

Bölüm 24

SEKONDER HİPERTANSİYONDA MULTİMODALİTE GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

Berna AKYILDIZ¹

GİRİŞ

Sekonder hipertansiyon, tanımlanabilir bir nedene bağlı olarak gelişen arteriyel hipertansiyon anlamına gelir ve genel hipertansif popülasyonun % 5-10'unu etkiler. Sekonder formlar nadir olduğundan ve inceleme zaman alıcı ve pahalı olduğundan, yalnızca klinik şüphesi olan hastalar taranmalıdır. Son yıllarda, bu taramaya ilişkin bazı yeni hususlar önem kazanmıştır. Özellikle 24 saatlik ambulator kan basıncı izlenmesinin, sekonder hipertansiyon şüphesi olan hastaların belirlenmesinde merkezi bir rol oynadığı düşünülmektedir. Geceleri gündüz izlenen ortalama kan basıncının % 10'undan daha fazla düşüş görülmemesi ('dipping' yokluğu) sekonder hipertansiyon ile ilişkili bulunmuştur (1,2).

Ayrıca, sekonder hipertansiyonu olan genç hastaların (< 40 yaş) çoğunluğu spesifik tedaviye yanıt verirken, yaşlı hastaların % 35'inden fazlasında spesifik tedavilerden sonra bile hedef kan basıncı değerlerine ulaşılamamıştır (2). Bu, bir tarafta sekonder hipertansiyonun erken saptanması ve tedavisinin, sistemik vasküleritedeki geri dönüşümsüz değişiklikleri en aza indirmek için önemli olduğunu, diğer taraftan eşlik eden primer ve sekonder hipertansiyon prevalansının yaş ile arttığını göstermektedir (3,4).

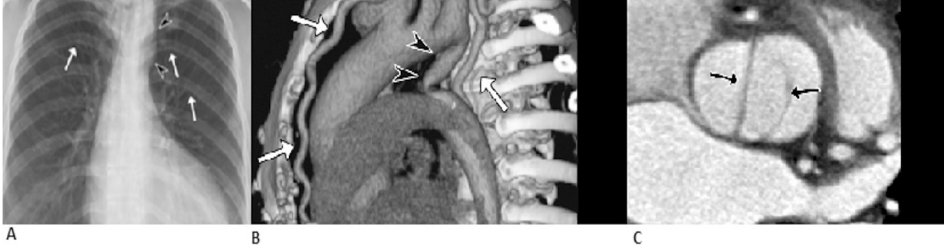
Bu bölümün amacı, hipertansif hastalarda hangi ikincil formlar için hangi testlerin taranması gerektiğine dair fikir sağlamaktır.

Esansiyel hipertansiyonun sekonder hipertansiyonu olan hastalarda genel popülasyona göre daha az görülmediği unutulmamalıdır. Böylece, sekonder hipertansiyonun patogenetik nedeni tanımlandıktan ve tedavi edildikten sonra da bir miktar rezidü hipertansiyon kalabilir. Optimal dozlarda bir diüretik içeren üç antihipertansif ilaç kullanılmasına rağmen kontrol altına alınamayan dirençli hi-

¹ Uzman Doktor SBÜ Mehmet Akif İnan Eğitim Araştırma Hastanesi, bernaak@gmail.com

Vasküler Hipertansiyon

Renal arterler dışındaki diğer arteriyel patolojiler de hipertansiyona yol açabilir. Aortun stenoklüzyonuna neden olan koarktasyon, aortit ya da arterleri etkileyebilecek sistemik hastalıklar bu gruba dahil edilebilir (15). Aort koarktasyonu bir konstriktif konjenital anomalidir ve çocuk ve genç erişkinlerindeki ikinci en sık sekonder hipertansiyon nedenidir. Duktus arteriosuza konumuna göre preduktal ve postduktal olarak sınıflandırılır (22,23)(Resim 6).



Resim 6. A) PAAC grafisinde sol ventrikül hipertrofisi, aortik arkın küçük konturu (ok başları) ve birkaç kosta alt kenarında (oklar) hafif çentiklenme görülmektedir. B) Postduktal aort koarktasyonunda (ok başı) 3 boyutlu BT görüntülemeye iyi gelişmiş kollateraller (internal mamarian ve interkostal arterler (oklar)) izleniyor. C) Reformat görüntüde, aort koarktasyonu ile ilişkisi iyi bilinen anomalilerden biri olan biküspid aort kapağı görülmektedir (13).

Sonuç olarak; sekonder hipertansiyon, hipertansif hastaların sadece % 5-10'unu etkiler. Tarama pahalı ve zaman alıcıdır, bunun için yalnızca yüksek klinik şüphesi olan hastalarda yapıma eğiliminde olunmalıdır. Ultrasonografi renal parankimal hastalık, renovasküler hipertansiyon, tiroid ve paratiroid fonksiyon bozukluğunda ilk tercih edilecek yöntem olabilir. BT renal parankimal hastalık, tiroid ve paratiroid nodülleri, adrenal insidentaloma ve vasküler patolojileri değerlendirmede tercih edilir. MR ise BT çekilemeyen hastalarda alternatif oluşturmaktadır. MR anjiyografi kontrast madde verilmeden vasküler yapıların incelenmesine olanak tanır. Dijital subtraction anjiyografi ise tanı ile birlikte tedavi olanağı sağlamaktadır. Düzeltilebilir/tedavi edilebilir bir nedeni olan sekonder hipertansif hastalarda, sistemik vasküleritede zamanla oluşabilecek olumsuz bir adaptasyonla kalıcı hipertansiyona yol açabilecek geri dönüşümsüz değişiklikleri en aza indirmek / önlemek için erken teşhis ve tedavi önemlidir.

KAYNAKLAR

1. *Davies CW, Crosby JH, Mullins RL, Barbour C, Davies RJ, Stradling JR. Case-control study of 24 hour ambulatory blood pressure in patients with obstructive sleep apnoea and normal matched control subjects. Thorax 2000;55:736-740.*

2. *Streeten DH, Anderson GH Jr, Wagner S. Effect of age on response of secondary hypertension to specific treatment. Am J Hypertens 1990;3:360-365.*
3. *Calhoun DA et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment: a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. Circulation 2008;117:510-526.*
4. *ArarMY, Hogg RJ, Arant BS Jr, Seikaly MG. Etiology of sustained hypertension in children in the southwestern United States. Pediatr Nephrol 1994;8:186-189.*
5. *Pedrosa RP, Drager LF et al. Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. Hypertension 2011;58:811-817.*
6. *Kaplan's, Clinical hypertension, Tenth Edition, 2010, Lippincott Williams & Wilkins, p. 363.*
7. *Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? Eur Heart J 2014;35:1245-1254.*
8. *Messerli FH, Ventura HO, Amodeo C. Osler's maneuver and pseudohypertension. N Engl J Med 1985;312:1548-1551.*
9. *Pickering TG, Hall JE et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure.*
10. *Grossman E, Messerli FH. Drug-induced hypertension: an unappreciated cause of secondary hypertension. Am J Med 2012;125:14-22.*
11. *Ahn H, Chun EJ, Lee HJ, et al. Multimodality Imaging in Patients with Secondary Hypertension: With a Focus on Appropriate Imaging Approaches Depending on the Etiologies. Korean J Radiol. 2018;19(2):272-283. doi:10.3348/kjr.2018.19.2.272.*
12. *ArarMY, Hogg RJ, Arant BS Jr, Seikaly MG. Etiology of sustained hypertension in children in the southwestern United States. Pediatr Nephrol 1994 ve 8:186-189.*
13. *Whaley-Connell AT, Sowers JR et al. CKD in the United States: Kidney Early Evaluation Program (KEEP) and National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2004. Am J Kidney Dis 2008 ve 51:S13-S20.*
14. *2007, Kimura G. Clinical pathology and treatment of renin-angiotensin system 2. Chronic kidney disease and the renin-angiotensin system. Intern Med ve 46:1295-1298.*
15. *Shimamoto K, Ando K et al. The Japanese society of hypertension guidelines for the management of hypertension (JSH 2014). Hypertens Res 2014 ve 37:253-390.*
16. *2015, Ihm CG. Hypertension in chronic glomerulonephritis. Electrolyte Blood Press ve 13:41-45.*
17. *Tuncel E. Klinik Radyoloji, 2. Baskı, Nobel Tıp Kitabevler 2012 ve 541-610.*
18. *Sancak İT. Temel Radyoloji, 1. Baskı, Güneş Tıp Kitabevleri 2015 ve 1025-1047.*
19. *Higashihara E, Aso Y, Shimazaki J, Ito H, Koiso K, Sakai O. Clinical aspects of polycystic kidney disease. J Urol 1992 ve 147:329-332.*
20. *Wood CG 3rd, Stromberg LJ 3rd, Harmath CB, Horowitz JM, Feng C, Hammond NA, et al. CT and MR imaging for evaluation of cystic renal lesions and diseases. Radiographics 2015 ve 35:125-141.*
21. *2009, Ong AC. Screening for intracranial aneurysms in ADPKD. BMJ ve 339:b3763.*
22. *Abbruzzese PA, Aidala E. Aortic coarctation: an overview. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2007 ve 8:123-128.*
23. *Nance JW, Ringel RE, Fishman EK. Coarctation of the aorta in adolescents and adults: a review of clinical features and CT imaging. J Cardiovasc Comput Tomogr 2016 ve 10:1-12.*
24. *Muiesan ML et al. Structural changes in small resistance arteries and left ventricular geometry in patients with primary and secondary hypertension. J Hypertens 2002;20:1439-1444.*
25. *Pickering TG, Shimbo D, Haas D. Ambulatory blood-pressure monitoring. N Engl J Med 2006;354:2368-2374*