



T.C.

ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALINDA TAKİP EDİLEN

HİPERTANSİYON TANILI HASTALARIN ANALİZİ

Dr. FATİH ATİK

BOLU-2017



T.C.

ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALINDA TAKİP EDİLEN

HİPERTANSİYON TANILI HASTALARIN ANALİZİ

Uzmanlık Tezi

Hazırlayan

Fatih ATİK

Danışman

Doç. Dr. Gülali AKTAŞ

BOLU, ŞUBAT-2017

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca değerli bilgi ve deneyimlerinden her zaman faydalandığım, çalışmamın tüm aşamalarında bana danışmanlık yaparak yardımlarını esirgemeyen tez hocam sayın Doç. Dr. Gülali Aktaş'a;

İç Hastalıkları uzmanlık eğitimim boyunca yakın ilgi ve öğretileri nedeniyle yetişmemde çok fazla emeği olan başta Anabilim dalı başkanı sayın Prof. Dr. Haluk Şavlı'ya ve çok değerli hocalarım Doç. Dr. Muhittin Ertılav, Doç. Dr. Hikmet Tekçe, Doç. Dr. Ümmügöl Üyetürk, Yrd. Doç. Dr. Esra Nur Ademoğlu Dilekçi ve Uzman Dr. Güray Can'a;

Bana onurlu yaşamayı ve çalışmayı hayat felsefesi olarak benimseten, yaşamım boyunca sevgi ve desteğini hep hissettiğim; annem Ayşe Atik ve babam Ramazan Atik ve kardeşlerim Hasan Atik ve İsmail Atik'e;

En büyük destekçim ve hayat arkadaşım, can yoldaşım, meslektaşım, sevgili eşim Dr. Ayşe Betül Atik'e;

Sonsuz sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Fatih Atik

i. İÇİNDEKİLER

i. İÇİNDEKİLER	i
ii. ÖZET	iii
iii. SUMMARY	v
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Hipertansiyon Tanımı	3
2.2. Hipertansiyonun Patofizyolojisi	3
2.3. Hipertansiyonun Etiyolojisi	4
2.4. Hipertansiyonun Epidemiyolojisi	13
2.5. Hipertansiyonun Sınıflandırılması	14
2.6. Hipertansiyonun Komplikasyonları	18
2.7. Hipertansiyonun Tanı ve Değerlendirmesi	24
2.7.1 Anamnez	25
2.7.2 Kan Basıncı Ölçümü	27
2.7.3 Fizik Muayene	30
2.7.4 Laboratuvar İnceleme	30
2.8. Hipertansiyonun Tedavisi	32
2.8.1. Non-farmakolojik Tedavi	34
2.8.2. Farmakolojik (İlaçla) Tedavi	36
3. GEREÇ VE YÖNTEM	38
3.1. Çalışma grubu	38

3.2. İstatistiksel Analiz	39
4. BULGULAR	40
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	52
6. KAYNAKLAR	62
7. TABLOLAR	78
8. KISALTMALAR	81



ii. ÖZET

Giriş ve amaç: Hipertansiyon en önemli sağlık sorunlarından biridir. Dünya genelinde yaklaşık bir milyar insanı etkilemekte olan hipertansiyon; miyokard infarktüsü, inme, kalp yetmezliği, atriyal fibrilasyon, aort diseksiyonu ve periferik arter hastalığı gibi morbiditeler için geri döndürülebilir ve en yaygın risk faktörüdür. Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniği'nde gerçekleştirdiğimiz bu çalışmanın amacı, kliniğimizde takip edilen hipertansiyon hastalarının analizini yapmaktır. Bunun yanı sıra hastalığın farkında olma, antihipertansif tedaviye uyum, tedavi hedeflerini gözetme, düzenli takipte olma gibi faktörlerin hipertansiyon kontrolüne etkisinin saptanması hedeflenmiştir. Önemli bir toplum sağlığı sorunu olan hipertansiyonun kontrol oranlarının yükseltilmesi için hangi hususların üzerinde durulması gerektiği konusunda veri ortaya konulması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmaya 01.01.2016 ile 30.06.2016 tarihleri arasında Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları kliniklerine hipertansiyon nedeniyle başvuran 18 yaş üstü hastalar alındı. Kan basıncı ölçüm sonuçlarına göre 60 yaşın üstündeki hastalarda 150 mmHg sistolik ve 90 mmHg diyastolik altındaki değerlerin varlığında kan basıncının regüle olduğu kabul edildi. 60 yaşın altındaki hastalarda 140 mmHg sistolik ve 90 mmHg diyastolik altındaki kan basıncı değerleri varlığında kan basıncının regüle olduğu kabul edildi.

Bulgular: Çalışmamıza 342 hasta alındı. Bu hastaların 127'si erkek, 215'i kadındı. Kan basıncı regüle olan hastaların yaş ortalaması 63 ± 11.3 yıl, tansiyonu regüle olmayanların yaş ortalaması ise 61.5 ± 10.4 yıl olarak saptandı. Regüle hipertansif gruptaki hastaların sistolik kan basıncı 130 (90-148) mmHg olarak saptanırken kontrolsüz hipertansiyon grubundaki hastaların 153 (124-201) mmHg olarak ölçüldü. Beklendiği gibi gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p < 0.001$). Benzer şekilde kan basıncı regüle olan hasta grubunun diyastolik kan basıncı (75 ± 8.49 mmHg), regüle olmayan hasta grubundakinden (84.7 ± 10.6 mmHg) anlamlı derecede düşüktü ($p < 0.001$). Kan basıncı regüle olan hastaların beden kitle indeksi değeri 30.2 ± 5.1 kg/m² iken regüle olmayanların ise 31.5 ± 6.4 kg/m² idi. Aradaki fark

istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.007$). Çalışma grubunu antihipertansif ilaçlarını düzenli alan ve almayanlar diye grupladığımızda ise tansiyon regülasyon oranının tedaviye uyan grupta (%62.8) tedaviye uyumsuz gruba kıyasla (%46.6) anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı ($p=0.003$). Hastalardan 116 kişi (%33.9) kan basıncının normal aralığını bilirken, 226 kişi (%66.1) ise normal aralığı bilmemekteydi. Kan basıncının normal aralığını bilen grup ile bilmeyen grup arasında kan basıncı regülasyonu açısından anlamlı fark vardı ($p<0.008$). Kan basıncı değerleri regüle olan hastaların bel çevresi 99.5 (72-143) cm saptandı. Kan basıncı değerleri regüle olmayanların bel çevresi ise 104 (76-152) cm olarak belirlendi. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.001$)

Tartışma ve sonuç: Çalışmamızda kan basıncı regülasyonunu etkileyen en önemli faktörlerin, beden kitle indeksi, bel çevresi genişliği, ilaçların düzenli kullanımı ve kan basıncı değerlerinin normal aralığını bilmek olduğu saptandı. Bu tek merkezli retrospektif çalışmadan çıkan çarpıcı sonuç, hipertansiyon hastalarında daha iyi kan basıncı regülasyonu sağlamak için en önemli faktörlerin tedaviye uymak ve hipertansiyonun normal aralığını bilmek olduğudur. Bunların yanında artmış beden kitle indeksi ile normal sınırların üstündeki bel çevresi ölçümlerinin de kan basıncı regülasyonunu bozduğu görülmektedir. Hekimlerin hastalarıyla hastalığı ve tedavisini ayrıntılı bir şekilde konuşup tartışması, hastanın da yapılan önerileri anlayıp uygulayacak anlayış ve kararlılığa sahip olması başarılı bir tedavi için elzemdir.

Anahtar Kelimeler: kan basıncı, bel çevresi, beden kitle indeksi

iii. SUMMARY

Introduction and Purpose: Hypertension is one of the most important health problems. Hypertension affects approximately one billion people worldwide. It is a reversible and most common risk factor for morbidities such as myocardial infarction, stroke, heart failure, atrial fibrillation, aortic dissection, and peripheral artery disease. The aim of this study conducted in Abant İzzet Baysal University Medical Faculty Internal Medicine Clinic is to analyze the general characteristics of hypertensive patients whom followed up in our clinic. We also aimed to determine the effect of factors such as awareness of the disease, compliance with antihypertensive treatment, observing the treatment targets, regular follow-up on hypertension control. Expressing data to improve control rates of hypertension, an important public health problem was also aimed.

Materials and Methods: Hypertension patients admitted to Abant İzzet Baysal University Medical Faculty Medical Practice and Research Hospital Internal Medicine Department between 01.01.2016 and 30.06.2016 was enrolled to this study. According to blood pressure levels below 150 mmHg systolic and 90 mmHg diastolic in patients over 60 years old were considered as regulated hypertension. In patients under 60 years of age, blood pressure values below 140 mmHg systolic and 90 mmHg diastolic blood pressure were considered as on target.

Results: Our study included 342 patients. Of these patients, 127 were male and 215 were female. The mean age of the patients with normal blood pressure was 63 ± 11.3 years and the mean age of the patients with high blood pressure was 61.5 ± 10.4 years. The systolic blood pressure of the patients in the regular hypertensive and uncontrolled hypertension groups were 130 (90-148) mmHg and 153 (124-201) mmHg, respectively. As expected, there was a statistically significant difference between the groups in terms of systolic blood pressure ($p < 0.001$). Similarly, the diastolic blood pressure of regulated hypertension group (75 ± 8.49 mmHg) was significantly lower than the uncontrolled patients (84 ± 10.6 mmHg), ($p < 0.001$). The body mass index value of the patients with normal and elevated blood pressure were 30.2 ± 5.1 kg/m² and 31.5 ± 6.4 kg/m², respectively. The difference was statistically significant ($p = 0.007$). When we classified the study group as compliant and noncompliant to the antihypertensive treatment, it was found that the blood pressure

regulation ratio was significantly higher in the compliant (62.8%) than in the noncompliant group (46.6%) ($p=0.003$). Of the patients, 116 (33.9%) knew the normal range of blood pressure and 226 (66.1%) did not know. There was a significant difference in terms of blood pressure regulation between the group who knew the normal range of blood pressure and the group who did not ($p<0.008$). The waist circumference of patients whose blood pressure values were regulated was 99.5 (72-143) cm. The waist circumference of unregulated blood pressure values was 104 (76-152) cm. The difference between the groups was statistically significant ($p=0.001$).

Discussion and Conclusion: The most important factors affecting blood pressure regulation were body mass index, waist circumference, regular use of medications and knowledge about normal ranges of blood pressure in our study. The striking result of this single centered retrospective study is that the most important factors for better blood pressure regulation in patients with hypertension are compliance to the treatment and knowledge about the normal ranges of blood pressure. In addition, increased body mass index and waist circumference seem to deteriorate blood pressure regulation. Discussing with the patients about the disease and treatment targets by physicians is important for a better blood pressure regulation, as well as, commitment and ability to understand and application of the interventions of the patients.

Keywords: Blood pressure, waist circumference, body mass index

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hipertansiyon (HT) en önemli sağlık sorunlarından biridir. Gelişmiş ülkelerde erişkin nüfusun yaklaşık %30-40'ını etkileyen önemli bir problemdir (1). Dünya genelinde yaklaşık bir milyar insanı etkilemekte olan hipertansiyon; miyokard infarktüsü, inme, kalp yetmezliği, atriyal fibrilasyon, aort diseksiyonu ve periferik arter hastalığı gibi morbiditeler için geri döndürülebilir ve en yaygın risk faktörü olarak karşımıza çıkmaktadır. Obezite ve yaşlı nüfusun artışına paralel şekilde, 2025 yılında yaklaşık 1.5 milyar insanın hipertansiyondan etkilenmiş olacağı tahmin edilmektedir (2).

Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de hipertansiyon, oldukça sık karşılaşılan bir sorundur. Türkiye'de hipertansiyon sıklığı, Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışmasına göre %33.7 ve Türkiye Hipertansiyon Prevalans Çalışmasına göre %31.8 olarak bildirilmiştir (3, 4).

Hipertansiyon tedavisinin toplum sağlığı açısından ana hedefi, kardiyovasküler ve renal komplikasyonlara bağlı morbidite ve mortalitenin azaltılmasıdır. Antihipertansif tedavi ile kan basıncı kontrol edildiğinde serebrovasküler ve kardiyovasküler olaylar önemli ölçüde engellenebilmektedir. Dolayısıyla, sıklığı ve ilişkili olduğu hastalıklar nedeniyle hipertansiyon, bir halk sağlığı sorunu olarak kabul edilmelidir. Kan basıncının 115/75 mmHg üzerine çıkması ile beraber ölüm oranlarının arttığı ve kan basıncındaki her 20 mmHg artışla kardiyovasküler mortalitenin iki katına çıktığı gözlenmiştir (5). Diyastolik kan basıncının (DKB) 2 mmHg azalmasının inme gelişimini %15, iskemik kalp hastalığı gelişimini ise %6 azalttığı; ortalama kan basıncının 2 mmHg azalmasının ise inmeye bağlı mortaliteyi %6, iskemik kalp hastalığına bağlı mortaliteyi %4 ve toplam mortaliteyi de %3 azalttığı tespit edilmiştir (6).

Kan basıncını düşürmede etkin tedaviler olmasına karşın hipertansiyonun farkındalık, tedavi ve kontrol oranları düşük olup yüksek kan basıncı olanların sadece yarısı hipertansif olduğunun farkına varmakta ve bunların da ancak %50'si antihipertansif tedavi almakta, antihipertansif tedavi alanların da sadece %50'sinde HT kontrol altına alınabilmektedir (7). Kan basıncının şiddeti ve süresi arttıkça hedef organ hasarı oluşma riski artmaktadır. Yüksek kan basıncının etkin biçimde kontrol

edilmesi ile HT morbidite ve mortalitesi önemli derecede azaltılabilmektedir (8). HT tedavisi için birden fazla antihipertansif ajan gerekebilir. Etkili kan basıncı kontrolü sağlanabilen hastaların çoğunda iki ya da daha çok ilaca gereksinim duyulmaktadır (9). Bununla birlikte yaşam tarzı değişiklikleri önerilmediği veya gerçekleştirilmediği durumlarda uygun antihipertansif ilaç ya da ilaç kombinasyonlarıyla bile yeterli kan basıncı kontrolü sağlanamayabilir (1).

Hipertansiyon prevalansı yaş ile orantılı olarak artmakta ve 60–69 yaş arası bireylerin yaklaşık yarısını, 70 yaş üstü bireylerin ise yaklaşık %75'ini etkilemektedir (10). Sistolik kan basıncının 5 mmHg bile düşmesi, tüm ölümlerde %7'lik bir azalma sağlamaktadır (11).

Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniği'nde gerçekleştirdiğimiz bu çalışmanın amacı, kliniğimizde takip edilen hipertansiyon hastalarının analizini yapmaktır. Bunun yanı sıra hastalığın farkında olma, antihipertansif tedaviye uyum, tedavi hedeflerini gözetme, düzenli takipte olma gibi faktörlerin HT kontrolüne etkisinin saptanması hedeflenmiştir. HT hastalarının demografik ve sosyoekonomik özellikleri, diyet, egzersiz gibi yaşam tarzı değişikliklerine uyumları, diyabet mellitus (DM), obezite gibi eşlik eden hastalıkların varlığı araştırılmıştır. Son olarak, önemli bir toplum sağlığı sorunu olan hipertansiyonun kontrol oranlarının yükseltilmesi için hangi hususların üzerinde durulması gerektiği konusunda veri ortaya konulması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Hipertansiyon tanımı

Hipertansiyon kavramı sistemik arterlerdeki kan basıncı yüksekliği ile ilişkilidir ve damar yatağı içinde dolaşan kanın damar duvarında yarattığı yüksek basınç olarak ifade edilebilir. Anormal sayılması gereken kan basıncı düzeyi konusunda tartışmalar sürmektedir. Pickering 1972 yılında normal ve anormal kan basıncı arasında bir sınır olmadığını, mortalite ve arteryel basınç ilişkisinin nicel olduğunu ve kan basıncı arttıkça prognozun kötüleştiğini belirtmiştir (12). Hipertansiyonu; inme, koroner kalp hastalığı gibi komplikasyon risklerinde artışı beraberinde getiren kan basıncı yüksekliği olarak tanımlamak da mümkündür. Nitekim kan basıncının 115/75 mmHg düzeyinden başlamak üzere her 20 mmHg sistolik veya her 10 mmHg diyastolik kan basınç artışları ile kardiyovasküler olaylara bağlı mortalite iki kat artmaktadır (13). Dünya sağlık örgütüne (DSÖ) göre sistolik kan basıncının en az 140 mmHg veya diyastolik kan basıncının en az 90 mmHg olması ya da kişinin antihipertansif ilaç kullanıyor olması hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır (14).

Kan basıncı şu şekilde formüle edilebilir: $P \text{ (Kan Basıncı)} = \text{Volüm} \times \text{Periferik direnç}$. Periferik Direnç damarların vazokonstrüksiyon derecesine göre değişebilir. Kardiyak output kalbin atım hacmidir. Kan volümü ile ilişkilidir.

HT vakalarının çoğu primer olmakla beraber bazı hastalıklar nedeniyle sekonder olarak da karşımıza çıkabilir. Renovasküler hastalıklar, bazı endokrinolojik patolojiler veya aort koarktasyonu gibi durumlarda oluşan HT, sekonder HT olarak ifade edilir.

2.2. Hipertansiyonun Patofizyolojisi

Sekonder hipertansiyonun aksine primer, bir başka ifadeyle esansiyel hipertansiyonun nedeni kesin olarak bilinmemektedir. Birbiriyle bağlantılı birçok faktörün bulunması nedeniyle primer hipertansiyondan sorumlu tek bir etiyolojik veya patofizyolojik mekanizmadan söz edilememektedir. HT vakalarının yaklaşık %95'i esansiyel iken, sekonder hipertansiyon %5 civarında görülmektedir (15). Sekonder hipertansiyonda araştırılması gereken durumlar şunlardır: anamnez, fizik muayene ve laboratuvar bulgularında sekonder HT'yi düşündüren bulgular, ailede hipertansiyon öyküsü bulunmaması, 20 yaşından önce veya 50 yaşından sonra ortaya

çıkan hipertansiyon, dirençli HT, hipertansiyonun kontrolünün bozulması, şiddetli hipertansiyon ve belirgin hedef organ hasarı bulunması.

Vücutta kan basıncının kontrolünde birçok merkez rol oynar. Kan basıncı böbrekler, santral ve periferik sinir sistemi, kalp ve endotel arasındaki karmaşık mekanizmalarla regüle edilir (16). Kan basıncı, kalp debisi ile periferik arter direnciyle belirlendiğinden, kalp debisinin artması veya arteriyel direncin yükselmesi kan basıncını yükseltir (17). Yeni tanı konulmuş esansiyel hipertansiyonlu hastaların bir kısmında başlangıçta yüksek bir kalp debisi olsa da artmış periferik vasküler direnç varlığında genellikle kalp debisi normal bulunmaktadır (18).

Ailede hipertansiyon öyküsü esansiyel hipertansiyona yatkınlığı artırmaktadır. HT ile ilişkili faktörler arasında; fazla sodyum alımı, potasyumdan fakir diyet, obezite, aşırı alkol tüketimi, sigara kullanımı ve sedanter yaşam biçimi sayılabilir (19).

2.3. Hipertansiyonun Etiyolojisi

Hipertansiyonlu hastaların ortalama %95'inde altta yatan bir neden tespit edilememektedir. Nedeni bilinmeyen HT primer veya esansiyel HT olarak isimlendirilmektedir. Esansiyel HT genel olarak 25-50 yaş arasında başlamaktadır. 20 yaşın altında ve 50 yaşın üzerindeki vakalarda sekonder HT sebepleri araştırılmalıdır. Kalp debisi veya periferik dirençten birinde ortaya çıkan artışa bağlı olarak HT gelişmektedir (20).

2.3.1. Yaş ve Cinsiyet

Hipertansiyon riski yaşla birlikte artmaktadır. Yüksek kan basıncı her yaşta görülebilmesine rağmen en sık 35 yaş ve üzerindeki insanlarda saptanır. Bununla beraber Guatemala, Villa Nueva da yapılan bir çalışmada 19 yaş ve altındaki popülasyonda HT prevalansı %13 olarak saptanmıştır (21). Bir başka çalışmada 65 yaş ve üzerindeki Amerikalıların yarısından çoğunda yüksek kan basıncı tespit edilmiştir (10). Sistolik kan basıncı erişkin yaş dönemi boyunca artarken, diyastolik kan basıncı erkeklerde 60 yaş ve kadınlarda 70 yaş civarında pik yapar ve sonra yavaş yavaş azalır. Yaşla birlikte, sistolik kan basıncında görülen sürekli yükseliş ve diyastolik kan basıncında meydana gelen yükseliş ve düşüş, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıkların temelini oluşturan bazı patolojik durumların sonuçlarını göstermektedir (22).

Cinsiyete göre kan basıncı değerleri değişik popülasyonlarda farklılık göstermektedir. Türkiye’de 40 yaş üzerindeki kişilerde hipertansiyon kadınlarda daha sıktır. Şişmanlığın kadınlarda daha sık olmasının bu duruma neden olduğu sanılmaktadır (23). Benzer şekilde pek çok çalışmada hipertansiyon prevalansı kadınlarda erkeklere göre daha yüksek olarak tespit edilmiştir (24-26). Gerçekten de 60 yaş üstü kişilerde ortalama sistolik basıncın kadınlarda erkeklere kıyasla daha yüksek olduğu bilinmektedir (27).

2.3.2. Irk ve Etnik Faktörler

Çeşitli ırklar ve etnik gruplar arasında hipertansiyonun sıklığı açısından farklılıklar olduğu bilinmektedir. Afrika kökenli Amerikalılarda hipertansiyon, kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin en önemli risk faktörüdür. Yaklaşık 50 milyon Amerikalı bu hastalıktan etkilenmiş olup yaklaşık yılda 2 milyon da yeni HT tanısı konulmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri’ndeki (ABD) beyaz ırkla karşılaştırıldığında Afrika kökenli Amerikalılarda HT daha erken yaşta gelişmekte, daha ciddi seyretmekte ve hedef organ hasarının klinik sekelleri daha fazla görülmektedir. Amerikan Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırması’nda (NHANES) 1049 Afrika kökenli Amerikalı dahil toplam 5448 katılımcı incelenmiş, Afrika kökenlilerin HT prevalansının (%33.5) 2000 yılındaki genel popülasyonun yaşla düzeltilmiş HT prevalansından (%28.7) daha yüksek olduğu saptanmıştır (28). NHANES verileri ile uyumlu olarak HT prevalansının hispanik olmayan Afrika kökenli Amerikalı erkeklerde (%30.9) ve kadınlarda (%35.8) hispanik beyaz erkekler (27.7) ve kadınlardan (%30.2) daha yüksek olduğu saptanmıştır (29). Bu veriler HT etiyolojisinde ırk ve etnik kökenin de rolü olduğunu göstermektedir.

2.3.3. Aile ve Genetik Faktörler

Hipertansiyon hastalarının 1.derece akrabalarında HT riski 2 kat artmıştır. Hatta bu risk eğer iki veya daha fazla aile bireyinde HT varsa 4 kat olmaktadır. Hem annesinde hem de babasında 60 yaşından önce başlayan HT öyküsü bulunanlarda HT riski, kadınlarda 5 kat, erkeklerde 8 kat yüksektir. Bazı ailelerde kan basıncı yüksekliği daha sık gözlenmekte ve bu duruma annelerden çok babalardan gelen genlerin katkı yaptığı düşünülmektedir. Bu ailelerde HT ortak çevre etkisine bağlı gelişebileceği gibi genetik bir faktöre de bağlı meydana gelebilmektedir. Hem çevresel hem de genetik mekanizmaların kan basıncı yüksekliğine sebep olduğuna

dair güçlü kanıtlar bulunmaktadır. Kalıtsal olan HT'de genetik faktörlerin HT'ye katkısının %30 ile %60 arasında olduğu tahmin edilmektedir (30).

Otuz yıl kadar önce esansiyel HT'nin etiyolojisindeki genetik yapının önemi hakkında ilk çalışmalar başlamıştır. Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda hipertansiyonun etiyopatogenezinde aile öyküsünün etkin olduğu, anne ya da babadan biri hipertansif ise çocuklarında HT gelişme riskinin iki kat arttığı saptanmıştır (31).

Ülkemizde yapılmış bazı çalışmalarda da HT aile öyküsü olan bireylerde HT görülme sıklığı yüksek bulunmuştur (32). Bu veriler HT'nin etiyolojisinde aile öyküsünün de rolü olduğunu göstermektedir.

2.3.4. Obezite

Hipertansiyon için en önemli risk faktörlerinden biri de obezitedir. Obezite ve HT arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalarda, beden kitle indeksi (BKİ) $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ 'nin üzerinde olan aşırı kilolu bireylerin HT riskinin, normal kilolu bireylerden üç kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (33). Birçok epidemiyolojik çalışmadan elde edilen sonuçlar obezitenin hipertansiyon için oldukça güçlü ve bağımsız bir risk faktörü olduğunu desteklemektedir. Stamler 1993 yılında obez bireylerdeki HT prevalansının, normal kilolulardan %50 daha yüksek olduğunu göstermiştir (34). Normal kan basıncı değerlerine sahip kişilerde de vücut ağırlığı ile kan basıncı değerleri korelasyon göstermektedir. Friedman ve arkadaşlarının 2000 yılında yayınlanan çalışmasında kilo artışı ile kan basıncının arttığı saptanmıştır (35). Kan basıncı ile kilo arasındaki ilişkinin boyutu cinsiyete, etnik kökene ve yaşa göre değişkenlik gösterebilmektedir (36).

Kilo kaybının, insanlarda kan basıncının kontrolünde, farmakolojik olmayan, en etkili yaklaşım olduğu ve kilodaki orta dereceli azalmaların bile kan basıncını belirgin derecede düzelttiği gösterilmiştir. Antihipertansif Girişimler Çalışmasında, kan basıncı hafif yüksek olan bireylerde 3-5 kg gibi hafif bir kilo kaybının bile, kan basıncının normale dönmesi ile sonuçlandığı gösterilmiştir. Dahası, orta derecede bir kilo kaybı, zayıf hipertansif, obez hipertansif ve obez normotansif kişilerde kan basıncını düşürmektedir (36). Obezite hipertansiyon etiyolojisinde önemli bir risk faktörüdür.

2.3.5. Tuz

İnsanların günlük alması önerilen tuz miktarı yaklaşık 6 gr'dır. Halbuki, ülkemizde kişi başı tuz alımı ortalama günde 18 gramdır. Dünya geneline bakıldığında ise ortalama günlük 6-12 gr tuz tüketildiği saptanmıştır (37). Vücut fazla sodyumu attığından birçok insanın kan basıncı sodyum alımından etkilenmez. Ancak toplumun %30'undan fazlasının sodyuma duyarlı kan basıncına sahip olduğu tahmin edilmekte olup bu kişilerin sodyum alımının azaltılması kan basıncının kontrol edilmesine yardımcı olabilir (38). Bir çalışmada DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) diyetiyle beraber tuz kısıtlamasının etkileri incelenmiş ve DASH-düşük sodyum diyet grubunda kontrol diyet grubuna göre normotansif bireylerde SKB'nin 7.1 mmHg, DKB'nin 3.7 mmHg azaldığı saptanmış, hipertansiflerde ise kontrol grubuna göre SKB'de 11.5 mmHg, DKB'de 5.7 mmHg azalma görülmüştür (39).

45 yaş ve üzeri hipertansif bireyleri incelemiş 17 çalışmanın meta-analizinde üriner sodyumda 95 mmol azalma ile kan basıncında (SKB/DKB) 6.3/2.2 mmHg'lik azalma tespit edilmiştir (40).

Hipertansif ebeveyni olan normotansif kişilerde hücre içi sodyum konsantrasyonu daha yüksektir. Bu durum HT'de sodyumun önemini göstermektedir. Sodyum artışı intraselüler kalsiyum artışı ile birliktelik gösterir. Hücre membranında oluşan değişik transport mekanizmalarıyla hücre içi ve hücre dışı konsantrasyonları çok farklı olan iyonların (Na, K, Ca gibi) elektrokimyasal dengesi sağlanmaktadır. Bu dengenin değişmesinin HT patogenezinde önemli rolü olduğu düşünülmektedir.

2.3.6. Kalsiyum, Potasyum ve Magnezyum

Hipertansif hastaların damar düz kas hücrelerinde, hücre içi serbest ve bağlı kalsiyum miktarı yüksek bulunmuştur. Bunun sonucunda damarlarda vazokonstriksiyon oluşarak HT'ye zemin hazırlanmaktadır. Kalsiyum transportunda iki mekanizma ile bozulma gerçekleşmektedir: (a) hücre membranına bağlanmada azalmayla hücre zarı stabilizasyonu bozulur ve hücre dışındaki kalsiyum hızla hücre içine girer, (b) hücre içi kalsiyumun hücre dışına çıkışında oluşan değişiklikler ile hücre içi kalsiyum miktarı artar ve düz kas hücresinin kontraktilitesi yükselir (41).

Diyetle alınan kalsiyum miktarıyla hipertansiyon arasındaki ilişkiyi irdeleyen epidemiyolojik çalışmalardan çelişkili sonuçlar çıkmaktadır. Birçok rapor kalsiyum

alımını ile kan basıncı seviyesi arasında zıt bir ilişki ortaya koyarken bu kanıtlar hipertansiyondan korunma veya tedavi amacıyla diyetle kalsiyum alımının artırılmasının önerilmesine yetecek düzeyde değildir.

Oral potasyum alımının sistolik ve diyastolik kan basıncında sırasıyla yaklaşık 4.4/2.4 mmHg gibi bir düşme sağladığı görülmüştür. Potasyumun kan basıncını azaltıcı etkisine rağmen normokalemik hipertansiflerde rutin kullanımı hem pahalı, hem de zararlı olabilir. Böbrek yetmezliği olanlarda, Anjiotensin Converting Enzim İnhibitörü (ACEİ) veya Anjiotensin-II Reseptör Blokeri (ARB) kullananlarda potasyum verirken dikkatli olunmalıdır. Diyetle taze sebze ve meyvelerden sağlanan günde yaklaşık 90 mmol potasyum hipertansiflerde kan basıncını düşürebilmektedir.

Çalışmalar düşük magnezyumlu diyet alanlarda hipertansiyon prevalansının yüksek olduğunu göstermektedir. Bazı çalışmalarda magnezyumun dışarıdan verilmesi ile kan basıncında düşme görülmesine rağmen bu konuda yeterli veri yoktur. Bu nedenle magnezyum replasmanı sadece serum magnezyum seviyeleri düşük olanlara önerilmelidir. Kronik diüretik tedavi alan hipertansiflerin yarısında kaslarda magnezyum düzeyi düşüktür ve potasyum verilmesiyle düzelmeyen hipokalemiyen de magnezyum eksikliği sorumludur (40).

2.3.7. Makrobesinler

Vejeteryanlarda kan basıncı daha düşük olma eğilimindedir. Kontrollü bir çalışmada, hipertansif hastalar vejeteryan bir diyet uyguladığında sistolik kan basıncında ortalama 5 mmHg'lik bir düşme saptanmıştır (42). Vejeteryan diyet lifli gıdalardan zengindir. Randomize kontrollü 12 çalışmadan yapılan bir meta-analizde günde 14 gr lifli gıda alımının kan basıncında ortalama 1.2/1.8 mmHg'lik düşme sağladığı saptanmıştır (42). Toplumda lifli gıdaların (meyve ve sebze) tüketilmesi teşvik edilmelidir. Bu tür gıdaların daha fazla potasyum ve daha az sodyum içermesinden dolayı da kan basıncı üzerine olumlu etkileri bulunmaktadır.

Yapılan araştırmalarda diyetteki çoklu doymamış, tekli doymamış veya doymuş yağ asitlerinin kan basıncı üzerine etkisi ya hiç olmamış ya da çok hafif olmuştur. Omega-3 çoklu doymamış yağ asitlerinin bolca bulunduğu soğuk deniz balıklarının tüketilmesinin hafif bir antihipertansif etkisi olduğu bilinmektedir. Günde 3-6 gr dozunda alınan omega-3 yağ asitlerinin kan basıncını belirgin ölçüde

düşürdüğü saptanmıştır. Bununla beraber böylesi yüksek dozlarda abdominal rahatsızlık oluşturması nedeniyle uzun süreli kullanımları önerilmemektedir (43).

Diyetle alınması önerilen protein miktarından %30 daha fazla protein tüketen bireylerin kan basıncı, önerilenden %30 daha az protein alanlara kıyasla daha yüksek (SKB/DKB 3/1.5 mmHg) saptanmıştır (44). Ama diyetle alınan proteinin her hangi bir etkisi bulunmadığını bildiren çalışmalar da mevcuttur (45). Bu nedenle bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Diyetteki karbonhidrat miktarı ile HT arası ilişki de kesin değildir. Rafine şekerlerin kan basıncını artırma, kompleks şekerlerin ise kan basıncını azaltma eğiliminde olduğu öne sürülmüştür (46). Bununla beraber aşırı şeker tüketiminin kilo alımına ve fazla kilonun da HT'ye yol açabileceği unutulmamalıdır.

2.3.8. Alkol ve Sigara

Sürekli yüksek miktarda alkol kullanımı, hem hipertansiyona hem de kardiyovasküler hastalıklara neden olabilir. Aşırı alkol alımının azaltılması kan basıncını azaltabilir ve hatta hipertansiyonu önleyebilir. Çok miktarda alkol alan hipertansif hastaların antihipertansif tedaviye uyum oranları düşük olup kan basınçlarını kontrol altına almak güçleşebilir (47). Epidemiyolojik çalışmalar, fazla alkol alımının artmış kan basıncı ve kontrolsüz hipertansiyon riski ile ilişkisini göstermiştir. Prospektif bir çalışmada, günlük aşırı alkol alımının kesilmesi, 24 saatlik sistolik ve diyastolik kan basıncını sırasıyla ortalama 7.2 ve 6.6 mmHg azaltmıştır (48).

Fizyolojik etkiler yoluyla ya da hasta uyumundaki gelişmelerle, aşırı alkol tüketiminin kesilmesi kan basıncı kontrolünü düzeltebilir. Aynı zamanda, dirençli hipertansiyonu olan tüm hastalarda, alkol alımı günlük 1 ons (34 gram) veya daha az olacak şekilde sınırlandırılmalıdır (47). Japonya'da ve Amerika'da yapılan yüksek katılımlı prospektif çalışmalar günde 30-50 gram alkol alanların hipertansiyon gelişme riskinde 2 kat artış olduğunu bildirmektedir. Alkol kullanmaya yeni başlayanlarda kan basıncında artış, alkol tüketimini azaltan veya tamamen bırakanlarda ise kan basıncında düşme bildirilmiştir (47).

Randomize kontrollü çalışmaların da açık bir şekilde gösterdiği gibi erkeklerde düzenli alkol tüketimi, kan basıncını yükseltmektedir. Bu çalışmaların birisi de, Puddey ve arkadaşları tarafından yapılmış olup normotansif olan ve alkol

kullanan kişiler 6 hafta boyunca sadece düşük oranlı alkol içeren bira (%0.9 etanol) ve normal alkol oranlı (%5 etanol) bira tüketmek üzere 2 gruba ayrılmış ve sonuçta yüksek oranda alkol tüketen grupta kan basıncı daha yüksek olarak belirlenmiştir (49).

Sigara içmek kardiyovasküler hastalıklar için majör bir risk faktörü olmakla beraber pasif sigara içiciliğinin de olumsuz etkileri olduğu unutulmamalıdır. Tek bir sigara içilmesinin bile kan basıncı ve kalp hızında artışa yol açan ve 15 dakika kadar sürebilen akut etkileri söz konusudur. Bu etkilerde muhtemel santral sinir sistemi ve sinir uçlarındaki sempatik aktivite rol oynamaktadır. Ayrıca plazma katekolamin seviyelerinde artış ve barorefleks cevabının bozulması da katkıda bulunmaktadır (50). Tütün dumanında yüksek oranda bulunan karbonmonoksit kanın oksijen seviyesini azaltmakta ve bu da kalp, akciğer, beyin ve diğer organların fonksiyonlarını bozmaktadır. Aynı zamanda nikotin kalp hızını ve kan basıncını da artırmaktadır (17). Yakın zamana kadar sigara içmiş olan ve halen sigara içen bireylerde, inme ve koroner arter hastalığı riski iki kat yüksektir. Sigara içimi, periferik arter hastalığı ve malign HT ile de yakından ilişkilidir (51). HT hastası olan ya da olma ihtimali yüksek her hastaya sigara ve alkol kullanımını kısıtlamaları önerilmelidir.

2.3.9. Kafeinli içecekler

Kafein, hem sistolik hem de diyastolik kan basıncında, bir kaç saat süren 5-15 mmHg'lik bir artışa neden olmaktadır. Kafeinin kan basıncını yükseltici etkisine karşı hızlı bir tolerans gelişir (37). Kahve tüketimi açısından güncel bir sistematik çalışmada mevcut çalışmaların çoğunun hipertansiyonla ilişkili olarak kahve tüketimini destekleyen veya desteklemeyen kesin bir öneride bulunmak için yeterli olmadığı belirlenmiştir (52). Öte yandan çay içme alışkanlığı ve HT arasında bir ilişki olduğu da belirtilmektedir.

2.3.10. Sosyoekonomik Düzey

Bir toplumun sosyal ve ekonomik düzeyi o toplumun sağlık seviyesini etkileyen en önemli etmenlerden birisidir. Güney Asya'daki gelişmekte olan ülkelerde HT prevalansının giderek arttığı saptanmıştır. Dolayısı ile gelişmekte olan ülkelerde HT, gelişmiş ülkelere oranla daha önemli bir toplumsal sağlık sorunu haline gelmiştir. Japonya, Avustralya ve Yeni Zelanda gibi gelişmiş ülkelerde düşük

sosyokültürel sınıfta HT ve serebrovasküler olayın (SVO) toplumun diğer kesimlerine göre daha yüksek oranda bulunduğu saptanmıştır (53).

2.3.11. Stres

Emosyonel stres hipertansiyon gelişmesinde rol alan faktörlerden biridir. Yakın zamanda yapılan bir çalışmada biyolojik geri besleme, yoga, transandantal meditasyon, psikoterapi gibi kognitif davranışsal yaklaşımların kan basıncında kısa süreli bir azalmaya yol açtığı saptanmıştır. Ancak bu yöntemlerin uzun süreli etkileri bilinmemektedir. Sedatif ve trankilizanların kan basıncını azalttığını gösteren bilimsel kanıtlar yoktur. Stresli bazı kişiler streslerini azaltmak için sigara kullanmayı, alkol almayı veya aşırı beslenmeyi alışkanlık haline getirebilirler (10). Bunlar da kan basıncı üzerine olumsuz etkiler yapabilir.

2.3.12. Egzersiz

Modern yaşam düzenli egzersizi giderek güç hale getirmektedir. Elektronik haberleşme ve ulaşımın gelişmesiyle günlük yaşamda fazla miktarda fiziksel harekete ihtiyaç azalmıştır. Hareketsizlik ve yerleşik hayat tarzı sağlığın pek çok alanını etkilemekte, osteoporoz ve komplikasyonları, diyabet gibi metabolik sendromlar ve koroner arter hastalığı (KAH) ve ateroskleroz gibi hastalıkları kolaylaştırmaktadır. Sedanter yaşam aynı zamanda hipertansiyon prevalansını ve önlenmesini de belirgin şekilde etkilemektedir (54). Düzenli aerobik egzersiz ile kan basıncında ortalama 5 mmHg'lik bir düşme görülebilir. Hipertansif hastalar haftada en az 3-4 kez hedef kalp hızının %60-70'ine ulaşacak şekilde 30-45 dakika süren tempolu yürüyüş yapmalıdırlar. Günlük yaşamda yapılan hareketlerin çoğu izotonik ve izometrik egzersiz formlarının birleşimidir. İzotonik egzersiz farklı kas gruplarının kısılma ve uzamasını içerir. Tipik örnekleri yüzme, koşma ve bisiklet sürmedir. Birkaç dakikadan fazla yapılırsa vücudun maksimum oksijen alımı artar. Artmış oksijen tüketimi büyük oranda iskelet kasları tarafından kullanılır. İzometrik egzersiz, tanım olarak iskelet kasında kısılma olmadan kasılma olmasıdır. Rezistans egzersiz, örneğin ağırlık kaldırma, yüksek oranda izometrik ve az oranda da izotonik egzersiz içermektedir (29). Hipertansif bireylere izometrik egzersiz yerine izotonik egzersizler daha çok önerilmektedir (55).

2.3.13. Gebelik

Önceden normotansif olan bir kadında 20. gebelik haftasından sonra veya gebeliğin ikinci yarısında, kan basıncının 6 saat ara ile en az iki kez yapılan ölçümlerde 140/90 mmHg ve üzerinde saptanması veya 20. gebelik haftasından önce ölçülen değerlere göre sistolik kan basıncının 30 mmHg, diyastolik kan basıncının ise 15 mmHg veya daha yüksek olması durumunda gebeliğe bağlı hipertansiyondan (GBH) bahsedilir. Bu tabloya ödem ve proteinüri eşlik edebilir. Hipertansiyonla birlikte proteinüri ve/veya ödem de varsa preeklampsisi olarak ifade edilir.

Gebelikte görülen hipertansiyon için çok çeşitli sınıflamalar yapılmıştır. Yaygın olarak kullanılan bir sınıflamaya göre gebelikteki hipertansif hastalıklar (39, 56) şunlardır: A. Gebeliğin neden olduğu hipertansiyon: Hipertansiyon gebeliğe bağlı olarak gelişir ve doğumdan sonra geriler. 1. Patolojik ödemin ve proteinürinin bulunmadığı hipertansiyon 2. Preeklampsisi (HT ile birlikte proteinüri ve/veya patolojik ödem) a) Hafif preeklampsisi b) Ağır preeklampsisi 3. Eklampsisi (HT ile birlikte Proteinüri ve/veya patolojik ödeme eşlik eden konvülsiyonlar) B. Gebeliğin şiddetlendirdiği hipertansiyon. Altta yatan hipertansiyon gebelik nedeniyle kötüleşir 1. Süperimpose preeklampsisi 2. Süperimpose eklampsisi C. Kronik hipertansiyon. Hipertansiyon gebelikten önce de mevcuttur ve gebelikten sonra da devam eder. D. Geçici hipertansiyon.

2.3.14. Diyabetes Mellitus

Diyabetes mellituslu hastalarda hipertansiyon prevalansı yüksektir. En çok görülen şekli tip 2 diyabet olup, tip 1'e göre ortalama 10-20 kat daha fazla meydana gelir. Hipertansif hastalarda çoğunlukla metabolik sendrom olarak bilinen, insülin direnci (eşlik eden hiperinsülinemi ile birlikte), santral obezite ve karakteristik dislipideminin (yüksek plazma trigliseridi ve düşük HDL kolesterolü) bir arada olduğu bir hastalık görülür. Bu hastalar tip 2 diyabet gelişimine yatkındırlar (22). Diyabetik popülasyonda HT, KAH, sol ventrikül hipertrofisi (SVH), konjestif kalp yetmezliği (KKY), serebrovasküler hastalık, periferik vasküler hastalık ve böbrek hastalığı riski artmıştır (54). Amerikalıların %12'sinde hem diyabet, hem de hipertansiyon vardır; ayrıca tip 2 diyabet bulunan nüfusun yaklaşık %75'inde HT saptanmıştır. Aynı yaşta diyabeti olmayan hastalarla karşılaştırıldığında, diyabetik

hastalarda kardiyovasküler olayların insidansı 6 kat ve HT prevalansı 2 kat daha yüksektir (57).

2.3.15. Oral Kontraseptifler ve Hipertansiyon

Östrojen bulunduran gebeliği önleyici ilaçlar kadınlarda sekonder hipertansiyonun en sık nedenidir. Bu ilaçları kullananların %5'inde hipertansiyon gözlenir ancak sıklıkla bu vakalar hafif hipertansiftir. Hipertansiyon renin-aldosteron sisteminin uyarılması sonucu oluşan volüm artmasına bağlıdır. İlaç kesildikten sonra hipertansiyonun üç ay içerisinde iyileşmesi beklenir. İyileşmediği zaman ise antihipertansif tedavi uygulanmalıdır (58).

2.4. Hipertansiyonun Epidemiyolojisi

Hipertansiyon, günümüzde çok sık rastlanılan bir sağlık sorunudur. Hipertansiyon prevalansının dünya çapında 1 milyara ulaştığı ve her yıl hipertansiyon kaynaklı komplikasyonlar sonucu 7.1 milyon kişinin öldüğü tahmin edilmektedir (1). Kardiyovasküler, serebrovasküler ve renal hastalıklardan korunmada, en önemli adım hipertansiyon kontrolüdür. İnsanda hipertansiyon fenotipi; fazla alkol alımı, tuzlu, potasyum ve kalsiyumu düşük diyetler, yaşlanma, sedanter yaşam biçimi, sosyoekonomik durum ve stres gibi çevresel ve demografik faktörlerle ilişkili ve kan basıncını yükselten ve düşüren gen gruplarının ekspresyonuna bağlıdır. Siyah ırkta hipertansiyon prevalansının ergenlik döneminden itibaren her yaşta beyaz ırka oranla daha fazla olduğu ve daha yüksek mortalite ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Hipertansiyonun oluşmasında, genetik ve çevresel faktörler arasında karmaşık ve dinamik bir ilişki olduğu düşünülmektedir. Dünya genelinde ve zamanla popülasyonlar arasında ve aynı popülasyon içinde, yaşla kan basıncı artışının derecesi ve hipertansiyonun oluşması, büyük ölçüde değişkenlik gösterir (59, 60).

Dünyada hipertansiyon prevalansını araştıran birçok çalışma vardır. 2004 yılında yayınlanan ve 39 farklı ülkeden veri bulunan 173 çalışmanın alındığı bir derlemede, hipertansiyon prevalansının bölgelere göre geniş bir değişkenlik gösterdiği bulunmuştur. Bu çalışmaya göre en düşük hipertansiyon prevalansı %3.4 ile Hindistan'ın kırsal bölgelerinde bulunurken, en yüksek hipertansiyon prevalansı ise %72.5 ile Polonyalı kadınlarda saptanmıştır. Ekonomik olarak gelişmiş ülkelerde hipertansiyon prevalansı %20 ile %50 arasında değişmektedir (61).

ABD ve pek çok Avrupa ülkesinde erişkin nüfusun yaklaşık %25-30'unda hipertansiyon saptanmıştır. Ülkemizde hipertansiyon prevalansı ile ilgili ilk geniş kapsamlı çalışma TEKHARF çalışmasıdır. Bu çalışmada, hipertansiyon prevalansının %33.7 olduğu, yaş ilerledikçe prevalansın arttığı bulunmuştur (62). Türk hipertansiyon prevalans çalışmasına göre erişkin her 3 kişiden birinde HT saptanmıştır. Yine bu çalışma verilerine göre Türkiye'de kan basıncı yüksekliğinin farkında olma oranı %40, tedavi edilme oranı %31, kan basıncının kontrol altında olma oranı tedavi alanlarda %20, tüm hipertansiflerde %8 olarak saptanmıştır (4).

2.5. Hipertansiyonun Sınıflandırılması

Erişkinlerde kan basıncı derecesinin sınıflandırılması niteldir. Ancak, pratikte hekimlerin tedaviye yaklaşımına kolaylık sağlamak için kan basıncı derecelerinin dikkate alınması faydalıdır.

2.5.1 Kan Basıncına Göre Sınıflandırma

Sistemik hipertansiyon pek çok mekanizmanın sorumlu olduğu heterojen bir hastalıktır. Birden fazla mekanizmanın sorumlu tutulduğu kan basıncı yüksekliği primer (esansiyel) hipertansiyon olarak isimlendirilmektedir. Primer hipertansiyon yaklaşık %95 oranında görülürken; nedeni bilinen kan basıncı yüksekliği olarak tanımlanan sekonder (ikincil) hipertansiyon ise %5 oranında görülmektedir. Sekonder hipertansiyon nedenlerine bakıldığında en sık etkenin böbrek yetmezliği olduğu görülmektedir. Hipertansiyon sınıflaması için ABD Birleşik Ulusal Kurul Kılavuzu (Joint National Commitee; JNC VII) sık kullanılmaktadır (1). Bu kılavuz 2014 yılının başında sınıflamada bir değişiklik yapılmadan tedavi yaklaşımları açısından güncellenmiştir. Bu kılavuz dışında, Avrupa Hipertansiyon Derneği/Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin (ESH/ESC) ve National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) yayınladıkları kılavuzlar da bulunmaktadır (63, 64). Bu kılavuzlarda kanıtlara dayalı olarak olgulara yaklaşım, ilaç kullanımında seçenekler ve sınıflamalardan bahsedilmiştir ESH/ESC 2013 yılında, NICE ise 2011 yılında yayınlanmıştır.

Tablo-2.1. JNC 7 Kılavuzuna göre hipertansiyon sınıflandırması

Kan basıncı sınıflaması	Sistolik kan basıncı (mm/Hg)	Diyastolik kan basıncı (mm/Hg)
Normal	<120	<80
Prehipertansiyon	120-139	80-89
Evre 1 Hipertansiyon	140-159	90-99
Evre 2 Hipertansiyon	≥160	≥100

Tablo-2.2. ESH/ESC Kılavuzuna göre hipertansiyon sınıflandırması, 2013

Kan basıncı sınıflaması	Sistolik kan basıncı (mm/Hg)	Diyastolik kan basıncı (mm/Hg)
Optimum	<120	<80
Normal	120-129	80-84
Yüksek Normal	130-139	85-89
Evre 1 Hipertansiyon	140-159	90-99
Evre 2 Hipertansiyon	160-179	100-109
Evre 3 Hipertansiyon	≥180	≥110
İzole Sistolik Hipertansiyon	≥140	<90

Tablo-2.3. NICE kılavuzuna göre hipertansiyon sınıflandırması, 2011

Evre 1 Hipertansiyon	≥140/90 mmHg + AKBM gün içi veya evde kan basıncı ölçümü ortalaması ≥135/85 mmHg
Evre 2 Hipertansiyon	≥160/100 mmHg + AKBM gün içi veya evde kan basıncı ölçümü ortalaması ≥150/95 mmHg
İleri Evre Hipertansiyon	Sistolik ≥180 mmHg veya diyastolik ≥110 mmHg

2.5.2. Etiyolojiye Göre Sınıflandırma

Hipertansiyon etiyolojisine göre esansiyel (primer, idiyopatik, nedeni bilinmeyen, birincil) hipertansiyon ve sekonder (ikincil, nedeni bilinen) hipertansiyon olmak üzere 2 gruba ayrılmaktadır. Primer hipertansiyon; henüz tam olarak açıklanamamış nedenlerle arteriyel kan basıncının sürekli olarak normal kabul edilen değerlerden daha yüksek olmasıdır (65). Hipertansif hastaların %95'i bu gruba girmektedir. Primer hipertansiyonun gelişimine sebep olan temel etmenler tablo-2.4 de verilmiştir.

Tablo-2.4. Primer hipertansiyon gelişimindeki temel faktörler

- Fazla tuz alımı - Aile öyküsü (genetik) - Aşırı alkol tüketimi - Stres	- Düşük potasyum alımı - Aşırı kilo - Fiziksel aktivite kısıtlılığı
---	---

Sekonder hipertansiyonda ise primer hipertansiyondan farklı olarak kan basıncını yükselten altta yatan bilinen bir sebep vardır (65). Hipertansiyon başlangıç yaşının <20 veya >50 yıl olması, ilaç tedavisine dirençli hipertansiyon olması, daha önce kontrol altında olan hipertansiyonun kontrolden çıkması, akselere veya malign hipertansiyon olması, kan basıncının 180/110 mmHg'den yüksek olması, ciddi organ hasarlarının bulunması sekonder hipertansiyon olasılığını arttıran durumlardır (66). Etiyolojiye göre hipertansiyon sınıflaması tablo-2.5 de gösterilmiştir.

Tablo-2.5. Hipertansiyonun etiyolojisine göre sınıflandırılması

1. Sistolik ve Diyastolik Hipertansiyon
A. Primer-Esansiyel Hipertansiyon
B. Sekonder Hipertansiyon
1. Renal Nedenler
2. Endokrin Nedenler
3. Aort Koarktasyonu
4. Gebeliğe Bağlı Hipertansiyon

5.Nörolojik Hastalıklara Bağlı Hipertansiyon 6.Akut Strese Bağlı Hipertansiyon 7.İntravasküler Volüm Bağlı Artışına Bağlı Hipertansiyon 8.Alkol ve Bazı İlaçların Kullanımına Bağlı Hipertansiyon
2. İzole Sistolik Hipertansiyon
A. Kalp Debisine Artışına Bağlı 1. Aort Yetmezliği 2. Atriyoventriküler Fistül, Patent Duktus Arteriozus 3. Tirotoksikozis 4. Paget Hastalığı 5. Beriberi 6. Hiperkinetik Dolaşım B. Aortun Sertleşmesine Bağlı

2.5.3. Hedef Organ Tutulumuna Göre Sınıflandırma

Yüksek kan basıncını tespit ve tedavi etmenin amacı kardiyovasküler hastalığı ve bu hastalıkla ilişkili olabilecek morbidite ve mortalitede azalma sağlamaktır. Kardiyovasküler hastalıklar için risk sadece kan basıncı düzeyi ile değil, aynı zamanda hedef organ tutulumu ve risk faktörlerinin varlığı ve yokluğu ile de ilişkilidir. Bu nedenle hipertansiyonu sınıflandırırken ortalama kan basıncı düzeylerine ek olarak hedef organ tutulumu ve risk faktörleri de değerlendirilmelidir. Evre 1’de organik değişikliklere ilişkin objektif bulgular bulunmamaktadır. Evre 2’de aşağıda listelenen organ tutulum belirtilerinden en az birisi vardır.

- Fizik bakım, radyolojik inceleme, elektrokardiyografi (EKG), ekokardiyografi vb. sonucu sol ventrikül hipertrofisi bulguları varlığı
- Jeneralize ve fokal retinal arter daralması
- Proteinüri ve/veya plazma kreatinin düzeyinde hafif yükselme 1.2-2 mg/dl

Evre 3’te ise hastada hipertansif hastalığa bağlı olarak kalpte sol kalp yetmezliği, anjina pectoris, miyokard infarktüsü, santral sinir sisteminde serebral, serebellar veya beyin sapı kanaması, inme, geçici iskemik atak, hipertansif ensefalopati, gözde papil ödeminin eşlik ettiği veya etmediği retinal kanama ve

eksuda, üriner sistemde böbrek yetmezliği, vasküler sistemde dissekan anevrizma, semptomatik tıkalıcı arter hastalığı gibi semptom ve bulgular bulunur (68).

6.5.4. Beyaz Gömlek Hipertansiyonu

Beyaz gömlek hipertansiyonu, doktor ofisinde ölçülen kan basıncının yüksek düzeylerde olmasına rağmen, günün diğer saatlerinde evde veya klinik dışında ölçülen kan basıncının normal olması halidir. İlk kez 1940'lı yıllarda tanımlanmasına rağmen, son yıllarda ambulator kan basıncının yaygın olarak kullanılmaya başlanmasından sonra tekrar gündeme gelmiştir. İlk kez 1984 yılında deyim olarak kullanılmıştır. Son zamanlarda yapılan araştırmalarda bu tip hipertansiyona hekimden başka faktörlerinde sebep olabileceği belirtilerek izole ofis hipertansiyonu teriminin kullanılması gerektiği savunulmaktadır (69).

Beyaz gömlek veya beyaz önlük hipertansiyonu teşhisi koymak için doktor ofisinde 10 dakika ara ile ölçülen SKB ve DKB'nin 140/90 mmHg'den yüksek olmasına rağmen ofis dışında ölçülen sistolik ve diyastolik basıncının 140/90 mmHg veya ambulator kan basıncının 125/80 mmHg'nin altında olması gerekir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada beyaz önlük hipertansiyonu görülme oranı kadınlarda %23, erkeklerde %12 civarında bulunmuştur (70).

2.5.5. Malign Hipertansiyon

Malign hipertansiyonda DKB 140 mmHg'nin üzerine çıkmıştır. Renin ve anjiotensin genlerinde meydana gelen disfonksiyonla ilişkili olup ensefalopatiye ve beyin fonksiyonlarını bozan ve bilinç kaybına neden olan derin serebral ödeme neden olabilir. Kapiller damarlardaki yüksek hidrostatik basınç nedeniyle kapiller permabilite artar ve vasküler sıvı interstisiyel alana sızar. Eğer kan basıncı düşmezse ölüm meydana gelene kadar serebral ödem ve serebral disfonksiyon giderek ilerler. Malign hipertansiyon nedeniyle oluşan organ hasarları hayatı tehdit edebilir. Ensefalopatinin yanı sıra malign hipertansiyon papil ödem, kalp yetmezliği, üremi, retinopati ve serebrovasküler olaylara da sebep olabilir (15).

2.6. Hipertansiyonun Komplikasyonları

Hipertansiyon uzun sürede oluşur ve hastada genellikle bir yakınmaya neden olmaz. Bu durumda tanı tesadüfen genel bir kontrolde ya da hipertansiyonun etkilediği organlara ilişkin yakınmalar ile konulabilir. Yaklaşık 420.000 hastanın 6 ila 25 yıl izlendiği 9 çalışmanın meta-analizinde 5 mmHg ve üzerinde diyastolik kan

basıncı artışı serebrovasküler olay riskini %34, koroner kalp hastalığı riskini ise %21 oranında artırdığı saptanmıştır (71). Yüksek kan basıncı özellikle damar endoteli, damar düz kasları ve bağ dokusunu etkilemektedir. Büyük ve orta büyüklükteki damarlar ve arteriollerde ateroskleroz oluşma hızını artırmaktadır. Damar düz kasları kan basıncı değişikliklerine damarların kasılıp gevşeyerek uyum sağlamasını kontrol etmektedir. Hipertansiyonun arter duvarında yaptığı temel yapısal değişiklik, özellikle direnç arteriyollerinde gözlenen anormal hiperplazi ve hipertrofi cevabıdır. Hipertansiyona bağlı gelişen hedef organ hasarlarında, bu yanıtın yansıması olan küçük damar arteriyosklerozunun önemi vardır. Ancak hipertansiyona bağlı gelişen diğer arter lezyonları (hyalin arteriyoskleroz, serebral arteriyollerde milier anevrizma, ateroskleroz veya nodüler arterioskleroz ve kistik medial nekroz) da organ hasarına katkıda bulunmaktadır (72).

Hipertansiyonun öncelikle hasar verdiği organlar kalp, beyin ve böbreklerdir. Bunun dışında özellikle periferik ve santral arterlerin etkilenmesine bağlı olarak birçok organ ve sistem HT'den olumsuz yönde etkilenebilmektedir. Bu nedenle HT'nin hedef organlar üzerindeki klinik ve preklinal etkilerinin bilinmesi önemlidir.

2.6.1. Kardiyak Komplikasyonlar

1- Sol ventrikül hipertrofisi ve sol kalp boşluklarında dilatasyon: Kronik HT'ye bağlı olarak gelişen sol ventrikül hipertrofisi ve sol atriyum dilatasyonu HT'nin en sık kardiyak komplikasyonlarındanlardır. Yapılan çalışmalarda hipertansif erişkinlerde SVH görülme sıklığının normotansiflere oranla ortalama 5 kat daha fazla olduğu ve sol ventrikül kitlesinin, DKB'den çok SKB ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Diğer değişkenler ise muhtemelen periferik damar direnci yoluyla etkili olan obezite, kan viskozitesi ve renin anjiyotensin aldoosteron sistemi (RAAS) ve sempatik sistem aktivitesi olarak belirlenmiştir. Sol atriyum ve sol ventrikülde görülen değişiklikler başlangıçta duvar stresini azaltma ve sol ventrikül dolumunu arttırmaya yönelik gelişse de sonuçta ritim bozuklukları ve kalp yetmezliğine neden olmaktadır. Kardiyak sempatik uyarıdaki artışın hipertansif bireylerdeki sol ventrikül kitle artışında rol oynadığı belirlenmiştir (73). Hipertansif hastalarda görülen izole SVH'nin tek başına kardiyovasküler ve diğer sebeplere bağlı morbidite ve mortaliteyi arttırdığı yapılan birçok çalışma ile gösterilmiştir.

Sol ventrikül hipertrofisinin en önemli EKG göstergeleri QRS genlik ve genişliğinin artmasıdır. Yine QRS aksının sol posterior ve superiora kayması ve repolarizasyon değişiklikleri de önemli EKG bulgularıdır. Ekokardiyografi ile sol ventrikülün artmış duvar kalınlığı veya kitle artışı objektif olarak tespit edilebilmektedir. EKG ve ekokardiyografi ile saptanan SVH, hipertansif ve normotansif hastalarda kötü prognozla ilişkilidir. EKG’de SVH bulguları olan hastaların koroner hastalık ilişkili ölüm riski EKG’de SVH bulguları olmayan popülasyona oranla ortalama 2 kat fazladır (74). Sol ventrikül hipertrofisinin önlenmesinde en önemli adım, HT’nin uygun biçimde kontrol altına alınmasıdır. Seçilecek ilacın tipi ve grubundan çok kan basıncını kontrol altına almak asıl amaç olmalıdır. Bununla beraber özellikle ACEİ gibi bazı antihipertansif ilaç gruplarının remodelingi azalttığı da göz önünde tutulmalıdır. İdeal vücut ağırlığının sağlanması ve diyetteki tuz miktarının azaltılması da SVH ve geometrik remodelingin önlenmesinde faydalı olabilir.

2- Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu: Sol atriyal dilatasyon ve SVH hipertansif hastalarda görülen en sık yapısal değişikliklerdendir. Ancak ne sol atrial dilatasyon ne de SVH ilk gelişen yapısal değişikliklerdendir, ne de hastalarda görülen semptomların nedenleridir. Sol ventrikül diyastolik gevşeme ve kompliyans bozukluğu en sık ve en erken ortaya çıkan HT’ye bağlı kardiyak disfonksiyondur. Yapılan çalışmalarda kalp yetmezliği sebebiyle tedavi edilen hastaların yaklaşık yarısında diyastolik disfonksiyon olduğu saptanmıştır.

Hipertansif hastalarda sol ventrikülün gevşeme ve kompliyansı azalmıştır. Bu iki özelliğin genellikle birlikte bozulması, pulmoner konjesyonla sonuçlanan artmış sol ventrikül diyastol sonu basıncı ve artmış sol atriyal ve pulmoner venöz basınca sebep olur. Sonuç olarak egzersiz intoleransı, kronik yorgunluk, egzersiz ve ilerleyen dönemlerde istirahat dispnesi ve pulmoner ödeme bağlı tipik semptomlar gelişir. Bu semptomlar özellikle sinüs ritminin ortadan kalktığı durumlarda ve taşikardi varlığında alevlenmektedir. Akılda tutulması gereken bir nokta da gevşeme ve kompliyans bozukluğuna ek olarak HT’ye bağlı gelişen iskemi ve vasküler ön yük artışının da diyastolik disfonksiyon oluşumuna katkısıdır. Hipertansif hastalarda bu dört mekanizma birlikte görülebilir. Bu durum özellikle kalp yetersizliğinin ampirik tedavisinde pozitif inotrop ajanların sol ventrikül fonksiyonlarını tam olarak

değerlendirmeden kullanımının yanlış olacağını göstermesi açısından önemlidir. Diyastolik disfonksiyona yönelik ilk terapötik yaklaşım venöz basıncın düşürülmesi, atriyal kontraksiyonun sağlanması, taşikardinin engellenmesi ve relaksasyon ile kompliyansı olumsuz yönde etkileyecek iskeminin önlenmesi olmalıdır.

3- Aseptomatik sol ventrikül sistolik disfonksiyonu: Bozulmuş sol ventrikül sistolik fonksiyonu, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun (LVEF) %40'tan az olması ile karakterize olup kötü kardiyovasküler prognoz ve tüm sebeplere bağlı ölüm riskinde artış ile ilişkili bir durumdur. Aseptomatik sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ile ilgili epidemiyolojik bilgiler kısıtlı olsa da, en az semptomatik sol ventrikül sistolik disfonksiyonu kadar yaygın olduğu tahmin edilmektedir. Sistolik disfonksiyon tedavi edilmediği takdirde başlangıçta minimal olsa da sebep olduğu nörohümorale aktivasyon ve takiben kötü ventriküler remodeling siklusu, semptomatik kalp yetersizliğine ilerlemeye sebep olmaktadır. Aseptomatik hipertansif hastalarda tanısal amaçlı rutin ekokardiyografi tetkiki önerilmektedir (75). Bu hastalarda tanı genellikle başka bir sebeple yapılan ekokardiyografide tesadüfen konulmaktadır. HT'nin erken tanısı ve etkin bir biçimde kontrol altına alınması sistolik disfonksiyonun önlenmesinde en önemli adımdır.

2.6.2 Santral ve Periferik Damar Komplikasyonları

Santral ve periferik arterlerde hipertansif hastalıklara bağlı değişiklikler karotis arterde intima-media kalınlığında artış veya aterosklerotik plak, büyük arterlerde kompliyans azalması, endotel disfonksiyonu, torasik ve abdominal aortada dilatasyon veya anevrizma olarak tanımlanabilir.

1- İntima-media kompleksi kalınlığındaki artış ve plak varlığı: Ultrasonografi ile saptanan karotis arterlerde intima-media kompleksi kalınlığındaki artış ve plak varlığı inme ve miyokard infarktüsü ile bağlantılıdır (76).

2- Arteriyel kompliyans azalması: Hipertansiyonun hedef organ hasarı olarak erken bulgularından biri de büyük arterlerde kompliyansın azalmasıdır. Kompliyans azalması HT'den başka ileri yaş, DM, ileri dönem böbrek hastalığı ve aterosklerozda da görülebilir (77).

3- Endotel disfonksiyonu: Endotel disfonksiyonu konusunda yapılan araştırmalar HT ve sonuçlarının anlaşılmasında büyük katkılar sağlamıştır. Ancak, izole endotel disfonksiyonunun HT'nin bir öngörücüsü olup olamayacağı konusu henüz netlik

kazanmamıştır. Klinik uygulamadaki diğer bir zorluk da endotel disfonksiyonun ortaya konulmasına yönelik testlerin bugün için uzun süren invazif yöntemler ile mümkün olmasıdır. Ancak ileride laboratuvar yöntemleri ile endotel aktivitesi, disfonksiyonu veya hasarının sistemik belirteçlerinin (nitrik oksit ve metabolitleri, endotelinler, sitokinler, adezyon molekülleri) değerlendirilmesi mümkün olabilir (78).

4- Torasik ve abdominal aorta dilatasyonu ve anevrizması: Hipertansiyon torasik ve abdominal aort dilatasyonu ve anevrizması ile yakından ilişkilidir. Aort anevrizması genel olarak aortanın bir veya bir kaç segmentini tutan patolojik dilatasyon (referans segmentin >1.5 kat genişlemesi) olarak tanımlanmaktadır. Aort anevrizmasının en mortal ve katastrofik komplikasyonu olan aort diseksiyonu ve rüptürü olanların %70-80'inde HT tespit edilmiştir. HT ve ileri yaş aort diseksiyonu için en önemli risk faktörleridir (79). Hipertansif vasküler hasarın patofizyolojisinde, ateroskleroz, vasküler kompliansta azalma, anevrizmal dilatasyon, intimal yırtılmalar, intramural hemoraji, diseksiyon ve rüptür yer almaktadır. Torasik aort diseksiyonunun kesin tedavisi cerrahi girişim olmakla birlikte, kan basıncının etkin kontrolü, kalp hızının azaltılması ve kardiyak kontraksiyonların hızı ve gücünü azaltmaya yönelik farmakolojik tedavinin başlanması önceliklidir.

2.6.3. Renovasküler Komplikasyonlar

Hipertansiyona bağlı böbrek hasarı (nefroskleroz), kreatinin klirensinin azalması sonucu serum kreatininde yükselme veya idrarda albümin itrahında artış (mikro/makro albüminüri) olmasıdır. Hafif renal yetmezlik ise serum kreatinin değerlerinin erkekte 1.5 mg/dl ve kadında 1.4 mg/dl'nin üzerinde olması, hesaplanmış kreatinin klirens değerinin 60-70 ml/dk'nin altında olması olarak ifade edilebilir (80). Serum kreatinin değerindeki hafif yükselme bazen antihipertansif tedavinin başlanması ile de meydana gelebilir ancak bunun böbrek fonksiyonlarında ilerleyici bir bozulmanın göstergesi olarak değerlendirilmesi yanlış olur. Hiperürisemi (serum ürik asit düzeyi >7mg/dl) sıklıkla tedavi edilmemiş hipertansif hastalarda görülür ve aynı zamanda nefrosklerozun varlığı ile ilişkili olduğu düşünülmüştür (81). Diyabeti olmayan hipertansif olgularda eşik değerlerin altında mikroalbüminüri olması bile kardiyovasküler olaylar ile ilişkili olabilir (82). Dahası, üriner albümin atılımı ile kardiyovasküler veya genel mortalite arasında bağlantı

olduğu öne sürülmüştür (83). Kan basıncı ile kronik böbrek yetmezliğine ilerleyiş ve son dönem böbrek yetersizliği arasındaki ilişki doğrudan ve ilerleyicidir. Nefropati varlığında sistolik kan basıncının <140 mmHg olması hedeflenmelidir. Aşık proteinüri varsa, sistolik kan basıncının 130 mmHg'nın altına indirilmesi düşünülebilir. Bu durumda GFR takibi yapılmalıdır. RAAS blokerleri albuminüriyi azaltmada diğer antihipertansiflere göre daha etkilidir. Bu nedenle mikroalbuminüri veya aşık proteinüri olan HT hastalarında tercih edilmelidir. Kan basıncı hedeflerine ulaşmak için çoğu kez kombinasyon tedavisi gerekir. İki RAAS blokerinin kombine edilmesi önerilmemektedir. Kronik böbrek yetersizliğinde aldosteron antagonistleri ve RAAS blokerlerinin birlikte kullanımı da hiperkalemi riski nedeniyle önerilmemektedir (84).

2.6.4. Serebro Vasküler Komplikasyonlar

Hipertansiyon iskemik inme ve intraserebral hemoraji için majör risk faktörüdür. Framingham Kalp Çalışmasında HT'nin (kan basıncı $\geq 160/95$ mmHg) yaş, serum kolesterol yüksekliği, sigara içimi, SVH ve glukoz intoleransından bağımsız olarak serebral infarktüs riskini erkeklerde 2.7, kadınlarda 2.3 kat artırdığı saptanmıştır (85). Genel olarak kan basıncındaki yükseklik inme riski ile doğrusal korelasyon göstermekte ve normal sınırlarda olsa bile kan basıncı yükselmesi inme riskini arttırmaktadır. Kan basıncı yüksekliği ile inme riskindeki artış arasındaki ilişki kompleks olmakla birlikte, intraluminal kan basıncı yüksekliğinin direkt etkisi, sekonder endotel disfonksiyonu, kan-beyin bariyerindeki permeabilite artışı, laküner infarktüslerdeki fibrinoid nekroz, hyalin dejenerasyonu, intraserebral kanama, ve iskemik infarktüse yol açan hızlanmış ateroskleroz temel patofizyolojik mekanizmalar olarak bilinmektedir. İnme veya geçici iskemik atak (TIA) öyküsü olmayan hastalarda tanı amacıyla rutin görüntüleme önerilmemektedir. Yapılan gözlemsel ve klinik çalışmalarda inmeden primer ve sekonder korunmada ve inmeye bağlı morbidite ve mortalitenin önlenmesinde en önemli yaklaşımın etkin kan basıncı kontrolü olduğu belirtilmektedir (86). Bununla beraber karotis aterosklerozu ve TIA'ya yönelik tanısal değerlendirme ve tedavi girişimleri, inmenin önlenmesi için önemli adımlar olarak kabul edilmektedir. HT ayrıca yaşla birlikte kognitif bozukluğun hızlanmasından da sorumlu tutulmaktadır. Bu nedenle yaşlı

hipertansiflerde kognitif bozukluk yönünden tetkik yapılması klinik değerlendirmenin bir parçası olmalıdır.

2.6.5. Göz Komplikasyonları

Keith Wagener ve Baker sınıflamasına göre tarif edilen hipertansif göz dibi değişikliklerinden (hipertansif retinopati) ileri evre olanlara yani hemoraji, eksuda (grade 3) ve papil ödemine (grade 4) günümüz klinik pratiğinde hastaların büyük çoğunluğunun erken dönemde başvurması nedeniyle çok sık rastlanmamaktadır. Grade 1 retinopati, arteriyol duvarında görülen hyalin dejenerasyondan kaynaklanır ve ışık refleksinde artışa sebep olur. 60 yaş üzerinde normal olarak kabul edilebilirse de, eğer 35 yaşın altında görülürse genellikle arteriyel HT'ye bağlı olduğu düşünülür. Grade 2 retinopatide ise, arterde fokal bir darlık mevcuttur. Refleks genişliği artmıştır ve arter duvarındaki kalınlaşma ve hyalin dejenerasyon nedeniyle kan sütunu seçilememektedir. Arteriyovenöz çaprazlanma yerinde arterin daraldığı ve venin çentiklenme yaptığı görülmektedir. Benign HT hastalarında, bahsedilen ölçülerde retina hasarı tespit edilebilmektedir (87). Grade 3 retinopatide arterin boyutları vene kıyasla çok daha fazla küçülmüştür. Fokal spazmlar, venöz düğümlenmeler, dik açılı çaprazlanmalar ve distal venöz dilatasyonlar tespit edilebilmektedir. Eksuda ve kanama odaklarının görülmesi normaldir. İki farklı tipte kanama gerçekleşebilir; sinir lifi tabakasında yüzeysel alev şeklinde kanamalar ya da daha derinde noktasal/leke tarzında kanamalar. İki farklı türde eksuda görülebilir: Sert veya yumuşak (daha geniş) eksudalar. Grade 4 retinopatide yukarıda sayılan lezyonlara papil ödemi de eklenmiştir. Venöz dilatasyonu takiben, optik diskte neovaskülarizasyon gerçekleşir ve optik disk pembeleşir. Daha sonrasında ise, damar yapıları anteriora yer değiştirir ve papillayı çepeçevre saran kanama ve atılmış pamuk manzarası odakları belirgin hale geçer (87).

2.7.Hipertansiyonun Tanı ve Değerlendirmesi

Kan basıncı çok yüksek olan hastalarda tanı kolaydır ve tedaviye hemen başlanması gereklidir. Ancak çoğu hastada kan basıncı sınırdan olup, tek ölçümle tanı ve uzun süreli tedaviye karar vermek zordur (88).

Hipertansiyonlu bir kişide yapılacak klinik değerlendirme ve araştırmaların dört ana amacı vardır. Bunlar;

- (a) Kan basıncının kronik olarak yüksek olduğunu doğrulamak ve düzeyini saptamak,
- (b) Sekonder hipertansiyonun var olup olmadığını, varsa nedenini saptamak,
- (c) Hedef organ hasarının varlığı ve yaygınlığını değerlendirmek ve
- (d) Prognozu ve tedaviyi etkileyebilecek diğer kardiyovasküler risk faktörlerini ve klinik durumları araştırmaktır (89).

HT hastalarında tanıya yönelik işlemler anamnez, fizik muayene, tekrarlanan kan basıncı ölçümleri ve laboratuvar incelemelerinden müteşekkildir (63).

2.7.1 Anamnez

Hipertansif bir hastanın klinik olarak değerlendirmesi hastanın anamnezi ile başlar. Anamnezde dikkat edilmesi gereken noktalar şunlardır: (a) kan basıncı yüksekliğinin süresi, daha önce kullanılmış antihipertansif ilaçlar ve yan etkileri sorgulanmalı, (b) hastanın özgeçmişinde koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, serebrovasküler hastalık, periferik damar hastalığı, diyabet, gut, dislipidemi, bronkospazm, cinsel işlev bozukluğu, böbrek hastalığı gibi tıbbi durumlar ile kullandığı ilaçlar, diyet, fiziksel aktivite durumu, sigara ve alkol içimi, süresi, miktarı sorgulanmalıdır, (c) kan basıncı yüksekliğine sebep olabilecek ilaç ve madde alımı (oral kontraseptifler, meyan kökü, sempatomimetik aminler, steroidler, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, kokain, siklosporin, eritropoetin, amfetamin kullanımı) sorgulanmalıdır, (d) kan basıncına etki edebilecek psikososyal ve çevresel faktörler (örneğin aile yapısı, çalışma ortamı, eğitim düzeyi, sosyokültürel ve sosyoekonomik yapısı) belirlenmelidir, (e) hedef organ hasarı (kalp, böbrek, beyin, göz, periferik arterler) ve sekonder HT'ye yönelik araştırma yapılmalıdır.

Anamnezde ani başlangıçlı hipertansiyon, 25 yaş öncesi ve 50 yaş sonrası ortaya çıkan hipertansiyon, tedaviye dirençli hipertansiyon, hipertansif kriz atakları, aniden kan basıncı kontrolünün kötüleşmesi veya laboratuvar testlerinde provoke edilmemiş hipokalemi, hiperkalsemi saptanması durumlarında sekonder hipertansiyon araştırılmalıdır (1). Sekonder hipertansiyonunun başlıca nedenleri ise renovasküler (tablo-2.6) ve endokrinolojik sebeplerdir (tablo-2.7). Gerek

renovasküler ve gerekse endokrin nedenli sekonder hipertansiyon için özel klinik ipuçları ve tanısal testler mevcuttur (1).

Tablo-2.6. Renovasküler kökenli sekonder hipertansiyon nedenleri, klinik ipuçları ve tanı koydurucu testler: (90)

Klinik İpuçları	Hastalık	Tanı Koydurucu Test
ailesel böbrek hastalığı öyküsü, idrar yolu enfeksiyonu, anemi, kilo değişimi, idrar miktarı değişimi	böbrek parankim hastalığı	idrar analizi, 24 saatlik idrarda protein ve kreatinin, ultrasonografi, böbrek biyopsisi
çok genç veya yaşlı hipertansif, batında üfürüm, ateroskleroz, retinopati, pulmoner ödem	renovasküler hastalık	renal doppler ultrasonografi, renal anjiyografi
interskapuler üfürüm, ekstremiteler arasında nabız farkı	aort koarktasyonu	ekokardiyografi, tomografi, MRI, aortografi

Tablo-2.7. Endokrin nedenli sekonder hipertansiyon nedenleri, klinik ipuçları ve tanı testleri:(90)

Klinik ipuçları	Hastalık	Tanı testi
hipokalemi, metabolik alkaloz, hipopotasemi bulguları	primer hiperaldesteronizm	plazma renin aktivitesi, plazma aldesteron konsantrasyonu, abdominal tomografi
kıllanma, akne, trunkal obezite, stria, buffalo hump, aydede yüz, depresyon	cushing sendromu	idrar serbest kortizol, deksametazon supresyon testi, tomografi veya MRI

paroksizmal baş ağrısı, terleme, çarpıntı	feokromasitoma	idrar ve plazma metanefrin, katekolaminler, abdominal tomografi, MIBG sintigrafisi
taşikardi, terleme, kilo kaybı, eksoftalmi	hipertiroidi	T3, T4, TSH düzeyi

2.7.2 Kan Basıncı Ölçümü

Hipertansiyon tanısı için kan basıncını doğru ölçmek gereklidir. Kan basıncı ölçümünü etkileyen pek çok faktör vardır. Bunlar; hastaya, ölçene ve ölçüm yöntemine ait faktörlerdir. Kan basıncında hem gün içinde hem de günden güne, aydan aya ve mevsimden mevsime büyük değişimler olabilir. Bu nedenle, HT tanısı, belirli bir zaman diliminde, farklı zamanlarda yapılan birden çok kan basıncı ölçümü ile yapılmalıdır. Kan basıncı sadece hafifçe yükselmişse, ölçümlerin birkaç ay boyunca tekrarlanması gerekir. Hastada kan basıncı yükselmesi daha belirginse, kardiyovasküler risk profili yüksekse, kısa aralıklarla (haftalar veya günler) ölçümlerin tekrar edilmesi gerekir. Genellikle, HT tanısı her birinde en az iki kan basıncı ölçümü yapılmak üzere en az 2-3 poliklinik ziyaretine dayanmalıdır. Özellikle şiddetli HT hastalarında, tek bir ziyarette elde edilen ölçüm sonuçları temel alınarak tanı konabilir (91). Böylece kan basıncındaki ciddi değişkenlikten dolayı ölçümlerin tekrarlanması, başlangıçta saptanan yüksek değerlerin devam edip etmediğini veya normale dönerek yalnızca periyodik kontrollere mi ihtiyaç olduğunu öğrenmemizi sağlayacaktır.

Kan basıncını belirlemede altın standart arter içine bir kateter konularak direkt yöntemlerle, standart kriterlere uygun olduğu bilinen tansiyon aletleri (sfigmomanometre) kullanılarak ölçülmelidir. Civalı, aneroid ve elektronik olmak üzere üç tip manometre kullanılmaktadır. Ölçümlerin tercihen civalı sfigmomanometre ile yapılması uygundur. Bu tip manometrelerde rezervuar dolu,

civa sütunu göz hizasında olmalı, basınç uygulanmadığı sırada civa düzeyi mmHg olarak okunabilmeli ve basınç uygulanırken sütun oynamamalıdır. Civalı manometreler dışında kalibre edilmiş bir aneroid manometre veya ossilometrik ölçüm yapan elektronik bir tansiyon aleti de kullanılabilir. Bu cihazlar en az altı ayda bir civalı manometrelerle karşılaştırılarak kalibre edilmelidir (92).

Doğru sonuç alınabilmesi için tansiyon aleti manşonunun boyutları hastaya uygun olmalı ve manşon içerisindeki şişen bölüm kol çevresinin en az %80'ini sarmalıdır. Manşonun genişliği ise kol uzunluğunun üçte ikisi kadar olmalıdır. Normal yetişkinlerde kullanılan tansiyon aletlerinde manşon kesesi 12 cm eninde ve 35 cm boyunda olmalıdır. Obezlerde ve kol yapısı kaslı bireylerde kese genişliğinin 20 cm, uzunluğunun 40 cm civarında olması daha uygundur (93). Kanada Hipertansiyon Birliği'nin bu konudaki önerisi tablo-2.8 da gösterilmiştir.

Tablo-2.8. Önerilen kol çevresi ve manşon boyutları (94)

Erişkin Kol Çevresi	Kese Boyutları
<33 cm	12 x 23 cm
33-41 cm	15 x 33 cm
>41 cm	18 x 36 cm

Kan basıncı sürekli değişken bir parametre olduğundan hipertansiyon tanısı her muayenede en az 2 kan basıncı ölçümüne ve en az 2-3 muayene ziyaretine dayanmalıdır. Özellikle şiddetli vakalarda tanı tek bir muayenede elde edilen ölçüm sonuçlarına esas alınarak konabilirse de (92), hedef organ hasarı veya diyabet gibi bir komorbidite yoksa kan basıncı 180/110 saptananlarda bile birkaç haftalık kan basıncı takibinden sonra tedavi başlanması önerilmektedir (15).

Kan basıncı ölçümünde dikkat edilmesi gereken hususlar şunlardır:

- kan basıncı ölçümünden önce hastanın sessiz bir odada birkaç dakika oturmalı, birkaç dakika arayla en az 2 ölçüm yapılmalı, ölçümler birbirinden çok farklıysa ek ölçümler yapılmalı,
- standart bir manşon kullanılmalı (35 cm boy, 12-13 cm eninde). Şişman ve zayıflar için sırasıyla büyük ve küçük manşonlar kullanılmalı, hasta çocuk ise yaşına uygun küçük manşon kullanılmalı,

- hastanın pozisyonu ne olursa olsun manşon kalp hizasında tutulmalı ve kol dirsekten desteklenmeli,
- sistolik ve diyastolik kan basıncının tanımlanmasında sırasıyla korotkoff faz 1 ve faz 5 sesleri esas alınmalı,
- ilk muayenede periferik arter hastalığına bağlı olası farklılıkları belirlemek için her iki koldan ölçüm yapılmalı yüksek olan koldaki ölçüm esas alınmalı,
- postüral hipotansiyondan şüphelenilen yaşlı, diyabetik hastalarda kan basıncı ayağa kalktıktan 1 ve 5 dakika sonra ölçülmeli, kalp hızına oturur pozisyonda ikinci ölçümden sonra en az 30 saniye süreyle bakılmalıdır (92).

Hipertansif hastaların kan basıncı, muayenehanede veya klinikte ölçüldüğünde diğer yerlerdeki ölçüm sonuçlarına göre daha yüksek saptanabilir. Kan basıncının muayenehane dışında ölçülmesi hipertansiyonlu hastaların ilk değerlendirmesi ve tedavi cevabının izlenmesi açısından değerli sonuçlar verebilir. Kan basıncının bireyin kendisi tarafından ölçülmesi gerçek hipertansiyonun beyaz önlük hipertansiyonundan ayırt edilmesi, antihipertansif ilaçlara alınan cevabın değerlendirilmesi ve hastanın tedavi planına daha iyi uyması açısından önemlidir (63).

Ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonu (AKBM), hipertansiyona sekonder hedef organ hasarı riskini belirlemede ve prognozu öngörmeye klinik veya evde yapılan kan basıncı ölçümlerinden daha üstündür (95). AKBM'nin en sık kullanıldığı ve faydalı olduğunun düşünüldüğü hastalar, beyaz önlük hipertansiyonu şüphesi bulunan hastalar, nokturnal kan basıncı değişikliklerinin olduğu düşünülen hipertansifler, yaşlı hipertansifler, dirençli hipertansiyonlular, antihipertansif kullanan ve hipotansiyona bağlı olduğu düşünülen semptomları olanlar ve gebe hipertansifler olarak sayılabilir (96). AKBM'nin ölçüm sıklığı, saatte en az 2-4, hatta tercihen 4-6 kez olmalıdır. Gündüz ve gece ölçülen kan basıncı değerleri birbiriyle ilişkilidir fakat gece kan basıncı ölçümünün prognoza yönelik değerinin, gündüz kan basıncı ölçümünden daha fazla olduğu tahmin edilmektedir (97). Normal popülasyonda yapılan çalışmalarda, erişkinlerde kan basıncında geceleri düşüş olduğu ortaya koyulmuştur (97). Gece kan basıncında meydana gelen düşme oranı hastadan hastaya farklılık göstermekle birlikte, nüfusun büyük çoğunluğunda %10-20 arasındadır. Gece düşüşü $\geq$ %10 olan hastalar dipper, $<$ %10 olan hastalar ise non-

dipper olarak adlandırılmaktadır. Gece kan basıncı düşüşünün $>\%20$ olduğu hasta grup ise aşırı (ekstrem) dipper olarak tariflenirken, gece kan basıncı değerlerinin gündüzden daha yüksek olduğu hastalar ise reverse dipper olarak adlandırılır (98). AKBM sonucu dipper ve non-dipper hipertansiyon terimleri ilk kez 1988 yılında literatüre girmiştir. AKBM değerleri, hipertansiflerde hedef organ hasarı derecesi ve prevalansı ile koreledir. Non-dipper hipertansif hastalar, dipper hipertansif hastalara kıyasla sol ventrikül hipertrofisi ve kardiyovasküler mortalite açısından 3 kat daha fazla risk altındadırlar (99).

2.7.3 Fizik Muayene

Fizik muayene yapılırken kan basıncının düzgün ölçülmesine, sekonder sebeplere yönelik ipuçlarının saptanmasına ve hedef organ hasarının belirlenmesine dikkat edilmelidir (1). Fizik muayenede kan basıncı farklı zamanlarda en az iki kere ve ilk ölçümde her iki koldan ölçülerek kaydedilmelidir. Kardiyovasküler sistemin ayrıntılı incelenmesi, kalbin boyutları, ritmi, 3. ve 4. kalp sesi ve kalp yetmezliği olup olmadığı, boyun muayenesinde karotis üfürümünün varlığı, venöz dolgunluk ve tiroid bezinde büyüme olup olmadığı belirlenmelidir. Ekstremitelerde muayenesinde periferik arter nabızlarında zayıflama ya da kaybolma, üfürüm ve ödem incelenmelidir. Akciğerler ral, bronkospazm açısından oskulte edilmelidir. Batın incelemesinde üfürüm, anormal pulsasyon, batıda kitle araştırılmalıdır. Göz dibi muayenesi ve serebro vasküler inceleme amacıyla ayrıntılı nörolojik muayene yapılmalıdır.

2.7.4 Laboratuvar İnceleme:

Hipertansiyonlu hastalarda yapılacak laboratuvar incelemeleri, gerçekçi bir risk belirleme yapılması, hedef organ hasarının ve diğer klinik tabloların ortaya konması ve sekonder hipertansiyonun ekarte edilmesi amaçlarına yönelik olmalıdır. İncelemeler, en basitten en kompleks olana doğru yapılmalıdır. Hasta ne kadar gençse, kan basıncı ne kadar yüksekse ve hipertansiyonun gelişimi ne kadar hızlıysa, tanısal incelemeler o kadar ayrıntılı olmalıdır. Bununla birlikte, gereken minimum laboratuvar incelemeleri tam olarak netlik kazanmamıştır. Tablo-2.9’da birinci basamak temel laboratuvar incelemeleri, ikinci basamak laboratuvar incelemeleri ve gereğinde yapılacak diğer laboratuvar incelemeleri olmak üzere 3 grup laboratuvar istemi özetlenmiştir (100).

Tablo-2.9.Hipertansiyonlu hastalarda laboratuvar incelemeleri

1. Basamak Temel Laboratuvar İncelemeleri	
Rutin idrar tetkiki	Elektrokardiyografi
Tam kan sayımı	Akciğer grafisi
Kan glukozu	
2. Basamak Temel Laboratuvar İncelemeleri	
Üre	LDL-kolesterol
Kreatinin	Total kolesterol
Sodyum	HDL-kolesterol
Potasyum	
Gereğinde Yapılacak Laboratuvar İncelemeleri	
Kreatinin klirensi	
Mikroalbuminüri	
24 Saatlik idrarda protein	
Kan kalsiyumu	
Ürik asit	
Apolipoproteinler, lipoprotein elektroforezi ve diğer lipid analizleri	
Hemoglobin A1C	
TSH	
PRA, aldosteron ve katekolaminler	
Ekokardiyografi	
Kraniyal, renal ve periferik arterlerin ultrasonografisi/doppler incelemesi	
Batin ultrasonografisi	

Gereğinde yapılacak incelemeler sekonder hipertansiyonun nedenlerini, hedef organ hasarı, klinik kardiyovasküler hastalık varlığını ve şiddetini ortaya çıkarmayı amaçlamalıdır. EKG’de sol ventrikül hipertrofisinin görülmesi durumunda bunun ekokardiyografi ile korelasyonu gereklidir. Kraniyal, renal veya periferik arter darlıkları ya da aort anevrizması şüphesi durumunda bu damarlar ultrasonografi ile ayrıntılı bir şekilde incelenmelidir (100, 101).

2.8. Hipertansiyonun Tedavisi

Hipertansiyon tanısı, tek bir günde yapılan ölçümle ve yüksek değerlere dayanılarak konmamalıdır. Kan basıncının çeşitli yükselişleri yerleşmiş hipertansiyondan ayırt edilmelidir. Hipertansiyon tedavisi uygulamadan önce hipertansiyonun derecesi ve etiyolojisi saptanmaya çalışılmalıdır. Hipertansiyonun etkili bir tedavi ile kontrol altına alınmasının kardiyovasküler, serebro vasküler ve renal komplikasyonları önemli ölçüde engellediği ve bu hastalıklar ile ilgili morbidite ve mortaliteyi azalttığı uzun süreli ve geniş kapsamlı birçok çalışma ile gösterilmiştir. Yapılan bir çalışmada 1980 yılı sonrasında etkili bir antihipertansif tedavi ile inmelerde %59, koroner kalp hastalığında %53 azalma olduğu saptanmıştır (102).

Hipertansiyonlu hastanın tedavisine ilişkin kararlarda sadece kan basıncının seviyesi değil, kardiyovasküler risk durumları, hedef organ hasarları ve eşlik eden diğer hastalıklar (serebro vasküler hastalık, böbrek hastalığı vb.) da göz önünde tutulmalıdır. Proteinürisi olan bir diyabetik hastada GFR iyiye ACEİ veya ARB tercih edilmelidir.

Tablo-2.10. Ofis ölçümlerinden elde edilmiş olan kan basıncı seviyelerinin 2013 ESC göre tanımı ve sınıflaması

Kategori	Sistolik (mmHg)	Diyastolik (mmHg)
Optimal	<120	<80
Normal	120-129	80-84
Yüksek Normal	130-139	85-89
Evre 1 HT	140-159	90-99
Evre 2 HT	160-179	100-109
Evre 3 HT	>180	>110
İzole Sistolik HT	>140	<90

Tablo-2.11. Ofis ölçümlerinden elde edilmiş olan kan basıncı seviyelerinin JNC 7'e göre tanımı ve sınıflaması

Kategori	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normal	<120	<80
Prehipertansiyon	120-139	80-89
Evre 1 HT	140-159	90-99
Evre 2 HT	160-179	100-109

Tablo-2.12. Ofis ve ofis dışı kan basıncı ölçüm sonuçlarına göre hipertansiyon seviyelerinin ESC 2013 kılavuzuna göre tanımı

Kategori	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Ofis Kan Basıncı	>140	>80
Ambulatuvar Kan Basıncı		
Gündüz	>135	>85
Gece	>120	>70
24 saat	>130	>80
Evde ölçülen kan basıncı	>135	>85

En son yayınlanan JNC-8 kılavuzunda 60 yaş ve üzeri kişilerde, ASH/ISH 2014 Kılavuzunda ise 80 yaş ve üzeri bireylerde tedaviye başlama sınırı 150/90 mmHg olarak ifade edilmiştir (103, 104). Hipertansiyonu önleyebilmek ve tedavi edebilmek için sık görülen ve önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olması nedeniyle öncelikle farkındalığın sağlanması ve hastalara tanı konması ve ayrıca tedavinin takibi gerekmektedir. NHANES 1999-2000 sonuçlarına göre; hipertansiyonda farkındalık % 68, tedavi alma % 58, kontrol oranı ise % 30 saptanmıştır (105). PatenT çalışması 2003 sonuçlarına göre hipertansiyonda farkındalık %40, tedavi alma %31, kontrol oranı ise %8 ve antihipertansif tedavi almakta olanlarda kontrol oranı %20 saptanmıştır. Aynı çalışmanın 2007 sonuçlarında ise kontrol oranı %14 'e çıkmış ve tedavi almakta olanlarda ise kontrol oranı %27 'ye çıktığı saptanmıştır (4). Tüm dünya ve ülkemizde kan basıncı

kontrolünün %25'in üzerine çıkarılamamasına neden olan en önemli etmenlerin bilgi eksikliği, destek azlığı ve hastanın tedaviye uyumsuzluğu olduğu düşünülmektedir (106).

Etkili kan basıncı kontrolü iki şekilde sağlanmaktadır. Birincisi yaşam tarzı değişikliği (ilaç dışı tedavi) ikincisi ise ilaçla tedavidir. Özellikle kardiyovasküler risk faktörü ve hedef organ hasarı bulunmayan hafif hipertansif bireylerde ilaç dışı tedavi yaklaşımları önerilmelidir. Bu gruptaki kişilerde, 6-12 ay boyunca tuzdan ve doymuş yağdan kısıtlı beslenme, fiziksel aktiviteyi artırma, kilo kontrolü, alkol ve sigara tüketimini azaltılması gibi yaşam tarzı değişiklikleri ile kan basıncı kontrol altına alınmaya çalışılmalıdır. Yaşam tarzı değişiklikleri ile hipertansiyonun gelişmesi engellenmekte, antihipertansif ilaç ihtiyacı azalmakta, dolayısı ile maliyet düşmektedir. Ancak önerilen yaşam tarzı değişikliklerine rağmen kan basıncı kontrol altına alınamıyorsa tedaviye antihipertansif ilaç eklenmelidir (104, 106).

2.8.1. Non-farmakolojik Tedavi

Kan basıncındaki hafif artışlar, farmakolojik olmayan yöntemlerle düşürülebilir (107). Hem kan basıncı yüksek-normal olan grupta hem de farmakolojik tedaviye başlanmış hastalarda gerektiğinde yaşam tarzı değişiklikleri uygulanmalıdır. Daha sağlıklı bir yaşam şekline geçiş, yalnızca hipertansiyonun önlenmesi için değil, aynı zamanda yüksek kan basıncı değerlerinin etkin bir şekilde kontrol altına alınabilmesi için de önemlidir (108).

Deneyssel, epidemiyolojik ve klinik çalışmalar diyetteki tuz miktarının kan basıncı ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (109). Siyah ırktan, yaşlı, kronik hipertansif ve diyabetik hastalar tuz kısıtlamasına daha iyi yanıt vermektedir. Hipertansiyon tedavisinde orta derecede tuz kısıtlaması (100mmol NaCl; 6 gr NaCl veya 2.4 gr Na⁺) genellikle yeterlidir (102).

Beden kitle indeksi ile hipertansiyon arasında sıkı bir ilişki vardır. Fazla yağın özellikle karnın üst kesimlerinde birikmesi (abdominal obezite) ile hipertansiyon, hiperlipidemi, insülin direnci, diyabet ve koroner arter hastalığı riski artmaktadır. Kilo kaybının, kan basıncında düşmeye ek olarak antihipertansif ilaç etkinliğini artırdığı da bilinmektedir (102).

Normotansif sedanter yaşamı olan kişilerde hipertansiyon gelişme riskinin düzenli fizik egzersiz yapanlara kıyasla %20-50 oranında daha fazla olduğu

bildirilmektedir (110). Tempolu yürüyüş, düşük tempolu koşu, yüzme, bisiklete binme gibi egzersizlerin kan basıncını düşürücü etkisi bulunmaktadır. Haftanın 3-4 gününde, 30-45 dakikalık bir tempolu yürüyüş genellikle yeterlidir. Yorucu egzersizlere başlamadan önce hastaların kardiyak durumlarına bakılmalıdır. Egzersizin kan basıncında düşmenin yanında kardiyovasküler hastalık riskinde ve toplam mortalitede de azalma sağladığı bildirilmiştir (102).

Diyetle bol miktarda potasyum alınmasının kan basıncını düşürücü etkisi vardır. Hastalara günde 90 mmol üzerinde potasyum içeren sebze ve meyveden zengin bir diyet önerilmelidir. Ayrıca kalsiyum ve magnezyum içeriği yüksek bir diyetin tedaviye eklenmesi yararlı olacaktır (102).

Tablo-2.13. Hipertansiyona yaklaşımda yaşam şekli değişiklikleri

Değişiklik	Öneri	Sistolik kan basıncında yaklaşık azalma
Vücut ağırlığının azaltılması	Normal vücut ağırlığının korunması	5-20 mmHg/10 kg kilo kaybı
DASH diyet planını uygulama	Meyve, sebze ve yağ oranı düşük süt ürünlerinden zengin ve doymuş ve total yağ içeriği düşük beslenme	8-14 mmHg
Diyetle sodyum tüketiminin azaltılması	Diyetle alınan sodyumun 100 mEq/L altına indirilmesi (2,4 gr sodyum ya da 4 gr sodyum klorür)	2-8 mmHg
Fiziksel egzersiz	Tempolu yürüyüş gibi düzenli aerobik fiziksel egzersizler(haftanın çoğu gününde, en az 30 dakika)	4-9 mmHg
Alkol tüketiminin düzenlenmesi	Tüketimin erkeklerde günde 2 içki (30 ml bira, 300 ml %80 viski), kadınlarda ve daha zayıf kişilerde ise bir içki ile sınırlandırılması	2-4 mmHg

Akut veya kronik olarak aşırı miktarda alkol alınması kan basıncının yükselmesine neden olur. Aşırı alkol tüketimi antihipertansif tedaviye direnç oluşturur ve inme riskini artırır. Günde 30 ml'den az etanol içeren miktarda alkolün, kan basıncı üzerine olumsuz etkisi olmadığı düşünülmektedir (102).

Emosyonel stres kan basıncını yükseltir. Bu durumlarda hastanın stresini azaltacak yaklaşımlara ihtiyaç olabilir. İçilen her sigaranın kan basıncını bir miktar artırıcı etkisi vardır. Bunun yanında sigara önemli bir bağımsız kardiyovasküler risk faktörüdür. Hastalar sigarayı bırakmaya teşvik edilmelidir (102). Tablo-2.13’de HT tedavisinde yaşam tarzı değişiklik önerileri özetlenmiştir.

2.8.2. Farmakolojik (İlaçla) Tedavi

Antihipertansif tedavinin inme insidansını %35-40, kalp krizi insidansını %20-25 ve kalp yetmezliği insidansını %50’den fazla azalttığı gösterilmiştir (111). Bu nedenle hipertansiyon tanısı konan hastalara mutlaka ilaç dışı tedavi ve/veya ilaç tedavisi başlanmalıdır. Hem JNC VIII raporu hem de ESH/ESC 2007 ve 2013 kılavuzunda sistolik kan basıncı 140 mmHg’nin ve/veya diyastolik kan basıncı 90 mmHg’nin üzerinde değerlerde tedavi önerilmektedir (63). En son yayınlanan ASH/ISH Kılavuzunda 80 yaş ve üzeri bireylerde tedaviye başlama sınırı 150/90 mmHg olarak belirtilmiştir (104). JNC-VIII kılavuzunda ise yaşı 60 ve üzeri olan popülasyonda tedaviye başlama eşiği 150/90 mmHg olarak önerilmiştir (103). Geçmişte yayınlanan kılavuzlarda; hipertansiyon tedavisinde sıklıkla kullanılan tiazid diüretikleri, kalsiyum antagonistleri, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokerleri ve beta bloker (BB) olmak üzere beş ana grup ilaç yer almaktadır. Ancak beta blokerlerin kullanımı tartışmalı olup egzersiz toleransını ve seksüel fonksiyonu azaltmaları ve yorgunluğa neden olmalarından dolayı JNC-8 kılavuzunda bu grup yer almamaktadır (103). İlaç seçiminde önemli husus subklinik organ hasarı ve klinik durumların göz önüne alınmasıdır. Bazı ilaçlar bu durumlar üzerine olumlu etkileri olması nedeniyle tercih edilirken, bazı ilaçların ise kullanımını kısıtlayan başka hastalıklar ya da durumlar olabilir. İlacın yan etkileri de hastadan hastaya farklılık gösterebilmektedir. Kısacası önerilen ilaç gruplarının farklı özellikleri, avantaj ve dezavantajları bulunmaktadır ve bunların tümü göz önüne alınarak hasta için en uygun olan ilaç seçilmelidir.

Tiyazid diüretikler hipertansiyonun başlangıç tedavisinde birçok durumda ilk tedavi seçeneği olarak verilmektedir. Diüretikler, normalde filtre edilmiş sodyumun %5-8’inin geri emildiği distal kıvrımlı tübül başlangıç segmentindeki luminal membranda sodyum ve klorür kotransportunu inhibe ederken potasyum ve bikarbonat itirahını artırır. Sıvı elektrolit ve metabolik denge bozuklukları en

önemli yan etkileridir. Uzun süre kullanımında hiponatremi, hipokalemi ve metabolik alkaloz görülebilir.

Kalsiyum kanal blokerleri miyokard hücresinin depolarizasyonu sırasında hücre membranından kalsiyum girişini engelleyerek, koroner arter düz kaslarını gevşetip dilatasyon meydana getirirler. Bu gruptaki ilaçlar hipertansiyon ile birlikte koroner arter hastalığı olan hastalarda tercih edilmektedir. Özellikle izole sistolik hipertansiyonu olan yaşlı hastalarda oldukça yararlıdır. Yan etkileri; baş ağrısı yüzde kızarıklık, baş dönmesi, sıcak basması, kulak çınlaması, bulantı, kusma, konstipasyon, ileti bozuklukları, bradikardi ve hipotansiyondur. Hipertansiyon tedavisinde en yaygın olarak kullanılan ilaçlar olan ACEİ'ler, venlerde dilatasyon yaparak kanın periferde göllenmesini sağlarken, sağ atriyum basıncı ve pulmoner arter basıncını azaltmaktadır. Arterlerde vazodilatasyon yaparak periferik direnci düşürüp, kalp debisinde artış sağlarlar. Koroner kalp hastalığı ve kalp yetersizliği ile birlikte hipertansiyon varlığında etkilidir. En önemli yan etkileri; kuru öksürük, anjiyonörotik ödem ve hiperkalemidir (112). ARB'ler anjiyotensin II reseptörlerine etki ederek anjiyotensin II salınımını engellerler. Bu ilaçlar kolaylıkla tolere edilebilmektedir. Öksürüğe ve nadir bile olsa anjiyodeme neden olmadığı için ACEİ'ye göre daha çok kullanılmaktadır (104).

Beta blokerler; periferik damar direncini düşür, miyokard kontraktilitesini ve kalp hızını azaltır, renin salınımını inhibe ederler. Hipertansiyonun yanı sıra, koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği tedavisinde ve anjino pektoris ve miyokard enfarktüsü tedavisinde kullanılmaktadır. ASH/ISH 2014 Kılavuzunda beta blokerlerin diğer etnik gruplara göre siyah ırktaki hastalarda kan basıncını düşürmede daha az etkili olduğu, aynı zamanda duyarlı kişilerde kalp bloğuna neden olduğu seksüel fonksiyonu ve egzersiz toleransını azalttığı belirtilmiştir (111).

Diğer antihipertansif ilaç sınıfları arasında alfa blokerler, merkezi etkili sempatotikler (imidazolin reseptör agonistleri, klonidin, metildopa vs) ve periferik etkili sempatotikler (reserpin, debrisoquin vs) sayılabilir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.Çalışma grubu

Bu çalışmaya 01.01.2016 ile 30.06.2016 tarihleri arasında Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları kliniklerine HT nedeniyle başvuran 18 yaş üstü hastalar alındı. Abant İzzet Baysal Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 04.11.2015 tarihinde 174 sayılı etik kurul onayı alındı.

Hastalara ait veriler, bilgisayarlı veri tabanı ve hasta dosyaları üzerinden elde edilerek, yaş, cinsiyet, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, boy, vücut ağırlığı, beden kitle indeksi, bel çevresi, HT süresi gibi hasta karakteristikleri ve kreatinin klirensi, kan üre, kreatinin, Na, K, trigliserid, total, HDL ve LDL kolesterol değerleri kaydedildi. Yine bilgisayarlı veri tabanından çalışmaya alınan hastaların dosyalarından ilaçlarını düzenli alıp almadıkları, HT için kaç çeşit ilaç aldıkları, diyet ve egzersiz yapıp yapmadıkları, HT'nin kelime anlamını bilip bilmedikleri, normal kan basıncı değerlerini bilip bilmedikleri, evde tansiyon ölçüm cihazları olup olmadığı, ne sıklıkla tansiyonlarını ölçtükleri, HT için aile öyküsü varlığı ve eşlik eden komorbiditeler araştırılarak not edildi. JNC VIII (103) kriterlerine göre HT tedavisine başlama sınırları kan basıncı için regülasyon eşik değeri kabul edildi. Ardışık muayene vizitlerinde her iki koldan en az ikişer kez yapılmış tansiyon ölçümlerinin ortalaması alınarak tek bir tansiyon değeri elde edildi. Buna göre 60 yaşın üstündeki hastalarda 150 mmHg sistolik ve 90 mmHg diyastolik altındaki kan basıncı değerleri varlığında HT'nin regüle olduğu kabul edildi. 60 yaşın altındaki hastalarda 140 mmHg sistolik ve 90 mmHg diyastolik altındaki kan basıncı değerleri varlığında HT'nin regüle olduğu kabul edildi. Sistolik veya diyastolik kan basınçlarının birinin veya her ikisinin bu eşik değerlerden yüksek olması durumunda HT'nin regüle olmadığı kabul edildi ve böylece hastalar regüle HT ve regüle olmayan HT olmak üzere 2 gruba ayrıldı.

Bel çevresi genişliğinin değerlendirilmesinde Türkiye Metabolik Sendrom Derneği'nin önerileri dikkate alınarak erkeklerde 94 cm, kadınlarda 84 cm limit olarak belirlendi. Bu değerlerin altı normal kabul edilirken üstü geniş bel çevresi olarak kabul edildi.

3.2. İstatistiksel Analiz

Toplanan veriler SPSS 15 (SPSS 15.0 for Windows, IBM, Chicago, IL, USA) programına bilgisayar ortamında kaydedildi. Kolmogorov–Smirnov testi ile değişkenlerin normal dağılıma uyup uymadığı değerlendirildi. Homojen dağılım gösteren değişkenlerin analizinde t testi kullanılıp değerler ortalama $\pm$ standart sapma olarak ifade edildi. Non-homojen dağılım gösteren değişkenlerin analizinde Mann-Whitney U testi kullanılıp değerler ortanca (minimum-maksimum) olarak ifade edildi. Kategorik verilerin karşılaştıırılması için Pearson ki-kare testi uygulandı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi için $p<0.05$ değeri kabul edildi.



4. BULGULAR

Çalışmamıza 342 hasta alındı. Bu hastaların 127'si erkek, 215'i kadındı. Kan basıncı regüle olan hastaların yaş ortalaması 63 ± 11.3 yıl, tansiyonu regüle olmayanların yaş ortalaması ise 61.5 ± 10.4 yıl olarak saptandı. Tansiyonu regüle olan ve olmayan hastaların yaşları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.47$).

Kan basıncı regüle hastaların 78'i erkek 115'i kadındı. Regüle olmayan HT hastalarının ise 49'u erkek ve 100'ü kadındı. Gruplar arasında cinsiyet açısından istatistiksel fark bulunmamaktaydı ($p=0.15$).

Regüle HT grubundaki hastaların SKB 130 (90-148) mmHg olarak saptanırken kontrolsüz HT grubundaki hastaların SKB 153 (124-201) mmHg olarak ölçüldü. Beklendiği gibi gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.001$). Benzer şekilde tansiyonu regüle olan hasta grubunun DKB (75 ± 8.49 mmHg), regüle olmayan hasta grubundakinden (84.7 ± 10.6 mmHg) anlamlı derecede düşüktü ($p<0.001$).

Tansiyonu regüle olan hastaların BKİ değeri 30.2 ± 5.1 kg/m² iken regüle olmayanların BKİ değeri 31.5 ± 6.4 kg/m² idi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.007$).

HT'si kontrolde olan hastaların HDL kolesterol değeri 45 ± 10 mg/dl olup kontrolsüz HT grubuyla farklılık göstermemekteydi ($p=0.7$). Yine benzer şekilde kan basıncı kontrolde olan hastaların LDL kolesterol (114 ± 39 mg/dl), total kolesterol (195 ± 46 mg/dl), ve trigliserid [132 (38-718) mg/dl] değerleri kan basıncı regüle olmayan hasta grubundaki LDL kolesterol (126 ± 42 mg/dl), total kolesterol (205 ± 49 mg/dl), ve trigliserid 142 [24-513] değerlerinden anlamlı bir farklılık göstermiyordu. (LDL kolesterol, Total kolesterol ve trigliserid için sırasıyla $p=0.14$, $p=0.07$, $p=0.24$).

Çalışmamızda kan basıncı regüle olan grubun kan üre (32 [14-128]), kreatinin (0.81 [0.56-3.75]), sodyum (139 [133-144]), potasyum (4.5 [3.4-5.6]), klor (104 [93-106]) düzeyleri kan basıncı regüle olmayanların üre (32 [13-158]) mg/dl, kreatinin (0.81 [0.6-3.4]), sodyum (139[132-144]), potasyum (4.5 [3.2-5.8]), klor (104 [95-116]) düzeylerinden istatistiksel olarak farklı değildi (kan üre, kreatinin, sodyum, potasyum ve klor değerleri için sırasıyla $p=0.97$, $p=0.74$, $p=0.71$, $p=0.2$ ve $p=0.68$).

Tansiyonu regüle olan grubun kreatinin klirensi (GFR) 85.5 (9-116) ml/dk/1.73m² iken regüle olmayan grupta 86.5(15-118) ml/dk/1.73m² olarak saptandı. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.87).

Tansiyon değerleri regüle olan hastaların bel çevresi 99.5 (72-143) cm saptandı. Tansiyon değerleri regüle olmayanların bel çevresi ise 104 (76-152) cm olarak belirlendi. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.001). Öte yandan çalışma popülasyonundaki hastaların %83.3'ünün (n=285) bel çevresinin geniş olduğu, %16.7'sinin (n=57) ise bel çevresinin normal olduğu saptandı. Bel çevresi geniş olanlardan kan basıncı regüle olanların oranı %56.1 (n=160) iken, bel çevresi normal olanlarda kan basıncı regülasyon oranı % 57.9 (n=33) idi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.8).

Kan basıncı regüle olan hastaların ve olmayan hastaların HT süresi sırasıyla 10 (1-34) yıl ve 10 (1-32) yıl idi. HT süresi açısından kan basıncı regüle olan grup ile regüle olmayan grup arasında anlamlı fark bulunmamaktaydı (p=0.8). Tablo-4.1'de çalışma popülasyonunu genel özellikleri ve laboratuvar değerleri gösterilmektedir.

Çalışma popülasyonunu HT tanısı eski (10 yıl ve daha uzun süredir) ve nispeten yeni (10 yıldan kısa süredir) olarak gruplandırıldığında yeni HT vakası olan toplam 200 hastanın (58.7%), 111'inde kan basıncı regüleyken eski HT vakası olarak sınıflanan 142 hastanın (41.3%) 82'sinde regüleydi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamsızdı (p=0.62). (Tablo-4.2)

Çalışmaya katılan hastaların %60.5'i HT ilaçlarını düzenli kullandığını, %8.5'i haftada birkaç kez doz atladığını, %15.2'si ayda birkaç kez doz atladığını, %12.9'u yılda birkaç kez doz atladığını, %2.9'u ise çok düzensiz ilaç kullandığını ifade etmekteydi. İlaçlarını düzenli kullanan 207 hastanın 130'unda (%62.8) kan basıncı regüleyken, 77 hastada (%37.2) kan basıncı regüle değildi. Haftada bir kaç kez ilaç dozunu almayan 29 hastanın 14'ünde (%48.3) tansiyon regüle izlenirken 15'inde (%51.7) yüksekti. İlaçlarını kullanırken ayda birkaç doz atlayan 52 hastanın 21'inin (%40.4) kan basıncı regüle seyrederken, 31'inde (%59.6) HT kontrolsüzdü. Yılda sadece birkaç kez ilaç dozu atlayan 44 hastanın 23'ünde (%52.3) hedef kan basıncı düzeyine ulaşılabilmişken 21'inde (%47.7) ulaşamamıştı. İlaçlarını tamamen düzensiz ve rastgele kullanan 10 hastanın 5'inde (%50) kan basıncı ölçümleri hedefte iken 5'inde (%50) hedefte değildi. Çalışma grubunu HT ilaçlarını düzenli alan ve

almayanlar diye grüpladıgımızda ise tansiyon regülasyon oranının tedaviye uyan grupta (%62.8) tedaviye uyumsuz gruba kıyasla (%46.6) anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı (p=0.003), (tablo-4.3).

Tablo-4.1. Çalışma grubunun genel özellikleri ve laboratuvar değeri

		HT regüle	HT regüle değil	p
Cinsiyet (E/K)	Erkek (n)	78	49	0.15
	Kadın (n)	115	100	
		Ortalama ± standart sapma		
Yaş (yıl)		63±11.3	61.5±10.4	0.47
DKB (mmHg)		75±8.49	84.7±10.6	<0.001
BKİ (kg/m ²)		30.15±5.1	31.54±6.4	0.007
Total kolesterol (mg/dl)		195.05±46	205.83±49.1	0.07
LDL kolesterol (mg/dl)		114.5±38.9	126.63±42.5	0.14
HDL kolesterol (mg/dl)		45.32±10.28	45±9.4	0.7
		Ortanca (min-max)		
SKB (mmHg)		130 (90-148)	153 (124-201)	<0.001
Üre (mg/dl)		32 (14-128)	32 (13-158)	0.97
Kreatinin (mg/dl)		0.81 (0.56-3.75)	0.81 (0.59-3.39)	0.74
Na (mmol/dl)		139 (133-144)	139 (132-144)	0.71
K (mmol/dl)		4.45 (3.4-5.6)	4.5 (3.2-5.8)	0.2
Cl (mmol/dl)		104 (93-116)	104 (95-116)	0.68
Trigliserid (mg/dl)		132.5 (38-718)	142 (24-513)	0.24
HT süresi (yıl)		10 (1-34)	10 (1-32)	0.8
Bel çevresi (cm)		99.5 (72-143)	104 (76-152)	<0.001
GFR (ml/dk/1.73m ²)		85.5 (9-116)	86.5 (15-118)	0.87

Tablo-4.2. HT süresine göre kan basıncı regülasyon oranları

	HT regüle	HT regüle değil	p
HT süresi ≥10 yıl (n,%)	82 (41.3%)	60 (40.2%)	0.62
Ht süresi <10 yıl (n,%)	111 (58.7%)	89 (59.8%)	

Tablo-4.3. İlaç kullanım düzenine göre kan basıncı regülasyon oranları

	HT regüle	HT regüle değil	p
ilaç alımı düzenli (n,%)	130 (62.8%)	77 (37.2%)	0.003
ilaç alımı düzensiz (n,%)	63 (46.6%)	72 (53.4%)	

Hastaların %82.7'sinde HT için aile öyküsü varken, %17.3'ünde ise aile öyküsü bulunmamaktaydı. Aile öyküsü olan 283 hastanın 162'sinin (%57.2)'sinde kan basıncı normalken, 121 (%42.8) hastada ise yüksekti. Aile öyküsü olmayan 59 hastanın 31'inin (%52.5) kan basıncı normal bulunurken, 28 (%47.5) hastada ise kan basıncı yüksekti. Aile öyküsü olan grup ile olmayanlar arasında kan basıncı regülasyonu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.5$), (tablo-4.4).

Tablo-4.4. Aile öyküsüne göre kan basıncı regülasyon oranları

	HT regüle	HT regüle değil	p
aile öyküsü olanlar (n,%)	162 (57.2%)	121 (42.8%)	0.5
aile öyküsü olmayanlar (n,%)	31 (52.5%)	28 (47.5%)	

Çalışmamıza katılan hastaların 122'si (%35.7) HT için kullandıkları ilaçların isimlerini bilirken, 220'si (%64.3) bilmediğini ifade etmekteydi. Hastalardan ilaçlarının ismini bilenlerden, 76'sının (%62.6) kan basıncı normal aralıkta iken, 46'sının (%37.7) ise normal aralıkta değildi. İlaçlarının isimlerini bilmeyenlerden, 117'sinin (%53.2) kan basıncı değerleri regüleyken, 103 (%46.8) hastanın ise kan basıncı değerleri regüle değildi. Çalışma grubunda ilaçlarının isimlerini bilen grup ile bilmeyenler arasında kan basıncı regülasyonu açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0.1$), (tablo-4.5).

Tablo-4.5. İlaç isimlerini bilen ve bilmeyenlerde kan basıncı regülasyon oranları

	HT regüle	HT regüle değil	p
İlaç isimlerini bilenler (n,%)	76 (62.6%)	46 (37.7%)	0.1
İlaç isimlerini bilmeyenler (n,%)	117 (53.2%)	103 (46.8%)	

Yapılan sorgulamada çalışmamıza katılanların 113'ü (%33) HT'nin kelime anlamını doğru ifade ederken, 229'u (%67) ise HT kelimesinin anlamını

bilmemekteydi. HT'nin anlamını bilenlerden 64 kişinin (%56.7) kan basıncı değerleri regüleyken, 49 kişinin (%43.3) ise kan basıncı değerleri yüksek saptandı. HT kelimesinin anlamını bilmeyenlerden 129 hastanın (%56.3) kan basıncı değerleri normal ölçülmüşken, 100 kişinin (%43.7) ise yüksek saptandı. HT kelimesinin anlamını bilenler ile bilmeyenler arasında kan basıncı regülasyonu açısından anlamlı fark saptanmadı($p=0.96$), (tablo-4.6).

Tablo-4.6. HT'nin kelime anlamını bilen ve bilmeyenlerde kan basıncı regülasyon oranları

	HT regüle	HT regüle değil	p
HT'nin kelime anlamını bilenler (n,%)	64 (56.7%)	49 (43.3%)	0.96
HT'nin kelime anlamını bilmeyenler (n,%)	129 (56.3%)	100 (43.7%)	

Çalışmamızdaki 124 hasta (%36.3) düzenli egzersiz yaptığını, 218'i (%63.7) ise düzensiz egzersiz yaptığını ya da hiç yapmadığını ifade etmekteydi. Düzenli egzersiz yapan 70 hastanın (%56.5) kan basıncı değerleri regüleyken, 54 hastanın (%43.5) ise kan basıncı yüksekti. Düzensiz egzersiz yapanlardan 123 kişinin (%56.4) kan basıncı normal saptanmışken, 95 kişinin (%43.6) ise normal saptanmamıştı. Egzersiz yapan grup ve düzensiz egzersiz yapanlar arasında kan basıncı regülasyonu açısından anlamlı fark saptanmadı($p=0.99$), (tablo-4.7)

Tablo-4.7. Düzenli egzersiz yapanlar ile yapmayan hastaların kan basıncı regülasyon oranları

	HT regüle	HT regüle değil	p
düzenli egzersiz yapanlar (n,%)	70 (56.5%)	54 (43.5%)	0.99
düzenli egzersiz yapmayanlar (n,%)	123 (56.4%)	95 (43.6%)	

Çalışmamızdaki 135 hasta (%39.5) diyet yaptığını, 207 hasta (%60.5) ise diyetine uyum gösteremediğini ifade etmekteydi. Diyetine dikkat edenlerden 82 kişinin (%60.7) kan basıncı değerleri regüleyken, 53 hastanın (%39.3) kan basınçları yüksekti. Diyetine uyum göstermeyen 111 hastanın (%53.6) kan basıncı normalken, 96 hastanın (%46.4) kan basıncı regüle değildi. Diyetine dikkate eden grup ile

diyetine uyumsuz hastalar arasında kan basıncı regülasyonu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu($p=0.2$), (tablo-4.8).

Tablo-4.8. *Diyet yapanlar ile diyet yapmayan hastaların kan basıncı regülasyon oranları*

	HT regüle	HT regüle değil	p
diyet yapanlar (n,%)	82 (60.7%)	53 (39.3%)	0.2
diyet yapmayanlar (n,%)	111 (53.6%)	96 (46.4%)	

Çalışmamızdaki hastaların 282'si (%82.5) evinde tansiyon ölçüm cihazı olduğunu ifade ederken, 60 hasta (%17.5) ise evde tansiyon ölçüm cihazı olmadığını belirtmişti. Evde tansiyon ölçüm cihazı bulunduran 162 hastanın (%57.4) kan basıncı normalken, 120 hastanın (%42.6) ise kan basıncı yüksek saptanmıştı. Evde tansiyon ölçüm cihazı olmayan 31 hastanın (%51.7) kan basınçları normalken, 29 hastada (%48.3) ise kan basıncı yüksek olarak tespit edilmiştir. Evde tansiyon ölçüm cihazı olan hastalar ile evde tansiyon ölçüm cihazı olmayan hastalar arasında kan basıncı regülasyonu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı($p=0.41$), (tablo-4.9).

Tablo-4.9. *Evde tansiyon ölçüm cihazı olanlar ile olmayanların kan basıncı regülasyon oranları*

	HT regüle	HT regüle değil	p
evde cihazı olanlar (n,%)	162 (57.4%)	120 (42.6%)	0.41
evde cihazı olmayanlar (n,%)	31 (51.7%)	29 (48.3%)	

Hastalardan 116 kişi (%33.9) kan basıncının normal aralığını bilirken, 226 kişi (%66.1) ise normal aralığı bilmemekteydi. Hastalardan kan basıncının normal aralığını bilenlerin 77'sinin (%66.4) kan basıncı değerleri regüle, 39'unun (%33.6) ise kan basıncı değerleri yüksek saptanmıştı. Kan basıncının normal aralığını bilmeyenlerden 116 kişinin (%51.3) kan basıncı değerleri normal saptanırken, 110 hastanın (%48.7) ise kan basıncı yüksek saptanmıştı. Kan basıncının normal aralığını bilen grup ile bilmeyen grup arasında kan basıncı regülasyonu açısından anlamlı fark vardı($p<0.008$), (tablo-4.10).

Tablo-4.10. Kan basıncının normal aralığını bilenler ile bilmeyenlerin kan basıncı regülasyon oranları

	HT regüle	HT regüle değil	p
kan basıncının normal aralığını bilenler (n,%)	77 (66.4%)	39 (33.6%)	0.008
kan basıncının normal aralığını bilmeyenler (n,%)	116 (51.7%)	110 (48.7%)	

Hastaların 50'si (%14.6) okuryazar değil, 233'ü (%68.1) ilköğretim mezunu, 43 kişi (%12.6) ise lise mezunu, 16 kişi(%4.7) ise üniversite mezunuydu. Okuryazar olmayanlardan 31 hastanın (%62) kan basıncı normalken, 19 hastanın (%38) kan basıncı yüksekti. İlköğretim mezunu olan 127 kişinin (%54.5) kan basıncı değerleri normal iken, 106 kişinin (%45.5) ise kan basıncı değerleri yüksekti. Lise mezunu olanlardan 26 hastanın (%60.5) kan basıncı değerleri normal iken, 17 hastanın (%39.5) ise kan basıncı yüksekti. Üniversite mezunu olan 9 hastanın (%56.2) kan basıncı değerleri regüle iken, 7 hastanın (%43.8) ise kan basıncı regüle değildi. (tablo-4.11)

Tablo-4.11. Öğrenim durumlarına göre hastaların kan basıncı regülasyon oranları

	HT regüle	HT regüle değil
okuryazar değil (n,%)	31(62%)	19(38%)
ilköğretim mezunu (n,%)	127(54.5%)	106(45.5%)
lise mezunu (n,%)	26(60.5%)	17(39.5%)
üniversite mezunu (n,%)	9(56.2%)	7(43.8%)

Çalışmaya katılanların 267'si (%78.1) şehirde ikamet ederken, 75 tanesi (%21.9) kırsal yerleşim alanlarında ikamet etmekteydi. Şehirde yaşayanlardan 149 hastanın (%55.8) kan basıncı değerleri normalken, 118 hastanın (%44.2) ise kan basıncı değerleri yüksekti. Kırsalda ikamet eden 44 hastanın (%58.7) kan basıncı değerleri normal sınırlardayken, 31 hastanın (%41.3) kan basıncı yüksekti. Şehirde ve kırsalda oturan hastalar arasında kan basıncı regülasyonu açısından anlamlı fark saptanmadı(p=0.66), (tablo-4.12).

Tablo-4.12. Şehirde ve kırsalda ikamet eden hasta grupları arasında kan basıncı regülasyon oranları

	HT regüle	HT regüle değil	p
şehirde ikamet edenler (n,%)	149 (55.8%)	118 (44.2%)	0.66
kırsalda ikamet edenler (n,%)	44 (58.7%)	31 (41.3%)	

Çalışmamızdaki hastaların 81'i (%23.7) sigara içmekteydi. Sigara içenlerden 48 hastanın (%59.3) kan basıncı normalken, 33 kişinin (%40.7) ise kan basıncı normal değildi. Hastaların 261'i (%76.3) sigara kullanmamaktaydı. Sigara içmeyenlerin 145'inin (%55.6) kan basıncı regüleyken, 116'sının (%44.4) ise kan basıncı regüle değildi. Sigara içenler ile içmeyenler arasında kan basıncı regülasyonu açısından anlamlı fark saptanmadı(p=0.56), (tablo-4.13)

Tablo-4.13. Sigara içen ve içmeyen hastaların kan basıncı regülasyon oranları

	HT regüle	HT regüle değil	p
sigara içenler (n,%)	48 (59.3%)	33 (40.7%)	0.56
sigara içmeyenler (n,%)	145 (55.6%)	116 (44.4%)	

Hastalardan 16'sı (%4.7) alkol kullanmaktadır. Alkol kullananların 11inin (%68.8) kan basıncı normal sınırlardayken, 5 hastanın (%31.2) ise kan basıncı normal değildi. Hastaların 326'sı (%95.3) alkol kullanmıyordu. Alkol almayan hastaların 182'sinin (%55.8) kan basıncı normalken, 144'ünün (%44.2) kan basıncı normal değildi. Alkol kullanan hastalar ile kullanmayanlar arasında kan basıncı regülasyonu açısından anlamlı fark yoktu.(p=0.3), (tablo-4.14).

Tablo-4.14. Alkol kullanan ve kullanmayan hastaların kan basıncı regülasyon oranları

	HT regüle	HT regüle değil	p
alkol kullananlar (n,%)	48 (59.3%)	33 (40.7%)	0.3
alkol kullanmayanlar (n,%)	145 (55.6%)	116 (44.4%)	

Hastaların 101'i (%29.5) hastanede kan basıncını ölçtürmediğini ifade etmekteydi. Hastanede kan basıncı ölçtürmeyen hastaların 60 tanesinin (%59.4) kan basıncı değerleri regüle iken, 41 hastanın (%40.6) ise kan basıncı regüle değildi. Hastaların 4'ü (%1.2) hastanede haftada birkaç kez kan basıncını ölçtürmekteydi. Hastanede haftada birkaç kez kan basıncını ölçtüren hastalardan, 2 kişinin (%50) kan basıncı değerleri normal iken, 2 hastanın (%50) hastanın ise kan basıncı değerleri yüksek saptandı. Hastaların 78'i (%22.8) hastanede ayda birkaç kez kan basıncını ölçtirdüğünü ifade etmekteydi. Hastanede ayda birkaç kez kan basıncını ölçtüren hastaların 41'inin (%52.6), kan basıncı regüleyken, 37 hastanın (%47.4) ise kan basıncı değerleri normal değildi. Hastaların 159'u (%46.5) hastanede yılda birkaç kez kan basıncını ölçtirdüğünü belirtmişti. Hastanede yılda birkaç kez kan basıncını ölçtüren hastalardan 90'ının (%56.6) kan basıncı değerleri regüleyken, 69'unun (%43.4) kan basıncı değerleri regüle değildi (tablo-4.15).

Tablo-4.15. *Hastanede kan basıncı ölçtürme sıklığına göre hastaların kan basıncı regülasyon oranları*

	HT regüle	HT regüle değil
ölçtürmeyenler (n,%)	60 (59.4%)	41 (40.6%)
haftada birkaç kez (n,%)	2 (50%)	2 (50%)
ayda birkaç kez (n,%)	41 (52.6%)	37 (47.4%)
yılda birkaç kez (n,%)	60 (56.6%)	69 (43.4%)

166 hasta (%48.5) hipertansiyon takibi için devlet hastanesi ya da üniversite hastanesini tercih ederken, 116 kişi (%33.9) sağlık ocağını, 16 kişi (%4.7) özel sağlık kuruluşlarını tercih etmekteydi. Hastaların 44'ü (%12.9) ise takip için herhangi bir hastaneye gitmemekteydi. Üniversite ya da devlet hastanesine giden 93 hastanın (%56) tansiyonu regüleyken, 73'ünün (%44) ise kan basıncı yüksekti. Sağlık ocağına giden 65 (%56) hastanın kan basıncı regüleyken, 51 (%44) kişinin ise kan basıncı regüle değildi. Özel sağlık kuruluşlarına gidenlerden 13 (%81.2) hastanın kan basıncı değerleri normalken, 3 hastanın (%18.8) ise kan basıncı değerleri yüksek saptanmıştır. Kan basıncı takibine gitmeyenlerden 22 hastanın (%50) kan basıncı değerleri regüleyken, 22'sinin (%50) de kan basıncı değerleri regüle değildi (tablo-4.16). Hastalar HT takibi yaptıranlar ve yaptırmayanlar olarak iki gruba ayrıldığında,

takip yaptıran 298 (%87.1) ve tansiyon ölçümü takibi yaptırmayan 44 (%12.4) hasta bulunduğu saptandı. Takip yaptıranların 171'inin (%57.4) kan basıncı normal sınırlardayken, 127 kişinin (%42.6) ise kan basıncı yüksekti. HT takibinde olmayanlardan 22'sinin (%50) kan basıncı değerleri normal sınırlardayken, 22 kişinin (%50) de kan basıncı değerleri normal değildi. HT takibinde olan grupla takipte olmayan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.(p=0.36)

Tablo-4.16. Hastaların takip oldukları merkeze göre kan basıncı regülasyon oranları

	HT regüle	HT regüle değil
takipte olmayanlar (n,%)	22 (%50)	22 (%50)
üniversite ya da devlet hastanesi (n,%)	93 (%56)	73 (%44)
sağlık ocağı (n,%)	65 (%56)	51 (%44)
özel sağlık kuruluşları (n,%)	13 (%81.2)	3 (%18.8)

Hastaların 70'i (%20.5) evde kan basıncını ölçmediğini, 49'u (%14.3) evde günlük kan basıncı ölçtüğünü, 132'si (%38.6) haftada birkaç kez, 82 hasta (%24) ayda birkaç kez, 9 (%2,6) kişi ise yılda birkaç kez ölçtüğünü ifade etmişti. Evde tansiyonunu ölçmeyenlerden 37 kişinin (%52.9) kan basıncı değerleri regüle iken, 33 kişinin (%47.1) ise kan basıncı değerlerinin regüle olmadığı saptanmıştır. Evde günlük kan basıncını ölçenlerden 31 kişinin (%63.3) kan basıncı değerleri normalken, 18 hastanın (%36.7) ise kan basıncı değerleri yüksekti. Evde haftada bir tansiyonunu ölçen hastalardan 71 kişinin (%53.8) kan basıncı değerleri regüleyken, 61 hastanın (%46.2) ise kan basıncı değerleri regüle değildi. Evde ayda birkaç kez kan basıncını ölçenlerden 48 hastanın (%58.5) kan basıncı değerleri regüleyken, 34 kişinin (%41.5) ise kan basıncı değerleri regüle değildi. Evde yılda birkaç kez kan basıncını ölçtüğünü ifade eden 6 hastanın (%66.7) kan basıncı değerleri normalken, 3 hastanın (%33.3) ise kan basıncı yüksek saptanmıştı (tablo-4.17). Çalışma popülasyonu evde kan basıncını ölçen ve ölçmeyenler olarak 2 gruba ayrıldığında bu 2 grup arasında kan basıncı regülasyonu açısından anlamlı fark yoktu (p=0.49).

Çalışmamızdaki hastaların 107'si (%31.3) HT tedavisi için tek ilaç kullandığını ifade ederken, 235 hasta (%68.7) ise çoklu ilaç kullandığını ifade etmişti. Tek ilaç alan hastalardan 63'ünün (%58.9) kan basıncı değerleri normalken,

44 hastanın (%41.1) ise yüksek saptanmıştı. Birden fazla ilaç alan hastaların 130'unun (%55.3) kan basıncı değerleri normalken, 105 hastanın (%44.7) ise kan basıncı regüle değildi. Tek ilaç kullanan hasta grubuyla çoklu ilaç kullanan hastalar arasından kan basıncı regülasyonu açısından anlamlı fark yoktu ($p=0.54$), (tablo-4.18)

Tablo-4.17. Hastaların evde kan basıncı ölçtürme sıklığına göre kan basıncı regülasyon oranları

	HT regüle	HT regüle değil
ölçtürmeyenler (n,%)	37(%52.9)	33(%47.1)
günlük ölçtürenler (n,%)	31(%63.3)	18(%36.7)
haftada bir kaç kez ölçtürenler (n,%)	71(%53.8)	61(%46.2)
ayda birkaç kez ölçtürenler (n,%)	48(%58.5)	34(%41.5)
yılda birkaç kez ölçtürenler (n,%)	6(%66.7)	3(%33.3)

Tablo-4.18. Tek ilaç ve çoklu ilaç kullanan hastaların kan basıncı regülasyon oranları

	HT regüle	HT regüle değil	p
tek ilaç kullananlar (n,%)	63 (58.9%)	44 (41.1%)	0.54
çoklu ilaç kullananlar (n,%)	130 (55.3%)	105 (44.7%)	

Hastaların 56'sı (%16.4) herhangi bir işte çalışırken, 286'sı (%83.6) ise bir işte çalışmamaktaydı. Çalışan hastaların 36'sının (%64.3) kan basıncı regüleyken, 20'sinin (%35.7) kan basıncı yüksek saptanmıştı. Çalışmayan hastalardan 157'sinin (%54.9) kan basıncı regüleyken, 129 hastanın (%45.1) ise kan basıncı yüksek saptanmıştı. Çalışan ve çalışmayan hasta grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. ($p=0.19$), (tablo-4.19).

Tablo-4.19. Çalışan ve çalışmayan hastaların kan basıncı regülasyon oranları

	HT regüle	HT regüle değil	p
çalışan hastalar (n,%)	36 (64.3%)	20 (35.7%)	0.19
çalışmayan hastalar (n,%)	157 (54.9%)	129 (45.1%)	

Hastaların 277'si (%81) evliyken, 65'i (%19) ise dul ya da bekardı. Evli olanların 155'inin (%56) kan basıncı regüleyken, 122'sinin (%44) ise kan basıncı yüksek saptanmıştı. Evli olmayan 38 (%58.5) hastanın kan basıncı normalken, 27 hastanın (%41.5) ise kan basıncı yüksek saptanmıştı. Evli olanlar ile evli olmayanlar arasında kan basıncı regülasyonu açısından istatistiksel bir fark yoktu. ($p=0.71$), (tablo-4.20)

Tablo-4.20. *Evli olan ve olmayan hastaların kan basıncı regülasyon oranları*

	HT regüle	HT regüle değil	p
<i>evli hastalar</i> (n,%)	155 (56%)	122 (44%)	0.71
<i>evli olmayan hastalar</i> (n,%)	38 (58.5%)	27 (41.5%)	

Çalışmamızdaki hastaların 112'sinin (%32.7) ek hastalığı yoktu, 230 hastanın (%67.3) ise ek hastalığı vardı. Ek hastalığı olmayan 61 hastanın (%54.5) kan basıncı regüleyken, 51 hastanın (%45.5) ise kan basıncı yüksek saptanmıştı. Ek hastalığı olanlardan 132 hastanın (%57.4) kan basıncı normalken, 98'inin ise (%42.6) kan basıncı yüksek saptanmıştı. Ek hastalığı olan ve olmayan hasta grupları arasında kan basıncı regülasyonu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.6$) (tablo-4.21).

Tablo-4.21. *Ek hastalığı olan ve olmayan hastaların kan basıncı regülasyon oranları*

	HT regüle	HT regüle değil	p
<i>ek hastalığı olanlar</i> (n,%)	132 (57.5%)	98 (42.6%)	0.6
<i>ek hastalığı olmayanlar</i> (n,%)	61 (54.5%)	51 (45.5%)	

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Bu çalışmada tansiyon regülasyonunu etkileyen en önemli faktörlerin, BKİ, bel çevresi genişliği, ilaçların düzenli kullanımı ve kan basıncı değerlerinin normal aralığını bilmek olduğu saptandı.

Son 20 yılda yapılan epidemiyolojik çalışmalar hipertansiyonun dünyada çok yaygın bir toplum sorunu olduğunu ortaya koymuştur. Bu konuda yapılan araştırmalarda hipertansiyonun gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde hem görülme sıklığının hem de yol açtığı komplikasyonların en çok yaşlıları etkilediği görülmüştür. Bu bağlamda DSÖ, yüksek kan basıncının ve komplikasyonlarının kontrolünde, hem toplum düzeyinde bilinçlendirmenin, hem de hastaların yaşam kalitesi ve bağımsızlıklarını iyileştirmenin üzerinde önemle durmaktadır (1).

Çalışmamızda HT hastalarının kan basıncı regülasyonu açısından erkek ve kadınlar arasında fark saptanmadı. Bununla beraber birçok prevalans çalışmasında HT hastalarının çoğunluğunu kadınlar oluşturmaktadır. Çöl ve arkadaşları HT hastalarında tedavi konulu araştırmalarında HT hastalarının %19.1'ini erkek, %80.9'unu kadın olarak belirtmişlerdir (113). Çalışmamızda kadınların yüzdesinin fazla olması, toplumda bu yaş grubunda yapılan çalışmalarda gösterildiği gibi, hipertansiyon insidansının kadınlarda daha yüksek olmasının yanı sıra, kadınların daha yüksek oranda hastalıklarının farkında olmasından, kayıtlarda daha çok yer almalarından ve daha ulaşılabilir olmalarından kaynaklanmaktadır (114). Ülkemizde yapılan TURDEP-I, TURDEP-II ve PATENT çalışmalarında da benzer bulgular elde edilmiştir (115-117). Hipertansiyon Prevalans Araştırmasında geriatrik popülasyonda (≥ 65 yaş) HT prevalansı %75 olarak saptanmış olup erkeklerde %67, kadınlarda ise %82 olarak ifade edilmiştir (4). TURDEP-I, TURDEP-II ve PATENT çalışmalarında 65-74 yaş grubu için HT sıklıkları erkeklerde sırasıyla %64, %60.9, %60, kadınlarda ise %75.8, %76.2, %69.4 olarak bildirilmiştir. TEKHARF çalışmasına göre 65 yaş ve üstü bireylerde HT prevalansı ise %68 olup, yine kadınlarda erkeklerden daha fazlaydı (erkeklerde %59, kadınlarda %76). İzmir'deki bir çalışmada ise HT prevalansı 60-69 yaş grubunda %75.1, 70 yaş ve üstünde %84.6 olarak raporlanmıştır (118). Öztürk ve arkadaşlarının çalışmasında da ileri yaş ve kadın cinsiyet ile hipertansiyon arasında önemli bir ilişki gözlenmiştir (119).

Literatürde birçok çalışmada BKİ artışı ile yüksek kan basıncı arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (114). Ong ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada HT hastalarının ortalama BKİ değerini 27.8 kg/m^2 saptamışlardır. Yine aynı çalışmada HT tedavisi altında olanların %62.6'sının BKİ >30 iken, tedavi almayanlarda bu oran %76.1 olarak bildirilmiştir (120). Çöl ve arkadaşlarının çalışmasında ise HT hastalarında BKİ >30 olanların oranı %56.4 olarak tespit edilmiştir (113). Benzer şekilde yaşlılarda, kadınlarda ve BKİ ≥ 30 olanlarda daha yüksek kan basıncı değerleri bildirilmiştir (121). Framingham çalışmasında BKİ artıkça HT oranının da artmakta olduğu gözlenmiştir (122). NHANES II raporunda 20-75 yaşlar arasında BKİ $>27 \text{ kg/m}^2$ olan kişilerde HT'nin daha düşük BKİ'ye sahip olanlardan 3 kat, 20-45 yaş arasında ise 6 kat fazla olduğu saptanmıştır (123). Literatüre benzer şekilde, biz de kan basıncı regüle olan grubun BKİ'nin tansiyonu regüle olmayanlardan anlamlı derecede düşük olduğunu tespit ettik.

Çalışmamıza katılan hastalarda kan basıncı regüle olmayan hastaların bel çevrelerinin regüle olanlara kıyasla daha geniş olduğunu bulduk. Bu bulgu da literatürle uyumludur. Sözman ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada HT hastalarının %93'ünün bel çevresi genişti (118). Dahası, santral obezitenin birçok çalışmada hipertansiyonu şiddetlendirdiği ve kan basıncını olumsuz yönde etkilediği gösterilmiştir (124). Hastalarda abdominal obezite nedeniyle bel çevresi genişlemekte, bu da insülin direncini artırmaktadır. Metabolik sendromun bir ayağı olarak kabul edilen artmış bel çevresi olanlarda bir diğer ayak olan HT'nin de görülme riski artmaktadır. Santral obeziteye sahip hastalarda sedanter yaşam, obezite ve diyabet gibi faktörler hipertansiyona yatkınlığı arttırmakta ve hali hazırda HT tedavisi görenlerde de kan basıncı regülasyonunu bozmaktadır.

HT süresinin 10 yıldan fazla ya da az olmasının kan basıncı regülasyonuna etki etmediğini belirledik. Yapılan bir prevalans çalışmasında HT hastaların %25'inin 1 yıldan daha az bir süredir, %49'un 1-5 yıldır, %18'in 5-10 yıldır ve %8'inin ise on yıldan daha uzun süredir hipertansif olduğu raporlanmıştır (125). Bir başka çalışmada ise hastaların %35'ünün 4 yıldan daha az süredir, %24'ünün 5-9 yıldır, %41'inin ise 10 yıldan daha uzun süredir HT'si bulunduğu saptanmıştır (113). HT'nin önemli bir komplikasyonu olan ve kan basıncı regülasyon oranlarını negatif etkileyen son dönem böbrek yetmezliği gelişimi için risk faktörlerinden birinin de

HT süresi olduğu bilinmektedir (126). Bununla beraber çalışmamızın sonuçları HT süresinin kan basıncı regülasyonunu etkilemediğini ortaya koymaktadır. Bu durum belki de etkin tedavi ve kan basıncını düzenleyecek diğer önlemler (kilo verme, egzersiz vb.) konusunda hastaların yeteri kadar ikna edilememesinden kaynaklanıyor olabilir.

Hipertansiyon tedavisi için ilaçlarını düzenli kullananlar ile kullanmayanlar arasında kan basıncı regülasyonu açısından anlamlı fark olduğunu tespit ettik. Bu beklenen bir sonuç olup tedavi başarısızlığının en önemli sebebidir. Van'da yapılmış bir çalışmada çalışmaya katılan hastaların %22'sinin ilaç kullanmadığı, %29'unun ilaçlarını düzenli kullandığı, %28'inin hafta bir kez doz atladığı, %21'inin ise ilaçlarını bazen kullandığı belirtilmiştir (125). Çöl ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise hastaların %74.5'inin düzenli ilaç kullandığı %3.2'sinin ilaçsız takipte olduğu, %8'inin düzensiz ilaç kullandığı, %14.5'inin tedavilerine uymadıkları raporlanmıştır (113). Tedaviye uyumsuzluk kan basıncı yüksekliğini beraberinde getirmektedir. Aydın yöresinde yapılan bir araştırmada ilaçlarını düzensiz kullananların oranı %30 olup SKB:165±28 mmHg, DKB:93.0±17.8 mmHg olarak belirlenmiş, düzenli ilaç kullananların oranı ise %43 olarak saptanmış olup SKB:156.3±33.1 mmHg DKB:89.9±16.6 mmHg olarak ölçülmüştür (127). Hastaların düzenli ilaç kullanmamalarının sebepleri arasında kan basıncı değerleri normalken ilaç almayı bırakmaları, ilaç dozunun yetersiz gelmesi ve unutkanlık sayılabilir. HT hastalarında düzensiz ilaç kullanımı önemli bir problemdir. Bunun çözüme kavuşturulabilmesi için yeterli hasta eğitimi elzemdir (128).

Çalışmamızda HT için aile öyküsü olan ve olmayan hastalarda kan basıncı regülasyonu benzerdi. Çöl ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise erkek hastaların %56.2'sinde, kadın hastaların ise %57.8'inde aile öyküsü olduğu saptanmıştır (113). Ailede hipertansiyon öyküsü olanlarda hipertansiyon prevalans hızının yüksek olduğu bildiren yayınlar mevcuttur (129, 130). Çalışmamızda aile öyküsü pozitif olan HT hastalarında kan basıncının daha iyi kontrol edildiği saptanmakla beraber bu fark istatistiksel olarak anlamlılık düzeyine ulaşamamaktaydı. Bu durumun hastaların ailelerindeki hipertansif bireylerden dolayı hastalık hakkında daha iyi bilgi sahibi olmaları ile alakalı olabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamıza katılan hastalardan ilaçlarının adını bilenler ile bilmeyenler arasında kan basıncı regülasyonu benzer çıkmıştır. Van'dan bildirilen bir çalışmada ilaçların isimlerini bilenler %32, kutusundan veya şeklinden ilaçlarını tanıyanlar %63, ilaçlarının dozlarını kendisi bilen ve kendisi alanlar %89 olarak raporlanmıştır (125). Bu çalışmadaki ilaç isimlerini bilme oranları çalışmamız ile benzerdir. Her iki çalışmada da hastaların büyük çoğunluğu ilaçlarının isimlerini bilememektedir. Bu da takip edildiği merkez dışında bir sağlık kuruluşuna başvurduğunda ya da ilaçlarını kontrolde yanında getirmediğinde problemlere yol açmaktadır. Hastaların ilaçlarının isimlerini öğrenmesindeki en büyük zorlukların okur-yazar olmama, ileri yaş ve çoklu ilaç kullanımı olduğu düşünülmektedir.

Çalışmamızdaki hastalardan HT'nin kelime anlamını bilenlerin kan basıncı regülasyonu bilmeyenlerden daha iyi olsa da bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Van'da yapılmış çalışmada ise hastaların %55'i hipertansiyon kelimesini hiç duymadığını ifade etmişlerdir (125). Çalışmamızda kelime anlamını bilenlerin oranının düşük olmasının başlıca sebebi hastaların hipertansiyon kelimesini duymalarına rağmen anlamını bilmemeleri olabilir.

Hipertansiyon hastalarımızda egzersiz yapanlar ile yapmayanlar arasında kan basıncı regülasyonu farklı değildi. Çöl ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kan basıncı yüksek olan hastaların %54.2'sinin egzersiz yapmadığı, %45.8'inin egzersiz yaptığı bildirilmiştir (113). Bu sonuçlar da çalışmamızda elde edilen düzenli egzersiz oranlarıyla benzerlik göstermekteydi. He ve arkadaşları HT hastalarında düzenli egzersiz yapma oranını %11 olarak belirtmişlerdir (131). Egzersiz HT'yi düşürmede en etkili yaşam tarzı değişikliklerinden biridir. Bu konuda özellikle yürüyüş yapmanın araştırıldığı randomize kontrollü bir çalışmada haftada ortalama 5 gün 30 dakikalık yürüyüşün SKB'de 9 mmHg, DKB'de ise 8 mmHg'lik düşüş sağladığı bulunmuştur (132). Literatürde birçok çalışma düzenli egzersizin kan basıncı regülasyonuna olumlu etkileri olduğunu göstermiştir. Bir meta-analizde, hafif ve orta derecede yapılan egzersiz kan basıncında azalmaya neden olurken ağır egzersizin etkisi net olarak gösterilememiştir (133). Çalışmamızda egzersiz yapan ve yapmayanlar arasında kan basıncı regülasyon oranlarının benzer olması, hasta grubunun genelde yaşlı olması, kan basıncı regüle olan hastaların egzersiz

yapmaması, hastalara egzersizin öneminin yeterince anlatılmaması olduğu tahmin edilmektedir.

Çalışmamızda diyet yapan ve yapmayan hastaların arasında kan basıncı regülasyonu açısından fark bulunmamaktaydı. Hastaların kan basıncı değerleri normalken diyetlerine dikkat etmemeleri ve kendilerine yeterince diyetim önemini anlatan eğitimin verilmemesi bu sonuçtan sorumlu olabilir. Bir HT çalışmasında hastaların %47.8'in tuz kısıtlaması yaptığı, %14.4'ünün yağ kısıtlaması yaptığı, %8.9'unun genel olarak az yediği, %5'inin sebze ağırlıklı yediği, %3.2'sinin sıvı yağ kullandığı saptanmıştır (113). HT diyet ve yaşam biçimi değişiklikleriyle yakından ilişkilidir. Özellikle gelişmekte olan ülkelerde ekonomik ve sosyal gelişimin erken safhasında diyet ve fiziksel aktivite uyumu büyük hızla azalmakta olduğundan obezite yükü bu ülkelere doğru yer değiştirmektedir (134, 135). Diyet ve egzersiz giderek yaygınlaşan bu sağlık sorunu ile başa çıkmada en maliyet etkin yaklaşım olup, hipertansiyondan korunma ve kontrol açısından da gereklidir (136). Tuz tüketiminin oldukça yüksek olduğu toplumumuzda (18 gr/gün) tuz kısıtlamasına yönelik farkındalığı artırıcı kampanyalar yürütülmeli ve toplumsal tuz tüketiminin azaltılması için gıda endüstrisine ürünlerinin tuz içeriğini düşürücü girişimler önerilmelidir (137).

HT hastalarının büyük çoğunluğunun evinde tansiyon ölçüm cihazı olduğu saptandı. Ancak hastaların kan basıncı regülasyon oranları açısından tansiyon ölçüm cihazı olanlar ile olmayanlar arasında fark yoktu. Hastaların büyük çoğunluğunun sadece baş ağrısı gibi semptomları ortaya çıktığında kan basıncını ölçmesi bunun nedeni olabilir.

Hastaların okuryazarlık oranlarıyla tansiyon regülasyonu arasında fark saptanmamıştır. Ankara'da yapılmış bir çalışmada ise hastaların %48.9'u ortaokul ve altı, %26.2'si lise mezunu, %24.9'u fakülte mezunu olarak saptanmıştır (138). Bir başka raporda ise HT hastalarının %61'i okuryazar değil, %13'ü ilköğretim, %6'si lise mezunu olarak belirlenmiştir (125). Çöl ve arkadaşları ise çalışmalarında hipertansiflerin %42'sinin okuryazar olmadığını, %41'i ilkokul, %16'sının ise ortaokul veya daha yüksek derecelerden mezun olduğunu bildirmişlerdir (113). Bu çalışmalarda kan basıncı regülasyon oranlarıyla eğitim durumunun ilişkisi gözlemlenmemiştir. Yapılan benzer çalışmalarda da eğitim düzeyi arttıkça

hipertansiyon sıklığının azaldığı belirlenmiştir (139, 140). Çalışmamızda eğitim durumu ile kan basıncı regülasyonu arasında ilişki saptanmaması eğitim seviyesi düşük olan hastaların da en az eğitim seviyesi yüksek hastalar kadar iyi HT eğitimi aldıklarının bir işareti olabilir. Görsel basının yazılı basından daha fazla takip edildiği günümüzde ekranlardan halkın tümü yayınlanması zorunlu yayınlarla birçok hastalığa karşı bilinçlendirilmektedir.

Çalışma popülasyonumuzun çoğunu şehirde ikamet eden hastalar oluştursa da kan basıncı regülasyon oranları kırsal alanda ikamet edenlerle benzer çıkmıştır. Romanya’da yapılan SEPHAR çalışmasına göre kentsel bölgede HT prevalansı %51.5 ve kırsal bölgede ise %49.5’tir (141). Çalışmamızda da şehirde yaşayan HT hastalarının oranı kırsalda yaşayanlardan daha fazla saptanmıştır. Ancak çalışmamız şehirde ve kırsal yaşayan hastaların oranlarını tespit için tasarlanmamış olup sadece tıp fakültesi hastanemize başvuran hastalarla sınırlıdır. Daha büyük ölçekli olan PatenT çalışmasında HT prevalansının kırsal bölgede daha yüksek olduğu gösterilmiştir (4). Kamerunda yapılan bir araştırmada şehirde yaşayan HT hastalarının kırsal bölgede yaşayanlara kıyasla daha yüksek kan basıncı değerlerine sahip oldukları bulunmuştur (142). Çalışmamızda şehirde veya kırsalda yaşamının kan basıncı regülasyonu üzerine etkisinin olmaması, kırsal alandan hastanemize başvuran hastaların uzun yol zahmetine katlanacak kadar hastalığını önemseyen bireyler olmalarından kaynaklanıyor olabilir.

Çalışmaya katılan hastaların büyük kısmı sigara içmemektedir. Sigara içen grup ile sigara içmeyen grup arasında kan basıncı regülasyonu oranları benzerdir. Ankaradan bildirilen bir raporda HT hastalarında sigara içen (%50.8) ve içmeyenlerin (%49.2) oranı benzer bulunmuştur (138). Çöl ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da bizim sonuçlarımıza benzer şekilde hastaların sadece %13.2’sinin sigara kullandığı rapor edilmiştir (113). Erbaşı ve arkadaşlarının 1993 yılında oluşturduğu “Türkiye Hipertansiyon Haritasında” ülkemizde hipertansiyon hastalarının düzenli sigara kullanma oranı %25 olarak bulunmuştur (143). Sigara kullanımı HT için temel risk etmenlerinden biri olmasına rağmen çalışmamızda sigara içen ve içmeyen bireylerde HT regülasyonu benzer olarak bulunmuştur. Benzer bulgulara ülkemizde yapılan diğer çalışmalarda da ulaşılmıştır (130, 144). Dahası, literatürde sigaranın kan basıncı üzerine etkilerinin çok az olduğunu ifade

eden yayınlar da bulunmaktadır (145). Sigara içen hastaların hekimler ve çevresi tarafından daha fazla uyarılması kan basıncı regülasyon oranının sigara içmeyenlerdekine benzer olmasını sağlıyor olabilir.

Çalışmamızdaki hastaların çok azı alkol kullanmaktaydı. Alkol kullanan hipertansiyon hastaları ile kullanmayanlar arasında kan basıncı regülasyonu açısından anlamlı fark bulunmamaktaydı. Çöl ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da HT hastalarında alkol kullanım oranı %2.5 gibi düşük saptanmıştır (113). Alkolün bırakılması kan basıncının kontrolü ve önlenmesinde yarar sağlar. Hatta kan basıncı çok yüksek değilse bu değişiklikler ile tamamıyla kan basıncına kontrol etmek mümkün olabilmektedir. Çalışmamızda alkol kullanan ve kullanmayan hastaların kan basıncı regülasyonu oranlarının benzer olması, alkol kullanan hastalarımızın çok az olması ve bu hastaların hem hekimleri hem de çevresindekiler tarafından daha fazla uyarılması nedenleriyle olabilir.

Sunulan çalışmada hastalarımızın bir kısmının evde kan basıncını ölçmediği, bir kısmının da değişen sıklıklarda ölçtüğü görüldü. Bu hasta grupları arasında kan basıncı regülasyonu açısından benzer oranlar bulunmuştur. Hastalarımızın sadece 70'i (%20.5'i) evde tansiyon ölçümü yapmamakta iken diğer çalışmalarda bu oran %2 ve %8 olarak bildirilmiştir. (125). Literatürde evde kan basıncı ölçümünün en azından kardiyovasküler riskleri belirlemede faydalı olacağı belirtilmiştir (146). Özellikle belirgin beyaz önlük hipertansiyonu olanlarda, sekonder HT şüphesi bulunanlarda, antihpertansif tedavi sonrası hipotansif atak geçirenlerde daha iyi bir kan basıncı regülasyonu için evde tansiyon ölçümleri önerilmektedir (147). Evde tansiyonunu ölçen ve ölçmeyen hastalardaki benzer kan basıncı regülasyon oranları elde etmemizin nedenleri arasında sağlık kuruluşuna ulaşma imkanlarının yeterli olması dolayısıyla evde ölçüme çok gerek kalmaması ve evde kan basıncı ölçenlerin ölçümlerden hekimlerini haberdar etmemeleri sayılabilir.

Çalışmamızda hastaların büyük çoğunluğun HT için birden fazla ilaç kullandığı saptandı. Tek ilaç kullanan hastalar ile birden çok ilaç kullanan hastaların kan basıncı regülasyon oranları benzerdi. İki yıl önce Aydın'da yapılan bir çalışmada ise hipertansiyon hastalarının çoğunun (%68.8) tek ilaç kullandığı, %18.5'inin ise çoklu ilaç tedavisi aldığı saptanmıştı (148). Türkiye prevelans çalışmasında da antihpertansif kullanan hastaların %68.4'ünün monoterapi, %26.2'sinin iki,

%5.4'ünün ise 3 veya daha fazla çeşit antipertansif ilaç kullandığı bildirilmiştir (149). Üniversite hastanemizin 3. basamak merkez olması nedeniyle hastalarımızın önemli bir kısmı çevre sağlık kuruluşundan kontrolsüz HT nedeniyle yönlendirilen bireylerden oluşmaktadır. Bu nedenle çalışmamızda birden çok çeşit antihipertansif ilaç kullanan hastalar daha fazladır. Her ne kadar birden çok antipertansif kullananlarda daha iyi bir kan basıncı regülasyon oranı beklense de çalışmamızda böyle bir sonuç elde edilmemiştir. Çünkü, polifarmasi tedaviye uyumsuzluğu da beraberinde getirmektedir (150).

Antihipertansif tedaviye, tek ilaçla mı, birden çok ilaçla mı başlanacağını belirleyen, hastanın kan basıncı yüksekliğinin ciddiyeti ve eşlik eden risk faktörlerinin sayısıdır. Kan basıncı yüksekliği hafif, kardiyovasküler risk düşük ve orta derecede ise, monoterapi, aksi halde iki ilacın düşük dozlarda bir kombinasyon tedavisini başlatmak doğrudur. Her iki halde de tedaviye başladıktan sonra, hedefe ulaşılmazsa, dozlar giderek artırılarak maksimum doza çıkılabileceği gibi, düşük dozdaki diğer ilaçlarla kombinasyon da söz konusu olabilir. Amaç, gerektiği takdirde, gerek monoterapi, gerekse kombinasyon tedavisinde kullanılan ilaçların maksimum dozlarına çıkmak olmalıdır. İlaç seçiminde, ilaçların göreceli ve kesin kontrendikasyonları da dikkate alınmalıdır (108).

Hastalarımızın büyük çoğunluğu herhangi bir işte çalışmamaktaydı. Çalışan grubun kan basıncı regülasyon oranları çalışmayan gruba kıyasla daha iyi olsa da bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. 2007 yılında yapılan bir çalışmada da HT hastalarının çoğunun (%72.6) çalışmadığı bulunmuştur (151). Hastaların büyük çoğunluğunun ileri yaşta olması, bir başka ifadeyle HT görülme sıklığının yaşla beraber artması ve birçoğunun emekliye ayrılmış olmaları araştırma popülasyonumuzdaki düşük çalışan oranını açıklamaktadır.

Çalışmamızda evli olan ve olmayan HT hastaları arasında kan basıncı regülasyon oranları benzerdi. İzmir'de yapılan bir çalışmada ise kan basıncı kontrol oranları evli olanlarda %53.3, boşanmışlarda %64.2, bekarlarda %44.9, dullarda %38.8 saptanmıştır (118). Bir başka çalışmada yalnız yaşayanların sistolik kan basıncı değerlerinin evlilere kıyasla daha yüksek olduğu bulunmuştur (152). Çalışmamızdaki vakalarının çoğunun kadın olması ve kadınların yalnızlığa

erkeklerden daha iyi adapte olmaları nedeniyle evli ve evli olmayan gruplar arasında kan basıncı regülasyonunu aynı bulduğumuzu düşünmekteyiz (153).

Hastalarımızın büyük bir kısmında ek hastalık mevcuttu. Ek hastalığı olan ve olmayan hasta grupları arasında kan basıncı regülasyonu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Aydın'da yapılmış araştırmada hipertansif hastaların %35.7'sinin ek kronik hastalıkları bulunmaktaydı. Yine aynı çalışmada en sık saptanan ek hastalık %40.5 ile DM, ikinci sırada %13.9 ile KAH, üçüncü sırada ise %5.1 ile aynı oranda osteoporoz, tiroid hastalıkları, kalp yetmezliği ve astımdı (148). Hipertansiyonun yaşla birlikte prevelansının artmasının doğal sonucu olarak komorbid durumlarda artmaktadır. Ek hastalığı olan hastaların kan basıncına yeterli özeni göstermemesinin başlıca nedeni çoklu ilaç kullanımı ve yan etkilerden korkuyor olması sayılabilir. Ek hastalığı olmayan hastalar ise genellikle daha genç yaşta olup kan basıncı regülasyonun öneminin kavrayamadıklarından hekimlerinin önerilerini yeterince yerine getirmiyor olabilirler. Tüm bunların çalışmamızda komorbid hastalıkları olanlar ile olmayanların kan basıncı regülasyon oranlarının benzer olmasını açıklayabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda normal kan basıncı değeri aralığını bilen hasta grubuyla bilmeyenler arasından kan basıncı regülasyonu açısından anlamlı fark vardı. Hastalarımızın 116'sı (%34) normal kan basıncı aralığını bilmekteydi. Eryonucu ve arkadaşları kan basıncının normal aralığını bilenlerin oranını %17 idi (125). Bir başka çalışmada hastaların %30'unun sistolik ve diyastolik kan basıncı değerlerinin normalini bildikleri tespit edilmiştir (154). Hastaların normal tansiyon aralığını bilmeleri kan basıncı regülasyonu açısından oldukça önemlidir. Çünkü evde veya ofiste kan basıncı hedefine ulaşamadığını anlayan hastalar, tedaviye uyum ve yaşam tarzı değişiklikleri gibi tansiyonu regüle etmeye yönelik girişimleri uygulamak konusunda daha iyi motive olabilirler. Hastanın bilgilendirilmesi sadece hipertansifler için değil, aynı zamanda diyabetik hastalarda da hastalığın daha iyi kontrolü ile ilişkili bulunmuştur (155). Yapılan bir çalışmada HT konusunda bilgi sahibi olmanın kan basıncı hedeflerine ulaşmada ilaçlardan daha önemli olduğu ortaya konmuştur (156). HT tedavisi konusunda hastaları da aktif hale getirmekle hastalar tedavide daha fazla sorumluluk almakta, hastalıkla ilgili bilgi edinme ve evde kan basıncı ölçümü gibi kendi kendine tedavi sonuçlarını izleme gibi konularda

daha istekli olmaktadır (157, 158). Bu amaçla bazı araştırmacılar kliniklerde HT hastalarına kısa bilgiler veren ve tansiyonlarını ölçen küçük kioskların kullanıma girmesiyle hasta bilgi düzeyinde ve kan basıncı hedeflerine ulaşmada artış hedeflemektedirler (159). Hastaların bilgilendirilmesi arttıkça kendi kendilerini tedavi hedefleri açısından izlemeleri de artmakta ve hatta yaşam tarzı önerilerini gerçekleştirmek için bile daha istekli olmaktadır (160). Bu konuda hastaların önündeki en büyük engel motivasyon olup iyi bir hekim hasta ilişkisi ve ayrıntılı bilgilendirme ile sağlanır. Hastalara HT konusunda daha iyi eğitim verilmeli ve her vizitte hedef kan basıncına ulaşp ulaşamadığını kendilerinin ifade etmeleri istenmelidir.

Bu tek merkezli retrospektif çalışmadan çıkan çarpıcı sonuç, HT hastalarında daha iyi kan basıncı regülasyonu sağlamak için en önemli faktörlerin tedaviye uymak ve HT'nin normal aralığını bilmek olduğudur. Bunların yanında artmış BKİ ile bel çevresi de kan basıncı regülasyonunu bozuyor görünmektedir. Hekimlerin hastalarıyla hastalığı ve tedavisini ayrıntılı bir şekilde konuşup tartışması, hastanın da yapılan önerileri anlayıp uygulayacak anlayış ve kararlılığa sahip olması başarılı bir tedavi için elzemdir.

6. KAYNAKLAR

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr., et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *Jama*. 2003;289(19):2560-72. Epub 2003/05/16.
2. Control CfD, Prevention. Racial/Ethnic disparities in the awareness, treatment, and control of hypertension-United States, 2003-2010. *MMWR Morbidity and mortality weekly report*. 2013;62(18):351.
3. Soydan İ. Hipertansiyon ile ilgili TEKHARF çalışması verileri ve yorumu. In: A O, editor. *Türk erişkinlerde kalp sağlığı (TEKHARF)*. İstanbul: Argos iletişim; 2003. p. 60-71.
4. Altun B, Arici M, Nergizoglu G, Derici U, Karatan O, Turgan C, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatentT study) in 2003. *Journal of hypertension*. 2005;23(10):1817-23. Epub 2005/09/09.
5. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002;360(9349):1903-13. Epub 2002/12/21.
6. Mohan S, Campbell NR. Salt and high blood pressure. *Clin Sci (Lond)*. 2009;117(1):1-11. Epub 2009/05/30.
7. Erdine S. How well is hypertension controlled in Europe? *Journal of hypertension*. 2000;18(9):1348-9.
8. Vollmer WM, Sacks FM, Ard J, Appel LJ, Bray GA, Simons-Morton DG, et al. Effects of diet and sodium intake on blood pressure: subgroup analysis of the DASH-sodium trial. *Annals of internal medicine*. 2001;135(12):1019-28. Epub 2001/12/19.
9. Cushman WC, Ford CE, Cutler JA, Margolis KL, Davis BR, Grimm RH, et al. Success and predictors of blood pressure control in diverse North American settings: the antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT). *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2002;4(6):393-404. Epub 2002/12/04.

10. Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M, et al. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension*. 1995;25(3):305-13. Epub 1995/03/01.
11. Ferrario CM, Chappell MC, Tallant EA, Brosnihan KB, Diz DI. Counterregulatory actions of angiotensin-(1-7). *Hypertension*. 1997;30(3 Pt 2):535-41. Epub 1997/10/10.
12. Pickering G. Hypertension. Definitions, natural histories and consequences. *The American journal of medicine*. 1972;52(5):570-83. Epub 1972/05/01.
13. GÜLDAL D. Birinci Basamakta Hipertansiyona Yaklaşım. *Türkiye Klinikleri Journal of Family Medicine Special Topics*. 2010;1(1):1-6.
14. Alderman M, Arakawa K, Beilin L, Chalmers J, Erdine S, Fujishima R, et al. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. *Blood Pressure*. 1999;8:9-43.
15. Sutters M. Systemic Hypertension. In: Maxine A. Papadakis SJM, editor. *Current Medical Diagnosis and Treatment*. 54th ed. San Francisco: Lange, Mc Graw Hill; 2015. p. 432-62.
16. Cowley AW, Jr. Long-term control of arterial blood pressure. *Physiological reviews*. 1992;72(1):231-300. Epub 1992/01/11.
17. Lifton RP, Gharavi AG, Geller DS. Molecular mechanisms of human hypertension. *Cell*. 2001;104(4):545-56. Epub 2001/03/10.
18. Braun MC, Doris PA. Mendelian and trans-generational inheritance in hypertensive renal disease. *Annals of medicine*. 2012;44 Suppl 1:S65-73. Epub 2012/06/22.
19. Ji W, Foo JN, O'Roak BJ, Zhao H, Larson MG, Simon DB, et al. Rare independent mutations in renal salt handling genes contribute to blood pressure variation. *Nature genetics*. 2008;40(5):592-9. Epub 2008/04/09.
20. Kaplan N. Hypertensive crises. In: Wilkins W, editor. *Clinical Hypertension* Baltimore1998. p. 265-80.
21. Control CfD, Prevention. The Central America Diabetes Initiative (CAMDI): Survey of Diabetes, Hypertension and Chronic Disease Risk Factors, Belize. PAHO, 2009 9275132860.

22. Sverre E Kjedsen TAA, Robert H Fagard and Guiseppe Mancia. Hypertension. In: John A. Camm TFL, and Patrick W. Serruys, editor. The ESC textbook of cardiovascular medicine. New York: Oxford; 2009. p. 437-64.
23. Onat A, Dursunoglu D, Sansoy V. Relatively high coronary death and event rates in Turkish women. Relation to three major risk factors in five-year follow-up of cohort. International journal of cardiology. 1997;61(1):69-77. Epub 1997/08/29.
24. al. ABe. Güzelbahçe erişkinlerinde kalp damar hastalığı risk faktörlerinin sıklığı. Ege Tıp Dergisi 1999;38(3):163-6.
25. Güneş G, and Pehlivan E. Malatya Yeşilyurt Sağlık Ocağında kırk yaş ve üzeri nüfusta hipertansiyon prevalansı ve bazı risk faktörlerinin saptanması. Klinik Bilimler ve Doktor. 1998;4(3):375-9.
26. Sürücüoğlu M. Ankara’da huzurevi ve güçsüzler yurdunda barınan yaşlıların beslenme alışkanlıkları ve sağlık durumları üzerinde bir araştırma [Research into the nutritive habits and health conditions of the elderly living in old people’s homes in Ankara]. Beslenme ve Diyet Dergisi. 1997;26(1):18-24.
27. Kotchen TA. Hypertensive Vascular Disease. In: Kasper D.L. HSL, Jameson J.L., Fauci A.S., Longo D.L., Loscalzo J, editor. Harrison’s Principles of Internal Medicine. 19th ed ed. USA: Mc-Graw Hill Education 2015. p. 1611-26.
28. Stommel M, Schoenborn CA. Accuracy and usefulness of BMI measures based on self-reported weight and height: findings from the NHANES & NHIS 2001-2006. BMC public health. 2009;9(1):421.
29. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS, et al. ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus documents developed in collaboration with the American Academy of Neurology, American Geriatrics Society, American Society for Preventive Cardiology, American Society of Hypertension, American Society of Nephrology, Association of Black Cardiologists, and European Society of Hypertension. Journal of the American College of Cardiology. 2011;57(20):2037-114. Epub 2011/04/29.
30. Gök H. Klinik kardiyoloji: Nobel Tıp Kitabevleri; 1996.

31. Carretero OA, Oparil S. Clinical Cardiology: New Frontiers-Essential Hypertension, Part 1: Definition and Etiology. *Circulation*. 2000;101(3):329-35.
32. Aykut M, Günay O, Öztürk Y, Ceylan O. Kayseri Sağlık Grup Başkanlığı bölgesinde 40 yaş ve üzeri nüfusta hipertansiyon prevalansı. *Beslenme ve Diyet Dergisi*. 1991;20(1):55-67.
33. Samur GY, Emine. Obezite ve Kardiyovasküler Hastalıklar/ Hipertansiyon. Ankara: Sağlık Bakanlığı Yayın No 709; 2008.
34. Stamler J. Epidemic obesity in the United States. *Archives of internal medicine*. 1993;153(9):1040-4. Epub 1993/05/10.
35. Friedman JM. Obesity in the new millennium. *Nature*. 2000;404(6778):632-4. Epub 2000/04/15.
36. Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature*. 2000;404(6778):635-43.
37. Öksüz E. Hipertansiyonda klinik değerlendirme ve ilaç dışı tedavi. *Sted*. 2004;13(3):99-104.
38. Rocchini AP. Obesity hypertension, salt sensitivity and insulin resistance. Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : NMCD. 2000;10(5):287-94. Epub 2001/02/24.
39. Oparil S, Weber MA. Hypertension: a companion to Brenner and Rector's the kidney: Saunders; 2000.
40. Sonmez K, Gencbay M, Akcay A, Yilmaz A, Pala S, Onat O, et al. Prevalence and predictors of significant coronary artery disease in Turkish patients who undergo heart valve surgery. *The Journal of heart valve disease*. 2002;11(3):431-7. Epub 2002/06/12.
41. ÖZCAN N, BULUCU F, ÜNAL MT. Hipertansiyonun İlaçsız Tedavisi. *Türkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences*. 1992;12(3):231-4.
42. Margetts BM, Beilin LJ, Vandongen R, Armstrong BK. Vegetarian diet in mild hypertension: a randomised controlled trial. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1986;293(6560):1468-71. Epub 1986/12/06.
43. Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Circulation*. 2002;106(21):2747-57. Epub 2002/11/20.

44. Kalaitzidis RG, Bakris GL. Proteinürideki Azalma Böbrek Hastalığı Bulunan Olgularda İlaç Seçimi İçin Bir Kıtas Olmalı mı? Türkiye Klinikleri Journal of Nephrology. 2010;5(1):6-14.
45. Kaya A. Obezite ve hipertansiyon. Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism. 2003;2:13-21.
46. GIUNTOLI F, GABBANI S, NATALI A, GALEONE F, SABA P. Esansiyel Hipertansiyonda Perindopril'in Karbonhidrat ve Lipoprotein Metabolizması Üzerine Etkileri. Türkiye Klinikleri Journal of Cardiology. 1993;6(2):67-9.
47. Aygen B. Effects of Alcohol Consumption on Hypertension J Turgut Ozal Med Cent. 2015;22:134-7.
48. B. Murat Yalçın EMŞ. An Approach to Essential Hypertension in Primary Care Settings. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2002;19(3-4):162-70.
49. Puddey IB, Beilin LJ, Vandongen R. Regular alcohol use raises blood pressure in treated hypertensive subjects: a randomised controlled trial. The Lancet. 1987;329(8534):647-51.
50. Uyarel H. Tedavide Yaşam Tarzı Değişiklikleri. Hipertansiyon Haber Bülteni 2014;1(1):6-7.
51. Brunner HR, Laragh JH, Baer L, Newton MA, Goodwin FT, Krakoff LR, et al. Essential hypertension: renin and aldosterone, heart attack and stroke. The New England journal of medicine. 1972;286(9):441-9. Epub 1972/03/02.
52. Steffen M, Kuhle C, Hensrud D, Erwin PJ, Murad MH. The effect of coffee consumption on blood pressure and the development of hypertension: a systematic review and meta-analysis. Journal of hypertension. 2012;30(12):2245-54. Epub 2012/10/04.
53. Tokem Y, Taşçı, Emine, Yılmaz, Medine. Hipertansiyon tanısı olan bireylerin evde hastalık yönetimlerinin incelenmesi. Türk Kardiyol Dern Kardiyovasküler Hemşirelik Dergisi. 2013;4(5):30-40.
54. Aydın Z, Öztürk, Savaş. Hipertansiyon Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar. The Medical Bulletin of Haseki. 2014;52:251-5.
55. Boylu Ö. Niğde ili Kemerhisar kasabasındaki 40 yaş ve üzeri popülasyonda hipertansiyon prevalansı ve farkındalık durumu. Yüksek Lisans Tezi Kayseri: Erciyes Üniversitesi. 2006.

56. Ökten F, Şen, Selda. GEBELİKTE HİPERTANSİF HASTALIKLAR, PRE-EKLAMPSİ, EKLAMPSİ VE HELLP SENDROMU'NDA OBSTETRİK ANESTEZİ. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası. 2002;55(1):73-84.
57. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. The New England journal of medicine. 1996;334(21):1349-55. Epub 1996/05/23.
58. ÇULHA Gönül OME, ÇÖL Meltem. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniğine Başvuran Gebelerde Hipertansiyon Araştırması. Türkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences. 2010;30(2):639-49.
59. Burt VL, Cutler JA, Higgins M, Horan MJ, Labarthe D, Whelton P, et al. Trends in the prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the adult US population. Hypertension. 1995;26(1):60-9.
60. Bruce NG, Cook DG, Shaper AG, Thomson AG. Geographical variations in blood pressure in British men and women. Journal of clinical epidemiology. 1990;43(4):385-98. Epub 1990/01/01.
61. Pereira M, Lunet N, Azevedo A, Barros H. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. Journal of hypertension. 2009;27(5):963-75.
62. Onat A, Dursunoğlu D, Sansoy V, Dönmez K, Keleş İ, Ökçün B, et al. Türk erişkinlerinde kan basıncında yeni eğilimler: TEKHARF çalışması 1990 ve 1995 verilerinin analizi. Türk Kardiyol Dern Arş. 1996;24:73-81.
63. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, 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). European heart journal. 2013;34(28):2159-219. Epub 2013/06/19.
64. Brown T, Summerbell C. Systematic review of school-based interventions that focus on changing dietary intake and physical activity levels to prevent childhood obesity: an update to the obesity guidance produced by the National Institute for Health and Clinical Excellence. Obesity reviews. 2009;10(1):110-41.

65. Akıllı A. Koroner arter hastalıkları. In: Çağatay G Sİ, editor. Klinik Kardiyoloji. İzmir: Saray Medikal Yayıncılık; 1997. p. 99-128.
66. Beers MH BR. The Merck Manual of Diagnosis and therapy. 17 ed2003.
67. Bilir N. Hipertansiyonun toplumsal önemi ve korunma. Hipertansiyon Bülteni. 1992;2(4):55-8.
68. Eroglu E, Bayrak F, Gemici G, Guneyso T, Mutlu B, Kalkan AK, et al. Prevalence of coronary artery disease in low to moderate-risk asymptomatic women: a multislice computed tomography study. Türk Kardiyol Dern Arş. 2008;36(7):439-45. Epub 2009/01/22.
69. Parati G, Ulian L, Santucci C, Omboni S, Mancia G. Difference between clinic and daytime blood pressure is not a measure of the white coat effect. Hypertension. 1998;31(5):1185-9.
70. Nalbantgil I, Kiliccioglu B, Önder R, Yilmaz H. Ambulatory blood pressure monitoring should be employed for 27 h instead of 24 h. JOURNAL OF AMBULATORY MONITORING. 1994;7:247-.
71. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet. 1990;335(8692):765-74. Epub 1990/03/31.
72. Voight BF, Peloso GM, Orho-Melanders M, Frikke-Schmidt R, Barbalic M, Jensen MK, et al. Plasma HDL cholesterol and risk of myocardial infarction: a mendelian randomisation study. Lancet. 2012;380(9841):572-80. Epub 2012/05/23.
73. Schlaich MP, Kaye DM, Lambert E, Sommerville M, Socratous F, Esler MD. Relation between cardiac sympathetic activity and hypertensive left ventricular hypertrophy. Circulation. 2003;108(5):560-5.
74. Williams JF, et al. . Guidelines for the evaluation and management of heart failure. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Evaluation and Management of Heart Failure). Journal of the American College of Cardiology. 1995;26(5):1376-98. Epub 1995/11/01.
75. Karaca I, Gulcu E, Yavuzkir M, Dagli N, Ilkay E, Ozbay Y, et al. B-type natriuretic peptide level in the diagnosis of asymptomatic diastolic

dysfunction/Aseptomatik diyastolik kalp yetersizliginin tanisinda B-tip natriuretik peptid duzeyleri. The Anatolian Journal of Cardiology (Anadolu Kardiyoloji Dergisi). 2007;7(3):262-8.

76. Simon A, Gariepy J, Chironi G, Megnien J-L, Levenson J. Intima-media thickness: a new tool for diagnosis and treatment of cardiovascular risk. Journal of hypertension. 2002;20(2):159-69.

77. Yufu K, Takahashi N, Anan F, Hara M, Yoshimatsu H, Saikawa T. Brachial arterial stiffness predicts coronary atherosclerosis in patients at risk for cardiovascular diseases. Japanese heart journal. 2004;45(2):231-42.

78. Drexler H. Endothelial dysfunction: clinical implications. Progress in cardiovascular diseases. 1997;39(4):287-324. Epub 1997/01/01.

79. Meszaros I, Morocz J, Szilavi J, Schmidt J, Tornoci L, Nagy L, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection: a population-based longitudinal study over 27 years. CHEST Journal. 2000;117(5):1271-8.

80. Ruilope LM, Salvetti A, Jamerson K, Hansson L, Warnold I, Wedel H, et al. Renal function and intensive lowering of blood pressure in hypertensive participants of the hypertension optimal treatment (HOT) study. Journal of the American Society of Nephrology : JASN. 2001;12(2):218-25. Epub 2001/02/07.

81. Reisin E, Frohlich ED, Messerli FH, Dreslinski GR, Dunn FG, Jones MM, et al. Cardiovascular changes after weight reduction in obesity hypertension. Annals of internal medicine. 1983;98(3):315-9. Epub 1983/03/01.

82. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B, Dinneen SF, Hoogwerf B, et al. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. Jama. 2001;286(4):421-6. Epub 2001/07/31.

83. Hillege HL, Fidler V, Diercks GF, van Gilst WH, de Zeeuw D, van Veldhuisen DJ, et al. Urinary albumin excretion predicts cardiovascular and noncardiovascular mortality in general population. Circulation. 2002;106(14):1777-82. Epub 2002/10/03.

84. Arnold J, Healy JK. Hyperkalemia, hypertension and systemic acidosis without renal failure associated with a tubular defect in potassium excretion. The American journal of medicine. 1969;47(3):461-72.

85. Sacco RL, Wolf PA, Bharucha NE, Meeks SL, Kannel WB, Charette LJ, et al. Subarachnoid and intracerebral hemorrhage: natural history, prognosis, and precursive factors in the Framingham Study. *Neurology*. 1984;34(7):847-54. Epub 1984/07/01.
86. Berthet K, Neal B, Chalmers J, Macmahon S, Bousser MG, Colman S, et al. Reductions in the risks of recurrent stroke in patients with and without diabetes: the PROGRESS Trial. *Blood Pressure*. 2004;13(1):7-13.
87. Farreras Valentí P, Rozman C. *Medicina interna*: Ediciones Doyma; 1988.
88. AKTOZ M, ALTUN A. Obesity and cardiovascular system. *Türkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences Endocrinology*. 2005;1(37):24.
89. Chalmers J, MacMahon S, Mancia G, Whitworth J, Beilin L, Hansson L, et al. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. Guidelines sub-committee of the World Health Organization. *Clin Exp Hypertens*. 1999;21(5-6):1009-60. Epub 1999/07/28.
90. Sedat TÜRKOĞLU AA. Sekonder Hipertansiyon. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci*. 2005;1(33):41-9.
91. Modesti PA, Morabito M, Bertolozzi I, Massetti L, Panci G, Lumachi C, et al. Weather-related changes in 24-hour blood pressure profile: effects of age and implications for hypertension management. *Hypertension*. 2006;47(2):155-61. Epub 2005/12/29.
92. N. K. Measurement of blood pressure. In: Wilkins Wa, editor. *Clinical Hypertension*. 7th ed. USA 1998. p. 181-248.
93. Feldman RD, Campbell N, Larochelle P, Bolli P, Burgess ED, Carruthers SG, et al. 1999 Canadian recommendations for the management of hypertension. Task Force for the Development of the 1999 Canadian Recommendations for the Management of Hypertension. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*. 1999;161 Suppl 12:S1-17. Epub 2000/01/07.
94. Haynes RB, Lacourciere Y, Rabkin SW, Leenen FH, Logan AG, Wright N, et al. Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 2. Diagnosis of hypertension in adults. *CMAJ : Canadian Medical Association journal*

= journal de l'Association medicale canadienne. 1993;149(4):409-18. Epub 1993/08/15.

95. Expert Panel on Detection E. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *Jama*. 2001;285(19):2486.

96. Leong PK, Devillez A, Sandberg MB, Yang LE, Yip DK, Klein JB, et al. Effects of ACE inhibition on proximal tubule sodium transport. *American journal of physiology Renal physiology*. 2006;290(4):F854-63. Epub 2005/11/03.

97. Lee DH, Riquier AD, Yang LE, Leong PK, Maunsbach AB, McDonough AA. Acute hypertension provokes acute trafficking of distal tubule Na-Cl cotransporter (NCC) to subapical cytoplasmic vesicles. *American journal of physiology Renal physiology*. 2009;296(4):F810-8. Epub 2009/01/16.

98. Meneton P, Jeunemaitre X, de Wardener HE, Macgregor GA. Links between dietary salt intake, renal salt handling, blood pressure, and cardiovascular diseases. *Physiological reviews*. 2005;85(2):679-715.

99. Nogueira EF, Bollag WB, Rainey WE. Angiotensin II regulation of adrenocortical gene transcription. *Molecular and cellular endocrinology*. 2009;302(2):230-6. Epub 2008/09/25.

100. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *Journal of hypertension*. 1999;17(2):151-83. Epub 1999/03/06.

101. Joint National Committee on Prevention D, Evaluation,, Pressure ToHB. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure (JNC VI). *Archives of internal medicine*. 1997;157:2413-46.

102. Şendur MAN, Güven G. Güncel kılavuzlar eşliğinde hipertansiyon tedavisi. *Hacettepe Tıp Dergisi*. 2011;42:53-64.

103. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *Jama*. 2014;311(5):507-20. Epub 2013/12/20.

104. Weber MA, Schiffrin EL, White WB, Mann S, Lindholm LH, Kenerson JG, et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community: a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2014;16(1):14-26. Epub 2013/12/18.
105. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *Jama*. 2002;288(14):1723-7.
106. Arıcı M, Çağlar Ş. Hipertansiyon ve oluşturduğu sorunlar. *Hacettepe Tıp Dergisi*. 2002;33(1):4-9.
107. Zungur M, Yıldız A. Hipertansif hastaya yaklaşım. *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi*. 2004;13(8):297-303.
108. 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). *European heart journal*. 2007;28(12):1462-536. Epub 2007/06/15.
109. Cutler JA, Follmann D, Allender PS. Randomized trials of sodium reduction: an overview. *The American journal of clinical nutrition*. 1997;65(2):643S-51S.
110. Kelley GA, Kelley KA, Tran ZV. Aerobic exercise and resting blood pressure: a meta-analytic review of randomized, controlled trials. *Preventive cardiology*. 2001;4(2):73-80. Epub 2002/02/06.
111. Neal B, MacMahon S, Chapman N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. *Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Lancet*. 2000;356(9246):1955-64. Epub 2000/12/29.
112. Morgan TO, Anderson AI, MacInnis RJ. ACE inhibitors, beta-blockers, calcium blockers, and diuretics for the control of systolic hypertension. *American journal of hypertension*. 2001;14(3):241-7. Epub 2001/04/03.
113. Çöl M, Özdemir O, Ocaktan ME. Park Sağlık Ocağı bölgesindeki 35 yaş üstü hipertansiflerde tedavi-kontrol durumları ve davranışsal faktörler. *Journal of Ankara University Faculty of Medicine*. 2006;59(4):144-50.

114. He J, Muntner P, Chen J, Roccella EJ, Streiffer RH, Whelton PK. Factors associated with hypertension control in the general population of the United States. *Archives of internal medicine*. 2002;162(9):1051-8. Epub 2002/05/09.
115. Altun B, Süleymanlar G, Utaş C, Arınoy T, Ateş K, Ecder T, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in adults with chronic kidney disease in Turkey: results from the CREDIT study. *Kidney and Blood Pressure Research*. 2012;36(1):36-46.
116. Satman I, Yilmaz T, Sengul A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes care*. 2002;25(9):1551-6. Epub 2002/08/28.
117. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *European journal of epidemiology*. 2013;28(2):169-80. Epub 2013/02/15.
118. Sözmen K, Ergör G, Ünal B. Hipertansiyon sıklığı, farkındalığı, tedavi alma ve kan basıncı kontr olünü etkileyen etmenler. *Dicle Tıp Dergisi*. 2015;42(2):199-207.
119. Öztürk A, Aykut M, Günay O, Gün İ, Özdemir M, Çıtıl R, et al. Kayseri İlinde 30 ve Üzeri Yaş Grubunda Hipertansiyon Prevalansı ve Etkileyen Faktörler. *Erciyes Medical Journal*. 2011;33(3):219-28.
120. Ong KL, Cheung BM, Man YB, Lau CP, Lam KS. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among United States adults 1999–2004. *Hypertension*. 2007;49(1):69-75.
121. Hajjar I, Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988-2000. *Jama*. 2003;290(2):199-206. Epub 2003/07/10.
122. Wilson PW, D'agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Archives of internal medicine*. 2002;162(16):1867-72.
123. Van Itallie TB. Health implications of overweight and obesity in the United States. *Annals of internal medicine*. 1985;103(6_Part_2):983-8.

124. Modan M, Halkin H. Hyperinsulinemia or increased sympathetic drive as links for obesity and hypertension. *Diabetes care*. 1991;14(6):470-87.
125. Eryonucu B, Sayarlıoğlu M, Bilge M, Güler N, Erkoç R, Dilek İ. Van ili ve yöresindeki hipertansif hastaların hipertansiyon konusundaki bilgi düzeylerinin ve tedaviye uyumlarının değerlendirilmesi. *Van Tıp Dergisi*. 1999;6(4):11-4.
126. Lewis JB, Neilson, E.G. Glomerular Diseases. In: Kasper D.L. HSL, Jameson J.L., Fauci A.S., Longo D.L., Loscalzo J., editor. *Harrison's Principles of Internal Medicine* 19th ed ed. USA: Mc-Graw Hill Education; 2015.
127. Camcı C, Yazgan F, Karazeybek HŞ, Sönmez HM, Ertin İ, Başak O, et al. Aydın Yöresinde Hipertansiyonun Bazı Epidemiyolojik Özellikleri ve Hipertansiyona İlişkin Bilgi, Tutum ve Uygulamalar. *Türkiye Aile Hekimliği Dergisi*. 2007;2(3):118-24.
128. Özer C, Şahin EM, Dağdeviren N, Aktürk Z. Birinci basamakta hasta eğitimi. *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi*. 2002;11(1):11-4.
129. da Costa JS, Barcellos FC, Sclowitz ML, Sclowitz IK, Castanheira M, Olinto MT, et al. Hypertension prevalence and its associated risk factors in adults: a population-based study in Pelotas. *Arquivos brasileiros de cardiologia*. 2007;88(1):59-65. Epub 2007/03/17.
130. Dogan NT, Dilek; Demir, Serap. Hypertension prevalence and risk factors among adult population in Afyonkarahisar region: a cross-sectional research/Afyonkarahisar ilinde eriskinlerde hipertansiyon sikligi ve etkileyen faktörler: Kesitsel bir çalışma. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi: AKD*. 2012;12(1):47-52.
131. He J, Muntner P, Chen J, Roccella EJ, Streiffer RH, Whelton PK. Factors associated with hypertension control in the general population of the United States. *Archives of internal medicine*. 2002;162(9):1051-8.
132. Sohn AJ, Hasnain M, Sinacore JM. Impact of exercise (walking) on blood pressure levels in African American adults with newly diagnosed hypertension. *Ethnicity & disease*. 2007;17(3):503-7. Epub 2007/11/08.
133. Huai P, Xun H, Reilly KH, Wang Y, Ma W, Xi B. Physical activity and risk of hypertension: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Hypertension*. 2013;62(6):1021-6. Epub 2013/10/02.

134. Caballero B. Introduction. Symposium: Obesity in developing countries: biological and ecological factors. *The Journal of nutrition*. 2001;131(3):866S-70S. Epub 2001/03/10.
135. Popkin BM, Gordon-Larsen P. The nutrition transition: worldwide obesity dynamics and their determinants. *International journal of obesity*. 2004;28:S2-S9.
136. Darnton-Hill I, Nishida C, James WP. A life course approach to diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. *Public health nutrition*. 2004;7(1A):101-21. Epub 2004/02/20.
137. Erdem Y, Arici M, Altun B, Turgan C, Sindel S, Erbay B, et al. The relationship between hypertension and salt intake in Turkish population: SALTURK study. *Blood Pressure*. 2010;19(5):313-8.
138. Göçgeldi E, Babayiğit MA, Hassoy H, Açikel CH, Taşçı İ, Ceylan S. Hipertansiyon tanısı almış hastaların algıladıkları yaşam kalitesi düzeyinin ve etki eden faktörlerin değerlendirilmesi. *Gülhane Tıp Dergisi*. 2008;50(3):172-9.
139. Pandit AU, Tang JW, Bailey SC, Davis TC, Bocchini MV, Persell SD, et al. Education, literacy, and health: Mediating effects on hypertension knowledge and control. *Patient Educ Couns*. 2009;75(3):381-5.
140. Jenei Z, Pall D, Katona E, Kakuk G, Polgar P. The epidemiology of hypertension and its associated risk factors in the city of Debrecen, Hungary. *Public Health*. 2002;116(3):138-44.
141. Dorobantu M, Darabont RO, Badila E, Ghiorghe S. Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension in Romania: Results of the SEPHAR Study. *International journal of hypertension*. 2010;2010:970694. Epub 2010/10/29.
142. Sobngwi E, Mbanya JC, Unwin NC, Porcher R, Kengne AP, Fezeu L, et al. Exposure over the life course to an urban environment and its relation with obesity, diabetes, and hypertension in rural and urban Cameroon. *International journal of epidemiology*. 2004;33(4):769-76. Epub 2004/05/29.
143. Erbaşı S, Tüfekçioğlu O, Sabah I. Yaşlılık ve hipertansiyon. *Türk Geriatri Dergisi*. 1999;2:67-70.
144. Hacıhasanoğlu R, Inandi T, Yildirim A, Karakurt P, Sağlam R. Frequency, Awareness, Treatment and Control of Hypertension in the over 40 Population of

Erzincan. Turk Silahlı Kuvvetleri koruyucu hekimlik bulteni. 2014;13(5):357-66. Epub 2014/01/01.

145. Primatesta P, Falaschetti E, Gupta S, Marmot MG, Poulter NR. Association between smoking and blood pressure. Hypertension. 2001;37(2):187-93.

146. Kikuya M, Ohkubo T, Metoki H, Asayama K, Hara A, Obara T, et al. Day-by-day variability of blood pressure and heart rate at home as a novel predictor of prognosis. Hypertension. 2008;52(6):1045-50.

147. Self-measurement of blood pressure: a statement by the World Hypertension League. Journal of hypertension. 1988;6(3):257-61. Epub 1988/03/01.

148. Nur Şeyda ŞAHİN OB. Hipertansiyon yönetiminde hasta uyumu ve hastaların sağlık anlayışlarına yönelik bir girişimin uyum üzerine etkisi. Turkish Journal of Family Practice. 2014;18 (2):83.

149. Arıcı M, Altun B, Erdem Y. Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması. Journal of hypertension. 2005;23(10):1817-23.

150. Wu JY, Leung WY, Chang S, Lee B, Zee B, Tong PC, et al. Effectiveness of telephone counselling by a pharmacist in reducing mortality in patients receiving polypharmacy: randomised controlled trial. BMJ. 2006;333(7567):522. Epub 2006/08/19.

151. Yildirim MY, Alparslan N, Ergün UGÖ. DRUG COMPLIANCE AND THE SOCIO-ECONOMIC LEVEL DIFFERENCE IN THE ESSENTIALLY HYPERTENSIVE PATIENTS. Turkish Journal of Family Practice. 2007;6(4):165-71.

152. Hawkley LC, Masi CM, Berry JD, Cacioppo JT. Loneliness is a unique predictor of age-related differences in systolic blood pressure. Psychology and aging. 2006;21(1):152.

153. Pinquart M. Loneliness in married, widowed, divorced, and never-married older adults. Journal of Social and personal relationships. 2003;20(1):31-53.

154. Oliveria SA, Chen RS, McCarthy BD, Davis CC, Hill MN. Hypertension knowledge, awareness, and attitudes in a hypertensive population. Journal of general internal medicine. 2005;20(3):219-25. Epub 2005/04/20.

155. Rask KJ, Ziemer DC, Kohler SA, Hawley JN, Arinde FJ, Barnes CS. Patient Activation Is Associated With Healthy Behaviors and Ease in Managing Diabetes in an Indigent Population. *Diabetes Educator*. 2009;35(4):622-30.
156. Egan BM, Lackland DT, Cutler NE. Awareness, knowledge, and attitudes of older Americans about high blood pressure - Implications for health care policy, education, and research. *Archives of internal medicine*. 2003;163(6):681-7.
157. Hibbard JH, Greene J, Tusler M. Improving the Outcomes of Disease Management by Tailoring Care to the Patient's Level of Activation. *Am J Manag Care*. 2009;15(6):353-60.
158. Deen D, Lu WH, Rothstein D, Santana L, Gold MR. Asking questions: The effect of a brief intervention in community health centers on patient activation. *Patient Educ Couns*. 2011;84(2):257-60.
159. Julie Gleason-Comstock AS, Joel Ager, Allen Goodman, Aaron Brody, Laura Kivell, Aniruddha Paranjpe, Jasmine Vickers, LynnMarie Mango, Rachelle Dawood and Phillip Levy. Patient education and follow-up as an intervention for hypertensive patients discharged from an emergency department: a randomized control trial study protocol *BMC Emergency Medicine*. 2015;15(38):1-9.
160. Artinian N G-CJ, Streater AL, Jen KL, Baker S, Timmins J, et al. Feasibility of a kiosk-based hypertension self-care education system in a primary care clinic for the uninsured. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2012;Supplement 14:194.

7. TABLOLAR

Tablo-2.1. JNC 7 kılavuzuna göre hipertansiyon sınıflandırılması

Tablo-2.2. ESH/ESC kılavuzuna göre hipertansiyon sınıflandırılması, 2013

Tablo-2.3. NICE kılavuzuna göre hipertansiyon sınıflandırılması

Tablo-2.4. Primer hipertansiyon gelişimindeki temel faktörler

Tablo-2.5. Hipertansiyonun etiyolojisine göre sınıflandırılması

Tablo-2.6. Renovasküler kökenli sekonder hipertansiyon nedenleri, klinik ipuçları ve tanı koydurucu testler

Tablo-2.7. Endokrin nedenli sekonder hipertansiyon nedenleri, klinik ipuçları ve tanı testleri

Tablo-2.8. Önerilen kol çevresi ve manşon boyutu

Tablo-2.9. Hipertansiyonlu hastalarda laboratuvar incelemeleri

Tablo-2.10. Ofis ölçümlerinden elde edilmiş olan kan basıncı seviyelerinin 2013 ESC göre tanımı ve sınıflaması

Tablo-2.11. Ofis ölçümlerinden elde edilmiş olan kan basıncı seviyelerinin JNC 7'e göre tanımı ve sınıflaması

Tablo-2.12. Ofis ve ofis dışı kan basıncı ölçüm sonuçlarına göre kan basıncı seviyelerinin ESC 2013 kılavuzuna göre tanımı

Tablo-2.13. Hipertansiyona yaklaşımda yaşam şekli değişiklikleri

Tablo-4.1. Çalışma grubunun genel özellikleri ve laboratuvar değerleri

Tablo-4.2. HT süresine göre kan basıncı regülasyon oranları

Tablo-4.3. İlaç kullanım düzenine göre kan basıncı regülasyon oranları

Tablo-4.4. Aile öyküsüne göre kan basıncı regülasyon oranları

Tablo-4.5. İlaç isimlerini bilen ve bilmeyenlerde kan basıncı regülasyon oranları

Tablo-4.6. HT'nin kelime anlamını bilen ve bilmeyenlerde kan basıncı regülasyon oranları

Tablo-4.7. Düzenli egzersiz yapanlar ile yapmayan hastaların kan basıncı regülasyon oranları

Tablo-4.8. Diyet yapan ile diyet yapmayan hastaların kan basıncı regülasyon oranları

Tablo-4.9. Evde tansiyon ölçüm cihazı olanlar ile olmayanların kan basıncı regülasyon oranları

Tablo-4.10. Hipertansiyonun normal aralığını bilenler ile bilmeyenlerin kan basıncı regülasyon oranları

Tablo-4.11. Öğrenim durumlarına göre hastaların kan basıncı regülasyon oranları

Tablo-4.12. Şehirde ve kırsalda ikamet eden hasta grupları arasında kan basıncı regülasyon oranları

Tablo-4.13. Sigara içen ve içmeyen hastaların kan basıncı regülasyon oranları

Tablo-4.14. Alkol kullanan ve kullanmayan hastaların kan basıncı regülasyon oranları

Tablo-4.15. Hastanede tansiyon ölçtürme sıklığına göre hastaların kan basıncı regülasyon oranları

Tablo-4.16. Hastaların takip oldukları merkeze göre kan basıncı regülasyon oranları

Tablo-4.17. Hastaların evde tansiyon ölçtürme sıklığına göre kan basıncı regülasyon oranları

Tablo-4.18. Tek ilaç ve çoklu ilaç kullanımı olan hastaların kan basıncı regülasyon oranları

Tablo-4.19. Çalışan ve çalışmayan hastaların kan basıncı regülasyon oranları

Tablo-4.20. Evli olan ve olmayan hastaların kan basıncı regülasyon oranları

Tablo-4.21. Ek hastalığı olan ve olmayan hastaların kan basıncı regülasyon oranları

8. KISALTMALAR

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

ACEİ: Anjiotensin Converting Enzim İnhibitörü

AKBM: Ambulatuvar Kan Basıncı Monitörizasyonu

ARB: Anjiotensin II Reseptör Blokeri

BB: Beta Bloker

BKİ: Beden Kitle İndeksi

DASH: Dietary Approaches to Stop Hypertension

DKB: Diyastolik Kan Basıncı

DM: Diabetes Mellitus

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

EKG: Elektrokardiyografi

ESC: European Society of Cardiology

ESH: European Society of Hypertension

GBH: Gebeliğe bağlı hipertansiyon

HT: Hipertansiyon

JNC: Joint National Committee

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği

KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği

KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

LVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu

NHANES: Amerikan Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırması

NICE: National Institute for Health and Clinical Excellence

RAAS: Renin Anjiotensin Aldesteron Sistemi

SKB: Sistolik Kan Basıncı

SVH: Sol Ventrikül Hipertrofisi

SVO: Serebrovasküler Olay

TEKHARF: Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri

TIA: Geçici İřkemik Atak