

هیپرتانسیون اورژانسی

دکتر مسعود اصفهانی

دستیار گروه داروسازی بالینی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران

ضخامت نا همگن ماده سفید در مناطق خلفی پاریتو - اکسپییتال به طور دو طرفه و بی ارتباط با خونریزی یا انفارکتوس مشاهده شد. چگونه بیمار را ارزیابی و درمان کنیم؟

۱ - بیان مشکل

هیپرتانسیون بیش از $120/110/180$ mm Hg ممکن است منجر به آسیب‌های حاد به قلب، مغز و یا مویرگ‌های بدن شود. اگر هیپرتانسیون حاد منجر به آسیب اعضای بدن گردد، این بیماری «هیپرتانسیون اورژانسی» نامیده می‌شود و نیاز به درمان فوری و مؤثر برای کاهش آسیب‌های پیش‌رونده خواهد داشت (الگوریتم ۱)، ولی در صورتی که آسیب حاد عضوی دیده نشود، در مورد نام‌گذاری و نیز چگونگی مدیریت آن، اختلاف نظر وجود دارد (در این مقاله این شرایط

خانمی ۵۸ ساله با سابقه هیپرتانسیون، با شکایت سردرد و تاری دید از ۳ روز گذشته به اورژانس بیمارستان مراجعه کرده است. در سابقه ایشان، مصرف داروهای آملودیپین، هیدروکلرتیازید و لیزینوپریل ثبت شده، ولی در چند هفته اخیر داروها به درستی مصرف نشده‌اند. در معاینه، ایشان بی‌قرار بودند. فشارخون $242/134$ و ضربان قلب ۶۸ در دقیقه برای ایشان ثبت گردید. در معاینه ته چشم، نازک شدن عروق، خونریزی‌های داخل شبکیه، کانون‌های پشمی - پنبه‌ای و پاپیلوادم مشاهده شد و در سمع افزایش صدای چهارم جلب توجه می‌کرد. سایر بررسی‌ها طبیعی بود. با توجه به اکوکاردیوگرافی، افزایش حجم بطن چپ تشخیص داده شد. در سایر آزمایش‌ها و نیز عکس قفسه سینه نکته قابل توجهی دیده نشد. برای ایشان CT scan اورژانسی از سر درخواست شد که در آن کاهش

با عنوان «هیپرتانسیون فوریتی» نامیده می‌شود، باید به‌خاطر داشت که این وضعیت دو تا سه برابر شایع‌تر از هیپرتانسیون اورژانسی است. هیپرتانسیون، همراه با آسیب حاد به اندام‌های هدف، گاهی ممکن است پس از جراحی نیز ظاهر شود. مطلب پیش رو بر هیپرتانسیون حاد در خارج از اتاق عمل تمرکز دارد. همچنین، توصیه‌های این متن در رابطه با مدیریت هیپرتانسیون در دوران بارداری قابل استناد نمی‌باشند.

سطح بالای فشارخون و افزایش سریع آن، هر دو می‌توانند خطر آسیب‌های حاد به اعضا را افزایش دهند. بسیاری از بیماران مبتلا به هیپرتانسیون مزمن، ماه‌ها یا سال‌ها بدون اثرات قابل مشاهده، با این مشکل زندگی می‌کنند، در حالی که افزایش ناگهانی فشارخون (به‌عنوان مثال، در یک بیمار با فشارخون طبیعی زمینه‌ای و افزایش حاد به

می‌تواند منجر به صدمات جدی، به‌خصوص به عروق مغزی (مثلاً در صورت: اکلامپسی، فتوکروموسیتوم، هیپرتانسیون حاد ناشی از دارو یا گلوومولونفریت حاد) برای فرد شود. هیپرتانسیون حاد در حدود ۴/۶ درصد از کل مراجعات به مراکز اورژانس را به خود اختصاص داده و یکی از اصلی‌ترین دلایل بستری، در ایالات متحده آمریکا است. این مشکل بیشتر در افراد مسن‌تر از ۶۰ سال، افراد سیاه‌پوست، افراد فاقد بیمه درمانی و افراد با درآمد کم، دیده می‌شود. اطلاعات در آمریکا حاکی از آن است که، بستری شدن در بیمارستان برای اورژانس‌های هیپرتانسیون، طی ۲۰ سال گذشته به‌طور پیوسته افزایش یافته، اما مرگ و میر بیمارستانی ناشی از این مشکل، با گذشت زمان، کاهش یافته و در حال حاضر بین ۰/۲ تا ۱۱ درصد است.

با عنوان «هیپرتانسیون فوریتی» نامیده می‌شود، باید به‌خاطر داشت که این وضعیت دو تا سه برابر شایع‌تر از هیپرتانسیون اورژانسی است. هیپرتانسیون، همراه با آسیب حاد به اندام‌های هدف، گاهی ممکن است پس از جراحی نیز ظاهر شود. مطلب پیش رو بر هیپرتانسیون حاد در خارج از اتاق عمل تمرکز دارد. همچنین، توصیه‌های این متن در رابطه با مدیریت هیپرتانسیون در دوران بارداری قابل استناد نمی‌باشند.

سطح بالای فشارخون و افزایش سریع آن، هر دو می‌توانند خطر آسیب‌های حاد به اعضا را افزایش دهند. بسیاری از بیماران مبتلا به هیپرتانسیون مزمن، ماه‌ها یا سال‌ها بدون اثرات قابل مشاهده، با این مشکل زندگی می‌کنند، در حالی که افزایش ناگهانی فشارخون (به‌عنوان مثال، در یک بیمار با فشارخون طبیعی زمینه‌ای و افزایش حاد به

نکات کلیدی
• هیپرتانسیون حاد همراه با آسیب حاد عضو (هیپرتانسیون اورژانسی)، با عوارض قابل ملاحظه و حتی مرگ و میر در بیمارستان همراه است، بنابراین، نیاز به درمان فوری در بخش مراقبت‌های ویژه دارد.
• هیپرتانسیون حاد بدون آسیب حاد به اعضای بدن (هیپرتانسیون فوریتی) معمولاً با عواقب نامطلوب کوتاه‌مدت همراه نیست و می‌تواند به شکل سرپایی و بدون بستری کنترل شود.
• عدم مصرف صحیح داروهای کاهنده فشارخون تجویز شده، شایع‌ترین علت ایجادکننده هیپرتانسیون حاد تلقی می‌شود.
• هیپرتانسیون مزمن، منحنی تنظیم خودکار جریان خون مغز را به سمت راست (یعنی به فشارخون بالاتر) منحرف می‌کند، و فرد را مستعد هیپوپرفیوژن مغزی در فشارخون‌های نسبتاً بالا (یا طبیعی) می‌کند. این مورد باید در سرعت کاهش فشارخون، در موارد مواجه با هیپرتانسیون حاد در نظر گرفته شود.
• هیپرتانسیون اورژانسی، با توجه به نوع آسیب عضو، با داروهای تزریقی داخل وریدی مدیریت می‌شود.
• هیپرتانسیون فوریتی راه، می‌توان با داروهای خوراکی و پیگیری‌های بعدی درمان نمود.

۲- راهکارها و شواهد

الگوریتم (۱) رویکرد سازمان یافته به منظور مدیریت هیپرتانسیون حاد را تشریح می کند. عناصر اصلی این رویکرد شامل، اندازه گیری دقیق سطح فشارخون، شرح حال دقیق از نظر علل تشدیدکننده، بررسی علائم و شواهد نشان دهنده آسیب عضو و اتخاذ تصمیمات درمانی بر اساس مشکلات یا آسیب های حاد اعضای بدن می باشند.

ارزیابی بیماران از نظر آسیب های عضوی به دلیل فشارخون بالا باید در تمام بیماران انجام شود. برای بررسی مغز، در مورد مشکلات حسی، حرکتی و گفتاری و یا ناهنجاری های بینایی باید بررسی صورت گیرد. معاینه عصبی از نظر بررسی برای مشکلات حرکتی و تعادل و صحبت کرد و اختلال های بینایی باید انجام شوند. در صورت وجود علائم باید بررسی با CTscan یا MRI در بیمار در دستور کار قرار گیرد. در رابطه با بررسی های لازم در شبکه، فوندوسکوپی یا عکسبرداری از ته چشم باید انجام شود و از نظر وجود شواهدی از آسیب های عروقی (خونریزی یا اکزودا) یا ادم مغزی (پاپیل ادم) بررسی انجام گیرد. در رابطه با مشکلات قلبی، علائمی از قبیل درد قفسه سینه، تنگی نفس، اورتوپنه، تنگی نفس حمله ای در خواب، تپش قلب و ورم اندامها باید در بیمار مورد بررسی قرار گیرند. علائم ناشی از نارسایی قلبی (افزایش فشار وریدی ژوگولار، Bibasilar rales، صدای قلب سوم یا ادم) باید در معاینه بیمار مورد توجه قرار گیرند. عکس برداری از قفسه سینه، الکتروکاردیوگرافی (از نظر اختلال های ایسکمیک) و اندازه گیری تروپونین در اکثر بیماران توصیه می شود. سندروم های

حتی در صورت عدم وجود آسیب های حاد عضو، موارد هیپرتانسیون گذرا هم می توانند پیامدهای طولانی مدت داشته باشند. در یک مطالعه شامل ۲۴۳۵ بیمار با سابقه حمله ایسکمیک گذرا (TIA)، صرف نظر از فشارخون معمول، افراد دارای دوره های گذرای فشارخون سیستولی بالاتر از ۱۸۰ mm Hg (بدون ایجاد علائم)، در مقایسه با افراد بدون سابقه ای از فشارخون سیستولی بالا ۱۴۰ mm Hg، با افزایش ۵ برابری خطر سکته مغزی در ۳ سال بعدی روبه رو بودند. در مطالعه آینده نگر دیگری، نشان داده شد که، بیمارانی که سابقه بستری به علت هیپرتانسیون فوریتی داشتند، نسبت به گروه شاهد با سطح فشارخون مشابه در طول پیگیری، ۵۰ درصد بیشتر با حوادث قلبی - عروقی روبه رو شدند.

البته، برخلاف این پیامدهای بلندمدت، به نظر نمی رسد که موارد هیپرتانسیون فوریتی با پیامدهای کوتاه مدت همراه باشد، هرچند این افراد خطر بالاتری برای بستری در بیمارستان دارند (۱۱ درصد در ۳۰ روز پس از حادثه)، جدا از این، مطالعات افزایش مشکلات در روزها و ماه های پس از ترخیص بیماران از مطب یا بیمارستان را نشان نداده اند. بررسی ۵۸،۵۳۵ بیمار که در مطب فشارخون سیستولی ۱۸۰ mm Hg یا بالاتر، فشارخون دیاستولی ۱۱۰ mm Hg یا بالاتر و یا هر دو (میانگین ۱۸۲/۵ mm Hg، ۹۶/۴) را داشتند، نشان داد که بروز حوادث قلبی عروقی ۶ ماهه، در بین بیمارانی که در بیمارستان بستری شدند و بیماران همسان که بعد از معاینه مرخص شدند، مشابه است (۰/۹ درصد).

فشار خون بیش از ۱۸۰/۱۲۰-۱۱۰ mm Hg که در چند نوبت اندازه‌گیری از اندام‌های مختلف بدن تأیید شده باشد

آیا نشانه‌ای از آسیب حاد عضو وجود دارد؟

- مغز (سکته، خونریزی مغزی، PRES*)
- قلب (مشکلات عروق کرونر، نارسایی قلبی)
- چشم (خونریزی، آگزودا، پاپیل ادم)
- عروق بزرگ (دایسکشن آنورت)
- کلیه (نارسایی حاد کلیه)
- عروق کوچک (**MAHA)

خیر

بله

افزایش فشارخون بیمار باید پیش از ۲۰ تا ۳۰ دقیقه از استراحت در آرامش اثبات شود

هیپرتانسیون اورژانسی

بستری در بخش مراقبت‌های ویژه
شروع درمان فوری با داروهای داخل وریدی
انتخاب دارو بر اساس شرایط بیمار
کاهش فشارخون با توجه به ماهیت آسیب بافتی
درمان با داروهای طولانی اثر باید طی ۶ تا ۱۲ ساعت
ابتدایی درمان شروع شده یا ادامه داده شود.
دست‌یابی به هدف درمان فشارخون باید طی ۴۸
ساعت انجام شود.

آیا علائم بیمار با افزایش فشارخون مرتبط است؟

خیر

بله

فوری
تنظیم داروهای طولانی اثر
بررسی مجدد ۷-۱ روز بعد

هیپرتانسیون اورژانسی

بستری در بخش مراقبت‌های ویژه
شروع درمان فوری با داروهای داخل وریدی
انتخاب دارو بر اساس شرایط بیمار
کاهش فشارخون با توجه به ماهیت آسیب بافتی
درمان با داروهای طولانی اثر باید طی ۶ تا ۱۲ ساعت ابتدایی درمان شروع
شده یا ادامه داده شود.
دست‌یابی به هدف درمان فشارخون باید طی ۴۸ ساعت انجام شود.

الگوریتم ۱ - ارزیابی و درمان هیپرتانسیون حاد

* PRES: posterior reversible encephalopathy syndrome
**MAHA: microangiopathic hemolytic anemia

یا جراحی، مورد مقایسه قرار گرفتند و اطلاعات نشان‌دهنده آن بودند که در سطوح بالاتر از $100/180 \text{ mm Hg}$ ، فشارخون اندازه‌گیری شده با استفاده از دستگاه‌های اوسیلومتر، تا $30/50 \text{ mm Hg}$ کمتر گزارش شدند. همچنین مقادیر اندازه‌گیری شده با استفاده از دستگاه‌های aneroid یا جیوه‌ای، حتی با استفاده از تکنیک‌های دقیق، در فشارخون‌های بالا، اختلاف قابل ملاحظه‌ای با اندازه‌گیری داخل رگی نشان می‌دهند. به دلیل احتمال تخمین نادرست افزایش فشارخون با استفاده از دستگاه‌های اوسیلومتری (و نیز سمعی)، استفاده از این روش‌ها در موارد وجود شواهد نشان‌دهنده آسیب اندام و در صورت نیاز به استفاده از داروهای داخل وریدی توصیه نمی‌شود. در چنین مواردی، قرار دادن کاتتر شریانی توصیه می‌شود. در صورت عدم وجود آسیب عضو، به طور معمول، دستگاه‌های غیر ته‌اجمی اسیلومتری یا سمعی با وجود تمام محدودیت‌های آن‌ها، برای هدایت درمان استفاده می‌گردند.

۴ - تعیین عوامل تشدیدکننده

غالب بیماران مراجعه‌کننده به دلیل هیپرتانسیون شدید و حاد، افراد با هیپرتانسیون زمینه‌ای شناخته شده و تحت درمان با داروهای کاهنده فشارخون می‌باشند. عدم مصرف صحیح داروهای کاهنده فشارخون تجویز شده، رایج‌ترین عامل بروز افزایش فشارخون ناگهانی می‌باشد. در بررسی اطلاعات حاصل از یک پایگاه داده از بیماران سرپایی، سه چهارم از بیماران مورد بررسی به دلیل فشارخون سیستولی 180 mm Hg یا بالاتر،

حاد قلبی شامل آنژین‌های قلبی ناپایدار و انفارکتوس قلبی می‌باشند. در رابطه با عروق بزرگ (آتورت)، باید در رابطه با وجود درد قفسه سینه یا کمر اطلاعات دریافت شود. اندازه‌گیری فشارخون را در هر دو بازو و هر دو ران به منظور بررسی تفاوت میزان اندازه‌گیری در دو طرف باید انجام گیرد (asymmetry). در صورتی که در پی بررسی احتمال وجود مشکل مطرح گردد، CTscan با ماده حاجب از قفسه سینه و شکم و یا اکوکاردیوگرافی از طرُق مری باید از بیمار دریافت شوند. اندازه‌گیری سطح کراتینین سرم برای رد آسیب حاد کلیه مورد نیاز است. در آنالیز ادرار ممکن است پروتئینوری یا هماچوری مشاهده شود و نشان‌دهنده آسیب عروقریز باشد. در رابطه با بررسی‌های مویرگی، باید بررسی CBC از نظر وجود آنمی یا ترومبوسیتوپنی نشان‌گر میکروآنژیوپاتی باید دریافت شوند.

۳ - اندازه‌گیری فشارخون

فشارخون بیمار باید از هر دو بازو و هر دو ران، با استفاده از روش مناسب و دستگاه‌های معتبر اندازه‌گیری شود. اکثر بیمارستان‌ها از دستگاه‌های خودکار، که به روش اوسیلومتری کار می‌کنند، استفاده می‌کنند. در دو مطالعه بزرگ، نتایج حاصل از اندازه‌گیری اوسیلومتری و اندازه‌گیری داخل رگی، در بیماران بستری در بخش‌های مراقبت‌های ویژه

سرم‌های داخل وریدی، توقف مصرف داروهای کاهنده هیپرتانسیون، درد و احتباس ادرار می‌باشند. در رابطه با بیمارانی که بدون علت زمینه‌ای مشخص دچار هیپرتانسیون شدید حاد شده باشند یا افرادی که اصول تشخیصی هیپرتانسیون مقاوم در ایشان صادق باشد، باید از نظر وجود علل ثانویه هیپرتانسیون، مانند بیماری‌های عروق کلیه، افزایش میزان آلدوسترون به صورت اولیه، فئوکروموسیتوم، وجود مقادیر بیش از حد گلوکوکورتیکوئیدها و در افراد جوان تر کوارکتانسیون آئورت، تحت بررسی‌های بیشتر قرار گیرند.

۵ - بررسی آسیب‌های حاد عضوی

بخش کلیدی ارزیابی اولیه شامل بررسی علائم و نشانه‌ها و انجام آزمایش‌های تشخیصی از نظر وجود آسیب حاد عضو هدف، شامل به مغز، قلب، عروق بزرگ (به خصوص آئورت)، کلیه‌ها و مویزگ‌ها (به‌خصوص در شبکیه)، است (الگوریتم ۱) آسیب گسترده مویزگی (که به عنوان «هیپرتانسیون بدخیم» نیز شناخته می‌شود) به‌صورت رتینوپاتی با گرید بالا، آسیب‌های حاد کلیوی و یا کم‌خونی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک و ترومبوسیتوپنی بروز می‌کند. این ویژگی‌ها ممکن است در کنار هم، یا به تنهایی بروز یابند.

در صورت عدم وجود علائم بالینی، در رابطه با میزان قابلیت روش‌های تشخیصی اطلاعات محدودی در دسترس می‌باشد. در یک مطالعه آینده‌نگر که شامل ۱۶۷ بیمار در بخش اورژانس با میانگین فشارخون دیاستولی 100 mm Hg و بالاتر (میانگین، $112/194 \text{ mm Hg}$) بود، آزمون‌های

یا فشارخون دیاستولی 110 mm Hg یا بالاتر، به‌عنوان افراد دچار هیپرتانسیون شناخته شده بودند و بیش از نیمی از این افراد تحت درمان با دو یا چند داروی کاهنده فشارخون قرار داشتند. در یک مطالعه آینده‌نگر که روی بیماران دچار هیپرتانسیون انجام گردید، عدم مصرف مناسب داروهای کاهنده فشارخون به‌عنوان اصلی‌ترین عامل پیش‌بینی‌کننده بحران‌های افزایش فشارخون مشخص گردید. این مطالعات نشان‌دهنده نیاز به، به‌کارگیری روش‌های مانند کنترل فشارخون توسط خود فرد، پشتیبانی‌های اجتماعی و همکاری تیم درمان (پزشک، پرستار، داروساز) به منظور افزایش میزان تبعیت بیمار و دریافت مناسب داروها توسط بیماران می‌باشد، اگرچه مطالعات در رابطه با اثر بخشی این روش‌ها در کاهش نیاز به افزایش فشارخون حاد در دسترس نمی‌باشند.

سایر عوامل تشدیدکننده هیپرتانسیون حاد شامل رژیم غذایی پر نمک، مصرف سایر داروهای تجویز شده، دریافت داروهای بدون نسخه یا غیرقانونی (مانند، کوکائین، آمفتامین‌ها، داروهای سمپاتو میمیک، داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی و گلوکوکورتیکوئیدهای با مقدار مصرف بالا) می‌باشد. اضطراب و استرس، سکنه مغزی یا نارسایی قلبی، هم می‌توانند علت ایجاد هیپرتانسیون شدید باشند و هم در اثر آن به وجود آمده باشند. بیماری‌هایی نظیر گلوومولونفریت حاد، پره اکلامپسی، فئوکروموسیتوم و یا بحران اسکرودرمی کلیه نیز ممکن است با هیپرتانسیون حاد بروز پیدا کنند. در بیماران بستری مهم‌ترین عوامل تشدیدکننده هیپرتانسیون شامل، تجویز زیاد

در هیپرتانسیون شدید مزمن، جریان خون مغز مشابه مانند افراد عادی حفظ می‌شود، اما منحنی خودتنظیمی آن به سمت راست منتقل می‌شود. این امر منجر به آن می‌شود که بیماران فشارخون‌های بالاتر را، بدون بروز ادم مغزی تحمل نمایند اما منجر به احتمال ایجاد هیپوپرفیوژن مغزی در فشارخون‌های بالاتر در مقایسه با افراد عادی می‌گردد، گرچه این منحنی‌ها ثابت نبوده و در سطح فردی قابل پیش‌بینی نیستند. بررسی‌های محدودی نشان داده‌اند که، در پی درمان مؤثر هیپرتانسیون شدید، در مدت چند ماه، ممکن است اتورگولاسیون تا حدی بهتر شود، در حالی که در بیماران با فشارخون خفیف تا متوسط (کمتر از $110/180$ mmHg)، بازگشت مکانسیم خودتنظیمی متعاقب شروع درمان مؤثر طی هفته‌ها رخ می‌دهد.

جریان خون مغزی در طیف وسیعی از فشارخون، با ایجاد تغییر در مقاومت عروقی، ثابت می‌ماند. در انتهای فوقانی منحنی، افزایش مقاومت عروقی از افزایش جریان خون مغز جلوگیری می‌نماید. پس از عبور از میزان حد اکثر خودتنظیمی، تغییرات جزئی در فشارخون باعث افزایش قابل توجهی در جریان خون می‌شوند، که می‌تواند منجر به ادم مغزی و عوارض آن گردد. در انتهای تحتانی نمودار، کاهش مقاومت عروقی باعث می‌شود که با وجود پیشرفت فشارخون پایین رونده، جریان خون پایدار نگه داشته شود. پس از عبور از میزان حداقل خودتنظیمی عروق، افت اندکی در فشارخون منجر به تغییرات قابل توجهی در پرفیوژن مغزی می‌گردد. در آزمایشات بالینی، میزان حداقل خود

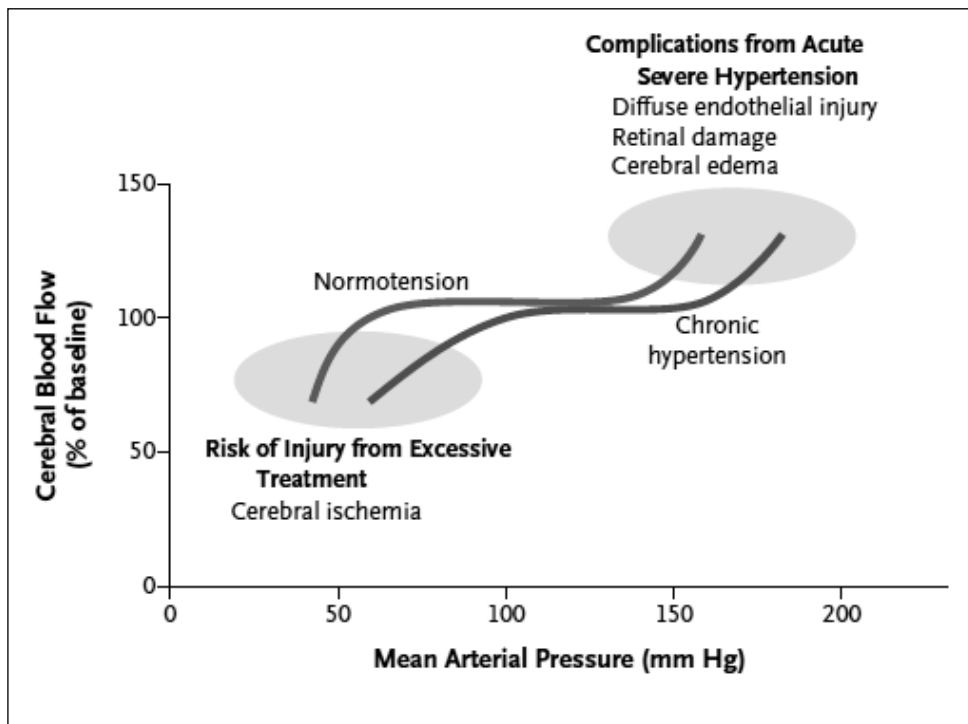
متابولیک رایج، در ۷ درصد از بیماران آسیب‌های حاد کلیه (AKI) را نشان دادند که نیاز به بستری داشتند. در مطالعات گذشته‌نگر، نتایج حاصل از اغلب آزمون‌های تشخیصی که از بیماران فاقد علائم نشان‌دهنده آسیب به اعضای هدف دریافت شده بودند طبیعی بوده یا به سادگی نشان‌دهنده آسیب‌های حاصل از هیپرتانسیون طولانی‌مدت بوده‌اند. به هر حال، انجام آزمون‌های پایه برای ارزیابی عملکرد کلیه، الکترولیت‌ها، شمارش سلول‌های خونی، برای غربالگری میکروآنژیوپاتی، آنالیز ادرار برای شناسایی پروتئینوری یا همآچوری و نیز ECG و تعیین سطح تروپونین، جهت بررسی از نظر آسیب میوکارد به صورت بدون علامت طور معمول انجام می‌شوند.

بیماران بدون آسیب به اعضای هدف معمولاً بی‌علامت هستند. اما در صورت وجود، علائم ممکن است شامل سردرد، درد در قفسه سینه آنپیک، تنگی نفس، بی‌حالی، سبکی سر، خونریزی از بینی باشند.

۶- درمان

۶-۱- خودتنظیمی جریان خون مغز

سیستم خودتنظیمی جریان خون عضو، منجر به تنظیم فیزیولوژیک جریان خون به منظور حفظ جریان ثابت در بازه وسیعی از فشارخون می‌گردد. (شکل ۲). در موارد هیپرتانسیون شدید، تنظیم جریان خون با اهمیت‌ترین بخش می‌باشد. خودتنظیمی جریان خون در مغز به بهترین نحو مطالعه شده است، گرچه اصول یکسانی در رابطه با اغلب اعضای انتهایی صادق می‌باشد.



شکل ۲ - نمودار خود تنظیمی جریان خون مغز و پیامدهای آن برای درمان اورژانس‌های هیپرتانسیون.

بخشیده یا تصحیح نماید.

۲-۶ - انتخاب درمان

مطالعات نسبتاً کمی در رابطه با مقایسه روش‌های درمانی متفاوت، در مواجهه با هیپرتانسیون اورژانسی و فوریتی وجود دارد. درمان تا حد زیادی با درک ویژگی‌های پاتولوژیک، وجود و علائم و نوع آسیب عضو هدف، دسترسی و هزینه دارویی و نیز تجربه پزشک تعیین می‌شود. تفاوت‌های بسیار زیادی در انتخاب داروها در عمل وجود دارد.

۳-۶ - هیپرتانسیون اورژانسی

تمام بیماران باید براساس شرایط بالینی (جدول

تنظیمی در میزان‌های کمتر از ۲۵ درصد فشارخون پایه اتفاق می‌افتد. علائم افت پرفیوژن مغزی هنگامی که فشارخون مغز، بیش از ۳۰ درصد افت نماید، مشاهده می‌شود. تفاوت‌های فردی وسیعی در حدود خودتنظیمی و آستانه‌های دو سوی نمودار در افراد مختلف وجود دارد. منحنی خود تنظیمی در فشارهای خون کنترل نشده به سمت راست منتقل می‌شود. درمان فشارخون برای هفته‌ها یا ماه‌ها ممکن است اختلال‌های خودتنظیمی را، به خصوص در افراد بدون هیپرتانسیون شدید طول کشنده، بهبود

۱ و ۲) در بخش مراقبت‌های ویژه بستری شده و تحت درمان با داروهای کاهنده فشارخون داخل وریدی قرار گیرند. در ایالات متحده، لابتالول، نیتروگلیسرین، نیکاردیپین، هیدرالازین و نیتروپروساید، متداول‌ترین داروهای مورد استفاده هستند. از میان این داروها، هیدرالازین دارای اثرات غیرقابل پیش‌بینی است، که اغلب منجر به کاهش بیش از حد فشارخون می‌شود و بهتر است به‌عنوان داروی انتخاب اول مورد استفاده قرار نگیرد. در مطالعات انجام شده به منظور مقایسه لابتالول و نیکاردیپین، نشان داده شده که استفاده از نیکاردیپین با دستیابی سریع‌تر و تغییرات کمتر در فشارخون (و به همین دلیل، امکان حفظ فشارخون در میزان‌های نزدیک به هدف)، همراه بوده است اما تفاوت معنی‌داری در بروز عوارض جانبی، یا مرگ و میر دیده نشد. در یک کارآزمایی بالینی برای مقایسه کلودیپین با نیکاردیپین، استفاده از کلودیپین با تغییرات کمتری در فشارخون در مقایسه با نیکاردیپین همراه بود.

با توجه به عدم در دسترس بودن مطالعات مقایسه‌کننده میزان‌های مختلف کاهش فشارخون، مدیریت کاهش فشارخون با توجه به اصول خودتنظیمی هدایت می‌گردد. دستورالعمل‌ها توصیه می‌کنند که فشارخون طی ساعت اول بیش از ۲۰ تا ۲۵ درصد کاهش داده نشود و سپس در ۲ تا ۶ ساعت بعدی به $160/110-100$ mm Hg رسانده شود. کاهش بیش از حد فشارخون (که منجر به فشارخون سیستولی کمتر از $120-100$ mm Hg شود) ممکن است تا ۱۰ درصد در بیماران رخ دهد و با افزایش خطر مرگ

همراه است. در صورتی که افت فشارخون بیش از حد رخ دهد، قطع فوری داروهای تزریقی و در صورت لزوم و در برخی از موارد استفاده موقت از داروهای وازوپرسور، سرم‌های داخل وریدی و یا هر دو مصرف دارد. شروع یا ادامه درمان با داروهای طولانی اثر کاهنده فشارخون باید در همراهی با درمان داخل وریدی انجام شود تا منجر به انتقال ملایم‌تر بیمار، کاهش طول مدت نیاز به داروهای داخل وریدی و مراقبت‌های ویژه و به حداقل رساندن خطر هیپرتانسیون بازگشتی که با افزایش خطر مرگ و میر همراه است، شود. زمان مناسب برای شروع یا شروع مجدد داروهای خوراکی نامشخص است؛ به دلیل آن که خطر افت فشارخون در ۶ ساعت اول بعد از شروع درمان داخل وریدی بالاترین میزان را دارد، رویکرد منطقی شروع داروهای خوراکی در ۶ تا ۱۲ ساعت پس از شروع داروهای داخل وریدی می‌باشد. داروهای طولانی اثر بر اساس دستورالعمل‌های استاندارد در زمینه مدیریت هیپرتانسیون مزمن انتخاب می‌شوند. پس از تثبیت اولیه، تجربیات نشان می‌دهند که غالب بیماران قادر به تحمل طبیعی شدن فشارخون طی ۴۸ تا ۷۲ ساعت می‌باشند، گرچه برخی از افراد به دلیل بی‌حالی، خستگی یا کندی عملکرد ذهن ممکن است نیاز به مدت زمان طولانی‌تری داشته باشند.

سرعت و شدت کاهش فشارخون با توجه به وجود برخی شرایط، مانند دایسکشن آئورت، اکلامپسی، بحران فتوکروموسیتوم و خونریزی داخل مغزی متفاوت است، که تمام این شرایط نیازمند اتخاذ رویکردهای تهاجمی‌تر برای محدود

جدول ۱ - درمان هیپرتانسیون اورژانسی

داروهای داخل وریدی ارجح ^۲	زمان بندی کاهش فشارخون به صورت حاد ^۱	آسیب حاد عضو هدف
لابتالول، نیکاردیپین، نیتروپروساید	فشارخون ۲۵-۲۰ درصد در عرض ۱ ساعت کاهش داده شود و سپس به ۱۶۰/۱۰۰ mmHg طی ۶-۲ ساعت بعدی کاهش داده شود.	آسیب منتشر مویرگی (هیپرتانسیون بدخیم) ^۳
لابتالول، نیکاردیپین، نیتروپروساید؛ از مصرف هیدرالازین پرهیز شود.	فشارخون ۲۵-۲۰ درصد در عرض ۱ ساعت کاهش داده شود و سپس به ۱۶۰/۱۰۰ mmHg طی ۶-۲ ساعت بعدی کاهش داده شود.	انسفالوپاتی ناشی از افزایش فشارخون
لابتالول، نیکاردیپین، کلونیدین، نیتروپروساید؛ از مصرف هیدرالازین پرهیز شود.	در صورتی که فشارخون سیستولی بالاتر از ۲۲۰-۱۵۰ mmHg باشد، به خصوص در بیماران بدون هیپرتانسیون زمینه‌ای و افراد دچار اختلال‌های عروقی زمینه‌ای مانند انوریسم یا اختلال‌های ساختاری وریدی سرخرگی، در عرض ۱ ساعت به ۱۵۰-۱۴۰ mmHg کاهش داده شود. در بیماران دارای حجم بالای هماتوم و مدارک نشانگر افزایش فشار داخل مغزی، کاهش فشارخون باید متعادل تر باشد (فشارخون سیستولی کمتر از ۱۸۰ mmHg حفظ شود). کاهش فشارخون سیستولی به زیر ۱۴۰ mmHg ممکن است آسیب‌زا باشد.	سکته مغزی هموراژیک
لابتالول، نیکاردیپین، کلونیدین، نیتروپروساید؛ از مصرف هیدرالازین پرهیز شود.	در صورتی که درمان با داروهای ترومبولیتیک کاربرد داشته باشد، قبل از درمان با داروی ترومبولیتیک فشارخون باید به کمتر از ۱۸۵/۱۱۰ mmHg کاهش یابد و متعاقب درمان با ترومبولیتیک به مدت ۲۴ ساعت در کمتر از ۱۸۰/۱۰۵ mmHg حفظ شود. در صورتی که درمان با داروهای ترومبولیتیک کاربرد نداشته باشد و آسیب حاد عضو هدف وجود نداشته باشد، استراتژی درمانی به فشارخون بیمار وابسته است. در صورتی که فشارخون کمتر از ۲۲۰/۱۲۰ mmHg باشد، هیچ اقدام درمانی در ۴۸ تا ۷۲ ساعت ابتدایی کاربرد ندارد. در صورتی که فشارخون بالاتر یا مساوی ۲۲۰/۱۲۰ mmHg باشد یا آسیب حاد عضو هدف، مانند نارسایی قلبی یا سکته قلبی، وجود داشته باشد، فشارخون به میزان ۱۵ درصد طی یک ساعت کاهش داده شود.	سکته مغزی ایسکمیک

ادامه جدول ۱ - درمان هیپرتانسیون اورژانسی

آسیب حاد عضو هدف	زمان بندی کاهش فشارخون به صورت حاد ^۱	داروهای داخل وریدی ارجح ^۲
سندروم‌های حاد کرونری	فشارخون سیستولی طی ۱ ساعت به کمتر از ۱۴۰mmHg کاهش داده شود؛ فشارخون دیاستولی باید بالاتر از ۶۰mmHg حفظ شود.	نیتروگلیسرین، لایتالول، اسمولول، متوپرولول، از مصرف هیدرالازین پرهیز شود.
نارسایی قلبی حاد	فشارخون سیستولی طی ۱ ساعت به کمتر از ۱۴۰mmHg کاهش داده شود.	نیتروگلیسرین، نیتروپروساید، مدرهای لوپدر غالب موارد مورد نیاز هستند؛ انالپریلات و هیدرالازین ممکن است مفید باشند؛ از مصرف داروهای مسدود بتا اجتناب شود.
دایسکشن ائورت	هر دو مورد، فشارخون سیستولی به کمتر از ۱۲۰mmHg و تعداد ضربان قلب به کمتر از ۶۰ در دقیقه طی ۲۰ دقیقه کاهش داده شوند.	اسمولول (یا لایتالول) در همراهی با یکی از داروهای نیکاردیپین، کلودیپین، نیتروپروساید یا نیتروگلیسرین؛ هر دو دسته داروهای مسدود بتا (مگر آن که برادی کاردی وجود داشته باشد) و داروی وازودیلاتور باید استفاده شوند

- ۱- شروع، شروع مجدد، یا تنظیم مقدار مصرف داروهای طولانی اثر خوراکی باید طی ۶ تا ۱۲ ساعت ابتدایی انجام شود. داروهای خوراکی بر اساس دستورالعمل مصرف می‌شوند. مقدار مصرف داروهای داخل وریدی ممکن است بر اساس پاسخ مشاهده شده پس از شروع داروهای خوراکی به آرامی کاهش داده شود.
- ۲- استفاده از نیتروپروساید کمکان در اغلب دستورالعمل‌ها توصیه می‌شود. با توجه به احتمال سمیت این دارو، باید به‌عنوان انتخاب اول در صورت در دسترس بودن سایر داروها، در نظر گرفته نشود.
- ۳- آسیب منتشر مویرگی به‌عنوان آسیب رتینوپاتی با گرید بالا (خونریزی، اکزودا، یا پاپیل اداما)، آسیب حاد کلیه، یا آنمی‌همولیتیک میکروآنژیوپاتیک یا ترومبوسیتونی در همراهی با یک‌دیگر یا به تنهایی، شناخته می‌شود.

بسیاری از بیماران بدون آسیب عضو هدف، قابل مدیریت در خارج از بیمارستان هستند. درمان در این افراد براساس دستورالعمل‌ها باید با استفاده از داروهای طولانی اثر شروع شده، مجدداً مورد تأکید قرار گیرد یا تنظیم مقدار مصرف شود و پیگیری بیمار برای ۱ تا ۷ روز بعدی برنامه‌ریزی شود. در یک مطالعه با بررسی بیش از ۵۰۰ بیمار

کردن آسیب می‌باشند. در سکنه‌های مغزی ایسکمیک، نیاز به مدیریت محافظه کارانه‌تر، برای پیشگیری از هیپوفیوژن قبل از سکنه و نتایج بالینی ضعیف‌تر وجود دارد. توصیه‌های توافقی بر اساس داده‌های بسیار محدود می‌باشند و در برخی موارد در دستورالعمل‌های مختلف یکسان نیستند.

۴-۶ = هیپرتانسیون فوریتی

جدول ۲ - داروهای پرمصرف در هیپرتانسیون اورژانسی

دارو	دسته دارویی	مقدار مصرف	زمان شروع و خاتمه اثر	احتیاط
نیکاردیپین	مسدد کانال کلسیم دی‌هیدروپریدینی، وازودیلاتور	15-5mg/hr IV drip تنظیم مقدار مصرف به میزان ۲/۵mg/hr هر ۵-۱۵ دقیقه	شروع اثر سریع (۵-۲ دقیقه)؛ طول دوره اثر ۱-۴ ساعت؛ تنظیم مقدار مصرف در افراد با مشکلات زمینه‌ای کلیه یا کبد باید آهسته‌تر (هر ۱۵ دقیقه) انجام شود.	در بیماران دچار ایسکمی حاد کرونی منصرف دارد (به علت تاکی کاردی رفلکسی).
کلودیپین	مسدد کانال کلسیم دی‌هیدروپریدینی، وازودیلاتور	16-1mg/hr IV drip مقدار مصرف دارو هر ۹۰ ثانیه دو برابر شود، در صورت نزدیک شدن به فشارخون هدف افزایش مقدار مصرف دارو آهسته‌تر انجام شود.	شروع اثر سریع (۲ تا ۴ دقیقه) و از میان رفتن اثر سریع (۵ تا ۱۵ دقیقه)	در بیماران دچار ایسکمی حاد کرونی (به علت تاکی کاردی رفلکسی) و در بیماران دچار آلرژی به سویا یا تخم‌مرغ منع مصرف دارد؛ ممکن است منجر به افزایش سطح تری‌گلیسیرید شود (شکل دارویی به صورت امولسیون لیپید می‌باشد).
لابتالول	مسدد غیر انتخابی و ترکیبی بتا ۱ و α (نسبت مهارکنندگی بتا به آلفا با استفاده داخل وریدی دارو تقریباً ۷ به ۱ می‌باشد)	10-20mg IV bolus و ادامه به صورت انفوزیون وریدی؛ ممکن است چند دقیقه پس از شروع انفوزیون مقدار مصرف اولیه به همان میزان یا مقدار مصرف دو برابر تکرار گردد. 0.5-10mg/min IV drip تنظیم مقدار مصرف هر ۱۵ دقیقه انجام شود، در رابطه با مقادیر مصرف بولوس میزان مقدار مصرف ۱۰ تا ۸۰ میلی‌گرم هر ۱۰ دقیقه (حداکثر مقدار مصرف تجمعی، ۳۰۰ میلی‌گرم)	شروع اثر سریع (۵ دقیقه)، اما دوره اثر طولانی (۳ تا ۶ ساعت، در برخی موارد طولانی‌تر در مقادیر مصرف بالاتر)	منع مصرف در بیماران دچار نارسایی قلبی، بلوک قلبی یا برادی کاردی، آسم یا بیماری‌های واکنشی شدید مجاری هوایی؛ احتیاط در مسمومیت با کوکائین

ادامه جدول ۲ - داروهای پرمصرف در هیپر تانسیون اورژانسی

دارو	دسته دارویی	مقدار مصرف	زمان شروع و خاتمه اثر	احتیاط
اسمولول	مهارکننده انتخابی β_1	500-1000mcg/kg bolus ادامه با 100-300mcg/kg/ min IV drip تنظیم مقدار مصرف به میزان 25mcg/kg/min هر ۵ دقیقه	شروع اثر (۲ تا ۱۰ دقیقه) و از میان رفتن اثر (۱۰ تا ۳۰ دقیقه) سریع	منع مصرف در بیماران دچار نارسایی قلبی، بلوک قلبی یا برادی کاردی، آسم، مسمومیت با کوکائین
متوپرولول	مهارکننده انتخابی β_1	2.5-5mg IV هر ۵ دقیقه (حداکثر مقدار مصرف کلی 15mg)؛ و سپس هر ۴-۶ ساعت	شروع اثر ۱۵ دقیقه؛ حداکثر اثر بعد ۶۰-۳۰ دقیقه؛ طول دوره اثر ۴-۶ ساعت؛ داروی کاهنده خون با قدرت بالا نمی باشد	منع مصرف در بیماران دچار نارسایی قلبی، بلوک قلبی یا برادی کاردی، آسم، مسمومیت با کوکائین
نیتروگلیسرین	دهنده نیترات، گشادکننده همزمان شریان و ورید با اثر غالب در وریدها	10-400mcg/min IV drip تنظیم مقدار مصرف به میزان 10-20mcg/min هر ۵-۱۵ دقیقه	شروع اثر و از میان رفتن اثر سریع (۵ تا ۱۰ دقیقه)؛ در موارد استفاده طولانی مدت ممکن است به مقادیر مصرف بالاتر برای دستیابی به اثر یکسان نیاز باشد	منع در بیماران دچار انفارکتوس بطن راست
نیتروپروساید	وازدیلاتور با اثر مستقیم با اثر غالب در سرخرگها	0.25-10MCG/KG/ MIN iv DRIP تنظیم مقدار مصرف به میزان 0.5mcg/kg/ min هر ۵ دقیقه	شروع اثر و از میان رفتن اثر سریع (۲-۱ دقیقه)	منع مصرف در دوران بارداری (افزایش خطر مسمومیت سیانید در جنین)؛ استفاده در بیماران با کاهش کارکرد کلیه ممکن است منجر به مسمومیت تیوسیانات گردد و استفاده در بیماران دچار مشکلات کبدی ممکن است منجر به مسمومیت با سیانید شود، که ممکن است با مقادیر مصرف بالا یا انفوزیونهای طولانی مدت رخ دهد؛ ممکن است منجر به متهموگلوبینمی (به صورت وابسته به مقدار مصرف) و افزایش فشار داخل جمجمه‌ای گردد

ادامه جدول ۲ - داروهای پرمصرف در هیپرتانسیون اورژانسی

دارو	دسته دارویی	مقدار مصرف	زمان شروع و خاتمه اثر	احتیاط
هیدرالازین	وازودیلاتور سرخرگ با اثر مستقیم	5-20 mg IV هر هر ۳-۴ ساعت (حداکثر مقدار مصرف، در هر مقدار مصرف ۲۰ mg)	شروع و پایان اثر در افراد مختلف، با توجه به توانایی استیلانسیون، متفاوت است؛ شروع اثر معمولاً در عرض ۲۰ دقیقه و حداکثر اثر در عرض ۱ ساعت؛ طول مدت اثر ۳-۶ ساعت؛ در غالب موارد استفاده از داروهای مسدود بتا یا داروهای دیگر دارای اثرات کرونوتروپیک منفی برای کنترل تاکی کاردی رفلکسی نیاز می باشد	استفاده از دارو در اغلب موارد باید اجتناب شود؛ ممکن است با بدتر شدن ایسکمی (به دلیل تاکی کاردی رفلکسی و انتقال جریان خون قلبی احتمالی) همراه باشد؛ کاهش فشار خون غیر قابل پیش بینی و اغلب بیش از حد.

سریع تر، مانند کلونیدین (۰/۳-۰/۱ mg)، لابتالول (۲۵-۵۰ mg)، کاپتوپریل (۲۰۰-۴۰۰ mg)، پرازوسین (۵-۱۰ mg)، یا پماد نیتروگلیسیرین ۲ درصد (۲/۵-۵ cm). منطقی می باشد. از مصرف نیفدیپین (به صورت خوراکی یا زیر زبانی) به دلیل کاهش غیرقابل پیش بینی فشارخون و خطر ایجاد مشکلات قلبی پس از آن، باید اجتناب شود. داروهای ذکر شده ممکن است هر ۳۰ دقیقه تا دستیابی به فشارخون هدف مورد استفاده قرار گیرند. یک مرور سیستماتیک از کارآزمایی های مقایسه ای و مطالعات کوهورت نشان داد که میزان کاهش فشارخون به میزان مشابه با داروهای مختلف می باشند. تجربیات و تشریحات بالینی در رابطه با اثرات حاد داروهای کلونیدین

که به دلیل افزایش فشارخون شدید به بخش اورژانس مراجعه کرده بودند، فشارخون پس از ۳۰ دقیقه استراحت در محل آرام (قبل از انجام دارودرمانی) در تقریباً یک سوم بیماران به کمتر از ۱۱۰/۱۸۰ mm Hg کاهش یافت. در صورتی که استراحت یا کنترل اضطراب و سایر عوامل کافی نباشند، یک داروی کاهنده فشارخون خوراکی ممکن است تجویز شود. استفاده از داروهای تزریقی در این زمینه ترجیح ندارد.

برای بیمارانی که دارای علائم هستند که در ارتباط با افزایش فشارخون در نظر گرفته می شوند اما نشان گر آسیب حاد عضوی نیستند (مانند سردرد، درد قفسه سینه غیر معمول یا خونریزی از بینی)، انتخاب داروی خوراکی با شروع عمل

با اصطلاحات به کار رفته و آستانه‌های خاص فشارخون تفاوت‌هایی وجود دارد، اما تمام دستورالعمل‌ها نقش حیاتی آسیب حاد عضوی را مد نظر قرار می‌دهند و آستانه فشارخون $180/110-122$ mg Hg را برای تعریف موارد اورژانس و فوریتی منظور می‌کنند. توافق کلی در رابطه با سرعت کاهش فشارخون و نیاز به استفاده از داروهای داخل وریدی در محیط مراقبت‌های ویژه برای مدیریت فشارخون‌های اورژانسی وجود دارد. رویکرد پیشنهاد شده در این مقاله با این دستورالعمل‌ها به صورت کلی همسو می‌باشد.

۹ - جمع‌بندی و توصیه‌ها

بیماری که در ابتدا توصیف شد، دچار هیپرتانسیون حاد همراه با انسفالوپاتی خلفی برگشت‌پذیر بود، یک مورد هیپرتانسیون اورژانسی که به دلیل عدم مصرف صحیح داروهای کاهنده فشارخون پیش آمده بود. بیمار باید در بخش مراقبت‌های ویژه بستری شده و به سرعت درمان با تجویز داروهای داخل وریدی کاهنده فشارخون و نیز کنترل فشارخون از طریق ارزیابی تهاجمی فشار داخل سرخرگی، شروع شود. در این شرایط، نیکاردیپین (یا کلودیپین) و لابتالول داروهای ارجح محسوب می‌شوند. با توجه به برادری کاردی نسبی در بیمار، داروی نیکاردیپین انتخابی‌تر خواهد بود. اگرچه اطلاعات در رابطه با میزان متناسب کاهش فشار وجود ندارند، اما کاهش فشارخون به میزان ۲۰ تا ۲۵ درصد در ساعت اول و ادامه درمان با هدف فشارخون کمتر از $160/100$ mg Hg در ۶ ساعت از زمان شروع درمان ممکن است مناسب باشد.

و لابتالول پیشنهاددهنده این مطلب هستند که این داروها با اثرات ناگهانی کمتری در تغییرات فشارخون همراه هستند. بیماران به صورت کلی در صورتی که علایم بهبود یافته باشند، که این امر معمولاً با کاهش فشارخون به کمتر از $160/110-100$ mg Hg اتفاق می‌افتد، قابل ترخیص هستند.

۷ - سطوح عدم اطمینان

کارآزمایی‌های بالینی بزرگ برای شناسایی مؤثرترین درمان برای افزایش فشارخون اورژانسی و فوریتی به صورت کلی و در زمینه‌های خاص در دسترس نمی‌باشند. در رابطه با بیمارانی که قبلاً تحت درمان قرار نگرفته‌اند، در مورد این که آیا داروی کاهنده فشارخون در زمان ترخیص تجویز شود یا خیر، اختلاف نظر وجود دارد. انجمن پزشکان اورژانس آمریکا در حال حاضر شروع درمان را فقط برای بیماران منتخب، که امکان عدم پیگیری مناسب در ایشان وجود دارد، توصیه می‌کند و در رابطه با سایر بیماران، ارجاع بدون شروع درمان را توصیه می‌نماید. اگر چه احتمال منطقی در رابطه با درمان نا متناسب در بیماران بدون هیپرتانسیون وجود دارد، عدم تجویز دارو ممکن است منجر به از دست رفتن فرصت برای به حداقل رساندن خطر گردد.

۸ - دستورالعمل‌ها

توصیه‌ها در رابطه با کنترل افزایش فشارخون شدید و حاد در دستورالعمل‌های اصلی فشارخون ایالات متحده و اروپا گنجانده شده‌اند. در رابطه

در مراجعه در یک هفته بعد فشارخون افزایش یافته نداشته باشد، بررسی‌ها از نظر وجود دلایل افزایش فشارخون ثانویه در بیمار ممکن است ضروری نباشد.

منابع

1. Aldo J. Peixoto. Acute Severe Hypertension. *N Engl J Med* 2019; 381: 1843-1852. DOI: 10.1056/NEJMcp1901117
2. Whelton PK. Carey RM. Aronow WS. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/ AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension* 2018; 71(6): e13-e115.
3. Williams B. Mancia G. Spiering W. 2018 Practice Guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and the European Society of Cardiology: ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2018; 36: 2284-2309.

در صورتی که بیمار پاسخ مناسب نشان دهد و افت فشارخون نسبی در بیمار رخ ندهد، در ساعت ۶ ممکن است درمان با داروهای لیزینوپریل و آملودیپین در بیمار مجدداً آغاز گردند. به دلیل آن که شروع مجدد داروها به صورت مرحله به مرحله ممکن است خطر افت فشارخون بیش از حد را کاهش دهد، در روز بعدی ممکن است برای بیمار داروی مدر نیز شروع شود. انفوزیون داروی نیکاردیپین ممکن است طی ۱۸ تا ۳۶ ساعت قطع گردد، اگرچه در این شرایط نیاز به ارزیابی دقیق فشارخون و هدایت درمان به صورت متناسب با آن باید در دستور کار قرار گیرد. بیمار، در صورت بهبود علائم و کنترل فشارخون به مدت ۲۴ ساعت بدون استفاده از داروهای داخل وریدی، با برنامه‌ریزی جهت مراجعه مجدد برای پیگیری در یک هفته آتی قابل ترخیص می‌باشد. در صورتی که بیمار

