

Bölüm

17

Hipertansiyon ve Kronik Komplikasyonları

Sertaş ERARSLAN¹

GİRİŞ

Hipertansiyon(HT), arteriyel kan basıncının normal sınırların üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır. Tekrarlayan klinik ölçümlerde sistolik kan basıncının 140 mmHg ve üzerinde, diastolik kan basıncının 90 mmHg ve üzerinde tespit edilmesi halinde HT tanısı konulur^{1,2}.

Toplumlarda farklı sıklıkta HT tespit edilmektedir. 25 yaş üzerindeki popülasyonda Avrupada %15-30, Amerikada %30-40, Asyada %7-15 oranında görülmektedir³.

Ülkemizde yapılmış en kapsamlı çalışmalardan biri olan TEKHARF çalışmasında erişkin popülasyonda %33.7 oranında HT tespit edilmiştir ve yaş ilerledikçe sıklığın arttığı vurgulanmıştır⁴. Başka bir çalışma olan PATENT çalışmasında tüm erişkinlerde %31.8, erkeklerde %27.7, kadınlarda %36.1 sıklıkla HT tespit edilmiştir. Ayrıca HT'ü olan bireylerin yalnızca %40.7'sinin hastalığının farkında olduğu, bunların %31.1'inin ilaç kullandığı ve ilaç kullananların %20.7'sinin kan basıncının kontrol altında olduğu rapor edilmiştir⁵.

İleri yaşlarda prevelansı artan HT'da erken tanı ve etkin tedavi kritik önem taşımaktadır. Yüksek damar içi basınç uzun dönemde kardiyovasküler hastalıklara ve kronik böbrek hastalığına neden olması kaçınılmazdır.

KRONİK KOMPLİKASYONLAR

HT varlığı artmış kardiyovasküler hastalıklar ve böbrek hastalıkları riski ile doğrudan ilişkilidir. Düzeltilebilir kardiyovasküler hastalık risk faktörlerinden en yaygın olanı yine HT'dur⁶. Arteriyel tansiyonun 115/75 mmHg düzeyinden sistolik basınçta her 20 mmHg ve diastolik basınçta her 10 mmHg artış, kardiyovasküler hastalığa bağlı ölüm riskini iki kat artırdığı gösterilmiştir⁷.

¹ Dr Öğr. Üyesi, Kütahya Sağlık Bilimleri Üniv Tıp Fakültesi, sertas.erarслан@ksbu.edu.tr

de kanamalar, sert eksuda ve mikroanevrizmalar tespit edilir. Ağır hipertansif retinopatide ise bunlara ek olarak papilödem mevcuttur.

Hipertansif retinopati varlığı HT kontrolü ve tedavisinin iyi olmadığının göstergelerinden biridir. Başarılı tedavi ile retinopati gerileyebilir⁴⁷. Göz bulguları tedavi başarısının kontrolü ve değerlendirilmesi için takipte kullanılabilecek kolay muayene yöntemidir.

SONUÇ

HT temel olarak damarsal yapıları ve kalp kasını etkileyerek klinikopatolojik sonuçlara neden olur.

Kalpte iş yükünü artırarak sol ventrikül hipertrofisine neden olur. Bu süreçte kardiyak aritmi, koroner arter hastalığı gelişim riski artar. Yine arterlerde ateroskleroz gelişiminde en önemli risk faktörlerinden biridir. Ateroskleroz ve kardiyak aritmeye neden olarak serebrovasküler hastalık riskini belirgin şekilde artırmaktadır. Hem hemorajik ve hemde iskemik SVH etyolojisinde en önemli etkindir. Gözde mikrovasküler etkileri sonucunda hipertansif retinopatiye, yine özellikle vasküler yapıda neden olduğu değişiklikler ile nefropatiye neden olur.

HT uzun dönemde birçok sistemi ilgilendiren kronik komplikasyonlara neden olmaktadır. Başarılı bir tedavi ile bu komplikasyonların gelişimi engellenebilir. Gelişmiş olan bazı komplikasyonlar ise yine başarılı tedavi ile geri döndürülebilir. Ayrıca hastalığın tanısının erken dönemde konulması komplikasyonların gelişimini önlemede kritik öneme sahiptir.

KAYNAKLAR

1. Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). Arch Intern Med 1997; 157: 2413-46. Doi: 10.1001/archinte.157.21.2413.
2. Guidelines Subcommittee of the World Health Organization: World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. J Hypertens 1999; 17:151-83. Doi: 10.1097/00004872-200104000-00003.
3. Cooper RS: Geographic patterns of hypertension: a global perspective. Izzo JL, Black HR(eds): Hypertension Primer: The essentials of high blood pressure (2nd ed). Am Heart Assn, Dallas TX, 1999; p 224-5.
4. Onat A, Dursunoğlu D, Sansoy V ve ark: Türk erişkinlerinde kan basıncında yeni eğilimler: TEKHARF çalışması 1990 ve 1995 verilerinin analizi. Türk Kardiyoloji Derneği Arş 1996; 24: 73-81.
5. Altun B, Arici M, Nergizoglu G et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. J Hypertens. 2005 Oct;23:1817-23. Doi: 10.1097/01.hjh.0000176789.89505.59
6. Wilson PW. Established risk factors and coronary artery disease: the Framingham Study. Am J Hypertens 1994; 7:7-12. Doi: 10.1093/ajh/7.7.7s.
7. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet 2002; 360:1903-13. Doi: 10.1016/s0140-6736(02)11911-8

8. Franklin SS, Larson MG, Khan SA, et al. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation* 2001; 103:1245-9. Doi: 10.1161/01.cir.103.9.1245.
9. Taylor BC, Wilt TJ, Welch HG. Impact of diastolic and systolic blood pressure on mortality: implications for the definition of "normal". *J Gen Intern Med* 2011; 26:685-90. Doi: 10.1007/s11606-011-1660-6.
10. Viktor R. (2020) Arterial Hypertension. Goldman L, Schafer A. (Eds) *Goldman-Cecil Medicine* (26nd ed, pp 443-456). Philadelphia Elsevier.
11. Schnall PL, Pieper C, Schwartz JE, vd. 'The relationship between 'job strain,' workplace diastolic blood pressure, and left ventricular mass index. Results of a case-control study. *JAMA* 1990; 263: 1929. Doi:10.1001/jama.1990.03440140055031.
12. Parati G, Stergiou G, O'Brien E, vd. European Hypertension Association practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens* 2014; 32: 1359-66. Doi: 10.1097/hjh.0000000000000221.
13. Fagard RH, Celis H, Thijs L, et al. Day and night blood pressure as predictors of death and cause-specific cardiovascular events in hypertension. *Hypertension* 2008; 51:55-61. Doi: 10.1161/hypertensionaha.107.100727.
14. Re RN. Intracellular renin and the nature of intracrine enzymes. *Hypertension* 2003; 42:117-22.
15. Dzau VJ. Tissue renin-angiotensin system in myocardial hypertrophy and failure. *Arch Intern Med* 1993; 153:937-42.
16. Sadoshima J, Xu Y, Slayter HS, Izumo S. Autocrine release of angiotensin II mediates stretch-induced hypertrophy of cardiac myocytes in vitro. *Cell* 1993; 75:977.
17. Cuspidi C, Ciulla M, Zanchetti A. Hypertensive myocardial fibrosis. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21:20.
18. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, et al. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med* 1991; 114:345.
19. Eskerud I, Gerds E, Larsen TH, Lonnebakken MT. Left ventricular hypertrophy contributes to Myocardial Ischemia in Non-obstructive Coronary Artery Disease (the MicroCAD study). *Int J Cardiol* 2019; 286:1.
20. Beache GM, Herzka DA, Boxerman JL, et al. Attenuated myocardial vasodilator response in patients with hypertensive hypertrophy revealed by oxygenation-dependent magnetic resonance imaging. *Circulation* 2001; 104:1214.
21. Norton GR, Woodiwiss AJ, Gaasch WH, et al. Heart failure in pressure overload hypertrophy. The relative roles of ventricular remodeling and myocardial dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:664.
22. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28:1.
23. Desai CS, Ning H, Lloyd-Jones DM. Competing cardiovascular outcomes associated with electrocardiographic left ventricular hypertrophy: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Heart* 2012; 98:330.
24. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, et al. Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2002; 106:3068-72. Doi: 10.1161/01.cir.0000039105.49749.6f.
25. Levy D, Larson MG, Vasan RS, et al. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA* 1996; 275:1557-62.
26. Pfeffer MA, Shah AM, Borlaug BA. Heart Failure With Preserved Ejection Fraction In Perspective. *Circ Res* 2019; 124:1598-1617. Doi: 10.1161/circresaha.119.313572.
27. 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* 2003; 138:10-6. Doi: 10.7326/0003-4819-138-1-200301070-00006.

28. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, et al. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998; 97:1837-47. Doi: 10.1161/01.CIR.97.18.1837.
29. Ridker PM. Evaluating novel cardiovascular risk factors: can we better predict heart attacks? *Ann Intern Med* 1999; 130:933-7. Doi: 10.7326/0003-4819-130-11-199906010-00018.
30. Beache GM, Herzka DA, Boxerman JL, et al. Attenuated myocardial vasodilator response in patients with hypertensive hypertrophy revealed by oxygenation-dependent magnetic resonance imaging. *Circulation* 2001; 104:1214-7. Doi: 10.1161/hc3601.096307.
31. Caplan LR. Basic pathology, anatomy, and pathophysiology of stroke. In: *Caplan's Stroke: A Clinical Approach*, 4th edition, Saunders Elsevier, Philadelphia 2009. p22.
32. MacMahon S, Peto R, Cutler J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335:765-74. Doi: 10.1016/0140-6736(90)90878-9.
33. Collins R, Peto R, MacMahon S, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335:827-32. Doi: 10.1016/0140-6736(90)90944-z.
34. Freedman BI, Iskandar SS, Appel RG. The link between hypertension and nephrosclerosis. *Am J Kidney Dis* 1995; 25:207-221. Doi: 10.1016/0272-6386(95)90001-2.
35. Harvey JM, Howie AJ, Lee SJ, et al. Renal biopsy findings in hypertensive patients with proteinuria. *Lancet* 1992; 340:1435. Doi: 10.1016/0140-6736(92)92624.
36. Zucchelli P, Zuccalà A. Primary hypertension--how does it cause renal failure? *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9:223.
37. Marcantoni C, Ma LJ, Federspiel C, Fogo AB. Hypertensive nephrosclerosis in African Americans versus Caucasians. *Kidney Int* 2002; 62:172-80. Doi: 10.1046/j.1523-1755.2002.00420.
38. Messerli FH, Frohlich ED, Dreslinski GR, et al. Serum uric acid in essential hypertension: an indicator of renal vascular involvement. *Ann Intern Med* 1980; 93:817-21. Doi: 10.7326/0003-4819-93-6-817.
39. Davies MJ, Woolf N, Rowles PM, Pepper J. Morphology of the endothelium over atherosclerotic plaques in human coronary arteries. *Br Heart J* 1988; 60:459-64. Doi: 10.1136/hrt.60.6.459
40. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364:937-52. Doi: 10.1016/s0140-6736(04)17018-9
41. Frohlich J, Al-Sarraf A. Cardiovascular risk and atherosclerosis prevention. *Cardiovasc Pathol* 2013; 22:16-18. Doi: 10.1016/j.carpath.2012.03.001
42. Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis. *Nature* 2011; 473:317-325. Doi: 10.1038/nature10146
43. Wong TY, Mitchell P. The eye in hypertension. *Lancet* 2007; 369:425-35. Doi: 10.1016/S0140-6736(07)60198-6.
44. Gudmundsdottir H, Taarnhoj NC, Strand AH, et al. Blood pressure development and hypertensive retinopathy: 20-year follow-up of middle-aged normotensive and hypertensive men. *J Hum Hypertens* 2010; 24:505-13. Doi: 10.1038/jhh.2009.94
45. Wong TY, Mitchell P. Hypertensive retinopathy. *N Engl J Med* 2004; 351:2310-7. Doi: 10.1056/NEJMra032865.
46. Downie LE, Hodgson LA, Dsylya C et al. Hypertensive retinopathy: comparing the Keith-Wagener-Barker to a simplified classification. *J Hypertens* 2013; 31:960-5. Doi: 10.1097/HJH.0b013e3283e3fea3.
47. Bock KD. Regression of retinal vascular changes by antihypertensive therapy. *Hypertension* 1984; 6:158-62.