



**T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**



**TAKAYASU HASTALARINDA HİPERTANSİYON VE KOMPLİKASYONLARININ
TARANMASI**

İç Hastalıkları Uzmanlık Tezi

Dr. Fatih BEKTAŞ

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Emire SEYAHİ

İSTANBUL-2019

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimi boyunca değerli bilgilerini bizlerle paylaşan, tez öğrencisi olmaktan ve beraber çalışmaktan büyük zevk aldığım, tezimin her aşamasında çok içten bir samimiyet ve özveri ile yardımını esirgemeyen sevgili hocam Prof. Dr. Emire Seyahi'ye;

Kardiyoloji Ana Bilim Dalı'ndan Doç. Dr. Burçak Kılıçkırın Avcı ve Doç. Dr. Barış İkitimur'a;

Birlikte çalışmaktan keyif aldığım tüm asistan arkadaşlarım, uzmanlarım ve hocalarıma;

Tezim konusunda yardımlarını benden esirgemeyen, romatoloji rotasyonum sırasında beraber çalıştığımız, değerli uzmanım Dr. Sinem Nihal Esatoğlu'na;

Bu zamana kadar gelmemde çok büyük emekleri olan, her zaman yanımda olup desteklerini esirgemeyen anne ve babama;

Benim için çok değerli olan, hayatımın olmazsa olmazı diyebileceğim eşim Zuhal Doğan Bektaş'a ve son bir yıldır varlığı ile hayatımızı güzelleştiren, her gülüşü ile içimizi ısıtan güzel kızım Defne Bektaş'a;

Çalışmam sırasında o kadar işinin arasında yüzünü dahi asmadan bana yardımcı olan Semih Karakaya ve Ünal Sarıtaç'a çok çok teşekkür ederim.

Dr. Fatih BEKTAŞ

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR	iii
ÖZET.....	v
ABSTRACT	viii
1. GENEL BİLGİLER.....	1
2. AMAÇ.....	14
3. METOD.....	15
4. BULGULAR	19
5. TARTIŞMA	40
6. KISITLIKLILAR	43
7. KAYNAKLAR.....	45
8. EKLER	54

KISALTMALAR

ABI: Ankle-Brachial Index

ACEI: Angiotensin-Converting Enzyme İnhibitörleri

ACR: American College of Rheumatology

AF: Atriyal Fibrilasyon

ARB: Angiotensin II Reseptör Blokerleri

BB: Beta Bloker

BT: Bilgisayarlı Tomografi

DEF-KY: Düşük Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetersizliği

DKB: Diyastolik Kan Basıncı

DMARD: Hastalığı Modifiye Eden Antiromatizmal İlaçlar

eGFR: Tahmini Glomerüler Filtrasyon Hızı

EKG: Elektrokardiyografi

GIA: Geçici İskemik Atak

HBHOH: Hipertansiyona Bağlı Hedef Organ Hasarı

HT: Hipertansiyon

IQR: Çeyrek Değerler Genişliği

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KB: Kan Basıncı

KBH: Kronik Böbrek Hastalığı

KKB: Kalsiyum Kanal Blokerleri

KVH: Kardiyovasküler Hastalık

KEF-KY: Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetersizliği

MRA: Mineralokortikoid Reseptör Antagonistleri

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

SD: Standart Deviation (Standart Sapma)

SKB: Sistolik Kan Basıncı

SVH: Sol Ventrikül Hipertrofisi

TA: Takayasu Arteriti

TNF: Tümör Nekrozis Faktör

TTE: Transtorasik Ekokardiyografi

VYA: Vücut Yüzey Alanı



ÖZET

Giriş: Takayasu arteriti (TA) aorta, onun ana dalları ve pulmoner arterleri etkileyen kronik granülamatöz büyük damar vaskülitidir. İnflamatuvar süreç başlangıç olarak arteriyel duvar kalınlaşmasına sonra stenoz, oklüzyon, dilatasyon ve anevrizma oluşumuna sebep olur [1]. Hastalık başlangıcında ya da relapslar sırasında TA hastaları ateş, yorgunluk, iştahsızlık, kilo kaybı, myalji, artralji gibi özgün olmayan semptomlar gösterebilir. Arteriyel lezyonlar ilerledikçe ekstremitelerde kladikasyonu, azalmış ya da alınamayan periferik nabızlar, vasküler üfürümler, hipertansiyon, kollar arasındaki stenotik ya da oklüzif lezyonlar nedeni ile kan basıncında azalma ya da tutarsızlıklar gibi daha karakteristik özellikler ortaya çıkar [1-5]. Hipertansiyon, koroner arter hastalığı (KAH) ve/veya aort regürjitasyonu nedeni ile kalp yetersizliği gelişebilir. Geçici iskemik atak, inme, görme kaybı, mezenter iskemisi TA hastalığının diğer iskemik klinik bulgularıdır [6,7]. Günlük aktiviteleri yerine getirebilme hastaların % 74'ünde bozulmuşken, buna karşı % 23-47'lik bir kısmı tamamen engellidir [1,2]. Vasküler kladikasyonu hastaların % 60'ında rutin aktiviteleri etkilerken engellilik olasılığı relapsların sayısı ile önemli derecede ilişkilidir [2]. TA hastaları kontrol gruplarına göre kardiyovasküler hastalıklar açısından daha fazla riske sahiptirler [8,9] ve subklinik hızlanmış ateroskleroz iskemik komplikasyonlara potansiyel bir faktör olarak TA'inde iyi bir şekilde belgelenmiştir [10].

TA hastalarında hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve/veya aort regürjitasyonu nedeni ile kalp yetersizliği gelişebilir [6,7]. Hipertansiyon TA hastalarında özellikle önemli bir komplikasyondur ve hipertansiyonun gelişmesi prognozu ciddi bir şekilde kötüleştirir. Yu Qi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bilateral subklavian arter tutulumu olan hastaların 60 (%15.7)'inde konvansiyonel anjiyografi yapıldıktan sonra hipertansiyon tanısı konulmuştur. Bu hastalardan 23 tanesi kardiyoserebro vasküler hastalık geçirmiş ya da hedef organ hasarı saptanmıştır (13'ü inme, 6'sı anjina pektoris, 3'ü miyokard infarktüsü, 1'i renal yetmezlik) [11]. Rajiv Parakh ve arkadaşlarının yaptığı derlemede TA tanısı olan Hintli erkek hastalarda hipertansiyon sıklığının artmış olduğu ve kadınlardaki aort arkı ve dallarının tutulumuna kıyasla abdominal aorta tutulumunun daha sık olduğu gösterilmiştir. Hintli hastaların büyük bir kısmında hastalığın başlangıç döneminde hipertansiyon mevcutken sadece %16'sında ateş, kilo kaybı ve artralji gibi semptomlar görülmüştür. Hindistan'da yapılan birçok çalışmada hipertansiyon baskın bir özelliktir ve genellikle renal arterlerin tutulması (çeşitli serilerde 20-

90% oranında) sonucu gelişmiştir [12]. TA'nde hipertansiyon sıklığı, komplikasyonları ve tedavisi konusunda literatürde yeterli veriye rastlanmamıştır.

Amaç: Biz araştırmamızda Takayasu kohortunda ardışık gelen hastalardan iyi bir örneklem sayısı olarak hipertansiyon sıklığı, tedavi yöntemlerinin etkinliğini, hipertansiyona bağlı hedef organ hasarlarının değerlendirilmesini amaçladık.

Metod: Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Romatoloji Bilim Dalı kliniğinde romatoloji ve infüzyon polikliniklerinde aktif olarak izlenen 101 (87K/14E, yaş ort.: 45.5 ± 12) TA hastası çalışmaya alındı. Bütün hastalar oluşturulan tarama formuna göre değerlendirildi. Hastaların demografik verileri, ek hastalıkları, TA ve hipertansiyon ile ilgili verileri, laboratuvar ve görüntüleme sonuçları, hipertansiyon komplikasyonları açısından yapılan değerlendirmeler hastaların poliklinik dosyalarından ve hastanemizin elektronik sisteminden elde edildi [11].

Bulgular: Yapılan değerlendirmelerde hastaların % 78.2'sinin hipertansiyon tanısının olduğu ve toplum verilerine göre sıklıkta anlamlı bir artış izlendiği görüldü ($p < 0.001$). Ortalama tanı yaşının 28.2 ± 13.1 olduğu ve ortanca takip süresinin 39 [32 -45] ay olduğu görüldü. Hipertansiyon tanısı ile izlenen hastaların % 6.3'ünün ilaçsız izlendiği, % 24'ünün tek ve % 69.7'sinin çoklu antihipertansif ilaç kullandığı görüldü. Hastaların tansiyon ölçümleri karşılaştırıldığında iki cinsiyet arasında anlamlı fark saptanmadı ($p = 0.526$). Hipertansiyona bağlı hedef organ hasarı değerlendirilmesi amacı ile yapılan incelemelerde hipertansif hastaların elektrokardiyografilerinde % 1.9'unun Sokolow-Lyon kriterlerini, % 9.4'ünün Cornell kriterini karşıladığı, 6'sının ST-T segment değişikliği gösterdiği görüldü ve 2 hastada atriyal fibrilasyon saptandı; fakat istatistiksel olarak anlamlı olmadıkları görüldü. Laboratuvar incelemeler değerlendirildiğinde hipertansif hastaların serum kreatinin değeri 0.76 ± 0.2 mg/dl, üre 30 ± 10.7 mg/dl olup anlamlı olarak yüksek olduğu (sırası ile $p = 0.044$ ve $p = 0.003$) ve eGFR değeri MDRD formülüne göre 98.9 ± 25.9 , CKD-EPI formülüne göre 98.2 ± 20.7 ml/dk/1.73 m² olup anlamlı olarak düşük olduğu (sırası ile $p = 0.049$ ve $p = 0.047$) görüldü. Hastaların %34.1'inin evre 2 veya 3 kronik böbrek hastalığı ile uyumlu olduğu görüldü. Hipertansif hastaların tam idrar tetkikinde proteinüri anlamlı olarak yüksek saptandı ($p = 0.036$). Göz bulguları incelendiğinde 13 hastada hipertansif retinopati, 6 hastada aktif veya eski üveit bulguları olduğu görüldü. Üveit bulguları da dahil olmak üzere göz bulgularının tamamının hipertansif hastalarda olduğu ve bu durumun iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p = 0.01$). Ekokardiyografi bulguları değerlendirildiğinde hipertansif hastalarda sol ventrikül arka duvar kalınlığı ($p=0.005$) ve interventriküler septum kalınlığı ($p = 0.005$), sol ventrikül kitle indeksinin

($p=0.046$) ve triküspit yetersizliğinin ($p = 0.005$) anlamlı olarak arttığı görüldü. Serebrovasküler olaylar değerlendirildiğinde çalışmaya alınan hastaların 18'inin inme öyküsü olduğu, bu hastaların 17'sinin eşlik eden hipertansiyon tanısının olduğu, 16'sının arkus aorta tutulumunun olduğu görülse de istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gösterilemedi (sırasıyla $p= 0.111$ ve $p=0.630$).

Tartışma: Çalışmamız TA'nde hipertansiyon sıklığı, antihipertansif tedavi etkinliği ve hipertansif komplikasyonları değerlendirmek amacıyla yapılmış ilk çalışmadır. Hipertansiyon TA hastalarında oldukça sıktır (% 78.2). Hastalar iyi takip edilmesine rağmen büyük bir kısmında tansiyon regülasyonu sağlanamamıştır. Nitekim septum kalınlığının artışı hipertansiyonu olan hastaların %82'sinde saptanmıştır. Hipertansiyon Takayasu için önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. Optimum regülasyonu için daha fazla çalışma yapılmasına ihtiyaç vardır.

ABSTRACT

Introduction: Takayasu arteritis (TA) is a chronic granulomatous large vessel vasculitis that affects aorta, its main branches, and pulmonary arteries. The inflammatory process initially leads to thickening of the arterial wall and may result in stenosis, occlusion, dilatation or aneurysm formation [1]. At disease presentation or during relapses, TA patients may present non-specific inflammatory complaints such as fever, malaise, anorexia, weight loss, myalgia or artralgiias which can be associated with vascular pain. As arterial lesions ensue, more characteristic features of TA may be found such as limb claudication, decreased or absent peripheral pulses, vascular bruits, hypertension and reduction or discrepancies in blood pressure due to stenotic or occlusive lesions between arms [1-5]. Heart failure may develop as a consequence of hypertension, coronary heart disease and/or aortic regurgitation. Transient ischemic attacks, stroke and mesenteric ischemia are other ischemic manifestations of TA [6,7]. The ability to perform daily activities is impaired in up to 74% whereas 23-47% of TA patients are fully disabled [1,2]. Vascular claudication impaired routine activities in 60% of TA patients and the likelihood of disability is significantly associated with number of disease relapses [2]. Patients with TA present a more risk factors for cardiovascular disease than controls [8,9] and subclinical accelerated atherosclerosis is well documented in TA as well being potential factors for ischemic complications [10].

Heart failure may develop as a consequence of hypertension, coronary heart disease and/or aortic regurgitation. Transient ischemic attacks, stroke and mesenteric ischemia are other ischemic manifestations of TA [6,7]. Hypertension is a particularly important complication in patient with TA and the occurrence of hypertension can severely worsen the prognosis. Yu Qi et al. showed that hypertension was not found until performing conventional angiography in 60 (15.7%) patients with bilateral SCA involvement. Among these patients, 23 cases suffered cardio-cerebral vascular disease or target organ damage (stroke in 13, pectoris angina in six, myocardial infarction in three, and renal insufficiency in one patient). Rajiv Parakh et al. suggested that Indian male patients with TA have a higher frequency of hypertension and abdominal aorta involvement while female patients have a tendency towards involvement of aortic arch and its branches. The majority of Indian patients had hypertension at the time of presentation and only 16% of patients had constitutional symptoms of fever, weight loss and

arthralgia. Hypertension has been a predominant feature in most of the studies from India. It commonly results from the involvement of renal arteries (involved in 20-90% cases in different series). As far as we know prevalence, complications and treatment of hypertension in TA is not known.

Objectives: In our study, we aimed to evaluate frequency of hypertension, efficacy of treatment modalities and hypertension mediated end organ damage in TA patients.

Methods: 101 (87F/14M; mean age 45.5 ± 12) TA patients were studied. All the patients were evaluated according to the established screening form. The demographic data of the patients, additional diseases, data related to the TA and hypertension, laboratory and imaging results, and evaluations of hypertension complications were obtained from the polyclinic files of the patients and the electronic system of our hospital.

Results: In the evaluations, it was detected that 78.2% of the patients had a diagnosis of hypertension and a significant increase was observed according to community data ($p < 0.001$). The mean age of diagnosis was 28.2 ± 13.1 and the median follow-up period was 39 [32-45] months. It was observed that 6.3% of the patients who were followed up with the diagnosis of hypertension were followed without antihypertensive medication, 24% of the patients were using only one antihypertensive drug and 69.7% of them were using multiple antihypertensive drugs. When blood pressure measurements were compared, significant difference was not found between the two genders ($p = 0.526$). In the evaluation of hypertension mediated organ damage, significant difference in the electrocardiography of the patients was not found. Serum creatinin value of hypertensive patients was 0.76 ± 0.2 mg/dl, urea was 30 ± 10.7 mg/dl and these values were significantly higher ($p = 0.044$ and $p = 0.003$, respectively). Estimated GFR values were determined as 98.9 ± 25.9 with MDRD equation, and 98.2 ± 20.7 ml/min/1.73 m² with CKD-EPI equation were significantly lower in hypertensive patients ($p = 0.049$ and $p=0.047$, respectively). 34.1 % of the patients were consistent with stage 2 or 3 chronic kidney disease. Proteinuria was found to be significantly higher in hypertensive patients ($p=0.036$). When the ocular findings were examined, 13 patients had hypertensive retinopathy and 6 patients had active or sequelae lesions of uveitis. It was observed that all of

the ocular findings including the findings of uveitis were detected in hypertensive patients and this situation was statistically significant when two groups were compared ($p = 0.01$). When the echocardiographic findings were evaluated, it was found that the left ventricular posterior wall thickness ($p = 0.005$), interventricular septum thickness ($p = 0.005$), left ventricular mass index ($p = 0.046$) and tricuspid regurgitation ($p = 0.005$) were increased significantly in hypertensive patients. When cerebrovascular events were evaluated, it was detected that 18 of the patients had a history of stroke, 17 of these patients were diagnosed with concomitant hypertension, and 16 of them had aortic arch involvement, but no statistically significant relationship could be demonstrated.

Conclusions: Ours is the first study which investigated the prevalence of hypertension, antihypertensive treatment efficiency and hypertensive complications. Hypertension is very common in patients with TA (% 78.2). Although patients were followed frequently, blood pressure regulation could not be achieved in most of them. As a matter of fact, the increase in septum thickness was found in 82% of patients with hypertension. Hypertension is an important cause of morbidity and mortality for Takayasu arteritis. Future studies should be done to improve for optimum blood pressure regulation.



1. GENEL BİLGİLER

1.1. Takayasu arteriti

Takayasu arteriti (TA) aorta, onun ana dalları ve pulmoner arterleri etkileyen kronik granülamatöz büyük damar vaskülitidir. İnflamatuvar süreç başlangıç olarak arteriyel duvar kalınlaşmasına sonra stenoz, oklüzyon, dilatasyon ve anevrizma oluşumuna sebep olur [1]. Hastalık başlangıcında ya da relapslar sırasında TA hastaları ateş, yorgunluk, iştahsızlık, kilo kaybı, myalji, artralji gibi özgün olmayan semptomlar gösterebilir. Arteriyel lezyonlar ilerledikçe ekstremitelerde kladikasyonu, azalmış ya da alınamayan periferik nabızlar, vasküler üfürümler, hipertansiyon, kollar arasındaki stenotik ya da oklüzif lezyonlar nedeni ile kan basıncında azalma ya da tutarsızlıklar gibi daha karakteristik özellikler ortaya çıkar [1-5]. Hipertansiyon, koroner arter hastalığı (KAH) ve/veya aort regürjitasyonu nedeni ile kalp yetersizliği gelişebilir. Geçici iskemik atak, inme, görme kaybı, mezenter iskemisi TA hastalığının diğer iskemik klinik bulgularıdır [6,7]. Günlük aktiviteleri yerine getirebilme hastaların % 74'ünde bozulmuşken, buna karşı % 23-47'lik bir kısmı tamamen engellidir [1,2]. Vasküler kladikasyonu hastaların % 60'ında rutin aktiviteleri etkilerken engellilik olasılığı relapsların sayısı ile önemli derecede ilişkilidir [2]. TA hastaları kontrol gruplarına göre kardiyovasküler hastalıklar açısından daha fazla riske sahiptirler [8,9] ve subklinik hızlanmış ateroskleroz iskemik komplikasyonlara potansiyel bir faktör olarak TA'inde iyi bir şekilde belgelenmiştir [10].

TA'nin prevalans ve insidansı değerlendirildiğinde hastalığın ilk tanımlanmış olduğu uzak doğuda hastalık prevalansı 10^6 'da 40 olarak bulunmuştur [11]. Yapılan çalışmalar değerlendirildiğinde beyazlarla karşılaştırıldığında Asyalılarda daha sık olduğu görülür. Ancak yapılan yeni çalışmalarda incelendiğinde hastalığın dünya genelinde bütün etnik gruplarda görülebileceği gösterilmiştir. Türkiye'nin kuzeybatısında yapılan bir çalışmada yıllık insidans 10^6 'da 3.4 ve prevalans 10^6 'da 33 olup Japonya'da yapılan çalışmalara benzerdir [12]. Ege bölgesini içeren bir çalışmada yıllık insidans 10^6 'da 1.11 ve prevalans 10^6 'da 12.8 olarak saptanmıştır [13]. Norveç ve İsveç'te yapılan çalışmalarda son yıllarda Asya ve Afrikan'dan meydana gelen göçler nedeni ile daha önceye göre daha yüksek prevalanslar saptanmıştır [14,15]. Ancak İsrail'de TA'nin yıllık insidansı son 20 yılda sabit kalmıştır (10^6 'da 2.1) [16]. Kuzey Amerika'da yapılan bir çalışmada insidans 10^6 'da 2.6 olarak bulunmuştur [17].

TA değişik vaka serileri incelendiğinde ağırlıklı olarak (% 82.9-97) kadınları etkiler [1,2,5,18-26]. Hindistan, Kuveyt ve İsrail’de ise kadın/erkek oranı 1.6-2.0:1 olup yaklaşık olarak hastaların üçte biri erkektir [22,27,28]. TA genellikle genç bireylerde hayatlarının ikinci ve üçüncü onyıllık dilimlerinde tanı alır [29]. Hastalığın ilk semptomlarının başlangıcından tanının konulmasına kadar geçen sürenin aylardan yıllara kadar gecikmesi TA için çok sıktır [1,3]. American College of Rheumatology (ACR) 40 yaşının altında olmayı bir kriter olarak gösterse de [30], TA hastalarının % 13.0-17.5 oranında hastalık başlangıcı 40 yaşından sonradır [1,23].

TA hastalığının tanısında 1990 ACR kriterleri kullanılmaktadır. ACR kriterleri hastalık başlama yaşının 40 yaşın altında olması, ekstremitelerde kladikasyo bulunması, brakial arter nabzında azalma, arteriyel kan basıncında 10 mmHg ve daha fazla fark olması, subklavyen arter veya aorta üzerinde üfürüm duyulması ve anjiyografik anormallikler olmak üzere 6 kriterden oluşmaktadır (Tablo 1). Tanı için 6 kriterden 3 veya daha fazlasının saptanması gerekmektedir. ACR kriterlerinin sensitivitesi % 90.5, spesifitesi % 97.8’dir [31].

Tablo 1. Takayasu arteriti sınıflandırması için 1990 ACR kriterleri	
Kriterler	Açıklaması
Hastalık başlama yaşı 40 yaşın altında olması	40 yaş ve altında Takayasu arteriti ile ilgili bulgu veya semptomların gelişmesi
Ekstremitelerde kladikasyo	Özellikle kollarda olmak üzere 1 veya birden fazla ekstremitede kasında huzursuzluk ve yorgunluğun artması veya genişlemesi
Brakial arter nabzında azalma	Brakial arterlerin birinde veya her ikisinde pulsasyonun azalması
Arteriyel kan basıncında 10mmHg ve daha fazla fark	Her iki koldan ölçülen arteriyel kan basıncı arasında 10mmHg’den fazla fark olması
Subklavyen arter veya aorta üzerinde üfürüm duyulması	Oskültasyonla bir veya her iki subclavyen arter veya abdominal aortada üfürüm duyulması
Arteriografik anormallikler	Arteriografik olarak ateroskleroz, fibromuskuler displazi veya benzeri bir hastalığa bağlı olmadan aorta girişi, aortanın ana dalları veya ekstremitelerdeki büyük arterlerde daralma veya oklüzyon
ACR kriterlerinin sensitivitesi %90.5 ve spesifitesi %97.8’dir[31].	

TA hastalarında kalp yetersizliği, hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve/veya aort regürjitasyonu nedeni ile gelişebilir [6,7]. Hipertansiyon TA hastalarında özellikle önemli bir komplikasyondur ve hipertansiyonun gelişmesi prognozu ciddi bir şekilde kötüleştirir. Yu Qi

ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bilateral subklavian arter tutulumu olan hastaların 60'ında (% 15.7) konvansiyonel anjiyografi yapıldıktan sonra hipertansiyon tanısı konulmuştur. Bu hastalardan 23 tanesi kardiyο-serebro vasküler hastalık geçirmiş ya da hedef organ hasarı saptanmıştır (13'ü inme, 6'sı anjina pektoris, 3'ü miyokard infarktüsü, 1'i renal yetmezlik) [32]. Rajiv Parakh ve arkadaşlarının yaptığı derlemede TA tanısı olan Hintli erkek hastalarda hipertansiyon sıklığının artmış olduğu ve kadınlardaki aort arkı ve dallarının tutulumuna kıyasla abdominal aorta tutulumunun daha sık olduğu gösterilmiştir. Hintli hastaların büyük bir kısmında hastalığın başlangıç döneminde hipertansiyon mevcutken sadece % 16'sında ateş, kilo kaybı ve artralji gibi semptomlar görülmüştür. Hindistan'da yapılan birçok çalışmada hipertansiyon baskın bir özelliktir ve genellikle renal arterlerin tutulması (çeşitli serilerde % 20-90 oranında) sonucu gelişmiştir [33].

TA hastalığında en etkili tedavi kortikosteroidlerdir (KS). Ancak hastaların önemli bir kısmında steroid dozu azaltılırken relapslar meydana gelir ve immünsüpresif ajanlar genelde eşzamanlı olarak kullanılır [34]. Metotreksat, azatioprine, leflunomid, mikofenolat mofetil ve siklofosfamid gibi nonbiyolojik immünsüpresif ilaçlar kullanılır. Dirençli vakalarda anti-tümör nekrozis faktör (TNF) ajanlar, tocilizumab ve rituximab kullanılabilir [35]. Immünsüpresif tedaviye ek olarak iskemik semptomu sahip olan hastalar endovasküler girişim ya da vasküler cerrahiye ihtiyaç duyar. Güncel veriler her iki tip vasküler girişimin de yüksek başarısızlık oranına sahip olduğunu göstermektedir [36].

1.2. Hipertansiyon

Kan basıncı (KB) ile kardiyovasküler ve renal olaylar arasındaki ilişki doğrusal olup normotansiyon ve hipertansiyon (HT) tanımını yapmayı gerekli kılmaktadır. Günlük pratikte tanı ve tedavi hakkında karar vermeyi kolaylaştırmak için eşik değerler pragmatik amaçlarla kullanılmaktadır. Kan basıncı ile kardiyovasküler olaylar arasındaki ilişki çok düşük kan basıncı değerlerinde [sistolik KB (SKB) > 115 mm-Hg] bile başlamaktadır. “Hipertansiyon” klinik çalışmalarda gösterildiği üzere tedavilerin (yaşam tarzı değişiklikleri veya medikal) yararlarının tedavi risklerine göre ağır bastığı KB değerleri olarak tanımlanmaktadır. Tekrarlanan ofis ölçümlerinde SKB’nın 140 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncı (DKB)’nın 90 mmHg’den yüksek olması hipertansiyon olarak tanımlanır. Ofis KB ölçümlerinin sınıflandırması ve hipertansiyon derecelerinin tanımlanması European Society of Cardiology (ESC) ve European Society of Hypertension(ESH) kılavuzlarında değişmeden kalmıştır (Tablo 2).

Tablo 2. Ofis ölçümlerinden elde edilmiş olan kan basıncı seviyelerine göre kan basıncı tanımlaması			
Kategori	Sistolik (mmHg)		Diyastolik (mmHg)
Optimal	<120	ve	<80
Normal	120-129	ve/veya	80-84
Yüksek normal	130-139	ve/veya	85-89
Evre 1 hipertansiyon	140-159	ve/veya	90-99
Evre 2 hipertansiyon	160-179	ve/veya	100-109
Evre 3 hipertansiyon	≥180	ve/veya	≥110
İzole sistolik hipertansiyon	≥140	ve	<90

Ofis KB ölçümlerine dayanarak HT prevalansı dünya genelinde 2015 yılında 1,13 milyar [40], orta ve doğu Avrupada 150 milyonun üzerinde olarak tahmin edilmektedir. 2015 yılında erişkinlerdeki tüm prevalansı % 30-45 civarında olmakla birlikte [41], yaşa göre standartize edilmiş prevalansı erkeklerde % 24, kadınlarda % 20 civarındadır [40]. Dünya genelinde maddi durumdan bağımsız olarak hipertansiyon prevalansı tutarlı olarak yüksek bulunmaktadır [41]. İlerleyen yaşla birlikte hipertansiyon prevalansı progresif olarak artarak 60 yaş üstü insanlarda % >60’a ulaşmaktadır [41]. Popülasyon yaşlandıkça, daha sedanter

yaşam tarzına sahip oldukça ve vücut ağırlığı arttıkça hipertansiyon prevalansı dünya genelinde artmaya devam edecektir. 2025 yılında hipertansiyona sahip insan sayısı % 15-20 artarak 1.5 milyara ulaşacağı tahmin edilmektedir [42]. Türkiye’de yapılan değişik çalışmalarda erişkin yaş grubunda hipertansiyon prevalansı % 33 (Türk Kardiyoloji Derneği), % 35.9 (Türk Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği) ve % 30.3 (Türk HT ve Böbrek Hastalıkları Derneği) arasında değişmektedir. Ülkemizde hipertansiyon prevalansı ile ilgili ilk geniş kapsamlı çalışma “Türk Erişkinlerde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışması olup bu çalışmada hipertansiyon prevalansının % 33.7 olduğu, yaş ilerledikçe prevalansın arttığı saptanmıştır [43]. Daha yakın zamanda tamamlanmış olan Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması (Prevalance, awareness and treatment of hypertension in Turkey, PatenT), ülkemizde hipertansiyonun sıklığı, dağılımı, farkındalığı, tedavi ve kontrol oranları konusunda en üncel ve kapsamı bilgilere erişmek amacıyla gerçekleştirilmiştir. Çalışmada erişkin yaş grubunda hipertansiyon prevalansı % 31.8 olarak bulunmuştur. Prevalansı kadınlarda % 36.1 iken, erkeklerde % 2.7 olarak rapor edilmiştir. Ayrıca hipertansiyonlu hastaların sadece % 40.7’sinin hastalığının farkında olduğu tespit edilmiş, %31.1’inin antihipertansif tedavi aldığı ve tedavi alanların sadece % 20.7’sinin kan basıncının kontrol altında olduğu saptanmıştır [44].

Hipertansiyonlu hastalarda kardiyovasküler (KV) riski etkileyen faktörler Tablo 3’de gösterilmiştir. Dökümanente edilmiş kardiyovasküler hastalık (KVH) bulguları olan hipertansif hastalar, görüntülemelerde asemptomatik ateromatöz hastalık bulguları olanlar, tip 1 ya da tip 2 diyabetli hastalar, çok yüksek bireysel risk faktörlerine sahip olanlar (evre 3 hipertansiyon dahil), veya kronik böbrek hastalığı (KBH, evre 3-5), çok yüksek (\geq % 10 KV mortalite) veya yüksek (% 5-10 KV mortalite) 10 yıllık KV riske sahiptirler (Tablo 4). Bu hastalarda hipertansiyon ve KV risk faktörlerinin tedavi ihtiyacını değerlendirmek için geleneksel KV risk hesaplamalarına gerek duyulmaz. Diğer bütün hipertansif hastalarda 10 yıllık KV risk hesaplaması için SCORE sisteminin kullanılması önerilir. Hesaplama hipertansiyona bağlı hedef organ hasarı (HBHOH) - asemptomatik de olsa KV riski daha yüksek seviyelere çıkarır - değerlendirmesi yaparak tamamlanmalıdır. Ortaya çıkan yeni kanıtlara göre serum ürik asit seviyelerinde gut hastalarında tipik olan seviyelere göre daha az olan artışlar genel popülasyonda ve hipertansif hastalarda KV risk artışı ile ilişkili olarak bulunmuştur. Ürik asit ölçümü, hipertansif hastaların değerlendirilmesinin bir parçası olarak önerilmektedir [45].

Tablo 3. Hipertansiyonlu hastalarda kardiyovasküler riski etkileyen faktörler	
Demografik özellikler ve laboratuvar parametreler	
Cinsiyet ^a (erkek>kadın)	Yaş ^a
Sigara (şimdiki ya da geçmiş öykü) ^a	Total kolesterol ^a ve HDL-C
Ürik asit	Diyabet ^a
Aşırı kilo veya obezite	Erken menopoz
Aile hikayesinde erken KVH (erkeklerde <55, kadınlarda <65 yaş)	Aile hikayesinde erken başlangıçlı hipertansiyon
Sedanter hayat tarzı	Psikososyal ve sosyoekonomik faktörler
Kalp hızı (istirahatte >80 atım/dk)	
Asemptomatik hipertansiyona bağlı hedef organ hasarı	
Arteriyel sertlik: Nabız basıncı (yaşlılarda) >60mmHg, karotis-femoral NDH >10 m/s	
EKG SVH (Sokolow-Lyon indeksi >35 mm, veya aVL'de R ≥11 mm; Cornell voltaj-süre ölçümü >2440 mm.ms, veya Cornell voltaj >28 mm erkeklerde, >20 kadınlarda)	
Ekokardiyografik SVH [SV kitle indeksi: erkeklerde >50 g/m ² , kadınlarda >47 g/m ² ; normal kilolu hastalarda VYA endekslemesi kullanılabilir; LV kitle/VYA g/m ² >115 (erkek) ve >95 (kadın)]	
Mikroalbüminüri (30-300 mg/24 saat), veya artmış albümin-kreatinin oranı (30-300 mg/g; 3.4-34 mg/mmol)(tercihen sabahki ilk spot idrarda)	
eGFR'nin 30-59 mL/dk/1.73 m ² (VYA) olduğu orta KBH, veya eGFR'nin <30 mL/dk/1.73 m ² (VYA) olduğu ileri KBH ^b	
Ankle-brachial (ayak bileği-kol) indeksi <0.9	
İlerlemiş retinopati: kanama ya da eksüda, papillödem	
Yerleşmiş KV veya böbrek hastalığı	
Serebrovasküler hastalık: iskemik inme, beyin kanaması, GIA	KAH: myokart enfarktüsü, anjina, myokart revaskülarizasyon
Görüntüleme de ateromatöz plak varlığı	Kalp yetersizliği, KYkef
Periferik arter hastalığı	Atrial fibrilasyon
EKG: elektrokardiyografi, eGFR: tahmini glomerüler filtrasyon hızı, GIA: geçici iskemik atak, HDL-C: HDL kolesterol, KAH: koroner arter hastalığı, KBH: kronik böbrek hastalığı, KV: kardiyovasküler, KVH: kardiyovasküler hastalık, KYkef: korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği, NDH: nabız dalga hızı, SV: sol ventrikül, SVH: sol ventrikül hipertrofisi, VYA: vücut yüzey alanı, a: SCORE sistemi içindeki KV risk faktörleri b: Proteinüri ve azalmış eGFR bağımsız risk faktörleridir.	

Tablo 4.10 yıllık kardiyovasküler risk kategorileri (Systemic COronary Risk Evaluation system)	
Çok yüksek risk	<p><u>Aşağıdakilerden herhangi birine sahip insanlar:</u></p> <p>Dökümanente edilmiş KVH, klinik veya görüntüleme ile açık olan</p> <p>-Klinik KVH: akut myokart enfarktüsü, akut koroner sendrom, koroner veya arteriyel revaskülarizasyon, inme, GİA, aort anevrizması, ve PAH</p> <p>-Görüntüleme de dökümanente edilmiş açık KVH: anjiyografi veya ultrasonda anlamlı plak (≥ 50 stenoz); karotis intima-medya kalınlığı artışı içermez.</p> <p>-Hedef organ hasarı bulguları olan diyabetes mellitus: proteinüri ya da evre 3 hipertansiyon veya hiperkolesterolemi gibi majör risk faktörü</p> <p>-İleri KBH: (eGFR <30 mL/dk/1.73 m²)</p> <p>-10 yıl SCORE'u \geq % 10 hesaplananalar</p>
Yüksek risk	<p><u>Aşağıdakilerden herhangi birine sahip insanlar:</u></p> <p>-Tek bir risk faktöründe belirgin artış, özellikle kolesterol >8 mmol/L (>310 mg/dL) veya evre 3 hipertansiyon (KB $\geq 180/110$ mmHg)</p> <p>-Diyabetes mellitusa sahip diğer hastaların çoğu (tip 1 diyabetes mellitusa ve majör risk faktörlerine sahip olmayan diğer genç insanlar)</p> <p>Hipertansif SVH</p> <p>Orta KBH (eGFR 30-59 mL/dk/1.73 m²)</p> <p>10 yıl SCORE'u % 5-10 hesaplananalar</p>
Orta risk	<p>Aşağıdakilere sahip insanlar:</p> <p>-10 yıl SCORE'u % 1-5 hesaplananalar</p> <p>-Evre 2 hipertansiyon</p> <p>-Birçok orta yaşlı insanlar bu kategoriye uyarlar.</p>
Düşük risk	<p>10 yıl SCORE'u $<$ % 1 hesaplananalar</p>
<p>eGFR: tahmini glomerüler filtrasyon hızı, GIA: geçici iskemik atak, KB: kan basıncı, KBH: kronik böbrek hastalığı, KVH: kardiyovasküler hastalık, PAH: periferik arter hastalığı, SCORE = Systematic COronary Risk Evaluation, SVH: sol ventrikül hipertrofisi</p>	

Hipertansiyona bağlı hedef organ hasarı (HBHOH), arterlerde ve hedef organlarda (kalp, damarlar, beyin, gözler ve böbrekler) artmış KB'na bağlı olarak gelişen yapısal ve fonksiyonel değişiklikler olarak ifade edilebilir ve preklinik ya da asemptomatik KVH için bir

belirteç olabilir [46]. HBHOH ciddi veya uzun süreli hipertansiyonda sık olarak saptanır, fakat daha düşük değerlerde bile gelişebilir. Görüntüleme tekniklerinin daha sık kullanılması ile HBHOH asemptomatik hastalarda daha da sık saptanmaktadır [47]. HBHOH varlığında KV risk artar ve hasar birçok organı etkilediğinde daha da fazla artar [38,48,49]. HBHOH bulgularının bazıları özellikle erken kullanıldığında antihipertansif tedavi ile geri çevrilebilir, fakat uzun süreli hipertansiyonda iyi KB kontrolüne rağmen HBHOH bulguları geri dönüşlü olmayabilir [50,51]. Yine de KB düşürücü tedavi HBHOH bulgularının daha fazla ilerlemesini geciktirmek için önemlidir ve bu hastaların artmış KV riskini azaltır [51]. Kötü teknik şartlara ve HBHOH bulgularını araştırılmasının bazı ülkelerde maddi koşullar nedeniyle kısıtlanmasına rağmen bütün hipertansif hastalarda HBHOH için temel taramaların yapılması önerilmektedir ve HBHOH bulgularının varlığında daha detaylı değerlendirmeler yapılarak tedavi kararı verilmelidir. Tablo 5’de HBHOH araştırması için yapılacak çeşitli araştırmalar gösterilmiştir.

Hipertansif hastalarda kronik olarak artmış sol ventriküler (SV) işyükü SVH, bozulmuş SV relaksasyonu, sol atriyumda büyüme, başta AF olmak üzere artmış aritmi riski, artmış korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (KEF-KY) ve düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (DEF-KY) gelişme riski ile sonuçlanır.

Ekokardiyografik SVH, hipertansif hastalarda ve genel popülasyonda mortalitenin güçlü bir öngörücüsüdür [52,53], bu bulguların hipertansiyon tedavisi sonrası regresyonu prognozun iyileşeceği için bir göstergedir [54]. İki boyutlu transtorasik ekokardiyografi (TTE) SV geometrisi, sol atriyum boyutu, aort kökü çapını, SV sistolik ve diyastolik fonksiyonları, popma performansı ve çıkış dirençleri hakkında bilgi verir [52,55,56]. Üç boyutlu TTE, kantitatif analizler için daha güvenilir bir metottur [57], özellikle SV kitlesi [58], hacimler ve ejeksiyon fraksiyonu için. Ekokardiyografinin hipertansif kalp değerlendirmesi için kullanımı hakkında daha detaylı bilgi mevcuttur [47].

Hipertansif hastalarda anormal SV geometrisi sıklıkla diyastolik disfonksiyon ile ilişkilidir [56,59], transmitral akım ve doku doppler çalışmalarının kombinasyonu ile daha ileri çalışmalar ile değerlendirilir [60]. Sol atriyum boyutları hipertansif hastalarda sıklıkla artmış olup olumsuz KV olaylar, AF ve diyastolik disfonksiyon ile ilişkilidir [61-65].

Tablo 5. Hipertansiyona bağlı hedef organ hasarı değerlendirmesi	
Temel tarama testleri	Endikasyonlar ve yorumlama
12- derivasyonlu EKG	SVH ve diğer muhtemel kardiyak anormalliklerin taranması ve kalp hızı ve ritmini dökümente etmek
İdrar albümin/kreatinin oranı	Muhtemel böbrek hastalığının göstergesi olarak albümin atılımındaki artışı tespit etmek
Serum kreatinin değer ve eGFR	Muhtemel böbrek hastalığını tespit etmek
Funduskopi	Özellikle evre 2 ve 3 hipertansiyonlu hastalarda hipertansif retinopatiyi tespit etmek
Ayrıntılı incelemeler	
Ekokardiyografi	Kardiyak yapı ve fonksiyonları değerlendirmek, bu bilgiler tedavi kararını etkileyecekse
Karotid ultasonografisi	Karotiste plak ve stenoz varlığını belirlemek, özellikle serebrovasküler hastalığı olanlarda ve başka bir yerde vasküler hastalık varlığında
Abdominal USG ve doppler	-Böbrek boyutunu ve yapısını (ör. skar) değerlendirmek ve muhtemel KBH ve HT'un alta yatan sebebi olarak üriner sistem obstrüksiyonlarını ekarte etmek -Abdominal aortayı anevrizmal dilatasyon ve vasküler hastalık açısından değerlendirmek. -Adrenal bezleri adenom ya da feokromositoma açısından değerlendirmek (ayrıntılı inceleme için tercihen BT veya MRG) -Özellikle böbrek boyutlarında asimetri varlığında renovasküler hipertansiyon varlığını taramak için renal arter doppler inceleme
PWV	Aort sertliği ve alta yatan arteriyoskleroz için bir gösterge
ABI	Alt ekstremitte arteriyel hastalığı bulgularını taramak
Bilişsel fonksiyon testleri	Kognitif fonksiyonlarının etkilendiğini gösteren semptomları olan hastalarda bilişsel fonksiyonları değerlendirmek
Kranyal görüntüleme	Özellikle serebrovasküler hastalık ya da kognitif gerileme öyküsü olan hastalarda, iskemik veya hemorajik beyin hasarının varlığını değerlendirmek
ABI: anke-brachial index (ayak bileği-kol endeksi); BT: bilgisayarlı tomografi; EKG: elektrokardiyogram; eGFR: tahmini glomerüler filtrasyon hızı; KBH: kronik böbrek hastalığı; MRG: manyetik rezonans görüntüleme; PWV: pulse wave velocity (nabız dalga hızı); SVH: sol ventrikül hipertrofisi	

Hipertansiyon diyabetten sonra KBH'nın ikinci en sık sebebidir. HT ayrıca asemptomatik primer böbrek hastalığının ilk bulgusu olabilir. Renal fonksiyonlardaki değişiklikler en sık olarak serum kreatinin değerinde artış olarak kendini gösterir. Bu böbrek fonksiyonları için sensitif bir gösterge değildir, çünkü serum kreatinin değerinde artış olması için böbrek fonksiyonlarında majör bir düşüş gerekir. Dahası antihipertansif tedaviyle, özellikle RAS blokerleri ile, KB azalması sıklıkla serum kreatinin değerinde % 20-30 kadar akut bir yükselmeye sebep olur. Bu durum fonksiyonel bir temele dayalı olup belirgin bir böbrek hasarını yansıtmaz, ama uzun dönemdeki önemi belirsizdir [66,67]. Hipertansiyona bağlı böbrek hasarı tanısı azalmış böbrek fonksiyonu ve/veya albüminüri varlığı ile konur. KBH, 2009 CKD-Epidemiology Collaboration formülüne göre hesaplanan tahmini glomerüler filtrasyon oranına göre sınıflandırılır [68].

İdrardaki albümin atılımını ölçmek için spot idrarda (tercihen ilk sabah idrarı) albümin/kreatinin oranı tercih edilen yöntemdir. eGFR'de progresif azalma ve albüminüri artışı böbrek fonksiyonlarında artan kaybı göstermektedir ve her ikisi bağımsız olarak artmış KV riski ve böbrek hastalığının progresyonunu gösterir [69]. Serum kreatinin, eGFR ve albümin/kreatinin oranı bütün hipertansif hastalarda dökümanite edilmelidir ve KBH tanısı konursa yıllık olarak tekrarlanmalıdır [70].

Fundoskopi ile hipertansif retinopatinin gösterilmesinin klinik anlamlılığı iyice dökümanite edilmiştir [71]. Retinal kanamalar, mikroanevrizmalar, sert eksüdalar, atılmış pamuk görünümde lezyonlar ve papillödem saptanması kolayca tekrarlanabilen ciddi hipertansif retinopatiyi gösterir ve mortalite için iyi bir göstegedir [71,72]. Erken retinopati bulgularının belirleyicilik değeri ise tecrübeli gözlemcilerde bile çok düşüktür [73]. Anlamlı retinopati bulgularının muhtemel olduğu evre 2 veya 3 hipertansif hastalarda veya diyabetli hipertansif hastalarda funduskopi yapılmalıdır.

Hipertansiyon, en dramatik akut klinik tabloların geçici iskemik atak ve inme olduğu beyin hasarının sıklığını artırır. Asemptomatik fazda beyin hasarı manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile tespit edilebilir. Bu bulgular ak maddede hiperintensiteler, sessiz mikroenfarktlar (birçoğu küçük ve derin, örneğin lakunar enfarkt), mikrokanamalar, ve beyin atrofisidir [74,75]. Ak madde hiperintensiteleri ve sessiz enfarktlar, artmış inme riski ve dejeneratif ve vasküler demans nedeniyle bilişsel gerileme ile ilişkilidir [74-77].

Kan basıncını düşürmek için iki temel strateji vardır: hayat tarzı değişiklikleri ve ilaç tedavisi. Hayat tarzı değişiklikleri KB ve bazı vakalarda KV riski düşürebilir, fakat hipertansiyonu olan

hastaların çoğu ilaç tedavisine ihtiyaç duyar. Hipertansiyonda ilaç tedavisi çok sağlam temeller üzerine kurulmuştur ve birçok randomize kontrollü çalışmalar (RKÇ) ile desteklenmiştir. Yüzbinlerce hastayı içeren RKÇ'in meta-analizleri SKB'nda 10 mmHg veya DKB'nda 5 mmHg düşüş sağlanması bütün KV olaylarda % 20'ye yakın (bütün sebeplere bağlı ölümlerde % 10-15, inmede ~% 35, koroner olaylarda ~% 20 ve kalp yetersizliğinde ~%40) anlamlı düşüşe sebep olur [78,79].

Bütün kılavuzlar evre 2 veya evre 3 hipertansif hastalarda hayat tarzı değişiklikleri ile birlikte antihipertansif ilaç tedavilerini önermektedir [80]. Yüksek riskli veya HBHOH bulguları olan evre 1 hipertansif hastalarda ilaç tedavisi, hayat tarzı değişiklikleri ile eşzamanlı olarak başlanmalıdır. Düşük riskli evre 1 hipertansif hastalarda, KB düşürücü ilaçlar yaşam tarzı değişiklikleri sonrası KB kontrol altına alınmadığı durumlarda 3-6 ay sonra başlanabilir. Tablo 6'da antihipertansif ilaç tedavisi başlanması için önerilen KB eşik değerleri gösterilmektedir.

Tablo 6. Hipertansiyon tedavisi için ofis kan basıncı eşik değerleri						
Yaş grupları	SKB değerleri (mmHg)					DKB değerleri (mmHg)
	HT	+Diyabet	+KBH	+KAH	+inme/GIA	
18-65 yaş	≥140	≥140	≥140	≥140 ^a	≥140 ^a	≥90
65-79 yaş	≥140	≥140	≥140	≥140 ^a	≥140 ^a	≥90
≥80 yaş	≥160	≥160	≥160	≥160	≥160	≥90
DKB değerleri (mmHg)	≥90	≥90	≥90	≥90	≥90	

DKB: diyastolik kan basıncı; GIA: geçici iskemik atak; HT: Hipertansiyon; KAH: Koroner arter hastalığı; KBH: Kronik böbrek hastalığı; SKB: sistolik kan basıncı
a: Yüksek-normal SKB(130-140 mmHg) olan yüksek riskli hastalarda tedavi düşünülebilir.

Kan basıncını düşürdüğü gösterilen hayat tarzı değişiklikleri; tuz kısıtlaması, alkol tüketiminin kısıtlanması, sebze ve meyve tüketiminin artırılması, kilo kaybının sağlanması ve düzenli fiziksel aktivitedir [39]. Ek olarak, sigara tüketimi uzamış kan basıncı artırıcı etkisi nedeniyle gündüz ambulatuvar kan basıncı ölçümünde yüksekliğe sebep olur, sigaranın bırakılması KB düzenlenmesi dışında KAH ve kanser gelişiminin engellenmesi için de önemlidir [81].

Hastaların çoğu hayat tarzı değişikliklerine ek olarak ilaç tedavisine de ihtiyaç duyarlar. Önceki kılavuzlarda hipertansiyon tedavisi için beş majör ilaç grubu önerilmişti: ACE

inhibitörleri, ARB'ler, beta-blokerler, kalsiyum kanal blokerleri (KKB) ve diüretikler (tiyazidler ile klortalidon ve indapamid gibi tiyazid benzeri diüretikler). Bu öneriler: (i) kan basıncı düşürücü etkilerini kanıtladıkları için, (ii) KV olayları azalttığını gösteren plasebo kontrollü çalışmalara ve (iii) KB düşürücü etkileri nedeniyle tüm KV morbidite ve mortalitede yarar sağladıklarının gösterilmesine dayanır. Bu sonuçlar son dönemde yapılan meta-analizlerle doğrulanmıştır [78,82-84]. Bu meta-analizlerde ilaçlar arasında nedene yönelik sonuçlar arasında farklılıklar olduğunu (ör, beta-blokerler inmenin engellenmesinde, KKB'ler kalp yetmezliğinin engellenmesinde daha az etkilidirler); fakat tüm majör KV sonuçlar ve mortalite açısından beş grup ilaç da tedavi başlangıcı açısından benzer etkilere sahiptirler. Bu yüzden kılavuzlar bu beş majör ilaç grubunun antihipertansif tedavinin temelini oluşturabileceğini önermektedir. Bu beş ilaç grubunun da kesin ve rölatif kontraendikasyonları bulunmaktadır (Tablo 7).

Diğer ilaç grupları RKÇ ile daha az değerlendirilmiştir ve yan etki açısından daha yüksek riske sahip oldukları bilinmektedirler [alfa-blokerler, santral etkili ilaçlar, mineralokortikoid reseptör antagonistleri (MRA)]. Majör ilaçlarla kan basıncı kontrol altına alınmayan hastalarda daha önceden bahsedilen ilaç gruplarına eklenerek kullanılacak tedavi ajanlarıdır.

Tablo 7. Antihipertansif ilaçların mutlak ve rölatif kontraendikasyonları

İlaçlar	Kontraendikasyonlar	
	Mutlak	Rölatif
Diüretikler (tiyazidler ve benzerleri)	-Gut	-Metabolik sendrom -Glukoz intoleransı -Hamilelik -Hiperkalsemi -Hipokalemi
Beta-blokerler	-Astım -Yüksek dereceli sinoatriyal veya atriyoventriküler blok -Bradikardi (kalp hızı <60 atım/dk)	-Metabolik sendrom -Glukoz entoleransı -Atletler ve fiziksel aktif hastalar
Kalsiyum antagonistleri (dihidropridinler)		-Taşıaritmiler -Kalp yetersizliği (DEF-KY, evre 3 veya 4) -Daha önceden olan bacak ödemi
Kalsiyum antagonistleri (verapamil, diltizem)	-Yüksek dereceli sinoatriyal veya atriyoventriküler blok -İleri kalp yetersizliği (EF <%40) -Bradikardi (kalp hızı <60 atım/dk)	-Kabızlık
ACE inhibitörleri	-Hamilelik -Anjiyonöritik ödem -Hiperkalemi (>5.5 mmol/L) -Bilateral renal arter stenozu	-Güvenilir kontrasepsiyon kullanmayan gebe kalma potansiyeli olan kadınlar
ARBler	-Hamilelik -Hiperkalemi (>5.5 mmol/L) -Bilateral renal arter stenozu	-Güvenilir kontrasepsiyon kullanmayan gebe kalma potansiyeli olan kadınlar

ACE: angiotensin-converting enzyne (anjiyotensin dönüştürücü enzim); ARB: angiotensin reseptör blokerleri; DEF-KY: düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği

2. AMAÇ

TA hastalarında hipertansiyon sıklığı, tedavisi, tedavi yöntemlerinin etkinliği ve hipertansiyona bağı hedef organ hasarları konusunda yeterli veri bulunmamaktadır. Hipertansiyon TA hastalarında özellikle önemli bir komplikasyondur ve hipertansiyonun gelişmesi prognozu ciddi bir şekilde kötüleştirir. Biz araştırmamızda Takayasu kohortunda 1990 ACR sınıflama kriterlerine uyan ve ardışık gelen hastalardan iyi bir örneklem sayısı olarak hipertansiyon sıklığı, tedavi yöntemlerinin etkinliğini ve hipertansiyona bağı hedef organ hasarlarının değerlendirilmesini amaçladık. Bu değerlendirmeyi yapmak için hastaların tansiyon ölçümleri, laboratuvar ve radyolojik incelemeleri (ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme, elektrokardiyografi, ekokardiyografi, konvansiyonel/koroner anjiyografi) ve göz muayenesi bulgularını değerlendirdik.

3. METOD

a. Hastaların tanımı

Çalışmamız Ekim 2018 ve Mart 2019 tarihleri arasında yürütülmüştür. Bu süre zarfında TA tanısı ile izlenen 101 hasta değerlendirilmiştir. TA hastaları 1990 ACR sınıflama kriterlerine uyan ve poliklinikte ardışık görülen hastalar olarak tanımlanmıştır. TA kohortunda olan ve klinik takiplere gelmeyen ya da dosya verileri eksik olan hastalar çalışmadan dışlanmıştır.

b. Demografik ve klinik verilerin elde edilmesi

TA hastalarının demografik ve klinik verileri, komorbiditeleri, halen kullanmakta oldukları tedaviler ve süreleri dosyalarından oluşturulan tarama formu (EK 1) aracılığı ile toplanmıştır.

c. Tansiyon ölçümleri, nabız ve üfürüm değerlendirmesi

Bütün hastaların tansiyon ölçümleri Erka Perfect Aneroid Tansiyon Aleti – Kancalı manuel tansiyon cihazı ve Omron M2 Compact dijital tansiyon aleti ile her iki üst ve alt ekstremiteden yapılmıştır. Nabız ve üfürüm değerlendirmesi 3M™ Littman^R Classic III™ Stetoskop ile yapılmıştır.

ç. Laboratuvar sonuçlarının elde edilmesi

Laboratuvar sonuçları hastaların son 6 ay içindeki poliklinik vizitindeki laboratuvar sonuçların dosyadan veya Cerrahpaşa Tıp Fakültesi elektronik veri sisteminin değerlendirilmesiyle elde edilmiştir. Hastaların c-reaktif protein (crp), sedimantasyon, üre, kreatinin, ürik asit, glukoz, total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, trigliserit, pro-BNP (B tipi natriüretik peptid), tam idrar tetkiki ve 24 saatlik idrarda kreatinin klirensi, total protein ve mikroalbümin değerleri elde edilmiştir. Hastanın tahmini glomerüler filtrasyon hızı

Modification of Diet in Renal Disease study (MDRD) ve Chronic Kidney Disease – Epidemiology Equation (CKD-EPI) formülleri ile hesaplanmıştır.

d. Elektrokardiyografi (EKG) verilerinin elde edilmesi

EKG verileri hastaların poliklinik dosyalarından elde edilmiştir. Sokolow-Lyon kriteri, Cornell kriteri, ritm bilgileri, P dalgası ve ST-T segment değişiklikleri değerlendirilmiştir. Sokolow-Lyon kriterleri V_1 'de S ve V_5 'te R dalgalarının toplamının 3.5 miliVolt'tan (mV) veya aVL'de R dalgasının boyutunun 1.1 mV'tan fazla olması olarak tanımlanmıştır. Cornell kriteri V_3 'te S ve aVL'de R dalgalarının toplamının erkeklerde 2.8 mV ve kadınlarda 2.0 mV'tan fazla olması olarak tanımlanmıştır.

e. Ekokardiyografi (EKO) verilerinin elde edilmesi

Hastanların eski ve yeni EKO sonuçları hastaların poliklinik dosyalarından veya hastanemiz eski ve yeni elektronik veri sisteminden elde edilmiştir. EKO'da sol ventrikül sistol sonu çapı (SVSSÇ), sol ventrikül diyastol sonu çapı (SVDSC), interventrikül septum kalınlığı (İVSK), sol ventrikül arka duvar kalınlığı (SVADK), sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (SV EF), sağ ve sol atriyum çapları, asendan aorta çapı, mitral E/A oranı, deselerasyon zamanı, TAPSE, sistolik pulmoner arter basıncı, inferior vena cava çapı, kalp kapaklarının darlık ve/veya yetmezlik açısından yapıları değerlendirilmiştir. Hastaların sol ventrikül kitle indeksi Devereux formülü $[0.8\{1.04[SVDSÇ+İVSK+SVADK]^3-SVDSÇ^3\}+0.6]$ ile hesaplanmıştır. Elde edilen değerler "Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging" kılavuzuna göre değerlendirilmiştir.

f. Radyolojik görüntüleme

Radyolojik görüntüleme sonuçları hastaların dosyalarından veya hastanemiz elektronik veri sisteminden elde edilmiştir. Hastaların ultrasonografik incelemeleri, bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntülemeleri (MRG) ve konvansiyonel anjiyografi görüntülemeleri değerlendirilmiş, hastaların arteriyel tutulumların yerleri ve tutulumların şekilleri (stenoz, oklüzyon, dilatasyon/anevrizma gelişimi) değerlendirilmiştir.

g. Koroner anjiyografi ve sağ kalp kateterizasyonu

Koroner anjiyografi ve sağ kalp kateterizasyonu sonuçları hastaların poliklinik dosyalarından veya hastanemiz elektronik veri sisteminden elde edilmiştir. Hastaların koroner arterlerinde

ateroskleroz varlığı, kritik darlık varlığı, aort basınç ölçümü ve pulmoner hipertansiyon varlığı ve tipi değerlendirilmiştir.

ğ. Göz muayenesi

Hastaların göz muayenesi sonuçları hastaların poliklinik dosyalarından elde edilmiştir. Son 1 yıl içindeki göz muayenesi değerlendirilmeye alınmış ve hipertansif retinopati, takayasu retinopatisi, anterior ve posterior üveit açısından değerlendirilmiştir.

h. Etik kurul onayı

Çalışmamıza Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından 83045809-604.01.02- sayılı etik kurul başvurusuna onay verilmiştir.

İstatistiksel Analiz

Normal dağılım gösteren devamlı değerler ortalama \pm SD ile, normal dağılım göstermeyenler ise medyan [IQR] olarak ifade edildi. Kategorik değerlerin karşılaştırması için ki-kare ya da Fisher exact testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren devamlı değerler için ise (ikiden fazla grup karşılaştırmalarında) one-way ANOVA ya da (ikili grup karşılaştırmasında) Student- t testi kullanıldı. One-way ANOVA hesabında post-hoc Tukey testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen devamlı değerlerin karşılaştırması için (ikili karşılaştırmada) Mann-Whitney U ve (çoklu karşılaştırma) kullanıldı. Çalışmada SPSS 18.0 (SPSS inc, ABD) kullanılmıştır.

4. BULGULAR

Tablo 8’de çalışmaya alınan 101 (87K / 14E) TA hastasının yaş, VKİ, sigara kullanımı, TA tanı yaşı, hastalık süresi, semptom başlama yaşı, tanı gecikmesi ve komorbidite oranları görülmektedir. Hastaların % 86.1’i kadın olup, semptom başlama yaşı 31 yaş, tanı konulma yaşı 35 yaş civarındadır. Tanıya kadar geçen süre medyan değeri 2 yıl olup en fazla 23 yıla kadar gecikme olduğu görülmüştür. Komorbiditeler değerlendirildiğinde hastalarda tiroid rahatsızlıkları (% 11.8) ve dislipideminin (% 10.8) normal popülasyonda görülene benzer, inflamatuvar bağırsak hastalığı (% 9), ankilozan spondilit (% 4) ve Behçet hastalığı (% 3) sıklığının normal topluma göre artmış bulunduğu dikkati çekmektedir.

Her iki cins karşılaştırıldığında, kadın hastalarda VKİ’nin daha fazla olduğu ve tanı gecikmesinin daha uzun sürdüğü ve erkeklerde diyabet sıklığının artmış olduğu gözlenmiştir.

	Genel (n=101)	Kadın (n=87)	Erkek (n=14)	P
Yaş, ort ± SD, yıl	45.5 ± 12	45.7 ± 12.5	44.5 ± 9.4	0.772
VKİ, ort ± SD, kg/m ²	26.7 ± 4.4	27.3 ± 4.3	23.2 ± 4	0.035
Sigara, n (%)	32 (31.7)	25 (28.7)	7 (50)	0.130
Tanı yaşı, ort ± SD, yıl	35.3 ± 11.6	35.5 ± 11.8	34.3 ± 9.8	0.753
Hastalık süresi, ort ± SD, ay	124.4 ± 101.2	125 ± 103.9	120.3 ± 82.3	0.926
Semptom başlama yaşı, ort ± SD, yıl	31.2 ± 10.8	30.9 ± 11	32.8 ± 9.7	0.555
Tanı gecikmesi, ortanca [IQR], yıl	2 [0.5-6]	2 [1-7]	0.25 [0-2]	0.003
Komorbiditeler, n (%)				
Tiroid hastalıkları	12 (11.8)	11(12.6)	1(7)	0.557
Dislipidemi	11 (10.8)	9 (10.3)	2 (14.2)	0.662

Diyabet	7 (7)	3 (3.4)	4 (33.3)	0.002
Crohn hastalığı	7 (7)	5 (5.7)	2 (14.2)	0.838
Ülseratif kolit	2 (2)	2 (2.2)	0	0.569
Ankilozan spondilit	4 (4)	4 (4.5)	0	0.415
Behçet hastalığı	3 (3)	3 (3.4)	0	0.483
Malinite*	3 (3)	2 (2.2)	1 (7.1)	
Sedef	1 (1)	1 (1.1)	0	0.705

VKİ: vücut kitle indeksi; SD: Standart Deviation (Standart Sapma); IQR: Çeyrek Değerler Genişliği

*Malinite iki kadın ve bir erkek hastada hastalık seyri boyunca gelişmiştir. Kadın hastalarda meme ve serviks kanseri, erkek hastada tiroid kanseri gelişmiştir.

Takayasu arteriti hastalarının klinik ve fizik muayene bulguları (Tablo 9 ve 10)

Hastalık başlangıç döneminde 78 hastanın (% 77.3), 1 veya daha fazla özgün olmayan semptomla başvurduğu gözlenmiştir. Bu semptomlar sıklık sıralarına göre: yorgunluk, halsizlik (% 49.5), artralji (% 49.5), ateş (% 18.8), kilo kaybı (% 15.8), gece terlemesi (% 9), myalji (% 7) ve eritema nodozumdu (% 6).

Hastaların 94'ü (% 93) organa özgü 1 veya daha fazla bulgu ile başvurmuşlardı. Bu bulgular ekstremitte anjinası (% 67.3), başağrısı (% 30.6), başdönmesi (% 27.7), göğüs ağrısı (% 22.7), nefes darlığı (% 21.7), karotidini (% 19.8), çarpıntı (% 18.8), amorozis fugax (% 12.8), senkop ve karın ağrısı (% 10.8), görme bulanıklığı (% 6), inme (% 5) ve işitme azalması (%3) olarak sıralanabilir.

Tablo 9. Hastalık başlangıcında semptomlar

Spesifik olmayan semptomlar	Genel (n=101)	Kadın (n=87)	Erkek (n=14)
Yorgunluk-halsizlik n (%)	50 (49.5)	42 (48.3)	8 (57.1)
Artralji, n (%)	50 (49.5)	42 (48.2)	8 (57.1)
Ateş, n (%)	19 (18.8)	14 (16)	5 (35.7)
Kilo kaybı, n (%)	16 (15.8)	15 (17.2)	1 (7.1)
Gece terlemesi, n (%)	9 (9)	8 (9.1)	1 (7.1)
Miyalji, n (%)	7 (7)	7 (8)	0
Eritema nodozum, n (%)	6 (6)	6 (6.8)	0
Semptom olmayan, n (%)	23 (22.7)	20 (23)	3 (21.4)
Karakteristik bulgular			

Ekstremitte anjinası, n (%)	68 (67.3)	62 (71.2)	6 (42.9)
Baş ağrısı, n (%)	31 (30.6)	30 (34.5)	1 (7.1)
Baş dönmesi, n (%)	28 (27.7)	28 (32.2)	0
Göğüs ağrısı, n (%)	23 (22.7)	20 (23)	3 (21.4)
Nefes darlığı, n (%)	22 (21.7)	20 (23)	2 (14.3)
Karotidini, n (%)	20 (19.8)	19 (21.8)	1 (7.1)
Çarpıntı, n (%)	19 (18.8)	18 (20.6)	1 (7.1)
Amaurozis fugax, n (%)	13 (12.8)	10 (11.5)	3 (21.4)
Senkop, n (%)	11 (10.8)	10 (11.5)	1 (7.1)
Karın ağrısı, n (%)	11 (10.8)	11 (12.6)	0
Görme bulanıklığı, n (%)	6 (6)	5 (5.7)	1 (7.1)
İnme, n (%)	5 (5)	2 (2.3)	3 (21.4)
İşitmede azalma, n (%)	3 (3)	3 (3.4)	0
Bulgu olmayan, n (%)	7 (7)	4 (4.6)	3 (21.4)

Fizik muayenede üst ekstremitte nabız şiddetinde azalma % 13.8 ile % 22.7, nabız alınamaması ise % 18.8 ile % 28.7 arasında değişen oranlarda saptandı. Alt ekstremitte ise bu aralıklar sırasıyla % 6 ile % 7 ve % 8 ile % 10.8 olarak hesaplanmıştır. Üfürüm en fazla karotisler üzerinde (% 42.5 - % 49.5), daha az oranlarda ise abdominal aorta (% 11.8), subklavyan arter (% 7 - % 9.9) ve renal arterler (% 8 - % 9) üzerinde duyulmuştur. Tansiyon ölçümleri değerlendirildiğinde üst ekstremitelerde % 19.8 ile %31.6, alt ekstremitede % 11.4 ile % 12.5 arasında tansiyon ölçülemediği hesaplanmıştır.

İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde her iki cinsiyet arasında klinik ve fizik muayene bulguları arasında fark saptanmamıştır.

Nabızlar	Genel (n=101)	Kadın (n=87)	Erkek (n=14)	P
Sağ üst ekstremitte				1
Nonpalpable, n (%)	19 (18.8)	16 (18.4)	3 (21.4)	
Zayıf, n (%)	14 (13.8)	13 (14.9)	1 (7.1)	
Palpable, n (%)	68 (67.3)	58 (66.7)	10 (71.4)	
Sol üst ekstremitte				0.905
Nonpalpable, n (%)	29 (28.7)	25 (28.7)	4 (28.5)	
Zayıf, n (%)	23 (22.7)	20 (22.9)	3 (21.4)	
Palpable, n (%)	49 (48.5)	42 (48.2)	7 (50)	
Sağ alt ekstremitte				1
Nonpalpable, n (%)	11 (10.8)	10 (11.5)	1 (7.1)	

Zayıf, n (%)	7 (7)	6 (6.8)	1 (7.1)	
Palpable, n (%)	83 (82.2)	71 (81.6)	12 (85.7)	
Sol alt ekstremite				0.687
Nonpalpable, n (%)	8 (8)	8 (9.2)	0	
Zayıf, n (%)	6 (6)	5 (5.7)	1 (7.1)	
Palpable, n (%)	86 (85.1)	74 (85)	12 (85.7)	
Ampute, n (%)	1 (1)	0	1 (7.1)	
Üfürüm				
Sıklığı, n (%)	58 (57.4)	51 (58.6)	7 (50)	0.545
Yeri				
Sağ karotis, n (%)	50 (49.5)	39 (44.8)	11 (78.5)	
Sol karotis, n (%)	43 (42.5)	33 (37.9)	10 (71.4)	
Sağ subklavyen arter, n (%)	7 (7)	6 (6.8)	1 (7.1)	
Sol subklavyen arter, n (%)	10 (9.9)	7 (8)	3 (21.4)	
Abdominal aorta, n (%)	12 (11.8)	4 (4.5)	8 (57.1)	
Sağ renal arter, n (%)	8 (8)	1 (1.1)	7 (50)	
Sol renal arter, n (%)	9 (9)	1 (1.1)	8 (57.1)	

Takayasu arteriti hastalarında vasküler tutulumlar ve tutulum şekilleri (Tablo 11 ve 12)

Aortun segmentlerindeki tutulumlar sırasıyla abdominal aort (% 42.6), inen torasik aort (%33.6), asendan aort (% 27.7) ve aort arkı (% 25.7) olacak şekildedir. Sol subklavyen arter en sık tutulan (% 68.3) arterdir ve sırasıyla sol kommon karotis arter (% 63.3), sağ subklavyen arter (% 54.4) ve sağ kommon karotis arter (% 53.4) onu izlemektedir. Arteriyel tutulumlar genellikle bilateraldir. Tutulan damarlar sıklıkla stenotik (%94) olup oklüzif değişiklikler (%61.3) ve daha nadiren de anevrizmatik değişiklikler (% 16.8) de görülebilir. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde her iki cinsiyet arasında tutulum şekilleri arasında anlamlı fark saptanmadığı görüldü.

Tablo 11. Tutulan damarlar ve tutulum şekilleri			
Arterler	Genel (n=101)	Kadın (n=87)	Erkek (n=14)
Asendan aorta, n (%)	28 (27.7)	21 (24.1)	7 (50)

Arkus aorta, n (%)	26 (25.7)	20 (23)	6 (42.8)
Desendan torasik aorta, n (%)	34 (33.6)	26 (30)	8 (57.7)
Abdominal aorta, n (%)	43 (42.6)	39 (44.8)	4 (28.5)
Sağ innominat arter, n (%)	16 (15.8)	11 (12.6)	5 (35.7)
Sağ subklavian arter, n (%)	55 (54.4)	45 (51.7)	10 (71.4)
Sol subklavian arter, n (%)	69 (68.3)	58 (66.7)	11 (78.5)
Bilateral subklavian arter, n (%)	43 (42.5)	34 (39)	9 (64.2)
Sağ kommon karotis arter, n (%)	54 (53.4)	45 (51.7)	9 (64.2)
Sol kommon karotis arter, n (%)	64 (63.3)	54 (62)	10 (71.4)
Sağ internal karotis arter, n (%)	15 (14.8)	13 (15)	2 (14.2)
Sol internal karotis arter, n (%)	15 (14.8)	11 (12.6)	4 (28.5)
Sağ eksternal karotis arter, n (%)	7 (7)	6 (6.8)	1 (7.1)
Sol eksternal karotis arter, n (%)	9 (9)	8 (9.1)	1 (7.1)
Bilateral karotis arter, n (%)	49 (48.5)	40 (45.9)	9 (64.2)
Sağ vertebral arter, n (%)	10 (9.9)	8 (9.1)	2 (14.2)
Sol vertebral arter, n (%)	8 (8)	6 (6.8)	2 (14.2)
Bilateral vertebral arter, n (%)	5 (5)	4 (4.5)	1 (7.1)
Sağ aksiller arter, n (%)	3 (3)	2 (2.2)	1 (7.1)
Sol aksiller arter, n (%)	7 (7)	6 (6.8)	1 (7.1)
Bilateral aksiller arter, n (%)	1 (1)	0	1 (7.1)
Koroner arterler, n (%)	8 (8)	7 (8)	1 (7.1)
Pulmoner arterler, n (%)	8 (8)	7 (8)	1 (7.1)
Çöliyak trunkus, n (%)	17 (16.8)	15 (17.2)	2 (14.2)
Superior mezenterik arter, n (%)	15 (14.8)	15 (17.2)	0
Inferior mezenterik arter, n (%)	4 (4)	3 (3.4)	1 (7.1)
Sağ renal arter, n (%)	22 (21.8)	17 (19.6)	5 (35.7)
Sol renal arter, n (%)	23 (22.8)	19 (21.8)	4 (28.5)
Bilateral renal arter, n (%)	20 (19.8)	16 (18.4)	4 (28.5)
Sağ iliak arter, n (%)	11 (10.9)	8 (9.1)	3 (21.4)
Sol iliak arter, n (%)	8 (8)	6 (6.8)	2(14.2)
Bilateral iliak arter, n (%)	8 (8)	6 (6.8)	2 (14.2)
Sağ femoral arter, n (%)	3 (3)	2 (2.2)	1 (7.1)
Sol femoral arter, n (%)	5 (5)	3 (3.4)	2 (14.2)

Bilateral femoral arter, n (%)	3 (3)	2 (2.2)	1 (7.1)	
Sağ anterior tibial arter, n (%)	2 (2)	2 (2.2)	0	
Sol anterior tibial arter, n (%)	2 (2)	2 (2.2)	0	
Bilateral anterior tibial arter, n (%)	2 (2)	2 (2.2)	0	
Sağ posterior tibial arter, n (%)	2 (2)	2 (2.2)	0	
Sol posterior tibial arter, n (%)	2 (2)	2 (2.2)	0	
Bilateral posterior tibial arter, n (%)	2 (2)	2 (2.2)	0	
Tutulum şekilleri	Genel (n=101)	Kadın (n=87)	Erkek (n=14)	P
Stenoz, n (%)	95 (94)	81 (93.1)	14 (100)	0.355
Oklüzyon, n (%)	62 (61.3)	54 (62)	8 (57.1)	0.686
Anevrizma veya dilatasyon, n (%)	17 (16.8)	16 (18.3)	1 (7.1)	0.453

Takayasu arteriti hastalarında laboratuvar bulgular (Tablo 12)

Hastaların laboratuvar verileri değerlendirildiğinde serum üre değeri 28.4 ± 10.5 mg/dl, kreatinin 0.73 ± 0.19 mg/dl, MDRD formülüne göre hesaplanan eGFR 102.6 ± 29.6 ml/dk/1.73m², ürik asit $4.3 [3.5 - 5.35]$ mg/dl, glukoz 88.8 ± 19.2 mg/dl, total kolesterol 182 ± 47.6 mg/dl, LDL kolesterol 111.4 ± 36.4 mg/dl, HDL kolesterol 56.7 ± 17.3 mg/dl, trigliserit 114.2 ± 68.5 mg/dl, pro-BNP $470 [283 - 807]$ pg/ml, c-reaktif protein $3.06 [1 - 5.1]$ mg/dl, sedimentasyon $13 [7 - 23]$ mm/h olarak saptanmış olup 14 hastanın idrar tetkikinde proteinüri saptanmıştır. MDRD formülüne göre hesaplanan eGFR değerleri incelendiğinde hastaların 68'inin (% 67.3) evre 1, 29'unun (% 28.7) evre 2, 4'ünün (% 4) evre 3a ve üzeri olduğu görüldü. Tam idrar tetkikinde proteinüri saptanan 14 hastanın 7'sinin (%7) eser miktarda, 4'ünün (% 4) 1 pozitif, 3'ünün (% 3) 2 pozitif ve üzeri proteinürisinin olduğu görüldü. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde kreatinin ve ürik asit değerinin erkeklerde, sedimentasyon ve HDL kolesterolün kadınlarda anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmüştür. Diğer laboratuvar değerlerde her iki cinsiyet arasında istatistiksel anlamlı bir fark gözlenmemiştir.

Tablo 12. Takayasu arteriti hastalarında laboratuvar bulgular				
	Genel (n=101)	Kadın (n=87)	Erkek (n=14)	P
Üre, ort ± SD, mg/dl	28.4 ± 10.5	28.2 ± 10.9	29.5 ± 7.2	0.318
Kreatinin, ort ± SD, mg/dl	0.73 ± 0.19	0.7 ± 0.18	0.88 ± 0.17	0.001*
eGFR (MDRD), ort ± SD, ml/dk/1.73m ²	102.6 ± 29.6	102.3 ± 30.4	104.3 ± 23.6	0.579
Evre 1: ≥90 ml/dk/1.73m ² (n, %)	68 (67.3)	58 (66.7)	10 (71.4)	
Evre 2: 89-60 ml/dk/1.73m ² (n, %)	29 (28.7)	25 (28.7)	4 (28.6)	
Evre 3a: 59-45 ml/dk/1.73m ² (n, %)	2 (2)	2 (2.2)	0	
Evre 3b: 44-30 ml/dk/1.73m ² (n, %)	2 (2)	2 (2.2)	0	
eGFR (CKD-EPI), ort ± SD, ml/dk/1.73m ²	100.5 ± 19.9	100.4 ± 20.2	101 ± 18	0.817
Ürik asit, ortanca [IQR], mg/dl	4.3 [3.5-5.35]	4.1 [3.45-5.13]	5.6 [4.9-7.4]	0.013*
Glukoz, ort ± SD, mg/dl	88.8 ± 19.2	88.7 ± 17.9	89.1 ± 25.8	0.490
Total kolesterol, ort ± SD, mg/dl	182 ± 47.6	183.4 ± 48.5	172.2 ± 39.2	0.545
LDL kolesterol, ort ± SD, mg/dl	111.4 ± 36.4	111 ± 36.7	114 ± 34	0,638
HDL kolesterol, ort ± SD, mg/dl	56.7 ± 17.3	58.9 ± 16.5	41.4 ± 15	0.005*
Trigliserit, ort ± SD, mg/dl	114.2 ± 68.5	113.3 ± 69.4	120.8 ± 61.2	0.359
Pro-BNP, ortanca [IQR], pg/ml	470 [283-807]	484 [334-974]	257 [137-377]	0.500
TİT'te protein				0.615
Yok	87 (86.1)	75 (86.2)	12 (85.7)	
Eser, n (%)	7 (6.9)	6 (6.9)	1 (7.1)	
1 pozitif, n (%)	4 (4)	3 (3.4)	1 (7.1)	
2 pozitif, n (%)	2 (2)	2 (2.3)	0	
3 pozitif, n (%)	1 (1)	1 (1.1)	0	
CRP, ortanca [IQR], mg/dl	3.06 [1-5.1]	2.8 [0.96-4.88]	3.72 [1.79-7.03]	0.376
Sedimentasyon, ortanca [IQR], mm/h	13 [7-23]	14 [8-25]	8.5 [4-13.75]	0.041*
eGFR: Estimated Glomerular Filtration Rate (Tahmini glomerüler filtrasyon hızı); SD: Standart Deviation (Standart Sapma); IQR: Çeyrek Değerler Genişliği; TİT: Tam idrar tetkiki				

Takayasu arteriti hastalarında kullanılan immünsüpresif ilaçlar

Hastaların % 16.8'inin herhangi bir ilaç kullanmadığı saptandı. Geri kalanlar bir veya daha fazla immünsüpresif ilaç kullanmakta idi. En sık ve en uzun süre kullanılan ilacın kortikosteroidler (% 69) olduğu, ikinci en sık kullanılan ilaçların anti-TNF ilaçlar (% 55.9) olduğu ve onu takiben azatioprin (% 38.1)'in üçüncü sırada olduğu görüldü. Daha az sıklıkla metotreksat (% 21.4), tocilizumab (% 8.3), rituximab (% 6), leflunomid (% 3.6) ve siklofosfamid (% 1.2) kullanılmakta idi (Tablo 13). Hastaların % 19.8'inin tek ilaç kullandığı görülürken % 63.1'i, çeşitli ilaç kombinasyonları kullanmakta idi (Tablo 14). Hastaların genel ve güncel immünsüpresif ilaçları değerlendirildiğinde her iki cinsiyet arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamakta idi.

İlaçlar	Genel kullanım, (n=101)	Güncel kullanım, (n=84)	Kullanım süresi, ortanca [IQR], ay
Kortikosteroidler, n (%)	97 (96)	58 (69)	49 [18-76]
Nonbiyolojik DMARD'lar			
-Metotreksat, n (%)	67 (66.3)	18 (21.4)	23 [12-58]
-Azatioprin, n (%)	66 (65.3)	32 (38.1)	48.5 [19.25-81]
-Leflunomid, n (%)	3 (3)	3 (3.6)	5 [4.5-19.5]
-Siklofosfamid, n (%)	30 (29.7)	1 (1.2)	6 [3.25-6]
Biyolojik DMARD'lar	71 (70.2)	59 (70.2)	
-Anti-TNF, n (%)	69 (68.3)	47 (55.9)	
▪ Infliximab	58 (57.4)	33 (39.2)	11.5 [5.25-44.5]
▪ Adalimumab	17 (16.8)	10 (11.9)	12 [5-33]
▪ Etanercept	6 (6)	1 (1.2)	7.5 [3.75-11.25]
▪ Certolizumab	3 (3)	3 (3.6)	13 [7.5-20.5]
-Tocilizumab, n (%)	13 (12.8)	7 (8.3)	5 [3-9]
-Rituximab, n (%)	14 (13.8)	5 (6)	

			2.5 [1-4]*
DMARD: disease-modifying antirheumatic drugs (Hastalığı modifiye eden antiromatizmal ilaçlar); TNF: tümör nekrozis faktör			
*Rituximab kullanım süresi verilen tedavi sayısı üzerinden değerlendirilmiştir.			

Tablo 14. Takayasu arteriti hastalarının güncel immünsüpresif kullanımları			
	Toplam (n=101)	Kadın (n=87)	Erkek (n=14)
Hiç ilaç kullanmayan, n (%)	17 (16.8)	15 (17.2)	2 (14.2)
Tek ilaç kullananlar, n (%)	20 (19.8)	16 (18.3)	4 (28.5)
-Kortikosteroid	1 (0.9)	1 (1.1)	0
-Metotreksat	4 (3.9)	2 (2.2)	2 (14.2)
-Azathioprin	6 (5.9)	5 (5.7)	1 (7.1)
-Infliximab	3 (2.9)	3 (3.4)	0
-Adalimumab	4 (3.9)	3 (3.4)	1 (7.1)
-Certolizumab	1 (0.9)	1 (1.1)	0
-Rituximab	1 (0.9)	1 (1.1)	0
İki ilaç kullananlar, n (%)	42 (41.5)	39 (44.8)	3 (21.4)
-Kortikosteroid + Metotreksat	3 (2.9)	3 (3.4)	0
+ Azathioprin	10 (9.9)	8 (9.1)	2 (14.2)
+ Leflunomid	1 (0.9)	1 (1.1)	0
+ Infliximab	11 (10.8)	10 (11.4)	1 (7.1)
+ Adalimumab	2 (2.9)	2 (2.2)	0
+ Tocilizumab	4 (3.9)	4 (4.5)	0
+ Rituximab	4 (3.9)	4 (4.5)	0
-Metotreksat + Infliximab	1 (0.9)	1 (1.1)	0
+ Adalimumab	1 (0.9)	1 (1.1)	0
+ Certolizumab	1 (0.9)	1 (1.1)	0
-Azathioprin + Infliximab	3 (2.9)	3 (3.4)	0
+ Certolizumab	1 (0.9)	1 (1.1)	0
Üç ilaç kullananlar, n (%)	21 (20.7)	17 (19.5)	4 (28.5)
-Kortikosteroid			
+ Metotreksat + Infliximab	6 (5.9)	5 (5.7)	1 (7.1)
+ Adalimumab	1 (0.9)	1 (1.1)	0
+ Tocilizumab	1 (0.9)	0	1 (7.1)
+ Azathioprin + Infliximab	8 (7.9)	8 (9.1)	0

+ Adalimumab	1 (0.9)	1 (1.1)	0
+ Etanercept	1 (0.9)	0	1 (7.1)
+ Tocilizumab	2 (2.9)	1 (1.1)	1 (7.1)
+ Leflunomid + Adalimumab	1 (0.9)	1 (1.1)	0
Dört ilaç kullanan, n (%)	1 (0.9)	0	1 (7.1)
-Kortikosteroid + leflunomid + Siklofosfamid + Infliximab	1 (0.9)	0	1 (7.1)

Takayasu arteriti hastalarında vasküler girişimler

Hastaların 30 (24K/6E)'unda vasküler girişime ihtiyaç duyulmuş ve bu hastaların 9'unda birden fazla girişim gerekmiştir. Hastaların 11'inde balon dilatasyonu, 11'inde stent uygulanması, 13'ünde bypass, 2'sinde aort valf replasmanı, 1'inde pulmoner anjiyografi ve embolizasyon ve 1'inde sol alt ekstremitte amputasyonu uygulanmıştır. Vasküler girişimler değerlendirildiğinde her iki cinsiyet arasında anlamlı fark saptanmamıştır (p=0.344).

Takayasu arteriti hastalarında hipertansiyon verileri (Tablo 15)

Çalışmaya alınan hastaların 79 (% 78.2)'u hipertansiyon tanısı ile de izlenmekte idi. Hastaların tanı yaşı ortalama 38.2 ± 13.1 iken, ortanca takip süresi 39 [32-45] aydır. Hastaların 23'ünde (% 29.1) hipertansiyon tanısı TA tanısından önce, 18'inde (% 22.8) TA ile eşzamanlı, 38'inde (% 48.1) TA tanısı ile takip sırasında tanı konmuştur. Hastaların kan basıncı ölçümleri değerlendirildiğinde 15'inin (% 14.8) optimal, 13'ünün (% 12.8) normal, 18'inin (% 17.8) yüksek normal, 22'sinin (% 21.7) evre 1 HT, 16'sının (% 15.8) evre 2 HT ile ve 17'sinin (% 16.8) evre 3 HT ile uyumlu olduğu görüldü. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde hipertansiyon sıklığı toplum verilerine göre artmış olmakla birlikte (p<0.001) her iki cinsiyette HT sıklığı, HT tanı yaşı, takip süresi ve tansiyon ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 15. Takayasu arteriti hastalarında hipertansiyon verileri

	Toplam (n=101)	Kadın (n=87)	Erkek (n=14)	P
Hipertansiyon varlığı, n (%)	79 (78.2)	67 (77)	12 (85.7)	0.729
HT tanı yaşı, ort \pm SD, yıl	38.2 ± 13.1	37.9 ± 13.8	40.1 ± 8.1	0.465
HT süresi, ortanca [IQR], ay	39 [32-45]	38 [30.5-45.5]	42.5 [34.7-44.2]	0.108

Genel tansiyon ölçümü, n				0.129
Optimal, n (%)	15 (14.8)	15 (17.2)	0	
Normal, n (%)	13 (12.8)	9 (10.3)	4 (28.5)	
Yüksek normal, n (%)	18 (17.8)	13 (14.9)	5 (35.7)	
Evre 1 HT, n (%)	22 (21.7)	20 (22.9)	2 (14.2)	
Evre 2 HT, n (%)	16 (15.8)	15 (17.2)	1 (7.1)	
Evre 3 HT, n (%)	17 (16.8)	15 (17.2)	2 (14.2)	
HT: Hipertansiyon; IQR: Çeyrek Değerler Genişliği; SD: Standart Deviation (Standart Sapma)				

Takayasu arteriti hastalarında antihipertansif tedaviler (Tablo 16 ve 17)

Hastaların 5'inin (% 6.3) antihipertansif ilaç kullanmadığı saptandı. İlaç kullanan 74 hastanın 46'sı (% 62.2) kalsiyum kanal blokeri (KKB), 36'sı (% 48.7) beta-bloker (BB), 31'i (% 41.9) angiotensin II reseptör blokerleri (ARB), 26'sı (% 35.1) diüretikler, 20'si (%27) angiotensin converting enzim inhibitörleri (ACEİ), 11'i (%14.9) alfa-bloker ve 2'si (%2.7) sempatik bloker kullanmakta idi. Hastaların 19'u (% 24)'ü tek ilaç, 26'sı (% 32.9) iki ilaç, 18'i (% 22.8) üç ilaç, 8 (% 10.1)'i dört ilaç, 3'ü (% 3.8) beş ilaç kombinasyonu kullanmakta idi. Hastaların 33'ü (% 41.7) antihiperlipidemik tedavi almakta idi. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde her iki cinsiyet arasında antihipertansif ilaç grupları kullanım sıklıkları ve süreleri arasında anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 16. Takayasu arteriti hastalarında kullanılan antihipertansif ilaçlar

	Genel kullanım, (n=79)	Güncel kullanım*, (n=74)	Kullanım süresi, ortanca [IQR], ay
KKB, n (%)	55 (69.6)	46 (62.2)	38 [16.5-91]
Beta-blokerler, n (%)	43 (54.4)	36 (48.7)	49 [26.5-101]
ARB, n (%)	40 (51.2)	31 (41.9)	52 [12-94]
Diüretikler, n (%)	32 (40.5)	26 (35.1)	71.5 [21.21-105.5]
ACEI, n (%)	30 (37.9)	20 (27)	21 [3-80.5]
Alfa-blokerler, n (%)	21 (26.5)	11 (14.9)	26 [10-48]
Sempatetik bloker, n (%)	7 (8.8)	2 (2.7)	38 [16-130.5]

ACEI: Angiotensin-converting enzim inhibitörleri; ARB: Angiotensin II reseptör blokerleri;
KKB: Kalsiyum kanal blokerleri; IQR: Çeyrek Değerler Genişliği

*Hipertansiyon tanısı olan 5 hastanın antihipertansif ilaç kullanmadığı görüldü.

Tablo 17. Takayasu arteriti hastalarında kullanılan antihipertansif ilaçlar

	Genel (n=79)	Kadın (n=67)	Erkek (n=12)
İlaç kullanmayan, n (%)	5 (6.3)	4 (5.9)	1 (8.3)
Tek ilaç, n (%)	19 (24)	15 (22.3)	4 (33.3)
-ACEI	5 (6.3)	4 (5.9)	1 (8.3)
-ARB	3 (3.7)	2 (2.9)	1 (8.3)
-Diüretik	0	0	0
-KKB	9 (11.3)	8 (11.9)	1 (8.3)
-Alfa bloker	0	0	0
-Beta bloker	1 (1.2)	0	1 (8.3)
-Sempatetik bloker	1 (1.2)	1 (1.4)	0
2 ilaç, n (%)	26 (32.9)	23 (34.3)	3 (25)
-ACEI + BB	2 (2.5)	2 (2.9)	0
+ KKB	4 (5)	4 (5.9)	0
-ARB + Diüretik	6 (7.5)	6 (8.9)	0
+ KKB	2 (2.5)	1 (1.4)	1 (8.3)
+ BB	4 (5)	4 (5.9)	0
-KKB + BB	6 (7.5)	4 (5.9)	2 (16.6)
+ alfa bloker	1 (1.2)	1 (1.4)	0
+ diüretik	1 (1.2)	1 (1.4)	0
3 ilaç, n (%)	18 (22.7)	16 (23.8)	2 (16.6)
-ACEI + diüretik + BB	3 (3.7)	3 (4.4)	0
+ KKB	1 (1.2)	1 (1.4)	0
+ KKB + BB	1 (1.2)	1 (1.4)	0
-ARB + diüretik + KKB	3 (3.7)	3 (4.4)	0
+ BB	1 (1.2)	0	1 (8.3)
+ KKB + alfa bloker	1 (1.2)	1 (1.4)	0
+ BB	4 (5)	3 (4.4)	1 (8.3)
+ alfa bloker + BB	1 (1.2)	1 (1.4)	0
-KKB + diüretik + BB	2 (2.5)	2 (2.9)	0
+ alfa bloker + BB	1 (1.2)	1 (1.4)	0
4 ilaç, n (%)	8 (10.1)	7 (10.4)	1 (8.3)
-ARB + diüretik + KKB + alfa bloker	1 (1.2)	1 (1.4)	0
+ BB + diüretik + KKB	3 (3.7)	2 (2.9)	1 (8.3)
+ alfa bloker	1 (1.2)	1 (1.4)	0
+ KKB + alfa bloker	1 (1.2)	1 (1.4)	0
-ACEI + diüretik + KKB + BB	1 (1.2)	1 (1.4)	0
-KKB + diüretik + alfa bloker + BB	1 (1.2)	1 (1.4)	0
5 ilaç, n (%)	3 (3.7)	2 (2.9)	1 (8.3)
-ACEI + KKB + BB + alfa bloker			
+ diüretik	2 (2.5)	1 (1.4)	1 (8.3)
+ sempatetik bloker	1 (1.2)	1 (1.4)	0

ACEI: Angiotensin-converting enzyme inhibitörleri; ARB: Angiotensin II reseptör blokerleri; BB: Beta bloker; KKB: Kalsiyum kanal blokerleri

Hipertansiyon tedavisi ile izlenen Takayasu arteriti hastalarında kan basıncı ölçümleri (Tablo 18)

Hastaların sistolik ve diyastolik kan basınçları değerlendirildiğinde, 59'sinin (% 74.7) SKB'nın 130 mmHg ve üzerinde, 58'inin (% 73.4) DKB'nın 80 mmHg ve üzerinde olması nedeniyle hastaların büyük bir kısmında hedef sistolik ve diyastolik kan basıncı değerlerine ulaşamadığı görüldü. Hastaların 7'sinin (% 8.8) optimal KB değerlerinde, 7'sinin (% 8.8) normal KB değerlerinde, 13'ünün (% 16.4) yüksek normal değerlerde, 19'unun (% 24) evre 1 HT, 16'sının (% 20.2) evre 2 HT ve 17'sinin (% 21.5) evre 3 HT değerleri ile uyumlu olduğu görülmekte idi. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde her iki cinsiyet arasında kan basıncı ölçümleri arasında ve hipertansif grup ile ilaç kullanım sayısı arasında anlamlı fark olmadığı görüldü.

Tablo 18. Hipertansiyon tanısı ile takipli hastalarda tansiyon ölçümleri ve kullanılan ilaç sayısı			
	Genel (n=79)	Kadın (n=67)	Erkek (n=12)
Optimal, n (%)	7 (8.8)	7 (10.4)	0
< 2 ilaç kullanan, n (%)	5 (6.3)	5 (7.5)	0
≥ 2 ilaç kullanan, n (%)	2 (2.5)	2 (2.9)	0
Normal, n (%)	7 (8.8)	4 (5.9)	3 (25)
< 2 ilaç kullanan, n (%)	2 (2.5)	2 (2.9)	0
≥ 2 ilaç kullanan, n (%)	5 (6.3)	2 (2.9)	3 (25)
Yüksek normal, n (%)	13 (16.4)	9 (13.4)	4 (33.3)
< 2 ilaç kullanan, n (%)	4 (5)	1 (1.4)	1 (8.3)
≥ 2 ilaç kullanan, n (%)	9 (11.4)	8 (12)	3 (25)
Evre 1 HT, n (%)	19 (24)	17 (25.3)	2 (16.6)
< 2 ilaç kullanan, n (%)	6 (7.5)	5 (7.4)	1 (8.3)
≥ 2 ilaç kullanan, n (%)	13 (16.5)	12 (17.9)	1 (8.3)
Evre 2 HT, n (%)	16 (20.2)	15 (22.3)	1 (8.3)
< 2 ilaç kullanan, n (%)	5 (6.3)	4 (5.9)	1 (8.3)
≥ 2 ilaç kullanan, n (%)	11 (13.9)	11 (16.4)	0
Evre 3 HT, n (%)	17 (21.5)	15 (22.3)	2 (16.6)
< 2 ilaç kullanan, n (%)	2 (2.5)	2 (2.9)	0
≥ 2 ilaç kullanan, n (%)	15 (19)	13 (19.4)	2 (16.6)

Hipertansiyona bağlı hedef organ hasarının değerlendirilmesi

1. Temel tarama testleri

1.1. Elektrokardiyografi bulguları (Tablo 19)

Çalışmaya alınan hastalardan 68 tanesinin EKG verileri değerlendirildi. Bu hastalardan 53'ü (% 77.9) hipertansiyon nedeniyle takipli iken, 15'inde (% 22.1) hipertansiyon tanısı bulunmamaktaydı.

Sol ventrikül hipertrofisi açasından yapılan incelemede, hipertansiyon nedeniyle takipli hastalardan 1'inin (% 1.9) Sokolow-Lyon kriterlerini, 5'inin (% 9.4) Cornell kriterlerini karşıladığı görüldü. Yapılan istatistiksel incelemede her iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı (P değerı sırası ile 0.592 ve 0.597).

Hastalarda P dalgasında genişleme saptanmadı.

Hipertansiyon nedeniyle takipli 5 (% 9.4) ve hipertansiyon tanısı olmayan 1 (% 6.6) hastada olmak üzere toplam 6 hastada ST-T segment değişiklikleri saptandı. Yapılan istatistiksel incelemede her iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı (P değerı 1).

Hipertansiyon nedeniyle takipli 2 (% 3.8) hastada AF saptandı. Yapılan istatistiksel incelemede her iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı (P değerı 0.445)

Tablo 19. Elektrokardiyografi bulguları	Hipertansiyon		
	Var (n=53)	Yok (n=15)	P değerı
Sokolow-Lyon kriteri, n (%)	1 (1.9)	0	0.592
Cornell kriteri, n (%)	5 (9.4)	0	0.597
ST-T seğment değişikliği, n (%)	5 (9.4)	1 (6.6)	1
AF, n (%)	2 (3.8)	0	0.455

1.2. Laboratuvar incelemeler (Tablo 20)

Hipertansiyon tanısı olan ve olmayan hastaların laboratuvar incelemeleri değerlendirildiğinde üre, kreatinin, eGFR değerleri ve spot idrarda proteinüri arasında anlamlı fark saptandı. Hipertansif hastaların eGFR'leri değerlendirildiğinde 23 hastanın (% 29.1) evre 2 KBH, 2 hastanın (% 2.5) evre 3a KBH ve 2 hastanın (% 2.5) da evre 3b KBH ile uyumlu olduğu görüldü.

Tablo 20. Laboratuvar incelemeleri	Hipertansiyon		
	Var (n=79)	Yok (n=22)	P değeri
CRP, ort ± SD, mg/dl	4.61 ± 7.1	5.92 ± 9.7	0.598
Sedimentasyon, ort ± SD, mm/h	17.89 ± 14.69	11.86 ± 9.8	0.095
Kreatinin, ort ± SD, mg/dl	0.76 ± 0.2	0.65 ± 0.14	0.044
Üre, ort ± SD, mg/dl	30.01 ± 10.7	22.8 ± 8.2	0.003
eGFR - MDRD, ort ± SD, ml/dk/1.73m ²	98.9 ± 25.9	116.1 ± 38.5	0.049
eGFR - CKD-EPI, ort ± SD, ml/dk/1.73m ²	98.2 ± 20.7	108.8 ± 15.3	0.047
Ürik asit, ort ± SD, mg/dl	4.66 ± 1.5	4.12 ± 1.53	0.153
Glukoz, ort ± SD, mg/dl	89.6 ± 20.6	85.8 ± 14.1	0.503
Total kolesterol, ort ± SD, mg/dl	183.9 ± 48,7	176 ± 45.6	0.531
LDL kolesterol, ort ± SD, mg/dl	114 ± 39.6	103,5 ± 26	0.335
HDL kolesterol, ort ± SD, mg/dl	56.7 ± 16.8	5.9 ± 19.4	0.774
Trigliserit, ort ± SD, mg/dl	114.1 ± 58.7	115.7 ± 98	0.339
TİT'te protein, n (%)	14 (17.7)	0	0.036
eGFR: Estimated Glomerular Filtration Rate (Tahmini glomerüler filtrasyon hızı); SD: Standart Deviation (Standart Sapma); TİT: Tam idrar tetkiki			

1.3. Fundoskopik incelemeler

Çalışmaya alınan hastalardan 97'sinin fundoskopik incelemeleri değerlendirildi. 78'inin (%80.4) incelemesi doğal sonuçlanmış olup, 8 (% 8.2)'inde evre 1, 4'ünde (% 4.1) evre 2, 1'inde (% 1) evre 3 hipertansif retinopati bulguları, 6 (% 6.2) tanesinde aktif veya eski üveit bulguları olduğu görüldü. Üveit bulguları da dahil olmak üzere göz bulgularının tamamının hipertansif hastalarda saptanmış olduğu ve hipertansiyon tanısı olmayan hastalarda

fundoskopik incelemelerin normal sonuçlandığı görüldü. İki grup incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görüldü (P değeri: 0.01).

2. Ayrıntılı incelemeler

2.1 Ekokardiyografik inceleme (Tablo 21)

Çalışmaya alınan 83 hastanın 70'i hipertansiyon nedeniyle takipli iken 13'ünün hipertansiyon tanısı bulunmamaktaydı. Yapılan istatistiksel incelemeye göre sol ventrikül septum kalınlığı, sol ventrikül arka duvar kalınlığı, sol ventrikül kitle indeksi ve sağ atriyum çapları arasında iki grup arasında anlamlı fark saptandı.

Tablo 21. Ekokardiyografi bulguları	Hipertansiyon		P değeri
	Var (n=70)	Yok (n=13)	
Sol ventrikül sistol sonu çapı, ort ± SD, mm	28.7 ± 4.7	28.8 ± 4	0.960
Sol ventrikül diyastol sonu çapı, ort ± SD, mm	44.46 ± 6	44 ± 4.7	0.795
İnterventriküler septum kalınlığı, ort ± SD, mm	11.1 ± 1.8	9.6 ± 1.3	0.005
Sol ventrikül arka duvar kalınlığı, ort ± SD, mm	10.7 ± 1.6	9.4 ± 1.1	0.005
Sol ventrikül kitle indeksi, ort ± SD, g	175 ± 62	139.2 ± 31.8	0.046
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, ort ± SD, %	57.6 ± 7.2	58.5 ± 2.3	0.631
Asendan aorta çapı, ort ± SD, mm	33.9 ± 6.2	33.1 ± 3.6	0,742
Sol atriyum çapı, ort ± SD, mm	35.8 ± 4.5	33.4 ± 3.2	0.069
Sağ atriyum çapı, ort ± SD, mm	33.8 ± 3.8	36.9 ± 7.7	0.035
TAPSE, ort ± SD, cm	23.4 ± 3.4	24.2 ± 3.4	0.457
Mitral E/A, ort ± SD	1.4 ± 1.4	1.2 ± 0.4	0.578
DT, ort ± SD, msn	186.2 ± 59	172.5 ± 33.9	0.587
IVC çapı, ort ± SD, mm	15.3 ± 3.9	15.3 ± 4.9	1
Sistolik PAB, ort ± SD, mmHg	29.6 ± 8.7	28.3 ± 5.1	0.631

DT: deselerasyon zamanı; IVC: Inferior vena cava; PAB: Pulmoner arter basıncı; SD: Standart Deviation (Standart Sapma); TAPSE: Tricuspid annular plane systolic excursion (triküspit anülüsün sistolde apikale yer değiştirmesi)

Ekokardiyografide kapak patolojileri değerlendirildiğinde 1 hastada aort darlığı olduğu görüldü. 36 hastada aort yetersizliği, 60 hastada mitral yetersizlik, 9 hastada pulmoner yetersizlik ve 78 hastada triküspit yetersizliği olduğu görüldü (Tablo 22).

Tablo 22. Ekokardiyografide kalp kapaklarının değerlendirilmesi			
	Hipertansiyon		P değeri
	Var (n=70)	Yok (n=13)	
Aort yetersizliği, n (%)	32 (% 45.7)	4 (% 30.8)	0.318
Mitral yetersizlik, n (%)	52 (% 74.3)	8 (% 61.5)	0.336
Pulmoner yetersizlik, n (%)	8 (% 11.4)	1 (% 7.7)	1
Triküspit yetersizliği, n (%)	68 (% 97.1)	10 (% 76.9)	0.005

2.2. Koroner anjiyografi ve sağ kalp kateterizasyon verileri

Çalışmaya alınan hastaların 28'ine (% 27.7) koroner anjiyografi yapıldığı görüldü. Bu hastaların 10'unda (% 35.7) koroner arterlerde ateroskleroz olduğu, 4'ünde (% 14.3) kritik koroner hastalık olduğu görüldü. Anjiyografi sırasında yapılan aort basıncı ölçümleri değerlendirildiğinde hipertansif hastalarda (n=14) sistolik aort basıncı değerlerinin 159 ± 30.6 mmHg, diyastolik aort basıncı değerlerinin 61.5 ± 10.6 mmHg olduğu, hipertansiyon tanısı olmayan hastalarda (n=3) sistolik aort basıncı değerlerinin 135 ± 26.6 mmHg ve diyastolik aort basıncı değerlerinin 73.7 ± 17.6 mmHg olduğu görüldü. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı.

Hastaların 16'sına sağ kalp kateterizasyonu yapıldığı görüldü. Hipertansiyon nedeniyle takipli hastaların 7'sinde, hipertansiyon tanısı olmayan hastaların 1'inde pulmoner hipertansiyon saptandığı görüldü. İstatistiksel incelemede bu iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı. Hastaların 5'inde tip 2 pulmoner HT, 1'inde tip 1 pulmoner HT, 1'inde tip 5 pulmoner HT ve 1'inde karışık tip (tip 2 + tip 4) pulmoner HT saptandığı tespit edildi.

Tablo 23. Koroner anjiyografi ve sağ kalp kateterizasyon bulguları			
	Hipertansiyon		
Koroner anjiyografi	Var (n=23)	Yok (n=5)	P değeri
Koroner arterde ateroskleroz, n (%)	9 (%39.1)	1 (%20)	0.626
Kritik koroner arter hastalığı, n (%)	3 (%13.3)	1 (%20)	0.687
Sistolik aort basıncı, ort ± SD, mmHg*	159 ± 30.6	135 ± 26.6	0.244
Diastolik aort basıncı, ort ± SD, mmHg*	61.5 ± 10.6	73.7 ± 17.6	0.244
Sağ kalp kateterizasyonu	Var (n=13)	Yok (n=3)	
Pulmoner hipertansiyon	7 (%53.8)	1 (%33.3)	1
Tipi			
Tip 1 PHT, n(%)	0	1 (%33.3)	
Tip 2 PHT, n(%)	5 (%38.5)	0	
Tip 5 PHT, n(%)	1 (%7.7)	0	
Karışık tip PHT, n(%)	1 (%7.7)	0	
PHT: Pulmoner hipertansiyon; SD: Standart Deviation (Standart Sapma)			
*Sistolik ve diastolik aort basıncı kateterizasyon sırasında ölçümü yapılmış 17 hasta üzerinden değerlendirilmiştir.			

2.3. Serebrovasküler hadiseler

Çalışmaya alınan hastaların 18'inin (% 17.8) serebrovasküler olay yaşadığı görülmekte idi. Bu hastaların 17'sinin hipertansiyon tanısı olduğu ve 16'sının aortik ark tutulumu olduğu görüldü. Yapılan istatistiksel değerlendirmede her iki durumun da inme açısından anlamlı fark oluşturmadığı görüldü (sırası ile p değerleri: 0.111 ve 0.630)

Vasküler tutulum şekillerine göre değerlendirmeler (Tablo 24)

Çalışmaya alınan hastalar vasküler tutulum şekillerine göre gruplandırıldığında, 25'inin (%24.7) renal arter tutulumu olduğu, 36'sının (% 35.6) desendan torasik ve/veya abdominal aorta tutulumu olduğu, 40'inin (% 39.6) bu iki grup dışında kaldığı görüldü. Hipertansiyon sıklığı sırası ile renal arter tutulumunda % 84, desendan torasik ve/veya abdominal aorta grubunda %77.8, geri kalan grupta %75 olarak değerlendirildi. Renal arter tutulumu olan grupta, hipertansiyon tanısının daha erken konulduğu (30.9 ± 12.5 yaş), takip süresinin daha fazla olduğu (161.2 ± 123.2 ay) ve kan basıncı değerlerinin daha yüksek olduğu (153.9 ± 33.8 mmHg), beta bloker kullanımının daha fazla olduğu (% 76.1) görüldü. Laboratuvar incelemeler değerlendirildiğinde CRP değerinin tutulum olmayan grupta daha yüksek olduğu (6.1 ± 11.3 mg/dl), serum kreatinin değerinin renal arter tutulumu olan grupta daha yüksek olduğu (0.79 ± 0.2 mg/dl) ve eGFR değerinin diğer gruplara göre daha düşük hesaplandığı (99.7 ± 41.3 ml/dk/1.73m²) görüldü. EKO bulguları incelendiğinde sol ventrikül diyastol sonu çapının, interventriküler septum kalınlığının, sol ventrikül arka duvar kalınlığının, sol ventrikül kitle indeksinin ve asendan aorta çapının renal arter tutulumu olan grupta artmış olduğu görüldü. Koroner anjiyografi verileri değerlendirildiğinde sistolik ve diyastolik aort basıncının renal arter tutulumu olan grupta daha fazla olduğu görüldü. Diğer veriler incelendiğinde göz bulgularının ve vasküler girişim oranının renal arter tutulumu olan grupta daha fazla olduğu, inmenin renal arter, desendan torasik ve abdominal aorta tutulumu olmayan grupta daha fazla olduğu görüldü.

İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde renal arter tutulumu olan grupta hipertansiyon takip süresi, beta bloker kullanım oranı, sol ventrikül kitle indeksi, asendan aorta çapı, koroner anjiyografi sırasında ölçülen aorta basıncı, göz bulguları ve vasküler girişim oranları diğer gruplara göre anlamlı olarak yüksek, hipertansiyon tanı yaşı anlamlı olarak düşük saptandı. İnme sıklığının renal arter, desendan torasik ve abdominal aorta tutulumu olmayan grupta anlamlı olarak artmış olduğu saptandı.

Tablo 24. Vasküler tutulum şekillerine göre değerlendirmeler				
	Renal Arter (n=25, 20K/5E)	Desendan torasik ve/veya abdominal aorta (n=36, 31K/5E)	Tutulum olmayanlar (n=40, 36K/4E)	P
Hipertansiyon sıklığı				
Genel, n (%)	21 (84)	28 (77.8)	30 (75)	0.692
Kadın, n (%)	17 (85)	23 (74.2)	27 (75)	
Erkek, n (%)	4 (80)	5 (100)	3 (75)	
Hipertansiyon tanı yaşı	30.9 ± 12.5	37.7 ± 10.8	43.8 ± 13.5	0.002
Hipertansiyon süresi	161.2 ± 123.1	92.8 ± 84	86.5 ± 87	0.018
SKB ölçümleri, ort ± SD, mmHg	153.9 ± 33.8	145.7 ± 29.5	144.1 ± 31.7	0.442
Antihipertasif ilaçlar	(n=21)	(n=23)	(n=30)	
ACEI, n (%)	5 (23.8)	8 (28.5)	7 (23.3)	0.885
ARB, n (%)	5 (23.8)	13 (46.4)	13 (43.3)	0.233
Diüretik, n (%)	8 (38)	11 (39.2)	7 (23.3)	0.365
KKB, n (%)	14 (66.6)	15 (53.5)	17 (56.6)	0.639
Alfa bloker, n (%)	5 (23.8)	2 (7.1)	4 (13.3)	0.218
Beta bloker, n (%)	16 (76.1)	9 (32.1)	11 (36.6)	0.002
Laboratuvar incelemeler	(n=25)	(n=36)	(n=40)	
CRP, ort ± SD, mg/dl	4.3 ± 3.6	4 ± 4.2	6.1 ± 11.3	0.460
Sedimentasyon, ort ± SD, mm/h	17.5 ± 14.7	16.2 ± 13.7	16.3 ± 14	0.933
Kreatinin, ort ± SD, mg/dl	0.79 ± 0.2	0.69 ± 0.12	0.73 ± 0.23	0.140
eGFR (MDRD), ort ± SD, ml/dk/1.73m ²	99.7 ± 41.3	105.6 ± 20.4	101.8 ± 28.8	0.732
EKO parametreleri	(n=22)	(n=29)	(n=32)	
SVDSÇ, ort ± SD, mm	45.8 ± 6.5	44.8 ± 6,5	43 ± 3.7	0.187
İVSK, ort ± SD, mm	11.5 ± 1.8	10.8 ± 1.8	10.4 ± 1.5	0.075

SVADK, ort ± SD, mm	10.9 ± 1.6	10.5 ± 1.6	10.1 ± 1.3	0.162
SVKİ, ort ± SD, g	192.4 ± 69.8	173 ± 62.9	150.1 ± 37.3	0.033
Asendan aorta çapı, mm	35.4 ± 6	35.1 ± 6	31 ± 4.6	0.036
Koroner anjiyografi	(n=4)	(n=10)	(n=3)	
Sistolik aort basıncı, mmHg	190.2 ± 28.1	148.1 ± 22.8	130 ± 18	0.009
Diyastolik aort basıncı, mmHg	62 ± 10.1	58.3 ± 11.9	58.3 ± 11.9	0.651
Göz bulguları, n (%)	(n=24) 9 (37.5)	(n=34) 4 (11.8)	(n=39) 6 (15.4)	0.036
İnme, n (%)	(n=25) 5 (20)	(n=36) 1 (2.8)	(n=40) 12 (30)	0.008
Vasküler girişim, n (%)	13 (52)	10 (27.8)	7 (17.5)	0.012
ACEI: Angiotensin-converting enzyme inhibitörleri; ARB: Angiotensin II reseptör blokerleri; eGFR: Estimated Glomerular Filtration Rate (Tahmini glomerüler filtrasyon hızı); İVSK: İnterventriküler septum kalınlığı; KKB: Kalsiyum kanal blokerleri; SD: Standart deviation (Standart sapma); SVADK: Sol ventrikül arka duvar kalınlığı; SVDSÇ: Sol ventrikül diyastol sonu çapı; SVKİ: Sol ventrikül kitle indeksi				

Hedef organ hasarında yol gösteren parametreler

Spot idrarda proteinüri

TA nedeniyle takipli hastalarda spot idrarda proteinürinin saptanması ile istatistiksel olarak, hastanın hipertansif olması ($p = 0.036$), renal arterlerde tutulum olması ($p = 0.039$), vasküler girişim ihtiyacı olması ($p = 0.004$), hipertansif ise tansiyonun regüle olmaması ($p = 0.001$), EKG’de Cornell kriterlerinin karşılanması ($p = 0.003$), EKG’de ST-T segment değişikliği olması ($p = 0.011$), ekokardiyografide sol ventrikül kitle indeksinde artış olması ($p = 0.006$) ve laboratuvar bulgular arasında üre, kreatinin ve ürik asit değerlerinde artış olması (sırası ile $p = 0.042$, $p = 0.040$, $p = 0.26$) ile anlamlı bir ilişki saptanmıştır.

Sol ventrikül septum kalınlığı artışı

TA grubu içerisinde hipertansiyon nedeniyle takipli 70 hastanın “Recommendation for cardiac chamber quantification in adults” klavuzu önerilerine göre yapılan değerlendirmelere göre 58’i (% 82.9) ekokardiyografik olarak sol ventrikül septumu kalın bulundu [85]. TA nedeniyle takipli hastalarda ekokardiyografide sol ventrikül septum kalınlığında artış olması

ile istatistiksel olarak, hastanın hipertansif olması ($p = 0.030$), hipertansif ise tansiyonun regüle olmaması ($p = 0.027$), sol ventrikül arka duvar kalınlığı artışı olması ($p = 0.001$), sol ventrikül kitle indeksinde artış olması ($p = 0.001$), laboratuvar bulgular arasında kreatinin, eGFR ve ürik asit değerlerinde (sırasıyla $p = 0.045$, $p = 0.039$, $p = 0.001$) değişiklik olması ile anlamlı bir ilişki saptanmıştır.



5. TARTIŞMA

Çalışmamız, Takayasu arteriti hastalarında hipertansiyon sıklığı, antihipertansif tedavileri, tedavi yanıtlarını ve hipertansif hedef organ hasarı bulgularını değerlendiren ilk çalışmadır. Çalışmamız sonucunda TA hastalarında (% 78.2) hipertansiyon sıklığı artmış bulunmuştur. Şimdiye kadar yapılmış normal popülasyon çalışmalarında Amerika Birleşik Devletleri ve pek çok Avrupa ülkesinde erişkin nüfusun yaklaşık % 25-30'unda hipertansiyon bulunmaktadır. Türkiye'de yapılan değişik çalışmalarda erişkin yaş grubunda hipertansiyon prevalansı % 30.3 -35.9 arasında değişmektedir.

Çalışmamızın metodunu oluştururken TA hasta grubumuzun yaş ve cinsiyet bakımından, epidemiyolojik verilere benzer şekilde olması esas koşuldu. Nitekim tanı yaşı ve cinsiyet açısından epidemiyolojik verilere benzer şekilde dağılmış ve istatistiksel bir fark olmamıştır.

Yu Qi ve arkadaşlarının Çin'de yaptığı bir çalışmada hipertansiyon tanılı 381 TA hastası değerlendirilmiş [11]. Renal arter tutulumu, aort tutulumu ve aort yetmezliği olan hastalar kıyaslanmış. Yapılan değerlendirmeye göre sırasıyla renal arter tutulumu (% 46.1), aort tutulumu (% 15.6) ve aort yetmezliği (% 5.6) saptanmış. Renal arter tutulumu olan hastaların yaş ortalaması 26.4 ± 11.4 , kan basıncı ölçümleri sistolik 178.4 ± 2.1 mmHg ve diyastolik 100.3 ± 1.6 mmHg olarak saptanmış. Aort tutulumu olan hastaların yaş ortalaması 25.4 ± 11.2 , kan basıncı ölçümleri sistolik 188.2 ± 3.8 mmHg ve diyastolik 96.8 ± 2.9 mmHg olarak saptanmış. Aort yetersizliği olan hastaların yaş ortalaması 39.3 ± 12.0 olup, sistolik kan basınçları 155.5 ± 6.7 mmHg ve diyastolik 52.5 ± 5.2 olarak saptanmış. Subklavyen arter tutulumu olan 60 hastada konvansiyonel anjiyografi sırasında hipertansiyon saptanmış. Ortalama aort basıncı $192.7 \pm 30.8/102.4 \pm 121.1$ mmHg olarak saptanmış. Bu hastalardan 23'ünde kardiyo-serebral vasküler hastalık ya da hedef organ hasarı (13'ü inme, 6'sında anjina pectoris, 3'ünde miyokart infarktüsü ve 1'inde böbrek yetmezliği) bulguları saptanmış [11].

Rajiv Parakh ve arkadaşlarının yaptığı derlemede TA tanısı olan Hintli erkek hastalarda hipertansiyon sıklığının artmış olduğu ve kadınlardaki aort arkı ve dallarının tutulumuna kıyasla abdominal aorta tutulumunun daha sık olduğu gösterilmiştir. Hindistan'da yapılan birçok çalışmada hipertansiyon baskın bir özelliktir ve genellikle renal arterlerin tutulması

(çeşitli serilerde 20-90% oranında) sonucu gelişmiştir [12]. Hintli hastalarda abdominal aorta ve dalları hastaların % 79'unda tutulumuştur [86,87].

Takayasu arteriti hastalarında vasküler tutulum şekillerine bağlı olarak hipertansiyon çeşitli oranlarda görülmektedir. Hem hastalığın kendisi hem de eşlik eden hipertansiyon koroner arter hastalığı, kalp yetersizliği, inme ve kronik böbrek yetmezliği açısından risk oluşturmaktadır. Hastalar iyi takip edilmesine rağmen büyük bir kısmında tansiyon regülasyonu sağlanamamıştır.

Takayasu arteriti hastalarından hipertansiyona bağlı hedef organ hasarı, hipertansif tedaviler ve yanıtları açısından yeterli çalışma bulunmamaktadır. Hipertansiyon Takayasu için önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. Optimum regülasyonu için daha fazla çalışma yapılmasına ihtiyaç vardır.

6. KISITLILIKLAR

Sağlıklı ve hasta kontrol grubumuzun olmaması, cinsiyet dağılımının eşit olmaması ve çalışmanın retrospektif olması nedeniyle dosya taramaları sırasında bazı verilerin temininde zorluklar yaşanması en büyük kısıtlılıklarımızdır.



Sonuçlar

Çalışmamız TA hastalarında hipertansiyon sıklığı, antihipertansif tedavi etkinliği ve hipertansiyon komplikasyonlarını değerlendirmek amacıyla yapılmış ilk çalışmadır. Hipertansiyona bağlı hedef organ hasarını değerlendirmek için hastaların elektrokardiyografileri, laboratuvar bulguları, göz muayene sonuçları, ekokardiyografileri, koroner anjiyografileri ve sağ kalp kateterizasyon verileri değerlendirilmiştir. Hastaların %78.2'sinde hipertansiyon saptanmış olup güncel kılavuzlara göre değerlendirildiğinde hastaların % 74.7'sinin sistolik kan basıncı değerlerinin, % 73.4'ünün diyastolik kan basıncı değerlerinin kontrol altında olmadığı görülmüştür. Kontrol altında olmayan hastaların % 73.8'i hipertansiyon tedavisi amacıyla 2 veya daha fazla antihipertansif ilaç kullanmaktadır. Hipertansiyon tanısı olan hastaların % 26.2 sinin hipertansiyon tedavisi amacıyla optimal sayıda ilaç kullanmamakta olduğu görüldü. Hipertansiyon komplikasyonları açısından yapılan incelemelerde laboratuvar değerler incelendiğinde üre, kreatinin, eGFR ve tam idrar tetkikinde iki grup arasında anlamlı fark bulundu. Hastaların 27'sinin (% 34.1) evre 2 ve üzerinde kronik böbrek hastalığı ile uyumlu olduğu görüldü. Hastaların %8.2'sinde çeşitli evrelerde hipertansif retinopati saptandı. Ekokardiyografi bulguları incelendiğinde hipertansiyonu olan grupta sol ventrikül septum kalınlığı, sol ventrikül arka duvar kalınlığı ve sol ventrikül kitle indeksinin anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü. Hipertansif hastaların 4'ünde (% 5) koroner arter hastalığı ve 7'sinde (% 8.8) pulmoner hipertansiyon saptandı.

7. KAYNAKLAR

1. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, Leavitt RY, Fauci AS, Rottem M, et al. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med* 1994;120:919-29.
2. Maksimowicz-McKinnon K, Clark TM, Hoffman GS. Limitations of therapy and a guarded prognosis in an American cohort of Takayasu arteritis patients. *Arthritis Rheum* 2007;56:1000-9.
3. Johnston SL, Lock RJ, Gompels MM. Takayasu arteritis: a review. *J Clin Pathol* 2002;55:481-6.
4. Mason JC. Takayasu arteritise advances in diagnosis and management. *Nat Rev Rheumatol* 2010;6:406-15.
5. Freitas DS, Camargo CZ, Mariz HA, Arraes AE, de Souza AW. Takayasu arteritis: assessment of response to medical therapy based on clinical activity criteria and imaging techniques. *Rheumatol Int* 2012;32:703-9.
6. Rav-Acha M, Plot L, Peled N, Amital H. Coronary involvement in Takayasu's arteritis. *Autoimmun Rev* 2007;6:566-71.
7. Maksimowicz-McKinnon K, Hoffman GS. Takayasu arteritis: what is the longterm prognosis? *Rheum Dis Clin North Am* 2007;33:777-86.
8. de Souza AW, Ataíde Mariz H, Torres Reis Neto E, Diniz Arraes AE, da Silva NP, Sato EI. Risk factors for cardiovascular disease and endothelin-1 levels in Takayasu arteritis patients. *Clin Rheumatol* 2009;28:379-83.
9. de Carvalho JF, Bonfá E, Bezerra MC, Pereira RM. High frequency of lipoprotein risk levels for cardiovascular disease in Takayasu arteritis. *Clin Rheumatol* 2009;28:801-5.
10. Seyahi E, Ugurlu S, Cumali R, Balci H, Seyahi N, Yurdakul S, et al. Atherosclerosis in Takayasu arteritis. *Ann Rheum Dis* 2006;65:1202-7.

11. Toshihiko N. Current status of large and small vessel vasculitis in Japan. *Int J Cardiol* 1996; 54 (Suppl):S91–S98.
12. Saritas F, Donmez S, Direskeneli H, Pamuk ON. The epidemiology of Takayasu arteritis: a hospital-based study from northwestern part of Turkey. *Rheumatol Int* 2016; 36:911–916.
13. Birlik M, Kücükayvas Y, Aksu K, et al. Epidemiology of Takayasu's arteritis in Turkey. *Clin Exp Rheumatol* 2016; 34 (Suppl 97):33–39.
14. Gudbrandsson B, Molberg Ø, Garen T, Palm Ø. Prevalence, incidence and disease characteristics of Takayasu Arteritis differ by ethnic background; data from a large, population based cohort resident in Southern Norway. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2016. [Epub ahead of print]
15. Mohammad AJ, Mandl T. Takayasu arteritis in southern Sweden. *J Rheumatol* 2015; 42:853–858.
16. Neshet G, Ben-Chetrit E, Mazal B, Breuer GS. The incidence of primary systemic vasculitis in Jerusalem: a 20-year hospital-based retrospective study. *J Rheumatol* 2016; 43:1072–1077.
17. Hall S, Barr W, Lie JT, et al. Takayasu arteritis. A study of 32 North American patients. *Medicine* 1985;64:89–99.
18. Dreyer L, Faurschou M, Baslund B. A population-based study of Takayasu's arteritis in eastern Denmark. *Clin Exp Rheumatol* 2011;29:S40-2.
19. Waern AU, Andersson P, Hemmingsson A. Takayasu's arteritis: a hospitalregion based study on occurrence, treatment and prognosis. *Angiology* 1983;34:311-20.
20. Watts R, Al-Taiar A, Mooney J, Scott D, Macgregor A. The epidemiology of Takayasu arteritis in the UK. *Rheumatology (Oxford)* 2009;48:1008-11.
21. Koide K. Takayasu arteritis in Japan. *Heart Vessels Suppl* 1992;7:48-54.
22. Moriwaki R, Noda M, Yajima M, Sharma BK, Numano F. Clinical manifestations of Takayasu arteritis in India and Japan new classification of angiographic findings. *Angiology* 1997;48:369-79.
23. Vanoli M, Daina E, Salvarani C, Sabbadini MG, Rossi C, Bacchiani G, et al. Itaka Study Group. Takayasu's arteritis: a study of 104 Italian patients. *Arthritis Rheum* 2005;53:100-7.

24. Bicakcigil M, Aksu K, Kamali S, Ozbalkan Z, Ates A, Karadag O, et al. Takayasu's arteritis in Turkey e clinical and angiographic features of 248 patients. *Clin Exp Rheumatol* 2009;27:S59-64.
25. Soto ME, Espinola N, Flores-Suarez LF, Reyes PA. Takayasu arteritis: clinical features in 110 Mexican Mestizo patients and cardiovascular impact on survival and prognosis. *Clin Exp Rheumatol* 2008;26:S9-15.
26. Arnaud L, Haroche J, Limal N, Toledano D, Gambotti L, Costedoat Chalumeau N, et al. Takayasu arteritis in France: a single-center retrospective study of 82 cases comparing white, North African, and black patients. *Medicine (Baltimore)* 2010;89:1-17.
27. El-Reshaid K, Varro J, al-Duwairi Q, Anim JT. Takayasu's arteritis in Kuwait. *J Trop Med Hyg* 1995;98:299-305.
28. Rosenthal T, Morag B, Itzhak Y. Takayasu arteritis in Israel. *Heart Vessels Suppl* 1992;7:44-7.
29. Richards BL, March L, Gabriel SE. Epidemiology of large-vessel vasculidities. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2010;24:871-83.
30. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, Hunder GG, Calabrese LH, Edworthy SM, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum* 1990;33:1129-34.
31. Arend, W.P., et al., The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis & Rheumatism*, 1990. 33(8): p. 1129-1134.
32. Qi, Y., Yang, L., Zhang, H. et al. The presentation and management of hypertension in a large cohort of Takayasu arteritis *Clin Rheumatol* (2018) 37: 2781-8.
33. Parakh R. Takayasu's Arteritis: An Indian Perspective *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2007) 33: 578-582
34. Alibaz-Oner F, Direskeneli H. Update on Takayasu's arteritis. *Presse Med* 2015; 44 (Pt 2):e259–e265.
35. Mekinian A, Comarmond C, Resche-Rigon M, et al. Efficacy of biological targeted treatments in Takayasu arteritis: multicenter, retrospective study of 49 patients. *Circulation* 2015; 132:1693–1700.

36. Labarca C, Makol A, Crowson CS, et al. Retrospective comparison of open versus endovascular procedures for Takayasu arteritis. *J Rheumatol* 2016;43:427–432.
37. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011–1053.
38. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105–1187.
39. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2013;34:2159–2219.
40. NCD Risk Factor Collaboration. Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19.1 million participants. *Lancet* 2017;389:37–55.
41. Chow CK, Teo KK, Rangarajan S, Islam S, Gupta R, et al. PURE Study Investigators. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and low-income countries. *JAMA* 2013;310:959–968.
42. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005;365:217–223.
43. Onat A, Karabulut A, Yazıcı M, Can G, Sansoy V. Turk yetişkinlerde hiperkolesterolemi ve hipertansiyon birlikteliği: sıklığına ve kardiyovaskuler riski ongordurmesine ilişkin TEKHARF çalışması verileri. *Turk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 32:533-41, 2004.
44. Altun B, Arici M, Nergizoglu G, Derici U, Karatan O, Turgan C, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. *J Hypertens.*,23:1817-23, 2005.
45. Borghi C, Rosei EA, Bardin T, Dawson J, Dominiczak A, et al. Serum uric acid and the risk of cardiovascular and renal disease. *J Hypertens* 2015;33:1729–1741; discussion 1741.

46. Devereux RB, Alderman MH. Role of preclinical cardiovascular disease in the evolution from risk factor exposure to development of morbid events. *Circulation* 1993;88:1444–1455.
47. Perrone-Filardi P, Coca A, Galderisi M, Paolillo S, Alpendurada F, et al. Noninvasive cardiovascular imaging for evaluating subclinical target organ damage in hypertensive patients: a consensus article from the European Association of Cardiovascular Imaging, the European Society of Cardiology Council on Hypertension and the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2017;35:1727–1741.
48. Cordero A, Morillas P, Bertomeu-Gonzalez V, Quiles J, Mazon P, et al. Prevalence of Peripheral Arterial Disease in Patients with Acute Coronary Syndrome Investigators. Clustering of target organ damage increases mortality after acute coronary syndromes in patients with arterial hypertension. *J Hum Hypertens* 2011;25:600–607.
49. Greve SV, Blicher MK, Sehestedt T, Gram-Kampmann EM, Rasmussen S, et al. Effective risk stratification in patients with moderate cardiovascular risk using albuminuria and atherosclerotic plaques in the carotid arteries. *J Hypertens* 2015;33:1563–1570.
50. Lonnebakken MT, Izzo R, Mancusi C, Gerds E, Losi MA, et al. Left ventricular hypertrophy regression during antihypertensive treatment in an outpatient clinic (the Campania Salute Network). *J Am Heart Assoc* 2017;6:e004152.
51. Volpe M, Battistoni A, Tocci G, Rosei EA, Catapano AL, et al. Cardiovascular risk assessment beyond systemic coronary risk estimation: a role for organ damage markers. *J Hypertens* 2012;30:1056–1064.
52. de Simone G, Izzo R, Chinali M, De Marco M, Casalnuovo G, Does information on systolic and diastolic function improve prediction of a cardiovascular event by left ventricular hypertrophy in arterial hypertension? *Hypertension* 2010;56:99–104.
53. Bombelli M, Facchetti R, Cuspidi C, Villa P, Dozio D, et al. Prognostic significance of left atrial enlargement in a general population: results of the PAMELA study. *Hypertension* 2014;64:1205–1211.
54. Devereux RB, Wachtell K, Gerds E, Boman K, Nieminen MS, et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA* 2004;292:2350–2356.

55. de Simone G, Izzo R, Aurigemma GP, De Marco M, Rozza F, et al. Cardiovascular risk in relation to a new classification of hypertensive left ventricular geometric abnormalities. *J Hypertens* 2015;33:745–754; discussion 754.
56. Marwick TH, Gillebert TC, Aurigemma G, Chirinos J, Derumeaux G, et al. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:577–605.
57. Muiesan ML, Salvetti M, Monteduro C, Bonzi B, Painsi A, et al. Left ventricular concentric geometry during treatment adversely affects cardiovascular prognosis in hypertensive patients. *Hypertension* 2004;43:731–738.
58. Takeuchi M, Nishikage T, Mor-Avi V, Sugeng L, Weinert L, et al. Measurement of left ventricular mass by real-time threedimensional echocardiography: validation against magnetic resonance and comparison with two-dimensional and m-mode measurements. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:1001–1005.
59. de Simone G, Kitman DW, Chinali M, Oberman A, Hopkins PN, et al. Left ventricular concentric geometry is associated with impaired relaxation in hypertension: the HyperGEN study. *Eur Heart J* 2005;26:1039–1045.
60. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016;37:2129–2200.
61. Gerds E, Wachtell K, Omvik P, Otterstad JE, Oikarinen L, et al. Left atrial size and risk of major cardiovascular events during antihypertensive treatment: losartan intervention for endpoint reduction in hypertension trial. *Hypertension* 2007;49:311–316.
62. Yaghi S, Moon YP, Mora-McLaughlin C, Willey JZ, Cheung K, et al. Left atrial enlargement and stroke recurrence: the Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke* 2015;46:1488–1493.
63. Losi MA, Izzo R, De Marco M, Canciello G, Rapacciuolo A, et al. Cardiovascular ultrasound exploration contributes to predict incident atrial fibrillation in arterial hypertension: the Campania Salute Network. *Int J Cardiol* 2015;199: 290–295.

64. Douglas PS. The left atrium: a biomarker of chronic diastolic dysfunction and cardiovascular disease risk. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1206–1207.
65. Kuznetsova T, Haddad F, Tikhonoff V, Kloch-Badelek M, Ryabikov A, et al. European Project On Genes in Hypertension Investigators. Impact and pitfalls of scaling of left ventricular and atrial structure in population-based studies. *J Hypertens* 2016;34:1186–1194.
66. Clase CM, Barzilay J, Gao P, Smyth A, Schmieder RE, et al. Acute change in glomerular filtration rate with inhibition of the reninangiotensin system does not predict subsequent renal and cardiovascular outcomes. *Kidney Int* 2017;91:683–690.
67. Schmidt M, Mansfield KE, Bhaskaran K, Nitsch D, Sørensen HT, Smeeth L, Tomlinson LA. Serum creatinine elevation after renin-angiotensin system blockade and long term cardiorenal risks: cohort study. *BMJ* 2017;356:j791.
68. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AF III, et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2009;150:604–612.
69. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B, Dinneen SF, et al. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. *JAMA* 2001;286:421–426.
70. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2013;3:1–150.
71. Breslin DJ, Gifford RW Jr, Fairbairn JF II, Kearns TP. Prognostic importance of ophthalmoscopic findings in essential hypertension. *JAMA* 1966;195:335–338.
72. Frant R, Groen J. Prognosis of vascular hypertension; a 9 year follow-up study of 418 cases. *Arch Intern Med (Chic)* 1950;85:727–750.
73. Sairenchi T, Iso H, Yamagishi K, Irie F, Okubo Y, et al. Mild retinopathy is a risk factor for cardiovascular mortality in Japanese with and without hypertension: the Ibaraki Prefectural Health Study. *Circulation* 2011;124:2502–2511.
74. Longstreth WT Jr, Manolio TA, Arnold A, Burke GL, Bryan N, et al. Clinical correlates of white matter findings on cranial magnetic resonance imaging of 3301 elderly people. The Cardiovascular Health Study. *Stroke* 1996;27:1274–1282.

75. Vermeer SE, Longstreth WT Jr, Koudstaal PJ. Silent brain infarcts: a systematic review. *Lancet Neurol* 2007;6:611–619.
76. Iadecola C, Yaffe K, Biller J, Bratzke LC, Faraci FM, et al. Impact of hypertension on cognitive function: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension* 2016;68:e67–e94.
77. Kearney-Schwartz A, Rossignol P, Bracard S, Felblinger J, Fay R, et al. Vascular structure and function is correlated to cognitive performance and white matter hyperintensities in older hypertensive patients with subjective memory complaints. *Stroke* 2009;40:1229–1236.
78. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Callender T, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2016;387:957–967.
79. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension. 1. Overview, meta-analyses, and metaregression analyses of randomized trials. *J Hypertens* 2014;32:2285–2295.
80. Kjeldsen S, Feldman RD, Lisheng L, Mourad JJ, Chiang CE, et al. Updated national and international hypertension guidelines: a review of current recommendations. *Drugs* 2014;74:2033–2051.
81. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2016;37:2315–2381.
82. Emdin CA, Rahimi K, Neal B, Callender T, Perkovic V, et al. Blood pressure lowering in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2015;313:603–615.
83. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment on outcome incidence. 12. Effects in individuals with high-normal and normal blood pressure: overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens* 2017;35:2150–2160.

84. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure-lowering on outcome incidence in hypertension: 5. Head-to-head comparisons of various classes of antihypertensive drugs - overview and meta-analyses. *J Hypertens* 2015;33:1321–1341.
85. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015 Mar;16(3):233-70. doi: 10.1093/ehjci/jev014. Review. Erratum in: *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016 Apr;17(4):412. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016 Sep;17 (9):969. PubMed PMID: 25712077.
86. Subramanyan R, Joy J, Balakrishnan KG. Natural history of aortoarteritis (Takayasu's disease). *Circulation* 1989;80: 429-437.
87. ISHIKAWA K. Natural history and classification of occlusive thromboaropathy (Takayasu's disease). *Circulation* 1978;57(1): 27e35.

8. EKLER

EK 1. Hasta Tarama Formu

Adı Soyadı: Tarih:

TC no: Dosya no:

Cinsiyet: Erkek: Kadın: Doğum Tarihi:

Kilo: Boy: VKİ:

Doğum yeri: Mesleği:

Medeni hali: Bekar Evli Boşanmış Dul

Eğitim durumu: İlkokul Ortaokul Lise Üniversite

Yüksek lisans

Çocuk durumu: Var Yok Varsa sayısı:

Telefon no:

Özgeçmişi:

İskemik kalp hastalıkları Ritm bozuklukları Kardiyomyopatiler

Diyabet Tiroid hastalığı Obezite Dislipidemi

Kronik böbrek yetmezliği Karaciğer Hastalıkları

Peptik ülser Gastrit Reflü İrritabile Bağırsak Hastalığı

Crohn hastalığı Ülseratif Kolit Sedef

Behçet hastalığı SLE(Lupus) Ankilozan spondilit Gut

KOAH Astım Bronşektazi Tüberküloz

Epilepsi Migren İnme MS

Fibromyalji Psikiyatrik Hastalık (Açıklayınız:)

Diğer Hastalıklar:

Geçirdiği Operasyonlar:

Tanı yaşı:

Kullandığı İlaçlar :

Sigara içiyor mu?

Evet Hayır Bırakmış Arada sırada, günde <1

Bırakıldı ise, ne kadar önce:

Toplam içilen süre:

Günde kaç tane; <10..... 10-20 >20

Soygeçmişi:

	Ölü	Ölüm yaşı	Ölüm nedeni	Sağ	Kalp hastalığı
Anne	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	
Baba	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	
Kardeş 1	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	
Kardeş 2	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	
Kardeş 3	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	

Ailede romatizma hastalığı (Varsa kimlerde):

Ailede erken ölüm (Varsa kimlerde):

Ailede kalp hastalığı (Varsa kimlerde) (Yüksek tansiyon, iskemik kalp hastalığı, kalp yetmezliği kapak hastalıkları) :

.....

Ailede başka hastalık (Varsa kimlerde) (Diyabet, dislipidemi ve başka):

.....

Hipertansiyon için (Varsa):

Tanı yaşı:

Kullandığı ilaçlar:

İlaç dozları:

Kullandığı süre:

Kesilen ilaç olduysa sebebi:

Takayasu Hastalığı için:

Tanı yaşı:

Semptom başlama yaşı:

Hastalık süresi:

Halen kullandığı ilaçlar:

Kullandığı ilaç	Dozu	Süresi	Kesilme sebebi – Yan etkiler
Kortikosteroid			
Methotrexate			
Leflunomide			
Mycofenolate			
Azathioprine			
Tocilizumab			
Cyclophosphamide			
Infiximab			
Adalimumab			
Etanercept			

Certolizumab			
Rituximab			

Artervel tutulum (Hastalık başlangıcında):

Tutulum yeri	Duvar kalınlık artışı ve lümen içi düzensizlikler	stenoz	Okklüzyon	Dilatasyon veya anevrizma
Asendan aort				
Arcus Aorta				
Desendan Torasik Aort				
Abdominal Aort				
Sağ innominat arter(a.)				
Sağ Subclavian a.				
Sol subclavian a.				
Sağ common carotid a.				
Sol common carotid a.				
Sağ internal carotid a.				
Sol internal carotid a.				
Celiac a.				
Superior mesenteric a.				
Inferior mesenteric a.				
Sağ renal a.				
Sol renal a.				
Sağ iliak a.				
Sol iliak a.				
Koroner a.				
Pulmoner a.				

Takayasu arteritinin anjiografik klasifikasyonu(1994)

Tip 1	Aort arkı ve dallarını tutar	
Tip 2a	Asendan aort, aort arkı ve dallarını tutar	
Tip 2b	Asendan aort, aort arkı ve dalları, desendan torasik aortayı tutar	
Tip 3	Desendan torasik aort, abdominal aort ve/veya renal arterleri tutar	
Tip 4	Sadece abdominal aort ve/veya renal arteri tutar	
Tip 5	Tip 2b ve Tip 4'ün her ikisini de kapsar	

Hastalığın seyri sırasında gelişen diğer tutulumlar:

Hastalık süresince cerrahi girişim ve/veya girişimsel yöntemler gerekli olduysa sebebi ve girişim yeri:

Hastalık başlangıcındaki klinik bulgu ve semptomlar;

- **Spesifik olmayanlar**(varsa süresi ve özellikleri):

-Ateş:

-Gece terlemesi:

-Yorgunluk, halsizlik:

-Kilo kaybı:

-Eklem ağrısı:

-Kas ağrısı:

-Eritema nodosum:

-Diğer bulgular:

- **Karakteristik bulgular**(varsa süresi ve özellikleri):

-Ekstremitte ağrısı:

-Çarpıntı:

-Göğüs ağrısı:

-Nefes darlığı:

-Baş ağrısı:

-Baş dönmesi:

-Karotidini:

-Senkop:

-Geçici görme kaybı:

-Karın ağrısı:

-Diğer bulgular:

Fizik muayene bulguları:

-Nabızlar:

Sağ üst ekstremité; palpable nonpalpable

Sol üst ekstremité; palpable nonpalpable

Sağ alt ekstremité; palpable nonpalpable

Sol alt ekstremité; palpable nonpalpable

-Tansiyon ölçümü:

Sağ kol: mm-Hg Sol kol: mm-Hg

Sağ bacak: mm-Hg Sol bacak: mm-Hg

-Üfürüm: Duyulmadı Duyuldu

Duyuldu ise yeri, özellikleri:

.....

-Kalp sesleri:

Aort odağı: Pulmoner odak:

Mitral odak: Trikuspit odağı:

-Diğer patolojik muayene bulguları:

.....
.....

Laboratuvar İncelemeler ve Testler:

Açlık kan şekeri: CRP: Sedimentasyon:

Üre: Kreatinin: Ürik asit:

Total kol: LDL kol: HDL kol:

Trigliserit: pro-BNP: eGFR:

Tam idrar tetkiki: Protein:

24 saatlik idrarda: Kreatinin klirensi: ml/dk

Total protein: mg/gün

Mikroalbüminüri: mg/gün

Kardiyak Değerlendirme

EKG bulguları:

- aVL'de R dalgasının boyutu: mV
- V1'de S dalgasının boyutu: mV
- V3'de S dalgasının boyutu: mV
- V5/6'da R dalgasının boyutu: mV
- QRS kompleksinin genişliği: ms
- P dalgasının genişliği: ms - Sol atrial genişleme: var yok
- S-T segment ve T dalgası değişikliği: var yok açıklayınız:
-

Sokolow-Lyon kriteri (V1 de S dalgası + V5/6 da R dalgası >3,5 mV ya da

. V5/6 da R dalgası > 2,6 mV

. aVL'de R dalgası >1.1 mV):

Cornell kriteri(CP)(aVL'de R dalgası + V3'de S dalgası erkekte >2,8 mV
kadında >2 mV):

EKO bulguları:

Sol ventrikül çapı: Diyastol sonu:mm Sistol sonu: mm

Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu: %

Interventriküler septal kalınlık (diastolde): mm

Sol ventrikül arka duvar kalınlığı (diastolde): mm

Sol ventrikül diyastolik fonksiyon parametreleri:

- Mitral inflow parametreleri: E: m/s A: m/s

E/A: DT: ms

- Mitral annulus, septal: e': m/s E/e':

lateral: e': m/s E/e':

Sol ventrikül kitle indeksi: g/m²

TAPSE(tricuspid annular plane systolic excursion): mm

Sol atrium boyutu:cm Sağ atrium boyutu: cm

IVC boyutu: cm Pulmoner arter sistolik basıncı: mm-Hg

Kalp kapakçıkları:

- Aort kapak: Darlık .. var yok Yetmezlik: var yok varsa seviyesi:

- Mitral kapak: Darlık .. var yok Yetmezlik: var yok varsa seviyesi:

- Pulmoner kapak: Darlık . var yok Yetmezlik: var yok varsa seviyesi:

- Trikuspid kapak: Darlık .. var yok Yetmezlik: var yok varsa seviyesi:

Koroner anjiyografi raporu(yapıldı ise):

Ateroskleroz: var yok Kritik koroner arter hastalığı var yok

Aort basıncı: mm-Hg

.....
.....
.....
.....

Oftalmolojik Değerlendirme

ÖN SEGMENT BULGULARI	SAĞ GÖZ	SOL GÖZ	TEDAVİ(varsa)
Lens; Posterior subkapsüler katarakt			
Lens; Kortikal katarakt			
Glokom			
Iris neovaskülarizasyonu			
Uveit			
Göz enfeksiyonu			
Diğer bulgular			

Ek açıklama varsa:

ARKA SEGMENT BULGULARI	SAĞ GÖZ	SOL GÖZ	TEDAVİ(Varsa)
Hipertansif bulgular Evre 1			
Evre 2			
Evre 3			
Evre 4			
Takayasu retinopatisi Evre 1			
Evre 2			
Evre 3			
Evre 4			
Anterior iskemik optik nöropati			

Okuler İskemik Sendrom			
Diğer bulgular			

Ek açıklama varsa:

.....

.....

