



T.C. TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**HİPERTANSİYON HASTALIĞININ ANKSİYETE VE
DEPRESYON İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Nihat YILDIRIM

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Nagihan YILDIZ ÇELTEK

TOKAT

2025

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi süreci boyunca bilgisini, tecrübesini ve yardımını esirgemeyen tez danışmanım ve değerli hocam Doç. Dr. Nagihan YILDIZ ÇELTEK'e;

Eğitim süreci boyunca üzerimde ayrı ayrı emekleri olan Dr. Öğr. Üyesi Ufuk ÜNLÜ, Dr. Öğr. Üyesi Gülseren OKTAY, Dr. Öğr. Üyesi Elif ERDOĞDU CEYLAN hocalarıma;

Çalışmamın istatistiklerini gerçekleştiren değerli dostum Dr. Öğr. Üyesi Ersan GÜRSOY'a;

Hayatım boyunca her koşulda hep yanımda olan ve desteklerini esirgemeyen annem Sadakat YILDIRIM, babam Sebahattin YILDIRIM'a,

Bana her zaman destek olan ve güç veren sevgili eşim Dr. Özgü TOPAKTAŞ YILDIRIM'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Amaç: Hipertansiyon tüm dünyada mortalite ve morbiditeye sebep olan sık görülen kardiyovasküler hastalıklardan biridir. Anksiyete ve depresyon ise hem tek başına hem de kronik hastalıklara komorbid olarak sık karşılaşılan, hastalığın prognozunu, tedavi uyumunu, yaşam kalitesini bozan ruhsal hastalıklardır. Biz de bu çalışmada esansiyel hipertansiyona eşlik eden anksiyete ve depresyon sıklığını, şiddetini ve bu ruhsal semptomların değişkenlerle ilişkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışma kesitsel olarak Şubat-Haziran 2025 tarihleri arasında Turhal ilçesinde Şht. Pyd. Uzm. Çvş. Emrah Çeçen Aile Sağlığı Merkezi'ne herhangi bir nedenle başvuran 18-65 yaş arası, primer hipertansiyon tanısı konulmuş ve en az bir antihipertansif ilaç kullanan 161 hasta ile hipertansiyon öyküsü bulunmayan 160 kontrol katılımcı arasında yapılmıştır. Çalışmaya katılan tüm hasta ve kontrol grubuna işlemler anlatılmış ve aydınlatılmış onam formu imzalatılmıştır. Sekonder hipertansiyona sebep olabilecek tiroid hastalıkları, paratiroid hastalıkları, adrenal hastalıklar, hipofiz hastalıkları gibi durumları olanlar, enfeksiyöz durumda olanlar, demansı olanlar, alkol-madde kullananlar, mental retardasyon gibi komorbid durumları olanlar, okur-yazar olmayanlar, 18 yaş altında ya da 65 yaş üstünde olanlar ise çalışmaya dahil edilmemiştir. Tüm katılımcılara araştırmacılar tarafından literatür taranarak hazırlanmış ve katılımcıların yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, medeni durum, meslek ve kronik hastalık varlığı gibi değişkenleri sorgulayan sosyodemografik veri formu (Ek 1), Beck Depresyon Ölçeği (Ek 2), Beck Anksiyete Ölçeği (Ek 3) uygulanmıştır. Çalışmadan elde edilen veriler, istatistiksel analiz için IBM SPSS 25.0 yazılımı kullanılarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Araştırmamız sonucunda anksiyete ve depresyon skorlarının hasta grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu saptandı. Eşik üstü ruhsal bulgular değerlendirildiğinde hipertansiyon hastalarında anksiyete anlamlı bulunurken ($p<0,05$), depresyon açısından anlamlı farklılık gözlenmedi ($p>0,05$). Cinsiyet ve mesleğe göre yapılan analizlerde kadınlarda ve ev hanımlarında hem BAÖ hem BDÖ puanları anlamlı olarak daha yüksekti (her ikisi için $p<0,001$). Eğitim düzeyi ile BDÖ puanları arasında ters ilişki saptandı; eğitim düzeyi arttıkça depresyon puanları anlamlı

derecede azaldı ($p=0,031$). Egzersiz yapanlarda ise hem BAÖ hem BDÖ puanları daha düşük bulundu ($p<0,01$). Buna karşın medeni durum, gelir düzeyi, ilaç uyumu, tuz kısıtlaması ve kullanılan antihipertansif ilaç sayısı ile ölçek puanları arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

Sonuç: Hipertansiyon hastalarında anksiyete ve depresyon belirtilerinin sık görülmesi, ruhsal hastalık taraması yapılmasının gerekliliğini öne çıkarmaktadır. Özellikle anksiyetenin eşik değerlerin üstünde anlamlı sonuçlar vermesi hipertansiyon ve anksiyetenin ortak patofizyolojik yollarını destekler niteliktedir. Bu sebeple anksiyete bulgularının düzeltilmesi ilaç yükünü azaltırken hem ilaç uyumunu kolaylaştırarak tedavi maliyetlerini azaltabilir.

Anahtar kelimeler: Hipertansiyon, Anksiyete, Depresyon

ABSTRACT

Objective: Hypertension is one of the most common cardiovascular diseases worldwide, contributing significantly to mortality and morbidity. Anxiety and depression, whether occurring alone or as comorbidities with chronic illnesses, are frequently encountered psychiatric disorders that negatively affect disease prognosis, treatment adherence, and quality of life. In this study, we aimed to investigate the prevalence and severity of anxiety and depression accompanying essential hypertension, as well as the relationship of these psychological symptoms with various variables.

Materials and Methods: This cross-sectional study was conducted between February and June 2025 in the district of Turhal, at the Şht. Pyd. Uzm. Çvş. Emrah Çeçen Aile Sağlığı Merkezi, involving 161 patient participants aged 18-65 who had been diagnosed with primary hypertension and were using at least one antihypertensive medication, and 160 control participants without a history of hypertension. All procedures were explained to both the patient and control groups, and informed consent forms were obtained. Individuals with conditions that could cause secondary hypertension, such as thyroid disorders, parathyroid disorders, adrenal disorders, or pituitary disorders, as well as those with infectious diseases, dementia, alcohol or substance use, comorbid conditions such as mental retardation, illiteracy, or those under 18 or over 65 years of age, were excluded from the study. All participants were administered a socio-demographic data form (Appendix 1), prepared by the researchers through a literature review, which included variables such as age, gender, education level, marital status, occupation and presence of chronic disease. In addition, the Beck Depression Inventory (Appendix 2) and the Beck Anxiety Inventory (Appendix 3) were applied. The data obtained from the study were analyzed using IBM SPSS version 25.0.

Results: As a result of our study, anxiety and depression scores were found to be higher in the patient group compared to the control group. When supra-threshold psychiatric findings were evaluated, anxiety was found to be significant in patients with hypertension ($p<0.05$), whereas no significant difference was observed in terms

of depression ($p>0.05$). In analyses conducted by gender and occupation, both Beck Anxiety Inventory (BAI) and Beck Depression Inventory (BDI) scores were significantly higher among women and housewives ($p<0.001$ for both). An inverse relationship was identified between education level and BDI scores; depression scores decreased significantly as the level of education increased ($p=0.031$). Additionally, both BAI and BDI scores were lower among participants who engaged in regular exercise ($p<0.01$). In contrast, no significant associations were observed between scale scores and marital status, income level, medication adherence, salt restriction or number of antihypertensive drugs used ($p>0.05$).

Conclusion: The frequent occurrence of anxiety and depressive symptoms in hypertensive patients highlights the importance of conducting mental health screenings. In particular, the fact that anxiety yields significant results above threshold levels supports the existence of shared pathophysiological pathways between hypertension and anxiety. Therefore, addressing anxiety symptoms may help reduce medication burden, improve treatment adherence, and lower overall treatment costs.

Keywords: Hypertension, Anxiety, Depression

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT.....	iv
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMALAR	ix
TABLolar DİZİNİ	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Hipertansiyon	2
2.1.1. Tanım	2
2.1.2.1. Kan Basıncına Göre Sınıflandırma	2
2.1.2.2. Etyolojiye Göre Sınıflandırma	4
2.1.2.3. Maskeli Hipertansiyon ve Beyaz Önlük Hipertansiyonu.....	4
2.1.3. Epidemiyolojisi	5
2.1.4. Etyoloji ve Patogenez.....	6
2.1.4.1. Sempatik Sinir Sistemi.....	6
2.1.4.2. Renin-Anjiotensin-Aldosteron Sistemi	7
2.1.4.3. Endotel Hücre Fonksiyon Bozukluğu	7
2.1.4.4. İnflamasyon ve Oksidasyon	8
2.1.5. Kan Basıncı Ölçümleri.....	9
2.1.5.1. Standart Kan Basıncı Ölçümü	9
2.1.5.2. Evde Kan Basıncı Ölçümü	10
2.1.5.3. Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümü	11
2.1.6. Hipertansiyonun Organ Hasarı.....	12
2.1.7. Hipertansiyon Tedavisi	13

2.1.7.1. Non-farmakolojik Tedaviler.....	13
2.1.7.2. Farmakolojik Tedaviler.....	13
2.1.7.2.1. Anjiotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri (ACEi) ve Anjiotensin Reseptör Blokörleri (ARB)	14
2.1.7.2.2. Kalsiyum Kanal Blokörleri	14
2.1.7.2.3. Beta Blokörler	15
2.1.7.2.4. Diüretikler	15
2.2. Anksiyete	16
2.2.1. Tanım	16
2.2.2. Tarihçe.....	17
2.2.3. Etiyoloji.....	17
2.2.4. Epidemiyoloji.....	18
2.2.5. Anksiyete Bozukluklarının DSM-5'e Göre Sınıflandırılması.....	19
2.3. Depresyon	19
2.3.1. Tanım	19
2.3.2. Tarihçe.....	19
2.3.3. Epidemiyoloji.....	20
2.3.4. Etiyoloji.....	20
2.3.5. Depresif Bozuklukların DSM-5'e Göre Sınıflandırılması	21
3. GEREÇ VE YÖNTEM	23
3.1. Örneklem.....	23
3.2. Araştırmanın Uygulanması	23
3.2.1. Sosyodemografik Veri Formu.....	24
3.2.2. Beck Depresyon Ölçeği.....	24
3.2.3. Beck Anksiyete Ölçeği.....	24
3.3. ETİK ONAY	24

3.4. İstatiksel Analiz.....	25
4. BULGULAR.....	26
4.1. Grupların Sosyodemografik Özellikleri.....	26
4.2. Hasta ve Kontrol Gruplarına Göre BAÖ ve BDÖ Puanlarının Analizi	29
4.3. Hipertansiyon Hastalarında Sosyodemografik Verilere Göre BAÖ ve BDÖ Puanlarının Analizi.....	30
4.4. Sayısal Değişkenler Arasındaki Korelasyon analizi	32
5. TARTIŞMA	33
6. SONUÇ ve ÖNERİLER.....	41
7. KAYNAKLAR	42
8. EKLER.....	56
EK 1: SOSYODEMOGRAFİK VERİ FORMU	57
EK 2: BECK DEPRESYON ÖLÇEĞİ	59
EK 3: BECK ANKSİYETE ÖLÇEĞİ	60

KISALTMALAR

ACE: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim

ACEi: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörü

ACTH: Adrenokortikotropik Hormon

ADP: Adenozin Difosfat

AHA/ACC: American Heart Association-American College of Cardiology

AKBÖ: Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümü

ANG II: Anjiyotensin II

APC: Antijen Sunan Hücreler

ARB: Anjiyotensin Reseptör Blokerleri

ATP: Adenozin trifosfat

BAÖ: Beck Anksiyete Ölçeği

BB: Beta Blokerler

BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği

BKİ: Beden Kitle İndeksi

CRH: Kortikotropin Salgılatıcı Hormonu

DA: Dopamin

DKB: Diyastolik Kan Basıncı

DM: Diyabetes Mellitus

DSM-5: The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

EKBÖ: Ev Kan Basıncı Ölçümü

ESH-ESC: European Society of Hypertension - European Society of Cardiology

HPA: Hipotalamo Pitüiter Ark

HT: Hipertansiyon

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KB: Kan Basıncı

KBH: Kronik Böbrek Hastalığı

MDB: Majör Depresif Bozukluk

NDRI: Noradrenalin-Dopamin Geri Alım İnhibitörleri

NE: Norepinefrin

NO: Nitrik Oksit

OKBÖ: Ofis Kan Basıncı Ölçümü

OSA: Obstriktif Uyku Apnesi

PFC: Prefrontal Korteks

RAAS: Renin Anjiotensin Aldosteron Sistemi

RAS: Renin-Anjiyotensin Sistemi

RHT: Dirençli Hipertansiyon

ROS: Reaktif Oksijen Türleri

SED: Sosyoekonomik durum

SKB: Sistolik Kan Basıncı

SSS: Sempatik Sinir Sistemi

SNRI: Serotonin-Norepinefrin Geri Alım İnhibitörleri

STAI: Durumluk ve Sürekli Kaygı Ölçeği

TCA: Trisiklik Antidepresanlar

5-HT: Serotonin



TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1: ESC/ESH 2018 Hipertansiyon Tedavi Kılavuzuna göre Kan Basıncı Düzeylerinin Sınıflandırması	3
Tablo 2: AHA/ACC 2017 Hipertansiyon Tedavi Kılavuzuna göre Kan Basıncı Düzeylerinin Sınıflandırılması	3
Tablo 3: Türk HT Uzlaş Raporuna Göre Kan Basıncı Sınıflandırması	3
Tablo 4: Hipertansiyonla İlişkili Olası Komplikasyonlar	12
Tablo 5: Katılımcıların demografik verileri	26
Tablo 6: Grupların ek hastalık ve egzersiz verileri	27
Tablo 7: Hipertansiyon hastalarının kullandığı antihipertansif ilaç sayıları, ilaç ve tuz kısıtlaması uyumu	28
Tablo 8: Araştırmaya katılan hasta ve kontrollerin BDÖ, BAÖ puanlarının ortanca değerlerinin karşılaştırılması	29
Tablo 9: Araştırmaya katılan hasta ve kontrollerin BAÖ puanlarının kesme değerine göre karşılaştırılması	29
Tablo 10: Araştırmaya katılan hasta ve kontrollerin BDÖ puanlarının kesme değerine göre karşılaştırılması	29
Tablo 11: Hastaların sosyodemografik verilerine göre BAÖ ve BDÖ puanlarının analizi	30
Tablo 12: Hastaların ek hastalık, egzersiz, ilaç uyumu, tuz kısıtlaması ve kullandıkları antihipertansif ilaç sayısına göre BAÖ ve BDÖ puanlarının analizi	31
Tablo 13: Hastaların yaş, BKİ, hipertansiyon yılı ile BAÖ ve BDÖ korelasyon analizi.	32

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar için değiştirilebilir önemli risk faktörlerinden biri olup, dünya çapında morbidite ve mortaliteye en çok katkıda bulunan faktörlerden biridir (1). Hipertansiyonun yönetiminde, çoğunlukla antihipertansif ilaçların kullanımı ve yaşam tarzı müdahaleleri gibi güncel tedavi yaklaşımları, mutlak kan basıncı (KB) değerlerinin düşürülmesinde, organ hasarının gerilemesinde ve kardiyovasküler riskin azaltılmasında önemli sonuçlar sağlamıştır. Kılavuzların uygulanmasıyla elde edilen tedavi yaklaşımının kayda değer başarılarına rağmen, hala iyileştirilmesi gereken birçok alan bulunmaktadır (2).

Birçok kronik hastalıkta ve morbidite ile sonlanabilen sağlık problemlerinde olduğu gibi hipertansiyonda da bireyler psikopatolojiler açısından risk altındadır. Anksiyete bozuklukları ve depresif bozukluk genel toplumda olduğu gibi hipertansiyon hastalarında da en sık görülen ruhsal hastalıklardandır (3). Bazı çalışmalarda, depresyon ve belirli anksiyete bozuklukları olan hastalarda hipertansiyon eş tanısı alma olasılığının önemli ölçüde arttığı bulunmuştur. Kronik depresyon gibi duygudurum bozukluğu olan hastaların obezite, fiziksel hareketsizlik ve sigara kullanımı gibi sağlıksız yaşam tarzı seçimleri açısından daha yüksek risk altında olduğu bilinmektedir; bunların tümü hipertansiyon da dahil olmak üzere kardiyovasküler hastalıkları şiddetlendirebilir (4). Depresyon ve anksiyete kişinin tedaviye uyumunu bozabileceğinden tanımak ve tedavi etmek önemlidir.

Bu çalışmada amacımız; bir aile sağlığı merkezine başvuran hipertansiyon hastalarının depresyon ve anksiyete riskini ve düzeyini belirleyerek, aldıkları tıbbi tedavi, ilaç ve diyet uyumu, egzersiz alışkanlığı gibi diğer bağımsız değişkenlerle olan ilişkisini araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. HİPERTANSİYON

2.1.1. Tanım

Türk Hipertansiyon Uzlaşı Raporu'na (2019) göre, erişkin bireylerde (>18 yaş) hipertansiyon; bir hekim tarafından yapılan tekrarlı klinik ölçümlerde sistolik kan basıncının ≥ 140 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncının ≥ 90 mmHg olarak saptanması şeklinde tanımlanmaktadır (5). 2020 Uluslararası Hipertansiyon Derneği Küresel Hipertansiyon Uygulama Kılavuzları ise hipertansiyon tanısının, bir kişinin muayenehane veya klinikte sistolik kan basıncının (SKB) ≥ 140 mm Hg olması ve/veya tekrarlanan muayeneler sonrasında diyastolik kan basıncının (DKB) ≥ 90 mm Hg olması durumunda konulması önerilmektedir (6). Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği 2022 yılında yayınlanan HT Tanı ve Tedavi Kılavuzu'na göre ise HT, tekrarlanan ofis ölçümlerinde arteriyel kan basıncının 140/90 mmHg ve üzeri ve/veya ambulator kan basıncı ölçümü ile 24 saatlik ölçüm ortalamasının $\geq 130/80$ mmHg olması ve/veya evde yapılan kan basıncı ölçüm değerlerinin ortalamasının $\geq 135/85$ mm Hg olması olarak tanımlanır (7).

2.1.2. Sınıflandırma

2.1.2.1. Kan Basıncına Göre Sınıflandırma

Hipertansiyonun kan basıncına göre sınıflandırılmasında konuya açıklık getirmek için yıllar içinde birtakım kılavuzlar geliştirilmiştir. Bu kılavuzlar mevcut literatürdeki yeni çalışmalara ve tedavi yöntemlerine göre düzenli olarak güncellenmektedir. Dünya genelinde en fazla yararlanılan kılavuzlar Avrupa Hipertansiyon Birliği ve Avrupa Kardiyoloji Birliği (European Society of Hypertension - European Society of Cardiology, ESH-ESC) ve Amerikan Kalp Birliği ve Kardiyoloji Koleji (American Heart Association-American College of Cardiology, AHA/ACC) kılavuzlarıdır. ESH/ESC VE AHA/ACC kılavuzlarına göre hipertansiyon sınıflamaları Tablo 1 ve 2'de belirtilmiştir (8,9).

Tablo 1: ESC/ESH 2018 Hipertansiyon Tedavi Kılavuzuna göre Kan Basıncı Düzeylerinin Sınıflandırması

Evre	SKB(mm/hg)		DKB(mm/hg)
Optimal	<120	ve	<80
Normal	120-129	ve/veya	80-84
Yüksek Normal	130-139	ve/veya	85-89
Evre 1 HT	140-159	ve/veya	90-99
Evre 2 HT	160-179	ve/veya	100-109
Evre 3 HT	≥180	ve/veya	≥110
İzole Sistolik HT	≥140	ve	<90

SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB: Diyastolik Kan Basıncı

Tablo 2: AHA/ACC 2017 Hipertansiyon Tedavi Kılavuzuna göre Kan Basıncı Düzeylerinin Sınıflandırılması

Evre	SKB(mm/hg)		DKB(mm/hg)
Normal	<120	ve	<80
Yükselmiş	120-129	ve	<80
Evre 1 HT	130-139	ve/veya	80-89
Evre 2 HT	≥140	ve/veya	≥90

SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB: Diyastolik Kan Basıncı

Ülkemizde hipertansiyon ile ilgili beş dernek (Türk Kardioloji Derneği, Türk İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Türk Nefroloji Derneği, Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği) tarafından Avrupa ve Amerika kaynaklı uluslararası kılavuzları ülkemiz klinik pratiğine uyarlamak için hazırlanan ve 2019 yılında güncellenen Türk HT Uzlaş Raporu'ndaki hipertansiyon evreleri Tablo 3 'te gösterilmiştir (5).

Tablo 3: Türk HT Uzlaş Raporuna Göre Kan Basıncı Sınıflandırması

Evre	SKB(mm/hg)		DKB(mm/hg)
Normal	<120	ve	<80
Artmış	120-139	ve/veya	80-89
Hipertansiyon	≥140	ve/veya	≥90
Evre 1 HT	140-159	ve/veya	90-99
Evre 2 HT	≥160	ve/veya	≥100

SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB: Diyastolik Kan Basıncı

2.1.2.2. Etiyolojiye Göre Sınıflandırma

Kesin bir neden bulunup bulunmamasına göre hipertansiyon ikiye ayrılır: Kesin bir nedeni olmayan yüksek tansiyon esansiyel (primer) hipertansiyon ve bilinen kesin bir nedeni olan yüksek tansiyon ise sekonder hipertansiyon olarak adlandırılır (10).

2.1.2.2.1. Primer Hipertansiyon

Tek bir tanımlanabilir nedeni olmayan (esansiyel) hipertansiyon, vakaların büyük çoğunluğunu (%85-95) oluşturur. Esansiyel hipertansiyon için risk faktörlerinden başlıcaları genetik yatkınlığa eklenen obezite, diyabet, sigara kullanımı, yüksek alkol tüketimi, yüksek sodyum tüketimi, düşük kalsiyum ve potasyum alımı, egzersiz eksikliği ve strestir. Bunlar hipertansif faktörler olarak da adlandırmaktadırlar (11-13).

2.1.2.2.2. Sekonder Hipertansiyon

Hipertansiyonu olan hastaların yüzde onu, belirli, tedavi edilebilir bir nedene atfedilebilen hipertansiyon olarak tanımlanan sekonder hipertansiyona sahip olarak adlandırılır. Sekonder hipertansiyon, endokrin olan veya endokrin olmayan nedenlerden kaynaklanabilir (14). Yaygın ikincil hipertansiyon nedenleri arasında primer aldosteronizm (PA), renovasküler hastalıklar, kronik böbrek hastalığı (KBH), obstrüktif uyku apnesi (OSA) ve ilaç veya alkol kaynaklı hipertansiyon bulunur. Sekonder hipertansiyonun daha nadir nedenleri arasında katekolamin salgılayan tümörler (feokromositoma ve paraganglioma gibi), Cushing sendromu, hipotiroidizm ve hipertiroidizm, aort koarktasyonu ve hiperparatiroidizm sayılabilir (15). Daha önce iyi kontrol edilen kan basıncında akut artış, uç organ hasarı kanıtı olan hızlanmış hipertansiyon ve başlangıçta hastanın yaşının 30'dan küçük olması sekonder hipertansiyonu düşündürür (14).

2.1.2.3. Maskeli Hipertansiyon ve Beyaz Önlük Hipertansiyonu

Kan Basıncı (KB), tarihsel olarak yalnızca hekim muayenehanesinde statik ölçümlerle ölçülen dalgalanan bir olgudur. Ofis kan basıncı ölçümünün geçerliliği ilk olarak Ayman ve Goldshine tarafından 1940 yılında yayınlanan ve tedaviden önce ofis kan basıncı ile evde kan basıncı ölçümleri arasındaki farkları ortaya koyan bir

makalede sorgulandı ve hipertansiyonun tanı ve tedavisinin hassasiyetini artırmak için evde kan basıncı izlemenin rolünü vurguladı (16). Sokolow ve diğerleri tarafından yapılan sonraki öncü çalışma, ayaktan kan basıncı değerlerinin günlük ofis KB değerlerine kıyasla kardiyovasküler hasarla daha fazla ilişkili olduğunu gösterdi (17). Farklı ölçüm yöntemlerinde ölçülen KB değerlerinin spektrumu, dört KB fenotipinin tanımlanmasına yol açtı.

1. Normal veya Kontrollü KB - Ofiste ve ofis dışı ortamda ölçülen normotansif KB.
2. Beyaz önlük hipertansiyonu - Ofiste yüksek KB ancak ofis dışında normal KB.
3. Maskeli hipertansiyon - Ofiste normal KB ancak ofis dışında yüksek KB.
4. Kontrolsüz veya devam eden hipertansiyon - Ofiste ve ofis dışında yüksek KB.

2.1.3. Epidemiyolojisi

Esansiyel hipertansiyon, dünya çapında 1,2 milyardan fazla kişiyi etkileyen ve her yıl yaklaşık 9,4 milyon ölüme sebep olan en önemli halk sağlığı sorunlarından biridir (18).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), 1975 yılından bu yana hipertansiyon eğilimlerini incelemiş ve yetişkinlerde hipertansiyon yaygınlığının 1975 yılında 594 milyondan 2015 yılında 1,13 milyara çıktığını bulmuştur. Ayrıca yüksek gelirli ülkelerde düşük gelirli ülkelere kıyasla hipertansiyonun daha düşük yaygınlık oranına sahip olduğu bulunmuştur (19).

2019 yılında, 30-79 yaş aralığındaki yetişkinlerde hipertansiyonun yaşa göre standardize edilmiş ortalama yaygınlığının erkeklerde %34, kadınlarda %32 olduğu bildirilmiştir. Avrupa ülkelerinde bu sonuç benzerdir; bazı Batı ülkelerinde ortalamanın altında, Doğu Avrupa ülkelerinde ise ortalamanın üzerinde değerler görülmektedir. Daha genç yaşlarda (<50 yaş), hipertansiyon erkeklerde daha yaygındır; ancak kadınlarda SKB'de 30'lu yaşlardan itibaren (menopozdan sonra daha da fazla) görülen dik artış, hipertansiyon yaygınlığını daha ileri yaşlarda (>65 yaş) kadınlarda daha da artırmaktadır. SKB yaşla birlikte kademeli olarak artarken, DKB 50-60 yaşına kadar yükselir, bunu kısa bir durgunluk dönemi takip eder ve ardından hafif bir azalma izlenir (20).

2.1.4. Etyoloji ve Patogenez

Hem genetik hem de çevresel faktörler, kardiyovasküler düzenleyici sistemlerdeki değişiklikler üzerinde çalışır ve sistemik vasküler direncin artmasına neden olur; bu, neredeyse tüm hipertansif hastalarda kan basıncı yükselmesinden sorumlu olan hemodinamik anormalliktir (20). Bir dizi faktör kan basıncını artırır, bunlar arasında obezite, insülin direnci, yüksek alkol alımı, yüksek tuz alımı, yaşlanma ve sedanter yaşam tarzı, stres, düşük potasyum alımı ve düşük kalsiyum alımı bulunur (12).

KB'yi doğrudan etkileyen başlıca iki faktör vardır, bunlar vazodilatasyon kapasitesi ve intravasküler sıvı hacmidir. Vazodilatasyon kapasitesi, damarların basınç şoklarına karşı tamponlama kapasitesini yansıtan vasküler elastikiyet, çap ve reaktiflikten etkilenir. Vazodilatasyon kapasitesi ne kadar düşükse, KB o kadar yüksektir. İntravasküler sıvı hacmi, vücudun sıvı alım ve atımı ile düzenlenir. Bu sebeple sıvı dengesi bozulduğunda, intravasküler sıvı miktarındaki artış direkt olarak KB'de bir artışa sebep olabilir. Bu nedenle, kan hacminde artışa veya vazodilatasyon kapasitesinde azalmaya neden olan faktörler hipertansiyonla sonuçlanabilir. Bu faktörler genellikle birliktedirler ve esansiyel hipertansiyonun oluşumunda ve ilerlemesinde birbirleriyle iç içedirler (10).

Patogenezde rol oynayan faktörler aşağıda sıralanmıştır.

2.1.4.1. Sempatik Sinir Sistemi

Sempatik sinir sisteminin, kardiyovasküler homeostazda önemli bir rolü vardır. Kalp hızı ve kasılma üzerindeki etkisinin yanı sıra venöz kapasitenin, arteriyol direncinin ve sıvı hacminin (tuz ve su dengesi) nöral modifikasyonu ile uzun vadeli dolaşım kontrolü sağlar. Akut sempatik sinir aktivasyonu miyokard enfarktüsü, atriyal fibrilasyon, ventriküler aritmiler ve kardiyomiyopatiler gibi kardiyak patolojileri tetiklerken kronik aktivasyon hipertansiyona, iskemik kalp hastalığına ve kalp yetmezliğine yol açar (21).

SSS hiperaktivitesi hem hipertansiyonun oluşumu hem de sürdürülmesiyle ilgilidir (22). Artmış SSS aktivitesi, dirençli hipertansiyonu olan hastalarda KB'yi kontrol altına almakta antihipertansif tedavinin başarısız olmasının nedenlerinden

biridir. Kontrol altına alınmayan hipertansiyon, kalp ve damar sisteminde endotele bağlı vazodilatasyon kaybının artması, arteriyel sertliğin artması (genellikle yaşlılarda görülen izole sistolik hipertansiyonda) ve sol kalp yetmezliği gibi yapısal değişikliklerin gelişmesine yol açar (23).

Primer hipertansiyonlu hastaların plazma norepinefrin değerlerinin normotansif bireylerden daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Norepinefrin radyoaktif etiketli teknik ve peroneal veya brakial sinirlerden gelen eferent postganglionik sempatik sinir trafiğinin mikronörografik kaydı gibi gelişmiş biyokimyasal ve nörofizyolojik yaklaşımlarla, insan hipertansiyonunda sempatik aşırı aktiviteye dair daha sağlam kanıtlar elde edilmiştir (24,25).

2.1.4.2. Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi

Renin-Anjiyotensin Sistemi (RAS), insan kardiyovasküler homeostazındaki kritik hormonal sistemlerden biridir ve kan basıncının, sıvı ve elektrolit dengesinin ve sistemik vasküler direncin düzenlenmesinde önemli bir rol oynar (26). Renin, böbreklerin juxtaglomerular aparatındaki granüler hücrelerden salgılanan bir hormondur. Karaciğerden salgılanan anjiyotensinojenin anjiyotensin I'e dönüştürülmesinde kullanılır. Anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) daha sonra anjiyotensin II'ye (ANG II) dönüşümü sağlar. ANG II, damarlardaki G proteinlerini aktifleştirerek kan damarlarının daralmasına ve kan basıncının yükselmesine yol açan vazoaaktif bir peptittir. Ayrıca, ANG II böbrek üstü korteksinden aldosteron salgılanmasını indükler ve bu da böbreklerde sodyum ve su tutulmasına ve buna karşılık kan basıncında yükselmeye neden olur (27). ANG II, ayrıca kardiyak ve vasküler yeniden şekillenmeyi uyarma ve böbrek su-sodyum dengesini bozma gibi patofizyolojik etkiler yapar ve bu da hipertansiyona, son evre organ yetmezliğine, ateroskleroza ve kalp yetmezliğine yol açar (26).

2.1.4.3. Endotel Hücre Fonksiyon Bozukluğu

Vasküler endotel, kan dolaşımı ile damar düz kas duvarı arasında yer alan, düz poligonal hücrelerden oluşan ince bir tabakadır ve damar homeostazının korunması için gerekli işlevleri yerine getirir ve dolaşımdaki hücreler, hormonlar ve sitokinlerle etkileşimde yer alır. Endotel hücreleri, asetilkolin, kalsiyum iyonofor, adenozin trifosfat (ATP), adenozin difosfat (ADP), madde P, bradikinin, histamin ve trombin

dahil olmak üzere çeşitli ajanlara yanıt vererek vasküler tonusu düzenler. Böylece sağlıklı endotel antioksidan, anti-inflamatuar ve antitrombotik işlevler sağlar ve vasküler tonusun korunmasına katkıda bulunarak doku ve organ homeostazı ve kan basıncı düzenleyici olarak görev görür (28,29).

Endotel disfonksiyonu; endotelden bağımlı vazodilatasyonun azalması, artmış hücre proliferasyonu, trombosit adezyonu ve aktivasyonu ile proinflamatuar ve protrombotik bir duruma kayma ile tanımlanır. Bu durum, arterlerin daralmasına ve vasküler yeniden şekillenmeye yol açarak periferik direncin artmasına neden olur ve hipertansiyonun gelişimi ile komplikasyonlarında önemli rol oynar. Ayrıca renin-anjiyotensin sistemi, endotelin-1, katekolaminler ve büyüme faktörlerinin aktivasyonu aracılığıyla arterlerin miyojenik tonusu artar; bunun sonucunda vazokonstriksiyon, vasküler yeniden şekillenme ve kan basıncında yükselme meydana gelir (28).

2.1.4.4. İnflamasyon ve Oksidasyon

Hem konjenital hem de edinilmiş bağışıklık sistemlerinin inflammatuar hücreleri özellikle makrofajlar, CD4 ve CD8 T hücreleri ve interlökinler hipertansiyon ve hedef organ hasarının gelişiminde önemli rol oynar (30).

Antijen sunan hücreler (APC'ler), hipertansiyonda adaptif T hücre yanıtının aktivasyonunda görev alır. Bu antijen sunan hücreler, T hücrelerini aktive etmek için ikincil lenfoid organlara göç edebilir veya yerleşik T hücrelerini lokal olarak aktive edebilir. Genellikle inflamasyonun çözülmesiyle ilişkilendirilen bir sonraki faz, doku büyüme faktörü β ve bağışıklık hücrelerinden salınan diğer sitokinler ve lokal parenkimal ve stromal hücreler gibi faktörler tarafından aracılık edilen doku fibrozisidir (31).

Hipertansiyonda endotel hücre gerilmesi, oksidatif stres ve nitrik oksit kaybı, endotel/lökosit etkileşimini artırabilir ve monositlerin endotel aktivasyonunu artırabilir. Endotel tarafından bu şekilde aktive edilen insan monositleri bol miktarda IL-6, IL-23, IL-1 β üretir ve otolog T hücrelerini güçlü bir şekilde uyarır (32). Lu ve ark. hipertansif böbrek hasarı olan hastalarda hem böbrek hem de plazma IL-22 düzeylerinin yükseldiğini bildirdi. Wang ve ark. yaptığı çalışmada ise IL-22,

JAK2/STAT3 yoluyla etki ederek böbrek iltihabı, fibrozis ve ANG II'ye karşı artmış kan basıncı tepkisine yol açtı (30).

Sitokinler ve kemokinler, esansiyel hipertansiyonun tipik bir özelliği olan oksidatif stresi destekler. Reaktif oksijen türleri (ROS), oksidatif stres hasarının başlıca etkenidir ve dolayısıyla inflamasyon, bağışıklık sistemi ve hipertansiyonu birbirine bağlamada önemli bir rol oynar (33). Hipertansif ortamda anjiyotensin (ANG) II, artan sodyum, katekolaminler ve değişen mekanik kuvvetler gibi çeşitli faktörler hücrel reaktif oksijen türlerinin (ROS) üretimini artırır. Bu olayda rol oynayan ana enzim kompleksi NADPH oksidazdır, ancak mitokondriler de hipertansiyonda aşırı ROS üretir ve NADPH oksidazdan gelen ROS'un mitokondrilerde radikal oluşumunu uyarabildiği mekanizmalar devreye girer. Bu kaynaklar endotel hücrelerinde, vasküler düz kas hücrelerinde, nöronal hücrelerde ve renal tübüler hücrelerde aktive olur ve vazokonstriksiyona, artmış endotel yapışkanlığına, artmış sempatik dışarı akışa ve renal tübüler sodyum taşınımına yardımcı olur. ROS'un önemli bir etkisi, kısmen redoks duyarlı transkripsiyon faktörlerini aktive ederek inflamasyonun teşvik edilmesidir (31).

2.1.5. Kan Basıncı Ölçümleri

2018 Avrupa Hipertansiyon Yönetimi Kılavuzu, hipertansiyon tanısının yalnızca ofis KB'sine (OKB) göre değil, özellikle beyaz önlük ve maskeli hipertansiyon açısından daha doğru bir tanıya olanak sağlaması için aynı zamanda ambulatuvar kan basıncı izleme (AKB) veya ev kan basıncı izleme (EKB) gibi "ofis dışı" ölçümlere de dayandırılmasını önermektedir (34).

Klinik amaçlar için KB ölçümü neredeyse tamamen, brakiyal arteri tıkamak için pnömatik bir manşet, radyal arter nabız değerlendirmesi veya Korotkoff seslerini tespit etmek için bir stetoskop temelli, aslen bir asırdan fazla önce tanımlanmış dolaylı noninvaziv yöntemlere dayanmaktadır (20).

2.1.5.1. Standart Kan Basıncı Ölçümü

İlk muayenede hekim tarafından hastanın her iki kolundan ve gereğinde uyulduğundan yapılan ölçümdür. Kan basıncı ölçümleri her iki koldan yapıldığında değerler arasında belirgin farklılık saptanırsa ölçüm tekrarlanmalı; fark devam

ediyorsa sonraki ölçümler yüksek ölçülen koldan alınmalıdır. Ölçümden önce hastanın en az beş dakika oturur pozisyonda dinlenmiş olması, kolun kalp hizasında ve avuç içi açık şekilde konumlandırılması önerilir. En az iki ölçüm yapılmalı ve bu ölçümler arasında en az iki dakikalık aralık bırakılarak ortalama değer kaydedilmelidir. Aritmi bulunan bireylerde otomatik tansiyon aletleri hatalı sonuç verebileceği için, bu durumda nabız palpasyon ile değerlendirilmelidir. Eğer ritimde düzensizlik saptanırsa kan basıncı stetoskopla ölçülmelidir (5,7).

İlk muayenede yapılan tekrarlı ölçümlerde sistolik kan basıncının 180 mmHg'nin, diyastolik kan basıncının ise 110 mmHg'nin üzerinde bulunması durumunda hipertansiyon tanısı doğrudan konulabilir. Buna karşılık, kan basıncı değerleri 140/90 mmHg ile 179/109 mmHg arasında olan bireylerde kesin tanı koymadan önce ikinci bir değerlendirme yapılmalı ve bu amaçla hasta 2-4 hafta içinde yeniden kontrole çağrılmalıdır (5).

İlk değerlendirmede hipertansiyon saptanmayan bireylerde, kan basıncı <120/80 mmHg düzeyindeyse yılda bir kez kontrol yapılması yeterlidir. Sistolik basıncın 120-129 mmHg veya diyastolik basıncın 80-84 mmHg arasında olduğu kişilerde altı ayda bir ölçüm önerilir. Sistolik değerlerin 130-139 mmHg ya da diyastolik değerlerin 85-89 mmHg aralığında bulunması durumunda ise üç ayda bir takip yapılması uygun görülmektedir (7).

2.1.5.2. Evde Kan Basıncı Ölçümü

Evde kan basıncı (EKB), klinik ortamda ölçülen ofis kan basıncının (OKB) aksine, evde ofis dışında kendi kendinize ölçtüğünüz kan basıncının bir biçimi olarak tanımlanır. En az 3 gün boyunca güvenilir EKB tahmini elde etmek için tercihen bir hafta boyunca ölçülmesi gereken EKBÖ, kardiyovasküler sonuç tahmini için güvenilirdir. Çalışmaların çoğu, EKB'nin hem sabah hem de akşam ölçülmesini uygun bulur. Kan basıncı ölçümünün hata ihtimalini azaltmak için, 1-2 dakikalık aralıklarla iki veya üç kez ölçüm yapılması önerilmektedir (35).

Hesaplanan ortalama ev KB'si 135/85 mmHg veya daha yüksekse, yani ofiste ölçülen 140/90 mmHg KB'ye eşdeğerse, kılavuzlar antihipertansif tedavinin yoğunlaştırılmasını önermektedir. Çoğu kılavuz hedef ev KB önermese de iki kılavuz

belirli ev KB hedefleri sunmaktadır. HOPE Asya Ağı, 80 yaşın altındaki hastalar için $<135/85$ mmHg ev KB hedefi, 80 yaşın üzerindeki hastalar için $<145/85$ mmHg ev KB hedefi önermektedir. Diyabet, kronik böbrek hastalığı veya kardiyovasküler hastalığı olan kişiler gibi kardiyovasküler risk altındaki hastalar için <125 mmHg sistolik KB (SKB) hedeflenmektedir. 2020 Tayvan Hipertansiyon Derneği hem sabah hem de akşam ortalama ev KB değerleri $<135/85$ mmHg ise "iyi kontrol edilen" olarak değerlendirmektedir. Ayrıca, hipertansiyonla ilişkili organ hasarı olan hastaların $<130/80$ mmHg'lik evde KB hedefi önerilmektedir. Antihipertansif ilaçların ayarlanmasının ardından evde KB'nin yeniden değerlendirilmesi için zaman aralığı iki kılavuzda verilmiştir. Avustralya kılavuzları, evde KB değerlerinin ilaç ayarlamasından yaklaşık 4 hafta sonra yeniden değerlendirilmesini önerirken, Tayvan'daki kılavuzlar evde KB kontrolünün 2 hafta sonra yeniden değerlendirilmesini önermektedir (36).

EKBÖ antihipertansif ilaçlara yanıt hakkında daha etkin bilgi sağlayabilir. Bu, evde KB ölçümünün ilaç uyumunu artırabileceği gerçeğiyle açıklanabilir. EKBÖ için uygun geri bildirim, hastanın antihipertansif ilaçların KB seviyesi üzerindeki etkinliğine ilişkin algısını artırabilir ve böylece uyumu iyileştirebilir. Psödo-RHT'nin en yaygın nedenleri yanlış KB ölçüm tekniği, ilaç uyumsuzluğu ve beyaz önlük etkileridir. Bu nedenle, psödo-RHT'yi dışlamak için klinik dışı KB ölçümü ve kendi kendine izlenen KB önemlidir (37).

2.1.5.3. Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümü

Kan basıncı değişkenliği, kardiyovasküler hastalık için potansiyel yeni bir risk faktörü olarak kabul edilir. Kan basıncı sabit bir değişken değildir ve hayvan modelleri üzerindeki çalışmalar, hedef organ hasarının gelişiminin kan basıncındaki artan değişkenlikle ilişkili olduğunu göstermektedir (1). AKBÖ, kan basıncının düzenli aralıklarla (genellikle her 20-30 dakikada bir), tipik olarak 24 saatlik bir süre boyunca ve kişiler günlük aktivitelerini yaparken ölçülmesi ve kaydedilmesidir (22). AKBÖ, OKBÖ'den daha fazla sayıda okuma verir, hastanın günlük ortamındaki KB davranışının bir profilini sunar, beyaz önlük hipertansiyon ve maskeli hipertansiyon fenomenlerinin tanımlanmasına olanak tanır. Uykuda ortalama SKB >120 ve/veya ortalama DKB >70 olarak tanımlanan gece hipertansiyonunu gösterir. Gece KB'leri

gündüz ortalama KB değerinin $>10\%$ 'u kadar düştüğü düşme modelini, 24 saatlik süre boyunca KB değişkenliğini ve antihipertansif ilaçların 24 saatlik etkinliğini değerlendirir ve OKBÖ'den daha güçlü bir kardiyovasküler morbidite ve mortalite öngörücüsüdür (38). Ayaktan KB izlemesinin bir diğer özelliği, tüm gün boyunca KB değişimini ve KB'nın fiziksel ve zihinsel stresörlere yanıtını ortaya çıkarabilmesidir (39).

2.1.6. Hipertansiyonun Organ Hasarı

KB'nin kardiyovasküler morbidite ve mortalite üzerindeki önemli klinik etkileri, kan basıncındaki değişikliklerin etkilerine duyarlı olan belirli organlar üzerindeki etkisiyle açıklanmaktadır. Hipertansiyon aracılı organ hasarı olarak adlandırılan bu komplikasyonlar iskemik ve hemorajik inme, vasküler demans, miyokard enfarktüsü, proteinüri ve böbrek yetmezliği ile koroner kalp hastalığı, stenoz ve anevrizmaların gelişimi de dahil olmak üzere retinopati ve aterosklerotik değişiklikleri içerir. Hipertansiyon tedavi edilmezse, geç teşhis edilirse veya yeterince kontrol edilmezse hipertansiyon aracılı organ hasarı geliştirme riski artar (40,41).

Yüksek arteriyel basınç seviyeleri hem büyük hem de küçük arterleri ve arteriollerini içeren vasküler duvarda gerginliğin artmasıyla mekanik bir stres uygular. Küçük arterlerin ve arteriollerin lümen daralmasıyla intima ve medyanın fibromusküler kalınlaşmasına neden olur, buna hipertansif vasküler hastalık denir (41).

Hipertansiyon ile ilişkili komplikasyonlar ayrıntılı olarak Tablo 4'te gösterilmiştir (42).

Tablo 4: Hipertansiyonla İlişkili Olası Komplikasyonlar

Kardiyak	Serebrovasküler	Renal	Makrovasküler	Mikrovasküler
Sol ventrikül hipertrofisi	Geçici iskemik atak	Albuminüri ve proteinüri	Abdominal aort anevrizması	Hipertansif retinopati
Kalp Yetmezliği	Hemorajik ve iskemik inme	Nefrosklerosis	Aort diseksiyonu	
Anjina pectoris	Vasküler demans	Renal yetmezlik	Periferik arter hastalıkları	
Miyokard enfarktüsü	Hipertansif ensefalopati			

2.1.7. Hipertansiyon Tedavisi

ACC/AHA kılavuzları evrensel bir KB hedefi olarak <130/80 mmHg belirlemiştir. Buna karşılık, ESC/ESH kılavuzları genellikle <140/90 mmHg bir başlangıç hedefi önermekte olup, daha düşük hedefler tedavi toleransı ve uyuma göre kişiselleştirilmesini savunmuştur. Benzer şekilde, 2020 Hipertansiyon Kanada ve 2021 Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) kılavuzları, eşlik eden hastalığı olmayan tüm hastalarda KB hedefi olarak <140/90 mmHg'yi, KAH, DM ve kronik böbrek hastalığı riski yüksek hastalarda ise daha düşük eşikleri hedeflemeyi önermektedir (11).

2.1.7.1. Non-farmakolojik Tedaviler

Hipertansiyonun yönetimi farmakolojik ve farmakolojik olmayan (yani yaşam tarzı değişiklikleri) tedavilerden oluşur. Yaşam tarzı değişiklikleri tuz azaltma, sağlıklı bir diyet düzenlenmesi, alkol tüketiminde azalma, kilo verme, sigarayı bırakma, düzenli fiziksel aktivite, stres azaltma, hava kirliliğine ve soğuk havaya maruz kalmanın azaltılması gibi davranış değişiklikleri içerir (43).

2.1.7.2. Farmakolojik Tedaviler

Farmakolojik müdahalelere ilk olarak 1950'lerin sonlarında tiazid diüretikler ile başlanmıştır. Bu ilaç grubu, klinik bir çalışmada incelenen ilk ilaç sınıfı ve hipertansiyonu yönetmek için kullanılan ilk ilaçtır. Tiazid diüretiklerle elde edilen olumlu sonuçların ardından, birkaç çalışma daha yürütülmüş ve diğer KB düşürücü ilaçların hipertansiyonu kontrol etmede ve ilgili komplikasyonları önlemede etkili olduğu gösterilmiştir (44).

Uluslararası kılavuzların çoğu, 5 antihipertansif ilaç sınıfını önermektedir: tiazid diüretikler, kalsiyum kanal blokerleri, anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörü, anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB) ve beta blokerler (BB) (45). Birçok çalışma, farklı KB düşürücü ilaçların hipertansiyonu tedavi etmede ve komplikasyonlarını önlemede benzer etkinliğe sahip olduğunu ve ilaç sınıfları arasında farkın minimum olduğunu göstermiştir (44).

2.1.7.2.1. Anjiotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri (ACEi) ve Anjiotensin Reseptör Blokörleri (ARB)

Önemli RAAS bloke edici ilaçların etki mekanizmaları ACE inhibisyonu, anjiyotensin-II reseptörünün blokajı ve aldosteron reseptörlerinin antagonizmasına odaklanmıştır. Özellikle ACEi, ANG I'in ANG II'ye dönüşmesinden sorumlu olan ACE'nin aktivitesini inhibe ederek anjiyotensin I'in anjiyotensin II'ye dönüşümünü ve dolayısıyla aldosteron salgılanmasını engeller. Arteriol direncini azaltır ve venöz kapasiteyi, kalp debisini ve atım hacmini iyileştirirken idrarda sodyum atılımını artırır. ACEi ile ilişkili yaygın yan etkiler hipotansiyon, hiperkalemi, öksürük, baş ağrısı, yorgunluk, baş dönmesi, mide bulantısı, böbrek yetmezliğidir ve hamilelikte kontrendikedir. Ramipril'in hipertansiyon yokluğunda bile kardiyovasküler hastalık riskini azalttığı belirtilmiştir. KBY ve diyabetli hastalarda ACE inhibitörü kaptopril'i değerlendiren iki çalışma, böbrek fonksiyonu testleri düşüşünü ve proteinüri ilerlemesini yavaşlatmada yararlı etkiler göstermiştir (46,47).

ARB'ler anjiyotensin II AT1 reseptörlerinin aktivasyonunu bloke eder. AT1 reseptörlerinin bloke edilmesi doğrudan vazodilatasyona neden olur, vazopressin salgılanmasını, aldosteron üretimini ve salgılanmasını azaltır (48). ARB'lerin kullanım endikasyonları ACEi'lere benzerdir. Ancak, ARB'ler bradikinin seviyesini yükseltmediğinden öksürük veya anjiyonörotik ödem nedeniyle ACEi tedavisini tolere edemeyenlerde alternatif olarak önerilir. Azilsartan, kandesartan, eprosartan, irbesartan, losartan, olmesartan, telmisartan, valsartan bu grubun ilaçlarıdır (49).

2.1.7.2.2. Kalsiyum Kanal Blokörleri

Kalsiyum kanal blokerleri, esas olarak kardiyak ve vasküler düz kas hücrelerinde bulunan L tipi kalsiyum kanallarına bağlanıp bloke eden ilaçlardır. Kalsiyum iyonlarının vasküler düz kaslara girmesini engellerler, bu da kas gevşemesine ve vazodilatasyona neden olur ve sonuç olarak vasküler dirençte azalmaya, arteriyel KB'da düşmeye yol açar. Kalsiyum kanal blokerlerinin her alt sınıfı belirli bir yere bağlanır. Örneğin, dihidropiridinler (örn. amlodipin ve nifedipin) vasküler seçicidirler, verapamil kardiyak seçiciliğe sahiptir ve diltiazem hem kalpte hem de kan damarlarında etki edebilirler (50).

2.1.7.2.3. Beta Blokörler

Beta-blokerler, beta-adrenerjik reseptörler üzerindeki endojen katekolaminlerin etkisini bloke eden ilaç grubunu ifade eder, bu reseptörler otonom/semptomatik sinir sisteminin bir parçasıdır. İnsan kardiyovasküler sisteminde bulunan başlıca adrenerjik reseptörler β_1 , β_2 ve α_1 reseptörleridir. Beta-blokerler β_1/β_2 -adrenerjik reseptör seçiciliği ve vazodilatör özellikleri bakımından farklılık gösterir ve bu çeşitlilik birinci, ikinci ve üçüncü nesil olarak sınıflandırılmalarına yol açmıştır. Birinci nesil beta-blokerler β_1 ve β_2 reseptörleri için aynı afiniteyi uygular ve bu nedenle seçici olmayan beta-blokerler (propranolol, karvedilol, sotalol ve labetalol) olarak sınıflandırılırlar. İkinci nesil beta blokerler β_1 reseptörlerine β_2 reseptörlerinden daha fazla çekilir ve bu nedenle seçici beta blokerler (atenolol, bisoprolol, metoprolol ve esmolol) olarak adlandırılır. Üçüncü nesil beta blokerler intrinsik vazodilatör özellikleriyle bilinir (nebivolol). Karvedilol, labetalol ve bucindolol gibi bazı beta blokerler, seçici olmayan beta reseptör blokajlarına ek olarak alfa-1 reseptör blokör aktiviteye sahiptir. Alfa-1 reseptörleri vazokonstriksiyona ve artan kardiyak kronotropiye yol açar. Alfa-1 reseptöründeki antagonizma vazodilatasyona ve negatif kronotropiye sebep olur, bu da daha düşük kan basıncına ve azalmış kalp hızı ile sonuçlanır (51,52).

Bradikardi ve hipotansiyon sıklıkla görülebilen iki yan etkidir. Yorgunluk, baş dönmesi, mide bulantısı ve kabızlık da yaygın olarak görülmektedir. Bazı hastalar cinsel yan etkiler ve erektil disfonksiyon bildirmektedir. Bronkospazm beta bloker kullanan hastalarda daha az yaygın olarak görülür. Astımlı hastalar yüksek risk altındadır. Raynaud sendromlu hastalar da alevlenme riski vardır. Beta blokerler hipoglisemiye sebep olabilir ve taşikardi, terleme, titreme gibi hipoglisemik bir hastada görülen hemodinamik belirtileri maskeleyebilir. Bazı hastalar beta bloker kullanırken uykusuzluk, uyku düzensizlikleri ve kabuslar bildirmektedir (51).

2.1.7.2.4. Diüretikler

Diüretikler, böbrekler tarafından su ve elektrolitlerin atılmasını teşvik eden ve böylece idrar akış hızını artıran ilaçlardır. Ödem, kalp yetmezliği veya hipertansiyonun tedavisi için kullanılır. İnsan vücudunda diüretik etki gösteren birçok bileşik vardır, ancak geleneksel olarak karbonik anhidraz inhibitörleri, loop diüretikleri, ozmotik

diüretikler, potasyum tutucu diüretikler ve tiyazidler olarak beş sınıfta kategorize edilirler (53). Primer hipertansiyon için, farklı bir diüretik sınıflandırmasından bir ajan için akut glomerülonefrit, oligürik akut böbrek hasarı, hiperaldosteronizm, kalp yetmezliği, ENaC mutasyonları (örn. Liddle sendromu) gibi zorunlu bir endikasyon olmadığı sürece tiyazid sınıfından bir diüretik tercih edilir (54).

Benzotiyazid diüretikler, distal kıvrımlı tübülde Na-Cl orta taşıyıcısına bağlanarak ve inhibe ederek etki eden ilaçlardır. Sonuç olarak, sodyum ve su atılımı artar ve buna bağlı potasyum kaybına neden olur. Kronik tedavi ayrıca kalsiyum ve magnezyum kaybında artışla sonuçlanabilir. Tiyazid diüretikler, ortak kimyasal, sülfonamid benzeri yapıya göre gruplandırılır (55). Böbrek üzerinde benzer farmakolojik etkiye sahip olan ve tiyazid kimyasal yapısına sahip olmayan indapamid, klortalidon ve metolazon ilaçlar, 'tiyazid benzeri diüretikler' olarak adlandırılmışlardır (56).

2.1.7.2.5. Potasyum Tutucu Diüretikler

Spironolakton ve iki metaboliti sitoplazmik mineralokortikoid reseptörlerine bağlanır ve aldosteron antagonistleri olarak görev yapar. Bu, böbreğin distal tübüllerinde sodyum atıcı ve potasyum tutucu diüretik etkiye neden olur (57). Özellikle hiperaldosteronizmin önemli bir rol oynadığı sirozlu hastalarda ödem tedavisinde yaygın olarak kullanılır. Potasyum tutucu etkileri nedeniyle, hipokalemiyi önlemek amacıyla tiyazid veya loop diüretikleriyle birlikte kullanılır. Genellikle iyi tolere edilir ancak hiperkalemi ve dehidratasyona neden olabilir. Ek olarak, spironolaktonun antiandrojen etkileri anormal kıl büyümesi ve jinekomasti gibi rahatsız edici yan etkilere sebep olabilir (58).

2.2. ANKSİYETE

2.2.1. Tanım

Anksiyete sözcüğü sıkı/sıkmak anlamına gelen Latince özne angor ve karşılık gelen fiil ang'o'dan türemiştir. Angustus ise darlık anlamında eş anlamlısıdır. Bu sözcükler ise günümüz Almanca'sında Angst'ı üreten bir Hint-Avrupa kökünden türemiştir (59).

DSM-5'te kaygı, gelecekteki tehdit beklentisi olarak tanımlanır; gerçek veya algılanan yakın tehdide karşı duygusal tepki olan korkudan farklıdır (60). Tüm memelilerde ifade edilen temel bir duygu olan korku, çevrede tespit edilen ani bir tehdit tarafından harekete geçirilen koordineli duygusal, davranışsal ve biyolojik tepkiyi ifade eder ve organizmaların kendilerini "savaş, don veya kaç" tepkisiyle korumasını sağlar. Kaygı, bireyin tetikleyici bir uyarana olmadığında belirsiz ancak olası olumsuz bir olayla başa çıkmaya hazırlandığı geleceğe yönelik bir duygusal durumdur (61).

2.2.2. Tarihçe

Kaygı teması Gılgamış'ın ölümlü olduğu ve ölmesi gerektiği gerçeğiyle ilgili kaygısını ve şöhret kazanarak bir dereceye kadar ölümsüzlük kazanma girişimini konu alan ilk edebi anlatıda ortaya çıkar (62).

Freud, kaygı kavramını açıklamak için iki ayrı kuram geliştirmiştir. 1884 ile 1925 yılları arasında savunduğu ilk yaklaşımında, kaygının bastırılan ve boşaltılamayan libidinal enerjiden kaynaklandığını, bu enerjinin sürekli engellenmesinin “kaygı nevrozu” ya da o dönemde kullanılan adıyla “nevrasteni”ye yol açabileceğini ileri sürmüştür. Ancak yaklaşık otuz yıl sonra, 1925'te yayımladığı Ketlemeler, Semptom ve Kaygı adlı çalışmasında, önceki görüşünün geçerliliğini yitirdiğini belirtmiş; bu kez kaygının bastırmanın sonucu değil, tersine bastırmayı başlatan temel etken olduğunu savunduğu ikinci kuramını ortaya koymuştur (63). Freud, ilk kuramında bastırma süreciyle birlikte tüm duyguların kaygıya dönüşebileceğini ileri sürmüştür. İkinci kuramında ise kaygıyı, başlangıçta tehdit edici ya da tehlikeli bir duruma verilen tepki olarak açıklamış ve benzer durumlar tekrarlandığında kaygının yeniden ortaya çıkacağını ifade etmiştir. Ayrıca kaygıyı, fizyolojik temellerle ilişkili bir duygulanım biçimi olarak tanımlamıştır (64,65).

2.2.3. Etiyoloji

Amigdala, hipokampus ve medial prefrontal korteks (ventromedial prefrontal ve anterior singulat korteksler dahil) gibi beyin bölgeleri kaygıyla ilgili çıktılar ve tehdide verilen yanıtların düzenlenmesinde rol oynamaktadır. Hipotalamus, orta beyin (örneğin, raphe çekirdekleri) ve beyin sapı (örneğin, periaqueductal gri) da kaygı bozukluklarında görev yapar. Bu veriler amigdala kaynaklı korku ve kaygıyı içeren

etkili bir sinir sistemleri modelini önermiştir. Artan kanıtlar, yukarıda belirtilen nöral sistemlerin çocukluk çağı olumsuzluklarına maruz kalmaları nedeniyle işlevselliklerinin bozulduğunu (yani aşırı aktive olduklarını [örneğin amigdala] veya yetersiz aktive olduklarını [örneğin ventromedial prefrontal korteksin parçaları]) göstermektedir (66).

HPA eksen ve sempatik sinir sistemi, stres tepkisinin birincil bileşenleridir ve sırasıyla glukokortikoidlerin ve katekolaminlerin sentezi ve salgılanmasıyla sonuçlanan nöroendokrin kaskadlarda rol oynar. Stresli bir olay yaşandığında, HPA eksen aktive olur ve hipotalamusun paraventriküler çekirdeği kortikotropin salgılatıcı hormonu (CRH) salgılar ve bu da ön hipofize kan dolaşımına adrenokortikotropik hormon (ACTH) salgılaması sinyalini verir. ACTH, böbrek üstü bezlerine gider ve burada kortizol salgılanmasını uyarır. Kortizol, Sempatik Sinir Sisteminin son ürünleri olan epinefrin ve norepinefrin ile birlikte, glukoneogenez yoluyla kan şekerindeki artışlar, baskılanmış bağışıklık fonksiyonu kendini gösteren 'savaş ya da kaç' tepkisi ile sonuçlanır. Vücuttaki kortizol seviyeleri yükselmesi hipotalamus ve hipokampüsteki reseptörler tarafından algılanır ve negatif geri bildirim mekanizması yoluyla stres tepkisinin aşağı düzenlenmesine yol açar. Kronik stres sırasında bu negatif geri bildirim döngüleri bozulabilir ve bu da HPA ekseninin kalıcı aktivasyonu ile sonuçlanabilir bu da anksiyete bozukluklarının kökeni ve gelişimiyle ilişkilendirilmiştir. CRH nöronal devreleri, anksiyete bozukluklarında kritik rol oynayan serotoninerjik ve noradrenerjik sistemlerle etkileşime girer. Dahası, CRH anksiyete ve duygusal anların kodlanmasıyla da ilişkilendirilmiş ve özellikle erken yaşam stresli deneyimleri açısından stresin uzun süreli etkilerinde önemli bir faktör olarak rolü vurgulanmıştır (67,68).

2.2.4. Epidemiyoloji

Kaygı bozuklukları en yaygın ruhsal bozukluk sınıfıdır. 44 ülkede yapılan yaygınlık çalışmalarının sistematik bir incelemesinde, kaygı bozukluklarının küresel yaygınlığının %7,3 olduğu gösterilmiş olup bu da dünya çapında herhangi bir zamanda 14 kişiden birinin kaygı bozukluğuna sahip olduğunu tahmin ettirmiştir. Dahası, yaklaşık dokuzda biri belirli bir yılda kaygı bozukluğuna sahip olacaktır. Dünya çapında, kadınların kaygı bozukluğuna sahip olma olasılığı erkeklerin iki katıdır; 55

yaş ve üzeri yetişkinlerin kaygı bozukluğuna sahip olma olasılığı 35-54 yaşlarındakilere göre %20 daha azdır. Çeşitli ülkelerden epidemiyolojik araştırmalardan elde edilen bulgular, özgül fobinin en yaygın anksiyete bozukluğu olduğunu, yaşam boyu prevalansının %6-12 aralığında olduğunu göstermektedir (69).

2.2.5. Anksiyete Bozukluklarının DSM-5'e Göre Sınıflandırılması

Amerikan Psikiyatri Birliği'nin DSM-5 tanı sınıflamasında anksiyete bozuklukları farklı alt başlıklar altında ele alınmaktadır. Bu sınıflandırmaya göre anksiyete bozuklukları; ayrılma kaygısı bozukluğu, seçici konuşmazlık, özgül fobi, sosyal kaygı bozukluğu, panik bozukluk, agorafobi ve yaygın kaygı bozukluğu gibi temel klinik tabloları içermektedir. Ayrıca madde veya ilaç kullanımına bağlı kaygı bozukluğu, başka bir sağlık durumuna bağlı kaygı bozukluğu ve tanımlanmış ya da tanımlanmamış diğer kaygı bozukluğu kategorileri de yer almaktadır (70).

2.3. DEPRESYON

2.3.1. Tanım

Majör depresif bozukluk (MDD), yorgunluk, kilo kaybı ve iştahsızlık gibi fiziksel değişikliklerin yanında anhedoni olarak adlandırılan keyif veren aktivitelere ilgi ve haz kaybı, uyku sorunları, bilişsel zorluklar ve suçluluk gibi duygusal semptomların eşlik ettiği dünya çapında engelliliğin başlıca nedenlerinden biridir (71).

2.3.2. Tarihçe

Homeros'un destanlarında "melankoli" sözcüğü doğrudan kullanılmasa da, bazı kahramanların melankolik tavır ve mizaca işaret eden betimlemeleri göze çarpar. Yazılı kaynaklarda melankolik kişiliğe örnek gösterilen ilk figür, İlyada destanında yer alan Bellerophontes'tir (72). "Melankoli" terimini ilk kez MÖ 5. yüzyılda Hipokrat kullanmıştır. Günümüzde ağır depresif duygu durum olarak tanımlanan tabloyu, Hipokrat "melankoli" adıyla açıklamış ve bunun nedenini "kara safra"ya bağlamıştır. Orta Çağ'da ise melankoliye dair ruhsal açıklamalar yapan ve vaka örnekleri sunan önemli isimlerden biri İbn-i Sina'dır. 16. yüzyılda Robert Burton'un kaleme aldığı Melankolinin Anatomisi adlı eser, bugünkü klinik semptomlara oldukça yakın tanımlamalar içermektedir. 1896'da Emil Kraepelin hastalığın tüm belirtilerini, gidişatını ve sınıflandırmasını yaparak modern psikiyatrinin temel taşlarından birini

atmıştır. 21. yüzyılda ise Brodie, Alec Coppen ve Shor gibi araştırmacılar depresyonu daha çok biyolojik ve fizyolojik temellere dayandırmışlardır (73,74).

2.3.3. Epidemiyoloji

Majör depresif bozukluğun bir yıllık yaygınlığı ülkeler arasında önemli ölçüde değişmekle birlikte genel olarak yaklaşık %6'dır. Ülkemizdeki majör depresyon yaygınlığı ise %8-20'dir. Depresyonun yaşam boyu riski üç kat daha yüksektir (%15-18) ve beş kişiden biri yaşamlarının bir noktasında bir epizot yaşar. Özellikle, yüksek gelirli ülkeler (%5) ile düşük gelirli ve orta gelirli ülkeler (%5-9) karşılaştırıldığında depresif bozukluğun yaygınlığı benzerdir ve bu da bozukluğun ne gelişmiş ülkelerdeki modern yaşam tarzının ne de yoksulluğun basit bir sonucu olmadığını göstermektedir. Yaşam boyunca depresyon kadınlarda erkeklerden yaklaşık iki kat daha fazla görülür. Ancak yaş ilerledikçe bu fark azalır. Her iki cinsiyette de yaygınlıkta zirve, yirmili ve otuzlu yaşlarında olup ardından elli ve altmışlı yaşlarda daha mütevazı bir zirve yapar. MDB bekarlarda, dul ve boşanmışlarda, işsizlerde, düşük sosyoekonomik düzeyli kişilerde daha sık görülür (75,76).

2.3.4. Etiyoloji

MDB patogenezi için ana hipotezler, HPA eksenin disfonksiyonu, monoamin hipotezi, inflamatuvar hipotez, genetik ve epigenetik anomaliler, yapısal ve işlevsel beyin yeniden şekillenmesi, travma veya stresli yaşam olaylarının depresyon riskini artırdığı sosyal psikolojik hipotez olarak sayılabilir (71).

Depresyonun patofizyolojisi için ana hipotez olan monoamin hipotezi, depresyonun serotonin (5-HT), norepinefrin (NE) ve dopamin (DA) başta olmak üzere bir veya daha fazla monoaminin seviyelerindeki değişiklikten kaynaklandığını ileri sürer. Serotonerjik teori için MDD tanısı konmuş hastalarda serotonin metabolitlerinin azaldığı ve trisiklik antidepresanlar, seçici serotonin geri alım inhibitörleri ve serotonin-norepinefrin geri alım inhibitörleri gibi antidepresanların beyindeki serotonin seviyelerini artırdığı gibi kanıtlar sunulmuştur. NE etkisi, TCA'lar, SNRI'ler ve NDRI'ler gibi NE geri alımını engelleyen ilaçlar ve mirtazapin gibi NE salgısını artıran ilaçların etkili antidepresanlar olmasıyla kanıtlanabilir. Ventral tegmental bölgeden başlayan ve nucleus accumbens'e projeksiyon yapan dopaminerjik nöronlardan oluşan mezolimbik yol, ödül sistemini ve motivasyonu düzenler.

Anhedoni ve motivasyon azalması gibi depresyonun bazı semptomları ödül sisteminin bozulmasıyla ilişkilidir. Bupropion gibi antidepresan ajanların beyindeki dopamin seviyelerini artırması, dopaminin ruh hali düzenlemesindeki rolüne dair dolaylı kanıt sağlar (77).

İnflamatuvar süreçlerin depresyonla ilişkisi, otoimmün hastalıkları ve ciddi enfeksiyonları olan bireylerin depresyona girme olasılığının yüksek olması ve interferon gama ve interlekin 2 gibi terapötik olarak uygulanan sitokinlerin neden depresyonu tetiklediği ile açıklanabilir. Yine, çocuklukta artan interlekin 6 miktarının yaşamın ilerleyen dönemlerinde depresyon geliştirme riskini artırdığı bulgusu ve depresyonlu hastaların beyinlerinde otopsi sonrası incelenen mikrogial aktivasyon ve nöroinflamasyon kanıtlarıyla daha da desteklenmektedir (76).

Bazı kanıtlar, MDB'li hastalarda nöronal ve yapısal esnekliğin değiştiğini göstermiştir. Beyin görüntüleme çalışmaları, prefrontal korteks (PFC) ve hipokampüsteki hacimlerin azalmasının, kortikal ve limbik bölge atrofisinin hastalık ve tedavi süresiyle ilişkili olduğunu göstermiştir. MDB'li hastalardan alınan otopsi sonuçlarında dorsal lateral PFC ve hipokampüsteki piramidal nöronların boyutu azalmıştır. Elektron mikroskopik çalışmaları ise, MDB'li hastaların dorsolateral PFC'sindeki dendritik dikenlerin sayısının azaldığını ortaya koymuştur. Depresyon ve stresli hayvan modellerinde nöronal atrofi, sinaptik yod1ğunlukta değişiklikler ve hücre kaybı gösterilmiştir. Kronik stres, apikal dendritlerin uzunluğunda ve dallanmasında azalmalara ve medial PFC'nin piramidal nöronlarının dikenlerindeki sinapsların miktarında ve işlevinde, hipokampüsün CA3 bölgesinde ve dentat girusun granül hücre nöronlarında azalma ile sonuçlanabilir. Bu çalışmalar, insan çalışmalarıyla birlikte, kronik stresli yaşam olaylarının neden olduğu nöronal ve sinaptik plastisite düzensizliğinin MDB'nin patofizyolojisine katkıda bulunabileceğini öne sürmektedir (78).

2.3.5. Depresif Bozuklukların DSM-5'e Göre Sınıflandırılması

Amerikan Psikiyatri Birliği'nin DSM-5 sınıflamasına göre depresif bozukluklar; yıkıcı duygudurum düzenleyememe bozukluğu, majör depresif bozukluk, süreğen depresif bozukluk (distimi), premenstrüel disforik bozukluk, madde ya da ilaç kullanımına bağlı depresif bozukluk, başka bir sağlık durumuna bağlı depresif

bozukluk ile tanımlanmış ve tanımlanmamış diğer depresif bozukluklar başlıkları altında ele alınmaktadır.

Tanı, en az iki hafta süresince kişinin önceki işlevsellik düzeyinde belirgin bir düşüşle birlikte beş ya da daha fazla semptom göstermesiyle konur. Bu belirtilerden en az biri çökkün duygu durum ya da ilgi/zevk kaybı olmalıdır. Diğer belirtiler arasında; iştah ve kilo değişiklikleri, uyku bozuklukları, psikomotor ajitasyon veya yavaşlama, enerji kaybı, değersizlik ya da aşırı suçluluk duyguları, dikkat ve karar verme güçlükleri ve yineleyici ölüm ya da intihar düşünceleri yer alır. Bu semptomlar klinik açıdan belirgin sıkıntıya yol açmalı, günlük işlevselliği bozmalı ve başka bir tıbbi durum ya da madde kullanımına bağlı olmamalıdır. Ayrıca şizofreni spektrum bozuklukları ile daha iyi açıklanamamalı ve geçmişte mani ya da hipomani dönemleri bulunmamalıdır (70).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÖRNEKLEM

Çalışma kesitsel olarak Şubat-Haziran 2025 tarihleri arasında Turhal ilçesinde Şht. Pyd. Uzm. Çvş. Emrah Çeçen Aile Sağlığı Merkezi'ne herhangi bir nedenle başvuran yaklaşık 12000 hastadan uygunluk kriterlerini karşılayan bireylerle gerçekleştirilmiştir. Aile sağlığı merkezine başvurmuş 18-65 yaş arası, primer hipertansiyon tanısı konulmuş ve en az bir antihipertansif ilaç kullanan 161 hasta ile hipertansiyon öyküsü bulunmayan 160 kontrol katılımcı çalışmaya dahil edilmiştir. Örneklem büyüklüğü hesaplanırken Türkiye genelindeki hipertansiyon prevalansı yaklaşık %30 (0,30) olarak kabul edilmiş (7); Turhal ilçesi nüfusu Adrese Dayalı Nüfus Kayıt Sistemi 2022 verilerine göre 78.129 kişi olarak alınmıştır. %95 güven düzeyi ve %5 hata payı ile yapılan hesaplama sonucunda gerekli minimum örneklem büyüklüğü 321 kişi olarak belirlenmiştir. Bu nedenle çalışmada toplam 321 katılımcı (161 hasta ve 160 kontrol) değerlendirmeye alınmıştır. Çalışmaya katılan tüm bireylere çalışmanın amacı ve işlemler anlatılmış, ardından aydınlatılmış onam formu imzalatılmıştır.

Çalışmaya katılmayı kabul eden, 18-65 yaş aralığında olan, okuma-yazma bilen, mental retardasyonu ya da şizofreni gibi psikotik ruhsal hastalığı bulunmayan, esansiyel hipertansiyon tanısı olan hastalar ile sağlıklı kontroller çalışmaya dahil edilmiştir.

Sekonder hipertansiyona sebep olabilecek tiroid hastalıkları, paratiroid hastalıkları, adrenal hastalıklar, hipofiz hastalıkları gibi durumları olanlar, enfeksiyöz durumda olanlar, demansı olanlar, alkol-madde kullanımı, mental retardasyon gibi komorbid durumları olanlar, okur-yazar olmayanlar, 18 yaş altında ya da 65 yaş üstünde olanlar ise çalışmaya dahil edilmemiştir.

3.2. ARAŞTIRMANIN UYGULANMASI

Hem hasta hem kontrol grubu için okuryazar olmak şartı aranmış ve yazılı bilgilendirilmiş olur formu imzalatılmış olup tüm katılımcılara çalışma ile ilgili bilgi verilmiştir. Ardından tüm katılımcılara araştırmacılar tarafından literatür taranarak

hazırlanmış ve katılımcıların yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, medeni durum, meslek ve kronik hastalık varlığı gibi değişkenleri sorgulayan sosyodemografik veri formu (Ek 1), Beck Depresyon Ölçeği (Ek 2), Beck Anksiyete Ölçeği (Ek 3) uygulanmıştır.

3.2.1. Sosyodemografik Veri Formu

Araştırmacı tarafından geliştirilen bu form, katılımcıların sosyodemografik özelliklerini belirlemek amacıyla kullanılmıştır. Formda; cinsiyet, yaş, medeni durum ve eğitim düzeyi gibi temel bilgiler yer almaktadır. Ayrıca katılımcıların alkol ya da madde kullanımı, egzersiz alışkanlıkları, ilaç tedavisine uyumları, tuz tüketim durumları, mevcut tıbbi hastalıkları ve hastalık süreleri de sorgulanmıştır.

Sosyodemografik veri formu görüşmeci tarafından katılımcılara uygulanmıştır.

3.2.2. Beck Depresyon Ölçeği

Beck Depresyon Ölçeği, bireylerde depresif belirtileri değerlendirmek amacıyla Aaron T. Beck ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. 21 sorudan oluşan bu öz-bildirim ölçeğinde, her bir soru 0 ile 3 arasında puanlanmakta olup toplam puan aralığı 0-63'tür. Ölçek, genel olarak 17 ve üzeri puan depresyon açısından riskli kabul edilen bireyleri tanımlamak için kullanılır. Ölçeğin Türkçe geçerlik güvenirlikleri yapılmıştır (79).

3.2.3. Beck Anksiyete Ölçeği

Beck Anksiyete Ölçeği ise anksiyete belirtilerini değerlendirmek amacıyla yine Aaron T. Beck tarafından geliştirilmiş olup, 21 maddeden oluşmaktadır. Her bir madde, katılımcının son bir hafta içinde yaşadığı belirtileri 0 ile 3 arasında derecelendirmesiyle puanlanır. Toplam puan 0-63 arasında değişmekte olup, 16 ve üzeri puanlar genellikle klinik anksiyete belirtilerini işaret edebilir. Ölçeğin Türkçe geçerlik güvenirlikleri yapılmıştır (80).

3.3. ETİK ONAY

Çalışma, Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Müdahale Olmayan Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 18.02.2025 tarihinde 25-MOBAEK-055 kayıt numarası ile onaylanmıştır. Katılımcılara çalışma hakkında ayrıntılı bilgi verilmiş, gönüllü olarak katılmayı kabul edenlerden hem yazılı hem de sözlü aydınlatılmış onam

alınmıştır. Çalışma sürecinin tüm aşamalarında, güncellenmiş Helsinki Bildirgesi ilkelerine uyulmuştur.

3.4. İSTATİKSEL ANALİZ

Çalışmadan elde edilen veriler, IBM SPSS 25.0 programı kullanılarak analiz edilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile değerlendirilmiştir. Normal dağılım gösteren sürekli veriler ortalama $\pm$ standart sapma, normal dağılım göstermeyen sürekli veriler ise medyan (minimum-maksimum) olarak ifade edilmiştir. Değişkenler arasındaki ilişkiler Spearman korelasyon testiyle analiz edilmiştir. Gruplar arasındaki farklılıklar için sürekli değişkenlerde bağımsız örneklem t-testi veya Mann-Whitney U testi, kategorik değişkenlerde ise ki-kare testi uygulanmıştır. İstatistiksel anlamlılık sınırı $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. GRUPLARIN SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ

Çalışmaya toplam 321 kişi dahil edilmiştir; bunların 161'i esansiyel hipertansiyon tanılı hasta, 160'ı ise kontrol grubudur. Her iki grupta da cinsiyet dağılımı benzer olup, hasta grubunun %66,5'i ve kontrol grubunun %66,9'u kadındır. Yaş açısından iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmıştır. Hasta grubunun medyan yaşı 56 yıl (min:19-max:65) iken, kontrol grubunun medyan yaşı 44 yıl (min:18-max:65) olarak bulunmuştur. Benzer şekilde beden kitle indeksi değerleri de gruplar arasında farklılık göstermektedir. Hasta grubunun medyan BKİ'si 29,7 kg/m², kontrol grubunun ise 26,2 kg/m²'dir.

Katılımcıların yaş, cinsiyet, BKİ, medeni durum, eğitim düzeyi, meslek ve gelir dağılımlarına ilişkin ayrıntılı veriler Tablo 5'de sunulmuştur.

Tablo 5: Katılımcıların demografik verileri

	Hasta Grubu	Kontrol Grubu	Toplam
Yaş (medyan [min-max])	56 (19-65)	44 (18-65)	51 (18-65)
BKİ (medyan [min-max])	29,7 (20,2-55,4)	26,2 (17,5-41,6)	27,7 (17,5-55,4)
Cinsiyet, % (n)			
Erkek	%33,5 (54)	%33,1 (53)	% 33,3 (107)
Kadın	%66,5 (107)	%66,9 (107)	%66,7 (214)
Medeni durum, % (n)			
Bekar	%4,3 (7)	%20,6 (33)	%12,5 (40)
Evli	%79,5 (128)	%75 (120)	%77,2 (248)
Dul	%16,2 (26)	%4,4 (7)	%10,3 (33)
Eğitim Durumu, % (n)			
İlkokul	%57,1 (92)	%14,4 (23)	%35,9 (115)
Ortaokul	%12,4 (20)	%13,8 (22)	%13,1 (42)
Lise	%22,4 (36)	%28,7 (46)	%25,5 (82)
Üniversite	%8,1 (13)	%43,1 (69)	%25,5 (82)

Meslek, % (n)

Düzenli işi yok	%0,6 (1)	%8,1 (13)	%4,4 (14)
Ev Hanımı	%59,6 (96)	%31,9 (51)	%45,8 (147)
Memur	%5,6 (9)	%28,1 (45)	%16,8 (54)
Özel Sektör	%15,5 (25)	%22,5 (36)	%19 (61)
Emekli	%18,7 (30)	%9,4 (15)	%14 (45)

Gelir Düzeyi, % (n)

Asgari Ücret Altı	%44,7 (72)	%23,7 (38)	%34,3 (110)
Asgari Ücret	%37,2 (60)	%28,7 (46)	%33 (106)
Asgari Ücretin 2 Katı	%11,2 (18)	%18,8 (30)	%14,9 (48)
Asgari Ücretin 3 Katı	%5 (8)	%20 (32)	%12,5 (40)
Daha Fazla	%1,9 (3)	%8,8 (14)	%5,3 (17)

Araştırmaya katılan hipertansiyon hastalarının %54,7'sinde ek hastalık mevcutken, kontrol grubunun ise %8,1'inde ek hastalık bulunmaktadır. Hipertansiyon hastalarının %16,2'si düzenli egzersiz yaparken, kontrol grubunun %13,1'i düzenli egzersiz yapmaktadır. Araştırmaya katılan grupların ek hastalık ve egzersiz verileri Tablo 6'da verilmiştir.

Tablo 6: Grupların ek hastalık ve egzersiz verileri

	Hasta Grubu % (n)	Kontrol Grubu % (n)	Toplam % (n)
Ek Hastalık			
Var	%54,7 (88)	%8,1 (13)	% 31,5 (101)
Yok	%45,3 (73)	%91,9 (147)	%68,5 (220)
Egzersiz			
Düzenli yapıyor	%16,2 (26)	%13,1 (21)	%14,7 (47)
Düzensiz yapıyor	%47,2 (76)	%40,6 (65)	%43,9 (141)
Hiç Yapmıyor	%36,6 (59)	%46,3 (74)	%41,4 (133)

Hipertansiyon hastalarının %49,1'i tekli antihipertansif ilaç kullanmaktadır. Hastaların %83,9'u ilaçlarını düzenli olarak almaktadır. Tuz kısıtlamasına hastaların %33,5'i her zaman uyduğunu ifade etmiştir. Hipertansiyon hastalarının kullandığı antihipertansif ilaç sayıları, ilaç ve tuz kısıtlaması uyumu verileri Tablo 7'de verilmiştir.

Tablo 7: Hipertansiyon hastalarının kullandığı antihipertansif ilaç sayıları, ilaç ve tuz kısıtlaması uyumu

	Yüzde (%)	Sayı (n)
Antihipertansif İlaç Sayıları		
Tekli Antihipertansif İlaç	49,1	79
İkili Antihipertansif İlaç	37,3	60
Üçlü Antihipertansif İlaç	13	21
Dört ve Daha Fazla Antihipertansif İlaç	0,6	1
İlaçları Düzenli Kullanma		
Kesinlikle	83,9	135
Kısmen	15,5	25
Hiçbir zaman	0,6	1
Tuz Kısıtlaması Uyumu		
Her zaman uyarım	33,5	54
Çoğunlukla uyarım	23	37
Kısmen uyuyorum	23	37
Çok az uyuyorum	13	21
Hiçbir zaman	7,5	12

4.2. HASTA VE KONTROL GRUPLARINA GÖRE BAÖ VE BDÖ PUANLARININ ANALİZİ

Hasta ve kontrol grupları BDÖ ve BAÖ ölçeklerine göre karşılaştırıldığında kontrol gruplarının depresyon ve anksiyete puanlarının medyanları daha düşüktür. Hipertansiyon hasta grubunda hem anksiyete medyan ve maximum değer (medyan:7, maximum:48) hem de depresyon medyan ve maksimum değer (medyan:7, maximum:51) olarak daha yüksektir ($p<0,001$), (Tablo 8).

Tablo 8: Araştırmaya katılan hasta ve kontrollerin BDÖ, BAÖ puanlarının ortanca değerlerinin karşılaştırılması

	Hasta (medyan, min-max)	Kontrol (medyan, min-max)	p
BDÖ	7(0-51)	4(0-41)	<0,001
BAÖ	7(0-48)	3(0-38)	<0,001

(* $p<0,05$ ise anlamlı)

BAÖ kesme değeri 16 puan baz alınarak iki hasta grubu karşılaştırıldığında hipertansiyonu olan hastaların %19,3'ü, kontrol grubundakilerin ise %4,4'ünün eşik üstü anksiyete değerinde olduğu bulunmuştur. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,001$), (Tablo 9).

Tablo 9: Araştırmaya katılan hasta ve kontrollerin BAÖ puanlarının kesme değerine göre karşılaştırılması

BAÖ	Hasta % (n)	Kontrol % (n)	p
Puan < 16	%80,7 (130)	%95,6 (153)	<0,001
Puan ≥ 16	%19,3 (31)	%4,4 (7)	

(* $p<0,05$ ise anlamlı)

Hipertansiyon tanılı hastaların %13,7'sinde, kontrol grubundakilerin %7,5'inde BDÖ puanları 17 olan kesme noktasının üzerinde bulunmuştur. İstatistiksel olarak aralarındaki fark anlamsız saptanmıştır ($p=0,073$), (Tablo 10).

Tablo 10: Araştırmaya katılan hasta ve kontrollerin BDÖ puanlarının kesme değerine göre karşılaştırılması

BDÖ	Hasta % (n)	Kontrol % (n)	p
Puan < 17	%86,3 (139)	%92,5 (148)	0,073
Puan ≥ 17	%13,7 (22)	%7,5 (12)	

4.3. HİPERTANSİYON HASTALARINDA SOSYODEMOGRAFİK VERİLERE GÖRE BAÖ VE BDÖ PUANLARININ ANALİZİ

Hipertansiyon hastalarının tanımlayıcı özelliklerine göre BAÖ ve BDÖ puanları incelendiğinde, kadınlarda her iki ölçek puanı da erkeklere kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (her ikisi için $p<0,001$). Mesleklere göre yapılan değerlendirmede ev hanımlarının BAÖ ve BDÖ puanları diğer meslek gruplarına göre anlamlı olarak daha yüksektir (BAÖ için $p<0,001$; BDÖ için $p=0,001$). Eğitim düzeyi ile BDÖ puanları arasında anlamlı farklılık saptanmış, özellikle ilkokul mezunlarında depresyon puanları daha yüksek bulunmuştur ($p=0,031$). Buna karşın medeni durum ve gelir düzeyi ile BAÖ ve BDÖ puanları arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Hastaların sosyodemografik özelliklerine göre BAÖ ve BDÖ puanlarının ayrıntılı dağılımı Tablo 11’de gösterilmiştir.

Tablo 11: Hastaların sosyodemografik verilerine göre BAÖ ve BDÖ puanlarının analizi

	BAÖ medyan, (min-max)	p	BDÖ medyan, (min-max)	p
Cinsiyet				
Erkek	4 (0-26)	<0,001	5 (0-20)	<0,001
Kadın	10 (0-48)		8 (0-51)	
Medeni durum				
Bekar	5 (0-48)	0,757	4 (0-37)	0,536
Evli	8 (0-42)		7 (0-51)	
Dul	6 (0-26)		7 (0-21)	
Eğitim Durumu				
İlkokul	7,5 (0-48)	0,281	8 (0-51)	0,031
Ortaokul	6 (1-27)		5,5 (0-13)	
Lise	8,5 (0-23)		6 (0-28)	
Üniversite	5 (0-20)		5 (0-19)	
Meslek				
Ev Hanımı	10 (0-48)		8,5 (0-51)	

Memur	5 (0-15)	<0,001	5 (0-19)	0,001
Özel Sektör	7 (0-26)		6 (0-17)	
Emekli	4 (0-20)		4,5 (0-20)	
Gelir Düzeyi				
Asgari Ücret Altı	6 (0-48)		6 (0-51)	
Asgari Ücret	8 (0-29)	0,249	7 (0-29)	0,932
Asgari Ücretin 2 Katı	9,5 (1-32)		8 (0-18)	
Asgari Ücretin 3 Katı	12,5 (1-15)		8 (0-15)	
Daha Fazla	4 (0-10)		5 (0-19)	

(* p<0,05 ise anlamlı)

Hipertansiyon hastalarında ek hastalık varlığı ve egzersiz durumunun BAÖ ve BDÖ puanlarını anlamlı şekilde etkilediği saptanmıştır (p<0,05). Buna karşılık ilaç uyumu, tuz kısıtlaması ve kullanılan antihipertansif ilaç sayısı ile ölçek puanları arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (p>0,05). Hastaların ek hastalık, egzersiz, ilaç uyumu, tuz kısıtlaması ve kullandıkları antihipertansif ilaç sayılarına göre BAÖ ve BDÖ puanlarının ayrıntılı dağılımları Tablo 12’de gösterilmiştir.

Tablo 12: Hastaların ek hastalık, egzersiz, ilaç uyumu, tuz kısıtlaması ve kullandıkları antihipertansif ilaç sayısına göre BAÖ ve BDÖ puanlarının analizi

	BAÖ medyan, (min-max)	p	BDÖ medyan, (min-max)	p
Ek Hastalık				
Var	10,5 (0-48)	0,009	8 (0-51)	0,008
Yok	6 (0-23)		6 (0-28)	
Egzersiz				
Düzenli yapıyor	3,5 (0-22)	0,004	5 (0-18)	0,002
Düzensiz yapıyor	8,5 (0-42)		6 (0-51)	
Hiç Yapmıyor	8 (1-48)		9 (0-37)	

İlaçları Düzenli Kullanma				
Kesinlikle	7 (0-42)	0,517	6 (0-51)	0,498
Kısmen	8 (1-48)		7 (1-37)	
Tuz Kısıtlaması Uyumu				
Her zaman uyarım	5 (0-27)	0,116	7 (0-29)	0,182
Çoğunlukla uyarım	12 (0-41)		9 (0-36)	
Kısmen uyuyorum	7 (0-29)		5 (0-27)	
Çok az uyuyorum	7 (3-24)		6 (0-28)	
Hiçbir zaman	12 (2-48)		6,5 (1-51)	
Antihipertansif İlaç Sayıları				
Tekli Antihipertansif	7 (0-29)	0,252	7 (0-28)	0,826
İkili Antihipertansif	9,5 (0-48)		6 (0-51)	
Üçlü Antihipertansif	7 (0-27)		8 (0-20)	

(* p<0,05 ise anlamlı)

4.4. SAYISAL DEĞİŞKENLER ARASINDAKİ KORELASYON ANALİZİ

Bu bölümde araştırmaya katılan hipertansiyon hastalarında yaş, BKİ, hipertansiyon yılı ile Beck Depresyon ve Beck Anksiyete skorları arasındaki ilişkiler korelasyon analizi ile değerlendirilmiştir. Analiz sonuçlarına göre yaş ile anksiyete ve depresyon puanları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 13).

Tablo 13: Hastaların yaş, BKİ, hipertansiyon yılı ile BAÖ ve BDÖ korelasyon analizi.

	BAÖ		BDÖ	
	r	p	r	p
Yaş	-0,153	0,053	-0,083	0,293
BKİ	0,151	0,056	0,153	0,052
Hipertansiyon yılı	-0,101	0,202	-0,006	0,942

r: Spearman rank korelasyon katsayısı, p<0,05 ise anlamlı

5. TARTIŞMA

Sistolik kan basıncının 140 mm Hg'nin üzerinde ve/veya diyastolik kan basıncının 90 mm Hg'nin üzerinde kronik yükselmesi olarak tanımlanan hipertansiyon, inme ve koroner arter hastalığı da dahil olmak üzere kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde önemli bir risk faktörüdür. Esansiyel (birincil) veya sekonder hipertansiyon olarak sınıflandırılan hipertansiyon vakalarının yaklaşık %95'i esansiyel olarak kategorize edilir (81). Yetişkin nüfusun yaklaşık yarısı, zorlu hastalık semptomları, bağımsızlık kaybı ve günlük hayatı yönetim gibi çeşitli zorluklarla başa çıkma gerektiren bir veya daha fazla kronik hastalıkla yaşamaktadır. Bu zorluklar nedeniyle, kronik hastalığı olan kişiler, genel nüfusa kıyasla daha yüksek depresyon ve anksiyete riski altındadır (82). Bu çalışmada birinci basamağa başvuran hipertansiyon tanılı hastaları kontrol grubu ile karşılaştırarak anksiyete ve depresyon riski ve düzeyini araştırdık.

Belirlenen amaçlar doğrultusunda Turhal'da aile sağlığı merkezine başvuran 161 esansiyel hipertansiyon tanılı hasta ile hipertansiyon tanısı olmayan 160 birey arasında yapılmıştır. Çalışmada elde edilen verilere göre, esansiyel hipertansiyon ve anksiyete/ depresyon bulguları açısından hasta grubu ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. 2023 yılında 40-70 yaş arası 9900 Çinli kadınla yapılan depresyonun hasta sağlık anketi-9 anksiyetenin ise yaygın anksiyete bozukluğu-7 ile ölçüldüğü bir kesitsel çalışmada, hipertansiyon tanısı almış kadınların hipertansiyonu olmayanlara göre %20,9'u depresif ve %15,3'ü ise anksiyete bozuklukları olmak üzere ruhsal bozukluk yaşama oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur (83). Yine 2014 yılında Gana'da yapılan depresyon, anksiyete ve stresin maneviyat ile ilişkisini hipertansiyonlu hastalarda araştıran çalışmada anksiyete semptomları %56, stres semptomları %20 ve depresyon semptomları %4 oranında görülmüştür (84). Çeşitli çalışmalar depresyon ve hipertansiyon arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir. Nijerya, Gana ve Pakistan'da yapılan çalışmalar, hipertansif hastalarda depresyon yaygınlığının %26 ila %42 arasında olduğunu bulmuştur (85,86). 4450 hastayı kapsayan bir Finlandiya çalışmasında, hipertansiyon tanısı alan hastaların %14,1'inde (hipertansiyonu olmayan hastaların %8,7'sine kıyasla) depresyon gösterilmiştir (87). 86 yeni tanı almış hipertansif hasta ve 98 sağlıklı gönüllüde

durumluk ve sürekli kaygı ölçeği (STAI) kullanılarak yapılan çalışmada her iki parametrede de kaygı kontrol grubuna göre hipertansiflerde anlamlı skorlar bulunmuştur (88). Çalışmamız bu verilerle uyumlu sonuçlanmıştır.

Çalışmamızda katılımcıların anksiyete ve depresyon düzeyini ölçmek için Beck depresyon ve anksiyete ölçeklerini kullandık. Orta ve şiddetli hastalık anksiyete için 16 puan ve üzeri, depresyon için 17 ve üzeri skorla belirtildiği için kesme değeri olarak bu puanları baz alarak yeniden hasta ve kontrol gruplarını karşılaştırdık. Anksiyete skorları için hasta ve kontrol grupları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ve hasta gruplarında skorlar daha yüksektir ancak depresyon skorları hasta ve kontrol grupları arasında fark olmasına rağmen kesme değeri baz alındığında istatistiksel olarak anlamlı değildir. Anksiyete, hem sempatik uyarılma hem de dolaşımdaki katekolaminler sebebi ile günlük yaşam üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. Kronik anksiyeteden kaynaklanan stresin, hastalarda hem sempatik sinir sistemini hem de hipotalamik-hipofiz-adrenal eksenini aktive ederek sempatik bir ateşleme modelini düzenlediği ve bunun sonucunda yüksek kan basıncına neden olduğu gösterilmiştir. Anksiyete ayrıca sirkadiyen anormalliklerin gelişmesine yol açabilir. Özpelit ve arkadaşları, kaygı düzeyleri yüksek hastalarda gece boyunca kan basıncında düşüş olmadığını ve sabahları yüksek kan basıncı ölçümleri ile birlikte hastaların gün içinde hipertansif seyretme olasılığının daha yüksek olduğunu bulmuşlardır. Ayrıca, sirkadiyen ritmi bozulmuş hipertansif hastaların sabah bakılan dolaşımdaki inflamatuvar belirteçlerde artış ve kan basıncının vagal modülasyonunda azalma olduğu gösterilmiştir (89-91). Paterniti ve arkadaşlarının 59-71 yaş arası bir popülasyonda yaptığı araştırmada korelasyon analizleri anksiyete skorlarının yüksek kan basıncı ile ilişkili olduğu, depresyon skorlarıyla ise ilişkili olmadığı rapor edilmiştir (92). Cheung ve arkadaşlarının 197 hipertansif ve 182 normotansif birey üzerinde yürüttükleri kesitsel çalışmada, katılımcıların anksiyete ve depresyon düzeyleri Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HADS) ile değerlendirilmiştir. Bulgulara göre hipertansif grubun anksiyete skorları anlamlı derecede yüksek bulunmuş, ancak depresyon skorlarında anlamlı fark saptanmamıştır (93). Bizim çalışmamız literatürdeki bu çalışmalarla uyumlu sonuçlanmıştır. Tüm bu bilgiler ışığında hipertansiyon ve anksiyetenin ortak patofizyolojik yolu olan sempatik sistem aktivasyonu, vagal tonus azalması, katekolamin artışı anksiyetenin hipertansiyonu

tetikleyebileceğini, kaygının hipertansiyon gibi yansıyabileceğini düşündürebilir. Bu sebeple hipertansiyon hastalarında anksiyetenin eşik üstü değerlerde saptanması ve depresyondan daha şiddetli yansıması daha beklenebilir bir bulgudur.

Anksiyete ve depresyon toplumda sık görülen ve yüksek komorbiditeye sahip hastalıklardandır. Yaş, cinsiyet, eğitim durumu, medeni durum, meslek, gelir durumu, stresli yaşam olayları ve ek hastalıklar risk etkenlerindendir. Çalışmamızda hipertansif hastaların cinsiyet, medeni durum, gelir ve eğitim düzeyi, meslek gibi sosyodemografik özellikleri ile egzersiz alışkanlığı, ilaç uyumu, tuz kısıtlaması, antihipertansif ilaç sayısı değişkenlerinin anksiyete ve depresyon ile ilişkisini de araştırdık. Hipertansif kadın ve ev hanımı hastalar anksiyete ve depresyon açısından daha yüksek puanlar ile ruhsal hastalık açısından daha riskli grupta yer alırken, gelir düzeyi ve medeni durum için istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Eğitim düzeyi için depresyon puanları anlamlı olarak sonuçlandı. Eğitim düzeyi arttıkça depresyon skorları düşüş gösterdi. Depresyon ve anksiyete puanları ilaç uyumu, kullanılan antihipertansif ilaç sayısı, tuz kısıtlamasına uyum değişkenleri için anlamlı değerler göstermezken egzersiz için sonuçlarımız anlamlı idi. Yaptığımız bu çalışmada egzersiz sıklığı arttıkça anksiyete ve depresyon skorları anlamlı derece azalmakta idi.

Çalışmamızda hipertansif kadın hastalarda anksiyete ve depresyon skorları erkeklere göre daha yüksek sonuçlanmıştır. Depresyon ve anksiyete için yapılan birçok sosyodemografik çalışmada her iki ruhsal bozukluğun kadınlarda erkeklerden daha sık ortaya çıktığı bulunmuştur. Depresyon için yılda görülen yeni olgu sayısı erkeklerde 80-200/100.000 iken kadınlarda 250-600/100.000 olarak bildirilmiştir. Yaşam boyu hastalanma riski kadınlarda %20-26 iken erkeklerde %8-12'dir (94). Kadınlarda depresyon erkeklere göre 2 kat fazla görülmektedir. İşsizlik depresyon için bir risk etkenidir ve işsizlerde depresyon 3 kat fazla görülür (95). Türkiye Ruh Sağlığı Profili Çalışmasında erkeklerde %2,3, kadınlarda %5,4 oranında depresif nöbet yaygınlığı raporlanmıştır (96). Anksiyete bozuklukların yaşam boyu yaygınlığı Avrupa ülkelerinde kadınlarda %17,5 erkeklerde %3,8 bulunmuştur (94). Türkiye Ruh Sağlığı Profili araştırmasında yaygın anksiyete bozukluğunun son 12 aydaki yaygınlığı erkeklerde %0,5 ve kadınlarda %0,8 olarak raporlanmıştır. Doğan ve arkadaşlarının

Sivas il merkezinde yaptıkları çalışmada ise, kadın erkek oranı yaygın anksiyete için 2'den fazla bulunmuştur (97). Bu literatür bulguları ile bizim çalışmamız uyumludur.

Çalışmamızda ayrıca hipertansif ev hanımı kadınlarda depresyon ve anksiyete skorlarını daha anlamlı bulduk. Ruhsal hastalıklarda bireyin çare arama davranışı cinsiyeti, hastalık belirtileri ve şiddeti, içinde yaşadığı kültürün özellikleri gibi birçok etkenle ilişkilidir. Ünal ve arkadaşlarının Malatya’da 154 hastada yaptığı bir çalışmada kadınların psikiyatrik yardıma erkeklerden daha sık başvurduğu bulunmuştur (98). Erkeklerde sağlıkla ilgili semptomları göz ardı etme, hastalığın görmezden gelince geçeceği inancı ve çok daha ciddi hastalık düşüncesinde yardım arama eğilimi olması yanında yardım arama davranışında sosyoekonomik statü ve etnik köken de etkilidir (99). Birçok çalışma, kadınların erkeklerden daha fazla psikolojik yardım alma olasılığının olduğunu ortaya koymuştur. Bunun çeşitli nedenleri arasında, erkeklerin psikolojik sorunlara daha kapalı olduğu ve bunu öz saygıyı zedeleyen bir davranış olarak gördüğü gösterilebilir (100). Damgalanma da ruhsal hastalıklar için halen önemli bir sorundur. Kadının toplum ve aile içindeki rolü, hormonal dönemleri, stres etkenlerini daha fazla içselleştirme ve felaketleştirme eğilimleri sebebi ile anksiyete ve depresyona yatkınlığı sık olabilir. Öte yandan kadınların semptomlarını gizleme çabası olmadan duygu dışavurumu konusunda daha rahat davranabildikleri söylenebilir. Çalışmamızda hasta grubu olarak hipertansif hastaları seçmiş olmamız ve hipertansiyonun ileri yaş hastalığı olması sebebi ile kadınlarda menapozal dönemde hormonal olarak anksiyete ve depresyona yatkınlığın arttığı da gözardı edilmemelidir. Cinsiyetin depresif belirtilere etkisi, Nolen-Hoeksema, Grayson ve Larson tarafından 25-75 yaşları arasındaki 1100 erişkinle bir yıl arayla görüşülerek yapılan boylamsal bir çalışmada araştırılmıştır. Depresyonla ilişkili olarak kronik gerginlik, kontrol yetersizliği ve yoğun düşünme eğilimi incelenmiştir. Kronik gerginlik; yakın ilişkilerde destek eksikliği, sorumluluk yükü, ev işlerinde ve çocuk bakımında adaletsizlik gibi aile içi gerilimleri kapsamaktadır. Bulgular, cinsiyetin derin düşünme, kontrol algısı ve kronik gerginlik üzerinde belirleyici olduğunu göstermiştir. Ayrıca kronik gerginliğin depresif belirtiler üzerinde dolaylı, derin düşünme ve kontrol eksikliğinin ise doğrudan etkili olduğu saptanmıştır (101). Çeşitli ülkelerde yapılan çalışmalar, ev hanımı kadınlarda depresyon ve anksiyete düzeylerinin çalışan kadınlara kıyasla daha yüksek olduğunu ortaya koymaktadır. Kaplan’ın Türkiye’de

yürüttüğü araştırmada, ev hanımlarında özalgı sorunları ve bağımlılığın ruh sağlığını olumsuz etkilediği, bu durumun depresyon ve kaygı belirtilerini artırdığı bildirilmiştir (102). Hindistan'da kırsal bölgelerde gerçekleştirilen iki farklı kesitsel çalışmada ise ev hanımlarında depresyon prevalansı %25-35 arasında bulunmuş ve bu oranın çalışan kadınlardan anlamlı derecede yüksek olduğu vurgulanmıştır (103,104). Bu bilgiler doğrultusunda hem aile hem toplum içindeki sorumluluk ve rolü, hem de maddi kaynak kısıtlılığının getirdiği gelecek kaygısı ev hanımı kadınlarda anksiyete ve depresyon sıklığını açıklayabilir. Literatürdeki bu bulgularla bizim çalışmamız uyumludur.

Çalışmamızda eğitim düzeyi için depresyon puanları anlamlı olarak sonuçlandı. Eğitim düzeyi arttıkça depresyon skorları düşüş gösterdi. Ruhsal bozukluk kavramını tanımlamak kültürel faktörler nedeniyle zordur. Ancak kültürel kökenleri ne olursa olsun ruhsal bozuklukların bireyin algısıyla ilgili olduğu bir gerçektir (105). Endonezya'da ulusal panel verileriyle yapılan geniş örneklemli bir çalışmada, eğitim düzeyinin depresyon üzerine uzunlamasına etkisi incelenmiştir. Araştırma sonucunda eğitim düzeyi arttıkça ilerleyen dönemlerde depresif semptomların azaldığı gösterilmiştir (106). 451 katılımcıda Bilişsel Duygu Düzenleme Ölçeği ile yapılan bir çalışmada eğitimin yüksek oluşu olumlu bilişsel duygu düzenleme stratejileri ile ilişkili saptanmış ve eğitim düzeyindeki farklılıkların bilişsel duygu düzenleme stratejilerinin kullanımı ile ilişkili olduğu şeklinde raporlanmıştır (107). Hipertansiyon benzeri kronik hastalık gibi bir stresörle başa çıkabilmek olumlu yeniden değerlendirme ve olumlu odaklanma, kabullenme ve planlanma gibi bilişsel başa çıkma yöntemleri ve duygu düzenlemesi gerektirir. Bu sebeple depresyona yatkınlığın çalışmamızdaki gibi düşük eğitim düzeyi ile ilişkili bulunması şaşırtıcı değildir. Sosyoekonomik durum (SED) ile ruhsal bozukluklar arasındaki ilişki yıllardır tartışılan bir konudur. Eğitim, gelir ve meslek, SED'in ölçütleridir. Eğitim düzeyi erken yaşlarda ortaya çıkan sosyal fırsatların yakalanması ve ebeveyn SED'inden yetişkin SED'ine geçiştir. Bu geçiş, ailenin maddi ve entelektüel kaynaklarını yansıtır. Eğitim düzeyi bireyin gelecekteki gelirinin güçlü bir belirleyicisidir Meslek ve gelirin aksine, eğitim düzeyi SED'in erken bir belirleyicisidir (108). Düşük eğitim düzeyi, daha dezavantajlı yaşam koşullarıyla (örneğin, daha kötü barınma ve çalışma koşulları, sağlık hizmetlerine daha zor ulaşım gibi) yakından ilişkilidir ve bu da artan stres

yoluyla ruh sağlığını etkileyebilir (109). Çalışmamızda depresyon ve anksiyeteye yatkınlığı artıran sosyoekonomik durumun belirleyicilerinden olan eğitim, gelir ve meslek parametrelerinden düşük eğitim düzeyi ile anksiyete ve depresyon sıklığının artması bulgusu literatürle uyumludur. Ancak gelir ve meslek ile ilgili anlamlı sonuçlar elde edilememiştir. Gelir parametresi rakamlardan çok bireysel/hanesel, net/brüt şeklinde alt değişkenlerin etkileyebileceği bir ölçüt olup kişilerin geliri yaşadığı finansal sıkıntıyı yansıtmayabilir. Ayrıca tek merkezli örnekleme gelir ve meslek durumları aynı sosyoekonomik koşulları paylaşmış olabilir.

Çalışmamızda hipertansif hastalığa ek komorbid hastalığın varlığı ile depresyon ve anksiyete arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Çalışmamız multimorbiditenin anksiyete ve depresyonu artırdığı yönündeki birçok çalışma ile uyumludur. 60 yaş ve üzeri toplam 3.250 katılımcı dâhil edilen bir çalışmada çoklu morbiditenin depresyon, anksiyete ve stres semptomlarıyla güçlü bir şekilde pozitif ilişkili olduğu raporlanmıştır (110). Benzer biçimde geniş ölçekli ve farklı örneklemlerden yapılan başka bir çalışmada, depresyonun çoklu hastalık durumlarında merkezi bir örüntü olduğu ve depresyon/anksiyete belirtilerinin daha sık görüldüğü gösterilmiştir (111). Ayrıca Güney Afrika’da yapılan geniş bir toplum çalışması, tek başına hipertansiyonun anksiyete/depresyonla ilişkili olmayabileceğini; buna karşın hipertansiyonun diğer kronik hastalıklarla birlikte görüldüğünde ruhsal bozukluklarla ilişkisinin ortaya çıktığını raporlamıştır. Bu bulgu, eşlik eden komorbidite olduğunda risk artar sonucunu desteklemektedir (112). Bu bulgularla çalışmamızdaki ek hastalık varlığında anksiyete ve depresyon skorlarında artış bulgusu uyumludur.

Çalışmamızda egzersiz sıklığı arttıkça ruhsal belirtilerde azalma olduğu bulunmuştur. Düzenli egzersiz yapan hipertansiyon hastalarında anksiyete ve depresyon bulgularında anlamlı derecede düşüş gözlenmiştir. Bu da egzersizin psikolojik iyilik üzerindeki olumlu etkisini gösteren diğer çalışmaları desteklemektedir. Çoğu kanıt, egzersizin, özellikle aerobik antrenmanın, depresyon ve anksiyete ile ilişkili sonuçları iyileştirdiğini ve tedavi etki büyüklüklerinin geleneksel farmakoterapi yaklaşımlarıyla paralel olduğunu göstermektedir (113). 128.119 katılımcıyı içeren 1039 randomize kontrollü çalışmanın bulgularını bildiren bir derlemede fiziksel aktivite ile tüm klinik popülasyonlarda ruhsal bulgulara iyileşme

olduğunu göstermiştir (114). Fiziksel aktivite hipertansiyonun yönetiminde de en önemli yaşam tarzı değişikliğidir. Fiziksel aktivite ile hipertansiyon arasındaki ilişkiyi destekleyen, yüksek kondisyon seviyesine sahip bireylerin hipertansiyon geliştirme olasılığının daha düşük olduğunu gösteren çok sayıda çalışma vardır (115). 2419 katılımcının dahil edildiği 54 randomize kontrollü çalışmayı kapsayan bir meta-analizde, haftada ≥ 150 dakika egzersiz yapan bireylerde sistolik/diyastolik kan basıncında sırasıyla 5,13/2,78 mmHg azalma; haftada 121-149 dakika egzersiz yapanlarda 4,67/2,11 mmHg azalma; haftada ≤ 120 dakika egzersiz yapanlarda ise 2,82/2,19 mmHg azalma saptanmıştır (116). 320 normotansif ve hipertansif birey üzerinde yapılan ve 4 hafta boyunca tek müdahale olarak direnç egzersizi kullanılan başka bir çalışmada ise, sistolik ve diyastolik kan basıncında sırasıyla %2 ve %4'lük düşüş olduğu bildirilmiştir (117). Prehipertansif yaşlılarda yürütülen başka bir araştırma, aerobik egzersizin vasküler endotel hücresinden NO salınımında artışa ve kan basıncında düşüşe neden olduğunu bildirmiştir (118). Hipertansiyon hastalarında egzersizin hem kan basıncındaki düşüş ile bir yandan anksiyeteye sebep olan sempatik aktivasyonda azalmayı sağlaması bir yandan da ortaya çıkan fiziksel iyilik halinin ruhsal iyileşmeye sebep olması şaşırtıcı değildir. Egzersiz alışkanlığı ile hipertansiyon hastalarında ruhsal bulgulara iyileşme sağlanması ile ilgili literatür bulguları bizim çalışmamızla uyumludur.

Çalışmamızda hipertansiyon hastalarında ilaç uyumu ile anksiyete ve depresyon düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Literatürdeki birçok araştırma anksiyete belirtilerinin antihipertansif ilaç uyumunu olumsuz etkilediğini göstermektedir. Örneğin Bautista ve arkadaşları antihipertansif tedaviye yeni başlayan hastalarda depresyon ve anksiyete belirtilerinin ilaç uyumsuzluğu ile pozitif yönde ilişkili olduğunu raporlamıştır (119). Mevcut çalışmaların derlendiği başka bir incelemede ise çoğu çalışmada depresyon ile kötü ilaç uyumu arasında anlamlı ilişki gösterilmiştir (120). Bizim çalışmamız bu sonuçlarla uyumsuzdur. Çalışmamızda ilaç uyumu genel olarak yüksek bulunmuş olup bu durumun aile hekimliği birimlerinde düzenli takip yapılması, sağlık hizmetlerine kolay erişilebiliyor olması veya anketlerin özbildirim yoluyla doldurulması ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda hipertansiyon hastalarında tuz kısıtlaması ile anksiyete ve depresyon düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Literatürdeki çoğu çalışmada tuz kısıtlamasına uyan hipertansif hastalarda depresyon ve anksiyete bulgularının iyileşmesi yönünde sonuçlar elde edilmiştir. Primer aldosteronizm hastalarında yapılan bir çalışmada, diyetle alınan tuz alımının orta düzeyde kısıtlanması ile kan basıncında ve depresyon semptomlarında önemli ölçüde azalma raporlanmıştır (121). Yine ortalama 14,5 yıllık takip süresi boyunca, 16.319 depresyon ve 18.959 anksiyete vakasının incelendiği başka bir çalışmada ise yiyeceklere daha sık tuz eklenmesi diğer faktörlerden bağımsız olarak daha yüksek depresyon ve anksiyete riskiyle ilişkilendirilmiştir (122). Bizim bulgularımızın bu çalışmalarla uyumlu sonuçlanmamasında tuz diyetine uyumun öz bildirim yolu ile değerlendirilmesi, örneklem büyüklüğümüzün kısıtlı olması ve ruhsal bulguların kesitsel olarak değerlendirilmesi gibi yöntemsel faktörler etkili olmuş olabilir.

Çalışmamızda, kullanılan antihipertansif ilaç sayısı ile depresyon ve anksiyete düzeyleri arasında anlamlı sonuçlar elde edilememiştir. Literatürde bu konu ile ilgili çalışmalar tutarsızdır, ayrıca antihipertansif ilaç sayısının değil ilaç sınıfının değişkenlik sağladığını gösteren çalışmalar vardır. Kasım 2020'ye kadar yayınlanmış polifarmasi ve depresyon arasındaki ilişkiyi değerlendiren on dokuz çalışmanın dahil edildiği bir meta-analizde, ilaç sayısındaki artışın depresyon riskini artırdığı bulunmuştur. Ayrıca beş veya daha fazla ilacın eş zamanlı kullanımı olarak tanımlanan polifarmasinin, depresyon riskini artırdığı gösterilmiştir (123). Danimarka'da nüfus tabanlı kayıtlar kullanılarak yapılan bir çalışmada anjiyotensin ilaçları, kalsiyum antagonistleri ve beta blokerlerin sürekli kullanımının yeni ortaya çıkan depresyon oranlarında azalma ile ilişkili olduğu, ancak diüretik kullanımının ilişkili olmadığı bulunmuştur (124). Bizim sonuçlarımızın anlamsız çıkması kesitsel tasarımın nedensellik kurmak için uygun olmaması, ilaç sayısının kan basıncı kontrolü hakkında fikir vermemesi, kontrol altındaki hipertansiyonun dirençli ve kontrolsüz hipertansiyona göre ruhsal bulgularda daha risksiz olması, ilaç sınıfı etkilerinin ilaç sayısı ölçütü içinde etkisizleşmesi sayılabilir. Bu sebeple tedaviye uyum, ilaç sınıfı, kan basıncı kontrol durumu gibi değişkenler daha büyük örneklemelerde, uygun yöntemlerle ayrı ayrı değerlendirilmelidir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Çalışmamızda hipertansiyon hastalarında ruhsal bulguları araştırmayı amaçladık. Hipertansiyon hasta ve kontrol gruplarını karşılaştırdığımız araştırmamız sonucunda anksiyete ve depresyon skorlarının hasta gruplarında yüksek olduğunu bulduk. Eşik üstü ruhsal bulgular değerlendirildiğinde hipertansiyon hastalarında anksiyete anlamlı iken depresyon açısından anlamlı sonuç bulamadık. Hem anksiyete hem depresyon açısından ev hanımı ve kadın olmak riski arttırırken, eğitim düzeyi arttıkça depresyon skorlarının düştüğü yönünde çalışmamız sonuçlandı. Çalışmamızda bulduğumuz anlamlı bir diğer sonuç ise hipertansiyon hastalarında egzersiz sıklığı arttıkça depresyon ve anksiyete puanlarının düşmüş olmasıdır. Medeni durum, gelir düzeyi, ilaç uyumu, tuz kısıtlaması, hipertansif ilaç sayısı değişkenlerinde hipertansiyon hastalarında anksiyete ve depresyon için anlamlılık saptamadık.

Çalışmamızın kesitsel olması, tek bir merkezli olması benzer sosyodemografik yapıda hasta ve kontrol gruplarından bireylerin oluşması primer hipertansiyon hastalarını evrenselleştirme açısından başlıca kısıtlılıklarımızdır. Örneğin; çok merkezli, belli cinsiyet gruplarında, kentsel ve kırsal kesimden bireylerin katıldığı araştırmalar demografik özellikler açısından çalışmayı evrenselleştirecektir. Başka bir kısıtlılık ise hipertansiyonun psikolojik faktörler dışında birçok predispozan faktörden etkilenebilecek olması sebebi ile bunların yeterince dışlanamamış olabileceğidir. Ayrıca depresyon ve anksiyeteye sebep olabilecek geçmiş travmalar, akut sosyal stresörler katılımcılarda sorgulanmamıştır. Kontrol grupları hipertansiyon tanısı almamış hastalardan seçilmiş ancak bir ölçümle doğrulanmamıştır.

Birinci basamak sağlık merkezlerinde hipertansiyon hastalarının ruhsal olarak değerlendirmesi ve gerekli sağaltımın yapılması ilaç uyumunu artırmak, ilaç yükünü azaltarak tedavi maliyetlerini azaltmak hem de hastanın yaşam kalitesini artırmak açısından faydalı olabilir. Bu sebeple tedavide hastanın fiziksel iyiliği yanında ruhsal iyilik halinin de hedeflenmesi önerilir.

7. KAYNAKLAR

1. Brouwers S, Sudano I, Kokubo Y, Sulaica EM. Arterial hypertension. The Lancet. Temmuz 2021;398(10296):249-61.
2. Natale F, Franzese R, Luisi E, Mollo N, Marotta L, Solimene A, vd. The Increasing Problem of Resistant Hypertension: We'll Manage till Help Comes! Med Sci. 04 Ekim 2024;12(4):53.
3. Kayir T, Öztekin C. Bir Aile Sağlığı Merkezine Başvuran Diabetes Mellitus ve/veya Hipertansiyon Hastalarının Anksiyete ve Depresyon Açısından Değerlendirilmesi: Kesitsel Bir Çalışma. Hitit Med J. 29 Haziran 2022;4(2):49-55.
4. Morreale MK, Wake LA. Psychiatric Medications and Hypertension. Curr Hypertens Rep [Internet]. Kasım 2020 [a.yer 10 Temmuz 2025];22(11). Erişim adresi: <https://link.springer.com/10.1007/s11906-020-01096-4>
5. aydoğdu sinan. 2019 Turkish Hypertension Consensus Report. Turk Kardiyol Dernegi Arsivi-Arch Turk Soc Cardiol [Internet]. 2019 [a.yer 19 Şubat 2025]; Erişim adresi: <https://archivestsc.com/jvi.aspx?un=TKDA-62565>
6. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, vd. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. Hypertension. Haziran 2020;75(6):1334-57.
7. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon Çalışma Grubu. Hipertansiyon Tanı ve Tedavi Kılavuzu. OBEZİTE, DİSLİPİDEMİ, HİPERTANSİYON ÇALIŞMA GRUBU; 2022.
8. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, vd. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 01 Eylül 2018;39(33):3021-104.
9. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, vd. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for

the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension. Haziran 2018;71(6):1269-324.

10. Ma J, Chen X. Advances in pathogenesis and treatment of essential hypertension. Front Cardiovasc Med. 14 Ekim 2022;9:1003852.

11. Moiz A, Zolotarova T, Eisenberg MJ. Outpatient management of essential hypertension: a review based on the latest clinical guidelines. Ann Med. 31 Aralık 2024;56(1):2338242.

12. Carretero OA, Oparil S. Essential Hypertension: Part I: Definition and Etiology. Circulation. 25 Ocak 2000;101(3):329-35.

13. Weber MA, Schiffrin EL, White WB, Mann S, Lindholm LH, Kenerson JG, vd. Clinical Practice Guidelines for the Management of Hypertension in the Community: A Statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. J Clin Hypertens. Ocak 2014;16(1):14-26.

14. Siddiqui MA, Mittal PK, Little BP, Miller FH, Akduman EI, Ali K, vd. Secondary Hypertension and Complications: Diagnosis and Role of Imaging. RadioGraphics. Temmuz 2019;39(4):1036-55.

15. Sarathy H, Salman LA, Lee C, Cohen JB. Evaluation and Management of Secondary Hypertension. Med Clin North Am. Mart 2022;106(2):269-83.

16. Penmatsa KR, Biyani M, Gupta A. Masked Hypertension: Lessons for the Future. Ulster Med J. Eylül 2020;89(2):77-82.

17. Perloff D, Sokolow M, Cowan R. The prognostic value of ambulatory blood pressures. JAMA. 27 Mayıs 1983;249(20):2792-8.

18. Deng Y, Huang C, Su J, Pan CW, Ke C. Identification of biomarkers for essential hypertension based on metabolomics. Nutr Metab Cardiovasc Dis. Şubat 2021;31(2):382-95.

19. Rahman F, Muthaiah N, Kumaramanickavel G. Current concepts and molecular mechanisms in pharmacogenetics of essential hypertension. *Indian J Pharmacol.* 2021;53(4):301.
20. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, vd. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens.* Aralık 2023;41(12):1874-2071.
21. A.J. M, L.E. P, M.S. K, I. G, H. G. Sympathetic Overactivity in Hypertension and Cardiovascular Disease. *Curr Vasc Pharmacol.* 31 Mart 2014;12(1):4-15.
22. Oparil S, Acelajado MC, Bakris GL, Berlowitz DR, Cífková R, Dominiczak AF, vd. Hypertension. *Nat Rev Dis Primer.* 22 Mart 2018;4(1):18014.
23. Grassi G, Drager LF. Sympathetic overactivity, hypertension and cardiovascular disease: state of the art. *Curr Med Res Opin.* Nisan 2024;40(sup1):5-13.
24. Grassi G. Counteracting the sympathetic nervous system in essential hypertension: *Curr Opin Nephrol Hypertens.* Eylül 2004;13(5):513-9.
25. Esler M. The sympathetic system and hypertension*1. *Am J Hypertens.* Haziran 2000;13(6):S99-105.
26. Chen H, Peng J, Wang T, Wen J, Chen S, Huang Y, vd. Counter-regulatory renin-angiotensin system in hypertension: Review and update in the era of COVID-19 pandemic. *Biochem Pharmacol.* Şubat 2023;208:115370.
27. Su C, Xue J, Ye C, Chen A. Role of the central renin-angiotensin system in hypertension (Review). *Int J Mol Med.* 07 Nisan 2021;47(6):95.
28. Gallo G, Volpe M, Savoia C. Endothelial Dysfunction in Hypertension: Current Concepts and Clinical Implications. *Front Med.* 20 Ocak 2022;8:798958.

29. Ambrosino P, Bachetti T, D'Anna SE, Galloway B, Bianco A, D'Agnano V, vd. Mechanisms and Clinical Implications of Endothelial Dysfunction in Arterial Hypertension. *J Cardiovasc Dev Dis*. 27 Nisan 2022;9(5):136.
30. Deussen A, Kopaliani I. Targeting inflammation in hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. Mart 2023;32(2):111-7.
31. Xiao L, Harrison DG. Inflammation in Hypertension. *Can J Cardiol*. Mayıs 2020;36(5):635-47.
32. Harrison DG, Coffman TM, Wilcox CS. Pathophysiology of Hypertension: The Mosaic Theory and Beyond. *Circ Res*. 02 Nisan 2021;128(7):847-63.
33. Zhang Z, Zhao L, Zhou X, Meng X, Zhou X. Role of inflammation, immunity, and oxidative stress in hypertension: New insights and potential therapeutic targets. *Front Immunol*. 10 Ocak 2023;13:1098725.
34. Al Ghorani H, Götzinger F, Böhm M, Mahfoud F. Arterial hypertension – Clinical trials update 2021. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. Ocak 2022;32(1):21-31.
35. Lin H, Pan H, Chen C, Cheng H, Chia Y, Sogunuru GP, vd. Standardized home blood pressure monitoring: Rationale behind the 722 protocol. *J Clin Hypertens*. Eylül 2022;24(9):1161-73.
36. Andraos J, Munjy L, Kelly MS. Home blood pressure monitoring to improve hypertension control: a narrative review of international guideline recommendations. *Blood Press*. 04 Temmuz 2021;30(4):220-9.
37. Kim HM, Shin J. Role of home blood pressure monitoring in resistant hypertension. *Clin Hypertens*. 15 Ocak 2023;29(1):2.
38. Camafort M, Chung WJ, Shin JH. Role of ambulatory blood pressure monitoring in elderly hypertensive patients. *Clin Hypertens*. 01 Temmuz 2022;28(1):22.

39. Huang QF, Yang WY, Asayama K, Zhang ZY, Thijs L, Li Y, vd. Ambulatory Blood Pressure Monitoring to Diagnose and Manage Hypertension. *Hypertension*. Şubat 2021;77(2):254-64.
40. Dziedziak J, Zaleska-Żmijewska A, Szaflik JP, Cudnoch-Jędrzejewska A. Impact of Arterial Hypertension on the Eye: A Review of the Pathogenesis, Diagnostic Methods, and Treatment of Hypertensive Retinopathy. *Med Sci Monit* [Internet]. 07 Ocak 2022 [a.yer 03 Nisan 2025];28. Erişim adresi: <https://www.medscimonit.com/abstract/index/idArt/935135>
41. Cortese F, Cecere A, Maria Cortese A, Andriani A, Truncellito L, Valente F, vd. Vascular, cardiac and renal target organ damage associated to arterial hypertension: which noninvasive tools for detection? *J Hum Hypertens*. Haziran 2020;34(6):420-31.
42. Cushman WC. The Burden of Uncontrolled Hypertension: Morbidity and Mortality Associated With Disease Progression. *J Clin Hypertens*. Mayıs 2003;5(3):14-22.
43. Wattanapisit A, Ng CJ, Angkurawaranon C, Wattanapisit S, Chaovalit S, Stoutenberg M. Summary and application of the WHO 2020 physical activity guidelines for patients with essential hypertension in primary care. *Heliyon*. Ekim 2022;8(10):e11259.
44. Heidari B, Avenatti E, Nasir K. Pharmacotherapy for Essential Hypertension: A Brief Review. *Methodist DeBakey Cardiovasc J*. 06 Aralık 2022;18(5):5-16.
45. Benetos A, Petrovic M, Strandberg T. Hypertension Management in Older and Frail Older Patients. *Circ Res*. 29 Mart 2019;124(7):1045-60.
46. Loganathan L, Gopinath K, Sankaranarayanan VM, Kukreti R, Rajendran K, Lee JK, vd. Computational and Pharmacogenomic Insights on Hypertension Treatment: Rational Drug Design and Optimization Strategies. *Curr Drug Targets*. 20 Aralık 2019;21(1):18-33.

47. Peresuodei TS, Gill A, Orji C, Reghefaoui M, Saavedra Palacios MS, Nath TS. A Comparative Study of the Safety and Efficacy Between Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors and Angiotensin Receptor Blockers on the Management of Hypertension: A Systematic Review. *Cureus* [Internet]. 16 Şubat 2024 [a.yer 05 Nisan 2025]; Erişim adresi: <https://www.cureus.com/articles/196928-a-comparative-study-of-the-safety-and-efficacy-between-angiotensin-converting-enzyme-inhibitors-and-angiotensin-receptor-blockers-on-the-management-of-hypertension-a-systematic-review>
48. Wright JM, Musini VM, Gill R. First-line drugs for hypertension. Cochrane Hypertension Group, editör. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 18 Nisan 2018 [a.yer 06 Nisan 2025];2018(4). Erişim adresi: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD001841.pub3>
49. Hill RD, Vaidya PN. Angiotensin II Receptor Blockers (ARB). İçinde: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [a.yer 06 Nisan 2025]. Erişim adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537027/>
50. Rysz J, Franczyk B, Rysz-Górczyńska M, Gluba-Brzózka A. Pharmacogenomics of Hypertension Treatment. *Int J Mol Sci*. 01 Temmuz 2020;21(13):4709.
51. Farzam K, Jan A. Beta Blockers. İçinde: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [a.yer 06 Nisan 2025]. Erişim adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532906/>
52. Wiysonge CS, Bradley HA, Volmink J, Mayosi BM, Opie LH. Beta-blockers for hypertension. Cochrane Hypertension Group, editör. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 20 Ocak 2017 [a.yer 06 Nisan 2025];2017(1). Erişim adresi: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD002003.pub5>
53. Kehrenberg MCA, Bachmann HS. Diuretics: a contemporary pharmacological classification? *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol*. Haziran 2022;395(6):619-27.

54. Blowey DL. Diuretics in the treatment of hypertension. *Pediatr Nephrol.* Aralık 2016;31(12):2223-33.
55. Thiazide Diuretics. İçinde: *LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury* [Internet]. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2012 [a.yer 07 Nisan 2025]. Erişim adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK548680/>
56. Musini VM, Nazer M, Bassett K, Wright JM. Blood pressure-lowering efficacy of monotherapy with thiazide diuretics for primary hypertension. Cochrane Hypertension Group, editör. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 29 Mayıs 2014 [a.yer 14 Nisan 2025];2014(5). Erişim adresi: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD003824.pub2>
57. Carone L, Oxberry SG, Twycross R, Charlesworth S, Mihalyo M, Wilcock A. Spironolactone. *J Pain Symptom Manage.* Şubat 2017;53(2):288-92.
58. Spironolactone. İçinde: *LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury* [Internet]. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2012 [a.yer 14 Nisan 2025]. Erişim adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547921/>
59. Crocq MA. The history of generalized anxiety disorder as a diagnostic category. *Dialogues Clin Neurosci.* 30 Haziran 2017;19(2):107-16.
60. Crocq MA. A history of anxiety: from Hippocrates to DSM. *Dialogues Clin Neurosci.* 30 Eylül 2015;17(3):319-25.
61. Giacobbe P, Flint A. Diagnosis and Management of Anxiety Disorders. *Contin Lifelong Learn Neurol.* Haziran 2018;24(3):893-919.
62. McReynolds P. Changing Conceptions of Anxiety: A Historical Review and a Proposed Integration. *Issues Ment Health Nurs.* Ocak 1985;7(1-4):131-58.
63. Freud S. On the grounds for detaching a particular syndrome from neurasthenia under the description “anxiety neurosis” (1895). Part II. Incidence and

aetiology of anxiety neurosis: (417472005-092) [Internet]. 1971 [a.yer 06 Haziran 2025]. Erişim adresi: <https://doi.apa.org/doi/10.1037/e417472005-092>

64. Freud S, Budak S, Freud S. Psikanalize yeni giriş dersleri. 5. bas. Ankara: Öteki; 2000. 221 s. (Öteki Freud dizisi).

65. Freud S, Muradoğlu D, Freud S. Rüyaların yorumu. 1. Aufl. İstanbul: Say; 2014. 672 s. (Psikoloji Dizisi).

66. Craske MG, Stein MB, Eley TC, Milad MR, Holmes A, Rapee RM, vd. Anxiety disorders. Nat Rev Dis Primer. 04 Mayıs 2017;3(1):17024.

67. Frankiensztajn LM, Elliott E, Koren O. The microbiota and the hypothalamus-pituitary-adrenocortical (HPA) axis, implications for anxiety and stress disorders. Curr Opin Neurobiol. Haziran 2020;62:76-82.

68. Tafet GE, Nemeroff CB. Pharmacological Treatment of Anxiety Disorders: The Role of the HPA Axis. Front Psychiatry. 15 Mayıs 2020;11:443.

69. Craske MG, Stein MB. Anxiety. The Lancet. Aralık 2016;388(10063):3048-59.

70. American Psychiatric Association, editör. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5-TR™. Fifth edition, text revision. Washington, DC: American Psychiatric Association Publishing; 2022. 1050 s.

71. Cui L, Li S, Wang S, Wu X, Liu Y, Yu W, vd. Major depressive disorder: hypothesis, mechanism, prevention and treatment. Signal Transduct Target Ther. 09 Şubat 2024;9(1):30.

72. Serol Teber. Melankoli: Normal Bir Anomali. 1. Okuyan Us Yayınları; 2022. 392 s.

73. Özbay A, İş Vardarlı C. Duygu durum bozukluğu: Kısa bir gözden geçirme. Health Care Acad J [Internet]. 20 Aralık 2023 [a.yer 07 Haziran 2025]; Erişim adresi: <https://dergipark.org.tr/tr/doi/10.52880/sagakaderg.1331282>

74. Telles-Correia D, Marques JG. Melancholia before the twentieth century: fear and sorrow or partial insanity? *Front Psychol* [İnternet]. 03 Şubat 2015 [a.yer 07 Haziran 2025];6. Erişim adresi: <http://journal.frontiersin.org/Article/10.3389/fpsyg.2015.00081/abstract>
75. Helvacı Çelik F, Hocaoglu Ç. Major Depresif Bozukluk' Tanımı, Etyolojisi ve Epidemiyolojisi: Bir Gözden Geçirme. *J Contemp Med* [İnternet]. 2016 [a.yer 10 Haziran 2025];6(1). Erişim adresi: <http://dergipark.gov.tr/doi/10.16899/ctd.03180>
76. Malhi GS, Mann JJ. Depression. *The Lancet*. Kasım 2018;392(10161):2299-312.
77. Dean J, Keshavan M. The neurobiology of depression: An integrated view. *Asian J Psychiatry*. Haziran 2017;27:101-11.
78. Uchida S, Yamagata H, Seki T, Watanabe Y. Epigenetic mechanisms of major depression: Targeting neuronal plasticity. *Psychiatry Clin Neurosci*. Nisan 2018;72(4):212-27.
79. Hisli N. Beck Depresyon Envanterinin Gecerligi Uzerine bir Calisma. *J Psychol*. 1988;(6):118-22.
80. Ulusoy M, Şahin N, Erkmén H. Turkish Version of the Beck Anxiety Inventory: Psychometric Properties. *J Cogn Psychother*. 1998;(12):163-72.
81. Korsager Larsen M, Matchkov VV. Hypertension and physical exercise: The role of oxidative stress. *Medicina (Mex)*. 2016;52(1):19-27.
82. Scott AJ, Correa AB, Bisby MA, Dear BF. Depression and Anxiety Trajectories in Chronic Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Psychother Psychosom*. 2023;92(4):227-42.
83. Wang X, Gao D, Wang X, Zhang X, Song B. Hypertension, socioeconomic status and depressive and anxiety disorders: a cross-sectional study of middle-aged and older Chinese women. *BMJ Open*. Aralık 2023;13(12):e077598.

84. Kretchy IA, Owusu-Daaku FT, Danquah SA. Mental health in hypertension: assessing symptoms of anxiety, depression and stress on anti-hypertensive medication adherence. *Int J Ment Health Syst* [Internet]. Aralık 2014 [a.yer 12 Temmuz 2025];8(1). Erişim adresi: <https://ijmhs.biomedcentral.com/articles/10.1186/1752-4458-8-25>
85. Boima V, Ademola A, Odusola A, Agyekum F, Nwafor C, Salako B. Prevalence and determinants of depression among patients with hypertension: A cross-sectional comparison study in Ghana and Nigeria. *Niger J Clin Pract.* 2019;22(4):558.
86. Hamam MS, Kunjummen E, Hussain MdS, Nasereldin M, Bennett S, Miller J. Anxiety, Depression, and Pain: Considerations in the Treatment of Patients with Uncontrolled Hypertension. *Curr Hypertens Rep.* Aralık 2020;22(12):106.
87. Rantanen AT, Korkeila JJA, Löyttyniemi ES, Saxén UKM, Korhonen PE. Awareness of hypertension and depressive symptoms: a cross-sectional study in a primary care population. *Scand J Prim Health Care.* 03 Temmuz 2018;36(3):323-8.
88. Bajkó Z, Szekeres CC, Kovács KR, Csapó K, Molnár S, Soltész P, vd. Anxiety, depression and autonomic nervous system dysfunction in hypertension. *J Neurol Sci.* Haziran 2012;317(1-2):112-6.
89. Lambert E, Dawood T, Straznicki N, Sari C, Schlaich M, Esler M, vd. Association between the sympathetic firing pattern and anxiety level in patients with the metabolic syndrome and elevated blood pressure. *J Hypertens.* Mart 2010;28(3):543-50.
90. Özpelit ME, Özpelit E, Doğan NB, Pekel N, Ozyurtlu F, Yılmaz A, vd. Impact of anxiety level on circadian rhythm of blood pressure in hypertensive patients. *Int J Clin Exp Med.* 2015;8(9):16252-8.
91. Fang C, Lei J, Zhou S xian, Zhang Y ling, Yuan G yi, Wang J feng. Association of higher resistin levels with inflammatory activation and endothelial dysfunction in patients with essential hypertension. *Chin Med J (Engl).* Şubat 2013;126(4):646-9.

92. Paterniti S, Alperovitch A, Ducimetiere P, Dealberto MJ, Lepine JP, Bisserte JC. Anxiety But Not Depression Is Associated With Elevated Blood Pressure in a Community Group of French Elderly: *Psychosom Med*. 1999;61(1):77-83.
93. Cheung BM, Au T, Chan S, Lam C, Lau S, Lee R, vd. The relationship between hypertension and anxiety or depression in Hong Kong Chinese. *Exp Clin Cardiol*. 2005;10(1):21-4.
94. Öztürk MO, Uluşahin A. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. 13. bs. Ankara: Nobel Tıp Kitapevi; 2015. 273-337 s.
95. Işık E, Işık U, Işık Tamer Y. Çocuk, Ergen, Erişkin ve Yaşlılarda Depresif ve Bipolar Bozukluklar. Ankara: Rotatıp Kitapevi; 2013. 606 s.
96. Kafes AY. Depresyon ve Anksiyete Bozuklukları Üzerine Bir Bakış. *Humanist Perspect*. 22 Şubat 2021;3(1):186-94.
97. Ünsalver BÖ, Balcıoğlu İ. Yaygın Anksiyete Bozukluğu: Epidemiyoloji, Prognoz ve Farmakolojik Olmayan Tedaviler. *Cerrahpaşa Tıp Dergisi*. 2006;(37):115-20.
98. Ünal S, Özcan Y, Emül HM, Elbozan HB, Sezer Ö. Hastalık açıklama modeli ve çare arama davranışı. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*. 2001;2(4):222-9.
99. Galdas PM, Cheater F, Marshall P. Men and health help-seeking behaviour: literature review. *J Adv Nurs*. Mart 2005;49(6):616-23.
100. Güney E, Aydemir AF, Iyit N, Alkan Ö. Gender differences in psychological help-seeking attitudes: a case in Türkiye. *Front Psychol* [İnternet]. 07 Mart 2024 [a.yer 16 Temmuz 2025];15. Erişim adresi: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpsyg.2024.1289435/full>
101. Nolen-Hoeksema S, Larson J, Grayson C. Explaining the gender difference in depressive symptoms. *J Pers Soc Psychol*. 1999;77(5):1061-72.

102. Kaplan V. Mental Health States of Housewives: an Evaluation in Terms of Self-perception and Codependency. *Int J Ment Health Addict*. Şubat 2023;21(1):666-83.

103. Jain M, Garg K, Jain M, Kumar V, Gupta PK. Prevalence and Associated Risk Factors of Depression among Housewives: A Cross Sectional Study from Rural Community of Rajasthan, India. *Healthline*. 01 Ekim 2022;13(3):214-21.

104. Assistant Professor, Department of Community Medicine, SMMH Government Medical College, Saharanpur, Uttar Pradesh, India, Vikramaditya DrB, Kumar Jha DrA, Professor, Department of Community Medicine, SMMH Government Medical College, Saharanpur, Uttar Pradesh, India, Kumar DrS, Associate Professor and Head, Department of Community Medicine, SMMH Government Medical College, Saharanpur, Uttar Pradesh, India, vd. Prevalence and associated risk factors of depression among housewives in rural Saharanpur, Uttar Pradesh, India. *Public Health Rev Int J Public Health Res*. 29 Şubat 2020;7(1):07-13.

105. Turan ND. Kronik Ruhsal Bozukluklarda Ruhsal Eğitim ve İş Uygulamaları. *Psikiyatr Güncel Yaklaşımlar*. 31 Mart 2019;11(1):120-8.

106. Patria B. The longitudinal effects of education on depression: Finding from the Indonesian national survey. *Front Public Health*. 2022;10:1017995.

107. Selçuk Akpınar M. Sosyo Demografik Özelliklerin Bilişsel Duygu Düzenleme Stratejilerine Etkisine Yönelik Bir Çalışma. *Balk East J Soc Sci*. 2020;6(1).

108. Li B, Allebeck P, Burstöm B, Danielsson A, Degenhardt L, Eikemo TA, vd. Educational level and the risk of mental disorders, substance use disorders and self-harm in different age-groups: A cohort study covering 1,6 million subjects in the Stockholm region. *Int J Methods Psychiatr Res* [Internet]. Aralık 2023 [a.yer 16 Temmuz 2025];32(4). Erişim adresi: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/mpr.1964>

109. Allen J, Balfour R, Bell R, Marmot M. Social determinants of mental health. *Int Rev Psychiatry*. Ağustos 2014;26(4):392-407.

110. Lin H, Xiao S, Shi L, Zheng X, Xue Y, Yun Q, vd. Impact of Multimorbidity on Symptoms of Depression, Anxiety, and Stress in Older Adults: Is There a Sex Difference? *Front Psychol.* 21 Aralık 2021;12:762310.
111. Birk JL, Kronish IM, Moise N, Falzon L, Yoon S, Davidson KW. Depression and multimorbidity: Considering temporal characteristics of the associations between depression and multiple chronic diseases. *Health Psychol.* Eylül 2019;38(9):802-11.
112. Grimsrud A, Stein DJ, Seedat S, Williams D, Myer L. The Association between Hypertension and Depression and Anxiety Disorders: Results from a Nationally-Representative Sample of South African Adults. Miranda JJ, editör. *PLoS ONE.* 14 Mayıs 2009;4(5):e5552.
113. Smith PJ, Merwin RM. The Role of Exercise in Management of Mental Health Disorders: An Integrative Review. *Annu Rev Med.* 27 Ocak 2021;72(1):45-62.
114. Singh B, Olds T, Curtis R, Dumuid D, Virgara R, Watson A, vd. Effectiveness of physical activity interventions for improving depression, anxiety and distress: an overview of systematic reviews. *Br J Sports Med.* Eylül 2023;57(18):1203-9.
115. Faselis C, Doumas M, Kokkinos JP, Panagiotakos D, Kheirbek R, Sherif HM, vd. Exercise Capacity and Progression From Prehypertension to Hypertension. *Hypertension.* Ağustos 2012;60(2):333-8.
116. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of Aerobic Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. *Ann Intern Med.* 02 Nisan 2002;136(7):493-503.
117. Kelley GA, Kelley KS. Progressive Resistance Exercise and Resting Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension.* Mart 2000;35(3):838-43.

118. Zago AS, Reis Silveira L, Kokubun E. Effects of aerobic exercise on the blood pressure, oxidative stress and eNOS gene polymorphism in pre-hypertensive older people. *Eur J Appl Physiol*. Kasım 2010;110(4):825-32.

119. Bautista LE, Vera-Cala LM, Colombo C, Smith P. Symptoms of depression and anxiety and adherence to antihypertensive medication. *Am J Hypertens*. 01 Nisan 2012;25(4):505-11.

120. Eze-Nliam CM, Thombs BD, Lima BB, Smith CG, Ziegelstein RC. The association of depression with adherence to antihypertensive medications: a systematic review. *J Hypertens*. Eylül 2010;28(9):1785-95.

121. Schneider H, Sarkis A, Sturm L, Britz V, Lechner A, Potzel AL, vd. Moderate dietary salt restriction improves blood pressure and mental well-being in patients with primary aldosteronism: The salt CONNtrol trial. *J Intern Med*. Temmuz 2023;294(1):47-57.

122. Wang W, Chang X, Lin F, Feng L, Wang M, Huang J, vd. Adding salt to foods and risk of incident depression and anxiety. *BMC Med*. 21 Ocak 2025;23(1):32.

123. Palapinyo S, Methaneethorn J, Leelakanok N. Association between polypharmacy and depression: a systematic review and meta-analysis. *J Pharm Pract Res*. Ağustos 2021;51(4):280-99.

124. Li Y, Fan Y, Sun Y, Alolga RN, Xiao P, Ma G. Antihypertensive Drug Use and the Risk of Depression: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Front Pharmacol*. 08 Kasım 2021;12:777987.

8. EKLER

Ek 1. Sosyodemografik veri formu

Ek 2. Beck Depresyon Ölçeği

Ek 3. Beck Anksiyete Ölçeği



EK 1: SOSYODEMOGRAFİK VERİ FORMU

1) Cinsiyet: ☐Erkek ☐Kadın

2) Doğum tarihiniz? (yıl olarak yazınız)

3) Boy: Kilo: BMİ:

4) Medeni durumunuz nedir? ☐Bekar ☐Evli ☐Dul

5) Eğitim durumunuz? ☐İlkokul ☐Ortaokul ☐Lise ☐Üniversite

6) Mesleğiniz nedir?

7)Gelir Düzeyiniz nedir?

☐Asgari ücret altı ☐Asgari ücret ☐Asgari ücretin 2 katı ☐Asgari ücretin 3 katı
☐Daha fazla

8) Yaşadığınız yer? ☐Büyükşehir ☐Şehir ☐İlçe ☐Köy

9) Ne kadar zamandır hipertansiyon hastalığı tanınız var?

10) Hipertansiyon hastalığı için kullandığınız tedavi yöntemleri hangileridir?

İlaç ismi

☐ Tekli antihipertansif ilaç
☐ İkili antihipertansif ilaç
☐ Üçlü antihipertansif ilaç
☐ Dört ve daha fazla antihipertansif ilaç

11) İlaçlarınızı hergün düzenli içmeye dikkat ediyor musunuz?

☐Kesinlikle ☐Kısmen ☐Hiçbir zaman

12) Hipertansiyon hastalığı için önerilen tuz kısıtlaması kontrolünü yapabiliyor musunuz?

☐ Hiçbir zaman uymuyorum
☐ Çok az uyuyorum
☐ Kısmen uyuyorum
☐ Çoğunlukla uyarım
☐ Her zaman uyarım

13) Haftada kaç gün düzenli egzersiz yapıyorsunuz, egzersizin çeşidi nedir ve her bir egzersiz ne kadar sürüyor?

- ☐ Hiç egzersiz yapmıyorum
- ☐ Düzensiz yapıyorum
- ☐ Düzenli olarak haftada gün, egzersizini yapıyorum. Her egzersiz sürüyor

14) Hipertansiyon hastalığı dışında tanı aldığınız hastalıklar nelerdir? (Birden fazla seçeneği işaretleyebilirsiniz)

- ☐ Başka herhangi bir rahatsızlığım yok
- ☐ Diyabet
- ☐ Kalp hastalığı
- ☐ Böbrek hastalığı
- ☐ Göz hastalığı
- ☐ Kolesterol yüksekliği
- ☐ Ruhsal hastalık
- ☐ Diğer

16) Tanı aldığınız ruhsal hastalığınız varsa nedir?

17) Psikiyatrik ilaç kullanımı var mı?

- ☐Var ☐Yok

18) Kullandığınız psikiyatrik ilaç varsa adlarını yazınız

.....

18) Sigara kullanma durumunuz:

- ☐ Hiç kullanmıyorum
- ☐ 0-10 adet kullanıyorum
- ☐ 11-20 adet kullanıyorum
- ☐ 20-40 adet kullanıyorum
- ☐ 40 adetten fazla kullanıyorum

19) Alkollü içecek kullanma durumunuz:

- ☐ Hiç kullanmıyorum
- ☐ Haftada gün içeceğinden miktarda kullanıyorum

EK 2: BECK DEPRESYON ÖLÇEĞİ

İSİM:

TARİH:

Aşağıda gruplar halinde cümleler verilmektedir. Her gruptaki cümleleri dikkatle okuyarak, **BUGÜN DAHİL SON BİR HAFTADIR** kendinizi nasıl hissettiğini en iyi anlatan cümleyi seçiniz. Eğer bir grupta durumunuzu, duygularınızı tarif eden birden fazla cümle varsa her birini daire içine alarak işaretleyiniz.

1 (0) Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissetmiyorum. (1) Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum. (2) Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum. (3) O kadar üzgün ve sıkıntılıyım ki, artık dayanamıyorum.	12 (0) Başkaları ile görüşmek, konuşmak isteğimi kaybetmedim. (1) Başkaları ile eskiden daha az konuşmak, görüşmek istiyorum. (2) Başkaları ile konuşma ve görüşme isteğimin çoğunu kaybettim. (3) Hiç kimseyle konuşmak görüşmek istemiyorum.
2 (0) Gelecek hakkında umutsuz ve karamsar değilim. (1) Gelecek için karamsarım. (2) Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok. (3) Gelecek hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.	13 (0) Eskiden olduğu gibi kolay karar verebiliyorum. (1) Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum. (2) Karar verirken eskisine kıyasla çok güçlüğ çekiyorum. (3) Artık hiç karar veremiyorum.
3 (0) Kendimi başarısız bir insan olarak görmüyorum. (1) Çevremdeki birçok kişiden daha çok başarısızlıklarım olmuş gibi hissediyorum. (2) Geçmişe baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğunu görüyorum. (3) Kendimi tümüyle başarısız biri olarak görüyorum.	14 (0) Aynada kendime baktığımda değişiklik görmüyorum. (1) Daha yaşlanmış ve çirkinleşmişim gibi geliyor. (2) Görünüşümün çok değiştiğini ve çirkinleştiğini hissediyorum. (3) Kendimi çok çirkin buluyorum.
4 (0) Birçok şeyden eskisi kadar zevk alıyorum. (1) Eskiden olduğu gibi her şeyden hoşlanmıyorum. (2) Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor. (3) Her şeyden sıkılıyorum.	15 (0) Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum. (1) Bir şeyler yapabilmek için gayret göstermem gerekiyor. (2) Herhangi bir şeyi yapabilmek için kendimi çok zorlamam gerekiyor. (3) Hiçbir şey yapamıyorum.
5 (0) Kendimi herhangi bir şekilde suçlu hissetmiyorum. (1) Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum. (2) Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum. (3) Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.	16 (0) Her zamanki gibi iyi uyuyabiliyorum. (1) Eskiden olduğu gibi iyi uyuyamıyorum. (2) Her zamankinden 1-2 saat daha erken uyanıyorum ve tekrar uyuyamıyorum. (3) Her zamankinden çok daha erken uyanıyor ve tekrar uyuyamıyorum.
6 (0) Bana cezalandırılmışım gibi gelmiyor. (1) Cezalandırılabilceğimi hissediyorum. (2) Cezalandırılmayı bekliyorum. (3) Cezalandırıldığımı hissediyorum.	17 (0) Her zamankinden daha çabuk yorulmuyorum. (1) Her zamankinden daha çabuk yoruluyorum. (2) Yaptığım her şey beni yoruyor. (3) Kendimi hemen hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun hissediyorum.
7 (0) Kendimden memnunum. (1) Kendimden pek memnun değilim. (2) Kendime çok kızıyorum. (3) Kendimden nefret ediyorum.	18 (0) İştahım her zamanki gibi. (1) İştahım her zamanki kadar iyi değil. (2) İştahım çok azaldı. (3) Artık hiç iştahım yok.
8 (0) Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum. (1) Zayıf yanlarım ve hatalarım için kendimi eleştiririm. (2) Hatalarımdan dolayı her zaman kendimi kabahatli bulurum. (3) Her aksilik karşısında kendimi hatalı bulurum.	19 (0) Son zamanlarda kilo vermedim. (1) İki kilodan fazla kilo verdim. (2) Dört kilodan fazla kilo verdim. (3) Altı kilodan fazla kilo verdim.
9 (0) Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok. (1) Zaman zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm olur fakat yapmıyorum. (2) Kendimi öldürmek isterdim. (3) Fırsatını bulsam kendimi öldürürdüm.	20 (0) Sağlığım beni fazla endişelendirmiyor. (1) Ağrı, sancı, mide bozukluğu veya kabızlık gibi rahatsızlıklar beni endişelendiriyor. (2) Sağlığım beni endişelendirdiği için başka şeyleri düşünmek zorlaşıyor. (3) Sağlığım hakkında o kadar endişeliyim ki başka hiçbir şey düşünemiyorum.
10 (0) Her zamankinden fazla içimden ağlamak gelmiyor. (1) Zaman zaman içimden ağlamak geliyor. (2) Çoğu zaman ağlıyorum. (3) Eskiden ağlayabiliyordum, şimdi istesem de ağlayamıyorum.	21 (0) Son zamanlarda cinsel konulara olan ilgimde bir değişme fark etmedim. (1) Cinsel konularla eskisinden daha az ilgiliyim. (2) Cinsel konularla şimdi çok daha az ilgiliyim. (3) Cinsel konulara olan ilgimi tamamen kaybettim.
11 (0) Bir zamanlar beni sinirlendiren şeyler şimdi hiç sinirlendirmiyor. (1) Eskisine kıyasla daha kolay kızıyor ya da sinirleniyorum. (2) Çoğu zaman, oldukça sinirliyim. (3) Şimdi hep sinirliyim.	

EK 3: BECK ANKSİYETE ÖLÇEĞİ

İSİM:

TARİH:

Aşağıda insanların kaygılı ya da endişeli oldukları zamanlarda yaşadıkları bazı belirtiler verilmiştir. Lütfen her maddeyi dikkatle okuyunuz. Daha sonra, her maddedeki belirtinin **BUGÜN DAHİL SON BİR HAFTADIR** sizi ne kadar rahatsız ettiğini yandaki uygun yere (x) işareti koyarak belirleyiniz.

	Hiç	Hafif Düzeyde (Beni pek Etkilemedi)	Orta Düzeyde (Hoş değildi ama katlanabildim)	Ciddi Düzeyde (Dayanmakta çok zorlandım)
1. Bedeninizin herhangi bir yerinde uyuşma veya karıncalanma				
2. Sıcak/ateş basmaları				
3. Bacaklarda halsizlik, titreme				
4. Gevşeyememe				
5. Çok kötü şeyler olacak korkusu				
6. Baş dönmesi veya sersemlik				
7. Kalp çarpıntısı				
8. Dengeyi kaybetme duygusu				
9. Dehşete kapılma				
10. Sinirlilik				
11. Boğuluyormuş gibi olma duygusu				
12. Ellerde titreme				
13. Titreklik				
14. Kontrolü kaybetme korkusu				
15. Nefes almada güçlük				
16. Ölüm korkusu				
17. Korkuya kapılma				
18. Midede hazımsızlık ya da rahatsızlık hissi				
19. Baygınlık				
20. Yüzün kızarması				
21. Terleme (sıcaklığa bağlı olmayan)				