

# Arteriyel kan basıncının düzenlenmesi

U Ackermann

*Doktora derecesini*

*Fizyoloji Profesörü olduğu Toronto Üniversitesi, Toronto, Kanada'dan  
Fizyoloji ve Biyomedikal Mühendisliği.*

Kalbin her atışı arteriyel kan basıncının diyastolik değerinden (yaklaşık 80 mmHg) sistolik değerine (yaklaşık 120 mmHg) yükselmesine neden olur. Sistolik ve diyastolik arter basıncı arasındaki farka nabız basıncı denir. Sistolik ve diyastolik kan basınçları genellikle ölçülse de, sistolik basınç diyastolik ve nabız basınçlarının toplamı olarak düşünülürse kardiyovasküler fonksiyonla ilgili klinik bilgiler daha kolay anlaşılır. Bunun nedeni, bu basınçların esas olarak birkaç önemli parametre tarafından belirlenmesidir:

- Nabız basıncının başlıca belirleyicileri kalp performansı ve aort sertliğidir (elastikiyet teriminden kaçınıyorum çünkü mekanik anlamı halk dilindeki anlamının tam tersidir). Bu değişkenlerden herhangi birindeki artış nabız basıncını artıracaktır.
- Diyastolik kan basıncının ana belirleyicileri ortalama kan basıncıdır.

dolaşım dolum basıncı, toplam periferik vasküler direnç ve birbirini izleyen kalp atışları arasındaki aralık. Ortalama veya toplam periferik vasküler direnç veya kalp atış hızından herhangi birinde artış olursa (R-R aralığında azalma) diyastolik arteriyel kan basıncı artacaktır.

- Ortalama dolaşım dolum basıncı, kalbin atmaya durdurması halinde arteriyel kan basıncının düşeceği değerdir. Ortalama dolaşım dolum basıncı kan hacmi ve damar sisteminin genel sertliği ile doğrudan ilişkilidir.

Ortalama arteriyel kan basıncı, birkaç kalp atımı boyunca geçerli olan ortalama basınçtır. Matematiksel bir kavramdır ve diyastolik ve nabız basıncı değerlerinden hesaplanması arteriyel basınç nabızının şekline bağlıdır. Bu şekil vücudun farklı yerlerinde değişiklik gösterir, ancak arteriyel kan basıncı doğrudan merkezi kateterle ölçülüyorsa yaklaşık olarak geniş bir zaman tabanına sahip bir üçgendir. Böyle bir şekil için ortalama değer aşağıdaki formülle yaklaşık olarak hesaplanabilir:

$$\text{Ortalama arteriyel kan basıncı} = \text{diyastolik basınç} + \frac{1}{3} \text{ nabız basıncı}$$

Ortalama arteriyel kan basıncı, kan akışını iten ortalama kuvveti (itici basınç) temsil eder ve yukarıda listelenen farklı basınçlar arasında büyüklüğü

fizyolojik olarak kontrol edilir. Dolayısıyla, sağlıkta ortalama arteriyel kan basıncı yaklaşık 100 mmHg olacak şekilde yakından düzenlenir. Bu değerden küçük sapmalar günlük yaşam sırasında düzenli olarak meydana gelir, ancak telafi edici mekanizmalar basıncı tekrar 100 mmHg'ye doğru düzenleyecektir. Herhangi bir birey ve herhangi bir fiziksel aktivite seviyesi için optimum bir ortalama arteriyel kan basıncı mevcuttur. Bu optimum değer 'ayar noktası' olarak adlandırılır (aşağıya bakınız). Ayar noktası cinsiyetler arasında farklılık gösterir ve herhangi bir bireyde yaşla birlikte artar, ancak 24 saat boyunca ayar noktası etrafında nispeten dar dalgalanmalar olur.

### Kan basıncının düzenlenmesi neden gereklidir?

Her doku, kendisinden talep edilen metabolik faaliyeti yerine getirebilmek için ihtiyaç duyduğu kan akışını sürekli olarak almalıdır. Bu kan akışı, dokunun vasküler direnci ile ters orantılıdır. Bu direnç, kan damarlarının yarıçapı ile Poiseuille Yasası ile ilişkilidir; bu yasa, tek ve eşit dairesel bir tüpün direncinin, formül ile tüpün yarıçapı ile ilişkili olduğunu belirtir:

Bir dokunun metabolik aktivitesi artarsa, doku daha fazla kan akışına ihtiyaç duyar ve kan damarlarının genişlemesiyle dokunun vasküler direnci düşer. Şekil 1, bu tür lokal vazodilatasyonun toplam periferik vasküler direnci azaltması gerektiğini göstermektedir. Ortalama arteriyel kan basıncını kalp debisi ve toplam periferik vasküler dirençle ilişkilendiren formül (Şekil 1), kalp debisi değişmeden kalırsa, toplam periferik vasküler dirençteki bir düşüşün ortalama arteriyel kan basıncını

düşüreceğini göstermektedir. Merkezi itici basınçtaki böyle bir düşüş, tek tek organların perfüzyon basıncını azaltacak ve hayati organlar olan beyin ve kalp de dahil olmak üzere diğer tüm vasküler yatakların perfüzyonunun azalmasına yol açacaktır. Kan basıncının düzenlenmesi, her zaman ve vasküler mimariye rağmen kalbe ve beyne yeterli kan akışını sağlamak için gereklidir. Düzenleyici sistemin telafi edici yeteneklerinin ötesinde büyük lokal vazodilatasyonun ölümcül sonuçlarının örnekleri septik ve anafilaktik şokta görülür.

### Kan basıncının düzenlenmesi için kontrol noktaları nelerdir?

Kan basıncının düzenlenmesi üç kardiyovasküler parametrenin manipülasyonunu içerir: kalp hızı, atım hacmi ve toplam periferik vasküler direnç.

#### Kalp atış hızının düzenlenmesi

Kalp hızı, baskın kalp pili hücrelerindeki aksiyon potansiyeli üretim hızına göre belirlenir. Pozitif kronotropik ajanlar (örn. kardiyak sempatik sinir aktivitesi) tarafından artırılır ve negatif kronotropik ajanlar (örn. kardiyak parasempatik sinir aktivitesi)

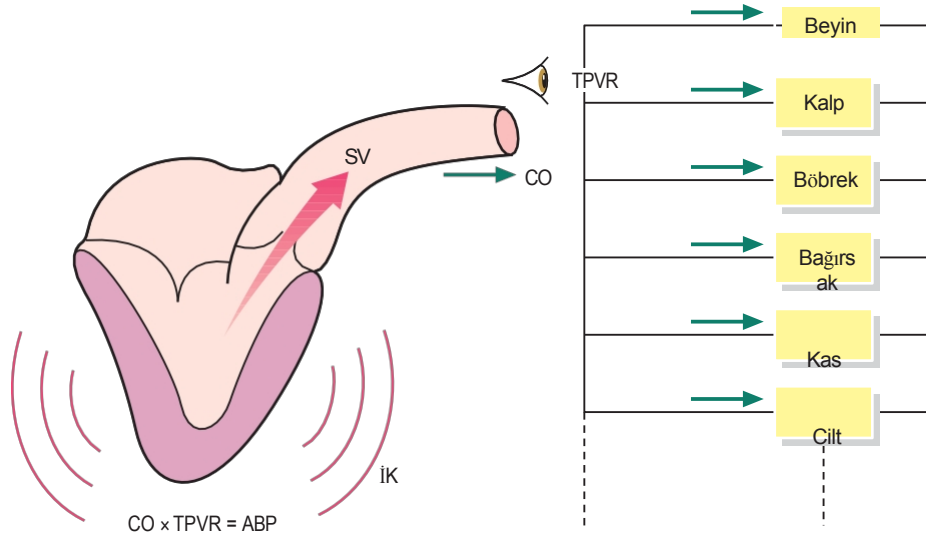
$$\text{Direnç} \propto \frac{1}{\text{Radius}^4}$$

tarafından azaltılır.

#### Atım hacminin düzenlenmesi

Sol ventrikül atım hacminin en önemli belirleyicisi kardiyak performanstır. Kardiyak performansı dört faktör belirler: ön yük, art yük, kalp hızı ve kontraktilite.

## Vasküler mimari



Çoğu vasküler yatak, kan akışını ortak bir kaynaktan alacak şekilde paralel olarak düzenlenmiştir: sol ventrikül. Sol ventrikülden dakika başına toplam akış, kalp hızı (KAH) ve her atımda atılan ventrikül hacminin (atım hacmi, SV) çarpımı olan kalp debisidir (CO). Her doku kan akışına direnç gösterir ve toplam periferik vasküler direnç (TPVR) aort kapakçığından aortaya bakan hayali bir izleyicinin göreceği dirençtir. CO ve TPVR'nin çarpımı yaklaşık olarak ortalama arteriyel kan basıncıdır.

basıncı (ABP), tüm dokulara akışı yönlendiren net kuvvet olarak kabul edilebilir.

1

- Normal kalpte ve optimum ön yüke kadar, ön yükteki bir artış ventriküler performansın artmasına yol açacaktır. Bu aynı zamanda Starling'in Kalp Kanunu olarak da bilinir.
- Ard yükteki bir artış ventriküler performansını azaltacaktır. Bununla birlikte, sağlıklı kalp artan ard yüke yanıt olarak ventriküler kontraktiletiyi artırabilir. Bu telafi edici mekanizma Anrep etkisi olarak adlandırılır. Koroner damarların daha fazla sistolik kompresyonuna tepki olarak metabolik olarak indüklenen subendokardiyal diyastolik hiperemiden kaynaklandığına inanılmaktadır.
- Kalp hızının ventriküler performans üzerindeki etkisi Bowditch etkisi veya Treppe fenomeni olarak adlandırılır. Bunun sonucu başlangıçtaki kalp hızına bağlıdır. Başlangıçtaki hız zaten anormal derecede yüksek değilse, hızdaki bir artış performansta bir artışa neden olacaktır.
- Kontraktilitedeki kısa vadeli değişiklikler ağırlıklı olarak kalsiyum kanallarının iletkenliğindeki nörohumoral olarak başlatılan değişikliklerden kaynaklanmaktadır. Uzun vadeli değişiklikler, kasılma proteinleri olan aktin ve miyozinin izoform özelliklerindeki değişikliklerden kaynaklanır.

## Toplam periferik vasküler direncin düzenlenmesi

Periferik vasküler direnç esas olarak arteriyollerin lümenal çapı tarafından belirlenir (bu da arteriyoller çevreleyen vasküler düz kasın daralma derecesine bağlıdır). Herhangi bir dokuda ve herhangi bir zamanda, damar düz kası vazodilatör faktörlerin (çoğunlukla doku metabolizmasının yan ürünleri) ve vazokonstriktör faktörlerin (çoğunlukla sempatik sinir aktivitesi ve adrenalin, anjiyotensin II veya vazopressin gibi vazokonstriktör kimyasallar) eş zamanlı etkisine maruz kalır. Toplam kan basıncının düzenlenmesi

Periferik vasküler direnç, vazodilatör metabolik yan ürünler üretmeyen herhangi bir dokunun sempatik olarak aracılık edilen vazokonstriksiyonu ile elde edilir.

## Kan basıncını düzenleyen mekanizmalar nelerdir?

Genel olarak, düzenleyici sistem arteriyel kan basıncının ayar noktası değerinden sapmalarını düzeltmek için çalışır. Böyle bir sistem üç bileşen gerektirir:

- Basınçla ilgili bir değişkene yanıt veren ve bir değerlendiriciye uygun şekilde kodlanmış bir sinyal ileten sensörler.
- Değerlendiriciler sensörlerden gelen kodu tercüme eder, mevcut kan basıncını ayar noktası ile karşılaştırır ve telafi edici eylemler için uygun komutları verir.
- Efektör mekanizmalar, mevcut kan basıncı ile ayar noktası arasındaki farkı azaltmak için kalp atış hızı, kardiyak performans ve toplam periferik vasküler dirençte değişiklikler meydana getirir.

## Kan basıncını düzenleyen kısa vadeli mekanizmalar

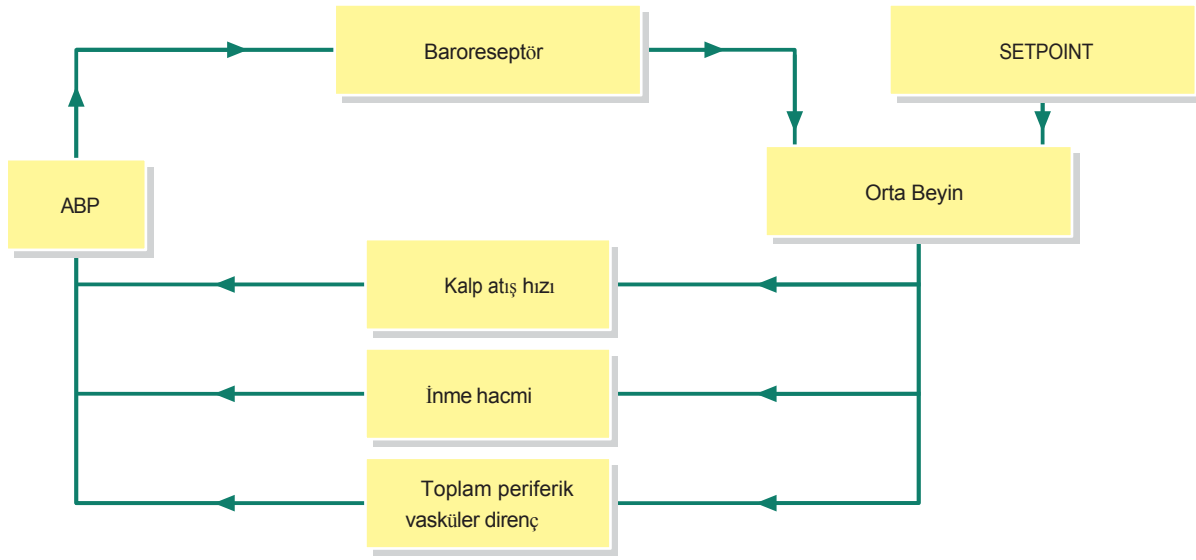
Arteriyel kan basıncının baskın kısa vadeli düzenleyicisi baroreseptör mekanizmasıdır (Şekil 2). Sensörler karotis sinüs ve aortik ark duvarındaki kapsüllenmemiş sinir uçlarıdır. Bu düzenlemeye kalp kulakçıklarındaki gerilme sensörleri ve böbrek afferent arteriyollerinin juxtaglomerular aparatındaki birkaç hücrenin gerilme hassasiyeti de katılır.

Şekil 3, bu sensörlerden gelen sinyaller için değerlendiricileri ve ayrıca efektör mekanizmalarını göstermektedir.

Değerlendiriciler çoğunlukla pons/medulla bölgesinde yer almaktadır



### Kan basıncı kontrolünün baroreseptör mekanizması



Arteriyel kan basıncı (ABP), öncelikle karotis sinüslerinin duvarlarında ve aort kemeri bulunan baroreseptörler tarafından algılanır. Duvar gerginliğini aksiyon potansiyellerine çevirerek glossofaringeal (IX) ve vagus (X) sinirlerindeki liflerle orta beyin bölgesine iletirler. Orta beyin pons ve medulla bölgelerindeki nöronlar mevcut kan basıncını, koşullar altında arzu edilen kan basıncını temsil eden ayar noktasıyla karşılaştırır. ABP'nin ayar noktasından sapması durumunda nörohumoral sinyaller üretilir ve kalp hızı, kalp atım hacmi ve toplam periferik vasküler dirençte uygun düzeltici değişiklikler meydana getirmek üzere periferik iletir.

2

orta beyinde, özellikle de nükleus traktus solitarius nöronlarında.

Efektör mekanizmaları şunlardır:

- Renin-anji- otensin kaskadı yoluyla anjiyotensin II üretiminin artması.
- Nucleus ambiguus nöronlarından kardiyak parasempatik çıkış ve vagus siniri yoluyla kalbe iletilir.
- Rostral ventrolateral medulla nöronlarından sempatik sinir çıkışı.
- Vazopressin, hipotalamusun paraventriküler ve supraoptik çekirdeklerinde sentezlenir, aksonlar boyunca arka hipofize doğru taşınır ve ekzositoz yoluyla dolaşıma salınır.

Arteriyel kan basıncı için **ayar noktası**, mevcut koşullar için uygun ve arzu edilen basınçtır. Koşullar arasında fiziksel aktivite derecesi, vücut ısısı, uyanıklık derecesi, duygusal durum ve ağrı farkındalığı yer alır. Vücut giderek daha karmaşık hale gelen kardiyovasküler zorluklara uygun şekilde yanıt vermeyi öğrendikçe, ayar noktasının doğum sonrasında iyileştirildiğine inanılmaktadır.

#### Efektör mekanizmaların periferik etkileri

**Anjiyotensin II** - kısa vadede, anjiyotensin II'nin ana kardiyovasküler etkilerine AT'nin aktivasyonu aracılık eder,

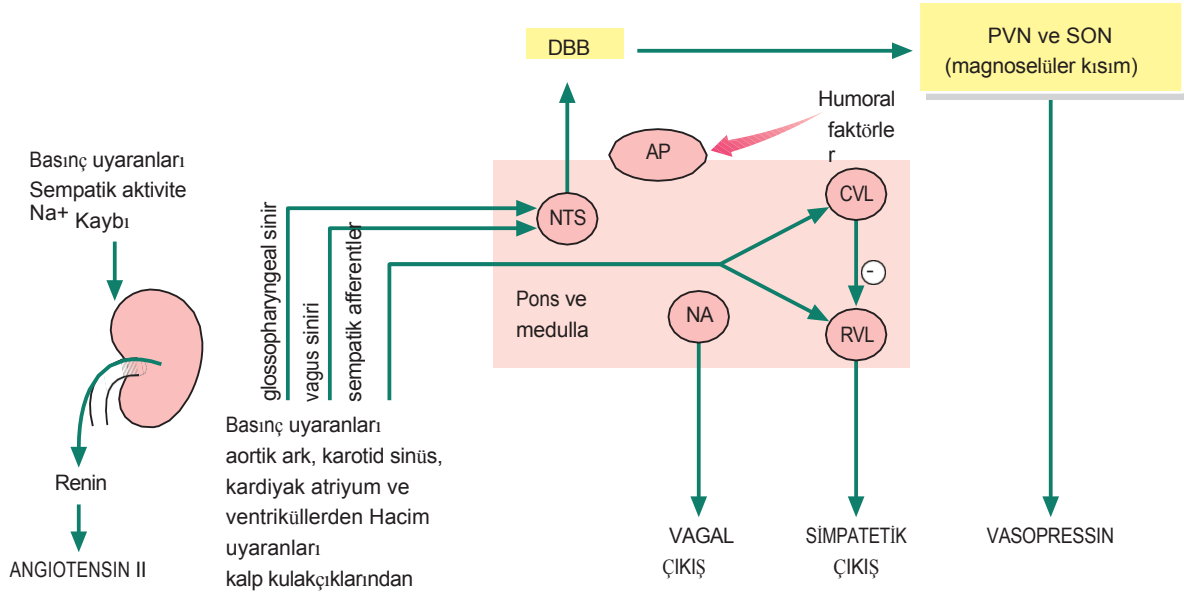
vasküler düz kas hücrelerinin membranlarındaki reseptörler. Bu aktivasyon hücre içi kalsiyum iyonlarının seviyesini yükseltir ve vazokonstriksiyona yol açar. Anjiyotensin II ayrıca sodyum iyonlarının ve suyun böbrekler tarafından tutulmasını da artırır:

- Nefronun proksimal ve geç distal kıvrımlı tübülündeki reseptörler üzerinde etkili
- Adrenal kortikal zona glomerulosa hücrelerinden tuz tutucu hormon aldosteronun sentezini ve salınımını teşvik eder.

**Parasempatik sinirlerin aktivitesi** - vagus sinirlerinin efferent lifleri kalp pili hücrelerini ve bir dereceye kadar atriyal miyositleri ve kardiyak ventriküllerin iletken dokusunu innerve eder. Aksiyon potansiyelleri terminal butonlardan asetilkolin salınımına ve ardından  $M_2$  mus-karinik reseptörlerin aktivasyonuna neden olur, bu da esas olarak kalp hızında azalmaya yol açar. Atriyal performans azalır ancak sağlıklı bir kalpte (atriyal kasılmanın ventriküler diyastolik dolumun yalnızca küçük bir kısmına katkıda bulunduğu) atriyal performans genel kardiyak performansı yalnızca yüksek nabız hızlarında etkiler.

**Sempatik sinirlerin aktivitesi** - aksiyon potansiyeli, adrenal medulladaki kromaffin hücrelerinden adrenalalin salınımına, renal jukstaglomerüler hücrelerden renin salınımına ve kalp miyositlerinde ve kan damarlarını çevreleyen vasküler düz kasta bulunan periferik sinapslarda noradrenalin salınımına dönüşür. Adrenalin ve noradrenalinin müteakip kardiyovasküler etkileri, bu katekolaminlerin  $\alpha$

## Basınç sensörleri ve kan basıncını düzenleyen efektör mekanizmalar arasındaki ilişkiler



Renal afferent arteriyolün jukstaglomerüler hücreleri, renin sentezi ve salınımının artmasıyla azalan gerilmeye yanıt verir. Renin, anjiyotensin II üretimine yol açan bir kaskad başlatır.

Kardiyopulmoner bölgedeki sinir uçları, aksiyon potansiyellerinin frekansında karşılık gelen değişikliklerle artan veya azalan gerilmeye yanıt verir. Bunlar çoğunlukla nükleus traktus solitarius (NTS) nöronlarında alınır ve değerlendirilir. NTS nöronları beyin daha yüksek merkezlerinin yanı sıra nükleus ambiguus (NA), kaudal ventrolateral medulla (CVL) ve rostral ventrolateral medulla (RVL) gibi çekirdeklerdeki daha komşu nöronlarla çok taraflı olarak etkileşime girer. Kan yoluyla taşınan faktörler, humoral faktörlerin diğer merkezi nöronların çoğuna ulaşmasını engelleyen kan-beyin bariyerinden yoksun bir bölge olan area postrema (AP) yoluyla orta beyin çekirdeklerine ulaşabilir. NA kalbe vagal çıktı üretir ve RVL sempatik sinir aktivitesinin kaynağıdır. CVL nöronları RVL üzerinde tonik inhibitör etki gösterir. Vazopressin hem vasküler hem de renal etkilere sahiptir ve hipotalamusun paraventriküler (PVN) ve supraoptik (SON) çekirdeklerinin nöronlarından kaynaklanır.

DBB: Broca'nın diyagonal bandı.

3

ve  $\beta$  adrenoreseptörleri hedef dokuların hücre membranlarında bulunur. Adrenalin ve noradrenalin'in adrenoreseptörler üzerindeki farklı etkileri bu genel bakışın kapsamı dışındadır. Artan sempatik sinir aktivitesinin nihai etkileri şunlardır

- kalp atış hızında artış ( $\beta_1$ -aktivasyon)
- kardiyak kontraktilitede artış ( $\beta_1$ -aktivasyon)
- artmış vasküler direnç ( $\alpha_1$ -aktivasyon).

Vazopressin - vazopressinin kardiyovasküler etkileri, damar düz kasındaki  $V_1$  reseptörlerinin aktivasyonundan kaynaklanır ve bu aktivasyon vazokonstriksiyona neden olur. Vazopressin ayrıca nefronun kortikal toplayıcı kanalındaki  $V_2$  reseptörleri üzerinde de etkilidir. Bu etki çoğunlukla aquaporinlerin (su kanalları) luminal membrana girmesiyle sonuçlanır ve nefronlardan suyun geri emiliminin artmasına (atılımının azalmasına) yol açar.

### Kan basıncının kısa süreli düzenlenmesine ilişkin genel sistem

Şekil 4, kan basıncının düzenlenmesini koordine eden sensörleri, değerlendiricileri ve efektörleri aşağıdaki zaman ölçeğinde özetlemektedir

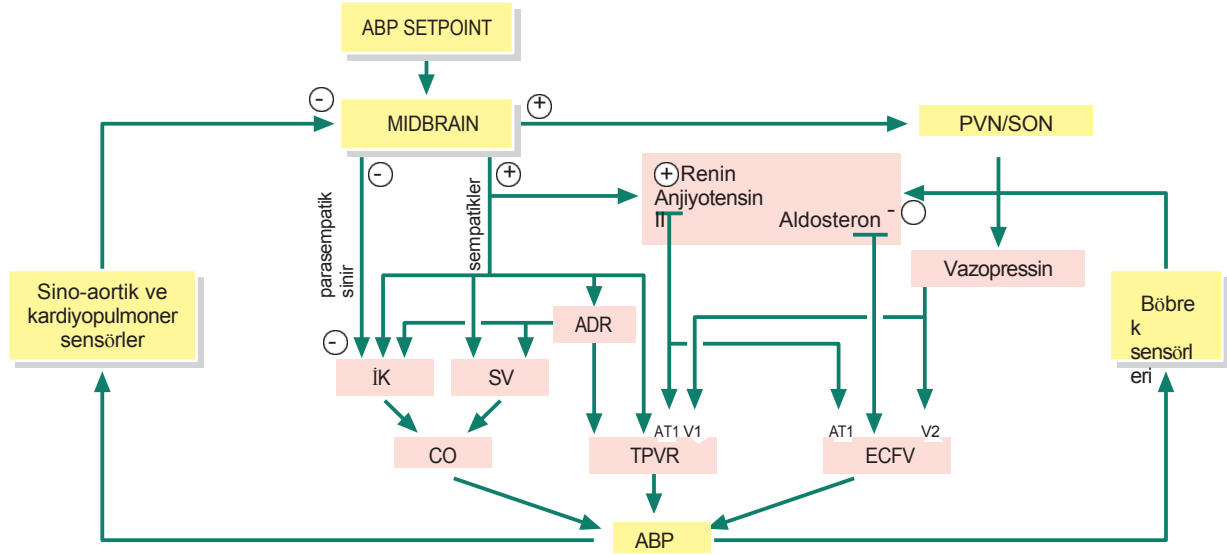
bir dakikadan birkaç güne kadar. Sistem, geri besleme düzenlemesinin özelliklerini sergilemektedir:

- periferik sensörler, mevcut kan basıncını tanımlayan aksiyon potansiyeli kodlu bilgileri merkezi değerlendiricilere iletir
- merkezi değerlendiriciler mevcut kan basıncını arzu edilen ayar noktası ile karşılaştırır
- Değerlendiriciler, ayar noktası ile mevcut kan basıncı arasındaki hatayı ortadan kaldırmak için parasempatik sinir aktivitesinde, sempatik sinir aktivitesinde, anjiyotensin II sentezinde ve vazopressin salınımında uygun tepkilere neden olur.

### Kan basıncını düzenleyen uzun vadeli mekanizmalar

Yıllar ya da on yıllar boyunca kan basıncının düzenlenmesinin birçok yönü araştırma konusu olmaya devam etmektedir ve tartışmalıdır. Bununla birlikte, tuz alımıyla ilgili epidemiyolojik bulgular, genetik olarak hipertansif sıçanlarda böbrek çapraz nakli çalışmaları ve anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleriyle klinik deneyim

## Arteriyel kan basıncındaki düşüşe verilen yanıtların özeti



Eksi işaretleriyle gösterildiği gibi, arteriyel kan basıncındaki (ABP) düşüş, merkezi sensörlerden orta beyne ve renal afferent arteriollerdeki renin salgılayan jukstaglomerüler hücrelere gerilmeyle ilgili girdiyi azaltır. Bu değişiklikler orta beyin azalmış parasempatik çıkış, artmış sempatik çıkış ve hipotalamusun vazopressin salgılayan çekirdeklerine (PVN/SON) artan sinir trafiği ile yanıt vermesine yol açar. Jukstaglomerüler hücreler, renin salgısının artması ve ardından dolaşımdaki anjiyotensin II ve aldosteronda artış ile yanıt verir. Kardiyak parasempatik sinir aktivitesi kalp hızı (KAH) ile ters ilişkilidir. Bu nedenle, kardiyak parasempatik tonusun geri çekilmesi KAH'ı artıracaktır. Artan sempatik aktivite jukstaglomerüler renin salgısını, KAH'ı, atım hacmini (SV), total periferik vasküler direnci (TPVR) ve adrenal medulladan adrenalin salgısını (ADR) artırır. ADR'nin KAH, SV ve TPVR üzerindeki etkileri genellikle artmış sempatik sinir aktivitesinin etkilerine eklenir. Anjiyotensin II, kan damarlarını daraltmak (TPVR'yi artırmak) ve  $\text{Na}^+/\text{H}_2\text{O}$  suyun renal geri emilimini artırmak için  $\text{AT}_1$  reseptörleri aracılığıyla etki eder. Bu nedenle renal etkisi ekstraselüler sıvı hacmini (ECFV) artırır. Aldosteron, distal nefronda  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPaz'ın yukarı regülasyonu ile ECFV'yi artırır. Vazopressin, damar düz kasındaki  $\text{V}_1$  reseptörlerini aktive ederek vazokonstriksiyona neden olur ve distal nefronda  $\text{V}_2$  reseptörlerini aktive ederek renal su geri emilimini artırır. Artmış KAH, SV, TPVR ve ECFV'nin net etkileri kalp debisini (CO) artırmak ve normal ayar noktası değerine doğru arteriyel kan basıncı (ABP).

4

dikkatleri böbreğin rolüne ve anjiyotensin II'nin uzun vadeli düzenlemedeki rolüne odaklanmıştır.

**Kan basıncının uzun süreli düzenlenmesinde böbrek:** Birçok organ su ve tuz atarken, sadece böbrek bunları kontrollü bir şekilde ve sadece sodyum iyonları ve suyun toplam vücut içeriğini düzenlemek amacıyla atar. Bu düzenleme renal perfüzyon basıncına son derece duyarlıdır; renal arter basıncındaki küçük bir artış bile sodyum iyonlarının renal atılımında büyük bir artışa neden olabilir. Bu ilişki basınç natriürezisi olarak adlandırılır.

İlk deneyler, böbrek fonksiyonlarındaki küçük bir bozukluğun böbreklerde sodyum iyonları ve su tutulmasına neden olması, hücre dışı sıvı hacmini artırması ve arteriyel kan basıncının pressure natriürezis mekanizmasının sodyum iyonları ve su alımı ve çıkışı arasındaki dengiyi tekrar sağlayabileceği bir seviyeye yükselmesine neden olmasıyla hipertansiyonun geliştiğini öne sürmüştür. Bu nedenle, uzun vadede kontrol edilen değişkenin arteriyel kan basıncı olmadığı görülmektedir.

Elbette, ama sıvı ve elektrolitlerin alımı ve çıkışı arasındaki denge.

Tuz ve suyun böbrekler tarafından işlenmesindeki bir kusurun hipertansiyona neden olacağı ve hipertansiyonu sürdüreceği, böylece daha yüksek renal per-füzyon basıncının renal çıkışı oral alımla bir kez daha dengeleyebileceği kavramı insanlarda ve hayvanlarda yapılan deneylerle desteklenmektedir. Renal defektin kesin doğasını belirlemek daha zordur, ancak esas olarak proksimal kıvrımlı tübülde sodyum iyonlarının azalmış geri emilimine lokalize olduğu görülmektedir. Çoklu diyet, metabolik, mekanik ve genetik etkileşimler söz konusu olabilir.

Kan basıncının uzun vadeli düzenlenmesinde anjiyotensin II Anjiyotensin II, asit proteaz olan renin, esas olarak karaciğerde üretilen 14 amino asitli bir plazma globulini olan anjiyotensinojenin terminal ucundan 4 amino asidi ayırdığında başlayan enzimatik bir kaskada üretilir. Bu adım, çok az biyolojik aktivitesi olan anjiyotensin I'i üretir. Anjiyotensin dönüştürücü enzim daha sonra anjiyotensin I'den iki amino asidi ayırarak





## Anjiyotensin II'nin kardiyovasküler sistem üzerinde önemli etkileri olan eylemleri

Etki alanı	Eylem yeri	Net kardiyovasküler etki
CNS	Medyan preoptik çekirdek Nucleus tractus solitarius Medyan preoptik çekirdek ve diğerleri → ↑ Vazopressin Kaudal + ventrolateral medulla → ↑ sempatik ton	↑ İçme ↓ Baroreflaks duyarlılığı Vazokonstriksiyon ve ↑ Renal su geri emilimi Vazokonstriksiyon + ↑ Kardiyak output + ↑ RAAS
Böbrek	Proksimal ve distal kıvrımlı tübül	↑ Na <sup>+</sup> ve suyun renal geri emilimi → ↑ ECFV
Adrenal korteks	Zona glomerulosa hücreleri → ↑ aldosteron	↑ Na <sup>+</sup> ve suyun renal geri emilimi → ↑ ECFV
Vasküler düz kas	AT <sub>1</sub> reseptörleri	Vazokonstriksiyon
Kan damarları	Medya ve intima	↑ Duvar:lümen oranı
Kalp	Miyositler	Kardiyak hipertrofi ve hiperplazi

ECFV: Ekstraselüler sıvı hacmi; RAAS: Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi.

5

anjiyotensin II'yi içerir. Anjiyotensin dönüştürücü enzim endotel hücrelerinin plazma membranında bulunur. Başlıca renin kaynağı renal afferent arteriyolün jukstaglomerüler hücreleridir, ancak çeşitli dokular büyük yerel öneme sahip olabilen küçük miktarlarda renin üretir. Lokal etki, sistemik fonksiyonu etkileme kapasitesine sahip bir dokuyu (örneğin böbrek, rostral ventrolateral medulla) içeriyorsa, küçük miktarlarda renin önemli olabilir.

Anjiyotensinin etkileri, AT<sub>1</sub> ve AT<sub>2</sub> olmak üzere iki tür membran reseptörü ile etkileşimi ile başlatılır. Anjiyotensin II'nin en belirgin etkileri AT<sub>1</sub> reseptörünün aktivasyonuna bağlıdır.

Anjiyotensin II'nin birçok etkisinden bazıları Şekil 5'te özetlenmiştir. Anjiyotensin II, çeşitli mekanizmalarla arteriyel kan basıncında kısa ve uzun vadeli artışları teşvik eder ve bu nedenle terapötik müdahalelerin

etkilerini engellemeye yönelik olarak bu kadar belirgin bir klinik etkinliğe sahiptir.

### DAHA FAZLA OKUMA

Hall, J.E. Böbrek, hipertansiyon ve obezite. *Hipertansiyon* 2003; 41: 625-33.

Mifflin S W. Beyin kan basıncı hakkında ne biliyor? *News Physiol Sci* 2001; 16: 266-71.

### Teşekkür

Bu makalenin hazırlanması sırasında Bayan Teresa Uzcatogui tarafından yapılan yararlı öneriler için minnettarım.

Tarafından yayınlandı  
The Medicine Publishing Company Ltd  
62 Stert Street, Abingdon  
Oxon OX14 3UQ, Birleşik Krallık  
Tel: +44 (0)1235 542800  
Faks: +44 (0)1235 554692  
Web sitesi: www.medicinepublishing.co.uk

Medicine Publishing Company

Çalışanlar Genel Müdür Nigel Dyson  
Genel Yayın Yönetmeni Arshad Makhdum PhD  
Yapım Claire Mossman  
Dergiler Müdürü Janet Heinrich BSc (Hons)

© 2004 The Medicine Publishing Company Ltd

Tüm hakları saklıdır. Bu yayının hiçbir bölümü, yayıncının yazılı izni olmaksızın herhangi bir biçimde veya herhangi bir yolla çoğaltılamaz veya aktarılamaz.

Bu yayında ifade edilen görüşler, bu kuruluşun görüşlerini yansıtmayabilir. Abonelik ve eski sayılarla ilgili daha fazla bilgi için aşağıdaki adrese

Abonelik ve eski sayılarla ilgili daha fazla bilgi için aşağıdaki adrese

Abonelik Müdürü, The Medicine Publishing Company Ltd, Freepost, 62 Stert Street, Abingdon, Oxon OX14 3BR, Birleşik Krallık. Doğrudan tel: +44 (0)1235 542803  
E-posta: subs@medicinepublishing.co.uk  
Yalnızca Birleşik Krallık abonelik soruları için  
ücretsiz telefon: 0808 100 2587

### Kişisel abonelik ücretleri

İngiltere	Otomatik ödeme	Yıllık 104,00 £ (12 sayı)
Nitelikli doktor	Çek/kredi kartı	£112.00 p.a. (12 sayı)
Lisans Tıbbi Koruma Derneği	Sadece otomatik ödeme	Yıllık 70,00 £ (12 sayı)
Lisans Üyesi Hemşire	Sadece otomatik ödeme	Yıllık £35.00 (12 sayı)
Yurtdışı Nitelikli Doktor Lisans	Sadece çek/kredi kartı	Yıllık £45.00 (12 sayı)
Kurumsal abonelik ücretleri	Sadece çek/kredi kartı	Yıllık 115,00 £ (12 sayı)
Birleşik Krallık	Sadece çek/kredi kartı	Yıllık 54,00 £ (12 sayı)
Yurtdışı	Sadece çek/kredi kartı	Yıllık 210,00 £ (12 sayı)
	Sadece çek/kredi kartı	Yıllık £217.00 (12 sayı)

Abonelik başladıktan sonra para iadesi yapılmaz

İlave ciltler £3.25 (Birleşik Krallık'ta posta ücreti ve KDV

Abonelik ve eski sayılarla ilgili daha fazla bilgi için aşağıdaki adrese

Abonelik Müdürü, The Medicine Publishing Company Ltd, Freepost, 62 Stert Street, Abingdon, Oxon OX14 3BR, Birleşik Krallık. Doğrudan tel: +44 (0)1235 542803

E-posta: subs@medicinepublishing.co.uk  
Yalnızca Birleşik Krallık abonelik soruları için

ücretsiz telefon: 0808 100 2587

