

T.C
SAĞLIK BAKANLIĞI
ŞİŞLİ ETRAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
AİLE HEKİMLİĞİ KOORDİNATÖRLÜĞÜ
Koordinatör: Doç. Dr. Yüksel ALTUNTAŞ

**HİPERTANSİF HASTALARDA HEDEF TEDAVİ
DEĞERLERİNE ULAŞMA ORANLARININ İNCELENMESİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Onur ÜSTÜN

İstanbul-2006

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
1) Teşekkür	2
2) Kısaltmalar	3
3) Giriş ve Amaç	5
4) Genel Bilgiler	8
5) Gereç ve Yöntem	34
6) Bulgular	37
7) Tartışma ve Sonuç	47
8) Özet	53
9) Kaynaklar	54

TEŞEKKÜR

Aile Hekimliği dalında aldığım ihtisas eğitimim süresince Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesinde yaptığım rotasyonlarımda kliniklerinde asistan olarak çalışmaktan ve eğitim almaktan gurur duyduğum saygıdeğer hocalarım Aile Hekimliği Koordinatörü Doç. Dr. Yüksel ALTUNTAŞ, 3. İç Hastalıkları Kliniği Şefi Uzm. Dr. Fatih BORLU, 1. Çocuk Kliniği Emekli Şefi Uzm. Dr. Nimet KAYAALP, 2. Çocuk ve Yenidoğan Kliniği Şefi Prof. Dr. Asiye NUHOĞLU, 3. Çocuk Kliniği Şefi Doç. Dr. Feyzullah ÇETİNKAYA, 4. Çocuk Kliniği Emekli Şefi Uzm. Dr. Tülay OLGUN, 1. Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği Şefi Op. Dr. Nimet GÖKER, 1. Genel Cerrahi Kliniği Şefi Prof. Dr. Adil BAYKAN ve Psikiyatri Kliniği Şefi Doç. Dr. Oğuz KARAMUSTAFALIOĞLU'na; bu bölümlerde birlikte zevkle çalıştığım tüm meslektaşlarıma ve yardımcı sağlık personeline; tez çalışmalarımı yaptığım Hipertansiyon ve Lipid Metabolizması Bozuklukları Polikliniğinde çok kıymetli yardımlarını ve sürekli desteğini gördüğüm Uzm. Dr. Levent N. AYDIN'a ve bu ünitadaki diğer dostlarıma; gösterdikleri yakınlıkla bir aile gibi kaynaşmamızı sağlayan değerli Aile Hekimliği asistanı arkadaşlarıma; duydukları sevgi ve güveni tüm hayatım boyunca hiç yorulmadan hissettiren canım aileme ve kardeşlerime; bana yaşama sevinci veren sevgili eşim ve biricik kızım Zühre'ye teşekkür ederim.

Dr. Onur ÜSTÜN

KISALTMALAR

JNC	:Birleşik Ulusal Komite (Joint National Committee)
BKİ	:Beden kitle indeksi
HDL	:Yüksek yoğunluklu lipoprotein (high density lipoprotein)
dk	:dakika
KB	:Kan basıncı
HT	:Hipertansiyon
ESH-ESC	:Avrupa Hipertansiyon Topluluğu - Avrupa Kardiyoloji Topluluğu (European Society of Hypertension - European Society of Cardiology)
WHO/ISH	:Dünya Sağlık Örgütü / Uluslararası Hipertansiyon Topluluğu (World Health Organization / International Society of Hypertension)
ASA	:Asetilsalisilik asit
ACE-I	:Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (Angiotensin converting enzyme-ACE- Inhibitor)
ARB	:Anjiyotensin II reseptör blokeri (Angiotensin II receptor blocker)
USG	:Ultrasonografi
BT	:Bilgisayarlı tomografi
MR	:Manyetik rezonans
K	:Potasyum
MI	:Myokard infarktüsü
DASH	:Hipertansiyonun Durdurulmasında Diyet Yaklaşımları (Dietary Approaches to Stop Hypertension)
KKB	:Kalsiyum kanal blokeri
ALLHAT	:Kalp Krizinin Önlenmesinde Antihipertansif ve Lipid Düşürücü Tedavi Denemesi (Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack)
PRA	:Plazma renin aktivitesi
AV	:Atrioventriküler
NYHA	:New York Kalp Birliği (New York Heart Association)
eGFR	:Hesaplanmış glomerüler filtrasyon hızı (estimated Glomerular Filtration Rate)

NCEP	:Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (National Cholesterol Education Program)
ATP III	:Erişkin Tedavi Paneli (Adult Treatment Panel) III
IDF	:Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation)
LVH	:Sol ventrikül hipertrofisi
PAH	:Periferik arter hastalığı
HTplk.	:Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hipertansiyon ve Lipid Metabolizması Bozuklukları Polikliniği
MAP	:Ortalama Arter Basıncı (Mean Arterial Pressure)
LDL	:Yüksek yoğunluklu lipoprotein (low density lipoprotein)
ort.	:ortalama
RAAS	:Renin anjiyotensin aldosteron sistemi
AntiHT	:Antihipertansif
HTRP	:Hipertansif retinopati
ABD	:Amerika Birleşik Devletleri
NHANES	:Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırması (National Health and Nutrition Examination Survey)

GİRİŞ VE AMAÇ

Hipertansiyon dünyada ve ülkemizde sıklığı giderek artan ve yarattığı komplikasyonlar nedeniyle toplum sağlığını tehdit eden oldukça önemli hastalıklardan birisidir. Hipertansiyon, ülkelere, ırka, cinsiyete, sosyoekonomik düzeye göre farklılıklar gösterse de görülme sıklığı kabaca yetişkin nüfusun %25'idir. Hem uzamış yaşam süresinin neden olduğu sistolik hipertansiyon, hem de diyabet, metabolik sendrom ve obezitenin artışı nedeniyle gelişmiş ülkelerdeki hipertansiflerin sayısı artmaya devam etmekte ve bununla birlikte iyi kontrollü hastaların sayısı düşük kalmaktadır.

Tüm dünyada yaklaşık 1 milyar, ülkemizde ise yaklaşık 15 milyon insanda bulunmakta olduğu tahmin edilen hipertansiyonun bu denli yüksek prevalansının yanısıra ülkemizde yapılan çalışmalarda oldukça düşük farkında olma(%40) ve antihipertansif tedavi alma(%31) oranları bulunmakta ve hatta tedavi alanlarda dahi kan basıncı kontrolü yetersiz oranlarda(%20) kalmaktadır(1).

Kontrolsüz yüksek kan basıncı; etkilediği organlar ve bunlardan kaynaklanan yaşamı tehdit edebilen ciddi komplikasyonlar nedeniyle önemlidir. Genel popülasyon ve hipertansiflerdeki ölüm nedenlerine baktığımızda, başlıca ölüm nedenlerinin genel popülasyonda koroner arter hastalığı ve kanser, hipertansiflerde ise koroner arter hastalığının yanısıra serebrovasküler hastalıklar olduğu dikkat çekmektedir.

Kan basıncı ve kardiyovasküler hastalığa bağlı olaylar arasındaki ilişki sürekli, tutarlı ve diğer risk faktörlerinden bağımsızdır. Kardiyovasküler hastalıklar Avrupa topluluklarının çoğunda erken ölümlerin ana nedeni; önemli bir yeti yitimi nedeni ve artan sağlık harcamalarının büyük bir kısmından sorumludur.

Aterosklerozun gelişmesinde en başta gelen risk faktörlerinden olan hipertansiyon erişkinlerimizde de koroner kökenli olay ve ölümleri belirleyici en önemli etkendir; Türk erişkinlerinde kardiyovasküler hastalık ve mortalitenin her iki cinstede en güçlü bağımsız öngördürücüsünün sistolik kan basıncı olduğu belirlenmiştir(2). Ve bu bulgu, 50 yaşın üzerindeki kişilerde sistolik kan basıncının diyastolik kan basıncına kıyasla kardiyovasküler hastalığa ilişkin çok daha önemli bir risk etmeni olduğunun belirtildiği Birleşik Ulusal Komite (Joint National Committee: JNC) 7 bildirisine paraleldir(3).

Kan basıncı ne kadar yüksekse, myokard infarktüsü, kalp yetersizliği, inme ya da böbrek hastalığının gelişme riski de o derecede artmaktadır(4). Hipertansif hastalarda diyabet ve metabolik sendrom, kardiyovasküler hastalıklar için bağımsız birer risk faktörüdür.

Etkilenen tüm hedef organlar içinde böbrek, hasarı en erken ortaya çıkan organ olup mikroalbüminüri major bir risk unsurudur. Hipertansif bireylerin önemli bir kısmında renal fonksiyon kaybı ve mikroalbüminüri gösterilmiştir. Son dönem böbrek hastalığının en önemli ikinci sebebi hipertansiyona bağlı nefrosklerozdur. Hipertansif hastalarda kronik böbrek hastalığı gelişimi hakkında literatür bilgisi oldukça az olmakla birlikte renal yetmezlik geliştiğinde koroner ve serebrovasküler olay riskinin arttığı konusunda ciddi bir fikir birliği vardır(5). Tüm hipertansif hastalarda renal hasarın değerlendirilmesine ve önlenmesine daha fazla önem verilmesi gerekmektedir(6).

Hipertansiyonun tedavisinin toplum sağlığı açısından nihai hedefi, kardiyovasküler ve renal nedenlere bağlı morbidite ve mortalitenin azaltılmasıdır ve antihipertansif tedavi ile kan basıncı düşürüldüğünde serebrovasküler ve kardiyovasküler olaylar önemli ölçüde engellenebilmektedir(4). Klinik denemelerde antihipertansif tedavi, inme, myokard infarktüsü ve kalp yetersizliği insidansında sırasıyla %35-40, %20-25, %50'nin üzerinde azalmayla ilişkili bulunmuştur(7).

Günümüzde hipertansiyon kontrol oranları nispeten daha iyi olsa da çoğu merkezde hala hedeflerin çok altındadır. Ülkemizdeki erişkin bireylerde kan basıncı kontrolü tüm hipertansiflerde % 8, kan basıncı yüksekliğinin farkında olan ve tedavi alanlarda % 20 olarak bulunmuştur(1).

Etkili kan basıncı kontrolü sağlanabilen hipertansiyonlu hastaların çoğunda 2 ya da daha çok ilaca gereksinim olduğunu ortaya koyan klinik çalışmalar mevcuttur(8,9). Bununla birlikte yaşam tarzı değişiklikleri önerilmediği veya gerçekleştirilmediği durumlarda uygun antihipertansif ilaçlar ya da ilaç kombinasyonlarıyla bile yeterli kan basıncı kontrolü sağlanamayabilir(4).

Kırk ila 70 yaş arasındaki kişilerde 115/75 mmHg'dan itibaren kan basıncındaki her 20/10 mmHg'lık yükselme ile kardiyovasküler hastalık riskinin 2 kat artması(10) ve 55 yaşında normotansif olan kişilerde hipertansiyon gelişmesine ilişkin yaşam boyu riskin %90 olması(11) da JNC 7 bildirisindeki anahtar mesajlardandır(4). Ve bu bildirideki kan basıncı sınıflandırma sistemine eklenen yeni bir kategori olan 'prehipertansiyon'lu hastalarda hipertansiyon gelişme riski yaklaşık 2 kat daha fazladır(12).

Kan basıncı düzeylerinin düşürülmesi ve toplum genelinde hipertansiyonun önlenmesi konusunda sağlık bakımı görevlilerinin ve toplumun daha fazla eğitilmesi ve bilinçlendirilmesi gerekmektedir(13). Toplumumuzdaki normotansif bireylerin yarısından çoğunun prehipertansif aralıkta olduğunu(1) da göz önüne alacak olursak; ülke çapında

hipertansiyona ilişkin bilgilendirme, önleme, tetkik, tanı, tedavi ve izlem programlarının yaygınlaştırılması ve uygulanması daha da önem kazanmaktadır.

Biz bu çalışmada, Sağlık Bakanlığı Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hipertansiyon ve Lipid Metabolizması Bozuklukları Polikliniğinden takipli hipertansif hastalarda, sistolik ve diyastolik kan basıncı, ağırlık, beden kitle indeksi, bel çevresi, lipid profili ve bazı biyokimyasal parametreler için hedeflenen tedavi değerlerine ulaşma oranlarını ve güncel kılavuzlara göre hasta dağılımlarını; obezite, insülin direnci ve farklı kriterlere göre metabolik sendrom sıklığını; bunların birbirleriyle ve uç organ hasarı göstergeleri ile olan bağlantılarını; hastalara verilen ilaç tedavileri ve uygulanan izlem modalitelerinin yanısıra bazı sosyodemografik özelliklerini, eşlik eden diğer hastalıklarla birlikte tıbbi aile öykülerini saptamayı, hastaların poliklinik takip dosyalarını retrospektif inceleyerek araştırmayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

ARTERİYEL HİPERTANSİYON VE İLİŞKİLİ DURUMLAR

1) TANIM

Kan basıncı, toplum içerisinde normal dağılım gösterir. Oysa bununla beraber ortaya çıkan kalp hastalığı veya inme riski, kan basıncındaki yükselmeye birlikte hiperbolik şekilde artar ve belli bir kırılma noktası göstermez(14). Bu nedenle normal ve yüksek kan basıncı arasındaki sınır keyfidir ve bundan ötürü de tam anlamıyla hareketli bir hedefdir. Eskiden yaşa 100 eklenerek normal sistolik kan basıncının hesaplanması ve bunun üzerindeki değerlerin tedavi edilmesi önerilirdi. O dönemlerde yaşın ilerlemesiyle aterosklerotik damarlarda kan akımının devamı için kan basıncının artmasının gerekli(esansiyel) olduğu inancıyla esansiyel hipertansiyon deyimi kullanılırdı. Sonraları erişkinlerde yaştan bağımsız olarak 160/95 mmHg üzerindeki değerler hipertansiyon olarak kabul edildi. Günümüzde ise prospektif randomize kontrollü çalışmaların ışığında hipertansiyon için kan basıncı sınırı 140/90 mmHg kabul edilmektedir, çünkü bu sınırın üzerindeki insanlara tedavi verilmesi ile sağlanan fayda tedaviye bağlı risklerden daha fazladır(15).

2) EPİDEMİYOLOJİ

Erişkin popülasyonunun yaklaşık dörtte birini etkileyen hipertansiyon(Türkiye’de 15 milyon, Amerika Birleşik Devletlerinde 50 milyon, tüm dünyada 1 milyar) hekim başvuruları arasında en sık nedenlerden biri olmanın yanında, inme, myokard infarktüsü, kalp yetersizliği, periferik arter hastalığı, aort diseksiyonu ve kronik böbrek yetersizliği için bilinen en yaygın tedavi edilebilir risk faktörüdür. Hipertansiyonun tedavi edilmesiyle beraberinde gelen mortalite ve morbiditenin belirgin olarak azaldığını ortaya koyan tartışmasız bilimsel kanıtların çokluğuna rağmen, hipertansif hastalar, en ileri sağlık hizmeti sunan ülkeler de dahil olmak üzere tüm dünyada yetersiz tedavi edilmektedir(16,17). Son yıllarda inme, kalp ve böbrek yetersizliği insidansındaki artış ile koroner arter hastalığı mortalitesindeki azalmanın durması gibi istenmeyen eğilimlerin ortaya çıkmasındaki en önemli etkenlerden biri de hipertansiyonun yetersiz tedavi edilmesidir.

Endüstrileşmiş ülkelerde yaşla birlikte sistolik basınç progresif olarak artar; diğer yandan yaşla görülen bu kan basıncı artışı insan biyolojisinin doğal bir özelliği değildir, çünkü tuz ve kalori tüketiminin daha az olduğu daha az endüstrileşmiş ülkelerde kan basıncı düşük kalır ve yaşla birlikte yükselmez. Diyastolik kan basıncı ise 50 yaşına kadar yükselip bu yaştan sonra düşmeye başlar ve nabız basıncında belirgin bir yükselme ortaya çıkar(18).

Genç ve yaşlı bireylerde hipertansiyonun ortaya çıkmasına neden olan değişik hemodinamik bozukluklar vardır. Elli yaş altındaki hipertansif insanlarda tipik olarak 'kombine sistolik ve diyastolik hipertansiyon' görülür; sistolik basınç 140 mmHg'nin ve diyastolik basınç 90 mmHg'nin üstündedir. Koroner arter hastalığı ve inme riski hem sistolik hem de diyastolik kan basıncının artmasıyla hiperbolik olarak artar. Buradaki temel hemodinamik bozukluk direnç arteriyelleri düzeyindeki vazokonstrüksiyondur. Aksine, 50 yaşın üzerinde hipertansiyon gelişen hastaların çoğunda 'izole sistolik hipertansiyon' bulunur; sistolik basınç 140 mmHg'nin üzerinde ve diyastolik basınç 90 mmHg'nin altındadır. Bu daha yaşlıca hasta grubunda kardiyovasküler risk sistolik basınç artışıyla katlanarak artarken, diyastolik basınç ile ters orantılıdır; yani kan basıncı 170/90 mmHg olan bir kişinin koroner arter hastalığı riski 170/110 olan birininkinden daha fazladır(19).

İzole sistolik hipertansiyonda ise temel hemodinamik bozukluk büyük taşıyıcı arterlerin esnekliğini kaybetmesidir. İzole sistolik hipertansiyondaki kardiyovasküler risk pulsatiliteden yani periferik iletilen nabız dalgalarının daha hızlı geri dönmesi ve arterlerin atımlarının hipertansiyona katkıda bulunmasından kaynaklanır. Bu bulguların en önemli yönü daha önce diyastolik kan basıncına verilen önemin değişmiş olmasıdır. Kontrolsüz hipertansiyon olgularının çoğu yaşlı izole sistolik hipertansiflerdir ve bunun başlıca sebepleri arasında, diyastolik kan basıncının halen ilgi odağı olmaya devam etmesi, yaşlılarda kan basıncını fazla düşürmekten korkulması ve mevcut ilaçlarla sistolik kan basıncının zor kontrol edilebilir olması gelmektedir(15).

Elli yaşın altında belki de östrojenin koruyucu etkisiyle hipertansiyon prevalansı kadınlarda erkeklerden daha azdır, ancak menopoz sonrası kadınlarda hipertansiyon prevalansı hızla artarak erkeklerdekini geçer. Hipertansiyon ve hedef organ hasarı sıklığı etnik kökene ve yaşanan yere göre değişkenlik gösterebilmekte ve gen-çevre ilişkilerinin etkili olabileceği öne sürülmektedir.

3) MEKANİZMALAR

Hastaların yaklaşık %95'inde hipertansiyona sebep olan tek ve düzeltilebilir bir neden saptamak mümkün olmadığından primer(esansiyel) hipertansiyon ifadesi kullanılır ancak bu insanların çoğunda yüksek kalori, tuz ya da alkol tüketme alışkanlığı gibi davranışlar kan basıncının yükselmesine katkıda bulunur. Diğer %5'lik kısım olan sekonder hipertansiyonda ise daha net bir sebep bulunabilmektedir. Organ sistemi düzeyinde hipertansiyon oluşmasının nedeni, vazokonstriksiyon ve böbreklerde sodyum tutulumunu kolaylaştıran mekanizmaların etkinleşmesi ya da vazodilatasyon ve böbreklerden su ve tuz atılmasını kolaylaştıran mekanizmaların etkisizleşmesidir.

İnsanlarda kan basıncı değişkenliğini belirlemede en etkili davranış biçimleri, kalori ve tuz tüketimiyle ilgilidir. Beden kitle indeksi(BKI)nin artmasıyla kan basıncı da artış göstermektedir. Gelişmiş ülkelerde giderek artan obeziteyle birlikte hipertansiyona sıklıkla eşlik eden abdominal yağlanma, insülin direnci ve genellikle trigliserid yüksekliği ve yüksek yoğunluklu lipoprotein (high density lipoprotein: HDL) kolesterol düşüklüğü biçiminde olan dislipidemiden oluşan metabolik sendrom da önem kazanmıştır. Bu metabolik değişikliklerin bir arada olmasıyla kardiyovasküler riskte dramatik bir artış ortaya çıkmaktadır. Kilo almanın plazma hacmini ve sempatik aktiviteyi arttırmasıyla sonuçta görülen periferik vazokonstriksiyon ile böbrekte su ve tuz tutulumu sonucu kan basıncı yükselmektedir. Uyku apnesi de tekrarlayan desaturasyon nedeniyle ortaya çıkan sürekli sempatik aktivite artışı yoluyla önemli bir hipertansiyon sebebidir.

Diyetle alınan sodyum miktarının da hipertansiyon üzerinde belirleyici etkisi olduğunu destekleyen güçlü epidemiyolojik, klinik ve deneysel veriler mevcuttur. Primer hipertansiyonda tuz kısıtlaması ve diüretiklerle etkili tedavi sağlanabilmektedir. Bununla birlikte normotansif insanlarda ve hipertansiflerde diyetle sodyum kısıtlanmasında veya yüklenmesinde verilen kan basıncı yanıtının belirgin değişkenliği, zeminde güçlü bir genetik etkinin varlığını düşündürmüştür.

Aileler içinde karşılaştırılan kan basınçlarının aile dışı insanlarla yapılan karşılaştırmadan daha uyumlu olduğunun görülmesi, aynı çevrede yaşamaktan ziyade %70 oranda genetik nedenlere yorulur. Bu yüzden hipertansiyon insanın genetik yapısı ile toplum yaşam tarzı arasındaki bir uyumsuzluk olarak değerlendirilebilir. Diğer yandan, genel toplum içinde kan basıncı değişkenliğini belirleyen genler çok az bilinmekte ve özel genetik bölgelerle bunların etkilerine ilişkin bilgiler varsayımsal düzeydedir. Mendelyen kalıtımla geçen nadir hipertansiyon ve hipotansiyon türlerinde belirlenen mutasyonlar, böbrekte su ve

tuz mekanizmalarını etkilemekte ve renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin önemini ortaya koymaktadır.

4) KLİNİK BELİRTİLER

Uzun süre asemptomatik seyreden kronik bir hastalık olan hipertansiyon, saptanarak tedavi edilmezse bu süre içinde kalp, böbrekler ve beyin gibi hedef organlarda hasara sebep olur ve bu nedenle de 'sessiz katil' olarak adlandırılmaktadır. Hafif-orta şiddette hipertansiyonu olan insanlarda baş ağrıları sık olmakla birlikte ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu ile izlenen yükselmelerle pek korelasyon göstermez. Baş ağrısı atakları daha çok hastaların tanılarından haberdar olmasıyla ilişkilidir.

5) DEĞERLENDİRME

Hipertansiyonda ilk değerlendirme öncelikle 3 temel hedefe yönelmelidir:

- i) kan basıncının evrenmesi,
- ii) genel kardiyovasküler riskin belirlenmesi,
- iii) daha fazla araştırma gerektirebilecek olan olası sekonder hipertansiyon nedenlerinin tespit edilmesi.

Bu hedeflere ulaşmak için gerekli klinik bilgi, iyi bir anamnez ve fizik muayenenin ardından rutin kan ve idrar tetkikleri ve 12 derivasyonlu bir elektrokardiyogram ile elde edilebilir.

6) KAN BASINCININ DOĞRU OLARAK BELİRLENMESİ VE EVRELENMESİ

Gün içerisinde kan basıncında belirgin değişkenlik görüldüğünden, 24 saatlik süre içinde kişinin normal kan basıncını belirlemek için birden fazla ölçüm yapılması gerekmektedir. Bundan ötürü, hipertansiyon tanısı asla tek bir yüksek kan basıncı ölçümüne dayanarak konulmamalıdır. Kan basıncı ölçümü, uygun şekilde ayarlanmış ve geçerliliği gösterilmiş bir aletle oskültatuar yöntem kullanılarak(20), değişkenliği en aza indirebilmek için, hasta yaslanabileceği bir yere oturtularak, kol kalp hizasında duracak şekilde, 5 dakika konuşmadan dinlendikten sonra, en az 2 kez ve her iki koldan yapılmalıdır. Manşon kola göre küçük olmamalı(manşonun şişirilen kısmı kolun %80'ini çevrelemeli) ve son 40-45 dakika içinde sigara içilmemiş ya da kafein alınmamış olmalıdır. Yaşlılarda oskültasyonda

bir boşluk (auscultatory gap) olabileceğinden radial nabza bakılarak kan basıncı ölçülmeli; manşon radial nabzı tıkayan kan basıncı değerinin 20 mmHg üzerine çıkarıldıktan sonra saniyede 3-5 mmHg hızla gevşetilmelidir. Ayrıca otonom yetersizliğe sebep olan diyabet veya diğer hastalıklardaki postürel kan basıncı düşüşünü saptamak için hasta ayağa kaldırılıp 3-5 dakika(dk) bekletildikten sonra da ölçüm yapılmalıdır.

Tablo 1’de JNC 7 bildirisine göre 18 ve daha ileri yaştaki erişkinler için, 2 ya da daha çok sayıdaki ofis viziti(muayenehane ziyareti) sırasında, uygun şekilde ve oturarak ölçülmüş, 2 ya da daha çok sayıdaki kan basıncı değerinin ortalamasına dayanılarak yapılan kan basıncı sınıflandırması yer almaktadır(4). Kişinin sistolik ve diyastolik kan basıncının değerlerinin farklı evrelere uyması halinde yüksek olan evre kabul edilir. JNC 6 bildirisinden(21) farklı olarak bu sınıflandırma sistemine prehipertansiyon olarak tanımlanan yeni bir kategori eklenmiş ve sınıf 2 ve 3 hipertansiyon birleştirilmiştir. Prehipertansiyonlu hastalarda hipertansiyon gelişme riski artmıştır; kan basıncı 130/80 ile 139/89 mmHg arasında olan kişilerde hipertansiyon riski, daha düşük kan basıncı değerleri olanlara göre 2 kat yüksektir(12). Takip sıklığı ilk muayenede ölçülen kan basıncına göre belirlenir. Prehipertansiyonu olan hastalar en az yılda bir, evre 1 hipertansiyonu olanlar 2 ay sonra, evre 2 hipertansiyonu olanlarsa klinik duruma göre 1 ay içinde yeniden görülmelidir(15).

Tablo 1. JNC 7 Bildirisine Göre 18 ve Daha İleri Yaştaki Erişkinlerde Kan Basıncı(KB)nın Sınıflandırılması ve Hipertansiyon(HT)un Evrelenmesi

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

Yaklaşık 35 yıl önce, hipertansiyonun, araştırma ve tedavinin zarardan çok fayda sağladığı düzeyin üzerinde bir kan basıncı olarak tanımlanması gerektiğini öne süren Rose ayrıca riskle birlikte etkili ve iyi tolere edilen ilaçların varlığından ötürü herhangi bir sayısal tanımlamanın esnek olması gerektiğini belirtmiştir(22). Tablo 2’de Avrupa Hipertansiyon Topluluğu - Avrupa Kardiyoloji Topluluğu (European Society of Hypertension - European Society of Cardiology: ESH-ESC) 2003 arteriyel hipertansiyonun yönetimi kılavuzuna göre kan basıncı düzeylerinin tanımlamaları ve sınıflandırılması verilmiştir(23). Bu sınıflandırmada, 1999 Dünya Sağlık Örgütü / Uluslararası Hipertansiyon Topluluğu (World

Health Organization / International Society of Hypertension: WHO/ISH) sınıflandırmasında(24) belirtilen, hipertansiyon için gerçek eşğin, her bir bireyin toplam kardiyovasküler risk profili temelinde daha yüksek veya düşük şekilde esnek olarak hesaba katılması gerektiği korunmuştur. Benzer şekilde buradaki yüksek normal kan basıncının tanımı yüksek riskli öznelerde ‘yüksek’(örn. hipertansiyon) ya da düşük riskli bireylerde kabul edilebilir olarak düşünülen değerler içerir ve bir sonuç olarak da 1999 WHO/ISH kılavuzunda(24) olan sınırda(borderline) hipertansiyon alt grubu burada alınmamıştır. Hastanın sistolik ve diyastolik kan basınçlarının farklı kategorilere uyması halinde yüksek olan kategori uygulanmalıdır. Ayrıca izole sistolik hipertansiyon da, diyastolik kan basıncı değerlerinin 90 mmHg’nın altında olması koşuluyla tablo 2’de belirtilen aralıklardaki sistolik değerlere göre evrelenebilir(evre 1,2,3).

Tablo 2. ESH-ESC 2003 Hipertansiyon Kılavuzuna Göre Kan Basıncı Düzeylerinin(mmHg) Tanımlamaları ve Sınıflandırılması

Kategori	Sistolik KB		Diyastolik KB
Optimal	<120	ve	<80
Normal	120-129	veya	80-84
Yüksek normal	130-139	veya	85-89
Evre 1 HT (hafif)	140-159	veya	90-99
Evre 2 HT (orta)	160-179	veya	100-109
Evre 3 HT (şiddetli)	≥180	veya	≥110
İzole Sistolik HT	≥140	ve	<90

Doktora gitmekten kaynaklanan anksiyete nedeniyle, muayenede ölçülen kan basınçları genellikle evde yapılan ölçümlerden daha yüksek bulunur ve hatta muayenede kan basıncı yüksek ölçülen hastaların yaklaşık dörtte birinde evdeki kan basınçları normal bulunur. Kan basıncının evde takip edilmesinin, hastanın kendi sağlığıyla ilgili aktif rol alarak tedaviye uyumunu artırmak(25), antihipertansif ilaçlara verilen yanıtla ilgili bilgi sağlamak ve beyaz önlük hipertansiyonu yönünden değerlendirme yapmak gibi yararları vardır. Evde ölçülen kan basıncı düzeylerinin ortalaması 135/85 mmHg’dan yüksek olan kişiler genellikle hipertansif kabul edilir. Evde yapılan ölçümlerde kullanılan aletler düzenli aralıklarla doğruluk derecesi açısından kontrol edilmelidir.

Kan basıncını zamanla birleşik şekilde görmenin ve getireceği kardiyovasküler yükü belirlemenin en iyi yolu günlük aktiviteler ve uyku sırasında bilgi edinilmesini sağlayan ambulatuar kan basıncı takibidir(26). Ambulatuar kan basıncı izlemesi, sol ventrikül

hipertrofisi gibi hedef organ hasarı gösteren parametrelerle muayenedeki ölçümlerden daha güçlü bir bağıntı göstermektedir(27). Ambulatuvar kan basıncı ölçümleri genellikle klinikte elde edilen değerlerden düşüktür; önerilen standartlar gündüz 135/85 mmHg'nın, gece 120/70 mmHg'nın ve 24 saatlik ortalamanın 130/80 mmHg'nın altında olmasıdır(15). Muayene ölçümleri hep yüksek olurken ambulatuvar kan basıncı takibinde değerlerin normal bulunmasına beyaz önlük hipertansiyonu adı verilir ve şu an için bu hastaların persistan hipertansiyona ilerleme açısından 6 ayda bir takip edilmeleri önerilmektedir. Ambulatuvar kan basıncı izlemesi aynı zamanda görünürde tedaviye dirençli olan, antihipertansif ilaçlarla hipotansif semptomların geliştiği, epizodik hipertansiyonu ve otonom sistem disfonksiyonu bulunan hastaların değerlendirilmesinde yararlıdır. Bu yöntem ayrıca, yüksek olan kan basıncı ölçümlerinin yüzdesi, toplam kan basıncı yükü ve uyku sırasında kan basıncında kaydedilen azalma derecesinin ölçülmesine olanak sağlar.

Kan basıncı normalde gece uyku sırasında azalır ve sabah kişinin uyanıp aktif hale gelmesiyle belirgin biçimde yükselir. Geceleri kan basıncında düşüş görülmeyen (nondipper) kişilerde hedef organ hasarı olasılığı ve kardiyovasküler olaylara ilişkin risk daha fazladır. Sabahları kan basıncında görülen artış, inme, myokard infarktüsü ve ani kardiyak ölümlerin sabah erken saatlerde olmasıyla yakından ilişkili olup, hipertansiyon tedavisi 24 saat kan basıncı kontrolü sağlayacak şekilde ayarlanmalıdır.

7) KARDİYOVASKÜLER RİSKİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hipertansiyon toplam kardiyovasküler riskin sadece bir bileşenidir ve hastalara uygulanacak tedavi toplam kardiyovasküler risk göz önüne alınarak kişiye özel olarak düzenlenmelidir. Çalışmalar, aterosklerozda çok sayıda risk faktörünün üst üste eklendiğine işaret etmektedir. Kardiyovasküler risk, kan basıncı, komorbidite ve hedef organ hasarı olmak üzere başlıca 3 bileşenden oluşur. Hipertansif hastalarda, yaşam tarzının değerlendirilmesi ve diğer kardiyovasküler risk etmenlerinin ya da prognozu etkileyebilecek ve tedaviyi yönlendirebilecek eşzamanlı bozuklukların tanımlanması ana amaçlardan biridir(Tablo 3).

Kardiyovasküler hastalığı, hedef organ hasarı ya da ek risk faktörü olmayan kişiler düşük risk grubu olarak ifade edilir ve hipertansif hastaların sadece %2'si bu kategoriye uyar. Prehipertansiyonu veya evre 1 hipertansiyonu olan düşük riskli hastalar sadece yaşam tarzı değişiklikleriyle 12 aya kadar izlenebilir. Kan basıncı hedef değerlere düşmezse ilaçlarla

desteklenmelidir. Evre 2 hipertansiyonu olan hastalara beklemeden ilaç tedavisi başlanmalıdır.

Tablo 3. Kardiyovasküler Risk Faktörleri

Başlıca Risk Faktörleri	Hedef Organ Hasarı	
Hipertansiyon*	Kalp	Sol ventrikül hipertrofisi
Yaş (♂>55, ♀>65)		Angina veya önceden geçirilmiş MI
Diabetes Mellitus*		Önceden koroner revaskülarizasyon
Dislipidemi*		Kalp yetersizliği
eGFR<60ml/dk	Beyin	İnme ya da geçici iskemik atak
Ailede erken KAH öyküsü (♂<55, ♀<65)		Demans
Mikroalbüminüri	Böbrek	Kronik böbrek hastalığı
Obezite* (BKİ≥30kg/m ²)	Damar	Periferik arter hastalığı
Fiziksel hareketsizlik	Göz	Retinopati
Tütün kullanımı, özellikle sigara		

♂, erkek; ♀, kadın; eGFR, hesaplanmış glomerüler filtrasyon hızı; KAH, koroner arter hastalığı; BKİ, beden kitle indeksi; MI, myokard infarktüsü anlamına gelmektedir.

(*) Metabolik sendrom bileşenleri

Henüz klinik kardiyovasküler hastalığı ve hedef organ hasarı olmayan ancak diyabet dışında bir kardiyovasküler risk etmeni taşıyan hastalar orta riskli olup, hipertansifler içinde en büyük grubu(%60) oluşturur ve yaşam tarzı değişiklikleriyle ilaç tedavisine beraber başlanmasını gerektirir.

Klinik olarak aşırı kardiyovasküler hastalığı veya hedef organ hasarı olan ve bunun yanında kan basıncı yüksek olan(hipertansif ya da prehipertansif) hastalar yüksek risklidir. Diyabeti veya kronik böbrek yetmezliği olan tüm hastalar kan basıncına bakılmaksızın yüksek riskli kabul edilir. Kan basınçları yüksek normal düzeyde bile olsa bu hastalarda hemen yaşam tarzı değişiklikleri ve ilaç tedavisine başlanmalıdır. Antihipertansif tedavi ve yaşam tarzı değişikliklerinin yanısıra yüksek riskli hastalara düşük doz (80-100mg) asetilsalisilik asit(ASA) ve gerekli hallerde lipid düşürücü tedavi uygulanmalıdır. Hipertansiyon tedavisi alan hastalarda düşük doz ASA kullanımı inme riskini artırmadan myokard infarktüsü riskini %36 oranında azaltır(15).

8) SEKONDER HİPERTANSİYON

Hipertansif hastaların genelinde sekonder bir neden aranması, maliyet etkinliği kötü bir uygulama olmakla birlikte ilk değerlendirmede sekonder hipertansiyon düşündürülen bulgular olması veya hipertansiyonun çoklu yoğun ilaç tedavisi ya da hastaneye yatış gerektirecek kadar ciddi olması durumlarında önem kazanır. İyi bir tıbbi öykü, fizik muayene

ve rutin laboratuvar tetkiklerinden sonra düşünölebilecek başlıca sekonder hipertansiyon sebepleri tablo 4’te gösterilmiştir.

Tablo 4. Sekonder Hipertansiyonda Değerlendirme Kılavuzu

Düşünölen Tanı	Klinik Özellikler	Tanı Testleri
Renal parankimal HT	Kreatinin yüksekliği, idrar tahlilinde bozukluk	Üriner sistem USG, 24 saatlik idrarda kreatinin ve protein
Renovasküler HT	Kreatininde yeni yükselme, ACE-I veya ARB tedavisiyle kreatininde belirgin yükselme, refrakter HT, flaş akciğer ödemi, batında üfürüm	Kaptopril renogram, Doppler USG, BT ya da MR anjiyografi, konvansiyonel anjiyografi
Aort koarktasyonu	Kol nabızları & KB > bacak nabızları & KB, üfürüm	MR, aortografi
Primer aldosteronizm	Hipokalemi, refrakter HT	Plazma renin, aldosteron, 24 saatlik idrar K, tuz yüklemesi sonrası 24 saatlik idrarda K ve aldosteron, adrenal BT
Cushing sendromu	Santral obezite, mor strialar, kaslarda güçsüzlük	Plazma kortizölü, deksametazon sonrası idrar kortizölü, adrenal BT
Feokromasitoma	Taşikardi, baş ağrısı, terleme, solukluk ve anksiyete atakları	Plazma metanefrin, normetanefrin, 24 saat idrar katekolamin, adrenal BT
Obstrüktif uyku apnesi	Gürültölü horlama, gündüzleri uyuklama, obezite	Polisomnografi

Sekonder hipertansiyonun en sık nedeni kronik böbrek yetersizliğidir. Kronik böbrek yetersizliği olan hastaların %80’den fazlasında görölen hipertansiyon, bu hastalarda kardiyovasküler risk artışına yol açan temel etkindir. Kreatinin düzeyinin hipertansif kadınlarda 1,2mg/dl’nin, erkeklerde 1,4mg/dl’nin üzerinde olması ya da proteinüri bulunması halinde böbrek yetersizliği düşünölmelidir. Kreatinin klirensinin 60ml/dk’nın altında bulunması ya da protein atılımının 150mg/gün’den fazla olması veya mikroalbüminüri olması tanıyı doğrular. Hafif-orta şiddette böbrek yetersizliği olan hastalarda son dönem böbrek yetersizliğine gidişi yavaşlatmak ve kardiyovasküler riski azaltmak için sıkı kan basıncı kontrolü sağlanmalıdır. Hipertansiyon kontrolünün genellikle zor olduğu ileri böbrek yetersizliği hastalarında loop diüretikler veya potent vazodilatörler(örn. minoksidil), β -blokerler, santral sempatolitik ilaçlarla ileri tedavi ya da plazma hacmini azaltmak için etkili tek yöntem olan hemodiyaliz gerekli olabilir.

Hipertansif hastalar arasında unilateral veya bilateral renal arter stenozu sıklığı %2 civarında iken dirençli hipertansiyon için sevk edilen hastalar arasında bu oran %30’lara

çıkılmaktadır. Renal arter stenozunun başlıca sebepleri arasında bulunan ateroskleroz(%90) özellikle yaşlı hastalarda, fibromusküler displazi(%10) ise özellikle 15-50 yaş arası kadınlarda görülür. Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (Angiotensin converting enzyme-ACE- inhibitor: ACE-I) veya anjiyotensin II reseptör blokeri (Angiotensin II receptor blocker: ARB) kullanımıyla ani ve ilerleyici böbrek fonksiyon kaybı durumunda hipertansiyonun renovasküler olma olasılığı daha fazladır. Doppler ultrasonografi(USG), kaptopril renografi ve bilgisayarlı tomografi(BT) ya da manyetik rezonans(MR) anjiyografi tanıda kullanılabilecek invazif olmayan incelemelerdendir. Temel tedavi yaklaşımı, yoğun antihipertansif tedavinin yanında lipid düşürücü ilaçlar, aspirin ve sigaranın bırakılması gibi ek kardiyovasküler riskleri azaltan yöntemler olmalıdır. Diğer yandan, ilaca refrakter veya akselere hipertansiyon, tedaviye rağmen ilerleyen böbrek yetersizliği, bilateral renal arter stenozu durumlarında ise cerrahi ya da girişimsel revaskülarizasyon uygulanmalıdır.

Primer aldosteronizmin en sık nedenleri, hastaların 2/3'ünde tek taraflı aldosteron üreten adenom, 1/3'ünde bilateral adrenal hiperplazi olarak sıralanır. Aldosteronun aşırı üretimine bağlı fazla miktarda sodyum - potasyum(K) değişimi sonucu hipokalemi ortaya çıkar. Hipertansiflerde herhangi bir sebebe bağlanmayan hipokalemi olması, diüretik tedaviyle kısa sürede belirgin hipokalemi gelişmesi ya da ağır, refrakter hipertansiyon olması bu tanıyı düşündürmelidir.

Adrenal bezden, bazen de adrenal dışı kromafin hücrelerden kaynaklanan katekolamin üreten tümörler olan feokromasitomalar, hipertansiyonun yanında sık veya refrakter baş ağrıları ya da baş ağrısı, çarpıntı, solukluk, terleme atakları olması halinde düşünülmelidir. Ailede erken yaşta hipertansiyon öyküsü olması da Multipl Endokrin Neoplazi sendromu üzerinden feokromasitoma düşündürülebilir.

Ayrıca obstrüktif uyku apnesi, kortizole bağlı hipertansiyon(Cushing sendromu), aort koarktasyonu, deoksikortikosterona bağlı hipertansiyon, progesterona bağlı hipertansiyon, Liddle sendromu, ailevi brakidaktili ve hipertansiyon, sempatomimetik(kokain,amfetaminler) kullanımı, baroreflaks yetersizliği, tiroid ya da paratiroid hastalıkları ve bazı immünosupresif ilaçlar(siklosporin) sekonder hipertansiyonun tanımlanabilen diğer nedenleri arasında sayılabilir.

9) PRİMER HİPERTANSİYONUN ÖNLENMESİ VE TEDAVİSİ

Primer hipertansiyondan şifa olmadığından ömür boyu tedavi gereklidir. Yaşam tarzı değişiklikleri ve belli ilaçların birlikte uygulanmasıyla hastalık kontrol altında tutulabilir.

Tedavinin amacı kan basıncı ve beraberindeki metabolik bozuklukları yeterli şekilde düzelterek kardiyovasküler ve renal nedenlere bağlı morbidite ve mortalitenin azaltılmasıdır. Klinik denemelerde antihipertansif tedavi, inme insidansında ortalama %35-40, myokard infarktüsü(MI) insidansında %20-25, kalp yetersizliği insidansında %50'nin üzerinde azalmayla ilişkili bulunmuştur(7). Evre 1 hipertansiyonu ve ayrıca başka kardiyovasküler risk faktörleri olan hastalarda sistolik kan basıncında 10 yıl süreyle korunan 12 mmHg'lık azalmanın tedavi uygulanan her 11 hasta için bir ölüm vakasını önlediği hesaplanmıştır.

Günümüzde hipertansiyon kontrol oranlarının nispeten daha iyi olmasına rağmen dünya genelinde çoğu merkezde hala hedeflenen değerlerin çok altındadır. Ülkemizdeki yaklaşık 15 milyon civarındaki hipertansif bireyin yarısından çoğunun hipertansiyonunun farkında olmadığı, erişkinlerimizdeki kan basıncı kontrolünün tüm hipertansiflerde % 8, kan basıncı yüksekliğinin farkında olan ve tedavi alanlarda ise % 20 olduğu bulunmuştur(1). Etkili kan basıncı kontrolü sağlanabilen hipertansiyonlu hastaların çoğunluğunda 2 ya da daha çok sayıda antihipertansif ilaca gereksinim olduğunu ortaya koyan klinik çalışmalar mevcuttur(8,9). Diyabet ve kronik böbrek yetersizliği olan hastalardaki daha sıkı kan basıncı hedeflerini sağlamak için ise genellikle 3 ya da 4 ilacın kullanılması gerekir(15). Bununla birlikte yaşam biçimi değişiklikleri önerilmediği veya gerçekleştirilmediği durumlarda, uygun dozlarda antihipertansif ilaçlar ya da ilaç kombinasyonlarıyla bile yeterli kan basıncı kontrolü sağlanamayabilir(4).

Her hastada toplam kardiyovasküler riske göre bir kan basıncı hedefi belirlenmeli, sağlanmalı ve sürdürülmelidir. Çoğunlukla temel prensip, ilaç tedavisini giderek yoğunlaştırarak kan basıncının devamlı şekilde 140/90 mmHg'nın altında seyretmesini sağlamaya çalışmaktır. Özellikle 50 yaşın üzerindeki kişiler olmak üzere hipertansiflerin çoğu sistolik kan basıncı hedefine ulaştığında diyastolik kan basıncı hedefine de ulaştığından, birincil odak noktası sistolik kan basıncı hedefi olmalıdır. Sistolik ve diyastolik kan basıncının 140/90 mmHg hedefine ulaşmak üzere tedavi edilmesi, hipertansiyon komplikasyonlarında azalmayla ilişkilidir. Diyabet ya da böbrek yetersizliğiyle birlikte hipertansiyonu olan kişilerde hastalıklarından kaynaklanan yüksek risk nedeniyle kan basıncı hedefi 130/80 mmHg'nın altında olmalıdır(28-29).

Kan basıncı hedeflerine ulaşmak için ilaçların titre edilmesine özen gösterilmelidir. Kan basıncı hedeflerinin neredeyse tutturulması ile hedeflerin 10/5 mmHg altına ulaşılması arasında kardiyovasküler riskten korunma açısından fark olduğu defalarca kanıtlanmıştır(30).

10) YAŞAM TARZI DEĞİŞİKLİKLERİ

Sağlıklı bir yaşam biçiminin herkes tarafından benimsenmesi, hipertansiyon gelişmesinin önlenmesinde kritik önem taşırken, hipertansiyonlu kişilerdeyse tedavinin vazgeçilmez bir parçasıdır. Kan basıncının düşmesinde rol oynadığı gösterilen başlıca yaşam tarzı değişiklikleri, fazla kilolu ya da obez kişilerde kilo verme(31-33); Hipertansiyonun Durdurulmasında Diyet Yaklaşımları(Dietary Approaches to Stop Hypertension: DASH)'nın potasyum ve kalsiyumdan zengin diyet programının uygulanması(34,35); diyetle alınan sodyum miktarının azaltılması(34-36); alkol alımının ılımlı miktarla sınırlanması(37); fiziksel aktivite ve egzersizdir(38-40). Yaşam biçimine ilişkin değişiklikler, kan basıncını düşürür, antihipertansif ilaçların etkinliğini artırır, ilaç ihtiyacını ve kardiyovasküler riski azaltır. Yaşam tarzıyla ilgili 2 ya da daha fazla değişiklik yapılması durumunda daha da iyi sonuçlar elde edilir.

11) FARMAKOLOJİK TEDAVİ

Randomize kontrollü çalışmalar sonucunda elde edilen mükemmel sonuçları, anjiyotensin dönüştürücü enzim(angiotensin converting enzyme: ACE) inhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokeri(angiotensin receptor blocker:ARB), kalsiyum kanal blokeri(KKB) ve tiazid diüretikleri dahil olmak üzere birkaç antihipertansif ilaç sınıfı kullanılarak kan basıncı düşürüldüğünde, hedef organ hasarı ve buna bağlı morbidite ve mortalitenin de azaldığını kanıtlamaktadır(7,41-47). Halen üst üste eklenmeye devam eden kanıtlar bazı antihipertansif ilaçların tansiyon düşürücü etkilerinin üzerinde ve ötesinde organ koruyucu etkileri olduğunu göstermiş ve hipertansiyon tedavisini ampirik olmaktan çıkarmıştır. Tablo 5'te yaygın olarak kullanılan oral antihipertansif ajanların listesi sunulmaktadır.

Hastaların çoğunun birden fazla ilaç kullanması gerektiği için, tedaviye hangi ilaçla başlamanın gerektiği konusu, yüksek doz tek ilaçla yapılan basamaklı uygulamaların olduğu geçmiş yıllardaki kadar önemli bir sorun oluşturmamaktadır. Ancak antihipertansif ajanların eşzamanlı diğer hastalıklar üzerinde olabilecek potansiyel olumlu ya da olumsuz etkileri, ilaç seçimlerinde dikkate alınmalıdır.

Tablo 5. Oral Antihipertansif İlaçlar

SINIF	İLAÇ	MUTAD DOZ ARALIĞI(mg/gün) / GÜNLÜK DOZ SAYISI	İLAÇ	MUTAD DOZ ARALIĞI(mg/gün) / GÜNLÜK DOZ SAYISI
Tiyazid grubu diüretikler	Klorotiyazid	125-500 / 1-2	Politiyazid	2-4 / 1
	Klortalidon	12,5-25 / 1	İndapamid	1,25-2,5 / 1
	Hidrokloro- tiyazid	12,5-50 / 1	Metolazon	0,5-1 / 1 2,5-5 / 1
Loop diüretikler	Bumetanid	0,5-2 / 2	Torsemid	2,5-20 / 1-2
	Furosemid	20-80 / 2	Etakrinik a.	25-100 / 2
K-tutucular	Amilorid	5-10 / 1-2	Triamteren	50-100 / 1-2
Aldosteron antagonistleri	Eplerenon	50-100 / 1	Spiro- lakton	25-50 / 1
β-blokerler	Atenolol	25-100 / 1	Nadolol	40-120 / 1
	Betaksolol	5-20 / 1	Timolol	20-40 / 2
	Metoprolol - uzun salımlı	25-200 / 1-2 50-100 / 1	Propranolol -uzun etkili	40-160 / 2 60-180 / 1
	Bisoprolol	2,5-10 / 1	Penbutolol	10-40 / 1
	Asebutolol	200-800 / 2	Pindolol	10-40 / 2
α- ve β- blokerler	Karvedilol	12,5-50 / 2	Labetalol	200-800 / 2
ACE İnhibitörleri	Benazepril	10-40 / 1-2	Perindopril	2-8 / 1
	Kaptopril	25-100 / 2	Kinapril	10-40 / 1
	Enalapril	5-40 / 1-2	Ramipril	2,5-10 / 1
	Fosinopril	10-40 / 1	Moeksipril	7,5-30 / 1
	Lisinopril	10-40 / 1	Silazapril	1-5 / 1
	Trandolapril	1-4 / 1	Zofenopril	15-30 / 1
Anjiotensin II Antagonist- leri	Kandesartan	8-32 / 1	Olmesartan	20-40 / 1
	Eprosartan	400-800 / 1-2	Telmisartan	20-80 / 1
	İrbesartan	15-300 / 1	Valsartan	80-320 / 1
	Losartan	25-100 / 1-2		
KKB'ler- Nondihidro- piridinler	Verapamil- anında salım- uzun etkili	120-360 / 1 80-320 / 2 120-480 / 1-2	Diltiazem, uzun salım	180-420 / 1 120-540 / 1
KKB'ler- Dihidro- piridinler	Amlodipin	2,5-10 / 1	Nikardipin	60-120 / 2
	Felodipin	2,5-20 / 1	Nifedipin	30-60 / 1
	İsradipin	2,5-10 / 2	Nisoldipin	10-40 / 1
α1-blokerler	Doksazosin	1-16 / 1-2	Terazosin	1-20 / 1-2
	Prazosin	2-20 / 2-3		
Santral α2- agonistleri ve diğer santral etkili ilaçlar	Klonidin- flaster	0,1-0,8 / 2 0,1-0,3 / haftada 1	Metildopa	250-1000 / 2
	Rilmenidin	1-2 / 1	Rezerpin	0,05-0,25 / 1
	Moksonidin	0,2-0,4 / 1	Guanfasin	0,5-2 / 1
Direkt vazo- dilatörler	Hidralazin	25-100 / 2	Minoksidil	2,5-80 / 1-2

Sonlanım denemelerinin çoğunda antihipertansif tedavinin temelini tiazid tipi diüretikler oluşturmaktadır(47). Kalp Krizinin Önlenmesinde Antihipertansif ve Lipid Düşürücü Tedavi Denemesi (Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack: ALLHAT) de dahil olmak üzere yeni çalışmalarda diüretiklerin kardiyovasküler komplikasyonların önlenmesindeki üstünlüğünü koruduğu görülmektedir. Diüretikler, genelde iyi tolere edilmesine, kan basıncı kontrolü sağlanmasına yardımcı olmasına, birden çok sayıda ilacın kullanıldığı tedavi düzenlemelerinde antihipertansif etkinliği artırmasına ve diğer antihipertansif ilaçlara göre daha ucuz olmasına karşın günümüzde yeterince kullanılmamaktadır(48).

Tedaviye düşük doz kombinasyonla başlama şeklindeki eğilim giderek artmaktadır. JNC 7 kılavuzu, hipertansif hastaların çoğunda başlangıç tedavisi olarak, tek başına ya da randomize kontrollü sonlanım denemelerinde yararlı olduğu gösterilmiş diğer sınıflardan (ACE inhibitörü, ARB, KKB, β -bloker) bir ilaçla kombinasyon şeklinde bir tiazid diüretiği kullanılmasını önermektedir. İlk tedavide seçim olarak bir antihipertansif sınıfın tercih edilmesini zorunlu kılan endikasyonların listesi Tablo 6’da yer almaktadır. İlaç tolere edilemez veya kontrendikasyon mevcut ise onun yerine kardiyovasküler olayları azalttığı kanıtlanmış başka bir sınıftan ilaç kullanılmalıdır. Bu zorunlu endikasyonlar için ilaç seçimi, klinik denemelerden elde edilen olumlu sonlanım verilerine dayanılarak yapılır ve ilaç kombinasyonlarının kullanılması gerekebilir. Ayrıca hastaya yaklaşımla ilgili olarak, önceden kullanılmakta olan ilaçlar, ilacın tolere edilmesi ve arzulanan kan basıncı hedefleri gibi diğer konulara da önem verilmelidir.

Tablo 6. Klinik Denemeler ve Kılavuzların Temelinde Başlangıç Tedavisinde Kullanılan Antihipertansif İlaç Sınıflarının Zorunlu Endikasyonları

Zorunlu Endikasyonlar	ÖNERİLEN İLAÇLAR					
	Diüretik	β -bloker	ACE -I	ARB	KKB	Aldosteron Antagonistleri
Kalp yetersizliği	•	•	•	•		•
MI sonrası		•	•			•
Yüksek koroner hastalık riski	•	•	•		•	
Diyabet	•	•	•	•	•	
Kronik böbrek hastalığı			•	•		
Yineleyen inme önlenmesi	•		•			

12) BİREYSEL YAKLAŞIM VE İZLEM

Hastaların çoğu için uygulanabilecek genel yaklaşım, komorbiditelere bakılarak kardiyovasküler sistemi ve böbrekleri en iyi şekilde koruyacak tedavi rejiminin seçilmesidir. Diğer yandan, daha araştırılması gereken bir konu da, renin profili yaparak primer hipertansiyonu olan hastaların ayrıldığı 2 büyük patofizyolojik alt gruba göre tedavinin yönlendirilmesi yaklaşımıdır. Plazma renin aktivitesi (PRA) $<0,65$ olanlar hastalarda volüme bağlı hipertansiyon düşünülerek ilk tedavide bir diüretik, PRA $>0,65$ olanlarda ise renine bağlı hipertansiyon açısından renin anjiotensin sistemini bloke eden β -bloker, ACE inhibitörü veya ARB grubu ilaçlardan biri ile başlanmasına karar verilebilir.

Hipertansiyonlu hastaların çoğunda kan basıncı hedefine ulaşmak için farklı gruplardan 2 ya da daha çok sayıda ilaç, diyabet veya kronik böbrek yetersizliği gibi sıkı kontrol gerektiren hastalarda 3-4 ilaç kullanılması gerekmektedir(8,9). Uygun dozlarda verilen tek ilacın hedef kan basıncına ulaşılması için yeterli olmadığı durumlarda, farklı sınıftan ikinci bir ilaç tedaviye eklenmelidir. JNC 7 kılavuzu, kan basıncı değeri hedefin 20/10 mmHg üzerinde (örn. evre 2 hipertansiyon) olduğunda tedaviye ayrı preparatlar ya da sabit dozda kombinasyon şeklinde uygulanan 2 ilaçla başlanmasını önermektedir. Tedavi 2 ilaçla başlatılırken, özellikle diyabetikler, otonom sistem disfonksiyonu olanlar ve yaşlılar gibi ortostatik hipotansiyon riski taşıyan kişilerde dikkatli olunmalıdır. Çoklu ilaç tedavilerinin çoğunda da düşük doz diüretik bulunmalıdır.

Antihipertansif tedaviye başlandıktan sonra, kan basıncı hedefine ulaşılan kadar hastalar izlem ve ilaçların uyarlanması için aylık olarak kontrole gelmelidirler. Evre 2 hipertansiyon ya da eşzamanlı hastalık bulunan vakalarda daha sık takipler gerekecektir. Serum kreatinin ve potasyum düzeyleri yılda en az birkaç kez ölçülmelidir(49). Hedef kan basıncı değeri ulaşıldığı ve stabil korunduğu zaman, izleme kontrolleri 3-6 ayda bir yapılabilir. Kalp yetersizliği, diyabet gibi eşzamanlı veya ilişkili hastalıkların varlığı ve laboratuvar testlerine olan gereksinim de vizitlerin sıklığını belirler. Diğer kardiyovasküler risk faktörleri de hedef değerlere ulaşılan dek tedavi edilmeli, sigara içilmemesi kuvvetle tavsiye edilmelidir. Düşük dozda ASA tedavisi, kontrol edilmemiş hipertansiyonu olan hastalarda hemorajik inme riskini arttırdığından, sadece kan basıncı kontrol altına alındığında düşünülmelidir(50).

13) HİPERTANSİYON YÖNETİMİNDE ÖZEL DURUMLAR

İskemik kalp hastalığı, hipertansiyonla ilişkili olarak en sık görülen hedef organ hasarıdır. Koroner arter hastalığı olanlarda myokard oksijen tüketimini azaltmak için, uygulanacak antihipertansif rejimin refleks taşikardi yapmadan kan basıncını düşürmesine dikkat edilmelidir. Hipertansiyonu ve kararlı angina pektoris olan hastalarda ilk seçenek tedavi, kontrendikasyon (ciddi reaktif havayolu hastalığı, periferik arter hastalığı, yüksek derece atrioventriküler-AV- blok veya hasta sinüs sendromu) yoksa genellikle bir β -bloker olup, alternatif olarak uzun etkili bir KKB de verilebilir(21). β -blokerler ve KKB'ler antianginal ve antihipertansif etkilidir, ancak dihidropiridin grubu KKB'ler bir β -bloker ile birlikte kullanılmalıdır. Akut koroner sendrom (kararsız angina veya myokard infarktüsü) geçiren hastalarda hipertansiyon başlangıçta β -blokerler ve ACE inhibitörleriyle tedavi edilmeli(51), daha sonra kan basıncı kontrolü için gerektiği şekilde başka ilaçlar eklenmelidir. Myokard infarktüsü sonrası dönemdeki hastalara en çok β -blokerler, ACE inhibitörleri ve aldosteron antagonistlerinin yarar sağladığı kanıtlanmıştır(52-55). Ayrıca antiagregan tedavi ve yoğun lipid düşürücü girişimler de endikedir.

Sistolik ya da diyastolik ventrikül disfonksiyonu şeklinde ortaya çıkabilen kalp yetersizliğine esas olarak iskemik kalp hastalığı ve sistolik hipertansiyon yol açmaktadır. Sıkı bir kan basıncı, dislipidemi ve hiperglisemi kontrolü, kalp yetersizliği açısından yüksek risk taşıyan hastalarda birincil önleyici tedavidir(56). ALLHAT çalışması, tiazid tipi diüretik tedavisinin, hastalık ilerlemesini önlemede faydalı olduğunu öne sürmektedir(43). Kalp yetersizliği ACE inhibitörü kullanımı için bir 'zorunlu endikasyon' olup, ACE inhibitörlerini tolere edemeyen hastalarda ARB'ler kullanılabilir. Sol ventrikül disfonksiyonu olan semptomsuz hastalarda(NewYork Heart Association-NYHA- kalp yetmezliği sınıflandırması sınıf 1), ACE inhibitörleri ve β -blokerler önerilmektedir(53,55). Belirgin sol ventrikül disfonksiyonu(NYHA sınıf 2-3) veya son dönem kalp hastalığı(NYHA sınıf 4) olan aşikar semptomatik kişilerde, ACE inhibitörleri ve β -blokerlerin yanısıra loop diüretikleri, aldosteron antagonistleri ve ARB'ler önerilir(56-64).

Diyabetik hipertansif hastalarda kan basıncı 130/80 mmHg'nın altına düşürülmelidir(65). Yoğun antihipertansif tedavinin diyabetiklerde kardiyovasküler olayları ve mikrovasküler komplikasyonları daha az yoğun tedaviden daha iyi azalttığı defalarca kanıtlanmıştır. Sıkı kan basıncı kontrolü ayrıca, diyabetik nefropati ilerlemesini de olumlu yönde etkiler; ağır proteinürisi(>1gr/gün) olanlarda kan basıncının 125/75 mmHg'nın altına düşürülmesiyle ek fayda sağlanır. Böyle sıkı kan basıncı hedeflerine ulaşmak için genellikle

2 ya da daha çok sayıda ilaçla kombinasyon tedavisi uygulanması gerekir(28,29). Özel kardiyovasküler ve böbrek koruyucu etkileri hakkındaki veriler nedeniyle diyabetik hipertansiflerde ilk kullanılması gereken ilaçlar ACE inhibitörleridir(66-68). ACE inhibitörü ya da ARB'ye dayanan tedavilerin diyabetik nefropatinin ilerlemesini yavaşlattığı ve albüminüriyi azalttığı (67,69); ARB'lerin makroalbuminürinin ilerlemesini yavaşlattığı (66,67) gösterilmiştir. Diğer yandan tiazid diüretikleri, β -blokerler, ACE inhibitörleri, ARB'ler ve kalsiyum kanal blokerleri diyabetli hastalarda kardiyovasküler hastalık ve inme insidansının azaltılmasına yardımcı olur(43,70,71).

Kronik böbrek hastalığı, ya hesaplanmış glomerüler filtrasyon hızının(eGFR) 60ml/dk/1,73m²'nin altında (yaklaşık olarak erkeklerde 1,5mg/dl'nin, kadınlarda 1,3mg/dl'nin üzerinde bir kreatinin düzeyine karşılık gelir) olduğu bir ekskretuar işlev azalması ya da albüminüri (>300mg/gün veya 200mg/g kreatinin) bulunması olarak tanımlanır. Bu vakalarda tedavi amaçları, böbrek işlevinin bozulma sürecinin yavaşlatılması ve kardiyovasküler hastalıkların önlenmesidir. Kronik böbrek hastalığı olanların çoğunda hipertansiyon gelişir ve genellikle 130/80 mmHg'nin altındaki hedef değerlere ulaşmak ve kan basıncı kontrolünü sağlamak için 3 ya da daha çok sayıda ilaç kullanılması gerekir(72,73). Diyabet olmaksızın hafif-orta böbrek yetersizliği olması, ACE inhibitörleri için zorunlu endikasyon olarak belirtilmektedir(74). ACE inhibitörü veya ARB içeren antihipertansif tedavilerin kronik böbrek hastalığının ilerlemesini yavaşlatmada diğer antihipertansif rejimlerden daha etkili olduğu gösterilmiştir(66,67,69,72-75). Serum kreatinin düzeyinde başlangıç değerinin %35'ine kadar olan yükselmeler, ACE inhibitörleri ya da ARB'lerle yapılan tedavilerde kabul edilebilir ve hiperpotasemi gelişmemesi şartıyla tedavinin kesilmesini gerektirmez(76). eGFR'nin 30ml/dk/1,73m²'nin altında (2,5-3,0mg/dl veya üzerinde serum kreatinin düzeyine karşılık gelir) olduğu ilerlemiş böbrek hastalığı olgularında, genellikle diğer sınıflardan ilaçlarla kombinasyon şeklinde verilen loop diüretiklerinin dozunun yükseltilmesi gerekir.

İskemik inme, hemorajik inme ve demans gibi serebrovasküler hastalığın klinik komplikasyonlarının riski, kan basıncı düzeyleriyle birlikte artar. Çoğu iskemik inme prehipertansiyonlu ya da evre 1 hipertansiyonlu kişilerde olur; iskemik veya hemorajik inme insidansı antihipertansif tedaviyle tedricen azalır. Akut inme esnasında kan basıncının hızlı olarak düşürülmesinin riskleri ve yararları henüz tam netliğe kavuşturulmamış olup, klinik durum stabilizeye kadar kan basıncının dikkatli bir şekilde ara seviyelerde tutulması uygundur. ACE inhibitörleri ve tiazid tipi bir diüretiğin verilmesiyle yineleyici inme sıklığında azalma sağlanmaktadır(45).

14) METABOLİK SENDROM VE OBEZİTE

Başlangıçta sendrom X adıyla da anılan metabolik sendrom veya insülin direnci sendromu, kardiyovasküler hastalık riskinin yükseldiği multidisipliner bir durum olup, gelişmiş ve gelişmekte olan ülke halklarında yaşlanma, şişmanlama ve sedenter hayatın ağırlık kazanması sonucu prevalansının artması yüzünden gittikçe dikkat çekmektedir. Birçok çalışmada metabolik sendrom, kardiyovasküler hastalık ve diyabet gelişimi için artmış riskle ilişkili bulunmuştur(77-80).

‘Metabolik sendrom’ terimi, hipertansiyon, abdominal obezite, dislipidemi ve insülin direncine ilişkin kardiyovasküler risk faktörlerinin birlikteliğini tarifler. Kolesterol düzeylerinin kontrolüyle ilgili 2001’de kabul edilen Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (National Cholesterol Education Program: NCEP) Erişkin Tedavi Paneli (Adult Treatment Panel: ATP) III kılavuzunda metabolik sendrom, Tablo 7’de verilen 5 risk faktöründen herhangi 3 ya da daha fazlasının bulunması olarak tanımlanmaktadır(81).

Tablo 7. ATP III Kılavuzuna Göre Metabolik Sendromun Klinik Kriterleri

DURUM	KLİNİK KRİTER	
Abdominal Obezite	Bel Çevresi	Erkeklerde >102cm (>40 inç), Kadınlarda >88cm (>35 inç)
Yüksek Kan Basıncı*	Kan Basıncı	Sistolik KB \geq 130 mmHg ve/veya Diyastolik KB \geq 85 mmHg
Glukoz İntoleransı**	Açlık Glukozu	\geq 110 mg/dl (\geq 6,1 mmol/l)
Yüksek Triglisidler***	Triglisid	\geq 150 mg/dl (\geq 1,69 mmol/l)
Düşük HDL Kolesterol***	HDL Kolesterol	Erkeklerde <40 mg/dl (< 1,04 mmol/l), Kadınlarda <50 mg/dl (< 1,29 mmol/l)

(*) Ya da önceden bilinen hipertansiyon tedavisi

(**) Ya da önceden bilinen diabetes mellitus

(***) Ya da bu lipid bozuklukları için özgül tedavi

Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation: IDF) 2005 görüş birliğine göre ise ATP III kılavuzundan farklı olarak, santral obezite (bel çevresinin Avrupalı erkeklerde 94 cm veya üzerinde, kadınlarda 80 cm veya üzerinde olması ve diğer etnik gruplar için farklı özgül değerler şeklinde tanımlanır) bulunması şart olup, bununla birlikte 100 mg/dl ve üzerindeki açlık kan şekeri değerlerinin bozulmuş açlık glukozu olarak kabul edildiği diğer 4 kriterden herhangi 2 veya daha fazlasının varlığı metabolik sendrom tanısı koydurur(82).

ATP III kriterleri 3. Ulusal Sağlık ve Beslenme İncelemesi Araştırması (the third National Health and Nutrition Examination Survey: NHANES III) verilerine uygulandığında, Amerika Birleşik Devletleri'nde erişkinlerdeki metabolik sendrom sıklığı %23,7 olarak hesaplanmıştır(83). Bu oran erkeklerle kadınlar için aynı olup, yaş ile artma eğilimindedir(84). Ancak ülkemiz yetişkinlerinde metabolik sendrom, diğer ülkelerden farklı olarak, kadınlarda(%43) erkeklerden(%31) anlamlı derecede daha sık gözlenmiştir(85). Ayrıca NCEP-ATP III kriterlerine göre metabolik sendrom sıklığı, Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışmasında, 1990 yılında %24,4 iken, 2000 yılı verilerinde %36,2 ye yükselmiştir; 10 yıllık süre içindeki %38'lik bu artış çok ciddi bir epidemiyi işaret etmektedir(86).

Beden kitle indeksi(BKİ), her iki cinsiyette de metabolik sendromla bağıntılıdır(84). Kilogram biriminden ağırlığın metre biriminden boyun karesine bölünmesiyle hesaplanan BKİ'nin 30 kg/m² veya üzerinde olması şeklinde tanımlanan obezite, diyabet, hipertansiyon, kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalık gelişmesinde, giderek yaygınlaşan bir risk unsurudur. BKİ'ne göre normal kilolu, zayıf, fazla kilolu ve evre 1, 2, 3 obezite sınıflaması tablo 8'de verilmiştir. Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Taraması (TOHTA) sonuçları ülkemiz nüfus sayımı verilerine göre düzeltilirse Türkiye nüfusunda obezite %16,4, topluluk (fazla kiloluluk) %24,1 oranında görülürken(87), Amerika Birleşik Devletleri erişkinlerinde yaşa göre düzeltilmiş obezite prevalansı %30,5'e, fazla kiloluluk sıklığı %64,5'e çıkmıştır(88).

Tablo 8. BKİ'ne Göre Obezitenin Derecelendirilmesi

BKİ ARALIĞI (kg/m ²)	ZAYIF	NORMAL	FAZLA KİLOLU	OBEZİTE		
				EVRE 1	EVRE 2	EVRE 3
	<18,5	18,5-24,9	25-29,9	30-34,9	35-39,9	≥40

Hem metabolik sendrom hem de fazla kiloluluk ve obezite yönetiminde temel amaç, yaşla ilişkili kilo alım hızını azaltmaktır. Metabolik sendromu olan tüm olgulara, yaşam tarzının değiştirilmesine ilişkin yoğun girişimlerde bulunulmalı ve bu sendroma yol açan her bileşen için endike olduğu şekilde uygun ilaç tedavilerine başlanmalıdır.

15) HİPERTANSİYONDA DİĞER ÖZEL DURUMLAR

Hipertansiyonun sıklığı, etkisi ve kontrolü, ırklar ve etnik alt gruplar arasında değişkenlik gösterebilir. Genel olarak önerilen hipertansiyon tedavisi tüm demografik gruplarda benzer niteliktedir, ancak yaşam biçimiyle ilgili unsurlar bazı azınlık topluluklarında kan basıncı kontrolünü önemli ölçüde engelleyebilmektedir. Hipertansiyonun prevalansı, şiddeti ve etkisi siyah ırktan kişilerde daha fazladır; ve bu grupta β -blokerler, ACE inhibitörleri ya da ARB'lere kıyasla diüretikler veya KKB'lerle uygulanan monoterapiye alınan kan basıncı yanıtları daha iyidir. Yanıtlardaki bu farklılıklar, uygun dozlarda diüretik içeren ilaç kombinasyonlarıyla büyük ölçüde ortadan kaldırılabilmektedir(4).

Artmış sol ventrikül kitlesi, sol ventrikül hipertrofisi(LVH)nin tüm formlarının ortak özelliğidir. Hipertansiyona bağlı LVH genellikle konsantrik karaktere sahiptir. LVH'nin tespitinde ekokardiyografi, elektrokardiyografiden çok daha hassastır. Tedavi edilmeyen ya da yetersiz tedavi edilen kişilerde LVH, dilate kardiyomyopati ve kalp yetersizliği için başlıca bir risk etmeni olur(89). LVH daha sonra kardiyovasküler hastalık gelişmesiyle ilgili bağımsız bir risk faktörüdür. Kilo kaybı, tuz kısıtlaması ve direkt vazodilatör ajanlar (hidralazin, minoksidil) dışında diğer sınıflardan antihipertansif ilaçların uygulanmasını içeren agresif bir kan basıncı tedavisi, LVH'nin gerilemesini sağlar(21,90).

Hipertansiyon, diyabet ve sigaranın başlıca risk unsurları olduğu periferik arter hastalığı (PAH) semptomatik olan hastalarda sıklıkla yaygın ateroskleroz, koroner arter hastalığı ve renovasküler hastalık da eşzamanlı bulunduğundan, ciddi şekilde artmış bir kardiyovasküler hastalıktan ölüm riski söz konusudur. Antihipertansif ilaç tedavisi, PAH semptomlarını rahatlatmakta etkisiz olmakla birlikte, PAH'nda herhangi bir sınıf antihipertansif tedavinin seçici sonlanım yararı gösterilmediğinden(43), bu vakaların çoğunda herhangi bir antihipertansif ilaç kullanılabilir ve bu yüzden ilaç seçimleri zorunlu endikasyonların bulunup bulunmaması temelinde yapılmalıdır. Bu hastalarda hipertansiyon tedavisi, MI, inme, kalp yetmezliği ve ölüm riskini azaltır(91). Ayrıca diğer risk etmenlerine karşı agresif girişimler uygulanmalı ve hastaya ASA verilmelidir.

Altmış beş ve daha ileri yaştaki kişilerin üçte ikisinden çoğunda hipertansiyon görülür(21). Bu yaşlı hasta grubunda kan basıncı kontrolü de daha düşük oranlarda sağlanabilmektedir(92). İzole sistolik hipertansiyonu olan yaşlı hastalarda 160 mmHg'nın üstündeki kan basıncının 150 mmHg'nın altına düşürülmesiyle inme riskinde, myokard infarktüsünde ve toplam kardiyovasküler mortalitede azalma gözlenmiş ve demans

ilerlemesinin de yavaşladığı görülmüştür(43). İzole sistolik hipertansifler dahil olmak üzere hipertansif yaşlılarda tedavi önerileri, hipertansiyona genel yaklaşım bağlamında verilen ilkelere sadık kalmalıdır. Yaşlılarda ilaç metabolizması ve postürel otonom refleksler daha yavaş ve koroner arter hastalığı daha yaygın olduğundan ilaç yan etkileri, ortostatik hipotansiyon ve koroner perfüzyonun bozulması gibi ters durumlardan kaçınmak için tedaviye daha düşük dozlarda başlanması endike olabilir. Ancak yaşlıların çoğunluğunda uygun kan basıncı hedeflerine ulaşmak için standart dozlar ve birden çok sayıda antihipertansif ilaç ile tedavi gerekmektedir.

Oturur pozisyondan ayağa kalkıldığında, 20 mmHg'nın üzerinde sistolik ya da 10 mmHg'nın üzerinde diyastolik kan basıncı düşüşü oluyor ise ortostatik hipotansiyon mevcuttur. Diyabetiklerde, izole sistolik hipertansiyonu olan, diüretik, venodilatör (örn. nitratlar, α -blokerler, α - ve β -blokerler ve sildenafil benzeri ilaçlar) ve psikotrop ilaçlar kullanan yaşlılarda daha sık rastlanan bir durum olan ortostatik hipotansiyonun şiddeti ile erken ölüm, düşme ve fraktür sayısında artış arasında güçlü bir korelasyon vardır(93-95). Bu kişiler ayakta ölçülen kan basıncı yönünden de izlenmeli, sıvı eksikliğinden ve antihipertansif ilaçların hızlı doz titrasyonundan kaçınılmalıdır.

Demans ve bilişsel bozulma, hipertansiyonlu insanlarda daha sık görülür ve etkili antihipertansif tedavi bilişsel zayıflamanın ilerlemesini yavaşlatabilir(96,97).

Antihipertansif ilaçların eşzamanlı başka hastalıklar üzerinde olumlu ya da olumsuz etkileri olabilmektedir.

Tiyazid tipi diüretikler, osteoporozda demineralizasyonun yavaşlatılmasına yardımcı olur. β -blokerler, atrial taşiaritmiler ve fibrilasyon, migren, tirotoksikoz, esansiyel tremor ve perioperatif hipertansiyonda yarar sağlar. Kalsiyum kanal blokerleri, Raynaud sendromu ve belirli aritmilerde, α -blokerler ise prostatizmde faydalı olabilir.

Diğer yandan, tiyazid tipi diüretikler, gut ya da önemli derecede hiponatremi öyküsü olan hastalarda temkinli kullanılmalıdır. Astım, reaktif hava yolu hastalığı ve 2. veya 3. derece kalp bloğu olan kişilerde genellikle β -bloker kullanımından kaçınılmalıdır. ACE inhibitörleri ve ARB'ler, gebe kalma olasılığı bulunan kadınlara verilmemelidir; gebe olanlarda ise kontrendikedir. ACE inhibitörleri anjiyoödem öyküsü olan kişilerde kullanılmamalıdır. Aldosteron antagonistleri ve potasyum koruyucu diüretikler hiperkalemiye neden olabildiklerinden, serum potasyum düzeyi 5mEq/L'den yüksek olan ve ilaç kullanmayan kişilere genellikle verilmez.

16) DİRENÇLİ HİPERTANSİYON

Dirençli ya da refrakter hipertansiyon, biri diüretik olmak üzere en az 3 ilaçlı uygun bir tedavi rejiminin tam dozlarına uyan hastalarda hedef kan basıncına ulaşılamaması olarak tanımlanır. Pratikte sorun genelde, yalancı direnç, yetersiz ilaç tedavisi, tedaviye uyumsuzluk, tansiyonu yükseltici madde kullanımı ya da sekonder hipertansiyondan biridir. Tedaviye dirençli hipertansiyonun özgül sebepleri Tablo 9’da listelenmiştir ve bunlar genellikle uygun değerlendirmeye saptanabilir ve hemen daima tedavi edilebilirler. Yalancı dirençli hipertansiyon, beyaz önlük etkisi ya da panik bozukluk nedeni ile olup, tanısını koymanın en iyi yolu ambulatuar kan basıncı takibi yapmaktır. İlaç direncinin en sık sebeplerinden biri de uygun diüretik tedavisinin olmamasıdır; böbrek işleviyle ilgili olarak tedavi düzenlemesindeki diüretik tipine ve dozuna özellikle dikkat edilmelidir. Ayrıca ilaçları düzenli kullanmama, yaşam tarzı değişikliklerini uygulamama, semptomimetik madde ya da nonsteroid antiinflamatuvar ilaç kullanımı gibi dirençli hipertansiyonun hastalarla ilişkili nedenleri de araştırılmalıdır. Tedaviye direncin devamı halinde bir hipertansiyon uzmanıyla konsültasyon düşünülmelidir.

Tablo 9. Dirençli Hipertansiyonun Sebepleri

Ölçüm	Kan basıncının uygun şekilde ölçülmemesi
Sıvı yüklenmesi ve psödolerans	Aşırı sodyum alımı
	Böbrek hastalığı nedeniyle sıvı tutulması
	Yetersiz diüretik tedavisi
İlaç kaynaklı ve diğer sebepler	Tedaviye uyumsuzluk
	Yetersiz dozlar
	Uygun olmayan ilaç kombinasyonları
	Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar
	Kokain, amfetaminler, diğer yasadışı maddeler
	Sempatometikler (dekonjestanlar, anorektikler)
	Oral kontraseptifler
	Adrenal steroid hormonlar
	Siklosporin ve takrolimus
	Eritropoietin
	Meyan kökü (bazı çiğneme tütünleri dahil)
	Reçetesiz satılan bazı diyet ekleri ve ilaçlar (efedra, ma haung, acı portakal)
İlişkili durumlar	Obezite
	Aşırı alkol alımı
Sekonder	Hipertansiyonun tanımlanabilir sebepleri (bkz. Tablo 4)

17) KADINLARDA VE ÇOCUKLARDA HİPERTANSİYON

Oral kontraseptifler özellikle de düşük doz östrojen içeren preparatlar, kadınların kan basıncını az miktarda yükseltmekle birlikte nadiren hipertansif düzeylere çıkarırlar. Kullanım süresi uzadıkça hipertansiyon riski de artar. Ayrıca kilolu, yaşı 35'in üzerinde olan ve sigara içenlerde risk daha fazladır. Hipertansiyon gelişmesi durumunda başka doğum kontrol yöntemleri düşünülmelidir.

Hipertansiyon, tüm gebeliklerin yaklaşık %10'unda görülen en sık obstetrik dışı komplikasyondur. Gebelikte hipertansiyon 5 kategoriye ayrılır:

- i) Kronik hipertansiyon
- ii) Preeklampsi
- iii) Kronik hipertansiyon üzerine binmiş preeklampsi
- iv) Gestasyonel hipertansiyon
- v) Geçici hipertansiyon

Hipertansiyonlu kadınlar gebe kaldıklarında, anne ve fetüse yönelik risk artışı nedeniyle dikkatle izlenmelidir. Fetüsün güvenliği açısından, metildopa, vazodilatörler (hidralazin) ve β -blokerler tercih edilen ilaçlardır(98). Teratojenik potansiyel taşıdıklarından, ACE inhibitörleri ve ARB'ler gebelik sırasında kullanılmamalı, gebe kalma olasılığı olan kadınlarda da bu ilaçlardan kaçınılmalıdır. Preeklampsi, gebeliğin 20. haftasından sonra yeni ortaya çıkan ya da şiddetlenen hipertansiyon ve beraberinde albüminüri, patolojik ödem, hiperürisemi, bazen de böbrek, karaciğer ve koagülasyon bozuklukları ile nöbet geçirme eğilimi (eklampsi) eklenmesi olarak tanımlanır. Preeklampsi ilerleyerek hipertansif bir acil duruma dönüşürse, hastaneye yatırılma, parenteral antihipertansif ve antikonvülsan tedavi, yoğun bakımda izlenme ve erken doğum yaptırılması gerekebilir.

Menopozun kan basıncı üzerindeki etkisi çelişkilidir. Bununla birlikte, kadınlarda ileri yaşlarda görülen (özellikle sistolik) kan basıncındaki artışın kısmen de olsa menopoza bağlı olduğuna dair kanıt vardır(99). Büyük klinik çalışmalarda oral hormon replasman tedavisinin kan basıncında yükselmeye neden olmadığı görülmektedir(100).

Çocuklarda ve ergenlerde hipertansiyon, tekrarlanan ölçümlerde, yaş, boy ve cinsiyete göre düzeltilmiş kan basıncının 95. persentilde veya üzerinde bulunması olarak tanımlanır(101). Küçük çocuklarda, aort koarktasyonu, böbrek hastalığı gibi hipertansiyonun tanımlanabilir nedenlerinin bulunma olasılığına karşı dikkatli olunmalıdır. Yaşam tarzıyla ilgili değişiklikler kuvvetle tavsiye edilmeli; daha yüksek kan basıncı olanlara ya da yaşam tarzı değişikliklerine yeterli yanıt vermeyenlere ilaç tedavisi başlanmalıdır(102). Genelde

antihipertansif ilaç seçimi çocuklarda ve erişkinlerde benzerdir ancak çocuklarda etkili dozlar genellikle daha düşüktür ve dozaj dikkatli ayarlanmalıdır. Gebe ya da cinsel olarak aktif olan genç kızlarda ACE inhibitörleri ve ARB'ler kullanılmamalıdır. Komplikasyonsuz hipertansiyon, çocukların fiziksel aktivitelere katılmalarını kısıtlamak için bir gerekçe değildir; aksine uzun dönemde egzersiz kan basıncını düşürebilir. Vücut geliştirme amaçlı anabolik steroid kullanımı önlenmelidir. Obezite, fiziksel aktivite eksikliği, sigara içme gibi diğer değiştirilebilir risk faktörlerine karşı yoğun girişimlerde bulunulmalıdır.

18) HİPERTANSİF KRİZLER

Acil servise tüm başvuruların yaklaşık dörtte biri kan basıncı yükselmesi sebebiyle olur. Hipertansif aciller, kan basıncında akut ciddi yükselmeler(>180/120mmHg) ve beraberinde progresif hedef organ hasarı bulguları olması şeklinde tanımlanır. Hipertansif ensefalopati, intraserebral kanama, akut myokard infarktüsü, akciğer ödemiyle birlikte akut sol kalp yetmezliği, kararsız angina, eklampsi, anevrizmal aort diseksiyonu ya da yaşamı tehdit edici arteriyel kanama gibi akut hedef organ hasarını önlemek veya sınırlamak için, bu vakaların hastaneye, hatta yoğun bakım ünitesine yatırılarak parenteral ilaç uygulaması ile tedavilerine derhal başlanması gerekir(21). Hipertansif ivedilikler olarak tanımlanan, progresif hedef organ hasarı olmaksızın kan basıncında akut ve çok belirgin bir yükselme olan vakalarda ise genellikle hastaneye yatış gerekmez ancak hemen oral antihipertansif ilaçlarla kombinasyon tedavisi uygulanmalıdır. Hipertansif krizde hastaya yaklaşımı belirleyen temel ölçüt kan basıncı değeri değil hastanın klinik durumudur.

Pek çok hipertansif acilde parenteral tedavinin amacı, kan basıncının kontrollü biçimde ve yavaş yavaş düşürülmesidir. Genelde kan basıncını ilk bir saat içinde %10 azaltmak ve daha sonraki 3-12 saat içinde %15 civarında bir düşüş hedefleyerek 160/100 - 170/110 mmHg arasında bir seviye yakalamaya çalışılmalıdır. Ancak bazı durumlarda kan basıncının düşürülmesinde daha hızlı hareket edilmesi ya da daha konservatif bir yaklaşım tercih edilmesi gerekebilir. Sodyum nitroprussid ve nitrogliserin en çok tercih edilen parenteral antihipertansif ajanlardır. Hipertansif krizle gelen tüm hastalar hipertansiyona bağlı uç organ hasarı ve hipertansiyonun tanımlanabilir sebepleri açısından dikkatle değerlendirilmeli ve izlenmelidir.

19) TEDAVİYE UYUM VE PROGNOZ

Hastalarla yakın diyaloga girmenin ve onları eğitmenin önemi göz ardı edilemez. Pek çok hasta hipertansiyonu epizodik ve semptomatik bir hastalık olarak yanlış algılamaya devam etmektedir. Yaşam boyu süren bir hastalık olan hipertansiyon için yaşam boyu ilaç kullanımını gerektiğinden ve ilaçlar yan etkilere yol açabildiğinden, yaşam kalitesi hastanın tedaviye uyumunu belirleyen temel etkenlerden biri haline gelir.

Hipertansiyonla ilişkili görülen erektil disfonksiyonu olan erkeklerin çoğunda cinsel işlev bozukluğu antihipertansif tedaviden önce başlamıştır(104). İlaça bağlı cinsel işlev bozukluğu geçmişte abartılmış olup, ilaçlara atılan suçun büyük kısmı aslında endotel fonksiyon bozukluğuna, obeziteye bağlı insülin direncine, sigara kullanımına, hiperlipidemiye ve kontrolsüz hipertansiyona aittir. Kadınlarda ise hipertansiyonla cinsel işlev bozukluğu arasındaki bağıntıya ilişkin bir veri bulunmamaktadır.

İlaçlarının tümünü ya da bir kısmını parayla alanlar için ilaçların mali külfetini ve bazı hastaların maddi imkanlarının yetersizliğini de hesaba katmak gerekir. Hastalar kan basıncı ilaçlarla kontrol altında olduğunda yaşam kalitesinin de daha iyi olduğunu ifade etmektedir. Tedavi düzenlemelerini evdeki ölçümlere göre yaparak hastanın kendi tedavisinde aktif rol almasını sağlamak, günde tek sefer alınan uzun etkili ilaçlar kullanmak, farklı sınıflardan ilaçları düşük dozda kombine ederek sinerjik etkilerinden yararlanırken doza bağlı yan etki olasılığını azaltmak ve sabit dozlu kombinasyon preparatları kullanarak alınan toplam tablet sayısını azaltmak gibi değişik prensiplerin hasta uyumunu kolaylaştırmada etkili olduğu bilinmektedir.

Sol ventrikül hipertrofisi(LVH) hipertansiyondaki en önemli prognostik faktörlerden biridir ve ekokardiyografi ile yeni tanımlı hipertansiyon hastalarında %25'e varan oranda bulunur. Son derece sağlam prognostik anlam ifade eden LVH'nin gerilemesiyle ilgili 50 çalışmanın meta-analizinde, LVH'nin en çok ACE inhibitörleri, en az β -blokerler ve orta düzeyde de KKB'ler ve diüretikler ile gerilediği gösterilmiştir(103). LVH'de antihipertansiflerle sağlanan gerilemenin çok tatmin edici olmamasının nedeni muhtemelen monoterapinin sistolik yükü azaltmada yetersiz kalmasıdır; öte yandan gruplar arasında görülen LVH geriletilici etki farkları antihipertansif ilaç seçiminde temel belirleyici olarak düşünülmemelidir.

Sıkı kan basıncı kontrolünün, ölümcül olan ve olmayan kardiyovasküler olaylarda, tedavi edilmeyen ya da yetersiz tedavi edilen hastalara kıyasla belirgin azalma sağladığı randomize kontrollü çalışmalarda açıkça gösterilmiştir. Şu an için tedaviyle sağlanan

faydaların, kullanılan antihipertansif tipinden ziyade kan basıncının azalmasından kaynaklandığı kabul edilmektedir.

Yoğun tedavi yapılarak kan basıncı normale döndürülen hastalarda kardiyovasküler ve renal riskin normale dönüp dönmediği bilinmemektedir. Randomize kontrollü çalışmalar, kan basıncının günümüzdeki hedeflerin daha da altına düşürülmesi halinde kardiyovasküler morbidite, mortalite ve son dönem böbrek yetersizliği riskinde azalma sağlanıp sağlanmayacağına dair bilgi vermemektedir. Sürelerinin genelde 5 yıldan kısa olması nedeniyle, randomize kontrollü çalışmaların, uzun vadeli antihipertansif tedavi ile erken morbidite ve ölümler üzerindeki koruyucu etkiyi gerçekte olduğundan daha azmış gibi gösterdiği sanılmaktadır(15).

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma retrospektif olarak, Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hipertansiyon ve Lipid Metabolizması Bozuklukları Polikliniği(HTplk.)ne 2002-2005 yılları arasında başvuran 2456 hastanın poliklinik takip dosyaları taranarak gerçekleştirildi. Kullanılacak olan temel verileri ve tıbbi kayıtları dosyalarında bulunan 1768 hasta araştırmaya dahil edildi.

Çalışmaya alınan hastaların, sosyodemografik özellikleri, detaylı öyküleri, antropometrik ölçümleri, fizik muayene bulguları, laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri sonuçları ve hedef organ hasarı göstergeleri incelendi.

HTplk.ne başvuran 1768 hipertansif bireyin cinsiyet, yaş, boy, ağırlık, BKİ, bel çevresi, bilinen hipertansiyon süresi, sigara kullanım öyküsü, eğitim düzeyi, almakta olduğu antihipertansif ilaç sayısı ve sınıfları, sistolik ve diyastolik KB değerleri, kalp hızı, açlık kan şekeri ve insülin, total kolesterol, trigliserid, HDL kolesterol, düşük yoğunluklu lipoprotein (low density lipoprotein: LDL) kolesterol, serum kreatinin düzeyleri, 24 saatlik idrardaki mikroalbumin miktarı, fundoskopik muayenede hipertansif retinopati varlığı ve evresi, sol ventrikül hipertrofisi varlığı, özgeçmişlerindeki diyabet, koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık, renal hastalık anamnezi varlığı, ailede sistemik hastalık öyküsü ve kadınlarda menopoz yaşına bakılarak dosyalarda bulunan veriler kaydedildi. Ayrıca bu hastalardan kontrollerle izlemde kalanlarının son başvurularındaki ağırlık, BKİ, bel çevresi, verilen antihipertansif ilaç sayısı ve sınıfları, sistolik ve diyastolik KB değerleri, kalp hızı, açlık kan şekeri ve insülin, total kolesterol, trigliserid, HDL kolesterol, LDL kolesterol, serum kreatinin düzeyleri, hipertansif retinopati varlığı ve evresi, 24 saatlik mikroalbuminüri, var ise almakta olduğu lipid tedavisi, HTplk.ndeki toplam takip süresi ve ziyaret sayısına bakılarak mevcut veriler alındı.

Hastaların KB kontrol oranları, tedavi hedeflerine ulaşma oranları, güncel kılavuzlara göre hasta dağılımları ve bunlar ile incelenen diğer parametreler arasında olabilecek bağıntılar araştırıldı.

Hastaların HTplk.ne ilk başvurularında belirttikleri kronolojik yaşları alındı.

Poliklinik tartısında oda giysileri ile ölçülerek kilogram biriminde kaydedilen ağırlıklar ve ayakkabısız ölçülen metre birimindeki boy değerleri alındı.

Beden Kitle İndeksi(BKİ) = Ağırlık(kg) / Boy(m)² formülüyle hesaplandı.

Bel çevresi, açlıkta, ayakta ve ekspiryum ortasında, en alt kot sınırıyla spina iliaca anterior superior ortasından, bu bölge çıplak olarak sabit gerilimli mezura ile ölçülerek santimetre biriminde kaydedilen değer alındı.

Bilinen hipertansiyon süresi yıl olarak, HTplk.deki takip süresi ay olarak ifade edildi.

Ortalama vizit aralığı(ay) = Takip süresi(ay) / (Vizit sayısı – 1) şeklinde hesaplandı.

KB indirekt metotla, Erkameter 3000 markalı standart civalı masa üstü sfigmomanometre vasıtasıyla, hasta son 1 saat içinde kafein ve tütün kullanımı olmaksızın, 5 dakika oturur halde konuşturulmadan dinlendirildikten sonra sırtı destekli dik şekilde oturur pozisyonda her iki koldan, 2 dk'lık aralarla alınan 3 ölçümün son ikisinin ortalaması alınarak kaydedildi.

Hastaların Ortalama Arter Basıncı(Mean Arterial Pressure: MAP), aşağıdaki formülle diyastolik KB'na nabız basıncının üçte biri eklenerek hesaplandı.

$$\text{MAP} = \text{Diyastolik KB} + (\text{Sistolik KB} - \text{Diyastolik KB}) / 3$$

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Biyokimya Laboratuvarında, en az 12 saatlik gece açlığı sonrası alınmış venöz kan örneklerinde enzimatik, kalorimetrik ve kemülüminesan immunoassay yöntemlerle Abbott Aeroset Otoanalizörde ve Immulite-1000 cihazında çalışılan biyokimyasal ve hormonal tetkik sonuçları alındı.

Hem ATP III kılavuzu hem de IDF 2005 görüş birliği kriterlerine göre Metabolik sendrom varlığı ve hasta dağılımları incelendi.

Hipertansif retinopati değerlendirmesi Keith-Wagener-Barker evrelemesine göre yapıldı. Evre 2 veya üzerindeki bir evreye uyan fundoskopik muayene bulgularının olması hipertansif retinopati varlığı olarak kabul edildi.

Sol ventrikül hipertrofisi(LVH) değerlendirmesi, ekokardiyografi ile, ekokardiyografisi olmayan hastalarda elektrokardiyografik olarak Sokolof-Lyon Kriterlerine göre yapıldı.

Elektrokardiyogramda,

- i) Horizontal planda V1'deki S dalgası ile V5 veya V6'daki R dalgasının voltajları toplamının 35 mm'nin üzerinde olması ya da
- ii) V5 veya V6'da 26 mm'nin üzerinde R dalgasının olması ya da
- iii) DI'de 14 mm'nin veya aVL'de 11 mm'nin üzerinde R dalgasının olması

LVH ile uyumlu kabul edildi.

24 saatlik idrardaki mikroalbümin miktarının 30 mg/gün'ün üzerinde olması mikroalbüminüri varlığı olarak kabul edildi.

İnsülin direnci, HOMA-IR (Homeostasis Model Assesment - Insulin Resistance) formülü ile aşağıdaki şekilde hesaplandı.

$$\text{HOMA-IR} = \text{Açlık Kan İnsülini}(\mu\text{U/ml}) \times \text{Açlık Kan Glukozu}(\text{mmol/L}) / 22,5$$

Elde edilen verilerin istatistiksel analizleri Statistical Package for Social Sciences(SPSS) for Windows 13.0 programıyla yapıldı. Çalışma verilerinin tanımlayıcı istatistiksel sonuçları aritmetik ortalama \pm standart sapma olarak ifade edildi. Gruplar değerlendirilirken hasta dağılımları frekanslar şeklinde verildi. Niceliksel verilerin karşılaştırılmasında student-t testi, Pearson ki-kare testi ve multipl regresyon analizi kullanıldı. Uygulanan istatistiksel testlerden elde edilen sonuçlarda, %95 güvenlik aralığı ile p değerinin 0,05 (% 5)'in altında olması anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Poliklinik takip dosyası taranan 2456 hastadan çalışmaya dahil edilen 1768 hastanın 1253'ü (%70,9) kadın, 515'i (%29,1) erkek olup cinsiyete göre hasta dağılımı tablo 10'da verilmiştir.

Tablo 10. Hastaların Cinsiyete Göre Dağılımı

Cinsiyet	N(Sayı)	Frekans(%)
Kadın	1253	70,9
Erkek	515	29,1
Toplam	1768	100,0

Çalışılan hastaların yaşları 17 ila 89 arasında değişmekte olup, ortalama(ort.) $55,2 \pm 11,5$ idi. Hastaların %80'inden fazlası 41-70 yaş grubuna girerken, 70 yaş üstünde ve 40 yaş ve altındaki hastaların toplam oranı yaklaşık 1/5 olup, yaş gruplarına göre hasta dağılımı tablo 11'de gösterilmiştir.

Tablo 11. Hastaların Yaş Gruplarına Dağılımı

Yaş grubu	N(Sayı)	Frekans(%)
<30	28	1,6
30-40	143	8,1
41-50	428	24,2
51-60	604	34,2
61-70	389	22,0
>70	176	10,0
Toplam	1768	100,0

Sigara kullanım öyküsü alınan 1722 hastanın 1115'i (%64,8) sigara içmeyen ve daha önce de içmemiş, 226'sı (%22,1) sigarayı bırakmış ve 381'i (%22,1) sigara içen kişilerden oluşmakta olup hasta dağılımı tablo12'de verilmiştir.

Tablo 12. Sigara Kullanım Öyküsüne Göre Hasta Dağılımı

Sigara Kullanım Öyküsü	N(Sayı)	Frekans(%)
Sigara İçmeyen	1115	64,8
Sigarayı Bırakmış	226	13,1
Sigara İçen	381	22,1
Toplam	1722	100,0

Eğitim durumları bilinen 1635 hastanın 375'i (%22,9) okuryazar değilken, 739'u (%45,2) ilkokul mezunu, 105'i (%6,4) üniversite mezunuydu ve sadece okuryazar olanlar 62 (%3,8) kişi olup, eğitim durumlarına göre hasta dağılımı tablo 13'te verilmiştir.

Tablo 13. Hastaların Eğitim Durumlarına Göre Dağılımı

Eğitim durumu	N(Sayı)	Frekans(%)
Okuryazar olmayan	375	22,9
Sadece okuryazar	62	3,8
İlkokul mezunu	739	45,2
Ortaokul mezunu	146	8,9
Lise mezunu	208	12,7
Üniversite mezunu	105	6,4
Toplam	1635	100,0

Hastaların HTplk.ne ilk başvurularındaki yaşları 17-89 (ort. 55,2±11,5) yıl, ağırlıkları 41-154 (ort. 79,4±14,0) kg, BKİ değerleri 16,8-63 (ort. 32,0±5,5) kg/m², bel çevresi ölçümleri 60-150 (ort. 99,6±11,3) cm, bilinen hipertansiyon süreleri 0-42 (ort. 7,3±6,7) yıl, almakta oldukları antihipertansif ilaç sayısı 0-4 (ort. 1,5±1,1), sistolik KB değerleri 88-250 (ort. 157,1±24,5) mmHg, diyastolik KB değerleri 54-150 (ort. 95±13,8) mmHg, ortalama arter basıncı(MAP) değerleri 68-176,7 (ort. 115,7±16) mmHg; 12 saatlik açlık sonrası alınan serum örneklerinde çalışılmış biyokimyasal ve hormonal tetkiklerden glukoz düzeyleri 49-448 (ort. 108,2±27,8) mg/dl, insülin düzeyleri 1-67,6 (ort. 11,4±8) µU/ml, total kolesterol değerleri 97-477 (ort. 215,1±44,6) mg/dl, trigliserid düzeyleri 31-1610 (ort. 152,5±93,6) mg/dl, HDL kolesterol değerleri 19-106 (ort. 47,4±11,3) mg/dl, LDL kolesterol değerleri 46-351 (ort. 137±37,6) mg/dl, kreatinin düzeyleri 0,5-3,1 (ort. 0,96±0,23) mg/dl, 24 saatlik idrardaki mikroalbümin miktarları 0-1372 (ort. 41,3±95,8) mg/gün idi.

Hastaların HTplk.ne son başvurularında kaydedilen ağırlıkları 38-143 (ort. 79,3±13,9) kg, BKİ değerleri 16-60 (ort. 31,9±5,4) kg/m², bel çevresi ölçümleri 58-123 (ort. 95,6±10,6) cm, verilen antihipertansif ilaç sayısı 0-5 (ort. 2,4±1,1), sistolik KB değerleri 90-220 (ort. 134,6±18) mmHg, diyastolik KB değerleri 50-130 (ort. 83,6±10,9) mmHg, MAP değerleri 63,3-153,3 (ort. 100,6±12,2) mmHg; yine 12 saatlik açlık sonrası alınan serum örneklerinde çalışılan glukoz düzeyleri 49-247 (ort. 103,6±20,5) mg/dl, insülin düzeyleri 1,7-47,3 (ort. 11,2±6,8) µU/ml, total kolesterol değerleri 92-390 (ort. 198,3±39,6) mg/dl, trigliserid düzeyleri 30-870 (ort. 135,4±73,1) mg/dl, HDL kolesterol değerleri 20-103 (ort. 49,2±13) mg/dl, LDL kolesterol değerleri 31-238 (ort. 122,3±34,2) mg/dl, kreatinin düzeyleri 0,4-2,2 (ort. 0,96±0,24) mg/dl, 24 saatlik mikroalbüminüri miktarları 1-828 (ort. 40,2±83) mg/gün idi.

Hastaların HTplk.nde takipte kaldıkları süre 1-45 (ort. 7,8±8,1) ay ve bu süre içerisinde hastalara yapılan ziyaret sayısı 1-15 (ort. 3,9±2,7) idi. Yukarıda bahsedilen tanımlayıcı istatistiksel sonuçlar, hasta sayılarıyla birlikte, ilk başvurudaki veriler tablo 14'te ve son başvurudaki veriler tablo15'te gösterilmektedir.

Tablo 14. Hastaların İlk Başvurularındaki Genel Verileri

İncelenen Veri	N(Sayı)	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart Sapma
Yaş (yıl)	1767	17	89	55,19	11,511
Ağırlık (kg)	1678	41	154	79,39	14,021
BKİ (kg/m ²)	1671	16,77	62,98	31,9908	5,49268
Bel Çevresi (cm)	1613	60	150	99,56	11,349
Hipertansiyon süresi (yıl)	1741	0	42	7,32	6,659
Antihipertansif ilaç sayısı	1756	0	4	1,54	1,115
Sistolik KB (mmHg)	1754	88	250	157,11	24,489
Diyastolik KB (mmHg)	1754	54	150	94,95	13,801
MAP (mmHg)	1754	68,00	176,67	115,6798	16,04359
Açlık Kan Şekeri (mg/dl)	1730	49	448	108,16	27,763
İnsulin (µU/ml)	651	1,0	67,6	11,396	8,0424
Total kolesterol (mg/dl)	1720	97	477	215,08	44,548
Trigliserid (mg/dl)	1713	31	1610	152,53	93,631
HDL-kolesterol (mg/dl)	1712	19	106	47,39	11,295
LDL-kolesterol (mg/dl)	1703	46	351	137,04	37,620
Kreatinin (mg/dl)	1695	0,5	3,1	0,959	0,2325
24 saatlik mikroalbuminüri	1431	0	1372	41,29	95,778

Tablo 15. Hastaların Son Başvurularındaki Genel Verileri

İncelenen Veri	N(Sayı)	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart Sapma
Ağırlık (kg)	432	38	143	79,28	13,927
BKİ (kg/m ²)	428	16	60	31,86	5,384
Bel Çevresi (cm)	325	58	123	95,64	10,581
Antihipertansif ilaç sayısı	1729	0	5	2,37	1,054
Sistolik KB (mmHg)	1442	90	220	134,64	18,013
Diyastolik KB (mmHg)	1443	50	130	83,59	10,941
MAP (mmHg)	1442	63,33	153,33	100,5999	12,19666
Açlık Kan Şekeri (mg/dl)	796	49	247	103,55	20,492
İnsulin (µU/ml)	311	1,7	47,3	11,197	6,8410
Total kolesterol (mg/dl)	798	92	390	198,31	39,577
Trigliserid (mg/dl)	801	30	870	135,42	73,074
HDL-kolesterol (mg/dl)	796	20	103	49,20	13,019
LDL-kolesterol (mg/dl)	792	31	238	122,33	34,239
Kreatinin (mg/dl)	746	0,4	2,2	0,955	0,2364
24 saatlik mikroalbuminüri	309	1	828	40,22	82,974
Takip süresi (ay)	1747	1	45	7,79	8,142
Vizit sayısı	1754	1	15	3,94	2,730

Özgeçmiş sorgulanmış 1727 hastanın yaklaşık 4/5'i sistemik hastalık anamnezi vermezken, 213'ünde (%12,4) diabetes mellitus, 75'inde (%4,4) serebrovasküler hastalık, 66'sında (%3,8) iskemik kalp hastalığı öyküsü vardı. Yapılan tetkikleri ve izlemleri sonunda tanı koyulanlarla birlikte değerlendirmeye alınan 1734 hastanın 356'sı (%20,5) diyabetikti.

Soygeçmiş sorgulanmış 1716 hastanın tıbbi aile öyküleri incelendiğinde yaklaşık 2/3'ünde (1111'inde) hipertansiyon, yaklaşık 2/5'inde (729'unda) diyabet ve yaklaşık ¼'inde (477'sinde) erken yaşta koroner arter hastalığı tek başına ya da birlikte tespit edildi.

HTplk.ne son başvurularında lipid düşürücü tedavi açısından sorgulanmış 1675 hastanın 986'sı (%58,9'u) herhangi bir lipid düşürücü ilaç kullanmıyorken, 605'i (%36,1'i) sadece statin, 76'sı (%4,5'i) fibrat ve sadece 8'i (%0,5'i) de statin ve fibrat grubu ilaçları birlikte kullanmaktaydı.

Hastalarımızın ilk ve son başvurularındaki KB ölçümlerinden hesaplanan MAP değerlerine göre dağılımı tablo 16'da verilmekte olup, son başvurularında kaydedilmiş KB ölçümleri olmadığından MAP değerleri hesaplanamayan hastalar çıkartılarak yapılan istatistiksel çalışmalara da daha sonra değinilmektedir.

Tablo 16. İlk ve Son Başvuruda Hesaplanan MAP Değerlerine Göre Hasta Dağılımı (N=1768)

MAP (mmHg)	İlk Başvuru			Son Başvuru		
	N(Sayı)	Frekans(%)	Geçerli %	N(Sayı)	Frekans(%)	Geçerli %
<100	249	14,1	14,2	763	43,2	52,9
100-110	449	25,4	25,6	431	24,4	29,9
>110	1056	59,7	60,2	248	14,0	17,2
Geçerli Toplam	1754	99,2	100	1442	81,6	100
Kayıp	14	0,8		326	18,4	
Toplam	1768	100		1768	100	

Hastalar, HTplk.ne ilk başvurularında almakta olduğu ve son başvurularında verilen antihipertansif (AntiHT) tedavileri açısından incelendiğinde, ilk başvuruda 390 hasta herhangi bir AntiHT tedavi almazken, 1070 hasta renin anjiyotensin aldosteron sistemi (RAAS) blokajı yapan bir ajan (ACE-I ya da ARB) kullanmaktaydı. Hastaların son başvurularındaki AntiHT tedavilerine bakıldığında sadece 66 hastaya herhangi bir AntiHT tedavi verilmezken, 1497 hastanın tedavisinde RAAS blokajı yapan bir ajan bulunduğu saptanmış olup, AntiHT tedavi ve RAAS blokajı yapan ajan kullanma durumuna göre hasta dağılımı tablo 17'de gösterilmektedir.

Tablo 17. Antihipertansif Tedavi Alma ve RAAS Blokajı Yapan Bir Ajan Kullanma Durumuna Göre Hasta Dağılımı

AntiHT Tedavi	İlk Başvuru		Son Başvuru		
	N(Sayı)	Frekans(%)	N(Sayı)	Frekans(%)	Geçerli %
Almayan	390	22,1	66	3,7	3,8
RAAS Blokajı(+)	1070	60,5	1497	84,7	86,3
RAAS Blokajı(-)	308	17,4	172	9,7	9,9
Toplam	1768	100	1735	98,1	100

Metabolik sendrom tanısı koyulabilmesi için gereken kan basıncı, bel çevresi, açlık kan şekeri, trigliserid ve HDL kolesterol değerleri bilinen 1650 hastamızda metabolik sendrom varlığı 2 farklı kriterler kümesine göre incelendi. NCEP ATP III kılavuzuna göre 1054 (%63,9) hasta metabolik sendrom tanısı alırken, IDF 2005 görüş birliği Avrupa etnik kriterlerine göre ise 1274 (%77,2) hastamızda metabolik sendrom varlığı tanımlanmaktaydı. ATP III kılavuzu ve IDF 2005 görüş birliği kriterlerine istinaden tanı koyulan metabolik sendrom varlığına göre hasta dağılımı tablo 18’de belirtilmektedir. Söz konusu her iki kriterler setine göre de, metabolik sendrom kadınlarda, erkeklerden istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla oranda bulunmaktaydı ($p<0,001$).

Tablo 18. NCEP ATP III Kılavuzu ve IDF 2005 Görüş Birliğine Göre Metabolik Sendrom Varlığı Dağılımı

Metabolik Sendrom	NCEP ATP III Kılavuzu		IDF 2005 Görüş Birliği	
	N(Sayı)	Frekans(%)	N(Sayı)	Frekans(%)
Yok	596	36,1	376	22,8
Var	1054	63,9	1274	77,2
Toplam	1650	100,0	1650	100,0

Hem ilk hem de son başvurularında kaydedilmiş sistolik ve diyastolik KB değerleri alınan 1437 hastanın JNC 7 bildirisi ve ESH-ESC 2003 arteriyel hipertansiyonun yönetimi kılavuzuna göre dağılımları incelendi. Her iki güncel kılavuza göre de hastaların sistolik KB, diyastolik KB ve HT evresi açısından ilk ve son başvuruları arasındaki dağılım farkları tüm gruplarda istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bulundu ($p<0,0001$).

JNC 7 bildirisindeki KB sınıflandırmasına ilişkin hastalarımızın ilk ve son başvurularında alınan sistolik KB ölçümlerine göre dağılımı tablo 19’da, diyastolik KB değerlerine göre dağılımı tablo 20’de ve hipertansiyon evrelendirmesine göre dağılımları ise tablo 21’de verilmiştir.

Tablo 19. JNC 7 Bildirisi Sistolik KB Değerlerine Göre Hasta Dağılımı

Sistolik KB (mmHg)	İlk Başvuru		Son Başvuru	
	N(Sayı)	Frekans(%)	N(Sayı)	Frekans(%)
<120	74	5,1	194	13,5
120-139	232	16,1	710	49,4
140-159	415	28,9	367	25,5
≥160	716	49,8	166	11,6
Toplam	1437	100	1437	100

Tablo 20. JNC 7 Bildirisi Diyastolik KB Değerlerine Göre Hasta Dağılımı

Diyastolik KB (mmHg)	İlk Başvuru		Son Başvuru	
	N(Sayı)	Frekans(%)	N(Sayı)	Frekans(%)
<80	97	6,8	361	25,1
80-89	285	19,8	579	40,3
90-99	423	29,4	332	23,1
≥100	632	44,0	165	11,5
Toplam	1437	100	1437	100

Tablo 21. JNC 7 Bildirisi HT Evrelendirmesine Göre Hasta Dağılımı

Sistolik/Diyastolik KB (mmHg)	KB Sınıflandırması	İlk Başvuru		Son Başvuru	
		N(Sayı)	Frekans(%)	N(Sayı)	Frekans(%)
<120/80	Normal	42	2,9	142	9,9
120-139/80-89	Prehipertansiyon	178	12,4	631	43,9
140-159/90-99	Evre 1 HT	367	25,5	426	29,6
≥160/100	Evre 2 HT	850	59,2	238	16,6
Toplam		1437	100	1437	100

ESH-ESC 2003 hipertansiyon kılavuzuna istinaden hastaların ilk ve son başvurularındaki sistolik KB değerlerine göre dağılımı tablo 22’de, diyastolik KB değerlerine göre dağılımı tablo 23’te ve hipertansiyon sınıflandırmasına göre dağılımları ise tablo 24’te verilmiştir.

Tablo 22. ESH-ESC 2003 Arteriyel Hipertansiyonun Yönetimi Kılavuzu Sistolik KB Değerlerine Göre Hasta Dağılımı

Sistolik KB (mmHg)	İlk Başvuru		Son Başvuru	
	N(Sayı)	Frekans(%)	N(Sayı)	Frekans(%)
<130	124	8,6	507	35,3
130-139	182	12,7	397	27,6
140-159	415	28,9	367	25,5
160-179	411	28,6	122	8,5
≥180	305	21,2	44	3,1
Toplam	1437	100	1437	100

Tablo 23. ESH-ESC 2003 Arteriyel Hipertansiyonun Yönetimi Kılavuzu Diyastolik KB Değerlerine Göre Hasta Dağılımı

Diyastolik KB (mmHg)	İlk Başvuru		Son Başvuru	
	N(Sayı)	Frekans(%)	N(Sayı)	Frekans(%)
<85	291	20,3	831	57,8
85-89	91	6,3	109	7,6
90-99	423	29,4	332	23,1
100-109	356	24,8	120	8,4
≥110	276	19,2	45	3,1
Toplam	1437	100	1437	100

Tablo 24. ESH-ESC 2003 Arteriyel Hipertansiyonun Yönetimi Kılavuzu HT Sınıflandırmasına Göre Hasta Dağılımı

Sistolik/Diyastolik KB (mmHg)	KB Sınıflandırması	İlk Başvuru		Son Başvuru	
		N(Sayı)	Frekans(%)	N(Sayı)	Frekans(%)
<130/85	Normal	98	6,8	437	30,4
130-139/85-89	Yüksek normal	122	8,5	336	23,4
140-159/90-99	Evre 1 HT	367	25,5	426	29,7
160-179/100-109	Evre 2 HT	442	30,8	170	11,8
≥180/110	Evre 3 HT	408	28,4	68	4,7
Toplam		1437	100	1437	100

Hastaların HTplk.ne ilk ve son başvurularında alınan sistolik KB ölçümlerinin 140 mmHg ve 130 mmHg'nın altında, diyastolik KB değerlerinin 90 mmHg ve 80 mmHg'nın altında olmasına göre dağılımları tablo 25'te gösterilmiştir.

Tablo 25. İlk ve Son Başvuruda Alınan Sistolik ve Diyastolik KB Ölçümlerine Göre KB Kontrol ve Sıkı KB Kontrol Oranları (N=1437)

KB	mmHg	İlk Başvuru		Son Başvuru	
		N(Sayı)	Frekans(%)	N(Sayı)	Frekans(%)
Sistolik	<140	306	21,3	1056	73,5
	≥140	1131	78,7	381	26,5
	<130	124	8,6	767	53,4
	≥130	1313	91,4	670	46,6
Diyastolik	<90	637	44,3	1199	83,4
	≥90	800	55,7	238	16,6
	<80	246	17,1	760	52,9
	≥80	1191	82,9	677	47,1

Tablo 25'te verilen gerek sistolik gerekse diyastolik KB kontrol ve sıkı KB kontrol oranları incelendiğinde, ilk ve son başvurudaki dağılımlar arasındaki fark istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bulunmuştur (p<0,0001).

KB kontrol oranları açısından incelenen 1437 hasta, kendi içinde yeniden tanımlayıcı istatistiksel yöntemlerle çalışıldığında, cinsiyet, yaş grupları, sigara kullanım öyküsü, eğitim durumları, takip süresi, vizit sayısı, sistemik hastalık anamnezi, tıbbi aile öyküsü, lipid düşürücü tedavi, antihipertansif tedavi ve RAAS blokajı yapan bir ajan alma durumuna göre hasta dağılımları, araştırmaya alınan 1768 hastanınkiyle benzer olup iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Bu 1437 hasta obezite yönünden BKİ değerlerine göre gruplandırıldığında, dosyalarından alınan antropometrik ölçüleriyle BKİ hesaplanabilen 1386 hastanın yaklaşık olarak %60'ının obez, %30'unun fazla kilolu ve sadece %8'inin normal olduğu dikkat çekmekte olup, BKİ'ne göre hasta dağılımı tablo 26'da gösterilmektedir.

Tablo 26. BKİ'ne Göre Hasta Dağılımı

BKİ ARALIĞI (kg/m ²)	ZAYIF	NORMAL	FAZLA KİLOLU	OBEZİTE		
				EVRE 1	EVRE 2	EVRE 3
	<18,5	18,5-24,9	25-29,9	30-34,9	35-39,9	≥40
N(Sayı)	4	112	421	567	184	98
Frekans(%)	0,3	7,8	29,3	39,5	12,8	6,8
Geçerli %	0,3	8,1	30,4	40,9	13,3	7,1

(Geçerli Toplam=1386, Kayıp=51)

Hastaların HTplk.ne ilk başvurularında alınan anamnezlerinde verdikleri bilinen hipertansiyon sürelerine bakıldığında, hastaların yarısından çoğunun 5 yıl ya da daha kısa süredir bilinen hipertansiyon hastalıklarının olduğu veya polikliniğimizde yeni HT tanısı aldıkları bulunmuş olup, HT süresine göre hasta dağılımı tablo 27'de verilmiştir.

Tablo 27. Bilinen HT Süresine Göre Hasta Dağılımı

Bilinen HT Süresi (Yıl)	N(Sayı)	Frekans(%)	Geçerli %
≤5	756	52,6	53,4
6-9	254	17,7	17,9
≥10	407	28,3	28,7
Geçerli Toplam	1417	98,6	100
Kayıp	20	1,4	
Toplam	1437	100	

HTplk.ne ilk başvurularında hedef organ hasarı açısından tetkik edilen hastaların % 26'sında 30 mg/gün veya üzerinde mikroalbuminüri, % 37,3'ünde evre 2 veya üzerinde hipertansif retinopati, % 15,4'ünde ekokardiyografik ya da elektrokardiyografik olarak LVH saptanırken, bu göstergelere ilişkin hasta dağılımları tablo 28'de belirtilmektedir.

Tablo 28. Uç Organ Hasarı Belirteçlerine Göre Hasta Dağılımı

Hedef Organ Hasarı		N(Sayı)	Frekans(%)	Geçerli %
24 Saatlik Mikroalbüminüri	< 30 mg/gün	890	61,9	74
	≥ 30 mg/gün	313	21,8	26
	Geçerli Toplam	1203	83,7	100
	Kayıp	234	16,3	
Hipertansif Retinopati (HTRP)	Olmayan	380	26,4	31,4
	Evre 1 HTRP	377	26,2	31,2
	Evre 2 HTRP	426	29,6	35,2
	Evre 3 HTRP	22	1,5	1,8
	Evre 4 HTRP	4	0,3	0,3
	Geçerli Toplam	1209	84,1	100
	Kayıp	228	15,9	
Sol Ventrikül Hipertrofisi	Olmayan	892	62,1	84,6
	Olan	162	11,3	15,4
	Geçerli Toplam	1054	73,3	100
	Kayıp	383	26,7	
Toplam		1437	100	

Yapılan multipl regresyon analizi sonucunda, hipertansif retinopati varlığını etkileyen en önemli faktörün hipertansiyon süresi olduğu tespit edilmiştir. HTRP varlığı açısından, HT süresi 5 yıl veya daha az olan grup ile 5 yılın üzerinde olan gruplar arasındaki prevalans farkı istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bulunmuştur ($p<0,0001$).

Hem ilk hem de son başvurularında kaydedilmiş sistolik ve diyastolik KB ölçümleri bulunan hastaların ilk başvurularında hesaplanan MAP değerleri 68-176,7 (ort. 116,4±16,2) mmHg, son başvurularında hesaplanan MAP değerleri ise 63,3-153,3 (ort. 100,6±12,2) mmHg idi. Son başvurularında kaydedilmiş KB ölçümleri olmayan hastalar çıkartılarak değerlendirmeye alınan bu 1437 hastanın ilk ve son başvuru MAP değerlerine göre dağılımı tablo 29’da verilmektedir. MAP değerleri 100 mmHg’nın altında, 100 ila 110 mmHg arasında ve 110 mmHg’nın üzerinde olmak üzere üç grupta da, ilk ve son başvuru arasında, istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,0001$).

Tablo 29. İlk ve Son Başvuruda Hesaplanan MAP Değerlerine Göre Hasta Dağılımı (N=1437)

MAP (mmHg)	İlk Başvuru		Son Başvuru	
	N(Sayı)	Frekans(%)	N(Sayı)	Frekans(%)
<100	190	13,2	760	52,9
100-110	352	24,5	430	29,9
>110	895	62,3	247	17,2
Toplam	1437	100	1437	100

Kan basıncı kontrol ve sıkı KB kontrol oranları sırasıyla ilk başvuruda % 37,7 ve % 13,2; son başvuruda ise % 82,8 ve % 52,9 bulunmuş olup, aradaki farkın istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı olduğu tespit edilmiştir ($p<0,0001$).

İlk başvurularında hesaplanan MAP değerleri 110 mmHg'nın üzerinde olan şiddetli ya da kontrolsüz hipertansif 895 bireyin son başvurularındaki MAP değerlerine bakıldığında, bu hastaların yaklaşık % 75'inde KB kontrolü ve hatta yaklaşık % 40'ında sıkı KB kontrolü sağlandığı görülmekte olup, istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bulunmuştur ($p<0,0001$).

Bu 895 hastamızın son başvuru MAP değerlerine göre dağılımı tablo 30'da gösterilmiştir. Bu hastaların ilk başvurularındaki MAP değerleri 110,7-176,7 (ort.125,8±12,1) mmHg, son başvurularındaki MAP değerleri ise 70-153,3 (ort. 103,8±12,6) mmHg olup, ikisi arasındaki fark da istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bulunmuştur ($p<0,0001$).

Tablo 30. İlk Başvuruda Hesaplanan MAP Değerleri 110 mmHg'nın Üzerinde Olan Hastaların Son Başvuru MAP Değerlerine Göre Dağılımı (N=895)

Son Başvuru MAP (mmHg)	N(Sayı)	Frekans(%)	Kümülatif %
<100	363	40,6	40,6
100-110	315	35,2	75,8
>110	217	24,2	100
Toplam	895	100	

TARTIŞMA VE SONUÇ

Tüm dünyada ve ülkemizde sıklığının giderek artması, yol açtığı uç organ hasarları ve oluşturduğu komplikasyonlar sebebiyle halk sağlığını ciddi şekilde tehdit eden son derece önemli bir hastalık olan hipertansiyon, kabaca erişkin popülasyonun $\frac{1}{4}$ 'i gibi yüksek bir oranda görülmektedir. Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde sistolik hipertansiyonun yaygın şekilde görüldüğü geriatrik yaş grubu, diyabet, obezite ve metabolik sendromdaki göz ardı edilemeyecek artışla, hipertansif bireylerin de sayısı artmakta, diğer yandan ise kontrollü hastaların oranı düşük kalmaktadır.

Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği tarafından 2003 yılında gerçekleştirilen ve ülkemizin tüm bölgelerinin alındığı Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışmasında, 18 yaş üstü yetişkin nüfusun % 31,8'inde hipertansiyon saptanırken, bu denli yüksek prevalansın aksine hipertansiflerin sadece % 40'ının hipertansiyonun farkında olduğu ve $\frac{1}{3}$ 'inden azının AntiHT ilaç kullandığı gösterilmiştir. Yine aynı çalışmadan çarpıcı bir başka sonuç da KB kontrol oranlarıyla ilgili olup, AntiHT ilaç kullananların $\frac{1}{5}$ 'inde, tüm hipertansiflerin ise yalnız %8'inde hipertansiyon kontrol altında bulunmuştur(1).

KB kontrolü, aterosklerozun gelişmesinde en başta gelen risk faktörlerinden olan hipertansiyonu olan kişilerde hedef organ hasarlarının önlenmesi ve buna bağlı olarak da yaşam süresinin ve kalitesinin artırılması için oldukça önem taşımaktadır. Kardiyovasküler hastalıklar, ülkemiz de dahil olmak üzere Avrupa topluluklarının çoğunda erken ölümlerin ve işlev kayıplarının önemli bir nedeni olmakla birlikte artan sağlık harcamalarının büyük bir kısmından sorumlu tutulmaktadır. Tüm bunlar, kontrolsüz yüksek kan basıncından kaynaklanan bireysel, toplumsal, sosyal ve ekonomik tehlikelerin boyutu hakkında fikir vermektedir.

Kan basıncı ve kardiyovasküler hastalıklar arasındaki ilişki sürekli, tutarlı ve diğer risk etmenlerinden bağımsızdır. KB ne kadar yüksekse, kardiyovasküler, serebrovasküler ya da renal hastalıkların gelişme riski de nispeten artmaktadır(4). Gerçek örneklem yönteminin kullanıldığı Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri taraması sonuçları, erişkinlerimizde koroner kökenli olay ve ölümleri belirleyici en önemli etkenin HT ve her iki cinsiyette de kardiyovasküler hastalık ve mortalitenin en güçlü bağımsız öngördürücüsünün sistolik kan basıncı olduğunu ortaya koymuştur(2).

HT tedavisinin toplum sağlığı açısından nihai hedefi, kardiyovasküler, renal ve serebrovasküler nedenlere bağlı morbidite ve mortalitenin azaltılmasıdır ve AntiHT tedavi ile

KB düşürüldüğünde bu komplikasyonlar önemli ölçüde engellenebilmektedir(4). Klinik denemelerde AntiHT tedavi, inme, myokard infarktüsü ve kalp yetersizliği insidansında sırasıyla %35-40, %20-25, %50'nin üzerinde azalmayla ilişkili bulunmuştur(7). Evre 1 hipertansiyonu ve başka kardiyovasküler risk etmenleri olan hastalarda, sistolik KB'nda 10 yıl süreyle korunan 12 mmHg'lık azalmanın, tedavi uygulanan her 11 hasta için, kardiyovasküler hastalık ya da hedef organ hasarı bulunanlarda ise her 9 hasta için bir ölüm vakasını önlediği hesaplanmıştır(105).

Günümüzde HT kontrol oranları geçmiş yıllara göre daha iyi olsa da çoğu merkezde halen hedeflerin çok altındadır. Ülkemizdeki erişkin bireylerde KB kontrolünün tüm hipertansiflerde % 8, KB yüksekliğinin farkında olan ve tedavi alanlarda ise % 20 olarak bulunduğunu(1) hatırlayacak olursak, ulus olarak HT tedavisinde güncel hedeflerin ne kadar gerisinde olduğumuzun farkına varabiliriz. Etkili KB kontrolü sağlanabilen hipertansiyonlu hastaların çoğunda 2 ya da daha çok sayıda AntiHT ilaç kullanımına ihtiyaç duyulmakta, bununla birlikte yaşam tarzı değişiklikleri önerilmediği veya gerçekleştirilmediği durumlarda uygun AntiHT ilaçlar ya da ilaç kombinasyonlarıyla bile yeterli KB kontrolü sağlanmasında ciddi güçlüklerle karşılaşmakta ve hatta bazı hastalarda başarısız olunmaktadır(4).

Kan basıncı düzeylerinin düşürülmesi ve toplum genelinde hipertansiyonun önlenmesi konusunda sağlık bakımı görevlilerinin ve toplumun daha fazla eğitilmesi ve bilinçlendirilmesi gerekmektedir(13). Toplumumuzdaki normotansif bireylerin yarısından çoğunun, HT gelişme riskinin yaklaşık 2 kat yüksek olduğu(12) prehipertansif aralıkta bulunduğunu(1) da göz önüne aldığımızda; ülke çapında hipertansiyona ilişkin bilgilendirme, önleme, tetkik, tanı, tedavi ve izlem programlarının yaygınlaştırılması ve uygulanması daha da önem kazanmaktadır.

Biz bu çalışmada esas olarak, Sağlık Bakanlığı'na bağlı bir üçüncü basamak sağlık kuruluşu bünyesinde hizmet vermekte olan hipertansiyon tetkik, tedavi ve takip merkezine başvurarak izleme alınmış hipertansif hastalarda hedef tedavi değerlerine ulaşma oranlarını incelemeyi amaçladık. Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hipertansiyon ve Lipid Metabolizması Bozuklukları Polikliniği(HTplk.)nden takipli 1768 hipertansif birey takip dosyalarındaki kayıtlardan retrospektif olarak incelendi.

Çalışmamıza alınan hastaların büyük çoğunluğunun, kadınlardan (%70,9) oluşması, 41-70 yaş grubuna (%80,4) girmesi, eğitim düzeylerinin düşük (sadece %19,1'inin orta veya yükseköğrenim mezunu) olması ve hem ATP III kılavuzu hem de IDF 2005 görüş birliğine göre metabolik sendrom tanısı (sırasıyla %63,9, %77,2) alması HTplk.nin genel hasta portföyüne bağlanırken, özellikle KB kontrolü olmak üzere hedef tedavi değerlerine ulaşma

oranları açısından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadığından sonuçlar cinsiyet ayrımı yapılmaksızın verilip yorumlanmıştır.

İlk başvurularında ağırlık ve bel çevresi ölçümleri alınmış hastaların yaklaşık olarak sırasıyla sadece ¼'inde ve 1/5'inde bu değerleri son başvurularında da kaydedilmiş olup, ilk ve son başvuru ortalamaları, ağırlık ve BKİ için benzer değerlerde izlenirken, bel çevresi ortalamasında yaklaşık 4 cm.lik bir azalma dikkat çekmektedir.

Son başvurularında biyokimyasal ve hormonal tetkikleri yapılan hasta sayılarının yine ilk başvurudakilere nispeten daha az olduğu hatırd tutulmak kaydıyla; ilk ve son başvuru ortalamaları değerlendirildiğinde, açlık insülin, serum kreatinin ve 24 saatlik mikroalbuminüri miktarları benzer düzeylerde bulunurken, açlık glukozu ve lipid profilinde ılımlı bir iyileşme göze çarpmaktadır.

Hastaların ilk başvurularında almakta olduğu AntiHT ajan sayısı ort. 1,5 iken, son başvurularında ort. 2,4 bulunması, KB kontrolünün sağlanabilmesi için hastalara verilen ilaç sayısındaki artışın varlığını ve farklı bir bakış açısıyla da çoğu hastada HT kontrolü için kombinasyon tedavisinin gerekliliğini ortaya koymaktadır. Ayrıca izlediğimiz hastalarda hem AntiHT tedavi alma hem de RAAS blokajı yapan bir ajan kullanma oranlarında son başvurularında ilk başvurularına göre belirgin bir artış görülmektedir. Hipertansiflerde kullanılan AntiHT ajan sayısından ziyade, KB hedeflerinin tutturulması için akılcı kombinasyonların tercih edilmesiyle birlikte ilaçların özenle titre edilmesinin önemini ve bunların yanısıra yaşam biçimi değişikliklerinin HT tedavisinin vazgeçilmez bir parçası olduğunu da akıldan çıkarmamak gerektiği kanaatindeyiz.

Kan basıncının düşürülmesinde rol oynadığı gösterilen başlıca yaşam tarzı değişiklikleri, fazla kilolu ya da obez kişilerde kilo verme(31-33); DASH'nin potasyum ve kalsiyumdan zengin diyet programının uygulanması(34,35); diyetle alınan sodyum miktarının azaltılması(34-36); alkol alımının ılımlı miktarla sınırlanması(37); fiziksel aktivite ve egzersizdir(38-40). Yaşam biçimine ilişkin değişiklikler, kan basıncını düşürür, antihipertansif ilaçların etkinliğini artırır, ilaç ihtiyacını ve kardiyovasküler riski azaltır. Yaşam tarzıyla ilgili 2 ya da daha fazla değişiklik yapılması durumunda daha da iyi sonuçlar elde edildiği bilinmektedir(4).

Hastalarımızın HTplk.nde takipte kaldıkları süre 1-45 (ort. 7,8±8,1) ay ve bu süre içerisinde hastalara yapılan vizit sayısı 1-15 (ort. 3,9±2,7) bulunmuş olup, bu açıdan iyi bir dağılıma sahip olmadıkları düşünülebilir.

Gerek çalışmamıza dahil edilen 1768 hastada, gerekse de ilk ve son başvurularında kaydedilmiş KB değerleri olmayan hastalar çıkartılarak elde kalan 1437 hastada yapılan

istatistiksel değerlendirmelerde, hem sistolik hem de diyastolik KB kontrol oranları inanılmaz ve bir o kadar da gurur verici derecede yüksek bulunmuştur. Yaklaşık 1/5'inde eş zamanlı diyabet bulunan hastaların bireysel hedeflere ulaşma oranları araştırılmamış olup, ilk ve son vizitlerindeki KB ölçümleri alınan hastaların son başvurularında, %80'inden fazlasında KB kontrolü(<140/90 mmHg), yarısından çoğunda ise sıkı KB kontrolü(<130/80 mmHg) sağlandığı gösterilmiştir.

HTplk.ne ilk başvurularında hesaplanan MAP değerleri 110 mmHg'nın üzerinde olan şiddetli ya da kontrolsüz hipertansif 895 hastamızın da son başvurularındaki MAP değerlerine bakıldığında yaklaşık % 75'inde KB kontrolü ve hatta yaklaşık % 40'ında sıkı KB kontrolü sağlandığı görülmektedir. Bütün bu KB değerleri ve kontrol oranlarına ilişkin farklar istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı çıkmıştır.

Dünya genelinde 39 ülkeden 51 çalışmada HT kontrol oranları %5,4 ile %58 arasında değişmektedir(106). İspanya'da 107 birinci basamak sağlık bakım merkezinden 6113 hipertansif hastanın klinik kayıtları üzerinden yapılan DISEHTAE 2003 çalışmasında %36,7'lik iyi KB ve yeterli HT kontrol oranı oldukça yüksek ve diğer çalışmalardan elde edilen sonuçlardan daha iyi bulunmuştur(107). Amerika Birleşik Devletleri(ABD) bünyesindeki 8 birinci basamak merkezin elektronik veritabanları kullanılarak yapılan 41417 hipertansif hastanın dahil edildiği bir retrospektif analizde ise hastaların yaklaşık % 47'sinin ayrıca dislipidemi ve/veya diyabeti mevcut olup, sadece hipertansiyonu olanların %37,2'sinde hedef KB sağlanırken, çoklu durumu olan hastalar daha fazla AntiHT ilaç almalarına rağmen daha düşük oranlarda KB hedeflerine ulaşmakta olduğu bildirilmiştir(108). Brezilya'nın Sao Paulo şehrindeki temel sağlık birimlerinde yürütölen bir çalışmada, 440 hipertansif hastanın yarısından azının(%45,5) KB'nın kontrol altında olduğu bildirilmiştir(109). Söz konusu KB ve HT kontrol oranlarının birinci basamak sağlık kuruluşlarında izlenen hastalarda sağlanmış olduğu gözden kaçırılmamalıdır.

1999-2000 Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırması (National Health and Nutrition Examination Survey: NHANES) verilerine göre Amerikalı hipertansiflerin sadece % 34'ü hedef KB'na ulaşmış durumdadır. NHANES III (1988-1994) ve NHANES 1999-2002 verilerinden yararlanılarak yapılan bir çalışmada eşzamanlı HT ve tip 2 diyabeti olan ABD erişkinlerinde sıkı KB kontrolü (<130/80 mmHg) 1988'de %13,7 iken, 2002'de %24,7'ye yükselmiştir(110).

Ölkemizde 2003 yılında, KB dağılımı, HT prevalans, farkındalık, tedavi ve kontrol oranlarını araştıran PatenT çalışmasında, yaşa ve cinsiyete göre düzeltilmiş HT prevalansı %31,8 ve kadınlarda erkeklerden daha yüksek bulunmuştur; ayrıca hipertansiyonu olanların

sadece %40,7'sinin tanılarının farkında olduğu, sadece %31,1'inin farmakolojik tedavi aldığı ve sadece %8,1'inin KB'nın kontrol altında olduğu saptanmıştır(111). Bu verilerden hareketle söylenebilir ki, HT, Türkiye'de görülme sıklığı yüksek ancak yönetimi yetersiz bir hastalık olup; ülkemizde, önlenmesi, erken tespiti ve tedavisine yönelik toplum temelli halk sağlığı stratejilerine ivedi ihtiyaç doğurmaktadır.

ABD'de bir hipertansiyon uzmanının görev yaptığı bir üçüncü basamak hipertansiyon merkezinde yapılan bir çalışmada 963 hastanın % 70'inin KB hedefine ulaştığı bildirilmiş olmakla birlikte; hedef KB'na ulaşılması, herhangi bir vizitte ölçülen iki KB değerinden düşük olanın JNC 7'ye göre hedefi karşılaması olarak tanımlanmaktadır(112). Diğer yandan yine aynı üçüncü basamak hipertansiyon merkezinde yürütülmüş ancak tasarımı merkeze son kayıtlı başvurudaki KB ölçümlerinin alındığı bir başka çalışmada da KB hedefinin tutturulma oranının %70'e yakın bulunduğu belirtilmektedir(113). Ancak bu iki çalışmada da hastaların ilk başvurularındaki KB kontrol durumları, ya da diğer bir deyişle kontrolsüz HT ile başvuran hastalarda hedeflere ulaşma oranlarından bahsedilmemektedir. Bu tarz üçüncü basamak hipertansiyon ünitelerinde, referans merkezleri olmalarından ötürü, birinci ve ikinci basamak merkezlere kıyasla çok daha fazla sayıda dirençli HT ve sekonder HT olgusunun izlenmesi, KB kontrolü sağlanamayan hasta grubunu açıklamakta önemli bir yer teşkil etmektedir.

HT kontrolünün, biyolojik değişkenler ve tedaviyle olduğu kadar hastalık ve tedavisi hakkındaki bilgi, tutum ve davranış ile ilişkilendirilebileceğine inanılmalıdır. Uluslararası veri analiziyle yapılan bir çalışmada, tüm dünyada 2000 yılında yetişkin nüfusun ¼'ünden fazlasında HT bulunduğundan yola çıkılarak yaklaşık 972 milyon insanda HT olduğu hesaplanırken, bu sayının 2025 yılında yaklaşık %60'lık bir artışla toplam 1,5 milyarı geçeceği tahmin edilmektedir(114). Bu da, HT hastalığının, içinde bulunduğumuz çağda önde gelen sağlık problemlerinden biri olarak, yükünün yıllar geçtikçe bir çığ gibi büyüyeceğini anlamak için kahin olmamıza gerek olmadığını göstermeye yetmektedir.

Tedavi düzenlemesine uyum, daha iyi HT kontrolünün sağlanması açısından büyük önem arz etmektedir. Davranışçı modellerde, dikkatli klinisyenlerin düzenlediği en etkili tedavilerin bile, ancak hastaların ilaçlarını kullanmaya ve sağlıklı bir yaşam tarzını benimseyip sürdürmeye istekli olması koşuluyla hipertansiyonu kontrol altına alabileceği öne sürülmektedir. Tedavi konusunda istekli olmaları için hastalarla klinisyenler arasında olumlu ve güven içeren bir etkileşim gereklidir. Empati güven yaratır ve tedaviye isteklilik oluşmasında güçlü bir etmendir(115). Kültürel özellikler, inançlar ve sağlık hizmeti sistemiyle yaşanmış daha önceki deneyimler, hastaların tutumunu büyük ölçüde etkiler(116). Klinisyenin

güven vermesi, hasta ve yakınlarıyla daha iyi iletişim kurabilmesi için öncelikle hastanın tutum ve tavırlarını anlaması gerekir.

Hedef KB değerine ulaşılamamasına rağmen ilaç dozunun titre edilmemesi ya da sinerjistik kombinasyonların uygulanmaması klinik atalet olarak tabir edilebilir ve şiddetle kaçınılması gereken bir yaklaşımdır(117). Hasta ve klinisyen hedef KB değerini birlikte belirlemelidir. Hedefe ulaşmada hasta merkezli bir strateji uygulanması ve sürecin önceden planlanması da önemlidir(118). Hastanın durumunu veya tedaviyi yanlış algılaması, tedavi planının oluşturulmasına katılmaması ya da ilaçların önceden açıklanmayan olumsuz etkileri tedaviye uyumsuzluğu artırabilir.

Hastaneye ulaşım, kontrol muayeneleri için randevuların planlanması, çok sayıda ilaç alma zorluğu ve özellikle sosyal güvencesi olmayan hastalar için ilaçların maliyetine ilişkin güçlükler, KB hedefine ulaşılmasında sorun yaratabilecek ve üstesinden gelinmesi gereken engellerdendir. Sağlık bakımı ekibinin tüm üyeleri, hastanın daha olumlu bir yaşam tarzı benimseyerek izlemesini ve daha iyi KB kontrolü sağlanması ve sürdürülmesine yönelik ortak çalışma ve gayret içinde olmalıdır(119).

Diyetteki kalori, tuz ve doymuş yağ miktarlarının azaltılması, fiziksel aktivite ve egzersiz olanaklarının artırılması gibi halk sağlığına ilişkin yaklaşımlar, toplum genelinde KB seviyelerinin düşürülmesine ve dolayısıyla da mortalite, morbidite ve yaşam boyu HT gelişme riskinin potansiyel olarak azaltılmasına yardımcı olabilir. Salgın boyutuna ulaşma yolunda yaygınlaşan ortalama beden kitle indekslerindeki artışın da KB'nın yükselmesine ve ilişkili hastalıkların artmasına katkıda bulunduğu göz önünde bulundurulduğunda, bu yaklaşım özellikle önem kazanmaktadır.

Hipertansiyon oldukça önemli bir halk sağlığı sorunudur. Hipertansif kişilerin önemli bir kısmı durumlarından habersizdir. HT tanısı alanlarda tedavi sıklıkla yetersiz ve KB kontrol oranları düşüktür. HT gelişiminin önlenmesi ve farkındalık, tedavi ve kontrolün iyileştirilmesi için toplum düzeyinde tedbirlerin yüksek öncelikle alınması ve bunları tutarlı ve devamlı şekilde uygulanabilir kılacak sağlık politikalarının oluşturulması gerekmektedir. Toplum sağlığıyla ilgili bu yaklaşımlar, HT ve komplikasyonlarıyla ilişkili süregelen yüksek maliyetli kısır döngünün kırılması için bir fırsat oluşturabilir. Ve bu konuda daha fazla sayıda ve daha geniş çaplı araştırmalar, özellikle de randomize kontrollü prospektif çalışmalar yapılmalıdır.

ÖZET

Giriş: Hipertansiyon dünyada ve ülkemizde sıklığı giderek artan ve yarattığı komplikasyonlar nedeniyle toplum sağlığını tehdit eden oldukça önemli bir hastalıktır. Erişkin nüfusun yaklaşık ¼'inde görülen bu hastalığın yaygınlığının aksine hipertansiflerin durumlarının farkında olma, tedavi alma ve KB kontrol oranları bir hayli düşük kalmaktadır.

Amaç: Bir üçüncü basamak HT merkezinde izlenen hipertansif hastaların hedef tedavi değerlerine ulaştırılma oranlarının retrospektif olarak incelenmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: HTplk.nden 2002-2005 yılları arasında takipli 1768 hipertansif birey hasta dosyalarından retrospektif olarak, KB kontrolü başta olmak üzere tedavi hedeflerine ulaşma oranları ve bunları etkileyebilecek faktörler açısından istatistiksel olarak incelendi.

Bulgular: Hastalarımızın, %70,9'u kadınlardan oluşmakta, %80,4'ü 41-70 yaş grubuna girmekte, %22,1'i tütün kullanmakta, %20,5'i diyabetik; %63,9'u ATP III kılavuzuna göre, %77,2'si IDF 2005 görüş birliğine metabolik sendromlu idi. Ağırlık ve BKİ'lerinde ilk ve son vizitler arasında anlamlı bir değişiklik izlenmezken, bel çevresinde ortalama 4 cm.lik bir azalma kaydedilmiştir. İlk ile son başvuru arasında, açlık kan şekeri ve lipid profilinde iyiye gidış gösteren tüm grupta, kreatinin, insülin ve 24 saatlik mikroalbuminüri düzeyleri benzer bulunurken; ortalama AntiHT ilaç sayısında (ort. 1,5'e 2,4) ve RAAS blokajı yapan bir ajan kullanma oranında (%61'e %86) belirgin bir artış saptanmıştır. HTplk.ndeki izlem süresi ve ziyaret sayılarına göre normal bir hasta dağılımı olmadığından, sırasıyla yaklaşık 8 ay ve 4 ziyaret şeklinde ortanca değerleri verilmiştir. Hastalarımızın son başvurularında sağlanan yüksek sistolik ve diyastolik KB kontrol (%82,8) ve sıkı kontrol (%52,9) oranları(p<0,0001), dünya genelindeki üçüncü basamak hipertansiyon merkezlerinin KB kontrol oranlarıyla benzer düzeydedir. İlk ziyaretlerindeki MAP değerlerine göre kontrolsüz ya da şiddetli hipertansiflerin son başvurularında, %75,8'inde KB kontrolü ve %40,6'sında sıkı KB kontrolü sağlanmıştır.

Sonuç: HTplk.nin söz konusu KB kontrol oranlarındaki başarısını, hastalara uygulanan akılcı AntiHT tedavi ve izlem modalitelerine, yaşam tarzı değişikliklerinin uygulanmasına ve güncel kılavuzlara göre geliştirilmiş bir hekim-hasta ilişkisinin de katkısıyla tedaviye uyumun artırılmasına borçlu olduğu düşüncesindeyiz. Son derece önemli bir halk sağlığı sorunu olan HT için toplum düzeyinde önlemler alınması, bu geleceğin vebasına karşı geliştirilmiş sağlık politikalarının hayata geçirilmesinin gerekliliğinin kaçınılmaz olduğu ve buna yönelik daha fazla bilimsel araştırma, özellikle de randomize kontrollü prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğu inancındayız.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, tedavi hedefleri, kan basıncı kontrolü

KAYNAKLAR

- 1) Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması. Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği, 2003
- 2) Onat A(editör): Onat A, Sansoy V, Hergenç G, Soydan İ, Adalet K: Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığı, Halkımıza İlişkin Temel Veri Üretiminden Evrensel Tıbbı Katkıya. İstanbul, Argos İletişim, 2005:60-71
- 3) Izzo JL Jr, Levy D, Black HR. Clinical Advisory Statement: importance of systolic blood pressure in older Americans. Hypertension, 2000;35:1021-1024
- 4) Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al: The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA, 2003;289 (19):2560-2572
- 5) Weiner DE, Tighiouart H, Amin MG, et al: Chronic kidney disease as a risk factor for cardiovascular disease and all-cause mortality: A pooled analysis of community-based studies. J Am Soc Nephrol, 2004;15:1307-1315
- 6) Kaplan NM: Year Book of Cardiology, 2005:15
- 7) Neal B, MacMahon S, Chapman N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs. Lancet, 2000;356:1955-1964
- 8) Cushman WC, Ford CE, Cutler JA, et al: Success and predictors of blood pressure control in diverse North American settings: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). J Clin Hypertens (Greenwich), 2002;4:393-404
- 9) Black HR, Elliott WJ, Neaton JD, et al: Baseline characteristics and elderly blood pressure control in the CONVINCE trial. Hypertension, 2001;37:12-18
- 10) Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality. Lancet, 2002;360:1903-1913
- 11) Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, et al: Residual life-time risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. JAMA, 2002;287:1003-1010
- 12) Vasan RS, Larson MG, Leip EP, et al: Assessment of frequency of progression to hypertension in nonhypertensive participants in The Framingham Heart Study. Lancet, 2001;358:1682-1686

- 13) Whelton PK, He J, Appel LJ, et al: Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program. *JAMA*, 2002;288:1882-1888
- 14) National High Blood Pressure Working Group. *Arch Intern Med*, 1993;153:186-208
- 15) Cecil Textbook of Medicine, 22nd edition, Ch.63. Arterial Hypertension:346-363
- 16) Laragh J: Laragh's lesson in pathophysiology and clinical pearls for treating Hypertension. *Am J Hypertens*, 2001;14:84-86
- 17) Mancia G, Grassi G: Rationale for the use of a fixed dose combination in the treatment of Hypertension. *Eur Heart J*, 1999;1 (suppl L)
- 18) Burt V, Whelton P, Rocella EJ et al: Prevalance of Hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension*, 1995;25:305-313
- 19) Franklin S, Khan SA, Wong DH, Larson MG, Levy D, Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart disease? *Circulation*, 1999;100:354-360
- 20) World Hypertension League. Measuring your blood pressure. <http://www.mco.edu/org/whl/bloodpre.html>
- 21) Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 6 report. *Arch Intern Med*, 1997;157:2413-2446
- 22) Evans JG, Rose G. Hypertension. *Br Med Bull*, 1971;27:37-42
- 23) Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*, 2003;21:1011-1053
- 24) Guidelines Sub-Committee. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. *J Hypertens*, 1999;17:151-183
- 25) American Heart Association. Home monitoring of high blood pressure. <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=576>
- 26) Pickering T. Recommendations for the use of home(self) and ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens*, 1996;9:1-11
- 27) Verdecchia P. Prognostic value of ambulatory blood pressure. *Hypertension*, 2000;35:844-851
- 28) American Diabetes Association. Treatment of hypertension in adults with diabetes. *Diabetes Care*, 2003;26(suppl 1):S80-S82

- 29) National Kidney Foundation Guideline. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Kidney Disease Outcome Quality Initiative. *Am J Kidney Dis*, 2002;39(suppl 2):S1-S246
- 30) Staessen JA, Wang JG, Thijs L: Cardiovascular protection and blood pressure reduction: A meta-analysis. *Lancet*, 2001;358:1305-1315
- 31) The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. *Arch Intern Med*, 1997;157:657-667
- 32) He J, Whelton PK, Appel LJ, Charleston J, Klag MJ. Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension*, 2000;35:544-549
- 33) Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, et al: Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons – A randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). *JAMA*, 1998;279:839-846
- 34) Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al, for the DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med*, 2001;344:3-10
- 35) Vollmer WM, Sacks FM, Ard J, et al. Effects of diet and sodium intake on blood pressure. *Ann Intern Med*, 2001;135:1019-1028
- 36) Chobanian AV, Hill M. National Heart, Lung, and Blood Institute Workshop on Sodium and Blood Pressure: a critical review of current scientific evidence. *Hypertension*, 2000;35:858-863
- 37) Xin X, He J, Frontini MG, et al. Effects of alcohol reduction on blood pressure. *Hypertension*, 2001;38:1112-1117
- 38) Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure. *Hypertension*, 2000;35:838-843
- 39) Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure. *Ann Intern Med*, 2002;136:493-503
- 40) Taylor-Tolbert N, Dengel D, Brown M, et al: Ambulatory blood pressure after acute exercise in older men with essential hypertension. *Am J Hypertens*, 2000;13:44-51
- 41) Black HR, Elliott WJ, Grandits G, et al. Principal results of the Controlled Onset Verapamil Investigation of Cardiovascular End Points (CONVINCE) trial. *JAMA*, 2003;289:2073-2082

- 42) Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension Study (LIFE). *Lancet*, 2002;359:995-1003
- 43) The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA*, 2002;288:2981-2997
- 44) The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study (HOPE) Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med*, 2000;342:145-153
- 45) PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*, 2001;358:1033-1041
- 46) Wing LMH, Reid CM, Ryan P, et al, for Second Australian National Blood Pressure Study Group. A comparison of outcomes with angiotensin-converting-enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. *N Engl J Med*, 2003;348:583-592
- 47) Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents. *JAMA*, 1997;277:739-745
- 48) Psaty BM, Manolio TA, Smith NL, et al. Time trends in high blood pressure control and the use of antihypertensive medications in older adults. *Arch Intern Med*, 2002;162:2325-2332
- 49) Bakris GL, Weir MR, for the Study of Hypertension and Efficacy of Lotrel in Diabetes (SHIELD) Investigators. Achieving goal blood pressure in patients with type 2 diabetes. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2003;5:201-210
- 50) Antithrombotic Trialist Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*, 2002;324:71-86
- 51) Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2002;40:1366-1374
- 52) β -Blocker Heart Attack Trial Research Group. A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction, I: mortality results. *JAMA*, 1982;247:1707-1714

- 53)** The Capricorn Investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet*, 2001;357:1385-1390
- 54)** Pitt B, Remme W, Zannad F, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2003;348:1309-1321
- 55)** Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, et al, for the SAVE Investigators. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*, 1992;327:669-677
- 56)** Hunt SA, Baker DW, Chin MH, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult. *J Am Coll Cardiol*, 2001;38:2101-2113
- 57)** Tepper D. Frontiers in congestive heart failure: effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure. *Congest Heart Fail*, 1999;5:184-185
- 58)** Packer M, Coats AJ, Fowler MB, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med*, 2001;344:1651-1658
- 59)** CIBIS Investigators and Committees. A randomized trial of beta-blockade in heart failure: the Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS). *Circulation*, 1994;90:1765-1773
- 60)** The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med*, 1991;325:293-302
- 61)** The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet*, 1993;342:821-828
- 62)** Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, et al, for Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*, 1995;333:1670-1676
- 63)** Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med*, 2001;345:1667-1675
- 64)** Pitt B, Zannad F, Remme W, et al, for Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med*, 1999;341:709-717
- 65)** Adler AI, Stratton IM, Neil HA, et al: Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): Prospective observational study. *BMJ*, 2000;321:409-412

- 66)** Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, et al: Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med*, 2001;345:851-860
- 67)** Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, et al: Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*, 2001;345:861-869
- 68)** Parving H-H, Lehnert H, Brochner-Mortensen J, et al: Effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*, 2001;345:870-878
- 69)** Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy: The Collaborative Study Group. *N Engl J Med*, 1993;329:1456-1462
- 70)** UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. *BMJ*, 1998;317:713-720
- 71)** Lindholm LH, Ibsen H, Dahlof B, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE). *Lancet*, 2002;359:1004-1010
- 72)** Wright JT Jr, Agodoa L, Contreras G, et al. Successful blood pressure control in the African American Study of Kidney Disease and Hypertension. *Arch Intern Med*, 2002;162:1636-1643
- 73)** Bakris GL, Williams M, Dworkin L, et al, for National Kidney Foundation Hypertension and Diabetes Executive Committees Working Group. Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes. *Am J Kidney Dis*, 2000;36:646-661
- 74)** Wright JT Jr, Bakris G, Greene T, et al: Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease. Results from the AASK trial. *JAMA*, 2002;288:2421-2431
- 75)** The GISEN (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia) Group. Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. *Lancet*, 1997;349:1857-1863
- 76)** Bakris GL, Weir MR. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated elevations in serum creatinine. *Arch Intern Med*, 2000;160:685-693

- 77) Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*, 2002;288:2709-2716
- 78) Hsia J, Bittner V, Tripputi M, Howard BV. Metabolic syndrome and coronary angiographic disease progression: the Women's Angiographic Vitamin & Estrogen trial. *Am Heart J*, 2003;146:439-445
- 79) Laaksonen DE, Lakka HM, Niskanen LK, Kaplan GA, Salonen JT, Lakka TA. Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study. *Am J Epidemiol*, 2002;156:1070-1077
- 80) Wilson PWF, D'Agostino RB, Parise H, Meigs JB. The metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Diabetes*, 2002;51:A242
- 81) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III): final report. *Circulation*, 2002;106:3143-3421
- 82) International Diabetes Federation (IDF) Consensus, 1st International Prediabetes and Metabolic Syndrome Congress, 14th April 2005, Berlin, Germany. http://www.idf.org/webdata/docs/Metabolic_syndrome_definition.pdf#search=%22idf%20consensus%22
- 83) Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*, 2002;287:356-359
- 84) Park YW, Zhu S, Palaniappan L, et al. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med*, 2003;163:427-436.
- 85) Onat A, Ceyhan K, Başar Ö, Erer B, Toprak S, Sansoy V: Metabolic syndrome: major impact on coronary risk in a population with low cholesterol levels – a prospective and cross-sectional evaluation. *Atherosclerosis*, 2002;165:285-292
- 86) Onat A(editör): Onat A, Sansoy V, Hergenç G, Soydan İ, Adalet K: Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığı, Halkımıza İlişkin Temel Veri Üretiminden Evrensel Tıbbı Katkıya. İstanbul, Argos İletişim, 2005:104-110
- 87) Hatemi H, Turan N, Arık N, Yumuk V. Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Taraması Sonuçları (TOHTA). *Endokrinolojide Yönelişler*, cilt 11, sayı 1 eki, Ocak 2002.

- 88)** Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA*, 2002;288:1723-1727
- 89)** Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med*, 1990;322:1561-1566
- 90)** Kjeldsen SE, Dahlof B, Devereux RB, et al. Effects of losartan on cardiovascular morbidity and mortality in patients with isolated systolic hypertension and left ventricular hypertrophy: a Losartan Intervention for Endpoint Reduction (LIFE) substudy. *JAMA*, 2002;288:1491-1498
- 91)** Olin JW. Treatment of hypertensive patients with peripheral arterial disease. In: Izzo JL Jr, Black HR (eds): *Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. pp. 467-469
- 92)** Hyman DJ, Pavlik VN. Characteristics of patients with uncontrolled hypertension in the United States. *N Engl J Med*, 2001;345:479-486
- 93)** Masaki KH, Schatz IJ, Burchfiel CM, Sharp DS, Chiu D, Foley D, et al. Orthostatic hypotension predicts mortality in elderly men: the Honolulu Heart Program. *Circulation*, 1998;98:2290-2295
- 94)** Mukai S, Lipsitz LA. Orthostatic hypotension. *Clin Geriatr Med*, 2002;18:253-268
- 95)** Ooi WL, Hossain M, Lipsitz LA. The association between orthostatic hypotension and recurrent falls in nursing home residents. *Am J Med*, 2000;108:106-111
- 96)** Staessen JA, Wang J. Blood-pressure lowering for the secondary prevention of stroke. *Lancet*, 2001;358:1026-1027
- 97)** Di Bari M, Pahor M, Franse LV, Shorr RI, Wan JY, Ferrucci L, et al. Dementia and disability outcomes in large hypertension trials: lessons learned from the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) trial. *Am J Epidemiol*, 2001;153:72-78
- 98)** National High Blood Pressure Education Program. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 2000;183:S1-S22
- 99)** Staessen JA, Ginocchio G, Thijs L, Fagard R. Conventional and ambulatory blood pressure and menopause in a prospective population study. *J Hum Hypertens*, 1997;11:507-514
- 100)** Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. *JAMA*, 2002;288:321-333

- 101)** National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. Update on the 1987 Task Force Report on high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*, 1996;98:649-658
- 102)** Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: expert committee recommendations. *Pediatrics*, 1998;102:E29
- 103)** Schmieder RE, Schlaich MP, Klingbeil AU, Martus P. Update on reversal of left ventricular hypertrophy in essential hypertension (a meta-analysis of all randomized double-blind studies until December 1996). *Nephrol Dial Transplant*, 1998;13:564-569
- 104)** Della Chiesa A, Pfiffner D, Meier B, Hess OM. Sexual activity in hypertensive men. *J Hum Hypertens*, 2003;17:515-521
- 105)** Ogden LG, He J, Lydick E, Whelton PK. Long-term absolute benefit of lowering blood pressure in hypertensive patients according to the JNC VI risk stratification. *Hypertension*, 2000;35:539-543
- 106)** Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Whelton PK, He J. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. *J Hypertens*, 2004;22:11-19
- 107)** DISEHTAE Study Group Investigators. Hypertension Perspectives: Results of DISEHTAE 2003 Study: Diagnosis, Control and Follow-up of Hypertensive Patients in Spain
- 108)** Aslam F. Treatment Patterns and Goal Attainment among Hypertensive Patients with and without Dyslipidemia and/or Diabetes. *J Clin Hypertens*, 2006;8:134 (suppl A, no.5)
- 109)** Angela M. Geraldo Pierin, et al. Hypertension Control in the City of Sao Paulo, Brazil. *J Clin Hypertens*, 2006;8:144 (suppl A, no.5)
- 110)** Dong-Churl Suh, Craig A. Plauschinat, Insum S. Choi. Trends in Blood Pressure Control and Treatment from 1988 to 2002 among U.S Adults with Comorbid Hypertension and Type 2 Diabetes. *J Clin Hypertens*, 2006;8:145 (suppl A, no.5)
- 111)** Altun B, Arıcı M, Nergizoğlu G, Derici Ü, Karatan O, Turgan Ç, Sindel Ş, Erbay B, Hasanoğlu E, Çağlar Ş and for the Turkish Society of Hypertension and Renal Diseases. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. *J Hypertens*, 2005;23:1817-1823
- 112)** Khosla N, Kravitz G, Singer G, Bakris GL, Black HR, Elliott WJ. Factors Predicting Achievement of Goal Blood Pressure in a Tertiary Hypertension Center. *J Clin Hypertens*, 2006;8:90,91 (suppl A, no.5)
- 113)** Khosla N, Kravitz G, Singer G, Black HR, Bakris GL, Elliott WJ. Controlling Cardiovascular Risk Factors to Targets in a Tertiary Hypertension Center. *J Clin Hypertens*, 2006;8: 91 (suppl A, no.5)

- 114)** Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*, 2005;365:217-223
- 115)** Barrier PA, Li JT, Jensen NM. Two words to improve physician-patient communication: what else? *Mayo Clin Proc*, 2003;78:211-214
- 116)** Betancourt JR, Carrillo JE, Gren AR. Hypertension in multicultural and minority populations. *Curr Hypertens Rep*, 1999;1:482-488
- 117)** Phillips LS, Branch WT, Cook CB, et al. Clinical inertia. *Ann Intern Med*, 2001;135:825-834
- 118)** Boulware LE, Daumit GL, Frick KD, et al. An evidence-based review of patient-centered behavioral interventions for hypertension. *Am J Prev Med*, 2001;21:221-232
- 119)** Hill MN, Miller NH. Compliance enhancement: a call for multidisciplinary team approaches. *Circulation*, 1996;93:4-6