

T.C.
Harran Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Aile Hekimliği Anabilim Dalı

**HARRAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KARDİYOLOJİ
POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HİPERTANSİYON
HASTALARININ DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ, İLAÇ
KULLANIMI, UÇ ORGAN HASARI VE EŞLİK EDEN
HASTALIKLAR YÖNÜNDEN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Hüseyin AKSOY

Aile Hekimliği Anabilim Dalı

Uzmanlık Tezi

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Remzi YILMAZ

Şanlıurfa
2007

T.C.
Harran Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Aile Hekimliği Anabilim Dalı

**HARRAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KARDİYOLOJİ
POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HİPERTANSİYON
HASTALARININ DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ, İLAÇ
KULLANIMI, UÇ ORGAN HASARI VE EŞLİK EDEN
HASTALIKLAR YÖNÜNDEN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Hüseyin AKSOY

Aile Hekimliği Anabilim Dalı

Uzmanlık Tezi

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Remzi YILMAZ

Şanlıurfa
2007

**HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA**

Dr.Hüseyin AKSOY'un hazırladığı "Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Polikliniğine Başvuran Hipertansiyon Hastalarının Demografik Özellikleri, İlaç Kullanımı, Uç Organ Hasarı ve Eşlik Eden Hastalıklar Yönünden Değerlendirilmesi" başlıklı tezi 27.09.2007 tarihinde jüri üyeleri tarafından değerlendirilerek **Aile Hekimliği** Anabilim Dalında Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.



Jüri Başkanı
Yrd.Doç.Dr.Ali ATAŞ
Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkan V.

ÜYE



Doç.Dr.Remzi YILMAZ
Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanı

ÜYE



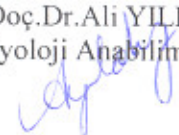
Prof.Dr.A.Himmet KARAZEYBEK
Çocuk Sağ.ve Hast. ABD.Başkanı

ÜYE



Yrd.Doç.Dr.F.Ferda VERİT
Kadın Hast.ve Doğ. Anabilim Dalı Başkanı

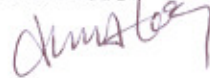
ÜYE



Yrd.Doç.Dr.Ali YILDIZ
Kardiyoloji Anabilim Dalı

ONAY

01.10.2007
Prof. Dr. Ahmet KOÇ
Dekan Vekili
DEKAN



TEŞEKKÜR

Uzmanlık tezimin hazırlanmasında bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan tez hocam Sayın Doç. Dr. Remzi YILMAZ'a, değerli hocam Sayın Prof. Dr. Fatma Sırmatel'e, hasta toplama dönemimde büyük bir sabır ve özveri örneği sergileyerek desteğini esirgemeyen Dr. M. Memduh BAŞ'a, istatistik aşamasında ve her konuda destekleri ile bana güç veren Dr. Onur AKPINAR ve Dr. Erhan YENGİL'e, kardiyolojik tetkiklerin yapılmasında bana hiç sorun yaşatmayan Dr. Mustafa POLAT ve Dr. Kerim FİDAN'a, Kardiyoloji poliklinik sekreteri Abdurrahman KOPARAL'a ve asistanlık eğitimim boyunca kader arkadaşlarım olan başta bölüm arkadaşlarım olmak üzere, tüm rotasyon bölümlerinden asistan arkadaşlarıma, eğitime katkıları olan hocalarıma ve yardımcı sağlık personeline teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii-iii- iv
ŞEKİLLER DİZİNİ	v
TABLolar DİZİNİ	vi
KISALTMALAR	vii-viii
ÖZET	ix
ABSTRACT	x
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Hipertansiyonun Tanımı	2
2.1.1. Epidemiyolojisi	2
2.1.2. Sınıflaması	3
2.1.3. Etyolojisi	4
2.1.4. Esansiyel Hipertansiyonun Oluşmasındaki Etkili Faktörler	6
2.1.4.1.Genetik	6
2.1.4.2.Sempatik Aktivasyon	7
2.1.4.3.RAAS	7
2.1.4.4.Tuza Duyarlılık	8
2.1.4.5.Vasküler Reaktivite	8
2.1.4.6.Nitrik Oksit	9
2.1.4.7.Endotelin	9
2.1.4.8.İnsülin Direnci	10
2.1.4.9.Obezite	10
2.1.4.10.İyon Transport Anormallikleri	11
2.1.5. Hipertansiyonun Tanısı	11
2.1.5.1.Kan Basıncının Ölçülmesi	11
2.1.5.2.ABPM İçin Klinik Endikasyonlar	13
2.1.5.3.Hastane Dışı Kan Basıncı Ölçümleri	13
2.1.6. Egzersize Kan Basıncı Cevabı	14

2.2. Hipertansiyon Hastalarında Klinik Değerlendirme	14
2.2.1. Hipertansiyon ve Hedef Organ Hasarı	16
2.2.1.1.Kalp	19
2.2.1.2.Santral ve Periferik Damarlar	22
2.2.1.3.Böbrek	24
2.2.1.4.Göz	24
2.2.1.5.Beyin	25
2.3. Hipertansiyon Tedavisi	26
2.3.1.Nonfarmakolojik Tedavi	26
2.3.1.1.Vücut Ağırlığının Azaltılması	26
2.3.1.2.Fizik aktivite	27
2.3.1.3.Sigara	28
2.3.1.4.Alkol tüketimi	28
2.3.1.5.Diyet	29
2.3.1.6.Sodyum alımı	29
2.3.1.7.Potasyum alımı	30
2.3.1.8.Magnezyum alımı	30
2.3.1.9.Kalsiyum Alımı	30
2.3.1.10.Diğer	30
2.3.2.Farmakolojik Tedavi	31
2.3.2.1.Tiyazid ve Tiyazid Benzeri Diüretikler	31
2.3.2.2.Loop Diüretikleri	32
2.3.2.3.Potasyum Tutucu Diüretikler	32
2.3.2.4.Beta-Adrenarjik Reseptör Antagonistleri	32
2.3.2.5.Alfa-Adrenarjik Reseptör Antagonistleri	33
2.3.2.6.Kalsiyum Kanal Blokerleri	33
2.3.2.7.Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri	33
2.3.2.8.Anjiyotensin-2 Reseptör Blokerleri	34
2.3.2.9.Diğer İlaçlar	34
3. METODOLOJİ	35
4. BULGULAR	40

5. TARTIŞMA	52
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	58
7. KAYNAKLAR	59

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Cinsiyete göre abdominal obezite durumu	41
Şekil 2. Hastaların eğitim durumları	42
Şekil 3. Hastaların eşlerinin eğitim durumları	42
Şekil 4. Hastaların sağlık sigortalarının türü	43
Şekil 5. Hastaların diyet uyumu	43
Şekil 6. Hastaların sigara kullanım alışkanlıkları	44
Şekil 7. Hastaların şikayetlerinin görülme sıklığı	44
Şekil 8. Cinsiyete göre ortalama KB değerleri	45
Şekil 9. Hastaların evde KB takip durumları	46
Şekil 10. Hastaların kullandığı antihipertansif ilaç sayıları	46
Şekil 11. Uç organ hasarı olan hasta sayıları	50

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. JNC-7 hipertansiyon sınıflaması	3
Tablo 2: WHO-ISH hipertansiyon sınıflaması	4
Tablo 3. Kan basıncını yükselten nedenler	5
Tablo 4. Hipertansiyonda hedef organ hasarı	15
Tablo 5. Majör kardiyovasküler hastalık risk faktörleri	15
Tablo 6. Hastaların genel demografik özellikleri	40
Tablo 7. Cinsiyete göre boy, vücut ağırlığı, VKİ ve bel çevresi değerleri	41
Tablo 8. Hastaların kan basıncı ölçümleri	43
Tablo 9. Hastaların ekokardiyografik bulguları	47
Tablo 10. Laboratuvar bulguları	47
Tablo 11. Kullandığı ilaç isimlerini bilen ve bilmeyen hastalarla ilgili bulgular	48
Tablo 12. Kan basıncı kontrol altında olan ve olmayan hastalarla ilgili bulgular	49
Tablo 13. Hastaların cinsiyetlerine göre retinopati, nefropati ve SVH durumları	50
Tablo 14. Nefropati, retinopati ve SVH için saptanan bağımsız risk faktörleri	51

KISALTMALAR

ABPM	:Ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonu
ACE-İ	:Anjiotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörü
AMİ	:Akut miyokard infarktüsü
ARB	:Anjiotensin Reseptör Blokeri
Ca ⁺²	:Kalsiyum
DASH	:Hipertansiyonu önleyici diyet yaklaşımları
DKB	:Diyastolik kan basıncı
DM	:Diyabet
EKG	:Elektrokardiyografi
ET	:Endotelin
GFR	:Glomerüler filtrasyon oranı
H ⁺	:Hidrojen
HDL	:Yüksek dansiteli lipoprotein
HT	:Hipertansiyon
İMK	:İntima-media kompleksi kalınlığı
IVSd	:İnterventriküler septum diyastolik kalınlığı
IVSs	:İnterventriküler septum sistolik kalınlığı
JNC	:Ulusal Birleşik Komite
K ⁺	:Potasyum
KB	:Kan basıncı
LAEDÇ:	:Sol atriyum diyastol sonu çapı
Li ⁺	:Lityum
LDL	:Düşük dansiteli lipoprotein
LVESÇ	:Sol ventrikül sistol sonu çapı
LVEF	:Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
SVH	:Sol ventrikül hipertrofisi
LVMİ	:Sol ventrikül kitle indeksi
Mg ⁺²	:Magnezyum

MRI	:Manyetik rezonans görüntüleme
Na ⁺	:Sodyum
PWd	:Sol ventriküler arka duvar diyastolik kalınlığı
PWs	:Sol ventriküler arka duvar sistolik kalınlığı
RAAS	:Renin Anjiyotensin Aldosteron Sistemi
SKB	:Sistolik kan basıncı
TG	:Trigliserid
VKİ	:Vücut kitle indeksi
VLDL	:Çok düşük dansiteli lipoprotein
VYA	:Vücut yüzey alanı

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Polikliniğine Başvuran Hipertansiyon Hastalarının Demografik Özellikleri, İlaç Kullanımı, Uç Organ Hasarı ve Eşlik Eden Hastalıklar Yönünden Değerlendirilmesi

ÖZET

Bu çalışmada hastanemiz kardiyoloji polikliniğine başvuran hipertansif hastaları, sosyodemografik özellikleri, eşlik eden hastalıkları, tedavi uyumları ve uç organ hasarları yönünden incelemeyi amaçladık.

Prospektif olarak dizayn edilen çalışmaya 100 hipertansiyon hastası (63 kadın, 37 erkek) alındı. Tüm hastaların demografik özellikleri, özgeçmişleri, soy geçmişleri ve hipertansiyon ile birlikte yaşama durumları kaydedildi. Poliklinik kan basınçları ölçüldü, EKG'leri çekildi. Serum lipid profili, idrar mikroalbumin ve kreatinin ölçümleri yapıldı. Göz dibi incelemesi, 24 saatlik kan basıncı monitörizasyonu ve ekokardiyografi uygulandı.

Hastaların yaş ortalaması $50,4 \pm 12,4$ yıl idi. En sık görülen şikayet (%63) baş ağrısı idi. Kadın hastalarda abdominal obezite erkeklere oranla oldukça yüksekti (%87,3 ve %48,6, $p=0.000$). Hastaların %43'ünün okuma yazması yoktu. Hastaların sadece %19'unda sıkı diyet uyumu mevcuttu. Yirmi dört saatlik kan basıncı monitörizasyonu ile ölçülen ortalama sistolik kan basıncı $132,7 \pm 15,3$ mmHg, ortalama diyastolik kan basıncı $79,3 \pm 9,9$ mmHg idi. Hastaların %39'unun KB kontrol altındaydı. Hastaların %44'ü evde tansiyon takibi yaptırmıyordu. Hastaların %32'sinde nefropati, %56'sında sol ventrikül hipertrofisi ve %24'ünde retinopati mevcuttu. Hastaların %81'inde ek bir hastalık yokken, %15'inde diyabet mevcuttu. Hastaların sadece %38'i kullandıkları antihipertansif ilaçlarının isimlerini biliyordu.

Sonuç olarak polikliniğimize başvuran hipertansiyon hastalarında kan basıncı kontrol oranları hala ideal düzeylerde değildir. Hastaların gerek yaşam tarzı, gerekse ilaç kullanımı yönünden yeterince bilinçli olmadığı görülmüştür. Bu hastaların önemli bir kısmında hedef organ hasarı yada eşlik eden risk faktörlerinin olmasından dolayı, bu hastalar yüksek risk altındadırlar. Eğitim düzeyinin oldukça düşük olduğu bölgemizde hipertansiyona bağlı uç organ hasarının önlenmesinde ve tedavide eğitim seviyesinin yükseltilmesi için çalışılması kuşkusuz büyük bir önem arz etmektedir.

Anahtar kelimeler: Hipertansiyon, nefropati, retinopati, sol ventrikül hipertrofisi, uç organ hasarı.

Evaluation of the Hypertensive Patients Those Admitting to Harran University Faculty of Medicine Hospital in Terms of Demographic Features, Antihypertensive Drug Usage, Target Organ Damage and Accompanying Diseases

SUMMARY

We aimed to evaluate the hypertensive patients those admitting to Harran University Faculty of Medicine Hospital in terms of their demographic features, antihypertensive drug usage, target organ damage and accompanying diseases.

One hundred (63 female, 37 male) consecutive hypertensive patients were taken into our prospective study. Demographic features, family histories and life conditions of all hypertensive patients were recorded. Clinic blood pressure measurements, ECG applications, serum lipid profile measurements, urine microalbumine and urine creatinine measurements were performed to all patients. Also, fundus examinations, ambulatory blood pressure monitoring and echocardiographic examination were performed to all of the patients.

The mean age of the patients was 50.4 ± 12.4 years. Headache was the most commonly seen (63%) complaint. Abdominal obesity ratios were pretty high in women as compared to men (87.3% vs. 48.6%, $p=0.000$). Ratio of the uneducated patients was 43%. Only 19% of the patients obeyed their dietary recommendations strictly. With the ambulatory blood pressure monitoring, the mean systolic and diastolic blood pressures were 132.7 ± 15.3 mmHg and 79.3 ± 9.9 mmHg respectively. Ratio of patients with controlled blood pressure was 39%. Ratio of the patients those having no blood pressure measurement at home was 44%. The presence ratios of nephropathy, left ventricular hypertrophy (LVH) and retinopathy were 32%, 56% and 24% respectively. Only 38% of the patients knew the name of their antihypertensive drug. Ratio of the patient with no accompanying disease was 81%.

Ratios of the hypertensive patients those admitting to our clinic with a controlled blood pressure levels are still not at ideal levels. Both life styles and drug usage habits of the patients are not well enough. These patients carry high risks for having high ratios of end organ damage and accompanying risk factors. Increasing the level of the education is important for treatment of hypertension and to be protected against the end organ damages of the hypertension.

Key words: Hypertension, nephropathy, retinopathy, left ventricular hypertrophy, target organ damage.

1. GİRİŞ

Günümüzde yaşlı nüfusla birlikte kronik hastalıkların sıklığı da artmaktadır. Hipertansiyon (HT) ise en sık görülen kronik hastalıklardan biridir. HT kalp debisinin veya arteriyel direncin artması halinde ortaya çıkan bir hastalıktır (1). Etkili tedavi yöntemlerine rağmen sık görülen HT, serebrovasküler hastalık, kalp hastalığı, böbrek hastalığı gibi komplikasyonlara neden olması bakımından da önemli bir mortalite nedenidir (2,3). Yapılan bir çalışmada normal ve anormal kan basıncı (KB) arasında bir sınır olmadığı ve KB arttıkça prognozun kötüleştiği belirtilmiştir (4).

Ülkemizde HT'nin sıklığı, dağılımı, bilinci, tedavi ve kontrol oranları konusunda doğru bilgileri sağlamak amacıyla gerçekleştirilen "Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması" (Patent; Prevalence, awareness and treatment of hypertension in Turkey) ülke çapında HT'nin ana hedef olarak alındığı ve böbrek hasarının değerlendirildiği ilk çalışmadır (5). Bu çalışmada ülkemizde HT'nin oldukça yaygın olduğu ve ortalama her üç kişiden birinde HT görüldüğü saptanmıştır. Ayrıca HT'nin farkında olma ve hipertansiflerin tedavi alma oranlarının da düşük olduğu görülmüştür.

Bu çalışma çok değerli olmasına rağmen ülke çapında genel bir bilgi vermekte olup, bölgemize ait detaylı bilgi içermemektedir. Ayrıca bu çalışmada göz dibi incelemesi, elektrokardiyografi (EKG), ekokardiyografi ve 24 saatlik KB monitörizasyonu gibi HT'de rutin olan bazı önemli tetkik ve incelemeler yapılmamıştır. Biz bu nedenle bu çalışma ile bölgemizdeki hipertansifleri demografik özellikleri, eşlik eden hastalıklar, ilaç kullanım özellikleri, ve bu tetkikleri de kullanarak uç organ hasarı yönünden incelemeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER:

2.1. Tanım: Arteriyel KB'nin normal sayılan sınırların üzerine çıkmasına HT denir. "Kan basıncı = kardiyak debi x periferik rezistans" formülü ile ifade edilir (6). Oniki yıl boyunca 350.000 erkek üzerinde yapılan bir tarama çalışmasında uzun dönem kardiyovasküler riskin belirlenmesinde herhangi bir eşik KB'nin olmadığı, KB arttıkça bu riskin büyüdüğü gösterilmiştir (7). Bu nedenle HT tanımı tartışmalıdır.

Günümüzde, sistolik kan basıncının (SKB) 140 mmHg, diyastolik kan basıncının (DKB) da 90 mmHg veya üzerinde olması ya da kişinin antihipertansif ilaç kullanıyor olması HT olarak tanımlanmaktadır. SKB'nin 120-139 mmHg veya DKB'nin 80-89 mmHg arasında olması "prehipertansiyon" olarak tanımlanır. KB düzeyleri bu sınırlarda seyreden kişilerde zaman içinde HT gelişme riski, daha düşük KB değerlerine sahip kişilere göre iki kez daha fazladır (8).

2.1.1. Epidemiyoloji:

Hipertansiyon poliklinikte muayene edilen ve tedavisi için ilaç reçete edilen hastalık sıralamalarında ilk sırayı almaktadır. Diğer taraftan HT, son derece sinsi seyrederek herhangi bir semptom vermeden ilk bulgularını komplikasyon veya organ tutulumu olarak gösterebilir. HT nedenine yönelik incelemeler çoğunlukla sonuçsuz kalmaktadır. Nedeni olmasa da şişmanlık, tuz tüketimi, hareketsizlik ve aşırı alkol alımı KB'yi yükseltmekte veya yükselmesine katkıda bulunmaktadır. HT'nin toplumun büyük bir kısmını etkilediği düşünüldüğünde, etkili ve güvenli önleyici tedbirler önem kazanmaktadır. Ayrıca HT tanısı almış hastaların da doğru tanısı ve etkili tedavisi sürdürülmelidir. Çünkü DKB'deki 5 ile 10 mmHg'lık artış 10 yıl içinde inme riskinde %34, koroner arter hastalığı (KAH) riskinde %21 artışa neden olmaktadır. Henüz komplikasyon yapmamış HT'nin asemptomatik seyredebileceği göz önüne alındığında hipertansif hastaları bekleyen tehlikenin ne kadar büyük olduğunu anlayabiliriz. Tüm bunlara ek olarak hipertansif hastaların yeterli tedavi edilme oranı oldukça düşüktür. HT tanısı alanların ancak %50'si tedavi altında

bulunmaktadır. Tedavi edildiği düşünölen vakalarda bile kardiyovasköler mortalite yüksek izlenmiştir.

Kan basıncı, birçok genin etkili olduğu (poligenik) her zaman değişen rakamsal bir değerdir. KB seviyesinin ve HT'nin tahmin edilebilir bir genetik bileşeni vardır. Aile öyküsü HT ile ilişkilidir. Yaşam tarzının değiştirilmesi ve davranışsal risk faktörlerinin azaltılması özellikle genetik risk taşıyan kişilerde fayda sağlamaktadır. Tek bir genin sorumlu tutulduğu durumlar da vardır. Bunların başında mineralokortikoidlerin aşırı salınımına yol açan mutasyonlar gelir. Klinik olarak çocukluk çağından başlayan ciddi HT olarak seyreder.

Anne babası hipertansif olanların HT hastası olma olasılığı daha yüksektir. Ayrıca bu hastalarda KB daha yüksek saptanmaktadır.

2.1.2. Hipertansiyonun Sınıflaması

Kan basıncı 4 sınıfa ayrılmaktadır (Tablo 1). Bu sınıflamada kullanılan KB değerleri ölçme tekniklerine uygun olarak en az iki farklı muayenede 2 ölçüm sonuçlarının ortalamasıdır. Bu sınıflama 18 yaş ve üzeri kişileri içine almaktadır.

Tablo 1. JNC-7 Hipertansiyon sınıflaması (9)

Sınıf	SKB (mmHg)		DKB (mmHg)
Normal	<120	ve	<80
Prehipertansiyon	120-139	veya	80-89
HT, Evre 1	140-159	veya	90-99
HT, Evre 2	≥160	veya	≥100

Tablo 2: WHO-ISH hipertansiyon sınıflaması (10)

Sınıf	SKB (mmHg)	DKB (mmHg)
Optimal	<120	<80
Normal	<130	<85
Yüksek normal	130-139	85-89
1. derece HT (hafif)	140-159	90-99
Sınırdaki HT (Alt grup)	140-149	90-94
2. derece HT (orta)	160-179	100-109
3. derece HT (şiddetli)	≥180	≥110
İzole sistolik HT	≥140	<90
Sınırdaki sistolik HT	140-149	<90

2.1.3. ETYOLOJİ

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

Sekonder HT ise arter basıncı yükselmesinin bir hastalığın çeşitli bulgularından birini oluşturduğu durumlardır. Bu durumda HT, asıl hastalığın ikincil bir yanı, ek bir fenomeni olduğundan bu tür KB yükselmelerinde sekonder HT sözkonusudur.

Yapılan çalışmalar HT olgularının %92-95’inin esansiyel HT olduğunu, %5-6 kadar hastada HT’nin kronik böbrek parankim hastalığına bağlı olduğunu göstermiştir. Diğer tüm nedenler HT etiolojisinde ancak %1-3 oranında rol oynamaktadır. Bu nedenle, her hastada sekonder nedenlere bağlı HT’nin araştırılmasına gerek yoktur. Ancak ilk bulgu ve özelliklerin belirli bir sekonder HT tablosunu kuvvetle düşündürdüğü durumlarda invaziv, riskli ve pahalı araştırmalara gidilmesi daha uygundur.

Tablo 3. Kan basıncını yükselten nedenler (10)

1. SİSTOLİK VE DİYASTOLİK HİPERTANSİYON

1.Primer (esansiyel)

2.Sekonder hipertansiyonlar

a.Renal hipertansiyon

- Renal parankimal hipertansiyon
- Renovasküler hipertansiyon
- Renin salgılayan tümörler
- Primer sodyum retansiyonu (Liddle sendromu...)

b.Endokrin hipertansiyon

- Akromegali
- Hipotiroidi
- Hipertiroidi
- Hiperkalsemi (hiperparatiroidi)
- Sürrrenal kökenli hipertansiyonlar
 - Sürrrenal korteks kökenli hipertansiyonlar
 - Cushing sendromu
 - Primer hiperaldosteronizm
 - Konjenital sürrrenal hiperplazi
 - Sürrrenal medulasına bağlı hipertansiyon
 - Feokromositoma
 - Sürrrenal hormon alımına bağlı.
 - Sürrrenal dışı kromafin tümörler
 - Karsinoid

c.Aort koarktasyonu

d.Gebeliğe bağlı hipertansiyon

e.Nörolojik bozukluklara bağlı hipertansiyon

- 1.Kafa içi basınç artışı
- 2.Uyku apnesi
- 3.Kuadripleji
- 4.Ailevi disotonomi
- 5.Kurşun zehirlenmesi
- 6.Guillain-Barre sendromu

2)SİSTOLİK HİPERTANSİYON

1.Artmış kalp debisi

- a.Aort kapak yetersizliği
- b.Arteriovenöz fistül
- c.Hipertiroidi
- d.Beriberi
- e.Hiperkinetik dolaşım yaratan diğer nedenler

2.Aort rijiditesindeki artış (yaşlılardaki sistolik tansiyon)

Hipertansiyon farklı hasta guruplarında yüksek KB'ye yol açan değişik predispozan faktörlerin rol oynadığı heterojen bir hastalıktır. İnsanda KB değişkenliğinin %25-40'ı genetik olarak belirlenir; bu süreçte KB'yi hem yükselten, hemde düşüren genler rol oynar (11,12). Bir insanda KB fenotipi, yüksek düzeyde alkol tüketimi, tuz içeriği yüksek, potasyum (K^+) ve kalsiyum (Ca^{+2}) içeriği düşük diyetler, yaşlanma, sedanter yaşam tarzı, sosyoekonomik durum ve stres gibi çevresel ve demografik faktörlerle etkileşen ve KB'yi yükselten ve düşüren gen guruplarının ekspresyonuna bağlıdır (13).

Psikolojik stresle ilişkili olarak sempatik sinir sistemi aktivitesinde artış, endotelin ve tromboksan gibi vazokonstriktörlerin ve sodyum (Na^+) tutucu hormonların aşırı üretimi, K^+ ve Ca^{+2} alımının yetersiz olması, artmış ve uygunsuz renin sekresyonu, prostoglandinler ve nitrik oksit (NO) gibi vazodilatatörlerin eksiklikleri, direnç damarlarında konjenital anomaliler, DM, insülin direnci, obezite, damar büyüme faktörlerinde aktivite artışı ve hücrel iyon transportunda değişme gibi birçok patojizyolojik faktör, esansiyel HT'nin oluşmasında rol oynar (14).

2.1.4. ESANSİYEL HİPERTANSİYONUN OLUŞMASINDA ETKİLİ FAKTÖRLER

2.1.4.1. Genetik:

Kan basıncı değişkenliğinin kalıtsal özelliği, KB düzeylerinin ailesel tutarlılığı (15), monozigot ve dizigot ikizlerde KB karşılaştırması ve biyolojik ve evlat edinilmiş kardeşlerin KB'sini karşılaştıran epidemiyolojik çalışmalarda gösterilmiştir. Bu çalışmalar, akrabalar arasında KB korelasyonunun, KB sınırları boyunca görüldüğünü (yüksek KB olan anne-babaların yüksek, düşük KB'ye sahip anne-babaların düşük KB'ye sahip çocukları olma eğilimleri ile aynı derecede yüksek KB'ye sahip çocukları olma eğilimleri vardır) ortaya koymuştur (12). Bu bulgular, bir insanda KB'nin, her birisi KB'yi yükseltme etkisine sahip bir dizi gen ile belirlendiği kavramını destekler.

Kan basıncı varyasyonundan sorumlu olan spesifik genlerin araştırılması halen devam etmektedir. HT ile ilişkili genetik çalışmalarda major bir problem, KB'nin biyolojik

değişkenliğidir.

Fizyolojik HT çalışmaları ve kromozomal/genomik harita çalışmaları, yüksek KB ile ilişkilendirilen bazı aday genleri ortaya çıkarmıştır. HT'nin patofizyolojisinde rol oynamak açısından en güçlü göstergeler, anjiyotensinojen, anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE), beta 2 adrenerjik reseptör ve G-proteini beta 3 alt ünitesi için anjiyotensin-2 tip 1 reseptörü gibi renin-anjiyotensin sisteminin (RAAS) öğelerini kodlayan genlere aittir.

2.1.4.2. Sempatik Aktivasyon

Sempatik sinir sistemi hiperaktivitesi, esansiyel HT'si olan, özellikle genç ve yüksek-normal KB olan hastalarda tanımlanmıştır (16,17). Kalp hızı, kalp debisi ve plazma nor-epinefrin düzeyleri bu hastalarda artmıştır. Genellikle geçicidir ve plazma katekolaminleri ile KB arasında korelasyon bulunmamaktadır. Bu bireyler emosyonel ve fiziksel streslere artmış KB ile yanıt verirler. Ayrıca bu hastaların bir kısmı renin salgılanmasının beta-adrenerjik uyarımını yansıtan artmış plazma renin seviyeleri gösterirler.

Adrenerjik hiperaktivitenin gelişmesinde baroreflaks duyarsızlığı rol oynayabilir. Farklı ve benzer durumlar altında belirgin KB değişiklikleri ile karakterize labil HT'de de sempatik aktivasyonun rolü bulunabilir.

2.1.4.3. Renin-Anjiotensin-Aldosteron Sistemi

Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi, hem normotansif hem de hipertansif kişilerde KB'nin önemli bir modülatörüdür. Böbreklerde ön planda jükstaglomerüler hücrelerde sentezlenen ve bu hücrelerden salınan renin, anjiyotensinojenden anjiyotensin-1'in oluşmasını katalize eder. Anjiyotensin-1, ACE ve diğer proteazlar tarafından işlenir ve anjiyotensin-2 oluşur (18). Yolun majör fizyolojik ve patofizyolojik etkileri, anjiyotensin-2 tarafından kontrol edilir. Bunlar, direnç damarlarının vazokonstriksiyonu, aldosteron sentezinin ve salımının uyarılması, renal tübüler Na⁺ geri emiliminin uyarılması, renin salımının baskılanması ve susama hissinin uyarılması, antidiüretik hormonun salınımı ve sempatik debide artışlar gibi nöral etkilerdir. Ayrıca, anjiyotensin-2 güçlü bir büyüme hormonu ve mitojendir. Hem hücre hiperplazisini, hem de hipertrofini uyarır. Anjiyotensin-2'nin iki ayrı reseptör alt tipi klonlanmış ve özellikleri belirlenmiştir. AT-1 reseptörünün uyarılması yukarıda sözü edilen

fizyolojik yanıtları kontrol eder. AT-2 reseptörü, AT-1 reseptörünün tersine vazodilatör ve antiproliferatif etkileri kontrol eder.

Esansiyel HT'de plazma renin düzeyleri heterojen olma ve KB düzeyleri ile zayıf olarak korele olma eğilimindedir. Bilinen esansiyel HT'si olan hastaların çoğunda, renin düzeyleri normal veya düşük-normaldir. Bu durum, renin-anjiyotensin sisteminin disregülasyonunun, HT'nin sürmesine katkıda bulunduğu kavramının sorgulanmasına yol açar. Ancak, ACE inhibitörlerinin ve AT-1 reseptör antagonistlerinin HT'yi tedavi etmek açısından etkili olduğu bilinmektedir. Lokal renin sistemlerinin rolünün daha iyi anlaşılması, bu farklı gözlemleri açıklayabilecektir.

2.1.4.4. Tuza Duyarlılık

Geniş hipertansif ve normotansif hasta gruplarıyla yapılan çalışmalarda diyetle tuz alımıyla KB arasında değişken bir ilişki olduğu bulunmuştur. Diyetle tuz alımının artması hipertansiflerin tümünde KB'yi arttırmaz. Bu kişilerin KB'leri çok tuzlu diyetle yanıt verirken, tuz kısıtlamasıyla düşer. Buna tuza duyarlılık denir. Tuza duyarlılığı etkileyen faktörler obezite, yaş, ırk, plazma renin seviyesi, sempatik sinir sistemi aktivitesi ve DM, böbrek yetmezliği gibi eşlik eden hastalıkların varlığıdır.

2.1.4.5. Vasküler Reaktivite

Strese maruz kalmak, sempatik akımı artırır. Tekrarlayan strese bağlı vazokonstriksiyonun damar hipertrofisine neden olduğu ve periferik direnç ve KB'de ilerleyici artışlara yol açtığı hipotezi öne sürülmüştür (19). Laboratuarda yapılan stres testi ile, ailede HT öyküsü olan kişilerde, soğuk presör testi veya mental stres gibi laboratuvar stresörlerine karşı vazokonstriktif yanıtların daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu durumun HT gelişmesine zemin hazırlayabileceği düşünülmektedir (20). Ayrıca Amerika'da siyahların maruz kaldığı büyük sosyoekonomik stresin, Afrikalı-Amerikalılarda HT insidansının Amerikalı beyazlara göre anlamlı şekilde daha yüksek olmasına katkıda bulunabileceği düşünülmektedir..

2.1.4.6. Nitrik Oksit

Nitrik oksit güçlü bir vazodilatatör olan, trombosit adezyonunu ve agregasyonunu baskılayan, damar düz kas hücrelerinin göçünü ve proliferasyonunu baskılayan kısa ömürlü fakat yüksek düzeyde geçirgen bir gazdır (21). Endotelial hücrelerden KB'de değişiklikler, gerilme stresi ve pulsatil gerilme gibi çeşitli uyarılara yanıt olarak salınır. NO'nun KB'nin düzenlenmesi, tromboz ve ateroskleroz oluşumunda önemli bir rol oynadığı ileri sürülmüştür.

Fonksiyonel çalışmalar, NO ile ilişkili damar gevşemesinin hipertansif hastalarda normotansif kişilerle karşılaştırıldığında azalmış olduğunu göstermektedir (22). Endotelial fonksiyon bozukluğu sonucu yetersiz NO salınımının, HT'nin bir sonucu olarak mı ortaya çıktığı yada HT gelişimine katkıda bulunan bir faktör mü olduğu konusunda tartışmalar sürmektedir.

2.1.4.7. Endotelin

Endotelinler, ön plandaki izoformu olan endotelin (ET)-1'in endotelial hücrelerde sentez edilen ve altta yatan damar düz kas hücrelerindeki ET-A reseptörlerini aktive ederek bir vazokonstriktör olarak etki eden bir peptid ailesidir (23). ET-1 endotelial hücrelerde ET-B reseptörlerini aktive ederek bir vazodilatatör olarak da etki eder ve prostasiklin ve NO salınımına neden olur. ET-1'in insan HT'nin patofizyolojisindeki ve normotansif kişilerde damar tonusunun kontrolündeki rolü aktif olarak araştırılmaktadır ve ön göstergeler böyle bir yolun varlığını desteklemektedir.

Hipertansif anne-babaların normotansif çocuklarında, mental strese karşı plazma ET-1 yanıtlarında artış bildirilmiştir. Bu durum, yaşamın erken döneminde HT gelişmeden önce genetik olarak belirlenen endotelial disfonksiyonunun varlığını göstermektedir. Ayrıca, nadir ET-1 salgılayan tümörler, insanlarda tümörün eksizyonu ile iyileşen bir HT formuna neden olur. ET-1 üretiminde artış, KB'de artışa katkıda bulunmaya ek olarak orta-ciddi HT'si olan hastaların küçük arterlerinin hipertrofik "remodeling"inde rol oynayabilir. Kombine ET-A/ET-B reseptör antagonisti olan "bosentan"ın oral olarak 4 hafta süre ile uygulandığı zaman HT'si olan hastalarda KB'yi düşürdüğü gösterilmiştir (24). Bu çift-kör, plasebo kontrollü çalışmada, KB yanıtı bir ACE inhibitörü kullanıldığı zaman görülene benzerdi ve beraberinde kalp hızında artış veya sempatik sinir sistemi aktivasyonu veya renin-anjiyotensin

sistemi aktivasyonu yoktu. Bu çalışma, sadece ET-1'in esansiyel HT'deki rolünü desteklememiş, aynı zamanda ET reseptör antagonizminin insan HT'si için terapötik bir strateji olarak düşünülmesinin temelini oluşturmuştur.

2.1.4.8. İnsülin Direnci

İnsülin direnci iskelet kaslarında glukozun kullanımının azalması ile karakterize metabolik bir bozukluktur (25) ve kardiyovasküler hastalıkların gelişimi için bağımsız bir risk faktörüdür.

Azalmış glukoz toleransı, tip 2 DM, obezite, azalmış HDL kolesterol, artmış trigliserit (TG) ve HT genellikle insülin direncine eşlik eden metabolik bozukluklardır. Bu risk faktörleri topluluğuna metabolik sendrom veya insülin direnç sendromu denmektedir. Kardiyovasküler morbidite ve mortalite oranlarında 2-3 kat artış ile birliktedir.

İnsülin direncinin HT'nin bir nedeni mi olduğu veya her iki hastalığın temel bir defekten mi kaynaklandığı sorusu tam olarak yanıtlanmamıştır. Aşırı insülin, Na⁺ tutulumuna, hücresel proliferasyon ve matriks genişlemesi gibi vasküler yanıtlara neden olur (26). Ayrıca insülin; AT-2, endotelin ve vazoaaktif intestinal peptid gibi nöro-humoral faktörleri arttırarak endotel ve vasküler düz kas hücrelerinde proliferasyonu hızlandırır (27). Son olarak insülin çeşitli büyüme faktörlerine etkisi ile ateroskleroza hızlandırarak damar hasarı yapar (28).

2.1.4.9. Obezite

Erişkinlerde, çocuklarda ve adölesanlarda diğer potansiyel faktörlerden bağımsız olarak obezite ve HT arasında bir ilişki ortaya konmuştur. Framingham Kalp Çalışmasında, erkeklerde ve kadınlarda HT prevalansı vücut ağırlığındaki artış ile birlikte artmaktadır. Obez gruplarda HT prevalansı %50'lere yaklaşır.

Obezite ilişkili HT'nin fizyopatolojisi karmaşıktır. İnsülin direnci, leptin, tuza duyarlılık ve uygunsuz sempatik sinir sistemi aktivitesi KB'nin yükselmesinde rol oynamaktadır (10).

2.1.4.10. İyon Transport Anormallikleri

Hipertansiyon geliştirmeye meyilli insanlarda bir çok diyet faktörü sempatik sinir sistemini, santral sinir sistemini ve RAAS'yi etkiler. HT, arteriyel rijidite, kalp hipertrofisi, insülin direnci, obezite, tip 2 DM tümüyle benzer şekilde sitozolik kalsiyumda (Ca^{+2}) artma ve magnezyumda (Mg^{+2}) azalma ile karakterizedir. Hücre içi Mg^{+2} ile KB arasında ters ilişki vardır (29). Hücre içi Mg^{+2} 'daki azalmanın sebebi hücre zarında Na^{+} bağımlı Mg^{+2} kaçışıdır.

Birçok araştırmacı, hipertansif ve diyabetik hastaların hücrelerinde sitozolik serbest Na^{+} konsantrasyonunun normotansif ve non-diyabetiklere göre arttığını göstermişlerdir (30). Bu artış sodyum / hidrojen (Na^{+} / H^{+}) ve sodyum / lityum (Na^{+} / Li^{+}) pompalarının aktivitelerinin değişiminden kaynaklanmaktadır.

Artmış K^{+} alımı damarlardaki K^{+} kanallarını açarak, sempatik nöral çıkışı değiştirerek ve vazodilatatör prostoglandinleri arttırarak KB üzerinde etkili olur. Hipokalemik hastalarda muhtemelen K^{+} kanallarının kapanması sonucunda antihipertansif ilaçların etkisi azalmaktadır.

Sonuç olarak, hem tek hem de iki değerlikli katyonlar, RAAS ve sempatik sinir sistemi tarafından çıkarılan uyarıları değiştirerek vasküler cevabı etkilerler. Vasküler yanıtta değişiklik membran iyon pompalarındaki değişiklik ile ilişkilidir.

2.1.5. Hipertansiyonun Tanısı

Kan basıncı çok yüksek olan hastalarda tanı kolaydır ve tedaviye hemen başlanması gereklidir. Ancak çoğu hastada KB sınırdaki olup, tek ölçümle tanı ve uzun süreli tedaviye karar vermek zordur (10).

2.1.5.1. Kan Basıncının Ölçülmesi

Hasta en az beş dakika oturtularak dinlendirilmeli ve kolu kalp hizasında desteklenmelidir. Özellikle postural hipotansiyon tarifleyen hastalarda ayakta da KB ölçülmelidir. Tansiyon aleti manşonu yeterli büyüklükte olmalı, lastik balon kısmı kol çevresinin en az %80'ini sarmalıdır. En az iki ölçüm yapılmalıdır. HT tanısı için en az iki farklı zamanda, uygun şekilde yapılmış iki yada daha çok ölçümün ortalaması alınır. İlk

değerlendirme sırasında her iki koldan da ölçüm yapılmalıdır. KB hangi tarafta daha yüksekse daha sonraki ölçümler o koldan yapılmalıdır. En uygun ölçüm civalı tansiyon aleti ile yapılandır. Brakial arter palpe edilerek 2-3 cm üzerine stetoskop yerleştirilmelidir. Hava kesesi saniyede 2-3 mmHg hızla indirilmelidir. SKB sesin devamlı olarak duyulduğu ilk sestir (Faz 1 Korotkoff sesleri). DKB ise seslerin kaybolduğu (Faz 5 Korotkoff sesleri) KB'dir. Bacaklardan KB ölçümünde ise hasta yüzüstü yatırılır, 20 cm genişliğindeki manşon uyluğun orta kısmına sarılır ve oskültasyon popliteal fossadan yapılır. Kol manşonu ile bacadan KB ölçmek için manşon baldıra sarılır ve oskültasyon posterior tibial arterden yapılır. Hekim hastaya KB'yi yazılı ve sözlü olarak belirtmeli ve hedef KB'yi söylemelidir (9).

Özellikle tedaviye dirençli hipertansif hastalarda uygunsuz KB ölçümü, aşırı Na⁺ alınması, yetersiz diüretik tedavi, yetersiz antihipertansif dozu, ilaç etkileşimi, aşırı alkol tüketimi ve sekonder hipertansiyon akla gelmelidir.

Kan basıncı poliklinikte veya hastanede bir defa alındığında yanılma olasılığı yüksektir. "Beyaz önlük" HT'si veya ilaç tedavisinin etkinliğinin saptanmasında gerek yarı otomatik KB ölçme aletleri gerekse ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonu (ABPM) ile hastane dışı KB ölçümlerinin sağlanması önemlidir. Evde ölçülen KB değerleri veya ABPM değerleri genellikle klinikte ölçülenden 10/5 mmHg daha düşük bulunmaktadır (31). Hipertansif hastalarda ortalama ambulatuvar KB gündüz saatlerinde 135/85 mmHg, uyku saatlerinde 120/75 mmHg üzerinde olur. Özellikle sol ventrikül hipertrofisi (SVH), karotid duvar kalınlığı, proteinüri ve retinopati gibi hedef organ hasarları ile ambulatuvar KB değerleri arasında yakın bir ilişki vardır (32).

Ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonunun sağladığı üç tip bilgi vardır. Birincisi, KB'nin ortalama veya gerçek bir değerini verir ve bu değer, yüksek KB'nin olumsuz etkilerinin çoğundan sorumlu olan değerdir. İkincisi, KB'nin diüurnal ritmini tarif edebilir ve üçüncüsü kısa vadede değişkenlik ile ilgili bir ölçüm verebilir. Aynı bilgilerin çeşitli klinik muayeneler esnasında veya evde takiple de elde edilebileceği öne sürülebilir, ama bunların her ikisinin de pratik ve teorik dezavantajları vardır. Tekrarlayan muayenelerde, klinik KB'nin plato bir düzeye düşme eğilimi vardır, ama bunun için altı muayene gerekebilir. Bu da, rutin klinik uygulamada mümkün değildir. Ayrıca beyaz önlük HT'si olan hastalarda, klinikte ölçülen basınçla klinik dışındaki basınç arasında büyük ve sürekli bir fark olabilir. Bu nedenle, klinik ölçümlerin sayısının artırılması, değerlerin doğruluğunu arttırmaz (14).

2.1.5.2. ABPM İçin Klinik Endikasyonlar:

Bir hastanın KB'sinin 24 saat içinde nasıl gittiğinin bilinmesinin farklı teröpatik kararlara yol açabileceğii bazı durumlar vardır.

ABPM İçin Majör Klinik Endikasyonlar (14):

- Hedef organ hasarı olmayan yeni tanı konmuş hipertansif hastaların değerlendirilmesi
- Beyaz önlük HT'si
- Dirençli HT'nin değerlendirilmesi
- Muhtemelen KB ile ilişkili aralıklı gelen semptomlar
- Epizodik HT
- Epizodik hipotansiyon
- Ortostatik hipotansiyon/otonom nöropati

2.1.5.3. Hastane dışı kan basıncı ölçümleri

Hastane KB devamlı yüksek bulunan kişilerde evde yapılan ölçümlerde KB %20-30 normal bulunmaktadır (Beyaz önlük hipotansiyonu). Böyle hastalarda yaşam tarzı değişiklikleri ve klinik takip ilaç tedavisinin önünde yer almaktadır.

Hastane dışı KB ölçümlerinin bir faydası da hemen uyandıktan sonraki KB'lerin belirlenmesine olanak sağlamasıdır. Zira bu dönemde ani ölüm, miyokard enfarktüsü, ve inme sıklığı artmaktadır. KB'nin sabah saatlerinde fazla yükseldiğinin saptanması antihipertansif ilaçların gece geç saatlerde verilmesini veya geç etkili farmasötik şekillerinin kullanılmasını sağlayacaktır.

Gece saatlerinde KB'de %10-20 düşme beklenir. Akşam alınan kısa etki süreli antihipertansif ilaçlar gece saatlerinde KB'de daha da fazla düşme sağlayarak serebral ve miyokardiyal iskemiye arttırabilirler. Gece normalde oluşan %10-20'lik düşmenin izlenmediğii hipertansif hastalarda (non-dipper) kardiyovasküler risk daha da artmıştır. Siyah ırkta daha fazla izlenir. Bu hastalarda SVH, DM ve böbrek yetmezliğine daha sık rastlanır.

2.1.6.Egzersize Kan Basıncı Cevabı

Genellikle efor testi esnasında alınan KB ile belirlenir. Bazal KB değerleri göz önüne alındığında 6 MET egzersiz sonunda SKB'de 60 mmHg, 8 MET sonrasında 70 mmHg üzeri artış veya DKB'de herhangi bir zamanda 10 mmHg'den fazla artış varlığında KB'nin egzersize cevabında bozukluk olduğu söylenir. Sekiz yıllık takiplerde bu hastalarda kardiyovasküler olaylar 3.6 kat artmaktadır (10).

2.2.Hipertansiyon Hastalarında Klinik Değerlendirme

Hipertansif hastalarda klinik değerlendirmenin ana hedefleri şunlar olmalıdır (9):

- 1- Hipertansiyon tipinin (primer veya sekonder) saptanması
- 2- Hedef organlar üzerindeki etkilerin ortaya konulması
- 3- Kardiyovasküler riskin hesaplanması
- 4- Önceden kullanılan ilaçlar, yan etkileri, KAH, kalp yetmezliği ve DM gibi ilaç seçimini etkileyecek durumların belirlenmesi (9)

Bu amaçlarla HT hastasının öyküsünde şunlar sorgulanmalıdır (33):

- Kan basıncı yüksekliğinin süresi, şiddeti
- Kullanılan ve daha önce kullanılmış olan antihipertansif ilaçlar
- Damar hastalığı semptom ve bulguları
- Kilo değişiklikleri
- Kardiyovasküler risk faktörleri
- Diyet ve egzersiz alışkanlıkları
- Alkol ve ilaç kullanımı
- Psikososyal yapı
- Ailede HT hikayesi ve diğer hastalıklar detaylı bir şekilde sorgulanmalıdır.

Hedef organ hasarına yönelik sorgulama da dikkatli bir şekilde yapılmalıdır.

Tablo 4. Hipertansiyonda hedef organ hasarı(9)

a. Kalp

- Sol ventrikül hipertrofisi
- Anjina, geçirilmiş myokard infarktüsü
- Kalp yetmezliği

b.Kronik böbrek hastalığı

c.Retinopati

d.Beyin

- Stroke, geçici iskemik atak (TIA)
- Demans

e.Periferik damar hastalığı

Öyküde sekonder hipertansiyonu düşündüren ipuçları şunlardır (33):

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

Tablo 5. Majör kardiyovasküler hastalık risk faktörleri (9).

HT

Obezite (Vücut kitle indeksi $\geq 30\text{kg/m}^2$)

Dislipidemi

DM

Sigara kullanımı

Fiziksel inaktivite

Mikroalbuminüri, glomerüler filtrasyon hızı $<60\text{mL/dk}$

Yaş (erkeklerde >55 , kadınlarda >65)

Ailede erken kardiyovasküler hastalık (erkeklerde <55 , kadınlarda <65)

Fizik muayene KB'nin düzgün olarak ölçülmesine, sekonder nedenlerin ipuçlarının saptanmasına, hedef organ hasarının belirlenmesine ve eşlik eden hastalıkların tanısına yönelik olmalıdır.

Düzgün bir ölçüm sonrasında baş boyun, kardiyovasküler sistem, akciğerler, batin dikkatli bir şekilde değerlendirilmeli ve tüm hastalarda temel nörolojik muayene de yapılmalıdır. Göz dibi incelemesi değerlendirmenin bir parçası olmalıdır.

Tüm hastalardan istenmesi gereken temel laboratuvar testleri ise şunlar olmalıdır:

- Serum Na⁺, K⁺ ve kreatinin
- Açlık kan şekeri
- Tam kan sayımı
- Tam idrar tetkiki ve idrarın dikkatli mikroskopik muayenesi
- İdrarda albümin ve kreatinin
- Kolesterol, trigliserid, HDL kolesterol, LDL kolesterol
- 12 derivasyonlu yüzey EKG
- Telegrafi

Hastanın klinik özelliklerine ve sekonder HT olasılığına göre daha spesifik testler de planlanabilir. Tüm hipertansif hastalarda glomerüler filtrasyon oranı (GFR) saptanmalıdır. Çeşitli klinik çalışmalarda GFR deki azalma ile kardiyovasküler morbidite ve mortalite arasında korrelasyon gösterilmiştir (34,35).

Albüminüri olması hatta mikroalbüminüri de GFR normal olsa bile artmış kardiyovasküler riski tanımlar (36,37). Yüksek risk gruplarında idrar albümin atılımı mutlaka izlenmelidir.

2.2.1.Hipertansiyon ve Hedef Organ Hasarı:

Sistemik HT; klasik olarak tanısal anlamda “arteryel” sistolik ve diyastolik KB değerlerinin sağlıklı popülasyona kıyasla daha yüksek değerlerde seyretmesidir. HT'nin kardiyovasküler hastalık için majör bir risk faktörü olmasına karşın, KB değerlerindeki eşik bir değer üzerindeki yüksekliğin kardiyovasküler risk oluşturmasından ziyade, sistolik ve

diyastolik KB değerlerindeki artışla inme ve koroner olay riski arasında sürekli, kademeli ve bağımsız bir ilişki mevcuttur. Bu sebeple HT'nin sayısal bir sınır değere göre tanımlanması ve önerilen klasifikasyonların prognostik yönden gerçekçiliği ve önemi tartışmalıdır. Sistolik ve diyastolik KB yükseldikçe, özellikle koroner hastalık olmak üzere, kardiyovasküler hastalığın nispi riski sürekli olarak artarken, riskin azalmaya devam etmediği bir alt sınır görünmemektedir (38,39).

Hipertansiyon tedavisindeki asıl amaç HT ile bağlantılı olan ölümcül ve ölümcül olmayan kardiyovasküler, serebral ve renal komplikasyonların azaltılmasıdır. Bugüne kadar olduğu gibi HT konusunda 2003 yılında yayınlanan kılavuzlar ve raporlarda da, birincil olarak KB değerlerini düşürmenin tedavideki gerçek gösterge olarak kullanılması önerilmektedir (9,40). Bunun yanında özellikle ESH-ESC kılavuzu ve WHO-ISH raporunda, tek başına KB değerlerini (1999 – WHO/ISH sınıflaması) risk değerlendirmesi ve farmakolojik tedavi (“anti-hipertansif ilaçlar”) başlanması için yeterli kabul etmeyip, hastanın kardiyovasküler risk faktörleri, hedef organ hasarı, DM ve eşlik eden kardiyovasküler hastalık gibi parametrelerle birlikte değerlendirilmesi önerilmiştir. Risk kategorileri “düşük, orta, yüksek ve çok yüksek ek risk” olarak 10 yıllık Framingham kriterlerine göre mutlak kardiyovasküler hastalık riski (sırasıyla, <math><15\%</math>,

“ESH-ESC 2003 arteriyel hipertansiyon tedavi kılavuzu”, prognostik açıdan KB değerlerindeki artış ile kardiyovasküler risk arasındaki kesintisiz ve kademeli bir ilişki olduğu gerçeğini ön plana çıkartmıştır. Buna göre örneğin normotansif bir hastada (SKB 120-129, DKB 80-84 mmHg) eşlik eden klinik hastalık (örn.renal yetersizlik) varlığındaki kardiyovasküler risk, başka hiçbir risk faktörü olmayan evre 3 hipertansif (SKB ≥ 180 mmHg; DKB ≥ 110 mmHg) bir hastanın riski ile benzer kabul edilmektedir. WHO/ISH HT tedavisi ile ilgili raporun ESH/ESC kılavuzundaki yaklaşımdan en belirgin farklılıkları ise; ESH-ESC kılavuzunda risk analiz tablosunun daha basitleştirilmiş olması, 1999 WHO/ISH raporundan sonraki majör yayınlardaki bulguların ışığında düşük ve orta riskli hasta grubunda kardiyovasküler riski azaltmaya yönelik antihipertansif tedavi başlamak için diyabetik olmayan hastalarda kan basıncı sınır değeri olarak 140/90 mmHg'nın alınmış olmasıdır.

Hipertansiyon tanı ve tedavisinde günümüzde kabul edilen yaklaşım esas olarak 2003 yılında yayınlanan JNC 7 önerilerine dayanmaktadır. Buna ek olarak aynı dönemde yayınlanan ESH/ESC kılavuzu ve WHO/ISH raporunda özellikle vurgulanan “hedef organ

hasarı” ve “eşlik eden klinik hastalık” değerlendirilmelerinin normotansif/hipertansif olgularda risk değerlendirmesi ve tedavinin ayrılmaz bir parçası olması gerekliliği bir çok çalışma ile desteklenmiştir. JNC 7 kılavuzu yayımlandıktan sonraki 2 yıllık dönemde bu görüşü destekleyen bir çok çalışmanın yayınlanması sonrasında Amerikan Hipertansiyon Derneği (ASH) HT'nin yeniden tanımlanması, tanı ve tedavisine dair önerilerin yenilenmesi ihtiyacı olduğuna karar vererek bu konuda somut öneriler hazırlamak üzere bir yazım grubu (ASH-WG) oluşturulmuştur. WG-ASH'nın HT'nin tanımı ve sınıflandırılmasına dair yeni önerileri ön bir bilgi olarak 2005 yılındaki ASH ulusal kongresinde sunulmuştur (41).

Yeni WG-ASH HT tanımı önerisi, HT'yi KB yüksekliğinin ötesinde, eşlik eden kardiyovasküler hastalık, kardiyovasküler risk faktörleri, erken hastalık belirteçleri ve hedef organ hasarı ile birlikte değerlendirilmesi gerekliliğini ortaya koymaktadır. WG-ISH'ye göre bu yeni tanımlama HT'nin kardiyovasküler sistem ve diğer organlar üzerinde yarattığı fizyolojik bozuklukları daha doğru olarak yansıtmaktadır. Buna karşın bu yeni öneriye temel oluşturan tablodaki tanımlamaların daha somutlaştırılması gerekliliği olduğu açıktır. Bu riske dayalı yaklaşımın esas amacı; bireyin herhangi bir KB seviyesinde gelecekteki kardiyovasküler olay olasılığı düzeyini daha doğru olarak belirlemektir. Bu yaklaşımın; hekimlerin hastalığı algılama, tanımlama ve HT'nin temel tedavi hedefi olan yüksek KB'ye bağlı AMİ veya inme riskini azaltma konusunda daha erken ve etkin davranmasını sağlayacağı ileri sürülmektedir.

Bazı noktalarda WG-ASH KB önerileri ile JNC 7 ayrılmaktadır. JNC 7'deki prehipertansiyon (SKB: 120-139, DKB: 80-89 mmHg) KB kategorisine WG-ASH'de yer verilmemiş, bunun yerine aksi takdirde normal olarak kabul edilecek KB değerlerinde (SKB:<130-139, DKB:<85-89mmHg), bireye eşlik eden herhangi bir vasküler hastalık varlığında Evre 1 HT olarak kabul edilmektedir. WG-ASH önerileri 2003'teki ESH kılavuzları ile daha çok yakınlık göstermekte ve en önemlisi birçok ASH üyesi gibi, ESH kılavuzu yazarları da (her ne kadar ESC kılavuzunda yer verseler de) bundan böyle “hipertansiyon” tanımının kullanılmaması gerektiği görüşünde olmalarıdır.

Hipertansiyonun öncelikle hasar verdiği organlar kalp, beyin ve böbreklerdir. Bunun dışında ise özellikle periferik ve santral arterlerin etkilenmesine bağlı olarak bir çok organ ve sistem HT'den olumsuz yönde etkilenebilmektedir. Bu nedenle HT'nin hedef organlar üzerindeki klinik ve prelinik etkilerinin bilinmesi önemlidir.

Hedef organlarda HT'ye yanıt etkisi öncelikle kompensatuvar mekanizmalar aracılığı ile çıkmaktadır. Ne var ki tedavi görmeyen ve dolayısı ile kontrol altına alınmayan HT'de bu kompensatuvar mekanizmalar hedef organ hasarının temel sebebinin oluşturmaktadır. Hedef organ hasarının varlığının belirlenmesi, HT hastalarının risk sınıflamasında, tedaviye başlangıç zamanı ve başlanacak tedavinin yoğunluğu açısından da önem taşımaktadır. Bu açıdan değerlendirme yapılmadan başlanacak HT tedavisi yetersiz olabilmektedir.

Kardiyovasküler hastalığı olan veya bu riski taşıyan tüm olgularda;

1)Tüm KB değerlerinde, hedef organ hasarına ek olarak eşlik eden hastalık tanımlaması da önemlidir,

2)Hedef organ hasarı veya eşlik eden hastalık varlığında bireyin KB değeri hangi kategoride olursa olsun (normal ve Evre 3 HT dahil tüm spektrumda) orta veya yüksek risk sınıfında olarak değerlendirilmesi ve tedavi edilmesi gerekmektedir.

Hipertansif olgularda risk değerlendirmesi ve tedavi açısından hedef organ hasarı ve eşlik eden hastalık tanımlamaları konusunda bir fikir birliği olmasa da, pratik anlamda hedef organlardaki KB yüksekliği ile ilişkili olarak; “erken hastalık belirteçleri-hedef organ hasarı-eşlik eden hastalık” tanımlamaları artan bir “risk continuum”un evreleri olarak kabul edilmelidir. Bu noktada WG-ASH'nin 2005 yılındaki HT'nin tanımı ve sınıflamasına dair yeni önerilerinde de yer alan bu tanımlamaların, yakın bir tarihte daha net olarak klinik pratikte uygulanabilecek tarzda somutlaştırılması gerekliliği vardır.

2.2.1.1.Kalp

Sol ventrikül hipertrofisi ve sol kalp boşluklarında dilatasyon:

Kronik HT'ye bağlı olarak gelişen SVH ve sol atriyum genişlemesi en sık görülen komplikasyonlardandır. Yapılan çalışmalar hipertansif erişkinlerde SVH görülme sıklığının normotansiflere oranla yaklaşık 5 kat daha fazla olduğu ve sol ventrikül kitlesinin, DKB'den çok SKB ile korelasyonu olduğunu göstermiştir. Diğer değişkenler ise muhtemelen periferik damar rezistansına etkileri dolayısı ile etkili olan obezite, RAAS ve sempatik sistem aktivitesi ve kan viskozitesi olarak belirlenmiştir. Sol atriyum ve sol ventrikülde görülen değişiklikler başlangıçta duvar stresini azaltma ve sol ventrikül dolumunu arttırmaya yönelik gelişse de, sonuçta ritim bozuklukları ve kalp yetersizliğine neden olmaktadır. Kardiyak sempatik

uyarıdaki artışın hipertansif bireylerdeki sol ventrikül kitle atışında rol oynadığı gösterilmiştir (42). Hipertansif hastalarda görülen izole SVH'nin tek başına kardiyovasküler ve diğer nedenlere bağlı morbidite ve mortaliteyi arttırdığı yapılan birçok çalışma ile kanıtlanmıştır. Sol ventrikülde gelişen hipertrofi geometrik yapısına göre "ekzantrik ve konsantrik" tanımlarıyla sınıflandırılmaktadır.

Sol ventrikül hipertrofisinin en önemli EKG göstergeleri QRS genlik ve genişliğinde artıştır (Sokolow-Lions index: $SV1 + RV5-6 >38\text{mm}$ veya Cornell modified index $>2440\text{mm}^2\cdot\text{ms}$). Yine QRS aksının sol posteriyor ve superiyora kayması, repolarizasyon değişiklikleri önemli EKG bulgularıdır. Ekokardiyografi ile sol ventrikülün artmış duvar kalınlığı veya kitle artışı (erkeklerde $>125\text{gm}/\text{m}^2$, kadınlarda $>110\text{gm}/\text{m}^2$) objektif olarak saptanabilmektedir. EKG ve ekokardiyografi ile saptanan SVH, hipertansif ve normotansif hastalarda kötü prognozla ilişkili bulunmuştur. EKG'de SVH bulguları olan hastaların koroner hastalıklara bağlı ölüm riski EKG'de SVH bulguları olmayan popülasyona kıyasla yaklaşık 2 kat fazladır. Bunun yanında konsantrik veya eksantrik hipertrofi tanımlamasının yapılması sonrasında, sol ventrikül kitle indeksi (LVMI) artmadığı halde duvar-yarıçap oranının artması olarak tanımlanan konsantrik remodelingin (>0.45) risk artışı ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (43).

Sol ventrikül hipertrofisinin önlenmesinde en önemli hedef, HT'nin uygun biçimde kontrol altına alınmasıdır. Seçilecek ilacın tipi ve grubundan çok KB'yi kontrol altına almak asıl hedef olmalıdır. İdeal vücut ağırlığının sağlanması ve diyetteki tuz miktarının azaltılması da SVH ve geometrik remodelingin önlenmesinde önemlidir.

Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu:

Sol atriyal dilatasyon ve SVH hipertansif hastalarda gözlenen en sık yapısal değişikliklerden olsa da, her ikisi de ne ilk gelişen yapısal değişikliklerdir, ne de hastalarda görülen semptomların nedenleridir. Sol ventrikül diyastolik relaksasyon ve kompliyans bozukluğu en sık ve en erken görülen HT bağımlı kardiyak disfonksiyondur. Yapılan çalışmalar kalp yetersizliği nedeniyle tedavi edilen hastaların yaklaşık yarısında diyastolik disfonksiyon olduğunu göstermiştir.

Hipertansif hastalarda sol ventrikülün relaksasyonu ve kompliyansı azalmıştır. Bu iki özelliğin genellikle birlikte bozulması, pulmoner konjesyonla sonuçlanan artmış sol ventrikül

diyastol sonu basıncı ve artmış sol atriyal ve pulmoner venöz basınca neden olur. Sonuç olarak egzersiz intoleransı, kronik yorgunluk, egzersiz ve ilerleyen dönemlerde istirahat dispnesi ve pulmoner ödeme bağlı tipik semptomlar gelişir. Bu semptomlar özellikle sinüs ritminin ortadan kalktığı durumlarda ve taşikardi dönemlerinde alevlenmektedir. Akılda tutulması gereken bir nokta da; relaksasyon ve kompliyans bozukluğuna ek olarak HT'ye bağlı gelişen iskemi ve vasküler önyük artışının da diyastolik disfonksiyon oluşumuna katkısıdır. HT'li hastalarda bu dört mekanizma birlikte görülebilir. Bu durum özellikle kalp yetersizliğinin ampirik tedavisinde pozitif inotrop ajanların sol ventrikül fonksiyonlarını tam olarak değerlendirmeden kullanımının yanlış olacağını göstermesi açısından önemlidir.

Diyastolik disfonksiyona yönelik ilk terapötik yaklaşım venöz basıncın düşürülmesi, atriyal kontraksiyonun sağlanması, taşikardinin engellenmesi ve relaksasyon ve kompliyansı olumsuz yönde etkileyecek iskeminin önlenmesi olmalıdır. HT'li hastalarda diüretikler, venöz dilatasyon yapıcı ve pulmoner konjesyonu azaltıcı etkileriyle semptomatik iyileşmede yararlı olurlar. Beta blokerler kalp hızını ve KB'yi düşürerek iskemiye engeller ve relaksasyonun iyileşmesine katkı sağlarlar. Uzun dönemde myokardiyal kollajen içeriğinin azaltılması diyastolik kompliyansı arttırmaktadır. Bu nedenle ACE-İ, ARB ve aldosteron antagonistleri gibi remodellingi geri döndüren ilaçlar diyastolik disfonksiyonu geriletmede etkindirler. Ayrıca sinüs ritminin sağlanması ve kalp hızının kontrol altında tutulması, hemodinaminin korunması ve dolayısı ile semptomatik iyileşme üzerinde olumlu etki sağlar.

Diyastolik disfonksiyonun mortalite üzerindeki etkisinin kesin olarak bilinmemesine rağmen, prognozun sistolik disfonksiyondan daha iyi olduğu düşünülmektedir. HT'nin efektif tedavisi ile SVH'nin geriletilmesi, diyastolik disfonksiyonun engellenmesi ve geriletilmesi açısından en önemli yaklaşımdır.

Asemptomatik sol ventrikül sistolik disfonksiyonu:

Bozulmuş sol ventrikül sistolik fonksiyonu, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun (LVEF) %40'tan az olması ile karakterize, kötü kardiyovasküler prognoz ve tüm nedenlere bağlı ölüm riskinde artış ile ilişkilidir. Asemptomatik sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ile ilgili epidemiyolojik veriler kısıtlı olsa da, en az semptomatik sol ventrikül sistolik disfonksiyonu kadar yaygın olduğu düşünülmektedir. Sistolik disfonksiyon tedavi edilmediği

takdirde başlangıçta minimal olsa da neden olduğu nörohümorale aktivasyon ve takiben kötü ventriküler remodeling siklusu, semptomatik kalp yetersizliğine ilerlemeye neden olmaktadır.

Asemptomatik hipertansif hastalarda tanısal amaçlı rutin ekokardiyografi kontrolü önerilmektedir (10). Bu hastalarda tanı genellikle başka bir nedene bağlı olarak yapılan ekokardiyografide rastlantısal olarak konulmaktadır. Sistolik disfonksiyonun önlenmesinde en önemli nokta erken tanı ve tedavi ile KB'nin etkin bir biçimde kontrol altına alınmasıdır. ACE-İ, ARB ve beta blokerler tedavide kullanılabilen öncelikli ilaçlardır.

2.2.1.2.Santral ve Periferik Damarlar

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

İntima-media kompleksi kalınlığındaki (İMK) artış ve plak varlığı:

B-mode ultrasonografi (USG) ile karotis arterlerde intima-media kompleksi kalınlığındaki (İMK) artış ve plak varlığının gösterilmesi ile inme ve miyokard infarktüsü arasında ilişki olduğu bilinmektedir (44). Karotis arterde İMK artışı ile kardiyovasküler olay riski arasında sürekli bir ilişki olduğu bilinse de, eşik değer olarak ≥ 0.9 mm klinik olarak anlamlı kabul edilmektedir.

Arteryel kompliyans azalması:

Hipertansiyonun hedef organ hasarı olarak erken bulgularından biri de büyük arterlerde kompliyansın azalmasının ("stiffness artışı") göstergelerinin ortaya konmasıdır. "Aortic stiffness", HT yanında ileri yaş, DM, ileri dönem böbrek hastalığı ve ateroskleroz ile de artış gösteren bir bulgudur (45). Yaş ve HT'nin etkisinden bağımsız olarak "aortic stiffness" artışı ile serebrovasküler ve ekstra-koroner ateroskleroz arasında güçlü bir ilişki vardır. Tanısal amaçlı testlerden en çok kullanılanlar brakial arterde "pulse wave velocity (PWV)" ve "augmentation index" ölçümleridir. Bu her iki değerlendirme, koldan alınan KB

ölçümlerinden farklı olarak aortik KB'nin (dolayısıyla kalp ve beyini etkileyen basınç) göstergeleri olarak risk ve tedavinin etkinliği açısından daha değerli olabilir. Hipertansif hastalarda "aortic PWV" ile aterosklerozun varlığı ve yaygınlığı arasında güçlü bir ilişki vardır ve bunun kardiyovasküler mortalitenin güçlü bir belirleyicisi olduğu gösterilmiştir.

Endotel disfonksiyonu:

Endotel disfonksiyonu konusunda yapılan araştırmalar HT ve sonuçlarının anlaşılmasında büyük katkılar sağlamış olsa da, izole endotel disfonksiyonunun HT'nin bir öngörücüsü de olabileceği konusu henüz açıklık kazanmamıştır. Klinik uygulamadaki diğer bir zorluk da endotel disfonksiyonun ortaya konmasına yönelik testlerin bugün için uzun süren invazif yöntemler ile mümkün olmasıdır. Ancak yakın gelecekte laboratuvar yöntemleri ile endotel aktivitesi, disfonksiyonu veya hasarının kandaki sistemik belirteçlerinin (NO ve metabolitleri, endotelinler, sitokinler, adezyon molekülleri) değerlendirilmesi mümkün olabilecektir (46).

Torasik ve abdominal aorta dilatasyonu ve anevrizması:

Hipertansiyon ile torasik ve abdominal aort dilatasyonu ve anevrizması arasında yakın ilişki mevcuttur. Aort anevrizması genel olarak aortanın bir veya birkaç segmentini tutan patolojik dilatasyonu (referans segmentin >1.5 kat genişlemesi) olarak tanımlanmaktadır. Aort anevrizmasının en ölümcül ve katastrofik komplikasyonu olan aort diseksiyonu ve rüptürü olgularının %70-80'inde HT tespit edilmiştir ve HT aort diseksiyonunun ileri yaşla birlikte en önemli risk faktörüdür (47). "Hipertansif vasküler hasarın" patofizyolojisinde, ateroskleroz, vasküler stiffness'ta artış, anevrizmal dilatasyon, intimal yırtılmalar, intramural hemoraji, diseksiyon ve rüptür vardır. Torasik aort diseksiyonunun kesin tedavisi cerrahi girişim olmakla birlikte, KB'nin etkin kontrolü, kalp hızının azaltılması, ve kardiyak kontraksiyonların hızı ve gücünü azaltmaya yönelik farmakolojik tedavinin başlanması önceliklidir. Bu amaçla beta blokerler, alfa-beta bloker kombinasyonu ve nitroprusside kullanılabilir. Beta-bloker ilaçlar abdominal aort dilatasyonu olan hipertansif hastalarda da en ideal tedavi seçeneğidir.

2.2.1.3.Böbrek

Hipertansiyona bağlı böbrek hasarı (“nefroskleroz”), kreatinin klirensinin azalmasına bağlı serum kreatininde yükselme veya idrarda albümin atılımında artış (“mikro/makro albüminüri”) saptanmasıdır. “Hafif renal yetersizlik” ise serum kreatinin değerlerinin erkekte 1,5 mg/dl ve kadında 1.4 mg/dl’nin üzerinde olması, hesaplanmış kreatinin klirens değerinin 60-70 ml/dk’nin altında olması olarak tanımlanmıştır (48). Serum kreatinin değerindeki hafif yükselme bazen antihipertansif tedavinin başlanması ile de ortaya çıkabilir, ancak bunun böbrek fonksiyonlarında progresif bozulmanın bir göstergesi olarak değerlendirilmemesi gerekir. “Hiperürisemi” (serum ürik asit düzeyi >7mg/dl) sıklıkla tedavi edilmemiş hipertansif hastalarda görülür ve aynı zamanda nefrosklerozun varlığı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (49).

Diyabeti olmayan hipertansif olgularda eşik değerlerin altında bile mikroalbüminüri varlığının kardiyovasküler olayları öngördüğü bildirilmiş (50), üriner albümin atılımı ile kardiyovasküler veya genel mortalite arasında ilişki olduğu ortaya konmuştur (51).

2.2.1.4.Göz (Fundoskopi)

“Keith Wagener ve Baker sınıflaması” na göre tarif edilen hipertansif göz dibi değişikliklerinden (“retinopati”), günümüz klinik pratiğinde hastaların büyük çoğunluğunun erken dönemde başvurması nedeniyle hemoraji, eksüda, (grade 3) ve papilödemine (grade 4) nadiren rastlanmaktadır. Birinci derece retinopati, arteriyol duvarında görülen hyalin dejenerasyonundan kaynaklanır ve ışık refleksinde artış görülmesine neden olabilir. Altmış yaşın üzerinde normal olarak kabul edilebilirse de, 35 yaşın altında görüldüğünde genellikle arteriyel HT’ye bağlı olduğu düşünülür. İkinci derecede retinopatide ise, arterde fokal bir darlık mevcuttur. Refleks genişliği artmıştır ve arter duvarındaki kalınlaşma ve hyalin dejenerasyonu nedeniyle kan sütunu seçilememektedir. Arteriyovenöz çaprazlanma yerinde arterin daraldığı ve venin çentiklenme yaptığı görülmektedir. Benign HT hastalarında, bahsedilen ölçülerde retina hasarı tespit edilebilmektedir. Ancak KB’deki artış, komplikasyonların görülme riskini de daima beraberinde taşıdığı için “benign” çok da uygun bir terim değildir (52). Üçüncü derece retinopatide arterin boyutları vene oranla çok daha fazla ölçüde küçülmüştür. Fokal spazmlar, venöz düğümlenmeler, dik açılı çaprazlanmalar ve

distal venöz dilatasyonlar tespit edilebilmektedir. Eksüda ve kanama odaklarının görülmesi doğaldır. İki farklı tipte kanama gerçekleşebilir; sinir lifi tabakasında yüzeysel alev şeklinde kanamalar ya da daha derinde noktasal/leke tarzında kanamalar. İki farklı türde eksüda görülebilir: Sert veya yumuşak (daha geniş) eksüdalar. Dördüncü derece retinopatide yukarıda sayılan lezyonlara papil ödemi de eklenmiştir. Venöz dilatasyonu takiben, optik diskte neovaskülarizasyon gerçekleşir ve optik disk pembeleşir. Daha sonrasında ise, damar yapılarının anteriora yer değiştirmesi gerçekleşir ve papillayı çepeçevre saran kanama ve atılmış pamuk manzarası odakları belirgin hale geçer (52).

2.2.1.5.Beyin

Hipertansiyon iskemik inme ve intraserebral hemoraji için majör bir risk faktörüdür. HT'ye bağlı en önemli serebrovasküler komplikasyon “hemorajik inme”dir. Tanının aciliyeti ve doğruluğu yönünden manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ve diffüzyon-MRI, günümüzde konvansiyonel kraniyel kompüterize tomografinin (CT) yerini almıştır. Framingham Kalp Çalışmasında HT (KB \geq 160/95 mmHg); yaş, serum kolesterol yüksekliği, sigara içimi, SVH ve glukoz intoleransı etkilerinden bağımsız olarak “serebral infarktüs” riskini erkekte 2,7, kadında 2,3 oranında artırmaktadır. Genel olarak KB'deki yükseklik inme riski ile doğrusal bir ilişki göstermekte, ve normal sınırlarda dahi KB değerlerindeki artış inme riskini arttırmaktadır. KB yüksekliği ile inme riskindeki artış arasındaki ilişki kompleks olmakla birlikte, intraluminal KB yüksekliğinin direkt etkisi, sekonder endotel disfonksiyonu, kan-beyin bariyerindeki permabilite artışı, laküner infarktüslerdeki fibrinoid nekroz, hiyalin dejenerasyonu, intraserebral kanama, ve iskemik infarktüse yol açan hızlanmış ateroskleroz temel patofizyolojik mekanizmalar olarak tanımlanabilir. İnme veya TIA öyküsü olmayan hastalarda tanı amacıyla rutin görüntüleme tetkiki önerilmemektedir. Yapılan gözlemsel ve klinik çalışmalar benzer olarak etkin KB kontrolünün, inmenin primer ve sekonder korunmasında ve inmeye bağlı morbidite ve mortalitenin önlenmesinde en etkin yöntem olduğunu ortaya koymuştur (53). Bu noktada karotis aterosklerozu ve TIA'ya yönelik tanısal değerlendirme ve tedavi, inmenin önlenmesinde etkin yaklaşımın ayrılmaz parçasıdır. Ayrıca HT, yaşla birlikte “kognitif bozukluğun” hızlanmasından da sorumludur. Bu nedenle yaşlı hipertansiflerde kognitif bozukluk yönünden tetkik yapılması klinik değerlendirmenin bir parçasıdır.

2.3.TEDAVİ:

2.3.1.Nonfarmakolojik Tedavi:

Sedanter yaşam tarzı HT'nin de dahil olduğu birçok hastalığın ortaya çıkmasında doğrudan rol oynayabildiği gibi, KB'nin kontrol altına alınmasında da zorluklar yaratmaktadır. Sağlıklı bir hayat tarzı KB'yi azaltmasının yanı sıra, kolesterol düzeylerini ve kardiyovasküler hastalık riskini de düşürür. Yaşam tarzında uygulanacak değişiklikler tüm hipertansifler için geçerlidir. Bu yaklaşımlar; kilolu veya şişman kişilerin vücut ağırlıklarının normale getirilmesi, fiziki aktivitenin artırılması, diyetle Na miktarının azaltılması, alkol tüketiminin sınırlandırılması, DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) diyeti ve diğer yöntemlerdir (9). Böylece hastaların bir kısmında antihipertansif ilaç kullanımına geçiş azalır veya kaybolurken, ilaç sayısı da azaltılabilir. Yerleşmiş HT'si olan hastaya tedavisini aksatmadan hayat tarzındaki değişikliklere mutlaka riayet etmesi gerektiği bildirilmelidir.

2.3.1.1. Vücut Ağırlığının Azaltılması: Kan basıncını azaltmaya yönelik tavsiye edilen yaklaşımlardan en etkili olması rağmen, uzun bir zaman dilimi içerisinde ısrarla kilo verilmesi disiplin ve irade gerektir. Kilo verilmesiyle hafif HT'de KB istenen düzeye gelmişse ilave bir tedaviye gerek yoktur. Fakat bu durum çoğu hipertansif için kesin bir tedavi yöntemi değildir. Hipertansif kadınların yaklaşık 3'te biri erkeklerin 4'te biri aşırı kilolu ve obezdir (54) Obezite özellikle kadınlarda erkeklere göre HT için daha güçlü bir belirleyicidir. Obezite ve KB yüksekliği arasındaki ilişki yaşla birlikte azalır. Şişmanların vücut yağ dağılımı da HT riskini etkilemektedir. Özellikle santral obezite kardiyovasküler hastalık riskini ve KB'yi pek çok mekanizmayla artırabilecek metabolik sendromla ilişkilidir (10).

Kilonun verilmesi hem sistolik hem de diyastolik KB'de azalmaya yol açar. Aşırı kilolu hipertansiflerde ağırlığın %10'nun verilmesiyle 24 saatlik KB izleminde 4.3/3.8 mmHg azalma tespit edilmiştir (55). Yaklaşık 5000 hastanın katıldığı 25 randomize klinik çalışmanın bir meta-analizinde her 1 kilo verilmesinin sistolik ve diyastolik KB'lerinde yaklaşık 1 mmHg azalmaya neden olduğu gösterilmiştir (56). Hem kalori kısıtlaması hem de fiziksel

faaliyetlerin artırılmasıyla düzenlenecek gerçekçi bir programla hastaların düzenli bir seyirle kilo vermesi KB'yi azaltmasının yanı sıra DM gelişimini engelleyecek, lipid düzeylerini, sol ventrikül kitlesini ve genel kardiyovasküler hastalık riskini de azaltacaktır.

2.3.1.2.Fizik aktivite: Fiziki aktivitedeki artışla birlikte kilodaki değişikliklerin oluşturacağı yarardan ayrı olarak KB'da azalma sağlanır (57) Aerobik egzersiz yapan kişiler arasında yapılan 27 ayrı randomize çalışmanın değerlendirildiği bir meta-analizde sistolik KB'de net 4 mmHg azalma tespit edilmiştir (58) Yapılan egzersiz kilo kaybına neden olmasa da HT ve DM insidansını azaltarak kardiyovasküler hastalıklara karşı koruyucudur. KB değişikliğinin düzeyi egzersizin belli sürelerle düzenli yapılmasıyla ilişkiliyken ani ve yoğun uygulamalarla ilişkili değildir. KB üzerine yararlı bir etkisi de fiziksel aktivitenin kilo kaybını kolaylaştırması ve kilonun normal sınırlarda tutulmasını sağlamasıdır. Hem normotansif hem de hipertansif hastalarda düzenli aerobik egzersiz tiplerinin tümü KB düzeylerinde azalmaya neden olmaktadır. Egzersizin gerçek düzeyi hakkında kesin bir görüş olmamasına rağmen bugünkü bilgilerin ışığında orta düzeyde fiziksel aktivitenin, en az daha yoğun egzersiz kadar KB'yi düşürmede etkili olduğu bilinmektedir. Düzenli fiziksel aktivite ile KB'da azalma birkaç faktörle açıklanabilir (10).

1. Periferik damar direncinde ve istirahat kardiyak output'ta azalmaya neden olan hemodinamik mekanizmalar
2. Plazma noradrenalin düzeyinde azalma, vazodilatör prostaglandinlerde artış, RAA eksen aktivitesinde azalmadan oluşan humoral mekanizmalar.

Sol ventrikül hipertrofisi bulunan hipertansiflerde egzersiz esnasında (özellikle anaerobik egzersizde) KB'de ani bir artış olması, ani ölümün gelişmesini tetikleyebilir. Bununla birlikte normal kişilerde egzersiz öncesi rutin tıbbi değerlendirme gereksizken, sedanter yaşayan 40 yaşın üzerindeki kardiyovasküler hastalık riski fazla olanlarda önerilir. Bu kişilerde bir egzersiz programından önce bir efor testi yapılarak egzersizin süresi, yoğunluğu, sıklığı ve gerekirse tipi belirlenir. Çoğu hipertansif hastanın egzersiz programı haftanın 3 ya da 4 gününde en az 30 dakika maksimal efor kapasitesinin yüzde 40 ile 60'ı olacak şekilde planlanır. Bir çalışmada düzenli bir yüzme ile sistolik KB'ında 6 mmHg kadar düşme tespit edilmiştir (59).

Düzenli aerobik egzersiz aynı zamanda toplam kolesterolde azalma, HDL kolesterolde artma, kiloda azalma ve toplam kardiyovasküler ölüm oranında azalmaya yol açar. Bununla

birlikte ağır egzersizin risksiz olmadığı bilinmeli, akut miyokard infarktüsü veya kardiyak arrest gelişiminin özellikle gündelik hayatında hareketsiz hasta grubunda meydana geldiği unutulmamalıdır. Düzenli bir egzersiz programı zaman içerisinde kademeli olarak arttırılarak planlanır. KB'deki azalmaya paralel olarak dolaşan Noradrenalin-adrenalin düzeylerinde azalma, yine NO üretiminin artması yoluyla endotel bağımlı vazodilatasyonda artma oluşur. Diğer yandan aerobik egzersiz karbonmonoksitte akut olarak bir artış yaparak, egzersiz kaslarında vazodilatasyona bağlı damar direncinde azalmaya yol açar. Sonuç olarak sistolik basınç artar, diyastolik basınçta ya değişiklik olmaz veya hafif düşme görülür. Bazı hastalarda akut egzersiz ile sistolik KB'da belirgin bir artış olur. Bu hastaların muhtemelen egzersizin stresiyle sempatik tonuslarında artma ve aort distensibilitelerinde azalma mevcuttur. Fakat antihipertansif ilaçlar özellikle beta-bloker ve diüretikler egzersiz performansını azaltabilirler. Yine izometrik egzersizlerin KB'de akut olarak yükselmelere neden olabilecekleri bilinmelidir.

2.3.1.3. Sigara: Bir sigara içilmesini takiben KB'da 5-10 mmHg geçici bir artış oluşur (59). Bu etki günün ilk sigarasında en belirgindir. Tiryakilerde ABPM'de, özellikle 50 yaş üzeri hastalarda gün içinde KB'de artışlar varken geceleri bunun normale geldiği gözlemlenecektir (60) Sigaranın bırakılması tüm kardiyovasküler sistem hastalıklarının gelişimini azaltacaktır. Hastalar sigarayı bıraktıktan sonra kilo alma ihtimaline karşı dikkatli olmalıdırlar.

2.3.1.4. Alkol tüketimi: Alkol ve KB arasındaki ilişki akut ve kronik etkileri nedeniyle biraz karmaşıktır. JNC 7 raporunda, aşırı alkol tüketiminin (günde 4-5 kadeh viski) HT ve stroke için risk oluşturduğu ve antihipertansif ilaçlara direncin nedenlerinden olduğu belirtilmiştir (9). Esansiyel HT vakalarının %30 kadarının alkolle ilişkili HT olduğu tahmin edilmektedir (9). Kadınlar ve düşük kilolu erkekler alkolün KB artırıcı etkilerine daha fazla maruz kalırlar.

Ambulatuvar KB çalışmalarında günde ortalama 4-5 kadehin 24 saat boyunca pressör etkisinin devam ettiği ve sadece hafta sonu içenlerin pazartesi günkü KB değerlerinin perşembe günkü değerlerinden fazla olduğu tesbit edilmiştir. Alkolün her iki cinsiyette KB üzerine olan etkisi yaşla, sigara kullanımıyla artmaktadır.

2.3.1.5. Diyet: Diyetin sağlığı koruyucu etkisine ait çok sayıda bilgi toplanmaya başlanmış ve bunlar meyveler, sebzeler, tahıl ürünleri, balık, fındık, ceviz ve az yağlı süt ürünleri üzerinde yoğunlaşmıştır (61). Klinik çalışmalarda hafif HT'de KB'nin vejeteryan diyet tüketenlerde vejeteryan olmayan ve mineral-lifli yiyeceklerden zengin beslenenlere göre daha fazla azaldığı bildirilmiştir (62) Vejetaryen diyet çoğu insan için pratik olmadığından, esas elementi zeytinyağı olan Akdeniz diyetinin vejeteryan diyete bir alternatif olabileceği ileri sürülmektedir (63). Meyve, sebze, tahıl ve az yağlı süt ürünlerinin ağırlıklı olduğu, total ve doymuş yağdan arınmış olan diyetin kullanıldığı DASH klinik çalışmasının sonuçları Akdeniz diyetininkine benzerdir (64). Bu diyet K, Mg ve Ca'dan zengindir.

Balık yağı içeren ilaçların kardiyovasküler sistem üzerine olumlu etkileri olduğu ileri sürülmektedir. Balık yağının kullanıldığı 36 ayrı çalışmanın (ortalama doz 3,7g/gün) bir meta-regresyon analizinde KB'yi sistolik 2,1 mmHg ve diyastolik 1,6 mmHg düşürdüğü ve etkilerinin 45 yaş üstü hipertansiflerde daha belirgin olduğu bildirilmiştir (65). Balık tkertilmesinin fatal miyokardiyal infarktüs, ani ölüm ve total mortaliteyi azalttığına dair deliller vardır (66). Hipertansiflerin balık yemesinin kilo verilerek sağlanan KB azaltımına ilave katkısı olduğu da bildirilmiştir (67).

2.3.1.6. Sodyum alımı: Hayvan çalışmalarından başlayarak; toplum ekolojik, epidemiyolojik, randomize klinik araştırmalar ve meta-analizlere göre, tuzun fazla alımının KB'yi arttırdığı bilinmektedir (68,69).

Hipertansiyonun prevalansı ile diyetle tketlenen tuz miktarı arasında doğrudan bir ilişki olduğu gösterilmiştir (10). Evre I HT vakalarının bir kısmı haricinde sadece tuz kısıtlamasının KB'yi hedef seviyeye düşürücü etkisi gözlenmeyebilir. Çapraz kültürlerin karşılaştırılmalarında yiyeceklerine tuz ilave eden topluluklarda yaşla birlikte KB düzeylerinde bir artış eğilimi varken ilave tuz ekmeyen topluluklarda KB'nin yaşla birlikte artmadığı görülmüştür. Konuyla ilgili yapılan çalışmaların sınırlılıkları; standardizasyonun iyi olmaması, takip sresinin ve şartlarının yetersizliğidir.

2.3.1.7. Potasyum alımı: Klinik alışmalar K desteği ve KB arasında zayıf bir ilişki olduğunu göstermiştir. Günde 60-120 mmol ilave K desteği verilmesinin hipertansiflerde KB'yi 4.4/2.5 mmHg ve normotansiflerde 1.8/1 mmHg azalttığı bildirilmiştir (10). Diyet K'sinin ana kaynağı sebze ve meyvelerdir. K'nin normal günlük alımı insandan

insana değişmekle birlikte 25-90 mmol dır. K'nin az alınması durumunda KB'nin ykselebileceği ileri sürılmektedir (70). K'nin hemodinamik etkisi K'ye bağlı Na ekskresyonuna (distal túbüler etki) bağlanmaktadır.

2.3.1.8. Magnezyum alımı: Magnezyum desteğinin (her 24 saat içinde ortalama 15.4 mmol) uygulandığı 20 klinik çalışmanın meta-analizinde, KB'deki azalmanın (0.6/0.8 mmHg) istatistiki farklılığa ulaşamadığı tespit edilmiştir (71). Mg bazal düzeyleri düşük hastalara Mg desteği verildiğinde KB düşürücü etkilerinin ortaya çıktığı ileri sürılmektedir. Hücre içi Mg konsantrasyonları damar tonusunu düzenlemede ve insüline bağlı glukoz uptake'inde önemli rol oynar (72).

2.3.1.9. Kalsiyum Alımı: Epidemiyolojik veriler diyetdeki Ca miktarının azlığı ile HT prevalansında artış arasında bir ilişkiden bahsetmektedir (73). Ca damar düz kas kontraksiyonunda merkezi bir rol oynar. Ca eksikliği bulunan (parathormon fazlalığı) hipertansiflerde KB'nin kontrolünde Ca desteği gerekli olabilir.

2.3.1.10. Diğer: Vitaminler, herbal ürünler, sarımsak, kavun-karpuz çekirdeği, ve benzeri maddelerin KB üzerine olan etkileriyle ilgili yeterli bilgi yoktur. HT'nin tedavisi için uzun yıllardır gündemde olan gevşeme tekniklerinin (stresle mücadele, yoga, meditasyon, biofeedback, vb.) KB'yi uzun süreli azalttığına ait de henüz veri yoktur. Kafein ve KB arasındaki ilişkiyi araştırmak üzere yapılan 11 kontrollü klinik çalışmanın verilerine göre günde 5 fincan kafein içeren kahvenin ortalama KB'nı 2.4/1.2 mmHg artırdığı bildirilmiştir (74). Toplum ve hekimler, güvenli ve doğal maddeler olarak gözüken HT'nin ilaç dışı tedavisinde kullanılan ajanların yan etkileri ve diğer ilaçlarla olabilecek muhtemel etkileşimleri hususunda uyanık olmalıdırlar.

2.3.2.Farmakolojik Tedavi:

Arteriyel HT'de antihipertansif tedavinin temel amacı kardiyovasküler ve renal morbidite ve mortalitenin azaltılmasıdır. KB ile kardiyovasküler hastalık arasındaki ilişki, sürekli, tutarlı ve diğer risk faktörlerinden bağımsızdır. KB yükseldikçe kalp krizi, kalp

yetersizliği, inme ve böbrek hastalığı riski artmakta ve 40-70 yaşlarındaki bireylerde, 115/75 ve 185/115 mmHg sınırları içinde, SKB'deki her 20 mmHg veya DKB'deki her 10 mmHg'lik artış, kardiyovasküler hastalık riskini iki katına çıkarmaktadır. HT ile birlikte DM veya böbrek hastalığı olan hastalarda ulaşılmak istenen KB hedefi <130/80 mmHg' dir (9). Proteinüri varlığında 125/75 mmHg'dir. Nonfarmakolojik tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda ilaç kullanımı gerekmektedir.

İdeal bir antihipertansif ilaç řu özelliklere sahip olmalıdır:

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

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

2.3.2.1.Tiyazid ve Tiyazid Benzeri Diüretikler:

Bu ilaçlar dile edici segmentin ötesinde ve aldosterona duyarlı bölgenin proksimalinde etki ederek Na⁺ ve su kaybına neden olurlar. Uzun vadede kalp debisinde azalma ve aynı zamanda sistemik damar direncinde anlamlı bir düşüşe yol açarlar. Bu ilaçların antihipertansif etkisi günde tek dozla 24 saat sürer ve günde 12,5-25 miligram hidroklorotiyazid bir kısım hastada KB'yi kontrol etmek için yeterlidir. Daha yüksek dozlarda yan etkilerinde anlamlı derecede artış gözlenir. Bu ilaçlar kombinasyon tedavilerinde sıkça tercih edilen bir guruptur. Tiyazid gurubu ilaçlar, HT'si olan yaşlılar, siyah ırka mensup hastalar veya izole sistolik hipertansiyonu olan hastalar için uygun bir seçimdir. Tek zorunlu kontrendikasyonu gut hastalığıdır.

Yan etki olarak, hipokalemi, hiperkalsemi, hiperürisemi, glukoz toleransında bozulma ve serumda total kolesterol ve düşük dansiteli lipoprotein düzeyinde yükselme görülebilir.

2.3.2.2. Loop Diüretikler:

Loop diüretikleri, henle kulpunun kalın çıkan kolunun lüminal membranının Na-K-klor kotransport sistemini inhibe eder ve klor geri emilimini bloke ederler. Bu nedenle, tiyazid gurubuna göre çok daha güçlüdür ve daha hızlı etki ederler. Özellikle böbrek fonksiyon bozukluğu yada kalp yetmezliği olan hastalarda kullanılırlar. Ayrıca Ca^{+2} atılımını artırdıkları için hiperkalsemi tedavisinde de kullanılırlar. Eğer yüksek dozlarda kullanılırlarsa hipokalemi, hipokalsemi gibi metabolik yan etkiler görülebilir.

2.3.2.3. Potasyum Tutucu Diüretikler:

Potasyum tutucu diüretikler, Na^{+} geri emilimini bozarlar ama K^{+} atılımını sınırlarlar. Spironolakton aldosteron reseptörleri için spesifik bir antagonisttir ve bu nedenle etkisi aldosteron varlığına bağlıdır. Buna karşılık, amilorid ve triamteren potasyum sekresyonunun direkt inhibitörleri olarak etki ederler. Bu üç ilaç da, diğer diüretiklere bağlı gelişen K^{+} kaybını önlemek açısından faydalıdır. K^{+} tutucu diüretikler, ACE inhibitörleri ile birlikte yada böbrek yetmezliği olan hastalarda kullanıldığında ciddi hiperkalemiye sebep olabilirler. Spironolakton kullanımı, gastrointestinal semptomlar, yorgunluk, jinekomasti ve impotans gibi doza bağlı yan etkilere yol açabilir.

2.3.2.4. Beta-Adrenerjik Reseptör Antagonistleri:

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

2.3.2.5. Alfa-Adrenerjik Reseptör Antagonistleri:

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

2.3.2.6. Kalsiyum Kanal Blokerleri:

Bu ilaçlar damar düz kası hücre membranında voltaja bağımlı L-Tipi yavaş Ca kanallarını inhibe ederler. Hücre içine Ca^{2+} girişini azaltırlar. Hücre içi Ca^{2+} düzeyini düşürerek eksitasyon kontraksiyon ilişkisini bozarlar. Sonuçta vazodilatasyon meydana gelir.

2.3.2.7. Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri:

Bu grup ajanlar ACE'yi inhibe ederek, güçlü bir vazokonstriktör olan AII'nin oluşumunu engellemek sureti ile etki ederler. Bu ilaçlar aynı zamanda bradikinin düzeylerini yükseltirler. Böylece vazokonstriksiyon önlenir ve vazodilatasyon sonucu periferik damar direnci düşer. Kalp yetmezliği, sol ventrikül disfonksiyonu, postmiyokard enfarktüs durumu ve diyabetik nefropati, ACE inhibitörlerinin kullanımı için zorunlu endikasyonlardır. Hamilelik, bilateral renal arter stenozu ve hiperkalemi zorunlu kontrendikasyonlardır. Öksürük ve hiperkalemi ACE inhibitörlerinin en sık görülen yan etkileri iken anjiyoödem nadir olmasına rağmen yaşamı tehdit eden bir komplikasyondur.

2.3.2.8. Anjiyotensin-2 Reseptör Blokerleri:

Anjiyotensin-2 reseptör blokerleri, anjiyotensin-2'yi spesifik reseptöründen ayırır ve bilinen tüm etkilerini antagonize ederek sistemik damar direncinde azalmaya neden olur. ACE inhibitörlerinin tersine, kinin düzeylerinde artış olmaz ve bu ilaçlar öksürüğü provoke etmez.

2.3.2.9.Diğer İlaçlar:

Metildopa, merkezi alfa-2 agonist olarak etki eder. HT tedavisinde, hamilelikte ve diğer ilaçlarla kombine olarak güvenli bir şekilde kullanılabilir. İmidazolin reseptör antagonisti olarak etki eden moksonidin, merkezi sempatik aktiviteyi azaltarak etki gösterir. Yan etki profili düşük olduğu için güvenle kullanılabilir.

Hidralazin ve minoksidil güçlü arteriyolar vazodilatatörlerdir. Refleks taşikardi, Na⁺ tutulumuna bağlı kalp debisinde artış ve anjina gelişme olasılığı nedeniyle günümüzde pek tercih edilmezler.

Guanetidin gibi periferik norepinefrin nöronlarını boşaltan ilaçlar, hastalar tarafından iyi tolere edilmedikleri için günümüzde pek kullanılmazlar.

3.METODOLOJİ

Çalışmamız prospektif olarak dizayn edildi. Çalışmamıza Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kardiyoloji Polikliniği'ne başvuran ardışık 100 erişkin HT hastası dahil edildi. İki veya daha fazla hasta vizitinde yapılan uygun klinik KB ölçümünde SKB'nin ≥ 140 mmHg veya DKB'nin ≥ 90 mmHg olması yada hastanın antihipertansif ilaç kullanıyor olması HT olarak tanımlandı (9). Aşağıdaki özelliklere sahip hastalar çalışmaya alınmadı;

1. Hipertansiyon ile takip edilirken laboratuvar parametrelerini değiştirebilecek aktif enfeksiyon hastalıklarına sahip olan hastalar
2. Gerek öyküyle, gerekse fizik muayene ve tetkikler sonucunda, sekonder HT'ye sahip olduğu tespit edilen hastalar
3. Yapısal veya fonsiyonel kalp hastalığı yapacak diğer hastalıklara (dilate kardiyomiyopati vb.) sahip olanlar
4. Yeni tanı HT hastaları
5. Çalışma için onayı alınamayan hastalar.

Çalışmaya katılan hastaların tümüne fizik muayene yapıldı. Tüm hastaların yaş, cinsiyet, eğitim durumu, eşinin eğitim durumu, aynı evde yaşayan kişi sayısı, boy (cm), vücut ağırlığı (kg), bel çevresi (cm) not edildi. Beraberinde tüm hastaların kaç yıldır HT hastası olduğu, sigara ve alkol kullanım durumları ve süreleri, bilinen ek hastalıkları, diyet uyumları, kullandıkları ilaçlar ve süreleri, evde KB ölçme sıklıkları, kullandıkları antihipertansif ilaç isimlerini bilip bilmeme durumları, ailede HT ve ailede ek hastalık öyküleri sorgulanarak kaydedildi. Sekonder HT nedenleri her hasta için ayrı ayrı değerlendirildi.

Tüm hastaların poliklinik KB'leri ölçüldü ve Schiller-AT-II (Germany) cihazı ile EKG'leri çekildi. Serum total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, VLDL kolesterol ve trigliserid ölçümleri ile birlikte idrar mikroalbumin ve idrar kreatinin ölçümleri Abbott Aeroset C-8000, US cihazı kullanılarak yapıldı. Hastaların göz dibi incelemeleri Heine BETA-200 (Germany) cihazı kullanılarak yapıldı. Tüm hastalara 24 saatlik kan basıncı monitörizasyonu ve ekokardiyografi uygulandı.

Klinik Kan Basıncı Ölçümü:

Tüm vakaların KB, ölçümden yarım saat önce kahve ve sigara tüketmemiş, 5-10 dakika dinlenmiş, oturur pozisyonda, ölçüm yapılacak kol kalp seviyesinde ve desteklenmiş iken civalı sfigmomanometre ile ikişer defa alınmış ve iki ölçümün ortalaması kullanılmıştır (9).

Ambulatuvar Kan Basıncı Monitörizasyonu:

Hastaların tümüne 24 saat süreyle otomatik kayıt yapan, 30 dakika arayla KB'yi ölçen (Delmar Reynolds 2003 Irvine, CA, USA) cihaz takılarak, ambulatuvar KB izlemi yapıldı. Klinik KB ile iki kol arasındaki fark 10 mmHg dan az ise dominant olmayan kola, 10 mmHg dan fazla ise yüksek ölçülen tarafa cihazın manşonu yerleştirildi. Uygulama başlangıcında ölçülen klinik KB ile cihazın ölçtüğü değer arasında 5mmHg dan fazla fark olması durumunda, fark görülmeyene dek işlem tekrarlandı. Hastalara işlemle ilgili bilgi verilerek rutin günlük aktivitelerini yapmaları, aşırı aktivitelerden kaçınmaları ve ölçüm sırasında kollarını hareketsiz kalp seviyesinde tutmaları gerektiği belirtildi. İşlemden sonra her hastanın uyku kalitesi sorgulanarak, gerektiğinde uygulama tekrarlandı. Genellikle, gece 12 ve sabah 06 saatleri arası uyku periyodu olarak tespit edildi. ABPM verilerinin analizinde >270mmHg - <70mmHg sistolik, >150mmHg - <40mmHg diyastolik değerler, sistolik ve diyastolik değerlerin eşit olduğu ölçümler, takip eden ve hemen sonrasındaki ölçüm ile sistolik ve/veya diyastolik değerlerde 30 mmHg dan fazla fark tespit edildiğinde bu değerler değerlendirmeye alınmadı. Sonuçta anlamlı kabul edilebilir özelliklere sahip gündüz KB verilerinin 14 den fazla, gece KB verilerinin 7 den fazla olması durumunda kayıt yeterli sayıldı (75). İlaç tedavisi alan hastalarda, 24 saatlik KB monitörizasyonundaki ortalama KB değerlerinin 130/80 mmHg'nın altında olması, KB'nın kontrol altında olması olarak kabul edildi (9,76).

Diürnal Kan Basıncı Paterni:

Gece-gündüz KB değişimleri $100 \times (1 - \text{gece ortalama SKB} / \text{gündüz ortalama SKB})$ formülü kullanılarak hesaplandı. Tüm vakalar, SKB gündüzden geceye geçildiğinde 10% dan

fazla azalıyorsa "dippers", 10% nun altında azalıyorsa "nondippers" olarak sınıflandırıldılar (77).

Ekokardiyografik İnceleme:

Tüm vakalara sol lateral dekübitis pozisyonunda iken Aloka Prosound SSD-5000; (Aloka Inc, Tokyo, Japan) cihazıyla 2,5-3,5 MHz transdüser kullanılarak transtorasik yaklaşımla ekokardiyografik inceleme yapıldı. Tüm ekokardiyografik parametreler ardışık 3 ölçümün ortalaması olarak alındı. M-mode kayıtları 50 mm/sn ve Doppler kayıtları 100mm/sn hızla yapıldı. Parasternal uzun eksen görüntüsünden M- mode ve 2-D ölçümleri Amerikan Ekokardiyografi Derneği' nin önerilerine göre yapıldı (78). Sırasıyla sol atrium sistol sonu çapı (LAESC), sol ventrikül sistol sonu çapı (LVESC), sol ventrikül diyastol sonu çapı (LVEDC), interventriküler septum sistolik (IVSs)-diyastolik (IVSd), sol ventriküler arka duvar sistolik (PWs)-diyastolik kalınlığı (PWd) ölçüldü. Modifiye Simpson metodu ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) hesaplandı (79).

Hedef Organ Hasarının Tanımı:

Böbrek: Hastanın sabah ilk idrarından yapılan değerlendirmede idrar mikroalbumininin ($\mu\text{g/L}$), idrar kreatinin (mg/L) düzeyine oranı $<30 \mu\text{g/mg}$ ise normal, $\geq 30 \mu\text{g/mg}$ ise mikroalbuminüri olarak tanımlandı. Mikroalbuminüri hedef organ hasarı lehine değerlendirildi (80).

Kalp: Ekokardiyografi verilerine göre SVH tanımlanırken, sol ventrikül kitle indeksinin (LVMI) erkeklerde $\geq 125 \text{ gr/m}^2$ ve kadınlarda $\geq 110 \text{ gr/m}^2$ olması dikkate alınmıştır (81).

Göz: Bilindiği gibi göz dibi, vücutta arter ve arteriyollerin görülebildiği tek yerdir. Bu nedenle HT'nin yarattığı mikrovasküler hasarı doğrudan değerlendirme imkanı verir. Hipertansif retinopatinin Keith ve Wagener tarafından yapılan sınıflandırılması hala geçerliliğini korumaktadır (82).

Retina değişikliklerinin izlenmesi, mikrovasküler hasarın doğrudan değerlendirilmesinin en önemli yolu olması nedeniyle HT'li her hastada hem tanı, hem de takip açısından önemlidir. Bir başka önemi de risk belirleyici olmasıdır. Böylece sınıf II retinopatiden itibaren damarlarda organik değişikliklerin ortaya çıkmaya başladığı söylenebilir. Bu nedenle, sınıf II retinopatinin ortaya çıkması "hedef organ hasarı" olarak nitelendirildi. (83)

Çalışmada Kullanılan Bazı Tanımlar:

Dislipidemi: Total kolesterolün ≥ 200 mg/dl (hiperkolesterolemi) yada TG'in ≥ 200 mg/dl (hipertrigliseridemi) olmasıdır (84).

Diyabet: İki farklı zamanda ölçülen açlık (8-12 saatlik) kan şekerinin ≥ 126 mg/dl olmasıdır (85).

Diyet uyumu: Hastaya önerilen diyet tedavisine hastanın uyumunu, hastanın kendi ifadesiyle subjektif olarak değerlendirmesiyle elde edildi.

Vücut kitle indeksi (VKİ): (kg cinsinden vücut ağırlığı / m cinsinden boyun karesi) ile hesaplandı. VKİ, epidemiyolojik çalışmalarda obeziteyi değerlendirmek için en çok tercih edilen parametrelerdendir. 25 kg/m^2 'den küçük olması normal, 25–30 arası kilo fazlalığı, 30–35 arası obezite, $>35 \text{ kg/m}^2$ olması ise belirgin obezite olarak sınıflandırılır (84).

Abdominal obezite: Bel çevresinin erkeklerde ≥ 102 cm ve kadınlarda ≥ 88 cm olmasıdır.

Hastaların kullandıkları ilaç sayıları değerlendirilirken diüretik, ACE-İ, ARB, alfabloker, beta-bloker, KKB ve santral etkili preparatlar tek ilaç; ACE-İ+diüretik, ARB+HCT, ACE-İ+KKB içeren kombinasyonlar iki ilaç olarak kabul edilmişlerdir.

İstatistiksel Analiz:

Tüm analizler SPSS 11.5 istatistiksel yazılım paketi kullanılarak yapıldı. Grup verilerinden sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma ile, kategorik değişkenler yüzdelik oran olarak (%) belirtildi. Gruplar arası sürekli değişkenler student-t testi, kategorik olan

veriler ise ki-kare testi ile değerlendirildi. Sürekli değişkenlerin birbiri ile ilişkisi korelasyon analizi ile araştırıldı. Son organ hasarına neden olan faktörlerin belirlenmesinde çok değişkenli regresyon analizi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık olarak $p < 0,05$ olması kabul edildi.

4.BULGULAR

Çalışmaya alınan toplam 100 hastanın çoğunluğu kadınlardan (%63) oluşmaktaydı. Kadınların yaş ortalaması $51,8 \pm 12,2$ yıl iken erkeklerin yaş ortalaması $48,0 \pm 12,5$ yıl idi ($p=0,145$). Hastaların yarıdan fazlasının (%54) sağlık sigortasını emekli sandığı oluşturuyordu ve ortalama aynı evde yaşayan kişi sayısı $5,2 \pm 2,2$ (1-14) idi. Hastaların genel demografik özellikleri tablo 6' da görülmektedir.

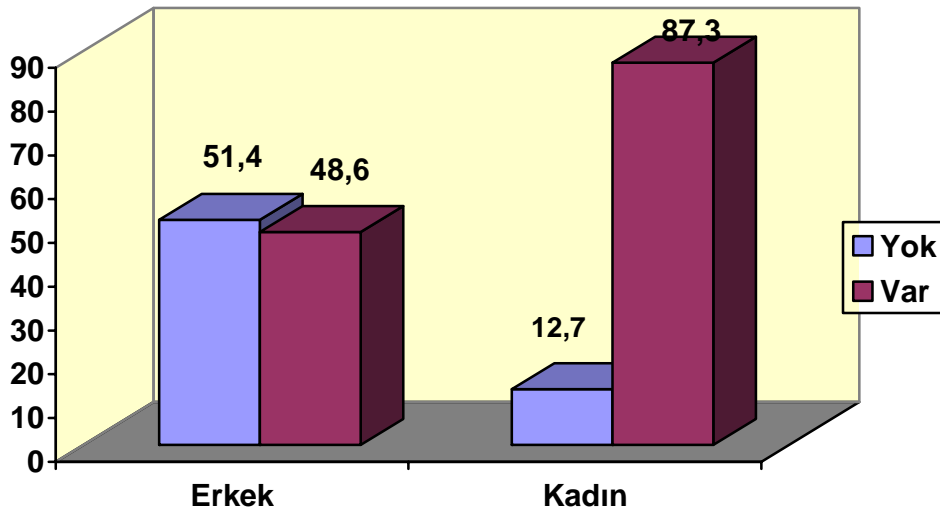
Tablo 6. Hastaların genel demografik bulguları

	Hasta (n=100)
	Ortalama (min-maks)
Yaş (yıl)	$50,4 \pm 12,4$ (20-76)
Cinsiyet (Erkek/kadın)	37 / 63
Boy (cm)	$163,9 \pm 9,0$ (146-187)
Vücut ağırlığı (kg)	$80,6 \pm 13,2$ (50-110)
VKİ (kg/m^2)	$30,1 \pm 5,2$ (20,2- 43,8)
Bel çevresi (cm)	$105,1 \pm 13,7$ (70-147)
VYA (m^2)	$1,9 \pm 0,2$ (1,4-2,3)
Aynı evde yaşayan kişi sayısı (kişi)	$5,2 \pm 2,2$ (1-14)

Çalışmamıza katılan kadınlarda, ortalama VKİ ve obezite sınırını aşan hasta sayısı, erkeklere göre belirgin yüksek saptanırken, bel çevresi ölçümleri erkeklere benzer bulundu. Ancak kendi cinsiyetine göre abdominal obezite üst sınırını aşan hasta sayısının kadın hastalarda erkek hastalara oranla istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek olduğu görüldü (Tablo 7, Şekil 1).

Tablo 7. Cinsiyete göre boy, vücut ağırlığı, VKİ ve bel çevresi değerleri

	Erkek	Kadın	p
Boy (cm)	173,5 ± 5,2	158,3 ± 5,2	0,001
Vücut ağırlığı (kg)	84,6 ± 9,9	78,2 ± 14,3	0,011
VKİ (kg/m ²)	28,1 ± 3,2	31,3 ± 5,7	0,001
Normal / fazla kilolu / obez ve belirgin obez hasta (n, %)	5 / 23 / 9 (13,5/62,2/24,3)	9 / 19 / 35 (14,3/42,0/44,0)	0,004
Bel çevresi (cm)	104,1 ± 11,1	105,8 ± 15,1	0,515
Bel çevresi yüksek hasta (n, %)	18 (48,6)	55 (87,3)	0,001

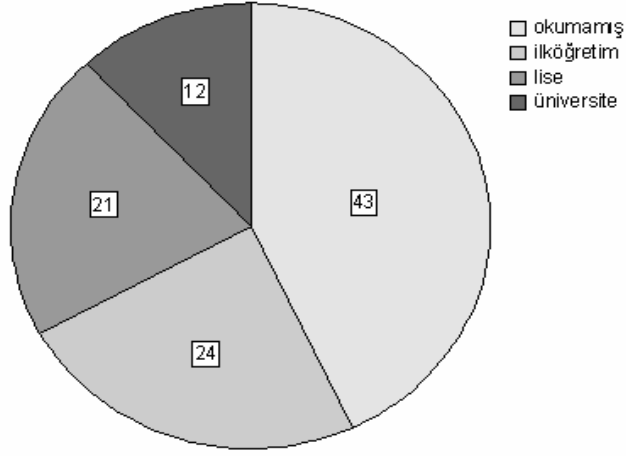


Şekil 1. Cinsiyete göre abdominal obezite durumu

(Ki-kare=17,66, p=0,0001; OR7,25, %95 G.A:2,71-19,38)

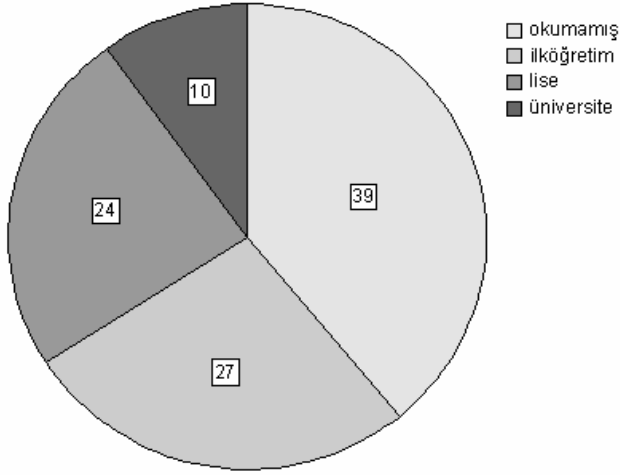
Hastaların ortalama HT süresi 69,5 ± 81,2 (1-420) ay idi. Bu süre kadınlarda 79,2 ± 83,0 ay iken erkeklerde 54,3 ± 77,1 ay idi ve cinsiyetler arası HT sürelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=0,130). Ailesinde HT hastalığı öyküsü olanların oranı %57 iken, ailesinde ek bir kardiyovasküler hastalık olanların oranı ise %37 idi. HT'ye en sık eşlik eden hastalık DM idi (%15). Beş hastada KAH mevcutken, 1 hastada ise hem DM, hem de KAH mevcuttu. Seksen bir hastada ek bir hastalık yoktu.

Hastaların yarıya yakın kısmı okuma yazma bilmiyordu (Şekil 2).



Şekil 2. Hastaların eğitim durumları

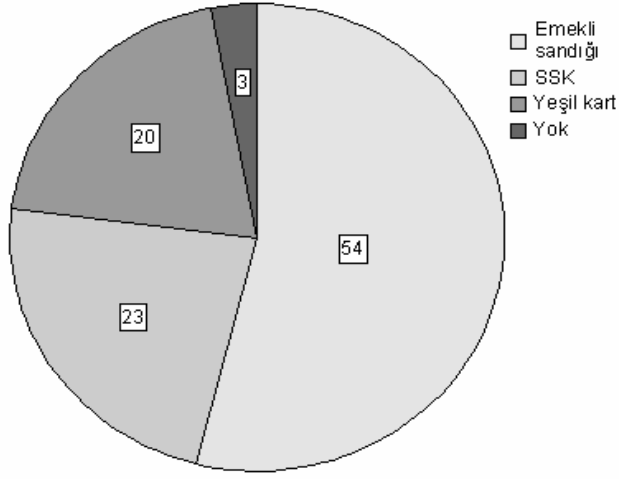
Hastaların eşlerinin eğitim düzeyleri ise aşağıda görülmektedir (Şekil 3).



Şekil 3. Hastaların eşlerinin eğitim durumları

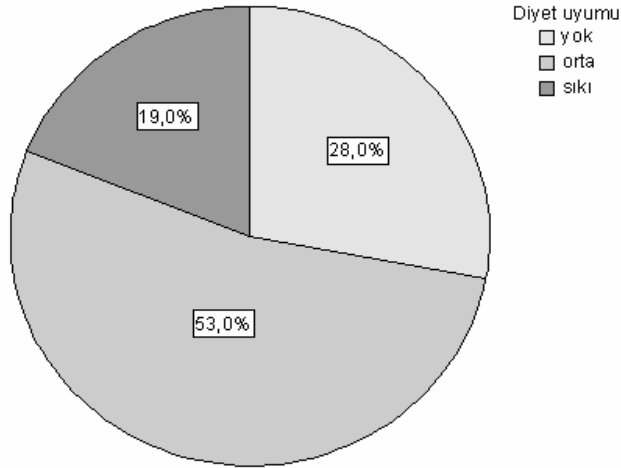
Eğitim durumu arttıkça hem kullandığı antihipertansif ilacın adını bilme oranının, hem de diyet uyumunun arttığı saptanırken, KB kontrol oranlarının değişmediği görüldü ($p=0.023$, $p<0,001$ ve $p=0,885$).

Hastaların yarısından fazlasının (%54) sağlık sigortasının emekli sandığı olduğu gör÷lürken, sağlık sigortası olmayan hastalar (%3) oldukça azdı (Şekil 4).



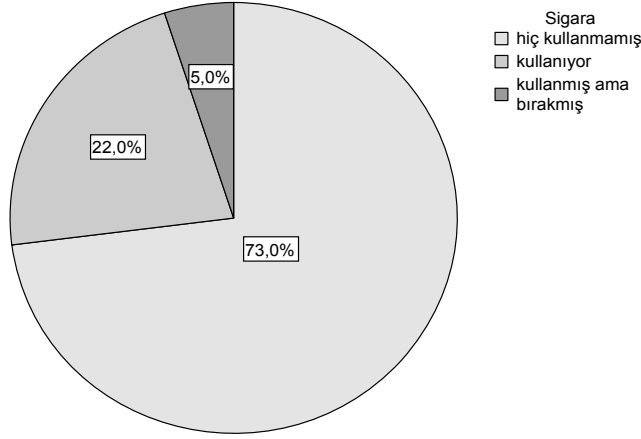
Şekil 4. Hastaların sağlık sigortalarının türü

Düzenli diyet önerileri yapılan hastaların diyetlerine uyumu aşığıda gör÷lmektedir (Şekil 5).



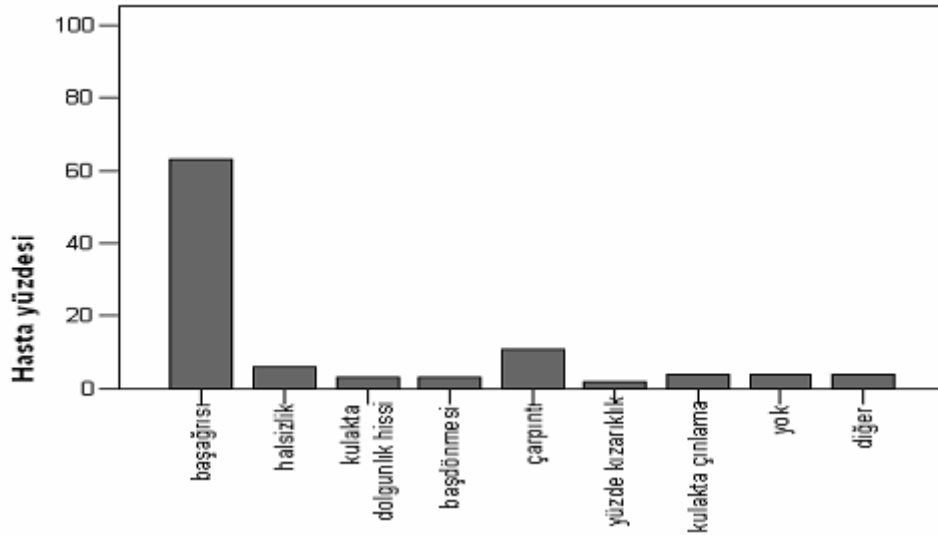
Şekil 5. Hastaların diyet uyumu

Hastaların büyük bölümü sigara kullanmıyordu (Şekil 6). Sigara kullananlar ortalama $18,0 \pm 8,0$ yıl süre boyunca, günde $14,4 \pm 10,0$ adet sigara kullanmışlar idi. Sadece 3 hastanın alkol kullandığı görüldü.



Şekil 6. Hastaların sigara kullanım alışkanlıkları

Hastaların %63'ünde baş ağrısı şikayeti mevcutken, %11'inde çarpıntı, %6'sında halsizlik, %4'ünde kulakta çınlama, %3'ünde kulakta dolgunluk hissi, %3'ünde baş dönmesi ve %2'sinde yüzde kızarıklık vardı. Hastaların %4'ünün ise hiçbir şikayeti yoktu (Şekil 7).



Şekil 7. Hastaların şikayetlerinin görülme sıklığı

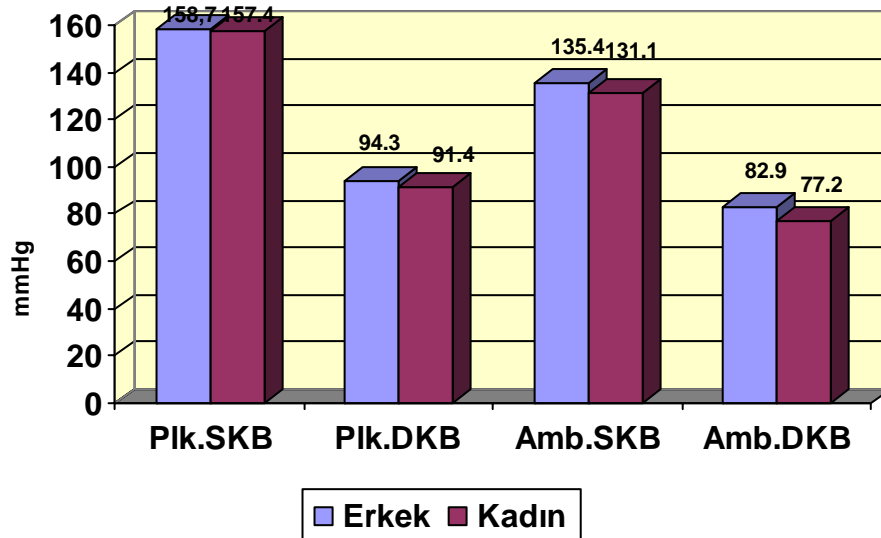
Fizik muayenede, 5 hastada sistolik üfürüm ve 4 hastada pretibial ödem (1'i 1 pozitif, 3'ü 2 pozitif) mevcuttu. Hastaların sadece %38'i kullandıkları antihipertansif ilaçlarının isimlerini bilirken, kalan %62'si ise bilmiyordu.

Hastaların poliklinik sistolik ve diyastolik KB değerleri, 24 saatlik kan basıncı monitörizasyonu ile ölçülen ortalama SKB, DKB, nabız basıncı ve ortalama gece sistolik ve diyastolik KB düşüş değerleri tablo 8’ de gösterilmiştir.

Tablo 8. Hastaların KB ölçümleri

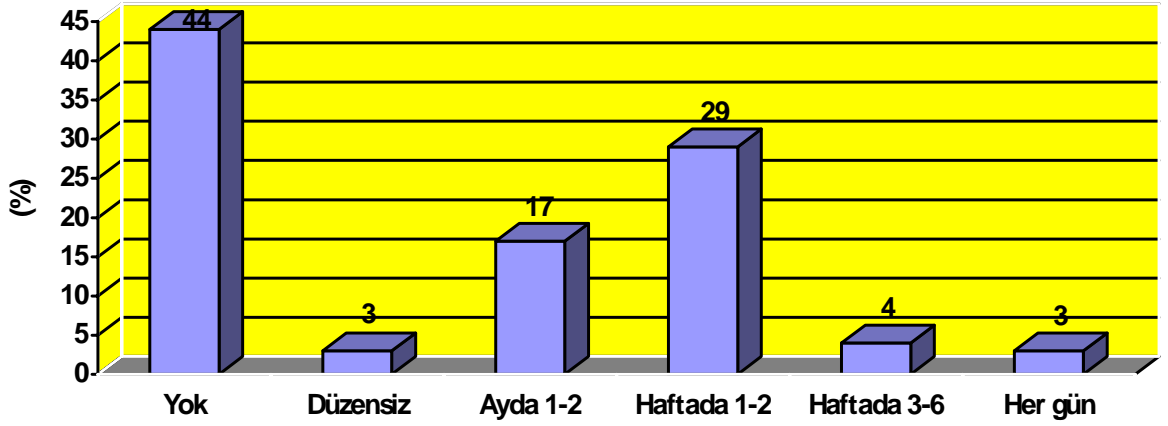
	Hasta (n=100) Ortalama (min-maks)
Poliklinik SKB (mmHg)	157,9 ± 24,7 (114-260)
Poliklinik DKB (mmHg)	92,5 ± 13,0 (64-140)
Ambulatuvar SKB (mmHg)	132,7 ± 15,3 (103-185)
Ambulatuvar DKB (mmHg)	79,3 ± 9,9 (53-103)
Nabız basıncı (mmHg)	53, 4 ± 11,6 (36-100)
Gece SKB düşüş (%)	7,9 ± 6,4 (-10,9-22,5)
Gece DKB düşüş (%)	10,0 ± 8,8 (-16,7-33,0)

Cinsiyete göre ortalama poliklinik SKB, poliklinik DKB, ambulatuvar sistolik ve ambulatuvar diyastolik KB açısından farklılık görülmedi (Şekil 8).



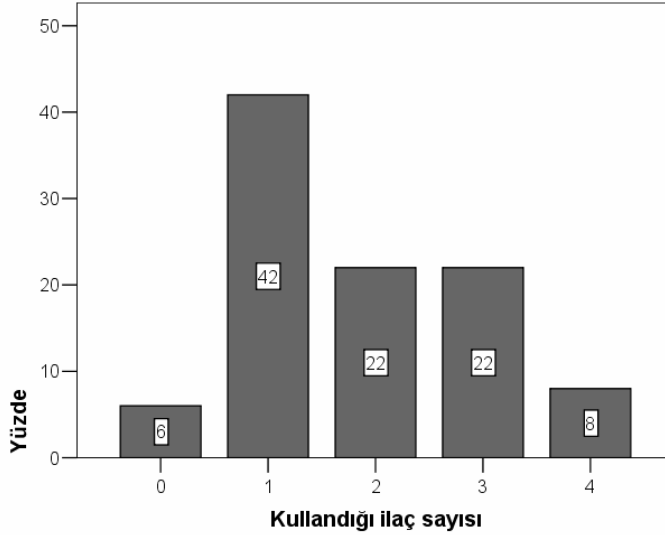
Şekil 8. Cinsiyete göre ortalama KB değerleri

Hastaların yarıya yakın bir kısmı evde KB takibi yaptırmıyordu (Şekil 9).



Şekil 9. Hastaların evde KB takip durumları

Hastaların %42'si yalnızca 1 ilaç kullanırken, %22'si 2 ilaç, %22'si 3 ilaç, %8'i de 4 ilaç kullanıyordu. Hastaların %6'sı ise sadece diyet tedavisi alıyordu (Şekil 10). Kullanılan ilaç sayısının herhangi bir olay ile ilişkisi yoktu.



Şekil 10. Hastaların kullandığı antihipertansif ilaç sayıları

Ekokardiyografik değerlendirmelerde hastalardan elde edilen veriler tablo 9’da verildi.

Tablo 9. Hastaların ekokardiyografik bulguları

	Hasta (n=100)
	Ortalama (min-maks)
IVSd (cm)	1,1 ± 0,1 (0,8-1,7)
PWd (cm)	1,1 ± 0,1 (0,8-1,3)
LAESÇ (cm)	3,4 ± 0,4 (2,3-4,3)
LVEDÇ (cm)	5,0 ± 0,5 (3,8-6,2)
LVESÇ (cm)	3,2 ± 0,4 (2,2-4,8)
LVEF (%)	62,4 ± 7,4 (30-77)

Erkek hastaların %43.2’sinde hiperkolesterolemi mevcutken, bu oran kadınlarda %60,3 idi. Kadın hastaların %23.8’inde hipertrigliseridemi mevcutken, bu oran erkeklerde %54,1 idi. Hastaların ortalama idrar mikroalbümin, idrar kreatinin, total kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol, VLDL kolesterol ve trigliserid değerleri aşağıda gösterilmiştir (Tablo 10).

Tablo 10. Laboratuvar bulguları

	Hasta (n=100)
	Ortalama (min-maks)
İdrar mikroalbümin (gr/L)	74,5 ± 138,2 (0,0-715,0)
İdrar kreatinin (gr/dL)	143,7 ± 90,2 (16,6-461,0)
Total kolesterol (mg/dl)	205,9 ± 38,3 (138,0-311,0)
HDL kolesterol (mg/dl)	44,1 ± 8,5 (29,0-78,0)
LDL kolesterol (mg/dl)	124,2 ± 33,0 (8,0-211,8)
VLDL kolesterol (mg/dl)	40,1 ± 27,4 (12,0-218,0)
Trigliserid (mg/dl)	187,1 ± 98,8 (44,0-546,0)

Kullandığı antihipertansif ilacının ismini bilen hastalarda bilmeyenlere göre, poliklinik ortalama SKB'lerinin daha düşük olduğu (p=0,011), nefropatinin daha az görüldüğü (p=0,007), göz dibi bulgularının daha düşük grade olduğu (p =0,002) ve SVH'ye daha az rastlandığı (p=0,035) görüldü (Tablo 11).

Tablo 11. Kullandığı ilaç isimlerini bilen ve bilmeyen hastalarla ilgili bulgular

	İlacını bilen (38)	Bilmeyen (62)	p
Poliklinik SKB (mmHg)	150,6 ± 17,6	162,3 ± 27,3	0,011
Poliklinik DKB(mmHg)	90,9 ± 10,4	93,5 ± 14,4	0,306
Nabız (atım/dk)	78,6 ± 12,3	81,5 ± 13,5	0,275
Ambulatuvar SKB (mmHg)	131,7 ± 12,4	133,2 ± 16,9	0,611
Ambulatuvar.DKB (mmHg)	79,6 ± 9,0	79,1 ± 10,5	0,808
Nabız basıncı (mmHg)	52,2 ± 10,5	54,2 ± 12,2	0,390
Gece ort. SKB düşüşü (%)	7,9 ± 6,6	7,9 ± 6,2	0,983
Gece ort. DKB düşüşü (%)	9,4 ± 9,4	10,4 ± 8,5	0,630
Dipper HT sıklığı (%)	34,2	35,5	0,897
İdrar mikroalbumin (mg/L)	42,4 ± 92,8	94,1 ± 157,3	0,041
Nefropati (%)	15,8	41,9	0,007
İdrar kreatinin (mg/dl)	144,8 ± 87,9	143,1 ± 92,3	0,928
İdrar mikroalb/kreatinini (µg/mg)	29,6 ± 63,0	96,1 ± 247,8	0,048
Retinopati evresi	0,47 ± 0,76	0,98 ± 0,82	0,002
İVSd (cm)	1,16 ± 0,17	1,13 ± 0,12	0,356
PWd (cm)	1,07 ± 0,12	1,05 ± 0,12	0,410
LAESÇ (cm)	3,37 ± 0,34	3,36 ± 0,38	0,899
LVEDÇ (cm)	5,01 ± 0,46	4,93 ± 0,45	0,407
LVMİ (gr/m ²)	129,0 ± 29,3	128,0 ± 28,4	0,860
SVH (%)	44,7	66,1	0,035
LVEF (%)	63,9 ± 4,0	61,5 ± 8,4	0,067

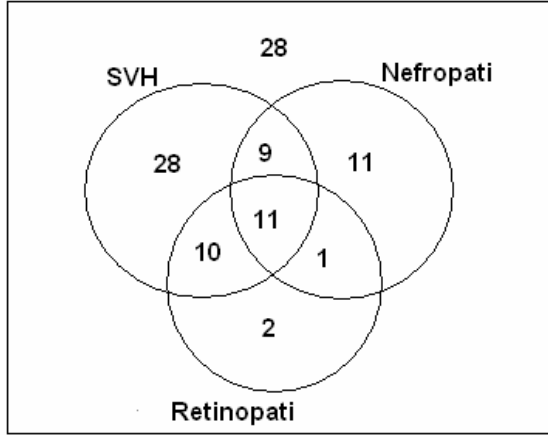
Çalışmaya alınan hastaların 39'unun tansiyon holter ile ölçülen KB değerleri kontrol altındayken 61'inde kontrol altında değildi. KB kontrol altında olan ve olmayan hastalar arasında yaş, cinsiyet, VKİ ve bel çevresi gibi demografik veriler ve SVH, nefropati ve retinopati gibi uç organ hasarı verileri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü (Tablo12).

Tablo 12. Kan basıncı kontrol altında olan ve olmayan hastalarla ilgili bulgular

	KB kontrolü olan (39)	KB kontrolü olmayan (61)	p
Yaş (yıl)	49,6 ± 12,2	50,9 ± 12,6	0,620
Cinsiyet (Erkek)	10 (%25,6)	27 (%44,3)	0,060
VKİ (kg/m ²)	29,7 ± 5,1	30,3 ± 5,2	0,529
Abdominal obezite	31 (%79,5)	42 (%68,9)	0,243
Eğitim düzeyi	1,0 ± 1,1	1,0 ± 1,1	0,885
İlac ismini bilme	14 (%35,9)	24 (%39,3)	0,729
SVH	21 (%35,9)	37 (%39,3)	0,501
Nefropati	9 (%23,1)	23 (%37,7)	0,126
Retinopati	9 (%23,1)	15 (%24,6)	0,863

Dipper hastalar ile nondipper hastalar gerek demografik veriler, gerekse uç organ hasarı açısından karşılaştırıldığında anlamlı bir farkın olmadığı izlendi. Ayrıca KB kontrol altında olan ve olmayan hastalarda da dipper pozitifliği açısından benzer şekilde istatistiksel bir farklılık saptanmadı (p=0.780).

Çalışmaya dahil edilen HT olgularının %58'inde SVH, %32'sinde nefropati, %24'ünde ise retinopati varlığı tespit edildi. Hastaların %41'inde sadece bir uç organ hasarı mevcuken, % 20'sinde iki, %11'inde ise üç organ hasarı birlikte bulunuyordu (Şekil 11).



Şekil 11. Uç organ hasarı olan hasta sayıları

Özellikle retinopati ve SVH'nin kadın hastalarda erkek hastalara oranla daha fazla bulunduğu görüldü (Tablo 13).

Tablo 13. Hastaların cinsiyetlerine göre retinopati, nefropati ve SVH durumları

Cinsiyet	Retinopati*		Nefropati**		SVH***	
	Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok
Erkek (%)	10,8	89,2	27,0	73,0	40,5	59,5
Kadın (%)	31,7	68,3	34,9	65,1	68,3	31,7
Toplam (%)	24,0	76,0	32,0	68,0	58,0	42,0

(* $p=,018$, ** $p=0,41$, *** $p=0,007$)

Hipertansiyonun süresi arttıkça, 24 saatlik KB montörizasyonunda bakılan SKB ($p=0,03$, $r=0,217$) ve nabız basıncının ($p<0,001$, $r=0,491$) arttığı, retinopati evresinin ilerlediği ($p=0,005$, $r=0,280$), IVSd ve PWD'nin arttığı ($p=0,011$, $r=0,254$ ve $p=0,016$, $r=0,240$) ve LVMI'nın arttığı ($p= 0,003$, $r=0,296$) görüldü.

Nefropatinin bağımsız risk faktörlerinin nabız basıncı yüksekliği ve antihipertansif ilacının ismini bilmeme olduğu görüldü. Retinopatinin ise yine iki adet risk faktörü mevcuttu.

Bunlar nabız basıncı yüksekliği ve kadın cinsiyeti idi. SVH için ise yaşın ileri olması ve düşük eğitim seviyesinin varlığının bağımsız risk faktörleri olduğu görüldü (Tablo 14).

Tablo 14. Nefropati, retinopati ve SVH için saptanan bağımsız risk faktörleri

	Coefficient	S.E.	X²	p	Odds ratio
Nefropati					
Kullandığı ilacı bilmek	-1,368	0,541	6,387	0,011	0,255
Nabız basıncı	0,063	0,022	7,944	0,005	1,065
Retinopati					
Kadın cinsiyet	1,330	0,614	4,700	0,030	3,782
Nabız basıncı	0,079	0,025	9,570	0,002	1,082
SVH					
Yaş	0,067	0,021	10,068	0,002	1,070
Eğitim durumu	-0,511	0,219	5,454	0,020	0,600

5-TARTIŞMA

Çok sayıda hastalığa öncülük eden ve birçok organ sistemi üzerinde yan etkileri olan HT, dünyada ve Türkiye’de önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olarak güncelliğini korumaktadır. Bu çalışmada Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Polikliniğine başvuran hipertansif hastaları, sosyodemografik özellikleri, eşlik eden hastalıkları, tedavi uyumları ve uç organ hasarları yönünden incelemeyi amaçladık.

Çalışmaya alınan toplam 100 hastanın çoğunluğu kadınlardan (%63) oluşmaktaydı. Arıcı M. ve arkadaşları tarafından yapılan Patent Çalışması’nda HT prevalansı toplumumuzda erkeklerde %27,5, kadınlarda %36,1 olarak bulunmuştur (5). Polikliniğimize başvuran hastaların cinsiyetlerine göre dağılım oranı, toplumun genelini yansıtmamaktadır. Polikliniğimize başvurularda kadın hipertansif hasta sayısının erkeklerden yaklaşık iki kat fazla olmasının nedeni, bölgemiz kadınlarının genellikle ev hanımı olmaları ve hastaneye gitmek için erkeklere oranla daha çok vakitlerinin olması olabilir. Ayrıca çalışan erkekler, üniversite hastanelerinde muayene ve tetkiklerin daha uzun bir sürede tamamlanacağını düşünerek ve işyerlerinden ard arda birkaç gün için izin alamama gibi nedenlerle hastanemize daha az başvurmuş olabilirler.

Çalışmamıza katılan kadınların yaş ortalaması $51,8 \pm 12,2$ yıl iken erkeklerin yaş ortalaması $48,0 \pm 12,5$ yıl idi. Erkek ve kadın hastaların yaş ortalamaları açısından aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Vücut kitle indeksi (VKİ) ile HT arasında bir ilişki olduğu bilinmektedir. Bizim çalışmamızda ortalama VKİ $30,1 \pm 5,2$ kg/m² iken bu değer kadınlarda $31,3 \pm 5,7$ kg/m², erkeklerde ise $28,1 \pm 3,2$ i kg/m² (p=0,001) idi. Arıcı M. ve arkadaşları tarafından yapılan Patent çalışmasında ise hipertansif bireylerde VKİ ortalaması $29,8$ kg m² iken, normotansiflerde bu değer $25,1$ kg/ m² olduğu saptanmıştır (5). Çalışmamızdaki hastaların VKİ ortalaması Patent Çalışması’ndaki hipertansif hastaların VKİ ile benzerdir. Çalışmamızda, VKİ ile KB düzeyleri ve KB kontrol oranları arasında direkt bir ilişkinin olmadığı görüldü.

Hastalarımızın ortalama bel çevresi $105,1 \pm 13,7$ cm idi. Kadınların %87,3’ünde, erkeklerin ise %48,6’sında abdominal obezite mevcuttu. Abdominal obezite yağın daha çok karın bölgesinde toplanmasını ifade eder ve HT ile arasında pozitif bir ilişki vardır (86).

Abdominal obeziteyi en iyi bel çevresi ölçümleri yansıtır. Abdominal obezite oranları 2000 yılında ülkemizde yapılan TEKHARF Çalışması'nda kadınlar için %56, erkekler için %17 bulunmuştur . Çalışmamıza alınan hem erkek hem de kadın hipertansif hastaların bel çevreleri ülke ortalamasının oldukça üzerinde idi. Ancak hem KB kontrol altında olmayan hastalar hem de uç organ hasarı olan hastalar incelendiği zaman bu parametrelerin VKİ veya bel çevresi ile direkt ilişkili olmadığı izlendi.

Hastaların %43'ü herhangi bir eğitim almamışken, %12'si üniversite mezunuydu. Benzer şekilde hastalarımızın eşlerinin de %39'unun herhangi bir eğitimi yok ve %10'u üniversite mezunu idi. Bu bulgular bölgemizdeki hasta grubunun eğitim düzeyinin düşük olduğunu göstermektedir. Eğitim durumu arttıkça hem kullandığı antihipertansif ilacını bilme oranının hem de diyet uyumunun arttığı görüldü. Bunun yanında eğitim durumu artan hastalarda KB'nın kontrol altında olma oranlarının artması beklenirken, böyle bir fark tespit edilmedi.

Hastaların yarıdan fazlasının (%54) sağlık sigortasını emekli sandığı oluşturuyordu. Şanlıurfa'daki hastaların büyük çoğunluğunun yeşil kartlı olmasına rağmen çalışmamızdaki hastaların sadece %20'sinin yeşil kartlı olmasının nedeni yeşil kart hastalarının 2. basamak hastanelerden sevk yoluyla ancak hastanemize başvurabilmeleri, ayrıca HT hastalarına yapılan kapsamlı rutin tetkiklerin yeşil kartlı hastalar tarafından fazla detaylı bulunarak tamamlanmaması olabilir.

Çalışmamızda HT nedeniyle düzenli diyet önerilerinde bulunan hastaların sadece %19'unun sıkı bir biçimde diyetine uyması ise oldukça dikkat çekicidir. Arıcı M. ve arkadaşları tarafından yapılan Patent Çalışması'na katılan hastaların %91,4'ü daha önce tuzu azaltma önerilerini duyduklarını, %63,3'ü ise bu önerilere uyduklarını belirtmişlerdir (5).

Çalışmamıza alınan hastaların %22'si ortalama $18,0 \pm 8,0$ yıl boyunca günde $14,4 \pm 10,0$ adet sigara kullanmışlardı. %5'i ise sigarayı bırakmıştı. 437 esansiyel HT hastasında uç organ hasarının değerlendirildiği bir çalışmada hastaların %25,1'inin sigara içtiği bulunmuştur (65). Bizim çalışmamızda da hastalar benzer oranlarda sigara içmekte idi. Sigara kullanımının bırakılması, koroner kalp hastalığı ve inme dahil olmak üzere kardiyovasküler ve kardiyovasküler olmayan hastalıkların önlenmesinde, yaşam tarzına ilişkin belki de tek başına en güçlü önlemdir (87).

Hastaların ortalama poliklinik SKB $157,9 \pm 24,7$ mmHg, ortalama poliklinik DKB değerleri $92,5 \pm 13,0$ mmHg, 24 saatlik KB monitörizasyonu ile ölçülen ortalama SKB $132,7 \pm$

15,3 mmHg, ortalama DKB 79,3 ± 9,9mmHg idi. Arıcı M. ve arkadaşları tarafından yapılan Patent Çalışması'nda tüm grupta ortalama SKB 127,9±21,1 mmHg, ortalama DKB değerleri ise 81,4±12,7 mmHg olarak bulunmuştur (5). Bitigen A. tarafından yapılan bir çalışmada hastaların poliklinik ortalama SKB 149,4 ± 13,0 mmHg, poliklinik ortalama DKB 86,4 ± 8,8 mmHg, 24 saatlik KB monitörizasyonu ile ölçülen ortalama SKB 129,2 ± 13,0 ve ortalama DKB 79,2 ± 10,9 mmHg olarak bulunmuştur (88). Bu çalışma ile karşılaştırıldığında çalışmamıza katılan hastaların 24 saatlik KB monitörizasyonu ile ölçülen sistolik ve diyastolik KB değerlerinin benzer olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda erkek hastaların %43,2'sinde hiperkolesterolemi mevcutken, bu oran kadınlarda %60,3 idi. Kadın hastaların %23,8'inde hipertrigliseridemi mevcutken, bu oran erkeklerde %54,1 idi. Arıcı M ve arkadaşları tarafından yapılan Patent Çalışması'nda ise hipertansif bireylerde total kolesterol yüksekliği (≥ 200 mg/dl) % 42,3 (erkeklerde % 38,0, kadınlarda % 44,4) oranında saptanmıştır. Yine Patent Çalışması'nda hipertansif bireylerin %24,7'sinde trigliserid yüksekliği (≥ 200 mg/dl) saptanmıştır (5). Çalışmamıza katılan kadınlarda obezite, abdominal obezite ve hiperkolesterolemi oranlarındaki belirgin yükseklik dikkat çekicidir. Bu durum bölgemiz kadınlarının yöresel beslenme alışkanlıklarına ilaveten, kötü diyet uyumu, obeziteyle ilgili yeterli bilgi sahibi olmamalarına ve hareketsiz yaşantılarına bağlı olabilir.

Çalışmaya alınan hastaların %44'ünün evde KB takibi yaptırmaması dikkat çekici başka bir unsur oluşturmaktadır. Bu yüksek oranın nedenlerinden bir tanesi hastanın evde yada bir merkezde KB takibi yaptırmama imkanı olmaması olabileceği gibi, hasta-hekim ilişkisinin güven ve memnuniyet zemininde olmaması, hastanın hastalık ve tedavisiyle ilgili yetersiz bilgi düzeyine sahip olması, yetersiz sosyal destek mevcudiyeti, hastalığın asemptomatik olması ve hastalığın kronik bir hastalık olması gibi nedenler de olabilir.

Çalışmamızdaki hastaların ortalama idrar mikroalbuminüri değerleri 74,5 ± 138,2 gr/L, ortalama idrar kreatinin değerleri ise 143,7 ± 90,2 gr/dL idi. Cinsiyetler arasında anlamlı fark olmamakla birlikte hastaların %32'sinde nefropati (mikroalbuminüri veya makroalbuminüri) izlendi. Esansiyel hipertansiyonlu hastalarda mikroalbuminürinin değerlendirildiği bir çalışmada hastaların %17'sinde mikroalbuminüri olduğu tespit edilmiştir (89). Esansiyel hipertansiyon hastalarında mikroalbuminüri prevalansı değişik çalışmalarda %5-37 arasında bulunmuştur. DM'si olmayan ve ortalama yaşı 57 olan 11343 hastalık bir

çalışmada erkeklerin %32'sinde, kadınların ise %28'inde mikroalbüminüri saptanmıştır (90,91). Bu değerler çalışmamızdaki değerlerle paralellik göstermektedir.

Framingham çalışmasında (1984) proteinürinin hipertansif ve diyabetik hastalarda daha sık görüldüğü ve kardiyovasküler mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (92). Esansiyel HT'de görülen mikroalbüminürinin de kardiyovasküler mortalite ve morbidite için bağımsız bir risk faktörü olduğuna dikkat çekilmektedir (93).

Esansiyel HT'de ortaya çıkan komplikasyonlardan biri olan SVH'nin, diğer risk faktörlerine göre kardiyovasküler hastalık olasılığını belirlemede daha anlamlı olduğu bilinmektedir (94). Koren ve arkadaşları da hipertansif erişkinlerde sol ventrikül kitlesinin tüm nedenlere bağlı mortalitenin kuvvetli bir belirleyicisi olduğunu göstermişlerdir (95). Çalışmamızda erkek hastaların %40,5'i, kadın hastaların ise %68,3'ünde olmak üzere hastaların toplam %56'sında SVH mevcuttu. Kadınlarda SVH varlığı erkeklere oranla anlamlı oranda daha fazla idi.

Sol ventrikül hipertrofisinin klinikte en fazla rastlanan nedeni HT'dir. SVH sıklığı yaşla birlikte artar. Elli yaşın altında erkeklerde daha sık, 50 yaşın üzerinde ise kadınlarda daha sık görülür. Çeşitli çalışmalarda SVH sıklığı farklı oranlarda bulunmuştur. Ekokardiyografik kriterler kullanılan bir çalışmada sınır HT'de SVH oranı %12, eski hipertansiyonda ise %19 olarak saptanmıştır (96). Framingham Çalışması'nda ise SVH prevalansı tanımına ve tanıda kullanılan yöntemle göre değişmekle birlikte genel olarak; hafif-orta derecede hipertansiyonu olan hastalarda %20-30, ciddi hipertansiflerde ise %50-60 oranında SVH görüldüğü bildirilmiştir (97). Bu çalışma sonuçları çalışmamıza katılan erkek hastaların sonuçlarıyla paralellik gösterirken, çalışmamıza katılan kadınlardaki yüksek SVH oranı dikkat çekicidir. Çalışmamızda kadınlarda SVH oranının daha yüksek bulunmasına, kadınların obezite ve abdominal obezite bakımından erkeklere oranla daha kötü durumda bulunmaları katkıda bulunmuş olabilir.

Çalışmamıza katılan kadınların %31,7'sinde retinopati mevcutken, erkeklerin %10,8'inde hedef organ hasarı olarak retinopatiye (evre 2 ve üzeri) rastlandı. Erkek hastalarda retinopati kadınlara göre anlamlı derecede daha az görülmekteydi. Sadece 1 hastada evre 3 retinopati tespit edildi. HT günümüzde daha erken tanı konup tedavi edildiğinden evre 3 ve evre 4 retinopatiye daha az oranda rastlanıyor olabilir.

Çalışmaya katılan hastalar ek hastalık yönünden incelendiğinde en sık görülen ek hastalığın DM (%15) olduğu görüldü. Bunu KAH (%5) takip ediyordu. HT, bazı endokrin,

kardiyovasküler ve renal hastalıklarla sıklıkla bir arada görülür. Diyabetik kişilerde, DM'si olmayanlara oranla HT prevalansı yaklaşık 2 kat fazladır.

Ülkemizde DM ve glukoz tolerans bozukluğu ile ilgili olarak TEKHARF 1998 kohortundan elde edilen verilere bakıldığında DM prevalansının erkeklerde %8,1, kadınlarda ise %8,9 olduğu görülmektedir. Patent Çalışması'nda taranan hastalarda ise DM prevalansı %8,5, tüm hipertansif popülasyonda ise %12 olarak bulunmuştur (5). Çalışmamızda DM prevalansı bu çalışmanın sonuçlarıyla uyumludur.

Çalışmamızda hastaların %42'si yalnızca 1 ilaç kullanırken, %22'si 2 ilaç, %22'si ise 3 ilaç kullanıyordu. Hastaların %6'sı ise hiç ilaç kullanmıyordu. Patent Çalışması'nda ise antihipertansif kullanan hastaların %68,4'ü tek ilaç, %26,2'si iki ilaç, %5,4'ü ise 3 veya daha fazla ilaç alıyorlardı. Çalışmamızdaki hastaların bu çalışmadaki hastalara oranla daha fazla sayıda ilaç kullanıyor olma nedeni, hastaların önemli bir kısmı hastanemizde takip ediliyor olması ve üniversite hastanelerinde takip edilen hastalarda KB hedeflerinin yakalanmasında daha radikal davranılıyor olması olabilir.

Çalışmamıza katılan hastaların %63'ünde baş ağrısı şikayeti mevcutken, %11'inde çarpıntı, %6'sında halsizlik, %4'ünde kulakta çınlama, %3'ünde kulakta dolgunluk hissi, %3'ünde baş dönmesi ve %2'sinde yüzde kızarıklık vardı. Hastaların %4'ünün ise hiçbir şikayeti yoktu.

Hastaların sadece %38'i kullandıkları HT ilaçlarının isimlerini bilirken, kalan %62'si ise bilmiyordu.

Kullandığı HT ilacının ismini bilen hastalarda bilmeyenlere göre, poliklinik ortalama SKB'lerinin daha düşük olduğu, nefropatinin daha az görüldüğü, göz dibi bulgularının daha iyi olduğu ve sol ventrikül hipertrofisine daha az rastlandığı görüldü. Bu sonuçlar kullandığı ilaç isimlerini bilen hastaların daha dikkatli ve bilinçli hastalar olması nedeniyle ilaç kullanımlarına, diyetlerine, egzersizlerine ve evde tansiyon kontrollerine daha çok özen göstererek uç organ hasarı gelişiminin önüne geçtiklerini göstermektedir.

Çalışmamızda HT süresi arttıkça 24 saatlik KB montörizasyonunda bakılan SKB ve nabız basıncının arttığı, gözdibi bulgularının ilerlediği, IVS ve PW'nin kalınlaştığı ve LVMI'nın arttığı görüldü.

Nefropatinin bağımsız risk faktörlerinin nabız basıncının yüksekliği ve ilacının ismini bilmeme olduğu görüldü. Pedrinelli R. ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada hipertansif hastalarda nabız basıncı artışının mikroalbuminüri gelişimi için bağımsız bir risk

faktörü olduğu (98) bulunmuştur ve bu veri bizim çalışmamızın sonuçlarıyla da desteklenmektedir. Retinopatinin bağımsız risk faktörü olarak nabız basıncı ve kadın cinsiyet olduğu görüldü. Jolda-Mydlowska B. ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada nabız basıncı yüksek olan esansiyel HT hastalarında retinopatinin anlamlı derecede daha fazla görüldüğü bulunmuştur (99). Bizim çalışmamızda da bu bulgu desteklenmektedir.

Sol ventrikül hipertrofisi için iki adet bağımsız risk faktörü olduğu izlendi. Bunlar yaş ve eğitim durumunun düşüklüğü idi. Özellikle yaşın artışı ile hipertrofinin artmış olması bu uç organ hasarında başka faktörlerinde rol aldığını düşündürmüştür.

Sonuç olarak polikliniğimize başvuran HT hastalarımızda KB kontrol oranlarının ideal düzeylerde olmadığı görüldü. Ayrıca hastalarımızın önemli bir kısmı, eşlik eden risk faktörleri ve hedef organ hasarlarının fazla olması nedeniyle yüksek risk altında idiler. Buna sebep olabilecek en önemli faktörlerin gerek yaşam tarzı, gerekse ilaç kullanımı yönünden hastaların yeterince bilinçli olmaması olduğu saptandı. Eğitim düzeyinin oldukça düşük olduğu bölgemizde, HT'ye bağlı uç organ hasarının önlenmesinde, mevcut farmakolojik ve nonfarmakolojik tedavi stratejilerinin yaygınlaştırılmasına ek olarak, eğitim seviyesinin yükseltilmesi kuşkusuz büyük bir önem arz etmektedir. Eğitim seviyesi yükseldikçe, kullandığı antihipertansiflerin isimlerini bilen, diyetine daha çok özen gösteren hasta oranının artacak olması, uç organ hasarı gelişimi ve kardiyovasküler risk faktörlerini azalacaktır. Bütün bunlar göz önüne alındığında, Türkiye'deki diğer bölgelere göre eğitim seviyesinin daha düşük olduğu bölgemizde eğitimin seviyesinin yükseltilmesi için daha çok çalışılması gerektiği kanaatine varılmıştır.

6-SONUÇLAR ve ÖNERİLER:

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Polikliniğine başvuran ardışık 100 HT hastasının incelenmesi sonucunda görülmüştür ki;

- Hastaların yarıya yakın kısmı okur yazar değildir.
- Kadınların ortalama VKİ ve abdominal obezite oranları erkeklere oranla oldukça fazladır.
- Hipertansiyon nedeniyle düzenli diyet önerilerinde bulunulan hastaların çok az bir kısmı sıkı bir biçimde diyetine uymaktadır.
- Hastaların yarıya yakını evde tansiyon takibi yaptırmamaktadır.
- Hastaların sadece %38'i kullandıkları HT ilaçlarının isimlerini bilirken, kalan %62'si ise bilmemektedir.
- Hipertansiyon süresi arttıkça 24 saatlik KB montörizasyonunda bakılan SKB ve nabız basıncının arttığı, retinopati evrelerinin ilerlediği, IVS ve PW'nun kalınlaştığı ve LVMI'nın arttığı görüldü.
- Erkek hastaların %40,5'i, kadın hastaların ise %68,3'ünde olmak üzere hastaların toplam %56'sında SVH mevcuttur. Kadın hastalarımızdaki SVH oranı yüksekliği dikkat çekicidir. SVH için ileri yaş ve düşük eğitim seviyesinin bağımsız risk faktörleri olduğu görüldü.
- Cinsiyetler arasında anlamlı fark olmamakla birlikte çalışmaya katılan hastaların %32'sinde nefropati mevcuttur. Nefropatinin bağımsız risk faktörünün nabız basıncı yüksekliği ve antihipertansif ilacının ismini bilmeme olduğu görüldü. Kadınların %31,7'sinde retinopati mevcutken, erkeklerin % 10,8'inde hedef organ hasarı olarak retinopati (evre 2 ve üzeri) mevcuttur. Kadın hastalardaki yüksek retinopati oranı dikkat çekicidir. Retinopati için iki adet bağımsız risk faktörü olduğu izlendi. Bunlar nabız basıncı yüksekliği ve kadın cinsiyeti idi.
- Kullandığı HT ilacının ismini bilen hastalarda bilmeyenlere göre, poliklinik ortalama SKB'lerinin daha düşük olduğu, nefropatinin daha az görüldüğü, göz dibi bulgularının daha düşük grade olduğu ve SVH'ye daha az rastlandığı görüldü.

- Gerek çalışmamıza katılan hastaların eğitim durumlarının kötü oluşu, gerekse ilaç isimlerini bilmeyen hastalarda bilenlere oranla bulduğumuz menfi sonuçlar nedeniyle, başta kadınlar olmak üzere tüm bölge halkının eğitim düzeyinin yükseltilmesi için çalışmalara hız verilmelidir.
- Hipertansiyon hastalığının ileri derecede uç organ hasarı gelişene dek herhangi bir şikayete yol amayabilmesi ve sinsi seyreden bir hastalık olması dolayısıyla, halkın ve bu hasta grubunun mümkün olan her imkan kullanılarak (seminerler, doktorlar, hemşireler, basın-yayın yoluyla) bilinçlendirilmesi gerekmektedir.

Çalışmayla İlgili Kısıtlamalar:

- Hastanemiz 3. basamak sağlık kuruluşu olduğundan dolayı çalışmanın yapıldığı dönemde yeşil kart, SSK ve Bağ-Kur'lu hastalar polikliniğimize ancak sevk edildikleri taktirde başvurabilmekte idi. Dolayısıyla çalışmamıza alınan ardışık 100 hipertansiyon hastası bölgemiz hipertansiyon hastalarını temsil etmiyor olabilir.

7-KAYNAKLAR:

1. Abaoğlu-Aliksanyan:Semptomdan Teşhise 10. Baskı, Cilt1, İstanbul 2003, sayfa 574-94.
2. Boreas AMHP, Lodder J, Kessels F, et al. Predictors of poststroke blood pressure level and course, *Journal of Stroke&Cerebrovascular Diseases* 2001, 10(2).
3. He J, Whelton PK, Appel LJ, et al. Long –Term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension* 2000;35:544-9.
4. Pickering G:Hypertension.Definitions, natural histories and consequences.*Am J Med* 1972;52:570-83.
5. Altun B, Arıcı M, Nergizoğlu G, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. *Journal of Hypertension* 2005;23(10):1817-23.
6. Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6th Edition Eugene Braunwald, Douglas P. Zipes, Peter Libby, Norman M. Kaplan . Chapter 28. Page 941-72.
7. NHBPEP Working Group Report on primary prevention of hypertension. *Arch Intern Med* 1993;153:186-208.
8. Cecil Textbook of Medicine, 22nd edition, L. Goldman and D Auseillo Eds, Saunders, Philadelphia, 2004, pp. 346-63
9. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High BloodPressure: The JNC 7 Report *JAMA* 2003;289:2560-72.
10. Demiralp E. Hipertansiyon özel sayısı. *Türkiye Klinikleri Dahili Tıp Bilimleri Dergisi:* 2005;33:1-64.
11. Lifton RP. Molecular genetics of human blood pressure variation. *Science* 1996;272:676-80.
12. Harrap SB. Genetics. In: Oparil S, Weber MA, eds. *Hypertension: A companion to Brenner and Rector's The kidney.* Philadelphia: WB Saunders, 2000:29-42.
13. Carretero OA, Oparil S. Essential hypertension: Part 1: definition and etiology. *Circulation* 2000; 01:329-35.

14. Crawford Kardiyoloji 1.Baskı 2.Cilt, Michael H Crawford, John P DiMarco, Bölüm 3: Hipertansif Kalp Hastalığı, Sayfa:1.1-11.16.
15. Karet FE, Lifton RP. Mutations contributing to human blood pressure variation. *Rec Progr Horm Res* 1997;52:263-76.
16. Julius S, Schork MA. Predictors of hypertension. *Ann N Y Acad Sci* 1978;304:38-58.
17. Julius S, Valentini M. Continuing on J.P. Henry's path; studies of physiology and pathophysiology of cardiopulmonary receptors in humans. *Acta Physiol Scand Suppl.* 1997;640:122-4.
18. Goodfriend TL, Eliot ME, Catt KJ. Angiotensin receptors and their antagonists. *N Eng J Med* 1996;334:1649-54.
19. Obrist PI, Light KC, James SA, et al. Cardiovascular responses to stress: I. Measures of myocardial response and relationship to high systolic pressure and parental hypertension. *Psychophysiology* 1987;24:65-78.
20. Calhoun DA, Muntzing ML. Race, family history of hypertension, and sympathetic response to cold pressure testing. *Blood Press* 1997;6:209-13.
21. Nava E, Luscher TF. Endothelium-derived vasoactive factors in hypertension: nitric oxide and endothelin. *J Hypertens* 1995;13:39-48.
22. Taddei S, Virdis A, Mattei P, et al. Vasodilatation to acetylcholine in primary and secondary forms of human hypertension. *Hypertension* 1993;21:929-33.
23. Levin ER. Endothelins. *N Engl J Med* 1995;333:356-63.
24. Krum H, Viskoper RJ, Lacourciere Y, et al. The effect of an endothelin-receptor antagonist, bosentan, on blood pressure in patients with essential hypertension. *Bosentan Hypertension Investigators. N Engl J Med* 1998;30:339(5)346-7.
25. Ferrannini E, Natali A, Capaldo B, et al. H. Insulin resistance, hyperinsulinemia, and blood pressure: role of age and obesity. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Hypertension* 1997;30:1144-9.
26. Stehouwer CD, Lambert J, Donker AJM, et al. Endothelial dysfunction and pathogenesis of diabetic angiopathy. *Cardiovasc Res* 1997;34:55-68.
27. Bakris GL, Walsh MF, Sowers JR. Endothelium/mesangium interactions: Role of insulin-like growth factors. In: Sowers JR, ed. *Endocrinology of the Vasculature*. Totowa NJ: Humana Press; 1996:341.

28. Sowers JR, Sowers PS, Peuler JD. Role of insulin resistance and hyperinsulinemia in development of hypertension and atherosclerosis. *J Lab Clin Med* 1994;123:647-52.
29. Resnick LM. Ionic basis of hypertension, insulin resistance, vascular disease, and related disorders. The mechanism of "syndrome X". *Am J Hypertens* 1993;6:23-134.
30. Canessa M, Spalvins A, Adragna N, et al. Red cell sodium countertransport and cotransport in normotensive and hypertensive blacks. *Hypertension* 1984;6:344-51.
31. Rasmussen SL, Torp-Pedersen C, Borch-Johnson K, et al. Normal values for ambulatory blood pressure and differences between causal blood pressure: Results from a Danish population survey. *J Hypertens* 1998;16:1415-24.
32. Khattar RS, Senior R, Swales JD, et al. Value of ambulatory intraarterial blood pressure monitoring in the long term prediction of left ventricular hypertrophy and carotid atherosclerosis in essential hypertension. *J Hum Hypertens* 1999;13:111-6.
33. Kaplan's Clinical Hypertension (Hardcover) by Norman M. Kaplan, Ellin Lieberman, William Neal (Editor) Lippincott Williams&Wilkins; 8th ed (March 15, 2002) Chapter 7. Page 151-75.
34. Mann JF, Gerstein HC, Pogue J, et al. Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and the impact of ramipril: The HOPE randomized trial. *Ann Intern Med* 2001;134:629-36.
35. Beddhu S, Allen-Brady K, Cheung AK, et al. Impact of renal failure on the risk of myocardial infarction and death. *Kidney Int* 2002;62:1776-83.
36. Jensen JS, Feldt-Rasmussen B, Strandgaard S, et al. Arterial hypertension, microalbuminuria, and risk of ischemic heart disease. *Hypertension* 2000;35:898-903.
37. Garg JP, Bakris GL. Microalbuminuria: Marker of vascular dysfunction, risk factor for cardiovascular disease. *Vasc Med* 2002;7:35-43.
38. Van den Hoogen PCW, Feskens EJM, Nagelkerke NJD, et al. The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. *N Engl J Med* 2000;342:1-8.
39. Kaplan N. Systemic Hypertension; mechanism and diagnosis. In Braunwald E, Zippers M, Lisby M, eds. *Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine* 7th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2005.p.959-87.

40. Norman K, Mendis S, Poulter N, et al. World Health Organization(WHO), International Society of Hypertension(ISH) Writing Group. 2003 WHO / ISH statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1983-92.
41. Giles TD. President of American Society of Hypertension. New definition of hypertension proposed. Annual ASH meeting, San Francisco, California, 2005.
42. Schlaich MP, Kaye DM, Lambert E, et al. Relationbetween cardiac symphatetic activity and hypertensive left ventricular hypertrophy. *Circulation* 2003;108:560-5.
43. Guidelines for the evaluation and management of heart failure: Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Evaluation and Management of Heart Failure). *Circulation* 1995;92:2764-84.
44. Simon A, Garipey J, ChioriniG, et al. Intima-media thickness: a new tool for diagnosis and treatment of cardiovascular risk. *J Hypertens* 2002;20(2):159-69.
45. Yufu K, Takahashi N, Anan F, et al. Brachial arterial stiffness predicts coronary atherosclerosis in patients at risk for cardiovascular disease. *Jpn Heart J* 2004;45:231-42.
46. Drexler H. Endothelial dysfunction: clinical implications. *Prog Cardiovasc Dis* 1997;39:287-324.
47. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000;117:1271-8.
48. Ruilope LM, Savletti A, Jamerson K, et al. Renal function and intensive lowering of blood pressure in hypertensive participants of the hypertension optimal treatment (HOT) study. *J Am Soc Nephrol* 2001;12:218-25.
49. Messerli FH, Frohlich ED, Dreslinski GR, et al. Serum uric acid in essential hypertension: an indicator of renal vascular involvement. *Ann Intern Med* 1980;93:817-21.
50. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, et al. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and non-diabetic individuals. *JAMA* 2001;286:421-6.
51. Hillege HL, Fidler V, Diercks GFH, et al. For the Prevention of Renal and Vascular End Stage Renal Disease (PREVEND) Study Group. Urinary albumin excretion

- predicts cardiovascular and noncardiovascular mortality in general population. *Circulation* 2002;106:1777-82.
52. Farreras Valenti P, Roman C. *Medicina Interna*. 13th edition. Madrid: Harcourt Brace, 1997 Page 112-32.
 53. MacMahon S, Tzourio C, Rodgers A, et al. For the PRO-GRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischemic attack. *Lancet* 2001;358:1033-41.
 54. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, et al. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med* 2002;162:1867-72.
 55. Schillaci G, Pasqualini L, Vaudo G, et al. Effect of body weight changes on 24-hour blood pressure and left ventricular mass in hypertension: A 4-year follow-up. *Am J Hypertens* 2003;6:634-9.
 56. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, et al. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003;42:878-4.
 57. Goodfriend TL, Calhoun DA. Resistant hypertension, obesity, sleep apnea, and aldosterone: theory and therapy. *Hypertension* 2004;43:518-24.
 58. Whelton SP, Chin A, Xin X, et al. Effect of aerobic exercise on blood pressure: A metaanalysis of randomized, controlled trials. *Ann Int Med* 2002;136:493-503.
 59. Tanaka H, Bassett DR Jr, Howley ET, et al. Swimming training lowers the resting blood pressure in individuals with hypertension. *J Hypertens* 1997;15:651-7.
 60. Mann SJ, James GD, Wang RS, et al. Elevation of ambulatory systolic blood pressure in hypertensive smokers. A case-control study. *JAMA* 1991;265:2226-8.
 61. Kokkinos P, Panagiotakos DB, Polychronopoulos E. Dietary influences on blood pressure: The effect of the mediterranean diet on the prevalence of hypertension. *J Clin Hypertens* 2005;7:165-70.
 62. Margetts BM, Beilin LJ, Vandongen R, et al. Vegetarian diet in mild hypertension: a randomised controlled trial. *BMJ* 1986;293:1468-71.
 63. Willett WC, Sacks F, Trichopoulou A, et al. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *Am J Clin Nutr* 1995;61:1402-6.

64. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1997;336:1117-24.
65. Geleijnse JM, Giltay EJ, Grobbee DE, et al. Blood pressure response to fish oil supplementation: Meta-regression analysis of randomised trials. *J Hypertens* 2002;20:1493-9.
66. Bucher HC, Hengstler P, Schindler C, et al. N-3 polyunsaturated fatty acids in coronary heart disease: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2002; 112:298-304.
67. Mori TA, Burke V, Puddey IB, et al. Effect of fish diets and weight loss on serum leptin concentration in overweight, treated- hypertensive subjects. *J Hypertens* 2004;22:1983-90.
68. Law MR, Frost CD, Wald NJ. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? I. Analysis of observational data among populations. *BMJ* 1991;302:811-5.
69. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with highnormal blood pressure: the Trials of Hypertension Prevention, Phase II. *Arch Intern Med* 1997;157:657-67.
70. Whelton PK, He J, Cutler JA. Effects of oral potassium on blood pressure. Metanalysis of randomized controlled clinical trials. *JAMA* 1997;277:1624-32.
71. Jee SH, Miller ER, Guallar E. The effect of magnesium supplementation on blood pressure: A metaanalysis of randomized clinical trials. *Am J Hypertens* 2002;15:691-6.
72. Ma J, Folsom AR, Melnick SL. Associations of serum and dietary magnesium with cardiovascular disease, hypertension, diabetes mellitus, insulin, and carotid arterial wall thickness: the ARIC study. Atherosclerosis Risk in Communities study. *J Clin Epidemiol* 1995;48:927-40.
73. Cappuccio FP, Elliott P, Allender PS. Epidemiologic association between dietary calcium intake and blood pressure: a metaanalysis of published data. *Am J Epidemiol* 1995;142:935-45.
74. Jee SH, He J, Whelton PK, et al. The effect of chronic coffee drinking on blood pressure: a meta-analysis of controlled clinical trials. *Hypertension* 1999;33:647-52.

75. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, et al. On behalf of the European Society of Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *J Hypertens* 2003;21:821-48.GL.
76. O'Brien E, Coasts A, Owens P, et al. Use and interpretation of ambulatory blood pressure monitoring: recommendation of British Hypertension Society. *BMJ* 2000;320:1128-34.
77. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, et al. Ambulatory blood pressure: an independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension* 1994; 24:793-801.
78. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, et al. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; 58:1072-83.
79. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr* 1989;2:358-67.
80. *Current Medical Diagnosis & Treatment*, Laurence M. Tierney, 44th international edition, 2005, Page 1185.
81. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21:1011-53.
82. Wagener HP, Clay GE, Gipner JF: Classification of retinal lesions in the presence of vascular hypertension. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1947; 43: 57-73.
83. http://www.tkd.org.tr/kilavuz/k03/5_27676.htm?wbnum=1110 Son güncellenme tarihi 03.07.2007.
84. *The Merck Manual of Diagnosis and Therapy*, Mark H. 18th edition, 2006, S:8-1296.
85. İliçin G. *İç Hastalıkları*, 2005. Ankara, 2. baskı: 2; 2279-331.
86. Lapidus L. Bentsson C. Larsson B. Distribution of adipose tissue and body fat and risk of cardiovascular disease. A 12 year follow-up of participants in the population study of women in Gothenburg Sweden. *Br Med J* 1984;289:1257-61.
87. Cuspidi C, Meani S, Salerno Maurizio, et al. Retinal microvascular changes and end organ damage in untreated essential hypertensive patients. *J Hypertens* 2005;1;34-40.

88. Bitigen A, Futbolcu H, Güzet F, et al. Influence of diurnal blood pressure rhythm on aortic elastic properties in hypertensive subjects. *Acta Cardiol* 2006;61:417-20.
89. Çetin T, Öcal P, Oğuz A, et al. Microalbuminuria and cardiovascular risk factors in patients with essential hypertension. *MN Cardiology* 2004;11:204-8.
90. Cerasola G, Cottone S, D'Ignoto G, et al. Microalbuminuria as a predictor of cardiovascular damage in essential hypertension. *J Hypertens* 1989;7: (suppl 6):332-3.
91. Parving HH, Jensen H, Mogensen CE, et al. Increased urinary albumin excretion rate in benign essential hypertension. *Lancet* 1974;1:1190-2.
92. Kannel WB, Stampher MJ, Castelli WP, et al. The prognostic significance of proteinuria: the Framingham study. *Am Heart J* 1984;108:1347-52.
93. Samuelsson O, Wilhelmsen L, Elmfeldt D, et al. Predictors of cardiovascular morbidity in treated hypertension, results from the primary preventive trial in Goteborg, Sweden. *J Hypertens* 1985; 3:167-76.
94. Kannel WB. Left ventricular hypertrophy as a risk factor; the Framingham experience. *J Hypertens* 1991;9(suppl2):3-9.
95. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, et al. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med* 1991;114:345-52.
96. Hammond IV, Devereux RB, Alderman MH. The prevalence and correlates of echocardiographic left ventricular hypertrophy among employed patients with uncomplicated hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:639-50.
97. Levy D, Anderson KM, Savage DD, et al. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: Prevalence and risk factors. The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1988;108:7-13.
98. Pedrinelli R, Dell'Omo, Penno G, et al. Microalbuminuria and pulse pressure in hypertensive and atherosclerotic men. *Hypertension* 2000;35:48-54.
99. Jolda-Mydlowska B, Kabusiak-Prokopowicz M, Slawuta A, et al. Pulse pressure as a prognostic indicator of organ damage in patients with essential hypertension. *Pol Arch Med Wewn* 2004;111:527-35.