



T.C

GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**EVRE 1 VE EVRE 2 HİPERTANSİYON HASTALARINDA DENGE
FONKSİYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. İBRAHİM TAŞTAN

UZMANLIK TEZİ

TOKAT

2015



T.C

GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**EVRE 1 VE EVRE 2 HİPERTANSİYON HASTALARINDA DENGE
FONKSİYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. İBRAHİM TAŞTAN

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

YRD. DOÇ. DR. SÜHEYLA UZUN KAYA

TOKAT

2015

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübeleri ile yetişmemde emeği geçen, kendisi ile çalışmaktan onur duyduğum hekimlik sanatının inceliklerini öğrendiğim ve tez hazırlığım süresince yardımlarını esirgemeyen değerli hocam Yrd. Doç. Dr. Süheyla UZUN KAYA başta olmak üzere, İç Hastalıkları AD Başkanımız Doç. Dr. Faruk KUTLUTÜRK'e, değerli hocalarım Prof. Dr. Abdulkerim YILMAZ'a, Doç. Dr. Türker TAŞLIYURT'a, Doç. Dr. Şafak ŞAHİN'e, Doç. Dr. Banu ÖZTÜRK'e, Yrd. Doç. Dr. Ertuğrul ERKEN'e, Yrd. Doç. Dr. Ayşe Kevser DEMİR'e, Yrd. Doç. Dr. Abdullah Özgür YENİOVA'ya, Yrd. Doç. Dr. Musatafa Salih AKIN'a, Yrd. Doç. Dr. Halime ÖZÇAM'a, Yrd. Doç. Dr. Özge GÜMÜŞAY'a, Yrd. Doç. Dr. Samed RAHATLI'ya, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon AD Başkanı Doç. Dr. Ahmet İNANIR'a, Biyoistatistik AD'den Öğr. Görevlisi Osman DEMİR'e çok teşekkür ederim.

Rotasyon eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım Göğüs Hastalıkları AD, Kardiyoloji AD ve Enfeksiyon Hastalıkları AD'da sayın hocalarım Doç. Dr. Handan İNÖNÜ'ye, Doç. Dr. Ataç ÇELİK'e, Doç. Dr. H. Şener BARUT'a teşekkürlerimi sunarım.

İç Hastalıkları Kliniğinde birlikte çalışmaktan ve yorulmaktan çok keyif aldığım değerli dostum başta Dr. Ahmet DEMİRTAŞ olmak üzere, asistan arkadaşlarım Dr. Tuğba ARSLAN'a, Dr. Enis Erdem YILMAZ'a, Dr. Umut BİNGÖL'e, Dr. Doğukan GÜMÜŞSOY'a, Dr. Alparslan KÖHLE'ye, Dr. Hasan DİLAVEROĞLU'na, Dr. Rabia PİŞKİN'e, Dr. Müsemma YÜCE'ye, Dr. Yavuz KATIRCILAR'a, Dr. Ayşenur HOŞ'a, Dr. Asiye ASLAN'a ve Dr. Ayhan AÇLAN'a sonsuz teşekkürü borç bilirim.

Asistanlık hayatım ve tez çalışmalarım sırasında sabırla beni destekleyen canım eşim Emine'ye, bugünlere gelmemde büyük emekleri olan annem ve babama şükranlarımı sunarım.

Dr. İbrahim TAŞTAN

ÖZET

Evre 1 ve Evre 2 Hipertansiyon Hastalarında Denge Fonksiyonunun Değerlendirilmesi

Esansiyel hipertansiyon (HT) toplumda sık görülmesi ve ciddi komplikasyonlara neden olması nedeni ile çok önemli bir toplum sağlığı sorunudur. Kontrol altına alınamayan HT'nin başta kardiyovasküler olmak üzere birçok sistem üzerine ciddi etkileri vardır, bunların başında miyokart enfarktüsü ve iskemik ya da hemorajik serebrovasküler olay (SVO) gibi ciddi mortalite ve morbiditeye neden olan hastalıklar gelmektedir. Bu çalışmanın amacı evre 1 ve evre 2 hipertansiyonu olan hastaların denge fonksiyonlarını postural denge sistemi kullanarak normotansif bireylerle karşılaştırıp, bu hastalardaki muhtemel denge problemlerini tespit etmektir.

Hipertansiyon tanısı konulan henüz antihipertansif ilaç kullanmamış, evre 1 (n=39) ve evre 2 (n=35) hipertansif toplam 74 hasta alınarak 50 normotansif sağlıklı kişiler ile denge fonksiyonları karşılaştırıldı. Hastaların sosyodemografik verileri ile boy, kilo ve vücut kitle endeksleri (VKİ) not edildi.

Evre 1 ve evre 2 HT grupları kontrol grubuyla kıyaslandığında beklenildiği gibi hem sistolik hem de diyastolik kan basınçları daha yüksekti, yaş, boy, kilo, VKİ açısından anlamlı fark yoktu. Evre 1 ve evre 2 HT grupları kontrol grubuyla kıyaslandığında düşme riski indeksi (DRİ) ve medio-lateral stabilite indeksi (MLSİ) açısından gruplar arasında anlamlı fark vardı, ancak genel stabilite indeksi (GSİ) ve antero-posterior stabilite indeksi (APSI) açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu. Yapılan korelasyon analizlerinde her iki hipertansif gruplarda sistolik kan basıncı artışı ile MLSİ ve DRİ arasında zayıf pozitif korelasyonun olduğu görüldü, benzer şekilde diyastolik tansiyon artışı ile de MLSİ ve DRİ arasında zayıf pozitif korelasyonun olduğu görüldü.

Sonuç olarak çalışmamızda sistolik ve diyastolik kan basıncı artışı ile artmış denge buzukluğunun ilişkisini tesbit ettik. Önceki çalışmalardan farklı olarak bu ilişkinin daha genç yaştaki hastalarda da olduğunu ve hasta grubumuzun tedavi almıyor olması literatürdeki daha önce yapılmış çalışmalara yeni veriler sunmaktadır, bunun ise çalışmamıza ek bir değer kattığını düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler; Evre 1 Hipertansiyon, Evre 2 Hipertansiyon, Denge testi



ABSTRACT

Evaluation of Postural Stability Functions in Patients with Stage 1 and Stage 2 Hypertension

Essential Hypertension (HT) is a very important public health issue due to being prevalent in society and causing serious complications. Uncontrolled HT has serious effects on many systems, especially the cardiovascular, foremost among them are the diseases causing significant mortality and morbidity, such as myocardial infarction and ischemic or hemorrhagic cerebrovascular events (CVE). The aim of this study is to compare the balance functions of the patients with stage 1 and stage 2 HT with the normotensive individuals by using the postural balance system and to identify the potential balance problems in these patients.

The study included 74 hypertensive patients with stage 1 (n=39) and stage 2 (n=35) who were diagnosed hypertension and have not used antihypertensive drug and 50 normotensive healthy individuals.. The postural stability functions of them were compared. The patients' sociodemographic data and height, weight and body mass index (BMI) were recorded.

The stage 1 and stage 2 hypertension groups were compared with the control group and as expected, systolic and diastolic blood pressures of the stage 1 and stage 2 hypertension groups were higher than the control group but there was no significant difference for the comparison of the age, height, weight, body mass index (BMI). When the stage 1 and stage 2 hypertension groups were compared with the control group, there was significant difference for the comparison of fall risk index (DRI) and medio-lateral balance index (MLS) but there was no significant difference for the comparison of general (overall) balance index (GSI) and Antero-posterior balance index (APSI). In the correlation analysis, weak positive correlation was observed between systolic blood pressure increase and MLS and DRI in both hypertension groups and similarly, weak positive correlation was observed between diastolic blood pressure increase and MLS and DRI.

In conclusion, in our study we have identified the relationship between both diastolic and systolic hypertension with increased imbalance.. We have identified that unlike the previous studies, this relationship exists in younger patients. These patients did not receive treatment in our study. These situations provide new data to the previous studies in the literature. So we believe that it adds extra value to our study.

Key Words; Stage 1 Hypertension, Stage 2 Hypertension, Postural stability Test

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
KISALTMALAR	xi
ŞEKİLLER DİZİNİ	xii
TABLolar	xiii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1. HİPERTANSİYON	3
2.1.1. Tanım Ve Sınıflama	3
2.1.2. Epidemiyoloji	5
2.1.3.Hipertansiyonun Fizyopatolojisi ve Risk Faktörleri	6
2.1.3.a Nöral Mekanizma	6
2.1.3.b Hormonal Mekanizma	7
2.1.3.c Vasküler Mekanizma	8
2.1.3.d Sodyum Retansiyonu	8
2.1.3.e Genetik	9

2.1.3.f. Düşük Doğum Ağırlığı	10
2.1.3.g. Çevresel Etkenler	10
2.1.3.h. Fiziksel İnaktivite	10
2.1.3.i. Diyabet Ve Dislipidemi	11
2.1.3.j. Kişilik Özellikleri Ve Depresyon	11
2.1.4. Sekonder Hipertansiyon	11
2.1.5. Kan Basıncı Ölçümü	13
2.1.5.a. Ofis Dışı Kan Basıncı	13
2.1.5.b. Beyaz Önlük Hipertansiyonu	14
2.1.5.c. Maskeli Hipertansiyon	14
2.1.6 Hipertansiyonda Hedef Organ Hasarı	15
2.1.6.a. Kardiyak Tutulum	15
2.1.6.b. Büyük Damar Tutulumu	16
2.1.6.c. Böbrek Tutulumu	16
2.1.6.d. Göz Tutulumu	16
2.1.6.e. Serebrovasküler Tutulum	17
2.2. DENGE	18
2.2.1. Tanımlar ve Denge Fizyolojisi	18
2.2.2 Dengenin Değerlendirilmesi	20
2.2.3 Dengenin Değerlendirilmesinde Kullanılan Testler	20
2.2.3.a. Tinetti Denge Ve Yürüme Testi	20

2.2.3.b. Berg Denge Ölçeği	21
2.2.3.c. Fonksiyonel Uzanma Testi	21
2.2.3.d. Zamanlı Kalkma Yürüme Testi	21
2.2.3.e. Biodex Denge Sistemi	21
3.GEREÇ ve YÖNTEM	23
3.1 İstatistiksel Yöntemler	24
4.BULGULAR	25
4.1.Tanımlayıcı Değişkenlerin Sonuçları	25
4.2. Nicel Değişkenlerin Cinsiyete Göre İstatistiksel Sonuçları	26
4.3. Nicel Değişkenlerin Gruplara Göre Karşılaştırılması	27
5.TARTIŞMA	35
6.SONUÇ	39
7.KAYNAKLAR	40

KISALTMALAR DİZİNİ

ESC: Avrupa Kalp Cemiyeti

HT: Hipertansiyon

JNC: Birleşik Ulusal Komite

KAH: Koroner arter hastalığı

NO: Nitrik oksit

NOS: Nitrik oksit sentaz

RAAS: Renin anjiyotensin aldosteron sistemi

BSS: Biodex balance system

GSİ: Genel stabilite indeksi

APSİ: Antero-posterior stabilite indeksi

MLSİ: Medio-lateral stabilite indeksi

DRİ: Düşme riski indeksi

VKİ: Vücut kitle indeksi

SVO: Serbero vasküler olay

DKB: Diyastolik kan basıncı

SKB: Sistolik kan basıncı

LVH: Sol ventrikül hipertrofisi

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa
Şekil 1. Biodex Balance System SD	22
Şekil 2. Medio-Lateral stabilite indeksi için kutu çizgi grafiği	31
Şekil 3. Medio-Lateral stabilite indeksi için ortalama ± 1 . standart sapma grafiği	31
Şekil 4. Düşme riski için kutu çizgi grafiği	32
Şekil 5. Düşme Riski için ortalama ± 1 . standart sapma grafiği	32

TABLULAR DİZİNİ

	Sayfa
Tablo 1. ESC 2013 klavuzuna göre KB sınıflaması	4
Tablo 2. JNC 7 klavuzuna göre KB sınıflaması	4
Tablo 3. Sekonder HT nedenleri	12
Tablo 4. Ofis ve ofis dışı kan basıncı ölçümlerine göre HT tanısı	13
Tablo 5. Nicel değişkenlerin tüm hasta ve kontrol grupları için genel dağılımı	25
Tablo 6. Nitel değişkenlerin genel dağılımı	26
Tablo 7. Nicel değişkenlerin cinsiyete göre dağılımı	26
Tablo 8. Cinsiyetin gruplara göre dağılımı	27
Tablo 9. Nicel değişkenlerin gruplara göre dağılımı	28
Tablo 10. Medio-Lateral stabilite indeksi ve Düşme riski için çoklu karşılaştırma sonuçları	29
Tablo 11. Nicel değişkenlerin cinsiyete ve gruplara göre dağılımı	30
Tablo 12. Pearson r için nitelendirme	33
Tablo 13. Değişkenlere ilişkin korelasyon matrisi	33
Tablo 14. Gruplara göre değişkenlere ilişkin korelasyon matrisi	34

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Hipertansiyon toplumda sık görülmesi ve ciddi komplikasyonlara neden olması nedeni ile çok önemli bir toplum sağlığı sorunudur. Tüm dünyada önlenebilir ölüm nedenleri içerisinde ilk sırada gelir. Tanımlar değişmekle birlikte genel olarak 18 yaşından büyük insanlarda diyastolik basıncın 90 mmHg ve/veya sistolik kan basıncının 140 mmHg üzerine çıkması hipertansiyon olarak kabul edilmektedir. En az iki vizitteki veya daha fazla ölçümün ortalaması alınır. Hipertansiyon hastalarının %95'inde bir neden bulunamaz ve primer ya da esansiyel hipertansiyon olarak tanımlanır (1). Sekonder hipertansiyon ise renal, endokrin ve vasküler nedenlerle birlikte görülebilir. Esansiyel hipertansiyonun risk faktörleri arasında diyabet, ileri yaş, sedanter yaşam, yüksek kolesterol ve tuz içerikli beslenme gelmektedir (2). Ülkemizde yapılan Türk hipertansiyon prevalans çalışmasında erişkin yaşta hipertansiyon prevalansı %31.8 olarak rapor edilmiştir. Çalışmada hipertansiyonu olanların sadece %40.7'sinin hastalığının farkında olduğu, %31.1'nin antihipertansif tedavi aldığı, antihipertansif alanların da %20.7'sinin kan basıncının regüle olduğu ortaya konmuştur (3). HT Birleşik Ulusal Komite 7'ye (JNC-7) göre prehipertansiyon; sistolik 120 -139, diyastolik 80-89, evre 1 HT; sistolik 140-159, diyastolik 90-99, evre 2 HT; sistolik 160 ve üzeri, diyastolik 100 ve üzeri şeklinde tanımlanmıştır (4). Kontrol altına alınamayan HT'nin kardiyovasküler olmak üzere birçok sistem üzerine ciddi etkileri vardır, bunların başında miyokart enfarktüsü ve iskemik ya da hemorajik serebrovasküler olay (SVO) gibi ciddi mortalite ve morbiditeye neden olan hastalıklar gelmektedir (5). HT beyinde en sık bazal ganglionlarda kanamaya neden olur ve bunu lobar kanamalar izler, serebellar hematoma ise hemen bunlardan sonra gelmekte olup bu hastalığın sık görülen diğer bir nörolojik komplikasyonu ise iskemik SVO' lardır (6).

Denge üç boyutlu uzayda oryantasyonumuzu sağlayan ve buna göre, düşmeyi engelleyecek şekilde vücut postürümüzü ayarlayan bir mekanizmadır. Uzaydaki oryantasyonumuz hakkında bilgi transferi proprioseptif sistem (derin duyu), gözler, göz kasları ve vestibuler sistem yoluyla olur. Gelen bilgiler santral sinir sistemi tarafından değerlendirildikten sonra ilgili kas gruplarının ekstansiyonu veya fleksiyonu oluşur. Bu organizasyon motor sisteme sürekli olarak akan vizüel, somatosensorial ve vestibuler bilgiye dayalı olarak gerçekleşir, işte bu organizasyonun

herhangi bir yerindeki problem denge bozukluğuna neden olur (7). Bu denge sisteminde probleme yol açacak birçok sistemik neden bulunmaktadır. Bunların başında vestibuler sistemin değişik hastalıkları, diyabetes mellitus, tiroid fonksiyon bozuklukları gibi sistemik hastalıklar, vasküler bozukluğa bağlı perfüzyon yetersizlikleri gibi proprioseptif bozukluklara neden olan durumlar, iskemik ya da hemorajik serebellar patolojiler gibi santral nedenler gelmektedir (8). Buna göre HT gibi sistemik hastalıkların denge sistemini çeşitli yerlerde etkileyerek denge problemlerine neden oldukları görülmektedir. Literatür incelemesi yapıldığında farklı yöntemler kullanılarak yapılmış kısıtlı sayıdaki çalışmalarda HT'nin denge bozukluğuna neden olduğu bildirilmiştir (9-11).

Bu çalışmanın amacı evre 1 ve evre 2 hipertansif hastaların denge fonksiyonlarını postural denge sistemi (Biodex Balance System (Biodex Inc., Shirley, New York)) kullanarak normotansif bireylerle karşılaştırıp, bu hastalardaki muhtemel denge problemlerini tespit etmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Hipertansiyon

2.1.1. Tanım ve Sınıflandırma

Hipertansiyon; arteryel kan basıncının sistolik ≥ 140 mmHg ve/veya diyastolik ≥ 90 mmHg olarak belirlenen, toplumda yaygın görülen kardiyovasküler bir hastalıktır (12). Çok sayıda çalışma kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin sistolik ve diyastolik kan basıncı yüksekliği ile ilgili olduğunu göstermiştir (13). Kan basıncı yüksekliği kalp yetmezliği, periferik arter hastalığı, son dönem böbrek yetmezliği ve inme ile kademeli ve bağımsız bir ilişkisi olduğunu göstermektedir (14, 15).

Hipertansiyon için belirtilen sınırların altında dahi yüksek kan basıncının olumsuz etkileri görülmeye başlar. Bir milyon kişiyi kapsayan 61 prospektif çalışmanın yer aldığı bir metaanalizde kardiyovasküler riskin sistolik kan basıncı (SKB) 115 mmHg, diyastolik kan basıncı (DKB) 75 mmHg seviyesinden itibaren başladığı gösterilmiştir. Yine aynı çalışmada SKB'de her 20 mmHg, DKB'de her 10 mmHg artışla kardiyovasküler olaylara bağlı mortalite riskin 2 kat arttığı saptanmıştır (13, 16).

Hipertansiyon sınıflandırılması için güncel kılavuzlardan yararlanılmaktadır. Hipertansiyon sınıflandırılmasında Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) 2013 ve Birleşik Ulusal Komite (JNC 7) kılavuzlarında, sistolik ya da diyastolik kan basıncı değerlerinden hangisi daha yüksek ise sınıflandırma o değer ile yapılmaktadır.

JNC 7, $< 120/80$ mmHg kan basıncı seviyeleri normal olarak yer alırken, ESC 2013 optimal olarak yer almaktadır. JNC 7, 120-139/80-89 mmHg arası prehipertansiyon olarak yer almaktadır. JNC'nin prehipertansiyon tanımının nedeni; hastaları ve hekimleri risk konusunda uyarmak ve henüz hastalık gelişmeden önce bilinçlendirmektir. ESC, 120-129/80-84 mmHg aralığını normal, 130-139/85-89 mmHg aralığını yüksek normal olarak tanımlamaktadır. ESC'de normal bireylerde gereksiz tıbbi kontrolleri ve hipertansiyon kelimesinin getireceği huzursuzluğu engellemek için prehipertansiyon yerine yüksek normal terimi kullanılmıştır.

ESC, 140-159/90-99 mmHg aralığını evre 1 hipertansiyon, 160-179/100-109 mmHg aralığını evre 2 hipertansiyon; $\geq 180/110$ mmHg değerini evre 3 hipertansiyon olarak tanımlar. JNC 7’de evre 1 ve evre 2 hipertansiyon tanımı ESC ile benzerlik gösterirken, JNC 7’de $> 160/100$ mmHg kan basıncını, evre II hipertansiyon olarak tek bir evrede sınıflamaktadır. JNC 8’de ise hipertansiyon sınıflandırılmasına yer verilmemiştir.

Tablo 1. ESC 2013 kılavuzuna göre KB sınıflaması (12)

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

ESC: Avrupa Kardiyoloji Derneği, HT: hipertansiyon, SKB: sistolik kan basıncı, DKB: diyastolik kan basıncı

Tablo 2. JNC 7 kılavuzuna göre KB sınıflaması (2)

Kategori	SKB (mmHg)		DKB (mmHg)
Normal	<120	Ve	<80
Prehipertansiyon	120-129	Veya	80-89
Evre 1 HT	140-159	Veya	90-99
Evre 1 HT	≥ 160	Veya	≥ 100

JNC: Birleşik Ulusal Komite, HT: hipertansiyon. SKB: sistolik kan basıncı, DKB: diyastolik kan basıncı

2.1.2. Epidemiyoloji

Dünya Sağlık Örgütü raporunda hipertansiyon, prevalansının yüksek olması nedeni ile dünyada önde gelen ölüm nedeni olarak değerlendirilmektedir (17). Hipertansiyon, dünyada önlenebilir ölüm nedenleri içerisinde en önemli risk faktörüdür. İki bin yılı itibariyle tüm dünyada erişkin nüfusun %26.4'sının hipertansiyonu olduğu ve bu oranın 2025 yılında %29.2'ye çıkacağı öngörülmüştür (18).

ABD'de yapılan 2005 ile 2008 arasında Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Taraması' nda (NHANES) yetişkinlerin arasında hipertansiyon sıklığının yaklaşık %29-31 oranında olduğu tahmin edilmekte olup 20 yaşın üzerinde yaklaşık 76.4 milyon Amerikalının hipertansif olduğu öngörülmüştür (19).

Hipertansiyon yaygınlığı ve ilişkili komplikasyonlara rağmen, hastalığın kontrolü yeterli değildir. Hipertansiyon farkındalığı, tedavi edilen ve kontrol altında olan hasta oranları artmış olmasına rağmen, Birleşik Devletlerde kişilerin sadece % 50.1'i kan basınç düzeylerinin 140/90 mmHg düzeylerinin altına çekilebilmiştir (20). Kan basıncı kontrolünde düşük oranların olmasının nedenleri arasında, tedavinin çoğu zaman ömür boyu olması, sosyoekonomik az gelişmişlik, hastalığın asemptomatik seyredebilmesi gibi potansiyel nedenleri vardır (21).

Ülkemizde yapılan Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması (PATENT)'e göre (2003 yılında 18-80 yaş arası yaklaşık 5000 bireyin katıldığı çalışma) HT prevalansı %31.8 bulunmuştur ve HT prevalansı kadınlarda (% 36.1), erkeklerden (% 27.5) daha yüksektir. Bu çalışmanın 2012 yılında yapılan izlem çalışması olan PATENT 2'de HT prevalansının %30.3 olduğu saptanmış ve önemli bir değişikliğin olmadığı görülmüştür. PATENT verilerine göre hipertansiyonu olanların sadece % 40.7'si (erkeklerde % 27.9, kadınlarda % 47.9) hipertansiyonunun farkındadır ve kan basıncı kontrol oranı ise % 8.1'lerde seyretmektedir. PATENT 2 sonuçlarına göre hipertansiyonda farkındalık %54.4 (erkeklerde % 40.6, kadınlarda % 66.9) görülmektedir ve tüm hipertansiflerde kontrol oranı % 28,7'e çıkmaktadır. Antihipertansif tedavi alan hastalarda kan basıncı kontrol oranları PATENT çalışmasında %20 saptanırken, PATENT 2'de %53.9' lara çıkmıştır (3, 22).

Amerika Birleşik Devletleri'nde hipertansiyon farkındalık oranı % 81 iken, tedavi alanların oranı % 72'yi, tedavide hedeflenen değerlere ulaşma oranı ise % 50' yi geçmemektedir. HT Kontrol oranları, hastalığın en çok görüldüğü yaşlılarda anlamlı olarak daha düşüktür (23). Bu veriler hem ülkemizde hem de Birleşik Devletlerde hipertansiyonun farkındalığının ve kontrolünün yetersiz kaldığını telkin etmektedir.

2.1.3. Hipertansiyonun fizyopatolojisi ve risk faktörleri

Bilinen nedenlere bağlı olmayan kan basıncı yüksekliği primer (esansiyel) hipertansiyon olarak adlandırılmaktadır. Nöral, renal, hormonal, genetik ve vasküler mekanizmaları içeren çok sayıda ortaklaşa yol hipertansiyona neden olabilmekte ancak nedeni tam olarak ortaya konulamamıştır. Arteriyel Kan basıncı, periferik direnç x kalp debisi' den oluşur. Kalp debisini ve/veya periferik direnci etkileyen faktörlerdeki bir takım düzensizlikler hipertansiyon oluşma mekanizmalarında etkili olmaktadır (24).

2.1.3.a. Nöral mekanizma

Hipertansiyon hastalarında, dolaşımdaki katekolamin seviyelerinde artış olması periferik sempatik sinir uyarılmasına böylece de kalp atım sayısındaki artışa ve alfa agonistlere karşı vasküler reaktivitede yükselmeye yol açar. Bu artışlar, renin salgılanmasının da uyarılması ile arteriyoller ve venöz vazokonstriksiyona yol açar ve kalp debisini yükselterek kan basıncını artırabilir (24).

Sempatik sinir sisteminin kan basıncını fiziksel ve duygusal stresler karşısında, kısa sürede düzenlediği bilinmektedir. Renal sempatik sinirlerin sürekli olarak aktivasyonu, tuz tutulumunu arttırarak kan basıncının uzun dönem regülasyonunu etkileyebilir. Alfa-1 adreno reseptör üzerinde noradrenalinin etkisi kardiyak ve vasküler düz kasların hipertrofisine sebep olur. Sol ventrikül hipertrofisi gelişen hipertansif hastalarda, sempatik nöral aktivite artmıştır ve bu durum daha fazla hipertrofiye yol açar (25, 26).

2.1.3.b. Hormonal mekanizma

Renin anjiyotensin aldosteron sisteminin aktivasyonu renal tuz alımı, endotel hücre disfonksiyonu, vasküler yapılarda inflamasyon ve yeniden şekillenme ile hipertansiyona katkıda bulunan en önemli mekanizmalardan biridir (24).

Renin, jukstaglomerüler hücrelerden üretilen proteaz bir enzimdir. Karaciğerde üretilen anjiyotensinojeni anjiyotensin I'e ayırır. Kalp ve sistemik damarlarda ve en fazla da akciğerde bulunan anjiyotensin dönüştürücü enzim tarafından anjiyotensin I, anjiyotensin II' ye dönüştürülür. Anjiyotensin II'nin protein G ilişkili anjiyotensin II tip-I reseptörleri ile etkileşmesi vazokonstriksiyon, reaktif oksijen türlerinin oluşması, vasküler inflamasyon, vasküler ve kardiyak yeniden şekillenme ve esas mineralokortikoid olan aldosteron sentezi gibi hipertansiyona katkıda bulunan ve hipertansif uç organ hasarını hızlandıran birçok hücrenel süreci aktive eder. Aldosteron, anjiyotensin II, renin ve proreninin damar hasarı ve hipertansiyona neden olan birçok sinyal yolunu aktive ettiği bilinmektedir (24, 25).

Anjiyotensin II, aldosteron salgılanması sağlayarak, sodyum alımına ve volüm yüküne karşı mineralokortikoid yanıtlara aracılık eder. Sodyum alımı azaldığında veya efektif plazma volümü düştüğünde, renin anjiyotensin II üzerinden aldosteron salgılanmasını uyarır. Dolayısıyla anjiyotensin II, renal sodyum ve su tutulumundaki artıştan sorumludur (26, 27).

Primer hipertansiyona, düşük veya baskılanmış plazma renin aktivitesinin eşlik etmesi beklenirken geniş hipertansif toplum tarandığında, sadece %30'unun düşük renin aktivitesine sahip olduğu, % 50'sinin normal seviyelere, kalan %20'sinin de yüksek seviyelere sahip olduğu görülmüştür (25). Bu durumu açıklayabilecek teorilerden biri olan nefron heterojenitesi kavramına göre; afferent arteriyoler daralma nedeni ile normal ve iskemik nefronlardan aşırı renin salınımını artırabilmektedir. Bu durum reninin kimi hipertansiflerde neden yüksek kan seviyelerine çıktığını açıklayabilir (28).

2.1.3.c. Vasküler mekanizma

Kan basıncı kardiyak debi ile doğru, damar çapı ile ters orantılıdır. Bu yüzden damar çapındaki küçük değişikliklerin kan basıncı üzerine etkileri vardır (24). Fonksiyonu bozulmuş endotelyum, hipertansiyon ve diğer kardiyovasküler hastalıklar için kritik öneme sahiptir. Tüm kan damarlarının endotel tabakası, nitrik oksit sentaz (NOS) enzimi salgırlar. NOS aktive olması ile NO komşu vasküler düz kas hücrelerine yayılır ve G-kinaz serisini aktive ederek vazodilatasyona yol açar. Bu yüzden NO eksikliğinin hipertansiyona gelişmesine katkı sağladığı düşünülmektedir. NO'yu baskılayan reaktif oksijen türlerinin oluşumu NO'yu baskılayarak endotel hücre disfonksiyona neden olmaktadır. Reaktif oksijen türlerinin oluşumunun kronik yükseklikleri hipertansiyon, ateroskleroz ve diyabet ile ilişkilidir (24).

İki majör reaktif oksijen radikali olan süperoksit radikali (O_2^-) ve hidrojen peroksitin (H_2O_2) aşırı salgılanması hücre büyümesi, fibrozis, enflamasyon ve en nihayetinde vasküler yeniden şekillenmeye neden olur. Kan damarlarındaki media kalınlığının lümen çapına oranla daha fazla artışı hipertansif yeniden şekillenmenin önemli göstergesidir. Damar içi basınç artışı, sempatik sinirler ve anjiyotensin II'nin neden olduğu reaktif oksijen türlerinin oluşumu hipertrofik yeniden şekillenmenin en önemli nedenidir (24).

2.1.3.d. Sodyum retansiyonu

Vücutta biriken fazla sodyum plazma hacminin genişlemesine yol açar. Artan plazma hacmi de kardiyak debiyi arttırır. Böylece sistemik vasküler direnci arttırıran otoregülatuar cevapları tetikler. Çok tuzlu diyet, kan basıncını yükseltmenin yanında, inme de dahil olmak üzere ölümcül kardiyovasküler olaylara, aortik sertleşmeye, kardiyak hipertrofi ile diyastolik disfonksiyona ve renal yetmezliğe yol açan hedef organ hasarı için, bağımsız bir risk faktörüdür (29, 30).

Hipertansiyonu tetiklemek için aşırı sodyumun bir kısmı böbreklerde tutulmalıdır. Bu tutulumu; nefron sayısında veya fonksiyonunda doğumsal ya da edinilmiş yetersizlik, hipertansiyon gelişimi ile kan basıncını normale döndürecek basınç natriürezisinde eksiklik, afferent arteriyoller vazokonstriksiyon veya intrinsik

lümen daralması ile iskemik hale gelen nefron alt popülasyon varlığı olarak tanımlanan nefron heterojenitesi, değişken sodyum duyarlılığı gibi teoriler açıklayabilir (25).

2.1.3.e. Genetik

Hipertansiyon ailesel geçiş özelliği gösterir. Anne, baba ve özellikle de her ikisi de hipertansif ise yaşam boyu hipertansiyon gelişme riski artmaktadır (31). Kan basıncı düzeylerinin genetik paylaşım ile karşılaştırıldığı ikizlerle ve aile yeleri ile yapılan çalışmalarda, genetik katkı oranları %30-60 arasında değiştiği gözlemlenmiştir (32). Bu bilgilerin neticesinde, primer hipertansiyon, her biri kan basıncı üzerinde küçük etkilere sahip çok sayıda genin katkıda bulunduğu poligenik bir bozukluk olduğu söylenebilir. Çevresel faktörlerle çeşitli genlerle etkileşimi sonucunda kalıcı hipertansiyona neden olabilmektedir (25).

Bazı genler üzerinde çalışmalar yoğunlaştırılmış ve hipertansiyon gelişimi arasında yakın ilişki saptanmıştır. Renin anjiotensin sisteminin kan basıncını etkileyen sodyum-su dengesinde majör rol oynadığı bilinmektedir. Bu sistemde yer alan çok sayıda gen hem hipertansiyonla bağlantıları hem de tuza duyarlılıkları açısından incelenmiştir. Renin-anjiotensin-aldosteron sisteminde anjiotensin üzerinde genetik çalışmalar yoğunlaşmış, kodon 235'te treonin aminoasidi yerine metiyonin konulması ile M235T gen polimorfizmi için çeşitli araştırmalar yapılmıştır. Bu polimorfizm ile ilgili artmış hipertansiyon riski arasında, ilişki olabileceği düşünülmektedir (33).

Bir diğer üzerinde çalışılan, böbrek tübüllerinde yer alan adducin membran iskelet proteini, renal sodyum atılımı üzerinden etki etmektedir. Adducin gen mutasyonuna sahip kişilerde daha fazla Na-K ATPaz aktivitesi ile böbrek tübüllerinden sodyum geri emilimi artmıştır. Bu varyanta sahip kişilerin diüretik tedavisi kan basıncı yanıtları daha iyidir. İnsanlarda tuz duyarlılığı ve hipertansiyon ile adducin gen mutasyonu arasında ilişki olduğu düşünülmektedir (34). Bir diğer üzerinde çalışılan Connexin 40 afferent arteriol endotel hücrelerinde ve jukstaglomerüler aparatında renin salgılayan hücrelerde eksprese edilen bir boşluk bağlantı proteindir. Connexin 40 proteininin üretim defektlerinin renin aracılı hipertansiyonda rolü olabileceği düşünülmektedir (35).

2.1.3.f. Düşük doğum ağırlığı

Fetal beslenme yetersizliği sonucu düşük doğum ağırlığına sahip bebeklerin erişkin dönemdeki sistolik kan basınçlarının daha yüksek olduğu rapor edilmiştir (36). İntrauterin dönemde gelişme geriliğine bağlı olarak nefrojenezde azalma sonucu olarak erişkin dönemde nefron sayısında azalma, hipertansiyona neden olabilir (36).

2.1.3.g. Çevresel etkenler

Sigara: Sigara kullananlarda sempatik sinir uçlarından noradrenalin salgılanmasından dolayı günlük ortalama kan basıncı 7/4 mmHg daha yüksek olduğu saptanmıştır. Sigara ayrıca nitrik oksit (NO) bağımlı vazodilatasyonu bozar ve oksidatif stresi artırarak hipertansiyona neden olur (37, 38).

Alkol: Birçok çalışmada aşırı alkol alımı ve hipertansiyon gelişimi arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Günde iki kadehten fazla alkol alanlarda içmeyenlere göre hipertansiyon insidansında 1,5-2 kat artış vardır (39). Kafein, vazodilatör adenozin reseptörlerini bloklayarak ve plazma noradrenalin seviyelerini arttırarak kan basıncında akut olarak yükselmelere neden olur (40).

Beslenme: Diyetle alınan tuz; vazokonstrüksiyona, vasküler yeniden şekillenmeye, plazma hacminde artışa yol açarak kan basıncını yükseltmektedir. Klinik çalışmaların çoğunda tuzlu diyetin, kan basıncını yükseltmenin yanı sıra hedef organ hasarı için bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (27). Meyveden eksik beslenme ve diyetle aşırı kalori alımı hipertansiyonun diğer önemli risk faktörlerindedir. Hipertansiyon hastalarının % 50'den fazlası obezdir. Hipertansiyon prevalansı vücut kitle indeksi (VKİ) ile doğrusal ilişki gösterir (25). Diyetle alınan potasyum ile kan basıncı arasında ters ilişki mevcuttur (27). D vitamini eksikliği de hipertansiyon riski ile ilişkili görünmektedir (41).

2.1.3.h. Fiziksel inaktivite

Fiziksel kondisyonu düşük düzeyde olan kişilerde hipertansiyon prevalansı artmıştır (42). Uzun süreli yapılan düzenli aerobik egzersiz primer HT olan hastalarda kan basıncında 5-15 mmHg'lık bir düşme sağlayabilir (43).

2.1.3.i. Diyabet ve dislipidemi

Diyabet ve dislipidemi gibi kardiyovasküler risk faktörlerinin varlığı artmış kan basıncı seviyeleri ile ilişkili görünmektedir (44).

2.1.3.j. Kişilik özellikleri ve depresyon

Hipertansiyon, depresif kişilik özelliği olanlarda özellikle de saldırgan, telaşlı ve sabırsızlık gibi kişilik özellikleri olanlarda daha yaygın görülmektedir (45, 46).

2.1.4. Sekonder hipertansiyon

Belirlenebilir bir nedeni olan hipertansiyon sekonder hipertansiyon olarak tanımlanır ve tüm hipertansif hastaların %5-10'unu oluşturur. Sekonder hipertansiyonun en sık nedenleri arasında böbrek ve endokrin sistem hastalıkları yer almaktadır (Tablo 3) (47). Nadir görülmesine rağmen ikincil hipertansiyonu atlamamak önemlidir, çünkü altta yatan neden tedavi edildiğinde yüksek kan basıncının tamamen normale döndüğü veya daha kolay kontrol edildiği gösterilmiştir (48).

Tablo 3; Sekonder HT nedenleri (47)

<p>-Endokrin bozukluklar</p> <ul style="list-style-type: none">• Primer hiperaldosteronizm• Konjenital adrenal hiperplazi• Feokromasitoma• Cushing sendromu• Hipotiroidi / Hipertiroidi• Hiperparatiroidi• Akromegali <p>-Böbrek hastalıkları</p> <p>1) Parankimal</p> <ul style="list-style-type: none">• Akut / Kronik glomerulonefrit• Diyabetik nefropati• Polikistik böbrek• Obstrüktif üropati• Travma• Tümör• Radyasyon nefriti• Piyelonefrit <p>2) Renovasküler</p> <ul style="list-style-type: none">• Renal arter stenozu• İntrarenal vaskülit• Renal arter trombozu / embolisi• Renal arter anevrizması <p>3) Elektrolit bozukluğu</p> <ul style="list-style-type: none">• Liddle sendromu• Gordon sendromu <p>4) Renin salgılayan tümörler</p>	<p>- Nöropsikolojik bozukluklar</p> <ul style="list-style-type: none">• Kafaîçi basınç artışı• Obstrüktif uyku apnesi• Kuadripleji• Akut porfiri• Ailesel disotonomi• Polinevrit <p>-Aort koarktasyonu</p> <p>-Gestasyonel</p> <p>-Alkol</p> <p>-İlaç / Madde</p> <ul style="list-style-type: none">• Eksojen hormonlar• Siklosporin• Eritropoetin• Kokain• Amfetamin <p>-Polisitemia vera</p> <p>-Aort yetersizliğı</p> <p>-Paget hastalığı</p> <p>-Beriberi</p> <p>-Arteriovenöz fistül</p> <p>-Aort sertleşmesi</p>
---	--

2.1.5. Kan basıncı ölçümü

İdeal ofis kan basıncı ölçümlerinde, hasta sakin bir ortamda 5 dakika sırt destekli bir pozisyonda her iki ayağı yere basar vaziyette oturmalıdır. Kolu kalp seviyesinde alttan destekli tutulmalı ve ölçümden önceki 1 saat içinde kafein ve sigara kullanmamalıdır. Civalı manometre veya kadranlı ölçüm cihazının manşonu kolun 2/3' ünü kaplamalıdır. Manşon, sistolik kan basıncın 20 mmHg üzerine kadar şişirildikten sonra, 3 mmHg/sn hızla indirilmelidir. En az iki ölçüm yapılmalı ve ortalama değer alınmalıdır. İki koldan ölçüm yapılmalı yüksek olan taraf dikkate alınmalıdır (49).

Klinikte yapılan kan basıncı ölçümlerinde ofis dışı ölçümlerine göre yaklaşık 10/5 mmHg yüksek değerler olması yaygındır. Mevcut kılavuzlardaki kan basıncı sınıflandırmaları ofis kan basıncı ölçümlerine dayanmaktadır (12).

Tablo 4: Ofis ve ofis dışı kan basıncı ölçümlerine göre HT tanısı (1).

Ölçüm şekli	SKB (mmHg)		DKB (mmHg)
Ofis	≥140	ve/veya	≥90
Ambulatuvar			
Gündüz	≥135	ve/veya	≥85
Gece	≥120	ve/veya	≥70
24 saat	≥130	ve/veya	≥80
Ev	≥135	ve/veya	≥85

2.1.5.a. Ofis dışı kan basıncı

Ofis dışında ölçülen kan basıncının en büyük faydası tıbbi ortamdan uzak çok sayıda KB ölçümünün görülebilmesidir. Böylece ofis KB'ye göre gerçek KB'nin daha güvenilir şekilde değerlendirilmesini sağlar. Ofis dışı KB, genellikle ambulatuvar kan basıncı cihazları veya sıklıkla hastanın kendi ölçüm yapması ile değerlendirilir (50, 51).

Ambulatuvar kan basıncı; Ambulatuvar kan basıncı ölçümü, hastanın, genellikle baskın olmayan koluna yerleştirilebilen taşınabilir bir KB ölçüm cihazı ile 24 saatlik süre boyunca KB ölçümü ile sağlar. Hastaya normal günlük aktivitelerini

yerine getirirken, ağır egzersizden kaçınması, manşon şişirilirken hareket etmemesi, konuşmaması ve kolda takılı manşonu kalp seviyesinde çıkarması söylenir. Hipertansif hastalarda sol ventrikül hipertrofisi ve artan karotis intima-media kalınlığı ofis KB'ye kıyasla ambulatuvar KB ile daha iyi korelasyon gösterdiği kanıtlanmıştır (52, 53).

Evde kan basıncı ölçümü; Bu yöntemle KB hasta tarafından ölçülür. Bilek cihazları günümüzde önerilmese de kol çevresi çok geniş olan obez hastalar için uygundur. Tanısal değerlendirme için KB sabah akşam en az 3-4 gün tercihen de ardışık 7 gün boyunca ölçülmelidir (54, 55). Ambulatuvar KB'ye oranla daha uzun periyotlarda ölçüm yapmaya ve günler arasındaki KB farklılığını izlemeye olanak sağlar ve daha düşük maliyetlidir (56). Evde KB'nin ölçümlerinin prognostik önemi serebrovasküler hastalık başta olmak üzere hipertansiyon kaynaklı organ hasarıyla ofis KB'ye oranla daha yakından ilişkilidir (52, 53).

2.1.5.b. Beyaz önlük hipertansiyonu

Beyaz önlük hipertansiyonu KB'nin tekrarlayan vizitlerde ofiste yüksek iken, ofis dışı ölçümlerde normal olması durumunu ifade eder. Toplumda beyaz önlük hipertansiyonunun genel görülme sıklığı ortalama %13'tür (57). Beyaz önlük hipertansiyonunun görülme sıklığındaki artış ile yaş, kadın cinsiyet ve sigara kullanmama arasında ilişki vardır. Bu görülme sıklığı hedef organ hasarı mevcutsa veya bir hemşire tarafından kan basıncı ölçüldüğünde daha düşüktür (58, 59). Beyaz önlük hipertansiyonu bulunan hastalar sıklıkla tedavi gördüğünden klinik KB'deki azalmanın KV olay insidansında azalmaya neden olması mümkündür (60).

2.1.5.c. Maskeli hipertansiyon

Klinik kan basıncı ölçümleri düşük iken, ofis dışı KB ölçümleri yüksek olan hasta grubuna maskeli HT olarak adlandırılır. Maskeli hipertansiyonun görülme sıklığı topluma dayalı araştırmalarda ortalama %13 civarındadır (57). Genç yaş, erkek cinsiyeti, sigara, alkol tüketimi, fiziksel aktivite, egzersiz kaynaklı hipertansiyon, anksiyete, obezite, diyabet ve ailede hipertansiyon öyküsü gibi birçok faktör ofis dışı KB'yi ofis KB'ye göre artırabilir (61). Bu durumun normal kan basıncı olan bireylerle karşılaştırıldığında, kardiyovasküler riski artırdığı düşünülmektedir (12, 62).

2.1.6. Hipertansiyonda hedef organ hasarı

Yeterli ve etkin tedavi edilmedikleri takdirde hipertansif hastaların yaklaşık %5'i koroner kalp hastalığı veya kalp yetersizliği, %33'ü inme, %10-15'i böbrek yetersizliğinden dolayı ölür. Ölüm, önemli oranda sebep olan hipertansiyondan ziyade genellikle miyokart enfarktüsü veya inmeye bağlandığından, kardiyovasküler hastalıklara neden olan vasküler hasarın oluşumunda hipertansiyonun rolü gözden kaçırılmamaktadır (25).

Hipertansiyona bağlı erken morbidite ve mortalite yol açan en önemli sebep aterosklerozdur. Kontrol altında olmayan hipertansiyonun patolojik bir belirteci olan aterosklerozun hızlanması, kardiyovasküler hastalıkların da daha erken ortaya çıkma riskini artırır. Küçük damarların arteriyel ve arteriyoller sklerozisi hem sistolik hem diyastolik hipertansiyonun sonucu olarak kabul edilirken, büyük damarların aterosklerozunun birincil sorumlusu yaşlı popülasyonda daha yaygın olan sistolik hipertansiyondur (63).

2.1.6.a. Kardiyak tutulum

Kontrol altında olmayan ve uzun süreli kan basıncı yüksekliği, miyokardın yapısında, koroner damarlarda ve ileti sisteminde çeşitli değişikliklere neden olur. Bu değişiklikler klinikte en çok sol ventrikül hipertrofisi (LVH) gelişimi, KAH, çeşitli ileti sistemi hastalıkları, başta atriyal fibrilasyon olmak üzere aritmiler, miyokardın sistolik ve diyastolik disfonksiyonu, konjestif kalp yetmezliği gibi komplikasyonların gelişmesine sebep olabilir (64).

Kan basıncı yüksekliği, KAH için bir risk faktörüdür ve sıklıkla beraber bulunurlar. Sistolik ve diyastolik kan basıncındaki yükselmelerin KAH riskini arttırdığını gösteren çok sayıda kanıt vardır. Yapılan bir metaanalizde, 105 mmHg üzeri DKB'si olanlarda KAH riski dört kat yüksek bulunmuştur (64). Hipertansiyon hastası olup sonradan anjina pectoris gelişen vakalarda, başlangıç kan basıncı normal olan hastalara göre, 5 yıllık mortalite 7 kat artmıştır (65). LVH sıklıkla uzun süreli ve kontrolsüz HT ve volüm yüklenmesi sonucu oluşur ve KY'nin önemli bir belirtecidir. Yaş ve diğer risk faktörleri göz önüne alındığında LVH'li olgularda KY gelişme riski 2-3 kat artmaktadır (66). Toplum tabanlı çalışmalar, HT hastalarının %50'sinde KY

gelişebileceğini, kan basıncı normal olan bireyler göre kalp yetersizliği gelişme riskinin kadınlarda 2 kat, erkeklerde 3 kat arttığını göstermiştir (67).

2.1.6.b. Büyük damar tutulumu

Hipertansiyon; aort disseksiyonu, abdominal aort anevrizması, periferik vasküler hastalık için önemli risk faktörüdür. Altmışbeş yaş üstü sigara içicilerde ve ciddi sistolik hipertansiyon hastalarında abdominal aort anevrizması taraması için bir kez ultrasonografik görüntüleme önerilmektedir. Takayasu arteriti gibi büyük damar arteriti olan hastalarının %50'sinde hipertansiyon mevcuttur (25) .

2.1.6.c. Böbrek tutulumu

Hipertansiyon, kronik böbrek hastalığında diyabetten sonraki en önemli risk faktörüdür. Mikroalbuminüri, böbrek hasarını erken dönemde gösteren duyarlı bir ölçüttür. Mikroalbuminüri sistemik vasküler hasarı yansıttığından dolayı kardiyovasküler hastalıkların güçlü ve bağımsız bir belirteçidir. Hipertansif hastalarda mikroalbuminüri ile kendini gösteren glomerül içi hipertansiyonu yansıtan yapısal hasar ve fonksiyonel düzensizliklerin çoğu gözlenebilir. HT'de görülen mikroalbuminüri ile sol ventrikül hipertrofisi ve karotis arter kalınlığı arasında ilişki bulunmuştur (68). Hipertansiyon böbreklerde nefroskleroza yol açar. Nefroskleroz ilerledikçe, kaçınılmaz olarak böbrek yetersizliği gelişir. Hipertansif hastalarda kronik böbrek hastalığı varlığı, kardiyovasküler olay riskini arttırmaktadır. Hipertansiyona bağlı, kronik böbrek hastalarının çoğu hemodiyaliz ihtiyacı gelişmeden, kardiyovasküler olaylardan dolayı kaybedilir (69).

2.1.6.d. Göz tutulumu

Hipertansiyon göz fundusunda anlamlı değişiklikler meydana getirir. Fundustaki vasküler değişiklikler, hipertansif retinopatiyle birlikte aterosklerotik retinopatiyi de yansıtır. Her iki olay önce arteriyoller lümen ve duvar kalınlaşmasını sağlar (evre 1-2). Kontrolsüz ilerleyici hipertansiyonu olan hastalarda, hemoraji ve eksuda olarak görülen küçük damarların rüptürüne ve nihayetinde papilla ödemeine yol açar (evre 3-4). Evre 3 ve 4' de olan değişiklikler hipertansiyonun malign formunun

göstergesi iken, hafif değişiklikler koroner arter hastalığı riski ile ilişkili bulunmuştur (70).

2.1.6.e. Serebrovasküler tutulum

Beyin lezyonlarının en yaygın tipleri, değişken şiddetle olsa da hipertansiyonlu hastalarda görülebilen ak madde hiperintensitesi ve sessiz enfarktüslerdir (71). Beyaz cevher hiperintensitesi ve sessiz enfarktüsler artan inme, bilişsel bozulma ve demans ile ilişkilendirilir. Hipertansiyon hem iskemik, hem de hemorajik inme için önemli risk faktörü oluşturmaktadır (71-74). İntraserebral kanamalar yerleşim yerlerine göre derin (subkortikal) ve lobar (kortikal) olarak iki ana grupta değerlendirilebilir. Hipertansiyon derin kanamalarda %78, lobar kanamalarda ise %73 oranlarında görülmektedir (75).

Hipertansiyonun erken evrelerinde klinik olarak belirti göstermeyen çeşitli patolojik değişimler başlar. Damar duvarlarında giderek artan kollajen sebebi ile damarlar genişleme ve yırtılmaya yatkın hale gelir ve bu patolojik süreçler başlıca derin yapılarda bulunan arteriyollere etki ederek bazal gangliyon, talamus, pons gibi yapılarda sık görülen kanamalara sebep olur (76).

Laküner infarktlar serebral iskemik olayların yaklaşık %25'ini teşkil eder. Bu enfarktüslerin büyük bir bölümü küçük ve derin (lakunar enfarktüsler) olup sıklığı %10 ve %30 arasında değişmektedir (72). Laküner infarktlar, perforan arterlerin iskemisi veya hipoperfüzyonu sonucunda gelişen lezyonlardır. Sıklıkla hipertansif hastalarda meydana gelmektedirler ve bazal ganglia özellikle putamen ve talamus, kapsula internanın beyaz cevheri ve ponsta sık gözlenirler (77). Laküner infarktların bir kısmı asemptomatik kalabilir ve "sessiz infarkt" olarak isimlendirilir. Hastaların asemptomatik olmaları laküner infarktın küçük çapta olması ve klinik bulguların yalnızca topografik olarak motor veya duysal yolların tutulumunda ortaya çıkması ile açıklanabilmektedir. Bu küçük infarktlar bilgisayarlı tomografi ile kolaylıkla gözden kaçsa da manyetik rezonans görüntüleme yöntemi ile laküner infarktların çoğu görüntülenebilir duruma gelmiştir (78).

Kardiyovasküler hasar bulunmayan hipertansif hastalarda manyetik rezonans görüntüleme ile, sessiz serebrovasküler lezyonların (%44) kardiyak (%21) ve renal

(%26) klinik belirti göstermeyen hasardan daha yaygın olduğu gösterilmiştir (79). Mali şartlar göz önüne alındığında özellikle yaşlı hipertansif hastaların değerlendirilmesinde yaygın manyetik rezonans görüntülemenin kullanımı uygun değildir. Hipertansiyon hastalarında nörolojik bozukluk ve özellikle bellek kaybı varsa beyaz cevher hiperintensitesi ve sessiz beyin enfarktüsleri araştırılmalıdır (79, 80).

2.2. DENGİ

2.2.1. Tanımlar ve denge fizyolojisi

Denge, vücudun statik veya dinamik pozisyonlarda en az kas aktivitesi ile ağırlık merkezini destek tabanı üzerinde kontrol edilebilmesidir (81). Motor hareketin gerçekleştirilmesi sırasında hedeflenen hareketin düzgün yapılabilmesi kontrol olarak adlandırılırken, hedeflenen hareket gerçekleştirilirken vücudun farklı bölümleri arasında oluşan uyuma koordinasyon denir (82).

Postür, yerçekimi kuvvetine maruz kalan vücudun pozisyonudur. Postüral stabilite ise vücudu dengede tutabilme yeteneği olarak tanımlanmaktadır (7). Stabilite bir cismin ağırlık merkezinin destek yüzeyi üzerinde olmasıdır (7). Postüral kontrol yeteneği, yerçekimi çizgisi ile destek yüzeyi uyuşmadığında insan vücuduna özgü stabiliteyi tehdit eden durumu algılama yeteneği sayesinde düşmeyi engellemek için yerçekimi kuvvetine karşı oluşturulan kas aktivitesidir (81).

İnsan vücudunda postürü bozan herhangi bir durum karşısında, bir dizi denge mekanizmasının ortaya çıkmasını sağlayan fizyolojik bir mekanizma mevcuttur. Normal koşullarda dengenin sürdürülmesi ve dik bir postür için bilinçli bir çabaya gerek yoktur. Vertikal postür sağlanırken yer çekimi (vestibüler sistem), destek yüzeyi (somatosensoriel sistem), vücudumuzun çevredeki nesnelere ilişkisi (görsel sistem) gibi birçok duyuşal uyarı kullanılır (82). Görsel, vestibüler ve somatosensoriel sistemler hızlı ve doğru bilgi akışı sağlayarak postüral stabilitenin devamını sağlar. Bu sistemden gelen bilgiler serebellumdan gelen verilerle birleşerek kortikal seviyeye ulaşır. Beyin yanlış gelen bilgileri inhibe ederek postüral kontrol için gerekli olan koordineli motor aktiviteleri yapmaya yönelik bilgileri alır (83). İstemli beceriler için postüral kontrol temel sayılmaktadır. Çünkü vücudu stabilize eden postüral

komponentler ile belirli başlıca hareket ettirici komponentler sayesinde meydana gelir (84).

Santral sinir sistemi de dengenin sağlanmasında önemli rol oynar. Dengenin sağlanması için birincil yolak vestibüler sinirden vestibüler çekirdek ile serebelluma uzanır. Sinyaller ek olarak beyin sapının okülomotor ve retiküler çekirdeğine, oradan da vestibulotalamokortikal projeksiyonlarla talamus ve kortekse, vestibulospinal ve retikülospinal traktlar vasıtası ile spinal korda iletilir (84). Serebellum fonksiyonları arasında ayakta dik durma, postüral stabilite ve yürüme vardır. Görsel ve vestibüler sistem arasındaki iletişim serebellum vasıtası ile olur. Serebellum ayrıca motor aktiviteyi zamanlamada rol oynar ve özellikle kaslarda aktivasyon seviyesini artırıp azaltma yoluyla antagonist ve agonist kasların doğru şekilde koordinasyonuna yardım eder (83). Serebral korteks sürekli olarak değişen çevrede duyu referanslarının inhibisyon ve aktivasyonu sayesinde dengeye katkıda bulunur. Bu yol muhtemelen vestibulo-talamokortikal projeksiyonla olur. Bu durum primer olarak istemsiz olsa da bazı durumlarda istemli kontrol olabilmektedir (84).

Efektif bir postüral denge sağlamak için farklı kaynaklardan gelen afferent uyarıya gereksinim vardır ancak bu yolların birinde aksaklık olduğunda kişinin denge fonksiyonları hemen bozulmaz (85). Görme duyu azalmış kişilerde, dengenin çok az bir aksama ile korunması ve yaşlandıkça denge kontrolünde görme yanıtının daha da azalması proprioseptif sistemi daha önemli hale getirmektedir (8, 86). Benzer şekilde vestibüler mekanizmalarında bozukluk olan kişiler görsel ve somatik yollar sağlam olduğu sürece günlük yaşamlarında çok az disfonksiyona uğrarlar. Bu örneklerde olduğu gibi postüral kontrol mekanizmalarına farklı kaynaklardan birçok sensoriyel bilgi ulaşır ve tek tip kaynaktan gelen veri sadece diğer verilerin tümü kaybolduğunda dramatik düzeyde önem taşır (85).

Bu denge sisteminde probleme yol açacak birçok sistemik neden bulunmaktadır. Bunların başında vestibüler sistemin değişik hastalıkları, diyabetes mellitus, tiroid fonksiyon bozuklukları gibi sistemik hastalıklar, vasküler bozukluğa bağlı bağlı perfüzyon yetersizlikleri gibi proprioseptif bozukluklara neden olan durumlar, iskemik ya da hemorajik serebellar patolojiler gibi santral nedenler gelmektedir (87).

2.2.2. Dengenin değerlendirilmesi

Denge birçok faktörden etkilendiğinden dolayı tam olarak etkili bir şekilde değerlendirmede tek bir ölçüm metodu yoktur (7). Dengenin değerlendirilmesinde klinik ölçümlerin yanı sıra bilgisayarlı sistemler de kullanılmaktadır. Klinik testlerin avantajı her hastaya uygulanabilir olması iken, bilgisayarlı sistemler ise her hasta için uygun olmamakla birlikte bazı durumlarda dengeyi değerlendirmede oldukça katkı sağlamaktadır (88).

Denge ve postürün değerlendirilmesinde kullanılan, bilgisayarlı sistemler ile ayak basıncını ölçen pedobarografi cihazı kullanılarak dengeyi dolaylı olarak gösterebilen basınç merkezi salınımını değerlendirmek mümkündür. Postüral kontrolü değerlendirmek için en sık kullanılan yöntem hasta ayakta dik dururken vücut hareketlerinin özellikle de salınım hareketinin incelenmesidir. Vücudun salınım hareketini ölçmek, duyu ve motor bozukluklarının değerlendirilmesi için postürografi tekniği kullanılmaktadır (89). Duyu bozukluklarının değerlendirilmesinde hastanın değişik koşullar altındayken vizüel, vestibuler ve somatosensoriel bilgilerinin denge için kullanım etkinliği değerlendirilirken, motor bozukluklarının değerlendirilmesinde ise statik ve dinamik hareketlerde otomatik ve istemli motor sistemlerinin denge ve mobilite yanıtlarını kontrol edebilmedeki etkinliği ölçülmektedir (89). Postüral kontrol değerlendirilmesinde en sık kullanılan postürografik ölçü basınç merkezidir. Basınç merkezi, destek tabanında vertikal kuvvetlerin uygulandığı noktadadır ve değerlendirmek için çoğunlukla kuvvet platformları kullanılmaktadır (89).

2.2.3. Dengenin değerlendirilmesinde kullanılan testler

2.2.3.a. Tinetti Denge ve Yürüme Testi

Özellikle yaşlı bireylerde kullanımı yaygın olan klinik denge değerlendirme yöntemidir. Denge ve yürüyüş değerlendirmelerinden oluşmaktadır. Düşme riskini tanımlamada yüksek duyarlılık (% 95) ve güvenilirliği (% 83) bulunmaktadır (90).

2.2.3.b. Berg denge ölçeği

Tinetti denge testine göre daha yüksek (%98) güvenilirliği bulunmaktadır (90). Kişinin fonksiyonel işler yaparken dengesini koruyabilme yeteneğini ölçmeyi hedefleyen basit, güvenli ve kısa bir denge testidir. Otururken ayağa kalkma, desteksiz ayakta durma, ayakta oturma, desteksiz oturma, transferler, 360 derece dönme, gözler kapalı ayakta durma, bacaklar birleşikken ayakta durma, ayakta öne uzanma, yerden cisim alma, arkaya dönerek bakma, sağlam taraf tabure üzerinde durma, bir ayak önde durma ve tek ayak üzerinde durma fonksiyonları değerlendirilir. Berg denge ölçeğinin yaşı popülasyonda kullanımı yaygın olup, skor 45 ve üzerinde ise denge iyi olduğu kabul edilir (91).

2.2.3.c. Fonksiyonel uzanma testi

Dengenin değerlendirilmesinde kullanılan bir test olan fonksiyonel uzanma testinde, ayakta sabit beklerken bireyin destek yüzeyi üzerinde stabilitesini koruyarak horizontal planda öne doğru uzanabileceği en uzun mesafe ölçülmektedir. Aynı test bireylerin yanlara doğru uzanabildiği mesafenin ölçülmesinde de kullanılabilir (90, 92).

2.2.3.d. Zamanlı kalkma yürüme testi

Zamanlı kalkma yürüme testi, denge fonksiyonunu değerlendirmede kullanılan kolay uygulanabilen güvenilir bir testtir. Test sırasında kişiden oturduğu sandalyeden kalkması, 3 metre ileri doğru yürümesi, olduğu yerde 180 derece dönmesi son olarak da sandalyeye doğru geri yürüyüp oturması söylenir. Test sırasında bu hareketleri kronometre ile 20 saniyeden kısa sürede tamamlayan kişilerin; mobilitelerinde bağımsız oldukları, Berg denge ölçeğinden yüksek puan aldıkları görülmüştür. Testi 30 saniyeden daha uzun sürede tamamlayan kişilerin ise günlük sosyal aktivitelerinde daha bağımlı, hareket için yardımcı cihazlara gerek duyan kişiler olduğu söylenebilir (93, 94).

2.2.3.e. Biodex Denge Sistemi

Biodex denge sistemi (Biodex Inc., Shirley, New York, ABD) dinamik postural dengeyi ölçmede kullanılan güvenilir bir test aracıdır. Biodex denge sistemi, multi-

aksiyel platforma sahip, eğimi ve stabilitesi ayarlanabilen, bilgisayarlı bir sistemdir (Şekil 1. Biodex Balance System SD) (95). Bu sistemde hasta platformda dengesini korumaya veya platformu dengede tutmaya çalışır. Platform instabilitesi ve test süresi ayarlanabilmektedir. Platform instabilitesi 8 seviyeye (level) ayrılmıştır. Level 8 platform stabilitesinin maksimum olduğu, level 1 ise platformun en instabil olduğu seviyedir. Hastanın nötral pozisyonda platformun değişik eğim açılarını kontrol etme becerisi, zaman içindeki değişim hesaplanarak bulunur. Dört indeks bilgisayar yardımı ile hesaplanır: Anterior-posterior indeks (sagittal planda), medial-lateral indeks (koronal planda), genel stabilite indeksi ve düşme riski indeksi. Hastanın platform üzerindeki dengesini ölçmedeki en iyi gösterge genel stabilite indeksi olarak kabul edilir. Bu sistemden verilen rakamsal olarak daha büyük denge indeksi, platformda dengede kalmadaki zorluğu yani dengesizliği belirtir (96) .



Şekil 1. Biodex Balance System SD

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Yerel etik kurul tarafından onaylanan (etik kurul numarası 14-KAEK-211) çalışmamıza, Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji ve İç Hastalıkları polikliniklerinde Aralık 2014- Haziran 2015 tarihleri arasında yeni hipertansiyon tanısı konulan henüz antihipertansif ilaç kullanmamış, evre 1 ve evre 2 hipertansif toplam 74 hasta alındı. Hastaların sosyodemografik verileri ile boy, kilo ve vücut kitle endeksleri (VKİ) not edildi. Yeni tanı almış evre 1 HT (sistolik; 140-159 mmHg, diyastolik; 90-99mmHg) 39 hasta, yeni tanı almış evre 2 HT (sistolik; 160-179 mmHg, diyastolik; 100-109 mmHg) 35 hasta olmak üzere 2 grup oluşturuldu ve denge testleri değerlendirildi. Kontrol grubu herhangi bir sistemik hastalığı olmayan ve ilaç kullanmayan gönüllü 50 sağlıklı kişiden oluşturuldu. Çalışmamıza kas-iskelet sistemi, ortopedik, nörolojik, psikiyatrik problemleri olan, bel ve diz operasyonu geçiren, hipotiroidik, vertigosu olan, diyabetik, vitamin B12 eksikliği ve/veya anemisi olan, antihipertansif ilaç kullananlar dahil edilmedi. Tansiyon ölçümleri poliklinik muayenesi sırasında, en az 10 dakikalık dinlenme sonrası oturur pozisyondayken, sfigmomanometre ile her iki koldan en az 3 dakika arayla yapılan 2 kan basıncı ölçümünün ortalaması alındı. Ayrıca olası beyaz önlük hipertansiyonunu dışlamak için, hastaların önceki ofis dışı ölçümleri öğrenildi.

Hasta ve kontrol grubuna Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon ünitesinde Biodex Balance System ile denge testi uygulandı. Postural denge, Biodex Balance System ((BSS) Biodex Inc., Shirley, New York) kullanılarak yapılan testler ile değerlendirildi. BSS, yüzeyi 20°'ye kadar eğilebilen hareketli ve dengenin objektif olarak değerlendirilebilmesini sağlayan bir bilgisayar yazılımı ile bağlantılı denge platformundan oluşmaktadır. Söz konu olan sistemle genel stabilite indeksi (GSİ), antero-posterior stabilite indeksi (APSI), medio-lateral stabilite indeksi (MLSI) ve düşme riski indeksi (DRİ) değerlendirilebilmektedir. Genel stabilite indeksi genel denge yeteneğini, medial-lateral stabilite indeksi yan tarafa denge yeteneğini, ön-arka stabilite indeksi ön-arka denge yeteneğini ifade etmektedir. Bu testler sonucunda elde edilen 0'a yakın değerler denge kontrolünün iyi ve düşme riskinin düşük olduğunu ifade ederken, değerlerin giderek artması dengede bozulmayı ve artmış düşme riskini

göstermektedir (97, 98). Düşme riski testi için platform düzeyi 8 olarak belirlendi ve tüm hastalar aynı platform düzeyinde test edildi.

3.1. İstatistiksel yöntemler

Nicel değişkenler aritmetik ortalama \pm standart sapma ve nitel değişkenler sayı ve yüzde biçiminde gösterildi. P değerleri 0.05'den küçük olduğunda istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Hesaplamalar hazır istatistik yazılımı ile yapıldı (IBM SPSS Statistics 19, SPSS inc., an IBM Co., Somers, NY). Sürekli değişkenlerin normalliği Shapiro-Wilk's testi ile incelendi. Parametrik test uygulayabilmek için varsayımlardan biri olan varyansların homojenliği "de Levene testi" ile incelendi. Sürekli değişkenler yönünden iki grup arasında farklılık arandığında, "İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik testi" kullanıldı. Sürekli değişkenler yönünden ikiden fazla grup arasında farklılık arandığında, "Tek Yönlü Varyans Analizi" kullanıldı. Anlamlı Tek Yönlü Varyans analizi sonrası çoklu karşılaştırma için "En Küçük Önemli Fark yöntemi" ve "Tamhane's T2 istatistiği" kullanıldı. Nitel değişkenler arasındaki ilişki olup olmadığı Ki-Kare testleri ile incelendi. Nicel değişkenler arasındaki korelasyon ilişkisi için Pearson korelasyon katsayısı kullanıldı.

4. BULGULAR

4.1. Tanımlayıcı değişkenlerin sonuçları

Çalışmamızda 39 (%31,5) evre 1, 35 evre 2 (%28,2) hipertansif hasta ve 50 sağlıklı katılımcı (%40,3) vardı. Katılımcıların 63'ü kadın (%50,8), 61'i erkek (%49,2) idi. Ortalama yaş 53.6 ± 8.25 , boy 163.10 ± 9.21 cm, vücut ağırlığı 75.54 ± 10.74 , VKİ 28.71 ± 4.18 idi. Ortalama sistolik kan basıncı 143.6 ± 21.51 , diyastolik kan basıncı 89.48 ± 15.02 idi. Ortalama genel stabilite indeksi $0,78 \pm 0.51$, antero-posterior stabilite indeksi 0.60 ± 0.43 , medial-lateral stabilite indeksi 0.35 ± 0.29 , genel düşme riski 2.76 ± 1.10 idi (Tablo 5, Tablo 6).

Tablo 5. Nicel değişkenlerin tüm hasta ve kontrol grupları için genel dağılımı

Değişkenler	Ortalama	Standart Sapma
Yaş	53,60	8,25
Boy	163,10	9,21
Vücut ağırlığı	75,54	10,74
VKİ	28,71	4,18
SKB	143,60	21,51
DKB	89,48	15,02
GSİ	0,78	0,51
APSİ	0,60	0,43
MLSİ	0,35	0,29
DRİ	2,76	1,10

VKİ; Vücut kitle indeksi, GSİ; Genel stabilite indeksi, APSİ; Anterior-Posterior stabilite indeksi, MLSİ; Medio-Lateral stabilite indeksi, DRİ; Düşme riski indeksi, SKB; Sistolik kan basıncı, DKB; Diyastolik kan basıncı

Tablo 6. Nitel değişkenlerin genel dağılımı

Değişkenler		n	%
Grup	Evre 1 Hipertansiyon	39	31,5
	Evre 2 Hipertansiyon	35	28,2
	Kontrol	50	40,3
Cinsiyet	Kadın	63	50,8
	Erkek	61	49,2

4.2. Nicel değişkenlerin cinsiyete göre istatistiksel sonuçları

Hasta grupları ve kontrol grupları birbirleriyle karşılaştırıldığında cinsiyet ve yaş açısından anlamlı fark yoktu (sırasıyla $p=0.699$, $p=0.064$). Tüm gruplarda erkek ve kadın hastaların yaş, SKB, DKB, GSİ, APSİ, MLSİ ve genel düşme indeksleri kıyaslandığında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu (sırasıyla $p=0.064$, $p=0.958$, $p=0.962$, $p=0.224$, $p=0.163$, $p=0.268$, $p=0.433$).

Tablo 7. Nicel değişkenlerin cinsiyete göre dağılımı

Değişkenler	Cinsiyet		T	p
	Kadın	Erkek		
	Ort±SS	Ort±SS		
Yaş	52,25±7,88	55±8,45	1,872	0,064
Boy	156,78±6,37	169,62±6,82	10,840	<0,001
Vücut ağırlığı	72,19±11,07	79,00±9,27	3,708	<0,001
VKİ	29,45±4,68	27,96±3,48	2,204	0,045
SKB	143,7±20,01	143,49±23,12	0,053	0,958
DKB	89,54±13,77	89,41±16,33	0,048	0,962
GSİ	0,84±0,57	0,73±0,44	1,222	0,224
APSİ	0,66±0,46	0,55±0,39	0,403	0,163
MLSİ	0,38±0,32	0,32±0,26	1,113	0,268
DRİ	2,84±1,28	2,68±0,88	0,786	0,433

VKİ; Vücut kitle indeksi, GSİ; Genel stabilite indeksi, APSİ; Anterior-Posterior stabilite indeksi, MLSİ; Medio-Lateral stabilite indeksi, DRİ; Düşme riski indeksi, SKB; Sistolik kan basıncı, DKB; Diyastolik kan basıncı

Ancak erkek ve kadın hastalar boy, kilo ve VKİ'lerine göre kıyaslandığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (sırasıyla $p<0.001$, $p<0.001$, $p=0.045$) (Tablo 7, Tablo 8).

Tablo 8. Cinsiyetin gruplara göre dağılımı

Değişkenler		Cinsiyet		χ^2	p
		Kadın	Erkek		
		n(%)	n(%)		
Grup	Evre 1 Hipertansiyon	22(34,9)	17(27,9)	0,718	0,699
	Evre 2 Hipertansiyon	17(27)	18(29,5)		
	Kontrol	24(38,1)	26(42,6)		

4.3. Nicel değişkenlerin gruplara göre karşılaştırılması

Evre 1 ve evre 2 hipertansiyon grupları kontrol grubuyla kıyaslandığında beklenildiği gibi hem sistolik hem de diyastolik tansiyonlar daha yüksekti (sırasıyla $p=0.001$, $p=0.001$), fakat yaş, boy, vücut ağırlığı, VKİ açısından anlamlı fark yoktu (sırasıyla $p=0.279$, $p=0.970$, $p=0.095$, $p=0.080$).

Evre 1 ve evre 2 hipertansiyon grupları kontrol grubuyla kıyaslandığında DRİ ve MLSİ açısından gruplar arasında anlamlı fark vardı (sırasıyla $p=0.034$, $p=0.018$), ancak GSİ ve APSİ açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu (sırasıyla $p=0.373$, $p=0.781$). (Tablo 9). Evre 1 HT grubu kontrol grubu ile MLSİ açısından kıyaslandığında aralarında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu ($p=0.489$), fakat evre 2 HT grubu kontrol grubuyla kıyaslandığında aralarında istatistiksel açıdan anlamlı fark vardı ($p=0.05$). Evre 1 ve evre 2 HT grupları MLSİ açısından kendi aralarında karşılaştırıldıklarında istatistiksel açıdan anlamlı fark vardı ($p=0.043$). DRİ açısından evre 1 ve evre 2 HT grupları kendi aralarında kıyaslandıklarında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu ($p=0.741$). Ancak hem evre 1 hem de evre 2 HT grupları tek tek kontrol grubuyla kıyaslandığında DRİ açısından her ikisinde de istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (sırasıyla $p=0.041$, $p=0.02$) (Tablo 10, Tablo 11).

Tablo 9. Nicel değişkenlerin gruplara göre dağılımı

Değişkenler	Grup			F	p
	Evre 1 Hipertansiyon (n=39)	Evre 2 Hipertansiyon (n=35)	Kontrol (n=50)		
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS		
Yaş	53,13±8,03	55,43±8,71	52,7±8,04	1,226	0,297
Boy	163,18±9,75	162,77±8,46	163,26±9,44	0,031	0,970
Vücut ağırlığı	77,33±9,99	77,17±9,95	73,00±11,51	2,399	0,095
VKİ	29,42±4,14	29,4±3,54	27,69±4,49	3,108	0,080
SKB	145,74±4,96	171,03±10,74	122,72±8,72	340,703	<0,001
DKB	92,1±2,4	108,17±6,52	74,34±6,61	381,044	<0,001
GSİ	0,81±0,53	0,86±0,59	0,71±0,44	0,994	0,373
APSİ	0,64±0,48	0,6±0,4	0,58±0,42	0,248	0,781
MLSİ	0,33±0,25	0,46±0,44	0,28±0,14	4,063	0,018
DRİ	2,93±1,19	3,01±1,23	2,45±0,87	3,476	0,034

VKİ; Vücut kitle indeksi, GSİ; Genel stabilite indeksi, APSİ; Anterior-Posterior stabilite indeksi, MLSİ; Medio-Lateral stabilite indeksi, DRİ; düşme riski indeksi
SKB; Sistolik kan basıncı DKB; Diyastolik kan basıncı

Tablo 10. Medio-Lateral stabilite indeksi ve Düşme riski için çoklu karşılaştırma sonuçları

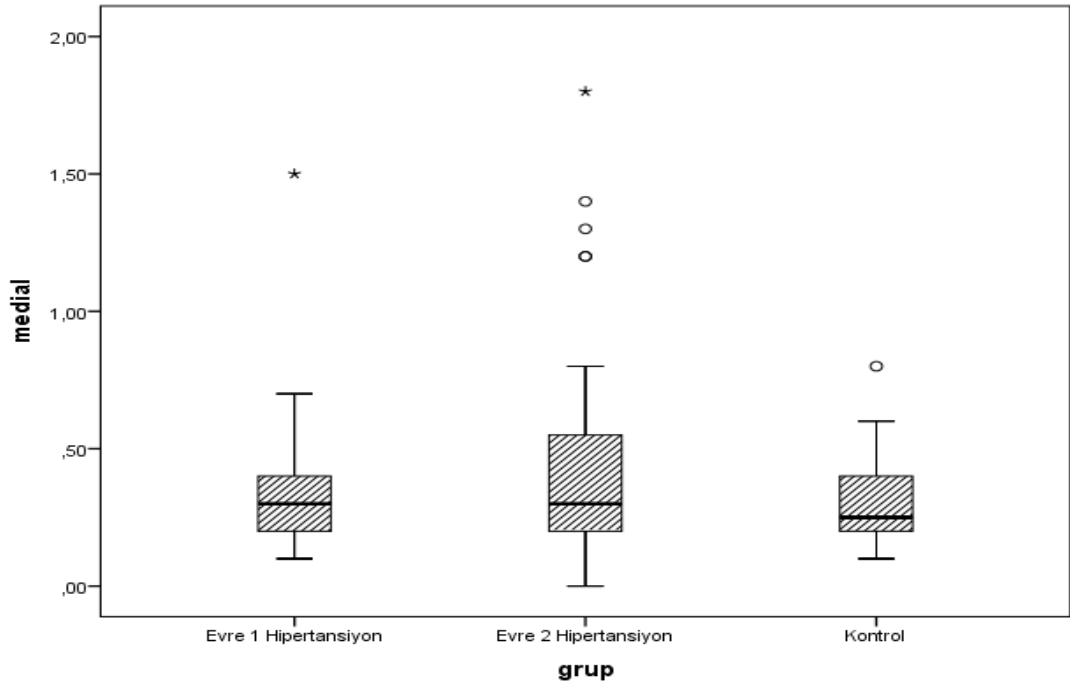
Medio-Lateral stabilite indeksi için çoklu karşılaştırma sonuçları				
(I) grup	(J) grup	Ortalama Fark (I-J)	Standart Hata	p
Evre 1 Hipertansiyon	Evre 2 Hipertansiyon	-0,101	0,084	0,043
	Kontrol	0,078	0,045	0,489
Evre 2 Hipertansiyon	Evre 1 Hipertansiyon	0,101	0,084	0,043
	Kontrol	0,179	0,077	0,005
Kontrol	Evre 1 Hipertansiyon	-0,078	0,045	0,489
	Evre 2 Hipertansiyon	-0,179	0,077	0,005
Düşme riski için çoklu karşılaştırma sonuçları				
(I) grup	(J) grup	Ortalama Fark (I-J)	Standart Hata	p
Evre 1 Hipertansiyon	Evre 2 Hipertansiyon	-0,084	0,252	0,741
	Kontrol	0,479	0,231	0,041
Evre 2 Hipertansiyon	Evre 1 Hipertansiyon	0,084	0,252	0,741
	Kontrol	0,562	0,239	0,020
Kontrol	Evre 1 Hipertansiyon	-0,479	0,231	0,041
	Evre 2 Hipertansiyon	-0,562	0,239	0,020
Çoklu karşılaştırma için Tamhane'nin T2 istatistiği kullanıldı.				

Evre 2 HT grubu ile kontrol grubu ile MLSİ açısından kıyaslandığında aralarında istatistiksel açıdan anlamlı fark izlenirken ($p=0.05$), evre 1 HT grubu kontrol grubuyla kıyaslandığında aralarında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu ($p=0.489$) HT grupları kendi aralarında karşılaştırıldıklarında istatistiksel açıdan anlamlı fark vardı ($p=0.043$). (şekil 2 ve şekil 3).

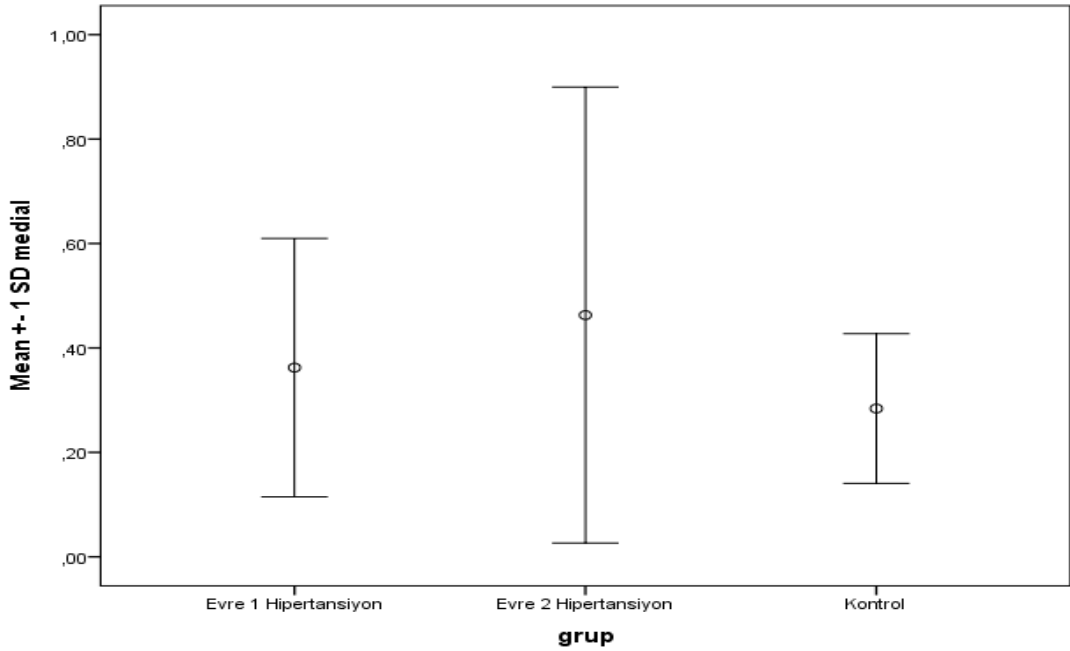
Tablo 11. Nicel değişkenlerin cinsiyete ve gruplara göre dağılımı

Değişkenler	Kadın			P	Erkek			P
	Evre 1 Hipertansiyon (n=22)	Evre 2 Hipertansiyon (n=17)	Kontrol (n=24)		Evre 1 Hipertansiyon (n=17)	Evre 2 Hipertansiyon (n=18)	Kontrol (n=26)	
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS		Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Yaş	52,95±5,65	51,76±9,53	51,96±8,61	0,876	53,35±10,55	58,89±6,34	53,38±7,57	0,065
Boy	156,55±5,59	157,94±6,81	156,17±6,86	0,672	171,76±6,79	167,33±7,36	169,81±6,2	0,156
Kilo	73,77±11,22	73,94±9,74	69,5±11,7	0,323	81,94±5,62	80,22±9,41	76,23±10,53	0,087
VKİ	30,54±4,95	29,51±4,05	28,42±4,79	0,312	27,96±2,14	29,3±3,09	26,66±4,3	0,074
SKB	145,5±4,86 ^a	170,06±6,52 ^b	123,37±8,97 ^c	<0,001	146,06±5,21 ^a	171,94±13,73 ^b	122,12±8,62 ^c	<0,001
DKB	91,86±2,23 ^a	106,76±5,51 ^b	75,21±6,83 ^c	<0,001	92,41±2,65 ^a	109,5±7,25 ^b	73,54±6,42 ^c	<0,001
GSI	0,87±0,66	0,91±0,7	0,77±0,35	0,717	0,74±0,28	0,82±0,47	0,66±0,5	0,484
APSI	0,69±0,59	0,65±0,47	0,63±0,32	0,929	0,58±0,27	0,56±0,33	0,52±0,49	0,888
MLSİ	0,39±0,3	0,48±0,48	0,31±0,17	0,271	0,33±0,17	0,45±0,41	0,26±0,11	0,055
DRİ	3,07±1,22	3,22±1,5	2,35±1,06	0,054	2,75±1,17	2,82±0,9	2,55±0,65	0,579

VKİ; Vucut kitle indeksi, GSI; Genel stabilite indeksi, APSİ; Anterior-Posterior stabilite endeksi, MLSİ; Medio-Lateral stabilite indeksi, DRİ; düşme riski indeksi

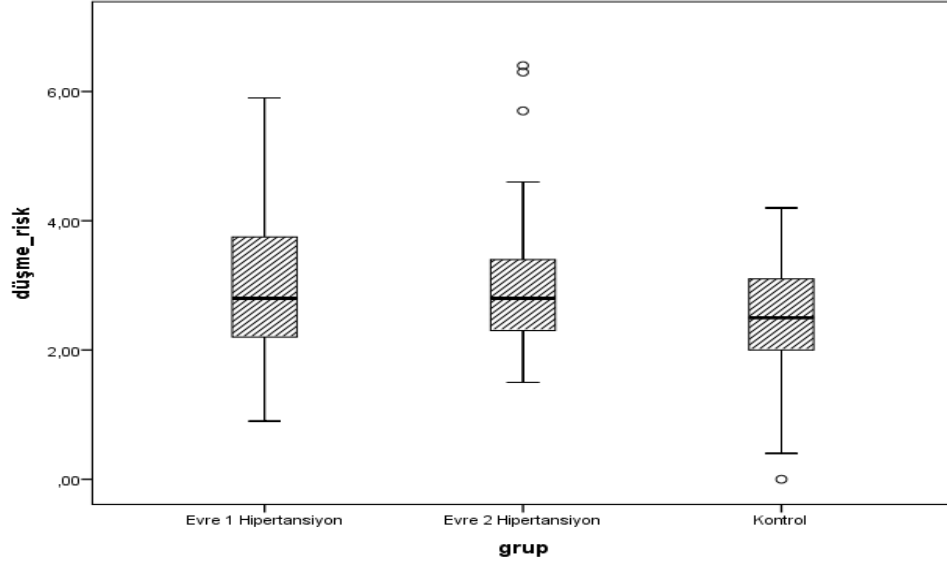


Şekil 2. Medio-Lateral stabilite indeksi için kutu çizgi grafiği

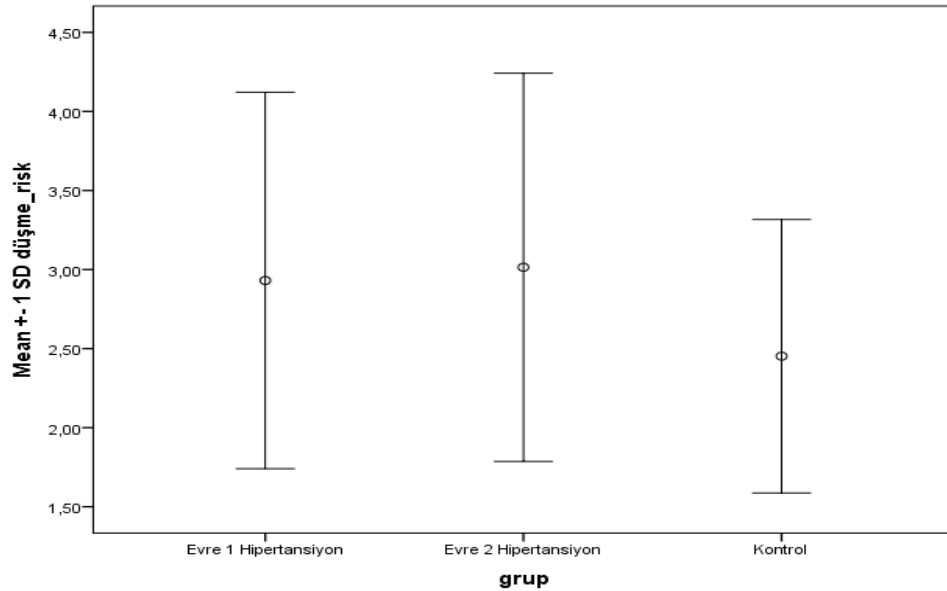


Şekil 3. Medio-Lateral stabilite indeksi için ortalama \pm 1. standart sapma grafiği

Evre 1 ve evre 2 HT grupları tek tek kontrol grubuyla kıyaslandığında DRİ açısından her ikisinde de istatistiksel olarak anlamlı fark izlenirken (sırasıyla $p=0.041$, $p=0.02$), evre 1 ve evre 2 HT grupları kendi aralarında kıyaslandıklarında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu ($p= 0.741$) (şekil 4 ve şekil 5).



Şekil 4. Düşme riski için kutu çizgi grafiği



Şekil 5. Düşme Riski için ortalama ± 1 . standart sapma grafiği

Yapılan korelasyon analizlerinde her iki hipertansiyon grubunda SKB artışı ile MLSİ ve DRİ arasında zayıf pozitif korelasyonun olduğu görüldü (sırasıyla $p=0.010$, $r=0.232$ ve $p=0.016$, $r=0.217$), benzer şekilde DKB artışı ile de MLSİ ve DRİ arasında zayıf pozitif korelasyonun olduğu görüldü (sırasıyla $p=0.006$, $r=0.246$ ve $p=0.012$, $r=0.226$). Evre 1 ve evre 2 HT grupları tek tek kontrol grubuyla karşılaştırıldığında, evre 1 HT grubunda DKB ile DRİ arasında orta derecede pozitif korelasyon ($p=0.007$, $r=0.427$), benzer şekilde DKB artışı ile MLSİ arasında hafif derecede pozitif korelasyon tespit edildi ($p=0.076$, $r=0.287$). Ancak evre 2 HT grubunda SKB ve DKB ile ne DRİ ne de MLSİ arasında anlamlı korelasyon görülmedi (Tablo 13, Tablo 14).

Tablo 12. Pearson r için nitelendirme

Korelasyon ölçüsü	
R	Nitelendirme
0,00-0,19	İlişki yok ya da önemsenmeyecek düzeyde düşük ilişki
0,20-0,39	Zayıf ilişki
0,40-0,69	Orta düzeyde ilişki
0,70-0,89	Kuvvetli ilişki
0,90-1,00	Çok kuvvetli ilişki

Tablo 13. Değişkenlere ilişkin korelasyon matrisi

		Sistolik Kan Basıncı	Diyastolik Kan Basıncı	Medio-Lateral Stabilite İndeksi	Düşme Riski İndeksi
Sistolik Kan Basıncı	R	1			
	P				
Diyastolik Kan Basıncı	R	0,908	1		
	P	<0,001			
Medio-Lateral Stabilite İndeksi	R	0,232	0,246	1	
	P	0,010	0,006		
Düşme Riski İndeksi	R	0,217	0,226	0,293	1
	P	0,016	0,012	0,001	

Tablo 14. Gruplara göre değişkenlere ilişkin korelasyon matrisi

Grup			Duşme Riski İndeksi	Sistolik Kan Basıncı	Diastolik Kan Basıncı	Medio-Lateral Stabilite İndeksi
Evre 1 Hipertansiyon	Duşme Riski İndeksi	R	1			
		P				
	Sistolik Kan Basıncı	R	0,022	1		
		P	0,893			
	Diastolik Kan Basıncı	R	0,427	-0,135	1	
		P	0,007	0,414		
	Medio-Lateral Stabilite İndeksi	R	0,164	0,061	0,287	1
		P	0,320	0,712	0,076	
Evre 2 Hipertansiyon	Duşme Riski İndeksi	R	1			
		P				
	Sistolik Kan Basıncı	R	-0,023	1		
		P	0,895			
	Diastolik Kan Basıncı	R	-0,053	0,187	1	
		P	0,763	0,282		
	Medio-Lateral Stabilite İndeksi	R	0,420	-0,089	-0,031	1
		P	0,012	0,612	0,861	

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda hem evre 1 hem de evre 2 HT hastalarında artmış oranda denge bozukluğunun olduğunu tespit ettik, üstelik bu denge bozukluğu evre 2 hipertansiyon hastalarında daha belirgindi, ayrıca dikkat çekici olan diğer bir bulgu ise tansiyon artışıyla denge bozukluğunun artışının pozitif korele olmasıydı. Fakat bulgularımız gösterdi ki bu denge bozukluğu yaş, cinsiyet ve VKİ gibi faktörlerden bağımsızdı.

Literatür verileri incelendiğinde hipertansiyon hastalarındaki denge problemlerini inceleyen kısıtlı sayıda çalışmaya rastlanmaktadır. Hausdorff ve arkadaşlarının (ark.) yaptıkları çalışmada 65 ve 90 yaşları arasında değişen, yaş ve cinsiyet açısından benzer 12 hipertansif ve 12 normotansif hastanın denge fonksiyonları, çekme testi, Kalk ve Yürü testi, Tinetti denge ve yürüme testleri ile incelenmiştir. Bu çalışmada hipertansif hastaların denge fonksiyonlarının normotansif hastalara kıyasla daha kötü olduğu belirlenmiştir, ek olarak sistolik kan basıncı artışı ile denge ve yürüme fonksiyonlarının kötüleştiğini de görmüşlerdir (9). Bizim çalışmamızdan farklı olarak her ne kadar denge ve yürüme fonksiyonları farklı farklı testlerle değerlendirilmiş olsa da, çalışmamızda kullanılan Biodex Balance System de son yıllarda kullanımı giderek artan ve birden çok denge yönünü değerlendireme imkânı sunan çok önemli bir yöntemdir (99). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde hipertansif hastaların MLSİ ve DRİ skorları normotansiflere göre daha yüksekti, ayrıca bu durum tansiyon artışı ile de belirginleşmekteydi. Yine çalışmamızda bu çalışmadan farklı olarak hipertansif hastalar herhangi bir tedavi almamaktaydı ve çalışma grubumuzdaki hastaların yaş ortalamaları daha düşük olup hipertansiyonun ileri yaşla ilişkisiz olarak genç yaşlarda da denge fonksiyonlarını olumsuz etkilemekte olduğu sonucu çıkarılabilir. Hausdorff ve ark. çalışmalarında antihipertansif ilaç alımını dışlayamamanın çok önemli bir kısıtlılık olduğunu bildirmişlerdir. Gerçekten ilaçların kendilerinin çeşitli mekanizmalarla dengeyi bağımsız olarak etkileyebilecekleri düşüncesinden hareketle çalışmamızda özellikle antihipertansif tedavi almayan hastalar değerlendirilerek hipertansiyonun denge bozukluğuna katkısını göstermek istedik (9).

Maciaszek ve ark. ileri yaştaki (65-81 ortalama 71) sadece erkek hastaları aldıkları çalışmada, yine sistolik kan basıncının postural stabilite üzerine etkilerini

incelemişlerdir. Çalışmalarında bizim çalışmamızla benzer şekilde sistolik kan basıncı hem yüksekliğinin hem de düşüklüğünün postural stabilite üzerine negatif etkilerini göstermişlerdir, ancak yapılan egzersizin bu hastalarda postural stabilite üzerine herhangi bir etkisinin olmadığını rapor etmişlerdir (10). İtalya'dan 2008 yılında bildirilen diğer bir çalışmada hipertansiyon, obezite, sigara kullanımı, hiperkolesterolemi ve glukoz intoleransı gibi çeşitli kardiyovasküler risk faktörlerinin denge fonksiyonları üzerine etkilerini; hastalık etki profili, Katz indeksi ve Lawton ve Brody skalası ile incelemişlerdir, bu çalışmada da benzer şekilde hipertansif hastaların denge ve yürüme fonksiyonlarının kontrol grubuna göre daha bozuk olduğunu görmüşlerdir (11), ek olarak 3 ve daha fazla kardiyovasküler risk faktörü olan hastaların denge fonksiyonlarının daha kötü olduğunu bildirmişlerdir. Hasta şikâyetleri ile performans testlerinin korale olmayışını ise düşme korkusunun dengeyi sağlamayı zorlaştırması gibi psikolojik faktörler ile ilişkili olabileceğini düşünmüşler ve hipertansif hastalardaki bu denge problemini gerek hastalığın kendisi gerekse de kullanılan antihipertansif ilaçlara bağlı olarak gelişen anlık kan basıncı değişimleri ile ilişkili olabileceğini öne sürmüşlerdir.

Yukarıda bahsedilen bu çalışmalarla birlikte bizim çalışmamızda da görüldüğü üzere, hipertansiyon hem yaşlı hem de daha genç hipertansif hasta popülasyonunda denge bozukluğuna yol açabilmektedir. Bu ilişkiyi açıklamak üzere önceki yapılmış çalışmalar incelendiğinde anlık hipotansif atakların vestibülo-kohlear sistemde hasara neden olabileceğini gösteren veriler bulunmaktadır (100).

Denge kontrol sistemi birçok alt gruptan oluşan oldukça karmaşık ve hayati önemli bir sistemdir, bu sistem içerisinde hareket ve o andaki pozisyonla ilgili gerekli bilgiyi taşıyan somato-sensoriyel sistem, hareketin oryantasyonu ve vücudun uzaysal konumu bilgisini taşıyan görsel sistem, yerçekimine karşı olan başın pozisyonu ve baş hareketleri ile ilgili bilgiyi taşıyan vestibulo-kohlear sistem, serebrum, serebellum, otonom sinir sistemi ve motor organizasyondan sorumlu kas iskelet sistemi bulunmaktadır. Denge bu sistemlerin düzenli ve koordineli bir şekilde çalışmasını gerektirmektedir (101). İşte bu sistemdeki herhangi bir hasar denge bozukluklarına neden olabilmektedir. Buna göre sistolik ya da diyastolik kan basıncındaki artışlar bilindiği gibi santral sinir sisteminde hem serebrum hem de serebellumda ak madde

hasarına neden olan en önemli risk faktörlerindedir. Gelişen kronik ak madde hasarı bu çok hassas denge mekanizmasını bozuyor olabilir (102). Bunu destekler nitelikte, bizim çalışmamızda tansiyon artışıyla birlikte denge bozukluğu arasında pozitif korelasyon olup bu durum hem sistolik hem de diyastolik tansiyon artışı ile ilişkili idi. Ayrıca hipertansiyon hastalarındaki çabuk tansiyon değişiklikleri (belki de antihipertansif kullanımı nedeniyle) kan akımında düzensizliklere neden olarak santral sinir sisteminde serebellum gibi denge için çok önemli merkezlerde hasara yol açıyor olabilir.

Tespit ettiğimiz hipertansiyon ve denge bozukluğu arasındaki ilişkiyi açıklayacak diğer bir teorimiz şu şekildedir; kronik olarak yüksek seyreden kan basıncı hem otonom sinir sisteminde hem de baroreseptör seviyesinde tahribatlara neden olabilir, bununla ilişkili olarak Abate ve ark. yaptıkları çalışmada ileri yaştaki hipertansif hastalarda denge fonksiyonlarını bilgisayarlı posturografi ile inceleyerek yüksek kan basıncının denge bozukluğu ile ilişkili olduğunu göstermişler, bu durumu açıklayabilecek olası bir hipotezin ise otonom sinir ve baroreseptör hasarı olabileceğini düşünmüşlerdir (103). Ayrıca bilindiği gibi hipertansiyon sıklığı ilerleyen yaşla birlikte giderek artmaktadır. Özellikle esansiyel hipertansiyonun ileri yaş hastalığı olduğu bilinmektedir. İlerleyen yaşla birlikte gerek santral sinir sistemi, gerek somatosensoriyal sistem, gerekse de otonom sinir sistemi hasara daha hassas hale gelmektedir. Dolayısıyla hipertansiyon gibi hem santral hem de periferik dolaşımı oldukça kötü etkileyen bir durum, ilerleyen yaşla birlikte hasara daha açık hale gelmiş bu sistemleri kolaylıkla etkiliyor olabilir (104).

Hipertansiyon bilindiği gibi nörodejeneratif hastalıklar için çok önemli bir risk faktörüdür. Daha önceki yapılmış çalışmalarda hipertansiyonun santral sinir sisteminde özellikle bazal ganglionlar, serebellum, otonom sinir sistemi gibi hipoksiye daha duyarlı bölgelerde oksidatif strese neden olarak kronik hasarlara yol açtığı bildirilmiştir (105). Kosiba ve ark. bildirdikleri klinik bir çalışmada bizim çalışmamızdakine benzer yaş grubundaki esansiyel hipertansiyonu olan hastalarda denge fonksiyonlarını inceleyerek bu durumun serum kolesterol düzeyi ile olan ilişkisini araştırmışlardır. Bu çalışmada da esansiyel hipertansiyonu olan hastalarda denge fonksiyonlarının sağlıklı kişilere göre bozuk olduğunu görmüşlerdir. Fakat

bizim çalışmamızdan farklı olarak bu çalışmadaki hasta grubu da antihipertansif tedavi almakta olup ilginç olarak denge fonksiyonlarındaki bu kötüleşmenin serum lipit düzeyiyle ilintili olduğunu görmüşlerdi. Bahsedilen bu durumun gerek hipertansiyonun kendisinin, gerekse de yüksek seyreden, düşük dansiteli lipoproteinlerin santral sinir sistemindeki artmış oksidatif stresle ilgili olduğunu düşünmüşlerdir (106). Bu hipotezle ilişkili olarak değişik çalışmalarda hem nörojeneneratif hastalıklar hem de diabetes mellitus, hipotroidi gibi kronik sistemik hastalıklarda denge bozukluğunu bildiren çalışmalar vardır (107-111). Belki de tüm bu kronik hastalıkların denge üzerine olan negatif etkilerini açıklayabilecek ortak bir mekanizma sinir sisteminin denge ile ilgili bölümlerindeki artmış oksidatif hasardır.



6. SONUÇ

Sonuç olarak çalışmamızda esansiyel hipertansiyonun artmış denge bozukluğu ile olan ilişkisini ortaya koyarak bu durumun hem sistolik hem de diyastolik kan basıncı artışı ile ilişkili olduğunu gördük. Önceki çalışmalardan farklı olarak bu ilişkinin daha genç yaştaki hastalarda da görüldüğünü üstelik herhangi bir ilaç kullanımından bağımsız olduğunu da göstermeyi hedefledik. Bu sonuçlar literatürdeki daha önce yapılmış çalışmalara yeni veriler sunmaktadır, bunun ise çalışmamıza ek bir değer kattığını düşünmekteyiz. Ayrıca çalışmamızın bazı kısıtlılıkları bulunmaktaydı, hastalarımızda denge fonksiyonlarını tek bir yöntemle değerlendirmesi ve kognitif fonksiyonların değerlendirilmemesi, LDL gibi oksidatif strese neden olabilecek biyokimyasal belirteçlerin bakılmamış olması bunlardan bazılarıdır. Sonuç olarak; hipertansiyon, hastalarda bağımsız olarak denge problemlerine yol açmaktadır, bu durumu etiopatogenezini netleştirmeye yönelik daha detaylı ileri çok hasta sayılı çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *Atherosclerosis*. Apr 2004;173(2):381-391.
2. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. Dec 2003;42(6):1206-1252.
3. Altun B, Arici M, Nergizoglu G, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. *Journal of hypertension*. Oct 2005;23(10):1817-1823.
4. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *Journal of hypertension*. Sep 2007;25(9):1751-1762.
5. Bogousslavsky J, Castillo V, Kumral E, Henriques I, Melle GV. Stroke subtypes and hypertension. Primary hemorrhage vs infarction, large- vs small-artery disease. *Archives of neurology*. Mar 1996;53(3):265-269.
6. Chang T, Gajasinghe S, Arambepola C. Prevalence of Stroke and Its Risk Factors in Urban Sri Lanka: Population-Based Study. *Stroke; Journal of cerebral circulation*. Sep 1 2015.
7. Aksoy C, Dıraçoğlu D. Fiziksel Rehabilitasyon *Nobel Tıp Kitapevi*. 2011:300-333.
8. Salzman B. Gait and balance disorders in older adults. *American family physician*. Jul 1 2010;82(1):61-68.
9. Hausdorff JM, Herman T, Baltadjieva R, Gurevich T, Giladi N. Balance and gait in older adults with systemic hypertension. *The American journal of cardiology*. Mar 1 2003;91(5):643-645.

10. Maciaszek J, Stemplewski R, Osinski W. Effects of systolic blood pressure (SBP) on a postural stability in elderly men subjected to moderate exercise. *Archives of gerontology and geriatrics*. Jul-Aug 2011;53(1):e37-40.
11. Di Iorio A, Abate M, Pini B, et al. Effects of vascular risk factors on balance assessed by computerized posturography in the elderly. *Aging clinical and experimental research*. Apr 2009;21(2):136-142.
12. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC 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*. Jul 2013;31(7):1281-1357.
13. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies C. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. Dec 14 2002;360(9349):1903-1913.
14. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *Jama*. May 22-29 1996;275(20):1571-1576.
15. Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KK. The progression from hypertension to congestive heart failure. *Jama*. May 22-29 1996;275(20):1557-1562.
16. Fuster V, Kelly BB. *Promoting Cardiovascular Health in the Developing World: A Critical Challenge to Achieve Global Health*. Washington (DC)2010.
17. Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander Hoorn S, Murray CJ, Comparative Risk Assessment Collaborating G. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet*. Nov 2 2002;360(9343):1347-1360.
18. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *Journal of hypertension*. Feb 1999;17(2):151-183.
19. Wright JD, Hughes JP, Ostchega Y, Yoon SS, Nwankwo T. Mean systolic and diastolic blood pressure in adults aged 18 and over in the United States, 2001-2008. *National health statistics reports*. Mar 25 2011(35):1-22, 24.

20. James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *Jama*. Feb 5 2014;311(5):507-520.
21. Wang TJ, Vasan RS. Epidemiology of uncontrolled hypertension in the United States. *Circulation*. Sep 13 2005;112(11):1651-1662.
22. Sengul S, Erdem Y, Akpolat T, et al. Controlling hypertension in Turkey: not a hopeless dream. *Kidney international supplements*. Dec 2013;3(4):326-331.
23. Egan BM, Zhao Y, Axon RN. US trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension, 1988-2008. *Jama*. May 26 2010;303(20):2043-2050.
24. İliçin G, Biberoglu K, Süleymanlar G, Ünal S. İç Hastalıkları, 3.baskı. 2012 2012:359-378.
25. Bonow R, Mann D, Zipes D, Libby P. Braunwald's Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine. ninth Edition. Elsevier Saunders, . 2011:chapter 45.
26. Altıparmak M, Hamuryudan V, Sonsuz A. Cerrahpaşa İç Hastalıkları, İstanbul Tıp Kitapevi,. 2012:611-623.
27. Fuster V, Walsh R, Harrington R. Hurst's The Heart. 2011:1549-1580.
28. Duprez DA. Role of the renin-angiotensin-aldosterone system in vascular remodeling and inflammation: a clinical review. *Journal of hypertension*. Jun 2006;24(6):983-991.
29. De Mello WC, Frohlich ED. Clinical perspectives and fundamental aspects of local cardiovascular and renal Renin-Angiotensin systems. *Frontiers in endocrinology*. 2014;5:16.
30. Aaron KJ, Sanders PW. Role of dietary salt and potassium intake in cardiovascular health and disease: a review of the evidence. *Mayo Clinic proceedings*. Sep 2013;88(9):987-995.
31. Wang NY, Young JH, Meoni LA, Ford DE, Erlinger TP, Klag MJ. Blood pressure change and risk of hypertension associated with parental hypertension: the Johns Hopkins Precursors Study. *Arch Intern Med*. Mar 24 2008;168(6):643-648.

32. Iliadou A, Lichtenstein P, Morgenstern R, et al. Repeated blood pressure measurements in a sample of Swedish twins: heritabilities and associations with polymorphisms in the renin-angiotensin-aldosterone system. *J Hypertens*. Aug 2002;20(8):1543-1550.
33. Tamura K, Umemura S, Sumida Y, et al. Effect of genetic deficiency of angiotensinogen on the renin-angiotensin system. *Hypertension*. Aug 1998;32(2):223-227.
34. Perticone F, Sciacqua A, Barlassina C, et al. Gly460Trp alpha-adducin gene polymorphism and endothelial function in untreated hypertensive patients. *Journal of hypertension*. Nov 2007;25(11):2234-2239.
35. Kurtz L, Schweda F, de Wit C, et al. Lack of connexin 40 causes displacement of renin-producing cells from afferent arterioles to the extraglomerular mesangium. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. Apr 2007;18(4):1103-1111.
36. Law CM, Shiell AW, Newsome CA, et al. Fetal, infant, and childhood growth and adult blood pressure: a longitudinal study from birth to 22 years of age. *Circulation*. Mar 5 2002;105(9):1088-1092.
37. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, et al. Cigarette smoking, ambulatory blood pressure and cardiac hypertrophy in essential hypertension. *Journal of hypertension*. Oct 1995;13(10):1209-1215.
38. Zhang WZ, Venardos K, Chin-Dusting J, Kaye DM. Adverse effects of cigarette smoke on NO bioavailability: role of arginine metabolism and oxidative stress. *Hypertension*. Aug 2006;48(2):278-285.
39. Lawlor DA, Nordestgaard BG, Benn M, Zuccolo L, Tybjaerg-Hansen A, Davey Smith G. Exploring causal associations between alcohol and coronary heart disease risk factors: findings from a Mendelian randomization study in the Copenhagen General Population Study. *European heart journal*. Aug 2013;34(32):2519-2528.
40. Bonita JS, Mandarano M, Shuta D, Vinson J. Coffee and cardiovascular disease: in vitro, cellular, animal, and human studies. *Pharmacological research : the official journal of the Italian Pharmacological Society*. Mar 2007;55(3):187-198.

41. Burgaz A, Orsini N, Larsson SC, Wolk A. Blood 25-hydroxyvitamin D concentration and hypertension: a meta-analysis. *Journal of hypertension*. Apr 2011;29(4):636-645.
42. Nakanishi N, Suzuki K. Daily life activity and the risk of developing hypertension in middle-aged Japanese men. *Archives of internal medicine*. Jan 24 2005;165(2):214-220.
43. Stewart KJ, Bacher AC, Turner KL, et al. Effect of exercise on blood pressure in older persons: a randomized controlled trial. *Archives of internal medicine*. Apr 11 2005;165(7):756-762.
44. de Simone G, Devereux RB, Chinali M, et al. Risk factors for arterial hypertension in adults with initial optimal blood pressure: the Strong Heart Study. *Hypertension*. Feb 2006;47(2):162-167.
45. Yan LL, Liu K, Matthews KA, Daviglius ML, Ferguson TF, Kiefe CI. Psychosocial factors and risk of hypertension: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study. *Jama*. Oct 22 2003;290(16):2138-2148.
46. Meng L, Chen D, Yang Y, Zheng Y, Hui R. Depression increases the risk of hypertension incidence: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Journal of hypertension*. May 2012;30(5):842-851.
47. Kozan Ö. Temel Kardiyoloji, Güneş Tıp Kitabevleri, Bölüm 11, 2011.
48. Omura M, Saito J, Yamaguchi K, Kakuta Y, Nishikawa T. Prospective study on the prevalence of secondary hypertension among hypertensive patients visiting a general outpatient clinic in Japan. *Hypertension research : official journal of the Japanese Society of Hypertension*. Mar 2004;27(3):193-202.
49. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC 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). *European heart journal*. Jul 2013;34(28):2159-2219.

50. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, et al. Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement. *Journal of hypertension*. Apr 2005;23(4):697-701.
51. Parati G, Stergiou GS, Asmar R, et al. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *Journal of hypertension*. Aug 2008;26(8):1505-1526.
52. Gaborieau V, Delarche N, Gosse P. Ambulatory blood pressure monitoring versus self-measurement of blood pressure at home: correlation with target organ damage. *Journal of hypertension*. Oct 2008;26(10):1919-1927.
53. Bliziotis IA, Destounis A, Stergiou GS. Home versus ambulatory and office blood pressure in predicting target organ damage in hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Journal of hypertension*. Jul 2012;30(7):1289-1299.
54. Parati G, Omboni S. Role of home blood pressure telemonitoring in hypertension management: an update. *Blood pressure monitoring*. Dec 2010;15(6):285-295.
55. Stergiou GS, Nasothimiou EG. Hypertension: Does home telemonitoring improve hypertension management? *Nature reviews. Nephrology*. Sep 2011;7(9):493-495.
56. Kikuya M, Ohkubo T, Metoki H, et al. Day-by-day variability of blood pressure and heart rate at home as a novel predictor of prognosis: the Ohasama study. *Hypertension*. Dec 2008;52(6):1045-1050.
57. Fagard RH, Cornelissen VA. Incidence of cardiovascular events in white-coat, masked and sustained hypertension versus true normotension: a meta-analysis. *Journal of hypertension*. Nov 2007;25(11):2193-2198.
58. Staessen JA, O'Brien ET, Amery AK, et al. Ambulatory blood pressure in normotensive and hypertensive subjects: results from an international database. *Journal of hypertension. Supplement : official journal of the International Society of Hypertension*. 1994;12(7):S1-12.
59. Dolan E, Stanton A, Atkins N, et al. Determinants of white-coat hypertension. *Blood pressure monitoring*. Dec 2004;9(6):307-309.

60. Pierdomenico SD, Cuccurullo F. Prognostic value of white-coat and masked hypertension diagnosed by ambulatory monitoring in initially untreated subjects: an updated meta analysis. *American journal of hypertension*. Jan 2011;24(1):52-58.
61. Bobrie G, Clerson P, Menard J, Postel-Vinay N, Chatellier G, Plouin PF. Masked hypertension: a systematic review. *Journal of hypertension*. Sep 2008;26(9):1715-1725.
62. 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*. May 2006;47(5):846-853.
63. Safar ME, Blacher J, Jankowski P. Arterial stiffness, pulse pressure, and cardiovascular disease-is it possible to break the vicious circle? *Atherosclerosis*. Oct 2011;218(2):263-271.
64. MacMahon S, Peto R, Cutler J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*. Mar 31 1990;335(8692):765-774.
65. Kannel WB, Sorlie P, Castelli WP, McGee D. Blood pressure and survival after myocardial infarction: the Framingham study. *The American journal of cardiology*. Feb 1980;45(2):326-330.
66. Kannel WB. Vital epidemiologic clues in heart failure. *Journal of clinical epidemiology*. Mar 1 2000;53(3):229-235.
67. Kannel WB. Incidence and epidemiology of heart failure. *Heart failure reviews*. Jun 2000;5(2):167-173.
68. Leoncini G, Sacchi G, Ravera M, et al. Microalbuminuria is an integrated marker of subclinical organ damage in primary hypertension. *Journal of human hypertension*. Jun 2002;16(6):399-404.
69. Liu M, Li XC, Lu L, et al. Cardiovascular disease and its relationship with chronic kidney disease. *European review for medical and pharmacological sciences*. Oct 2014;18(19):2918-2926.

70. Wong TY, Klein R, Sharrett AR, et al. Retinal arteriolar narrowing and risk of coronary heart disease in men and women. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Jama*. Mar 6 2002;287(9):1153-1159.
71. Longstreth WT, Jr., Manolio TA, Arnold A, et al. Clinical correlates of white matter findings on cranial magnetic resonance imaging of 3301 elderly people. The Cardiovascular Health Study. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. Aug 1996;27(8):1274-1282.
72. Vermeer SE, Longstreth WT, Jr., Koudstaal PJ. Silent brain infarcts: a systematic review. *The Lancet. Neurology*. Jul 2007;6(7):611-619.
73. Wong TY, Klein R, Sharrett AR, et al. Cerebral white matter lesions, retinopathy, and incident clinical stroke. *Jama*. Jul 3 2002;288(1):67-74.
74. Buyck JF, Dufouil C, Mazoyer B, et al. Cerebral white matter lesions are associated with the risk of stroke but not with other vascular events: the 3-City Dijon Study. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. Jul 2009;40(7):2327-2331.
75. Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Stroke incidence, prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. Mar 1996;27(3):373-380.
76. Labovitz DL, Halim A, Boden-Albala B, Hauser WA, Sacco RL. The incidence of deep and lobar intracerebral hemorrhage in whites, blacks, and Hispanics. *Neurology*. Aug 23 2005;65(4):518-522.
77. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, et al. American Heart Association Prevention Conference. IV. Prevention and Rehabilitation of Stroke. Risk factors. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. Jul 1997;28(7):1507-1517.
78. Sheinart KF, Tuhrim S, Horowitz DR, Weinberger J, Goldman M, Godbold JH. Stroke recurrence is more frequent in Blacks and Hispanics. *Neuroepidemiology*. 1998;17(4):188-198.
79. Kearney-Schwartz A, Rossignol P, Bracard S, et al. Vascular structure and function is correlated to cognitive performance and white matter hyperintensities in older hypertensive patients with subjective memory

- complaints. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. Apr 2009;40(4):1229-1236.
80. Stewart R, Xue QL, Masaki K, et al. Change in blood pressure and incident dementia: a 32-year prospective study. *Hypertension*. Aug 2009;54(2):233-240.
 81. Massion J. Postural control system. *Current opinion in neurobiology*. Dec 1994;4(6):877-887.
 82. Horak FB. Postural orientation and equilibrium: what do we need to know about neural control of balance to prevent falls? *Age and ageing*. Sep 2006;35 Suppl 2:ii7-ii11.
 83. Manzoni D. The cerebellum may implement the appropriate coupling of sensory inputs and motor responses: evidence from vestibular physiology. *Cerebellum*. 2005;4(3):178-188.
 84. Slobounov S, Hallett M, Stanhope S, Shibasaki H. Role of cerebral cortex in human postural control: an EEG study. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*. Feb 2005;116(2):315-323.
 85. Ouchi Y, Okada H, Yoshikawa E, Nobezawa S, Futatsubashi M. Brain activation during maintenance of standing postures in humans. *Brain : a journal of neurology*. Feb 1999;122 (Pt 2):329-338.
 86. Konrad HR, Girardi M, Helfert R. Balance and aging. *The Laryngoscope*. Sep 1999;109(9):1454-1460.
 87. RB L. Principles of Neurologic Rehabilitation. *Mc Grow Hill*. Newyork. 1998:173-198.
 88. Benaim C, Perennou DA, Villy J, Rousseaux M, Pelissier JY. Validation of a standardized assessment of postural control in stroke patients: the Postural Assessment Scale for Stroke Patients (PASS). *Stroke; a journal of cerebral circulation*. Sep 1999;30(9):1862-1868.
 89. Duarte M, Freitas SM. Revision of posturography based on force plate for balance evaluation. *Revista brasileira de fisioterapia*. May-Jun 2010;14(3):183-192.

90. Mancini M, Horak FB. The relevance of clinical balance assessment tools to differentiate balance deficits. *European journal of physical and rehabilitation medicine*. Jun 2010;46(2):239-248.
91. Kornetti DL, Fritz SL, Chiu YP, Light KE, Veloza CA. Rating scale analysis of the Berg Balance Scale. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. Jul 2004;85(7):1128-1135.
92. Howe TE, Rochester L, Jackson A, Banks PM, Blair VA. Exercise for improving balance in older people. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2007(4):CD004963.
93. Shumway-Cook A, Brauer S, Woollacott M. Predicting the probability for falls in community-dwelling older adults using the Timed Up & Go Test. *Physical therapy*. Sep 2000;80(9):896-903.
94. Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *Journal of the American Geriatrics Society*. Feb 1991;39(2):142-148.
95. Arnold BL, Schmitz RJ. Examination of balance measures produced by the biodex stability system. *Journal of athletic training*. Oct 1998;33(4):323-327.
96. Testerman C, Vander Griend R. Evaluation of ankle instability using the Biodex Stability System. *Foot & ankle international*. May 1999;20(5):317-321.
97. Cachupe JCW SB, Kahanov L, Wughalter EH. Reliability of biodex balance system mezsures. *Meas Phys Edu Exerc Sci*. 2001;5:97-108. .
98. Aydog E AS, Cakci A, Doral MN. Dynamic postural stability in blind athletes using the biodex stability system. *Int J Sports Med*. 2006;27:415-418.
99. Cakmak B, Ribeiro AP, Inanir A. Postural balance and the risk of falling during pregnancy. *The journal of maternal-fetal & neonatal medicine : the official journal of the European Association of Perinatal Medicine, the Federation of Asia and Oceania Perinatal Societies, the International Society of Perinatal Obstet*. Jul 29 2015:1-3.
100. Pirodda A, Brandolini C, Carlo Modugno G. Hypotension associated with autonomic dysfunction: a possible cause of vertigo? *Medical hypotheses*. 2004;63(6):1086.

101. Skelton DA. Effects of physical activity on postural stability. *Age and ageing*. Nov 2001;30 Suppl 4:33-39.
102. Hentschel F, Damian M, Krumm B, Froelich L. White matter lesions - age-adjusted values for cognitively healthy and demented subjects. *Acta neurologica Scandinavica*. Mar 2007;115(3):174-180.
103. Abate M, Di Iorio A, Pini B, et al. Effects of hypertension on balance assessed by computerized posturography in the elderly. *Archives of gerontology and geriatrics*. Jul-Aug 2009;49(1):113-117.
104. Monahan KD. Effect of aging on baroreflex function in humans. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*. Jul 2007;293(1):R3-R12.
105. Fisher M, Vasilevko V, Cribbs DH. Mixed cerebrovascular disease and the future of stroke prevention. *Translational stroke research*. Jul 2012;3(Suppl 1):39-51.
106. Kosiba W, Kaziuk MB, Drzal-Grabiec J, Snela S. Study of the influence of lipids on the balance parameters in patients with well and poorly controlled arterial hypertension. *Przegląd lekarski*. 2014;71(4):183-188.
107. Kotagal V AR, Müller ML, Koeppe RA, Frey KA, Bohnen NI. Diabetes is associated with postural instability and gait difficulty in Parkinson disease. *Parkinsonism & Related Disorders*. 2013;19(5):522-526.
108. D'Silva LJ, Lin J, Staecker H, Whitney SL, Kluding PM. Impact of Diabetic Complications on Balance and Falls: Contribution of the Vestibular System. *Physical therapy*. Aug 6 2015.
109. Capato TT, Tornai J, Avila P, Barbosa ER, Piemonte ME. Randomized controlled trial protocol: balance training with rhythmical cues to improve and maintain balance control in Parkinson's disease. *BMC neurology*. 2015;15(1):162.
110. Emam AA, Gad AM, Ahmed MM, Assal HS, Mousa SG. Quantitative assessment of posture stability using computerised dynamic posturography in type 2 diabetic patients with neuropathy and its relation to glycaemic control. *Singapore medical journal*. Jun 2009;50(6):614-618.

111. Villanueva I, Alva-Sanchez C, Pacheco-Rosado J. The role of thyroid hormones as inducers of oxidative stress and neurodegeneration. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2013;2013:218145.

