

# Hipertansiyon Neden Tedavi Edilmelidir?

Ali EKMEKÇİ

Emekli Öğretim Üyesi, İSTANBUL

Yirmi yılı aşkın bir süredir yapılan epidemiyolojik çalışmalar; hipertansiyonun çok yaygın, sinsi başlayıp gelişen, kardiyovasküler, serebrovasküler, böbrek, retina ve periferik damarlarda ciddi komplikasyonların hazırlayıcısı ve tüm ölümlerin çoğunlukla önemli bir nedeni olduğunu kanıtlamış bulunmaktadır. Hipertansiyonun kontrol altına alınması bile, yalnız başına kardiyovasküler hastalıkların insidensinde ciddi azalmaya yeterli olur.

Dünya Sağlık Teşkilâtının (WHO) limitlerine göre; değişik ülkelerde hipertansiyona % 20-25 oranında rastlanmaktadır (1). Tüm ölümlerin yaklaşık 1/3'ünden hipertansiyon sorumludur. Tedavi görmeyen hipertansif hastaların yarısı pompa yetersizliğinden, % 35'i ise koroner kalb hastalığından kaybedilirler. Kısaca; hipertansif hastaların % 85'i kardiyak, % 14 u serebrovasküler, % 7'si ise böbrek bozukluğundan kaybedilirler. Semptomatik hipertansif hastaların çoğu hekime sol ventrikül hipertrofisi ve anjinal şikayetler ile başvururlar (2). Bu hastaların % 72'sinde koroner kalb hastalığı, % 84'ünde sol ventrikül hipertrofisi, % 25'inde ise disritmiler saptanır (2).

Kan basıncı ne kadar yüksek, uzun süreli ve kalıcı ise, ömür o kadar kısadır. Ancak, normal ve patolojik kan basınçları arasında, prognoz açısından henüz kesin bir hudutlandırma da yapılamamıştır. Bu nedenle hipertansiyon kalitatif olmaktan çok kantitatif bir hastalıktır. Hipertansiyonda prognozu etkileyen faktör yalnız kan basıncının yükseklik derecesi değildir; diğer risk faktörleri de dikkate alınmalıdır.

## HİPERTANSİYON ve KOMPLİKASYONLARI

Hipertansiyonun insan ve deney hayvanlarında yaygın ateroskleroza neden olduğu ve ateroskleroz gelişmesini hızlandırdığı kesinlikle kanıtlanmıştır. Hipertansiyon kardiyovasküler, serebrovasküler, renal, retinal ve periferik vasküler komplikasyonların oluşumunda yalnız önemli bir risk faktörü değil; doğrudan ve/veya dolaylı tüm ölümlerin % 35'inin

başlıca sorumlusudur (3). Huduttaki hipertansiyonun da kardiyovasküler olaylarda önemli rol oynadığı kanısı yaygındır.

**Hipertansiyon ve Ateroskleroz:** Hipertansiyon bir ateroskleroz nedeni olarak doğrudan dikkati çekmez. Aterosklerozun neden olduğu kardiyovasküler hastalıklar, beyin içi kanamaları, anevrizma ve dissekan anevrizmalar, böbrek yetersizliği, hipertansif ensefalopati ve hipertansif retinopatiler şeklinde belirir.

**Lipidlerin Rolü:** Epidemiyolojik çalışmalar, hipertansiyonun ateroskleroza bağlı hastalıkların morbidite ve mortalitesini etkileyen tek faktör olmadığını göstermektedir. Framingham çalışmaları hipertansiyon, hiperkolesterolemi ve sigaranın birbirini güçlendiren risk faktörleri oldukları kanıtlanmıştır.

## A - KARDİOVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR

Hipertansiyon, semptomatik kardiyovasküler komplikasyonlara neden olan 3 major risk faktörünün (hiperkolesterolemi, sigara) en önemlisidir. WHO'nun hipertansiyon limitleri değil de, kardiyomegali dikkate alınır, hipertansiyonun semptomatik kardiyovasküler hastalıkların oluşumunda zannedildiğinden çok daha önemli rol oynadığı anlaşılır. Sistolik kan basıncı 130 mm Hg bulunan insanların karşılaştıkları komplikasyon ve ölüm riski 110 mm Hg olanlardan daha fazladır.

Hipertansif hastalarda kardiyovasküler komplikasyonlar değişik klinik görünümde karşımıza çıkar.

**1- ANİ ÖLÜM:** Koroner ölümlerin % 60'ı hastahane dışında husule gelir. Bu hastaların % 80'i ani olarak ölürlür. Ani ölümler, çoğunlukla hipertansif, şişman, sigara içen ve kardiyomegalisi bulunan hastalarda görülür. Ani ölüm, ventriküler fibrilasyon sonucu gelişir. Ani ölümlerin % 68 inde nekropsisi sonucu kardiyomegali bulunmuştur (4).

**2- ANJİNAL SENDROMLAR:** Angina pek-

toris yakınması olan hastaların yarısında hipertansiyon bulunur. Hipertansiyon ağırlaştıkça bu oran daha da artar. Ani ölen anginalı hastaların % 75'inde nekropsisi sonucu kardiyomegali ya da sol ventrikül hipertrofisi bulunmuştur (5).

3- AKUT MİYOKART İNFARKTÜSÜ: Transmural infarktüstü ölen hastaların % 60'ında hipertansiyon anamnezi, % 80'inde ise nekropsisi sonucu kardiyomegali bulunmuştur (6). Hipertansiyon, yalnız miyokard infarktüsü riskini yükseltmez, infarktüs sonucu gelişen erken ya da geç ölümlerin riskini de artırır.

a) Küptür: Akut miyokard infarktüsü seyrinde rüptürlerin en önemli nedeni hipertansiyondur (4). Rüptür gelişen hastaların % 80'inde hipertansiyon anamnezi vardır.

b) Ventrikül Anevrizması: Hipertansiyon, akut miyokard infarktüsü seyrinde ventriküler anevrizma gelişmesinin önemli bir nedenidir (7).

4- SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİ: Hipertansiyonun başlıca Minik belirtisi, EKG'ye de yansıyan sol ventrikül hipertrofisidir. Bu hastalarda öldürücü koroner olaylara, kalb yetersizliğine ve beyin kanamalarına sık rastlanır. EKG'de sol ventrikül hipertrofi bulguları ne kadar belirli ise prognoz o kadar ciddidir. EKG'de sol ventrikül hipertrofisi saptanan hastaların yansı, tedavi görmezlerse, 8 yıl içinde kaybedilirler.

5- KONJESTİF KALP YETERSİZLİĞİ: Framingham çalışmaları, 18 yıl izlenmiş hipertansif hastaların % 75'inde konjestif kalp yetersizliğinin geliştiğini göstermiştir. Diastolik kan basınç yüksekliğinin etkisi, sistolik basınç yüksekliğinden daha önemlidir. Konjestif kalp yetersizliği gelişmiş hipertansif hastaların % 60'ı ilk 5 yıl içinde kaybedilirler.

6- AORTA ANEVİRİZMASI: Hipertansif hastalarda; sol ventrikül, aorta abdominalis ve dissekan anevrizmalara ve yaygın aorta dilatasyonuna (seni ektazi) sık rastlanır (8). Yaş ilerledikçe aorta duvarının elastik lifleri azalır ve duvar zayıflar. Hipertansiyon, kolayca aorta dilatasyonuna neden olur. Yaşlı insanlarda, bazal prekordiyal diastolik üfürümlerin çok kez nedeni aorta dilatasyonudur.

7- DİSSEKAN ANEVİRİZMA: Dissekan anevrizma hemen daima hipertansif hastalarda gelişir (9).

8- ABDOMİNAL AORTADA VEYA DALLARINDA ATROSKLEROTİK TIKANMALAR: Leriche Sendromu, hipertansif hastalarda sık (% 70) görülür (10). Bacak arterlerinin tıkanmasına (aterosklerozis obliterans) ve intermittant klodikasyona da hipertansif hastalarda sık rastlanır (10).

9- PERİFERİK ARTER HASTALIĞI: Hipertansif hastalarda klodikasyon klinik belirtileri ile seyreden ayak ve bacak arterlerinin aterosklerotik tı-

kanmasına sık olarak rastlanır. Sigara ve diabet bu komplikasyonun hızlanmasına katkıda bulunur.

10- DİĞER KARDİYAK KOMPLİKASYONLAR: Yaşlı hastalarda aorta ve mitral kapak annuluslarında, kapak fonksiyon bozukluğuna neden olan, kalsiyum birikmesine çok sık rastlanır (12). Hipertansif hastalarda annulus kalsifikasyonu çok daha genç yaşlarda belirmeğe başlar. Hipertansiyon, koroner arterlerde de kalsiyum birikmesini hızlandırır (13).

#### fi - SEREBROVASKÜLER KOMPLİKASYONLAK

Serebrovasküler komplikasyonlar, kardiyovasküler hastalıklardan sonra en sık rastlanan ölüm nedenidir. Hem sistolik hem de diastolik basıncın yüksek olması ve yükseklik derecesi bu komplikasyonların insidensini artırır (14). 18 yıllık Framingham çalışmaları; serebral infarktüslerin, arter kan basıncı 120/80 mm Hg veya altında çok seyrek geliştiğini ve en önemli nedeninin ise hipertansiyon olduğunu kanıtlamıştır.

Yaşlılarda aterosklerotik trombotik serebral infarktüslerin en sık rastlanan nedeni (% 60-80) hipertansiyondur.

1- PRİMER BEYİN İÇİ KANAMASI: Bu tip kanamalar hemen daima hipertansif hastalarda görülür (15). Bu hastaların % 90'ında hipertansiyonun sorumlu olduğu kardiyomegali saptanır.

2- LAKÜNER YUMUŞAMALAR: Laküner yumuşamalar beynin küçük infarktüsleridir. Çoğunlukla bazal ganglionlarda ve pons'ta gelişir ve nisbeten hafif nörolojik bozukluklara neden olur. Başlangıçta paralizi görülmez, prognozu iyidir. Dört tip laküner atak a) saf motor hemipleji veya hemiparezi, b) saf sensoryel bozukluk, c) serebellar ataksi ile birlikte, halsizlik, güçsüzlük ve d) dizartri tarif edilmiştir. 60 yaşından büyük hipertansif hastalarda laküner beyin yumuşamalarına sık rastlanır (11).

3- CHAREOT-BOUCHARD ANEVİRİZMASI: Beynin, özellikle bazal ganglion ve subkortikal alanlarında bulunan 1 mm'den küçük çaptaki arterlerinde miliar anevrizmaların mevcudiyeti 1868'den beri bilinmektedir. Anevrizmada media kaybolmuş, yalnız intima ve adventisia kalmıştır. Bu anevrizmalar hipertansif hastalarda % 46, normotensiflerde ise % 7 oranında bulunur (16). 40 yaşından büyük hipertansif hastalarda primer beyin içi kanamalarının başlıca nedeni "mikroanevrizma"ların yırtılmasıdır (% 90).

4- HİPERTANSİF ENSEFALOPATİ: Bugün erken antihipertansif tedavi ile, hipertansif ensefalopati insidensi çok azalmıştır (% 1).

### C - BÖBREK KOMPLİKASYONLARI

Böbrek hastalığı hem hipertansiyona neden olur, hem de primer hipertansiyon sonucu gelişir. Hipertansiyon, parankimal bir böbrek hastalığı huzule getirir ve başka nedenle gelişen parankim bozukluğundan morfolojik olarak ayırmak çok kez zordur. Hipertansiyon sonucu gelişen nefrosklerozda böbrek uniform şekilde etkilenir; yüzeysel yaygın, ince granüler ve fibrotik görünüştedir, özellikle arteriyollerin lümenleri daralmıştır (17).

### D - HİPERTANSİF RETİNOPATİ

Hipertansiyonda, retina damarlarında vazokonstriksiyon gelişir. Zamanla retina-kan bariyerinin kırılması ve otoregülasyonun bozulması sonucu retinada hemoraji ve ödem ortaya çıkar. İyi beslenemi-

vm \*?ö!jelerin kenarlarında pamuk-yün {cotton-wool) noktaları gelişir. Koroidal infarktüsler SisehJng noktalarının belirmesine neden olur (18), Otoregülasyon bozukluğuna bağlı olarak retina damarlarında daralma ve anormal genişlemelere rastlanır (19),

ÖZET OLARAK: Hipertansiyon, ateroskleroz oluşumunda başlıca rol oynar ve gelişmesini de hızlandırarak arter tümenlerinin daralmasına ve dolayısıyla ile hayati organların iskemisine ve bu organ infarktüslerine neden olur. Ayrıca, bazı arterlerin medialarını zayıflatarak, anevrizmaların gelişmesi için ortam hazırlar. Anevrizmalar sık olarak yırtılır. Bilinçli bir antihipertansif tedavi ve dikkatli izlem ile hipertansiyon komplikasyonlarının önlenilebileceği yeya kontrol altına alınabileceği kesindir.

### KAYNAKLAR

1. National Health Survey. Hypertension and hypertensive heart disease in adults, Li.S. 1960-62 Washington, D.C., U.S. Department of Health, Aducation and Welfare, Vital and Health Statistics Series II. No. 13, U.S. Government Printing Office, 1966.
2. Strauer BE: Hypertensive Heart Disease, Springer, Berlin-New York, IPSO,
3. Kannai WB: Progr. Cardiovas. Dis. 17:5, 1974.
4. Roberts WC and LM Buja: The frequency and significance of coronary arterias thrombi and other observations in fatal acute myocardial infarction. A study of 107 necropsy patients. Araer. J. of Med. 52, 425, 1972.
5. Francis RL, RW Achor and AL Jr Brown: Angina Pectoris preceding initial myocardial infarction. A clinicopatftologic study. Arch, of inter. Med., 112, 226, 1963.
6. Kaimel WB, I Cordon. WP Castchi and JR Margois: Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease. The Framingham Study. Annals of Inter. Med.. 72, 813, 1970.
7. Cabin HC and WC Roberts: The left ventricular aneurysm and heart myocardial infarction. Clinical and necropsy observations including quantification of degree of coronar/ arterial narrowing. Amer. J. of Cardiol. 46, 754, 1980.
8. Roberts WC: The aorta, its acquired diseases and their consequences as viewed from a morphologic perspective. In the Aorta, edited by J Lindsay Jr and JW Hurst, 5 M17, New York, Grime and Stration, 1979.
9. Burche!! MB: Aortic dissection (dissection hematoma: dissecting aneurysm of the aorta). Circulation, 12, 1068, 1955.
10. Gunning AJ, MEJ Hackett, JR Mackenzie, DO Oliver, GW Pickering and DJ Tibbs: A clinicopathological study of aorto-iliae thrombosis (the Leriche syndrome). Quarterly J. of Med., 35, 475, 1966.
11. Barker RN, WS Schwartz JC Ramseyer: Prognosis among survivors of ischemic stroke. Neurology, 18, 933, 1968.'
12. Roberts WC, JK Perloff and T Constantine: Severe valvular aortic stenosis in patients over 65 years of age. A clinicopathologic study. Amer. J. of Cardiol. 24, 497, 1971.
13. Frink RJ, RWP Achor, AL Jr Brown, OW Kineaid and RO Brandenburg: Significance of calcification of the coronary arteries. Amer. J. of Cardiol., 26, 241, 1970.
14. Miffikan CM, RG Sickert and JP Whisnant: The clinical pattern in certain types of occlusive cerebrovascular disease. Circulation, 22, 1002, 1960.
15. Kannel WB, PA Wolf, J Verier and PM McNamara: Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke. The Framingham study. Journal of the American Medical Association, 241, 301, 1970.
16. Cole FM and PO Yates: The occurrence and significance of intracerebral microaneurisms. Journal of Pathology and Bacteriology. 93, 393, 1967.
17. Bell ET and BJ Clawson: Primary (essential) hypertension. A study of four hundred and twenty cases. Archives of Pathology. 5, 939, 1928.
18. Elsching A: Die Diagnostische und prognostische Bedeutung der Netzhauterkrankungen bei Nephritis. Wiener Med. Wochenschrift. 54, 446, 1904.
19. Goldby FS a»S LJ Beilin: How an acute rise in arterial pressure damages arterioles. Electron microscopic changes during angiotensin infusion. Cardiovascular Research. 6, 569, 1972.