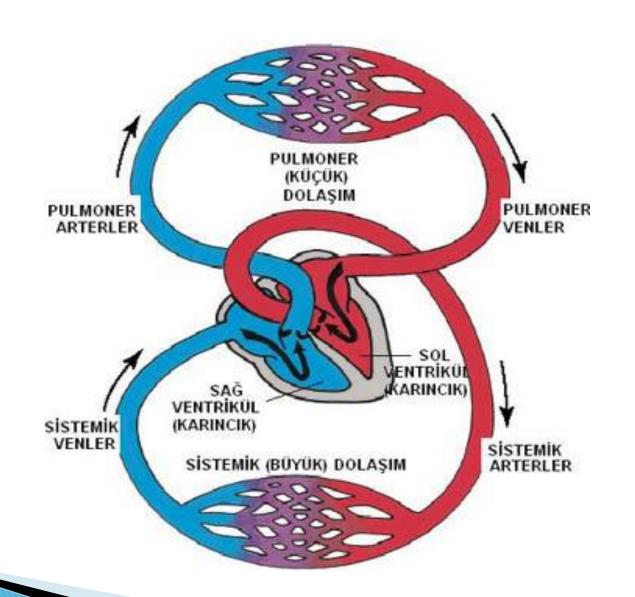
## KALP-DAMAR HASTALIKLARI,HİPERTANSİYON ve BESLENME

### KARDİYOVASKÜLER SİSTEM

- Kardiyovasküler sistem içinde kanın vücuda dağıldığı kapalı bir ağ sistemidir.
- Bu sistem kanı vücuda pompalayan kalp ve kanın vücuda dağıldığı damarlardan oluşur.



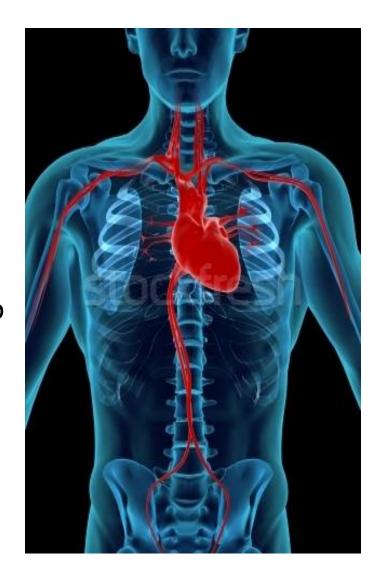
Perikard: Kalbin göğüs boşluğunda bulunan zar

#### <u>Kalbin duvarı 3</u> <u>tabaka</u>

1.Epikardiyumepikard: en dışta
2.Myokardiyum: kalp
duvarının kas
tabakasıdır.
3.Endokardiyum:
Kalp duvarının ve
kapaklarının iç
yüzeyini örten ince

fibröz tabaka.
•Triküspid kapak

Mitral kapak



Dk 4,7 L Kan

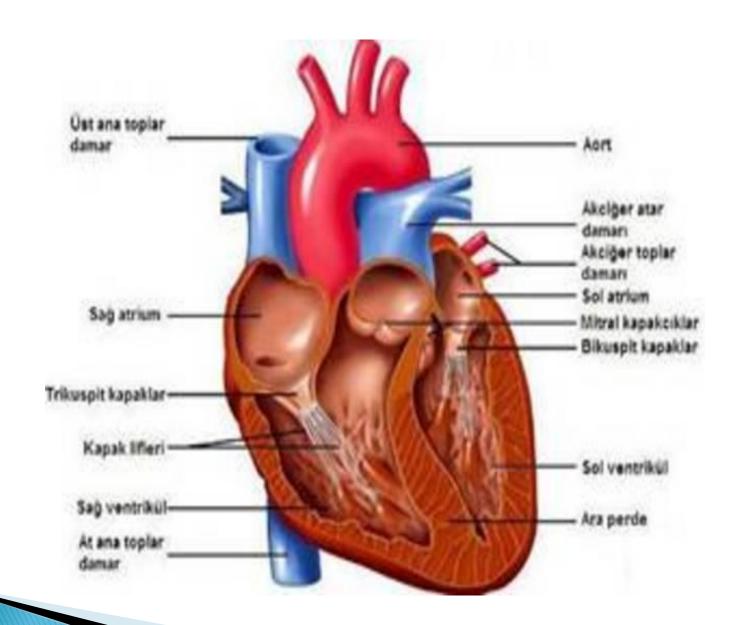
- Çizgili kastan oluşmuş, içi boş
  Kendiliğinden kasılma özelliğine sahip kuvvetli bir pompa
- Göğüs boşluğunda
- Akciğer arasında
- •Sternumun arkasında
- •Diyafram kası üzerinde
- •4, 5 ve 6. costaelerin arka yüzünde

### KALBİN DAMARLARI

#### Kalbin Büyük Damarları

Kalbin Kendi Damarları ve Kan Kaynakları

- ➤ Pulmoner arterler ve pulmoner venler
- Superior ve inferior vena Cava
- **≻**Aorta



#### KAN DAMARLARI

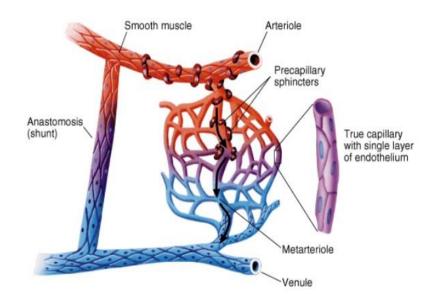
Dolaşım sisteminin merkezi kalp olmakla beraber vücuda kanı dağıtan sistem kan damarlarıdır.

- Arterler
- Arterioller
- Kapiller
- Venüller
- venler

Arteriyel sistem

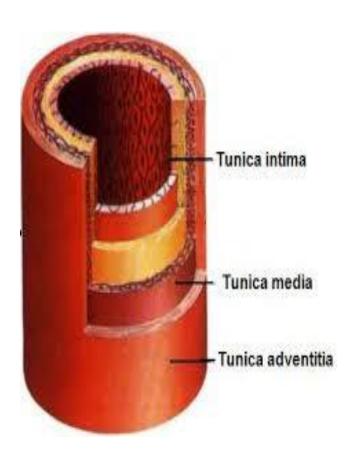
Anatomy of the Microcirculation

Venöz



## Arterlerin Yapısı

- Kan damarlarının ortalarında bulunan boşluk lümen adını alır.
- Büyük elastik bir arterde lümeni çevreleyen damar duvarı üç tabakadan oluşur.
- 1. Tunika intima
- 2. Tunika media
- 3. Tunika adventitia



## Venlerin Yapısı

- Venlerin duvarları da arter duvarları gibi 3 katlıdır fakat
  - elastik doku,kollajen doku ve düz kas dokusu daha azdır.
- Dolayısıyla venler kolayca genişlerler.
- Venlerdeki ikili kapakçık sistemi kanın yalnızca bir yönde akmasını sağlar.
- Venlerdeki kan basıncı düşüktür kan akımının sağlanmasında çevredeki iskelet kası dokusunun pompalayıcı etkisinin büyük rolü vardır.

#### KALP HASTALIKLARI

- Kalp Yetmezliği
- Valvüler Kalp hst
- Romatizma
- Mitral darlık, yetmezlik
- Aort darlığı,aort yetmezliği
- Triküspit darlık,yetmezlik
- Pulmoner darlık,pulmoner yetmezlik
- Konjenital Kalp Hast.
- Asiyonetik kalp defektleri
- Siyonetik Kalp Defektleri

- ➤ Miyokart hst.
- İnfektifendokardit
- Miyokardit ve kardiyomiyopatile
- ▶Perikart hst.(akut ve kronik)
- >Aterosklerotik Kalp Hast.
- Angina pektoris
- Miyokart infarktüsü

#### DAMAR HASTALIKLARI

- A.Arter hastalıkları
- Hipertansiyon
- 2) Arteriyel emboli
- 3) Buerger hastalığı
- 4) Raynaud hastalığı
- 5) Anevrizmalar

- ➤B.Venn
  hastalıkları
  1.Tromboflebit
  2.Varis
- C.Lenf
  damarları
  hastalıkları
- 1)Lenfajit
- 2)Filariyasiz
- 3)Lenfödem

## KALP HASTALIKLARINDA GÖRÜLEN BELİRTİLER

- Kardiyak belirtiler
- Dispne
- Göğüs ağrısı
- Yorgunluk
- Palpitasyon
- Senkop
- Ödem
- Hemoptizi
- Siyanoz
- Hipoksi
- <u> Üfürüm</u>

#### 2.<u>Ekstra kardiyak</u> <u>belirtiler</u>

- > Kanamalar
- > Görme bozuklukları
- Boyun venlerinde dolgunluk
- > Yutma güçlüğü
- > Ses kısıklığı
- > Karın ağrısı

## DAMAR HASTALIKLARINA İLİŞKİN BELİRTİLER

## 1.Arterlere ilişkin belirtilerAğrıbelirtiler

- Uyuşma
- Hipoksi-ödem
- Soğukluk
- Ülserasyon, nekroz,

#### gangren

- Ciltte parlaklık
- Kaslarda atrofi,incelme
- 🔪 (arterin beslediği)
- Timaklar kalın,koyu renk

- ➤ Lokal ağrı
- > Kızarıklık
- > Hassasiyet
- Deride kalınlaşma, ödem

#### KALP HASTALIKLARININ TANI İŞLEMLERİ Kan testleri

Total-K/HDL:<5:1

KAN SAYIMI		
Eritrosit sayımı	4–6 milyon/mm	
Lökosit sayımı	5-10 bin/mm	
Sedimentasyon hızı	6-20mm/1st	
Protrombin zamanı	11-12.5 sn	
Pıhtılaşma zamanı	3-8 dk	
BUN	8-28 mg/dl	
KAN LİPİDLERİ		
Kolesterol	140-200mg/dl	
Trigliserid	<150 mg/dl	
LDL	<100 mg/dl	
HDL	40-50 mg/dl	

#### KALP HASTALIKLARININ TANI İŞLEMLERİ Kan Kültürü

#### Enzimatik Çalışmalar

Serum glutamik okzala asetik asit (SGOT)

Serum glutamik piruvik asetik asit (SGPT)

Kreatin fosfokinaz (CPK)

A Dihidroksi bütirat dehidrogenaz (HPD)

Venöz Kanda	pCO2	40mmHg
	pO2	35-40 mm Hg
Arter Kanda	pCO2	35-38 mm Hg
	pO2	75-100mmHg

## KALP HASTALIKLARININ TANI İŞLEMLERİ

- Serolojik testler
- İdrar muayeneleri
- Grafik teknikler
- ✓ Fonokardiyografi
- Ekokardiyografi
- ✓ Elektrokardiyografi

- ➤ Radyolojik teknikler
- ✓ Fluoroskopi
- ✓ Anjiokardiyografi
- √ Kalp kateterizasyonu
- ➤ Dolaşım zamanının ölçülmesi
- √Küçük dolaşım
- ✓Büyük dolaşım

## Koroner Arter Hastalığı

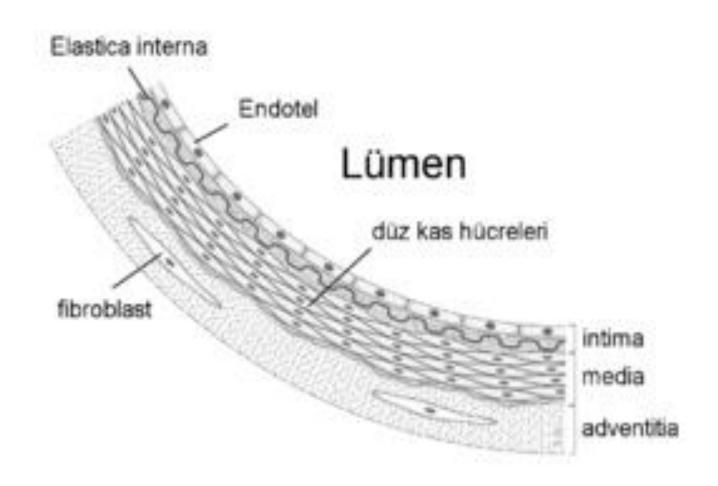
Koroner arterlerin duvarlarında oluşan plakların arterlerin lümenini tıkayarak (aterosklerosiz) normal kan akımını engellemesi sonucu ; Türkiye erişkinlerinde kalp hastalığı ve risk faktörleri

#### (TEKHARF)

- Yılda toplam 230 bin yeni koroner olay
- Yılda 160 bin erkek ile 120 bin kadının öldüğü
- Koroner kökenli ölümün yaklaşık 66.000 erkek ile 61.000 kadında meydana geldiği

## Normal Endotel Yapısı ve Fonksiyonları

- Endotel, damar duvarını kaplayan ince bir epitel tabakasıdır.
- Endotel vasküler fonksiyonların normal bir şekilde yürüyebilmesinde temel rol oynar.
- Hücre sayısı 1 trilyon
- Normal endotel vasküler düz kas hücreler ile kan dolaşımının komponentleri arasında (trombosit, monosit, enzimler, hormonlar vb) selektif geçirgen bir bariyer.
- Endotel hücrelrinin lüminal yüzyi adheziv (yapışkan) olmayan bir yapıda olmalı
- Damar tonusunun düzenlenmesi,koagülasyon,lökosit migrasyonu,düz kas hücre proliferasyonu ile migrasyonunun inhibisyonu ve stimülasyonu gibi çeşitli olaylarda rol oynar.



## Endotel Hücrelerinden 2 grup madde salınır:

Endotel kökenli vazodilatör (gevşetici)

- Nitrik oksit(NO)
- Prostasiklin ve bradikinin 1,2,3)
- Faktör(EDRF) 1,2)

Endotel kökenli vazokonstriktör (kasıcı)

- Endotelin (ET
  - Anjiotensin (AT
    - Tromboksan

- Kalp yetmezliğinde NO yapımı ↓
- Yaş artışıyla endotel fonksiyon ↓ ve bozulur.
- Retinopatili DM'lularda plazma ET düzeyleri artmıştır.
- Endotelin I'in bir çok hastalıkta arttığı bilinmektedir.

## **Endotel Disfonksiyonu**

- 1.Endotele bağımlı vazodilatasyonun bozulması (NO aracılığı ile)
- 2.Hücresel adezyon moleküllerinin ekspresyonu artar.
- 3. Antikoagülan özellik <u>ka</u>ybolur.

Lökosit trombosit ve çeşitli düzenleyici maddelerle endotel arasındaki ilişkide anormallikler

KAH, HT, Kalp yetersizliği, böbrek yetersizliği, DM, Metabolik sendrom ve obezitegibi birçok hastalığa zemin hazırlamakta ve aterosklerozu hızlandırmaktadır.

### **ARTERIOSKLEROZIS**

- Lümen daralması arter duvarının kalınlaşması ve elastikiyet kaybıdır.
- Aterosklerozis: intima tabakasında aterom plağının arter kanalını daraltması, kalsifikasyon, ülser trombozu ve plak içi kanamalarına neden olmasıdır.
- Ateromların, içi yumuşak, dışı sert yapısından dolayı Yunanca athero-(lapa) ve sclerosis (sertleşme) sözcüklerinden türetilmiştir.

## Ateroskleroz iki patolojik sorun oluşturur:

- 1.Aterom zaman içinde yırtılabilir ve içinden çıkan parçalar akıntıyla gidip daha dar damarları tıkayabilir (tromboz).
- 2. Aterom yırtılmasa da büyümesi sonucunda damarın daralmasına (<u>stenoz</u>) yol açabilir.

Damar tarafından beslenen organa yetersiz kan gitmiş olur.

Alternatif bir yol ise <u>anevrizma</u>; ateromun kalınlaşmasının telafisi için damar genişler ama bunun sonucunda damar duvarı zayıflar, en zayıf noktasından balon gibi şişip patlar ve iç kanamaya varır.

### Aterosklerozun başlaması ve devamı için endotel hücre hasarı temel mekanizmadır

#### Endotel hücre hasarı;

- Yağ çizgileri (fatty streak)
- Fibröz plak
- Komplike lezyonların oluşmasıyla ortaya çıkar.

## Hiperkolesterolemi

Endotel hasara neden olabileceği belirtilmektedir.

#### Hiperkolesterolemi;

- Endotele bağlı vazodilatasyonu önler.
- NO yapımını inhibe eder.
- Trombosit,bazı lökosit ve endotel hücrelerinin kolesterol içeriklerini arttırır.

#### Lökositler

#### Lökosit aktive edici ajanlar

- Lökotrien B4 (LTB4)
- Platelet aktive edici faktör (PAF)
- Aktive olmuş Kompleman komponentleri(C3a, C5a)

Aktive · Serbest olmuş O2 radikalleri lökositler · Hipoklorik asit

## Fosfolipidler

Fosfolipidler okside olurlar.

- Doku hasarı
- Çeşitli kalp hastalıkları ortaya çıkar
- Lipid peroksidasyonu sonucu malon aldehit açığa çıkar, aterosklerozda kan MAD düzeyi artmıştır.

## Aterosklerozda Gelişim Teorileri ve Patofizyolojisi

#### Gelişim Teorileri

- Yaşlanma teorisi
- 2) Metabolik teori
- 3) Stress teorisi
- 4) Hormonal teori
- 5) Birçok faktör

#### <u>Patogenez Teorileri</u>

- 1) Lipid infiltrasyonu teorisi (sızma)
- 2) Trombojenik teori
- Damar üzerine olan lokal mekanik etkiler teorisi

# Koroner arter hastalıkların oluşumunda risk etmenleri

Değişmeyen Risk Etmenleri

İleri yaş (50–60 yaşta risk ↑)

Cinsiyet (menapozda ve erkeklerde1)

Kalıtım

Kişilik özellikleri

#### Koroner Arter Hastalıkların oluşumunda risk faktörleri-II



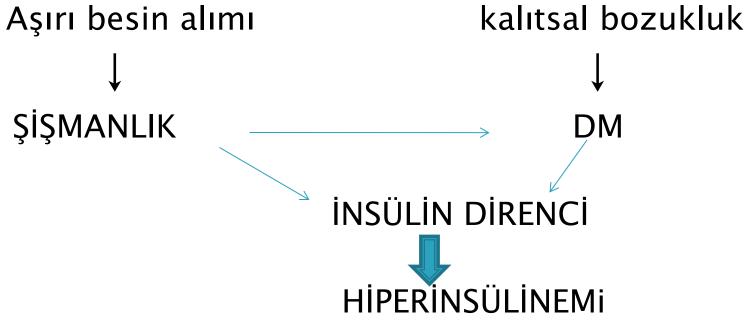
#### <u>Değişebilen Risk Etmenleri</u>

- Hipertansiyon
- •HDL

kolesterolünün(35mg/dl↓)

- •Total ve LDL kolesterolünün↑
- Trigliseridin (200–260mg/dl↑)
- •DM
- •Sigara, stres
- •Obezite (BKI 28↑) ve insülin direnci
- Sedanter yaşam
- Homosisteinin ↑
- •Serebrovasküler/perferal hast öyk.

## KORONER KALP HASTALIĞI VE VÜCUT AĞIRLIĞI



- -Hepatik trigliserit lipaz ve lipoprotein lipaz aktiviteleri1
- -Hepatik VLDL yapımı 1 ve LDL 1
- -Hepatik trigliserit yapımı 1
- HDL kolesterol düzeyi ↓

- Hiperkolestorelemi
- Hipertrigliseridemi
- Aterosklerozis
- > Hipertansiyon

- ➤ Android tip şişmanlıkta KHH riski↑
- Vücut ağırlığındaki %1lik artış serum kolesterolünde 1,1mg/dl artışa neden olur.
- Şişman bireyler zayıflatıldıklarında;
- -kan lipit düzeyleri
- -kan basıncı NORMAL sınırlara ↓
- Hızlı kilo kaybı;
- -serbest yağ asitlerinin ↑
- -trigliseritlerin ↑ neden olur.

1kg/hafta zayıflama önerilir.

### DİYET KARBONHİDRATI

- Aşırı sukroz tüketenlerde:
  - -Trigliserit ↑
  - -T.kolesterol↑
  - -VLDL kolesterol ↑
  - -LDL kolesterol ↑

#### Sükroz ve Fruktoz

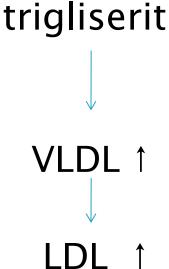
Sukroz postprandiyal trigliserit seviyesini yükseltir ve yağdan zengin öğünlerle bağlantılı olarak lipemiyi arttırır.

SUKROZ ↑ Krebs halkası Asetil CoA

Bu nedenle kompleks CHO önerilir.

CHO oranı 1:

-TG -VLDL -LDL



## DİYET PROTEİNİ

- Hayvansal protein (doymuş yağ?) deneysel olarak :

(triptofan Aterosklerozis)

### **KOLESTEROL**

- Eksojen kolesterol (diyetle)
- Endojen kolesterol (karaciğer asetattan sentez)
   Diyetle kolesterol aşırı alınırsa:
- -Damar çeperlerinde kolesterol yerleşir ve birikir.
- -Apolipoprotein B artar.
- Serum kolesterolünde %1 lik azalma KHH riskini %2 azaltır
- Diyette kolesterol hiç verilmezse endojen kolesterol yapımı 1 (feed back)

# **HOMOSISTEIN**

Metionin homosistein sistein sistein Plazma homosistein düzeyi:

16–30mmol/l düşük 31–100mmol/l orta 100mmol/l ve üstü yüksek

Diyetteki folik asit ve B6 vitamini plazma homosistein düzeyini azaltırlar.

Kırmızı et metionin içerdiği için plazma homosistein düzeyini artırır.

- Hiperhomosisteinemia :
- Platelet yapışkanlığı¹
- ▶ Ldl kolesterolü↑
- ➤ Hidrojen peroksit oluşumu endotel hücre harabiyetini ↑
- Yapısındaki sülfidril grupları aterojenik etki yaratır.
- Prokoagulasyon/antikoagulasyon arasındaki dengeyi değiştirerek trombozis riski†

# DİYET YAĞI

Toplam yağ miktarı: Enerjinin %35-40 ı yağdan gelirse aterojenik etki

Yağ cinsi:

1.Doymuş yağ asitleri (tereyağ,iç yağ, kuyruk yağı)

Diyetle doymuş yağ asitleri ↑;

- VLDL ve LDL kolesterolü 1
- Okside LDL düzeyi î
- Apo B yapımı 1

Hidrojene yağ-Trans yağ asitleri : Süt ve et yağında %2-7 Margarin Diyette en çok %1 olmalıdır.

### 2.Doymamış yağ asitleri

- a.tek derecede doymamış yağ asitleri (zeytinyağı , fındık, yağ)
- -LDL reseptörlerinin yapımını arttırır, LDL kolesterolünü azaltır.
- -Trombosit agregasyonunu azaltır.

#### b.çok derecede doymamış yağ asitleri

- > n−6 serisi (linoleik asit) (soya,mısır,ayçiçek)
- -serum kolesterolünü azaltır(+)
- -Apo A1 yapımını arttırır.(+)
- -Okside LDL düzeyini arttırır.(-)
- -HDL düzeyini azaltır.(-)

n-3 serisi(α linelnik asit)(balık ve balık yağı)
 EPA (eicosapentaenoik asit)
 DHA(dokosahegsoenoik asit)

EPA-DHA

Lipit peroksidasyonunu önler. Kan basıncını düşürür.

Doğal direnç oluşur

n-6/n-3:5:110:1

Kanser riski↓ KHH riski↓ Enfeksiyon riski↓

# **VITAMINLER**

- ▶ E VİTAMİNİ :
- Peroksidasyonu önleyerek okside LDL
- > Trombin çözücü olduğu için trombus oluşumunu önler.
- Lipoksijenaz aktivitesini inhibe ederek antiagregatör etki gösterir.
- > HDL kolesterol düzeyini arttırır.

### C VITAMINI:

- Peroksidasyonu önleyerek okside LDL yi azaltır.
- Kolesterolün safra asitlerine ve steroidlere dönüşmesinde görev alır.
- Prostosiklin yapımında kullanıldığı için antiagregatördür.

# β KAROTEN:

- > Antitrombofilik ve antikoagülanttır.
- Endotel hücrelerin yapısını korur.
- Lipit peroksidasyonunu önler.

# **MINERALLER**

- DEMIR:
- Erkeklerde ve menapozdaki kadınlarda sreum demirinin yüksek olması KHH riskini artırır.
- Ferritine bağlı demir ;
- ✓ Serbest radikal oluşumuna ,
- Lipit peroksidayonuna
- Membran harabiyetine neden olur.
- Hem demirin artması KHH riskini arttırır. (hem demir-kırmızı et)

MAGNEZYUM:

Mg yetersizliğinde:

- Elektrofizyolojik bozukluklara bağlı kardiyak aritmiler olur.
- Platelet reaktivitesi artar.

Yapılan bir çalışmada;

1950–1980 yıllarında iskemik kalp hastalığından ölen hastaların miyokardında Mg düzeyleri düşük bulunmuştur.

Ca, Cr, Zn, Se yeterli düzeylerde alınmalıdır.

# **DİYET POSASI**

- Barsakta safra tuzlarını bağlayarak geri emilimini engeller,kolesterol yapımını azaltır.
- Safra asitlerini kısa sürede barsağa geçirerek geri emilim için gerekli zamanı azaltır.
- Suda eriyen posa (pektin,guar gum, yulaf...) kan kolesterol ve LDL kolesterolünü daha fazla düşürür.
- > Hergün sebze, meyve ve tahıllar tüketilmeli.
- > Haftada iki gün kurubaklagil tüketilmeli.
- Diyet posası 20–35g/gün olmalıdır.

# ÖĞÜN SAYISI

- 4-6 öğün/gün
- Karaciğerde kolesterol yapımı azalır.
- İnsülin sekresyonu
  VLDL
  LDL
  I

### SULARIN SERTLİK DERECESİ

Sert sular KHH'ın oluşumunu önleyici etki yapar.

# **BESINLER**

SARIMSAK Bileşimindeki;

- -diallil disülfür hipolipemik
- -trombositlerin damar içinde pıhtılaşmasını önleyici etki gösterir.

### TAZE SEBZE VE MEYVE

- Doğal polifenolik antioksidant olan flavonoidleri içermesi
- Yağ içeriklerinin az olması
- Posa yönünden zengin olması
   KHH riskini azaltıcı faktörlerdir.
   Sebze -meyve her öğün tüketilmelidir.

### **YUMURTA**

- ▶ %11–12 yağ, 225mg kolesterol
- %35-37 si doymuş yağ asitleri
- > %44-46 sı tek derecede doymamış yağ asitleri
- ▶ %9–10 u çok derecede doymamış yağ asitleri

#### Orta yağlı koyun eti :

%21 yağ, 70mg kolesterol

%52 si doymuş yağ asidi

%42 si doymamış yağ asidi

- Yapılan çeşitli çalışmalarda;
- Sağlıklı bireylere; günde 1–7 tane yumurta verildiğinde kan kolesterol düzeyleri değişmemiştir.Pişkin (1985), Köksal (1994), Akkılıç (1983), Kutluay ve ark.(1990), Varster et al (1992)

#### Nedeni;

- Bileşimindeki kolesterolün HDL kolesterole bağlı olması
- Tekli doymamış yağ asidi içermesi
- Fosfolipit içermesi

# BALIK VE BALIK YAĞI (EPA-DHA):

- Platelet agregasyonunu önler.(PGI3 artar)
- > Tromboksan A2 yi azaltır.
- > Kanama zamanını uzatır.
- Kanın viskozitesini artırır.
  - 2-3 kez balık/haftada

# CEVIZ, FINDIK, FISTIK:

- E vitamini içerirler (LDL kolesterolünün oksidasyonunu önler)
- Mg içerirler (MI önleyici etkisi)
- Posa yönünden zengindirler. Verilecek miktar diyetin enerjisine göre ayarlanmalıdır.
- Çok derecede doymamış yağ asitlerini içerirler.

# YULAF, ÇAVDAR, TAM BUĞDAY UNU

- B vitaminleri , E vitamini
- Magnezyum, krom
- Posa yönünden zengindirler. Enerji hesabına katılmalıdır.

### KAHVE:

- Kalp kaslarını kontraksiyonunu artırır
- Sistolik kan basıncını artırır.

# ÇAY:

- Yeşil çayda bulunan polifenoller (biyoflanoidler) antioksidan etkisiyle LDL oksidasyonunu önler.
- Siyah çay tüketimi günlük 5-6 çay bardağını geçerse aritmiye neden olabilir.

#### **ALKOL**:

Az alındığında (E:30gr/gün, K:15gr/gün)

- HDL kolesterolünü arttırır. Kolesterol, trigliserit düzeylerini azaltır.
- Trombosit agregasyonunu inhibe eder.

#### Aşırı alındığında

- Trigliserit düzeyleri artar
- Kan basıncı artar
- Aritmiye neden olur
- ▶ Kan K+, Mg++ düzeyleri azalır.

### SÜT:

- Sütte bulunan bioaktif peptidler
- ACE inhibitor aktivitesi-Antihipertansif aktivite
- Anti-trombotik aktivite (platelet agregasyonunu inhibe eder)

### KORONER KALP HASTALIKLARINDA DİYET TEDAVİSİ

> ENERJİ: Bireyin vücut ağırlığına göre verilir

KARBONHİDRAT: Enerjinin %55–60, kompleks karbonhidrat fazla, basit karbonhidrat az (%10)

- > YAĞ: Enerjinin %25-30u olmalıdır.
- %7-10 doymuş (hayvansal)
- %12-15 tek dereceden doymamış (n-9)
   (zeytinyağı fındık yağı)
- %7-8 çok dereceden doymamış (n-6,n-3) (mısırözü,soya...)
- ➤ KOLESTEROL: 1 200mg/gün

- > PROTEİN: Enerjinin %12-15 i olmalıdır.
- > POSA: Bol miktarda alınmalıdır.20-35g/gün
- VİTAMİN-MİNAREL: Yeterli olmalı
- ➤ Günlük öğün sayısı arttırılmalı (4–6)
- ➤ Tuz tüketimi azaltılmalı (↓ 4–6g/gün)

# HIPERTANSIYON

- **Tansiyon**:Kanın damarlardan geçerken gösterdiği dirençtir.
- Sistolik Kan Basıncı: Ventrikül sistolü sırasında kalbin perifere attığı kanın arter duvarına yaptığı basınç.
- Diyastolik kan basıncı: Ventrikül diyastolü sırasında damar duvarının kana karşı oluşturduğu dirençtir.
- Hipertansiyon:40 yaş üstünde %15-20, 65 yaş üstünde %50 sıklıkla görülebilir.

- 1-Esansiyel -Primer Hipertansiyon: Etiyolojik nedeni olmayan (%90-95)
- 2-Sekonder Hipertansiyon: Etiyolojik nedeni belli olan (%5-10)

# Klinik Gidişine Göre Hipertansiyon

#### 1-Sınır Hipertansiyon:

Sistolik kan basıncı 141–160mmHg

Diyastolik kan basıncı 91–95 mmHg

2-Labil Hipertansiyon:

Kan Basıncı bazen yüksek,bazen düşük

- 3-Hızlanmış Hipertansiyon: Hipertansif hastada kan basıncının yükselmesi, durumun ağırlaşması
- 4-Malign Hipertansiyon: Kan basıncı çok yüksek (\*230/130 mmHg), göz dibinde kanama, ödem, lğmen daralması, böbrek fonksiyon bozukluğu, plazma renin aktivitesinde(PRA) artma

### Kalp Basıncını Belirleyen Etmenler

Kalbin arteriyel dolaşıma pompaladığı

- -kan hacmi
- -periferik damar yataklarındaki arteriyollerin kan akımına karşı gösterdiği dirençle doğru orantılıdır.

Kan basıncı/dk= Kan hacmi(debisi) x Total periferik damar direnci

- PHT: Nedeni belirsiz idiopatik hipertansiyon
- SHT: Renal, endokrin, nörojenik, ilaçlar, gebelik gibi nedenlerle oluşur.
- Hipertansif hastaların %90'ı PTH

#### <u>Hipertansiyona Neden Olan Bazı Hazırlayıcı</u> <u>Etmenler</u>

- Kalıtımsal yatkınlık (predispoze)
- √ Yaş (orta ve ileri yaşlarda sık)
- ✓ Nörolojik etmenler : Sinir uçlarından salgılanan ;
- Epinefrin → kalp volümü ↑ → sistolik basınç ↑
- Norepinefrin arterlerin büzülmesine neden olur.

#### Belirtileri:

- Ensede yerleşik zonklayıcı baş ağrısı
- ✓ Kalp yetmezliği
- ✓ Burun kanaması
- ✓ Çarpıntı
- √ Göğüste sıkışma hissi

#### Komplikasyonları:

- Damar duvarında bozukluklar, ateriosklerozis
- ✓ Kalp yetmezliği
- √ Göz dibinde kanama , körlük
- Beyin damarlarındaki bozukluğa bağlı kusma , felç, konuşma bozukluğu, bilinç kaybı
- ✓ Böbrek yetmezliği

#### Sistolik-Diastolik basınç 1

- Vazodepresör maddeler:
- Prostoglandin A yetersizliği
- Prostoglandin E yetersizliği
- Renal nedenler:

Böbreklerde tümör, arterlerde daralma Böbrek arterleri daralınca →renin dolaşıma geçer.

Anjiotensinojen I Renin Anjiotensin I Anjiotensin II

- Arteriyel basıncı arttırır.
- Su ve elektrolitlerin atımını arttırır.
- Aldesteron (Na tutucu) salınımını uyarır.

- ✓ Hava kirliliği
- √ Sigara
- √ Stres
- Gebelik toksemisi
- ✓ Beyin lezyonları
- ✓ Bazı hastalıklar (endokrin, damar hast.)
- Bazı ilaçlar (doğum kontrol hapları,amfetamin,kurşun intoksikasyonu)
- ✓ Beslenme

# BESLENME VE HİPERTANSİYON

- Vücut Ağırlığı ve Kan Basıncı:
- Bel/kalça çevresi oranı arttıkça sistolikdiastolik kan basıncı artmaktadır.
- Na retansiyonu (birikimi)
- 1.Obez hipertansif kişiler zayıfladıkları zaman Plazma Renin Aktivitesi (PRA) düzeyleri azalır. PRA azalması kan basıncını da düşürür.

2.Obez kişilerde (normotensif-hipertansif) kalori

kısıtlanınca epinefrin ve norepinefrin düzeyleri↓

- Obezlerde ;
- 3. Tiroksinin triiyodotronine dönüşümü artar.

Serum triiyodotronin artınca β adrenerjik reseptör sayısı artar, dolaylı olarak kan basıncı da artar.

Birey şişmansa zayıflatılmalıdır.

#### Karbonhidrat Alımı ve Kan Basıncı:

- Deneysel oluşturulan hipertansiyonda karbonhidrat artıncaNa ve su birikimi artar kan basıncı ↑
- Sukrozun etkisi daha fazla; normal kişilere 200g/gün sukroz verildiğinde diastolik basınç↑
   1.CHO insülin sekresyonunu uyarır.

Hiperinsülinemi Na geri emilimi artar,volüm artar

Hipertansiyon

- 2.CHO alımı ile ile sempatik sinir sistemi arasında ilişki vardır.
- Aşırı glikoz alanlarda→hiperinsülinemi→sempatik sinir aktivitesi ↑ (vazokonstrüktif etki)
- Aşırı sukroz alanlarda → norepinefrin↑
   →sempatik sinir sistemi aktivitesi ↑
   (vazokonstrüktif etki)

Diyetin CHO oranı %55-60 olmalıdır. Daha çok kompleks CHO kullanılmalıdır.

## ❖Yağ Alımı ve Kan Basıncı

Yapılan araştırmalara göre;

- Doymamış yağ asitleri/doymuş yağ asitleri oranının arttırılması kan basıncını düşürür.
- Linoleik asitten zengin diyet kan basıncını düşürür.
- Doymamış yağ asitleri prostoglandin yapımını arttırarak kan basıncını düşürmektedir.
- \*Yağdan gelen enerji %25-30 olmalı,yağ asitleri oranı %7-10 sature, %12-15 MUFA, %7-8 PUFA olmalıdır
- \*Kan kolesterolünün yüksek olması hipertansif komplikasyonların görülmesine neden olabilir.Bu nedenle koruyucu olarak diyet kolesterolünün ~300mg'ın üzerinde olmaması gerekmektedir.

### ❖ Vejeteryan Diyet ve Kan Basıncı

- Vejeteryan diyet normo ve hipertansiflerde kan basıncını düşürür.
- Vejeteryan diyetten et diyetine geçenlerde kan basıncı yükselir, et diyetinden vejeteryan diyetine geçenlerde ise kan basıncı düşer.

#### Nedeni;

- \*yüksek K+ almaları
- \*düşük kalorili besinler
- \*yağ türü(doymuş yağ↓)
- \*posa1

#### MİNERALLER VE KAN BASINCI

Sodyum ve Kan Basıncı:

Epidemiyolojik çalışmalara göre ;

- ✓ Günlük Na tüketimi yüksek olan toplumlarda kan basıncı↑
- ✓ Günlük Na tüketimi düşük olan toplumlarda ise kan basıncı↓

400mEq/gün Na tüketen Kuzey Japonya'da hipertansiyon insidansi1

#### Diyetin tuz içeriği:

- Diyet tuz içeriği bireyde KB yükselten fizyopatolojik nedene göre ayarlanmalıdır.
- Tuza duyarlı olmayan PRA yüksekliğine bağlı HT da tuz kısıtlaması PRA'yı daha fazla arttırarak KB'nı daha çok yükseltir.Bu durumdaki hastalara NORMAL tuzlu diyet verilir.
- Natriüretik faktörün etkin olduğu Na'a duyarlı hipertansiflerde diyet tuzunun azaltılması yararlı olur.

- Kronik hipertansif hastalar ve yaşlı hipertansifler tuz kısıtlanmasına iyi yanıt verirler.
- Genç ve hafif hipertansif hastalarda tuz kısıtlamasının yararlı olmayacağı belirtilmiştir.
- Tuza duyarlı hayvanlarda ve PHT'lu hastalarda klor içermeyen Na tuzlarının (NaHCO3,Naglutamat,Na-glisinat)kullanılması KB'nı yükseltmemiştir.

- Potasyum ve Kan basıncı :
- Deneysel ve epidemiyolojik çalışmalara göre;
- K'un aşırı alınması antihipertansif etki yapar.
- Diyetle düşük potasyum alınması PHT'un ortaya çıkışını kolaylaştırır.
- Diyet potasyum artışı;
- -natriürezise
- -renin salınımının inhibasyonuna,
- -nörolojik sisteme etkiye,
- -rezistans damarlar üzerine direkt vazodilatör etkiye,
- -Na-K pompasının var olmasına neden olur. Bunların hepsi antihipertansif etkilidir.

- Günlük diyette K'dan zengin besinlerin verilmesi (meyveler, sebzeler);
- \*HT riski varsa,
- \*HT gelişmişse koruyucu olabilir.

Ancak böbrek fonksiyonları bozulmuşsa zararlı olur.

- Kalsiyum ve Kan Basıncı: Kalsiyumun etkisi:
- Arteriyal düz kas kontraksiyonu (ADAK) ve periferik vasküler direnç (PVD) intrasellüler Ca konsantrasyonu ile ilişkilidir.(ADAK reaksiyonu sonucu PVD düşerse KB azalır.)
- Kalsiyum trikalsitonin salınımı ile diürezise neden olur, böylece sıvı retansiyonunu engelleyerek hipertansiyonu önler.

#### Diyetin Kalsiyum İçeriği:

 Diyetin Ca yönünden yetersiz oluşu HT'a neden olabileceği gibi diyete Ca eklemenin KB'nı düşürücü etkisinin görülmediği şeklinde çelişkili araştırmalar olduğu için;

Diyet kalsiyum yönünden sağlıklı kişilerde olduğu gibi ~800mg/gün alınmalıdır.

- Magnezyum ve Kan Basıncı:
- Ratlarda orta veya şiddetli derecede Mg yetersizliği arteriyal basınçta artışa neden olmuştur.
- Hipertansif bireylerde serum Mg düzeyi normotensiflerden daha düşük bulunmuştur.
- Danimarka'da yapılan bir çalışmada,serum Mg düzeyleri ile sistolik KB arasında negatif bir ilişki bulunmuştur.
- ✓ Parenteral Mg tuzlarının verilmesinin KB'nı düşürücü etkisi vardır.

#### <u>Magnezyumun Etkisi :</u>

- Kan, damar ve membranındaki Ca'un giriş ve çıkışını düzenler, intrasellüler Ca konsantrasyonunu1.
- K metabolizmasını etkiler.
- Mg CAMP oluşumunda görev alır, CAMP vazodilatördür.

#### Genel Olarak Hipertansiyonda Diyet İlkeleri

- Birey şişmansa zayıflatılmalı
- Diyetin CHO'dan gelen enerji oranı %60-65 olmalı, daha çok polisakkaritler kullanılmalı
- Diyette doymuş yağ oranı azaltılmalı
  - \*Yağdan gelen enerji %25-30,
  - \*Koruyucu olması nedeniyle kolesterol miktarı 300mg/gün aşmamalı

- Diyetin tuz miktarı, birey tuza duyarlı ise azaltılmalı, yoksa NORMAL tuzlu verilmeli. Kronik hipertansif ve yaşlılarda tuz kısıtlaması olumlu etki yapmaktadır.
- K'dan zengin besinler verilmeli.
- Diyet Ca, Mg ve diğer mineraller yönünden dengeli, gereksinim kadar verilmeli.
- Kahve günlük 2-3 fincanı aşmamalı

# Kan basıncını veya kardiyovasküler riski azaltacağı kabul edilen yaşam tarzı değişiklikleri:

- Sigarayı bırakmak
- 2. Normal vücut ağırlığını korumak veya fazla kilolu bireylerde vücut ağırlığını azaltmak
- 3. Alkol tüketimini makul ölçülere indirmek
- 4. Düzenli aerobik egzersiz ile fiziksel aktivite yapmak
- 5. Tuz tüketimini azaltmak
- 6. Potasyum, meyve ve sebze tüketimini arttırmak
- Kolesterol,doymuşve toplam yağ alımını azaltmak
- 8. Kalsiyum ve magnezyum alımını arttırmak
- 9. Stresi azaltmak

#### Diyet önerileri:

 Hipertansif hastalar ve hipertansiyon gelişimi için artmış riskte olan normotansif bireyler için;

Doymuş yağ ↓,kolesterol↓ Meyveler↑ sebzeler↑ (min.400g) Düşük yağlı süt ürünlerini içeren Diyet posası (özellikle çözünür)↑ Tam taneli ürünler ↑ Bitkisel kaynaklı proteini içeren

DASH DİYETİ

DASH: dietary approaches to stop hypertension

Yaklaşık 2100 kkal'lik DASH diyetinin içerdiği yağ,protein,kolesterol, posa magnezyum,kalsiyum ve potasyum düzeyleri Besin Öğeleri DASH Diyet

Bileşimi

Toplam yağ

CHO

Doymuş yağ asitleri

Protein

Kolesterol

Posa

Magnezyum

Kalsiyum

Potasyum

Na

Enerjinin %27'si

Enerjinin %55

Enerjinin %6'sı

Enerjinin %16'sı

150mg

30gr

500mg

1250mg

4700mg

2300mg

# TEŞEKKÜRLER