

T.C.
CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

ESANSİYEL HİPERTANSİYON HASTALARINDA
KAN BASINCI DEĞİŞKENLİĞİ İLE YAŞAM KALİTESİ
ARASINDAKİ İLİŞKİ

Dr. Habib İlker CİNLİ

İÇ HASTALIKLARI UZMANLIK TEZİ
Tez Danışmanı: Prof. Dr. Seyhun KÜRŞAT

MANİSA

2012

T.C.
CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ESANSİYEL HİPERTANSİYON HASTALARINDA
KAN BASINCI DEĞİŞKENLİĞİ İLE YAŞAM KALİTESİ
ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Dr. Habib İlker CİNLİ

İÇ HASTALIKLARI UZMANLIK TEZİ
Tez Danışmanı: Prof. Dr. Seyhun KÜRŞAT

MANİSA

2012

TEŐEKKÜR

Tezimin hazırlanmasında ve eğitim sürecimde desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım çok değerli hocam Prof. Dr. Seyhun KÜRŞAT'a

Uzmanlık eğitimime bilgi ve tecrübeleriyle büyük emekleri geçen Uzm. Dr. Ayça İNCİ' ye ve Uzm. Dr. Dilek KUTSAL'a

Tezimin hazırlanmasında yardım eden Hüsam GÖZEL'e

Asistanlığım süresince birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma, kliniğimiz hemőirelerine ve tüm hastane personeline

Yardımlarını ve sevgilerini benden esirgemeyen, aile büyüklerime ve kardeőlerime, tüm kalbimle

Teőekkür ve saygılarımı sunarım.

İÇİNDEKİLER

I. GİRİŞ VE AMAÇ	1
II. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. HİPERTANSİYON TANIMI VE SINIFLAMASI.....	3
2.2. HİPERTANSİYON EPİDEMİYOLOJİSİ.....	6
2.3. HİPERTANSİYONUN ETİYOLOJİSİ.....	6
2.4. ESANSİYEL HİPERTANSİYON FİZYOPATOLOJİSİ.....	8
2.5. KAN BASINCI ÖLÇÜMÜ.....	14
2.6. HİPERTANSİYONUN KLİNİK DEĞERLENDİRMESİ.....	17
2.7. HİPERTANSİYON TEDAVİSİ.....	30
2.7.1. İlaç dışı tedavi yaklaşımları.....	30
2.7.2. Farmakolojik Tedavi (İlaç Tedavisi).....	31
2.7.3. Hipertansiyonda tedavi algoritması.....	36
2.7.4. Hipertansiyonda tedavi hedefleri.....	37
2.7.5. Hipertansiyonda tekli tedavi ve kombinasyon tedavisi.....	39
2.8. ÖZEL HİPERTANSİYON TİPLERİ.....	41
2.8.1. Beyaz Gömlek Hipertansiyonu.....	41
2.8.2. İzole Ambulatuvar veya Maskeli Hipertansiyon.....	42
2.9. YAŞAM KALİTESİ.....	42
2.9.1. Yaşam kalitesinin tanımı.....	42

2.9.2. Hipertansiyonda yaşam kalitesi.....	43
2.9.3. Yaşam kalitesi ölçümünde kullanılan ölçekler ve SF-36.....	44
III. HASTALAR VE YÖNTEM.....	45
3.1. Hastaların seçimi.....	45
3.2. Kan basıncı ölçüm yöntemi.....	45
3.3. Kısa form SF 36.....	47
3.4. İstatiksel analiz.....	48
IV. BULGULAR.....	49
V. TARTIŞMA.....	64
VI. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	73
VII. ÖZET.....	74
VIII. İNGİLİZCE ÖZET.....	77
IX. EKLER.....	80
X. KAYNAKLAR.....	83

TABLO VE ŞEKİLLER

Şekiller

Şekil 1. Kan basıncı kontrolünde yer alan bazı faktörler.....	8
Şekil 2. Yaşam tarzı değişiklikleri ile sağlanan kan basıncı değişiklikleri	31
Şekil 3. Tekli tedavi ve kombinasyon tedavisinin karşılaştırması.....	39
Şekil 4. Kombinasyon tedavi yaklaşımları.....	40
Şekil 5. Hipertansif grupların sayısı ve oranları.....	51

Tablolar

Tablo 1. JNC 7 Hipertansiyon Sınıflaması (18 yaş ve üstü)	5
Tablo 2. ESH/ ESC 2007 Hipertansiyon Sınıflaması (18 yaş ve üstü)	5
Tablo 3. Etiyolojisine Göre Sekonder Hipertansiyon Sebepleri.....	7
Tablo 4. Farklı tipte ölçümlerle hipertansiyon tanımı için kan basıncı eşik değerleri (mmHg).....	16
Tablo 5. Renal – vasküler kökenli sekonder hipertansiyon nedenleri, klinik ip uçları ve tanı koydurucu testler.....	18
Tablo 6. Endokrin nedenli sekonder hipertansiyon nedenleri, klinik ip uçları ve tanı testleri.....	19
Tablo 7. Hipertansif hastada kardiyovasküler riskin derecelendirilmesi.....	21
Tablo 8. Hipertansif hastada prognozu etkileyen faktörler (ESC /ESH 2007).....	22
Tablo 9. Yüksek/ çok yüksek riskli hastalar.....	23
Tablo 10. Hipertansiyonda hedef organ hasarı veya eşlik eden hastalıkta klinik.....	24
Tablo 11. Hipertansiyonda yaşam tarzı değişiklikleri ile sağlanan kan basıncı değişiklikleri.....	30

Tablo 12. Antihipertansif ilaçların diğerlerine tercih edilmesine neden olan durumlar	36
Tablo 13. Kan basıncı hedef değerleri (JNC 7)	37
Tablo 14. ESH/ ESC 2007 kan basıncı sınıflaması ve tedavi yaklaşımı.....	38
Tablo 15. Antihipertansif ilaçların kullanımı için kontrendikasyonlar	40
Tablo 16. Araştırma gurubundaki bireylerin sosyodemografik özelliklerine göre dağılımı.....	49
Tablo 17. Hipertansif gurupların sayısı ve oranları.....	50
Tablo 18. Hipertansif gurupların demografik özellikleri.....	52
Tablo 19. Hipertansif guruplarının ambulatuvar kan basıncı monitörizasyon verilerinin karşılaştırılması.....	54
Tablo 20. Hipertansif gurupların kısa form (SF)-36 alt ölçek puan ortalamaları.....	56
Tablo 21. Kan basıncı değişkenliğinin kan basıncı parametrelerine göre ortalamaları.....	57
Tablo 22. Kan basıncı değişkenliği ile yaşam kalitesi parametreleri arasındaki ilişki	58
Tablo 23. Tansiyon ortalamalarındaki yükseklik ile yaşam kalitesi parametreleri arasındaki ilişki.....	61

KISALTMALAR

KB	: Kan Basıncı
SKB	: Sistolik Kan Basıncı
DKB	: Diyastolik Kan Basıncı
mmHg	: Milimetre Cıva
ESC	: European Society of Cardiology
ESH	: European Society of Hypertension
JNC	: Joint National Committee
HT	: Hipertansiyon
ACE	: Anjiotensin Konverting Enzim
RAAS	: Renin Anjiotensin Aldosteron Sistemi
PRA	: Plazma renin aktivitesi
NO	: Nitrik oksit
HDL	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
LDL	: Düşük Dansiteli Protein
ET	: Endotelin
AKBM	: Ambulatuvar Kan Basıncı Monitörizasyonu
EKG	: Elektrokardiyogram
KV	: Kardiyovasküler
OH	: Organ Hasarı
TG	: Trigliserid
LVH	: Sol ventrikül Hipertrofisi
IMK	: İntima Media Kalınlığı
AKBM	: Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonu

TİA	: Geçici İskemik Atak
SV	: Sol Ventrikül
RV	: Sağ Ventrikül
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
MI	: Myokard İnfarktüsü
DM	: Diyabetes Mellitus
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
ARB	: Anjiyotensin Reseptör Blokerleri
BB	: Beta Bloker
ADEİ	: Anjiotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri
KKB	: Kalsiyum Kanal Blokerleri
ESRD	: Son Dönem Böbrek Yetersizliği
MS	: Metabolik Sendrom
SYK	: Sağlıkla İlişkili Yaşam Kalitesi
SF-36	: Kısa Form 36
GS	: Genel Sağlık
FF	: Fiziksel Fonksiyon
FR	: Fiziksel Fonksiyona Bağlı Rol Kısıtlılığı
VA	: Vücut Ağırlığı
ER	: Emosyonel Fonksiyona Bağlı Rol Kısıtlılığı
CVt	: Canlılık/ Vitalite/Enerji
SF	: Sosyal Fonksiyon
4hSBP	: 24 Saatlik Sistolik Kan Basıncı
24hDBP	: 24 Saatlik Diyastolik Kan Basıncı

24hMAP	: 24 Saatlik Ortalama Kan Basıncı
24hPP	: 24 Saatlik Nabız Basıncı
DTSBP	: Gündüz Sistolik Kan Basıncı
DTDBP	: Gündüz Diyastolik Kan Basıncı
DTMAP	: Gündüz Ortalama Kan Basıncı
DTPP	: Gündüz Nabız Basıncı
NTSBP	: Gece Sistolik Kan Basıncı
NTDBP	: Gece Diyastolik Kan Basıncı
NTMAP	: Gece Ortalama Kan Basıncı
NTPP	: Gece Nabız Basıncı
NIBP	: Non İnvaziv Kan Basıncı Ölçümü
SBPVC	: 24 Saatlik Sistolik Kan Basıncı Değişkenliği
DBPVC	: 24 Saatlik Diyastolik Kan Basıncı Değişkenliği
MAPVC	: 24 Saatlik Ortalama Kan Basıncı Değişkenliği
PPVC	: 24 Saatlik Nabız Basıncı Değişkenliği
DTSBPVC	: Gündüz Sistolik Kan Basıncı Değişkenliği
DTDBPVC	: Gündüz Diyastolik Kan Basıncı Değişkenliği
DTMAPVC	: Gündüz Ortalama Kan Basıncı Değişkenliği
DTPPVC	: Gündüz Nabız Basıncı Değişkenliği
NTSBPVC	: Gece Sistolik Kan Basıncı Değişkenliği
NTDBPVC	: Gece Diyastolik Kan Basıncı Değişkenliği
NTMAPVC	: Gece Ortalama Kan Basıncı Değişkenliği
NTPPVC	: Gece Nabız Basıncı Değişkenliği

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hipertansiyon dünyada önlenebilir ölüm nedenleri içerisinde önde gelen risk faktörlerindedir. İki bin yılı itibariyle 972 milyon insanda hipertansiyon vardır ve bu sayı dünyadaki erişkin nüfusun %26,4'üne denk gelmektedir (1).

Türkiyede yaklaşık 15-16 milyon hipertansiyon hastasının olduğu öngörülmektedir. Ulusal çapta yapılmış üç büyük çalışmaya göre genel hipertansiyon prevalansı %33,7 (TEKHARF çalışması), %31,8 (Türkiye Hipertansiyon Prevalans Çalışması) ve %41,7 (METSAR çalışması) olarak bulunmuştur. Ulusal Hastalık Yükü-Maliyet Etkinlik çalışmasına göre hipertansif kalp hastalığı tüm ölümlerin %3 ünü oluşturduğu ve ulusal düzeyde ölüme neden olan hastalıklar içerisinde 6. sırada yer aldığı görülmüştür. Ülke genelinde yaygınlığı, yandaş hastalık ve risk faktörleri ile birlikteliği ile göz önüne alındığında hipertansiyon ülkemiz için önemli bir sağlık sorunudur (1).

Son yıllarda ambulatuvar kan basıncı holter verilerinin kardiyovasküler mortalite ve kardiyak olay gelişimini belirlemede ofis kan basıncı ölçümlerine göre oldukça üstün olduğu gösterilmiştir. Özellikle gece kan basıncı düşüşü yeterli olmayan hastalarda (non-dipper), hedef organ hasarı (kardiyak, renal, vasküler) görülme riski artmıştır (3).

Yaşam kalitesi; kişinin yaşadığı kültür ve değer sistemleri çerçevesinde, amaçları, beklentileri, standartları ve ilgileri ile ilişkili olarak yaşamdaki pozisyonunu algılaması olarak tanımlanır. Mutlu olma ve yaşamdan hoşnut olmayı içeren genel olarak iyi olma durumu olarak kullanılabilen, kişinin fiziksel sağlığı, psikolojik durumu, inançları, sosyal ilişkileri ve çevresiyle ilişkisinden etkilenen geniş bir kavramdır. Yaşam kalitesi ölçekleri hastanın özel gereksinimlerini belirlemek, psikososyal durumunu ortaya koymak, durumundaki gelişmeleri izlemek yada tedavi şeklini belirlemek için kullanılmaktadır. Yaşam kalitesi ölçüm yöntemleri, güvenilir geçerli ve duyarlı olmalıdır (1).

Pek çok toplum tabanlı çalışmada hipertansiyonu olanların yaşam kalitelerinin normal toplum popülasyonuna göre daha düşük düzeylerde olduğu ortaya konmuştur. Hipertansiyon baş ağrısı, halsizlik, yorgunluk gibi semptomlara neden olarak kişinin günlük yaşamını etkilemektedir (1).

Yaşam kalitesini değerlendirmek amacıyla Rand Corporation tarafından geliştirilen ve kullanıma sunulan SF-36 anket formu mevcuttur. (Ware ve Sherbourne 1992). Bu formun, Türkçe ye çevrilmiş, geçerlik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (Koçyiğit ve ark.1999). Jenerik ölçüt özelliğine sahip bir kendini değerlendirme ölçeğidir. Herhangi bir yaş, hastalık veya tedavi gurubuna özgü değildir. Genel sağlık kavramlarını içerir (4).

Çalışmamızda kullanacağımız SF-36 klinik pratikte, araştırmalarda ve genel popülasyon gözlemlerinde kullanılmak üzere geliştirilmiştir. Fiziksel fonksiyon, sosyal fonksiyon, fiziksel rol fonksiyon, emosyonel rol fonksiyon, mental sağlık, zindelik, yorgunluk, ağrı, genel bakış açısı gibi 8 alt boyut içeren 36 farklı sorudan oluşmuştur. Her bir alt boyutun puanı 0-100 arasında değişir puan ile yaşam kalitesi doğru orantılıdır. Literatürde bir çok hastalığın değerlendirilmesinde kullanılmıştır (1).

Bu çalışmada gündüz ve gece kan basınçları arasındaki ilişki ortaya konacaktır. Normalde gece kan basıncının %10 dan fazla düşmesi beklenir. %0-10 arası arası olursa Non Dipper Hipertansiyon, hiç düşme olmazsa Revers Dipper Hipertansiyon denir (3). Bu kan basıncı değişkenliklerinin alt gurupları ile yaşam kalitesi üzerindeki etkisini SF-36 kullanarak belirlemek amaçlanmıştır. Litaratürde kan basıncı değişkenliği ile yaşam kalitesi arasındaki ilişki hiç değerlendirilmediği için çalışmamız bu konuda ilk olacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. HİPERTANSİYON TANIMI VE SINIFLAMASI

Arteriyel kan basıncının normal sayılan sınırların üstüne çıkmasına hipertansiyon denir. Arteriyel kan basıncının yüksek sayılabilmesi için belirlenen sınırlar her ne kadar tartışmalı ise de genel olarak sistolik kan basıncının 140 mmHg, diyastolik kan basıncının da 90 mmHg veya üzerinde olması ya da kişinin antihipertansif ilaç kullanıyor olması hipertansiyon olarak tanımlanır (5,6).

Hipertansiyon, bir kan basıncı regülasyonu bozukluğudur. Sistemik kan basıncını belirleyen ve birbiriyle etkileşen birçok faktör olması nedeniyle hipertansiyondan sorumlu tek bir etiyoloji veya patofizyolojik mekanizma yoktur. Kan basıncının kontrolü böbrekler, santral sinir sistemi, periferik sinir sistemi, vasküler endotel ve adrenal gland arasındaki karmaşık etkileşimle sağlanır. (11) Kan basıncı = kardiyak debi x periferik rezistans formülü ile ifade edilir (10).

Kan basıncı gün içerisinde sirkadiyen ritim ile değişmektedir (17,18). Kan basıncı, uykunun ilk birkaç saatinde en düşük seviyelerine düşer, uykudan uyanıklığa geçilecek sabah saatlerinde ise yükselir. Gece kan basıncında meydana gelen düşme oranı kişiden kişiye değişkenlik gösterebilmekle birlikte populasyonun büyük çoğunluğunda %10- 20 arasında (dippers) gerçekleşmektedir, gece kan basıncı düşüşünün < %10 olduğu kişilere ise non-dippers denilmektedir (19). Gece kan basıncı gündüzden yüksek olan gruba ise reverse dippers denilmektedir. Eğer gündüz kan basıncı normal ve gece kan basıncı yüksek ise bu grup noktürnal hipertansifler olarak adlandırılır. Gece kan basıncı düşüşünün normalden daha fazla olduğu kişiler (>%20) ise ekstrem dippers olarak tanımlanmaktadır. Non-dipper kan basıncı oluşmasında uyku kalitesinin kötülüğü, sempatik sinir sistemi aktivitesinde artma, parasempatik sistem aktivitesinde azalma, glukortikoid kullanımı, renal hastalık varlığı gibi faktörler sorumlu tutulmaktadır. Non-dipper kan basıncına sahip olanlarda kardiyovasküler morbidite ve mortalite daha yüksek bulunmuştur (20,21).

Hipertansiyon aterosklerotik koroner arter hastalığı gelişiminde en önemli risk faktörüdür. Ayrıca konjestif kalp yetmezliği, iskemi ve böbrek yetmezliği gelişiminde de önemli rol oynar. Bu sebeplerden dolayı hipertansiyonun önlenmesi ve tedavi edilmesi büyük önem taşımaktadır (6,8).

Hipertansif kişilerin %95'inden fazlasında "esansiyel hipertansiyon" (primer hipertansiyon, idiopatik hipertansiyon) söz konusudur. Esansiyel hipertansiyon, belirlenebilen organik bir sebep olmaksızın kan basıncının yükselmesi şeklinde tanımlanır. Başka bir ifade ile esansiyel hipertansiyon, nedeni belli olmayan hipertansiyondur (8). Esansiyel hipertansiyonda başlıca risk faktörleri yaş, cinsiyet, yüksek miktarda tuz ve alkol tüketimi, obezite, yüksek kalorili beslenme, düşük aktivite düzeyi, yorgunluk, kişilik özellikleri, stres gibi duygusal etmenlerdir (12).

Esansiyel hipertansiyona yatkın kişilerin belli kişilik özelliklerine sahip olduğu, stres ve öfke gibi duygusal etmenlerin hastalığın oluşumunda önemli rol oynadığı uzun zamandır bilinmektedir. Aynı zamanda esansiyel hipertansiyonlu, özellikle tedaviye dirençli hastalarda major depresyon ve anksiyete bozukluklarının görülme sıklığı yüksektir (13). Son dönemde araştırmalar bu birlikteliğin ortak noktalarını ve hastalığın oluşumunda psikolojik faktörlerin rollerini aydınlatmaya yoğunlaşmıştır. Hem esansiyel hipertansiyonun hem de psikiyatrik bozuklukların fizyopatolojisinde nörohormonal ve sempatik sistemin önemli rol oynadığı öngörüsü ile son dönemlerde çalışmalar bu alana odaklanmış, ancak bu yöndeki araştırmalar aradaki ilişkinin doğasını tam olarak aydınlatmaya yetmemiştir (14,15,16).

Hem JNC 7 hem de ESC / ESH kılavuzlarına göre 18 yaş üzeri kişilerde sistolik 140 mmHg ve/veya diyastolik 90 mmHg üzeri kan basıncı HT olarak tanımlanır (17,22). Hipertansiyonla ilgili kılavuzlarda tanım ve sınıflama bakımından yıllar içinde sürekli değişiklikler olmuştur. En son 2003 yılında yayınlanan ABD Birleşik Ulusal Kurul Kılavuzu (JNC 7) hipertansiyon sınıflamasına göre JNC 6'da yer alan normal ve yüksek normal hipertansiyon tanımları "prehipertansiyon" tanımı altında toplanmış; evre I hipertansiyon tanımı aynı kalmış, ancak evre II ve evre III hipertansiyon ise evre II tanımı olarak birleştirilerek $\geq 160/90$ olarak tanımlanmıştır (23).

Avrupa Hipertansiyon Derneği ve Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESH/ESC)'nin 2003 ve 2007 arteriyel hipertansiyon tedavisi kılavuzlarındaki sınıflama, optimal, normal ve yüksek-normal kan basıncı yanında hipertansiyonu üç evrede incelemektedir (24).

Tablo 1. JNC 7 Hipertansiyon Sınıflaması (18 yaş ve üstü)

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

Tablo 2. ESH/ ESC 2007 Hipertansiyon Sınıflaması (18 yaş ve üstü)

KB SINIFLAMASI	SKB (mmHg)		DKB (mmHg)
İdeal	<120	ve	<80
Normal	120-129	ve/veya	80-84
Yüksek normal	130-139	ve/veya	85-89
Evre 1 hipertansiyon	140-159	ve/veya	90-99
Evre 2 hipertansiyon	160-179	ve/veya	100-109
Evre 3 hipertansiyon	≥ 180	ve/veya	≥ 110
İzole sistolik hipertansiyon	≥ 140	ve	<90

Not: İzole sistolik hipertansiyon, diyastolik değerlerin <90 mmHg olması kaydıyla, belirtilen aralıktaki sistolik kan basıncı değerlerine göre derecelendirilmelidir. 1. ,2. ve 3. dereceler sırasıyla, hafif, orta şiddette ve şiddetli sınıflarına karşılık gelmektedir.

2.2. HİPERTANSİYON EPİDEMİYOLOJİSİ

Hipertansiyon, dünyada önlenebilir ölüm nedenleri içerisinde bir numaralı risk faktörüdür. 2000 yılı itibariyle dünyada erişkin nüfusun % 26.4'sinin hipertansiyonu olduğu ve bu oranın 2025 yılında % 29.2'ye çıkacağı öngörülmüştür. Bir diğer deyişle, halen 972 milyon insanın hipertansiyonu vardır ve 25 yıl sonra bu rakam 1,5 milyarı aşacaktır. Hipertansiyonu olan bireylerin çoğu, ekonomik olarak gelişmekte olan ülkelerde yaşamaktadır. Bu ülkelerde hipertansiyonun bu denli sık olması ve giderek artması, "epidemiolojik geçiş" sürecine bağlanmaktadır (7).

Hipertansiyon aterosklerotik koroner arter hastalığı gelişiminde en önemli risk faktörüdür. Ayrıca konjestif kalp yetmezliği, iskemi ve böbrek yetmezliği gelişiminde de önemli rol oynar (6,8).

Amerika Birleşik Devletleri (ABD) ve pek çok Avrupa ülkesinde erişkin nüfusun yaklaşık %25-30'unda hipertansiyon bulunmaktadır. Ülkemizde hipertansiyon prevalansı ile ilgili ilk geniş kapsamlı çalışma "Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri (TEKHARF)" çalışmasıdır. Bu çalışmada, hipertansiyon prevalansının %33,7 olduğu, yaş ilerledikçe prevalansın arttığı saptanmıştır (9). Daha yakın zamanda tanımlanmış olan Türk hipertansiyon prevalans çalışmasına göre erişkin her 3 kişiden birinde HT vardır. Yine bu çalışma verilerine göre Türkiye'de kan basıncı yüksekliğinin farkında olma oranı %40, tedavi edilme oranı %31, kan basıncının kontrol altında olma oranı tedavi alanlarda %20, tüm hipertansiflerde %8'dir (11).

2.3. HİPERTANSİYONUN ETİYOLOJİSİ

Hipertansif olguların ~%90-95'inde kan basıncı yükselmesinden sorumlu etiyolojik neden bilinmemektedir. Bu hipertansiyon tipi bu nedenle esansiyel ya da primer hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır. Birincil hipertansiyonun nedeni günümüzde bilinmemekle birlikte katkıda bulunan mekanizmalar hakkında çeşitli görüşler mevcuttur (34). Birincil hipertansiyonun nedenleri birçok etkene bağlıdır. Bu etkenler yaş, aşırı tuz

kullanımı, sedanter yaşam, sigara, alkol ve kafein kullanımı, obezite, ateroskleroz, stres, genetik yatkınlık olarak sıralanabilir (35).

Sekonder hipertansiyon ise hipertansiyona sebep olan tespit edilen bir sebebin olduğu hasta gruplarını ifade etmektedir. Sekonder hipertansiyon formları göreceli olarak ender hastalıklar olup, prevalansları toplam hipertansiyon vakalarının %5-10 kadardır.

Tablo 3. Etiyolojisine Göre Sekonder Hipertansiyon Sebepleri

A. Eksojen madde

- Oral kontraseptif ilaçlar
- Glukokortikoidler
- Glisirrizinik asit
- Eritropoietin
- Siklosporin
- Steroid dışı antiinflamatuvar ilaçlar
- Akut alkol alımı

B. Renal hastalık

- Renovasküler hipertansiyon
- Renal parankimal hipertansiyon

C. Endokrin hastalık

- Kortikoadrenal hipertansiyon
- Hipertiroidizm ve hipotiroidizm
- Feokromositoma
- Akromegali

D. Aort koarktasyonu

E. Gebelik

- Gebelik ilişkili hipertansiyon

F. Nörolojik hastalık

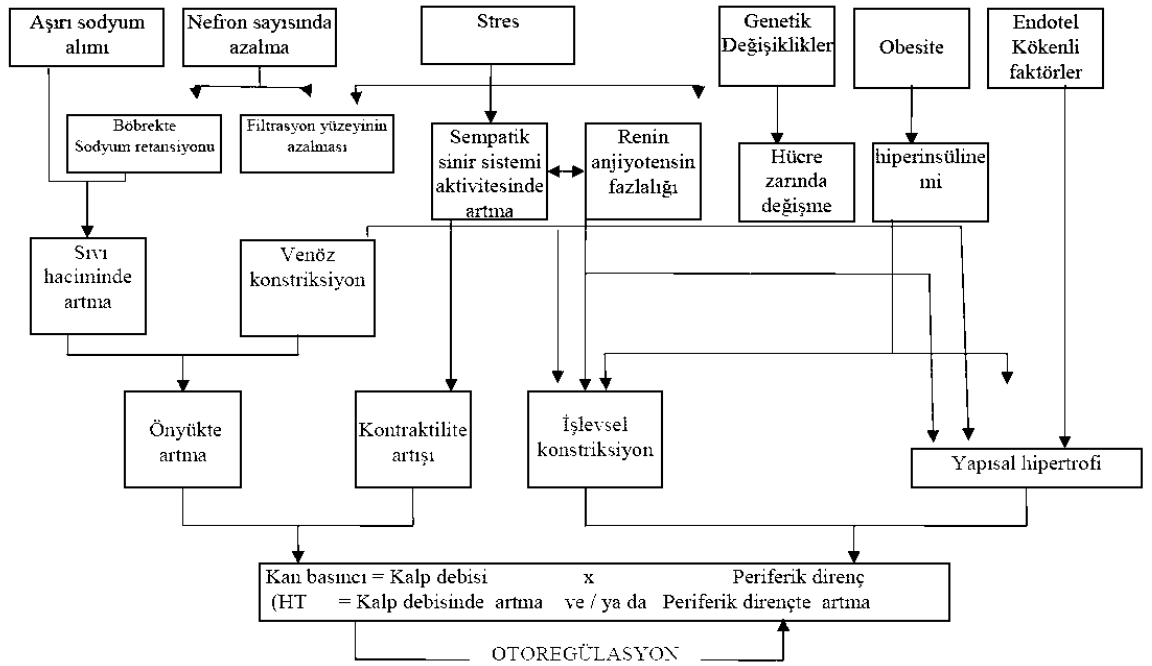
- Akut serebrovasküler iskemi
- Uyku-apne sendromu
- Guillain-Barre sendromu
- Kuadripleji

- Ailesel disotonomi

2.4. ESANSİYEL HİPERTANSİYON FİZYOPATOLOJİSİ

Hipertansiyon artmış kardiyak atım ve periferik damarlarda direnç artışı sonucunda ortaya çıkar. Bu iki mekanizmayı etkileyen birçok neden bu duruma yol açabilir. Kardiyak atım ve periferik arterlerde olan direnç arasındaki uyumsuzluğa neden olan faktörler kalıcı yüksek kan basıncına neden olmaktadır. Bu faktörler kişiye göre hastalığın derecesine göre farklılık göstermektedir (36). Kan Basıncı: Kalp debisi (Kalp hızı x Atım hacmi) x Periferik direnç formülüyle ifade edilebilir.

Şekil 1. Kan basıncı kontrolünde yer alan bazı faktörler



Normal kan basıncını düzenleyen mekanizmaların bilinmesine rağmen, birçok durumda esansiyel hipertansiyonun nedeni anlaşılabilir. Esansiyel hipertansiyonun patogenezinde birden fazla faktör birbiriyle yakından ilişkili olarak rol oynamaktadır.

Genetik Faktörler

Hipertansiyon patogeneğinde genetik faktörler önemli rol oynar. Hipertansif ebeveyn çocuklarında daha yüksek kan basıncına eğilim vardır. Eritrositlerdeki anormal katyon değişiklikleri, genetik defektin potansiyel bir bulgusu olarak gösterilmiştir. Aşırı tuz alımı, genetik yatkınlık ile birlikte ise hipertansiyon için patojenik faktör olabilir.

İki grup genetik bozukluk söz konusudur. Bunlar tek gen mutasyonu ve poligenik sendromlardır. Tek gen mutasyonlarına Liddle sendromu, hiperminerolokortikoidizm, tip 2 pseudohiperaldosteronizm örnek olarak verilebilir.

Poligenik sendromlar birden fazla gende meydana gelen bozukluk sonucu gelişir. Fizyolojik ve kromozomal/genomik haritalama çalışmalarında yüksek kan basıncı ile ilgili olabilecek çok sayıda gen tanımlanmıştır. Bunlardan hipertansiyonun patofizyolojisinde rol oynadığına dair en güçlü kanıtları olan genler, anjiotensinojen, anjiotensin konvertir enzim (ACE), anjiotensin-2 tip 1 reseptör, B2-adrenerjik reseptör ve G-protein B3 subunit'tir (11,37).

Sempatik Sinir Sistemi Aktivasyonu

Sempatik sinir sistemi hiperaktivitesi, esansiyel hipertansiyonu olan genç hastalarda ve yüksek normal kan basıncı olan kişilerde tanımlanmıştır. Kalp hızı, kalp debisi ve plazma norepinefrin düzeyleri bu hastalarda artmıştır, fakat plazma katekolaminleri ile kan basıncı arasında korelasyon yoktur. Bu bireyler emosyonel ve fiziksel strese kan basıncı artışı ile yanıt verir. Ayrıca bu bireylerin bir kısmında renin seviyesi yüksek bulunmuştur. Baroreseptör duyarsızlığının adrenerjik hiperaktivitenin gelişmesinde rol oynayabileceği öne sürülmüştür. Sempatik aktivite artışı sonucunda periferik vazokonstriksiyon, kalp hızında yükselme, jukstaglomerüler aparattan renin salınımında ve böbrekten sodyum tutulumunda artma meydana gelir, bu da kan basıncında yükselmeye neden olur (38,39).

Renin – Anjiyotensin – Aldosteron Sistemi (RAAS)

Renin Anjiyotensin Aldosteron (RAA) sistemi kan hacmini ve basıncını düzenleyen en önemli araçlardan birisidir. Karaciğerden salgılanan anjiyotensinojen, böbrek jukstaglomerüler aparatından salgılanan renin tarafından anjiyotensin-1'e dönüştürülür. Anjiyotensin-1, anjiyotensin dönüştürücü enzim tarafından anjiyotensin-2'ye çevrilir, anjiyotensin-2 böbrek üstü bezi korteksinden aldosteron salınımını uyarır. Renin Anjiyotensin Aldosteron sisteminin aktivasyonu böbrek perfüzyon basıncının düşmesi, hücre içi volümde azalma, dolasımdaki katekolaminlerin artışı, sempatik sinir sistemi aktivasyonu ve hipokalemi gibi uyaranlara cevap olarak oluşur.

Renin Anjiyotensin Aldosteron sisteminin esansiyel hipertansiyondaki rolü komplekstir. Plazma renin aktivitesi (PRA) hipertansif hastaların %20'sinde yüksek, %30'unda düşük, %50'sinde normaldir. Ama normal plazma renin seviyesi olan çoğu hastada PRA total vücut sodyumuna oranla uygunsuz olarak yüksek olabilir. Bu hastalara ACE inhibitörleri veya aldosteron reseptör blokerleri verildiğinde kan basıncının düşmesi de bu düşüncüyü desteklemektedir (40).

Bu değişken PRA seviyelerinin sebebinin nefron heterojenitesi olabileceği, bazı iskemik nefronların aşırı renin ürettiği ve diğer fazla süzen nefronlarda da renin üretiminin baskılandığı gösterilmiştir (41). İskemik nefronlardan salınan aşırı renin dolasıma geçerek anjiyotensin-2 açığa çıkmasına yol açar, bu da diğer aşırı süzen nefronlarda uygunsuz vazokonstriksiyona ve sodyum emiliminde artışa neden olur.

Renal Sodyum tutulumu

Esansiyel Hipertansiyon oluşumunda böbrekler ve sodyum metabolizması temel rol oynar. Esansiyel hipertansiflerde sodyum atılımında defekt mevcuttur. Bunun muhtemel sebepleri; basınç natriürezinin yeniden ayarlanması, artan sodyum yükünü atmak için daha yüksek kan basıncına ihtiyaç duyulması, nefron sayısında ve filtrasyon yüzey alanında azalma,

nefron heterojenliği, sodyum pompasında kazanılmış inhibisyon veya sodyum taşınmasında anormallikler, natriüretik hormonun etkisidir. Sodyuma olan hassasiyet bireyler arasında farklılık göstermektedir. Siyah ırkta tuza duyarlılık %70'in üstünde, beyaz ırkta bu oran %50–60 civarındadır. Sodyuma hassas olan kişilerde endotelial hasar belirteçleri, gece kan basıncı artışı ve ölüm riskinde artış daha fazla bulunmuştur (42).

Anjiyotensin dönüştürücü enzim gen polimorfizminin (1 alelinin) tuza duyarlılık ile ilişkisi ortaya konmuştur (43).

Vasküler Reaktivite

Strese maruz kalmak sempatik aktivasyonu artırır. Tekrarlayan stresin indüklediği vazokonstriksiyonun vasküler hipertrofiye yol açacağı ve bununda periferik damar direncinde ve kan basıncında artışa sebep olacağı düşünölmüştür (44). Ailesinde hipertansiyon öyküsü olan bireyler soğuk ve mental strese karşı aşırı vazokonstriktör cevap vermişlerdir. Bu kişiler bu sebepten dolayı hipertansiyona yatkın olabilirler. Bu özellikle genç Afrikalı Amerikalılar için geçerlidir. Mikronörografi kullanarak, soğuk testine karşı oluşan kas sempatik sinir aktivitesi aile öyküsü olan genç Afrikalı Amerikalılarda, aile öyküsü olan veya olmayan beyazlara göre daha fazla bulunmuştur (45). Sempatik aktivitede stresin indüklediği artışın ve sosyoekonomik stresin daha fazla olması bu kişilerde hipertansiyonun beyazlara göre daha sık karşılaşıldığını açıklayabilir.

Nitrik Oksit (NO)

Nitrik oksit (NO) kısa etki süreli fakat yüksek derecede geçirgen potent vazodilatatör bir gazdır. Trombosit agregasyonu ve adezyonunu inhibe edici, damar düz kas hücrelerinin çoğalmasını ve göçünü engelleyici etkileri vardır (46). Kan basıncındaki değişiklikler, sheer stres ve gerilim gibi değişik stimuluslara cevaben endotel hücrelerinden salınır. NO kan basıncı düzenlenmesinde, trombozis ve aterosklerozis oluşumunda önemli rol oynar.

Farmakolojik olarak oluşturulan kan basıncındaki artış NO salınımını arttırırken, kan basıncındaki düşme NO salınımını inhibe eder. Hayvanlara

sürekli olarak NO üretimini inhibe eden ajanlar verildiği zaman, sürekli hipertansiyon oluşumu indüklenir. Bu da kardiyovasküler sistemin devamlı olarak NO bağımlı vazodilatatör tonus tarafından kontrol edildiğini gösterir.

Yarı ömrü son derece kısa olduğundan, NO düzeylerinin tam olarak tespiti mümkün değildir. Fonksiyonel çalışmalar hipertansif hastalarda normotensif gruba göre NO bağımlı vazodilatasyonun bozulduğunu göstermiştir (47). Bunun mekanizması tam olarak açıklanamamıştır. Bir klinik çalışmada NO sentaz aktivasyonuna yol açan fosfoinozitol yolunda spesifik bir defektin esansiyel hipertansiyonda endotel disfonksiyonuna neden olabileceğini ortaya koymuştur (48). Fakat diğer çalışmalar bunun nedenden çok sonuç olabileceği üzerinde durmaktadır (49).

Endotelin

Endotelinler peptid ailesine ait moleküllerdir. En önemli izoformu endotelin-1'dir. ET-1 endotel hücrelerinde sentez edilir ve düz kas hücrelerinde bulunan ETA reseptörlerini uyararak vazokonstriktör etki gösterir (50). ET-1 ayrıca endotel hücrelerinde bulunan ETB reseptörlerini uyarır ve prostasiklin, NO salınımına neden olarak vazodilatatör etki gösterir. İnsan hipertansiyon patofizyolojisindeki endotelinin rolü hala araştırılmaktadır.

Mental strese artmış ET-1 cevabı hipertansif kişilerin normotansif çocuklarında rapor edilmiştir. Bu kişilerde daha hipertansiyon oluşmadan önce genetik olarak tanımlanan endotelial disfonksiyonun mevcut olduğunu söyleyebiliriz (51). ET-1 sekrete eden tümörler hipertansiyona sebep olurlar ve tümörün çıkarılmasıyla kür sağlanır. Orta ciddi hipertansiyonu olan bireylerin gluteal deri altı dokularından alınan küçük arterlerin endotelinde pre-pro ET-1 mRNA ekspresyonu normotansif veya hafif hipertansiyonu olanlara göre belirgin olarak yüksektir (52).

İnsülin Direnci

İnsülin direnci iskelet kaslarında glukozun kullanımının azalmasıyla karakterize metabolik bozukluk olup kan basıncı yükselmesine katkıda

bulunur (53). Kardiyovasküler hastalıkların gelişimi için bağımsız bir risk faktörüdür.

İnsülin direnci genellikle diğer metabolik anormallikler ile birlikte. Eşlik eden metabolik bozukluklar azalmış glukoz toleransı, tip 2 diabetes mellitus, obezite, azalmış HDL kolesterol, artmış trigliserit ve hipertansiyondur. Bu risk faktörleri topluluğuna metabolik sendrom veya insülin direnç sendromu denmektedir. Kardiyovasküler morbidite ve mortalite oranlarında 2-3 kat artış ile birlikte.

Aşırı insülin sodyum tutulumuna, hücresel proliferasyon ve matriks genişlemesi gibi vasküler yanıtlara neden olur (54). Ayrıca AT-2, endotelin ve vazoaaktif intestinal peptid gibi nöro-humoral faktörleri artırarak endotel ve vasküler düz kas hücrelerinde proliferasyonu hızlandırır (55). Son olarak insülin çeşitli büyüme faktörlerine etkisi ile ateroskleroza hızlandırarak damar hasarı yapar (56).

Obezite

Obezite ve hipertansiyon arasındaki ilişki tam olarak belirlenmiştir. Framingham Kalp Çalışmasında gösterildiği gibi erkeklerde ve kadınlarda hipertansiyon prevalansı vücut ağırlığındaki artış ile birlikte artmaktadır. Çoğunlukla obez gruplarda hipertansiyon prevalansı %50'lere yaklaşır. Hem obezite hem de ilişkili metabolik sendrom prevalansta son on yılda endişe verici şekilde artmıştır. Obezite ilişkili hipertansiyonun fizyopatolojisi karmaşıktır. İnsülin direnci leptin, tuza duyarlılık ve uygunsuz sempatik sinir sistemi aktivitesi kan basıncının yükselmesine sebep olmaktadır (57).

İyon Transport Anormallikleri

Hipertansiyon gelişmesine yatkın olan insanlarda birçok diyet faktörü sempatik sinir sistemini, santral sinir sistemini ve RAAS'ni etkiler. Hipertansiyon, arteyal rijidite, kalp hipertrofisi, insülin direnci, obezite, tip 2 diabet tümüyle benzer şekilde sitozolik kalsiyumda artma ve magnezyumda azalma ile karakterizedir. Hücre içi magnezyum (Mg^{+2}) ile kan basıncı

arasında ters ilişki vardır (58). Hücre içi Mg^{+2} 'daki azalmanın sebebi, hücre zarından Na^+ bağımlı Mg^{+2} kaçıdır.

Birçok araştırmacı hipertansif ve diyabetik hastaların hücrelerinde sitozolik serbest Na^+ konsantrasyonunun normotansif ve nondiyabetiklere göre arttığını göstermişlerdir (59). Bu artışların sebebi Na^+/H^+ ve Na^+/Li^+ pompalarının aktivitelerinin değişiminden kaynaklanmaktadır. Artmış K alımı damarlardaki K^+ kanallarını açarak, sempatik nöral çıkışı değiştirerek ve vazodilatatör prostaglandinleri arttırarak kan basıncı üzerinde etkili olur (60). Hipokalemik hastalarda muhtemelen K^+ kanallarının kapanması sonucunda antihipertansif ilaçların etkisi azalmaktadır.

Sonuç olarak, hem tek hem de iki değerli katyonlar, RAAS ve sempatik sinir sistemi tarafından çıkarılan uyarıları değiştirerek vasküler cevabı etkilerler. Vasküler yanıtta değişiklik membran iyon pompalarındaki değişiklik ile ilgilidir. Hem $Na^+/K^+/ATP$ 'az hem de Ca^{+2}/ATP 'az pompaları hücrede Ca^{+2} dengesi için önemlidir.

2.5. KAN BASINCI ÖLÇÜMÜ

Kan basıncı gün içinde, günden güne ve aydan aya büyük spontan değişimler gösterir (25,26). Bu nedenle, hipertansiyon tanısı, belirli bir zaman aralığında farklı zamanlarda yapılan birden çok kan basıncı ölçümlerine dayanmalıdır. Kan basıncı hafifçe yükselmişse, ölçümlerin birkaç ay boyunca tekrarlanması gerekir. Hastada kan basıncı yükselmesi daha belirginse, hipertansiyonla bağlantılı organ hasarı kanıtı varsa veya kardiyovasküler risk profili yüksek yada çok yüksekse, kısa aralıklarla (haftalar veya günler) ölçümlerin tekrarlanması gerekir. Genellikle, hipertansiyon tanısı her muayene ziyaretinde en az iki kan basıncı ölçümüne ve en az 2-3 muayene ziyaretine dayanmalıdır. Ancak özellikle şiddetli vakalarda tanı tek bir ziyarette elde edilen ölçüm sonuçları esas alınarak konabilir (27).

Klinik Ölçümleri

Muayenehanede kan basıncı ölçümü için genellikle sfigmomanometrik

tansiyon aleti kullanılır. Hastanın sessiz bir odada ayakları yere basar pozisyonda en az 5 dakika oturması sağlanmalıdır. Kan basıncı ölçümünden yaklaşık yarım saat önce sigara, kafein ya da alkol alınmaması gereklidir. Hastanın pozisyonu ne olursa olsun manşon kalp düzeyinde olmalıdır. Manşon bağlantı yeri brakial arter üzerine yerleştirilmeli ve alt kenarı antekubital fossanın 2,5 cm üzerinde olmalıdır. Steteskop manşona değdirilmeden brakial arter üzerine yerleştirilerek ve radyal arter nabız palpe edilip, manşon radyal nabzın kaybolduğu değerden 20 mmHg üzerine kadar şişirilir. Manşonun havası yaklaşık saniyede 2-3 mmHg düşürülerek Korotkoff sesleri takip edilir. Korotkof 1 (sesin ilk duyulmaya başladığı) sistolik kan basıncı, korotkof 5 (sesin kaybolduğu) diyastolik kan basıncı olarak kabul edilmelidir. İlk muayene ziyaretinde, periferik damar hastalığına bağlı olası farklılıklar saptamak için kan basıncı iki koldan ölçülmelidir. Bu durumda, referans olarak en yüksek değer alınmalıdır.

Evde Kan Basıncı Ölçümü

Evde kendi kendine kan basıncı ölçümünün ambulatuvar takip kadar olmasa da farklı avantajları vardır. Evde yapılan ölçümlerle birkaç günlük dönemdeki ortalama kan basıncı belirlenir. Evde kan basıncı ölçümü beyaz gömlek etkisinden uzaktır, daha fazla tekrarlanabilir, organ hasarının varlığını, ilerlemesini ve kardiyovasküler olay riskini muayenehane değerlerinden daha iyi öngördürür (32). Göreceli olarak ucuz olan bu işlem hastanın tedaviye uyumunu artırabildiği için de, uygun dönemlerde evde kan basıncı ölçümleri tavsiye edilebilir (33). Evde kan basıncı ölçümünde onaylanmış cihazlarla kullanılmalıdır, bilekten ölçüm yapan tam otomatik cihazlar tercih edilmemelidir. Ölçümler tercihen sabah ve akşam saatlerinde 5 dakika dinlendikten sonra yapılmalıdır. Evde ölçülen 130–135/85 mmHg yaklaşık olarak muayenehanede ölçülen 140/90 mmHg'ya karşılık gelmektedir.

Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümü

Otomatik kan basıncı ölçümü için mevcut çeşitli cihazlar (çoğunlukla osilometrik) hastaların normale yakın bir yaşam sürmesini sağlamaktadır. Bu aygıtlar,24 saatlik ortalama kan basıncı ve daha kısıtlı dönemlerdeki (örn. gündüz, gece veya sabah) ortalama değerler hakkında bilgi vermektedir (28,29).

24 saatlik kan basıncı ölçümünde uluslararası standartlara uyan cihaz kullanılmalı, muayenede ölçülen kan basıncı ile ambulatuvar takip cihazının ölçtüğü kan basıncı arasındaki farkın ± 5 mmHg'dan daha büyük olmadığı kontrol edilmelidir. Ölçümler en fazla 30 dakika aralıklarla yapılmalı, cihazın havasının indirilmesi saniyede en fazla 2 mmHg hızla yapılmalıdır. Hastalara, ambulatuvar kan basıncı izleme cihazı takılıyken normal aktivitelerini sürdürmeleri, aşırı egzersizden kaçınmaları söylenmelidir ve gece uyku kalitesi sorgulanmalıdır. Ambulatuvar kan basıncı izleminde ölçülen değerler muayenede ölçülenden sistolik 10 mmHg, diyastolik 5 mmHg düşük çıkmaktadır (27).

Ambulatuvar kan basıncı hipertansiyonla ilişkili organ hasarıyla, kardiyovasküler olaylarla klinik kan basıncına göre daha anlamlı bir ilişki içindedir ve kardiyovasküler riski tedavi edilen ve edilmeyen hipertansiflerde muayenehanede ölçülen kan basıncı değerlerinin öngördüğünden daha yüksek düzeyde öngörür (30). Hem gündüz hem de gece kan basıncı profilleri, gündüz-gece kan basıncı farkı, sabah kan basıncı artışı ve kan basıncındaki değişkenlik hakkında bilgi edinmek için ambulatuvar kan basıncı 24 saat izlenmelidir (30,31). AKBM (Ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonu) ile hipertansiyon tanımı için farklı kan basıncı eşik değerleri tanımlanmıştır (**Tablo 4**) (67).

Tablo 4. Farklı tipte ölçümlerle hipertansiyon tanımı için kan basıncı eşik değerleri (mmHg)

	SKB (mmHg)		DKB (mmHg)
Muayenehane veya klinikte	140	ve	90
24 saatlik	125- 130	ve	80

Gündüz	130- 135	ve	85
Gece	120	ve	70
Evde	130- 135	ve	85

SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diastolik kan basıncı.

Ambulatuvar Kan Basıncı Takibinin Yararlı Olduğu Durumlar

- Aynı veya farklı muayene vizitlerinde yapılan ölçümlerde önemli değişkenlik bulunması,
- Ofis veya beyaz önlük HT'undan kuşku edilen durumlar,
- İlaç tedavisine dirençten kuşku edilmesi,
- Epizodik (en az günde bir) hipertansiyonun değerlendirilmesi,
- Özellikle ileri yaşta ve diyabetik hastalarda, hipotansif ataklardan kuşku edilmesi,
- Antihipertansif ilaçlara bağlı olduğu düşünülen ısrarlı hipotansiyon semptomları,
- Hedef organ hasarı olmayan yüksek normal kan basıncı,
- Antihipertansif ilaç etkinliğinin değerlendirilmesi.
- Gebe kadınlarda muayenehanedeki kan basıncında yükselme ve preeklampsi kuşkusu.

2.6. HİPERTANSİYONUN KLİNİK DEĞERLENDİRMESİ

Hipertansiyon hastalarının klinik değerlendirmesinde dört ana amaç göz önünde bulundurulmalıdır.

- 1- Kan basıncının yüksek olduğunun doğrulanması ve düzeyinin saptanması,
- 2- İkincil hipertansiyonun var olup olmadığının araştırılması,
- 3- Hedef organ hasarı varlığının değerlendirilmesi,
- 4-Prognozu ve tedaviyi etkileyebilecek kardiyovasküler risklerin araştırılmasıdır.

Anamnez

Hipertansif bir hastanın klinik değerlendirmesi anamnez ile başlar. Anamnezde dikkat edilmesi gereken hususlar aşağıda sıralanmıştır:

- Kan basıncı yüksekliğinin süresi, daha önce kullanılmış antihipertansif ilaçlar ve yan etkileri,
- Hastanın özgeçmişinde koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, serebrovasküler hastalık, periferik damar hastalığı, diyabet, gut, dislipidemi, bronkospazm, cinsel işlev bozukluğu, böbrek hastalığı, kullandığı ilaçlar, diyet, fiziksel aktivite durumu, sigara ve alkol kullanımı, süresi, miktarı,
- Kan basıncını yükselten ilaç ve madde alımı (oral kontraseptifler, meyan kökü, sempatomimetik aminler, steroidler, non–steroid antiinflamatuvar ilaçlar, kokain, siklosporin, eritropoetin, amfetamin kullanımı),
- Kan basıncına etki edebilecek psikososyal ve çevresel faktörler (örneğin aile yapısı, çalışma ortamı, eğitim düzeyi, sosyokültürel ve sosyoekonomik yapısı)
- Hedef organ hasarı (kalp, böbrek, beyin, göz, periferik arterler) ve sekonder HT'ye yönelik sorgulama yapılmalıdır.

Anamnezden sekonder hipertansiyon tanısını düşündüren ipuçları şunlardır:
(63)

- Ani başlangıçlı hipertansiyon
- 25 yaş öncesi ve 60 yaş sonrası ortaya çıkan hipertansiyon
- Tedaviye dirençli hipertansiyon
- Hipertansif kriz atakları
- Aniden kan basıncı kontrolünün kötüleşmesi
- Laboratuvar testlerinde provake edilmemiş hipokalemi, hiperkalsemi.

Sekonder hipertansiyonunun başlıca sebepleri ise renal-vasküler (Tablo 5) ve endokrinolojiktir (Tablo 6). Gerek renal- vasküler ve gerekse endokrin nedenli sekonder hipertansiyon için özel klinik ipuçları ve tanısal testler mevcuttur (62,63).

Tablo 5. Renal – vasküler kökenli sekonder hipertansiyon nedenleri, klinik ip uçları ve tanı koydurucu testler

Klinik ip uçları	Hastalık	Tanı koydurucu test
Ailesel böbrek hastalığı öyküsü, idrar yolu enfeksiyonu, anemi, kilo değişimi, idrar miktarı değişimi	Böbrek parankim hastalığı	İdrar analizi, 24 saatlik idrarda protein ve kreatinin, ultrasonografi, böbrek biyopsisi
Çok genç veya yaşlı hipertansif, batında üfürüm, diğer alanlarda ateroskleroz, retinopati, pulmoner ödem	Renovasküler hastalık	Renal doppler ultrasonografi, renal anjiyografi
İnterskapüler üfürüm, ekstremiteler arasında nabız amplitüd farkı	Aort koarktasyonu	Ekokardiyografi, tomografi, MRI, aortografi

Tablo 6. Endokrin nedenli sekonder hipertansiyon nedenleri, klinik ip uçları ve tanı testleri

Klinik ip uçları	Hastalık	Tanı testi
Hipokalemi, metabolik alkaloz, hipopotasemi bulguları	Primer hiperaldesteronizm	PRA, PAC ölçümü, abdominal tomografi
Kıllanma, akne, trunkal obezite, stria, buffalo hump, aydede yüz, depresyon	Cushing sendromu	İdrar serbest kortizol, deksametazon supresyon testi, tomografi veya MRI
Paroksizmal baş ağrısı, terleme, çarpıntı	Feokromasitoma	İdrar ve plazma metanefrin, katekolaminler, abdominal tomografi, MIBG sintigrafisi

Taşikardi, terleme, kilo kaybı, eksoftalmi	Hipertiroidi	T3, T4, TSH düzeyi
--	--------------	--------------------

PRA: Plazma renin aktivitesi, PCA: Plazma aldosteron konsantrasyonu
Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005 (68).

Fizik Muayene

Fizik muayene kan basıncının düzgün olarak ölçülmesine, sekonder nedenlerin ipuçlarının saptanmasına ve hedef organ hasarının belirlenmesine yönelik olmalıdır (62).

Fizik muayenede kan basıncı farklı zamanlarda en az iki kez ve ilk ölçümde her iki koldan ölçülerek kaydedilmelidir. Kardiyovasküler sistemin ayrıntılı incelenmesi, kalbin boyutları, ritmi, 3. ve 4. ses ve kalp yetersizliği bulunup bulunmadığı, boyun muayenesinde karotis üfürüm varlığı, venöz dolgunluk ve tiroid bezinde büyüme olup olmadığı saptanmalıdır. Ekstremitelerde muayenesinde periferik arter nabızlarında zayıflama ya da kaybolma, üfürüm ve ödem bakılmalıdır. Akciğerler ral, bronkospazm açısından oskulte edilmelidir. Batın incelemesinde üfürüm, anormal pulsasyon, batında büyüme ya da kitle araştırılmalıdır. Göz dibi bakışı ve serebrovasküler inceleme amacıyla ayrıntılı nörolojik muayene yapılmalıdır (61).

Tüm hastalardan istenmesi gereken temel laboratuvar testleri ise şunlar olmalıdır:

- Serum sodyum, potasyum ve kreatinin
- Açlık kan şekeri
- Tam kan sayımı
- Tam idrar tetkiki ve idrarın dikkatli mikroskopik muayenesi
- İdrarda albümin ve kreatinin
- Kolesterol, trigliserid, HDL kolesterol, LDL kolesterol
- 12 derivasyonlu yüzey EKG
- Akciğer grafisi.

Sonuç olarak, hipertansif hastaları değerlendirmesi detaylı bir şekilde yapılmalıdır. Basit fizik muayene ve hikayeden sekonder hipertansiyon ipuçları tespit edilebilir. Gerek fizik muayene ve gerekse laboratuvar testleri

ile primer-sekonder hipertansiyon ayırımı, hedef organ hasarı olup olmadığı ve hastanın risk düzeyi tespit edilmelidir. Bu aşamalardan sonra etkili tedavi daha uygun olacaktır.

Hipertansiyonda Kardiyovasküler Riskin Belirlenmesi

Hipertansiyon tanı ve tedavisi toplam kardiyovasküler riskin ölçülmesiyle ilişkili olmalıdır. Çünkü hipertansif hastaların yalnızca küçük bir bölümünde tek basına kan basıncı artışı vardır, büyük çoğunlukla beraberinde ek kardiyovasküler risk faktörleride bulunur. Bu risk faktörlerinin beraber bulunması, bileşenlerin tek tek toplamından daha büyük bir kardiyovasküler riske yol açmaktadır (64). Toplam riskin düşük, orta derecede ek risk, yüksek ek risk ve çok yüksek ek risk olarak kategorize edilmesi basitlik sağlar ve bu nedenle tavsiye edilebilir. Ek risk terimiyle, ortalama riske eklenmiş risk kastedilmektedir. Framingham verilerine göre 10 yıllık koroner hastalık riski, düşük ek risk için <%15, orta derecede ek risk için %15-20, yüksek ek risk için %20-30, çok yüksek ek risk için > %30'dur (65). Avrupa halkının 10 yıl içindeki kardiyovasküler hastalık riskini tahmin etmek için SCORE modeli geliştirilmiştir. Bu modelde kardiyovasküler hastalık riski düşük ek risk için <%4, orta ek risk için %4-5, yüksek ek risk için %5-8, çok yüksek ek risk için >%8'dir (66).

Tablo 7. Hipertansif hastada kardiyovasküler riskin derecelendirilmesi

Diğer risk faktörleri, OH veya hastalık	Normal SKB 120-129 veya DKB 80-84	Yüksek normal SKB 130-139 veya DKB 85-89	Evre 1 SKB 140-159 veya DKB 90-99	Evre 2 SKB 160-179 veya DKB 100-109	Evre 3 SKB \geq 180 veya DKB \geq 110
Başka risk faktörü yok	Ortalama risk	Ortalama risk	Düşük ek risk	Orta derecede ek risk	Yüksek ek risk
1-2 risk faktörü	Düşük ek risk	Düşük ek risk	Orta derecede ek risk	Orta derecede ek risk	Çok yüksek ek risk

≥ 3 risk faktörü, MS, OH veya diyabet	Orta derecede ek risk	Yüksek ek risk	Yüksek ek risk	Yüksek ek risk	Çok yüksek ek risk
Yerleşmiş KV veya renal hastalık	Çok yüksek ek risk	Çok yüksek ek risk	Çok yüksek ek risk	Çok yüksek ek risk	Çok yüksek ek risk

Not: KV riskin dört kategoride katmanlandırılması. SKB: sistolik kan basıncı; DKB: diyastolik kan basıncı; KV: kardiyovasküler; HT: hipertansiyon. Düşük, orta, yüksek ve çok yüksek; ölümcül veya ölümcül olmayan olaya ilişkin 10 yıllık riske atıfta bulunmaktadır. "Ek" terimi, bütün kategorilerde riskin ortalamasının üzerinde olduğuna işaret etmektedir. OH: subklinik organ hasarı; MS: metabolik sendrom. Kesik çizgili eğri, hipertansiyon tanımının toplam KV risk düzeyine bağlı olarak nasıl değişebileceğine işaret etmektedir.

Tablo 8. Hipertansif hastada prognozu etkileyen faktörler (ESC /ESH 2007)

Risk faktörleri	Subklinik organ hasarı
<ul style="list-style-type: none"> * Sistolik ve diyastolik KB düzeyleri * Nabız basıncı düzeyleri (ileri yastakilerde) * Yas (E>55 yas; K>65 yas) * Sigara * Dislipidemi - Total Kol. > 190 mg/dl veya: - LDL – Kol. > 115 mg/dl veya: ml/dak./ düşük - HDL – Kol. E < 40 mg/dl, K< 46mg/dl - TG > 150 mg/dl * Açlık plazma glukozu 102-125 mg/dl * Anormal glukoz tolerans testi * Abdominal obezite (Bel çevresi >102 cm (E), >88 cm (K)) * Ailede erken yasta kardiyovasküler hastalık öyküsü (E<55 yas; K<65 yas) 	<ul style="list-style-type: none"> * Elektrokardiyografik LVH (Sokolow-Lyon>38mm; Cornell>2440 mm*msn) veya: * Ekokardiyografik LVH (sol ventrikül kitle indeksi E_125 g/m², K_110 g/m²) * Karotis duvarında kalınlaşma (IMK > 0.9 mm) veya plak * Karotis - femoral nabız dalga hızı > 12 m/sn * Ayak bileği / brakial KB indeksi < 0.9 * Plazma kreatininde hafif artış: E: 1.3-1.5 mg/dl K: 1.2-1.4 mg/dl * Tahmini glomerüler filtrasyon hızının (<60 ml/dak./ 1.73 m²) veya kreatinin klirensinin (<60 ml /dak) olması * Mikroalbuminüri 30-300 mg/24 saat veya albumin/kreatinin oranı: _ 22 (E); veya _ 31 (K) mg/grkreatinin

Diyabetes mellitus

* Açlık plazma glukozu _ 126 mg/dl) (tekrarlanan ölçümlerde) veya

Yerlesik kardiyovasküler veya renal hastalık

* Serebrovasküler hastalık: iskemik inme;beyin

* Yükleme sonrası plazma glukozu > 198 mg/dl

K>1.4mg/dl);

kanaması; geçici iskemik atak

* Kalp hastalığı: miyokard infarktüsü; angina;
Koroner revaskülarizasyon; kalp yetersizliği

* Böbrek hastalığı: diyabetik nefropati; böbrek
bozukluğu (serum kreatinin E> 1.5mg/dl,

proteinüri (>300 mg/24 saat)

* Periferik arter hastalığı

* İlerlemiş retinopati: kanama veya eksüda, papilla
ödemi

Not: Beş risk faktöründen (abdominal obezite, açlık plazma glukozunda değişme, KB >130/85 mmHg, düşük HDL-K ve yüksek TG [yukarıda tanımlandığı şekilde]) üçünün bir arada bulunması metabolik sendroma işaret eder.

E:Erkek, K:Kadın, IMK: intima-media kalınlığı, KB: kan basıncı, LVH: sol ventrikül hipertrofisi, TG: trigliserid, Kol: kolesterol.

Yüksek ve çok yüksek riskli hastalara tedavi açısından daha dikkatli yaklaşılmalıdır. Çoklu risk faktörleri, diyabet veya organ hasarının, yüksek normal kan basıncı olan bir bireyi yüksek risk kategorisine sokuyor olması dikkate değer bir durumdur (132).

Tablo 9. Yüksek/ çok yüksek riskli hastalar

1- SKB \geq 180 mmHg ve/veya DKB \geq 110 mmHg
2- Sistolik KB >160 mmHg düşük diyastolik KB (<70 mmHg)
3- Diabetes mellitus
4- Metabolik sendrom
5- 3 veya daha fazla kardiyovasküler risk faktörü
6- Bir veya daha fazla subklinik organ hasarı olması
7- Yerleşik kardiyovasküler yada renal hastalık

Hastaların bütün risk faktörleri, organ hasarı ve yerleşmiş kardiyovasküler hastalığı belirlenerek toplam kardiyovasküler riski hesaplanmalı, tedavi planı buna göre çizilmelidir.

Hipertansiyonda Hedef Organ Hasarı

Hipertansiyon'un öncelikle hasar verdiği organlar kalp, beyin, böbrekler, periferik ve santral arterlerdir. Bu nedenle hipertansiyonun hedef organlar üzerindeki klinik ve preklinik etkilerinin bilinmesi önemlidir. Hedef organlarda hipertansiyona yanıt etkisi öncelikle kompensatuvar mekanizmalar aracılığı ile ortaya çıkmaktadır. Ne varki tedavi görmeyen ve dolayısı ile kontrol altına alınmayan hipertansiyon ile bu kompensatuvar mekanizmalar hedef organ hasarının temel sebebini oluşturmaktadır. Hedef organ hasarının saptanması; HT hastalarının risk sınıflamasında, tedaviye başlangıç zamanı ve başlanacak tedavinin yoğunluğunu belirleme açısından da önem taşır. Hedef organ hasarı veya eşlik eden hastalık varlığında bireyin kan basıncı değeri ne olursa olsun (normal ve Evre 3 HT dahil tüm spektrumda), hasta orta veya yüksek risk sınıfında değerlendirilip tedavi başlanması gerekmektedir (68).

Tablo 10. Hipertansiyonda hedef organ hasarı veya eşlik eden hastalıkta klinik.

KALP

- Sol ventrikül hipertrofisi*
- Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu*
- Sol ventrikül sistolik disfonksiyonu*
- Koroner mikrovasküler hastalık
- Koroner aterosklerotik hastalık
- Kronik kararlı angina pectoris
- Kararsız angina pectoris
- Akut miyokard infarktüsü
- Ani kardiyak ölüm
- Ventriküler aritmiler

VASKÜLER

- Azalmış arteriyel elastikiyet*
- Aortik dilatasyon*
- Torasik aort anevrizması*

- Periferik arteriyel anevrizma*
- Aort diseksiyonu
- Periferik arter hastalığı

BEYİN

- Akut ve kronik hipertansif ensefalopati*
- Laküner enfarkt*
- İntraserebral kanama
- İnme
- Subaraknoid kanama
- Geçici iskemik atak (TİA)

GÖZ

- Arteriolar daralma*
- Arteriovenöz çentiklenme*
- Retinal mikroanevrizma
- Eksudatlar ve pamuk-yün lekeleri
- Kanama
- Optik nöropati

BÖBREK

- Nefropati
- Nefroskleroz*
- Mikroalbuminüri*
- Proteinüri
- Renal yetersizlik

* Hedef organ hasarı Current Problems of Cardiology; Hypertension 2003;28(2)'den adapte edilerek alınmıştır (67).

1. Kalp

Sol ventrikül hipertrofisi ve sol kalp boşluklarında dilatasyon:

Kronik hipertansiyona bağlı olarak gelişen sol ventrikül hipertrofisi (LVH) ve sol atriyum genişlemesi en sık görülen komplikasyonlardandır. Yapılan çalışmalar hipertansif erişkinlerde LVH görülme sıklığının normotansiflere oranla yaklaşık 5 kat daha fazla olduğu ve sol ventrikül

kütlesinin, diyastolik kan basıncından çok sistolik kan basıncıyla korelasyonu olduğunu göstermiştir. Diğer değişkenler ise muhtemelen periferik damar rezistansına etkileri dolayısı ile etkili olan obezite, renin anjiyotensin ve sempatik sistem aktivitesi ve kan viskozitesi olarak belirlenmiştir. Sol atriyum ve sol ventrikülde görülen değişiklikler başlangıçta duvar stresini ve sol ventrikül dolumunu arttırmaya yönelik gelişme de sonuçta ritm bozuklukları ve kalp yetersizliğine neden olmaktadır. Hipertansif hastalarda görülen izole LVH'nin tek başına kardiyovasküler ve diğer nedenlere bağlı morbidite ve mortaliteyi arttırdığı yapılan birçok çalışma ile kanıtlanmıştır.

Sol ventrikül hipertrofinin en önemli EKG göstergeleri QRS genlik ve genişliğinde artıştır (Sokolow-Lyons index : $SV1 + RV5-6 >38$ mm veya Cornell modified index >2440 mm²*ms). QRS aksının sol posteriyor ve superiyora kayması, repolarizasyon değişiklikleri önemli EKG bulgularıdır. Ekokardiyografi ile sol ventrikülün artmış duvar kalınlığı veya kitle artışı (erkeklerde >125 gm/m², kadınlarda >110 gm/m²) objektif olarak saptanabilmektedir. Sensitivitesi EKG'ye göre belirgin oranda yüksek olan ekokardiyografi ne var ki asemptomatik hipertansif hastaların rutin kontrolünde önerilmemektedir. EKG ve ekokardiyografi ile saptanan LVH, hipertansif ve normotansif hastalarda kötü prognozla ilişkili bulunmuştur. EKG'de LVH bulguları olan hastaların koroner hastalıklara bağlı ölüm riski EKG'de LVH bulguları olmayan popülasyona kıyasla yaklaşık 2 kat fazladır. Bunun yanında konsantrik veya eksantrik hipertrofi tanımlamasını yapılması ve duvar-yarı çap oranı kullanılarak tanımlanan konsantrik remodellingin (>0.45) risk artışı ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (69).

Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu:

Diyastolik disfonksiyon LVH, aterosklerotik komplikasyonlar, atriyal ve ventriküler aritmiler ve hipertansiyonla ilişkili sol ventrikül sistolik yetersizliğinin oluşumuna yol açabilir.

Hipertansif hastalarda sol ventrikülün relaksasyonu ve kompliansı azalmıştır. Bu iki prosesin genellikle birlikte bozulması, pulmoner konjesyonla sonuçlanan artmış sol ventrikül diyastol sonu basıncı ve artmış sol atriyal ve

pulmoner venöz basınca neden olur. Sonuç olarak egzersiz intoleransı, kronik yorgunluk, egzersiz ve ilerleyen dönemlerde istirahat dispnesi ve pulmoner ödem gibi tipik semptomlar gelişir. Diyastolik kalp yetersizliğinin en önemli sebebi kronik hipertansiyondur (68).

Asemptomatik sol ventrikül sistolik disfonksiyonu:

Bozulmuş sol ventrikül sistolik disfonksiyonu, EF (Ejeksiyon fraksiyonu)'nin %40'tan az olması ile karakterize, kötü kardiyovasküler prognoz ve tüm nedenlere bağlı ölüm riskinde artış ile ilişkilidir. Asemptomatik sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ile ilgili epidemiyolojik veriler kısıtlı olsa da, en az semptomatik sol ventrikül sistolik disfonksiyonu kadar yaygın olduğu düşünülmektedir. Sistolik disfonksiyon tedavi edilmediği takdirde başlangıçta minimal olsa da neden olduğu nörohümorale aktivasyon ve takiben kötü ventriküler remodelling siklusu semptomatik kalp yetersizliğine ilerlemeye neden olmaktadır (68).

2. Santral ve periferik damarlar

Santral ve periferik arterlerde hipertansif hasara bağlı değişiklikler; karotis arterde intima media kalınlığında artış veya aterosklerotik plak, büyük arterlerde kompliyans azalması, endotel disfonksiyonu, torasik veya abdominal arterlerde dilatasyon ve anevizma olarak tanımlanabilir.

B-mode USG ile karotis intima media kalınlığının (İMK) ölçümü veya olan plağın saptanması hem inme hem de MI (myokard infarktüsü) ile ilişkilidir (70). Karotis arter intima media kalınlığının artışı ile kardiyovasküler olay riski arasında sürekli bir ilişki olduğu bilinsede eşik değer olarak $\geq 0,9$ mm klinik olarak anlamlı kabul edilmektedir. Ultrasonografi incelemesi sırasında ana karotis arterlerle beraber plakların daha sık görüldüğü bifürkasyon ve/veya internal karotislerinde taranması gereklidir.

Kan basıncı yüksekliği büyük ve küçük arterlerin elastikiyetini etkiler böylece arteryel duvarın muskuler katları kan basıncı düşük olduğu zamanki gibi hızlı gevşeyemez ve basınç dalgalarını kolayca iletmez. Bu olay tipik olarak dakikalar veya saatler süren pasif ve geriye dönüşümlü bir durumdur.

Fakat kan basıncı yüksekliği uzun süre devam ederse arterin internal elastik laminası hasar görür, bunun yerini intraselüler matriks doldurur. İlerleyen vakalarda arter duvarında mediyal nekroz görülür. Yaşlanmaya ve HT'ye bağlı bu duruma arteriyoskleroz denir, arteriyoskleroz arter ağacının kronik geri dönüşsüz sertleşmesine yol açar. Aortik stiffness artışı arteriyel kompliyansın azaldığının göstergesidir. Aortik stiffness, HT yanında ileri yas, DM, ileri dönem böbrek hastalığı ve ateroskleroz ile de artış gösteren bir durumdur. Yaş ve HT'nin etkisinden bağımsız olarak aortik stiffness artışı ile koroner arterler dışındaki diğer arterlerin aterosklerozu arasında güçlü bir ilişki vardır. Aortik stiffness artışı hipertansiflerde kardiyovasküler ve tüm sebepli ölümlerin bağımsız öngördürücüsüdür (71).

Hipertansiyon ile torasik ve abdominal aort dilatasyonu arasında yakın ilişki mevcuttur. Aort anevizması genel olarak aortanın bir veya birkaç segmentini tutan patolojik dilatasyonu (referans segmentin >1,5 kat genişlemesi) olarak tanımlanmaktadır. Aort anevrizmasının en ölümcül komplikasyonu aort diseksiyonu ve rüptürü olgularının %70-80'inde HT (Hipertansiyon) tespit edilmiştir (72).

3. Böbrek

Hipertansiyona bağlı böbrek hasarı (nefroskleroz), kreatinin klirensin azalmasına bağlı serum kreatininde yükselme veya idrarda albümin atılımında artış (mikro/makro albüminüri) saptanmasıdır. Hafif renal yetmezlik ise serum kreatinin değerlerinin erkekte 1.5 mg/dl ve kadında 1.4 mg/dl'in üzerine olması veya hesaplanmış kreatininin klirens değerinin 60-70 ml/dk'ın altında olması olarak tanımlanmıştır (73). Serum kreatinin değerindeki hafif yükselme bazen antihipertansif tedavinin başlanması ile de ortaya çıkabilir, ancak bunun böbrek fonksiyonlarında progresif bozulmanın bir göstergesi olarak değerlendirilmemesi gerekir. Hiperürisemi (serum ürik asit düzeyi >7 mg/dl) sıklıkla tedavi edilmemiş hipertansif hastalarda görülür ve aynı zamanda nefrosklerozun varlığı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (74). Diyabeti olmayan hipertansif olgularda eşik değerlerin altında bile mikroalbüminü varlığının kardiyovasküler olayları öngördüğü bildirilmiştir (75)

ve üriner albümün atılımı ile kardiyovasküler veya genel mortalite arasında ilişki olduğu ortaya konmuştur (76).

4. Göz dibi değişiklikleri

Bin dokuzyüz otuzlu yıllarda “Keith-Wagener-Baker” tarafından hipertansif göz dibi değişiklikleri sınıflandırılmıştır.

Evre 1 Fokal veya genel arterioller daralma gümüş kablo görünümü.

Evre 2 Arteriovenöz çaprazlanma.

Evre 3 Hemoraji ve eksüda.

Evre 4 Papil ödemi.

Günümüzde hastaların çoğunluğunun daha erken başvurması nedeniyle Evre 3–4 retinopatiye nadiren rastlanmaktadır. Evre 1-2 arteriyoller göz dibi değişikliklerinin prognostik bir değeri yoktur, bu nedenle global kardiyovasküler risk değerlendirilmesinde HT'a ait hedef organ hasarı kapsamında değerlendirilmez (68).

5. Beyin

Hipertansiyon iskemik inme ve intraserebral hemoraji için majör bir risk faktörüdür. Hipertansiyona bağlı en önemli serebrovasküler komplikasyon hemorajik inme dir. Framingham Kalp Çalışmasında, kesin hipertansiyon tanımı (KB>160/95 mmHg) yaş, serum kolesterol, sigara içimi, LVH ve glukoz intoleransı etkilerinden bağımsız olarak serebral infarktüs riskini erkekte 2.7, kadında 2.3 oranında artırmaktadır. Genel olarak kan basıncındaki yükseklik ile inme riski doğrusal bir ilişki göstermekte ve normal sınırlarda dahi kan basıncı değerlerindeki artış inme riskini artırmaktadır. Kan basıncı yüksekliği ile inme riskindeki artış arasındaki ilişki kompleks olmakla birlikte, intraluminal kan basıncı yüksekliğinin direkt etkisi, sekonder endotel disfonksiyonu, kan-beyin bariyerindeki permabilite artışı, laküner infarktüslerdeki fibrinoid nekroz, hiyalin dejenerasyonu, intraserebral kanama ve iskemik infarktüse yol açan hızlanmış ateroskleroz temel patofizyolojik mekanizmalar olarak tanımlanabilir. İnme anamnezi olmayan hastalarda tanı amacıyla rutin görüntüleme tetkiki önerilmemektedir. Yapılan survi tipi ve klinik çalışmalar

benzer olarak etkin kan basıncı kontrolünün inmenin primer ve sekonder korunmasında ve inmeye bağlı morbidite ve mortalitenin önlenmesinde en etkin yöntem olduğunu ortaya koymuştur (77).

2.7. HİPERTANSİYON TEDAVİSİ

Hipertansiyon tedavisinin temel amacı kardiyovasküler ve renal morbidite ve mortalitenin azaltılmasıdır. Kan basıncının yükselmesi ile birlikte kalp krizi, kalp yetersizliği, inme ve böbrek hastalığı riski artmakta ve 40-70 yaşlarındaki bireylerde 115/75 ve 185/115 mmHg sınırları içinde, sistolik kan basıncındaki (SKB) her 20 mmHg veya diastolik kan basıncındaki (DKB) her 10 mmHg'lik artış KVH (kardiyovasküler hastalık) riskini iki kat arttırmaktadır. SKB ve DKB'nin <140/90 mmHg hedefinin altına düşürülmesi kardiyovasküler komplikasyonları azaltır. Hipertansiyonu ve diyabeti veya böbrek hastalığı olan hastalarda ulaşılmak istenen kan basıncı hedefi <130/80 mmHg olmalıdır (62,78).

2.7.1. İlaç dışı tedavi yaklaşımları

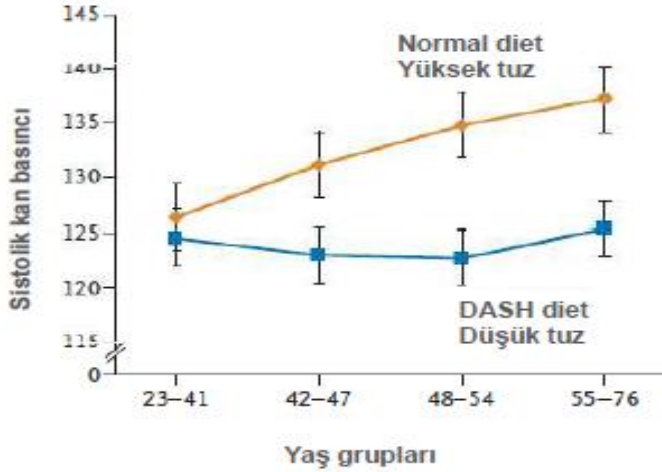
Sedanter yaşam ve sağlıklı olmayan diyet alışkanlıkları hipertansiyonun da dahil olduğu birçok hastalığın ortaya çıkmasında rol alır. Kan basıncı düzeyi yüksek-normal ve ilaç tedavisi gerektiren hastalar da dahil olmak üzere yaşam tarzıyla ilgili önlemler tüm hastalarda alınmalıdır. Amaç; kan basıncını düşürmek, diğer risk faktörlerini ve klinik durumları kontrol altına alarak kullanılması gereken antihipertansif ilaç sayısını ve dozunu azaltmaktır. Kan basıncını ve kardiyovasküler riski belirgin olarak düşüren yaşam tarzı değişiklikleri ve kan basıncı üzerine etkisi Tablo 11'de belirtilmiştir (23).

Tablo 11. Hipertansiyonda yaşam tarzı değişiklikleri ile sağlanan kan basıncı değişiklikleri

Değişiklikler	Öneri	Sistolik kan basıncı azalması
Kilonun azaltılması	Normal vücut kitle indeksi;18,5–	5–20 mmHg/10 kg

	24,9 kg/ m ² olması	
DASH diyeti	Meyve ve sebzeden zengin, yağ oranı düşük besinler	8–14 mmHg
Tuz kısıtlama	Günde 100 mmol'dan daha az olan tuz kullanımı(2,4 gr sodyum veya 6 gr sodyum klorid)	2–8 mmHg
Fizik aktivite	Haftanın çoğu günü en az 30 dk düzenli, tempolu egzersiz	4–9 mmHg
Alkol tüketiminin azaltılması	Erkeklerde günde 2 kadeh, kadınlarda ve zayıf kişilerde 1 kadehten fazla olmayacak şekilde sınırlamak	2-4 mmHg

Şekil 2. Yaşam tarzı değişiklikleri ile sağlanan kan basıncı değişiklikleri (105)



2.7.2. Farmakolojik Tedavi (İlaç Tedavisi)

JNC VII raporu ve 2007 ESH/ESC kılavuzunda sistolik kan basıncı 140 mmHg'nın ve/veya diyastolik kan basıncı 90 mmHg'nın üzerinde değerlerde tedavi önerilmektedir (23,24). 2007 ESH/ESC kılavuzunda ve

2009 yeniden değerlendirme raporunda; antihipertansif ilaç tedavisinin faydasının kullanılan ilacın cinsinden çok, düşen kan basıncının kendisine ait olduğu belirtilmektedir. Bu nedenle tekli veya kombinasyon tedavisi olarak tiyazid tipi diüretikler, kalsiyum kanal blokerleri, anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB) ve beta-blokerlerin hepsi tedaviye başlarken, uygulama sırası fark etmeden kullanılabilir. Kılavuza göre bu beş grup ilaç da ilk tedavi olarak kullanıldıklarında kan basıncında yeterli düşüş sağlayıp kardiyovasküler riski azaltabilmektedir.

Antihipertansif ilaçlar

Hipertansiyon tedavisinde kullanılan ilaçlar şu şekilde sınıflandırılabilir:

1. Diüretikler
2. Beta blokerler
3. Kalsiyum kanal blokerleri
4. Anjiyotensin konverting enzim inhibitörleri
5. Anjiyotensin reseptör blokerleri
6. Alfa blokerler
7. Diğerleri

Diüretikler

Hipertansiyon tedavisinde 2007 ESC/ESH klavuzuna göre ilk tercih edilen ilaçlar arasında yer alan diüretiklerin etki mekanizmaları; plazma hacminin azalması, periferik vasküler dirençte azalma, katekolaminlere karşı vasküler yanıtta azalma ve arteriyol duvarındaki ödemin çözülmesine bağlı damar direncinin azalmasıdır. Diüretikler etki ettikleri alanlara göre kıvrım diüretikleri (furasemid, etakrinik asit, bumetanid, torsemid), tiyazidler ve türevleri (tiyazidler, hidroklorotiyazidler ve tiyazid benzeri diüretikler) ve potasyum tutucu diüretikler (triamteren, amilorid, spironolakton, epleronon) olarak sınıflandırılmaktadır. Tiyazid gurubu diüretikler, ucuz, etkin ve güvenilir olmaları nedeniyle hipertansiyonun tedavisinde kullanılacak ilaçların başında gelmektedir.

Beta blokerler (BB)

Beta-blokerler hipertansiyon tedavisinde, uzun süre diüretiklerle birlikte en sık kullanılan ilaçlar olmuş ve hipertansiyon kılavuzları tarafından birinci basamak tedavi olarak önerilmiştir. Beta-blokerlerin, iskemik ve iskemik olmayan kalp yetersizliğinde de morbidite ve mortaliteyi azalttığı açık bir şekilde ortaya konmuştur (82). Anjina tedavisi için geliştirilen ve ilk beta bloker olan pronetalolün kan basıncını düşürdüğü saptanması üzerine hipertansiyon tedavisine girmiştir (81). Etki mekanizması beta adreno reseptörleri bloke ederek kalp hızında ve debisinde azalma, miyokard kontraktilesinde ve periferik vasküler dirençte azalma, renin salınımının inhibisyonu, norepinefrin salınımını azaltmak ve egzersizle oluşan katekolamin yanıtını azaltmak olarak sıralanmaktadır. Khan ve arkadaşlarının 2006 yılında yaptığı (83), 811 hastanın incelendiği 21 çalışmanın yer aldığı meta-analizde beta-blokerlerin 60 yaşından büyük hastalarda primer hipertansiyon tedavisinde kullanılmaması gerektiği belirtilmiş, genç hastalarda ise kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi azalttığı için kullanılabileceği belirtilmiştir (83). Hafif ve orta derece hipertansiyonun %50-70'i beta bloker tedavisine ilk hafta içinde cevap vermekte ve ilaca başladıktan 7–10 gün sonra tam etkisi ortaya çıkmaktadır (80).

Avrupa Kardiyoloji Derneğinin en son 2009 yılında yeniden güncelleme yaptığı hipertansiyon kılavuzunda beta blokerlerin uzun dönem takiplerinde kardiyovasküler sonlanımda diğer antihipertansiflerle aynı etkiye sahip olduğu ve kan basıncının düşürme etkisinin de diğer antihipertansiflerden daha düşük olmadığı belirtilmiş ve primer tedavide ilk seçenek olarak kullanılabileceği belirtilmiştir (79).

Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ADEİ)

Anjiyotensin II'nin iki majör sistemik etkisi; sodyum ve su retansiyonu ile vazokonstrüksiyondur (84). Ayrıca, anjiyotensin sempatik sinir uçlarından norepinefrin salınımını uyarmakta, norepinefrin geri alımını engellemekte böylece sempatik aktivite artışına yol açmaktadır. ADE inhibisyonu

anjiyotensin II sentezini azaltarak kan basıncını düşürmektedir. Ayrıca bradikinin, prostasiklin ve nitrik oksit düzeylerinin artması, endotelin sentezinin azalması da kan basıncındaki düşüşe yardımcı olur. ADE inhibitörleri diğer antihipertansiflere benzer şekilde kan basıncı düşüşü sağlamakla birlikte, diğer antihipertansiflere göre daha az yan etki profiline sahip olduğu ve sol ventrikül hipertrofini daha fazla azalttığı gösterilmiştir (85). 2007 ESH/ESC kılavuzunda ve 2009 yeniden değerlendirme raporunda ADE inhibitörlerinin diğer antihipertansifler ile benzer kan basıncı düşüşü sağladığı, sistolik fonksiyon bozukluğuna ikincil kalp yetmezliği, proteinürik böbrek yetmezliği, kalp yetmezliği veya sistolik fonksiyon bozukluğu olan miyokard infarktüsü varlığında, ACE inhibitörlerinin ilk tercih edilmesi gereken antihipertansif ilaç grubu olduğu belirtilmiştir (24,79).

Anjiyotensin 2 Reseptör Blokerleri (ARB)

ARB'ler iyi tolere edilen ve yan etkileri az olan ilaçlardır. ARB'ler antihipertansif etkinliğini anjiyotensin II tip 1 reseptörlerini bloke ederek gösterir. ARB'lerin başlıca etkileri; düz kas gevşemesi, natriüretik ve diüretik etki, plazma hacminde azalma, ventrikül hipertrofinde azalma, diyastolik disfonksiyonda iyileşme, ventrikül aritmilerinde azalma ve mikroalbuminüride azalma olarak sıralanabilir. ARB'ler kan basıncını düşürürken kalp hızı ve kardiyak debide değişikliğe neden olmazlar (86). İlk dozdan itibaren kan basıncındaki düşüş 2 saat içinde gözlenir ve maksimum etki tekrarlayan dozlar ile 2-6 haftada ortaya çıkar. Etkisi 24 saat devam eder, bu nedenle günde tek doz kullanılabilir. İlacın ani kesilmesi rebound hipertansiyona yol açmaz ve uzun süreli kullanımda taşifilaksi ve tolerans görülmez.

Son dönemde yayınlanan meta-analizlerde ACE inhibitörleri ile ARB'lerin miyokard infarktüsünü önlemede benzer etkiye sahip olduğu gösterilmiştir (87).

Anjiyotensin reseptör blokerlerinin kinin üzerine etkisi bulunması sebebiyle öksürük yapıcı yan etkisi görülmemektedir. Azda olsa anjiyoödem

bildirilmiştir. Başlıca yan etkileri hiperkalemi ve semptomatik kan basıncı düşüklüğüdür. ADEİ'lerde olduğu gibi gebelikte ve böbrek arter darlığında kontrendikedir (80).

Kalsiyum Kanal Blokerleri (KKB)

Kalsiyum kanal blokerleri hipertansiyon tedavisinde hem tekli hem de kombinasyon olarak etkinliği ve güvenilirliği kanıtlanmış ilaçlardır. Her yaş grubunda kullanılmakla birlikte özellikle izole sistolik hipertansiyonun hakim olduğu yaşlı hastalarda ilk tercih edilecek ilaçlar arasında gösterilmektedir (88). Dihidropiridin grubu kalsiyum kanal blokerleri vasküler düz kas hücrelerinde L-tipi kalsiyum akımını engelleyerek ve nitrik oksit salınımı yoluyla vazodilatasyona neden olur. Kalsiyum kanal blokerleri fenilalkilaminler (verapamil), benzodiyazepinler (diltiazem) ve dihidropiridinler (nifedipin ve benzerleri) olarak sınıflandırılmaktadır. Dihidropiridin grubundan olmayan diltiazem ve verapamilin sinoatrial ve atriyoventriküler düğüm üzerine olan etkileri daha belirgin iken, dihidropiridin grubundakilerin vasküler etkileri ön plandadır.

Direkt renin inhibitörleri

Plazma renin aktivitesini baskılayarak; hem anjiyotensin I'in hem de anjiyotensin II'nin oluşumunu engellerler (89). Tip 2 diyabeti, hipertansiyonu ve proteinürisi olan hastalarda hem 24 saatlik sistolik kan basıncını hem de albuminüriyi anlamlı derecede azalttığı gösterilmiştir (90).

Aldosteron antagonistleri

Aldosteron antagonistlerine örnek olarak (spironolakton, epleronon, amilorid) verilebilir. Dirençli hipertansiyon tedavisinde, hiperkalemi açısından da dikkatli olunacak şekilde kullanılması gerekmektedir (91).

Diğer antihipertansif ilaçlar

Santral etkili sempatotolitikler vazomotor merkezi uyarak santral sinir sisteminde sempatotolitik etki göstererek etki etmektedir. Örnek olarak

(klonidin, guanfasin, guanabenz, alfa metildopa) verilebilir. Selektif α -1 reseptör blokerleri (prazosin, doksazosin, terazosin, alfuzolin ve uradipil) özellikle periferik vasküler direnci azaltarak etki gösterir (92,93)

2.7.3. Hipertansiyonda tedavi algoritması

Hipertansiyon hastalarında, hipertansiyon tanısı konulduktan sonra yaşam tarzına ilişkin önerilerde bulunulmalıdır. Hastalarda tedavinin hemen başlatılıp başlatılmayacağına ise toplam kardiyovasküler riske göre karar verilir. Kan basıncı ölçümlerinde ikinci veya üçüncü derece hipertansiyonun saptandığı hastalarda antihipertansif tedaviye hemen başlanmalıdır, 2007 ESH/ESC kılavuzunda da belirtildiği üzere kan basıncı değerleri bu düzeyde olan hastalarda kan basıncını düşürmenin, kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir.

2007 ve 2009 ESH/ESC kılavuzlarına göre ilk basamakta diüretikler, beta-blokerler, ACE inhibitörleri, ARB'ler ve kalsiyum kanal blokerlerinin kullanılabilceğini belirtse de hastaların tıbbi durumu bazı ilaçların öncelikle tercih edilmesine neden olabilmektedir. Özel durumlarda tercih edilmesi gereken antihipertansif tedaviler Tablo 12'de belirtilmiştir.

Tablo 12. Antihipertansif ilaçların diğerlerine tercih edilmesine neden olan durumlar (67)

Durum	Tercih edilen ilaç
Subklinik organ hasarı -Sol ventrikül hipertrofisi -Asemptomatik ateroskleroz -Mikroalbüminüri -Böbrek işlev bozukluğu	ADEİ, KKB, ARB KKB, ADEİ ADEİ, ARB ADEİ, ARB
Klinik olay Daha önceki inme Daha önceki MI Anjina pektoris Kalp yetersizliği	Kan basıncını düşüren herhangi bir ilaç BB, ADEİ, ARB BB, KA Diüretikler, BB, ADEİ, ARB,

	Antialdosteron ilaçlar
Atriyal fibrilasyon Yineleyen Kalıcı	ARB, ADEİ BB, dihidropiridin dışı KKB
Proteinüri/böbrek yetersizliği	ADEİ, ARB, kıvrım diüretikleri
Periferik arter hastalığı	KKB
İzole sistolik hipertansiyon (ileri yaşta)	Diüretikler, KKB
Metabolik sendrom	ADEİ, ARB, KKB
Diabetes mellitus	ADEİ, ARB
Gebelik	KKB, BB, metildopa

Not : ADEİ: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri, ARB: Anjiyotensin reseptör blokerleri, BB: Beta-blokerler, KKB: Kalsiyum kanal blokerleri, ESRD: Son dönem böbrek yetersizliği, MI: Miyokard infarktüsü.

2.7.4. Hipertansiyonda tedavi hedefleri

Hipertansiyon hastalarında tedavideki asıl amaç uzun dönemdeki toplam kardiyovasküler morbidite ve mortalitedeki düşüşü sağlamaktır. Bu da hipertansiyon tedavisi ile birlikte tüm kardiyovasküler risk faktörlerinin birlikte değerlendirilerek tedavi edilmesini gerektirmektedir. Kan basıncı, tüm hipertansif hastalarda 140/90 mmHg'ya (sistolik/diyastolik) ve tolere edildiğinde, daha düşük değerlere düşürülmelidir. 2007 ESC kılavuzuna göre hedef kan basıncı diyabet hastalarında ve ilişkili klinik durumların (inme, miyokard infarktüsü, böbrek işlev bozukluğu, proteinüri) bulunduğu hastalar gibi yüksek veya çok yüksek risk taşıyan hastalarda ise < 130/80 mmHg olarak hedeflenmelidir (94).

Tablo 13. Kan basıncı hedef değerleri (JNC 7) (67)

KOMPLİKE OLMAYAN HİPERTANSİYON	<140/90mmHg
---------------------------------------	-----------------------

DİYABETES MELLİTÜS	<130/80mmHg
HEDEF ORGAN HASARI	<130/80mmHg
PROTEİNÜRİ > 1 GR	<125/75mmHg

Tablo 14. ESH/ ESC 2007 kan basıncı sınıflaması ve tedavi yaklaşımı (67)

Dİğer risk faktörleri, OH veya hastalık	Normal SKB 120-129 veya DKB 80-84	Yüksek normal SKB 130-139 veya DKB 85-89	Evre 1 SKB 140-159 veya DKB 90-99	Evre 2 SKB 160-179 veya DKB 100-109	Evre 3 SKB \geq 180 veya DKB \geq 110
Başka risk faktörü yok	KB ye yönelik girişime gerek yok	KB ye yönelik girişime gerek yok	Birkaç ay süreyle yaşam tarzında değişiklik, sonrasında KB kontrol altında değilse, ilaç tedavisi	Birkaç hafta yaşam sekinde değişiklik, sonrasında KB kontrol altında değilse, ilaç tedavisi	Yaşam tarzında değişiklik + Hemen ilaç tedavisi
1-2 risk faktörü	Yaşam tarzında değişiklik	Yaşam tarzında değişiklik	Birkaç hafta yaşam sekinde değişiklik, sonrasında KB kontrol altında değilse, ilaç tedavisi	Birkaç hafta yaşam sekinde değişiklik, sonrasında KB kontrol altında değilse, ilaç tedavisi	Yaşam tarzında değişiklik + Hemen ilaç tedavisi
\geq 3 risk faktörü, MS veya OH	Yaşam tarzında değişiklik	Yaşam tarzında değişiklik+ ilaç tedavisi düşünülebilir	Yaşam tarzında değişiklik+ ilaç tedavisi	Yaşam tarzında değişiklik+ ilaç tedavisi	Yaşam tarzında değişiklik + Hemen ilaç tedavisi
Diyabet	Yaşam tarzında değişiklik	Yaşam tarzında değişiklik+ ilaç tedavisi			
Yerleşmiş KV veya renal hastalık	Yaşam tarzında değişiklik + Hemen ilaç tedavisi	Yaşam tarzında değişiklik + Hemen ilaç tedavisi	Yaşam tarzında değişiklik + Hemen ilaç tedavisi	Yaşam tarzında değişiklik + Hemen ilaç tedavisi	Yaşam tarzında değişiklik + Hemen ilaç tedavisi

Not: (KB: Kan basıncı, KV: Kardiyovasküler, OH: Organ hasarı, MS: Metabolik sendrom)

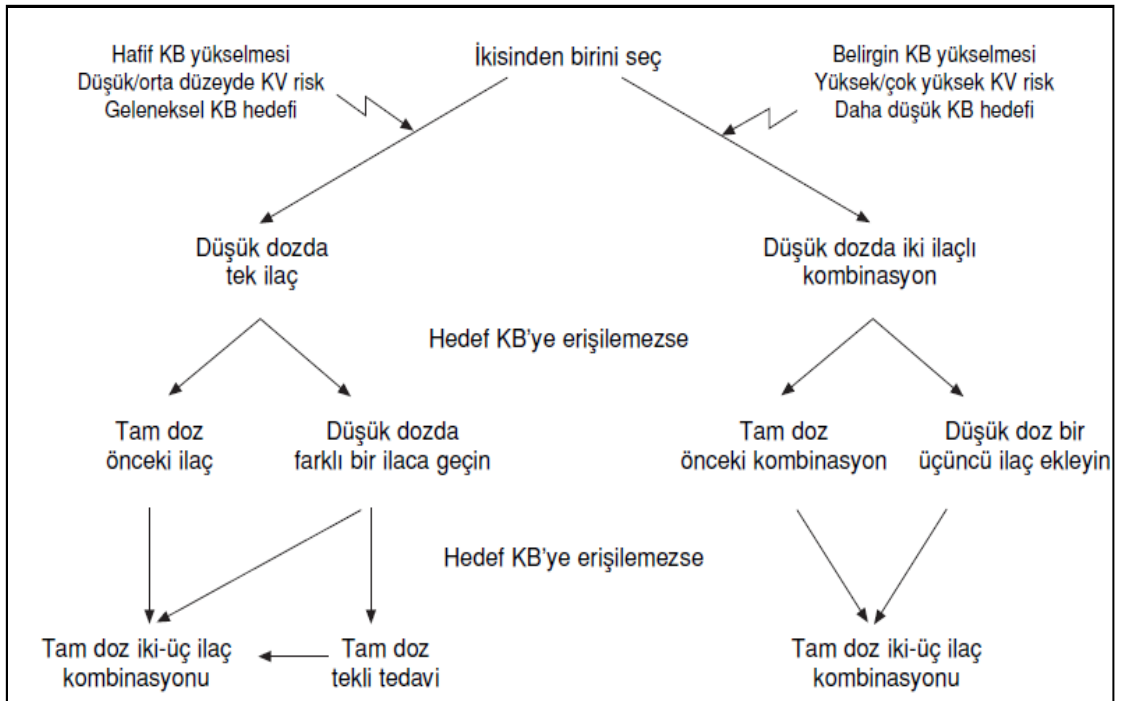
2.7.5. Hipertansiyonda tekli tedavi ve kombinasyon tedavisi

Hipertansiyon tedavisine tek antihipertansif ile çoğunlukla kan basıncı kontrolü sağlanamaması, evre I hipertansif hastalara tekli tedavi başlanabilmektedir. Kan basıncı hedefine tedavi ile ulaşılamadığında ya aynı ilacın tam dozu ile kontrol sağlanmaya çalışılmalı ya da farklı grup bir ilaca geçilmelidir. Evre I hipertansiyonu olan hastaların dışında tekli tedavi ile kan basıncı kontrolü hastaların ancak %20-30'unda sağlanabilmektedir (95).

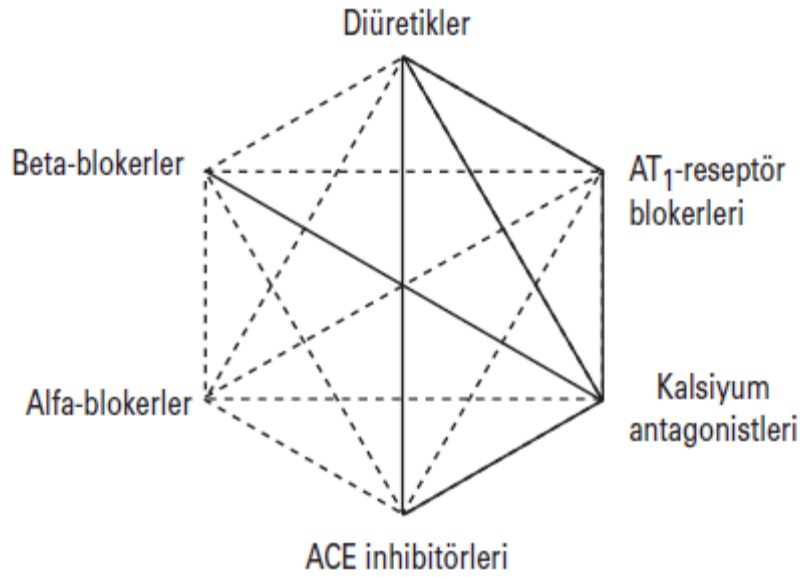
Tekli tedavi ile kan basıncı kontrolü sağlanamayan hastalarda çoklu tedavi gündeme getirilmiştir. Hipertansiyon tedavisinde çoklu ilaç kullanımının başlangıçtaki kan basıncı değerleri dışında hastaların kardiyovasküler riskiyle de ilişkili olduğu, diabetes mellitus, kronik böbrek hastalığı, aterosklerotik vasküler hastalık veya yüksek kardiyovasküler riske sahip hastalarda kombinasyon tedavisine daha fazla ihtiyaç duyulmaktadır (96). 2007 ESH/ESC Hipertansiyon Kılavuzunda kombinasyon tedavisinin ilk seçenek olarak kullanılması gereken durumlar;

- Başlangıçta belirgin kan basıncı yüksekliği olan hastalar (sistolik kan basıncının normalin üst sınırının > 20 mmHg, diyastolik kan basıncının normalin üst sınırının > 10 mmHg olduğu hastalar)
- Kardiyovasküler riski yüksek olanlar
- Subklinik organ hasarı varlığı
- Diyabet
- Kronik böbrek yetmezliği olan hastalar.

Şekil 3. Tekli tedavi ve kombinasyon tedavisinin karşılaştırması (67)



Şekil 4. Kombinasyon tedavi yaklaşımları (67)



Not: Bazı antihipertansif ilaç sınıfları arasındaki olası kombinasyonlar. Hipertansif topluluk genelinde tercih edilen kombinasyonlar kalın çizgilerle gösterilmiştir (ESH/ESC 2007 Hipertansiyon Tedavi Kılavuzundan uyarlanmıştır).

Tablo 15. Antihipertansif ilaçların kullanımı için kontrendikasyonlar (67)

	Mutlak	Olası
Tiazid gurubu diüretikler	- Gut	1- Metabolik sendrom 2- Glukoz intoleransı 3- Gebelik
BB	- Astım - A-V blok (2. veya 3. derece)	1- Periferik arter hastalığı 2- Metabolik sendrom 3- Glukoz intoleransı 4- Sporcular ve fiziksel olarak aktif hastalar 5- KOAH
KKB (dihidropiridinler)		1- Taşiaritmiler 2- Kalp yetersizliği

KKB (verapamil, diltiazem)	- A-V blok (2. veya 3. derece) - Kalp yetersizliği	
ADEİ	- Gebelik - Anjiyonötrotik ödem - Hiperkalemi -Bilateral renal arter stenozu	
ARB	- Gebelik - Hiperkalemi - Bilateral renal arter stenozu	
Diüretikler (antialdosteron)	-Böbrek yetersizliği - Hiperkalemi	

2.8. ÖZEL HİPERTANSİYON TİPLERİ

2.8.1. Beyaz Gömlek Hipertansiyonu

Hastalarda muayenehanede ölçülen kan basıncı sürekli olarak yüksek çıkarken, gündüz veya 24 saatlik kan basıncı veya evde ölçülen kan basıncı normal saptanmaktadır. Bu duruma beyaz gömlek hipertansiyonu (izole muayene hipertansiyonu) denir (97). Beyaz gömlek hipertansiyonunun toplum genelinin yaklaşık %15 'inde bulunabileceğine ve hipertansiyon tanısı konulan bireylerin önemli bir bölümünde (yaklaşık %30) rastlanabileceğine ilişkin kanıtlar bulunmaktadır (98,99). İzole muayenehane hipertansiyonu olan bireylerde kardiyovasküler riskin normotansiflere göre artmış olduğu düşünülmesine rağmen, hem muayenehane hem de ambulatuvar kan basıncı yükselmiş olan bireylere kıyasla daha düşük olduğuna ilişkin kanıtlar bulunmaktadır (99,100).

24 saatlik ortalama ve gündüz kan basıncı değerleri normal aralıktayken, muayenehanede ölçülen kan basıncı en az üç ölçümde

>140/90 mmHg olduğunda, izole muayenehane hipertansiyonu tanısı konur. Bu tanı, evde ölçülen kan basıncı değerleri esas alınarak da konulabilir (birkaç ev ölçümünün ortalaması <135/85 mmHg ve muayenehane değerleri >140/90 mmHg) (100).

2.8.2. İzole Ambulatuvar veya Maskeli Hipertansiyon

Beyaz gömlek hipertansiyonunun tersi bir fenomen de tarif edilmiştir. Muayenehanedeki kan basıncı normal olan (<140/90 mmHg) bireylerde yükselmiş ambulatuvar veya evdeki kan basıncı değerleri olabilir ve bu duruma "izole ambulatuvar hipertansiyon" veya "maskeli hipertansiyon" adı verilir (99, 100). Toplumdaki prevalansı, yaklaşık olarak izole muayenehane hipertansiyonu kadardır (99, 100) ve muayenehane kan basıncı değerleri normal olan her 7 veya 8 bireyden yaklaşık birinin bu kategoriye girebileceği hesaplanmıştır (100). Bu durumun zaman içindeki sürekliliğine ilişkin bilgiler sınırlı olmakla birlikte, gerçekten normal kan basıncı olan bireylerle karşılaştırıldığında, bu tür bireylerde metabolik risk faktörü prevalansında artışla birlikte organ hasarı prevalansının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (98, 100, 101).

Son birkaç yılda yapılan çalışmalar, muayenehane dışı kan basıncı ölçümleri hipertansiyonun şiddetini daha iyi tanımladığından ve görünürde normotansif bazı bireylerde daha yüksek bir risk profilini ortaya çıkardığından, bu yöntemin önemi artmıştır. Uzun süreli bir gözlemsel çalışmada 12 yıllık ölüm riski; muayenehane, ev ve 24 saatlik tanımlara göre normotansiflik halinden bir, iki ve her üç kan basıncı ölçümünde hipertansif bulunma durumlarına doğru giderek artmıştır (100).

2.9. YAŞAM KALİTESİ

2.9.1. Yaşam kalitesinin tanımı

Yaşam kalitesi; kişinin yaşadığı kültür ve değer sistemleri çerçevesinde, amaçları, beklentileri, standartları ve ilgileri ile ilişkili olarak yaşamdaki pozisyonunu algılaması şeklinde tanımlanır. Mutlu olma ve

yaşamdan hoşnut olmayı içeren, genel olarak iyi olma durumu olarak da kullanılabilen, kişinin fiziksel sağlığı, psikolojik durumu, inançları, sosyal ilişkileri ve çevresiyle ilişkisinden etkilenen geniş bir kavramdır (1).

Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi (SYK) ise bir birey ve grubun bedensel ve ruhsal sağlık algısıdır ve bir bütün olarak yaşam kalitesi ve onun belirleyicilerinin gerek bedensel, gerekse ruhsal sağlığı etkilediği açıkça gösterilmiş olan yönlerini içermektedir. Esas olarak kişinin sağlığı tarafından belirlenen, klinik girişimlerden etkilenebilen genel yaşam kalitesinin bir bileşenidir. Kişinin, hastalığı ve uygulanan tedavilerin fonksiyonel etkilerini nasıl algıladığı ile ilişkilidir (1).

Hasta-hekim ilişkisine yaşam kalitesi ölçütlerinin entegre edilmesiyle, daha bütüncül bir yaklaşım elde edilmiş, hastanın beklentilerine daha da yaklaşmış, hasta ile hekim ortak bir zeminde buluşmuş olacaktır (1). Yaşam kalitesi ölçütleri, kişinin günlük yaşamındaki hastalık sürecini ve tedavi alıp almadığını araştırmaya, hastanın bakış açısından hastalık ve tedavinin etkinliğini belirlemeye ve hastalık boyunca hastanın sosyal, duygusal ve fiziksel ihtiyaçlarını saptamaya yardımcıdır (1).

2.9.2. Hipertansiyonda yaşam kalitesi

Pek çok araştırmada ilerleyen yaşlarda ve çeşitli kronik hastalıklarda daha çok artış gösteren bu ihtiyaçların yaşam kalitesi ölçütleri yardımıyla ortaya konulduğu görülmektedir. Hipertansiyon baş ağrısı, halsizlik, yorgunluk gibi semptomlara neden olarak kişinin günlük yaşamını etkilemektedir (1).

Fonksiyonel bozukluk, yetersizlik ve sakatlıklar sonrasında bireyin yaşam kalitesi bozulmaktadır. Hipertansiyon ve kardiyovasküler sistem hastalıkları en sık gözlenen kronik hastalıklardır. Kronik hastalığı olanlarda yaşam kalitesi puanları anlamlı derecede düşüktür (104).

Hipertansiyon hastalarının zamanla günlük yaşam aktiviteleri etkilenmektedir. Pek çok epidemiyolojik araştırma hipertansiyon tedavisi ile sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi incelerken (1), toplum tabanlı

çalışmalarda hipertansiyonu olanların yaşam kalitelerinin normal toplum popülasyonuna göre daha düşük düzeylerde olduğu ortaya konmuştur (1).

2.9.3. Yaşam kalitesi ölçümünde kullanılan ölçekler ve SF-36

Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinin ölçüm araçları genel amaçlı ve özel amaçlı ölçekler olarak iki ana kategoriye ayrılmaktadır. Genel amaçlı ölçütler, genel bir işlev kaybı ve genel olarak rahatsızlık spektrumunu içerir. Sıklıkla kullanılan SF-36, SF-12, Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği (WHOQOL) ve Nottingham Sağlık Profili bu gruba örnek olarak verilebilir (1). Kısa form 36 (SF-36) yaşam kalitesi ölçeği, Rand Corporation tarafından 1992 yılında geliştirilmiş ve kullanıma sunulmuştur (103). Ölçek geliştirilirken kısa, kolay uygulanabilir olmasının yanı sıra çok geniş bir kullanım yelpazesine sahip olması da amaçlanmıştır. Ölçek adından da anlaşılacağı gibi 36 madde içermekte, fiziksel ve mental komponentlerden oluşmaktadır. Fiziksel komponent genel sağlık (GS), fiziksel fonksiyon (FF), fiziksel fonksiyona bağlı rol kısıtlılığı (FR), vücut ağrısı (VA) alt skalalarından, mental komponent ise mental sağlık (MS), emosyonel fonksiyona bağlı rol kısıtlılığı (ER), canlılık/ vitalite/enerji (CVt), sosyal fonksiyon (SF) alt skalalarından oluşmaktadır. Alt ölçekler sağlığı 0-100 arasında değerlendirir ve "0" kötü sağlık durumunu gösterir. Ölçekte son dört hafta ve son bir hafta içinde sağlıktaki değişim algısını içeren maddeler bulunmaktadır. SF-36 Türkçe versiyonunun güvenilirlik ve geçerlilik çalışmaları Koçyiğit ve ark. tarafından yapılmıştır (102).

3. HASTALAR ve YÖNTEMLER

3.1. Hastaların seçimi

Çalışmaya Eylül 2011 ile Haziran 2012 tarihleri arasında Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Nefroloji ve Genel Dahiliye polikliniğine başvuran 18-70 yaş arası hastalar alındı. Hastalara ayrıntılı öykü ve fizik muayene, rutin yapılan testler (hemogram, biyokimya, tam idrar tetkiki, EKG, akciğer grafisi) yapıldı. 3 ofis ölçümünde tansiyonu 140/90 mmhg ve/veya üzeri değerleri olan hastalardan esansiyel hipertansiyon tanısı alan ve ilaç öyküsü olmayanlar çalışmaya alındı. Toplam 73 esansiyel hipertansiyon hastası çalışmaya alındı.

Çalışmaya alınan tüm hastalara çalışma hakkında bilgi verilerek yazılı katılma onayları alındı. Çalışmaya dahil edilme koşulları aşağıdaki gibidir:

- Çalışmanın amacı ve ölçekler hakkında bilgilendirildikten sonra, katılımcının gönüllü olması, onam belgesini imzalamış olması,
- Birincil (esansiyel) hipertansiyon tanısı olması ve ilaç öyküsü olmaması,
- 18-70 yaş arası olması,
- Mental retardasyon, psikotik bozukluk olmamasıdır.

3.2. Kan basıncı ölçüm yöntemi

Bir hafta içinde üç arteriyel kan basıncı ölçümü yapıldı. Kan basıncı ölçümünden önce yarım saat içinde kahve, çay, sigara içilmemiş olması sağlandı ve en az 5 dakikalık bir dinlenmeden sonra, oturur pozisyonda sfingomanometreyle her 2 koldan kan basıncı ölçümü yapıp yüksek olan değer kabul edildi. Arteriyel kan basıncı ortalaması sistolik kan basıncı ≥ 140 mmHg veya diyastolik kan basıncı ≥ 90 mmHg olanlar hipertansif kabul edildi

Hipertansiyon saptanan hastalara, 24 saatlik kan basıncı izlemi amacıyla (Cardio Navigator, Tracker 2 NIBP, Raynauld's Medical Ltd, Hertford, England UK) ® marka ambulatuvar kan basıncı izleme cihazı takıldı.

Osilometrik ölçüm yapan bu cihazla gündüz (08:00-20:00 arası süreç) kan basıncı ölçümleri her 20 dakikada bir, gece (20:00-08:00 arası süreç) kan basıncı ölçümleri her 30 dakikada bir yapıldı. Ambulatuvar kan basıncı izleme cihazının manşonu klinik kan basıncı ölçümünde iki kol arasındaki kan basıncı farkı 10 mmHg'dan az ise dominant olmayan kola, fark 10 mmHg'dan fazla ise yüksek ölçülen tarafa yerleştirildi. Uygulama başlangıcında ölçülen klinik kan basıncı ile cihazın ölçtüğü değer arasında 5 mmHg'dan fazla fark olmamasına dikkat edildi. Çalışmaya alınanlara, işlemle ilgili bilgi verildi ve monitörizasyon sırasında olguların fizik aktivitelerinde herhangi bir kısıtlama yapılmadı ve günlük aktivitelerini devam ettirmelerine müsaade edildi.

AKBM monitörizasyonu sonrası tüm olguların gündüz ve gece sistolik diastolik kan basıncı ortalamaları ve 24 saatlik sistolik-diastolik kan basıncı ortalamaları hesaplandı. Hipertansif hasta grubu, ambulatuvar kan basıncı izlemine göre; dipper hipertansiyon: Gece/ gündüz kan basıncı oranı 0.8-0.9 olması, non-dipper hipertansiyon: Gece /gündüz kan basıncı oranı 0.9-1.0 olması, inverted- dipper (reverse dipper) hipertansiyon: Gece / gündüz kan basıncı oranının >1 olması, beyaz önlük hipertansiyon: Klinik kan basıncı ölçümleri 140-90 üzerinde holterde ise 135-85 den düşük saptanması şeklinde 4 gruba ayrıldı.

AKBM ile kan basıncı değerleri kategorize edildi: 24 saatlik sistolik kan basıncı (24hSBP), 24 saatlik diastolik kan basıncı (24hDBP), 24 saatlik ortalama kan basıncı (24hMAP), 24 saatlik nabız basıncı (24hPP), gündüz sistolik kan basıncı (DTSBP), gündüz diastolik kan basıncı (DTDBP), gündüz ortalama kan basıncı (DTMAP), gündüz nabız basıncı (DTPP), gece sistolik kan basıncı (NTSBP), gece diastolik kan basıncı (NTDBP), gece ortalama kan basıncı (NTMAP), gece nabız basıncı (NTPP).

Tansiyon ortalamaları 24 saatlik sistolik basınç ortalaması için 130 ve üstü yüksek, 129 ve altı düşük olarak kabul edildi. 24 saatlik diastolik basınç ortalaması için 80 ve üstü yüksek, 79 ve altı düşük kabul edildi. Gündüz sistolik basınç ortalaması için 135 ve üstü yüksek, 134 ve altı düşük kabul edildi. Gündüz diastolik basınç ortalaması için 85 ve üstü yüksek, 84 ve altı düşük kabul edildi. Gece sistolik basınç ortalaması için 120 ve üstü yüksek,

119 ve altı düşük kabul edildi. Gece diastolik basınç ortalaması için 70 ve üstü yüksek, 69 ve altı düşük kabul edildi (67). Tansiyon ortalamaları düşük ve yüksek olanların kısa form (SF)-36 alt ölçek puanları karşılaştırıldı.

Ambulatuvar izlemde elde edilen gece ortalama sistolik kan basıncı, gündüz ortalama sistolik kan basıncına göre %10–20 arasında azalan hastalar dippers, gece kan basıncı düşüşü gündüze göre %10'un altında olan hastalar non dippers, hiç azalma olmayan hastalar revers dipper hipertansiyon olarak tanımlandı.

Araştırma grubuna katılan hastaların kan basıncı değişkenliği; değişim katsayısı (VC)=100xstandart sapma/ortalama kan basıncı formülü ile hesaplandı (106). Kan basıncı değişkenliği ile kısa form (SF)-36 alt gurupları arasındaki ilişki incelendi.

AKBM ile elde edilen kan basıncı değerlerindeki değişkenlik aşağıdaki şekilde kategorize edildi: 24 saatlik sistolik kan basıncı değişkenliği (SBPVC), 24 saatlik diastolik kan basıncı değişkenliği (DBPVC), 24 saatlik ortalama kan basıncı değişkenliği (MAPVC), 24 saatlik nabız basıncı değişkenliği (PPVC), gündüz sistolik kan basıncı değişkenliği (DTSBPVC), gündüz diastolik kan basıncı değişkenliği (DTDBPVC), gündüz ortalama kan basıncı değişkenliği (DTMAPVC), gündüz nabız basıncı değişkenliği (DTPPVC), gece sistolik kan basıncı değişkenliği (NTSBPVC), gece diastolik kan basıncı değişkenliği (NTDBPVC), gece ortalama kan basıncı değişkenliği (NTMAPVC), gece nabız basıncı değişkenliği (NTPPVC).

3.3. Kısa form SF 36

Hastalara SF 36 anket formu verilerek gözetimimiz altında formdaki soruları yanıtlaması istendi. Kısa form 36, yaşam kalitesini değerlendirmek amacıyla Rand Corporation tarafından geliştirilmiş ve kullanıma sunulmuştur. Türkçe'ye çevrilmiş, geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır. Türk toplumunun standartlarının belirlenmesi Demiral ve ark. tarafından yapılmıştır. Jenerik ölçüt özelliğine sahip bir kendini değerlendirme ölçeğidir. Genel sağlık, fiziksel fonksiyon, fiziksel rol güçlüğü, sosyal rol güçlüğü, sosyal fonksiyon, vitalite, mental sağlık ve ağrı olmak üzere 8 ana başlıktan

olusan 36 soru içeren SF-36 ile hipertansiyon hastalarının yaşam kaliteleri ölçüldü. 24 saat sonra hastanın tansiyon değerleri cihaz çıkarılarak bilgisayara kaydedildi ve doldurulan SF 36 formu alındı.

3.4. İstatiksel analiz

İstatistiksel değerlendirmede tüm veriler SPSS 15.0 programı ile analiz edildi, bütün parametrelerin normal dağılıma uygunluğuna Kolmogorov-Smirnov testiyle bakıldı. Normal dağılıma uyan değişkenler ortalama \pm standart sapma (Ort \pm SS) şeklinde ifade edildi. Grupların istatistiksel karşılaştırması için ANOVA testi ve students t testi uygulandı. Değişkenler arası ilişkiyi araştırmak için Pearson korelasyon testi uygulandı. $P < 0,05$ olması anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Araştırmamıza yaş ortalaması $43,2 \pm 13,6$ olan toplam 73 esansiyel hipertansiyon hastası dahil edildi. Katılımcıların %49,3'ü (s=36) erkek, %50,7'si (s=37) kadındı. Katılımcıların %72,6'sı (s=53) kent, %27,4'ü (s=20) kırsal kesimde yaşıyordu. Katılımcıları meslek dağılımına göre incelendiğimizde, ev hanımı %34,2 (s=25), memur %21,9 (s=16), işçi %16,4 (s=12) saptandı. Bireylerin %79,5'i (s=58) evliydi. Katılımcıları eğitim durumuna göre incelediğimizde; ilköğretim mezunu %42,5 (s=31), lise mezunu %39,7 (s=29), üniversite mezunu %17,8 (s=13) idi. Katılımcıların çoğu sigara %71,2 (s=52) ve alkol %98,6 (s=72) kullanmıyordu. Ayrıca katılımcıların çoğu %61,6'sı (s=45) fiziksel aktivite yapmıyordu. Araştırma grubundaki bireylerin sosyodemografik özelliklerine göre dağılımı Tablo 16'da gösterilmiştir.

Tablo 16. Araştırma grubundaki bireylerin sosyodemografik özelliklerine göre dağılımı

Hasta sayısı N:73		Sayı	Yüzde (%)
Cinsiyet	Erkek	36	49,3
	Kadın	37	50,7
Yerleşim	Kent	53	72,6
	Kırsal	20	27,4
Meslek	Ev hanımı	25	34,2
	İşçi	12	16,4
	Çiftçi	3	4,1
	Memur	16	21,9
	Diğer	17	23,3
Medeni durum	Evli	58	79,5
	Bekar	15	20,5
Öğrenim durumu	İlköğretim	31	42,5
	Lise	29	39,7

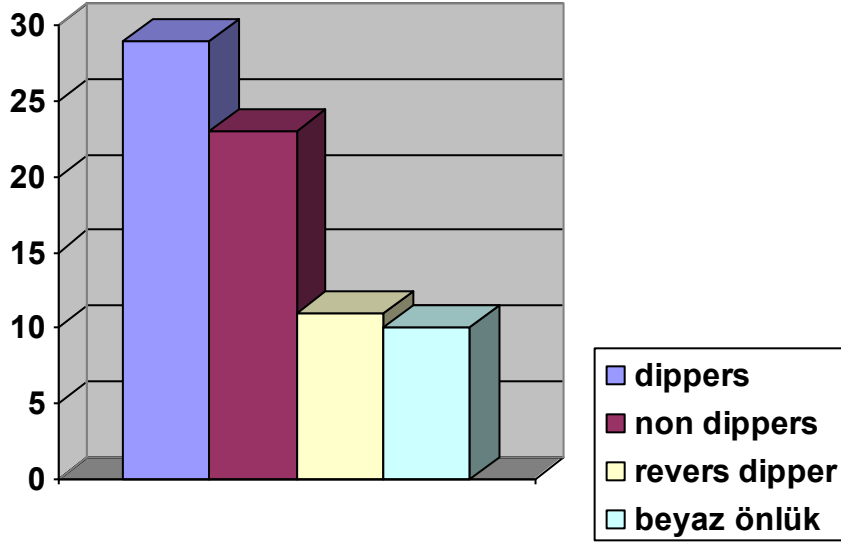
	Üniversite	13	17,8
Sigara	Kullanıyor	21	28,8
	Kullanmıyor	52	71,2
Alkol	Kullanıyor	1	1,4
	Kullanmıyor	72	98,6
Fizik aktivite	Yapıyor	28	38,4
	Yapmıyor	45	61,6

Hipertansif hasta grubu, ambulatuvar kan basıncı izlemine göre; dipper hipertansiyon: Gece/ gündüz kan basıncı oranı 0.8-0.9 olması, non-dipper hipertansiyon: Gece /gündüz kan basıncı oranı 0.9-1.0 olması, inverted- dipper (reverse dipper) hipertansiyon: Gece / gündüz kan basıncı oranının >1 olması, beyaz önlük hipertansiyon: Klinik kan basıncı ölçümleri 140-90 üzerinde holterde ise 135-85'den düşük saptanması şeklinde 4 gruba ayrıldı.

Çalışmaya alınan hastaların %39,7'si (s=29) dipper hipertansiyon, %31,5'i (s=23) non dipper hipertansiyon, %15,1'i (s=11) revers dipper hipertansiyon, %13,7'si (s=10) beyaz önlük hipertansiyonundan oluşmaktaydı. Tablo 17'de hipertansif grupların sayıları ve oranları gösterilmiştir.

Tablo 17. Hipertansif grupların sayısı ve oranları

	Hasta sayısı	Yüzde (%)
Dipper	29	39,7
Non dipper	23	31,5
Revers dipper	11	15,1
Beyaz önlük	10	13,7
Total	73	100



Şekil 5. Hipertansif gurupların sayısı ve oranları

Hipertansif gurupları sosyodemografik özelliklere göre incelediğimizde; yaş ortalaması dipper grubunda $42,6 \pm 10,7$, non-dipper grubunda $38,6 \pm 14,8$, revers-dipper grubunda $50,0 \pm 16,1$, beyaz önlük grubunda ise $48,2 \pm 12,3$ saptandı. Yerleşim yerine göre kent nüfusu ağırlıklıydı. Dipper gurupta %65,5, non-dipper gurupta %73,9, revers-dipper gurupta %81,8 ve beyaz önlük gurubunda ise %80 saptandı. Gurupları cinsiyetlerine göre incelediğimizde; dipper gurupta %55,2 (s=16) kadın, %44,8 (s=13) erkek, non-dipper gurupta %43,5 (s=10) kadın, %56,5 (s=13) erkek, revers-dipper gurupta %54,5 (s=6) kadın, %45,5 (s=5) erkek ve beyaz önlük gurubunda ise %50 (s=5) kadın, %50 (s=5) erkek saptandı. Guruplarda evli olanların oranı dipper gurupta %82,8, non-dipper gurupta %73,9, revers-dipper gurupta %72,7 ve beyaz önlük gurubunda ise %90 saptandı. Sigara kullanımı dipper gurupta %24,1, non-dipper gurupta %30,4, revers-dipper gurupta %54,5 ve beyaz önlük gurubunda ise %10 saptandı. Fizik aktivite yapmayanların oranı; dipper gurupta %65,5, non-dipper gurupta %65,2, revers-dipper gurupta %54,5 ve beyaz önlük gurubunda ise %50 saptandı. Hipertansif gurupların demografik özellikleri Tablo 18'de gösterilmiştir.

Tablo 18. Hipertansif grupların demografik özellikleri

Hasta sayısı (73)		Dipper HT N:29		Nondipper HT N:23		Reversdipper HT N:11		Beyaz önlük HT N:10	
		Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)	Sayı	Yüzde (%)
Yaş	49 yaş altı	19	65,5	17	73,9	4	36,4	4	40
	50 yaş üstü	10	34,5	6	26,1	7	63,6	6	60
	Ortalama (\pm SD)	42,6 \pm 10,7		38,6 \pm 14,8		50,0 \pm 16,1		48,2 \pm 12,3	
Yerleşim	Kent	19	65,5	17	73,9	9	81,8	8	80
	Kırsal	10	34,5	6	26,1	2	18,2	2	20
Cinsiyet	Kadın	16	55,2	10	43,5	6	54,5	5	50
	Erkek	13	44,8	13	56,5	5	45,5	5	50
Meslek	Memur	7	24,1	3	13	3	27,3	3	30
	İşçi +çiftçi	3	10,3	9	39,1	2	18,2	1	10
	Diğer (ev hanımı, öğrenci, serbest meslek)	19	65,5	11	47,8	6	54,5	6	60
Medeni durum	Evli	24	82,8	17	73,9	8	72,7	9	90
	Bekar	5	17,2	6	26,1	3	27,3	1	10
Öğrenim durumu	İlköğretim	11	37,9	11	47,8	5	45,4	4	40
	Lise	13	44,8	11	47,8	3	27,3	2	20
	Üniversite	5	17,2	1	4,3	3	27,3	4	40
Sigara	Kullanıyor	7	24,1	7	30,4	6	54,5	1	10
	Kullanmıyor	22	75,9	16	69,6	5	45,5	9	90
Alkol	Kullanıyor	0	0	1	4,3	0	0	0	0
	Kullanmıyor	29	100	22	95,7	11	100	10	100
Fizik aktivite	Yapıyor	10	34,5	8	34,8	5	45,5	5	50
	Yapmıyor	19	65,5	15	65,2	6	54,5	5	50

Grupların arasında 24 saatlik ortalama nabız basıncı ($p=0,366$), gündüz ortalama nabız basıncı ($p=0,630$) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

24 saatlik ortalama sistolik basınç; dipper grupta 132.1 ± 12.23 , non-dipper grupta 133.3 ± 18.16 , revers-dipper grupta 131.72 ± 13.41 , beyaz önlük grubunda 118.1 ± 6.62 saptandı ve beyaz önlük gurubunda istatistiksel olarak anlamlı daha düşüktü ($p=0,033$).

24 saatlik ortalama diastolik basınç; dipper grupta 81 ± 9.60 , non-dipper grupta 80.3 ± 13.26 , revers-dipper grupta 76.81 ± 10.60 , beyaz önlük grubunda 68.5 ± 8.91 saptandı ve beyaz önlük gurubunda istatistiksel olarak anlamlı daha düşüktü ($p=0,018$).

24 saatlik ortalama basınç; dipper grupta 98.1 ± 10.06 , non-dipper grupta 98.0 ± 14.41 , revers-dipper grupta 95.09 ± 10.83 , beyaz önlük grubunda 85.0 ± 6.00 saptandı ve beyaz önlük gurubunda istatistiksel olarak anlamlı daha düşüktü ($p=0,015$).

Gündüz ortalama sistolik basınç; dipper grupta 138.9 ± 12.78 , non-dipper grupta $136,0 \pm 18.29$, revers-dipper grupta 131.5 ± 13.84 , beyaz önlük grubunda 123.1 ± 5.62 saptandı ve beyaz önlük gurubunda istatistiksel olarak anlamlı daha düşüktü ($p=0,025$).

Gündüz ortalama diastolik basınç; dipper grupta 86.7 ± 10.31 , non-dipper grupta 82.6 ± 13.58 , revers-dipper grupta 77.3 ± 11.53 , beyaz önlük grubunda 72.3 ± 10.03 saptandı ve beyaz önlük gurubunda istatistiksel olarak anlamlı daha düşüktü ($p=0,005$).

Gündüz ortalama basınç; dipper grupta 104.1 ± 10.75 , non-dipper grupta 100.3 ± 14.77 , revers-dipper grupta 95.3 ± 11.81 , beyaz önlük grubunda 89.3 ± 6.89 saptandı ve beyaz önlük gurubunda istatistiksel olarak anlamlı daha düşüktü ($p=0,007$).

Gece ortalama sistolik basınç; dipper grupta 117.5 ± 11.91 , non-dipper grupta 127.7 ± 17.84 , revers-dipper grupta 133.0 ± 16.09 , beyaz önlük grubunda 108.4 ± 7.76 saptandı ve beyaz önlük gurubunda istatistiksel olarak anlamlı daha düşüktü ($p=0,000$). Revers-dipper ile dipper grubu

karşılaştırdığımızda revers dipper grupta kan basıncı ortalaması istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p=0,018$).

Gece ortalama diastolik basınç; dipper grupta 68.9 ± 9.71 , non-dipper grupta 75.4 ± 12.64 , revers-dipper grupta 76.9 ± 10.03 , beyaz önlük grubunda 62.1 ± 6.27 saptandı ve beyaz önlük gurubunda istatistiksel olarak anlamlı daha düşüktü ($p=0,003$).

Gece ortalama basınç; dipper grupta 85.1 ± 9.71 , non-dipper grupta 92.8 ± 13.65 , revers-dipper grupta 95.6 ± 11.66 , beyaz önlük grubunda 77.3 ± 5.59 saptandı ve beyaz önlük gurubunda istatistiksel olarak anlamlı daha düşüktü ($p=0,001$). Revers-dipper ile dipper grubu karşılaştırdığımızda revers dipper grupta kan basıncı ortalaması istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p=0,045$).

Gece ortalama nabız basıncı; dipper grupta 48.5 ± 6.32 , non-dipper grupta 51.7 ± 10.26 , revers-dipper grupta 56.0 ± 10.12 , beyaz önlük grubunda 46.2 ± 9.07 saptandı ve beyaz önlük gurubunda istatistiksel olarak anlamlı daha düşüktü ($p=0,042$). Hipertansif guruplarının ambulatuvar kan basıncı monitörizasyon verilerinin karşılaştırılması Tablo 19'da gösterilmiştir.

Tablo 19. Hipertansif guruplarının ambulatuvar kan basıncı monitörizasyon verilerilerinin karşılaştırılması

AKBM Parametreleri (mm/Hg)	Dipper HT	Nondipper HT	Reversdipper HT	Beyaz önlük HT	p
	Ort \pm SS	Ort \pm SS	Ort \pm SS	Ort \pm SS	
24HSBP	132.1 \pm 12.23	133.3 \pm 18.16	131.72 \pm 13.41	118.1 \pm 6.62	0,033
24HDBP	81 \pm 9.60	80.3 \pm 13.26	76.81 \pm 10.60	68.5 \pm 8.91	0,018
24HMAP	98.1 \pm 10.06	98.0 \pm 14.41	95.09 \pm 10.83	85.0 \pm 6.00	0,015
24HPP	51 \pm 6.04	53.1 \pm 9.64	55.45 \pm 9.22	49.6 \pm 11.27	0,366
DTSBP	138.9 \pm 12.78	136,0 \pm 18.29	131.5 \pm 13.84	123.1 \pm 5.62	0,025
DTDBP	86.7 \pm 10.31	82.6 \pm 13.58	77.3 \pm 11.53	72.3 \pm 10.03	0,005
DTMAP	104.1 \pm 10.75	100.3 \pm 14.77	95.3 \pm 11.81	89.3 \pm 6.89	0,007
DTPP	52.1 \pm 6.57	53.4 \pm 9.31	54.4 \pm 8.14	50.1 \pm 11.03	0,630
NTSBP	117.5 \pm 11.91	127.7 \pm 17.84	133.0 \pm 16.09	108.4 \pm 7.76	0,000

NTDBP	68.9 ± 9.71	75.4 ± 12.64	76.9 ± 10.03	62.1 ± 6.27	0,003
NTMAP	85.1 ± 9.71	92.8 ± 13.65	95.6 ± 11.66	77.3 ± 5.59	0,001
NTPP	48.5 ± 6.32	51.7 ± 10.26	56.0 ± 10.12	46.2 ± 9.07	0,042

* Hipertansif guruplara göre ambulatuvar kan basıncı monitörizasyon verileri Anova testi ile değerlendirilmiştir. p<0.05

Hipertansif guruplar SF-36 ölçek puanlarına göre karşılaştırıldığında fiziksel fonksiyon puanları ortalaması; dipper grupta 64.310 ± 22.902, non-dipper grupta 66.304 ± 21,961, revers-dipper grupta 69,545 ± 23,712, beyaz önlük grubunda 71,500 ± 24,613 saptandı ve beyaz önlük gurubunda yaşam kalitesi puanı daha yüksek ama istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,819). Fiziksel rol güçlüğü puanları ortalaması; dipper grupta 31,896 ± 36,533, non-dipper grupta 44,565 ± 42,611, revers-dipper grupta 61,363 ± 39,312, beyaz önlük grubunda 62,500 ± 44,487 saptandı ve dipper gurubunda yaşam kalitesi puanı daha düşük ama istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,087). Ağrı puanları ortalaması; dipper grupta 60,482 ± 23,595, non-dipper grupta 59,391 ± 31,177, revers-dipper grupta 76,909 ± 27,862, beyaz önlük grubunda 66,800 ± 23,869 saptandı ve revers-dipper gurubunda yaşam kalitesi puanı daha yüksek ama istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,294). Genel sağlık puanları ortalaması; dipper grupta 46,413 ± 21,346, non-dipper grupta 38,739 ± 19,010, revers-dipper grupta 51,363 ± 20,358, beyaz önlük grubunda 42,100 ± 16,030 saptandı ve non-dipper gurubunda yaşam kalitesi puanı daha düşük ama istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,310). Vitalite puanları ortalaması; dipper grupta 49,482 ± 20,148, non-dipper grupta 46,521 ± 22,635, revers-dipper grupta 55,000 ± 20,615, beyaz önlük grubunda 55,500 ± 15,890 saptandı ve non-dipper gurubunda yaşam kalitesi puanı daha düşük ama istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,568). Sosyal fonksiyon puanları ortalaması; dipper grupta 70,258 ± 24,868, non-dipper grupta 59,239 ± 27,751, revers-dipper grupta 75,000 ± 21,650, beyaz önlük grubunda 71,250 ± 19,587 saptandı ve non-dipper gurubunda yaşam kalitesi puanı daha düşük ama istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,255). Duygusal rol güçlüğü puanları ortalaması; dipper grupta 40,229 ± 41,191,

non-dipper grupta $33,333 \pm 42,640$, revers-dipper grupta $54,545 \pm 42,876$, beyaz önlük grubunda $53,333 \pm 42,163$ saptandı ve non-dipper grubunda yaşam kalitesi puanı daha düşük ama istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,440$). Mental sağlık puanları ortalaması; dipper grupta $54,206 \pm 19,583$, non-dipper grupta $53,913 \pm 21,502$, revers-dipper grupta $63,272 \pm 14,947$, beyaz önlük grubunda $55,600 \pm 18,228$ saptandı ve revers-dipper grubunda yaşam kalitesi puanı daha yüksek ama istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,569$). Hipertansif grupların kısa form (SF)-36 alt ölçek puan ortalamaları Tablo 20'de gösterilmiştir.

Tablo 20. Hipertansif grupların kısa form (SF)-36 alt ölçek puan ortalamaları

Yaşam Kalitesi	Dipper hipertansiyon hastaları Ort. \pm SH N:29	Nondipper hipertansiyon hastaları Ort. \pm SH N:23	Reversdipper hipertansiyon hastaları Ort. \pm SH N:11	Beyaz önlük hipertansiyon hastaları Ort. \pm SH N:10	p
Fiziksel Fonksiyon	64.310 \pm 22.902	66.304 \pm 21,961	69,545 \pm 23,712	71,500 \pm 24,613	0,819
Fiziksel Rol Güçlüğü	31,896 \pm 36,533	44,565 \pm 42,611	61,363 \pm 39,312	62,500 \pm 44,487	0,087
Ağrı	60,482 \pm 23,595	59,391 \pm 31,177	76,909 \pm 27,862	66,800 \pm 23,869	0,294
Genel Sağlık	46,413 \pm 21,346	38,739 \pm 19,010	51,363 \pm 20,358	42,100 \pm 16,030	0,310
Vitalite	49,482 \pm 20,148	46,521 \pm 22,635	55,000 \pm 20,615	55,500 \pm 15,890	0,568
Sosyal Fonksiyon	70,258 \pm 24,868	59,239 \pm 27,751	75,000 \pm 21,650	71,250 \pm 19,587	0,255
Duygusal Rol Güçlüğü	40,229 \pm 41,191	33,333 \pm 42,640	54,545 \pm 42,876	53,333 \pm 42,163	0,440
Mental Sağlık	54,206 \pm 19,583	53,913 \pm 21,502	63,272 \pm 14,947	55,600 \pm 18,228	0,569

* Hipertansif grupların yaşam kalitesi parametrelerine göre karşılaştırılması

Anova testine göre yapılmıştır. $p<0.05$

Araştırma gurubuna katılan hastaların kan basıncı değişkenliği; değişim katsayısı (VC)=100xstandart sapma/ortalama kan basıncı formülü ile hesaplandı. 24 saatlik nabız basıncı (20,6 ± 4,69) ve gündüz nabız basıncı (21,6 ± 5,30) parametrelerinde kan basıncı değişkenliği ortalamasının en fazla olduğu saptandı. Kan basıncı değişkenliğinin kan basıncı parametrelerine göre ortalamaları Tablo 21’de gösterilmiştir.

Tablo 21. Kan basıncı değişkenliğinin kan basıncı parametrelerine göre ortalamaları

N:73	Minimum	Maximum	Ortalama+std
SBPVC	8,5	25,6	13,1 ± 3,06
DBPVC	8,7	51,1	18,4 ± 5,71
MAPVC	8,7	36,3	15,1 ± 4,02
PPVC	10,0	36,3	20,6 ± 4,69
DTSBPVC	6,3	25,6	12,0 ± 3,39
DTDBPVC	7,5	52,4	16,9 ± 6,47
DTMAPVC	6,7	39,0	13,7 ± 4,70
DTPPVC	10,6	38,3	21,6 ± 5,30
NTSBPVC	4,5	25,7	10,5 ± 3,30
NTDBPVC	3,4	29,7	14,9 ± 4,91
NTMAPVC	3,9	26,9	12,2 ± 3,92
NTPPVC	8,2	30,9	15,5 ± 4,39

Araştırma gurubundaki hastalarda kan basıncı değişkenliği ile kısa form (SF)-36 alt gurupları arasındaki ilişkiyi incelediğimizde; 24 saatlik diastolik basınç değişkenliği ile fiziksel rol güçlülüğü arasında negatif yönde orta düzeyde (r=-0,240) ve anlamlı ilişki saptandı (p=0,041). Gündüz diastolik basınç değişkenliği ile fiziksel rol güçlülüğü arasında negatif yönde orta düzeyde (r=-0,256) ve anlamlı ilişki saptandı (p=0,028). Gece sistolik basınç değişkenliği ile sosyal fonksiyon arasında pozitif yönde orta düzeyde (r=0,207) ilişki saptandı, istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,081). Gece ortalama basınç değişkenliği ile sosyal fonksiyon arasında pozitif yönde orta

düzyeyde ($r=0,220$) ilişki saptandı, istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,064$). 24 saatlik nabız basıncı değışkenliği ile duygusal rol güçlüğü arasında negatif yönde orta düzeyde ($r=-0,210$) ilişki saptandı, istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,075$). Kan basıncı değışkenliği ile yaşam kalitesi parametreleri arasındaki ilişki Tablo 22'de gösterilmiştir.

Tablo 22. Kan basıncı değışkenliği ile yaşam kalitesi parametreleri arasındaki ilişki

		Fiziksel Fonksiyon	Fiziksel Rol Güçlüğü	Ağrı	Genel Sağlık
SBPVC	p	0,278	0,434	0,260	0,456
	r	-0,129	-0,093	-0,134	-0,089
DBPVC	p	0,134	0,041	0,646	0,925
	r	-0,177	-0,240	0,055	-0,011
MAPVC	p	0,184	0,123	0,865	0,722
	r	-0,157	-0,182	-0,020	-0,042
PPVC	p	0,144	0,269	0,203	0,536
	r	-0,173	-0,131	-0,151	-0,074
DTSBPVC	p	0,403	0,630	0,448	0,389
	r	-0,099	-0,057	-0,090	-0,102
DTDBPVC	p	0,112	0,028	0,527	0,634
	r	-0,188	-0,256	0,075	-0,057
DTMAPVC	p	0,206	0,119	0,919	0,520
	r	-0,150	-0,184	0,012	-0,077
DTPPVC	p	0,135	0,391	0,385	0,329
	r	-0,177	-0,102	-0,103	-0,116
NTSBPVC	p	0,934	0,372	0,833	0,624
	r	0,010	-0,107	-0,025	-0,059
NTDBPVC	p	0,661	0,381	0,703	0,546
	r	-0,053	-0,105	-0,046	-0,072
NTMAPVC	p	0,952	0,424	0,801	0,565

	r	-0,007	-0,096	-0,030	-0,069
NTPPVC	p	0,456	0,534	0,258	0,860
	r	-0,089	-0,075	-0,135	-0,021

* Kan basıncı değışkenliği ile yaşam kalitesi parametreleri arasındaki ilişki Pearson korelasyon testi ile değerlendirildi. $p < 0.05$

		Vitalite	Sosyal Fonksiyon	Duygusal Rol Güçlüğü	Mental Sağlık
SBPVC	p	0,894	0,303	0,979	0,343
	r	0,016	0,122	-0,003	-0,113
DBPVC	p	0,763	0,631	0,340	0,528
	r	0,036	0,057	-0,113	0,075
MAPVC	p	0,759	0,386	0,625	0,962
	r	0,036	0,103	-0,058	0,006
PPVC	p	0,911	0,979	0,075	0,401
	r	-0,013	0,003	-0,210	-0,100
DTSBPVC	p	0,703	0,934	0,969	0,142
	r	-0,045	-0,010	-0,005	-0,174
DTDBPVC	p	0,480	0,483	0,146	0,881
	r	-0,084	-0,083	-0,172	-0,018
DTMAPVC	p	0,511	0,608	0,382	0,512
	r	-0,078	-0,061	-0,104	-0,078
DTPPVC	p	0,820	0,768	0,092	0,186
	r	-0,027	-0,035	-0,199	-0,157
NTSBPVC	p	0,834	0,081	0,586	0,976
	r	-0,025	0,207	-0,065	-0,004
NTDBPVC	p	0,475	0,111	0,911	0,916
	r	0,086	0,190	0,013	0,013
NTMAPVC	p	0,668	0,064	0,908	0,919
	r	0,051	0,220	-0,014	0,012
NTPPVC	p	0,696	0,884	0,678	0,398

	r	-0,047	0,018	-0,050	-0,101
--	----------	--------	-------	--------	--------

* Kan basıncı değışkenliği ile yaşam kalitesi parametreleri arasındaki ilişki Pearson korelasyon testi ile değeriendirildi. $p < 0.05$

Tansiyon ortalamaları 24 saatlik sistolik basıncı ortalaması için 130 ve üstü yüksek, 129 ve altı düşük olarak kabul edildi. 24 saatlik diastolik basıncı ortalaması için 80 ve üstü yüksek, 79 ve altı düşük kabul edildi. Gündüz sistolik basıncı ortalaması için 135 ve üstü yüksek, 134 ve altı düşük kabul edildi. Gündüz diastolik basıncı ortalaması için 85 ve üstü yüksek, 84 ve altı düşük kabul edildi. Gece sistolik basıncı ortalaması için 120 ve üstü yüksek, 119 ve altı düşük kabul edildi. Gece diastolik basıncı ortalaması için 70 ve üstü yüksek, 69 ve altı düşük kabul edildi. Tansiyon ortalamaları düşük ve yüksek olanların kısa form (SF)-36 alt ölçek puanları karşılaştırıldı. 24HSBP, 24HDBP, DTSBP, DTDBP, NTSBP, NTDBP kesme noktasına göre düşük olanlarda kısa form (SF)-36 alt ölçek puanları daha yüksek, kesme noktasına göre yüksek olanlarda kısa form (SF)-36 alt ölçek puanları daha düşük saptandı.

Katılımcıların fiziksel fonksiyon puanları; gece sistolik basıncı ortalaması 119 ve altı olanlarda $72,2 \pm 22,29$, 120 ve üstü olanlarda $60,8 \pm 22,03$ saptandı. Kan basıncı yüksek olanlarda yaşam kalitesi puanı düşük ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,033$).

Katılımcıların ağrı puanları; gece diastolik basıncı ortalaması 69 ve altı olanlarda $70,9 \pm 27,54$, 70 ve üstü olanlarda $55,8 \pm 23,68$ saptandı. Kan basıncı yüksek olanlarda yaşam kalitesi puanı düşük ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,016$).

Katılımcıların genel sağlık puanları; 24 saatlik sistolik basıncı ortalaması 129 ve altı olanlarda $49,2 \pm 20,68$, 130 ve üstü olanlarda $38,8 \pm 17,90$ saptandı. Kan basıncı yüksek olanlarda yaşam kalitesi puanı düşük ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,024$). Gündüz sistolik basıncı ortalaması 134 ve altı olanlarda $50,7 \pm 21,37$, 135 ve üstü olanlarda $38,0 \pm 16,56$ saptandı. Kan basıncı yüksek olanlarda yaşam kalitesi puanı düşük ve

istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,006). Tansiyon ortalamalarındaki yükseklik ile yaşam kalitesi parametreleri arasındaki ilişki Tablo 23'de gösterilmiştir.

Tablo 23. Tansiyon ortalamalarındaki yükseklik ile yaşam kalitesi parametreleri arasındaki ilişki

Değişkenler			Fiziksel Fonksiyon		Fiziksel Rol Güçlüğü	
			Ort. ± SH	p	Ort. ± SH	p
24HSBP	129 ve altı	N:37	69,8 ± 23,31	0,230	49,3 ± 40,60	0,315
	130 ve üstü	N:36	63,4 ± 21,73		39,5 ± 41,56	
24HDBP	79 ve altı	N:32	71,0 ± 25,35	0,145	53,1 ± 39,52	0,115
	80 ve üstü	N:41	63,2 ± 19,89		37,8 ± 41,50	
DTSBP	134 ve altı	N:35	69,5 ± 23,71	0,303	50,0 ± 41,56	0,277
	135 ve üstü	N:38	64,0 ± 21,55		39,4 ± 40,53	
DTDBP	84 ve altı	N:32	69,3 ± 25,26	0,378	50,0 ± 39,65	0,318
	85 ve üstü	N:41	64,6 ± 20,41		40,2 ± 42,15	
NTSBP	119 ve altı	N:38	72,2 ± 22,29	0,033	50,0 ± 41,09	0,201
	120 ve üstü	N:34	60,8 ± 22,03		37,5 ± 40,94	
NTDBP	69 ve altı	N:39	71,0 ± 24,33	0,092	50,6 ± 41,15	0,144
	70 ve üstü	N:33	61,9 ± 19,95		36,3 ± 40,54	

* sf 36 yaşam kalitesine fiziksel fonksiyon ve fiziksel rol güçlüğü alt başlıklarına göre grupların tansiyon ortalamalarındaki yükseklik arasındaki ilişki students t testi ile değerlendirilmiştir. p<0.05

Değişkenler			Ağrı		Genel Sağlık	
			Ort. ± SH	p	Ort. ± SH	p
24HSBP	129 ve altı	N:37	67,9 ± 26,69	0,151	49,2 ± 20,68	0,024
	130 ve üstü	N:36	58,8 ± 26,95		38,8 ± 17,90	
24HDBP	79 ve altı	N:32	64,1 ± 28,62	0,858	47,6 ± 20,94	0,186
	80 ve üstü	N:41	62,9 ± 26,06		41,4 ± 18,91	
DTSBP	134 ve altı	N:35	68,5 ± 26,46	0,128	50,7 ± 21,37	0,006
	135 ve üstü	N:38	58,8 ± 27,05		38,0 ± 16,56	

DTDBP	84 ve altı	N:32	64,0 ± 28,00	0,865	47,4 ± 22,05	0,216
	85 ve üstü	N:41	63,0 ± 26,58		41,5 ± 17,96	
NTSBP	119 ve altı	N:38	67,3 ± 27,07	0,266	46,5 ± 19,98	0,368
	120 ve üstü	N:34	60,3 ± 26,30		42,3 ± 19,57	
NTDBP	69 ve altı	N:39	70,9 ± 27,54	0,016	46,7 ± 21,17	0,305
	70 ve üstü	N:33	55,8 ± 23,68		41,9 ± 17,92	

* sf 36 yaşam kalitesine ağrı ve genel sağlık alt başlıklarına göre grupların tansiyon ortalamalarındaki yükseklik arasındaki ilişki students t testi ile değerlendirilmiştir. p<0.05

Değişkenler			Vitalite		Sosyal Fonksiyon	
			Ort. ± SH	p	Ort. ± SH	p
24HSBP	129 ve altı	N:37	51,6 ± 19,72	0,552	68,5 ± 25,45	0,746
	130 ve üstü	N:36	48,7 ± 21,29		66,6 ± 24,82	
24HDBP	79 ve altı	N:32	51,0 ± 22,24	0,745	68,3 ± 27,30	0,829
	80 ve üstü	N:41	49,5 ± 19,13		67,0 ± 23,34	
DTSBP	134 ve altı	N:35	51,5 ± 21,02	0,587	68,2 ± 26,13	0,851
	135 ve üstü	N:38	48,9 ± 20,96		67,1 ± 24,21	
DTDBP	84 ve altı	N:32	51,5 ± 22,98	0,619	67,5 ± 27,28	0,986
	85 ve üstü	N:41	49,1 ± 18,40		67,6 ± 23,38	
NTSBP	119 ve altı	N:38	51,5 ± 19,31	0,635	67,7 ± 26,73	0,985
	120 ve üstü	N:34	49,2 ± 21,81		67,6 ± 23,66	
NTDBP	69 ve altı	N:39	51,6 ± 21,65	0,597	67,9 ± 28,06	0,930
	70 ve üstü	N:33	49,0 ± 19,09		67,4 ± 21,63	

* sf 36 yaşam kalitesine vitalite ve sosyal fonksiyon alt başlıklarına göre grupların tansiyon ortalamalarındaki yükseklik arasındaki ilişki students t testi ile değerlendirilmiştir. p<0.05

Değişkenler			Duygusal Rol Güçlüğü		Mental Sağlık	
			Ort. ± SH	p	Ort. ± SH	p
24HSBP	129 ve altı	N:37	41,4 ± 44,02	0,908	56,02 ± 20,06	0,709

	130 ve üstü	N:36	42,5 ± 40,32		55,1 ± 18,81	
24HDBP	79 ve altı	N:32	42,7 ± 44,18	0,901	54,6 ± 20,41	0,686
	80 ve üstü	N:41	41,4 ± 40,67		56,4 ± 18,65	
DTSBP	134 ve altı	N:35	43,8 ± 44,11	0,728	55,3 ± 20,19	0,881
	135 ve üstü	N:38	40,3 ± 40,38		56,0 ± 18,76	
DTDBP	84 ve altı	N:32	41,6 ± 43,99	0,951	55,2 ± 20,17	0,871
	85 ve üstü	N:41	42,2 ± 40,84		56,0 ± 18,88	
NTSBP	119 ve altı	N:38	42,9 ± 44,45	0,782	56,8 ± 19,75	0,752
	120 ve üstü	N:34	40,1 ± 40,01		55,4 ± 18,37	
NTDBP	69 ve altı	N:39	42,7 ± 43,8	0,817	57,0 ± 20,49	0,680
	70 ve üstü	N:33	40,4 ± 40,6		55,1 ± 17,31	

* sf 36 yaşam kalitesine duygusal rol güçlüğü ve mental sağlık alt başlıklarına göre gurupların tansiyon ortalamalarındaki yükseklik arasındaki ilişki students t testi ile değerlendirilmiştir. p<0.05

5. TARTIŞMA

Bu kesitsel çalışmaya 36'sı (%49,3) erkek, 37'si (%50,7) kadın toplam 73 esansiyel hipertansiyon hastası dahil edilmiştir. Hastaların ortalama yaşı $43,2 \pm 13,6$ saptanmıştır.

Hipertansiyon hastalarının epidemiyolojik incelemesini gerçekleştiren çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalardan elde edilen verilere bakıldığında hipertansiyon hastalığının kadınlarda daha sık olduğu ve yaş ortalamasının $57,3 \pm 8,2$ ile $62,5 \pm 11,5$ aralığında olduğu görülmektedir (107). Bizim çalışmamızda oluşturduğumuz hasta grubunun cinsiyet bakımından literatür bilgileriyle uyumlu olduğu görülmektedir.

Hipertansiyona etki ettiği çeşitli çalışmalarda dile getirilen medeni durum, eğitim düzeyi, çalışma durumu, fizik aktivitede bulunma durumu gibi değişkenleri biz de çalışmamızda inceledik. Eğitim düzeyi açısından bakıldığında, hastalarımızın %42,5'inin lise düzeyinin altında, %57,5'unun lise ya da yüksek okul mezunu olduğu görülmektedir. Ülkemizde yapılan birçok çalışmada bu oranlarda farklılıklar görülmektedir. Bursa'da yapılan bir çalışmada, hastaların %93,2'sinin lise altı, %6,8'inin lise veya yüksek okul mezunu olduğu bildirilmiştir (108). Bu farklılıklar, bizim hasta popülasyonumuzun eğitim düzeyinin daha yüksek olduğunu ve toplum genelini yansıtmadığını göstermektedir. Medeni durum incelendiğinde hastalarımızın %79,5'unun evli, %20,5'inin bekar olduğunu görmekteyiz. Bu oranlar ülkemizde yapılan birçok çalışmayla uyumluluk göstermektedir (109). Hastalarımızın, %61,6'sı düzenli egzersiz yapmadığını, %38,4'ü düzenli egzersiz yaptığını belirledik. Toplum geneli göz önüne alındığında bu bulgularımızın da literatür ile uyum göstermediğini, egzersiz yapma oranlarının yapılan çeşitli çalışmalarda daha düşük bulunduğunu saptadık (110).

Hipertansiyon dünyada erişkin nüfusun %26,4'ünde görülmektedir (1). Türkiyede yaklaşık 15-16 milyon hipertansiyon hastasının olduğu öngörülmektedir. Ülke genelinde yaygınlığı, yandaş hastalık ve risk faktörleri ile birlikteliği ile göz önüne alındığında hipertansiyon ülkemiz için önemli bir

sağlık sorunudur (1). Hipertansif hastalarda yaşam kalitesini inceleyen birçok çalışma olmasına karşın, literatürde 24 saat içindeki kan basıncı değişimi ve kan basıncındaki değişkenliğin yaşam kalitesi üzerine etkilerini ortaya koyan çok fazla çalışmaya rastlanmamaktadır. Çalışmamız hastane tabanlı planlanması bakımından toplum genelini yansıtmamakla beraber hipertansiyon tanısı almış kişilerin sağlıkla ilgili yaşam kalitelerini, 24 saat içindeki kan basıncı değişikliklerinin ve kan basıncı değişkenliğinin yaşam kalitesi üzerine etkisini araştırmak amaçlanmıştır.

Çalışmamızda gündüz ve gece kan basınçları arasındaki ilişki ortaya koymak amacıyla esansiyel hipertansiyon tanısı alan, ilaç öyküsü olmayan hastalara 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı takibi yapılarak 4 guruba ayrıldı. Kan basıncı gün içerisinde sirkadiyen ritim ile değişmektedir (17,18). Hastalar sistolik kan basınçlarının gece/gündüz oranlarına göre ayrılabilir: oran 1.0'den büyükse reverse dipper; 1.0 ile 0.9 arasındaysa nondipper; 0.9 ile 0.8 arasındaysa dipper olarak sınıflandırılır (112). Klinik kan basıncı ölçümleri 140-90 üzerinde holterde ise 135-85 den düşük saptanması beyaz önlük şeklinde tanımlanır (97). **Hipertansif hasta grubumuz; dipper hipertansiyon, non dipper hipertansiyon, reverse dipper hipertansiyon, beyaz önlük hipertansiyonu olmak üzere 4 gruptan oluşmaktaydı. Çalışmaya alınan hastalarda %39,7 dipper hipertansiyon, %31,5 non dipper hipertansiyon, %15,1 revers dipper hipertansiyon, %13,7 beyaz önlük hipertansiyonu saptandı.** Ülkemizde hipertansiyon hastaları içinde dipper hipertansiyon ve non dipper hipertansiyonun sıklığını belirlemek amacıyla yapılmış çalışma bulunmamaktadır. Beyaz önlük hipertansiyonunun toplum genelinin yaklaşık %15 'inde bulunabileceğine ve hipertansiyon tanısı konulan bireylerin önemli bir bölümünde (yaklaşık %30) rastlanabileceğine ilişkin kanıtlar bulunmaktadır (98,99). Robert h ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hipertansiyon hastaların yüzdeleri dipper hipertansiyon %37, non dipper hipertansiyon %41 ve revers dipper hipertansiyon %12 olarak bulunmuştur (113). Verdecchia ve arkadaşları hipertansiyonlu hastalar içinde non dipper hipertansiyon sıklığının %10-40 arasında olduğunu bildirmişlerdir

(111). Çalışmamızda hipertansif gurupların oranlarının yapılan diğer çalışmalar ile uyumlu olduğu görülmektedir.

Çalışmamızda hipertansif guruplar AKBM parametreleri açısından değerlendirildi. Hipertansif gurupların arasında 24HPP, DTPP arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. 24HSBP, 24HDBP, 24HMAP, DTSBP, DTDBP, DTMAP, NTDBP, NTPP parametreleri beyaz önlük gurubunda istatistiksel olarak anlamlı olarak daha düşüktü. NTSBP ve NTMAP parametreleri beyaz önlük gurubunda istatistiksel olarak anlamlı olarak daha düşüktü, revers-dipper ile dipper grubu karşılaştırdığımızda; revers dipper grupta kan basıncı ortalaması istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (Tablo 4). Ambulatuvar kan basınçlarının değerlendirildiği bir çalışmada, NTSBP, NTDBP, NTMAP, 24HMAP parametreleri değerlendirildiğinde, dipper grubunda nondipper grubundan tansiyon ortalamaları daha düşük saptandı ve istatistiksel olarak anlamlıydı (114). O'Shea ve Murphy tarafından yapılan bir araştırmada gün içerisinde daha az hareketli olan hastaların genelde nondipper; daha aktif olanlarında genelde dipper olduğunu saptandı (115). Çalışmamızda beyaz önlük gurubu fark yaratan guruptu. Beyaz önlük hipertansiyonunda muayenede kan basıncı yüksek saptanır, 24 saatlik izlemde ise kan basınçları normal seviyelerdedir. Bu nedenle diğer guruplara göre kan basınç parametreleri daha düşük saptandı. Non dipper ile dipper gurubunu karşılaştırdığımızda; non dipper gurubunda gece tansiyon yüksekliği olduğu için NTSBP, NTMAP parametrelerinde dipper guruba göre yükseklik saptanmıştır ve bu yapılan çalışmalar ile uyumludur.

Pek çok toplum tabanlı çalışmada hipertansiyonu olanların yaşam kalitelerinin normal toplum popülasyonuna göre daha düşük düzeylerde olduğu ortaya konmuştur. Hipertansiyon baş ağrısı, halsizlik, yorgunluk gibi semptomlara neden olarak kişinin günlük yaşamını etkilemektedir (1). Hipertansiyon hastalarının zamanla günlük yaşam aktiviteleri etkilenmektedir. Pek çok epidemiyolojik araştırma hipertansiyon tedavisi ile sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi incelerken (1), toplum tabanlı çalışmalarda hipertansiyonu olanların yaşam kalitelerinin normal toplum popülasyonuna

göre daha düşük düzeylerde olduğu ortaya konmuştur (1). **Çalışmamızda hipertansif guruplar kısa form SF-36 alt ölçek puanlarına göre karşılaştırıldı. Fiziksel fonksiyon puanı ortalaması beyaz önlük gurubun da daha yüksek ama istatistiksel olarak anlamlı değildi. Fiziksel rol güçlüğü puanı ortalaması dipper gurubunda daha düşük ama istatistiksel olarak anlamlı değildi. Ağrı puanı ortalaması revers-dipper gurubunda daha yüksek ama istatistiksel olarak anlamlı değildi. Genel sağlık, vitalite, sosyal fonksiyon, duygusal rol güçlüğü puanı ortalaması non-dipper gurubunda daha düşük ama istatistiksel olarak anlamlı değildi. Mental sağlık puanı ortalaması revers-dipper gurubunda daha yüksek ama istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 5).** Literatürde bu konu hakkında sınırlı çalışma mevcuttur. Barış Afşar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada dipper ve non dipper hipertansiyon ile yaşam kalitesi arasındaki ilişki SF 36 ölçeği ile karşılaştırıldı. Dipper kan basıncının daha yüksek fiziksel fonksiyon ve ağrı değerine sahip olduğunu gösterdi. Ayrıca role fonksiyonu skorunda dipper kan basıncında genel olarak daha yüksek olduğu saptandı ve istatistiksel olarak anlamlıydı. Tüm parametrelerde, nondipper kan basıncının yaşam kalitesi puanları dipper kan basıncına göre daha düşük saptandı. Fiziksel aktivite ile nondipper kan basıncının ters orantılı olduğu saptandı (114). Bizim çalışmamızda Barış Afşar ve arkadaşlarının çalışmasında olduğu gibi, yaşam kalitesinin genel sağlık, vitalite, sosyal fonksiyon, duygusal rol güçlüğü parametreleri non dipper gurupta daha düşük saptandı. Ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi. Fiziksel fonksiyon ve fiziksel rol güçlüğü parametreleri ile dipper gurubu arasında ilişki saptanmadı.

Sirkadyan kan basıncı ile kognitif fonksiyon arasındaki ilişkiyi sorgulayan araştırma sayısı oldukça azdır. Cicconetti, orta yaş grubunda, en fazla 1 yıl önce teşhis konmuş ve daha önce hiç hipertansiyon tedavisi görmemiş 23 dipper ve 17 nondipper hasta üzerinde yaptığı çalışmada sirkadyan kan basıncı ile kognitif fonksiyon arasında herhangi bir ilişki bulamadı. Başka bir çalışmada nondipping kan basıncı düşük kognitif fonksiyon ile ilişkilendirilemedi. Bu nedenle, kognitif ve sosyal açıyla ilgili

olan mental sağlık parametreleri nondipper hipertansiyon ile ilişkili olmadığı öne sürüldü (116). Çalışmamızda bu çalışmalar ile uyumlu olarak mental alan komponentleri olan; vitalite, sosyal fonksiyon, duygusal rol güçlüğü ve mental sağlık parametreleri nondipper grupta daha düşük ama istatistiksel olarak anlamlı değildi. Diurnal kan basıncı ile fiziksel aktive ve yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi inceleyen bir araştırmada; 52'si hipertansiyon hastası, 45'i sağlıklı olan ve yaş ortalaması 48 olan toplam 97 kişi üzerinde çalışma yapıldı. Fiziksel fonksiyon ve fiziksel rol güçlüğü skorları ile gündüz ortalama fiziksel aktivite arasında pozitif korelasyon saptandı. Sistolik kan basıncındaki gece yüksekliğin gündüz ve gece fiziksel aktivite değerleriyle ilişkili olduğu görüldü (123).

şu anda, non dipper hipertansiyonun patogenezi tam olarak aydınlatamamıştır. Ekstrinsik ve intrinsik faktörler, artan diyet sodyumu, sigara ve kronik böbrek hastalığı ve diabet kan basıncının circadian ritimi üzerinde etkilidir. Daha az bilinen faktörler ve düşük tiroid hormon seviyesi, yüksek paratiroid hormon seviyesi gibi (114), nondipper kan basıncıyla ilişkili olduğu görülmüştür. Çalışmamızda bu ilişkileri derin bir şekilde analiz etmedik; bu faktörler yaşam kalitesiyle de ilişkili olabilir. Fakat yaşam kalitesinin sonsuz faktörle ilişkili olabilecek çok geniş bir kavram olduğununda farkındayız; bu yüzden yaşam kalitesi ile ilişkili olan bütün faktörlerin bir çalışmada analiz edilmesi mümkün değildir. Bütün bu olumsuzluklara rağmen 24 saatlik tansiyon değerisimlerinin yaşam kalitesini etkilediğini düşünüyoruz. Anlamlı sonuçlar elde etmek için çalışmanın daha geniş ölçekte yapılması gerekir.

Hipertansiyon hastalarında hedef organ hasarında kan basıncındaki değeriskenliğin prognostik değerisi olduğu tanımlandı (131). Ancak hipertansiyon hastalarındaki bu kan basıncındaki değerisim ile yaşam kalitesi arasındaki ilişki ile ilgili literatürde çalışmaya rastlanmadı. Kan basıncındaki değerisimi saptamak için Kürşat ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadan alınan, kan basıncı değeriskenliği; değerisim katsayısı (VC)=100xstandart sapma/ortalama kan basıncı formülü ile hesaplandı. Çalışmamıza alınan hastalarda 24HPP ve DTPP

parametrelerinde kan basıncı değişkenliği ortalamasının en fazla olduğu görüldü (Tablo 7).

Araştırma gurubumuzdaki hastalarda kan basıncı değişkenliği ile kısa form (SF)-36 alt gurupları arasındaki ilişkiyi incelediğimizde; 24HDBPVC ile fiziksel rol güçlülüğü arasında negatif yönde orta düzeyde ve anlamlı ilişki saptandı. DTDBPVC ile fiziksel rol güçlülüğü arasında negatif yönde orta düzeyde ve anlamlı ilişki saptandı. NTSBPVC ile sosyal fonksiyon arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki saptandı, istatistiksel olarak anlamlı değildi. NTMAPVC ile sosyal fonksiyon arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki saptandı, istatistiksel olarak anlamlı değildi. 24HPPVC ile duygusal rol güçlülüğü arasında negatif yönde orta düzeyde ilişki saptandı, istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 8). Kan basıncı değişiminin yaş ile arttığı ve kognetif fonksiyon kaybının kan basıncı değişimi ile ilişkili olduğu, ileri yaşlarda abartılı kan basınç değişiminin yaşam kalitesi ile ilişkisini gösteren bir çalışmada; 80 yaş üstü 101 ve 61-79 yaş arası 101 hastanın AKBM ve SF 36 anketi bütün hastalarda uygulandı. Gün içerisindeki SBP'nin standart sapması 61-79 yaş arası için 17.2 ± 4.6 mm Hg ve 80 yaş üstü için 21.2 ± 4.3 mm Hg saptandı ve daha genç grupta gündüz SBP nin standart sapması ile 8 SF-36 kategorisi arasında ciddi bir ilişki yoktu. Diğer taraftan daha yaşlı grupta, 2 SF-36 kategorisi SBP'nin standart sapmasının artışıyla ilişkili olarak düşüş gösterdi (Vitality $P=0.001$ ve Role Duygusal rol güçlülüğü $P=0.003$). 80 yaş üstü grubu diğer gruba göre daha fazla kan basınç değişimine sahipti. Abartılı BP değişimi, daha yaşlı grupta kognitif disfonksiyon ile 61-79 arasında ise düşük yaşam kalitesi ile ilişkiliydi (124). Çalışmamızdaki hastaların yaş ortalaması $43,2 \pm 13,6$ olması nedeniyle gün içerisindeki SBP değişkenliği yapılan çalışmaya göre daha düşük ($13,1 \pm 3,06$) saptandı. 24 saatlik ve gündüz diastolik kan basıncı değişkenliği ile fiziksel fonksiyon arasında negatif yönde orta düzeyde anlamlı ilişki saptanmıştır.

Çalışmamızda AKBM verilerine göre tansiyon ortalamaları düşük ve yüksek olanların kısa form (SF)-36 alt ölçek puanları karşılaştırıldı. 24HSBP, 24 DBP, DTSBP, DTDBP, NTSBP, NTDBP kesme noktasına

göre düşük olanlarda kısa form (SF)-36 alt ölçek puanları daha yüksek, kesme noktasına göre yüksek olanlarda kısa form (SF)-36 alt ölçek puanları daha düşük saptandı. Katılımcıların fiziksel fonksiyon puanları; NTSBP yüksek olanlarda yaşam kalitesi puanı düşük ve istatistiksel olarak anlamlıydı. Katılımcıların ağrı puanları; NTDBP yüksek olanlarda yaşam kalitesi puanı düşük ve istatistiksel olarak anlamlıydı. Katılımcıların genel sağlık puanları; 24HSBP yüksek olanlarda yaşam kalitesi puanı düşük ve istatistiksel olarak anlamlıydı. DTSBP yüksek olanlarda yaşam kalitesi puanı düşük ve istatistiksel olarak anlamlıydı (Tablo 9). Okano y. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışma da, SBP0'ın (bazal SBP) 24 saatlik SBP ve gece SBP ölçümleri ile pozitif korele olduğunu gösterdi. SBP0'ın günlük aktiviteler, uyuma süresi ve çevresel değişimler karşısında sabit olduğu gösterildiği için, SBP0 kan basıncının gece ortalamasından daha doğru bir parametre olabileceği gösterildi (125). SF-36 anketiyle belirlenen vücut ağrı değeri, SBP0 ile negatif olarak korele oldu. Roca-Cucashs ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada (126), ileri derecede hipertansiyonu olan hastaların düşük yaşam kalitesine sahip olduğunu gösterdi. Erickson ve arkadaşları (127), tedavi gören hipertansiyon hastalarının, SF-36 anketi kullanılarak belirlenen kontrol grubundan daha çok semptom ve daha düşük yaşam kalitesi değerleri olduğunu rapor etti. Kario ve arkadaşları (128), 18-64 yaş grubundaki sağlıklı bayanlarda, ev stresinin gece SBP artışı ile pozitif olarak korele olduğunu raporladı. SBP0, SF-36 anketiyle belirlenen genç sağlıklı yetişkinlerde fiziksel sağlık komponenti ile pozitif olarak korele oldu. Başka bir çalışmada hipertansiyon hastalarında, SF-36 ölçümlerinde, vücut ağrısı ve role duygusu dışındaki bütün değerlerinin normal insanlardan daha düşük olduğu görüldü. (117). Bu bulgular hipertansiyonun asemptomatik bir durum olduğu genel kanısıyla çatışsada, hipertansiyonun sağlıkla ilgili yaşam kalitesi değişiminde ilişkili olduğunu gösteren farklı çalışmalarla uyuşmaktadır (118,119,120,121). Bu bulgular aynı zamanda hipertansiyonun hastanın başta davranış ve fiziksel karakteristikleri olmak üzere insan hayatında bazı değişimlere neden olduğunu gösteriyor.

26-70 yaşları arasında (ortalama yaş: 54,1 ± 2,8) ve 2. evre arteriyel hipertansiyon tanısı olan 122 hastanın incelendiği bir çalışmada 2. evre hipertansiyonu olan bütün hastalarda yaşam kalitesi düşüşü gözlemlendi. (129). Başka bir çalışmada hipertansiyonu olan ve hastalığını bilen hastaların fiziksel fonksiyon, genel sağlık, vitality ve mental sağlık parametrelerinde daha düşük yaşam kalitesi değerlerine sahip olduğu gözlemlendi. Teşhis edilmiş ya da edilmemiş hipertansiyonu olan grup, hipertansiyonu olmayan gruba göre sadece fiziksel fonksiyon ve genel sağlık parametrelerinde daha düşük yaşam kalitesi değeri gösterdi. Bilinen hipertansiyonu olan hastalar, bilinmeyen hipertansiyonlu hastalara göre daha yüksek vücut ağırlığı değeri gösterdi. Sağlık durumundaki yıpranma henüz teşhis edilmemiş hipertansiyon hastalarında hastalığın kendisinden çok hastalıklı olma psikolojisi ve ilgili tedaviden kaynaklanabileceği fikrini veriyor (130). Çalışmamızda yeni tanı ve ilaç tedavisi almayan hipertansiyon hastaları alındığı için hipertansiyonun kendisinin yaşam kalitesini etkilediğini düşünüyoruz.

Hipertansiyonlu hastaların fiziksel fonksiyon, role fizik ve genel sağlık kriterlerindeki içeren fiziksel değerlerinin Malezyalı normal insanlarla kıyaslandığında önemli oranda düşük olduğu görüldü: Mental sağlık ile ilgili düşüşün fiziksel normlara göre daha az düzeyde olduğu gözlemlendi. Mental sağlıkta bu düşük ölçüdeki azalma önceden yapılan bazı araştırmalarla çelişmede (4), hipertansiyonu olan hastaların bu hastalığa adapte olma ve hastalıkla mücadele konusunda daha güçlü oldukları görüşünü destekliyor. (118). Bazı çalışmalarda ise, hipertansiyonun mental sosyal ve fizyolojik durum üzerinde büyük ölçüde negatif etkiye sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Ancak, bu çalışmalarda üzerinde araştırma yapılan populasyonların birbirinden farklı olması nedeniyle bu sonucun ortaya çıktığı düşünülmektedir. (122).

Birçok çalışmada görüldüğü gibi tansiyon yüksekliği ile yaşam kalitesi arasında ilişki ortaya koyulmuştur. Bizim çalışmamızda AKBM parametreleri ortalama kan basıncı yüksekliği ile yaşam kalitesi arasındaki ilişki incelenmiştir. Literatürde bununla ilgili çalışmaya rastlanmadı. Çalışmamızda

genel olarak kan basıncı ortalamaları yüksek olanların yaşam kalitesi puanları daha düşük saptanmıştır. İstatistiksel olarak anlamlı sonuçlar ise NTSBP ile fiziksel fonksiyon, NTDBP ile ağrı, 24HSBP ve DTSBP ile genel sağlık parametresi arasında saptanmıştır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Birçok çalışmada tansiyon yüksekliği ile yaşam kalitesi arasında ilişki ortaya konmuştur. Bizim çalışmamızda AKBM parametreleri, hipertansif guruplar ve kan basıncı değişkenliği ile yaşam kalitesi arasındaki ilişki incelenmiştir. Literatürde bununla ilgili sınırlı sayıda çalışma mevcuttur.

Hipertansif hasta grubumuz; dipper hipertansiyon, non dipper hipertansiyon, reverse dipper hipertansiyon, beyaz önlük hipertansiyonu olmak üzere 4 gruptan oluşmaktaydı. Çalışmaya alınan hastalarda %39,7 dipper hipertansiyon, %31,5 non dipper hipertansiyon, %15,1 revers dipper hipertansiyon, %13,7 beyaz önlük hipertansiyonu saptandı. Ülkemizde hipertansiyon hastaları içinde dipper hipertansiyon ve non dipper hipertansiyonun sıklığını belirlemek amacıyla yapılmış çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızdaki oranlar literatürde yapılmış çalışmalar ile uyumludur.

Hipertansif grupların AKBM verileri karşılaştırıldığında beyaz önlük gurubunda kan basıncı parametreleri anlamlı olarak daha düşüktü. NTSBP ve NTMAP parametrelerinde revers-dipper ile dipper grubu karşılaştırdığımızda; revers dipper grupta kan basıncı ortalaması istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p:0,018$), ($p:0,045$).

Çalışmamızda yaşam kalitesinin genel sağlık, vitalite, sosyal fonksiyon, duygusal rol güçlüğü parametreleri non dipper gurupta daha düşük saptandı. Ancak istatistiksel olarak anlamlı degildi. İstatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde etmek için çalışmanın daha geniş ölçekte yapılması gerektiğini düşünüyoruz. 24HDBPVC ile fiziksel rol güçlüğü arasında negatif yönde orta düzeyde ($r=-0,240$) ve anlamlı ilişki saptandı ($p=0,041$). DTDBPVC ile fiziksel rol güçlüğü arasında negatif yönde orta düzeyde ($r=-0,256$) ve anlamlı ilişki saptandı ($p=0,028$).

Çalışmamızda genel olarak kan basıncı ortalamaları yüksek olanların yaşam kalitesi puanları daha düşük saptandı. İstatistiksel olarak anlamlı sonuçlar ise NTSBP ile fiziksel fonksiyon, NTDBP ile ağrı, 24HSBP ve DTSBP ile genel sağlık parametresi arasında saptandı.

7. ÖZET

Cinli H. İ. Esansiyel Hipertansiyon Hastalarında Kan Basıncı Değişkenliği İle Yaşam Kalitesi Arasındaki İlişki, Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Manisa, 2012.

GİRİŞ VE AMAÇ: Hipertansiyon dünyada erişkin nüfusun %26,4'ünde görülmektedir. Türkiyede yaklaşık 15-16 milyon hipertansiyon hastasının olduğu öngörülmektedir. Ülke genelinde yaygınlığı, yandaş hastalık ve risk faktörleri ile birlikteliği ile göz önüne alındığında hipertansiyon ülkemiz için önemli bir sağlık sorunudur. Hipertansif hastalarda yaşam kalitesini inceleyen birçok çalışma olmasına karşın, literatürde 24 saat içindeki kan basıncı değişimi ve kan basıncındaki değişkenliğin yaşam kalitesi üzerine etkilerini ortaya koyan çok fazla çalışmaya rastlanmamaktadır. Çalışmamızda esansiyel hipertansiyon tanısı almış kişilerin sağlıkla ilgili yaşam kalitelerini, 24 saat içindeki kan basıncı değişikliklerinin ve kan basıncı değişkenliğinin yaşam kalitesi üzerine etkisini araştırmak amaçlanmıştır.

HASTALAR VE YÖNTEMLER: Çalışmaya Eylül 2011 ile Haziran 2012 tarihleri arasında Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Nefroloji ve Genel Dahiliye polikliniğine başvuran 18-70 yaş arası hastalar alındı. Esansiyel hipertansiyon tanısı alan ve ilaç öyküsü olmayan toplam 73 hasta çalışmaya alındı. Hipertansiyon saptanan hastalara, 24 saatlik kan basıncı izlemi amacıyla ambulatuvar kan basıncı izleme cihazı takıldı. Hastalara SF-36 anket formu verilerek gözetimimiz altında formdaki soruları yanıtlaması istendi. 8 ana başlıktan oluşan 36 soru içeren SF-36 ile hipertansiyon hastalarının yaşam kaliteleri ölçüldü.

Hipertansif hasta grubu, ambulatuvar kan basıncı izlemine göre; dipper hipertansiyon: Gece/ gündüz kan basıncı oranı 0.8-0.9 olması, non-dipper hipertansiyon: Gece /gündüz kan basıncı oranı 0.9-1.0 olması, inverted- dipper (reverse dipper) hipertansiyon: Gece / gündüz kan basıncı oranının >1 olması, beyaz önlük hipertansiyon: Klinik kan basıncı ölçümleri

140-90 üzerinde holterde ise 135-85 den düşük saptanması şeklinde 4 gruba ayrıldı. Hastaların kan basıncı değişkenliği; değişim katsayısı (VC)=100xstandart sapma/ortalama kan basıncı formülü ile hesaplandı.

İstatistiksel değerlendirmede grupların karşılaştırması için ANOVA testi ve students t testi uygulandı. Değişkenler arası ilişkiyi araştırmak için pearson korelasyon testi kullanıldı. $P < 0,05$ olması anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Araştırmamıza alınan hastaların yaş ortalaması $43,2 \pm 13,6$ ve %49,3'ü (s=36) erkek, %50,7'si (s=37) kadındı. AKBM verilerine göre hastaların %39,7'si (s=29) dipper hipertansiyon, %31,5'i (s=23) non dipper hipertansiyon, %15,1'i (s=11) revers dipper hipertansiyon, %13,7'si (s=10) beyaz önlük hipertansiyonundan oluşmaktaydı. Hipertansif grupların AKBM verileri karşılaştırıldığında beyaz önlük gurubunda kan basıncı parametreleri anlamlı olarak daha düşüktü. NTSBP ve NTMAP parametrelerinde revers-dipper ile dipper grubu karşılaştırdığımızda; revers dipper grupta kan basıncı ortalaması istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (p:0,018), (p:0,045).

Çalışmamızda hipertansif guruplar kısa form SF-36 alt ölçek puanlarına göre karşılaştırıldı. Fiziksel fonksiyon puanı beyaz önlük gurubunda daha yüksek ama istatistiksel olarak anlamlı değildi. Genel sağlık, vitalite, sosyal fonksiyon, duygusal rol güçlüğü puanı non-dipper gurubunda daha düşük ama istatistiksel olarak anlamlı değildi. Kan basıncı değişkenliği ile yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi incelediğimizde; 24HDBPVC ile fiziksel rol güçlüğü arasında negatif yönde orta düzeyde ve anlamlı ilişki saptandı ($r=-0,240$), (p=0,041); DTDBPVC ile fiziksel rol güçlüğü arasında negatif yönde orta düzeyde ve anlamlı ilişki saptandı ($r=-0,256$), (p=0,028).

Çalışmamızda genel olarak kan basıncı ortalamaları yüksek olanların yaşam kalitesi puanları daha düşük saptandı. İstatistiksel olarak anlamlı sonuçlar ise NTSBP ile fiziksel fonksiyon (p=0,033), NTDBP ile ağrı (p=0,016), 24HSBP ve DTSBP ile genel sağlık parametresi arasında saptandı (p=0,024), (p=0,006).

SONUÇ: Çalışmamızda yaşam kalitesinin genel sağlık, vitalite, sosyal fonksiyon, duygusal rol güçlüğü parametreleri non dipper gurupta daha düşük saptandı. Ancak istatistiksel olarak anlamlı degildi. İstatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde etmek için çalışmanın daha geniş ölçekte yapılması gerektiğini düşünüyoruz. 24HDBPVC ve DTDBPVC ile fiziksel rol güçlüğü arasında negatif yönde orta düzeyde anlamlı ilişki saptandı. Çalışmamızda genel olarak kan basıncı ortalamaları yüksek olanların yaşam kalitesi puanları daha düşük saptanmıştır. İstatistiksel olarak anlamlı sonuçlar ise NTSBP ile fiziksel fonksiyon, NTDBP ile ağrı, 24HSBP ve DTSBP ile genel sağlık parametresi arasında saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, dipper, non dipper, revers dipper, beyaz önlük, yaşam kalitesi, SF-36.

8. İNGİLİZCE ÖZET

SUMMARY

Cinli H.İ The Relationship Between Blood Pressure Variability and Quality of Life in Essential Hypertension Patients. Celal Bayar University, Faculty of Medicine, Internal Medicine, Thesis of Speciality, Manisa 2012

INTRODUCTION: Hypertension is observable in %26,4 of the adult population in the world. It is predicted that there are almost 15-16 million hypertension patients in Turkey. Hypertension is an important health problem because of its prevalence and the risk factors. Although there are so many researches which examine the quality of life in hypertension patients, the number of studies focusing on 24 hour blood pressure variability and the effect of that variability on quality of life are limited. In our study, we aimed to examine the quality of life, the effects of the 24 hour blood pressure variability and blood pressure variability on quality of life in hypertension patients.

PATIENTS AND METHODS: In this research we included the patients who have applied to Celal Bayar University Faculty of Medicine, Internal Medicine Department between September 2011 and June 2012 and who are between 18 and 70 years old. 73 patients who were diagnosed as hypertension and had no drug treatment history have been taken to the study. Ambulatory blood pressure record device was placed to the patients who were diagnosed as hypertension. The hypertension patients were also asked to answer the questions of SF-36 survey. The quality of life of the patients were measured by this survey which has 8 main sections and a total of 36 questions.

Hypertension patients were divided into 4 categories by ambulatory blood pressure monitoring: dipper hypertension: Night/day hypertension ratio is 0.8-0.9; nondipper hypertension: Night/day hypertension ratio is 0.9-1.0; inverted dipper (reversed dipper) hypertension: Night/day hypertension ratio

> 1; white-coat hypertension: Clinical blood pressure measurement is bigger than 140/90; holter blood pressure measurement is less than 135/85. Blood pressure variability was measured by using the following formula: variability coefficient (VC)=(100xstandart deviation)/mean blood pressure.

For group comparision in statistiscal assessment, ANOVA and student t test are used. Pearson correlation test was used to search the relationship between the variables (P <0.05).

FINDINGS: The average age of the patients was $43,2 \pm 13,6$. %49,3(s=36) were men and %50,7(s=37) were women. According to ABPM data, the hypertension category ratios of patients were: %39,7(s=29) dipper hypertension, %31,5(s=23) non dipper hypertension,%15,1(s=11) reverse dipper hypertension and %13,7(s=10) white-coat hypertension. White-coat hypertension blood pressure parameters were lower than the other groups according to ABPM data. Reverse dipper and dipper comparision in terms of NTSBP and NTMAP parameters showed that reverse dipper has a higher statistical blood pressure average (p:0,018), (p:0,045).

Hypertension patients were compared by using SF-36 subscale points. Physical function point were higher in white-coat group but it was not statisticially significant. General health, vitality, social function and emotional well-being points were lower in non-dipper group but it was not statistically significant. When blood pressure variability and quality of life relation is examined, a negative and statistically significant relationship was observed between 24HDBPVC and physical well being ($r=0,240$), ($p=0,041$); and between DTDBPVC and physical well being ($r=0,256$)($p=0,028$).

In our study, the quality of life points were observed to be lower in those who have a higher blood pressure average. There were statistically significant results between NTSBP and physical function ($p=0,033$), between NTDBP and pain ($p=0,016$) and between 24HSBP and DTDBP and general health parameters ($p=0,024$), ($p=0,006$).

CONCLUSION: General healt, vitality, social function and emotional well-being parameters of quality of life were observed to be lower in non-dipper group but it was not statistically significant. We think that a more

extensive research is needed to get statistically significant results. A negative statistically significant relationship was observed between 24HDBPVC and DTDBPVC and physical well being. The patients who have a higher blood pressure average were observed to have a lower quality of life point. There were statistically significant results between NTSBP and physical function, NTDBP and pain, 24HSBP and DTSBP and general health parameters.

Key Words: Hypertension, dipper, non dipper, reverse dipper, white-coat, quality of life, SF-36.

9.EKLER

EK-1. SF-36 FORMU

Hasta adı soyadı:

Tarih:

SF 36

1. Genel olarak sağlığınız için aşağıdakilerden hangisini söyleyebilirsiniz?

a) Mükemmel b) Çok iyi c) İyi d) Orta e) Kötü

2. Bir yıl öncesine karşılaştığınızda, şimdi genel olarak sağlığınızı nasıl değerlendirirsiniz?

a) Bir yıl öncesine göre çok daha iyi
b) Bir yıl öncesine göre biraz daha iyi
c) Bir yıl öncesine göre hemen hemen aynı
d) Bir yıl öncesine göre biraz daha kötü
e) Bir yıl öncesinden çok daha kötü

3. Aşağıdaki maddeler gün boyunca yaptığınız etkinliklerle ilgilidir. Sağlığınız şimdi bu etkinlikleri kısıtlıyor mu? Kısıtlıyorsa ne kadar?

	Evet, oldukça kısıtlıyor	Evet, biraz kısıtlıyor	Hayır, hiç kısıtlamıyor
Koşmak, ağır kaldırmak, ağır sporlara katılmak gibi ağır etkinlikler			
Bir masayı çekmek, elektrik süpürgesini itmek ve ağır olmayan sporları yapmak gibi orta dereceli etkinlikler			
Günlük alışverişte alınanları kaldırma veya taşıma			
Merdivenle çok sayıda kat çıkma			
Merdivenle bir kat çıkma			
Eğilme veya diz çökme			
Bir iki kilometre yürüme			
Birkaç sokak öteye yürüme			
Bir sokak öteye yürüme			
Kendi kendine banyo yapma veya giyinme			

4. Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınızın sonucu olarak, işiniz veya diğer günlük etkinliklerinizde, aşağıdaki sorunlardan biriyle karşılaştınız mı?

	Evet	Hayır
İş veya diğer etkinlikler için harcadığınız zamanı azalttınız mı?		
Hedeflediğinizden daha azını mı başardınız?		
İş veya diğer etkinliklerinizde kısıtlanma oldu mu?		
İş veya diğer etkinlikleri yaparken güçlük çektiniz mi? (örneğin daha fazla çaba gerektirmesi)		

5. Son 4 hafta boyunca, duygusal sorunlarınızın (örneğin çökkünlük veya kaygı) sonucu olarak işiniz veya diğer günlük etkinliklerinizle ilgili aşağıdaki sorunlarla karşılaştınız mı?

	Evet	Hayır
İş veya diğer etkinlikler için harcadığınız zamanı azalttınız mı?		
Hedeflediğinizden daha azını mı başardınız?		
İşinizi veya diğer etkinliklerinizi her zamanki kadar dikkatli yapamıyor muydunuz?		

6. Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınız veya duygusal sorunlarınız, aileniz, arkadaş veya komşularınızla olan olağan sosyal etkinliklerinizi ne kadar etkiledi?

- a) Hiç etkilemedi
b) Biraz etkiledi
c) Orta derecede etkiledi
d) Oldukça etkiledi
e) Aşırı etkiledi

7. Son 4 hafta boyunca ne kadar ağrınız oldu?

- a) Hiç b) Çok hafif c) Hafif d) Orta e) Şiddetli f) Çok şiddetli.

8. Son 4 hafta boyunca ağrınız, normal işinizi (hem eviştirlerinizi hem ev dışı işinizi düşününüz) ne kadar etkiledi?

- a) Hiç etkilemedi
b) Biraz etkiledi
c) Orta derecede etkiledi
d) Oldukça etkiledi
e) Aşırı etkiledi

9. Aşağıdaki sorular sizin son 4 hafta boyunca neler hissettiğinizle ilgilidir. Her soru için sizin duygularınızı en iyi karşılayan yanıtı, son 4 haftadaki sıklığını gözönüne alarak, seçiniz.

	Her zaman	Çoğu zaman	Oldukça	Bazen	Nadiren	Hiçbir zaman
Kendinizi yaşam dolu hissettiniz mi?						
Çok sinirli bir insan oldunuz mu?						
Sizi hiçbir şeyin neşelendiremeyeceği kadar kendinizi üzgün hissettiniz mi?						
Kendinizi sakin ve uyumlu hissettiniz mi?						
Kendinizi enerjik hissettiniz mi?						
Kendinizi kederli ve hüzünlü hissettiniz mi?						
Kendinizi tükenmiş hissettiniz mi?						
Kendinizi mutlu hissettiniz mi?						
Kendinizi yorgun hissettiniz mi?						

10. Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınız veya duygusal sorunlarınız sosyal etkinliklerinizi (arkadaş veya akrabalarınızı ziyaret etmek gibi) ne sıklıkta etkiledi?

- a) Her zaman b)Çoğu zaman c) Bazen d)Nadiren e) Hiçbir zaman

11. Aşağıdaki her bir ifade sizin için ne kadar doğru veya yanlıştır?
Her bir ifade için en uygun olanını işaretleyiniz.

	Kesinlikle doğru	Çoğunlukla doğru	Bilmiyorum	Çoğunlukla yanlış	Kesinlikle yanlış
Diğer insanlardan biraz daha kolay hastalanıyor gibiyim.					
Tanıdığım diğer insanlar kadar sağlıklıyım.					
Sağlığımın kötüye gideceğini düşünüyorum.					
Sağlığım mükemmel.					

10. KAYNAKLAR

- 1.Ercan Göçgeldi, Mustafa Alparslan Babayiğit, Hür Hassoy , Cengiz Han Açıknel , İlker Taşçı , Süleyman Ceylan . Hipertansiyon tanısı almış hastaların algıladıkları yaşam kalitesi düzeyinin ve etki eden faktörlerin değerlendirilmesi. *Gülhane Tıp Dergisi* 2008; 50: 172-179.
- 2.Daïsson J. Trevisola, b, Leila B. Moreiraa, Alessandra Kerkhoffa, Sandra C. Fuchsa and Fla´vio D. Fuchsa, c. Health-related quality of life and hypertension: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Journal of Hypertension* 2011; 29: 179–188.
- 3.Kürşat Tigen, M. D., Tansu Karaahmet, M. D., Hakan Fotbolcu, M. D., Emre Gürel, M. D., Cihan Çevik, M. D.,1Çetin Geçmen, M. D., Atilla Bitigen, M. D., Bülent Mutlu, M. D., Yelda Başaran, M. D. The influence of dipper and nondipper blood pressure patterns on left ventricular functions in hypertensive patients: a tissue Doppler study. *Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol* 2009; 37(2): 101-106.
- 4.Omer Aydemir^a, Cenk Ozdemir^b, Ertugrul Koroglu^c. The Impact of Co-Morbid Conditions on the SF-36: A Primary-Care-Based Study Among Hypertensives. *Archives of Medical Research* 2005; 36: 136-141.
- 5.Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The sixth report of The Joint National Committee on Prevention, Dedection and Treatment Of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-2446.
- 6.Guidelines Subcommittee of The World Health Organization. World Health Organization-International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. *J Hypertens* 1999; 17: 151-183.

7. 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.
8. Akıllı, A. Tanı, Sınıflama, Klinik Yaklaşım, Tetkikler. *Hipertansiyon. İlsan-İltaş İlaç Firması, İzmir. 1998; s1-23.*
9. Onat A, Karabulut A, Yazıcı M, Can G, Sansoy V. Türk yetişkinlerde hiperkolesterolemi ve hipertansiyon birlikteliği: sıklığına ve kardiyovasküler riski öngördürmesine ilişkin TEKHARF çalışması verileri. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi* 2004; 32: 533-41.
10. *Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine 6th Edition Eugene Braunwald.*
11. Harrap SB. Genetics. In: Oparil S, Weber MA, eds. *Hypertension: Companion to Brenner and Rector's The Kidney. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1999; ch.4.*
12. Özmen M. Hipertansiyon, kişilik yapısı ve stres. *Hipokrat Dergisi* 2002; 11: 339-342.
13. Davies SJ, Ghahramani P, Jackson PR, Hippisley-Cox J, Yeo WW, Ramsay LE. Panic disorder, anxiety and depression in resistant hypertension--a case-control study. *J Hypertens* 1997; 15: 1077-1082.
14. Grassi G, Quarti-Trevano F, Dell'Oro R, Mancia G. Essential hypertension and the sympathetic nervous system. *Neurol Sci* 2008; 29: 33-36.

15. Charmandari E, Kino T, Souvatzoglou E, Chrousos GP. *Pediatric stress: hormonal mediators and human development. Horm Res* 2003; 59: 161-79.
16. Cameron OG. *Anxious-depressive comorbidity: Effects on HPA axis and CNS noradrenergic functions. Essent Psychopharmacol.* 2006; 7: 24-34.
17. Millar-Craig MW, Bishop CN, Raftery EB: *Circadian variation of blood-pressure. Lancet* 1978; 1(8068): 795-797.
18. Ersoylu ZD, Tugcu A, Yildirimturk O, Aytekin V, Aytekin S: [Comparison of the incidences of left ventricular hypertrophy, left ventricular diastolic dysfunction, and arrhythmia between patients with dipper and non-dipper hypertension]. *Turk Kardiyol Dern Ars* 2008; 36(5): 310-317.
19. O'Brien E, Sheridan J, O' Malley K. *Dippers and non-dippers. Lancet* 1988; 2: 397-400.
20. Ohkubo T, Hozawa A, Yamaguchi J, et al. *Prognostic significance of the nocturnal decline in blood pressure in individuals with and without high 24-h blood pressure: The Ohasoma study. J Hypertens* 2002; 20: 2183-9.
21. Verdecchia P, Schilacci G, Borgioni C, et al. *Altered circadian blood pressure profile and prognosis. Blood pressure monitoring.* 1997; 2: 347-52.
22. Seo WS, Oh HS. *The circadian rhythms of blood pressure and heart rate in the hypertensive subjects: dippers and non-dippers. Yonsei Med J* 2002; 43: 320-8.
23. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. *Seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. Hypertension* 2003; 42: 1206-52.

24. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007; 25: 1105-87.
25. Mancia G, Ferrari A, Gregorini L, Parati G, Pomidossi G, Bertinieri G, Grassi G, di Rienzo M, Pedotti A, Zanchetti A. Blood pressure and heart rate variabilities in normotensive and hypertensive human beings. *Circ Res* 1983; 53: 96–104.
26. Modesti PA, Morabito M, Bertolozzi I, Massetti L, Panci G, Lumachi C, Giglio A, Bilo G, Caldara G, Lonati L, Orlandini S, Maracchi G, Mancia G, Gensini GF, Parati G. Weather-related changes in 24-hour blood pressure profile: effects of age and implications for hypertension management. *Hypertension* 2006; 47: 155–161.
27. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mallion JM, Mancia G, Mengden T, Myers M, Padfield P, Palatini P, Parati G, Pickering T, Redon J, Staessen J, Stergiou G, Verdecchia P. European Society of Hypertension Recommendations for Conventional, Ambulatory and Home Blood Pressure Measurement. *J Hypertens* 2003; 21: 821–848.
28. Mancia G, Omboni S, Parati G, Clement DL, Haley WE, Rahman SN, Hoogma RP. Twenty-four hour ambulatory blood pressure in the Hypertension Optimal Treatment (HOT) study. *J Hypertens* 2001; 19: 1755–1763.
29. Mancia G, Parati G, Bilo G, Maronati A, Omboni S, Hennig M, Zanchetti A. Assessment of long-term antihypertensive treatment by clinic and ambulatory

- blood pressure. Data from the ELSA Study. *J Hypertens* 2007; 25: 1087–1094.
- 30.Redon J, Campos C, Narciso ML, Rodicio JL, Pascual JM, Ruilope LM: Prognostic value of ambulatory blood pressure monitoring in refractory hypertension: a prospective study. *Hypertension* 1998; 31(2): 712-718.
- 31.Mancia G, Omboni S, Ravogli A, Parati G, Zanchetti A. Ambulatory blood pressure monitoring in the evaluation of antihypertensive treatment: additional information from a large data base. *Blood Press* 1995; 4: 148–156.
- 32.Sega R, Fachetti R, Mancia G, et al. Prognostic value of ambulatory and home blood pressure compared with office blood pressure in the general population: follow up results from the PAMELA study. *Circulation* 2005;111: 1777-83.
- 33.Zarnke KB, Feagan BG, Mahon JL, Feldman RD. A randomized study comparing a patient-directed Hypertension management strategy with usual office- based care. *Am J Hypertens.* 1997; 10: 58–67. OS.
- 34.Ramzi S. Cotran, Stanley L. Robbins, Vinay Kumar. *Temel Patoloji Basic Pathology. Nobel Tıp Kitabevleri.7. Baskı* 2002; s:294-298
- 35.Carretero O, Oparil S. Essential hypertension part I: Definition and etiology. *Circulation.* 2000; 101: 329–335
- 36.Kaplan NM: *Clinical Hypertension.7th ed. Baltimore, Willams&Wilkins,1998.*
- 37.Kruskal J, Xiong M, Ferrel R, Sing CF, Turner ST, Boerwinkle E. Linkage and association of adrenergic and dopamine receptor genes in the distal portion of the long arm of chromosome 5 with systolic blood pressure variation. *Hum Mol Genet* 1998; 7: 1379-83.

38. Julius S, Schork MA. Predictors of hypertension. *Ann N Y Acad Sci* 1978; 304: 38-58.
39. Julius S, Valentini M. Continuing on J. P. Henry's path; studies of physiology and pathophysiology of cardiopulmonary receptors in humans. *Acta Physiol Scand Suppl.* 1997; 640: 122-4.
40. Weber MA. Angiotensin 2 receptor antagonist in the treatment of hypertension. *Cardiol Rev* 1997; 5: 72-80.
41. Sealey JE, Blumenfeld JD, Bell GM, Pecker MS, Sommers SC, Laragh JH. On the renal basis for essential hypertension: nephron heterogeneity with discordant rennin secretion and sodium excretion causing a hypertensive vasoconstriction-volume relationship. *J Hypertens.* 1988; 6: 763-77.
42. Uzu T, Fuji T, Nishimura M et al. Determinants of circadian blood pressure rhythm in essential hypertension. *Am J Hypertens* 1999; 12: 35.
43. Poch E, Gonzalez D, Sierra A, et al. Molecular Basis of Salt Sensitivity in Human Hypertension: Evaluation of Renin–Angiotensin–Aldosterone system gene polymorphisms. *Hypertension* 2001; 38: 1204-09.
44. Obrist PI, Light KC, James SA, Strogatz DS. Cardiovascular responses to stress: I. Measures of myocardial response and relationship to high resting systolic pressure and parental hypertension. *Psychophysiology* 1987; 24: 65-78.
45. Calhoun DA, Muntinga ML. Race, family history of hypertension, and sympathetic response to cold pressor testing. *Blood Press.* 1997; 6: 209-13.

46. Nava E, Luscher TF. Endothelium-derived vasoactive factors in hypertension: nitric oxide and endothelin. *J Hypertens* 1995; 13 (suppl 2): s39-48.
47. Taddei S, Virdis A, Mattei P, Salvetti A. Vasodilation to acetylcholine in primary and secondary forms of human hypertension. *Hypertension*. 1993; 21: 929-33.
48. Cardillo C, Kilcoyne CM, Quyyumi AA, Cannon RO, Panza JA. A selective defect in nitric oxide synthesis may explain the impaired endothelium-dependent vasodilatation in patients with essential hypertension. *Circulation* 1998; 97: 851-6.
49. Luscher TF. The endothelium in hypertension: bystander, target or mediator? *J Hypertens* 1994; 12(suppl): s: 105-16.
50. Levin ER. Endothelins. *N Eng J Med* 1995; 333: 356-63.
51. Noll G, Wenzel RR, Schneider M, Oesch V, Binggeli C, Shaw S, Weidmann P, Luscher TF. Increased activation of sympathetic nervous system and endothelin by mental stress in normotensive offspring of hypertensive parents. *Circulation*. 1996; 93: 866-9.
52. Schiffrin EL, Deng LY, Sventek P, Day R. Enhanced expression of endothelin-1 gene in resistance arteries in severe human essential hypertension. *J Hypertens* 1997; 15: 57-63.
53. Ferrannini E, Natali A, Capaldo B, Lehtovirta M, Jacop S, Yki-Jarvinen H. Insulin resistance, hyperinsulinemia, and blood pressure: role of age and obesity. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Hypertension* 1997; 30: 1144-9.

54. Stehouwer CD, Lambert J, Donker AJM, Van Hinsbergh VWM. Endothelial dysfunction and pathogenesis of diabetic angiopathy. *Cardiovasc Res* 1997; 34: 55-68.
55. Bakris GL, Walsh MF, Sowers JR. Endothelium/ mesangium interactions: Role of insulin-like growth factors. In: Sowers JR, ed. *Endocrinology of the Vasculature*. Totowa NJ: Huma Pres; 1996; 341.
56. Sowers JR, Sowers PS, Peuler JD. Role of insulin resistance and hyperinsulinemia in development of hypertension and atherosclerosis. *J Lab Clin Med* 1994; 123: 647- 52.
57. *Turkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2005; 1(33): 6-11
58. Resnick LM. Ionic basis of hypertension, insulin resistance, vascular disease, and related disorders. The mechanism of "syndrome X". *Am J Hypertens* 1993; 6: 23-134.
59. Canessa M, Spalvins A, Adragna N, Falkner B. Red cell sodium countertransport and cotransport in normotensive and hypertensive blacks. *Hypertension* 1984; 6: 344-51.
60. Ishimitsu T, Tobian L. High potassium diets reduce endothelial permeability in stroke-prone spontaneously hypertensive rats. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1996; 23: 241-5.
61. Mancia G. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *Journal of Hypertension*. 2007; 25: 1105–1187
62. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, 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: 2560-72.

63. *Kaplan's Clinical Hypertension (Hardcover) by Norman M. Kaplan, Ellin Lieberman, William Neal (Editor) Lippincott Williams & Wilkins; 8th ed. March 15, 2002.*

64. *Kannel WB. Risk stratification in hypertension: New insights from the Framingham study. Am J Hypertens 2000; 13: 3-10.*

65. *D'Agostino RBS, Sullivan LM, Wilson P, et al. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation. JAMA 2001; 286: 180-87.*

66. *Conroy RM, Menotti A, Graham IM, et al. Estimation of ten year risk of total cardiovascular disease in Europe: the SCORE Project. Eur Heart J 2003; 24: 987-1003.*

67. *2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Journal of Hypertension 2007; 25: 1105- 1187.*

68. *Turkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005; 1(33): 16-25.*

69. *Guidelines for the evaluation and management of heart failure: Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Evaluation and Management of Heart Failure). Circulation 1995; 92: 2764-84.*

70. Simon A, Gariepy J, Chiorini G, et al. Intima-media thickness: a new tool for diagnosis and treatment of cardiovascular risk. *J Hypertens* 2002; 20: 159-69.
71. Laurent S, Gautier I, Benetos A, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension* 2001; 37: 1236-41.
72. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000; 117: 1271-8.
73. Ruilope LM, Salvetti A, Jamerson K, et al. Renal function and intensive lowering of blood pressure in hypertensive participants of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) study. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 218-25.
74. Messerli FH, Frohlich ED, Dreslinski GR, et al. Serum uric acid in essential hypertension: an indicator of renal vascular involvement. *Ann Intern Med* 1980; 93: 817-21.
75. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, et al. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and non-diabetic individuals. *JAMA* 2001; 286: 421-6.
76. Hillege HL, Fidler V, Diercks GFH, et al. for the Prevention of Renal and Vascular End Stage Renal Disease (PREVEND) Study Group. Urinary albumin excretion predicts cardiovascular and noncardiovascular mortality in general population. *Circulation* 2002; 106: 1777-82.
77. MacMahon S, Tzourio C, Rodgers A, et al. for the PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril- based blood pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischemic attack. *Lancet* 2001; 358: 1033-41.

78. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension*. 2003; 21: 1011-53.
79. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens* 2009.
80. Kayaalp SO. Rasyonel Farmakoterapi Yönünden Tıbbi Farmakoloji. *Antihipertansifler*, 9. Baskı, Hacettepe-Tas, Ankara 2000; Cilt 1. s:215-236 ve Cilt 2, s: 896-919.
81. Struijker-Boudier HA. The right drug and the right dose. *J Hypertens* 2003; 21: s: 31-6.
82. Foody JM, Farrell MH, Krumholz HM. Beta-blocker therapy in heart failure: scientific review. *JAMA* 2002; 287: 883-9.
83. Khan NA, McAlister FA, Rabkin SW, Padwal R, Feldman RD, Campbell NR, et al. The 2006 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part II-Therapy. *Can J Cardiol* 2006; 22: 583-93.
84. Quan A, Baum M. Regulation of proximal tubule transport by angiotensin II. *Semin Nephrol* 1997; 17: 423-30.
85. Materson BJ, Preston RA. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in hypertension. A dozen years of experience. *Arch Intern Med* 1994; 154: 513-23.

86. Burnier M, Brunner HR. Angiotensin II receptor antagonists. *Lancet* 2000; 355: 637-45.
87. Reboldi G, Angeli F, Cavallini C, Gentile G, Mancina G, Verdecchia P. Comparison between angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers on the risk of myocardial infarction, stroke and death: a metaanalysis. *J Hypertens*. 2008; 26: 1282-9.
88. Gong L, Zhang W, Zhu Y, Zhu J, Kong D, Page V, et al. Shanghai trial of nifedipine in the elderly (STONE). *J Hypertens*. 1996; 14: 1237-45.
89. Wood JM, Maibaum J, Rahuel J, Grutter MG, Cohen NC, Rasetti V, et al. Structure-based design of aliskiren, a novel orally effective renin inhibitor. *Biochem Biophys Res Commun* 2003; 308: 698-705.
90. Persson F, Rossing P, Schjoedt KJ, Juhl T, Tarnow L, Stehouwer CD, et al. Time course of the antiproteinuric and antihypertensive effects of direct renin inhibition in type 2 diabetes. *Kidney Int*. 2008; 73: 1419-25.
91. Zannad F. Aldosterone antagonist therapy in resistant hypertension. *J Hypertens* 2007; 25:747-50.
92. Neaton JD, Grimm RH, Jr. , Prineas RJ, Stamler J, Grandits GA, Elmer PJ, et al. Treatment of Mild Hypertension Study. Final results. Treatment of Mild Hypertension Study Research Group. *JAMA*. 1993; 270: 713-24.
93. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs chlorthalidone: the antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT). ALLHAT Collaborative Research Group. *JAMA*. 2000; 283: 1967-75.

94. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. Guidelines for the management of arterial hypertension: The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2007; 28: 1462-536.
95. Dickerson JE, Hingorani AD, Ashby MJ, Palmer CR, Brown MJ. Optimisation of antihypertensive treatment by crossover rotation of four major classes. *Lancet.* 1999; 353: 2008-13.
96. Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial- Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 2005; 366: 895-906.
97. Pickering T, James GD, Boddie C, Hrashfield GA, Blank S, Laragh JH. How common is white coat hypertension? *JAMA.* 1988; 259: 225-228.
98. 2007, Guidelines, for, the, management, of, arterial, hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) *Eur Heart J.* 2007; 28(12): 1462-1536.
99. Hansen TW, Jeppesen J, Rasmussen S, Ibsen H, Torp-Pedersen C: Ambulatory blood pressure monitoring and risk of cardiovascular disease: a population based study. *Am J Hypertens.* 2006; 19(3): 243-250.
100. Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, Grassi G, Sega R: Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home, and ambulatory blood pressure. *Hypertension.* 2006;47(5): 846-853.

101. Sega R, Trocino G, Lanzarotti A, Carugo S, Cesana G, Schiavina R, Valagussa F, Bombelli M, Giannattasio C, Zanchetti A, Mancia G: Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory, or home hypertension: Data from the general population (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni [PAMELA] Study). *Circulation*. 2001; 104(12): 1385-1392.
102. Koçyiğit H, Aydemir Ö, Ölmez N ve ark. Kısa Form- 36 (KF36)'nın Türkçe versiyonunun güvenilirliği ve geçerliliği. *İlaç ve Tedavi Dergisi*. 1999; 12: 102-106.
103. Bowling A. *Measuring Health: A Review of Quality of Life Measurement Scales*. 2nd ed. Philadelphia: Open University Press. 1997; 57-60.
104. Arslantas D, Metintas S, Ünsal A. Eskisehir Mahmudiye İlçesi Yaşlılarında Yaşam Kalitesi. *Osmangazi Tıp Dergisi*. 2006; 28 (2): 81–89.
105. *N Engl J Med* 2010; 362: 2102-12.
106. S. Kürsat, B. Özgür and T. Alici Effect of ultrafiltration on blood pressure variability in hemodialysis patients, *Clinical Nephrology*. 2003; 59(4): 289-292.
107. Onat A, Doğan Y, Uyarel H et al (2002) Blood pressure levels in Turkish adults: initial trend to improved blood pressure control. *Arch Turk Soc Cardiol* 30:749–757), (Abacı A, Kozan Ö, Oğuz A. Prescribing pattern of antihypertensive drugs in primary care units in Turkey: results from the TURKSAHA study. *Eur J Clin Pharmacol*. 2007; 63: 397–402.
108. Emsal T. Kalecik Merkez Sağlık Ocağı bölgesinde 40 yaş üzeri nüfusta hipertansiyon prevalansı. *Yüksek Lisans Tezi*. Ankara Üniversitesi Sağlık

- Bilimleri Enstitüsü. Ankara 2000. Vatansever K. Özkanlar Sağlık Ocağı Bölgesinde 20 Yaş Üzeri Nüfusta Hipertansiyon Prevalansı ve Risk Faktörleri, Doktora Tezi, Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İzmir. 1998.*
- 109.Erefe İ, Bahar Z. *Koroner Kalp Hastalığının Oluşumunda Hipertansiyonun Etkisi. III. Ulusal Halk Sağlığı Kongresi, Kongre Kitabı. 1992; 30(4): 2-5.*
- 110.Vatansever K. *Özkanlar Sağlık Ocağı Bölgesinde 20 Yaş Üzeri Nüfusta Hipertansiyon Prevalansı ve Risk Faktörleri, Doktora Tezi, Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İzmir. 1998.*
- 111.Verdecchia P, Schillaci G, Porcellati C. *Dippers versus non-dippers. J Hypertens Suppl. 1991; 9: 42-4.*
- 112.Kario K, Pickering TG, Matsuo T, et al. , *Hypertension. 2001; 38: 852–71.*
- 113.Robert H Fagard, Chief, *Hypertension and Cardiovascular Rehabilitation Unit, Faculty of Medicine, University of Leuven. Daytime and Night-time Blood Pressure as Predictors of Death and Cardiovascular Events in Hypertension. 2008; 51(1): 55-61.*
- 114.Baris Afsar, Rengin Elsurer, Siren Sezer, Fatma Nurhan Ozdemir. *Nondipping Phenomenon and Quality of Life: Are They Related in Essential Hypertensive Patients? Clinical and Experimental Hypertension. 2010; 32: 105–112.*
- 115.O'Shea JC, Murphy MB. *Nocturnal blood pressure dipping: a consequence of diurnal physical activity blipping? Am J Hypertens. 2000; 13: 601–606.*
- 116.Cicconetti P, Ciotti V, Tafaro L, Priami C, Chiarotti F, Costarella M, Piccirillo G, Cacciafesta M. *Event-related brain potentials in elderly dippers and*

nondippers with recently diagnosed hypertension. Hypertens Res. 2004; 27: 581–588.

117. Ware, J. E. and C. D. Sherbourne, *The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. Med. Care. 1992; 30: 473-483.*

118. Bardage, C. and D. G. L. Isacson. *Hypertension and health-related quality of life: An epidemiological study in Sweden. J. Clin. Epidemiol. 2001; 54: 172-181.*

119. Erickson, S. R. , B. C. Williams and L. D. Gruppen, *Relationship between symptoms and health-related quality of life in patients treated for hypertension. Pharmacotherapy. 2004; 24: 344-350.*

120. Wang, R. , Y. Zhao, X. He, X. Ma and X. Yan et al. *Impact of hypertension on health-related quality of life in a population-based study in Shanghai, China. Public Health. 2009; 123: 534-539.*

121. Poljicanin, T. , D. Ajdukovic, M. Sekerija, M. Pibernik-Okanovic, Z. Metelko and G. Vuletic-Mavrinac. *Diabetes mellitus and hypertension have comparable adverse effects on health-related quality of life. BMC Public Health. 2010; 10: 12-12.*

122. Saboya, P. M., P. R. Zimmermann and L. C. Bodanese. *Association between anxiety or depressive symptoms and arterial hypertension and their impact on the quality of life. Int. J. Psychiatry Med. 2010; 40: 307-320.*

123. Okano Y, Hirawa N, Tochikubo O, Mizushima S, Fukuhara S, Kihara M, Toya Y, Umemura S. *Relationships between diurnal blood pressure variation, physical activity, and health-related QOL. Second Department of Internal*

Medicine, Yokohama City University School of Medicine, Yokohama City, Japan. 2004; 26(2): 145-55.

124. Kenichi Sakakura^{a, c}, Joji Ishikawa^b, Masataka Okuno^d, Kazuyuki Shimada^b, Kazuomi Kario^b Associated with Cognitive Dysfunction in the Very Elderly and Quality of Life in the Younger Elderly *American journal of hypertension* volume 20, issue 7 jully 2007, p: 720-727.

125. Y Okano, O Tochikubo and S Umemura. Relationship between base blood pressure during sleep and health-related quality of life in healthy adults. *Journal of Human Hypertension*. 2007; 21, 135–140.

126. Roca-Cusachs AR, Dalfo´ A, Badia X, Ari´stegui I, Roset M. Relation between clinical and therapeutic variables and quality of life in hypertension. *J Hypertens*. 2001; 19: 1913–1919.

127. Erickson SR, Williams BC, Gruppen LD. Perceived symptoms and health-related quality of life reported by uncomplicated hypertensive patients compared to normal controls. *J Hum Hypertens*. 2001; 15: 539–548.

128. Kario K, James GD, Marion RM, Ahmed M, Pickering TG. The influence of work and home-related stress on the levels and diurnal variation of ambulatory blood pressure and neurohumoral factors in employed women. *Hypertens Res*. 2002; 25: 499–506.

129. Serkova VK, Kuz'minova NV, Alshantti IS. Lik Sprava. Quality of life and 24 hour blood pressure profile in patients with hypertension. Article in *Russian*. 2009 Jan-Feb;(1-2):49-55.

130. Mena-Martin FJ, Martin-Escudero JC, Simal-Blanco F, Carretero-Ares JL, Arzua-Mouronte D, Herreros-Fernandez VJ *Hypertens. Health-*

related quality of life of subjects with known and unknown hypertension: results from the population-based Hortega study. 2003 Jul;21(7):1283-9.

131. *Frottala A, Parati G, Cuspidi C, Albini F, Mancia G. Prognostic value of 24 hour blood pressure variability J Hipertens. 1993; 11: 1133-1137.*

132. *Mensah GA, Croft JB, Giles WH. The heart, kidney, and brain as target organs in hypertension. Curr Probl Cardiol 2003; 28: 156-93.*