

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI



İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI
POLİKLİNİĞİNDEN TAKİPLİ HİPERTANSİF HASTALARIN
DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ, EŞLİK EDEN
HASTALIKLARI ve TEDAVİ YÖNÜNDEN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Hande Mefkûre (BEKTAŞ) ÖZKAYA

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. SACİDE ERDEN

İSTANBUL – 2011

TEŞEKKÜR

İç hastalıkları uzmanlık eğitimim sürecinde bilgi ve deneyimleriyle yetişmeye katkıda bulunan Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Kerim Güler' e ve tüm hocalarıma en içten teşekkürlerimi sunarım. Tez çalışmam sırasında yardımlarını esirgemeyen tez danışmanım Doç. Dr. Sacide Erden' e ve tez jürimde yer alan Prof. Dr. Hüseyin Oflaz' a teşekkür ederim.

Tanımaktan ve birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm çalışma arkadaşlarıma ve hastane çalışanlarına teşekkür ederim.

Eğitimim ve tez çalışmam sırasında beni her zaman destekleyen, bugünlere gelmemi sağlayan, her şeyden çok sevdiğim aileme ve her zor anımda yanımda olan sevgi ve desteğini hiçbir zaman esirgemeyen eşim Op. Dr. Abdullah Özkaya' ya sabır ve anlayışları için teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	iv
TABLolar DİZİNİ.....	v
KISALTMALAR.....	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT.....	viii
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 Hipertansiyonun Tanımı.....	3
2.1.1 Hipertansiyon Epidemiyolojisi.....	3
2.1.2 Hipertansiyon Sınıflaması.....	5
2.1.3 Hipertansiyon Etiyolojisi ve Tanımlar.....	7
2.1.3.1 Primer (Esansiyel) ve Sekonder Hipertansiyon.....	7
2.1.3.2 Malign hipertansiyon, Ciddi Öncelikli Hipertansiyon.....	9
2.1.4 Hipertansiyon Patogenezi.....	9
2.1.4.1 Genetik Faktörler.....	9
2.1.4.2 Sempatik Aktivasyon.....	10
2.1.4.3 Renin-Anjiotensin-Aldesteron Sistemi.....	10
2.1.4.4 Böbreklerin Rolü.....	11
2.1.4.5 Diyetle Tuz Alımı.....	11
2.1.4.6 İnsülin Direnci.....	12
2.1.4.7 Obezite.....	13
2.1.4.8 Diğer Nedenler.....	13
2.1.5 Hipertansiyonun Tanısı.....	13
2.1.5.1 Taniya Yönelik Değerlendirme.....	13
2.1.5.1.1 Kan Basıncı Ölçümü.....	13
2.1.5.1.2 Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümü (AKBM).....	14
2.1.5.2 Aile Öyküsü ve Klinik Öykü.....	14

2.1.5.3 Fizik Muayene.....	15
2.1.5.4 Laboratuvar İncelemeleri.....	16
3. HİPERTANSİYON İLİŞKİLİ HEDEF ORGAN HASARI ve KOMPLİKASYONLAR ...	17
3.1Hipertansiyon İlişkili Kardiyovasküler Risk Tayini.....	17
3.2 Hedef Organ Hasarının Değerlendirilmesi.....	18
3.3 Hipertansiyon ile ilişkili Komplikasyonlar	20
3.3.1 Kalp ve Damar Sistemi	20
3.3.1.1 Sol Ventrikül Hipertrofisi.....	20
3.3.1.2 Kalp Yetersizliği	21
3.3.1.3 Koroner Kalp Hastalığı.....	21
3.3.1.4 Santral ve Periferik Damar Hastalığı.....	21
3.3.1.4.1 Hipertansiyon ile İlişkili Vasküler Hasar Değerlendirilmesi	21
3.3.1.4.2 Aort Anevrizma ve Dilatasyonu	22
3.3.1.4.3 Periferik Damar Hastalığı.....	22
3.3.2 Renal Komplikasyonlar	22
3.3.3 Serebrovasküler Komplikasyonlar	23
3.3.4 Göz Komplikasyonları.....	23
4.HİPERTANSİYON TEDAVİSİ.....	25
4.1 Antihipertansif Tedaviye Başlama.....	25
4.2 Nonfarmakolojik Tedavi, Yaşam Tarzı Düzenlenmesi ve Tuz Kısıtlaması.....	27
4.3 Farmakolojik Hipertansiyon Tedavisi.....	27
4.3.1 Antihipertansif İlaçlar	27
4.3.2 Antihipertansif İlaç Seçimi	29
5.GEREÇ ve YÖNTEM	32
6.BULGULAR.....	34
7.TARTIŞMA	51
8.KAYNAKLAR.....	60

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı.....	34
Şekil 2. Hastaların eğitim durumu.....	35
Şekil 3. Hastaların meslekleri.....	36
Şekil 4. Hastaların doğum yerlerine göre dağılımı.....	36
Şekil 5. Beden –kitle indeksine göre alt gruplar	37
Şekil 6. Cinsiyetlere göre BKİ dağılımı (%)......	38
Şekil 7. Cinsiyete göre bel çevresi.....	39
Şekil 8. Cinsiyete göre hipertansiyon süreleri oranları.....	39
Şekil 9. Eşlik eden hastalıklar (%)......	40
Şekil 10. Hastaların kullanmakta oldukları antihipertansif ilaç çeşitlerine göre dağılımı.....	41
Şekil 11. Kan basıncı kontrolüne göre hastaların genel özellikleri.....	46
Şekil 12. Hastaların doğum yerlerine göre kan basıncı kontrol düzeyleri.....	46
Şekil 13. Kan basıncı kontrolüne göre hastaların meslekleri.....	47
Şekil 14. Kan basıncı kontrolüne göre hastaların eğitim düzeyi.....	47
Şekil 15. Hastalarda major kardiovasküler risk faktörlerinin dağılımı.....	49
Şekil 16. Risk faktörlerine göre gruplar.....	49
Şekil 17. Uç organ hasarı sıklığı (%)......	50

TABLolar DİZİNİ

TABLO-1: JNC-7 Hipertansiyon Sınıflaması.....	5
TABLO-2: WHO-ISH Hipertansiyon Sınıflaması.....	6
TABLO-3: Hipertansiyon Etiyolojisi, KB' nı Yükselten Nedenler.....	8
TABLO-4: Hipertansif hastaların klinik değerlendirilmesi.....	15
TABLO-5: Hipertansiyonda Hedef Organ Hasarı.....	15
TABLO-6: Kardiyovasküler Majör Risk Faktörleri.....	17
TABLO-7: Hedef Organ Hasarı Belirteçleri.....	19
TABLO-8: Hipertansif hastalarda prognostik faktörler (Eşlik Eden Hastalıklar).....	19
TABLO-9: 2007 ESH/ESC Hipertansiyona Yaklaşım Kılavuzu: Antihipertansif Tedaviye Başlama.....	26
TABLO-10:Eşlik Eden Duruma Göre Tercih Edilecek İlaçlar.....	30
TABLO-11: Zorlayıcı endikasyon varlığında önerilen ilaçlar.....	31
TABLO-12: Hastaların genel demografik ve antropometrik bulguları.....	35
TABLO-13: Cinsiyete göre boy, kilo, BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranı değerleri.....	37
TABLO-14: İlaçların dağılımı.....	41
TABLO-15: Hastaların sigara kullanım alışkanlıkları.....	42
TABLO-16: Laboratuvar bulguları.....	42
TABLO-17: Ortalama KB, nabız basıncı, NDS değerleri.....	43
TABLO-18: KB, nabız basıncı, NDS değerlerinin cinsiyete göre dağılımı.....	43
TABLO-19: Ev KB takibi-poliklinik KB ilişkisi.....	44
TABLO-20: KB kontrolünü etkileyen faktörler.....	45
TABLO-21: Majör kardiyovasküler hastalık risk faktörleri.....	48

KISALTMALAR

HT	: Hipertansiyon
A.B.D.	: Amerika Birleşik Devletleri
NHANES	: The National Health and Nutrition Examination Survey
Patent	: Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması
AKB	: Arteriyel kan basıncı
KB	: Kan basıncı
SKB	: Sistolik kan basıncı
DKB	: Diyastolik kan basıncı
KKH	: Koroner kalp hastalığı
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
WHO-ISO	: World Health Association –International Society of Hypertension
ACE	: Anjiotensin converting enzim
AT	: Anjiotensin
RAAS	: Renin anjiotensin aldesteron sistemi
Na	: Sodyum
SVH	: Sol ventrikül hipertrofisi
ACE-İ	: Anjiotensin converting enzim inhibitörü
DM	: Diabetes mellitus
HDL	: High density lipoprotein
TG	: Trigliserid
LDL	: Low density lipoprotein
AKBM	: Ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu
hsCRP	: High sensitive C reaktif protein
KKY	: Konjestif kalp yetmezliği
Mİ	: Miyokard infarktüsü
İMK	: İntima media kalınlığı
DASH	: Dietary Approaches to Stop Hypertension
ARB	: Anjiotensin reseptör blokeri
KKB	: Kalsiyum kanal blokeri
BB	: Beta bloker
ESH-ESC	: European Society of Hypertension- European Society of Cardiology
HbA1c	: Hemoglobin A 1 c
NDS	: Nabız dakika sayısı
BKİ	: Beden kitle indeksi

ÖZET

Amaç: Polikliniğimize ilk defa gelen veya uzun yıllardır takipleri yapılan hipertansiyon (HT) hastalarının, epidemiyolojik özellikleri ve risk faktörlerinin dağılımını incelemektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya İstanbul Tıp Fakültesi Genel Dahiliye Polikliniği'nden takipli olan ya da yeni tanı almış 1008 HT hastası alındı. Hastaların son kontrollerinde, anamnezleri alınıp, fizik muayeneleri ve antropometrik ölçümleri yapıldı. Kan basınçları (KB) ölçüldü. İki veya daha fazla hasta vizitinde yapılan uygun klinik KB ölçümünde SKB'nın ≥ 140 mmHg veya DKB'nın ≥ 90 mmHg olması ya da hastanın antihipertansif ilaç kullanıyor olması HT olarak tanımlandı. Sabah en az 8 saatlik açlık sonrasında biyokimyasal parametreler için kan örneği alındı. Eşlik eden hastalıklar, major kardiovasküler risk faktörleri, uç organ hasarı varlığı, kullanılan ya da yeni başlanan antihipertansif tedavi, tedavi uyumu ve KB kontrolünü etkileyen faktörler istatistiksel olarak değerlendirildi. Çalışma için fakülte etik kurulundan onay alındı.

Bulgular: Hastaların yaşları 18 ile 95 arasında değişmekte olup, yaş ortalaması $57,07 \pm 10,62$ yılıdır. Çalışmaya alınan toplam 1008 hastanın %78,2'si kadınlardan %21,8'i erkeklerden oluşmaktaydı. Kadınların yaş ortalaması $57,75 \pm 10,7$ yıl iken erkeklerin yaş ortalaması $57,72 \pm 10,4$ yılıdır. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı incelendiğinde en büyük kısmı 50-59 yaş aralığındaki hastalar (%37,2) oluşturmaktaydı. Çalışmaya katılan hastaların %63,4'ünün ise obez olduğu görüldü. Kadınlarda erkeklere göre obezite ve abdominal obezite oranı daha yüksekti ($p < 0,0001$, $p < 0,000001$). HT'na en sık eşlik eden hastalık hiperlipidemiydi (%42,5). Diabetes mellitus sıklığı %35,6 olarak saptandı. Çalışmaya alınan hastaların büyük çoğunluğu (%64,4) ilkökul mezunları ve ev hanımları/çalışmayan hastalardan (%74) oluşmaktaydı. Hastalarımızın %26'lık oran ile en büyük grubunu Karadeniz Bölgesi kökenli olan hastalar oluşturmaktaydı. Hastaların %62,6'sı düzenli tedavi alan hastalardı. Hastaların yarısından fazlası 1 ya da 2 ilaçla tedavi almakta olup KB kontrolü iyi giden hastalardı. KB kontrol oranı %50,3 ($\leq 140/90$ mm Hg) idi. KB kontrol oranlarını etkileyen faktörler coğrafi bölge, meslek, evde KB takibi yapma ve beden kitle indeksi değişkenleri olarak saptandı.

Sonuç: Hipertansiyon hastalarımızda KB kontrol oranları Türkiye ve dünya ortalamalarının oldukça üzerinde olmakla beraber hastalarımızın önemli bir kısmı, eşlik eden obezite, diyabetes mellitus, hiperlipidemi gibi risk faktörleri nedeniyle yüksek risk grubunda idiler. KB kontrol oranları; artmış hastalık farkındalığı, erken tanı, risk faktörlerinin belirlenmesi, etkili tedavi stratejilerinin uygulanması ve bunların monitorizasyonu gibi birçok faktörün birlikte sağlanması ile istenen düzeye ulaşabilir.

ANAHTAR KELİMELELER: Hipertansiyon, kan basıncı, risk faktörü, obezite.

ABSTRACT

Background: To evaluate the epidemiologic characteristics and risk factors of the hypertensive patients who were followed-up for many years or admitted for first time to our outpatient clinic.

Material and Method: A thousand and eight patients who were followed-up or newly diagnosed as hypertensive in İstanbul Medicine School Internal Medicine Outpatient Clinic were enrolled for the study. In the last visit, the stories of the patients, physical examination and anthropometric measurements were obtained. Blood pressure (BP) was measured. Based upon the average of two or more properly measured readings at each of two or more visits after an initial screen, systolic BP (SBP) ≥ 140 mmHg or diastolic BP (DBP) ≥ 90 mmHg has been defined as hypertension (HT). Blood samples were obtained in the morning after at least 8 hours of fasting. Co-morbid diseases, major cardiovascular risk factors, the presence of end organ damage, used or newly started anti-hypertensive drugs, treatment compliance and the factors influencing the BP control were evaluated. The faculty ethics committee approved the study.

Results: Mean age was 57.07 ± 10.62 years (ranging between 18-95). 1008 patients were enrolled for the study and 78.2% of the patients were women, 21.8% of the patients were men. Mean age of the women was 57.75 ± 10.7 years and mean age of the men was 57.72 ± 10.4 years. When the distribution of the patients according to age groups were analyzed, the largest group was 50-59 years group (37.2%). 63.4% of the patients were suffering from obesity. Obesity and abdominal obesity prevalence were statistically higher in women than men ($p < 0.00001$, $p < 0.000001$). The most common diseases accompanying HT was hyperlipidemia (42.5%). Diabetes mellitus prevalence among the patients was 35.6%. Most of the patients were graduated from primary school (64.4%) and were unemployed (74%). The biggest part of the patients were from Blacksea Region (26%). 62.6% of the patients were receiving regular therapy. More than half of the patients were receiving monotherapy or combination therapy with two drugs and their BP values were within normal range. Blood pressure control rate ($\leq 140/90$ mm Hg) was 50,3% . Region, profession, self home BP monitorization and body mass index were factors determining BP control rates, respectively.

Conclusion: Although a significant part of our patients with HT had high risk factors such as obesity, diabetes mellitus, hyperlipidemia, BP control rate observed in our study were significantly higher than the recent data reported in Turkey and other countries. Improvement in control rates depends on increased awareness, early recognition, implementation of effective therapeutic strategies, determination of risk factors and long term monitorization of prevalence, awareness, treatment, and control rates to develop preventive strategies.

KEY WORDS: Hypertension, blood pressure, risk factor, obesity.

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Hipertansiyon (HT), dünya genelinde oldukça sık görülen kronik hastalıklardan biridir. Yaşlı nüfus artışına paralel olarak görülme sıklığı artmaktadır. 65 yaş üstü kişilerin yaklaşık yarısından fazlasında izole sistolik veya kombine sistolik ve diyastolik HT görülmektedir (1). Toplum genelinde obezitenin artan insidansı da HT' un görülme sıklığındaki bu artışa katkıda bulunmaktadır (1). “ Amerika Birleşik Devletleri (A.B.D.) Ulusal Beslenme ve Sağlık Araştırması” (NHANES; The National Health and Nutrition Examination Survey) 1999-2000 verilerine göre 18 yaş ve üstü nüfusta HT insidansı yaklaşık olarak %29-31 arası olarak bildirilmiştir (2-3). Bu da yalnızca A.B.D. esas alınırca 58 ile 65 milyon yetişkin hipertansif hasta olduğu anlamına gelmektedir.

Hipertansiyon, serebrovasküler hastalık, kalp hastalığı, böbrek hastalığı gibi komplikasyonlara neden olması bakımından önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir.

Yüksek prevalansına ve hastalık ilişkili komplikasyonlara rağmen hastalık kontrolü istenenin çok uzağındadır (2-3). NHANES verilerine göre hipertansif hastaların yalnızca %34 ‘ünde kan basıncı (KB) kontrolü yani 140/90 mmHg‘ nın altında değerler sağlanabilmektedir (4) .

Ülkemizde HT' un sıklığı, dağılımı, hastalık farkındalığı, tedavi ve kontrol oranları konusunda yapılmış olan “Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması” (Patent; Prevalence, awareness and treatment of hypertension in Turkey) ülke çapında yapılmış olması, HT' un ve eşlik eden böbrek hasarının değerlendirildiği ilk çalışma olması nedeniyle oldukça önemlidir (5). Bu çalışmada ülkemizde HT' un oldukça yaygın olduğu ve ortalama her üç kişiden birinde HT görüldüğü saptanmıştır. Ayrıca HT' un farkında olma ve hipertansiflerin tedavi alma oranlarının da düşük olduğu görülmüştür.

Düşük kontrol oranları ile ilişkili birden çok sebep saymak mümkündür. Sağlık hizmetine ulaşamamak, uzun dönemli tedavi gerektiren ve sıklıkla asemptomatik bir hastalık ile ilgili ilaç ve tedavi uyumunu sağlamanın zorluğu bunlardan bazılarıdır. Özellikle antihipertansif tedavinin hasta yaşam kalitesine etkisi ve kısa dönemli yararlarının, hastaların algıladıkları anlamda aşikar olmaması tedaviye uyum ve kontrol oranlarını düşürmektedir. Bu bilgiler ışığında HT' un kalp krizi ve inme gibi çok önemli hastalıklar için en önemli risk faktörü olmaya devam edeceği öngörülebilir.

Biz bu çalışmada temel olarak İstanbul Tıp Fakóltesi Genel Dahiliye Polikliniği'nden HT tanısı ile takip edilen ve ilk kez başvuran HT tanılı hastaların demografik ve epidemiyolojik özelliklerini, eşlik eden hastalıklarını, ilaç kullanım özelliklerini, tedaviye uyumlarını ve uç organ hasarı yönünden incelemeyi amaçladık. Hastalarımızı, son poliklinik kontrollerinde sorguladık ve dosyalarını taradık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Hipertansiyonun Tanımı

Arteriyel kan basıncının (AKB) normal sayılan sınırların üzerine çıkması HT olarak tanımlanmaktadır. AKB' ndaki ani ve kısa süreli yükselmeler ise HT olarak nitelendirilmez. HT tanısı tekrarlanan ölçümlerde AKB' nin normal kabul edilen değerlerin üzerinde bulunması ile konulmalıdır (6-7). Anormal sayılması gereken KB düzeyi konusunda tartışmalar sürmektedir. Yapılan çalışmalar, AKB ile buna bağlı morbidite ve mortalite arasında doğru bir orantı olduğunu göstermiştir (8). Pickering 1972 yılında normal ve anormal KB arasında bir sınır olmadığını, mortalite ve AKB ilişkisinin nicel olduğunu ve KB arttıkça prognozun kötüleştiğini belirtmiştir (9). HT' un inme, koroner kalp hastalığı gibi majör komplikasyon risklerinde artışı beraberinde getiren KB yüksekliği olarak tanımlanması da mümkündür. Bugün sistolik kan basıncının (SKB) 140 mmHg, diyastolik kan basıncının (DKB) da 90 mmHg veya üzeri olması ya da kişinin antihipertansif ilaç kullanıyor olması HT olarak tanımlanmaktadır (8,10). SKB' nin 120-139 mmHg ve DKB' nin 80-89 mmHg arasında olması 'prehipertansiyon' olarak tanımlanmaktadır. KB düzeyleri bu sınırlarda seyreden kişilerde zaman içerisinde HT gelişme riski, daha düşük tansiyon değerlerine sahip kişilere göre iki kez daha fazladır (11).

Normal ve anormal kan basınçları arasında kesin bir sınırın olamayacağı gerçeği yıllar içinde normal KB' na ilişkin yapılan tanımlamaların sürekli değişiklik göstermesine neden olmaktadır. Kaplan kavramsal olarak HT' u 'Eylemde bulunmanın yararlarının, eylemsiz kalmanın riskleri ve maliyetinden daha üstün olduğu KB düzeyi' olarak tanımlamıştır.

2.1.1 Hipertansiyon Epidemiyolojisi

Hipertansiyon, dünyada ve ülkemizde sıklığı giderek artan önemli bir sağlık sorunudur. KB düzeyleri, yaşla ilişkili KB artışı oranları ve HT prevalansı, ülkeler ve aynı ülke içerisindeki subgruplarda, çalışılan popülasyonun yaşı, ırksal yapısı ve beslenme alışkanlıklarına göre değişebilmektedir.

Arteriyel KB ilk 2 dekad boyunca artmaktadır. Çocuk ve adolesanlarda, AKB' ndaki bu artış büyüme ve maturasyon süreci ile ilişkilidir. Çocukluk çağı ortalama SKB değerleri erkeklerde, kadınlara göre daha yükseken; daha yaşlı bireyler arasında yaşla ilişkili artış oranları, kadınlarda daha fazladır. Bunun bir sonucu olarak 60 yaş üstü bireylerde, ortalama SKB değerleri kadınlarda, erkeklere göre daha yüksektir.

Diyastolik kan basıncı değerleri de yaşla beraber artış göstermektedir. 55 yaş ve üstünde ise DKB değerlerinde düşüş gözlenmektedir. Bunun bir sonucu olarak 60 yaş ve üstü kişilerde nabız basıncı değerleri (SKB–DKB) artmaktadır (12). Framingham Kalp Çalışmasında, 55- 65 yaş arası normotansif olan erkek ve kadınlarda, 80-85 yaş arası HT gelişme riski % 90 olarak bulunmuştur. Yine bu çalışmada, 55 yaş altındaki katılımcıların yarısından çoğunda 10 yıl içinde HT geliştiği, erkeklere göre kadınların kardiyovasküler riskinin, değişik KB düzeylerinde daha düşük olduğu gözlenmiştir (13).

Hipertansiyonun tüm dünyada 972 milyon kişiyi etkilediği ve 2000 yılındaki dünya genelindeki prevalansının %26,4 olduğu tahmin edilmektedir. 2025 yılında prevalansının %29,2' ye çıkacağı ve 1 milyar 56 milyon kişiyi etkileyeceği öngörülmektedir (14). HT, dünya genelinde her yıl 7,6 milyon kişinin ölümüne, 92 milyon kişinin ise maluliyetine yol açmaktadır ve yine dünya genelinde inmelerin %54' ünden, koroner kalp hastalığı' nın (KKH) ise % 47' sinden sorumludur (15). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 2000 yılı verilerine göre HT dünyada önlenebilir ölüm nedenleri arasında ilk sırada yer almaktadır(16).

Hipertansiyon hastalarının yaklaşık olarak 1/3' ü gelişmiş ülkelerde 2/3' ü geliştirmekte olan ülkelerde yaşamaktadır. HT' un meydana getirdiği ölüm ve maluliyetlerin %80' i az gelişmiş ve geliştirmekte olan ülkelerde görülmektedir(15).

Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Beslenme ve Sağlık Araştırması 1999-2000 sonuçlarına göre, 35 yaş üstü olan yetişkin Amerikan halkında, HT prevalansı %29-31 olarak bildirilmiştir (16). HT' lu hastaların % 70' inin hastalığının farkında olduğu ve %59 'unun antihipertansif tedavi almakta olduğu, ancak yalnızca %34' ünde KB değerlerinin 140/90 mmHg' nin altında olduğu yine bu araştırma ile saptanmıştır (17). Bazı Avrupa ülkelerinde 1990'larda yapılan çalışmalarda, 35 yaş üstü olan yetişkinlerde HT prevalansı %44 ve KB 140/90 mmHg' nin altında olan hipertansif hasta oranı ise %10' un altında bulunmuştur (18). Bu çalışmalarda, Avrupa'daki HT hastalarının üçte ikisi ile dörtte üçünün, Amerika'da ise yaklaşık yarısının hiç tedavi görmediği saptanmıştır (18). Ülkemizde Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği' nin, 2003 yılında yaptığı ve 18-80 yaş arası yaklaşık 5000 bireyin incelendiği çalışmada, HT prevalansı % 31,8 bulunmuş ve hastaların % 40,7' sinin hastalıklarının farkında olduğu saptanmıştır. Ayrıca tüm HT hastalarının sadece % 8,1 ve antihipertansif tedavi alanların ise % 20,7'sinde KB' nin kontrol altında olduğu saptanmıştır (5).

Bu haliyle HT, tüm dünyayı etkileyen önemli bir halk sağlığı problemidir ve önlenmesi, tanısı, tedavisi ve kontrolü öncelik taşımaktadır(5).

2.1.2 Hipertansiyon Sınıflaması

KB toplumda ünimodal dağılım gösterir ve kardiyovasküler riskle sistolik ve diyastolik KB' nın sırasıyla 115-110 mmHg ve 75-70 mmHg' ya kadar sürekli bir ilişkisi bulunmaktadır (19). Bu durum, HT sözcüğünü bilimsel olarak sorgulanabilir hale getirmekte ve sınır değerlere dayalı sınıflandırılmasını keyfi kılmaktadır. Bununla birlikte, yaygın olarak bilinen terminolojideki değişiklikler kafa karışıklığı yaratabilmektedir. Sınır değerlerinin kullanımı ise günlük pratikte tanı ve tedavi yaklaşımlarını basitleştirmektedir. Aşağıda birkaç farklı kılavuzda önerilen sınıflamalara ayrı ayrı yer verilecektir.

2003 yılında yayınlanmış olan “Yüksek Kan Basıncının Önlenmesi, Tanısı Değerlendirilmesi ve Tedavisi ile ilgili Birleşik Ulusal Komite 7. Raporu ”(JNC-7; The Seventh Report Of Joint National Committee On Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure) 'nda önerilen HT sınıflaması aşağıdaki gibidir (Tablo 1).

TABLO-1: JNC-7 Hipertansiyon Sınıflaması

SINIF	Sistolik KB (mmHg)		Diyastolik KB(mmHg)
Normal	<120 mmHg	Ve	<80 mmHg
Prehipertansiyon	120-139 mmHg	Ve/ veya	80-89 mmHg
HT, Evre 1	140-159 mmHg	Ve/ veya	90-99 mmHg
HT, Evre 2	160≥mmHg	Ve/ veya	≥100 mmHg

HT: Hipertansiyon. Bu tanımlamalar, antihipertansif tedavi altında olmayan ve akut hastalığı bulunmayan kişiler için geçerlidir. Bir hastanın sistolik ve diyastolik KB farklı kategorilere düştüğünde, toplam kardiyovasküler riskin ölçülmesinde, ilaç tedavisiyle ilgili verilecek kararda ve tedaviye cevabın belirlenmesinde, daha yüksek olan kategori geçerli sayılmalıdır.

Bu yeni sınıflamada, JNC-6'dan farklı olarak , “Prehipertansiyon ” kategorisi eklenmiş ve önceki sınıflamada “ Evre 2” ve“ Evre 3 HT” olarak gruplanan değerler “Evre 2 HT” başlığı altında birleştirilmiştir. Prehipertansiyon kategorisinde, daha önceki sınıflamada “Normal” ve “Yüksek- normal” olarak tanımlanmış kategoriler birleştirilmiş, “Optimal KB” olarak değerlendirilen kategori, yeni sınıflamada “Normal KB ” olarak tanımlanmıştır. Prehipertansiyon kategorisinin eklenmiş olması, KB değerleri ve bunun getirdiği komplikasyonlar arasındaki ilişkinin sürekli olduğu ve daha önce normal kabul edilen

aralıklarda bile KB artışı ile komplikasyon oranlarının arttığı yönündeki bilimsel çalışma ve görüşlere dayanmaktadır.

“Dünya Sağlık Örgütü –Uluslararası Hipertansiyon Cemiyeti ” (WHO-ISH; World Health Association –International Society of Hypertension) tarafından 2002’de önerilen WHO-ISH hipertansiyon sınıflaması ise aşağıdaki gibidir (Tablo-2).

TABLO-2: WHO-İSH Hipertansiyon Sınıflaması

SINIF	Sistolik KB (mmHg)		Diyastolik KB (mmHg)
Optimum	<120	Ve	<80
Normal	120-129	Ve/veya	80-84
Yüksek- normal	130-139	Ve / veya	85-89
1.Derece HT (hafif)	140-159	Ve / veya	90-99
2.Derece HT (orta)	160-179	Ve / veya	100-109
3.Derece HT (şiddetli)	≥180	Ve / veya	≥110
İzole Sistolik HT	≥140	Ve	<90
Sınırdaki sistolik HT	140-149	Ve	<90

HT: Hipertansiyon, İzole sistolik hipertansiyon, diyastolik KB değerlerinin <90 mmHg olması kaydıyla, belirtilen aralıktaki sistolik KB değerlerine göre derecelendirilmelidir

Bu sınıflamalar ışığında, ilaç tedavisi gereksinimi, KB düzeyine ek olarak, toplam kardiyovasküler risk profili ve düzeyi göz önüne alınarak belirlenmelidir. Örneğin, bir KB değerinin, eşlik eden yüksek risk faktörleri ve komorbid hastalıklar varlığında, tedavisi mutlak gerekli kabul edilirken düşük riskli hastalarda hala kabul edilebilir olabileceği unutulmamalıdır.

2.1.3 Hipertansiyon Etiyolojisi ve Tanımlar

2.1.3.1 Primer (Esansiyel) ve Sekonder Hipertansiyon

Hipertansiyonun etiyopatolojisi hakkındaki bilgiler hala çok kısıtlıdır. Bununla beraber, öteden beri iki farklı HT türü tanımlanmıştır. Bunlardan biri, gösterilebilir hiçbir organ hastalığının başlatmadığı arteriyel HT olup “primer” veya en sık kullanılan terimle “esansiyel HT” dur.

Sekonder HT ise KB yükselmesinin bir hastalığın çeşitli bulgularından birini oluşturduğu durumlardır. Bu durumda HT, asıl hastalığın ikincil bir yanı, ek bir fenomeni olduğundan bu tür KB yükselmelerinde sekonder HT söz konusudur. Yapılan çalışmalar HT olgularının %92-95’inin esansiyel HT’ lu olduğunu, %5-6 kadar hastada HT’ un kronik böbrek parankim hastalığına bağlı olduğunu göstermiştir. Diğer tüm nedenler HT etiyojisinde ancak %1-3 oranında rol oynamaktadır. Bu nedenle, her hastada sekonder nedenlere bağlı HT’ un araştırılmasına gerek yoktur. Ancak ilk bulgu ve özelliklerin belirli bir sekonder HT tablosunu kuvvetle düşündürdüğü durumlarda invaziv, riskli ve pahalı araştırmalara gidilmesi daha uygundur. HT etiyojisi ve KB’ nı yükselten nedenler Tablo-3’ de görülmektedir.

TABLO-3: Hipertansiyon Etiyolojisi, KB' nı Yükselten Nedenler

I. SİSTOLİK VE DİYASTOLİK HİPERTANSİYON
1. Primer (esansiyel) hipertansiyon
2. Sekonder hipertansiyon
a. Renal hipertansiyon
• Renal parankimal hipertansiyon
• Renovasküler hipertansiyon
• Renin salgılayan tümörler
• Renoprival hipertansiyon
• Primer sodyum retansiyonu (Liddle sendromu, Gordon sendromu)
b. Endokrin hipertansiyon
• Akromegali
• Hipotiroidi
• Hipertiroidi
• Hiperkalsemi (hiperparatiroidi)
• Sürrenal kökenli hipertansiyon
• Sürrenal korteks kökenli hipertansiyon
• Cushing sendromu
• Primer hiperaldosteronizm,
• Konjenital sürrenal hiperplazisi
• Sürrenal medülla kökenli hipertansiyon: Feokromositoma
• Sürrenal kökenli hormonlarının alınmasına bağlı hipertansiyon (meyan kökü, anabolik steroidler, iyatrojenik glukokortikoid fazlalığı, kontraseptifler ve benzeri östrojen içeren ilaçlar, sempatomimetik ilaçlar, tiramin içeren yiyecekler ile birlikte peynir, şarap gibi ürünlerin alınması, monoaminooksidaz inhibitörü antidepresifler).
• Sürrenal dışı kromaffin tümörler
• Karsinoid tümörler
c. Aort koarktasyonu
d. Gebeliğe bağlı hipertansiyon
e. Nörolojik bozukluklara bağlı hipertansiyon
1. Kafa içi basınç artışı
2. Uyku apnesi
3. Kuadripleji
4. Ailevi disotonomi
5. Kurşun zehirlenmesi
6. Guillain-Barré sendromu
f. Fiziksel ve mental stres
g. İntravasküler hacim artışı
II. SİSTOLİK HİPERTANSİYON
1. Artmış kalp debisi
a. Aort kapak yetersizliği
b. Arteriovenöz fistül
c. Hipertiroidi
d. Beriberi
e. Hiperkinetik dolaşım yaratan diğer nedenler
2. Aort rijiditesindeki artış (yaşlılardaki sistolik hipertansiyon)

2.1.3.2 Malign hipertansiyon, Ciddi Öncelikli Hipertansiyon

“Malign hipertansiyon ” terimi; retinal hemoraji, eksuda ve papilödem gelişimi ile seyreden, genellikle diyastolik KB değerlerinin 120 mmHg’ nın üzerinde olduğu ve ciddi morbidite ve mortaliteye neden olabilen, hayatı tehdit eden klinik durumu tanımlamak için kullanılmaktadır. Buna karşın hipertansif ensefalopatinin ve malign HT’ un daha önceden normotansif olan hastalarda; preeklampsi, akut glomerulonefrit gibi durumlara sekonder KB’ ndaki ani yükselmeleri takiben ya da otoregulasyon mekanizmalarının bozulduğu durumlarda daha düşük KB değerlerinde de gelişebildiği hatırlanmalıdır (20).

Ciddi öncelikli hipertansiyon:

Asemptomatik hastalarda, 120 mmHg' nın üzerindeki DKB değerlerinin saptandığı ve akut organ hasarının olmadığı klinik duruma ciddi öncelikli HT denmektedir. Bu hasta grubunda KB’ nın hızla düşürülmesinin yararı olduğuna dair yeterli veri mevcut değildir (21).

2.1.4 Hipertansiyon Patogenezi

2.1.4.1 Genetik Faktörler

Hipertansiyonun bazı nadir Mendelyen formlarında, özel genetik değişkenler belirlenmiş olsa da, bu değişkenlerin, esansiyel HT‘ lu hastaların genelindeki rolü oldukça küçüktür. Esansiyel HT, esasen, poligenik faktörlerle belirlenmekte olup genetik faktörlerin, birbirleri ve çevreyle ilişkileri, klinik tablo ve HT’ a eşlik eden fenotipik özellikleri belirlemektedir.

Kan basıncı varyasyonundan sorumlu olan genlerin araştırılması halen devam etmektedir. Fizyolojik HT çalışmaları ve kromozomal/genomik haritalama çalışmaları, yüksek KB ile ilişkilendirilen bazı aday genleri ortaya çıkarmıştır. HT’ un patofizyolojisinde, anjiyotensinojen, anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE), anjiyotensin 2 tip 1 reseptörü (AT-1) gibi renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin (RAAS) öğelerini kodlayan genlerin rolü öne çıkmaktadır (12). Alfa-addusin geninin artmış renal sodyum (Na) absorpsiyonu yoluyla KB artışı ve tuz duyarlılığına yol açabileceği saptanmıştır (12).

Yapılan çalışmalarda, yalnızca HT patofizyolojisinde değil aynı zamanda uç organ hasarı gelişiminde de genetik değişkenlerin rolü olduğuna yönelik veriler elde edilmiştir. Aynı aile bireylerinin incelendiği çalışmalarda, yüksek KB’ nın uzun dönem etkileri sonucunda gelişebilen, koroner kalp hastalığı (KKH), inme, hipertansif nefropati ve sol ventrikül

hipertrofisi (SVH) gibi uç organ hasarı bulgularının oluşumunu etkileyen ve şiddetini belirleyen bazı çok özel genler belirlenmiştir (12).

2.1.4.2 Sempatik Aktivasyon

Guyton ve ark., kısa süreli KB kontrolünün çoğunun, santral ve otonomik sinir sistemi aracılığıyla gerçekleştiğini ileri sürmüştür (22). Santral sinir sisteminin uyarılması, periferik vazokonstrüksiyona, kalp hızında artışa, sürrenal bezden noradrenalin salınımına ve sonuç olarak KB' nda artışa yol açar. Santral sinir sistemi aktivitesindeki bu artışın vasküler duvarda hipertrofi ve sertlik gelişiminde de rolü vardır. Ayrıca renal efferent sempatiklerin de aktive olması intrarenal vazokonstrüksiyona yol açar. Bunun sonucunda, renal vasküler direnç artar ve renal kan akımı azalır. Santral sinir sistemi, doğrudan Na⁺ reabsorpsiyonunu ve jukstaglomerüler aygıttan renin salınımını uyarır (22).

Noradrenalin, postganglionik sempatik sinir uçlarından salınan en önde gelen nörotransmitterdir. Dolaşımdaki noradrenalin düzeylerinin, normotansiflere göre hipertansiflerde daha yüksek olduğu gösterilmiştir (23). Bu durum, sempatik aktivasyonun, hipertansif grupta daha fazla olduğunu gösterir. Bu ilişki özellikle genç ve yüksek normal KB olan hastalarda tanımlanmıştır (23). Kalp hızı, kalp debisi ve plazma noradrenalin düzeyleri bu hastalarda artmıştır. Genellikle geçicidir ve plazma katekolaminleri ile KB arasında sürekli bir korelasyon bulunmamaktadır. Bu bireyler, emosyonel ve fiziksel streslere artmış KB ile yanıt verirler. Ayrıca bu hastaların bir kısmı, renin salgılanmasının beta-adrenerjik uyarımını yansıtan artmış plazma renin seviyeleri gösterirler.

Sempatik aktivite yaşın artması ile birlikte azalma eğilimindedir. Bu durum, artmış sempatik aktivitenin HT' un gelişimine katkıda bulunduğunu ama devamına katkıda bulunmadığını gösterir (22).

Farklı ve benzer durumlar altında belirgin KB değişiklikleri ile karakterize labil HT' da da sempatik aktivasyonun rolü bulunabilir.

2.1.4.3 Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi

Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi, hem normotansif hem de hipertansif kişilerdeki basıncının önemli bir düzenleyicisidir. Böbreklerde renal afferent arteriol duvarındaki jükstaglomerüler hücrelerde sentezlenen ve bu hücrelerden salınan renin, anjiyotensinojenden AT-1'in oluşmasını sağlayan reaksiyonu katalize eder. AT-1, ACE tarafından C-terminal

histidin-lösün kalıntısının kaldırılması ile AT-2' ye dönüştürülür (24). Yolun majör patofizyolojik etkileri, AT-2 tarafından kontrol edilir.

Anjiotensin-2' nin birçok aktivitesi AT-1 reseptörleri üzerinden olur. AT-2, AT-1 reseptörlerini uyararak vasküler düz kas hücrelerinde kontraksiyon ve hipertrofiye neden olur, kardiyak kontraktiletiyi artırır, santral sinir sistemini aktive eder, susama hissi ve vazopressin salınımını uyarır. Ayrıca renal vazokonstrüksiyona (özellikle efferent arteriyolde) yol açar. Böylece renal kan akımında düşme ve renal vasküler dirençte artış oluşur. AT-2, aldosteron salınımını uyararak toplayıcı tubül ve direkt etki ile proksimal tubülden Na⁺ Emilimini artırır. Ayrıca AT-2 güçlü bir büyüme hormonu ve mitojendir. Hem hücre hiperplazisini, hem de hipertrofisini uyarır. AT-2' nin iki ayrı reseptör alt tipi mevcuttur. AT-1 reseptörünün uyarılması yukarıda sözü edilen fizyolojik yanıtları kontrol eder. AT-2 reseptörü, AT-1 reseptörünün tersine vazodilatör ve antiproliferatif etkileri kontrol eder.

Sistemik RAAS' ne ek olarak dokularda lokal RAAS bulunur. Dolaşan renin ve anjiyotensinojen seviyelerinden bağımsız olarak lokal etkiler gösterir (22). Esansiyel HT' da plazma renin düzeylerinin heterojen olması ve esansiyel HT' u olan hastaların çoğunda, renin düzeylerinin normal veya düşük-normal sınırlarda saptanması, RAAS' nin HT' un sürmesine katkıda bulunduğu yönündeki görüşlerin sorgulanmasına yol açar. Ancak, ACE inhibitörlerinin (ACE-I) ve AT-1 reseptör antagonistlerinin HT' u tedavi etmek açısından etkili olduğu bilinmektedir. Bu olay muhtemelen lokal RAAS ile ilişkilidir.

2.1.4.4 Böbreklerin Rolü

Esansiyel HT patogenezindeki temel olayın, böbreklerin tuz atılımındaki isteksizlik olduğu öne sürülmektedir (25). Sağlıklı kişilerde, KB artışı ile böbreklerle su ve Na⁺ atılımı artar, kan volümü azalır ve KB normale döner. Bu olay basınç-natriürezis fenomeni olarak adlandırılmaktadır. HT gelişenlerde, normal KB düzeyinin devamını sağlayan böbreğin intrinsek natriüretik kapasitesinde defekt söz konusudur. Basınç natriürezisi temeline dayanan bu hipotezde, böbreklerden Na⁺ atılamaması ile plazma volümü ve kalp debisi artarak KB yükselmekte, organ hasarını önlemeye yönelik otheregülasyonla sistemik vasküler direncin artması HT' un kalıcılığına yol açmaktadır (25).

2.1.4.5 Diyetle Tuz Alımı

Tuz alımının, toplumdaki HT' un ana nedeni olduğuna ilişkin birçok çalışma mevcuttur (26). Diyetle tuz alımının güvenilir göstergesi olan 24 saatlik idrarla tuz atılımı ile

KB ilişkisini kapsamlı şekilde araştıran “INTERSALT” çalışmasında, diyetle alınan tuz ve KB arasında anlamlı doğrusal ilişki olduğu, tuz alımı ile sistolik KB artışı ilişkisinin daha belirgin olduğu, idrar Na⁺ atılımındaki her 100 mmol (yaklaşık 2,3 gr) artışın SKB’ nı 5-7 mmHg, DKB’ nı 2-4 mmHg arttırdığı gösterilmiştir. Ayrıca bu çalışmada, idrarla Na⁺ atılımı ile KB ilişkisinin ilerleyen yaşlarda daha kuvvetli olduğu saptanmıştır (27).

Diyetle alınan tuzun artışı, renal disfonksiyon varlığında kan volümü ve kardiyak debide artışa yol açmaktadır. İzleyen oteoregülatör mekanizmalar, böbrek dışı periferik vasküler direnç artışı ve böylelikle de HT’ a yol açar (28). Damarlardaki artmış basınç, lokal büyüme faktörleri ve lokal RAAS aracılığıyla, kompensatuar vasküler hipertrofi gelişmesi ile sonuçlanmaktadır.

Periferik vasküler dirençteki artıştan, aşırı tuz alımı durumunda hipotalamus veya adrenal bezlerden salınan “oubain” benzeri maddeler de sorumlu tutulmaktadır. Ana etkileri Na⁺-K⁺ ATPaz inhibisyonu olan bu maddeler renal Na⁺ emilimini azaltmaktadır. Ama vasküler düz kas hücrelerindeki Na⁺ pompalarını da inhibe ettiklerinden hücre içinde sodyumun artışına yol açarlar. Bu durumun da Na⁺-Ca²⁺ değiştiricisi üzerinden kalsiyumun hücre içine girişini arttırarak vazokonstrüksiyon ve HT’ a neden olur (28).

2.1.4.6 İnsülin Direnci

İnsülin direnci, dokularda glukozun kullanımının azalması ile karakterize metabolik bir bozukluktur (29) ve kardiyovasküler hastalıkların gelişimi için bağımsız bir risk faktörüdür. Azalmış glukoz toleransı, tip 2 diabetes mellitus (DM), obezite, azalmış “yüksek dansiteli lipoprotein” kolesterol (HDL; high density lipoprotein), artmış trigliserit (TG) ve HT genellikle insülin direncine eşlik eden metabolik bozukluklardır. Bu risk faktörleri topluluğuna metabolik sendrom veya insülin direnç sendromu denmektedir. Kardiyovasküler morbidite ve mortalite oranlarında 2-3 kat artış ile birlikte dir.

Aşırı insülin, Na⁺ tutulumuna ve hücre sel proliferasyon ve matriks genişlemesi gibi vasküler yanıtla neden olur (30). Ayrıca insülin, endotelin ve vazoaktif intestinal peptid gibi nöro-humoral faktörleri arttırarak endotel ve vasküler düz kas hücrelerinde proliferasyonu hızlandırır (30). Tüm bu mekanizmalar HT gelişmesinde ve devamında rol oynamaktadır.

2.1.4.7 Obezite

Obezite ve HT arasında kuvvetli bir ilişki bulunmaktadır. Framingham Kalp Çalışmasında, HT prevalansının vücut ağırlığındaki artış ile birlikte arttığı ve çalışmaya alınan hipertansif erkeklerin %26 ve kadınların 28'inin obez ya da fazla kilolu olduğu saptanmıştır (31).

Hipertansiyon gelişimin yanı sıra obezite “düşük dansiteli lipoprotein ” kolesterol (LDL; low density lipoprotein) düzeylerinin artmasına, HDL kolesterol düzeylerinin düşmesine, azalmış glukoz toleransına ve SVH' ne neden olarak KB düzeyinden bağımsız bir şekilde kardiyovasküler riski arttırmaktadır.

Obezite ilişkili KB artışının fizyopatolojisi karışık olmakla beraber insülin direnci, leptin-melanokortin aksı, eşlik edebilecek uyku apne sendromu gibi faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir (32).

2.1.4.8 Diğer Nedenler

Hipertansiyon gelişiminde nitrik oksit ve endotelin gibi lokal nöro-humoral faktörler, endotelyal disfonksiyon, vasküler reaktivite, iyon transport anormallikleri, beslenme alışkanlıkları, aşırı alkol tüketimi, sigara kullanımı gibi pek çok faktörün de rolü olduğuna inanılmaktadır.

2.1.5 Hipertansiyonun Tanısı

2.1.5.1 Tanıya Yönelik Değerlendirme

Tanıya yönelik değerlendirmede amaç, tekrarlanan KB ölçümleri ile KB düzeylerini belirlemek ve tıbbi öykü, fizik muayene ve laboratuvar incelemeleri yardımı ile altta yatabilecek ve tedavi ile düzelebilecek sekonder HT ' a ilişkin bulgular, hedef organ hasarı ve eşzamanlı hastalıkların varlığını araştırarak hastanın toplam kardiyovasküler riskini değerlendirmek olmalıdır.

2.1.5.1.1 Kan Basıncı Ölçümü

Kan basıncının fizyolojik ve çevresel uyaranlara yanıt olarak büyük spontan değişiklikler gösterdiği bilinmektedir (33). Bu nedenle, HT tanısı, belirli bir zaman aralığında ve farklı zamanlarda yapılan birden çok KB ölçümü esas alınarak konulmalıdır. KB yalnızca hafifçe yükselmişse, hastanın “olağan” KB' nı olabildiğince doğru tanımlayabilmek için

ölçümlerin birkaç ay boyunca tekrarlanması gerekir. Öte yandan, hastada KB yükselmesi daha belirginse, HT ile bağlantılı organ hasarı kanıtı varsa veya kardiyovasküler risk profili yüksek ya da çok yüksekse, kısa aralıklarla (haftalar veya günler) ölçümlerin tekrarlanması gerekir. HT tanısı, her muayene ziyaretinde en az iki KB ölçümüne ve en az 2-3 muayene ziyaretine dayanmalıdır; ancak, özellikle şiddetli vakalarda tanı tek bir ziyarette elde edilen ölçüm sonuçları esas alınarak konabilir. Hasta, KB ölçülürken en az beş dakika oturtularak dinlendirilmeli ve kolu kalp hizasında desteklenmelidir. Özellikle postural hipotansiyon riski taşıyan hastalarda (DM' lu ya da yaşlı hastalar) ayakta da KB ölçülmelidir. Tansiyon aleti manşonu yeterli büyüklükte olmalı, lastik balon kısmı kol çevresinin en az %80' ini sarmalıdır. En az iki ölçüm yapılmalıdır. Ölçümler arasında 10 mmHg 'nın üzerinde fark saptanırsa, ölçümler benzer sonuç elde edilene kadar aralıklarla tekrarlanmalıdır. İlk değerlendirme sırasında, her iki koldan da ölçüm yapılmalıdır. KB hangi tarafta daha yüksekse daha sonraki ölçümler o koldan yapılmalıdır. En uygun ölçüm, civalı tansiyon aleti ile yapılandır.

2.1.5.1.2 Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümü (AKBM)

Hastane KB devamlı yüksek bulunan kişilerde, evde yapılan ölçümlerde KB %20-30' luk bir grupta normal bulunmaktadır. 'Beyaz önlük hipertansiyonu' olarak tanımlanan bu durumun saptanması gereksiz ve maliyeti yüksek ilaç tedavilerini önleyebilir. Ambulatuvar KB monitörizasyonu (AKBM) ile hastane dışı KB ölçümlerinin sağlanması, KB' nin ortalama ve gerçek bir değerini vermesi ve diüurnal ritmini göstermesi açısından önemlidir. Evde ölçülen KB değerleri veya AKBM değerleri genellikle klinikte ölçülenden 10/5 mmHg daha düşük bulunmaktadır (34). Hipertansif hastalarda, hedef organ hasarı gelişimi ile AKBM değerleri arasında yakın bir ilişki olup ortalama ambulatuvar KB gündüz saatlerinde 135/85 mmHg, uyku saatlerinde 120/75 mmHg' nin üzerinde olur (33). AKBM için majör klinik endikasyonlar, hedef organ hasarı olmayan, yeni tanı konmuş hipertansif hastaların değerlendirilmesi ve tedavi yaklaşımının belirlenmesi, dirençli HT' un değerlendirilmesi, beyaz önlük HT' u ve epizodik HT ' un değerlendirilmesi ve ilaç tedavi etkinliğinin belirlenmesidir (35).

2.1.5.2 Aile Öyküsü ve Klinik Öykü

Hipertansif hastaların değerlendirilmesinde, kapsamlı bir aile öyküsü alınmalı, aile bireylerinde kardiyovasküler hastalık varlığı ve risk faktörleri ayrıntılı sorgulanmalıdır. HT, DM, dislipidemi, KKH, inme, periferik arter hastalığı, böbrek hastalığı ve obeziteye ilişkin

bilgilere özel önem verilmelidir. Klinik öyküye dahil edilmesi gerekli noktalar aşağıda belirtilmiştir (Tablo-4).

TABLO-4: Hipertansif hastaların klinik değerlendirilmesi

Yüksek KB' nin süresi ve önceki düzeyleri
Sekonder HT nedenlerini düşündüren semptomların varlığı
KB' nı yükseltebilecek ilaç veya maddelerin alımı (meyan kökü, burun damlaları, kokain, amfetaminler, oral kontraseptifler, steroidler, steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar, eritropoietin ve siklosporin)
Beslenme alışkanlıkları (diyetle hayvansal yağ alımı, taze meyve ve sebze tüketmeme, aşırı tuz tüketimi, alkol tüketimi), erken erişkin yaşamda başlayan kilo alımı, sedanter yaşam tarzı
Sigara kullanımı
Eşlik edebilecek koroner kalp hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, serebrovasküler veya periferik vasküler hastalık, böbrek hastalığı, diabetes mellitus, gut, dislipidemi, astım veya herhangi bir diğer anlamlı hastalığa ilişkin öykü veya halen mevcut semptomlar ve bu hastalıkları tedavi için kullanılan ilaçlar
Önceki antihipertansif tedavi, sonuçları ve istenmeyen etkiler
Uyku apne sendromu semptomlarının varlığı

HT: Hipertansiyon, KB: Kan basıncı

2.1.5.3 Fizik Muayene

Kan basıncına ek olarak, kalp hızı dikkatli bir şekilde ölçülmeli, ek risk faktörlerine ilişkin kanıtlar, sekonder hipertansiyonu düşündüren bulgular ve organ hasarına dair kanıtlar(Tablo -5) aranmalıdır. Vücut ağırlığı, boy, bel çevresi ölçümü mutlaka yapılmalı, BKİ hesaplanmalıdır. Göz dibi incelemesi değerlendirmenin bir parçası olmalıdır.

TABLO-5: Hipertansiyonda Hedef Organ Hasarı

a. Kalp
• Sol ventrikül hipertrofisi
• Angina, geçirilmiş miyokard infarktüsü öyküsü
• Kalp yetmezliği
b. Kronik böbrek hastalığı
c. Retinopati
d. Beyin
• Stroke, geçici iskemik atak
• Demans

2.1.5.4 Laboratuvar İncelemeleri

İncelemeler, en basitten en karmaşığa doğru gerçekleştirilmelidir. Hasta ne kadar gençse, KB ne kadar yüksekse ve HT' un gelişimi ne kadar hızlıysa tanısal incelemeler o kadar ayrıntılı olmalıdır. Bununla birlikte, gereken minimum laboratuvar incelemeleri tartışma konusu olmaya devam etmektedir. Kardiyovasküler hastalıkların morbidite ve mortalitenin birincil nedeni olduğu Avrupa koşullarında, rutin laboratuvar incelemeleri aşağıdakileri içermelidir: açlık glukozu, total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, TG (açlık), ürat, kreatinin, potasyum, hemoglobin ve hematokrit; mikroalbuminüriyi saptamaya yarayan bir çubuk testiyle idrar incelemesi; idrarın mikroskopik incelemesi ve elektrokardiyogram. Serum kreatinin düzeyi böbrek işlevinin kesin olmayan bir ölçümüdür. Bununla birlikte, küçük bir yükselme dahi önemli böbrek hasarına ve artmış kardiyovasküler hastalık riskine işaret edebilir. Serum kreatinin değerleri, Cockcroft Gault formülüyle kreatinin klirensinin veya 'Böbrek Hastalıklarında Beslenmenin Düzenlenmesi' (MDRD; Modification of Diet in Renal Disease) formülüyle glomerüler filtrasyon hızının tahmin edilmesinde kullanılmalıdır (36). Bu yöntemler, serum kreatinin değerlerinin halen normal aralıkta olduğu; ancak glomerüler filtrasyonun azaldığı ve kardiyovasküler riskin arttığı hastaların belirlenmesine olanak sağlayan, uygulaması kolay yöntemlerdir. Açlık plazma glukozu $\geq 5,6$ mmol/L (100mg/dL) ise, yükleme sonrası plazma glukozu ölçümü (glukoz tolerans testi) önerilir (37). Açlık plazma glukozu değerinin, tekrarlanan ölçümlerde ≥ 7 mmol/L (126 mg/dL) bulunmasının ve anormal glukoz tolerans testinin DM' a işaret ettiği kabul edilir (37). Yüksek duyarlılıklı C reaktif proteinin (hsCRP) kardiyovasküler olay insidansı açısından tahmin faktörü olduğu çeşitli klinik ortamlarda bildirilmişse de, toplam kardiyovasküler riski belirlemedeki ek değeri, hsCRP değerlerindeki artışın riskte belirgin ek artışla ilişkili olduğu bildirilen metabolik sendromlu hastalar dışındakilerde kuşkuludur (38). Diğer enflamatuar göstergelerin (fibrinojen, sitokinler, homosistein ve beyin natriüretik peptid düzeyleri vb.) kardiyovasküler risk katmanlandırmasındaki değeri aktif araştırma konusudur; ancak günümüzde HT' da klinik yönlendirme için bunların ölçümü tavsiye edilemez (39).

3. HİPERTANSİYON İLİŞKİLİ HEDEF ORGAN HASARI ve KOMPLİKASYONLAR

3.1.Hipertansiyon İlişkili Kardiyovasküler Risk Tayini

Sistemik HT; klasik olarak tanısal anlamda “arteryel” sistolik ve diyastolik KB değerlerinin, sağlıklı popülasyona kıyasla daha yüksek değerlerde seyretmesidir. Sistolik ve diyastolik KB değerlerindeki artışla, inme ve koroner olay riski arasında sürekli, kademeli ve bağımsız bir ilişki mevcuttur. Bu sebeple, KB değerinin güvenli olduğu ve kardiyovasküler hastalık riskinin artmadığı bir alt sınır tanımlamak güçleşmektedir (40).

Hipertansiyon neden olduğu ölümcül ve ölümcül olmayan kardiyovasküler, serebral ve renal komplikasyonlarla dünya çapında önemli bir halk sağlığı problemi olmaya devam etmektedir. Framingham Çalışması’ nda, değişik KB seviyelerinde ek olarak diğer kardiyovasküler hastalık risk faktörleri ne kadar fazla ise gelecek 10 yıl zarfında kardiyovasküler olayların o oranda fazla olacağı gösterilmiştir. Bu nedenle HT’ lu hastaların ilk değerlendirmesinde bireysel tedavi ve prognoz tayini için kardiyovasküler risk durumunun tayini önemlidir (Tablo -6).

TABLO-6: Kardiyovasküler Majör Risk Faktörleri

• Sistolik ve diyastolik KB düzeyleri
• Nabız basıncı düzeyleri (ileri yaştakilerde)
• Yaş (Erkek >55 yaş; Kadın >65 yaş)
• Sigara
• Dislipidemi
- Total kolesterol >5,0 mmol/L (190 mg/dl) veya LDL kolesterol >3,0 mmol/L (115 mg/dl) veya HDL kolesterol: E <1,0 mmol/L (40 mg/dl), K <1,2 mmol/L (46 mg/dl) veya Trigliserit >1,7 mmol/L (150 mg/dl)
• Bozulmuş açlık plazma glukozu 5,6-6,9 mmol/L (102-125 mg/dl)
• Anormal glukoz tolerans testi
• Abdominal obezite (Bel çevresi >102 cm (E), >88 cm (K))
• Ailede erken yaşta kardiyovasküler hastalık öyküsü (E <55 yaş; K <65 yaş)
.Diabetes mellitus varlığı
-Açlık plazma glukozu \geq 7.0 mmol/L (126 mg/dl) (tekrarlanan ölçümlerde) veya yükleme sonrası plazma glukozu >11.0 mmol/L (198 mg/dl)
C-reaktif protein >1 mg /dl

E: erkek; K: kadın KB: Kan basıncı, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein, HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein.

“Avrupa Hipertansiyon Derneği –Avrupa Kardiyoloji Derneği” (ESH-ESC, European Society of Hypertension - European Society of Cardiology) kılavuzu ve WHO-ISH raporunda, tek başına KB değerleri risk değerlendirmesi yapılmaksızın farmakolojik tedaviye başlanması için yeterli kabul edilmemiş, hastanın kardiyovasküler risk faktörleri, hedef organ hasarı, DM ve eşlik eden kardiyovasküler hastalık gibi parametrelerle birlikte değerlendirilmesi önerilmiştir. Framingham Çalışması’ nın verilerinden yararlanılarak risk kategorileri “düşük, orta, yüksek ve çok yüksek risk” olarak belirlenmiş, 10 yıllık Framingham kriterlerine göre mutlak kardiyovasküler hastalık riski sırasıyla, <%15, %15-20, %20-30, ve >%30 veya SCORE değerlendirmesine göre 10 yıllık mutlak ölümcül kardiyovasküler hastalık riski sırasıyla <%4, %4-5, %5-8, >%8 olarak alınmıştır. Hedef organ hasarı veya eşlik eden hastalık varlığında bireyin KB değeri hangi kategoride olursa olsun (normal ve Evre 3 HT dahil tüm spektrumda) orta veya yüksek risk sınıfında olarak değerlendirilmesi ve tedavi edilmesi önerilmektedir. HT’ lu hastaların %2’sini düşük riskli hastalar, %60’ını orta riskli hastalar ve yaklaşık üçte birini de yüksek ve çok yüksek riskli hastalar oluşturmaktadır (41).

3.2 Hedef Organ Hasarının Değerlendirilmesi

Hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar açısından önemli bir risk faktörü olması dışında böbrek yetersizliği, retinopati, vasküler demans ve SVH gibi bazı spesifik organ gruplarında da bozulmalara yol açar. Hedef organ hasarı oluşmasında KB yüksekliği tek sebep değildir; bunun yanı sıra HT ilişkili birçok patojenik mekanizma da devreye girmektedir. Bu süreçte, bir yandan HT’ a bağlı endotelial disfonksiyon gelişmesi ve bir yandan da platelet aktivasyonu artışı hem trombotik bir süreci başlatır, hem de AT-2 düzeylerinde artışa neden olur. Bununla ilişkili olarak da matriks metalloproteinaz düzeyleri değişir ve böylece düz kas hücre proliferasyonu ve kollajen birikimi olur. Tüm bu değişiklikler SVH’ nin yanı sıra hem mikrovasküler (retinopati, nefropati) düzeyde hem makrovasküler (inme ve periferik vasküler hastalıklar)düzeyde gelişen hedef organ hasarını başlatmaktadır. Hedef organ hasarının varlığının belirlenmesi, HT hastalarının risk sınıflamasında, tedaviye başlangıç zamanı ve başlanacak tedavinin yoğunluğu açısından da önem taşımaktadır. Bu açıdan değerlendirme yapılmadan başlanacak HT tedavisi yetersiz olabilmektedir. Hipertansif hastalarda risk değerlendirmesi ve tedavi açısından hedef organ hasarı ve eşlik eden hastalık tanımlamaları konusunda bir fikir birliği olmasa da, pratik anlamda hedef organlarda KB yüksekliği ile ilişkili olarak gelişen ve hasarı indirekt olarak işaret eden erken hastalık belirteçleri (Tablo-7), hedef organ hasarının somut bulguları ve

kardiyovasküler riski arttıran eşlik eden hastalık varlığı (Tablo-8) artan ve sürekli olan bir risk durumunun evreleri olarak kabul edilmelidir.

TABLO-7: Hedef Organ Hasarı belirteçleri

• Elektrokardiyografik SVH (Sokolow-Lyons >38 mm; Cornell >2440 mm*msn) veya
• Ekokardiyografik SVH° (sol VKİ E ≥125 g/m ² , K ≥110 g/m ²)
• Karotis duvarında kalınlaşma (İMK >0,9 mm) veya plak varlığı
• Karotis-femoral nabız dalga hızı >12 m/sn
• Ayak bileği/brakiyal KB indeksi <0,9
• Plazma kreatininde hafif artış: E: 115-133 mmol/L (1,3-1,5 mg/dl) K: 107-124 mmol/L (1,2-1,4 mg/dl)
• Tahmini glomerüler filtrasyon hızının †60 mL/dak./1.73 m ² olması veya kreatinin klirensinin °60 mL/dak' dan düşük olması
• Mikroalbüminüri 30-300 mg/24 saat veya albümin/kreatinin oranı: ≥22 (E); veya ≥31 (K) mg/g kreatinin

E: erkek; K: kadın; KB: KB; İMK: intima-media kalınlığı; SVH: sol ventrikül hipertrofisi; VKİ: Ventriküler kitle indeksi ; °Cockroft Gault formülü; †MDRD formülü; °Konsantrik sol ventrikül hipertrofisi için risk maksimum: >0,42 düzeyinde bir duvar kalınlığı/yarıçap oranıyla birlikte artmış sol ventriküler kitle indeksi).

TABLO-8: Hipertansif hastalarda prognostik faktörler (Eşlik eden hastalıklar)

• Serebrovasküler hastalık: iskemik inme; beyin kanaması; geçici iskemik atak
• Kalp hastalığı: miyokard infarktüsü; angina; koroner revaskülarizasyon; kalp yetersizliği
• Böbrek hastalığı: diyabetik nefropati; böbrek bozukluğu (serum kreatinin E >133, K >124 mmol/L); proteinüri (>300 mg/24 sa)
• Periferik arter hastalığı
• İlerlemiş retinopati: kanama veya eksüda, papilla ödemi
• Diabetes mellitus

E:erkek, K: kadın

3.3 Hipertansiyon ile ilişkili Komplikasyonlar

3.3.1 Kalp ve Damar Sistemi

3.3.1.1 Sol Ventrikül Hipertrofisi

Hipertansif hastalarda sık karşılaşılan bir bulgu olan SVH, bir yandan HT süresini göstermekte bir yandan da KB düzeylerinin nasıl seyrettiği ile ilgili bilgi vermekte yararlıdır. Hipertansif bireylerde prevalansı %50'lere kadar ulaşan SVH' nin tanısında elektrokardiyografi, telekardiyografi ve ekokardiyografi yöntemlerinden yararlanılmaktadır (42). SVH, kardiyovasküler hastalıklar için bağımsız bir risk faktörüdür ve periferik direnç ve kardiyak iş yükü artışına yanıt olarak gelişmektedir (42). SVH' nin iki önemli sonucu, iskemi ve aritmidir. Yapılan çalışmalar, hipertansif erişkinlerde SVH görülme sıklığının normotansiflere oranla yaklaşık 5 kat daha fazla olduğu ve sol ventrikül kitlesinin, DKB' ndan ziyade SKB ile korelasyonu olduğunu göstermiştir. Diğer değişkenler ise muhtemelen periferik damar rezistansına etkileri dolayısı ile etkili olan yaş, cinsiyet, tuz alımı, vücut ağırlığı, sempatik sinir sistemi, genetik faktörler, RAAS aktivasyonu ve kan viskozitesi olarak belirlenmiştir. Benzer KB değerlerine karşın bazı hipertansif bireylerde SVH gelişmemesinin ve bazı hastalarda HT' un kontrolüne karşın SVH' nin geriletilmemesinin nedeninin bu faktörlerin patogenezdaki rolü ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Elektrokardiyografik olarak, SVH, hipertansif hastaların yalnızca %5-10 'unda saptanırken ekokardiyografi ile hipertansif populasyonun %30' unda, şiddetli HT' luların ise %90' ında saptanmaktadır. Framingham çalışmasında elektrokardiyografik olarak belirlenen SVH' nin kardiyovasküler hastalık riskini erkeklerde 4,7, kadınlarda 7,4 kat; total mortaliteyi ise erkeklerde 3,9, kadınlarda 4,1 kat arttırdığı gösterilmiştir (41). SVH sonucu biriken kollajen, sol ventrikülün kompliyansını bozarak diyastolik disfonksiyona yol açar. Zamanla sistolik fonksiyon da bozularak konjestif kalp yetmezliği (KKY) gelişir. SVH bulunan hastalarda ventriküler disritmi ve ani kardiyak ölüm prevalansı da artmıştır (42).

Sempatik sinir sistemini aktive eden direkt vazodilatatörler hariç antihipertansif ilaçların çoğu, HT tedavisi sırasında farklı derecede olmak üzere SVH' ni geriletir. Meta analiz verileri, RAAS' ni bloke eden ilaçların artan sol ventrikül kitlesini diğerlerine göre daha fazla azalttığını göstermektedir. Ayrıca diyetle tuz alımının azaltılması ile de KB regülasyonu sağlanabilir ve SVH gelişimi azaltılabilir (42).

3.3.1.2 Kalp Yetersizliği

Hipertansiyon ve SVH, KKY' nin en önemli nedenleridir. Framingham Kohortu' nda SKB' nda 20 mmHg' lik bir artışın kalp yetersizliği riskini %50 oranında arttırdığı gösterilmiştir (41). Hipertansif hastalarda KKY' nden, esasen ejeksiyon fraksiyonu düşüklüğü ile birlikte olan sistolik disfonksiyon sorumludur. Vakaların %40' ında ise ejeksiyon farksiyonu normaldir. Bu grupta sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu mevcuttur.

3.3.1.3 Koroner Kalp Hastalığı

Hipertansiyon KKH için major risk faktörüdür. Hipertansiflerde sessiz miyokard infarktüsü (Mİ) oranı yüksektir ve Mİ' den sonraki dönemde KB düşebileceğinden, Mİ' den önce mevcut olan HT gözden kaçabilir. KB düzeyi ile Mİ mortalitesi arasında da doğrusal ilişki bildirilmiştir. 635 erkek hastanın incelendiği bir çalışmada, Mİ sonrası 28 günlük mortalite takip edilmiş; Mİ öncesi KB düzeyi <140 mmHg olan hastalarda mortalite %24,5, KB 140-159 mmHg olanlarda %35,6 ve KB 160 mmHg ve üstü olan vakalarda mortalite %48,2 olarak bulunmuştur (41).

3.3.1.4 Santral ve Periferik Damar Hastalığı

3.3.1.4.1 Hipertansiyon ile İlişkili Vasküler Hasar Değerlendirilmesi

Hipertansif dolaşımın en önemli göstergesi, arteryel sertleşmeye bağlı vasküler kompliyansın azalmasıdır. Damar duvarı kas tabakaları normalde olduğu gibi gevşeyememekte, basınç dalgalarını iletirken kolayca genişlememekte ve sonrasında da eski şeklini almamaktadır. Santral ve periferik arterlerde hipertansif hastalıklara bağlı değişiklikler; karotis arterde intima-media kalınlığında (İMK) artış veya aterosklerotik plak gelişimi, büyük arterlerde kompliyans azalması, endotel disfonksiyonu, torasik ve abdominal aortada dilatasyon/anevrizma olarak tanımlanabilir. Karotis arterlerde İMK kalınlığındaki artış ve plak varlığı B-mode ultrasonografi (USG) ile saptanabilmektedir. Ucuz ve yan etkisi olmayan bu yöntemle saptanan İMK artışı ve plak varlığının artmış inme ve Mİ riski ile ilişkili olduğu bilinmektedir (43). Karotis arterde İMK artışı ile kardiyovasküler olay riski arasında sürekli bir ilişki olduğu bilinse de, eşik değer olarak $\geq 0,9$ mm klinik olarak anlamlı kabul edilmektedir. HT' un vasküler etkilerini saptamaya yönelik tanısal amaçlı testlerden bir diğeri ise brakial arterde “pulse wave velocity” (PWV) ve “augmentation index” ölçümleridir. Bu yöntemlerle büyük arterlerde kompliyansın azalması (“stiffness artışı”) saptanmaktadır. “Aortic stiffness”, HT yanında ileri yaş, DM, ileri dönem böbrek hastalığı ve

ateroskleroz ile de artış gösteren bir bulgudur (44). Yaş ve HT' un etkisinden bağımsız olarak "aortic stiffness" artışı ile serebrovasküler ve ekstra-koroner ateroskleroz arasında güçlü bir ilişki vardır. Ayak bileği /brakiyal arter KB indeksindeki azalmada artan kardiovasküler mortalite ile ilişkili bulunmuştur.

3.3.1.4.2 Aort Anevrizma ve Dilatasyonu

Hipertansiyon ile torasik ve abdominal aort dilatasyonu ve anevrizması arasında yakın ilişki mevcuttur. Aort anevrizması genel olarak aortanın bir veya birkaç segmentini tutan patolojik dilatasyonu (referans segmentin >1,5 kat genişlemesi) olarak tanımlanmaktadır. Aort anevrizmasının en ölümcül komplikasyonu olan aort diseksiyonu ve rüptürü olgularının %70-80'inde HT tespit edilmiştir ve HT aort diseksiyon gelişimi için ileri yaşla birlikte en önemli risk faktörüdür (45). Abdominal aort anevrizmasına, torasik aort anevrizmasına göre daha sık rastlanır(41).

3.3.1.4.3 Periferik Damar Hastalığı

Hipertansif hastalarda periferik damar hastalığı görülme sıklığı normal sağlıklı populasyona göre 3 kat fazladır ve hipertansiflerin %6 'sında periferik tıkaçıcı damar hastalığı saptanmaktadır. Görülme sıklığındaki bu artışın, sigara ve yüksek kolesterol düzeylerinden bağımsız olduğu gösterilmiştir (41).

3.3.2 Renal Komplikasyonlar

Kronik HT nefroskleroza yol açar. Hipertansif nefroskleroz, Amerika Birleşik Devletleri 'nde son dönem böbrek yetmezliği nedenleri arasında, DM' tan sonra ikinci sırayı almaktadır (46). Türk Hemodiyaliz, Transplantasyon ve Nefroloji Derneği 2008 Raporuna göre ülkemizde de son dönem böbrek yetmezliği nedenleri arasında HT, % 26,6 ile ikinci sırada yer almaktadır (47). Hipertansiflerde, başlangıçta kompensatuvar mekanizmalar devreye girerek artmış sistemik arteriyel KB' nın glomerüllere aktarılması önlenmeye çalışılır. Artmış sistemik arteriyel KB' na cevaben afferent arteriyollerde vazokonstriksiyon gelişir. HT süre ve şiddeti ilerledikçe bu oto regülasyon mekanizması idame ettirilemez ve afferent arteriyoller vazodilatasyon oluşarak glomerül içi basınç artar. İntraglomerüler HT denilen bu olay, takiben glomerüler hiperfiltrasyona yol açar. Hidrostatik basınç artışı ile ultrafiltrata geçen protein-solüt artar ve mezengial hücreler uyarılır. Diğer yandan vasküler duvar büyüme faktörlerinin etkisi ile hiperplazi ve hipertrofi gelişir; interstisyel inflamasyon, serbest radikal

oluşumu, kalsinozis, lipid ve karbonhidrat metabolizması bozukluklarının da tabloya eklenmesiyle nefroskleroz gelişir (48).

Nefrosklerozun erken dönemlerinde ortaya çıkan intraglomeruler hipertansiyon ve hiperfiltrasyon neticesinde idrarla albumin atılımı artar. Hipertansif hastalarda erken dönemde saptanabilen mikroalbuminüri ile SVH ve karotis arter İMK arasında ilişki bulunmuştur(41). Nefroskleroz ilerledikçe serum kreatinin düzeyi yükselmeye başlar ve nihai olarak son dönem böbrek yetersizliği gelişir. Diğer taraftan, HT diğer tipteki böbrek hastalıklarının (özellikle diabetik nefropatinin) ilerlemesini de hızlandırır.

3.3.3 Serebrovasküler Komplikasyonlar

Geniş kapsamlı ve çok merkezli epidemiyolojik çalışmalarda, KB düzeyi ile inme sıklığı arasında pozitif ve sürekli ilişki gözlenmiştir. Hipertansiflerde inmelerin %80'i iskemi veya arteriyel tromboz ve emboliye, %15'i intraparakimal, %5' i ise subaraknoid kanamaya bağlıdır (49).

Framingham Kalp Çalışması' na göre HT (KB \geq 160/95 mmHg); yaş, serum kolesterol yüksekliği, sigara içimi, SVH ve glukoz intoleransı etkilerinden bağımsız olarak "serebral infarktüs" riskini erkekte 2,7, kadında 2,3 oranında artırmaktadır. Genel olarak KB' ndaki yükseklik inme riski ile doğrusal bir ilişki göstermekte ve normal sınırlarda dahi KB değerlerindeki artış inme riskini artırmaktadır. Serebrovasküler komplikasyonlar SKB ile DKB' na göre daha yakın ilişkilidir (50).

Komplikasyonların insidansı antihipertansif tedavi ile belirgin olarak azalır. Yapılan gözlemsel ve klinik çalışmalar etkin KB kontrolünün, inmenin primer ve sekonder korunmasında ve inmeye bağlı morbidite ve mortalitenin önlenmesinde en etkin yöntem olduğunu ortaya koymuştur (51). Ayrıca HT, hem vasküler hem Alzheimer tipi demansın yüksek insidansı ile ilişkilidir. Yaşla birlikte "kognitif bozukluğun" hızlanmasından da sorumludur. Bu nedenle yaşlı hipertansiflerde kognitif bozukluk yönünden tetkik yapılması klinik değerlendirmenin bir parçası olmalıdır (50).

3.3.4 Göz Komplikasyonları

Optik fundus, vücut damarlarının doğrudan görülebildiği yegane yerdir. Fundusdaki değişiklikler hipertansif retinopatiyi ve aterosklerotik değişiklikleri yansıtır. "Keith Wagener ve Baker sınıflaması" na göre hipertansif retinopati dört dereceye ayrılır.

Birinci derece retinopati, arteriyol duvarında görülen hyalin dejenerasyonundan kaynaklanır ve ışık refleksinde artış görülmesine neden olabilir. Arterlerde tortuoze, lokal arteriyel spazm yahut hipertrofiye bağlı daralmalar görülür. Normalde sarımtırak –beyaz renkteki retinal arterler tedricen kırmızımtırak-kahverengi bir görünüm (bakır tel görünümü) alır. Altmış yaşın üzerinde normal olarak kabul edilebilirse de, 35 yaşın altında görüldüğünde genellikle arteriyel HT'ye bağlı olduğu düşünülür. İkinci derecede retinopatide ise arterler, duvarlarının daha da hipertrofik olması ve lümenlerinin daha da daralması nedeni ile ince beyazımtırak bir görünüm (gümüş tel görünümü) alırlar. Arteriovenöz çaprazlanma yerinde, arteriyel baskıya bağlı olarak venin çentiklenme yaptığı (Gunn bulgusu) görülür. Üçüncü derece retinopatide arterin boyutları vene oranla çok daha fazla ölçüde küçülmüştür, distal venöz dilatasyonlar tespit edilebilmektedir. Eksüda ve kanama odakları görülebilir. Dördüncü derece retinopatide yukarıda sayılan lezyonlara papilödemde eklenmiştir.

Birinci ve ikinci derecede hipertansif retinal etkilenmenin prognostik değerine ilişkin kanıtlar tartışmalı olsa da, üçüncü ve dördüncü derecedeki retinal hasarı gösteren değişiklikler kesinlikle ağır hipertansif komplikasyonların klinik göstergesidir (10).Günümüzde hastaların daha erken başvurmaları nedeni ile üçüncü ve dördüncü derece retinopatiye nadiren rastlanmaktadır.

4.HİPERTANSİYON TEDAVİSİ

4.1. Antihipertansif Tedaviye Başlama

Hipertansiyon tedavisindeki temel amaç, bireyin yaşam kalitesini yükseltmek ve uzun dönemde oluşabilecek kardiyovasküler ve renal morbidite ve mortalite riskini en aza indirmektir. Tabii ki bu hedefe ulaşmada diğer belirlenmiş risk faktörlerinin (sigara, DM, dislipidemi, obezite gibi) de tedavi edilmesi çok önemlidir.

Antihipertansif tedavi ile sağlanan KB düşüşünün kardiyovasküler mortalite ve morbiditeyi azalttığını gösteren birçok çalışma mevcuttur. Hipertansiflerin KB değerleri en az 140/90 mmHg' nın altına, daha iyisi tolere edilebilir daha düşük düzeylere indirilmelidir. DM ve böbrek yetmezliği gibi eşlik eden hastalığı olanlarda ise KB' nın 130/80 (açık proteinüride <120/75) mmHg'nın altına düşürülmesi önerilmektedir. HT evrelerine göre antihipertansif tedaviye başlanması noktasında kılavuzlarda farklı yaklaşımlar mevcuttur. JNC-7 'nin 2003 yılında yayımlanan HT kılavuzunda; HT tanısı konan her hastaya (evre 1 ve evre 2 HT dahil) yaşam tarzı değişiklikleri ile beraber hemen ilaç tedavisi başlanması önerilmektedir (4). ESH/ESC 2007 kılavuzunda ise bir yandan KB değerini öte yandan kardiyovasküler riski ve hedef organ hasarını dikkate alan daha detaylı bir yaklaşım sergilenmiştir (52) (Tablo-9).

TABLO-9: 2007 ESH/ESC Hipertansiyona Yaklaşım Kılavuzu: Antihipertansif**Tedaviye Başlama**

KB (mmHg)					
Diğer risk faktörleri OH veya hastalık	Normal SKB 120-129 veya DKB 80-84	Yüksek normal SKB 130-139 veya DKB 85-89	1. derece HT SKB 140-159 veya DKB 90-99	2. derece HT SKB 160-179 veya DKB 100-109	3. derece HT SKB \geq 180 veya DKB \geq 110
Başka risk faktörü yok	KB girişimi yok	KB girişimi yok	Birkaç ay süreyle yaşam tarzında değişiklik, sonrasında, KB kontrol altında değilse, ilaç tedavisi	Birkaç hafta süreyle yaşam tarzında değişiklik, sonrasında, KB kontrol altında değilse, ilaç tedavisi	Yaşam tarzında değişiklik + Derhal ilaç Tedavisi
1-2 risk faktörü	Yaşam tarzında değişiklik	Yaşam tarzında değişiklik	Birkaç hafta süreyle yaşam tarzında değişiklik, sonrasında, KB kontrol altında değilse, ilaç tedavisi	Birkaç hafta süreyle yaşam tarzında değişiklik, sonrasında, KB kontrol altında değilse, ilaç tedavisi	Yaşam tarzında değişiklik + Derhal ilaç Tedavisi
3 veya daha fazla risk faktörü, MS veya OH	Yaşam tarzında değişiklik	Yaşam tarzında değişiklik ve ilaç tedavisini düşün	Yaşam tarzında değişiklik+ ilaç tedavisi	Yaşam tarzında değişiklik+ ilaç tedavisi	Yaşam tarzında değişiklik+ hemen ilaç tedavisi
Diyabet	Yaşam tarzında değişiklik	Yaşam tarzında değişiklik+ ilaç tedavisi			
Yerleşik KVH veya Böbrek hastalığı	Yaşam tarzında değişiklik+ hemen ilaç tedavisi	Yaşam tarzında değişiklik+ hemen ilaç tedavisi	Yaşam tarzında değişiklik+ hemen ilaç tedavisi	Yaşam tarzında değişiklik+ hemen ilaç tedavisi	Yaşam tarzında değişiklik+ hemen ilaç tedavisi

MS: metabolik sendrom; OH: organ hasarı; KB: Kan basıncı, HT: hipertansiyon;

SKB: sistolik kan basıncı; DKB: diyastolik kan basıncı; KVH: kardiyovasküler hastalık

Antihipertansif tedaviye başlama kararı sistolik ve diyastolik KB düzeyi ve total kardiyovasküler riske göre verilmelidir. Evre 1-3 HT' lu tüm hastalara yaşam tarzı değişikliği önerilmelidir. Evre 2-3 HT saptanmışsa (SKB >160 ve/veya DKB >100 mmHg) beklenmeksizin antihipertansif ilaç tedavisine başlanmalıdır. Evre 1 hastalara yaklaşım 2 kılavuzda farklılık göstermekte olup ESH/ESC kılavuzu, 2 veya daha az risk faktörü olması durumunda yaşam tarzı değişiklikleri yapılarak ilaç tedavisine başlanmadan bir süre beklenmesini; JNC-7 kılavuzu ise beklenmeksizin hemen ilaç tedavisine başlanmasını önermektedir (4,52). Prehipertansiyon kategorisinde ise ilaç tedavisine başlama kararının tamamen risk düzeyi esas alınarak verilmesi; ek hastalığı olan ya da yüksek kardiyovasküler risk taşıyanlarda hemen ilaç tedavisine başlanması önerilmektedir.

4.2 Nonfarmakolojik Tedavi, Yaşam Tarzı Düzenlenmesi ve Tuz Kısıtlaması

Sedanter yaşam tarzı HT' un de dahil olduğu birçok hastalığın ortaya çıkmasında doğrudan rol oynayabildiği gibi, KB' nın kontrol altına alınmasında da zorluklar yaratmaktadır. Sağlıklı bir hayat tarzı KB' nı azaltmasının yanı sıra, kolesterol düzeylerini ve kardiyovasküler hastalık riskini de düşürür. Yaşam tarzında uygulanacak değişiklikler tüm hipertansifler için geçerlidir. Bu yaklaşımlar; kilolu veya şişman kişilerin vücut ağırlıklarının normale getirilmesi, fiziki aktivitenin artırılması, diyetle Na miktarının azaltılması, alkol tüketiminin sınırlandırılması, “Hipertansiyonu Durdurmak İçin Beslenme Yaklaşımları” (DASH; Dietary Approaches to Stop Hypertension) diyeti ve diğer yöntemlerdir (4). Böylece hastaların bir kısmında antihipertansif ilaç kullanımına geçiş azalır veya kaybolurken, ilaç sayısı da azaltılabilir. Yerleşmiş HT' u olan hastaya tedavisini aksatmadan hayat tarzındaki değişikliklere mutlaka riayet etmesi gerektiği bildirilmelidir.

4.3 Farmakolojik Hipertansiyon Tedavisi

4.3.1 Antihipertansif İlaçlar

Hipertansiyon tedavisinde kullanılan ilaçlar beş ana grupta toplanabilir. Bunlar diüretikler, sempatikolitikler ya da adrenerjik sinir sistemi antagonistleri, RAAS' ni etkileyen ilaçlar, damar düz kasında etkili ilaçlar ve yeni geliştirilmekte olan ilaçlardır.

Antihipertansif ilaçların sınıflandırılması

I. Diüretikler

II. Adrenerjik sinir sistemi antagonistleri

- A. Merkezi etkililer
- B. Periferik etkililer
 - a. Adrenerjik nöron blokerleri
 - b. Ganglion blokerleri
- C. Adrenerjik reseptör blokerleri
 - 1. Alfa reseptör blokerleri
 - 2. Beta reseptör blokerleri
 - 3. Alfa ve beta reseptörleri

III. Renin-angiotensin sistemini etkileyen ilaçlar

- A. ACE inhibitörleri
- B. Angiotensin reseptör antagonistleri

II. Damar düz kasında etkili ilaçlar

- A. Kalsiyum kanal blokerleri
- B. Potasyum kanal açıcılar
- C. Doğrudan damar düz kasını gevşetenler

III. Yeni geliştirilmekte olan ilaçlar

- A. Nötral endopeptidaz peptidi inhibitörleri
- B. Endotelin I reseptör antagonistleri
- C. Renin inhibitörleri ve diğerleri

4.3.2 Antihipertansif İlaç Seçimi

Güncel kılavuzların hepsi yüksek KB' nın teşhis edilmesi ve etkin bir şekilde tedavi edilmesi ile hedef değerlerin yakalanmasının, 'hangi ilaçla' tedavi edilmesi konusundan daha önemli olduğuna dikkat çekmektedir. Antihipertansif tedavinin primer yararı, KB düşmesinden kaynaklanmaktadır, ancak hipertansif hastaların çoğunda eşlik eden hastalıklar veya organ hasarı bulunmaktadır ve bu hastaların spesifik antihipertansif ilaçlardan daha fazla faydalanabilecekleri değişik çalışmalar ve kılavuzlarda bildirilmektedir.

Antihipertansif ilaçlar tek başına veya kombinasyon halinde, tedavinin başlangıcında veya devamında kullanılabilirler. SKB hedeflenen düzeyden 20 mmHg daha yüksek olan hastalarda, antihipertansif tedavide kombinasyon tedavisi tercih edilmelidir, ancak kombinasyon tedavisine rağmen bazı hastalarda halen belirtilen hedefe ulaşamayabilir.

Yayınlanan JNC-7 kılavuzunda, zorunlu endikasyon yoksa komplikasyonsuz hipertansiflerde ilk seçenek ilaç olarak tiazid grubu diüretikler önerilmektedir (4). JNC-7 benzer etkinlik ve düşük maliyet gibi gerekçelerle diüretikleri öne çıkaran bir tavır sergilemekte iken, ESH-ESC HT kılavuzuna göre başlangıç ve idame tedavisi için diüretikler, ACE-İ, AT reseptör blokerleri (ARB), kalsiyum kanal blokerleri (KKB) ve beta blokerlerden (BB) birisinin verilebileceği bildirilmektedir. ESH-ESC kılavuzu 'ilk ilaç ne olmalı' sorusunun günümüzde geçersiz olduğuna zira hastaların büyük çoğunluğunda KB kontrolünün birden çok ilaçla sağlanabildiğine dikkat çekmiştir (52). JNC-7 kılavuzunda, KB' nın hedef değerinin 20/10 mmHg üzerinde olduğu tüm hastalarda, tedaviye bir tanesinin tiazid tip diüretik olduğu iki ilaçla başlanması önerilmektedir. ESC-ESH kılavuzunda ise herhangi bir kombinasyonun seçilebileceğini, bunun da etkili ve tolere edilebilir olduğunu belirtmekte; ancak BB ve tiazid diüretik kombinasyonunun, daha önce yapılan birçok çalışmada başarılı bir şekilde kullanılmış olmasına rağmen, her iki ilacın ayrı ayrı metabolik etkileri olduğundan, metabolik sendromlu veya DM gelişmesi açısından yüksek riskli hastalarda tercih edilmemesi gerektiği belirtilmiştir (52). Tablo-10 'da ESC-ESH kılavuzunda eşlik eden durumlara göre tercih edilmesi önerilen ilaçlar, Tablo-11' de ise JNC-7 kılavuzunda zorlayıcı endikasyonu bulunan hastalarda önerilen ilaçlar belirtilmiştir.

**TABLO-10:Eşlik Eden Duruma Göre Tercih Edilecek İlaçlar
(ESC-ESH 2007)**

Subklinik organ hasarı:	İlaç
-SVH	ACE-İ,KKB, ARB
-Asemptomatik ateroskleroz	KKB, ACE-İ
-Mikroalbüminüri	ACE-İ,ARB
-Renal disfonksiyon	ACE-İ,ARB
Klinik Olaylar:	
-Geçirilmiş inme	Herhangi bir KB düşürücü ajan
-Geçirilmiş MI	BB, ACE-İ,ARB
-Angina pektoris	BB, KKB
-Kalp yetmezliği	Diüretikler, BB, ACE-İ,ARB, Aldosteron Antagonistleri
-Atrial fibrilasyon:	
.Tekrarlayıcı	. ACE-İ,ARB
.Kalıcı	.BB, non-dihidropiridin KKB
-SDBY/proteinüri	ACE-İ,ARB, Loop Diüretikleri
-Periferik damar hastalığı	KKB
Diğer durumlar	
-İzole sistolik HT(yaşlılarda)	Diüretikler, KKB
-Diabetes mellitus	ACE-İ,ARB, KKB
-Hamilelik	KKB, Metildopa, BB
-Siyah ırk	Diüretikler, KKB

ACE-İ: Anjiotensin converting enzim inhibitörü; ARB: Anjiotensin Reseptör Blokeri; BB: Beta –bloker; KKB: Kalsiyum kanal blokeri; HT: Hipertansiyon; KB: Kan basıncı; MI: Myokard infarktüsü; SDBY: Son dönem böbrek yetmezliği; SVH: Sol ventrikül hipertrofisi

**TABLO-11: Zorlayıcı endikasyon varlığında önerilen ilaçlar
(JNC-7 Kılavuzu,2003)**

Zorlayıcı endikasyonlar	Diüretik	BB	ACE-İ	ARB	KKB	Aldesteron Antagonisti
Kalp Yetmezliği	+	+	+	+		+
Myokard infarktüsü sonrası		+	+			+
Yüksek koroner risk	+	+	+		+	
Diyabet	+	+	+	+	+	
Kronik böbrek hastalığı				+	+	
Tekrarlayan inme profilaksisi	+		+			

ACE-İ: Anjiotensin converting enzim inhibitörü; ARB: Anjiotensin Reseptör Blokeri; BB: Beta –bloker; KKB: Kalsiyum kanal blokeri

Özetle, günümüzde uygulanan bireyselleştirilmiş tedavi yönteminde, hastanın demografik özellikleri (yaş, cins, ırk vb.), eşlik eden kardiyovasküler risk faktörleri, hedef organ hasarı değerlendirilerek uygun ilacın kullanılması önerilmektedir (4). Tercih yaparken, ilaçların hastadan hastaya farklılık gösterebilen yan etkilerinin olabileceği ve bazı durumlarda kullanılmamaları gerekebileceği her zaman göz önünde bulundurulmalıdır.

5.GEREÇ ve YÖNTEM

İstanbul Tıp Fakültesi Genel Dahiliye Polikliniği'nden takipli olan 18-95 yaş arasındaki 1008 HT hastası çalışmaya alındı.

Çalışma için fakülte etik kurulundan onay alındı. İki veya daha fazla hasta vizitinde yapılan uygun klinik KB ölçümünde SKB' nın ≥ 140 mmHg veya DKB' nın ≥ 90 mmHg olması ya da hastanın antihipertansif ilaç kullanıyor olması HT olarak tanımlandı (4).

Hastaların son poliklinik kontrollerinde yaş, cinsiyet, eğitim durumu, HT süreleri, eşlik eden hastalıkları, sigara kullanım anamnezleri alındı. Hastaların antihipertansif ilaç kullanıp kullanmadıkları, varsa kullandıkları antihipertansif ilaç sayısı ve sınıfı kaydedildi. Sınıflandırma yapılırken ilaçlar diüretik, ACE-İ, ARB, alfa-bloker, BB, KKB olarak sınıflandırıldı. Hastaların kullandıkları ilaç sayısının analizi yapılırken kombine preparatlar iki, diğer preparatlar ise tek ilaç olarak kabul edildi.

Antropometrik ölçümler olarak hastaların boyu(cm), ağırlığı(kg), bel çevresi ölçümü (cm)yapıldı. Bel çevreleri standart olarak ayakta dururken kosta yayı ve pubis yayı ortasından ölçüldü. Tüm hastaların beden kitle indeksi (BKİ): (kg cinsinden vücut ağırlığı / m cinsinden boyun karesi) ile hesaplandı. BKİ 18,9 kg/m²' den küçük olanlar zayıf, 25 kg/m²' den küçük olanlar normal, 25–30 arası olanlar fazla kilolu, 30–35 arası olanlar obez, >35 kg/m² 'in üstünde olanlar ise belirgin obez olarak sınıflandırıldı (53).Bel çevresinin erkeklerde> 102 cm ve kadınlarda> 88 cm olması abdominal obezite olarak değerlendirildi.

Tüm hastaların son poliklinik kontrollerinde ölçülmüş olan sistolik ve diyastolik KB ile evde KB takibi yapan hastaların evdeki sistolik ve diyastolik KB ortalamaları kaydedildi.

Hastaların KB sağ koldan ve oturur pozisyonda 2 kez ölçüldü. Ölçümler 5 dakika dinlenmeden sonra ve iki ölçüm arasında en az 3 dakika olacak şekilde civalı sfigmomanometre ile yapıldı. KB değerleri, ölçülere en yakın çift sayı olarak (mmHg açısından) kaydedildi ve iki ölçümün ortalaması kullanıldı (4).

Sabah en az 8 saatlik açlık sonrasında hemogram, glukoz, kreatinin, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserit, insülin, HBA1c (Hemoglobin A 1 c), hs-CRP, ferritin düzeyleri bakıldı. Tüm hastaların idrar tetkiki incelenerek semi-kantitatif olarak proteinüri varlığı ve derecesi kaydedildi.

Tüm hastaların elektrokardiyografisi (EKG) çekilerek iskemik değişiklik ya da SVH varlığı açısından incelendi. Bunların varlığı uç organ hasarı lehine değerlendirildi.

Bütün hastaların göz dibi muayeneleri ve retinopati bulguları değerlendirildi ve sonuçları Evre I-IV arası sınıflara ayrılarak incelendi. Retinopati saptanmayan hastalar Evre 0 olarak belirtildi. Hipertansif retinopati değerlendirmesi Keith-Wagener-Barker evrelemesine göre yapıldı.

Keith-Wagener-Barker Evrelemesi:

Evre-1: Arteriollerin sklerozu-fokal/diffüz daralma

Evre-2: Arteriovenöz çaprazlaşma, arteriyoler duvar donukluğu (gümüş tel)

Evre-3: Retinal kanamalar (leke, nokta veya alev şeklinde), mikroanevrizmalar, pamuk lekesi, sert eksüdatlar

Evre-4: Papilödem ile birlikte retina kanaması ve/veya kılcal damar sızıntısı.

Evre-2 retinopati ve daha ileri retinopati varlığı uç organ hasarı lehine değerlendirildi (54).

Çalışmada Kullanılan Bazı Tanımlar

Dislipidemi: Total kolesterol >190 mg/dl ya da LDL>115 mg/dl ya da HDL<40 mg/dl (erkeklerde) ve HDL<50 mg/dl (kadında) ya da Trigliserit >150 mg/dl olması durumunda dislipidemi tanısı kondu(52).

Nefropati: Tam idrar tetkikinde semikantitatif olarak değerlendirilen proteinüri varlığı veya kadınlarda kreatinin >1,4 mg/dl, erkeklerde kreatinin >1,5 mg/dl olması nefropati olarak değerlendirildi (52).

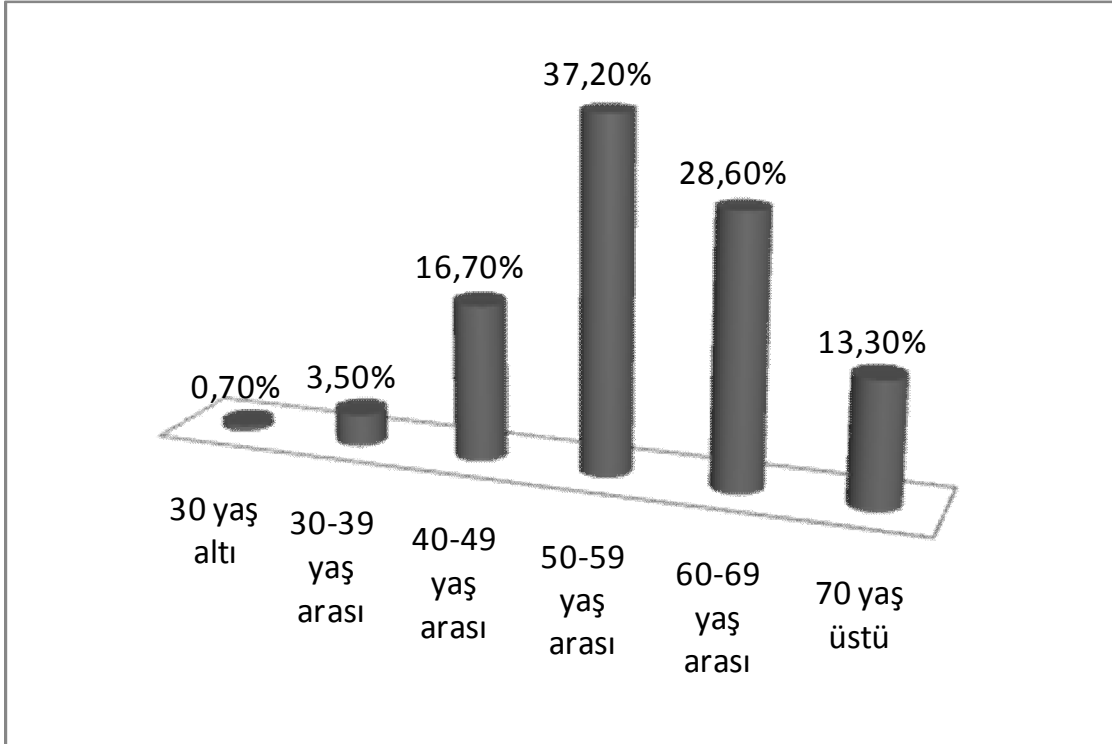
Yerleşmiş renal hastalık: Kadınlarda kreatininin >1,4 mg/dl, erkeklerde kreatininin >1,5 mg/dl olması yerleşmiş renal hastalık olarak değerlendirildi.

İstatiksel Analiz:

Analizler için SPSS 15,0 istatistiksel paket programı kullanılmıştır. Grup verilerinden sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma ile kategorik değişkenler yüzdelik oran olarak (%) belirtilmiştir. Gruplar arası sürekli değişkenler t testi, kesikli olan veriler ise ki-kare testi ile değerlendirilmiştir. Sürekli değişkenlerin birbiri ile ilişkisi için korelasyon analizi kullanılmıştır.

6.BULGULAR

Çalışmaya İstanbul Tıp Fakültesi Genel Dahiliye Polikliniği'nden takip edilen toplam 1008 HT hastası alınmıştır. Hastaların yaşları 18 ile 95 arasında değişmekte olup, yaş ortalaması $57,07 \pm 10,62$ yıldır. Çalışmaya alınan toplam 1008 hastanın %78,2' si kadınlardan %21,8' i erkeklerden oluşmaktadır. Kadınların yaş ortalaması $57,75 \pm 10,7$ yıl iken erkeklerin yaş ortalaması $57,72 \pm 10,4$ yıldır. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı incelendiğinde en büyük kısmı 50-59 yaş aralığındaki hastalar (%37,2) oluşturmaktadır. 60-69 yaş aralığındaki hastalar ise %28,6' lık oranla 2. sırada yer almaktadır. 30 yaş altı hastalar %0,7' lik oranla en küçük grubu oluşturmaktadır (Şekil.1).



Şekil 1. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

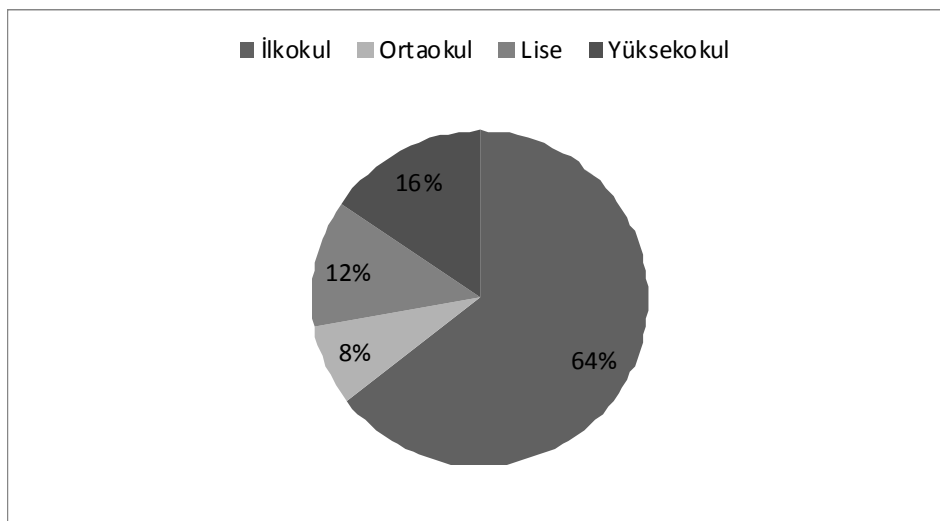
Hastaların genel demografik ve antropometrik özellikleri Tablo-12’ de görülmektedir.

TABLO-12: Hastaların genel demografik ve antropometrik bulguları

	Hasta (n=1008) Ortalama (min-maks)
Yaş (yıl)	57,74 ± 10,6 (18-95)
Cinsiyet (Erkek/Kadın)	%22 / %78
Boy (cm)	157,6± 8,4 (130-185)
Vücut ağırlığı (kg)	79,9 ± 14,3 (42-135,5)
BKİ (kg/m²)	32,2 ± 5,6 (18,6- 65,4)
Bel çevresi (cm)	95,7 ± 10,9 (64-152)
Kalça çevresi (cm)	112,2 ±1 0,9 (87-170)
Bel/Kalça oranı	0,85±0,08 (0,55-1,33)
Ht süresi	7,9±7,6 (0,1-50)

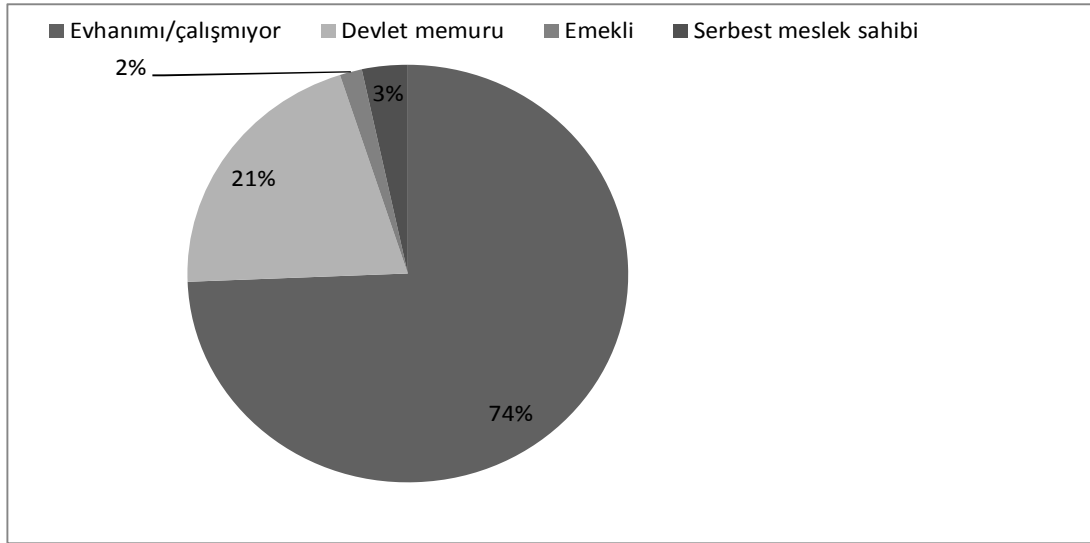
BKİ: Beden kitle indeksi; HT: Hipertansiyon

Çalışmaya alınan hastaların %64,4 ‘ü ilkokul mezunu iken yalnızca %15, 5’luk kısmı yüksekokul mezunu idi (Şekil 2).



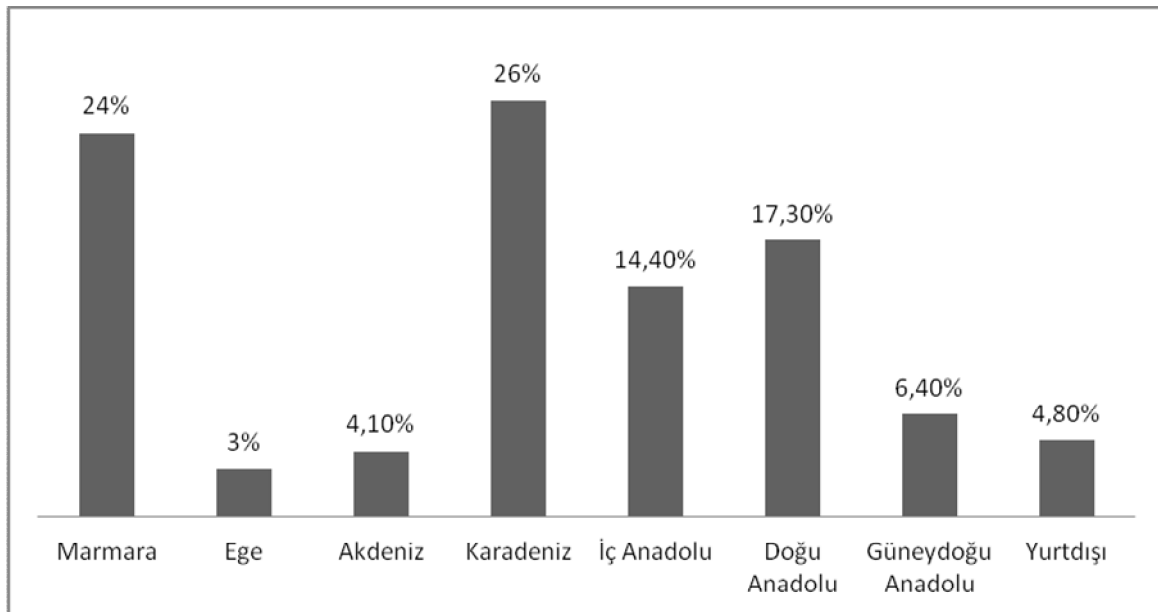
Şekil 2. Hastaların eğitim durumu

Hastaların yarısından fazlası çalışmamakta idi (Şekil 3).



Şekil 3. Hastaların meslekleri

Hastalarımızın doğum yerlerine göre dağılımı incelendiğinde, %26'lık oran ile en büyük grubu Karadeniz Bölgesi kökenli olan hastalar oluşturmaktadır. 2. sırada %24'lük oran ile Marmara bölgesi, 3. sırada %17,3'lik oran ile Doğu Anadolu Bölgesi kökenli hastalar yer almaktadır. Hastaların doğum yerlerine göre dağılımında en küçük grubu ise Ege bölgesi kökenli olanlar oluşturmaktadır (Şekil 4).



Şekil 4. Hastaların doğum yerlerine göre dağılımı

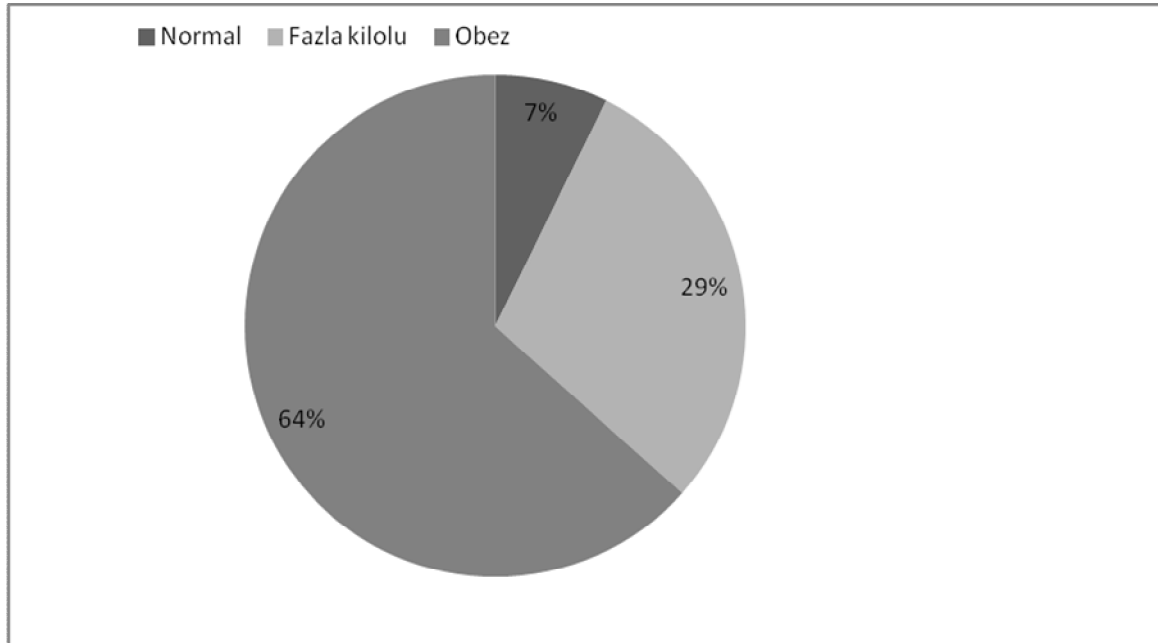
Çalışmaya alınan hastalarda cinsiyete göre boy, kilo, BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranı değerleri dağılımı Tablo-13’de görülmektedir. Erkeklerin boy, kilo, bel çevresi ve bel-kalça oranı değerleri kadınlara göre daha yüksek bulunurken, kadınların da kalça çevresi ve beden kitle indeksi değerlerinin erkeklere göre daha yüksek olduğu görülmüştür (Tablo-13).

Tablo-13: Cinsiyete göre boy, kilo, BKİ, bel çevresi, bel/kalça oranı değerleri

	Erkek	Kadın	P
Boy (cm)	168,4±7,0	154,5±5,9	0,0001*
Kilo (kg)	85,1±13,7	78,5±14,1	0,0001*
Bel çevresi	99,5±9,8	94,6±11,0	0,0001*
Kalça çevresi	106,3±8,3	113,9±11,0	0,0001*
Bel/Kalça oranı	0,94±0,7	0,83±0,7	0,0001*
BKİ	30,0±4,4	32,9±5,7	0,0001*

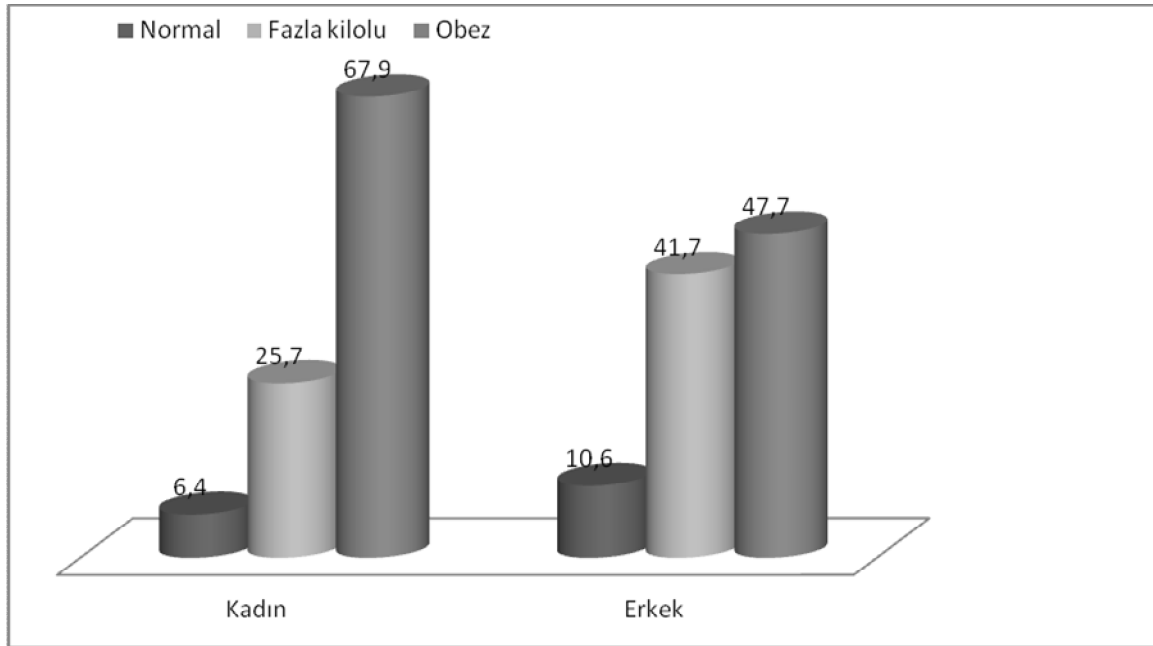
BKİ: Beden kitle indeksi

Çalışmaya katılan hastaların %7,3’nün normal kilolu, %29,3’ünün fazla kilolu ve %63,4’ünün ise obez olduğu görülmüştür (Şekil 5).



Şekil 5. Beden –kitle indeksine göre alt gruplar

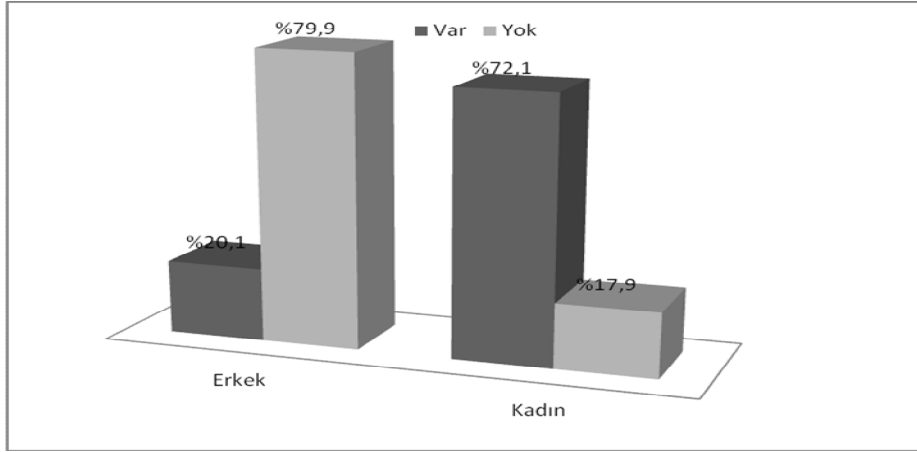
Beden kitle indeksi için cinsiyet dağılımına bakıldığında erkeklerin %10,6'sının normal kilolu, %41,7'sinin fazla kilolu ve %47,7'sinin obez olduğu; kadınların ise %6,4'ünün normal kilolu %25,7'sinin fazla kilolu ve %67,9'unun obez olduğu görülmüştür (Şekil 6). Cinsiyetler arasındaki bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ($p=0,0001$).



Şekil 6. Cinsiyetlere göre BKİ dağılımı (%)

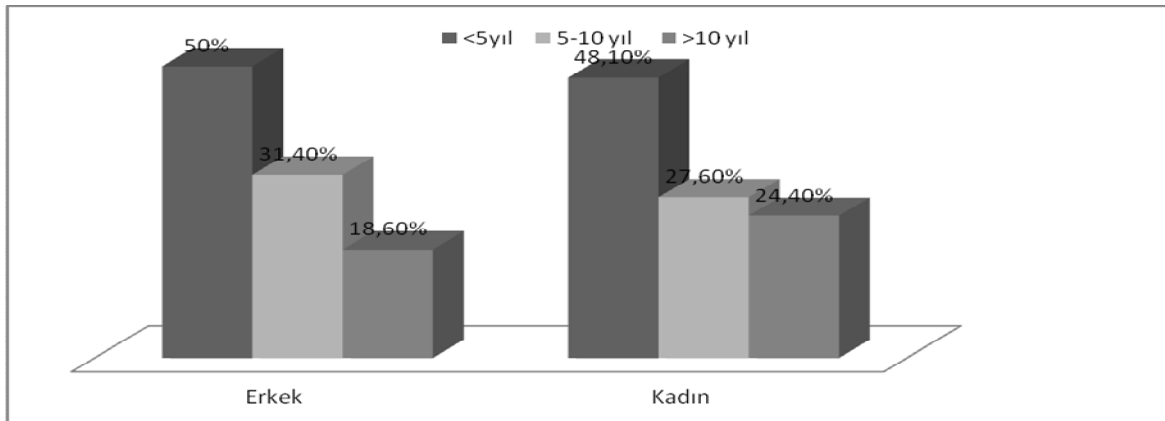
Beden kitle indeksi ile yaş ilişkisi incelendiğinde, normal kilolu hastaların yaş ortalaması $60,45 \pm 11,5$ yıl, fazla kilolu hastaların yaş ortalaması $58,68 \pm 11,3$ yıl, obez hastaların yaş ortalaması $57,1 \pm 10,0$ yıl olarak bulunmuştur. Bu sonuca göre, yaşı görece küçük olan hastaların, daha yaşlı olan hastalara göre daha kilolu olduğu saptanmıştır ($p=0,008$).

Erkeklerde bel-kalça oranı için kritik değer olan 1 sınırını aşan hasta oranı %15,9 iken, kadınlar için kritik değer olan 0,8 sınırını aşan hastaların oranı %63,9 bulunmuştur. Erkeklerde bel çevresi için kritik değer olan 102 cm sınırını aşan hastaların oranı %20,1 iken, kadınlarda bel çevresi için kritik değer olan 88 cm sınırını aşan hastaların oranı %72,1 olarak saptanmıştır (Şekil 7). Bu sonuçlara göre kendi cinsiyetine göre abdominal obezite üst sınırı aşan hasta sayısının kadın hastalarda erkek hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek olduğu saptanmıştır (p=0,000001).



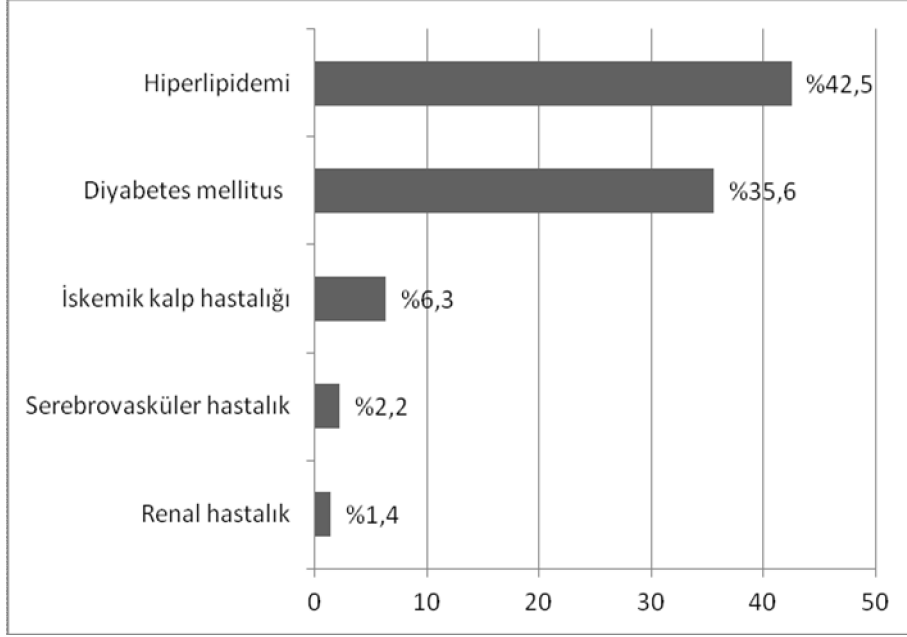
Şekil 7. Cinsiyete göre bel çevresi

Çalışmaya katılan hastaların ortalama HT süresi $7,9 \pm 7,6$ (0,1-50) yıl olup, kadınlarda bu süre ortalama $8,1 \pm 8,0$ yıl, erkeklerde ise ortalama $7,1 \pm 6,3$ yıl olarak bulunmuştur. Bu sonuca göre, kadınların ortalama HT süresinin erkeklere göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksektir (p=0,036). Hastaların HT sürelerine göre dağılımları incelendiğinde, en büyük grubu erkeklerde %50'lik, kadınlarda %48,1'lik oranla 5 yıldan az süredir bilinen HT'ü olan hastalar oluşturmaktadır. 10 yıldan fazla süredir HT'ü olan hastalar ise erkeklerin %18,6'sını, kadınların %24,4'ünü oluşturmaktadır (Şekil 8).



Şekil 8. Cinsiyete göre hipertansiyon süreleri oranları

Hastaların eşlik eden hastalıkları incelendiğinde HT' a en sık eşlik eden hastalık hiperlipidemi olup onu sırasıyla DM, iskemik kalp hastalığı, serebrovasküler hastalık ve yerleşmiş renal hastalık izlemektedir (Şekil 9).



Şekil 9. Eşlik eden hastalıklar (%)

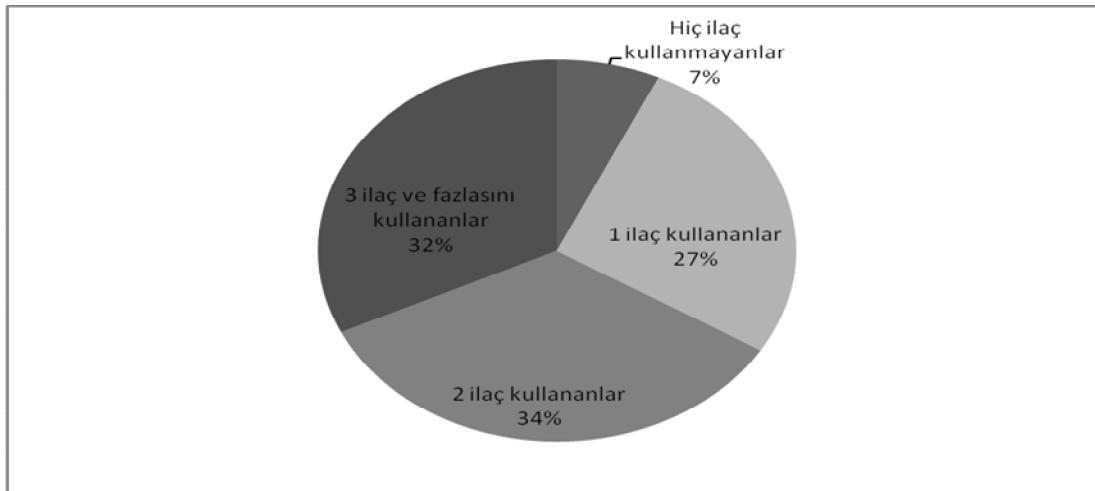
Hastaların tedavi süreleri ortalama $6,6 \pm 7,05$ yıl olup, 1 yıldan az süredir tedavi alanların oranı %28, 1 yıldan fazla süredir tedavi alanların oranı %72 olarak saptandı. Ortalama sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri arasında bu iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı ilişki izlenmedi ($p > 0,05$). Hastaların büyük çoğunluğu (%62,6)'sı düzenli tedavi alan hastalardan oluşmaktaydı. Düzensiz tedavi alanların oranı %12,5, yeni tedavi başlananların oranı %22,1, hiç tedavi almayanların oranı ise %2,8 olarak saptandı. Düzenli tedavi alanlarla hiç tedavi almayanlar, yeni tedavi başlananlar ve düzensiz tedavi alanlar karşılaştırıldığında, poliklinikte ölçülen ortalama sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri, düzenli tedavi alan grupta istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olarak saptandı ($p < 0.000001$).

Hastaların kullanmakta oldukları ilaçların dağılımı Tablo-14 'de ve toplam antihipertansif ilaç sayısı dağılımı Şekil 10' da görülmektedir.

Tablo-14: İlaçların dağılımı*

İlaç	n (%)†
ACE-İ	361 (%35,8)
ARB	413 (%41)
KKB	264 (%26,2)
Beta-bloker	237 (%23,5)
Diüretik	436 (%43,3)
Diğer	54 (%5,4)

ACE-İ: Anjiotensin converting enzim inhibitörü, KKB: Kalsiyum kanal blokeri, ARB: Anjiotensin reseptör blokeri *Hastalarda birden fazla ilaç kullanımı ve diüretiklerin ACE-İ, ARB ve beta blokerlerle kombinasyonu söz konusudur. †İlaçların kaç hastanın tedavisinde kullanıldıklarını göstermektedir.



Şekil 10. Hastaların kullanmakta oldukları antihipertansif ilaç çeşitlerine göre dağılımı.

Hastaların sigara kullanma alışkanlıkları incelendiğinde, %86,7'inin (n=1007) hiç sigara kullanmadığı ve sigara kullanma oranının erkeklerde %5,9 (n=13) ; kadınlarda %5,5(n=43) olduğu saptandı (Tablo-15). Cinsiyetler arasında sigara kullanma alışkanlıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,277).

Tablo-15: Hastaların sigara kullanım alışkanlıkları

		Erkek	Kadın	P
Sigara Kullanımı	Hiç kullanmamış	182 (%82,7)	681 (%86,5)	0,277
	Kullanıyor	13 (%5,9)	43 (%5,5)	
	Bırakmış	25 (%11,4)	63 (%8)	

Hastalar ile ilgili laboratuvar bulgularına Tablo 16'da yer verilmiştir.

Tablo-16: Laboratuvar bulguları

	ortalama±standart sapma (min-maks)
HDL	49,6±12,7 (20-101)
LDL	127,0±33,4 (37-263)
VLDL	27,3±15,9 (2-169)
TG	154,2±100,9 (41-897)
BUN	15,7±5,0 (6-46)
Glikoz	110,0±45,4 (62-592)
Ürik asid	4,6±1,3 (1,9-10,8)
Kreatinin	0,8±0,2 (0,3-4)
Kolesterol	203,7±40,0 (88-362)
Hemoglobin	13,1±1,4 (6,9-17,2)
Hemotokrit	39,1±4,0 (23-51,8)
MCV	86,0±6,3 (57-106)
İnsülin	12,0±8,8 (1,6-94,5)
CRP	5,8±11,7 (0,5-196,7)
Demir	71,7±32,4 (4-349)
Feritin	72,1±32,4 (0-802)
Hba1c	6,1±1,1 (4-14,1)

HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein, VLDL: Çok düşük dansiteli lipoprotein, TG: Trigliserid, BUN: Kan üre azotu, MCV: Ortalama korpusküler volum, CRP: C reaktif protein, Hba1c: Hemoglobin a 1 c.

Hastaların ortalama nabız basıncı 57,0±16,6 mmHg (20-120 arası), ortalama nabız dakika sayısı (NDS) 77,5±3,8 (68-110 arası), ortalama SKB 145,6 ±22,8 mmHg (80-260 arası), ortalama DKB 88,6±13,0 mmHg (60-150 arası), evde ölçülen ortalama SKB 124,1±12,9 mmHg (80-180 arası), evde ölçülen ortalama DKB 78,7±9,0 mmHg (50-120 arası) olarak bulunmuştur (Tablo-17).

Tablo-17: Ortalama KB, nabız basıncı, NDS değerleri

	ortalama±standart sapma (min-maks)
Nabız basıncı (mmHg)	57,0±16,6 (20-120)
NDS (/dk)	77,5±3,8 (68-110)
Ortalama SKB (mmHg)	145,6±22,8 (80-260)
Ortalama DKB (mmHg)	88,6±13,0 (60-150)
Evde ölçülen ortalama SKB (mmHg)	124,1±12,9 (80-180)
Evde ölçülen ortalama DKB (mmHg)	78,7±9,0 (50-120)

KB: Kan basıncı, NDS: Nabız dakika sayısı, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı.

Kadınların ortalama nabız basıncı ve SKB değerleri erkeklere göre daha yüksek bulunmuştur (p=0,019, p=0,008 sırasıyla). Tablo-18’de cinsiyetlere göre ortalama sistolik ve diyastolik KB, NDS, nabız basıncı değerleri görülmektedir.

Tablo-18: KB, nabız basıncı, NDS değerlerinin cinsiyete göre dağılımı

	Erkek	Kadın	P
Nabız basıncı (mmHg)	54,7±17,0	57,6±16,5	0,019*
NDS (/dk)	77,3±3,4	77,5±3,9	0,351
Ortalama SKB (mmHg)	142,1±21,3	146,5±23,2	0,008*
Ortalama DKB (mmHg)	87,4±12,3	88,9±13,2	0,138
Evde ölçülen ortalama SKB (mmHg)	122,9±12,9	124,4±12,9	0,361
Evde ölçülen ortalama DKB (mmHg)	78,9±11,5	78,7±8,2	0,840

KB: Kan basıncı, NDS: Nabız dakika sayısı, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı.

Kadınların %39,6 'sı, erkeklerin %36,4'ü evde KB takibi yapmaktaydı. Evde KB takibi yapanların poliklinik kontrollerinde ölçülen sistolik ve diyastolik KB değerlerinin yapmayanlara göre daha düşük olduğu görülmüştür (p=0,0001). Wilcoxon ile poliklinikte ölçülen KB değerleri ile evde ölçülen KB değerleri karşılaştırıldığında evde ölçülen KB değerlerinin (yaklaşık olarak SKB 20 mm Hg, DKB 10 mm Hg) daha düşük olduğu görülmüştür (p=0,0001). Bu durum hastaların hastane ortamından ne kadar etkilendiklerini de göstermektedir (tablo17).

Tablo-19' da evde KB takibi yapma ile poliklinik KB ilişkisi görülmektedir.

Tablo-19: Ev KB takibi-poliklinik KB ilişkisi

Ev KB Takibi		Yok	Var	P
Poliklinik KB	Sistolik KB (mmHg)	148,9±23,6	140,3±20,6	0,0001*
	Diyastolik KB (mmHg)	90,4±13,5	85,8±11,6	0,0001*

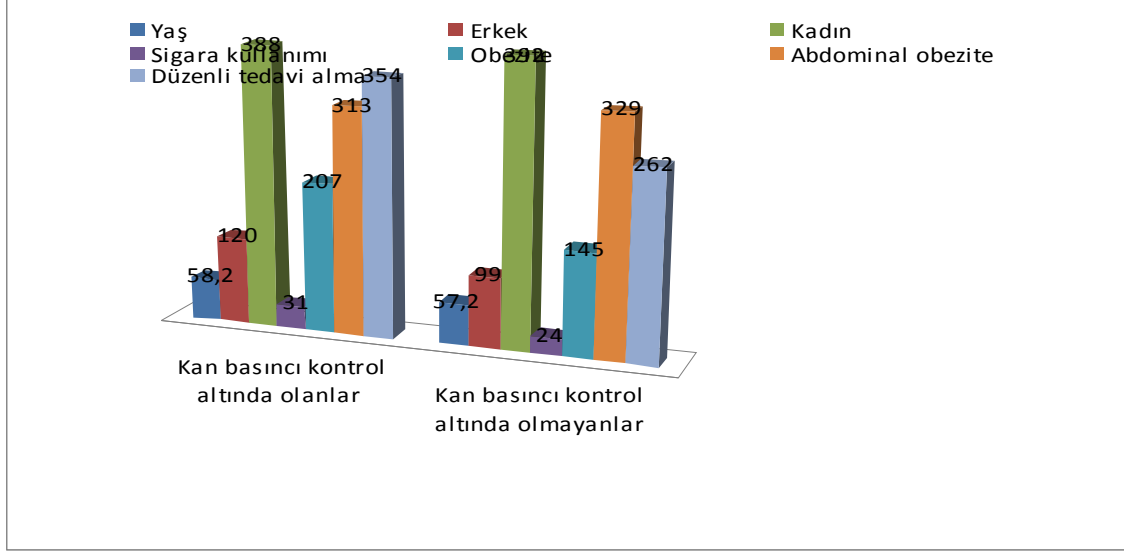
SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı.KB:Kan basıncı

Kan basıncı kontrol oranlarına bakıldığında , hastaların %50,3' ünde KB' nın ($\leq 140/90$ mm Hg)kontrol altında olduğu saptandı. Hipertansiyonu kontrollü olan ve olmayan hastalar yaş, cinsiyet, memleket, eğitim durumu,meslek, evde kan basıncı takibi yapma ve düzenli tedavi alma oranları, obezite ve abdominal obezite varlığı, sigara kullanım alışkanlıkları açısından incelenmiştir ve memleket,meslek, evde kan basıncı takibi yapma ve BKİ değişkenleri açısından anlamlı farklar elde edilmiştir. Bu sonuçlara göre, KB kontrol oranlarının Akdeniz Bölgesi kökenli hastalarda daha yüksek, Marmara ve Karadeniz bölgesi kökenli hastalarda daha düşük olduğu (p=0,4); meslek açısından inceleme yapıldığında çalışmayan yada emekli olan hastalarda daha düşük olduğu (p=0,014); obezite varlığında KB kontrol oranlarının düştüğü (p=0,00028), evde kan basıncı takibi yapan ve düzenli poliklinik kontrolüne gelen hastalarda ise bu oranların daha yüksek olduğu (p<0,00001) görülmüştür (Tablo-20).

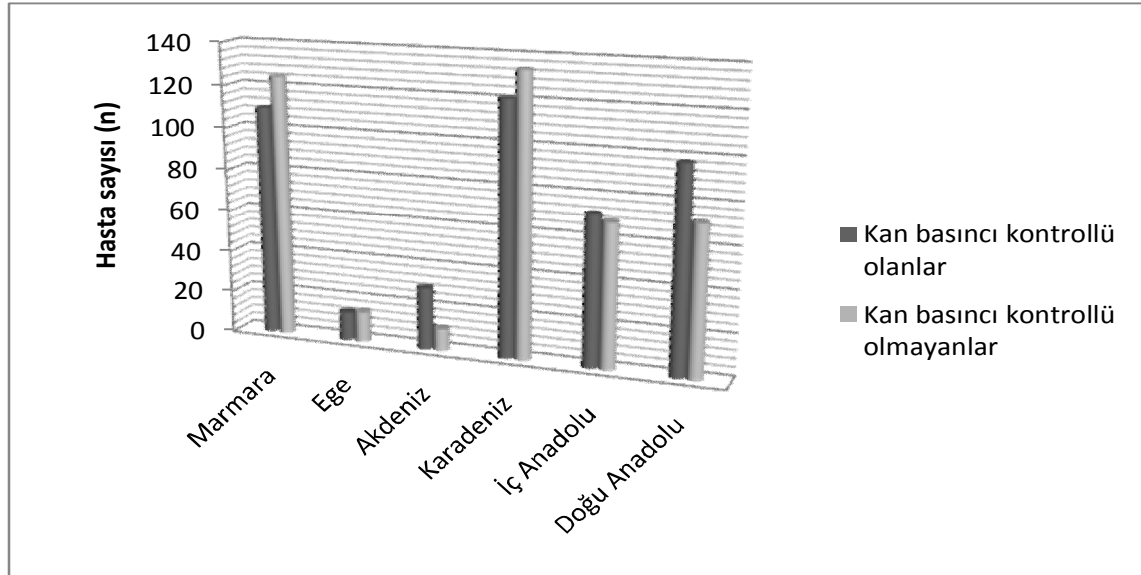
Tablo-20: KB kontrolünü etkileyen faktörler

		KB KONTROLLÜ	KB KONTROLSUZ	P
Cinsiyet (n=999)	Erkek (n=219)	120 (%54,8)	99 (%45,2)	0,186
	Kadın (n=780)	388 (%49,7)	392 (%50,3)	
Yaş		58,2±10,3	57,2±10,8	0,115
Doğum yeri (n=980)	Marmara bölgesi (n=235)	110 (%46,8)	125 (%53,2)	0,04*
	Ege Bölgesi (n=29)	14 (%48,3)	15 (%51,7)	
	Akdeniz Bölgesi (n=41)	30 (%73,2)	11 (%26,8)	
	Karadeniz Bölgesi (n=255)	121 (%47,5)	134 (%52,5)	
	İç Anadolu Bölgesi (n=141)	72 (%51,1)	69 (%48,9)	
	Doğu Anadolu Bölgesi (n=170)	98 (%57,6)	72 (%42,4)	
	G.Doğu Anadolu Bölgesi (n=63)	34 (%54)	29 (%46)	
	Yurtdışı (n=46)	23 (%50)	23 (%50)	
Eğitim (n=1000)	İlkokul (n=645)	316 (%49)	329 (%51)	0,213
	Ortaöğretim (n=80)	40 (%50)	40 (%50)	
	Lise (n=121)	62 (%51,2)	59 (%48,8)	
	Yüksekokul(n=154)	90 (%58,4)	64 (%41,6)	
Meslek (n=1000)	Evhanımı/Çalışmıyor (n=646)	320 (%49,5)	326 (%50,5)	0,014*
	Devlet memuru (n=177)	108 (%61)	69 (%39)	
	Emekli (n=148)	65 (%43,9)	83 (%56,1)	
	Serbest meslek (n=29)	15 (%52,1)	14 (%48,3)	
Sigara Kullanımı (n=1007)	Kullanıyor (n=56)	31 (%55,3)	25 (%44,7)	0,277
	Kullanmıyor (n=863)	413 (%48,9)	425 (%51,1)	
	Bırakmış (n=88)	44 (%50)	44 (%50)	
Düzenli tedavi alma (n=988)	Düzenli tedavi alanlar (n=616)	354 (%57,5)	262 (%42,5)	<0,0001*
	Düzenli tedavi almayanlar (n=372)	142 (%38,2)	230 (%61,8)	
Obezite oranı (n= 973)	Obez olanlar (n=352)	207 (%58,8)	145 (%41,2)	0,000283*
	Obez olmayanlar (n=621)	290 (%46,7)	331 (%53,3)	
Bel Çevresi (erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88 cm sınırdan daha büyük olanlar) (n=954)	Abdominal obezitesi olanlar (n=642)	313 (%48,8)	329 (%51,2)	0,097
	Abdominal obezitesi olmayanlar (n=312)	170 (%54,5)	142 (%45,5)	

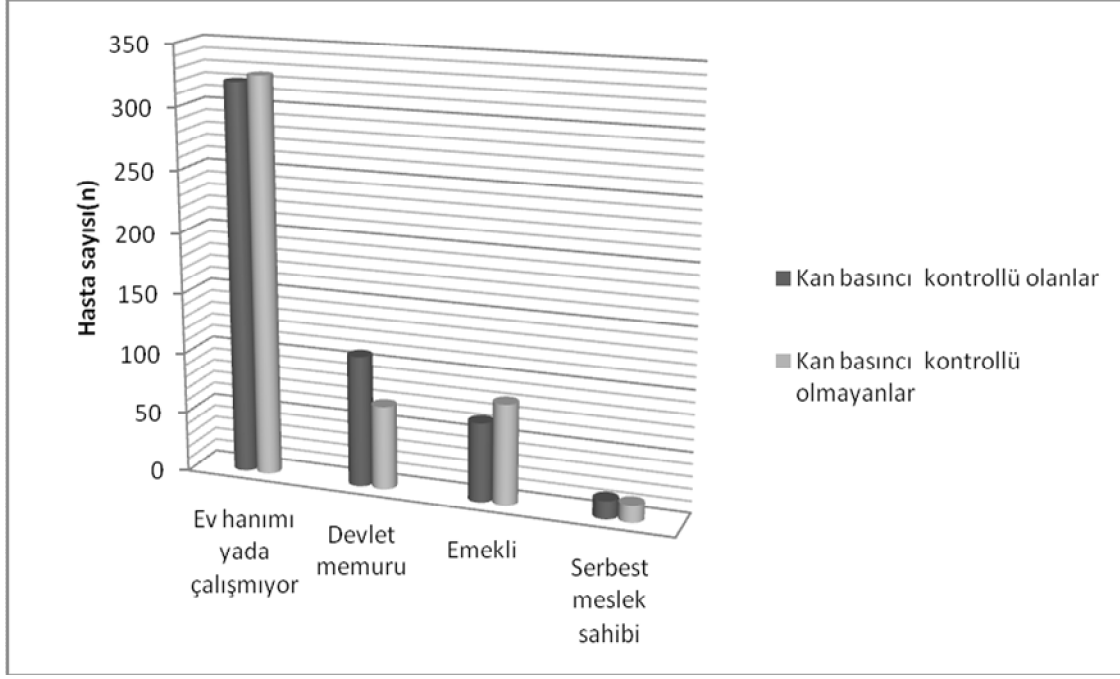
Kan basıncı kontrolüne göre hastaların genel özellikleri (Şekil 11), doğum yerleri (Şekil 12), meslekleri (Şekil 13), eğitim düzeylerinin (Şekil 14) dağılımı aşağıda görülmektedir.



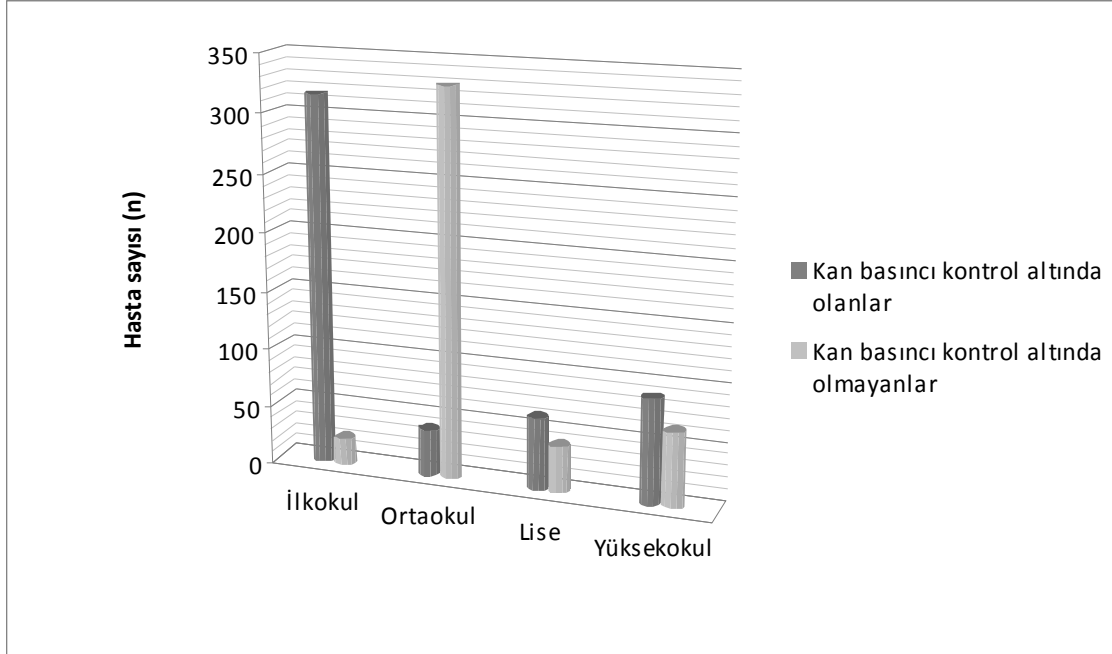
Şekil 11. Kan basıncı kontrolüne göre hastaların genel özellikleri



Şekil 12. Hastaların doğum yerlerine göre kan basıncı kontrol düzeyleri



Şekil 13. Kan basıncı kontrolüne göre hastaların meslekleri



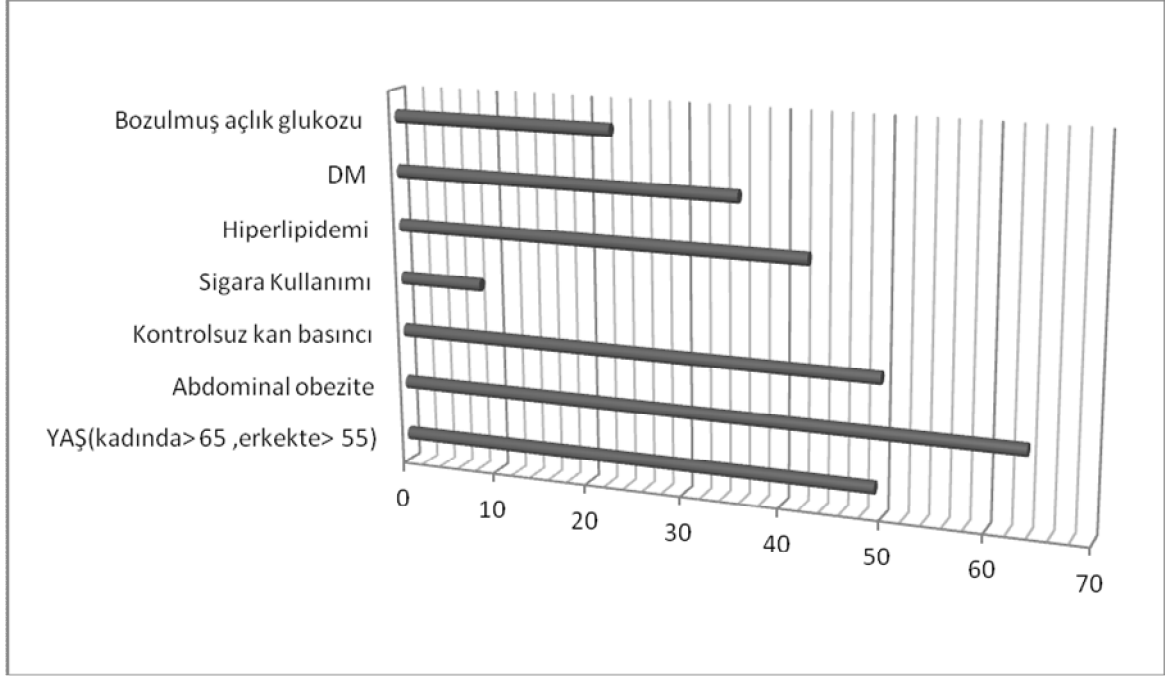
Şekil 14. Kan basıncı kontrolüne göre hastaların eğitim düzeyi

Hastaların eşlik eden kardiovasküler hastalık risk faktörleri Tablo-21 ve Şekil 15’de listelenmiştir.

Tablo-21: Majör kardiovasküler hastalık risk faktörleri

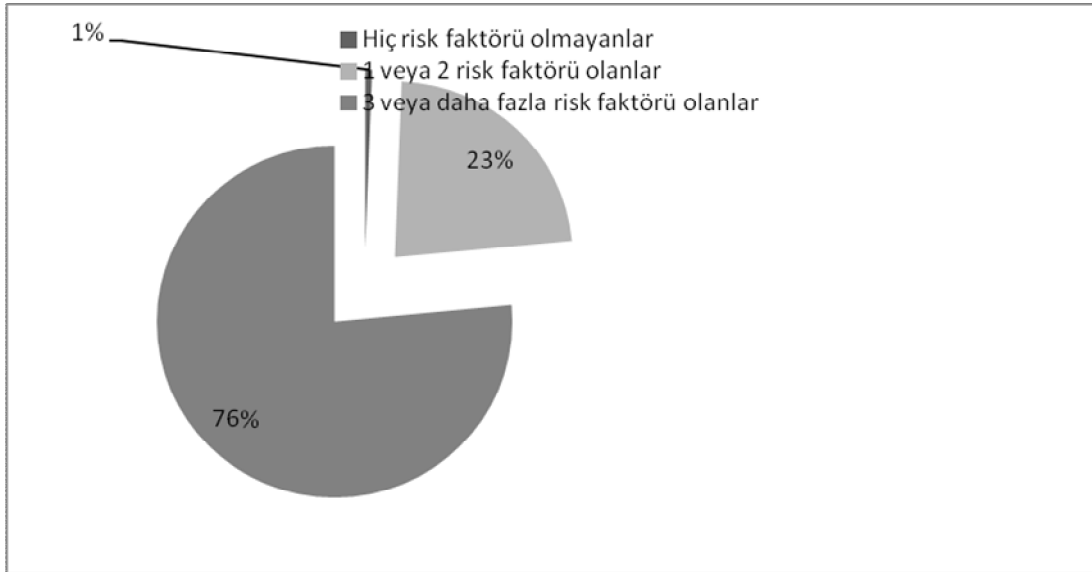
Majör kardiovasküler hastalık risk faktörleri		n (%)	
KB kontrolü (n=999)		Kontrollü	508 (%50,3)
		Kontrolsüz	491 (%49,7)
Abdominal obezite (n=1008)		Yok	365 (%36,3)
		Var	643 (%63,7)
Yaş (n=1007)	Kadın (n=787)	<65	338 (%42,9)
		>65	449 (%57,1)
	Erkek (n=220)	<55	173 (%78,6)
		>55	47 (%21,4)
Sigara kullanımı (n=1007)		Kullanmıyor	863 (%85,7)
		Kullanıyor	56 (%5,7)
		Bırakmış	88 (%8,8)
Dislipidemi (n=1008)		Yok	158 (%15,7)
		Var	850 (%84,3)
Açlık glikoz düzeyinin 102-125 mg/dl arasında olması (n=1008)		<102-125 mg/dl	779 (%77,3)
		Var	229 (%22,7)
DM varlığı (n=1008)		Yok	649 (%64,4)
		Var	359 (%35,6)

KB: Kan basıncı, DM: Diabetes mellitus



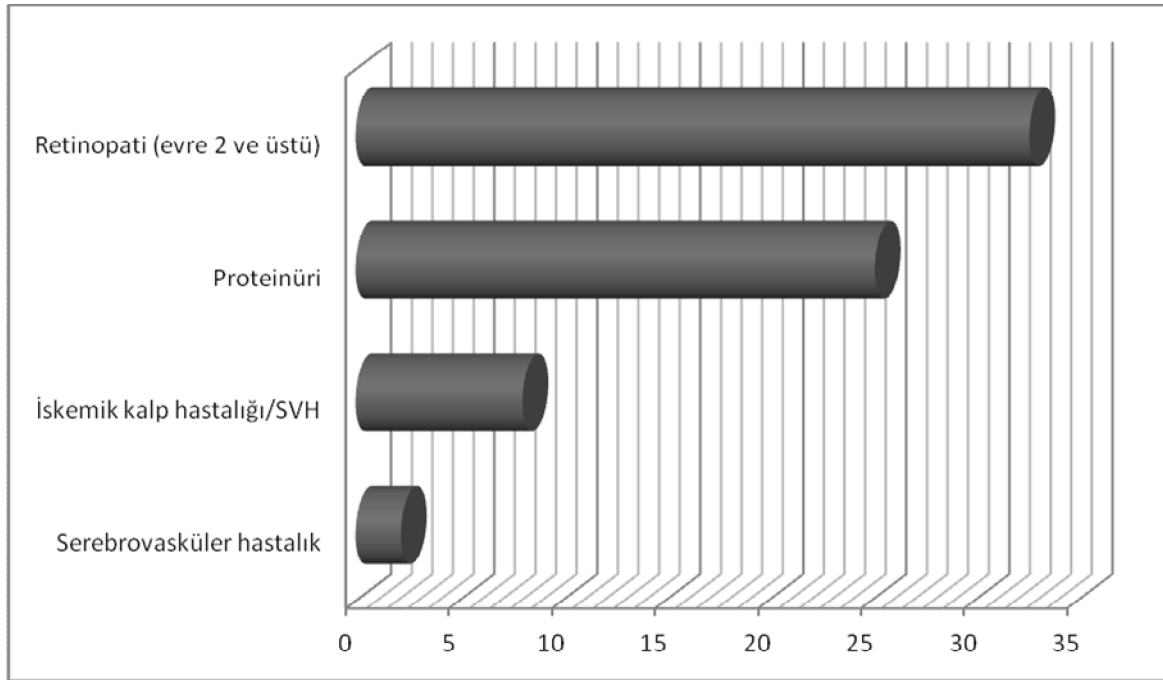
Şekil 15. Hastalarda major kardiovasküler risk faktörlerinin dağılımı

Hastaların büyük çoğunluğunda (%76,5'inde) 3 veya daha fazla major kardiovasküler risk faktörü mevcuttu (Şekil 16).



Şekil 16. Risk faktörlerine göre gruplar

Çalışmamıza alınan hastalarda spot idrarda proteinüri sıklığı %30,6, iskemik kalp hastalığı sıklığı %8,1 ve serebrovasküler hastalık sıklığı ise %2,2 oranında saptandı. Proteinürisi olan gruptan DM ve yerleşmiş renal hastalığı olanlar çıkarıldığında hastalarımızda proteinüri oranı %25,2 olarak bulundu. Hastalarımızda fundus muayenesi yapılmış olanlar esas alındığında retinopati sıklığı ise %66,3 olup, retinopati evresi olguların %33,5'inde Grade 1; %32,7'sinde Grade 2 olarak saptandı. Hastaların %35,5 'i ise fundus muayenesi yapılmadığı için değerlendirme dışı bırakıldı. Uç organ hasarı açısından evre 2 retinopati ve üstü değerlendirilmeye alındı. Hastaların uç organ hasarı bulguları açısından dağılımı Şekil 17' de görülmektedir.



Şekil 17. Uç organ hasarı sıklığı (%)

7.TARTIŞMA

Hipertansiyon, dünyada önlenebilir ölüm nedenleri içerisinde bir numaralı risk faktörüdür (5). Sıklığı, dünya genelinde yaşlı nüfus artışı ve obezitenin artan insidansına paralel olarak artmaktadır (1). Yüksek prevalansına ve hastalık ilişkili komplikasyonlara rağmen hastalık kontrolü istenenin çok uzağındadır (2-3). Biz bu çalışmada, temel olarak, İstanbul Tıp Fakültesi Genel Dahiliye Polikliniği'nden HT tanısı ile takip edilen ya da ilk kez başvuran HT tanılı hastaları; demografik ve epidemiyolojik özellikleri, eşlik eden hastalıkları, risk faktörleri, ilaç kullanım özellikleri ve uç organ hasarı yönünden incelemeyi amaçladık.

Hipertansiyonun tüm dünyada 972 milyon kişiyi etkilediği ve 2000 yılındaki dünya genelindeki prevalansının %26,4 olduğu tahmin edilmektedir. 2025 yılında prevalansının %29,2' ye çıkacağı ve 1 milyar 56 milyon kişiyi etkileyeceği öngörülmektedir (14). HT, dünya genelinde her yıl 7,6 milyon kişinin ölümüne, 92 milyon kişinin ise maluliyetine yol açmaktadır ve yine dünya genelinde inmelerin %54' ünden, KKH' nin ise % 47' sinden sorumludur (15). Bu haliyle HT tüm dünyayı etkileyen önemli bir halk sağlığı problemidir ve önlenmesi, tanısı, tedavisi ve kontrolü öncelik taşımaktadır (5).

Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Beslenme ve Sağlık Araştırması 1999-2000 sonuçlarına göre, 35 yaş üstü olan yetişkin Amerikan halkında HT prevalansı %29-31 olarak bildirilmiştir (16). Bazı Avrupa ülkelerinde 1990'larda yapılan çalışmalarda, 35 yaş üstü olan yetişkinlerde HT prevalansı % 44 olarak bulunmuştur (18). Literatürde, kadın ve erkeklerde HT görülme sıklığı ile ilgili veriler çeşitlilik göstermekte ve ülkeden ülkeye değişmektedir. Bazı çalışmalarda erkeklerde, bazılarında ise kadınlarda HT' un daha yüksek oranda görüldüğü; ender bazı yayınlarda ise her iki cinsiyette benzer oranlarda görüldüğü bildirilmiştir (56-60). Bu farklılık her iki cinsiyet için olası predispozan risk faktörlerinin (genetik yatkınlık, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite azlığı gibi) toplumlar arasında değişen dağılımından kaynaklanabilir (61). Genel kanaat erkek cinsiyetin HT ve kardiovasküler hastalık gelişimi için bağımsız risk faktörü olduğu yönündedir (62). Ayrıca birçok çalışmada, yaş ile HT prevalansının arttığı bildirilmiştir (61). Ülkemizde ise Arıcı M. ve arkadaşları tarafından yapılan PatenT Çalışması' nda HT prevalansı toplumumuzda erkeklerde %27,5, kadınlarda %36,1 olarak bulunmuştur (5). TEKHARF Kohortu' nun 2003-2004 verilerine göre HT prevalansı erkeklerde %38, kadınlarda -öncesine kıyasla hafif azalmayla- %46 olarak bulunmuştur (55). Yine bu çalışmada HT prevalansının yaş ile doğru

orantılı arttığı, 60 -69 yaş arası HT prevalansının kadınlarda %71,6, erkeklerde ise %52,9 olduğu, 70 yaş üstünde ise HT prevalansının kadınlarda %77, erkeklerde %60,9 olduğu saptanmıştır (55).

Hipertansiyon prevalansı, farklı toplumlarda olduğu kadar aynı ülkenin farklı bölgelerinde de oldukça değişkenlik göstermekte olup ırk, yaşam tarzı, gelişmişlik düzeyi gibi birçok faktörden etkilenmektedir (61). Hipertansif hastalarının yaklaşık olarak 1/3' ü gelişmiş ülkelerde 2/3' ü gelişmekte olan ülkelerde yaşamaktadır. HT' un meydana getirdiği ölüm ve maluliyetlerin % 80' i az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde görülmektedir (15). Tüm bu farklı veriler, aslında HT etiyojisinde rol oynayan genetik, sosyokültürel, demografik ve ekonomik faktörlerin birbirleriyle olan dinamik ve karşılıklı etkisini yansıtmaktadır (61).

Bizim çalışmamızda ise hastaların büyük çoğunluğu (%95,8'i) 40 yaş ve üzerinde olup, 30 yaş altı hasta oranı %0,7 olarak saptanmıştır. En büyük yaş grubunu ise 50-59 yaş aralığındaki hastalar oluşturmaktadır. Bu bulgular, HT' un ilerleyen yaşla görülme sıklığının arttığı yönündeki literatür verilerini hastalarımızın yaş dağılımı göz önüne alındığında, dolaylı olarak destekler niteliktedir. Çalışmamızdaki hastaların daha büyük oranda kadınlardan oluşması ise hastalarımızın yaş dağılımının daha yüksek yaş gruplarını içermesinden ve kadın hastalarımızda saptadığımız ve Türkiye ortalamalarının oldukça üzerinde olan artmış obezite sıklığı ile ilişkili olabilir. Yine kadın hastaların büyük çoğunluğunun ev hanımı olması nedeni ile hastaneye başvurmak için daha fazla vakitleri olması ve bu hasta grubunun yaşam tarzı ve psikososyal yapısı nedeni ile maruz kaldığı risk faktörleri bu farkı yaratan olası sebeplerden biri olabilir.

Yapılan çalışmalarda, normal popülasyona göre obezlerde HT sıklığının 6 kat arttığı ve yüksek KB' na sahip kişilerin büyük kısmının fazla kilolu olduğu ve kilo alımının HT gelişimi için potansiyel risk faktörü olduğu gösterilmiştir (63). Vücut ağırlığındaki 10 kilogram (kg) artış, SKB' nı 3,0 mm Hg; DKB' nı ise 2,3mm Hg arttırmaktadır. Bu durum, kardiovasküler hastalık riskinde %12, inme riskinde %24 artışı beraberinde getirmektedir (64). KB artış oranı abdominal obezite varlığında daha belirgin olmaktadır (65). Obezite ilişkili KB artışı, adipoz dokunun artmış oksijen ihtiyacına sekonder gelişen kardiyak output artışı ile ilgili olduğu kadar; obezitenin yarattığı metabolik değişikliklerin (insülin rezistansı, endotelyal disfonksiyon, artmış sempatik sistem aktivitesi, adipositlerden salınan artmış inflamatuvar sitokinler gibi) etkisi ile gelişen periferik vasküler rezistans artışının ortak etkisi ile açıklanmaktadır. Altta yatan mekanizma ne olursa olsun, kilo verilmesi ile kg başına SKB' nda ortalama 1-4 mmHg, DKB' nda ortalama 1-2 mmHg düşüş gözlenmektedir (66).

Farklı ülkelerde yapılan çalışmalara göre, obezite prevalansı, A.B.D.' de %30,5, İngiltere' de %23, Benin' de %18, Gana' da %13,6, Nijerya' da %28 gibi değişen oranlarda bildirilmiştir. Bu çalışmalara göre obezite sıklığı yıllar geçtikçe tüm dünyada artmaktadır (67-72). Yine Nijerya' da yapılan bir toplum tarama çalışmasında, BKİ indeksi esas alınarak obezite sıklığı araştırılmış ve 300 hastalık grupta, obezite oranı kadınlarda % 29,8 erkeklerde ise %9,3 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada kadınlarda obezitenin 6,1 kat, hiperkolesteroleminin 2,1 kat ve hiperüriseminin de 2,9 kat daha fazla görüldüğü bildirilmiştir. Obezite için risk faktörleri ise kadın cinsiyet, HT, hiperürisemi ve hiperkolesterolemi olarak bildirilmiştir (72).

Ülkemizdeki verilere bakacak olursak TEKHARF Çalışması'nın 2001/02 yılına ait sonuçlarına göre; toplumumuzda BKİ >30 kg/m² olanların prevalansı, erkeklerde %25,3, kadınlarda %44,2 olarak bildirilmiştir. Yine bu çalışmada, oniki yıl önceki taramaya göre, ülkemizde obez kişi sayısının yaklaşık %90 oranında arttığı saptanmış ve tahmini olarak 3,2 milyon erkek ve 5,5 milyon kadında obezite bulunduğu belirtilmiştir (55). Arıcı M. ve arkadaşları tarafından yapılan PatenT Çalışması'nda, Türk toplumunda ortalama BKİ 26,8 kg/m² olarak bulunmuş ve kadınlarda BKİ' nin erkeklerden daha yüksek olduğu saptanmıştır (27,7 kg/m² ye karşın 25,5 kg/m²). Hipertansif bireylerde BKİ ortalaması 29,8 kg/m² iken, normotansiflerde bu değer 25,1 kg/m² olduğu ve BKİ ile HT prevalansı arasında lineer bir ilişki bulunduğu çalışma kapsamında gösterilmiştir (5) . Bizim çalışmamızda ise hastaların BKİ ortalamaları daha önceki çalışmalarda belirtilen değerlerin üzerindedir. Özellikle kadın hastalarımızda obezite oranının, Türkiye ve dünya ortalamasının oldukça üzerinde olması dikkat çekicidir. Bu fark, büyük çoğunluğu ev hanımı olan kadın hastalarımızın fiziksel aktivite azlığı ve beslenme alışkanlıkları ile ilişkili olabilir. Buna karşın kadın ve erkek cinsiyet arası obezite sıklığı göz önüne alındığında saptadığımız sonuçlar daha önceki çalışmalara paraleldir.

Obezitenin yanı sıra yağ dokusu dağılımının şekli - özellikle bel çevresi artışı ve santral tipte yağlanma ile seyreden abdominal obezite varlığı - morbidite ve mortalite artışı ile ilişkilidir. Abdominal obezitenin kalp hastalığı, DM, HT ve dislipidemi ile ilişkisi gösterilmiştir (73-75). BKİ 'ye ek olarak bel çevresi ölçümünün yapılması abdominal obezite varlığını ortaya koymak açısından önemlidir. Yağ dağılımının objektif tayini açısından bilgisayarlı tomografi (BT) ve magnetik rezonans görüntüleme (MRG) daha geçerli yöntemler olsa da bu amaçla kullanımları maliyet-yarar oranı göz önüne alındığında uygun değildir.

Beden –kitle indeksi 25 ile 34,9 kg/m² arası olan yetişkinlerde, erkeklerde bel çevresinin 102 cm ve üstünde olması, kadınlarda ise 88 cm ve üstünde olması artmış KKH, Tip 2 DM, dislipidemi ve HT ile ilişkili olup bu değerler abdominal obeziteyi tanımlamada eşik değer olarak kabul edilmiştir (74). Buna karşın bel çevresi ölçümünün risk öngörme açısından anlamlı kabul edilen eşik değerinin etnik farklılık gösterebileceği unutulmamalıdır. Örneğin, Japon kökenli Amerikalılar ve Güney Asya' lı Hintlilerde total ve viseral yağ oranı daha yüksek olup bu kişiler herhangi bir BKİ değeri için beyaz ırka göre daha yüksek Tip 2 DM geliştirme riskine sahiptir (76,77). Asya kökenli kadınlarda ise bel çevresi için kritik önemi olan eşik değer kadınlarda 80 cm, erkeklerde 90 cm' dir. TEKHARF Çalışması'nda ise Türk toplumu için abdominal obezite değerlendirilmesinde, 2001' deki Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III; NCEP-ATP III) kriterlerinin uygun olmadığı belirtilmiş ve Türk erkeklerinde ≥ 87 cm, kadınlarında ≥ 83 cm eşik değerlerinin yüksek metabolik riskin eşlik ettiği sınır değer olarak kabul edilmesi önerilmiştir (55). Ülkemizde yapılan bir başka çalışmada, bel çevresi için ortalama değerler erkeklerde 94 cm ve kadınlarda 90 cm olarak saptanmıştır (78). Bizim çalışmamızda her iki cinsiyette saptanan bel çevresi ortalama değerleri, obezite ile ilgili sonuçlarımızda olduğu gibi dünya ve Türkiye genelindeki ortalamaların üstündedir. Bunun muhtemel nedenlerini aydınlatmaya yönelik hastalarımızın yaşam tarzı, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite düzeylerini değerlendiren daha ayrıntılı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Hipertansiyon gelişimi ile sosyokültürel ve ekonomik faktörlerin ilişkisi bir diğer önemli noktadır. Sosyoekonomik düzeyi düşük olan toplumlarda HT prevalansının daha yüksek olduğu bildirilmektedir (76). Gelir, eğitim ve meslek göstergelerinin sosyoekonomik düzeyin farklı boyutlarını ölçtüğü kabul edilir (80,81). Uygulamada ise sosyoekonomik düzey genellikle bu üç göstergeden biri ile ölçülmektedir. Hacıoğlu ve ark.'nın yaptıkları çalışmada, Gümüşhane Torul Merkez Sağlık Ocağı bölgesinde, 30 yaş üzeri kişilerde, eğitim düzeyi ile daha kuvvetli olmak üzere meslek ve gelir durumu ile HT prevalansı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur (82). Şenol ve Belek'in yayınladıkları Antalya'daki izlem çalışması ile ilgili bir başka makalede eğitim, birçok sağlık göstergesi (yeti yitimi, Genel Sağlık Anketi, yakınma sayısı) ile sosyal sınıftan daha ilişkili bulunmuştur (83). Eskişehir Alpu ilçesinde, 40 yaş ve üzeri kadınlarda, AKB seviyesinin belirlenmesi ve etki edebilecek bazı faktörlerin incelenmesi amacıyla yapılan bir başka çalışmada, sosyoekonomik düzeyi belirleyen en önemli unsurlardan eğitim düzeyi ele alınmış; çalışma

grubundakilerden %73,8' inin ev hanımı, %24,1' inin çiftçi olmasından dolayı meslek, sağlıklı ve objektif bir bilgi edinilemediği için de gelir durumunu değerlendirme dışı bırakılmış. Çalışmaya katılanların %48,3' ünün öğrenim görmediği, öğrenim düzeyi arttıkça hipertansif olma durumunun azaldığı gözlenmiştir (84). Ankara Park Sağlık Ocağı Bölgesi' nde ise öğrenim düzeyi arttıkça HT prevalansının anlamlı ölçüde düştüğü, İstanbul Küçükçekmece' de ise öğrenim durumu yüksek olanlarda prevalansın daha fazla olduğu yapılan tarama çalışmalarıyla saptanmıştır. (82,85,86). Sosyoekonomik faktörler yalnızca HT gelişimini ile değil aynı zamanda hastalık farkındalığı ve tedavi uyumu ile ilişkili olup; KB kontrolü sağlanmış ve sağlanamamış hastaların eğitim ve gelir düzeylerinin incelediği bir çalışmada KB kontrol altında olmayanların genellikle ilkokul ve ortaokul mezunu olduğu, KB kontrol altında olanların ise ağırlıklı olarak ortaokul ve lise mezunu olduğu saptanmış. Bireylerin gelir düzeyleri incelendiğinde ise KB kontrolü sağlanmışlarda gelir düzeyinin daha yüksek olduğu görülmüştür (87). Bizim çalışmamızda hastaların büyük bir kısmı (%64,4' ü) ilkokul mezunu iken yalnızca %15,5' i yüksekokul mezunu idi Hastaların yarısından fazlası çalışmamakta idi. Eğitim düzeyinin KB kontrol oranlarına etkisi incelendiğinde bu parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı. Meslek düzeyine göre kan basıncı kontrol oranlarının emekliler, ev hanımları ve çalışmayanlarda diğer gruplara göre daha düşük olduğu saptandı. Bu fark çalışmamızın getirdiği hareketsiz yaşam tarzı ve beslenme tipi ile ilişkili olabilir.

Bugün için toplumdaki ölüm nedenlerinin yarıya yakını kardiyovasküler nedenlerden ötürü olmaktadır (88). KKH olmayan 40 ile 94 yaşlarındaki 7733 hastanın incelendiği Framingham Çalışması' na göre yaşam boyu kardiyovasküler risk; 40 yaşındaki erkekler için %49, aynı yaştaki kadınlar için %32 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmaya göre 70 yaşındaki erkeklerde yaşam boyu kardiyovasküler risk %35 iken kadınlarda %24' tür (89). Ülkemizde yapılan TEKHARF Çalışması' nda, 12 yıllık izlem verileri incelendiğinde KKH mortalitesinin 45-74 yaş grubunda erkeklerde %8,2, kadınlarda %4,3 olduğu bildirilmiştir (55) . 2000-2001 verilerine dayanarak yapılan ve 2005 Ocak ayında sonlanan Ulusal Hastalık Yükü ve Maliyet Etkililik (UHY-ME) çalışması sonuçlarına göre toplam ölümlerin %47,7' si kardiyovasküler hastalıklara bağlı gelişmektedir (90).

Dünya genelindeki yüksek prevalansı ve hastalık ilişkili düşük kontrol oranları göz önüne alındığında HT; sigara kullanımı, dislipidemi ve DM gibi faktörler dahil edildiğinde dahi kardiyovasküler riski belirleyen en önemli faktör olmayı sürdürmektedir. Sistolik ve diyastolik KB değerlerindeki artışla, inme ve koroner olay riski arasında sürekli, kademeli ve

bağımsız bir ilişki mevcuttur. Bu sebeple, KB değerinin güvenli olduğu ve kardiyovasküler hastalık riskinin artmadığı bir alt sınır tanımlamak güçleşmektedir (40). Framingham Çalışması'nda, değişik KB seviyelerinde, ek olarak diğer kardiyovasküler hastalık risk faktörleri ne kadar fazla ise gelecek 10 yıl zarfında kardiyovasküler olayların o oranda fazla olacağı gösterilmiştir (4). Yine başka bir çalışmada kardiyovasküler hastalık riskinin, risk faktörlerinin artmasıyla doğru orantılı arttığı saptanmıştır (91). NHANES III çalışmasına göre KKH gelişen hastaların %90' dan fazlasında en az bir kardiyovasküler risk faktörü tespit edilmiştir (92). Buna göre risk altındaki bireyler tanımlanabilirse değiştirilebilir risk faktörlerinin kontrol altına alınması ile koroner kalp hastalıkları, inme ve diyabet önenebilir. Risk faktörleri bir arada değerlendirilerek bireylerin gelecekteki kardiyovasküler riski öngörülebilir (90).

Kanada'da yapılan ve HT' a eşlik eden kardiyovasküler risk faktörlerinin incelendiği bir çalışmada, 40-59 yaş arası hipertansif populasyonda DM %17,1;obezite %35,9; fiziksel aktivite azlığı %57,7, sigara kullanım oranı % 18,1 olarak saptanmış (56). Brezilya'da yapılan bir çalışmada ise HT' a en sık eşlik eden kardiyovasküler risk faktörünün %44,2 sıklığında görülen dislipidemi ve onu takiben %29,8 oranında görülen DM olduğu; çalışmaya alınan hastalarda sigara içme oranının %7,7 olduğu ve tüm hastalar ele alındığında %37,3' ünde 1 ve %27,2' sinde 2 ya da daha fazla risk faktörü olduğu saptanmış (95).

Ülkemizde hipertansif populasyonda, kardiyovasküler risklerin sıklığı ilgili veriler kısıtlı olmakla beraber; PatenT Çalışması' nda incelenen hipertansif hasta grubunda, daha önceden DM tanısı olanların % 59' unda, daha önceden DM tanısı olmayanların ise % 7,6' sında açlık kan şekeri ≥ 126 mg/dl bulunmuş ve açlık kan şekeri yüksekliğinin genel oranı % 12,0 olarak bildirilmiş. Aynı çalışmada hipertansif bireylerde saptanan total kolesterol yüksekliği (≥ 200 mg/dl) % 42,3 (erkeklerde % 38,0, kadınlarda % 44,4) oranında iken çalışmaya alınan hastaların % 12,8' inde bu değer ≥ 240 mg/dl olarak bulunmuş. Hastaların % 32,7' sinde LDL-kolesterol değerleri ≥ 130 mg/dl' nin üzerinde olduğu belirtilmiş. HDL-kolesterol oranları hastaların % 41,5' inde düşük bulunmuş. HDL- kolesterol düşüklüğü erkeklerde % 35,1, kadınlarda % 44,8 oranında izlenmiş. TG yüksekliği (≥ 200 mg/dl) % 24,7 olarak bildirilmiş (5). Bizim çalışmamızda ise hastaların büyük çoğunluğunda (%76,5'inde) 3 veya daha fazla major kardiyovasküler risk faktörü mevcut olup ek kardiyovasküler risk faktörü olmayan hasta oranı %1'in altında bulunmuştur. En sık görülen risk faktörleri ise abdominal obezite varlığı, yaş faktörü, KB' nin kontrol altında olmaması, dislipidemi varlığı olup onları DM takip etmektedir. Sonuçlarımız hipertansif populasyonda,

diğer kardiovasküler risk faktörlerinin artmış olan görülme sıklığı ile ilgili literatür verileri ile paraleldir ve HT' lu hastaların ilk değerlendirmesinde, bireysel tedavi ve prognoz tayini için eşlik eden kardiyovasküler risk durumunun tayini ve bir bütün olarak ele alınmasının önemini göstermektedir. Buna karşın çalışmamızda niceliksel ve objektif risk tayini yapabilmek için ayrıntılı ve standardize edilmiş risk modellerinin kullanılmamış olması bir kısıtlama oluşturmaktadır.

Hipertansiyon, kardiovasküler hastalıklar açısından önemli bir risk faktörü olması dışında sistemik etkileri itibari ile birçok organı ilgilendiren komplikasyonlara yol açmaktadır. HT ilişkili uç organ hasarının erken tanı ve tedavisi kardiovasküler prognoz açısından da oldukça önemlidir (95). HT ile ilişkili uç organ hasarının klinik yansıması vasküler ve hemorajik inme, retinopati, proteinüri ve kronik böbrek yetersizliği, KKH, Mİ, KKY gibi oldukça geniş bir yelpazede karşımıza çıkmaktadır. HT tüm yaş gruplarında KB artışına paralel olarak KKY görülme sıklığını arttırmaktadır (96). SVH' nde hipertansif hastalarda önemli bir mortalite ve morbidite nedeni olup (97) artmış kalp yetmezliği, ventriküler aritmi ve ani ölüm riski ile beraberdir (98). HT inme için en önemli ve yaygın risk faktörü olarak kabul edilmektedir ve antihipertansif tedavi ile inme sıklığında belirgin azalma olduğu gösterilmiştir (99). Yine intraserebral hemoraji gelişimi için de HT bilinen en yaygın risk faktörüdür (100). Bunlara ek olarak yüksek KB direk olarak renal hastalık gelişimine neden olabildiği gibi altta yatan renal hastalıkları olumsuz etkilemekte ve hastalık progresyonunu hızlandırmaktadır (101,102). Nitekim, hipertansif hastaların değerlendirilmesinde yalnızca KB düzeyini değil eşlik eden kardiovasküler risk faktörlerini, uç organ hasarını ve yerleşik kardiovasküler hastalıkları bir arada ele almak son yılların popüler ve hiç de mantıksız olmayan yaklaşımı haline gelmiştir (103,104). Ayrıca uç organ hasarının erken tesbit ve tedavisi ile hastalık gelişimi yavaşlatılıp, önlenbilir hatta yerleşik hastalığın henüz geri dönüşümsüz aşamada değilken geriletilmesi sağlanabilir. Uç organ hasarı varlığında (özellikle DM, hipertansif nefropati, inme ve Mİ var ise) önerilen hedef KB değeri 130 /80 mmHg' dir (103,104). KB' nın komplikasyona neden olmayan alt sınır değeri ile ilgili tartışmalar sürmekle birlikte agresif tedavi yaklaşımı ile KB' nı çok düşürmenin potansiyel bir risk olabileceğine de dikkat çekilmektedir (105,106).

Uç organ hasarının sıklığı ile ilgili veriler farklılık göstermektedir. Brezilya' da yapılan bir çalışmada HT hastalarının %29,4 'ünde 1; %25,2' sinde 2 ve daha fazla uç organ hasarı olduğu saptanmıştır. Aynı çalışmada kardiovasküler etkilenmenin en sık bulgu olduğu ve onu sırasıyla serebrovasküler hastalığın takip ettiği belirtilmiştir. Hipertansif retinopati

%22,3, hipertansif nefropati %11,1 ve periferik damar hastalığı %8,4 oranında görülmüştür (95). Ülkemizde HT ilişkili uç organ hasarı ile ilgili veriler kısıtlı olmakla beraber hipertansif böbrek hasarının değerlendirildiği PatenT Çalışması'nda, hipertansif bireylerin %2,7' sinde serum kreatinin değerlerinin normalin üzerinde olduğu, %6,5' inde kreatinin klirensinin 60 ml/dakikanın altında olduğu saptanmış ve bilinen diyabet ve böbrek hastalığı olanlar çıkarıldıktan sonra mikroalbuminüri prevalansı %8,8 olarak bulunmuştur (5). Bizim çalışmamızda ise proteinüri sıklığı %42,10, iskemik kalp hastalığı sıklığı %8,1 ve serebrovasküler hastalık sıklığı ise %2,2 oranında saptandı. Hastalarımızda fundus muayenesi yapılmış olanlar esas alındığında retinopati sıklığı ise %66,3 olup, retinopati evresi olguların %33,5'inde Grade 1;%32,7'sinde Grade 2 olarak saptandı. Hastaların %35,5' i ise fundus muayenesi yapılmadığı için değerlendirme dışı bırakıldı.

Çalışmamızda nefropatiyi değerlendirmek için, spot idrar tetkikinde semi-kantitatif proteinüri varlığı esas alınmıştır. Framingham Çalışması'nın 5209 kadın ve erkeği içeren 16 yıllık sonuçlarına göre spot idrar tetkikinde proteinüri görülme oranının hipertansiflerde 3 kat arttığı, yine diyabetik ve kalp yetmezliği olan hastalarda bu oranların yüksek olduğu ve bu artışın yaygın damar hasarının bir göstergesi olduğu saptanmıştır. Aynı çalışmada spot idrar tetkikinde proteinüri saptanmasının mortalitede 3 kat artış ile birlikte olduğu belirtilmiştir (4). Bu açıdan bakıldığında sonuçlarımız hastaların risk profilini ortaya koyması açısından yol gösterici olabilir. Ancak saptadığımız proteinüri oranlarının hem proteinüri tayini için kullandığımız metoddan, hem de çalışma grubunun diyabetik ve yerleşik renal hastalığı olanları da içermesinden dolayı yüksek çıkmış olabileceğini göz önüne alarak bu grupları çıkardığımızda; hastalarımızda proteinüri görülme oranını %25,2 olarak saptadık. Bu haliyle bile sonuçlarımızın literatür verileri ile paralel olması hastalarımızın KB kontrol oranlarının yüksekliğini destekler niteliktedir. Buna ilaveten, elektrokardiyografik değerlendirme ve hastaların anamnezleri esas alınarak tayin edilen kardiovasküler hastalık sıklığı, kullanılan yöntemlerin düşük duyarlılıkları nedeni ile bu oranın üzerinde olabilir. Hipertansif bireylerde retinopati sıklığını araştıran çok az çalışma vardır. Besharati MR ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada HT tanısı ile polikliniklerine sevk edilen yeni tanılı hastalarda retinopati sıklığı %39,9 olarak bulunmuş ve hastaların %42,36' sında grade I, %20'sinde grade II ve %2,35' inde grade III retinopati olduğu belirtilmiştir (107).Çalışmamızda retinopati sıklığının daha yüksek olması hastalık süresinin daha uzun olmasıyla açıklanabilir. Olgularımızda hafif derece hipertansif retinopati bulgularının saptanması bu hastaların ciddi yüksek KB' na maruz

kalmadığını göstermekte olup bu da uzun süreli KB kontrolü sağlanması açısından polikliniğimizizin başarısı ile ilişkili olabilir.

Hipertansiyonun yüksek prevalansı, hastalık ilişki morbidite ve mortalitenin boyutu ve halk sağlığı açısından oluşturduğu ciddi tehdide rağmen, hastalık kontrolü istenenin çok uzağındadır. A.B.D' de yapılan çalışmalarda 18 yaş üstü erişkin popülasyonda, 1988-1994 ve 1999-2004 verileri karşılaştırıldığında HT prevalansının %24,4' den %28,9' a çıktığı saptanmıştır. Buna karşın bu artış hastalık farkındalığı, tedavi ve kontrol oranlarında iyileşme (sırasıyla %68,5' den % 71,8' e,% 53,1' den % 61,4' e, ve % 26,1' den % 35,1' e) ile beraberdir (108). Benzer olarak İngiltere' de yapılan çalışmalarda 2003 ile 2006 yılları arasında HT prevalansının arttığı, fakat hastalık farkındalığının %62' den %66' a; tedavi oranının %48' den %54' e ve kontrol oranlarının %22'den %28'e çıktığı bildirilmiştir (109). Bunların aksine Türk toplumunda yapılan çalışmalarda, daha düşük kontrol, tedavi ve hastalık farkındalığı oranları ve daha yüksek prevalans artış oranları bildirilmiştir (5,61,110-112). Bizim çalışmamızda ise HT kontrol oranlarına bakıldığında, hastaların %50,3' ünde KB' nın kontrol altında olduğu saptandı. Hastaların tedavi süreleri ortalama $6,6 \pm 7,05$ yıl olup, büyük çoğunluğu (%62,6' sı) düzenli tedavi alan hastalardan oluşmaktaydı. Düzensiz tedavi alanların oranı %12,5, yeni tedavi başlananların oranı %22,1, hiç tedavi almayanların oranı ise %2,8 olarak saptandı. Antihipertansif ilaç kullanım özellikleri incelendiğinde hastaların %27,1' inin 1 ilaç ,%34,2'sinin 2 ilaç, %32,3' nün ise 3 ilaç ve fazlasını kullandığı saptandı. İlaç kullanmayan hasta oranı %7 oranında idi.

Çalışmamızda HT' u kontrollü olan ve olmayan hastalar incelendiğinde memleket, meslek, evde kan basıncı takibi yapma ve BKİ değişkenleri açısından anlamlı farklar elde edildi. KB kontrol oranlarının Akdeniz Bölgesi kökenli hastalarda daha yüksek, Marmara ve Karadeniz bölgesi kökenli hastalarda daha düşük olduğu; meslek açısından inceleme yapıldığında çalışmayan ya da emekli olan hastalarda daha düşük olduğu; obezite varlığında KB kontrol oranlarının düştüğü, evde kan basıncı takibi yapan ve düzenli poliklinik kontrolüne gelen hastalarda ise bu oranların daha yüksek olduğu görülmüştür. Bu sonuçlarımız, bölgesel farklılık (genetik ve muhtemelen beslenme alışkanlıklarına etkisi nedeni ile), obezite, stres, yaşam tarzı ve fiziksel aktivite azlığı(ev hanımları ve emeklilerdeki veriler itibariyle) ve düzenli takip ve tedavi alma ile kan basıncı kontrolü ilişkisini yansıtmakta olup bu açıdan daha önceki literatür verilerine paraleldir. Hastalık farkındalığı ile ilgili veri toplama şansımızın olmaması çalışmamızın kısıtlamalarından birini oluşturmaktadır. Buna karşın hastalarımızın geneli düzenli poliklinik kontrolüne gelen hastalardan oluşmakta olup, tedavi uyumu ve hastalık farkındalığının indirekt göstergesi

olabilecek olan evde KB takibi yapma oranı, kadınlarda %39,6, erkeklerde %36,4 olarak saptanmıştır.

Sonuç olarak, son yıllarda HT farkındalığı, tanısı, tedavisi ve kontrol oranlarında yüz güldürücü gelişmeler olmasına rağmen tedavi alan ya da yeni tanı konmuş hipertansiflerin %50-75' inde hala KB kontrolü sağlanamamaktadır (113). Klinik pratikte ana amaç ise hedef KB değerlerinin sağlanmasıdır (40). Bizim çalışmamızda polikliniğimize başvuran HT hastalarımızda KB kontrol oranları Türkiye ve dünya ortalamalarının oldukça üzerinde idi. Hastaların yarısından fazlası 1 yada 2 ilaçla KB kontrollü seyreden hastalardan oluşmaktaydı. Bununla beraber hastalarımızın önemli bir kısmı, eşlik eden obezite, DM, hiperlipidemi gibi risk faktörleri nedeniyle yüksek risk grubunda idiler. Bu bilgiler ışığında HT' un, Mİ ve inme gibi çok önemli hastalıklar için en önemli risk faktörü olmaya devam edeceği öngörülebilir. KB kontrol oranları; artmış hastalık farkındalığı, erken tanı, etkili tedavi stratejilerinin uygulanması gibi birçok faktörün birlikte sağlanması ile istenen düzeye ulaşabilir. Buna ilaveten, önleyici tedbirlerin geliştirilmesi ve kontrol oranlarının iyileştirilmesi için hastalık farkındalığı, tedavi ve kontrol oranlarına yönelik uzun süreli monitorizasyon şarttır.

8.KAYNAKLAR

1. Kaplan NM. Clinical Hypertension 8th ed. Philadelphia, Lippincott Williams Wilkins, 2002, p. 4.
2. Oliveria SA, Lapuerta P, McCarthy BD, et al. Physician-related barriers to the effective management of uncontrolled hypertension. Arch Intern Med. 2002;162:413-420.
3. Luepker RV, Arnett DK, Jacobs DR Jr, et al. Trends in blood pressure, hypertension control, and stroke mortality: the Minnesota Heart Survey. Am J Med 2006;119:42-9.
4. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. JAMA 2003;289:2560-72.
5. Altun B, Arıcı M, Nergizoğlu G, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. Journal of Hypertension. 2005;23:1817-23.
6. Hartley RM, Velez R, Morris RW, et al. Confirming the diagnosis of mild hypertension. Br Med J. 1983;286:287-9.
7. Watson RD, Lumb R, Young MA, et al. Variation in cuff blood pressure in untreated outpatients with mild hypertension — Implications for initiating antihypertensive treatment. J Hypertens. 1987;5:207-11.
8. Guidelines Subcommittee of the WHO-International Society of Hypertension. Guidelines for the Management of Hypertension. J Hypertens. 1999;17:151-83.
9. Pickering G. Hypertension Definitions, natural histories and consequences. Am J Med. 1972;52:570-83.
10. Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). Arch Intern Med. 1997;157:2413-46.
11. Cecil Textbook of Medicine, 22nd edition, 2004, Ch. 63 Arterial Hypertension pp:346-363.
12. Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th edition, 2008, Ch. 241 Hypertensive vascular disorders pp:1549-1562.

13. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Lardson MG, Kannel WB, D'Agostino RB et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle aged women and men. *JAMA* 2002;287:1003-10.
14. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005;365:217-23.
15. Heart Disease and Stroke Statistics-2007 Update: A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2007;115:69-171.
16. The World Health Report 2002. World deaths in 2000 attributable to selected leading risk factors. World Health Organization 2002, Geneva, Switzerland.
17. Blumenfeld JD, Laragh JH. Hypertension and the kidney. In: Brenner BM (Ed). *Brenner & Rector's The Kidney*. 8th ed. Philadelphia: Saunders Co;2008:1465-527.
18. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense H-W, Joffres M et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European Countries, Canada and the United States. *JAMA*. 2003;289:2363-9.
19. Pickering G. *The nature of essential hypertension*. J & A. Churchill Ltd, London 1961;1-151.
20. Ahmed ME, Walker JM, Beevers DG, Beevers M. Lack of difference between malignant and accelerated hypertension. *Br Med J*. 1986; 292:235.
21. Severe symptomless hypertension. *Lancet* 1989;2:1369.
22. Kanellis J, George LB, Kurokawa K, Johnson RJ. Pathogenesis and Clinical Course of Essential Hypertension. In: Johnson RJ, Feehally J (Eds.). *Comprehensive Clinical Nephrology*. 2nd ed. Spain: Mosby; 2003. p.477-88.
23. Julius S, Valentini M. Continuing on J.P. Henry's path; studies of physiology and pathophysiology of cardiopulmonary receptors in humans. *Acta Physiol Scand Suppl*. 1997;640:122-4.
24. Goodfriend TL, Eliot ME, Catt KJ. Angiotensin receptors and their antagonists. *N Eng J Med*. 1996;334:1649-54.
25. Schrier RW (Çeviri: Süleymanlar G). *Nefroloji el kitabı*. Ankara: Güneş Kitabevi; 2000:238-9.
26. He FJ, MacGregor GA. A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes. *J Hum Hypertens*. 2008;23:363-84.

27. Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 h urinary sodium and potassium excretion. *BMJ*. 1988;297:319-28.
28. Krezinski JM, Cohen EP. Salt, the Kidney and Arterial Hypertension. *Acta Clinica Belgica*. 2007;62-5:348-57.
29. Ferrannini E, Natali A, Capaldo B, et al. H. Insulin resistance, hyperinsulinemia, and blood pressure: role of age and obesity. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Hypertension*. 1997;30:1144-9.
30. Bakris GL, Walsh MF, Sowers JR. Endothelium/mesangium interactions: Role of insulin-like growth factors. In: Sowers JR, ed. *Endocrinology of the Vasculature*. Totowa NJ: Huma Pres;1996:341.
31. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med* 2002;9;162:1867-72.
32. Demiralp E. Hipertansiyon özel sayısı. *Türkiye Klinikleri Dahili Tıp Bilimleri Dergisi*. 2005;33:1-64.
33. Mancia G, Ferrari A, Gregorini L, Parati G, Pomidossi G, Bertinieri G, Grassi G, di Rienzo M, Pedotti A, Zanchetti A. Blood pressure and heart rate variabilities in normotensive and hypertensive human beings. *Circ Res*. 1983;53:96–104.
34. Rasmussen SL, Torp-Pedersen C, Borch-Johnson K, et al. Normal values for ambulatory blood pressure and differences between causal blood pressure: Results from a Danish population survey. *J Hypertens*. 1998;16:1415-24.
35. Khattar RS, Senior R, Swales JD, et al. Value of ambulatory intraarterial Blood pressure monitoring in the long term prediction of left ventricular hypertrophy and carotid atherosclerosis in essential hypertension. *J Hum Hypertens*. 1999;13:111-6.
36. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron*. 1976;16:31–41.
37. Ryden L, Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G, Betteridge J, de Boer MJ, Cosentino F, Jonsson B, Laakso M, Malmberg K, Priori S, Ostergren J, Tuomilehto J, Thrainsdottir I. Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for the Study of Diabetes (EASD). Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary: The Task Force on Diabetes and

- Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J*. 2007;28:88–136.
38. Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14719 initially healthy American women. *Circulation*. 2003;107:391–397.
 39. Olsen MH, Wachtell K, Tuxen C, Fossum E, Bang LE, Hall C, Ibsen H, Rokkedal J, Devereux RB, Hildebrandt P. N-terminal pro-brain natriuretic peptide predicts cardiovascular events in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy: a LIFE study. *J Hypertens*. 2004;22: 1597–1604.
 40. Van den Hoogen PCW, Feskens EJM, Nagelkerke NJD, et al. The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. *N Engl J Med*. 2000;342:1-8.
 41. İç hastalıkları, Büyükoztürk K, first edition, 2007, Ch. 228 pp 1865-1889
 42. Watchell K, Bella JN, Liebson PR, Gerds E, Dahlöf B, Aalto T et al. Impact of different partition values on prevalences of left ventricular hypertrophy and concentric geometry in a large hypertensive population. *Hypertension*. 2000;35:6-12.
 43. Simon A, Garipey J, ChioriniG, et al. Intima-media thickness: a new tool for diagnosis and treatment of cardiovascular risk. *J Hypertens*. 2002;20:159-69.
 44. Yufu K, Takahashi N, Anan F, et al. Brachial arterial stiffness predicts coronary atherosclerosis in patients at risk for cardiovascular disease. *Jpn Heart J*. 2004;45:231-42.
 45. Meszaros I, Morocz J, Szilvi J, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000;117:1271-8.
 46. Geronimus AT, Bound J, Waidmann TA, Hillemeier MM, Burns PB. Excess mortality among blacks and whites in the United States. *N Engl J Med*. 1996;335:1552-8.
 47. Türk Nefroloji ve Hemodiyaliz Derneği. Serdengeçti K, Süleymanlar G, Altıparmak MR, Seyahi N (Editörler). Türkiye’de Nefroloji-Diyaliz ve Transplantasyon Registry 2008. İstanbul: Türk Nefroloji Derneği Yayınları;2009. s.5-8.
 48. Navar LG. The kidney in blood pressure regulation and development of hypertension. *Med Clin North Am*. 1997;81:1165-98.

49. Bogousslavsky J, Castillo V, Kumral E, Henriques I, Melle GV. Stroke subtypes and hypertension. *Arch Neurol* 1996;53:265-9.
50. *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 48th Edition, 2008, Ch. 11 pp:343-344
51. MacMahon S, Tzourio C, Rodgers A, et al. For the PRO-GRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischemic attack. *Lancet*. 2001;358:1033-41.
52. Mancia G, De Backer G, Dominiczak, A, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2007;25:1105-87.
53. *The Merck Manual of Diagnosis and Therapy*, Mark H. 18th edition, 2006, pp:8-1296.
54. http://www.tkd.org.tr/kilavuz/k03/5_27676.htm?wbnum=1110 Son güncellenme tarihi 03.07.2007.
55. Onat A, Yazıcı M, Eryonucu B, Uyanel H, Doğan Y, Uzunlar B, Ceyhan K, Öznay M, Şensoy V:TEKHARF 2002 yılı taramasının ölüm ve koroner olaylara ilişkin sonuçları. *Türk Kardiyo. Dern Arş* 2002; 30; 694-8
56. Joffres MR, Ghadirian P, Fodor JG et al. Awareness, treatment, and control of hypertension in Canada. *Am J Hypertens*. 1997;10:1097–102.
57. Velazquez MO, Rosas PM, Lara EA et al. Arterial hypertension in Mexico: results of the National Health Survey 2000. *Arch Cardiol Mex*. 2002;72:71–84.
58. Asmar R, Vol S, Pannier B et al. High blood pressure and associated cardiovascular risk factors in France. *J Hypertens*. 2001;19:1727–32.
59. Choi KM, Park HS, Han JH et al. Prevalence of prehypertension and hypertension in a Korean population: Korean National Health and Nutrition Survey 2001. *J Hypertens*. 2006;24:1515–21.
60. Onal AE, Erbil S, Ozel S et al. The prevalence of and risk factors for hypertension in adults living in Istanbul. *Blood Press*. 2004;13:31–6.
61. Erem C, Hacıhasanoglu A, Kocak M, Deger O, Topbas M. Prevalence of prehypertension and hypertension and associated risk factors among Turkish adults: Trabzon Hypertension Study. *J Public Health. (Oxf)* 2009;31:47-58.

62. Jenei Z, Pall D, Katona E et al. The epidemiology of hypertension and its associated risk factors in the city of Debrecen, Hungary. *Public Health*. 2002;116:138–44.
63. Stamler R, Stamler J, Riedlinger WF, Algera G, Roberts RH. Weight and blood pressure: findings in hypertension screening of 1 million Americans. *JAMA*. 1978;240:1607–1610.
64. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: The Evidence Report: National Institutes of Health. *Obes Res*. 1998;2:51–209.
65. King GE. Errors in clinical measurement of blood pressure in obesity. *Clin Sci*. 1967;32:223–237.
66. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, Eckel RH . Obesity and Cardiovascular Disease: Pathophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss. *Circulation*. 2006;113:898-918.
67. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL: Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA*. 2002;288:1723-1727.
68. Amoah AG: Obesity in adult residents of Accra, Ghana. *Ethn Dis*. 2003;13:97-101.
69. Sodjinou R, Agueh V, Fayomi B, Delisle H: Obesity and cardio-metabolic risk factors in urban adults of Benin: relationship with socio-economic status, urbanization, and lifestyle patterns. *BMC Public Health*. 2008;8:84.
70. Kadiri S, Salako BL. Cardiovascular risk factors in middle aged Nigerians. *East Afr Med J*. 1997;74:303-6
71. Kim IH, Chun H, Kwon JW. Gender differences in the effect of obesity on chronic diseases among the elderly Koreans. *J Korean Med Sci*. 2011;26:250-7.
72. Wahab KW, Sani MU, Yusuf BO, Gbadamosi M, Gbadamosi A, Yandutse MI. Prevalence and determinants of obesity - a cross-sectional study of an adult Northern Nigerian population. *Int Arch Med*. 2011;1;4-10.
73. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *Am J Clin Nutr*. 2004; 79:379.
74. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference, and health risk: evidence in support of current national institutes of health guidelines. *Arch Intern Med*. 2002; 162:2074-9.

75. Simpson JA, MacInnis RJ, Peeters A, et al. A comparison of adiposity measures as predictors of all-cause mortality: the Melbourne Collaborative Cohort Study. *Obesity*. 2007;15:994-1003.
76. Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, et al. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *Am J Clin Nutr*. 2000;72:694-701.
77. Deurenberg P, Yap M, van Staveren WA. Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1998;22:1164-71.
78. Onat A, Can G, Ayhan E, Kaya Z, Hergenc G. Impaired protection against diabetes and coronary heart disease by high-density lipoproteins in Turks. *Metabolism*. 2009;58:1393-9.
79. World Health Organization. Hypertension Control. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 862. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1996.
80. Liberatos P, Link BG, and Kelsey JL. The measurement of social class in epidemiology. *Epidemiol Rev*. 1988;10:87-121.
81. Macintyre S, et al. Socio-economic position and health: what you observe depends on how you measure it. *J Public Health Med*. 2003;25:288-294.
82. Hacıoğlu N, Güraksın A, İnandı T. Gümüşhane İli Torul Merkez Sağlık Ocağı Bölgesi 30 Yaş ve Üzeri Nüfusta Hipertansiyon Prevalansı ve İlgili Etmenler. *Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi*. 1999;19:200-208.
83. Şenol YY, Belek İ. Antalya' nın İki Mahallesinde Bir Araştırma: Sağlıkta Eşitsizlik ve İki Yıllık Değişim Sonuçları. *Sağlık ve Toplum*. 2002;12.
84. <http://www.ssyv.org.tr/sdetay.asp?id=1262&did=86>
85. Yardımcı E, Tümerdem Y, Yardımcı O, Ayhan B. Küçükçekmece Sağlık Grup Başkanlığı Bölgesi'nde 40 yaş ve üzerindeki kadınlarda hipertansiyon. V. Ulusal Halk Sağlığı Kongresi Kongre Kitabı, 1996: 614-616.
86. Çöl M, Özyurda F. Park sağlık Ocağı Bölgesinde 40 yaş üzeri nüfusta hipertansiyon prevalansı. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası*. 1992;45:247-262.
87. Koruk İ, Şahin TK, Demir LS. Prevalence, Awareness, Treatment And Control of Hypertension in The 15-49 Years-old House-wives in Fazilet Uluışık Health District in KonyaTAF Preventive Medicine Bulletin. 2007;6:51-58.

88. Koylan N. Ateroskleroz ve hiperlipidemi iliskisine epidemiyolojik yaklasim. *Hipokrat Kardiyoloji*. 1998;1:22-26.
89. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Beiser A, Levy D. Lifetime risk of developing coronary heart disease. *Lancet*. 1999;353:89-92.
90. Fiendur MAN , Güven GS. Kardiyovasküler risk modelleri; ideal bir model var mı? *Hacettepe Tıp Dergisi*. 2010;41:171-178.
91. Eberly LE, Neaton JD, Thomas AJ, Yu D; Multiple-stage screening and mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial *Clin Trials*. 2004;1:148-61.
92. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH. The distribution of 10-Year risk for coronary heart disease among US adults: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey III. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:1791.
93. Muxfeldt ES, Nogueira AR, Salles GF, Bloch KV . Demographic and clinical characteristics of hypertensive patients in the internal medicine outpatient clinic of a university hospital in Rio de Janeiro. *Sao Paulo Med J*. 2004;122 :87-93.
94. Levy D, Larson MG, Vasan RS, et al. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA*. 1996;275:1557-62.
95. Lorell BH, Carabello BA. Left ventricular hypertrophy. Pathogenesis, detection, and prognosis. *Circulation* 2000; 102:470-9.
96. Vakili BA, Okin PM, Devereux RB. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J*. 2001;141:334-9.
97. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet*. 1997; 350:757-64.
98. Thrift AG, McNeil JJ, Forbes A, et al. Risk factors for cerebral hemorrhage in the era of well controlled hypertension. Melbourne Risk Factor Study (MERFS) Group. *Stroke*. 1996;27:2020-5.
99. Coresh J, Wei L, McQuillan G, et al. Prevalence of high blood pressure and elevated serum creatinine level in the United States. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). *Arch Intern Med*. 2001;161:1207-12.
100. Thrift AG, McNeil JJ, Forbes A, et al. Risk factors for cerebral hemorrhage in the era of well controlled hypertension. Melbourne Risk Factor Study (MERFSH) Group. *Stroke*. 1996;27:2020

101. Coresh J, Wei L, McQuillan G, et al. Prevalence of high Blood Pressure and elevated serum creatinine level in the United States. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). *Arch Intern Med.* 2002;161:1207
102. Hsu CY, McCulloch CE, Darbinian J, et al. Elevated blood pressure and risk of end-stage renal disease in subjects without baseline kidney disease. *Arch Intern Med.* 2005;165:923-8.
103. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, et al.: Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens.* 2009;27:2121–58.
104. Deutsche Hochdruckliga eV: Leitlinien zur Behandlung der arteriellen Hypertonie. *Nieren- und Hochdruckkrankheiten.* 2009;38:137–88.
105. Zanchetti A, Mancia G, Black HR, et al.: Facts and fallacies of blood pressure control in recent trials: implications in the management of patients with hypertension. *J Hypertens.* 2009;27:673–9.
106. Messerli FH, Mancia G, Conti CR, et al.: Dogma disputed: can aggressively lowering blood pressure in hypertensive patients with coronary artery disease be dangerous? *Ann Intern Med.* 2006;144:884–93.
107. Besharati MR, Rastegar A, Shoja MR, Maybodi ME. Prevalence of retinopathy in hypertensive patients. *Saudi Med J.* 2006;27:1725-8.
108. Cutler JA, Sorlie PD, Wolz M, Thom T, Fields LE, Roccella EJ. Trends in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control rates in United States adults between 1988-1994 and 1999-2004. *Hypertension.* 2008;52:818-27.
109. Falaschetti E, Chaudhury M, Mindell J, Poulter N. Continued improvement in hypertension management in England: results from the Health Survey for England 2006. *Hypertension.* 2009;53:480-6.
110. Gundogmus A, Oguz A, Cinar Y, Gundogmus U, Seref B. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in Turkey: The Kocaeli study. *J Hypertens.* 2000;18:166.
111. Sönmez HM, Başak O, Camci C, Baltacı R, Karazeybek HS, Yazgan F, et al. The epidemiology of elevated blood pressure as an estimate for hypertension in Aydin, Turkey. *J Hum Hypertens.* 1999;13:399-404.

112. Tugay Aytakin N, Pala K, Irgil E, Akis N, Aytakin H. Distribution of blood pressures in Gemlik District, north-west Turkey. *Health Soc Care Community*. 2002;10:394-401.
113. Rocella EJ, Burt V, Horan MJ, Cutler J. Changes in hypertension awareness, treatment, and control rates: 20-year trend data. *Ann Epidemiol*. 1993;3:547-9.