

## Sekonder Hipertansiyon Secondary Hypertension

Nida Öztop<sup>1</sup>, Namık Yiğit<sup>1</sup>, Özge Özden Tok<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Uzm.Dr., Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup> Uzm.Dr., Memorial Hizmet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

### Özet

Sekonder hipertansiyon; düzeltilebilir etyolojiye bağlı olarak ortaya çıkan hipertansiyon olarak tanımlanabilir. Çocuklarda ortaya çıkan hipertansiyonun sekonder nedenlere bağlı olma sıklığı erişkinlere oranla daha fazladır. Yaklaşık %5-10 hasta altta yatan düzeltilebilir etyolojinin neden olduğu sekonder hipertansiyona sahiptir. Sık rastlanılan nedenleri renal parankimal hastalıklar, primer hiperaldosteronizm, renovasküler hipertansiyon ve uyku apne sendromu olarak sayılabilir. Erişkinlerde Obstruktif uyku apne sendromu (OSAS) sekonder hipertansiyonun en sık nedeni, çocuklarda en sık neden renal parankimal hastalıklardır. OSAS, uyku sırasında üst hava yolunun kollapsı nedeniyle rekürren apne ve hipopneyle karakterize bir sendromdur. Kronik glomerulonefrit, polikistik böbrek hastalığı, reflü nefropatisi, konjenital anomaliler renal parankimal hastalık grubunda yer almaktadır. Sempatik sinir sistemi aktivasyonu OSAS' da hipertansiyon gelişiminde en önemli role sahiptir. Aort koarktasyonu hipertansiyona neden olan konjenital kardiyovasküler hastalıkların başında gelmektedir. Aort koarktasyonu her yaşta insanda görülebilmekle birlikte, tanısı tesadüfen saptanan üfürüm ve hipertansiyon ile konur. Sekonder hipertansiyon tanısı koymadan önce taklitçi klinik tabloların belirlenip ekarte edilmesi gerekmektedir. Bu sayede gereksiz tedaviler ve ileri tetkiklerden kaçınılmış olunur. Beyaz önlük hipertansiyonu, pseudohipertansiyon ve küçük manşon kullanımı gibi sekonder hipertansiyonu taklit edecek nedenler dışlandıktan sonra hastalar, hipertansiyona neden olacak etyolojiler açısından araştırılmalıdır. Hipertansiyon saptanan kişilerde diyet alışkanlığı, medikal tedaviler sorgulanmalıdır. Anamnez, fizik muayene ve kısa biyokimyasal testler, hipertansiyona neden olabilecek sekonder nedenler açısından yol gösterici olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Hipertansiyon, hiperaldosteronizm, cushing sendromu, aort koarktasyonu, uyku apne sendromu

### Abstract

Hypertension related to a specific etiology is termed secondary hypertension. The incidence is higher in children than in adults. Secondary hypertension refers to arterial hypertension due to an identifiable cause and affects 5-10% of the general hypertensive population. Frequent etiological factors include renal parenchymal disease, primary aldosteronism, renovascular hypertension and sleep apnea syndrome. The most common cause of secondary hypertension in adults is obstructive sleep apnea syndrome, in children, most common cause is renal parenchymal disease. OSAS is a clinical syndrome which is characterized with recurrent apnea and hypopnea caused by collapse of upper respiratory system. Chronic glomerulonephritis, polycystic kidney disease, reflux nephropathy and congenital abnormalities are some diseases in the group of renal parenchymal diseases. Sympathetic nervous system activation is the most important reason for the onset of hypertension in OSAS. Aortic coarctation is the leading reason of hypertension in the group of congenital heart diseases. Aortic coarctation is seen in patients from any age groups and is diagnosed with randomly detected heart murmur and hypertension. Before diagnosing secondary hypertension, mimicking disease should be excluded. Thus it is avoided unnecessary treatment and further examination. After excluded mimicking disease (such as white coat hypertension, pseudohypertension and using small cuff), patients should be investigated for etiology of hypertension. Also dietary habits and drug history should be questioned in all hypertensive patients. Anamnesis, physical examination and some biochemical tests may provide guidance for secondary hypertension.

**Key Words:** Hypertension; hiperaldosteronizm, cushing syndrome, aortic coarctation; sleep apnea syndrome

Kabul tarihi:22.11.2016

### Sekonder Hipertansiyon

Sekonder hipertansiyon; altta yatan düzeltilebilir bir etyolojiye bağlı olarak ortaya çıkan

hipertansiyon olarak tanımlanabilir (1). Amerika Birleşik Devletleri'nde her üç erişkinden birinde hipertansiyon saptanmakta bu hastaların birçoğunda etyoloji tespit edilememektedir ve bu hastalar

esansiyel hipertansiyon tanısı almaktadır. Bununla birlikte yaklaşık olarak %5-10 hasta altta yatan düzeltilebilir etyolojinin neden olduğu sekonder hipertansiyona sahiptir (2). Çocuklarda ortaya çıkan hipertansiyonun sekonder nedenlere bağlı olma sıklığı erişkinlere oranla çok daha fazladır (3). Hipertansiyon saptandığında ilk hedef altta yatan sekonder nedene yönelik olup olmayacağını

belirlemek olmalıdır ve hastalardan bu yönde anamnez alınarak dikkatli bir fizik muayeneden geçirilmelidir (4). Aşağıda hipertansiyon nedenleri özetlenmiştir (tablo-1).

## Hipertansiyon Nedenleri

**Tablo 1.** Hipertansiyon nedenleri (5)

<i>Primer</i>	<i>Sekonder</i>
1. Renal kaynaklı A- Renal parankimal hastalık 1) Akut parankimal 2) Kronik glomerulonefrit 3) Polikistik böbrek hastalığı 4) Bağ dokusu hastalıkları 5) Diyabetik böbrek hastalığı B- Renovasküler hastalıklar C- Renin üreten adenomlar	6. Endokrin a- Akromegali b- Hipotiroidi c- Hipertiroidi d- Hiperkalsemi e- Cushing sendrm f- Primer hiperaldosteronizm. g- Konjenital adrenal hiperplazi h- Feokromasitoma ı- Paraganglioma k- Karsinoid sendrom
2. Aort kaortasyonu	7. Uyku apne sendromu
3. Gebelik hipertansiyonu	
4. Nörolojik Beyin tümörleri, ensefalit vb.	
5. Akut stres Hiperventilasyon, yanık, pankreatit	

## Sekonder Hipertansiyon Düşünülen Hastaya Genel Yaklaşım

Sekonder hipertansiyon (HT) tanısı koymadan önce taklitçi klinik tabloların belirlenip ekarte edilmesi gerekmektedir. Bu sayede gereksiz tedaviler ve ileri tetkiklerden kaçınılmış olunur. Sekonder HT taklit eden tablolar; beyaz önlük hipertansiyonu, pseudohipertansiyon ve küçük manşon kullanımı olarak özetlenebilir. Bunun için ilk yapılması gereken kan basıncının doğru pozisyonda ve manşon uzunluğunun doğru olduğundan emin olunmalıdır. Kan basıncı her iki koldan tekniğine uygun olarak ölçülmeli ve değerlendirmelerde yüksek olan ölçüm alınmalıdır. Küçük manşon ile yapılan ölçümler yanlış yükseklikler olabilir; bu nedenle muayene sırasında uygun manşon seçimi konusunda dikkatli olunmalı ve hastaya doğru pozisyon verilerek ölçümler yapılmalıdır (6). Beyaz önlük hipertansiyonunda ise ofis kan basıncı yüksek

iken evde yapılan ölçümler normaldir ve ambulatuar ambulatuar kan basıncı takibi ile ayırımı yapılabilir. Bir diğer taklitçi neden olan pseudohipertansiyon ise ileri yaş erkeklerde görülür (3). Yaşlı hastalarda aterosklerotik ve ileri derecede kalsifiye olmuş arterler nedeniyle, kan basıncı ölçümü sırasında atardamarlar tam olarak komprese edilemeyebilir ve kan basıncı yanlışlıkla yüksek değerlendirilebilir. Pseudohipertansiyon ve gerçek hipertansiyon tanısı invazif arteriyel monitorizasyon ile konulabilir. Hipertansiyon tespit edilip araştırma planlanan hastalarda sorgulanması gereken bir önemli nokta ise diyet alışkanlığıdır. Diyetle günlük fazla miktarda alınan sodyum ve alkolün tansiyon yüksekliğine neden olduğu bilinmektedir (7).

Hipertansiyon saptanan hastalarda bir diğer sorgulanması gereken husus da medikal tedavi anamnezidir. Birçok medikal tedavinin hipertansiyon yan etkisi olduğu da aşikârdır. Nonsteroidal antiinflamatuar ilaçlar (COX-2

inhibitörleri, ibuprofen, naproksen vb.), oral kontraseptifler, bitkisel ilaçlar (ginseng, epedra vb), psikiyatrik tedavide kullanılan ilaçlar (buspiron, karbamazepin, klozapin, fluoksetin, lityum, trisiklik antidepresanlar vb), steroidler (prednison, metilprednisolon), amfetamin ve kokain gibi uyarıcı maddeler, eritropoetin, siklosporin ve semptomimetikler (dekonjestanlar vb) hipertansiyon yan etkisi olabilen ilaçlardır (8).

Sekonder hipertansiyonu taklit edecek nedenler dışlandıktan sonra hastalar, hipertansiyona neden olacak etyolojiler açısından araştırılmalıdır (9). Anamnez, fizik muayene ve bazı kısa biyokimyasal testler, hipertansiyona neden olabilecek sekonder nedenler açısından yol gösterici olabilir. Aşağıda hipertansiyona neden olabilecek hastalıkların spesifik fizik muayene ve laboratuvar bulguları ile tanıya yönelik yapılması gereken testler gösterilmiştir (4) (tablo 2).

**Tablo 2.** Hipertansiyona neden olabilecek hastalıkların spesifik fizik muayene ve laboratuvar bulguları ile tanıya yönelik yapılması gereken testler (4)

Semptom / Bulgu	Olası sekonder hipertansiyon nedeni	Diagnostik test / Görüntüleme
Kol-bacak sistolik basınç farkının >20mmHg olması Femoral nabızın alınmaması Kardiyak üfürüm	Aort koarktasyonu	Manyetik rezonans görüntülemesi (erişkinlerde) Transtoraksik ekokardiyografi (çocuklarda)
Angiotensin reseptör blokleri ya da anjiotensin-converting enzim (ACE) inhibitörü başlandıktan sonra serum kreatinin düzeyinde >0,5 mg/dL artış	Renal arter stenozu	Renal arter doppler ultrasonografi Bilgisayarlı tomografi angiografi Manyetik rezonans angiografi
Konstipasyon, diyare Taşikardi, bradikardi Sıcak- soğuk intoleransı	Tirod hastalıkları	Tiroid stimulan hormon(TSH) fT <sub>4</sub> fT <sub>3</sub>
Horlama Gün içinde uyuklama	Obstruktif uyku apne sendromu	Uyku çalışması (polisomnografi)
Hipopotasemi	Hiperaldosteronizm	Plazma renin aktivitesi / aldosteron
Baş ağrısı, flushing, palpasyon,	Feokromositoma	24 saatlik idrarda metanefrin plazma serbest metanefrin
Hiperkalsemi	Hiperparatiroidi	Parathormon
Aydede yüz, buffalo hörgücü, hiperglisemi, santral obezite	Cushing sendromu	Kortizol, ACTH, abdominal BT, Dexametazon supresyon testi

## Sekonder Hipertansiyon Nedenleri

### Obstruktif Uyku Apne Sendromu:

Obstruktif uyku apne sendromu (OSAS) sekonder hipertansiyonun en sık nedenidir (2). Uyku sırasında üst hava yolunun kollapsı nedeniyle rekürren apne ve hipopne ile karakterize bir sendromdur. Sempatik sinir sistemi aktivasyonu OSAS'da hipertansiyon gelişiminde en önemli role sahiptir (8). Üst solunum yolu rezistansı ve aralıklarla ortaya çıkan hipoksi, sempatik sistemde aşırı uyarılmayla sonuçlanır. Artmış sempatik aktivite, vazokonstriksiyona neden olarak sistemik vasküler rezistansı, kardiyak outputu artırır ve sıvı retansiyonuna neden olarak hipertansiyonun ortaya çıkmasına neden olur. OSAS'da artmış aldosteron seviyesi hipertansiyona neden olan bir diğer faktördür (9). Hastalarda gün içerisinde uyku hali,

horlama, baş ağrısı, konsantrasyon bozukluğu ve iritabilite mevcuttur. OSAS' ya sahip kişiler, sıklıkla obez, kısa boyunlu ve makroglossiye sahiptir (10). Hem gün içerisinde hem de nokturnal hipertansiyon saptanır. Polisomnografi ile tanı konulabilmektedir; OSAS'nın ciddiyeti ise apne-hipopne indeksi (AHI) ile hesaplanır. Saatte 5 apneye kadar normal kabul edilir. 5-15 apne-hipopne mevcutsa hafif, 16-30 ise orta, >30 apne-hipopne varsa ciddi OSAS olarak sınıflandırılır (11). OSAS'a sahip hastalarda sağ ve sol ventrikül sistolik fonksiyonu, sol ventrikül duvar kalınlığı ve pulmoner arter basıncı açısından ekokardiyografi yapılması önerilmektedir (2). OSAS tedavisinde hastaların kilo vermesi ve continuous positive airway pressure (CPAP) önerilmektedir. Ancak yapılan çalışmalarda OSAS nedeniyle ortaya çıkan hipertansiyon tedavisinde tek başına CPAP'ın etkin olmadığı, etyopatogeneizde rol oynayan renin aldosteron sistemini bloke eden valsartan tedavisinin etkin olduğu gösterilmiştir (10).

Renal Parankimal Hastalık:

Renal parankimal hastalıklar çocuklardaki sekonder hipertansiyonun en sık nedeni, erişkinlerde ise en sık ikinci nedendir (2). Kronik glomerulonefrit, polikistik böbrek hastalığı, reflü nefropatisi, konjenital anomaliler, renal parankimal hastalık grubunda yer almaktadır (4). Önce böbrek hastalığının mı yoksa hipertansiyonun mu ortaya çıktığının ayrımını yapmak sıklıkla zordur. İdrar tahlilinde veya renal fonksiyon testleri olan üre, kreatinin düzeyinde olan bozukluklar hipertansiyondan önce ortaya çıkıyorsa ya da, hipertansiyon yok iken proteinüri varsa, gebeliğin erken döneminde renal disfonksiyon geliyorsa, bu durumlarda renal parankimal hastalığa bağlı hipertansiyon geliştiği düşünülebilir (12).

Kronik glomerulonefritte renal hasarın derecesi ile hipertansiyon korelasyon göstermektedir. Sodyum retansiyonu, renin-aldosteron sistemi ve sempatik sinir sisteminin aktivasyonu, hiperparatiroidinin yol açtığı vazokonstriksiyon kronik glomerulonefritte görülen hipertansiyonun etyopatenezinden sorumlu tutulmaktadır (1). Aneminin düzeltilmesi amacıyla eritropoietin kullanılması da kan basıncını arttıran bir diğer faktördür. Polikistik böbrek hastalığı ise bilateral böbreklerde multiple kistlerle karakterize herediter böbrek hastalıklarından biridir ve bu hastalığa sahip %60 vakada hipertansiyon, renal fonksiyonlar normalden erken evrede ortaya çıkmaktadır (13).

Renal parankimal hastalık tanısı koymak için başta yapılması gereken testler kan üre azotu (BUN), üre, kreatinin düzeyleri ile tam idrar tahlilidir (8). Eğer kreatinin konsantrasyonu ya da idrar tahlilinde patoloji tespit edilirse, üriner ultrasonografi ile renal görüntüleme yapılmalıdır (2). Kronik böbrek hastalarında RAAS bloke eden ilaçların (ACEİ, ARB) kullanımı son dönem böbrek yetersizliğine (SDBY) gidişi yavaşlatmakta, proteinüri ve kalp-damar hastalığı riskini azaltmaktadır (14).

Renal Arter Stenozu (RAS):

Tüm hipertansif hastalarda görülme prevalansı %1 civarındadır (1). Çocuklarda ve genç erişkinlerde en sık neden fibromuskuler displazi iken; orta- ileri yaş erişkinlerde en sık neden aterosklerozdur (2). Genç kadınlarda daha sık görülen aortitis (Takayasu arteriti) de renal arter stenozuna neden olabilen nadir etyolojiden

biridir. Renal arter stenozunun diğer nedenleri arasında konjenital malformasyonlar, aort diseksiyonu, renal arterlere dıştan bası yapan ekstrarenal kitleler ve tromboemboli sayılabilir. Ateroskleroz genellikle renal arterlerin orijinde ortaya çıkarken, fibromuskuler displazi sıklıkla orta ve distal kısımlarda görülür (1).

30 yaşından önce ortaya çıkan hipertansiyon ya da 50 yaşından sonra gelişen hipertansiyonda ciddi artış durumunda, aniden ortaya çıkan ve dirençli hipertansiyon varsa, ACE ya da ARB kullanımı sonrasında ortaya çıkan renal yetmezlik durumunda, bilateral böbrek boyutları arasında 1,5 cm'den daha fazla fark varsa, ani, açıklanamayan pulmoner ödem geliyorsa, abdominal holosistolik üfürüm duyuluyorsa, hipopotasemi varlığında hastalarda öncelikle renal arter stenozundan şüphe edilmelidir (15).

Renal arter stenozunu saptanmasında çeşitli görüntüleme yöntemleri kullanılabilir. Renal arter doppler ultrasonografi ucuz, noninvaziv ve ilk yapılması gereken görüntüleme yöntemidir. Renal arter pik sistolik hızları ölçülerek tanı koyulabilir ancak obezite ve intestinal gaz imajları nedeniyle görüntülemeye kısıtlanma olabilir. Ayrıca doppler USG görüntülemeyi yapan kişiye özgün olduğundan her zaman doğru tanı konamayabilir (4). Godolinyumlu MR angiografi ya da BT angiografi renal arter stenozu tanısında kullanılan yöntemlerdir. Her iki görüntülemenin birbirine üstünlüğü yoktur ancak MR'da radyasyon olmaması, renal yetmezlik olanlarda kullanılabilme avantajı nedeniyle MR angiografi daha çok tercih edilmektedir. Altın standart görüntüleme kateter angiografidir ancak invaziv olması nedeniyle başlangıç tanı yöntemi olarak kullanılması önerilmemektedir.

Renal arter stenozunda antihipertansif ilaçlarla tedaviye başlanmalıdır. Tek taraflı renal arter stenozu olanlarda ACEi ya da ARB kullanılmasının kardiyoprotektif olduğu gösterilmiştir. Ancak bilateral renal arter stenozu varlığında renal yetmezliği akut olarak arttırabileceğinden bu ilaçların kullanılması kontrendikedir ve yerine kalsiyum kanal blokleri, diüretikler veya beta blokerler kombine edilerek kullanılmalıdır (4,8). RAS'ta cerrahi ya da perkütan revaskülarizasyon yapılmasının tıbbi tedaviye göre böbrek fonksiyonları üzerine ya da kan basıncı kontrolüne etkisi tartışmalıdır.

Fibromuskuler displazi renovasküler hipertansiyon nedeni ise renal perkütan translüminal anjioplasti kabul edilebilir bir tedavi stratejisi iken ateroskleroz için bu tedavi seçeneğinin faydası net değildir. 2009 yılında yayınlanmış olan ASTRAL çalışmasında hastalar revaskülarizasyon ile medikal tedavi ve yalnızca medikal tedavi olmak üzere 2 kola randomize edilmişlerdir. Bu çalışmada akut akciğer ödemi, kritik renal arter stenozu ve çok şiddetli/kontrolsüz hipertansiyonu olan hastalar dışlama kriteri olarak yer almıştır. Bu çalışmanın primer amacı girişimsel tedaviye cevap olarak hipertansiyon kontrolünden çok, renal fonksiyon bozukluklarını araştırmak idi. Sonuç olarak iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır(16).

STAR çalışması, ASTRAL çalışmasına göre daha az hasta ile yapılmış bir çalışma idi ve sonuçları ASTRAL çalışması ile benzer idi. Bu çalışmalardaki eleştirilen noktalardan bazıları çalışmaya alınan hastalardan bazılarının kritik renal arter stenozuna sahip olmaması ve bulguların ana laboratuvarlarda doğrulanmamasıdır (17).

CORAL çalışmasında aterosklerotik renal arter stenozu ve sistolik hipertansiyonu olan ve 2 veya daha fazla antihipertansif ilaç kullanan 947 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bu çalışmanın sonucunda, geniş kapsamlı multifaktöriyel medikal tedavi alan grup ile renal artere stent takılan grup karşılaştırıldığında stent takılan grupta ek fayda görülmemiştir. Bu sonuçtan anlaşılacağı gibi aterosklerotik renal arter hastalığı olan hastalarda medikal tedavi tercih edilen tedavi yöntemidir (18).

#### Primer Hiperaldosteronizm:

Sodyum yüklenmesine cevap vermeyen, renin-angiotensin artışına bağlı olarak ortaya çıkan fazla aldosteron sentezi ile giden hastalıktır ve dirençli hipertansiyonda görülme prevalansı yüksektir. Düşük potasyum düzeyi ve hipertansiyon ile karakterizedir. Hastalarda kas güçsüzlüğü, konstipasyon, halsizlik görülebilir. Tanıda ilk yapılması gereken aldosteron/renin oranını hesaplamaktır (4). İdeal olarak ölçüm sabah saatlerinde, uykudan uyandıktan en az 2 saat sonra ve ayakta dururken yapılmalıdır. Tetkik istenmeden önce hastanın kullandığı ilaçlar sorgulanmalıdır. Beta blokerler, klonidin gibi alfa-2 agonistler, alfa-1 blokerler, potasyum tutucu diüretikler ACEi, ARB, kalsiyum kanal

blokerleri ile aliskiren plazma renin ve aldosteron düzeylerini etkileyebileceği unutulmamalıdır (2). Aldosteron/renin oranı > 20 ise ve aldosteron düzeyi >15 ng/dL ise hastalar tuz infüzyon testi için endokrinoloğa yönlendirilmelidir. Primer hiperaldosteronizm aldosteron salgılayan adenoma bağlı ise adenomun rezeksiyonuna iyi yanıt verir; operasyon sonrası antihipertansif ilaçların ve potasyum replasmanı bile kesilebilir. Ancak primer aldosteronizmin nedeni idyopatik ise genellikle cerrahi rezeksiyon yüz güldürücü olmaz ve bu durumda uzun süreli aldosteron antagonisti (spironolakton, eplerenon ya da amilorid) kullanımı önerilmektedir (4,14).

#### Cushing Sendromu:

Mineralokortikoid reseptörlerinin kortizol tarafından aşırı uyarılması sonucu dirençli hipertansiyon, insülin direnci ya da diyabet, osteoporoz, trunkal obezite, obstruktif uyku apnesi, myopati den oluşan klinik tablodur. Hipofizde tümör saptanması durumunda “Cushing Hastalığı”, ektopik ya da surrenal adenom nedeniyle oluşan tablo “Cushing Sendromu” olarak adlandırılmaktadır. 24 saatlik idrar kortizol ekskresyonu >55 ug/24 saat olması durumunda Cushing’ten şüphelenilir ve 1 mg dexametazon supresyon testi yapılmalıdır (2). Cushing hastalığı sonucu oluşan hipertansiyon tedavisinde aldosteron antagonisti kullanılabilir ve yanıt genelde iyidir. Adenom saptandığı durumda cerrahi işlem sonrasında kan basıncı genellikle düşer (14).

#### Aort Koarktasyonu:

Hipertansiyona neden olan konjenital kardiyovasküler hastalıkların başında gelmektedir. Aort koarktasyonu her yaşta insanda görülebilmekle birlikte, tanısı tesadüfen saptanan üfürüm ve hipertansiyon ile konur. Aort lümeninde genelde ligamentum arteriosum bölgesinde konstrüksiyonla karakterizedir. En sık görülen semptomu baş ağrısı, ayaklarda üşüme, soğukluk, egzersiz sırasında alt ekstremitede ağrıdır. Fizik muayenede üst ve alt ekstremitede tansiyon farkı > 20mmHg saptanır ve femoral nabızlarda zayıflık tespit edilebilir. Sol sternum kenarında, ikinci sternal aralıkta sistolik ejeksiyon üfürümü duyulur. Kollateral üfürümler duyulabilir ve göğsün üzerinde özellikle skapulanın üzerinde trill palpe edilebilir. Göğüs radyografilerinde, aort topuzunun altında klasik “3” işareti görülebilir. Kaburga çentiklenmesi de göğüs grafisinde

görülebilecek diğer bulgulardan biridir. Ekokardiyografi, BT ya da MR ile tanıda destekleyici görüntüleme yöntemleridir. Aort koarktasyonunun derecesi ekokardiyografide doppler incelemede değerlendirilebilir. Ekokardiyografide desendan aortada >20 mmHg'lık gradyan saptanması halinde aort koarktasyonundan şüphelenilmelidir. Ayrıca biküspit aorta ile aort koarktasyonu birlikteliği sık izlenir bu nedenle bu patolojilerden biri izlendiğinde diğeri de mutlaka araştırılmalıdır. Erken dönemde yapılan cerrahi tedavi ile perkütan balon angioplasti eşit effektiviteye sahiptir. Aort kemerinin ciddi hipoplazik olduğu, yüksek gradientli hastalarda perkütan tedavi daha az başarılıdır. Cerrahi tamir sonrasında bile rekoarktasyon oluşabilir. Özellikle yetişkinlerde uygulandığında, aort koarktasyon tamirinden sonra sistemik hipertansiyon insidansı yüksektir (2,4,6).

#### Tiroid Hastalıkları:

Hem hipotiroidi hem de hipertiroidi hipertansiyona neden olabilmektedir. Hipotiroidide diastolik hipertansiyon görülürken hipertirodide ön planda sistolik hipertansiyon saptanır. Tiroid stimulan hormon (TSH), tiroid hastalıklarında kullanılan tarama testidir (4).

#### Akromegali:

Akromegalide hipertansiyon görülme sıklığı %40 olarak tespit edilmiştir. Hastalarda fizik muayenede ellerde ve ayaklarda büyüme, progonadizm mevcuttur. Artmış büyüme hormone (GH), insulin like growth factor-1 (IGF-1) düzeyleri ile 75 gr oral glukoz yükleme testi sonrasında GH düzeylerinde baskılanma olmaması ile tanı konulabilir. Tedavide transfenoidal hipofizektomi yapılır (1).

#### Hiperparatiroidi:

Hiperparatiroidiye sahip hastalarda hipertansiyon görülme sıklığı %20 civarındadır. Parathormon düzeyi ve serum kalsiyumda artış ile serum fosforunda azalma tanıda yardımcıdır (1).

### **Kaynaklar**

1. Shimamoto K, Ando K, Fujita T, Hasebe N, Higaki J, Horiuchi M et al. Guidelines JSH 2014, Chapter 13, Secondary hypertension. Hypertension Research 2014;37:349-61.
2. Rimoldi FS, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: When, who

- and how to screen. European Heart Journal 2014;35(19):1245-54.
3. National Institutes of Health. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. National Heart, Lung and Blood Institute 1996;96-3790.
4. Viera AJ, Neutze DM. Diagnosis of Secondary Hypertension: An Age-Based Approach. American Family Physician 2010; 82(12):1471-7.
5. Vural AV. Sekonder Hipertansiyon. In: Ongen Z (ed). Sistemik Arter Hipertansiyonu Etiyolojiden Tedaviye. 1.Baskı, İstanbul: Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Komisyonu. 1997;77-81.
6. Winer N. Evaluation and Management of Secondary Hypertension. Contemporary Diabetes. doi 10.1007/978-1-60327-357-2\_2
7. Viera AJ, Hinderliter AL. Evaluation and management of the patient with difficult-to-control or resistant hypertension. Am Fam Physician 2009;79(10):863-9.
8. Ker JA. Secondary hypertension. S Afr Fam Pract 2011;53(5):441-2.
9. Rudnick KV, Sackett DL, Hirst S, Holmes C. Hypertension in a family practice. Can Med Assoc J. 1977;117(5):492-497
10. Faselis C, Doumas M, Papademetriou V. Common Secondary Causes of Resistant Hypertension and Rational for Treatment. International Journal of Hypertension 2011;2011:236239.
11. Fletcher EC. Sympathetic over activity in the etiology of hypertension of obstructive sleep apne. Sleep 2003;26(1):15-9.
12. Hansen ML, Gunn PW, Kaelber DC. Underdiagnosis of hypertension in children and adolescents. JAMA 2007;298(8):874-9.
13. Feig DI, Nakagawa T, Karumanchi SA, Oliver WJ, Kang DH, Finch J et al. Hypothesis: Uric acid, nephron number and the pathogenesis of essential hypertension. Kidney Int 2004; 66(1):281-7.
14. Pisoni R, Ahmed MI, Calhoun DA. Characterization and treatment of resistant hypertension. Curr Cardiol Rep 2009;11(6):407-13.
15. Fenstad ER, Kane GC. Update on the management of atherosclerotic renal artery disease. Minerva Cardioangiology 2009;57(1):95-101.
16. Wheatley K, Phil D, Ives N. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. N Engl J Med 2009;361(20):1953-62.
17. Bax L, Woittiez AJ, Kouwenberg HJ, Mali WP, Buskens E, Beek FJ et al. Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery

- stenosis and impaired renal function: as randomized trial. *Ann Intern Med* 2009; 150(12):840-8.
18. Christopher J. Cooper, Timothy P. Murphy, Donald E. Cutlip. Stenting and Medical Therapy for Atherosclerotic Renal-Artery Stenosis. *N Engl J Med* 2014; 370(1):13-22.
19. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Adrenal ve Gonadal Hastalıklar Çalışma Grubu. TEMD Adrenal ve Gonadal Hastalıklar Kılavuzu-2014. 8.baskı. Ankara: Bayt Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti. 2015;21-40.
20. Arlt W. Disorders of the Adrenal Cortex. In: Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci SA, Hauser SL, Loscalzo J (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th edition. United States: The McGraw-Hill Companies 2012;2940-61.
21. Funder JW, Carey RM, Fardella C, Gomez-Sanchez CE, Mantero F, Stowasser M et al. Case detection, diagnosis and treatment of patients with primary aldosteronism: An endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(9):3266-81.
22. Nishikawa T, Saito J, Omura M. Prevalence of primary aldosteronism: Should we screen for primary aldosteronism before treating hypertensive patients with medication. *Endocrine Journal* 2007;54(4):487-95.
23. Lenders JW, Keiser HR, Goldstein DS, Willemsen JJ, Friberg P, Jacobs MC et al. Plasma metanefrines in the diagnosis of pheochromocytoma. *Ann Intern Med* 1995; 123(2):101-9.
24. Nieman KL, Biller BMK, Findling JW, Price JN, Savage MO, Stewart PM et al. The diagnosis of Cushing's syndrome: An endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93(5):1526-40.
25. Findling JW, Raff H. Cushing syndrome: Important issues in diagnosis and management. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91(10):3746-53.

### İletişim:

Uzm.Dr. Nida Öztop  
Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi,  
İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye  
Tel: +90.533.7604082  
E-mail: nida\_oztop@hotmail.com