



HT Bülteni, Özel Sayı

Hipertansiyon tedavisinde karşılaşılan zorlu senaryolar -1

Hipertansiyon Çalışma Grubu
Başkan: Alparslan Birdane
Önceki Başkan: Doğan Erdoğan
Başkan Yrd.: Hüseyin Uyarel
Üye: Enbiya Aksakal
Üye: Ali Yıldız

Yeniden merhaba...

Dr. Alparslan Birdane

2

Maskeli hipertansiyonda tedaviye gerek var mı?

Dr. Cem Barçın

4

Evre 1 hipertansiyon hastasına yaklaşım

Dr. Hüseyin Uyarel

6

Kan basıncı değişkenliğinin klinik pratikteki yeri nedir?

Dr. Cengiz Öztürk

9

Serebrovasküler hastalıkta hipertansiyona yaklaşım

Dr. Fatih Koç

12

Obstrüktif uyku apneli hastada hipertansiyon tedavisi

Dr. Aysel Aydın Kaderli

16

Kronik böbrek hastalığında kan basıncı yüksekliğine yaklaşım

Dr. Ali Yıldız

18

Sonsöz

Dr. Vedat Sansoy

22

Yeniden merhaba...

Saygıdeğer Meslektaşlarım,

Hipertansiyon Çalışma Grubu tarafından yayınlanan bültenlerin ikinci sayısı ile karşınızdayız. İlk sayımızda "Güncel Kılavuzlar Işığında Hipertansiyon Tanı ve Tedavisi" ele alınmıştı. Bu sayımızda ise; klinik pratikte hipertansiyon tedavisinde karşılaşılan zorlu senaryoların bir kısmı değerli yazarlarımız tarafından genel hatlarıyla gözden geçirilerek dikkatlerinize sunuldu. TKD resmi web sitesinde online olarak da yer alan bültenlerimizin bu yıl içinde yayınlanması planlanan diğer sayılarının konuları dirençli hipertansiyon, hipertansiyon tedavisinde karşılaşılan zorlu senaryolar-2 ve tuz dosyası olacaktır. Çalışma grubumuz ülkemizin farklı şehirlerinde düzenlemekte olduğu bölgesel toplantılara bu sene de devam edecektir.

Derneğimizin de katkılarıyla Türk Hipertansiyon Uzlaş Raporu'nu bu sene başında tamamladık. Bu rapor; Türk Kardiyoloji Derneği, Türk İç Hastalıkları Derneği, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Türk Nefroloji Derneği, Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği temsilcilerinin müşterek hazırladığı bir dökümandır. Slayt sunumunu derneğimiz web sitesinde veya çalışma grubumuzun sayfasında istifadenize sunacağız. Tam metni Türkçe olarak Türk Kardiyoloji Derneği arşivinde ve İngilizce olarak Anadolu Kardiyoloji Dergisinde yayınlanacaktır. Belli aralıklarla güncellenmesi planlandığından bu raporla ilgili geri bildirimlerinizin önemli olduğunu düşünüyoruz. (alpbir@hotmail.com)

Değerli meslektaşlarım; sizleri Hipertansiyon Çalışma Grubu'muza üye olarak yapılacak faaliyetlere hem fikren hem de fiilen katkı ve destek vermeye davet ediyorum. Sizlerden gelecek öneriler, alanımızla ilgili yapılacak kısa ve uzun vadeli plan ve faaliyetlere yön verecektir. Bu bülten vesilesi ile hizmeti geçmiş olanlara ve bundan sonra emekleri geçecekler şimdiden en içten şükranlarımı sunuyorum.

Saygılarımla,

Alparslan BİRDANE

TKD Hipertansiyon Çalışma Grubu Başkanı

HT Bülteni Özel Sayı Sorumlusu

Hipertansiyon Bülteni, Özel Sayı

Yeniden merhaba... <i>Alparslan BİRDANE</i>	2
Maskeli hipertansiyonda tedaviye gerek var mı? <i>Cem BARÇIN</i>	4
Evre 1 hipertansiyon hastasına yaklaşım <i>Hüseyin UYAREL</i>	6
Kan basıncı değişkenliğinin klinik pratikte yeri nedir? <i>Cengiz ÖZTÜRK</i>	9
Serebrovasküler hastalıkta hipertansiyona yaklaşım <i>Fatih KOÇ</i>	12
Obstrüktif uyku apneli hastada hipertansiyon tedavisi <i>Aysel Aydın KADERLİ</i>	16
Kronik böbrek hastalığında kan basıncı yüksekliğine yaklaşım <i>Ali YILDIZ</i>	18
Son Söz <i>Vedat SANŞOY</i>	22



Doç. Dr. Cem BARÇIN
GATA
Kardiyoloji ABD Öğretim Üyesi

Maskeli hipertansiyonda tedaviye gerek var mı?

"Maskeli hipertansiyon" kavramı arteriyel kan basıncının (AKB) "ofis" (poliklinik/klinik) şartlarında normal sınırlarda olmasına rağmen günlük hayatta "yüksek" olmasını ifade etmektedir. Bu kavram ilk olarak 1992 yılında Sir Pickering tarafından ortaya atılmıştır. "İzole ambulator hipertansiyon" gibi farklı isimler ile de tanımlanabilmektedir. Sayısal sınırlar verilecek olursa maskeli hipertansiyon KB'nin ofis şartlarında 140/90 mmHg altında, ancak ev ve/veya ambulator kan basıncı ölçümlerinde ("gündüz" saati değerlerinin) 135/85 mmHg üzerinde olması durumudur. Bir anlamda çok bilinen "beyaz önlük" hipertansiyonunun tersidir. Maskeli hipertansiyon kavramının aslında tedavi altında olmayan hipertansifler için kullanılması daha doğrudur. Ancak tedavi altında olan hastalar arasında da AKB ofis şartlarında normal, oysa günlük hayatta daha yüksek olan bireyler olabileceği unutulmamalıdır. Maskeli hipertansiyon konusunda yapılan bazı çalışmalarda antihipertansif alan hastalar da çalışmaya veya değerlendirmeye dahil edilmişlerdir.

Maskeli hipertansiyonun toplumdaki sıklığı çalışmadan çalışmaya önemli farklılıklar göstermektedir (%8-38). Bu durum, çalışmalar arasında incelenen popülasyon, tanı kriterleri ve yöntemlerin farklı olmasından kaynaklanmaktadır. Genel erişkin popülasyonda maskeli hipertansiyonun yaklaşık prevalansı %10 civarındadır.

Maskeli hipertansiyon tedavi edilmeli midir?

Çalışmalar maskeli hipertansiyonda hedef organ hasarı ve kardiyovasküler olayların normotansifler ve "beyaz önlük" hipertansiyonu olanlardan oldukça fazla ve "sürekli" HT olan bireylere yakın bir şekilde olduğunu göstermektedir. Örneğin ortalama yaşı 70 olan yaklaşık 5 bin bireyin 3 yıl boyunca takip edildiği SHEAF (Self-Measurement of Blood

Pressure at Home in the Elderly: Assessment and Follow-up) çalışmasında kardiyovasküler olay sıklığı normotansiflere göre, maskeli hipertansiyon ve sürekli hipertansiyonu olanlarda yaklaşık 2 kat artmıştır (JAMA 2004;291:1342-9). Yine 40 yaş ve üzerindeki yaklaşık 1300 bireyin 10 yıl takip edildiği Ohasama Çalışmasında da hem kardiyovasküler ölüm, hem de kardiyovasküler olay sıklığı maskeli hipertansiyon olanlarda normotansiflerin yaklaşık 2 katıdır (J Am Coll Cardiol 2005;46: 508-15). Bir metaanalizde ise 6 farklı kohortun sonuçları birlikte değerlendirilmiş ve normotansifler ve AKB kontrol altında olanlar ile karşılaştırıldığında maskeli hipertansiyonlularda kardiyovasküler olaylar yine yaklaşık 2 kat (Hazard Oranı 1.92; %95 GA: 1.51-2.44) daha fazla saptanmıştır (J Hypertens 2008; 26:1715-1725).

Bu sonuçlar maskeli hipertansiyonun tedavi edilmesi gereken bir hastalık olduğunu ortaya koymaktadır. Nitekim Avrupa Kardiyoloji Derneğinin 2013 yılında yayınladığı Hipertansiyon Kılavuzunda da (2013 ESH/ESC Guidelines for the Management of Arterial Hypertension) maskeli hipertansiyonda yaşam şekli değişiklikleri ile birlikte ilaç tedavisi verilmesi önerilmektedir (Öneri sınıfı IIa).

Maskeli hipertansiyon nasıl saptanmalıdır ?

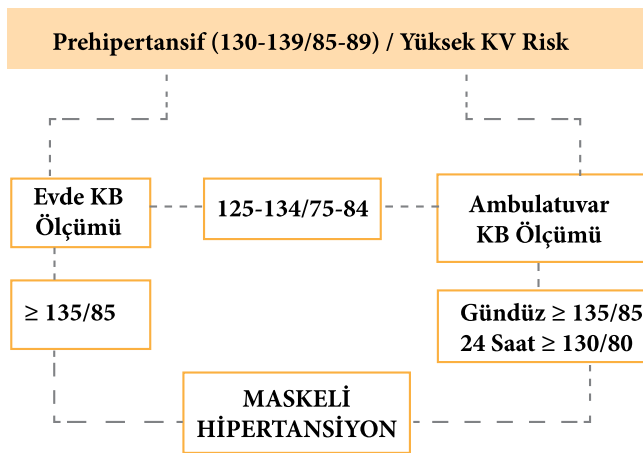
Maskeli hipertansiyon tanısının konulması kolay değildir. Zira muayene sırasındaki AKB normal sınırlardadır. Dolayısıyla her şeyden önce maskeli hipertansiyondan şüphelenilmesi gerekir. Tablo 1'de araştırılması gereken bireylerin özelliklerini göstermektedir. Hastada bulunan bazı durumlar ve risk faktörleri maskeli hipertansiyonun düşünülmesi ve araştırılması gerektiğini göstermektedir. Özellikle hipertansiyon açısından hedef organ hasarı bulunan hastalarda bu durum akılda tutulmalıdır. Maskeli hipertansiyonu olanların önemli bir bölümünde "iş stresi"nin olduğu da unutulmamalıdır.

Maskeli hipertansiyon şüphesi olan bireylerde AKB'nin ev ölçümleri veya ambulator KB ölçüm cihazları ile takip edilmesi gerekmektedir. Bu yöntemlerin hangisinin kullanılacağı cihazlara ulaşım olanakları ve hastanın durumu ile de ilgilidir. Yine bu yöntemlerin birbirlerine göre bazı avantaj ve dezavantajları da bulunmaktadır. Unutulmaması gereken, bir yöntem ile maskeli hipertansiyon tanısı konulan bir hasta da diğer bir yöntemle aynı tanının desteklenmeyebileceğidir. Yapılan bir çalışmada maskeli hipertansiyon hastalarının sadece % 44'ünde hem ev hem de ambulator cihaz ölçümleri bu tanıyı desteklemiş, hastaların % 34'ünde ev, % 22'sinde ise ambulator ölçümler "normal" sınırlarda bulunmuştur (Am J Hypertens. 2005;18:772-8). Bazı yazarlar maskeli hipertansiyon tanısının konulması için gerekirse her iki yöntemin kombine edilebileceği algoritmalar önermektedirler (Şekil 1).

Maskeli hipertansiyonu nasıl tedavi edelim ?

Maskeli hipertansiyon olan hastalarda da öncelikli olarak yaşam şekli değişikliklerini ön plana almak gereklidir. Ancak bu hastalarda "ofis dışında" kan basıncını yükselten faktörlerin saptanması da önemlidir. Bu hastalarda iş stresinin sık görülmesi, streslere karşı artmış sempatik aktivite ve abartılı AKB yanıtının en azından belli bir grupta etkin bir mekanizma olabileceğini düşündürmektedir. Uyku bozukluklarının da yine gün içinde düzensiz ve yüksek kan basıncı oluşmasında etkin olabileceği ileri sürülmektedir. Dolayısıyla maskeli

Şekil 1: Maskeli Hipertansiyon açısından yüksek risk taşıyan hastalarda önerilen tanısal bir yaklaşım.



Y. Yano and G.L. Bakris / (J Am Soc Hypertens 2013;7) 244-252

hipertansiyon olan hastalarda bu faktörlerin tedavisine yönelmek gerekebilir. Bu hastalarda üstünlüğü diğerlerine göre ispatlanmış bir ilaç bulunmamaktadır. Sempatik aktivite artışının potansiyel bir mekanizma olabileceği göz önünde tutulursa beta bloker ilaçların kullanımı düşünülebilir, ancak bu ilaçların uyku düzenini bozabilmeleri sebebiyle kullanılması önerilmemektedir. İş stresine bağlı maskeli hipertansiyon bulunan 12 yönetici iş adamında yapılan bir çalışmada uzun etkili non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokerlerinin çalışma saatlerinde gözlenen AKB'yi düşürdükleri ancak günün diğer saatlerinde "normal" olarak seyreden kan basıncını olumsuz etkilemedikleri gözlenmiştir (J Am Soc Hypertens 2013;7: 244-252).

Tablo 1. Varlığı durumunda Maskeli Hipertansiyondan şüphelenilmesi ve araştırılması gereken bireyler.

Prehipertansiyon
Sol ventrikül hipertrofisi / hedef organ hasarı
Anne ve babasında hipertansiyon
KV hastalık için çoklu risk faktörleri
Obstrüktif uyku apnesi
Kan basıncında "zaman zaman" yükselme
Kronik böbrek yetmezliği
Egzersiz ile kan basıncının "aşırı" yükselmesi

Akılda tutulması gerekenler:

- Maskeli hipertansiyonun prognozu, sürekli hipertansiyonu olanlara benzer şekildedir ve kardiyovasküler olay sıklığı normotansiflere göre yaklaşık 2 kat artmıştır.
- Maskeli hipertansiyonda ofis kan basıncı ölçümleri normal sınırlarda olduğundan 'şüphelenmek' çok önemlidir.
- Özellikle bazı durumlar ve hasta gruplarında maskeli hipertansiyon düşünülmeli ve araştırılmalıdır (Tablo 1).
- Maskeli hipertansiyon tanısı evde veya ambulator kan basıncı ölçüm yöntemleri ile konulmaktadır.
- Maskeli hipertansiyon tedavi edilmesi gereken bir durumdur; ancak bu duruma "özel" bir tedavi yaklaşımı olmayıp yaşam şekli değişiklikleri ile beraber hastanın durumuna uygun bir tedavi yaklaşımı belirlenmelidir.



Prof. Dr. Hüseyin UYAREL
Bezmîâlem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Evre 1 hipertansiyon hastasına yaklaşım?

Evre 1 hipertansiyon (HT); ofis kan basıncı (KB) ölçümleri esas alınarak tüm kılavuzların ortak tanımı, sistolik KB'nın 140-159 mmHg ve/veya diyastolik KB'nın 90-99 mmHg olması durumudur. Ülkemizde tüm popülasyonda sıklığı %23.1 iken, hipertansif hastalar arasında %56.9 gibi yüksek bir oranda görülmektedir. Dolayısıyla günlük pratiklerimizde oldukça sık karşılaştığımız bir tablodur. Evre 1 HT için iki önemli sorun vardır. Bunlar aşırı-tanı ve aşırı-tedavidir. Aşırı tanıdan kaçınmak için doğru tansiyon ölçüm teknikleri kullanılmalı ve ev ile ambulator KB takibi yöntemleri akılda tutulmalıdır. Hastanın 5 dakika sessiz bir şekilde oturmasına izin verilmeli, ayaklar yere basar halde, kollar kalp hizasında destekli olarak ölçüm yapılmalıdır. Doğru tansiyon manşonu seçimi de önemlidir. Öyle ki çok küçük manşon yanlış olarak yüksek okumaya neden olabilir. Kan basıncı ölçümünü etkileyebilecek diğer faktörler; yeni kafein, nikotin ve alkol alımı, dolu mesane, gürültülü ortama mutlaka dikkat edilmelidir. Ofiste KB'nın yüksek, evde normal olması olarak tanımlanan ve %20 -30 sıklıkta görülen "beyaz önlük" HT'ü dışlanmalıdır. Bu durum evre 1 HT'da sık görülür. Kılavuzlar, 1-4 hafta arayla yapılacak en az iki vizitte, çoklu ofis ölçümleri ile HT tanısının konulmasını önermektedir. Çoğu kılavuz için ofis ölçümleri tanı için altın standarttır. Kanada (CHEP) 2015 kılavuzu, tanı için 4-5 ziyaret veya ambulator/ev ölçümlerini önermektedir.

İngiliz (NICE) 2011 kılavuzu, klasik ofis tanımına şu ibareleri eklemiştir.

Evre 1 için (ambulator-gündüz): **$\geq 135/85$ mmHg**

Evre 2 için (ambulator-gündüz): **$\geq 150/95$ mmHg**

Evre 1 HT tanısı için doğru teknik kullanılmalı, ambulator veya ev ölçümlerinden faydalanılmalıdır.

Yukarıda bahsi geçen diğer sorun aşırı-tedavidir. Bunu önlemek için iyi bir anamnez, fizik muayene, tetkik, risk faktörleri ile asemptomatik organ hasarının belirlenmesi şarttır.

Risk faktörleri

- Erkek
- Yaş (Erkek ≥ 55 ; Kadın ≥ 65)
- Sigara kullanımı
- Dislipidemi
- Açlık plazma glukozu (102-125 mg/dl)
- Anormal oral glukoz tolerans testi
- Obezite (Vücut kitle indeksi ≥ 30 kg/m²)
- Abdominal obezite (bel çevresi; Erkek >102 cm, Kadın >88 cm)
- Ailede erken kardiyovasküler hastalık öyküsü (Erkek <55 yaş, Kadın <65 yaş)

Asemptomatik organ hasarı

- Nabız basıncı (yaşlılarda) ≥ 60 mmHg
- EKG'de sol ventrikül hipertrofisi (Sokolow-Lyon indeksi >3.5 mV)
- Ekokardiyografide, sol ventrikül hipertrofisi (Kütle indeksi: Erkek >115 g/m², Kadın >95 g/m²)
- Karotis intima-media kalınlığı >0.9 mm veya plak
- Karotis-femoral nabız dalga hızı >10 m/s
- Ankle/brakiyal sistolik KB indeksi <0.9
- Evre 3 kronik böbrek hastalığı: Glomerüler filtrasyon hızı (GFH) 30-60 ml/dk/1.73 m²
- Mikroalbuminüri (30-300 mg/gün)
- Göz dibi değişiklikleri

Belirlenmiş hastalık

- Serebrovasküler hastalık (iskemik inme, hemorajik inme, geçici iskemik atak)
- Kalp hastalığı (miyokart enfarktüsü, anjina, koroner revaskülarizasyon)
- Kalp yetersizliği
- Periferik arter hastalığı (septomatik)
- Evre 4-5 kronik böbrek hastalığı: GFH <30 mL/dk/1.73 m², proteinüri (>300 mg/24 saat)
- İlerlemiş retinopati (hemoraji veya eksuda, papilödem)

Bu faktörler belirlendikten sonra kardiyovasküler risk sınıflaması yapılmalıdır. Avrupa (ESH/ESC) 2013 kılavuzu bu sınıflamayı bize aşağıdaki şekilde özetlemektedir.

Risk faktörleri (RF), asemptomatik organ hasarı (OH) veya belirlenmiş hastalık	Evre 1 hipertansiyon
RF yok	Düşük risk
1-2 RF	Orta risk
≥ 3 RF	Orta - yüksek risk
OH, Evre 3 kronik böbrek hastalığı veya diyabet	Yüksek risk
Semptomatik kardiyovasküler hastalık, Evre ≥ 4 kronik böbrek hastalığı veya OH/RF'li diyabet	Çok yüksek risk

Risk sınıflamasının yapılmasından sonra evre 1 HT'da ne zaman ve kime tedavi verelim sorusu son yıllarda oldukça sık tartışılmaktadır. Tartışmanın ana kaynağı düşük riskli hastaları ilaç tedavisi veya sadece hayat tarzı değişikliğine randomize eden çalışma olmamasıdır. Elimizdeki kanıtlar farklı tasarlanmış çalışmaların alt grup analizlerinden gelmektedir.

Düşük riskli hastaları inceleyen Cochrane Review;

- 1946'dan bu yana, evre 1 HT'lu ve primer korunma amaçlı randomize kontrollü çalışmalar
- En az 1 yıl takip süreli,
- 4 çalışma bu amaçla analiz edilmiş
- ANBP, MRC, SHEP, VA-NHLBI

Outcome or subgroup title	No. of studies	No. of participants	Statistical method	Effect size
1 Mortality	4	8912	Risk Ratio (M-H, Fixed, 95% CI)	0.85 (0.63, 1.15)
2 Stroke	3	7080	Risk Ratio (M-H, Fixed, 95% CI)	0.51 (0.24, 1.08)
3 Coronary Heart Disease	3	7080	Risk Ratio (M-H, Fixed, 95% CI)	1.12 (0.80, 1.57)
4 Total CV events	3	7080	Risk Ratio (M-H, Fixed, 95% CI)	0.97 (0.72, 1.32)
5 Withdrawals due to adverse effects	1	17354	Risk Ratio (M-H, Fixed, 95% CI)	4.80 (4.14, 5.57)

Diao D, et al. Cochrane Database Syst Rev. 2012;8:CD006742

Bu analizde görüldüğü üzere düşük riskli hastalarda total kardiyovasküler olay azalmamış diğer taraftan yan etkiye bağlı ilaç bırakma oldukça sık gözlenmiştir. Yenice yayınlanan bir makalede 45 yaş altı erkek ve özellikle kadınlar da düşük riskli evre 1 HT'nun ilaçla tedavisi oldukça maliyetli görülmüş.

Düşük Riskli Hastalar

	ASH/ISH (0-12 ay)	AHA/ ACC/ CDC (3 ay)	ESH/ ESC	NICE	Fransız	Tayvan	CHEP	Çin
Önce hayat tarzı değişikliği ve takip	✓	✓	✓	✓			✓	
Hayat tarzı değişikliği ve ilaç birlikte					✓	✓		✓

Kjeldsen S, et al. Drugs 2014;74:2033-2051.

Düşük riskli hastalarda görüldüğü üzere Fransız, Tayvan ve Çin kılavuzları dışındaki kılavuzlar, ilaç başlamadan önce hayat tarzı değişikliği önerileri ile evre 1 HT'lu hastaların takip edilebileceğini vurgulamaktadırlar. Hatta Amerikan kılavuzları hayat tarzı değişikliği için süre bile belirtmişlerdir. 2013 aralık ayında Amerika kaynaklı Birleşik Ulusal Komite (JNC) tarafından JNC 8 için atanan ekibin yayınladığı raporda, 60 yaş altındaki tüm popülasyonda sistolik KB ≥ 140 mmHg ve/veya diyastolik KB ≥ 90 mmHg olan "tüm" hastalarda ilaç başlanması önerilmektedir. Sadece hayat tarzı değişikliği ile takipten bahsedilmemiştir. Ayrıca kronik böbrek hastalığı ve diyabet dışındaki risk faktörlerinin durumuna da vurgu yapılmamıştır. Ancak bu önerilere destek olan çalışmalar ya riskli grupta yapılmış veya sekonder korunma amaçlı çalışmalardır.

Eğer hastada risk faktörleri, organ hasarı, kardiyovasküler hastalık, diyabet veya kronik böbrek hastalığı varsa evre 1 HT'da hayat tarzı değişiklikleri ile birlikte "hemen" ilaç kullanılması önerilmektedir. Örneğin diyabetik hastaların incelendiği, başlangıç sistolik KB'nın 145 mmHg olduğu "ADVANCE" çalışmasında, perindopril-indapamid kombinasyonu başlanan grupta sistolik KB ortalama 134.7 mmHg'ya düşmüş ve total mortalite de %14'lük bir azalma olmuştur.

Son kılavuzlarda yaşlı hipertansif hastalara yaklaşım konusunda önemli değişiklikler göze çarpmaktadır. Birçok kılavuz yaşlı tanımı olarak ≥ 80 aldığı için bu grupta yapılan çalışmalarda (HYVET vb.) sistolik KB ≥ 160 mmHg olan hastalar randomize edilmiştir. Bundan dolayı evre 1 HT olan yaşlı hastalarda tedavi başlama konusunda kanıt yoktur. Her ne kadar JNC 8 ekibinin raporunda, yaşlılarda tedaviye sistolik KB ≥ 150 mmHg ve/veya diyastolik KB ≥ 90 mmHg ise başlanması önerilse de bu raporda yaşlı sınırı ≥ 60 olarak alınmıştır. 50-79 yaş grubu hastaların alındığı FEVER çalışmasında tedavi kolunda (felodipin) tüm-nedenli mortalite azalması dikkat çekmektedir. Yaş sınırının bu denli düşürülmesinin kanıtları yeterli değildir (VALISH ve JATOS çalışmaları). Zaten bu raporu hazırlayan grubun içinden "yaşlı" sınırının 60'a çekilmesini eleştiren bir muhalif grup çıkmış ve bunu da bilimsel arenada yazıya dökmüşlerdir.

Özetle, düşük riskli evre 1 HT'da "hemen" ilaç vermek yerine hastanın durumuna göre birkaç hafta, hatta birkaç ay hayat tarzı önerileri ile takip yapılabilir. Ofis ölçümlerine göre bu grupta yer alan hastaların önemli bir bölümünde "beyaz önlük" HT'u olduğu için ambulatuvar veya ev ölçümleri ile tanı doğrulanmalıdır. Risk faktörleri, diyabet, kronik böbrek hastalığı, organ hasarı ve kardiyovasküler hastalık öyküsü varsa ilaç tedavisine hayat tarzı önerileri ile birlikte başlamakta yarar vardır.



Doç. Dr. Cengiz Öztürk
GATA
Kardiyoloji ABD Öğretim Üyesi

Kan basıncı değişikliğinin klinik pratikteki yeri nedir?

Kan basıncı yüksekliği dünya genelinde önemli bir halk sağlığı sorunudur. Dünya sağlık örgütü verilerine göre dünyada bir milyardan fazla insanı etkilemekte ve yılda dokuz milyon insanın ölümüne neden olmaktadır. Uygun şekilde tedavi edilmediği takdirde de bu sayının daha da artacağı tahmin edilmektedir.

Kan basıncının ölçümünde değişik yöntemler kullanılmaktadır. Noninvazif olarak kan basıncı ölçümü, muayene odasında, hastanede yatarken, evde ve gerektiğinde ayaktan 24 saatlik süreyle bir cihaz yardımıyla yapılabilir. Her ölçümün kendine göre avantaj ve dezavantajları vardır. Bunlardan 24 saatlik ambulator kan basıncı takibinin (AKBT) son kılavuzlara göre hedef organ hasarını, gelecek kardiyovasküler olay ve mortalite artışını belirlemede ofis ölçümlerine göre daha faydalı bilgiler verdiği yönündedir. AKBT ile kan basıncının diüurnal ritmi, gece-gündüz periyodları, gece/gündüz oranları, erken sabah dalgalanmaları, saatlik, günlük, haftalık veya aylık ortalama kan basıncı (OKB) ve kan basıncı değişkenliği (KBD) belirlenebilir. Diğer yöntemlerle de bu ölçümler yapılabilir.

IDACO çalışmasında Hansen ve arkadaşları, 24 saatlik AKBT'ne göre yapılmış KBD'nin OKB'den bağımsız olarak gelecek kardiyovasküler olay ve tüm nedenli mortalitenin önemli bir öngördürücüsü olduğunu vurgulamışlardır. Rothwell ve arkadaşları da UK-TIA ve ASCOT-BPLA çalışmalarına göre uzun dönem KBD'yi gösteren vizitler arası sistolik KBD'nin yine OKB'den bağımsız olarak içerisinde inmenin de yer aldığı gelecek kardiyovasküler ve tüm nedenli mortalitenin önemli bir öngördürücüsü olduğunu vurgulamışlardır.

Kan basıncı hemodinamik bir olaydır ve pek çok faktörden etkilenir. Ölçüm yapan kişi kan basıncını etkileyen faktörleri bilmelidir. KBD ise kan basıncındaki dalgalanmalardır ve çeşitli faktörlerden etkilenir. Uzun dönem ve kısa dönem KBD'yi etkileyen faktörler farklıdır (Şekil-1,2).

OKB çok sayıda ölçümün ortalamasıdır. Çoğu zaman OKB'ye bakarak KBD hakkında fikir sahibi olamayabiliriz. Ancak, OKB'nin büyüklüğü KBD ile ilişkilidir. OKB'nin klinik önemi daha çok antihipertansif ilaçların etkinliği ve hastaların bu tedaviye olan uyumu ile ilgili olarak ortaya çıkar. Ayrıca, OKB vasküler olay riskini belirlemede yeterli olmayabilir. Dolayısıyla kan basıncındaki geçici dalgalanmalar vasküler riski artırabilir. Buna benzer olarak, ortostatik hipotansiyon, beyaz önlük hipertansiyonu ve maskeli hipertansiyonda da vasküler riskin artmış olduğunu biliyoruz.

Şekil-1



Şekil-2

Kısa dönem KBD
Atımdan atıma,
Günlük



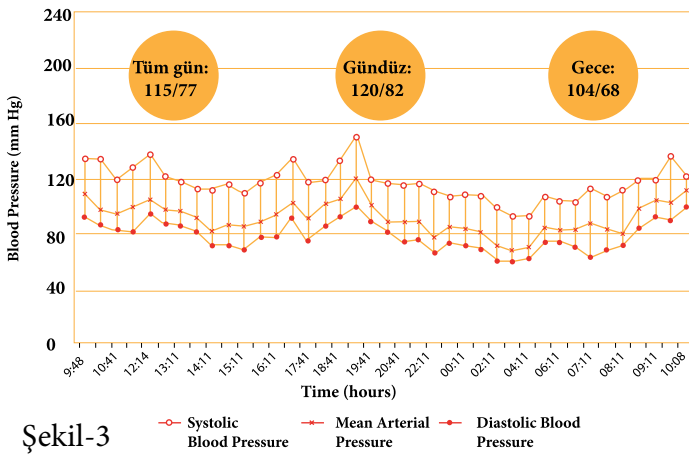
- Santral refleks otonomik düzenleme
- Arterlerin elastik özellikleri
- Hümmoral, reolojik ve emosyonel faktörler

Uzun dönem KBD
Haftalık, aylık ve yıllık

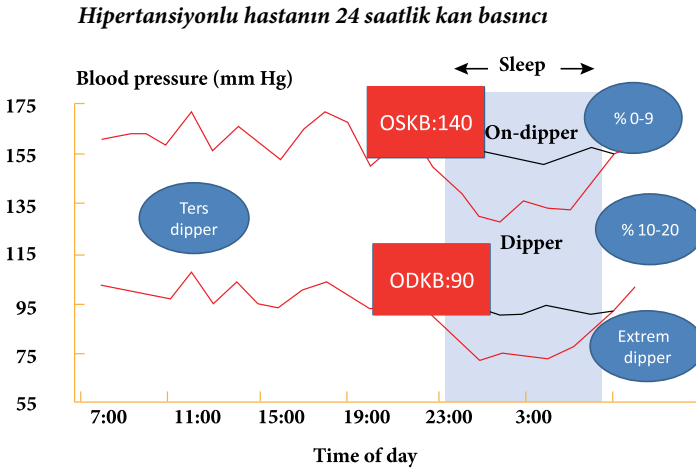


- Antihipertansif tedavi etkinliği ve uyumu
- Mevsimsel değişiklikler

KBD ile ilgili bir örnek verecek olursak; 24 saatlik AKBT yapılmış bir hastanın kayıtlarını incelediğimizde, gündüz, gece ve tüm gün ortalamalarına baktığımızda normotansif olduğunu görebiliriz. Oysa bu hasta Şekil-3'te de görüldüğü gibi hipertansif ataklar yaşıyor ve bu ataklar OKB'yi etkilemiyor. Bu atakların kardiyovasküler mortalite ve stroke riskinde belirgin artışla ilişkili olduğunu gösteren yayınlar vardır. Hipertansif bir hastayı incelediğimizde ise kan basıncı değerleri yüksek seyreden bir hasta gece dipper olayını yaşıyorsa OKB normale yakın çıkabilir (Şekil-4).



Şekil-3



Şekil-4

24 saatlik AKBT'de;

- Dipper: gece kan basıncı değerinin % 10-20 arasında düşmesi
- Non dipper: gece kan basıncı değerinin % 0-9 arasında düşmesi
- Extrem dipper: gece kan basıncı değerinin 20'den daha fazla düşmesi
- Ters dipper: gece kan basıncı değerinin gündüzden daha yüksek seyretmesi şeklinde tanımlanmaktadır

KBD parametreleri çeşitli formüllerle tanımlanmıştır (Şekil-5).

- SD (standart sapma): zaman periyodu esnasındaki toplam değişkenlik
- Rezidü SD: belirli bir süre için OKB'daki değişim eğilimi
- SDd: standart sapma gündüz
- SDn: standart sapma gece
- SDdn: standart sapma gündüz gece
- SD24: 24 saat boyunca ardışık ölçümler arası SD
- ARV: ortalama gerçek değişkenlik
- SI: smootness indeksi
- VK: değişkenlik katsayısı
- VIM: ortalama bağımsız değişkenlik

ARV (average real variability)
Ortalama gerçek değişkenlik

$$ARV = \frac{1}{\sum w} \sum_{k=1}^{n-1} w \times |BP_{k+1} - BP_k|$$

k= Aralıklar 1'den n-1'e kadar
w= BPk ile BPk+1 arasındaki zaman intervali
n= BP okumalarının sayısı

$$SD = \sqrt{\sum_{k=1}^n (BP_k - \overline{BP})^2 / (n-1)}$$

$$CV = SD / \overline{BP}$$

SI (Smoothness Index)

$$SI = \frac{\Delta H}{SD}$$

ΔH tedavi ile saatlik KB düşüşünün ortalaması

$$SDdn = \frac{(SD_d \times 14) + (SD_n \times 6)}{14+6}$$

Şekil-5

KBD'nin klinik pratikteki yeri ile ilgili çalışmalara bakacak olursak;

Tai ve arkadaşlarının 77,299 hastayı kapsayan 13 prospektif çalışmanın meta-analizinde ortalama 6.3 yıllık vizitler arası sistolik KBD'nin uzun dönem sonuçlarına bakıldığında, vizitler arası SKBD'nin yaş ve OKB den bağımsız olarak kardiyovasküler (KV), tüm nedenli ölümler ve stroke için önemli bir prediktör olduğu ortaya çıkmıştır. Bu çalışmaya göre, standart sapmada (SD) 1 mmHg'lik artışın tüm nedenli mortalitede % 3 artışa, KV mortalitede % 10 artışa ve stroke insidansında da % 2'lik bir artışa neden olduğu, varyasyon katsayısında (CV) % 1 lik artışın tüm nedenli mortalitede % 4 artışa, KV mortalitede % 1 artışa ve KV olaylarda % 5 artışa neden olduğu görülmüştür.

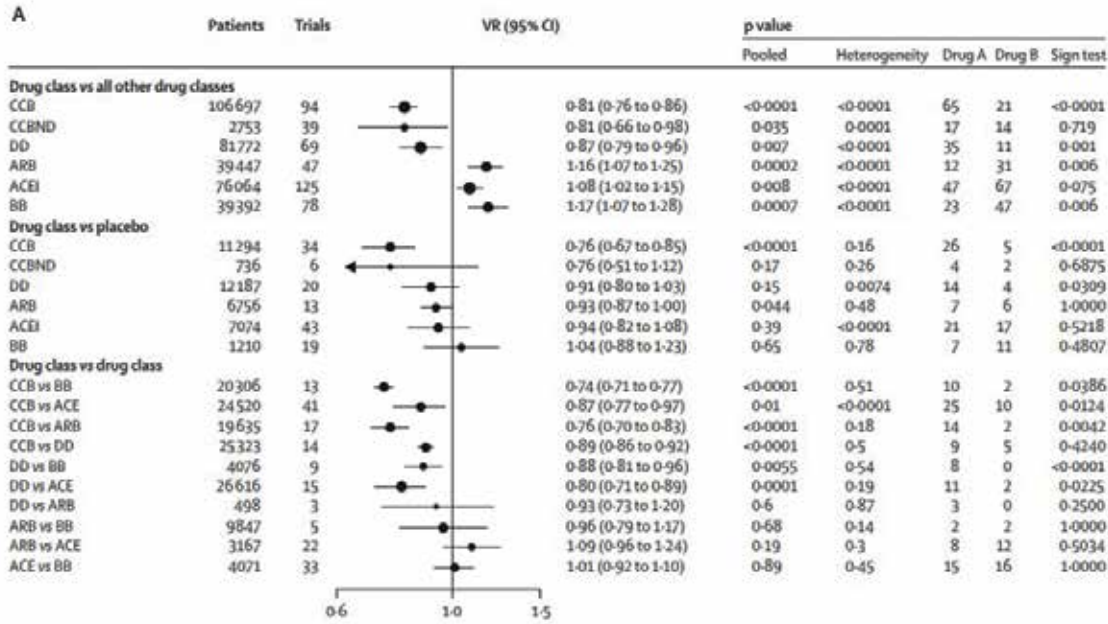
Hansen ve arkadaşlarının 8938 hasta ve 11 popülasyonun yer aldığı ortalama 11.3 yıl takip sonucunda, SD24, SDdn ve ARV24 değerlerinin hem sistolik hem de diyastolik kan basıncı değerleri için KBD'nin iyi birer göstergesi oldukları ve tüm nedenli mortalite, KV mortalite, ölümcül ve ölümcül olmayan KV olaylar ve stroke riskini göstermede bağımsız ve önemli birer parametre oldukları gösterilmiştir. Yalnız bu çalışmada diyastolik ARV'nin sistolik olana göre biraz daha önemli olduğu vurgusu yapılmıştır.

KBD ve öngördürücülüğü hakkında yapılmış olan çalışma ve meta-analizlerin sayısını artırmak mümkündür ancak antihipertansif tedavinin KBD üzerine etkisi ile ilgili çalışmalara

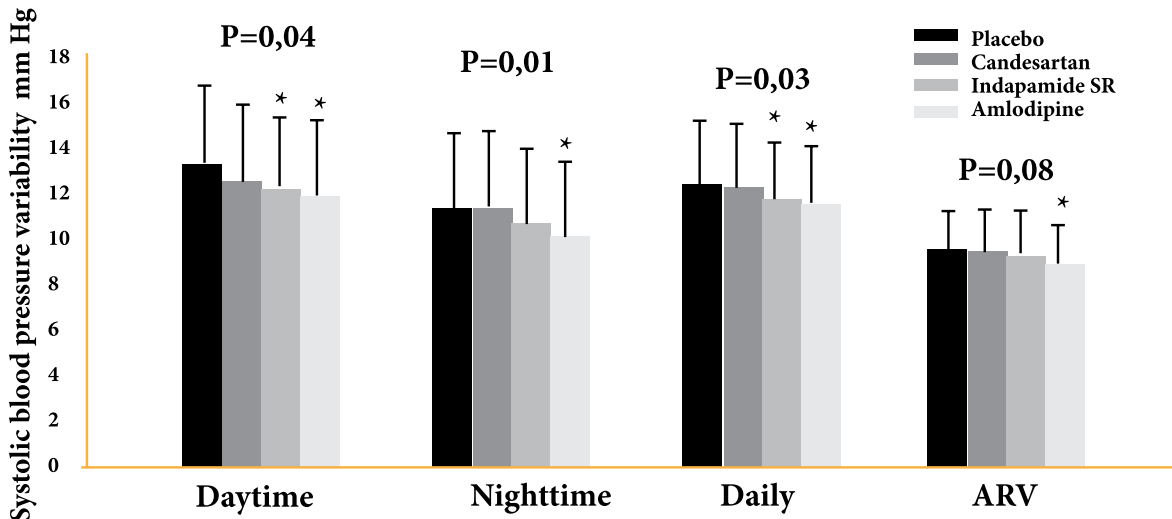
baktığımızda kalsiyum kanal blokerlerinin ve loop diüretik olmayan ilaçların diğer ilaçlara kıyaslandığında KBD'ni en fazla azalttığı görülmüştür. ARB, ACEİ ve beta blokerlerin ise KBD'yi artırdığı gözlemlenmiştir. Plasebo ile karşılaştırıldığında yine kalsiyum kanal blokerlerinin daha önde olduğu, kombinasyonlara bakıldığında ise yine kalsiyum kanal blokerleri ile diğer ilaçların kombinasyonlarında KBD'de anlamlı düşüş olduğu görülmüştür (Şekil-6).

Sonuç olarak; KBD artışı tüm nedenli mortalite, KV mortalite, KV olay ve stroke artışı ile ilişkilidir. KBD artışı hedef organ hasarı ile ilişkilidir. Gece KBD artışı gündüze göre KV olay sıklığını daha fazla artırır. KBD farklı antihipertansif ilaçlarla farklı etkilenir ve kalsiyum kanal blokerleri KBD'yi azaltmada daha önde görülmektedir. KBD'yi hastaları daha iyi değerlendirerek ve zaman ayırarak tespit edebilir ve optimal medikal tedaviyi sunarak gelecek olay sıklığını ve riskini azaltabiliriz

Effects of antihypertensive-drug class on interindividual variation in blood pressure and risk of stroke: a systematic review and meta-analysis



Comparisons of systolic blood pressure variability after 3-month antihypertensive treatment



Şekil-6



Doç. Dr. Fatih Koç
Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilimdalı, Antalya

Serebrovasküler hastalıklarda hipertansiyon

Serebrovasküler hastalıkların sıklığı yaşla birlikte artar. Tüm yaş gruplarında ortalama görülme sıklığı ülkemizde % 2 civarında olup bu oran ileri yaşlarda %10'lara çıkmaktadır. Ayrıca serebrovasküler hastalıklar erkeklere oranla kadınlarda daha sık görülür. 2011 yılının verilerine bakıldığında ülkemizde ölüm nedenleri arasında kalp ve kanser hastalıklarından sonra 3. sırada gelmektedir. Akut inme sırasında hipertansiyon (HT) sık görülen bir durumdur. Tüm inmelerin yaklaşık %70 kadarı başvuru sırasında yüksek kan basıncına sahipken subarahnoid kanama (SAK) ile başvuranların neredeyse tamamı hipertansiftir. Uluslararası Stroke çalışmasının verilerine göre akut inme sırasında ortalama sistolik kan basıncı yaklaşık 160 mmHg bulunmuştur. Akut hipertansif cevap, akut inme belirtileri başladıktan sonraki ilk 24 saat içerisinde kan basıncının normal değerlerin üzerinde olması olarak tarif edilir. Semptomların başlangıcıyla kan basıncı yükselirken saatler içerisinde azalır ve birkaç gün sonra normale döner. Reperfüzyon tedavisi uygulanan iskemik inmeli hastalarda ise reperfüzyonu takiben birkaç saat içerisinde kan basıncı düşer. Akut hipertansif cevabın sebepleri arasında artmış sempatik aktivite, azalmış parasempatik aktivite, önceden var olan hipertansiyon, kafa içi basınç artışı, hipoksiye cevap ve beynin bazı bölgelerinin (insular lob) infarktı sayılabilir. İnsular lob beynin en küçük kısımlarından birisi olup, otonom sinir sistemi burada yer alır. İnsular lob infarktlarında diğer bölgelere göre epinefrin ve norepinefrin düzeylerinin daha fazla yükseldiği gösterilmiştir. Yine insular lob infarktlılarda kan basıncı ve kalp hızı da daha yüksek bulunmuştur.

İskemik inme

İskemik inme sonrası kan basıncı ve nörolojik sonuçlar arasında ilişkiyi araştıran çalışmalarda sistolik ve diyastolik kan

basıncının çok yükseldiği hastalarda nörolojik ve fonksiyonel sonuçların olumsuz olarak etkilendiği bildirilmiştir. Yapılan bir klinik çalışmada diyastolik kan basıncının akut inmeli hastalarda hastane içi mortalitenin bağımsız bir göstergesi olduğu bulunmuştur. Akut inme sırasındaki kan basıncı ile klinik sonuçlar arasındaki ilişki lineer bir çizgi göstermez. Hem infarkt volümü hem nörolojik sonuçlar hem de mortalite beklenenin aksine kan basıncı düşük hastalarda daha yüksek bulunmuştur. Sistolik kan basıncının 140 mmHg'nın altında olan hastalarda sonuçlar en kötü iken en iyi sonuçlar sistolik kan basıncı 160-200 mmHg arasında olanlarda bulunmuştur. Bu nedenle de akut inme sırasında kan basıncı ile mortalite arasında 'U' şeklinde bir ilişki bildirilmiştir (Resim 1). Bunun nedeni olarak ortaya atılan hipotez ise akut inmeli hastaların büyük çoğunluğunun önceden hipertansif olması düşünülmektedir. Önceden hipertansif olan hastalarda akut inme sırasında serebral kan akımı eğrisi (Resim 2) sağa kayar ve ortalama serebral kan akımının sağlanması için daha fazla sistemik kan basıncına ihtiyaç duyulur. Bu nedenle akut inme sırasında hipertansif cevapla gelen hastalarda kan basıncının aşırı düşürülmesi mortaliteyi artırırken kan basıncı 0-20 mmHg düşürülen hastalar en iyi sağ kalımı göstermiştir.

Akut iskemik inmede antihipertansif tedavi

Akut inme de hastalara ne zaman antihipertansif tedavi başlanacağı güncel kılavuzlar tarafından hemen hemen görüş birliğine varılmış bir konudur (Tablo 1). Yalnızca 2013 Avrupa Hipertansiyon kılavuzu bu hastalara antihipertansif tedavi önermemektedir. Ancak o da klinik duruma göre hareket edilebileceğini belirterek açık bir kapı bırakmaktadır. Yine bu kılavuzların hemen hepsinde kan basıncının 24 saat

içerisinde trombolitik tedavi yapılmayanlarda en fazla % 15-25 arasında düşürülmesi önerilmektedir. Trombolitik tedavi alanlarda ise sistolik kan basıncı 180-185 mmHg'nın altında, diyastolik kan basıncı ise 105-110 mmHg'nın altında tutulması önerilmektedir. Akut dönemde kullanılacak ilaçlarla ilgili ise yalnızca Amerikan 2013 inme kılavuzu önerilerde bulunmakta ve ilk tercih olarak intravenöz beta bloker (labetalol) ya da kalsiyum kanal blokeri (nikardipin) öne çıkmaktadır. Diğer kılavuzlar ise herhangi bir molekülden bahsetmemektedir. Burada sorun kılavuzun belirlediği limitlerin dışında yani daha agresif antihipertansif tedavinin yararı üzerinde odaklanmaktadır. Bu konuda da son birkaç yıl içerisinde çok önemli klinik çalışmalar yapılmıştır. SCAST çalışması bunlardan biri olup sonuçları merakla beklenmekteydi. Çoğunluğu akut iskemik inmeli ve ortalama kan basıncı 170/90 mmHg olan hastalarda kandesartan kullanımının herhangi bir faydası gösterilmezken hatta takiplerde inme progresyonunu artırdığı bildirilmiştir. CATIS çalışmasında ise hepsi iskemik inmeli kan basıncı 120-220 mmHg arasında hastalar alınmış hem akut hem de 3 aylık takiplerde antihipertansif tedavinin faydası gösterilmemiştir. Bu konuda yapılan en yeni çalışma ise ENOS çalışmasıdır. 2015'in başında yayınlanan bu çalışmanın 2 paralel kolu bulunmaktadır. Bir kolda kan basıncı 140-220 mmHg olan çoğu akut iskemik inmeli hastada transdermal nitroglicerinin (NTG) ile plasebo karşılaştırılmış ve NTG'nin kan basıncını anlamlı olarak azaltmasına rağmen klinik sonuçlar üzerine faydası gösterilmemiştir. Diğer kolunda ise önceden antihipertansif kullanan hastalarda bu ilaçların kesilmesi ya da devam etmesi klinik olarak karşılaştırılmış ve yine herhangi bir farklılık bulunmamıştır.

Sonuç olarak iskemik inmeli hastalarda son yapılan çalışmalar güncel kılavuzlarda belirtilen limitler dışında antihipertansif tedavinin faydasını göstermezken zararlı olabileceği yönünde bulgular elde edilmiştir. Buna göre trombolitik tedavi planlanmayan akut iskemik inmede 220/120 mmHg ve trombolitik planlananlarda ise 185/110 mmHg değerlerinin üzerine çıkmadıkça antihipertansif tedavi verilmemelidir.

Akut dönemden sonra antihipertansif tedavi

Akut dönem klasik kitaplarda ilk 72 saat olarak tarif edilmekle birlikte güncel kılavuzlarda net bir zaman dilimi tanımlanmamıştır. Genellikle ilk 24 saatten sonra nörolojik stabilizasyon sağlanınca, hipertansif hastalara antihipertansif tedavi başlanabilir. Burada hedef kan basıncı <140/90 mmHg olmalıdır. Güncel kılavuzlar kan basıncı $\geq$ 140/90 mmHg olunca yaşam şekli değişiklikleri ile birlikte hemen antihipertansif ilaç başlanmasını da önermekte. Kanada ve Avrupa HT kılavuzları spesifik olarak bir ajandan söz etmese de Amerikan Stroke kılavuzu tek başına ya da kombine ACE inhibitörü veya tiazid diüretiklerini öneriyor. Akut dönemden sonra iskemik inmeli hastalarda daha agresif kan basıncı düşüşünün yararını araştıran bir çalışmada sistolik kan basıncının <130 mmHg'nın altına düşürmenin tekrarlayan inme sıklığını azaltmakta etkili olmadığı gösterilmiştir.

Sonuç olarak iskemik inme geçiren tüm hastalarda kan basıncı kronik dönemde 140/90 mmHg'nın altına düşürülmelidir. Daha fazla düşürmenin ise herhangi bir faydası gösterilmemiştir.

Hemorajik inme

Hemorajik inmeli hastalarda akut inme sırasında kan basıncı iskemik inmelilere göre daha yüksektir. Sistolik kan basıncı 200 mmHg'nın altındaki hastalarda hemorajik inme sırasında kan basıncı ne kadar yüksekse mortalite de o oranda artar. İskemik inmede ise kan basıncının artması değil azalması mortaliteyi artırır (Resim 3). Hemorajik inmeli hastalarda kan basıncının azaltılması nörolojik sonuçları iyileştirirken hematoma ekspansiyonunu da azaltır. Akut hemorajik inme sırasında kan basıncı hedefi ile ilgili olarak güncel kılavuzlar spontan hemoraji ve subaraknoid kanama (SAK) da farklı kan basıncı hedefleri vermektedir (Tablo 2). Spontan hemorajide sistolik kan basıncı 140 mmHg güvenli olarak ifade edilirken SAK sırasında hedef <160 mmHg olarak bildirilmiştir. Hatta en son Avrupa Stroke kılavuzu erken dönemde (<6h) gelen spontan hemorajide sistolik kan basıncının 140 mmHg'nın altına düşürülmesini önermektedir.

Kılavuz önerilerinin dışında hemorajik inmeli hastalarda daha agresif kan basıncı düşürmenin yararı, çeşitli araştırmalarda test edilmiş ve hem perihematoma hem de geç dönem nörolojik sonuçlar açısından faydası gösterilmemiştir. Sonuçları merakla beklenen INTERACT 2 çalışmasında da erken dönem hemorajik inme ile başvuran yüksek kan basıncına sahip hastalarda yoğun ve standart antihipertansif tedavi karşılaştırılmış, ancak yoğun antihipertansif tedavinin ölüm ve ciddi sakatlığı azalttığı gösterilmemiştir.

Sonuç olarak spontan hemorajik inmeli hastalarda 140 mmHg sistolik kan basıncı güvenli olarak görülürken erken dönemde başvuranlarda 140'ın altında hedeflenebilir. SAK ile başvuran hastalarda ise hedef sistolik kan basıncı <160 mmHg olmalıdır.

Tablo 1. Akut iskemik inmede ne zaman antihipertansif tedavi başlanmalı?



KB > 220/120 mmHg

Kanada HT 2014

AHA/ASA 2013

ESO 2008

KB > 185/110 mmHg

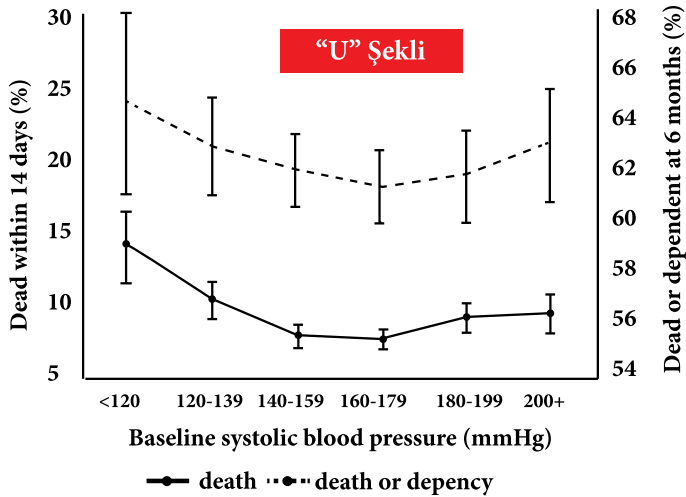
Kanada HT 2014

AHA/ASA 2013

ESO 2008

(AHA/ASA=Amerikan kalp ve stroke cemiyeti, ESO, Avrupa stroke organizasyonu)

Resim 1. İskemik inme sırasında kan basıncı ve mortalite ilişkisi



Resim 2. Serebral kan akımı regülasyonu

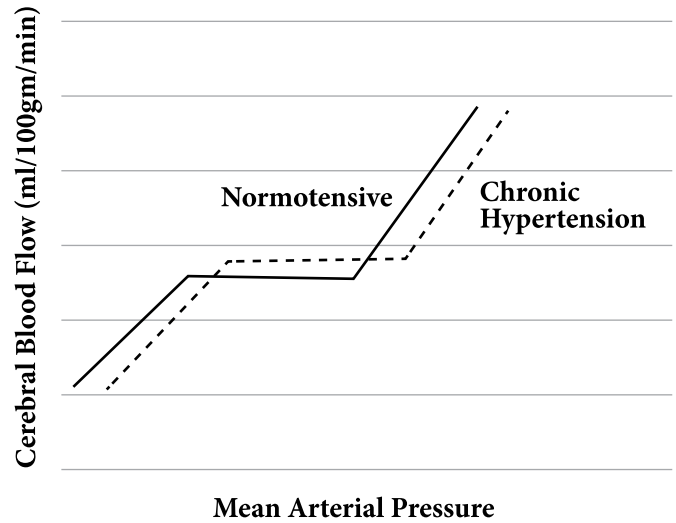
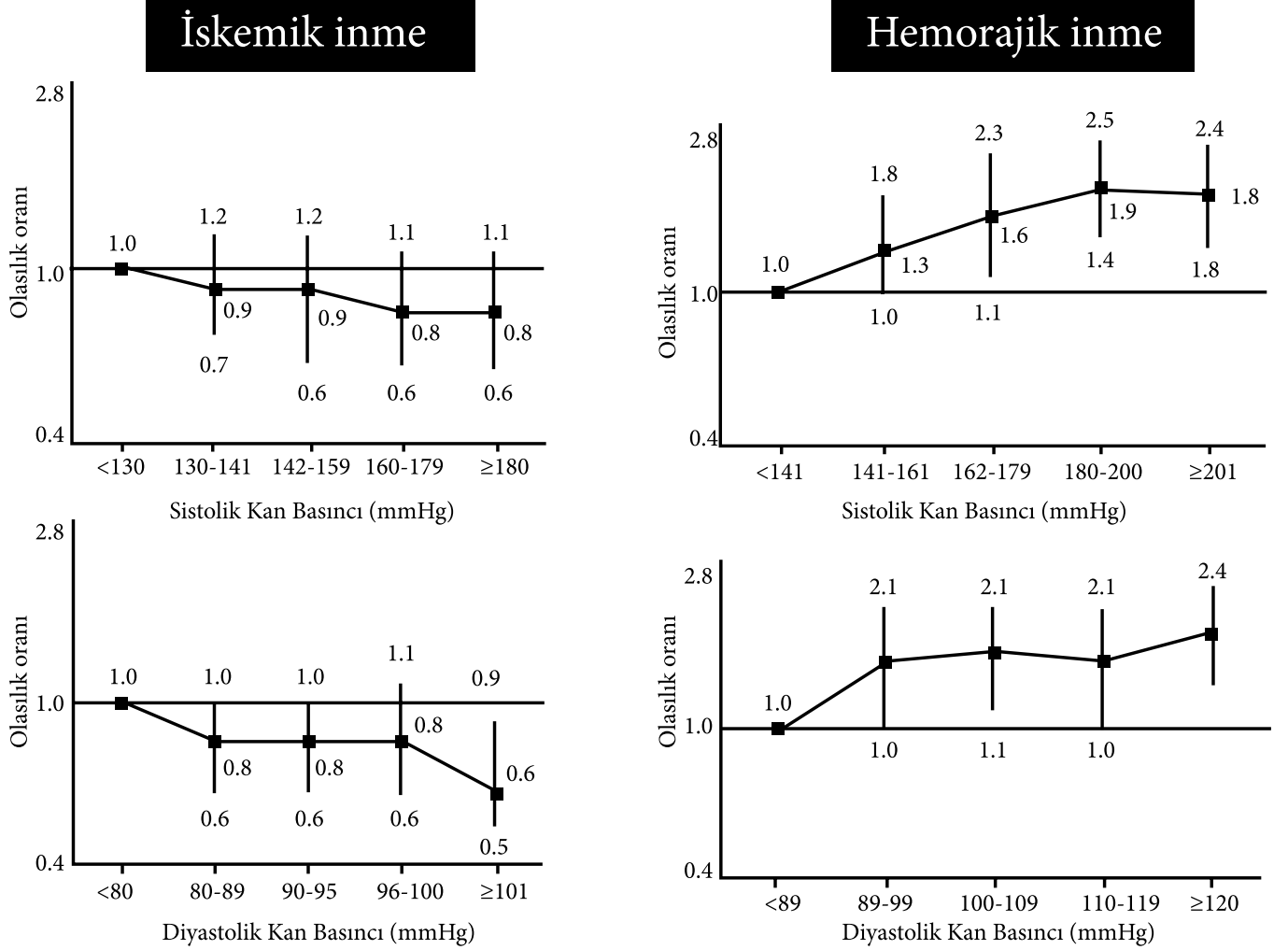


Figure. Right shift of cerebral autoregulation in normotensive versus hypertensive patients.

Resim 3. Artmış kan basıncı ve inme ilişkisi



Tablo 2. Hemorajik inmede ne zaman antihipertansif tedavi?

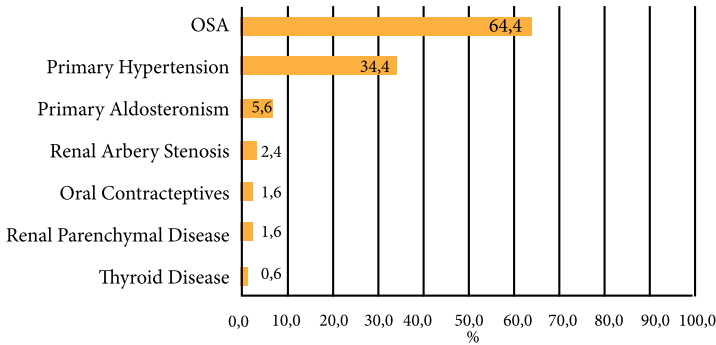
	Hedef	Kılavuz
Spontan hemoraji	SKB= 150-220 mmHg SKB>200 mmHg <6h başlangıç	140 mmHg IV agresif ted. <140 mmHg
		AHA/ASA 2010 AHA/ASA 2010 ESO 2014
SAK	SKB<160 mmHg SKB<180 mmHg	
		AHA/ASA 2012 ESO 2013



Doç. Dr. Aysel Aydın KADERLİ
Uludağ Üni. Tıp Fak. Kardiyoloji
ABD Öğretim Üyesi

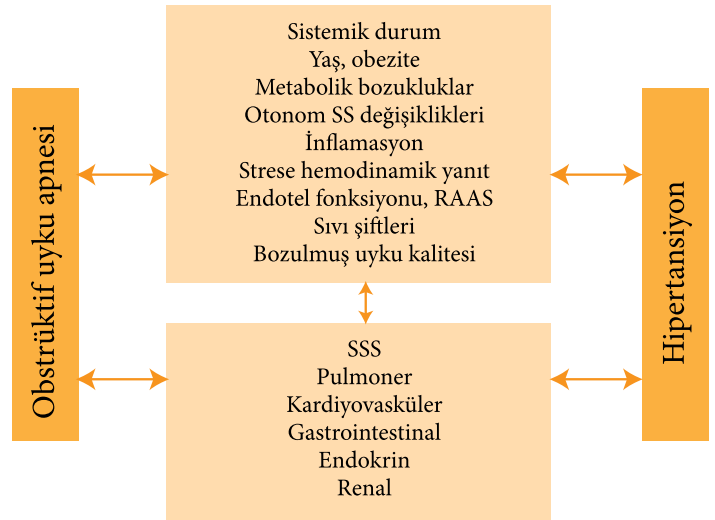
Obstrüktif uyku apneli hastalarda hipertansiyon tedavisi

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), uyku sırasında tekrarlayan üst solunum yolu obstrüksiyonu atakları ve bu duruma eşlik eden oksijen satürasyonunda azalma ile karakterize olan bir klinik tablodur. Toplumda % 1-5 sıklıkta bildirilmektedir, erkeklerde kadınlara göre 2 kat daha sık görülmektedir. Ülkemizde görülme sıklığı % 0.9-1.9 arasındadır. OUAS hipertansiyonla sık birliktelik göstermektedir, diğer yandan dirençli hipertansiyonun da önemli nedenleri arasında yer almaktadır (Şekil 1).

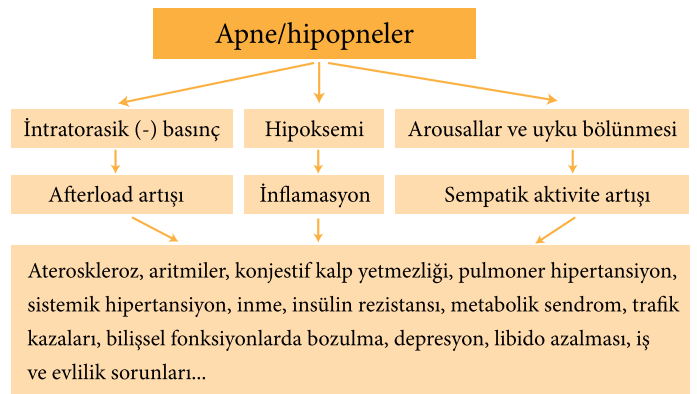


Tekrarlayan apne atakları, uykunun devamlılığını bozar, derin ve dinlendirici bir uyku uyumasını engelleyerek gündüzleri aşırı uykululuğa sebep olur. Diğer yandan apne sırasında sıklıkla kanda oksijen doygunluğunu azaltarak başta kalp damar hastalıkları olmak üzere birçok hastalığın ortaya çıkmasına veya bu hastalıkların kötüleşmesine neden olur. Apne, 10 saniye veya daha uzun süre ile ağız ve burunda hava akımının %90 veya daha fazla azalması; hipopne, 10 saniye veya daha uzun süre ile ağız ve burunda hava akımının %30 veya daha fazla azalması ile birlikte oksijen satürasyonunda >%4 düşme; obstrüktif apne, solunum çabasının sürmesine rağmen, ağız ve burunda hava akımının olmaması olarak tanımlanmaktadır. Hipertansiyon ve OUAS iç içe geçmiş

fizyopatolojik mekanizmalar sonucunda ortaya çıkmaktadır (Şekil 2). Bu mekanizmalar sonucunda OUAS'lı kişilerde Şekil 3'te belirtilen klinik tablolar ortaya çıkmaktadır.



Şekil 2. Hipertansiyon ve obstrüktif uyku apnesi fizyopatoloji



Şekil 3. Obstrüktif uyku apne sendromunda ortaya çıkan klinik tablolar.

Uyku sırasında kan basıncı, atım hacmi ve kalp hızında değişiklikler ortaya çıkmaktadır. Kan basıncı, kalp hızı ve atım hacmi erken apnede azalma gösterirken, geç apne sırasında kalp hızı ve kan basıncı progresif artış gösterir. Toparlanma döneminde kan basıncı, atım hacmi ve kalp hızı artışı devam eder, apne sonrası artışlar maksimum düzeylere ulaşır. OUAS'lı hastaların yaklaşık %30-60'ı hipertansiftir. OUAS'lı bir hasta, normotansif, sürekli hipertansif ya da özellikle sabah kan basıncında yükselme ile dalgalı hipertansif olabilir. Orta-ağır OUAS'lı hastalarda hipertansiyon oranı hafif gruba göre daha fazladır. Polisomnografi ile değerlendirilen apne-hipopne indeksi ile hipertansiyon sıklığının doğru orantılı olduğu yapılan çalışmalarla gösterilmiştir.

Hipertansif bir hastada OUAS mutlaka sorgulanmalıdır. OUAS'ın majör semptomları horlama, tanıklı apne ve gündüz aşırı uyku hali olarak tanımlanabilir. Diğer semptomlar arasında sabah baş ağrısı, halsizlik, yorgunluk, uykusuzluk, noktüri, enürezis, baş-boyunda terleme, libidoda azalma, konsantrasyon bozukluğu, depresyon ve kişilik değişiklikleri sayılabilir. Hastanın anamnezi alınırken partneri ya da aile fertlerinin de bilgisine başvurulmalıdır. Uyku apne sendromu sıklığı yaşla birlikte artış gösterir. Daha sıklıkla 40-65 yaşları arasında ve erkek cinsiyette görülmektedir. Geniş boyun çevresi de (kadınlarda>37 cm, erkeklerde>43 cm) risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Diğer yandan OUAS'lı hipertansif hastalar daha çok "non-dipper", diyastolik kan basıncı daha yüksek ve daha sık tedaviye dirençlilerdir. OUAS tanısı, mekanik nedenleri değerlendirme amaçlı kulak burun boğaz muayenesi, radyolojik görüntüleme yöntemleri ve polisomnografi ile konulmaktadır.

Obstrüktif uyku apne sendromlu hipertansif hastanın tedavisinde halen kesin öneriler bulunmamaktadır. Ancak obez, metabolik sendromlu ve ileri yaşta olan bu hasta grubunun tedavisinde yaşam tarzı değişiklikleri yadsınamaz öneme sahiptir. Kilo kaybı ile hem OUAS hem de hipertansiyon tedavisinde yol almak mümkündür. Kesintisiz pozitif hava yolu basıncı (CPAP) tedavisinin kan basıncı üzerine etkileri tartışmalıdır. Literatürde CPAP tedavisi ile kan basıncında 1-2 mmHg'den 10-12 mmHg'ye kadar olan düşüşler olduğunu

gösteren çalışmalar mevcuttur. Çalışmalarda, özellikle OUAS'lı hastalarda saptanan diyastolik kan basıncındaki düşmenin daha fazla olduğu göze çarpmaktadır. CPAP tedavisine uyum zorluğu ve tedavinin etkinliğinin değerlendirilme metodu sonuçların değişken olmasından sorumlu faktörler olarak kabul edilmektedir. Diğer yandan hipertansiyonu olmayan OUAS'ı olan kişilerde, CPAP tedavisinin hipertansiyon gelişimini azalttığı gösterilmiştir. Ancak CPAP tedavisinin uzun süreli kardiyovasküler komplikasyonlar üzerine etkisini değerlendiren geniş çaplı çalışma bulunmamaktadır.

Halen OUAS'lı hipertansif hastanın ilaç tedavisi için kesin öneriler mevcut değildir. Çeşitli antihipertansif ilaçlarla çalışmalar yapılmıştır. Diüretiklerin kullanımının gece boyunca hava yolunda ortaya çıkan ödem için faydalı etkileri olabileceği hipotezi ile yapılan az vaka sayılı çalışmaların sonucunda, aldosteron antagonisti olan spironolaktonun tedavide kullanılabileceği önerilmektedir. Tiyazid grubu diüretiklerle metabolik yan etkileri nedeniyle benzer sonuçlar elde edilememiştir.

OUAS'lı olgularda gece boyu artmış katekolamin deşarjı olduğu gösterilmiştir. Çeşitli çalışmalar hipertansiyon tedavisinde kullanılan beta blokörlerin metabolik sendromu olmayan OUAS'lı hastalarda iyi bir tedavi seçeneği olacağına işaret etmektedir. Metabolik sendromu olan olgularda renin anjiyotensin aldosteron sistemi (RAAS) blokajı düşünülebilir.

Ancak diüretik ve beta blokörlerin metabolik yan etkileri RAAS blokajının öksürük gibi istenmeyen etkilerinin bu hasta grubunda sıklıkla görülebileceği akıldan çıkarılmamalıdır.

Sonuç olarak OUAS ile hipertansiyon arasında hem fizyopatoloji hem de komplikasyonlar açısından önemli bir ortaklık söz konusudur. OUAS tedaviye dirençli hipertansiyonun en sık rastlanan sebeplerinden biridir. OUAS ve hipertansiyon birlikteliğinde yaşam tarzı değişiklikleri, OUAS tedavisine yönelik CPAP gibi mekanik cihazlar ve bireyselleştirilmiş antihipertansif ilaç tedavisi kanımca yapılacak en uygun yaklaşım olacaktır.



Doç. Dr. Ali YILDIZ
Hacettepe Üni. Tıp Fakültesi
Kardiyoloji ABD

Kronik böbrek hastalığında kan basıncı yüksekliğine yaklaşım

1.Kronik Böbrek Hastalığı (KBH)

1a. KBH Tanımı

Kronik böbrek hastalığı (KBH), 3 aydan daha uzun süre ile sebat eden ve sağlık için önem taşıyan yapısal ve fonksiyonel böbrek anormalliklerinin mevcudiyetini ifade etmektedir. KBH tanısı için kullanılan kriterler Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. KBH Kriterleri

Böbrek hasarının belirteçleri

Albuminüri (AER ≥ 30 mg/24 saat; ACR ≥ 30 mg/gr),

İdrar sediment anormallikleri,

Tübüler bozukluklara bağlı anormallikler,

Histolojik olarak saptanmış anormallikler,

Görüntülemeyle saptanmış yapısal anormallikler,

Böbrek nakli hikâyesi,

GFH azalması

GFH <60 ml/dk/1,73 m² (GFH kategorisi G3a-G5)

ACR: Albumin kreatinin oranı, AER: Albumin ekskresyon oranı, GFH: Glomerüler filtrasyon hızı

1b. Glomerüler Filtrasyon Hızı (GFH)

Böbrek fonksiyonlarının, hem sağlıklı bireylerde hem de hastalarda en iyi belirteçidir. GFH hesaplanmasında serum kreatinin veya sistatin C'yi esas alan hesaplanmış GFH değeri kullanılmalıdır: Sağlıklı genç erişkinlerde normal GFH yaklaşık olarak 125 ml/dk/1,73 m². KBH'da kullanılan GFH kategorileri Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 2. KBH'da Kullanılan GFH Kategorileri

GFH kategorileri		
GFH kategori	GFH (ml/dk/1,73 m ²)	İsimlendirme
G1	≥ 90	Normal ya da yüksek
G2	60-89	Hafifçe azalmış
G3a	45-59	Hafif-orta derecede azalmış
G3b	30-44	Orta-ağır derecede azalmış
G4	15-29	Ağır derecede azalmış
G5	<15	Böbrek yetmezliği

1c. Albuminüri

KBH değerlendirmede güncel klinik pratikte, GFH'dan sonra en sıklıkla kullanılan parametre albuminüridir. Albuminüri sınıflandırması Tablo 3'te verilmiştir. Albuminürinin ölçülemediği hallerde idrar test çubukları kullanılabilir ve idrar test çubuğundaki negatif-eser sonuç A1 kategorisi ile, eser-(+) sonuç A2 kategorisi ile, (+) ya da daha fazla sonuç A3 kategorisi ile uyumludur.

Tablo 3.KBH'da Albuminüri Kategorileri

Albuminüri kategorileri			
Sınıflandırma	AER (mg/24 saat)	ACR (mg/gr)	Adlandırma
A1	<30	<30	Normal-hafifçe artmış
A2	30-300	30-300	Orta derecede artmış
A3	>300	>300	Ağır derecede artmış

1d. KBH ve Kan Basıncı Yüksekliği

1999-2006 verilerine göre ABD toplumunda orta ve üzeri ($\geq$ G3) düzeyde azalmış KBH sıklığı % 2,1 iken; kronik böbrek yetmezliği (KBY) sıklığı % 0,1 olarak rapor edilmiştir. KBH ile kan basıncı yüksekliği tehlikeli birliktelik olarak bildirilmiş olup HT, KBH patofizyolojisinde (oluşumunda ve/veya ilerlemesinde) rol oynarken KBH da sekonder HT'un önemli bir sebebidir. HT, hipertansif nefroskleroz (afferent arteriyol duvarında hiyalinizasyon ve skleroz) nedeniyle renal konsantrasyon yeteneğini bozup nokturiye, intrarenal vazodilatör yanıtı bozup albuminüriye yol açar ve kontrolsüz yüksek kan basıncı düzeyleri KBH predikte ettirir. Renal hastalıkların hemen hepsi kan basıncında yükselmeye yol açar ve GFH azaldıkça HT sıklığı artar. KBH'da volüm genişlemesi, anjiyotensin-aldosteron sistemi ve sempatik sinir sistemi aktivasyonu ile kan basıncı yükselir. Yükselen kan basıncı renal fonksiyonları kötüleştirir ve kan basıncı regülasyonu daha da bozulur.

2. KBH'da Antihipertansif Tedavi

KBH'da antihipertansif tedavinin temel amaç/hedefleri kardiyovasküler olayların önlenmesi, böbrek fonksiyonlarındaki azalmanın önlenmesi/geciktirilmesi ve böbrek yetmezliğinin önlenmesi/geciktirilmesidir. Tedavi yaklaşımı yaş, eşlik eden kardiyovasküler ve sistemik hastalıklar, retinopati, KBH ilerleme riski, postural hipotansiyon tedavi uyumu/yan etkileri ve elektrolit bozuklukları göz önünde bulundurulacak şekilde bireysel olmalıdır.

2a. Yaşam Tarzı Düzenlenmesi

Yaşam tarzı değişiklikleri tüm kılavuzlarda ortak öneri ve daima sınıf 1 endikasyon olarak yer almaktadır. Yaşam tarzındaki olumsuzluklar etkin kan basıncı kontrolü sağlanmasının önünde önemli bir engeldir: tedaviye başlanmasında gecikme, tedavi direnci, tedaviye uyum ve tedavi sürdürülebilirliğinde azalma, vb. Etkin kan basıncı kontrolü için önerilen sağlıklı yaşam tarzı değişiklikleri Tablo 4'te verilmiştir.

Tablo 4. Hipertansiyonda Önerilen Yaşam Tarzı Değişiklikleri

- Sigaranın bırakılması ve sigara maruziyetinin sonlandırılması
- Sağlıklı kilo, vücut kitle endeksi: 20-25 kg/m²
- Tuz kısıtlanması (< 5g/gün), fosfat, potasyum, protein alımının düzenlenmesi
- Egzersiz programı ($\geq$ 30 dk, $\geq$ 5gün/hafta)
- Alkol alımının kısıtlanması (etanol: erkeklerde < 20-30g/gün, kadınlarda < 10-20g/gün)

2b. KBH'nda Antihipertansif İlaç Tedavisi

2b1. Renin Anjiyotensin Aldosteron Sistemi (RAS) Blokörleri

Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ADEi), anjiyotensin reseptör blokörleri (ARB), direkt

renin inhibitörleri (DRI) ve aldosteron antagonistleri bu gruplar arasında yer almaktadır. ADEi, anjiyotensin 2 oluşumunun inhibisyonu ve bradikinin yıkımının azalması ile etki gösterirken ARB anjiyotensin 2 reseptör blokajı ile etki göstermektedir. ADEi ve ARB'lerin ortak etki mekanizmaları Tablo 5'te özetlenmiştir.

Tablo 5. ADEi ve ARB'lerin Antihipertansif Etki Mekanizmaları

- Jeneralize arteriyel vazodilatasyon
- Glomerüler arteriyel vazodilatasyon: Efferent > afferent
- Azalmış glomerüler basınç
- Azalmış albuminüri/proteinüri
- Azalmış aldosteron sentezi (genelde 1 ay içinde geri döner)
- Fibrozisin önlenmesi
- Vasküler ve kardiyak yeniden şekillenmenin önlenmesi

Renal perfüzyonun azalması, renal vasküler ve glomerüler basınç azalması ve intravasküler hacim azalması (kusma, ishal, yüksek ateş), sepsis durumlarında etki gösteremeyeceği ya da olumsuz etkilere yol açacağı için ADEi ve ARB kullanımından kaçınmak gerekir. ADEi veya ARB alan hastalarda steroid dışı antienflamator ilaç (NSAİD) ve selektif siklooksijenaz-2 (Cox-2) inhibitörü ve potasyum tutucu diüretik kullanımından kaçınmak gerekir. Teratojen etkileri nedeniyle gebelerde kullanılmamalı, doğurganlık çağındaki kadınlarda dikkatle kullanılmalıdır. ADEi sıklıkla renal yolla atıldığı için ileri evre KBH'da hepatik atılımı daha iyi olan fosinopril ve trandolaprilin (%50) tedavide tercih edilmesi uygun olur. ARB daha çok hepatik atımla vücuttan uzaklaştırıldığı için kritik böbrek fonksiyonuna sahip KBH hastalarında özellikle hepatik atılım oranı yüksek olan irbesartan ve telmisartan (>%95) kullanımı tercih edilebilir. ADEi ve ARB başlanan hastalar hiperkalemi, serum kreatinin artışı ve GFH azalması yönünden takip edilmelidir.

Kontrendikasyon olmadığı sürece KBH olgularında hipertansiyon tedavisinde ADEi veya ARB mutlak surette yer alması önerilmekte iken ADEi ve ARB'nin birlikte reçete edilmesi kesinlikle önerilmemektedir.

2b1a. Aldosteron Antagonistleri

Aldosteronun olumsuz etkilerini baskılayarak etki gösteren aldosteron antagonistlerinin KBH olgularındaki olumlu etkileri albuminüri/proteinürinin azaltılması ve fibrozisin önlenmesi yolu ile olur. İntravasküler volüm azalması, serum kreatinin artışı, GFH azalması ve hiperkalemi durumlarında dikkatli kullanılmalı/kullanımından kaçınılmalıdır.

2b1b. Direkt renin inhibitörleri

Direkt renin inhibitörleri (DRI), renin inhibisyonu yoluyla anjiyotensin 1'in anjiyotensin 2'ye dönüşümünün önlenmesi ile etki eder. Aliskirenin ADEi/ARB veya diüretik

tedavisine eklenmesinin faydalı etki göstermemesi / olumsuz etkilerinin olması nedeniyle Aliskiren tedavisi önerilmez.

2b2. Diüretikler

Su ve tuz atılımı ve vazodilatasyon etkileri yoluyla kan basıncı kontrolü sağlarlar. Potasyum atılımını arttırdığı için kombinasyonlarda sıklıkla tercih edilir. Tiyazit diüretikler hiperglisemi, hiperürisemi, ve viseral yağlanma gibi metabolik yan etkiler yönünden yakın takip edilmeli ve tiyazit diüretiklerin etkinliğinin azaldığı evre 4-5 KBH olgularında tiyazit diüretikler yerine "loop diüretik"e geçilmesi önerilmektedir. Amilorid ve triamteren gibi potasyum tutucu diüretikler KBH olgularında HT tedavisinde önerilmemektedir.

2b3. Beta blokerler (BB)

Kardiyak kontraktileti ve kalp hızını azaltarak olumlu etki gösteren BB özellikle koroner arter hastalığı ve kalp yetersizliği varlığında tercih edilen antihipertansif ajanlardır. Renal atılım yoluyla vücuttan uzaklaştırılan ve KBH'nda serum düzeyleri artış gösteren atenolol ve bisoprolol yerine hepatik atılımı sayesinde KBH'nda serum düzeylerinde artış görülmeyen karvedilol, propranolol ve metoprolol tercih edilmesi uygun olur.

2b4. Kalsiyum kanal blokerleri (KKB)

Dihidropiridin grubu KKB periferik arteriyel vazodilatasyon yoluyla etki ederken non-dihidropiridin KKB vazodilatasyonla beraber kontraktileti ve kalp hızı azalması ile etkinlik gösterir. Dihidropiridin grubu KKB afferent arteriyollerde daha belirgin glomerüler vazodilatasyon yaparak albuminüri/proteinüriyi arttırdığı (manidipine, cilnidipine ile bu etki daha zayıf) için özellikle albuminüri/proteinüriyi azaltan tedavilerle kombine edilerek kullanılması önerilmektedir. Daha çok yaşlı ve karaciğer yetmezliği olanlarda olmak üzere serum nicardipine ve nimodipine düzeyleri KBH'nda artış gösterebilir. Diltiazem ve verapamil siklosporin ve sirolimus gibi immün baskılayıcıların metabolizmasını azalttığı ve atılımını engellediği için serum düzeyini yükseltebilir. Sıvı tutulumu ve ayak bileği ödemi en bilinen yan etkilerdir.

2b5. Santral etkili alfa agonistler

KBH'nda klonidin, metildopa, doz ayarlaması gerekmez, moksonidinin dozu azaltılmalıdır. İlaç etkileşimi az olduğu için kombinasyon tedavisinde tercih edilebilir. Yaşlılarda yan etkilere (baş dönmesi, baş ağrısı) dikkat edilerek tedavi verilebilir.

2b6. Alfa bloker

Vazodilatör etki gösterir ve diğer ajanlarla yeterli tedavi sağlamadığı durumlarda kullanımı önerilir. KBH'nda doz azaltımı gerekmez ancak ilk doz hipotansiyonu/senkopu yönünden dikkatli olunmalıdır.

2b7. Direkt vazodilatörler

Dirençli vakalarda tercih edilebilecek güçlü vazodilatörlerdir ve KBH'nda doz ayarlaması gerekmez. Ancak

ağır yan etkiler (sıvı retansiyonu, baş ağrısı, taşikardi, hirsutizm ve perikardiyal efüzyon) yönünden takip edilmeli ve BB veya loop diüretik kombinasyonu ile birlikte verilmesi önerilir.

2c. KBH'da HT Tedavisinde Kılavuz Önerileri

2013 ESC/ESH Kılavuzu kan basıncı tedavisi için eşik değer olarak >140/90mmHg tedavi hedefi olarak SKB için <140mmHg (Sınıf 2a), ağır proteinüri durumunda ise <130mmHg (Sınıf 2b), önermektedir. Kılavuz proteinüriyi azaltıcı etkinliği fazla olan RAS blokerlerini (Sınıf 1) ve RAS blokerlerinin diğer gruplarla kombinasyonunu (Sınıf 1) önerirken iki RAS blokerinin (Sınıf 3) veya RAS blokeri ile aldosteron antagonistlerinin kombinasyonunu (Sınıf 3) önermemektedir.

3. Renal Arter Stenozu Olgularında Hipertansiyona Yaklaşım

Ateroskleroz veya fibromusküler displazi zemininde gelişen unilateral renal arter stenozunda, yetersiz perfüzyon nedeniyle RAS uyarılmasına; soliter böbrek varlığında ise sodyum ve volüm tutulmasına bağlı olarak hipertansiyona yol açar. Bilateral renal arter stenozunda farklı mekanizmaların kombinasyonu ile HT ortaya çıkar. Tedavi ile kan basıncının düşürülmesi, glomerülde hasara yol açan glomerülün aşırı perfüzyonunu ve glomerül içi basınç yüksekliğini önlenmesi hedeflenir. Tedaviye bağlı geçici GFH azalması meydana gelir. Tuz alımının kısıtlanması (<5 g sodyum klorür), bilateral renal arter stenozu olmadıkça ADEİ/ARB tedavisi önerilmektedir. Kan basıncı kontrolü ile renal düzelme sağlanabilir. 2013 ESC/ESH kılavuzu, fibromusküler displazi zemininde gelişen renal arter stenozu durumunda perkutan girişimsel tedaviyi önerirken (Sınıf 2a), verilerin henüz yönlendirici olmadığı aterosklerotik renal arter stenozunda özellikle 6-12 ay süresince renal fonksiyonlarda kötüleşme olmaması durumunda ve medikal tedavi ile kan basıncı kontrol altına alınabildiği durumlarda perkutan girişimsel tedaviyi önermemektedir (Sınıf 3).

4. Diyaliz Olgularında Hipertansiyona Yaklaşım

Hipertansiyon, diyaliz hastalarında artmış kardiyovasküler mortalitenin en önemli belirleyicisidir. Diyaliz hastalarında hipertansiyonu bu denli önemli hale getiren diyaliz hastalarında artmış sıklık, kontrol edilme başarısında düşüklük ve sıklıkla komplikasyonların eşlik etmesidir. Diyaliz hastalarında renal fonksiyonların iyice bozulması neticesinde sıvı birikimi, intravasküler hacim artışı ve kardiyak ve atım hacimlerinde artış ve yanıt olarak ortaya çıkan vasküler direnç artışı kan basıncı yükselmesinde temel basamakları oluşturur. Diyaliz hastalarında, intravasküler hacimdeki dalgalanmanın tesiri ile kan basıncında ve semptomlarda değişkenlik olabileceği ve dolayısıyla hastaların kan basıncı düzenlenmesinin zor olduğu akılda tutulmalıdır.

Diyaliz hastalarında kuru vücut ağırlığını, antihipertansif ilaçların diyaliz ile atılımını, ileri evre KBH'da antihipertansif ilaçların değişen farmakokinetiklerini, böbrekten atılmasını, diyaliz olabilme özelliğini (Tablo 6), diyaliz hastalarında doz ayarlaması gerekip gerekmediğini (Tablo 7), ve ilaç toksisitesini

ve KBH zemininde daha belirgin hale gelen ilaç etkileşimlerini (örn: ADEi, ARB ve aldosteron antagonistlerine bağlı hiperkalemi) göz önünde bulundurarak tedavi planlanması gerekir.

Diüretik harici ajanların kullanılabileceği diyaliz uygulanan hastalarda farklı gruptan antihipertansif ajanların (en sık olarak ADEi ve ARB) etkinliğine dair veriler sınırlı ve çelişkilidir. Altta yatan farklı hastalıklar ve bu hastalıkların ilaç tedavisine yanıtı kan basıncı düzeyi ve kan basıncı değişikliğinden bağımsız olarak çalışma sonuçlarını etkileyebilir.

Tablo 6. Antipertansif Ajanların Diyaliz Olabilme Özellikleri

Diyalizle uzaklaştırılmayan ajanlar

Tüm KKB, Candesartan, İrbesartan, Losartan, Olmesartan, Telmisartan, Valsartan (ARB), Fosinopril, Benazepril (ADEi), Metoprolol, Labetalol, Acebutalol (Beta bloker), Diazoksit, Nitroprusid (Vazodilatör), Doksazosin, Prazosin (Alfa bloker)

Diyalizle %30 uzaklaştırılan ajanlar

Quinapril, Ramipril, Trandolapril (ADEi)

Diyalizle %50 uzaklaştırılan ajanlar

Kaptopril, Enalapril, Lisinopril, Perindopril (ADEi), Atenolol, Karvedilol, Nadolol, Sotalol (Beta bloker), Hidralazin (Vazodilatör)

Tablo 7. Diyaliz Hastalarında Antipertansif Ajanların Doz Ayarlanma Gerekisini

Diyaliz hastalarında %50-75 doz azaltımı gereken ajanlar

Kaptopril, Enalapril, Lisinopril, Perindopril, Quinapril, Ramipril, Trandolapril (ADEi)

Diyaliz hastalarında %50 doz azaltımı gereken ajanlar

Atenolol, Karvedilol (Beta bloker), Hidralazin (Vazodilatör)

Diyaliz hastalarında %25 doz azaltımı gereken ajanlar

Fosinopril, Benazepril (ADEi), Acebutalol, Betaxalol (Beta bloker)

Diyaliz hastalarında doz azaltımı gerektirmeyen ajanlar

Tüm KKB, Candesartan, İrbesartan, Losartan, Olmesartan, Telmisartan, Valsartan (ARB), Metoprolol, Labetalol, Pindolol (Beta bloker), Diazoksit, Minoksidil, Nitroprusid (Vazodilatör), Doksazosin, Prazosin (Alfa bloker)

5. Renal Transplantasyon Olgularında Hipertansiyona Yaklaşım

Böbrek transplantasyonu sonrasında olguların yaklaşık yarısında farklı patofizyolojik mekanizmalarla HT ortaya çıkabilmektedir (Tablo 8).

Tablo 8. Renal Transplantasyon Sonrası Hipertansiyon Gelişiminin Mekanizmaları

- Renal greft disfonksiyonu
- Alıcı (disfonksiyone) böbreğinin yerinde bırakılması
- Kadavra kaynaklı böbrek transplantasyonu
- Siklosporin kullanımı
- Transplant sonrası renal arter stenozu gelişmesi

Tuz kısıtlamasına yanıt vermeyen bu tip hipertansiyonda ADEi/ARB içerecek şekilde uygun tedavi seçenekleri ile medikal tedavi uygulanması önerilir. Renal arter stenozu varlığında ise uygun girişimsel/cerrahi tedavi ve sonrasında medikal tedavi ile kan basıncı regülasyonu önerilir.

Önerilen Kaynaklar

1. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. Journal of Hypertension 2013, 31:1281–1357.
2. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney International Supplements (2013) 3.
3. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. Kidney International Supplements (2012) 2.
4. Redon J, · Martinez F, · Cheung AK. Special Considerations for Antihypertensive Agents in Dialysis Patients. Blood Purif 2010;29:93–98 (DOI:10.1159/000245631).



Prof. Dr. Vedat Sansoy
İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Sonsöz

Hipertansiyon halen mortalite ve iş göremezlik nedeni olarak dünyada en önde gelen risk faktörüdür. Her beş ölümden birinden ve iş göremezlik nedenlerinin %5'inden sorumlu olduğu tahmin edilmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde hipertansiyon prevalansı yüksektir ve giderek artmaktadır. 2025 yılında dünyada 1,6 milyar hipertansiyonlu hasta olması beklenmektedir. Dünyada hipertansiyonlu hastaların yaklaşık yarısının hastalıklarının farkında olmadığı ve ancak %20'den azının kan basınçlarının kontrolde olduğu hesaplanmaktadır. Hipertansiyon, tütün kullanımı, sağlıksız beslenme, fizik inaktivite, şişmanlık, diyabet gibi faktörlerin yol açtığı kardiyovasküler hastalıklar epidemisi kişisel ve sosyal etkilerinin yanı sıra dünya ekonomileri için de önemli bir tehdit olarak algılanmaktadır. Başta hipertansiyon olmak üzere bu faktörlerin çoğu önlenebilir ve tedavi edilebilir. Dünya Sağlık Örgütü sağlıklı beslenme, fizik aktivite, alkol tüketiminin azaltılması, tütün kullanımının olmadığı bir ortam için halk sağlığı önerileri hazırlamıştır. Özellikle diyetteki aşırı tuz miktarının azaltılması hipertansiyonun önlenmesinde çok önemlidir, tuzun hipertansiyonlu olguların üçte birinde sorumlu etken olduğu düşünülmektedir. Giderek sıklığı artmakta olan obezite ile mücadele de hipertansiyonun önlenmesindeki en önemli unsurlardan biridir.

Klinisyen açısından hedefler her fırsatta kan basıncının taranması, hipertansiyonu olanların saptanması ve kan basınçlarının hedef düzeylere getirilmesinden ibarettir. Ancak toplum sağlığı düzeyindeki hedefler kapsamlı bir primer korunmanın sağlanması, tedaviyi götürenlerin bilgilerinin sürekli güncellenmesi, önerilerin toplumun beslenme ve kültürel özelliklerine uyumunun gözetilmesi, izleme, başarılı olunan ve olunamayan yönlerin ortaya konması gibi çok sayıdaki unsuru içerir. Burada en önemli nokta hipertansiyona odaklanmış sistemik bir planın, bir stratejinin olmasıdır. Bu şekilde kapsamlı programları uygulayan ülkeler (örneğin Kanada) başarılı olmuşlar, hipertansiyon farkındalık ve kontrol oranlarını anlamlı olarak yükseltmişlerdir. Sistemik bir yaklaşımı olmayan girişimler hipertansiyon sıklığını ve kontrolünü etkilemekte yetersiz kalabilmektedir. Bu konudaki stratejik planların hükümetler ve ilgili ulusal uzmanlık dernekleri tarafından ortaklaşa geliştirilmesi başarıyı artıracaktır. Uzmanlık derneklerinin sağlık politikalarında karar veren otoritelere hipertansiyondan korunma ve kontrol konusunda veri ve proje üretmesi gereklidir. Kapsamlı bir kardiyovasküler hastalıklar ile mücadele stratejisi içinde derneklerin işbirliği ve görev paylaşımı yapmaları hedeflere ulaşmada önemli rol oynayacaktır.

Geçmişte de hipertansiyonla mücadelede etkili ve çok başarılı kampanyalara imza atmış olan Türk Kardiyoloji Derneği (TKD) ve derneğin Hipertansiyon Çalışma Grubu'nun diğer uzmanlık dernekleri ile bir araya gelerek ortaya koyduğu ve derneğimizin ve ilgili derneklerin

yayın organlarında geçtiğimiz Haziran ayında yayınlanan Türk Hipertansiyon Uzlaş Raporu bu açıdan çok başarılı ve örnek bir inisiyatif olmuştur. Ülkemizde birinci basamaktaki bir aile hekiminden üçüncü basamaktaki bir uzmana kadar, hipertansiyon hastaları ile ilgilenen tüm hekimlerin ortak kavramlarda buluşabileceği ve temel başvuru kaynağı olarak kullanabileceği pratik bir metin hazırlamak ve ülkemizdeki sağlık uygulamalarını ve sosyokültürel yapıyı da göz önünde bulundurarak hipertansiyon farkındalığını artırmak, değişik kılavuzlardaki farklı tanım ve değerler ile tedavi seçenekleri için ortak bir zemin sağlamak ve ülkemizdeki klinik uygulamaları iyileştirebilecek pratik bir başvuru metni oluşturmak olan amacına tam olarak ulaşmıştır. Bunun gibi çok başarılı uygulamalar kesintisiz olarak sürdüğü, primer korunmada çok önemli rolü olan aile hekimlikleri dernekleri ve Sağlık Bakanlığı ile işbirliği yapıldığı takdirde daha da etkili olacaktır.

TC Sağlık Bakanlığının yayınlamış olduğu kapsamlı 2013-2017 stratejik planında 2011 yılında %21 olarak bildirilen hipertansiyon prevalansının, 2017 yılında %21'e, 2023 yılında %18'e indirilmesi hedeflenmiştir. Hipertansiyon konusundaki bu hedeflere ulaşırken uygulanacak girişimlerin Sağlık Bakanlığı ile işbirliği yapılarak ayrıntılandırılması, bu konuda çok sayıda projenin geliştirilmesi ve bu girişimlerin sürekliliğinin sağlanması başarıyı getirecektir. TKD Hipertansiyon Çalışma Grubu'nun özellikle hipertansiyona odaklanmış bir eylem planı hazırlaması, diğer derneklerle işbirliği yaparak bunu geliştirmesi ve karar verici, politika üretici mercilere aktarması bundan sonraki önemli bir adım olabilir. 2017 yılının hedeflerine ulaşılıp ulaşılmadığını ortaya koyacak prevalans ve kontrol araştırmaları için de yine diğer derneklerle işbirliği yapılarak hazırlıkların yapılması, nitelikli verilerin sağlanması için gerekli önlemlerin alınması yerinde olacaktır.

TKD Hipertansiyon Çalışma Grubunu yayınlamakta olduğu Hipertansiyon Bültenleri her aşamadaki hekimlerimiz için çok önemli bir kaynaktır. Bu sayısında hipertansiyon tedavisinde karşılaşılan zorlu senaryoları ele alması çok isabetli bir seçim olmuştur. "Maskeli hipertansiyonda tedaviye gerek var mı?", "Evr 1 hipertansiyona nasıl yaklaşmalıyız?", "Kan basıncı değişkenliğinin klinik pratikteki yeri nedir?", "Serebrovasküler hastalığı olanlarda hipertansiyonu nasıl tedavi etmeliyiz?", "Obstrüktif uyku apneli hipertansiyonlu hastada hipertansiyona yaklaşım nasıl olmalı?", "Kronik böbrek hastalığı olanlarda hipertansiyon tedavisi?" gibi hipertansiyonun tedavisinde hekimleri en çok zorlayan ve tartışmalı konuları çok değerli meslektaşlarımız açık ve klinik pratik için son derece yararlı noktaları vurgulayarak sunmaktadırlar.

TKD Hipertansiyon Çalışma Grubuna Türkiye'de hipertansiyonun önlenmesi ve tedavisi için verdikleri emekler ve parlak başarımları için şükranlarımı sunuyor ve tüm meslektaşlarıma hipertansiyonla sürdürdükleri mücadelelerinde kolaylıklar, başarılar diliyorum.

Türk Kardiyoloji Derneği Hipertansiyon Çalışma Grubu; 3 Nisan 2015 tarihinde Trabzon ilinde “Güncel Kılavuzlar Işığında Hipertansiyon Tanı ve Tedavisi” konu başlıklı bilimsel toplantı ile hekimlerle buluştu



Gelecek Bilimsel Kongreler

25th European Meeting on Hypertension and Cardiovascular Protection (Avrupa Hipertansiyon Kongresi),

12-15 Haziran 2015
Milano-İtalya

Hypertension: State of the Art in 2015 Joint Conference between BHS (British Hypertension Society) and RCP (Royal College of Physicians)

29 Haziran 2015
Londra-İngiltere

ESC Congress 2015 (Avrupa Kardiyoloji Kongresi)

29 Ağustos-2 Eylül 2015
Londra-İngiltere

Council on Hypertension 2015 Scientific Sessions

16-19 Eylül 2015
Washington -ABD

BHS Annual Scientific Meeting

21-23 Eylül 2015
Londra-İngiltere

Türk Kardiyoloji Kongresi

22-25 Ekim 2015
Antalya Türkiye

AHA 2015 Scientific Sessions

7-11 Kasım 2015
Orlando-ABD