

Diabetes Mellitus Hastalarında Hipertansiyon Tedavisi ve Kontrolü

Treatment and Control of Hypertension in Patients with Diabetes Mellitus

Yusuf AYDIN,^a
Özlem KUDAŞ,^a
Tuba SOYSAL,^a
Elif ÖNDER,^a
Ali KUTLUCAN,^a
Mücahit GÜR,^a
Tansu SAV^b

^aEndokrinoloji ve
Metabolizma Hastalıkları AD,
^bNefroloji AD,
Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Düzce

Geliş Tarihi/Received: 12.12.2013
Kabul Tarihi/Accepted: 30.04.2014

Yazışma Adresi/Correspondence:
Tuba SOYSAL
Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Endokrinoloji ve
Metabolizma Hastalıkları AD, Düzce,
TÜRKİYE/TURKEY
tubasys@yahoo.com

ÖZET Amaç: Hipertansif diyabetik hastalarda, hipertansiyon tedavisi ve kontrol derecesi ile hastalığa eşlik eden makro ve mikrovasküler komplikasyonları ortaya koymayı amaçladık. **Gereç ve Yöntemler:** Ocak 2010-Aralık 2010 tarihleri arasında Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Polikliniğine başvuran ve rutin takipleri üç aylık aralıklarla yapılan, en az altı aylık Tip 2 diyabet tanısı olan 355 hipertansif diyabetik hastanın muayene, laboratuvar, tedavi bilgilerinin yazıldığı dosyalar retrospektif olarak incelendi. Hastalar poliklinik başvuruları sırasında ölçülen arteriyel tansiyonlarına göre iki gruba ayrıldı [birinci grup kan basıncı (KB) $\geq 130/80$ mmHg olanlar, ikinci grup KB $< 130/80$ mmHg olanlar] ve bu iki grup arasındaki parametreler karşılaştırıldı. Hastalar tansiyon regülasyonuna bakılmaksızın HbA1c değerlerine göre iki gruba ayrıldı (birinci grupta HbA1c $> 7\%$ ve ikinci grupta HbA1c $\leq 7\%$ olanlar) ve bu iki grup arasındaki parametreler de karşılaştırıldı. **Bulgular:** Kan basıncı regüle olan ve olmayan hipertansif diyabetik hastalarda metabolik kontrol açısından fark saptanmadı. Hipertansiyon kontrol altında olan grubun kombine ilaç kullanımı $66,4\%$ iken, kontrol altında olmayan grubun kombine ilaç kullanımı $66,5\%$ olduğu gözlemlendi ($p:0,962$). Kan şekeri regülasyonu kötü olan grup ile kan şekeri kontrol altında olan grubun sistolik ve diastolik kan basıncı değerlerinin benzer olduğu saptandı (p değeri sırasıyla: $0,572$; $0,453$). **Sonuç:** Diyabetik hipertansif hastalarda sıkı bir kan basıncı kontrolü sağlamak ve kardiyovasküler riski azaltmak için multifaktöriyel bir yaklaşımda bulunulmalı, antihipertansif tedavinin kalitesi artırılmalı ve bunun için daha fazla çaba harcanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon; diabetes mellitus, Tip 2; hemogloblin A1c proteini, insan

ABSTRACT Objective: We aimed to present treatment and control degree of hypertension, and macrovascular and microvascular complications that accompanying the disease in hypertensive diabetic patients. **Material and Methods:** The written files that contain the examination, laboratory, treatment informations of 355 hypertensive diabetic patients who applied Düzce University Endocrinology Polyclinic between January 2010-December 2010, who had routine follow-up by 3 month intervals, and who had diagnosis of type 2 diabetes at least 6 months are examined retrospectively. Patients divided into two groups according to their arterial blood pressure that measured during their polyclinic visit [Blood Pressure (BP) $\geq 130/80$ mmHg in first group, BP $< 130/80$ mmHg in second group] and parameters are compared between two groups. Patients divided into two groups according to their HbA1c value regardless of blood pressure regulation (HbA1c $> 7\%$ in first group and HbA1c $\leq 7\%$ in second group) and parameters are compared between two groups. **Results:** There was no difference in terms of the metabolic control of hypertensive diabetic patients whose blood pressure was regulated or not. Combined drug use of hypertension regulated group was 66.4% , while combined drug use of the blood pressure unregulated group was 66.5% ($p:0.962$). Systolic and diastolic blood pressure of two groups was similar whose blood glucose levels were regulated and unregulated (p -value respectively: 0.572 ; 0.453). **Conclusion:** Multifactorial approach is needed due to decrease the cardiovascular risk and to provide strict blood pressure control in hypertensive diabetic patients, the quality of antihypertensive therapy should be increased and more effort should be expended.

Key Words: Hypertension; diabetes mellitus, Type 2; hemoglobin A1c protein, human

Diabetes mellitus (DM), insülin sekresyonu veya etkisindeki bozuluktan kaynaklanan, hızlanmış aterosklerozla birlikte mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarla seyreden, artmış kardiyovasküler hastalık riski ile karakterize kronik bir hastalıktır.¹ DM hastalarında mortalitenin majör nedeni kardiyovasküler hastalık ve hipertansiyon (HT)'dur.²

DM ve HT yaygın görülmekte olan hastalıklar olup, sıklıkla bir arada bulunurlar. Tüm DM hastaların %20-60'ında HT görülürken, %30'una dislipidemi ve obezite eşlik eder. DM ve HT birlikteliği inme ve kardiyovasküler ölüm riskini iki-üç kat artırmaktadır.³ Bu nedenle diyabetik hastalarda glisemik kontrol kadar HT tedavisi de iyi yapılmalıdır.

Çalışmamızda, hipertansif diyabetik hastalarda, HT tedavisi ve kontrol derecesi ile hastalığa eşlik eden makro ve mikrovasküler komplikasyonları ortaya koymayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Ocak 2010-Aralık 2010 tarihleri arasında Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Polikliniğine başvuran ve rutin takipleri üç aylık aralıklarla yapılan, en az altı aylık Tip 2 diyabet tanısı olan 355 hipertansif diyabetik hastanın muayene, laboratuvar, tedavi bilgilerinin yazıldığı dosyalar retrospektif olarak incelendi. Hastaların; yaşı, cinsiyeti, boy, kilo, beden kitle indeksleri (BKİ), diyabet tipleri, diyabet süreleri, hipertansiyon süreleri, hangi grup antihipertansif ilaç aldıkları, poliklinik başvuruları sırasında ölçülen tansiyonları, diyabet ve hipertansiyon dışındaki ek hastalıkları kaydedildi. Anamnez, fizik muayene ve laboratuvarla tanısı konulan diyabetin mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları kaydedildi. Ayrıca hastaların bu muayenelerinin yapıldığı gündeki açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, HbA1c, kreatinin, tiroid stimüle eden hormon, albumin/kreatinin oranı ya da 24 saatlik idrarda proteinüri, elektrolitler, ürik asit ve lipid parametreleri kaydedildi. Hastalar poliklinik başvuruları sırasında ölçülen arteriyel tansiyonlarına göre iki gruba ayrıldı [birinci grupta Kan Basıncı (KB) \geq 130/80 mmHg olanlar, ikinci grupta KB $<$ 130/80 mmHg

olanlar] ve bu iki grup arasındaki parametreler karşılaştırıldı. Yine hastalar tansiyon regülasyonuna bakılmaksızın HbA1c değerlerine göre iki gruba ayrıldı (birinci grupta HbA1c $>$ %7 ve ikinci grupta HbA1c \leq %7 olanlar) ve bu iki grup arasındaki parametreler de karşılaştırıldı.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analizler yapılırken SPSS bilgisayar programı (versiyon 11.5) kullanılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler normal dağılımlı sayısal veriler için ortalama, dağılmayanlar için ortanca, kategorik veriler için yüzde olarak ifade edildi. Sayısal olarak ölçülen verilerde bağımsız iki grup ortalamasının karşılaştırılmasında t-testi, kategorik ölçümlenen verilerde iki grubun karşılaştırılmasında ise Pearson ki-kare testi kullanılmıştır. İstatistiksel olarak, 0,05'ten küçük p değerleri anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR

Çalışmaya, Diyabet polikliniğine başvuran 234'ü kadın, 121'i erkek 355 diyabetik hipertansif hasta alındı. Bu hastaların %92,2'sinin daha önce HT tanısı olup, %7,8'ine başvuru anında HT tanısı konuldu. Hastaların demografik özellikleri, ek hastalıkları ve diyabetin uzun dönem komplikasyonları ile ilgili bilgileri Tablo 1 ve Tablo 2'de verilmiştir.

Hastalar poliklinik başvuruları sırasında ölçülen arteriyel tansiyonlarına göre iki gruba ayrıldı. Çalışmaya alınan hastaların %64,7'sinin tansiyonu regüle değildi ve bu hastaların tamamına yakını antihipertansif ilaç kullanmaktaydı. Tüm hastaların ortalama kullandıkları ilaç sayısı $2,0 \pm 1,9$ idi.

Kan basıncı regüle olan ve olmayan hipertansif diyabetik hastalarda metabolik kontrol açısından fark saptanmadı. HT kontrol altında olan grubun kullandığı ortalama ilaç sayısı $1,9 \pm 0,84$ iken, kontrol altında olmayan gruptaki ilaç sayısı $2 \pm 0,92$ olduğu izlendi (p:0,258). HT kontrol altında olan grubun kombine ilaç kullanımı %66,4 iken, kontrol altında olmayan grubun kombine ilaç kullanımı %66,5 olduğu gözlemlendi (p:0,962) (Tablo 3).

HT diyabetik hastaların %66'sının HbA1c değerlerinin %7'nin üzerinde olduğu ve diyabet kont-

TABLO 1: Çalışmaya alınan olguların özellikleri (n=355).

Değişkenler		Bulgular (n:355)	
Cinsiyet (n,%)	Kadın	234 (65,90)	
	Erkek	121 (34,10)	
Yaş (yıl)		59±10	
BKİ (kg/m ²)		33±7	
Diyabet Süresi (ay)		111±93	
HbA1c (%)		8,1±1,9	
Hipertansiyon Süresi (ay)		110±93	
SKB (mmHg)		143±23	
DKB (mmHg)		83±12	
Antihipertansif İlaç Kullanımı (n,%)		343 (%96,60)	
İlaç Sayısı		2,0±1,9	
Yeni Tanı Hipertansif Hastalar (n,%)		28 (%7,8)	
Komorbidite ve makrovasküler komplikasyonlar (n,%)	SDBY	24 (%6,7)	
	KAH	105 (%29,5)	
	KKY	45 (12,9)	
	Hiperlipidemi	274 (%77,1)	
Mikrovasküler komplikasyonlar (n,%)	Nefropati 148 (41,6)	Mikroalbuminüri	107 (%72,2)
		Makroalbuminüri	27 (%18,2)
		SDBY	14 (9,4)
	Retinopati 106 (29,8)	Nonproliferatif	88 (%83,01)
		Proliferatif	18 (%16,9)
	Nöropati 298 (83,9)	Duyusal	190 (% 63,7)
Ağrılı		108 (%36,2)	
Hedef Organ Hasarı (KAH, KKY, Retinopati, Nefropati)		233 (%91,3)	

BKİ: Beden kitle indeksi; SKB: Sistolik kan basıncı; DKB: Diyastolik kan basıncı; SDBY:Son dönem böbrek yetmezliği; KAH: Koroner arter hastalığı; KKY: Konjestif kalp yetmezliği.

TABLO 2: Çalışmaya alınan olguların laboratuvar sonuçlarının ortalamaları.

Biyokimyasal veriler	
AKŞ (mg/dL)	175±71
TKŞ (mg/dL)	258±109
HbA1c (%)	8,1±1,9
Kreatinin (mg/dL)	0,9±0,5
BUN (mg/dL)	17±9
Total Kolesterol (mg/dL)	190±47
HDL-K (mg/dL)	41±11
LDL-K (mg/dL)	113±39
Trigliserid (mg/dL)	170±8
İdrar Albümin Atılımı (albümin/kreatinin) (mg/gün)	145±359
TSH (uIU/ mL)	1,5±1,9
Sodyum (mEq/lt)	137±3
Potasyum (mEq/lt)	4,4±0,4

AKŞ: Açlık kan şekeri; TKŞ: Tokluk kan şekeri; BUN: Kan üre azotu; HDL-K: Yüksek yoğunluklu lipoprotein; LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein; TSH: Tiroid stimulan hormon.

rolünün hedef değerlerinin üzerinde olduğu izlendi (Tablo 4). Kan şekeri regülasyonu kötü olan grup ile kan şekeri kontrol altında olan grubun sistolik ve diyastolik kan basıncı değerlerinin benzer olduğu saptandı (p değeri sırasıyla:0,572; 0,453) (Tablo 4).

TARTIŞMA

Üç yüz elli beş hipertansif Tip 2 DM hastasının %64,7'sinde kan basıncı değerleri ortalama iki tane antihipertansif tedavi aldıkları halde kontrol altında değildi. Bu hastaların %92,2'sinin daha önce HT tanısı olup, %7,8'ine başvuru anında HT tanısı konuldu. Kan basıncı kontrol altında olan ve olmayan hastalar benzer şekilde aynı sayıda antihipertansif ilaç kullanyorlardı.

DM ve HT kardiyovasküler hastalık riski ile güçlü bir şekilde bağlantılı olduğundan bu iki hastalığın birlikteliğinin ciddiyeti ve hastalar için söz konusu riskleri son yıllarda daha iyi anlaşılmıştır.¹ Diyabetik hastalarda HT sıklığı sağlıklı kişilere göre iki-üç kat daha fazladır. Tip 1 diyabette nefropati gelişen hastaların %30-40'ında HT görülürken, nefropati gelişmeyenlerde HT sıklığı normal popülasyonla aynıdır.^{3,4} Tip 2 diyabetik hastaların en az %70'inde HT gelişmekte iken, bu hastalarda HT tanısı esnasında hatta hiperglisemi gelişmeden önce bile mevcuttur.⁴

Diyabet hastalarında HT birlikteliği durumunda hastalık riski ve diyabete özgü retinopati-nefropati riski daha da artmaktadır. Bu hastalarda sistolik veya diyastolik kan basıncında 5 mmHg'lık bir fark, kardiyovasküler olay veya ölüm riskini %20-30 oranında arttırmaktadır.⁵ Bu nedenle diyabetik hastalarda glisemik kontrol kadar HT tedavisi de güçlü olmalıdır. "United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS)", "Hypertensive and Normotensive Appropriate Blood Pressure Control in Diabetes (ABCD)", "Hypertension Optimal Treatment (HOT)", "Heart Outcomes Prevention (HOPE)" gibi majör randomize klinik çalışmalar, kan basıncının sıkı kontrolünün diyabeti olan hastalarda kardiyovasküler olayları azaltmada faydalı olduğunu göstermişlerdir.⁶⁻⁹ Çalışmamızda ortalama dokuz yıldır hipertansif olan DM hastalarının sa-

TABLO 3: Kan basıncı regüle olan ve olmayan hipertansif diyabetik hastaların verileri.

Değişkenler		TA<130/80 mmHg	TA ≥ 130/80 mmHg	İki yönlü p değeri
		n: 125 (%35,2)	n: 230 (%64,7)	
Cinsiyet (n,%)	Kadın	80 (%64)	154 (%66,9)	0,575
	Erkek	45 (%36)	76 (%33)	
Yaş (yıl)		59±9,97	59±10,75	0,731
BKİ (kg/m ²)		31±6,05	33±6,75	0,063
Diyabet Süresi (ay)		103±81,37	115±98,86	0,219
HbA1c (%)		8,1±1,88	8,1±1,93	0,731
Hipertansiyon Süresi (ay)		92±76,76	119±100,51	0,009*
Antihipertansif İlaç Kullanımı (n,%)		120 (%96)	223 (%96)	0,328
İlaç Sayısı		1,9±0,84	2±0,92	0,258
Kombine Antihipertansif İlaç Kullanımı (n,%)		83 (%66,4)	153 (%66,5)	0,962
Mikrovasküler komplikasyonlar (n,%)	Nefropati	45 (%36)	103 (%44,7)	0,314
	Retinopati	30 (%24)	76 (%33)	0,108
	Nöropati	63 (%50,4)	135 (%58,6)	0,163
Komorbidite ve makrovasküler komplikasyonlar (n,%)	SDBY	7 (%5,6)	17 (%7,3)	0,521
	KAH	35(%28)	70 (%30,4)	0,631
	KKY	16 (%12,8)	29 (%12,8)	0,959
	Hiperlipidemi	94 (%75,2)	180 (%78,2)	0,512

*(p< 0,05): İstatistiksel olarak anlamlı.

TABLO 4: HbA1c değerlerine göre hipertansif diyabetik hastaların istatistiksel verileri.

Değişkenler		HbA1c>7	HbA1c ≤ 7	p değeri
		n: 234 (%65,9)	n: 121 (%34,0)	
Cinsiyet (n,%)	Kadın	149 (%63,6)	85 (%70,2)	0,213
	Erkek	85 (%36,3)	36 (29,7)	
Yaş (yıl)		59±10,04	59±11,42	0,706
BKİ (kg/m ²)		32±6,28	34±7,08	0,104
Diyabet Süresi (ay)		119±89,81	96±98,86	0,033*
Hipertansiyon Süresi (ay)		115±92,37	100±96,26	0,140
SKB (mmHg)		144±24,67	143±20,24	0,572
DKB (mmHg)		83±12,90	84±11,97	0,453
Antihipertansif İlaç Kullanımı (n,%)		224 (%95,7)	116 (%95,8)	0,352
Kombine Antihipertansif İlaç Kullanımı (n,%)		70 (%29,9)	36 (%29,7)	0,947
Yeni Tanı Hipertansif Hastalar (n,%)		12 (%51)	15 (%12,3)	0,001**
Kan Basıncı Regüle Olan Hastalar (n,%)		83 (%35,4)	40 (%33,6)	0,070
AKŞ (mg/dL)		201±72,64	125±32,14	0,000**
TKŞ (mg/dL)		298±104,44	179±70,74	0,000**
HbA1c (%)		9±1,67	6±0,53	0,000**
Total Kolesterol		192±47,71	185±47,80	0,169
HDL-K (mg/dL)		40±10,92	43±12,51	0,039*
LDL-K (mg/dL)		114±39,26	110±40,27	0,411
Trigliserid (mg/dL)		180±87,04	151±63,99	0,001**
İdrar Albümin Atılımı (albümin /kreatinin) (mg/gün) (Min-Maks)		150 (12-540)	89 (9-420)	0,161
TSH (uIU/mL)		1,46±1,67	1,76±2,37	0,287

* (p<0,05): Anlamlı, ** (p<0,001): İleri düzeyde anlamlı.

dece %35,2'sinde KB kontrolü sağlanabildiği gözlemlendi. Aynı zamanda DM hastalarının %64,7'sinde etkin bir kan basıncı kontrolü sağlanamadığı ortaya koyulmuştur.

Türkiye'de HT sıklığı konusunda bilgi veren üç büyük çalışmanın; Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Çalışması (TEKHARF), Türkiye Hipertansiyon Prevalans Çalışması (Patent), Türk Erişkinlerde Metabolik Sendrom Prevalansı Araştırması (METSAR) sonuçları, hipertansiyonu bulunan olguların %59,3'ünün durumlarının farkında olmadığını veya farkındaysa da tedavi uygulamadığını saptamıştır.¹⁰⁻¹² Çalışma popülasyonumuzun DM ve HT süreleri benzerdi bu nedenle DM tanısıyla HT tanısının aynı zamanda konulmuş olabileceği düşünülmektedir. Glisemik kontrolü sağlamada DM süresi ne kadar önemli ise tansiyon kontrolünü sağlamada da HT süresi o kadar önemlidir. DM ve HT süresi arttıkça gelişen komplikasyonlar nedeniyle kan basıncı ve metabolik kontrolün kalitesi düşmektedir. Çalışmaya alınan ve tansiyon regülasyonu kötü olan diyabetik hipertansif hastalarda DM ve HT süresi uzundu.

Bunun dışında etkin medikal tedavi düzenlenirse de tedaviye uyumun ve tedavinin uygulanmasının hastalığın seyrinde çok önemli etkisi olduğu, hastalığın kronik bir hastalık olması kan basıncı kontrolünü zorlaştıran nedenler olarak gösterilmiştir.¹³ Hipertansiyon tanılı hastaların %80'i tedavi almasına rağmen çok az bir kısmının kan basıncı kontrol altındaydı.¹⁴ Önerilen yaşam tarzı değişikliklerine bağlı kalmadaki zorluklar ve her gün genellikle birden çok ilaç kullanılması, bu ilaçların günün değişik saatlerinde alınması, hasta popülasyonunun yaş ortalamasının artması tedaviye uyumu olumsuz yönde etkilemektedir. Çalışmadaki hastaların, kan basıncını veya kardiyovasküler riski düşüreceği yaygın kabul gören yaşam tarzı değişikliklerine uyumu yok denilecek kadar düşüktü. Hastalarımızda uyum düşüklüğünün en iyi göstergesi, BKİ'lerinin 33 kg/m² olmasıydı. Yaşam tarzı değişiklikleri, çalışmamızdaki hastalarda olduğu gibi, özellikle risk düzeyi daha yüksek olan hastalarda, ilaç tedavisine başlanmasını hiçbir zaman gereksiz şekilde geciktirmemelidir. Çünkü yaşam tarzı önlemlerinin hipertansif hastalarda

kardiyovasküler komplikasyonları önlediği kanıtlanmamıştır ve bunlara uzun süreli uyum düzeyinin çok düşük olduğuna ilişkin olumsuz bir izlenim vardır.¹⁵ Hastalara tedavi verilmemesi ya da etkin ve yeterli tedavi verilmemesi kan basıncı kontrolünde etkin rol oynayan diğer bir faktördür. Kardiyovasküler korunmayı en üst düzeye çıkarmak için, diyabet hastalarında daha yoğun antihipertansif tedavi tavsiye edilmiş ve hedef kan basıncı değeri <130/80 mmHg olarak önerilmiştir. HOT ve UKPDS ve ABCD çalışmalarında gösterildiği gibi, Tip 2 diyabet hastalarında kan basıncında daha küçük azalmaya kıyasla daha büyük azalmanın yararlı etkilerine ilişkin çok sağlam kanıtlar vardır.⁷⁻¹⁶ Diyabetik bireyde kan basıncı kontrolü için yaşam tarzı değişikliğinin yanı sıra birçok hastada en az iki-üç antihipertansif ilacın yer aldığı farmakolojik kombinasyon tedavisi gerekir.⁷ Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACE-İ) ve anjiyotensin reseptör blokörleri (ARB)'nin sol ventrikül hipertrofisini azaltmada, mikroalbuminüri ve proteinüriyi azaltmada, böbrek işlevini koruma ve böbrek hastalığını geciktirmede ve insülin duyarlılığını artırmada etkili olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle anlamlı kardiyovasküler hasar gelişmeden önce ACEİ'ler ve ARB'ler diyabetik hipertansif bir hastanın tedavi rejiminde ilk seçeneklerdir.¹⁷⁻¹⁹ Çalışmaya alınan hastaların %96,6'sı antihipertansif ilaç kullanırken ve bunların da %66,4'ü kombine antihipertansif kullanmaktaydı, hastaların %68'i ACE-İ veya ARB kullanmaktaydı. Çalışma grubumuzdaki hastaların antihipertansif tedavilerindeki ilaç tercihleri kılavuzlara uygundu, ancak hedef kan basıncı değerlerini sağlayacak kadar yoğun ve etkin değildi. Kombine antihipertansif ilaç kullanımını hedef organ hasarı gelişenlerde daha düşüktü ve ilaç sayısı kan basıncı kontrolü için yetersizdi. UKPDS çalışmasında, Tip 2 diyabetli hipertansif hastalar mikro-makrovasküler komplikasyonlar açısından glisemik kontrole göre yoğun kan basıncı kontrolünden daha fazla yarar sağlamıştır.²⁰

Tip 2 diyabetle birlikte hipertansiyonu olan hastalarda noktürnal hipertansiyon, kardiyovasküler ve renal hastalık prevalansında artışa neden olmaktadır. Bu hastalar ortostatik hipotansiyon ataklarına daha yatkındır ki bu durum hastaların

tansiyonlarını kontrol altına almayı güçleştirmektedir. Kan basıncının otoregülasyonu bu hastalarda bozulmuştur.²¹ Diyabetik hastada kardiyometabolik riskin azaltılması için multifaktöriyel bir yaklaşımda bulunulmalı ve devamlı olarak kan basıncı, glisemi ve lipid kontrolü sağlanmalıdır.

SONUÇ

Diyabetik hastalarda kan basıncı düzeyi, kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi belirleyen en önemli faktörlerden biridir. Diyabetik bireyde kan basıncının sıkı kontrolü hem mikrovasküler hem de makrovasküler komplikasyonları azaltmaktadır.

Tip 2 diyabetli çok sayıda hastada arzu edilen düzeyde kan basıncı kontrolü sağlanamamıştır. Üstelik aşikâr hedef organ hasarı olan hastalarda kullanılan ilaçların sıklıkla etkin ve yeterli tedavi olmadığı görülmüştür. Etkili kan basıncı kontrolünün, özellikle diyabette, zor olduğu ve sıklıkla iki veya daha çok ilaca gereksinim duyulabileceği akılda tutularak bütün antihipertansif ilaçlar göz önünde bulundurulmalıdır.⁷ Diyabetik hipertansif hastalarda sıkı bir kan basıncı kontrolü sağlamak ve kardiyovasküler riski azaltmak için multifaktöriyel yaklaşımda bulunulmalı, antihipertansif tedavinin kalitesi artırılmalı ve bunun için daha fazla çaba harcanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Yeniğün M. [Definition, diagnosis and classification of Diabetes Mellitus]. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2001. p.51-61, 63-7, 69-81.
2. Wingard DL, Barrett-Connor E. Heart disease and diabetes. In: Haris MI, Cowie CC, Stern MP, Boyko EJ, Reiber GE, Bennett PH, eds. Diabetes in America. 2nd ed. Washington, DC: Govt. Printing Office; 1995. p.429-48.
3. Nishimura R, LaPorte RE, Dorman JS, Tajima N, Becker D, Orchard TJ. Mortality trends in type 1 diabetes. The Allegheny County (Pennsylvania) Registry 1965-1999. Diabetes Care 2001;24(5): 823-7.
4. Hypertension in Diabetes Study (HDS): I. Prevalence of hypertension in newly presenting type 2 diabetic patients and the association with risk factors for cardiovascular and diabetic complications. J Hypertens 1993;11(3):309-17.
5. Cushman WC, Evans GW, Byington RP, Goff DC Jr, Grimm RH Jr, Cutler JA, et al.; ACCORD Study Group. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med 2010;362(17):1575-85.
6. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. BMJ 1998;317(7160):703-13.
7. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlöf B, Elmfeldt D, Julius S, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. Lancet 1998;351(9118):1755-62.
8. Mann JF, Gerstein HC, Yi QL, Franke J, Lonn EM, Hoogwerf BJ, et al.; HOPE Investigators. Progression of renal insufficiency in type 2 diabetes with and without microalbuminuria: results of the Heart Outcomes and Prevention Evaluation (HOPE) randomized study. Am J Kidney Dis 2003;42(5):936-42.
9. Schrier RW, Estacio RO, Jeffers B. Appropriate Blood Pressure Control in NIDDM (ABCD) Trial. Diabetologia 1996;39(12):1646-54.
10. Soydan İ. [Results related with hypertension in TEKHARF study and their interpretation]. Onat A, editör. Türk Erişkinlerde Kalp Sağlığı (TEKHARF). İstanbul: Argos İletişim; 2003. p.50-60.
11. Altun B, Arici M, Nergizoğlu 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 2005;23(10): 1817-23.
12. Kozan O, Oguz A, Abaci A, Erol C, Ongen Z, Temizhan A, et al. Prevalence of the metabolic syndrome among Turkish adults. Eur J Clin Nutr 2007;61(4):548-53.
13. Cramer JA, Benedict A, Muszbek N, Keskinaslan A, Khan ZM. The significance of compliance and persistence in the treatment of diabetes, hypertension and dyslipidaemia: a review. Int J Clin Pract 2008;62(1):76-87.
14. Chow CK, Teo KK, Rangarajan S, Islam S, Gupta R, Avezum A, et al. PURE (Prospective Urban Rural Epidemiology) Study investigators. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and low-income countries. JAMA 2013;310(9):959-68.
15. Haynes RB, McDonald HP, Garg AX. Helping patients follow prescribed treatment: clinical applications. JAMA 2002;288(22):2880-3.
16. Estacio RO, Jeffers BW, Gifford N, Schrier RW. Effect of blood pressure control on diabetic microvascular complications in patients with hypertension and type 2 diabetes. Diabetes Care 2000;23(Suppl 2):B54-64.
17. Ciulla MM, Paliotti R, Esposito A, Diez J, López B, Dahlöf B, et al. Different effects of antihypertensive therapies based on losartan or atenolol on ultrasound and biochemical markers of myocardial fibrosis: results of a randomized trial. Circulation 2004;110(5):552-7.
18. Klingbeil AU, Schneider M, Martus P, Messerli FH, Schmieder RE. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension. Am J Med 2003; 115(1):41-6.
19. Ruggenenti P, Fassi A, Ilieva AP, Bruno S, Iliev IP, Brusegan V, et al.; Bergamo Nephrologic Diabetes Complications Trial (BENEDICT) Investigators. Preventing microalbuminuria in type 2 diabetes. N Engl J Med 2004;351(19):1941-51.
20. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet 1998;352(9131):837-53.
21. Brenner BM. Remission of renal disease: recounting the challenge, acquiring the goal. J Clin Invest 2002;110(12):1753-8.