

**T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI**

**NÖROLOJİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HANGİ HASTALARDA
ORTOSTATİK HİPOTANSİYON OLABİLİR?**

Dr. Saadet NACİTARHAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Doç.Dr. Mustafa GÖKÇE

KAHRAMANMARAŞ – 2009

**T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI**

**NÖROLOJİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HANGİ HASTALARDA
ORTOSTATİK HİPOTANSİYON OLABİLİR?**

Dr. Saadet NACİTARHAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Doç.Dr. Mustafa GÖKÇE

KAHRAMANMARAŞ – 2009

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ

Tıp Fakültesi Dekanlığı'na

Arş. Gör. Dr. Saadet NACİTARHAN tarafından hazırlanan “**Nöroloji Polikliniğine Başvuran Hangi Hastalarda Ortostatik Hipotansiyon Olabilir?**” adlı bu tezin Tıpta Uzmanlık tezi olarak uygun olduğunu onaylarım.

Doç. Dr. Mustafa GÖKÇE
Danışman

Bu çalışma, jürimiz tarafından oy birliği / oy çokluğu ile Tıp Fakültesi **Nöroloji Anabilim Dalında** (Bilim Dalında) Tıpta Uzmanlık tezi olarak **30/12/2009** tarihinde kabul edilmiştir.

Tez Değerlendirme Jüri Tutanağı:

Başkan Doç. Dr. Mustafa GÖKÇE

Nöroloji Anabilim Dalı

Üye Yrd. Doç. Dr. Deniz TUNCEL

Nöroloji Anabilim Dalı

Üye Doç. Dr. Gülizar SÖKMEN

Kardiyoloji Anabilim Dalı

İmza:



Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

Tarih : 30 / 12 / 2009


Prof. Dr. İlhami Taner KALE

Dekan

Bu tez, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi tez yazım ve basım yönergesine uygundur.

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım değerli hocalarım Doç.Dr. Mustafa GÖKÇE ve Yrd.Doç.Dr. Deniz TUNCEL'e, İç Hastalıkları, Psikiyatri ve Çocuk Nörolojisi rotasyonlarında deneyimlerinden yararlandığım hocalarıma, birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma, kliniğimizin değerli hemşire, sekreter ve personeline, sevgi ve desteklerini her zaman yanımda hissettiğim, varlıklarından güç aldığım aileme ve dostlarıma sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Aralık-2009

Dr. Saadet NACİTARHAN

Nöroloji Polikliniğine Başvuran Hangi Hastalarda Ortostatik Hipotansiyon Olabilir?

(Tıpta Uzmanlık Tezi)

Dr. Saadet NACİTARHAN

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Aralık-2009

ÖZET

Amaç ve Zemin: Ortostatik Hipotansiyon (OH) bütün yaş gruplarında görülmekle birlikte, yaşlı hastalarda özellikle daha siktir. OH, dizziness, vertigo, çarpıntı, göz kararması, güçsüzlük, yorgunluk, servikal ağrı, presenkop, düşmeler ve baş dönmesi gibi postural şikayetler için risk faktörüdür. İlaç kullanımı OH'un oluşumunda potansiyel bir sebeptir ve özellikle birbiri ile etkileşimi olan ilaçların kullanımı OH'un gelişimi için major bir risk faktörüdür. OH antihipertansif, antidepresan, antipsikotik ve Parkinson hastalığı, diabetes mellitus ve hiperlipidemiye yönelik çeşitli medikal tedavilerin alınmasına bağlı olarak oluşabilir.

Gereç ve Yöntem: Bu tanımlayıcı-kesitsel çalışmada, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji polikliniğinde 65 yaş ve üzeri hastalarda OH'un potansiyel sebepleri, hastalıklar ve semptomlar arasındaki birliktelikler araştırıldı. Hastalara yüz yüze görüşme tekniği ile 5 sorudan oluşan anket uygulandı. Hastalıklar, semptomlar ve kullanılan ilaçlar sorgulandı. Yatarken ve ayakta TA ölçümleri yapıldı. OH için, AAS ve AAN tarafından önerilen kriter kullanıldı.

Bulgular: Bu çalışmaya yaş ortalaması 72.15 ± 5.92 olan 450 hasta (228 erkek, 222 kadın) dahil edildi. Bu hastaların 130'unda (%28.89) OH saptandı. OH'lu 130 hastanın 99'unda (%76.15) semptomatik OH saptandı. OH'lu hastalarda en sık tanımlanan semptomların sıklık sırasına göre %54.62 vertigo-dizziness, %37.69 postural şikayetler, %30.77 paravertebral ve servikal ağrı, %22.31 çarpıntı-dispne-anjina pectoris ve %13.85 düşme-senkop olduğu saptanmıştır. Yaş, cinsiyet, öyküde tanımlanan hipertansiyon, DM, kardiyovasküler hastalıklar, KOAH, periferik vasküler hastalık, serebrovasküler hastalık ve OH arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Parkinson hastalığı ve antiparkinson ilaç kullanımı ile OH arasında anlamlı birliktelik saptanmıştır.

Sonuç: Nöroloji polikliniğine gelen 65 yaş ve üzeri Parkinson hastalarında OH olabileceği ve bu açıdan değerlendirilmesinin gerekli olduğunu söyleyebiliriz.

Anahtar Kelimeler : 65 yaş ve üzeri, Ortostatik hipotansiyon, Parkinson hastalığı, Poliklinik hastaları

Sayfa Adedi : 67

Danışman : Doç.Dr. Mustafa GÖKÇE

Which Patients Have Possible Orthostatic Hypotension in a Neurology Out Patient's Clinic?

Specialization Thesis

MD. Saadet NACİTARHAN

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM UNIVERSITY
FACULTY OF MEDICINE
December-2009

ABSTRACT

Aim and Background: Orthostatic hypotension (OH) has been observed in all age groups, but it especially occurs more frequently in the elderly. OH are risk factors for dizziness, vertigo, palpitation, blurred vision, weakness, fatigue, headache, cervical angina, presyncope, syncope, falls and postural complaints such as lightheadness. Use of medications that have the potential to induce OH, particularly concomitant use of several of such medication, is a major factor for the development of OH. OH can be caused by several medicines, such as antihypertensives, antidepressants, antipsychotics, medication for Parkinson's disease, diabetes mellitus and hyperlipidemia.

Material and Method: In descriptive and cross-sectional study, the associations between potentially causative of OH, disease and symptoms were investigated on 65 years and older patients at Neurology out-patient clinic of Medical School Hospital of Kahramanmaraş Sütçü İmam University. The questionnaire including 5 question was applied by face to face interviewing technique. In the questionnaire there was questions about diseases, symptoms and usage medicine. Blood pressure measurements were performed at supine and prone positions. Suggested criteria by AAN and AAS was used for OH.

Results: A total of 450 patients (228 men and 222 women) with a mean age of 72.15 ± 5.92 years was included in this study. One hundred thirty (28.89%) of these patients had OH. Ninety nine (76.15%) of 130 patients with OH were determined symptomatic OH. The common symptoms which were respectively seen as follows 54.62% vertigo-dizziness, 37.69% postural complaints, 30.77% vertebral and cervical pain, 22.31% palpitation-dyspnea-angina pectoris and 13.85% falling-syncope. There was no significant relation between age, sex, history of hypertension, diabetes mellitus, cardiac disease, chronic lung diseases, periferic vascular disease, cerebrovascular disease and OH. There were significant relations between OH and Parkinson's disease and use of antiparkinson drug.

Conclusion: We may say that there will be OH on Parkinson patients with 65 years or older which is come neurology out patient's clinic and it is required to evaluate for OH.

Key Words : 65 years or older, Orthostatic hypotension, out patient's clinic, Parkinson's disease

Page Number : 67

Advisor : Ass. Prof. MD. Mustafa GÖKÇE

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
KABUL ve ONAY	i
ÖNSÖZ	ii
ÖZET	iii
İNGİLİZCE ÖZET	iv
İÇİNDEKİLER	v
KISALTMALAR	vi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1.Tanım	3
2.2.Otonom Sinir Sistemi	4
2.3.Kan Basıncının Düzenlenmesi	7
2.4.Epidemiyoloji	10
2.5.Etyoloji	11
2.6.Patofizyoloji	23
2.7.Belirti ve Bulgular	25
2.8.OH'un Klinik Değerlendirilmesi	26
2.9.Tedavi	30
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	32
4. BULGULAR	33
5. TARTIŞMA	49
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	57
7. KAYNAKLAR	58
8. ŞEKİLLER DİZİNİ	63
9. TABLOLAR DİZİNİ	64
10. EKLER DİZİNİ	65

KISALTMALAR

- AAN** : Amerikan Nöroloji Akademisi (American Academy of Neurology)
AAS : Amerikan Otonomik Topluluğu (American Autonomic Society)
ACE : Anjiotensin Dönüştürücü Enzim (Angiotensin Converting Enzyme)
BUN : Kan üre nitrojeni (Blood ure nitrogen)
Ca : Kalsiyum
CBC : Tam kan sayımı (Count Blood Cell)
CT : Bilgisayarlı tomografi (Computirized tomgraphy)
DM : Diabtes mellitus
EKG : Elektrokardiyografi
HT : Hipertansiyon
KOAH : Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KSÜ : Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi
Mİ : Miyokard infarktüsü
MAO : Mono amino oksidaz
MRG : Manyetik Rezonans Görüntüleme
MSA : Multisistem atrofi
Na : Sodyum
NTS : Nükleus traktus solitarius
OH : Ortostatik Hipotansiyon
OSS : Otonom sinir sistemi
PEH : Egzersiz sonrası hipotansiyon
PH : Parkinson hastalığı
SSS : Santral sinir sistemi
TA : Tansiyon arteriyal

1. GİRİŞ ve AMAÇ

İnsanın fonksiyonel yaşamı ve hareketleri, dik pozisyonun sürdürülmesine bağlıdır. Bu durumdan dolayı, dik postüre hızlı ve uygun bir adaptasyon sağlanmasının kritik önemi vardır. Dünyadaki bütün canlılardan farklı olarak, sadece insan uzun süreli dik postürü sürdürebilir (1).

Dik pozisyona gelme sırasında kan basıncının sürdürülmesi, çeşitli otonomik ve nöroendokrin mekanizmalara bağlıdır. Normal bir bireyde ayakta durma ile venöz kanın bacaklarda ve splanknik alanda göllenmesini takiben kalp debisi ve kan basıncı azalır. Bu durum ayakta durma ile ilişkili yerçekimi değişiklikleri, bacak iskelet kaslarının kontraksiyonu, otonom sinir sisteminin tetiklediği bir dizi olay sonucu periferik vazokontrüksiyon, artmış kalp hızı ve kalp debisi ile hızlı bir şekilde kompanse edilir (2). Bu kompensatuvar değişiklikler, karotid sinüs ve aortik arktaki baroreseptörler ile aktive edilen otonomik refleks arkı aracılığı ile oluşur. Sempatik sinir sisteminin uyarılması ile dolaşımdaki kan hacminde, kalp hızı ve kalp debisinde artış olur. Uzamış ayakta durma esnasında renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonu ve vazopressinin salınımı, kan hacminin ve kan basıncının sürdürülmesine katkıda bulunur. Bu hemodinamik mekanizmalar ya da otonomik fonksiyon bozulması ile ortostatik (postural) hipotansiyon (OH) oluşur (3).

OH, oturma ya da ayağa kalkma gibi postural değişiklikler esnasında kan basıncı regülasyonunun bozulması ile ilişkili fiziksel bir bulgudur. Bu durum yatar pozisyondan ayağa kalkarken oluşan kan basıncında ani düşme ile karakterizedir. Kan basıncındaki aşırı düşüşler, dik postüre gelmenin genellikle ilk 3 dakikası içerisinde oluşur ve etyolojiye bağlı olarak kalp hızında hafif bir artış (15 ile 30 atım/dk) ile birlikte olabilir (3).

OH, bütün yaş gruplarında görülmekle birlikte, yaşlılarda, özellikle de yatalak ve zayıf hastalarda daha sık görülmektedir (4). Etiyopatogenezde multifaktöryel mekanizmalar ileri sürülmektedir. OH iyatrojenik, nörojenik ve nörojenik olmayan sebeplerle olabilmektedir. İlaç kullanımı, uzamış yatak istirahati, hastanede yatış, Parkinson hastalığı (PH), hipertansiyon (HT), inme, kardiyovasküler hastalık, diabetes mellitus, kronik obstrüktif akciğer hastalıkları (KOAH), hemodinamik durumlar da OH ile birlikte olabilir. Semptomatik veya asemptomatik olabilen OH, yaşlı insanlarda sık

düşmelerin önemli nedenlerinden biri olup, belirgin morbidite ve mortaliteye yol açabilen, sık görülen fiziksel bir bulgudur (4-6).

Bu tanımlayıcı-kesitsel çalışmanın amacı, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı polikliniğine başvuran 65 yaş ve üzeri hastalarda, olası OH için potansiyel sebepleri, hastalıklar ve belirtiler, almakta olduğu medikal tedaviler arasında bir ilişkinin olup olmadığını belirlemektir.

2. GENEL BİLGİLER

İnsanın fonksiyonel yaşamını sürdürebilmesi için yatar pozisyondan dik pozisyona geçme sırasındaki arteriyel kan basıncı değişikliklerinin kontrolü, dengenin sürdürülmesi açısından oldukça önemlidir. Kan basıncını normal sınırlarda tutan çeşitli mekanizmalar arasında, postural değişikliklere karşı kan basıncı cevaplarının düzenlenmesinde otonom sinir sistemi önemli bir rol oynar (2).

Dik postür, yeterli serebral kan akımını devam ettirebilmek için kardiyovasküler sistemde önemli fizyolojik olaylara yol açar. Ayakta durma, dolaşımdaki yaklaşık olarak 500-1000 ml kanın alt ekstremitelerde ve splanknik alanda göllenmesine neden olur (7-10). Kalbe olan venöz dönüş azalır. Bu durum, azalmış ventrikül dolma basıncı nedeniyle kalp debisi ve kan basıncında azalma ile sonuçlanır. Bu hemodinamik değişiklikler, afferent ve efferent periferik sinir sistemi yollarını da içeren kompensatuar refleks olan baroreflaks aracılığıyla olur. Bu refleks, çeşitli nedenlerle postür değişikliklerine yetersiz cevap oluşturursa, nörojenik kaynaklı senkop gelişir. Ayakta durmaya normal cevap sistolik kan basıncında 5-10 mmHg'lik düşme, diastolik kan basıncında 5-10 mmHg'lik yükselme ve kalp hızında 10-25 vuru/dk'lık artıştır (9). Ayakta durmaya refleks cevapta yetersizlik oluştuğunda, ortostatik intolerans ve doku hipoperfüzyona bağlı belirtiler gelişir (9).

Normal günlük aktiviteler (uykudan uyanma, yemek yeme, egzersiz vb) sırasında postural hipotansiyon veya postural hipertansiyon şeklinde anormal kan basıncı disregülasyonu oluşabilir (11,12).

OH, oturma ya da ayağa kalkma gibi postural değişiklikler esnasında kan basıncında aşırı düşmeye veya yetersiz kardiyovasküler kompensasyona bağlı oluşan anormal kan basıncı regülasyonu ile ilişkili fiziksel bir bulgudur (4,13). Bu durum genellikle yatar pozisyondan ayağa kalkarken oluşan kan basıncında ani düşme ile karakterizedir (3). OH, geriatric toplumda sık görülen, fakat gözden kaçan klinik bir tablodur. Dinamik bir durum olan OH hastalık değil, bir belirtidir (14).

2.1.Tanım

American Autonomic Society (AAS) ve American Academy of Neurology (AAN) tarafından yapılan ortak tanımlamada, OH, yatar pozisyondan dik pozisyona geçişte ilk 3 dakika içerisinde oluşan sistolik kan basıncında 20 mmHg ve üzeri,

diastolik kan basıncında 10 mmHg ve üzeri düşüş olarak tanımlanmıştır (15). Bu tanımlama 3 dakika sonrasındaki kan basıncı düşüşü ya da ayakta dururken kan basıncındaki düşük miktarda azalma ile birlikte olan belirtileri içermemektedir. Bu nedenle hasta, ayakta dururken kan basıncındaki herhangi bir azalmanın belirleyicileri olan diziness, presenkop, senkop, ya da düşme gibi var olan belirtilere göre de değerlendirilmelidir (4,9,11,16-19).

2.2.Otonom Sinir Sistemi

Vücutta en karmaşık sistemlerden birisi olan sinir sistemi, santral ve periferik sinir sistemi olarak ikiye ayrılır. Santral sinir sistemi (SSS), beyin ve spinal kord'dan oluşur. Periferik sinir sistemi ise, santral sinir sisteminden başlayıp organlara, salgı bezlerine, kaslara, deriye giden sinir yapılarından oluşur. Periferik sinir sistemi de aynı zamanda, somatik sinir sistemi ve otonom sinir sistemi olarak iki bölüme ayrılır. Somatik sinir sistemi, yürüme, yeme, içme gibi istemli aktiviteleri kontrol eder. Bütün organ sistemlerini inerve eden otonom sinir sistemi (OSS) ise, vücudun istemsiz veya otomatik fonksiyonlarını kontrol eder (20). OSS, homeostazis ve adaptasyon açısından kritik olan bir komponenttir. Kan basıncı, kalp ve solunum hızı, vücut ısısı, miksiyon, terleme gibi fonksiyonları düzenler (21,22).

OSS, periferde en yaygın dağılım gösteren efferent sinir sistemidir. Diğer efferent sinir sistemi olan somatomotor sinir sistemi sadece çizgili kasları inerve ettiği halde, otonom sinir sistemi bütün damar yatakları (çizgili kasların damar yatakları da dahil), kalbin ve diğer fizyolojik sistemlerin düz kasları, salgı bezi hücreleri gibi effektör hücreleri inerve eder (21,22).

2.2.1.Otonom sinir sisteminde genel kavramlar

Otonom sinir sistemi anatomi ve fizyoloji bakımından, etkileri çoğu kez birbirine zıt olan sempatik (torakolomber) ve parasempatik (kraniosakral) sinir sisteminden oluşmaktadır (23-25). Sempatik ve parasempatik sinir sistemi, beyin sapı veya spinal korddaki santral preganglionik nöron ve otonomik gangliondaki ikinci bir periferik nörondan oluşur. Mide-barsak kanalı çeperindeki otonomik sinir şebekesi, farklı anatomofizyolojik özellikleri nedeniyle ayrı bir bölüm şeklinde kabul edilir ve enterik sinir sistemi olarak adlandırılır (22).

Sempatik sinir sisteminin periferik bölümü, spinal kordun T1-L2 segmentleri arasında intermediolateral yerleşimli preganglionik nöronlardan başlar. Sempatik preganglionik nöronların çoğu spinal sinirin ön kökleri içinde ramus communicans albus (myelinli lifler) ile paravertebral gangliona gelir ve burada postganglionik nöronla sinaps yapar. Sempatik sistemde T1-T3 arası başı, T1-T6 arası üst ekstremité ve torakstaki organları, T5-T11 arası abdominal organları, T11-L2 arası ise alt ekstremité, pelvis ve perineal organları inerve eder (22).

Sempatik paravertebral ganglionlar servikal bölgede 3 adet, torasik bölgede 12 adet, lomber bölgede 4-5 adet, pelvik bölgede 4-5 adet, koksigeal bölgede 1 adet olup hep birlikte sempatik zinciri oluştururlar. Paravertebral ganglionsdan çıkan postganglionik lifler ramus communicans griseus (myelinsiz lifler) yoluyla spinal sinire geri döner ve spinal sinirin dalları boyunca damar duvarlarındaki düz kaslara, ter bezlerine, piloerektör kaslara ulaşır (25,26).

Bazı preganglionik nöronlar ise paravertebral ganglionsda sinaps yapmayıp splanknik sinirler vasıtasıyla prevertebral (abdominal) ganglionlara ulaşır. Çöliak ganglion, superior ve inferior mezenterik ganglion ve erkeklerde spermatik, kadınlarda overian ganglionlar prevertebral ganglionlar olup, abdominal aorta ve ana dalları etrafında yerleşirler. Bu ganglionslardan çıkan postganglionik lifler aorta çevresinde aşağı doğru ilerleyerek aortik pleksus, hipogastrik pleksus, pelvik ve iliak pleksusları oluştururlar (26).

Parasempatik sinir sisteminin periferik bölümünün preganglionik nöronları, beyin sapında III, VII, IX ve X. kranial sinirlerin nukleusları ile medulla spinalisin S2-S4 segmentlerinden başlar. Beyin sapında yer alan parasempatik preganglioner nöron gövdeleri parasempatik nukleusları (Edinger-Westphal, superior salivatuvar, inferior salivatuvar ve vagusun dorsal nukleusu) oluşturur (22,23). Orta beyinde yerleşmiş okulomotor kompleksin bir parçası olan Edinger-Westphal nukleusundan başlayan parasempatik preganglionik lifler III. kranial sinir içinde orbitadaki silier ganglionsa gider. Ponsta yerleşmiş olan superior salivatuvar nukleustan başlayan preganglionik lifler VII. kranial sinir içinde sırasıyla sfenopalatin (ya da pterigopalatin) ganglionsa (lakrimal bezleri inerve ederek tükürük ve kranial, serebral kan damarların inerve ederek vazodilatasyon oluşturur) ve submandibuler ganglionsa (ilgili tükürük bezlerinde vazodilatasyon ve sekretomotor etki oluşturur) ulaşır. Medullada yerleşmiş olan inferior salivatuvar nukleustan başlayan preganglionik lifler ise IX. kranial sinir içinde otik

ganglionu ulaşır ve paratiroid bezi salgısını stimüle eder. Parasempatik liflerin büyük bir kısmı (%75) X. sinir (vagus) içinde yer alır. Vagusun dorsal nukleusundan başlayan preganglionik lifler kalp, akciğer, özefagus, mide, ince barsak, kolonun üst yansı, karaciğer, safra kesesi, pankreas ve üreterlerin üst bölümünün innervasyonunu sağlarlar (22,27).

Sakral 2-4 spinal segmentin gri maddesinde bulunan sakral parasempatik preganglionik çekirdekten çıkan nöronlar preganglionik nöronları oluşturur. Bu nöronlar pelvik splanknik sinir ile inferior hipogastrik pleksusa ulaşır. Kolon, mesane ve genital organları inerve eder. Parasempatik liflerin uyarılması mesanenin detrusor kasında ve rektumun sirküler kaslarında kontraksiyon oluşturur (22).

Otonomik inervasyona sahip nöroeffektör kavşaklarda, kavşak sonrası (postsinaptik) membran genellikle farklılaşmamıştır. Bu nedenle düz kaslı organlar veya kalp kasındaki kavşaklar, çizgili kasların nöromüsküler kavşaklarına göre oldukça farklıdır. Nöroeffektör yapıların önemli bir bölümünü teşkil eden düz kaslı organlardan bazılarında efektör birim tek bir düz kas hücresi değil, düz kas hücresi kümeleridir. Bu kümeler içindeki düz kas hücreleri, sıkı kavşak (tight junction) veya neksus adı verilen düşük rezistanlı temas noktalarında stoplazma köprüleri üzerinden birbirleri ile bir ağ oluşturacak şekilde birleşmişlerdir. Her bir küme tek bir fonksiyonel birim gibi hareket eder ve uyarıya aynı şekilde cevap verir (tek üniteli yapı) (28,29).

Sempatik ve parasempatik bölümlerin yukarıda belirtilen ortak genel özelliklerinin yanında, fonksiyonla ilgili bazı temel farklılıkları da vardır. Bunlardan biri, sempatik bölümün sinirsel kısmı yanında, bu kısmın fonksiyonunu pekiştiren ve adrenal medulladan oluşan endokrin (hormonal) kısmın da bulunmasıdır. Bu nedenle sempatik sisteme sempatoadrenal sistem adı da verilir. Adrenal bezin medullası embriyolojik bakımdan, otonomik ganglionların geliştiği nöral krista'dan kaynaklanır ve bir sempatik gangliyon eşdeğeri olarak kabul edilir. Diğer bir temel fark ise, iki bölümün genel çalışma kalıbı ile ilgilidir. Parasempatik sistem, birbirlerinden bağımsız fonksiyonel komponentlerden oluşur ve bunlar genellikle tek bir fonksiyonel birim gibi değil, fakat nispeten bağımsız birimler gibi hareket ederler. Sempatoadrenal sistem ise çoğu zaman tek bir birimmiş gibi çalışır ve çeşitli yapıların sempatik inervasyonu aynı zamanda etkinliğe sokulur. Sempatik sistemin bu şekilde çalışması hormonal bir komponentle pekiştirilmiş olma özelliği ile bağdaşır. Sempatik sistemi sistemi fonksiyon dışı bırakılmış bir canlı, elverişsiz ve tehlikeli bir ortamda fazla yaşayamaz.

Böyle bir canlının, canını kurtarabilmesi için kaçma ve dövüşme reaksiyonu sırasında, artan çizgili kas kasılmasına paralel olarak meydana gelmesi gereken kalp debisini arttırma ve enerji depolarını mobilize etme gibi olaylar tetiklenemez. Soğuk veya sıcak bir ortamda ısı homeostazı için gereken adaptif değişimler meydana gelemez. Kanama ve oksijen azalması gibi acil durumlarda adaptif kardiyovasküler cevaplar meydana getirilemez (28,29).

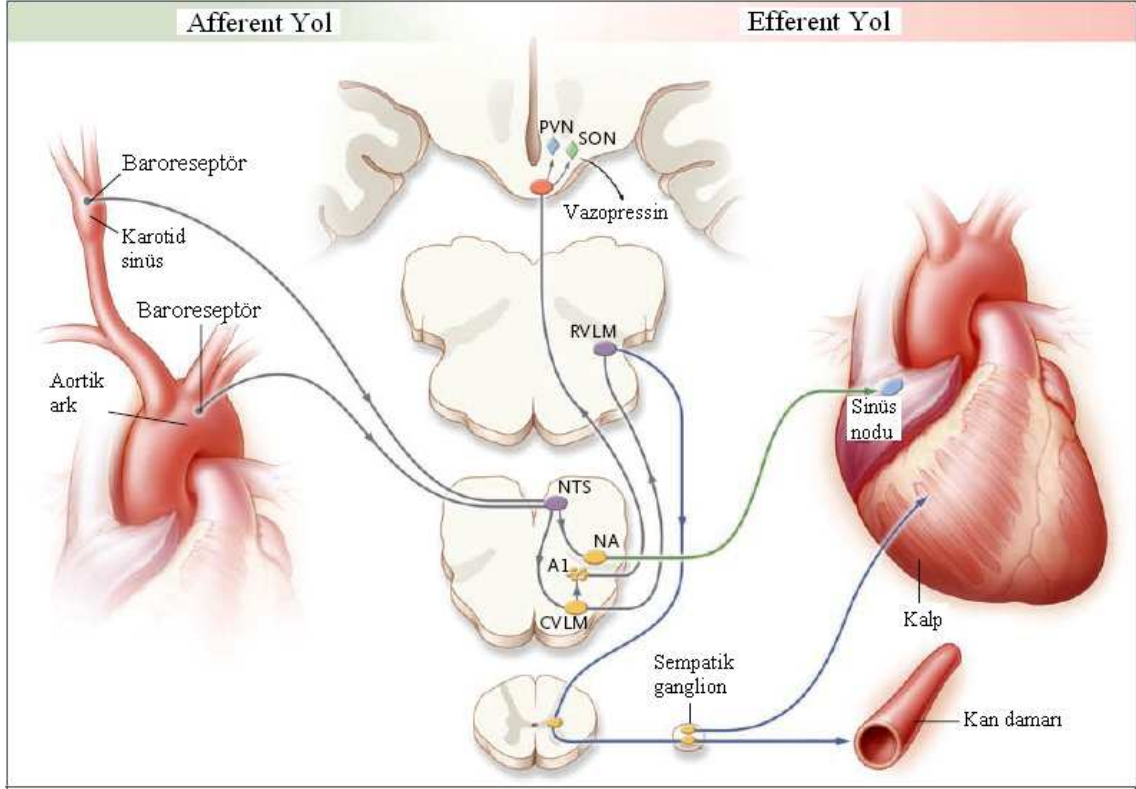
Parasempatik sistem sadece sinirsel bir şebekeden ibaret olup, hormonal komponenti bulunmaz. Bu sistem koşullara göre seçici ve lokal bir biçimde aktive edilir. Aynı anda vücut genelinde aktivasyon oluşturmaz. Sempatik sistem, sinirsel ve hormonal komponentleriyle aktive olduğu sırada, parasempatik sistem genellikle inhibe edilir. Bu sistem özellikle uyku ve istirahat sırasında etkinlik kazanır. Sindirim ve eksileni yerine koyucu metabolik olayların düzenlenmesi, atık ve artıkların boşaltılması gibi olaylarda rol oynar (22,28,29).

2.3.Kan Basıncının Düzenlenmesi

Sistemik kan basıncındaki dalgalanmalara karşın, beyine yeterli ve stabil kan akımının sağlanmasında serebral vazoregülasyonun önemi büyüktür. Ortalama kan basıncı 80-160 mmHg arasında iken, kan basıncındaki değişikliklere rağmen serebral perfüzyonda önemli bir değişikliğe neden olmaz. Hastalar yatar pozisyona geldiğinde veya ayağa kalktıklarında serebral perfüzyon göreceli olarak sabit kalmaktadır (17,30).

Kan basıncı, intravasküler kan volümünün miktarına, sistemik vasküler dirence ve kalp debisine bağlıdır. Nabız hızı ve kalbin atım gücü üzerinde OSS, endokrin sistemler, musküler, kutanöz ve mesenterik (splanknik) vasküler yataklar birarada etki gösterirler. Bu birlikteki etkiler, normal kan basıncını sürdürmekte ve vücut pozisyon değişikliklerinde refleks olarak kan basıncının korunmasını sağlamaktadır. Otonom sinir sistemi, kişi pozisyon değişikliği yaptığında kan basıncını yükseltmek için önemli rol oynar. Sempatik sinir sistemi arterlerde, venlerde ve kalpte tonusu ayarlar. Bu refleks arkın afferent komponenti olarak büyük kan damarı duvarlarında yer alan basınç değişikliklerine duyarlı iki tip baroreseptör vardır. Baroreseptörler kan basıncındaki değişikliklere son derece duyarlıdır. Bunlardan karotid sinüste ve aortik arkta yer alanlar, nabız basıncındaki azalmalara (sistolik ve diastolik kan basıncı arasındaki fark) duyarlı iken, sağ kalp boşluklarında ve pulmoner damarlarda bulunanlar daha çok kan volümü değişikliklerine yanıt verir. Karotid sinüste bulunan baroreseptörler atımdan

atıma olan değişiklikleri saptayabilme ve bu duruma hızlı yanıt verme yeteneğinde olmasına karşın, aortik arkta bulunan reseptörlerin yanıt zamanı daha uzundur, daha büyük ve daha uzamış basınç değişikliklerini ayırt edebilir (25,31).



Şekil 1. Barorefleks mekanizması (8)

Bu reseptörden çıkan sinirler küçük çaplı, miyelinli lifler olup IX. ve X. kranial sinirler içinde seyrederek nukleus traktus solitarius'da (NTS) sonlanır. Bu reseptörlerin uyarılmasındaki artışa yanıt olarak, vagal efferent aktivite azalması, sempatik uyarımda koordineli artış ve refleks kalp hızlanması görülür. Bu etki NTS ile vagusun dorsal motor çekirdeği arasındaki polisinyaptik bağlantılar sonucu, bu yapılardan çıkan vagal nöronların sinoatrial noda projekte olması aracılığı ile olur. Artan sistemik vasküler direnç, NTS ve projekte olduğu medüller basınç arasındaki iletimden etkilenir. Bu yol daha sonra midtorasik kordun intermediolateral hücrelerine döner. Bu segmentlerden çıkan ana sempatik lifler büyük splanknik sinir yoluyla çöliak ganliona ulaşır ve postganglionik sinirler aracılığı ile barsak damarlarına yayılır. Splanjik venler, total kan volümünün %20'sini tutan bir rezervuar gibi hareket eder. Bütün bu yanıtlar kan basıncında yükselmeye ve perfüzyona yardımcı olur. Splanjik sinirin uyarılması ile dolaşıma önemli miktarda kan geçer. Splanjik sinirlerdeki bir lezyon, splanjik

venlerden dolaşıma kan geçmemesine bağlı olarak postural hipotansiyon ile sonuçlanabilir. Yüksek miktarlardaki karbonhidratlı yiyeceklerden sonra barsakta görülen hiperemi, kaslarda ve deride gelişen periferik vazokonstriksiyon ile kompanse edilir. Mezenterik vasküler yatağın, ortostatik kan dağılımından sorumlu olduğu, fakat 100'den geriye doğru 7 çıkartma işlemi gibi mental strese yanıt vermediği bildirilmiştir (4,10,25,31,32).

Yukarıda anlatılanların tersine, vagal tonus arttığında ve/veya sempatik tonus azaldığında, bradikardi ve hipotansiyon oluşur. Bu yanıt baroreseptörler tarafından tetiklenir veya bazı hassas bireylerde, kan görmek ya da korku gibi serebral uyarılarla ortaya çıkabilir (25).

Daha yavaş olarak, birkaç humoral mekanizma kan volümünü düzenler ve sistemik vasküler direncin kontrolüne katkı sağlar. Böbrekteki basınca duyarlı jukstaglomerüler hücreler, renin salgılayarak anjiotensin oluşumunu stimüle eder, bunun sonucunda aldosteron salınımı artar (renin-anjiotensin-aldosteron sistemi) ve kan volümünün artmasına neden olurlar. Ancak otonom yetmezlik varlığında, kan basıncının sürdürülmesinde sekonder mekanizmalara bağımlılık durumunda, bu peptidin etkileri daha önemli bir hale gelmektedir. Vazopressin salınımı da kan basıncının sürdürülmesinde etkilidir. Yakın geçmişte otonomik ganglionlarda peptidin saptanmasına ilave olarak, nitrik oksidin sempatik uyarıya verilen yanıtı azaltmak yoluyla vasküler tonusun sürdürülmesinde önemli bir rol aldığı saptanmıştır. Bu fonksiyonun ne kadarının nöral kontrol altında olduğu belli değildir (4,10,17,25,32,33).

Normalde kişi ayağa kalkarken kan basıncı ve kalp hızı o kadar çabuk değişir ki, bu değişiklikleri tesbit edebilmek için monitorizasyon gerekir. Kan basıncı ve kalp hızındaki patolojik ve normal değişiklikler arasındaki çizgiyi kliniksel olarak tanımlamak kolay değildir. Bununla birlikte AAS ve AAN'in OH tanımlaması kalp hızı değişme oranını içermemektedir (15). Özellikle kişi OH'un kan basıncı kriterlerini karşılamıyorsa, kalp hızı değişiklikleri kolaylıkla tesbit edilebilir ve tanıda yardımcı olabilir. Kişi uzanmış halde ayağa kalkınca kalp hızındaki artış, kalp atım volümündeki azalma için kompensasyonu belirler. Bununla birlikte klinik tanıda mutlak kan basıncı ve kalp hızı oranlarından ziyade serebral perfüzyonun azalması ile oluşan belirtiler yol gösterici olmalıdır (4).

2.4.Epidemiyoloji

OH, herhangi bir yaşta oluşabilmekle birlikte genellikle artan ilaç kullanımı, azalmış baroreseptör yanıt, otonomik fonksiyon bozukluğu ve yaş ile ilişkili hastalıklara bağlı olarak yaşlı bireylerde daha yüksek oranda görülmektedir (3).

Yapılan çalışmalar OH prevalansının yaşlanma ile birlikte arttığını ortaya koymuştur. AAN tarafından OH prevalansı, 65 yaş üzerinde yaklaşık olarak %20, 75 yaş ve daha üzeri yaş grubunda %30 olarak değerlendirilmesine karşın, diğer bazı çalışmalarda bu oranının %5 ile %55 arasında değiştiği, hastanede yatan bireyler arasında ise %67.9 oranında görülebileceği saptanmıştır (4,16,17,34-37).

Bakım evlerinde yaşayan zayıf yaşlı bireylerde OH'nun prevalansı daha yüksek saptanmaktadır. Bu durumun yaş ile ilişkili olarak normal kan basıncını etkileyebilecek değişikliklerden kaynaklandığı düşünülmektedir (9,16,33,34,38).

Sağlıklı genç erkek ve kadınlar karşılaştırıldığında kadınlarda ortostatik toleransın daha düşük olduğu, OH'a daha eğilimli oldukları gösterilmekle birlikte (36), diğer bazı çalışmalarda ise kadınlar ve erkekler arasında OH prevalansı benzer olarak bulunmuştur (37).

Hiitola ve ark. tarafından 2009 yılında yayınlanan bir çalışmada, daha önceki çalışmaların aksine ilerleyen yaş ile birlikte OH prevalansının artışının çok fazla gözlenmediği, kadınlar ve erkekler arasında daha önceki çalışmalarda olduğu gibi belirgin farklılık olmadığı, çok sayıda ilaç kullananlarda OH birlikteliğinin yüksek bulunduğu belirtilmiştir (34).

Weiss ve ark.ları tarafından 2002 yılında yayınlanan yaş ortalamasının 81.6 yıl olduğu bir çalışmada ise erkeklerde gün içinde OH prevalansının kadınlara oranla daha yüksek görülme eğiliminde olduğu, kadınlar ve erkekler arasında sigara içimi ve alfa blokörlerin cinsiyetler arasında OH kan basıncına yan etkisi hariç tutulduğunda yaşlı bireylerde kadınlar ve erkekler arasında OH prevalansının benzerlik gösterdiği saptanmıştır. Aynı çalışmada OH'unun prevalansı %67.9 saptanmıştır (37).

OH prevalansının beyaz ırk ve Afrikalı Amerikan toplumunda daha fazla görüldüğü yönünde, ırklar arasında farklılık gösteren çalışmalar mevcuttur. O. Poon ve ark.ları tarafından yapılan bir çalışmada, OH saptanan bireylerin irksal özellikleri sıklık sırasına göre beyaz, Afrikalı Amerikan, Hispanik ve diğerleri olarak saptanmıştır. Çoğunluğunu erkek hastaların oluşturduğu bu çalışmada beyazların %57'sinde, Afrikalı Amerikalıların %48'inde OH saptanmıştır (36).

Multiple komorbid durum ve multiple medikal tedaviler OH riskini artırmaktadır (37). OH'unun birlikteliği diabetes mellitus, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, santral sinir sistemi hastalıkları, demans, Parkinson hastalığı, multisistem atrofi (MSA), ve otonomik nöropati gibi otonomik bozuklukları olan hastalarda fazladır (17,38).

OH prevelansına yönelik yapılan başka bir çalışmada, hastanede rehabilite edilen strok hastalarında OH'unun prevelansının %52.1 (35), Parkinson hastalarında ise %58 oranında görüldüğü ve bunların yaklaşık %30 kadarının semptomatik olduğu rapor edilmiştir (39).

OH'unun sebepleri, otonomik sistem yetmezliğini içeren nörojenik sebepler ve intravasküler volümda azalma, kardiyak yetmezlik ve venöz göllenme gibi non-nörojenik sebepler olarak gruplandırılabilir. OH'a neden olabilen ya da şiddetlendirebilen medikal tedaviler ise antihipertansifleri, diüretikleri, alfa blokörleri, trisiklik antidepresanları ve antipsikotikleri içermektedir (36).

Weiss ve ark.larının bir başka çalışmasında ise, OH prevelansı %52.8 olarak tesbit edilmiştir (40).

2.5.Etyoloji

Yaş ile birlikte otonom sinir sisteminde bozulma ve azalmış baroreseptör aktivitesi, OH'un gelişiminde önemlidir. Etyolojide kritik bir rol aldığı bilinen diğer durumlar kardiyovasküler hastalıklar, değişken vasküler direnç, kalp kontraktilesi, yatar pozisyondan dik pozisyona geçişte kan basıncını artırmak için ihtiyaç duyulan kalp hızıdır. Çeşitli ilaç grupları da bu durumların sıklık ve şiddetinde, tetiklenmesinde major rol oynayabilir (41).

OH sebepleri, otonomik sistem yetmezliğini içeren nörojenik sebepler ve intravasküler volümda azalma, kardiyak yetmezlik ve venöz göllenme gibi non-nörojenik sebepler olarak gruplandırılabilir (3,36,42).

OH'un nedenleri (Tablo 1) geniş anlamda; akut (geri dönüşümlü) ve kronik (geri dönüşümsüz) olarak 2 gruba ayrılabilir veya kan basıncı değişikliği ile belirti oluşmuyorsa asemptomatik, kan basıncı değişikliği ile dizziness ve bayılma gibi belirtiler oluşuyorsa semptomatik olarak gruplandırılabilir (16,38).

Akut OH, sıklıkla kısa zaman periodunda oluşur ve başlangıçta daha semptomatiktir. Genellikle adrenal yetmezlik, miyokardiyal iskemi, alınan medikal tedavi, sepsis ya da dehidratasyon gibi akut olayların sonucunda oluşur. Kronik OH,

dereceli olarak uzamış periodlarda oluşur ve sıklıkla başlangıç döneminde asemptomatiktir. Kronik OH fizyolojik ya da patolojik sebeplerin her ikisine de bağlı olarak oluşabilir. Fizyolojik sebepler, kan basıncının regülasyonunda yaş ile ilişkili uyum değişiklikleridir. Bunlara örnek olarak yaş ile ilişkili sistolik kan basıncındaki artış verilebilir ve bu durum hipotansif strese karşı uyum yanıtını bozar. Bu patolojik değişiklikler yaşlı bireylerde semptomatik hipotansiyon için predispozedir ve gün içinde karşı karşıya kalınan stresörlere örnek olarak postür değişiklikleri, öğünler, yeni medikal tedaviler, sıvı kısıtlaması, ya da akut hastalıklar verilebilir.

Tablo 1: Ortostatik hipotansiyonun sebepleri (38).

<p>Akut ya da geçici durumlar Dehidratasyon İlaçlar Genel durum bozuklukları</p> <p>Kronik ya da kalıcı durumlar Kardiyak yetmezlik Diyabetes mellitus Adrenal yetmezlik Parkinsonizm Saf otonomik yetmezlik Multiple sistem atrofi</p> <p>Nörojenik olmayan sendromlar Kardiyovasküler sistem Miyokard infarktüsü Aort stenozu Konstrüktif perikardit İleri derecede kalp yetmezliği Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati Aritmiler (Taşiaritmi-bradiaritmi) Genişlemiş varriköz venler</p> <p>Endokrin ve Renal Bozukluklar Adrenal yetmezlik Diyabetes insipidus Hipoaldestorinizm Renal konsantrasyon bozuklukları</p>	<p>Venöz Göllenme Alkol Splanik kan damarlarının yemek sonrası dilatasyonu Çevre ısısı Uzun süre ayakta kalma</p> <p>İntravasküler volümün azalması Dehidratasyon Hemoraji Yanık Tuz kaybettiren sendrom Adrenal yetmezlik Diyabetes insipidus</p> <p>Nörojenik Sebepler Birincil nedenler Saf otonomik yetmezlik İnmeye bağlı yetmezlik Multiple sistem atrofi</p> <p>Genel sebepler İnmeye bağlı ikincil otonomik yetmezlik Diyabet Alkolik polinöropati İdiopatik parkinsonizm Amiloid nöropati Pernisiyöz Anemi</p>
---	--

Kronik OH'unun patolojik nedenleri ise santral ve periferik sinir sistemi hastalıklarına sekonder olarak oluşan otonomik yetmezlik sonucunda oluşur (16).

Bu durumların nörojenik sebepleri santral ya da periferik otonomik hastalıklarla birliktedir. Akut başlangıçlı non nörojenik hipotansiyon bu durumun en sık rastlanan formlardan birisidir. Sıklıkla kusma, dehidratasyon veya hemorajiye bağlı intravasküler

kan volumunda azalmaya bağlı oluşabilir. Akut OH aynı zamanda miyokard infarktüsüne (MI) eşlik edebilir. Nörojenik olmayan OH'un kronik formları kardiyak bozukluk, anemi, adrenal yetmezlik, diabetes insipidus varriköz venler gibi vasküler yetmezliklerin neden olduğu bozukluklar ile birlikte (3).

Çeşitli ilaçlar otonomik refleks mekanizmasını bozarak veya aşırı diürece ve vazodilatasyona yol açarak OH oluşturur. OH'a neden olabilen ya da şiddetlendirebilen medikal tedaviler antihipertansifleri, diüretikleri, alfa blokörleri, trisiklik antidepressanları ve anipsikotikleri, monoaminooksidaz (MAO) inhibitörleri, nitratlar, antihipertansifler, alfa adreno reseptör blokörleri, fenotiyazin, barbütürat, levodopa, kinin ve alkolü içermektedir (3,36). Medikal tedavilere bağlı olarak gelişebilen OH, özellikle yaşlı bireylerde birçok medikal hastalıkların varlığına bağlı olarak çok ilaç kullanımı nedeniyle tanımlanmaktadır (36).

Nörojenik nedenler; primer idiopatik disotonomi gibi nörojenik OH'un akut nedeni nadirdir ve otonomik regülatuar mekanizmanın iflas ettiğini gösterir. Bu durumda hem sempatik hem de parasempatik sinir sistemi genellikle etkilenir (3,18).

Kronik nörojenik OH, sempatik refleks arkını bozan nörodejeneratif hastalıklara bağlıdır ve ayakta durma esnasındaki normal adrenarjik yanıtı bozar. Kronik nörojenik OH'un primer nedenleri Bradbury Eggleston sendromu ile birlikte olan saf otonomik yetmezlik veya idiopatik OH ve multisistem atrofi, Shy Drager sendromunda gözlenir. Kronik nörojenik OH'un sekonder nedenleri akkiz veya doğuştan olan hastalık veya sendromlar ile birlikte (3,18). Sistemik hastalığa bağlı otonomik yetmezliğin sekonder formları nörojenik OH'un en sık nedenidir. Bozulmuş otonomik bozukluk ile birlikte olan diğer bozukluklar diabetes mellitus (DM), Guillain-Barré sendromu, Tabes Dorsalis, Syringomyeli ve amiloidozdur (3,18).

Kronik OH'unun patolojik nedenleri ise santral ve periferik sinir sistemi hastalıklarına sekonder olarak oluşan otonomik yetmezlik sonucunda oluşur (16).

OH, otonomik sinir sisteminin santral veya periferik bölümünün veya her ikisinin birden harabiyeti sonucu oluşur. Multiple sistem atrofi serebellar, piramidal, ekstrapiramidal sistemlerde otonom ve diğer nöronal grupları etkileyen dejeneratif bir bozukluktur. OH, Lewy body cisimcikli demans, Parkinson hastalığı ve diğer santral sinir sistemi hastalıkları ile birlikte olabilir. Parkinson hastalığının levodopa ve dopamin agonistleri ile tedavisi bu eğilimi şiddetlendirebilir. Saf otonomik yetmezlik santral sinir sistemi ve periferik nöropatinin diğer bulgu ya da belirtiler olmaksızın progresif

otonomik yetmezlikte sonuçlanır. Periferik otonomik fonksiyon bozukluğu ince lif periferik nöropatiler diyabet, amiloidoz, herediter duysal ve otonomik nöropatiler (HSANs) III ve IV), ve inflamatuvar nöropatilere de eşlik edebilir. Daha az sıklıkla OH, porfiri, vit B12 eksikliği ve HIV enfeksiyonunun birlikte olduğu periferik nöropatilerle birlikte olabilir (9,18,43).

Otonomik yetmezliği olan kişilerde genel olarak postural değişikliklere yanıt olarak uygunsuz plazma norepinefrin yanıtı vardır. Saf otonomik yetmezlikte kişi supin pozisyonda iken plazma norepinefrin düzeyi çok düşüktür. Kişi oturup ayağa kalkarken çok az artar veya hiç artmaz (18).

Yaşlı hastalarda OH hastalık antitesinden ziyade kliniksel bir bulgudur. Bu yaş ile ilişkili fizyolojik değişikliklerden, ya da alınan medikal tedavilerin homeostatik mekanizmaları bozmasından kaynaklanabilir (16).

Splanik kan akımının etkilendiği komplet spinal kord lezyonlu hastalarda (hasar T6'nın üzerinde olduğunda) postural hipotansiyon en sık görülen belirtilerden biridir. İnsanlarda diyabetik polinöropatide hem demyelinizasyon hem de akson kaybına bağlı olarak preganglionik fiberlerin etkilendiği öne sürülmektedir. Bu nedenle bu hastalarda splanik otonomik kan akımı anormallikleri oluşmaktadır (17).

Diyabetiklerde, izole sistolik hipertansiyonu olan, diüretik, venodilatör (örn. nitratlar, alfa-blokerler, ve beta-blokerler ve sildenafil benzeri ilaçlar) ve psikotrop ilaçlar kullanan yaşlılarda daha sık rastlanan bir durum olan OH'un şiddeti ile erken ölüm, düşme ve fraktür sayısında artış arasında güçlü bir ilişki vardır (44).

Parkinson hastalarında otonomik fonksiyon bozukluğuna yönelik kliniksel çalışmalar karışık sonuçlar sunmaktadır. Çoğu çalışmada kardiyovasküler otonomik yetmezlik yaşlı hastalarda daha sık olmakla birlikte hastalığın başlangıcından sadece birkaç yıl sonra oluşur. Tedavi edilen ya da tedavi edilemeyen parkinson hastalarını içeren küçük gruplar üzerindeki birkaç çalışmada hastalığın erken döneminde, kardiyovasküler otonomik bozulma ve OH rapor edilmektedir. Dopaminerjik ajanlarla, antikolinerik ve amantadin hidroklorid ile tedavi edilenlerde farklıklar tanımlanabilmektedir (45).

Ek olarak kardiyovasküler veya nörolojik sistemi etkileyen nörolojik bozuklukları olan bireylerin kronik ortostatik intoleransa sahip olma olasılıklarını artırmaktadır. Örneğin; diyabeti olan herhangi bir bireyde OH olma olasılığı çok daha yüksektir. Çünkü bu hastalığın kronik komplikasyonunun arasında periferik nöropati

yer almaktadır. Antihipertansif, psikotropik ilaçlar, endokrin bozuklukları gibi bazı nedenler su ve Na bağlantısını etkileyerek OH oluşturabilir. Multiple skleroz, PH veya kardiyak outputu azaltan mitral kapak prolapsusu gibi nedenler de OH yapabilir. Bu bozuklukların hepsi yaşlı popülasyonda daha sık görülmektedir (33,38).

Yaşlı bireylerde sistemik hastalıkların yanında diğer faktörler de ortostatik intoleransı etkileyebilir. Ortam ısısının yüksek olması yaştan bağımsız olarak bireylerde OH insidansını artırmaktadır. Bu olasılıkla vücut ısısı artarken oluşan vazodilatasyonla ilişkilidir. Yaşlı bir bireyde sistemik hastalık, ilaç kullanımı, yaşa bağlı değişiklikler nedeni ile vücut ısısının düzenlenmesinde bunlar bağlı olarak bozukluk olursa, bu kişide artmış çevre ısısının etkisi daha fazla olacaktır (33,38).

Kan basıncında özellikle kahvaltı sonrası görülen yemek sonrası düşmeler hem sağlıklı, hem de yaşlı duyarlı bireylerde görülmektedir. Bunun için düşünülen mekanizmalardan biri; sindirim sisteminde kanın göllenmesidir. Bunun sonucunda venöz dönüş azalır, kardiyak outputta azalma olmaktadır. Sonuç olarak, bazı deneysel sonuçlar yaşlı bireylerin sağlıklı olsalar da az miktarda sodyum (Na) ve tuz eksikliğini genç bireyler gibi kolaylıkla tolere edemediklerini ve buna bağlı olarak düşen total kan volümü nedeni ile OH'a daha meyilli olduklarını göstermektedir (33).

2.5.1.OH'un birlikte görüldüğü bazı durumlar

2.5.1.1.Yaşlanma

Normal kan basıncını etkileyebilecek yaş ile ilişkili değişiklikler; baroreflaks sensitivitesinde azalma, sempatik stimülasyon için alfa-1 adrenerjik vazokonstriktör yanıtta azalma, parasempatik aktivitede azalma, renal tuz ve su tutulumunda azalma, vasküler dirençte artma, sol ventriküler diastolik doluşta azalmayı içermektedir (16,46).

Deneysel veriler yaşlanma ile kalbin sempatik agonist ve antagonistlere yanıtlarının azaldığını göstermiştir. Bunun sonunda periferal dirençte artış, supin pozisyonda torasik kan volümünde azalma ve kas iskelet kası pompasının verimliliğinin azaldığını ortaya koymuştur. Postural stres testi ile yaşlı bireyler gençlerle karşılaştırıldığında az bir kısmında kalp hızında artış, büyük kısmında periferal dirençte artış ve torasik kan volümünde azalma gözlenmiştir (33,38).

Otoregülatuar mekanizma yaş artışı ile daha az etkili olma eğilimindedir. Böylece yaşlılarda postural değişikliklerden kaynaklanan kan basıncındaki düşmeler iskemik belirtilerin ortaya çıkmasına neden olabilmektedir. Bunun kesin nedeni bilinmemekle birlikte serebrovasküler normal kontrolün artık tam olarak çalışmadığı , subklinik serebral hasarlı alanlarda veya yaş artışı ile birlikte damar cidarındaki değişiklikler ve gelişen arteroskleroz ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir (47).

Diğer sebepler arasında, yaş ile birlikte baroreseptör sensitivitesinin azalması ve vazoaaktif medikal tedavilerin alınımının artması, yaşlıların kan basıncındaki postural değişikliklerden daha kolay etkilenebilir olmalarını sağlar. Gerçekte dik pozisyonda yaşlıların %20'den daha fazlası sistolik kan basıncında 20 mmHg'dan daha fazla bir düşüş yaşarlar (18).

Yaşın ilerlemesiyle, sistolik kan basıncı 140 mmHg veya daha fazla iken diastolik kan basıncının 90 mmHg veya daha az olması şeklinde tanımlanan izole sistolik hipertansiyon prevalansı giderek artar (48). OH ile sistolik hipertansiyon arasında pozitif korelasyon olduğunu gösteren yayınlar vardır. Sistolik hipertansiyon insidansı yaş ile birlikte artma eğilimi vardır. Sistolik hipertansiyon olması OH oluşumunu kolaylaştırıcı gibi görülmektedir (33,38).

Altmış yaş ve üzerindeki hipertansif kişilerin hemen hemen %65'i, 75 yaş ve üzerindeki hipertansif kişilerin %75'inde izole sistolik hipertansiyon vardır. Framingham çalışmasında, yaşlılardaki hipertansiyonun %65-75'inin izole sistolik hipertansiyon şeklinde olduğu ve bu kişilerde sistolik kan basıncı yüksekliğinin hem stroke hem de kalp hastalıkları riski açısından diastolik kan basıncına göre daha belirleyici olduğu belirtilmiştir. Hatta sistolik kan basıncının 140-159 mmHg olarak tanımlandığı borderline izole sistolik hipertansiyon bile kardiyovasküler riski artırmaktadır (49).

Yaşlanmayla birlikte supin kan basıncında yaşlanmayla birlikte artış olması OH için esas belirleyici olarak kabul edilmektedir. OH yaşlılarda belirgin morbidite ile birlikte. Bu durum düşmelerle, kırıklarla, trans iskemik ataklarla, miyokardiyal infarkt ile ilişkilidir (6,16).

2.5.1.2.Parkinson hastalığı

Parkinsonizm, ekstrapiramidal sisteme hasar veren birçok süreçle ilişkili olduğu için etyolojik bir durum olmaktan çok klinik bir bozukluktur. İdiyopatik PH, hemen

daima asimetrik başlar ve büyük çoğunluğunda ilk belirti tremordur. Ayrıca hastalığın genellikle ileri dönemlerinde ortaya çıkabilen otonomik fonksiyon bozukluğu (semptomatik OH, impotans, miksiyon-defekasyon problemleri), demans ve hastalığın her döneminde görülebilen depresyon gibi bulgular klinik tabloya eklenebilir (50).

PH ise substantia nigra başta olmak üzere bazal ganglion harabiyetine bağlı, motor davranışlarda bozuklukların gözlendiği bir klinik sendromdur. İdiyopatik Parkinson hastaları, parkinsonizm vakalarının yaklaşık %80'ini oluşturur. PH, erkeklerde daha sıktır ve erkek/kadın oranı 3/2 dir. Prevalans 100.000 kişide yaklaşık 160 vaka, insidans ise 100.000'de 20 vakadır. İnsidans ve prevalans yaşla birlikte artış göstermektedir (50).

Nöropatolojik çalışmaların sonucu Parkinson hastalarında otonomik sinir sisteminin tutulduğunu göstermektedir. Gerçekte bazen Lewy cisimleri otonomik regülasyonda santral ve periferel yapılarda nöronal kayıpla birlikte. Bununla birlikte otonomik belirtilerin şiddeti ve görünümü hastalığın başlangıç görünümü ile kliniksel olarak ilişkili olabilir. Klinikopatolojik retrospektif çalışmalar erken ve şiddetli OH'unun MSA ile PH olanlar karşılaştırıldığında MSA'de olduğunu doğrulamıştır (45).

Parkinson hastalarında jeneralize sempatik denervasyon nedeniyle sempatik nörosirkulatuar yetmezliğin bir sonucu olarak OH olduğu gösterilmiştir (18). Parkinson hastalarında OH prevelansı oldukça yüksek %58 gibi bulunmuştur ve bunların yaklaşık %30 kadarı semptomatiktir (39). Başka bir çalışmada PH'nda OH prevelansı %60 olarak bildirilmiştir (51).

OH, Lewy body cisimcikli demans, PH ve diğer santral sinir sistemi hastalıkları ile birlikte olabilir. Parkinson hastalığının levodopa ve dopamin agonistleri ile tedavisi bu eğilimi şiddetlendirebilir. Saf otonomik yetmezlik santral sinir sistemi ve periferel nöropatinin diğer bulgu ya da belirtiler olmaksızın progresif otonomik yetmezlikte sonuçlanır (9).

Parkinson hastalarında kardiyovasküler otonomik yetmezlik yaşlı hastalarda daha sık olmakla birlikte hastalığın başlangıcından sadece birkaç yıl sonra oluşur. Tedavi edilen ya da tedavi edilemeyen parkinson hastalarını içeren küçük gruplar üzerindeki birkaç çalışmada hastalığın erken döneminde, kardiyovasküler otonomik bozulma ve OH rapor edilmektedir.

Çalışmalarda OH'un sık görülmesinin erken PH'nda tedavi yaklaşımları ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir. PH'nın tedavisinde kullanılan ilaçlar da OH'u şiddetlendirebilir ve belirtileri açığa çıkarabilir (39).

2.5.1.3.Saf otonomik yetmezlik

Saf otonomik yetmezlikte postganglionik sempatik sinir sistemi etkilenir. Genellikle orta yaşlarda semptomatiktir ve doğru stabil bir seyir gösterir. Bu hastaların çeşitli organ sistemlerinde çeşitli şikayetleri olabilir. OH saf otonomik yetmezlikli hastalarda şiddetli ve oldukça yaygındır. Klinik tablo, santral sinir sisteminin olmayan belirtilerini ve otonomik fonksiyon bozukluğunun diğer bilinen sebepleri için bulgu içermemelidir. Bazı tutulumlar OH'unun sebebi olarak multisistem atrofiyi düşündürülebilir (39).

Hastalığın erken dönemi veya sadece ılımlı ekilenmiş bireylerde OH oldukça şiddetli olabilir, kan basıncı sadece ağır öğünler sonrası 1 saat içinde düşebilir. Bu nedenle OH'dan şüphelenilen bireylerde yemek sonrası kan basıncı ölçümü hem supin hem de dik postürde yapılmalıdır. Bu hastalarda kan basıncı değerleri günün erken saatlarında azalır, özellikle doğrulurken, yemek sonrası, yüksek irtifa yada yüksek ısı, hiperventilasyon sonrası ya da enfeksiyon birlikteliği ya da ateş durumlarında. Bradbury-Eggleston sendromlu bireylerde üriner traktus enfeksiyonları normal renal fonksiyonlarda ani bozulmalara neden olabilir (18).

Ciddi etkilenen Bradbury-Eggleston sendromlu bireylerin ağır etkilenenlerin çoğunda kan basıncı değerleri 60/30 mmHg ya da altındadır. Mutlak kan basıncı ölçümleri tek başına fonksiyonel yeteneği belirleyemez. Ayakta kalma zamanı (belirti olmadan ayakta hareketsiz kalabilme zamanı) iyi bir ölçüm olabilir. Ayakta kalma zamanı 60 saniyeden uzun olan hastalar genellikle tek başlarına yaşamlarını sürdürebilirken, 30 saniyeden kısa olanların az bir kısmı hayatının sürdürebilirler. Otonomik reseptörlerin artmış sensitivitesi ile denervasyon hipersensitivitesinin sonucu olarak hastalar, aynı zamanda semptomimetik aminler ve vazopressine şiddetli bir duyarlılık gösterirler. Hasta testlerinde sıklıkla semptomimetik aminler ve vazopressin, pressor ve depresör olarak kullanılır (18). Norepinefrinin plazma seviyelerinde, idrarda bütün katekolaminlerde dramatik olarak azalma görülür. Dik postürde yanıt olarak katekolaminlerin azalması ya da yokluğu insüline bağlı artmış hipoglisemide yanıt

yokluğuna benzemektedir. Belirti olarak otonomik fonksiyon bozukluğu, SSS'nin harabiyeti öncesinde oluşabilir (18).

2.5.1.4.Diabetes mellitus

OH ve otonomik fonksiyon bozukluğunun periferik nöropati ile birlikteliği sıktır. İkincil otonomik fonksiyon bozukluğunun en sık sebebi DM'dur. İnsülin yemeklerle birlikte verildiğinde bir vazodepresör gibi etki yapabilir. Bu etki kan basıncının düzenlenmesinde güçlü bir stimulusdur. Buna karşın, otonomik fonksiyon bozukluğu olan hastalar belirgin bir OH tablosu sergileyebilir (18,52).

Bundan başka diyabetli hastalar sıklıkla azalmış norepinefrin seviyeleri ve ılımlı renin yanıtına sahiptir. Bu OH problemine katkıda bulunur. Norepinefrin ve renin supin pozisyonda yükselen kan basıncını sürdürmek için yardımcı olur. Kan basıncında postural artışta azalma için sınırlı koruyucu yanıt olsa bile diyabetli hastalar anjiotensin dönüştürücü enzimi (ACE) inhibitör ajanlar da kullanabilir (18).

Otonomik belirtileri olan diabetik hastalarda sempatik ganglionların üzerinde yapılan çalışmalarda, sempatik nöronlarda vaküler ve granüler depolanmalar ve az miktarda nöronal dejenerasyon tarif edilmiştir; ayrıca vagusta splanknik sinirlerde ve komünikan dallarda myelinize sinir liflerinde kayıp da vardır, spinal kordun intermediolateral kolunlarındaki nöronlarda değişiklik vardır (25).

Diabetik nöropati, diabetes mellitus'lu bir hastada periferik duyuşal, motor ve otonom sinir liflerinde diffüz veya lokal hasar meydana getiren kronik bir komplikasyondur. . Diabetik nöropati aksonal dejenerasyon sonucu meydana gelir, alt ekstremiteler öncelikle tutulur. Aynı hastada duyuşal, motor ve otonom sinir sistemi tutulumu olur. Otonomik nöropati diabetes mellitusun en sık komplikasyonudur ve sıklıkla OH'unun nedenidir. Vasküler ölüm riski OH'lu yaşlı diabetik hastalarda özellikle yüksektir (53).

Periferik ya da otonomik nöropatili hastalar kötü prognoza sahiptir. Diyabetik hastalarda patellar refleksin ve vibrasyon duyusunun yokluğu, istirahat halindeki yüksek kalp hızı ayakta durduktan sonraki erken kardiyo-akselerasyonun bozulduğunu ve periferik ve otonomik tutulumunun prevelansının yüksek olduğunu düşündürmektedir. Sempatik yetmezlik diabetik nöropatinin geğ görülen klinik bir görünümüdür (53,54).

2.5.1.5.Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

İnsanda solunum yolları tonusunun ayarlanmasının parasempatik kolinerjik, sempatik adrenerjik ve humoral sistemler gibi nonadrenerjik etkiler aracılığıyla düzenlendiği önceki çalışmalarla kanıtlanmıştır (55).

KOAH'lı kişiler, normal şahıslarla karşılaştırıldığında, klinik olarak solunum yetersizliği veya hipokseminin nöral hasarı bulunmasa bile hava yolu rezistansında bir artış gösterirler. Bu solunum tipinde artışa yol açarak döngüsel biçimde otonomik fonksiyonları da etkileyebilir. Kardiyopulmoner fonksiyonların anormal otonomik kontrolü, KOAH'lı hastaların patofizyolojisinde önemli etkiler oluşturabilir. Bu yüzden sempatik ve parasempatik sinir sisteminin dengesinin değerlendirilmesi KOAH patolojisinin anlaşılmasında önemli olabilir ve KOAH'lı hastaların tedavisinde ve prognozunda klinik olarak faydalı olabilir (55).

Normal şahıslarla karşılaştırıldıklarında KOAH'lı hastaların sempatik ve parasempatik stimullara daha az yanıt verebildikleri bildirilmektedir. Ayrıca istirahat halinde bu kişilerin normal kişilerle benzer oldukları, ancak karşıt stimulların bu kişilerin otonomik sistemlerinde değişim sağlayamadıkları belirtilmektedir (55).

Son zamanlarda yapılan bir çalışmada, KOAH'lı hastalarda saptanan otonomik fonksiyon bozukluğunun bir başka boyutu tartışılmaktadır. Sodyum ve idrar çıkışının, otonomik fonksiyon bozukluğu, aldosteron düzeyi ve renal kan akımıyla yüksek düzeyde korele olduğu vurgulanmaktadır. KOAH'lı hastalarda sodyum ve su atılım yeteneğinin multifaktöriyel olduğu belirtilmektedir. Bununla birlikte; otonomik fonksiyon bozukluğu bulunan KOAH'lı hastalarda, fonksiyon bozukluğu bulunmayanlara kıyasla ödem gelişiminin daha muhtemel olduğu, daha hipoksemik oldukları, idrar ve su çıkışlarının daha az olduğu, daha düşük glomeruler filtrasyon hızı, renal kan akımı ve daha yüksek aldosteron ve vazopressin seviyelerine sahip oldukları bildirilmektedir (55).

2.5.1.6.İnme

Serebral otonoregülasyon, serebral kan akımında anlamlı bir değişiklik olmadan sistemik arteriyel kan basıncının (dolayısı ile serebral perfüzyon basıncının) belirli değerler arasında dalgalanmasına olanak tanıyan düzenleyici önemli bir mekanizmadır. Böylece geniş dağılım içinde serebral perfüzyon basıncı değişiklikleri serebral kan akımını çok az etkiler. Bu regülasyon primer olarak prekapiller dirençteki

değişikliklerle sağlanır. Kan basıncının değişmesi ile ortaya çıkan bu kompensatuvar cevabın miyojenik, metabolik ve nörojenik süreçlerin hangisinde kaynaklandığı kesin olarak bilinmemektedir. Kaynağı her ne ise de, sistemik arteriyel kan basıncının belirli bir düzeye kadar olan düşmesi düz kaslar üzerinde vazodilatasyona, sistemik kan basıncındaki bir yükselme de vazokonstrüksiyona neden olmaktadır. Böylece serebral kan akımı, ortalama arteriyel kan basıncının 50-60 mmHg ile 150-160 mmHg arasındaki oynamalarında bile son derece iyi bir şekilde korunmaktadır. Uzun süreli tansiyonu yüksek olanlarda otoregülatuar mekanizma daha yüksek düzeylerde olduğundan, iskemik belirtiler normotansiflerde yaklaşık ortalama kan basıncı 50 mmHg düzeylerinde başlarken, hipertansiflerde 70 mmHg düzeylerinde başlayabilmektedir (9,47).

Serebral perfüzyon basıncı düştükçe otoregülasyon kapasitesi aşılanaya kadar vazodilatasyon ile serebral kan akımı korunmaktadır. Bu kapasite aşıldıktan sonraki serebral perfüzyon basıncı düşmeleri, serebral kan akımında azalmayla sonuçlanır. Bu durumda, oksijen ve glikoz ekstraksiyonu artarak normal mekanizmayı ve beyin fonksiyonlarını korur (47).

Otoregülatuar mekanizma yaş artışı ile giderek daha da az etkili olma eğilimindedir. Böylece yaşlılarda postural değişikliklerden kaynaklanan kan basıncındaki düşmeler iskemik belirtilerin ortaya çıkmasına neden olabilmektedir. Bunun kesin nedeni bilinmemekle birlikte serebrovasküler normal kontrolün artık tam olarak çalışmadığı, subklinik serebral hasarlı alanlarda veya yaş artışı ile birlikte damar cidarındaki değişiklikler ve gelişen arteroskleroz ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Diffüz serebral hipoksi, iskemik inme, subaraknoid kanamaya ikincil vazospazm ve kafa travmasında da otoregülasyonun bozulması beklenen bir durumdur. Otoregülasyon, perfüzyon basıncındaki değişikliklerin haricinde, PaCO₂'nin çok yüksek olduğu durumlarda daha fazla vazodilatasyon meydana gelemediğinden ve perfüzyon rezervi tükendiğinden bozulmaktadır (47).

Diğer taraftan serebral perfüzyon basıncındaki azalmaya cevap olarak gelişen otoregülatuar vazodilatasyon, serebral damarların diğer vazoaaktif uyarılara reaksiyon verme yeteneğini bozmaktadır. Normal serebral perfüzyon basıncında artmış PaCO₂ belirgin vazodilatasyon ve serebral kan akımı artışına yol açarsa da, serebral perfüzyon basıncı azaldıkça bu cevap zayıflar ve sonunda tamamen kaybolur (47).

Aşırı beyin aktivitesi dönemleri dışında beyin dokusunun oksijen kullanımı belirli sınırlar içindedir. Eğer herhangi bir nedenle beyine yeterli oksijen sağlanamaz ise, vazodilatasyon gelişerek serebral kan akımı ve oksijen taşınımı normal sınırlara yaklaştırılır. Hipoksi sırasında ortaya çıkan serebral vazodilatasyonun mekanizması tam olarak anlaşılammakla birlikte kemoreseptörlerin aracılık ettiği nörojenik bir etkiyle olabileceği düşünülmektedir. Beyin kan akımı üzerinde etkili olan metabolik faktörlerden PaCO₂'nin artışı ve ileri düzeydeki düşüşü vazodilatasyona neden olarak serebral kan akımını artırırken, PaCO₂'nin azalması ve extraselüler pH'nın artması serebral vazokonstriksiyona neden olarak serebral kan akımında azalma ortaya çıkarmaktadır (47).

2.5.1.7.Kardiyovasküler hastalıklar

Yaşlanmayla birlikte kardiyovasküler sistemde önemli değişiklikler olur ve kardiyak rezerv azalır. Kollagen ve diğer yapısal elemanların yaşlanması arteriyal sistemde elastisite kaybına ve periferel rezistansta artışa yol açar. Yaşlanmanın etkisiyle miyokardial gevşeme bozulur ve kalbin diastolik fonksiyonu engellenir. Sinoatrial düğüm iletimi yavaşlar, ventriküler kontraksiyon azalır. Kontraktilitenin ve kronotropik cevabın bozulduğu yaşlı bir kalp, periferel rezistansta artmaya bağlı yüksek afterloada karşı kardiyak outputu sürdürmede zorlanır. Sistol sonu volüm artar ve bu da sol ventrikül duvar gerilimini ve miyokardın oksijen ihtiyacını artırır. Diastol sonu basıncın artması hipertrofiye olmuş ventrikülleri zamanla genişletir ve kalp yetmezliği gelişir (56).

Postural hipertansiyon da nokturnal kan basıncı düşüklüğü ile birlikte dir. İnmeli hastalarda nokturnal kan basıncı düşüklüğünün daha fazla olduğu gösterilmiştir. Postural hipertansiyonlu hastalarda günlük aktivitelerin etkilendiği ve nörodavranışsal fonksiyon bozuklukların olduğu gösterilmiştir. Beyin manyetik rezonans görüntülenmesinde (MRG), postural hipertansiyonlu hastalarda periventriküler hiperintensitenin artışı ve lökoriaşisin postural normotansif hastalara oranla daha fazla görüldüğü bulunmuştur (11).

Egzersiz sonrası hipotansiyon (PEH), egzersizi takiben sistolik ve diastolik basınçta veya her ikisinde azalmaya bağlı olarak oluşur. Hipertansiflerde uzamış etkisi normotansiflerden daha fazladır. PEH, koroner arter hastalığı olanlarda oluşabilir. PEH ile birlikte iskemik ya da sol ventriküler fonksiyon bozukluğu varlığında, egzersiz

esnasında ölüm ve Mİ riski belirgin olarak artmaktadır. Sistolik kan basıncı değerinin istirahat halinde olan değerden daha düşük olması önemli bir risk faktörü olabilmektedir (11).

Egzersiz sonrası hipertansiyon ise egzersiz ile presipite olan kan basıncı yüksekliği ile karakterizedir. Fransa'da orta yaş grubu erkeklerde yapılan bir çalışmada, egzersizin sistolik kan basıncını (kalp hızını artırmadan) artırdığı, bunun kardiyovasküler dışı hastalıklarda olduğu gibi, kardiyovasküler hastalıklarda ölüm için bir risk faktörü olabileceği gösterilmiştir. Aynı çalışmada bu riskin istirahat halindeki kan basıncından ve kalp hızından bağımsız olduğu bulunmuştur (11).

Supine hipertansiyon ile birlikte OH, otonomik fonksiyon bozukluğu ile birarada olabilir. Daha önceki yapılan çalışmalarda idiyopatik OH'lu hastaların yarısında aynı zamanda supine hipertansiyon gözlemlendiği saptanmıştır. Postprandial kan akımında azalma, supine ya da uyku esnasındaki hipertansiyon ve non kompensatuar kalp hızı değişkenliği otonomik bozukluktan şüphelenmede ve tanının konulmasında yardımcı olabilir (11,39,57).

Hipertansif bireylerde kullanılan ilaç tedavisi OH'a neden olabilmektedir. Hipertansif olan bireylerde Parkinson Hastalığı, depresyon gibi bazı hastalıklar için kullanılan ilaç tedavileri OH'un bir sebebi olmakla birlikte, OH çeşitli endokrin, santral ve periferik nörolojik bir bozuklukla birlikte bulunarak kronikleşebilmektedir (39).

OH, bazı otonomik bozukluklarla birlikteliği sık olan bir bozukluktur. Supin hipertansiyon tedavi gerektirir ve ayakta durma ile oluşan hipotansiyon ile birlikteliği sıktır. OH'unun tedavisi daima serebral hipoperfüzyon belirtilerine ve başlangıcına yönelik olmalıdır. ilaç tedavisi, OH'a bağlı oluşan belirtileri azaltmaya yönelik ilaç tedavisi, uzun dönem kardiyovasküler komplikasyonları ilgilendiren, supine hipertansiyonu artırır (39).

2.6.Patofizyoloji

Kişinin ayakta durmasını kompanse eden en önemli fizyolojik kontrol mekanizması, periferik vasküler direnci etkileyen karotid sinüsde bulunan arteriyel baroreseptörlerin yanıtıdır. Yeterli kan basıncının varlığı, kardiyak dönüş ve serebral vasküler perfüzyon, dinamik sistem tarafından sürdürülmek zorundadır. Herhangi bir zamanda vücut kanın %5'i kapillerde, %8'i kalpte, %12'si pulmoner damarlarda, %15'i arteriyel sistemde, %60'ı da venöz damarlarda olabilir (18).

Supine pozisyondan ayağa kalkışta pozisyondaki değişiklik esnasında total kan volümünün %10'u torakstan bacaklara, pelvise, gluteal bölgeye dağılır. Kalbe dönen venöz dönüşün azalmasına bağlı olarak, sistol öncesinde kalbin pompaladığı volüm miktarı olan preload azalır (33,39). Bu durumda santral venöz basıncın azalması ile kardiyak output ve arterial kan basıncı azalır. Bu kalbe venöz dönüşün azalmasına, ventriküler dolumun azalmasına, kardiyak outputta ve kan basıncında geçici azalmaya neden olur. Bunun sonucunda, karotid arterlerdeki, aortadaki baroreseptörler santral sinir sisteminden sempatik uyarımı arttırmak, parasempatik uyarıyı azaltmak amacıyla aktive edilir. Bu kompensatuar refleks kardiyak debi ve kan basıncını, kalp hızını ve vasküler direnç artırarak düzenler (4,11,16,38,39).

Arterial kan basıncının azalması, sempatik sinir sistemini uyarır ve baroreseptör refleks aktivasyonuna neden olur. Baroreseptör refleks aktivasyonu; kalp hızında ve miyokard kontraksiyonunda artışa neden olarak kardiyak outputu artırır. Venlerin konstruksiyonu ile venöz dönüş hızlanır bu da kardiyak preloadu artırır. Arteriyollerin konstruksiyonu ile kan volümünün iskelet kaslarından, böbreklerden ve gastrointestinal sistemden santral dolaşıma dağılımı sağlanmış olur (4,33).

İskelet kas pompası, bacaklardan kalbe venöz kan volümünün dönüşünü sağlayarak, Na ve suyun renal reabsorpsiyonunu artıran hormonların salınımında artış ile total kan volümü artırılarak venöz dönüş ve kardiyak debi artırılır (33). Ayakta durma abdominal ve bacak kaslarının kontraksiyonu ile birliktedir. Bunun sonucunda periferel vasküler dirençte bir artış ile birlikte ilk olarak venöz dönüş artar ve sonrasında kan basıncında artış olur. Kan basıncındaki artış, baroreseptör aktivasyonu ve kalp hızında azalmaya neden olur. Kalp hızındaki azalma sonucu venöz dönüşte azalmaya, baroreseptör inaktivasyonuna, kalp hızında artmaya, periferel dirençte artışa, atım volümünde azalmaya ve diastolik kan basıncında artışa yolaçan nörohümorale yanıtı neden olur. Bu nörohümorale yanıt vazopressin, endotelin ve/veya nitrik oksit gibi renin anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonunu içermektedir (18).

Yukarıda ve 2.3.Kan Basıncının Düzenlenmesi bölümünde bahsedilen postural değişiklik esnasında oluşan, kardiyovasküler sistemin kompensatuar yanıtındaki herhangi bir bozukluk OH'a neden olabilir (16).

2.7.Belirti ve Bulgular

OH'lu hastalarda tipik olarak baş dönmesi, dizziness, presenkop ve senkop şikayetleri görülür. Bu belirtiler sıklıkla uzun süre ayakta durmada ani postural değişiklikte yanıt olarak oluşur. Egzersiz veya öğünler ile şiddetlenebilir. Bazı hastalar daha az olarak hipotansif bir başlangıç tanımlar. Bunlar yaygın güçsüzlük, yorgunluk, kognitif yavaşlama, bacaklarda boşalma hissi, baş ağrısı, boyun ağrısı, ortostatik dispne ve göğüs ağrısıdır. Görsel şikayetler daha çok retinal ve oksipital lob iskemisi gibi ortaya çıkabilir. Belirtiler görmeye ışık kaybı, görme kaybını içerebilir ki bunun erken oluşması, intraoküler damar içindeki basıncın azalması ya da optik sinirin beyin istirahat halinden daha duyarlı olması nedeniyledir. Boyun ağrısı; tipik olarak suboksipital bölgede, posterior servikalde ve omuz bölgesinde (coat-hanger headache) ağrı şeklindedir. Bazen OH'unun tek belirtisi bu olabilir. Bu belirti büyük olasılıkla boyun kaslarının iskemisi sonucudur. Paraservikal ve suboccipital bölgedeki ağrının özelliği ise oturma ya da uzanma ile azalıyor olmasıdır. OH'da görülen dispnenin nedeni, büyük olasılıkla akciğer apekslerindeki yetersiz perfüzyon sonucudur. Hastalar normal koroner arterlere rağmen miyokard perfüzyonunun bozulmasına bağlı olarak anjinal ağrı ve postprandial anjina pectoris tanımlayabilirler. Bazı hastalar kaba ani-sıçrayıcı hareketler ve nadir olarak fokal nörolojik bulgular gösterebilir. Bilinç kaybı başlangıçta derece derece ilerleyici ya da ani başlangıçlı olabilir. Fokal nörolojik bulgu varlığı inme birlikteliğini düşündürebilir (3,9,18,31,38,42).

OH'da görülen senkop, genel olarak postiktal konfüzyon ve uykululuk halinin olmaması ile karakterizedir. Otonomik yetmezlikli ya da OH'un diğer nedenlerinin bulunduğu hastalarda solukluk, bulantı, kusma, terleme nadir görülen belirtilerdir. Diğer disotonomi ile ilişkili OH'lu hastalarda diğer sık bulgular hafif anemi, hipohidroz, Parkinson benzeri sendrom, tekrarlayan üriner enfeksiyonlar ve/veya mesane fonksiyon bozukluğu, uyku apnesi, kısık ses, nasal dolgunluk, impotans ve konstipasyon ya da dairedir. Ortostasis belirtileri ve senkop oluşumunun en sık olarak sabahları ya da yemek alımı gibi güçlü bir hipotansif stimulus sonucu yemekten kısa bir süre sonra oluştuğu rapor edilmiştir. Belirtiler ani postural değişiklikler, ateş, uzun süre sıcağa maruz kalma (örneğin sıcak banyo ya da duş veya yaz sıcağı) ve alkol tüketimi sonrası ağırlaşır. Egzersiz ve hiperventilasyon da belirtileri provoke edilebilir. Hastalar genellikle gün içerisinde dereceli olarak artan kan basıncını tolere edebilirler. Gün sonunda geçici supin hipertansiyon görülebilir. Supin hipertansiyon, hasta gece

istirahata çekildikten kısa bir süre sonra nokturnal poliüri gelişmesi sonucu natriüresis ile birlikte olabilir (18).

2.8.OH'un Klinik Değerlendirilmesi

Otonomik fonksiyon bozukluğu yönünden araştırılacak olan hasta anamnez ve fizik muayene ile ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir (52). Otonomik fonksiyon bozukluğuna yönelik bulgular muayene ile araştırılmalıdır. Bu muayene bulguları, cildin terleme anormallikleri, pupiller fonksiyon, respiratuar aritmi ve nörolojik muayenenin tamamıdır. Otonomik birliktelikler ile birlikte olan akut başlangıçlı OH sıklıkla immün aracılıklı bozuklukları gösterir. Periferik nöropatinin nedeninin belli olması (DM gibi) nöropati nedeninin altında yatan otonomik tutulumunun da nedenidir ve bu OH'un nedeni olabilir (39).

Hastalarda serebral kan basıncında hafif düşüklük durumunda yorgunluk, baş dönmesi, görme kaybı gibi şikayetler olabilir. Ağır serebral hipoperfüzyonda senkop, transiskemik ataklar ya da jeneralize nöbetler oluşabilir. Kaslarda hipoperfüzyon boyun ağrısına, bel ağrısına ve baldırda kladikasyon şikayetine neden olabilir, kalpte hipoperfüzyonda anjina pektoris yol açar (38).

OH ile ilişkili olmayan hastalıklar da benzer belirtiler neden olabilir (göz kararması, dizziness). Hasta eğer kan basıncı değişikliği olmaksızın postural belirtilerin artışından söz ediyorsa, ancak OH için parametreleri tam olarak karşılamıyorsa, hekim olası problemi OH gibi düşünmelidir. OH'da etyolojiye yönelik öncelikle en genel sebepler, hemen düzeltilemeyen (hemoraji gibi) sebepler ve medikal tedaviler düşünülmelidir. Belirtiler medikal tedaviden kısa bir süre sonrasında oluşuyorsa nedeni alınan medikal tedavidir. Eğer belirtiler ilaç alımından kısa bir süre öncesinde geliyorsa neden tam olarak ilaca bağlanamayabilir. Buna rağmen belirtilerin gelişmesinde kısmen rol oynayabilir (4,38).

Standart fiziksel muayenenin kısımlarından olmamasına rağmen OH ölçümleri, eğer kişinin belirtileri serebral hipoperfüzyon ya da OH'un birlikte olduğu hastalıkları düşündürüyorsa mutlaka bakılmalıdır. OH'un semptomatik ya da asemptomatik olabilmesi nedeni ile kan basıncı ölçümleri mutlaka yapılmalıdır (4).

Bununla birlikte yaşlı bireylerde birden fazla hastalığın bir arada görülmesi ve alınan çeşitli medikal tedavilerin farklı yan etkilerine bağlı olarak belirtilerin belirleyici

değerleri zayıftır. Bu sebepten dolayı atipik belirtili hastalarda bile kritik önemi nedeni ile dikkatli kan basıncı ölçümleri yapılmalıdır (16).

Kliniksel olarak sıvı volümünün tayini jugular venöz basınç ölçülerek belirlenmelidir. Aort stenozu, üfürüm ve aritmi varlığını belirlemek için mutlaka kalp dinlenmelidir (38).

Labaratuvar testleri ve kliniksel testlerin ihtiyaç temelinde çalışılması önerilmektedir. Anemi açısından tam kan sayımı (CBC), dehidratasyon açısından kan üre nitrojeni (BUN) ve serum kreatinin, diabet açısından açlık ve 2 saatlik postprandial kan glikozu, paraproteinemiler, folat ve vit. B12 eksikliği ve periferik nöropatinin diğer nedenleri, idrar porfirini, rapid plazma reagin ve rektal biyopsi, plazma ve idrar katekolamin seviyesi (39), düzensiz ritim açısından elektrokardiyografi (EKG), santral sinir sistemi bozukluklarını dışlamak için bilgisayarlı tomografi (CT) ve MRG yapılmalıdır (38).

Otonomik fonksiyon testleri seçilmiş vakalarda yapılabilir ve bu testler; yatar pozisyondan ayağa kalkılınca ve valsava manevrasında kalp hızı yanıtındaki değişikliği, kalp hızı değişkenliğinin spektral ölçümünü, soğuk basınç testini, postural değişiklikteki plazma norepinefrin düzeyinin ölçümünü içermektedir (38).

Bu testler non invazivdir ve özel labaratuvarlarda yapılır. Nedeni bilinmeyen senkoplu hastalarda tilt testi faydalı olabilir (18,38). Bu testler senkobun açıklanamayan nörokardiojenik sebeplerini ya da OH ile ilişkili belirtilerin dökumante edilmesinde yardımcı olabilir (39).

Tilt masası ile yapılan çalışmalarda, kan basıncı ve nabız kontrolü altında, yatarken ve ayağa kalkınca meydana gelen ve kan basıncı ve nabız değişikliklerine eşlik eden serebral kan akımı değişiklikleri ortostatik inceleme olarak adlandırılır. Ayağa kalkma sonrasında serebral kan akım hızındaki %25 ve üzerindeki azalmalar dikkate alınmalıdır. Bu sıralarda hastalarda senkop belirti ve bulguları genellikle görülür. Bu gibi durumlarda da vazomotor reaktivitenin bozuk olduğu düşünülmelidir (18,38,47).

Otonomik yetmezlikli kişilerde plazma noradrenalin seviyesi son derece düşük, ayakta iken yükselmemiş veya çok az yükselmiş olarak görülebilir. Bunun aksine multisistem atrofi veya Parkinson hastalığında norepinefrin basal seviyesi normale yakındır (18,39).

Hafif derecede nörojenik OH'lu olan hastada birden fazla neden olabilir. Bu kişilerde dehidratasyon ya da yeni bir ilaç başlanması semptomatik bir OH gelişimine

neden olabilir. Özellikle yaşlı hastalarda OH'unun çeşitli morbiditelerle birlikte olması nedeni ile hastalığın başlangıç ve tanısı için hekim diğer durumları mutlaka düşünmelidir (4).

Medikal tedaviler ve nörojenik olmayan sebepler dışlanmışsa, nörojenik sebepler düşünülmelidir. Hastanın öyküsü ve fizik muayene kullanılarak doğrudan değerlendirme yapılmalıdır. OH'un nörojenik etyolojilerinden bazılarının tanı ve tedavisi zordur. OH'unun kesin tanımlanmasında bir kriter olmamasına rağmen, kan basıncında belirgin azalma ile birlikte kalp hızında belirgin bir artış olmaması otonomik bir sebebi düşündürebilir (18).

Hastanın kullandığı ilaçlar, hastanın belirtilerini kısmen veya tam olarak karşılamıyorsa nörolojik olmayan sebepler düşünülmelidir. Hastada volüm azlığı var ise hidrasyon ile düzeltiler, yok ise diğer nörojenik olmayan sebepler düşünülmelidir. Hastanın öyküsü ve fizik muayene, değerlendirmeyi yönlendirmelidir (39).

OH'un nörolojik olmayan sebepleri için klinik ipuçları aşağıda Tablo 2'de verilmiştir.

Tablo 2. OH'un nörolojik olmayan sebepleri için klinik ipuçları (4).

Fizik muayene ve öyküdeki bulgular	Olası nedenler
<ul style="list-style-type: none">• Göğüs ağrısı, çarpıntı, nefes almada kısıklık, raller, ödem, aritmi, üfürüm• Ekstremitelerde şişlik ve ödem• Yemek sonrası ve uyanırken oluşan belirtiler• Kusma, diare, kanama, yanma, diüretik kullanımı, dehidratasyon bulguları• Endokrin hastalıkların çeşitli belirtileri• Ateş	<ul style="list-style-type: none">• Konjestif kalp yetmezliği, MI, aritmi, perikarditler ya da miyokarditler• Konjestif kalp yetmezliği, venöz obstrüksiyon, uzamış oturma ve ayakta durma (venöz göllenme ile sonuçlanır)• Venöz göllenme ya da yemek sonrası hipotansiyon• İntravasküler volüm azlığı• Adrenal yetmezlik, diabetes insubitus• Sepsis / akut enfeksiyonlar

Kliniksel yaklaşımda; antihipertansif ilaçların başlanması veya dozlarının artırılması ile OH'un başlangıç belirtileri ilişkili olabilir. Bazı antihipertansif medikal ilaçlarla kan basıncında akut OH değişiklikler görülebilir. Diğer bazı ilaç sınıfları da OH'a neden olabilir. Bu durumlarda olası ilaçların dozları ya azaltılmalı ya da ara verilmelidir (39).

Hastaya yeni bir ilaç başlandığı zaman OH nedeni ile hastada halsizlik oluşabilir, ya da belirtiler hafif veya asemptomatik olabilir. Yeni bir ilaç eklendiği zaman semptomatik hale dönüşebilir. Eğer hastada OH kullanılan bir ilaca bağlı olarak gelişmişse mümkünse ilaç bırakılmalıdır. Eğer bırakmak mümkün değilse diğer olası nedenler düşünülmelidir. OH'unun tedavisi zorunlu ise farmakolojik ve non farmakolojik diğer yöntemler de kullanılabilir (24,39).

Normalde kişi ayağa kalkarken kan basıncı ve kalp hızı o kadar çabuk değişir ki, değişiklikleri tesbit edebilmek için monitorizasyon gerekir. Tanı klinik gözlemlerdeki fizyolojik değişikliklere dayanır. Kan basıncı ve kalp hızındaki patolojik ve normal değişiklikler arasındaki çizgiyi kliniksel olarak tanımlamak kolay değildir. Bununla birlikte AAS ve AAN tarafından yapılan OH tanımlaması kalp hızı oranını içermemektedir. Özellikle kişi OH'un kan basıncı kriterlerine karşılamıyorsa, kalp hızı kolaylıkla tesbit edilebilir ve tanıda yardımcı olabilir. Uzunmuş haldeki kişi ayağa kalkınca kalp hızındaki artış, kalp debisindeki azalma için kompensasyonu belirler (4).

OH'un nörolojik etyolojilerinde klinik ipuçları Tablo 3'te verilmiştir.

Tablo 3. OH'un nörolojik etyolojilerinde klinik ipuçları (4).

Fizik muayene ve öyküdeki bulgular	Olası Etiyoloji
<ul style="list-style-type: none"> • Diğer nörolojik belirtiler olmaksızın otonomik yetmezlik • Parkinsonyan özellikler, üriner inkontinans veya idrar retansiyonu, serebellar fonksiyon bozukluğu, otonomik belirtiler • Birkaç haftadan uzun ya da akut başlangıçlı disotonomi (supine hipertansiyonla oluşabilir) • Kronik alkol kullanımı • Seksüel geçişli hastalıkların riski • Çeşitli akut, subakut ya da tekrarlayan belirtiler 	<ul style="list-style-type: none"> • Saf otonomik yetmezlik • Multiple sistem atrofi • Guillain-Barré sendromu • Alkolik polinöropati • AIDS, tabes dorsalis, • Multiple skleroz

OH'da klinik yaklaşımda kliniksel özellikler ve olası tanımlar Tablo 4'de verilmiştir.

Tablo 4. OH’da klinik yaklaşımda kliniksel özellikler ve olası tanılar (39).

Kliniksel Özellikler	Olası Tanılar
<ul style="list-style-type: none">• Otoimmün hastalık öyküsü, vitiligo• DM öyküsü• Periferik nöropatinin belirtileri, bulguları• Kilo kaybı, kaşeksi belirtileri• Tremor, yürüyüş değişiklikleri, düşmeler• Başlangıcında viral enfeksiyon, kas güçsüzlüğü• Multisistem otonomik bulgular• Parkinson benzeri özellikler, Serebellar fonksiyon bozukluğu	<ul style="list-style-type: none">• Adrenal yetmezlik• Diyabetik otonomik nöropati• Periferik nöropati• Paraneoplastik sendrom• Parkinson Hastalığı• Akut polinöropati• Otonomik yetmezlik• Multisistem atrofi

OH’lu ve otonomik fonksiyon bozukluğu olan bazı hastalarda kalp hızında artış olmayacaktır (18,39). Bununla birlikte klinik tanıda mutlak kan basıncı ve kalp hızı oranlarından ziyade, serebral perfüzyonun azalması ile oluşan belirtiler de yol gösterici olmalıdır (4).

2.9.Tedavi

Tedavinin esas hedefi OH’un belirtilerini hafifletmek ve hastayı ambule etmek ve fonksiyonel kılmaktır. Tedavinin başarısı, hastanın günlük yaşam aktivitelerini tam olarak yapabilme ve ayakta kalabilme süresi ile değerlendirilmelidir.

Bazı hastalarda, özellikle de hafif düzeyde olanlarda hayat stili değişiklikleri ile belirtiler düzelebilir olmakla birlikte çoğu hastada ilaç tedavisi gerekebilir (17). Tedavide temel hedef, bütün hastalarda plazma volümünü genişletmektir. Sıcak havalarda uzun süre ayakta durmadan kaçınılmalıdır. Ayakta durma öncesinde baldır kasları ile pompalama hareketinin yapılması faydalı olabilir. Aerobik tarzında egzersizler tercih edilmelidir. Ayakta durma esnasında bacakları çapraz yapmak kan basıncını ortalama olarak yaklaşık 13 mmHg yükseltebilir (33,39).

Bacaklar için elastik çorapların kullanılması kan basıncının düşmesini önlemek için faydalı olabilir. Bu baldır kaslarının venlerinde kapanmaya yol açar. Bacakların yükseğe kaldırılması önerilebilir. Postprandial hipotansiyon önlemek için küçük ve sık öğünler yapılmalıdır (42,51).

Hastalar aşırı sıvı kaybına ve vasküler dilatasyona neden olabilecek durumlardan kaçınmalıdırlar. Örneğin; sıcak duş ve ortamdaki ısıdan kaçınmalı, ağır öğünlerden, diare ve diğer sıvı kayıplarından ve alkolden kaçınılmalıdır. Bazı hekimler supine hipertansiyonu mümkün olduğu kadar azaltmak ve renin anjiyotensin sistemini belirli bir şekilde aktive etmek için uyku anında yatak başının kaldırılmasını önerirler (31,58,59). Otonomik yetmezlikli hastalarda, su içmek kan basıncı artışı için faydalı olabilmektedir (60,61).

OH için ilaç tedavisi daima yaşam stili değişiklikleri ile birlikte olmalıdır. Belirtileri dindirmek için sıklıkla bir ilaçtan fazlasına ihtiyaç duyulabilir (24,39). Mineralokortikoidler (31,62), adrenarjik agonistler (42,63), dihidroksifenilserin (51), alfa adrenoreseptör agonistler ve yohimbin (39,51), eritropoetin (42,51), desmopressin (39,42), ocreotide (31,51), klonidine (39,62) gibi çeşitli ilaçlardan tedavide faydalanılabilir. Kolinerjik sempatik sinirleri stimule etmek için 60 mg pridostigmin kullanılabilir (42,64). Steroid olmayan antiinflamatuar ilaçlar (indometazin gibi) da OH'un tedavisinde kullanılmaktadır (51,62).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi (KSÜ) Tıp Fakültesi, Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Nöroloji polikliniğine başvuran, 65 yaş ve üzeri hastalar üzerinde Mayıs 2008-Mayıs 2009 tarihleri arasında yapıldı. Çalışmaya katılacak tüm hastalar çalışma hakkında bilgilendirildi ve yazılı onamları alındı.

Hastaların demografik verileri, özgeçmişi, sistemik sorgusu, alışkanlıkları ve kullandığı ilaçlar kaydedildi. OH'a yönelik belirtiler (vertigo, dizziness, postural şikayetler, çarpıntı, nefes darlığı, anjina, düşme, senkop, paravertebral servikal ağrı), hastaların daha önce tanı konulmuş mevcut hastalıkları (diabetes mellitus, hipertansiyon, inme, Parkinson hastalığı, kardiyovasküler hastalık, periferik vasküler hastalık, kronik obstrüktif akciğer hastalığı), mevcut alışkanlıkları (sigara, alkol, Maraş otu), almakta oldukları mevcut medikal tedaviler (antidepresanlar, antihipertansifler, antilipidemikler, antiparkinson ve antidiyabetik ilaçlar) sorgulandı (EK-1). Ayrıca kan basıncı ölçümü esnasında oluşabilecek belirtiler açısından sorgulandı.

Hastaların ölçümden önceki 30 dk içinde sigara içmemesi, kafein almaması, egzersiz yapmaması sağlandı. Ölçümler iyi kalibre edilmiş bir aneroid manometre (Erka marka tansiyon aleti ve Litmann marka steteskop) kullanılarak yapıldı.

OH'u belirlemek amacıyla tüm hastaların en az 5 dk supin pozisyonda dinlenme sonrasında takiben, yatar durumda tansiyon arteriyel (TA) ölçüldükten sonra ve hasta ayağa kaldırılarak 3 dakika içinde ayakta TA ölçüldü. American Autonomic Society (AAS) ve American Academy of Neurology (AAN) tarafından yapılan tanımlamaya uygun olarak, yatar pozisyondan dik pozisyona geçişte ilk 3 dakika içerisinde oluşan sistolik kan basıncında 20 mmHg ve üzeri, diastolik kan basıncında 10 mmHg ve üzeri düşüş olan hastalarda OH pozitif kabul edildi.

Kooperasyon kurulamayan, ayağa kalkamayan hastalar çalışmadan dışlandı.

Verilerin değerlendirilmesinde SPSS for Windows (version 11.5) bilgisayar paket programı kullanıldı. Sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma olarak ifade edildi. Bulguların değerlendirilmesinde Student t testi, χ^2 testi, Fisher testi kullanıldı. Önemlilik düzeyi $p=0.05$ olarak seçildi.

“Nöroloji polikliniğine başvuran hangi hastalarda ortostatik hipotansiyon olabilir?” başlıklı bu çalışma KSÜ Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığının 01.05.2008 tarih, 2008/5 oturum no ve 1 nolu kararı (EK-2) ile uygun bulunmuştur.

4. BULGULAR

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Araştırma ve Uygulama Hastanesi Nöroloji Polikliniğine Mayıs 2008-Mayıs 2009 tarihleri arasında başvuran, 65 yaş ve üzerindeki toplam 450 hasta alındı. Kooperasyon kısıtlılığı, ayağa kalkamama nedeniyle ayakta tansiyon ölçümü yapılamayan veya çalışmayı kabul etmeme gibi nedenlerle 32 hasta çalışmaya alınmadı

Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik verileri Tablo 5’de görülmektedir.

Tablo 5. Çalışmaya alınan hastaların demografik verileri

Parametreler	Erkek (228)		Kadın (222)		Toplam (450)	
Yaş	72.63±6.01		71.66±5.79		72.15±5.92	
	n	%	n	%	n	%
Mevcut Hastalıklar						
Diabetes mellitus	44	19.30	49	22.07	93	20.67
Hipertansiyon	100	43.86	127	57.21	227	50.44
İnme	62	27.19	62	27.93	124	27.56
Parkinson hastalığı	17	7.46	17	7.66	34	7.56
Kardiyovasküler hastalık	54	23.68	53	23.87	107	23.78
Periferik vasküler hastalık	3	1.32	4	1.80	7	1.56
KOAH	16	7.02	6	2.70	22	4.89
Diğerleri*	27	11.84	16	7.21	43	9.56
Mevcut İlaç kullanımı						
Antidepresan	31	13.60	38	17.12	69	15.33
Antihipertansif	116	50.88	139	62.61	255	56.67
Antilipidemik	18	7.89	30	13.51	48	10.67
Antiparkinson	17	7.46	17	7.66	34	7.56
Antidiyabetik	21	9.21	29	13.06	50	11.11
Alışkanlıklar						
Sigara kullanımı	18	7.90	5	2.25	23	5.11
Alkol kullanımı	3	1.32	1	0.45	4	0.89
Maraş otu kullanımı	20	8.77	3	1.35	23	5.11
OH ile ilişkili belirtiler						
Vertigo, dizziness	109	47.81	94	42.34	203	45.11
Postural şikayetler	70	30.70	75	33.78	145	32.22
Çarpıntı, nefes darlığı, anjina	38	16.67	55	24.77	93	20.67
Düşme, senkop	27	11.84	22	9.91	49	10.89
Paravertebral servikal ağrı	56	24.56	8	3.78	140	31.11

* Anemi, Gastrit, Peptik ülser, Hipertiroidi, Hipotiroidi, Osteoporoz

Araştırmaya dahil edilen 65 yaş ve üzeri hastaların 228’ini (%50.67) erkek, 222’sini (%49.33) kadındı. Erkek hastaların ortalama yaşları 72.63±6.01 yıl, kadın

hastaların ortalama yaşları 71.66 ± 5.79 yıl olarak saptanmıştır. Erkek ve kadın cinsiyetler yaş açısından karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0.082$).

Mevcut hastalıkları açısından hastaları değerlendirdiğimizde; erkek hastaların 44'ünde (%19.30), kadın hastaların 49'unda (%22.07) diabetes mellitus mevcuttu. Diabetes mellitus dağılımı açısından cinsiyetler arasında istatistiksel açıdan bir farklılık saptanmamıştır. Erkek hastaların 100'ünde (%43.86), kadın hastaların 127'sinde (%57.21) hipertansiyon mevcuttu. Çalışmaya alınan kadın hastalardaki hipertansiyon sıklığı istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde erkek hastalardan fazlaydı ($p=0.005$). Erkek hastaların 62'sinde (%27.19), kadın hastaların 62'sinde (%27.93) inme, erkek hastaların 17'sinde (%7.46), kadın hastaların 17'sinde (%7.66) Parkinson hastalığı, erkek hastaların 54'ünde (%23.68), kadın hastaların 53'ünde (%23.87) kardiyovasküler hastalık ve yine erkek hastaların 3'ünde (%1.32), kadın hastaların 4'ünde (%1.80) periferik vasküler hastalık mevcut olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmazken, kronik obstrüktif akciğer hastalığı açısından değerlendirildiğinde erkek hastaların 16'sında (%7.02), kadın hastaların 6'sında (%2.70) kronik obstrüktif akciğer hastalığı mevcut olup, gruplar arasında erkek hastaların lehine istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p=0.034$). Erkek hastaların 27'sinde (%11.84), kadınların 16'sında (%7.21) anemi, gastrit, peptik ülser, hipertiroidi, hipotiroidi, osteoporoz gibi hastalıklar mevcut olup, diğer hastalıklar başlığı altında sunulmuştur.

Hastaları mevcut ilaç kullanımı açısından değerlendirdiğimizde; erkek hastaların 31'inde (%13.60), kadın hastaların 38'inde (%17.12) antidepresan ilaç kullanımı mevcuttu. Antidepresan ilaç kullanımı açısından cinsiyetler arasında istatistiksel açıdan bir farklılık saptanmamıştır. Erkek hastaların 116'sında (%50.88), kadın hastaların 139'unda (%62.61) antihipertansif ilaç kullanımı mevcuttu. Çalışmaya alınan kadın hastalarda, erkek hastalarla karşılaştırıldığında antihipertansif ilaç kullanım sıklığının daha fazla olduğu istatistiksel olarak saptanmıştır ($p=0.012$). Erkek hastaların 18'inde (%7.89), kadın hastaların 30'unda (%13.51) antilipidemik ilaç kullanımı mevcut olup, istatistiksel açıdan anlamlılık sınırına yakın bir farklılık saptanmıştır ($p=0.054$). Erkek hastaların 17'sinde (%7.46), kadın hastaların 17'sinde (%7.66) antiparkinson ilaç kullanımı mevcut olup, iki cinsiyet arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Erkek hastaların 21'inde (%9.21), kadın hastaların 29'unda (%13.06)

antidiyabetik ilaç kullanımı mevcut olup, istatistiksel bakımdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Hastaları mevcut alışkanlıkları açısından değerlendirdiğimizde; erkek hastaların 18'inde (%7.90), kadın hastaların 5'inde (%2.25) sigara kullanım alışkanlığı mevcuttu. Sigara kullanım alışkanlığı açısından cinsiyetler arasında istatistiksel açıdan erkeklerin lehine anlamlı bir farklılık saptanmıştır (p=0.007). Erkek hastaların 3'ünde (%1.32), kadın hastaların 1'inde (%0.45) alkol kullanım alışkanlığı mevcuttu. Erkek hastaların 20'sinde (%8.77), kadın hastaların 3'ünde (%1.35) Maraş otu kullanım alışkanlığı mevcuttu.

Hastaları, sorgulanan OH ile ilişkili belirtiler açısından değerlendirdiğimizde; erkek hastaların 109'unda (%47.81), kadın hastaların 94'ünde (%42.34) vertigo, diziness belirtileri, erkek hastaların 70'inde (%30.70), kadın hastaların 75'inde (%33.78) postural şikayetler, erkek hastaların 38'inde (%16.67), kadın hastaların 55'inde (%24.77) arpıntı, nefes darlığı, anjina belirtileri ve yine erkek hastaların 27'sinde (%11.84), kadın hastaların 22'sinde (%9.91) düşme, senkop belirtileri vardı. Gruplar arasında herhangi bir istatistiksel farklılık saptanmazken, paravertebral servikal ağrı açısından değerlendirdiğimizde; erkek hastaların 56'sında (%24.56), kadın hastaların 84'ünde (%37.84) paravertebral servikal ağrı belirtileri mevcut olup, kadınların lehine istatistiksel bakımdan anlamlı bir farklılık saptanmıştır (p=0.002).

Çalışmaya alınan hastalarda yatarken ve ayakta iken ölçülen TA değerlerine göre saptanan OH varlığı Tablo 6'da görölmektedir.

Tablo 6. Hastalarda ölçülen TA değerlerine göre saptanan OH varlığı

Cinsiyet	OH Yok		OH Var		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Erkek	164	71.93	64	28.07	228	50.67
Kadın	156	70.27	66	29.73	222	49.33
Toplam	320	71.11	130	28.89	450	100.00
$\chi^2=0.150$, $p=0.698$						

Toplam 450 hastanın 320'sinde (%71.11) OH'un olmadığı, 130'unda (%28.89) ise OH'un olduğu saptanmıştır. Erkek hastaların 164'ünde (%71.93) OH mevcut değil iken, 64'ünde (%28.07) OH olduğu görölmüştür. Kadın hastaların ise 156'sında (%70.27) OH saptanmamış olup, 66'sında (%29.73) OH saptanmıştır. Hastalarda cinsiyete göre OH varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık

saptanmamıştır (p=0698). Bu sonuca göre erkek ya da kadın cinsiyette olmanın OH varlığı üzerinde önemli bir etki yaratmadığını belirtebiliriz.

Hastalarda OH varlığına göre yatarken ve ayakta iken yapılan sistolik ve diastolik TA değerlendirilmesi Tablo 7’de verilmiştir.

Tablo 7. Hastalarda OH varlığına göre tansiyon arteriyel değerlendirilmesi (mmHg)

	OH Yok		OH Var		Sonuç	
	Ort.	± ss	Ort.	± ss	t	P
Yatarken Sist. TA	137.22	21.93	135.77	22.26	0.63	0.527
Yatarken Diast.TA	79.13	10.78	81.85	14.52	2.19	0.029
Ayakta Sist. TA	138.09	23.33	125.65	21.74	5.23	0.000
Ayakta Diast.TA	81.00	11.08	70.73	12.91	8.49	0.000

Yatarken yapılan sistolik TA ölçümü, OH’u olmayanlarda ortalama 137.22 mmHg iken OH’u olanlarda ortalama 135.77 mmHg olarak saptanmıştır. OH’u olmayan ve olanlar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Yatarken yapılan diastolik TA ölçümü, OH’u olmayanlarda ortalama 79.13 mmHg iken OH’u olanlarda ortalama 81.85 mmHg olarak saptanmıştır. OH’u olmayan ve olanlar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunmuştur (p=0.029). Bu sonuca göre OH’u olanlarda yatarken yapılan diastolik TA ölçümünün OH’u olmayanlara göre daha yüksek olduğunu söyleyebiliriz.

Ayakta yapılan sistolik TA ölçümü, OH’u olmayanlarda ortalama 138.09 mmHg iken OH’u olanlarda ortalama 125.65 mmHg olarak saptanmıştır. OH’u olmayan ve olanlar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunmuştur (p=0.000). Ayakta yapılan diastolik TA ölçümü, OH’u olmayanlarda ortalama 81.00 mmHg iken OH’u olanlarda ortalama 70.73 mmHg olarak saptanmış olup, OH’u olmayan ve olanlar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunmuştur (p=0.000). Bu sonuçlara göre OH’u olanlarda ayağa kalkma, ortalama sistolik ve diastolik TA ölçüm ortalama değerlerinde en az 10 mmHg’lik bir azalmaya yol açarak OH gelişmesi durumu üzerinde önemli bir etki yarattığını söyleyebiliriz.

OH’u olmayan ve olan hastalarda cinsiyete göre yatarken ve ayakta iken yapılan TA değerlendirilmesi Tablo 8’de verilmiştir.

Tablo 8. Cinsiyete göre tansiyon arteriyal değerlendirilmesi (mmHg)

	Erkek		Kadın		Sonuç	
	Ort.	± ss	Ort.	± ss	t	p
OH'u olmayan						
Yatarken Sist. TA	135.43	22.91	139.10	20.77	1.50	0.134
Yatarken Diast.TA	78.29	10.60	80.00	10.93	1.42	0.157
Ayakta Sist. TA	136.65	24.33	139.61	22.20	1.14	0.257
Ayakta Diast.TA	80.21	11.52	81.83	10.57	1.30	0.193
OH'u olan						
Yatarken Sist. TA	131.25	19.44	140.15	24.04	2.32	0.022
Yatarken Diast.TA	77.03	10.34	86.52	16.43	3.93	0.000
Ayakta Sist. TA	122.11	17.72	129.09	24.68	1.85	0.067
Ayakta Diast.TA	66.72	10.66	74.62	13.77	3.65	0.000

OH'u olan hastalarda yatarken ve ayakta iken yapılan TA ölçümlerinde, erkek ve kadınlar arasında istatistiksel bakımdan anlamlı bir farklılık bulunduğu saptanmıştır (yatarken sistolik p=0.022, diastolik p=0.000). Ayakta yapılan sistolik TA ölçümlerinde anlamlı bir farklılık yok iken (p=0.067) diastolik TA ölçümlerinde erkek ve kadın cinsiyet arasında istatistiksel bakımdan anlamlı bir farklılık olduğu görülmüştür (p=0.000). Bununla birlikte, ayakta yapılan sistolik TA ölçümlerinde anlamlı bir farklılık olmamasına rağmen (p=0.067), bu değer anlamlılık sınırına (p=0.05) yakın olduğu görülmüştür. Bu sonuçlara göre, ayakta yapılan sistolik TA ölçümü haricindeki diğer ölçümler bakımından, OH'u olan erkek ve kadınlar arasında önemli ölçüm farklarının olduğunu, ortalama TA değerleri açısından kadın cinsiyetin daha yüksek kan basıncına sahip olduğunu söyleyebiliriz.

Hastalarda OH varlığına göre yaş ortalamaları Tablo 9'da verilmiştir.

Tablo 9. Hastalarda OH varlığına göre yaş ortalamaları

Parametreler	OH Yok	OH Var	Sonuç
Yaş	72.00 ± 5.79	72.52 ± 6.23	t=0.837, p=0.403
Sayı	320	130	-
%	71.11	28.89	-

Araştırmaya dahil edilen 65 yaş ve üzeri hastaların 320'sinde (%71.11) OH yok iken, 130'unda (%28.89) OH olduğu görülmüştür. OH'u olmayan hastaların yaşları ortalama 72.00 ± 5.79 yıl, OH'u olan hastaların yaşları ortalama 72.52 ± 6.23 yıl olarak saptanmıştır. OH'u olmayan ve olan hastalar yaş açısından karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p=0.403).

Hastalarda OH varlığına göre mevcut hastalık durumu ve dağılımı Tablo 10'da verilmiştir.

Tablo 10. Hastalarda OH varlığına göre mevcut hastalık durumu ve dağılımı

Hastalık	OH Yok		OH Var		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Yok	63	19.69	32	24.62	95	21.11
Var	257	80.31	98	75.38	355	78.89
$\chi^2=1.348$, $p=0.246$						
					Sonuç	
Hastalık dağılımı					χ^2	p
Diabetes mellitus	66	20.62	27	20.77	0.001	0.973
Hipertansiyon	169	52.81	58	44.62	2.485	0.115
İnme	91	28.44	33	25.38	0.432	0.511
Parkinson hastalığı	18	5.62	16	12.31	5.911	0.015
Kardiyovasküler hastalık	72	22.50	35	26.92	0.998	0.318
Periferik vasküler hastalık	4	1.25	3	2.31	Fisher	0.417
KOAH	16	5.00	6	4.62	0.029	0.864

OH varlığına göre toplam hastalık durumu değerlendirildiğinde; OH'u olmayan hastaların 63'ünde (%19.69) herhangi bir hastalık yok iken, 257'sinde (%80.31) bir veya daha fazla hastalık olduğu saptanmıştır. OH'u olan hastaların 32'sinde (%24.62) herhangi bir hastalık yok iken, 98'inde (%75.38) en az bir veya daha fazla hastalık birlikteliği olduğu saptanmıştır. HT varlığı ve yokluğuna göre OH sıklığı değerlendirildiğinde, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0.115$). Bu sonuca göre mevcut HT tanısının OH durumu üzerinde önemli bir etki yaratmadığını belirtebiliriz.

Mevcut hastalıkların dağılımı açısından değerlendirildiğinde; OH'u olmayan 320 hastanın 254'ünde (%79.38) DM yok iken, 66'sında (%20.62) DM'un mevcut olduğu saptanmıştır. OH'u olan hastalarda ise 103'ünde (%79.23) DM yok iken, 27'sinde (%20.77) DM'un olduğu görülmüştür. DM varlığına göre OH durumu karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0.973$). Bu duruma göre DM tanısının OH durumu üzerinde önemli bir etki yaratmadığını söyleyebiliriz.

OH'u olmayan hastaların 151'inde (%47.19) HT yok iken, 169'unda (%52.81) HT saptanmıştır. OH'u olan hastalarda ise 72'sinde (%55.38) HT yok iken, 58'inde (%44.62) HT olduğu görülmüştür. HT varlığına göre OH durumu karşılaştırıldığında,

istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0.115$). Bu sonuca göre mevcut HT tanısının OH durumu üzerinde önemli bir etki yaratmadığını belirtebiliriz.

OH'u olmayan hastaların 229'unda (%71.56) inme yok iken, 91'inde (%28.44) inme olduğu bulunmuştur. OH'u olan hastalarda ise 97'sinde (%74.62) inme yok iken, 33'ünde (%25.38) inme olduğu saptanmıştır. İnme varlığına göre OH durumu karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0.511$). Bu sonuca göre mevcut inme tanısının OH durumu üzerinde önemli bir etki yaratmadığını söyleyebiliriz.

Parkinson hastalığı, OH'u olmayan hastaların 302'sinde (%94.38) yok iken, 18'inde (%5.62) olduğu belirlenmiştir. OH'u olanlarda ise 114'ünde (%87.69) Parkinson hastalığı yok iken, 16'sında (%12.31) olduğu saptanmıştır. Kesin tanı konulmuş Parkinson hastalığı varlığına göre OH durumu karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık ($p=0.015$) saptanmıştır. Bu sonuca göre mevcut Parkinson hastalığı varlığının OH sıklığı üzerinde önemli bir etki oluşturduğunu söyleyebiliriz.

OH'u olmayan hastaların 248'inde (%77.50) kardiyovasküler hastalığın olmadığı, 72'sinde (%22.50) olduğu belirlenmiştir. OH'u olanlarda ise 95'inde (%73.08) kardiyovasküler hastalık yok iken, 35'inde (%26.92) olduğu saptanmıştır. Kardiyovasküler hastalık varlığına göre OH durumu karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık ($p=0.318$) saptanmamıştır. Bu sonuca göre mevcut kardiyovasküler hastalık tanısının OH durumu üzerinde önemli bir etki yaratmadığını söyleyebiliriz.

Periferik vasküler hastalığın, OH'u olmayan hastaların 316'sında (%98.75) olmadığı, 4'ünde (%1.25) olduğu görülmüştür. OH'u olanlarda ise 127'sinde (%97.69) periferik vasküler hastalık yok iken, 3'ünde (%2.31) mevcut olduğu saptanmıştır. Periferik vasküler hastalık varlığına göre OH durumu karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0.417$). Bu duruma göre mevcut periferik vasküler hastalık tanısının OH durumu üzerinde önemli bir etki yaratmadığını söyleyebiliriz.

OH'u olmayan hastaların 304'ünde (%95.00) KOAH yok iken, 16'sında (%5.00) olduğu saptanmıştır. OH'u olanların 124'ünde (%95.38) yok iken, 6'sında (%4.62) KOAH olduğu saptanmıştır. KOAH varlığına göre OH durumu karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0.864$). Bu duruma göre

mevcut KOAH tanısının OH durumu üzerinde önemli bir etki yaratmadığını söyleyebiliriz.

Hastalarda OH varlığına göre birlikteki hastalık sayısı durumu Tablo 11’de verilmiştir.

Tablo 11. Hastalarda OH varlığına göre birlikteki hastalık sayısı durumu

Birlikteki hastalık sayısı	OH Yok		OH Var		Sonuç	
	Sayı	%	Sayı	%	χ^2	p
Hastalık yok	58	18.12	30	23.08	-	-
1 hastalık	142	44.38	47	36.15	2.545	0.111
2 hastalık	73	22.81	32	24.62	0.278	0.592
3 veya daha fazla hastalık	47	14.69	21	16.15	0.179	0.672
$\chi^2=2.907$, $p=0.406$						

Birlikteki hastalık sayısı değerlendirildiğinde; OH’u olmayan 320 hastanın 58’inde (%18.12) hastalık yok iken, 142’sinde (%44.38) bir hastalık, 73’ünde (%22.81) iki hastalık ve 47’sinde (%14.69) üç veya daha fazla hastalık birlikteliği saptanmıştır. OH’u olan 130 hastanın 30’unda (%23.08) hastalık yok iken, 47’sinde (%36.15) bir hastalık, 32’sinde (%24.62) iki hastalık ve 21’inde (%16.15) üç veya daha fazla hastalık birlikteliği saptanmıştır.

Hastalardaki hastalık sayısına göre OH durumu karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0.406$). Bu duruma göre mevcut hastalık sayısının OH durumu üzerinde önemli bir etki yaratmadığını söyleyebiliriz.

Hastalarda OH varlığına göre mevcut ilaç kullanım durumu ve dağılımı Tablo 12’de verilmiştir.

Tablo 12. OH varlığına göre mevcut ilaç kullanım durumu ve dağılımı

İlaç kullanımı	OH Yok		OH Var		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Yok	94	29.38	42	32.31	136	30.22
Var	226	70.68	88	67.69	314	69.78
$\chi^2=0.377$, $p=0.539$						
					Sonuç	
İlaç kullanım dağılımı					χ^2	p
Antidepresan	51	15.94	18	13.85	0.311	0.577
Antihipertansif	184	57.50	71	54.62	0.313	0.601
Antilipidemik	35	10.94	13	10.00	0.085	0.867
Antiparkinson	18	5.62	16	12.31	5.911	0.015
Antidiabetik	30	9.38	20	15.38	3.380	0.066

OH varlığına göre toplam ilaç kullanımı durumu değerlendirildiğinde; OH'u olmayan hastaların 94'ünde (%29.38) herhangi bir ilaç kullanımı yok iken, 226'sında (%70.68) bir veya daha fazla ilaç kullanımı olduğu saptanmıştır. OH'u olan hastaların 42'sinde (%32.31) herhangi bir ilaç kullanımı yok iken, 88'inde (%69.78) bir veya daha fazla ilaç kullanımı olduğu saptanmıştır. Hastalarda OH varlığı ile ilaç kullanımı durumu karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0.539$). Bu sonuca göre OH ile ilaç kullanımı durumu arasında bir ilişki olmadığını söyleyebiliriz.

Kullanılan ilaçların dağılımı açısından değerlendirildiğinde; OH'u olmayan hastaların 269'unda (%84.06) antidepresan ilaç kullanımı yok iken, 51'inde (%15.94) mevcut olduğu saptanmıştır. OH'u olan hastalarda ise 112'sinde (%86.15) antidepresan ilaç kullanımı yok iken, 18'inde (%13.85) mevcut olduğu görülmüştür. Hastalarda antidepresan ilaç kullanımına göre OH varlığı karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0.577$). Bu duruma göre antidepresan ilaç kullanımının OH gelişmesi üzerinde önemli bir etki yaratmadığını söyleyebiliriz.

OH'u olmayan hastaların 136'sında (%42.50) antihipertansif ilaç kullanımı yok iken, 184'ünde (%57.50) mevcut olduğu saptanmıştır. OH'u olan hastalarda ise 59'unda (%45.38) antihipertansif ilaç kullanımı yok iken, 71'inde (%54.62) mevcut olduğu görülmüştür. Hastalarda antihipertansif ilaç kullanımına göre OH varlığı karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0.601$). Bu duruma göre antihipertansif ilaç kullanımının OH gelişmesi üzerinde önemli bir etki yaratmadığını söyleyebiliriz.

OH'u olmayan hastaların 285'inde (%89.06) antilipidemik ilaç kullanımı yok iken, 35'inde (%10.94) mevcut olduğu saptanmıştır. OH'u olan hastalarda ise 117'sinde (%90.00) antilipidemik ilaç kullanımı yok iken, 13'ünde (%10.00) mevcut olduğu görülmüştür. Hastalarda antilipidemik ilaç kullanımına göre OH varlığı karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0.867$). Bu sonuca göre antilipidemik ilaç kullanımının OH gelişmesi üzerinde önemli bir etki yaratmadığını belirtebiliriz.

OH'u olmayan hastaların 302'sinde (%94.38) antiparkinson ilaç kullanımı yok iken, 18'inde (%5.62) mevcut olduğu saptanmıştır. OH'u olan hastalarda ise 114'ünde (%87.69) antiparkinson ilaç kullanımı yok iken, 16'sında (%12.31) mevcut olduğu görülmüştür. Hastalarda antiparkinson ilaç kullanımına göre OH varlığı

karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p=0.015$). Bu sonuca göre antiparkinson ilaç kullanımının OH gelişmesi üzerinde önemli bir etki yarattığını söyleyebiliriz.

OH'u olmayan hastaların 290'ında (%90.62) antidiabetik ilaç kullanımı yok iken, 30'unda (%9.38) mevcut olduğu saptanmıştır. OH'u olan hastalarda ise 110'unda (%84.62) antidiabetik ilaç kullanımı yok iken, 20'sinde (%15.38) mevcut olduğu görülmüştür. Hastalarda antidiabetik ilaç kullanımına göre OH varlığı karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamış ($p=0.066$) olmakla birlikte anlamlılık sınırına ($p=0.05$) yakın olduğu görülmüştür. Bu sonuca göre antidiabetik ilaç kullanımının OH gelişmesi üzerinde önemsiz bir etki yarattığını söyleyebiliriz.

Hastalarda OH varlığına göre birlikte olan ilaç kullanımı sayısı Tablo 13'de verilmiştir.

Tablo 13. Hastalarda OH varlığına göre birlikte ilaç kullanımı sayısı durumu

Birlikte ilaç kullanımı sayısı	OH Yok		OH Var		Sonuç	
	Sayı	%	Sayı	%	χ^2	p
İlaç yok	94	29.38	42	32.31	-	-
1 ilaç	146	45.62	47	36.15	1.724	0.189
2 ilaç	68	21.25	32	24.62	0.033	0.855
3 veya daha fazla ilaç	12	3.75	9	6.92	1.189	0.275
$\chi^2=4.662$, $p=0.198$						

Mevcut birlikte ilaç kullanımı sayısı değerlendirildiğinde; OH'u olmayan 320 hastanın 94'ünde (%29.38) ilaç kullanımı yok iken, 146'sında (%45.62) bir ilaç, 68'inde (%21.25) iki ilaç ve 12'sinde (%3.75) üç veya daha fazla ilaç kullanımı birlikteliği saptanmıştır. OH'u olan 130 hastanın 42'sinde (%32.31) ilaç kullanımı yok iken, 47'sinde (%36.15) bir ilaç, 32'sinde (%24.62) iki ilaç ve 9'unda (%6.92) üç veya daha fazla ilaç kullanımı birlikteliği saptanmıştır.

Hastalardaki birlikte ilaç kullanımı sayısına göre OH durumu karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0.198$). Bu sonuca göre mevcut birlikte ilaç kullanımı sayısının OH durumu üzerinde önemli bir etki yaratmadığını söyleyebiliriz.

Hastalarda OH varlığına göre alışkanlık durumu ve dağılımı Tablo 14'de verilmiştir.

Tablo 14. OH varlığına göre alışkanlık durumu ve dağılımı

Alışkanlık	OH Yok		OH Var		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Yok	289	90.31	116	89.23	95	21.11
Var	31	9.69	14	10.77	45	10.00
$\chi^2=0.120$, $p=0.729$						
					Sonuç	
Alışkanlık dağılımı					χ^2	p
Sigara Kullanımı	16	5.00	7	5.38	0.028	0.818
Alkol kullanımı	2	0.62	2	1.54	Fisher	0.328
Maraş otu kullanımı	14	4.38	9	6.92	1.238	0.266

OH varlığına göre toplam alışkanlık (sigara, alkol, Maraş otu) durumu değerlendirildiğinde; OH’u olmayan hastaların 289’unda (%90.31) herhangi bir alışkanlık yok iken, 31’inde (%9.69) bir veya daha fazla alışkanlık olduğu saptanmıştır. OH’u olan hastaların 116’sında (%89.23) herhangi bir alışkanlık yok iken, 14’ünde (%10.77) bir veya daha fazla alışkanlık olduğu saptanmıştır. Hastalarda OH varlığı ile toplam alışkanlık durumu karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0.729$). Bu sonuca göre OH ile toplam alışkanlık durumu arasında bir ilişki olmadığını söyleyebiliriz.

Alışkanlıkların dağılımı açısından değerlendirildiğinde; OH’u olmayan hastaların 304’ünde (%95.00) sigara kullanımı alışkanlığı yok iken, 16’sında (%5.00) mevcut olduğu saptanmıştır. OH’u olan hastalarda ise 123’ünde (%94.62) sigara kullanımı alışkanlığı yok iken, 7’sinde (%5.38) mevcut olduğu görülmüştür. Hastalarda sigara kullanımı alışkanlığına göre OH varlığı karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0.818$). Bu sonuca göre sigara kullanımı alışkanlığının OH gelişmesi üzerinde önemli bir etki yaratmadığını söyleyebiliriz.

OH’u olmayan hastaların 318’inde (%99.38) alkol kullanımı alışkanlığı yok iken, 2’sinde (%0.62) mevcut olduğu saptanmıştır. OH’u olan hastalarda ise 128’inde (%98.46) alkol kullanımı alışkanlığı yok iken, 2’sinde (%1.54) mevcut olduğu görülmüştür. Hastalarda alkol kullanımı alışkanlığına göre OH varlığı karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0.328$). Bu sonuca göre alkol kullanımı alışkanlığının OH gelişmesi üzerinde önemli bir etki yaratmadığını söyleyebiliriz.

OH’u olmayan hastaların 306’sında (%95.62) Maraş otu kullanımı alışkanlığı yok iken, 14’ünde (%4.38) mevcut olduğu saptanmıştır. OH’u olan hastalarda ise

121'inde (%93.08) Maraş otu kullanımı alışkanlığı yok iken, 9'unda (%6.92) mevcut olduğu görülmüştür. Hastalarda Maraş otu kullanımı alışkanlığına göre OH varlığı karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0.266$). Bu sonuca göre Maraş otu kullanımı alışkanlığının OH gelişmesi üzerinde önemli bir etki yaratmadığını söyleyebiliriz.

Çalışmaya alınan hastalarda OH varlığına göre OH ile ilişkili belirtiler ve bu belirtilerin dağılımı Tablo 15'de görülmektedir.

Tablo 15. Hastalarda OH varlığına göre OH ile ilişkili belirtiler ve dağılımı

OH ile ilişkili belirti	OH Yok		OH Var		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Yok	117	36.56	31	23.85	148	32.89
Var	203	63.44	99	76.15	302	67.11
$\chi^2=6.773$, $p=0.009$						
					Sonuç	
OH ile ilişkili belirti dağılımı					χ^2	p
Vertigo-dizziness	132	41.25	71	54.62	6.669	0.010
Postural şikayetler	99	30.94	49	37.69	1.911	0.167
Çarpıntı-nefes darlığı-anjina	64	20.00	29	22.31	0.300	0.584
Düşme-senkop	31	9.69	18	13.85	1.648	0.199
Paravertebral servikal ağrı	100	31.25	40	30.77	0.010	1.000

OH ile ilişkili toplam belirtilerin varlığı değerlendirildiğinde; OH'u olmayan hastaların 117'sinde (%36.56) OH ile ilişkili belirti yok iken, 203'ünde (%63.44) mevcut olduğu saptanmıştır. OH'u olan hastaların 31'inde (%23.85) OH ile ilişkili belirti yok iken, 99'unda (%76.15) mevcut olduğu saptanmıştır. Hastalarda OH ile ilişkili belirti varlığına göre OH durumu karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p=0.009$). Bu sonuca göre OH ile ilişkili belirtilerin OH'u olan hastalarda daha fazla olduğunu söyleyebiliriz.

OH ile ilişkili belirtilerin dağılımı açısından değerlendirildiğinde; OH'u olmayan hastaların 188'inde (%58.75) vertigo, dizziness belirtisi yok iken, 132'sinde (%41.75) mevcut olduğu saptanmıştır. OH'u olan hastalarda ise 59'unda (%45.38) vertigo, dizziness belirtisi yok iken, 71'inde (%54.62) mevcut olduğu görülmüştür. Hastalarda vertigo, dizziness varlığına göre OH durumu karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p=0.010$). Bu duruma göre vertigo, dizziness belirtisinin OH'u olan hastalarda daha fazla olduğunu söyleyebiliriz.

OH'u olmayan hastaların 221'inde (%69.06) postural şikayetler yok iken, 99'unda (%30.94) mevcut olduğu saptanmıştır. OH'u olan hastalarda ise 81'inde (%62.31) postural şikayetler yok iken, 49'unda (%37.69) mevcut olduğu görülmüştür. Hastalarda postural şikayetler varlığına göre OH durumu karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0.167$). Bu duruma göre postural şikayetlerin OH'u olmayan ve olan hastalarda benzer oranda olduğunu söyleyebiliriz.

OH'u olmayan hastaların 256'sında (%80.00) çarpıntı, nefes darlığı, anjina yok iken, 64'ünde (%20.00) mevcut olduğu saptanmıştır. OH'u olan hastalarda ise 101'inde (%77.69) çarpıntı, nefes darlığı, anjina yok iken, 29'unda (%22.31) mevcut olduğu görülmüştür. Hastalarda çarpıntı, nefes darlığı, anjina varlığına göre OH durumu karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0.584$). Bu sonuca göre çarpıntı, nefes darlığı, anjina şikayetlerinin OH'u olmayan ve olan hastalarda benzer oranda olduğunu söyleyebiliriz.

OH'u olmayan hastaların 299'unda (%90.31) düşme, senkop yok iken, 31'ünde (%9.69) mevcut olduğu saptanmıştır. OH'u olan hastalarda ise 112'sinde (%86.15) düşme, senkop yok iken, 18'inde (%13.85) mevcut olduğu görülmüştür. Hastalarda düşme, senkop varlığına göre OH durumu karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0.199$). Bu sonuca göre düşme, senkop belirtilerinin OH'u olmayan ve olan hastalarda benzer olduğunu söyleyebiliriz.

OH'u olmayan hastaların 230'unda (%68.75) paravertebral servikal ağrı yok iken, 100'ünde (%31.25) mevcut olduğu saptanmıştır. OH'u olan hastalarda ise 90'ında (%69.23) paravertebral servikal ağrı yok iken, 40'ında (%30.77) mevcut olduğu görülmüştür. Hastalarda paravertebral servikal ağrı varlığına göre OH durumu karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=1.000$). Bu sonuca göre düşme, senkop belirtilerinin OH'u olmayan ve olan hastalarda benzer olduğunu söyleyebiliriz.

Çalışmaya alınan hastalarda OH varlığına göre TA ölçülmesi sırasında oluşan OH ile ilişkili belirti durumu ve dağılımı Tablo 16'da görülmektedir.

Hastaların 226'sında (%50.22) TA ölçülmesi sırasında oluşan OH ile ilişkili belirti yok iken, 224 hastada (%49.78) belirti varlığı saptanmıştır. OH'u olmayan 320 hastanın 182'sinde (%56.88) OH ilişkili belirti yok iken, 138'inde (%43.12) belirti

saptanmıştır. OH’u olan 130 hastanın 44’ünde (%33.85) belirti yok iken (asemptomatik), 86’sında (%66.15) OH ilişkili belirti (septomatik) görülmüştür.

Tablo 16. TA ölçülmesi sırasında oluşan OH ile ilişkili belirti durumu ve dağılımı

OH ile ilişkili belirti	OH Yok		OH Var		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Yok	182	56.88	44	33.85	226	50.22
Var	138	43.12	86	66.15	224	49.78
$\chi^2=19.611$, $p=0.000$						
					Sonuç	
OH ile ilişkili belirti dağılımı					χ^2	p
Göz kararması	42	13.12	39	30	17.835	0.000
Çarpıntı	2	0.62	6	4.62	Fisher	0.009
Baş dönmesi	119	37.19	75	57.69	15.489	0.000
Ayaklarda boşalma hissi	2	0.62	3	2.31	Fisher	0.147
Dengesizlik	14	4.38	6	4.62	0.013	0.911
Başağrısı	3	0.94	1	0.77	Fisher	1.000
Boyun ağrısı	14	4.38	2	1.54	Fisher	0.170

OH durumuna göre, hastalarda TA ölçülmesi sırasında oluşan OH ile ilişkili belirti varlığı karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p=0.000$). Bu sonuca göre OH ile ilişkili belirtiler üzerinde OH varlığının önemli bir etki yarattığını ve OH’lu kişilerde belirtilerin daha fazla oranda görüldüğünü söyleyebiliriz.

OH’u olmayan hastaların 42’sinde (%13.12) göz kararması, 2’sinde (%0.62) çarpıntı, 119’unda (%37.19) baş dönmesi, 2’sinde (%0.62) ayaklarda boşalma hissi, 14’ünde (%4.38) dengesizlik, 3’ünde (%0.94) başağrısı ve 14’ünde (%4.38) boyun ağrısı olduğu görülmüştür. OH’u olan hastaların 39’unda (%30.00) göz kararması, 6’sında (%4.62) çarpıntı, 75’inde (%57.69) baş dönmesi, 3’ünde (%2.31) ayaklarda boşalma hissi, 6’sında (%4.62) dengesizlik, 1’inde (%0.77) başağrısı ve 2’sinde (%1.54) boyun ağrısı olduğu görülmüştür.

OH varlığına göre, hastalar TA ölçülmesi sırasında oluşan OH ile ilişkili belirtilerin dağılımı bakımından birlikte değerlendirildiğinde, göz kararması, çarpıntı ve baş dönmesinde istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmıştır (sırasıyla $p=0.000$, $p=0.009$, $p=0.000$). Bu sonuca göre TA ölçülmesi sırasında oluşan OH ile ilişkili olan göz kararması, çarpıntı ve baş dönmesi belirtileri üzerinde OH varlığının önemli bir etki yarattığını belirtebiliriz.

Çalışmaya alınan hastalarda cinsiyete göre, TA ölçülmesi sırasında oluşan OH ile ilişkili belirti durumu ve dağılımı Tablo 17’de görülmektedir.

Erkek hastaların 125’inde (%54.82) herhangi bir belirti yok iken, 103’ünde (%45.18) OH ile ilişkili belirti geliştiği saptanmıştır. Kadın hastalar da ise 101’inde (%45.50) belirti yok iken, 121’inde (%54.50) OH ile ilişkili belirti geliştiği gözlenmiştir.

Tablo 17. Cinsiyete göre TA ölçülmesi sırasında oluşan OH ile ilişkili belirti durumu ve dağılımı

OH ile ilişkili belirti	Erkek		Kadın		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Yok	125	54.82	101	45.50	226	50.22
Var	103	45.18	121	54.50	224	49.78
$\chi^2=3.916$, $p=0.048$						
					Sonuç	
OH ile ilişkili belirti dağılımı					χ^2	p
Göz kararması	34	14.91	47	21.17	2.985	0.084
Çarpıntı	1	0.44	7	3.15	Fisher	0.035
Baş dönmesi	92	40.35	102	45.95	1.432	0.231
Ayaklarda boşalma hissi	1	0.44	4	1.80	Fisher	0.211
Dengesizlik	11	4.82	9	4.05	0.125	0.724
Başağrısı	2	0.88	2	0.90	Fisher	1.000
Boyun ağrısı	5	2.19	11	4.95	2.503	0.114

Cinsiyete göre, TA ölçülmesi sırasında oluşan OH ile ilişkili belirti varlığı (var-yok) karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p=0.048$). TA ölçülmesi sırasında oluşan OH ile ilişkili belirtiler üzerinde cinsiyetin önemli bir etki oluşturduğunu ve kadınlarda daha fazla belirti görüldüğünü söyleyebiliriz.

Bütün hastaların 81’inde (%18.00) göz kararması, 8’inde (%1.78) çarpıntı, 194’ünde (%43.11) baş dönmesi, 5’inde (%1.11) ayaklarda boşalma hissi, 20’inde (%4.44) dengesizlik, 4’ünde (%0.89) başağrısı ve 16’sında (%3.56) boyun ağrısı olduğu saptanmıştır. Erkek hastaların 34’ünde (%14.91) göz kararması, 1’inde (%0.44) çarpıntı, 92’sinde (%40.35) baş dönmesi, 1’inde (%0.44) ayaklarda boşalma hissi, 11’inde (%4.82) dengesizlik, 2’sinde (%0.88) başağrısı ve 5’inde (%2.19) boyun ağrısı olduğu görülmüştür. Kadın hastaların 47’sinde (%21.17) göz kararması, 7’sinde (%3.15) çarpıntı, 102’sinde (%45.95) baş dönmesi, 4’ünde (%1.80) ayaklarda boşalma hissi, 9’unda (%4.05) dengesizlik, 2’sinde (%0.90) başağrısı ve 11’inde (%4.95) boyun ağrısı olduğu görülmüştür.

OH ile ilgili belirtilerin dağılımları cinsiyete göre karşılaştırıldığında göz kararması, baş dönmesi, ayaklarda boşalma hissi, dengesizlik, baş ağrısı ve boyun ağrısında anlamlı bir farklılık bulunmamış iken, çarpıntı açısından kadınlar lehine anlamlı bir yükseklik bulunmuştur ($p=0.035$).

5. TARTIŞMA

Bu çalışma ile 1 yıllık süre içerisinde Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji polikliniğine başvuran 65 yaş ve üzeri hastalarda OH sıklığı, eşlik eden durumlar ve hastalarda oluşan ve tanımlanan belirtiler araştırılmıştır.

OH genel olarak toplumda sık görülen problemdir, tahmini olarak bireylerin %0.5'inde görülür. Acil polikliniklerinde bu insidans %7-17'e kadar yükselmektedir (18). Prevelansı %5 ile %50 arasında değişmekle birlikte, hastanede yatan yaşlı hastalar arasında %67.9 oranında olabilmektedir (36,37,40). Gençlere oranla yaşlılarda OH prevelansı daha fazla, %30 gibi yüksek bir oranda tanımlanmıştır (39). AAN tarafından yapılan bir değerlendirmede, OH prevelansının 65 yaş üzerinde yaklaşık olarak %20, 75 yaş ve daha üzeri yaş grubunda ise %30 olduğu belirtilmiştir (16). Rutan ve ark., Weiss ve ark., Poon ve ark.'ın çalışmaları da yaşlılarda OH daha sık olduğunu göstermektedir. 1992 yılında Rutan ve ark. tarafından yapılan 5201 kişiyi içeren bir çalışmada 65-69 yaş grubunda OH prevelansının %14.8, 85 yaş üzerinde %26 (65), Weiss ve ark tarafından 2002 yılında yaş ortalaması 81.6 yıl olan 502 hastayı içeren bir çalışmada ise %67.9 olarak (37) saptanmıştır. Bununla birlikte Weiss ve ark. tarafından 2006 yılında yapılan 471 hastayı içeren diğer bir çalışmada yaş ortalaması 81.5 yıl, sıklığı %52.8 (40), Poon ve ark. tarafından 2005 yılında 75 yaş ve üzeri 342 hastayı içeren bir çalışmada ise OH sıklığı %55 olarak bulunmuştur (36). Buna karşın, Hiitola ve ark.ları tarafından 2009 yılında yayınlanan, 75 yaş ve üzeri 653 hastayı içeren bir çalışmada, 220 kişide (%34) OH saptanmış olup daha önceki çalışmaların aksine ilerleyen yaş ile birlikte OH sıklığında artışın çok fazla gözlenmediği belirtilmiştir (34).

Bizim araştırmamızda ise, çalışmaya kabul edilen 65 yaş ve üzeri 450 hastanın 130'unda OH tesbit edilmiş olup oranı %28.89 olarak bulunmuştur. Bununla birlikte, OH'u olan hastaların yaş ortalaması 72.5 yıl, OH'u olmayan hastaların yaş ortalaması ise 72.0 yıl, olarak saptanmıştır. Her iki grubun yaş ortalaması birbirine yakın olmakla beraber OH'u olan ve olmayan hastalar yaş açısından karşılaştırıldığında da istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Çeşitli çalışmalarda, sağlıklı genç erkek ve kadınlar karşılaştırıldığında kadınlarda ortostatik toleransın daha düşük olduğu, OH'a daha eğilimli oldukları gösterilmiştir (36). Kadınların OH'a daha yatkın olduğu yönünde çalışmalar olmakla birlikte erkek ve kadın cinsiyet arasında fark olmadığını gösteren yayınlar da

bulunmaktadır (37). Hiitola ve ark.ları tarafından 2009 yılında yayınlanan çalışmada ise kadınlar ve erkekler arasında daha önceki çalışmalarda olduğu gibi belirgin farklılık olmadığı belirtilmiştir (34). Bunu destekleyen diğer bir çalışma ise Weiss ve arkadaşları tarafından sunulmuştur. Weiss ve ark.larının yaptığı bu çalışmada, sigara içimi ve alfa blokör kullanımının etkisi gözardı edildiğinde, yaşlı bireylerde kadınlar ve erkekler arasında OH sıklığının benzer olduğu saptanmıştır (37).

Bizim çalışmamızda ise, yukarıda belirtilen çalışmalar ile uyumlu olarak, çalışmaya katılan toplam 228 (%50.67) erkek hastanın 64'ünde (%28.07), toplam 222 kadın hastanın (%49.33) 66'sında (%29.73) OH tesbit edilmiş olup her iki cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Çeşitli çalışmalarda, yaşlanma ile kalbin sempatik agonist ve antagonistlere yanıtlarının azaldığı gösterilmiştir. Bunun sonucunda periferik dirençte artış, yatar pozisyonda torasik kan volümünde azalma olmaktadır (33,38). Kardiyovasküler değişikliklere yanıtta, negatif feedback gibi bazı mekanizmalar ve çeşitli fizyolojik süreçler rol oynamaktadır. Postural değişiklik esnasında bu süreçlerin herhangi birinde bir bozukluk olursa, kan basıncı pozisyona bağlı olarak düşmekte ve OH'a neden olabilmektedir (33).

Bu çalışmada, yatar pozisyonda ölçülen sistolik TA, OH'u olanlarda ortalama 135.7 mmHg iken, OH'u olmayanlarda 137.2 mmHg olarak saptanmıştır. OH'u olan ve olmayanlar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Yatar pozisyonda ölçülen diastolik TA, OH'u olanlarda 81.8 mmHg iken OH'u olmayanlarda 79.1 mmHg olarak saptanmış ve OH'u olanlar ve olmayanlar arasında istatistiksel açıdan anlamlılık bulunmuştur. Bu çalışmada, ayakta yapılan sistolik TA ölçümü, OH'u olanlarda 125.6 mmHg iken OH'u olmayanlarda 138.0 mmHg olarak saptanmıştır. OH'u olanlar ve olmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Ayakta yapılan diastolik TA ölçümü, OH'u olanlarda 70.7 mmHg iken OH'u olmayanlarda 81.0 mmHg olarak saptanmış olup, OH'u olmayan ve olanlar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunmuştur. Buna benzer iki çalışma Ejaz ve ark. Verwoert ve ark. tarafından sunulmuştur. Ejaz ve ark.larının çalışmasında, maksimum sistolik kan basıncı 180.5 mmHg, minimum sistolik kan basıncı 89.3 olarak değerlendirilmiştir (57). Verwoert ve ark.ları tarafından yapılan çalışmada OH'u olmayanlarda sistolik TA 138 mmHg, OH'u olanlarda ise 144 mmHg olarak saptanmış olup, iki grup arasında anlamlı bir farklılık görülmüştür. OH'u olmayanlarda diastolik

TA 74 ± 11 mmHg, OH'u olanlarda ise 74 ± 12 mmHg olarak saptanmış olup, iki grup arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir (66). Bizim çalışmamızda ise özellikle ayakta ölçülen sistolik ve diastolik TA değerleri OH'lularda istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düşük olarak bulunmuştur. Bu durum yaşlı hastalarda daha sık görülen ve OH'un temelini oluşturan nörolojik veya kardiyolojik hastalıklara ikincil olarak otonom sinir sistemi tutulumu, baroreseptör sensitivitesinde azalma, otonom regülasyon mekanizmasının daha az etkili olması ve alınan medikal tedavilerin sonucu olarak oluşuyor olabilir.

Çeşitli hastalıkların ve medikal tedavilerin OH riskini artırdığı bilinmektedir (37). OH özellikle; diabetes mellitus, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, santral sinir sistemi hastalıkları, demans, Parkinson hastalığı, MSA ve otonomik nöropati gibi otonomik bozuklukları olan hastalarda fazla olarak tanımlanmıştır (17,38). Çeşitli organ sistemlerine ait hastalıklar OH belirtilerini arttırıcı faktör olarak kabul edilmektedir. Daha önceki yapılan çalışmalarda diabetes mellitus, geçirilmiş inme varlığı, Parkinson hastalığı, kronik akciğer hastalıkları, risk faktörü olarak ileri sürülmüşseler de, bu çalışmalar arasında tutarlılık yoktur (38). Sonuçlar arasındaki bu uyumsuzluğun hastaların demografik özelliklerini kapsayan çalışma gruplarının arasındaki farklılıktan kaynaklandığı düşünülebilir.

Bizim çalışmamızda; hastaların sahip oldukları hastalıklar sorgulanmış ve hastalar arasında Parkinson hastalığı dışında diabetes mellitus, hipertansiyon, inme, kardiyovasküler hastalık, periferikvasküler hastalık ve KOAH ile OH arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir birliktelik saptanmamıştır. Mevcut hastalık alt gruplarına göre Parkinson hastalığı, OH'u olan hastaların %12.31'inde, OH'u olmayan hastaların %5.62'sinde saptanmış olup iki grup arasında OH'u olanların lehine anlamlı olarak değerlendirilmiştir. Bu sonuç Parkinson hastalığı açısından diğer benzer çalışmalar ile uyumlu olup, diğer mevcut hastalıklar açısından uyumsuz olarak değerlendirilmiştir.

Parkinson hastalarında otonomik sinir sisteminin tutulduğu, bazen Lewy cisimlerinin otonomik regülasyonda santral ve periferal yapılarda nöronal kayıpla birlikteliği (45), jeneralize sempatik denervasyon nedeniyle sempatik nörosirkülasyon yetmezliğinin bir sonucu olarak OH olduğu gösterilmiştir (18). Bununla birlikte, Parkinson hastalarının levodopa ve dopamin agonistleri ile tedavilerinin bu eğilimi şiddetlendirdiği (9) ve bu hastalarda kardiyovasküler otonomik yetmezliğin daha sık olarak görüldüğü rapor edilmiştir (39). Çalışmamızda Parkinson hastalarında OH

prevelansının yüksek olarak bulunması bu mekanizmalarla açıklanabilir: Ancak bu hastalardaki OH'un, Parkinson hastalığı ya da bu hastalık için alınan medikal tedavilere mi bağlı olduğu tam olarak anlaşılamamaktadır.

Diabetik hastalarda periferik duyuşal, motor ve otonom sinir liflerinde diffüz veya lokal hasar meydana getiren kronik bir komplikasyon olarak görülen diabetik nöropati, aksonal dejenerasyon sonucu meydana gelip ve hastalarda duyuşal, motor ve otonom sinir sistemi tutulumuna neden olmaktadır. Otonomik nöropati diabetes mellitusun en sık komplikasyonudur ve sıklıkla OH'unun nedenidir. (53). Ancak bu araştırmada OH sıklığı diabetik hastalarda anlamlı olarak farklı bulunmamıştır. Bununla birlikte bu çalışmada özellikle 65 yaş ve üzeri, koopere ve ayağı kalkabilen poliklinik hastalarını değerlendirilmiştir. Bu nedenle kısmen genel durumu kötü, kooperasyonu kısıtlı, ayağı kalkamayan ve özellikle de inmeye ikincil olarak plejik hastalar değerlendirilememiştir. İnme ve ileri derecede polinöropatisi olan hastalarda düşük değerlerin bulunması bu nedenle olasıdır. KOAH ve vasküler yetmezliği olan hastalarda ise OH prevelansının düşük olarak değerlendirilmesi hasta sayısının düşüklüğü ya da mevcut tanılarının atlanması nedeniyle olabilir.

OH'a eşlik eden hastalıklar ile ilişkili olarak birçok çalışma ve farklı sonuçlar bulunmaktadır. Weiss ve ark.ları tarafından 2002 yılında yayınlanan, OH saptanan 332 hastada OH için altta yatan en sık sebebin hipertansiyon (%62.4'ünde) ve iskemik kalp hastalığı (%56.2'sinde) olduğu, Parkinson hastalığının ise (%13.9) oranında görüldüğü bildirilmiştir (37). Weiss ve ark.ları tarafından yapılan bir başka çalışmada ise OH'lu hastalarda yine hipertansiyonun ve iskemik kalp hastalığının altta yatan en sık hastalıklar olduğu, OH tesbit edilen hastaların %68.9'unda hipertansiyon, %56.5'inde iskemik kalp hastalığı, %36.6'sında inme, %23.3'ünde konjestif kalp yetmezliği, %31.1'inde diabetes mellitus, %23'ünde kronik akciğer hastalığı, %14.9'unda Parkinsonizm, %69.6'sında birden fazla hastalık olduğu tanımlanmıştır (40). Rose ve ark.ları tarafından 2000 yılında yapılan bir başka çalışmada DM (%18) ve hipertansiyonu olan hastalarda (%53) OH birlikteliği istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (67). Benzer bir çalışmada Verwoert ve ark.ları tarafından 2008 yılında yayınlanmıştır. OH'u olan hastalardaki DM oranı %11.5 olarak bulunmuş ve istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmıştır (66). Hiitola ve ark.ları tarafından, 2009 yılında yayınlanan 220 hastayı içeren bir çalışmada ise hastaların %16'sında DM, %3'ünde Parkinson hastalığı saptanmıştır. (34). Ejaz ve ark. tarafından 2004 yılında

yayınlanmış olan bir çalışmada (57), OH ile birlikteliğinde hipertansiyon en yüksek, DM ise daha az görülen bir hastalık olarak tanımlanmış olup, OH ile birlikteliği yüksek olarak değerlendirilen nörolojik hastalıklar arasında inme ile birlikte MSA ve PH tanımlanmıştır.

Bu çalışmada OH'u olmayan hastalarda, hiç hastalığı olmayan %18.12, bir hastalığı olan %44.38, iki hastalığı olan %22.81 ve üç veya daha fazla hastalığı olan %14.69 oranında bulunmuştur. OH'u olanlarda ise, hiç hastalığı olmayan %23.08, bir hastalığı olan %36.15, iki hastalığı olan %24.62 ve üç veya daha fazla hastalığı olan %16.15 oranında saptanmıştır. OH'u olmayan ve olanlar hastalık sayısı bakımından karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Yaş ile birlikte baroreseptör sensitivitesinin azalması ve vazoaktif medikal tedavilerin alınımının artması, yaşlıların kan basıncındaki postural değişikliklerden daha kolay etkilenmelerine neden olmaktadır (18). OH antihipertansif, antidepresanlar, alfa adrenarjik blokörler, Parkinson hastalığına yönelik çeşitli tedavilerle, kardiyak yetmezlik ve hipovolemi gibi hemodinaminin bozulduğu durumlar ve çeşitli endokrin, santral ve periferik nörolojik bozukluklar kronikleştikleri zaman görülebilmektedir (34,39).

Bu çalışmada mevcut ilaç kullanımı göre, diabetes mellitus, hipertansiyon, inme, kardiyovasküler hastalık, periferik vasküler hastalık ve KOAH'a yönelik ilaç kullanımı ile OH arasında istatistiksel açıdan bir birliktelik saptanmamıştır. Mevcut ilaç kullanımı alt gruplarına göre antiparkinson ilaç kullanımı, OH'u olan hastaların %12.31'inde, OH'u olmayan hastaların %5.62'sinde saptanmış olup iki grup arasında OH'u olanların lehine anlamlı bir yükseklik görülmüştür. Parkinson hastalığının mı, yoksa antiparkinson ilaç kullanımının mı OH'a neden olduğunu söyleyebilmek Parkinson hastalığı olanların hepsi ilaç kullandığı için bu sonuçlarla mümkün değildir.

Bu çalışmada birlikte ilaç kullanımı sayısına göre OH değerlendirildiğinde; OH'u olmayan 320 hastanın %29.38'inde ilaç kullanımı yok iken, %45.62'sinde bir ilaç, %21.25'inde iki ilaç ve %3.75'inde üç veya daha fazla ilaç kullanımı birlikteliği mevcuttu. OH'u olan 130 hastanın %32.31'inde ilaç kullanımı yok iken, %36.15'inde bir ilaç, %24.62'sinde iki ilaç ve %6.92'sinde üç veya daha fazla ilaç kullanımı birlikteliği saptanmıştır. Hastalardaki birlikte ilaç kullanımı sayısına göre OH durumu karşılaştırıldığında, istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Hiitola ve ark.ları tarafından, 2009 yılında yayınlanan bir çalışmada (34), OH'lu hastalardaki ilaç kullanımı oranları diüretik %31, beta bloker %52, Ca kanal blokerleri %26, renin-anjiyotensin sistemini etkileyen ilaçlar %31, organik nitratlar %27, alfa blokerler %6, antiparkinson ilaçlar %3, antipsikotikler %5 ve trisiklik antidepresanlar %3 oranında olduğu saptanmıştır. OH'u olan ve olmayanlar arasında istatistiksel açıdan bir farklılık görülmemiştir. Aynı çalışmada OH'a yol açabilen ilaçların bir arada kullanım oranı ise tekli ilaç kullanımı %44, ikili ilaç kullanımı %39 ve üçlü veya daha fazla ilaç kullanımı oranı ise %16 olarak bulunmuştur. Antihipertansif ilaçlarda ise tekli ilaç kullanımı %32, iki ilaç kullanımı %28 ve üçlü veya daha fazla ilaç kullanımı ise %17 oranında olduğu belirtilmiştir (34). Verwoert ve ark.ları tarafından 2008 yılında yapılan benzer bir çalışmada ise OH'u olan hastalardaki antihipertansif kullanım oranı %34.3 iken OH'u olmayan hastalarda %25.3 şeklinde saptanmış olup istatistiksel bakımdan anlamlı bir farklılık bulunmuştur (66). Weiss ve ark.ları tarafından 2002 ve 2006 yıllarında yapılan farklı 2 çalışmada, OH'u olan hastaların çoğunluğunun diüretik, anjiyotensin konverting enzim inhibitörü ve kalsiyum kanal blokörleri kullandığı saptanmıştır. Uyku haplarının kullanan hastaların oranı ise %29.1 olarak değerlendirilmiş olup, OH'u olanlar ve olmayanlar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (37,40). Rose ve ark.ları tarafından 2000 yılında yapılan çalışmada, antihipertansif ilaç kullanım oranı OH'u olan hastalarda %75 iken, OH'u olmayan hastalarda %70.9 olarak saptanmış olup, OH'u olan ve olmayan hastalar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. (67).

Alkol kullanımı gibi çeşitli alışkanlıkların, kompensatuvar mekanizmaların üzerine etki ederek OH gelişimine yol açabildikleri belirtilmekle birlikte (38), bizim araştırmamızda sigara, alkol ve Maraş otu kullanımı açısından OH'u olan ve olmayan hastalar arasında istatistiksel açıdan bir farklılık saptanmamıştır. Bu konu ile ilgili olarak benzer çalışmalarda farklı sonuçlar bildirilmiştir. Verwoert ve ark.ları tarafından 2008 yılında yapılan bir çalışmada OH'u olan ve olmayan hastalar arasında sigara içme alışkanlığı bakımından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (66). Rose ve ark. tarafından 2000 yılında yapılan başka bir çalışmada ise sigara içiminin OH ile birlikteliği istatistiksel olarak anlamlı, alkol kullanımının ise anlamlı bir farklılık oluşturmadığı tesbit edilmiştir. (67).

OH semptomatik ya da asemptomatik olabilmektedir. Semptomatik OH ile birlikte değişik belirtiler görülebilmektedir (18). Bütün yaşlarda görülen en sık belirtiler

dizziness, baş dönmesi, göz kararması, halsizlik, genel yorgunluk, senkop, mide bulantısı, paraservikal ağrı, alt sırt ağrısı, anjina pectoris ve geçici iskemik ataktır. Yaşlı bireylerde konuşma bozukluğu, görsel değişiklikler, düşmeler, konfüzyon ve kognitif bozulmadır (16,51).

Poon ve ark.ları tarafından 2005 yılında yayınlanan bir çalışmada 342 hastanın 189'unda (%55) OH saptanmış olup, 61'inde (%33) semptomatik OH bulunmuştur. İlaç kullanım sayısına göre OH prevalansı, ilaç kullanmayanlarda %35, tekli ilaç kullananlarda %58, ikili ilaç kullananlarda %60 ve üçlü veya daha fazla ilaç kullananlarda %65 oranında olduğu belirtilmiştir. Antihipertansif ilaç kullanan hastalardaki OH prevalansı, hidroklorotiazid alanlarda %65, lisinopril için %60, trazodone için %58, furosemide için %56 ve alfa bloker olan terazosin kullananlarda ise %54 oranında olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada OH hastaların %34'ü dizziness, fatik, baş dönmesi ve düşme gibi belirtiler ile ortaya çıktığı bildirilmiştir. Semptomatik 61 hastanın 51'inde (%83) ise düşme bildirilmiştir. OH tanımlanan bireylerin kullandıkları antidepressanların dağılımı %86'sı paroxetine, %58'i trazodone, %35'i sertraline, %30'u venlafaxine olarak bildirilmiştir. Antipsikotik kullanan OH tanımlanan bireylerin kullandıkları ilaçların dağılımı %57'i olanzapin, %48'i risperidon, %56'sının ketiapin kullandığı bulunmuştur (36).

Ejaz ve ark.ları tarafından bir hipertansiyon kliniğinde yapılan, 2004 yılında yayınlanan ve 100 OH'lu hastada (42 kadın, 58 erkek) yapılan bir çalışmada en sık görülen belirtiler baş dönmesi, göz kararması %70, güçsüzlük %41 ve senkop %21 olarak bildirilmiştir. Baş ağrısı %9 ve tremor %8 oranında daha az sıklıkta görülmüştür (57). Diğer bir çalışmada, 60 yaş üzeri bireylerin %18'inde dizziness belirtilerinin günlük aktiviteleri bozacak kadar şiddetli olduğu bildirilmiştir (18).

Bu çalışmada, OH'u olan hastaların 31'inde (%23.85) OH ile ilişkili mevcut belirti yok (asemptomatik) iken, 99'unda (%76.15) mevcut (semptomatik) olduğu saptanmıştır. OH ile ilişkili belirtiler açısından OH'lu hastalar lehine bir yükseklik saptanmıştır. OH'u semptomatik olan hastalarda sırasıyla 71'inde (%54.62) vertigo, dizziness, 49'unda (%37.69) postural şikayetler, 40'ında (%30.77) paravertebral servikal ağrı, 29'unda (%22.31) çarpıntı, nefes darlığı, anjina varlığına, 18'inde (%13.85) düşme, senkop varlığı saptanmıştır.

Çalışmamızda TA ölçülmesi sırasında oluşan OH ile ilişkili belirtiler hastalar tarafından, OH'u olanların 86'sında (%66.15) semptomatik olarak, 44'ünde (%33.85)

ise asemptomatik olarak tanımlanmıştır. OH'u olan hastalar, TA ölçülmesi sırasında 75'i (%57.69) baş dönmesi, 39'u (%30.00) göz kararması, 6'sı (%4.62) çarpıntı, 6'sı (%4.62) dengesizlik, 3'ü (%2.31) ayaklarda boşalma hissi, 2'si (%1.54) boyun ağrısı ve 1'i de (%0.77) baş ağrısı tanımlamıştır.

Hastalardaki mevcut OH ile ilişkili belirti alt gruplarına göre dağılımında, postural şikayetler, çarpıntı-nefes darlığı-anjina, düşme-senkop ve paravertebral servikal ağrı açısından OH'u olan ve olmayan hastalar arasında istatistiksel bir farklılık saptanmamıştır. Mevcut OH ile ilişkili belirti alt gruplarına göre vertigo-dizziness, OH'u olan hastaların %54.62'sinde, OH'u olmayan hastaların %41.25'inde saptanmış olup iki grup arasında OH'u olanların lehine anlamlı bir yükseklik görülmüştür.

6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

6.1.Sonuçlar

1. Bu araştırmada her iki cinsiyet birlikte değerlendirildiğinde, OH prevalansının %28.89 oranında olduğu görülmüştür.
2. Parkinson hastalığı / anti-Parkinson ilaç kullanımı ile OH arasında anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür.
3. Hastalık sayısı ile OH arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.
4. Kullanılan ilaçların sayısı ile OH arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.
5. Alışkanlıklar ile OH arasında bir ilişki bulunmamıştır.
6. Hastaların belirttiği OH ile ilişkili belirtiler açısından OH'lu hastaların lehine bir yükseklik saptanmıştır.
7. TA ölçülmesi sırasında oluşan belirtilerin, OH'lu hastalarda yüksek olduğu saptanmıştır.
8. TA ölçülmesi sırasında oluşan baş dönmesi, göz kararması ve çarpıntı ile OH arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur.
9. Kadınlarda çarpıntı şikayetinin daha fazla olduğu saptanmıştır.

6.2.Öneriler

Parkinson hastalarında ve anti-parkinson ilaç tedavisi alan hastalarda OH daha çok görülmektedir. Bu nedenle, bu tür hastalarda OH'un olabileceği göz önünde tutularak, yatarken ve ayakta iken TA ölçümleri yapılmalıdır.

7. KAYNAKLAR

1. Smith JJ, Porth CM, Erickson M. Hemodynamic response to the upright posture. *J Clin Pharmacol.* 1994;34:375-386.
2. Hirai FE, Moss SE, Klein BE, Klein R. Postural blood pressure changes and associated factors in long-term Type 1 diabetes: Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *J Diabetes Complications.* 2009;23:83-88.
3. Barritt L. Orthostatic Hypotension. Creighton University, Omaha, USA. Elsevier Inc. 2007:1-7.
4. Bradley JG, Davis KA. Orthostatic hypotension. *Am Fam Physician.* 2003;68:2393-2398.
5. Mussi C, Ungar A, Salvioli G, Menozzi C, Bartoletti A, Giada F, et al. Orthostatic hypotension as cause of syncope in patients older than 65 years admitted to emergency departments for transient loss of consciousness. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2009;64:801-806.
6. Daal JO, van Lieshout JJ. Falls and medications in the elderly. *Neth J Med.* 2005;63:91-96.
7. Diedrich A, Biaggioni I. Segmental orthostatic fluid shifts. *Clin Auton Res.* 2004;14:146-147.
8. Freeman R. Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension. *N Engl J Med.* 2008;358:615-624.
9. Freeman R, Kaufmann H. Disorders of orthostatic tolerance-orthostatic hypotension, postural tachycardia syndrome, and syncope. *Continuum Lifelong Learning Neurol.* 2007;13:50-88.
10. Robertson D. The pathophysiology and diagnosis of orthostatic hypotension. *Clin Auton Res.* 2008;18(Suppl 1):2-7.
11. Alagiakrishnan K, Masaki K, Schatz I, Curb JD, Blanchette PL. Blood pressure dysregulation syndrome: The case for control throughout the circadian cycle. *Geriatrics.* 2001;56:50-60.
12. Benowitz NL, Zevin S, Carlsen S, Wright J, Schambelan M, et al. Orthostatic hypertension due to vascular adrenergic hypersensitivity. *Hypertension.* 1996;28:42-46
13. Mathias CJ. Orthostatic hypotension; causes, mechanism and influencing factors. *Neurology.* 1995;45(suppl 5):S6-S11.
14. Low PA. Prevalence of orthostatic hypotension. *Clin Auton Res.* 2008;18(Suppl1):8-13.

15. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. The consensus Committee of the American Autonomic Society and American Academy of Neurology. *Neurology*. 1996;46:1470
16. Gupta V, Lipsitz LA. Orthostatic hypotension in the elderly: diagnosis and treatment. *Am J Med*. 2007;120:841-847.
17. Low PA, Singer W. Management of neurogenic orthostatic hypotension: an update. *Lancet Neurol*. 2008;7:451-458.
18. Medow MS, Stewart JM, Sanyal S, Mumtaz A, Sica D, Frishman WH. Pathophysiology, diagnosis, and treatment of orthostatic hypotension and vasovagal syncope. *Cardiol Rev*. 2008;16:4-20.
19. Weimer LH. Nörojenik ortostatik hipotansiyon ve otonomik yetmezlik. Çeviri Editörü Barış Baslo, Candan Gürses. *Merritt's Neurology*. 11.Baskı, 2008. Güneş Kitabevi Ltd. Şti. sayfa:971-974.
20. Goldstein DS, Low PA. Clinical evaluation of the autonomic nervous system. *Continuum Lifelong Learning Neurol*. 2007;13:33-49.
21. Kernich CA. The Autonomic nervous system: part one. *Neurologist*. 2009;15:169-170.
22. Benarroch EE. The autonomic nervous system: basic anatomy and physiology. *Continuum Lifelong Learning Neurol*. 2007;13:13-32.
23. McLeod JG, Tuck RR. Disorders of the autonomic nervous system: part 1. Pathophysiology and clinical features. *Ann Neurol*. 1987;21:419-430.
24. Donofrio PD, Caress JB. Autonomic disorders. *Neurologist*. 2001;7:220-233.
25. Bozdemir H, Sarıca Y. Otonom sinir sistemi hastalıkları, solunum ve yutma bozuklukları. Çeviri Editörü Murat Emre. *Adams and Victor's Principles of Neurology*. Allan H Ropper, Robert H Brown. 8.Baskı, 2006. Güneş Kitabevi Ltd. Şti. sayfa:452-479
26. Snell SR. Clinical neuroanatomy. Çeviri Editörü: Mehmet Yıldırım *Lippincott-Williams* 2000:342-380.
27. Lindsay KW, Bone I, Callender R. *Neurology and neurosurgery illustrated*. Çeviri Editörü: M. Bozbuğa. 2000:341-347.
28. Öğmegül A, Genç E. Periferik sinir sistemi anatomi ve fizyolojisi. Editör Hasan Oğuz, Erbil Dursun, Nigar Dursun. *Tıbbi Rehabilitasyon*. Nobel Tıp Kitabevleri. 2. Baskı. 2004. Sayfa 85-106.
29. Dere F. Otonom sinir sistemi. Nöroanatomi fonksiyonel nöroloji atlası ve ders kitabı. Adana Nobel Tıp Kitabevi. 3. Baskı. 2000. Sayfa 349-372.
30. Novak V, Novak P, Spies JM, Low PA. Autoregulation of cerebral blood flow in orthostatic hypotension. *Stroke*. 1998;29:104-111.

31. Winkler AS, Bosman DR. Symptomatic postural hypotension in diabetes: aetiology and management. *Pract Diab Int.* 2003;20:219-225.
32. Neukirchen M, Kienbaum P. Sympathetic nervous system: evaluation and importance for clinical general anesthesia. *Anesthesiology.* 2008;109:1113-1131.
33. Kunert MP. Evaluation and management of orthostatic hypotension in elderly individuals. *J Gerontol Nurs.* 1999;25:42-46.
34. Hiitola P, Enlund H, Kettunen R, Sulkava R, Hartikainen S. Postural changes in blood pressure and the prevalence of orthostatic hypotension among home-dwelling elderly aged 75 years or older. *J Hum Hypertens.* 2009;23:33-39.
35. Treger I, Shafir O, Keren O, Ring H. Orthostatic hypotension and cerebral blood flow velocity in the rehabilitation of stroke patients. *Int J Rehabil Res.* 2006;29:339-342.
36. Poon IO, Braun U. High prevalence of orthostatic hypotension and its correlation with potentially causative medications among elderly veterans. *J Clin Pharm Ther.* 2005;30:173-178.
37. Weiss A, Grossman E, Beloosesky Y, Grinblat J. Orthostatic hypotension in acute geriatric ward: is it a consistent findings? *Arch Intern Med.* 2002;162:2369-2374.
38. Sclater A, Alagiakrishnan K. Orthostatic hypotension: a primary care primer for assessment and treatment. *Geriatrics.* 2004;59:22-27.
39. Mansoor GA. Orthostatic hypotension due to autonomic disorders in the hypertension clinic. *Am J Hypertens.* 2006;19:319-326.
40. Weiss A, Beloosesky Y, Kornowski R, Yalov A, Grinblat J, Grossman E. Influence of orthostatic hypotension on mortality among patients discharged from an acute geriatric ward. *J Gen Intern Med.* 2006;21:602-606.
41. Mosnaim AD, Abiola R, Wolf ME, Perlmutter LC. Etiology and risk factors for developing orthostatic hypotension. *Am J Ther.* 2009;May 15. [Epub ahead of print]
42. Maule S, Papotti G, Naso D, Magnino C, Testa E, Veglio F. Orthostatic hypotension: evaluation and treatment. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets.* 2007;7:63-70.
43. Freeman R. Autonomic peripheral neuropathy. *Lancet.* 2005;365:1259-1270.
44. Masaki KH, Schatz IJ, Burchfiel CM, Sharp DS, Chiu D, Foley D, et al. Orthostatic hypotension predicts mortality in elderly men: the Honolulu Heart Program. *Circulation.* 1998;98:2290-2295.
45. Bonuccelli U, Lucetti C, Del Dotto P, Ceravolo R, Gambaccini G, Bernardini S, et al. Orthostatic hypotension in de novo Parkinson disease. *Arch Neurol.* 2003;60:1400-1404.

46. Kim YS, Bogert LW, Immink RV, Harms MP, Colier WN, van Lieshout JJ. Effects of aging on the cerebrovascular orthostatic response. *Neurobiol Aging*. doi:10.1016/j.neurobiolaging.2009.02.019
47. Demirkaya Ş, Vural O. Serebral kan akımı ve serebral metabolizma. Editör Sevin Balkan. 2. Baskı. Güneş Kitabevi Ltd. Şti. 2005. Sayfa 15-27
48. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hypertension*. 2003;42:1206-1252.
49. O'Donnell CJ, Ridker PM, Glynn RJ, Berger K, Ajani U, Manson JE, et al. Hypertension and borderline isolated systolic hypertension increase risks of cardiovascular disease and mortality in male physicians. *Circulation*. 1997;95:1132-1137.
50. Yazar T. İdiopatik Parkinson hastalığında motor ünite sayısı değişimi. T.C. Sağlık Bakanlığı Bakırköy Ord.Prof.Dr. Mashar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2008.
51. Lahrmann H, Cortelli P, Hilz M, Mathias CJ, Struhal W, Tassinari M. EFNS guidelines on the diagnosis and management of orthostatic hypotension. *Eur J Neurol*. 2006;13:930–936.
52. Tutkan H. Multiple sklerozda otonom işlev bozuklukları. T.C. Sağlık Bakanlığı Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2006.
53. Luukinen H, Airaksinen KE. Orthostatic hypotension predicts vascular death in older diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract*. 2005;67:163-166.
54. Sarı R. Tip II Diabetik hastalarda etomidat ve propofolün anestezi induksiyonunda hemodinamik ve endokrin etkilerinin karşılaştırılması. T.C. Sağlık Bakanlığı Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2006.
55. Tuğ T, Ayar A, Avcı M, Yoldaş TK, Dönder E. Evaluation of autonomic functions in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *T Klin J Med Sci*. 2000;20:138-142.
56. Erbaşı S, Tüfekçioğlu O, Sabah İ. Yaşlılık ve hipertansiyon. *Geriatri*. 1999;2:67-70.
57. Ejaz AA, Haley WE, Wasiluk A, Meschia JF, Fitzpatrick PM. Characteristics of 100 consecutive patients presenting with orthostatic hypotension. *Mayo Clin Proc*. 2004;79:890-894.
58. Smit AA, Wieling W, Fujimura J, Denq JC, Opfer-Gehrking TL, Akarriou M, et al. Use of lower abdominal compression to combat orthostatic hypotension in patients with autonomic dysfunction. *Clin Auton Res*. 2004;14:167-175.

59. Podoleanu C, Maggi R, Brignole M, Croci F, Incze A, Solano A, et al. Lower limb and abdominal compression bandages prevent progressive orthostatic hypotension in elderly persons: a randomized study single-blind controlled study. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:1425-1432.
60. Schroeder C, Bush VE, Norcliffe LJ, Luft FC, Tank J, Jordan J, et al. Water drinking acutely improves orthostatic tolerance in healthy subjects. *Circulation.* 2002;106:2806-2811
61. Mathias CJ, Young TM. Water drinking in the management of orthostatic intolerance due to orthostatic hypotension, vazovagal syncope and the postural tachycardia syndrome. *Eur J Neurol.* 2004;11:613–619.
62. McLeod JG, Tuck RR: Disorders of the autonomic nervous system: part 2. Investigation and treatment. *Ann Neurol.* 1987;21:519-529.
63. Kaufmann H, Freeman R. Pharmacological treatment of reflex syncope. *Clin Auton Res.* 2004;14(Suppl 1):71-75.
64. Low PA, Singer W. Management of neurogenic orthostatic hypotension: an update. *Lancet Neurol.* 2008;7:451-458.
65. Rutan GH, Hermanson B, Bild DE, Kittner JS, LaBaw F, Tell GS. Orthostatic hypotension in older adults. The Cardiovascular Health Study. CHS Collaborative Research Group. *Hypertension.* 1992;19:508-519.
66. Verwoert GC, Mattace-Raso FU, Hofman A, Heeringa J, Stricker BH, Breteler MM, et al. Orthostatic hypotension and risk of cardiovascular disease in elderly people: the Rotterdam Study. *J Am Geriatr Soc.* 2008;56:1816-1820.
67. Rose KM, Tyroler HA, Nardo CJ, Arnett DK, Light KC, Rosamond W, et al. Orthostatic hypotension and the incidence of coronary heart disease: the atherosclerosis risk in communities study. *Am J Hypertens.* 2000;13:571-578.

8. ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa

Şekil 1. Barorefleks mekanizması

8

9. TABLOLAR DİZİNİ

	<u>Sayfa</u>
Tablo 1. Ortostatik hipotansiyonun sebepleri	12
Tablo 2. OH'un nörolojik olmayan sebepleri için klinik ipuçları	28
Tablo 3. OH'un nörolojik etyolojilerinde klinik ipuçları	29
Tablo 4. OH'da klinik yaklaşımda kliniksel özellikler ve olası tanılar	30
Tablo 5. Çalışmaya alınan hastaların demografik verileri	33
Tablo 6. Hastalarda ölçülen TA değerlerine göre saptanan OH varlığı	35
Tablo 7. Hastalarda OH varlığına göre tansiyon arteriyal değerlendirilmesi (mmHg)	36
Tablo 8. Cinsiyete göre tansiyon arteriyal değerlendirilmesi (mmHg)	37
Tablo 9. Hastalarda OH varlığına göre yaş ortalamaları	37
Tablo 10. Hastalarda OH varlığına göre mevcut hastalık durumu ve dağılımı	38
Tablo 11. Hastalarda OH varlığına göre birlikteki hastalık sayısı durumu	40
Tablo 12. OH varlığına göre mevcut ilaç kullanım durumu ve dağılımı	40
Tablo 13. Hastalarda OH varlığına göre birlikte ilaç kullanımı sayısı durumu	42
Tablo 14. OH varlığına göre alışkanlık durumu ve dağılımı	43
Tablo 15. Hastalarda OH varlığına göre OH ile ilişkili belirtiler ve dağılımı	45
Tablo 16. TA ölçülmesi sırasında oluşan OH ile ilişkili belirti durumu ve dağılımı	46
Tablo 17. Cinsiyete göre TA ölçülmesi sırasında oluşan OH ile ilişkili belirti durumu ve dağılımı	47

10. EKLER DİZİNİ

		<u>Sayfa</u>
EK-1.	KSÜ Tıp Fakültesi hastanesi nöroloji polikliniğine gelen 65 yaş ve üzeri hastalarda postural hipotansiyonun araştırılması soruları	66
EK-2.	KSÜ Tıp Fakültesi Etik Kurul Kararı	67

EK-1

KSÜ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ NÖROLOJİ POLİKLİNİĞİNE GELEN 65 YAŞ VE ÜZERİ HASTALARDA POSTURAL HİPOTANSİYONUN ARAŞTIRILMASI

Hasta adı ve soyadı:
Cinsiyeti:
Yaşı:

Tarih:
Dosya Numarası:
Telefon Numarası:
Araştırma Görevlisi:

A. Hastada bulunan semptom ve bulgular

1. Vertigo- Dizziness
2. Postural şikayetler
3. Çarpıntı, nefes darlığı, anjina
4. Düşme, senkop
5. Paravertebral-servikal ağrı

B. Hastada kesin tanısı konulmuş mevcut hastalıklar

1. Diabetes Mellitus
2. Hipertansiyon
3. İnme
4. Parkinson Hastalığı
5. Kardiyovasküler Hastalık
6. Periferel Vasküler Hastalık
7. KOAH.
8. Diğerleri.....

C. Mevcut Alışkanlıkları

1. Sigara
2. Alkol
3. Maruş otu

D. Kullandığı İlaçlar (İsim ve Doz)

1. Antidepresan.....
2. Antihipertansif.....
3. Antilipidemik.....
4. Antiparkinson.....
5. Antidiyabetik.....

TA: Yatarken:

Ayakta:

E. Tansiyon ölçümü esnasında bir şikayet olup-olmadığı

1. Evet (Açıkca yazınız).....
2. Hayır

F. Tansiyon arteriyelin değerlendirilip-değerlendirilemediği

1. Evet:.....
2. Hayır (ise neden?).....

EK-2

T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
ETİK KURUL BAŞKANLIĞI

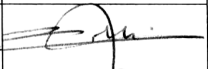
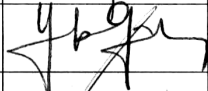


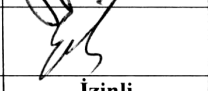


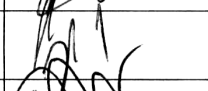


ARAŞTIRMA BAŞVURU ONAYI

BAŞVURU BİLGİLERİ	Araştırmannın Başlığı	Nöroloji Polikliniğine Başvuran Hangi Hastalarda Ortostatik Hipotansiyon Olabilir?
	Başvuru Tarihi	22.04.2008
	Protokol No	47

DEĞERLENDİRİLEN İLGİLİ BELGELER	Belge Adı	Dili
	Başvuru Formu	Türkçe
	Literatür	2 Adet (İngilizce)
	Bilgilendirilmiş Hasta Olur Formu	Türkçe
Prospektüs		

KARAR BİLGİLERİ	Oturum No: 2008/5 Karar No: 1 Tarih:01.05.2008
	Fakültemiz Nöroloji Anabilim Dalı araştırma görevlisi Dr. Saadet NACİTARHAN sorumluluğunda yapılması planlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmannın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına toplantıya katılan öğretim üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.

ETİK KURUL BİLGİLERİ	
ÇALIŞMA ESASI	K.S.Ü. TIP FAKÜLTESİ TIBBİ ETİK KURUL İŞLEYİŞ YÖNERGESİ

ÜYELER						
Ünvanı /Adı/Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza
Prof.Dr. M. Fatih KARAASLAN Başkan	Psikiyatri	K.S.Ü. Tıp Fak.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Prof.Dr. Yakup GÜMÜŞALAN Üye	Anatomi	K.S.Ü. Tıp Fak.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç.Dr. Hamza KARABİBER Üye	Çocuk Sağ.	K.S.Ü. Tıp Fak.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç.Dr. Bülent KANTARÇEKEN Üye	İç Hastalıkları Gastroenteroloji	K.S.Ü. Tıp Fak.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç.Dr. Sezai ŞAŞMAZ Üye	Dermatoloji	K.S.Ü. Tıp Fak.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç.Dr. Ertan BÜLBÜLOĞLU Üye	Genel Cerrahi	K.S.Ü. Tıp Fak.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç.Dr. Gürkan KIRAN Üye	Kadın Hast. Ve Doğum	K.S.Ü. Tıp Fak.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	İzinli
Doç.Dr. Fatma İNANÇ TOLUN Üye	Biyokimya	K.S.Ü. Tıp Fak.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç.Dr. Yusuf ERGÜN Üye	Tıbbi Farmakoloji	K.S.Ü. Tıp Fak.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Yrd.Doç.Dr. Harun ÇIRALIK Üye	Patoloji	K.S.Ü. Tıp Fak.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Pelin EVLİYA Üye	Eczacı	K.S.Ü. Tıp Fak.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
ŞERH(VARSA)						

*Araştırma ile ilişki
**Toplantıda bulunma