

T.C
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**HİPERTANSİF HASTALARDA İLAÇ
UYUMU VE HASTANIN YAŞAMINA
ETKİLERİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Zübeyde ANADOL**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Güzel DİŞCİGİL**

Aydın
2008

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
TEŞEKKÜR	I
ÇİZELGELER LİSTESİ	II-III
KISALTMALAR LİSTESİ	IV
ÖZET	V-VI
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. HİPERTANSİYONUN TANIMI VE EPİDEMİYOLOJİ.....	2
2.1.1 Hipertansiyonun Sınıflaması.....	4
2.1.2 Hipertansiyonun Evrenlenmesi.....	4
2.2. HİPERTANSİYONUN ETYOLOJİSİ.....	4
2.3. BİRİNCİL HİPERTANSİYON GELİŞİMİNDE PATOFİZYOLOJİK MEKANİZMALAR.....	7
2.3.1. Kardiyak Debi ve Periferik Vasküler Direnç.....	7
2.3.2. Renin Anjiotensin Aldosteron sistemi.....	8
2.3.3. Otonom Sinir Sistemi.....	8
2.3.4. Endotelial Fonksiyon Bozukluğu.....	9
a) Nitrik Oksit.....	9
b) Endotelin.....	10
c) Anjiyotensin I ve II.....	10
d) Prostaglandinler.....	10
e) Lökotrienler.....	10
2.3.5. Birincil Hipertansiyon Gelişiminde Diğer Olası Patofizyolojik Mekanizmalar.....	11
2.4. HİPERTANSİYONUN KLİNİK DEĞERLENDİRMESİ.....	13
2.5. HİPERTANSİYON TEDAVİSİ.....	16
2.5.1. İlaç Dışı Tedavi (Yaşam Tarzı Değişikliği).....	17
2.5.1.1. Diyet.....	18

2.5.1.2. Kilo Verme.....	19
2.5.1.3. Sigara, alkol ve kafein kullanımını bırakma.....	19
2.5.1.4. Fiziksel Aktivite.....	20
2.5.1.5. Psikolojik etmenler.....	20
2.5.2. Farmakolojik Tedavi.....	21
2.5.2.1. Diüretikler.....	22
a) Tiazidler.....	22
b) Loop Diüretikleri.....	23
c) Potasyum Koruyucu Diüretikler.....	23
2.5.2.2. β Adrenerjik Reseptör Blokerleri.....	23
a) β -1 Seçiciler.....	24
b) β -2 Seçiciler.....	24
2.5.2.3. Kalsiyum Kanal Blokerleri.....	24
a) Dihidropiridin Türevi (Vasoselektif İlaçlar).....	24
b) Benzotiazepin Türevleri.....	25
c) Fenilalkilamin Türevleri.....	25
2.5.2.4. Anjiotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri (ADEİ).....	25
2.5.2.5. Anjiotensin-2 Reseptör Blokerleri (ARB).....	26
2.5.2.6. α -Blokler.....	28
a) α -1 Blokler.....	28
b) α -2 Blokler.....	28
2.5.2.7. Kronik Hastalıklara Göre Uygun Antihipertansif Seçimi.....	28
2.5.2.8. Kombinasyon Tedavisi.....	29
2.5.2.9. Antihipertansif İlaçların Kontrendikasyonları.....	32
2.5.2.10. Antihipertansif İlaç Tedavisinin Yan Etkileri.....	33
2.5.2.11. Hipertansiyon Prognozunun Belirlenmesinde Etkili Risklerin Değerlendirilmesi.....	34
2.5.2.12. İzlem.....	34
2.5.2.13. Tedavinin Morbidite ve Mortaliteye Etkisi.....	35
2.6. HİPERTANSİYONA BAĞLI KOMPLİKASYONLAR.....	35

2.6.1. Hipertansiyonun Vasküler Komplikasyonları.....	36
2.6.1.1. Küçük Damar Hastalıkları.....	36
2.6.1.2. Büyük Damar Hastalıkları.....	37
a) Abdominal aort anevrizması.....	37
b) Aort diseksiyonu.....	37
2.6.2. Hipertansiyonun Kardiyak Komplikasyonları.....	38
2.6.2.1. Sol Ventrikül Hipertrofisi.....	38
2.6.2.2. Konjestif Kalp Yetmezliği.....	39
2.6.2.3. Koroner Arter Hastalığı.....	39
2.6.3. Hipertansiyonun Serebrovasküler Komplikasyonları.....	41
2.6.3.1. İnme (SVO).....	41
2.6.3.2. Hipertansiyon ve Subaraknoid kanama (SAK).....	42
2.6.3.3. Hipertansif Ensefalopati.....	43
2.6.3.4. Vasküler Demans.....	43
2.6.3.5. İntraserebral Hemoraji.....	43
2.6.4. Hipertansiyonun Renal Komplikasyonları.....	43
2.6.4.1. Hipertansif Nefroskleroz.....	44
a) Benign Nefroskleroz.....	44
b) Malign Nefroskleroz.....	44
2.6.4.2. Kronik Böbrek Yetmezliği.....	44
2.6.5. Hipertansiyonun Retinal Komplikasyonları.....	46
2.6.5.1. Hipertansif Retinopati.....	47
2.6.5.2. Optik Nöropati.....	48
2.6.5.3. Hipertansiyona Bağlı Koroidopati.....	48
2.6.5.4. Sistemik Hipertansiyona Bağlı Diğer Göz Hastalıkları....	49
a) Retinal Ven Tıkanmaları	49
b) Retinal Arter Tıkanmaları.....	49
2.6.6. Hipertansiyonda Acil Durumlar.....	50
2.7. HİPERTANSİYONDA TEDAVİ UYUMU.....	50
2.8. DAMGALANMA VE HİPERTANSİYON.....	52
2.9. YAŞAM KALİTESİ.....	53

3. AMAÇLAR.....	56
4. GEREÇ VE YÖNTEM.....	58
4.1. ÖRNEKLEM SEÇİMİ.....	58
4.2. VERİ TOPLAMA ARAÇLARI.....	58
4.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	60
5. BULGULAR.....	62-86
6. TARTIŞMA.....	87-93
7. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	94
8. KAYNAKLAR.....	95-106

EKLER

1. ANKET (Ek-1).....	107-112
2. WHOQOL-BREF(TR) YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEĞİ (Ek-2)...	113-116
3. KISA ANKET FORMU (Ek-3).....	117-118
4. HİPERTANSİF HASTALARIN BİLGİLENDİRİLMESİ (Ek-4).....	119-120

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile eğitimime katkıda bulunan, tez çalışmamda bana yol gösteren ve destek olan değerli hocam Doç. Dr. Güzel DİŞCİGİL', eğitimimde desteklerini her zaman yanımda hissettiğim değerli hocalarım, Prof. Dr. Okay BAŞAK, Doç. Dr. Serpil AYDIN, Yrd. Doç. Dr. Ayfer GEMALMAZ ve Yrd. Doç. Dr. Serdar GÜREL'E, diğer rotasyon hocalarıma, tez çalışmamda beni yalnız bırakmayan aileme, asistan arkadaşlarım Dr. Yavuz ERGÜN, Dr. Özlem ÇETİNBAŞ, Dr. Aydın SÖYLEMEZ, Dr. Didem SALT PEKER, Dr. Mustafa TÜRKOĞLU, Dr. Ayfer OKLAY BOZKAYA, Dr. Ceyda ELVEREN, Dr. Halim ARVIŞ, Dr. Funda GÖKSOY' ve Ramazan TAŞ başta olmak üzere tüm personelimize tez çalışmamda bana yardımlarından dolayı çok teşekkür ederim.

ÇİZELGELER LİSTESİ

Çizelge Numarası ve Adı

Sayfa No

Çizelge 1. JNC 7 Raporuna Göre Hipertansiyon Evrenmesi.....	3
Çizelge 2. İkincil Hipertansiyon Nedenleri.....	4
Çizelge 3. Hipertansiyon Prognozunda Etkileyen Durumlar ve Komorbidite.....	14
Çizelge 4. JNC 7 Raporuna Göre Hipertansiyon Yönetimi.....	15
Çizelge 5. Yaşam Tarzı Değişikliğinin Sistolik Kan Basıncı Üzerine Etkisi.....	19
Çizelge 6. Kalsiyum Kanal Blokerin Karşılaştırılması.....	23
Çizelge 7. Kronik Hastalıklara Göre Uygun Antihipertansif Seçimi.....	27
Çizelge 8. Antihipertansif Tedavide Dikkat Edilecek Kombinasyon Seçenekleri.....	30
Çizelge 9. Antihipertansif İlaçların Yan Etkileri.....	31
Çizelge 10. Antihipertansif İlaçların Kontrendikasyonları.....	32
Çizelge 11. Hipertansiyon prognozunun değerlendirilmesi.....	33
Çizelge 12. KBY’de Renal Korunmada Tedavi Yaklaşımı.....	45
Çizelge 13. Modifiye Keith-Wegener Sınıflaması.....	47
Çizelge 14. Araştırmaya Katılan Hastaların Sosyodemografik Özellikleri.....	62
Çizelge 15. Antihipertansif Tedaviye Uyum ve Yaş Ortalamaları.....	63
Çizelge 16. Antihipertansif Tedaviye Uyum ve Sosyodemografik Özellikleri.....	64
Çizelge 17. İlaç Uyumu ve Evde Tansiyon Aleti Varlığı.....	65
Çizelge 18. İlaç Uyumu ve İlk Tanı Aldıkları Sağlık Merkezi.....	66
Çizelge 19. Grup 1’in Düzenli İlaç Kullanma Nedenleri.....	66
Çizelge 20. Grup 2’nin Düzensiz İlaç Kullanma Nedenleri.....	67
Çizelge 21. İlaç Uyumu ve Tansiyon Kontrolünün Sağlanması.....	67
Çizelge 22. Antihipertansif Tedavi Uyumu ile Düzenli Kan Basıncı.....	68
Kontrolü Durumu ve Hangi Sağlık Merkezini Tercih Ettiklerinin Karşılaştırılması	
Çizelge 23. Antihipertansif Tedavi Uyumu ve Hastaların Antihipertansif.....	69
Tedavi ile İlgili Düşünce ve Tutumları	

Çizelge 24. Tedavi Uyumu ve İlaç Bırakma Nedenleri.....	71
Çizelge 25. Tedavi Uyumu ve Antihipertansif İlaç Kullanım Süresi.....	72
Çizelge 26. Tedavi Uyumu ve Hipertansiyon Tam Süresi.....	72
Çizelge 27. Tedavi Uyumu ve Antihipertansif İlaç Sayısı.....	73
Çizelge 28. Tedavi Uyumu ve Alternatif Yöntem Kullanımı.....	74
Çizelge 29. Tedavi Uyumu ve Kullanılan Antihipertansif İlaç Grupları.....	75
Çizelge 30. Tedavi Uyumu ve Komplikasyon Gelişimi.....	76
Çizelge 31. Hipertansiyona Eşlik Eden Hastalıklar.....	77
Çizelge 32. Tedavi Uyumu ile Başka Hastalık ve İlaç Kullanımı Varlığı.....	78
Çizelge 33. Tedavi Uyumu ve Ailede Hipertansiyon Varlığı.....	79
Çizelge 34. Tedavi Uyumu ve Bilgilendirme Sonrası İzlem Süresinde Tedavi Uyumundaki Değişiklikler.....	80
Çizelge 35. Tedavi Uyumu ve Damgalanma Etkisi.....	81
Çizelge 36. Tedavi Uyumu, Tansiyon Regülasyonu Antihipertansif İlaç Grupları, İlaç Kullanım Süresi ve Yaşam Kalitesi.....	83-84
Çizelge 37. Yaşam Kalitesi ile Hipertansiyona Eşlik Eden Kronik Hastalıklar.....	85
Çizelge 38. Damgalanma Etkisine Göre Yaşam Kalitesi.....	87-88

KISALTMALAR LİSTESİ

<u>Kısaltma</u>	<u>Açık Şekli</u>
AD.....	Anlamlı değil
ADEİ.....	Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü
AT-1.....	Anjiyotensin I
AT-2.....	Anjiyotensin II
ARB.....	Anjiyotensin II reseptör blokeri
α adrenerjik blokerler.....	Alfa adrenerjik bloker
β bloker.....	Beta Adrenerjik Reseptör Blokerleri
DSÖ.....	Dünya Sağlık Örgütü
ET.....	Endotelin
ET-.....	Endotelin-1
HCTZ.....	Hidroklorotiyazid
KAH.....	Koroner arter hastalığı
KBY.....	Kronik böbrek yetmezliği
KKB.....	Kalsiyum kanal blokerleri
MI.....	Myokard infarktüs
NO.....	Nitrik oksit
NOS.....	Nitrik oksit sentaz
RAAS.....	Renin anjiotensin aldosteron sistemi
SVO.....	Serebrovasküler olay
SAK.....	Subaraknoid kanama
SKB/DKB.....	Sistolik kan basıncı / Diyastolik kan basıncı
SS.....	Standart sapma
WHOQOL-Bref.....	Dünya sağlık örgütü yaşam kalitesi ölçeği
WHO/ISH.....	World Health Organization/ International Society of Hypertension
UHY-MEP.....	Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyet Etkililik Projesi
JNC 7 Raporu.....	7. Birleşik Ulusal Komisyon Raporu Seventh Report of Joint National Committee

ÖZET

GİRİŞ VE AMAÇ: Hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık riskini arttıran önemli bir hastalıktır. Hipertansiyon yönetiminde, tedaviye başlamak ve hastanın tedaviye uyumunu sağlamak önemlidir. Bu çalışmada hipertansiyon tanısı almış hastaların, tedaviye uyumu ile demografik özellikleri, damgalanma etkisi ve yaşam kalitesinin ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği ve Hipertansiyon polikliniklerinde 1 Temmuz 2006 – 30 Temmuz 2007 tarihleri arasında hipertansiyon tanısı almış 200 hasta çalışmaya alındı. Demografik, tedavi uyumu ve damgalanma etkisi ile ilgili bilgiler ve WHOQOL-Bref (TR) yaşam kalitesi ölçeğini içeren anket formu yüz yüze görüşülerek dolduruldu. Her hastaya hipertansiyon ile ilgili bilgilendirme yapıldı ve iki aylık izlem sonunda tedavi uyumunu sorgulayan anket formu dolduruldu. Hastalar tedaviye uyumlu ve uyumsuz olarak gruplandırıldı. İstatistiksel değerlendirmede ki kare testi, fisher exact test, lineer regresyon ve tek yönlü varyans analizi kullanıldı.

BULGULAR: Katılımcıların 156'sı (%78) tedaviye uyumlu, 44'ü (%22) ise uyumsuz gruptaydı. Tedaviye uyumsuzluk nedenleri olarak en sık hekim tarafından bilgilendirme eksikliği ve yakınma yokluğu bildirilmişti. Tedaviye uyumsuz olan hasta grubunda hastalığı nedeniyle suçlanma ve çevresinin kişiye yaklaşımının değiştiği düşüncesi daha yaygın idi. Tedaviye uyumlu olanların mental alan puanlarının daha yüksek olduğunu saptadık

SONUÇ: Hasta eğitiminin bir parçası olarak hekim tarafından yapılan bilgilendirme tedavi uyumunu olumlu yönde etkilemektedir. Birinci basamak yaklaşımının önemli bir parçası olan hasta merkezli yaklaşım sürecinde hasta hekim arasında kurulan güven ilişkisi tedavi uyumunun sağlanması ve sürdürülmesine büyük katkı sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, tedavi, uyum, yaşam kalitesi

ABSTRACT

BACKGROUND: Hypertension is a risk factor cardiovascular disease. In management of hypertension, the crucial step is to begin the treatment and to assure compliance to treatment. The aim of this study is to assess demographic features of hypertensives, their compliance to treatment and labeling effect in relation to quality of life.

METHODS: In this study, 200 hypertensives diagnosed at Adnan Menderes University Medical Faculty Family Medicine Department outpatient center between 1st of July 2006 and 30th of July 2007 were included. Demographic features, compliance to treatment and labeling effect were assessed by questionnaire, and a quality of life scale [(WHOQOL-Bref (TR))] was also administered. All patients were informed about hypertension. After two months, compliance to treatment was assessed by a questionnaire. Patients were grouped as compliant and non-compliant. Chi square test, Fisher's exact test, one way ANOVA and linear regression were used for statistical analysis.

RESULTS: 156 (78%) were compliant and 44 (22%) were noncompliant. Being improperly informed by the physician and being asymptomatic were the two most commonly encountered reasons of non compliance. As labeling effect, thoughts of being accused for his illness and changes in behaviour of people around were more common in noncompliant patients. Mental scores were higher in compliant patients.

CONCLUSION: To inform patients as part of patient education by the physician has a positive effect on compliance to treatment. Reliable relationship between patient and physician would have a positive impact on constructing and permanence of compliance to treatment.

Key Words: Hypertension, treatment, adaptation, quality of life

1.GİRİŞ

Kardiyovasküler hastalıklar tüm ölümlerin 1/3'ünden sorumludur ve kardiyovasküler hastalıklara bağlı hastalık yükü giderek artış göstermektedir. Sedanter yaşam ve sigara kullanımı gibi yaşam tarzı ile ilgili risk faktörlerinin azaltılmasının yanısıra hipertansiyon, glukoz intoleransı, hiperlipidemi gibi komorbid durumların azaltılması kardiyovasküler hastalıklardan korunmada büyük önem taşır (1). Hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık riskini arttıran önemli bir hastalıktır. Ülkemizde 2000 yılında yapılan ulusal hastalık yükü ve maliyet etkilik projesi (UHY-MEP) sonucunda hipertansiyona bağlı kalp hastalıklarının, ölüm nedenleri arasında 6. sırada yer aldığı ve toplam ölümlerin %3'ünü oluşturduğu saptanmıştır (2). Aynı çalışmada hipertansiyon hastalık yükü açısından tüm yaş grupları ile birlikte incelendiğinde 17. sırada, 60 yaş üzerinde ise 6. sırada olduğu belirtilmiştir (2). Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde hipertansiyon, toplam hastalık yükü içerisinde %4,5'luk bir paya sahiptir (1).

Hipertansiyon, yüksek arteriyel kan basıncı ile kendini gösteren sistemik bir hastalık olup, tedavi edilmez ise ölümcül sonuçlara yol açabilmesi ve toplumda sık görülmesi nedeniyle önemli bir sağlık problemidir. Tüm dünyada 2000 yılı itibariyle hipertansiyonu olan erişkin nüfusun % 26,4 olduğu ve bu oranın 2025 yılında % 29,2'ye çıkacağı öngörülmüştür (3). 2002'de yayınlanan dünya sağlık örgütü raporuna göre hipertansiyon nedeniyle ölüm oranı %13 olarak belirlenmiştir (4). Ülkemizde hipertansiyon sıklığına yönelik olarak yapılan bazı çalışmalar vardır. Bu çalışmalarda hipertansiyonun erişkin nüfusun yaklaşık üçte birini etkilediği görülmektedir (4, 5, 6). Ayrıca ülkemizde ve dünyada yapılan çalışmalar hipertansiyonun kadınlarda daha sık olduğunu bildirmektedir (4, 5).

Hipertansiyon önlenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır. Etkin tedavi edilen hastaların hedef organ hasarı riskinin anlamlı olarak azaldığı bildirilmiştir (6). JNC 7 raporuna göre hastalığının farkında olan hipertansiyon hastalarının yalnızca %59'una ilaç tedavisi başlanmakta ve tedavi alan hastaların da ancak %34'ünde yüksek kan basıncı kontrol altında tutulabilmektedir (6).

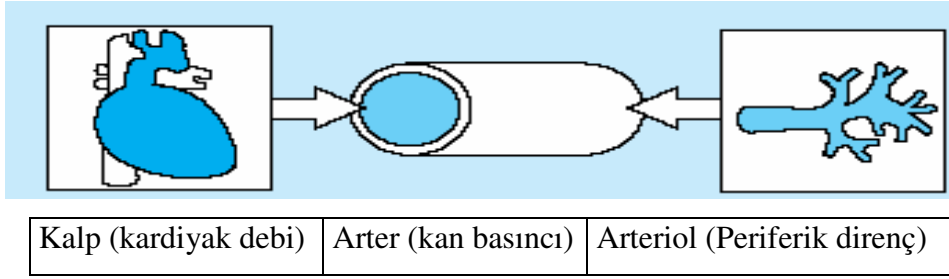
Hipertansiyona bağlı belirti ve yakınmanın olmadığı dönemde hastaya tedaviyi benimsetmek ve kan basıncını kontrol altına almak çok önemlidir. Bu nedenle yüksek kan basıncı tedavisinde hasta uyumu büyük önem kazanmaktadır (1).

2. GENEL BİLGİLER

2.1. HİPERTANSİYONUN TANIMI VE EPİDEMİYOLOJİ

Kan basıncı, kanın kalp tarafından vücuda pompalanması sırasında arter duvarlarına uygulanan kuvvetin ölçümü ile elde edilen bir değerdir. Basınç, kuvvet, pompalanan kan miktarı, arterlerin boyut ve esnekliği ile yakından ilişkilidir. Kişinin aktivitesi, postürü, diyeti, vücut sıcaklığı, emosyonel durumu, ilaç kullanımı gibi pek çok durum kan basıncı değerini değiştirebilir (7).

Kan basıncı (KB) = Kardiyak debi (KO) x Periferik vasküler direnç (PVR)
formülü ile ifade edilir (Şekil-1).



Şekil-1. Kan basıncının gelişiminde kardiyak debi ve periferik direnç mekanizması

Kardiyak debi ile vasküler direnç arasındaki denge, kan basıncının normal düzeyde olmasını sağlar (8). JNC 7'ye göre sistolik kan basıncının 120 mmHg ve diyastolik kan basıncının 80 mmHg düzeyinin altında olması normal kan basıncı değeri olarak belirlenmiştir (6).

Hipertansiyon, arteriyel kan basıncının kabul edilen normal değerin üzerine çıkması ve kanın damar duvarına yaptığı yüksek kan basıncıdır (9). DSÖ'ne göre erişkinde hipertansiyon tanısı için, en az iki visitte, iki ve daha fazla ölçülen sistolik kan basıncı 140 mmHg ve / veya diastolik kan basıncının 90 mmHg değerlerinin üzerinde olması gerekir (10). JNC 7'de ise ilk ölçülen kan basıncı değerinin önemine göre bir veya iki ay içinde en az iki ziyaret daha kan basıncı ölçümü yapılmalı ve kan basıncı değerlerine göre evrelendirilerek tanıya ulaşılmalıdır (6).

Tedavi edilmemiş ya da kontrol altına alınmamış hipertansiyon, önemli bir sağlık sorundur. Kan basıncının 115/75 mmHg düzeyinden yukarıya her 20/10 mmHg yükselme kardiyovasküler hastalık riskini iki misli arttırmaktadır (11). Kan basıncının 130/80 mmHg üzerinde seyretmesi inme riskini, 140/90 mmHg üzerinde seyretmesi ise böbrek yetmezliği riskini yaklaşık 3 kat arttırmaktadır (12).

Hipertansiyonun epidemiyolojisini incelediğimizde erişkin yaş grubunda dünyada ve ülkemizde oldukça sık rastlandığını görmekteyiz. 2007 yılında yapılan bir çalışmada Amerika Birleşik Devletleri'nde 63,3 milyon hipertansif birey saptanmış olup, hipertansiyon prevalansı %31,1 olarak bulunmuştur (13). Tüm dünyada 2000 yılı itibarıyla hipertansiyonu olan erişkin nüfusun % 26,4 olduğu ve bu oranın 2025 yılında % 29,2'ye çıkacağı öngörülmüştür (3).

Ülkemizde yapılan epidemiyolojik çalışmalar içinde TEKHARF çalışması sonuçları günümüze kadar uzanan önemli bir çalışmadır. 1990 yılında yapılan TEKHARF çalışmasına göre, hipertansiyon prevalansı %31,8 olarak bildirilirken, bu çalışmanın 2001-2002 kohortunda ise hipertansiyon sıklığı erişkin erkeklerde % 36,3, kadınlarda ise % 49,1 olarak bildirilmiş, bu verilere dayanarak yaklaşık 5 milyon erkek ve 7 milyon kadında hipertansiyon bulunduğu tahmin edilmiştir (4). Hipertansiyon tanısı alan erkek hastaların %38,5'i, kadınların %54,6'sı ilaç tedavisi uyguladıklarını bildirmiş olup, kan basıncı kontrolü sağlananlar ise erkeklerde %34,6 iken, kadınlarda %24,2 düzeyinde kaldığı bildirilmiştir (4). 1993 yılında Hipertansiyon ve Ateroskleroz Derneği'nin yayınladığı Türkiye Hipertansiyon Haritası (TAHA) isimli makalede ise ülkemizde sistolik kan basıncı yüksekliği sıklığı, kadınlarda %20, erkeklerde %17 saptanırken, diyastolik kan basıncı yüksekliği, sırasıyla %32 ve %33 olarak bulunmuştur (14). İlimizde yapılan tek epidemiyolojik çalışma olup, 1995 yılında yapılan AYDINHİP çalışmasında, Aydın yöresinde hipertansiyon prevalansı % 29,6 olarak bildirilmiştir. Hipertansiyonun yaşla birlikte artış gösterdiği ve 18–29 yaş kümesinde %9 iken, 70–79 yaş kümesinde %70,6 olduğu gösterilmiştir. Aydın yöresinde hipertansiyon prevalansı kadınlarda %34,1 iken erkeklerde %26,0 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmaya göre tüm hipertansif bireylerin %57,9'u hipertansiyonları olduğunun farkındadır ve bunlarında %82,1'i antihipertansif ilaç kullanırken, ilaç kullanan hipertansiflerin yalnızca %19,8'inde yüksek kan basıncı kontrol altında olduğu bildirilmiştir (5). 2000 yılında yapılan Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması'nda Türkiye'de orta yaş ve üzeri olanların hipertansiyon prevalansı %31,8 olarak

bildirilmiştir. Bu çalışmada yüksek kan basıncı kontrol altında olanların oranı, tüm hipertansiflerde % 8,1 iken antihipertansif tedavi alanlarda bu oran % 20,7'dir (15).

2.1.1. Hipertansiyonun Sınıflaması

Birincil Hipertansiyon ve İkincil Hipertansiyon:

Birincil (esansiyel) hipertansiyon %90–95 sıklıkta görülür ve başka bir hastalıkla ilişkisi yoktur (10). İkincil (sekonder) hipertansiyon ise organik başka bir hastalık nedeniyle ortaya çıkar ve tüm hipertansiyon hastalığının ancak %5-10'unu oluşturmaktadır. Altta yatan neden tedavi edildiğinde çoğunlukla düzelmektedir (10).

2.1.2. Hipertansiyonun Evrenlenmesi

2003'te yayınlanan JNC 7'ye (Seventh Report of Joint National Committee) (Birleşik Ulusal Komisyon Raporu) göre yapılan hipertansiyon evrenlenmesi Çizelge 1'de gösterilmiştir (6, 9,16).

Çizelge 1. JNC 7 Raporuna Göre Hipertansiyon Evrenlenmesi

JNC 7	Sistolik kan basıncı (mmHg)		Diastolik kan basıncı (mmHg)
Normal	< 120	ve	< 80
Prehipertansiyon	120–139	ve/veya	80–89
Evre 1 hipertansiyon	140–159	ve/veya	90–99
Evre 2 hipertansiyon	≥ 160	ve/veya	≥ 100

6 nolu kaynak*

2.2. HİPERTANSİYONUN ETYOLOJİSİ

Birincil hipertansiyon, kan basıncının normal homostatik kontrol mekanizmasının bozulması sonucu ortaya çıkan, altta yatan herhangi bir nedenin bulunmadığı sistemik kan

basıncı yüksekliğıdir (11). Birincil hipertansiyonun nedeni günümüzde bilinmemekle birlikte katkıda bulunan mekanizmalar hakkında çeşitli görüşler mevcuttur (17). Birincil hipertansiyonun nedenleri birçok etkene bağlıdır. Bu etkenler yaş, aşırı tuz kullanımı, sedanter yaşam, sigara, alkol ve kafein kullanımı, obezite, ateroskleroz, stres, genetik yatkınlık olarak sıralanabilir (18).

İkincil hipertansiyona neden olan hastalıkların önemli bir kısmı böbrek kaynaklıdır, ardından endokrin nedenler gelir. Bu hastalıkların tedavi edilebilir nitelikte olması ve kalıcı tedavi olanağının bulunması nedeniyle her hipertansiyon hastası, ikincil hipertansiyon açısından değerlendirilmelidir (10). İkincil hipertansiyon nedenleri Çizelge 2’de gösterilmiştir.

Çizelge 2. İkincil Hipertansiyon Nedenleri *

1- SİSTOLİK-DİYASTOLİK HİPERTANSİYON	
Renal Hipertansiyon Renal Parankimal Akut glomerulonefrit Kronik glomerulonefrit Diyabetik nefropati Hidronefroz Renovasküler Hipertansiyon Renal arter basıları (tümör, fibröz, hemoraji) Böbrek tümörleri Primer sodyum retansiyonu	Endokrin Hipertansiyon Akromegali Tiroid hastalıklar, Sürrenal hastalıklar, Eksojen hormon Diğer Aort koarktasyonu Gebeliğin indüklediği hipertansiyon Akut stresler Nörolojik bozukluklar
2-SİSTOLİK HİPERTANSİYON	
1-Kalp debisini arttıran durumlar -Aort kapak yetersizliği -Arteriyovenöz fistül -Patent duktus arteriyozus - Tirotoksikoz - Beriberi 2-Aorta rijiditesi 3-İyatrojenik hipertansiyon	

* 10 nolu kaynak

2.3. BİRİNCİL HİPERTANSİYON GELİŞİMİNDE PATOFİZYOLOJİK MEKANİZMALAR

1949 yılında Page, mozaik teorisini ileri sürmüş ve hipertansiyonun bir regülasyon hastalığı olduğunu ileri sürmüştür. Bu durum çevresel etkenlere karşı vücudun multifaktöriyel cevabını ifade etmektedir. Bir faktörün bozulması otomatik olarak diğerlerini bozar. Bu durumda hangisinin önce başladığına karar vermek güçtür (7). Normal kan basıncını düzenleyen mekanizmaların bilinmesine rağmen, birçok durumda birincil hipertansiyonun nedeni anlaşılamaz. Birincil hipertansiyonun patofizyolojisi multifaktöriyeldir. Bu faktörlerin başlıcaları aşağıda sıralanmıştır. (19).

- 1- Kardiyak debi ve periferik vasküler direnç
- 2- Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS)
- 3- Otonom Sinir Sistemi
- 4- Endotelial fonksiyon bozukluğu
- 5- Diğer

2.3.1. Kardiyak Debi ve Periferik Vasküler Direnç

Daha önce ifade edildiği gibi kan basıncı, kardiyak debi ve periferik vasküler direncin çarpımına eşittir. Kardiyak debi ile vasküler direnç arasındaki denge, kan basıncının normal düzeyde olmasını sağlar. Birincil hipertansiyonda çoğunlukla kardiyak debi normal iken periferik vasküler direnç artmıştır. Periferik vasküler direnç arteriyollerdeki direnci bize gösterir. Hücre içi kalsiyum artışı arteriol duvarındaki düz kasların kasılmasını sağlar. Arteriol düz kasında uzun süren kasılmalar, anjiyotensin artışı nedeniyle arteriyol damar duvarında yapısal değişiklikler ve kalınlaşmaya neden olur (8). Hipertansif kişilerde normotansiflere göre arteriyollerdeki media kalınlığının %26-62 oranında arttığı gösterilmiştir (20). Bu durum hipertansiyonun erken dönemlerinde geri dönüşümsüz (irreversibl) arteriyol direncine neden olarak kardiyak debiyi ve kan basıncını arttırmaktadır (8).

2.3.2. Renin- Anjiotensin- Aldosteron Sistemi (RAAS)

Renin anjiotensin sisteminin (RAAS) lokal etkileri kalp, böbrek, arteriyel sistemde görülür, kan basıncının düzenlenmesinde önemli rolü vardır ve kan basıncını önemli ölçüde etkilemektedir (8).

Renin salgılanmasını sağlayan üç faktör vardır.

1. Makula densaya gelen sodyum klorür yoğunluğunun azalması
2. Glomerul afferent arteriyollerinde basıncın azalması
3. β_1 sempatik aktivasyon artışı (8).

Renin, karaciğerden salınan ve renin substratı olan anjiotensinojeni, anjiotensin-I (AT-1)'e çevirir. Anjiotensin-I, akciğerden salınan anjiotensin dönüştürücü enzim tarafından Anjiotensin-II (AT-2)'ye dönüştürülür. Anjiotensin güçlü vasokonstriktördür ve kan basıncında artışa neden olur. AT-2, arteriyol ve adrenal bezde bulunan AT-1 reseptör vasıtasıyla etkisini gösterir. Adrenal bezin zona glomeruloza kısmından aldosteron salınımını stimüle ederek sodyum ve su tutulumuna bağlı olarak kan basıncını artırır (8).

Aldosteron sistemi, esansiyel hipertansiyonda kan basıncını doğrudan arttırmayabilir.

Birçok hipertansif hastada özellikle yaşlı ve zenci ırkta renin anjiotensin seviyeleri düşüktür ve bu nedenle renin anjiotensin blokeri ilaçlar etkili değildir (8).

2.3.3. Otonom Sinir Sistemi

Otonom sinir sistemi arteriyel basıncının sabit düzeyde seyretmesini temin eder. Stress ve aşırı sempatik aktivite, kan basıncı ve kalp hızında ani ve belirgin derecede yükselmeye neden olabilir. Otonom sinir sistemi egzersiz ve stres gibi kısa süreli kan basıncı değişikliklerinin düzenlenmesinde önemli rol oynar (8).

Sempatik sinir sistemi uyarısı endojen katekolaminlerin salınımı vasıtası ile vasodilatasyon ve vasokonstriksiyon oluşturur.

a) Epinefrin: Hem alfa hem de β reseptörlerin güçlü bir uyarıcısıdır. Kalp, vasküler ve diğer düz kaslara olan etkisi oldukça belirgindir. Epinefrin bilinen en potent vazopressör

ajanlardandır. Sistolik basınçtaki yükselme diyastolik basınca göre fazla olduğundan nabız basıncı artar. Kalpte ise direkt $\beta 1$ reseptörlerine etki ederek kasılma gücünü artırır (7).

b) Norepinefrin: Norepinefrin hem alfa hem de β reseptörlere etkilidir. Epinefrine göre $\beta 2$ reseptörlerine daha az etki eder. Total periferik rezistansı artırır. Sistolik ve diastolik basınçlar ile birlikte nabız basıncını da artırır (7).

c) Dopamin: Norepinefrinin ve epinefrinin prekürsörüdür. Dopaminin kardiovasküler etkileri değişik tipte reseptörler ile oluşur. Düşük dozlarda vasküler $D1$ reseptörlerini etkileyerek özellikle renal, mezenterik ve koroner yatakta vazodilatasyona neden olur. Düşük doz dopamin infüzyonu da glomerüler filtrasyon hızını, renal kan akımını ve sodyum atılımını artırır. Daha yüksek konsantrasyonlarda dopamin miyokard üzerindeki $\beta 1$ reseptörlere etki ederek pozitif inotropik etki gösterir. Dopamin ayrıca kalp üzerine etkilerini gösteren norepinefrinin sinir terminallerinden salınımına neden olur. Dopamin genellikle sistolik kan basıncını ve nabız basıncını artırırken diastolik kan basıncı üzerine etkisi daha azdır. En yüksek konsantrasyonlarda ise dopamin 1 reseptörlerini aktive ederek vazokonstriksiyona neden olur (7). Sempatik sinir sistemi blokerleri, kan basıncı düşüklüğüne neden olmaktadır (8). Bununla beraber, böbrek üstü bezinin medullasından salgılanan katekolaminler kan basıncını yükselterek damar hipertrofisine yol açabilmektedir (20).

2.3.4. Endotelial Fonksiyon Bozukluğu

Vasküler endotelial hücreler, vasokonstriktör veya vasodilatatör peptid üreterek, kardiyovasküler regülasyonu sağlamaktadır (21). Bu peptidler NO, endotelin, anjiotensin I ve II, prostaglandinler, lökotrienlerdir.

a) Nitrik Oksit: Nitrik oksit (NO), çok kısa yarı ömürlü, serbest radikaldır (22).

NO ve diğer bir son ürün olan sitrüllin, argininden NO sentaz (NOS) enzimi aracılığıyla sentezlenmektedir. NO endotelial hücreden, komşu damar düz kaslarına nüfuz etmekte ve cGMP oluşumunu uyarmaktadır. cGMP oluşumu ile kan damarlarında vazodilatasyon meydana gelir. Nitrik oksit güçlü vazodilatatör etkilidir, ayrıca trombosit agregasyonunu ve anjiogenezi engelleyici etkiye sahiptir. Hedef organ tutulumunu önlemede ve vasküler bütünlüğü korumada etkilidir. Esansiyel hipertansiyon tanısı alan hastalarda NO üretimi azalmıştır. Vasküler tonüsü ayarlayan endotelial izoform (eNOS), sinaptik şekillenme

ve nörotransmisyonu düzenleyen nöronal izoform (nNOS) ve immün/inflamatuar olaylarda rol alan hücre aracılı immün cevapta etkili bir komponent olan uyarılabilir izoform (iNOS)'dur. Dokuların mikrosirkülasyonunda ve dokuların oksijenlenmesi yönünde katkı sağlar (22).

Nitrik oksit azlığında glomerül kapiller basıncında artış, böbrek kan akımı ve glomerüler kapiller geçirgenlikte azalma görülmektedir. Bununla beraber sodyum atılımında azalma ve sistemik kan basıncında artma görülür (23, 24).

b) Endotelin: Endotelden sadece endotelin-1 (ET-1) salınır ve diğerlerine göre en güçlü vazokonstriktif etkiye sahiptir (21). ET-1 vasküler düz kasta fibrozis yapar ve inflamasyonu indükler, vasküler tonusun düzenlenmesi ve hipertrofi oluşumunda rol alır (24). ET için iki reseptör, ET-A ve ET-B tanımlanmıştır (25).

c) Anjiyotensin I ve II: Anjiyotensin II, damar düz kasında hücre içi ve hücreler arası olayları etkileyerek vazokonstriksiyona ve arter duvarında yapısal değişikliklere neden olmaktadır. Anjiyotensin II reseptör blokerleri (ARB), vasküler tonüsü ayarlayan endotelial izoform (eNOS) aracılığıyla NO ve prostoglandinlerin salınımını arttırırlar (21).

d) Prostaglandinler: Prostaglandinler etkilerini kan basıncında azalma veya artma şeklinde gösterebilirler (26). Hücre membran fosfolipidlerinden olan fosfolipazın siklooksijenaz-2 (COX-2) yoluyla araşidonik asidi uyarması ile önce PGG2 ve ardından PGH2 oluşmaktadır. PGG2 ve PGH2 aktif son ürünlerin öncüsüdür. PGH2 daha sonra vazodilatatör olan PGI2, PGD2, PGE2, PGF2'ye veya vasokonstriktör olan tromboksan A2 (TXA2)'ye dönüşür (17). Prostaglandin H2, asetilkoline bağlı endotelial gevşemeyi engeller (21).

e) Lökotrienler:

Hücre membran fosfolipidlerinden olan fosfolipazın 5-lipoksijenaz yoluyla uyarılması ile araşidonik asitin Lökotrien A4, C4, D4 ve E4'e dönüşümü gerçekleşir ve bunlar vasokonstriksiyona neden olur (17).

Endotel fonksiyonunun düzenlenmesinde etkili olan bu peptidlerin üretim ve fonksiyon bozukluğunun endotel disfonksiyonuna neden olduğu bildirilmiştir (21). Bunlar;

- ◆ Nitrik oksit üretiminin azalması,
- ◆ Vasküler düz kasların endotele bağlı vazodilatörlere karşı cevabının azalması,
- ◆ Vazokonstriktörlere hassasiyet ve endoteliuma bağlı vazokonstriktörlerin üretiminin artması,

- ◆ Kan akımının damarlara yaptığı mekanik kuvvet sonucu endotel hasarı, ateroskleroz,
- ◆ Hiperlipidemi ve nikotin gibi endotelin fonksiyonlarını bozan durumlar,
- ◆ Diabetes mellitus gibi plazma endotelin seviyelerini arttıran kronik hastalıklar,
- ◆ Kronik kalp yetersizliğinde olduğu gibi vasokonstriksiyon ve vasodilatasyon dengesini bozan hastalıklar
- ◆ Hipertansiyonda, vasküler endotel, periferik kan tablosu ve kan akımı anormallikleri olarak sıralanabilir (21).

2.3.5. Birincil Hipertansiyon Gelişiminde Diğer Olası Patofizyolojik Mekanizmalar

a)Kortikosteroidler: Kan basıncı yüksek olanlarda anormal steroid metabolizması nedeniyle, kortikosteroid düzeylerinde hafif bir yükselme ve vazokonstriksiyon duyarlılığında artma olduğu bildirilmiştir (26).

b)Bradikinin: Bradikinin, fosfolipaz A üzerinden prostaglandin D2, prostaglandin E2, prostaglandin F2 sentezini artırarak vazodilatatör yanıt oluşturur (21).

c) ANP (Atrial Natriüretik Peptid): Kan volümünün artmasına bağlı olarak kalbin atriyumundan salınan peptid yapılı bir hormondur. Diüretik ve vasodilatasyon etkilerinin yanısıra renin-angiotensin-aldosteron sistemini inaktive ederek intravasküler basıncı azalttığı bildirilmiştir (27). Obezite ve hiperinsülinemide, ANP düzeyleri azalırken sodyum ve sıvı retansiyonu artarak hipertansiyon oluşumuna katkıda bulunur (28).

d) Ouabain: Plazma endojen ouabain seviyesinin artması vasküler düz kas hücrelerinde, arteryel tonus ve sempatik aktiviteyi uyarak hipertansiyon gelişimine neden olmaktadır (29).

e) Apelin: NO aracılı vazodilatasyona neden olarak arteryel kan basıncını düşürdüğü gösterilmiştir (29, 30).

f) Diğer Peptidler: Yüksek kan basıncında adrenomedullin, kallikrein, kinin, dopamin, serotonin, vazopressin, opioid peptidler ve nöropeptid Y gibi vazopeptidlerin rol oynayabileceği düşünülmektedir (26).

g) İnsülin Direnci: İnsülin direnci ile hipertansiyon ilişkisi iyi bilinmektedir. Tedavi almayan hipertansif hastalarda açlık ve tokluk insülin düzeyleri normotansiflere göre yüksek bulunmuştur (29). Bu durum insülin direnci ile esansiyel hipertansiyon ilişkisinin genetik bir zemini olabileceğini düşündürmüştür. Kromozom 7q defekti ile yağ asidi transporteri olan CD-36 mutasyonunda insülin direnci ve hipertansiyon eğiliminin arttığı belirlenmiştir (29).

e) Genetik Nedenler: Bazı genetik hastalıklar hipertansiyon ile ilişkili bulunmuştur. Bu hastalıklar aşağıda verilmiştir.

Liddle's Sendromu: Aldosteron ve renin seviyelerinin düşük seyrettiği ve hipokalemi ile giden hipertansiyon ile bağlantılı bir sendromdur (31).

Conn Sendromu: 11 B hidroksilaz ve aldosteron sentaz enzim defekti nedeniyle ile hiperaldosteronizme bağlı hipertansiyon meydana gelir (31).

Gordon Sendromu (Pseudohipoaldestoronizm): 17. kromozomun uzun kolundaki defekte bağlı hiperkalemi ile seyreden ailesel hipertansiyonun görüldüğü bir sendromdur (31).

Cushing Sendromu: Glukokortikoid fazlalığına bağlı hipertansiyon oluşumunu kolaylaştıran bir sendromdur (31).

Poligenik Hipertansiyon: Tuza duyarlı hipertansiyon, barorefleks duyarlılığı, sempatik sistemin aşırı aktivasyonu, renin anjiyotensin sistem bozuklukları olarak tanımlanmaktadır (32).

Düşük Doğum Ağırlığı: Bu konu ile ilgili görüş, bu bireylerde nefron sayısının ve glomerüler filtrasyonun azalmasıyla hipertansiyonun olduğu yönündedir. Yapılan bir çalışmada her bir kilogramlık eksik doğum tartısının kan basıncını ileride 2,24 mmHg arttığı bildirilmiştir (33).

2.4. HİPERTANSİYONUN KLİNİK DEĞERLENDİRMESİ

Hipertansiyonun klinik değerlendirmesinde dört amaç gözetilmektedir (1).

- 1- Kan basıncının yüksek olduğunun doğrulanması ve düzeyinin saptanması,
- 2- İkincil hipertansiyon olup olmadığının araştırılması,
- 3- Hedef organ hasarı varlığının değerlendirilmesi,
- 4- Prognozu ve tedaviyi etkileyebilecek kardiyovasküler risklerin araştırılmasıdır (1).

Hipertansif bir hastanın klinik değerlendirmesi öykü ile başlar. Hipertansiyon tanısını ne zaman aldığı ve daha önce ölçülen değerler sorgulanmalıdır. Hipertansiyon tanısı koymak için aneroid, civalı veya elektronik tansiyon ölçüm aleti ile doğru kan basıncı ölçümü yapmak yeterlidir. Doğru kan basıncı ölçümü için ise doğru ölçüm tekniğini uygulamak gerekmektedir. Kan basıncı ölçümü için ölçüm öncesi ve sırasındaki dikkat edilmesi gereken önemli ayrıntılar vardır. Bunlar aşağıdaki gibi sıralanabilir (6).

- ◆ Kan basıncı ölçüm işleminden en az 30 dakika öncesinde sigara, kafein ve egzersizden kaçınılmalı
- ◆ Hasta en az 5 dakika dinlenmiş olmalı
- ◆ Koltuklu sandalyede, her iki ayak yere basarken ve arkasına yaslanmış vaziyette oturmalı
- ◆ İdeal manşon eni, kolun % 80'nini sarmalıdır.
- ◆ Ölçüm sırasında anteküital fossa kalp hizasında desteklenmiş olarak brakial nabzın alındığı yerden ölçülmeli
- ◆ Manşonu şişirme işlemi radial nabız kaybolduktan sonraki değerden 20–30 mmHg daha üzerine çıkıldıktan sonra bırakılmalı ve brakial nabzın alındığı yere stetoskop yerleştirilmeli
- ◆ Balon hızı saniyede 2-3 mmHg olacak şekilde indirilmeli
- ◆ Brakial arter üzerinde duyulan ilk ses (Korotkoff 1) sistolik kan basıncı, seslerin tamamen kaybolduğu an (Korotkoff 5) ise diyastolik kan basıncı olarak kabul edilmeli
- ◆ Her iki koldan en az iki ölçüm yapılmalı ve ortalaması alınmalıdır (6).

İlk ölçüm her iki koldan ölçülerek yapılmalı daha sonra hangi kolda kan basıncı değeri yüksek olarak tespit edilmiş ise sonraki ölçümler o koldan yapılmalıdır. İlk ölçümden

sonra en az iki vizite daha kan basıncı ölçümü yapılmalı ve evrelendirilmelidir (6). İlk ölçüm normal ve herhangi bir risk faktörü yoksa iki yılda bir ölçüm yapmak yeterlidir (6).

Hipertansiyon tanısı konduktan sonra özgeçmişte koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, serebrovasküler hastalık, periferik damar hastalığı, diyabet, gut, dislipidemi, bronkospazm, cinsel işlev bozukluğu, böbrek hastalığı, kullandığı ilaçlar, diyet, fiziksel aktivite durumu, sigara ve alkol kullanımı, süresi, miktarı sorgulanmalıdır. Daha önce hipertansiyon tanısı almış olan hastalara uygulanan tedaviler ve ilaç yan etkileri sorulmalıdır. Kilo, boy ve vücut kitle indeksi ölçülmelidir. Ayrıntılı aile öyküsü alınmalı, aile ve psikososyal yapısı, hastanın ev ortamı, çalışma ortamı, eğitim düzeyi, sosyokültürel ve sosyoekonomik durumu sorgulanmalıdır. Fizik bakıda kan basıncı farklı zamanlarda en az iki kez ve ilk ölçümde her iki koldan ölçülerek kaydedilmelidir. Kardiyovasküler sistemin ayrıntılı incelenmesi, kalbin boyutları, ritmi, 3. ve 4. ses ve kalp yetersizliği bulunup bulunmadığı, boyun muayenesinde karotis üfürüm varlığı, venöz dolgunluk ve tiroid bezinde büyüme olup olmadığı saptanmalıdır. Ekstremitte muayenesinde periferik arter nabızlarında zayıflama ya da kaybolma, üfürüm ve ödem bakılmalıdır. Akciğerler ral, bronkospazm açısından oskulte edilmelidir. Batın incelemesinde üfürüm, anormal pulsasyon, batında büyüme ya da kitle araştırılmalıdır. Göz dibi bakısı ve serebrovasküler inceleme amacıyla ayrıntılı nörolojik muayene mutlaka yapılmalıdır (34).

Hipertansif hastalarda risk faktörlerinin saptanması, hedef organ hasarının belirlenmesi, laboratuvar inceleme ve ikincil hipertansiyonun dışlanması önemlidir. Birlikte bulunan diğer kardiyovasküler risk etmenleri, hedef organ hasarı klinik prognozda etkilidir. Bu nedenle, kan basıncı düzeyi, eşlik eden risk faktörleri (komorbidite) ve kardiyovasküler hastalıkların araştırılması gereklidir (11).

Hipertansif hastaların birinci basamakta temel laboratuvar incelemelerinde; rutin idrar analizi, kan şekeri ölçümü, elektrokardiyografi, sodyum, potasyum, kreatinin, açlık trigliserid, total kolesterol, HDL ve LDL kolesterol tetkikleri ve telegrafi yer alır. Hipertansiyon tanısı alan her hastaya 24 saatlik idrarda mikroalbüminüri bakılması renal komplikasyonu izlemek ve erken tanı için önemlidir. Komplikasyonları değerlendirmek için serebral, renal, kardiyak testler ve göz dibi muayanesi yapılmalıdır. İkincil hipertansiyonu araştırmak için daha ileri tetkik gerekiyorsa renal, kranial ve periferik arterlerde ekokardiyografi, batın USG, kranial arterlerde Doppler USG, kan kalsiyum, ürik asit, HbA1c ve katekolamin düzeyleri bakılabilir

(11). Hipertansif hastaların izleminde hedef diyastolik ve sistolik kan basıncı değerleri 140/90 mmHg'nın altına olmalıdır. Diabetes mellitus ve renal hastalıkla beraberlik gösteren hipertansif hastalarda ise hedef kan basıncı değeri 130/80 mmHg'nın altında olmalıdır (6). Hipertansiyonla birlikte proteinüri veya diyabete bağlı nefropati bulunuyorsa hedef kan basıncı değeri 125/75 mmHg'nın altında olmalıdır (6)

Hipertansiyona eşlik eden klinik durumlar ve hedef organ hasarının değerlendirilmesi önemlidir. Hipertansiyon prognozunu etkileyen etmenler Çizelge 3'te gösterilmiştir.

Çizelge 3. Hipertansiyon Prognozunu Etkileyen Durumlar ve Komorbidite*

Kardiyovasküler hastalıklarda risk etmenleri	Hedef organ hasarı	Eşlik eden klinik durumlar
Risk sınıflandırmasında kullanılanlar - Sistolik ve diyastolik kan basınç düzeyleri - 55 yaş üzeri erkek - 65 yaş üzeri kadın - Sigara kullanımı - Obezite - Total kolesterol > 190 mg/dL - LDL > 130 mg/dL, HDL < 40 mg/dL - Ailede 50 yaş öncesi erken kardiyovasküler hastalık öyküsü Olumsuz etkili diğer etmenler: - Düşük HDL kolesterol - Yüksek LDL kolesterol - Diyabette mikroalbuminüri varlığı - Bozulmuş glikoz intoleransı - Obezite - Sedanter yaşam tarzı	- Sol ventrikül hipertrofisi (EKG, EKO, Radyografi) - Proteinüri ve plazma kreatinin düzeylerinde hafif yükselme (1,2-2,0 mg/dl) - Ultrasonografik ya da radyolojik aterosklerotik plak bulgusu (karotis, iliyak ve femoral arterler, aorta) - Retinal arterde daralma	- Diyabetes mellitus varlığı Serebrovasküler hastalık - İskemik stroke (inme) - Serebral kanama - Geçici iskemik atak Kalp hastalığı - Myokard infarktüsü - Göğüs ağrısı - Koroner revaskülarizasyon - Konjestif kalp yetmezliği Böbrek hastalığı - Plazma kreatin konsantrasyonu Kadınlarda >1,4 mg/dL Erkeklerde >1.5 mg/dL - Albuminüri > 300mg/gün Periferik vasküler hastalık

***6 nolu kaynak**

2.5. HİPERTANSİYON TEDAVİSİ

Hipertansiyon tedavisinin temel amacı hedef organ hasarını önleyerek morbiditeyi ve mortaliteyi azaltmaktır. Antihipertansif tedaviye başlama kararını etkileyen temel faktörler, kan basıncı düzeyi, hedef organ hasarı, kalp damar hastalığı veya diğer risk faktörlerinin varlığıdır (21).

Hipertansiyon tedavisi JNC 7 raporunda hipertansiyonun evrenlenmesine göre düzenlenmiştir (**Çizelge 4.**)

Çizelge 4. JNC 7 Raporuna Göre Hipertansiyon Yönetimi*

Kan Basıncı Sınıflaması	SBP/DBP(mmHg)	İlk seçenek tedavi
Normal	<120 / <80	-
Prehipertansiyon	120–139 / 80–89	Yaşam tarzı değişikliği
Evre 1 hipertansiyon	140–159 / 90–99	Tiazid grubu diüretikler, yetersiz ise ADEİ, ARB, BB, KKB grubu ilaçlardan biri seçilmelidir veya kombine edilmelidir.
Evre 2 hipertansiyon	>160 / >100	ADEİ, ARB, BB, KKB grubu ilaçlardan birine tiazid grubu diüretikler eklenmelidir.

***7,16 ve 35 nolu kaynak**

Hipertansiyon tedavisi ilaç dışı yöntemler ve ilaç tedavisi olarak ikiye ayrılır (12).

2.5.1. İlaç Dışı Tedavi (Yaşam Tarzı Değişikliği)

Hipertansiyonda ilaç dışı tedavi, beslenme şekli ve günlük yaşamdaki bazı temel konularda yaşam tarzı değişiklikleri yapılmasını gerektirebilir. Bu durum, kişinin yeni bir alışkanlık edinmesi ya da o güne kadar devam eden alışkanlıklarını değiştirmesi demektir. Bu nedenle yaşam tarzı değişikliği ve sağlık önerilerine uyum zaman alabilmektedir (35, 36).

Prehipertansif evrede, sağlıklı yaşam tarzı sağlanarak kardiyovasküler hastalık riski önemli oranda azaltılabilmektedir. Aşırı kiloların verilmesi, ideal kilonun korunması, sodyum tüketiminin azaltılması, alkolün kısıtlanması ve haftanın çoğu günü düzenli olarak en az 30 dakika tempolu yürüyüş yapılması hedef kan basıncına ulaşmayı kolaylaştırmaktadır (16).

2.5.1.1. Diyet

a) DASH Diyeti

Dünya Sağlık Örgütü ve Hipertansiyon Primer Korunması İçin ABD Çalışma Grubu'nun raporlarında, koruyucu öneriler belirlenmiştir. Kısaca DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) diyeti denilen yani 'Hipertansiyonu durdurmak üzere besinsel yaklaşımlar' hipertansiyon için önerilen diyetdir. Tahıl, tavuk, balık ve fındık alımını, sebze, meyve diyetini içerir. Kırmızı et, tatlı, şekerli içecekler, doymuş yağ alımı azaltılmıştır. DASH diyetinde günlük besin alımının % 18'i protein, %55'i karbonhidrat, %27'si yağ ve yağ içeriğinin % 6'sı satüre, % 13'ü monosatüre, % 8'i poliansatüre yağ asidi'nden oluşmaktadır (37). 2100 kcal'lik DASH diyetinde 500 mg/dl magnezyum, 1240 mg/dl kalsiyum, 4700 mg/dl potasyum, 31 g/dl lifli gıdalar, 150 mg/dl kolesterol bulunmalıdır. Sodyum alımı 100 mmol/dl'yi aşmamalıdır (37). Sekiz hafta süren DASH diyetinin uygulandığı, "Hipertansiyonu Durdurmak Üzere Besinsel Yaklaşımlar" (DASH) çalışmasında, erişkinlerde sistolik kan basıncının en az 14 mmHg ve diyastolik kan basıncının en az 8 mmHg azaldığı görülmüştür. Tansiyonu yüksek olmayan bireylerde de bu diyetin, sistolik kan basıncını en az 3,5 mmHg diyastolik kan basıncını ise 2,1 mmHg düşürdüğü saptanmıştır (6,30).

b) Tuz kullanımı

Tuz tüketimi yüksek olan toplumlarda hipertansiyon sıklığının fazla olması ve tuz kısıtlaması ile kan basıncı değerlerinde düşüş görülmesi, yüksek kan basıncı etyolojisinde tuz faktörünü ortaya koyan bilgilerdir. Aşırı sodyum alınması sıvı hacmini ve kalbin ön yükünü artırıp kalp debisini yükseltir ve sonuçta hipertansiyon gelişir (38). Epidemiyolojik çalışmalar tuz alımının, hipertansiyon prevalansının yükselmesinde etkili olduğunu göstermiştir (39). Tuz ve sodyum kavramları farklı olup, sofraya tuzu sodyum klorür (NaCl) biçiminde gıdalarla alınmaktadır ve klorür, sodyumun etkisini artırmaktadır. Hipertansif hastaların günde 6 gr'dan daha az NaCl almaları durumunda sistolik kan basıncının 4–6 mmHg'ya kadar düştüğü öngörülmektedir (10). Kan basıncının düşmesi için ortalama beş haftalık tuz kısıtlaması yapılmalıdır. Sodyum kısıtlaması, antihipertansif ilaçların etkisini de artırmaktadır (39).

c) Potasyum alımı

Potasyum, vasküler Na/K-ATPase etkinliğini artırarak vasküler alanda gevşeme yapmakta, renal vasküler direnci azaltmakta ve glomerüler filtrasyon hızını artırarak kan basıncını düşürmektedir. Randomize kontrollü klinik çalışmalarda günlük 90 mmol potasyum

alımını ile sistolik kan basıncının en az 4,4 mmHg diyastolik kan basıncının ise 2,4 mmHg düştüğü saptanmıştır (40, 41).

d) Sebze meyve alımı:

Meyve, sebze, balıkyağı, lifli gıdalardan zengin diyet ile sistolik kan basıncının en az 4,5 mmHg diyastolik kan basıncının ise 2,7 mmHg düştüğü saptanmıştır (39). Lifli gıdalar, daha fazla potasyum ve daha az sodyum içermektedir. Bir çalışmada günde 12 gr.dan daha az lifle beslenenlerde, hipertansiyon gelişme riski, günde 24 gr. lifle beslenenlere göre 1,6 kat daha fazla bulunmuştur (39).

e) Balık yağı

Omega-3 çoklu doymamış yağasidi (n-3-PUFA), 3-6 g/gün alındığında, hipertansiflerde sistolik kan basıncının en az 4 mmHg diyastolik kan basıncının ise 3 mmHg düştüğü saptanmıştır (39).

2.5.1.2.Kilo Verme

Vücut kitle indeksi ve yüksek kan basıncı arasında ilişki vardır. Özellikle abdominal obezite yüksek kan basıncı ile beraber koroner kalp hastalığı oluşmasını hızlandırmaktadır (42). Obez hipertansiflerde hiperlipidemi, insülin direnci, sol ventrikül hipertrofisi ve diyabet görülme sıklığı artmaktadır. Kilo vermek kullanılan antihipertansif ilaçların sayı ve doz olarak azaltılmasına yardımcı olabilir (6). Erkeklerde yüksek kan basıncının %70'i ve kadınlarda da %61'i doğrudan yağ dokusunun fazlalığına bağlanmış ve vücut ağırlığında her 10 kilogramlık artışa karşılık ortalama sistolik kan basıncının 5–20 mmHg yükseldiği belirlenmiştir (6). Her bir kilogramlık kayıp ise sistolik kan basıncını en az 1,6 mmHg diyastolik kan basıncını ise 1,1 mmHg düşürmektedir (10).

2.5.1.3. Sigara, Alkol ve Kafein Kullanımını Bırakma

Sigara kullanımı ile lipid profili bozulur, sol ventrikül kitlesinde ve insülin direncinde artış olur, ayrıca endotele bağımlı arteriyel vasodilatasyonda azalma meydana gelir (43). Sigara içimi sonrası 15–30 dakika süren akut kan basıncı yükselmesi bildirilmiştir (34).

Sigarayı bırakmak, ilaç direncini ve kardiyovasküler hastalık riskini azaltmaktadır. Kardiyovasküler sistemde olumlu etkiler sigaranın bırakılmasından sonraki bir yıl içinde görülür (43).

Günlük 20–30 gr'ı geçen etil alkol alımında, hipertansiyon prevalansı yüksektir. Alkol kullanımı ile antihipertansif ilaçların etkisi azalmakta ve inme riski artmaktadır. Kafeinin kan basıncını yükseltici etkisi hipertansif hastalarda daha belirgindir. Bir bardak koyu kahvede bulunan kafein, sistolik kan basıncını 10 mmHg, diyastolik kan basıncını ise 3- 8 mmHg yükseltmektedir (44).

2.5.1.4. Fiziksel Aktivite

Sedanter yaşam süren kişilerde hipertansiyon gelişme riski, düzenli fiziksel aktivite yapan kişilere göre %20-50 oranında daha fazladır (6). Hipertansif hastalar haftada en az üç kez, hedef kalp hızının %60-70'ine ulaşacak biçimde en az 30 dakika süren tempolu fiziksel egzersiz yapmalıdır. Bu tip fiziksel aktivite, sistolik kan basıncında (SKB)'da 4-9 mmHg'lık bir düşme sağlayabilmektedir. Düzenli egzersiz yapanlarda hiperlipidemi riski ve sistemik arteriyel direnç azalmakta, NO salgısı ve insülin duyarlılığı artmaktadır (6). Düzenli fizik aktivitenin sistolik kan basıncını en az 3,5 mmHg diyastolik kan basıncını ise 3,2 mmHg düşürdüğü bildirilmiştir (34).

2.5.1.5. Psikolojik Etmenler

Kişilik özellikleri ve emosyonel stres, sağlıklı yaşam tarzı değişikliklerine uyumu olumsuz etkileyerek hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklar için risk oluşturur. Psikolojik stress ve aşırı sempatik aktivite, kan basıncı ve kalp hızında ani ve belirgin derecede yükselmeye neden olabilir. Stres ile başedebilmenin kan basıncını düzenlediği gösterilmiştir (6). Yaşam tarzı değişikliğinin sistolik kan basıncı üzerine etkisi Çizelge 5'de gösterilmiştir (6).

Çizelge 5. Yaşam Tarzı Değişikliğinin Sistolik Kan Basıncı Üzerine Etkisi*

Değişiklikler	Miktar /İçerik	Sistolik kan basıncını azaltma oranı
DASH diyeti	Meyve ve sebzedden zengin, yağ oranı düşük besinler	8–14 mmHg
Tuz kısıtlama	Günde 100 mmol'dan daha az olan tuz kullanımı(2,4 gr sodyum veya 6 gr sodyum klorid)	2–8 mmHg
Kilo verme	Normal vücut kitle indeksi;18,5–24,9 kg/ m ² olması	5–20 mmHg/ 10 kg
Fizik aktivite	Haftanın çoğu günü en az 30 dk düzenli, tempolu egzersiz	4–9 mmHg

* 6 nolu kaynak

2.5.2. Farmakolojik Tedavi (İlaç Tedavisi)

1950'li yıllara kadar antihipertansif tedavi imkanı oldukça sınırlı iken etkili tedavi yöntemlerinin geliştirilmesi, tıp dünyasındaki önemli gelişmelerden biri olmuştur. Son 20–30 yılda antihipertansif ilaç tedavisi ile mortalitenin %40 oranında azaldığı gösterilmiştir (10).

İdeal bir antihipertansif ilacın yan etkisi az olmalı, kan basıncını etkili bir şekilde kontrol altına almalıdır (45). Hastaların %50-70'inde tek ilaç tedavisi (monoterapi) yeterlidir (44). Monoterapiye cevap alınıp alınmadığının kararını vermek için bekleme süresi 4-6 haftadır (46). Yaşam tarzı değişikliği ve düzenli ilaç kullanımına rağmen kan basıncı kontrol altına alınamıyorsa antihipertansif ilaç eklenmesi önerilmektedir (47). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda dikkati çeken nokta tiazidlerin tedavideki öneminin artmasıdır. Zorunlu endikasyonlar dışında tedaviye tiazid veya tiazid içeren bir kombinasyonla başlanması önerilmektedir (6).

Tedavide kullanılan başlıca antihipertansif ilaçlar aşağıda verilmiştir (48).

- ◆ Diüretikler
- ◆ β blokerler (Beta adrenerjik reseptör blokerleri)
- ◆ KKB (Kalsiyum kanal blokerleri)

- ◆ ADEİ (Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri)
- ◆ ARB (Anjiyotensin 2 reseptör blokerleri)
- ◆ α adrenerjik blokerlerdir.

2.5.2.1. Diüretikler

Diüretik ilaçlar 40 yıla yakın süredir yüksek kan basıncı tedavisinin temelini oluşturmaktadır. Geçen süre içerisinde farmakoloji ve farmasötik teknolojisinde sağlanan ilerlemeler çok fazla sayıda antihipertansif molekülün sentezlenmesine olanak sağlamıştır. Ancak tüm bu gelişmelere karşın diüretikler tüm dünyada hala en yaygın kullanılan ilaç gruplarının başında gelmektedir. Ucuz, iyi tolere edilen ve JNC 7 raporuna göre ilk tercih edilmesi gereken antihipertansif ilaç grubudur (6).

Diüretiklerin koroner kalp hastalığı gibi kalp damar olaylarını önlediği açık bir şekilde gösterilmiştir (47). Diüretik ilaçlar ağızdan veya parenteral yolla verildiği zaman başlıca sodyum olmak üzere çeşitli elektrolitlerin ve suyun, böbrek yoluyla itrahını artıran ilaçlardır. İdrar söktürücüler olarak bilinen diüretikler, yapıları, etki ettikleri bölge ve itrahını artırdıkları elektrolite göre başlıca üçe ayrılır. 1-Tiazidler (ve benzer moleküller), 2- Loop diüretikleri ve 3-Potasyum koruyucu ajanlar olarak ayrılmaktadır. Bu üç grup dışında diüretik etkili ilaç ve moleküller bulunmaktadır. Bunların başında sulfonamid yapısında karbonik anhidraz inhibitörleri gelir. Bunlar ozmotik yolla diürez yapan ve proksimal tübülde zayıf etkili diüretiklerdir. Mannitol, diğer bir örnektir ve parenteral kullanım mecburiyeti nedeniyle sadece hastane şartlarında ve beyin ödemi gibi özel durumlarda verilir. Diüretikler özellikle sistolik hipertansiyonu olan yaşlı hastalarda ve siyah ırkta önerilmektedir (47).

a) Tiazidler: Tiazidler, distal tübülüsün proksimal bölümünde, sodyum ve klor geri emilimini baskılayarak etki gösterirler. Plazma ve hücre dışı volümü azaltarak, vasküler direnci düşürmektedir. Bunun dışında vasküler direncin azalmasında direkt etkili olduğu da düşünülmektedir. Kronik kullanımda plazma hacmi uzun süre sonra normale döner (47). JNC 7 raporuna göre başlangıç tedavisinde tek ilaç veya kombine olarak kullanımı önerilmiştir (6). Bu grupta en çok kullanılan hidroklorotiazidtir ve yan etkilerini azaltmak için en fazla 25 mg/gün hidroklorotiazid (HCTZ) dozuna eşdeğer dozda kullanılmalıdır (47).

b) Loop diüretikleri: Henle kulpunun çıkan kolunda Na/K/2Cl değişimini baskılayarak etki gösterirler. Damar içi verildiklerinde damar genişletici etkileri vardır. Etki süresinin kısa olması nedeniyle günde bir kezden fazla kullanılırlar. Klinikte kullanılan en güçlü diüretik ajanlar loop diüretikleridir. Bu grupta furosemid, torsemid, bumetanid ve etakrinik asit bulunmaktadır (47).

c) Potasyum koruyucu (tutucu) diüretikler: Distal tübülüse etki ederek potasyum sekresyonunu azaltmaktadırlar. Bu grupta, spironolakton, triamteren ve amilorid bulunur. Spironolakton bir aldosteron antagonistidir ve distal tübülüste aldosteronun etkisini antagonize ederek potasyum atılımını azaltır (47).

2.5.2.2. β Adrenerjik Reseptör Blokerleri (β blokerler)

Beta adrenerjik reseptörleri bloke eden (β bloker) ilaçlar, başlangıçta anjina pectoris ve aritmi tedavisinde kullanılmış ve daha sonra kan basıncını düşürücü özellikleri saptanmıştır. Tüm β blokerlerin ortak özelliği kan basıncını düşürmeleridir. Kan basıncı yüksek olan bireylerde, ölüm oranını azalttığı kanıtlanan ilaç β blokerlerdir. β blokerler, diüretikler gibi oldukça ucuzdur ve tedavide öncelikli seçenekler arasında olmalıdır (47).

Özellikle genç ve orta yaş, anksiyete bozukluğu veya iskemik kalp hastalığı olanlarda tek ve ilk seçilecek ilaç olarak önerilmiştir. 40 yaş altı gençlerde hemen daima kalp debisi ve damar direnci yüksektir. Bu hastalarda β blokerler birincil ilaç olarak tavsiye edilebilir (47).

β blokerler, negatif inotropik etki göstermekle beraber baroreseptör duyarlılığını arttırıp, plazma renin aktivitesini, santral sempatik çıkışı, norepinefrin salınımını ve periferik direnci azaltarak kan basıncını düşürmektedirler (47). Hafif ve orta derece hipertansiyonun %50-70'i β bloker tedavisine ilk hafta içinde cevap vermekte ve ilaca başladıktan 7-10 gün sonra tam etkisi ortaya çıkmaktadır (47). Klinik kullanıma sunulduklarından bu yana 100'den fazla β bloker sentezlenmiştir (49, 50). Son çalışmalar B blokerlerin diyabetes mellitusta kullanılabileceği ama hipoglisemi açısından dikkatin elden bırakılmaması gerektiğini söylemektedir (6).

β blokerler, β_1 ve β_2 reseptörlerini uyarması bakımından seçici ve seçici olmayan olarak ikiye ayrılmaktadır.

a) **β 1 seçiciler:** Kalbin hızında ve kasılma kuvvetinde artışa neden olmaktadır.

b) **β 2 seçiciler:** Düz kas gevşemesi, bronkodilatasyon ve vasodilatasyona neden olmaktadır. β blokerlerin antihipertansif etkisi β 1 reseptörleri ile bağlantılıdır. β 1 reseptörler uyarıldığında kalp hızı, kontraktilitesi ve A-V iletimi artar, kalp debisi ise azalır (47).

2.5.2.3. Kalsiyum Kanal Blokerleri (KKB)

Kalsiyum kanal blokerleri veya başka bir deyişle kalsiyum antagonistleri kalp kası, kalbin ileti sistemi ve damar duvarı düz kas hücresi üzerine çok çeşitli etkilere sahip olan heterojen bir ilaç grubudur (47).

Tüm kalsiyum kanal blokerlerinin ortak özelliği, hücre membranında bulunan ve membranın kalsiyum iyonuna geçirgen hale gelmesiyle açılan, kalsiyum kanallarını inhibe etmesidir ve bu kanallar yavaş kalsiyum kanalı veya yeni bilgiler ışığında L kanalı olarak adlandırılmıştır. L kanalı tüm kalsiyum antagonistleri tarafından bloke edilir ve geçirgenlikleri β adrenerjik uyarı ile belirgin olarak artar (47).

Kalsiyum antagonistleri arasında özellikle dihidropridin grubunun endotel kökenli gevşemeyi düzeltebileceği gösterilmiştir (21).

Kalsiyum kanal blokerlerinin arteriyol üzerindeki damar genişletici etkisi belirgin iken venüller üzerindeki etkisi önemsizdir. Kan basıncını düşürmelerine rağmen böbrek, beyin kan akımı ve glomeruler filtrasyon hızını azaltmamaktadır. Kalsiyum antagonistleri, özellikle beyin kan akımını artırdığı için, yaşlılarda uygun seçenek olmaktadır. Sistolik ve diyastolik kan basıncını düşürerek sol ventrikül hipertrofisinde gerileme sağlar. Antiadrenerjik ve natriüretik etkileri vardır. Hafif ve orta hipertansiyon tedavisinde monoterapi seçeneklerinden biridir. Renin ve plazma kalsiyum düzeyi düşük olan ve tuza duyarlı esansiyel hipertansiyonda daha etkilidirler (47).

a) **Dihidropiridin türevi vazoselektif ilaçlar:** İlk kullanıma giren nifedipindir. Daha sonra çıkan ve ikinci kuşak kalsiyum kanal blokerleri denilen amlodipin, felodipin, nikardipin, nitrendipin ve lasidipin, nifedipine göre daha vazoselektiftir, ayrıca yarılanma ömürleri uzundur. Günde tek dozda kullanma üstünlüğü vardır (47).

b) Benzotiazepin Türevleri (Diltiazem): MI geçirenlerde mortaliteyi azaltır.

c) Fenilalkilamin Türevleri (Verapamil): Supraventriküler aritmi ve hipertrofik kardiyomiopatisi olanlarda tercih edilir. Kalp üzerinde etkisi en belirgin olan KKB'dir. Kalsiyum kanal blokerlerinin karşılaştırılması Çizelge 6'da gösterilmiştir.

Çizelge 6. Kalsiyum Kanal Blokerin Karşılaştırılması*

Kalsiyum kanal blokerleri	DHP türevleri	Diltiazem	Verapamil
Vazoselektivite	+++	+	0
Antianginal etkinlik	+++	+++	+++
Sistemik vazodilatör etki	++	+	+
Negatif inotrop etki	0, +	+	+++
A-V iletimi yavaşlatma	0	+	++
Damar dışı düz kas gevşetici etki	0	+	+++

* 47 nolu kaynak

2.5.2.4. Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri (ADEİ)

Aktif olmayan anjiyotensin I'in aktif anjiyotensin II'ye dönüşmesini sağlayan, anjiyotensin dönüştürücü enzimdir (ADE). ADE'in baskılanması ile plazma ve dokularda anjiyotensin düzeyi azalır, arteriollerde ve venüllerde vazodilatasyon meydana gelir, periferik damar direnci azalır, dolayısıyla kan basıncı düşer. Esansiyel hipertansiyon tedavisinde kullanılan anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörlerinin (ADEİ), endotel fonksiyonları üzerinde olumlu rolleri vardır ve endotele bağlı gevşemeyi anjiyotensin II ile bradikinin etkileyerek sağlamaktadır. ADEİ, anjiyotensin II'nin vazokonstriktif etkisini bloke ederken, bradikininin etkisini güçlendirir (21).

Bu grubun ilk üyesi olan kaptopril 1975 yılında tanımlanmıştır. Kaptoprilin 2/3'ü karaciğerde metabolize edilir. Değişmemiş kısım ve metabolitler böbrekten atılır. Böbrek yetersizliği ilacın etki süresini uzatır. Formülünde bulunan sülfidril grubuna bağlı olarak böbrek ve kan tablosunda yan etkiler oluşabilir (47).

ADEİ, birincil hipertansif bireylerde tek ilaç olarak kullanılabilir. Bu ilaçların antihipertansif etkinlikleri zamanla azalabilmektedir ve bu durumda tedaviye diüretik eklemek ilacın antihipertansif etkinliğini artırabilmektedir (47).

ADEİ grubu ilaçların diüretik, β bloker ve diğer sempatotik ilaçlara göre hemodinamik yönden ve yan etkilerinin az oluşu bakımından üstünlükleri vardır. Diğer antihipertansif ilaçların çoğu, yaşamsal organların kanlanması bozma pahasına kan basıncını düşürürken, ADEİ grubu ilaçlar kalp, böbrek ve beyin kan akımını azaltmaz, kalp debisini düşürmez, ortostatik hipotansiyon ve refleks taşikardi yapmazlar. Böbrek koruyucu etkileri vardır ve proteinüriyi azaltırlar. Bununla beraber lipid ve glukoz metabolizmasını bozmazlar (47). Aldosteron düzeyini düşürdükleri için toplayıcı tübüllerde Na/K değişimini azaltırlar. Na atılımında hafif artma yaparlar. Böbrekte, proksimal tübüllerde Na geri emilimine paralel olarak ürik asit geri emilimini azaltır ve sonuçta ürik asit atılımını artırır (47).

Akut MI sonrasında, ACE inhibitörlerinin erken başlanması durumunda ölüm oranını, sol ventrikül disfonksiyonunu, kalp yetersizliğini, sol ventrikül hipertrofisini ve infarktüsli bölgede anevrizma gelişmesini engellediği klinik çalışmalarla gösterilmiştir (44).

ADEİ, iki taraflı böbrek arter darlığında, arter darlığı ile birlikte olan tek böbrekte veya bir böbrekte darlık olup diğerinde de yetersizlik varsa kontrendikedir. ADEİ teratojenik özelliğe sahiptir ve gebelikte kontrendikedir (47).

Gruba özgün en sık yan etki %10 oranında rastlanan öksürüktür ve ilacın kesilmesini gerektirir. ADEİ'nin etkisi ile artan bradikinin aynı zamanda prostaglandin, kinin ve substance P düzeylerini artırarak öksürüğe yol açmaktadır. Ayrıca hiperkalemi ve nadir fakat sonuçta ciddi olabilen anjiyödeme de neden olabilmektedir (47).

2.5.2.5. Anjiyotensin 2 Reseptör Blokerleri (ARB)

Anjiyotensin dönüştürücü enzimin, klinik uygulamadaki başarıları RAAS'nin alternatif yollardan engellenmesini de gündeme getirmiştir. ADEİ'lerde görülen öksürük ve diğer yan etkiler nedeniyle bu yolu baskılayan yeni ilaç araştırmaları yapılmıştır. RAAS'nin, son basamağı olan anjiyotensin II reseptörlerinin bloke edilmesi çok daha etkin ve başarılı sonuçlar vermiştir. ARB'lerin gelişimi son yirmi yıla dayanmaktadır. Bu moleküllerden losartan,

valsartan, telmisartan, kandesartan ve irbesartan Türkiye'de ticari kullanıma sunulmuş bulunmaktadır (47).

AT II, hücre membranında kendine has reseptörüne bağlanarak etki göstermektedir. ARB sistemik damar direncini düşürerek kan basıncını azaltmakta, kalp hızı ve kalp debisini etkilememektedir (47).

ARB'nin sistemik damar direncini düşürme mekanizmaları aşağıda sıralanmıştır. Bunlar;

- 1- ARB'nin direk vazokonstriktif etkisini azaltmak
- 2- Sempatik sinir sistemi aktivitesini azaltmak
- 3- ARB bağımlı böbrekte tübüler Na geri emilimini azaltmak
- 4- ARB bağımlı aldosteron salınımını azaltmak
- 5- Özellikle baroreseptörlerde olmak üzere beyinde RAAS aktivitesini azaltmak
- 6- AT-I reseptörleri üzerinden prostasiklinleri aktive etmektir (47).

ARB'ler, ADEİ'ye alternatif olarak verilebilir. Yaşlı hastalarda iyi tolere edilirler. En sık diüretiklerle kombine edilmekle birlikte kalsiyum kanal blokerleri ile kombinasyonu da önerilmektedir (47).

Yüksek kan basıncı tedavisinde günde bir kez alınırlar. Kan basıncını düşürücü etkileri iki hafta içinde başlamakta ve maksimum etkiye 3-6 hafta içinde ulaşmaktadır (47).

Losartan oral olarak kullanılabilen ve ilk olarak klinik kullanıma verilen üyesidir. Losartan etkinliği için sağlam bir renin anjiyotensin aksının olması gerekmektedir. Losartan ile yapılan çalışmalarda ilacın aktif bir metaboliti olduğu ve esas etkinin bu metabolit yoluyla sağlandığı gösterilmiştir. Bu metabolit EXP3174 olarak adlandırılmıştır. Losartan gibi AT-1 reseptör blokerleri, antiplatelet ve antiaterosklerotik etki göstermektedir (51, 52)

Anjiyotensin reseptör blokerlerinin kinin üzerine etkisi bulunmamakta ve bu nedenle öksürük yapıcı yan etkisi görülmemektedir. Bu grup ilaçlarda seyrek de olsa anjioödem bildirilmiştir. Başlıca yan etkileri hiperkalemidir ve semptomatik kan basıncı düşüklüğü yapabilir. ADEİ'lerde olduğu gibi gebelikte ve böbrek arter darlığında kontrendikedir (47).

2.5.2.6. α -Bloklerler

a) α -1 Bloklerler

Klinikte en yaygın kullanım alanı bulmuş olanlar kinazolin deriveleridir. Bu grup ajanlar damar düz kaslarında postsinaptik adrenerjik nörondaki α -1 reseptörleri bloke ederek katekolaminlere bağlı vazokonstriksiyonu önlemektedir. α adrenerjik reseptör blokerleri belirgin şekilde ortostatik tipte kan basıncı düşüklüğüne neden olur. Bu nedenle tedaviye başlarken ilaç daha az dozlarda başlanmalı ve yavaş olarak artırılmalıdır. İlk dozun gece yatarken verilmesi kan basıncı düşüklüğü bulgularının daha az olmasını sağlamaktadır. Ayrıca tolerans gelişmesi nedeniyle hipertansiyonda çok fazla tercih edilmemektedir. Hipertansiyon tedavisinde prazosin, terazosin, doksazosin gibi α -1 selektif bloker ilaçlar kullanılmaktadır (47).

b) α -2 Bloklerler

Santral sinir sisteminde postsinaptik α -2 reseptörleri uyararak vasomotor merkezi inhibe eder. Aynı zamanda santral etkilidirler. Metildopa ve klonidin α -2 blokerlerdir. Klonidin klinikte antihipertansif kullanımı yoktur (47).

Metildopa: Metil dopa, vücuda girince metabolize olur ve alfa-metil noradrenaline dönüşerek α -2 reseptörleri uyarır. Sonuçta vasomotor merkezi baskılayarak klonidin benzeri santral sempatotik etki göstermektedir. En sık yan etki ortostatik hipotansiyon ve sedasyondur. Gebelikte güvenle önerilebilecek tek ilaç grubudur (47).

2.5.2.7. Kronik Hastalıklara Göre Uygun Antihipertansif Seçimi

Antihipertansif ilaçların seçiminde, hipertansiyona eşlik eden kronik hastalıklar dikkate alınmalıdır. Bu nedenle aynı antihipertansif ilaç bazı hastalarda aynı derecede etkili olmayabilir veya kullanılmaması gerekebilir (Çizelge-7) (47).

Antihipertansif tedavi seçimini etkileyen hasta özellikleri Çizelge 7’de gösterilmiştir (47).

Çizelge 7. Kronik Hastalıklara Göre Uygun Antihipertansif Seçimi*

Miyokard infarktüs (MI)	β-blokerler (non-İSA) en iyi başlangıç tedavisidir. Sistolik disfonksiyonda ADEİ kullanımı iyidir.
Tıkalı hava yolları hastalığı (KOA, Amfizem, Astım vs.)	Bronkospazm yapıcı ilaçlar verilmemelidir. (β-blokerler, guanetidin, guanadrel, labetalol)
Konjestif Kalp Hastalığı (KKY)	Diüretikler ve ADEİ ilk sıradadır. Hidralazin, nitratlar ve amlodipin 2. sıradadır. Sistolik fonksiyon bozukluğunda KKB kullanılmamalıdır.
Anjina Pektoris (KAH)	B Bloker veya KKB'ler en iyi başlangıç tedavisidir.
Bradiaritmiler	β-blokerler, verapamil ve diltiazem ile kötüleşebilir
Hiperlipidemi	Diüretikler veya β-blokerler daha da kötüleştirir
Periferik damar hastalığı	β-blokerler periferik iskemiye kötüleştirir
Böbrek yetersizliği/ Proteinürlü DM	ADEİ veya ARB tercih edilir
Depresyon	Santral etkili ajanlar veya β-blokerler ile kötüleşebilir
Yaşlılık	Diüretikler ve KKB, β blokerler ve ADEİ'ye daha iyi yanıt verirler.
Obezite	Diüretikler sıklıkla etkilidir

*47 nolu kaynak

2.5.2.8. Kombinasyon Tedavileri

Antihipertansif tedavide kullanılabilecek diğer bir seçenek kombinasyon tedavisidir. Kombinasyon tedavisi pek çok avantajı nedeniyle giderek daha yaygın olarak tercih edilmektedir. Tek bir preparatta her iki ilacın kombine edildiği durumlar sabit dozlu kombinasyonlardır. Kombinasyon tedavisi, tek ilaç tedavisinin sağlayacağı başarıyı daha da arttırmaktadır. İki farklı ilaçtan oluşan kombinasyon tedavisine cevap %75-80 iken, tek ilaç tedavisinde en yüksek dozda bile cevap %55-60 kadar olduğu bildirilmiştir (9). Hipertansiyonda tek ilaç tedavisinin uzun dönem kullanımda etkinliği gösterilmiştir (9). Kan basıncı kontrolü için sonraki 5 yılda kombinasyon tedavisine geçişte artış görülmektedir. Düşük dozda, en iyi etki ve tolerabiliteyi sağlayan ilaçların kombine edilmesi büyük avantajdır ve düşük doz kombinasyon tedavisi önemli bir gelişme olmuştur (9).

Diüretik kombinasyonu hem düşük dozda kullanım imkanı sağladığı için hem de yan etki potansiyelini en aza indirdiği için son zamanlarda ilk seçenek olarak kullanılmaktadır (6).

Kombinasyon tedavisinin dayandığı başlıca prensipler aşağıdaki gibidir.

1-Antihipertansif etkinliğin farklı mekanizmalar kullanılarak artırılması

2-Yan etki sıklığının azaltılması: İlaçların yan etkileri daha çok doza bağımlıdır. İki farklı ilaç kombinasyonu ile elde edilen ilaç dozu daha düşük olup yan etki görülme sıklığı tek ilaç kullanımına göre daha azdır

3-Tamamlayıcı hemodinamik, nörohumoral ve metabolik mekanizmalar ile daha güçlü etki sağlanması

4-Hedef organ etkilerinin artması: Bazı ajanların kalp ve böbrekteki olumlu etkileri, kombinasyon oluşturularak daha etkin hale getirilebilir (47).

Sabit dozlu kombinasyon tedavisinin pek çok kolaylık ve avantajı bulunmaktadır. Sabit dozlu kombinasyon tedavisinin sağlayacağı ek yararlar ve kolaylıklar aşağıda sıralanmıştır.

1-Çok sayıda ilaç alınımını engeller.

2-Hastanın ilaç kullanımında ve takipte kolaylık sağlar.

3-Tedavi maliyetinin düşürülmesini sağlar (47).

Diüretik kombinasyonları

Bu kombinasyon içinde en sık kullanılan potasyum kaybettirici tiyazid diüretikleri ile potasyum tutucu diüretiklerin kombinasyonudur. Bu kombinasyon sayesinde potasyum açısından dengeli bir antihipertansif tedavi sağlanır (47).

Diüretik ve β bloker kombinasyonu

Türkiye’de diüretik ile β blokerlerin sabit dozlu preparatları piyasaya verilmemiştir. Dünyada ise yirmi yıldır çeşitli preparatlar tedavide kullanılmaktadır. Diüretikler ve β blokerler yüksek kan basıncı olan hastaların başlangıç tedavisinde tercih edilen iki ilaç grubudur. Bu iki ilacın uzun süre birlikte kullanımı çeşitli yan etki risklerini taşır (47).

Diüretik ve ADEİ kombinasyonu

Diüretik ve ADEİ'nin birlikte kullanılmasında önemli avantajlar vardır. Diüretiklerin kan basıncını düşürme kapasiteleri reaktif hiperreninemi nedeni ile azalmaktadır. Bu nedenle diüretiklerin ADEİ ile kombinasyonu gerekebilmektedir (47). Diüretik ve ADEİ kullanımı sistolik kan basıncını 12 mmHg ve diastolik kan basıncını 5 mmHg azaltmaktadır (47).

ARB (Anjiyotensin II reseptör blokerleri) ve diüretik kombinasyonu

ARB, düşük renin seviyeli ve tuza bağımlı hastalarda daha az etkilidir. Düşük, normal ve yüksek renin seviyeli hastalarda diüretik eklenmesi etkinliği artırır. Özellikle siyah ırk ve yaşlı hastalarda etkinlik oldukça iyidir. Piyasada bu grupta sabit dozlu preparat bulunmaktadır. Hidroklorotiyazid ve ARB reseptör antagonistleri birbirlerinin kan basıncı düşürücü etkilerini artırır. Hidroklorotiyazid, plazma renin aktivitesini yükseltir. ARB'ler yüksek reninli hipertansif hastalarda daha etkilidir. Yapılan bir çalışmada losartan ve düşük doz hidroklorotiyazid kombinasyonunun tolerabilitesi, güvenliği ve etkinliği değerlendirilmiş ve olumlu sonuçlar alınmıştır (51, 52).

Beta bloker ve ADEİ kombinasyonu

ADEİ'nin kesilmesi durumunda noradrenalin deşarjının artarak sempatik etki yapabileceği ve bu durumda ADEİ'ne β blokerlerin eklenmesinin yararlı olabileceği öne sürülmektedir (47).

Kalsiyum kanal blokerleri (KKB) ve ADEİ kombinasyonu

KKB ve ADEİ kombinasyonu, tek ilaç tedavisine dirençli hastalarda daha etkindir, metabolik yan etkileri daha azdır ve hastaların yaşam kalitesini arttırdığı saptanmıştır. Bu kombinasyonla iyi bir damar koruyucu etki sağlanabilmektedir (53). ADEİ ve KKB böbrek harabiyetinin göstergesi olan proteinüriyi azaltmaktadır (54).

Beta Blokerler ve KKB kombinasyonu

Bu iki ilacın kombinasyonu etki mekanizması olarak birbirini tamamlamaktadır. β blokerler kalp debisini düşürürken, KKB vazodilatasyon yapmaktadır. Genellikle düşük dozlarda kullanılmaları ile yeterli kan basıncı düşmesi temin edilmektedir (47).

Kombinasyon tedavilerinin önemi ve yararlarını yukarıda anlattık. Kombinasyon tedavilerinin olumlu yönlerinden yararlanırken aynı yan etkiyi ortaya çıkaran kombinasyon seçeneklerine dikkat edilmelidir (55). Kombinasyon tedavi seçiminde dikkat edilecek ilaç grupları Çizelge 8’de gösterilmiştir.

Çizelge 8. Antihipertansif Tedavide Dikkat Edilecek Kombinasyon Seçenekleri *

1.İlaç	2. İlaç	Artan yan etki
Diüretik	Vazodilatatör ilaçlar	Hipokalemi
Diüretik	β bloker	Hiperglisemi, hiperinsülinemi, lipit tablosunda bozukluk, ürik asit artışı
KKB	β bloker	Atrioventriküler blok, bradikardi, miyokard yetersizliği
Alfa bloker	Diüretik	İlk doz hipotansiyonu, kadınlarda idrar inkontinansı
ADEİ	Diüretik	GFH’de azalma
ADEİ	K+ tutucu diüretik, β bloker	Hiperkalemi

***55 nolu kaynak**

2.5.2.9. Antihipertansif İlaçların Kontrendikasyonları

Bazı antihipertansif ilaçların kontrendikasyonları Çizelge 9’da verilmiştir yapılmıştır (1).

Çizelge 9. Antihipertansif İlaçların Kontrendikasyonları*

İLAÇ	KONTRENDİKASYONLAR
ADEİ, ARB	Gebelik, Bilateral arter stenozu, Hiperkalemi
Beta Blokerler	Kalp bloğu, Şiddetli bradikardi (<50/min) Obstrüktif Akciğer Hastalığı, Raynaud’s sendromu
Diüretikler	Gut
α Blokerler	Konjestif kalp yetmezliği
Kalsiyum Kanal Blokerleri	Konjestif kalp yetmezliği
Metildopa	Hepatotoksisite

***1 nolu kaynak**

2.5.2.10. Antihipertansif İlaç Tedavisinin Yan Etkileri

Hipertansiyon tedavisinde kullanılan antihipertansif ilaçların yan etkileri Çizelge 10'da gösterilmiştir (47).

Çizelge 10. Antihipertansif İlaçların Yan Etkileri*

İLAÇ	YAN ETKİLERİ
Tiazid Diüretikler	Ağız kuruluğu, halsizlik, kas krampları, mide barsak bozukluğu, hipokalemi, Hiperürisemi/gut, hipomagnezemi, hiponatremi, hiperkalsemi, deri döküntüleri, trombositopeni, lityum toksisitesi, glukoz tolerans bozukluğu, hiperlipidemi, seksüel disfonksiyon
α-1 Blokerler	Ortostatik hipotansiyon, baş ağrısı, çarpıntı, baş dönmesi, sersemlik, bulantı, ilk doz senkopu, kabus, halsizlik
KKB	VERAPAMİL: Kabızlık PR uzaması, dişeti ve yüzde yanma hissi DİLTİAZEM: PR uzaması, baş dönmesi, dişeti ve yüzde yanma hissi NİFEDİPİNE: Baş ağrısı, yüzde kızarma, taşikardi, hipotansiyon, ödem,
Beta Blokerler	Bradikardi, GİS semptomları, halsizlik, letarji, KKY, PR uzaması, 2.-3. AV blok, bronkospazm, depresyon, hipoglisemi, seksüel disfonksiyon, hiperlipidemi, ANA pozitifliği
ADEİ	Öksürük, deri döküntüleri, anjiyoödem, nötropeni, proteinüri, MPGN, tat alma bozukluğu (İki ve tek taraflı böbrek arter darlığında,) ABY, hiperpotasemi
ARB	Baş ağrısı, sırt ağrısı, baş dönmesi, influenza benzeri belirti ve yakınmalar, bulantı, taşikardi karın ağrısı, anjiyoödem, ishal, anksiyete, depresyon, hiperpotasemi

* 47 nolu kaynak

2.5.2.11. Hipertansiyon Prognozunun Belirlenmesinde Etkili Risklerin Değerlendirilmesi

Hipertansiyon yönetiminde yalnızca kan basıncı değerleri ile değil hedef organ hasarı ve diğer kardiyovasküler risk faktörlerinin de değerlendirilmesine karar verilmiştir. 1999 yılında WHO/ISH'a göre ölümcül veya ölümcül olmayan inme, MI gibi major kardiyovasküler olayların görülme riskine göre kategorizasyon yapılmıştır (1) (**Çizelge 11**).

Çizelge 11. Hipertansiyon prognozunun değerlendirilmesi*

Risk derecesi	Risk Faktörleri ve Hastalık Öyküsü	1.derece (140–159/90–99)	2.derece (160–179/100–109)	3.derece (≥180/≥110)
1	Başka risk etmeni yok	Düşük risk	Orta risk	Yüksek risk
2	1–2 risk etmeni	Orta risk	Orta risk	Yüksek risk
3	3 ya da daha fazla risk etmeni ya da hedef organ hasarı/eşlik eden klinik durum	Yüksek risk	Yüksek risk	Yüksek risk

1 nolu kaynak*

2.6.2.12. İzlem

Hipertansiyonun değerlendirmesi ve izleminde, hastaların kardiyovasküler risk etmenlerine ve kan basıncı düzeylerine göre gruplandırılması önerilmektedir. JNC 7'ye göre hipertansiyon tanısı almayanların iki yılda bir kez, prehipertansiyon evresinde olanların en az yılda bir kez ve Evre–1 hipertansiyonda ise iki ay içinde kan basıncı yeniden değerlendirilmelidir. Evre–2 hipertansiyonda acil klinik değerlendirme sonrası, 1 hafta içinde komplikasyon araştırılmalı ve bu evredeki hastalar 1 ay içinde yeniden görülmelidir (6).

2.5.2.13. Tedavinin Morbidite ve Mortaliteye Etkisi

Antihipertansif tedavi ile inme insidansı %35–40, myokard infarktüs insidansı %20–25 ve kalp yetmezliği insidansı %50'den daha fazla düşürülebilmektedir (6). Tedavi edilmeyen hipertansiyonda mortalite nedenlerini sıralayacak olursak yaklaşık %70–75 oranında koroner kalp hastalığı, kalp yetersizliği, %15–20 oranında beyin kanaması, SVO, %10–15 oranında KBY en sık görülen mortalite nedenleridir (56). Antihipertansif tedavinin tüm mortaliteyi %20, kardiyovasküler mortaliteyi %34, fatal ve nonfatal serebrovasküler olay insidansını %40 ve koroner kalp hastalığı komplikasyonlarını (fatal ve nonfatal myokard infarktüsü ve ani kardiyak ölüm) %16 oranında azalttığı görülmüştür (57). Sadece izole sistolik hipertansiyonu olan yaşlıların tedavi edildiği SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program) çalışmasında, 4,5 yıldan uzun süren bir takipte nonfatal myokard infarktüsü insidansının %33, sol ventrikül yetmezliği insidansının %54 ve stroke insidansının %36 oranında azaldığı görülmüştür (58).

2.6.HİPERTANSİYONA BAĞLI KOMPLİKASYONLAR

Hipertansiyona bağlı komplikasyonlar hastalığın etkilediği hedef organların hasarı ile yakından ilişkilidir. Komplikasyonlar daha çok vasküler sistem, kardiyak sistem, renal sistem, serebrovasküler sistem ve gözde görülür. Acil hipertansiyon da hipertansiyon komplikasyonları içinde incelenebilir (48). Hedef organ hasarı, kardiyak ve vasküler değişikliğin ultrasonografik olarak gösterilmesi ve mikroalbuminüri varlığı olarak da tanımlanmaktadır (48).

Hipertansiyon zamanında tedavi edilmezse ölümle sonuçlanabilen komplikasyonlara yol açabilir. 2000 yılında UHY-ME çalışmasında da, görüldüğü üzere ülkemizde ölüme neden olan hastalıklar içinde hipertansiyona bağlı ölüm nedenleri altıncı sırada yer almıştır (2). Kalp yetersizliği, koroner kalp hastalığı, periferik damar hastalığı, böbrek yetmezliği, beyin, göz ve hipertansif kriz gibi komplikasyonlar hastanın yaşamını önemli ölçüde zorlaştırmaktadır. Uzun süre devam eden hipertansiyon, küçük damarlarda daha öncelikli olmak üzere tüm damarlarda ateroskleroza neden olur (17).

Son 20–30 yılda antihipertansif ilaç tedavisi ile komplikasyon sıklığı ve hipertansiyon komplikasyonlarına bağlı mortalite hızı yaklaşık %40 oranında azalmıştır (12).

2.6.1. Hipertansiyonun Vasküler Komplikasyonları

Yüksek kan basıncı patogeneğinde endotel önemli rol oynamaktadır. Kronik yüksek kan basıncının damar hasarına dönüşmesi, birbiri ile ilişkili 3 mekanizma sonucunda gerçekleşmektedir (59). Bu mekanizmalar;

- 1- Kanın damar içinde stazı ve çalkantılı akımı,
- 2- Staza bağlı damar endotelinde değişikliklerin başlaması,
- 3-Endotel geçirgenliğinin artarak intima ve damar düz kas hücrelerinde yeniden biçimlenme ve proliferasyonudur (17).

Yüksek kan basıncı stazı kolaylaştırarak, kronik endotel zedelenmesi sonucu geçirgenliğin artmasına neden olur ve böylece makrofaj ve monositlerin intimada toplanması, kemotaktik ve büyüme faktörlerinin düz kas hücrelerine göçü, düz kas hücrelerinin proliferasyonu, lipid fagositozu ve köpük hücre oluşumu gerçekleşir. Bu durum aterogeneze ait zedelenme teorisidir (17). Hipertansiyona bağlı meydana gelen vasküler değişiklikler vasküler direnç ve reaktivasyonu artırır (59).

2.6.1.1. Küçük Damar Hastalıkları

Hipertansiyona bağlı olarak küçük damarlarda hasar oluşabilmektedir (20). Bunlar;

1. Hiperplastik veya proliferatif arteriyoskleroz: Hipertansiyona bağlı endotel zedelenmesine yanıt olarak damar duvarının kalınlaşmasıdır.

2. Hiyalen arteriyoskleroz: Hipertansiyona bağlı damar lümeni hasara uğrar ve homojen pembe hyalin kalınlaşma sonucu alttaki hücresel detay kaybolur. Lümenin daralması sonucu kan akımının bozulması iskemiye neden olur.

3. Beyinde penetran arteriollerde milier anevrizmalar (Charcot-Bouchard anevrizmaları): Hipertansiyon beyinde penetran arteriollerdeki milier anevrizma oluşumunda en sık neden olarak bildirilmiştir (60). Beyinde penetran arteriollerde media dejenerasyonu, anjiogenesis, arteriol duvarı hiyalinizasyonu ve burada kanın cep şeklinde birikmesi sonucu milier anevrizmalar gelişebilir. İntraparankimal hemoraji adı da verilen intraserebral hemoraji sıklıkla bu küçük kan damarlarındaki mikroanevrizmaların (Charcot-Bouchard anevrizmaları) yırtılmasına bağlıdır (60).

4. Arterlerin mediasında gözlenen diğer defektler: Arter mediasındaki zedelenmeye bağlı nötrofil, makrofaj birikimi olarak gözlenen ve ateroskleroza ilerlemeyen veya ateroskleroz başlangıcı olarak kalan defektlerdir (17).

2.6.1.2. Büyük Damar Hastalıkları

a) Abdominal Aort Anevrizma

Anevrizma arter ya da venlerin anormal dilatasyonudur. Aort anevrizması en sık hipertansif hastalarda görülmektedir. Yaş arttıkça aort anevrizması görülme sıklığı artmaktadır. Altmış yaş üzeri normotansiflerde aort anevrizması görülme oranı %3 iken, hipertansiflerde görülme oranı %11 olarak saptanmıştır (61).

Abdominal aort anevrizmasının en korkulan komplikasyonu anevrizmanın yırtılması (rüptür) olup, anevrizma gelişen damar çapının 6 cm'den daha büyük olması durumunda anevrizma yırtılması nedeniyle ölümün on yıl içinde %50 oranında arttığı bildirilmiştir (17). Abdominal aort anevrizmasının tedavisi cerrahidir (17).

b) Aort diseksiyonu

Aort diseksiyonu acil tanı ve tedavi gerektiren, özellikle hipertansif hastalarda görülebilen nadir ancak ölümcül bir hastalıktır. Aort diseksiyon insidansı yaklaşık yılda 3/100.000'tür (62). Erkeklerde, altıncı ve yedinci dekada görülme sıklığı daha yüksektir. Aort diseksiyonu bulunan hastaların %90'ında yüksek kan basıncı vardır. Kan basıncı yüksekliği ile diseksiyon olasılığı artmaktadır (62). Aort diseksiyonu, endotelin intima ve media tabakasının birbirinden ayrılması ve media tabakası içinde kanla dolu bir kanal oluşması ile meydana gelir (63). En sık ascendan aortada görülür (62).

Klinik olarak en yaygın bulgu % 95 oranıyla göğüs ağrısıdır (62). Hastalarda ani, şiddetli ve yırtıcı tarzda göğüs, sırt, boyun ve omuz ağrısı gelişmektedir. Proksimal diseksiyonda ağrı sternum altında başlayıp sırt, çene, boyun, dişler ve kollara yayılabilir. Tanı çoğunlukla öykü ve fizik muayene ile konmakta ve en önemli faktör diseksiyonun akla getirilmesiyle olmaktadır. Aort diseksiyonunda klinik spektrum geniş olup tanı koymak güçtür ve rutin laboratuvar tetkikleri tanıya çok yardımcı olmamaktadır (64).

Aortanın en kötü seyirli hastalıklarından biri olan akut aort disseksiyonu tedavi edilmediğinde ilk 48 saat içerisinde %72'ye ulaşan oranda mortaliteye sahiptir (65). Disseksiyonun ilerlemesi, hipertansiyonun tedaviye cevap vermemesi, ağrının devamlı ve şiddetli olması, anevrizmanın yırtılma riski gibi komplikasyonların acil cerrahi girişim endikasyonu vardır. Retrospektif çalışmalarda komplike disseksiyonların cerrahi mortalitesi %50'nin üzerindedir (64, 65).

2.6.2. Hipertansiyonun Kardiyak Komplikasyonları

Kronik hastalıklar arasında kardiyak hasarı arttıran en önemli risk faktörü hipertansiyondur (9, 66). Hipertansiyonda kalpte görülen erken değişiklikler, sistolik ve daha sık olarak diyastolik işlevde bozulma nedeniyle olmaktadır. Diyastolik işlevin bozulması, diyastolik doluşun yavaşlaması ile kendini göstermekte ve bu durum koroner kan akımını azaltmaktadır (67). Hipertansiyonun kardiyak komplikasyonlarını sol ventrikül hipertrofisi, konjestif kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı olarak sıralayabiliriz.

2.6.2.1. Sol ventrikül hipertrofisi

Hipertrofi, mitoz bölünme gücü olmayan hücrelerde artan yükü karşılayabilmek için hücre boyutlarının artışı demektir ve bu değişiklik makroskobik olarak organın boyutunda artış ile sonuçlanır (17). Sol ventrikül hipertrofisi hipertansiyonda en sık rastlanan kardiyak patolojidir (67). Sol ventrikül hipertrofisinin derecesi iş yükü ile ilişkilidir. Hipertansiyona bağlı kronik basınç ve aşırı volüm yüküne cevap olarak kalp kasının hücre boyutlarında artış meydana gelir (7). Hipertansiflerde, normotansiflere göre sol ventrikül hipertrofisi sıklığı daha fazladır (67). Erişkinlerde sol ventrikül kitlesi, yüksek kan basıncı gelişimiyle doğrudan bağlantılıdır. Diüretik ve indirekt etkili vasodilatörlerin sol ventrikül hipertrofisini geriletliği gösterilmiştir. Hipertrofide gerileme olması, sol ventrikül işlevini olumlu yönde etkilemektedir (67).

2.6.2.2. Konjestif Kalp Yetmezliği

Kalbin, organ ve dokuların metabolik gereksinmelerini karşılamak amacıyla yeterince kan akımı sağlayamaması, konjestif kalp yetmezliği olarak tanımlanmaktadır. Hipertansiyon gibi kalbin iş yükünü arttıran durumlar konjestif kalp yetmezliği oluşumunu kolaylaştırmaktadır. Konjestif kalp yetmezliği, sistolik ya da diyastolik sol ventrikül disfonksiyonu sonucu ortaya çıkmaktadır. Kalbin iş yükü artınca kasılma gücü de artar, sonuçta kompansatuvar olarak myokardda hipertrofi gelişir. Myokard hipertrofisi diyastolik dolumun yetersiz kalmasına neden olur. Kalp boşlukları diyastolik dolumu sağlamak üzere genişleyerek bu defa da kalbin kasılma gücünü azaltır. Bu dönemde dekompanse evre başlar (68).

Hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği için major risk faktörüdür ve konjestif kalp yetmezliği gelişen hastaların %91'inde hipertansiyon öyküsü bulunmaktadır (67, 69). Bu konudaki en önemli çalışmalardan biri olan "Framingham Heart Study" ile hipertansiyonun konjestif kalp yetmezliği için 5–6 kat risk oluşturduğu gösterilmiştir (68). Hipertansiyon kalp yetmezliği riskini normotansiflere göre üç kat artırır (67). Hipertansiyon nedeniyle konjestif kalp hastalığı gelişme riski erkeklerde %39, kadınlarda % 59 olarak saptanmıştır (70). Hipertansif hastalardaki yaş ve diğer faktörler düzeltildikten sonra konjestif kalp yetmezliği riski iki kat yüksektir (70).

Uygun hipertansiyon tedavisi ile konjestif kalp yetmezliği riski dramatik olarak azalmaktadır. Sistemantik derlemeler yaşlılarda hipertansiyon tedavisinin konjestif kalp yetmezliği insidansını % 47 oranında azalttığını göstermiştir (70). Eldeki bazı veriler ise, etkili hipertansiyon tedavisinin kalp yetmezliğini önleyebildiğini veya gelişmesini birkaç dekad ertelediğini düşündürmektedir (69).

Mortalite artışını ve konjestif kalp yetmezliği insidansını azaltmak için yalnızca farmakolojik gelişmeler yeterli değildir. Konjestif kalp yetmezliğini oluşturan hipertansiyon ve diğer risk faktörlerinin tedavisi ve hastalık gelişimini önleyici stratejilerin uygulanması son derece önemlidir (70).

2.6.2.3. Koroner Arter Hastalığı

Yüksek kan basıncı ve koroner arter hastalığı arasında güçlü bir ilişki olup, akut koroner sendromlularda %50 oranında hipertansiyon da mevcuttur (67, 71). Yüksek kan

basıncının, sol ventrikül diyastolik dolumu ve koroner rezervi belirgin olarak azalttığı saptanmıştır. Bu azalma, küçük koroner arterlerin organik veya fonksiyonel daralması ile yani mikroanjiyopati ile ilişkilidir. Miyokardiyal iskemi, miyokard oksijen gereksinimini arttırmaktadır. Yüksek kan basıncı, hem kan akımını kısıtlayıp hem de gereksinimi artırarak bu dengeyi kolayca bozabilir (67, 71).

Hipertansiyona bağlı koroner arter hastalığının oluşum mekanizması;

1. Büyük arterlerde aterosklerotik daralmanın hızlanması
2. Koroner mikrodolaşımında direncin anormal derecede yüksek olması
3. Endotele bağımlı damar genişlemesinin bozulması
4. Koroner kan akımının kısıtlanması olarak basamaklandırılabilir (17).

Hipertansiyon, ani ölüm ve akut koroner hastalık riskini iki kat arttırmaktadır (67). Akut MI'den sonraki beş yılda ölüm hızı, daha önce yüksek kan basıncı öyküsü olanlarda %58 oranında iken normal kan basıncı olanlarda %49 oranında belirlenmiştir (67). Bir kez miyokard infarktüsü (MI) geliştikten sonra ise prognoz kan basıncından etkilenir. Hipertansiflerin %43'ünde, normotansiflerin ise %31'inde MI'nün tekrarlama riski bulunmaktadır (67).

Hipertansiyonda sistolik kan basıncının 10 mmHg ve diyastolik kan basıncının 4 mmHg azalması KAH riskini %23 azaltmaktadır. Kan basıncını düşürmek, KAH riskini %16 oranında azaltmaktadır (44). Diyastolik basınçta 10 mmHg'lık düşme koroner arter hastalık oluşumunu 1/6 oranında azaltmaktadır (67).

MI sonrası kan basıncında ani düşüşler pompa işlevinde bozulmayı yansıtmaktadır. Öte yandan, bu kişilerin kan basınçları yüksek kalırsa, prognoz daha da kötüdür. MI geçirdikten sonra kan basıncının normalden yüksek ya da düşük olması prognozun kötüleştiğinin göstergelerinden biri olarak değerlendirilebilir (67).

MI öyküsü, anjinal ataklar ve aritmi varlığında, antihipertansif tedavi olarak β blokerler özellikle tercih edilmelidir. Orta ve hafif hipertansiyonda kalsiyum kanal blokerleri, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ADEİ) ve diüretikler kullanılabilir (47, 67).

2.6.3. Hipertansiyonun Serebrovasküler Komplikasyonları

2.6.3.1. İnme (SVO)

Hipertansiyon komplikasyonlarından olan inme, hergeçen gün kalp hastalığından daha önemli olmaktadır (45, 72). İnme, sosyal ve ekonomik sorunları da yanında getiren yüksek maliyetli bir hastalıktır (73). Geçtiğimiz 35 yılda endüstriyel ülkelerin çoğunda inme nedeniyle ölüm hızı belirgin derecede düşerken, bazı ülkelerde görülme sıklığı yükselmiştir. Bunun nedeni yaşlıların sayıca artması ve inme nedenlerinin saptanmasını kolaylaştıran bilgisayarlı tomografi kullanımıdır (45, 74).

Her yıl ABD’de yaklaşık 500.000 kişi inme geçirmekte ve bunların 1/3’i ölmektedir (73). Kalp hastalığı ve kanserden sonra en sık ölüm nedeni iskemik inmedir. Gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde, inme nedeniyle ölüm hızı daha yüksektir. İnme geçirenlerin %70’inde yüksek kan basıncı öyküsü bulunmaktadır. Kan basıncı 140/90 mmHg olan yaşlı hastaların dörtte birinde iskemik inme geçirme riski artmıştır. Beyin infarktının oluşmasında sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncından daha önemlidir. Hipertansif yaşlılarda inme, aynı yaştaki normotansiflere göre 2–4 kat daha sık görülür. Hipertansiyonda inme mekanizması çeşitlidir. Yüksek kan basıncı, kan beyin bariyerinin geçirgenliğini artırarak, yaygın ve lokal beyin ödemine neden olmaktadır. Endotelial zararlanma sebebiyle lokal trombus formasyonu, iskemik lezyon, nekroz ve infarkt meydana gelmektedir. Hipertansiyona bağlı endotelde dejeneratif değişiklik oluşarak intraserebral kanama meydana gelirken, kalp ve aort gibi büyük damarlardan kaynaklanan emboli ve stenoza bağlı serebral lezyon artmaktadır (73).

Ani gelişen iskemik inme sonrasında kan basıncı yükselmektedir. Bu 4-7 gün sürmekte ve bu nedenle inme sonrası kan basıncı yavaşça düşürülmelidir. İskemik bölgede oluşan daralma ve tıkanıklık ile intra ve ekstrakranial arterlerde kollateraller gelişir (73).

24 saatten az süren ve beyinde yetersiz kanlanmaya bağlı fokal işlev kaybı geçici iskemik ataklara neden olur. Geçici iskemik ataklar aterosklerotik plakların oluşturduğu kardiyak kaynaklı embolilerden veya hipertansiyona bağlı olarak ekstraserebral arter, karotid bifurkasyon ve Willis poligonu civarında sık olarak görülen ateroskleroz nedeniyle oluşmaktadır (75). Geçici iskemik atak ve iskemik oftalmopati birkaç hafta ve ay sürer. Hipertansiyonda inmelerin yaklaşık %80’i iskemik nedenli iken %10’u intraparakranial kanama

ve %5'i subaraknoid kanama nedeniyle meydana gelir, yaklaşık %5'inde ise neden saptanamaz (75).

Yapılan bir çalışmada hipertansif hastaların inme geçirmeden 1–12 ay önce yapılan kan basıncı ölçümleri kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur (72). Özellikle yetmiş yaş altı hipertansif hastalarda sistolik kan basıncı yüksekliği ile inme sıklığı arasında ve diyastolik kan basıncı yüksekliği ile beyin hemorajisi (lakuner infarkt) arasında ilişki bulunmuştur. Antihipertansif tedavi ile ise inme riski azalmıştır (72). Hipertansif hastalarda inme geçirenlerin %70,6'sında serebral infarktüs, %29,4'ünde serebral hemoraji saptandığı bildirilmiştir (75).

İnme, hipertansiyon varlığında artan ancak tedavi ile önlenabilen bir komplikasyondur. Diyastolik kan basıncında 5-6 mmHg azalma, inme riskini %35-40 oranında düşürmektedir (73). Diüretik ve ADEİ kullanımı inmenin tekrarlama riskini %42 oranında azaltmaktadır (45, 74). İnmeden korunmada aspirin sık kullanılmaktadır (45, 74).

2.6.3.2. Subaraknoid kanama (SAK)

Kalp hastalıklarından sonra tüm ani ölümler içerisinde ikinci sırada yer almaktadır (73, 76). Etiyolojisinde ilk sırada anevrizma ve sonra hipertansiyon bulunmaktadır (73). Hipertansiyon subaraknoid kanama (SAK) oluşumunda önemli rol oynamaktadır ve SAK geçiren hastaların yarısında hipertansiyon saptanmıştır (73). Akut kan basıncı yüksekliği bifurkasyon noktalarındaki sakküler anevrizmayı hızlandırabilir (73). SAK'ın en önemli nedeni Willis poligonu civarında yer alan Berry anevrizma rüptürüdür. Berry anevrizmasının rüptürünü kolaylaştıran hipertansiyonun sakküler anevrizma rüptüründe de rolü büyüktür (76). Hipertansiyon nedeniyle subaraknoid kanama geçirenlerin %55'inde tek anevrizma, %45'inde ise multipl anevrizma varlığı saptanmıştır (77). SAK birçok nedene bağlı, her yaşta görülebilen ve hayatı tehdit eden akut serebrovasküler olaydır (77).

Şiddetli baş ağrısı, ense sertliği ve bulantı-kusma SAK'ın klinik triadını oluşturur. Vazospazm, SAK'ın sık ve önemli bir komplikasyonudur. Vasospazm, arter rüptürünü takiben gelişen ve çeşitli derecelerde damar lümeninin daralması ile karakterize, mortalitesi ve morbiditesi yüksek fizyopatolojik bir olaydır (78).

SAK tedavisinde, KKB ve perkutan transluminal angioplastik (PTA) girişimler önerilmektedir (77, 78).

2.6.3.3. Hipertansif ensefalopati

Hipertansiyon nedeniyle oluşan, kan basıncının kontrol altına alınması ile düzelen, santral sinir sisteminde akut ya da subakut değişiklikler ile seyreden bir durumdur. Hipertansiyon, bilinç bulanıklığı, kafa içi basıncının artması, papilla ödemi, kasılma nöbetleri ve bunlara eşlik eden bulantı, kusma ve görme bozukluğundan oluşan belirti ve bulgular ile tanınır. Ancak bu duruma nörolojik bulgular eşlik ettiğinde tromboembolik bir olay ya da kanama varlığı düşünülmelidir (73, 79, 80).

2.6.3.4. Vasküler Demans

Birden çok geçirilen inme atağı veya sessiz vasküler lezyona bağlı, vasküler demans oluşabilir. Manyetik rezonans tekniği ile görüntülemeye (MR), dilate perivasküler alan, vasküler ektazi, kistik değişiklik, gliosis, demiyelinizasyon ve küçük infarktlar dansite artışı şeklinde görülür (73).

2.6.3.5. İntraserebral Hemoraji

En sık putamen ve talamustadır fakat lobar ve infratentoriyal kanamalar da sıktır. Mikroanevrizmalar en sık nedendir. Mikroanevrizma, hipertansiyonda %46 oranında görülürken, normotansiflerde % 7 oranında görülmektedir (73).

2.6.4. Hipertansiyonun Renal Komplikasyonları

Hipertansif renal hasarın patofizyolojisi: Birincil hipertansiyonda en erken fizyolojik değişiklikler vasküler yatakta meydana gelmektedir (56). Yüksek kan basıncında damar yataklarının çoğunda renal vasküler direnç artmış iken, böbrek ve glomerüler kan akımı korunmuştur (54, 56). Hipertansiyonda görülen renal vasküler lezyon afferent arterioller daralmasıdır. Afferent arteriolde fokal spazm, endotel ödemi, vasküler düz kas hipertrofisi ve dejeneratif değişiklikler meydana gelmektedir (56). Hipertansiyona bağlı olarak böbreklerde hem yapısal hem de işlevsel bozukluklar saptanabilir (79, 81).

Mikroalbuminüri gelişimi: Böbrek hasarında ilk belirti noktüriye yol açan konsantrasyon yeteneği kaybıdır. Bundan sonra ise renal bozulmanın ilk işareti olan mikroalbuminüri görülür (54). Mikroalbuminüri 30–300 mg/24 saat üriner albumin atılımıdır.

Rutin incelemelerde gösterilemeyen mikroalbüminüri hipertansif nefropatinin erken bulgusudur (79, 81). Mikroalbüminüri, vazodilatatör yanıtta bozulmayı göstermektedir. Bu durum tubulointersitisyel hasarın başlaması ve ilerlemesinde olası bir etmendir. Klinik ve deneysel çalışmalara göre esansiyel hipertansiyonda mikroalbüminüri artışı iki major duruma bağlıdır.

1- İntraglomerüler basınç artışına yol açan hemodinamik değişiklikler,

2- Yaygın anjiopati ve endotelyal fonksiyon bozukluğuna bağlı renal ve vasküler albümin kaçıdır (54).

Hipertansif hastalar arasında mikroalbüminüri görülme sıklığı %25 kadardır (54). Mikroalbüminüri, endotelyal fonksiyon bozukluğuna bağlı ateroskleroza da yansıtılabilir.

Hipertansiyona bağlı renal komplikasyonları aşağıda sıraladık.

2.6.4.1. Hipertansif Nefroskleroz

Hafif hipertansiyonda patolojik olarak afferent arteriyollerin duvarında sklerozis ve hiyalinizasyon oluşması hipertansif nefrosklerozdur ve böbrek hasarı ilerlediği zaman ağır proteinüri görülür. Nefrosklerozisteki ilk yükselen değerlerden biri de serum ürik asit düzeyidir ve tedavi edilmeyen hipertansiflerin 1/3'ünde serum ürik asit düzeyi yüksektir (54). Hipertansif nefroskleroz, benign nefroskleroz ve malign nefroskleroz diye ikiye ayrılır.

a) Benign Nefroskleroz: Esansiyel hipertansiyonda böbrek arteriollerinde kalınlaşma ve glomerüllerde fibrinoid madde depolanması görülür. Uzun süren ve iyi tedavi edilmemiş hipertansiyonda, idrarda proteinüri (0,5–1 gr/gün) ve granüllü silendirler görülür, kreatinin klirensi düşebilir ve böbrek boyutlarında hafif küçülme saptanabilir. Bu durum benign nefroskleroz diye adlandırılmaktadır (79, 81).

b) Malign nefroskleroz: Birçok hedef organ bozukluğuna (göz dibinde kanama ve eksudalar, papilla ödemi, ensefalopati, konjestif kalp yetersizliği) eşlik eden yüksek plazma renin ve aldosteron düzeyleri ile seyreden böbrek yetersizliğine malign nefroskleroz denir. Masif proteinüri görülebileceği gibi, hematüri ve eritrosit silendirleri de saptanır. Böbrek hasarı biyopsi ile kanıtlanmış hastaların %70'inden fazlasında bulunur (79, 81).

2.6.4.2. Kronik Böbrek Yetmezliği (KBY):

Kronik böbrek yetmezliği (KBY), glomerüler filtrasyon hızının geri dönüşümsüz bir şekilde azalması sonucu, böbreğin sıvı solüt dengesini, metabolik ve endokrin fonksiyonlarını düzenlemesinde kronik, ilerleyici bozulma hali olarak tanımlanabilir. KBY birçok nedenle

gelişebilir. En sık görülen nedenler arasında kronik glomerülonefrit, diyabet, hipertansiyon, polikistik böbrek hastalığı, obstruktif üropati ve interstisiyel nefritler vardır (82).

Kronik böbrek yetmezliğine (KBY) neden olan kronik hastalıkların başında %50 oranıyla diabetes mellitus gelmekte iken, %27 oranıyla hipertansiyon, %13 oranıyla glomerulonefrit, %10 oranıyla diğer nedenler olarak sıralanmaktadır (83).

Hastaların önemli bir kısmı hekime ileri üremik tablo içinde başvurduğu için temelde yatan hastalığın bulunması mümkün olmayabilir (82).

Böbreğin zedelenmesine yol açan kronik böbrek yetmezliği oluşum mekanizmalar aşağıda sıralanmıştır

- ◆ **Hiperfiltrasyon zedelenmesi:** Böbrekte nefron kayıpları ve nefronlarda aşırı hiperfiltrasyon sonucu nefronların yaşam süresi kısalmır.
- ◆ **Proteinüri:** Proteinin glomerüler kapiller duvara direkt toksik etkiye bulunduğu ve monosit/makrofajların daha fazla toplanmasına neden olarak doku hasarını artırdığı düşünülmektedir.
- ◆ **Hipertansiyon:** Arteriolar nefrosklerozi artırması sonucu hiperfiltrasyon tarzında hasara neden olur.
- ◆ **Hiperfosfatemi:** Atılamayıp biriken fosfat, kalsiyum ile birleşerek böbrek dokusuna çöker ve zedelenmeye neden olur.
- ◆ **Hiperlipidemi:** Böbrek yetmezliğinde gelişen hiperlipidemi, oksidan yolla doku hasarına neden olur (84).

Böbrek yetmezliğini derecelendirecek olursak, hafif derece böbrek yetmezliği glomerüler filtrasyon hızının (GFH) $1,73 \text{ m}^2$ 'de 50-75 ml/dk olması, orta derece böbrek yetmezliği glomerüler filtrasyon hızının 25-50 ml/dk, ağır derece böbrek yetmezliği glomerüler filtrasyon hızının 10-25 ml/dk, son dönem böbrek yetmezliği ise glomerüler filtrasyon hızının 10 ml/dk'dan daha az olmasıdır (84).

Kronik böbrek hastalığında renal korunmada başarı için tedavi yaklaşımı Çizelge 12'de gösterilmiştir (56).

Çizelge 12. KBY’de Renal Korunmada Tedavi Yaklaşımı*

Öneri	Hedef
Diet protein kısıtlaması	0.6-0.8 g/kg/gün
ADEİ kullanımı (eğer tolere edemez ise ARB kullanımı)	<1 g/gün proteinüri GFR azalması <1 mL/dak/yılda
Antihipertansif tedavi	< 125/75 mmHg (eğer proteinüri >1 g/gün) <130/80 mmHg (eğer proteinüri <1 g/gün)

***56 nolu kaynak**

Renal Komplikasyonlara Tedavi Yaklaşımı: Serum kreatinin düzeyi 2,5 mg/dl’den yüksek olan hastalarda tiyazid grubu diüretikler genellikle etkisizdir ve potasyum tutan diüretikler de kullanılmamalıdır. Genel olarak mikroalbuminüri ve kronik böbrek yetersizliği olan hastalarda, kan basıncını kontrol altına almak için ADEİ ve B blokerler çok etkilidir. KKB’ler glomerüler filtrasyon hızını ve böbrek plazma akımını korurken, kan basıncını belirgin olarak düşürmektedir (56).

2.6.5. Hipertansiyonun Retinal Komplikasyonları

Hipertansiyon, retinopatiyi içeren uç organ hasarına neden olmaktadır (85). Hipertansiyondaki göz komplikasyonları tedavi ile engellenebilir. Uzun dönem hipertansiyonda gözde mikrosirkülasyon bozulur ve hipertansiyona bağlı retinal mikrovasküler anormallikler gözlenir (86).

Etyoloji

Kadın cinsiyet ve sigara kullanımında retinopati daha sık görülmektedir. Genetik olarak ACE geninin D (delesyon) aleli, apolipoprotein E geninde apoepsilon 4 veya 5–10 metilentetrahidrofolat redüktaz genindeki sitozin ve timinin yer değiştirmesi sonucu oluşan mutasyon bulunan hipertansiflerde, retinopati riski yüksek bulunmuştur. Esansiyel hipertansiyonda inatçı mikroalbuminüri, retinopati riskinin de erken göstergesidir (85). Sekonder ve refrakter hipertansiyon varlığında, retinopati riski daha yüksektir (85).

Patofizyoloji

1- Retinal mikrovaskülarite: Hipertansiyonda hiperoksi ve hiperkapniye bağlı stres nedeniyle retinal arter çaplarında değişiklik, yaygın ve lokalize arteriyoller daralma ve spazm ile karakterizedir.

2- Oküler kan akımı dinamiği: Kan basıncı yüksekliği ile kan akımı regülasyonu bozulmaktadır.

3- Hipertansiyon nedeniyle anormal damar geçirgenliği oluşmakta ve kan retina bariyeri bozulmaktadır (85).

Hipertansiyon retinopati 3 farklı anatomik ve fizyolojik gruba ayrılır (85).

1-Hipertansif retinopati

2-Hipertansif optik nöropati

3-Hipertansif koroidopati

2.6.5.1. Hipertansif Retinopati: Hipertansiyonun retinada meydana getirdiği hasara hipertansif retinopati adı verilir (85).

Hipertansif Retinopati Modifiye Keith-Wegener Sınıflaması ile Çizelge-13'te sınıflandırılmıştır.

Çizelge 13. Modifiye Keith-Wegener Sınıflaması*

Evre 1 Retinopati	Arteriyel ışık reflesinde belirginleşme, ven reflesinde azalma, özellikle küçük retinal arteriyollerde orta derecede fokal spazmlar izlenir. Normalde 2/3 olan arter/ven oranı 1/2, 1/3 düzeyine inmiştir.
Evre 2 Retinopati	Evre 1’de görülen yaygın arterioller daralma belirginleşmiştir. Arteriyovenöz çaprazlaşma (Salus belirtisi), yaygın ve fokal olarak belirgin olan arteriyoller daralma görülür. Retinal arteriyollerde ciddi derecede daralma, diffüz spazm ve A/V bası bulguları izlenir (Gunn arazi).
Evre 3 Retinopati	Arteriyoller bakır tel görünümündedir. Arteriyoller ve arteriyovenöz çaprazlaşma yerlerinde venin distal kısmında dirsekleşme (Bannet belirtisi), köprüleşme (Gunn belirtisi) bulunur. Venlerde 90 derece açılanma, mum alevi kanamalar, sert eksudalar, retinada ödem, hemorajiler, atılmış pamuk görünümü tabloya eklenmiştir
Evre 4 Retinopati	Evre 3’e ek olarak arteriyoller gümüş tel görünümü almıştır ve optik diskte papil ödem gelişmiştir. Sistemik hipertansiyonda koroidde iskemik infarktlar (Elschnig Spot), retinada arteriyel makroanevrizmalar ve iskemik optik nöropati gelişebilir.

*85 nolu kaynak

2.6.5.2. Optik Nöropati

Hipertansiyonda en sık anterior iskemik optik nöropati görülmektedir. Anterior iskemik optik nöropati kısa posterior silier arterlerin oklüzyonu sonrası optik sinirin lokal ve yaygın iskemisi sonrası oluşmaktadır. 45–65 yaşları arasında sistemik hipertansiyon veya diyabete bağlı sistemik vasküler hastalığı olan kişilerde sıktır. Optik nöropati olmaksızın izole papil ödemi varlığı malign hipertansiyonu göstermektedir. Uzun süren hipertansiyonda retinal sinir kaybı eşlik edebilir (85).

2.6.5.3. Hipertansiyona bağlı koroidopati

Hipertansiyon nedeniyle retinal pigment ve epitel etkilenmesi ile koroidal iske mi oluşmaktadır. Koroidal vasküler sklerozis en sık tanımlanan durumdur. Ciddi retina dekolmanı da gözlenebilir (85).

2.6.5.4. Sistemik hipertansiyona bağı diğer göz hastalıkları

a) Retinal ven tıkanmaları

Lamina kribroza seviyesinde santral ve hemisferik retinal ven oklüzyonu ya da retinal ven dal oklüzyonu ile oluşan A-V köprüleşme sıkça oluşur. Sıklıkla ağrısız ani görme kaybı vardır. Lazer fotokoagülasyon yöntemi ile tedavi edilir. Hipertansiyonda iskemik tip retinal ven oklüzyonu, non iskemik ven oklüzyonundan daha sıktır (85).

Santral retinal ven tıkanması ve retinal ven dal tıkanması olarak iki gruba ayrılır (85). Santral retinal ven tıkanması, elli yaş üzerinde sık görülen patolojilerden biridir. Olguların %50–70 inde hipertansiyon, kardiovasküler hastalık veya diabetes mellitus vardır. 6 hafta ile 6 ay içerisinde %40–60 oranında iris neovaskülarizasyonu ve neovasküler glokom gelişir ve buna 90 gün glokomu adı verilir (87).

Retinal ven dal tıkanmasında ise 3–6 aylık akut dönemde tıkalı venin drene ettiği retina yüzeyinde yoğun hemoraji, yumuşak eksüdalar ve foveadaki ödeme bağı görme azalması bulunmaktadır. Tedavide neovaskülarizasyon gelişmiş ise laser fotokoagülasyonu uygulanır (87).

b) Retinal Arter Tıkanmaları

Retina arter tıkanmalarının %57'si santral, %38'i dal, %5'i de silyoretinal arter tıkanmaları şeklinde karşımıza çıkar. Santral retinal arter tıkanması ve retinal arter dal tıkanması olarak iki gruba ayrılır (87).

Hipertansiyon, retinal arter tıkanmasına neden olan hastalıkların başında gelmektedir. Fovealanın beslenmesi, koroid pleksus tarafından sağlanır ve çevresindeki opak ve soluk retina ile kontrast teşkil ederek kırmızı renk oluşturur. Bu görünüme “cherry-red spot” denir ve santral retina arter tıkanmalarında görülen tipik bulgudur. Santral retinal arter tıkanması gelişmeden önce olguların %25 inde kısa süreli, ağrısız, ani ve geçici görme kayıpları meydana gelmekte ve olguların %1–2 sinde bilateral tutulum gözlenmektedir. Arter tıkanmalarında tedavi acil olarak yapılmalıdır (87).

Retina arter dal tıkanmalarında ise %90 oranında temporal dal tıkanması görülür. Etyolojik nedenler santral arter tıkanmasındaki gibidir. Olgularda görme derecesi oldukça iyidir, ancak olguların görme alanlarında meydana gelen defekt kalıcıdır (87).

2.6.6. Hipertansiyonda Acil Durumlar

Hipertansif hastaların yılda yaklaşık %1-2'sinde hipertansif kriz görülür. Hipertansif krizin temel belirleyicisi kan basıncının ölçülen değerinden ziyade kan basıncının yükselme hızıdır. Hipertansif kriz ikiye ayrılır (88).

a) Hipertansif aciller: Hedef organ hasarını önlemek veya sınırlamak amacıyla kan basıncının, çok acil olarak, parenteral yolla düşürülmesinin gerekli olduğu durumlardır (88) .

b) Hipertansif ivedi durumlar: Kan basıncının birkaç saatte veya günde genellikle oral antihipertansiflerle düşürülmesinin tercih edildiği durumlardır (88).

Aort disseksiyonu bulunan ve kan basıncı >160/110 mmHg olup, belirti, yakınma ve hedef organ tutulumu olanlar hipertansif acil grubuna girmektedir. Buna karşılık kan basıncı >160/110 mmHg olmasına rağmen, belirti, yakınma ve hedef organ tutulumu olmayan bir hasta ise ivedi durum olarak ele alınmalıdır. Bazen de her iki durumu kesin ayırmak mümkün olmayabilir (44, 62).

2.7.HİPERTANSİYONDA TEDAVİ UYUMU

Hipertansiyonda farmakolojik tedavi, tedavinin çok önemli bir parçasıdır (89). Tedavinin başarısında da en önemli etken kuşkusuz hastanın tedaviye uyumudur (89, 90). Tedavi uyumu hastanın başlangıçtan itibaren 12 ay boyunca antihipertansif tedaviye devam etmesi şeklinde tanımlanmıştır (9). Hipertansif hastaların yaklaşık 2/3'ünde hedef kan basıncı değerlerine ulaşamamaktadır (89). Bu hastaların 1/3'ünün antihipertansif tedaviyi hiç almadığı ya da önerildiği gibi kullanmadığı görülmüştür (91). 1990 yılında yapılan AYDINHİP çalışmasına göre tüm hipertansif bireylerin %57,9'u hipertansiyonları olduğunu farkındadır ve bunlarında %82,1'i antihipertansif ilaç kullanırken, ilaç kullanan hipertansiflerin yalnızca %19,8'inde yüksek kan basıncı kontrol altında olduğu bildirilmiştir (5). Hastanın tedaviye uyumunu etkileyen birçok faktör vardır. Bu faktörler hastaya, hekime ve ilaca bağlıdır (12). Tedaviye uyumsuzluğun nedenleri, hasta ile hekim arasında uygun güven ilişkisinin olmaması, hastanın yüksek kan basıncına bağlı gelişebilecek durumlarla ilgili yeterince aydınlatılmamış olması, genel olarak ilaç kullanmayı benimsememesi veya ilaç almayı unutması, yan-etkilerden

çekinmesi, günlük hayatını zorlaştırmak istememesi, kendi hastalığını tedavi etmek konusunda yeterince istekli olmaması ve hayat boyu ilaç kullanma zorunluluğu nedeniyle duyulan sıkıntı olarak sıralanmıştır (36, 89, 90). İlaç almayı unutmanın en sık nedeni ileri yaş, ilaç yan etkisi, medikal tedavi planına uymama, kişinin hasta olma sorununu hatırlamak istememesidir (90). İlaç kullanımı yaşam tarzı olarak benimsendiğinde ilaç alma saatini unutma problemi çözülebilir (66).

Sosyoekonomik faktörler, ırk, etnik köken, eğitim düzeyi, sağlık güvence durumu, ilaç fiyatı, hastanın farkındalık düzeyi, tedavi isteyip-istemediği, hasta-hekim arasındaki ilişki, hipertansiyon yönetimi ve seçilen ilaç gibi faktörler kan basıncının kontrol altında tutulmasında etkili diğer faktörlerdir (12). İlaça güven duymak, hastalık ya da komplikasyon korkusu, aile öyküsünde hipertansiyonun varlığı tedaviye uyumu olumlu etkileyen durumlar olarak kabul edilmiştir. Hastaların hipertansiyon tanısı konduktan sonra ilaçlarını düzenli kullanma kararlarını etkileyen nedenler daha çok kişiseldir (89).

Antihipertansif tedaviye uyumsuzluk, kan basıncı kontrolünün sağlanamamasına neden olmaktadır (9). Ayrıca; obezite, sigara, alkol alışkanlığı, günlük dozun birden fazla olması da kan basıncı kontrolünü olumsuz etkilemektedir (91). Kan basıncının kontrol altına alınamaması, komplikasyonları ve sağlık harcamalarını arttırmaktadır (36).

Tedaviye uyum hastanın ve hekimin primer amacı olmalıdır. Tedavi uyumu ve hipertansiyon kontrolünde doğru ilaç seçimi önemli rol oynar. İlaç yan etkisinin hekim tarafından sıkı kontrolü ve iyi bir hipertansiyon yönetimi sağlandığı zaman, tedavi uyumu ve kan basıncını kontrol altına almak kolaylaşır (9, 66). Ancak bu her zaman kolay elde edilemez. Sistemik derlemelerde tedavi verilen kişilerin %20-80'inde tedavi uyumu gözlemlendiği bildirilmiştir (36,90).

Hipertansiyon tedavisinde başlangıçta tedavi uyumu arttırmak için izlenecek yollar aşağıdaki gibi sıralanabilir;

- ◆ Hipertansiyon hakkında hastayı bilgilendirmek ve tedavinin önemini anlatmak
- ◆ Reçete edilen ilacın muhtemel yan etkilerini anlatmak
- ◆ Hasta için en uygun olan ilacı seçmek
- ◆ Günde bir kez olacak şekilde dozu ayarlamak, gerekirse tek dozluk kombine ilaç kullanmak ve basit olan rejimi seçmek
- ◆ Hedef kan basıncına ulaşana kadar hastayı yakından izlemek

- ◆ Uyumu engelleyen sorunlar hakkında bilgi edinmek ve engeller çıktığında çözüme gitmek
- ◆ Tedavinin her aşamasını hastayla birlikte planlamak gerekir (9, 90).

Hipertansiyon ölçümü her hasta hekim görüşmesinde rutin olarak yapılmalıdır. Hastaya hastalığının, hayat boyu hekim kontrolünde tedavi gerektiren bir hastalık olduğu söylenmeli ve komplikasyonları anlatılmalıdır. Hastanın tedaviye uyumu hekim-hasta işbirliği, hastanın hastalığı ve ilaç hakkında bilgilendirilmesi, aile desteği ve sosyal destek ile sağlanabilir (9, 89).

Antihipertansif tedaviye uyumu değerlendirmek için ise genel izlem sırasında yaklaşım stratejileri aşağıdaki gibi sıralanabilir.

- ◆ Problemi bilmek ve hastanın tedavi uyumsuzluğu belirtilerine karşı uyanık olmak
- ◆ Aile desteğini sağlamak
- ◆ Hasta ile iletişimi devam ettirmek
- ◆ Geri dönmeyen hastalarla irtibat kurmak
- ◆ Pahalı ve karmaşık kontrollerden kaçınmak
- ◆ Evde kan basıncı ölçümelerini kullanmaya teşvik etmek
- ◆ Tedavide en düşük günlük dozları kullanmak
- ◆ Farmakolojik prensiplere uyarak reçete yazmak
- ◆ Gerekğinde ve zamanında ilaç eklemesi yapmaktır (44).

2.8. DAMGALANMA VE HİPERTANSİYON

Corrigan ve arkadaşları 2001’de damgalamayı ‘bir kişiyi diğerlerinden ayıracak şekilde o kişinin gözden düşürülmesi, diğer insanlardan aşağı görülmesi, genel anlamda kötülenmesi’’ şeklinde tanımlamıştır (92). Becker ve arkadaşları, 1997’de damgalanma etkisinin hastanın tedaviye başvurmasını engellediğini ve toplum dışında kalmasına neden olduğunu savunmuşlardır (93).

Damgalanma ile ilgili ilk çalışmalarda, daha çok insanların zihinlerindeki çeşitli gruplara ilişkin damgalamalar üzerinde durulmuş, damgalanan kişilerin öznel duygu ve düşünceleri yeterince dikkate alınmamıştır. Corrigan 1998’de içselleştirilmiş damgalanma

tanımını yapmış ve “bireyin toplumdaki olumsuz kalıp yargıları kabullenmesi ve bunun sonucunda değersizlik, utanç gibi olumsuz duygularla kendisini toplumdan geri çekmesidir” demiştir (92). İçselleştirilmiş damgalanma, bireylerin toplumda var olan damgalanmayla da baş etmelerini güçleştirmektedir (94). Link ve Phelan 2001 yılında, toplumdaki damgalamanın içselleştirilmesinin, bireyde ciddi şekilde örselenmeye yol açtığını öne sürmüştür (95). Damgalanmanın içselleştirilmesi nedeniyle olumsuz kalıp yargılar kişi için geçerli “gerçekler” haline gelir ve bu durum elimine edilmesi gereken önemli bir sorundur (94). İçsel damgalanma, kişilerin hem benlik saygıları hem de diğer insanlarla ilişkilerinde sosyal desteğe sahip olup olmadıkları ile yakından ilgilidir (94).

Sosyal bilim araştırmaları göstermiş ki, hastalık tanısı konulması hastanın yetenekleri, karakteri ve potansiyeli hakkında olumsuz varsayımlara yol açmaktadır. Karşılaşılan sorunlar sadece ev hayatıyla sınırlı değil, iş ve sosyal hayatına da yansiyabilir. Hastaların çoğu işini, evini, arkadaşlarını kaybetmemek için hastalığı konusunda konuşmaktan çekinebilir (96).

Hipertansiyonda hastalığı ve yakınmaları hissetme ile damgalanma arasında ilişki araştırılmıştır. Yakınma ve hastalık belirtilerinin hissedilmesi hipertansiyon tanısı alanlar ve hatta yanlışlıkla hipertansiyon tanısı konanlarda, normotansif olan hastalara göre daha fazla görülmüştür (97). Yapılan çalışmada başağrısı, baş dönmesi, nefes darlığı, çarpıntı, uyku bozukluğu, elde terleme, tremor, depresif duygu durumu, bulantı-kusma, yorgunluk içeren belirti ve yakınmalar sorgulanmıştır. Yanlışlıkla hipertansiyon tanısı konanlarda, normotansif olan hastalara göre belirti ve yakınmalar daha fazla hissedilmiştir. Hipertansif hastalarda yorgunluk atakları, hastalığından habersiz olanlara göre daha fazla saptanmıştır. Tedavi almayan hipertansif hastalarda yorgunluk ve hipertansiyona bağlı şikayetler daha sık görülmektedir (97).

2.9. YAŞAM KALİTESİ

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) sağlığı, yalnızca hastalık ve sakatlığın bulunmayışı olarak değil, fiziksel, ruhsal ve sosyal olarak tam bir iyilik halinin varlığı şeklinde tanımlar. Bu tanım yaşam kalitesi kavramını gündeme getirmiştir. Yaşam koşulları düzeldikçe ve bilim ilerledikçe, yaşam süresi de uzamaktadır. Günümüzde hekimlerin, hastalık ve tedavi konusunda hastalarına yardımcı olabilmeleri için yaşamlarının hastayı ne derece etkilediği konusunda bilgi

sahibi olmaları gerekmektedir. Sağlıkla ilgili yaşam kalitesi kavramına ilk kez DSÖ Anayasası'nda (1948) yer alan sağlığın tanımı içinde rastlamaktayız. Sağlıkla ilgili yaşam kalitesi, bireylerin yaşam fonksiyonlarını yerine getirmekteki yeteneklerini ve yaşamlarında algıladıkları fiziksel, sosyal ve mental alanı ifade eder. 1973 yılından bu yana giderek artan sayıda klinik araştırmada yaşam kalitesi kavramı sık olarak kullanılmaktadır (98). Sağlığa bağlı yaşam kalitesi, yaşam kalitesinin hastalıklarla etkilenen yönünü içeren çok boyutlu bir terimdir (99). Yaşam kalitesi, geniş kapsamlı bir kavram olarak ele alınmakta ve temel olarak şu boyutları içermektedir (100). Bireyin kendisini iyi hissetme hali, yaşam doyumu, günlük yaşamdaki işlevselliği, kendine bakımı, sosyal rolleri, dış kaynaklar ve sosyal destektir. Yaşam kalitesi kavramı, bireyin kendi yaşamını değerlendirmesine dayanan özel algı, duygu ve biliş süreçlerinin bir bütünü olarak tanımlanırken, bireysel iyilik durumunun algılanması ve yaşamın çeşitli yönlerine ilişkin öznel doyum ifadelerini kapsar (98). Yani, yaşam koşulları içinde elde edilebilecek kişisel doyumun düzeyini etkileyen, hastalıklara ve günlük yaşamın fiziksel, ruhsal ve toplumsal etkilerine verilen kişisel tepkileri gösteren bir kavramdır. İçinde kültür, değer yargıları, kişinin konumu ve amaçları bulunur (101).

Diğer alanlardan farklı olduğunun görülebilmesi için tıp alanında sağlıkta yaşam kalitesi terimi ortaya atılmıştır (100). Yeni bir kavram, yeni ölçüm araçları gerektirir. Bu yüzden, yaşam kalitesi çalışmalarının en önemli bölümü ölçek çalışmalarının oluşturulmasıdır. Sağlıkta yaşam kalitesini ölçmek için ölçek geliştirmek ya da geliştirilmiş bir ölçeği kendi kültürüne uyarlamak gerekmektedir. Yaşam kalitesi hastaya ne hissettiğini sormayı öngörmekte, sağlık durumunu bütün boyutları ile ele almakta ve yalnızca nicelikleri değil, nitelikleri de ölçmektedir. Yaşam kalitesinin değerlendirilmesi hasta merkezlidir, hastanın görüşlerini vurgular. Hastaları sadece “olgular” olarak değil, hastalıkla ilişkili olan veya olmayan yaşam alanlarında ele alır. Denebilir ki, yaşam kalitesi, hastalıkların mekanik tedavisi olan belirti ve yakınmaların iyileştirilmesine yoğunlaşan günümüz tıbbına hümanistik bir bakış açısı getirmektedir, hastanın sorunlu yaşam bölümünü tanımlamaya yardım etmektedir (100). Aile hekiminin bütüncül bakış açısına uygun olarak tüm kronik hastalıklarda olduğu gibi hipertansiyonda da yaşam kalitesi ölçeğinin yararı büyüktür.

Yaşam kalitesini değerlendirmek için çeşitli ölçekler vardır ve bu ölçekler çok boyutlu, kullanışlı, geçerli ve güvenilir olmalıdır. Sağlıkla ilgili yaşam kalitesini değerlendirmede kullanılan ölçekler, genel yaşam kalitesi ölçekleri ve hastalığa özgü yaşam

kalitesi ölçekleri olarak iki grupta toplanmaktadır. Sağlıkla ilgili yaşam kalitesini ölçen çeşitli ölçekler bulunmaktadır. DSÖ'nün çalışmaları sonucunda, kişinin iyilik halini ölçen ve kültürler arası karşılaştırmalara olanak veren geniş kapsamlı WHOQOL (World Health Organization-Quality of Life) geliştirilmiştir. Dünya çapında on beş merkezde yapılan pilot çalışmalar sonucu, 100 soruluk WHOQOL-100 ve arasından seçilen 26 sorudan oluşan WHOQOL-BREF oluşturulmuştur. Türkçe Yaşam Kalitesi ölçeği Kısa Formu (WHOQOL-BREF (TR)) Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından geliştirilmiş, ülkemizde de kültürel uyarlaması ve geçerlik-güvenilirlik çalışması Eser ve arkadaşları (1999) tarafından yapılmıştır. Ölçek likert tipi kapalı uçlu yanıtları içermektedir (102). Yanıtlar kişinin hastalığı nedeniyle fiziksel ve mental bulguların, sosyal ilişkiler ve çevrenin etkisini nasıl algıladığını ölçmektedir (103).

Fonksiyonel bozukluk, yetersizlik ve sakatlıklar sonrasında bireyin yaşam kalitesi bozulmaktadır. Hipertansiyon ve kardiyovasküler sistem hastalıkları en sık gözlenen kronik hastalıklardır. Kronik hastalığı olanlarda yaşam kalitesi puanları anlamlı derecede düşüktür (104).

Sağlığa bağlı yaşam kalitesinin değerlendirilmesi, özellikle kronik hastalıklarda önemlidir. Hastalığın özelliklerine ve ciddiyetine göre kullanılan ölçekler değişebilir. Kullanılan ölçeğin, kolay okunabilir olması, bireylerce doldurulabilmesi, tamamlanması için gerekli sürenin 60 dakikadan az olması ve puanlamasının kolay olması gerekmektedir. Uygulama şeklinin seçimi de, (yüz yüze görüşme, telefon, posta yolu ile vs) her yöntemin kendine özgü avantaj ve dezavantajlara sahip olması nedeniyle önem taşır (105).

3. AMAÇLAR

Hipertansiyon, dünyada ve Türkiye’de sık görülen kronik bir hastalıktır. Günümüzde doğumda beklenen yaşam süresinin ve stres etkenlerinin artması, beslenme şeklinin değişmesi hipertansiyon sıklığını arttıran başlıca faktörlerdendir. Hipertansiyonun sık görülmesi ve hipertansiyona bağlı ölüm ve sakatlıkların tedavi ile önlenabilir olması, hipertansiyon yönetiminin önemini göstermektedir. Antihipertansif tedavi başlanan hastaların tedaviyi sürdürmesi ve tedaviye uyumu temel hedeftir. Hipertansiyona bağlı morbidite ve mortalite yüksek orandadır ve hayat boyu tedavi gereklidir. Hipertansiyon yönetiminde, tedaviye başlamak en önemli adımdır ancak daha da önemlisi hastanın antihipertansif tedaviye uyumunu sağlamaktır. Tedavi başlandığı halde kan basıncı kontrol altına alınan hasta oranı düşüktür ve bunun nedeni çoğunlukla hastanın tedaviye uyumsuzluğudur. Tedavi uyumsuzluğuna neden olan faktörler çok çeşitlidir. Günümüzde kullanılan antihipertansifler sayıca ve içerik olarak oldukça fazladır. İlaç seçeneğinin çeşitliliği hasta ve hekim için bir avantajdır. Ancak uygun ilaç seçimi ve hastanın tedaviye katılmasında hekime büyük görev düşmektedir. Hipertansiyonun kronik bir hastalık olduğu, hayat boyu izlem ve tedavi gerektirdiği, hipertansiyon tedavisiz kalırsa ciddi komplikasyonlara ve ölüme yol açabileceği hastaya anlatılmalıdır. Hipertansiyon konusunda hastanın bilgi ve tutumu sorulmalı ve yanlış bildikleri düzeltilmelidir. Bizim çalışmamızda amaçlarımızdan birisi hipertansiyon tanısı almış hastalarda tedavi uyumunu ve uyumu etkileyen demografik faktörleri araştırmaktır.

Hipertansiyon tanısı bir çok hastanın yaşamını etkiler ve kişi yaşamında olumsuz bir sürece girdiğini düşünebilir. Tanı almak ve hastalığın getirdiği baş ağrısı, baş dönmesi, halsizlik, bulantı, kusma, nefes darlığı, terleme, çarpıntı gibi birçok şikayet kişinin yaşamını olumsuz etkiler. Bireyin iyilik hali, günlük yaşamdaki işlevselliği, kendine bakımı, sosyal rolleri ve ruhsal sağlığının yaşam kalitesini nasıl etkilediği de önemlidir. Hastalığı benimseme, antihipertansif tedaviye başlama ve uyum sağlama zaman alan bir süreçtir. Antihipertansif tedavi başlanan hastalarda, tedavi uyumu ile kan basıncı kontrol altına alındığında yaşam kalitesinde de düzelme olduğu öngörülmektedir. Antihipertansif ilaç kullananlarda, ilaç yan etkisi veya tedavi uyumunu bozan başka faktörler nedeniyle yaşam kalitesinin etkilendiği durumlar olabileceği için antihipertansif tedavinin yaşam kalitesini nasıl etkilediğini belirlemek önem kazanmaktadır.

Pek çok kronik hastalıkta olduğu gibi hipertansiyon tanısı alan kişi kendini sağlıksız ve iş göremez olarak algılayabilir. Hastalığını kabullenmekte zorluk çeker, çevresinden saklayarak dışlanmaktan korunmaya çalışabilir. Damgalanma etkisi olarak değeriendirilen bu durum hastanın ruhsal sağlığını ve sosyal aktivitelerini kısıtlayarak günlük yaşamını olumsuz etkileyebilir. Çalışmamızdaki diğer amacımız damgalanma etkisinin tedavi uyumuna etkisi ve tedavi uyumunun yaşam kalitesi üzerine etkisini araştırmaktır.

Bu amaçlar doğrultusunda araştırma hipotezlerimiz aşağıdaki gibi sıralanabilir.

- 1- Antihipertansif tedaviye uyum düşük orandadır.
- 2- Tedaviye uyumu sağlanan grupta yaşam kalitesi daha iyidir.
- 3- Damgalanma etkisi tedavi uyumunu olumsuz etkiler.
- 4- Tedavi uyumu hekimin bilgilendirmesi ile artar.

Çalışma amaçlarımızı aşağıdaki gibi özetleyebiliriz.

1- Hipertansiyon tanısı almış hastalarda tedavi uyumunu ve uyumu etkileyen demografik faktörleri araştırmak.

2- Damgalanma etkisinin tedavi uyumuna etkisi ve tedavi uyumunun yaşam kalitesi üzerine etkisini araştırmak.

4. GEREÇ ve YÖNTEM

4.1. ÖRNEKLEM SEÇİMİ

Bu çalışma, Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği polikliniği ve Hipertansiyon polikliniğine 1 Temmuz 2006 – 30 Temmuz 2007 tarihleri arasında başvuran ve daha önce hipertansiyon tanısı almış ve tedavi başlanmış toplam 251 hastada yapılması planlandı. Bu hastalardan 40'ı çalışmaya katılmayı kabul etmedi, 11'i anket sırasında uyum sağlayamadığı için çalışmaya alınmadı. Sonuç olarak toplam 200 hipertansiyon hastası çalışmaya katıldı.

Araştırmaya alınan tüm hastalara araştırma hakkında bilgi verilerek yazılı katılma onayları alındı. Çalışmaya dahil edilme koşulları aşağıdaki gibidir:

- ◆ Çalışmanın amacı ve ölçekler hakkında bilgilendirildikten sonra, katılımcının gönüllü olması, onam belgesini imzalamış olması,
- ◆ Birincil (esansiyel) hipertansiyon tanısı olması
- ◆ Erişkin olması,
- ◆ Daha önce hipertansiyon tanısı konup, antihipertansif tedavi başlanmış olması
- ◆ Mental retardasyon, psikotik bozukluk, kanser ve gebelik durumunun olmamasıdır

4.2. VERİ TOPLAMA ARAÇLARI

Araştırma ileriye dönük tanımlayıcı çalışma olarak planlandı. Çalışmamızda Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği ve Hipertansiyon polikliniğine 2006 Temmuz - 2007 Temmuz tarihleri arasında başvuran hipertansiyon tanısı almış 200 hastanın demografi, tedavi uyumu bilgileri (Ek-1) ve WHOQOL-Bref (TR) yaşam kalitesi ölçeği (Ek-2) içeren anket formu yüz yüze görüşülerek doldurulmuştur. Anket formu doldurulduktan sonra her hastaya hipertansiyon ile ilgili bilgilendirme yapıldı (Ek-4). Bilgilendirmede; hastanın hipertansiyon tedavisi hakkında ne bildiği sorgulandıktan sonra, ilacı nasıl aldığı, evde tansiyon kontrolünün, diyetin ve egzersizin önemi, alternatif yöntem kullanımının hipertansiyona etkisi,

komorbidite birlikteliği ve sigara-alkol kullanımının zararı hastalara anlatıldı. 2 ay sonra yapılan izlem görüşmesinde bilgilendirme sonrası tedaviye uyum ile ilgili değişiklikleri saptamak üzere kısa anket formu uygulandı (Ek-3).

Katılımcılar anket sorularını yanıtladıktan ve en az beş dakika dinlendikten sonra, iki dakika arayla üç kez kan basıncı ölçüldü. Üç ölçümün ortalaması kan basıncı olarak kaydedildi. Taramada kullanılan sifigmomanometrenin balon boyutları 23 cmx12,5 cm. idi. Korotkof seslerinden birincisinin duyulduğu yer sistolik kan basıncı ve seslerin kaybolduğu yer diyastolik kan basıncı değeri olarak kaydedildi. Kan basıncı ölçüm işlemi WHO/ISH (World Health Organization/ International Society of Hypertension) önerilerine göre yapıldı (1). Aynı hastalara hipertansiyon hakkında bilgilendirme yapıldıktan 2 ay sonra yeniden kan basıncı ölçümü yapılarak, tedavi uyumunu sorgulayan kısa bir anket formu (Ek-3) dolduruldu. Bu kısa anket formunda hastaların, hipertansiyon ile ilgili bilgilendirme sonrası tedavi uyumunda değişiklik olup olmadığı, hastanın tansiyon değerlerinin bu sürede nasıl seyrettiği sorgulandı.

Anket soruları altı bölümden oluşmaktadır. Birinci bölümde sosyodemografik özellikler, ikinci bölümde hastalığın gelişimi, antihipertansif ilaç kullanımı ve hipertansiyon konusunda bilgi ve tutumlar, üçüncü bölümde özgeçmiş ve soygeçmiş, dördüncü bölümde hipertansiyona bağlı damgalanma etkisi sorgulandı (Ek-1). Beşinci bölümde yaşam kalitesini incelemek amacıyla WHOQOL-BREF (TR) yaşam kalitesi ölçeği uygulandı (Ek-2). Altıncı bölümde hastalara anket sonrası hipertansiyon hakkında bilgilendirme yapıldı ve bilgilendirme sonrası ilaç uyumunda değişiklik olup olmadığını değerlendirmek amacıyla iki ay sonra ikinci kısa anket uygulandı (Ek-3).

Çalışmamızda hedef kan basıncı değeri 140/90 mmHg'nın altı, ancak böbrek yetmezliği veya diabetes mellitusun eşlik ettiği durumlarda 130/80 mmHg'nın altı olarak kabul edildi (6). Katılımcılardan düzenli ilaç kullananları tedaviye uyumlu olan hasta grubu (Grup 1), düzensiz ilaç kullanan veya hiç ilaç kullanmayanları ise tedaviye uyumsuz hasta grubu (Grup 2) olarak nitelendirdik.

Hipertansiyonda damgalanma etkisini araştırmak için sırasıyla hastaların tanı aldıktan sonra şikayetlerinde artma olup olmadığı, hastalığı nedeniyle kendisini iş yapamaz görüyor mu veya başkaları onu iş yapamaz görüyor mu, hastalığı kişilerin ona bakışını değiştirdi mi, hipertansiyon hastalığının nedeni olarak başkalarının onu suçlayıp suçlamadığı, hastalığını

çevresindekilerden gizliyor mu, hastalığı nedeniyle toplumdan kaçıyor mu veya hastalığının diğer insanları rahatsız edip etmediği sorgulanarak damgalanma ile ilgili bilgi toplandı.

Çalışmamızda yaşam kalitesini değerlendirmek üzere DSÖ'nün geliştirdiği WHOQOL-100'den geliştirilen WHOQOL-BREF (TR) ölçeğini kullandık. WHOQOL-BREF (TR) ölçeğinin ülkemizde de kültürel uyarlaması ve geçerlik-güvenilirlik çalışması Eser ve arkadaşları (1999) tarafından yapılmıştır. WHOQOL-100, 100 soru, 24 bölüm ve 6 alandan oluşmaktadır. WHOQOL-BREF ise WHOQOL-100 içinden seçilen 26 soru ve 4 alandan (Alan I, II, III ve IV) oluşmaktadır. Bu 4 alan fiziksel, mental, sosyal ilişkiler ve çevresel alandır (106). Ölçeğinin Türkçe versiyonu olan WHOQOL-BREF (TR)'de 27. soru, ulusal çevresel alan (kültürel alan), Alan V olarak eklenmiştir ve sadece ulusal çalışmalarda kullanılmaktadır. Ölçekte kullanılan 5 alanın içeriği aşağıdaki gibidir.

Alan I: Fiziksel alan: Gündelik işleri yürütebilme, ilaçlara ve tedaviye bağımlılık, canlılık ve bitkinlik, bedensel hareketlilik, ağrı ve rahatsızlık, uyku ve dinlenme, çalışabilme gücü

Alan II: Mental alan: Beden imgesi ve dış görünüş, olumsuz duygular, bellek, dikkatini toplama

Alan III: Sosyal ilişkiler alanı: Diğer kişilerle ilişkiler, sosyal destek, cinsel yaşam

Alan IV: Çevresel alanı: Maddi kaynaklar, fiziksel güvenlik, sağlık hizmetlerine ulaşılabilirlik, ev ortamı, dinlenme ve boş zamanı değerlendirme fırsatı, fiziksel çevre ve ulaşım

Alan V: Ulusal çevresel alanı (kültürel alan) (106).

4.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel değerlendirmede verilerin analizi SPSS 11,0 (Statistical Package for Social Sciences) paket programı kullanılarak gerçekleştirildi. $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Tanımlayıcı değerlendirmelerde, aritmetik ortalama, standart sapma ve yüzde değerleri kullanıldı. Olguların sosyo-demografik özellikleri, hastalık ve tedavi ile ilgili durumları sayı ve ortalama olarak verilmiştir.

Tedaviye uyumlu ve uyumsuz olan gruplar ile sosyodemografik değişkenlerin ilişkisini değerlendirmek için Ki-Kare ve Fisher exact testi kullanıldı.

Tedaviye uyum ve damgalanma etkisinin ilişkisini değerlendirmek üzere tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra student t testi kullanıldı.

WHOQOL-BREF (TR) yaşam kalitesi ölçeğinin değerlendirilmesi, DSÖ'nün düzenlediği rehber kılavuza göre yapıldı. Her bir alan, birbirinden bağımsız olarak kendi alanındaki yaşam kalitesini ifade ettiği için, alan puanları ayrı ayrı hesaplandı. Alan puanları 0–20 puan arasında değişmekteydi. Daha sonra 0–100 puan olarak dönüştürüldü. Puan artıkcı yaşam kalitesinin daha iyi olduğu şeklinde değerlendirildi.

WHOQOL-Bref-TR yaşam kalitesi, tedaviye uyum ve damgalanma etkisinin ilişkisini değerlendirmek üzere lineer regresyon analizi kullanıldı.

5. BULGULAR

Araştırmamıza yaş ortalaması $59,1 \pm 9,5$ olan toplam 200 hipertansif hasta dahil edildi. Katılımcıların %41'i (s=82) erkek, %59'u (s=118) kadındı. Katılımcıların meslek dağılımını incelendiğimizde, katılımcıların çoğu emekli (s=102) veya ev hanımı (s=87) idi. Katılımcıların büyük çoğunluğu emekli sandığına bağlı (s=146) ve evli (s=167) idi. Ayrıca çoğu sigara (s=102) ve alkol (s=166) kullanmıyor ve fiziksel aktivite yapmıyor (s=150) idi (**Çizelge 14**).

Çizelge 14. Araştırmaya Katılan Hastaların Sosyodemografik Özellikleri

Yaş (ortalama $\pm$ standart sapma)	59,1 $\pm$ 9,5
Cinsiyet	Sayı (%)
Erkek	82 (41)
Kadın	118 (59)
Meslek	
Ev hanımı	87 (43,5)
Emekli	102 (51)
Memur	11 (5,5)
Sağlık Güvencesi	
Emekli Sandığı	146 (73)
SSK	27 (13,5)
Bağkur	16 (8)
Yok	11 (5,5)
Öğrenim Durumu	
Okur-yazar değil	17 (8,5)
Okur-yazar	12 (6)
İlköğretim mezunu	98 (49)
Lise	34 (17)
Üniversite-yüksekokul	39 (19,5)
Medeni Durum	
Evli	167 (83,5)

Dul	31 (15,5)
Bekar	2 (1)
Sigara	
Kullanıyor	34 (17,0)
Daha önce kullanmış	64 (32)
Kullanmıyor	102 (51)
Alkol	
Kullanıyor	34 (17)
Kullanmıyor	166 (83)
Fizik aktivite	
Yapıyor	50 (25)
Yapmıyor	150 (75)

Çalışmamızda, tedaviye uyumlu olanlar (Grup 1) 156 (%78) kişiyken, tedaviye uyumsuz olanlar (Grup 2) 44 (%22) kişiydi. Antihipertansif tedaviye uyum ve katılımcıların sosyodemografik özellikleri karşılaştırıldığında, Grup1 ve Grup 2 arasında yaş ortalaması, cinsiyet, meslek dağılımı, eğitim durumu, medeni durum, fizik aktivite, sağlık güvence durumu, sigara ve alkol kullanımı açısından anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$) (**Çizelge 15**).

Çizelge 15. Antihipertansif Tedaviye Uyum ve Sosyodemografik Özellikler

	Grup 1 s=156	Grup 2 s=44	Toplam s=200	Student t testi
Yaş (ortalama±SS)	59,22±9,60	58,84±9,49	59,14±9,55	p=0,815 t=0,234
Cinsiyet				Ki-Kare
Erkek	60 (38,5)	22 (%50)	82 (41)	p=0,224
Kadın	96 (61,5)	22 (%50)	118 (59)	$\chi^2=1,889$
Meslek				
Ev hanımı	69 (44,2)	18 (40,9)	87 (43,5)	p=0,946 $\chi^2=0,371$
Emekli	79 (50,6)	23 (52,3)	102 (51)	
Çalışan	8 (4,1)	3 (6,8)	11 (5,5)	

Eğitim Durumu				
Okur-yazar değil	13 (8,3)	4 (9,1)	17 (8,5)	p=0,915 $\chi^2=1,479$
Okur-yazar	10 (6,4)	2 (4,5)	12 (6)	
İlköğretim mezunu	77 (49,3)	21 (47,7)	98 (49)	
Lise	26 (16,5)	8 (18,2)	34 (17)	
Üniversite-yüksekokul	30 (19,2)	9 (20,5)	39 (19,5)	
Medeni Durum				
Evli	126 (80,8)	41 (93,2)	167 (83,5)	p=0,139 $\chi^2=3,941$
Dul	28 (17,9)	3 (6,8)	31 (15,5)	
Bekar	2 (1,3)	-	2 (1)	
Fizik aktivite				
Yapıyor	77 (49,4)	21 (47,7)	50 (25)	p=0,86 $\chi^2=0,037$
Yapmıyor	79 (61,5)	23 (52,3)	150 (75)	
Sağlık Güvencesi				
Emekli Sandığı	114 (73,1)	32 (72,7)	146 (73)	p=0,37 $\chi^2=3,146$
SSK	23 (14,7)	4 (9,1)	27 (13,5)	
Bağkur	10 (6,4)	6 (13,6)	16 (8)	
Yok	9 (5,8)	2 (4,5)	11 (5,5)	
Sigara				
Kullanıyor	27 (17,3)	7 (15,9)	34 (17,0)	p=0,971 $\chi^2=0,058$
Daha önce kullanmış	50 (32,1)	14 (31,8)	64 (32)	
Kullanmıyor	79 (50,6)	23 (52,3)	102 (51)	
Alkol				
Kullanıyor	22 (14,1)	7 (15,9)	34 (17)	p=0,951 $\chi^2=0,101$
Kullanmıyor	134 (85,9)	37 (84,1)	166 (83)	

Evinde tansiyon aleti bulunanların ilaç uyumunu incelendiğimizde, Grup 1 ve Grup 2 arasında anlamlı bir fark yoktu. Katılımcıların manuel veya dijital tansiyon aletinden daha çok hangisini tercih ettiklerini araştırdığımızda ise, her iki hasta grubunda fark yoktu ve her iki hasta grubunda %61,7 oranı ile en sık dijital tansiyon aleti kullanılmakta idi ($p>0,05$) (**Çizelge 16**).

Çizelge 16. İlaç Uyumu ve Evde Tansiyon Aleti Varlığı

Evde tansiyon aleti varlığı	Grup 1 s=156	Grup 2 s=44	Toplam s=200	Ki-Kare
Var	97 (62,2)	23 (52,3)	120 (60)	p=0,296 $\chi^2=1,403$
Yok	59 (37,8)	21 (47,7)	80 (40)	
Manuel tansiyon aleti				
Var	48 (49,5)	13 (54,2)	61 (50,4)	p=0,820 $\chi^2=1,69$
Yok	49 (50,5)	11 (45,8)	60 (49,7)	
Dijital tansiyon aleti				
Var	59 (60,8)	15 (65,2)	74 (61,7)	p=0,843 $\chi^2=0,152$
Yok	38 (82,6)	8 (34,8)	46 (38,3)	

Antihipertansif tedaviye uyumlu olan hastaların (Grup 1) ilacı düzenli kullanma nedenleri araştırıldığında en sık birinci neden, hastanın hipertansiyonun önemli bir hastalık olduğunu düşünmesiydi (s=118, %75). Bunu hastanın hekim tarafından bilgilendirilmesi izliyordu (s=71, %45,5) (Çizelge 17).

Çizelge 17. Grup 1'in Düzenli İlaç Kullanma Nedenleri

	Grup 1
Hipertansiyonun önemli bir hastalık olması	118 (75)
Hekim tarafından bilgilendirildiği için	71 (45,5)
Hipertansiyonun ölümcül bir hastalık olması	29 (18,6)
Her konuda düzenli olması	21 (13,5)
Hipertansiyonu olan tanıdık/yakın varlığı	17 (10,9)

Grup 2'nin ilacını düzensiz kullanma nedenleri incelendiğinde, en sık nedenler hastanın bilgilendirilmemesiydi (s=35, %79,5). Bu nedeni belirti ve yakınma yokluğu izliyordu (s=34, %77,3) (**Çizelge 18**).

Çizelge 18. Grup 2'nin Düzensiz İlaç Kullanma Nedenleri

	Grup 2
Hekim tarafından bilgilendirilmediği için	35(79,5)
Şikayet ve belirti ve yakınma yokluğu	34 (77,3)
Alternatif yöntemlerin yeterli olduğu	31 (70,5)
Hastalığının önemsiz olduğu	30 (68,2)
İlaç almayı unutma	7 (1,6)
Diğer (Polifarmasi, yaşlanınca ortaya çıkabilecek düşüncesi)	8 (18,1)

Grup 1'deki hastaların %43,6'sının tansiyonu kontrol altındaydı. Her iki grup tansiyon kontrolü açısından incelendiğinde Grup 1'de tansiyon kontrolü Grup 2'den daha yüksekti (p=0.014) (**Çizelge 19**).

Çizelge 19. İlaç Uyumu ve Tansiyon Kontrolünün Sağlanması

Tansiyon Kontrol Altında mı?	Grup 1 s=156	Grup 2 s=44	Toplam s=200	Ki-Kare
Evet	68 (43,6)	10 (22,7)	78 (39)	p=0.014 $\chi^2=4,672$
Hayır	88 (56,4)	34 (77,3)	122 (61)	
Toplam	156 (100)	44 (100)	200 (100)	

Kan basıncı kontrolünün düzenli yaptırılması ile tedavi uyumunun ilişkisini incelediğimizde, tedaviye uyumsuz olan hasta grubunun (Grup 2), kan basıncı kontrolünü düzenli olarak yaptırdığını saptadık (27, %61,4) ($p=0,04$). Katılımcıların kan basıncı kontrolünü yaptırmak için hangi sağlık merkezini tercih ettiklerini araştırdığımızda ise, Grup 1 ve 2’de birinci basamak ve ikinci-üçüncü basamak sağlık merkezini tercih edenler arasında anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$) (**Çizelge 20**).

Çizelge 20. Antihipertansif Tedavi Uyumu ile Düzenli Kan Basıncı Kontrolü Yaptırma ve Sağlık Merkezi Tercihlerinin Karşılaştırılması

Düzenli Kan Basıncı Kontrolü	Grup 1	Grup 2	Toplam	Ki kare
Yaptırıyor	67 (42,9)	27 (61,4)	94 (47)	$p=0.04$ $\chi^2=4,672$
Yaptırmıyor	89 (57)	17 (38,6)	106 (53)	
Toplam	156 (100)	44 (100)	200 (100)	
Kontrol için tercih ettiği sağlık merkezi	Grup 1 S= 67	Grup 2 S= 27	Toplam S= 94	
Birinci basamak	27 (40,3)	15 (55,6)	42 (44,7)	$p=0.252$ $\chi^2=1,812$
İkinci -üçüncü basamak	40 (59,7)	12 (44,7)	52 (55,3)	
Toplam	67 (42,9)	27 (61,4)	94 (47)	

Hipertansiyon tedavisinin hayat boyu sürdürülmesi gerektiğini düşünenlerin oranı Grup 1’de, Grup 2’ye göre daha yüksek idi ($p=0,003$).

İlaç tedavisinin gerekli olduğunu düşünmekle birlikte ($p<0.001$), düzenli kullanılmasının da gerekli olduğunu düşünenlerin oranı Grup 1’de ($p=0.020$) yüksek iken, ilaç tedavisinin gerekli olmadığını ($p<0.001$) ve düzenli kullanılmasının da gerekmiyeceğini düşünenlerin oranı ise Grup 2’de ($p=0.020$) daha yüksekti. Hipertansiyonun önemli bir hastalık olduğunu düşünenlerin oranı Grup 1’de, önemsiz bir hastalık olduğunu düşünenlerin oranı Grup 2’de daha yüksek idi ($p< 0.001$).

Antihipertansif ilacın etkisiz olması nedeniyle ilaç değişikliği yapanların oranı Grup 1’de daha yüksek idi ($p=0,04$).

Düzenli reçeteleme yaptırarak, ilacı önerilen dozda ve saatinde kullananların oranı Grup 1’de Grup 2’ye göre daha yüksek idi ($p<0.001$).

Hastaların bir yıl içinde kullandıkları ilacı bırakma veya değiştirme nedeni olarak ilaç fiyatı sorununun tedavi uyumuna etkisini incelediğimizde, Grup 1 ve Grup 2 arasında fark yoktu ($p>0,05$).

Hastaların bir yıl içinde kullandıkları ilacı bırakma veya değiştirme nedeni olarak ilaç alma zamanını unutma ile ilişkisine baktığımızda her iki grupta ilaç yan etkisi yüksek oranda görülmekle birlikte ($s=83$, %41,5), Grup 1 ve Grup 2 arasında anlamlı fark bulunmadı ($p=0,482$). Her iki grupta en sık görülen ilaç yan etkisi ise öksürük ($s=33$, %39,8) idi (**Çizelge 21**).

Çizelge 21. Antihipertansif Tedavi Uyumunu ve Hastaların Antihipertansif Tedavi ile İlgili Düşünce ve Tutumları

	Grup 1	Grup 2	Toplam	Ki-Kare
Hipertansiyonda hayat boyu tedavi gerektiği				
Evet	113 (72,4)	21 (47,7)	134 (67)	$p=0.003$
Hayır	43 (27,6)	23 (42,3)	66 (33)	$\chi^2=9,47$
Düzenli ilaç kullanma gerekliliği				
Evet	62 (39,7)	9 (20,5)	71 (35,5)	$p= 0.020$
Hayır	94 (60,3)	35 (79,5)	129 (64,5)	$\chi^2= 2,378$
İlacın gereksiz olduğunu düşünme				
Evet	13 (8,3)	21 (47,7)	92 (46)	$p<0.001$
Hayır	143 (91,7)	23 (52,3)	108 (54)	$\chi^2=37,74$
Hastalığının önemli olduğu düşüncesi				
Evet	117 (75,0)	14 (31,8)	131 (65,5)	$p< 0.001$
Hayır	39 (25)	30 (68,2)	69 (34,5)	$\chi^2=28,32$
İlacın etkisiz olması nedeniyle tedavi değişikliği				
Evet	78 (50)	14 (31,8)	92 (46)	$p= 0.04$

Hayır	78 (50)	30 (68,2)	108 (54)	$\chi^2=4,56$
Düzenli Reçeteleme yaptırma				
Evet	153 (98,1)	29 (65,9)	182 (91)	p< 0.001
Hayır	3 (1,9)	15 (34,1)	18 (9)	$\chi^2=43,36$
İlacı önerilen dozda kullanma				
Evet	135 (86,5)	23 (52,3)	158 (79)	p< 0.001
Hayır	21 (13,5)	21 (47,7)	42 (21)	$\chi^2=24,29$
İlacı saatinde alma				
Evet	121 (77,6)	8 (18,2)	129 (64,5)	p< 0.001
Hayır	35 (22,4)	36 (81,8)	71 (35,5)	$\chi^2=52,85$
İlaç fiyatı sorunu				
Evet	2 (1,3)	2 (4,5)	4 (2)	p=0,34
Hayır	154 (98,7)	42 (95,5)	195 (97,5)	$\chi^2=2,13$
İlaç alma zamanını unutma				
Evet	60 (38,5)	23 (52,3)	83 (41,5)	p=0,120
Hayır	96 (61,5)	21 (47,7)	117 (58,5)	$\chi^2=2,697$
İlaç yan etkisi				
Evet	60 (38,5)	14 (31,8)	126 (63)	p=0,482
Hayır	96 (61,5)	30 (68,2)	74 (37)	$\chi^2=0,650$
İlaç bırakma nedeni olarak yan etki yakınmaları				
Öksürük	27 (40,9)	6 (35,5)	33 (39,8)	p=0,651 $\chi^2=0,336$
Hipotansiyon	19 (28,8)	4 (23,5)	23 (27,7)	p=0,769 $\chi^2=0,187$
Taşikardi	6 (9,1)	2 (11,8)	8 (9,6)	p=0,664 $\chi^2=0,111$
Ödem	9 (13,6)	4 (23,5)	13 (15,7)	p=0,453 $\chi^2=1,002$
Başka ilaç ve hastalık varlığı (flebit, dispne, glokom, dm, koah, hl, deri hst)	11 (12,2)	4 (23,6)	12 (10,9)	p=0,578 $\chi^2=1,370$

Her iki grupta da daha önce ilaç değişikliği veya bırakma, Grup 2’de biraz daha yüksek olmak üzere sık bildirilmişti (%84). Grup 1’in ilaç değişikliğini büyük oranda hekim kontrolünde yaptığı ancak Grup 2’de kendi isteği ile ilacını bırakanların daha yüksek oranda olması dikkat çekiciydi (**Çizelge 22**).

Çizelge 22. Tedavi Uyumu ve İlaç Bırakma Nedenleri

	Grup 1 s= 156	Grup 2 s= 44	Toplam s =200
Daha önce antihipertansif ilaç değişikliği yapanlar veya bırakanlar			
Evet	128 (82,4)	40 (90,9)	168 (84)
Hayır	28 (17,9)	4 (9,1)	32 (16)
Hekim önerisi ile ilaç bırakanlar			
Evet	115 (89,8)	24 (60)	139 (82,7)
Hayır	41 (26,3)	20 (45,5)	61 (30,5)
Kendi isteği ile ilaç bırakanlar			
Evet	50 (32,1)	38 (86,4)	88 (44)
Hayır	106 (67,9)	6 (13,6)	112 (56)

Katılımcılardan ilaca uyumlu olanların tek sayıda antihipertansif ilaç kullananlar Grup 1’de %48,7 iken Grup 2’de %54,5 idi. Kombine / tek sayıda ilaç kullananlar Grup 1’de %28,2 ve Grup 2’de %31,8 idi. Birden fazla sayıda antihipertansif ilaç kullananlar ise Grup 1’de %23,1 ve Grup 2’de %13,6 idi (**Çizelge 23**).

Çizelge 23. Tedavi Uyumu ve Antihipertansif İlaç Sayısı

Kullandığı Antihipertansif Sayısı	Grup 1 s= 156	Grup 2 s= 44	Toplam s (%)
Tek	76 (48,7)	24 (54,5)	100 (50)
Kombine / tek	44 (28,2)	14 (31,8)	58 (29)
Birden fazla	36 (23,1)	6 (13,6)	42 (21)
Toplam	156 (100)	44 (100)	200 (100)

Tedavi uyumu ve alternatif yöntem kullanımı arasındaki ilişkiyi incelediğimizde Grup 1 ve Grup 2’de alternatif yöntem kullanımı açısından bir fark yoktu. Grup 1’in %63,5’u ve Grup 2’nin %77,3’ü alternatif yöntem kullanmaktaydı ($p=0,104$). Her iki grubunda en sık kullandıkları alternatif yöntem sarımsak idi (73, %36,5). Grup 1’in %35,3’ü ve Grup 2’nin %40,9’u sarımsak kullanmaktaydı. Sarımsak, limon ve diğer bitkisel yöntem seçimi ile ilaç uyumunu karşılaştırdığımızda Grup 1 ve Grup 2’de anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$)(Çizelge 24).

Çizelge 24. Tedavi Uyumu ve Alternatif Yöntem Kullanımı

Alternatif Yöntem Kullanımı	Grup 1 s= 156	Grup 2 s= 44	Toplam s (%)	Ki-Kare
Kullanıyor	99 (63,5)	34 (77,3)	133 (66,5)	$p=0,104$ $\chi^2=2,939$
Kullanmıyor	57 (36,7)	10 (22,7)	67 (33,9)	
Alternatif Yöntemler				
Sarımsak				
Evet	55 (35,3)	18 (40,9)	73 (36,5)	$p=0,485$ $\chi^2=3,56$
Hayır	101 (64,7)	26 (59,1)	127 (63,5)	
Limon				
Evet	44 (28,2)	19 (43,2)	63 (31,5)	$P=0,068$ $\chi^2=3,568$
Hayır	112 (71,8)	25 (56,8)	137 (68,5)	
Elma sirkesi				
Evet	1 (0,6)	1(2,3)	2 (1)	$P=0,263$ $\chi^2=1,399$
Hayır	155 (99,4)	43 (97,7)	198 (99)	
Diğer Bitkisel Yöntemler (Bitki çayları vs)				
Evet	7 (4,5)	4 (9,1)	11 (5,5)	$P=0,392$ $\chi^2=0,923$
Hayır	149 (95,5)	40 (90,9)	189 (94,5)	

Katılımcıların tedavi uyumu ile kullandıkları antihipertansif ilaç grupları arasındaki ilişkiyi incelediğimizde, her iki grubunda en sık kullandıkları antihipertansif ilaç ARB (s=97, %48,5), diüretik (s=85, %42,5) ve ADEİ (s=60, %30) idi. Kombine ilaç seçiminde ise daha çok ARB+Diüretik kullanılmaktaydı (s=61, %30,5) (**Çizelge 25**).

Çizelge 25. Tedavi Uyumu ve Kullanılan Antihipertansif İlaç Grupları

Kullanılan antihipertansif ilaç grupları	Grup 1 s=156	Grup 2 s= 44	Toplam s (%)
ARB	77 (49,4)	20 (45,5)	97 (48,5)
Diüretik	68 (43,6)	17 (38,6)	85 (42,5)
ADEİ	46 (29,5)	14 (31,8)	60 (30)
KKB	39 (25)	5 (11,5)	44 (22)
Beta blokerler	23 (14,7)	6 (13,6)	29 (14,5)
Kombine	80 (51,3)	17 (38,6)	97 (48,5)
ARB+Diüretik (Kombine)	46 (29,5)	15 (34,1)	61 (30,5)

Hipertansiyona bağılı komplikasyon varlığının tedavi uyumuna etkisini incelediğimizde Grup 1'in %17,9'unda ve Grup 2'nin %18,2'sinde komplikasyon geliştiğini saptadık. Her iki grupta en sık görülen komplikasyon retinopati (s=14, %7) ve kardiyak hastalıklar (MI+KKY) (s=13, %6,5), en seyrek görülen komplikasyon ise kronik böbrek yetmezliği (s=1, %0,7) idi (Çizelge 26).

Çizelge 26. Tedavi Uyumuna ve Komplikasyon Gelişimi

	Grup 1 s= 156	Grup 2 s= 44	Toplam s (%)
Hipertansiyona bağılı komplikasyon			
Evet	28 (17,9)	8 (18,2)	36 (18)
Hayır	128 (82,1)	36 (81,8)	164 (82)
Komplikasyon tipleri			
Retinopati	10 (6,4)	4 (9,1)	14 (7)
Myokard infarktüsü	6 (3,8)	2(4,5)	8 (4)
Konjestif kalp yetmezliği (KKY)	3(1,9)	2(4,5)	5 (2,5)
Böbrek yetmezliği	1 (0,7)	-	1 (0,5)
Serebrovasküler olay	8 (5,2)	-	8 (4)

Kronik hastalıkların ilaç uyumuna etkisini incelediğimizde, her iki grupta en sık görülen kronik hastalık %28,5 oranıyla hiperlipidemi, daha sonra %21,5 oranıyla diyabetes mellitustu. Grup 1’de hiperlipidemi ve Grup 2’de diyabetes mellitus en sık görülen hastalık idi (**Çizelge 27**).

Çizelge 27. Hipertansiyona Eşlik Eden Diğer Hastalıklar

Kronik hastalıklar	Grup 1 s= 156	Grup 2 s= 44	Toplam s (%)
Hiperlipidemi	48 (30,8)	9 (20,5)	57 (28,5)
Diyabetes Mellitus	32 (20,5)	11 (25)	43 (21,5)
Osteoporoz	30 (19,2)	5 (11,4)	35 (17,5)
Tiroid Hastalığı	19 (12,2)	7 (15,9)	26 (13)
Myokard infarktüsü	17 (10,9)	7 (15,9)	24 (12)
KOAH	13 (8,5)	2 (4,5)	15 (7,5)
SVO	6 (3,8)	-	6 (3)
Depresyon	11 (7,1)	3 (6,8)	14 (7)
Böbrek	6 (3,8)	3 (6,8)	9 (4,5)
Diğer(KC hast, astım,epilepsi)	16 (10,1)	5 (11,3)	21 (10,5)
Eşlik eden hastalık yok	26 (16,7)	6 (13,6)	32 (16)
İki ve daha fazla kronik hastalık varlığı			
Evet	28 (17,9)	12 (27,3)	40 (20)
Hayır	128 (82)	33 (72,7)	160 (79,5)

Grup 1'in %83,3'ünde ve Grup 2'nin %86,4'ünde hipertansiyona eşlik eden başka bir kronik hastalık bulunmakta idi. Grup 1'in %83,3'ü ve Grup 2'nin %77,3'ü antihipertansif dışında başka bir ilaç kullanmakta idi. Her iki grupta en sık kullanılan diğer ilaçlar %22,5 oranıyla antidiyabetik, ardından %21,5 oranıyla antihiperlipidemiklerdi (**Çizelge 28**).

Çizelge 28. Tedavi Uyumu ve Başka Hastalık ve İlaç Kullanımı Varlığı

Başka hastalık varlığı	Grup 1 s= 156	Grup 2 s= 44	Toplam s (%)
Evet	130 (83,3)	38 (86,4)	168 (84)
Hayır	26 (16,7)	6 (13,6)	32 (16)
Başka ilaç kullanımı			
Evet	130 (83,3)	34 (77,3)	164 (82)
Hayır	26 (16,7)	10 (22,7)	36 (18)
Antidiyabetik kullanımı			
Evet	33 (21,2)	12 (27,3)	45 (22,5)
Hayır	123 (78,8)	32 (72,7)	155 (77,5)
Antihiperlipidemi kullanımı			
Evet	36 (23,1)	7 (15,9)	43 (21,5)
Hayır	120 (76,9)	37 (84,1)	157 (78,5)

Yakın akrabasında hipertansiyon hastalığı bulunanların tedaviye uyumunu incelediğimizde, her iki grupta da yakın akrabasında hipertansiyon varlığı yüksek oranda idi ancak gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$) (**Çizelge 29**).

Çizelge 29. Tedavi Uyumunu ve Ailede Hipertansiyon Varlığı

Yakın akrabada hipertansiyon varlığı	Grup 1 s= 156	Grup 2 s= 44	Toplam s (%)	Ki-Kare
Evet	123 (78,8)	38 (86,4)	161 (80,5)	p= 0.388 $\chi^2=1,236$
Hayır	33 (21,2)	6 (13,6)	39 (19,5)	
Toplam	156 (100)	44 (100)	200 (100)	

Çalışmamızda bilgilendirme sonrası izlemde tedavi uyumunun nasıl etkilendiğini incelediğimizde, başlangıçta tedaviye uyumsuz olan hasta grubunun (Grup 2) önemli bir kısmının izlem sonunda tedaviye uyumlu olduğunu saptadık. Çalışmamızın başlangıcında, tedaviye uyumsuz olanların sayısı 44 iken, izlem sonrası bu sayının 19'a düştüğünü belirledik. Tedaviye uyumsuz olan bu 44 hastanın 25 (%56)'inin uyumlu olduğunu saptadık.

İzlem süresinde kan basıncı kontrolünün sağlanmasını incelediğimizde başlangıçta tedaviye uyumsuz olan hasta grubunda (Grup 2) kan basıncı kontrolü sağlananların sayısı 10 (%22,7)'du ve izlem süresinde tedaviye uyumsuz olanların önemli bir kısmında kan basıncının kontrol altına alınmış olduğunu belirledik (s=18 ,%40,9).

İzlem süresinde ilaç değişikliği yapanlar Grup 2'de %63,6 iken Grup 1'de %35,3 idi. Bununla beraber izlem süresinde Grup 2'nin ilaç değişikliğini doktor kontrolünde yaptığını belirledik (s=19, %43,2) (**Çizelge 30**).

Çizelge 30. Tedavi Uyumunu ve Bilgilendirme Sonrası İzlem Süresinde Tedavi Uyumundaki Değişiklikler

BAŞLANGIÇ	Grup 1 Sayı: 156	Grup 2 Sayı: 44	Toplam Sayı (%)
Başlangıçta tedavi uyumu	156 (78)	44 (22)	200 (100)
Başlangıçta kan basıncı kontrol altında mı?			
Evet	68 (43,6)	10 (22,7)	78 (39)
Hayır	88 (56,4)	34 (77,3)	122 (61)
1. İZLEM			
İzlem süresinde tedavi uyumu			
Evet	136 (87,2)	25 (56,8)	161 (80,5)
Hayır	20 (12,8)	19 (48,7)	39 (19,5)
İzlem süresinde tansiyon kontrol altında mı?			
Evet	92 (59)	18 (40,9)	110 (55)
Hayır	64 (41,0)	26 (59,1)	90 (45)
İzlem süresinde ilaç değişikliği			
Evet	55 (35,3)	28 (63,6)	161 (80,5)
Hayır	101 (86,3)	16 (36,4)	39 (19,5)
İzlem süresinde doktor önerisi ile ilaç bırakanlar			
Evet	38 (24,4)	19 (43,2)	57 (28,5)
Hayır	118 (75,6)	25 (56,8)	61 (30,5)
Toplam	156 (100)	44 (100)	200 (100)

Damgalanma etkisinin tedavi uyumu ile ilişkisi değerlendirildiğinde, Grup 2’de hastanın hastalığının nedeni olarak yakınları tarafından suçlanması ($p=0,004$) ve hastalıktan sonra kişilerin hastaya bakışının değiştiği hissi ($p=0,045$), Grup 1’e göre daha yüksek oranda bildirilmişti.

Damgalanma etkisi ile ilişkili olarak hastalık tanısı konduktan sonra hastanın şikayetlerini daha fazla hissetmesi ($p=0,384$), hipertansiyon varlığı nedeniyle kendini iş yapamaz görmesi ($p=0,683$), hastalığı nedeniyle başkalarının onu iş yapamaz olarak gördüğünü düşünmesi ($p=0,300$), hastanın hastalığını gizlemesi ($p=0,162$), hastalık sonrası toplumdan ve çevresinden kaçma isteği ($p=0,566$) ve hastalığı nedeniyle diğer insanları rahatsız ettiği düşüncesinin ($p=0,552$) tedavi uyumuyla ilişkili olmadığı saptandı (**Çizelge 31**).

Çizelge 31. Hipertansif Tedavi Uyumu ve Damgalanma Etkisi

Hipertansiyon Varlığı Nedeniyle Damgalanma Etkisi	Grup 1 Mean±SS	Grup 2 Mean±SS	
Hipertansiyon teşhisi şikayetlerinizi daha fazla hissetmenize yol açtı mı	2,34±1,107	2,18±0,947	$p=0,384$ $t=0,872$
Hipertansiyon varlığı nedeniyle kendinizi iş yapamaz görüyor musunuz	2,14±1,080	2,07±0,900	$p=0,683$ $t=0,409$
Hipertansiyon varlığı nedeniyle başkaları sizi iş yapamaz görüyor mu	1,81±0,958	1,98±0,952	$p=0,300$ $t=-1,038$
Hipertansiyon hastalığı kişilerin size bakışını değiştirdi mi	1,53±0,757	1,80±0,878	$p=0,045$ $t=2,013$
Hipertansiyon hastalığının nedeni olarak başkaları sizi suçluyor mu	1,40±0,688	1,77±0,937	$p=0,004$ $t=-2,935$
Hastalığınızın çevreniz tarafından duyulmaması için özen gösteriyor musunuz	1,16±0,461	1,27±0,499	$p=0,162$ $t=1,408$
Hastalığınız nedeniyle toplumdan ve arkadaş çevrenizden kaçıyor musunuz	1,10±0,325	1,14±0,409	$p=0,566$ $t=-0,505$
Hastalığınız diğer insanları rahatsız etti mi	1,12±0,347	1,16±0,428	$p=0,552$ $t=-0,598$

Tedavi uyumu ve yaşam kalitesini karşılaştırmak amacıyla lineer regresyon analizi uyguladık ve sonuçta Grup 1'in, Grup 2'ye göre yaşam kalitesi alanlarından mental alan puanında anlamlı yükseklik olduğunu saptadık ($p=0,037$). Fiziksel alan ($p=0,285$), sosyal alan ($p=0,66$), çevresel alan ($p=0,78$) ve kültürel alanda ($p=0,86$) gruplara arasında fark yoktu.

Tansiyonu kontrol altında olanların yaşam kalitesi incelendiğinde mental alan puanı tansiyon kontrolü sağlananlarda daha yüksek idi ($p=0,025$). Fiziksel alan ($p=0,110$), sosyal alan ($p=0,493$), çevresel alan ($p=0,527$), kültürel alanda ($p=0,378$) ise gruplara arasında bir fark saptamadık.

Yaşam kalitesi alanlarından çevresel alanda ($p=0,003$) ADEİ kullananların, kültürel alanda ($p=0,003$) ise ADEİ kullanmayanların daha yüksek puan ortalamasına sahip olduğunu saptadık. ADEİ kullanımı ile fiziksel alan ($p=0,963$), mental alan ($p=0,428$) ve sosyal alan ($p=0,810$) puanları arasında anlamlı bir fark yoktu.

ARB kullanımı ile yaşam kalitesi parametreleri karşılaştırıldığında, ARB kullananlarda çevresel alan ($p=0,032$) ve kültürel alan ($p=0,003$) puan ortalamaları daha yüksek saptandı. ARB kullanımı ile fiziksel alan ($p=0,907$), mental alan ($p=0,906$) ve sosyal alanda ($p=0,396$) bir ilişki saptanmadı.

Diüretik kullanımında ise sosyal alan puanı daha düşük idi ($p=0,016$). Fiziksel alan ($p=0,686$), mental alan ($p=0,073$), çevresel alan ($p=0,966$) ve kültürel alanda ($p=0,940$) anlamlı bir fark bulunmadı.

İlaç kullanım süresi beş yıldan daha az olanlarda, sosyal alan puanının ($p=0,027$) daha düşük olduğunu saptadık. Fiziksel alan ($p=0,108$), mental alan ($p=0,600$), çevresel alan ($p=0,916$) ve kültürel alanda ise ($p=0,764$) anlamlı bir fark yoktu.

Hipertansiyon tanı süresi ile fiziksel alan ($p=0,402$), mental alan ($p=0,816$), sosyal alan ($p=0,387$), çevresel alan ($p=0,469$) ve kültürel alanda ($p=0,574$) bir fark saptamadık
(Çizelge 32).

Çizelge 32.Tedavi Uyumu, Tansiyon Regülasyonu, Antihipertansif İlaç Grupları, İlaç Kullanım Süresi ve Yaşam Kalitesi

Lineer regresyon	Beta	%95 güven aralığı	t	P
Tedavi Uyumu				
Fiziksel	-0,100	0,09-0,003	-1,072	0,285
Mental	0,203	0,001-0,012	2,103	0,037
Sosyal	-0,04	-0,006-0,003	-0,440	0,66
Çevresel	-0,095	-0,26-0,02	-0,272	0,78
Kültürel alan	0,062	-0,023-0,027	0,176	0,86
Tansiyon kontrolü sağlananlar				
Fiziksel	-0,147	-0,012-0,001	-1,605	0,110
Mental	0,215	0,001-0,014	2,267	0,025
Sosyal	0,061	-0,003-0,007	0,687	0,493
Çevresel	-0,217	-0,035-0,018	-0,634	0,527
Kültürel alan	0,303	-0,016-0,041	0,883	0,378
ADEİ				
Fiziksel	0,004	-0,006 -0,006	0,046	0,963
Mental	-0,076	-0,009-0,004	-0,794	0,428
Sosyal	0,022	-0,004-0,006	0,240	0,810
Çevresel	1,038	0,013-0,063	3,006	0,003
Kültürel alan	-1,029	-0,068-(-0,014)	-2,973	0,003
ARB kullanımı				
Fiziksel	-0,011	-0,007-0,006	-0,117	0,907
Mental	-0,011	-0,007-0,006	-0,119	0,906
Sosyal	0,077	-0,003-0,008	0,851	0,396
Çevresel	0,756	-0,58-(-0,003)	2,162	0,032
Kültürel alan	0,766	0,003-0,063	2,186	0,030
Diüretik kullanımı				
Fiziksel	-0,38	-0,008-0,005	-0,405	0,686
Mental	0,173	-0,001-0,013	1,805	0,073
Sosyal	-0,218	-0,012-(-0,001)	-2,423	0,016

Çevresel	-0,015	-0,028-0,027	-0,043	0,966
Kültürel alan	0,026	-0,028-0,030	0,076	0,940
İlaç kullanım süresi kısa olanlar (Beş yıl altı)				
Fiziksel	0,150	-20,001-0,007	1,614	0,108
Mental	-0,050	-0,005-0,003	-0,525	0,600
Sosyal	-0,202	-0,007-0,00	-2,233	0,027
Çevresel	-0,037	-0,018-0,016	-0,106	0,916
Kültürel alan	0,105	-0,015-0,021	0,301	0,764
Hipertansiyon tam süresi kısa olanlar (Beş yıl altı)				
Fiziksel	0,079	-0,003-0,009	0,840	0,402
Mental	0,023	-0,005-0,007	0,233	0,816
Sosyal	-0,079	-0,007-0,003	-0,868	0,387
Çevresel	-0,256	-0,034-0,016	-0,725	0,469
Kültürel alan	0,199	-0,019-0,035	0,567	0,574

Birden fazla kronik hastalığı olanların fiziksel ($p=0,021$) ve mental ($p=0,024$) alan puanlarının daha düşük olduğunu saptadık. Sosyal alan ($p=0,176$), çevresel alan ($p=0,144$) ve kültürel alanda ise ($p=0,120$) bir fark yoktu.

Osteoporoz varlığında fiziksel alan puan ortalamasının daha düşük olduğunu saptadık. ($p=0,035$). Mental alan ($p=0,616$), sosyal alan ($p=0,518$), çevresel alan ($p=0,416$) ve kültürel alandaki ($p=0,559$) fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Diabetes mellitus varlığında fiziksel alan puanında düşme olduğunu saptadık ($p=0,05$). Mental alan ($p=0,419$), sosyal alan ($p=0,627$), çevresel alan ($p=0,209$) ve kültürel alanda ($p=0,082$) istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (**Çizelge 33**).

Çizelge 33. Yaşam Kalitesi ve Hipertansiyona Eşlik Eden Kronik Hastalıklar

	Fiziksel Alan	Mental Alan	Sosyal Alan	Çevresel Alan	Kültürel alan
Birden fazla kronik hastalık					
Var	46,54±12,14	49,23±14,40	50,41±18,05	51,82±12,42	55,04±11,63
Yok	51,47±14,38	54,07±13,53	53,89±15,75	54,64±12,48	57,83±11,56
ANOVA	p=0,021 F=5,402	p=0,024 F=5,169	p=0,176 F=1,845	p=0,144 F=2,149	p=0,120 F=2,437
Osteoporoz					
Var	45,51±14,00	51,54±14,61	51,19±18,75	52,23±13,39	55,95±12,66
Yok	50,95±13,73	52,85±13,83	53,18±16,03	54,12±12,32	57,22±11,42
ANOVA	p=0,035 F=4,502	p=0,616 F=0,252	p=0,518 F=0,419	p=0,416 F=0,663	p=0,559 F=0,343
Diabetes Mellitus					
Var	46,34±10,55	49,90±15,14	51,74±18,50	51,67±12,62	54,26±11,31
Yok	51,00±14,55	53,37±13,55	53,13±15,96	54,37±12,54	57,74±11,63
ANOVA	p=0,05 F=3,838	p=0,149 F=2,099	p=0,627 F=0,238	p=0,209 F=1,587	p=0,082 F=3,064

Hastalığa bağlı damgılanma etkisinin yaşam kalitesi ile ilişkisini araştırdığımızda hipertansiyon tanısı aldıktan sonra, şikayetlerini daha fazla hissettiğini düşünenlerin fiziksel alan puan ortalaması daha düşük idi ($p=0,03$). Mental ($p=0,229$), sosyal ($p=0,952$), çevresel ($p=0,082$), kültürel alan ($p=0,096$) puan ortalamaları ise anlamlı değildi.

Hipertansiyon varlığı nedeniyle kendini iş yapamaz olarak gören hastalarda fiziksel alan puan ortalaması daha düşük idi ($p=0,001$). Mental ($p=0,809$), sosyal ($p=0,822$), çevresel ($p=0,684$), kültürel alanda ($p=0,586$) ise anlamlı bir fark yoktu.

Hastalıktan sonra çevresindekilerin hastayı iş yapamaz olarak gördüğünü düşünenlerde, yaşam kalitesi parametrelerinden fiziksel alan ($p<0,001$) puan ortalamasını daha

düşük saptanırken mental ($p=0,215$), sosyal ($p=0,828$), çevresel ($p= 0,637$), kültürel alan ($p= 0,881$) puan ortalamaları arasında anlamlı bir fark yoktu.

Hipertansiyon hastalığı sonrası çevresindekilerin hastaya bakışının değiştirdiğini düşünen hastalarda fiziksel alan ($p=0,004$) puan ortalaması daha düşük idi ancak mental ($p=0,830$), sosyal ($p= 0,091$), çevresel ($p=0,251$), kültürel alan ($p=0,221$) puan ortalamaları ile anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Hastanın hastalığının nedeni olarak yakınları tarafından suçlandığı düşüncesi ile fiziksel ($p=0,646$), mental ($p=0,636$), sosyal ($p=0,250$), çevresel ($p=0,267$), kültürel alanda ($p=0,218$) anlamlı bir ilişki bulunmadı.

Hastalığının çevresi tarafından duyulmaması için özen gösteren ve hastalığını gizleyenlerde de fiziksel, ($p=0,490$), mental ($p=0,830$), sosyal ($p=0,791$), çevresel ($p=0,123$), kültürel alanda ($p=0,086$) anlamlı bir ilişki bulunmadı.

Hastalığı nedeniyle toplumdan ve arkadaş çevresinden uzaklaşan hastalarda çevresel ($p=0,016$) ve kültürel alan ($p=0,005$) puan ortalamaları daha düşük iken, fiziksel ($p=0,718$), mental ($p=0,961$) ve sosyal alan ($p=0,780$) puan ortalamaları açısından bir fark yoktu.

Hastalığının diğer insanları rahatsız ettiğini düşünenlerde çevresel ($p<0,001$) ve kültürel alan ($p<0,001$) puan ortalamaları daha düşük iken fiziksel ($p=0,306$), mental ($p=0,911$) ve sosyal alan ($p=0,532$) puanları açısından anlamlı bir fark yoktu (**Çizelge 34**).

Çizelge 34. Damgalanma Etkisine Göre Yaşam Kalitesi

Lineer regresyon	Beta	%95 güven aralığı	t	p
Hipertansiyon teşhisi şikayetlerinizi daha fazla hissetmenize yol açtı mı				
Fiziksel	-0,274	-0,035-(-0,007)	-2,983	0,030
Mental	0,115	-0,006-0,023	1,208	0,229
Sosyal	0,005	-0,011-0,012	0,060	0,952
Çevresel	0,595	-0,007-0,11,	1,747	0,082
Kültürel alan	-0,571	-0,116-0,010	-1,671	0,096
Hipertansiyon varlığı nedeniyle kendinizi iş yapamaz görüyor musunuz				
Fiziksel	-0,294	-0,035-(-0,009)	-3,312	0,001

Mental	-0,022	-0,015-0,012	-0,242	0,809
Sosyal	-0,019	-0,012-0,009	-0,225	0,822
Çevresel	0,135	-0,043-0,066	0,408	0,684
Kültürel alan	-0,182	-0,075-0,043	-0,545	0,586
Hipertansiyon varlığı nedeniyle başkaları sizi iş yapamaz görüyor mu				
Fiziksel	-0,329	-0,035-(-0,011)	-3,698	<0,001
Mental	-0,114	-0,020-0,005	-1,244	0,215
Sosyal	0,019	-0,009-0,011	0,218	0,828
Çevresel	0,158	-0,038-0,062	0,473	0,637
Kültürel alan	-0,050	-0,058-0,050	-0,150	0,881
Hipertansiyon hastalığı kişilerin size bakışını değiştirdi mi				
Fiziksel	-0,264	-0,025-(-0,005)	-2,884	0,004
Mental	-0,020	-0,012-0,009	-0,215	0,830
Sosyal	0,151	-0,001-0,016	1,698	0,091
Çevresel	0,394	-0,018-0,016	1,152	0,251
Kültürel alan	-0,422	-0,075-0,017	-1,229	0,221
Hipertansiyon hastalığının nedeni olarak başkaları sizi suçluyor mu				
Fiziksel	-0,043	-0,013-0,008	-0,460	0,646
Mental	-0,046	-0,013-0,008	-0,474	0,636
Sosyal	0,105	-0,003-0,013	1,155	0,250
Çevresel	0,391	-0,018-0,066	1,114	0,267
Kültürel alan	-0,436	-0,074-0,017	-1,237	0,218
Hastalığınızın çevreniz tarafından duyulmaması için özen gösteriyor musunuz				
Fiziksel	-0,065	-0,008-0,004	-0,691	0,490
Mental	-0,021	-0,007-0,006	-0,216	0,830
Sosyal	0,024	-0,004-0,006	0,265	0,791
Çevresel	0,542	-0,006-0,046	1,551	0,123

Kültürel alan	-0,606	-0,053-0,003	-1,728	0,086
Hastalığınız nedeniyle toplumdan ve arkadaş çevrenizden kaçıyor musunuz				
Fiziksel	-0,033	-0,005-0,004	-0,361	0,718
Mental	0,005	-0,005-0,005	0,049	0,961
Sosyal	0,025	-0,003-0,004	0,279	0,780
Çevresel	-0,832	0,004-0,042	2,419	0,016
Kültürel alan	-0,978	-0,049-(-0,009)	-2,833	0,005
Hastalığınız diğer insanları rahatsız etti mi				
Fiziksel	-0,093	-0,007-0,002	-1,027	0,306
Mental	0,010	-0,005-0,005	0,111	0,911
Sosyal	0,055	-0,003-0,005	0,626	0,532
Çevresel	1,282	0,018-0,057	3,787	<0,001
Kültürel alan	-1,349	-0,063-(-0,021)	-3,973	<0,001

6. TARTIŞMA

Hipertansiyon, dünyada, ülkemizde ve Aydın ilinde sık görülen ve önemli hastalık yüküne sahip bir kronik hastalıktır (2, 15, 16). Hipertansiyonun sık görülmesi ve hipertansiyona bağlı ölüm ve sakatlıkların tedavi ile önlenabilir olması antihipertansif tedavinin önemini göstermektedir. Antihipertansif tedavi başlanan hastaların tedaviyi sürdürmesi ve tedaviye uyumu temel hedeftir.

Hipertansiyon tanısı almış hastalarda demografik faktörlerin ve damgalanma etkisinin tedavi uyumu ile ilişkisi ve tedavi uyumu ile yaşam kalitesinin ilişkisini araştırmak üzere yaptığımız çalışmamızın sonuçlarını özetleyecek olursak, tedaviye uyumsuz olan grupta doktor tarafından bilgilendirilme eksikliği ve kendi kendine ilaç bırakmanın daha yüksek oranda görüldüğünü, hastalığı nedeniyle suçlanma ve çevresinin kişiye yaklaşımının değiştiği düşüncesinin daha yaygın olduğunu ve yaşam kalitesi değerlendirmesinde mental alan puanlarının daha düşük olduğunu saptadık.

Tartışmamızı bulgularımız ışığında;

- ◆ Tedavi uyumu,
- ◆ Damgalanma etkisi
- ◆ Yaşam kalitesi alt başlıkları altında yapılandırdık.

Tedavi Uyumu

Yapılan birçok çalışmada hekim tarafından hastanın bilgilendirilmesi durumunda antihipertansif tedaviye uyumunun arttığı bildirilmiştir (36, 89, 107, 108, 109). Bizim çalışmamızda da, antihipertansif tedaviye uyumlu olanlar arasında hastanın hekim tarafından bilgilendirilmesi, uyumsuz olan hasta grubunda ise uyumsuzluk nedeni olarak hastanın hekim tarafından bilgilendirilme eksikliği nedenler arasında sıklıkla bildirilmiştir. Bu durum hastanın hekim tarafından bilgilendirilmesi sonucu tedaviye uyumunun daha iyi olduğunu göstermektedir. Antihipertansif tedaviye uyumsuzluğunun sık rastlanan bir diğer nedeni belirti ve yakınma yokluğudur (5, 36, 66, 107). Bizim çalışmamızda da, antihipertansif tedaviye uyumsuzluğun nedeni olarak belirti ve yakınma yokluğu ikinci sıklıkta yer alıyordu. Çalışmamızın bir diğer önemli sonucu da bilgilendirme sonrası iki aylık izlemde Grup 2'in

büyük çoğunluğunun tedaviye uyumlu hale gelmesiydi. Bu sonuç bilgilendirmenin, tedavi uyumunu olumlu yönde etkilediğini desteklemektedir.

Antihipertansif tedavinin birincil hedefi kan basıncını kontrol altına almaktır. Yapılan çalışmalarda tedaviye uyumlu olanların büyük kısmında kan basıncı kontrolünün sağlandığı bildirilmiştir (9, 89, 110). Tansiyon kontrolü pek çok faktörden etkilenmektedir. Biz çalışmamızda tedaviye uyumlu olan hastalarda, kan basıncı kontrolünün daha iyi olduğunu saptadık ancak düzenli ilaç kullanımına rağmen tedaviye uyumlu olan hastaların büyük çoğunluğunda kan basıncı kontrol altında değildi. Bu sonuç pek çok başka çalışmada da belirtilmiştir (5, 15, 111, 112). Çalışmamızda bilgilendirme sonrası iki aylık izlemde Grup 2'nin büyük çoğunluğunun tansiyonunun kontrol altına alındığını saptamakla beraber, Grup 1'de tansiyonu kontrol altına alınamayanların bir kısmının ise tansiyonlarının 2 aylık izlem sonrası kontrol altına alındığını saptadık. Bu durum bildirildiği gibi bilgilendirmenin, sadece tedavi uyumunu değil tansiyon kontrolünü de olumlu yönde etkilediğini göstermektedir (89). Çalışmamızda ayrıca Grup 2'nin daha sık kan basıncı kontrolüne gittiğini saptadık. Yapılan bir çalışmada, tedaviye uyumsuz olanların daha sık tansiyon kontrolüne başvurma nedeni hastanın hekimden bağımsız olarak tedavi seçeneklerini kullanması, dolayısıyla tansiyonunu daha sık kontrol ettirme gereği duyması olarak açıklanmıştır (36).

Tedaviye uyumsuzluğun nedenleri arasında hastalık ve tedavinin önemsenmemesi sayılmaktadır (113). Ayrıca tedaviye uyumlu olanların tedavi değişikliğini hekim kontrolünde yaparken, uyumsuz olanların büyük çoğunluğunun kendi istekleri ile tedaviyi bıraktığı, bunun yanı sıra hekim kontrolünde yapılan tedavi değişikliğinin nedeninin sıklıkla ilacın etkisiz olması ve ilaç yan etkisi olduğu bildirilmektedir (36, 89, 107, 108, 109, 114). Çalışmamızda, Grup 1'in, en sık ilacın etkisiz olması nedeniyle ve hekim kontrolünde ilacını değiştirdiğini, Grup 2'nin ise kendi istekleri ile tedaviyi bıraktığını saptadık.

AYDINHİP çalışmasında düzensiz ilaç kullanan hipertansif hastaların büyük çoğunluğunun hastalığını önemli görmediği ve tedavisine dikkat etmediği bildirilmiştir (115). Bizim çalışmamızda da uyumsuz olan hastalar daha fazla oranda hastalık ve tedaviyi önemsemediklerini, tedavinin gereksiz olduğunu veya hayat boyu sürdürülmesinin gereksiz olduğunu düşündüklerini, tedavilerini düzensiz aldıklarını veya hiç almadıklarını bildirmişlerdi. Ancak hastaların bilgilendirilmesinden sonraki iki aylık izlem süresi sonunda, daha önce Grup 2'nin önemli bir bölümünün hekim önerisi ile tedavi değişikliği yaptıklarını gördük. Bu sonuç

tedaviye uyumsuzluğun nedeni olarak daha önce belirtmiş olduğumuz bilgilendirme eksikliği, belirti ve yakınma yokluğunun önemini bir kez daha göstermektedir.

Tedavi uyumu olan kişilerin düzenli reçeteleme yaptırdığı ve ilacı önerilen şekilde aldığı bilinmektedir (9, 66, 90). Bizim çalışmamızda, tedavi uyumu olan hastaların büyük çoğunluğu düzenli reçeteleme yaptırdığını, ilacı önerilen dozda ve saatte aldığını bildirmişti. Bu durum tedavi uyumu olan hastalarda beklediğimiz bir sonuçtur.

Tedavi uyumsuzluğunun bir başka nedeni de hastanın ilaç alma zamanını unutmasıdır (12, 66, 107, 113, 114). Bizim çalışmamızda ilaç almayı unutma %41,5 oranındaydı ancak gruplar arasında bir fark yoktu. Çalışma grubumuzun yaş ortalamasının $59,1 \pm 9,5$ olduğunu gözönüne alırsak ve unutkanlığın ileri yaş ile ilişkili olabileceğini de öngördüğümüzde beklenen bir sonuca ulaştığımızı varsayabiliriz.

İlaç fiyatının yüksek olması, antihipertansif tedavinin bırakılma nedenleri arasında öncelikli olarak yer almaktadır (66, 90, 107, 116). 2002 yılında Youssef ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada antihipertansif tedaviye uyumsuzluk nedenlerinden biri olan ilaç fiyatının yüksekliği, sağlık güvencesi olmayanlar için önemli bir neden olarak belirtilmiştir (66). Bizim çalışmamızda ilaç fiyatı yüksekliği nedeniyle, tedaviyi bırakanların oranı oldukça düşük idi. Katılımcılarımızın büyük çoğunluğu sağlık güvencesine sahipti ve ilaç fiyatından etkilenmiyorlardı.

Yapılan pek çok çalışmayla uyumlu olarak biz de çalışmamızda diabetes mellitus ve hiperlipideminin hipertansiyona en sık eşlik eden kronik hastalıklar olduğunu belirledik (91, 108, 112, 119, 120, 121).

Çalışmamıza göre, tedavi uyumu olan ve olmayanlarda, en çok kullanılan ilk üç antihipertansif ilaç, ARB, diüretik ve ADEİ'ydi ve bu sonuç pek çok çalışmada da bildirilmiştir (9, 46, 108, 122, 123, 124). Çalışmamızda en sık görülen ilaç yan etkisi, öksürüktü. Öksürük pek çok çalışmada en sık görülen yan etki olarak bildirilmiştir (107, 117, 118).

Hipertansiyon tedavisinde alternatif yöntem kullanımı oldukça sık görülmektedir. Shafiq N ve arkadaşları alternatif yöntem kullanan hastaların büyük çoğunluğunun, antihipertansif tedaviye güven duymadıkları ve hekim tarafından bilgilendirilmediklerini ancak alternatif yöntem kullanımının toplumun kültürel yapısı ile de ilgili olduğunu belirtmişlerdir. (125). Bir başka çalışmada ise alternatif yöntem kullanımı tedavi kullanımına bağlı olmaksızın, tüm antihipertansif ilaç kullananlarda yüksek olarak bulunmuştur (12). Çalışmamızda, alternatif

yöntem kullanımının % 66,5 oranında olduğunu ve kullanım sıklığı açısından uyumlu ve uyumsuz grup arasında anlamlı bir fark olmadığını saptadık. Her iki grupta da, hastaların önemli bir kısmı alternatif yöntem kullanmakta ve toplumda da sıkça kullanılan sarımsak gibi bitkisel yöntemlerin, antihipertansif etkisinin olduğu düşüncesi yaygındı. Bu sonuç bu konuda yapılan bir başka çalışma ile uyumlu idi. (126).

Damgalanma Etkisi

Ön yargı ve onun getirdiği damgalanma etkisi ayrımcılığa ve toplumdaki kişi ya da grupların bazı hak ve yararlarından yoksun bırakılmasına yol açar (130). Damgalanma etkisi en sık psikiyatrik hastalıklarda incelenmiş ve daha sonra hastanın kendini yetersiz hissettiği tüm hastalıklarda incelenmeye başlanmıştır. Tüm kronik hastalıklarda damgalanma etkisi saptanmış olup özellikle hipertansiyon ve DM’te daha sık çalışılmıştır (131).

Yapılan bazı çalışmalarda tedaviye uyumsuz olanlarda damgalanma parametrelerinden biri olan iş gücünde azalma saptanmış ve bu durum hipertansiyona bağlı belirti ve yakınma varlığına bağlanmıştır (95, 97, 132). Yine benzer olarak damgalanma parametrelerinden hastalık sonrası iş gücü kaybı ve yakınmalarda artışın sorgulandığı bir başka çalışmada, komplikasyon gelişiminin düşük olması, tanı ve tedavi sürelerinin kısa olması durumunda bu parametrelerin etkilenmediği vurgulanmıştır (127). Biz çalışmamızda antihipertansif tedavi uyumunu ve damgalanma etkisini incelediğimizde tedavi uyumsuzluğu olan grupta, hastalıkları nedeniyle yakınları tarafından suçlanma ve hastalığı nedeniyle yakınlarının hastaya bakışının değiştiği duygusunun daha yüksek oranda bildirildiğini saptadık. Bu sonuç düzensiz ilaç kullanımı nedeniyle, yakınları tarafından hastanın hastalığının ilerlemesine karşı duyduğu kaygı ile açıklanabileceği gibi yakınlarının bu şekilde davranması nedeniyle hastaların uyumsuz olabileceğini de düşündürebilir. Çalışmamızda sorguladığımız diğer damgalanma parametrelerinde gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu. Hastaların hastalıklarını gizlemeleri ve çevresindeki kişilerin bu hastalıktan rahatsız olmaları daha çok psikiyatrik hastalıklar gibi hastanın çevresi tarafından dışlandığı durumlarda daha sık görülmektedir. Hipertansiyon toplum tarafından dışlanan bir hastalık olmadığı için bu parametrelerde fark görülmemesi beklenen bir sonuç olarak açıklanmıştır (95).

Yaşam Kalitesi

Yaşam kalitesi ve tedavi uyumu arasındaki ilişki birçok çalışmada incelenmiş ve farklı görüşler ileri sürülmüştür.

Hipertansiyonun yaşam kalitesini olumsuz etkilediği bilinmekle birlikte, bazı çalışmalarda tedaviye uyumlu ve uyumsuz olanlar arasında yaşam kalitesi açısından anlamlı bir fark bulunamadığı bildirilmiştir (133, 134, 135). Yaşam kalitesi, kişisel nedenler ve kişinin algısı ile ilgili bir durum olarak nitelendirilmiş ve tek başına ilaç kullanımı ile değerlendirilemeyeceği ileri sürülmüştür (133, 135, 136). 2004 yılında Fogari ve arkadaşları antihipertansif tedavinin genel etkisini değerlendirmiş ve yaşam kalitesi üstünde olumsuz etkisi olmadığı, hatta yan etki azalırsa ve kan basıncı kontrol altına alınırsa, yaşam kalitesinde belirgin iyileşme sağlandığını göstermiştir (53). Benzer olarak 2003 yılında Klocek ve arkadaşları tarafından yapılan başka çalışmada tedaviye uyumlu ve uyumsuz olanlar arasında kısa süre önce hipertansiyon tanısı alanların yaşam kalitesi alanlarının etkilendiği belirtilmiştir (119, 137). Biz çalışmamızda, yaşam kalitesi alanlarından, fiziksel, sosyal ve çevresel alanda, tedaviye uyumlu ve uyumsuz olanlar arasında bir fark saptamadık. Çalışmamıza katılan hipertansif hastaların büyük çoğunluğunun hipertansiyon tanılarını beş yıldan daha kısa süre önce almış olması nedeniyle komplikasyon gelişiminin düşük olmasını bu sonucun nedenleri arasında sayabiliriz.

Bir çok çalışmada tedavi uyumsuzluğu yaşayanlarda depresif belirti ve yakınmaların arttığı vurgulanmıştır (53, 108, 119, 127, 136, 138, 139, 140, 141). Benzer olarak birçok çalışmada tedaviye uyumsuz olanlarda yorgunluk ve tükenmişlik daha sık saptanmış olup bu durum, tansiyon regülasyonunun sağlanamaması ile de ilişkilendirilmiştir (108, 127, 141). Kan basıncı kontrolü sağlandığında ise, yaşam kalitesinin düzeldiği, 12 hafta düzenli antihipertansif tedavi kullananlarda, ilaç tipiyle ilişkisiz olarak mental alan puanının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (142).

Biz de çalışmamızda, tedaviye uyumlu olan hastalarda ve tansiyonu kontrol altında olanlarda mental alan puanının daha yüksek olduğunu saptadık.

Yaşam kalitesi ve tedavi süresinin ilişkisi incelendiğinde hipertansiyon tanısı ile tedavi arasındaki sürenin yakın olmasının yaşam kalitesini etkilemediği ve bunun komplikasyon olasılığının düşük olmasına bağlandığı bildirilmiştir (127, 142). Biz çalışmamızda tedavi süresi beş yıldan kısa olanların fiziksel, mental, çevresel ve kültürel alan

puanları arasında fark olmadığını ancak sosyal alan puanlarının daha düşük olduğunu saptadık. Bu sonuç, tedavi uyumu sürecini yaşayan hastaların sosyal ilişki ve sosyal destek zorlukları nedeniyle ortaya çıkmış olabilir.

Farklı antihipertansif ilaç grupları ile yaşam kalitesinin ilişkisini inceleyen pek çok çalışma vardır. Bazı çalışmalarda ADEİ kullanan hastaların iş performansı ve genel iyilik halinin daha iyi olduğu bildirilmiştir (53, 107, 117, 129, 143). Biz çalışmamızda, ADEİ ve ARB kullananlarda, fiziksel, mental, sosyal alanda bir fark olmadığını, ancak çevresel alan puanının yüksek olduğunu saptadık. Ayrıca ARB kullananlarda kültürel alan puanı da daha yüksek idi. Bu sonuç yan etki profili düşük olan bu ilaç grubunun günlük yaşamı daha az etkilenmesi şeklinde açıklanabilir. Diüretik ilaçlarla ilgili olarak bu ilaç grubunun yan etkilerinden olan cinsel fonksiyon bozukluğunun yaşam kalitesini etkileyen en önemli faktör olduğu bildirilmiştir (144, 145, 146). Biz de çalışmamızda diüretik kullananlarda kişisel ilişkiler, sosyal destek ve cinsel yaşamı içeren sosyal alan puanlarını daha düşük bulduk.

Yapılan bazı çalışmalara göre kronik hastalıkların, eşlik eden başka bir hastalık olmasa dahi hem mental hem de fiziksel alanda belirgin bozulmaya neden olmaktadır (147, 148). Ayrıca hipertansiyona eşlik eden diyabetes mellitus ve osteoporoz varlığında fiziksel alan puanlarının olumsuz etkilendiği bildirilmiştir (148, 149, 150, 151). Biz de çalışmamızda bu sonuçlarla uyumlu olarak, hipertansiyon dışında birden fazla kronik hastalığı olanların fiziksel ve mental alan puanlarını hipertansiyona sıklıkla eşlik eden diyabet mellitus ve osteoporoz varlığında ise fiziksel alan puanlarının daha düşük olduğunu saptadık.

Yaşam kalitesi ve damgalanma etkisi arasındaki ilişki birçok çalışmada incelenmiştir. Yapılan çalışmalarda, hipertansiyon tanısı alan kişilerin, kendini genel sağlıkları yönünden daha kötü hissettikleri ve depresif belirti ve yakınmalar gösterdiği saptanmıştır (147). Damgalanma, yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedir (132, 139). Hipertansiyon hastalarında yapılan bir çalışmada ise belirti ve yakınmaları hissetme, iş gücü kaybı, kendini kötü hissetmenin daha fazla görüldüğü belirtilmiştir (97). Çalışmamızda damgalanma etkisi ile özellikle fiziksel alanın daha sonra çevresel ve kültürel alanın ilişkili olduğunu saptadık. Tanı aldıktan sonra yakınmaları daha fazla hisseden kendini işe yaramaz gören, çevresinin kendini işe yaramaz gördüğünü veya bakışının değiştiğini düşünenlerde fiziksel alan puanı daha düşüktü.

Bazı çalışmalarda hastalık tanısı aldıktan sonra hastaların çevresinden uzaklaştıklarına değinilmiştir (121, 152). Bizim alışmamızda hastalığı nedeniyle çevresinden uzaklaşan ve hastalığının diğeri insanları rahatsız ettiğini düşünen hastaların çevresel alan ve kültürel alan puanı daha düşüktü.

7. SONUÇ VE ÖNERİLER

Hipertansiyon, hayat boyu tedavi gerektiren bir hastalıktır. Hipertansiyon gibi tedavi edilmediğinde ölümcül olabilen kronik hastalıkların yönetimi çok önemlidir. Hipertansiyon yönetiminde antihipertansif tedavi başlanan hastaların tedaviyi sürdürmesi ve uyumu temel hedeftir. Sıklıkla hipertansiyon tanısı alan hastanın hastalığını benimseme ve tedaviye uyum sürecinde zorlandığı bilinmektedir. Hastalığı ve tedaviyi benimseme sürecinde bazen damgalanma duygusunun süreci olumsuz etkilediği düşünülmektedir. Damgalanma etkisi ile hasta kendisi ve çevresindeki kişiler tarafından genel durumu ve sağlığı ile ilgili olumsuz duygu ve düşünceye sahip olabilir. Hipertansiyon tanısı, hastanın fiziksel, mental, sosyal ve çevresel alandaki yaşam kalitesini kötü yönde etkilemektedir.

Hastanın hipertansiyon tedavisine uyumunu sağlamak, kan basıncının kontrol altına alınmasına, genel iyilik durumunun düzelmesine, iş gücü kaybının ve yakınmaların azalmasına yardımcı olur. Tedaviye uyum, hastalığa bağlı damgalanma etkisi ve yaşam kalitesi ile de ilişkilidir.

Hastaların hipertansiyon hakkında bilgi ve tutumu tedavi uyumunu etkileyen önemli faktörlerdendir. Hasta eğitiminin bir parçası olarak hekim tarafından yapılan bilgilendirme tedavi uyumunu olumlu yönde etkilemektedir. Birinci basamakta benimsediğimiz, hasta merkezli yaklaşımın önemli bir ögesi olan hastanın tüm tanı ve tedavi sürecine katılması hipertansiyon hastaları için de büyük öneme sahiptir. Bu süreçte hasta hekim arasında kurulan güven ilişkisi tedavi uyumunun sağlanması ve sürdürülmesine büyük katkı sağlayacaktır.

8. KAYNAKLAR

1. Whitword A. 2003 World Health Organization (WHO) /İnternational Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. Journal of Hypertension 2003;21(11):1983-1992
2. T.C Sağlık Bakanlığı Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü Başkent Üniversitesi Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyet-Etkililik Projesi. Hastalık yüğü final raporu. Aralık 2004, Ulus/Ankara.
- 3-Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Whelton PK. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. J Hypertens. 2004; 22: 11-9
- 4-Onat A. TEKHARF Çalışması 2001 Yılı Takibi Kısmi Sonuçları: Erişkinlerimizde Kan Basıncı ve Kontrol Altında Tutulması Yönünde Gelişme. Türk Kardiyol Dern Arş. 2000; 30: 748-757
5. Sönmez H.M, Başak O, Camcı C. The Epidemiology of elevated blood pressure as an estimate for hypertension in Aydın, Turkey. Journal of Human Hypertension. 1999; 13, 399-409
6. Aram V.C, George L. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure The JNC 7 Report. 2003; s: 2-104
7. Gönül B, Koz M. Sodeman's Fیزیopatoloji: Endokrinoloji. Adrenal Medulla. 2.Cilt. Türkiye Klinikleri Yayınevi, Ankara-1991, s:1133-1136
8. Vikrant S, Tiwari SC. Essential Hypertension Pathogenesis and Pathophysiology. Journal Indian Academy of Clinical Medicine. 2001; 2 (3):10
9. Waeber B. Treatment strategy to control blood pressure optimally in hypertensive patient Blood Pressure. 2001;10 (2), 62-73 (12)
10. Khatib B, Oussama M.. Clinical guidelines for the management of hypertension. World Health Organization 2005 (<http://www.emro.who.int/dsaf/dsa234.pdf>).
11. Kastarinen J, Salomaa V, Erkki A. Trends in blood pressure levels and control of hypertension in Finland from 1982 to 1997. Journal of Hypertension. 16 (9):1379-1387

12. He J, Whelton PK. Elevated systolic blood pressure and risk of cardiovascular and renal disease: overview of evidence from observational epidemiologic studies and randomized controlled trials. *Am Heart J.* 1999;138 (3): 211-9
(<http://www.rfm.com.tr/sunumlar/4.ppt>)
13. Thomas G. Ethnic/Racial Variations in Blood Pressure Awareness, Treatment, and Control. *J Clin Hypertens.* 2007; 9: 345–354
14. Türkiye Hipertansiyon Haritası: Hipertansiyon ve Ateroskleroz Derneği Yayını, 1993
15. Altun B, Arıcı M, Nergizoğlu G. Society of Hypertension and Renal Diseases. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey. *Journal of Hypertension*, 2005; 23 (10):1817–1823
16. Dişçigil G, Tekin N. Aile Hekimleri İçin Geriatri El Kitabı. Kalp ve Damar Hastalıkları. 1. Baskı ADÜ Yayınları. Aydın-2007. S:33
17. Ramzi S. Cotran, Stanley L. Robbins, Vinay Kumar. Temel Patoloji Basic Pathology. Nobel Tıp Kitabevleri. 7. Baskı 2002, s:294-298
18. Carretero O, Oparil S. Essential hypertension part I: Definition and etiology. *Circulation*, 2000; 101: 329–335
19. Lloyd H. S, Thomas E. A. Cecil Essentials of Medicine Türkçesi. Üçüncü Edisyon. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul-1995, s:230–231
20. Howard G, Does the association of risk factors and atherosclerosis change with age? an analysis of the combined ARIC and CHS the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) and Cardiovascular Health Study (CHS) investigators. *Journal of Stroke.* 1997; 28: 1693-1701
21. Zoghi M, Nalbantgil İ, Hipertansiyon ve Endotel Fonksiyon Bozukluğu Anadolu Kardiyoloji Dergisi, Ana Kar Der, 2002; 2: 142–147
22. Çekmen BM, Turgut M, Türköz Y, Gözükara E.M. Nitrik Oksit (no) Ve Nitrik Oksit Sentaz (nos)'ın fizyolojik Ve Patolojik Özellikleri. *Türkiye Klinikleri Pediatri dergisi.* 2001; 10 (4): 226–235
23. Leopold R. Hypertension american Heart Association, Hypertension and cardiovascular risk faktors: Role of the anjiotensin II-Nitrik okside Interaction. *Hypertension.* 2001; 37: 767–773

24. Meri M, Hynynen, Raouf A, The vascular endothelin system in hypertension. Recent Patient on Cardiovascular Drug Discovery. 2006; (1): 95–108
25. Schiffrin EL. Endothelin and endothelin antagonists in hypertension. Journal of Hypertension. 1998;16 (12),1891–1895
26. Whitworth J.A. Neuropeptide-Y in cortisol induced hypertension in male volunteer. Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology.1994; 21 (5): 435–438
27. San A, Selçuk N.Y. Atrial natriüretik peptid. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi 1993 (1): 1–6 (<http://www.tsn.org.tr/dergiler/TND1993S1C2Sf1-6.pdf>)
28. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?CMD=search&DB=pubmed>
29. Bakiner O, Başcıl N, İnsülin direnci-Hipertansiyon İlişkisinde Renin anjiotensin Sistemi. Endokrinolojide Diyalog Dergisi. 2007; 16 (1): 12
30. Kaplan NM, Lieberman E, Neal VM. Kaplan’s Clinical Hypertension. Hypertension. Bölüm 14, Lippincott Williams Wilkins. New York-2002. s: 480–487
31. Izewa H, Yamada Y, Okada T. Prediction of genetic risk for hypertension. Hypertension J. 2003; (10) 1161: 164–175
32. Luft F.C: Molecular genetics of salt-sensivity and hypertension. Drug Metabolism And Disposition 2001; (29) 4: 500–504
33. Walker BR, Connachie A, Noon JP. Contribution of parental blood pressures to association between low birth weight and adoult high blood pressure: cross sectional study. BMJ. 1998; 316: 834–837
34. Mancia G. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. Journal of Hypertension. 2007; 25: 1105–1187
35. Korkmaz A, Öter Ş, The Role Of Exercise And Diet In Hypertension Treatment. J. Med Sci 1998, 18: 213-219
36. Ünalın P. Çifçili C., Uzuner A, Akman M. Hastaların Hipertansiyon ve Antihipertansifler Konusundaki Algı ve İnancıları. Türk Aile Hek Derg. 2005; 9 (4): 153–158.
37. Edgar R, Miller T, Deborah R. Results of the Diet, Exercise, and Weight Loss Intervention Trial (DEW-IT). American Heart Association Hypertension 2002; (40); 612-618

38. Dickinson B, Havas S. Reducing the population burden of cardiovascular disease by reducing sodium intake: a report of the council on science and public health. *Arch Intern Med.* 2007; 23 (14): 1460-8
39. Burt VL, Whelton P. Prevalence of Hypertension in the US Adult Population Results From the Third National Health and Nutrition Examination Survey, *Journal of Hypertension.* 1995; 25: 305–313
40. Mervaala EM. Beneficial effects of a potassium and magnesium-enriched salt alternative. *Hypertension.* 1992; 19: 535-40
41. Hermansen K. Diet, blood pressure and hypertension. *Br J Nutr.* 2000; 83 (1):113-119
42. Onat A, Uyarel H, Karabulut A. Halkımızda abdominal obezitede risk faktörü kümelenmeleri ve demografik dağılımı. *Türk Kardiyol Dern Arş.* 2005; 33: 195-203
43. http://www.tkd.org.tr/kilavuz/k03/4_18029.htm?wbnum=1106
44. Türk Kardiyoloji Derneği Ulusal Hipertansiyon Tedavi ve Takip Kılavuzu. (http://www.tkd.org.tr/kilavuz/k03/5_27676.htm?wbnum=1110)
45. Droste DW, Ritter MA, Dittrich R. Arterial hypertension and ischaemic stroke. *Acta Neurologica Scandinavica* , 2003; 107 (4): 241-251.
46. Neil S, Jonathan D. Combination Antihypertensive Drugs: Recommendations for Use. *Am Fam Physician* 2000; 61: 3049-3056
47. Kayaalp SO. Rasyonel Farmakoterapi Yönünden Tıbbi Farmakoloji. *Antihipertansifler*, 9. Baskı, Hacettepe-Taş, Ankara-2000; Cilt 1. s:215-236 ve Cilt 2, s:896-919.
48. Cuspidi C, Meani S, Valerio C, Fusi V. Age and Target Organ Damage in Essential Hypertension: Role of the Metabolic Syndrome. *AJH* 2007; 20: 296–303
49. Barclay L, Nainggola L. New European Guidelines on Treatment of Hypertension. *Antihypertensive Treatment: Preferred Drugs as Per New European Guidelines.* *J Hypertens.* 2007; 25: 1105-1187
50. Kimura S, DeQuattro V, Edmiston WA, Loo R. Efficacy of bucindolol in systemic hypertension. *Am J Cardiol.* 1987; 60 (13):1083-1086.
51. Saruta T, Ogihara T, Matsuoka H. Antihypertensive efficacy and safety of fixed-dose combination therapy with losartan plus hydrochlorothiazide in Japanese patients with essential hypertension. *Hypertens Res.* 2007; 30 (8): 729-39

52. Shimosawa T, Gohchi K, Yatomi Y, Fujita T. Effectiveness of Add-On Low-Dose Diuretics in Combination Therapy for Hypertension: Losartan / Hydrochlorothiazide, Candesartan / Amlodipine. *Hypertension Research*. 2007; (9) 30: 831-837
53. Fogari R, Zoppi A. Effect of Antihypertensive Agents on Quality of Life in the Elderly. *Drugs & Aging*, 2004; 21 (6): 377-393
54. Crippa G. Microalbuminuria in essential hypertension. *Journal of human hypertension* 2002;16 (1): 74-77
55. Steven G. Fixed Low-Dose Drug Combination for the Treatment of Hypertension *Arch Fam Med*. 1998; 7 (4): 370-376
56. Sezer S, Külah E, Özdemir F N. Hipertansiyonunun Renal Komplikasyonlar ve Böbrek hastalığının Progresyondaki Rolü. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*. 2003; 12 (2): 67-73
57. Erbaşı S, Tüfekçioğlu O. Yaşlılık ve Hipertansiyon. *Geriatrı* , 1999; 2 (2): 67-70
58. William B. Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) Cooperative Research Group. Implications of the Systolic Hypertension in the Elderly Program Hypertension, *ahajournals*.1993; 21: 335-343
59. Heagerty AM, Aalkjaer C, Bund S. Small artery structure in hypertension, dual processes of remodeling and growth. *Hypertension American Heart Association*.1993; 21; 391-397
60. Mizutani T. Kojima H, Yoshimasa M. Arterial dissections of penetrating cerebral arteries causing hypertension-induced cerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 2000; 93: 859-862
61. Burke AP, Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly. *N Engl J Med*, 1997; 336: 1276-82
62. Khoynezhad M.D, Konstadinos A. Plestis M.D. Managing Emergency Hypertension in Aortic Dissection and Aortic Aneurysm Surgery *Journal of Cardiac Surgery* 2006; 21 (1): 3-7
63. Erbel R. Alfonso F. Boileau C. Diagnosis and management of aortic dissection. *European Heart Journal* (2001) 22, 1642-1681
64. Rehders T. Aortic dissection from aetiology to therapeutic management. *Medicine Journal*. 2006; 34 (8); 296-301

65. Yağan N, Demirsoy E, Sönmez B. Akut Tip B Aort Disseksiyonunun Endovasküler Tedavisi: Olgu Sunumu. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi* 2003; 3: 355-357
66. Youssef RM, Patterns and determinants of treatment compliance among hypertensive patients. *East Mediterr Health J.* 2002; 8 (4-5): 579
67. Vasan R, et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 2001; 345 (18): 1291–1297
68. Kannel WB, Castelli WP, McNamara PM. Role of blood pressure in the development of congestive heart failure. The Framingham study *Engl J Med.*1972; 287 (16): 781-787
69. Vasan RS, Levy D. The role of hypertension in the pathogenesis of heart failure. *Arch Intern Med.* 1996;156 (16):1789-96
70. Preda I, Hipertansiyondan Kalp Yetmezliğine: Yüksek İnsidans ve Kötü Prognoz *Anadolu Kard. Dergisi* 2001;1 (2): 1-3
71. Kut A, Tokalak İ. Current Aile hekimliği Tanı ve Tedavi. *Hipertansiyon. Güneş kitabevi* 1.baskı 2007 s :411–423
72. Makino Y, Kawano Y, Minami J, Yamaguchi T. Risk of Stroke in Relation to Level of Blood Pressure and Other Risk Factors in Treated Hypertensive Patients. *American Stroke Association* 2000; 31; 48-52
73. Barbro B. Hypertension mechanisms causing stroke. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology* 1999; 26 (7): 563–565
74. Mancia G. Prevention and treatment of stroke in patients with hypertension. *Clinical Therapeutics.* 2004; 26 (5): 631-648
75. Khan J. Frequency of hypertension in stroke patients presenting at Ayub teaching hospital. *Journal of Ayub*, 2006; 18 (1)
76. Ohtoh T, Iwasaki Y, Suzuki H, Namba Y. The relationship of arterial hypertension to intracranial saccular aneurysms: Histometric assessment of the role of hemodynamic stress in terms of arterial medial hypertrophy. *Journal of Neuropathology.* 1997;17 (3):181-185
77. Juvela S. Risk factor for multiple intracranial aneurysms. *Stroke Journal.* 2000; 31: 392-397
78. Çomoğlu S, Erdemoğlu A. K. Subaraknoid Kanama ve Vazospazm. *Van Tıp Dergisi*, 1998 (2): 5

79. Öngen Z. Esansiyel hipertansiyonun klinik cerrahpaşa tip fakültesi sürekli tıp eğitimi Etkinlikleri.Sistemik arter hipertansiyonu sempozyumu. 30 Mayıs 1997 İstanbul, 9-17
80. Williams GH, Isselbacher KJ. Hypertensive Vascular Disease. Principles of Internal Medicine. 13. Baskı. McGraw Hill. Newyork-1994, S:1221
81. Frohlich E, Schlant RC. Pathophysiology of systemic arterial hypertension. The Heart. 8. Baskı. McGraw-Hill Newyork-1994 s:1398
82. Hishida A. Diagnosis and treatment of kidney failure.Nippon Naika Gakkai Zasshi 2002; 91: 127-31
83. <http://www.usrds.org/>
84. Jacobson HR. Chronic renal failure pathophysiology. Journal of Lancet 1991; 338: 419-423
85. Chatterjee S, Chattopadhy S, Hope-Ross M, Lip P.L. Hypertension and the eye: changing perspectives. Journal of human hypertension. 2002; 16 (10): 667-675
86. Cuspidi C, Meani S, Valerio C, Fusı V. Prevalence and correlates of advanced retinopathy in a large selected hypertensive population. The Evaluation of Target Damage in Hypertension (ETODH) study. Blood Pressure.2005;14 (1):25 –31
87. Bürümcek E. Retina arter tıkanıklıkları ve tedavisi. Retina Vitreus Oftalmoloji Dergisi 2004; 12: 225–243
88. <http://www.tkd.org.tr/kilavuz/k03/636a8.htm?wbnum=1112>
89. Horvathova H, Kimlikova K, Balazovjech I. Compliance and the therapeutic effect in patients with arterial hypertension. Bratisl Lek Listy. 2003; 104 (4):149-54
90. Majtas J. Medication compliance patterns in population with antihypertensive treatment. Acta Facult. Pharm. Univ. Comenianae, 2003; 50: 90–99.
91. Obara T, Ohkubo T, Funahashi J. Isolated uncontrolled hypertension at home and in the office among treated hypertensive patients from the J-HOME study. Journal of Hypertension. 2005; 23 (9): 1653–1660.
92. Corrigan PW, Edwards AB, Green A. Prejudice, social distance, and familiarity with mental illness. Schizophr. Bull, 2001; 27: 219-25
93. Becker T, Thornicroft G, Leese M ve ark. Social networks and service use among representative cases of psychosis in South London. Br J Psychiatry, 1997; 171: 9-15

94. Ersoy M.A, Varan A. Ruhsal Hastalıklarda İçselleştirilmiş Damgalanma Ölçeği Türkçe Formu'nun Güvenilirlik ve Geçerlik Çalışması. Türk Psikiyatri Dergisi. 2007;18 (2):163–171
95. Link B G, Phelan M, Bresnahan J C, Stueve A. Public conceptions of mental illness: labels, causes, dangerousness, and social distance. American Journal of Public Health, 1999; 89 (9): 1328-1333
96. Tirado F.R, Greus C.P. Sanchez J. L, Job absenteeism and arterial hypertension: Results of a hypertension control program. European Journal of Epidemiology. 1992; 8 (5) : 660-665
97. Melamed S, Green M.S, Froom P. Hypertension and Sickness Absence: The Role of Perceived Symptoms. Journal of Behavioral Medicine, 1997; 20 (5): 473-487
98. Fries J. Spitz P. The hierarchy of patient outcomes. Quality of life assessment for clinical trials. 2. Baskı New York, Raven press; 1996; 3 (6):33
99. Brod M, Stewart AL, Sands L, Walton P. Conceptualization and measurement of , quality of life in dementia: the dementia quality of life instrument (Dqol). Gerontologist 1999; 39 (1): 25-72.
100. <http://www.sabem.saglik.gov.tr%20fidaner/>
101. Bowling A, Measuring Health: A Review of Quality of Life Measurement Scales; Measuring Health: A Guide to Rating Scales and Questionnaires. Social Indicators Research. Journal 2000; 49 (1): 115-120
102. Eser E, Yalçın Eser S, Fidaner C, “Türkler İçin Sağlık ve Sosyal Bilim Araştırmalarında Kullanılan Likert Tipi Yanıt Ölçekleri: 3 P (Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji) Dergisi. 1999; 7: 41-47
103. Kıvırcık B, Akdede I, Alptekin K, Kitiş A. Obsesif Kompulsif Bozuklukta Yaşam Kalitesi: Bilişsel İşlevler ve Klinik Bulgular ile İlişkisi. Türk Psikiyatri Dergisi 2005; 16 (1): 13-19
104. Arslantaş D, Metintaş S, Ünsal A. Eskişehir Mahmudiye İlçesi Yaşlılarında Yaşam Kalitesi. Osmangazi Tıp Dergisi. 2006; 28 (2): 81–89
105. Arslan Ş. Geriatriye yaşam kalitesinin değerlendirimi. Geriatri 1999; 2 (4): 74

106. Aydemir Ö. Köroğlu E. Psikiyatride Kullanılan Klinik Ölçekler Kitabı.
WHOQOL-Bref Yaşam Kalitesi Ölçeği. Hekimler Yayın Birliği. Ankara-2006; s:354–362
107. Dusing R, Weisser B, Mengden T, Vetter H Changes in antihypertensive therapy the
role of adverse effects and compliance. *Changes Blood press.* 1998; (5-6): 313-315
108. Monane M. Bohn R.L. Gurwitz J.H. The Effects of Initial Drug Choice and
Comorbidity on Antihypertensive Therapy Compliance. *American Journal of
Hypertension*, 1997;10 (7): 697-704
109. Svensson S, Kjellgren KI, Ahlner J.Reasons for adherence with antihypertensive
medication. *Int J Cardiol.* 2000; 76 (2-3): 157-63
110. Wijk V, Boris LG, Olaf H. The association between compliance with
antihypertensive drugs and modification of antihypertensive drug regimen. *Journal
of Hypertension.* 2004; 22 (9): 1831-1837
111. Randy W. Aukerman G. American Academy of Family Physicians.
Nonpharmacologic Strategies for Managing Hypertension. *Am Fam Physician.*
2006; 73: 1953-6, 1957-8.
112. Enlund H., Jokisalo E., Wallenius S. Patient-perceived problems, compliance, and
the outcome of hypertension treatment *Pharmacy World and Science*,
2001;23(2):60-64
113. Hassan N B , Hasanah C I , Foong K. Identification of psychosocial factors of
noncompliance in hypertensive patients. *Journal of Human Hypertension.*
2006; 20 (23): 29
114. Charalabopoulos K, Charalabopoulos A, Papalimneou V Consequences of the
discontinuation of antihypertensive treatment in successfully treated patients,
International Journal of Clinical Practice 2005; 59 (6): 704
115. Başak O., Sönmez H M., Camcı C, Aydın yöresinde hipertansiyonun bazı özellikleri ve
hipertansiyona ilişkin bilgi ve uygulamalar, *Aile Hekimliği Dergisi*, 1998; 2 (3): 118-124
116. Kwame O., Buabeng J.Unaffordable drug prices: the major cause of non-compliance
with hypertension medication in Ghana. *Pharm Pharmaceut Sci* 2004; 7 (3): 350-352
117. Jackson T. Bakris G. Greene T. Effect of Blood Pressure Lowering and
Antihypertensive Drug Class on Progression of Hypertensive Kidney Disease.
JAMA. 2002; 288: 2421-2431

118. Stephen T., Gary L., Arlene B. Antihypertensive pharmacogenetics: getting the right drug into the right patient *Journal of Hypertension* 2001; (19): 1-11
119. Klocek M, Kawecka J. K. Quality of life in patients with essential arterial hypertension. Part II: The effect of clinical factors. *Przegl Lek.* 2003; 60 (2): 101-6
120. Fonseca T, Clara JG. Polypharmacy and non-compliance in the hypertensive elderly patient. *Rev Port Cardiol.* 2000; 19 (9):855-72
121. Bardage C, Isacson D. Hypertension and health-related quality of life - an epidemiological study in Sweden. *Journal of Clinical Epidemiology*, 2001; 54 (2):172-181
122. Hyman DJ, Pavlik VN. Self-reported hypertension treatment practices among primary care physicians: blood pressure thresholds, drug choices, and the role of guidelines and evidence-based medicine. *Arch Intern Med.* 2001; 161 (11): 1458.
123. Gregoire J, Moisan P, Milot A. Tolerability of antihypertensive drugs in a community-based setting. *J.Clinical Therapeutics.* 2001; (23) 5: 715-726
124. Lachaine J, Ali F, Merikle E. Persistence and adherence to antihypertensive agents. *American Journal of Hypertension*, 2004; (17) 5: 114-115
125. Shafiq N, Gupta M, Kumari S. Prevalence and pattern of use of complementary and alternative medicine (CAM) in hypertensive patients of a tertiary care center in India. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 2003;41 (7): 294-8.
126. Demir S. Toprak D. Treatment Choices of hypertensive patients in Turkey 2007 *Behav Med spring* 33 (1): 5-10.
127. Park JH, Shin Y, Lee SY, Lee SI Antihypertensive drug medication adherence and its affecting factors in south korea.. *Int J Cardiol.* 2007; 20 (1): 5
128. Handler J.Changes in antihypertensive drugs. *Blood pressure.* 1998; 7:313-315
129. Caro J J, Salas M, Raggio G. Effect of initial drug choice on persistence with antihypertensive therapy: the importance of actual practice data *CMAJ.* 1999; 12 (1): 41-46
130. Üçok A Şizofreni: Damga, Mitler ve Gerçekler. *Psikiyatri Dünyası* 1999; 3: 67-71
131. <http://www.ucel.ac.uk/medsoc/stg/stg.pdf>
132. Handler J. Quality of Life and Antihypertensive Drug Therapy. *Journal of clinical Hypertension.* 2005; 7 (5): 274-85

133. Benetos A., Consoli S., Safavian A. Efficacy, Safety and effects on quality of life bisoprolol/hydrochlorothiazide versus amlodipine in elderly patients with systolic hypertension *Am.Heart J.* 2000; (140): 1
134. Fletcher AE, Bulpitt CJ, Chase DM. Quality of life with three antihypertensive treatments. Cilazapril, atenolol, nifedipine *Hypertension Journal* 1992; 19:499-507
135. Glik C, Deborah C, Philip J. Antihypertensive regimen and quality of life in a disadvantaged population. *Journal of Family Practice.* 1990; 5 (22): 124
136. Wang S, Rhonda L B, Knight E. Noncompliance with Antihypertensive Medications The Impact of Symptoms and Psychosocial Factors *Gen Intern Med.* 2002;17 (7): 504–511
137. Erickson SR, Williams BC, Gruppen LD. Perceived symptoms and health-related quality of life reported by uncomplicated hypertensive patients compared to normal controls. *J Hum Hypertens.* 2001; 15 (8): 539
138. Joshi PP, Salkar RG, Heller RF Determinants of poor blood pressure control in urban hypertensives of central India. *J Hum Hypertens.* 1996; 10 (5): 299-303
139. William B. A. Quality of life during antihypertensive treatment. *AJH* 1998; 11: 57-61
140. Li W. Liu L. Hypertension and health-related quality of life: an epidemiological study in patients attending hospital clinics in China *Journal of Hypertension.* 2005; 23 (9): 1667-16
141. Banegas P, Guallar C. F, Rodriguez A. Association Between Awareness, Treatment, and Control of Hypertension, and Quality of Life Among Older Adults in Spain. *Am J Hypertens.* 2006; 19 (7): 686-93
142. Chien K, Huang P J, Chen M F. Assessment of Quality of Life in a Double-Blind, Randomized Clinical Trial of Imidapril and Captopril for Hypertensive Chinese in Taiwan *Cardiovascular Drugs and Therapy.* 2002;16 (3): 221-226
143. Bremner D. Antihypertensive Medication and Quality of Life—Silent Treatment of a Silent Killer? *Cardiovasc Drugs and Therapy.* 2002; 16 (4): 353-64.
144. Jachuck S J, Brierley H, Jachuck S. The effect of hypotensive drugs on the quality of life. *J R Coll Gen Pract.* 1982;32 (235): 103-5
145. Hunt S.M. Quality of life claims in trials of anti-hypertensive therapy. *Quality of Life Research.* 1997; 6 (2): 185-91

146. Wassertheil SS, Oberman A, Davis BR, Effect of antihypertensives on sexual function and quality of life: the TAIM Study. *Ann Intern Med.* 1991; 15 (8): 613-20
147. Bloom J R, Monterossa S Hypertension labeling and sense of well-being. *Am J Public Health.* 1981; 71 (11): 1228–1232
148. Sprangers M. Which chronic conditions are associated with better or poorer quality of life?. *J Clin Epidemiol.* 2000; 53 (9): 895-907
149. Gold D. The clinical impact of vertebral fractures: Quality of life in women with osteoporosis. *Journal of Bone.* 1996; 18 (3):185-189
150. Crkvenac A, Davila S. Quality of life in osteoporotic patients with hip fracture and without fracture. *Arh Hig Rada Toksikol.* 2002; 53 (4): 257-62.
151. Salaffi F, Cimmino MA, Malavolta N, The burden of prevalent fractures on health-related quality of life in postmenopausal women with osteoporosis: the IMOF study. *J Rheumatol.* 2007; 34 (7): 1551-60.
152. Aydemir, C. Ozdemir, E. Koroglu The Impact of Co-Morbid Conditions on the SF-36: A Primary Care Based Study Among Hypertensives. *Archives of Medical Research.* 2005; 36 (2): 136-141

ANKET (EK-1)

Protokol No:

Tansiyon ölçümleri:

Ortalama

Adı-Soyadı:

Yaş:

1. ziyaret: 1 2 3

Kilo:

2. ziyaret: 1 2 3

Boy:

3. ziyaret: 1 2 3

BMI:

1. Meslek: : ☐ Ev hanımı ☐ Emekli ☐ Öğretmen ☐ Memur ☐ Diğer.....

2. Cinsiyet: ☐ Erkek ☐ Kadın

3. Sağlık Güvencesi

☐ Yok ☐ Emekli Sandığı ☐ Bağkur ☐ Yeşilkart ☐ SSK ☐ Diğer

4. Medeni Durum: ☐ Evli ☐ Bekar ☐ Boşanmış ☐ Eşini kaybetmiş

5. Eğitim Durumu:

☐ Okur-yazar değil ☐ Okur-yazar ☐ İlk ☐ Orta ☐ Lise ☐ Yüksekokul

6. Kaç çocuğu var? ☐ Yok ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ ≥6

7. Evde kimlerle yaşıyor?

☐ Yalnız ☐ Sadece eşiyle ☐ Eşi ve çocukları

☐ Eş, çocuk, diğer akrabalar ☐ Anne, baba , kardeş ☐ Diğer.....

8. Evde toplam kaç kişi yaşıyor? ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ ≥6

9. Ev koşulları:

☐ Müstakil/sobalı ☐ Müstakil/ kaloriferli ☐ Apartman dairesi /sobalı

☐ Apartman dairesi / kaloriferli ☐ Diğer.....

10. Evin kime ait olduğu: ☐ Kendinin ☐ Kira ☐ Diğer.....

11. Gelir düzeyi:

☐ <250 YTL ☐ 250-749 YTL ☐ 750-999 YTL ☐ 1000-1499 ☐ 1500-1999

☐ 2000-2999 YTL ☐ ≥3000 YTL ☐ Bildirmek istemiyor ☐ Bilmiyor

12. Sigara kullanıyor mu?: ☐ Kullanıyor ☐ Daha önce kullanmış ☐ Kullanmamış

13. Sigara kullanıyorsa kullandığı sigara miktarı:

☐ ≤1 paket/yıl ☐ 1-9 paket/yıl ☐ 10-49 paket/yıl

☐ 50-99 paket/yıl ☐ 100-199 paket/yıl ☐ 200-350 paket /yıl ☐ >350paket /yıl

14. Sigara kullanıyorsa ne kadar süredir sigara kullanıyor?:

- ☐ <3 ay ☐ 3-5 ay ☐ 6-11 ay ☐ 1-5 yıl
☐ 6-10 yıl ☐ 11-15 yıl ☐ 16-20 yıl ☐ 21-25 yıl ☐ >25 yıl

15. Şu anda alkol kullanıyor mu?: ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Daha önce kullanmış

16. Alkol kullanıyorsa, kullandığı alkol miktarı:

- ☐ ≥ 5 kadeh/haftada en az 3 kez ☐ ≤ 5 kadeh/haftada 3'ten az ☐ Daha az

17. Alkol kullanıyorsa, süresi:

- ☐ <3 ay ☐ 3-5 ay ☐ 6-11 ay ☐ 1-5 yıl
☐ 6-10 yıl ☐ 11-15 yıl ☐ 16-20 yıl ☐ 21-25 yıl ☐ >25 yıl

18. Herhangi bir fizik aktivite yapıyor mu? ☐ Yapıyor ☐ Yapmıyor

19. Yapıyorsa ne tür fizik aktivite yapıyor?

- ☐ Yürüyüş ☐ Koşu ☐ Aerobik, step ☐ Aletli egzersiz ☐ Yüzme
☐ Bisiklet ☐ Futbol, tenis gibi sporlar ☐ Dans ☐ Diğer.....

20. Yapıyorsa fizik aktivite sıklığı/süresi:

- 1. Fizik Aktivite:** ☐ 1-2 kez / hafta, en az 20dk ☐ ≥ 3 kez /hafta, en az 20 dk

- 2. Fizik Aktivite:** ☐ 1-2 kez / hafta, en az 20dk ☐ ≥ 3 kez /hafta, en az 20 dk

21. Evde Tansiyon aleti var mı? ☐ Evet ☐ Hayır

22. Evetse: ☐ Digital tansiyon aleti ☐ Manuel tansiyon aleti

23. Yüksek tansiyon ölçümü ilk nerede yapıldı ?

- ☐ Sağlık ocağı ☐ Devlet/SSK hast. ☐ Üniversite hast. ☐ Eczane ☐ Ev ☐ Diğer...

24. Tansiyon ölçümü nedeni neydi:

- ☐ Tesadüfen ölçüm ☐ Baş ağrısı ☐ Baş dönmesi ☐ Halsizlik
☐ İç sıkıntısı ☐ Burun kanaması ☐ Tremor ☐ Bulantı ☐ Çarpıntı
☐ Nefes darlığı ☐ Terleme ☐ Hatırlamıyor ☐ Diğer.....

25. Ne kadar süredir hipertansiyon hastası:

- ☐ <3 ay ☐ 3-5 ay ☐ 6-11 ay ☐ 1-5 yıl ☐ 6-10 yıl
☐ 11-15 yıl ☐ 16-20 yıl ☐ 21-25 yıl ☐ >25 yıl ☐ Hatırlamıyor

26. Hipertansiyon tanısı aldığı yaş: ☐ ≤ 30 yaş ☐ >30 yaş

27. Size hipertansiyon tedavisi verildi mi? ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Bilmiyorum

28. Verildiyse şu anda kullandığı tansiyon ilacı:

- ☐ Diüretik ☐ ACE inh. ☐ ARB ☐ Ca kanal inh.
☐ Alfa2 bloker ☐ B bloker ☐ Hatırlamıyor ☐ Diğer.....

29. şu anda kullandığı tansiyon ilacı sayısı: ☐ Tek ☐ Kombine/Tek ☐ Birden fazla

30. Verilen antihipertansif ilacı ne zamandır kullanıyor?:

- ☐ <3 ay ☐ 3-5 ay ☐ 6-11 ay ☐ 1-5 yıl ☐ 6-10 yıl
☐ 11-15 yıl ☐ 16-20 yıl ☐ 21-25 yıl ☐ >25 yıl ☐ Hatırlamıyor

31. Verildiyse, hipertansiyon ilacını:

- ☐ Düzenli kullanıyor ☐ Düzensiz kullanıyor ☐ Kullanmıyor

32. Düzenli kullanıyorsa nedeni:

- ☐ HT'un önemli bir hastalık olması ☐ HT nedeniyle ölen tanıdık/yakın varlığı
☐ HT'un ölümcül olması ☐ Hekim tarafından bilgilendirildiğı için
☐ Her konuda düzenli olması ☐ Diğer.....

33. Düzensiz kullanma ve/veya kullanmama nedeni:

- ☐ HT'un zarar vermeyeceğini düşünme ☐ Belirti ve yakınma yokluğu
☐ Hekim tarafından bilgilendirilmediğı için ☐ HT'un zaten yaşlanınca olabileceğı
☐ Alternatif yöntemlerin yeterli olması ☐ İlaçların faydasına inanmama
☐ Diğer.....

34. Alternatif yöntem kullanıyorsa:

- ☐ Sarımsak ☐ Limon ☐ Bitkisel yöntem ☐ Diğer.....

35. İlaç bitiminde reçetelemeyi:

- ☐ Hemen yaparım ☐ Bir süre sonra yaptırırım ☐ İhmal ederim ☐ Yaptırmam

36. Reçetelenen ilaçları:

- ☐ Hemen alırım ☐ Bir süre sonra alırım ☐ Önemsemem ☐ Almam

37. Reçetelenen dozu:

- ☐ Önerilen dozda alırım ☐ Dozu azaltarak alırım ☐ Dozu arttırarak alırım
☐ İlacın bitmeye yakın dozu azaltarak alırım ☐ Bazen dozu azaltır bazen arttırırım

38. İlaçları alınması gereken saatte alır mısınız?

- ☐ Evet ☐ Sıklıkla ☐ Seyrek olarak ☐ Ara sıra ☐ Hayır ☐ Bilmiyorum

39. İlaç broşürlerini okur musunuz?: ☐ Evet ☐ Bazen ☐ Hayır

40. Hiç tansiyon ilacı bıraktı mı?: ☐ Evet ☐ Hayır ☐ Bilmiyorum

41. İlaç kullanıp bıraktıysa nedeni :

- ☐ Doktor önerisi ile ☐ Kendisi isteği ile ☐ Diğer.....

42. Doktor önerisi ile ilacı bırakmış ise nedeni:

- ☐ Yan etki ☐ Etkisiz olması ☐ İlaç tedavisine ara verme(İlaç tatili)
☐ İlaç fiyatı ☐ Çok fazla ilaç kullanma ☐ Günlük dozun 1'den fazla olması
☐ Sağlık güvence sorunu ☐ Hatırlamıyor ☐ Diğer.....

43. Kendi isteği ile ilacı bırakmış ise nedeni:

- ☐ Yan etki ☐ Etkisiz olması ☐ Gereksiz olduğu düşüncesi
☐ İlaç almayı unutma ☐ Günlük dozun 1'den fazla olması
☐ Çok fazla ilaç kullanma ☐ İlaç fiyatı ☐ Reçeteleme yaptıramama
☐ Sağlık güvence sorunu ☐ Hatırlamıyor ☐ Diğer.....

44. Neden yan etkiyse hangi yan etki nedeniyle bıraktı?

- ☐ Öksürük ☐ Hipotansiyon ☐ Elektrolit bozukluğu ☐ Taşikardi
☐ Deri döküntüsü ☐ DM, KOAH, MI, hiperlipidemi nedeniyle ☐ Ödem
☐ Hatırlamıyor ☐ Diğer

45. Daha önce antihipertansif kullanıp bıraktıysa daha önce kullandığı TA ilacı:

- ☐ Diüretik ☐ ACE inh. ☐ ARB ☐ Ca kanal inh.
☐ Alfa2 bloker ☐ B bloker ☐ Hatırlamıyor ☐ Diğer.....

46. Daha önceden kullandığı antihipertansif ilacı ne kadar süre kullandı:

- ☐ <3 ay ☐ 3-5 ay ☐ 6-11 ay ☐ 1-5 yıl ☐ 6-10 yıl
☐ 11-15 yıl ☐ 16-20 yıl ☐ 21-25 yıl ☐ >25 yıl ☐ Hatırlamıyor

47. Hipertansiyon için ne sıklıkla kontrole gidiyor?:

- ☐ Gitmiyor ☐ Ayda 1'den sık ☐ Ayda 1 ☐ 3 ayda 1 ☐ 6 ayda 1
☐ Yılda 1 ☐ 2 yılda 1 ☐ 3-5 yılda 1 ☐ Bilmiyorum

48. Hipertansiyon kontrolü için nereye gidiyor? (Birden çok şık işaretlenebilir.)

- ☐ Sağlık ocağı ☐ Kurum hekimi ☐ Aile Hekimliği . ☐ Kardiyoloji plk.
☐ Nefroloji plk. ☐ Dahiliye plk. ☐ Diğer.....

49. Hipertansiyon sonrası bir komplikasyon gelişti mi? (Birden çok şık işaretlenebilir.)

- ☐ Göz ☐ MI ☐ KKY ☐ Anevrizma ☐ KBY
☐ SVO ☐ Yok ☐ Bilmiyorum ☐ Diğer

50. Hipertansiyon tedavisi hakkında ne düşünüyorsunuz?

- ☐ Sürekli tedavi edilmelidir ☐ Tansiyon normale dönünce tedavi bırakılabilir
☐ Belirti ve yakınma kaybolunca tedavi kesilebilir ☐ Tedavi gerekmez
☐ Bilmiyorum ☐ Diğer

51. Hipertansiyon konusunda herhangi bir hekim tarafından bilgilendirildiniz mi?

- ☐ Hayır ☐ Bilmiyor ☐ Evet,tarafından (SO, AH, Kard., Özel hekim, Diğer)

52. Başka hastalık varlığı:

- ☐ Yok ☐ Koroner arter hast. ☐ KKY ☐ Hiperlipidemi ☐ DM
☐ Böbrek hast ☐ KOAH ☐ Tiroid hastalığı ☐ Osteoporoz
☐ Serebrovasküler hast. ☐ Depresyon ☐ Malignite ☐ Bilmiyorum ☐ Diğer ...

53. Başka hastalık varsa bu hastalık için kullandığı ilaç:

- ☐ Yok ☐ Koroner vazodilatör ☐ Antidiyabetik ilaç ☐ Osteoporoz ilaçları
☐ Antiagregan ☐ Tiroid ilaçları ☐ Antihiperlipidemi ☐ KOAH ilaçları ☐
Antidepresifler ☐ Diğer

54. Ailede hipertansiyon varlığı:

- ☐ Yok ☐ Anne ve/veya baba ☐ Kardeş ☐ Büyükanne, büyükbaba
☐ Kuzen ☐ Teyze, hala, amca, dayı. ☐ Çocuklar ☐ Bilmiyorum ☐ Diğer.....

55. Ailede aşağıdaki hastalıklardan olanları işaretleyiniz.

- ☐ Yok ☐ Koroner arter hast. ☐ KKY ☐ DM ☐ Hiperlipidemi
☐ Tiroid hastalığı ☐ KOAH ☐ Böbrek hast. ☐ Osteoporoz
☐ Serebrovask. hast. ☐ Depresyon ☐ Malignite ☐ Bilmiyorum ☐ Diğer.....

56. Hipertansiyon teşhisi şikayetlerinizi daha fazla hissetmenize yol açtı mı?

1 2 3 4 5
Hiçbir zaman Nadiren Arasına Çoğunlukla Her zaman

57. Hipertansiyon varlığı nedeniyle kendinizi iş yapamaz görüyor musunuz?

1 2 3 4 5
Hiçbir zaman Nadiren Arasına Çoğunlukla Her zaman

58. Hipertansiyon varlığı nedeniyle başkaları sizi iş yapamaz görüyor mu?

1 2 3 4 5
Hiçbir zaman Nadiren Arasına Çoğunlukla Her zaman

59. Hipertansiyon hastalığı kişilerin size bakışını değiştirdi mi?

1	2	3	4	5
Hiçbir zaman	Nadiren	Arasına	Çoğunlukla	Her zaman

60. Hipertansiyon hastalığının nedeni olarak başkaları sizi suçluyor mu?

1	2	3	4	5
Hiçbir zaman	Nadiren	Arasına	Çoğunlukla	Her zaman

61. Hastalığınızın çevreniz tarafından duyulmaması için özen gösteriyor musunuz?

1	2	3	4	5
Hiçbir zaman	Nadiren	Arasına	Çoğunlukla	Her zaman

62. Hastalığınız nedeniyle toplumdan ve arkadaş çevrenizden kaçıyor musunuz?

1	2	3	4	5
Hiçbir zaman	Nadiren	Arasına	Çoğunlukla	Her zaman

63. Hastalığınız diğer insanları rahatsız etti mi?

1	2	3	4	5
Hiçbir zaman	Nadiren	Arasına	Çoğunlukla	Her zaman

WHOQOL-BREF(TR) (EK-2)
DÜNYA SAĞLIK ÖRGÜTÜ
CENEVRE

Cinsiyetiniz nedir? Erkek Kadın
Doğum tarihiniz nedir? _____ / _____ / _____
 GÜN / AY / YIL

Gördüğünüz en yüksek eğitim derecesi nedir?

Hiç eğitim almadım İlkokul-ortaokul Lise veya eşdeğer Yüksek

Medeni durumunuz nedir?

hiç evlenmemiş ayrı yaşıyor evli boşanmış eşi ölmüş

Şu anda bir hastalığınız var mı? evet hayır

Eğer şu anda sağlığınıza ilgili yolunda gitmeyen bir durum varsa, sizce bu nedir?

hastalık / sorun

ŞİMDİ, Lütfen her soruyu okuyunuz, duygularınızı değerlendiriniz ve her bir sorunun ölçeğinde size en uygun olan yanıtın rakamını yuvarlağa alınız.

		Çok kötü (1)	Biraz köt (2)	Orta (3)	Oldukça iy (4)	Çok iyi (5)
1 G1	Yaşam kalitenizi nasıl buluyorsunuz?	☐	☐	☐	☐	☐

		Hiç (1)	Çok az (2)	Orta (3)	Epeyce (4)	Çok (5)
2G4	Sağlığınıza ne kadar hoşnutsunuz?	☐	☐	☐	☐	☐

Aşağıdaki sorular son iki hafta içinde kimi şeyleri ne kadar yaşadığınızı soruşturmaktadır.

		Hiç (1)	Çok az (2)	Orta (3)	Çokça (4)	Aşırı (5)
3 F1.4	Ağrılarınızın yapmanız gerekenleri ne kadar engellediğini düşünüyorsunuz?	☐	☐	☐	☐	☐
4 F11.3	Günlük uğraşlarınızı yürütebilmek için herhangisi tıbbi tedaviye ne kadar ihtiyaç duyuyorsunuz?	☐	☐	☐	☐	☐
5 F4.1	Yaşamaktan ne kadar keyif alırsınız?	☐	☐	☐	☐	☐
6 F24.2	Yaşamınızı ne ölçüde anlamlı buluyorsunuz?	☐	☐	☐	☐	☐
7 F5.3	Dikkatinizi toplamada ne kadar başarılısınız?	☐	☐	☐	☐	☐
8 F16.1	Günlük yaşamınızda kendinizi ne kadar güçlü hissediyorsunuz?	☐	☐	☐	☐	☐
9 F22.1	Fiziksel çevreniz ne ölçüde sağlıklıdır?	☐	☐	☐	☐	☐

Aşağıdaki sorular son iki haftada kimi şeyleri ne ölçüde tam olarak yaşadığınızı ya da yapabildiğinizi soruşturmaktadır.

		Hiç (1)	Çok az (2)	Orta (3)	Çokça (4)	Aşırı (5)
10 F2.1	Günlük yaşamı sürdürmek için yeterli gücünüzün kuvvetiniz var mı?	☐	☐	☐	☐	☐
11 F7.1	Bedensel görünüşünüzü kabullenir misiniz?	☐	☐	☐	☐	☐
12 F18.1	Gereksinimlerinizi karşılamak için yeterli paranız var mı?	☐	☐	☐	☐	☐
13 F20.1	Günlük yaşantınızda gerekli bilgilere ne ölçüde ulaşılabilir durumdasınız?	☐	☐	☐	☐	☐
14 F21.1	Boş zamanları değerlendirme uğraşları için ne ölçüde fırsatınız olur?	☐	☐	☐	☐	☐

Aşağıdaki sorularda, son iki hafta boyunca yaşamınızın çeşitli yönlerini ne ölçüde iyi ya da doyurucu bulduğunuzu belirtmeniz istenmektedir.

		Hiç (1)	Çok az (2)	Orta (3)	Çokça (4)	Aşırı (5)
15 F9.1	Hareketlilik (etrafta dolaşabilme, bir y gidebilme) beceriniz nasıldır?	☐	☐	☐	☐	☐
16 F 3.3	Uykunuzdan ne kadar hoşnutsunuz?	☐	☐	☐	☐	☐
17 F10.3	Günlük uğraşlarınızı yürütebilme becerinizde kadar hoşnutsunuz?	☐	☐	☐	☐	☐
18 F12.4	İş görme kapasitenizden ne kadar hoşnutsunuz?	☐	☐	☐	☐	☐
19 F6.3	Kendinizden ne kadar hoşnutsunuz?	☐	☐	☐	☐	☐
20 F13.3	Diğer kişilerle ilişkilerinizden ne kadar hoşnutsun	☐	☐	☐	☐	☐
21 F15.3	Cinsel yaşamınızdan ne kadar hoşnutsunuz?	☐	☐	☐	☐	☐
22 F14.4	Arkadaşlarınızın desteğinden ne kadar hoşnutsun	☐	☐	☐	☐	☐

		Hiç (1)	Çok (2)	Orta (3)	Epeyce (4)	Çok (5)
23 F17.3	Yaşadığınız evin koşullarından ne hoşnutsunuz?	☐	☐	☐	☐	☐
24 F19.3	Sağlık hizmetlerine ulaşma koşullarınızdan ne hoşnutsunuz?	☐	☐	☐	☐	☐
25 F23.3	Ulaşım olanaklarınızdan ne kadar hoşnutsunuz	☐	☐	☐	☐	☐

Aşağıdaki soru son iki hafta içinde bazı şeyleri ne sıklıkta hissettiğiniz ya da yaşadığınıza ilişkindir

		Hiç (1)	Nadiren (2)	Arasıra (3)	Çoğunlukla (4)	Her zaman (5)
26 F8.1	Ne sıklıkta hüznü, ümitsizlik, bunaltı, çökme gibi olumsuz duygulara kapılırsınız?	☐	☐	☐	☐	☐

		Hiç (1)	Çok az (2)	Orta (3)	Çokça (4)	Aşırı (5)
U. 27	Yaşamınızda size yakın kişilerle (eş, iş arkadaşı, akraba) ilişkilerinizde baskı ve kontrolle ilgili zorluklarınız ne ölçüdedir?	☐	☐	☐	☐	☐

Bu formun doldurulmasında size yardım eden oldu mu?

Bu formun doldurulması ne kadar süre aldı?

Soru formu ile ilgili yazmak istediğiniz görüş var mı

KISA ANKET FORMU (EK-3)

1-Hipertansiyon için kullandığımız son ilaçta herhangi bir değişiklik oldu mu?

- ☐ Evet ☐ Hayır

2-İlaç değişikliği olduysa nedeni:

- ☐ Doktor önerisi ☐ Kendi isteği ☐ Herikisi

3- Doktor önerisi ile ilaç değiştirildi ise nasıl bir değişiklik yapıldı?

- ☐ Aynı ilacın dozu azaltıldı ☐ Aynı ilacın dozu arttırıldı
☐ Aynı ilaca başka ilaç kombine edildi ☐ Aynı ilacın dozu azaltılarak başka ilaç kombine edildi.
☐ Aynı ilacın dozu arttırılarak başka ilaç kombine edildi
☐ Önceki ilaç tamamen değiştirilerek yeni ilaca başlandı. ☐ Tüm antihipertansifler kesildi.
☐ Daha önce kullandığı ilaçlardan biri kesilerek başka ilaç eklendi
☐ Daha önceki ilaçlardan biri kesildi.

4- Doktor önerisi ile ilaç değiştirildi ise nedeni:

- ☐ Yan etki ☐ Etkisiz olması ☐ İlaç tedavisine ara verme(İlaç tatili) ☐ İlaç fiyatı
☐ Günlük dozun 1'den fazla olması ☐ Çok fazla ilaç kullanma ☐ Hatırlamıyor

5- Kendi isteği ile ilaç değiştirildi ise nasıl bir değişiklik yapıldı?

- ☐ Aynı ilacın dozunu azalttı ☐ Aynı ilacın dozunu arttırdı
☐ Aynı ilaca başka ilaç ekledi ☐ Önceki ilacı tamamen değiştirilerek yeni ilaca başlandı.
☐ Antihipertansifleri düzensiz kullanıyor ☐ Antihipertansif kullanmayı bıraktı

6-Kendi isteği ile ilaç değiştirildi ise nedeni:

- ☐ Yan etki ☐ Etkisiz olması ☐ Hastalığının ilaç gerektirmeyeceği düşüncesi
☐ Günlük dozun 1'den fazla olması ☐ Çok fazla ilaç kullanma ☐ İlaç almayı unutma
☐ İlaç fiyatı ☐ Reçeteleme yaptıramama ☐ Diğer.....

7-Neden yan etkiyse hangi yan etki nedeniyle bıraktı?

- ☐ Öksürük ☐ Hipotansiyon ☐ Elektrolit bozukluğu ☐ Taşikardi
☐ DM, KOAH, MI, hiperlipidemi nedeniyle ☐ Deri döküntüsü ☐ Diğer

8-Önceki ilaca başka tansiyon ilacı eklendiyse hangi ilaç eklendi:

- ☐ Diüretik ☐ ACE inh. ☐ Ca kanal inh.
☐ ARB ☐ Alfa1 bloker ☐ B bloker ☐ Diğer.....

9-Önceki ilaç tamamen değiştirildi ise yeni başlanan tansiyon ilacı hangisi:

- ☐ Diüretik ☐ ACE inh. ☐ Ca kanal inh.
☐ ARB ☐ Alfa1 bloker ☐ B bloker ☐ Diğer.....

10-Yeni başlanan tansiyon ilacı sayısı:

- ☐ Tek ☐ Kombine/Tek ☐ Birden fazla

11- Şu anda hipertansiyon ilacını:

- ☐ Düzenli kullanıyor ☐ Düzensiz kullanıyor ☐ Kullanmıyor

12- Şu anda reçetelemeyi:

- ☐ Hemen yaparım ☐ Bir süre sonra yaptırırım ☐ İhmal ederim ☐ Yaptırmam

13- Reçetelenen ilaçları:

- ☐ Hemen alırım ☐ Bir süre sonra alırım ☐ Önemsemem ☐ Almam

14- Reçetelenen dozu:

- ☐ Önerilen dozda alırım ☐ Dozu azaltarak alırım ☐ Dozu arttırarak alırım
☐ İlacın bitmeye yakın dozu azaltarak alırım ☐ Bazen dozu azaltır bazen arttırırım

15- İlaçları alınması gereken saatte alır mısınız?

- ☐ Evet ☐ Sıklıkla ☐ Seyrek olarak ☐ Ara sıra ☐ Hayır

16- Fiziksel aktivite :

- ☐ Egzersize aynen devam ediyor ☐ Daha önce fiziksel aktivite yapıyorken şu an bırakmış
☐ Daha önce fiziksel aktivite yapıyorken şu an süre ve/veya sayısını azaltmış
☐ Daha önce fiziksel aktiviteyi yapıyorken şu an süre ve/veya sayısını arttırmış
☐ Daha önce FA yapmıyorken şu an başlamış ☐ Daha önce ve şimdi FA yapmıyor

17- Ne tür fizik aktiviteye başladı?

- ☐ Yürüyüş ☐ Koşu ☐ Aerobik, step ☐ Aletli egzersiz ☐ Yüzme
☐ Bisiklet ☐ Futbol, tenis gibi sporlar ☐ Dans ☐ Diğer.....

18-Fizik aktivite sıklığı/süresi: ☐ ≤ 2 kez / hafta, en az 20dk ☐ ≥ 3 kez /hafta, en az 20 dk

19- Sigara kullanımı:

- ☐ Halen aynı şekilde kullanıyor ☐ Miktarını azaltmış ☐ Miktarını arttırmış
☐ Sigarayı tamamen bırakmış ☐ Sigaraya başlamış ☐ Zaten kullanmıyor

20- Yeni hastalık tanısı aldı mı:

- ☐ Yok ☐ KKY ☐ Koroner arter hast. ☐ DM ☐ Hiperlipidemi ☐ Tiroid hastalığı
☐ KOAH ☐ Böbrek hast. ☐ Osteoporoz ☐ Serebrovask. hast. ☐ Depresyon ☐ Diğer.....

21- Antihipertansif dışında yeni bir ilaç başlandı mı:

- ☐ Evet ☐ Hayır

22- Evet ise:

- ☐ Digital ☐ Koroner vazodilatör ☐ Antidiyabetik ilaç ☐ Tiroid ilaçları
☐ Antihiperlipidemi ☐ DM ☐ KOAH ilaçları ☐ Antidepresifler ☐ Diğer

23- Sizce bu anket hipertansiyon için ne kadar faydalı oldu?

1	2	3	4	5
Hiç	Çok az	Orta derecede	Çokça	Aşırı

HİPERTANSİF HASTALARIN BİLGİLENDİRİLMESİ (EK-4):

Kan dolaşımının sağlanması için basınç gereklidir. Bu basıncın normalden fazla olmasına hipertansiyon denir. Hipertansiyon için kullanılan diğer bir isim ise, yüksek tansiyondur. Kan basıncı ölçülürken büyük tansiyon (sistolik kan basıncı) ve küçük tansiyon (diyastolik kan basıncı) denilen iki kan basıncı değerine bakılır.

Hipertansiyon çok yaygın bir hastalıktır, kalıcı sakatlık ve ölüm nedeni olan toplumsal bir sorundur. Hipertansiyonun başlıca belirtileri; baş ağrısı, çarpıntı, nefes darlığı, yorgunluk, burun kanaması, gece ve gündüz çok sık idrara çıkma ve bacaklarda şişliktir. Ancak hastaların önemli bir kısmında hiçbir belirti yoktur. Bu hastalarda hipertansiyon tanısı, sadece kan basıncı ölçümü ile mümkündür. Bu nedenle, hipertansif olmasa bile tüm hastalar yılda en az bir kez kan basıncını ölçtürmelidir.

İnsan vücudunda, tüm organ ve dokuları besleyen damarlar bulunur. Hipertansiyon, kan damarlarında basıncın artması durumudur. Tüm organ ve dokularda damar olduğu için hipertansiyon tüm vücudu etkileyebilir. Hipertansiyonun vücuda verdiği başlıca zararlar, aşağıda özetlenmiştir. Kalp büyümesi, kalp krizi, beyin kanaması, felç, böbrek yetmezliği, görmenin azalması, körlük, büyük atardamarlarda genişleme, yırtılma ve ani ölümdür. Yaşam tarzı değişikliği, tedaviye uyum, ilaçların düzenli kullanılması, düzenli hekim kontrolü ile bu istenmeyen etkilerden korunmak mümkündür. Hipertansiyon, tedavi edilebilir bir hastalıktır ve yeterli tedavi ile bu zararlar minimuma indirilebilir. Yaşam tarzının değiştirilmesi, hipertansiyonu tek başına kontrol altına alabileceği gibi ilaç gereken durumlarda, ilaç dozunun azaltılmasına da olanak sağlar. Yaşam tarzının değiştirilmesindeki temel noktalar, tuz alımının kısıtlanması, hastanın ideal kiloya getirilmesi, fiziksel aktivitenin artırılması (haftanın çoğu günleri en az 30 dk. süren tempolu egzersiz), sigaranın terkedilmesi, aşırı alkolün önlenmesi, diyetle doymuş yağ ve kolesterol alımının sınırlandırılması şeklinde sıralanabilir.

Hastalar ölçtükleri kan basıncı değerlerini kaydetmeyi alışkanlık haline getirmelidir. Bu amaçla, tarih ve kan basıncı değerlerinin yazıldığı basit bir form rahatlıkla kullanılabilir. Hekim kontrolleri sırasında kan basıncı değerlerinin kaydedildiği form ve kullanılan ilaç kutusu, mutlaka getirilmelidir. Muayeneye gidileceği gün hipertansiyon ilacı mutlaka içilmelidir. İlacın bitmesi veya muayeneye kısa bir zaman kalması gibi nedenlerle ilaç

tedavisine kısa süreli bile olsa kesinlikle ara verilmemelidir. Hipertansiyon tedavisinin sakinleştirici ilaçlar ve sarımsakla yapılması, tansiyon düşürücü ilaç kullanımından kaçınılması da yanlışlardan biridir. Birçok hastada mevcut olan "vücut ilaca alışır, ilaç yan etki yapar, ilaç bağımlılık yapar" şeklindeki düşünce kesinlikle yanlıştır. Hastaya en büyük zararı kontrolsüz hipertansiyon verir.