خون، مشکل تیتراسیون BP، و اثرات جدی بالقوه جانبی از قبیل افت فشار خون عمیق، کاهش جریان خون میوکارد و مغز، و افزایش کار میوکارد.

Fenoldopam Fenoldopam در میان عوامل فشار خون تزریقی به عنوان واسطه محیطی تاخیر خون شاهرگ توسط اقدام در گیرنده محیطی دوپامین منحصر به فرد است. Fenoldopam به سرعت و به طور گسترده توسط مصرف در کبد، بدون مشارکت آنزیم سیتوکروم P- متابولیزه می شود. شروع عمل در عرض 5 دقیقه صورت می گیرد با پاسخ حداکثر تا 15 دقیقه. مدت زمان عمل بین 30 تا 60 دقیقه است، با فشار به تدریجی بازگشتی به مقادیر پیش از درمان بدون دوباره برگشتن بجای اول زمانی که تزریق متوقف می شود. 59. هیچ عوارض جانبی گزارش نشده است. دوز اولیه با شروع از 0.1 میکروگرم / کیلوگرم / دقیقه توصیه می شود. Fenoldopam کلیرانس کراتینین، سرعت جریان ادرار و دفع سدیم در بیماران مبتلا به فشار خون بالا را به شدت با هر دو گروه نرمال و اختلال در عملکرد کلیه بهبود می بخشد. TarjomeFa.Com

رژیم های دیگر استفاده کننده از داروهایی مانند رزپین، متیل دوپا یا guanethidine تا حد زیادی جایگزین عوامل توضیح داده شده در بالا می شوند.

نتیجه گیری

بحران فشار خون بالا، یک گروه مجزا clinico-پاتولوژیک را تشکیل می دهد که در آن کنترل سریع فشار خون برای جلوگیری از عوارض جدی نشان داده می شود. چند عامل ضد فشار خون مانند سدیم نیتروپروساید،

nicardipine و labetalol در دسترس است. عوامل جدیدتر از جمله fenoldopam و clevidipine می

توانند برخی از مزایا را در مراقبت از بیمار مسن مبتلا به فشار خون حاد داشته باشند.

تصمیم گیری برای کاهش BP در افراد مسن دیگر به تنهایی مبتنی به BP نیست، بلکه به نفع ناشی از درمان فشار

خون گرفته شده و خطر داروهای مورد استفاده در درمان آن وابسته است.

References

1. Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. *N Engl J Med* 1990;323:1177-83.
2. Gifford RW. Management of hypertensive crises. *JAMA* 1991; 266:829-35.
3. Ferguson RK, Vlases PH. Hypertensive emergencies and urgencies. *JAMA* 1986;255:1607-13.
4. Reuler JB, Magarian GJ. Hypertensive emergencies and urgencies: definition, recognition, and management. *J Gen Intern Med* 1988; 3:64-74.
5. Ram CV. Current concepts in the diagnosis and management of hypertensive urgencies and emergencies. *Keio J Med* 1990;39: 225-36.
6. Rahn KH. How should we treat a hypertensive emergency? *Am J Cardiol* 1989;63:48C-50C.
7. Kaplan NM. Treatment of hypertensive emergencies and urgencies. *Heart Dis Stroke* 1992;1:373-8.
8. The 1984 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1984;144:1045-57.
9. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *JAMA* 2003;289:2560-72.
10. Plets C. Arterial hypertension in neurosurgical emergencies. *Am J Cardiol* 1989;63:40C-42C.
11. Smith CB, Flower LW, Reinhardt CE. Control of hypertensive emergencies. *Postgrad Med* 1991;89:111-6, 119.
12. Bennett NM, Shea S. Hypertensive emergency: case criteria, sociodemographic profile, and previous care of 100 cases. *Am J Public Health* 1988;78:636-40.
13. Halpern NA, Goldberg M, Neely C, et al. Postoperative hypertension: a multicenter, prospective, randomized comparison between intravenous nicardipine and sodium nitroprusside. *Crit Care Med* 1992;20:1637-43.
14. Gal TJ, Cooperman LH. Hypertension in the immediate post-operative period. *Br J Anaesth* 1975;47:70-4.
15. Prys-Roberts C. Anaesthesia and hypertension. *Br J Anaesth* 1984;56:711-24.
16. Ault MJ, Ellrodt AG. Pathophysiological events leading to the end-organ effects of acute hypertension. *Am J Emerg Med* 1985; 3:10-5.
17. Wallach R, Karp RB, Reves JG, et al. Pathogenesis of paroxysmal hypertension during and after coronary bypass surgery: a study of hemodynamic and humoral factors. *Am J Cardiol* 1980;46: 559-65.
18. Hickler RB. Hypertensive emergency: a useful diagnostic category. *Am J Public Health* 1988;78:623-4.
19. Garcia JY, Vidt DG. Current management of hypertensive emergencies. *Drug* 1987;34:263-78.
20. Prisant LM, Carr AA, Hawkins DW. Treating hypertensive emergencies. Controlled reduction of blood pressure and protection of target organs. *Postgrad Med* 1993;93:92-6, 101-4, 108-10.
21. Ziegler MG. Advances in acute therapy of hypertension. *Crit Care Med* 1992;20:1630-1.
22. Cohn LH. Aortic dissection: new aspects of diagnosis and treatment. *Hosp Pract* 1994;29:47-56.
23. McRae RP Jr, Liebson PR. Hypertensive crisis. *Med Clin North Am* 1986;70:749-67.
24. Ram CVS. Management of hypertensive emergencies: changing therapeutic options. *Am Heart J* 1991;122:356-63.
25. Vidt DG. Current concepts in the treatment of hypertensive emergencies. *Am Heart J* 1986;111:220-5.
26. Fromm RE, Varon J. Cardiovascular disorders in the ICU. In: Varon J, ed. *Practical guide to the care of the critically ill patient*. St. Louis: Mosby Year Book, 1994:64-94.
27. Bannan LT, Beevers DG, Wright N. ABC of blood pressure reduction. Emergency reduction, hypertension in pregnancy, and hypertension in the elderly. *Br Med J* 1980;281:1120-2.
28. Bertel O, Marx BE, Conen D. Effects of antihypertensive treatment on cerebral perfusion. *Am J Med* 1987;82:29-36.
29. Reed WG, Anderson RJ. Effects of rapid blood pressure reduction on cerebral blood flow. *Am Heart J* 1986;111:226-8.
30. Sodium nitroprusside. In: McEvoy GK, Ed. *AHFS drug information*. Bethesda: American Society of Hospital Pharmacists, 1993:1089-92.
31. Schillinger D. Nifedipine in hypertensive emergencies: a prospective study. *J Emerg Med* 1987;5:463-73.
32. Spah F, Grosser KD. Treatment of hypertensive urgencies and emergencies with nitrendipine, nifedipine, and clonidine: effect on blood pressure and heart rate. *J Cardiovasc Pharmacol* 1988;12:S154-6.
33. Gonzalez-Carmona VM, Ibarra-Perez C, Jerjes-Sanchez C. Single-dose sublingual nifedipine as the only treatment in hypertensive urgencies and emergencies. *Angiology* 1991;42:908-13.

34. Diker E, Erturk S, Akgun G. Is sublingual nifedipine administration superior to oral administration in the active treatment of hypertension? *Angiology* 1992;43:477-81.
35. Komsuoglu SS, Komsuoglu B, Ozmenoglu M, et al. Oral nifedipine in the treatment of hypertensive crises in patients with hypertensive encephalopathy. *Int J Cardiol* 1992;34:277-82.
36. Haft JJ, Litterer WE. Chewing nifedipine to rapidly treat hypertension. *Arch Intern Med* 1984;144:2357-9.
37. van Harten J, Burggraaf K, Danhof M, et al. Negligible sublingual absorption of nifedipine. *Lancet* 1987;2:1363-5.
38. Woodmaney P, Channer KS. Nifedipine and hypotension. *Lancet* 1991;2:763-4.
39. Turlapaty P, Vary R, Kaplan JA. Nicardipine, a new intravenous calcium antagonist: a review of its pharmacology, pharmacokinetics, and perioperative applications. *J Cardiothorac Anesth* 1989;3:344-55.
40. Efficacy and safety of intravenous nicardipine in the control of postoperative hypertension. IV Nicardipine Study Group. *Chest* 1991;99:393-8.
41. Wallin JD. Intravenous nicardipine hydrochloride: treatment of patients with severe hypertension. *Am Heart J* 1990;119:434-7.
42. Goldberg ME, Clark S, Joseph J, et al. Nicardipine versus placebo for the treatment of postoperative hypertension. *Am Heart J* 1990;119:446-50.
43. Halpern NA, Sladen RN, Goldberg JS, et al. Nicardipine infusion for postoperative hypertension after surgery of the head and neck. *Crit Care Med* 1990;18:950-5.
44. Halpern NA, Alicea M, Krakoff LR, Greenstein R. Postoperative hypertension: a prospective, placebo-controlled, randomized, double blind trial, with intravenous nicardipine hydrochloride. *Angiology* 1990;41:992-1004.
45. Clifton GG, Cook ME, Bienvenu GS, Wallin JD. Intravenous nicardipine in severe systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1989;64:16H-18H.
46. Alps BJ, Calder C, Wilson A. Nicardipine in models of myocardial infarction. *Br J Clin Pharmacol* 1985;20:29S-49S.
47. Rodriguez G, Varon J. Clevidipine: a unique agent for the critical care practitioner. *Crit Care Shock* 2006;9:9-15.
48. Stumpf JL. Drug therapy for hypertensive crises. *Clin Pharm* 1988;7:582-91.
49. Houston MC. The comparative effects of clonidine hydrochloride and nifedipine in the treatment of hypertensive crises. *Am Heart J* 1988;115:152-4.
50. Greene CS, Gretler DD, Cervenka K, et al. Cerebral blood flow during the acute therapy of severe hypertension with oral clonidine. *Am J Emerg Med* 1990;8:293-6.
51. Houston MC. Treatment of hypertensive emergencies and urgencies with oral clonidine loading and titration. *Arch Intern Med* 1986;146:586-9.
52. Jaker M, Atkin S, Soto M, et al. Oral nifedipine vs. oral clonidine in the treatment of urgent hypertension. *Arch Intern Med* 1989;149:260-5.
53. Strauss R, Gavras I, Vlahokos D, et al. Enalaprilat in hypertensive emergencies. *J Clin Pharmacol* 1986;26:39-43.
54. Komsuoglu B, Sengun B, Bayram A, et al. Treatment of hypertensive urgencies with oral nifedipine, nicardipine, and captopril. *Angiology* 1991;42:447-54.
55. DiPette DJ, Ferraro JC, Evans RR, et al. Enalaprilat, an intravenous angiotensin-converting enzyme inhibitor, in hypertensive crises. *Clin Pharmacol Ther* 1985;38:199-204.
56. Angeli P, Chiesa M, Caregato L, et al. Comparison of sublingual captopril and nifedipine in immediate treatment of hypertensive emergencies. A randomized, single-blind clinical trial. *Arch Intern Med* 1991;151:678-82.
57. Ceyhan B, Karaaslan Y, Caymaz O, et al. Comparison of Sublingual captopril and sublingual nifedipine in hypertensive emergencies. *Jpn J Pharmacol* 1990;52:189-93.
58. Bussmann WD, Kenedi P, von Mengden HJ, et al. Comparison of nitroglycerin with nifedipine in patients with hypertensive crisis or severe hypertension. *Clin Investig* 1992;70:1085-8.
59. Tumlin JA, Dunbar LM, Oparil S et al. Fenoldopam, a dopamine agonist, for hypertensive emergency: a multicenter randomized trial. Fenoldopam Study Group. *Acad Emerg Med* 2000;7:653-62.