

**T.C.  
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE BELİRGİN KAN BASINCI YÜKSEKLİĞİ İLE BAŞVURAN  
HASTALARDA YARDIMCI TETKİK ENDİKASYONLARININ ARAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Haldun GÜLTEKİN**

**Kocaeli, 2016**

**T.C.**  
**KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE BELİRGİN KAN BASINCI YÜKSEKLİĞİ İLE BAŞVURAN  
HASTALARDA YARDIMCI TETKİK ENDİKASYONLARININ ARAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Haldun GÜLTEKİN**

**Tez Danışmanı : Yrd. Doç. Dr. Elif YAKA**

**Kocaeli, 2016**

**Etik Kurul Uygunluk Onayı Tarih:07.04.2015 Karar No: 11/6**

**Bu tez Kocaeli Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri tarafından 2015/40HD  
proje numarası ile desteklenmiştir**

## İÇİNDEKİLER

<b>TEŞEKKÜR.....</b>	iii
<b>KISALTMALAR DİZİNİ.....</b>	iv
<b>ÇİZELGELER DİZELGESİ.....</b>	vi
<b>ÇİZİMLER DİZELGESİ.....</b>	vii
<b>1.GİRİŞ VE AMAÇ.....</b>	1
<b>2.GENEL BİLGİLER.....</b>	3
2.1.TANIM.....	3
2.2.SINIFLAMA.....	3
2.3.EPİDEMİYOLOJİ.....	5
2.4.ETYOLOJİ.....	6
2.5.PATOFİZYOLOJİ.....	7
2.5.1.HEMODİNAMİK DEĞİŞİKLİKLER.....	9
2.5.2.GENETİK FAKTÖRLER.....	10
2.5.3.AŞIRI SODYUM ALIMLI.....	10
2.5.4.RENİN ANJİOTENSİN ALDOSTERON SİSTEMİ.....	11
2.5.5.SEMPATİK AKTİVİTE.....	12
2.5.6.ENDOTEL İŞLEV BOZUKLUĞU.....	12
2.5.7.İNSÜLİN DİRENCİ.....	13
2.5.8.OBEZİTE.....	13
2.6.HİPERTANSİF HASTANIN KLİNİK DEĞERLENDİRMESİ.....	14
2.6.1.ANAMNEZ.....	14
2.6.2.FİZİK MUAYENE.....	15
2.6.2.1.KAN BASINCI ÖLÇÜMÜ.....	15
2.6.2.2.SİSTEMİK MUAYENE.....	17
2.6.3.LABORATUVAR ARAŞTIRMALARI.....	19
2.7.HİPERTANSİYONDA HEDEF ORGAN HASARI.....	20
2.7.1.KARDİYAK TUTULUM.....	20
2.7.2.BÜYÜK DAMAR TUTULUMU.....	21
2.7.3.SEREBROVASKÜLER TUTULUM.....	22
2.7.4.BÖBREK TUTULUMU.....	22

2.7.5.GÖZ TUTULUMU.....	22
2.7.6. HEDEF ORGAN HASARINI ARAŞTIRMA YÖNTEMLERİ.....	23
2.8.GEBELİKTE HİPERTANSİYON.....	27
2.9.HİPERTANSİYON TEDAVİSİ.....	29
2.10.ACİL SERVİSTE HİPERTANSİF HASTANIN DEĞERLENDİRMESİ.....	33
2.10.1.AYIRICI TANI.....	37
2.10.2.ACİL SERVİSTE KULLANILAN FARMAKOLOJİK AJANLAR.....	41
<b>3.GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>44</b>
<b>4.BULGULAR.....</b>	<b>48</b>
<b>5.TARTIŞMA.....</b>	<b>53</b>
<b>6.SONUÇ VE ÖNERİLER.....</b>	<b>59</b>
<b>7.ÖZET.....</b>	<b>60</b>
<b>8.İNGİLİZCE ÖZET.....</b>	<b>61</b>
<b>9.EKLER.....</b>	<b>62</b>
9.1.VERİ TOPLAMA FORMU.....	62
9.2.ETİK KURUL BELGESİ.....	63
<b>10.KAYNAKÇA.....</b>	<b>65</b>

## TEŞEKKÜR

Tez çalışmamın her aşamasında yanımda olan, bilgi ve deneyimlerini paylaştan, desteğini ve yardımlarını esirgemeyen tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Elif Yaka'ya,

Uzmanlık eğitimim süresince bana emek veren, her konuda destek olan hocalarım, Prof. Dr. Murat Pekdemir, Doç. Dr. Serkan Yılmaz, Doç. Dr. Nurettin Özgür Doğan'a,

Çalışmam süresince her türlü yardım, destek, ilgi ve sabırlarını esirgemeyen ve yanımda olan annem, babam ve kardeşime,

Çalışmam süresi boyunca ilgisini, desteğini, içtenlik ve samimiyetle hissettiren ve hep yanımda olan eşim Mürşide GÜLTEKİN'e,

Çalışmam süresince bana yardımcı olan, birlikte çalışmaktan her zaman mutluluk duyduğum tüm asistan doktor arkadaşlarıma ve acil servisin diğer çalışanlarına teşekkür ederim.

Dr. Haldun GÜLTEKİN

## **KISALTMALAR DİZİNİ**

ABY: Akut Böbrek Yetmezliği

ACE:Anjiotensin Dönüştürücü Enzim(Angiotensin Converting Enzyme)

ACEP: American College of Emergency Physicians

AHA:Amerikan Kalp Cemiyeti

ALT: Alanin aminotransferaz

AST: Aspartat amino transferaz

ARB : Anjiotensin Reseptör Blokörü

BY:Biyo kimya

BT: Bilgisayarlı Tomografi

CaKB:Kalsiyum Kanal Blokörü

DKB Diastolik Kan Basıncı

dk: Dakika

EKG : Elektrokardiyogram

ESH-ESC: Avrupa Hipertansiyon Derneği- Avrupa Kardiyoloji Derneği

FM:Fizik Muayene

ET: Endotelin

GFH : Glomerüler Filtrasyon Hızı

HTRP:Hipertansif Retinopati

HT : Hipertansiyon

HKY:Hipertansif Kalp Yetmezliği

IQR: İnterquartile range

JNC: Birleşik Ulusal Komite (Joint National Committee)

KB : Kan Basıncı

KBH : Kronik Böbrek Hastalığı

KV : Kardiyovasküler

MI: Miyokard Enfarktüsü

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

mm/Hg: milimetre/civa

NHANES Amerikan Sağlık ve Beslenme Araştırması

NHBPEP: Ulusal Yüksek Kan Basıncı Eğitim Programı

NO : Nitrik oksit

Patent: Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması

PAH: Periferik arter hastalığı

RAAS : Renin anjiyotensin aldosteron sistemi

SAK: Subaraknoid Kanama

SVO: Serebrovasküler olay

SKB Sistolik Kan Basıncı

SVH : Sol ventrikül Hipertrofisi

TL: Türk lirası

TKS: Tam kan sayımı

TEKHARF: Türkiye'de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı

TIT: Tam İdrar Tetkiki

VKİ Vücut Kitle İndeksi

## ÇİZELGELER DİZELGESİ

<b>1.Çizelge.</b> JNC 8 Hipertansiyon sınıflaması.....	3
<b>2. Çizelge.</b> ESH/ESC 2013 Hipertansiyon sınıflaması.....	4
<b>3. Çizelge.</b> Türk hipertansiyon uzlaşı raporu Hipertansiyon sınıflaması.....	5
<b>4. Çizelge.</b> Tansiyon aleti manşon boyutları.....	15
<b>5. Çizelge.</b> Varlığında ikincil hipertansiyon düşündürülen bulgular.....	18
<b>6. Çizelge.</b> Organ hasarı belirteçlerinin erişilebilirliği, tekrarlanabilirliği, maliyeti...	25
<b>7. Çizelge.</b> ESH/ESC hipertansiyon klavuzu organ hasarı araştırması için öneriler...	26
<b>8. Çizelge.</b> ESH/ESC hipertansiyon klavuzu tedavi önerileri.....	31
<b>9. Çizelge.</b> Türk hipertansiyon uzlaşı raporu tedavi önerileri.....	32
<b>10. Çizelge.</b> Hipertansif aciller.....	37
<b>11. Çizelge.</b> Çalışma grubunun tanımlayıcı istatistikleri .....	49
<b>12. Çizelge.</b> Okkült hedef organ hasarı bulguları.....	50
<b>13. Çizelge.</b> Kötü sonuç bulunan hastaların özellikleri.....	51



## ÇİZİMLER DİZELGESİ

1. Çizim. Hipertansiyonun patofizyolojisi.....	8
2. Çizim. Acil serviste kan basıncı yüksekliğinin yönetim önerisi.....	36
3. Çizim. Araştırma akış şeması.....	48



## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hipertansiyon (HT), her üç erişkinden birini etkileyen, belirgin kardiyovasküler, renal ve nörolojik morbidite ve mortaliteye neden olabilen bir hastalıktır.<sup>1, 2, 3</sup>

Acil serviste de HT ilişkili başvurular önemli yer tutmaktadır.<sup>4</sup> Ayrıca acil serviste bakım verilen hastalarda kan basıncı yüksekliği sık rastlanan bir durumdur ve hastaların anlamlı bir oranında belirgin kan basıncı yüksekliği saptanmıştır.<sup>5</sup>

Kronik HT'un uzun dönem kontrolü, yönetimi, tedavi önerileri ve sonuçları ile ilişkili yeterli ve kanıta dayalı kılavuz ve öneriler mevcuttur.<sup>6, 7, 8</sup> Genelde acil servis yönetimi bu birinci basamak kılavuzlarının acil servis ortamına uyarlanması şeklinde gerçekleştirilir.<sup>9</sup> Bu durum da acil servis uygulamalarında tutarsızlık ve heterojeniteye neden olmaktadır.<sup>10</sup>

Akut hipertansif epizodların sıklığına rağmen, az sayıdaki acil servis klinik uygulama kılavuzu, kısıtlı kanıta ve veriye dayanmaktadır.<sup>11, 12</sup> Hipertansif aciller tüm aciller içinde % 2 oranında görülmektedir ve tedavileri kanıta dayalı kılavuzlarla yapılabilmektedir.<sup>13</sup> Hipertansif acillere işaret etmeyen semptom ve bulgularla başvuran, yani hipertansif acil açısından asemptomatik olan ve özellikle belirgin kan basıncı yüksekliği olan hastalarla acil serviste sık karşılaşılır.

Ancak bu hastalarda hipertansif acilleri atlamamak ve okült hedef organ hasarının dışlanması için açıkça tanımlanmış ve yaygın olarak uygulanan bir acil servis yaklaşımı bulunmamaktadır. Bu durum hedef organ hasarının kanıtları bulunmayan kan basıncı belirgin yüksek olan hastalarda yardımcı tarama testlerinin yapılmasıyla ilgili net ve kanıta dayalı önerilerin olmamasına dayandırılmaktadır.<sup>14</sup>

2013 yılında American College of Emergency Physicians (ACEP) hipertansif acil açısından asemptomatik, kan basıncı belirgin yüksek acil servis hastalarının yönetimi için önerilerini yayınlamıştır.<sup>9</sup> A ve B kanıt düzeylerinde herhangi bir öneri yapamamakla birlikte birkaç gözlemsel çalışmaya dayanarak bu hastalarda rutin tarama yapılmamasını C kanıt düzeyiyle önermiştir.<sup>15, 16</sup> Bununla birlikte bu hastalarda klinik sonuçlarla ilişkilendirilmiş optimal tarama yönteminin araştırılması gerektiğini vurgulamıştır.

İşaret eden semptomlarının olmayışı hipertansif acillerin dışlanmasında kullanılamaz.<sup>14</sup> Tüm belirgin kan basıncı yüksekliği olan asemptomatik hastaların acil serviste hedef organ hasarı açısından tarama tetkiklerinin yapılması ise acil servis kaynaklarının uygunsuz kullanımına, maliyet artışına neden olur. Ayrıca hastanın yönetimini zorlaştırıp, acil servis hasta akışını önleyici bir faktör olabilir.<sup>17</sup> Bu durumda en etkin ve güvenli yaklaşım, tarama testlerinden en çok fayda görecektir olan hasta grubunu tanımlayıp, optimal tarama yöntemini saptamak olacaktır.

Bu çalışmanın amacı, kan basıncı belirgin olarak yüksek olup hipertansif aciller açısından asemptomatik olan acil servis hastalarından yardımcı tetkiklerin acil serviste yapılması gereken hasta grubunu tanımlamaktır.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Tanım

Tüm yaş grupları ve her iki cinsiyet için sistolik kan basıncının  $\geq 140$  mmHg, diyastolik kan basıncının  $\geq 90$  mmHg olması ya da kişinin antihipertansif ilaç kullanıyor olması hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır.<sup>18</sup>

### 2.2. Sınıflama

Şu anda hipertansiyon sınıflamasında Amerika Birleşik Devletleri (ABD) Birleşik Ulusal Kurul8 (JNC VIII) ve ESH/ESC 2013 kılavuzlarındaki sınıflamalar kullanılmaktadır.

JNC-8 HT sınıflaması çizelge 1'de, ESH/ESC (Avrupa Hipertansiyon Derneği- Avrupa Kardiyoloji Derneği) 2013 yılı kılavuzuna göre hipertansiyon sınıflaması çizelge 2'de verilmiştir.<sup>7,19</sup>

#### 1.Çizelge. JNC 8 Hipertansiyon Sınıflaması (18 yaş ve üstü)

KB SINIFLAMASI	SKB (mmHg)		DKB (mmHg)
Normal	<120	ve	<80
Pre Hipertansiyon	120-139	ve/veya	80-89
Evre 1 Hipertansiyon	140-159	ve/veya	90-99
Evre 2 Hipertansiyon	$\geq 160$	ve/veya	$\geq 100$

**2.Çizelge. ESH/ ESC 2013 Hipertansiyon Sınıflaması (18 yaş ve üstü)**

<b>KB SINIFLAMASI</b>	<b>SKB (mmHg)</b>		<b>DKB (mmHg)</b>
Optimal	<120	ve	<80
Normal	120-129	ve/veya	80-84
Yüksek normal	130-139	ve/veya	85-89
Evre 1 hipertansiyon	140-159	ve/veya	90-99
Evre 2 hipertansiyon	160-179	ve/veya	100-109
Evre 3 hipertansiyon	≥ 180	ve/veya	≥ 110
İzole sistolik hipertansiyon	≥ 140	ve	<90

2015 yılında yayınlanan Türk hipertansiyon uzlaşısı raporuna göre hipertansiyon sınıflaması çizelge 3'teki gibidir.<sup>20</sup>

### 3.Çizelge. Türk hipertansiyon uzlaşısı raporu Hipertansiyon sınıflaması

Kategori	Sistolik		Diyastolik
Yüksek normal	130–139	ve/veya	85–89
Evre 1 hipertansiyon	140–159	ve/veya	90–99
Evre 2 hipertansiyon	160–179	ve/veya	100–109
Evre 3 hipertansiyon	≥180	ve/veya	≥110
İzole sistolik hipertansiyon	≥140	ve	<90

### 2.3. Epidemiyoloji

Amerika' da yapılan National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) taraması hipertansiyon yaygınlığının %29.1' e kadar çıktığını göstermektedir. Yaygınlık, yaş ile birlikte her iki cinsiyette de artmaktadır.<sup>1</sup>

Hipertansiyonda tanıyı koymanın yanı sıra dikkat edilmesi gereken bir hususta hipertansiyonun kontrolünün sağlanmasıdır. Birleşik Devletler' de hipertansiyon farkındalık oranı % 82.7 iken, tedavi görenlerin oranı % 75.6, kontrol oranları ise % 51.8'i bulmaktadır. Daha yaşlı yaş grubu ile karşılaştırıldığında 18-39 yaş arasında farkındalık, tedavi ve kontrol oranları düşüktür.<sup>1</sup> İspanyada yapılan 10 yıllık bir süreyi kapsayan büyük bir epidemiyolojik çalışmada hipertansif tedavinin yoğunluğunda bir artış olmasına rağmen kontrolsüz hipertansiyon prevalansında anlamlı değişme olmadığı bulunmuştur.<sup>21</sup>

Ülkemizde yapılan ilk prevalans çalışmasına göre (TEKHARF) hipertansiyon prevalansının %33.7 olduğu, yaş ilerledikçe prevalansın arttığı, ülkemizin kuzeyinde %40'ların üzerine çıktığı, güney kesimlerde ise %30'ların altına indiği görülmüştür.<sup>22</sup> Ülkemizde yapılan bir diğer çalışma ise PATENT çalışması olup bu çalışmada hipertansiyon prevalansı %30.3 bulunmuştur. Bu çalışmada kadınlarda prevalans %32.3 erkeklerde ise %28.4 olarak belirlenmiştir. Burada hipertansiyonlu hastaların %55.1'ini hastalıklarının farkında olduğu ve bunlarında sadece %47.5'inin antihipertansif tedavi aldığı tespit edilmiştir. Antihipertansif tedavi alanların ise sadece %29.1'inde hedef kan basıncı değerlerine ulaşılabildiği görülmüştür.

Toplumda ekonomik olarak etkin kabul edilen orta yaş (35-64 yaş) grubunda hipertansiyon prevalansı % 42.3 (erkeklerde % 34.8, kadınlarda % 50) olarak bulunmuştur. Geriatrik popülasyonda ( $\geq 65$  yaş) hipertansiyon prevalansı ise % 75.1 (erkeklerde % 67.2, kadınlarda % 81.7) tespit edilmiştir. İzole sistolik hipertansiyon (sistolik KB  $\geq 140$  mmHg, diyastolik kan basıncı  $< 90$ ) mmHG prevalansı % 4.8'di ve erkeklerle (% 4.8) kadınlar (% 4.8) arasında fark bulunmamıştır. İzole sistolik hipertansiyon prevalansında yaşla birlikte artış olduğu gösterilmiştir ve prevalans 80 yaş üzerinde % 28.6'lara ulaşmıştır. İzole diyastolik hipertansiyon prevalansı % 7.1 olarak bulunmuştur ve erkeklerde (% 7.8) kadınlardan (% 6.5) biraz daha yüksek olduğu görülmüştür.<sup>2</sup>

## 2.4.Etyoloji

Hipertansif olguların ~%90-95'inde kan basıncı yükselmesinden sorumlu etyolojik neden bilinmemektedir. Bu hipertansiyon tipi bu nedenle esansiyel ya da primer hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır.<sup>23</sup>

Birincil hipertansiyonun nedenleri birçok etkene bağlıdır. Bu etkenler yaş, aşırı tuz kullanımı, sedanter yaşam, sigara, alkol ve kafein kullanımı, obezite, ateroskleroz, stres, genetik yatkınlık olarak sıralanabilir.<sup>23</sup>

Sekonder hipertansiyon ise hipertansiyona sebep olan tespit edilen bir sebebin olduğu hasta gruplarını ifade etmektedir. Sekonder hipertansiyon formları göreceli olarak ender hastalıklar olup, prevalansları toplam hipertansiyon vakalarının %5-10'u kadardır.<sup>23</sup>

Sekonder hipertansiyon nedenleri şunlardır:<sup>6</sup>

- 1.Kronik böbrek hastalığı
- 2.Aort koarktasyonu
- 3.Cushing sendromu ve diğer glukokortikoid fazlalığı durumları
- 4.Kronik steroid tedavisi de dahil olmak üzere ilaç kullanımına bağlı (oral kontraseptifler , mineralokortikoidler, glukokortikoidler, anabolik steroidler, semptomimetik ilaçlar, NSAID'ler, siklosporin, eritropoetin, meyan kökü)
- 5.Obstrüktif üropati

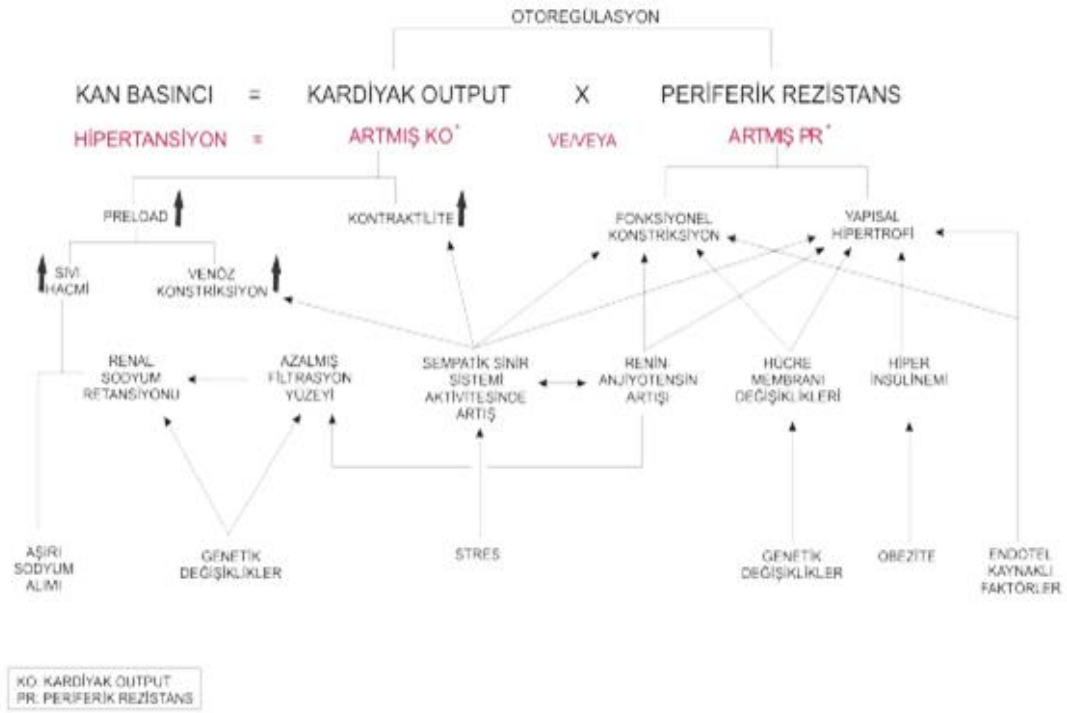
6. Feokromositoma
7. Primer aldosteronizm ve diğerk mineralokortikoid fazlalığı durumları
8. Renovasküler hipertansiyon
9. Uyku apnesi
10. Tiroid ve paratiroid hastalıkları

## 2.5. Patofizyoloji

Hipertansiyon artmış kardiyak atım ve periferik damarlarda direnç artışı sonucunda ortaya çıkar. Bu iki mekanizmayı etkileyen birçok neden bu duruma yol açabilir. Bu faktörler çizim 1'de gösterilmiştir.<sup>24</sup> Kardiyak atım ve periferik arterlerde olan direnç arasındaki uyumsuzluğa neden olan faktörler kalıcı yüksek kan basıncına neden olmaktadır. Bu faktörler kişiye göre ve hastalığın derecesine göre farklılık göstermektedir.<sup>24</sup>

**Kan Basıncı:** Kalp debisi (Kalp hızı x Atım hacmi) x Periferik direnç formülüyle ifade edilebilir.





## 1.Çizim. Hipertansiyonun patofizyolojisi

**Primer Hipertansiyonda rol oynayan etkenler şunlardır<sup>24</sup>**

- 1) Hemodinamik değişiklikler
  - a. Kardiyak değişiklikler (hiperkinetik dolaşım, sıvı volüm artışı, kardiyak hipertrofi, otopregülasyon)
  - b. Periferik arter değişiklikleri (vazokonstrüksiyon, yapısal değişiklikler, damar duvarı/lümen oranında artış, yeniden yapılanma)
- 2) Genetik etkenler
- 3) Aşırı tuz alımı
- 4) Renal sodyum retansiyonu
  - a. Basınç -natriürezis ilişkisinin değişmesi (Guyton hipotezi)
  - b. Edinsel natriüretik hormon
  - c. Renin ve nefron heterojenitesi
  - d. Azalmış nefron kütle
- 5) Renin –anjyotensin sistemi değişiklikleri
- 6) Stres ve aşırı sempatik aktivite

- 7) Hücre membran değişiklikleri
  - a. İyon transportundaki değişiklikler
  - b. Hücre membranındaki anormallikler
- 8) Endotel disfonksiyonu
  - a. Nitrik oksit azalması
  - b. Endotelin artışı
- 9) İnsülin rezistansı ve hiperinsülinemi
- 10) Obezite
- 11) Diğer olası mekanizmalar
  - a. Anormal steroid metabolizması
  - b. Vazoaktif peptidler
  - c. Prostaglandinler
- 12) Katkıda bulunan faktörler
  - a. Fötal etkenler
  - b. Kalsiyum-paratiroid hormon metabolizması
  - c. Diğer mineral değişiklikleri
  - d. Sigara
  - e. Alkol
  - f. Fiziksel aktivite

### **2.5.1. Hemodinamik Değişiklikler**

Başlangıçta tedavi edilmemiş genç hipertansif hastalar değerlendirildiğinde, bu hastalarda kalp debisi normal veya biraz yüksek, periferik direnç ise normal bulunmuştur. Bu hastaların takibinde sonraki 20 yıl boyunca, kalp debisi progresif biçimde azalırken periferik direncin yükseldiği görülmüştür.<sup>25</sup> Hipertansiyonun nasıl başladığına bakılmaksızın, sonuçta artmış periferik direnç, hipertansiyonun primer hemodinamik kusuru haline gelmektedir.<sup>25</sup>

Framingham çalışmasında, kardiyak indeks artışı ve sistol sonu duvar stresi hipertansiyon gelişimi ile ilişkili bulunmuştur.<sup>26</sup> 10 yıllık bir takip çalışmasında, muhtemel artmış kalp debisinin bir yansıması olarak kendini gösteren artmış kalp atım hızı, gelecekteki hipertansiyonun bir belirleyicisi olarak tespit edilmiştir.<sup>25</sup>

### 2.5.2.Genetik Faktörler

Hafif kan basıncı yüksekliği üzerine birçok genin katkısı olmasından dolayı hipertansiyonun genetiği karmaşıktır.<sup>27</sup> İkiz çalışmaları ve çekirdek aile çalışmaları göstermiştir ki, sistolik kan basıncı (SKB) ve diyastolik kan basıncındaki (DKB) değişimlerin önemli bir bölümü genetik etkiler nedeniyle oluşmaktadır.<sup>28</sup> Bu çalışmalarda genetiğin kan basıncı üstüne olan etkisinin %30-%50 arasında olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmalar hipertansiyonun orta derecede kalıtsal geçmişe sahip olduğuna, genetik faktörlerin belirlenmesi gerektiğine dikkati çekmektedir.<sup>29</sup>

İki grup genetik bozukluk söz konusudur. Bunlar tek gen mutasyonu ve poligenik sendromlardır. Tek gen mutasyonlarına Liddle sendromu, hipermineralokortikoidizm, tip 2 pseudohiperaldosteronizm örnek olarak verilebilir. Poligenik sendromlar birden fazla gende meydana gelen bozukluk sonucu gelişir. Fizyolojik ve kromozomal/genomik haritalama çalışmalarında yüksek kan basıncı ile ilgili olabilecek çok sayıda gen tanımlanmıştır. Bunlardan hipertansiyonun patofizyolojisinde rol oynadığına dair en güçlü kanıtları olan genler, anjiotensinojen, anjiotensin konverting enzim (ACE), anjiotensin 1 reseptör, B2-adrenerjik reseptör ve G-protein B3 subunit'tir.<sup>30</sup>

### 2.5.3.Aşırı Sodyum Alımı

Tuz tüketimi yüksek olan toplumlarda hipertansiyon sıklığının fazla olması, tuz kısıtlaması ile kan basıncı değerlerinde düşüş görülmesi ve tuzdan fakir diyetle beslenen ilkel toplumların diyetlerindeki tuz artırıldığında yüksek kan basıncı sıklığının artması, yüksek kan basıncı etyolojisinde tuz faktörünün önemini ortaya koyar.<sup>30</sup> Aşırı sodyum alınması sıvı hacmini ve ön yükü artırır bu yoldan kalp debisini yükseltir ve sonucunda yüksek kan basıncı ortaya çıkar.<sup>31</sup> Dahl ve Heine ilk kez hipertansiyonun Dahl'ın hipertansif tuz duyarlı sıçanından yine Dahl'ın hipertansif olmayan tuz dirençli sıçanına böbrek nakliyle aktarılabilceğini göstermişlerdir.<sup>32</sup> Fakat sodyumun yüksek kan basıncı etyolojisindeki rolü bu bilgi ile sınırlandırılmaz. Normal kişilerde kan basıncı yükseldiğinde böbreklerden sodyum ve su atılması artar, sıvı hacmi azalır ve basınç normale döner (basınç natriürezisi). Bu mekanizmadaki bozukluğun yüksek kan basıncına yol açabileceği düşünülmektedir. Sodyum fazlalığı kan basıncını, damarsal reaktiviteyi

etkileyerek de yükseltebilir. Diyetle sodyum alınması primer hipertansiyon patogenezi ile yakından ilişkilidir, ancak tek başına yeterli olmayan bir faktördür.<sup>33</sup>

Günlük tuz alımının 170meq/günden 100 meq/güne azaltılması ortalama kan basıncını normotansif erişkinlerde yaklaşık 2/1 mmHg, hipertansif yetişkinlerde 5/3 mmHg düşürür.<sup>34</sup> Esansiyel hipertansiyonu ve böbrek yetmezliği olan hastalarda normotansif vericilerden nakledilen böbreklerden sonra hipertansiyon iyileşmiştir.<sup>35</sup>

Ayrıca esansiyel hipertansiflerde sodyumla ilişkili diğer bir hipertansiyon nedeni sodyum atılımında defektir.<sup>30</sup> Bunun muhtemel sebepleri; basınç natriürezinin yeniden ayarlanması, artan sodyum yükünü atmak için daha yüksek kan basıncına ihtiyaç duyulması, nefron sayısında ve filtrasyon yüzey alanında azalma, nefron heterojenliği, sodyum pompasında kazanılmış inhibisyon veya sodyum taşınmasında anormallikler, natriüretik hormonun etkisidir.<sup>36,30</sup> Anjiyotensin dönüştürücü enzim gen polimorfizminin (1 alelinin) tuza duyarlılık ile ilişkisi gösterilmiştir.<sup>37</sup>

#### **2.5.4.Renin – Anjiyotensin – Aldosteron Sistemi (RAAS)**

Renin Anjiyotensin Aldosteron sistemi kan hacmini ve basıncını düzenleyen en önemli araçlardan birisidir. Karaciğerden salgılanan anjiyotensinojen, böbrek jukstaglomerüler aparatından salgılanan renin tarafından anjiyotensin-1'e dönüştürülür. Anjiyotensin-1, anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) tarafından anjiyotensin-2'ye çevrilir, anjiyotensin-2 böbrek üstü bezi korteksinden aldosteron salınımını uyarır.

Renin Anjiyotensin Aldosteron sisteminin aktivasyonu böbrek perfüzyon basıncının düşmesi, hücre içi volümde azalma, dolaşımdaki katekolaminlerin artışı, sempatik sinir sistemi aktivasyonu ve hipokalemi gibi uyarılara cevap olarak oluşur.<sup>38</sup> Renin Anjiyotensin Aldosteron sisteminin esansiyel hipertansiyondaki rolü komplekstir. Normal plazma renin seviyesi olan çoğu hastada plazma renin aktivitesi total vücut sodyumuna oranla uygunsuz olarak yüksek olabilir. Bu hastalara ACE inhibitörleri veya aldosteron reseptör blokerleri verildiğinde kan basıncının düşmesi de bu düşüncüyü desteklemektedir.<sup>39</sup>

Plazma renin aktivitesi seviyeleri değişkenlik gösterebilir ve bunun sebebinin nefron heterojenitesi olabileceği, bazı iskemik nefronların aşırı renin ürettiği ve diğer fazla süzen nefronlarda da renin üretiminin baskılandığı gösterilmiştir.<sup>30</sup>

### **2.5.5.Sempatik Aktivite**

Genç hipertansif hastalarda, dolaşımdaki katekolaminlerin seviyelerinde artma, kaslardaki sempatik sinir aktivitesinde kuvvetlenme, daha yüksek kalp atım hızı ve alfa adrenerjik agonistlere karşı vasküler reaktivitede yükselme eğilimi vardır.<sup>40</sup>

Bu değişiklikler, arteriyoler ve venöz vazokonstrüksiyona yol açarak, kalp debisini arttırarak veya normal renal basınç hacim ilişkisini değiştirerek çeşitli yollarla kan basıncını yükseltebilir.<sup>24</sup> Orta yaşlı erkekler arasında, mental strese karşı sistolik basınç reaksiyonu ile on yıl sonraki daha yüksek sistolik kan basınçları arasında doğru orantı saptanmıştır.<sup>41</sup>

### **2.5.6.Endotel İşlev Bozukluğu**

Endotel hücreleri, damar duvarındaki düz kas hücreleri üzerinde vazoaktif dilatasyon ve konstrüksiyon yapan birçok lokal parakrin etkili madde salgılayarak hipertansiyon patogenezinde aktif rol alır. Bunların içinde en güçlüleri nitrik oksit (NO) ve endotelindir.<sup>42</sup>

#### **Nitrik Oksit**

Argininden nitrik oksit (NO) üretimi, pek çok değişken uyarıma bağlı olarak, bir çok hücre tipinde meydana gelir. NO endotelial hücreden, komşu damar düz kaslarına nüfuz eder ve burada siklik guanozin mono fosfat (cGMP) oluşumunu uyararak kan damarlarını genişletir. Esansiyel hipertansiyon bulunan hastalarda tüm vücut NO üretimi azalmıştır.<sup>30</sup>

Azlığında glomerül kapiller basınç artışı, böbrek kan akımının azalması, glomerüler kapiller geçirgenlikte azalma görülür. Sodyum atılımında belirgin düşüş ve sistemik kan basıncında yükselme oluşur.<sup>43</sup>

#### **Endotelin**

Endotel hücrelerinden salgılanan ve düz kas hücrelerine ETA (endotelin A) üzerinden etki ederek vazokonstriksiyona neden olan bir peptiddir. Bunun yanında, endotelin ETB

(endotelin B) reseptörüne bağlanarak prostasiklin ve NO üretimi yoluyla vazodilatasyon da yapabilir.

Ciddi hipertansiyon oluşturulan hayvan modellerinde küçük damarların endotelinde endotelin üretiminin artmış bulunması, hipertansiyon patogenezinde endotelinin rolünü desteklemektedir. Endotelin üretimindeki artış, kan basıncı yükselmesinin yanında hipertansif kişilerde küçük damarlarda hipertrofik yeniden şekillenmenin oluşumundan da sorumlu tutulmaktadır.<sup>44</sup>

### **2.5.7.İnsülin Direnci**

İnsülin direnci, iskelet kaslarında glukozun kullanımının azalmasıyla karakterize metabolik bozukluk olup kan basıncı yükselmesine katkıda bulunur.<sup>45</sup>

İnsülinin sempatik sistem aktivasyonu, vasküler hipertrofi yapıcı etkisi, sodyum emilimini artırması ve myokard hipertrofisi gibi etkileri HT oluşmasına nedendir.<sup>46</sup>

### **2.5.8.Obezite**

Obezite ve hipertansiyon arasındaki ilişki tam olarak belirlenmiştir. Framingham Kalp Çalışmasında gösterildiği gibi erkeklerde ve kadınlarda hipertansiyon prevalansı vücut ağırlığındaki artış ile birlikte artmaktadır. Obez hastalarda daha yüksek oranda kas sempatik sinir aktivitesi saptanmaktadır.<sup>30</sup>

Hemen hemen bütün obezlerde insülin direnci söz konusudur. İnsülin renal sodyum geri alımını ve periferik damarların dilatasyon yeteneğini bozarak hipertansiyon gelişimine katkıda bulunur.<sup>30</sup>

## 2.6.Hipertansif Hastanın Klinik Değerlendirmesi

Hipertansif hastanın ilk değerlendirilmesinde yapılması gerekenler öncelikle hipertansiyon tanısının konması, ikincil nedenlerin aranması, hedef organ hasarı olup olmadığının araştırılması ve kalp-damar hastalığı riskinin ortaya konmasıdır.

### 2.6.1.Anamnez:

Hipertansif bir hastanın klinik değerlendirmesi anamnez ile baslar.

Hipertansif hastada anamnezde sorulması gereken konular aşağıda özetlenmiştir.<sup>19</sup>

1. KB yüksekliğinin süresi ve ev ölçümleri de dahil olmak üzere önceki kan basıncı yüksekliğinin düzeyi sorulmalıdır.
2. İkincil hipertansiyon böbrek hastalığı, analjezik kullanımı, yasadışı ilaç kullanımı, terleme, başağrısı, anksiyete, çarpıntı, tiroit hastalığı düşündüren semptomlar sorgulanmalıdır.
3. Hipertansiyon için özgeçmiş ve soygeçmişteki risk faktörleri sorgulanmalıdır.(sigara, diyet alışkanlığı, obezite, ailede HT ve diyabet öyküsü)
4. Organ hasarı ve kardiyovasküler hastalık öykü ve semptomları.
  - a) Beyin ve gözler: başağrısı, vertigo, görme azalması, duyu ve motor defisiti, inme, karotis revaskülarizasyonu
  - b) Kalp: göğüs ağrısı, nefes darlığı, ayak bileği şişmesi, miyokart enfarktüsü, revaskülarizasyon, senkop, çarpıntı, aritmi ve özellikle atriyal fibrilasyon öyküsü
  - c) Böbrek: susuma, poliüri, noktüri, hematüri
  - d) Periferik arterler: ekstremitelerde soğukluk, aralıklı klodikasyo, ağrısız yürüme mesafesi, periferik revaskülarizasyon
  - e) Horlama/kronik akciğer hastalığı/uyku apnesi öyküsü
  - f) Bilişsel işlevlerde bozulma
5. Eskiden ve halen kullandığı antihipertansif ilaçlar ve bu ilaçlara uyumu sorulmalıdır.

Anamnezden sekonder hipertansiyon tanısını düşündüren ipuçları; ani başlangıçlı hipertansiyon, 25 yaş öncesi ve 60 yaş sonrası ortaya çıkan hipertansiyon, tedaviye dirençli hipertansiyon, hipertansif kriz atakları, aniden kan basıncı kontrolünün kötüleşmesi, laboratuvar testlerinde provake edilmemiş hipokalemi, hiperkalsemidir.<sup>6</sup>

## 2.6.2. Fizik muayene

### 2.6.2.1. Kan Basıncı Ölçümü

Kan basıncı gün içinde veya günler arasında değişkenlik göstermektedir. Bu nedenle hem JNC-VII hem de ESH/ESC kılavuzuna göre hipertansiyon tanısı iki veya daha fazla ziyarette ve iki veya daha fazla ölçümün ortalamasına göre değerlendirilmesi önerilmektedir. Kan basıncı ölçümü manşon içerisindeki şişen kese bölümü kol çevresini en az %80'ini saran ve manşonun genişliği kol uzunluğunun üçte ikisi kadar olan, osillometrik ölçüm yapan, civalı veya elektronik tansiyon aleti ile yapılmalıdır.

Normal erişkinlerde kullanılan tansiyon aletlerinde manşonu 12 cm eninde ve 35 cm boyunda olmalıdır. Obezlerde ve kol yapısı kaslı kişilerde manşon genişliği 20 cm, uzunluğu 40 cm civarında olmalıdır.<sup>6,47</sup>

AHA(American heart association) manşon boyutu konusundaki önerisi çizelge 4'de gösterilmiştir.<sup>48</sup>

#### 4.çizelge. Manşon boyutları

Erişkin kol çevresi	Manşon boyutları
22 -26 cm	12 × 22 cm
27-34 cm	16 × 30 cm
35-44 cm	16 × 36 cm
45-52 cm	16 × 42 cm

Ölçümlerde kullanılan tansiyon aletleri düzenli olarak kalibre edilmelidir. Kan basıncı ölçümü öncesindeki 30 dakikalık süre içinde sigara, çay veya kahve içilmemeli, kafein alınmamalı, yemek yememeli ve 5 dakikalık istirahat sonrasında kan basıncı ölçülmelidir. Ölçüm esnasında kişinin sırtını herhangi bir yere-örneğin arkalıklı bir sandalyeye yaslaması sağlanmalı, tansiyon ölçülecek kolu çıplak olmalıdır. Manşon kalp hizasında duracak şekilde sarılmalı ve kişinin kolu desteklenmelidir.

Tansiyon aletinin manşonu alt ucu dirsek çukurunun 2.5-3 cm üzerinde olacak şekilde kolu sarmalıdır. Ölçümler arada ikişer dakika bırakılmak suretiyle en az iki defa yapılmalı ve bulunan sonuçların ortalaması alınmalıdır. Eğer iki değer arasındaki fark 5mm/Hg'dan



fazlaysa daha başka ölçümler de yapılmalıdır ve bunların sonuçlarının ortalaması alınmalıdır. Aritmisi olan hastalarda sistolik ve diastolik kan basıncı değerlerini elde etmek için birkaç ölçüm yapılmalıdır. Sistolik kan basıncını belirlemek için 2 veya daha fazla Korotkoff sesinin duyulduğu faz 1 ve diastolik kan basıncı için Korotkoff sesinin kaybolduğu faz 5 kullanılmalıdır.

### **Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümü**

Ambulatuvar kan basıncı ölçümü günlük aktiviteler ve uyku sırasında kan basıncı ölçümü hakkında bilgi sağlar. Yirmi dört saat boyunca kan basıncı takibi kişinin tüm aktiviteleri sırasında birden fazla kan basıncı ölçüm olanağı sağlar.

Ambulatuvar kan basıncı ölçümü hedef organ hasarı olmayan, beyaz önlük HT, ilaç direnci, antihipertansif ilaçlara bağlı hipotansif etkiler, otonomik disfonksiyon, epizodik hipertansiyon hakkında daha yararlı olur. Ambulatuvar kan basıncı ölçümü hedef organ hasarı ve kardiyovasküler risk öngörüsünde klinikte yapılan ölçümlerden daha duyarlı bir yöntemdir. Ambulatuvar kan basıncı değerleri klinik ölçümlerinden genellikle daha düşüktür. Hipertansif kişilerde kan basıncı üst sınırı uyanık iken  $>135/85$  mm/Hg ve uyku esnasında  $>120/75$  mm/Hg'dir. Çoğu insanda uyku sırasında kan basıncı değeri %10-20 düşmektedir. Bazı çalışmalarda uyku sırasında kan basıncı düşmesi olmayanlarda kardiyovasküler olay riskinde artış bildirilmektedir.

### **Evde Kan Basıncı Ölçümü**

Ev veya iş yerinde kan basıncı takibi klinik ve klinik dışı kan basıncı değerleri arasındaki farklılığın saptanmasında önemlidir. Sigara akut olarak kan basıncını yükseltir ve sigara içiminden 15 dakika sonra kan basıncı seviyesi bazal değere ulaşır. Evde ve ambulatuvar kan basıncı ölçümü özellikle sigara içenlerde kan basıncının değerlendirilmesinde faydalı olur. Ayrıca evde kan basıncı ölçümü hasta uyumunu artırır.<sup>47</sup> Hatta Levy ve arkadaşlarının 2016 da yayınladığı bir çalışmada cep telefonlarında bulunan hipertansiyon uygulamalarının; kaynakların sınırlı olduğu alanlarda yaşayanlarda, çoklu ilaç olanlar, kan basıncı tedavisine uyumsuz hastalarda faydalı olabileceğini söylemektedir.<sup>49</sup>

### 2.6.2.2. Sistemik Muayene

Sistemik fizik muayenede ikincil hipertansiyona işaret edebilecek bulguların aranmasına odaklanılmalıdır. Kollar arasındaki fark pratikte çoğu zaman önemli değildir. Aort hastalıkları, subklavian çalma sendromu gibi durumlarda kollar arasında tansiyon farkı olabileceğinden her iki koldan da ölçüm yapılmalıdır.

Tüm hastalarda karotis arterler, kalp ve renal arterlerde oskültasyon yapılmalıdır. Üfürüm varlığı daha fazla araştırma yapılması gerektiğini gösterir (duyulduğu yere bağlı olarak karotis ultrasonu, ekokardiyografi, renal vasküler ultrason). Hasta ayaktayken boy, kilo ve bel çevresi ölçülmeli ve VKİ hesaplanmalıdır. Nabız palpasyonu ve kardiyak oskültasyon aritmileri gösterebilir.

Tüm hastalarda kalp hızı hasta dinlenirken ölçülmelidir. Artan kalp hızı kalp hastalığı riskinde bir artışı gösterir. Düzensiz bir nabız, sessiz tipi dahil atriyal fibrilasyon şüphesini düşündürmelidir.<sup>19</sup>

Sessiz atriyal fibrilasyon dahil varlığında İkincil HT düşündürülen bulgular çizelge 5'de verilmiştir.<sup>19</sup>

**5.Çizelge.** 2013 ESH/ESC Arteriyel Hipertansiyon Kılavuzu Varlığında ikincil hipertansiyon düşündürülen bulgular

<b>İkincil Hipertansiyon düşündürülen bulguları</b>
➤ Cushing sendromu özellikleri
➤ Nörofibromatozisin cilt bulguları(feokromasitoma)
➤ Palpasyonda böbrekle de büyüme saptanması(polikistik böbrek)
➤ Abdominal üfürüm duyulması(renovasküler hipertansiyon)
➤ Prekordiyal veya göğüste üfürüm duyulması (aort kuarktasyonu,aort hastalığı, üst ekstremitte arterlerinin hastalığı)
➤ Eş zamanlı değerlendirilen kol kan basıncına göre femoral nabızların zayıflaması ve gecikmesi ve femoral kan basıncının azalması(aort kuarktasyonu,aort hastalığı, alt ekstremitte arterlerinin hastalığı)
➤ Sol-sağ kol arası kan basıncı farkı(aort kuarktasyonu)
<b>Organ hasarı bulguları</b>
➤ Beyin: motor veya duyu kaybı
➤ Retina: fundoskopik anormallik
➤ Kalp: kalp hızı, 3. veya 4. kalpsesi, kalpte üfürüm, aritmiler, apeks vurusunun yeri, pulmoner raller, periferik ödem
➤ Periferik arterler: nabız yokluğu, zayıflaması veya asimetrisi, soğuk ekstremiteler, iskemik cilt lezyonu
➤ Karotis arterleri sistemik üfürümler
<b>Obezite kanıtı</b>
➤ Kilo ve boy
➤ Vücut Kitle İndeksi hesaplanması
Bel çevresi kişi ayakta dururken, kosta kenarının alt sınırı ile iliak krest üst sınırının arasındaki mesafenin ortası seviyesinden ölçülür.

### **2.6.3.Laboratuvar araştırmaları**

Laboratuvar araştırmaları ek risk faktörlerinin varlığı için kanıt sağlanması, ikincil hipertansiyon için araştırma yapılması ve organ hasarı varlığının veya yokluğunun değerlendirilmesine odaklanmaktadır. Bu araştırmalar en basit olandan daha komplike olanlara doğru ilerlemelidir.

Poliklinik koşullarındaki laboratuvar araştırmalarının ayrıntıları aşağıda özetlenmektedir

#### **Laboratuvar incelemeleri**

##### **Rutin testler**

- Hemoglobin ve/veya hematokrit
- Açlık plazma glikozu
- Serum total kolesterolü, düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol
- Açlık serum trigliseritleri
- Serum sodyum ve potasyumu
- Serum ürik asidi
- Serum kreatinini (ve hesaplanmış GFH)
- İdrar analizi: mikroskopik inceleme; dipstik testi ile idrarda protein; mikroalbuminüri tetkiki
- 12-derivasyonlu EKG

##### **Öykü, fizik muayene ve rutin laboratuvar testleri bulgularına dayanarak istenecek ek testler**

- Hemoglobin A1c (açlık plazma glikozu > 5.6 mmol/L ise (102 mg / dL) veya önceden diyabet tanısı varsa).
- Kantitatif proteinüri (dipstik testi pozitif ise), idrar potasyum ve sodyum düzeyi ve oranları.
- Ev ve 24-saat ayaktan KB izlemi
- Ekokardiyogram
- Aritmi varlığında Holter izlemi
- Efor testi
- Karotis ultrasonografisi

- Periferik arter/abdominal ultrason
- Nabız dalga hızı
- Ayak bileği-kol indeksi
- Fundoskopi

### **İleri incelemeler (çoğunlukla uzmanların alanıdır)**

- Dirençli ve komplike hipertansiyon varlığında beyin, kalp, böbrek ve damar hasarı yönünden daha ileri araştırmalar yapılması zorunludur.
- Öykü, fizik muayene veya rutin ve ek testler düşündürüyorsa ikincil hipertansiyon araştırılmalıdır.<sup>19</sup>

## **2.7.Hipertansiyonda Hedef Organ Hasarı**

Tedavi edilmedikleri takdirde hipertansif hastaların yaklaşık % 5' i koroner kalp hastalığı veya kalp yetersizliği, % 33' ü inme, % 10-15' i böbrek yetmezliği nedeni ile ölür. Ölüm, önemli oranda sorumlu olan hipertansiyon yerine genellikle miyokard enfarktüsü veya inmeye bağlandığından, kardiyovasküler hastalıklara neden olan vasküler hasarın oluşumunda hipertansiyonun rolü küçümsenilmemektedir.<sup>50</sup>

Ülkemizde hedef organ tutulumuna yönelik sağlıklı epidemiyolojik veriye ulaşılamamaktadır.

### **2.7.1. Kardiyak tutulum**

Hipertansiyon, sol ventrikülde sertleşme ve hipertrofi ile gerilim yükselmesine neden olur. Bu durum koronerlerdeki aterosklerozu hızlandırır, böylece miyokart iskemisi olasılığı artar. Dolayısıyla hipertansif hastalarda miyokard enfarktüsü, aritmi ve kalp yetersizliği insidansı yüksektir.<sup>51</sup> Hipertansiyonda en erken kardiyak fonksiyonel değişiklik sol ventrikül diyastolik işlevlerdeki bozulmadır.

Yükselmiş sistemik damar direnci ile ilişkili arteryük artışına yanıt olarak hipertrofi gözlenebilir. Bir noktadan sonra, düşük koroner vazodilatör kapasite, bozulmuş sol ventrikül hareketleri, anormal diyastolik dolum paterni gibi çeşitli fonksiyonel bozukluklar sol ventrikül hipertrofisine eşlik eder.<sup>52</sup> Sol ventrikül hipertrofisinin(SVH) varlığı, kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile sürekli ve güçlü bir biçimde ilişkilidir.Kalp yetmezliği belirtileri ile semptomatik olmayan hipertansif hastalarda SVH; % 1-50 arasında

değişmekle birlikte zencilerde bu oran %90 bulmaktadır.<sup>11</sup> SVH için risk faktörleri arasında yaş, arter basıncı, obezite, ırk, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi, artan sodyum alımı, diyabet, aort darlığı ve yetersizlik kalp kapak hastalığı, katekolaminler, çeşitli büyüme faktörleri sayılabilir.<sup>53</sup>

SVH azaltılmış koroner akım rezervine, azaltılmış ventriküler sistolik rezerve diyastolik disfonksiyona artan koroner arter hastalığı riskine, artan kompleks ventriküler aritmilere artan kardiyovasküler mortalite riskine neden olur. and SVH koroner arter hastalığı riskini 3 kat, ani kardiyak ölüm riskini erkeklerde 6-8 kat kadınlarda 3 kat artırır EKG kesin SVH paterni olan hastalarda, 12 yıllık mortalite % 59 ulaşmaktadır.<sup>54</sup>

Sempatik sinir aktivitesini daha fazla aktive eden ajanlar hariç, tüm antihipertansif ilaçlarla yapılan tedavinin, sol ventrikül hipertrofinin gerilemesine neden olduğu gösterilmiştir. Gerileme ile birlikte sol ventrikül fonksiyonları genellikle düzelir ve kardiyovasküler morbidite azalır. Kan basıncı kontrol altına alınmazsa, sol ventrikül hipertrofinde görülen sistolik - diyastolik fonksiyon değişiklikleri aşikar biçimde kalp yetersizliğine ilerler.<sup>55</sup> Framingham kohortunda, sistolik kan basıncında 20 mmHg' lik yükselme, kalp yetersizliği riskinde % 56' lık bir artışa işaret etmiştir.<sup>56</sup>

### **2.7.2. Büyük damar tutulumu**

Hipertansiyon aort disseksiyonu (distalde proksimalden fazla), abdominal aort anevrizması, periferik vasküler hastalıklar için major risk faktörüdür ve bunların görüldüğü bireylerin çoğunda bulunur.

Altmışbeş yaş üstü sigara içicilerde ve ciddi sistolik hipertansiyonu olanlarda abdominal aort anevrizması taraması için bir kez ultrasonografik kontrol önerilmektedir. Büyük hücre arteriti olan Takayasu arteriti hastalarının %50' sinde hipertansiyon mevcuttur.<sup>51</sup>

### 2.7.3.Serebrovasküler tutulum

Hipertansiyon, özellikle sistolik hipertansiyon, hem iskemik hem de hemorojik inme için majör risk faktörüdür.<sup>51</sup>

Yaşlılarda izole sistolik hipertansiyon, aynı yaştaki normotansif kişilerdekinden iki-dört kat daha yüksek inme insidansı ile ilişkilidir. Yaşlı hipertansiflerde daha sık sessiz serebrovasküler hastalık bulunmaktadır.<sup>30</sup>

### 2.7.4. Böbrek tutulumu

Hipertansiyon, kronik böbrek hastalığında diyabetten sonra en sık risk faktörüdür. Hipertansiyon böbrekte nefroskleroza yol açar ve nefroskleroz ilerledikçe, plazma kreatin seviyesi yükselmeye başlar ve kaçınılmaz olarak böbrek yetersizliği gelişebilir. Hipertansif hastalarda böbrek hastalığı varlığı, kardiyovasküler olay riskini dramatik bir şekilde arttırmaktadır.<sup>51</sup>

Mikroalbüminüri, böbrek hasarının duyarlı erken bir belirteçidir ve sistemik vasküler hastalığı yansıttığından kardiyovasküler hastalıkların güçlü, bağımsız bir öngördürücüsüdür. Mikroalbüminüri ile kendini gösteren intraglomerüler hipertansiyonu yansıtan yapısal hasar ve fonksiyonel düzensizlikler çoğu hipertansif hastada gözlenebilir. Hipertansif hastalardaki mikroalbüminüri, sol ventrikül hipertrofisi ve karotis arter kalınlığı ile ilişkili bulunmuştur.<sup>57</sup>

### 2.7.5.Göz tutulumu

Bin dokuzyüz otuzlu yıllarda “Keith-Wagener-Baker” tarafından hipertansif göz dibi değişiklikleri sınıflandırılmıştır.

**Evre 1** Fokal veya genel arterioller daralma gümüş kablo görünümü.

**Evre 2** Arteriovenöz çaprazlanma.

**Evre 3** Hemoraji ve eksüda.

**Evre 4** Papil ödemi.

Günümüzde hastaların çoğunluğunun daha erken basvurması nedeniyle Evre 3–4 retinopatiye nadiren rastlanmaktadır. Evre 3 ve 4 değişiklikler hipertansiyonun malign formunun göstergesi iken, hafif değişiklikler koroner arter hastalık riski ile orantılı bulunmuştur.<sup>58</sup>

### **2.7.6.Hedef Organ Hasarını Araştırma Yöntemleri:**

**1.Kalp:** 12 derivasyonlu EKG tüm hipertansif hastalarda rutin değerlendirmenin bir parçası olmalıdır. SVH' nin saptanmasındaki duyarlılığı düşük olmakla birlikte Sokolow-Lyon indeksi (V1'de S dalga derinliği + V5-6'da en uzun T dalga yüksekliği > 35 mm; R dalgası aVL $\geq$ 11mm), modifiye Sokolow-Lyon indeksi (en uzun S dalgası+en uzun R dalgası>35mm)veya Cornell voltaj QRS kriteri ile saptanan SVH'nin gözlemsel çalışmalarda ve klinik çalışmalarda kardiyovasküler olaylarının bağımsız bir belirteci olduğu belirlenmiştir.Ayrıca elektrokardiyografi daha ciddi riske işaret eden sol ventrikül aşırı yüklenme veya “zorlanma” paternlerini, iskemi, ileti bozuklukları, sol atriyal dilatasyon ve atriyal fibrilasyonun da dahil olduğu aritmileri tespit etmek için de kullanılabilir.<sup>19</sup>

Cabezas ve arkadaşları<sup>59</sup> tarafından yapılan bir çalışmada Sokolow-Lyon (SV1 + RV5 veya V6) % 22 duyarlılığı % 79 özgüllüğü; Sokolow-Lyon (RaVL) % 18 duyarlılığı ve% 92 özgüllüğü olduğu bulunmuştur. Yapılan diğer bir çalışmada sokolov lyon kriterlerinin özgüllüğünün %88.9 pozitif prediktif değerinin % 76.9 olduğu görülmüştür.<sup>60</sup> 2015 yılında yapılan CARLA çalışmasında Sokolow-Lyon kriterlerinin duyarlılığı% 5, özgüllüğü% 97 bulunmuştur.<sup>61</sup>

**2. Kan Damarları:** Damarsal hipertrofi ve asemptomatik aterosklerozun saptanması amacıyla gerekirse karotis arterlerinin ultrasonografik olarak incelenmesi ve intima media kalınlığına bakılması yararlı sonuçlar verebilir. Yine büyük arterlerdeki sertleşme (yaşlılarda izole sistolik hipertansiyona neden olur) nabız dalga hızı ile ölçülebilir. Düşük bilek-brakial KB indeksi periferik arter hastalığının bir belirtisidir.<sup>19</sup>



**3. Böbrek:** Hipertansiyona ait böbrek hasarının tanısı azalmış böbrek fonksiyonu ve/veya artmış idrar albumin atılımı ile konulur. Serum kreatinin düzeylerine göre (MDRD formülü yaş, cinsiyet ve ırk dikkate alınarak hesaplanır) glomerüler filtrasyon hızı hesaplanır, ya da Cockcroft- Gault formulu kullanılarak kreatinin klirensi rutin bir işlem olarak hesaplanmalıdır. Hipertansif kişilerde dipstik test ile idrar protein atılımı ölçülmelidir. Bu test negatif ise mikroalbuminuri spot idrarda tayin edilmeli ve idrarla kreatinin atılımıyla birlikte değerlendirilmelidir.<sup>19</sup>

2010 yılında yayınlanan ve 917 hasta üzerinde yapılan MAGIC çalışmasında uzun süreli izlemede diabeti olmayan hipertansif hastalarda mikroalbuminüri kronik böbrek yetmezliği ve kardiyovasküler olaylar açısından önemli bir belirleyici olarak bulunmuştur.<sup>62</sup> 2002 de yapılan PREVEND çalışmasında da aynı şekilde mikroalbuminüri renal ve kardiyovasküler mortalite ile ilişkili bulunmuştur.<sup>63</sup>

**4. Fundoskopi:** Fundoskopi ile hipertansif retinopatinin geleneksel sınıflandırma sistemi Keith, Wagener ve Barker tarafından 1939 yılında yapılan öncü çalışmaya dayanmaktadır ve prognostik önemi hipertansif hastalarda gösterilmiştir. III. derece (retinal hemorajiler, mikroanevrizma, sert eksüdalar, yaygın yumuşak eksüdalar) ve IV. derece (III. derece belirtileri ve papilödem ve/veya maküler ödem) mortalite için yüksek prediktif değerler şiddetli hipertansif retinopatiyi gösterir.<sup>19</sup>

Diyabetik olmayan kişilerde sistemik faktörlerin 15 yıllık süreçte retinopati ile ilişkisinin araştırıldığı 43-86 yaş arası 4926 yetişkinin incelendiği Beaver Dam Eye Çalışmasında hipertansiyonun ileri yaş ve kronik böbrek hastalığına ek olarak, en önemli risk faktörlerinden biri olduğunu bulunmuştur.<sup>64</sup> Kan basıncı kontrolünün retinopati gelişme riskini düşürdüğü gösterilmiştir.<sup>65</sup> Fotoğraflardan tanımlanan retina kanamalar, mikroanevrizmalar, atılmış pamuk manzaraları tespit edilen hastalarda 3 yıl içinde inme gelişme olasılığı 2-4 kat artmış bulunmuştur.<sup>66</sup>

**5. Beyin:** Sessiz beyin infarktları, laküner infarktlar, mikrokanamalar ve beyaz cevher lezyonları hipertansiflerde seyrek olmadan karşımıza çıkar. Magnetik rezonans görüntüleme ya da bilgisayarlı tomografi ile tanımlanır. Kolay

ulaşılamaması ve pahalı olması handikaptır. Yaşlı hipertansif kişilerde bilişsel testler beyinde başlangıç lezyonlarını tanımlamaya yardımcı olabilir.<sup>19</sup>

Belirtilen organ hasarlarının tespitinde ESH/ESC 2013 klavuzuna göre bazı belirteçlerinin öngördürücü değeri, erişilebilirliği, tekrarlanabilirliği ve maliyet etkinliği izelge 6'da gösterilmiştir.<sup>19</sup>

#### 6.Çizelge. Organ hasarı belirteçlerinin erişilebilirliği, tekrarlanabilirliği, maliyeti

Belirteç	Kardiyovasküler ngrdrc değeri	Erişilebilirliği	Tekrarlanabilirliği	Maliyet etkinliği
Elektrokardiyograf	+++	++++	++++	++++
Ekokardiyografi ve Doppler	++++	+++	+++	+++
Tahmini glomeruler filtrasyon hızı	+++	++++	++++	++++
Mikroalbüminüri hızı	+++	++++	++	++++
Karotis intima-media kalınlığı ve plak	+++	+++	+++	+++
Arteriyel sertlik (nabız dalga hızı)	+++	++	+++	+++
Ayak bileği-kol indeksi	+++	+++	+++	+++
Fundoskopi	+++	++++	++	+++
Ek lmler				
Koroner kalsiyum skoru	++	+	+++	+
Endotel işlev bozukluğu	++	+	+	+
Serebral lakünler/beyaz madde lezyonları	++	+	+++	+
Kardiyak manyetik rezonans	++	+	+++	++

2013 ESH/ESC Arteriyel Hipertansiyon Kılavuzunda Asemptomatik organ hasarı, kalp-damar hastalıkları ve kronik böbrek hastalığı araştırması için önerileri çizelge 7'de görülmektedir.<sup>19</sup>

### 7.Çizelge.ESH/ESC hipertansiyon klavuzu organ hasarı araştırması için öneriler

Öneriler	sınıf	düze y
<b>Kalp</b>		
EKG, tüm hipertansif hastalarda SVH, sol atriyal dilatasyon, aritmiler veya eşlik eden kalp hastalığını tespit etmek için önerilir.	I	B
Öyküsü ya da fizik muayenesi majör aritmi düşündürülen tüm hastalarda uzun süreli EKG izlemi ve egzersize bağlı aritmi şüphesi durumunda bir stres EKG testi düşünülmelidir	IIa	C
Ekokardiyogram, eğer şüpheli bir durum varsa, KV riski daha ayrıntılı değerlendirmek, EKG'de SVH, sol atriyum genişlemesi veya şüpheli eşlik eden kalp hastalığı tanısını doğrulamak için düşünülmelidir	IIa	B
Öykü miyokart iskemisini düşündürüyorsa, bir stres EKG testi önerilir ve eğer test pozitif veya muğlak ise, bir görüntüleme stres testi (stres ekokardiyografi, stres kardiyak manyetik rezonans ya da nükleer sintigrafi) önerilir	I	C
<b>Atardamarlar</b>		
Karotid arterlerin ultrasonla taraması, özellikle yaşlılarda, damar hipertrofisi veya asemptomatik ateroskleroza tespit etmek için düşünülmelidir	IIa	B
Karotis-femoral nabız dalga hızı, büyük arter sertleşmesini tespit etmek için düşünülmelidir.	IIa	B
Ayak bileği-kol indeksi, PAH'ı saptamak için düşünülmelidir.	IIa	B
<b>Böbrek</b>		
Serum kreatinin ölçümü ve tahmini GFH hesaplanması tüm hipertansif hastalarda önerilmektedir.	I	B
Dipstik ile idrar proteini değerlendirmesi, bütün hipertansif hastalarda önerilmektedir.	I	B
Mikroalbuminüri değerlendirilmesi spot idrarda yapılmalıdır ve idrar kreatinin atılımı ile ilgilidir	I	B
<b>Fundoskopi</b>		
Retinanın incelenmesi, güç kontrol altına alınan veya dirençli hipertansiyonu olan hastalarda, artmış KV riskin de bir göstergesi olan hemorajileri, eksüdalari ve papilla ödemi saptamak için düşünülmelidir	IIa	C
Retinanın incelenmesi, genç hastalar dışında, diyabeti olmayan hafif-orta hipertansif hastalarda önerilmemektedir	III	C
<b>Beyin</b>		
Bilişsel gerilemesi olan hipertansif hastalarda, beyin manyetik rezonans görüntülemesi veya bilgisayarlı tomografi, sessiz beyin enfarktüsleri, laküner infarktlar, mikrokanamalar ve beyaz cevher lezyonlarını tespit etmek için düşünülebilir.	IIb	C

KV = kardiyovasküler; EKG = elektrokardiyogram; GFH = glomerül filtrasyon hızı; SVH = sol ventrikül hipertrofisi; MRG = manyetik rezonans görüntüleme; NDH = nabız dalga hızı; PAH = periferik arter hastalığı. a Öneri sınıfı. b Kanıt düzeyi. c Önerileri destekleyen kanıtlar. d MDRD formülü önerilmektedir ancak KBH-EPI gibi yeni yöntemler ölçümlerin geçerliliğini arttırmayı amaçlamaktadır.

## **2.8.Gebelikte Hipertansiyon**

Gebelikteki hipertansif bozukluklar maternal, fetal ve neonatal morbidite ve mortalitenin en önemli nedenlerinden biridir.<sup>6</sup>

Gebelik ve hipertansiyon dört gruba ayrılmıştır.<sup>67</sup>

- 1- Kronik hipertansiyon
- 2- Gestasyonel hipertansiyon
- 3- Kronik hipertansiyon zemininde süperempoze preeklampsisi sendromu
- 4- Preeklampsisi ve eklampsisi sendromu

### **Kronik Hipertansiyon**

Gebelikten önce varolduğu bilinen veya gebeliğin 20.haftasından önce ortaya çıkan hipertansiyondur. Postpartum 12 haftadan uzun süre devam eder.<sup>29</sup>

### **Gestasyonel Hipertansiyon**

20.gebelik haftasından sonra ortaya çıkan geçici hipertansiyondur. Postpartum 12. haftaya kadar kan basıncı normale döner. Proteinüri eşlik etmez.<sup>68</sup>

### **Kronik hipertansiyon zemininde süperempoze preeklampsisi sendromu**

Hipertansif gebede 20. gebelik haftasından sonra başlayan proteinüri (>300 mg/24 saat) ya da gebeliğin 20. haftasından önce hipertansiyon ve proteinüri bulunan gebede proteinüride veya kan basıncında ani artma veya trombositlerde ani düşüş <100000/mm<sup>3</sup>, aspartat aminotransferaz (AST) ve alanin aminotransferaz(ALT) düzeylerinde anormal yükselme süperempoze preeklampsisi tanısı koydurur.<sup>67</sup>

### **Preeklampsisi**

20. Gebelik haftasından sonra daha önce normal kan basıncına sahip kadında sistolik kan basıncının >140 mmHg ve/veya diastolik kan basıncının >90 mmHg ölçülmesi ve 24 saatlik idrarda 300 mg ve üzerinde protein atılımı olarak tanımlanır. Preeklamptik bir

hastada aşaşıdaki bulgulardan herhangi birinin olması durumunda şiddetli preeklampsi tanısı konur.<sup>67</sup>

Amerikan Kadın Hastalıkları ve Jinekologlar Kongresi şiddetli preeklampsi kriterleri şunlardır.<sup>69</sup>

- 1- En az 6 saatlik ara ile iki defa yapılan ölçümlerde sistolik kan basıncının 160 mmHg ve/veya daha fazla, diastolik kan basıncının ise 110 mmHg ve/veya daha fazla olması
- 2- 24 saatlik idrarda 5 gram veya daha fazla proteinürinin olması ya da dipstik ile 3-4(+) proteinürinin olması
- 3- Oligüri ( $\leq 400$  ml/24 saat)
- 4- Serebral veya vizüel bozukluklar
- 5- Devam eden epigastrik ağrı, bulantı veya kusma
- 6- Pulmoner ödem veya siyanoz
- 7- Trombositopeni  $<100000/ml$  olması
- 8- Fetal büyüme geriliği
- 9- Serum kreatinin seviyesinde yükselme  $>1,2$  mg/dl olması
- 10- Mikroanjiopatik hemolitik anemi (Yüksek yüksek dansiteli lipoprotein(HDL) düzeyleri)
- 11- Serumda karaciğer transaminazlarında yükselme

Preeklampside gelişen komplikasyonlar hem anneyi hem de fetüsü etkiler. Maternal komplikasyonlar serebral kanama, pulmoner ödem, konvülsiyonlar, akut böbrek yetmezliği, kalp yetmezliği intrakraniyal kanama, karaciğer subkapsüler hematomu ve rüptürü, trombositopeni, dissemine intravasküler koagülasyon ve HELLP sendromundan oluşmaktadır. Fetal komplikasyonlar ise, fetal asfiksi, perinatal ölüm, iatrojenik prematürite, oligohidramnios, fetal gelişme geriliğidir.<sup>68</sup>

## **Eklampsi**

Preeklamptik bir kadında yeni başlayan grand mal konvülsiyonların varlığı eklampsi olarak tanımlanır. Konvülsiyon ve komaya neden olabilecek diğer faktörler dışlanmalıdır.<sup>67</sup>

Eklampsi tedavisinde labetolol birçok çalışmada denenmiştir ve tercih edilen ajandır. Başka durumlarda kullanımı cesaret kırıcı olan nifedipin, eklampsi hastalarında anlamlı yan etkisi olmaksızın yararlı bir uygulamadır.

Anjiyotensin-konverting enzim inhibitörleri fetus üzerindeki etkileri nedeniyle gebelik boyunca kontraendikedir.<sup>70</sup>

## **2.9.Hipertansiyon Tedavisi**

Hipertansiyon tedavisinde asıl amaç, hedef organ hasarını önleyerek sakatlık ve ölümleri azaltmaktır. Öncelikle mevcut olan diğer kardiyovasküler risk faktörleri ve hedef organ hasarları tedavi edilmelidir. Sekonder hipertansiyon olan hastalarda hipertansiyona yol açan hastalığın tedavi edilmesi amaçlanmalıdır.

Hipertansiyonun nedeni saptanamaz ise kan basıncı, hastaların yaşam düzeni değiştirilerek veya ilaçla düşürülmelidir. Yaşam düzeninin değiştirilmesi (ilaçsız tedavi) kesinlikle ihmal edilmemelidir.<sup>7,19</sup>

İlaçsız tedavi:

Tansiyon yüksekliği olan bütün hastalara yaşam tarzı ile ilgili tavsiyeler şunlardır <sup>7,19</sup>:

- Tuz tüketimi azaltılmalıdır.
- Hayvansal yağ tüketimi azaltılmalıdır.
- Alkol tüketiminden kaçınılmalıdır.
- Meyve ve sebze tüketimi artırılmalıdır.
- Sigara kullanımına son verilmelidir.
- Stresten uzak bir yaşam tarzı benimsenmelidir.
- Düzenli fiziksel aktivite ve egzersiz yapılmalıdır.

## **Farmakolojik Tedavi**

Hipertansiyonlu hastaların tedavisine ilişkin kararlar yalnızca kan basıncı düzeyine değil, diğer risk faktörlerinin, diyabet gibi eşlik eden hastalıkların, hedef organ hasarının varlığına ve hastanın kişisel tıbbi ve sosyal durumu değerlendirilerek alınmalıdır.

Hipertansiyon tedavisinde, hipertansiyonun tipine göre tedaviyi bireyselleştirmek en uygun yöntemdir. Genel olarak beş ana grupta toplanan ilaçlardan biri ya da ilaç kombinasyonları hastanın yaşı, cinsiyeti, sistemik hastalıkları, hekimin tecrübesi ve maliyeti dikkate alınarak seçilmektedir. Esansiyel hipertansiyon ilerleyen bir hastalık olduğu için basamaklı tedavi metodu tercih edilmektedir.<sup>7,19</sup>

Tedavide kullanılan başlıca 5 hipertansif ilaç vardır.

- 1)Diüretikler
- 2) ACE-I: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü
- 3)ARB: Anjiyotensin II reseptör blokeri
- 4)Beta Blokerler (BB)
- 5)Kalsiyum kanal blokerleri (CaKB)

Antihipertansif tedavi için ESH/ESC 2013 klavuzun da ki öneriler çizelge 8'de<sup>19</sup>, Türk hipertansiyon uzlaşma raporu tedavi önerileri çizelge 9'da gösterilmiştir.<sup>20</sup>

## 8.Çizelge. ESH/ESC hipertansiyon klavuzu tedavi önerileri

Diğer risk faktörleri, asemptomatik organ hasarı veya hastalığı	Yüksek normal SKB 130-139 veya DKB veya 85-89	1. derecede HT SKB 140-159 veya DKB 90-99	2. derecede HT SKB 160-179 veya DKB 100-109	3. derecede HT SKB >180 veya DKB >110
Başka RF yok	• KB'ye yönelik girişim yok	• Birkaç ay yaşam tarzı değişiklikleri • Sonrasında <140/90 hedefleyerek KB düşürücü ilaç ekleyin	• Birkaç hafta yaşam tarzı değişiklikleri • Sonrasında <140/90 hedefleyerek KB düşürücü ilaç ekleyin	• Yaşam tarzı değişiklikleri • Hemen <140/90 hedefleyerek KB düşürücü ilaç
1-2 risk faktörü(RF)	• Yaşam tarzı değişiklikleri • KB'ye yönelik girişim yok	• Birkaç hafta yaşam tarzı değişiklikleri • Sonrasında <140/90 hedefleyerek KB düşürücü ilaç ekleyin	• Birkaç hafta yaşam tarzı değişiklikleri • Sonrasında <140/90 hedefleyerek KB düşürücü ilaç ekleyin	• Yaşam tarzı değişiklikleri • Hemen <140/90 hedefleyerek KB düşürücü ilaç
>3 RF	• Yaşam tarzı değişiklikleri • KB'ye yönelik girişim yok	• Birkaç hafta yaşam tarzı değişiklikleri • Sonrasında <140/90 hedefleyerek KB düşürücü ilaç ekleyin	Yaşam tarzı değişiklikleri • <140/90 hedefleyerek KB düşürücü ilaç	• Yaşam tarzı değişiklikleri • Hemen <140/90 hedefleyerek KB düşürücü ilaç
Organ Hasarı, evre 3 KBH veya diyabet	• Yaşam tarzı değişiklikleri • KB'ye yönelik girişim yok	• Yaşam tarzı değişiklikleri • <140/90 hedefleyerek KB düşürücü ilaç	• Yaşam tarzı değişiklikleri • <140/90 hedefleyerek KB düşürücü ilaç	• Yaşam tarzı değişiklikleri • Hemen <140/90 hedefleyerek KB düşürücü ilaç
Semptomatik KVH, evre ≥4 KBH veya OH/RFleri olan diyabet	• Yaşam tarzı değişiklikleri • KB'ye yönelik girişim yok	• Yaşam tarzı değişiklikleri • <140/90 hedefleyerek KB düşürücü ilaç	• Yaşam tarzı değişiklikleri • <140/90 hedefleyerek KB düşürücü ilaç	• Yaşam tarzı değişiklikleri • Hemen <140/90 hedefleyerek KB düşürücü ilaç

DKB = diyastolik kan basıncı; HT = hipertansiyon; KB = kan basıncı; KBH = kronik böbrek hastalığı; KVH = kardiyovasküler hastalık; OH = organ hasarı; RF = risk faktörü; SKB = sistolik kan basıncı



9. Çizelge. Türk hipertansiyon uzlaşma raporu tedavi önerileri

İdeal vücut ağırlığı, az tuz tüketimi, sağlıklı beslenme, düzenli fiziksel aktivite, sigaranın bırakılması

1. ilaç	ACE inh veya ARB	veya	CaKB	veya	diüretik	veya	Betabloker
	Eğer kan basıncı hedefte değil ise +		Eğer kan basıncı hedefte değil ise +		Eğer kan basıncı hedefte değil ise +		Eğer kan basıncı hedefte değil ise +
2. ilaç	CaKB veya diüretik		ACE inh veya ARB		ACE inh veya ARB		CaKB(sadece dihidropidin)
	Eğer kan basıncı hedefte değil ise +		Eğer kan basıncı hedefte değil ise +		Eğer kan basıncı hedefte değil ise +		Eğer kan basıncı hedefte değil ise +
3. ilaç	diüretik veya CaKB		diüretik		CaKB		Diüretik veya ACE inh veya ARB

4. ilaç	Betabloker	veya	Minerolokortikoid reseptör antagonisti	veya	Alfa bloker	veya	Santral etkili ilaç	veya	sevk
---------	------------	------	--	------	-------------	------	---------------------	------	------

## 2.10.Acil serviste Hipertansif hastanın değerlendirilmesi

Acil servis hastalarında hipertansiyon prevalansının % 45 gibi yüksek bir değer olduğu tahmin edilmektedir.<sup>71</sup> Bu tahmin, orta derecede artmış kan basıncı olan ve hipertansif krizde olan hastaları birlikte içerir. Hipertansif krizler hipertansiyonu olan hastaların sadece %1'inde gelişmesine rağmen, bazı çalışmalar tüm acil başvurularının, %21inin hipertansif ivedi durum, %6.4ünün hipertansif acil olduğunu göstermiştir.

Hipertansif hastalar acil servise genellikle başağrısı, görme problemleri, bozulmuş zihinsel durum, nöbetler, bulantı, göğüs ağrısı, sırt ağrısı, solunum güçlüğü, oligüri, anüri gibi semptomlarla başvururlar.

Acil serviste karşılaşılan hipertansif aciller hedef organ hasarının bulunup bulunmamasına göre ikiye ayrılır.

1. Hipertansif acil durum, özellikle beyin, kalp, aort, böbrek ve/veya gözler gibi bir hedef-organ hasarıyla ilişkili kan basıncının akut yükselmesidir.<sup>70</sup>
2. Hipertansif ivedi durum, kan basıncının uç organ hasarı ile ilişkili olmayan akut artışı ile karakterizedir.<sup>72</sup>

Acil servise tansiyon yüksekliği ile baş vuran hastalarda klinik asemptomatik kan basıncı yüksekliğinden akut hedef organ hasarına kadar değişebileceğinden değerlendirme ve tedavide çeşitli sıkıntılar olabilmektedir.Ciddi yüksek kan basıncı olan birçok hasta da uzun süreli, kötü kontrollü hipertansiyon ve ağrı, anksiyete, ya da zehirlenme gibi akut ağırlaştırıcı koşullar bir arada bulunmaktadır.

Acil serviste yüksek kan basıncı yönetiminde kesin net öneriler, evrensel algoritmalar yoktur. Acil servislerdeki anlayış hastalık sürecinin, ilişkili komplikasyonların ve hastaya uygun sağlık desteğinin değerlendirilmesine dayanmaktadır.Hastalar acil servise sıklıkla yükselmiş kan basıncı ve nonspesifik semptomlarla başvurur. Acil hekiminin kan basıncı yönetimini belirlemek için belirtilerin nedeni hakkında prospektif bir karar vermesi gerekir. Semptomların yokluğu hipertansif acili dışlamaz.<sup>73</sup>

Bir hipertansif hastada göğüs ağrısının anjinal olduğu düşünülüyorsa, derhal parenteral kontrolü gerekebilir. Aynı hastada ağrının kökenini kardiyovasküler olmadığını tespit edilirse yüksek kan basıncını hemen tedaviye etmeye gerek olmayabilir.

Akut, ilerleyici hedef organ hastalığı olmayan ciddi kan basıncı yüksekliği olan hastaların çoğunda ayaktan tedavi başarılı bir yaklaşım olabilir. Ancak, uç organ hastalığı öyküsü olanlarda özellikle yaşlı ya da zayıf bazı hastalar kontrol altında olmayan hipertansiyonun yakın dönem komplikasyonları açısından daha yüksek risk altındadır. Bu hastalar daha fazla dikkat ve muhtemelen agresif müdahale gerektirir.

Hipertansif aciller; hastanın geçmiş ve bugünkü hikayesi, fizik muayene, laboratuvar analizi ve görüntüleme sonuçları ile tespit edilebilir.<sup>72</sup> Hipertansif krizlerin doğası, şiddeti ve yönetimi klinik değerlendirme ile belirlenir. Belirgin yüksek kan basıncı olan bir hasta acil serviste görüldüğünde yapılması gereken ilk adım kan basıncı yüksekliğini doğrulamaktır. Başlangıçta ölçülen yüksek kan basıncı sıklıkla ikinci bir okumada kendiliğinden düşer. Uygun ağrı yönetimi ve altta yatan nedenin düzeltilmesi (örneğin, hipoksi, mesane distansiyonu) kan basıncını düşürebilir.

Hastanın kan basıncı sürekli yüksek ise; anamneze hedef organ semptomlarının değerlendirilmesi ile başlanmalıdır. Önceden var olan hipertansiyonun süresi ve şiddeti, önceki kan basıncı tedavisinin başarısı, ilaç dozunun değişip değişmediği, hedef organ hastalığı öyküsü, ailede ani ölüm ve endokrin bozukluklar sorulmalıdır.<sup>72</sup>

Fizik muayene hedef organ hasarı belirtilerinin tanımlanmasına yönelik olmalıdır. Kardiyovasküler muayene de artan juguler venöz basınç, pulmoner raller, S3 kalp sesi gibi kalp yetmezliğinin belirtileri tespiti üzerinde durulmalıdır. Elektrokardiyogram (EKG), sol ventrikül hipertrofisi, iskemi veya enfarktüsün değerlendirilmesi için çekilmelidir.<sup>75</sup> Böbrek yetmezliği sessiz olabileceğinden yetmezlik ve nefritin tespiti için serum kreatinin veya idrar tahlili yapılmalıdır.

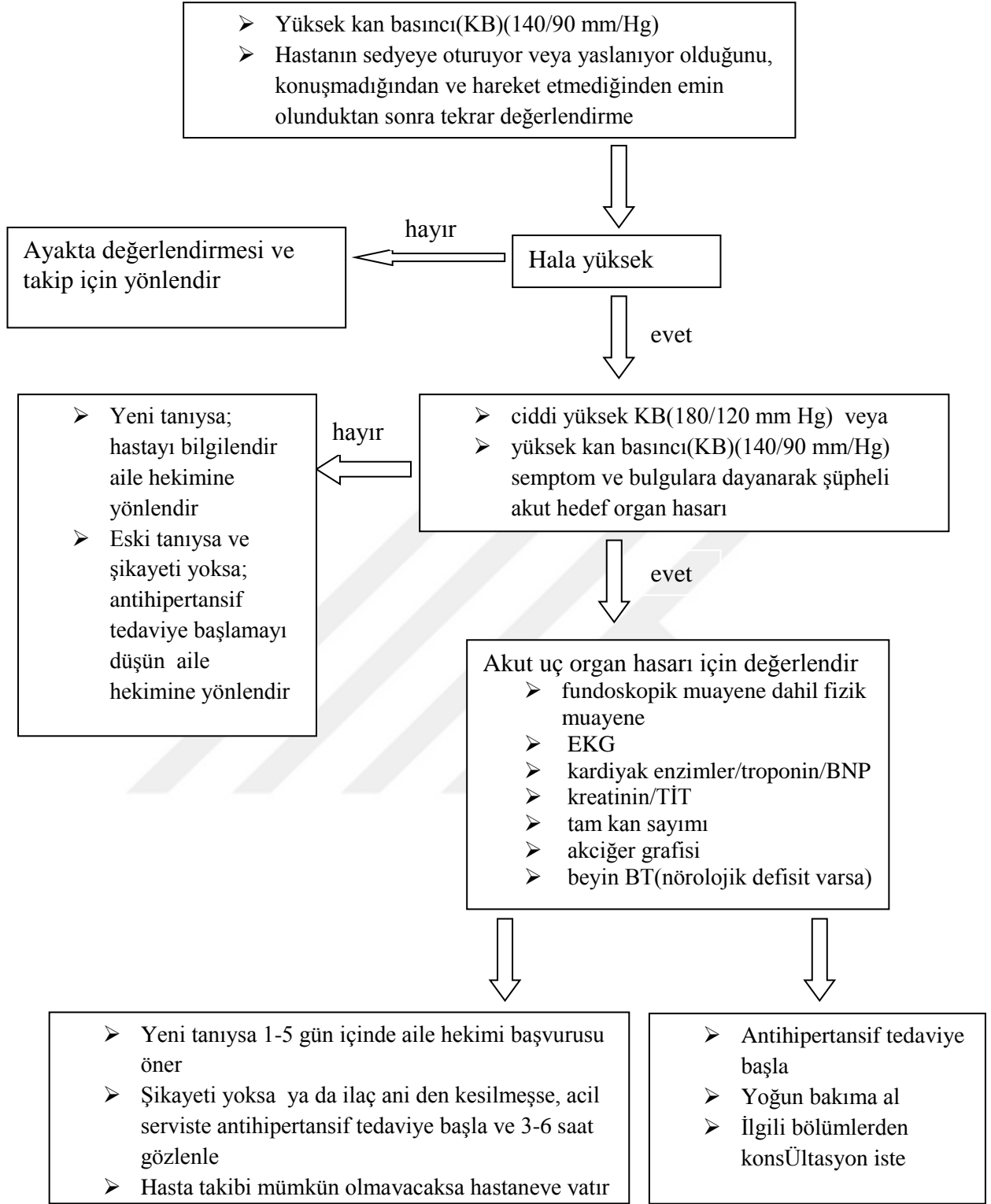
Nörolojik muayenede bilinç durumu, görme alanı ve duyuşsal ve motor kayıp değerlendirilmelidir. Fundus muayenesinde retina kanaması ve papi lödem görülmesi hızlandırılmış-malign hipertansiyon tanısı için yeterlidir. 2012 yılında yapılan bir çalışmada diastolik kan basıncı 120mmHg'dan yüksek olan 21 hastanın 7'sinde grade 3-4 retinopati tespit edilmiştir.<sup>73</sup>

Hedef organ hasarından şüphelenilen hastalarda laboratuvarında tam kan sayımı, idrar analizi, EKG, kardiyak enzimler ve biyokimyasal testler yapılmalı akciğer grafisi çekilmelidir.<sup>14</sup>Hipertansiyona bağlı inme, nöbet ve nörolojik defisiti olduğu düşünülen hastalara bilgisayarlı tomografi ile görüntüleme yapılmalıdır.<sup>72</sup>

Uç organ disfonksiyonu olan tüm hipertansif hastaların kan basıncı düzenlenmesi ve organ disfonksiyonlarını tedavisi için hastaneye yatırılması gerekmektedir. Yüksek kan basıncı olan hastaların çoğunda uç organ hasarı yoktur. Bu asemptomatik hastalarda en önemli şey düzenli kontrollerdir.

Uç organ hasarı olmayan yakın aile hekimi kontrolü olan, kan basıncı yükselmesine neden olan geri döndürülebilir nedeni olan, hipertansiyonu bilinen, önceden verilen etkili ilaç tedavisine devam edebilecek, 7 gün içinde ayaktan takip edilebilecek hastalar acil servisten taburcu edilebilir.

Acil servise ciddi kan basıncı yüksekliği ile başvuran hastaların yönetimiyle ilgili öneri çizim 2'de ki gibidir.<sup>14</sup>



KB:kann basıncı,EKG:elektrokardiyografi,BNP:beyin natriüretik peptid,TİT:tam idrar tetkiki,BT:bilgisayarlı tomografi

## 2.Çizim. Acil serviste kan basıncı yüksekliğinin yönetim önerisi

### 2.10.1.Ayırıcı tanı

Hipertansif acillerin yönetimini ve tedavisini iyi yönlendirmek için ayırıcı tanıya gitmek gerekir.

Hipertansif acillerin belirti, bulgu ve tanı yöntemleri çizelge 10'da özetlenmiştir.<sup>70</sup>

## 10. Çizelge. Hipertansif aciller

Tanı Kategorisi	Belirti ve bulgular	Akut Uç Organ Hasarının Kanıtı
Akut aort diseksiyonu	Göğüs ağrısı, üst sırt ağrısı üst ekstremitelerde kan basıncınları arasında > 20 mmHg fark	göğüs ve karın / pelviste anormal BT anjiyografi bulguları transözefajiyal ekokardiyogramda aortta anormal bulgular
Akut akciğer ödemi	Nefes darlığı	Akciğer grafisinde interstisyel ödem
Akut miyokard infarktüsü	Göğüs ağrısı, bulantı, kusma, terleme	EKG değişiklikleri veya kardiyak biyomarkırların yükselmesi
Akut koroner sendrom	Göğüs ağrısı, bulantı, kusma, terleme	Klinik tanı, EKG değişiklikleri veya kardiyak biyomarkırların yükselmesi
Akut böbrek yetmezliği	Batında sistolik veya diyastolik üfürüm	Artmış serum kreatinin düzeyi, proteinüri
Şiddetli preeklampsi, HELLP sendromu, eklampsi	Nöbetler	Proteinüri, hemoliz, yükselmiş karaciğer enzim düzeyleri, düşük trombosit sayımı
Hipertansif retinopati	Bulanık görme	Retinal kanamalar ve pamuk-yün lekeleri, sert eksuda ve sosis şeklinde damarlar
Hipertansif ensefalopati	Mental durum değişikliği, bulantı, kusma, baş ağrısı	göz dibi muayenesinde papil ödemi arteriyel kanamalar ve eksudalar görebilir, MRG beynin posterior beyaz cevherini tutan beyin ödemi
Subaraknoid hemoraji	Baş ağrısı, fokal nörolojik defisit	Anormal beyin BT bulguları; lomber ponksiyonda kırmızı kan hücreleri
İntrakranial kanama	Baş ağrısı, yeni nörolojik defisit	Anormal beyin BT bulguları
Akut iskemik inme	Yeni nörolojik defisit	Anormal beyin BT ve MR bulguları
Akut perioperatif hipertansiyon	Direkt basıya yanıtsız kanama	Klinik tanı; diğer hipertansif acil belirtileri
Sempatik Kriz	Anksiyete, çarpıntı, taşikardi, terleme	Feokromasitoma ve semptomimetik ilaç kullanımının da klinik tanı

EKG:elektrokardiyografi, BT:bilgisayarlı tomografi, MR: manyetik rezonans görüntüleme

**Akut Nörolojik Semptomlar ve Ciddi Hipertansiyon** ani başlangıçlı baş ağrısı, nörolojik defisit, veya bilinç değişikliğiyle ilişkili yüksek kan basıncı hipertansif ensefalopati, hipertansif santral sinir sistemi kanaması veya inmeyi akla getirir.<sup>70</sup>

Beyin, diğer organlar gibi, belli bir serebral perfüzyon basıncını korumak için bir otonöregülasyon sistemine sahiptir. Normotansif hastalardaki otonöregülasyon sistemi yeterli perfüzyonu ortalama arteriyel basınç 60-120 mmHg arasında olduğunda sağlamaktadır.

Aniden hipertansif hale gelen normotansif hastalarda regülasyon sistemi hızlı bir şekilde bozulur.

Buna karşılık, uzun süredir hipertansiyonu olan hastalarda, otonöregülasyon sistemi kademeli olarak ciddi kan basıncına uyum sağlar ve daha yüksek bir ayar noktası barındırır. Serebral düzenleyici sistem bozulduğunda hastanın beyin ödemi riski artar.

**Hipertansif ensefalopati** bilinç değişikliği, baş ağrısı, kusma, nöbet, görme bozuklukları ve bazı hastalarda papilödem, retinal kanama/eksuda ile karakterizedir.<sup>70</sup>

Hipertansif ensefalopati tedavisi semptom kontrolü ile başlar. Uzman görüşleri benzodiazepinler, fosfenitoin, fenitoin veya barbitürat gibi ilaçların deliryum ve nöbet kontrolü için verilmesi gerektiğini göstermektedir. Hipertansif ensefalopatide kan basıncı yönetimi için, ortalama arteriyel basıncı tedavinin ilk 1 saat içinde yaklaşık %20-%25 oranında azaltılmalıdır.

Tedavide IV nitroprusid, labetalol, nikardipin ve enalapril kullanılabilir.<sup>72</sup>

### **Akut Akciğer Ödemi**

En sık görülen hipertansif acillerden biri hipoksik solunum yetmezliği olan akut akciğer ödemidir. Bazı hasta popülasyonları (konjestif kalp yetmezliği ve son dönem böbrek hastalığı olanlarda) kan basıncı dalgalanmaları kolayca tolere edemezler. Sonucunda volüm yüklemesi ve pulmoner ödem meydana gelir.

Akciğer ödemi olan hastalar için tedavinin hedefi ön yük ve ard yükün azaltılmasıdır. Nitrogliserin gibi nitratlar venodilatasyon etkileri nedeniyle ön yük azaltılmasında etkilidir.

Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri gibi art yük düşürücülerde akciğer ödeminde önemli bir tedavi seçeneği olarak kullanılır.<sup>72</sup>

### **Aort diseksiyonu**

Akut aort diseksiyonu genellikle göğüste, tipik olarak yırtılma veya yarıлма tarzında, interskapular bölgeye yayılan ani başlangıçlı ciddi ağrı şeklindedir.<sup>70</sup>

Hastaların %25'inden azında nabız defisiti ve norolojik defisit, 1/3'ten azında diyastolik üfürüm vardır. Aort diseksiyonlu hastaların %19-31'inde EKG'si normaldir. %4'nde yeni gelişen Q dalgası veya ST segment elevasyonu, %15-22'sinde ST çökmesi ve %41-62'sinde spesifik olmayan ST ve T dalgası değişiklikleri görülür.

Akut aort diseksiyonunda tedavi hedefi sistolik kan basıncını <140 ile <110 mmHg arasında tutmaktır.<sup>71</sup> Bu amaç için tipik olarak kullanılan ilaç grubu b-blokerlerdir. B-blokerler kalp hızını azaltır ve arteriodilatatörler eklendiğinde oluşan refleks taşikardiyi engellerler. Esmolol bu amaç için ideal bir ajandır.

Sistolik kan basıncı 120 mm Hg'nın altında tutmak için nitroprussid kullanılabilir.<sup>72</sup>

### **Sempatik Kriz**

Bu kategori, birçok nedene sekonder ciddi kan basıncı artışlarını kapsar.

1. kokain, fensiklidin veya amfetamin istismarı;
2. feokromositoma;
3. monoamin oksidaz inhibitörü ilaçların Selektif serotonin geri alım inhibitörleri ile veya şarap ve peynir (tiramin reaksiyonu) ile etkileşimi; sempatolitik ilaçların ani kesilmesi

Sempatik krizdeki hastalar altta yatan mekanizmanın tipik semptomlarıyla başvururlar. Feokromasitomanın belirtileri asemptomatik dönemlerle kesintiye uğrayan baş ağrısı, normal ve yüksek kan basıncı dönemleri, taşikardi ve kızarmış cilttir.<sup>72</sup>

Eğlence amaçlı kullanılan kokain, amfetamin veya fensiklidinin belirtileri bilinç değişikliği olsun ya da olmasın taşikardi, diyaferez ve hipertansiyondur. Kokain veya amfetaminin kötüye kullanımına bağlı akut sempatik krizdeki tercih edilen başlangıç tedavisi gerektiğinde IV dozlarda tekrarlanan, lorazepam veya diazepam gibi, IV benzodiazepin uygulanmasıdır. Solunum depresyonu ve sedasyon için hasta monitorize



edilmelidir. Eğer ilk basamak tedavi başarılı olmazsa nitrogliserin, fentolamin veya kalsiyum kanal blokörleri kullanılabilir.<sup>70</sup>

### **Miyokard İskemisi**

Kardiyak iskemisi olan hastalar tipik olarak, göğüs ağrısı, nefes darlığı, terleme, genel yorgunluk, kusma ile başvururlar. Ciddi hipertansiyon genellikle artmış miyokardiyal iş ve oksijen talebi ile ilişkilidir. Daha önce kalp rahatsızlığı olan hastalar daha fazla miyokard iskemisi riski altındadır. Elektrokardiyografik anormallikler ve artan kardiyak biyomarkerler hipertansiyon kaynaklı kardiyak iskemi ya da enfarktüsü gösterir.

İskemik göğüs ağrısı tedavisi

1. miyokardın iş yükünü azaltmak
2. miyokard oksijen tüketimini azaltmak
3. koroner arter perfüzyonunu arttırmak için yapılmaktadır.

Akut koroner sendrom (AKS) şüphesi olan bir hastada yapılması gereken ilk müdahale aspirin verilmesidir. Şüpheli AKS olan ciddi hipertansif hastalarda IV b-bloker verilmelidir.

Diğer sık tavsiye edilen ajanlar nitrogliserin ve labetaloldür. Nitrogliserin koroner vazodilatasyon yaparak kalp doku perfüzyonunu artırır.<sup>72</sup>

### **Akut Böbrek Yetmezliği**

Akut böbrek yetmezliği hipertansif acilin doğrudan nedeni ya da gözlenen sonucu olabilir. Hastanın hacim durumunun değerlendirilmesi sıvı aşırı yüklenmesi sonucu nefes darlığı ile başvuran hastalarda pozitif basınçlı ventilasyon veya diüretik tedavi gereksinimini belirlemek için de önemlidir.

Nitroprussid ve fenoldopam tedavi de yaygın olarak kullanılır. Nitroprussid kan basıncını düşürmekte etkilidir, ancak renal klirensi azalttığından siyanür toksisitesine neden olabilir.<sup>71</sup> Fenoldopam daha uygun bir ikinci basamak ilaçtır. Arteriyel vazodilatasyon ile kan basıncını düşürür aynı zamanda nefronlardaki dopamin reseptörlerini etkileyerek renal çıkışı artırır. Sklerodermanın renal krizi gibi özel durumlarda, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (örneğin kaptopril ve enalapril) ilk basamak ajanlardır.<sup>72</sup>

## 2.10.2.Acil serviste kullanılan Farmakolojik Ajanlar

### Beta-Blokerler

**Labetolol** acil serviste en çok kullanılan parenteral antihipertansif ajandır. Labetolol diğer sıkça kullanılan beta-blokerler arasında benzersizdir çünkü nonselektif beta etkisinden 7 kat düşük olsa da - selektif al inhibitör etkisi vardır.<sup>70</sup>

10-20 miligram IV(intravenöz) 2 dakikada(dk) bolus verildikten sonra; sık kan basıncı kontrolleriyle 10 dk aralıklarla toplam 300 miligrama kadar 20-40-80 miligram uygulanabilir.<sup>74</sup>

Bradikardisi, kalp bloğu, dekompanse kalp yetmezliği veya aktif bronkospazmı olan hastalarda kullanımından kaçınılmalıdır.<sup>70</sup>

**Esmolol** çok kısa etkili, kardiyoselektif, beta adrenerjik reseptör blokörüdür. Etkisi 60 saniyede başlar, 10-20 dk. sürer.

250-500 mikrogram/kg 1-3 dakikada IV infüzyon olarak uygulanan yükleme dozunun takiben 50 mikrogram/kg/dk IV 4 dakikada devam infüzyonu şeklinde uygulanır. Yeterli yanıt alınamazsa yükleme dozu tekrarlanır ve infüzyon oranı 50 mikrogram/kg/dk IV (4 dk'da) artışlarla yükseltilir. Bu tedavi 4 bolus dozu ve 300 mikrogram/kg/dk oranında kadar tekrarlanabilir.<sup>75</sup>

Bradikardisi, kalp bloğu, dekompanse kalp yetmezliği veya aktif bronkospazmı olan hastalarda kullanımından kaçınılmalıdır.<sup>70</sup>

### Kalsiyum Kanal Blokerleri

**Nikardipin** serebral, koroner arter selektivitesi olan 2. kuşak dihidropiridin grubu kalsiyum kanal blokörüdür. Etkisi 5-10 dk başlar, 1-4 saat sürer.

Sürekli infüzyon şeklinde 5 miligram/saat başlanır, ilk 15 dk.da hedef KB'na ulaşılmazsa; hedef basınca veya maksimum doz olan 15 miligram/saat ulaşana dek her 15 dk.da bir dozu 2.5 miligram/saat arttırılır.<sup>70</sup>

Sirozlu hastalarda dikkatli kullanılmalıdır.<sup>75</sup> Başağrısı, hipotansiyon, kusma, taşikardi gibi yan etkiler görülebilir.<sup>70</sup>

**Klevidipin** çok kısa etki süresi ve selektif arteriyolar vazodilatör etkisiyle 3. kuşak dihidropiridin grubu kalsiyum kanal blokörüdür.

1-2 miligram/saat devamlı infüzyon şeklinde başlanır ve 90 saniyede bir doz 2 katına çıkılarak titre edilir. Hedeflenen kan basıncına gelindiğinde doz artırımını iki kattan az yapılır ve doz ayarlama aralığı 5-10 dk.ya çıkarılır.

Klevidipin her ml'de yaklaşık 0.2 gram lipit içerir (2.0 kcal). Önemli lipit metabolizması bozukluğu olan hastalarda kısıtlama gerekebilir.<sup>70</sup>

### **Vazodilatörler**

**Nitrogliserin** potent venodilatördür, sadece yüksek dozlar arteryel tonusu etkiler. Önyük ve kardiyak outputu azaltarak kan basıncını düşürür. Bu nedenle kalp yetmezliği ve akut koroner sendromda önerilen birinci seçenek tedavidir.<sup>74</sup>

5 mikrogram/dakika devamlı infüzyon şeklinde başlanır. 20 mikrogram/dakika'ya kadar her 3-5 dakikada 5 mikrogram/dakika artırılır; eğer 20 mikrogram/dakika dozuna cevap alınmazsa her 3-5 dakika da 10 mikrogram/dakika toplam 200 mikrogram/dakikaya kadar artırılır.

Serebral, renal perfuzyonu riskli hastalarda kullanımından kaçınılmalıdır. Hipotansiyon ve refleks taşikardi yapabilir.

**Nitroprussid** arteryel ve venöz vazodilatördür. Önyük ve artyükü azaltır. Etkisi saniyeler içinde başlar, 1-2 dakika sürer. Serebral kan akımı azalır, kafa içi basınç artar. 0.5 mikrogram/kg/dk IV infüzyon şeklinde başlanır istenen kan basıncı seviyesine kadar 0.5 mikrogram/kg/dk oranında artırılır.

2 mikrogram/kg/dk'nın üzerinde siyanid toksisitesine neden olabilir, mümkün olan en düşük doz kullanılmalıdır. Böbrek veya karaciğer yetmezliği olan hastalarda veya artmış kafa içi basıncında kullanılmamalıdır.<sup>70</sup>

## **Diğer Ajanlar**

**Fenoldopam** tek periferik dopamin reseptor agonistidir ve renal, norolojik hipertansif acillerde uygulanır.<sup>75</sup> Etkisi 5 dakikada başlar, 15 dakikada en üst seviyeye çıkar, 30-60 dakika sürer.<sup>70</sup>

0.1 mikrogram/kg/dk dozunda IV infüzyon şeklinde başlanır, istenen etkiye kadar her 15 dk.'da 0.1-1.6 mikrogram/kg/dk aralığında titre edilir.<sup>74</sup>

Yüksek dozlarda refleks taşikardi yapar. Kızarıklık, baş dönmesi, kusma yapabilir.

**Enalaprilat** Anjiyotensin konverting enzim inhibitörüdür.

Her 4-6 saatte 1.25 miligram 5 dk.da. bolus şeklinde başlanır. Maksimum 5 miligrama kadar 30 dk. aralıklarla titre edilir. Gebelerde kullanılmamalıdır.<sup>70</sup>

### **3.GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **Araştırmanın tasarımı:**

Bu prospektif, tanımlayıcı, kesitsel araştırma Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Erişkin Acil Servisi'nde 15.04.2015 ile 30.04.2016 tarihleri arasında yapıldı. Hastalardan yazılı bilgilendirilmiş onam ve hastane etik kurulundan onayı alındı. (Proje No: KOU KA EK: 2015/86)

Araştırma, 9'u koroner yoğun bakım olmak üzere 41 yataklı kardiyoloji servisi ve 20 yataklı nefroloji servisi olan Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi'nin yıllık yaklaşık 40000 başvurusu olan Erişkin Acil Servisi'nde yapıldı. Hastanede hipertansiyon hastalarının tetkik ve takipleri genel dahiliye kliniği olmadığından nefroloji ve kardiyoloji klinikleri tarafından yürütülmektedir.

#### **Hasta seçimi:**

Araştırma, acil servise hipertansif acil tanılarını işaret etmeyen yakınmalarla başvurup, vital bulguların değerlendirilmesi sırasında belirgin kan basıncı yüksekliği saptanan ve çalışmaya katılmayı kabul eden erişkin hastalarla gerçekleştirildi. Belirgin yüksek kan basıncı tanımı olarak JNC 7 ve ACEP tanımı ile uyumlu olarak SKB için  $\geq 160$ mmHg DKB için  $\geq 100$ mmHg alındı.<sup>6,9</sup> Başvuruda ve 30 dakika sonra ölçülen kan basıncı  $\geq 160/100$  olan hastalar dahil edildi.

#### **Dışlanma hastaları:**

- 1.Akut koroner sendrom,
- 2.Akut kalp yetersizliği,
- 3.Akut böbrek yetersizliği,
- 4.aort disseksiyonu,
- 5.İnme,
- 6.Akut intraserebral kanama düşündürülen yakınmalarla başvuran,
- 7.Serebrovasküler hastalığı olan,

8.Kronik böbrek hastalığı ya da yetmezliği olan,

9.Travmatik nedenlerle başvuran hastalar

10.Gebe hastalar ve

11.Çalışmaya katılmayı kabul etmeyenler

Acil servis bakımı sırasında herhangi bir zamanda kan basıncı yüksekliği olanlar ve başvuru gününde antihipertansif ilacını kullanmamış olan hastalar da çalışmaya alınmadı. Birden fazla yakınması olan hastalarda tüm yakınmalar hipertansif aciller açısından değerlendirildi. Tekrarlayan ölçümlerde belirgin kan basıncı yüksekliği olan hastalar hipertansif kabul edildi.<sup>75,76</sup>

### **Veri toplama:**

Başvurudaki kan basıncı ölçümleri manuel olarak Erka D-83646 Bad Tolt (Kallmeyer Medizintechnik GmbH & Co. KG 2010) tansiyon aleti ile JNC-7de tarif edildiği gibi hasta ayaklarının yere değdiği bir sandalyede 5 dk oturduktan sonra yapıldı. İkinci ölçüm 30 dk sonra yapıldı. İlk ölçüm triyaj ekibi tarafından, ikinci ölçümler genellikle hemşireler tarafından yapıldı. Bekleme salonuna alınan hastaların ikinci ölçümleri aynı triyaj görevlisi tarafından gerçekleştirildi. Sistolik ve diyastolik kan basınçları için korotkoff faz 1( sesin başlaması) ve korotkoff faz 5 (sesin kaybolması) noktaları esas alındı.

Çalışmaya uygun olduğu saptanan hastaların verileri çalışma formuna kaydedildi. Demografik veriler, boy-kilo verileri eşlik eden hastalıklar hastaların kendi ifadeleri doğrultusunda kaydedilirken, antihipertansif ilaç verileri elektronik reçete sisteminden doğrulanarak kaydedildi. Veri formları baş araştırmacı tarafından uyumsuzluklar ve eksik veriler açısından kontrol vizitinde ve veri tabanından kontrol edildi.

Araştırmaya dahil edilen tüm hastaların böbrek fonksiyon testleri, elektrokardiyografileri, PA akciğer grafileri, tam idrar tetkikleri (TİT) sağlanıp funduskopi ile retina değerlendirmeleri yapıldı. Kan tetkikleri damar yolu açıldığı sırada alınan kandan yapıldı, çalışma için hastalardan ayrıca venöz ponksiyon yapılmadı. Asıl yakınmasına yönelik acil servis bakımı sırasında gerekli olmayan çalışma tetkikleri (TİT, Akciğer grafisi, funduskopi gibi) acil bakımını ve tedavisini aksatmayacak, analjezi sürelerini

uzatmayacak şekilde zamanlandı. Ayrıca yapılan tetkiklerin hasta bakımı için ya da araştırma için yapıldığı kaydedildi.

EKG çekimleri nöbetçi teknisyen tarafından Nihon Kohden Cardiofax GEM EKG aleti ile yapıldı. EKG' ler iskemi ve sol ventrikül hipertrofisi bulguları açısından baş araştırıcı tarafından değerlendirildi. Sol ventrikül hipertrofisi varlığına modifiye Sokolov-Lyon kriterleri ile karar verildi. Bu başvurusuna kadar sol ventrikül hipertrofisi ya da kalp yetmezliği tanısı almamış olan hastalarda Sokolov-Lyon kriterleri varlığı pozitif bulgu olarak kabul edildi. EKG şeritleri takipteki başvurudaki EKG ile karşılaştırılmak üzere hastanın acil dosyasına zımbalandı.

PA akciğer grafilerinde konjesyon bulguları değerlendirildi ve kardiyo-torasik oran hesaplandı. Kardiyo-torasik oran radyografilerde santimetre olarak ölçülüp 1/2 den büyüğe pozitif olarak kaydedildi. Öncesinde kalp yetmezliği tanısı almamış olan hastalarda saptanmaları pozitif bulgu olarak kabul edildi.

Fundoskopiler, acil serviste %0,5 tropikamid (%0.5 tropikamid, 5ml damla, Bilim İlaç) damlatılıp 15 dk beklendikten sonra göz hastalıkları kliniğinde aynı araştırmacı uzman tarafından yapıлып, Keith-Wagner-Baker sınıflaması kullanılarak rapor edildi. Evre 1 ve 2 tespit edilmesi hipertansif gizli organ tutulumu kabul edilirken; Evre 3 ve 4 bulunması halinde hipertansif acil kabul edilip çalışmadan dışlandı.

Böbrek fonksiyon testlerindeki bozukluk eğer hastanın eski değerleri yoksa kreatinin 1.2'nin altında ise normal kabul edildi, hastanın eski değerleri varsa yeni bulunan değerleri RİFLE kriterlerine göre değerlendirildi. 1 ay sonra bulunan kreatinin değerleri ilk alınanla karşılaştırıldı ve RİFLE kriterlerine göre değerlendirildi. Mikroalbüminüri spot idrarda >200mg/1 veya dipstickte 2+ protein görülmesi olarak tanımlandı.

İlgili organlarda önceden tanımlanmış patolojisi olmayan hastalarda EKG de modifiye Sokolov-Lyon kriterlerinin karşılanması, dipstickte 2+proteinüri görülmesi, artmış kardiotorasik oran ve konjesyon bulgularının saptanması, kreatininde 1.5 kat artış bulunması, Keith-Wagner-Barker evrelemesinde Evre 1-2 retinopati tespit edilmesi durumlarının her biri gizli uç organ hasarı olarak kabul edildi.

Klinik ve laboratuvar değerlendirmeleri sonucu hipertansif acil tespit edilen hastalar, aciliyet düzeyine uygun gerekli bakımı aldı ve çalışmadan dışlandı.

İlk başvurudan 30 gün sonra hastalar telefonla aranarak kötü sonuçlar açısından sorgulandı ve tekrar acil servise davet edildi ve yapılan incelemeler tekrarlandı.

### **Kötü klinik sonuçlar**

- 1.Hipertansif retinopatinin evre 3-4 olması,
- 2.Renal replasman tedavisi alması,
- 3.Replasman tedavisi ihtiyacı olmamasına rağmen akut böbrek yetmezliği olması,
- 4.Hastada akut koroner sendrom,
- 5.Akut pulmoner ödem,
- 6.Aort diseksiyonu ve anevrizma nedeniyle hastane yatışının olması
- 7.Subaraknoid hemoraji
- 8.İnme

Takipte hipertansif acil gelişen veya hipertansif komplikasyon saptanan hastaların özellikleri istatistiksel yöntemlerle belirlenecek rutin yardımcı tetkiklerin yapılması önerilecek hasta grubu tanımlandı.

### **Sonlanım Ölçütü:**

Araştırmanın primer sonlanım ölçütü, hipertansiyona bağlı okkült hedef organ hasarı varlığı; sekonder sonuç ölçütü olarak da 30 gün içinde kötü klinik sonuç gelişmesini predikte edebilecek parametreler olarak belirlendi.

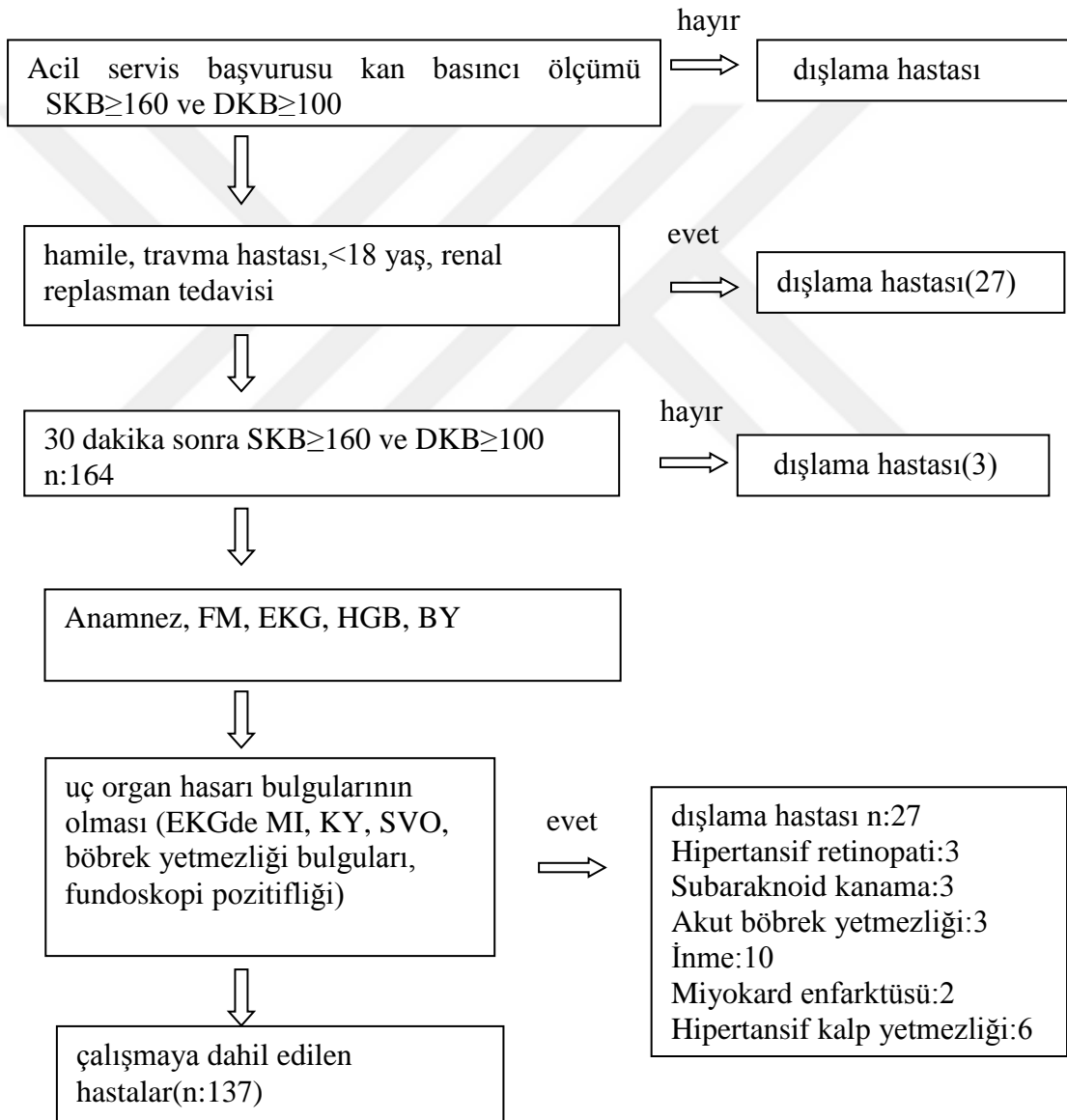
### **İstatistiksel Analiz:**

Araştırmada kullanılan verilerin analizi SPSS for Windows versiyon 20.0 (Armonk, NY: IBM Corp.,USA) istatistik paket programı ile gerçekleştirildi. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram) ve analitik (Kolmogorov-Smirnov testi) olarak değerlendirildi. Sürekli değişkenler normal dağılım durumuna göre ortalama ve standart sapma veya ortanca ve % 25-75 çeyrekler arası aralık (IQR) ile ifade edildi. Kategorik değişkenler sayı ve yüzdeler ile ifade edildi. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmalarında normal dağılım durumuna göre t testi veya Mann Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin analizinde ki-kare veya Fisher exact testi kullanıldı. Tüm analizlerde  $p < 0.05$  istatistiksel anlamlı kabul edildi.



#### 4.BULGULAR

Araştırma süresince (1 Nisan 2015 – 30 Nisan 2016) acil servise hipertansif acil düşündürmeyen yakınmalarla başvurup tekrarlayan ölçümlerde belirgin kan basıncı yüksekliği saptanan 164 hasta başvurdu. Toplam 24 hipertansif acil ve 3 etyolojisi kesin olmayan akut böbrek yetmezliği olan hastanın araştırma dışı kalmasıyla (çizim 3) 137 hasta analizlere dahil edildi.



SKB: sistolik kan basıncı, DKB: diastolik kan basıncı, SVO: serebrovasküler olay FM: fizik muayene, EKG: elektrokardiyografi, TKS: tam kan sayımı, BY: biyokimya, MI: miyokard enfarktüsü

#### 3.Çizim. Araştırma akış şeması

Araştırmadaki 67 kadın hastanın yaş ortalaması 60±13; 70 erkek hastanın yaş ortalaması 56±15 bulundu. Populasyonda cinsiyete göre farklılık gösteren tek demografik özellik vücut kitle indeksi (VKI) idi (p=0.008). Araştırmaya dahil edilen 137 hastanın başvuru karakteristikleri çizelge 11’de özetlenmiştir. Dışlanan 27 hastanın başvurudaki sistolik ve diastolik kan basıncı ortalamaları çalışma grubundakilerle benzerdi (p=0.053 ve p=0.08).

### 11.Çizelge. Çalışma grubunun tanımlayıcı istatistikleri

<b>karakteristikler</b>	<b>N</b>
Yaş ± SD	58 ± 15
Cinsiyet (%) <i>Erkek</i>	70 (52)
<i>Kadın</i>	67 (48)
VKI (IQR) <i>Erkek</i>	27 (24.9-30.4)
<i>Kadın</i>	30 (26-34)
Sigara kullanma (%)	33 (24.1)
Hipertansiyon (%)	94 (68.6)
Diabetes Mellitus (%)	38 (27.7)
Koroner Arter Hastalığı (%)	9 (6.6)
Malignite (%)	8 (5.8)
İLK SKB (IQR)	187 (175-204)
İLK DKB (IQR)	108 (104-113)
İKİNCİ SKB (IQR)	172 (165-183)
İKİNCİ DKB (IQR)	104 (102-109)
<b>ÖĞRENİM DURUMU</b>	
Okula gitmemiş(%)	19 (13.9)
İlk öğrenim(%)	84 (61.3)
Lise(%)	23 (16.8)
Yüksek öğrenim(%)	11 (8)
<b>ANTİHİPERTANSİF İLAÇLAR</b>	
Beta-bloker(%)	25 (18.2)
ACEİ(%)	22 (16.1)
ARB(%)	41 (29.9)
CaKB(%)	4 (2.9)
Diüretik(%)	2 (1.5)
<b>BAŞVURU ŞİKAYETİ</b>	
Baş ağrısı(%)	49 (35.8)
Abdominal yakınmalar(%)	19 (13.8)
Solunum sistemi enfeksiyonları(%)	17 (12.4)
Miyalji(%)	14 (10.2)
Epistaksis	7 (5.1)
Anksiyete(%)	7 (5.1)
Diğer(%)	24 (17.5)
<b>ACİLDE SONUÇLANMA</b>	
TABURCU(%)	120 (87.6)
YATIŞ(%)	17 (12.4)

SKB:sistolik kan basıncı, DKB:diastolik kan basıncı VKI:vücut kitle indeksi,ACEI:anjiotensinojen converting enzim inhibitörü, ARB:anjiotensin reseptör blokörü, CaKB:kalsiyum kanal blokör

Araştırmadaki hastaların 43 (%31.4)'ü hipertansif olduğunu bilmiyordu. Hipertansif olduğunu bilen 94 hastanın da yalnızca 36 (%38.3)'sı HT ilişkili doktor kontrolü mevcuttu. Hipertansiyon farkındalığında okula gitmiş olmanın (p=0.78) ya da ilköğrenim üstü okullarda okumanın (p=0.098) etkili olmadığı görüldü. Düzenli antihipertansif alanlarda en sık kullanılan ilaçlar anjiyotensin reseptör blokörleri idi. Araştırmadaki hastaların en sık başvuru şikayeti hipertansif acillerle ilişkili olmayan 49(%35.8) baş ağrısıydı.

Hastaların acil servis bakım gereklilikleri dışında araştırma amaçlı 12 (%8.8) hastada biyokimya, 91 (%66.4) hastada tam idrar tetkiki, 20 (%14.6) hastada EKG, 87 (%63.5) hastada akciğer grafisi istenip değerlendirildi. Tetkiklerin okkült hedef organ hasarı açısından pozitiflikleri çizelge 12'de gösterilmiştir. Hasta bakımı için yapılan tetkiklerde saptanan pozitif bulguların hiç birinde hastaların acil servis final tanıları hipertansif acil ilişkili değildi.

## 12.Çizelge. Okkült hedef organ hasarı bulguları

TEST	Hasar yok n (%)	Hasar var n (%)
<i>Kreatinin yüksekliği</i>	131(96)	6 (4)
<i>TİT'te Proteinüri</i>	122(90)	15(10)
<i>EKG'de Sokolow-Lyon Bulgusu</i>	112(74)	35(26)
<i>Akciğer Grafisi bulgusu</i>	51(38)	86(62)

TİT:Tam idrar tetkiki

Yapılan tetkiklerle kan ve idrarda renal hasar, akciğer grafisinde kalp yetmezliği bulguları, EKG'de sol ventrikül hipertrofisi bulguları ve fundoskopide hipertansif retinopati bulguları değerlendirildiğinde araştırmadaki hastaların 40 (%29.2)'sinde 1, 51 (%37.2)'sinde 2, 21 (%15.3)'ünde 3 ve 7 (%5.1) inde 4 adet olmak üzere 119 (%86.9)'unda en az bir okkült hedef organ hasarı bulgusu saptandı.

Araştırmaya dahil edilen hastaların 12 (%8.6)'sında 30 gün içinde kötü klinik sonuç ortaya çıktı. Bu hastalardan 3 tanesinde kötü sonuçların kan basıncı yüksekliği ile ilişkisiz olduğu düşünüldü.

Bu 3 hastadan bir tanesi diyabetik ketoasidoz nedeniyle, diğer iki tanesi pankreas kanseri nedeniyle vefat etmişti. Hipertansiyona bağlı kötü sonuç olduğu düşünülen hastaların bilgileri çizelge 13'te özetlenmiştir.

### 13.Çizelge. Kötü sonuç bulunan hastaların özellikleri

Karakteristik	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Yaş	61	67	61	53	62	27	37	50	56
Cinsiyet	E	K	K	E	E	K	E	K	E
Şikayet	hemoptizi	öksürük	Karın ağrısı	Karın ağrısı	Baş ağrısı	Baş ağrısı	Halsizlik	Baş ağrısı	senkop
1. ölçüm KB	202/106	204/110	180/102	215/100	168/102	175/111	164/114	171/108	176/125
2. ölçüm KB	173/105	170/117	168/105	180/102	166/105	170/100	162/102	165/104	164/104
Proteinüri	2+/2+	3+/2+	2+/2+	0/3+	0/1+	3+/3+	0/0	0/0	3+/3+
Sokolow-lyon	0/0	0/+	0/0	+/+	0/0	0/0	0/0	0/0	+/+
Fundoskopi	2+	2+	1+	1+	2+	0	0	2+	1+
Acil sonucu	taburcu	taburcu	taburcu	yatış	taburcu	taburcu	taburcu	taburcu	taburcu
Sonuç	HTRP	HTRP	HKY	ABY	ABY	ABY	AKS	HTRP	HTRP

KB:Kan basıncı HTRP:Hipertansif retinopati, SAK:subaraknoid kanama, HKY:hipertansif kalp yetmezliği,AKS:Akut koroner sendrom,ABY:Akut böbrek yetmezliği

Hastaların başvuru karakteristiklerinden kötü klinik sonuçla ilişkili bir faktör olmadığı bulundu. Acil serviste saptanan okkült hedef organ hasarı bulgularından akciğer grafisinde kalp yetmezliği bulguları ( $p=0.761$ ), EKG'de sol ventrikül hipertrofisi bulguları varlığı ( $p=0.961$ ) ve fundoskopide hipertansif retinopati bulguları ( $p=0.060$ ) kötü klinik sonuçla ilişkili bulunmazken proteinüri ( $p=0.004$ ) 30 günlük klinik sonuçlarla ilişkili bulundu. Ayrıca üç ve daha fazla okkült hedef organ hasarı varlığı da klinik sonuçlarla ilişkili bulundu ( $p=0.01$ ).

Regresyon koşulları sağlanamadığından regresyon analizi yapılamadı. Tek değişkenli analizlerde proteinüri anlamlı bulundu.

Otuz günlük takibin sonucunda sonuç ölçütleriyle birlikte 90 (%65.7) hastanın tetkikleri tekrar yapıldı. Kontrole gelen hastalardan 4'ünde (%4.4) ilk yapılan tetkiklerde negatif olarak bulunan proteinüri pozitifleşti. Hastaların 3(%3.3)ünde kreatininlerde ABY

düşündürecek yükseklik tespit edildi. Hastaların hiçbirinde EKGde sol ventrikül hipertrofisi bulgularında değişiklik saptanmadı.



## 5.TARTIŞMA

Bu çalışmada hipertansif acillere işaret etmeyen yakınmalarla acil servise başvuran belirgin kan basıncı yüksekliği olan hastalarda okkült hedef organ hasarını belirlemek için tarama tetkiklerinin yapılmasından fayda görecektir bir alt grup tanımlanamadı. Ancak kötü HT takibini onaylar şekilde yapılan rutin taramalarda hedef organ hasarı %86.9 gibi yüksek bir oranda bulundu. Acil servise başvuran hipertansif başvuruların %25'ini hipertansif aciller oluşturmaktadır.<sup>6</sup> Bu çalışmada dışlanan grubu oluşturan hipertansif acil oranı %15 idi.

Araştırmadaki 67 kadın hastanın yaş ortalaması  $60\pm 13$ ; 70 erkek hastanın yaş ortalaması  $56\pm 15$  bulundu. Bu veriler diğer çalışmalarla uyumluydu.<sup>78</sup>

Türkiye'de yapılan ve hipertansiyon hastalarının farkındalığını gösteren PATENT<sup>2</sup> çalışmasında hipertansiyon hastalığına sahip olduğunu bilenlerin oranı %55.1 olarak bulunmuştur ve bizim çalışmamızda farkındalık daha yüksektir (%68.6). Bu yüksekliğin nedeninin içinde çalışmanın yapıldığı şehirde sağlık kuruluşlarına ulaşmanın kolay olması ve bizim hastanemize başvuran hastaların çeşitli kronik hastalıkları olması nedeniyle daha fazla sağlık kuruluşu başvurusu olmasına bağlanmıştır.

Bununla birlikte hastaların %75.2 si düşük eğitim seviyesi diyebileceğimiz okuma yazma bilmeyenler veya ilk öğrenim mezunuyken, %8'i yüksek öğretim mezunuydu. Eğitim durumu artan hastalarda KB takibi için doktor başvurusu oranlarının artması beklenirken, böyle bir fark tespit edilmedi. Baumann ve ark.<sup>14</sup> acil serviste hipertansiyon tespit edilip, bilgilendirilen ve ayaktan takip önerilen hastaların %40 gibi anlamlı bir kısmının bu önerilere uymadığını bildirmiştir. Amerika Birleşik Devletlerinin ulusal veri kaynağı NHANES<sup>1</sup> (National Health and Nutrition Examination Survey) sonuçlarına göre hipertansif hastaların HT ilişkili takip oranları %51.8 olarak bildirilmiş olup bizim çalışmamızda bu oran daha düşük bulunmuştur (%36). Takipteki bu düşük oranın nedenleri; birinci basamak sağlık hizmetlerinin yetersizliği, hastalık ve tedavisiyle ilgili yetersiz bilgi düzeyine sahip olunması, hastalığın asemptomatik olması ve hastalığın kronik bir hastalık olması, hasta-hekim ilişkisinin güven ve memnuniyet zemininde olmaması, hastanın yetersiz sosyal destek mevcudiyeti gibi nedenler de olabilir.

Bu farkındalığın ve takip önerilerine uyumun sağlanması için televizyonlar ve radyolardan bilgilendirici yayınların artması, kullanımını giderek artan sosyal medya üzerinden kampanyalar başlatılması, kan basıncı yüksekliği saptanan hastalara sağlık personeli tarafından hipertansiyonun kontrolü, tedavisi ve tedavi edilmediğinde olası sonuçları hakkında ayrıntılı bilgi verilmesi gerekmektedir. Türk HT uzlaşma raporunda da hastaların HT'ü anlamasının, ilaç uyumu ve kontrol oranlarının iyileştirilmesinin önemi vurgulanmıştır.<sup>20</sup>

Okkült hedef organ hasarı kardiyovasküler ve renal mortalite ve morbiditenin önemli bir belirteçidir ve hipertansif hastaların erken tedavisinde ve komplikasyonların önlenmesinde önemlidir.<sup>80</sup> Hipertansif acillere işaret etmese de anlamlı kan basıncı yüksekliği ile başvuran hastaların asemptomatik hedef organ hasarı açısından ayrıntılı bir öykü ve fizik muayene ile değerlendirilmesi önerilmektedir.<sup>16</sup> Bu değerlendirme sonucu şüphe varsa organ hasarı tetkiklerinin yapılmasını öneren yaklaşımlar olmakla birlikte işaret eden semptom ve bulgu olmaması hipertansif acil varlığını dışlayamaz.<sup>14</sup> Karras ve ark.<sup>78</sup> 2006 yılında yaptığı bir çalışmada acil servise herhangi bir şikayetle başvurup ciddi kan basıncı yüksekliği tespit edilen hastaların sadece göğüs ağrısı ve nefes darlığı şikayeti olan %6 gibi bir kısmına önerilen tüm tetkiklerin yapıldığını bulmuştur. Bizim çalışmamızda % 34 hastaya rutin olarak tüm tetkikler yapıldı. Bu oranların düşük olmasının nedeni acil servis doktorunu hipertansif hastalara yaklaşımda yönlendirecek net önerilerin olmaması, acil servisin kalabalık olması, hastaların uzun süren tetkik sonuçlarını beklemek istememeleri veya acil servis doktorunun hastanın şikayeti olmaması nedeniyle tetkik istemeye gerek görmemesi olabilir.

Ayrıca literatür, değerlendirmeden hastaların güvenle taburcu edilebileceği organ disfonksiyonu tetkiklerini de henüz tanımlayabilmiş değildir. Kan basıncı yüksekliği ile başvuran hastaların, sınırlı kaynak kullanımı ile güvenli yönetimine yön vermek için yapılan çalışmalarda hipertansiyona bağlı hedef organ hasarı saptanma oranları anlamlı derecede yüksek olsa da, bu bulguların hastaların acil servis yönetimine katkısı gözlemsel çalışmalarda sınırlı bulunmuştur.<sup>15,16</sup> Acil serviste anlamlı kan basıncı yüksekliği olan 109 hasta ile 2008'de yapılan, prospektif bir çalışmada bizim çalışmamıza benzer olarak hastaların %80'inde en az bir testte okkült hedef organ hasarına işaret eden anormallik tespit edilmiştir<sup>16</sup>. Bu yüksek orana rağmen tespit edilen bu anormalliklerin hiçbiri acil servis yönetimini değiştirmede için yazarlar asemptomatik kan basıncı yüksekliği olan bu

hastalarda net bir strateji önerememiştir. Nishijima ve ark.<sup>15</sup> tarafından 2008 yılında 167 hasta ile yapılan bir çalışmada ise %7.2 hastada hasta yatışı gerektiren kreatinin yüksekliği tespit edilmiştir. Ancak bu hastaların sadece biri hemodiyaliz ihtiyacı göstermiştir.

Bu gözlemsel araştırmaların bulgularıyla ACEP C kanıt düzeyiyle kan basıncı yüksekliği ile başvuran seçilmiş acil servis hastalarında kreatinin yüksekliği açısından tarama yapmayı önermiştir.<sup>9</sup> Bu çalışmada kreatinin yüksekliği hasta yönetimini değiştirmedir.

Çalışmamıza alınan hastaların %86.9 (n=119)'unda en az bir okült hedef organ hasarı bulgusu mevcuttu. Bu hastalardan %34 (n=40) ünde 1, %43(n=51) ünde 2, %18(n=21) inde 3, %5 (n=7) inde 4 parametrede bozukluk mevcuttu. Gerçekten yüksek oranda okült hedef organ hasarı tespit edilmesine rağmen; anormal sonuçlardan hiçbiri hasta yönetimini değiştirmedir. Papazafiropoulou ve ark.<sup>77</sup> yaptığı bir çalışmada %33 hastada SVH, %11 hastada artmış kreatinin seviyeleri, %14 hastada proteinüri bulunmuştur. Ancak çalışmada; yapılması gereken tetkikler ve takip hakkında herhangi bir öneride bulunulmamıştır. Çalışmamızdaki veriler bu değerlere benzerdir.

Hipertansif retinopati kardiyovasküler mortalite ile ilişkili olduğu bilinmektedir.<sup>6</sup> Wang ve ark.<sup>79</sup> hipertansif hastalarla yaptığı bir çalışmada %49.8 HTRP oranı bildirmişlerdir. Ülkemiz kaynaklı bir başka tarama çalışmasında Erden ve ark.<sup>80</sup> %66.3 gibi bizim bulgularımıza benzer bir oran bildirmişlerdir. Acil serviste rutin olarak muayene yapılmasına gerek olmamasına rağmen; hipertansiyonu tespit edilen hastalara yakın zamanda göz hastalıkları poliklinik kontrolü önerisi yapılmalıdır. Sol ventrikül hipertrofisinde ölüme sebep olan ve olmayan MI, kalp yetmezliği ve aritmi riski artmaktadır. Türkiye' de 2012 yılında yapılan HAPPY çalışmasına göre 35 yaş üstünde asemptomatik sol ventrikül disfonksiyonu bulunan kalp yetmezliği sıklığı %4.8; aşırı kalp yetmezliği prevalansı % 2.9 olup; batı toplumları göre 10 yıl daha erken kalp yetmezliği ile karşılaşıldığı bulunmuştur.<sup>81</sup> Bu hastaların çoğu tanınan algoritmaların yeterince kullanılmaması nedeniyle tespit edilememektedir. Hipertansiyon kalp yetmezliği hastalarının hemen hepsine (%90) zemin hazırlamaktadır. AHA (American Heart Association)'nın 2013 yılında yayınladığı kalp yetmezliği rehberinde SVH Evre B kalp yetmezliği olarak sınıflandırılmış ve tedaviye başlanması önerilmiştir.<sup>82</sup> Acil servislerde çekilen EKG'lerin SVH açısından değerlendirilmesi ve hastalara gerekli bildirim



yapılması, bu sayede hastaların tedavilerine erken başlanması ileride gelişebilecek olası kalp yetmezliği vakalarının sayısının azaltılmasında önemlidir. Cuspidi ve ark.<sup>83</sup> tarafından yapılan hipertansif hastalarda EKG'de okkült SVH oranının araştırıldığı sistematik bir derlemede EKG'de okkült SVH oranının ortalama %18 olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da bu değerler arasında bulundu. (%26)

Levy ve ark.<sup>11</sup> 2012 yılında yaptığı ve ekokardiyografi kullandıkları prospektif bir çalışmada SVH oranı %57.3 ile bizim çalışmamızdan yüksek bulunmuştur ve acil servisin hipertansif hedef organ hasarının tespitinde önemli bir yeri olduğu belirtilmiştir. Yazarlar bu yüksek oranı hasta popülasyonunun afrika kökenli amerikalı olmasına bağlamışlardır. Levy ve ark.<sup>84</sup> 2015 yılında acil servise başvuran hipertansif hastalar üzerinde yaptığı retrospektif bir çalışmada EKG'de SVH oranı %27 bulunmuştur. Bizim çalışmamızdaki sonuç bu sonuç ile benzerdir. SVH artmış kardiyak mortalite ve morbidite ile yakından ilişkili olmasına rağmen acil serviste SVH saptanması acil servis bakımını primer etkileyen bir faktör değildir. Bu çalışmada SVH saptanmasının kısa dönem klinik sonuçlarla ilişkisi saptanmadı. Ancak çekilen EKG'lerde sessiz iskeminin saptanması, olası miyokard enfarktüsünün tespiti ve hastalara gerekli işlemin yapılmasında önemli bir zaman kazandırması acil servise başvuran hipertansif hastalarda EKG çekiminin ihmal edilemeyecek kadar önemli olduğunu gösterir.

Acil serviste EKG çekimi kolay, maliyeti düşük, hızlı bir uygulamadır. Çalışmamızda 137 hastaya çekilen EKG lerin maliyeti 411 tl gibi ileride gelişebilecek komplikasyonların tedavisi için harcanacak ücretten çok daha düşük bir meblağdır. Çekilen EKG de iskemi saptanması hayat kurtarıcı girişimlere olanak sağlayabileceği gibi SVH tespit edilerek hastaların uyarılması ve yönlendirilmesi ve tedavilerinin düzenlenmesi ileride gelişebilecek komplikasyonların önüne geçebilir.

Proteinüri artmış kardiyovasküler mortalite ve morbidite için bağımsız bir risk faktörüdür.<sup>85</sup> Bu çalışmada saptanan proteinüri oranı (% 10) düşük gibi görünse de hipertansiyon ilişkili klinik sonuçlarda etkili tek faktör olarak proteinüri varlığının saptanmış olması bu hasta grubunda taranmasını değerli kılmaktadır. Klausen ve arkadaşları<sup>86</sup> hipertansif proteinürik olgularda iskemik kardiyak olaylarla karşılaşma sıklığının 3 kat daha fazla olduğunu saptamışlardır. Levy ve ark.<sup>11</sup>'nin 2012 yılında yaptığı bir çalışmada acil servise başvuran hipertansif hastalarda %61 proteinüri tespit edilmiştir

ve acil servisin hipertansif renal hasarın tespitinde önemli bir yeri olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda bu değerdn düşük (%10) bir değeri bulundu. Karras ve ark.<sup>87</sup> tarafından 2002 yılında yapılan prospektif, gözlemsel bir çalışmada acil servise ciddi kan basıncı yüksekliği ile başvuran hastaların %45.5'inde dipstick testi ile idrarda proteinüri tespit edilmiştir. Bizim çalışmamıza göre proteinüri oranlarının yüksek olmasının nedeni, dahil edilen hastaların kan basıncı sınırının yüksek olması ve sadece asemptomatik hastaların dahil edilmemiş olması olabilir.

Proteinürinin tespiti için yapılan TİT kolay yapılabilir, hasta yönetiminde zaman kaybı oluşturmayan ve ucuz bir testtir. Çalışmamızda 137 hastanın tümünün TİT maliyeti 753tl gibi düşük bir miktardır. Acil servislere hipertansiyon nedeniyle başvurmuş hastalara TİT yapılması bulunan sonuçlara göre hastaların bilgilendirilmesi ve yönlendirilmesi gelecekte karşılaşılabilecek kötü sonuçların engellenmesinde önemlidir.

## **Kısıtlılıklar**

Çalışmanın ilk kısıtlılığı tek merkezli olması ve örnek büyüklüğünün az olmasıdır.

Bir diğer önemli kısıtlılık ne kadar süredir hipertansif olduklarının tüm hastalarda öğrenilememiş olduğu için analize yansıtılamadı. Hipertansif olgularda her geçen yıl hipertansif hedef organ hasarı oranı arttığı için önemli bir kısıtlamadır.

Hipertansiyon rahatsızlığı bulunmayan populasyonda proteinüri oranları bilinmediğinden bulgularımızın buna göre değerlendirilmesi gerekmektedir.

Akut ve kronik kalp yetmezliğinin tanı ve tedavisini anlatan 2016 ESC klavuzunda kalp yetmezliğinin tanısı için değerli bulgular sağlayan BNP, çalışmanın bütçesi uygun olmadığı için tüm hastalarda bakılmadığından değerlendirmeye alınmadı.

Hipertansif retinopati açısından funduskopiyi yapan hekim çalışmanın araştırmacılarından biriydi. Hastaların hipertansif olduğunu biliyor olması değerlendirmeyi etkilemiş olabilir.

## 6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada, hipertansif acillere işaret etmeyen semptomlarla acil servise başvurup, belirgin kan basıncı yüksekliği saptanan hastalarda subklinik hedef organ hasarı açısından tetkik yapılmasından 30 günlük klinik sonuçlarda fayda görebilecek hasta grubu tanımlanamadı.

Gizli hedef organ hasarı varlığının sıklığı bu hastaların hipertansiyon kontrol ve yönetiminde, tedavilerin düzenlenmesinde, ulusal bakım klavuzlarına uyumun sağlanmasında acil servisin önemli bir başlangıç noktası olabileceğini düşündürmektedir.

Proteinüri varlığı klinik sonuçlarla ilişkili bulundu. EKG'de sol ventrikül hipertrofisi varlığı da beklenenden fazla oranda tespit edildi. Acil serviste belirgin kan basıncı yüksekliği olan hastalarda EKG çekilmesi ve proteinüri taraması yapılması, hastaların acil servis yönetimini değiştirmese de kardiyovasküler komplikasyonların önlenmesi açısından değerli olabilir.

## 7.ÖZET

**Giriş:** Acil servislerde asemptomatik KB yüksekliği sık rastlanan bir durumdur. Bu hastaların yönetiminde net bir yaklaşım yoktur.

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı hipertansif acillere işaret etmeyen yakınmalarla acil servise başvuran belirgin KB yüksekliği saptanan hastalarda okkült hedef organ hasarını belirlemek için tarama tetkiklerinin yapılmasından fayda görecektir bir alt grup tanımlamaktır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu tek merkezli, tanımlayıcı, kesitsel araştırma üçüncü basamak bir acil serviste gerçekleştirildi. Belirgin KB yüksekliği olarak belirlenen SKB  $\geq 160$ mmHg DKB  $\geq 100$ mmHg olan hastalar araştırmaya dahil edildi. Araştırmaya dahil edilen tüm hastaların böbrek fonksiyon testleri, EKG, PA akciğer grafileri, tam idrar tetkikleri sağlanıp fundoskopisi ile retina değerlendirildi. EKG de modifiye Sokolow-Lyon kriterlerinin karşılanması, dipstickte 2+proteinüri görülmesi, artmış kardiyotorasik oran ve konjesyon bulgularının saptanması, kreatininde 1.5 kat artış bulunması, Keith-Wagner-Barker evrelemede Evre 1-2 retinopati tespit edilmesi durumlarının her biri gizli uç organ hasarı olarak kabul edildi. Primer sonuç ölçütü, hipertansiyona bağlı okkült hedef organ hasarı varlığı; sekonder sonuç ölçütü olarak da 30 gün içinde kötü klinik sonuç gelişmesini predikte edebilecek parametreler olarak belirlendi.

**Bulgular:** Araştırmaya katılan 137 hastada yapılan tetkiklerin 6'sında kreatinin yüksekliği, 15'inde proteinüri, 35'inde SVH, 88'inde akciğer grafisinde kalp yetmezliği bulguları, 91'inde retinopati tespit edildi. Bu bulgulardan akciğer grafisi bulguları ( $p=0.761$ ), EKG'de SVH bulguları varlığı ( $p=0.961$ ) ve fundoskopide hipertansif retinopati bulguları ( $p=0.060$ ) kötü klinik sonuçla ilişkili bulunmazken proteinüri ( $p=0.004$ ) 30 günlük klinik sonuçlarla ilişkili bulundu. Ayrıca üç ve daha fazla okkült hedef organ hasarı varlığı da klinik sonuçlarla ilişkili bulundu ( $p=0.01$ ).

**Sonuç:** Hipertansif acillere işaret etmeyen semptomlarla acil servise başvurup, belirgin kan basıncı yüksekliği saptanan hastalarda subklinik hedef organ hasarı açısından tetkik yapılmasından 30 günlük klinik sonuçlarda fayda görebilecek hasta grubu tanımlanamadı.

Anahtar sözcükler: asemptomatik kan basıncı yüksekliği, hipertansiyon, gizli hedef organ hasarı, proteinüri, acil servis

## 8.ABSTRACT

**Background:** Asymptomatic elevated blood pressure is a common condition in the emergency department. There is no clear approach to the management of these patients.

**Aim:** The present study aimed to identify sub-group of patients who will benefit from the screening tests to determine the occult target organ damage who present to the emergency department with elevated blood pressure and symptoms that do not point to a hypertensive emergency.

**Materials and Methods:** This single-center, descriptive, cross-sectional study was conducted in a tertiary emergency department. Patients with SBP  $\geq 160$ mmhg and DBP  $\geq 100$ mmhg were included in the study. All patients evaluated with renal function tests, ECG, chest X-ray, urine analysis, fundoscopy examination. End-organ damage accepted as in case of any of the Sokolow-Lyon positivity in ECG, 2+ proteinuria on the dipstick, the detection of an increased cardiothoracic ratio and congestion symptoms, increased 1.5 times in creatinine, Stage 1-2 retinopathy detection with Keith-Wagner-Barker staging. The primary outcome was the presence of occult target organ damage due to hypertension; secondary outcome was also set as parameters to be prediction of poor clinical outcome improvement within 30 days.

**Results:** Six patient has creatinine elevation, 15 has proteinuria, 35 has LVH, 88 has chest X-ray findings of heart failure, 91 has retinopathy. Chest X-ray findings ( $p = 0.761$ ), LVH signs in ECG ( $p = 0.961$ ) and hypertensive retinopathy symptoms in fundoscopy ( $p = 0.060$ ) has poor association with clinical outcomes. Proteinuria ( $p = 0.004$ ) was associated with a 30-day clinical outcomes. It was also association with three or more presence of occult target organ damage in clinical outcome ( $p = 0.01$ ).

**Conclusion:** Sub-group of patients who will benefit from the screening tests to determine the occult target organ damage who present to the emergency department with elevated blood pressure and symptoms that do not point to a hypertensive emergency can't identified.

**Key words:** asymptomatic elevated blood pressure, hypertension, occult target organ damage, proteinuria, emergency department

## 9.EKLER

### 9.1.EK:Veri toplama formu

HASTANIN

ADI: SOYADI: YAŞI:

DOSYA NO: ŞİKAYETİ:

BİLİNEN HASTALIKLARI:

KULLANDIĞI İLAÇLAR:

EĞİTİM DURUMU: İLKÖĞRENİM:  LİSE:  ÜNİVERSİTE:

HİPERTANSİF OLDUĞUNU BİLİYOR MU?

KULLANDIĞI ANTİHİPERTANSİF İLAÇLAR:

DÜZENLİ AİLE HEKİMİ/DOKTOR ZİYARETİ VAR MI?

KİLO: BOY: SİGARA:

ÖLÇÜLEN İLK TA: ÖLÇÜLEN 2. TA:

TEST HASTA BAKIMINDA RUTİN OLARAK İSTENDİ ÇALIŞMA İÇİN İSTENDİ

CBC:

RUTİN BİYOKİMYA:

TİT:

PAAG:

EKG: :

FUNDOSKOPİ: :

ACİL SONUCU: TABURCU:

HASTANIN SONUCU:

SERVİSE YATIŞ:

SERVİSTEN TABURCU:

YBÜ İHTİYACI:

HASTANEDE EXİTUS:

EXİTUS:

DIŞ MERKEZE SEVK:

TARİH:

SAAT:

## 9.2. Etik Kurul Belgesi

ETİK KURULUN ADI	KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU			
AÇIK ADRES	Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Birimi Umultepe Yerleşkesi (KOCAELİ)			
TELEFON	0262 303 71 64 – 74 50			
FAKS	0262 303 74 63			
E-POSTA	etikkurul@kocaeli.edu.tr			

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Acil Servise belirgin kan basıncı yüksekliği ile başvuran hastalarda yardımcı tetkik endikasyonlarının karşılaştırılması			
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜNÜN KODU	KOU KAEK 2015/86			
	EUDRACT NUMARASI				
	KOORDİNATÖRÜN İNVAHADI/SOYADI	Yrd. Doç. Dr. Elif Yaka			
	KOORDİNATÖRÜN UZMANLIK ALANI	Acil Tıp			
	SORUMLU ARAŞTIRMACI İNVAHADI/SOYADI	Dr. Haldun Göbekin			
	SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Acil Tıp			
	ARAŞTIRMA MERKEZİ	Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp ABD			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	DESTEKLEYİCİNİN YAŞAL TEMSİLCİSİ	-			
	ARAŞTIRMANIN NİTELİĞİ	-			
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	İLAÇ DIŞI ARAŞTIRMA (UZMANLIK TEZİ)			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dil		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ/PLANI	20/03/2015		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	20/03/2015		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer
	DLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer

DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama
	TÜRKÇE ETİKET ÖRNEĞİ	<input type="checkbox"/>	
	SIGORTA	<input type="checkbox"/>	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input checked="" type="checkbox"/>	KOU Bilimsel Araştırmalar Foru
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>	
	HASTA KARTI/GÜNÜKLÜKLERİ	<input type="checkbox"/>	
	ILAN	<input type="checkbox"/>	
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>	
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>	
DİĞER	<input type="checkbox"/>		



KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 11/8	Proje No: KOU KA EK 2015/86	Tarih : 07/04/2015
	Yrd. Doç. Dr. Eriş Yakış sorumluluğunda yapılan ve yukarıda bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan Etik Kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.		

**ETİK KURUL BİLGİLERİ**

ÇALIŞMA ESASI	Hasta Hakları Yönetmeliği (01.08.1998/23420), Hasta Hakları Yönetmeliği Değişiklik Yapılmasına Dair Yönetmelik ( 8 Mayıs 2014/ 28994), Helsinki Bildirgesi (2008), İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu (Nisan 2013),ICH/GCP-Guideline for Good Clinical Practice (10 Haziran 1996)İnsan Denekleri İçeren Biyomedikal Araştırmaların Uluslar arası Rehber Kuralları (CIOMS, 2002), Biyotıp Araştırmalarına İlişkin İnsan Hakları ve Biyotıp Sözleşmesine Ek Protokolün Onaylanmasına Uygun Bulunduğuna Dair Kararın (10 Mart 2011/6212), Biyoloji ve Tıbbın Uygulanması Bakımından İnsan Hakları ve İnsan Haysiyetinin Korunması Sözleşmesi: İnsan Hakları ve Biyotıp Sözleşmesi (4 Nisan 1997), Ek Madde - 10 (6 Nisan 2011, 6225) ) Resmî Gazetede 13.04.2013 tarih ve 28617 sayılı ile yayımlanan Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik ( 25 Haziran 2014/29041 )
---------------	---

**ETİK KURUL BAŞKANI UNVANI ADI SOYADI: PROF. DR. NERMİN ERSOY**  
**ETİK KURUL ÜYELERİ**

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
			E	K	E	H	E	H	
Prof. Dr. Nermin ERSOY Başkan	Tıp Tarihi ve Etik	KOU Tıp Fak. Tıp Tarihi ve Etik AD	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	N. Ersoy
Prof. Dr. Dilek LURAL Başkan Yrd.	Kardiyoloji	KOU Tıp Fak. Kardiyoloji AD	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	wilku
Prof. Dr. B. Fank ERDEN Üye	Farmakoloji	KOU Tıp Fak. Farmakoloji AD	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Gülsen TÖRKER Üye	Pediyatri	KOU Tıp Fak. Çocuk Sağ. ve Hst. AD	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Yasın GÖRKAN Üye	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	KOU TF Anesteziyoloji ve Reanimasyon	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Hale M. KILIÇ Üye	Biokimya	KOU Tıp Fak. Biokimya AD	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	H.M.
Doç. Dr. Ayşe KARSON Raporör	Fizyoloji	KOU Tıp Fak. Fizyoloji AD	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Raporör
Üzm. Dr. Murat GÖVEN Üye	Genel Cerrahi	Kocaeli Derince Eğt. ve Arş. Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Üzm. Dr. Bana A. ŞERİFİ Üye	Halk Sağlığı	İzmit 1 Nolu AÇSAP	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Erişim İŞİK Üye	Avukat	Kocaeli Barosu	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yasemin İLİSOY Üye	Hasta Hakları Temsilcisi	Ev Hanım	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Öncül TAK Üye	Danışman Dış Hekimi	KOU Dış Hekimliği Fak.	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

## 10. KAYNAKÇA

- 1) Nwankwo T, Yoon SS, Burt V, Gu Q.. Hypertension Among Adults in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey, 2011–2012. NCHS Data Brief. 2013;133:1-8.
- 2) Altun B, Arıcı M, Nergizoğlu G ve ark. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. J Hypertens. 2005;23:1817-23.
- 3) Altun B, Arıcı M, Nergizoğlu G ve ark. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2012
- 4) Nawar EW, Niska RW, Xu J. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2005 Emergency Department Summary. Adv Data. 2007; 29:1-32.
- 5) Adhikari S, Mathiasen R. Epidemiology of elevated blood pressure in the ED. Am J Emerg Med. 2014;32:1370-2
- 6) Chobanian AV, Bakris GL, Black HR ve ark. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA. 2003;289:2560-72
- 7) James PA, Oparil S, Carter BL ve ark. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA. 2014;311:507-20
- 8) Hypertension: The Clinical Management of Primary Hypertension in Adults: Update of Clinical Guidelines 18 and 34 [Internet]. NICE Clinical Guidelines, No. 127 2011
- 9) Wolf SJ, Lo B, Shih RD, Smith MD. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients in the emergency department with asymptomatic elevated blood pressure. Ann Emerg Med. 2013 ;62:59-68
- 10) Katy Kinsella, Larry J. Baraff. Managing Non-Emergent Blood Pressure Elevation in the Emergency Department *Annals of Emergency Medicine* 2009;54:791-792
- 11) Levy P, Ye H, Compton S ve ark. Subclinical Hypertensive Heart Disease in Black Patients With Elevated Blood Pressure in an Inner-City Emergency Department *Annals of Emergency Medicine* 2012;60:467-74
- 12) Kirk J. Pak, Tian Hu, Colin Fee ve ark. Acute Hypertension: A Systematic Review and Appraisal of Guidelines. *Ochsner J.* 2014; 14: 655–663.

- 13) Papadopoulos DP, Mourouzis I, Thomopoulos C ve ark. Hypertension crisis. *Blood Press.* 2010;19:328-36
- 14) Baumann BM, Cline DM, Pimenta E. Treatment of hypertension in the emergency department. *J Am Soc Hypertens.* 2011;5:366-77
- 15) Nishijima DK, Paladino L, Sinert R. Routine testing in patients with asymptomatic elevated blood pressure in the ED. *Am J Emerg Med.* 2010;28:235-42
- 16) Karras DJ, Kruus LK, Cienki JJ ve ark.  
Utility of routine testing for patients with asymptomatic severe blood pressure elevation in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2008;51:231-9
- 17) Limkakeng AT Jr, Drake W, Mani G ve ark. Left ventricular dysfunction screening in hypertensive patients with N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and electrocardiogram. *Am J Emerg Med.* 2012 Jan;30(1):214-7
- 18) The 6th joint national committee report (JNC-6): new guidelines for hypertension therapy from the USA. Kaplan MN. 1994
- 19) Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K ve ark 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) *Eur Heart J.* 2013;34:2159-219
- 20) Arıcı M, Birdane A, Güler K ve ark. Türk hipertansiyon uzlaşısı raporu Türk Kardiyol Dern Arş -2015;43:402-409
- 21) Catalá-López F, Sanfélix-Gimeno G, García-Torres C, Ridao M, Peiró S. Control of arterial hypertension in Spain: a systematic review and meta-analysis of 76 epidemiological studies on 3412632 participants. *J Hypertens.* 2012; 30:168-76
- 22) Onat A, Türkmen S, Karabulut A, Yazıcı M ve ark. Türk Yetişkinlerinde Hiperkolesterolemi ve Hipertansiyon Birlikteliği: Sıklığına ve KDH Riski Öngördürmesine ilişkin TEKHARF Çalışması verileri. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi* 2004; 32:533-541
- 23) Carretero O, Oparil S Essential hypertension part I: Definition and etiology. *Circulation.* 2000; 101: 329-335

- 24) Kaplan NM: Clinical Hypertension.9th ed. Baltimore, Willams&Wilkins,2006, chapter 3:50-60
- 25) Braunwald's Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Ninth Edition. Saunders, 2011 chapter 37,959-984
- 26) Post WS, Larson MG, Levy D.Hemodynamic predictors of incident hypertension. The Framingham Heart Study Hypertension. 24: 585-90, 1994
- 27) M.G. Butler. Genetics of hypertension: current status. J Med Liban. 2010;58:175-8.
- 28) W.J. Vinck, R.H. Fagard, R. Loos, R. Vlietinck. The impact of genetic and environmental influences on blood pressure variance across age-groups. J Hypertens. 2001;19:1007-13.
- 29) Tarnoki AD, Tarnoki DL, Molnar AA. Past, present and future of cardiovascular twin studies. Cor et Vasa 2014;486–493
- 30) Kaplan NM: Clinical Hypertension.11th ed. Baltimore, Willams&Wilkins,2014, chapter 3, 60-69
- 31) Blake GH. Primary hypertension: The role of individualised therapy.Am Fam Physician 1994; 50: 138–146.
- 32) Dahl LK, Heine. Primary role of renal homografts in setting chronic blood pressure levels in rats. M. Circ Res 1975; 36: 692–6
- 33) Drenjančević-Perić I, Jelaković B, Lombard JH, Kunert MP, Kibel A, Gros M. High-salt diet and hypertension: focus on the renin-angiotensin system. Kidney Blood Press Res. 2011;34:1-11
- 34) He FJ, MacGregor GA. How far should salt intake be reduced? Hypertension. 2003;42:1093-9
- 35) Rettig R, Schmitt B, Pelzl B, Speck T.The kidney and primary hypertension: contributions from renal transplantation studies in animals and humans. J Hypertens 1993; 11: 883–91
- 36) Brenner BM, Chertow GM. Congenital oligonephropathy and the etiology of adult hypertension and progressive renal injury. Am J Kidney Dis 1994;23:171-5.
- 37) Poch E, Gonzalez D, Sierra A ve ark. Molecular Basis of Salt Sensitivity in Human Hypertension: Evaluation of Renin–Angiotensin–Aldosterone systeme gene polymorphisms.. Hypertension 2001; 38: 1204-09.

- 38) Carlos M. Ferrario. Addressing the theoretical and clinical advantages of combination therapy with inhibitors of the renin-angiotensin-aldosterone system: antihypertensive effects and benefits beyond BP control. *Life Sci.* 2010; 86: 289–299.
- 39) Weber MA. Angiotensin 2 receptor antagonist in the treatment of hypertension. *Cardiol Rev* 1997; 5: 72-80
- 40) Esler M, Rumantir M, Kaye D, Lambert G. The sympathetic neurobiology of essential hypertension: disparate influences of obesity, stress, and noradrenaline transporter dysfunction? *Am J Hypertens.* 2001;14:139-146.
- 41) Carroll D, Smith GD, Shipley MJ, Steptoe A, Brunner EJ, Marmot MG. Blood pressure reactions to acute psychological stress and future blood pressure status: a 10-year follow-up of men in the Whitehall II study. *Psychosom Med.* 2001;63:737-43
- 42) Şen S, Yılmaz M.E., Üstündağ S, Azcan Ş. N.. Hedef organ komplikasyonsuz esansiyel hipertansiyonda endotel ve vasküler fonksiyon bozukluğu. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 2001;10:57-62
- 43) Alderton WK, Cooper CE, Knowles RG. Nitric oxide synthases: structure, function and inhibition. *Biochem. J* 2001; 357: 593–615
- 44) Schiffrin EL. Role of Endothelin–1 in Hypertension. *Hypertension* 1999; 34: 876–881
- 45 ) Ferrannini E, Natali A, Capaldo B, Lehtovirta M, Jacop S, Yki-Jarvinen H. Insulin resistance, hyperinsulinemia, and blood pressure: role of age and obesity. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Hypertension* 1997; 30: 1144-9
- 46) Di Bello V, Giampietro O, Pedrinelli R ve ark. Can insulin action induce myocardial texture alterations in essential hypertension? *Am J Hypertens.* 1999;12:283-90.
- 47) Giuseppe Mancia, Bafkan, Guy De Backer ve ark. ESC Arteriyel Hipertansiyon Tedavisi 2007 Kılavuzu 2007
- 48) Liz Smith. New AHA Recommendations for Blood Pressure Measurement *Am Fam Physician.* 2005 ;72:1391-1398
- 49) Goldberg EM, Levy PD. New Approaches to Evaluating and Monitoring Blood Pressure. *Curr Hypertens Rep.* 2016;18:49

- 50) Braunwald's Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine. Seventh Edition. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Elsevier Saunders, 2005, chapter 37-38, 959-989
- 51) Braunwald's Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine. Ninth Edition. Saunders, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. 2011, chapter 45-6, 1129-1160
- 52) Kozáková M, de Simone G, Morizzo C, Palombo C Coronary vasodilator capacity and hypertension-induced increase in left ventricular mass. Hypertension. 2003;41:224-9.
- 53) Artham SM, Lavie CJ, Milani RV, Patel DA, Verma A, Ventura HO. Clinical impact of left ventricular hypertrophy and implication for regression. Prog Cardiovasc Dis. 2009;52:153-167.
- 54) Mohammad Shenasa, MD, Hossein Shenasa, MD, Nabil El-Sherif, MD. Left Ventricular Hypertrophy Arrhythmogenesis Card Electrophysiol Clin June 2015: 207–220
- 55) Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C ve ark. Prognostic significance of serial changes in left ventricular mass in essential hypertension. Circulation 97: 48-54, 1998
- 56) Haider AW, Larson MG, Franklin SS, Levy D. 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
- 57) Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. Circulation. 2002;105:1135-43.
- 58) Wong TY, Klein R, Sharrett AR ve ark. Retinal arteriolar narrowing and risk of coronary heart disease in men and women. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. JAMA 287: 1153-9, 2002
- 59) Cabezas M, Comellas A, Ramón Gómez J ve ark. Comparison of the sensitivity and specificity of the electrocardiography criteria for left ventricular hypertrophy according to the methods of Romhilt-Estes, Sokolow-Lyon, Cornell and Rodríguez Padial. Rev Esp Cardiol. 1997;50:31-5
- 60) Pinto J, George P, Hegde N. Study in Southern India Among Hypertensive Patients Using ECG To Screen Left Ventricular Hypertrophy - Can We Do It in Rural Health Centres?. J Clin Diagn Res. 2014;8:59-62

- 61) Schröder J, Nuding S, Müller-Werdan U. Performance of Sokolow-Lyon index in detection of echocardiographically diagnosed left ventricular hypertrophy in a normal Eastern German population - results of the CARLA study. *BMC Cardiovasc Disord.* 2015;15:69.
- 62) Viazzi F, Leoncini G, Conti N ve ark. Microalbuminuria is a predictor of chronic renal insufficiency in patients without diabetes and with hypertension: the MAGIC study. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010;5:1099-106
- 63) Hillege HL, Fidler V, Diercks GF ve ark. Urinary albumin excretion predicts cardiovascular and noncardiovascular mortality in general population. *Circulation.* 2002;106:1777-82.
- 64) Klein R, Klein BE, Linton KL. Prevalence of age-related maculopathy. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology.* 1992 Jun;99:933-43.
- 65) Katsi V, Marketou M, Vlachopoulos C. Impact of arterial hypertension on the eye. *Curr Hypertens Rep.* 2012;14:581-90.
- 66) Wong TY, Klein R, Couper DJ ve ark. Retinal microvascular abnormalities and incident stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Lancet.* 2001;358:1134-40.
- 67) Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013 ;122:1122-31
- 68) Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;183:1-22.
- 69) ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Number 33, January 2002. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet.* 2002;77:67-75.
- 70) Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8th edition 8th Edition by Judith Tintinalli (Author), J. Stapczynski (Author), O. John Ma chapter 57: 399-409
- 71) Tilman K, DeLashaw M, Lowe S ve ark. Recognizing asymptomatic elevated blood pressure in ED patients: how good (bad) are we? *Am J Emerg Med.* 2007 Mar;25:313-7.

- 72) Adebayo O, Rogers RL. Hypertensive Emergencies in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am.* 2015 ;33:539-51.
- 73) Amanda D. Henderson, Valérie Biousse, Nancy J. Newman Grade III or Grade IV Hypertensive Retinopathy with Severely Elevated Blood Pressure *West J Emerg Med.* 2012 Dec; 13: 529–534.
- 74) Rosen's Emergency Medicine - Concepts and Clinical Practice, 8th Edition chapter 69:592-602
- 75) Dieterle T, Schuurmans MM, Strobel W, Battegay EJ, Martina B. Moderate-to-severe blood pressure elevation at ED entry: hypertension or normotension? *Am J Emerg Med.* 2005; 23:474–9.
- 76) Backer HD, Decker L, Ackerson L. Reproducibility of increased blood pressure during an emergency department or urgent care visit. *Ann Emerg Med.* 2003; 41:507–12.
- 77) Papazafiropoulou A, Skliros E, Sotiropoulos A, ve ark. Prevalence of target organ damage in hypertensive subjects attending primary care: C.V.P.C. study (epidemiological cardio-vascular study in primary care). *BMC Fam Pract.* 2011 14;12:75
- 78) Karras DJ, Kruus LK, Cienki JJ ve ark. Evaluation and treatment of patients with severely elevated blood pressure in academic emergency departments: a multicenter study. *Ann Emerg Med.* 2006;47:230-6
- 79) Wang JJ, Mitchell P, Leung H, Rochtchina E, Wong TY, Klein R. Hypertensive retinal vessel wall signs in a general older population: the Blue Mountains Eye Study. *Hypertension.* 2003 ;42:534-41.
- 80) Erden S, Bicakci E. Hypertensive retinopathy: incidence, risk factors, and comorbidities. *Clin Exp Hypertens.* 2012;34(6):397-401.
- 81) Değertekin M, Erol C, Ergene O ve ark. Heart failure prevalence and predictors in Turkey: HAPPY study. *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2012;40:298-308.
- 82) Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B ve ark. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:147-239.



83) Cuspidi C, Rescaldani M, Sala C, Negri F, Grassi G, Mancia G. Prevalence of electrocardiographic left ventricular hypertrophy in human hypertension: an updated review. *J Hypertens.* 2012;30:2066-73.

84) Levy PD, Mahn JJ, Miller J ve ark. Blood pressure treatment and outcomes in hypertensive patients without acute target organ damage: a retrospective cohort. *Am J Emerg Med.* 2015;33:1219-24.

85) Smink PA, Lambers Heerspink HJ, Gansevoort RT, ve ark. Albuminuria, estimated GFR, traditional risk factors, and incident cardiovascular disease: the PREVEND (Prevention of Renal and Vascular Endstage Disease) study. *Am J Kidney Dis.* 2012;60:804-11.

86) Klausen K, Borch-Johnsen K, Feldt-Rasmussen B ve ark. Very low levels of microalbuminuria are associated with increased risk of coronary heart disease and death independently of renal function, hypertension, and diabetes. *Circulation.* 2004 ;110:32-5.

87) Karras DJ, Heilpern KL, Riley LJ, Hughes L, Gaughan JP. Urine dipstick as a screening test for serum creatinine elevation in emergency department patients with severe hypertension. *Acad Emerg Med.* 2002;9:27-34.



