

Endokrin Hipertansiyon

Nuri KAMEL"

Muayyen hormonların aşm üretimi farklı mekanizmalarla hipertansiyona sebebiyet vermektedirler. Bu bölümde, endokrin hipertansiyonun meydana geliş mekanizmaları, hipertansiyon patojenezinde vazopressör ve depresör faktör ilişkilerine özel önem verilerek gözden geçirilecek, ayrıca tam ve tedavileri için önemli hususlar kısaca arzedecektir. Endokrin hipertansiyon sebepleri Tablo-1'de arz edilmiştir.

MİNERALOKORTİKÖİD HİPERTANSİYON

a) Hipertansiyon mekanizması: Mineralokortikoid hipertansiyonun meydana geliş ve devamında rol oynayan faktörler üzerindeki bilgilerin çoğu hayvanlardaki deneysel verilere dayanmaktadır. Unilateral nefrektomi yapılan ve fazla miktarda mineralokortikoid hormon ve tuz verilen hayvanlarda bir kaç gün gibi kısa zamanda hipertansiyon meydana gelmektedir (2, 3). Buna karşın orta derecede endojen veya ekzojen mineralokortikoid fazlalığına maruz kalan insanlarda, hipertansiyonun oluşması daha uzun bir zaman almaktadır. Hipertansiyon erken dönemde ekstrasellüler sıvıda (plazma volümü dahil) ve kalp debisindeki artışla karakterizedir (2, 3, 7). Bir kaç gün ile bir kaç aya kadar değişen bir süreden sonra total periferik direnç (TPD) yükselir ve bu durum devamlılık kazanır. TPD'in yükseldiği geç dönemde plazma volümü ve kalp debisi hemen hemen normal düzeylere düşerken, total ekstrasellüler sıvı belirgin olarak artmış kalır. Vasküler dirençteki progressif artışın altında yatan mekanizma iyi anlaşılamamıştır. Damarın media tabakasının kalınlaşmasına ve lümenin daralmasına sebebiyet veren yapısal değişikliklerin, damar düz adalesinde mineralokortikoidlerin meydana getirdiği fonksiyonel değişikliklerle kombine olarak noradrenalin ve anjiotensin gibi endojen vazopressörlere aşırı cevaba yol açarak hipertansiyonu husule getirmesi en akla yakıtı görüştür (1, 3, 6). Mineralo-

kortikoid hipertansiyonda patojenezin özeti Tablo-2'de gösterilmiştir.

b) Mineralokortikoid hipertansiyon sebepleri Tablo-3'de verilmiştir.

PRİMER HİPERALDOSTERONİZM:

Hipertansiyon vakalarının % 1'inden azını teşkil eder. Bu tip hipertansiyonun en önemli anatomopatolojik nedeni vakaların 2/3'ünde görülen aldosteron salgılayan adenomlardır (Conn sendromu). Geri kalan vakaların çoğunda bilateral nodüler hiperplaziye (idyopatik hiperaldosteronizm) rastlanılmaktadır. Bu grupta anlatılmasına rağmen, idyopatik hiperaldosteronizm, muhtemelen, adrenal bezlerin primer bir rahatsızlığından kaynaklanmamaktadır. Çünkü, bilateral adrenalectomi yapılan vakalarda dahi, hipertansiyon ya hiç etkilenmemekte veya az oranda etkilenmektedir. Genel kanaat, idyopatik hiperaldosteronizmin hipertansiyonun esansiyel bir varyantı olduğu şeklindedir (3).

İdyopatik hiperaldosteronizm vakalarında hipofizden salgılanan "aldosterone-stimulating factor"ün yüksek bulunduğu ve hastalığın meydana gelmesinde sorumlu olabileceği ileri sürülmüştür (4).

Klinik Özellikler:

Primer hiperaldosteronizm her yaşta görülebilir. Adenomların kadınlarda daha sık görülmesine karşın, idyopatik hiperplazi cins farkı gözetmez. Orta veya ağır şiddette olabilen sistolo-diastolik hipertansiyona ilaveten, bazı hastalarda hipopotaseminin sebebiyet verdiği adale güçsüzlüğü, poliüri, noktüri, polidipsi ve latent veya aşikâr tetaniye rastlanılabılır.

Biyoşimik Özellikler:

Serum sodyumu: Normalden yüksek veya normalin üst sınırlarındadır.

Tablo - 1

Endokrin Hipertansiyon Sebepleri

1. Mineralokortikoid hipertansiyon
 - Primer hiperaldosteronizm
 - Psödo hiperaldosteronizm
 - Sekonder hiperaldosteronizm
2. Hiperkortizolemi
 - "Cushing" sendromu
 - Yatrojenik "Cushingoid" sendrom
3. Feokromositom
4. Akromegali
5. Hiperkalsemik durumlar
 - Primer hiperparatiroidizm
 - Diğer hiperkalsemik sebepler
6. Diabetes mellitus
 - Renal komplikasyonlar
 - Yaygın aorta aterosklerozu
7. Tiroid hastalıkları
 - Tirotoksik sendrom (sistolik hipertansiyon)
 - Hipotiroidizm
8. Estrogenler ve hipertansiyon

Serum potasyum: Vakaların % 90'ı civarında daimi veya intermitan olarak düşüktür. Hipertansif toplulukta, primer aldosteronizm gibi nadir rastlanan bir patolojinin meydana çıkarılmasında en iyi tarama vasıtasıdır. Hipertansif hastalarda, arka arkaya 3 kere yapılması uygun olur.

Plazma aldosteron: Ayakta ve yatar pozisyonda yapılan aldosteron düzeyleri yüksektir.

Plazma renin aktivitesi ve anjiotensin II düzeyleri: Yine ayakta ve yatar vaziyette yapılan bu maddelerin seviyeleri hiperaldosteronizm vakalarında karakteristik olarak düşüktür.

Adenom ve hiperplazinin ayırımında, ayakta ve yatar pozisyonda yapılan hormon testleri ve mineralokortikoid yükleme testlerinden faydalanılabilmektedir, bu hususta adrenal sintilasyon sintigrafisi, ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi çok daha iyi bilgiler verirler.

Tedavi:

Aldosteron salgılayan adenomların çıkarılmasıyla hipertansiyonun düzelmesi nadir rastlanan bu vakaların önemini ve hipertansiyonu olan bütün hastaların iyi incelenmesi gereğini ortaya koymaktadır. Cerrahinin kontrendike olduğu koşullarda hastalara, aldosteron antagonisti olan spironolakton veya amiloride ve-

Tablo - 2

Mineralokortikoid Hipertansiyonda Patogenez

1. Akut Faz
 - Sodyum retansiyonu
 - Ekstrasellüler sıvıda artma (plazma volümü dahil)
 - Kardiyak "output" ta artma
2. Kronik Faz
 - Sodyum retansiyonunda azalma
 - Ekstrasellüler sıvıda daha az belirgin artma (plazma volümü dahil)
 - Kardiyak "output" normal veya biraz yüksek
 - Total periferik rezistansta (arterioller ve venüler) artma
 - • Pressör ajanlara (katekolamin ve angiotensin II) cevapta artma
 - Damarlarda yapısal değişiklikler

Hipertansiyon, sodyum ve sıvı retansiyonunu engellemek gayesiyle renal hemodinamiği değiştirmek için homeostatik bir adaptasyon olarak kabul edilebilir.

rilebilir. İdyopatik hiperaldosteronizm vakalarında ise cerrahi müdahale, fayda sağlamadığından sözü edilen ajanlardan faydalanılır.

PSÖDO HİPERALDOSTERONİZM

Bu vakalarda, klinik ve bazı biyokimik özellikleri sebebiyle primer hiperaldosteronizme çok benzeyen bir klinik tablo olmasına rağmen, renin düzeylerinin düşük olmasına karşın, aldosteron seviyelerinin yüksek olmaması önemli özelliklerindedir.

Endojen Faktörler:

Dezoksikortikosteron fazlalığı: Adrenal korteksteki hormon sentezinde sorumlu olan iki enzimin sık rastlanmayan noksanlığından veya nadir görülen dezoksi kortikosteron salgılayan tümörlerden kaynaklanırlar. Bu vakalarda, gerek renin, gerekse aldosteron düzeyleri düşüktür.

11 beta hidroksilaz eksikliği kız çocuklarında psödohermafroditizm, erkek çocuklarında yalnızca erkeğin puberteye sebebiyet verirken, 17 alfa hidroksilaz defekti her iki cinsten de psödohermafroditizm tablosunun oluşmasına neden olur (3).

Liddle sendromu: Hipopotasemik alkalozla birlikte hipertansiyonun görüldüğü bu vakalarda diğer psödoaldosteronizm vakalarında olduğu gibi renin ve aldosteron düzeyleri düşüktür. Aldosteron antagonisti spironolakton tedavide faydalı değilken, triamteren ve amilorid gerek hipertansiyonu, gerekse hipokalemiyi düzeltir. Bu hastalarda bilinen bir mineralokortikoidin arttığı gösterilememiş olup, sendromun nasıl meydana geldiği bilinmemektedir (3).

Tablo - 3

Mineralkortikoid Hipertansiyon Sebepleri

1. Primer hiperaldosteronizm

- Aldosteron salgılayan adrenokortikal adenom
- İdyopatik hiperaldosteronizm (Bilateral nodüler "zona glomerulosa" hiperplazisi)
- Nadir görülenler
 - Aldosteron salgılayan adrenokortikal kanser
 - Aldosteron salgılayan over tümörü

2. Psödo hiperaldosteronizm**a) Endojen faktörler**

- "Desoxycorticosterone" fazlalığı
 - "11-B hydroxylase" noksanlığı
 - "17- α hydroxylase" noksanlığı
 - "Desoxycorticosterone" salgılayan tümörler
- Renal sendromlar (Liddle sendromu)
- Glukokortikoid supresibl hiperaldosteronizm
- Glukokortikoid rezistansı

b) Eksojen faktörler

- "Liquorice" (meyan kökü) alımı
- "Carbenoxolone sodium" alımı
- "9- α fluorohydrocortisone" ihtiva eden nazal sprayler, dermatolojik kremler ve tabletler

3. Sekonder hiperaldosteronizm

- Renovasküler hipertansiyon
- Renin salgılayan tümörler

Glukokortikoid supresibl hipertansiyon ve glukokortikoid rezistansı: Her ikisi de hipertansiyonun nadir rastlanılan tipleridir. Sebepleri bilinmemektedir. Esansiyel hipertansiyonun varyantları olarak kabul edilir (3). Glukokortikoid supresibl hipertansiyonda 0.75-1 mg gibi düşük miktarlarda deksametozon hipertansiyonu 10-14 gün zarfında kontrol altına alır. Glukokortikoidlere periferik dokularda duyarsızlığın olduğu diğerinde ise, ancak yüksek miktarlarda verilen glukokortikoidler endojen, ACTH salgısını baskılayarak surrenal korteksten salgılanan ve henüz ne olduğu bilinmeyen mineralokortikoidin sentez ve salgılanmasını engelleyerek hipertansiyonu düzeltmektedir (3). Periferik dokudaki duyarsızlık nedeniyle yüksek miktarlarda verilen glukokortikoidler "Cushingoid" sendroma sebebiyet vermezler.

Eksojen Faktörler:

"Liquorice" alımı: Meyan kökünde olan 'liquorice'de hipertansiyona sebep olan etkili madde "glycyrrhizinic" asittir. Bu madde mineralokortikoidlerinkine benzer etkiler yaptığından kullanılanlarda hipopotasemik alkaloz ve hipertansiyon yapabilir.

Tablo - 4

Feokromositomaya Bağlı Hipertansiyonlu Hastalarda Gözlenen Belirti ve Bulgular

A- Nöbet esnasında veya sonrasında rastlanılan belirti ve bulgular:

Baş ağrısı, terleme, taşikardi, sıkıntı ve ölüm korkusu, titreme, halsizlik, bulantı ve kusma, karın ve göğüs ağrısı, görme bozukluğu

B- Nöbetler arasında görülen belirtiler:

Terlemede artma, el ve ayaklarda soğukluk, kilo kaybı, kabızlık

Plazma renin aktivitesi ve aldosteron düzeyleri düşüktür.

Halk arasında dispeptik şikayetleri geçirmek için meyan kökü -suyunu içenler olduğu gibi, ağızda çiğnenen tütünler vasıtasıyla bu maddeyi alanlar da vardır.

Karboksolon sodyum: "Glycyrrhizinic" asidin bir türevi olan bu ajan günde 300 mg veya daha fazla miktarlarda kullanıldığı takdirde primer hiperaldosteronizme benzer bir tablo yaratabilmektedir.

Tablo-3'de görüldüğü gibi mineralokortikoid preparatların değişik yollardan alındığı hallerde yine hiperaldosteronizm tablosu oluşabilmektedir.

SEKONDER HİPERALDOSTERONİZM

Tablo-3'te sebepleri yazılı olan sekonder hiperaldosteronizm vakalarının özelliği, aldosteron salgısındaki artmanın, primer hadise olan renin salgısındaki artışa sekonder olmasıdır. Renin salgılayan tümörlerin nadir olmasına karşın, renovasküler hipertansiyon konjenital veya akkiz sebeplerle daha sık görülmektedir. Renovasküler hipertansiyon oldukça geniş bir konu olduğu için burada daha fazla bir ayrıntıya girilmeyecektir.

HİPERKORTİZOLEMİ

Endojen "Cushing" sendromu vakalarında, kronik olarak glukokortikoid alanlara nazaran hipertansiyon daha sıklıkla gözükmektedir. Hiperkortizolem vakalarında hipertansiyonun etyopatogenezi iyi belli değildir. Bazı vakalarda renin-anjiyotensin sisteminin sorumlu olması muhtemeldir (3, 10). Gerçekten, anjiyotensin II antagonisti olan saralazin ve anjiyotensin F-in anjiyotensin II'ye dönüşmesini engelleyen 'converting' enzim inhibitörü "captopril" vakaların önemli bir kısmında kan basıncını etkileyebilmektedir. Hiperkortizolemi vakalarında noradrenalin ve anjiyotensin II gibi pressör ajanlara vasküler cevapta artış ol-

masının da hipertansiyonun oluşmasında rolü olabileceğine dair veriler vardır (3, 10). Bazı yazarlar, adrenal medulladan katekolamin sentezinde artma, bazı yazarlar da katekolaminlerin, O-metilasyon yoluyla inaktivasyonlarında azalma olabileceğini bildirmişlerdir (3, 10). Bazı endjon "Cushing" sendromu vakalarında ise, kortizol ile birlikte aşırı salgılanan mineralokortikoidler hipertansiyonun sebebi olabilmektedir (3).

Tanı:

Endojen "Cushing" sendromunun tanısı çok iyi bilinen klinik ve biyöşimik özellikleri nedeniyle kolaydır. Ekzojen glukokortikoid alımına bağlı yat-rojenik "Cushingoid" sendromu olanlar ise dikkatli bir anamnez alınması ile kolayca teşhis edilirler.

Endojen "Cushing" sendromu hipofizer kökenli ACTH artışı, ektojik kökenli ACTH artışı ve surre-nalin malign veya benign olan tümörleri olmak üzere başlıca 3 nedenden ileri gelir. Sebep olan etyolojik faktörü anlamak için, bazal ve dinamik hormonal incelemeler, surrenal ve sella bölgesinin düz ve bilgisayarlı radyolojik incelemeleri ve batının diğer bölgelerini incelemek için ultrasonografik incelemelerden, surrenalleri, akciğer grafisi vs.'den faydalanılabilir.

Tedavi:

Endojen "Cushing" sendromu vakalarında etyolojik faktöre ve hastanın özelliklerine göre hipofizer cerrahi veya ışınlama, bilateral adrenalectomi veya adrenal tümör olan vakalarda tek taraflı adrenalectomi ve gerektiğinde kemoterapötik ajanlardan faydalanılır. Ancak, radikal tedavi yöntemlerinin uygulanacağı zamana kadar olan dönemde hipertansiyonu kontrol altına almak için plazma renin aktivitesinin arttığı koşullarda, saralazin veya "Captopril" kullanılabilir. Plazma renin aktivitesinin düşük olduğu ve mineralokortikoidlerin yüksek olduğu vakalarda spironolak-tondan faydalanılır. Katekolaminlere vasküler cevapta artmadan dolayı hipertansiyonun meydana gelebileceği de ileri sürüldüğünden alfa reseptör blokörleri hastalara verilebilir. Şiddetli hipertansiyonda hidralazin veya "minoxidil" gibi doğrudan vazodilatör etkisi olan ajanlar kullanılabilir.

Yatrojenik "Cushingoid" sendromu olanlarda da aynı ajanlardan faydalanılabilir.

FEOKROMOSİTOMA

Feokromositomalar sempatik sinir sisteminin kromafin hücrelerinden meydana gelen tümörlerdir. Bu tümörler katekolaminleri sentez ederek dolaşıma verirler. Bütün hipertansiyon vakalarının 1/1000'ini teşkil ederler. Her iki sekste de eşit olarak ve sıklıkla 30-40 yaşları arasında görülürler. Feokromositomaya sebep olan tümörler genellikle adrenal medulladan kaynaklanırlar. Adrenal medullada olmasalar bile, ço-

ğunlukla subdiafragmatik zincirlerden meydana gelirler. % 10'dan daha azı maligndir. Nadir de olsa, multipl endokrin neoplazi sendromu vakalarında adrenal meduller hiperplazi aynı tabloya sebebiyet verebilmektedir.

Patojenez:

Hipertansiyon, katekolaminlerin kardiyak debiyi artırmaları ve periferik vazokonstriksiyona sebebiyet vermeleriyle meydana gelir (3, 11).

Klinik:

Feokromositomah hastalarda sıklıkla rastlanılan belirti ve bulgular Tablo-4'te gösterilmiştir.

Feokromositomah bir çok hastada kan basıncı nöbetler halinde yükselir. Bunun dışında kalan zamanlarda tansiyon normaldir. Bazı hastalarda ise, kan basıncı daimi olarak yüksektir. Nöbetler esnasında daha da artma olur. Hastalarda postural hipertansiyonun bulunması önemli bir klinik bulgudur.

Tanı:

Feokromositomayı düşündüren klinik belirti ve bulguları olan hastalarda plazma veya idrar "katekolaminleri ve katekolamin metabolitlerinin ölçülmesi gerekir. Daimi hipertansiyon veya belirtileri olanlarda, hormonlar veya metabolitleri önemli derecede artmıştır. Kısa süren ve seyrek olan paroksizmal nöbetleri olan şahıslarda tanı güç olabilir. Bu sebepten, nöbetler esnasında plazma veya idrarda hormon ölçümleri yapılmalıdır. Nöbetler esnasında lökosit sayısı yükseldiğinden, lökosit sayımı ihmal edilmemesi gereken bir testtir.

Seyrek nöbetli hastalarda, Glukogon tiramin ve histamin ile paroksizm meydana getirilebilir. Bu testler esnasında tehlikeli tansiyon yükselmelerinin olabilmesi dolayısı ile eskisi kadar sıklıkla kullanılmamaktadır (3,11).

Feokromositomanın esansiyel hipertansiyondan ayrıntısında "Clonidine" supresyon testinin faydalı olduğu bildirilmiştir (11). Ancak, testin kesin değeri henüz belli değildir.

Vakaların büyük çoğunluğunda aşikar diabetes mellitus veya glukoz intoleransı görüldüğünden, glukoz metabolizmasının incelenmesi ihmal edilmemelidir.

Tümörün lokalizasyonu gayesi ile İ.V.P. arteriografi ve sonografi tümörün büyük olduğu koşullarda faydalı olabilirse de, tümörün küçük ve özellikle adrenal bez dışında olduğu durumlarda bilgisayarlı tomografi en iyi yöntemdir. Tümörün adrenal bez dışında olduğu vakalarda ¹³¹I-m-iodobenzylguanidine' (MIBG) ile yapılan taramaların tümörü lokalize etmede faydalı olduğu bildirilmiştir (11).

Tedavi:

Kontrendikasyon olmadığı takdirde tümör cerrahi yolla çıkarılır. Ancak, yeni geçirilmiş myokard enfarktüsü veya katekolamin myokardiyopatisi olan hastalarda preoperatif uzun süre tedavi gereklidir. Alfa blokörlere ek olarak betabloker olan propranolol gerektiğinde kullanılabilir. Hazırlama periyodu en az 15 gün, bazen 2-3 aya kadar sürer. Alfa bloker olarak kısa etkili "phentolamine" veya uzun etkili "phenoxybenzamine'den" faydalanılır. Daha yeni bir alfa bloker olan prazosin de kullanılabilir. Cerrahi müdahale esnasında da "phentolamine", propranolol ve diğer antiaritmik ajanlar hazır bulundurulmalıdır. Tümör çıkarıldıktan sonra meydana gelen şiddetli hipotansiyon, tam kan, plazma ve diğer sıvılarla karşılanmalıdır.

Tümörün malign olması nedeniyle çıkarılmadığı, metastatik yayılımın olduğu veya cerrahi müdahaleye kontrendike bir durumun olduğu koşullarda "phenoxybenzamin" veya diğer bir alfa bloker olan prazosinden faydalanılabilir. Kemik metastazları radyasyon tedavisine iyi cevap verirken, yumuşak doku metastazlarının kemoterapi veya radyasyon tedavisine cevabı iyi değildir.

AKROMEGALİ

Akromegali vakalarında hipertansiyon sıklığı, % 13-51 arasında değişmektedir (3). Hipertansiyonun sebebi iyi bilinmez. Volüm artışını ileri sürenler olduğu gibi, sempatik sinir sisteminin aşırı aktivitesini suçlayanlar da vardır (3).

Tedavi:

Akromegalinin tedavisi yapılmalıdır. Gerekteğinde antihipertansifler verilebilir.

HİPERKALSEMİK DURUMLAR

Primer hiperparatiroidizm vakalarının % 50-70'inde diğer etiyojilerden olan hiperkalsemik koşullarda ise, % 35'e kadar varan bir oranda hipertansiyon görülebilmektedir (3).

Patojenez:

Kronik hiperparatiroidizmlili hastaların önemli bir kısmında hipertansiyon, nefrokalsinozis, nefrolithiazis ve idrar yolları hastalığından meydana gelen renal hastalığa bağlıdır (3). Ancak, kalsiyum iyonunun, hiperkalsemik nefropati dışında, periferik damarlar üzerine doğrudan vazokonstriktör etkiyle de hipertansiyon yapabileceği bildirilmiştir (3). Ayrıca, kalsiyumun, noradrenalin anjiotensin gibi vazopressörlerin etkisini kuvvetlendirerek veya katekolamin veya renin salgınnı artırarak hipertansiyona sebep olabileceği üzerinde durulmaktadır (3).

Esansiyel hipertansiyonlu hastaların normallere nazaran idrar yoluyla daha fazla kalsiyum itrah ettikleri ve buna sekonder olarak artan parathormonun hipertansiyonun oluşmasında önemli bir rol oynadığı bazı yazarların fikridir (3, 12). Esansiyel hipertansiyonlu hastalarda yaptığımız bir çalışmada, kontrolle nazaran, idrarla atılan kalsiyum miktarında bir artış bulamamamıza rağmen, serum parathormon değerleri hipertansiyonu olanlarda anlamlı olarak yüksekti (9). Bununla birlikte, bu vakalarda parathormonun niçin daha yüksek olduğunu izah edemediğimiz gibi, eldeki verilerle parathormonun hipertansiyona nasıl sebep olabileceğini açıklamak da mümkün değildir. Diğer taraftan, parathormonun vazodilatör olduğuna dair yayınlar, bu hormonun hipertansiyondan sorumlu olabileceğine dair fikirleri desteklememektedir (5).

DİABETES MELLITUS

Diabetes mellitusta hipertansiyon sıklığı % 40-80 arasında bildirilmektedir (3, 8). İnsüline bağımlı veya bağımsız diabetes mellitus vakalarındaki nisbi hipertansiyon sıklığı belli değildir.

Hipertansiyon, sistolo-diastolik hipertansiyon veya sadece sistolik hipertansiyon şeklinde kendini gösterir.

Sistolodiastolik hipertansiyon renal arterin aterosklerotik daralması, diabetik glomeruloskleroz, nefroskleroz veya interstisyel nefrit gibi diabetik komplikasyonlar nedeniyle görülür. Renin-anjiotensin-aldosteron sisteminin rol oynadığı renal arter daralması dışındaki diğer koşullarda hipertansiyon patojenezi iyi açıklanamamıştır (3, 8).

Yalnız sistolik kan basıncı yükselmesi ise, yaygın aorta aterosklerozuna bağlı olarak görülmektedir.

Özellikle sistolo-diastolik hipertansiyon, diabette görülen mikro ve makro vasküler komplikasyonların gelişmesini hızlandırmaktadır. Bu sebepten diabetiklerde hipertansiyon tedavisi büyük önem arz etmektedir.

Tedavi:

Orta derecede tuz kısıtlanması ve tansiyon normale düşmediği takdirde diüretik tedavinin uygulanması gerekir. Bu tedavi ile hipertansiyon kontrol altına alınmazsa, alfa metil dopa, "clonidine", beta-blokerler, prazosin veya rezerpinden faydalanılabilir. Beta-blokerler, hastanın durumuna göre hiper veya hipoglisemiyi kolaylaştırıcı yan etkiye sebep olabilirler. Ayrıca, periferik vasküler hastalığı olanlarda şikayetleri ağırlaştırıcı etki yapabilirler. Rezerpin, daha az etkili ve emosyonel problemlere sebep olabilen bir ilaçtır. Alfa metil dopa, prazosin ve daha az bir oranda beta-blokerler ortostatik hipertansiyona sebep olabilirler. Diabette ise, zaten ortostatik hipertansiyon görülme sıklığı fazladır. Bunlara göre, yan etkileri da-

ha az olan "Clonidine", tuz kısıtlaması ve diüretik, tedaviye cevap vermeyen hastalarda tercih edilmelidir.

TİROİD HASTALIKLARI

TİROTOKSİK SENDROM

Kalp debisinin yüksek olduğu tirotoksikozda sistolik kan basıncı yüksektir. Sistolik kan basıncının yüksek olmasında kardiyak debinin artması ve periferik vazodilatasyon rol oynamaktadır. Tedavi olarak antitiroid ajanlar ve beta-blokerler verilir.

HİPOTİROİDİZM

Yaşlı hipotiroidlilerin 1/3'ünde ağır dereceden diastolik hipertansiyon görülebilir. Muhtemel sebep, katekolamin sekresyonunda ve alfa adrenerjik reseptör aktivitesinde artma ve dolayısıyla periferik vasküler rezistansta yükselmedir (3). Vasküler rezistansın

artmasında periferik doku mikzödemi de sorumludur. Sistolik kan basıncı ise, kalp debisinin düşük olması sebebi ile azalır. Tedavi dikkatli olarak tiroid hormonu vermekten ibarettir.

ESTROGENLER VE HİPERTANSİYON

Oral kontraseptifler reversibl kan basıncı yükselmelerine sebebiyet verebilmektedirler. Hipertansiyon genellikle hafiftir. Nadiren, şiddetli dereceden olur.

Hipertansiyonun sebebi iyi bilinmez. Muhtemelen multifaktöriyeldir (3).

Postmenopozal estrogen kullanımı da hipertansif kadınlarda hipertansiyonun etiyolojik faktörü olarak düşünülmelidir. Böyle vakalarda hipertansiyon reversibldir. Postmenopozal estrogen kullanımının kardiovasküler mortaliteyi azalttığı veya artırdığına dair kesin delil olmadığından, böyle vakalara estrogen tedavisi tavsiye edip etmeme açısından bu husus halen büyük önem taşımaz.

KAYNAKLAR

1. Baxter D, Schambelan M, Matulich DT, et al.: Aldosterone receptors and the evaluation of plasma mineralo corticoid activity in normal and hypertensive states. Clin, in Vest. 58:579, 1976.
2. Biglieri EC; and McIlroy MB: Abnormalities of renal function and circulatory reflexes in primary aldosteronism. Circulation 33:78, 1966.
3. Biglieri EG, Schambelan M: Endocrine Hypertension Clinics in Endocrinology and Metabolism. VVB Saunders Company 10/3, 1981.
4. Carey MR, Sen S, Lawrence SC, et al.: Idiopathic hyperaldosteronism. N. Engl. J. Med. 311:94, 1984.
5. Crass ME, Moore PC, Strickland MR, et al.: Cardiovascular responses to parathyroid hormone. Amer. J. Physiol. 249:187, 1985.
6. Cryer PE: Physiology and pathophysiology of the human sympathoadrenal neuro endocrine system. New England Journal of Medicine 303:436, 1980.
7. Drury PL: Disorders of Mineralocorticoid Activity. In "Clinics in Endocrinology and Metabolism", Ney RL, fed.), pp. 175-202, 1985.
8. Erdoğan G, Koloğlu S, Uzunlunoğlu A, Kamel N, Balkal N: Diabetes mellitusta arterial kan basıncı değişiklikleri. Ankara Tıp Bülteni 6/1:63, 1984.
9. Kamel N, Erdoğan G, Uysal AR: The serum PTII and calcium concentrations in essential hypertension. 4. Balkan Endokrinoloji Kongresi abstract volume, p. 106, 1985.
10. Krokoff LR, Nicolis GL and Amsel B: Pathogenesis of hypertension in Cushings syndrome. American journal of Medicine 58:216, 1975.
11. Landsberg L, Young JB: Catecholamines and the adrenal medulla. In Textbook of endocrinology. Wilson JD, Foster DW (eds.) WB Saunders Comp., pp. 891-965, 1985.
12. McCarron DA, Disqrea PA, Rubin R, et al.: Enhanced parathyroid function in essential hypertension, a homeostatic response to a calcium leak. Hypertension 2(2): 162, 1980.