

T.C
Sağlık Bakanlığı
İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Aile Hekimliği
Koordinatör: Prof. Dr. Aytekin Oğuz

**Kocaeli-Derince Bölgesinde
Hipertansiyondan Haberdar Olma
Hipertansiyon Prevelansı
ve
Hipertansif Hastaların
Sosyo-Demografik zellikler ile İlişkisi**

DR. AHMET SARIİŐIK

İstanbul –2007

TEŞEKKÜR

Aile Hekimliği'ne değerli katkılarını hiç esirgemeyen her zaman yanımızda olan uzmanlık eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimlerini paylaşan ve yetişmemde büyük emeği geçen koordinatörüm Sayın Prof. Dr. Aytekin Oğuz'a ve tez danışmanım Uzman Dr. Mehmet Uzunlulu'ya

Sağladığı olanaklar ile uzmanlık eğitimimi başarıyla sürdürmemi sağlayan hastane başhekimimiz Doç. Dr. Rafet Yiğitbaşı'na

Birlikte büyük bir uyum ve zevkle çalıştığımız, tüm rotasyonlarımda engin bilgi ve deneyimlerini hiç esirgmeden yardımcı olan, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Klinik Şefi Uzman Dr. Müferet Ergüven'e, 3.Kadın Hastalıkları ve Doğum Klinik Şefi Doç. Dr. Necdet Süer'e, Erenköy Akıl ve Ruh Sağlığı Hastanesi Başhekimisi Doç. Dr. Mustafa Bilici, 3. Genel Cerrahi Klinik Şef yardımcısı Uzman Dr. Haydar Yalman'a tüm uzman, asistan, hemşire arkadaşlarıma ve hastane çalışanlarına,

Bu eğitimi almama sebep olan, yoğun asistanlık eğitimim süresince desteğini yanımda hissettiğim aileme, biricik eşim Safiye Sarıışık'a ve tezin hazırlığında önemli desteğini aldığım kardeşim Mehmet Sarıışık'a teşekkür ederim.

Dr.Ahmet Sarıışık

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	iii
TABLolar LİSTESİ	vi
GRAFİKLER LİSTESİ	vii
1. HİPERTANSİYON	3
1.1 Tanım ve epidemiyoloji.....	3
1.2. Etiyoloji.....	5
2. ESANSİYEL HİPERTANSİYONUN OLUŞMASINDA ETKİLİ FAKTÖRLER	6
2.1. Genetik	6
2.2. Çevresel faktörler	7
2.2.1. Obezite.....	7
2.2.2. Fiziksel Aktivite	7
2.2.3. Alkol.....	7
2.2.4. Kalsiyum ve Magnezyum.....	8
2.2.5. Sodyum.....	8
2.2.6. Potasyum	9
2.3. Psikososyal Faktörler	9
3. PATOFİZYOLOJİ	10
3.1. Sempatik Aktivasyon	10
3.2. Damar Reaktivitesi	10
3.3. Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi	11
3.4. Nitrik Oksit.....	12
3.5. Endotelin	12
4. HİPERTANSİYONDA HEDEF ORGANLARDAKİ DEĞİŞİKLİKLER	13
4.1. Hidrostatik Basınç Artmasına Bağlı Komplikasyonlar	13
4.1.1. Konjestif Kalp Yetmezliği.....	13
4.1.2. Serabrovasküler Kanamalara Bağlı İnme (Stroke).....	13
4.1.3. İskemik İnme	14
4.1.4. Hipertansif Ensefalopati	14

4.1.5. Dissekan Aort Anevrizması.....	14
4.2. Hipertansiyon ve Göz.....	14
4.3. Hipertansiyon ve Böbrek.....	15
4.4. Aterosklerotik Komplikasyonlar	15
4.4.1. Koroner Kalp Hastalığı	15
4.4.2. Hipertansiyon ve Periferik Arter Hastalığı.....	16
5. KLİNİK TANI.....	16
5.1. Laboratuvar İncelemeleri.....	18
5.2. Ambulatuvar Kan Basıncı Monitörizasyonu (AKBM)	18
6. KOMPLİKASYONLAR	19
6.1. Kardiyovasküler	19
6.2. Renal.....	20
6.3. Serebrovasküler	20
7. SEKONDER HİPERTANSİYON.....	21
7.1. Sekonder Hipertansiyonun Nedenleri.....	21
7.1.1. Sistolik ve Diyastolik Hipertansiyon.....	21
7.2. İzole Sistolik Hipertansiyon	22
8. HİPERTANSİF KRİZLER.....	22
9. MALİGN HİPERTANSİYON	23
10. RİSK DEĞERLENDİRMESİ VE PROGNOZ	23
11. TEDAVİ	24
11.1. Nonfarmakolojik Tedavi	24
11.2. Farmakolojik Tedavi	24
11.2.1. Tiyazid ve Tiyazid Benzeri Diüretikler.....	25
11.2.2. Loop Diüretikleri	25
11.2.3. Potasyum Tutucu Diüretikler	25
11.2.4. Beta-Adrenarjik Reseptör Antagonistleri	26
11.2.5. Alfa-Adrenarjik Reseptör Antagonistleri	26
11.2.6. Kalsiyum Kanal Blokerleri.....	26
11.2.7. Anjiyotensin Konverting Enzim İnhibitörleri	27
11.2.8. Anjiyotensin-2 Reseptör Blokerleri	28
11.2.9. Diğer İlaçlar.....	28

12. MATERYAL VE YÖNTEM.....	28
12.1. Yöntem	28
12.2. Örneklem ve Uygulama.....	29
12.3. Etik Onay.....	32
BULGULAR	33
TARTIŞMA.....	54
SONUÇ ve ÖNERİLER	66
ÖZET	68
KAYNAKLAR.....	69
EK.....	79
ÖZGEÇMİŞ.....	80

TABLolar LİSTESİ

Tablo 1. Kan Basıncı Değerlerinin JNC-7'ye Göre Sınıflandırılması	17
Tablo 2. Hipertansiyonlu Hastalarda Laboratuvar İncelemeleri	18
Tablo 3. Katılımcıların Cinsiyet ve Yaş Gruplarına Göre Dağılımları	34
Tablo 4. Katılımcıların Cinsiyetleri Bakımından Kan Basıncı Ölçümlerinin Sınıflaması	38
Tablo 5. Katılımcıların Cinsiyetleri ve Yaş Grupları Açısından Kan Basıncı Ölçüm Dağılımları.....	40
Tablo 6. Katılımcıların Cinsiyeti Açısından Sistolik Kan Basıncı Ölçüm Dağılımları ..	40
Tablo 7. Katılımcıların Cinsiyetleri Açısından Diyastolik Kan Basıncı Ölçüm Dağılımları.....	42
Tablo 8. Katılımcıların Cinsiyet ve Eğitim Durumu Açısından Kan Basıncı Ölçüm Dağılımları.....	43
Tablo 9. Katılımcıların Cinsiyet ve Meslek Grubu Açısından Kan Basıncı Ölçüm Dağılımları.....	43
Tablo 10. Kadın Katılımcıların Doğum Sayısı ve Hipertansif Olma Arasındaki İlişki ..	44
Tablo 11. Cinsiyet ve Sigara Kullanım Durumlarına Göre Kan Basıncı Ölçüm Dağılımları.....	45
Tablo 12. Cinsiyet ve Alkol Kullanım Durumlarına Göre Kan Basıncı Ölçüm Dağılımları.....	45
Tablo 13. Cinsiyet ve Fiziksel Aktiviteye Göre Kan Basıncı Ölçüm Dağılımları	45
Tablo 14. Cinsiyet ve Et Tüketim Tercihlerine Göre Kan Basıncı Ölçüm Dağılımları ..	46
Tablo 15. Hipertansif Olduğundan Haberdar Olma Durumunun Yaş ve Cinsiyet Gruplarına Göre Dağılımı	47
Tablo 16. Hipertansif Olanların Tedavi Alma ve Kontrol Altındalık Durumları.....	47
Tablo 17. Hane Halkı İçerisinde Hipertansif Olup Olmadığının Cinsiyet Açısından Dağılımı	50
Tablo 18. Hipertansif Olanların Diyabet Hastalığı ve Kolesterol Haberdarlık Durumları	51
Tablo 19. Katılımcıların Kan Basıncı Ölçtürme Sıklıkları.....	51
Tablo 20. Katılımcıların Kan Basıncı Ölçtürmeyi Tercih Ettiği Kişiler	52

GRAFİKLER LİSTESİ

Grafik 1. Katılımcıların Cinsiyetlere Göre Dağılımı.....	33
Grafik 2. Katılımcıların yaş gruplarına göre sayısal dağılımı	35
Grafik 3. Katılımcıların Kan Basıncı Ölçüm Dağılımları (JNC-7'ye göre).....	36
Grafik 4. Katılımcıların Hipertansif Olan ve Olmayanlarının Dağılımı	37
Grafik 5. Katılımcılardan Hipertansif Olanların Cinsiyete Göre Dağılımları	38
Grafik 6. JNC-7 Sınıflandırılmasına Göre Tüm Grupta Kan Basıncı Dağılımı	39
Grafik 7. Sistolik Kan Basıncı ≥ 140 mmHg Olanların Yaş Gruplarına Göre Dağılımı (%)	41
Grafik 8. Diyastolik Kan Basıncı ≥ 90 mmHg Olanların Yaş Gruplarına Göre Dağılımı	42
Grafik 9. Katılımcıların Hipertansif Olduğundan Haberdar Olma, Tedavi Alma ve Kontrol Altında Olma Durumları Dağılımı (%).....	48
Grafik 10. Katılımcıların Prevelans, Haberdarlık, Tedavi ve Kontrol Altındalık Durumları	49
Grafik 11. Hipertansif Katılımcılar İçinde Kontrol Altında Olanların Oranı.....	49
Grafik 12. Katılımcıların Cinsiyete Göre Bel Çevresi Ölçüm Dağılımı	53
Grafik 13. Çalışmamız Prevelans, Haberdarlık, Tedavi Alma ve Kontrol Altındalık Sonuçları.....	59
Grafik 14. Türk Hipertansiyon Prevelans Çalışması Sonuçları (2003).....	60
Grafik 15. Gündoğmuş (1999) Çalışması Sonuçları	60
Grafik 16. Kan Basıncı Ölçümlerine Göre Bel Çevresi Dağılımları.....	65

KISALTMALAR

- ACE: Anjiyotensin dönüştürücü enzim
ARB: Anjiyotensin reseptör blokörü
BMI: Vücut kütle indeksi, body mass index
DKB: Diyastolik kan basıncı
DM: Diyabetes mellitus
ESC: Avrupa Kardiyoloji Derneği
ESH: Avrupa Hipertansiyon Derneği
ET-A: Endotelin-A reseptörü
ET-B: Endotelin-B reseptörü
HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein
IDF: International Diabetes Foundation
KAH: Koroner arter hastalığı
JNC-7: Yüksek Kan Basıncının Önlenmesi, Belirlenmesi ve Tedavisine İlişkin Birleşik Ulusal Komite 7.
NHANESIII: National Health and Nutrition Examination Survey, Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme İncelemeleri Araştırması
NO: Nitrik oksit
SKB: Sistolik kan basıncı
TA: Tansiyon arteriyel
TEKHARF: Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
VKİ: Vücut kitle indeksi

GİRİŞ VE AMAÇ

Türk Hipertansiyon Prevelans Çalışması 2004 sonuçlarına göre ülkemizde 30 yaş üzerindeki insanların %12-16'sı, 50 yaşın üzerindeki insanların ise %33'ünde kan basıncının normal değerlerin üzerinde olduğu saptanmıştır (52). Yaygın bir hastalık olan hipertansiyon, çoğunlukla bir yakınma oluşturmadığı için uzun süre tanınmamaktadır. Sinsi bir biçimde, uzun yıllar tedavi edilmeden devam eden bu hastalık beyin, göz, kalp, büyük damarlar ve böbreklerde hasar oluşturur. Hipertansiyonun hedef organları olarak adlandırılan bu organlardaki hasar, beyin kanamaları, myokard enfarktüsü, kalp yetersizliği, kronik böbrek yetersizliği gibi tedavisi daha uzun süren ve güç olan, tedavi giderleri yüksek, bunun yanında hastaları daha düşükün kılan bozukluklar olarak ortaya çıkmaktadır.

Bizim çalışmamızın temel amacı değişik illerden göç alan bir bölgedeki farklı ekonomik, kültürel ve sosyal yapıya sahip insanların tansiyon kavramı hakkındaki bilgi düzeyleri ile hipertansiyon sorunu yaşayanların bu sorunlarının kişisel özellikleri arasındaki bağlantılarını ortaya çıkarmaktır. Böylece elde edilecek sonuçların direk olarak geneli yansıtamamasına rağmen, bu alandaki yazına önemli bir destek sağlayabileceği düşünülmektedir.

Bu çalışma ile hipertansiyondan haberdar olma ile ilgili yurdumuzdaki durumun belirlenmesine öncülük edecek bir veri tabanının oluşturulması, Kocaeli ili Derince bölgesindeki hipertansiyon prevalansının saptanması, sosyo-demografik özelliklerle ilişkisi ve haberdarlık konularının değerlendirilmesi ile bu konudaki önceliklerin neler olması gerektiğinin belirlenmesi amaçlanmıştır. Aynı bölgede daha önce Dr. Gündoğmuş ve arkadaşları tarafından yapılmış olan bir prevalans çalışması verilerinden de yararlanarak bölgedeki hipertansiyon prevalansı, tedavi, haberdarlık ve kontrol oranlarında yıllar içindeki değişimi saptamayı da amaçladık.

Ayrıca, bu çalışmadan elde edilecek verilerden yola çıkılarak tansiyon sorunu olan ve olmayanların oransal dağılımları konusunda da önemli bilgiler elde edilebilecek ve daha önce yapılan çalışmalar ile bu sonuçların arasındaki ilişkilerin de tespiti sağlanabilecektir.

GENEL BİLGİLER

1. HİPERTANSİYON

1.1 Tanım ve epidemiyoloji

Kan basıncı çok değişken olabilen kantitatif bir özelliktir (1–4). "Kan basıncı = kardiyak debi x periferik rezistans" formülü ile ifade edilir (5). Popölasyon çalışmalarında, kan basıncı hafifçe sağa eğilen normal bir dağılım gösterir. Kan basıncı ve kardiyovasküler hastalık (felç, miyokard enfarktüsü, kalp yetmezliği), böbrek hastalığı arasında normotensif sınırlarda bile güçlü pozitif ve sürekli bir korelasyon vardır.

Normal kan basıncının kardiyovasküler komplikasyonların oluşacağı spesifik bir üst sınırı yoktur. Bu nedenle, hipertansiyonun tanımı görecelidir, ama hastanın değerlendirilmesi ve tedavisinde klinik kullanım için gereklidir. Hipertansiyonu, müdahalenin yararlarının maliyetten fazla olduğuna karar verilen kan basıncı düzeyi olarak tanımlarız. Esansiyel (primer, idiyopatik) hipertansiyon renovasküler hastalık, böbrek yetmezliği, feokromasitoma ve aldosteronizm gibi sekonder nedenlerin bulunmadığı yüksek kan basıncı olarak tanımlanır ve tüm hipertansiyon nedenlerinin %95'inden sorumludur (6).

Kan basıncı, toplumda sürekli ve normal olarak dağılım gösteren bir değişkendir. Bu nedenle, hipertansiyon, anormallik tanımının keyfi ve pragmatik olduğu kantitatif bir fenomendir. A.B.D' de, erişkin nüfusun %24'nün günümüzde hipertansiyonun uluslar arası olarak kabul edilmiş tanı kriterlerine uyduğu hesaplanmıştır. 70 yaş ve üzerindeki popölasyonda prevalans %70'e yaklaşmaktadır (7). Antihipertansif ilaçlarla ilgili prospektif gözlemsel çalışmaların ve randomize kontrollü çalışmaların verileri, genel kan basıncı düzeyleri ile koroner kalp hastalığı (CHD) ve felç riski arasında sabit,

sürekli lineer bir ilişki göstermiştir (8,9). Kalp hastalığı ve felcin, gelişmiş ülkelerin çoğunda birinci ve üçüncü önde gelen ölüm nedeni olması önemlidir.

Yüksek kan basıncı, kalp yetmezliği ve son safha böbrek yetmezliğinin de major bir prediktörüdür (10). Ayrıca hipertansiyonda temel problem, kan basıncının yaşla yükselme eğiliminde olmasıdır. Yaşla kan basıncı artışının derecesi ve hipertansiyonun oluşması, dünya genelinde (12) ve zaman içinde (13) popülasyonlar arasında ve aynı popülasyon içinde (11) büyük ölçüde değişkenlik gösterir. Bu nedenle hipertansiyon kişilerin olduğu kadar toplumların da bir hastalığıdır. Hipertansiyonun gelişmesinin, genetik ve çevresel nedensel faktörler arasında karmaşık ve dinamik bir etkileşimi yansıttığı kabul edilmektedir. Genetik duyarlılık farklılıkları, büyük ölçüde benzer bir ortamda bulunan bir popülasyon içindeki kan basıncı varyasyonunun büyük kısmından sorumlu iken, çevresel faktörlerdeki farklılıklar büyük ölçüde popülasyonlar arasındaki kan basıncı düzeyi varyasyonunu belirler (6). Siyah ırkta hipertansiyon prevalansının ergenlik dönemi sonrası her yaşta beyaz ırka kıyasla daha yüksek olduğu ve daha yüksek mortalite ile ilişkili olduğu bilinmektedir (14).

Toplumda hipertansiyonun insidansı ile ilgili veriler yetersizdir. Tanımlardaki ve ölçüm tekniklerindeki değişiklikler, farklı toplumlarda hipertansiyonun insidansının karşılaştırmalı olarak incelenmesini engellemiştir. Hipertansiyon insidansı yaşın ilerlemesi ile birlikte keskin bir şekilde artar ve yaşamın erken dönemlerinde erkeklerde kadınlara göre daha yüksek oranlar görülürken, yaşamın geç dönemlerinde bunun tam tersi söz konusu olur (6).

Framingham Kalp Çalışması'nın verileri, 5209 denekte, 30 yıllık takip esnasında, kesin hipertansiyonun insidansında eğilimlerin ve insidansın analizine olanak sağlamıştır (15). Hipertansiyon insidansı, 30-39 yaşları arasındaki erkeklerde %3.3'den ve kadınlarda %1.5'den, 70-79 yaş arası erkeklerde %6.2'e ve kadınlarda %8.6'a yükselmiştir.

Özet olarak hipertansiyon majör global bir toplum sağlığı problemidir. Yaşın ilerlemesi ile birlikte kan basıncında artış 'esansiyel' olarak kabul edilmelidir. Bu durum, toplum

sağlığı stratejilerinin birleştirilmesi ve risk altındaki kişilerin tanımlanması ve tedavisine dayalı 'yüksek risk' yaklaşımı yoluyla büyük ölçüde önlenebilir. Dünya genelinde, toplumlarda, kan basıncı kontrolünde önemli ilerlemeler, toplum politikasındaki gelişmelere bağlıdır.

Günümüzde çocuklar ve erişkinlerde obezite prevalansını düşürmeye yönelik toplum politikalarının, tuz alımının azaltılmasının (özellikle işlenmiş besinlerde), sebze ve meyve tüketiminin özendirilmesinin, alkol tüketiminin düşük düzeyde tutulmasının ve düzenli egzersizin, toplumda ortalama kan basıncını ve hipertansiyon prevalansını azaltacağını gösteren çok miktarda bulgu vardır. Gelecekte, hipertansiyon epidemiyolojisinde etiyoloji ile ilgili çalışmalar hipertansiyonun önlenmesinde diyet müdahalelerinin pragmatik çalışmalarını, bu hastalığın oluşmasında intrauterin faktörlerin önemi ve mekanizmalarının aydınlatılmasını ve yaşın ilerlemesi ile kan basıncında artışta gen-çevre etkileşimlerinin ortaya çıkarılmasını içerecektir (6).

1.2. Etiyoloji

Hipertansiyon farklı hasta guruplarında yüksek kan basıncına yol açan değişik predispozan faktörlerin rol oynadığı heterojen bir hastalıktır. İnsanda kan basıncı varyasyonunun %25–40'ı genetik olarak belirlenir; bu süreçte kan basıncını hem yükselten, hem de düşüren genler rol oynar (2,4). Bir insanda kan basıncı fenotipi; yüksek düzeyde alkol tüketimi; tuz içeriği yüksek, potasyum ve kalsiyum içeriği düşük diyetler; yaşlanma; sedanter yaşam tarzı; sosyoekonomik durum, stres gibi çevresel ve demografik faktörlerle etkileşen ve kan basıncını yükselten ya da düşüren gen guruplarının ekspresyonuna bağlıdır (3).

Psikolojik stresle ilişkili olarak sempatik sinir sistemi aktivitesinde artış, endotelin ve tromboksan gibi vazokonstriktörlerin ve sodyum tutucu hormonların aşırı üretimi, potasyum ve kalsiyum alımının yetersiz olması, artmış ve uygunsuz renin sekresyonu, prostoglandinler ve nitrik oksit gibi vazodilatatörlerin eksiklikleri, direnç damarlarında konjenital anomaliler, diyabetes mellitus, insülin direnci, obezite, damar büyüme

faktörlerinde aktivite artışı ve hücrel iyon transportunda değişme gibi birçok patofizyolojik faktör, esansiyel hipertansiyonun oluşmasında rol oynar (6).

2. ESANSİYEL HİPERTANSİYONUN OLUŞMASINDA ETKİLİ FAKTÖRLER

2.1. Genetik

Kan basıncı varyasyonunun kalıtsal özelliği, kan basıncının ailesel agregasyonu (16), monozigot ve dizigot ikizlerde kan basıncı karşılaştırması ve biyolojik ve evlat edinilmiş kardeşlerin kan basıncını karşılaştıran epidemiyolojik çalışmalarda gösterilmiştir. Bu çalışmalar, akrabalar arasında kan basıncı korelasyonunun, kan basıncı sınırları boyunca görüldüğünü (yüksek kan basıncı olan anne-babaların, düşük kan basıncına sahip anne-babaların düşük kan basıncına sahip çocukları olma eğilimleri ile aynı derecede yüksek kan basıncına sahip çocukları olma eğilimleri vardır) ortaya koymuştur (4). Bu bulgular, bir insanda kan basıncının, her birisi kan basıncını yükseltme etkisine sahip bir dizi gen ile belirlendiği kavramını destekler.

Kan basıncı varyasyonundan sorumlu olan spesifik genlerin araştırılması halen devam etmektedir. Hipertansiyonla ilişkili genetik çalışmalarda major bir problem, kan basıncının biyolojik varyabilitesidir. Ayrıca, kan basıncında diüurnal, mevsimsel, postural varyasyonlar, diyet ve uyanıklık durumu ile ilişkili varyabilite, optimal ölçüm tekniklerine rağmen fenotip belirlenmesinde zorluklar oluşturmaktadır. Hipertansiyonun moleküler ve genetik heterojenitesine ek olarak fenotip belirlenmesindeki bu zorluklar nedeniyle hipertansiyondan sorumlu major genler henüz tanımlanamamıştır.

Fizyolojik hipertansiyon çalışmaları ve kromozomal/genomik harita çalışmaları, yüksek kan basıncı ile ilişkilendirilen bazı aday genleri ortaya çıkarmıştır. Hipertansiyonun patofizyolojisinde rol oynamak açısından en güçlü göstergeler, anjiyotensinojen, anjiyotensin konverting enzim (ACE), beta2 adrenarjik reseptör ve G-proteini beta3 alt ünitesi için anjiyotensin-2 tip 1 reseptörü gibi renin-anjiyotensin sisteminin öğelerini kodlayan genlere aittir.

2.2. Çevresel faktörler

2.2.1. Obezite

Erişkinlerde, çocuklarda ve adölesanlarda diğer potansiyel karıştırıcı faktörlerden bağımsız olarak obezite ve hipertansiyon arasında bir ilişki ortaya konmuştur. Vücut ağırlığında çocukluktan genç erişkinlik dönemine kadar bir artış, erişkin dönemi hipertansiyonunun majör bir göstergesidir. Prospektif çalışmalarda, vücut kitle indeksi (VKİ), nisbi ağırlık, deri kıvrımı kalınlığı veya bel kalça oranı olarak ifade edilen obezite, hipertansiyonun önemli bir göstergesi olarak ortaya çıkmıştır. Ağırlığın sürekli olarak düşürülmesinin, kan basıncı üzerindeki etkilerin gözden geçirildiğinde, en az altı ay takip süresi olan sadece sekiz adet randomize kontrollü çalışma tanımlandı (17). Hipertansif ve normotansif katılımcılarda, sistolik ve diyastolik kan basıncında anlamlı derecede toplu net değişiklikler, sırası ile -5,2/-5,2 mmHg ve -2,8/-2,3 mmHg olarak saptandı. Ancak bu çalışmalarda, tuz ve alkol tüketimindeki ve fiziksel aktivitedeki değişikliklerin katkısı üzerinde durulmamıştır.

2.2.2. Fiziksel Aktivite

Egzersiz kan basıncı üzerindeki etkilerini değerlendiren iyi planlanmış çalışmaların sayısı azdır. Gözlemsel epidemiyolojik çalışmalarda, fiziksel aktivitenin kalp krizi ve felç riskini azalttığını gösteren bariz bulgular vardır (18). Egzersizin kan basıncı üzerindeki etkileri, tamamen vücut ağırlığındaki değişiklikler yoluyla kontrol ediliyor olabilir. Klinik ve toplum sağlığı bakış açlarına göre, egzersizin kan basıncı üzerindeki bağımsız etkileri konusunun pratik önemi sınırlıdır.

2.2.3. Alkol

Yatay kesit çalışmalarda alkol tüketimi ve kan basıncı arasında, yaş, obezite, sigara tüketimi, sosyal sınıf ve sodyum atılımından bağımsız olan sabit bir ilişki gözlenmiştir. Günde 35 gramdan daha fazla alkol tüketen kadınlarda alkol kullanmayanlara kıyasla risk iki kat daha fazladır. Günlük 20 gram alkol tüketimi kadınlarda hipertansiyon riskini yükseltmezken, bu düzeyin üzerindeki alkol tüketimi, riski progresif olarak yükselttiği klinik çalışmayla ortaya konmuştur (19).

Alkolün kan basıncı üzerinde potansiyel etkileri belirsiz olmakla beraber muhtemel etkileri şunlardır:

- Alkolün direkt presör etkisi,
- Direnç damarlarının presör maddelere karşı duyarlaşması,
- Sempatik sinir sisteminin uyarılması,
- Adrenokortikoid hormonlarının üretiminde artış.

2.2.4. Kalsiyum ve Magnezyum

Kalsiyum alımını kan basıncı üzerindeki etkisi ile ilgili klinik çalışmaların verileri çelişkilidir ve genel etki minimal düzeydedir. Yine de klinik çalışma verileri, hamileliğin indüklediği hipertansiyon ve pre-eklamsi riski üzerinde yararlı bir etkiyi desteklemektedir. Gözlemsel çalışmalarda, magnezyum alımı ile kan basıncı arasında zayıf bir ilişki vardır.

2.2.5. Sodyum

Tuz gibi diyetle ilgili faktörlerin yaşın ilerlemesi ile birlikte kan basıncında yükselmeye ve esansiyel hipertansiyonun gelişimine katkısının aydınlatılması zor olmuştur, çünkü özgür yaşayan deneklerde diyetle alınan maddelerin ölçümü doğru yapılamaz. Ancak bu zorluklara rağmen, günümüzde tuz alımının kan basıncı regülasyonunda çok önemli bir rol oynadığına dair bulgular şaşırtıcıdır. INTERSALT çalışmasında, idrarda sodyum atılımı (tuz alımının bir göstergesi) ve kan basıncı arasında pozitif ilişkiler gözlemlendi (popülasyon içinde ve popülasyonlar arasında). Popülasyon içinde daha yüksek sodyum atılımı olanlarda, daha yüksek kan basıncı olma eğilimi vardı; daha yüksek ortalama sodyum atılımı olan popülasyonlarda, daha yüksek ortalama kan basınçları saptandı. Tüm yaşlardaki erkek ve kadınlarda sodyum alımında 100 mmol/gün (yaklaşık 6 gram) artış, sistolik kan basıncında 6 mmHg'lık ortalama bir artışla ilişkili bulundu. İlişki oranları daha yaşlı kişilerde (40–59 yaş), daha genç kişilere göre daha yüksekti. Bu çalışmanın ana bulgusu, popülasyonlarda sodyum atılımı ve yaşın ilerlemesi ile kan basıncında yükselme arasında sabit ve yüksek düzeyde bir ilişki olmasıdır. 50-59 yaşları arasındaki kişilerde, günlük tuz alımında 3 gram azalmanın (diyetle orta derecede tuz kısıtlanması ile elde edilebilecek olan), sistolik kan basıncını ortalama olarak 5 mmHg azaltacağı hesaplanmıştır. Batı ülkelerinin çoğunda, kan basıncında toplum genelinde bu

miktarda ortalama bir azalma, felç insidansını %25 ve iskemik kalp hastalığı insidansını %15 oranında azaltır. Bu nedenle, nispeten az miktarda tuz kısıtlamasının potansiyel klinik etkisi ve toplum sağlığı açısından etkisi önemli düzeydedir. Özetle, tanı konmuş hipertansiyonu olan ve yüksek-normal kan basıncı olan hastalara tuz alımını kısıtlamaları önerilebilir. Diyetimizdeki tuzun çoğu, ekmek, bisküvi ve mısır gevreği gibi işlenmiş besinlerde gizlidir.

2.2.6. Potasyum

Sodyum alımı, potasyum alımı ve kan basıncı arasındaki ilişki karmaşıktır ve tam olarak çözümlenememiştir. Sodyum ve potasyumun birbiri ile ilişkili olma olasılığı, INTERSALT gibi çalışmalarda, sodyum/potasyum oranı ve kan basıncı arasında sabit bir ilişkinin ortaya konması ile vurgulanmıştır.

2.3. Psikososyal Faktörler

Psikososyal faktörlerin, hipertansiyonun gelişmesine katkıda bulunduğunu gösteren bulgular olmasına rağmen, bu faktörlerin diğer diyet ve çevre faktörlerine göre önemi belli değildir. Araştırmalar, psikososyal stresin kan basıncı üzerindeki muhtemel direkt etkileri üzerinde odaklanmış olmasına rağmen, fakirlik, işsizlik, ve eğitimsizlik gibi ‘stresör’lerin, hipertansiyonla bağlantılı olan aşırı yemek, yüksek düzeyde tuz içerikli diyet ve fiziksel inaktivite gibi yaşam tarzı özellikleri üzerindeki etkileri de göz önünde tutulmalıdır.

Milli Sağlık ve Beslenme İnceleme 1 Epidemiyolojik Takip Çalışması’nda, anksiyete ve depresyonun hipertansiyon açısından risk faktörü olarak rolleri incelenmiştir (20). Başlangıçta hipertansiyon bulgusu olmayan 2992 erkek ve kadından oluşan bir kohort 7-16 yıl boyunca takip edilmiş. Hipertansiyonu etkileyen diğer tüm risk faktörlerinin ayarlandığı analizlerde hem beyaz ırkta hem de siyah ırkta, anksiyete ve depresyonun hipertansiyon için bağımsız belirleyiciler olduğu ortaya konmuştur.

3. PATOFİZYOLOJİ

3.1. Sempatik Aktivasyon

Sempatik sinir sistemi aktivasyonunun artması, hem normotansif hem de hipertansif kişilerde, kalp, böbrek ve periferik damar yatağının uyarılması yoluyla sırası ile kalp debisinde, sıvı tutulumunda ve damar direncinde artışa yol açarak kan basıncını yükseltir. Artan sempatik aktivasyon muhtemel hipertansiyonun gelişmesine katkıda bulunur. Ancak zaman içinde, sempatik aktivasyon azalır ve oluşmuş hipertansiyonun idamesinde daha az rol oynar.

Norepinefrin, postgangliyonik sempatik sinir uçlarından salınan en önde gelen transmitterdir. Dolaşımdaki norepinefrin düzeyleri, hipertansif bir grupta normotansif kişilere göre daha yüksektir (yaklaşık %30 oranında). Bu durum, hipertansif grupta sempatik aktivasyonun daha yüksek olduğunu gösterir. Bu ilişki özellikle genç hastalarda (<40 yaş) geçerlidir ve yaşın artması ile birlikte azalma eğilimindedir. Bu durum, artmış sempatik aktivitenin, hipertansiyonun gelişmesine katkıda bulunduğunu ama idamesine katkısının bulunmadığını gösterir.

Norepinefrin dağılması, norepinefrin salınımını ölçen bir tekniktir. Bu tekniğin, plazmada dolaşan norepinefrin düzeylerinin ölçümüne göre sempatik aktivitenin daha duyarlı bir göstergesi olduğu düşünülmektedir. Tüm vücut norepinefrin dağılımı, genç hipertansif kişilerde, normotansif kontrollere göre daha yüksektir. Hipertansif hastaların normotansif çocuklarında norepinefrin dağılımının ölçümleri, hipertansiyon gelişmesine zemin hazırlayan sempatik aktivite artışlarının büyük ölçüde genetik kaynaklı olduğunu göstermektedir.

3.2. Damar Reaktivitesi

Strese maruz kalmak, sempatik akımı artırır ve tekrarlayan strese bağlı vazokonstriksiyonun damar hipertrofisine neden olduğu ve periferik direnç ve kan

basıncında ilerleyici artışlara yol açtığı hipotezi öne sürülmüştür. Laboratuarda yapılan stres testi ile ailede hipertansiyon öyküsü olan kişilerde, soğuk presör testi veya mental stres gibi laboratuvar stresörlerine karşı vazokonstriktif yanıtların daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu durumun hipertansiyon gelişmesine zemin hazırlayabileceği düşünülmektedir. Ayrıca Amerika’da zencilerin maruz kaldığı büyük sosyoekonomik stresin, Afrikalı-Amerikalılarda hipertansiyon insidansının, Amerikalı beyazlara göre anlamlı şekilde daha yüksek olmasına katkıda bulunabileceğini göstermektedir.

3.3. Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi

Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi, hem normotansif hem de hipertansif kişilerde kan basıncının önemli bir modülatörüdür. Böbreklerde ön planda jükstaklomerüler hücrelerde sentezlenen ve bu hücrelerden salınan renin, anjiyotensinojenden anjiyotensin-1’in oluşmasını katalize eder. Anjiyotensin-1 ACE ve diğer proteazlar tarafından işlenir ve anjiyotensin-2 oluşur. Yolun majör fizyolojik ve patofizyolojik etkileri, anjiyotensin-2 tarafından kontrol edilir. Bunlar, direnç damarlarının vazokonstriksiyonu, aldosteron sentezinin ve salımının uyarılması, renal tübüler sodyum reabsorpsiyonunun uyarılması, renin salımının baskılanması ve susama hissinin uyarılması, antidiüretik hormonun salınımı ve sempatik debide artışlar gibi nöral etkilerdir. Ayrıca, anjiyotensin-2 güçlü bir büyüme hormonu ve mitojendir ve hem hücre hiperplazisini, hem de hipertrofisini uyarır.

Anjiyotensin-2’nin iki ayrı reseptör alt tipi klonlanmış ve özellikleri belirlenmiştir. AT-1 reseptörünün uyarılması yukarıda sözü edilen fizyolojik yanıtları kontrol eder. AT-2 reseptörü, AT-1 reseptörünün tersine vazodilatör ve antiproliferatif etkileri kontrol eder. Esansiyel hipertansiyonda plazma renin düzeyleri heterojen olma ve kan basıncı düzeyleri ile zayıf olarak korele olma eğilimindedir. Bilinen esansiyel hipertansiyonu olan hastaların çoğunda, renin düzeyleri normal veya düşük-normaldir. Bu durum, renin-anjiyotensin sisteminin disregülasyonunun, hipertansiyonun sürmesine katkıda bulunduğu kavramının sorgulanmasına yol açar. Ancak, ACE inhibitörlerin ve AT-1 reseptör antagonistlerinin hipertansiyonu tedavi etmek açısından etkili olduğu

bilinmektedir. Lokal renin sistemlerinin rolünün daha iyi anlaşılması, bu farklı gözlemleri açıklayabilecektir.

3.4. Nitrik Oksit

Nitrik oksit (NO) güçlü bir vazodilatör olan, trombosit adezyonunu ve agregasyonunu baskılayan, damar düz kas hücrelerinin göçünü ve proliferasyonunu baskılayan kısa ömürlü fakat yüksek düzeyde geçirgen bir gazdır. Endotelial hücrelerden kan basıncında değişiklikler, sheer stresi ve pulsatif gerilme gibi çeşitli uyarılara yanıt olarak salınır. NO'un kan basıncının düzenlenmesi, tromboz ve ateroskleroz oluşumunda önemli bir rol oynadığı ileri sürülmüştür. Fonksiyonel çalışmalar, NO ile ilişkili damar gevşemesinin hipertansif hastalarda normotansif kişilerle karşılaştırıldığında azalmış olduğunu göstermektedir. Endotelial fonksiyon bozukluğu sonucu yetersiz NO salınımının, hipertansiyonun bir sonucu olarak mı ortaya çıktığı ya da hipertansiyon gelişimine katkıda bulunan bir faktör mü olduğu konusunda tartışmalar sürmektedir.

3.5. Endotelin

Endotelinler, ön plandaki izoformu olan endotelin (ET)-1'in endotelial hücrelerde sentez edildiği ve altta yatan damar düz kas hücrelerindeki ET-A reseptörlerini aktive ederek bir vazokonstriktör olarak etki ettiği bir peptid ailesidir. ET-1 endotelial hücrelerde ET-B reseptörlerini aktive ederek bir vazodilatör olarak da etki eder ve prostasiklin ve NO salınımına neden olur. ET-1'in insan hipertansiyonun patofizyolojisindeki ve normotansif kişilerde damar tonusunun kontrolündeki rolü aktif olarak araştırılmaktadır ve ön göstergeler böyle bir yolun varlığını desteklemektedir.

Hipertansif anne-babaların normotansif çocuklarında, mental strese karşı plazma ET-1 yanıtlarında artış bildirilmiştir. Bu durum, yaşamın erken döneminde hipertansiyon gelişmeden önce genetik olarak belirlenen endotelial disfonksiyonunun varlığını göstermektedir. Ayrıca, nadir ET-1 salgılayan tümörler, insanlarda tümörün eksizyonu ile iyileşen bir hipertansiyon formuna neden olur. ET-1 üretiminde artış, kan basıncında artışa katkıda bulunmaya ek olarak orta-ciddi hipertansiyonu olan hastaların küçük arterlerinin hipertrofik "remodeling"inde rol oynayabilir.

Kombine ET-A/ET-B reseptör antagonisti olan "bosentan"ın oral olarak dört hafta süre ile uygulandığı zaman hipertansiyonu olan hastalarda kan basıncını düşürdüğü gösterilmiştir (21). Bu çift-kör, plasebo kontrollü çalışmada, kan basıncı yanıtı bir ACE inhibitörü kullanıldığı zaman görülene benzerdi ve beraberinde kalp hızında artış veya sempatik sinir sistemi aktivasyonu veya renin-anjiyotensin sistemi aktivasyonu yoktu. Bu çalışma, sadece ET-1'in esansiyel hipertansiyondaki rolünü desteklememiş, aynı zamanda ET reseptör antagonizminin insan hipertansiyonu için terapötik bir strateji olarak düşünülmesinin temelini oluşturmuştur.

4. HİPERTANSİYONDA HEDEF ORGANLARDAKİ DEĞİŞİKLİKLER

4.1. Hidrostatik Basıncı Artmasına Bağlı Komplikasyonlar

4.1.1. Konjestif Kalp Yetmezliği

Hipertansiyon, artmış dirence karşı çalışan sol ventrikülün işini artırır ve konsantrik hipertrofiye yol açar. Sol ventrikül hipertrofisi belirlendiği takdirde hipertansif kalp hastalığı terimi kullanılır. Hipertansiyon tedavi edilmez ise hipertrofi ile birlikte sol ventrikül dilatasyonu gelişir ve sol ventrikül sistolik fonksiyonları bozulur. Sol kalp yetersizliği (taşikardi, ventriküler galo, akciğer kaidelerinde staz ralleri, telekardiyografide kalp büyümesi, pulmoner venlerde belirginleşme, intertisiyel ve alveoler ödem) ve daha geç dönemde sağ kalp yetersizliği (venöz dolgunluk, hepatomegali, bacaklarda ödem) bulguları tesbit edilebilir. Sol ventrikül hipertrofisi hipertansiyonun tedavi edilmesi ile durdurulabilir hatta geriletebilir.

4.1.2. Serabrovasküler Kanamalara Bağlı İnme (Stroke)

Uzun süreli hipertansiyonda beynin küçük arterlerinde, Charcot-Bouchard mikro anevrizmaları meydana gelebilir. Bunların yırtılması beyin kanamasına yol açar. İntraserebral kanamaların en sık nedeni hipertansiyondur. İntraserebral kanamalarda, kan basıncı sistolik 175 mmHg ve diyastolik 95 mmHg üstünde ise tedavi edilmelidir.

4.1.3. İskemik İnme

Tüm inmelerin %80–90'ını oluşturur ve en önemli risk faktörü hipertansiyondur. İskemik inmelerin oluşumunda ileri yaş (>65), yüksek sistolik kan basıncı, düşük HDL, sigara, DM, geçici iskemik ataklar önemli risk faktörleridir. Anitihipertansif tedavi ile iskemik inme insidansı %36 oranında azalır (43,44,45).

4.1.4. Hipertansif Ensefalopati

Kan basıncının sürat ile yükselmesini takiben vasküler geçirgenlikteki artış, beyin ödeme yol açar ve şiddetli baş ağrısı, görme bozukluğu, konvülsiyonlar, fokal nörolojik bulgular, konfüzyon ve koma gibi akut nörolojik belirtiler ortaya çıkar (46).

4.1.5. Dissekan Aort Anevrizması

İntimanın yırtılması ve medyanın ayrılması ile meydana gelen aort disseksiyonu hipertansiyonun ölümle sonuçlanabilen oldukça ciddi bir komplikasyondur. Aort disseksiyon vakalarının %70–80 inde hipertansiyon bulunur. Hipertansiyonun eşlik etmediği aort disseksiyonunun prognozu daha iyidir. Aort disseksiyonu erkeklerde kadınlardan iki veya üç misli daha sıklıkla ve genellikle 40 ile 70 yaşları arasında görülür. Ancak görülme sıklığı kesin olarak bilinmemektedir (47).

4.2. Hipertansiyon ve Göz

Hipertansiyona bağlı göz komplikasyonları 18. yüzyılın ilk yarısından beri bilinmektedir. En sık bilinen göz komplikasyonu retinopati olmasına rağmen, retinopati dışında da retinal ven ve retinal arter oklüzyonları, retinal emboli, iskemik optik nöropati ve hipertansif koroidopati gibi tablolar da hipertansiyona eşlik edebilir. Hipertansiyon ve diyabetin sık olarak birlikte bulunmaları nedeni ile diyabetik ve hipertansif göz komplikasyonları birlikte bulunuyor olabilir.

Bilindiği gibi gözdibi, vücuda arter ve arteriyollerin görülebildiği tek yerdir. Bu nedenle hipertansiyonun yarattığı mikrovasküler hasarı doğrudan değerlendirme imkânı verir. Hipertansif retinopatinin Keith ve Wagener tarafından yapılan sınıflandırması halen geçerliliğini korumaktadır (48).

Retina değişikliklerinin izlenmesi mikrovasküler hasarın doğrudan değerlendirilmesinin en önemli yolu olması nedeni ile hipertansiyonlu her hastada hem tanı, hem de takip açısından önemlidir. Bir başka önemide risk belirleyici olmasıdır. Böylece Evre II retinopatiden itibaren damarlarda organik değişikliklerin ortaya çıkmaya başladığı söylenebilir. Bu nedenle Evre II retinopatinin ortaya çıkması hedef organ hasarı olarak nitelendirilmeli ve tedavi hedefleri buna göre değerlendirilmelidir.

4.3. Hipertansiyon ve Böbrek

İlimli hipertansiyonun neden olduğu en önemli patolojik değişiklik afferent arteriyol duvarında hyalinizasyon ve sklerozdur (hipertansif nefroskleroz). Böbrek tutulumu genellikle aseptomatiktir ve konsantrasyon yeteneğinin azalmasını yansıtan noktörü sıklıkla ilk bulguyu oluşturur. İntrarenal vazodilatör cevabın azalması sonucu ortaya çıkan mikroalbuminüri yalnızca progresif renal tutulumun değil, kardiyovasküler morbiditenin de genel bir göstergesidir. Nefrotik sınırlarda olabilen proteinüri de görülebilir (49).

Kan basıncı ne kadar yüksek ise böbrek yetersizliği gelişme riski o denli artar. Siyah ırk ve diyabetikler özellikle risk altındadır. Hipertansiyon, renal parankim hastalığın edinsel ve konjenital tiplerinin hemen hepsine eşlik etmekte ve glomerül filtrasyon hızı azaldıkça daha sık olarak görülmektedir. Bu birlikteliğin varlığında, hipertansiyon böbrek işlevlerinin kaybını hızlandırmaktadır. Bu nedenle hipertansiyonun tedavisi renal hasarın ilerleyişinin yavaşlatılmasında önemli rol oynar. Böbrek yetersizliğinin yavaşlatılmasında proteinürinin azaltılmasının da en az kan basıncını düşürmek kadar önemli olduğu gösterilmiştir.

4.4. Aterosklerotik Komplikasyonlar

4.4.1. Koroner Kalp Hastalığı

Hipertansiyonlu hastalarda sıklıkla koroner hastalığı da görülmektedir. MacMahon ve arkadaşlarının yaptığı metaanalizde 105 mmHg diyastolik kan basıncı olanlarda KAH riski dört kat yüksek bulunmuştur (50). Sistolik kan basıncı değerleri arttıkça KAH, inme ve mortalite oranları yükselmiştir (51). Hipertansiyon, koroner aterosklerozun

gelişimini hızlandırır. Koroner ateroskleroz gelişmiş hastalarda hipertansiyon myokardın oksijen ihtiyacını artırır. Koroner kalp hastalığı geliştiğinde anjina pektoris, MI gibi klinik tablolara ait şikayet ve bulgular ortaya çıkar.

4.4.2. Hipertansiyon ve Periferik Arter Hastalığı

Hipertansiyonlu kişilerde periferik arter hastalığı sıklığı %6 olup sağlıklı kişilere oranla üç kat fazladır. Görülme sıklığının sigara ve yüksek kolestrol gibi diğer risk faktörlerinden bağımsız olduğu izlenimi edinilmektedir. Hipertansiyonlu hastada periferik arter hastalığının ortaya çıkması durumunda periferik arter hastalığının bir hedef organ hasarı olması nedeni ile hipertansiyonlu kişilerde risk belirlenmesinde bu husus göz önünde bulundurulmalıdır.

5. KLİNİK TANI

Hipertansiyonun genellikle uzun yıllar asemptomatik seyretmesi ve baş ağrısı, baş dönmesi, kulaklarda uğultu gibi nonspesifik semptomlar sergilemesinden dolayı hipertansiyonun klinik tanısı, sfingomanometre kullanılarak yapılan doğru kan basıncı ölçümüne dayanır. Ancak, bu ölçüm, şu dört soruyu yanıtlamak için planlanan dikkatli anamnez, fizik muayene ve laboratuvar değerlendirme içine dahil edilmelidir.

1-Kan basıncı yüksekliği kronik mi?

2-Hedef organ hasarı var mı, varsa hangi derecede?

3-Prognoz ve tedavi seçimini etkileyen diğer komorbideteler ve/veya kardiyovasküler risk faktörleri var mı?

4-Hipertansiyonun tanımlanabilen sekonder nedenleri var mı?

Erişkin kan basıncı klasifikasyonu, bir anlamda isteğe bağlıdır, çünkü sistolik ve diyastolik kan basıncı ile kardiyovasküler risk arasında güçlü, sürekli, dereceli bir ilişki vardır. Ancak normal ve yüksek kan basıncı düzeylerinin sayısal ayrımı yararlıdır, çünkü klinisyene yüksek riskli kişileri ve tedavi hedeflerini belirlemek açısından yardım eder. Aşağıda Tablo 1’de kan basıncı değerlerinin JNC-7 klasifikasyonu gösterilmiştir.

Tablo 1. Kan Basıncı Değerlerinin JNC-7'ye Göre Sınıflandırılması

Kan Basıncı Klasifikasyonu	Sistolik Kan Basıncı (mmHg)		Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)
Normal	<120	ve	<80
Prehipertansiyon	120–139 mmHg	veya	80–89
Evre-1 Hipertansiyon	140–159 mmHg	veya	90–99
Evre-2 Hipertansiyon	≥160	veya	≥100

Bu klasifikasyon, antihipertansif ilaç kullanmayan ve akut olarak hasta olmayan 18 yaş ve üzerindeki kişiler için geçerlidir. Kan basıncında değişkenlik bilindiği için, hipertansiyonun tanısı ve klasifikasyonu, doğru ölçüm teknikleri kullanılarak iki ayrı zamanda ve iki dakika ara ile yapılan kan basıncı ölçümlerinin ortalamasına dayanmalıdır. Bir hastanın sistolik ve diyastolik kan basınçları farklı safhalara uyuyorsa, yüksek olan safha geçerli olarak kabul edilir. Bu klasifikasyon sistemine dayanarak hipertansiyon, sistolik kan basıncının 140 mmHg veya daha yüksek ve diyastolik kan basıncının 90 mmHg veya daha yüksek olması veya antihipertansif ilaç kullanımı olarak tanımlanır. Tablo 2’de gösterilmemesine rağmen, izole sistolik hipertansiyon, sistolik kan basıncının 160 mmHg veya daha yüksek olması ve diyastolik kan basıncının 90 mmHg’nin altında olması şeklinde tanımlanır. Doğru bir şekilde kan basıncı ölçümü yapabilmek için, ölçüm en son tüketilen kahve ve sigaradan 30 dakika sonra ve sessiz bir şekilde en az beş dakika oturduktan sonra yapılmalıdır. Manşonun uygun büyüklükte olduğundan emin olmak için, manşonun kolun en az %80’ini kavradığını görmek gerekir. Manşon küçük olduğunda kan basıncı ölçümü yalancı bir şekilde yüksek olacaktır. Manşonun basıncı, palpabl radyal nabızın kaybolması ile belli olan sistolik düzeyden 20 mmHg daha yüksek düzeye çıkarılmalıdır. Manşon indirilirken sesin ilk ortaya çıkışı sistolik kan basıncını belirler ve kaybolması diyastolik kan basıncını belirler. Aort koartaksyonu ve diğer vasküler malformasyonları atlamamak için ilk muayenede kan basıncı her iki koldan ölçülmelidir. Yine ilk muayenede ortostatik hipotansiyonu atlamamak için, kan basıncı sırt üstü yatar ve ayakta durur vaziyette ölçülmelidir.

5.1. Laboratuvar İncelemeleri

Laboratuvar incelemelerinden amaç gerçekçi bir risk belirlemesi, yapılması hedef organ hasarının ve diğer klinik tabloların ortaya çıkartılması ve sekonder hipertansiyonun ekarte edilmesi amaçlarına yöneliktir.

Tablo 2. Hipertansiyonlu Hastalarda Laboratuvar İncelemeleri

Birinci basamak temel laboratuvar incelemeleri	İkinci basamak temel laboratuvar incelemeleri	Gereğinde yapılacak laboratuvar incelemeleri
Rutin idrar analizi Basit kan sayımı Kan şekeri EKG Göğüs röntgeni	Tam kan sayımı Kreatinin Sodyum Potasyum Total kolesterol HDL kolesterol LDL kolesterol Açlık trigliserid	Kreatinin klirensi Mikroalbüminüri 24 saatlik idrarda protein Kan kalsiyumu Ürik asit Hemoglobin A1C TSH Aldosteron ve katekolaminler Eko kardiyografi Krenal, renal ve periferik arterlerin USG/Doppler incelemesi Batın USG

5.2. Ambulatuvar Kan Basıncı Monitörizasyonu (AKBM)

Ambulatuvar ölçümle elde edilen kan basıncı değerlerinin klinikte konvansiyonel yöntemle elde edilen kan basıncı değerleriyle karşılaştırıldığında hipertansiyon komplikasyonlarını ve kardiyovasküler morbiditeyi ön görmede çok daha değerli olduğu bilinmektedir. AKBM'nun en sık kullanıldığı ve faydalı olduğunun düşünüldüğü hastalar, beyaz önlük hipertansiyonu şüphesi bulunanlar, noktürnal kan basıncı değişikliklerinin önemli olduğu düşünülen hastalar, yaşlı hipertansifler, dirençli hipertansiyonlular, antihipertansif kullanan ve hipotansiyona bağlı olduğu düşünülen semptomları olan hastalar ve gebe hipertansifler olarak sayılabilir. Normal popülasyon çalışmaları erişkinlerde kan basıncının noktürnal düşüş gösterdiğini ortaya çıkarmıştır. Gece kan basıncında meydana gelen düşme oranı kişiden kişiye değişkenlik

gösterebilmekle birlikte popülasyonun büyük çoğunluğunda %10–20 arasında değişmektedir. Gece düşüşünün bu değerler arasında izlendiği kişilere "dippers", düşüşün <%10 olduğu kişilere ise "nondippers" denilmektedir. Diğer yandan gece kan basıncı gündüzdən yüksek olan bir gurup da mevcuttur ve bunlara "reverse dippers" denilmektedir.

Eğer gece düşüşü \geq %20 ise bu gurup "extreme dippers" olarak sınıflandırılmaktadır. Kan basıncı gece düşenler ve düşmeyenler diye bir sınıflandırma yapmanın gereği iki grup arasında kardiyovasküler morbiditenin farklı bulunmasından kaynaklanmıştır.

6. KOMPLİKASYONLAR

6.1. Kardiyovasküler

Hipertansiyonun kardiyak komplikasyonları, yüksek sol ventrikül duvar stresi, miyokard gen ekspresyonunda değişiklikler, endotelyal disfonksiyon, adrenarjik ve reninanjiotensin sistemlerinin aktivasyonu gibi hemodinamik, vasküler, kardiyak ve nörohumoral patogenetik süreçlerin etkileşiminden kaynaklanır. Elektrokardiyografi veya ekokardiyografi ile tanı konan sol ventrikül hipertrofisi, majör kardiyak komplikasyonlara majör olarak katkıda bulunur.

Hipertansiyon ile ilişkili kalp yetmezliği, ventriküler remodeling ile karakterizedir, kan basıncı kontrolünün ve miyokard iskemisinin derecesine göre, asemptomatik diyastolik sol ventrikül disfonksiyonundan semptomatik sistolik disfonksiyona ilerleyebilir. Birlikte bulunan aterosklerotik koroner kalp hastalığı ve hipertansiyon, tüm kardiyovasküler olayların riskini ve akut koroner sendromların komplikasyon olasılığını yükseltir. Özellikle sol ventrikül hipertrofisi ve miyokard iskemisi olan hipertansif hastalarda aritmiler ve ani kardiyak ölüm artmıştır.

Diyabet, dislipidemi, sigara tüketimi ve fiziksel aktivite gibi risk faktörlerini tedavi ederek total mutlak kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak tedavinin çok önemli bir ögesidir. Sol ventrikül hipertrofisinin gerilemesi birçok antihipertansif ilaç kullanılması

ile görülür (direkt etkili vazodilatör ilaçlar hariç), ama sol ventrikül hipertrofinin gerilemesinin genel kardiyovasküler riski azaltmak veya sonuçlarını iyileştirmek açısından değeri kanıtlanmamıştır.

Birlikte bulunan kardiyak komplikasyonların tedavisi için de uygun olan antihipertansif ilaçların seçilmesi gereklidir (sol ventrikül sistolik disfonksiyonu için ACE inhibitörleri, miyokard iskemisi ve atriyal ya da ventriküler aritmileri olan hastalar için beta-blokerler).

6.2. Renal

Hipertansif nefroskleroz, kendisini böbrek fonksiyonunda ilerleyici bir azalma ile belli eden ve yavaş ilerleyen bir hastalıktır. Bu seyir esnasında az sayıda klinik semptomaya yol açar. Serum kreatinin düzeyi gibi böbrek fonksiyonunun biyokimyasal belirteçleri, oldukça ilerlemiş olmadığı sürece hipertansif nefrosklerozun başlangıç veya ilerleyişinin çok duyarsız göstergeleridir.

Hipertansiyonla ilişkili nefroskleroz günümüzde A.B.D'de yeni diyaliz hastalarının %25'inden sorumludur. Hipertansiyonda, patolojik değışikliğer en çok duyarlı olan böbrek damarlarının, küçük renal arterler (arkuat ve interlobuler arterler) ve arterioller olduğu tekrar tekrar gözlemlenmiştir. Hiyalen arteriyolar skleroz tüm hipertansiyon formlarında görülürken, hiperplastik vaskülopati ve nekrozitan arteriyolit malign hipertansiyonun işaretidir. Hipertansif nefrosklerozun ilerleyişini yavaşlatmak için kan basıncının titizlikle kontrolü gereklidir. Antihipertansif ilaçların çoğu bu hastalıkta kan basıncını etkin bir şekilde düşürebilir, ancak etkinin en maksimum düzeyde olması için çoğunlukla diüretikler gereklidir. ACE inhibitörleri, bu hastalığın tedavi rejimlerinin çoğunda önemli öğelerdir.

6.3. Serebrovasküler

Felç, serebral fonksiyonun fokal veya global bozukluğudur. Hipertansiyon primer serebral veya laküner enfarktın ve serebral hemorajinin tedavi edilebilen majör nedenidir. Akut serebral hemoraji ve enfarkt sonrasında kan basıncı çoğunlukla yükselir

ve bu durum kötü prognozla ilişkilidir. 80 yaşına kadar olan hastalarda hipertansiyonun medikal tedavi ile kontrol altına alınması primer felç insidansını %40 oranında azaltır. Akut felçten kısa bir süre sonra kan basıncının düşürülmesinin yararları tam olarak bilinmemesine rağmen, felç sonrası dönemde antihipertansif tedavi nüks oranını azaltır.

7. SEKONDER HİPERTANSİYON

Sekonder hipertansiyon, hastalığın nedeninin bilindiği hipertansiyon vakalarını kapsar. Nedenlerinin çoğu böbrek fonksiyonu ve nöroendokrin fonksiyonlarda bozuklukla ilişkilidir.

7.1. Sekonder Hipertansiyonun Nedenleri

7.1.1. Sistolik ve Diyastolik Hipertansiyon

Böbrek Hastalıkları

—Böbreğin parankimal hastalıkları (glomerülonefrit, pyelonefrit, diyabetik nefropati, obstrüktif üropati, neoplazmalar, radyasyon nefriti)

—Renovasküler hastalık

—Renal arter stenozu

—Renal arter trombozu

—Renal arter embolisi

—İntrarenal vaskülit

—Renal arter basısı

—Primer sodyum retansiyonu

—Liddle sendromu

—Gordon sendromu

—Renin üreten tümörler

Endokrin Bozukluklar

—Akromegali

—Hipotroidi

—Hipertroidi

—Hiperparatroidi

—Cushing sendromu

- Primer hiperaldosteronizm
- Feokromositoma
- Ekzojen hormon alım
- Oral kontraseptif kullanımı
- Nöropsikolojik Bozukluklar
- Beyin tümörü, ansefalit, respiratuvar asidoz
- Uyku apnesi
- Kuadripleji
- Akut porfiri
- Polinevrit
- Diansefalik sendrom, ailesel disotonomi
- Akut stres (postoperatif, yanıklar, ağrı, hipoglisemi.)
- Aort Koartasyonu
- Gebeliğin İndüklediği Hipertansiyon
- Polistemia Vera
- İlaçlar
- Siklosporin
- Eritropoetin
- Fenilpropanolamin
- Alkol
- Madde Bağımlılığı (kokain, amfetaminler)

7.2. İzole Sistolik Hipertansiyon

Aort Yetmezliği, Arteriyovenöz Fistül, Paget Hastalığı, Beriberi, Aortada Rijidite Nedenin tedavisi çoğunlukla hipertansiyonu ortadan kaldırır ve hatta tamamen tedavi eder, ancak kan basıncı yanıtı nedene ve hipertansiyonun süresine bağlıdır.

8. HİPERTANSİF KRİZLER

Hipertansif krizleri genellikle çok yüksek kan basıncı düzeyi ile ilişkili olan akut ve yaşamı tehdit eden tıbbi durumlardır. Hipertansif krizler, en sık olarak daha önceden bilinen hipertansiyonu olan hastalarda oluşur, ancak bazen daha öncesinde hipertansiyon

öyküsü olmaksızın ortaya çıkabilir. Nispeten semptomsuz bir hastada, ciddi hipertansiyon hipertansif veya acil bir durum oluşturmaz ve acele durum "*urgency*" olarak sınıflandırılır. Gerçek hipertansif acil durumlar, akut aort diseksiyonu, yüksek kan basıncı ile birlikte sol ventrikül yetmezliği, eklampsi veya pre-eklampsi ve hipertansif ansefalopatidir.

Ciddi olarak hipertansif hastaların büyük çoğunluğunda kan basıncının, oral olarak aktif ilaçlarla yavaş yavaş düşürülmesi gerekir ve kan basıncının uzun vadede kontrolü muhtemelen prognozu etkileyen en önemli faktördür. Gerçek hipertansif acil durumlarda, erken safhada çoğunlukla parenteral tedavi (sodyum nitroprusid, nitrogliserin) gerekir.

9. MALİGN HİPERTANSİYON

Malign hipertansiyon, genellikle klinik olarak papilödemle birlikte veya papilödem olmaksızın bilateral retinal lineer veya alev şeklinde kanamalar ve/veya pamuk yünü eksüdatlar ve/veya sert eksüdatlarla birlikte yüksek kan basıncı olarak tanımlanır. Malign hipertansiyonu olan hastaların bir bölümü asemptomatiktir ve semptomlar hastalığın geç döneminde ortaya çıkar. Malign hipertansiyon ile ilgili komplikasyonlar, böbrek hasarı ve retinopatiyi içerebilir ve bazı hastalarda hipertansif kalp yetmezliği, kalpte iskemi veya enfarktüs ve diğer hipertansif acil durumlar olabilir. En sık görülen semptom baş ağrısı ile birlikte veya baş ağrısı olmaksızın görme bozukluğudur. Bu hastalarda sekonder hipertansiyon nedenlerinin araştırılması ve uzun vadede hipertansiyonun medikal tedavi ile kontrol altına alınması prognoz için hayati önem taşır.

10. RİSK DEĞERLENDİRMESİ VE PROGNOZ

Hipertansif bir hastanın prognozu sadece kan basıncı düzeyine değil, aynı zamanda diğer risk faktörlerinin, hedef organ hasarının ve diyabet veya böbrek hastalığı gibi birlikte bulunan hastalıkların varlığına ve hastanın kişisel ve sosyal durumuna bağlıdır. Hastayı tedavi etmenin nedeni kardiyovasküler komplikasyonları önlemektir. Framingham takip verileri beyaz ırkla sınırlı olmasına rağmen, 10 yılda koroner kalp hastalığı oranları erkekler ve kadınlar için risk faktörlerinin çeşitli kombinasyonlarına göre hesaplanmıştır

(22). Riskin kişisel belirleyicileri, yaş, cinsiyet, sistolik kan basıncı, total serum kolesterol düzeyi, yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol düzeyi, diyabet, sigara ve elektrokardiyografide sol ventrikül hipertrofisini kapsamaktaydı. Bu verilerin temel noktası, her risk faktörü eklendikçe, majör bir kardiyovasküler olay yaşamak açısından 10 yıllık riskin artarak yükselmesidir.

11. TEDAVİ

11.1. Nonfarmakolojik Tedavi

Hipertansiyonu olan herhangi bir yaştaki hastanın tedavisinde ilk basamak, sodyum alımının azaltılması (9 gram/gün'den 6 gram/gün'e) olmalıdır. Sebze, meyve ve baklagillerin tüketiminin artırılması ile birlikte potasyumdan zengin bir diyet önerilir. Kilo vermek, düzenli ritmik egzersiz ve alkol tüketiminin kısıtlanması (<20 gram/gün), hipertansiyon prevansiyonu ve nonfarmakolojik tedavi planları içine dahil edilmelidir. Hipertansiyonun tedavisi ve prevansiyonunda, kalsiyum, magnezyum ve stres tedavisinin rolünü destekleyen bulgular sınırlıdır.

11.2. Farmakolojik Tedavi

Hipertansiyonun prevansiyonu ve tedavisinin hedefi, morbidite ve mortaliteyi mümkün olan en kolay yollarla azaltmaktır. Bu, sistolik kan basıncını 140 mmHg'nin altında ve diyastolik kan basıncını 90 mmHg'nin altında tutarak ve kardiyovasküler hastalık açısından diğer modifiye edilebilir risk faktörlerini kontrol ederek başarılabılır. Diyabetik hipertansif hastalarda ise ideal kan basıncı hedefi 130/80 mmHg'nin altı olmalıdır. İdeal bir antihipertansif ilaç şu özelliklere sahip olmalıdır:

- Sistemik kan basıncını düşürmek açısından günde tek dozla uzun süreli olarak (24 saat) etkili olmalıdır,
- Yan etkileri ve istenmeyen metabolik etkileri olmamalıdır,
- Hedef organ hasarının geri dönüşmesini kolaylaştırabilmelidir.

Antihipertansif ilaçlar özet olarak, sodyumun böbrekten atılımını artırarak, kalp debisi veya sistemik damar direncini modifiye ederek etkilerini gösterirler. Aşağıda en sık

kullanılan antihipertansif ilaç guruplarının endike ve kontrendike olduğu durumlar ile etki mekanizmalarına değinilecektir.

11.2.1. Tiyazid ve Tiyazid Benzeri Diüretikler

Bu ilaçlar dilüe edici segmentin ötesinde ve aldosterona duyarlı bölgenin proksimalinde etki ederek sodyum ve su kaybına neden olurlar. Uzun vadede kalp debisinde azalma ve aynı zamanda sistemik damar direncinde anlamlı bir düşüŖe yol açarlar. Bu ilaçların antihipertansif etkisi günde tek dozla 24 saat sürer ve günde 12,5-25 gram hidroklorotiyazid kan basıncını kontrol etmek için yeterlidir. Daha yüksek dozlarda yan etkilerinde anlamlı derecede artış gözlenir. Bu ilaçlar kombinasyon tedavilerinde sıkça tercih edilen bir guruptur. Tiyazid gurubu ilaçlar, hipertansiyonu olan yaşlılar, siyah ırka mensup hastalarda veya izole sistolik hipertansiyonu olan hastalar için uygun bir seçimdir. Tek zorunlu kontrendikasyonu gut hastalığıdır. Yan etki olarak, hipokalemi, hiperkalsemi, hiperürisemi, glukoz toleransında bozulma ve serumda total kolesterol ve düşük dansiteli lipoprotein düzeyinde yükselme görülebilir.

11.2.2. Loop Diüretikleri

Loop diüretikleri, Henle kulpunun kalın çıkan kolunun lüminal membranının sodyum potasyum- klor kotransport sistemini inhibe ederek primer olarak klor reabzorbsiyonunu bloke ederler. Bu nedenle, tiyazid gurubuna göre çok daha güçlüdür ve daha hızlı etki ederler. Özellikle böbrek fonksiyon bozukluğu ya da kalp yetmezliği olan hastalarda kullanılırlar. Ayrıca kalsiyum atılımını artırdıkları için hiperkalsemi tedavisinde de kullanılırlar. Eğer yüksek dozlarda kullanılırlarsa hipokalemi, hipokalsemi gibi metabolik yan etkiler görülebilir.

11.2.3. Potasyum Tutucu Diüretikler

Potasyum tutucu diüretikler, sodyum reabzorbsiyonunu bozarlar ama potasyum atılımını sınırlarlar. Spironolakton aldosteron reseptörleri için spesifik bir antagonisttir ve bu nedenle etkisi aldosteron varlığına bağlıdır. Buna karşılık, amilorid ve triamteren potasyum sekresyonunun direkt inhibitörleri olarak etki ederler. Bu üç ilaç da, diğerk diüretiklere bağlı gelişen potasyum kaybını önlemek açısından faydalıdır. Potasyum tutucu diüretikler, ACE inhibitörleri ile birlikte ya da böbrek yetmezliği olan hastalarda kullanıldığında ciddi hiperkalemiye sebep verebilirler. Spironolakton kullanımı,

gastrointestinal semptomlar, yorgunluk, jinekomasti ve impotans gibi doza bağılı yan etkilere yol açabilir.

11.2.4. Beta-Adrenarjik Reseptör Antagonistleri

Beta-adrenarjik reseptör antagonistleri, kalpte ve jukstaglomerüler aparatusta, agonistin beta reseptörlere bağlanmasını selektif ve kompetitif olarak inhibe ederek sempatik etkiyi azaltırlar. Sonuç olarak kan basıncını kalp debisi ve renin sekresyonunu azaltarak düşürürler. Anjina, post miyokard enfarktüsü, taşiaritmiler ve kalp yetmezliği beta-blokerler için zorunlu endikasyonlardır. Zorunlu kontrendikasyonlar, astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve ikinci-üçüncü derece atriyoventriküler kalp bloğudur. Muhtemel kontrendikasyonlar dislipidemi, diyabet, atlet hastalar ve periferik damar hastalığıdır. Yan etki olarak lipit profilinin bozulması ve glukoz toleransında azalma görülebilir.

11.2.5. Alfa-Adrenarjik Reseptör Antagonistleri

Alfa-adrenarjik reseptör antagonistleri, nöronlardan salınan norepinefrinin etkisini inhibe ederek arteriyolar düzeyde sistemik damar direncini azaltır. Bu sınıfın farklı üyeleri arasında majör farklar etki süresi ile ilişkilidir. Bu anlamda günde bir kez kullanılan doksazosin önerilebilir. Prostat hipertrofinin bulunması alfa-blokerlerin kullanımı için zorunlu bir endikasyondur. Muhtemel endikasyonlar dislipidemi ve glukoz intoleransıdır. Ortostatik hipotansiyonun varlığı tek muhtemel kontrendikasyondur.

11.2.6. Kalsiyum Kanal Blokerleri

Günümüzde üç tip kalsiyum kanal blokeri (benzotiyazepinler, fenilakilaminler ve dihidropiridinler) vardır. Bu üç tipin hepsi aynı kalsiyum kanalı ile etkileşime girer (L tipi voltaj gated plazma membranı kanalı). Kan basıncını kontrol etmek açısından etkinlikleri aynıdır ancak etki mekanizmaları farklıdır. Nondihidropiridin ilaçlar olan verapamil ve diltiazem kalp dokusunda etki eder ve kalp kontraktilesini, sinüs düğümü iletimini ve atriyoventriküler iletimi azaltır. Aynı zamanda arteryel vazodilatatörlerdir. Buna karşılık, dihidropiridinler, kan basıncını primer olarak sistemik damar direncini azaltarak düşürürler. Kalsiyum kanal blokerleri ayrıca natriüresi de kolaylaştırır. Bu da antihipertansif etkiyi artırır. Kalsiyum kanal blokerleri, yaşlı

hipertansiflerde, izole sistolik hipertansiyonu ve anjinası olan hastalarda kullanılabilir. Birlikte atriyal fibrilasyon varsa, verapamil ve diltiazem gibi hız azaltıcı ilaçlar yararlıdır. Özellikle dihidropiridinler için periferik vasküler hastalık muhtemel bir endikasyondur.

Kalp bloğu ve kalp yetmezliği nondihidropiridin gurubu için kontrendikasyon oluştururken, iskemik kalp hastalığı olanlarda nifedipin gibi kısa etkili dihidropiridin grubu ilaçlar refleks taşikardiye yol açtıkları için kontrendikasyon oluşturur. Yan etki olarak konstipasyon ve atriyoventriküler blok verapamilin en önemli yan etkileridir. Dihidropiridin gurubunda ise yan etki olarak daha çok baş ağrısı, flushing ve ödem görülür.

11.2.7. Anjiyotensin Konverting Enzim İnhibitörleri

ACE'nin aktivitesinin inhibisyonu, kininlerin yarı ömrünü uzatırken anjiyotensin-2 oluşumunu engeller. Dolaşımda anjiyotensin-2 düzeylerinin azalması, bu peptid tarafından oluşturulan direkt vazokonstrüksiyonu ortadan kaldırır. Bu ilaçlar, kalp, beyin, böbrek ve damar duvarları gibi değişik dokularda ACE'nin aktivitesini inhibe ederler. Antihipertansif etki, kalp debisinde değişiklik olmaksızın sistemik damar direncinde düşüşe bağlıdır ve daha önceki sodyum azalması ile artar. Kan basıncındaki düşüşün önemli bir bölümü kininlerin vazodilatatör etkilerine bağlıdır. Ayrıca, aldosteron sekresyonunda azalma, sempatik sinir sistemi aktivasyonunun baskılanması, endojen endotelin sekresyonunun baskılanması ve endotel fonksiyonunda düzelme gibi diğer birçok etki, kan basıncının düşmesinde etkili olur. ACE inhibitörleri, kan basıncını iki vital organ olan kalp ve böbreklerin fonksiyonunu korumaya eğilimli bir şekilde düşürür.

Kalp yetmezliği, sol ventrikül disfonksiyonu, postmiyokard enfarktüs durumu ve diyabetik nefropati, ACE inhibitörlerinin kullanımı için zorunlu endikasyonlardır. Hamilelik, bilateral renal arter stenozu ve hiperkalemi zorunlu kontrendikasyonlardır. Öksürük ve hiperkalemi ACE inhibitörlerinin en sık görülen yan etkileri iken anjiyoödem nadir olmasına rağmen yaşamı tehdit eden bir komplikasyondur.

11.2.8. Anjiyotensin–2 Reseptör Blokerleri

Anjiyotensin–2 reseptör blokerleri, anjiyotensin–2’yi spesifik reseptöründen ayırır ve bilinen tüm etkilerini antagonize ederek sistemik damar direncinde azalmaya neden olur. ACE inhibitörlerinin tersine, kinin düzeylerinde artış olmaz ve bu ilaçlar öksürüğü provoke etmez. ACE inhibitörlerini tolere edemeyen kalp yetmezliği olan hastalarda bu ilaçlar ilk seçilecek ilaç grubudur. Ayrıca mikroalbuminüri bulunan diyabetik hastalarda da tercih edilebilir. Kontrendikasyonları, ACE inhibitörleri için kontrendike olarak kabul edilen durumlar ile aynıdır. Bu ilaç grubunda yan etki profili oldukça düşük olmakla beraber, hiperkalemi ve hipotansiyon görülebilmektedir.

11.2.9. Diğer İlaçlar

Metildopa, merkezi alfa–2 agonist olarak etki eder. Hipertansiyon tedavisinde, hamilelikte ve diğer ilaçlarla kombine olarak güvenli bir şekilde kullanılabilir. İmidazol reseptör antagonisti olarak etki eden moksonidin merkezi sempatik aktiviteyi azaltarak etki gösterir. Yan etki profili düşük olduğu için güvenle kullanılabilir. Hidralazin ve minoksidil güçlü arteriyolar vazodilatatörlerdir. Refleks taşikardi, sodyum tutulumuna bağlı kalp debisinde artış ve anjina gelişme olasılığı nedeniyle günümüzde pek tercih edilmezler. Guanetidin gibi periferik norepinefrin nöronlarını boşaltan ilaçlar, hastalar tarafından iyi tolere edilmedikleri için günümüzde pek kullanılmazlar.

12. MATERYAL VE YÖNTEM

12.1. Yöntem

Bu çalışma kesitsel bir araştırma olarak planlanmıştır. Araştırma için elde edilecek veriler konusunda anket ve ölçümlere başvuruldu. Öncelikle bir anket formu hazırlanması planlandı. Anket formunun tasarlanmasında Gündoğmuş’un (1999) çalışması başta olmak üzere Çınar (2005) ve Fotbolcu’nun (2004) tezlerinde kullandıkları formlarından yararlanılmıştır. Her üç çalışmada da yer alan benzer nitelikli sorular bir havuzda toplanmış ve araştırmanın amaç ve hedeflerine yönelik sorular seçilmiştir. Bu çalışmalardaki formlardan yararlanmanın bir diğer gerekçesi de ortaya çıkan sonuçların daha önce yapılan bu araştırma sonuçlarıyla karşılaştırılarak gerekli tartışmanın yapılabilmesine zemin hazırlamaktır.

Anket formu, kapalı uçlu hazırlanan toplam 35 sorudan oluşmaktadır. Soruların ilk yedisi demografik özelliklere (yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, meslek, sosyal güvence durumu, gebelik sayısı ve doğum sayısı) ilişkin bilgileri belirlemek amacıyla tasarlanmıştır. Diğer soru grubu günlük yaşamda katılımcıların kan basıncı düzeyleri üzerinde etkili olabileceği düşünülen sorulara ayrılmıştır (alkol ve sigara kullanımı, et tüketim tercihi, fiziksel aktivite vb). Son bölüm ise hipertansiyon hakkındaki bilgi düzeyleri ile bu soruna ilişkin tutum ve davranışları belirlemeye yönelik sorulardan (ailenizde tansiyon hastanız var mı?, tansiyon aletiniz var mı?, en son ne zaman ve kime tansiyonunuzu ölçtünüz? vb.) oluşmaktadır (Bkz. EK.1).

12.2. Örneklem ve Uygulama

Araştırmanın evrenini Kocaeli ili, örneklemine ise Derince ilçesinde yaşayan 25 yaş ve üzeri katılımcılar oluşturmaktadır. Bu ilçenin nüfusunun yaklaşık olarak 100 bin civarında olduğu bilinmektedir. Yaklaşık 36 bin kişinin araştırma örneğini oluşturabilecek olan 25 ve üzeri yaş grubu içerisinde yer aldığı tahmin edilmektedir. Bu çalışma için ilgili bölgede önce bir ön araştırma yapılmış ve hangi alanlarda bu araştırmanın daha sağlıklı yürütülebileceği konusunda karar verilmesine çalışılmıştır.

Katılımcıların seçiminde, ankete katılmayı istememeleri, anket sorularına cevapların yetersiz olabileceği, bölgenin sosyo-kültürel yapısı ve eğitim düzeyi dikkate alınarak olasılıksız kota örnekleme sistemine göre katılımcı seçimine karar verilmiştir. 25 yaş üzeri olan kişiler iş yeri ve ev ziyaretleri ile cinsiyetlerin dağılımı en az %45 olacak şekilde alınmıştır. Anket formu araştırmacı tarafından katılımcılar ile yüz yüze yapılan görüşmeler sonucu doldurulmuştur. Böylece çalışmanın güvenilirliğinin artırılması amaçlanmıştır. Katılımcılara önceden hazırlanan sorular yöneltilerek alınan yanıtlar ve katılımcılarla ilgili kilo, boy ve bel çevresi ölçümleri taşınabilir tartı aleti ve boy ölçer ve mezura ile ölçülerek formdaki ilgili yerlere kaydedilmiştir. Çalışmaya katılmayı kabul etmeyenlerin yerine yine önceden belirlenmiş diğer kişiler çalışmaya dahil edilmiştir. İlk kan basıncı ölçümü, 10 dakika dinlenme sonucu en az yarım saat öncesine kadar çay ve kahve içmeyen katılımcıların sağ ve sol koldan kan basıncı ölçümleri yapılarak

kaydedilmiştir. İkinci ölçüm kan basıncı yüksek olan koldan beş dakika sonra yapılmıştır, ikinci ölçüm hastanın kan basıncı olarak kaydedilmiştir. Ancak birinci ve ikinci ölçüm arasında 20/10 mmHg'den fazla fark ortaya çıkmışsa üçüncü ölçüm yapıldı. Bu durumda ikinci ve üçüncü ölçümlerin aritmetik ortalaması hastanın kan basıncı olarak kaydedildi. Toplam 1347 anketin doldurulması sağlanmıştır. Bununla birlikte eksik yanıtlar ya da güven duyulamayacak nitelikteki görülen 125 anket formu değerlendirme kapsamı dışında tutularak, toplam 1222 anket verilerin elde edilmesi amacıyla kullanılmıştır. Anketler SPSS 13 istatistik paket programı ile analiz edilmiştir. Elde edilen bilgiler yaş, cinsiyet, eğitim durumu gibi demografik özellikler ile çapraz tablolar sunularak yorumlanmıştır.

Araştırma verilerini elde etmek ve bu verileri anket formuna işlemek için şu sıra izlenmiştir:

1. Tansiyon ölçümü İngiliz Hipertansiyon Cemiyeti'nin önerdiği standart yöntem ile sakin bir ortam sağlanarak, Korotkoff seslerini işitmeye engel olabilecek çevresel faktörler engellenmeye çalışılarak yapıldı.
2. Ölçümler kalibrasyonu yapılmış uygun boyuttaki aneroid tansiyon aleti ve stetoskop ile çalışmayı yapan araştırmacı tarafından yapılmıştır. Tansiyon manşonu kolun tamamını veya en az %80'inin sarmasına dikkat edilmiş ve kol çevresi geniş olan hastalar için geniş manşon kullanılmıştır. Böylece içindeki kesenin kolu gerekli koşullara uygun biçimde sarması sağlanmıştır.
3. Ölçüm en az beş dakika dinlendirilmiş kişinin kolları çıplak, dirsekten destekli ve kalp düzeyinde olacak şekilde oturur pozisyonda, her iki koldan gerçekleştirilmiştir.
4. Brakiyel arter elle hissedilerek manşon süratle nabzın kaybolma noktasının 20 mmHg üzerine kadar şişirilmiş ve daha sonra yavaş (saniyede 2-3 mmHg hızla) boşaltılmıştır.
5. Stetoskop Brakiyel arterin üzerine yerleştirilerek sesin ilk duyulduğu nokta (faz 1 = Korotkoff 1) sistolik kan basıncını, sesin kaybolması (faz 5 = Korotkoff 5) diyastolik kan basıncını tanımlamak için kullanılmıştır.
6. Ölçülen basınçlar en yakın 2 mmHg'ye göre kaydedilmiştir.

7. Ölçümler iki dakika arayla tekrarlanmış, iki ölçüm arasında 20/10 mmHg'den fazla fark varsa yüksek olan koldan beş dakika sonra iki ölçüm daha gerçekleştirilmiş ve ölçümlerin aritmetik ortalaması alınmıştır.
8. Kan basıncı ölçümü yapılan bireylerde ölçümden 30 dakika öncesinde çay, kahve, sigara içmemiş olmalarına dikkat edilmiştir.
9. Hipertansiyon sınıflaması (Yüksek Kan Basıncı Önlenmesi, Belirlenmesi ve Tedavisine İlişkin Birleşik Ulusal Komite 7. Raporuna-JNC7) göre yapılmıştır.
10. Boy, kilo ölçümleri elle taşınabilen kalibrasyonu yapılmış baskül ve standart mezura ile ayakkabısız, ağır dış giysiler olmadan yapılmıştır.
11. Bel çevresi ölçümü: En alt kosta ile prosesus spina iliaca anterior superior arasındaki en küçük bel çevresi hafif ekspirium sonu göbek üzerinden yere paralel transfers mezuro ile ölçülerek kaydedildi.
12. Vücut kitle indeksi (VKİ) (Body Mass Index) katılımcıların relatif ağırlığını belirlemek için ağırlık/boyun karesi (kg/m²) şeklinde hesaplanmıştır.

Bu bölgenin seçilmesinde öne çıkan nedenleri şu şekilde özetlemek mümkündür:

- a) Bölgenin farklı sosyal, kültürel ve ekonomik yapıya sahip insanlardan oluşmuş bir bölge olması, diğer bir ifadeyle bu bölgenin yapısı kısmen de olsa Türkiye genelini yansıtabilecek heterojen niteliğe sahiptir,
- b) Daha önce yapılan benzer bir çalışmanın da (Gündoğmuş, 1999) bu bölgeye yönelik olması ve bu çalışmamız ile dokuz yıl önce aynı bölgenin verileri arasında karşılaştırma yapabilme olanağı sağlanması ve
- c) Araştırmacının bu bölgede ikamet ediyor olması, bölgede daha önce bir sağlık kuruluşunda görev yapmasından dolayı yakından tanıyor olması ve bu nedenle katılımcılara ulaşmada sağlayabileceği ekonomik ve sosyal kolaylıkların olmasıdır.

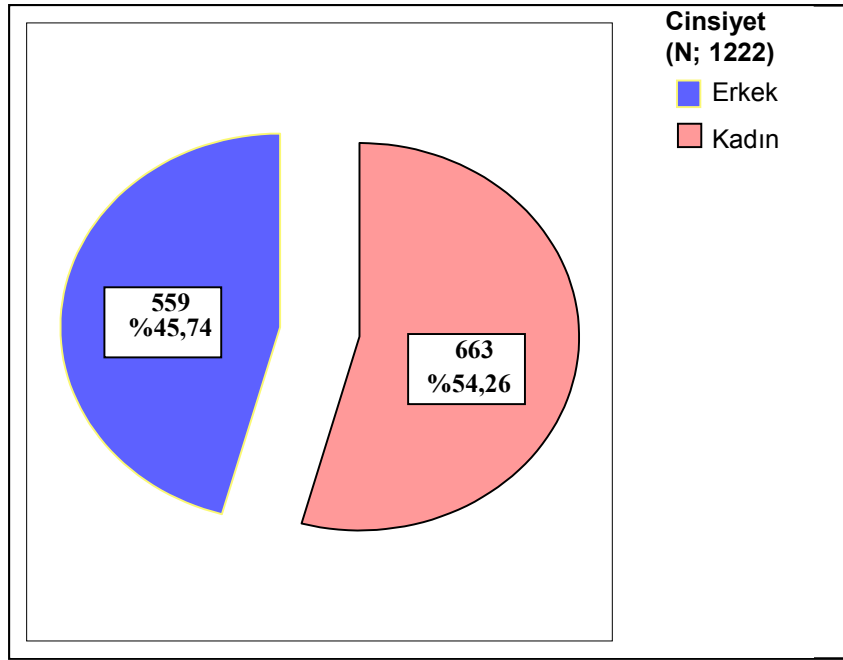
Çalışma, 10.12.2006 ile 10.03.2007 tarihleri arasındaki üç aylık süreç içerisinde tamamlanmıştır.

12.3. Etik Onay

S.B. İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulunun 11.01.2007 tarih, 34b sayılı kararı ile çalışmamızın yürütülmesi için onay verilmiştir.

BULGULAR

Aşağıda (Tablo 3) katılımcıların cinsiyet ve yaş gruplarına ilişkin olarak hazırlanan bilgiler yer almaktadır. Tablodan da anlaşılacağı üzere toplam 1222 katılımcıdan 663'ü kadındır (%54,3) (Bkz. Grafik 1). Kadın katılımcıların büyük bir kısmı 25–35 yaş grupları arasında bulunmaktadır (%38,5). 66 yaş ve üzerindeki kadın katılımcıların oranı % 6,9 olup en düşük orana sahiptir. Erkek katılımcıların ise %32,9'u 46–55 yaş grubu arasında yer alarak en yüksek oranı bu grup oluşturmaktadır. Genel olarak erkek ve kadın katılımcıların büyük bir bölümünün (%60) 25–35 ve 46–55 yaş grupları arasında yer aldığı dikkat çekmektedir. Tüm katılımcıların yer aldığı en düşük yaş grubu olarak da 66 ve üzeri ortaya çıkmıştır (%8,8).

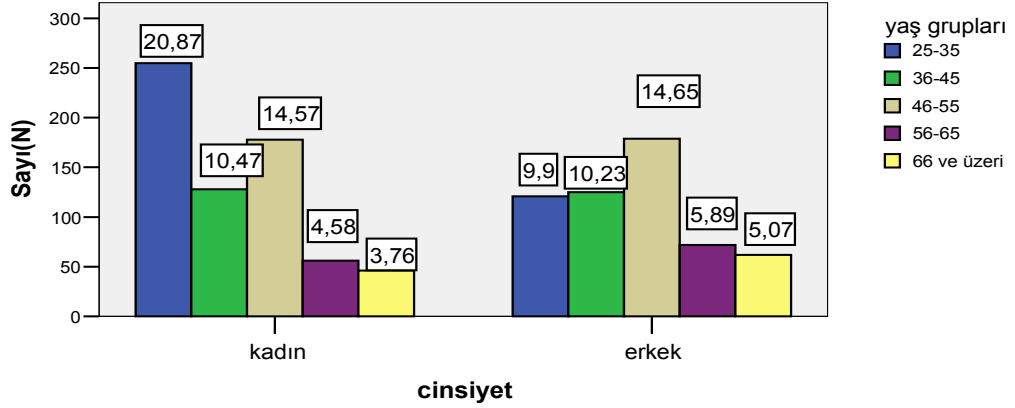


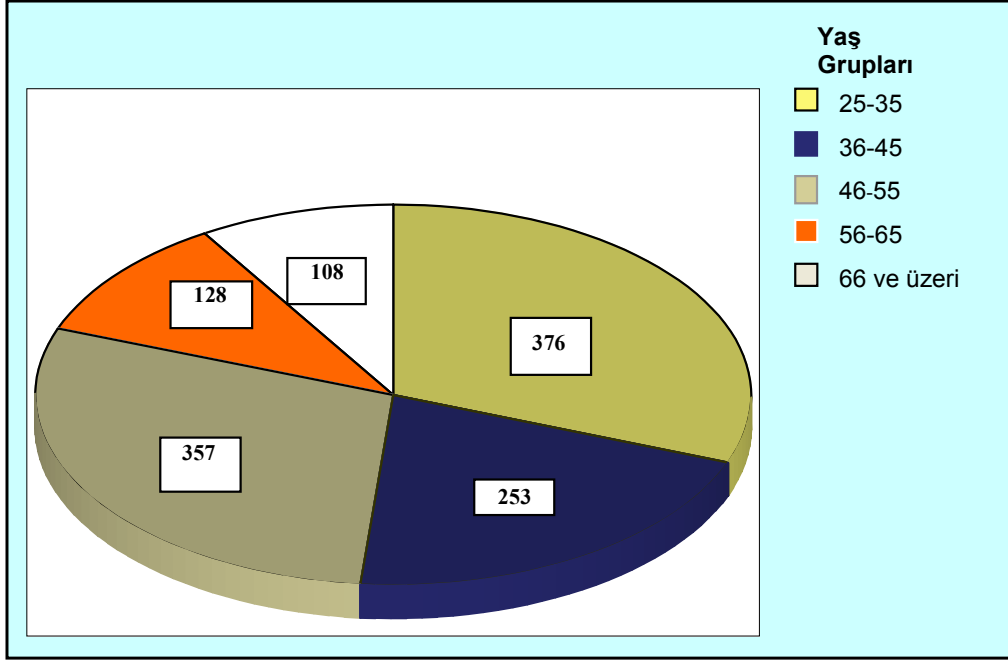
Grafik 1. Katılımcıların Cinsiyetlere Göre Dağılımı

Grafik 2’de katılımcıların yaş gruplarına göre dağılımları verilmiştir. Buna göre katılımcıların önemli bir kısmı 25–35 ve 46–55 yaş grupları arasında yoğunlaşmaktadır. En düşük orana sahip katılımcılar ise 66 ve üzeri yaş grubunda yer almaktadır.

Tablo 3. Katılımcıların Cinsiyet ve Yaş Gruplarına Göre Dağılımları

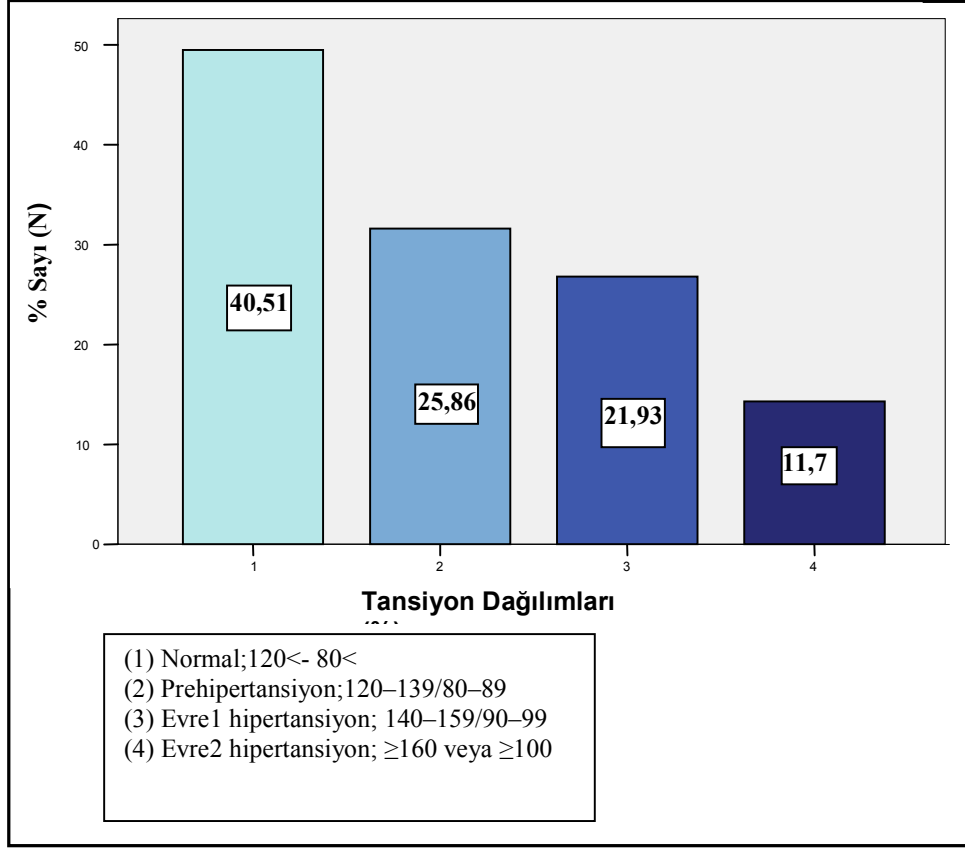
Cinsiyet	Yaş Grupları					Toplam
	25-35	36-45	46-55	56-65	66+	
N	255	128	178	56	46	663
Kadın						
Cinsiyet içerisinde	%38,5	%19,3	%26,8	%8,4	%6,9	%100,0
Yaş grupları arasında	%67,8	%50,6	%49,9	%43,8	%42,6	%54,3
Toplam	%20,9	%10,5	%14,6	%4,6	%3,8	%54,3
N	121	125	179	72	62	559
Erkek						
Cinsiyet içerisinde	%21,6	%22,4	%32,0	%12,9	%11,1	%100,0
Yaş grupları arasında	%32,2	%49,4	%50,1	%56,3	%57,4	%45,7
Toplam	%9,9	%10,2	%14,6	%5,9	%5,1	%45,7
N	376	253	357	128	108	1222
Toplam						
Cinsiyet içerisinde	%30,8	%20,7	%29,2	%10,5	%8,8	%100,0
Yaş grupları arasında	%100,0	%100,0	%100,0	%100,0	0	%100,0
Toplam	%30,8	%20,7	%29,2	%10,5	%8,8	%100,0



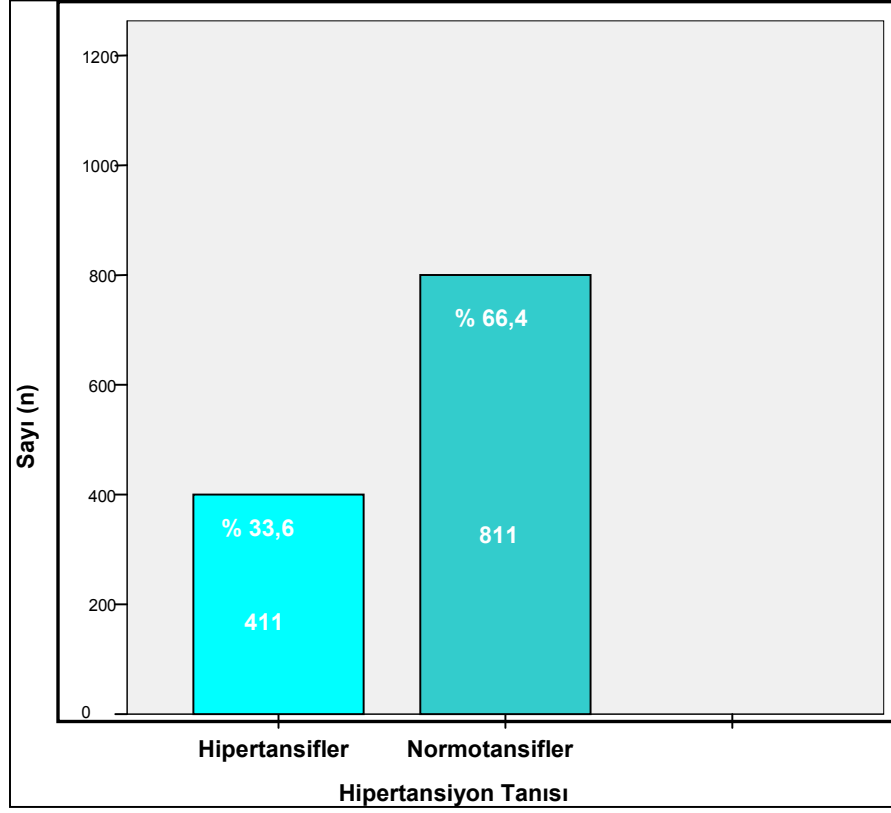


Grafik 2. Katılımcıların yaş gruplarına göre sayısal dağılımı

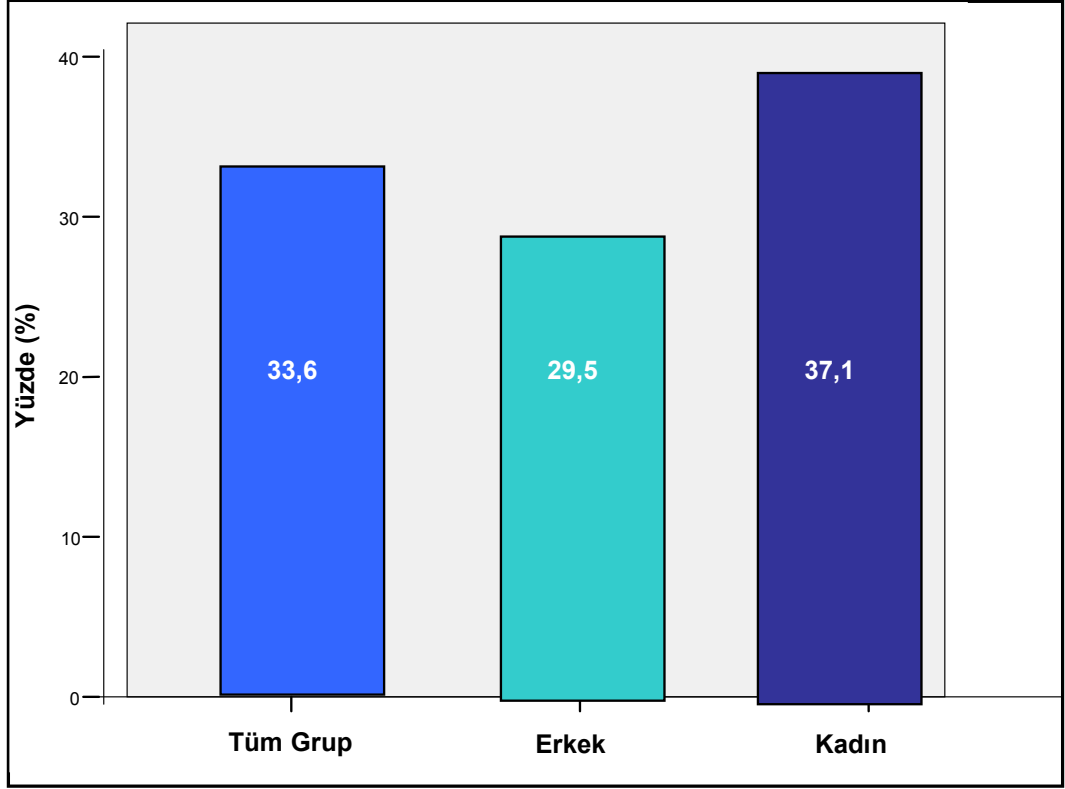
Tablo 4’te yer alan kan basıncı ölçüm bilgileri JNC-7 sınıflandırmasına göre yapılmıştır. Bunun sonucu kan basıncı ölçümleri dört grupta toplanmıştır (Grafik 3-Grafik 6). Tablo 4’den de anlaşılacağı gibi kadın katılımcıların normal kan basıncı (1. ve 2. grup) sınırları içerisinde olanlarının oranı %62,9 iken (n=417), yüksek kan basıncına sahip olanların oranı (3. ve 4. grup) ise %37,1 (n= 246) olarak tespit edilmiştir (Grafik 4). Kadın katılımcılarda Hipertansiyon prevalansı erkeklerden anlamlı oranda yüksektir ($p<0,001$).



Grafik 3. Katılımcıların Kan Basıncı Ölçüm Dağılımları (JNC-7'ye göre)



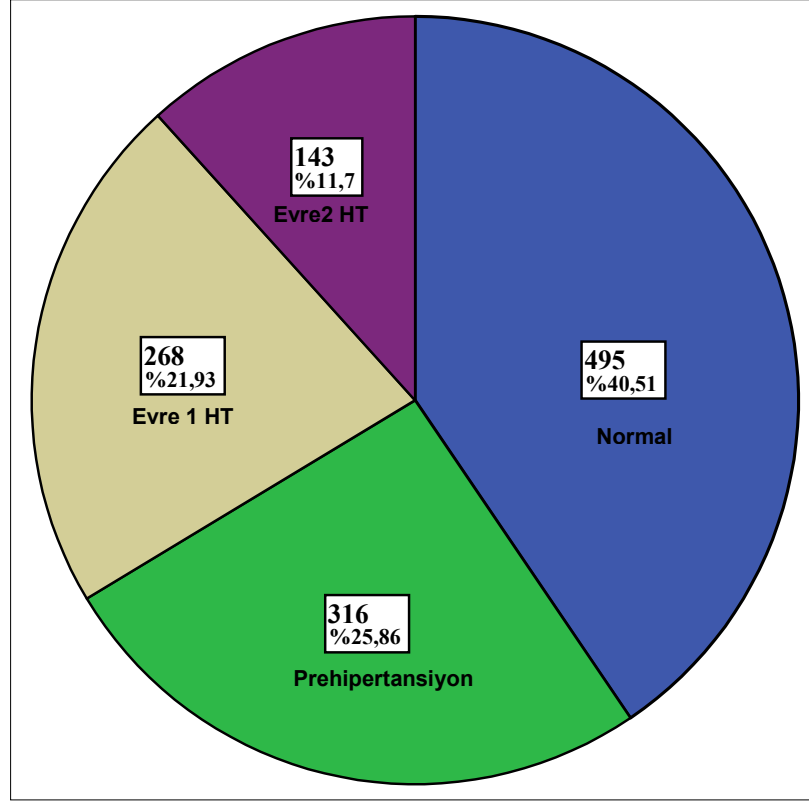
Grafik 4. Katılımcıların Hipertansif Olan ve Olmayanlarının Dağılımı



Grafik 5. Katılımcılardan Hipertansif Olanların Cinsiyete Göre Dağılımları

Tablo 4. Katılımcıların Cinsiyetleri Bakımından Kan Basıncı Ölçümlerinin Sınıflaması (p<0,001)

Cinsiyet	Kan Basıncı Sınıflaması					
	1	2	3	4	Toplam	
<i>N</i>	257	160	168	78	663	
Kadın	%	%38,8	%24,1	%25,3	%11,8	%100,0
Toplam	%	%21,0	%13,1	%13,7	%6,4	%54,3
<i>N</i>	238	156	100	65	559	
Erkek	%	%42,6	%27,9	%17,9	%11,6	%100,0
Toplam	%	%19,5	%12,8	%8,2	%5,3	%45,7
Toplam	<i>N</i>	495	316	268	143	1222
	%	%40,5	%25,9	%21,9	%11,7	%100,0



Grafik 6. JNC-7 Sınıflandırılmasına Göre Tüm Grupta Kan Basıncı Dağılımı

Tablo 5’te katılımcıların yaş grupları ve cinsiyet dağılımlarına göre kan basıncı ölçümleri verilmiş ve ölçüm sonucunda elde edilen bilgilere bağlı olarak “hipertansif olanlar” ve “hipertansif olmayanlar ” olarak iki gruba ayrılmıştır. JNC-7 kan basıncı sınıflama formatına göre hipertansif olmayanlar 1. ve 2. gruplarının toplamından oluşurken diğerleri 3. ve 4. grup içerisinde yer alan katılımcılardan oluşmaktadır. Tablodan da görülebileceği gibi, erkek katılımcıların hipertansiyona sahip olanlarının büyük bir kısmı (%40,6) 46–55 yaş grupları arasında yer almaktadır. Benzer bir sonuç da bayan katılımcılarda ortaya çıkmıştır. Bu yaş grubunda yer alan kadın katılımcıların oranı %43,5’tir. Erkek katılımcıların 25 ile 45 yaş grupları arasında hipertansif olanlarının oranı çok düşük çıkarken (%9,7) kadın katılımcıların aynı yaş gruplarında yer alanların oranının %31,7 olarak çıkması dikkat çekicidir. ($p < 0,01$) Erkek katılımcıların ileri yaş gruplarında (56 ve üzeri) hipertansif olanların oranı oldukça yüksek çıkmış (%49,7)($p < 0,001$) diğer taraftan kadın katılımcılarda ise bu oran oldukça düşük olarak saptanmıştır (%13,2). Bu durum kadın katılımcılarda daha düşük yaş

gruplarında hipertansif olanların sayısının daha yüksek olduğunu erkek katılımcılarda ise tam tersi bir durumun varlığını ortaya koymaktadır.

Tablo 5. Katılımcıların Cinsiyetleri ve Yaş Grupları Açısından Kan Basıncı Ölçüm Dağılımları

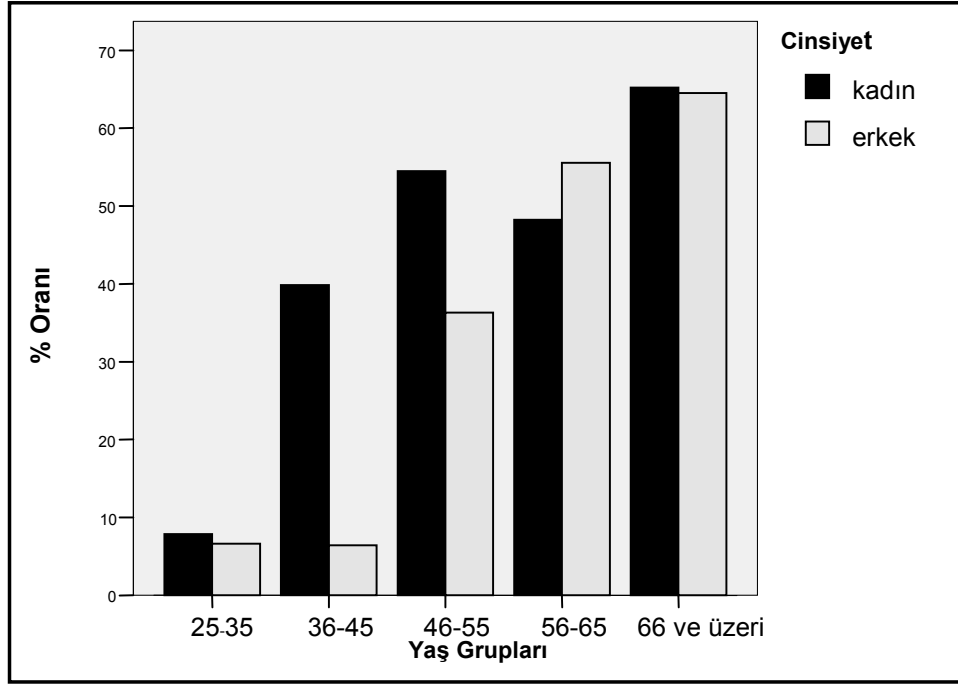
		Cinsiyet ($t;2,930$; $p<0,01$)							
		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
		<i>N</i>	%	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%
Yaş ($F;91,15$; $p<0,001$)	25–35	8	4,9	25	10,2	113	28,7	230	55,2
	36–45	8	4,9	53	21,5	117	29,7	75	18,0
	46–55	67	40,6	107	43,5	112	28,4	71	17,0
	56–65	40	24,2	31	12,6	32	8,1	25	6,0
	66+	42	25,4	30	12,2	20	5,1	16	3,8
	Toplam		165	100,0	246	100,0	394	100,0	417

Katılımcıların cinsiyetleri açısından sistolik kan basıncı dağılımları Tablo 6’da verilmiştir. Buna göre sistolik hipertansiyon olarak TA 140 mmHg’nin üzerindeki alınmıştır. Tablodan da anlaşılabilceği gibi kadın katılımcıların 46-55 ile 66 ve üzeri yaş gruplarında yoğunlaştığı dikkat çekerken, erkek katılımcılar için bu durum 56 ve üzerindeki yaş gruplarında ağırlıktadır ($p;0,054$). Verilerden hareketle yaş ile sistolik hipertansiyon arasında doğrusal bir ilişki söz konusudur (Grafik 7) ($p<0,001$).

Tablo 6. Katılımcıların Cinsiyeti Açısından Sistolik Kan Basıncı Ölçüm Dağılımları

		Kadın	Erkek	Toplam
1	Cinsiyet içinde	%38,8	%42,6	%40,5
	Toplam (%)	%21,0	%19,5	%40,5
2	Cinsiyet içinde	%24,1	%27,9	%25,9
	Toplam (%)	%13,1	%12,8	%25,9
3	Cinsiyet içinde	%25,3	%17,9	%21,9
	Toplam (%)	%13,7	%8,2	%21,9
4	Cinsiyet içinde	%11,8	%11,6	%11,7
	Toplam (%)	%6,4	%5,3	%11,7
	% cinsiyet	%100,0	%100,0	%100,0
	Toplam %	%54,3	%45,7	%100,0

($t; 1,928$; $p;0,054$)

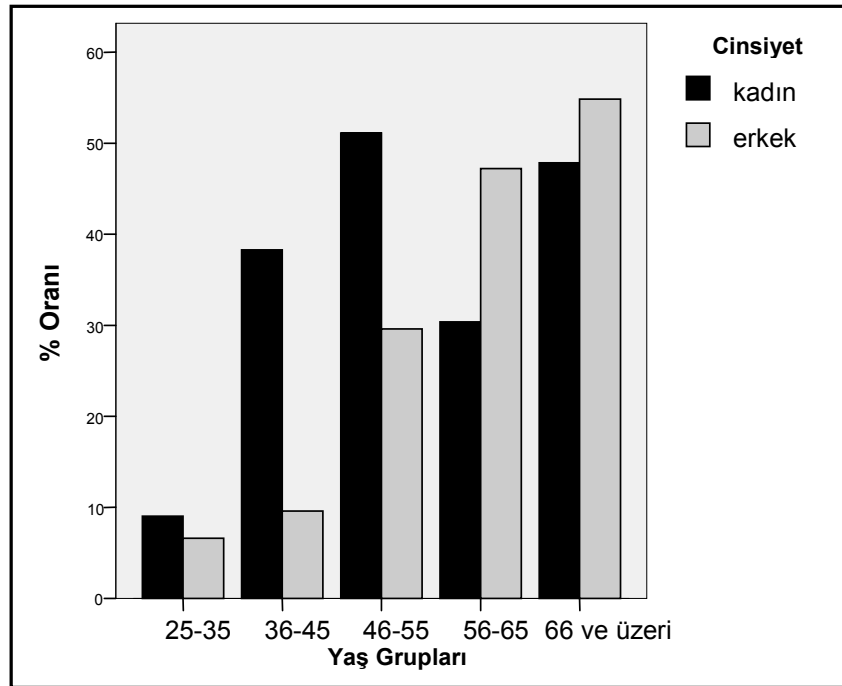


Grafik 7. Sistolik Kan Basıncı ≥ 140 mmHg Olanların Yaş Gruplarına Göre Dağılımı (%)

Katılımcıların cinsiyetleri açısından diyastolik kan basıncı dağılımları Tablo 7’de verilmiştir. Buna göre diyastolik hipertansiyon olarak TA 90 mmHg’nin üzerindeler alınmıştır. Tablodan da anlaşılacağı gibi kadın katılımcıların 46–55 ile 66 ve üzeri yaş gruplarında yoğunlaştığı dikkat çekerken, erkek katılımcılar için bu durum 56 ve üzerindeki yaş gruplarında ağırlıktadır. Verilerden hareketle yaş ile diyastolik hipertansiyon arasında doğrusal bir ilişki söz konusudur (Grafik 8). Diyastolik kan basıncının en düşük olduğu yaş grubu her iki cinsiyet için de 25-35’tir.

Tablo 7. Katılımcıların Cinsiyetleri Açısından Diyastolik Kan Basıncı Ölçüm Dağılımları

		Kadın	Erkek	Toplam
1	Cinsiyet içinde	%44,9	%47,2	46,0%
	Toplam (%)	%24,4	%21,6	46,0%
2	Cinsiyet içinde	%21,1	%25,4	23,1%
	Toplam (%)	%11,5	%11,6	23,1%
3	Cinsiyet içinde	%24,7	%19,0	22,1%
	Toplam (%)	%13,4	%8,7	22,1%
4	Cinsiyet içinde	%9,2	%8,4	8,8%
	Toplam (%)	%5,0	%3,8	8,8%
	% cinsiyet	%100,0	%100,0	%100,0
	Toplam %	%54,3	%45,7	%100,0



Grafik 8. Diyastolik Kan Basıncı ≥ 90 mmHg Olanların Yaş Gruplarına Göre Dağılımı

Tablo 8’de katılımcıların cinsiyet ve eğitim düzeylerine göre kan basıncı ölçüm sonuçları sunulmuştur. Buna göre her iki cinsiyet grubunda da hipertansif olanların büyük bir kısmı ilkokul mezunu katılımcılardan oluşmaktadır (erkek; % 62,4/ kadın; % 74,8). Bu durum katılımcıların önemli bir bölümünün ilkokul mezunu olduğu dikkate

alındığında şaşırtıcı değildir. Eğitim düzeyi ile hipertansiyona sahip olma durumu arasında anlamlı bir ilişkinin varlığından söz etmek olanaksızdır.

Tablo 8. Katılımcıların Cinsiyet ve Eğitim Durumu Açısından Kan Basıncı Ölçüm Dağılımları

	Öğrenim	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
		N	%	N	%	N	%	N	%
(F; 17,371 ; p<0,001)	Yok	2	1,2	26	10,6	6	1,5	20	4,8
	Okuryazar	4	2,4	4	1,6	4	1,0	6	1,4
	İlkokul	103	62,4	184	74,8	138	35,0	259	62,1
	Ortaokul	26	15,8	10	4,1	42	10,7	42	10,1
	Lise	16	9,7	18	7,3	154	39,1	70	16,8
	Üniversite	14	8,5	4	1,6	50	12,7	20	4,8
	Toplam	165	100,0	246	100,0	394	100,0	417	100,0

Katılımcıların meslek grupları ve cinsiyetleri bakımından kan basıncı ölçümleri Tablo 9'da sunulmuştur. Tabloya göre erkek katılımcıların işçi ve emekli grubunda yoğunlaştığı, kadın katılımcıların ise ev hanımı olanların sayısal üstünlüğü dikkat çekmektedir ($p<0,001$). Dolayısıyla bu gruplarda hipertansiyona sahip olanların oranı diğerlerine göre yüksek çıkmıştır. Bununla birlikte tablodaki meslek dallarında benzer sayılarda katılımcıya ulaşmanın olanaksızlığı ve dağılımların dengesiz olması da dikkate alındığında, bu sonuçların elde edilmesinin kan basıncı ölçümleri ve meslek grupları arasındaki bir ilişkinin varlığını ortaya koyamayacağı söylenebilir.

Tablo 9. Katılımcıların Cinsiyet ve Meslek Grubu Açısından Kan Basıncı Ölçüm Dağılımları

	Meslek	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
		N	%	N	%	N	%	N	%
(F; 6,789 ; p<0,001)	İşsiz	0	0,0	0	0,0	4	1,0	0	0,0
	Memur	18	10,9	10	4,1	93	23,8	23	5,5
	Esnaf	36	21,8	2	0,8	106	27,1	12	2,9
	İşçi	54	32,8	0	0,0	97	24,8	11	2,6
	Emekli	53	32,1	3	1,2	56	14,3	2	0,5
	Ev hanımı	4	2,4	231	93,9	35	9,0	368	88,5
	Toplam	165	100,0	246	100,0	391	100,0	416	100,0

Kadın katılımcıların doğum sayısı ile hipertansif olma durumları arasındaki ilişki Tablo 10'da sunulmuştur. Buna göre iki ve üç doğum yapmış olan kadın katılımcıların sayısal

olarak fazla olması, bu gruplarda hipertansif katılımcı sayısının da yüksek çıkmasına zemin hazırlamıştır. Bu bakımdan doğum sayısı ile hipertansif olma arasında anlamlı bir ilişki kurmak doğru bir yaklaşım olmayabilir. Genel bir yaklaşımla, katılımcıların önemli bir bölümünün iki ve üç doğum yapmış olduğu ve hipertansiyon açısından da kadın katılımcıların bu gruplarda yer aldığı görülmektedir. Bununla beraber dört ve üzeri doğum yapmış kadın katılımcıların daha düşük çocuk sayısına sahip olanlara göre hipertansif olanlarının oranının daha yüksek çıktığı söylenebilir ($p<0,001$).

Tablo 10. Kadın Katılımcıların Doğum Sayısı ve Hipertansif Olma Arasındaki İlişki

(F; 10, 697 ; $p<0,001$)	Doğum Sayısı	Sahip Olanlar		Sahip Olmayanlar	
		N	%	N	%
	0	6	2,4	12	2,9
	1	21	8,2	73	17,9
	2	62	24,4	158	38,7
	3	62	24,4	100	24,5
	4	44	17,3	34	8,3
	5	22	8,7	16	3,9
	6+	37	14,6	26	6,4
	Toplam	254	100,0	409	100,0

Tablo 11’de katılımcıların sigara kullanma durumları ile cinsiyet bakımından kan basıncı ölçüm sonuçları sunulmuştur. Tüm katılımcılar göz önüne alındığında kadın katılımcılarda sigara kullananların oranı %31,0 olarak çıkarken erkek katılımcılarda bu oran %52,1’dir. Özetle, kadın katılımcıların yaklaşık 1/3’ü sigara alışkanlığına sahipken erkek katılımcıların yarısından fazlasının sigara kullandığı tespit edilmiştir. Tablo 11’deki verilerden hareketle sigara kullanan kadın katılımcıların %26,67’sinde hipertansiyona rastlanırken, sigara kullanan erkek katılımcılarda bu oran %46,1 olarak ortaya çıkmıştır. Dolayısıyla sigara kullanımı ve hipertansif olma durumu arasında anlamlı ilişki görülmektedir ($p<0,001$).

Tablo 11. Cinsiyet ve Sigara Kullanım Durumlarına Göre Kan Basıncı Ölçüm Dağılımları

(t; 3,297 ; p<0,001)		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
		N	%	N	%	N	%	N	%
		Kullanıyor	76	46,1	64	26,7	215	54,6	139
Kullanmıyor	68	41,2	155	64,6	131	33,3	266	64,7	
Bırakmış	21	12,7	21	8,8	48	12,2	10	2,4	
Toplam	165	100,0	240	100,0	394	100,0	411	100,0	

Cinsiyet ve alkol kullanım durumlarına göre kan basıncı ölçüm sonuçları Tablo 12’de sunulmuştur. Toplam 1222 katılımcıdan %8,5’i alkol kullandığını belirtirken bu oran bayan katılımcılarda %1,5 erkek katılımcılarda ise %16,7 olarak ortaya çıkmıştır. Alkol kullanım oranı ile hipertansif olma arasında doğrudan bir ilişki kurmak olanaksız görünmektedir. Gündoğmuş’ta çalışmasında aynı vurguyu yapmaktadır.

Tablo 12. Cinsiyet ve Alkol Kullanım Durumlarına Göre Kan Basıncı Ölçüm Dağılımları

(F; 10,023 ; p<0,001)		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
		N	%	N	%	N	%	N	%
		Kullanıyor	28	17,2	2	0,8	64	16,5	8
Kullanmıyor	134	82,2	233	97,9	322	83,0	405	98,1	
Bırakmış	1	0,6	3	1,3	2	0,5	0	0,0	
Toplam	163	100,0	238	100,0	388	100,0	413	100,0	

Tablo 13’te katılımcıların cinsiyetleri ve yapmış oldukları fiziksel aktivite sıklıklarına ilişkin bulgular sunulmuştur. Tablodan da anlaşılacağı gibi kadın ve erkek katılımcılarda hipertansif olanlarla olmayanların fiziksel aktivite oranları birbirine oldukça yakındır. Bu sonuçlar, düzenli bir fiziksel aktivitenin kadın ve erkek grubunda hipertansiyon olup olmamasına bağlı olmaksızın yapılmadığını ortaya koymaktadır.

Tablo 13. Cinsiyet ve Fiziksel Aktiviteye Göre Kan Basıncı Ölçüm Dağılımları

(F; 4,684 ; p<0,01)	Fiziksel Aktivite	Hipertansif Olanlar				Hipertansif Olmayanlar			
		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Nadiren	116	71,2	185	75,8	238	61,3	343	82,7	
Günlük işlerde	15	9,2	5	2,1	50	12,8	6	1,5	
Haftada 1 saat	0	0,00	2	0,8	4	1,03	2	0,5	
Günde 1 saat	32	19,6	52	21,3	96	24,7	64	15,3	

Katılımcıların cinsiyet ve et tüketimi tercihlerine bağlı olarak kan basıncı ölçüm sonuçları Tablo 14’te verilmiştir. Katılımcıların büyük çoğunluğunun et tüketimi tercihi konusunda kırmızı ete yöneldikleri, beyaz et tüketiminin oransal olarak daha düşük olduğu saptanmıştır. Bu veriler et tüketim tercihi ile hipertansiyon arasında anlamlı bir ilişkinin bulunamadığını göstermektedir.

Tablo 14. Cinsiyet ve Et Tüketim Tercihlerine Göre Kan Basıncı Ölçüm Dağılımları

	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%
Beyaz et	46	27,9	56	23,1	94	23,9	132	41,6
Kırmızı et	114	69,1	167	69,0	288	73,1	157	49,5
Yemiyor	5	3,0	19	7,9	12	3,0	28	8,9
Toplam	165	100,0	242	100,0	394	100,0	317	100,0

Tablo 15’de hipertansif olanların, bu durumdan haberdar olmaları cinsiyet ve yaş grupları açısından değerlendirilmiştir. Tabloya göre hipertansif olan 165 erkeğin 98’i (%59,3’ü) hipertansif olduğundan haberdar iken, hipertansiyon saptanan 246 kadın katılımcıdan bu durumunun farkında olanların sayısı 164’tür (%66,7). Genel olarak kadın katılımcıların hipertansiyondan haberdar olma konusunda erkek katılımcılara oranla daha bilinçli oldukları düşünülebilir ($p<0,01$). Bununla birlikte 56 ve üzerindeki yaşlarda bulunan bazı kadın katılımcıların hipertansif olmamalarına rağmen hipertansif olduklarını ifade edenler ortaya çıkmıştır. Bu durumu, genel olarak kadınların eğitim seviyelerinin düşüklüğüne, hipertansiyon sınırlarını bilmemelerine ve yanlış ölçüm ve bilgilendirmeye bağlamak mümkündür. Kadın ve erkek katılımcılarda yaşla beraber hipertansiyondan haberdar olma oranlarının da anlamlı biçimde arttığı dikkat çekmektedir ($p<0,001$).

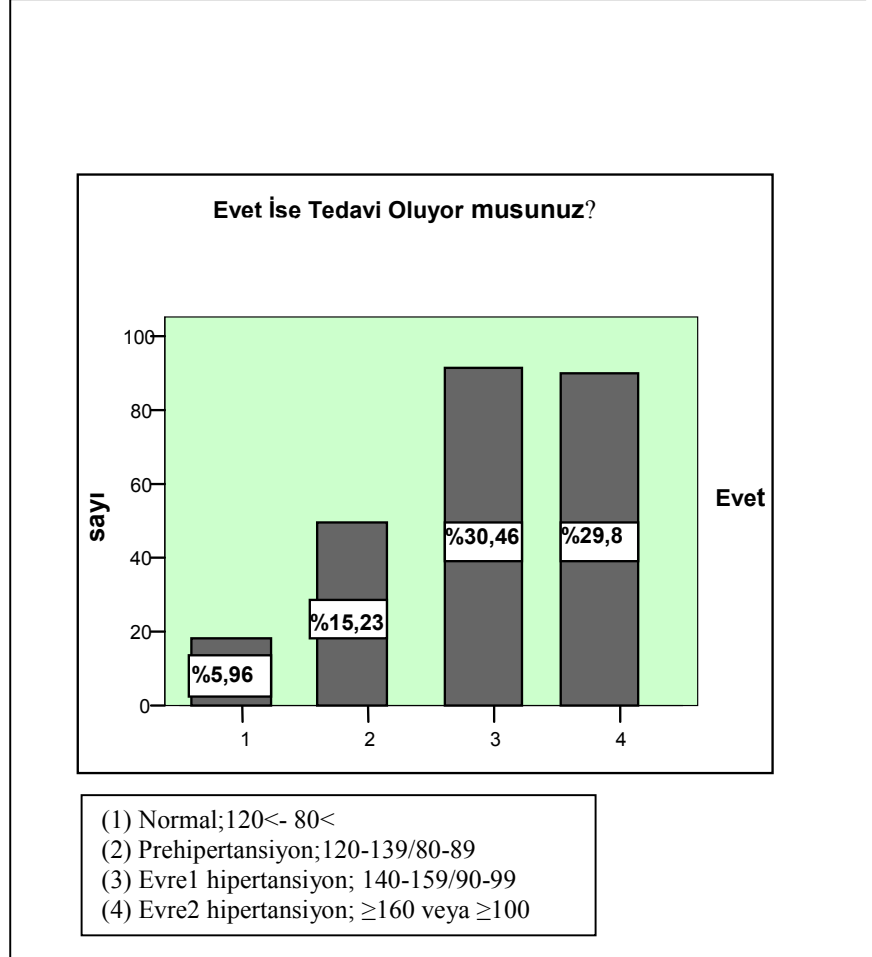
Tablo 15. Hipertansif Olduğundan Haberdar Olma Durumunun Yaş ve Cinsiyet Gruplarına Göre Dağılımı

		Erkek				Kadın			
		<i>(t; 2, 930 ; p<0,01)</i>							
		Sahip Olan		Haberdar Olan		Sahip Olan		Haberdar Olan	
(F,91,115 ; p<0,001)	Yaş	N	%	N	%	N	%	N	%
	25-35	8	4,9	2	2,0	25	10,2	0	0,0
	36-45	8	4,9	6	6,1	53	21,5	20	12,2
	46-55	67	40,6	37	37,8	107	43,5	71	43,3
	56-65	40	24,2	21	21,4	31	12,6	41	25,0
	66+	42	25,4	32	32,7	30	12,2	32	19,5
	Toplam	165	100,0	98	100,0	246	100,0	164	100,0

Tablo 16’da “Hipertansiyonunuz var mı? yanıtınız evet ise, Tedavi oluyor musunuz?” sorusuna verilen yanıtlara ilişkin bilgiler yer almaktadır. Buna göre katılımcıların hipertansiyonu olduğunu ve tedavi sürecine devam ettiğini belirten katılımcılardan yaklaşık 1/5’inin (%22,2) tansiyonlarının kontrol altında olduğu anlaşılmaktadır. Ayrıca tabloda tansiyon hastası olduğunu belirtmesine rağmen tedavi görmediğini belirtenlerin oranının da yüksek olması dikkat çekici bir durumdur. Bu grupta yer alan katılımcılar tedavi başlanmasına rağmen ilaçları bir dönem kullandıktan sonra bıraktıklarını belirtmektedirler. Bu sonuçlar dünya ve ülkemizde yapılan benzer çalışmalarla paralellikler göstermektedir. Grafik 9’da hipertansiyonunun farkında olup ta tedavi görenlerin içinde yaklaşık %22’sinin tansiyonlarının kontrol altında olduğu görülmektedir.

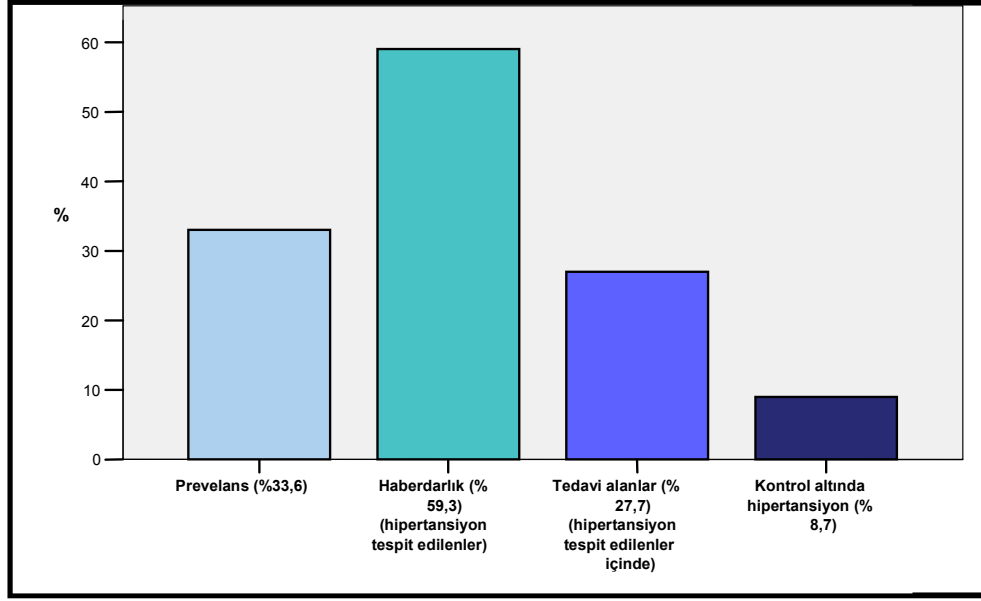
Tablo 16. Hipertansif Olanların Tedavi Alma ve Kontrol Altındalık Durumları

		Evet	Hayır	Toplam
1	Evet, ise tedavi oluyor musunuz?	%8,7	%37,0	%13,7
2	Evet, ise tedavi oluyor musunuz?	%19,0	%40,7	%22,9
3	Evet, ise tedavi oluyor musunuz?	%36,5	%18,5	%33,3
4	Evet, ise tedavi oluyor musunuz?	%35,7	%3,7	%30,1



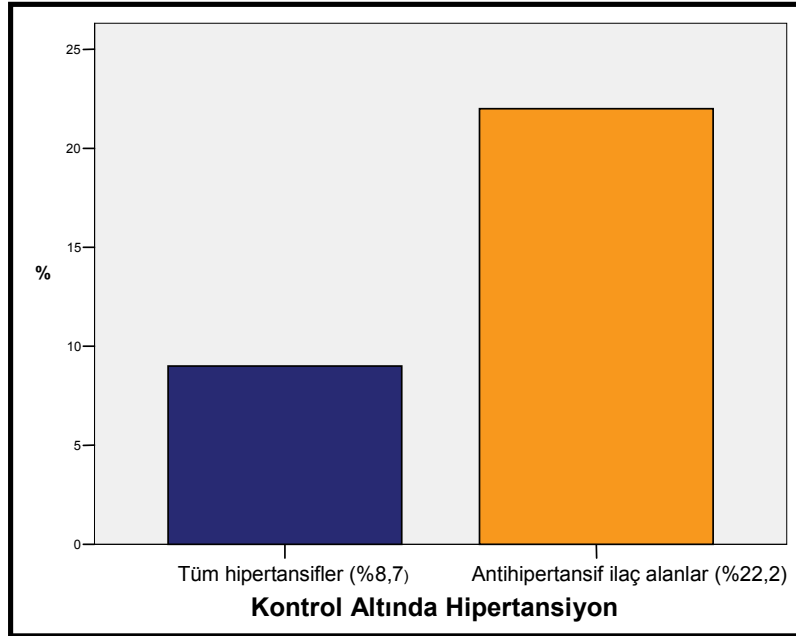
Grafik 9. Katılımcıların Hipertansif Olduğundan Haberdar Olma, Tedavi Alma ve Kontrol Altında Olma Durumları Dağılımı (%)

Grafik 10’da katılımcıların tansiyon ile ilgili prevalans, haberdarlık, tedavi alma ve kontrol altında olma sonuçları verilmiştir. Buna göre çalışma bölgesinde hipertansiyon prevalansı %33,6’dır. Hipertansiyon tespit edilenlerden yaklaşık yarısı hipertansif olduğunun farkında değildir. Hipertansiyondan haberdar olanların %27,7’si düzenli olarak tedavi almaktadır, bu durum hipertansiflerin yaklaşık 1/3’üdür. Hipertansiyon tespit edilenlerin ise hedeflenen tansiyon düzeylerini yakalayanların oranı %8,7’dir.



Grafik 10. Katılımcıların Prevelans, Haberdarlık, Tedavi ve Kontrol Altındalık Durumları

Grafik 11’de hipertansiyon tespit edilen katılımcılardan antihipertansif tedavi alanlarının %22,2’sinin tansiyonları hedeflenen değerlere ulaşmış olup bu sonuç tüm hipertansiyon tesbit edilen grupla değerlendirildiğinde kontrol altında hipertansiyonu olanlar %8,7’dir.



Grafik 11. Hipertansif Katılımcılar İçinde Kontrol Altında Olanların Oranı

Tablo 17’de hipertansiyonundan haberdar olan katılımcılar arasında hane halkı içinde hipertansiyon sorunu olanların oranı sunulmuştur. Tablodan ortaya çıkan sonuç, hipertansiyondan haberdar olma ile evinde hipertansif olanlar arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. Benzer bir soru da akrabaları arasında hipertansiyon olup olmadığı konusunda sorulmuş ve %20,7’si “evet” yanıtını vermiştir. Hipertansif olan veya olmayanların cinsiyet bağımsız değişkeni açısından dağılımları Tablo 17’de sunulmuştur. Buna göre, hipertansiyonu saptananların büyük çoğunluğunun akrabalarında hipertansiyon sorunu olan yoktur (%77,6).

Tablo 17. Hane Halkı İçerisinde Hipertansif Olup Olmadığının Cinsiyet Açısından Dağılımı

Evde tansiyon hastası var mı?	Hipertansif Olanlar				Hipertansif Olmayanlar			
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Evet	36	21,8	52	21,1	134	29,6	59	14,1
Hayır	128	77,6	193	78,5	317	70,0	358	85,9
Bilmiyor	1	0,6	1	0,4	2	0,4	0	0,0
Toplam	165	100,0	246	100,0	453	100,0	417	100,0

Tablo 18’de hipertansif olanlara diyabet hastalığı ve kolesterol yüksekliği ile ilgili durumları hakkında bilgilerinin bulunup bulunmadığına ilişkin sorulara verilen cevaplar sunulmuştur. Tablodan da anlaşılacağı gibi hipertansiyon saptanan katılımcılar arasında yaklaşık 1/5’lik bölümünün yüksek kolesterol ve diyabet hastalığına sahip olduklarını ifade ettikleri görülmektedir. Bu verilerden hareketle diyabet ve kolesterol yüksekliğinin önemli ölçüde hipertansiyona eşlik ettiği sonucu çıkarılabilir ($p<0,001$). Katılımcıların büyük bir kısmının ise kolesterol ve kan şekeri ile ilgili durumlarından haberdar olmadıkları dikkat çekicidir.

Tablo 18. Hipertansif Olanların Diyabet Hastalığı ve Kolesterol Haberdarlık Durumları

	Hipertansif Olanlar				Hipertansif Olmayanlar			
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
Diyabet Hastalığınız Var mı? (F; 27, 466 ; p<0,001)								
	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%
Evet	30	18,4	36	15,2	12	3,1	28	6,8
Hayır	87	53,4	150	63,6	280	71,9	298	71,8
Bilmiyor	46	28,2	50	21,2	98	25,0	89	21,4
Toplam	163	100,0	236	100,0	390	100,0	415	100,0
Kolesterolünüz Yüksek mi? (F; 83, 625 ; p<0,001)								
Evet	29	17,6	53	21,7	23	5,9	37	8,9
Hayır	34	20,6	59	24,1	114	29,1	94	22,5
Bilmiyor	102	61,8	132	54,2	255	65,0	286	68,6
Toplam	165	100,0	244	100,0	392	100,0	417	100,0

Tablo 19’da katılımcıların kan basınçlarını ölçtürme sıklıkları verilmiştir. Buna göre hipertansif olanların kan basınçlarını daha sıklıkla ölçtükleri anlaşılmaktadır. Kan basıncı ölçtürenler bu ölçümlerinin en çok hemşireler tarafından yapıldığını belirtirken (%39,4), bunu %24,6 ile ölçümlerini kendileri yapanlar izlemektedir. En az ölçtükleri sağlık çalışanı ise %8,3 ile doktorların olduğunu ifade etmişlerdir. Tablo 20’den anlaşılacağı üzere kan basıncı ölçtürenlerin bu işi genel olarak sağlık personeline yaptırdıkları söylenebilir. Tablodan çıkarılabilecek diğer sonuç ise hipertansif olan katılımcıların büyük çoğunluğunun son altı ay içinde kan basıncı ölçümü yaptırmadıkları görülmektedir. Hipertansif olmayanlarda ise bu oran daha yüksektir.

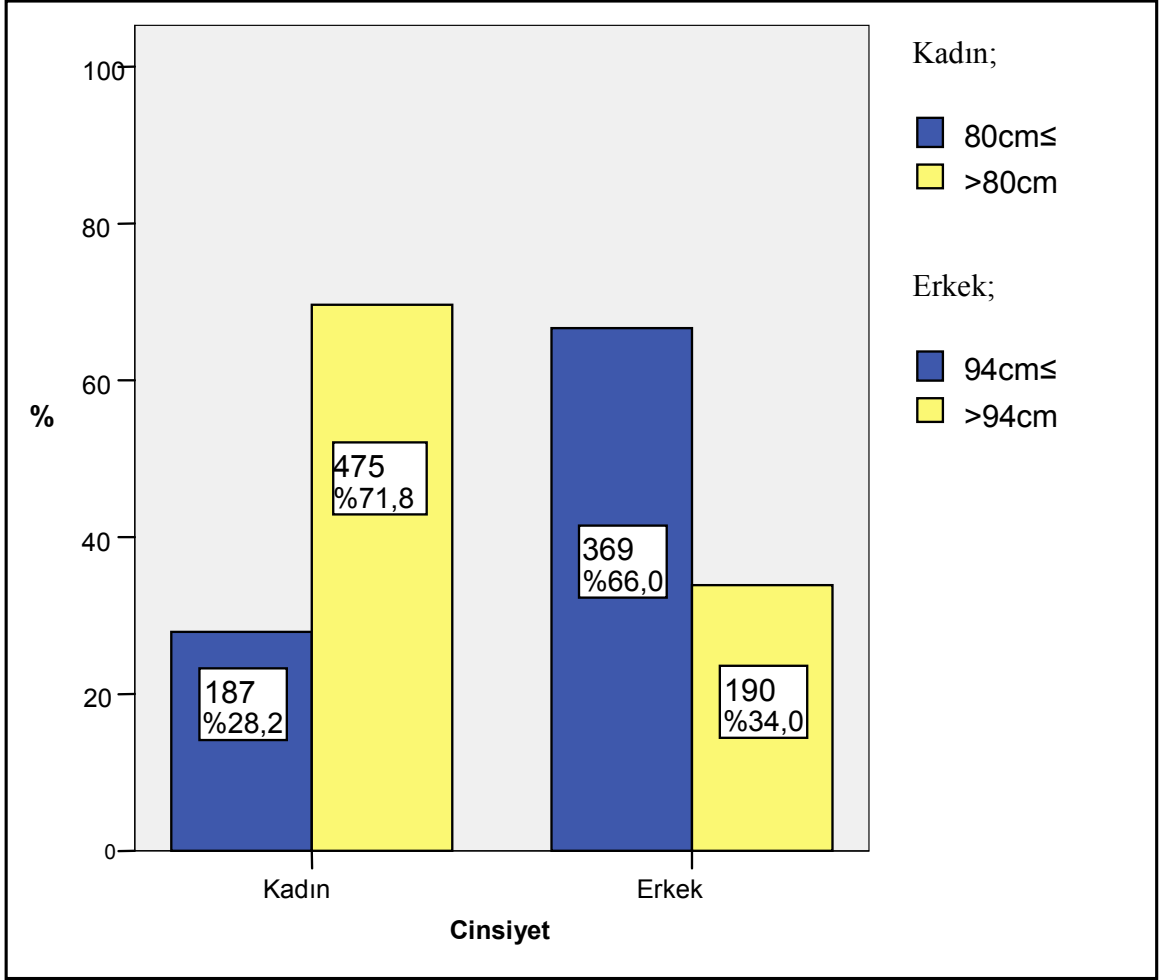
Tablo 19. Katılımcıların Kan Basıncı Ölçtürme Sıklıkları

Son altı ay içerisinde TA ölçtürdünüz mü?	Hipertansif Olanlar				Hipertansif Olmayanlar			
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%
Evet	99	60,0	151	61,4	127	32,4	147	35,3
Hayır	66	40,0	93	37,8	263	67,1	268	64,2
Hatırlamıyorum	0	0,0	2	0,8	2	0,5	2	0,5
Toplam	165	100,0	246	100,0	392	100,0	417	100,0

Tablo 20. Katılımcıların Kan Basıncı Ölçtürmeyi Tercih Ettiği Kişiler

Tansiyonunuzu kime ölçtürdünüz?	N	%
Hemşire	208	39,4
Doktor	44	8,3
Eczacı	50	9,5
Kendisi	130	24,6
Sağlık personeli olmayan bir kişi	96	18,2
Toplam	528	100,0

Aşağıdaki grafikte katılımcıların bel çevresi ölçümlerinin cinsiyete göre dağılımları görülmektedir. Özellikle kadın katılımcılarda IDF ölçütlerine göre bel çevresi esas alındığında %71,8 gibi yüksek bir oranda metabolik sendrom ölçütlerinden en önemli olan bel çevresi yüksekliğine rastlandığı görülmektedir. Erkek katılımcılarda bu oran yaklaşık 1/3'tür. Diğer grafikte ise özellikle bayanlarda bel çevresi ölçütlerinin arttıkça hipertansiyon görülme oranının çok yükseldiği görülmektedir. Hipertansiyon tespit edilen kadın katılımcıların ise tamamının bel çevresi ölçümlerinin IDF ölçütlerine göre yüksek çıktığı dikkat çekicidir.



Grafik 12. Katılımcıların Cinsiyete Göre Bel Çevresi Ölçüm Dağılımı

TARTIŞMA

Tüm dünyada yaygın bir hastalık olan hipertansiyon, çoğunlukla bir şikayet oluşturmadığı için uzun süre tanınmaz (53). Tedavi edilmeden sinsi bir şekilde süren bu hastalık sonucunda; beyin, kalp, göz, büyük damar ve böbreklerde komplikasyonlar oluşturur. Bunlar sonucu oluşan serebrovasküler olay, myokart enfarktüsü, kalp yetersizliği ve kronik böbrek yetersizliği gibi hastalıkların hem tedavileri güç hem de maliyetleri yüksektir (54-58).

Yaptığımız çalışmada Kocaeli ili Derince bölgesinde yaşayan 25 yaş üstü kişileri olasılıksız kota örnekleme yöntemi ile seçerek daha önce hazırladığımız anket formunu doldurup kan basıncı ölçümleri, boy, kilo ve bel çevresi ölçümlerini gerçekleştirdik. Buradan hipertansiyon prevalansı, haberdarlık, tedavi alanlar ve hipertansiyon kontrol altındalığı, demografik özellikler ile birlikteliği sonuçlarına ulaştık. 1999 yılında Gündoğmuş ve arkadaşlarının aynı bölgede yaptıkları çalışma sonuçları ile araştırma sonuçlarımızı karşılaştırarak hipertansiyon prevalansı, haberdarlığı, tedavi, kontrol altındalık konularında geçen zaman içinde değişen verileri araştırdık.

Çalışmamıza katılan katılımcıların %54,3 kadındı. Katılımcıların büyük çoğunluğunu kadınlarda 25-35, erkeklerde 46-55 yaş grubu oluşturmakta idi. Gündoğmuş (1999) tarafından yapılan benzer çalışmada da katılımcıların demografik özellikleri arasında önemli benzerlikler olduğu görülmektedir. İki çalışma arasında dikkat çeken en önemli farklılık 36-45 ve 46-55 yaş grupları arasındaki farklılıklardır. Gündoğmuş'un çalışmasındaki katılımcıların daha çok 36-45 yaş grupları arasında yoğunlaştığı anlaşılmaktadır. Çalışmamızda kadın-erkek popülasyon dağılımı birbirine çok yakın ve yaş grupları ise hipertansiyon açısından bilgi verecek düzeyde dağılmıştır.

Araştırma bölgesinde JNC-7'ye göre hipertansiyon prevalansı %33,6 olarak tesbit edilmiştir. Hipertansiyon prevalansı, kadınlarda %37,1, erkeklerde %29,5 dir. Gündoğmuş'un (1999) daha önce hazırladığı tez çalışmasındaki katılımcıların tansiyon ölçümleri ile bu çalışmanın sonuçları arasında da yakınlıklar bulunduğu anlaşılmaktadır. Araştırmacının JNC-6'ya göre (5 tansiyon ölçüm grubu), yüksek tansiyona sahip kadınların oranı %30,3 olarak çıkmıştır. Erkek katılımcıların 394'ü (%70,5) normal kan

basıncı ölçümlerine sahip çıkarken, 165'inin (%29,5) yüksek tansiyon ölçümüne sahip oldukları saptanmıştır. Gündoğmuş'un çalışmasında da erkek katılımcıların %32,8'inin yüksek tansiyona sahip oldukları görülmektedir. Toplam 1222 katılımcıdan 411 kişinin (%33,6) yüksek tansiyon ölçüm grupları arasında yer aldığı dikkat çekmektedir. Gündoğmuş'un çalışmasında bu rakam %31,5 olarak çıkmış ve bu çalışmayla paralellikler gösterdiği anlaşılmıştır. Gündoğmuş'un çalışmasında erkek hipertansiyon prevalansının kadından yüksek olması hipertansiyon açısından daha hassas olan 36–45 ve 46–55 yaş gruplarında erkek sayısının kadın katılımcı sayısından daha fazla oluşu ile izah edilebilir.

Türk hipertansiyon prevalans çalışmasıda; hipertansiyon prevalansı tüm grupta %31,8, kadınlarda %36,1, erkeklerde ise %27,5 tespit edilmiştir. Türk Kardiyoloji Derneği öncülüğünde 1990 yılından beri yürütülen TEKHARF çalışmasının 1990 yazında yapılan ilk taramasında SKB 140 mmHg ve/veya DKB 90 mmHg üzerinde bulunanların oranı erişkin nüfusun üçte birini oluşturmakta idi (>140/90 mmHg değerine göre Türkiye popülasyonunda erişkinler arasında hipertansiyon prevalansı %33,7 idi) (TEKHARF). Bu verilerde çalışmamız ile paralellik göstermektedir.

DSÖ'nün 35–64 yaşlarını dikkate alan standardizasyonu uygulandığında Türk erkeği ortalama kan basıncı 125+/- mmHg olarak belirlenmektedir. MONİKA çalışmasına katılan 44 merkezde ise bu değer sistolik 123–147 ve diastolik 76–93 mmHg olup ortalama merkezde KB 135/86 mmHg'dir. Bu değerlere göre orta yaşta Türk erkeğin kan basıncı belirtilen değerlerden daha iyidir ve katılan merkezlerden 2 si dışında tümünden daha düşük düzeydedir. Türk kadını açısından durum bu kadar iyi değildir. MONİCA çalışmasında ki ortalama değer olan 134/83 mmHg değerine çok yakındır.

Van'da Erkoç ve arkadaşlarının 20–74 yaş arası 2034 kişi üzerinde yaptıkları prevalans çalışmasında, prevalans %34,9, erkekte %33,3, kadında %35,5 tesbit edilmiştir. Bu sonuçlar bizim çalışmamız ile örtüşmektedir. Tüm bu çalışmalarda ve bizim çalışmamızda da yaşla birlikte hipertansiyon prevalansı artmaktadır.

Çalışmamızda kadınlarda prevelans yüksek çıkmıştır. Bu sonuç Türk hipertansiyon prevelans çalışması, TEKHARF ve Van çalışması ile uyumludur. NHANES III sonuçlarında Afikalı Amerikalılarda, Beyazlarda ve Meksikalı Amerikalılarda hipertansiyon prevelansı tüm yaş gruplarında erkeklerde kadınlardan daha fazla bulunmuştur (59). İspanyada 18 yaş üzeri 1322 kişide yapılan bir çalışmada da prevelans erkeklerde, kadınlardan yüksek bulunmuştur (%23,1) (60). Fransa'da üç ayrı bölgede 35–64 yaş arasında 3798 kişide yapılan çalışmada (61) ve Kanada'da yapılmış benzer çalışmada 18–74 yaş arası 23129 kişi de (62) hipertansiyon prevelansı erkeklerde daha yüksek bulunmuş olup bizim sonuçlarımız ile uyumlu değildir. Bu üç sonucun bizim sonuçlarımız ile farklı olması hipertansiyon sıklığının toplumlarda cinse göre farklılık gösterebileceğine işaret etmektedir.

Ülkemizde Ankara'da 1989–1990 yıllarında yapılan (63), Kayseri'de 1988 Yılında Aykut ve arkadaşlarının yaptığı çalışma (64) , Işık ve arkadaşlarının Yukarı Fırat havzasında yaptığı çalışmada (65) prevelanslar sırayla %37.65, %20,9, %32,5 olarak bulunmuştur. Bu sonuçlardan hipertansiyon prevelansı farklı bölgelerde farklı sonuçlar verebileceği düşünülebilir.

Kocaeli ili Derince bölgesinde, erkek katılımcıların hipertansiyona sahip olanlarının büyük bir kısmı (%40,6) 46–55 yaş grupları arasında yer almaktadır. Benzer bir sonuç ta bayan katılımcılarda ortaya çıkmıştır. Bu yaş grubunda yer alan kadın katılımcıların oranı %43,5'tir. Erkek katılımcıların 25 ile 45 yaş grupları arasında hipertansiyona sahip olanlarının oranı çok düşük çıkarken (%9,7) kadın katılımcıların aynı yaş gruplarında yer alanların oranının %31,7 olarak çıkması dikkat çekicidir. Erkek katılımcıların ileri yaş gruplarında (56 ve üzeri) hipertansif olanların oranı oldukça yüksek çıkmış (%49,7) diğer taraftan kadın katılımcılarda ise bu oran oldukça düşük olarak saptanmıştır (%13,2). Bu durum kadın katılımcılarda daha düşük yaş gruplarında hipertansiyona sahip olanların sayısının daha yüksek olduğunu erkek katılımcılarda ise tam tersi bir durumun varlığını ortaya koymaktadır. Gündoğmuş'un çalışmasında da bu sonuçlar önemli benzerlikler gösterirken, en önemli fark erkek katılımcılar arasında hipertansiyon saptananların büyük çoğunluğunun 36–45 yaş grupları arasında bulunurken bu

çalışmada 46–55 yaş grupları arasında çıkmasıdır. Türk hipertansiyon prevalans çalışmasında 35–64 yaş grubunda prevalans erkekte %34.8, kadınlarda ise %50 olarak tesbit edilmiş olup, 30–39 yaş aralığında kadın-erkek prevalansta anlamlı fark yok iken 40–79 aralığında kadınlarda hipertansiyon prevalansı daha yüksek bulunmuştur. TEKHARF çalışmasının 1998 kohortunda erkek ve kadınlarımızdaki hipertansiyon prevalansı 30–39 yaş grubunda %19 dolayında iken 40–49 yaş grubunda %45 bulunmuştur. 50–59 yaş grubundaki erkeklerin yarısından biraz azı kadınların ise yarısından fazlası hipertansiftir. Altmış yaşın üzerindeki bireylerimizde hipertansiyona her üç kişiden ikisinde rastlanmaktadır. Bu sonuçlar bizim çalışmamız ile benzerlik göstermektedir. Genel bir yaklaşımla yaşla birlikte hipertansiyona sahip olanların sayısal olarak arttığı söylenebilir. NHANES III çalışması (66) ve JNC-7 raporu ve ESH/ESC özel kılavuzunda da (67) bu sonuca vurgu yapılmaktadır. Bayanlarda ise ileri yaş gurubunda hipertansiyon prevalansının düşük çıkması daha küçük yaşlarda prevalansın daha yüksek tesbit edilmiş olması ile açıklana bilir.

Hipertansiyonlu hastalarda artmış olan kardiyovasküler riskin yanına ileri yaşında önemli bir risk olarak eklenmesi sonucu, yüksek kan basıncı 40 yaş ve üstünde daha sıklıkla araştırılmalı ve çözümlenmesi gereken önemli bir sorun olduğu görülmektedir.

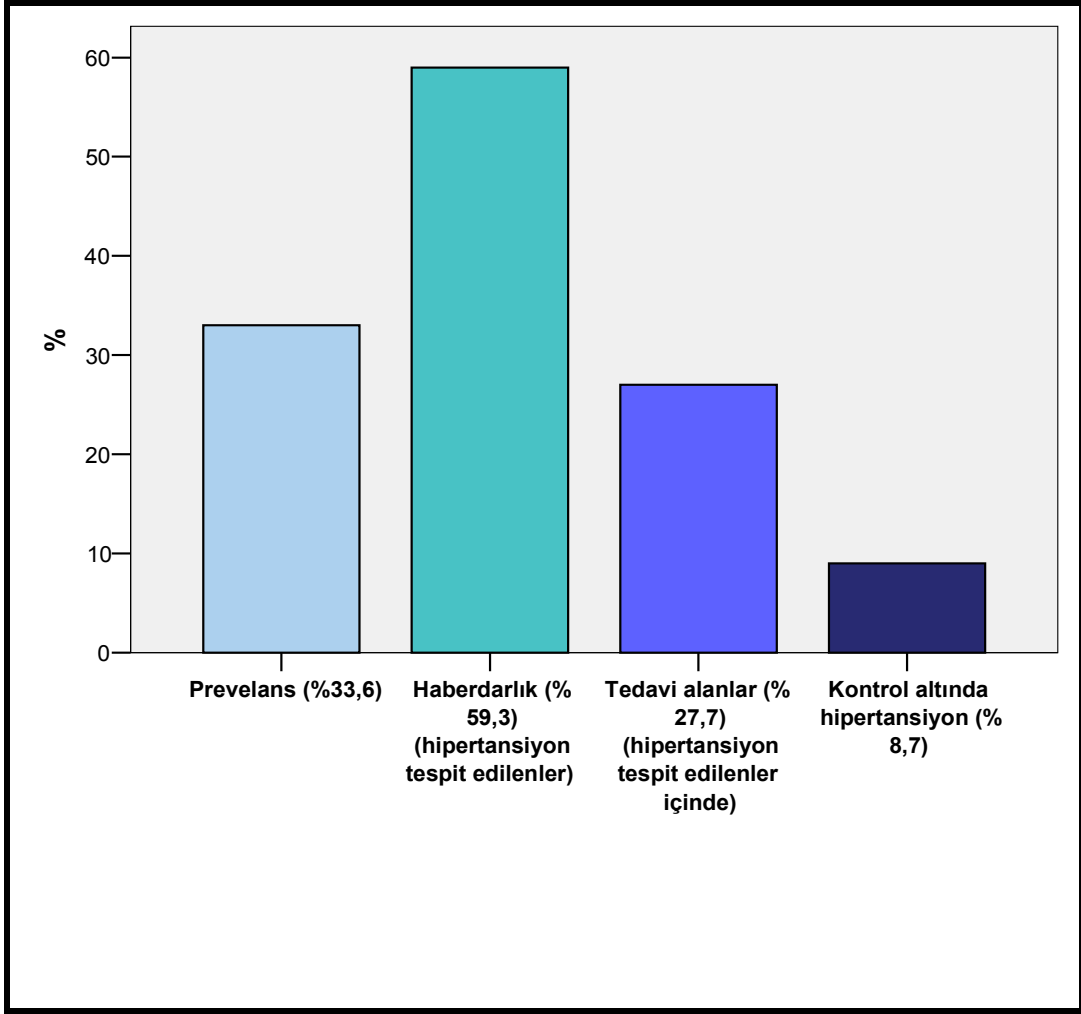
Çalışmamızda hipertansiyon tespit edilenlerin ancak %59,3 ü durumundan haberdardı. Bu oran kadınlarda %66,7 idi. Hipertansif olanların %27,7 si düzenli tedavi almakta idi. Ayrıca hipertansif olarak tespit edilenlerin %8,7 sinin tansiyonları hedeflenen değerde iken bu oran hipertansiyon tespit edilen grupta % 22.2 dir. 1999 yılında Gündoğmuş un çalışmasında oran % 49 tespit edilmişti. Geçen zaman içinde yapılan duyurular yazılı ve görsel basının konu ile ilgili bilgilendirmeler yapması ve konunun sağlık çalışanlarında daha güncel tutulması kılavuzların kolay ulaşılabilirliği, haberdarlık oranını artırmıştır. Tedaviye başlama ve gerekli ise kombinasyon tedavilerinin kolay uygulanabilir olması kontrol aldındalığı artırmada etken olmuştur.

Ülkemizde haberdarlık ile ilgili geniş kapsamlı bir çalışmaya rastlamadık. Doğu Anadolu bölgesinde Eryonucu ve arkadaşlarının yaptıkları en az altı aydır hipertansif

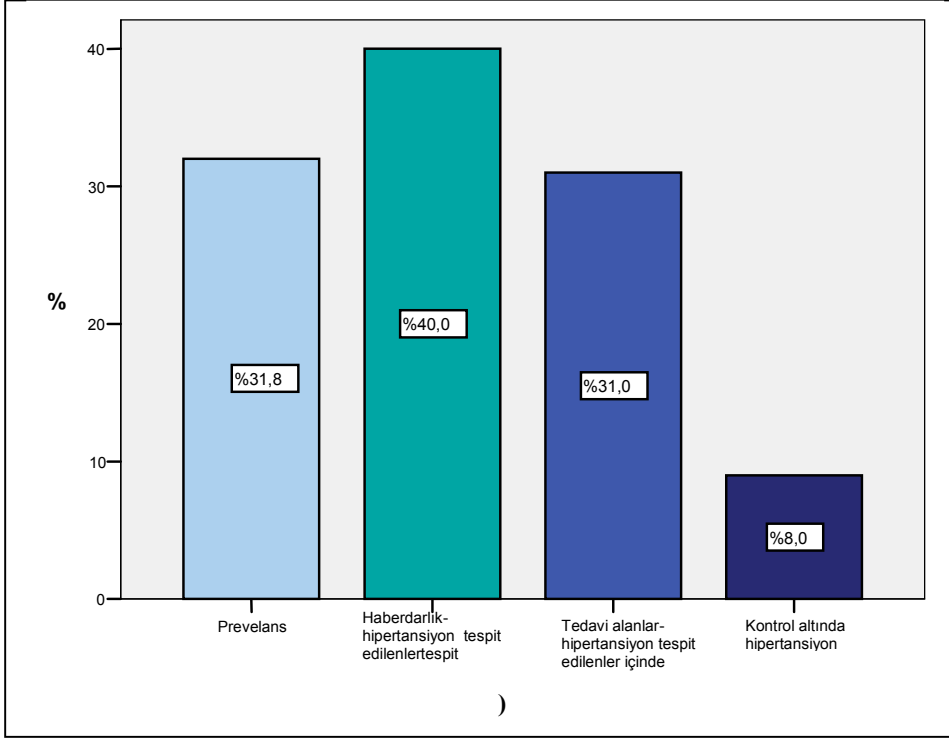
oldukları bilinen 100 kişiden 77 kişi durumundan haberdar bulunmuştur (68). Türk hipertansiyon prevalans çalışmasında ise haberdarlık %40, erkekte %28, kadında %48 tespit edilmiş olup bizim çalışmamız ile farklılıkları bulunmaktadır. Bu farklılık çalışmamızda haberdarlığın daha yüksek olduğudur. Bu sonucu ise halkın bilgilendirilmesinin artırılmasına yönelik yayınlara ve doktorların konunun önemi ve komplikasyonlar nedeni ile fizik muayenede tansiyon ölçümüne de daha sıklıkla yer verilmiş olmasına bağlanabilir. Antihipertansif tedavi alma ve kontrol altında olma sonuçları ise Türki hipertansiyon prevalans çalışma verileri ile çalışmamız paralellik göstermektedir.

ABD'nde 1976 yılında Ulusal Sağlık ve Beslenme incelemesi çalışmasından (NHANESII)1988–1991 NHANESIII faz-1 çalışmasına kadar geçen sürede kendilerinde yüksek kan basıncı olduğunun bilincine varan Amerikalıların yüzdesi, %51 den %73 e çıkmıştır. Aynı sürede hipertansif kişilerde tedavi oranı, %31 den % 51 e çıkmıştır. Kontrol altında hipertansiyon oranı ise %10 iken % 29 olmuştur (66.69.70.71). Şu an ülkemizdeki durum ise ABD'deki 30 yıl önceki veriler ile çok yakın benzerlik göstermektedir.

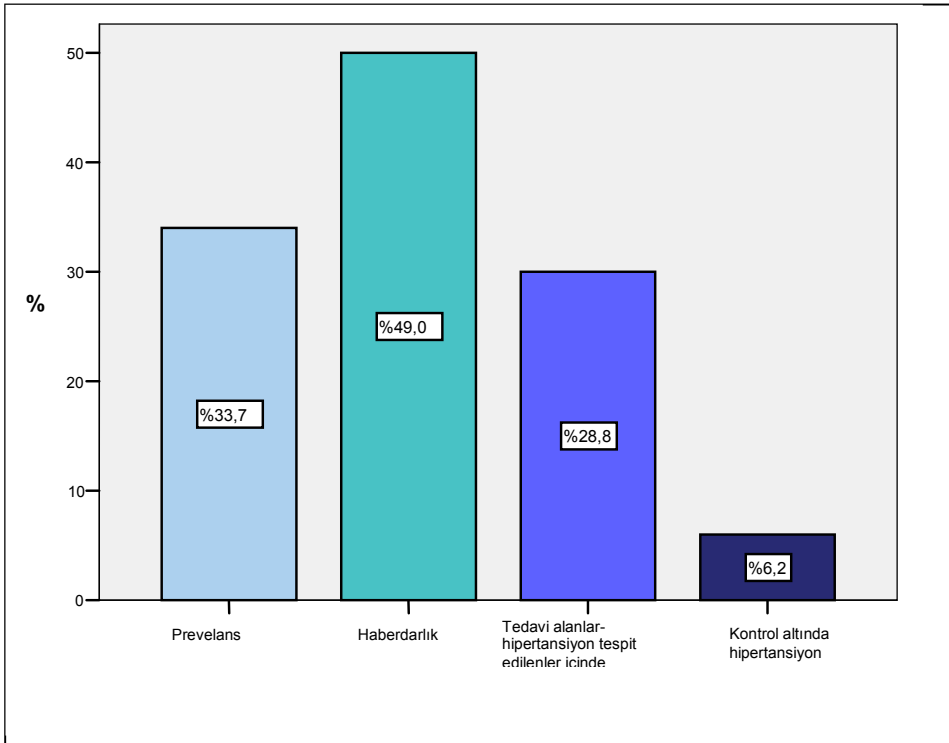
Dünya Sağlık Örgütü'nün 1983–1995 yılları arasında Avrupa ülkelerinde yaptığı Hypertension Management Audit Projeck çalışma sonucunda haberdarlık %35 ten % 80 e, tedavi oranı %10 dan %60 a çıkmıştır (72). Gelişmiş batı toplumlarında haberdarlık, tedavi ve kontrol oranları İspanyada %56,5, %49,1, %24,4 (60); İngilterede %63, %50, %30 (73) Kanada da %58, %39, %16 (62); İsrailde %87, %86, %43 (74) tür.



Grafik 13. Çalışmamız Prevelans, Haberdarlı, Tedavi Alma ve Kontrol Altındalık Sonuçları



Grafik 14. Türk Hipertansiyon Prevelans Çalışması Sonuçları (2003)



Grafik 15. Gündoğmuş (1999) Çalışması Sonuçları

Çalışmamızda haberdarlık, tedavi alma ve kontrol altındalık oranları kadınlarda daha yüksektir. Bu sonuç diğer çalışmalar ile benzerlik göstermektedir. Sebebi ülkemizde kadınların çalışmamızda da olduğu gibi büyük çoğunluğunun ev hanımı olması sonucu sağlık kuruluşlarına başvurmak için daha fazla zamana sahip olmaları, medyada son yıllarda çok artan sağlık programlarını takip ediyor olmaları ile izah edilebilir. ABD ve diğer gelişmiş ülkelerdeki haberdarlık, tedavi ve kontrol altındalık sonuçlarına ulaşabilmek için haberdarlık, tedavi ve kontrol altındalık la ilgili daha kapsamlı çalışmalar yapılarak toplum bilgilendirilmeli ve yönlendirilmeli bu bir devlet politikası olarak desteklenmelidir. Ayrıca birinci basamakta görev yapan doktorlar konu ile ilgili sık eğitilerek tedavi başlama kriterleri, takip ve bilinçlendirme yapacak bilgiler verilmeli ve uygulamaları teşvik edilmelidir. Çalışmamızda dikkat çeken bir sonuç ise tedaviye başlanan ama kısa süre sonra tedaviyi bırakan bir grubun olduğudur. Bu konuda da hastalar mutlaka tedavinin ömür boyu devam etmesi gerği hakkında bilgilendirilmeli, hipertansiyonun olası komplikasyonları mutlaka anlatılmalıdır. Takiplerine de özen gösterilerek tedaviye devamlılıkları sağlanmalıdır.

Yaptığımız çalışmada, eğitim durumu incelenmesinde okur-yazar insanların bayanlarda hala %10 gibi yüksek değerlerde olması dikkat çekicidir. Hipertansif olanların büyük çoğunluğu ilkokul mezunu olarak tespit edilmiştir. Bu sonuç tüm katılımcıların yaklaşık %70 civarında ilkokul mezunu oldukları dikkate alınınca hipertansiyondan haberdarlık, tedavi alımı ve kontrol altında olma ile eğitimin karşılaştırılmasını imkansız kılmaktadır. Eryoncu tarafından Doğu Anadolu bölgesinde 100 hipertansif hasta ile yapılan çalışmada 61 nin okuma yazma bilmediği belirtilmiştir. Öğrenimin haberdarlığı etkilemediği gibi bir sonuç çıkmaktadır.

Meslek grupları ile hipertansiyon prevalansı arasında çalışmamız sonucu bir ilişki tespit edemedik. Burada çalışmaya katılanların meslek grupları açısından uygun dağılım olmadığı gibi tüm meslek gruplarını içerecek bir grupta oluşmamıştır. Etiyolojide stres etken düşünüldüğü zaman, stresi yüksek olan iş ve kent yaşamının hipertansiyonda etkin olduğu kabul edilebilir. Türk hipertansiyon prevalans çalışmasında kentsel

alanlarda prevalans %31.1, kırsal alanda ise %32.9 olarak tespit edilmiştir. Bu çalışmada mesleki bir inceleme olmamıştır. Burada ki fark anlamlı olarak değerlendirilmemiştir.

Çalışmamızda sigara içimi erkeklerde yaklaşık $\frac{1}{2}$ (52,1) iken, kadınlarda bu oran $\frac{1}{3}$ (%31,0) olarak tespit edildi. Gündoğmuş'un çalışmasında da sigara içiciliği çalışmamız ile benzerlik göstermektedir. Sigara kullanan kadın katılımcıların %26,67'sinde hipertansiyona rastlanırken, sigara kullanan erkek katılımcılarda bu oran %46,1 olarak ortaya çıkmıştır. MONICA çalışmasında sigara içiciliği erkeklerde %38,2 iken kadınlarda %21 dir (75). Sigara içiciliğinin ülkemizde bu kadar yüksek oranda olması ve kadınlar arasında da içiciliğin hızla artıyor olması kardiyovasküler hastalık için başlı başına bir risk faktörü olan sigaranın aynı zamanda hipertansiyonu olanların yarısı gibi yüksek bir kısmında kullanılıyor olması dikkatlerin bu konu üzerine çekilip tedavi edilmesi gereken tıbbi bir sorun olduğunu düşündürmektedir.

Hipertansif olan ve olmayan erkek ve kadın katılımcıların fiziksel aktivite oranları birbirine oldukça yakındır. Çalışmamız sonuçları, düzenli bir fiziksel aktivitenin kadın ve erkek grubunda hipertansiyon olup olmamasına bağlı olmaksızın yapılmadığını ortaya koymaktadır. TEKHARF ve Gündoğmuş'un çalışmalarında da benzer sonuçlar bulunmuştur. Yusuf ve arkadaşlarının ABD de yaptığı çalışmada 65 yaş üstü kişilerde boş zamanlarında fiziksel aktivite araştırılmış ve erkeklerde bu oran biraz daha fazla bulunmuş (76). Fransa da Chignon ve arkadaşları hipertansiflerde fiziksel aktivite yapanlar ile antihipertansif alanları karşılaştırmış, fiziksel aktivitenin gerçek bir antihipertansif etkisi olduğunu göstermiştir (77). La Croix ise haftada 4 saatten fazla yürüyüşün kardiyovasküler hastalık nedeni ile hastanede yatma riskini azalttığını göstermiştir (78). Ülkemiz açısından sigara içiminin yüksek olduğu düşünülünce buna birde ekzersiz yapılmadığı eklendiğinde sonuç kaygı vericidir. Toplumumuz bu konuda mutlaka eğitilip ekzersiz açısından özendirilmelidir.

Stamler (79) ve Gyarfaz (80,81) çalışmalarında alkol ile hipertansiyon arasında pozitif ilişki olduğunu tesbit etmiştir. Çalışmamızda ise böyle bir sonuca biz ulaşamadık. Bizim sonucumuz ile Gündoğmuş'un çalışması benzerdir. Burada toplumumuzun inanış ve

sosyal değerlere ters etkileri nedeni ile katılımcılar alkol kullanmıyor olabilecekleri gibi doğru cevap vermemişte olabilirler.

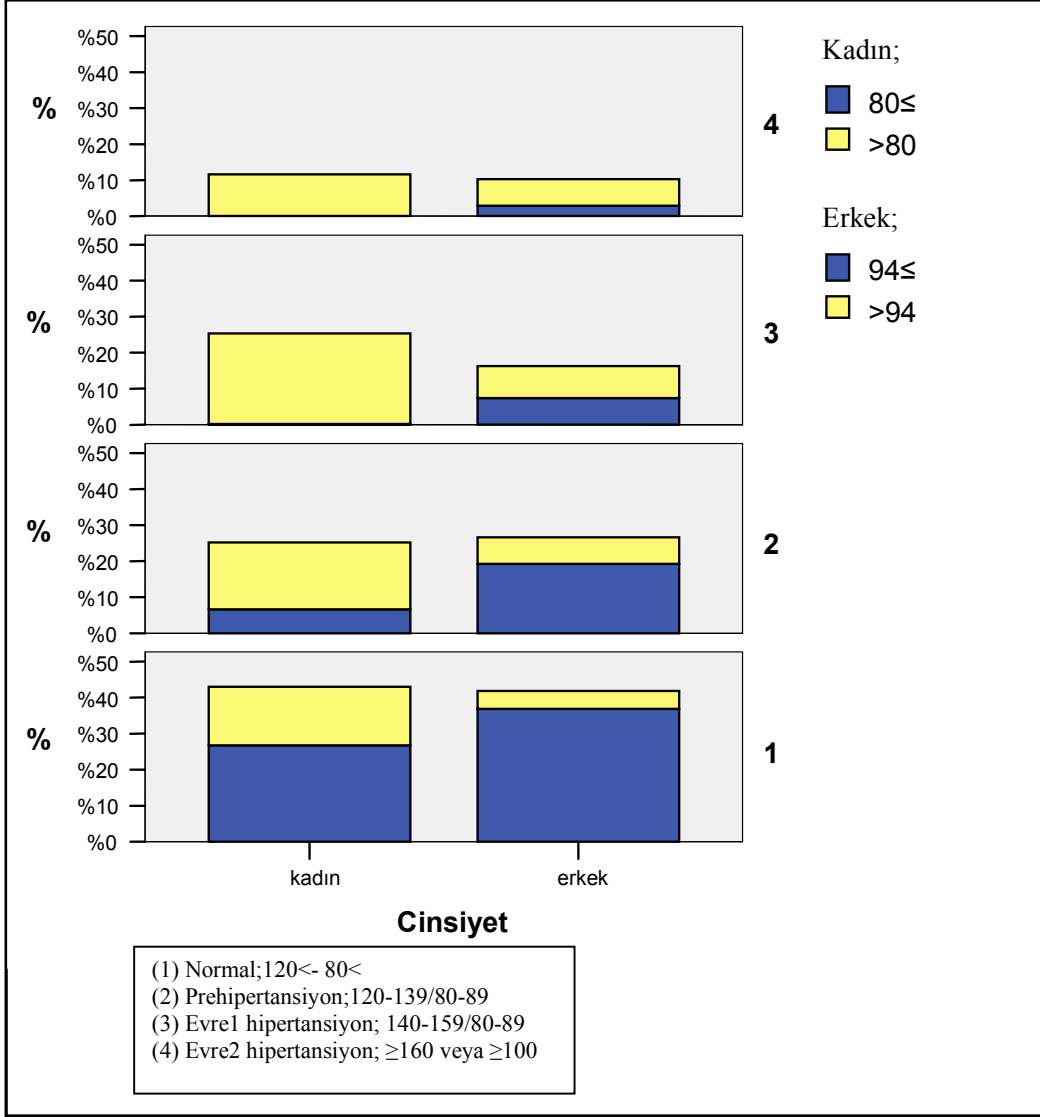
Hipertansif olan katılımcıların soygeçmişlerinde hipertansiyon oranı anlamlı olacak şekilde bir sonuç çalışmamızda tespit edilmemiştir. Gündoğmuş'un çalışmasında da benzer oranlara ulaşılmıştır. Aile hikayesinin pozitif olması çalışmamızda haberdarlık oranını artırdığı yönünde bir veriye biz ulaşamadık oysa ABD'de Nieto ve arkadaşları aile hikayesi pozitif olanlarda haberdarlık ve tedavi oranını artırdığını gösterdi (82). Buradan aile hikayesinin pozitif olması tarama yöntemlerine ulaşma hakkında bilgi sahibi olunması ve tedaviye daha kolay ulaşılabilmesi ile izah edilebilir.

Katılımcıların kan basınçlarını ölçtürme sıklıkları değerlendirildiğinde, hipertansiyonu olanların tansiyonlarını daha sıklıkla ölçtürdükleri anlaşılmaktadır. Tansiyon ölçtürenlerin bu ölçümlerinin en çok hemşireler tarafından yapıldığını belirtirken (%39,4), bunu %24,6 ile ölçümlerini kendileri yapanlar izlemektedir. En az ölçtürdükleri uzman ise %8,3 ile doktorların olduğunu ifade etmişlerdir. Hipertansif olan katılımcıların büyük çoğunluğunun son 6 ay içinde kan basıncı ölçümü yaptırmadıkları görülmektedir. Hipertansif olmayanlarda ise bu oran daha yüksektir. Bu konu ile ilgili başka bir çalışma bulunmamıştır. Çalışmamızda hipertansif olan ve tedavi alan grupta kan basıncı ölçümünün çok seyrek oluşu kaygı vericidir. Gündoğmuş'un çalışmasında kan basıncı ölçtürme oranı bize göre daha yüksek çıkmıştır. Bu o grupta çalışmaya alınanların büyük çoğunluğunun polis ya da öğretmen olmaları ve sonuçta daha sık ve daha kolay sağlık kuruluşlarına ulaşabilmeleri ile izah edilebilir. Hipertansiyon tespit edilen katılımcıların yüksek bir oranında tansiyon aletine sahip olmadıkları görülmüştür.

Hipertansif olanlarda diyabet hastalığı ve kolesterol yüksekliği ile ilgili durumları hakkında bilgileri bulunup bulunmadığına ilişkin sorulan sorular sonucunda, hipertansif olan katılımcılar arasında yaklaşık 1/5'lik bölümünün yüksek kolesterol ve diyabet hastalığına sahip olduklarını ifade ettikleri görülmektedir. Bu verilerden hareketle diyabet hastalığı ve kolesterol yüksekliğinin önemli ölçüde hipertansiyona eşlik ettiği sonucu çıkarılabilir. Türk hipertansiyon prevelans çalışmasında hipertansiflerde diyabet

görülme sıklığı %8,5 iken AKŞ yüksekliği ise %12 olarak verilmiş, LDL kolesterol yüksekliği ise %32,7 olarak tespit edilmiştir. Çalışmamız tamamen kolesterol yüksekliğiniz ve diyabetiniz var mı? sorusuna verilen cevaplar ile oluşturulmuş veriler olmasına rağmen Gündoğmuş ve Türk hipertansiyon prevalans çalışmalarına benzerlik göstermektedir. Buna rağmen ülkemizde bu konu ile ilgili kapsamlı çalışma olmaması eksiklik olarak görülmüştür. Hipertansiyon prevalansı ve haberdarlığının düşük olması aynı şekilde kolesterol ve diyabet prevalans ve haberdarlığının da düşük olduğu düşüncesine çalışmamız sonucu ulaştık.

Çalışmamızda kadınlarda abdominal obezite IDF kriterlerine göre yaklaşık %74 gibi çok yüksek bir oranda çıktı, hipertansif olan kadınlarda ise bu oran %100 olarak tespit edildi. Gündoğmuş'un çalışmasında obezite olarak 30 kg/m² nin üzeri alınmış ve bu sonuca göre obez olan kadınların oranı %65.95, erkekte ise %34.05 bulunmuştur. Bu sonuçlar çalışmamız ile benzerlik göstermesine rağmen hipertansiyon saptananlarda Gündoğmuş'un çalışmasında %25.81 tespit edilen obezite oranı bize göre anlamlı düşük çıkmıştır. Bu sonuç çalışmamızda IDF kriterleri alınmış olması ve bel çevresi ölçülmüş olması ile izah edilebilir. Benzer sonuçta Türk Hipertansiyon Prevalans çalışması iledir. Metabolik Sendrom derneğinin yaptığı Türkiye Metabolik Sendrom Prevalansı sonuçları kadınlarda %41.1 erkeklerde %28.8 dir. TEKHARF çalışmasında ise metabolik sendrom oranı 30 yaş üstü kadınlarda %45, erkeklerde %28 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda metabolik sendrom kriterleri incelenmemiş sadece en önemli bileşeni olan abdominal obeziteyi gösteren bel çevresi ölçümü sonuçları alınmıştır. Diğer çalışmalarda ise metabolik sendrom kriterleri incelenmiştir. Bunlara rağmen toplumumuzda ki bu çalışmalar ile çalışmamız sonuçlar açısından benzerlik gösterdiği söylenebilir. Bel çevresi arttıkça hipertansiyon görülme sıklığının arttığı ise insülin direnci ile izah edilebilir. İnsülin direnci ve hiperinsülineminin etkisi ile renal sodyum atılımında azalma, sempatik sinir sistemi aktivasyonu ve vasküler fonksiyonlarda bozulma hipertansiyon gelişmesinde etkili olması (83) ile izah edilir.



Grafik 16. Kan Basıncı Ölçümlerine Göre Bel Çevresi Dağılımları

SONUÇ ve ÖNERİLER

Çalışmamız Kocaeli ili Derince bölgesinde ikamet eden ve çalışan toplam 1222 katılımcı ile yapılmıştır. Bölgemizde hipertansiyon sıklığı, farkındalığı, tedavi ve kontrol oranlarını değerlendirerek, sosyo-demografik özellikler ile ilişkilerini tespit etmeye çalıştık. Ayrıca 1999 yılında Gündoğmuş'un aynı bölgede yaptığı çalışma sonuçları ile verilerimizi karşılaştırarak geçen zaman içinde verilerde meydana gelen değişimleri tespit etmeyi amaçladık.

Ülkemizde hipertansiyon önemli bir sorundur. Bizde bölgemizde hipertansiyon prevalansını %33,6 olarak tespit ettik. Hipertansiflerinde önemli bir kısmı üretken çağ olan orta yaş gurubundadır. 60 yaşından sonra ise oran daha yüksektir. Kadın katılımcılarda ise hipertansiyon prevalansı %37,1 ile erkeklerden daha yüksek tespit edilmiştir.

Hipertansiyonun farkında olma %59,3 ve tedavi alma %27,7 oranları ile, oldukça düşüktür. Farkındalığın bu denli düşük olması Fizik Muayenede tansiyonun ölçümüne yeterince önem verilmemesinden kaynaklanmaktadır. Kaldiki hipertansiyon tespit edilenlerde bile büyük bir oranda son 6 ayda tansiyon ölçümü yaptırmayanlar vardır.

Hipertansiyonda arzulanan hedeflere ulaşılma oranı tüm grupta %8,7'dir. Hipertansiflerde ise oran %22 civarındadır. Farkındalığın düşük olması bu oranlarında düşük olması sebeplerinden olsada en önemli sebep yeterli tedavi verilmemesi, hayat tarzı değişikliklerinin yeteri kadar anlatılmaması ve üzerinde durulmaması, monoterapi dışındaki tedavilerin yeterince önerilmemesi ve başlanan tedavinin takip edilmemesi etkindir.

Çalışmamızda prehiertansif grupta %25.86 gibi yüksek bir orandadır. Bu grupta ilerleyen zaman içinde hipertansif olma olasılığı göz önüne alınmalı ve sıkı takip edilmelidir.

Çalışmamızda dikkat çeken önemli bir özellikte abdominal obezite tespit edilenlerde hipertansiyonun oldukça sık olmasıdır. Kadın katılımcılarda abdominal obezite oranı %71.8 gibi yüksek bir orandadır, buna ekzersizin her iki katılımcı grubunda da yapılmadığı gerçeği eklenince kardiyovasküler hastalıklar açısından risk oldukça yükselmektedir.

Sonuç olarak çalışmamız hipertansiyonun ülkemiz gibi bölgemizde de yaygın bir sorun olduğunu bu sorunun yeterince farkında olunmadığı ve gerektiği kadar tedavi edilmediğini göstermektedir. Bu konuda yapılması gereken ilk adım hipertansiyon konusunda toplumsal bilincin artırılarak farkındalığın artırılmasının sağlanması olmalıdır. Önlenabilir bir sorun olduğu gerçeği ile toplumsal yaşam stili değişikliği erken yaşlarda yapılmalı, tansiyon ölçümü her yaşta sık uygulanmalı, hipertansiyon tespit edildiğinde erken dönemde, etkin tedavi ve takip yapılmalıdır. Hipertansiyon ile ilişkili renal ve diğer kardiyovasküler risklerin azaltılmasında hipertansiyonun topluma getireceği yük açısından üzerinde önemle durulmalıdır.

Çalışmamızın ülkemizdeki hipertansiyon ile ilgili durumun belirlenmesinde katkı sağlayacak veri tabanı oluşturacağına inanıyoruz

ÖZET

Yaygın bir hastalık olan hipertansiyon, çoğunlukla bir yakınma oluşturmadığı için uzun süre tanınmamaktadır. Hipertansiyon kişilerin olduğu kadar toplumlarında bir hastalığıdır. Uzun süre tanınmadan sinsi olarak seyreden hastalık; beyin kanamaları, myokard enfarktüsü, kalp yetersizliği, kronik böbrek yetersizliği gibi tedavisi daha uzun süren ve güç olan, tedavi giderleri yüksek, bunun yanında hastaları daha düşükün kılan bozukluklar olarak ortaya çıkmaktadır.

Bu çalışmada; Kocaeli ili Derince bölgesinde yaşayan 25 yaş üstü kişilerde hipertansiyon prevalansı, haberdarlığı, tedavi alma oranları ve kontrol aldındalık verileri ve bu verilerin sosyo-demografik özellikler ilişkileri tespit edilmeye çalışılmıştır. Ayrıca aynı bölgede 9 yıl önce Gungoğmuş'un yaptığı aynı türde ki çalışma sonuçları ile çalışmamızı karşılaştırarak zaman içinde bu verilerde oluşan değişimleri tespit etmeyi amaçladık. Çalışma; 10.12.2006 ile 10.03.2007 tarihleri arasındaki üç aylık süreç içerisinde, anket tekniği ile olasılıksız kota örnekleme sistemine göre ev ve iş yeri ziyaretleri yapılarak gerçekleştirilmiştir.1222 katılımcı dahil edilmiştir.

Çalışma sonucunda; hipertansiyon prevalansını %33,6, kadın katılımcılarda %37,1 ile erkeklerden daha yüksek tespit edilmiştir. Hipertansiyonun farkında olma %59,3 ve tedavi alma %27,7 oranları ile oldukça düşüktür. Hipertansiyonda arzulanan hedeflere ulaşılma oranı tüm grupta %8,7, hipertansiflerde ise oran %22 civarındadır. Çalışmamızda prehiptansif grup ise %25.86 gibi yüksek bir orandadır. Çalışmamızda dikkat çeken önemli bir özellikte abdominal obezite tespit edilenlerde hipertansiyonun oldukça sık olmasıdır. Kadın katılımcılarda abdominal obezite oranı %71.8 gibi yüksek bir orandadır. Bu sonuçlar Gungoğmuş'un çalışması ile benzerlikler göstermektedir. Geçen zaman içinde yaklaşık %10 luk bir oranda haberdarlık konusunda değişim gerçekleşmiş, kontrol altındalık ise %6,2 den %8,7 yükselmiş olup diğer verilerde ise farklılık oluşmamıştır.

KAYNAKLAR

1-Oparil S, Calhoun DA. High blood pressure. In: Dale DC, Federman DD, eds. Scientific American Medicine. New York: Scientific American, 1997; vol. 1, sect. 1, subsect 2: 1–14.

2-Lifton RP. Molecular genetics of human blood pressure variation. Science 1996;272: 676–680.

3-Carretero OA, Oparil S. Essential hypertension: part 1: definition and etiology. Circulation 2000; 101:329–335.

4-Harrap SB. Genetics. In: Oparil S, Weber MA, eds. Hypertension: companion to Brenner and Rector's the kidney. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1999: ch. 4.

5-Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine 6th Edition Eugene Braunwald, Douglas P. Zipes, Peter Libby, Norman M. Kaplan. Chapter 28. Page 941–972.

6-Crawford Kardiyoloji 1.Baskı 2.Cilt, Michael H Crawford, John P DiMarco, Bölüm 3: Hipertansif Kalp Hastalığı, Sayfa:1.1–11.16.

7-Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, et al. Prevalence of hypertension in the U.S. adult population: results from the third national health and nutrition examination survey, 1988–1991. Hypertension 1995;25: 305–313.

8-MacMahon S, Peto R, Cutler J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet 1990;335:765–774.

9-Collins R, Peto R, MacMahon S, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2. Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990;335:827–838

10- 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *J Hypertens* 1999;17:1 51–83.

11-Bruce NG, Cook DG, Shaper AG, Thomson AG. Geographical variations in blood pressure in British men and women. *J Clin Epidemiol* 1990;43:385–398.

12-INTERSALT: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ* 1988;297:319–328.

13-Burt VL, Higgins M, Horan MJ, et al. Trends in the prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in the adult US population. Data from the health examination surveys 1960 to 1991. *Hypertension* 1995;26: 60–69.

14-Dyer AR, Liu K, Walsh M, et al: Ten-year incidence of elevated blood pressure and its predictors: The Cardia Study. *J Hum Hypertens*. 1999; 13:13-21.

15-Dannenberg AL, Garrison RJ, Kannel WB. Incidence of hypertension in the Framingham Study. *Am J Public Health* 1988;78: 676–679.

16-Karet FE, Lifton RP. Mutations contributing to human blood pressure variation. *Rec Progr Hormone Res* 1997;52: 263–276.

17-Ebrahim S, Smith GD. Lowering blood pressure: a systematic review of sustained effects of nonpharmacological interventions. *J Public Health Med* 1998;20: 441–448.

18-Shaper AG, Wannamethee G, Weatherall R. Physical activity and ischemic heart disease in middle-aged British men. *Br Heart J* 1991;66: 384–394.

19-Wittelman JC, Willett WC, Stampfer MJ, et al. Relation of moderate alcohol consumption and risk of hypertension in women. *Am J Cardiol* 1990;65: 633–637.

20-Jonas BS, Franks P, Ingram DD. Are symptoms of anxiety and depression risk factors for hypertension? Longitudinal evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey 1 Epidemiologic Follow-up Study. *Arch Fam Med* 1997;6: 43-49.

21-Krum H, Viskoper RJ, Lacourciere Y, et al. The effect of an endothelin-receptor antagonist, bosentan, on blood pressure in patients with essential hypertension. Bosentan Hypertension Investigators. *N Engl J Med*. 1998; 338: 784–790.

22-Guidelines Subcommittee. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. *J Hypertens* 1998;17: 151–183.

23-Pickering TG. The clinical significance of diurnal blood pressure variations: dippers and nondippers. *Circulation*. 1990;81: 700–702.

24-Kobrin I, Oigman W, Kumar A, et al. Diurnal variation of blood pressure in elderly patients with essential hypertension. *J Am Geriatr Soc*. 1984;32: 896–899.

25-Shimada K, Kawamoto A, Matsubayashi K, Nishinaga A, Kimura S, Ozawa T. Diurnal blood pressure variations and silent cerebrovascular damage in elderly patients with hypertension. *J Hypertens*. 1992;10: 875–878.

26-Pierre B, Anne IT, Roland A, et al. Aortic Stiffness is independent risk predictor of primary coronary events in hypertensive patients. A Longitudinal Study. *Hypertension*. 2002; 39: 10–15.

27-Hill L. On rest, sleep, and work and the concomitant changes in the circulation of the blood. *Lancet*. 1998;1: 282–285.

28-Palatini P, Penzo M, Racioppa A, et al. Clinical relevance of nighttime blood pressure and of daytime blood pressure variability. *Arch Intern Med*. 1992;152:1855–1860.

29-Verdecchia P, Schillaci G, Boldrini F, et al. Blunted nocturnal fall in blood pressure in hypertensive women with future cardiovascular events. *Circulation*. 1992;86(suppl I):I-678.

30-Kazuomi K, Thomas GP, Takefumi M, Satoshi H, Joseph ES, Kazuyuki S. Stroke prognosis and abnormal nocturnal blood pressure falls in older hypertensives. *Hypertension*. 2001; 38: 852.

31-Jaw-Wen C, Shu-Long J, Wen-Lieng L, et al. Differential glucose tolerance in dipper and nondipper essential hypertension. *Diabetes Care*. 1998;21: 1743–1748.

32-Christopher K.T. Farmer, David J.A. Goldsmith, John D. Quin, Pamela Dallyn, Jane Cox,
J. Christopher Kingswood and Paul Sharpstone. Progression of diabetic nephropathy- is diurnal blood pressure rhythm as important as absolute blood pressure level? *Nephrol Dial Transplant*. 1998;13: 635–639.

33-Cobo MF, Gil EB, Maldonado MA, et al. Nocturnal arterial pressure and cardiovascular risk factors in patients with arterial hypertension. *Med Clin (Barc)*. 2000;114(3): 85–88.

34-Kurpesa et al. Myocardial ischemia and autonomic activity in dippers and nondippers with coronary artery disease: assessment of normotensive and hypertensive patients. *International Journal of Cardiology*. 2002;83(2):133–142.

35-Gary FM, Helen P, Emelia JB, et al. Changes in arterial stiffness and wave reflection with advancing age in healthy men and women. *Hypertension*. 2004;43: 1239–1245.

36-Hirai T, Sasayama S, Kawasaki T, Yagi S. Stiffness of systemic arteries in patients with myocardial infarction: a noninvasive method to predict severity of coronary atherosclerosis. *Circulation*. 1989; 80: 78–86.

37-Dart AM, Lacombe F, Yeoh JK, et al. Aortic distensibility in patients with isolated hypercholesterolaemia, coronary artery disease, or cardiac transplant. *Lancet*. 1991;338: 270–273.

38-Lehmann ED, Hopkins KD, Jones RL, Rudd AG, Gosling RG. Aortic distensibility in patients with cerebrovascular disease. *Clin Sci(Colch)*.1995;89: 247–253.

39-Gatzka CD, Cameron JD, Kingwell BA, Dart AM. Relation between coronary artery disease, aortic stiffness, and left ventricular structure in a population sample. *Hypertension*. 1998;32: 575–578.

40-Athanase B, Chris A, Jeanne-Marie B, et al. Determinants of accelerated progression of arterial stiffness in normotensive subjects and in treated hypertensive subjects over a 6-year period. *Circulation*. 2002;105:1202–1207.

41-Stéphane L, Sandrine K, Céline F, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension. *Stroke*. 2003;34: 1203–1206.

42-Rachel P. Wildman, Rachel H. Mackey, Andrew Bostom, Trina Thompson, Kim Sutton Tyrrell. Measures of obesity are associated with vascular stiffness in young and older adults. *Hypertension*. 2003;42: 468–473.

43-SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in the Elderly Programme (SHEP). *JAMA* 1991;265:3255–3264.

44-Sacco R L, Benjamin EJ, Broderick JP. Risk factors. *Stroke* 1997;28: 1507–1517.

45- Davis BR, Vogt T, Frost PH . Risk factor for stroke and type of stroke in persons with isolated systolic hypertension. *Strok* 1998;1333-1373.

46- Kumral K, Kumral E. Hipertansif ensefalopati: I, Santral Sinir Sistemin Damarsal Hastalıkları. *Ege Üniversitesi Basımevi*, 1993:433-436.

47-Amstrong WF, Back DS, Carey LM, Froelich J, Lowell M, Kazerooni E: Clinical and echokardiographic findings in patients with suspected acute aortic dissection. *Am Heart J* 1998;136(6):1051–1060.

48-Wagener HP, Clay GE, Gipner JF: Classification of retinal lesions in the presense of vaskuler hypertension. *Trans Am ophtalmol Soc* 1947;43: 55–73.

49-Gange Voort RT, Navis GJ, Vaporta FH, et al: Proteinuria and progression of renal disease: therapeutic implications. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1997;133–140.

50-MacMahon S, Peto R, Cutler J et al. Blood presure, stroke and coronary heart disease. Part 1, prolonged differences in blood pressure; prospective observational studies corrected fort pense he regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765–774.

51- Türk Kardiyoloji Derneği: Ulusal hipertansiyon tedavi ve takip klavuzu 2000.

- 52- Altun B, Arici M, Nergizoglu G, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey. *Journal of Hypertension*. 23(10):1817-1823, October 2005.
- 53-Sinclar AM. Secondary hypertension in a blood pressure clinic. *Arch Intem Med*. 1987 147:1289.
- 54- Öngen Z. Esansiyel Hipertansiyon Kliniği. Sistemik Arter Hipertansiyonu Simpozyumu 30 Mayıs 1997; Sistemik Arter Hipertansiyonu Etiyolojiden Tedaviye; İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitim Komisyonu yayın No:2 İstanbul 1997;9–17
- 55- Bilir N. Halk Sağlığı Yönünden Hipertansiyon. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı Yayını, No: 86–89, Kısa Dizi No: 5 Ankara 1986
- 56- Mulvany MJ, Baumbach GL, Aalkjaer C, et al. Vascular remodeling. *Hypertension*. 1996 Sep;28(3):505-506.
- 57- Kumbasar A. Arteriyel Hipertansiyon. *Temel İç Hastalıkları; İliçin G, Ünal S, Biberoglu K, Akalın S, Süleymanlar G (Ed), Güneş Kitapevi, Ankara. 1996; Cilt:1, 267–284.*
- 58-Zanchetti A. The hypertensive patient with multiple risk factors. Is treatment really so Difficult? *Am J Hyperts* 1997; 10: 223 –229.
- 59- Results from the Third National Health Nutrition and Examination Survey (NHANES II) 1988–1991. *Hypertension* 1995; 25: 305–313.
- 60- Pwas A, Sanchis C; Artigao LM; Drisron JA. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in a Spanish population. *Eur J Epidemiol* 1998;14: 131–136.
- 61-Marques-Vidal P, Arvelier D, Amouyel P, Bingham A, Ferriers J. Sex differences in awerenes and control of hypertension in France. *J Hypertens* 1997; 15: 11 1205–1210.

62-Joffres MR, Ghadirion P, Fador JG, Petrosovits A, Chockolingem A, Havet P. Awerenes, treatment and control of hypertension in Canada. *Am J Hypertens* 1997; 10: 10 Pt 1 1097–1102.

63-Çöl M, Özyurda F. Park sağlık ocağı bölgesinde 40 yaş ve üzeri nüfusta hipertansiyon prevalansı. *A. Ü. Tıp Fak. Mecmuası* 1992; 45:247-262.

64- Aykut M, Günay O, Öztürk Y, Ceylan O. Kayseri Sağlık Grup Başkanlığı bölgesinde 50 yaş ve üzeri nüfusta hipertansiyon prevalansı. *Beslenme ve Diyet Dergisi* 1991; 20: 55–68.

65-Işık A, Lüleci C, Eren O, ve ark. Yukarı Fırat Havzası'nda Kan Basıncı Değerleri ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi. *Elazığ; Renk Basımevi İstanbul* 1992.

66-Marwick C. NHANES III Health Data Revelant for Aging Nation. *JAMA* 1997 ;277:100-102.

67- Guy de Backer, *Journal of Hypertension* 2007, 25: 1105–1187.

68-Eryonucu B, Sayarlıoğlu M, Bilge M, Güler N, Erkoç R, Dilek İ. Doğu Anadolu bölgesindeki hipertansif hastaların hipertansiyon konusundaki bilgi düzeylerinin değerlendirilmesi. *Van Tıp Dergisi* 1999;6:11-14.

69-From the Sixth Report of the Joint Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNCVI), Public Health Service, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute, NIH Publication No. 98-4080, 1997.

70- Onat A, Dursunoğlu D, Sansoy V, ve ark. Türk erişkinlerinde kan basıncında yeni eğilimler: TEKHARF alışması 1990 ve 1995 verilerinin analizi. Türk Kardiyol Der Arş.1996; 24: 73–81.

71- The Fifth Report on Joint National Commitee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. National Institues of Health. Publ. 993–1088 Jan. 1993.

72- Strasser T, Wilhelmsel L, editors. Discussion. Assessing Hypertension Control and Management: Hypertension Management Audit Project: a WHO/ WHL Study. WHO Regional Publications European Series No:47 1993; 23–27.

73- Colhoun HM, Dong W, Poulter NR. Blood pressure screening, management and control in England. Results from the health survey for England 1994. J Hypertens 1998; 16: 747–752.

74- Bursztyn M, Shpilberg O, Ginsberg GM, Cohen A, Stessman J. Hypertension in the Jerusalem 70 years olds study population. Prevalence, awareness, treatment and control. İsr J Med Sci 1996; 32:8 629–633.

75- World Health Organisation MONICA Project. Geographical variation in the major risk factors of coronary heart disease in men and women aged 35-64. World Health Stat Q 1988; 41:115-140.

76-Yusuf HR, Craft JB, Giles WH, et al. Leissure time phsyical activity among older adults. Unitet States 1990. Arch Interm Med 1996;24; 156(12): 1321–1326.

77-Chignon JC, Lagrue G. Treatment de l’Hypertension arterielle moderee par les activites physiques. Presse Med 1996; 25(25): 879–882.

78-LaCroix AZ, Leveille SG, Hecht JA, Grothaus LC, Wagner EH. Does walking decrease the risk of cardiovascular disease hospitalizations and death in older adults?, *Journal of The American Geriatrics Society* 1996; 44(2), 113-120.

79-Stamler J, Caggiula A, Grandits GA, Kjelsberg M, Cutler JA. Relationship to blood pressure of combinations of dietary macronutrients. Findings of the multiple risk. Factor Intervention Trial (MRFIT). *Circulation*. 1996;94:2417-2423.

80- Gyarfás I. Lessons from worldwide experience with hypertension control. *J Hum Hypertens* 1996; 10 Suppl 1: 21–25.

81- Gyarfás I. Control of hypertension in the population. Strategies in affluent and developing countries. *Clin Exp Hypertens* 1996; 18(3–4):387–397.

82- Nieto FJ, Alonso J, Chambless LE, et al. Population awareness and control of hypertension and hypercholesterolemia: the atherosclerosis risk in communities study. *Arch Intern Med* 1995; 155:677–684.

83- Prasad A, Quyyumi AA. Renin-angiotensin system and angiotensin receptor blockers in the metabolic syndrome. *Circulation* 2004;110:1507–1512.

EK 1

- 1-Adı Soyadı :
2-Cinsiyet ve Yaş:
3-Adres :
4-Tel :
5-Öğrenim Durumu: 1-Yok() 2-Okuryazar() 3-İlkokul() 4-Ortaokul() 5-Lise() 6-Üniversite()
6-Meslek :
7-Sosyal Güvence:1-Yok() 2-E.Sandığı() 3-SSK() 4-Bağ-Kur() 5-Özel() 6-Yeşilkart() 7-Diğer()
8-Kadın ise kaç gebelik: Kaç Doğum:
9-Sigara Kullanyormusunuz?: 1-Evet() 2-Hayır() 3-Bıraktı() (.....yıl/ay önce)
10-Evet ise : Günde 5-6() 6-10() 11-20() 20 ve üzeri()
11-Alkol kullanyormusunuz?: 1-Evet() 2-Hayır() 3-Bıraktı() (.....yıl/ay önce)
12-Evet ise cinsi; : 1-Bira() 2-Rakı() 3-Şarap() 4-Votka-Cin() 5-Diğer()
13-Nekadar alıyorsunuz: 1-Ölçü() 2-Ölçü() 3-Ölçü() 4-Ölçüden fazla()
14-Ne Sıklıkta : 1-Her gün() 2- Haftada bir 3- Ayda bir 4-vÖzel günlerde
15-Günlük Fiziksel Aktivite: 1-Nadiren() 2-Günlük işlerde() 3-Haftada 1 saat() 4-Günde 1 saat()
16-Aktivitinin Türü : 1-Yürüme() 2-Koşma() 3-Yüzme() 4-Bisiklet() 5-Diğer()
17-Hangi Tü Eti Tercih Ettiği: 1-Beyaz() 2-Kırmızı() 3-Yemiyor()
18-Düzenli Kullandığınız İlaç: 1-Evet()..... 2- Hayır()
19-Evde Tansiyon Hastası Var mı?: 1-Evet() 2-Hayır()
20-Akrabalarınızda Tansiyon Hastası Var mı?: 1-Evet() 2-Hayır()
21-Yüksek Tansiyon Değerlerini Biliyorsunuz?: 1-Evet() 2-Hayır() 3-Bilmiyor()
22-Son Altı Ay İçinde tansiyon Ölçtürdünüz mü?: 1-Evet() 2-Hayır()
23-Tansiyonunuzu Kime Ölçtürdünüz?: 1-Hemşire() 2-Doktor() 3-Eczacı() 4-Kendim() 5-Sağlık Personeli Olmayan Kişi()
24-Evde Tansiyon Aletiniz Var mı?: 1-Evet() 2-Hayır()
25-Son Altı Ay İçinde Herhangi Sağlık Kuruluşunda Tansiyon Ölçtürdünüz mü?: 1-Evet() 2-Hayır()
26-Evinize Sağlık Personeli Geliyor mu?: 1-Evet() 2-Hayır()
27-Yüksek Tansiyonunuz Var mı?: 1-Evet() 2-Hayır()
28-Evet ise, Tedavi Oluyormusunuz?: 1-Evet() 2-Hayır()
29-Evet ise; Tansiyon Ölçtürme Aralığınız Nedir? 1-Günde bir() 2-Haftada bir() 3-Düzenli ölçülmüyor()
30-Diyabet Hastalığı Olup Olmadığı: 1-Evet() 2-Hayır() 3-Bilmiyor()
31-Evet İse : 1-İnsülin() 2-Oral Antidiyabetik() 3-Diyet()
32-Kolesterolünün Yüksek Olup Olmadığı: 1-Evet() 2-Hayır() 3-Bilmiyor()
33-Başka Hastalığının Olup Olmadığı:.....
34-Tansiyon Ölçümü Sırasında: 1-Açlık() 2-Tokluk() 3-Yorgunluk() 4-Stres()
35-Ölçümden Yarım Saat Önce Çay-Kahve veya Sigara İçip İçmediği: 1-Evet() 2-Hayır()
Boy: Kilo:
TA:...../.....mmHg(sol kol)
TA:...../.....mmHg(sağ kol)
5 Dakika dinlenme sonrası TA:...../.....mmHg(yüksek olan kol)
Gerekli ise yapılan ölçüm TA:...../.....mmHg
Bel Çevresi:
Kan Şekeri:

ÖZGEÇMİŞ

1966 yılında Sandıklı'da (Afyonkarahisar) doğdu. İlk, orta ve lise eğitimini burada tamamladıktan sonra 1982 yılında Selçuk Üniversitesi Tıp fakültesinde lisans öğretimine başladı. 1989 yılında aynı üniversiteden mezun oldu. 1989-90 yıllarında Akbelen'de (Tokat) mecburi hizmetini tamamladıktan sonra 1990-93 yılları arasında Derince Sağlık Ocağı'nda (Kocaeli) çalıştı. 1993-2004 yıllarında Kocaeli Üniversitesi Mediko-Sosyal Merkezi'nde pratisyen hekim olarak görev yaptı. 2004 yılında Sağlık Bakanlığı Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde Aile Hekimliği asistanı olarak uzmanlık eğitimine başladı. Halen aynı hastanede görevini sürdürmektedir.

Evli ve iki çocuk babası olan Sarıışık, Almanca bilmektedir.