



CELAL BAYAR
ÜNİVERSİTESİ

T.C.

CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ

KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**Hipertansif Hastalarda Mitral Halka Düzlemi Sistolik Farklılığı (MAPSE-
Mitral Annular Plain Sistolik Excursion) Ve Trikuspid Halka Düzlemi
Sistolik Farklılığı (TAPSE- Trikuspid Annular Plain Sistolik Excursion)
Değerlendirilmesi**

KARDİYOLOJİ UZMANLIK TEZİ

Dr. Ahmet Dal

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Ali Rıza Bilge

MANİSA 2018

ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜRLER

Çok sevdiğim ve istediğim Kardiyoloji ihtisası boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, bana sadece akademik anlamda bir eğitici olmanın yanında gerçek insan olma dersi olarakda çok şey katan, her daim bana yol gösteren ve bu kutsal mesleği kazanmamda emeği geçen değerli hocalarım Prof. Dr. Uğur Kemal Tezcan, Prof. Dr. Hakan Tıkız, Prof. Dr. Ali Rıza Bilge, Prof. Dr. Özgür Bayturan ve Uzman Öğretim Görevlisi Dr. Sedat Taş'a;

Birlikte çalıştığım yada beraberliğini hissettiğim, bilgi ve deneyimleri ile bana çok şey katan değerli Dr. Alkım Alkan, Dr. Bekir Akkaya, Dr. Ferhat Yurdam, Dr. Özge Copkıran, Dr. Eda Özlek, Dr. Çağrı Özben, Dr. Gizem Türkel, Dr. Mehmet Sait Selçuk, Dr. Eren Ozan Bakır'a

Tez verilerinin nasıl alınacağı ile ilgili bilgilerini paylaşan ve gösteren Dr. İbrahim Özdemir'e

Hasta bulma aşamasında destek veren Dr. Batuhan Özbaş'a

İstatistik alanında değerli zamanını esirgemeyen Doc. Dr. Beyhan Cengiz Özyurt'a

Belki de zor bulabileceğim uyumlu bir ekip çalışması yapan öncelikle Klinik Hemşire Sorumluma ve diğer hemşire ve personel arkadaşlarıma;

Bugünlere gelmemde büyük emeği olan ve her zaman bana destek olan canlarım annem, eşim ve rahmetli babama; enerjisi ve masumiyeti ile bana can katan sevgili Gökdeniz'ime;

Sonsuz sevgilerimi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Ahmet DAL

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR	II
İÇİNDEKİLER	III
TABLolar DİZİNİ	V
ŞEKİLLER DİZİNİ	VI
RESİMLER DİZİNİ	VII
KISALTMALAR DİZİNİ	VIII
I. GİRİŞ	1
II. GENEL BİLGİLER	3
1.1. Hipertansiyon Tanımı ve Epidemiyolojisi.....	3
2.1. Kan Basıncı Ölçümü	5
3.1. Hipertansiyon Patofizyolojisi.	7
3.1.1. Hemodinami	8
3.1.2.Genetik.....	8
3.1.3. Çevre	9
3.1.4. Nöral Mekanizma	10
3.1.5. Hormonal Mekanizma	10
3.1.6. Vasküler Mekanizma	11
3.1.7. Sodyum Retansiyonu.....	12
4.1. Hedef Organ Hasarı	13
4.1.1. Kardiyak Tutulum	13
4.1.2. Büyük Damar Tutulumu	14
4.1.3. Serebrovasküler Tutulum	14
4.1.4. Böbrek Tutulumu	15
4.1.5. Göz Tutulumu	15
5.1. İkincil Hipertansiyon	15

6.1. Tedavi	17
6.1.1. Yaşam Tarzı Değişiklikleri	18
6.1.2. İlaç Tedavisi	19
III. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	21
IV. BULGULAR.....	33
V. TARTIŞMA.....	41
VI. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	43
VII. ÖZET.....	46
VIII. SUMMARY.....	47
IX. KAYNAKLAR.....	50

TABLolar DİZİNİ

Tablo -1. ESC ve JNC' ye göre kan basıncı sınıflaması

Tablo -2. Tablo 2 . AHA/ACC'ye göre kan basıncı sınıflaması

Tablo 3. ESC 2013 Hipertansiyon Kılavuzunda Ofis ve ofis dışı kan basıncı değerlerine göre hipertansiyon tanımı

Tablo -4. Esansiyel hipertansiyonda sodyumun rolüne ilişkin bulgular

Tablo 5. İkincil hipertansiyonun sık görülen nedenleri

Tablo -6. Antihipertansif tedavinin eşlik eden hastalığa göre bireyselleştirilmesi

Tablo -7. Hasta özellikleri

Tablo -8. Kalp Çapları

Tablo -9. MAPSE,TAPSE ,Aort Velositesi, Sa, MPI

Tablo-10. Sol Ventrikül

Tablo -11. BSA ile korele parametrelerin değişkenliği

RESİMLER DİZİNİ

Resim -1. Genel Electric Vivid 3 Ekokardiyografi Cihazı

Resim -2. Aort Kökü Çap Ölçümü

Resim -3. Sol Atrium Çap Ölçümü

Resim -4. Sol Ventrikül Diyastolik Çap Ölçümü

Resim -5. Posterior Duvar Uzunluğu Ölçümü

Resim -6. Interventriküler Septum Uzunluk Ölçümü

Resim -7. Sol Ventrikül Sistolik Çap Ölçümü

Resim -8. Rvot Proksimal ve Distal Çap Ölçümleri

Resim -9. Rvot Sistolik Ejeksiyon Süresi Ölçümü

Resim -10. Mitral Annular Plain Sistolik Ekscursion (MAPSE) Ölçümü

Resim -11. Trikuspid Annular Plain Sistolik Ekscursion (TAPSE) Ölçümü

Resim -12. Triküspid Yetmezlik Süresi Ölçümü

Resim -13. Aort Kapak Velositesi Ölçümü

KISALTMALAR DİZİNİ

- A:** Mitral Geç Diyastolik Dalga
- ACC:** Amerikan Kardiyoloji Koleji
- ACE:** Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim
- AHA:** Amerikan Kardiyoloji Derneği,
- AO:** Aort Kökü
- AV MAKS:** Aort Kapak Velositesi
- BMI:** Body Mass Index (Beden Kitle İndeksi)
- DKB:** Diyastolik Kan basıncı
- DM:** Diyabetes Mellitus
- E:** Mitral Erken Diyastolik Dalganın
- EF:** Ejection Fraction
- ESC:** Avrupa Kardiyoloji Topluluğu
- ESH:** Avrupa Hipertansiyon Topluluğu
- HT:** Hipertansiyon
- IVS:** Interventriculer Septum Diyastolik Çap
- JNC:** Birleşik Ulusal Komite
- KB:** Kan Basıncı
- KAH:** Koroner Arter Hastalığı
- KKB:** Kalsiyum Kanal Blokerleri
- KOAH:** Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
- KVH:** Kardiyovasküler Hastalıklar
- KY:** Kalp Yetmezliği
- LADD:** Sol Atrium Diasyolic Diameter
- LVH:** Left Ventricular Hypertrophy

LVM: Left Ventricul Mass

MAPSE: Mitral Annular Plain Sistolik Excursion

MPI: Miyokardial Performans İndeks

MI: Miyokart İnfarktüsü

NB: Nabız Basıncı

NO: Nitrik Oksit

PW: Pulse Wave

PD: Posterior Duvar Diyastolik Çap

RAAS: Renin Anjiyotensin Aldosteron Sistemi

ROS: Reaktif Oksijen Türlerinin

RVOT PRO:Sağ Ventrikül Çıkış Yolu Supraaortik Diyastolik Çap

RVOT DIS: Sağ Ventrikül Çıkış Yolu Subpulmonik Diyastolik Çap

RDK: Rölatif Duvar Kalınlığı

SA: Triküspid Annular Plane Sistolik Velositesi

SADÇ: Sol Atrium Diyastolik Çap

SVH: Sol Ventrikül Hipertrofisi

SKB: Sistolik Kan Basıncı

SVDÇ: Sol Ventrikül Diastolik Çap

SVSÇ: Sol Ventrikül Sistolik Çap

TAPSE: Trikuspid Annular Plain Sistolik Excursion

TDI: Doku Doppler Görüntüleme

TTE: Transtorasik Ekokardiyografi

TYS: Triküspid Yetmezlik Süresi

VKI: Vücut Kitle İndeksi

I. GİRİŞ

Hipertansiyon, dünyada önlenabilir ölüm nedenleri içerisinde önde gelen risk faktörlerinden biridir. Hipertansiyon kalp, periferik damar, beyin, göz ve böbrekleri etkileyerek bu organlarda yol açtığı hasarlar nedeniyle morbiditesi ve mortalitesi yüksek bir hastalık haline gelmiş olup sağlık ve ekonomi alanında önemli bir yük oluşturmaktadır (1). Kan basıncı (KB) artışı, inme ve miyokart infarktüsü (MI) riskini artırır. Hem sistolik hem diyastolik kan basıncındaki yükselmelerin koroner arter hastalığı (KAH) riskini artırdığını gösteren pek çok kanıt vardır (2). Hipertansiyon (HT) komplikasyonları dünyada her yıl 9,4 milyon ölüme neden olmaktadır. Kalp hastalıklarına bağlı ölümlerin %45'inden, inmeye bağlı ölümlerin %51'inden hipertansiyon sorumludur. Türkiye'de erişkinlerde yapılan epidemiyolojik çalışmalarda hipertansiyon prevalansı kadınlarda %36,1, erkeklerde %27,5 ve ortalama %31,8 olarak bulunmuştur. 4 yıllık insidans hızı ise %21,4 (>65 yaşta %43,3) olarak belirlenmiştir (3). Arteriyel sertliğin ve pulsatil yükün kardiyovasküler hastalıklara, HT ve kalp yetersizliği (KY) patofizyolojisine önemli katkısı giderek artan oranlarda anlaşılmaktadır (4). Sol ventrikül hipertrofisi (SVH), hipertansiyonun yol açtığı bir hedef organ hasarıdır. Sistolik kan basıncında (SKB) 20 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncında (DKB) 10 mmHg yükselme, SVH ve kardiyovasküler hastalık gelişme riskini belirgin şekilde artırmaktadır (5). Yapılan çalışmalarda, SVH; inme, akut koroner sendromlar, KY ve ani ölüm riskinde artış ile ilişkili bulunmuştur (6). SVH, hipertansif hastaların yaklaşık %30'unda görülmektedir ve bu oran ciddi hipertansiyonu olan olgularda %90'a ulaşmaktadır (7). Sistemik arteriyel HT'da artmış art yük ve aktive olan nöro hormonal mekanizmalara bağlı olarak miyosit hipertrofisi, intramiyokardiyal koroner arterlerde mediyal hipertrofi ve kollajen birikimi sonucu kalp dokusunda fibrozis gelişir. Tüm bu değişiklikler SVH'ne yol açar. SVH, hipertansif hastalarda morbidite ve mortalitenin bağımsız ön gördürücüsüdür (8). Kan basıncı ölçüm yöntemleri HT tanısında ve takibinde önemli bir yer tutar. Aortik kan basıncı ölçülmesinin brakiyal arter ölçümlerine göre kardiyovasküler risk 2 değerlendirmesinde daha doğru sonuçlar vereceği öne sürülmektedir. Ayrıca periferik ve santral sistolik basınç ve nabız basıncı değerleri, antihipertansif ilaçlardan farklı şekillerde etkilenebilir. Kardiyovasküler

risk değerlendirmesi için santral kan basıncının ölçümü değerli olmakla birlikte invazif olması ciddi sıkıntılara yol açmaktadır (9). İnvazif olmayan yöntemlerle ölçülen santral sistolik kan basıncı ve nabız basıncı ile kardiyovasküler risk değerlendirmesi ilk olarak son dönem böbrek hastalarında yapılmıştır (10). Bu alışmalar; santral SKB ve nabız basıncının (NB) tüm nedenlere bağlı ve kardiyovasküler mortalite için güçlü belirtiler olduğunu göstermektedir. Düşük kalp hızı ile kardiyovasküler sağlık arasında iyi bilinen bir ilişki vardır. Semptomatik iskemik kalp hastalığı ve kronik stabil kalp yetmezliği olan hastalarda beta blokaj ile kalp hızının düşürülmesinin oldukça efektif bir tedavi yöntemi olduğu gösterilmiştir. Kalp hızının santral basınçlar üzerinde daha etkili olduğu gösterilmiştir (11). Hipertansiyonun uç organ hasarını n gördürmede önemli bir belirleyicisi de nokturnal kan basıncı değerlendirilmesidir. Nokturnal kan basıncı, ofis ölçümleri ile zayıf bir ilişki içinde olsa da kardiyovasküler mortalite için güçlü bir prognostik faktör olarak değerlendirilmektedir. Gece uykusu boyunca kan basıncında yeterli olmayan düşüş, hedef organ hasarı ile korelasyon göstermektedir ve kötü prognoz göstergesi olarak değerlendirilmektedir (12).

Çalışmamızda hipertansiyon tanısı bulunan ve başka kronik hastalığı bulunmayan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunu transtorasik ekokardiyografi ile değerlendirmeyi planladık. Çalışmamıza diyabetes mellitus, tiroid disfonksiyonu, KOAH, koroner arter hastalığı gibi kronik hastalık tanılı olan hastaları; bu hastalıkların kardiyak etkilerinin olması nedeni dahil etmedik. Hipertansiyon hastalarını sol kalp sistolik disfonksiyonunda önemli bir ekokardiyografik parametre olan ve hipertansiyonun ileri dönemlerinde anormalleşen MAPSE ile birlikte sağ kalp sistolik disfonksiyonunda önemli bir ekokardiyografik parametre olan TAPSE'nin etkilenimini değerlendirdik.

II. GENEL BİLGİLER

1.1. Hipertansiyonun Tanımı ve Epidemiyolojisi

Hipertansiyon, SKB' nın 140 mmHg veya üzerinde, DKB' nın da 90 mmHg veya üzerinde olması ya da kişinin antihipertansif ilaç kullanıyor olması olarak tanımlanmaktadır (13). Hipertansiyon, etyolojisine göre primer (esansiyel) HT ve sekonder HT olarak sınıflandırılır.

♣ Primer Hipertansiyon: Hipertansif hastaların %90-95'i bu grupta yer alır ve kan basıncını yükselten belirli bir neden bulunmamaktadır. Tansiyonu yükseltecek direkt bir neden bulunmasa da sedanter yaşam, sigara, emosyonel stres, obezite ve alkol gibi bazı durumların primer HT' ye neden olduğu düşünülmektedir.

♣ Sekonder Hipertansiyon: Endokrinolojik hastalıklar, böbrek hastalıkları ve gebelik gibi altta yatan bir hastalığa bağlı olarak gelişen tansiyon yükseklikleri olarak tanımlanır ve bütün hipertansif olguların %5'i kadarını oluşturur ve bu olguların çoğunda neden kronik böbrek parankim hastalığına bağlı olarak gelişir. Diğer tüm nedenler HT etyolojisinde %1-3 kadar rol oynamaktadır.

Hipertansiyon şiddetine göre sınıflandırılıp evrelere ayrılmıştır. Avrupa Hipertansiyon Topluluğu/Avrupa Kardiyoloji Topluluğu'nun (ESH/ESC) 2013 kılavuzunda HT' un şiddetine göre sınıflandırılması tablo 1'de sunulmuştur (14).

Tablo 1. ESC göre kan basıncı sınıflaması

Kan basıncı (mmHg)			ESC 2013 HT kılavuzu
Sistolik		Diyastolik	
< 120	ve	< 80	Optimal
120 - 129	ve/veya	80 - 84	Normal
130 - 139	ve/veya	85 - 89	Yüksek normal
140 - 159	ve/veya	90 - 99	1. derece HT
160 - 179	ve/veya	100 - 109	2. derece HT
≥ 180	ve/veya	≥ 110	3. derece HT
≥ 140	ve	< 90	İzole sistolik HT

ESC: Avrupa Kardiyoloji Derneği,

Tablo 2 . AHA/ACC'ye göre kan basıncı sınıflaması

Kan basıncı (mmHg)			AHA/ACC 2017 HT kılavuzu
Sistolik		Diastolik	
< 120	ve	< 80	Normal
120 - 129	ve	<80	Yüksek
130 - 139	veya	80 - 89	1. derece HT
>140	veya	>90	2. derece HT
>180	veya	>120	Hipertansif Kriz

AHA: Amerikan Kardiyoloji Derneği, ACC: Amerikan Kardiyoloji Koleji

Sadece Amerika Birleşik Devletleri'nde 78,4 milyon hipertansif erişkin hasta vardır ve bu, bütün erişkinlerin üçte birini oluşturmaktadır. Hipertansif hastaların sadece %78'i hipertansiyon hastası olduğunu bilmektedir ve bunların da sadece %68'i bir antihipertansif tedavi almaktadır. Hastaların sadece %64'ünün kan basınçları kontrol altına alınmaktadır (13).

Hipertansif hastaların kardiyovasküler hastalık riski kendi yaş grubundaki normotansif bireylere göre 2-3 kat daha yüksektir. Hipertansiyon tedavi edildiğinde bu riskte anlamlı bir düşüş gözlenmektedir ve azalma kalp yetmezliği ve stroke görülme riskinde belirgin olarak kaydedilmiştir. Ayrıca hipertansiyonun beklenen yaşam süresini beş yıl kadar kısalttığı gösterilmiştir (13).

Avrupa'da da HT sıklığı benzer bir oranda görülmektedir. Farklı Avrupa ülkelerinde hipertansiyon prevalansının ve KB değerlerinin zamana bağlı değişimini gösteren sınırlı sayıda karşılaştırmalı veri mevcuttur. Genel toplumda hipertansiyon prevalansı %30-45 arasında değişmekte ancak yaşlanmayla birlikte keskin bir artış gözlenmektedir (14).

2.1. Kan Basıncı Ölçümü

Kan basıncı gün içinde, mevsimlere göre ve farklı ortamlarda ölçüldüğünde farklılık gösterdiği için HT tanısı, belirli bir zaman aralığında, farklı zamanlarda yapılan birden çok KB ölçümüne dayanmalıdır (15). KB ölçülürken dikkat edilmesi gereken durumlar şöyle özetlenebilir: KB ölçümlerine başlamadan önce hastanın sessiz bir odada birkaç dakika oturması sağlanmalıdır. 1-2 dakika arayla en az iki ölçüm yapılmalı ve ilk iki ölçüm birbirinden büyük ölçüde farklıysa, ek ölçümler yapılmalıdır. Standart bir manşon (35 cm uzunluğunda ve 12-13 cm genişliğinde) kullanılmalı, ancak şişman ve zayıf kollar için de sırasıyla daha büyük ve daha küçük manşonlar bulunmalıdır. Çocuklarda daha küçük manşon kullanılmalıdır (16). Hastanın pozisyonu ne olursa olsun manşon kalp düzeyinde olmalıdır. Sırasıyla, sistolik ve diyastolik KB ölçümü için, faz I ve V (kayboluş) Korotkoff sesleri kullanılmalıdır. İlk muayene ziyaretinde, periferik damar hastalığına bağlı olası farklılıkları saptamak için KB iki koldan ölçülmelidir. Bu durumda, referans olarak en yüksek değer alınmalıdır. Postural hipotansiyon, sık rastlanılabilen veya bu 5 durumdan kuşku edilen ileri yaştaki, diyabet ve diğer durumların bulunduğu hastalarda KB, ayakta pozisyon alındıktan 1 ve 5 dakika sonra ölçülmelidir. Kalp hızı nabız palpasyonu (en az 30 saniye), oturur durumdaki ikinci ölçümden sonra ölçülmelidir (15,16)

Ambulator KB ölçümü ise şu durumlarda düşünülmelidir: Aynı veya farklı muayenehane ziyaretlerindeki ölçümlerde önemli değişiklikler saptanması, diğer yönlerden toplam kardiyovasküler riski düşük olan hastalarda, muayenehanede ölçülen KB'nın yüksek olması, muayenehane ve evde ölçülen KB değerleri arasında belirgin uyumsuzluk bulunması, ilaç tedavisine dirençten kuşku edilmesi, özellikle ileri yaştaki ve diyabetik hastalarda hipotansif epizotlardan kuşku edilmesi, gebe kadınlarda muayenehanedeki KB yükselmesi ve preeklampsi kuşkusu olması (17).

Ambulator KB ölçümü, özel bir cihazın hasta üzerinde 24 saat süreyle taşınarak günlük aktivite ve uyku sırasında KB kayıtlarının alınması ile yapılır ve hipertansiyon tanı ve takibinde ideal bir yöntemdir (3). Klinik pratikte, genellikle, gündüz 15 dakikada bir ve uyku döneminde 30 dakikada bir ölçüm alınır (23). Uygun değerlendirmeyi sağlamak için, 24 saat boyunca uyanık dönemde yirmi

ve uykuda yedi ölçüm alınması ve ölçümlerin belirtilen sayının <%70'i olması halinde ambulator kan basıncı ölçümünün tekrarlanması önerilir (18). Ambulator kan basıncı ölçümlerinin kardiyovasküler olay gelişimi açısından prognostik değeri ofis ölçümlerinden daha yüksektir ve yüksek kan basıncının daha hızlı kontrol altına alınmasıyla ilişkili bulunmuştur (19,20).

Hipertansiyonun uç organ hasarını ön gördürmede önemli bir belirleyicisi de nokturnal kan basıncı değerlendirilmesidir. Nokturnal kan basıncı, ofis ölçümleri ile zayıf bir ilişki içinde olsa da kardiyovasküler mortalite için güçlü bir prognostik faktör olarak değerlendirilmektedir (12). Son yıllarda yapılan, ofis ve nokturnal kan basıncı ölçümlerini karşılaştıran bazı büyük çalışmalarda, ofiste yapılan kan basıncı ölçümleri, ambulator kan basıncı ölçümlerine göre ortalama 10/5 mmHg daha yüksek bulunmuştur (21). Bu veriler, HT tanısı koyma ve en uygun tedavi şeklini belirlemede ambulator kan basıncı ölçümlerinin ESC/ESH 2013 kılavuzunda tanı ve takipte önerilen metotlar arasında belirtilmesini sağlamıştır (tablo 2)(18).

Ambulator kan basıncı ölçümü, beyaz önlük hipertansiyonu tanısını koyma veya dışlamada da önemli bir rol oynar (22). Beyaz önlük hipertansiyonu ve nokturnal hipertansiyon artmış kardiyovasküler olay sıklığı ile ilişkili bulunmuş olup ambulator kan basıncı ölçümlerinin bu durumların değerlendirilmesinde en iyi seçenek olduğu belirtilmiştir (18).

Kan basıncı, gece boyunca azalma gösterir ve buna dipping adı verilir. Gece kan basıncı değerlerinin, gündüz kan basıncı değerlerinin %10 undan daha fazla azalma göstermesi beklenir ve bu olgularda uykuda ölçülen ortalama kan basıncının gündüz ölçülen ortalama kan basıncına oranı 1,0 olması dipping yokluğu (nondipping), 0,9 ile 1,0 arasında olması ılımlı dipping, 0,8 ile 0,9 arasında olması dipping, olarak sınıflandırılır (24,25). Dipping kaybının olası sebepleri arasında uyku apne sendromu, obezite, aşırı miktarda tuz tüketimi, kronik böbrek yetmezliği, diyabetik nöropati ve ileri yaş sayılabilir.

Pek çok çalışmada, gelişmiş sol ventrikül hipertrofisi, karotis intima-media kalınlığı ve organ hasarının diğer bulguları ofis kan basıncı ölçümlerine kıyasla ambulator kan basıncı ölçümleri ile daha yakından ilişkili bulunmuştur (26,27). Yine, benzer şekilde, ambulator kan basıncı ölçümlerinin, morbid ve mortal

seyirli kardiyovasküler olaylarla güçlü bir ilişki içinde olduğu bilinmektedir (16, 28-30). Ambulatuvar kan basıncı ölçümlerinin ofis ölçümlerine üstünlüğü, genç ve ileri yaş, kadın ve erkek cinsiyet, tedavi almakta olan ve olmayan, kardiyovasküler ve böbrek hastalığı olan ve bu hastalıklar açısından yüksek riskli olan tüm hastalarda gösterilmiştir (19, 31-33).

Tablo 3. ESC 2013 Hipertansiyon Kılavuzunda Ofis ve ofis dışı kan basıncı değerlerine göre hipertansiyon tanımı

	Sistolik (mmHg)	KB Diastolik (mmHg)	KB
Ofis KB	≥140	≥90	
Ambulatuvar KB			
Gündüz (uyanık)	≥135	≥85	
Gece (uykuda)	≥120	≥70	
24 saat	≥130	≥80	
Ev KB	≥135	≥85	

2.3. Hipertansiyon Patofizyolojisi

Primer (esansiyel) hipertansiyon, bilinen nedenlere bağlı olmayan kan basıncı yüksekliği demektir. Yapılan onlarca araştırmaya rağmen, primer hipertansiyon için bütünleştirici bir mekanizmaya, bu nedenle de tek bir tedavi hedefine, hala sahip değiliz. Nöral, renal, hormonal ve vasküler mekanizmaları içeren çok sayıda ortaklaşa yol hipertansiyona neden olmaktadır. Çoğu hasta, hipertansiyonlarına neden olduğundan şüphelenilen birçok mekanizmaya karşılık, farklı sınıflardan çok sayıda antihipertansif ilaca ihtiyaç duymaktadır.(34)

Kan basıncı, kalp debisi x periferik direnç'ten oluşur. Kalp debisini ve periferik direnci etkileyen faktörlerdeki çeşitli düzensizliklerin karşılıklı etkileşimi hipertansiyonu meydana getirebilir ve bu değişiklikler farklı hastalarda, tip ve derece açısından farklılık gösterebilir (35).

3.1.1 Hemodinami

Başlangıçta tedavi edilmemiş genç hipertansif hastalar değerlendirildiğinde, bu hastalarda kalp debisi normal veya biraz yüksek, periferik direnç ise normal

bulunmuştur. Bu hastaların takibinde sonraki 20 yıl boyunca, kalp debisi progresif biçimde azalırken periferik direncin yükseldiği görülmüştür. Hipertansiyonun nasıl başladığına bakılmaksızın, sonuçta artmış periferik direnç, hipertansiyonun primer hemodinamik kusuru haline gelmektedir (36). Framingham çalışmasında, kardiyak indeks artışı ve sistol sonu duvar stresi hipertansiyon gelişimi ile ilişkili bulunmuştur. 10 yıllık bir takip çalışmasında, muhtemel artmış kalp debisinin bir yansıması olarak kendini gösteren artmış kalp atım hızı, gelecekteki hipertansiyonun bir belirleyicisi olarak tesbit edilmiştir (37).

3.1.2. Genetik

Hipertansiyon ailesel geçiş gösterir. Ebeveynlerde hipertansiyon öyküsü varsa, özellikle her ikisi de hipertansif ise yaşam boyu hipertansiyon gelişme riski artar (38). Kan basıncı seviyelerinin genetik paylaşım ile karşılaştırıldığı ikizlerle ve aile üyeleri ile yapılan çalışmalarda, genetik katkı oranları % 30 - 60 arasında değişmektedir (39). Bu bilgilerin ışığında, esansiyel hipertansiyon, her biri kan basıncı üzerinde küçük etkilere sahip çok sayıda genin katılımının söz konusu olduğu poligenik bir bozukluktur denebilir. Çevresel faktörlerin çeşitli genlerle etkileşimi, olaylar zincirini başlatarak kalıcı hipertansiyona neden olabilmektedir (35, 39).

Hiperaldosteronizm ve Liddle sendromu gibi sekonder hipertansiyonun bazı nadir formlarına, monogenetik anormalliğin neden olduğu anlaşılmıştır. Güçlü aile hikayesi olan erken başlangıçlı hipertansiyonda monogenik formdan şüphelenilmelidir (40). Günümüzde hipertansif hastaların çocukları ve kardeşleri taranmalı, bu kişilere sigara, inaktivite, aşırı sodyum tüketimi gibi hipertansiyon ve kardiyovasküler riski arttıran çevresel faktörlerden uzak durulması önerilmelidir (35).

3.1.3. Çevre

Sigara: Sigaradaki tütün, sempatik sinir uçlarından noradrenalin salınımını uyarak kan basıncını geçici olarak yaklaşık 7/4 mmHg arttırabilir, böylece sigara içicilerin günlük ortalama kan basıncı yükselmektedir. Ek olarak sigara, nitrik oksit (NO) bağımlı vazodilatasyonu bozar ve hem oksidatif stresi hem de

plazma asimetrik dimetilarginin seviyesini arttırarak hipertansiyona katkıda bulunur (41, 42).

İçki: Günde bir veya iki kadeh alkol alanların hipertansiyon riski, hiç alkol kullanmayanlara göre daha düşüktür; fakat ağır içicilerde risk, kısa alkol çekilme periyotlarındaki sempatik aktivasyon nedeniyle, doğrusal olarak artmaktadır (43). Kafein, vazodilatör adenozin reseptörlerini bloklayarak ve plazma noradrenalinini arttırarak kan basıncını akut olarak yükseltir ve bu yanıt hipertansiflerde daha fazla olma eğilimindedir (44).

Beslenme: Tuz; vazokonstriksiyon, vasküler yeniden şekillenme, plazma hacminde artış gibi mekanizmalarla kan basıncını yükseltmektedir. Klinik çalışmaların çoğunda tuzlu diyetin, kan basıncını yükseltmenin ötesinde hedef organ hasarı için bağımsız bir risk faktörü olduğu bulunmuştur. Bu hasar inmeyi de içeren ölümcül kardiyovasküler olaylara, aortik sertleşmeye, kardiyak hipertrofi ile diyastolik disfonksiyona ve renal yetersizliğe yol açmaktadır (34). Meyveden eksik beslenme ve aşırı kalori alımı hipertansiyonun diğer önemli nedenlerindendir. Hipertansiyon prevalansı vücut kitle indeksi (VKİ) ile doğrusal ilişki gösterir ve hipertansiyon vakalarının % 50' den fazlası obezite kaynaklıdır (35). Toplum sağkalımlarını içeren kanıtlar, diyetle potasyum ile kan basıncı arasında ters ilişki göstermektedir. Düşük potasyumlu diyet de, hipertansiyon ve inme için risktir (34).

3.1.4. Nöral mekanizma

Genç hipertansiflerde; dolaşımdaki katekolamin seviyelerinde yükselme, periferik postganklionik sempatik sinir uyarılmasında artış, daha yüksek kalp atım hızı ve alfa agonistlere karşı vasküler reaktivitede artma eğilimi vardır. Bu değişiklikler, renin salınımının da uyarılması ile arteriyoller ve venöz konstriksiyona yol açarak ve kalp debisini arttırarak kan basıncını yükseltebilir (45). Sempatik hiperaktivite primer hipertansiyonda ve obezite, uyku apnesi, erken tip II diyabet, insülin direnci, kronik böbrek hastalığı ve kalp yetersizliği gibi hipertansiyonla ilişkili durumlarda saptanmaktadır (35).

Sempatik sinir sisteminin fiziksel ve duygusal stres karşısında, kısa sürede kan basıncını ayarladığı bilinmektedir. Renal sempatik sinirlerin sürekli aktivasyonu, sodyum tutulumunu arttırarak uzun dönem kan basıncı regülasyonunu

etkiliyebilir. Noradrenalinin alfa -1 adrenoreseptör üzerindeki etkisi kardiyak ve vasküler düz kas hipertrofisine neden olur. Hipertansiyon ve sol ventrikül hipertrofisi olan hastalarda sempatik nöral aktivite artmıştır ve bu durum daha fazla hipertrofiye ve ani kardiyak ölüme yatkınlık yapmaktadır (34).

3.1.5. Hormonal mekanizma

Renin anjiyotensin aldosteron sistemi (RAAS) aktivasyonu; renal sodyum birikimi, endotel hücre disfonksiyonu, vasküler inflamasyon ve yeniden şekillenme ile nihai hipertansiyona katkıda bulunan en önemli mekanizmalardan biridir (46).

Sadece jukstaglomerüler hücrelerden üretilen bir proteaz olan renin, karaciğerde üretilen anjiyotensinojeni anjiyotensin I' e ayırır. Akciğerde daha bol olmak üzere kalp ve sistemik damarlarda da bulunan anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) tarafından anjiyotensin I, anjiyotensin II' ye dönüştürülür. Anjiyotensin II' nin protein G ilişkili anjiyotensin II tip-I reseptörleri ile etkileşmesi; vazokonstriksiyon, reaktif oksijen türlerinin oluşması, vasküler enflamasyon, vasküler ve kardiyak yeniden şekillenme ve esas mineralokortikoid olan aldosteron üretimi gibi hipertansiyona katkıda bulunan ve hipertansif uç organ hasarını hızlandıran bir çok hücresel süreci aktive eder. Aldosteron, anjiyotensin II, renin ve proreninin damar hasarı ve hipertansiyona neden olan bir çok sinyal yolunu aktive ettiklerine dair kanıtlar artmaktadır (34).

Anjiyotensin II aldosteron salgılanması için birincil uyarandır, dolayısıyla değişken sodyum alımına ve hacim yüküne karşı mineralokortikoid yanıtlara aracılık eder. Sodyum alımı azaldığında veya etkili plazma hacmi düştüğünde, renin aracılı anjiyotensin II' deki artış aldosteron salgılanmasını uyarır, dolayısıyla renal sodyum ve su tutulumundaki artışın bir kısmından sorumludur (47).

Primer hipertansiyona, düşük / baskılanmış plazma renin aktivitesinin eşlik etmesi beklenebilir. Geniş hipertansif popülasyonlar tarandığında ise, sadece % 30' u düşük renin aktivitesine sahipken, % 50' si normal seviyelere, kalan % 20' si de yüksek seviyelere sahiptir (48). Bunu açıklayabilecek en ilgi çekici kavramlardan biri olan nefron heterojenitesi kavramına göre; affarent arteriyoller daralma nedeni ile normal ve iskemik nefronlardan aşırı renin salınımı, reninin total kan seviyesini arttırabilmekte ve primer hipertansiyonlu hastalarda normal

veya yüksek renin seviyelerine yol açabilmektedir (48).

3.1.6. Vasküler mekanizma

Pousielle kanuna göre, kan basıncı kardiyak debi ile doğru, damar çapı ile ters ilişkilidir. Bu yüzden damardaki küçük değişikliklerin kan basıncı üzerine anormal etkileri vardır (47).

Kan damarları endotelyumu vasküler sağlık için kritiktir. Fonksiyonu bozulmuş endotelyum, hipertansiyon ve diğer risk faktörleri için ayırt edicidir. Bu endotelyum, NO gibi endotel kaynaklı gevşeme faktörlerinin yetersiz salınımı ve yine endotel kaynaklı - konstriktör, proenflamatuar, protrombotik - endotelin ve büyüme hormonlarının aşırı salınımı ile karakterizedir. Tüm kan damarlarının endoteli, nitrik oksit sentaz (NOS) enzimi salgılar. NOS aktivasyonu ile NO komşu vasküler düz kas hücrelerine yayılır ve vazodilatasyon ile sonlanan G-kinaz serisini aktive eder. Bu yüzden NO eksikliğinin hipertansiyona katkıda bulunduğu düşünülmektedir. NO'yu baskılayan reaktif oksijen türlerinin oluşumu endotel hücre disfonksiyonunun mekanizmalarındandır ve kronik yükseklikleri hipertansiyon, ateroskleroz ve diyabet ile ilişkilidir (49).

İki ana reaktif oksijen olan süperoksit radikali (O_2^-) ve hidrojen peroksitin (H_2O_2) aşırı üretimi hücre büyümesi, fibrozis, enflamasyon ve sonucunda vasküler yeniden şekillenmeye yol açar. Media kalınlığının lümen çapına oranla artışı hipertansif yeniden şekillenmenin ayırıcı özelliğidir. Damar içi basınç artışı, sempatik sinirler ve anjiyotensin II' nin neden olduğu reaktif oksijen türlerinin (ROS) oluşumu hipertrofik yeniden şekillenmenin anahtarıdır (34).

Damarlardaki yeniden şekillenme hipertansiyonun erken dönemlerinde başlayabilir ve yüksek kan basıncının sonucu olduğu kadar nedeni de olabilir. Antihipertansif tedavi, vasküler yeniden şekillenmeyi engellemeden ve geri döndürmeden, endotel hücre fonksiyonunu düzeltmeden, vasküler enflamasyonu azaltmadan ve nörohormonal aktivasyonu ortadan kaldırmadan tam bir kardiyovasküler koruma sağlayamaz (50).

3.1.7. Sodyum retansiyonu

Önemli miktarda bulgu, esansiyel hipertansiyon oluşumunda sodyumun rolünü desteklemektedir (Tablo 2.2) (48).

Tablo 4 Esansiyel hipertansiyonda sodyumun rolüne ilişkin bulgular

Yaşla birlikte kan basıncı yükselmesi, artmış sodyum alımı ile doğru orantılıdır
Az sodyum tüketen (< 50 mmol/gün) popülasyonlarda hipertansiyon çok az görülür veya hiç görülmez
Genetik yatkınlığı olan hayvanlara sodyum yüklemesi yapılırsa hipertansiyon gelişir
Kısa sürelerle yapılan sodyum yüklemeleri, bazı kişilerde vasküler dirençte ve kan basıncında artışa neden olur
Hipertansiflerin çoğunda damar dokusu ve kan hücrelerinde artmış sodyuma rastlanır
Çoğu kişide 100 mmol/gün' ün altındaki seviyeye kadar sodyum kısıtlaması kan basıncını düşürür

Bindokuzyüzaltmışlarda, Guyton' dan başlayarak savunulan görüşe göre, tüm hipertansiflerdeki temel sorun, böbreğin yüksek tuzlu diyet ile alınan aşırı sodyum yükünü atmadaki başarısızlığıdır (51). Vücutta biriken fazla Na plazma hacmini genişletir, kardiyak debiyi artırır ve sistemik vasküler direnci arttıran otoregülatuar cevapları tetikler. Çok tuzlu diyet, kan basıncını yükseltmenin ötesinde, inmeyi de içeren ölümcül kardiyovasküler olaylara, aortik sertleşmeye, kardiyak hipertrofi ile diyastolik disfonksiyona ve renal yetersizliğe yol açan hedef organ hasarı için, bağımsız bir risk faktörüdür (34).

Hipertansiyonu tetiklemek için aşırı sodyumun bir kısmı böbreklerde tutulmalıdır. Bu tutulumu; nefron sayısında veya fonksiyonunda doğumsal ya da edinilmiş yetersizlik, hipertansiyon gelişimi ile kan basıncını normale döndürecek basınç - natriürezisinde eksiklik, afferent arteriyoller vazokonstriksiyon veya intrinsik lümen daralması ile iskemik hale gelen nefron alt popülasyon varlığı olarak tanımlanan nefron heterojenitesi, değişken sodyum duyarlılığı gibi teoremler açıklayabilir (48).

4.1. Hedef Organ Hasarı

Tedavi edilmedikleri takdirde hipertansif hastaların yaklaşık % 5' i koroner kalp hastalığı veya kalp yetersizliği, % 33' ü inme, % 10-15' i böbrek yetmezliği nedeni ile ölür. Ölüm, önemli oranda sorumlu olan hipertansiyon yerine genellikle

miyokart enfarktüsü veya inmeye bağlandığından, kardiyovasküler hastalıklara neden olan vasküler hasarın oluşumunda hipertansiyonun rolü küçümsenilebilmektedir (47).

Hipertansiyonun erken morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğu en sık durum aterosklerozdur. Kontrol altına alınmamış hipertansiyonun patolojik bir göstergesi olan aterosklerozun hızlanması, kardiyovasküler hastalıkların erken ortaya çıkma olasılığını artırır. Küçük damar arterial ve arteriolar sklerozisi kombine sistolik - diyastolik hipertansiyonun sonucu olarak kabul edilirken, büyük damar aterosklerozunun birincil sorumlusu yaşlılar arasında yaygın olan sistolik hipertansiyondur (34).

4.1.1. Kardiyak tutulum

Hipertansiyon, sol ventrikülde sertleşme ve hipertrofi ile gerilim yükselmesine neden olur. Bu durum koronerlerdeki ateroskleroza hızlandırır, böylece miyokart iskemisi olasılığı artar. Dolayısıyla hipertansif hastalarda miyokart enfarktüsü, aritmi ve kalp yetersizliği insidansı yüksektir (47).

Hipertansiyonda en erken kardiyak fonksiyonel değişiklik sol ventrikül diyastolik işlevlerde görülür ve diyastolik işlevlerde bozulma olur. İlk olarak, mitral erken diyastolik dalgaının (E) geç diyastolik dalgaya (A) oranında azalma ve izovolümetrik gevşeme zamanında uzama görülür (52). Yükselmiş sistemik damar direnci ile ilişkili arteryük artışına yanıt olarak hipertrofi gözlenebilir. Bir noktadan sonra, düşük koroner vazodilatör kapasite, bozulmuş sol ventrikül hareketleri, anormal diyastolik dolum paterni gibi çeşitli fonksiyonel bozukluklar sol ventrikül hipertrofisine eşlik eder (53).

Sol ventrikül hipertrofisinin varlığı, kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile sürekli ve güçlü bir biçimde ilişkilidir. Sempatik sinir aktivitesini daha fazla aktive eden ajanlar hariç, tüm antihipertansif ilaçlarla yapılan tedavinin, sol ventrikül hipertrofisinin gerilemesine neden olduğu gösterilmiştir. Gerileme ile birlikte sol

ventrikül fonksiyonları genellikle düzelir ve kardiyovasküler morbidite azalır (54). Kan basıncı kontrol altına alınmazsa, sol ventrikül hipertrofinde görülen sistolik - diyastolik fonksiyon değişiklikleri aşırı biçimde kalp yetersizliğine ilerler. Framingham kohortunda, sistolik kan basıncında 20 mmHg' lik yükselme, kalp yetersizliği riskinde % 56' lık bir artışa işaret etmiştir (55).

Ayrıca, hipertansiyon iskemik ve miyokart enfarktüsünün majör risk faktörü olduğundan, sessiz miyokart enfarktüsü prevalansı hipertansif kişilerde anlamlı derecede artmaktadır (56).

4.1.2. Büyük damar tutulumu

Hipertansiyon aort disseksiyonu (distalde proksimalden fazla), abdominal aort anevrizması, periferik vasküler hastalık için majör risk faktörüdür ve bu hastalığa sahip bireylerin çoğunda bulunur. Altmışbeş yaş üstü sigara içicilerde ve ciddi sistolik hipertansiyonu olanlarda abdominal aort anevrizması taraması için bir kez ultrasonografik kontrol önerilmektedir. Büyük hücre arteriti olan Takayasu arteriti hastalarının %50' sinde hipertansiyon mevcuttur (35).

4.1.3. Serebrovasküler tutulum

Hipertansiyon, inme ve demansın majör risk faktörüdür ve inmelerin % 50' sinde hipertansiyon saptanmaktadır. Hipertansiyon, özellikle sistolik hipertansiyon, hem iskemik hem de hemorajik inme için majör risk faktörüdür. İnme riskinin en yüksek olduğu grup, izole sistolik hipertansiyonu olan yaşlılardır (35).

4.1.4. Böbrek tutulumu

Hipertansiyon, kronik böbrek hastalığında diyabetten sonra en sık risk faktörüdür. Mikroalbuminüri, böbrek hasarının duyarlı erken bir belirteçidir ve sistemik vasküler hastalığı yansıttığından kardiyovasküler hastalıkların güçlü, bağımsız bir öngördürücüsüdür. Mikroalbuminüri ile kendini gösteren intraglomerüler hipertansiyonu yansıtan yapısal hasar ve fonksiyonel düzensizlikler çoğu hipertansif hastada gözlemlenir. Hipertansif hastalardaki mikroalbuminüri, sol ventrikül hipertrofisi ve karotis arter kalınlığı ile ilişkili bulunmuştur (57).

Hipertansiyon böbrekte nefroskleroza yol açar ve nefroskleroz ilerledikçe,

plazma kreatin seviyesi yükselmeye başlar ve kaçınılmaz olarak böbrek yetersizliği gelişebilir. Hipertansif hastalarda böbrek hastalığı varlığı, kardiyovasküler olay riskini dramatik bir şekilde arttırmaktadır. Kronik böbrek hastalığı olan çoğu hipertansif hasta kronik hemodiyaliz ihtiyacı gelişmeden, kardiyak atak veya inmeden dolayı kaybedilir (35).

4.1.5. Göz tutulumu

Hipertansiyon göz tutulumunda fundusta anlamlı değişiklikler meydana getirir. Fundustaki vasküler değişiklikler, hem hipertansif retinopatiji hem de aterosklerotik retinopatiji yansıtır. Her iki olay önce arteriyoler lümen daralmasını ve arteriyoler duvar kalınlaşmasını tetikler (evre 1-2). İlerleyici hipertansiyon, hemoraji ve eksuda olarak görülen küçük damar rüptürünü ve sonunda papilla ödemi tetikler (evre 3-4). Evre 3 ve 4 değişiklikler hipertansiyonun malign formunun göstergesi iken, hafif değişiklikler koroner arter hastalık riski ile orantılı bulunmuştur (47, 58).

5.1. İkincil hipertansiyon

Belirlenebilir bir nedeni olan hipertansiyon ikincil hipertansiyon olarak adlandırılır ve tüm hipertansif hastaların % 5-10' unu oluşturur. İkincil hipertansiyonun en yaygın nedenleri arasında böbrek ve endokrin sistem hastalıkları yer almaktadır (Tablo 2.4) (59). Nadir görülmesine rağmen ikincil hipertansiyonu tanımak önemlidir, çünkü altta yatan hastalık tedavi edildiğinde yüksek kan basıncının tamamen normale döndüğü veya daha kolay kontrol edildiği gösterilmiştir (60). Ancak hipertansiyon ile başvuran her hastada, ikincil hipertansiyon için tanısız girişimlerde bulunmak doğru bir yaklaşım değildir ve oldukça da pahalıdır. Öykü, fizik muayene ve rutin labratuvar tetkiklerinde ikincil hipertansiyonu düşündüren bulguları olan hastalarda ileri tanı yöntemlerinin uygulanması gerekmektedir (59).

Tablo 5. İkincil hipertansiyonun sık görülen nedenleri

- Böbrek hastalıkları <i>Parankimal</i> Akut / Kronik glomerulonefrit Diyabetik nefropati Polikistik böbrek Obstrüktif üropati Travma Tümör Radyasyon nefriti Piyelonefrit <i>Renovasküler</i> Renal arter stenozu İntrarenal vaskülit Renal arter trombozu / embolisi Renal arter anevrizması <i>Elektrolit bozukluğu</i> Liddle sendromu Gordon sendromu <i>Renin salgılayan tümörler</i> - Endokrin bozukluklar Primer hiperaldosteronizm Konjenital adrenal hiperplazi Feokromasitoma Cushing sendromu Hipotiroidi / Hipertiroidi Hiperparatiroidi Akromegali	- Nöropsikolojik bozukluklar Kafa içi basınç artışı Obstrüktif uyku apnesi Kuadripleji Akut porfiri Ailesel disotonomi Polinevrit - Aort koarktasyonu - Gestasyonel - Alkol - İlaç / Madde Eksojen hormonlar Siklosporin Eritropoetin Kokain Amfetamin - Polisitemia vera - Aort yetersizliği - Paget hastalığı - Beriberi - Arteriovenöz fistül - Aort sertleşmesi
--	---

6.1. Tedavi

Hipertansiyon tedavisi sadece kan basıncını azaltmayı değil, yüksek basınca eşlik ettiği bilinen kardiyovasküler komplikasyonların önlenmesini de amaçlar. Kan basıncı düşme derecesiyle uyumlu olarak kardiyovasküler mortalite ile miyokart enfarktüsü ve inme morbiditesinde azalma kanıtlanmıştır. Randomize kontrollü çalışmalarda, aynı kan basıncı düşüşünde yüksek riskli hastalar düşük riskli hastalardan daha fazla fayda ve korunma görmüştür. Evre 1

hipertansiyonlu bir hastanın sistolik kan basıncında 12 mmHg'lik azalma, 10 yıllık dönemde, tedavi edilen her 11 hastada 1 ölümü engelleyecektir. Kardiyovasküler hastalık veya hedef organ hasarı olanlarda ise tedavi edilen her 9 hastada 1 ölüm engellenecektir (47, 61). Framingham risk skoruna göre 10 yıllık kardiyovasküler riski $> \% 10$ olması, aktif ilaç tedavisine başlama eşiği olarak kabul edilmektedir. Sonuçta kombine sistolik ve diyastolik hipertansiyonu olan çoğu hasta için en uygun hedef 140/90 mmHg altında kan basıncıdır. En büyük yarar muhtemelen diyastolik kan basıncının 80-85 mmHg'ye düşürülmesinden elde edilir. Daha yoğun kan basıncı kontrolü, yararının ispatlanamamış olması bir yana, maliyette ve olası yan etkilerde artışa da neden olmaktadır (35).

Hedef kan basıncı düzeyine daha kolay erişmek için, antihipertansif tedavi, kardiyovasküler hasar gelişmeden önce başlatılmalıdır. Fakat tedaviye başlama zamanı da kılavuzlarda farklılık gösterebilmektedir. JNC 7, evre 1 ve üzerinde yaşam tarzı değişikliğine ek olarak ilaç tedavisine başlamayı önermektedir. ESC 2013 hipertansiyon kılavuzu ise, 2 kardiyak risk faktörü olsa dahi 1. ve 2. derece hipertansiyonda öncelikle yaşam tarzı değişikliğini, izlemde kan basıncı kontrol altında değilse farmakolojik tedaviyi önermektedir (14, 34). ESC 2013 hipertansiyon kılavuzunda, bir önceki kılavuz olan ESC 2007 hipertansiyon kılavuzundan farklı olarak, yaşlılarda hipertansiyon tedavi başlama sınırı sistolik kan basıncı için ≥ 160 mmHg olarak değiştirilmiştir. Seksen yaş üzeri yaşlılarda hedef kan basıncı değeri 140-150 mmHg arası önerilmiş, ancak 80 yaş altındaki fit yaşlılarda < 140 mmHg hedeflenebileceği belirtilmiştir (14).

JNC 8 hipertansiyon kılavuzunda ise JNC 7'ye göre tedaviye başlama sınırında önemli değişiklikler dikkat çekmektedir. Öncelikle 60 ve üzeri yaş için hedeflenmesi gereken kan basıncı değeri $< 150/90$ mmHg olarak değiştirilmiştir. Bu değer bir önceki kılavuzda $< 140/90$ mmHg'dir. Diğer önemli değişiklik diyabetiklerde ve kronik böbrek hastalarında, kan basıncı tedavi başlama sınırının 140/90 mmHg olarak değiştirilmesidir. Bir önceki kılavuzda, bu hastalar için 130/80 mmHg kan basıncı önerilmekteydi (62).

6.1.1. Yaşam tarzı değişiklikleri

Olumsuz yaşam tarzı hipertansiyon gelişiminde temel rol oynayabilmektedir.

Bu yüzden, yaşam tarzı değişiklikleri tüm hipertansif hastalar için endikedir; hatta 120/80 mmHg üzeri tüm kan basınçlarında yaşam tarzı değişikliği şiddetle önerilmektedir. Yaşam tarzı değişiklikleri hipertansiyon gelişimini durdurmasa da geciktirmektedir (35). Kan basıncını ve kardiyovasküler riski düşürdüğü yaygın olarak bilinen yaşam tarzı değişiklikleri; tuz kısıtlaması, sigarayı bırakma, kilo verme, fiziksel aktivitede ve meyve - sebze tüketiminde artış, doymuş yağ tüketimi ve alkol kullanımında sınırlama olarak özetlenebilir. Bununla birlikte, yaşam tarzı önlemlerinin hipertansif hastalarda kardiyovasküler komplikasyonları önlediği kanıtlanamamıştır ve uzun süreli uyum düzeyi düşüktür. Yaşam tarzı değişiklikleri, özellikle risk düzeyi yüksek hastalarda ilaç teavisine başlamayı gereksiz şekilde geciktirmemelidir (59).

6.1.2. İlaç tedavisi

Karşılaştırmalı rastgele yöntemli çalışmalar, kan basıncındaki düşüş açısından, farklı ilaç sınıfları arasındaki kardiyovasküler morbidite ve mortalite insidansındaki farklılıkların küçük olduğunu göstermekte, dolayısıyla yararlarının büyük ölçüde kan basıncındaki düşüşün kendisinden kaynaklandığı sonucunu desteklemektedir (34). Beş antihipertansif ilaç sınıfı (diüretikler, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACEI), anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB), beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri (KKB), alfa blokerler) tek başına veya kombinasyon halinde antihipertansif tedaviyi başlatmak ve sürdürmek için uygun bulunmuştur (63).

Kılavuzlar antihipertansif tedavi başlanırken, tedavi öncesi kan basıncı değerleri ve kardiyovasküler riske göre ilaç verilmesini önermektedir. İlaç seçiminde, bireylerin eşlik eden hastalıklarına göre öncelikli ilaç grupları göz önünde bulundurulmalıdır (Tablo 2.5) (35). Her basamakta 5-10 mmHg kan basıncı düşüşü hedeflenerek, düşük ve tek doz ilaç ile tedaviye başlanmalıdır ve kan basıncı düşürücü etki 24 saat sürmelidir (35). Kombinasyon tedavisi, yüksek kardiyovasküler riskin bulunduğu durumlarda, yani kan basıncı, hipertansiyon eşiğinin belirgin şekilde üstünde (sistolik KB farkı > 20 mmHg veya diyastolik KB farkı > 10 mmHg) olanlarda ve hafif kan basıncı yükselmesinin birden çok risk faktörüyle (sublinik organ hasarı, diyabet, renal veya ilgili kardiyovasküler hastalık) ilişkisi olan hastalarda ilk seçenek olarak

düşünülmelidir (14).

JNC 7 hipertansiyon kılavuzunda, antihipertansif ilaç seçiminde ilk tercih olarak diüretikler önerilmektedirken, JNC 8' de tiazid diüretikleri, KKB, ACEI veya ARB' den biri ilk ilaç olarak önerilmektedir. Muhtemel istenmeyen metabolik etkilerinden dolayı, beta blokerler ilk tercih edilecek gruba alınmamıştır . (62).ESC 2013 hipertansiyon kılavuzu, beş major antihipertansif ilaç sınıfını tek başına veya kombinasyon halinde, antihipertansif tedaviyi başlatmak ve sürdürmek için önermektedir. İzole sistolik hipertansiyonda, diüretik ve KKB seçilmesi gerektiği vurgulanmıştır (14).



Tablo 6. Antihipertansif tedavinin eşlik eden hastalığa göre bireyselleştirilmesi

Hastalık	Tercih edilen ilaç	Hastalık	Tercih edilmeyen ilaç
Angina	β -bloker, KKB	2. veya 3. derece AV blok	β -bloker, KKB
Atrial fibrilasyon	β -bloker, KKB	Bilateral renal arter stenozu	ACEI, ARB
Böbrek yetmezliği	ACEI, ARB	Bronkospazm	β -bloker
Diabetes mellitus	ACEI, ARB	Depresyon	α -bloker
Dislipidemi	α -bloker	Diabetes mellitus	β -bloker, diüretik
Gebelik	KKB, metildopa, β -bloker	Dislipidemi	β -bloker, diüretik
Hipertiroidi	β -bloker	Gebelik	ACEI, ARB
Kalp yetersizliği	ACEI, ARB, β -bloker, diüretik	Gut	diüretik
Metabolik sendrom	ACEI, ARB, KKB	Kalp yetersizliği	KKB
Önceki Miyokart enfarktüsü	β -bloker, ACEI, ARB	Hiperkalemi	ACEI, ARB
Periferik arter hastalığı	KKB	Karaciğer hastalığı	β -bloker
Prostat hiperplazisi	α -bloker	Periferik arter hastalığı	β -bloker
Yaşlıda sistolik hipertansiyon	diüretik, KKB		

ACEI: anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, ARB: anjiyotensin reseptör blokeri, KKB: kalsiyum kanal blokeri

III. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışma ve kontrol grubu; Celal Bayar Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Polikliniğine 2016-2018 yılları arasında başvuranlar arasından seçildi. Çalışma grubu HT tanısı bulunan ve başka kronik hastalığı (KOA, diyabetes mellitus, tiroid disfonksiyonu, kronik inflamatuvar hastalıklar, kollajen doku hastalıkları gibi...) bulunmayan TTE yapılması için endikasyonu olan hastalar arasından seçildi. Kontrol grubu ise HT tanısı bulunmayan ve kronik sistemik hastalığı bulunmayan TTE yapılması için endikasyonu olan hastalar arasından seçildi.

Çalışmaya alınacak olan hastalara polikliniğimizde rutin olarak hemogram,

açlık kan şekeri, üre, kreatinin, ast, alt, spot idrar da protein,albumin,kreatinin bakılarak kayıt altına alındı. Açlık kan şekeri, üre,BUN, kreatinin, ast, alt değerleri tıbbi biyokimya laboratuvarında var olan oto analizörlerde serumda kemiluminesans metot ile, rutinde tam kanda bakılan Hemogram değerleri ise Hematoloji laboratuvarında var olan kan sayım cihazı ile, idrar tahlili ise spot idrar olarak analiz edildi.

Hasta ve kontrol grubu içinde yapılan TTE' i de ciddi kapak patolojisi ve kalp yetmezliği (Sol ventrikül bölgesel duvar hareket kusuru) bulunan hastalar dışlanarak çalışmaya dahil edilmedi. Tüm hastalarda beden kitle indeksi (BMI) ve vücut yüzey alanı (BSA) hesaplandı. Buna bağlı hastaların normal kalp çapları aralığı değişkenliği BSA kullanılarak, hastaların optimal normal değerleri hesaplanmaya çalışıldı.

Transtorasik Ekokardiyografi

Tüm ekokardiyografik incelemeler aynı araştırmacı tarafından yapıldı. Ekokardiyografik incelemeler Genarel Electric Vivid 3 ekokardiyografi cihazı kullanılarak yapıldı. Hastalar aynı 3s ekokardiyografi probu ile değerlendirildi.

Çalışma ve kontrol grubuna ekokardiyografi yapıldı. Hastalara ekokardiyografi cihazına bağlı bulunan ekg elektrodları yerleştirilerek ritm takibi yapıldı. Hastalar sol lateral dekübit pozisyonda değerlendirildi. Hastalar literatürde bulunan standart görüntü pencereleriden (parasternal uzun aks, parasternal kısa aks, apikal görüntüleme) yararlanılarak kayıt altına alındı ve değerlendirildi.



Resim -1. Genel Electric Vivid 3 Ekokardiyografi Cihazı

Kalp Boşluk Çapları

Parasternal uzun aks görüntülemeye kalp boşluk çapları doğrusal ölçüm olarak alındı. Doğrusal ölçüm M-mod ölçümlerinin tüm sol ventrikülü gösterememesi ve gerçek minör aks çapı sağlayamaması nedeni tervih edilmiştir. Sol ventrikül çap ölçümleri mitral korda seviyesinden yapıldı. Ventriküler septal kalınlık ölçülürken septumun izole hipertrofik yeri olan en kalın ve proksimal kısmının alınmamasına dikkat edildi. Aort kökü (AO), sol atrium diyastolik çap (SADÇ), posterior duvar (PD), septum (IVS), sol ventrikül diyastolik çap(SVDÇ), sol ventrikül sistolik çap (SVSÇ), rvot supraaortik(RVOT PRO), rvot subpulmonik (RVOT DIS) ölçümleri yapıldı.

Aort Kapak Velositesi (AV MAKS)

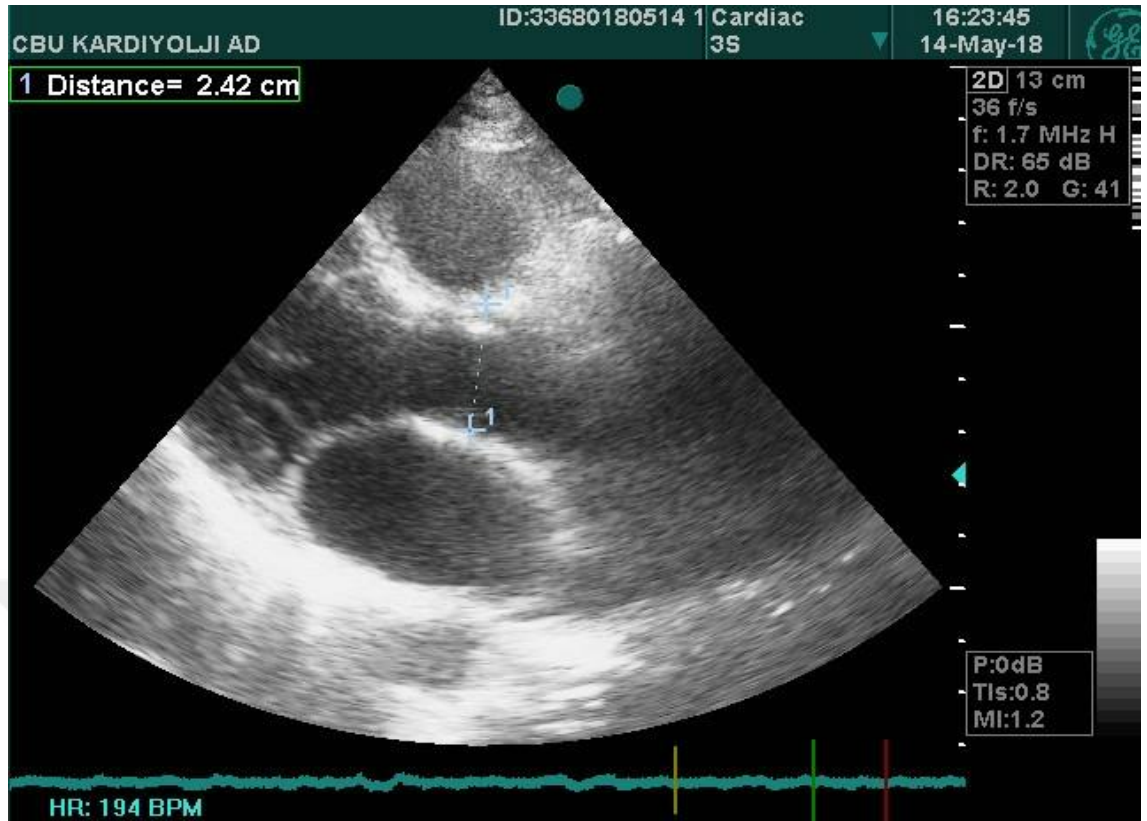
AV MAKS apikal beş boşluk görüntülemeye değerlendirilir. Cursor aort kapak uçlarının ortasına yerleştirilir. CW dopplerde sistolik fazda çıkan akımın tepe noktasının değeridir. Mıd sistolde maksimal değere ulaşır ve tepeden ölçüm alındı.

Mitral Annular Plain Sistolik Ekscursion (MAPSE)

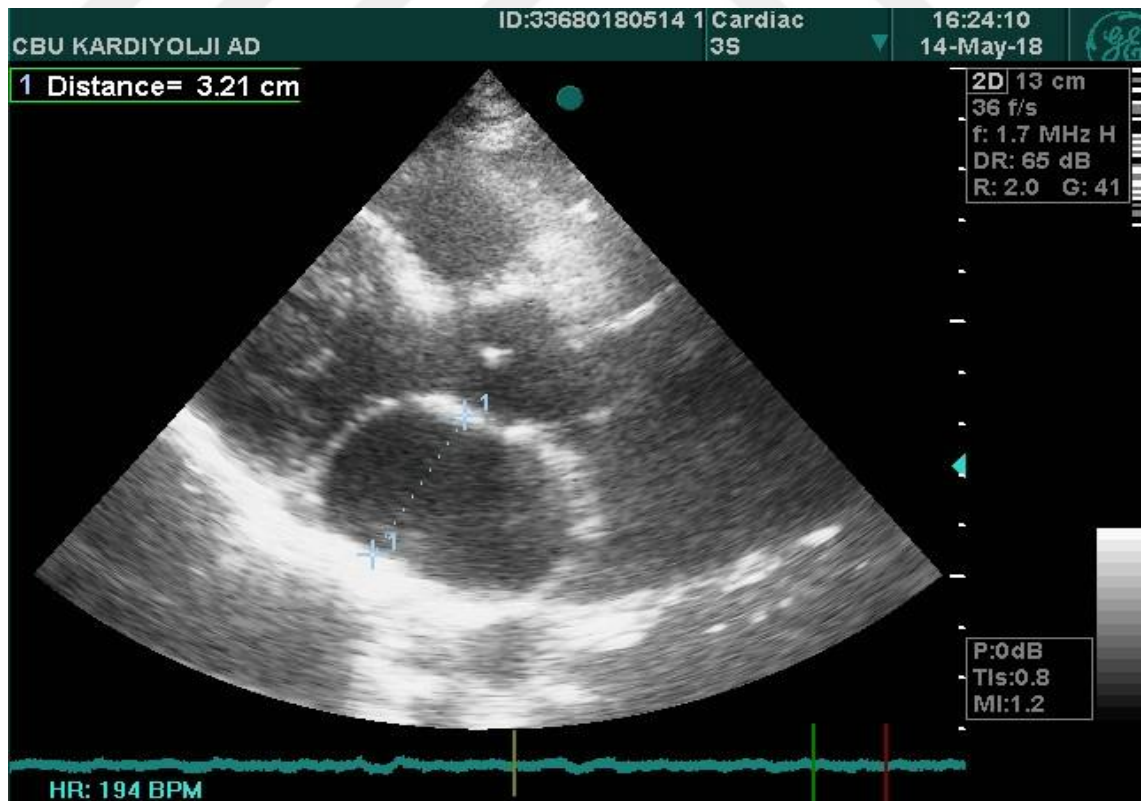
Mapse M-Mode ile apikal dört boşluk görüntülemeye değerlendirilir. Cursor lateral mitral annulusa yerleştirildi. Ölçüm diyastol sonundan sistolün maksimal genişlemesine kadar olan mesafeden alındı.

Sağ Ventrikül Sistolik parametreleri

TAPSE M-Mode ile apikal dört boşluk görüntülemeye değerlendirildi. Cursor lateral triküspid annulusa yerleştirildi. Ölçüm diyastol sonundan sistolün maksimal genişlemesine kadar olan mesafeden alındı. Miyokardial performans indeks sağ ventrikül fonksiyonlarını belirlemede özgün bir değer olup (MPI) triküspid yetmezlik süresi (TYS) ve rvot ejeksiyon süresinin formülasyonundan hesaplandı. Triküspid annular plane sistolik velositesi (Sa) doku doppler görüntülemeye (TDI) triküspid lateral annulusdan alındı.



Resim 2 Aort Kökü



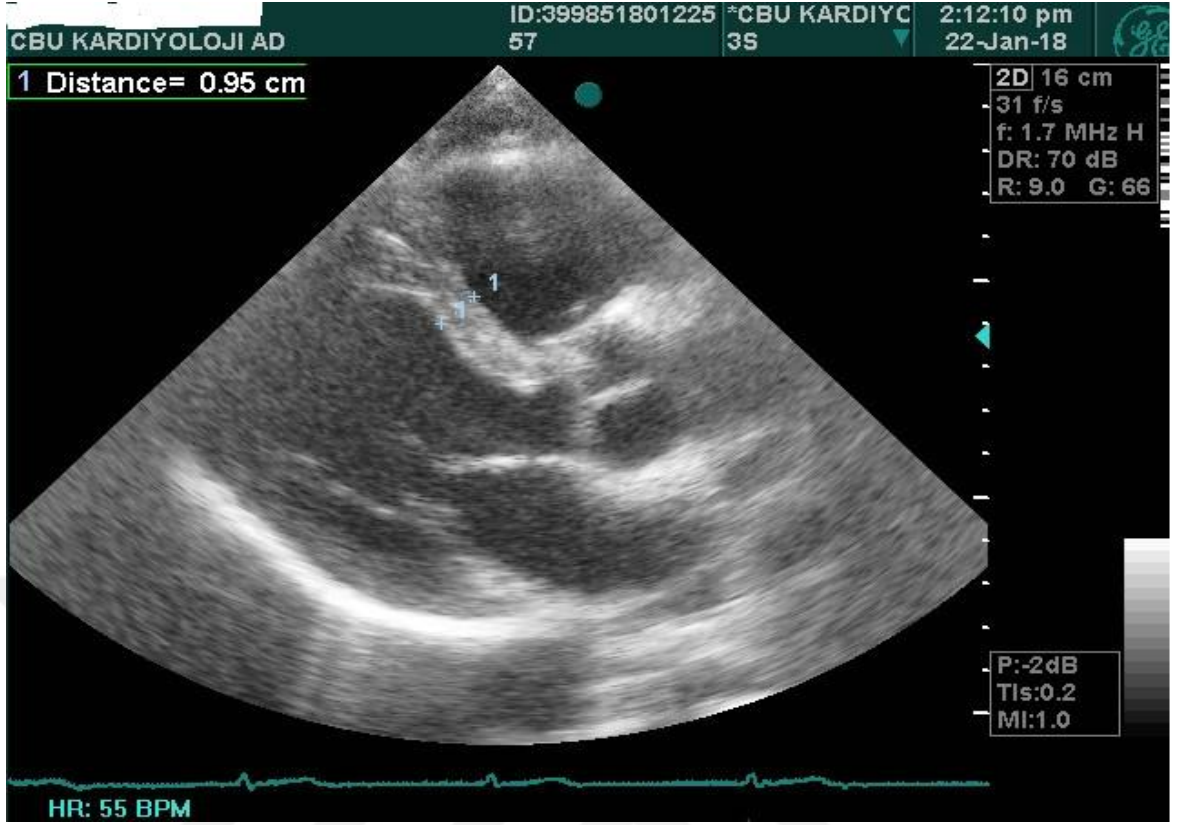
Resim 3 Sol Atrium



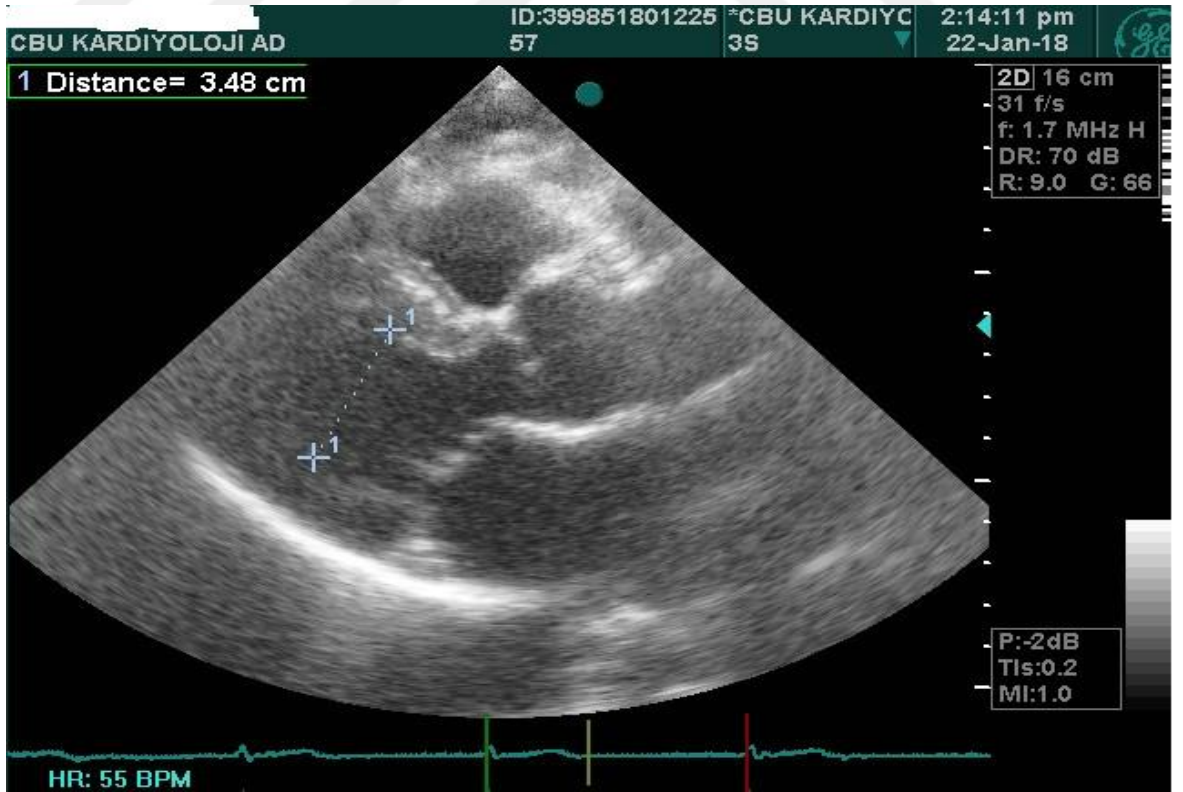
Resim -4 Sol Ventrikül Diyastolik Çap Ölçümü



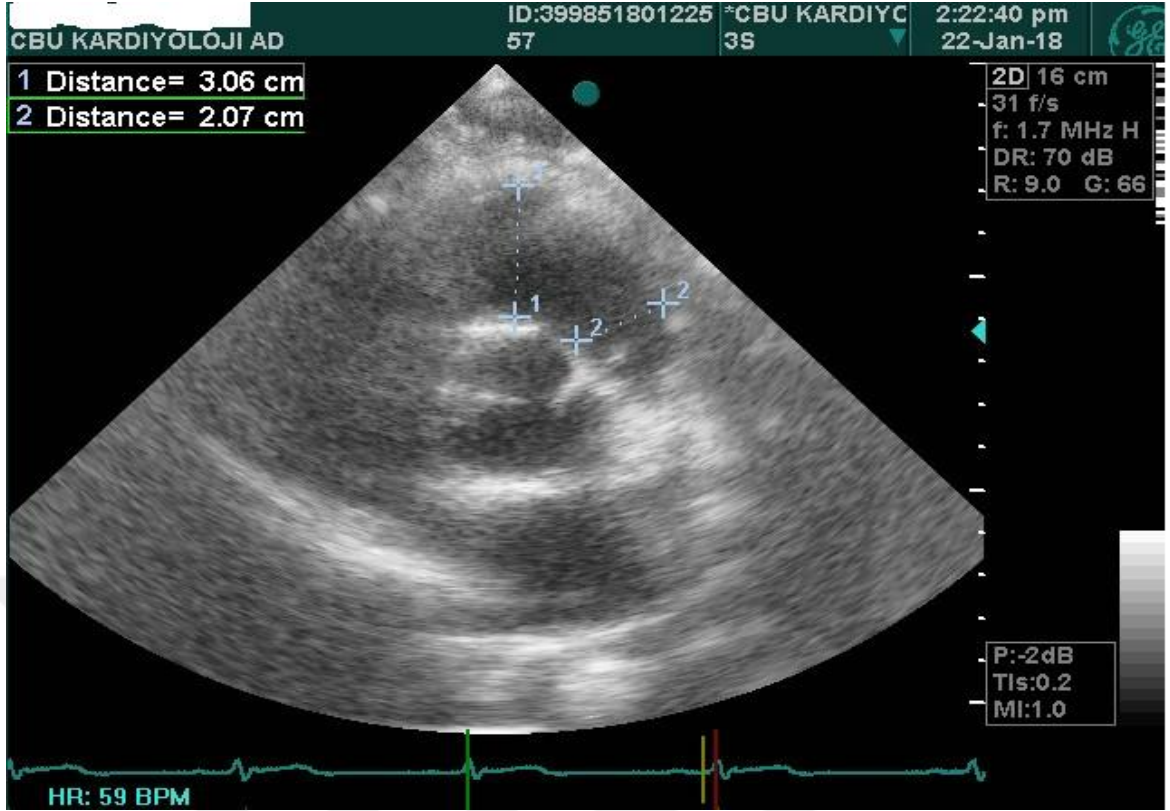
Resim 5. Posterior Duvar Kalınlık Ölçümü



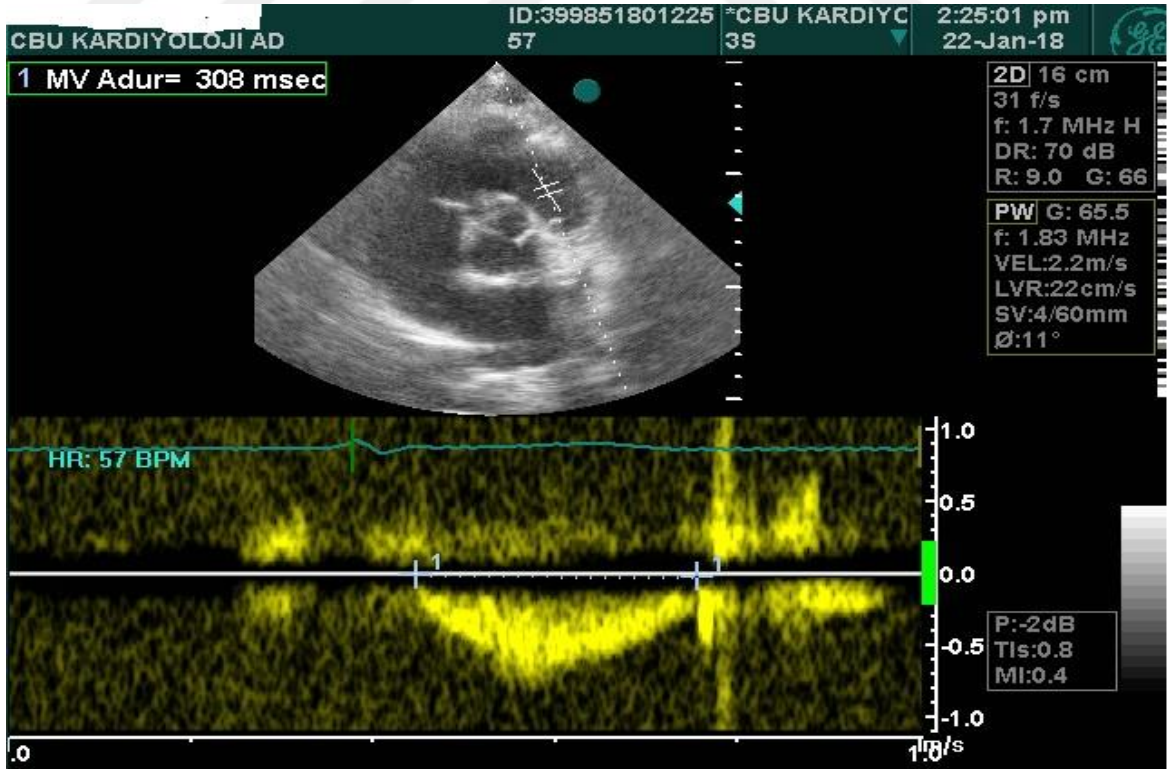
Resim 6 Interventriküler Septum Kalınlık Ölçümü



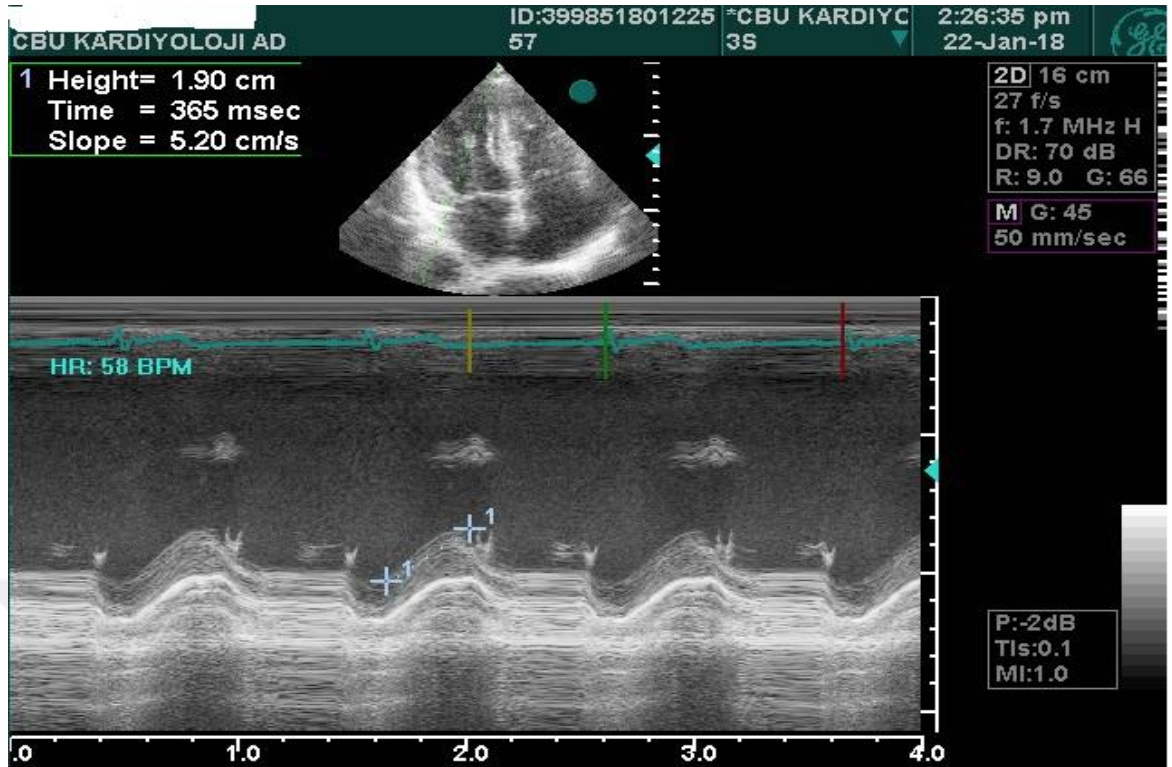
Resim 7 Sol Ventrikül Sistolik Çap Ölçümü



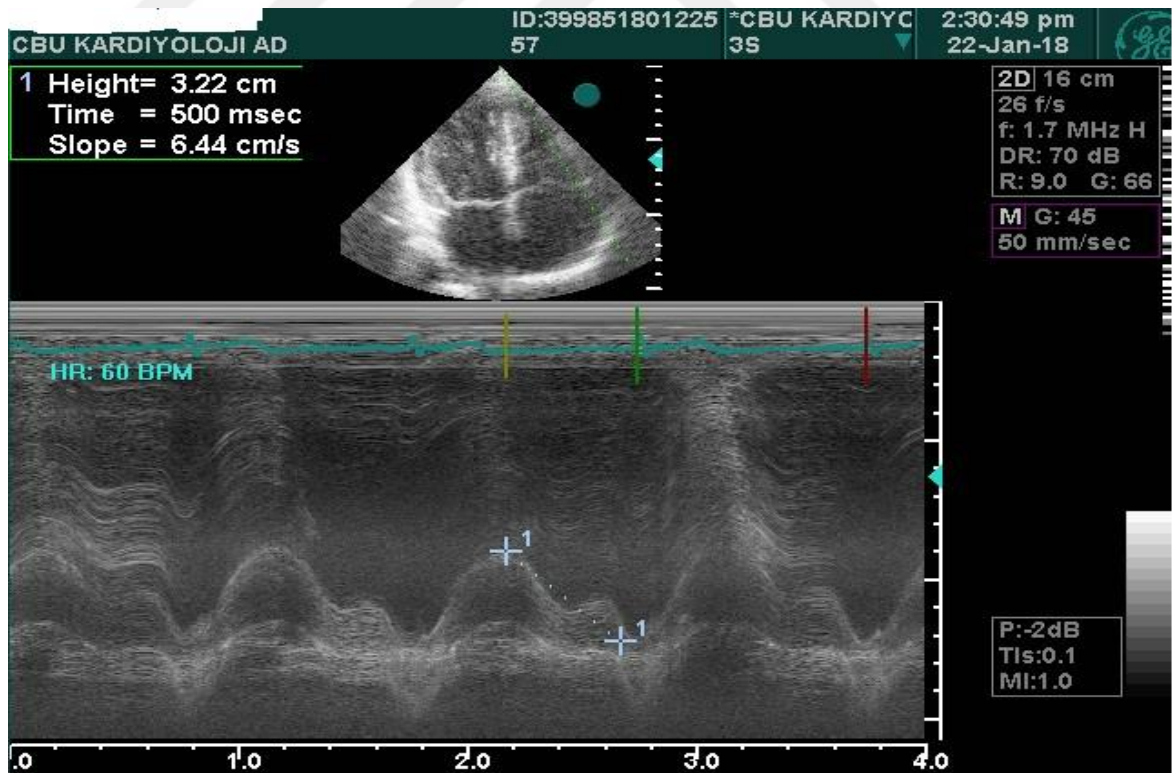
Resim 8 Rvot Proksimal ve Distal Çap Ölçümleri



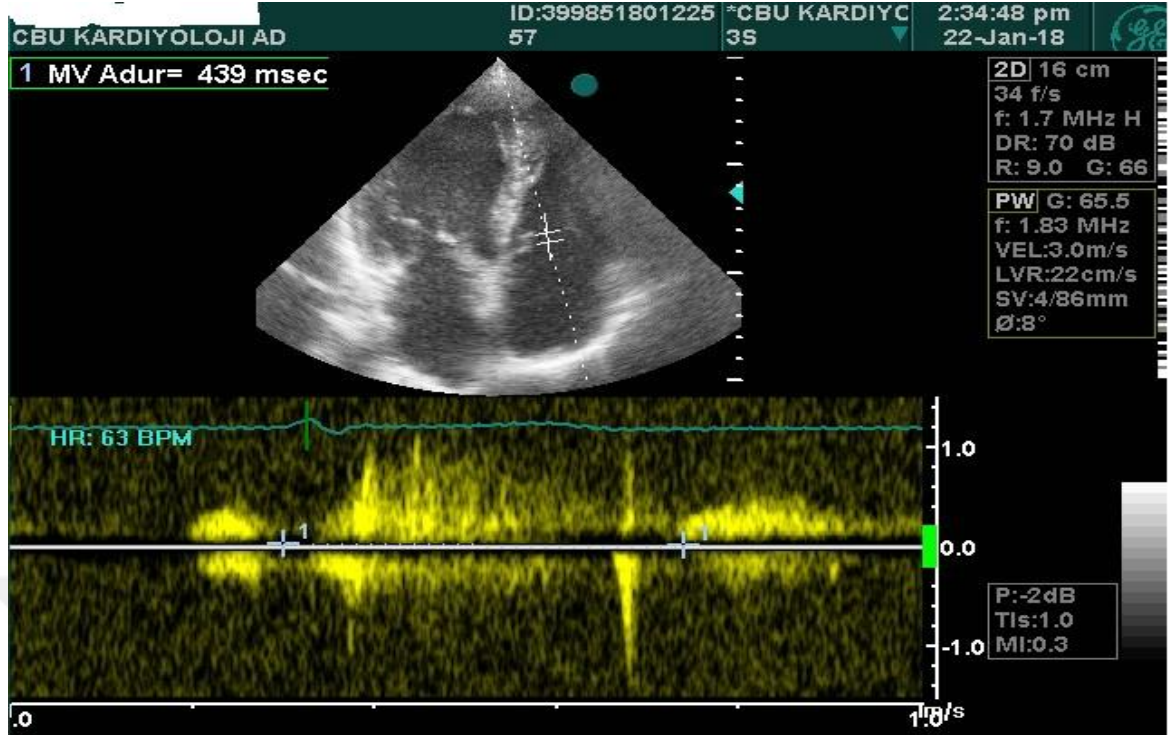
Resim 9 Rvot Sistolik Ejeksiyon Süresi Ölçümü



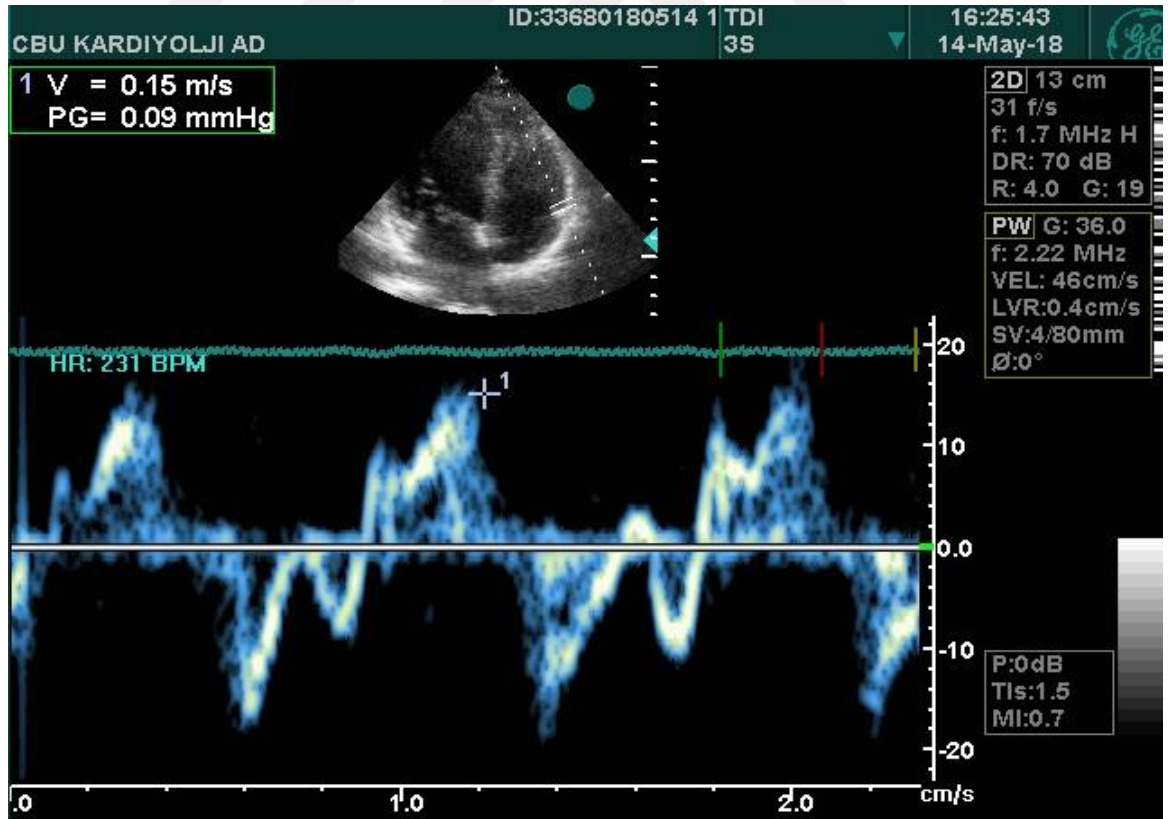
Resim 10 Mitral Annular Plain Sistolik Ekscursion (MAPSE)



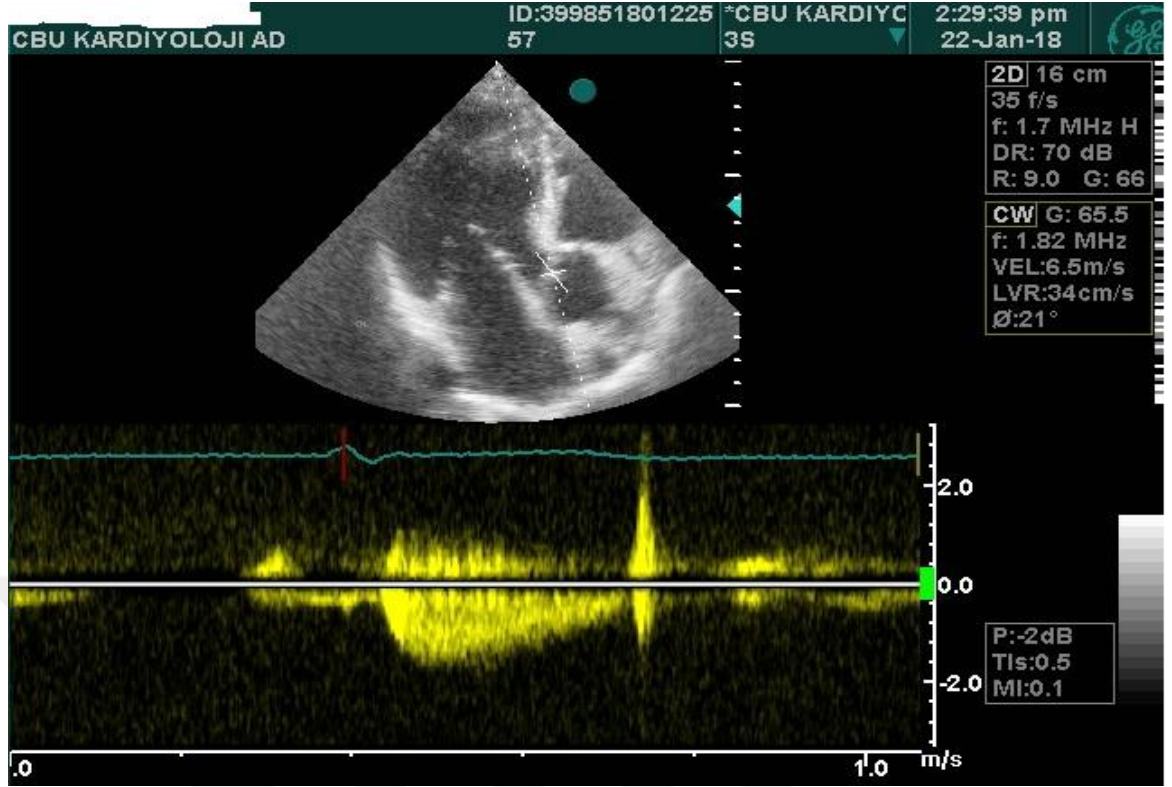
Resim 11 Trikuspid Annular Plain Sistolik Ekscursion (TAPSE)



Resim 12 Triküspid Yetmezlik Süresi



Resim 13 Triküspid annular plane sistolik velositesi (Sa) Ölçümü



Resim 13 Aort Kapak Velositesi

Sol Ventrikül Kütle Tayini

Sol ventrikül kütlesi parasternal uzun aks görüntülemeye M-Mode kayıtları ile hesaplandı.

$$LVM = 0.80 \times \{ 1.04 \times [(\text{Septal kalınlık} + \text{LV diyastolik iç çapı} + \text{Arka duvar kalınlığı})^3 - (\text{LV iç çapı})^3] \} + 0.6g.$$

LVMI: LVM / BSA

RDK: 2X Arka duvar kalınlığı / LV diyastolik iç çapı

Vücut Yüzey Alanı Ve Vücut Kütle İndeksi

Vücut yüzey alanı (BSA) Mosteller yöntemi ile hesaplandı. Vücut kitle indeksi (BMI) ise standart yöntem ile hesaplandı.

$$BSA (m^2) = (\text{boy (cm)} \times \text{kilo (kg)})^{1/2} / 3600$$

Vücut Kitle İndeksi (BMI) = Vücut Ağırlığı (kg.) / Boy uzunluğunun karesi (m.)

Vücut Yüzey Alanı ile Korele Kalp Çapları

Hastaların Normal Kalp çapları kilo ve boya göre değişkenlik göstermesi nedeni vücut yüzey alanı ile korele edilerek, (ÇAP/BSA) ayrı olarak ölçüldü.

Miyokard Performans İndex

Sağ ventrikül'ün sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını değerlendirmede önemli bir parametre olan MPI =(Triküspid Yetmezlik Süresi – Rvot Ejeksiyon Süresi) / Rvot Ejeksiyon Süresi formülü ile ölçüldü.

İSTATİSTİKSEL METOT

Tüm analizler SPSS 16.0 istatistik paket programı kullanılarak gerçekleştirildi. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Simirnov Testi ile sınıandı. Kategorik değişkenler frekans ve yüzde, nümerik değişkenler ortalama ve standart sapma veya ortalama ve minimum-maksimum değerleri ile betimlendi. Kategorik değişkenler arasındaki ilişki Ki-kare Testi ile, nümerik değişkenler arasındaki ilişki Spearman Korelasyon Analizi ile test edildi. İki bağımsız örnek ortalamasının karşılaştırılmasında Student t Testi, iki bağımsız örnek ortalama değerlerinin karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi kullanıldı. Çalışma %95 güven düzeyinde gerçekleştirildi (p<0.05 istatistiksel anlamlı kabul edildi.)

IV. BULGULAR

Tablo -7. Hasta özellikleri

	HASTA (n=49)	KONTROL (n=42)	p
Yaş (Ortalama±SS)	55.46±8,5	52.50±7,6	0.08
Cinsiyet (n, %)			
Kadın	17 (%40,5)	26 (%49.1)	0.700
Erkek	25 (%59,5)	27 (%50.9)	
BMI (Ortalama, Min-Maks)	29.69 (18.00-41.32)	28.77 (20.8-47.6)	0.366
BSA (Ortalama, Min-Maks)	1.93 (1.48-2.24)	1.97 (1.64-2.37)	0.258
Sigara (n, %)			
Var	22 (%44.8)	14 (%33.3)	0.266
Yok	27 (%55.2)	28 (%67.7)	
AKŞ (Ortalama, SS)	102,68 ±14,4	101,30 ±16,5	0,856
Kreatinin (Ortalama,SS)	0.77 ±0.19	0.74 ±0.17	0.446
Üre (Ortalama,SS)	31,73±4,71	31,67±3,58	0,975
AST (Ortalama,SS)	23,66 ±13.27	21,72±5.62	0,388
ALT (Ortalama,SS)	20.30±28.33	26.46±9.11	0,192
HGB (Ortalama±SS)	13.83±1.5	14.11±1.7	0.446
HCT (Ortalama, SS)	41.17 ±4.17	42.02 ±4.52	0.377
RDW (Ortalama, SS)	13,45 ±1.00	13.53 ±1.28	0.741
İdrar M. albümin (Ortalama,SS)	28,4 ±68,9	34,3 ±106,15	0,784
İdrar M. protein (Ortalama,SS)	17,72±67,58	29,62 ±30,18	0,368
İdrar Kreatinin (Ortalama,SS)	162,86±84,89	153,72±62,50	0,621
İdrarProtein/Kreatinin(Ortalama,SS)	0,16±0,28	0,11 ±0,19	0,336

Yaş hasta grubunda ortalama $55.46 \pm 8,5$ ve kontrol grubunda ortalama $52.50 \pm 7,6$ olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının yaş ortalamaları arasında olması gerektiği gibi istatistiksel anlamlı farklılık yoktu ($p=0.08$).

Hasta grubunda 25 (%59,5) erkek ve 17 (%40,5) kadın bulunurken, kontrol grubunda 27 (%50,9) erkek ve 26 (%49,1) kadın bulunmaktaydı. Ararştırma grupları ve cinsiyet arasında olması gerektiği gibi istatistiksel anlamlı farklılık yoktu ($p=0.70$).

BMI hasta grubunda ortalama 29.69 (18.00-41.32) ve kontrol grubunda ortalama 28.77 (20.8-47.6) olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının BMI ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamadı ($p=0.366$).

BSA hasta grubunda ortalama 1.93 (1.48-2.24) ve kontrol grubunda ortalama 1.97 (1.64-2.37) olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının BSA ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamadı ($p=0.258$).

Hasta grubunda 22 (%44.8) denekte sigara kullanımı var ve 27 (%55.2) denekte sigara kullanımı yokken, kontrol grubunda 26 (%49.1) denekte sigara kullanımı var ve 27 (%50.9) denekte sigara kullanımı yoktu. Ararştırma grupları ve sigara kullanımı arasında anlamlı ilişki bulunamadı ($p=0.266$).

AKŞ hasta grubunda ortalama $102,68 \pm 14,4$ ve kontrol grubunda ortalama $101,30 \pm 16,5$ olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının AKŞ ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık yoktu. ($p=0.856$).

Kreatinin hasta grubunda ortalama 0.77 ± 0.19 ve kontrol grubunda ortalama 0.74 ± 0.17 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının kreatinin ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık yoktu ($p=0.446$).

Üre hasta grubunda ortalama $31,73 \pm 4,71$ ve kontrol grubunda ortalama $31,67 \pm 3,58$ olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının ürenin ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık yoktu ($p=0.975$).

AST hasta grubunda ortalama $23,66 \pm 13.27$ ve kontrol grubunda ortalama

21,72±5.62 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının AST'nin ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık yoktu (p=0.388).

ALT hasta grubunda ortalama 20.30±28.33 ve kontrol grubunda ortalama 26.46±9.11 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının ALT'nin ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık yoktu (p=0.192).

HGB hasta grubunda ortalama 13.83±1.5 ve kontrol grubunda ortalama 14.11±1.7 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının HGB ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamadı (p=0.446).

HCT hasta grubunda ortalama 41.17 ±4.17 ve kontrol grubunda ortalama 42.02 ±4.52 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının HCT ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamadı (p=0.377).

RDW hasta grubunda ortalama 13,45 ±1.00 ve kontrol grubunda ortalama 13.53 ±1.28 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının RDW ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamadı (p=0.741).

İdrar mikro albümin hasta grubunda ortalama 28,4 ±68,9 ve kontrol grubunda ortalama 34,3 ±106,15 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının İdrar mikro albümin ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamadı (p=0.784).

İdrar mikro protein hasta grubunda ortalama 17,72±67,58 ve kontrol grubunda ortalama 29,62 ±30,18 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının İdrar mikro protein ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamadı (p=0.368).

İdrar kreatinin hasta grubunda ortalama 162,86±84,89 ve kontrol grubunda ortalama 153,72±62,50 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının İdrar kreatinin ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamadı (p=0.621).

İdrar protein/kreatinin hasta grubunda ortalama 0,16±0,28 ve kontrol grubunda ortalama 0,11 ±0,19 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının İdrar protein/kreatinin ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamadı (p=0.336).

Tablo -8. Kalp Çapları

	HASTA (n=49)	KONTROL (n=42)	p
LV Arka Duvar(<i>Ortalama±SS</i>)	1.02±0.12	0,93 ±0.10	<0.001
IVS (<i>Ortalama±SS</i>)	1.05±0.10	0.95±0.09	<0.001
LV Diyastolik Çap (<i>Ortalama±SS</i>)	4.62 ±0.51	4.72 ±0.49	0.126
LV Sistolik Çap (<i>Ortalama±SS</i>)	2.72 ±0.55	2.65±0.45	0.563
Sol Atrium (<i>Ortalama±SS</i>)	3.49±0.44	3.31±0.43	0.054
Aort Kökü (<i>Ortalama±SS</i>)	3.33±0.43	3.33±0.32	0.966
Rvot Proks. (<i>Ortalama±SS</i>)	3.01±0.37	2.91±0.40	0.209
Rvot Distal (<i>Ortalama±SS</i>)	2.21±0.31	2.08±0.34	0.064

LV arka duvar hasta grubunda ortalama 1.02±0.12 ve kontrol grubunda ortalama 0,93 ±0.10 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının LV arka duvar ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulundu (p<0.001).

IVS hasta grubunda ortalama 1.05±0.10 ve kontrol grubunda ortalama 0.95±0.09 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının IVS ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulundu (p<0.001).

LV diyastolik çap hasta grubunda ortalama 4.62 ±0.51 ve kontrol grubunda ortalama 4.72 ±0.49 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının ADC

ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamadı. (p=0.126).

LV sistolik çap hasta grubunda ortalama 2.72 ± 0.55 ve kontrol grubunda ortalama 2.65 ± 0.45 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının AS ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamadı. (p=0.563).

Sol atrium hasta grubunda ortalama 3.49 ± 0.44 ve kontrol grubunda ortalama 3.31 ± 0.43 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının sol atrium ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulundu (p=0.054).

Aort kökü hasta grubunda ortalama 3.33 ± 0.43 ve kontrol grubunda ortalama 3.33 ± 0.32 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının aort kökü ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık buludu (p=0.966).

Rvot proksimal hasta grubunda ortalama 3.01 ± 0.37 ve kontrol grubunda ortalama 2.91 ± 0.40 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının rvot proksimal ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamadı. (p=0.209).

Rvot distal hasta grubunda ortalama 2.21 ± 0.31 ve kontrol grubunda ortalama 2.08 ± 0.34 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının AS ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamadı. (p=0.064).

Tablo -15. MAPSE,TAPSE ,Aort Velositesi, Sa, MPI

	HASTA (n=49)	KONTROL (n=42)	p
MAPSE (<i>Ortalama</i> ±SS)	1.48±0,25	1.48±0,24	0.981
TAPSE (<i>Ortalama</i> ±SS)	2.42±0.40	2.55±0.47	0.162
Aort Velositesi (<i>Ortalama</i> ±SS)	1.29±0,21	1.28±0.17	0.821
Sa (<i>Ortalama</i> ±SS)	14.9±2.33	15.9±3.03	0.072
MPI (<i>Ortalama</i> ±SS)	0.34±0.14	0.34±0.12	0.981

MAPSE hasta grubunda ortalama $1.48 \pm 0,25$ ve kontrol grubunda ortalama

1.48±0,24 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının MAPSE ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunmadı (p=0.981).

TAPSE hasta grubunda ortalama 2.42±0.40 ve kontrol grubunda ortalama 2.55±0.47 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının TAPSE ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulundu (p=0.162).

Aort velositesi hasta grubunda ortalama 1.29±0,21 ve kontrol grubunda ortalama 1.28±0.17 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının aort velositesi ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamadı (p=0.821).

Sa hasta grubunda ortalama 14.9±2.33 ve kontrol grubunda ortalama 15.9±3.03 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının Sa ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamadı (p=0.072).

MPI hasta grubunda ortalama 0.34±0.14 ve kontrol grubunda ortalama 0.34±0.12 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının MPI ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamadı (p=0.981)

Tablo -16. Sol Ventrikül

	HASTA (n=49)	KONTROL (n=42)	p
LVM (Ortalama±SS)	174.54±43.48	155.58±38.96	0.162
LVMI (Ortalama±SS)	88.6±19.54	80.6±16.69	0.043
RDK (Ortalama±SS)	0.44±0.06	0.39±0.04	<0.001

LVM hasta grubunda ortalama 174.54±43.48 ve kontrol grubunda ortalama 155.58±38.96 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının LVM ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamadı. (p=0.16).

LVMI hasta grubunda ortalama 88.6±19.54 ve kontrol grubunda ortalama 80.6±16.69 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının LVMI ortalamaları

arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulundu ($p=0.043$).

RDK hasta grubunda ortalama 0.44 ± 0.06 ve kontrol grubunda ortalama 0.39 ± 0.04 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının RDK ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamadı ($p<0.001$).

Tablo -17. BSA ile korele parametrelerin değişkenliği

	HASTA (n=49)	KONTROL (n=42)	p
LV Arka Duvar/BSA(Ortalama $\pm$ SS)	0.53 ± 0.08	0.47 ± 0.05	<0.001
IVS/BSA (Ortalama $\pm$ SS)	0.54 ± 0.06	0.48 ± 0.05	<0.001
LV Diyastolik Çap/BSA (Ortalama $\pm$ SS)	2.40 ± 0.27	2.43 ± 0.26	0.641
LV Sistolik Çap/BSA (Ortalama $\pm$ SS)	1.40 ± 0.30	1.35 ± 0.25	0.362
Sol Atrium/BSA (Ortalama $\pm$ SS)	1.81 ± 0.21	1.68 ± 0.21	0.004
Aort Kökü/BSA (Ortalama $\pm$ SS)	1.73 ± 0.21	1.69 ± 0.19	0.392
Rvot Proks./BSA (Ortalama $\pm$ SS)	1.56 ± 0.16	1.48 ± 0.21	0.032
Rvot Distal/BSA (Ortalama $\pm$ SS)	1.15 ± 0.18	1.05 ± 0.15	0.013
MAPSE/BSA (Ortalama $\pm$ SS)	0.77 ± 0.14	0.75 ± 0.15	0.552
TAPSE/BSA (Ortalama $\pm$ SS)	1.26 ± 0.22	1.29 ± 0.29	0.481

LV Arka Duvar/BSA hasta grubunda ortalama 0.53 ± 0.08 ve kontrol grubunda ortalama 0.47 ± 0.05 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının LV Arka Duvar/BSA ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulundu ($p < 0.001$).

IVS/BSA hasta grubunda ortalama 0.54 ± 0.06 ve kontrol grubunda ortalama 0.48 ± 0.05 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının IVS/BSA ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulundu ($p < 0.001$).

LV Diyastolik Çap/BSA hasta grubunda ortalama 2.40 ± 0.27 ve kontrol grubunda ortalama 2.43 ± 0.26 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının LV Diyastolik Çap/BSA ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamadı. ($p = 0.641$).

LV Sistolik Çap/BSA hasta grubunda ortalama 1.40 ± 0.30 ve kontrol grubunda ortalama 1.35 ± 0.25 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının LV Sistolik Çap/BSA ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamadı ($p = 0.362$).

Sol Atrium/BSA hasta grubunda ortalama 1.81 ± 0.21 ve kontrol grubunda ortalama 1.68 ± 0.21 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının Sol Atrium/BSA ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulundu ($p = 0.004$).

Aort Kökü/BSA hasta grubunda ortalama 1.73 ± 0.21 ve kontrol grubunda ortalama 1.69 ± 0.19 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının Aort Kökü/BSA ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamadı ($p = 0.392$).

Rvot Proks./BSA hasta grubunda ortalama 1.56 ± 0.16 ve kontrol grubunda ortalama 1.48 ± 0.21 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının Rvot Proks./BSA ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamadı ($p = 0.032$).

Rvot Distal/BSA hasta grubunda ortalama 1.15 ± 0.18 ve kontrol grubunda ortalama 1.05 ± 0.15 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının Rvot

Distal/BSA ortalama değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulundu ($p=0.013$).

MAPSE/BSA hasta grubunda ortalama 0.77 ± 0.14 ve kontrol grubunda ortalama 0.75 ± 0.15 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının MAPSE/BSA ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulundu ($p=0.552$).

TAPSE/BSA hasta grubunda ortalama 1.26 ± 0.22 ve kontrol grubunda ortalama 1.29 ± 0.29 olarak hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarının TAPSE/BSA ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulundu ($p=0.481$).

V. TARTIŞMA

HT'nin kronik komplikasyonlarının küçük ve büyük damar hastalıklarına bağlı oluşan organ disfonksiyonlarına bağlı olduğunu daha önceden vurgulamıştık. Literatürde HT' nin sol kalp disfonksiyonu üzerine olan etkileri araştırılmışken sağ kalp disfonksiyonu üzerine Tumuklu ve ark.(67) , Roberto Pedrinelli ve ark. (68) , KM KARAYE, ve ark (69) az sayıda araştırma olduğu gözlenmektedir.

Tumuklu ve ark (67) alışmasında BMI açısından gruplar arasında anlamlı farklılık mevcut iken bizim çalışmamızda farklılık yoktu , bununda obeziteyle ilgili ilişkili HT hastalarının grubumuzda anlamlı şekilde olmadığı ve çalışmanın asıl amacı olan HT'nun MAPSE ,TAPSE ve diğer sağ kalp fonksiyon parametreleri üzerine etkilerini araştırırken sağ kalp disfonksiyonuna yol açan obezite hipoventilasyon , OSAS gibi hastalıkların ekarte edildiğini düşünebiliriz.

Çalışmamızda IVS hasta grubunda ortalama 1.05 ± 0.10 ve kontrol grubunda ortalama 0.95 ± 0.09 olarak hesaplandı ($p<0.001$) ve arka duvar diyastolik çap hasta grubunda ortalama 1.02 ± 0.12 ve kontrol grubunda ortalama 0.93 ± 0.10 olarak hesaplandı ($p<0.001$). Bu ölçümler yine Tumuklu ve ark. (67) nın ve Roberto Pedrinelli ve ark. (68) alışmaları ile benzer sonuçlardır. Roberto Pedrinelli ve ark. (68)'nin çalışmalarında görüleceği üzere sistemik arteriyel basıncın artması ile IVS ve posterior duvarın çaplarının

arttığı gözlenmiştir. HT takibinde tedavinin etkinliği açısından önemli bir parametre olarak düşünülmüştür.

Rvot distal hasta grubunda ortalama 2.21 ± 0.31 ve kontrol grubunda ortalama 2.08 ± 0.34 olarak hesaplandı. ($p=0.064$), Sa ölçümlerinin Sa hasta grubunda ortalama 14.9 ± 2.33 ve kontrol grubunda ortalama 15.9 ± 3.03 olarak hesaplandı ($p=0.072$). Bu parametreler arasında anlamlı bir fark olmasa da sayısal olarak fark gözlemlendi.

LVMI hasta grubunda ortalama 88.6 ± 19.54 ve kontrol grubunda ortalama 80.6 ± 16.69 olarak hesaplandı. ($p=0.043$). RDK hasta grubunda ortalama 0.44 ± 0.06 ve kontrol grubunda ortalama 0.39 ± 0.04 olarak hesaplandı. ($p<0.001$). Bu sonuçlar yine HT'da beklendiği gibi Tumuklu ve ark.(67) , Roberto Pedrinelli ve ark. (68) çalışmalarında olduğu gibi anlamlı çıktı.

Çalışmamızın asıl can alıcı sonucu ise kalp çaplarının BSA ile korele edildiğinde çıkan sonuçlardır. Normal ve anormal ekoardiyografik değerlerin hala daha tartışma konusu günümüzde devam etmektedir. Kısa ve zayıf ile uzun kilolu kişilerin normal /anormal değerlerinin farklı olacağı şüphesiz gerçektir. Bunun çözümü olarak da çıkan değerlerin BSA ile korele edilmesi olmuştur. Seo JS ve ark. (70) ve Guadalupe M. Romero ve ark (71) çalışmalarında BSA ile korele edilen değerlerin daha anlamlı olduğu sonucuna varmışlardır. LV Arka Duvar/BSA hasta grubunda ortalama 0.53 ± 0.08 ve kontrol grubunda ortalama 0.47 ± 0.05 olarak hesaplandı. ($p<0.001$). IVS/BSA hasta grubunda ortalama 0.54 ± 0.06 ve kontrol grubunda ortalama 0.48 ± 0.05 olarak hesaplandı. ($p<0.001$). Sol Atrium/BSA hasta grubunda ortalama 1.81 ± 0.21 ve kontrol grubunda ortalama 1.68 ± 0.21 olarak hesaplandı ($p=0.004$). Rvot Proks./BSA hasta grubunda ortalama 1.56 ± 0.16 ve kontrol grubunda ortalama 1.48 ± 0.21 olarak hesaplandı ($p=0.032$). Rvot Distal/BSA hasta grubunda ortalama 1.15 ± 0.18 ve kontrol grubunda ortalama 1.05 ± 0.15 olarak hesaplandı ($p=0.013$). BSA ile korele edilmeyen Sol atrium ,Rvot proks.ve distal sonuçlarında herhangi bir anlam saptanmaz iken BSA ile korele edildiğinde anlamlı sonuçlar çıkmıştır ki yine hipertansiyon hastalığında beklenen bulgulardır.

Kontrol sayısının az oluşu ve HT grubunda hastalık süresinin gözönüne alınmayışı kısıtlılık olarak kabul edilebilir. Yaşın hasta grubunda ortalama $55.46 \pm 8,5$ ve kontrol grubunda ortalama $52.50 \pm 7,6$ olarak hesaplanması ($p=0.08$) ve yine cinsiyetin hasta grubunda 25 (%59,5) erkek ve 17 (%40,5) kadın bulunurken, kontrol grubunda 27 (%50.9) erkek ve 26 (%49.1) kadın bulunması ($p=0.70$) grupların yaş ve cinsiyet dağılımı açısından anlamlı bir fark olmadığı ve grupların uygun dağılımda olduğu gözlemlendi. Bu durum güvenirlik açısından önem arz etmektedir.

VI. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bilindiği gibi birçok kardiyak hastalık hem sol hemde sağ ventrikülü etkilemektedir. Sol ventrikül yetmezliği sekonder olarak ventriküller arası bağlantı (64) olması nedeniyle pulmoner arter basıncını artırarak sağ ventrikül diyastolik disfonksiyona yol açtığı daha önceki çalışmalarda gösterilmişti. (65-66)

Bu çalışmada sistemik hipertansiyonun MAPSE-TAPSE , sağ-sol ventrikül çapları üzerine ve özellikle sağ ventrikül sistolik fonksiyonları üzerine olan etkileri araştırılmıştır. Bu parametreler sağ ve sol ventrikülün fonksiyonu değerlendirilirken kullanılan kalbin doğrusal ölçümleri, TDI ve anlık dalga dopler (PW) görüntülemelerden elde edilmiştir

Her iki ventrikülün sistolik fonksiyonu preload, afterload ve kontraktiliteyi kapsayan kompleks bir süreçtir. Sistolik fonksiyon kontraktilite ile eş anlamlı değildir. Ventriküler ejeksiyon fraksiyonu, fraksiyonel kısalma, fraksiyonel alan değişikliği gibi sistolik göstergeler myokardiyal preload,afterload ve kontraktiliteden etkilenir. Tüm bu ejeksiyon fraksiyon değişim formülleri ventrikül uzunluk ,alan ölçümlerine bağlıdır. Bu ejeksiyon fraksiyon değerleri alınan ölçümlerin ventrikülün çeşitli geometrik hacim hesaplamalarında kullanılması ile saptanmaktadır. Sağ ventrikülün fonksiyonlarını bu şekilde formüllerle elde edilmesi sağ ventrikül fonksiyonlarının sol ventrikül fonksiyonlarına kıyasla daha az doğruluk ve kesinlikde elde edildiğini göstermektedir.

Sağ ve sol ventrikülün myokardial lif mimarisi ve global kontraksiyon paterni temel olarak birbirinden farklıdır. Alttayatan kompleks anatomi nedeniyle RV'nin global değerlendirmesi zordur. Longitudinal proksimal kısım ile sirkumfleks distal kısmı birbirine dik olarak kontrakte olması, bu kompleks anatominin nedenidir. Bu sınırlamaları engellemek için nonvolümetrik ve global sağ ventrikül fonksiyonunu tahmin etmede önerilen iyi bir parametre olan TAPSE'yi kullandık. PW_TDI velositelerinden geleneksel ekokardiyografi ile değerlendirmesi zor olan sağ ventrikülün uzun aks fonksiyonunu değerlendirdik.

Hipertansiyon, dünyada önlenabilir ölüm nedenleri içerisinde önde gelen risk faktörlerinden biridir. Hipertansiyon kalp, periferik damar, beyin, göz ve böbrekleri etkileyerek bu organlarda yol açtığı hasarlar nedeniyle morbiditesi ve mortalitesi yüksek bir hastalık haline gelmiş olup sağlık ve ekonomi alanında önemli bir yük oluşturmaktadır (1). Kan basıncı (KB) artışı, inme ve miyokart infarktüsü (MI) riskini artırır. Hem sistolik hem diyastolik kan basıncındaki yükselmelerin koroner arter hastalığı (KAH) riskini artırdığını gösteren pek çok kanıt vardır (2). Hipertansiyon (HT) komplikasyonları dünyada her yıl 9,4 milyon ölüme neden olmaktadır. Kalp hastalıklarına bağlı ölümlerin %45'inden, inmeye bağlı ölümlerin %51'inden hipertansiyon sorumludur. Türkiye'de erişkinlerde yapılan epidemiyolojik çalışmalarda hipertansiyon prevalansı kadınlarda %36,1, erkeklerde %27,5 ve ortalama %31,8 olarak bulunmuştur. 4 yıllık insidans hızı ise %21,4 (>65 yaşta %43,3) olarak belirlenmiştir (3). Arteriyel sertliğin ve pulsatil yükün kardiyovasküler hastalıklara, HT ve kalp yetersizliği (KY) patofizyolojisine önemli katkısı giderek artan oranlarda anlaşılmaktadır (4). Sol ventrikül hipertrofisi (SVH), hipertansiyonun yol açtığı bir hedef organ hasarıdır. Sistolik kan basıncında (SKB) 20 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncında (DKB) 10 mmHg yükselme, SVH ve kardiyovasküler hastalık gelişme riskini belirgin şekilde artırmaktadır (5). Yapılan çalışmalarda, SVH; inme, akut koroner sendromlar, KY ve ani ölüm riskinde artış ile ilişkili bulunmuştur (6). SVH, hipertansif hastaların yaklaşık %30'unda görülmektedir ve bu oran ciddi hipertansiyonu olan olgularda %90'a ulaşmaktadır (7). Sistemik arteriyel HT'da artmış art yük ve aktive olan nörohormonal mekanizmalara bağlı olarak miyosit

hipertrofisi, intramiyokardiyal koroner arterlerde mediyal hipertrofi ve kollajen birikimi sonucu kalp dokusunda fibrozis gelişir. Tüm bu değişiklikler SVH'ne yol açar. SVH, hipertansif hastalarda morbidite ve mortalitenin bağımsız ön gördürücüsüdür (8). Kan basıncı ölçüm yöntemleri HT tanısında ve takibinde önemli bir yer tutar. Aortik kan basıncı ölçülmesinin brakial arter ölçümlerine göre kardiyovasküler risk 2 değerlendirmesinde daha doğru sonuçlar vereceği öne sürülmektedir. Ayrıca periferik ve santral sistolik basınç ve nabız basıncı değerleri, antihipertansif ilaçlardan farklı şekillerde etkilenebilir. Kardiyovasküler risk değerlendirmesi için santral kan basıncının ölçümü değerli olmakla birlikte invazif olması ciddi sıkıntılara yol açmaktadır (9). İnvazif olmayan yöntemlerle ölçülen santral sistolik kan basıncı ve nabız basıncı ile kardiyovasküler risk değerlendirmesi ilk olarak son dönem böbrek hastalarında yapılmıştır (10). Bu çalışmalar; santral SKB ve nabız basıncının (NB) tüm nedenlere bağlı ve kardiyovasküler mortalite için güçlü belirteçler olduğunu göstermektedir. Düşük kalp hızı ile kardiyovasküler sağlık arasında iyi bilinen bir ilişki vardır. Semptomatik iskemik kalp hastalığı ve kronik stabil kalp yetmezliği olan hastalarda beta blokaj ile kalp hızının düşürülmesinin oldukça efektif bir tedavi yöntemi olduğu gösterilmiştir. Kalp hızının santral basınçlar üzerinde daha etkili olduğu gösterilmiştir (11). Hipertansiyonun uç organ hasarını ön gördürmede önemli bir belirleyicisi de nokturnal kan basıncı değerlendirilmesidir. Nokturnal kan basıncı, ofis ölçümleri ile zayıf bir ilişki içinde olsa da kardiyovasküler mortalite için güçlü bir prognostik faktör olarak değerlendirilmektedir. Gece uykusu boyunca kan basıncında yeterli olmayan düşüş, hedef organ hasarı ile korelasyon göstermektedir ve kötü prognoz göstergesi olarak değerlendirilmektedir (12).

Çalışmamız şunu göstermiştir ki; Sistemik arteriyel hipertansiyon MAPSE ve TAPSE'de herhangi bir değişiklik yapmaz iken sol ventrikül IVS, Posterior Duvar, Sol atrium, RVOT çapları LVMI, RDK'da anlamlı farklılık saptanmış olup Sistemik Ht'un hem sol hem sağ çaplarında etkilenime neden olduğu saptanmıştır. MAPSE ve TAPSE sistolik ventriküler parametreler olup Tumuklu ve ark.(67) , Roberto Pedrinelli ve ark. (68) , çalışmalarında olduğu üzere anlamlı farklılık saptanmamış olup, KM KARAYE, ve ark (69) çalışmasında ise

TAPSE'nin anlamlı şekilde bozulduğu çalışma sonuçları mevcuttur. Bu sebeple bu tutarsızlığın giderilmesi ve sistemik HT'de sağ ventrikül disfonksiyonunun netleşmesi için TAPSE ve diyastolik parametrelerin etkilenimi açısından daha fazla deneğe sahip çalışmalara ihtiyaç vardır.

VII. ÖZET

Hipertansiyon kalp, periferik damar, beyin, göz ve böbrekleri etkileyerek bu organlarda yol açtığı hasarlar nedeniyle morbiditesi ve mortalitesi yüksek bir hastalık haline gelmiş olup sağlık ve ekonomi alanında önemli bir yük oluşturmaktadır (1). Kan basıncı (KB) artışı, inme ve miyokart infarktüsü (MI) riskini artırır. Hem sistolik hem diyastolik kan basıncındaki yükselmelerin koroner arter hastalığı (KAH) riskini artırdığını gösteren pek çok kanıt vardır (2)

Yükselmiş sistemik damar direnci ile ilişkili arteryük artışına yanıt olarak hipertrofi gözlenebilir. Bir noktadan sonra, düşük koroner vazodilatör kapasite, bozulmuş sol ventrikül hareketleri, anormal diyastolik dolum paterni gibi çeşitli fonksiyonel bozukluklar sol ventrikül hipertrofisine eşlik eder (53).

Sol ventrikül hipertrofisinin varlığı, kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile sürekli ve güçlü bir biçimde ilişkilidir. Sempatik sinir aktivitesini daha fazla aktive eden ajanlar hariç, tüm antihipertansif ilaçlarla yapılan tedavinin, sol ventrikül hipertrofisinin gerilemesine neden olduğu gösterilmiştir. Gerileme ile birlikte sol ventrikül fonksiyonları genellikle düzelir ve kardiyovasküler morbidite azalır (54). Kan basıncı kontrol altına alınmazsa, sol ventrikül hipertrofisinde görülen sistolik - diyastolik fonksiyon değişiklikleri aşikar biçimde kalp yetersizliğine ilerler. Framingham kohortunda, sistolik kan basıncında 20 mmHg' lik yükselme, kalp yetersizliği riskinde % 56' lık bir artışa işaret etmiştir (55).

Çalışma ve kontrol grubu; Celal Bayar Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Polikliniğine 2016-2018 yılları arasında başvuranlar arasından seçildi. Çalışma grubu HT tanısı bulunan ve başka kronik hastalığı (KOA, diyabetes mellitus, tiroid disfonksiyonu, kronik inflamatuvar hastalıklar, kollajen doku hastalıkları) bulunmayan TTE yapılması için endikasyonu olan hastalar arasından seçildi.

Kontrol grubu ise HT tanısı bulunmayan ve kronik sistemik hastalığı bulunmayan TTE yapılması için endikasyonu olan hastalar arasından seçildi.

Sol ventrikül hipertrofisi (SVH), hipertansiyonun yol açtığı bir hedef organ hasarıdır. Yapılan çalışmalarda, SVH; inme, akut koroner sendromlar, KY ve ani ölüm riskinde artış ile ilişkili bulunmuştur (6). SVH, hipertansif hastaların yaklaşık %30'unda görülmektedir ve bu oran ciddi hipertansiyonu olan olgularda %90'a ulaşmaktadır (7). Sistemik arteriyel HT'da artmış art yük ve aktive olan nörohormonal mekanizmalara bağlı olarak miyokard hipertrofisi, intramiyokardiyal koroner arterlerde mediyal hipertrofi ve kollajen birikimi sonucu kalp dokusunda fibrozis gelişir. Tüm bu değişiklikler SVH'ne yol açar. SVH, hipertansif hastalarda morbidite ve mortalitenin bağımsız ön gördürücüsüdür (8).

Bu gerçekten ve Frank-starling yasalarından hareketle esas olarak etkilenen sol ventrikül ile birlikte sağ ventrikülün etkilenebileceği hipotezini yarattık , sistolik fonksiyon göstergesi olması ve HT'da ileri evrelerde ve uzun süre sonra sistolik disfonksiyon gerçekleşmesi sebebiyle MAPSE ve TAPSE'nin ileri aşamalarda etkileneceği düşünülebilir. KM KARAYE ve ark (69)'nın çalışmasında HT'un ileri aşamalarında TAPSE'nin bozulduğu gösterilmiştir. Ancak bizim çalışmamızda da özellikle sağ kalp basınç artışında bir gösterge olan RVOT çapının anlamlı artması çalışmamızın HT'da sağ kalp etkilenimi hipotezimizi doğrulamaktadır. BSA ile değişebilecek parametrelerin BSA ile korele şekilde değerlendirilmesi gereğide Seo JS ve ark. (70) ve Guadalupe M. Romero ve ark (71) çalışmalarında olduğu gibi çalışmamızda çıkan önemli bir sonuçtur.

VIII. SUMMARY

Hypertension has a high rate of mortality and morbidity due to causing damage in heart, peripheral vessels, brain, eye and kidneys, that's why HT causes an important load on medicine and national financy. (1) Rise of blood

pressure increases the risk of cerebrovascular event and myocardial infarction. Both rise of systolic and diastolic blood pressure increases the risk of coronary artery disease. There are lots of evidence-based data about these risks. Hypertrophy might be observed in response to rise of afterload related with high systemic vessel resistance.

Low coronary vasodilator capacity, left ventricular kinetic dysfunction, abnormal diastolic filling patterns improves as soon as left ventricular hypertrophy (LVH) (53). Presence of LVH is related with cardiovascular morbidity and mortality strongly and continuously. Except the drugs that activate sympathetic nerve activity, whole antihypertensive drugs regress the LVH. Correlated with regression ventricular generally recover and cardiovascular morbidity decreases (54). If the blood pressure can not be controlled. Systolic and diastolic left ventricular dysfunctions progress to heart failure. In Framingham cohort, it is shown that 20 mmHg rise of systolic blood pressure leads to 56% increase of heart failure risk (55).

Study and control group were chosen from the ones that applies to Celal Bayar University Cardiology Polyclinics in 2016-2018 years. Study group was chosen from patients with HT who have TTE indication and have no other chronic disease (such as COPD, DM, thyroid dysfunctions, chronic inflammatory disease, collagenous tissue disease). Control group was chosen from the patients that have TTE indication and have no other chronic diseases.

LVH is an end organ damage caused by HT. In studies, LVH was found with the rise of cerebrovascular event, acute coronary syndromes, heart failure and sudden death risk (6). LVH is determined in 30% of HT patients and this

rate increases to %90 in high grade HT patients (7). Myocardial hypertrophy, medial hypertrophy in intramyocardial coronary arteries and cardiac tissue fibrosis related with collagenous accumulation improves depending on activated neurohumoral mechanisms and increased afterload in systemic hypertension. All these changes lead to LVH, LVH is an independent predictive factor of morbidity and mortality in hypertensive patients (8).

With the fact of Frank-Starling law and LVH in HT, we created the hypothesis of impact of HT on RV functions. MAPSE and TAPSE are systolic function parameters, systolic dysfunction occurs after a long time as KM KARAYE et al. (69) showed that TAPSE gets abnormal lately in high grade HT. In our study, significant rise of RVOT diameter as an indicator of RV pressure confirms that HT influences the RV functions. It is an important result that parameters related with BSA should be assessed with BSA correlation as Sea JS et al. (70) and Guadalupe M. Romero et al. (71) find in their studies

IX. KAYNAKLAR

1. Andros V. Uncontrolled blood pressure in a treated, high-risk managed care population. *Am J Manag Care*, 2005; 11: 215-219.
2. Temel Kardiyoloji, Kozan Ö, 2011, 1.baskı, Güneş Tıp Kitabevi.
3. Türk Hipertansiyon Uzlaşı Raporu 2015. TKD Arşivi 2015, Cilt 43, Sayı 4.
4. Abhayaratna WP, Barnes ME, O'Rourke MF. Relation of arterial stiffness to left ventricular diastolic function and cardiovascular risk prediction in patients ≥ 65 years of age. *Am J Cardiol*. 2006; 98:1387–1392.
5. Kannel WB, Cobb J. Left ventricular hypertrophy and mortality – results from the Framingham Study. *Cardiology*, 1992; 81(4-5):291-8.
6. Kawaguchi M, Hay I, Fetis B. Combined ventricular systolic and arterial stiffening in patients with heart failure and preserved ejection fraction: implications for systolic and diastolic reserve limitations. *Circulation*. 2003;107:714–720.
7. A Textbook of Cardiovascular Medicine, Braunwald, 7.edition.
8. Arnett DK, Evans GW, Riley WA. Arterial Stiffness a new cardiovascular risk factor. *Am J Epidemiol* 1994; 140: 669-82.
9. Williams B. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. *Circulation* 2006 Mar 7; 113 (9):1213-25.
10. Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. *Circulation* 2003; 107:2864-9.
11. Williams B, Lacy PS; CAFE and the ASCOT (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial) Investigators. Impact of heart rate on central aortic pressures and hemodynamics: analysis from the CAFE (Conduit Artery Function Evaluation) study: CAFE-Heart Rate. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Aug 18;54(8):705-13.
12. Evangelos I. Chatzistamatiou, Georgios N. Moustakas, Stylianos Veioglanis, Nocturnal Hypertension: Poor correlation with office blood pressure but strong prognostic factor for target organ damage. *Hellenic J Cardiol* 2012; 53: 263-272.
13. Roger VL, Lloyd-Jones DM, et al. Heart Disease and Stroke Statistics 2011 Update: A Report from the American Heart Association. *Circulation* 2011;123.
14. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2013;34.
15. Mancia G, Ferrari A, Gregorini L, Parati G, Pomidossi G, Bertinieri G, Grassi G, di Rienzo M, Pedotti A, Zanchetti A. Blood pressure and heart rate variabilities in normotensive and hypertensive human beings. *Circ Res* 1983; 53:96–104.

16. Sega R, Cesana G, Bombelli M, Grassi G, Stella ML, Zanchetti A, Mancia G. Seasonal variations in home and ambulatory blood pressure in the PAMELA population. *Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni. J Hypertens* 1998; 16:1585-92.
17. Modesti PA, Morabito M, Bertolozzi I, Massetti L, Panci G, Lumachi C, Giglio A, Bilo G, Caldara G, Lonati L, Orlandini S, Maracchi G, Mancia G, Gensini GF, Parati G. Weather-related changes in 24-hour blood pressure profile: effects of age and implications for hypertension management. *Hypertension* 2006; 47:155-61.
18. O'Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens*. 2013;31:1731–68.
19. Conen D, Bamberg F. Noninvasive 24-h ambulatory blood pressure and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens*. 2008;26:1290–9.
20. Segura J, Banegas JR, Ruilope LM. Usefulness of ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) in daily clinical practice: data from the Spanish ABPM registry. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2014;41:30–6.
21. Head GA, Mihailidou AS, Duggan KA, Beilin LJ, Berry N, Brown MA, et al. Definition of ambulatory blood pressure targets for diagnosis and treatment of hypertension in relation to clinic blood pressure: prospective cohort study. *BMJ*. 2010;340:c1104.
22. Mancia G, Bombelli M, Brambilla G, Facchetti R, Sega R, Toso E, et al. Long- term prognostic value of white coat hypertension: an insight from diagnostic use of both ambulatory and home blood pressure measurements. *Hypertension*. 2013;62:168–74.
23. Di Rienzo M, Grassi G, Pedotti A, Mancia G. Continuous vs intermittent blood pressure measurements in estimating 24-h average blood pressure. *Hypertension* 1983; 5:264–269.
24. Omboni S, Parati G, Palatini P, Vanasia A, Muiesan ML, Cuspidi C, Mancia G. Reproducibility and clinical value of nocturnal hypotension: prospective evidence from the SAMPLE study. *Study on Ambulatory Monitoring of Pressure and Lisinopril Evaluation. J Hypertens* 1998; 16:733–738.
25. Stenehjem AE, Os I. Reproducibility of blood pressure variability, white-coat effect and dipping pattern in untreated, uncomplicated and newly diagnosed essential hypertension. *Blood Press* 2004; 13:214–224.
26. Gaborieau V, Delarche N, Gosse P. Ambulatory blood pressure monitoring vs. self-measurement of blood pressure at home: correlation with target organ damage. *J Hypertens* 2008; 26:1919–1927.
27. Bliziotis IA, Destounis A, Stergiou GS. Home vs. ambulatory and Office blood pressure in predicting target organ damage in hypertension: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2012; 30:1289–1299.
28. Staessen JA, Thijs L, Fagard R, O'Brien ET, Clement D, de Leeuw PW, et al. Predicting cardiovascular risk using conventional vs ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension. *Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators. JAMA* 1999;282:539–546.

29. Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA, de Leeuw PW, Duprez DA, Fagard RH, et al., Office vs. Ambulatory Pressure Study Investigators. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. *N Engl J Med* 2003; 348:2407–2415.
30. Dolan E, Stanton A, Thijs L, Hinedi K, Atkins N, McClory S, et al. Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin outcome study. *Hypertension* 2005;46:156–161.
31. Boggia J, Li Y, Thijs L, Hansen TW, Kikuya M, Bjorklund-Bodegard K, et al. Prognostic accuracy of day vs. night ambulatory blood pressure: a cohort study. *Lancet* 2007; 370:1219–1229.
32. Fagard RH, Celis H, Thijs L, Staessen JA, Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA. Daytime and night-time blood pressure as predictors of death and cause-specific cardiovascular events in hypertension. *Hypertension* 2008; 51:55– 61.
33. Fagard RH, Thijs L, Staessen JA, Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA. Prognostic significance of ambulatory blood pressure in hypertensive patients with history of cardiovascular disease. *Blood Press Monit* 2008; 13:325–332.
34. Norman M. Kaplan, Ronald G. Victor. *Kaplan's Clinical Hypertension*. Tenth Edition. Lippincott Williams & Wilkins, chapter 1-3, 2010.
35. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. *Braunwald's Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Ninth Edition. Saunders, chapter 45-6, 2011.
36. Post WS, Larson MG, Levy D. Hemodynamic predictors of incident hypertension. *The Framingham Heart Study*. *Hypertension* 24: 585-90, 1994.
37. Kim JR, Kiefe CI, Liu K, et al. Heart rate and subsequent blood pressure in young adults: the CARDIA study. *Hypertension* 33: 640-6, 1999.
38. Wang NY, Young JH, Meoni LA, et al. Blood pressure change and risk of hypertension associated with parental hypertension: the Johns Hopkins Precursors Study. *Arch Intern Med* 168: 643-8, 2008.
39. Iliadou A, Lichtenstein P, Morgenstern R, et al. Repeated blood pressure measurements in a sample of Swedish twins: heritabilities and associations with polymorphisms in the renin-angiotensin-aldosterone system. *J Hypertens* 20: 1543- 50, 2002
40. Lifton RP, Gharavi AG, Geller DS. Molecular mechanisms of human hypertension. *Cell* 104: 545-56, 2001.
41. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, et al. Cigarette smoking, ambulatory blood pressure and cardiac hypertrophy in essential hypertension. *J Hypertens* 13: 1209-15, 1995.
42. Zhang WZ, Venardos K, Chin-Dusting J, et al. Adverse effects of cigarette smoke on NO bioavailability: role of arginine metabolism and oxidative stress. *Hypertension* 48: 278-85, 2006.
43. Kloner RA, Rezkalla SH. To drink or not to drink? That is the question. *Circulation* 116: 1306-17, 2007.
44. Bonita JS, Mandarano M, Shuta D, et al. Coffee and cardiovascular disease: in vitro, cellular, animal, and human studies. *Pharmacol Res* 55: 187-98, 2007.

45. Esler M, Rumantir M, Kaye D, et al. The sympathetic neurobiology of essential hypertension: disparate influences of obesity, stress, and noradrenaline transporter dysfunction? *Am J Hypertens* 14: 139-46, 2001.
46. Marchesi C1, Paradis P, Schiffrin EL. Role of the renin-angiotensin system in vascular inflammation. *Trends Pharmacol Sci* 29: 367-74, 2008.
47. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. *Braunwald's Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Seventh Edition. Elsevier Saunders, chapter 37-38, 2005.
48. Duprez DA. Role of the renin-angiotensin-aldosterone system in vascular remodeling and inflammation: a clinical review. *J Hypertens* 24: 983-91, 2006.
49. Paravicini TM, Touyz RM. NADPH oxidases, reactive oxygen species, and hypertension: clinical implications and therapeutic possibilities. *Diabetes Care* 31: 170-80, 2008.
50. Butler J. Primary prevention of heart failure. *ISRN Cardiol*, 2012.
51. He FJ, MacGregor GA. Salt, blood pressure and cardiovascular disease. *Curr Opin Cardiol* 22: 298-305, 2007.
52. Aeschbacher BC, Hutter D, Fuhrer J, et al. Diastolic dysfunction precedes myocardial hypertrophy in the development of hypertension. *Am J Hypertens* 14: 106-13, 2001.
53. Kozáková M, de Simone G, Morizzo C, et al. Coronary vasodilator capacity and hypertension-induced increase in left ventricular mass. *Hypertension* 41: 224-9, 2003.
54. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, et al. Prognostic significance of serial changes in left ventricular mass in essential hypertension. *Circulation* 97: 48-54, 1998.
55. Haider AW, Larson MG, Franklin SS, et al. Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and pulse pressure as predictors of risk for congestive heart failure in the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 138: 10-6, 2003.
56. Boon D, Piek JJ, van Montfrans GA. Silent ischaemia and hypertension. *J Hypertens* 18: 1355-64, 2000.
57. Leoncini G, Sacchi G, Ravera M, et al. Microalbuminuria is an integrated marker of subclinical organ damage in primary hypertension. *J Hum Hypertens* 16: 399-404, 2002.
58. Wong TY, Klein R, Sharrett AR, et al. Retinal arteriolar narrowing and risk of coronary heart disease in men and women. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *JAMA* 287: 1153-9, 2002.
59. Kozan Ö. *Temel Kardiyoloji, Güneş Tıp Kitabevleri, Bölüm 11*, 2011.
60. Omura M, Saito J, Yamaguchi K, et al. Prospective study on the prevalence of secondary hypertension among hypertensive patients visiting a general outpatient clinic in Japan. *Hypertens Res* 27: 193-202, 2004.
61. G Antonakoudis, I Poulimenos, K Kifnidis, et al. Blood pressure control and cardiovascular risk reduction. *Hippokratia* 11: 114-9, 2007.
62. Paul A. James et al. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA* 311: 507-20, 2014.
63. Giuseppe Mancia, Co-Chairperson, Guy De Backer, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the

Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 28: 1462-536, 2007

64. Clyne CA, Alpert JS, Benotti JR: Interdependence of the left and right ventricles in health and disease. *Am Heart J* 1989;117:1366–1373.

65. Habib GB, Zoghbi WA: Doppler assessment of right ventricular filling dynamics in systemic hypertension: Comparison with left ventricular filling. *Am Heart J* 1992;124:1313–1320

66. Cicala S, Galderisi M, Caso P, et al: Right ventricular diastolic dysfunction in arterial systemic hypertension: Analysis by pulsed tissue Doppler. *Eur J Echocardiogr* 2002;3:135–142.

67. M. Murat Tumuklu M.D., Unal Erkorkmaz Ph.D., Arslan Öcal M.D. 21 March 2007 : The Impact of Hypertension and Hypertension-Related Left Ventricle Hypertrophy on Right Ventricle Function

68. Roberto Pedrinelli, Maria Laura Canale, Cristina Giannini, Enrica Talini, Giulia Dell’Omo, Vitantonio Di Bello Abnormal right ventricular mechanics in early systemic hypertension:

a two-dimensional strain imaging study 15 May 2010

69. Karaye, KM; Habib, AG; Mohammed, S; Rabi, M; Shehu, Assessment of right ventricular systolic function using tricuspid annular-plane systolic excursion in Nigerians with systemic hypertension

70. Seo JS et. al. Relationship between normal heart size and body indices in Korean

71. Guadalupe M. Romero, Adrian J. Lescano, Diego A. Crippa, Ivan Constantin, Nicolas Gonzalez, Hector Gomez Santa Maria, Miguel A. Gonzalez, Victor Daru, Hugo Grancelli: should we quantify right heart diameters in relation to body surface area?