

T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLAR ANABİLİM DALI

**MERKEZİMİZDE AMBULATUAR KAN BASINCI YÖNTEMİ
İLE PRİMER HİPERTANSİYON, MASKELİ HİPERTANSİYON
VE BEYAZ ÖNLÜK HİPERTANSİYONUNUN TESPİTİ VE
ANALİZİ**

Uzmanlık Tezi
Dr. Mülkiye BOZDEMİR ŞİŞMAN

Trabzon-2023

T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLAR ANABİLİM DALI

**MERKEZİMİZDE AMBULATUAR KAN BASINCI YÖNTEMİ
İLE PRİMER HİPERTANSİYON, MASKELİ HİPERTANSİYON
VE BEYAZ ÖNLÜK HİPERTANSİYONUNUN TESPİTİ VE
ANALİZİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Mülkiye BOZDEMİR ŞİŞMAN

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 sürecim boyunca birlikte birçok anı biriktirdiğim yakın dostlarım Nejla KÜÇÜK ve Gizem YILMAZ başta olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma;

Bugüne kadar beni yetiştiren canım aileme ve her zorlukta yanımda olan canım eşim Mustafa ŞİŞMAN'a ;

Saygılarımı, sevgilerimi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Mülkiye BOZDEMİR ŞİŞMAN

Trabzon, 2023

ÖZET

Amaç: KTÜ Farabi Hastanesi Hipertansiyon ve Nefroloji Kliniğine başvuran hastalarda primer hipertansiyon, maskeli hipertansiyon ve beyaz önlük hipertansiyonunun tespit edilmesi ve başvuru anındaki verilerin analiz edilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: 01.06.2018-30.06.2022 yılları arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Hipertansiyon ve Nefroloji polikliniğine başvurarak ambulator kan basıncı ölçümü yapılan 858 hastadan dahil edilme kriterlerini karşılayan toplam 237 hasta alınmıştır. Çalışmada öncelikle hastaların demografik özellikleri, ofis kan basıncı, ev kan basıncı, ambulator kan basıncı ölçümleri, laboratuvar ve klinik bulguları incelenmiştir. Çalışma tek merkezli ve retrospektif dosya taraması ile gerçekleştirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastaların %14,8'i (n=35) normotansif olup %85,2'sinde (n=202) hipertansiyon saptandı. Kadınların %81,3'ünde, erkeklerin ise %88,8'inde hipertansiyon saptandı. Hipertansiyonu olan hastaların %17,3'ünde (n=35) maskeli hipertansiyon, %16,3'ünde (n=33) beyaz önlük hipertansiyonu ve %66,3'ünde (n=134) ise devamlı hipertansiyon saptandı. Cinsiyetle hipertansiyon varlığı arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı. Devamlı hipertansiyonu olan olguların ortalama yaşı $56,07 \pm 14,71$, Maskeli hipertansiyon (MHT) olan olguların ortalama yaşı $50,94 \pm 17,21$, Beyaz önlük hipertansiyonu (BÖH) olan olguların ortalama yaşı $50,4 \pm 15,30$, normotansif olan olguların yaş ortalaması ise $48,08 \pm 15,12$ olup devamlı hipertansiyonu olan olgular ile normotansif olgular arasında ortalama yaş değerleri yönünden anlamlı farklılık tespit edildi. Hipertansiyonu olan olguların %48,5'inde (n=98) beden kitle indeksi $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ olup hipertansif gruplar arasında BKİ arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Biyokimyasal parametrelere bakıldığında maskeli hipertansiyonu olan grubun hemoglobin değerleri devamlı hipertansiyonu olanlardan daha yüksek bulundu. LDL, ürik asit, glukoz, sodyum, potasyum değerlerine bakıldığında ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı görüldü. Maskeli hipertansiyon ve devamlı hipertansiyonu olanların ambulator kan basıncı parametrelerine bakıldığında beyaz önlük hipertansiyonu ve

normotansiyonu olanlara göre gündüz ortalama kan basıncı, gece ortalama kan basıncı ve tüm gün ortalama kan basıncı değerleri istatistiksel olarak anlamlı yükseklik saptandı.

Sonuç: Çalışmamızda bulgular çoğunlukla literatürle benzer bulunmuştur. Fakat yapılan diğer çalışmalarda biyokimyasal parametrelere bakıldığında devamlı hipertansiyonu olanlarda ürik asit ve glukoz değerlerinde diğer gruplara göre yükseklik gözlenirken bizim çalışmamızda bu değerlerde gruplar arasında farklılık gözlenmedi. ABPM, primer hipertansiyon, maskeli hipertansiyon ve beyaz önlük hipertansiyonu tanı ve tedavisinde önemli bir yere sahiptir. Bununla birlikte hastaların demografik özellikleri, laboratuvar parametreleri, radyolojik görüntüleme, ek komorbiditeler, evde kan basıncı ölçümü ve ofis kan basıncı ölçümü de tanıya yardımcı olan parametreler arasında olup ABPM ile birlikte değerlendirilmelidir. Çalışmamızda en önemli kısıtlayıcı faktör yürütülen araştırmanın tek merkezli olması dolayısıyla hasta sayısının az olmasıdır. Bu durum çalışma sonuçlarının kapsayıcılığını olumsuz etkilemekte olup yapılacak çok merkezli çalışmalarla desteklenmesi önerilir.

Anahtar Kelimeler: 24 saatlik ambulator kan basıncı ölçümü , ABPM, beyaz önlük hipertansiyonu, maskeli hipertansiyon, primer hipertansiyon, devamlı hipertansiyon

SUMMARY

Objective: It was aimed to detect primary hypertension, masked hypertension and white coat hypertension in patients admitted to KTU Farabi Hospital Hypertension and Nephrology Clinic and to analyze the data at the time of admission.

Materials and Methods: Between 01.06.2018 and 30.06.2022, a total of 237 patients who met the inclusion criteria were included among 858 patients who applied to Karadeniz Technical University Hypertension and Nephrology outpatient clinic and underwent ambulatory blood pressure measurement. Demographic characteristics, office blood pressure, home blood pressure, ambulatory blood pressure measurements, laboratory and clinical findings were analyzed. The study was performed as a single center and retrospective file review.

Findings: Among the patients included in the study, 14.8% (n=35) were normotensive and 85.2% (n=202) had hypertension. Hypertension was found in 81.3% of women and 88.8% of men. Among patients with hypertension, 17.3% (n=35) had masked hypertension, 16.3% (n=33) had white coat hypertension and 66.3% (n=134) had sustained hypertension. There was no significant difference between gender and the presence of hypertension. The mean age of the subjects with sustained hypertension was 56.07 ± 14.71 years, the mean age of the subjects with masked hypertension (MHT) was 50.94 ± 17.21 years, the mean age of the subjects with white coat hypertension (WCH) was 50.4 ± 15.30 years, and the mean age of the normotensive subjects was 48.08 ± 15.12 years, and a significant difference was found between the subjects with sustained hypertension and normotensive subjects in terms of mean age values. Body mass index (BMI) was ≥ 30 kg/m² in 48.5% (n=98) of the hypertensive subjects and no significant difference was found between the hypertensive groups. When biochemical parameters were analyzed, hemoglobin values of the group with masked hypertension were higher than those with sustained hypertension. When LDL, uric acid, glucose, sodium and potassium values were analyzed, there was no statistically significant difference between the groups. When ambulatory blood pressure parameters of those with masked hypertension and sustained hypertension were analyzed, daytime mean blood pressure, nighttime mean blood pressure and all-day mean blood pressure values were statistically significantly higher than those with white coat hypertension and normotension.

Results: In our study, the findings were mostly similar to the literature. However, when biochemical parameters were analyzed in other studies, elevated uric acid and glucose values were observed in patients with sustained hypertension compared to other groups, while no difference was observed in these values between the groups in our study. ABPM has an important place in the diagnosis and treatment of primary hypertension, masked hypertension and white coat hypertension. However, demographic characteristics, laboratory parameters, radiologic imaging, additional comorbidities, home blood pressure measurement and office blood pressure measurement are among the parameters that help the diagnosis and should be evaluated together with ABPM. The most important limiting factor in our study is that the study was conducted in a single center and the number of patients was small. This situation negatively affects the inclusiveness of the study results and it is recommended to be supported by multicenter studies.

Keywords: 24-hour ambulatory blood pressure measurement, ABPM, white coat hypertension, masked hypertension, primary hypertension , sustained hypertension

İÇİNDEKİLER

ÖZET.....	ii
SUMMARY	iv
İÇİNDEKİLER.....	vi
KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ.....	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	ix
TABLolar DİZİNİ	x
1.GİRİŞ.....	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1. Hipertansiyonun Tanımı	2
2.2. Hipertansiyonun Epidemiyolojisi	3
2.3. Hipertansiyonun Sınıflandırılması	3
2.3.1.Kan Basıncına Göre Sınıflandırma	3
2.3.2. Etiyolojisine Göre Sınıflandırma	5
2.3.2.a. Primer Hipertansiyon	5
2.3.2.b. Sekonder Hipertansiyon	6
2.3.3. Beyaz Önlük Hipertansiyonu	6
2.3.4. Maskeli Hipertansiyon	6
2.3.5. Devamlı Hipertansiyon	7
2.3.6. İzole Sistolik Hipertansiyon	7
2.3.7. Malign Hipertansiyon.....	7
2.3.8. Dipper ve Non-dipper Hipertansiyon	7
2.4. Hipertansiyonun Etiyolojisi ve Patofizyolojisi	8
2.5 Kan Basıncı Ölçüm Yöntemleri	9
2.5.1. Evde Kan Basıncı Ölçümü	9
2.5.2.Ofis Kan Basıncı Ölçümü	9
2.5.3. Ambulatuvar Kan Basıncı Monitörizasyonu	9
2.6. Primer Hipertansiyon İçin Risk Faktörleri.....	10
2.7. Hipertansiyona Bağlı Komplikasyonlar.....	11
2.7.1.Hipertansiyona Bağlı Göz Hasarı.....	11
2.7.2.Hipertansiyona Bağlı Böbrek Hasarı.....	11
2.7.3.Hipertansiyona Bağlı Kalp Hastalığı.....	11
2.7.4.Hipertansiyona Bağlı Serebrovasküler Hasar	12
2.8. Hipertansiyon Tedavisi	12
2.8.1.Non-farmakolojik Tedavi	12
2.8.2.Farmakolojik Tedavi	12
2.8.2.a. Anjiotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri (ACEi) ve Anjiotensin Reseptör Blokörleri (ARB).....	13
2.8.2.b. Kalsiyum Kanal Blokörleri.....	14
2.8.2.c. Beta Blokörler.....	14
2.8.2.d. Diüretikler.....	14
2.8.2.e. Potasyum Tutucu Diüretikler.....	14

2.8.2.f Alfa Blokörler	15
2.9. Hipertansiyonda Farmakolojik Tedavi Algoritması	15
2.10. Hipertansiyonda Tedavi Hedefleri	16
3.GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	17
4.BULGULAR	19
5.TARTIŞMA.....	32
6.SONUÇLAR.....	37
7.KAYNAKÇA	39



KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ

ACEİ	Anjiotensin Converting (Dönüştürücü) Enzim İnhibitörü
ARB	Anjiotensin Reseptör Blokörü
ATP	Adenozin Trifosfat
BKİ	Beden Kitle İndeksi
DASH	Dietary Approach to Stop Hypertension
DM	Diabetes Mellitus
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
ESH-ESC	European Society of Hypertension – European Society of Cardiology
HT	Hipertansiyon
BÖH	Beyaz Önlük Hipertansiyonu
MHT	Maskeli Hipertansiyon
ABPM	Ambulatuvar Kan Basıncı Monitörizasyonu
HTRP	Hipertansif Retinopati
IVS	İnterventriküler Septum
AHA	American Heart Assosication
ACC	American Cardiology Collage
USG	Ultrasonografi
KB	Kan Basıncı
KBH	Kronik Böbrek Hastalığı
KKB	Kalsiyum Kanal Blokörü
KVH	Kardiyovasküler Hastalık
LVH	Sol Ventrikül Hipertrofisi
PatenT	Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması
SKB	Sistolik Kan Basıncı
DKB	Diastolik Kan Basıncı
SVO	Serebrovasküler Olay
eGFR	Glomeruler Filtrasyon Hızı
TEKHARF	Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Hipertansiyon Tedavi Yaklaşımı	13
Şekil 2. Hipertansiyonda Tedavi Algoritması.....	15
Şekil 3. Hemogloblin değerlerinin olgular arasında dağılımı	23



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. ESC/ESH 2018 Hipertansiyon Tedavi Kılavuzuna göre Kan Basıncı Düzeylerinin Sınıflandırması	4
Tablo 2. AHA/ACC 2017 Hipertansiyon Tedavi Kılavuzuna göre Kan Basıncı Düzeylerinin Sınıflandırması	4
Tablo 3. Türk HT Uzlaş Raporuna Göre Kan Basıncı Sınıflandırması.....	5
Tablo 4. 2019 Türk Hipertansiyon Uzlaş Raporuna Göre KB Hedefleri	16
Tablo 5. Çalışma popülasyonuna ait tanımlayıcı özellikler	19
Tablo 6. Olguların Demografik ve Laboratuvar Verilerinin Analizi.....	21
Tablo 7. Hipertansiyon Tiplerine Göre Olguların Dağılımı	21
Tablo 8. Olguların Demografik, Klinik ve Laboratuvar Verilerinin Analizi	22
Tablo 9. Olguların Cinsiyete Göre Dağılımı ve İlişkisi.....	24
Tablo 10. Olguların Yaşa Göre Dağılımı ve İlişkisi.....	25
Tablo 11. Hipertansif Olguların Beden Kitle İndeksi ile İlişkisi.....	26
Tablo 12. Olguların eGFR'ye Göre Değerlendirilmesi	27
Tablo 13. Tam İdrar Tetkikine Göre Proteinüri Varlığı	27
Tablo 14. Olguların Tam İdrar Tetkikinde Proteinüri Varlığının Değerlendirilmesi.....	28
Tablo 15. Olguların Yaşa Göre Üriner USG Bulgularının Değerlendirilmesi	28
Tablo 16. Üriner Ultrasonografide Patoloji Saptanan Olguların Dağılımı.....	29
Tablo 17. Olguların Ek Hastalık Varlığına Göre Değerlendirilmesi.....	30
Tablo 18. Devamlı ve Maskeli Hipertansiyonu Olan Olguların Kan Basıncı Paternine göre Karşılaştırılması	31

1.GİRİŞ

Hipertansiyon (HT); yaygın bir küresel sağlık sorunu olup prevalansı giderek artan, morbidite ve mortalitesi yüksek olan bir olgudur (1).

İnsan vücudunun fonksiyonlarından olan kan basıncı, kalp hızı ve koroner tonüs gibi kardiyovasküler sisteme ait parametreler, gün boyunca sirkadiyen ritim ile değişiklik göstermektedir. Sağlıklı bireylerden elde edilen ambulator kan basıncı ölçümü sonuçlarına göre kan basıncı sabah saatlerinde en yüksek değerlere ulaşmakta, daha sonraki saatlerde yavaş yavaş azalmakta ve gece boyunca en düşük seviyelere ulaşmaktadır (2).

Hipertansiyon aynı zamanda nöropati, nefropati, retinopati, vaskülopati gibi birçok uç organ hasarına neden olmaktadır ve kan basıncının regülasyonu ile 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 iken kan basıncı kontrol oranı ise %28,7 olarak saptanmıştır (4). Kan basıncı kontrolünde öncelikle yaşam tarzı değişikliği, diyetle tuz tüketimin azaltılması, düzenli fiziksel aktivite, sigara ve alkol tüketiminin azaltılması, ve sonrasında farmakolojik tedavi önerilmektedir (1). Yaşam tarzı değişikliğinin ve düzenli ilaç tedavisinin öneminin hastalara yeterince anlatılması ile tedaviye uyum dolayısıyla da kan basıncı kontrol oranı artırılabilir.

Bu çalışmanın amacı, 24 saatlik ambulator kan basıncı ölçümü ile değerlendirilen hastalarda beyaz önlük hipertansiyonu, maskelenmiş hipertansiyon sıklığını göstermeyi ve bu ölçüm yöntemi sayesinde toplumun önemli kesimini etkileyen bir sağlık sorunu olan hipertansiyon tanısının daha objektif olarak koyulması amaçlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Hipertansiyonun Tanımı

Hipertansiyon (HT); kan basıncının (KB) normal değerlerin üstünde olması durumudur. Güncel kılavuzlar incelendiğinde arteriyel kan basıncı değerlerinin yüksekliği, genel olarak sistolik kan basıncı değerinin ≥ 140 mm/Hg, diastolik kan basıncı değerinin ≥ 90 mm/Hg'nın olması olarak ifade edilmiştir (5).

Elias ve arkadaşları hipertansiyon ve tarihsel işlevsellik araştırmasında kan basıncı ölçümünün 1733 yılında ilk kez İngiliz İlahiyat öğrencisi olan Stephan Hales tarafından, femoral arterinin içine cam kanül yerleştirilerek yapıldığını bildirmişlerdir. Ayrıca modern yöntemlerle ilk defa ölçümün 1863 yılında Scipione Riva Rocci tarafından yapıldığı ifade edilmektedir (6). Günümüzde de kliniklerde sağlık profesyonelleri tarafından kullanılan kan basıncı ölçüm aleti ile geçmişte yalnızca sistolik kan basıncı ölçümü yapıldığı daha sonra 1905 yılında Nikolai Sergeyevich Korotkoff tarafından brakiyal arter üstüne bir steteskop gelecek şekilde yerleştirildiği ve daha sonra manşonun şişirildikten sonra, manşonun indirilmesi ile duyulan ilk sesin sistolik kan basıncı, duyulan son sesin ise diastolik kan basıncı olarak tanımlandığı bildirilmektedir (7).

Hipertansiyon dolaşım ile sağlanan kan basıncı değerleri dengelerinin bozukluğu olarak da tanımlanmaktadır. Vücudumuzda dolaşımda olan sistemik kan basıncını sağlayan ve birbiri ile etkileşim halinde olan birden çok faktör bulunmaktadır, bu nedenle hipertansiyon hastalığında sorumlu olan yalnızca bir sistem yoktur. Kan basıncı yönetiminin; böbrekler, kalp, periferik sinir sistemi, santral sinir sistemi, vasküler endotel ve adrenal gland gibi vücutta yer alan tüm sistemlerin kontrolü ile sağlandığı ifade edilmektedir (8).

2.2. Hipertansiyonun Epidemiyolojisi

Hipertansiyon gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde en sık rastlanılan kardiyovasküler hastalıktır. Dünyada yaklaşık bir milyar insanı etkilemektedir. Yaşlılarda özellikle 60 yaşın üzerindeki bireylerin %60'ından fazlasının hipertansiyon hastası olduğu söylenebilir (10). HT'nin genel prevalansı 2018 Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) ve Avrupa Hipertansiyon Derneği (ESH) kılavuzuna göre %30–45'tir (1).

Ülkemizde yaklaşık 15-16 milyon Hipertansiyon hastası olduğu tahmin edilmektedir. Türkiye'de gerçekleştirilmiş iki büyük araştırmaya göre ülkemizde hipertansiyon prevalansı; Türk Hipertansiyon Prevalans (Patent 2) Çalışmasına göre %30.3 , Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) Çalışmasına göre ise %33.7 oranında bulunmuştur (3,4).

Kan basıncı yüksekliği ile kardiyovasküler olaylar arasında doğrusal bir ilişki bulunmaktadır. Bu bağlamda 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 (9). Bu nedenlerin başında ise yaşam tarzı değişikliğinin uygulanmaması, yetersiz dozda farmakolojik tedavi ve tedaviye uyumun az olması gelmektedir.

2.3. Hipertansiyonun Sınıflandırılması

2.3.1.Kan Basıncına Göre Sınıflandırma

Hipertansiyon hastalığının tanımlamasının daha açık hale getirilmesi için konuya yönelik kılavuzlar geliştirildiği bildirilmektedir. Bu kılavuzlar klinik ortamlarda yaşanan yeni gelişmeler ve tedavi yöntemleri doğrultusunda her zaman güncellenmektedir. En son Avrupa Hipertansiyon ve Kardiyoloji Dernekleri (European Society of Hypertension – European Society of Cardiology, ESH-ESC) ve Amerikan Kalp Birliği ve Kardiyoloji Koleji (American Heart Association-American College of Cardiology, AHA/ACC) kılavuzuna göre bu sınıflama Tablo 1 ve 2'de olduğu gibi belirtilmiştir (10,11).

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

Evre	SKB (mmHg)		DKB (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	≥180	ve/veya	≥110
İzole Sistolik Hipertansiyon	≥140	ve	<90

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

Tablo 2. AHA/ACC 2017 Hipertansiyon Tedavi Kılavuzuna göre Kan Basıncı Düzeylerinin Sınıflandırması

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

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

Son yayınlanan bu iki rehber ve diğer rehberlerdeki HT değeri ve sınıflandırmadaki farklılıklar tüm dünyadaki doktorlarda olduğu gibi Türk hekimlerinde de kafa karışıklığına yol açmıştır. Bunu gideren Türk uzlaşi raporuna göre, KB ≥ 140 ve/ veya ≥ 90 mmHg tekrarlı klinik ölçümlerin olması HT olarak tanımlanmıştır. Sınıflandırmada normal, artmış KB, HT evre 1, HT evre 2 olarak belirlenmiştir (12) (Tablo 3).

Tablo 3. Türk HT Uzlaşi Raporuna Göre Kan Basıncı Sınıflandırması

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

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

2.3.2. Etiyolojisine Göre Sınıflandırma

Hipertansiyon etiyolojisine göre primer (esansiyel, idiyopatik, nedeni bilinmeyen, birincil) hipertansiyon ve sekonder (ikincil, nedeni bilinen) hipertansiyon olmak üzere 2 gruba ayrılmaktadır.

2.3.2.a. Primer Hipertansiyon

Primer hipertansiyon; hipertansiyonu olanların %95'ini oluşturmaktadır. Sebebi tam olarak bilinmemekle beraber genetik bir yatkınlık ve buna eklenen endüstrileşme, şehirlerde yaşam, tüketim alışkanlıkları, fazla tuz tüketimi, artmış alkol kullanımı, stres, sigara kullanımı gibi çevresel şartların etkili olduğu düşünülmektedir (10).

2.3.2.b. Sekonder Hipertansiyon

Sekonder hipertansiyon; primerden farklı olarak altta bulunan asıl hastalığın bulgusu olarak ortaya çıkan hipertansiyondur. Renal nedenler başta olmak üzere endokrin nedenler, uyku-apne sendromu, aort koarktasyonu, nörolojik nedenler, bazı ilaçların kullanımı vb. sekonder hipertansiyon nedenleri arasında olup tüm hipertansiyon sebeplerinin %5'inden sorumlu tutulmaktadır (13).

2.3.3. Beyaz Önlük Hipertansiyonu

Beyaz önlük hipertansiyonu, ofiste ölçülen kan basıncının yüksek düzeylerde olmasına rağmen, günün diğer saatlerinde evde veya klinik dışında ölçülen kan basıncının normal olması halidir. İlk kez 1940'lı yıllarda tanımlanmasına rağmen, son yıllarda ambulator kan basıncının yaygın olarak kullanılmaya başlanmasından sonra tekrar gündeme gelmiştir (14). Beyaz önlük hipertansiyonunda en az 3 ölçümde KB $\geq$ 140/90 mmHg iken 24 saatlik ortalama ya da evde KB ölçümü normal sınırlar içerisinde. Tanı ofiste kan basıncının $\geq$ 140/90 mmHg ve evde ölçülen kan basıncının $<$ 135/85 mmHg bulunması ile konulur. Toplum genelinde beyaz önlük (izole ofis hipertansiyon) görülme sıklığı yaklaşık olarak %15'tir. Bu oran da hipertansiyon tanısı almış tüm bireylerin 1/3 ünden fazladır. Bu kişilerde metabolik risk faktörleri ve organ hasarı araştırılmalıdır. Yaşam tarzı değişiklikleri ve yakın takip önerilir. Organ hasarı ve KV risk faktörleri varsa ilaç tedavisine başlamak gerekir (15).

2.3.4. Maskeli Hipertansiyon

Maskeli hipertansiyon; ofis kan basıncı ölçümü $<$ 140/90 mmHg olan bireylerde, ambulator veya evdeki kan basıncı takiplerinin yüksek saptanması durumudur. Bu durum hipertansif hastaların yaklaşık %10'unda gözlenmektedir. Adrenerjik uyarı yaratan etmenlerin, sigara ya da günlük yaşam stresi gibi, muayeneye gelmeden önce ortadan kalkması nedeni ile muayenedeki ölçümlerin ambulator kan basıncının altında kaldığı düşünülmüştür. Normotansiflere kıyasla maskeli hipertansiyonu olan kişilerde metabolik risk faktörü prevalansında artış olduğu ve ayrıca organ hasarı prevalansının daha yüksek bulunduğu tespit edilmiştir (16,17).

2.3.5. Devamlı Hipertansiyon

Devamlı hipertansiyon hem ofis hem de ofis dışı kan basıncı ölçümünün yüksek olması durumudur (12).

2.3.6. İzole Sistolik Hipertansiyon

İzole sistolik hipertansiyon; sistolik kan basıncının ≥ 140 mmHg olmasına karşın diastolik KB'nin 90 mmHg'nın altında olmasıdır (1).

2.3.7. Malign Hipertansiyon

Malign hipertansiyon; yapılan fundoskopik muayenede papil ödemle birlikte veya olmadan, iki taraflı kanama veya eksüda ya da her ikisinin de eşlik ettiği çok yüksek kan basıncı (diastolik kan basıncının > 140 mmHg) olarak tanımlanmaktadır (18).

2.3.8. Dipper ve Non-dipper Hipertansiyon

Ambulator kan basıncı ölçümü ile gerçekleştirilen bu sınıflandırmada gece boyu değerlendirilen kan basıncı değerleri, gündüz yapılan ölçüm değerlerine göre %10 ya da daha çok düşüş yaşanması durumu dipper hipertansiyon olarak tanımlanmakta, %10'dan daha az düzeyde düşüş yaşanması durumu ise non-dipper hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır (19). Non-dipper hipertansiyonu olan bireylerin daha fazla oranda serebrovasküler hastalık, progresif nefropati, son dönem böbrek yetmezliği, sol ventrikül kütle oranında artış, kalp yetmezliği ve miyokard enfarktüs ile bağlantılı olduğu belirlenmiş, kardiyovasküler hastalıklardan dolayı mortalite ve morbidite oranlarında artış olduğu saptanmıştır (20,21).

2.4. Hipertansiyonun Etiyolojisi ve Patofizyolojisi

Hipertansiyon hastalığının etiyolojisine yönelik net bir neden halen bulunamadığı bildirilmektedir. Hipertansiyon birçok sistemin neden olduğu heterojen bir hastalıktır. Dolaşım sisteminde arteriyel kan basıncı, kalp debisi ve periferik arteriyoller tarafından direnç oluşmasından dolayı, kalp debisi ya da arteriyel direnç seviyesinde artış olması nedeniyle hipertansiyonun meydana geldiği ifade edilmektedir (22).

Hipertansiyon hastalığı etiyolojisinde kalp debisi ya da arteriyollerde direnç oluşması gibi her iki durumda kan basıncının artmasına neden olmaktadır. Genellikle genç olan bireylerde kalp debisi düzeyinde artış olması ile hiperkinetik bir dolaşım meydana gelebilmektedir. Dolaşımda oluşan bu artış iki farklı sistemle oluşmaktadır; intravasküler hacimde artış ya da kalbin nöral uyarım düzeyindeki artış ile ilgili kontraktilitenin artmasından kaynaklanmaktadır. Hipertansiyonun oluşmasına neden olan faktör ne olursa olsun, sıvı hacmi ve kalp debisi sistemini inceleyen hipertansiyon araştırmalarında kan basıncı düzeyindeki artışı sürdüren temel faktörün periferik damar dirençlerinin neden olduğu ifade edilmiştir (23).

Kan basıncı yönetimi nefronlar, periferik sinir sistemi, damar endoteli, santral sinir sistemi ve adrenal bezin oluşturduğu etki ile yapılmaktadır. Bu sistemlere ek olarak yaşam tarzı, genetik faktörler, çevresel faktörler, bireylerin fenotipik özellikleri, kan basıncı regülasyonunu etkilediği ifade edilmektedir. Kan basıncı normal akımını bozan sistemlere örnek verilecek olursa, bir yanda vazokonstriktör faktörlerin diğer yanda ise vazodilatatör faktörlerin etkileri neden olmaktadır (23).

Kan basıncındaki vazokonstriktör mekanizma aktivasyonlarından sorumlu olan sistemlerin ilk sırasında olan sempatik sinir sistemi (SSS) ve renin-anjiyotensin sistemi (RAS) bulunmaktadır. Sempatik sinir sistemi, kan basıncı mekanizmasının temel taşları olan kalp debisini ve periferik damar direncini etkilemektedir. Patofizyolojik sistemler arasında ise insülin direnci, diyabetes mellitus, glukoz intoleransının bozulması, vazodilatör maddelerin yetersiz salınımı, sodyum tutulumu, vazodilatör maddelerin aşırı salınımı, sempatik sinir sisteminin aktivasyonunda artış, renin-anjiyotensin-aldosteron salınımında artış, hiperinsülinemi, obezite ve vasküler hücre büyümesi gibi faktörlerin patofizyoloji mekanizmasında etkili olduğu bildirilmektedir (24).

2.5 Kan Basıncı Ölçüm Yöntemleri

2.5.1. Evde Kan Basıncı Ölçümü

Evde kan basıncı ölçümü uygulamasında kan basıncının hasta olan birey tarafından ölçüm yapılmasını içermekte, fakat bazı hastaların sağlık profesyonelleri tarafından ölçüm eğitimi verilerek destek olunması gerekmektedir. Bileklere takılarak kullanılan elektronik aletler önerilmemekle birlikte kol çevresi geniş olan obez bireylerde kullanıma daha uygun olması nedeniyle tercih edilmektedir. Evde kan basıncı ölçümü tekniğinde tanısal değerlendirme yapılması için minimum 3 veya 4 gün boyunca, tercihen 1 hafta boyunca sabah ve akşam ikişer kez olmak üzere ölçüm yapılmalıdır (25).

Hasta ölçüm yapacağı zaman oturur pozisyonda, sakın bir ortamda, sırtı ve kolu desteklenmiş şekilde beş dakika istirahat ettikten sonra ve 2 ölçüm arasında iki dakikalık ara verilerek ölçüm yapılması gerektiği, sonuç her ölçümden hemen sonra belirtilen periyotlara uygun şekilde kayıt edilmelidir (26). Ev ölçümünde sistolik kan basıncının ≥ 135 mmHg veya diastolik kan basıncının ≥ 85 mmHg olması durumunda hipertansiyon tanısı koyulur (3).

2.5.2. 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 (3). Ofis ölçümünde kan basıncının $\geq 140/90$ mmHg olması hipertansiyon tanısı koydurur (1).

2.5.3. Ambulatuvar Kan Basıncı Monitörizasyonu

Ambulatuvar kan basıncı takibi hastanın 24 saat boyunca uyku dönemini de içerecek şekilde günlük rutin aktiviteleri sırasındaki kan basıncı ölçümlerini göstermektedir. Bu ölçümler kan basıncı ve kalp ritminin sirkadiyen değişimleri hakkında bilgi verir. Yapılan kesitsel çalışmalar 24 saat ambulatuvar kan basıncı değerlerinin genellikle hekimin ofisinde ölçülenlerden daha düşük olduğunu göstermiştir. Ambulatuvar kan basıncı ölçümü (AKBÖ) maskeli hipertansiyon ve nokturnal hipertansiyonu saptayabilmesi açısından ofis ölçümlerine göre üstündür. Ambulatuvar monitorizasyonla normal değerlerin üst sınırı olarak önerilen

gündüz ortalama kan basıncı değeri $\geq 135/85$ mmHg, gece ortalama kan basıncı $\geq 120/70$ mmHg ve 24 saatlik ortalama $\geq 130/80$ mmHg olarak kabul edilmiştir (1).

Uç organ hasarı olmayan hipertansif hastalarda beyaz önlük hipertansiyonunun tanısında, ataklarla seyreden hipertansiyonun saptanmasında fayda sağlar (9). Normotansif ya da hipertansif bireylerin %80'inde uyku halinde gün içindeki kan basıncı değerlerine göre $> \%10$ oranında düşüş gözlenir. Uyku halinde kan basıncı ve nabız sayısında düşme gözlenmeyen hastalarda kardiyovasküler olaylar açısından artmış risk bildirilmiştir. Uykuda kan basıncı düşüşü olmayan bireyler aynı zamanda 24 saat boyunca yüksek kan basıncı değerleri açısından da daha fazla risk taşırlar (27).

2.6. Primer Hipertansiyon İçin Risk Faktörleri

Sigara ve hipertansiyon sağlık için iyi bilinen iki tehdittir (28). Tek bir sigara içilmesinin bile kan basıncı ve kalp hızında artışa yol açarak 15 dakika kadar sürebilen akut etkileri söz konusudur. Bu etkilerde santral sinir sistemi ve sinir uçlarındaki sempatik aktivite rol oynamaktadır. Aynı zamanda plazma katekolamin seviyelerinde artış ve baroreflaks cevabının bozulması da katkıda bulunmaktadır (29).

Fazla alkol alımının da artmış kan basıncı ve kontrolsüz hipertansiyon riski ile ilişkisini göstermiştir. Prospektif bir çalışmada, günlük aşırı alkol alımının kesilmesi ile birlikte 24 saatlik sistolik ve diastolik kan basıncını sırasıyla ortalama 7.2 ve 6.6 mmHg azaltmıştır (30).

Hipertansiyon için en önemli risk faktörlerinden biri de obezitedir. Obezite ve HT arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalarda, beden kitle indeksi (BKİ) ≥ 25 kg/m²'nin üzerinde olan aşırı kilolu bireylerin HT riskinin, normal kilolu bireylerden üç kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (31).

Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda hipertansiyonun etiyopatogenezinde aile öyküsünün etkin olduğu, anne ya da babadan biri hipertansif ise çocuklarında HT gelişme riskinin iki kat arttığı saptanmıştır (32).

Bunların yanı sıra, daha çok sodyum 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 (33).

Yürüme, hafif koşu, bisiklete binme ve yüzme gibi aerobik fiziksel aktiviteler hipertansiyonun önüne geçilmesinde, tedavisinde, kardiyovasküler risk ve mortalitenin azaltılmasında yararlı olabileceği bildirilmiştir (15).

2.7. 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 (34).

2.7.1.Hipertansiyona Bağlı Göz Hasarı

Hipertansiyona bağlı olarak retinada bulunan damarların çapında daralma, retina kanamaları, fokal spazmlar eksuda oluşumu, lokal enfarktüsler ve optik fundusta ödem oluşur. Bu değişimler retinopati olarak adlandırılır (10). Hipertansiyon ayrıca diyabetik retinopati, retinal arter ve ven oklüzyonu, yaşa bağlı makula dejenerasyonu, glokom, retinal arter emboli ve mikroanevrizması için de risk faktörü oluşturur (35).

2.7.2.Hipertansiyona Bağlı Böbrek Hasarı

Kötü kontrollü hipertansiyonun uzun dönem sonuçlarından biri de nefroskleroz olup kreatinin klirensinin azalması sonucu kreatininde yükselme veya idrarda albümin itrahında artış olması durumu olarak bilinmektedir (36). Kan basıncı ile kronik böbrek yetmezliğine ilerleyiş ve son dönem böbrek yetersizliği arasındaki ilişki doğrudan ve ilerleyicidir (37).

2.7.3.Hipertansiyona Bağlı Kalp Hastalığı

Hipertansiyona bağlı olarak gelişen sol ventrikül hipertrofisi ve sol atriyum dilatasyonu HT'nin en sık kardiyak komplikasyonlarındanırlar. Yapılan çalışmalarda hipertansif erişkinlerde SVH görülme sıklığının normotansiflere oranla ortalama 5 kat daha fazla olduğu ve sol ventrikül kitlesinin, DKB'den çok SKB ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Sol atriyum ve sol ventrikülde görülen değişiklikler başlangıçta duvar stresini azaltma ve sol ventrikül dolumunu arttırmaya yönelik gelişse de sonuçta ritim bozuklukları ve kalp yetmezliğine neden olmaktadır (38).

2.7.4.Hipertansiyona Bağlı Serebrovasküler Hasar

Hipertansiyon iskemik inme ve intraserebral hemoraji için majör risk faktörüdür. Framingham Kalp Çalışmasında HT'nin (kan basıncı $\geq 160/95$ mmHg) yaş, serum kolesterol yüksekliği, sigara içimi, SVH ve glukoz intoleransından bağımsız olarak serebral infarktüs riskini erkeklerde 2.7, kadınlarda 2.3 kat artırdığı saptanmıştır (39). Yapılan gözlemsel ve klinik çalışmalarda inmeden primer ve sekonder korunmada ve inmeye bağlı morbidite ve mortalitenin önlenmesinde en önemli yaklaşımın etkin kan basıncı kontrolü olduğu belirtilmektedir (40).

2.8. Hipertansiyon Tedavisi

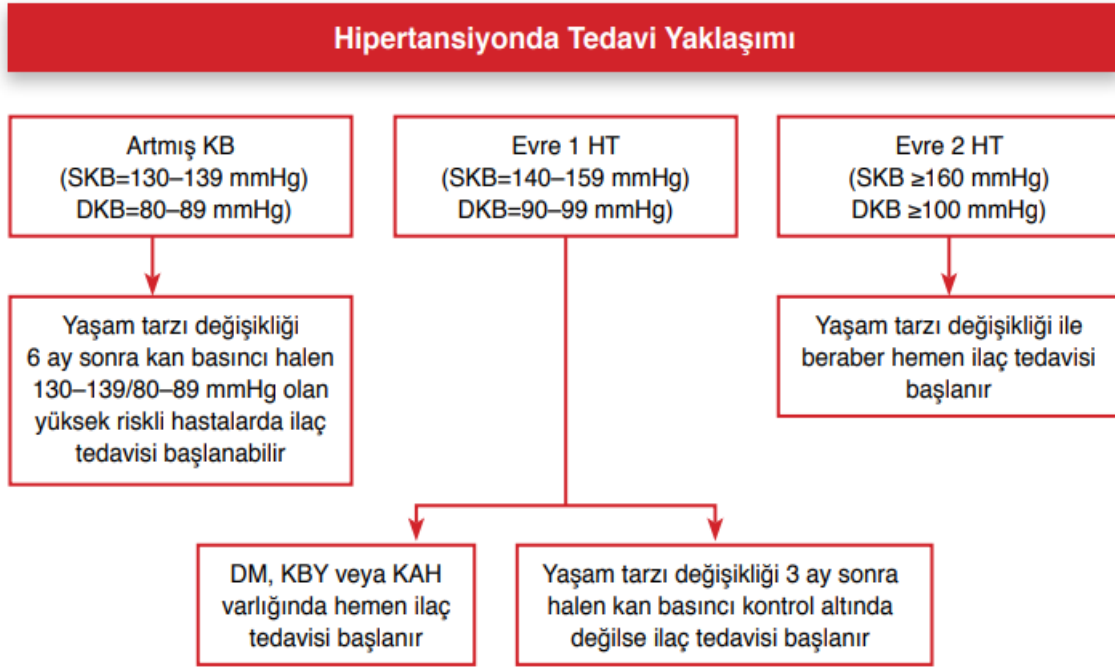
Günümüzde etkili kan basıncı kontrolü iki şekilde sağlanmaktadır. Bunlardan ilki yaşam tarzı değişikliği (ilaç dışı tedavi) ikincisi ise ilaçla tedavidir. Tedavinin amacı kan basıncını düşürerek kardiyovasküler olay, mortalite ve komplikasyonları önleyebilmek, önlenemiyorsa azaltmak, hafifletmektir. Yaşam tarzı değişikliği tüm hipertansiflerde ve yükselmiş veya yüksek normal kan basıncı olan gruplarda beyaz önlük ve maskeli hipertansiyon olanlarda önerilmektedir(12).

2.8.1.Non-farmakolojik Tedavi

Hipertansiyon tedavisinde non-farmakolojik tedavi denilince akla yaşam tarzı değişikliği ve çeşitli diyet modifikasyonları gelmektedir . Hipertansiyon gelişiminin önlenmesi ve tedavisinde, non-farmakolojik tedavi olmazsa olmaz önemli bir yapı taşıdır. En önemli handikapı ise, zaman içinde uyumun azalmasıdır. Non-farmakolojik tedavi; diyetle tuz kısıtlanması, alkol alımının azaltılması, kilolu kişilerde ideal vücut ağırlığına gelme, aerobik egzersiz, sigaranın bırakılması ve meyve sebze ağırlıklı doymuş yağdan fakir beslenme olarak sıralanabilir (12).

2.8.2.Farmakolojik Tedavi

Non-farmakolojik tedavi tüm hipertansiyon hastalarına önerilmesi gereken bir yaklaşım olmasına rağmen hastaların hepsinde kan basıncı regülasyonunu sağlamaya yeterli olmaz. Bu nedenle hastalara antihipertansif ilaç başlanma gereksinimi ortaya çıkar. Antihipertansif tedavi başlanırken; KB $< 150/90$ mmHg ise monoterapi, KB $\geq 150/90$ mmHg ise kombinasyon tedavisi başlanması önerilmektedir (3).



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. Türk Hipertansiyon Uzlaş Raporu Tedavi Yaklaşımı (3)

Kılavuzlar 5 ana grup ilacın (ACEi, ARB, beta blokörler, kalsiyum kanal blokörleri ve diüretikler) hipertansiyon tedavisinde kullanılmasını önermektedir. Antihipertansif ajan seçimi yapılırken olası yan etkiler, ilacın kardiyovasküler risk faktörleri üzerine olabilecek yararlı etkisi, hastanın kullandığı diğer ilaçlarla etkileşimleri, ek komorbid hastalıklara olan faydası ve kontrendikasyonları dikkate alınmalıdır.

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

Anjiotensin dönüştürücü enzim esas olarak vasküler endotelden salgılanmaktadır. Bütün dokulardaki endotelden salgılanmakta olup aynı zamanda testis, kalp, böbrek gibi bazı dokulardaki parankimden ve monosit, makrofaj gibi inflamatuvar hücrelerden üretilir (41). ACEi; anjiotensin I'ın anjiotensin II'ye dönüşümünü inhibe ederken ARB'ler anjiotensin II'nin bağlandığı iki tip reseptörden birincisine (AT1) bağlanarak hücrel düzeyde anjiotensin II'nin etkinliğini önler (42,43). Anjiotensin II'nin ortamda azalması ile birlikte inaktive ettiği bradikinin maddesi birikir. Bradikinin vazodilatör etkili bir madde olup kan basıncının düşmesine neden olur (42).

2.8.2.b. Kalsiyum Kanal Blokörleri

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. Kalsiyum kanal blokörleri non dihidropiridinler (verapamil, diltiazem) ve dihidropiridinler (amlodipin, nifedipin, lerkanidipin, benidipin vb.) olarak 2 gruba ayrılır. Non dihidropiridinler kardiyoselektif olup aritmilerin önlenmesi için faydalıdır. Dihidropiridinler ise vasküler selektiviteye sahiptirler ve periferik damarlarda L-tipi kalsiyum kanalları bloke ederek kan basıncını düşürürler (44).

2.8.2.c. Beta Blokörler

Beta adrenerjik reseptör blokörleri klinikte en sık kullanılan ilaç gruplarından birisidir. Üç kuşak beta reseptör antagonistleri vardır. Birinci kuşak beta reseptör antagonistleri (propranolol, sotalol vb.) non selektiftir ve hem β -1 hem de β -2 reseptörü bloke ederler. İkinci kuşak beta reseptör antagonistleri (metoprolol, atenolol vb.) β -1 selektif antagonisttir ve yan etki açısından birinci kuşaklara göre daha güvenlidir. Üçüncü kuşak beta reseptör antagonistlerinin ise (nebivolol, karvedilol, labetalol) ise selektif beta reseptör blokajının yanı sıra vazodilatör etkisi de bulunmaktadır (45).

2.8.2.d. Diüretikler

Diüretikler loop diüretikler ve tiazidler/tiazid benzeri diüretikler olarak 2 sınıfa ayrılır. Loop diüretikler; Henle kulbunun çıkan kalın kolundaki $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$ kotransporter inhibisyonu ile Na^+ atılımını artırır (46). Tiazid grubu diüretikler ise üriner sodyum reabsorbsiyonunun yaklaşık %7' sinden sorumlu olan distal tübüldeki Na^+/Cl^- kotransporter inhibisyonu ile Na^+ atılımını artırarak etki gösterirler (47). Dolayısıyla da ekstraselüler sıvı hacmini azaltır, plazma volüm depleksiyonu ile venöz dönüşü ve kardiyak outputu azaltarak kan basıncını düşürürler (46,47).

2.8.2.e. Potasyum Tutucu Diüretikler

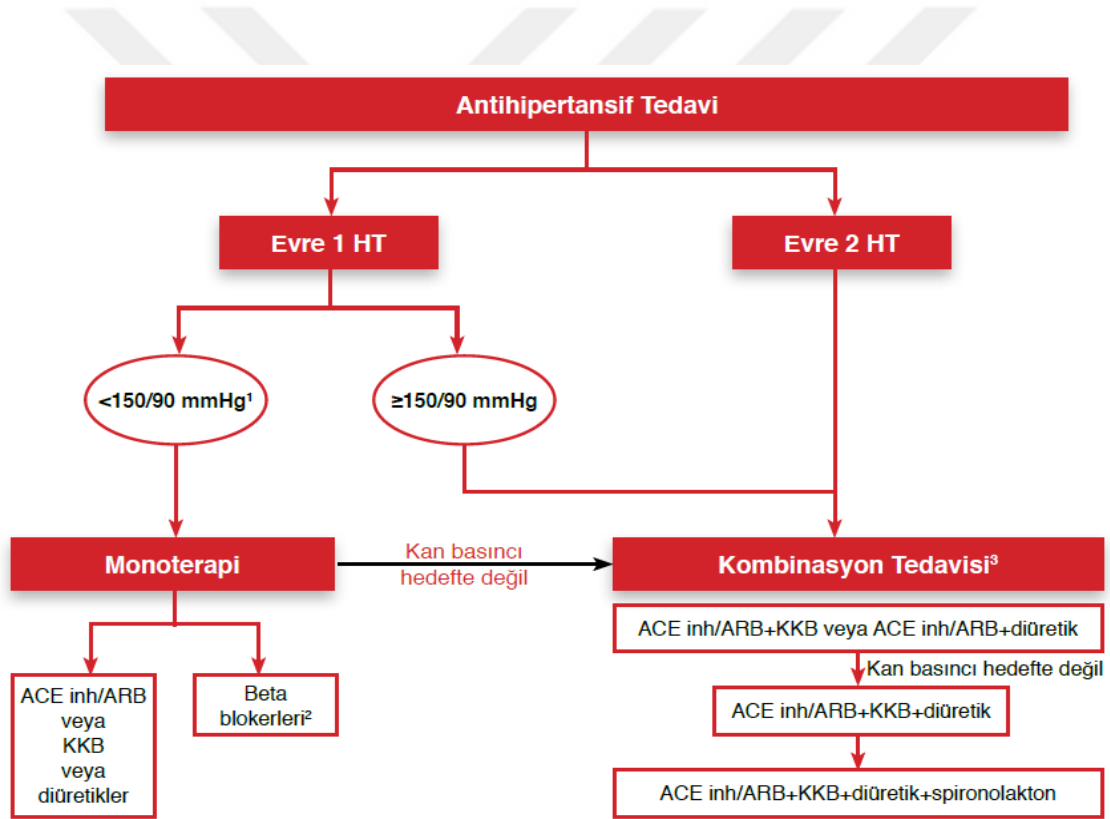
Spirolakton bu grupta kullanılan ilaçlardandır ve mineralokortikoid reseptörlerine bağlanarak aldosteron antagonisti etki gösterir. Bu bağlanma da distal tübülerden potasyum tutulumuna ve diüretik etki oluşumuna yol açar (48).

2.8.2.f Alfa Blokörler

Bu grupta doksazosin bulunmaktadır. α -1 adrenerjik reseptör blokajı yaparak vasküler düz kas gevşemesine ve vazodilatasyona neden olur (49) .

2.9. Hipertansiyonda Farmakolojik Tedavi Algoritması

Hipertansiyon tanısı alan hastalarda farmakolojik tedaviye başlanırken ilk basamakta kalsiyum kanal blokörü, tiazid diüretik, ACEİ veya ARB bulunmalıdır. 1 aylık tedavi sonrası hedef kan basıncına ulaşılamaz ise doz artırılmalı veya kombinasyon tedavisine geçilmelidir (50).



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. Türk Hipertansiyon Uzlaş Raporu Tedavi Algoritması (3)

2.10. Hipertansiyonda Tedavi Hedefleri

Hipertansiyon tedavisinde kan basıncı hedefleri hastanın yaşına, ek hastalıklarına ve kardiyovasküler riskine göre değişmektedir. Bu hedefler Türk Hipertansiyon Uzlaşı Raporuna göre aşağıdaki tabloda belirtilmiştir (3).

Tablo 4. 2019 Türk Hipertansiyon Uzlaşı Raporuna Göre KB Hedefleri

Eşlik eden hastalık	18–64 yaş	65–79 yaş	≥80 yaş
DM	120–130/70–80	130–140/70–80	130–140/70–80
KAH	120–130/70–80	130–140/70–80	130–140/70–80
KBH	120–130/70–80	130–140/70–80	130–140/70–80
Yüksek riskli olgular	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 01.06.2018-30.06.2022 yılları arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi bünyesinde olan Hipertansiyon ve Nefroloji kliniğine başvuran hastalardan ambulator kan basıncı ölçümü yöntemiyle değerlendirilen olgular ile tek merkezli olarak yapılmıştır. Belirtilen tarih aralıklarında 858 hasta mevcuttu. Bu hastalardan 18 yaşın altında olanlar, gebeler, çalışma için elzem verilere erişilemeyenler çalışmadan dışlanmıştır. Toplam 237 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
- Ofis kan basıncı ölçümü
- 5 günlük ev kan basıncı ölçüm takibi
- Ambulator kan basıncı monitörizasyonu verileri (ortalama, gündüz ve gece sistolik, diyastolik kan basıncı ölçümü)
- Tam idrar tetkikinde proteinüri varlığı
- Üriner ultrasonografi
- Kan tetkikinde; Kreatinin, eGFR, Hemoglobin, LDL, Glukoz, Ürik asit, Sodyum, Potasyum
- Eşlik eden sistemik hastalıklar (Kardiyovasküler hastalıklar (KVH), diyabet mellitus (DM), kronik böbrek hastalığı (KBH), serebrovasküler olay (SVO), hiperlipidemi)

İstatiksel analizler SPSS 23.0 (IBM Corp. in Armonk, NY) paket programı ve kullanılarak yapıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Smirnov Testi ile değerlendirildi. Değerlendirme sonuçlarının tanımlayıcı istatistikleri; kategorik değişkenler için sayı (n) ve yüzde (%) olarak verildi, sayısal değişkenler için normal dağılım gösteren veriler; ortalama (ort), standart sapma (ss) değerleri ile verildi. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi kullanıldı. İkili gruplar arasında normal dağılıma uyan değişkenlerin karşılaştırılmasında Student-t Testi, normal dağılıma uymayan diğer verilerin analizinde Mann Whitney U testi kullanıldı. Üç ve üzerindeki gruplar arasındaki normal

dağılıma uyan değişkenlerin karşılaştırmaları Kruskal-Wallis varyans analizi ile yapıldı, normal dağılıma uymayan değişkenlerin karşılaştırması ANOVA testi kullanılarak yapıldı. İkili karşılaştırmalarda Dunn- Benforroni testi kullanıldı. $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



4.BULGULAR

Çalışmamıza Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nefroloji Kliniğine Haziran 2018-Haziran 2022 tarihleri arasında başvuran ve ambulator kan basıncı monitörizasyonu yapılan hasta sayısı 858'di. Çalışmaya 112 (%47,3) kadın, 125 (%52,7) erkek olmak üzere toplam 237 adet hasta alındı. Çalışma popülasyonuna ait tanımlayıcı özellikler aşağıda gösterilmiştir (Tablo 5).

Tablo 5. Çalışma popülasyonuna ait tanımlayıcı özellikler

	Ort + SS	Min-Max
Yaş (Yıl)	53,35 ± 15,48	21-90
Boy (Cm)	165,08 ± 8,65	140-188
Kilo (Kg)	81,31 ± 16,11	40-142
BMI (kg/m ²)	29,84 ± 5,75	16-52
Kreatinin (mg/dL)	1,59 ± 1,65	0,41-10,78
eGFR	72,19 ± 35,78	5-149
LDL (mg/dL)	127,78 ± 47,33	35-493
Glukoz (mg/dL)	108,22 ± 38,92	54-329
Ürik Asit (mg/dL)	5,80 ± 1,54	1,9-9,9
Sodyum (mmol/L)	138,04 ± 2,50	130-144
Potasyum (mmol/L)	4,46 ± 0,53	3,3-6,8
Hemoglobin (g/dL)	13,31 ± 2,00	7,8-18,1
Ambulator Gündüz Ort Sistolik Kb (mmHg)	132,24 ± 15,32	103-204
Ambulator Gündüz Ort Diastolik Kb (mmHg)	83,95 ± 10,67	54-118
Ambulator Gece Ort Sistolik Kb (mmHg)	128,79 ± 19,33	91-190
Ambulator Gece Ort Diastolik Kb (mmHg)	79,59 ± 12,04	42-116
Ambulator Ortalama Sistolik Kb (mmHg)	131,44 ± 15,73	101-201
Ambulator Ortalama Diastolik Kb (mmHg)	82,92 ± 10,61	52-115
Ofis Ölçümü Sistolik Kb (mmHg)	144,24 ± 23,03	90-220
Ofis Ölçümü Diastolik Kb (mmHg)	86,90 ± 14,21	50-140
Ev Ölçümü Sistolik Kb (mmHg)	140,65 ± 17,70	90-190
Ev Ölçümü Diastolik Kb (mmHg)	83,83 ± 11,95	49-120

		n	%
Cinsiyet	Kadın	112	47,3
	Erkek	125	52,7
Proteinüri	Var	106	44,7
	Yok	131	55,3
Üriner Usg'de Patoloji Varlığı	Var	116	54
	Yok	99	46
Dipper (%10-%20)		36	21,3
Non-Dipper (<%10)		71	42
Reverse Dipper (<%0)		62	36,7
Mortalite		12	5,1
Ek Hastalıklar			
Diyabet Mellitus	Var	71	30
	Yok	166	70
Hiperlipidemi	Var	18	7,6
	Yok	219	92,4
Kardiyovasküler Hastalıklar	Var	36	15,2
	Yok	201	84,8
Serebrovasküler Olaylar	Var	9	3,8
	Yok	228	96,2
Kronik Böbrek Yetmezliği	Var	109	46
	Yok	128	54

Çalışmaya alınan olguların %14,8'i (n=35) normotansif olup %85,2'sinde (n=202) hipertansiyon saptandı. Normotansif saptanan hastalar herhangi bir antihipertansif tedavi altında değildi. Kadınların %81,3'ü, erkeklerin %88,8'i hipertansif saptanmış olup kan basıncı yüksekliği ile cinsiyet arasındaki ilişki değerlendirildiğinde aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,102). Normotansif olguların yaş ortalaması $48,09 \pm 15,12$, hipertansif olguların yaş ortalaması $54,27 \pm 15,40$ olup iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,027). Normotansif grubun beden kitle indeksi $27,94 \pm 4,74$, hipertansif grubun beden kitle indeksi ise $30,17 \pm 5,86$ olup iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0,034). Laboratuvar değerlerine bakıldığında hipertansif grubun kreatinin değeri $1,63 \pm 1,70$ olup normotansif gruba kıyasla istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek bulundu (p=0,035). LDL, eGFR, glukoz, ürik asit, sodyum, potasyum ve hemoglobin değerlerinde ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 6).

Tablo 6. Olguların Demografik ve Laboratuvar Verilerinin Analizi

	Normotansiyon (n=35)	Hipertansiyon (n=202)	P
	Ort ± SS	Ort ± SS	
Yaş (Yıl)	48,09 ±15,12	54,27±15,40	0,027
Kadın/Erkek Oranı (n, %)	21/14 (%60/40)	91/111 (%45/55)	0,102
Boy(cm)	163,11±9,19	165,42±8,53	0,124
Kilo(kg)	74,54±13,57	82,49±16,26	0,007
BMI (kg/m2)	27,94±4,74	30,17±5,86	0,034
Kreatinin (mg/dL)	1,32±1,31	1,63±1,70	0,035
eGFR (mL/dk/1.73 m2)	82,51±37,99	70,40±35,17	0,063
LDL (mg/dL)	136,22±34,05	126,33±49,18	0,082
Glukoz (mg/dL)	108,11±35,06	108,23±39,63	0,872
Ürik Asit (mg/dL)	5,36±1,47	5,87±1,54	0,105
Sodyum (mmol/L)	137,83±2,12	138,07±2,56	0,491
Potasyum (mmol/L)	4,46±0,38	4,46±0,56	0,716
Hemoglobin (g/dL)	13,51±1,74	13,27±2,05	0,498

Hipertansiyon tiplerine göre olguların %17,3'ünde (n=35) maskeli hipertansiyon, %16,3'ünde (n=33) beyaz önlük hipertansiyonu ve %66,3'ünde (n=134) ise devamlı hipertansiyon olduğu görüldü (Tablo 7).

Tablo 7. Hipertansiyon Tiplerine Göre Olguların Dağılımı

	n	%
Maskeli hipertansiyon	35	17,3
Beyaz Önlük Hipertansiyon	33	16,3
Devamlı Hipertansiyon	134	66,3
Total	202	100

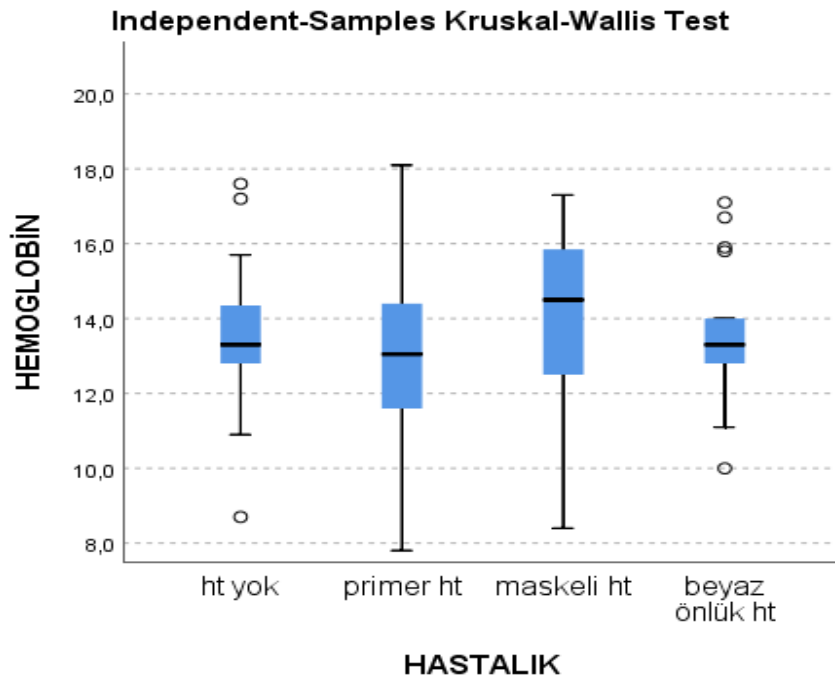
Olgular maskeli hipertansiyon, beyaz önlük hipertansiyonu, devamlı hipertansiyon ve hipertansiyon saptanmayan normotansif olgular olmak üzere dört gruba ayrıldı. Grupların demografik, klinik ve laboratuvar verilerinin analizi Tablo 8'de verilmiştir.

Tablo 8. Olguların Demografik, Klinik ve Laboratuvar Verilerinin Analizi

	Total (n=237) Ort ± SS	Normotansif (n=35) Ort ± SS	BÖH (n=33) Ort ± SS	Maskeli HT (n=35) Ort ± SS	Devamlı HT (n=134) Ort ± SS	p
Yaş (Yıl)	53,35 ± 15,48	48,08 ± 15,12	50,45 ± 15,30	50,94 ± 17,21	56,07 ± 14,71*	0,017
K/E oranı	112/125	21/14	20/13	13/22	58/76	0,118
Boy (Cm)	165,08 ± 8,65	163,11 ± 9,19	165,42 ± 8,74	167,03 ± 8,14	165,00 ± 8,59	0,228
Kilo (Kg)	81,31 ± 16,11	74,54 ± 13,57	85,12 ± 16,40*	84,77 ± 16,98*	81,24 ± 16,00	0,024
BMI (kg/m ²)	29,84 ± 5,75	27,94 ± 4,74	31,06 ± 5,35	30,57 ± 6,50	29,85 ± 5,81	0,110
Kreatinin (mg/dL)	1,59 ± 1,65	1,32 ± 1,31	1,19 ± 1,16	1,46 ± 1,19	1,79 ± 1,90	0,015
eGFR (mL/dk/1.73 m ²)	72,19 ± 35,78	82,51 ± 37,99	83,18 ± 30,90	71,17 ± 32,96	67,04 ± 36,19	0,031
LDL (mg/dL)	127,78 ± 47,33	136,22 ± 34,05	120,37 ± 42,35	129,03 ± 41,55	126,93 ± 52,34	0,290
Glukoz (mg/dL)	108,22 ± 38,92	108,11 ± 35,06	113,12 ± 50,63	95,00 ± 15,79	110,49 ± 40,45	0,247
Ürik Asit (mg/dL)	5,80 ± 1,54	5,36 ± 1,47	6,01 ± 1,45	5,89 ± 1,73	5,84 ± 1,52	0,398
Sodyum (mmol/L)	138,04 ± 2,50	137,83 ± 2,12	138,45 ± 1,99	137,94 ± 2,27	138,01 ± 2,76	0,606
Potasyum (mmol/L)	4,46 ± 0,53	4,46 ± 0,38	4,43 ± 0,43	4,63 ± 0,68	4,43 ± 0,54	0,447
Hemoglobin (g/dL)	13,31 ± 2,00	13,51 ± 1,74	13,52 ± 1,51	14,06 ± 2,18 [?]	13,01 ± 2,08	0,033
ABPM Gündüz Ort SKB (mmHg)	132,24 ± 15,32	115,09 ± 7,88	119,76 ± 7,10	133,17 ± 13,14* [#]	139,56 ± 13,19* [#]	0,000
ABPM Gündüz Ort DKB (mmHg)	83,95 ± 10,67	75,06 ± 7,42	76,30 ± 8,30	84,69 ± 9,82* [#]	87,96 ± 9,75* [#]	0,000
ABPM Gece Ort SKB (mmHg)	128,79 ± 19,33	108,94 ± 8,76	113,97 ± 8,52	126,80 ± 17,91* ^{#?}	138,14 ± 17,22* ^{#?}	0,000
ABPM Gece Ort DKB (mmHg)	79,59 ± 12,04	69,17 ± 7,10	70,48 ± 9,57	78,23 ± 11,31* ^{#?}	84,91 ± 10,55* ^{#?}	0,000
ABPM Ort SKB (mmHg)	131,44 ± 15,73	113,54 ± 7,31	118,58 ± 6,55	131,71 ± 14,15* ^{#?}	139,22 ± 13,33* ^{#?}	0,000
ABPM Ort DKB (mmHg)	82,92 ± 10,61	73,66 ± 7,00	74,97 ± 8,03	83,09 ± 9,93* [#]	87,25 ± 9,44* [#]	0,000
Ofis Ölçümü SKB (mmHg)	144,24 ± 23,03	116,80 ± 11,45	156,73 ± 11,27* ^{\$}	120,06 ± 11,25	154,64 ± 18,57* ^{\$}	0,000
Ofis Ölçümü DKB (mmHg)	86,90 ± 14,21	74,20 ± 6,75	94,12 ± 10,78* ^{\$}	74,00 ± 9,72	91,81 ± 13,07* ^{\$}	0,000
Ev Ölçümü SKB (mmHg)	140,65 ± 17,70	120,31 ± 13,17	123,88 ± 6,97	146,86 ± 12,21	148,46 ± 14,54	0,000
Ev Ölçümü DKB (mmHg)	83,83 ± 11,95	75,51 ± 9,31	76,82 ± 6,52	87,97 ± 12,30* [#]	86,64 ± 11,82* [#]	0,000

* normotansif grup ile karşılaştırmayı gösterir P<0,05, # beyaz önlük hipertansiyon grubu ile karşılaştırmayı gösterir P<0,05, \$ maskeli hipertansiyon grubu ile karşılaştırmayı gösterir P<0,05, ? devamlı hipertansiyon grubu ile karşılaştırmayı gösterir P<0,05.

Devamlı hipertansiyonu olan olguların ortalama yaşı $56,07 \pm 14,71$, MHT olan olguların ortalama yaşı $50,94 \pm 17,21$, BÖH olan olguların ortalama yaşı $50,4 \pm 15,30$, normotansif olan olguların yaş ortalaması ise $48,08 \pm 15,12$ olup devamlı hipertansiyonu olan olgular ile normotansif olgular arasında ortalama yaş değerleri yönünden anlamlı farklılık tespit edildi ($p=0,017$). Olguların boy ve kilo ölçümlerine bakıldığında boy ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmazken ($p=0,228$), kilo ölçümlerinde normotansif olgular ile beyaz önlük hipertansiyonu ve maskeli hipertansiyonu olan olgular arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu görüldü ($p=0,024$). Laboratuvar sonuçlarına bakıldığında kreatinin ve eGFR değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görülürken ($p=0,015$ ve $p=0,031$) çoklu karşılaştırma testi ile doğrulama yapıldığında gruplar arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü ($p=0,087$ ve $p=0,117$). LDL, glukoz, ürik asit, sodyum ve potasyum değerlerine bakıldığında olgular arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 8). Fakat hemoglobin değerlerine bakıldığında maskeli hipertansiyonu olanların devamlı hipertansiyonu olanlara göre hemoglobin değerinin daha yüksek olduğu görüldü ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0,033$) (şekil 3).



Şekil 3. Hemoglobin değerlerinin olgular arasında dağılımı

Normotansif olanların %60'ı (n=21) kadın %40'ı (n=14) erkek, devamlı hipertansiyonu olanların %43,2'si (n=58) kadın %56,3'ü (n=76) erkek , beyaz önlük hipertansiyonu olanların %60,6'sı (n=20) kadın %39,4'ü (n=13) erkek olup maskeli hipertansiyonu olanların ise %37,2'si(n=13) kadın %62,8'i (n=22) erkekti. Cinsiyet ile tansiyon grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,118) (Tablo 9).

Tablo 9. Olguların Cinsiyete Göre Dağılımı ve İlişkisi

		Tanı				
		Normotansif n (%)	Devamlı HT n (%)	Beyaz Önlük HT n (%)	Maskeli HT n (%)	p
Cinsiyet	Kadın	21 (%60)	58 (%43,2)	20 (%60,6)	13(%37,2)	0,118
	Erkek	14 (%40)	76 (%56,3)	13 (%39,4)	22 (%62,8)	
Toplam		35 (%100)	134 (%100)	33 (%100)	35 (%100)	

Çalışmaya alınan hastalar yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde; 30 yaş altında 16 kişi olup %25'i (n=4) normotansif, %25'inde (n=4) devamlı hipertansiyon, %37,5'inde (n=6) maskeli hipertansiyon, %12,5'inde ise beyaz önlük hipertansiyonu saptandı. 30-64 yaş aralığında olan 162 kişinin %16,7'si (n=27) normotansif, %54,9'unda (n=89) devamlı hipertansiyon, %12,3'ünde (n=20) maskeli hipertansiyon, %16,1'inde (n=26) ise beyaz önlük hipertansiyonu saptandı. 65 yaş ve üzeri 59 kişi olup bunların %6,8'i (n=4) normotansif, %69,5'inde devamlı hipertansiyon, %15,3'ünde (n=9) maskeli hipertansiyon, %8,5'inde ise beyaz önlük hipertansiyonu saptandı. 3'ten fazla hücrede beklenenden az sayıda olgu olduğu için yaş aralıkları ile gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmedi (p=0,010) (Tablo 10).

Tablo 10. Olguların Yaşa Göre Dağılımı ve İlişkisi

	Tanı				
	Normotansif n(%)	Devamlı HT	Maskeli HT	Beyaz Önlük HT	Toplam
18-29 yaş	4 (%25)	4 (%25)	6 (%37,5)	2 (%12,5)	16 (%100)
30-64 yaş	27 (%16,7)	89 (%54,9)	20 (%12,3)	26 (%16,1)	162 (%100)
≥65 yaş	4 (%6,8)	41 (%69,5)	9 (%15,3)	5 (%8,5)	59 (%100)
Toplam	35 (%14,8)	134 (%56,5)	35 (%14,8)	33 (%13,9)	237 (%100)

Beden kitle indeksine göre dağılımları değerlendirildiğinde hastaların %1'i (n=2) zayıf olup bu hastalarda devamlı hipertansiyon olduğu tespit edildi. Hastaların %13,9'u (n=28) normal kiloda olup %71,4'ünde (n=20) devamlı hipertansiyon, %21,4'ünde (n=6) maskeli hipertansiyon, %7,1'inde (n=2) ise beyaz önlük hipertansiyonu saptandı. Hastaların %36,6'sı (n=74) kilolu olup bu hastaların %67,6'sında (n=50) devamlı hipertansiyon, %14,8'inde (n=11) maskeli hipertansiyon, %17,6'sında (n=13) ise beyaz önlük hipertansiyonu olduğu tespit edildi. Hastaların %27,7'si (n=56) obez idi ve bu hastaların %62,5'inde (n=35) devamlı hipertansiyon, %17,9'unda (n=10) maskeli hipertansiyon, %19,6'sında (n=11) beyaz önlük hipertansiyonu olduğu tespit edildi. Hastaların %20,7'sinin (n=42) morbid obez olduğu görüldü ve %64,3'ünde (n=27) devamlı hipertansiyon, %19'unda (n=8) maskeli hipertansiyon, %16,7'sinde (n=7) beyaz önlük hipertansiyonu saptandı. Tansiyon grupları arasında ile beden kitle indeksi arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,875) (Tablo 11).

Tablo 11. Hipertansif Olguların Beden Kitle İndeksi ile İlişkisi

BKI (kg/m ²)	Devamlı HT	Maskeli HT	BÖH	Toplam	P
<18,5 (zayıf)	2 (%100)	0 (%0)	0 (%0)	2 (%100)	0,875
18,51-24,92 (Normal)	20 (%71,4)	6 (%21,4)	2 (%7,1)	28 (%100)	
25-29,9 (Kilolu)	50 (%67,6)	11 (%14,8)	13 (%17,6)	74 (%100)	
30-34,9 (Obez)	35 (%62,5)	10 (%17,9)	11 (%19,6)	56 (%100)	
≥35 (Morbid Obez)	27 (%64,3)	8 (%19)	7 (%16,7)	42 (%100)	
Toplam	134 (%66,3)	35 (%17,3)	33 (%16,3)	202 (%100)	

Tüm olgular CKD-EPI ile hesaplanmış eGFR'ye göre değerlendirildiğinde eGFR $\geq$ 90 olan 90 kişi olup bu hastaların %81,1'inde (n=73), eGFR'si 60-89 arasında olan 63 kişinin %88,9'unda (n=56), eGFR'si 45-59 arasında olan 28 kişinin %82,1'inde (n=23), eGFR'si 30-44 arasında olan 19 kişinin %89,5'inde (n=17), eGFR'si 15-29 arasında olan 14 kişinin %92,9'unda (n=13), eGFR'si <15 olan 23 kişinin %87'sinde (n=20) hipertansiyon saptandı. Tansiyon grupları ile eGFR ilişkisi değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,689) (Tablo 12).

Tablo 12.Olguların eGFR'ye Göre Değerlendirilmesi

eGFR (CKD-EPI) mL/dk/1.73 m2	Tanı		Toplam	p
	Normotansiyon n(%)	Hipertansiyon n(%)		
≥90	17 (%18,9)	73 (%81,1)	90 (%100)	0,689
60-89	7 (%11,1)	56 (%88,9)	63 (%100)	
45-59	5 (%17,9)	23 (%82,1)	28 (%100)	
30-44	2 (%10,5)	17 (%89,5)	19 (%100)	
15-29	1 (%7,1)	13 (%92,9)	14 (%100)	
<15	3 (%13)	20 (%87)	23 (%100)	

Tam idrar tetkiki bakılan olguların ise %55,3'ünde (n=131) anlamlı proteinüri görülmemiş iken %44,7'sinde (n=106) proteinüri saptanmıştır (Tablo 13).

Tablo 13. Tam İdrar Tetkikine Göre Proteinüri Varlığı

	n	%
Var	106	44,7
Yok	131	55,3
Toplam	237	100

Normotansif hastaların %37,1'inde (n=13) tam idrar tetkikinde (TİT) proteinüri varken %62,9'unda (n=22) proteinüri görülmedi. Hipertansif hasta grubunun ise %46'sında (n=93) tam idrar tetkikinde proteinüri varken %54'ünde (n=109) idrar tetkikinde proteinüri görülmedi.

Proteinüri varlığı ile kan basıncı yüksekliği arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,328$) (Tablo 14).

Tablo 14. Olguların Tam İdrar Tetkikinde Proteinüri Varlığının Değerlendirilmesi

		Tanı		Toplam	p
		Normotansif n(%)	Hipertansif n(%)		
TİT Protein Varlığı	Var	13 (%37,1)	93 (%46)	106 (%44,7)	0,328
	Yok	22 (%62,9)	109 (%54)	131 (%55,3)	
Toplam		35 (%100)	202 (%100)	237 (%100)	

Tarafımıza başvuran olguların toplam 215'inin aynı dönemde bakılan ultrasonografileri değerlendirildiğinde <30 yaş altı 15 kişinin %53,3'ünün ($n=8$), 30-64 yaş 142 kişinin %46,5'inin, 65 yaş ve üzeri 58 kişinin %72,4'sinin ($n=42$) ultrasonografisinde patoloji olduğu görüldü. Bu verilere bakıldığında patolojik olan üriner ultrasonografi bulgularının 65 yaş ve üzeri bireylerde 30-64 yaş aralığında olan bireylere göre daha fazla görüldüğü tespit edildi. İleri yaş ile patolojik üriner usg bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,004$) (Tablo 15).

Tablo 15. Olguların Yaşa Göre Üriner USG Bulgularının Değerlendirilmesi

	Üriner USG		Toplam	p
	Normal	Patolojik		
18-29 yaş	7 (%46,7)	8 (%53,3)	15 (%100)	0,004
30-64 yaş *	76 (%53,5)	66 (%46,5)	142 (%100)	
65 yaş ve üzeri*	16 (%27,6)	42 (%72,4)	58 (%100)	
Toplam	99 (%46)	116 (%54)	215 (%100)	

*Ki-kare testine göre aralarında anlamlı farklılık olan gruplar

ABPM yapılan ve aynı dönemde üriner ultrasonografide patoloji saptanan olguların dağılımına bakıldığında olguların %18,1'inde (n=21) atrofik ve ya tek böbrek olduğu, %22,4 ünün (N=26) renal nakilli olduğu, %49,1'inde (n=57) parankim ekosunun arttığı, %6'sında polikistik böbrek hastalığı , %0,9'unda (n=1) atnalı böbrek, %1,7'sinde sürrenal adenom, %1,7'sinde de renal arter stenozu olduğu görüldü (Tablo 16).

Tablo 16. Üriner Ultrasonografide Patoloji Saptanan Olguların Dağılımı

	n	%
Atrofik-Tek böbrek	21	18,1
Renal Nakil	26	22,4
Artmış Parankim Ekosu	57	49,1
Polikistik Böbrek Hastalığı	7	6
At Nalı Böbrek	1	0,9
Sürrenal Adenom	2	1,7
Renal Arter Stenozu	2	1,7
Total	116	100

Diyabet mellitus tanısı olan hastaların %12,7'sinde (n=9) kan basıncı yüksekliği gözlenmezken %67,5'inde (n=48) devamlı hipertansiyon, %8,5'inde (n=6) maskeli hipertansiyon, %11,5'inde (n=8) beyaz önlük hipertansiyonu görüldü. Diyabet varlığı ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,125). Hiperlipidemisi olan hastaların %11,1'inde (n=2) kan basıncı yüksekliği olmayıp %55,6'sında (n=10) devamlı hipertansiyon, %22,2'sinde (n=4) maskeli hipertansiyon, %11,1'inde beyaz önlük hipertansiyonu mevcut olup hiperlipidemi varlığı ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi (p=0,796). Kardiyovasküler hastalık (kalp yetmezliği, kapak patolojileri vb.) tanısı olan hastaların %5,6'sında (n=2) kan basıncı yüksekliği gözlenmezken %69,4'ünde (n=25) devamlı hipertansiyon, %8,3'ünde (n=3) maskeli hipertansiyon, %16,7'sinde (n=6) beyaz önlük hipertansiyonu saptandı. Kardiyovasküler hastalık varlığı ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi (p=0,164). Serebrovasküler olay geçiren hastaların %11,1'i (n=1) normotansif iken %56,6'sı (n=5) hastada devamlı hipertansiyon,

%33,3'ünde (n=3) maskeli hipertansiyon olduğu görüldü. SVO varlığı ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,311). Kronik böbrek hastalığı olan olguların %10,1'i (n=11) normotansif olup %64,2'sinde (n=70) devamlı hipertansiyon, %15,6'sında (n=17) maskeli hipertansiyon, %10,1'inde (n=11) ise beyaz önlük hipertansiyonu görüldü. Kronik böbrek hastalığı varlığı ile tansiyon grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,062) (Tablo 17).

Tablo 17. Olguların Ek Hastalık Varlığına Göre Değerlendirilmesi

		Normotansif	Devamlı HT	Maskeli HT	Beyaz Önlük HT	Toplam	p
DM	Var	9 (%12,7)	48 (%67,5)	6 (%8,5)	8 (%11,3)	71 (%100)	0,125
	Yok	26 (15,7)	86 (%51,8)	29 (%17,5)	25 (%15,1)	166 (%100)	
HL	Var	2 (%11,1)	10 (%55,6)	4 (%22,2)	2 (%11,1)	18 (%100)	0,796
	Yok	33 (%15,1)	124 (%56,6)	31 (%14,1)	31 (%14,1)	219 (%100)	
KVH	Var	2 (%5,6)	25 (%69,4)	3 (%8,3)	6 (%16,7)	36 (%100)	0,164
	Yok	33 (%16,4)	109 (%54,2)	32 (%15,9)	27 (%13,4)	201 (%100)	
SVO	Var	1 (%11,1)	5 (%56,6)	3 (%33,3)	0 (%0)	9 (%100)	0,311
	Yok	34 (%14,9)	129 (%56,6)	32 (%14)	33 (%14,5)	228 (%100)	
KBH	Var	11 (%10,1)	70 (%64,2)	17 (%15,6)	11(%10,1)	109(%100)	0,062
	Yok	24 (%18,8)	64 (%50)	18 (%14)	22 (%17,2)	128 (%100)	

Devamlı ve maskeli hipertansiyonu olan hastaların kan basıncı paterni karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,102$) (Tablo 18).

Tablo 18. Devamlı ve Maskeli Hipertansiyonu Olan Olguların Kan Basıncı Paternine göre Karşılaştırılması

	Devamlı HT	Maskeli HT	Toplam	p
Dipper	25 (%69,4)	11 (%30,6)	36 (%100)	0,102
Non-Dipper	55 (%77,5)	16 (%22,5)	71 (%100)	
Reverse Dipper	54 (%87,1)	8 (%12,9)	62 (%100)	
Toplam	134 (%79,3)	35 (%20,7)	169 (%100)	

5.TARTIŞMA

Hipertansiyon, dünya genelinde en önemli sağlık problemlerinden biri olup ülkemizde toplumun yaklaşık 1/3'ünde primer hipertansiyon mevcuttur (4). 2019 yılı verilerine göre ölüm nedenlerine bakıldığında, sistolik kan basıncı yüksekliği kadınlarda birinci sırada, erkeklerde ise ikinci sırada yer almaktadır (51). Önlenabilir ve kontrol edilebilir kan basıncı yüksekliği sadece ölüm için değil, aynı zamanda koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, atriyal fibrilasyon, böbrek yetmezliği, inme gibi klinik durumların ortaya çıkışında ve progresyonunda da ciddi bir risk faktörüdür. Bu yönüyle de kan basıncı kontrolü hem mortalite hem de morbiditenin önlenmesi adına oldukça önemlidir.

HT ile ilgili çözülmemiş problemlerden biri, hipertansiyon tanısı için kan basıncı ölçümünün doğru bir şekilde yapılmasıdır. Maalesef hem kan basıncı ölçümü hem de doğru ölçüm seviyeleri dünya çapında düşüktür (52,53). Ofis kan basıncı ölçümü tanı koymada en eski yöntemlerden biri olmasına karşın doğru kan basıncı ölçümü seviyelerinin düşük olması, sadece ofis kan basıncı ile maskeli hipertansiyon ve beyaz önlük hipertansiyonunun tespit edilememesi gibi nedenlerle, tanıyı doğrulamak için ofis dışı kan basıncı ölçüm yöntemlerinin kullanılması önerilmektedir (1,11,53).

Çalışmamızda merkezimize başvuran ofis, ev ve 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ölçümü yapılan hastalarda hipertansiyon görülme oranı %85,2 olarak saptanmıştır. 2015 yılından itibaren dünyada erişkin HT prevalansı yaklaşık %30-40,5 civarında, ülkemizde yapılan PatenT 2 çalışmasında ise bu oran %30,3 bulunmuştur (4,55). Bizim çalışmamız saha çalışması olmayıp üçüncü basamak hastaneye başvuran ve ABPM ile değerlendirilen belirli bir popülasyonda yapılmıştır. Bu nedenle hipertansiyon görülme oranının diğer çalışmalara göre yüksek saptandığı düşünülmüştür.

Mills ve arkadaşları tarafından 2010 yılında yapılan bir analizde HT prevalansı kadınlarda %30.1, erkeklerde ise %31.9 olduğu saptanmıştır (56). Ülkemizde yapılan PatenT 2 çalışmasında ise hipertansiyon prevalansının kadınlarda %32,3, erkeklerde ise %28,4 olup aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (4). 1999 yılında Taşçı ve ark. (57) yaptığı çalışmada cinsiyet faktörünün kan basıncı yüksekliği üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etki oluşturmadağı, aynı şekilde 2009 yılında Dereli ve ark. (58) yaptığı çalışmada

da kadın ve erkek cinsiyetinin hipertansiyon görülme oranı açısından anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır. Çalışmamızda erkeklerde hipertansiyon görülme oranı kadınlara göre fazla olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bu sonuç literatürdeki tek merkezli çalışmalarla benzerdir.

Bildirilen birkaç çalışmada beyaz önlük hipertansiyonu prevalansı yaklaşık %13-35 arasında olup yakın zamanda Giuliano Tocci ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada %15,9 , New York'ta 292 olgu ile yapılan bir çalışmada ise %21 olarak bulunmuştur (59,60). Bizim çalışmamızda tüm olguların %13,9'unda, hipertansif olguların ise %16,3'ünde beyaz önlük hipertansiyonu saptanmış olup literatür ile benzer sonuç elde edildi.

Maskeli hipertansiyona bakıldığında genel popülasyonda MH prevalansı %8,5 ile %16 arasında değiştiği görülmektedir (61). Milano'da 3200 katılımcı ile gerçekleştirilen PAMELA (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni) çalışmasında maskeli hipertansiyon prevalansı %9 olarak bulunmuştur (62). Belkic ve arkadaşlarının işyerinde 267 katılımcı ile yapılan çalışmalarında prevalans %13,5 olarak tespit edilmiştir fakat katılımcıların tamamını erkekler oluşturmuştur (63). Ülkemizde yapılan Kapadokya Kohort Çalışmasında ise prevalans %11,1 olarak bulunmuştur (64). Çalışmamızda tüm olguların %14,7'sinde, hipertansif olguların ise %17,3'ünde maskeli hipertansiyon saptanmış olup önceki literatür ile benzer sonuçlar elde edildi.

Beyaz önlük hipertansiyon prevalansının genel popülasyonda kadınlar arasında daha yaygın olduğunu (65,66), maskeli hipertansiyonun ise erkeklerde daha yaygın olabileceği kaydetmiştir (67). Bizim çalışmamızda kadınların %17,9'unda beyaz önlük hipertansiyonu, %11,7'sinde maskeli hipertansiyon saptanırken erkeklerin %10,4'ünde beyaz önlük hipertansiyonu, %17,6'sında maskeli hipertansiyon saptanmıştır. Bulgularımız, genel popülasyondaki literatürle uyumludur.

Çalışmaya alınan katılımcılardan normotansif olanların yaş ortalaması $48,09 \pm 15,12$ yıl, devamlı hipertansiyonu olanların yaş ortalaması ise $56,07 \pm 14,71$ yıl olarak bulunmuştur. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Hipertansif grupta yaş ortalamasının daha fazla olmasının sebebi primer hipertansiyonun ileri yaşlarda ortaya çıkması, yaşlanma ile hipertansiyon görülme sıklığının giderek artması ve ilerleyen yaşlarda komorbiditeler nedeniyle sağlık kuruluşlarına daha sık başvuru yapılması olarak değerlendirilebilir. Rigotti ve ark.

tarafından Brezilya’da 93 (%35,6) normotansif, 168 (%64,4) hipertansif olmak üzere toplam 261 katılımcı ile yapılan bir çalışmada, ortalama yaş normotansif grup için $49,04 \pm 1,68$ yıl ve hipertansif grup için $58,78 \pm 1,09$ yıl olarak bulunmuş ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (68). Bu çalışmanın bizim çalışmamıza benzer şekilde hipertansif olan hastaların yaşını daha yüksek saptadığı görüldü.

Literatürde birçok çalışmada beden kitle indeksi artışı ile kan basıncı yüksekliği arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (69). Ong ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada HT hastalarının ortalama BKİ değerini 27.8 kg/m^2 saptamışlardır (70). Çöl ve arkadaşlarının çalışmasında ise HT hastalarında BKİ >30 olanların oranı %56.4 olarak tespit edilmiştir (71). Bizim çalışmamızda ise HT olan grupta ortalama BKİ değeri $30,17 \pm 5,86 \text{ kg/m}^2$, BKİ >30 olanların oranı %48,5 olarak tespit edilmiştir. Beden kitle indeksi artışı ile kan basıncı yüksekliği arasında ilişki olduğu istatistiksel olarak saptanmıştır ve bulgular literatür ile benzerdir.

Helvacı ve ark. (72) yaptığı bir çalışmada kilo arttıkça tıpkı diyabet, hipertansiyon, dislipidemi gibi BÖH prevalansının da arttığı görülmüştür. Çalışmamızda hipertansiyonu olan hastaların kilo değerleri fazla olmakla birlikte bahsedilen çalışmaya benzer şekilde beyaz önlük hipertansiyonu ve maskeli hipertansiyonu olanların kan basıncı yüksekliği olmayan gruba göre daha kilolu olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü.

Hua Tang ve ark (73) 2016 yılında Çin’de yaptığı bir çalışmada MHT olan hastaların hemoglobin değerlerinin devamlı hipertansiyonu olanlara göre daha yüksek olduğu görülmüştür. 2017 yılında 588 hasta ile Çin’de yapılan başka bir çalışmada ise sürekli hipertansiyonu olan hastaların MHT ve BÖH olan hastalara göre hemoglobin değerlerinin daha düşük olduğu görülmüştür (74). Bizim çalışmamızda da MHT olanlar ile devamlı hipertansiyonu olanların hemoglobin değerleri arasında anlamlı bir farklılık olduğu görüldü. Bu sonuç literatürdeki tek merkezli çalışmalarla benzerdir.

Yakın zamanda Yutao Li ve ark sağlıklı ve hipertansif bireyler ile yaptığı bir çalışmada serum LDL düzeylerinde gruplar arasında anlamlı bir fark olmadığı gösterilmiştir (75). Yukarıda bahsedilen 2016’da yapılan çalışmada ise normotansif grupta devamlı hipertansiyonu olan gruba göre anlamlı derecede LDL yüksekliği görülmüştür (73). Bizim çalışmamızda da

normotansif grubun LDL düzeyi diğer gruplara göre daha yüksek saptanmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Schrader ve ark. yaptığı çalışmada hipertansiyonu olan hastalarda proteinürisi olmayanların prevalansı %49,6 olarak görülmüştür (76). Bizim çalışmamızda proteinürisi olmayan hastaların oranı %54 saptanmış olup aradaki farklılığın hasta sayısından kaynaklı olduğu düşünülmektedir.

İspanya'da yapılan bir çalışmada esansiyel hipertansiyonda renal disfonksiyon prevalansının daha yüksek olduğu kanıtlanmıştır (77). Olivares ve ark 2003 yılında yaptığı bir çalışmada ise normotansiflerin %28,6'sında, hipertansiflerin %40,6'sında eGFR 60 ml/dk/1,73 m²'den az bulunmuştur. Glomeruler filtrasyon hızı hipertansiflerde normotansiflere göre daha düşüktür (78). Bizim çalışmamızda normotansif grubun %31,4'ünde, hipertansif grubun ise %36,2'sinde eGFR 60 ml/dk/1,73 m²'den az bulunmuştur. Gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmasa da sonuçlar literatürdeki çalışmalara benzerdir.

Danimarka'da 665 gönüllü ile yapılan bir çalışmada yaş ilerledikçe parankim azalması ile birlikte böbrek boyutlarında küçülme olduğu tespit edilmiştir (79). Çalışmamızda böbrek ultrasonografi bulgularına bakıldığında 65 yaş ve üzeri olguların %72,4'ünde patoloji (atrofik böbrek, artmış parankim ekosu vb.) saptandı. Artan yaşla birlikte böbrek fonksiyonlarında bozulma ve ultrasonografide patolojik görünüm olduğu saptandı.

Ohkubo ve ark Japonya'da yaptığı bir çalışmada kardiyovasküler hastalığı olanların %9'unda beyaz önlük, %6'sında maskeli hipertansiyon, %7'sinde devamlı hipertansiyon görülmüş. Diyabet mellitus tanısı olanların %19'unda BÖH, %19'unda MHT, %22'sinde devamlı hipertansiyon ve hiperlipidemisi olanların ise %21'inde beyaz önlük hipertansiyonu, %20'sinde maskeli hipertansiyon, %18'inde devamlı hipertansiyon olduğu görülmüş olup hipertansiyon grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamış (80). Çin'de diyalize alınmayan kronik böbrek yetmezliği olan 588 hasta ile yapılan bir çalışmada ise kardiyovasküler hastalık ve diyabet mellitusu olan hastalarda devamlı hipertansiyonu görülme oranı MHT ve BÖH olanlara göre daha fazla bulunmuş ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (74). Bizim çalışmamızda da MHT, BÖH ve devamlı hipertansiyonu olan hastalar ek hastalık varlığına göre değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık

saptanmadı. Bu farklılığın çalışmaya alınan popölasyonun üçüncü basamak hastaneye başvuran ve ABPM ile değeriendirilen hastaların seçilmesinden kaynaklı olduğunu düşündük.

İtalya’da 2018 yılında yapılan bir çalışmada maskeli ve devamlı hipertansiyonu olan hastaların ABPM karşılaştırıldığında gece, gündüz ve ortalama sistolik, diyastolik kan basıncı ölçümlerinin devamlı hipertansiyonda maskeli hipertansiyona göre daha yüksek olduğu görölmüşür (59). 2014 yılında Asayama ve ark (81) yaptığı çalışmada da benzer sonuçlar elde edildiğı göröldü. Bizim çalışmamızda ise ABPM gece sistolik ve diyastolik kan basıncı, ortalama sistolik kan basıncı ölçümleri devamlı hipertansiyonu olanlarda maskeli hipertansiyonu olanlara kıyasla daha yüksek bulundu. Diğer kan basıncı ölçümlerinde anlamlı farklılık olmamasının nedeni hasta gruplarındaki sayı değışkenlerine bağılı olduğu düşünöldü.



6.SONUÇLAR

Bu çalışmaya 06.2018-06.2022 yılları arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Hipertansiyon ve Nefroloji polikliniğine başvuran; ev, ofis ve ambulator kan basıncı ölçümü ile değerlendirilerek primer hipertansiyon, maskeli hipertansiyon ve beyaz önlük hipertansiyonu tespit edilen hastaların başvuru anındaki verileri retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

1. Merkezimize başvuran ofis ve ofis dışı ölçümler ile değerlendirilen hastaların %85,2'sinde hipertansiyon saptandı.
2. Çalışmaya alınan ve hipertansiyon saptanan hastaların %45'i (n=91) kadın, %55'i (n=111) ise erkekti.
3. Hipertansiyonu olan olguların %17,3'ünde (n=35) maskeli hipertansiyon , %16,3'ünde (n=33) beyaz önlük hipertansiyonu ve %66,3'ünde (n=134) devamlı hipertansiyon saptandı.
4. Maskeli hipertansiyon erkeklerde, beyaz önlük hipertansiyonu ise kadınlarda daha fazla tespit edilmiştir.
5. Çalışmaya alınan hastaların %47'sinin(n=106) tam idrar tetkikinde proteinüri saptandı. Proteinüri saptanan hastaların %87,7'sinde (n=93) hipertansiyon saptandı. Tam idrar tetkikinde proteinüri saptanan olgularda ileri tetkik yapılması altta yatan nedenlerin araştırılması açısından önemlidir.
6. LDL değerleri normotansif hastalarda ortalama $136,22 \pm 34,05$ mg/dL olup hipertansif gruplara göre daha yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı. Diğer hasta gruplarında LDL değerinin düşük olmasının nedeni ek komorbiditeleri sebebiyle hiperlipidemi tedavisi altında olmalarından kaynaklı olabileceği öngörüldü. Hipertansif hastalarda rutin olarak lipit profili görülmesi önerilmektedir.
7. Çalışmamızda değerlendirilen laboratuvar tetkiklerinden biri olan hemoglobin değerinin maskeli hipertansiyonu olan hastalarda daha yüksek olduğu görüldü. Hastalar rutin tetkik edilirken hemogram parametrelerine de bakılması önerilir.
8. Yaşla birlikte üriner ultrasonografide patoloji saptanma oranının artmış olduğu görüldü. Yaş ilerledikçe parankimde incelleme ve böbrek boyutlarında küçülme olduğundan hastaların çoğunun böbrek parankim ekosu grade 3-4 artmış olduğu görüldü. Ultrasonografi de hastaların %1,7'sinde (n=2) sürrenal adenom

saptanmış olup bu hastalar tarandığında bir hastanın hipertansif olmadığı diğerinin ise yapılan tetkikler sonucu sekonder hipertansiyonu olmadığı görüldü. Hipertansiyon tanısı konulurken sekonder hipertansiyon araştırılmalı ve mutlaka ultrasonografi vb. görüntüleme yöntemleri ile değerlendirme yapılmalıdır.

9. Maskeli hipertansiyonda kronik böbrek hastalığı gelişimi ve progresyonu ile ilişkili olduğundan aynı zamanda kardiyovasküler olay riski normotansiyona göre 2 kat yüksek mutlaka tanı konulması gerekmektedir. Maskeli hipertansiyon tanısının konulmasında ambulatuar kan basıncı yönteminin ev ölçümüne göre daha üstün olduğu çalışmalarda gösterilmiştir. Beyaz önlük hipertansiyonu normotansifler ile karşılaştırıldığında artmış BÖH olanlarda sempatik aktivite, asemptomatik kardiyovasküler hasar, serebrovasküler hastalık gelişimi ve kalıcı hipertansiyona ilerleme ve yeni diyabet mellitus olma riski daha fazladır. Sonuç olarak mümkün olan her hastada primer hipertansiyon, maskeli hipertansiyon, beyaz önlük hipertansiyonu tanı ve tedavisi için ofis ve ofis dışı kan basıncı ölçüm yöntemleri kullanılmalıdır.
10. Çalışmamızda BÖH ve MHT gruplarının daha kilolu olduğu obezitenin hipertansiyon için risk faktörü olduğu göz önüne alındığında ilerleyen dönemde bu grupların devamlı hipertansiyona dönüşümünü kolaylaştıracağı düşünülmektedir.
11. Çalışmamızda en önemli kısıtlayıcı faktör yürütülen araştırmanın tek merkezli olması dolayısıyla hasta sayısının az olmasıdır. Bu durum çalışma sonuçlarının kapsayıcılığını olumsuz etkilemekte olup yapılacak çok merkezli çalışmalarla desteklenmesi önerilir.

7.KAYNAKÇA

1. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2018 Oct;36(10):1953–2041.
2. Daniela M, Grigoras C, Cuciureanu D, Constantinescu V. The circadian rhythm of arterial blood pressure in Alzheimer's disease and vascular dementia. *Acta Neurol Belg*. 2023 Feb 27;123(1):129–37.
3. Aydoğdu S. 2019 Turkish Hypertension Consensus Report. *Türk Kardiyoloji Dernegi Arsivi-Archives of the Turkish Society of Cardiology*. 2019;
4. 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;34(6):1208–17.
5. Kjeldsen SE. Hypertension and cardiovascular risk: General aspects. *Pharmacol Res*. 2018 Mar;129:95–9.
6. Elias MF, Goodell AL, Dore GA. Hypertension and Cognitive Functioning. *Hypertension*. 2012 Aug;60(2):260–8.
7. Paskalev D, Kircheva A, Krivoshiev S. A Centenary of Auscultatory Blood Pressure Measurement: A Tribute to Nikolai Korotkoff. *Kidney Blood Press Res*. 2005;28(4):259–63.
8. Wan EYF, Yu EYT, Chin WY, Barrett JK, Wong ICK, Chan EWY, et al. Age-Specific Associations of Usual Blood Pressure Variability With Cardiovascular Disease and Mortality: 10-Year Diabetes Mellitus Cohort Study. *J Am Heart Assoc*. 2021 Sep 7;10(17).
9. Lerma EV, Rosner MH, Perazella MA. *CURRENT Diagnosis & Treatment: Nephrology & Hypertension*. 2nd ed. 2018.
10. Karadakovan A, Eti Aslan F. Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım. 2014. 49–72 p.
11. Carey RM, Whelton PK. Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Synopsis of the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association Hypertension Guideline. *Ann Intern Med*. 2018 Mar 6;168(5):351.
12. ULUSOY S, OZKAN G. Primer Hipertansiyon ve Tedavisi. In: *TÜRK NEFROLOJİ DERNEĞİ NEFROLOJİ KİTABI*. ANKARA; 2021. p. 601–29.
13. Chobanian A V., Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003 Dec;42(6):1206–52.
14. Parati G, Ulian L, Santucci C, Omboni S, Mancia G. Difference Between Clinic and Daytime Blood Pressure Is Not a Measure of the White Coat Effect. *Hypertension*. 1998 May;31(5):1185–9.
15. Kaya A, Gedik VT, Bayram F, Bahçeci M. *HİPERTANSİYON, OBEZİTE ve LİPİD METABOLİZMASI HEKİM İÇİN TANI ve TEDAVİ REHBERİ*. ANKARA; 2009.

16. Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, Grassi G, Sega R. Long-Term Risk of Mortality Associated With Selective and Combined Elevation in Office, Home, and Ambulatory Blood Pressure. Hypertension. 2006 May;47(5):846–53.
17. Sega R, Trocino G, Lanzarotti A, Carugo S, Cesana G, Schiavina R, et al. Alterations of Cardiac Structure in Patients With Isolated Office, Ambulatory, or Home Hypertension. Circulation. 2001 Sep 18;104(12):1385–92.
18. Gonzalez R, Morales E, Segura J, Ruilope LM, Praga M. Long-term renal survival in malignant hypertension. Nephrology Dialysis Transplantation. 2010 Oct 1;25(10):3266–72.
19. Yalçın MU, Tunçez A, Ateş MS, Altunkeser BB. Yeni Hipertansiyon Tanısı Konmuş Hastalarda Nabız Dalga Hızı ile Dipper Durumu Arasındaki İlişki. MN KARDİYOLOJİ. 2019;92–7.
20. Kuyumcu MS, Öksüz F. Non-dipper ve dipper normotansif bireylerde SCORE kardiyovasküler risk puanlama sisteminin değerlendirilmesi. SDÜ Sağlık Bilimleri Dergisi. 2018 Dec 25;
21. Niiranen TJ, Henglin M, Claggett B, Muggeo VMR, McCabe E, Jain M, et al. Trajectories of Blood Pressure Elevation Preceding Hypertension Onset. JAMA Cardiol. 2018 May 1;3(5):427.
22. Beevers G. ABC of hypertension: The pathophysiology of hypertension. BMJ. 2001 Apr 14;322(7291):912–6.
23. DeMarco VG, Aroor AR, Sowers JR. The pathophysiology of hypertension in patients with obesity. Nat Rev Endocrinol. 2014 Jun 15;10(6):364–76.
24. Rodrigo R, González J, Paoletto F. The role of oxidative stress in the pathophysiology of hypertension. Hypertension Research. 2011 Apr 13;34(4):431–40.
25. Cohen JB, Geara AS, Hogan JJ, Townsend RR. Hypertension in Cancer Patients and Survivors. JACC CardioOncol. 2019 Dec;1(2):238–51.
26. Tucker KL, Bankhead C, Hodgkinson J, Roberts N, Stevens R, Heneghan C, et al. How Do Home and Clinic Blood Pressure Readings Compare in Pregnancy? Hypertension. 2018 Sep;72(3):686–94.
27. Staessen JA. Predicting Cardiovascular Risk Using Conventional vs Ambulatory Blood Pressure in Older Patients With Systolic Hypertension. JAMA. 1999 Aug 11;282(6):539.
28. Sohn K. Relationship of Smoking to Hypertension in a Developing Country. Glob Heart. 2018 Dec;13(4):285–92.
29. Uyarel H. Güncel Kılavuzlar Işığında Hipertansiyon Tanı ve Tedavisi. 2014;6–7.
30. YALCIN BM. An Approach to Essential Hypertension in Primary Care Settings. SAHİN EM. 2002;162–70.
31. SAMUR G, YILDIZ E. Obezite ve Kardiyovasküler Hastalıklar/ Hipertansiyon. ANKARA; 2008.
32. Carretero OA, Oparil S. Essential Hypertension. Circulation. 2000 Jan 25;101(3):329–35.
33. 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.

34. Kabedi NN, Mwanza JC, Lepira FB, Kayembe TK, Kayembe DL. Hypertensive retinopathy and its association with cardiovascular, renal and cerebrovascular morbidity in Congolese patients : cardiovascular topic. *Cardiovasc J Afr.* 2014 Nov 4;25(5):228–32.
35. Cheung CY, Biousse V, Keane PA, Schiffrin EL, Wong TY. Hypertensive eye disease. *Nat Rev Dis Primers.* 2022 Mar 10;8(1):14.
36. REISIN E. Cardiovascular Changes After Weight Reduction in Obesity Hypertension. *Ann Intern Med.* 1983 Mar 1;98(3):315.
37. Arnold JE, Healy JK. Hyperkalemia, hypertension and systemic acidosis without renal failure associated with a tubular defect in potassium excretion. *Am J Med.* 1969 Sep;47(3):461–72.
38. Schlaich MP, Kaye DM, Lambert E, Sommerville M, Socratous F, Esler MD. Relation Between Cardiac Sympathetic Activity and Hypertensive Left Ventricular Hypertrophy. *Circulation.* 2003 Aug 5;108(5):560–5.
39. Sacco RL, Wolf PA, Bharucha NE, Meeks SL, Kannel WB, Charette LJ, et al. Subarachnoid and intracerebral hemorrhage: Natural history, prognosis, and precursive factors in the Framingham Study. *Neurology.* 1984 Jul 1;34(7):847–847.
40. Berthet K, Neal B, Chalmers J, Macmahon S, Boussier M, Colman S, et al. Reductions in the risks of recurrent stroke in patients with and without diabetes: The PROGRESS Trial. *Blood Press.* 2004 Jan 8;13(1):7–13.
41. Dzau VJ, Bernstein K, Celermajer D, Cohen J, Dahlöf B, Deanfield J, et al. Pathophysiologic and therapeutic importance of tissue ACE: a consensus report. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2002 Mar;16(2):149–60.
42. Li EC, Heran BS, Wright JM. Angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors versus angiotensin receptor blockers for primary hypertension. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2014 Aug 22;
43. Taylor AA, Siragy H, Nesbitt S. Angiotensin Receptor Blockers: Pharmacology, Efficacy, and Safety. *The Journal of Clinical Hypertension.* 2011 Sep;13(9):677–86.
44. Elliott WJ, Ram CVS. Calcium Channel Blockers. *The Journal of Clinical Hypertension.* 2011 Sep;13(9):687–9.
45. Heintzen MP, Strauer BE. Peripheral Vascular Effects of Beta-Blockers. *Eur Heart J.* 1994 Aug 2;15(suppl C):2–7.
46. Laurent S. Antihypertensive drugs. *Pharmacol Res.* 2017 Oct;124:116–25.
47. Sinha AD, Agarwal R. Thiazide Diuretics in Chronic Kidney Disease. *Curr Hypertens Rep.* 2015 Mar 8;17(3):13.
48. Carone L, Oxberry SG, Twycross R, Charlesworth S, Mihalyo M, Wilcock A. Spironolactone. *J Pain Symptom Manage.* 2017 Feb;53(2):288–92.
49. Wykretowicz A, Guzik P, Wysocki H. Doxazosin in the current treatment of hypertension. *Expert Opin Pharmacother.* 2008 Mar 3;9(4):625–33.
50. Armstrong C, Joint National Committee. JNC8 guidelines for the management of hypertension in adults. *Am Fam Physician.* 2014 Oct 1;90(7):503–4.

51. GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020 Oct 17;396(10258):1223–49.
52. Ulusoy Ş, Özkan G, Güvercin B, Sökmen Y, Erdem Y. Do physicians measure patients' blood pressure, and are those measurements reliable? *J Hum Hypertens*. 2018 Mar 8;32(3):203–11.
53. Sebo P, Pechère-Bertschi A, Herrmann FR, Haller DM, Bovier P. Blood pressure measurements are unreliable to diagnose hypertension in primary care. *J Hypertens*. 2014 Mar;32(3):509–17.
54. Muntner P, Shimbo D, Carey RM, Charleston JB, Gaillard T, Misra S, et al. Measurement of Blood Pressure in Humans: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. 2019 May;73(5).
55. Chow CK. Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension in Rural and Urban Communities in High-, Middle-, and Low-Income Countries. *JAMA*. 2013 Sep 4;310(9):959.
56. Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, Reed JE, Kearney PM, Reynolds K, et al. Global Disparities of Hypertension Prevalence and Control. *Circulation*. 2016 Aug 9;134(6):441–50.
57. Taşçı S, Öztürk A, Öztürk Y. Hisarcık Ahmet Karamancı Sağlık Ocağı Kıranardı Bölgesinde 30 Yaş Üstü Nüfusta Hipertansiyon Prevelansı Ve Etkileyen Faktörler. *J Journal of Health Sciences*. 2005;59–65.
58. Dereli F, Baybek H. Yeşilyurt Sağlık Ocağı Bölgesindeki Bireylerin Arteriyel Kan Basıncı Durumlarının Belirlenmesi. *TAF Prev Med Bull*. 2009;53–8.
59. Tocci G, Presta V, Figliuzzi I, Attalla El Halabieh N, Battistoni A, Coluccia R, et al. Prevalence and clinical outcomes of white-coat and masked hypertension: Analysis of a large ambulatory blood pressure database. *The Journal of Clinical Hypertension*. 2018 Feb;20(2):297–305.
60. Pickering TG, James GD, Boddie C, Harshfield GA, Blank S, Laragh JH. How common is white coat hypertension? *JAMA*. 1988 Jan 8;259(2):225–8.
61. Parati G, Ochoa JE. White-Coat an Masked Hypertension. In: *Hypertension: A Companion to Braunwald's Heart Disease*. 2018. p. 104–14.
62. Sega R, Trocino G, Lanzarotti A, Carugo S, Cesana G, Schiavina R, et al. Alterations of Cardiac Structure in Patients With Isolated Office, Ambulatory, or Home Hypertension. *Circulation*. 2001 Sep 18;104(12):1385–92.
63. Belkic KL, Schnall PL, Landsbergis PA, Schwartz JE, Gerber LM, Baker D, et al. Hypertension at the Workplace - An Occult Disease? The Need for Work Site Surveillance. In: *Everyday Biological Stress Mechanisms*. Basel: KARGER; 2001. p. 116–38.
64. Ulusoy Ş, Özkan G, Arıcı M, Derici Ü, Akpolat T, Şengül Ş, et al. Which out-of-office measurement technique should be used for diagnosing hypertension in prehypertensives? *J Hum Hypertens*. 2020 Aug 7;34(8):586–92.
65. Myers MG, Reeves RA. White coat effect in treated hypertensive patients: sex differences. *J Hum Hypertens*. 1995 Sep;9(9):729–33.
66. Abir-Khalil S, Zaïmi S, Tazi MA, Bendahmane S, Bensaoud O, Benomar M. Prevalence and predictors of white-coat hypertension in a large database of ambulatory blood pressure monitoring. *East Mediterr Health J*. 2009;15(2):400–7.

67. Hwang ES, Choi KJ, Kang DH, Nam GB, Jang JS, Jeong YH, et al. Prevalence, Predictive Factor, and Clinical Significance of White-Coat Hypertension and Masked Hypertension in Korean Hypertensive patients. *Korean J Intern Med.* 2007;22(4):256.
68. Marchi-Alves LM, Rigotti AR, Nogueira MS, Cesarino CB, Godoy S de. Componentes da síndrome metabólica na hipertensão arterial. *Revista da Escola de Enfermagem da USP.* 2012 Dec;46(6):1348–53.
69. He J, Muntner P, Chen J, Roccella EJ, Streiffer RH, Whelton PK. Factors Associated With Hypertension Control in the General Population of the United States. *Arch Intern Med.* 2002 May 13;162(9):1051.
70. Ong KL, Cheung BMY, Man YB, Lau CP, Lam KSL. Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension Among United States Adults 1999–2004. *Hypertension.* 2007 Jan;49(1):69–75.
71. Çöl M, Özdemir O, Ocaktan ME. Park Sağlık Ocağı bölgesindeki 35 yaş üstü hipertansiflerde tedavi-kontrol durumları ve davranışsal faktörler. *Journal of Ankara University Faculty of Medicine.* 2006;59(4):144–50.
72. Helvacı MR, Kaya H, Sevinç A, Camci C. Body Weight And White Coat Hypertension. *Pakistan Journal of Medical Science.* 2009;25(6):916–21.
73. Tang H, Gong WY, Zhang QZ, Zhang J, Ye ZC, Peng H, et al. Prevalence, determinants, and clinical significance of masked hypertension and white-coat hypertension in patients with chronic kidney disease. *Nephrology.* 2016 Oct;21(10):841–50.
74. Wang C, Zhang J, Li Y, Ma X, Ye Z, Peng H, et al. Masked hypertension, rather than white-coat hypertension, has a prognostic role in patients with non-dialysis chronic kidney disease. *Int J Cardiol.* 2017 Mar;230:33–9.
75. Li Y, Yang X, Ouyang S, He J, Yu B, Lin X, et al. Declined circulating Elabela levels in patients with essential hypertension and its association with impaired vascular function: A preliminary study. *Clin Exp Hypertens.* 2020 Apr 2;42(3):239–43.
76. Schrader J, Lüders S, Kulschewski A, Hammersen F, Züchner 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)*. *J Hypertens.* 2006 Mar;24(3):541–8.
77. Jabary NS, Martín D, Muñoz MF, Santos M, Herruzo J, Gordillo R, et al. [Serum creatinine and creatinine clearance to estimate renal function in essential hypertension]. *Nefrologia.* 2006;26(1):64–73.
78. Olivares J, Guillén F, Sánchez JJ, Morales-Olivas FJ. Influence of blood pressure and age on renal function. Study “Caring for the kidney”. *Nefrologia.* 2003 Apr;23(2):97–182.
79. Emamian SA, Nielsen MB, Pedersen JF, Ytte L. Kidney dimensions at sonography: correlation with age, sex, and habitus in 665 adult volunteers. *American Journal of Roentgenology.* 1993 Jan;160(1):83–6.
80. Ohkubo T, Kikuya M, Metoki H, Asayama K, Obara T, Hashimoto J, et al. Prognosis of “Masked” Hypertension and “White-Coat” Hypertension Detected by 24-h Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *J Am Coll Cardiol.* 2005 Aug;46(3):508–15.

81. Asayama K, Thijs L, Li Y, Gu YM, Hara A, Liu YP, et al. Setting thresholds to varying blood pressure monitoring intervals differentially affects risk estimates associated with white-coat and masked hypertension in the population. *Hypertension*. 2014 Nov;64(5):935–42.



