

# Bölüm

# 1

## Hipertansiyona Biyofiziksel Yaklaşım: Hemodinaminin ve Hemoreolojinin Fizyolojik ve Patolojik Önemi

Denizhan KARIŞ<sup>1</sup>

### GİRİŞ

En sık görülen kronik hastalıklardan birisi olan ve küresel bir halk sağlığı sorunu oluşturan hipertansiyon, kan basıncı yükselmesi olarak tanımlanmakta ve kontrol altına alınmadığı takdirde ciddi sağlık problemlerine yol açmaktadır. Görülme sıklığı yaşla birlikte artan hipertansiyon, metabolik sendrom, insülin direnci, obezite, dislipidemi, diyabet, fiziksel aktivite kısıtlılığı, sigara ve/veya tütün kullanımı gibi kardiyovasküler hastalık (KVH) risk faktörleriyle de yakından ilişkilidir<sup>1,2</sup>. KVH riskini arttıran faktörler, asemptomatik organ hasarı oluşturan patolojiler ve KVH açısından hayati öneme sahip geçirilmiş/mevcut hastalık durumları Tablo 1'de özetlenmiştir.

KVH'ların tanısı, takibi ve tedavisiyle ilgili olarak birçok gelişme olmasına rağmen, bu hastalıklar nedeniyle gelişen morbidite ve mortalite oranı oldukça yüksektir. KVH'ların klinik bulguları gelişmeden çok önce başlayan ateroskleroz süreci uzun bir dönemi kapsamaktadır. Hipertansiyon diyabet, dislipidemi, metabolik sendrom, insülin direnci, obezite ve sigara ve/veya tütün kullanımı gibi koroner risk faktörlerine ait etkilerin erken dönemde ortaya çıkarılması ve kontrol altına alınması, KVH'ın önlenmesi için hayati öneme sahiptir<sup>3</sup>.

Omurgaluların gelişimi süresince, basınç sistemiyle çalışan kardiyovasküler sistemde kalp sistemin pompasını, damarlar ise dokular için gerekli olan oksijen ve besinleri taşıyan ağları oluşturmaktadır. Kan akışı, embriyogenez ve doku tamiri sürecinde oluşan damar gelişimi ile erişkinlerde kan akımının düzenlenmesi için çok önemlidir. Embriyonal dönemde vitellüs kesesinden köken alan endotel hücreler, vasküler bir ağ yaparak dolaşım sisteminin yapı taşlarını oluştururlar. Kalp atışı başladıktan ve kan hücreleri dolaşıma geçtikten sonra ise oluşan bu birincil damar yapısı yerine, daha organize vasküler bir ağ oluşmaktadır. Bu süreçler dahilinde yüksek kayma gerimi etkili olarak, hem damar gelişimini uyarmakta hem de damarların kan akımı sayesinde büzülmelerini ve kapanmalarını önle-

<sup>1</sup> Dr. Öğr. Üyesi, İstinye Üniversitesi-Tıp Fakültesi-Biyofizik Anabilim Dalı, denizhan.karis@istinye.edu.tr

sistemi etkilemeleri sebebiyle multi-disipliner bir yaklaşımla ele alınmaları gerekmektedir. Kardiyovasküler hastalıkların temelinde yatan hemodinamik ve hemoreolojik değişimlerle ilgili son yıllarda geniş çaplı araştırmalar yapılmaya başlanmıştır. Hipertansiyonun patolojik ve moleküler mekanizmalarının tam anlamıyla belirlenmesi, akış dinamikleri ve dolaşım sistemindeki etkileri ile verilen ilaç tedavilerinin oluşturduğu olumlu/olumsuz etkiler yüksek öneme sahiptir. Risk faktörü(leri) varlığında ve kardiyovasküler hastalıkların tanı, tedavi ve takibinde hematokrit, kan viskozitesi, plazma viskozitesi, eritrosit deformabilitesi, eritrosit agregasyonu, fibrinojen, endotel hasar belirteçleri gibi hemoreojik belirteçlerin rutin olarak değerlendirmeye alınması, altta yatan patolojileri erken dönemde ortaya çıkarabilecektir.

## KAYNAKÇA

1. TÜRKİYE ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA DERNEĞİ, *Hipertansiyon tanı ve tedavi kılavuzu 2018* ISBN: 978-605-4011-34-6, 1. Baskı. 25/08/2020 tarihinde <http://temd.org.tr/Kilavuzlar> adresinden ulaşılmıştır).
2. Aydoğdu S, Güler K, Bayram F. Türk hipertansiyon uzlaşma raporu 2019. *Türk Kardiyol Dern Ars* 2019; 47(6), 535-546. Doi: 10.5543/tkda.2019.62565
3. Laslett LJ, Alagona Jr P, Clark 3rd BA, et al. The worldwide environment of cardiovascular disease: prevalence, diagnosis, therapy, and policy issues: a report from the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*, 2012; 60, S1-S49. Doi: 10.1016/j.jacc.2012.11.002
4. Hove, JR, Köster RW, Forouhar AS, et al. Intracardiac fluid forces are an essential epigenetic factor for embryonic cardiogenesis. *Nature*, 2003; 421(6919), 172-177. Doi: 10.1038/nature01282
5. Lucitti, J, Jones EAV, Huang C, et al. Vascular remodeling of the Mouse yolk sac requires hemodynamic force. *Development*, 2007; 134(18), 3317-3326. Doi: 10.1242/dev.02883
6. Baskurt OK, Hardeman MR, Rampling MW, Meiselman HJ. (2007). *Handbook of hemorheology and hemodynamics*. (1st Ed.). Netherlands: IOS Press
7. Guyton AC, Hall JE. (2012). *Guyton and hall textbook of medical physiology*. (12nd ed.). Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier Inc
8. Klaubunde Klabunde RE. (2011). *Cardiovascular physiology concepts*. (2nd Ed.). Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins
9. Pehlivan F. (2015). *Biyofizik*. (8. Baskı). Ankara: Pelikan Yayınevi
10. Chatzizisis YS, Jonas M, Coskun AU, et al. Prediction of the localization of high-risk coronary atherosclerotic plaques on the basis of low endothelial shear stress: an intravascular ultrasound and histopathology natural history study. *Circulation*, 2008; 117(8), 993-1002. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.695254
11. Schiffrin EL, Tedgui A, Lehoux S. (2014). Mechanical Stress and the Arterial Wall. Michel E. Safar, Michael O'Rourke, Edward D. Frohlich (Eds.), *Blood pressure and arterial wall mechanics in cardiovascular diseases* içinde (s. 97-106). London: Springer-Verlag. Doi: 10.1007/978-1-4471-5198-2\_9
12. Zaromytidou M, Siasos G, Coskun AU et al. Intravascular hemodynamics and coronary artery disease: new insights and clinical implications. *Hellenic J Cardiol*, 2016; 57(6), 389-400. Doi: 10.1016/j.hjc.2016.11.019
13. Intengan HD, Schiffrin EL. Vascular remodeling in hypertension: roles of apoptosis, inflammation, and fibrosis. *Hypertension*, 2001; 38(3), 581-587. Doi: 10.1161/hy09t1.096249
14. Lemarie CA, Tharaux PL, Lehoux S. Extracellular matrix alterations in hypertensive vascular remodeling. *J Mol Cell Cardiol*, 2009; 48(3), 433-439. Doi: 10.1016/j.yjmcc.2009.09.018
15. Whitlock, WC. Hundley WG. Noninvasive imaging of flow and vascular function in disease of

- the aorta. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2015; 8(9), 1094-1106. Doi: 10.1016/j.jcmg.2015.08.001
16. Kensey KR. Rheology: an overlooked component of vascular disease. *Clin Appl Thrombosis/Hemostasis*, 2003; 9(2), 93-99. Doi: 10.1177/107602960300900201
  17. Hsai TK. Mechano signal transduction coupling between endothelial and smooth muscle cells: role of hemodynamic forces. *Am J Physiol Cell Physiol*, 2008; 294(3), C659-661. Doi: 10.1152/ajpcell.90643.2007
  18. Nadruz W. Myocardial remodeling in hypertension, *J Hum Hypertens*, 2015; 29, 1-6, Doi:10.1038/jhh.2014.36
  19. Oertel H. (2010). *Prandtl's essentials of fluid mechanics*. (3rd Ed.) New York: Springer-Verlag
  20. Papaioannou TG, Karatzis EN, Vavuranakis M, et al. Assessment of vascular wall shear stress and implications for atherosclerotic disease. *Int J Cardiol*, 2006; 113(1), 12-18. Doi: 10.1016/j.ijcard.2006.03.035
  21. <http://hyperphysics.phy-astr.gsu.edu/hbase/pber.html> (2020). Bernoulli Calculation. (İnternetten erişim tarihi: 25.08.2020, <http://hyperphysics.phy-astr.gsu.edu/hbase/pber.html>)
  22. Baskurt OK. Pathological significance in blood rheology. *Turk J Med Sci*, (2003); 33(6), 347-355.
  23. <http://hyperphysics.phy-astr.gsu.edu/hbase/pfric.html> (2020). Bernoulli Equation. (İnternetten erişim tarihi: 25.08.2020, <http://hyperphysics.phy-astr.gsu.edu/hbase/pfric.html>)
  24. Papaioannou TG, Stefanadis C. Vascular wall shear stress: basic principles and methods. *Hellenic J Cardiol*, 2005; 46(1), 9-15.
  25. Popel AS, Johnson PC. Microcirculation and hemorheology. *Annu Rev Fluid Mech*, 2005; 37, 43-69. Doi: 10.1146/annurev.fluid.37.042604.133933
  26. Xu XR, Zhang D, Oswald BE, et al. Platelets are versatile cells: new discoveries in hemostasis, thrombosis, immune responses, tumor metastasis and beyond. *Crit Rev Clin Lab Sci*, 2016; 53(6), 409-430. Doi: 10.1016/j.hjc.2016.11.019
  27. Chiu JJ, Chien S. Effects of disturbed flow on vascular endothelium: pathophysiological basis and clinical perspectives. *Physiol Rev*, 2011; 91,327-387. Doi: 10.1152/physrev.00047.2009
  28. Davignon J, Ganz P. Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis. *Circulation*, 2004; 109(suppl I), III27-32. Doi: 10.1161/01.CIR.0000131515.03336.f8
  29. Park KH, Park WJ. Endothelial dysfunction: Clinical implications in cardiovascular disease and therapeutic approaches. *J Korean Med Sci*, 2015; 30(9), 1213-1225. Doi: 10.3346/jkms.2015.30.9.1213
  30. Cain AE, Khalil RA. Pathophysiology of essential hypertension: Role of the pump, the vessel, and the kidney. *Semin Nephrol*, 2002; 22(1), 3-16. Doi: 10.1053/snep.2002.28639