

**T.C.**  
**KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ FARABI HASTANESİ**  
**NEFROLOJİ VE HİPERTANSİYON POLİKLİNİĞİNE GELEN**  
**HASTALARDA PRİMER HİPERTANSİYON GÖRÜLME,**  
**TEDAVİ İLE KAN BASINCI KONTROL ORANLARI VE**  
**ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

**Uzmanlık Tezi**

**Dr. Esra KESKİN**

**Trabzon-2023**

**T.C.**  
**KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ FARABI HASTANESİ**  
**NEFROLOJİ VE HİPERTANSİYON POLİKLİNİĞİNE GELEN**  
**HASTALARDA PRİMER HİPERTANSİYON GÖRÜLME,**  
**TEDAVİ İLE KAN BASINCI KONTROL ORANLARI VE**  
**ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

**Uzmanlık Tezi**

**Dr. Esra KESKİN**

**Tez Danışmanı**

**Prof. Dr. Şükrü ULUSOY**

**Trabzon-2023**

## ÖNSÖZ

Tezimi yazarken rehberlik eden tez danışmanı hocam sayın Prof. Dr. Şükrü ULUSOY'a;

Uzmanlık eğitimim boyunca bizimle klinik tecrübelerini ve akademik bilgilerini paylaşan hocalarıma ve uzmanlarıma;

Asistanlık sürecinde birlikte birçok anı biriktirdiğim ve zor zamanlarımı paylaştığım asistan arkadaşlarıma;

Bugünlere kadar beni yetiştiren aileme;

Saygılarımı, sevgilerimi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Esra KESKİN

Trabzon, 2023

## ÖZET

**Amaç:** KTÜ Farabi Hastanesi Hipertansiyon ve Nefroloji Polikliniğine başvuran hastalarda primer hipertansiyon görülme sıklığı, risk faktörleri, kan basıncı kontrol oranları ve etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** 01.06.2019-31.05.2021 tarihleri arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Hipertansiyon ve Nefroloji polikliniğine başvuran 7351 hastadan primer hipertansiyon tanısı olup çalışmaya dahil etme kriterlerini karşılayan toplam 1955 hasta alınmıştır. Bu hastaların yaş, cinsiyet, boy, vücut ağırlığı, beden kitle indeksi, ek hastalıklar, tanı koyulma yaşı, ofis kan basıncı, hipertansiyon gelişimi için risk faktörleri, uç organ hasarı varlığı, kullandıkları antihipertansif ilaçlarla ilgili verileri değerlendirilmiştir. Çalışma tek merkezli ve retrospektif dosya taraması ile gerçekleştirilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya 908 (%46,4) kadın, 1047 (%53,6) erkek olmak üzere toplam 1955 hasta alındı. Polikliniğimize başvuran hastalarda primer hipertansiyon görülme oranı %26,5 olarak hesaplandı. Hastalar ofis kan basıncı ölçümüne göre değerlendirildiğinde %41,5'inin (n=812) kan basıncı SKB<140 mmHg ve DKB<90 mmHg olup kontrol altındaydı. %58,5'inin (n=1143) SKB ve/veya DKB yüksek olup kontrol altında değildi. 24 saatlik idrarda sodyum atılımı  $\geq 6$  gr/gün olanlarda KB kontrol altında olmama oranı sodyum atılımı  $< 2$  gr/gün olanlara göre daha yüksekti. Na atılımı  $< 2$  gr/gün olan hastaların (n=19) %68,5'inde (n=13) KB kontrol altında iken, %31,5'inde (n=6) KB kontrol altında değildi. Na atılımı 2-5,9 gr/gün arasında olan hastaların (n=170) %44,1'inin (n=75) KB regüle iken, %55,9'unun (n=95) KB regüle değildi. Na atılımı  $\geq 6$  gr/gün olan hastaların (n=999) ise %38,8'inin (n=388) KB regüle iken, %61,2'sinin (n=611) KB regüle değildi. Obez olanlar ve olmayanlar olarak iki gruba ayrıldığında ise;  $BKİ \geq 30$  kg/m<sup>2</sup> olan hastaların kan basıncı kontrol oranı  $BKİ < 30$  kg/m<sup>2</sup> olan hastalara göre düşük olarak saptandı. Hastaların kullandıkları ilaç grupları değerlendirildiğinde; %25,7'sinin (n=503) tekli antihipertansif kullandığı, %35,1'inin (n=686) ikili antihipertansif ilaç kullandığı, %21,7'sinin (n=425) üçlü antihipertansif ilaç kullandığı, %6,4'ünün (n=124) dörtlü antihipertansif ilaç kullandığı, %1,3'ünün (n=25) beşli antihipertansif ilaç kullandığı

görölür iken %5,4'ünün (n=106) antihipertansif ilaç kullanmadığı göröldü. KB kontrol altında olanların %26,5'i (n=215) tek antihipertansif, %37,3'ü (n=303) ikili antihipertansif, %23,0'ı (n=187) üçlü antihipertansif, %5,8'i (n=47) dörtlü antihipertansif, %1,0'ı (n=8) ise beşli antihipertansif ilaç kullanmaktayken; %1,6'sının (n=13) antihipertansif ilaç kullanmaksızın kontrol altında olduğı göröldü.

**Sonuç:** Çalışmamızda primer hipertansiyon tanısı olan hastaların özellikleri literatür ile benzer bulunmuştur. Obezitesi ve 24 saatlik idrarda sodyum atılımı yüksek olanlarda olan hastalarda kan basıncı regölasyon oranı daha düşük bulunmuştur. Proteinürisi olan hastalarda ise kan basıncı regölasyon oranı daha düşük bulunmuştur. Primer hipertansiyon tanısı olan hastalarda uç organ hasarının önlenmesi için kan basıncı regölasyonu sağlanmalı; bunun için de risk faktörlerinin ortadan kaldırılması gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Primer hipertansiyon, uç organ hasarı, obezite, kan basıncı, antihipertansif

## SUMMARY

**Objective:** The aim of this study is to evaluate the frequency of primary hypertension, risk factors, blood pressure control rates and factors affecting in patients applied to KTU Farabi Hospital Hypertension and Nephrology Outpatient Clinic.

**Materials and Methods:** Between 01.06.2019-31.05.2021, 7351 patients applied to the Hypertension and Nephrology outpatient clinic of Karadeniz Technical University Faculty of Medicine. Among 7351 patients, 1955 patients who met the inclusion criteria were included in the study. Data on age, gender, height, body weight, body mass index, comorbidities, age at diagnosis, office blood pressure, risk factors for the development of hypertension, presence of end organ damage, and antihypertensive medications were evaluated. The study was a single-center retrospective chart review.

**Findings:** A total of 1955 patients, 908 (46.4%) females and 1047 (53.6%) males, were included in the study. The frequency of primary hypertension in patients admitted to our outpatient clinic was calculated as 26.5%. When the patients were evaluated according to office blood pressure measurement, 41.5% (n=812) had SBP <140 mmHg and DBP <90 mmHg and they were under control. 58.5% (n=1143) had elevated SBP and/or DBP and they were not under control. In patients with 24-hour urinary sodium excretion  $\geq 6$  g/day, the rate of uncontrolled BP was higher than in patients with sodium excretion <2 g/day. Among patients with Na excretion <2 g/day (n=19), 68.5% (n=13) had controlled BP, while 31.5% (n=6) had uncontrolled BP. In patients with Na excretion between 2-5.9 g/day (n=170), BP was regulated in 44.1% (n=75) and not regulated in 55.9% (n=95). In patients with Na excretion  $\geq 6$  g/day (n=999), 38.8% (n=388) had regulated BP and 61.2% (n=611) had unregulated BP. When divided into two groups as obese and non-obese, the blood pressure control rate of patients with BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> was found to be lower than that of patients with BMI <30 kg/m<sup>2</sup>. When the drug groups used by the patients were evaluated; 25.7% (n=503) were receiving monotherapy, 35.1% (n=686) were taking two antihypertensive drugs, 21.7% (n=425) were taking three antihypertensive drugs, 6, 4% (n=124) were taking four antihypertensive drugs, 1.3% (n=25) were taking five

antihypertensive drugs. 5.4% (n=106) did not use antihypertensive drugs. Among the patients with controlled BP, 26.5% (n=215) were receiving monotherapy, 37.3% (n=303) were taking two antihypertensive drugs, 23.0% (n=187) were taking three antihypertensive drugs, 5.8% (n=47) were taking four antihypertensive drugs and 1.0% (n=8) were taking five antihypertensive drugs. 1.6% (n=13) were under control without antihypertensive medication.

**Results:** In our study, the characteristics of patients with primary hypertension were similar to those found in the literature. The rate of blood pressure regulation was found to be lower in patients with obesity, proteinuria and high 24-hour urinary sodium excretion. In order to prevent end-organ damage in patients with primary hypertension, blood pressure regulation should be ensured; for this, risk factors should be eliminated.

**Keywords:** Primary hypertension, end organ damage, obesity, blood pressure, antihypertensive

# İÇİNDEKİLER

## ÖNSÖZ

|                                                                                                               |      |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| ÖZET.....                                                                                                     | ii   |
| SUMMARY .....                                                                                                 | iv   |
| KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ .....                                                                          | viii |
| ŞEKİLLER DİZİNİ.....                                                                                          | ix   |
| TABLolar DİZİNİ .....                                                                                         | x    |
| 1. GİRİŞ .....                                                                                                | 1    |
| 2. GENEL BİLGİLER.....                                                                                        | 2    |
| 2.1. Hipertansiyonun Tanımı ve Sınıflandırılması.....                                                         | 2    |
| 2.2. Epidemiyoloji.....                                                                                       | 3    |
| 2.3. Hipertansiyonun Etiyolojisi ve Patofizyolojisi .....                                                     | 3    |
| 2.4. Kan Basıncı Ölçüm Yöntemleri.....                                                                        | 4    |
| 2.4.1. Evde Kan Basıncı Ölçümü .....                                                                          | 4    |
| 2.4.2. Ofis Kan Basıncı Ölçümü .....                                                                          | 4    |
| 2.4.3. Ambulatuvar Kan Basıncı Monitörizasyonu.....                                                           | 5    |
| 2.5. Primer Hipertansiyon İçin Risk Faktörleri.....                                                           | 5    |
| 2.6. Hipertansiyona Bağlı Komplikasyonlar.....                                                                | 6    |
| 2.6.1. Hipertansiyona Bağlı Göz Hasarı.....                                                                   | 6    |
| 2.6.2. Hipertansiyona Bağlı Böbrek Hasarı .....                                                               | 6    |
| 2.6.3. Hipertansiyona Bağlı Kalp Hastalığı .....                                                              | 7    |
| 2.6.4. Hipertansiyona Bağlı Serebrovasküler Hasar .....                                                       | 7    |
| 2.7. Hipertansiyon Tedavisi .....                                                                             | 7    |
| 2.7.1. Non-farmakolojik Tedavi .....                                                                          | 7    |
| 2.7.2. Farmakolojik Tedavi .....                                                                              | 8    |
| 2.7.2.a. Anjiotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri (ACEi) ve Anjiotensin<br>Reseptör Blokörleri (ARB) ..... | 9    |
| 2.7.2.b. Kalsiyum Kanal Blokörleri .....                                                                      | 9    |
| 2.7.2.c. Beta Blokörler .....                                                                                 | 9    |
| 2.7.2.d. Diüretikler .....                                                                                    | 10   |
| 2.7.2.e. Potasyum Tutucu Diüretikler .....                                                                    | 10   |
| 2.7.2.f Alfa Blokörler .....                                                                                  | 11   |

|                                                            |    |
|------------------------------------------------------------|----|
| 2.8. Hipertansiyonda Farmakolojik Tedavi Algoritması ..... | 11 |
| 2.9. Hipertansiyonda Tedavi Hedefleri.....                 | 12 |
| 3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....                                 | 13 |
| 4. BULGULAR.....                                           | 15 |
| 5. TARTIŞMA .....                                          | 29 |
| 6. SONUÇ VE ÖNERİLER .....                                 | 33 |
| 7. KAYNAKLAR.....                                          | 35 |



## KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ

|                 |                                                                   |
|-----------------|-------------------------------------------------------------------|
| <b>ACEİ</b>     | Anjiotensin Converting (Dönüştürücü) Enzim İnhibitörü             |
| <b>ARB</b>      | Anjiotensin Reseptör Blokörü                                      |
| <b>ATP</b>      | Adenozin Trifosfat                                                |
| <b>BKİ</b>      | Beden Kitle İndeksi                                               |
| <b>DASH</b>     | Dietary Approach to Stop Hypertension                             |
| <b>DKB</b>      | Diastolik Kan Basıncı                                             |
| <b>DM</b>       | Diabetes Mellitus                                                 |
| <b>DSÖ</b>      | Dünya Sağlık Örgütü                                               |
| <b>EKO</b>      | Ekokardiyografi                                                   |
| <b>ESH-ESC</b>  | European Society of Hypertension – European Society of Cardiology |
| <b>HT</b>       | Hipertansiyon                                                     |
| <b>HTRP</b>     | Hipertansif Retinopati                                            |
| <b>İVS</b>      | İnterventriküler Septum                                           |
| <b>JNC 8</b>    | The Eighth Joint National Committee                               |
| <b>KAH</b>      | Koroner Arter Hastalığı                                           |
| <b>KB</b>       | Kan Basıncı                                                       |
| <b>KBH</b>      | Kronik Böbrek Hastalığı                                           |
| <b>KKB</b>      | Kalsiyum Kanal Blokörü                                            |
| <b>KKY</b>      | Konjestif Kalp Yetersizliği                                       |
| <b>LVH</b>      | Sol Ventrikül Hipertrofisi                                        |
| <b>Na</b>       | Sodyum                                                            |
| <b>PAH</b>      | Periferik Arter Hastalığı                                         |
| <b>Patent 2</b> | Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması 2                          |
| <b>SKB</b>      | Sistolik Kan Basıncı                                              |
| <b>SVO</b>      | Serebrovasküler Olay                                              |
| <b>TEKHARF</b>  | Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri               |

## ŞEKİLLER DİZİNİ

**Şekil 1.** Hipertansiyon Tedavi Yaklaşımı ..... 8

**Şekil 2.** Hipertansiyonda Tedavi Algoritması ..... 11



## TABLÖLAR DİZİNİ

|                                                                                                                  |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Tablo 1.</b> ESC/ESH 2018 Hipertansiyon Tedavi Kılavuzuna göre Kan Basıncı Düzeylerinin Sınıflandırması ..... | 2  |
| <b>Tablo 2.</b> JNC 8 Hipertansiyon Tedavi Kılavuzuna Göre Kan Basıncı Düzeylerinin Sınıflandırması .....        | 2  |
| <b>Tablo 3.</b> 2019 Türk Hipertansiyon Uzlaşı Raporuna Göre KB Hedefleri .....                                  | 12 |
| <b>Tablo 4.</b> Olguların Cinsiyete ve Yaşa Göre Dağılımı .....                                                  | 15 |
| <b>Tablo 5.</b> KB Kontrol Oranlarının Cinsiyete Göre Dağılımı .....                                             | 16 |
| <b>Tablo 6.</b> KB Kontrol Oranlarının Yaşa Göre Dağılımı .....                                                  | 16 |
| <b>Tablo 7.</b> Ailede Hipertansiyon Öyküsü ve KB Kontrol İlişkisi .....                                         | 17 |
| <b>Tablo 8.</b> Beden Kitle İndeksine Göre Olguların Dağılımı .....                                              | 18 |
| <b>Tablo 9.</b> BKİ ve KB Kontrol İlişkisi .....                                                                 | 19 |
| <b>Tablo 10.</b> 24 Saatlik İdrarda Günlük Sodyum Atılımı (gr/gün) .....                                         | 20 |
| <b>Tablo 11.</b> 24 Saatlik İdrarda Sodyum Atılımı ve KB Kontrol İlişkisi .....                                  | 21 |
| <b>Tablo 12.</b> 24 Saatlik İdrarda Günlük Protein Atılımı (mg/gün) .....                                        | 21 |
| <b>Tablo 13.</b> Proteinüri ve KB Kontrol İlişkisi .....                                                         | 22 |
| <b>Tablo 14.</b> 24 Saatlik İdrarda Günlük Albümin Atılımı (mg/gün) .....                                        | 22 |
| <b>Tablo 15.</b> Albüminüri ve KB Kontrol İlişkisi .....                                                         | 23 |
| <b>Tablo 16.</b> Spot İdrar Protein/Kreatinin Oranı .....                                                        | 24 |
| <b>Tablo 17.</b> Spot İdrar Albümin/Kreatinin Oranı .....                                                        | 24 |
| <b>Tablo 18.</b> Tam İdrar Tetkikine Göre Proteinüri Varlığı .....                                               | 25 |
| <b>Tablo 19.</b> Tam İdrar Tetkikinde Proteinüri Varlığı ve KB Kontrol Oranı İlişkisi ....                       | 25 |
| <b>Tablo 20.</b> Kreatinin Klirensine Göre KB Kontrol İlişkisi .....                                             | 26 |
| <b>Tablo 21.</b> Hipertansif Retinopati Varlığı ve KB Kontrol İlişkisi .....                                     | 27 |
| <b>Tablo 22.</b> Hipertansif Retinopati Varlığı ve KB Kontrol İlişkisi .....                                     | 27 |
| <b>Tablo 23.</b> Kullanılan Antihipertansif İlaç Sayısı ve KB Kontrol Oranları .....                             | 28 |

## 1. GİRİŞ

Hipertansiyon (HT) hem dünyada hem de ülkemizde sık görülen bir sağlık sorunudur. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) istatistiklerine göre dünyada yaklaşık bir milyardan fazla hipertansif birey mevcuttur (1). Türkiye’de ise hipertansiyon prevalansı; Türk Hipertansiyon Prevalans 2 (Patent 2) Çalışmasına göre %30,3, Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) Çalışmasına göre ise %33,7 olup ülkemizdeki bireylerin yaklaşık 1/3’ünü etkileyen bir durumdur (2,3).

Hipertansiyon kronik bir hastalık olup nöropati, nefropati, retinopati, vaskülopati gibi birçok uç organ hasarına neden olmaktadır ve kan basıncının regüle olması halinde bu hasarlar önlenabilmektedir. Bu nedenle hipertansiyonun kontrol altına alınması toplumun önemli bir kesimi için morbidite ve mortaliteyi azaltıcı bir rol oynar (3).

Ülkemize kan basıncı yüksekliği olan hastalarda farkındalık oranı %54,7, kan basıncı kontrol oranı ise %28,7 olarak saptanmıştır (2). Hipertansif hastaların büyük bir kısmında semptom bulunmazken hastaların bazılarında baş ağrısı, halsizlik, yorgunluk, çarpıntı gibi non spesifik semptomlar bulunabilir (4). Kan basıncı kontrolünde öncelikle yaşam tarzı değişikliği, diyetle tuz tüketimin azaltılması, sigara ve alkol tüketiminin azaltılması, düzenli fiziksel aktivite ve sonrasında farmakolojik tedavi önerilmektedir (5). Yaşam tarzı değişikliğinin ve düzenli ilaç tedavisinin öneminin hastalara yeterince anlatılması ile tedaviye uyum dolayısıyla da kan basıncı kontrol oranı artırılabilir.

Bu çalışmanın amacı, merkezimizde polikliniğimize başvuran primer hipertansiyon tanılı hastalarda kan basıncı kontrol oranları, hipertansiyona bağlı uç organ hasarlarının belirlenmesi ve etkileyen faktörleri saptamaktır. Bu sayede toplumun önemli kesimini etkileyen bir sağlık sorunu için yeni çözüm önerileri sunulmasına katkı sağlanması amaçlanmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Hipertansiyonun Tanımı ve Sınıflandırılması

18 yaş üstü bireylerde ofis ölçümünde sistolik kan basıncının (SKB)  $\geq 140$  mmHg ve/veya diastolik kan basıncının (DKB)  $\geq 90$  mmHg hipertansiyon olarak tanımlanmıştır. 140/90 mmHg altındaki ölçümler ile yüksek kan basıncı düzeyleri ise Avrupa Hipertansiyon ve Kardiyoloji Dernekleri (European Society of Hypertension – European Society of Cardiology, ESH-ESC) ve Ortak Ulusal Komite'nin sekizinci bildirisine göre (The Eight Joint National Committee, JNC 8) aşağıdaki şekillerde sınıflandırılmıştır.

**Tablo 1. ESC/ESH 2018 Hipertansiyon Tedavi Kılavuzuna göre Kan Basıncı Düzeylerinin Sınıflandırması (6)**

| SINIF                        | SKB<br>(mmHg) |         | DKB<br>(mmHg) |
|------------------------------|---------------|---------|---------------|
| Optimal                      | <120          | ve      | <80           |
| Normal                       | 120-129       | ve/veya | 80-84         |
| Yüksek Normal                | 130-139       | ve/veya | 85-89         |
| Evre 1 Hipertansiyon         | 140-159       | ve/veya | 90-99         |
| Evre 2 Hipertansiyon         | 160-179       | ve/veya | 100-109       |
| Evre 3 Hipertansiyon         | $\geq 180$    | ve/veya | $\geq 110$    |
| İzole Sistolik Hipertansiyon | $\geq 140$    | ve      | <90           |

**SKB:** Sistolik Kan Basıncı, **DKB:** Diastolik Kan Basıncı

**Tablo 2. JNC 8 Hipertansiyon Tedavi Kılavuzuna Göre Kan Basıncı Düzeylerinin Sınıflandırması (7)**

| SINIF                | SKB<br>(mmHg) |      | DKB<br>(mmHg) |
|----------------------|---------------|------|---------------|
| Normal               | <120          | ve   | <80           |
| Prehipertansiyon     | 120-139       | veya | 80-89         |
| Evre 1 Hipertansiyon | 140-159       | veya | 90-99         |
| Evre 2 Hipertansiyon | $\geq 160$    | veya | $\geq 100$    |

**SKB:** Sistolik Kan Basıncı, **DKB:** Diastolik Kan Basıncı

Ofis dışında kan basıncı (KB) ölçüm yöntemlerinin gelişmesi ile farklı tanımlamalar ortaya çıkmıştır. Bunlardan ilki maskeli hipertansiyondur. Ofis ölçümünde KB normal iken ev ölçümünde ya da ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonunda yüksek KB ölçümlerini ifade eder. İkincisi ise beyaz önlük hipertansiyonu olup ofis ölçümünde KB yüksek görülmekte iken ev takibi veya ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonunda normal KB seyrini ifade eder. Bu tanımlamalar; farklı tiplerde hipertansiyon tanısı alan hastalarda uzun dönem kardiyovasküler risk için prognostik farklılık da olduğunu göstermiştir (8).

Tanı aşamasındaki tanımların yanı sıra tedavi sonrası kan basıncı kontrol altına alınamayan hastalarda da dirençli hipertansiyon tanımı mevcuttur. En az biri diüretik olmak üzere üç farklı grup antihipertansif ilaç tedavisini almasında rağmen, hala optimal kan basıncı hedefine ulaşamaması halinde dirençli hipertansiyon tanısı koyulur (9). Dirençli hipertansiyonu olan hastalarda arteriyel duvar kalınlaşması, sol ventrikül hipertrofisi (LVH) ve nefroskleroz gibi uç organ hasarı yaygın olarak görülür (10).

## **2.2. Epidemiyoloji**

Hipertansiyon bulaşıcı olmayan hastalıklar içerisinde klinikte en çok karşılaşılan hastalıklardan birisidir (11). Ülkemizde hipertansiyon prevalansı %30,3, hipertansiyon insidansı ise %21,3 olarak saptanmıştır (2,12). Kan basıncı yüksekliği ile kardiyovasküler olay meydana gelişi arasında doğrusal bir ilişki bulunmaktadır. Bu demektir ki daha yüksek kan basıncı olan bireylerde miyokard infarktüsü, konjestif kalp yetersizliği, inme ve kronik böbrek yetmezliği riski daha çok artmıştır. Artan bu morbidite ve mortalite riskine rağmen kan basıncı kontrol oranları yetersizdir (13). Bu konudaki sebeplerin başında da yaşam tarzı değişikliğinin uygulanmaması, yetersiz dozda medikal tedavi, tedaviye uyumun az olması gelmektedir.

## **2.3. Hipertansiyonun Etiyolojisi ve Patofizyolojisi**

Kan basıncının uygun aralıkta sürdürülmesi organ perfüzyonu için gereklidir ve çevresel etkenlere göre değişiklik gösterir. Bu değişiklikte etkili olan faktörler; sempatik sinir sistemi, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi ve plazma volümüdür (14).

Ancak hipertansiyon tanısı alan olguların %90-95 kadarında etiyoloji hala net değildir ve buna primer hipertansiyon denir. Olguların yalnızca %5-10'unda etiyoloji saptanır ve buna sekonder hipertansiyon denir (13). Ailede kronik böbrek hastalığı (KBH) öyküsü olan bireyler, kan basıncını yükseltecek ilaç kullanımı olanlar (steroid olmayan antienflamatuvarlar, sistemik ya da nazal dekonjestanlar, oral kontraseptifler, madde kullanımı, glukokortikoidler, eritropoetin, siklosporin vb.), rutin tetkiklerde hipokalemisi olan ya da kas güçsüzlüğü bulunan hastalar, uyku apnesi için risk faktörü olanlar, dirençli hipertansiyonu olanlar, kan basıncı regüle iken aniden kontrolden çıkan hastalar, 30 yaşından önce tanı alanlar, feokromositoma açısından şüpheli uyandıracak semptomu olanlar, hipertansiyon evresi ile uyumsuz şiddette uç organ hasarı olanlar, ACEİ veya ARB başlanması sonrası >%30 kreatinin artışı olan bireylerde sekonder hipertansiyondan şüphelenilmeli ve hastalar bu açıdan araştırılmalıdır (5).

## **2.4. Kan Basıncı Ölçüm Yöntemleri**

### **2.4.1. Evde Kan Basıncı Ölçümü**

Kan basıncı ölçümü için öncelikle hastanın koluna uygun manşon seçilmelidir. Hasta en az beş dakika dinlenmiş olmalı, ölçüm öncesi sigara içmek, çay içmek gibi kan basıncı yükseltici aktivitelerde bulunmamalıdır. Oskültatuar yöntem ile veya dijital tansiyon aleti ile ölçüm yapılabilir. Evde kan basıncı ölçümünde hasta en az beş gün boyunca, sabah ve akşam olmak üzere ikişer kez ölçüm yapmalı ve bu iki ölçümün ortalamasını not etmelidir. Ev ölçümünde sistolik kan basıncının  $\geq 135$  mmHg veya diastolik kan basıncının  $\geq 85$  mmHg olması durumunda hipertansiyon tanısı koyulur (5).

### **2.4.2. Ofis Kan Basıncı Ölçümü**

Klinikte hekim tarafından uygun manşon ile koldan yapılan kan basıncı ölçümüdür. İlk defa muayeneye gelen hastalarda her iki koldan da ölçüm yapılmalı ve sonraki ölçümlerde kan basıncı daha yüksek olan koldan devam edilmelidir (5). Ofis ölçümünde kan basıncının  $\geq 140/90$  mmHg olması hipertansiyon tanısı koydurur (6).

### 2.4.3. Ambulatuvar Kan Basıncı Monitörizasyonu

Otomatik bir cihaz aracılığıyla 24 saatlik bir süre boyunca belirli aralıklarla kan basıncı ölçümü yapıp kayda alarak bu ölçümlerin ortalamasını veren bir yöntemdir (6). Hem günlük aktivite hem de uyku esnasında kan basıncı seyri dokümanite edilir. Uç organ hasarı olmayan hipertansif hastalarda beyaz önlük hipertansiyonunun tanısında, ataklarla seyreden hipertansiyonun saptanmasında fayda sağlar. Ofis ölçümü ile kıyaslandığında kardiyovasküler olay gelişimi ile arasındaki korelasyonun daha iyi olduğu da görülmüştür (13).

Hipertansiyon tanısı için eşik değer gündüz değerlerinin ortalamasında  $\geq 135/85$  mmHg, gece değerlerinin ortalamasında  $\geq 120/70$  mmHg, 24 saatlik ölçüm ortalamasında ise  $\geq 130/80$  mmHg olarak belirlenmiştir (6).

### 2.5. Primer Hipertansiyon İçin Risk Faktörleri

Sigara ve hipertansiyon sağlık için iyi bilinen iki tehdittir (15). Sigara içmek sempatik sinir sisteminin uyarılması aracılığıyla akut olarak vazopressör ve taşikardik etki yapar. Plazma katekolaminlerindeki uzamış artışa paralel olarak kan basıncı da artar (16).

Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda beden kitle indeksi (BKİ) arttıkça yaşa bağlı hipertansiyon prevalansının da progresif olarak arttığı gösterilmiştir. BKİ ve KB arasındaki ilişkiye bakıldığında ise SKB ile olan ilişkinin DKB ile olandan daha güçlü olduğu görülmüştür (17).

Bunların yanı sıra, daha çok sodyum (Na) tüketen bireylerde ortalama kan basıncının yaşla arttığı gösterilmiştir. Tuz tüketimi ve kan basıncı ile ilgili yapılan çalışmalarda sodyum alımı ve kan basıncı arasında doğrusal ilişki olduğu sonucuna varılmıştır (18).

Alkol kullanımından sonra akut dönemde vazodilatasyon meydana gelmesine rağmen uzun dönemde hipertansiyonu tetiklediği gösterilmiştir. Ancak düşük miktarda alkol tüketiminin ise hipertansiyon gelişimi konusunda riski artırmadığı ve azaltmadığı ortaya koyulmuştur (19).

Fiziksel inaktivite; hipertansiyon gelişimi için de risk faktörü olmakla beraber günlük hayatta yürüyüş ve bisiklet sürme gibi aerobik egzersizleri düzenli olarak yapan hipertansif bireylerde hem ofis ölçümünde hem de ambulatuvar kan basıncı ölçümünde düşüş olduğu gösterilmiştir (20,21).

## **2.6. Hipertansiyona Bağlı Komplikasyonlar**

Kontrol altına alınmamış hipertansiyon hastalarında kardiyovasküler sistem, serebrovasküler sistem, böbrekler ile retinada yüksek kan basıncına bağlı komplikasyonlar gelişir ve buna uç organ hasarı denir (22).

### **2.6.1. Hipertansiyona Bağlı Göz Hasarı**

Hipertansiyona bağlı göz hasarı hem akut hem de kronik olarak ortaya çıkabilir. Gözün farklı kısımlarını etkileyebilen bu hasar; koroidopati, retinopati ve optik nöropati olarak sınıflandırılır (23). Bunların içinde en çok bilineni hipertansif retinopati (HTRP) olmasına rağmen hipertansiyon ayrıca diyabetik retinopati, retinal ven oklüzyonu, retinal arter oklüzyonu, yaşa bağlı makula dejenerasyonu, glokom, retinal arter emboli ve mikroanevrizması için de risk faktörü oluşturur (24).

### **2.6.2. Hipertansiyona Bağlı Böbrek Hasarı**

Hipertansif böbrek hastalığı, kötü kontrollü hipertansiyonun uzun dönem sonuçlarındandır. Hipertansif nefroskleroza neden olur ve diyabetik böbrek hastalığından sonra son dönem böbrek hastalığına yol açan en sık ikinci nedendir (25). Kan basıncının düşürülmesinin yanı sıra kilo kaybı, orta yoğunlukta fiziksel aktivite, sodyum alımının kısıtlanması gibi non-farmakolojik önlemler de hipertansif nefrosklerozun önlenmesine katkıda bulunabilir. Diyetle sodyum kısıtlanmasının özellikle vurgulanması gerekir; çünkü ileri evre böbrek hastalığı olanlarda su ve tuz retansiyonu artar (26).

### **2.6.3. Hipertansiyona Bağlı Kalp Hastalığı**

Hipertansiyona bağlı uç organ hasarında kalpteki primer hedef sol ventriküldür ve remodellinge uğrayarak hipertrofiye uğrar (27). Sol ventrikül hipertrofisi kan basıncı ilişkili kardiyovasküler morbidite ve mortalite açısından önemli bir prognostik faktördür (28,29). Ancak geçmiş çalışmalarda en çok sol ventrikül hipertrofisinin üzerinde durulmasına rağmen son çalışmalarda kardiyak ve vasküler açıdan hem yapısal hem de fonksiyonel olarak adaptasyonların meydana geldiği gösterilmiştir (28).

### **2.6.4. Hipertansiyona Bağlı Serebrovasküler Hasar**

İnme terimi serebrovasküler hastalıkların geçici, reversible ya da irreversible sonuçlarını tanımlayan bir terimdir. Bu terim aterotrombotik inme, kardiyak ve ekstraserebral emboli, intraserebral kanama ve subaraknoid kanamayı kapsar (30). Kan basıncının etkili bir şekilde düşürülmesi inmenin önlenmesi için antihipertansif ilaç seçiminden daha önemlidir çünkü yüksek kan basıncının bütün inme tipleri için majör bir risk faktörü olduğu önceki yıllarda prospektif çalışmalarla kanıtlanmıştır (30,31).

## **2.7. Hipertansiyon Tedavisi**

Günümüzde hipertansiyon tedavisi için iki temel yaklaşım vardır. Bunlarda ilki prehipertansiyon ve erken hipertansiyon hastalarında belki de tek başına yeterli olabilecek non-farmakolojik tedavi; ikincisi ise hipertansiyon tanısı olan hastalarda antihipertansif ilaç uygulamasıdır. Antihipertansif kullanan hastalarda non-farmakolojik tedavinin de beraberinde uygulanması kan basıncının kontrol altına alınmasında yardımcı olacaktır.

### **2.7.1 Non-farmakolojik Tedavi**

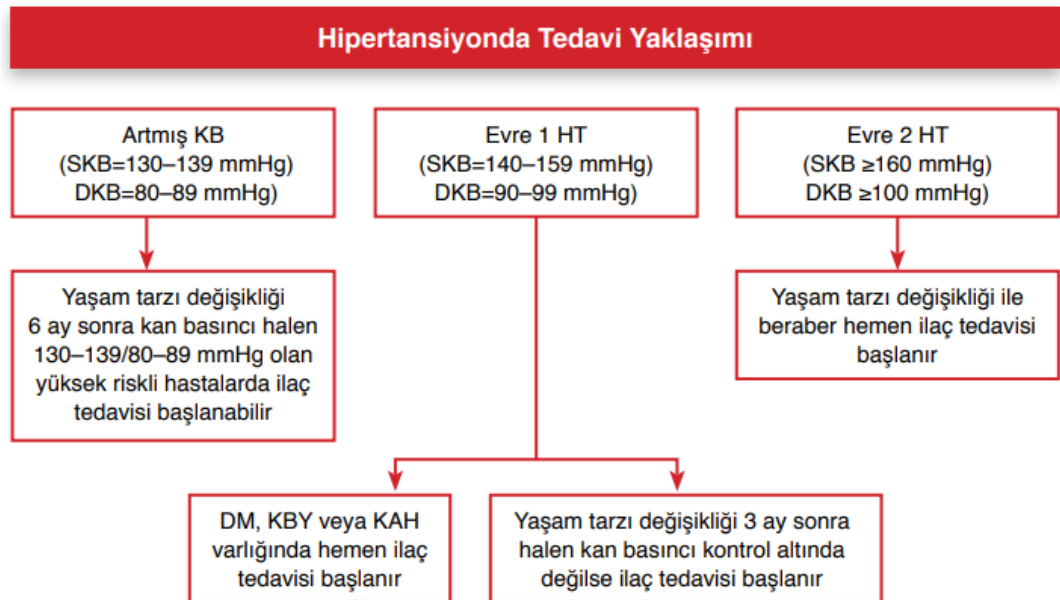
Hipertansiyonun önlenmesi ve kontrol altına alınmasında önemli faktörlerden birisi de yaşam tarzı değişikliğidir. Özellikle prehipertansiyon evresinde olan bireylerde hipertansiyon gelişimini geciktirmek için non-farmakolojik tedaviler

oldukça önemlidir. Ancak bunların sürekli olacak şekilde günlük hayata adapte edilmesi gerekmektedir. Aksi takdirde kısa süreli uygulanması beklenen etkiyi oluşturmayacaktır.

Non-farmakolojik tedavi; DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension) diyetine uyulması, diyetle sodyum alımının kısıtlanması, potasyum ve magnezyum replasmanı yapılması, kalsiyum ve vitamin d desteği verilmesi, alkol tüketiminin minimuma indirilmesi, egzersiz, kilo verilmesi, psikolojik stres ve anksiyetenin azaltılmasını içerir (32).

## 2.7.2 Farmakolojik Tedavi

Non-farmakolojik tedavi her hipertansiyon hastasına önerilmesi gereken bir yaklaşım olsa dahi hastaların hepsinde tek başına kan basıncı regülasyonunu sağlamaya yeterli olmaz. Bu nedenle hastalara antihipertansif ilaç başlanma gereksinimi doğar. Antihipertansif tedavi başlanırken; KB <150/90 mmHg ise monoterapi, KB ≥150/90 mmHg ise kombinasyon tedavisi başlanması önerilmektedir (5).



KB: Kan basıncı; SKB: Sistolik kan basıncı; DKB: Diyastolik kan basıncı; HT: Hipertansiyon; DM: Diyabetes mellitus; KBY: Kronik böbrek yetersizliği; KAH: Koroner arter hastalığı.

**Şekil 1. Hipertansiyon Tedavi Yaklaşımı (5)**

Antihipertansif ajan olarak 5 ana ilaç sınıfı mevcuttur ve hasta bazlı yaklaşım ile seçim yapılır. Bu seçimde olası yan etkiler, hastanın kullandığı diğer ilaçlarla etkileşimleri, ilacın kardiyovasküler risk faktörleri üzerine olabilecek yararlı etkisi, ek komorbid hastalıklara olan faydası ve kontrendikasyonları göz önünde bulundurulmalıdır.

Antihipertansif ilaçlar aşağıdaki gibi sınıflandırılmaktadır:

#### **2.7.2.a. Anjiotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri (ACEi) ve Anjiotensin Reseptör Blokörleri (ARB)**

ACE esas olarak vasküler endotelden salınan bir enzimdir. Hem tüm dokulardaki endotelden hem de testis, kalp, böbrek gibi bazı dokulardaki parankimden ve monosit, makrofaj gibi inflamatuvar hücrelerden üretilir (33). ACEi; anjiotensin I'in anjiotensin II'ye dönüşümünü inhibe ederken ARB'ler anjiotensin II'nin bağlandığı iki tip reseptörden birincisine (AT1) bağlanarak hücresel düzeyde anjiotensin II'nin etkinliğini önler (34,35). Anjiotensin II'nin ortamda azalması inaktive ettiği bradikinin maddesinin birikimine neden olur. Bradikinin de vazodilatör etkili bir madde olup kan basıncının düşmesine neden olur (34).

#### **2.7.2.b. Kalsiyum Kanal Blokörleri (KKB)**

Kalsiyum kanal blokörleri; iyon spesifik kalsiyum kanallarını bloke ederek hücre içine kalsiyum girişini engeller. Vasküler düz kas hücresi gevşer ve vazodilatasyona dolayısıyla da kan basıncının düşmesine neden olur (36). Kalsiyum kanal blokörleri dihidropiridinler (verapamil, diltiazem) ve non dihidropiridinler (amlodipin, nifedipin, lerkanidipin, benidipin vb.) olarak 2 gruba ayrılır. Dihidropiridinler kardiyoselektiftirler ve vasküler düz kastan daha çok kalp kasına etki ederler. Non dihidropiridinler ise vasküler selektiviteye sahiptirler ve periferik damarlarda voltaj bağımlı L-tipi kalsiyum kanalları bloke ederek vazodilatasyona neden olur ve kan basıncını düşürürler (37).

#### **2.7.2.c. Beta Blokörler**

Beta adrenerjik reseptör blokörleri klinikte en sık kullanılan ilaç gruplarından birisidir.  $\beta$ -1 ve  $\beta$ -2 reseptörlerin kompetitif inhibisyonu ile vazodilatasyona neden olurlar ve kan basıncını düşürürler (38,39).

Üç kuşak beta reseptör antagonistleri vardır: Birinci kuşak beta reseptör antagonistleri (propranolol, sotalol vb.) non selektiftir ve her iki reseptörü de bloke ederler. İkinci kuşak beta reseptör antagonistleri (metoprolol, atenolol vb.)  $\beta$ -1 selektif antagonisttir ve yan etki açısından birinci kuşaklara göre daha güvenlidir. Üçüncü kuşak beta reseptör antagonistlerinin ise (nebivolol, karvedilol, labetalol) ise beta reseptör blokajının yanı sıra vazodilatör etkisi de bulunur (39).

#### **2.7.2.d. Diüretikler**

Diüretikler loop diüretikler ve tiazidler/tiazid benzeri diüretikler olarak 2 sınıfa ayrılır. Kan basıncını düşürmenin yanı sıra kalp yetersizliği, siroz ve nefrotik sendrom gibi volüm yükünün fazla olduğu durumlarda da terapötik öneme sahiptirler (40).

Loop diüretikler; Henle kulbunun çıkan kalın kolundaki  $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$  kotransporter inhibisyonu ile  $\text{Na}^+$  atılımını artırır (37).

Tiazid grubu diüretikler; üriner sodyum reabsorbsiyonunun yaklaşık %7' sinden sorumlu olan distal tübüldeki  $\text{Na}^+/\text{Cl}^-$  kotransporter inhibisyonu ile  $\text{Na}^+$  atılımını artırır (41). Dolayısıyla da ekstraselüler sıvı hacmini azaltır, plazma volüm depleksyonu ile venöz dönüşü ve kardiyak outputu azaltarak kan basıncını düşürürler (37,41). Ülkemizde loop diüretikler grubundan furosemid ve torasemid, tiazid ve benzeri grubu diüretiklerden ise hidroklorotiazid, indapamid, klortalidon günümüzde kullanılmaktadır.

#### **2.7.2.e. Potasyum Tutucu Diüretikler**

Spironolakton bu grupta kullanılan ilaçlardandır ve mineralokortikoid reseptörlerine bağlanarak aldosteron antagonisti etki gösterir. Bu bağlanma da distal tübülerden potasyum tutulumuna ve diüretik etki oluşumuna yol açar (42). Epleronon ise spironolaktondan köken alan bir etkin maddedir. Spironolaktona kıyasla androjen, progesteron ve glukokortikoid reseptörlere daha az afinite gösterir. Bu da jinekomasti, menstrüel düzensizlik ve seksüel disfonksiyon gibi yan etkilerin daha az olacağını düşündürmektedir (43).

Amilorid ve triamteren distal tübül ve toplayıcı kanallardaki epitelyal sodyum kanallarını inhibe eder. Hücre içi  $\text{Na}^+$  derişimini azaltarak  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase pompasının etkinliğini azaltır ve sodyum eksresyonu ile potasyum retansiyonuna neden olur (44,45).

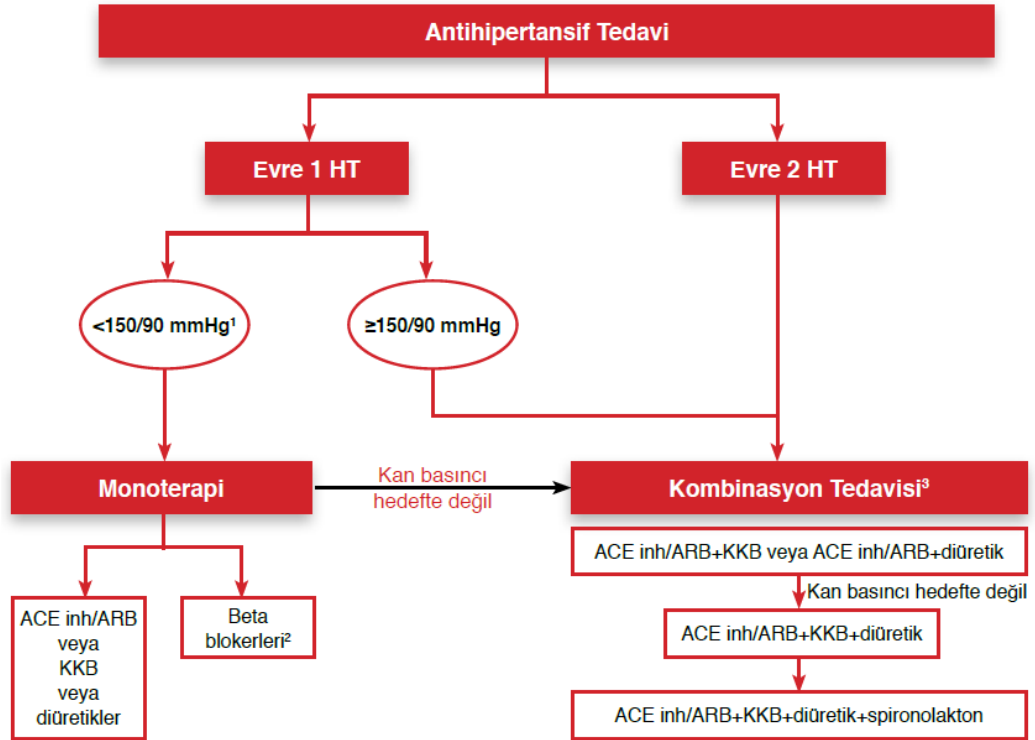
### 2.7.2.f Alfa Blokörler

Bu grupta doksazosin bulunur.  $\alpha$  -1 adrenerjik reseptör blokajı yaparak vasküler düz kas gevşemesine ve vazodilatasyona neden olur (46) .

## 2.8. Hipertansiyonda Farmakolojik Tedavi Algoritması

Hipertansiyon tanısı olan hastada farmakolojik tedavi başlanırken ilk basamak tedavide tiazid diüretik, KKB, ACEİ veya ACE bulunmalıdır. 1 aylık tedavi sonrası hedef kan basıncına ulaşılamaz ise doz artırılmalı veya yeni ilaç eklenmelidir (tiazid diüretik, KKB, ACEİ veya ARB) (7).

Beta blokörler KAH, KKY, anjina gibi spesifik bir endikasyon varlığında ilk sıra tedavi ya da kombine olarak kullanımı önerilir (5). Alfa blokörlerin ise rutin tedavide yeri olmayıp prostat hipertrofisi gibi spesifik bir endikasyon varlığında kullanımı önerilir (6).



¹Kan basıncı hedefinin ≤130 mmHg olduğu durumlarda doğrudan kombinasyon tedavisi başlanabilir.

²Betablokerler spesifik bir neden olması durumunda (KKY, KAH, angina pectoris veya gebelik planlayan hasta) başlanabilir.

³Üç veya dört ilaç gerektiren durumlarda tedavi etkinlik ve uyumunu artırmak için ilaçlardan en az birinin serbest doz kombinasyonu şeklinde ve sabit doz kombinasyondan farklı zamanda uygulanması (biri sabah diğeri akşam) önerilir.

HT: Hipertansiyon; ACE: Anjiyotensin dönüştürücü enzim; ARB: Anjiyotensin reseptör blokerleri; KKB: Kalsiyum kanal blokerleri.

Şekil 2. Hipertansiyonda Tedavi Algoritması (5)

## 2.9. Hipertansiyonda Tedavi Hedefleri

Hipertansiyon tedavisinde kan basıncı hedefleri hastanın yaşına, ek hastalıklarına ve kardiyovasküler riskine göre değişmektedir. Bu hedefler Türk Hipertansiyon Uzlaş Raporuna göre aşağıdaki tabloda belirtilmiştir (5).

**Tablo 3. 2019 Türk Hipertansiyon Uzlaş Raporuna Göre KB Hedefleri**

| Eşlik eden hastalık          | 18–64 yaş     | 65–79 yaş     | ≥80 yaş       |
|------------------------------|---------------|---------------|---------------|
| <b>DM</b>                    | 120–130/70–80 | 130–140/70–80 | 130–140/70–80 |
| <b>KAH</b>                   | 120–130/70–80 | 130–140/70–80 | 130–140/70–80 |
| <b>KBH</b>                   | 120–130/70–80 | 130–140/70–80 | 130–140/70–80 |
| <b>Yüksek riskli olgular</b> | 120–130/70–80 | 130–140/70–80 | 130–140/70–80 |

**DM:** Diabetes Mellitus, **KAH:** Koroner Arter Hastalığı, **KBH:** Kronik Böbrek Hastalığı, **KB:** Kan Basıncı

### 3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma 01.06.2019-31.05.2021 tarihleri arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı bünyesinde olan Hipertansiyon ve Nefroloji polikliniğine başvuran hastalardan primer hipertansiyon tanısı alanlar ile tek merkezli olarak yapılmıştır. Belirtilen tarih aralıklarında primer hipertansiyon tanısı atanan 2926 adet hasta mevcuttu. Bu hastalardan 18 yaşın altında olanlar, gebeler, primer hipertansiyon tanısını karşılamayıp nefroprotektif ve kardiyoprotektif etki nedeniyle antihipertansif ajan kullananlar, sekonder hipertansiyon şüphesi olup ekarte edilmeyenler, çalışma için elzem verilere erişilemeyenler çalışmadan dışlanmıştır. Toplam 1955 hasta ile çalışma yapılmış ve değerlendirmeler hastane veri tabanı kullanılarak retrospektif dosya taraması ile gerçekleştirilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastaların dosyalarından;

- Yaş
- Cinsiyet
- Boy-kilo, BKİ
- Öyküde belirtilen tanı yaşı
- Eşlik eden ek sistemik hastalıklar [konjestif kalp yetersizliği (KKY), koroner arter hastalığı (KAH), diabetes mellitus (DM), kronik böbrek hastalığı, periferik arter hastalığı (PAH), serebrovasküler olay (SVO), hiperlipidemi]
- Kan basıncı
- Öyküde sigara-alkol kullanımı
- Öyküde sedanter yaşam varlığı
- Ailede hipertansiyon öyküsü
- 24 saatlik idrarda sodyum atılımı, protein atılımı, albümin atılımı, kreatinin klirensi
- 24 saatlik idrar verisine ulaşamayanların spot idrarda protein/kreatinin ve protein/albümin atılım oranları, spot idrar tetkiki de bulunmayanlarda tam idrar tetkiki verilerine göre proteinüri varlığı
- Hipertansif retinopati varlığı

- Ekokardiyografide (EKO) gösterilmiş sol ventrikül hipertrofisi varlığı [İnterventriküler septum (IVS) kalınlığı 11 mm'den büyük olması]
- Kullanılan antihipertansif ilaç gruplarına dair veriler toplandı.

Verilerin analiz aşamasında SPSS 23.0 istatistik paket programı kullanılmıştır. Değerlendirme sonuçlarının tanımlayıcı istatistikleri; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde; ölçümsel değişkenler için ortalama (ort), standart sapma (std), minimum (min), maksimum (max) olarak verilmiştir. Ölçümsel değişkenlerin normal dağılıma uygunlukları One-Sample Kolmogorov Smirnov testi ile değerlendirilmiştir. Normal dağılıma uyan ölçümsel verilerin bağımsız gruplar arasındaki karşılaştırmaları Student-T Testi, uymayanların ise Mann Whitney U Testi kullanılarak yapılmıştır. Bağımsız gruplarda kategorik değişkenlerin oranları arasındaki farkların analizinde ise Ki-Kare Testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık seviyesi  $p < 0,05$  olarak kabul edilmiştir.

#### 4. BULGULAR

Çalışmanın yapıldığı tarih aralığında polikliniğe başvuran hasta sayısı 7351'di. Çalışmaya 908 (%46,4) kadın, 1047 (%53,6) erkek olmak üzere toplam 1955 adet hasta alındı (Tablo 4) ve polikliniğimize başvuran hastalarda primer hipertansiyon görülme oranı %26,5 olarak hesaplandı.

Çalışmaya katılan hastaların yaş ortalaması  $65,1 \pm 12,57$ , medyan değeri ise 66 (min=23, max=100) olarak hesaplandı.

Hastaların tanı koyulma yaşları 18-84 arasında değişmekte olup medyan değer 51, ortalama değer ise  $51,7 \pm 11,23$  olarak hesaplandı. Yıl cinsinden hastalık süresine bakıldığında ise medyan değer 12 (min=0, max=71), ortalama  $12,4 \pm 8,36$  olarak hesaplanmıştır.

Kadın hastaların %47,5'i (n=432) 30-64 yaş aralığında, %52,5'i (n=476) 65 yaş ve üzerindeydi. 30 yaşın altında kadın hasta bulunmamaktaydı. Erkek hastaların %45,2'si (n=473) 30-64 yaş arasında, %54,8'i (n=573) 65 yaş ve üzerindeydi. 30 yaş altında %0,1'in altında erkek hasta bulunmaktaydı (n=1) (Tablo 4).

**Tablo 4. Olguların Cinsiyete ve Yaşa Göre Dağılımı**

|               | 18-29 yaş  | 30-64 yaş    | ≥65 yaş       | Toplam       |
|---------------|------------|--------------|---------------|--------------|
| <b>Kadın</b>  | 0 (%0,0)   | 432 (%47,7)  | 476 (%45,4)   | 908 (%46,4)  |
| <b>Erkek</b>  | 1 (%100,0) | 473 (%52,3)  | 573 (%54,6)   | 1047 (%53,6) |
| <b>Toplam</b> | 1 (%100,0) | 905 (%100,0) | 1049 (%100,0) | 1955 (100,0) |

Çalışmaya alınan hastaların %9,1'inde (n=178) KKY , %24,1'inde (n=472) KAH, %34,6'sında (n=676) DM, %61,3'ünde (n=1198) KBH, %7,2'sinde (n=140) PAH, %6,4'ünde (n=126) SVO, %29,0'ında ise (n=566) ise dislipidemi mevcuttu.

Hastalar ofis kan basıncı ölçümüne göre değerlendirildiğinde %41,5'inin (n=812) kan basıncı SKB<140 mmHg ve DKB<90 mmHg olup kontrol altındaydı. %58,5'inin (n=1143) SKB ve/veya DKB yüksek olup kontrol altında değildi. KB kontrol altında olanların %45,1', (n=366) kadın iken %54,9'u (n=446) erkekti. KB kontrol altında olmayanların ise %47,4'ü (n=542) kadın iken %52,6'sı (n=601) erkekti. (Tablo 5).

Kan basıncı kontrol oranları ile cinsiyet arasındaki ilişki değerlendirildiğinde aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,306$ ).

**Tablo 5. KB Kontrol Oranlarının Cinsiyete Göre Dağılımı**

|               | <b>KB Kontrol Altında</b> | <b>KB Kontrol Altında Değil</b> | <b>Toplam</b> | <b>p</b> |
|---------------|---------------------------|---------------------------------|---------------|----------|
| <b>Kadın</b>  | 366 (%45,1)               | 542 (%47,4)                     | 908 (%46,5)   | 0,306    |
| <b>Erkek</b>  | 446 (%54,9)               | 601 (%52,6)                     | 1047 (%53,5)  |          |
| <b>Toplam</b> | 812 (100,0)               | 1143 (100,0)                    | 1955 (%100,0) |          |

**KB:** Kan Basıncı, **p:** Ki-Kare testinden elde edilen değer

Çalışmaya alınan hastalar yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde; 30 yaş altındaki 1 kişinin KB kontrol altındaydı. 30-64 yaş aralığında olanların %38,3'ünün ( $n=347$ ) KB kontrol altında iken %61,7'sinin ( $n=558$ ) KB kontrol altında değildi. 65 yaş ve üzerindeki hastaların ise %44,2'sinin ( $n=464$ ) KB kontrol altında iken %55,8'inin ( $n=585$ ) ise KB kontrol altında değildi. Yaş gruplarına göre KB kontrol altında olma oranları arasındaki ilişkiye bakıldığında; 30-64 yaş ile 65 yaş ve üzeri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0,015$ ) (Tablo 6).

**Tablo 6. KB Kontrol Oranlarının Yaşa Göre Dağılımı**

|                  | <b>KB Kontrol Altında</b> | <b>KB Kontrol Altında Değil</b> | <b>Toplam</b> | <b>p</b> |
|------------------|---------------------------|---------------------------------|---------------|----------|
| <b>18-30 Yaş</b> | 1(%0,0)*                  | 0                               | 1 (%0,0)      | 0,015    |
| <b>30-64 Yaş</b> | 347 (%38,3)               | 464 (%44,2)                     | 811 (%41,4)   |          |
| <b>≥65 Yaş</b>   | 558 (%61,7)               | 585 (%55,8)                     | 1143 (%58,6)  |          |
| <b>Toplam</b>    | 906 (%100,0)              | 1049 (%100,0)                   | 1955 (%100,0) |          |

**KB:** Kan Basıncı, **p:** Ki-Kare testinden elde edilen değer, \*: %0,001

Çalışmaya alınan hastaların %5'inde (n=97) ailede hipertansiyon öyküsü mevcutken, %10,7'sinde (n=209) ailede hipertansiyon öyküsü yoktu. Hastaların %84,3'ünde (n=1649) ise aile öyküsüne dair veri bulunmamaktaydı (Tablo 7). Ailede HT öyküsü bulunanların %31,9'unun (n=31) KB kontrol altında iken, %68,1'inin (n=66) KB kontrol altında değildi. Ailede HT öyküsü bulunmayanların %42,1'inin (n=88) KB kontrol altında iken, %57,9'unun (n=121) KB kontrol altında değildi. Ailede HT varlığı ile KB kontrol oranları arasındaki ilişkiye bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0,090).

**Tablo 7. Ailede Hipertansiyon Öyküsü ve KB Kontrol İlişkisi**

|                                        | <b>KB Kontrol<br/>Altında</b> | <b>KB Kontrol<br/>Altında Değil</b> | <b>Toplam</b> | <b>p</b> |
|----------------------------------------|-------------------------------|-------------------------------------|---------------|----------|
| <b>Ailede HT Öyküsü<br/>Olanlar</b>    | 31 (%26,1)                    | 66 (%35,3)                          | 97 (%31,7)    | 0,090    |
| <b>Ailede HT Öyküsü<br/>Olmayanlar</b> | 88 (%73,9)                    | 121 (%64,7)                         | 209 (%68,3)   |          |
| <b>Toplam</b>                          | 119 (%100,0)                  | 187 (%100,0)                        | 306 (%100,0)  |          |

**HT:** Hipertansiyon, **KB:** Kan Basıncı

Beden kitle indeksine göre dağılımları değerlendirildiğinde hastaların %0,3'ünün (n=6) zayıf, %12'sinin (n=235) normal kiloda, %28,2'sinin (n=552) kilolu, %24,8'inin (n=484) obez, %17,3'ünün (n=337) ise morbid obez olduğu görüldü. Hastaların %17,2'sinin (n=227) ise beden kitle indeksine dair veri bulunmamaktaydı (Tablo 8).

BKİ verisi bulunan hastaların (n=1618) %45,6'sı (n=738) kadın, %54,4'ü (n=880) erkekti. Kadınların %0,1'i (n=1) zayıf, %10,2'si (n=75) normal kiloda, %23,0'ı (n=170) kilolu, %32,7'si (n=241) obez, %34,0'ı (n=251) ise morbid obezdi. Erkeklerin %0,6'sı (n=5) zayıf, %18,2'si (n=160) normal kiloda, %43,4'ü (n=382) kilolu, %27,6'sı (n=243) obez, %10,2'si (n=90) morbid obezdi.

**Tablo 8. Beden Kitle İndeksine Göre Olguların Dağılımı**

| BKİ (kg/m <sup>2</sup> )    | n           | %          |
|-----------------------------|-------------|------------|
| <18,5 (Zayıf)               | 6           | 0,3        |
| 18,51-24,92 (Normal kilolu) | 235         | 12         |
| 25-29,9 (Kilolu)            | 552         | 28,2       |
| 30-34,9 (Obez)              | 484         | 24,8       |
| ≥35 (Morbid Obez)           | 341         | 17,4       |
| Bilinmeyenler               | 337         | 17,3       |
| <b>Toplam</b>               | <b>1955</b> | <b>100</b> |

**BKİ:** Beden Kitle İndeksi

BKİ <18,5 kg/m<sup>2</sup> olan hastaların (n=6) %66,7 'sinin (n=4) KB kontrol altında iken, %33,3'ünün (n=2) KB kontrol altında değildi. BKİ 18,5-24,9 kg/m<sup>2</sup> olanların (n=235) %51,1'inin (n=120) KB kontrol altında iken, %48,9'unun (n=115) KB kontrol altında değildi. BKİ 25-29,9 kg/m<sup>2</sup> olan hastaların (n=552) %41,5'inin (n=229) KB kontrol altında iken, %58,5'inin (n=323) KB kontrol altında değildi. BKİ 30-34,9 kg/m<sup>2</sup> olan hastaların (n=484) % 39,2'sinin (n=190) KB kontrol altında iken, %60,8'inin (n=294) KB kontrol altında değildi. BKİ ≥35 kg/m<sup>2</sup> olanların (n=341) %33,4'ünün (n=114) KB kontrol altında iken, %66,6'sının (n=227) KB kontrol altında değildi (Tablo 9). BKİ'ye göre KB kontrol altında olma/olmama oranı karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. Obez ve morbid obez olan hastaların normal kiloda olanlara göre KB kontrol altında olmama oranının daha yüksek olarak saptanmıştır (p<0,001).

**Tablo 9. BKİ ve KB Kontrol İlişkisi**

| BKİ(kg/m <sup>2</sup> ) | KB Kontrol Altında | KB Kontrol Altında Değil | Toplam        | p      |
|-------------------------|--------------------|--------------------------|---------------|--------|
| <18,5 (Zayıf)           | 4 (%66,7)          | 2 (%33,3)                | 6 (%100,0)    | <0,001 |
| 18,51-24,92 (Normal) *  | 120 (%51,1)        | 115 (%48,9)              | 235 (%100,0)  |        |
| 25-29,9 (Kilolu)        | 229 (%41,5)        | 323 (%58,5)              | 552 (%100,0)  |        |
| 30-34,9 (Obez) *        | 190 (%39,2)        | 294 (%60,8)              | 484 (%100,0)  |        |
| ≥35 (Morbid Obez) *     | 114 (%33,4)        | 227 (%66,6)              | 341 (%100,0)  |        |
| Toplam                  | 657 (%38,1)        | 961 (%61,9)              | 1618 (%100,0) |        |

**BKİ:** Beden Kitle İndeksi, **KB:** Kan Basıncı, **p:** Ki-Kare testinden elde edilen değer, \*Ki-Kare testine göre aralarında anlamlı farklılık olan gruplar

Obez olanlar ve olmayanlar olarak iki gruba ayrıldığında ise; BKİ≥30 kg/m<sup>2</sup> olan hastaların kan basıncı kontrol oranı BKİ<30 kg/m<sup>2</sup> olan hastalara göre düşük olarak saptandı. BKİ yüksekliği ile kan basıncı yüksekliği arasındaki ilişkiye bakıldığında istatistiksel olarak bu fark anlamlı bulunmuştur (p=0,002).

Çalışmaya alınan 1955 hastanın %13,9'unda (n=271) sigara kullanım öyküsü varken, %55,5'inde (n=1086) sigara kullanım öyküsü yoktu. %30,6'sının ise (n=598) sigara kullanımına dair veri bulunmamaktaydı. Öyküde sigara kullanımı olan hastaların %41,6'sının (n=113) KB kontrol altında iken %58,4'ünün (n=158) KB kontrol altında değildi. Sigara kullanım öyküsü olmayan hastaların ise %44,0'ında (n=478) KB kontrol altında iken %56,0'ında (n=608) KB kontrol altında değildi. Sigara kullanımı ile kan basıncı kontrol oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,491).

Hastaların %0,6'sının (n=12) alkol kullanım öyküsü var iken, %25,6'sının (n=501) öyküsünde ise alkol kullanım öyküsü yoktu. %73,8'inin ise (n=1442) alkol kullanımına dair veri bulunmamaktaydı. Alkol kullanım öyküsü olanların %58,3'ünde

(n=7) KB kontrol altında iken, %41,7'sinde (n=5) KB kontrol altında değildi. Alkol kullanım öyküsü olmayanların %45,7'sinin (n=229) KB kontrol altında iken, %54,3'ünün (n=272) KB kontrol altında değildi. Alkol kullanımı ile kan basıncı kontrol oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,386).

Egzersiz ile ilgili öykü sorgulandığında ise hastaların %26,4'ünde (n=517) sedanter yaşam olduğu, %1,1'inde (n=21) düzenli egzersiz yaptığı görüldü. %72,5'inde (n=1417) ise egzersiz ile ilgili veri bulunmamaktaydı. Sedanter yaşamı olan hastaların %45,0'ında (n=233) KB kontrol altında iken, %55,0'ında (n=284) KB kontrol altında değildi. Düzenli egzersiz yapan hastaların ise %57,1'inde (n=12) KB kontrol altında iken, %42,9'unda (n=9) KB kontrol altında değildi. Sedanter yaşam ve kan basıncı kontrol oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=276).

Çalışmaya alınan hastaların 24 saatlik idrar verileri tarandığında; %60,8'ine (n=1188) ait sodyum atılım verisi bulunmakta iken %39,2'sine (n=767) ait veri bulunmamaktaydı. Bu verilere bakıldığında hastaların %1,0'ında (n=19) günlük sodyum atılımının <2 gr/gün olduğu, %8,7'sinde (n=170) 2-5,9 gr/gün olduğu, %51,1'inde (n=999) ise  $\geq 6$  gr/gün olduğu görüldü (Tablo 10). 24 saatlik idrarda sodyum verisi olanlarda minimum değer 0,1 gr/gün, maksimum değer 29,71 gr/gün olup günlük ortalama sodyum atılımı 10,30 gr/gün, standart sapma ise  $\pm 4,70$  olarak hesaplandı.

**Tablo 10. 24 Saatlik İdrarda Günlük Sodyum Atılımı (gr/gün)**

| 24 Saatlik İdrarda Na Atılımı | n    | %     |
|-------------------------------|------|-------|
| <2 gr/gün                     | 19   | 1,0   |
| 2-5,9 gr/gün                  | 170  | 8,7   |
| $\geq 6$ gr/gün               | 999  | 51,1  |
| Bilinmeyenler                 | 767  | 39,2  |
| <b>Toplam</b>                 | 1955 | 100,0 |

Na: Sodyum

Na atılımı <2 gr/gün olan hastaların (n=19) %68,5'inde (n=13) KB kontrol altında iken, %31,5'inde (n=6) KB kontrol altında değildi. Na atılımı 2-5,9 gr/gün arasında

olan hastaların (n=170) %44,1'inin (n=75) KB regüle iken, %55,9'unun (n=95) KB regüle değildi. Na atılımı  $\geq 6$  gr/gün olan hastaların (n=999) ise %38,8'inin (n=388) KB regüle iken, %61,2'sinin (n=611) KB regüle değildi. Sodyum atılımı ile KB kontrol altında olma/olmama oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır. Sodyum atılımı  $\geq 6$  gr/gün olanlarda KB kontrol altında olmama oranı sodyum atılımı  $< 2$  gr/gün olanlara göre daha yüksek bulunmuştur (p=0,016) (Tablo 11).

**Tablo 11. 24 Saatlik İdrarda Sodyum Atılımı ve KB Kontrolü İlişkisi**

| 24 Saatlik İdrarda Na Atılımı | KB Kontrol Altında | KB Kontrol Altında Değil | Toplam        | p     |
|-------------------------------|--------------------|--------------------------|---------------|-------|
| $< 2$ gr/gün*                 | 13 (%2,7)          | 6 (%0,8)                 | 19 (%1,6)     | 0,016 |
| 2-5,9 gr/gün                  | 75 (%15,8)         | 95 (%13,4)               | 170 (%14,3)   |       |
| $\geq 6$ gr/gün*              | 388 (%81,5)        | 611 (%85,8)              | 999 (%84,1)   |       |
| <b>Toplam</b>                 | 476 (%100,0)       | 712 (%100,0)             | 1188 (%100,0) |       |

**KB:** Kan Basıncı, **Na:** Sodyum, **p:** Ki-Kare testinden elde edilen değer, \*Ki-Kare testine göre aralarında anlamlı farklılık olan gruplar

24 saatlik idrarda protein atılımları değerlendirildiğinde hastaların %22,7'sinde (n=444) proteinüri olmadığı, %39,3'ünde (n=768) proteinüri olduğu görülürken; %38,0'ında (n=743) ise veri bulunmamaktaydı (Tablo 12).

**Tablo 12. 24 Saatlik İdrarda Günlük Protein Atılımı (mg/gün)**

| 24 Saatlik İdrarda Protein Atılımı | n    | %     |
|------------------------------------|------|-------|
| $< 150$ mg/gün                     | 444  | 22,7  |
| $\geq 150$ mg/gün                  | 768  | 39,3  |
| <b>Bilinmeyenler</b>               | 743  | 38,0  |
| <b>Toplam</b>                      | 1955 | 100,0 |

n= Sayı, %: Yüzde

24 saatlik idrarda protein atılım verisi bulunan hastalardan (n=1212); KB kontrol altında olanların (n=483) %41,8'inin (n=202) proteinürisi yok iken, %58,2 'sinin (n=281) proteinürisi mevcuttu. KB kontrol altında olmayanların ise (n=729) %33,2'sinin (n=242) proteinürisi yok iken, %66,8'inin (n=487) proteinürisi mevcuttu. Proteinürisi olan hastalarda KB kontrol altında olmama oranı proteinürisi olmayanlara göre daha yüksek bulunmuş olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (p=0,002) (Tablo 13).

**Tablo 13. Proteinüri ve KB Kontrol İlişkisi**

| Proteinüri    | KB Kontrol Altında | KB Kontrol Altında Değil | Toplam        | p     |
|---------------|--------------------|--------------------------|---------------|-------|
| <150 mg/gün   | 202 (%41,8)        | 242 (%33,2)              | 444 (%36,6)   | 0,002 |
| ≥150 mg/gün   | 281 (%58,2)        | 487 (%66,8)              | 768 (%63,4)   |       |
| <b>Toplam</b> | 483 (%100,0)       | 729 (%100,0)             | 1212 (%100,0) |       |

**KB:** Kan Basıncı, **p:** Ki-Kare testinden elde edilen değer

Bütün hasta grubuna bakıldığında hastaların %28,8'inde (n=564) albüminüri yok iken; %13,3'ünde (n=200) 30-299 mg/gün , %19,6'sında (n=383) ise ≥300 mg/gün düzeyinde albüminüri mevcuttu. Hastaların %38,3'ünün (n=748) ise 24 saatlik idrar albümin atılımı verisi bulunmamaktaydı (Tablo 14).

**Tablo 14. 24 Saatlik İdrarda Günlük Albümin Atılımı (mg/gün)**

| 24 Saatlik İdrarda Albümin Atılımı | n    | %     |
|------------------------------------|------|-------|
| <30 mg/gün                         | 564  | 28,8  |
| 30-299 mg/gün                      | 260  | 13,3  |
| ≥300 mg/gün                        | 383  | 19,6  |
| <b>Bilinmeyenler</b>               | 748  | 38,3  |
| <b>Toplam</b>                      | 1955 | 100,0 |

n= Sayı, %: Yüzde

24 saatlik idrarda albümin atılım verisi bulunan hastalardan (n=1207); KB kontrol altında olanların (n=480) %52,9'unun (n=254) albüminürisi yok iken, %22,1'inin

(n=106) mikroalbüminürisi, %25,0'ının (n=120) makroalbüminürisi mevcuttu. KB kontrol altında olmayanların ise (n=727) %42,6'sının (n=310) albüminürisi yok iken, %21,2'sinin (n=154) mikroalbüminürisi, %36,2'sinin (n=263) makroalbüminürisi mevcuttu. Albüminüri ve KB kontrol altında olma/olmama oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır.  $\geq 300$  mg/gün proteinürisi olan hastalarda KB kontrol altında olmama oranı diğer iki gruba göre daha yüksek bulunmuştur ( $p<0,001$ ) (Tablo 15).

**Tablo 15. Albüminüri ve KB Kontrol İlişkisi**

| Albüminüri         | KB Kontrol Altında | KB Kontrol Altında Değil | Toplam        | p      |
|--------------------|--------------------|--------------------------|---------------|--------|
| <30 mg/gün         | 254 (%52,9)        | 310 (%42,6)              | 564 (%46,7)   | <0,001 |
| 30-299 mg/gün      | 106 (%22,1)        | 154 (%21,2)              | 260 (%21,5)   |        |
| $\geq 300$ mg/gün* | 120 (%25,0)        | 263 (%36,2)              | 383 (%31,7)   |        |
| <b>Toplam</b>      | 480 (%100,0)       | 727 (%100,0)             | 1207 (%100,0) |        |

**KB:** Kan Basıncı, **p:** Ki-Kare testinden elde edilen değer, \*Ki-Kare testine göre aralarında anlamlı farklılık olan gruplar

Çalışmaya alınan hastalardan 24 saatlik idrarda protein atılım verisi bulunmayan 743, 24 saatlik idrar albümin atılım verisi bulunmayan 748 hastanın spot idrar protein/kreatinin ve albümin/kreatinin verileri taranmıştır. Toplam 61 hastanın spot idrar protein/kreatinin oranı mevcut olup bu hastaların %34,4'ünde (n=21) anlamlı proteinüri saptanmamış, %65,6'sında (n=40) ise anlamlı düzeyde proteinüri saptanmıştır (Tablo 16).

**Tablo 16. Spot İdrar Protein/Kreatinin Oranı**

| Spot İdrar Prot/Kre Oranı | n  | %     |
|---------------------------|----|-------|
| <150                      | 21 | 34,4  |
| ≥150                      | 40 | 65,6  |
| <b>Toplam</b>             | 61 | 100,0 |

**Prot:** Protein, **Kre:** Kreatinin

Toplam 39 tane hastanın spot idrar albümin/kreatinin oranı mevcut olup bu hastaların %51,2'sinde (n=20) oran 30'un altında, %20,5'inde (n=8) oran 30-299 arasında, %28,3'ünde (n=11) oran 300 ve üzerindedir (Tablo 17).

**Tablo 17. Spot İdrar Albümin/Kreatinin Oranı**

| Spot İdrar Alb/Kre | n  | %     |
|--------------------|----|-------|
| <30                | 20 | 51,2  |
| 30-299             | 8  | 20,5  |
| ≥300               | 11 | 28,3  |
| <b>Toplam</b>      | 39 | 100,0 |

**Alb:** Albümin, **Kre:** Kreatinin

Hem 24 saatlik idrar verisi hem de spot idrar protein verisi olmayan hastalarda tam idrar tetkikinde (TİT) protein atılımları taranmış ve 613 tanesine ait veri saptanmıştır. Bu hastaların ise %75,9'unda (n=465) anlamlı proteinüri görülmemiş iken %24,1'inde (n=148) proteinüri saptanmıştır (Tablo 18). Geriye kalan 68 hastanın 42 tanesi KBH Evre 5D olup güncel idrar verisi bulunmamaktaydı ve 26 hastanın idrar tetkikine ait veriye ulaşılamadı.

**Tablo 18. Tam İdrar Tetkikine Göre Proteinüri Varlığı**

| <b>TİT Protein Varlığı</b> | <b>n</b> | <b>%</b> |
|----------------------------|----------|----------|
| <b>Normal</b>              | 465      | 75,9     |
| <b>Yüksek</b>              | 148      | 24,1     |
| <b>Toplam</b>              | 613      | 100,0    |

**TİT:** Tam İdrar Tetkiki

Tam idrar tetkiki verisine göre proteinüri değerlendirilmesi yapılan hastaların (n=613) %43,7'sinde (n=268) KB kontrol altında iken, %56,3'ünde (n=345) KB kontrol altında değildi. Bu hastalarda proteinürisi olan hastaların KB kontrol altında olamama oranı, proteinürisi olmayanlara göre daha yüksek olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,007) (Tablo 19).

**Tablo 19. Tam İdrar Tetkikinde Proteinüri Varlığı ve KB Kontrol Oranı İlişkisi**

| <b>TİT Protein Varlığı</b> | <b>KB Kontrol Altında Olanlar</b> | <b>KB Kontrol Altında Olmayanlar</b> | <b>Toplam</b> | <b>p</b> |
|----------------------------|-----------------------------------|--------------------------------------|---------------|----------|
| <b>Var</b>                 | 218 (%81,3)                       | 248 (%71,9)                          | 466 (%76,1)   | 0,007    |
| <b>Yok</b>                 | 50 (%18,7)                        | 97 (%28,1)                           | 147 (%23,9)   |          |
| <b>Toplam</b>              | 268 (%100,0)                      | 345 (%100,0)                         | 613 (%100,0)  |          |

**TİT:** Tam İdrar Tetkiki, **KB:** Kan Basıncı, **p:** Ki-Kare testinden elde edilen değer

Çalışmaya katılan hastaların %61,2 'sinin (n=1197) 24 saatlik idrarda kreatinin atılımı ve eş zamanlı serum kreatinin bakılarak kreatinin klirensi hesaplandı. Bu grup içinde kan basıncı kontrol altında olan 476 hastanın; %30,4'ü (n=145) evre 1, %26,1'i (n=124) evre 2, %14,9'u (n=71) evre 3a, %10,9'u (n=52) evre 3b, %7,4'ü (n=35) evre 4, %10,3'ü (n=49) ise evre 5 kronik böbrek hastalığına sahipti. Bu grup içinde kan

basıncı kontrol altında olmayan 721 hastanın %33,7'si (n=243) evre 1, %23,9'u (n=172) evre 2, %11,6'sı (n=84) evre 3a, %11,4'ü (n=82) evre 3b, %10,7'si (n=77) evre 4, %8,7'si (n=63) ise evre 5 kronik böbrek hastalığına sahipti. Kan basıncı kontrol oranları ile kreatinin klirensi arasındaki ilişki değerlendirildiğinde aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,154) (Tablo 20).

**Tablo 20. Kreatinin Klirensine Göre KB Kontrol İlişkisi**

| KBH Evresi     | KB Kontrol Altında | KB Kontrol Altında Değil | Toplam        | p     |
|----------------|--------------------|--------------------------|---------------|-------|
| <b>Evre 1</b>  | 145 (%30,4)        | 243 (%33,7)              | 388 (%32,4)   | 0,154 |
| <b>Evre 2</b>  | 124 (%26,1)        | 172 (%23,9)              | 296 (%24,7)   |       |
| <b>Evre 3a</b> | 71 (%14,9)         | 84 (%11,6)               | 155 (%12,9)   |       |
| <b>Evre 3b</b> | 52 (%10,9)         | 82 (%11,4)               | 134 (%11,2)   |       |
| <b>Evre 4</b>  | 35 (%7,4)          | 77 (%10,7)               | 112 (%9,4)    |       |
| <b>Evre 5</b>  | 49 (%10,3)         | 63 (%8,7)                | 112 (%9,4)    |       |
| <b>Toplam</b>  | 476 (%100,0)       | 721 (%100,0)             | 1197 (%100,0) |       |

**KBH:** Kronik Böbrek Hastalığı **KB:** Kan Basıncı

Hastaların %28,0'ında (n=547) HTRP saptanmış, %5,5'inde (n=108) HTRP saptanmamış olup %66,5'inde (n=1300) HTRP varlığına dair veri bulunmamaktadır. Göz dibi verisi bulunan hastalarda; HTRP'si bulunan hastaların %37,1'inin (n=203) KB kontrol altında iken %62,9'unun (n=344) KB kontrol altında değildi. HTRP'si bulunmayan hastaların ise %42,5'inin (n=46) KB kontrol altında iken %57,5'inin (n=62) KB kontrol altında değildi. KB kontrol oranları ile HTRP varlığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (p=0,284) (Tablo 21).

**Tablo 21. Hipertansif Retinopati Varlığı ve KB Kontrol İlişkisi**

|                 | <b>KB Kontrol<br/>Altında</b> | <b>KB Kontrol<br/>Altında Değil</b> | <b>Toplam</b> | <b>p</b> |
|-----------------|-------------------------------|-------------------------------------|---------------|----------|
| <b>HTRP Var</b> | 203 (%37,1)                   | 344 (%62,9)                         | 547 (%100,0)  | 0,284    |
| <b>HTRP Yok</b> | 46 (%42,5)                    | 62 (%57,5)                          | 108 (%100,0)  |          |
| <b>Toplam</b>   | 249 (%38,0)                   | 406 (%62,0)                         | 655 (%100,0)  |          |

**HTRP:** Hipertansif Retinopati, **KB:** Kan Basıncı

Hastaların %61,8'inde (n=1208) LVH saptanmış, %12,6'sında (n=246) LVH saptanmamış olup %25,6'sında (n=501) LVH varlığına dair veri bulunmamaktadır. LVH'si bulunan hastaların %68,7'sinin (n=492) KB kontrol altında iken %31,3'ünün (n=716) KB kontrol altında değildi. LVH'si bulunmayan hastaların ise %46,7'sinin (n=115) KB kontrol altında iken %53,3'ünün (n=1131) KB kontrol altında değildi. KB kontrol oranları ile LVH varlığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (p=0,081) (Tablo 22).

**Tablo 22. Sol Ventrikül Hipertrofisi Varlığı ve KB Kontrol İlişkisi**

|                | <b>KB Kontrol<br/>Altında</b> | <b>KB Kontrol<br/>Altında Değil</b> | <b>Toplam</b> | <b>p</b> |
|----------------|-------------------------------|-------------------------------------|---------------|----------|
| <b>LVH Var</b> | 492 (%68,7)                   | 716 (%31,3)                         | 1208 (%100,0) | 0,081    |
| <b>LVH Yok</b> | 115 (%46,7)                   | 131 (%53,3)                         | 246 (%100,0)  |          |
| <b>Toplam</b>  | 607 (%41,7)                   | 847 (%58,3)                         | 1454 (%100,0) |          |

**LVH:** Sol Ventrikül Hipertrofisi, **KB:** Kan Basıncı

Hastaların kullandıkları ilaç gruplarına bakıldığında; %23,3'ü (n=456) ACEİ, %27,1' (n=530) ARB, %56,2'si (n=1098) KKB, %38,3'ü (n=749) beta blokör, %17,1'i (n=334) alfa blokör, %27,8'i (n=543) tiazid grubu diüretik, %15,0'ı (n=293) loop diüretik, %3,3'ü (n=64) ise potasyum tutucu diüretik kullandığı görüldü.

Hastaların kullandıkları ilaç grupları değerlendirildiğinde; hastaların %25,7'sinin (n=503) tekli antihipertansif kullandığı, %35,1'inin (n=686) ikili antihipertansif ilaç kullandığı, %21,7'sinin (n=425) üçlü antihipertansif ilaç kullandığı, %6,4'ünün (n=124) dördü antihipertansif ilaç kullandığı, %1,3'ünün (n=25) beşli antihipertansif

ilaç kullandığı görüldü. %5,4'ünün (n=106) antihipertansif ilaç kullanmadığı görülür iken %4,4'nün (n=86) kullandığı ilaç verisine ulaşılamadı (Tablo 23).

KB kontrol altında olanların %26,5'i (n=215) tek antihipertansif, %37,3'ü (n=303) ikili antihipertansif, %23,0'ı (n=187) üçlü antihipertansif, %5,8'i (n=47) dördü antihipertansif, %1,0'ı (n=8) ise beşli antihipertansif ilaç kullanmaktaydı. Bu hastaların %1,6'sının (n=13) antihipertansif ilaç kullanmaksızın kontrol altında iken, %4,8'inin (n=39) ise kullandığı ilaç verisine ulaşılamadı (Tablo 23).

KB kontrol altında olmayanların %25,2'sinde (n=288) tek antihipertansif kullanımı var iken, %33,6'sında (n=383) ikili antihipertansif, %20,8'inde (n=238) üçlü antihipertansif, %6,7'sinde (n=77) dördü antihipertansif, %1,5'inde (n=17) ise beşli antihipertansif kullanımı mevcuttu. Hastaların %8,1'i (n=93) antihipertansif ilaç kullanmıyor iken, %4,1'inin (n=47) ise kullandığı ilaç verisine ulaşılamadı (Tablo 23).

**Tablo 23. Kullanılan Antihipertansif İlaç Sayısı ve KB Kontrol Oranları**

| <b>Kullanılan İlaç Sayısı</b> | <b>KB Kontrol Altında</b> | <b>KB Kontrol Altında Olmayanlar</b> | <b>Toplam</b> |
|-------------------------------|---------------------------|--------------------------------------|---------------|
| <b>0</b>                      | 13 (%1,6)                 | 93 (%8,1)                            | 106 (%5,4)    |
| <b>1</b>                      | 215 (%26,5)               | 288 (%25,2)                          | 503 (%25,7)   |
| <b>2</b>                      | 303 (%37,3)               | 383 (%33,6)                          | 686 (%35,1)   |
| <b>3</b>                      | 187 (%23,0)               | 238 (%20,8)                          | 425 (%21,7)   |
| <b>4</b>                      | 47 (%5,8)                 | 77 (%6,7)                            | 124 (%6,4)    |
| <b>5</b>                      | 8 (%1,0)                  | 17 (%1,5)                            | 25 (%1,3)     |
| <b>Bilinmiyor</b>             | 39 (%4,8)                 | 47 (%4,1)                            | 86 (%4,4)     |
| <b>Toplam</b>                 | 812 (%100,0)              | 1143 (%100,0)                        | 1955 (%100,0) |

**KB:** Kan Basıncı

## 5. TARTIŞMA

Primer hipertansiyon tüm dünyada oldukça sık görülen bir hastalıktır (1). Ülkemizde ise toplumun yaklaşık 1/3'ünde primer hipertansiyon mevcuttur (2). Kontrol altında olmayan kan basıncı kardiyovasküler hastalık ve inme için önemli bir risk faktörüdür (47). Ayrıca renal ve retinal hasar da hipertansiyona bağlı uç organ hasarı olarak görülmektedir (22).

Çalışmamızda polikliniğimize başvuran hastalarda hipertansiyon görülme oranı %26,5 olarak saptanmıştır. Ülkemizde yapılan PatenT 2 çalışmasında bu oran %30,3, Yiyi Zhang ve ark. Amerika Birleşik Devletleri'nde yaptığı çalışmada 2013-2014 yıllarında hipertansiyon prevalansı %31,6 saptanmıştır (2,48) Bizim çalışmamız saha çalışması olmayıp sadece üçüncü basamak hastanenin yan dal polikliniğine gelen hastalar arasında yapılmıştır. Bu nedenle hipertansiyon görülme oranının diğer çalışmalara göre düşük saptandığı düşünülmüştür.

PatenT 2 çalışmasında hipertansiyon prevalansı kadınlarda erkeklere göre daha yüksek oranda görülmüş olup aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (2). Taşçı ve ark. Hisarcık Ahmet Karamancı Sağlık Ocağı Kıranardı Bölgesinde 1999 yılında yaptığı çalışmada kadın ve erkek cinsiyet arasında hipertansiyon görülme oranı açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (49). Dereli ve ark. 2009 yılında Muğla Yeşilyurt Sağlık Ocağı bölgesinde yaptığı çalışmada da cinsiyet faktörünün kan basıncı üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etki oluşturmadığı görülmüştür (50). Bizim çalışmamızda ise erkeklerde hipertansiyon görülme oranı kadınlara göre fazla bulunmuş olup aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır. Bu sonuç literatürdeki tek merkezli çalışmalarla benzerdir.

Eryonucu ve ark. 1999 yılında Van'da yaptığı bir çalışmadan hipertansif bireylerin yaş ortalaması  $56 \pm 13$  olarak saptanmıştır (51). Bizim çalışmamızda ise yaş ortalaması  $65,1 \pm 12,57$  olarak saptanmış olup aradaki fark örneklem boyutlarının farklılığına bağlı düşünülmüştür.

Ülkemizde yapılan PatenT 2 çalışmasında KB kontrol oranı %28,7 olarak saptanmıştır (2). Shujing ve ark. yaptığı çalışmada KB kontrol oranı 1991 yılında %3,6, 2015 yılında ise %8,4 olarak saptanmıştır (52). Bizim çalışmamızda ise KB kontrol oranı %41,4 olarak saptanmıştır. Çalışmamız bir saha çalışması olmayıp üçüncü basamak bir kurumun hasta popülasyonundan nefroloji ve hipertansiyon

polikliniğine gelenler seçilerek yapılmıştır. Çalışmamızda hasta sayısı kısıtlı olduğu için KB kontrol oranının farklı çıktığı düşünülmüştür.

Ranasinghe ve ark. yaptığı çalışmada hipertansiyonu olan hastalarda aile öyküsü görülme oranı %48,0 iken, ailede HT öyküsü olanlarda hipertansiyon prevalansı aile öyküsü olmayanlara göre daha yüksek saptanmıştır (53). Li ve ark. yaptığı çalışmada ise aile öyküsü varlığı %76,1 iken, aile öyküsü olanlarda HT görülme oranı aile öyküsü olmayanlara göre daha yüksek saptanmıştır (54). Bizim çalışmamızda aile öyküsü varlığı bütün hastalarda %5 saptanmışken hastaların %84,3'ünde ise aile öyküsüne dair veri bulunmamaktaydı. Aile öyküsüne dair veri bulunan hastalarda hipertansiyon görülme oranı %31,7 bulunmuş ve KB kontrol oranı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bu sonuç aile öyküsü ile ilgili verilerin kısıtlı olmasına bağlı olarak değerlendirilmiştir.

Booth ve ark. 2016 yılında İngiltere'de yaptığı bir kohort çalışmasında BKİ kategorisi arttıkça KB kontrol oranlarının da düştüğü görülmüştür (55). Hacıhasanoğlu ve ark. 2009 yılında Erzincan'da yaptığı çalışmada BKİ arttıkça hipertansiyon görülme oranının da arttığı saptanmıştır (56). Bizim çalışmamızda da obez ve morbid obez olan hastaların normal kiloda olanlara göre KB kontrol altında olmama oranı daha yüksek saptanmış olup benzer sonuç elde edilmiştir.

Primaesta ve ark. yaptığı çalışmada sigara kullanımı ve KB arasındaki ilişkiye bakıldığında; yalnızca yaşlı erkek grubunda fazla miktarda ve orta miktarda sigara içenlerin sigara içmeyenlere göre SKB'nin daha yüksek olduğu görülmüştür (57). Günal ve ark. 2006 yılında Edirne'de yaptığı çalışmada sigara içimi ile KB arasında bir ilişki bulunmamıştır (58). Literatürde sigara ve KB arasındaki ilişki için farklı sonuçlar mevcut olup bizim çalışmamızda sigara kullanımı ile KB kontrol oranları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Saunders ve ark. yaptığı bir çalışmada son 3 aydaki ortalama alkol tüketim miktarı ile SKB ve DKB artış arasında pozitif korelasyon bulunmuştur (59). Bizim çalışmamızda alkol kullanımı ile KB kontrol oranları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamış olup bu durum alkol kullanımına dair verilerin kısıtlı olmasına bağlı düşünülmüştür.

Cornelissen ve ark. yaptığı 2011 yılında yayınlanan bir meta analiz çalışmasında egzersiz yapan bireylerde SKB 3,9 mmHg DKB 3,6 mmHg düşüş olduğu görülmüş ve

bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (60). Bizim çalışmamızda egzersiz ile KB regülasyon oranı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamış olup bu durum hastaların egzersiz ile ilgili verilerinin kısıtlı olmasına bağlı düşünülmüştür.

Feng ve ark. yaptığı bir meta analiz çalışmasında sodyum alımının 100 mmol/gün (2,3 mg/gün) azaltılması ile SKB ortalama 11,7 mmHg, DKB ise ortalama 3,88 mmHg düşüş göstermiştir (61). Sacks ve ark. Amerika Birleşik Devletleri'nde yaptığı bir çalışmada diyetdeki sodyum miktarının azaltılması ile SKB ve DKB de anlamlı bir düşüş olduğu görülmüştür (62). Bizim çalışmamızda ise günlük sodyum atılımı  $\geq 6$  gr/gün olan hastaların KB kontrol altında olmama oranı  $< 2$  gr/gün olanlara göre daha yüksek bulunmuş olup benzer sonuç göstermiştir.

Schrader ve ark. yaptığı çalışmada hipertansiyonu olan hastalarda proteinürisi olmayanların prevalansı %49,6 mikroalbuminürisi olan hastaların prevalansı ise %23,6 olarak görülmüştür (63). Bizim çalışmamızda proteinürisi olmayan hastaların oranı %47,8, mikroalbuminürisi olan hastaların oranı %28,8 saptanmış olup benzer sonuç elde edilmiştir.

Chen ve ark. yaptığı çalışmadan hipertansiyonu olan hastalarda HTRP prevalansı %74,4 olarak saptanmıştır (64). Bizim çalışmamızda ise HTRP görülme oranı %28,0 olup KB kontrol oranı ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Çalışmamızda HTRP görülme oranının düşük olması HTRP ile ilgili verilerin kısıtlı olması ile ilişkilendirilmiştir.

Cuspidi ve ark. yaptığı bir çalışmada hipertansiyonu olan hastalarda sol ventrikül kitle indeksine göre bakılan LVH prevalansı %35,6 saptanmıştır (65). Hammond ve ark. yaptığı çalışmada  $IVS > 1,28$  cm kriterine göre bakıldığında; unkomplike hipertansiyonu olan hastalarda LVH görülme oranı %18,4 saptanmıştır (66). Bizim çalışmamız da ise ekokardiyografide  $IVS > 11$  mm kriterine göre bakıldığında %61,8 olarak görülmüş ancak KB kontrol oranı ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Çalışmamızda LVH görülme oranının fazla olması kullanılan kriterin farklı olmasına bağlı olarak değerlendirilmiştir.

Ülkemize yapılan Patent 2 çalışmasında 1650 hastanın %47,4'ü antihipertansif ilaç kullanmaktayken, antihipertansif ilaç kullanan 779 hastanın %37,6'sı monoterapi, %43,9'u iki ilaç tedavisi, %18,5'i ise üç veya daha fazla ilaç almaktaydı (2). Sözen ve ark. 2015 yılınca Balçova'da yaptığı çalışmada hipertansiyonu olan bireylerin

%66,7'sinin antihipertansif tedavi aldığı görülmüştür (67). Bizim çalışmamızda 1955 hastanın %5,4'ü hiç ilaç kullanmazken, %25,7'si tek ilaç, %35,1'i iki antihipertansif ajan, %33,8', ise 3 ve üzeri antihipertansif ajan kullanmaktaydı. Çalışmamıza katılan hastalarda antihipertansif ilaç kullanma oranının yüksek olması; üçüncü basamağa başvuran seçilmiş hastaların alınması ve hastaların komorbid hastalıklarının fazla olması ile ilişkilendirilmiştir.



## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Bu çalışmaya 01.06.2019-31.05.2021 tarihleri arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Farabi Hastanesi Hipertansiyon ve Nefroloji polikliniğine başvuran primer hipertansiyon tanılı hastalar dahil edilmiştir.
2. Çalışmamız tek merkezlidir ve retrospektif dosya taraması ile yapılmıştır.
3. Polikliniğimize başvuran hastalarda primer hipertansiyon görülme oranı %26,5 olarak saptanmıştır.
4. Hastalar ofis kan basıncı ölçümüne göre değerlendirildiğinde %41,5'inin (n=812) kan basıncı kontrol altında iken, %58,5'inin (n=1143) kontrol altında değildi.
5. Çalışmaya toplam 1955 adet hasta alınmıştır ve %46,4'ü (n=908) kadın, %53,6'sı (n=1047) erkektir.
6. Çalışmaya alınan hastaların %9,1'inde (n=178) KKY , %24,1'inde (n=472) KAH, %34,6'sında (n=676) DM, %61,3'ünde (n=1198) KBH, %7,2'sinde (n=140) PAH, %6,4'ünde (n=126) SVO, %29,0'ında ise (n=566) ise dislipidemi mevcuttu. Primer hipertansiyon tanısı olan hastaların eşlik edebilecek sistemik hastalıklar açısından sorgulanması ve taranması gerektiğini düşündürmüştür.
7.  $BKİ \geq 30$  kg/m<sup>2</sup> olan hastaların kan basıncının kontrol altında olmama oranı  $BKİ < 30$  kg/m<sup>2</sup> olan hastalara göre daha yüksek saptandı. Bu sonuç obezitenin kan basıncı kontrolünü zorlaştırdığını düşündürmektedir.
8. Sodyum atılımı  $\geq 6$  gr/gün olanlarda KB kontrol altında olmama oranı sodyum atılımı  $< 2$  gr/gün olanlara göre daha yüksek bulunmuştur. Günlük tuz tüketiminin azaltılması ile kan basıncı kontrol oranlarının artırılabilceği düşünülmüştür.
9. 24 saatlik idrar verilerine bakıldığında proteinürisi ve albüminürisi olan hastalarda KB kontrol altında olmama oranı proteinürisi ya da albüminürisi olmayanlara göre daha yüksek saptanmıştır. Kan basıncı kontrolü ile proteinüri ve/veya albüminüri gelişiminin ertelenebileceği ya da azaltılabileceği düşünülmüştür.
10. Hastaların %28,0'ında (n=547) HTRP saptanmış, %5,5'inde (n=108) HTRP saptanmamış olup %66,5'inde (n=1300) HTRP varlığına dair veri bulunmamaktaydı. Hastalar göz dibi muayenesi konusunda daha çok

bilgilendirilmeli ve göz muayenesi konusunda kayıtlarının daha sıkı tutulması gerekmektedir.

11. Hastaların %61,8'inde (n=1208) LVH saptanmış olup uç organ hasarı gelişiminin engellenmesinde daha sıkı KB kontrolünün gerektiğini düşündürmektedir.
12. Çalışmamız koronavirüs pandemisi döneminde yapıldığı için başvuran hasta sayısı ve verilere erişim olumsuz etkilenmiştir.



## 7. KAYNAKLAR

1. WHO web site. [https://www.who.int/health-topics/hypertension#tab=tab\\_1](https://www.who.int/health-topics/hypertension#tab=tab_1).
2. Sengul S, Akpolat T, Erdem Y, Derici U, Arici M, Sindel S, et al. Changes in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control rates in Turkey from 2003 to 2012. *J Hypertens*. 2016 Jun 1;34(6):1208–17.
3. Onat A. TEKHARF 2017 : Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük. Logos Yayıncılık; 2017.
4. Yeniçerioglu Y, Güngör Ö, Arıcı M, editör. Temel Nefroloji. Güneş Tıp Kitabevleri; 2019.
5. Aydogdu S, Güler K, Bayram F, Altun B, Derici Ü, Abaci A, et al. 2019 Turkish hypertension consensus report. *Turk Kardiyoloji Dernegi Arsivi*. 2019;47(6):535–46.
6. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Vol. 39, *European Heart Journal*. Oxford University Press; 2018. p. 3021–104.
7. Armstrong C, Senior Associate Editor A. JNC 8 Guidelines for the Management of Hypertension in Adults [Internet]. 2014.
8. Cohen JB, Lotito MJ, Trivedi UK, Denker MG, Cohen DL, Townsend RR. Cardiovascular Events and Mortality in White Coat Hypertension A Systematic Review and Meta-analysis. Vol. 170, *Annals of Internal Medicine*. American College of Physicians; 2019. p. 853–62.
9. Acelajado MC, Calhoun DA. Resistant hypertension: Who and how to evaluate. Vol. 24, *Current Opinion in Cardiology*. 2009. p. 340–4.
10. Kaplan NM. Resistant hypertension. Vol. 23, *Journal of Hypertension*. Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
11. Verma N, Rastogi S, Chia YC, Siddique S, Turana Y, Cheng H min, et al. Non-pharmacological management of hypertension. Vol. 23, *Journal of Clinical Hypertension*. John Wiley and Sons Inc; 2021. p. 1275–83.
12. Arici M, Turgan C, Altun B, Sindel S, Erbay B, Derici U, et al. Hypertension incidence in Turkey (HinT): A population-based study. *J Hypertens*. 2010;28(2):240–4.
13. Lerma E v., Rosner MH, Perazella MA. Current diagnosis & treatment. *Nephrology & hypertension*.
14. Basile J, Bloch MJ. Overview of hypertension in adults [Internet]. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-hypertension-in-adults/prnt?search=HYPERTENSION&source=search\\_result&selectedTitle=1~...1/33OfficialreprintfromUpToDatewww.uptodate.com](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-hypertension-in-adults/prnt?search=HYPERTENSION&source=search_result&selectedTitle=1~...1/33OfficialreprintfromUpToDatewww.uptodate.com)
15. Sohn K. Relationship of Smoking to Hypertension in a Developing Country. *Glob Heart*. 2018 Dec 1;13(4):285–92.

16. Virdis A, Giannarelli C, Neves MF, Taddei S, Ghiadoni L. Cigarette Smoking and Hypertension. Vol. 16, Current Pharmaceutical Design. 2010.
17. Narkiewicz K. Diagnostic in Obesity Comorbidities Diagnosis and management of hypertension in obesity. Blackwell Science. 2006.
18. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Intersalt Cooperative Research Group. BMJ. 1988 Jul 30;297(6644):319-28.
19. Fuchs FD, Fuchs SC. The Effect of Alcohol on Blood Pressure and Hypertension. Curr Hypertens Rep. 2021 Oct 1;23(10).
20. Boutcher YN, Boutcher SH. Exercise intensity and hypertension: What's new? Vol. 31, Journal of Human Hypertension. Nature Publishing Group; 2017. p. 157–64.
21. Börjesson M, Onerup A, Lundqvist S, Dahlöf B. Physical activity and exercise lower blood pressure in individuals with hypertension: narrative review of 27 RCTs.
22. Kabedi NN, Mwanza JC, Lepira FB, Kayembe TK, Kayembe DL. Hypertensive retinopathy and its association with cardiovascular, renal and cerebrovascular morbidity in Congolese patients. Cardiovasc J Afr. 2014 Sep 1;25(5):228–32.
23. Henderson AD, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Hypertension-related eye abnormalities and the risk of stroke.
24. Cheung CY, Biousse V, Keane PA, Schiffrin EL, Wong TY. Hypertensive eye disease. Vol. 8, Nature Reviews Disease Primers. Nature Research; 2022.
25. Costantino VV, Gil Lorenzo AF, Bocanegra V, Vallés PG. Molecular mechanisms of hypertensive nephropathy: Renoprotective effect of losartan through hsp70. Vol. 10, Cells. MDPI; 2021.
26. Hart PD, Bakris GL. Hypertensive nephropathy: Prevention and treatment recommendations. Vol. 11, Expert Opinion on Pharmacotherapy. 2010. p. 2675–86.
27. Yildiz M, Oktay AA, Stewart MH, Milani R v., Ventura HO, Lavie CJ. Left ventricular hypertrophy and hypertension. Vol. 63, Progress in Cardiovascular Diseases. W.B. Saunders; 2020. p. 10–21.
28. Nwabuo CC, Vasan RS. Pathophysiology of Hypertensive Heart Disease: Beyond Left Ventricular Hypertrophy. Vol. 22, Current Hypertension Reports. Springer; 2020.
29. Agabiti-Rosei E, Muiesan ML. Cardiac hypertrophy and hypertension. Curr Opin Nephrol Hypertens. 1998 Mar;7(2):211-6.
30. Reid JL. Hypertension and the brain [Internet]. Vol. 30, Briluh Medical Bulletin.
31. Sarikaya H, Ferro J, Arnold M. Stroke prevention - Medical and lifestyle measures. Eur Neurol. 2015 Apr 25;73(3–4):150–7.

32. Mahmood S, Shah KU, Khan TM, Nawaz S, Rashid H, Baqar SWA, et al. Non-pharmacological management of hypertension: in the light of current research. Vol. 188, Irish Journal of Medical Science. Springer London; 2019. p. 437–52.
33. Dzau VJ, Bernstein K, Celermajer D, Cohen J, Dahī Of B, Deanfield J, et al. Working Group On Tissue Angiotensin Converting Enzyme, International Society of Cardiovascular Pharmacotherapy Pathophysiologic and Therapeutic Importance of Tissue ACE: A Consensus Report. Vol. 16, Cardiovascular Drugs and Therapy. Kluwer Academic Publishers; 2002.
34. Li ECK, Heran BS, Wright JM. Angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors versus angiotensin receptor blockers for primary hypertension. Vol. 2017, Cochrane Database of Systematic Reviews. John Wiley and Sons Ltd; 2014.
35. Taylor AA, Siragy H, Nesbitt S. Angiotensin receptor blockers: Pharmacology, efficacy, and safety. Vol. 13, Journal of Clinical Hypertension. 2011. p. 677–86.
36. Elliott WJ, Ram CVS. Calcium channel blockers. Vol. 13, Journal of Clinical Hypertension. 2011. p. 687–9.
37. Laurent S. Antihypertensive drugs. Vol. 124, Pharmacological Research. Academic Press; 2017. p. 116–25.
38. Fumagalli C, Maurizi N, Marchionni N, Fornasari D.  $\beta$ -blockers: Their new life from hypertension to cancer and migraine. Vol. 151, Pharmacological Research. Academic Press; 2020.
39. Heintzen MP, Strauer BE. Peripheral vascular effects of beta-blockers [Internet]. European Heart Journal. 1994.
40. Sica DA, Carter B, Cushman W, Hamm L. Thiazide and loop diuretics. Vol. 13, Journal of Clinical Hypertension. 2011. p. 639–43.
41. Sinha AD, Agarwal R. Thiazide Diuretics in Chronic Kidney Disease. Vol. 17, Current Hypertension Reports. Current Medicine Group LLC 1; 2015.
42. Carone L, Oxberry SG, Twycross R, Charlesworth S, Mihalyo M, Wilcock A. Spironolactone. Vol. 53, Journal of Pain and Symptom Management. Elsevier Inc.; 2017. p. 288–92.
43. Tam TSC, Wu MH, Masson SC, Tsang MP, Stabler SN, Kinkade A, et al. Eplerenone for hypertension. Vol. 2017, Cochrane Database of Systematic Reviews. John Wiley and Sons Ltd; 2017.
44. Sun Q, Sever P. Amiloride: A review. JRAAS - Journal of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System. 2020;21(4).
45. Triamterene: Drug information - UpToDate [Internet]. [cited 2022 Oct 11]. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/triamterene-drug-information?search=triamteren&source=panel\\_search\\_result&selectedTitle=1~56&usage\\_type=panel&kp\\_tab=drug\\_general&display\\_rank=1#F230669](https://www.uptodate.com/contents/triamterene-drug-information?search=triamteren&source=panel_search_result&selectedTitle=1~56&usage_type=panel&kp_tab=drug_general&display_rank=1#F230669)

46. Wykretowicz A, Guzik P, Wysocki H. Doxazosin in the current treatment of hypertension. *Expert Opin Pharmacother*. 2008 Mar;9(4):625–33.
47. Chen H, Shen FE, Tan XD, Jiang WB, Gu YH. Efficacy and safety of acupuncture for essential hypertension: A meta-analysis. *Medical Science Monitor*. 2018 May 8;24:2946–69.
48. Zhang Y, Moran AE. Trends in the prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among young adults in the United States, 1999 to 2014. *Hypertension*. 2017;70(4):736–42.
49. Taşçı S. , Öztürk A. , Öztürk Y. Hisarcık Ahmet Karamancı Sağlık Ocağı Kıranardı Bölgesinde 30 Yaş Üstü Nüfusta Hipertansiyon Prevelansı Ve Etkileyen Faktörler. *Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2005; 14: 59-65.
50. Dereli F., Baybek H. Yeşilyurt Sağlık Ocağı Bölgesindeki Bireylerin Arteriyal Kan Basıncı Durumlarının Belirlenmesi. *TAF Prev Med Bull*, 2009; 8(1):53-58.
51. Eryonucu B, Sayarlioğlu M, Bilge M, Güler N, Erkoç R, Dilek İ. Van İli ve Yöresindeki Hipertansif Hastaların Hipertansiyon Konusundaki Bilgi Düzeylerinin ve Tedaviye Uyumlarının Değerlendirilmesi. *Van Tıp Dergisi*, 1999;6(4):11–4.
52. Ma S, Yang L, Zhao M, Magnussen CG, Xi B. Trends in hypertension prevalence, awareness, treatment and control rates among Chinese adults, 1991-2015. *J Hypertens* [Internet]. 2021 Apr 1 [cited 2022 Dec 1];39(4):740–8.
53. Ranasinghe P, Cooray DN, Jayawardena R, Katulanda P. The influence of family history of Hypertension on disease prevalence and associated metabolic risk factors among Sri Lankan adults Chronic Disease epidemiology. *BMC Public Health*. 2015 Jun 20;15(1).
54. Li AL, Peng Q, Shao YQ, Fang X, Zhang YY. The interaction on hypertension between family history and diabetes and other risk factors. *Scientific Reports* |. 123AD;11:4716.
55. Booth HP, Prevost AT, Gulliford MC. Severity of obesity and management of hypertension, hypercholesterolaemia and smoking in primary care: Population-based cohort study. *J Hum Hypertens*. 2016 Jan 1;30(1):40–5.
56. Hacıhasanoğlu R., İnandı T., Yıldırım A., Karakurt P., Sağlam R. Erzincan’da Kırk Yaş ve Üzeri Bireylerde Hipertansiyon Sıklığı, Farkındalığı, Tedavisi ve Kontrolü. *TAF Prev Med Bull*, 2014;13(5);357-366.
57. Primatesta P, Falaschetti E, Gupta S, Marmot MG, Poulter NR. Association Between Smoking and Blood Pressure Evidence From the Health Survey for England Scientific Contributions [Internet]. 2015.
58. Günel SY., Günel Aİ. Antihipertansif ilaç kullanımına rağmen Başarısız Kan Basıncı Kontrolünü Etkileyen Nedenler. *Ege Tıp Dergisi / Ege Journal of Medicine* 49 (1): 13-18, 2010.

59. Saunders JB, Beevers DG, Paton A. Alcohol-induced hypertension. *Lancet*. 1981 Sep 26;2(8248):653-6.
60. Cornelissen VA, Fagard RH, Coeckelberghs E, Vanhees L. Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Hypertension* [Internet]. 2011 Nov [cited 2022 Nov 26];58(5):950–8.
61. He FJ, Li J, MacGregor GA. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ* [Internet]. 2013 Apr 4 [cited 2022 Dec 1];346(7903).
62. Rankin S, Ackerson FM, Auria S, Vetkey LP, Illiam V, Ollmer WM, Lawrence A, Poppel LJ, George B, Ray GA, Avid Arsha DH, et al. The New England Journal of Medicine Effects On Blood Pressure of Reduced Dietary Sodium and The Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet Abstract Background The effect of dietary composition on. *N Engl J Med* [Internet]. 2001 [cited 2023 Mar 26];344(1).
63. Schrader J, Lü S, Kulschewski A, Hammersen F, Züchner B C, Venneklaas U, et al. Microalbuminuria and tubular proteinuria as risk predictors of cardiovascular morbidity and mortality in essential hypertension: final results of a prospective long-term study (MARPLE Study) M.
64. Chen X, Liu L, Liu M, Huang X, Meng Y, She H, et al. Hypertensive Retinopathy and the Risk of Stroke Among Hypertensive Adults in China. *Invest Ophthalmol Vis Sci* [Internet]. 2021 Jul 1 [cited 2022 Dec 4];62(9).
65. Cuspidi C., Sala C., Negri F., Mancia G., Morganti A. Prevalence of left-ventricular hypertrophy in hypertension: an updated review of echocardiographic studies. *Journal of Human Hypertension*, 26(6), 343–349.
66. Hammond IW, Devereux RB, Alderman MH, Lutas EM, Spitzer MC, Crowley JS, et al. The prevalence and correlates of echocardiographic left ventricular hypertrophy among employed patients with uncomplicated hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1986;7(3):639–50.
67. Sözmén K., Ergör G., Ünal B. Hipertansiyon sıklığı, farkındalığı, tedavi alma ve kan basıncı kontrolünü etkileyen etmenler. *Dicle Tıp Dergisi*. 2015; 42(2): 199-207.