

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI
Anabilim Dalı Başkanı
PROF. DR. SELMA ÇİVİ

20 YAŞ VE ÜZERİNDEKİ HİPERTANSİF HASTALARDA SPOT İDRARDA
MİKROALBUMİNÜRİ DÜZEYİNİN İNCELENMESİ

DR. KORAY SERKAN AKINCI
UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı
DOÇ. DR. RUHUŞEN KUTLU

KONYA

2010

İÇİNDEKİLER

1. İÇİNDEKİLER.....	1
2. KISALTMALAR.....	3
3. GİRİŞ.....	5
4. GENEL BİLGİLER	7
4.1. Hipertansiyonun Tanımı ve Sınıflandırması.....	7
4.2. Epidemiyoloji	9
4.3. Hipertansiyon Etiyolojisi ve Etiyolojik Sınıflandırma	10
4.3.1. Primer ve Sekonder Hipertansiyon.....	11
4.3.2. Sistolik Hipertansiyon	12
4.4. Fiziopatoloji.....	15
4.4.1. Genetik Faktörler	16
4.4.2. Aşırı Sodyum Alımı	17
4.4.3. Sodyum Duyarlılığı	17
4.4.4. Sodyum Tutulumu	18
4.4.5. Potasyum	18
4.4.6. Sempatik Aktivite.....	19
4.4.7. Çevresel Direnç	19
4.4.8. Atriyal Natriüretik Hormon	19
4.4.9. Endotel İşlev Bozukluğu	20
4.4.10. Nitrik Oksit.....	20
4.4.11. Endotelin.....	20
4.4.12. Şişmanlık	21
4.4.13. Sigara	21
4.4.14. Alkol	22
4.4.15. Kalsiyum ve Paratiroid Hormonu.....	22
4.4.16. Fiziksel Hareketsizlik	23
4.4.17. Psikososyal Faktörler.....	23
4.4.18. Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi (RAAS).....	24

4.5. Hipertansif Hastanın Klinik Değerlendirilmesi.....	25
4.5.1. Fizik Muayene	26
4.5.2. Hipertansif Hastalarda Laboratuvar İncelemeleri.....	28
4.5.3. Hipertansiyon ve Oluşturduğu Sorunlar	29
4.5.4. Hipertansif Aciller.....	30
4.6. Mikroalbuminüri.....	32
4.7. Hipertansiyonda Tedavi.....	36
4.7.1. İlaç Dışı Tedavi	36
4.7.2. Farmakolojik Tedavi.....	41
5. GEREÇ VE YÖNTEM	47
5.1. Araştırmanın Şekli.....	47
5.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Evreni.....	47
5.3. Araştırmanın Örnekleme	47
5.4. Verilerin Toplanması	48
5.5. Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi.....	49
6. BULGULAR	50
7. TARTIŞMA VE SONUÇ	78
8. ÖZET	93
9. ABSTRACT	95
10. KAYNAKLAR	97
11. EKLER	110
Ek 1. Mikroalbuminüri Tespit Bilgi Formu	110
12. TEŞEKKÜR.....	111

2. KISALTMALAR

A-I: Anjiyotensinojen-I

A-II: Anjiyotensinojen-II

ACE-I: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (Angiotensin converting enzyme-ACE- Inhibitor)

ACE: Anjiotensin dönüştürücü enzim

AKŞ: Açlık kan şekeri

ARB: Anjiyotensin II reseptör blokeri (Angiotensin II receptor blocker)

AT1: Anjiotensin reseptörü-1

AT2: Anjiotensin reseptörü-2

AVP: Arjinin-Vasopressin

BB: Beta bloker

BÇ: Bel çevresi

BKİ: Beden kitle indeksi

Ca: Kalsiyum

C-GMP: Siklik guanosin monofosfat

CRP: C-reaktif protein

DASH: Dietary Approach to Stop Hypertension = Hipertansiyonu Durdurmak Üzere Besinsel Yaklaşımlar

DKB: Diyastolik kan basıncı

DM: Diyabetes Mellitus

EDRF: Endothelium-derived relaxing factor = Endotel-kaynaklı gevşetici faktör

EKO: Ekokardiyografi

EPO: Eritropoietin

ET: Endotelin

ETA: Endotelin A reseptörü

ETB: Endotelin B reseptörü

GFR: Glomerüler filtrasyon hızı

HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein

HGB: Hemoglobin

HT: Hipertansiyon

İSH: İzole sistolik hipertansiyon

JNC: Birleşik Ulusal Komite (Joint National Committee)

K: Potasyum

KB: Kan basıncı

KKB: Kalsiyum kanal blokeri

KKY: Konjestif kalp yetmezliği

KVS: Kardiovasküler sistem

LSD: Liserjik asit dietilamid

MAÜ: Mikroalbuminüri

MCV: Ortalama eritrosit hacmi

MI: Myokard infarktüsü

MPV: Ortalama trombosit hacmi

Na: Sodyum

NO: Nitrik oksit

NSAİİ: Non steroidal antiinflamatuvar ilaçlar

NPD: Negatif prediktif değer

PAI-1: Plasminojen aktivatör inhibitörü

PLT: Platelet (Trombosit)

PPD: Pozitif prediktif değer

RAS: Renin anjiotensinojen sistemi

SDBY: Son dönem böbrek yetmezliği

SKB: Sistolik kan basıncı

SVH: Sol ventrikül hipertrofisi

TAD: Trisiklik antidepresan

T. KOL: Total kolesterol

TG: Trigliserit

TSH: Tiroid stimule edici hormon

WHO/ISH: Dünya Sağlık Örgütü / Uluslararası, Hipertansiyon Topluluğu

(World Health Organization / International Society of Hypertension)

YKB: Yüksek kan basıncı

3. GİRİŞ

Sistemik hipertansiyon toplumda çok sık rastlanan önemli bir kardiyovasküler risk faktörüdür. Ülkemizde hipertansiyon sıklığını araştıran çalışmalar bölgesel veya daha geniş çapta olmak üzere 1960'lı yıllardan bu yana yapılmaktadır. **Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması** veya İngilizce adının kısaltması ile **The Patent Study** (Prevalence awareness and treatment of hypertension in Turkey in 2003) çalışması, ülkemizde hipertansiyonun sıklığı, dağılımı, farkındalığı, tedavi ve kontrol oranları konusunda en güncel ve kapsamlı bilgilere erişmek amacıyla gerçekleştirilmiştir. Yakın zamanlarda sonlanan Türk Hipertansiyon Prevalans çalışmasında Türkiye'de erişkinlerin %31.8'inde hipertansiyonun mevcut olduğu saptanmıştır.

Çalışmaya katılanların %32'sinin kan basıncını hiç ölçtürmediği, hipertansiyonu olanların %59'unun bunun farkında olmadığı, %31'inin ilaç tedavisi gördüğü ve %8'inde kan basıncının kontrol altında olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada, kan basıncı yüksekliğinin farkında olan ve ilaç tedavisiyle kan basıncı kontrol altında olanların oranı %21'dir. Hipertansif kişilerin yalnızca %10'unda saptanabilir bir neden vardır (sekonder hipertansiyon). Bu kişilerde nedene yönelik tedavi yaklaşımlarıyla hipertansiyon ortadan kaldırılabılır ya da kan basıncı kontrol altına alınabilir.

Hipertansiyonun erken dönemde tanısının konması ve tedavisinin planlanması komplikasyonların önüne geçmede koruyucu hekimlik açısından önemlidir. Hipertansiyon iyi tedavi edilmezse end organ hasarına neden olmaktadır. Hipertansiyonlu hastalarda, böbreklerde bazı fonksiyonel ve yapısal değişiklikler ortaya çıkmakta ve bu değişikliklerin yüksek kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğu görülmektedir. Yakın zamanda yapılan çalışmalar esansiyel hipertansiyonlu hastalarda kardiyovasküler hasar

üzerinde renal fonksiyonun belirleyici olduğunu göstermektedir. Endotelyal disfonksiyon ve artmış renin anjiyotensin sistem aktivitesinin mikroalbuminüri gelişmesinde rol oynadığı bildirilmektedir.

Spot idrarda mikroalbuminüri varlığı bize bu hasarın başladığı hakkında fikir veren ilk laboratuvar bulgusudur. Spot idrarda mikroalbuminüri tayini birçok merkezde hastalara kolayca uygulanabilecek böbrekle ilgili end organ hasarını ve komplikasyonları erken dönemde belirleyen önemli bir tetkiktir. Zira komplikasyonlara bağlı sağlık harcamaları hem daha uzun zaman alacak, hem de daha pahalı olacaktır.

Biz bu çalışmada Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Polikliniğine müracaat eden “20 yaş ve üzerindeki hipertansif hastalarda end organ hasarının ilk bulgusu sayabileceğimiz spot idrarda mikroalbuminüri düzeyini hipertansif olmayan grup ile kıyaslamayı amaçladık.

4. GENEL BİLGİLER

Hipertansiyon sıklığı giderek artan halk sağlığını tehdit eden önemli hastalıklardan birisidir. Koroner kalp hastalığı, kalp yetersizliği, böbrek yetersizliği gibi ciddi komplikasyonlar oluşturmaktadır. Tüm dünyada yaklaşık olarak 1 milyar kişide hipertansiyon olduğu ve yılda 7.1 milyon kişinin hipertansiyona bağlı olarak öldüğü tahmin edilmektedir (1). Toplumda hipertansiyon prevalansı yaşla birlikte artma göstermektedir. Özellikle 70 yaş üstündeki kişilerin %70'inde hipertansiyon tespit edildiği bildirilmiştir (2). Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışmasına göre ülkemizde hipertansiyon prevalansının %31.8 olduğu bulunmuştur (3). Hipertansiyonda erken tanı ve tedaviyle kardiyovasküler ve renal nedenlere bağlı morbidite ve mortaliteyi azaltmak takip ve tedavi ile mümkündür. Hipertansiyonlu hastaların böbreklerinde bazı yapısal ve fonksiyonel değişiklikler oluşmaktadır. Esansiyel hipertansiyonlu hastalarda yapılan çalışmada kardiyovasküler hasar üzerinde renal fonksiyonun belirleyici olduğu gösterilmiştir. Endotelial disfonksiyon ve artmış renin anjiyotensin sistem aktivitesi mikroalbuminüri gelişmesinde rol oynamaktadır (4). Mikroalbuminüri oluşumunda genetik yatkınlığın da önemi bildirilmektedir (5,6) ve aterogenezisin erken fazında permeabilite değişimi ile transvasküler makro moleküler sızıntıda anormal artış hipotezi ileri sürülmektedir (7,8). Günümüzde yapılan araştırmaların sonuçları mikroalbuminürinin yaygın hedef organ hasarının erken belirteci olduğunu göstermiştir (9).

4.1. HİPERTANSİYONUN TANIMI VE SINIFLANDIRMASI

Arteriyel kan basıncının normal değerinin üzerine çıkmasına hipertansiyon denir. 18 yaş ve üstündeki erişkinler için sistolik kan basıncının 140mmHg veya üzerinde olması, diyastolik kan basıncının 90 mmHg veya üzerinde olması ya da antihipertansif ilaç kullanması hipertansiyon olarak tanımlanır (10, 11).

JNC 7 (Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure) raporu hipertansiyonu yeniden sınıflandırmıştır (Tablo 1) (12).

Tablo 1. JNC 7 Hipertansiyon sınıflandırılması

	Sistolik kan basıncı	Diastolik kan basıncı
Normal	<120mmHg	<80mmHg
Prehipertansiyon	120-139mmHg	80-89mmHg
Evre-1HT	140-159 mmHg	90-99mmHg
Evre-2HT	≥ 160mmHg	≥100mmHg

Bu tablo ile ilgili ek olarak şunlar söylenebilir.

1-Bu tablo 18 yaş ve üzeri erişkin bireylerde kan basıncı sınıflandırmasıdır.

2-Sınıflama 2 veya daha fazla hasta vizitinde oturur pozisyonda ve her defasında 2 veya daha fazla sayıda uygun şekilde ölçülmüş kan basıncına göre yapılmıştır.

3-Prehipertansiyon bir hastalık kategorisi değildir. Hipertansiyon için yüksek riskli hastaları belirlemek için dizayn edilmiştir ki hem hastalar, hem de klinisyenler risk açısından alarmda olup gerektiğinde müdahale etmeye, korunmaya ve erken dönemde tedaviye başlayabilsinler.

Prehipertansif bireyler kan basıncı değerlerine göre ilaç tedavisi için uygun olmamakla birlikte gelecekte oluşabilecek hipertansiyon riskini azaltmak için yaşam tarzı değişiklikleri yapmalıdırlar. Bunun da ötesinde kronik bir hastalığı olan prehipertansiyonlu bireylerde eğer yaşam tarzı değişiklikleri kan basıncını kontrol altına alınamıyorsa ilaç tedavisi göz önünde bulundurulmalıdır (13).

Prehipertansiyon grubu hastalık olarak isimlendirilmez ve ilaç tedavisi için endikasyon oluşturmaz. Prehipertansif kişilerde diabetes mellitus ve kronik böbrek yetmezliği eşlik ediyor ve kan basıncı 130/80 mmHg'nın altına indirilemiyorsa o zaman ilaç tedavisi düşünülmelidir. Geriatrik hastalarda vasküler yaşlanma sonucunda izole sistolik hipertansiyon (İSH) sıklığı artmaktadır. Son kılavuzlarda İSH, sistolik kan basıncının (SKB) ≥ 140 mmHg, diyastolik kan basıncının (DKB) < 90 mmHg olması olarak tanımlanmaktadır. Nabız basıncı ise SKB ile DKB arasındaki farktır ve yaşlı hastalarda kardiyovasküler olayları öngördürücü öneme sahiptir (14,15).

4.2.EPIDEMİYOLOJİ

Hipertansiyon kardiyovasküler hastalıkların önlenabilir önemli bir nedenidir. Tedavi edilmezse koroner, serebral ve renal vasküler hastalıklar için majör risk faktörü olup yaşam süresini kısaltmaktadır (16,17). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), gelişmekte olan ülkelerde hipertansiyonun kardiyovasküler hastalıklara bağlı gelişen hastalık ve ölüm nedenlerinin başında geldiğini ve kalp-damar hastalığı ölümlerinin temel nedenlerinden biri olduğunu belirtmektedir (18). Casiglia ve arkadaşlarının yaptığı araştırma sonucunda özellikle yaşlılarda kardiyovasküler mortalite için hipertansiyonun risk faktörü olduğu saptanmıştır (19).

Bir çok epidemiyolojik çalışmada gelişmiş ülkelerdeki erişkin popülasyonda hipertansiyon prevalansının %30–55 arasında olduğu tahmin edilmekte, bu sıklık yaşla birlikte belirgin olarak artmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri, Kanada ve çeşitli Avrupa ülkelerinde yapılan bir çalışmada hipertansiyon prevalansı 65-74 yaş grubunda Kuzey Amerika'da %53 iken Avrupa ülkelerinde %78 olarak bulunmuştur (20). Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan başka bir çalışmada 75 yaş ve üstündeki kişilerde hipertansiyon prevalansı erkeklerde %64, kadınlarda %76 bulunmuştur (21). Türkiye'de yapılan TEKHARF (Türkiye'de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı) çalışmasında hipertansiyon prevalansı

ortalama %33.7 olarak bulunmuştur. Çalışmanın 2003–2004 verilerinde 60–69 yaş arasındaki hipertansiyon prevalansı erkeklerde %52.9, kadınlarda %71.6 olarak; 70 yaşın üzerindeki bireylerde bu sıklıklar erkekler ve kadınlar için sırasıyla %60.9 ve %77.0 olarak belirtilmiştir (22).

Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği'nin 2003–2004 yılları arasında, Türkiye' de 7 bölge ve 26 ilde, 18 yaş üzeri 4910 kişi ile yaptıkları çalışma sonucuna göre 1800 kişide hipertansiyon saptanmış ve hipertansiyon prevalansı %31.8 olarak bildirilmiştir. Bu çalışma sonucunda, bireylerin %59'unun ilk kez bu çalışma sırasında hipertansif olduğunu öğrendiği belirlenmiştir. Buna göre, ülke genelinde hipertansiyonu olan her 3 kişiden 2'sinin hipertansif olduğunun farkında olmadığı saptanmıştır. Hipertansiyon prevalansı yaş ve cinsiyete göre incelendiğinde; kadınlarda daha fazla olduğu, yaş ilerledikçe arttığı görülmüştür (3). Gelişmiş ülkelerde, 65 yaş üzerindeki kişiler toplam nüfusun %20'sini oluşturmaktadır ve 65 yaş üzerinde hipertansiyon prevalansı %60 dolayındadır (10,11). Türkiye'de de hipertansiyon prevalansı yaşa ve cinsiyete göre farklılık göstermektedir. Türk toplumunda erişkin erkeklerin %30'unda, kadınların ise %35'inde hipertansiyon vardır (10).

Araştırma sonuçları göstermiştir ki; hipertansiyon ülkemiz ve dünyada görülme sıklığı ve komplikasyonları açısından önemli bir sağlık sorunudur (1,22, 23,24).

4.3. HİPERTANSİYON ETİYOLOJİSİ VE ETİYOLOJİK SINIFLANDIRMA

Hipertansiyonun etiopatolojisinde hala açıklanamayan yönler vardır. Patogenezi multifaktöriyel olup genetik ve çevresel faktörler önemli rol oynamaktadırlar. Hipertansiyon primer (birincil, idyopatik, esansiyel) ve sekonder (ikincil) olarak ikiye ayrılır. Primer hipertansiyon olguların yaklaşık %95'ini oluşturmaktadır.

Vakaların %5'lik bölümü sekonder hipertansiyondur ve bunun büyük çoğunluğu böbrek orijinlidir. Primer ve sekonder hipertansiyon nedenleri Tablo–2 de gösterilmiştir (25).

4.3.1. Primer ve Sekonder Hipertansiyon

Tablo 2. Primer ve sekonder hipertansiyon nedenleri

Primer (Esansiyel) Hipertansiyon	Sekonder Hipertansiyon
<p>Nedenleri:</p> <ul style="list-style-type: none">• Genetik yatkınlık• Aşırı tuz tüketimi• Obezite• Artmış Sempatik aktivite• Renin-angiotensin sisteminin rolü• Tuz atılımında renal bozukluk• İntraselüler sodyum ve kalsiyum artışı• Düşük doğum ağırlığı• Aceleci, sabırsız, stresli kişilik yapısı <p>Artıran faktörler: Aşırı alkol alımı, sigara, sedanter hayat, polisitemi, nonsteroidal antiinflamatuvarlar, düşük potasyum alımı</p>	<p>A. Renal nedenler</p> <ul style="list-style-type: none">• Kronik piyelonefrit• Akut ve kronik glomerülonefrit• Polikistik böbrek hastalığı• Renal arter darlığı• Arterioller nefroskleroz• Diyabetik nefropati• Renin salgılayan tümörler <p>B. Endokrin nedenler</p> <ol style="list-style-type: none">1. Oral kontraseptivler2. Adrenokortikal Hiperfonksiyon<ol style="list-style-type: none">a. Cushing sendromub. Primer hiperaldosteronizmc. Konjenital adrenal hiperplazi (17 α-hidroksilaz ve 11 β-hidroksilaz eksikliği)3. Feokromositoma4. Miksödem5. Akromegali6. Hipotiroidi, hipertiroidi7. Hiperparatiroidi <p>C. Uyku- apne sendromu</p> <p>D. Nörolojik nedenler</p> <p>E. Aorta koarktasyonu</p>

4.3.2. Sistolik Hipertansiyon

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 (HT) toplumda sıklığı oldukça yüksek olan, morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden birisidir (26). HT periferik damar hastalıkları, böbrek yetmezliği, serebrovasküler ve kardiyovasküler hastalıklar gibi ölümcül komplikasyonların gelişimine neden olan ciddi bir risk faktörüdür. Bu hastalıkların gelişimi kan basıncı yüksekliği ile orantılı biçimde artmaktadır. Ayrıca HT sol ventrikül hipertrofisi ve kalp yetersizliği, periferik vasküler hastalık, karotis ateroskleroza, böbrek hastalığı ile de ilişkilidir. Hem erkeklerde hem de kadınlarda hipertansiyon hafif derecede olsa bile hipertansif olmayan kişilere göre kardiyovasküler hastalık ve kardiyovasküler mortalite insidansında artışa yol açmaktadır. Kan basıncı regüle edildiğinde ise inmelerde %40, kalp krizinde %15'lik bir azalma olduğu saptanmıştır (27,28).

Hipertansiyonda kabul edilebilir kan basıncı değerleri sistolik 120 mmHg'dan yüksek ve diyastolik 80 mmHg'dan yüksek basınçtır. Bu seviyelerin üstündeki kan basıncı değerlerinin hedef organlarda olumsuz etkilerde bulunacağı birçok kapsamlı çalışmada kanıtlanmıştır. HT insidansı yaşla artar. HT tedavisindeki gelişmelere rağmen, hastalığın etiyojisi hakkında halen çok şey bilinmemektedir. Hastaların %90-95'inde belirli bir neden yoktur ve bu hastalara esansiyel hipertansiyon (EHT) tanısı konur. EHT'nin ailesel yatkınlığı

vardır. Ancak şişmanlık, alkol kullanımı, sedanter yaşam tarzı ve fazla tuz alımı gibi çevresel faktörler olasılıkla rol oynamaktadır. İleri sürülen patofizyolojik mekanizmalar; aşırı renal sodyum retansiyonu, sempatik sinir sisteminin aşırı aktivitesi, renin- anjiotensin fazlalığı, hiperinsülinemi ve vasküler endotelde değişimlerdir (29).

Hipertansif hastalarda tedavide amaç kan basıncı yüksekliğine bağlı gelişecek mortalite ve morbiditeyi önlemektir. Kan basıncı doğrudan sol ventrikül hipertrofisi ve kalp yetmezliği periferik vasküler hastalık, karotis ateroskleroza, böbrek yetmezliği ve subklinik hastalık ile ilişkilidir (30,31). Bu riskler Framingham çalışması ve 1950-1960'lı yıllarda yapılan ve günümüze kadar gelen birçok epidemiolojik çalışmada gösterilmiştir (32,33). Kannel ve arkadaşları Framingham kalp çalışmasında kardiovasküler risk faktörlerinin hipertansiflerde toplandığını göstermişlerdir (34). Hipertansiflerde özellikle artmış serum trigliseritin ve azalmış HDL nin olduğu dislipidemiler ile tip 2 Diyabetes Mellitus (DM) sık görülür. Bunun nedeni hipertansiyon ve şişmanlığın birlikte sık görülmesi sonucu gelişen insülin direnci olabilir (35).

Sistolik kan basıncının olayları ve hedef organ hasarını diastolik kan basıncından daha iyi gösterdiği 1970'lerde tartışılmış ancak sınıflandırmalarda sistolik ve diastolik kan basıncı değerlerine eşit ağırlık verilmiştir. Son birkaç yılda özellikle 50-60 yaş üstü bireylerde hipertansiyona bağlı risklerin diastolik kan basıncından ziyade sistolik kan basıncı ile daha çok ilişkili olduğu açığa çıkmıştır (36,37). Bu çalışmalarda kan basıncını düşürmek için çeşitli ilaçlar kullanılmış ve kan basıncını düşürmenin sadece güvenli olmadığı, aynı zamanda hastaların kendilerini daha iyi hissettiği belirtilmiştir.

Tablo 3. Hipertansiyon hastalarında prognozu belirleyen faktörler (25)

Risk Faktörleri	Subklinik Organ Hasarı
<ul style="list-style-type: none">Sistolik ve diyastolik KB düzeyleriNabız basıncı düzeyleri (yaşlılarda)Yaş (E>55 yaş, K>65 yaş)Sigara kullanma alışkanlığıDislipidemi<ul style="list-style-type: none">-TK>190 mg/dL ya da-HDL-K: E<40 mg/dL, K<46 mg/dL ya da-TG>150 mg/dLAçlık plazma glukoz düzeyi 102-125 mg/dLBozulmuş glukoz tolerans testiAbdominal obezite (bel çevresi E>102 cm, K>88 cm)Prematür KAH öyküsü (E<55 yaş, K<65 yaş)	<ul style="list-style-type: none">EKG'de SVH bulguları (Soolow-Lyon >38 mm, Cornell >2440 mm veyaEKG'de SVH (SVKİ E≥125, K≥110 g/m²)Karotis duvarında kalınlaşma (IMK ≥0.9 mm) ya da plakKarotis-femoral nabız dalga hızı >12 m/snBilek/brakiyal KB indeksi <0.9Serum kreatinin düzeyinde hafif artış<ul style="list-style-type: none">-E:1.3-1.5 mg/dL-K: 1.2-1.4 mg/dLGFH* 60 mL/dk/1.73 m² veya kreatinin klirensi** <60 mL/dkMikroalbüminüri 30–300 mg/24 saat ya da albümin/kreatinin oranı E≥22, K≥31 mg/g kreatinin olması
Diabetes Mellitus	KV ve Böbrek Hastalığının Olması
<ul style="list-style-type: none">Tekrarlanan ölçümlerde AKŞ 126 mg/dL ya daYükleme sonu plazma glukoz düzeyi >198 mg/dL <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;"><p>Not: Abdominal obezite, bozulmuş açlık glukozu, KB ≥ 130/85 mmHg, düşük HDL, yüksek TG gibi 5 kriterden en az 3'ü var ise metabolik sendrom tanısı konulur.</p></div>	<ul style="list-style-type: none">Serebrovasküler hastalık: iskemik inme, beyin kanaması, geçici iskemik atakKalp hastalığı: miyokard infarktüsü, angina, koroner revaskülarizasyon, kalp yetersizliğiBöbrek hastalığı: Diyabetik nefropati, proteinüri (>300 mg/24 saat)Periferik arter hastalığıİlerlemiş retinopati: kanama ya da eksüdalar, papilla ödemi

E,erkek; K,kadın; TK, total kolesterol; HDL-K, yüksek dansiteli lipoprotein; TG, trigliserid; SVH, sol ventrikül hipertrofisi; KAH, koroner arter hastalığı; SVKİ, sol ventrikül kütle indeksi; İMT, intimal medial kalınlık; GFH, glomerül filtrasyon hızı; *MDRT formülü ile ** Cockcroft Gault formülü ile hesaplanır.

Tablo 4. Yüksek ve çok yüksek risk faktörleri (25)

- KB sistolik ≥ 180 mmHg ve/veya diyastolik ≥ 110 mmHg
- Sistolik KB ≥ 160 mmHg ile diyastolik KB < 70 mmHg
- Diyabet
- Metabolik sendrom
- ≥ 3 KV risk faktör
- Subklinik organ hasarını takiben 1 ya da fazlasının olması
 - Elektrokardiyografik (özellikle zorlanma ile) ya da elektrokardiyografik (özellikle konesantrik) sol ventrikül hipertrofisi
 - Karotid arter ultrasonunda duvar kalınlığı ve plak oluşumu
 - Artmış arteriyel sertleşme
 - Serum kreatinin düzeylerinde orta derecede artış
 - Glomerüler filtrasyon hızı ya da kreatinin klirensi azalması
 - Mikroalbüminüri ya da proteinüri
- KV ya da böbrek hastalığının varlığı

4.4. FİZYOPATOLOJİ

Kan basıncı, kanın kalpten pompalanmasına, periferik arter direncine ve atardamar çeperlerinin esnekliğine bağlıdır.

Normal Kan Basıncı= Kan basıncı, kalp debisi ile periferik arter direncinin ürünüdür.

Sistemik Kan Basıncı= Kalp Debisi X Periferik Arteriyel Direnç

Bu denklemin bileşenlerini düzenleyen nöral, humoral ve metabolik etkenler belirli bir dengede kaldıkça, kan basıncı 'normal' sayılan düzeylerde bulunmaktadır. Kalp debisinin veya arteriyel direncin artması halinde bunların ürünü olan kan basıncı da artmakta, diğer ifadeyle hipertansiyon ortaya çıkmaktadır (38).

Primer hipertansiyonun nedeni bilinmemektedir; ancak katkıda bulunan mekanizmalar ve etioloji hakkında çeşitli görüşler mevcuttur. Arteriyel kan basıncını oluşturan faktörler,

kalp debisi (kardiyak output) ve sistemik damar direncidir. Yüksek kan basıncından sorumlu mekanizma ne olursa olsun, bu iki faktörden biri ya da her ikisinde artış olmalıdır. Kalp debisini, atım hacmi (stroke volüm) ile kalp hızının çarpımı belirlerken, sistemik damar direncini, damar çapı, damar duvarının yapısı ve damar düz kaslarının tonüsü gibi faktörler belirler. Atım hacmini ön yük, art yük ve kalbin kasılma gücü etkilerken, damar düz kaslarının tonusunu nörojenik, humoral, miyojenik ve lokal damar faktörleri tayin eder (39).

İlerleyen yaşla birlikte SKB'nda sürekli bir artış izlenmektedir. Bunun temel nedeni büyük arterlerde distansibilite ve elastisite kaybının yol açtığı damar sertleşmesidir. Yaşlanmayla birlikte, büyük arterlerin media tabakasında interstisyel fibrozis ve kalsifikasyon artmakta, elastin lifleri yıkılmakta, kollajenin miktarı ve tipi değişmekte böylece santral arterlerde damar sertliği artmaktadır (39). Aorta ve büyük arterlerin yapısındaki bu değişim damar duvarına yansıyan basınç dalgalarının şiddetini artırarak SKB ve dolayısıyla nabız basıncında artışa yol açmaktadır. Ayrıca SKB'ndaki artışın kendisi de damar sertliğine ve endotel fonksiyon bozukluğuna yol açarak, patofizyolojik sürece katkı sağlamaktadır. Yüksek kan basıncının nedenleri arasında suçlanan faktörler aşağıdaki gibi sınıflandırılabilir.

4.4.1. Genetik Faktörler

Yüksek kan basıncının etiolojisinde en önemli faktörlerden biri de genetik olup, ayrıca ailevi bir özellik gösterir. Epidemiyolojik araştırmalar, genetik faktörlerin YKB'nın oluşumunda %30-60 gibi önemli derecede rol oynadığını göstermiştir. Bu konuda birden fazla genin ilgisi olduğu araştırmacılarca ileri sürülmektedir (40). Fizyolojik hipertansiyon çalışmaları ve kromozomal/genomik harita çalışmaları, yüksek kan basıncı ile ilişkilendirilen bazı aday genleri ortaya çıkarmıştır. Hipertansiyonun patofizyolojisinde rol oynamak açısından en güçlü göstergeler, anjiyotensinojen, anjiyotensin konverting enzim (ACE), beta2

adrenarjik reseptör ve G-proteini beta3 alt ünitesi için anjiyotensin-2 tip 1 reseptörü gibi renin-anjiyotensin sisteminin öğelerini kodlayan genlere aittir (41).

4.4.2. Aşırı Sodyum Alımı

Tuz tüketimi yüksek olan toplumlarda hipertansiyon sıklığının fazla olması, tuz kısıtlaması ile kan basıncı değerlerinde düşüş görülmesi ve tuzdan fakir diyetle beslenen ilkel toplumların diyetlerindeki tuz artırıldığında YKB sıklığının artması, YKB etyolojisindeki tuz faktörünü ortaya koyan bilgilerimizdir. Geleneksel bilgilerimize göre, aşırı sodyum alınması sıvı hacmini ve ön yükü artırıp bu yoldan kalp debisini yükseltir ve sonucunda yüksek kan basıncı ortaya çıkar (42). Dahl ve Heine ilk kez hipertansiyonun Dahl'ın hipertansif tuz duyarlı sıçanından yine Dahl'ın hipertansif olmayan tuz dirençli sıçanına böbrek nakliyle aktarılabileceğini göstermişlerdir (43). Esansiyel hipertansiyonu ve böbrek yetmezliği olan hastalarda normotansif vericilerden nakledilen böbreklerden sonra hipertansiyon iyileşmiştir (44). Fakat sodyumun yüksek kan basıncı etiyolojisindeki rolü bu bilgi ile sınırlandırılmaz. Normal kişilerde kan basıncı yükseldiğinde böbreklerden sodyum ve su atılması artar, sıvı hacmi azalır ve basınç normale döner (basınç natriürezisi). Bu mekanizmadaki bozukluğun yüksek kan basıncına yol açabileceği düşünülüyor. Sodyum fazlalığı kan basıncını, damarsal reaktiviteyi etkileyerek de yükseltebilir. Diyetle sodyum alınması primer hipertansiyon patogenezi ile yakından ilişkilidir, ancak tek başına yeterli olmayan bir faktördür (45,46).

4.4.3. Sodyum Duyarlılığı

Tuz alımı hücre içi kalsiyum ve diğer iyonların dağılımını etkiler; bu da sempatik sinir sistemi ve renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi ile ilgili değişikliklere yol açar. Pek çok kişide aşırı sodyum alımının kan basıncının yükselmesine yol açtığı bilinmektedir. Epidemiyolojik çalışmalar da daha az tuz tüketen kişilerde esansiyel hipertansiyon sıklığının az olduğunu ortaya konmuştur. Ancak bu faktörlerin başlıbaşına etiyolojik bir faktör olarak

rolleri de kesin olarak gösterilememiştir. Batı ülkelerinde hemen herkes sodyum içeriği yüksek bir diyetle beslendiğinden, bu kişilerin yalnızca yarısında hipertansiyon gelişmesi, kan basıncının sodyuma duyarlılığının değişken derecede olduğunu düşündürmektedir. Sodyum duyarlılığı için birçok mekanizma ileri sürülmüştür. Mekanizması ne olursa olsun sodyum duyarlılığı olasılıkla kalıtsaldır ve sodyum kısıtlamasına kan basıncı yanıtı anne ve çocuklarda birbirine çok benzemektedir (47).

4.4.4. Sodyum Tutulumu

Beslenme yoluyla gerekenden daha fazla sodyum alınması ve sodyuma duyarlılığın yanı sıra “esansiyel hipertansiyonda böbreğin sodyum atımında isteksizlik gösterdiği” görüşü de bulunmaktadır (48).

4.4.5. Potasyum

Artmış potasyum (K) alımı damarlardaki K kanallarını açarak, sempatik nöral çıkışı değiştirerek ve vazodilatatör prostaglandinleri arttırarak kan basıncı üzerinde etkili olur. Hipokalemik hastalarda olasılıkla K kanallarının kapanması sonucunda antihipertansif ilaçların etkileri azalmaktadır. Potasyum tuza duyarlı bireylerde vasküler cevabı ayarlayarak da etkili olur. Yeni yapılan bir klinik çalışmada 16 tuza duyarlı ve 42 tuza dirençli deneğe 3 hafta boyunca potasyum verilmiş ve tüm tuza duyarlı deneklerde nokturnal düşüş gözlenmiştir. Bu sonuçlar her ne kadar gündüz kan basıncı yüksek K diyeti ile değişmese de diyetle potasyum alımı ve kan basıncı ayarlaması arasında pozitif bir ilişki olduğunu göstermektedir (49).

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

YKB daha az görülmekteydi. Modern çağın getirdiği yüksek tuzlu (sodyumlu) diyet YKB görülme sıklığını artırmıştır. Potasyum alımındaki yetersizlik, en az aşırı sodyum alımı kadar sorumlu olabilir, ancak kanıtların çoğu sodyum fazlalığının birinci rol oynadığı lehinedir (49).

4.4.6. Sempatik Aktivite

Sempatik aktivite artışı, hipertansiyon patogenezindeki muhtemel faktörlerden biridir. Efferent renal sempatik sinir trafiği, böbreğin kan basıncı regülasyonunu, vücut sıvı volümünün ayarlanmasını, sodyum dengesinin sağlanmasını ve benzer pek çok fonksiyonları etkiler. Hipertansiyonun erken dönemindeki genç hastalarda emosyonel instabilite ile kalp hızındaki ve debideki artış dikkati çeker. Bu hastalarda plazma norepinefrin düzeyi artmış bulunur.

4.4.7. Çevresel Direnç

Sodyum alımı fazlalığında ve renal sodyum tutulumuna ait bozukluklarda kan basıncı yükselmesine neden olan temel mekanizma, kalp debisindeki artıştır. Diğer birçok faktör ise temel olarak rezistans damarlarda vazokonstriksiyon ve hipertrofiye yol açarak periferik damar direncindeki artma yoluyla kan basıncının yükselmesine neden olur. Stres artışına bağlı SSS aktivitesinde artış, endotelin, AT-II, hiperinsülinemi gibi birçok faktör, damar düz kas hücresinde tonüs artışı ve vazokonstriksiyona yol açabilir. Periferik direnç artışıyla sonlanan bu etkiler çapı 1 mm'den küçük olan distal arter ve arteriyollerde ortaya çıkmaktadır. Periferik direnç, düz kas hücresi kontraktilitesi, damar duvarının esnekliği ve geometrik şekli ve dışa doğru basınç arasındaki karmaşık etkileşimle belirlenir (50).

4.4.8. Atriyal Natriüretik Hormon

Kompansasyon mekanizmaları ile kalp debisi yeterince yükseltilemezse, devam eden renal mekanizma ile Na ve su tutulumu çok fazla artar. Kalbe gelen kanın tümü pompalanamaz ve kalp dilate olur ve kardiyak debi daha da düşer. Atriyumların çok gerildiği

durumlarda atriyal natriuretik faktör salgılanır ve böbreklerden Na ve su atılımına neden olur. Böylece aşırı Na ve su tutulumu engellenerek, kısır döngü kırılmaya çalışılır. Atriyal natriuretik peptid kardiyak miyositler tarafından yapılır ve dolaşıma salınır. Güçlü bir vazodilatördür. Natriürezis ve diurez oluşturur. Plazma renin aktivitesini ve aldosteron salgılanmasını suprese ederek kan basıncını azaltır (51).

4.4.9. Endotel İşlev Bozukluğu

Endotel hücreleri, damar duvarındaki düz kas hücreleri üzerinde vazoaaktif dilatasyon ve konstriksiyon yapan birçok lokal parakrin etkili madde salgılayarak hipertansiyon patogeneğinde aktif rol alır. Bunların içinde en güçlüleri nitrik oksit (NO) ve endotelindir (50,52).

4.4.10. Nitrik Oksit

Argininden nitrik oksit (NO) üretimi, pek çok değişken uyarıma bağlı olarak, pek çok hücre tipinde meydana gelir. NO endotelial hücreden, komşu damar düz kaslarına nüfuz eder ve burada cGMP oluşumunu uyararak kan damarlarını genişletir. Esansiyel hipertansiyon bulunan hastalarda tüm vücut NO üretimi azalmıştır. Azlığında glomerül kapiller basınç artışı, böbrek kan akımının azalması, glomerül kapiller geçirgenlikte azalma görülür. Sodyum atılımında belirgin düşüş ve sistemik kan basıncında yükselme oluşur (53).

4.4.11. Endotelin

Endotel hücrelerinden salgılanan ve düz kas hücrelerine ETA (endotelin A) üzerinden etki ederek vazokonstriksiyona neden olan bir peptiddir. Bunun yanında, endotelin ETB (endotelin B) reseptörüne bağlanarak prostasiklin ve NO üretimi yoluyla vazodilatasyonda yapabilir. Ciddi hipertansiyon oluşturulan hayvan modellerinde küçük damarların endotelinde endotelin üretiminin artmış bulunması, hipertansiyon patogeneğinde endotelinin rolünü desteklemektedir. Endotelin üretimindeki artış, kan basıncı yükselmesinin yanında hipertansif

kişilerde küçük damarlarda hipertrofik yeniden şekillenmenin oluşumundan da sorumlu tutulmaktadır (54).

4.4.12. Şişmanlık

Obezite prevalansı bütün dünyada giderek artan ve birçok ülkede epidemik boyutlara ulaşan bir sağlık sorunu haline gelmiştir (55). Amerika Birleşik Devletlerinde yetişkinlerin hemen hemen üçte biri fazla kiloludur, beşte biri ise obez tanımına uymaktadır (56). Obezite, insülin direnci, hiperinsülinemi, tip 2 diyabet, hipertansiyon, hipertrigliseridemi, düşük HDL kolesterol, yüksek LDL kolesterol, protrombik faktörler ve sol ventrikül hipertrofisi birliktelik gösterir (57). Bütün obez kişilerde koroner risk aynı değildir. Abdominal (santral) obezitenin insülin rezistansı ile ilişkili olduğu, metabolik sendromun bir parçası olduğu ve koroner arter hastalığı için artmış risk göstergesi olduğu bilinmektedir (58,59).

Çalışmalardan elde edilen bilgiler, az miktarda kilo kaybının bile koroner riski azaltmak ve metabolik risk faktörlerini düzeltmek açısından önemli olduğunu göstermiştir. Yüzde onluk bir kilo kaybı bile kan basıncı, kolesterol ve kan şekerinde anlamlı düzelmelere yol açabilmektedir, yani kişi ideal kilosuna gelemese bile riskini azaltabilmektedir (60).

4.4.13. Sigara

Nikotin, nikotinik reseptörlere etki ederek, adrenerjik sinir uçlarında noradrenalin salınmasına neden olmaktadır. Düşük nikotinli, düşük katranlı ya da filtreli sigara içimi kalp damar sistemi hastalık riskini değiştirmez. Sigara dumanındaki nikotin, aşırı sigara tiryakilerinin bile kan basıncını akut olarak yükseltmektedir (61). Son 50 yıldır yapılan çalışmaların sonucuna göre, günde 20 ve daha fazla sigara içen insanlarda içmeyenlere göre koroner arter hastalığının 2–3 kat arttığı gösterilmiştir. Sigara kullanımı aynı zamanda ani ölüm, aortik anevrizma oluşumu, periferik damar hastalığı, iskemik ve hemorajik inme riskini

(62,63), aynı zamanda insülin direncine neden olarak da kardiyovasküler hastalık riskini artırmaktadır (64).

4.4.14. Alkol

Çeşitli çalışmalarda alkol tüketimi ve kan basıncı arasında, yaş, obezite, sigara tüketimi, sosyal sınıf ve sodyum atılımından bağımsız olan sabit bir ilişki gözlenmiştir. Etil alkol miktarı günlük 28–55 gramı geçenlerde hipertansiyon prevalansı fazladır. Bunlarda akut kan basıncı yükselmesi görülür. Bu kişilerde alkol antihipertansif ilaçların etkisini azaltır ve inme riskini artırır. Günde 35 gramdan daha fazla alkol tüketen kadınlarda alkol kullanmayanlara kıyasla risk iki kat daha fazladır (65).

Makul ölçülerde alınan alkolün kan basıncı üzerine olumlu etkilerinin olduğunu savunan görüşlerin aksine, birçok yazar, makul ölçülerde bile olsa kronik alkol tüketiminin kan basıncını yükselttiğini savunmaktadır. Daha fazla miktarlardaki alkol ise yüksek kan basıncının önemli bir bölümünden sorumlu tutulabilir. Alkol sempatik sinir sistemini ve RAAS'ni aktive ederek, plazma kortizon düzeyini artırarak kan basıncı değerlerini yükseltir (66).

4.4.15. Kalsiyum ve Paratiroid Hormonu

Diyetle alınan kalsiyum ile kan basıncı arasında zıt bir ilişki vardır fakat bu ilişki kan basıncı yüksek hastalara kalsiyum verilmesini gerektirecek kadar kuvvetli değildir. Yeterli günlük kalsiyum alımı dışında ek kalsiyum alımı önerilmemektedir. Serum kalsiyumunun azalması ile gelişen hiperparatiroidinin YKB etyolojisinde rol oynadığı sanılmaktadır. Yüksek kan basınçlı kişilerde damar düz kas hücrelerinde kalsiyum düzeyi yüksektir. Hücre içi kalsiyumun, dışarı çıkmasında sorun olduğu varsayılmaktadır (67).

4.4.16. Fiziksel Hareketsizlik

Egzersiz kan basıncı üzerindeki etkilerini değerlendiren iyi planlanmış çalışmaların sayısı azdır. Gözlemsel epidemiyolojik çalışmalarda, fiziksel aktivitenin kalp krizi ve felç riskini azalttığını gösteren bariz bulgular vardır (68).

Fiziksel açıdan aktif ve antrenmanlı kişilerde daha az yüksek kan basıncı gelişmektedir. Hipertansiflerde de düzenli izotonik egzersize başladıktan sonra kan basıncında düşme görülmektedir (69). Egzersize yeni başlayan hastalardaki görülebilecek kan basıncı artışları zamanla azalacaktır. Bu sorun egzersizin bırakılmasına yol açmamalıdır. Fakat egzersiz öncesi çok yüksek kan basıncı değerleri kontrol altına alınmalıdır (70).

4.4.17. Psikososyal Faktörler

Psikososyal faktörlerin, hipertansiyonun gelişmesine katkıda bulunduğunu gösteren bulgular olmasına rağmen, bu faktörlerin diğer diyet ve çevre faktörlerine göre önemi belli değildir. Araştırmalar, psikososyal stresin kan basıncı üzerindeki muhtemel direkt etkileri üzerinde odaklanmış olmasına rağmen, fakirlik, işsizlik ve eğitimsizlik gibi faktörlerin, hipertansiyonla bağlantılı olan aşırı yemek yeme, yüksek düzeyde tuz içerikli diyet ve fiziksel inaktivite gibi yaşam tarzı özelliklerinin üzerindeki etkileri de göz önünde tutulmalıdır. Jonas ve arkadaşlarının çalışmasında anksiyete ve depresyonun hipertansiyon açısından risk faktörü olarak rolleri incelenmiştir. Bu çalışmada başlangıçta hipertansiyon bulgusu olmayan 2992 erkek ve kadından oluşan bir kohort 7-16 yıl boyunca takip edilmiş. Hipertansiyonu etkileyen diğer tüm risk faktörlerinin ayarlandığı analizlerde hem beyaz ırkta, hem de siyah ırkta anksiyete ve depresyonun hipertansiyon için bağımsız belirleyiciler olduğu ortaya konmuştur (71).

4.4.18. Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi (RAAS)

Renin-Anjiyotensin-Aldosteron sistemi (RAAS) hem hipertansif ve hem de normotansiflerde dolaşan kan hacmini ve kan basıncını düzenleyen en önemli mekanizmalardan biridir. Renin böbrekte jukstaglomerüler hücrelerden salgılır ve karaciğerden plazmaya verilen anjiyotensinojenin anjiyotensin-I'e çevirilmesi reaksiyonunu katalize eder. Bu da anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) tarafından anjiyotensin-II'ye yıkılır. RAAS'nin fizyolojik ve patolojik etkileri anjiyotensin-II (A-II) üzerinden gerçekleşir. A-II'nin AT1 ve AT2 olmak üzere 2 tip reseptörü vardır ve etkilerinin çoğu AT1 üzerinden olur. A-II'nin AT1 reseptörüne bağlanmasıyla periferik damarlarda vazokonstriksiyon, aldosteron sentez ve salgınımı, renal tübül sodyum gerialımı, SSS aktivitesi ve vasopressin salgınımı uyarılır, negatif geri besleme ile renin salgınımı inhibe olur (72,73).

Kontrol altında olmayan HT'da, çeşitli kardiyovasküler komplikasyonlar, aterosklerozun hızlanması sebebiyle erken gelişir. Hipertansif hastaların %50'si koroner kalp hastalığından ve konjestif yetmezlikten, %33'ü inme ve %10-15'i böbrek yetmezliğinden kaybedilir. HT sol ventrikül miyokardı üzerindeki gerilimi artırarak hipertrofiye neden olabilir ve koroner arterlerdeki aterosklerozu hızlandırabilir. HT'da myokard iskemisi ve infarktüsü riski ile periferik vasküler hastalık riski artar. HT ayrıca kalp yetmezliği, hemorajik veya aterotrombotik inme, nefroskleroz, aort diseksiyonu, ani ölüm, aritmi ve malign ve hızlanmış hipertansiyon gibi komplikasyonlara da neden olabilir (74). HT; dislipidemi, obezite, DM ve sigara gibi aterosklerozun major risk faktörlerinden birisidir. Yükselmiş kan basıncı, vasküler endotelde hasar oluşturarak lipoproteinlerin damar duvarına geçişini arttırabilir (75). Hipertansiflerde, özellikle artmış serum trigliseridleri ve artmış düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (LDL-K)'ün olduğu dislipidemiler sık gözlenmektedir (76).

4.5. HİPERTANSİF HASTANIN KLİNİK DEĞERLENDİRİLMESİ

Hipertansif hastanın ilk değerlendirilmesinde bakılması gerekenler öncelikle hipertansiyon tanısının konması, ikincil nedenlerin aranması, hedef organ hasarı olup olmadığının araştırılması ve kalp-damar hastalığı riskinin ortaya konmasıdır.

Tablo 5. Yüksek kan basıncılı hasta öyküsünde önemli noktalar

Hipertansiyonun süresi	Hedef organ hasar belirtileri
En son normal kan basıncı ölçüm tarihi	Baş ağrısı, burun kanaması
Kan basıncının seyri	Görme keskinliğinde azalma
Daha önce uygulanan YKB tedavisi	Geçici görme bozukluğu, körlük
İlaçlar, tipleri, dozları, yan etkileri	Göğüs ağrısı, dispne
YKB'na yol açabilecek ilaç kullanımı	Gece idrara çıkma
Doğum kontrol hapları, Siklosporin	Öteki risk faktörlerin varlığı
Kokain, Sempatomimetikler, NSAİİ	Sigara
Nazal dekonjestanlar, Steroid, EPO, TAD	Diyabet
Aile öyküsü	Dislipidemi
YKB, ailesel hastalıklar	Hareketsizlik
İkincil neden belirtileri	Psikososyal etmenler
Kaslarda güçsüzlük	Aile yapısı
Taşikardi, terleme, titreme atakları	Mesleği
Deri belirtisi, yan ağrısı	Eğitim düzeyi
Beslenme öyküsü	Cinsel işlevsellik
Aşırı sodyum tüketimi	Uyku apne özellikleri
Alkol alım sıklığı	Gündüz uykuya meyil
Doymuş yağlar	Şiddetli horlama

Tablo 6. KV risk değerlerine göre kan basıncı sınıflandırılması

Kan Basıncı (mmHg)					
Diğer risk faktörleri subklinik organ hasarı veya hastalık	Normal SKB 120-129 veya DKB 80-90	Yüksek normal SKB 130-139 veya DKB 85-89	Evre 1 HT SKB 140-159 veya DKB 90-99	Evre 2 HT SKB 160-179 veya DKB 100-109	Evre 3 HT SKB \geq 180 veya DKB \geq 110
Başka risk faktörü yok	Ortalama risk	Ortalama risk	Düşük ek risk	Orta derecede ek risk	Yüksek ek risk
1-2 risk faktörü	Düşük ek risk	Düşük ek risk	Orta derecede ek risk	Orta derecede ek risk	Çok yüksek ek risk
\geq 3 risk, metab. send veya organ hasarı DM	Orta derecede ek risk	Yüksek ek risk	Yüksek ek risk	Yüksek ek risk	Çok yüksek ek risk
Yerleşmiş Kardiyovasküler veya Renal hastalık	Çok yüksek ek risk	Çok yüksek ek risk	Çok yüksek ek risk	Çok yüksek ek risk	Çok yüksek ek risk

4.5.1. Fizik Muayene

Kan basıncı ölçümü tansiyon aleti ile yapılır. Tansiyon aleti antekubital bölgeye en az bir buçuk santim yukarıda kola sarılmalıdır. Dinleme aleti çukurun iç tarafına daha önce palpe edilen brakial arterin üzerine yerleştirilmelidir. Hastanın kolu bir destekle rahat halde olmalıdır. Kol destekli değilse kasların kasılması nedeniyle basınçta %10'luk artma olabilir.

Kol kalp seviyesinde tutulmalıdır. Hastanın kolunu destekliyeceği masa, sandalye gibi bir yer yoksa kan basıncını ölçen kişi eli ile kolu desteklemelidir. Hasta kolunu yukarıda tutmaya çalışırsa kasılan kaslar nedeniyle yanlış ölçülebilir. Ölçüm sırasında tansiyon aleti hızla 200mmHg'ya veya bu seviyede sesler duyuluyorsa, sistolik kan basıncının 30mmHg üstüne şişirilir ve saniyede 2 mm Hg indirilmeye başlanır. Tansiyon aletinin havası tam boşalmadan yapılacak tekrar şişmeler veya şişkin halde uzun süre beklemeler, konjesyon

nedeniyle, kan basıncı değerlerinin düşük veya yüksek olmasına neden olabilir. Dinleme aleti ile alınan ilk sesle (Korotkoff faz 1) sistolik (büyük) kan basıncı değerini verir.

Diyastolik (küçük) kan basıncı, seslerin kaybolduğu (Korotoff faz V) andaki seviyedir. Kan basıncı ölçme sırasında duyulan sesler Korotkoff sesleri olarak adlandırılırlar. Korotkoff sesleri eş fazdan oluşur.

—Faz1: Zayıf ve yoğunluğu giderek artan vuruş seslerinin ilk duyulduğu fazdır

—Faz2: Bir üfürüm veya sürtünme sesinin duyulduğu dönemdir.

—Faz3: Seslerin hışırtı biçiminde olduğu ve şiddetin giderek arttığı dönemdir.

—Faz4: Seslerin net ve ani şekilde boğulduğu dönemdir.

—Faz5: Seslerin kaybolduğu noktadır.

Kan basıncı her iki koldan, şüphe varsa bacaklardan da, en az iki kere ölçülmelidir. Bacaklardaki kan basıncı ölçümü posterior arterin palpasyonu ile sistolik kan basıncının alınması şeklinde yapılır. Bacaklarda diyastolik kan basıncının ölçümünün doğru olarak yapılması zordur. En az iki ayrı günde ölçülen yüksek değerler YKB olarak kabul edilir. Poliklinik şartlarında ideal kan basıncı ölçümü yapılması zordur. Beyaz önlük hipertansiyonu nedeniyle hastaların tansiyonu hastane dışında güvendiği birine yaptırması daha uygun olur. Beyaz önlük hipertansiyonunu engellemek ve YKB tanısı koyabilmek için diğer bir yol da devamlı (ambulator) kan basıncı izlenmesidir. Bu yöntem ilaç etkisinin objektif izlenmesi, gün ve gece içinde kan basıncı yükselmelerinin tespit edilmesi, ayrıca senkop tanısı için de kullanılabilir.

Kollar arasındaki fark pratikte çoğu zaman önemli değildir. Aort hastalıkları, subklavian çalma sendromu gibi durumlarda kollar arasında tansiyon farkı olabileceğinden her iki koldan da ölçüm yapılmalıdır (10).

4.5.2. Hipertansiyonlu hastalarda laboratuvar incelemeleri

Rutin Testler

- Açlık kan şekeri
- Serum total kolesterol
- Serum LDL- kolesterol
- Serum HDL-kolesterol
- Açlık serum trigliserid
- Serum potasyum
- Serum ürik asid
- Serum kreatinin
- Kreatinin klirens ölçümü (Cockroft-Gault formülü) ya da glomerüler filtrasyon hızı (MDRD formülü)
- Hemoglobin ve hematokrit
- İdrar tahlili (dipstikle mikroalbümiüri ve mikroskopik inceleme dahil)
- EKG

Önerilen Testler

- Ekokardiyogram
- Karotis ultrasonu
- Kantitatif proteinüri (Dipstik test pozitif ise)
- Bilek -brakiyal KB indeksi
- Fundoskopi
- Glukoz tolerans test (açlık kan şekeri >100 mg/dL ise)
- Evde ve 24 saatlik ambulatuvar KB ölçümü (mümkün olan yerde)

Kapsamlı İnceleme

- Serebral, kardiyak, renal ve vasküler hasar araştırılmalı. Komplike hipertansiyonda zorunludur
- Öykü, fiziksel inceleme ve rutin testler sekonder hipertansiyonu düşündürüyorsa, araştır; renin ölçümü, aldosteron, kortikosteroid, plazma ve /veya idrar katekolamin, arteriografi, renal ve adrenal ultrason, bilgisayarlı tomografi, magnetik rezonans görüntüleme

4.5.3. Hipertansiyon ve Oluşturduğu Sorunlar

4.5.3.1. Hipertansiyon ve Organ Hasarı

Tedavi edilmeyen yüksek kan basıncı, başta kardiyovasküler hastalıklar olmak üzere birçok organ ve sistemi etkileyerek morbidite ve mortalite sebebi olmaktadır. Hipertansiyona ilişkin komplikasyonlar doğrudan yüksek kan basıncı değerlerine bağlı olabileceği gibi, hipertansiyonun kolaylaştırdığı ve zemin hazırladığı aterosklerozda bağlı olabilir.

Hipertansiyonun arter duvarında yaptığı temel değişiklik, özellikle direnç arteriyollerinde gözlenen anormal hiperplazi ve hipertrofi yanıtıdır. Hipertansiyona bağlı gelişen hedef organ hasarlarında, bu yanıtın yansıması olan küçük damar arteriyosklerozunun rolü olduğu aşıkardır. Ancak hipertansiyona bağlı gelişen diğer arter lezyonları (hiyalin arteriyoskleroz, serebral arteriyollerde miliyer anevrizma, ateroskleroz) da organ hasarına katkıda bulunmaktadır.

Tablo 7. Hipertansiyonda hedef organ hasarı

Hipertansif

- Malign hipertansiyon (3. ve 4. derece retinopati)
- Ensefalopati
- Serebral kanama
- Sol ventrikül hipertrofisi
- Konjestif kalp yetmezliği
- Böbrek yetmezliği
- Aort disseksiyonu

Aterosklerotik

- Serebral tromboz
- Miyokard infarktüsü
- Koroner kalp hastalığı
- Kloadikasyon sendromları

4.5.3.2. Subklinik organ hasarı (25)

1. **Kalp:** KB yüksek olanlarda EKG rutin değerlendirmenin bir parçası olmalı ve sol ventrikül hipertrofi paternleri, iskemi ve aritmileri saptamak amacıyla kullanılmalıdır. Ekokardiyografi sol ventrikül hipertrofisini saptamada daha hassas yöntemdir. Sol ventrikül sistolik fonksiyonlarını da değerlendirir. Ayrıca kötü prognoz belirtisi olan konsantrik hipertrofiyi de tanımlar. Transmitral Doppler ile diyastolik disfonksiyon saptanabilir.
2. **Kan Damarları:** Vasküler hipertrofi ve asemptomatik aterosklerozun saptanması amacıyla gerekirse karotis arterlerinin ultrasonografik olarak incelenmesi yararlıdır. Büyük arterlerdeki sertleşme (yaşlılarda izole sistolik hipertansiyona neden olur) nabız dalga hızı ile ölçülür. Düşük bilek-brakial KB indeksi periferik arter hastalığının bir belirtisidir.
3. **Böbrek:** Hipertansiyona ait böbrek zararlanmasının tanısı azalmış böbrek fonksiyonu ve/veya artmış idrar albümin atılımı ile konulur. Serum kreatinin düzeylerine göre (MDRF formülü yaş, cinsiyet ve ırk dikkate alınarak hesaplanır) glomerüler filtrasyon hızı hesaplanır, ya da Cockcroft-Gault formülü kullanılarak kreatinin klirensi rutin bir işlem olarak hesaplanmalıdır. Hipertansif kişilerde dipstik test ile idrar protein atılımı ölçülmelidir. Bu test negatif ise mikroalbüminüri spot idrarda tayin edilmeli ve idrarla kreatinin atılımıyla birlikte değerlendirilmelidir.
4. **Fundoskopi:** Göz dibi incelemesi sadece şiddetli hipertansiyonu olanlarda yapılmalıdır. Genç hastalar dışında retinada görülen hafif değişiklikler genellikle nonspesifiktir. Hemoraji, eksuda ve papil ödem artmış KV riskle birlikte olup, sadece ciddi hipertansiflerde gözlenir.
5. **Beyin:** Sessiz beyin infarktları, laküner infarktlar, mikrokanamalar ve beyaz cevher lezyonları hipertansiflerde seyrek olmadan karşımıza çıkar. Magnetik rezonans görüntüleme ya da bilgisayarlı tomografi ile tanımlanır. Kolay ulaşılamaması ve pahalı olması handikaplıdır. Yaşlı hipertansif kişilerde bilişsel testler beyinde başlangıç lezyonlarını tanımlamaya yardımcı olabilir.

4.5.4. Hipertansif Aciller

Hipertansif krizler (Hipertansif gerçek acil durumlar) (Hypertensive emergencies) ve hipertansif ivedi tedavi gerektiren durumlar (Hypertensive urgencies) şeklinde sınıflandırılır. Hipertansif krizler, kan basıncının hızla düşürülmesi gereken akut hedef organ hasarı (beyin, kalp, böbrek, damar, göz...) bulunan durumlardır.

*KB 30–60 dk içinde düşürülmeli

*Parenteral ilaç kullanılmalı

*Yoğun Bakım Ünitesinde tedavisine devam edilmelidir.

Hipertansif ivedi durumlar ise kan basıncının daha yavaş bir hızla düşürülmesi gereken ve henüz akut hedef organ hasarı bulunmayan durumlardır.

*KB 2 saatten daha uzun bir sürede düşürülmeli

*Genellikle oral, bazen parenteral ilaç kullanılabilir

En önemli acil durumlar Tablo 8’de sıralanmıştır. Bu tür acil durumlar ender görülür, ancak yaşamı tehdit edebilir. Bu durumlarda, hipertansiyon tedavisi hızlı olmalıdır. Bununla birlikte, kan basıncındaki aşırı hızlı düşüşlerle ilişkili olarak beyinde yetersiz perfüzyon ve serebral infarkt veya miyokard veya böbrek hasarı gibi komplikasyonların oluşmaması için özen gösterilmelidir. Akut inmede, kan basıncında aşırı veya hızlı düşüşlerden kaçınılmalıdır (10,11).

Tablo 8. Hipertansif krizler

- Hipertansif ensefalopati
- Hipertansif sol ventrikül yetersizliği
- Miyokard infarktüsüyle birlikte hipertansiyon
- Kararlı olmayan angina ile birlikte hipertansiyon
- Aort diseksiyonu ve hipertansiyon
- Subaraknoid kanama veya serebrovasküler olayla ilişkili şiddetli hipertansiyon
- Feokromositomayla ilişkili krizler
- Amfetaminler, LSD, kokain veya extazi gibi zevk verici maddelerin kullanımı
- Perioperatif hipertansiyon
- Şiddetli preeklampsi veya eklampsi

4.6. MİKROALBUMİNÜRİ

İdrardaki albümin miktarı ile kardiyovasküler hastalık (KVH) risk düzeyi arasında direkt bir ilişki mevcuttur (82). Mikroalbuminüri (MAÜ), standart laboratuvar teknikleri ile belirlenebilen miktar olan 300 mg/L'nin altında, fakat normal atılım miktarının üzerinde albuminin idrarda atılması olarak tarif edilir. Yani 30–300 mg/L/24h veya 20–200 µg/dk arası idrar albumin atılım hızı değerleri MAÜ olarak tanımlanmaktadır. Klinik proteinüri tanımı ise albumin atılım hızı değerinin, 300 mg/L/24h veya 200 µg/dk sınırının üzerinde olmasıdır. Üriner albumin atılımı idrar yolu enfeksiyonu, kısa süreli belirgin hiperglisemi, kontrol altında olmayan hipertansiyon, kalp yetmezliği, hematüri, akut febril hastalık ve 24 saat içinde yapılan yüksek tempolu egzersizden etkilenmektedir (83,84).

MAÜ taramasında; günün ilk idrar örneğinde albumin/kreatinin oranı hesaplanması ile 24 saatlik idrar veya gece boyunca belirli saatler arasında idrar toplanıp mikroalbumin çalışılması yöntemleri vardır. Üriner albumin atılım hızı ayakta durma ve egzersizle artar. Proteinden zengin bir diyetle beslenen öğünde de artar. Diürezin artmasıyla üriner albumin atılım hızı artar ancak bu durum geçicidir. Yine kesin olmamakla birlikte BKİ arttıkça, erkek cinsiyette ve yaş arttıkça üriner albumin atılım hızı artar. Konjestif kalp yetmezliği, ateş, akut metabolik kontrol yetersizliği ve vajinal akıntı gibi durumlarda da üriner albumin atılım hızı artar. İdrar yolu enfeksiyonunda üriner albumin atılım hızı artabilir. Üriner albumin atılım hızının gündüzki değeri geceki değerinden yaklaşık olarak %25 daha fazladır. Üriner albumin atılım hızı bir günden diğer güne de %40–50 oranında biyolojik değişkenlik gösterebilmektedir. İlaçlardan özellikle ACE-I ve nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar üriner albumin atılım hızı değerlerini azaltmaktadır (85,86). Glomeruler bazal membranın moleküllere karşı yüksek seçiciliği iki temel mekanizmaya dayanır. Birincisi bizzat membran porlarının çaplarıdır. Diğeri ise elektriksel yönden negatif yüklü glomeruler filtrasyon

bariyerinin, albumin gibi negatif yüklü polianyonik makromoleküllerin geçişini kısıtlamasıdır. Plazma onkotik basıncı, ultrafiltrasyon katsayısı, afferent arteriolar plazma akım oranı, transkapiller hidrotik basınç gradyanı gibi hemodinamik bazı kuvvetler de albumin gibi makromoleküllerin glomerüler kapiller duvardan geçişini etkiler (87). Normal glomeruler işlevde glomerüldeki bazal membranın seçici geçirgenliği önemli rol oynar ve mikroalbuminüri ile bağlantılı olarak bu özelliğe bozulmalar gözlemlenebilir. Diyabeti olan hastalarda uzun ömürlü doku proteinlerinin glikozillenmesi anyon kaybına, bunun sonucunda da albumin sızıntısına neden olabilir.

Son zamanlarda diyabeti olmayan kişilerde MAÜ ile elektriksel yük seçiciliğindeki bozulma arasında bağlantı olduğu gösterilmiştir. Bu anormallikler ve vasküler permeabiliteyle ilişkili faktörlerle bağlantılı bulunmuştur. Bir hipotezde MAÜ'nin genel bir vasküler endotelial işlev bozukluğunun böbrek bulgusu olduğu savunulmakta, bunun MAÜ ile KVH arasındaki sıkı ilişkiyi de açıklayabileceği ve genetik bir temeli olabileceği ileri sürülmektedir. Sağlıklı kişilerde MAÜ'ye glomerül damarlarında daralma ve elektriksel yük seçiciliğinde azalmanın eşlik etmesi bunu desteklemektedir. Ayrıca MAÜ, sistemik vasküler albumin sızıntısı için iyi bir göstergedir. MAÜ; Von Willebrand faktörü antijeni, Faktör 8 hiperaktivitesi, fibrinojen ve endotelial hücre hasarı gibi faktörlerle de bağlantılıdır. Tek başına ateroskleroz da renal ve sistemik vasküler sızıntıyla bağlantılı bir etmendir. MAÜ aterosklerozu hızlandırmaktadır. Diyabetes mellitusda ortaya çıkan vasküler lezyonların temelinde mikroanjiopati bulunmaktadır. Diabetik mikroanjiopati gelişim sırasına göre, fonksiyonel ve klinik dejeneratif mikroanjiopati olmak üzere ikiye ayrılır. Fonksiyonel mikroanjiopati hangi organa ait damarları tutarsa tutsun, permeabilite artışı ve vasküler tonus azalması ile sonuçlanır.

Mikroalbuminürik diabetiklerde, elektron mikroskobu ile glomerüler ayaksıçıkıntılarının genişliğinin normalden fazla olması da bunu kanıtlamaktadır. Mikrosirkulasyondaki dejeneratif değişiklikler sonucu filtrasyon bariyerindeki herhangi bir hasar, glomerüler bazal membranın elektrik yükünde azalmaya yol açar. Böylece fonksiyonel dönemdeki mikrosirkulasyondaki permeabilite artışının neden olduğu GFR ve renal albumin atılım hızındaki artış dejeneratif safhadaki glomerüler kapiller negatif yük kaybı ile daha da artmakta, bu da MAÜ'ye neden olmaktadır. Tedavi edilmeyen HT'da genellikle MAÜ ya da açık albuminüri eşlik eder. Prevalans, yaşla ve HT'nun süresi ve şiddetiyle orantılı olarak artar. Aşırı protein sızıntısı görülen HT'lu hastalarda dislipidemi ve glukoz intoleransı gibi kardiyovasküler eş zamanlı hastalık bulguları daha fazla görülmektedir (88). EHT'da üriner albumin atılım artışı başlıca üç yoldan gerçekleşir. Bunlardan ilki intraglomeruler basınç artışıdır. İkincisi renal glomerülde intrinsik hasar sonucunda oluşan glomeruler filtrasyon bariyerindeki değişikliktir. Glomerüler kapiller duvarda, porlar ve bariyere negatif elektrik yükü veren heparan sülfat proteinüriyi engelleyen iki önemli unsurdur. Nefropatinin erken döneminde porların çapı genişlemekte ve heparan sülfat yapımının azalmasına bağlı negatif yük ortadan kalkmakta ve sonuçta proteinüri başlamaktadır.

Üçüncüsü ise filtre edilen albuminin normal reabsorbsiyonunu önleyen tübüler işlev bozukluğudur (89–90). Yalnızca sınırlı sayıda çalışmada üriner albumin atılım hızıyla obezite arasında bir bağlantı saptanmış olması ve çalışmaların çoğunda anlamlı bir bağlantı bulunmaması ilginç bir bulgudur. Çalışmaların çoğunda albuminüri ile TG yüksekliği ve HDL kolesterol düşüklüğü arasında bağlantı olduğu bildirilmiştir. Bu bağlantı diyetle ilgili faktörlerle ilişkili olabilir. Bununla birlikte, lipid düzeylerindeki değişiklikler protein sızıntısında nedensel bir rol oynayabileceği gibi, lipoprotein anormallikleri doğrudan böbrek hasarına katkıda bulunarak proteinüriye yol açıyor olabilir. MAÜ ile plazma insülin

konsantrasyonları arasında da benzer bağlantılar bildirilmiştir, ancak bu ilişki bütün çalışmalarda desteklenmemektedir. Bazı çalışmalarda, diyabeti olmayan kişilerde MAÜ ile LDL kolesterol ve fibrinojen yüksekliği, alkol tüketiminde artış, sigara içme ve bol yağlı beslenme arasında bağlantı olduğu bildirilmiştir. MAÜ; sol ventrikül hipertrofisi, endotelial işlev bozukluğu, CRP yükselmesi, PAI-1 (Plasminojen Aktivatör İnhibitörü) yükselmesi, koagülasyon ve fibrinolitik profil anormalliği ile de bağlantılıdır. MAÜ, glomerüllerde yapısal hasar ve tahribata yol açmaktadır (90). Genel popülasyonda, diyabeti olmayan bireylerde dahi, albuminüri düzeyinin kardiyovasküler mortalitenin öngörülmesini sağlayan güçlü bir faktör olduğu gösterilmiştir.

Bir Hollanda kenti olan Gröningen'de yaşayan 28–75 yaşları arasındaki 85.000 kişiyi kapsayan bir araştırmada, araştırmacılar mikroalbuminüri sınır aralığında yer alan üriner albumin düzeylerindeki iki kat artışın, KVH'ye bağlı mortalite riskinde %29 artışa ve tüm nedenlere bağlı mortalite riskinde %12 artışa yol açtığını saptamıştır (91).

Albuminüri neden diyabetik nefropati ve KVH'ların öngörülmesini sağlayan güçlü bir faktör olarak değerlendirilmektedir? Bu hastalıkların direkt bir nedeni olması mümkün değildir; ancak HT, hiperglisemi, dislipidemi, sigara içme, diyet yoluyla yüksek sodyum alımı ve ailede KVH öyküsünü içeren ve bu hastalıklara neden olabilen diğer risk faktörleriyle ilişkilidir. Pek çok araştırmada, hipertansiyonun mikroalbuminüri ile ilişkili olduğu gösterilmiştir; ancak Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Taraması'ndan ("Third National Health and Nutrition Examination Survey" NHANES III) elde edilen verilerin analizi, normalden daha yüksek kan basıncı (sistolik 130–139 mmHg ve diyastolik 85–89 mmHg HT olarak tanımlanmıştır) düzeyinin dahi, mikroalbuminüri ve kardiyovasküler olay riskinde anlamlı ölçüde artışla ilişkili olduğunu göstermiştir (92).

4.7. HİPERTANSİYONDA TEDAVİ

4.7.1. İlaç Dışı Tedavi

Dünya Sağlık Örgütü/Uluslararası Hipertansiyon Derneği Kılavuz Kurulu'nun ve Hipertansiyon Primer Korunması için ABD çalışma grubunun raporlarında, koruyucu öneriler belirlenmiştir (18).

4.7.1.1. DASH Diyeti

Sekiz hafta süren ve belirli bir beslenmenin uygulandığı “Hipertansiyonu Durdurmak Üzere Besinsel Yaklaşımlar” (DASH) çalışmasında, meyve ve sebzedden zengin, yağsız ve az yağlı süt ürünleri içeren, yağdan ve kolesterolden yoksun, proteini hafif artırılmış bir diyetle, erişkinlerde kan basıncının 5.5/3.0 mmHg düşürüldüğü görülmüştür. Tansiyonu yüksek olmayan bireylerde de bu diyetin kan basıncını 3.5/2.1 mmHg düşürdüğü saptanmıştır.

4.7.1.2. Sigara İçiminin Bırakılması

Sigarayı bırakmak, hipertansiyonda ilaç tedavisine karşı direncin önlenmesi ve kardiyovasküler ve kardiyovasküler olmayan risklerin azaltılması için gereklidir. Sigara içimi sonrası 15-30 dakika süren akut kan basıncı yükselmesi olur. Kardiyovasküler etkiler, sigara içiminin bırakılmasından sonraki ilk bir yıl içerisinde görülür.

4.7.1.3. Zayıflama

Vücut yağ miktarının yüksekliği çocukluk çağından başlayarak yüksek kan basıncı için en önemli hazırlayıcı etmendir. Şişman hipertansiflerde hiperlipidemi, insülin direnci, sol ventrikül hipertrofisi, diyabet sıklığı fazladır. Beş kilogramlık zayıflama, hipertansif hastaların çoğunda anlamlı kan basıncı düşmesine yol açar. Kilo kaybı ile antihipertansif ilaçların sayısı ve dozu azaltılabilir. Anoretik ilaçlar, kan basıncını yükseltebilir ve pulmoner hipertansiyona neden olabilir. Bu nedenle anoretiklerden kaçınılmalıdır. Zayıflama ile birlikte fiziksel egzersiz de uygulanır, alkol kullanımı ve sodyum alımı da azaltılırsa, elde edilen kan basıncı

düşmesi daha fazla olabilmektedir. Meyve, sebze, balık yağı, lifli gıdalardan zengin diyet ile SKB/DKB'da 4.5/2.7 mmHg düşme sağlanabileceği gösterilmiştir.

4.7.1.4. Tuz Kısıtlaması

Epidemiyolojik çalışmalar tuz alımının, hipertansiyon prevalansında etkili olduğunu göstermiştir. Tuz ve sodyum kavramları farklıdır. Sodyum, genel olarak sofraya tuzu/NaCl biçiminde gıdalarla alınmaktadır. Klorür, sodyumun etkisini artırmaktadır. Sodyum, sodyum bikarbonat gibi diğer biçimlerde alındığında kan basıncı artırıcı etkisi fazla değildir. Çalışmalarda hastalarda sodyum alımı günde 80–100 mmol (4.7–5.8 g) ile kısıtlandığında kan basıncında $4.8 \pm 1/2.5 \pm 0.7$ mmHg düşme olduğu bildirilmiştir. Yaşlı ve şişman hipertansiflerde etki daha fazladır. Hastalara günde 5.8 g'dan az sodyum ya da günde 6 g'dan az NaCl (tuz) almaları önerilmelidir. Kan basıncı düşüklüğünün sağlanması için ortalama beş haftalık tuz kısıtlaması yapılmalıdır. Diyetle alınan sodyumun önemli bir kısmı işlenmiş gıdalardan gelmektedir. Bu tür gıdalardan kaçınılmalı ve sofrada tuzluk kullanılmamalıdır. Sodyum kısıtlaması, kalsiyum kanal blokerleri dışında (intrinsek natriüretik etkileri nedeniyle) antihipertansif ilaçların etkisini artırır. Günde 15-20 g tuz alımı ise diüretiklerin antihipertansif etkisini azaltabilir (11). Sodyum kısıtlaması diüretiklere bağlı potasyum kaybını azaltır, sol ventrikül hipertrofini geriletebilir, osteoporozu karşı koruma sağlar, vasküler ve bronşiyal düz kaslarda gevşeme yapar.

4.7.1.5. Fiziksel Aktivite

Sedanter yaşam süren kişilerde hipertansiyon gelişme riski, düzenli fiziksel aktivitesi olanlara göre %20–50 daha fazladır. Düzenli aerobik (izotonik) egzersiz yapan hipertansiflerde sistolik kan basıncında 4-8 mmHg düşme olmaktadır. Hipertansif hastalar haftada en az 3-4 kez hedef kalp hızının %60-70'ine ulaşacak biçimde 30-45 dakikalık tempolu yürüyüşler yapmalı ya da yüzmelidir. Bu tip egzersiz koşudan daha etkilidir. Bu tip

fiziksel aktivite, SKB'da 4–8 mmHg'lık bir düşme sağlayabilmektedir. İzometrik egzersizler hipertansifler için uygun değildir. Antihipertansif ilaç kullanıyor olmak, izotonik egzersizler yapmak için kontrendikasyon oluşturmaz. Beta bloker kullananlar için hedef kalp hızının %50'sine ulaşmak yeterli olabilir. Düzenli aerobik egzersiz yapanlarda damar sertliği azalmakta, total sistemik arteriyel kompliyans, EDRF (Endothelium-derived relaxing factor) salgısı ve insülin duyarlılığı ise artmaktadır. Bu mekanizmalar kan basıncının düşmesinde rol oynamaktadır.

4.7.1.6. Alkol

Günlük alınan etil alkol miktarı 20–30 gramı geçenlerde hipertansiyon prevalansı fazladır. Bu kişilerde alkol, antihipertansif ilaçların etkisini azaltır ve inme riskini artırır. Hafta sonu yoğun alkol alanlarda (beş ya da daha fazla standart içki), akut alkol kesilmesine bağlı olarak hafta başında kan basıncı yüksekliği saptanabilir. Alkol miktarı erkeklerde günlük 20-30 g, kadınlarda 10-20 g'ın üzerinde olmamalıdır.

4.7.1.7. Psikolojik Stres

Psikolojik etmenler, kişilik özellikleri ve emosyonel stres, sağlıklı yaşam tarzı niteliklerini azaltarak hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklar için risk oluşturur. Emosyonel stres kan basıncında akut yükselme yapabilir. Biyolojik-geri besleme, yoga, transandantal meditasyon, psikoterapi gibi bilişsel-davranışsal yaklaşımlar kan basıncında kısa süreli düşme sağlayabilirler. Ancak bu yöntemlerin uzun süreli yararlı etkileri bilinmemektedir. Stresi önleme tedavisinin hipertansiyondan korunmada etkili olmadığı gösterilmiştir. Sedatif ve trankilizanların kan basıncını azalttığını gösteren kanıt yoktur.

4.7.1.8. Potasyum

Potasyum; vasküler Na/K-ATPase etkinliğinde artış ve buna bağlı vasküler gevşeme yapmakta, renal vasküler dirençte azalma ve glomerüler filtrasyon hızında artış oluşturmaktadır.

ve bu mekanizmalarla kan basıncını düşürücü etki göstermektedir. Diyetle, taze meyve ve sebzelerden sağlanan yaklaşık günde 90 mmol potasyum hipertansiflerde kan basıncını düşürür. Randomize kontrollü klinik çalışmalarda bu düşme 4.4/2.4 mmHg'dır. Potasyum sitrat ya da potasyum bikarbonat kullanılması potasyum klorür'e göre daha fazla kan basıncı azalması sağlar. Sodyumdan kısıtlı diyet uygulandığında potasyumun kan basıncı düşürücü etkisi azalabilir. Böbrek yetersizliği olanlarda, ACE-I ya da ARB alanlarda potasyum kullanımında dikkatli olunmalıdır.

4.7.1.9. Kalsiyum

Günde bir gram kalsiyum alımı, sistolik kan basıncında çok az bir düşme sağlar, ancak bu etki hipertansiyondan korunma ya da tedavi amacıyla kalsiyum alımının artırılmasını gerektirecek özellikte değildir. Kalsiyum alımının artması hiperkalsiüriyi daha da artırır, böbrek taşlarına ve üriner sistemde enfeksiyona yol açabilir.

4.7.1.10. Magnezyum

Çalışmalar, düşük magnezyumlu diyet alanlarda hipertansiyon prevalansının fazla olduğunu göstermektedir. Ancak bu ilişki, kan basıncı düşürülmesi için magnezyum alımını gerektirecek düzeyde değildir (11,77).

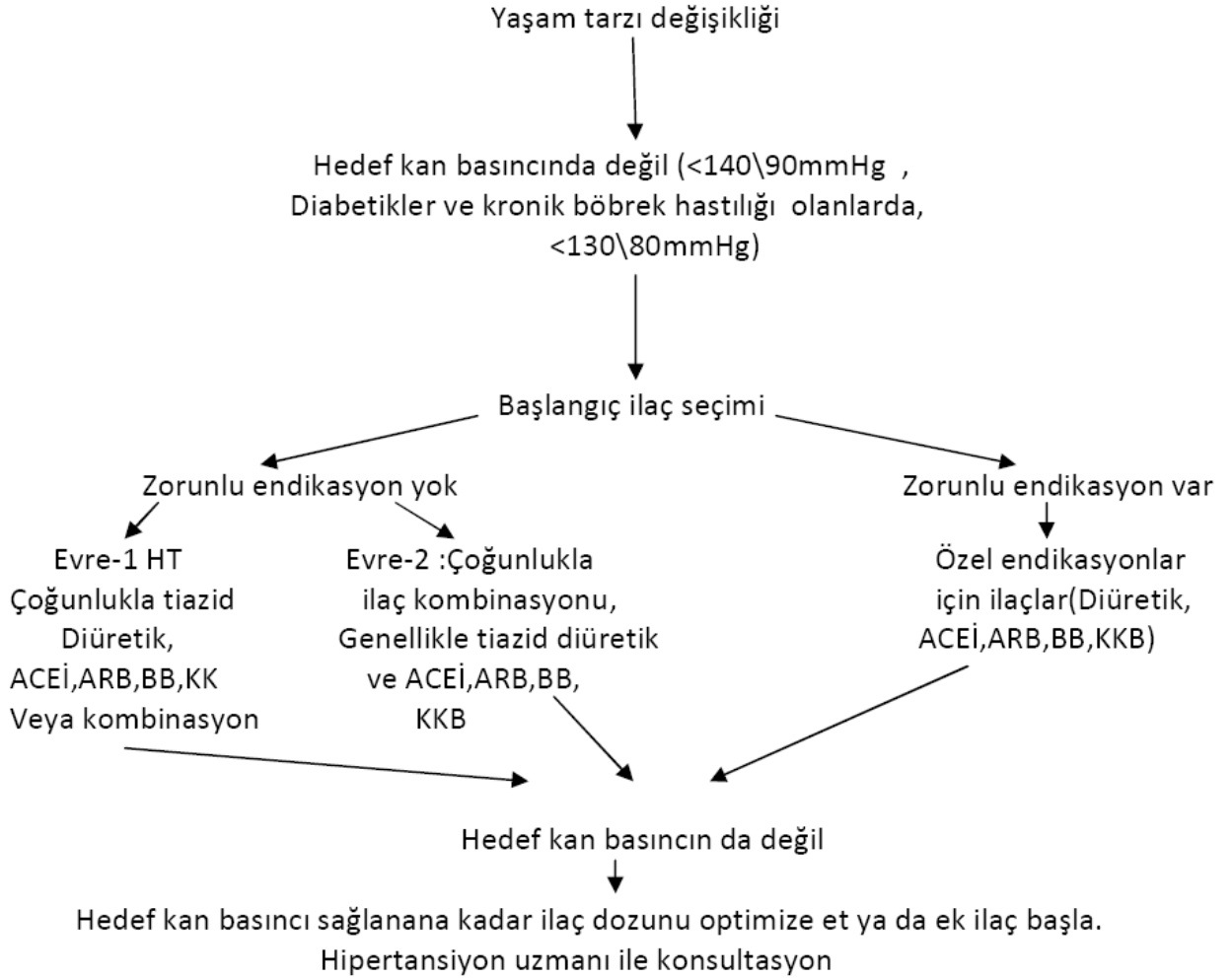
Tablo 9. Hipertansiyonda tedavi rehberi

Kan Basıncı (mmHg)					
Diğer risk faktörleri subklinik organ hasarı veya hastalık	Normal SKB 120-129 veya DKB 80-90	Yüksek normal SKB 130-139 veya DKB 85-89	Evre 1 HT SKB 140-159 veya DKB 90-99	Evre 2 HT SKB 160-179 veya DKB 100-109	Evre 3 HT SKB \geq 180 veya DKB \geq 110
Başka risk faktörü yok	Müdahale etme	Müdahale etme	Birkaç ay yaşam stili değişiklikleri, sonra ilaç tedavisi	Birkaç hafta yaşam stili değişiklikleri, sonra ilaç tedavisi	Yaşam değişikliği + Acilen ilaç tedavisi
1-2 risk faktörü	Yaşam değişikliği	Yaşam değişikliği	Birkaç hafta yaşam stili değişiklikleri, sonra ilaç tedavisi	Birkaç hafta yaşam stili değişiklikleri, sonra ilaç tedavisi	Yaşam değişikliği + Acilen ilaç tedavisi
\geq 3 risk, metab. send veya organ hasarı	Yaşam değişikliği	Yaşam değişikliği + ilaç tedavisi düşün	Yaşam değişikliği	Yaşam değişikliği	Yaşam değişikliği + Acilen ilaç tedavisi
DM	Yaşam değişikliği	Yaşam değişikliği + ilaç tedavisi	İlaç Tedavisi	İlaç Tedavisi	Acilen ilaç tedavisi
Yerleşmiş Kardiyovasküler veya Renal hastalık	Yaşam değişikliği + Acilen ilaç tedavisi	Yaşam değişikliği + Acilen ilaç tedavisi	Yaşam değişikliği + Acilen ilaç tedavisi	Yaşam değişikliği + Acilen ilaç tedavisi	Yaşam değişikliği + Acilen ilaç tedavisi

Antihipertansif tedavinin hedefleri

- Hipertansif hastalarda tedavinin temel hedefi uzun dönemde KV hastalık riskini maksimum düzeyde azaltmaktır.
- KB yüksekliği ile birlikte reversibl risk faktörlerini de tedavi etmek amaçlanır.
- KB en azından 140/90 mmHg altına çekilmeli, eğer tolere edebiliyorsa daha da düşük değerlere indirilmelidir.
- Diyabetik hastalarda ya da inme, miyokard infarktüsü, renal disfonksiyon ve proteinüri saptanan yüksek riskli hastalarda hedef KB değeri en azından < 130/80 mmHg olmalıdır.
- Kombinasyon tedavisi ile bile sistolik KB'nı <140 mmHg'e indirmek güçtür. Hedef <130 mmHg ise bu durum daha da zorlaşır. Ayrıca yaşlılarda diyabetik hastalarda ve KV hasarı olan hastalarda ek güçlükler vardır.
- KB hedefine kolay ulaşmak için antihipertansif tedaviye belirgin KV hasar gelişmeden başlanmalıdır.

Şekil-1:Hipertansiyon tedavi algoritması(JNC 7 Sonuç raporuna göre)



4.7.2. Farmakolojik Tedavi

Tedavide kullanılan başlıca 6 hipertansif ilaç vardır.

- 1)Diüretikler
- 2) ACE-I: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü
- 3)ARB: Anjiyotensin II reseptör blokeri
- 4)Beta Blokerler (BB)
- 5)Kalsiyum kanal blokerleri (KKB)
- 6) Alfa adrenerjik blokerlerdir.

Hipertansiyonlu hastaların tedavisine ilişkin kararlar yalnızca kan basıncı düzeyine değil, diğer risk faktörlerinin, diyabet gibi eşlik eden hastalıkların, hedef organ hasarının ve kardiyovasküler ya da renal hastalıkların varlığına ve hastanın kişisel tıbbi ve sosyal durumunun diğer yönlerine dayanmalıdır. 1999 WHO-ISH (Dünya Sağlık Örgütü Ulusal Hipertansiyon Komitesi) tarafından düzenlenen kılavuzda, çeşitli risk faktörlerinin ve hastalıklarının, gelecekte ortaya çıkabilecek önemli kardiyovasküler olaylara ilişkin mutlak risk üzerindeki toplam etkilerini hesaplamak için basit bir yöntem verilmektedir. Hesaplamalar, yaş, cinsiyet, sigara alışkanlığı, diyabet, kolesterol düzeyleri, erken yaşta kardiyovasküler hastalık öyküsü, hedef organ hasarı ve kardiyovasküler ölüm, ölümcül olmayan inme ya da miyokard infarktüsüne ilişkin ortalama 10 yıllık risk ile ilgili olarak elde edilen verilerden hesaplanmıştır (78).

Hasta değerlendirildikten sonra, kan basıncındaki yükselmenin düzeyi de dahil olmak üzere genel risk profilinin çıkarılması ve hastanın hangi risk grubunda yer aldığı belirlenmesi, hekimin buna uygun yaklaşımlara karar vermesinde yardımcı olacaktır. Hipertansiyon tedavisinde, hipertansiyonun tipine göre tedaviyi bireyselleştirmek en uygun yöntemdir. Genel olarak beş ana grupta toplanan ilaçlardan biri ya da ilaç kombinasyonları hastanın yaşı, cinsiyeti, sistemik hastalıkları, hekimin tecrübesi ve maliyeti dikkate alınarak seçilmektedir. Esansiyel hipertansiyon ilerleyen bir hastalık olduğu için basamaklı tedavi metodu tercih edilmektedir. Hipertansiyon tedavisinde kullanılan ilaçları şu şekilde sınıflandırabiliriz.

4.7.2.1. Diüretikler

JNC VI ve VII raporlarında, diğer antihipertansifler için özel bir endikasyon olmadıkça, kardiyovasküler mortalite ve morbiditeyi azalttığı kesin kanıtlanmış olan diüretik ve/veya beta blokörlerin hipertansiyon tedavisinde ilk sırada kullanılması gereken ilaçlar

oldugu belirtilmiştir. Bu ilaçlar hem etkili, hem de güvenli ve ucuz olmalarından ötürü hemen her hastada herhangi bir ciddi sorunla karşılaşmadan hipertansiyon tedavisinde en sık kullanılan ilaçlardır. Diüretikler, vücuttan sodyum iyonunu ve su kaybını kolaylaştırarak idrar akışını arttıran ilaçlardır ve yapılarına ve etki mekanizmalarına göre sekiz grupta sınıflandırılabilir. İlk grupta yer alan civalı ve asitleştirici diüretikler artık kullanılmamaktadır. Ksantin türevi olan teofilin ve karbonik anhidraz inhibitörleri ise çok nadir kullanılmaktadır. Karbonik anhidraz inhibitörleri proksimal tübülüsteki karbonik anhidraz enzimini inhibe eder. Bu gruptaki asetazolamid, diüretik olarak ağız yolu ile günde bir kez veya gūnaşırı verilir.

4.7.2.2. Beta Blokerler

Beta-adrenarjik reseptör antagonistleri, kalpte ve jukstaglomerüler aparatusta, agonistin beta-reseptörlere bağlanmasını selektif ve kompetitif olarak inhibe ederek sempatik etkiyi azaltırlar. Sonuç olarak kan basıncını kalp debisi ve renin sekresyonunu azaltarak düşürürler. Anjina, post-miyokard enfarktüsü, taşiaritmiler ve kalp yetmezliğı beta-blokerler için zorunlu endikasyonlardır.

Kalp yetmezlikli hastalarda mortaliteyi ve morbititeyi azaltırlar. Semptomlarda düzelme sağlarlar. Dekompoanze olgular dışında tüm kalp yetmezliğı hastalarında kullanımı önerilmektedir. Diabetik hastalarda kombine tedavinin bir parçası olarak yararlı etkileri vardır. Koroner arter hastalığı olan diyabetiklerde kullanımı endikedir. Anginalı hastalarda ilacın kesilmesinin angina nöbetlerinin sıklaşmasına, ventriküler aritmitmilere, myokard infaktüsüne ve hatta ölüme yol açtığı bildirilmektedir (ilaç kesilme sendromu). Zorunlu kontrendikasyonlar; astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve ikinci-üçüncü derece atriyoventriküler kalp bloğudur. Konjestif kalp yetmezliğinde kontendikedir. Tip 1 diyabetiklerde hipoglisemi semptomlarını maskeledikleri ve glukoneogenezi inhibe ederek hipoglisemi epizodlarını uzattıkları için bu grup hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Ayrıca

periferik arter hastalığı olanlarda da dikkatli kullanılmalıdır. Sinüs bradikardisi, kalp bloğu, kardiojenik şok, ilaca alerjik reaksiyon durumlarında da kontrendikedir.

4.7.2.3. Alfa-Adrenarjik Reseptör Antagonistleri

Alfa-adrenarjik reseptör antagonistleri, nöronlardan salınan norepinefrinin etkisini inhibe ederek arteriolar 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 intoleransdır. Ortostatik hipotansiyonun varlığı tek muhtemel kontrendikasyondur. HDL kolesterolü arttırdığı görülmüştür (79).

4.7.2.4. Kalsiyum Kanal Blokerleri

Günümüzde üç tip kalsiyum kanal blokeri (benzotiyazepinler, fenilalkilaminler ve dihidropiridinler) vardır. Bu üç tipin hepsi aynı kalsiyum kanalı ile etkileşime girer (L tipi voltaja-bağımlı plazma membranı kanalı). Kan basıncını kontrol etmek açısından etkinlikleri aynıdır ancak etki mekanizmaları farklıdır. Nondihidropiridin ilaçlar olan verapamil ve diltiazem kalp dokusunda etki eder ve kalp kontraktilesini, sinüs düğümü iletimini ve atriyoventriküler iletimi azaltır. Aynı zamanda arterial vazodilatatörlerdir. Buna karşılık, dihidropiridinler, kan basıncını primer olarak sistemik damar direncini azaltarak düşürürler.

Kalp bloğu ve kalp yetmezliği nondihidropiridin gurubu için kontrendikasyon oluştururken, iskemik kalp hastalığı olanlarda nifedipin gibi kısa etkili dihidropiridin gurubu ilaçlar refleks taşikardiye yol açtıkları için kontrendikasyon oluşturur. Yan etki olarak konstipasyon ve atriyoventriküler blok verapamilin en önemli yan etkileridir. Dihidropridin grubu ilaçlar ise yan etki olarak başağrısı, periferik ödem, çarpıntı, flushing gibi

vazodilatasyon ile ilişkili etkiler yapar. Amlodipin dışındakiler kalp yetmezliği semptom ve bulgularını arttırabilir.

4.7.2.5. Anjiyotensin Konverting Enzim İnhibitörleri

Bu grup ajanlar ACE'yi inhibe ederek güçlü bir vazokonstriktör olan A-II'nin oluşumunu engellemek sureti ile etki ederler. Bu ilaçlar aynı zamanda bradikinin düzeylerini yükseltirler. Böylece vazokonstriksiyon önlenir ve vazodilatasyon sonucu periferik damar direnci düşer.

Yan Etkileri

Öksürük, ekzantem, anjiyoödem, tat değişikliği, baş dönmesi ve yorgunluk başlıca yan etkileridir. Olumlu yönleri; lipid profili üzerine olumsuz etkilerinin olmaması, insülin duyarlılığını arttırmaları ya da etkilememeleridir. Olumsuz yönleri; subjektif yan etkiler, gebelikte kontrendike olmalarıdır. Proteinürisi veya renal disfoksiyonu olan tip 1 ve tip 2 diyabetik hastalarda glomerüler filtrasyon (GFR) ve mikroalbuminürinin kötüleşmesini geciktirmesi nedeni ile kullanımı önerilmektedir. Hatta antihipertansif tedavi endikasyonu olmayan fakat mikroalbuminürisi olan hastalarda bile kullanımı önerilmektedir (Diyabetik olmayan kronik böbrek hastalığının da ilerlemesini yavaşlatmaktadır).

4.7.2.6. Anjiyotensin II Reseptör Blokerleri (ARB)

Anjiyotensin-II reseptör blokerleri, anjiyotensin-II'yi (A-II) spesifik reseptöründen ayırır ve bilinen tüm etkilerini antagonize ederek sistemik damar direncinde azalmaya neden olur. ACE inhibitörlerinin tersine, kinin düzeylerinde artış olmaz ve bu ilaçlar öksürüğü provoke etmez. ACE inhibitörlerini tolere edemeyen kalp yetmezliği olan hastalarda bu ilaçlar ilk seçilecek ilaç grubudur.

Yan Etkileri

Baş dönmesi ve anjiyoödem, başlıca yan etkileridir. Olumlu yönleri; Lipid profili ve insülin duyarlılığı üzerine olumsuz etkilerinin olmaması, subjektif yan etkilerin seyrek görülmesi. Olumsuz yönleri; Gebelikte kontrendike olmaları. ACE inhibitörlerini tolere edemeyen tüm hipertansif hastalarda kullanılabilir. Ancak bilateral renal arter stenozu olanlarda hipotansiyon, akut böbrek yetmezliği ve hiperkalemi yapabilir.

4.7.2.7. Diğer İlaçlar

Metildopa, santral etkili alfa-2 agonist olarak etki eder. Hipertansiyon tedavisinde, hamilelikte ve diğer ilaçlarla kombine olarak güvenli bir şekilde kullanılabilir. İmidazol reseptör antagonisti olarak etki eden moksonidin merkezi sempatik aktiviteyi azaltarak etki gösterir. Yan etki profili düşük olduğu için güvenle kullanılabilir. Hidralazin ve minoksidil güçlü arteriolar vazodilatatörlerdir. Refleks taşikardi, sodyum tutulumuna bağlı kalp debisinde artış ve anjina gelişme olasılığı nedeniyle günümüzde pek tercih edilmezler. Guanetidin gibi periferik norepinefrin nöronlarını boşaltan ilaçlar, hastalar tarafından iyi tolere edilmedikleri için günümüzde pek kullanılmazlar (80,81).

5. GEREÇ VE YÖNTEM

5.1. Araştırmanın Şekli

Bu çalışma kesitsel tipte analitik bir araştırmadır. Çalışmamızda Aile Hekimliği Polikliniğine herhangi bir nedenle gelen 20 yaş ve üzerindeki kişilerde kan basıncı ölçümleri yapıldı. Hastalardan JNC VII kriterlerine göre kan basıncı 140/90 mmHg'nın altında olanlar kontrol grubu olarak, daha önce HT tanısı almış veya kan basıncı 140/90 mmHg ve üzerinde olanlar hasta grubu olarak seçildi. Çalışmamızın ikinci aşamasında hasta ve kontrol grubunda, HT'nun böbrek ile ilgili end organ hasarının ilk bulgusu olan spot idrarda MAÜ değerlerinin karşılaştırılması amaçlandı. Bu nedenle her iki gruptaki kişilerde spot idrarda MAÜ ölçümü yapıldı.

5.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Evreni

Çalışmaya 01.12.2009 – 01.12.2010 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Polikliniğine müracaat eden 20 yaş ve üzerindeki bireyler dahil edildi. Bunlar arasında herhangi bilinen bir hastalığı olmayan ve kontrol amaçlı başvuran bireyler de vardı.

5.3. Araştırmanın Örnekleme

Daha önce yapılmış olan çalışmalarda ülkemizde hipertansiyon prevalansı %31,8 bulunmuştur (3). Araştırmamızda evrendeki birey sayısı bilinmediği için çalışmaya alınması gereken denek sayısı $n=t^2 \cdot p/q/d^2$ formülü kullanılarak hesaplanmıştır (93)

n= Çalışmaya alınacak denek sayısı
t= Evrendeki birey sayısı bilinmediği için serbestlik derecesi ∞ olarak alınmıştır. $\alpha = 0.05$ de ∞ serbestlik derecesinde teorik t değeri tablodan bakılarak 1.96 bulunmuştur.
p= Ülkemizde hipertansiyon prevalansı %31,8 kabul edildi. p değeri = 0.32 alındı.
q= Hipertansiyon görülme sıklığı (1-p) $1-0.32 = 0.68$ 'dir.
d= Olayın görülme sıklığına göre yapılmak istenen \pm standart sapma miktarı. ($\pm\%5$ sapma istediğimizden $d=0.05$ alınmıştır.
 $n= (1.96)^2 (0.32 \times 0.68) / (0.05)^2 = 332$ (Çalışmaya alması planlanan birey sayısı en az 332 olmalıdır). Çalışmamıza bu hesap doğrultusunda 20 yaş ve üzerinde 340 birey alındı.

5.4. Verilerin Toplanması

5.4.1 Sosyodemografik Verilerin Anket Formuna Kaydedilmesi

Uygulama öncesinde Meram Tıp Fakültesi etik kurul onayı alındı. Uygulama aşamasında çalışmanın amacı hakkında hastalara kısaca bilgi verilerek çalışmaya katılmayı kabul edenlerden sözlü ve yazılı onamları alınarak araştırmacı tarafından geliştirilen anket formu dolduruldu (Ek-1). Bu formlar ile bireylerin yaşları, cinsiyetleri, medeni durumları, eğitim düzeyleri, meslekleri, kronik bir hastalık olup olmadığı, sigara içme durumları sorgulandı. Hastaların 10-12 saat açlık sonrası alınan kanlarında LDL, HDL, total kolesterol, trigliserit ve açlık kan şekeri ölçüldü. Kilo, boy, bel ve kalça çevreleri, üst extremiteden ölçülen sistolik ve diyastolik kan basınçları kaydedildi. HT dışında bilinen kalp yetmezliği, kalp kapak hastalığı, diabetes mellitus, gebelik, böbrek yetmezliği ve sekonder nedenli hipertansiyonu olanlar ve çalışmaya katılmayı kabul etmeyenler araştırmaya dahil edilmediler.

5.4.2. Antropometrik Ölçümler

Hastaların antropometrik ölçümleri hata oranını azaltmak için aynı araştırmacı tarafından yapıldı. Boyları ayakkabıları çıkarılarak, ağırlıkları ceket ve üstteki fazla giysiler çıktıktan sonra standart baskül ve boy ölçer yardımı ile ölçüldü. Hastaların boy ve kiloları ölçülerek beden kitle indeksi (BKİ) = $\frac{\text{Ağırlık (kg)}}{\text{Boy}^2 (\text{m}^2)}$ formülü ile hesaplandı. BKİ 18.50'nin altında olanlar zayıf, 18.50-24.99 arasında olanlar normal kilolu, 25.0-29.99 arasında olanlar fazla kilolu, 30.0 ve üzerinde olanlar obez olarak değerlendirildi. Hastaların bel (cm) ve kalça (cm) çevreleri ölçüldü. Bel çevresi erkeklerde >94 cm, kadınlarda >80 cm olması artmış risk olarak değerlendirilirken, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneğine göre cut of değeri kadınlarda 80 cm, erkeklerde 94 cm olarak kabul edilmiştir (25).

5.4.3. Kan Basıncı Ölçümü ve Laboratuvar Bulguları

Kan basınçları OMRON M2 otomatik sfigmomanometre cihazı ile hastalar oturur pozisyonda iken 10 dakika dinlendirildikten sonra ölçüldü. JNC VII kriterlerine göre kan basıncı (mmHg) <120/80 normal, 120–139/80–89 prehipertansiyon, 140–159/90–99 Evre-1 HT, 160 ve üzeri/100 ve üzeri Evre-2 HT olarak kabul edildi (12).

Hastaların 8–10 saat açlık sonrası alınan kanlarında total kolesterol, LDL, Trigliserid, HDL ve açlık kan şekeri ölçüldü. NCEP ATP III kriterlerine göre kan lipit değerleri normal ve patolojik olarak ayrıldı. AKŞ<100 mg/dl normal, 100–125 arası bozulmuş açlık glukozu olarak kabul edildi (25). AKŞ'i ≥ 126 mg/dl olanlar aşikar diyabet olarak kabul edildi ve çalışmaya dahil edilmedi.

5.4.4. Mikroalbuminürinin Hesaplanması

Her iki grubun spot idrar mikroalbuminüri değerleri karşılaştırıldı. Kreatininle düzeltilmiş (mikroalbumin $\times 1000$ /kreatinin) albuminüri (UACR) formülüne göre; 0-29mg/g arası normal, 30-300mg/g arası mikroalbuminüri, >300mg/g ise makroalbuminüri olarak değerlendirildi (94).

5.5. Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 13.0 programı kullanıldı. Frekanslar, ortalama, standart sapma, ortanca, minimum ve maksimum değerler, odds ratioları hesaplandı. Ortalamaların karşılaştırılmasında Students T, niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki Kare testi kullanıldı. Parametreler arası korelasyon Pearson korelasyon analizi ile yapıldı. Korelasyon katsayısı (r) ; 0.00–0.24 arası zayıf, 0.25–0.49 arası orta, 0.50–0.74 arası güçlü, 0.75–1.00 arası çok güçlü ilişki olarak değerlendirildi. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi (94).

6. BULGULAR

6.1. Katılanların Özellikleri

6.1.1 Katılanların Sosyodemografik Özellikleri

Çalışmamıza 202'si kadın (%59.4), 138'i erkek (%40.6) 340 kişi katıldı. Yaş ortalamaları 43.75 ± 13.36 yaş (min=20,max=76,ortanca=45) bulundu. Hastaların 172'si (%50.6) ilkokul, 56'sı (%16.5) ortaokul-lise ve 91'i (%26.7) üniversite mezunu iken, 21 kişi (%6.2) okuryazar değil idi. 287'si (%84.4) evli, 39'u (%11.5) bekar, 14'ü (%4.1) dul idi. 104'ü (%30.6) sigara içiyordu. Katılanların 153'ü (% 45.0) ev hanımı, 77'si (% 22.6) memur, 39'u işçi (%11.5), 36'sı (%10.6) emekli, 31'i (%9.1) esnaf ve 4'ü (%1.2) işsizdi. Katılanların 139'u (%40.9) obez, 97'si (%28.5) fazla kilolu, 99'u (%29.1) normal kilolu, 5'i (%1.5) ise zayıftı (Tablo 1).

Tablo 1. Katılanların sosyodemografik özellikleri

	n	%
Cinsiyet		
Kadın	202	59.4
Erkek	138	40.6
Medeni durum		
Evli	287	84.4
Bekar	39	11.5
Dul	14	4.1
Eğitim durumu		
Okuryazar değil	21	6.2
İlkokul	172	50.6
Orta-lise	56	16.5
Üniversite	91	26.7
Meslek durumu		
Ev hanımı	153	45.0
Memur	77	22.6
Emekli	36	10.6
İşçi	39	11.5
Esnaf	31	9.1
İşsiz	4	1.2
Sigara kullanma		
Var	104	30.6
Yok	236	69.4
Beden Kitle İndeksi (BKİ)		
Zayıf	5	1.5
Normal	99	29.1
Fazla kilolu	97	28.5
Obez	139	40.9

6.1.2 Katılanların Kan Basıncı Ölçümleri

Katılanların 103'ünde (%30.3) hipertansiyon varken (TA \geq 140/90), 237 kişide (%69.7) hipertansiyon yoktu (TA<140/90). JNC VII hipertansiyon evrelemesine göre 75 kişinin (%22.1) kan basıncı normal (<120/80), 162'si (%47.6) prehipertansif, 73'ü (%21.5) evre-I HT, 30'u (%8.8) evre-II HT grubunda yer alıyordu (Tablo 2).

Tablo 2. JNC 7'ye göre kan basıncı dağılımları

	n	%
Kan basıncı (mmHg)		
<120/80 (normal)	75	22.1
120–139/80–89 (prehipertansiyon)	162	47.6
140-159/90-99 (Evre-I HT)	73	21.5
\geq 160/100 (Evre-II HT)	30	8.8
Total	340	100

6.1.3. Hastalık ve İlaç Kullanma Durumları

Katılanların 170'i (%50.0) herhangi bir hastalığının olmadığını söyledi. Seksen dört kişide (%24.7) HT, 25'inde (%7.4) dislipidemi, 13'ünde (%3.9) depresyon, 11'inde (%3.2) obezite vardı. Hastalıklar arasında en sık hipertansiyon olduğu görüldü. Hastaların ilaç kullanma durumları sorgulandığında 246'sı (%72.4) herhangi bir ilaç kullanmadığını, 45'i (%13.2) antihipertansif bir ilaç kullandığını söyledi (Tablo 3).

Tablo 3. Katılanların mevcut hastalık durumları

Tanı konmuş hastalık	n	%
Hastalık yok	170	50.0
Hipertansiyon	84	24.7
Hiperlipidemi	25	7.4
Depresyon	13	3.9
Obezite	11	3.2
Diğer	37	10.8
Total	340	100.0

6.1.4 Katılanların Çeşitli Parametrelerin Ortalama Değerleri

Tüm katılanların yaş ortalaması 43.75 ± 13.36 yaş olarak bulundu. Kadınların yaş ortalaması 43.56 ± 13.18 yaş iken, erkeklerin yaş ortalaması 44.20 ± 13.66 yaş idi. Beden kitle indeksi ortalaması 28.46 ± 6.00 , SKB ortalaması 130.04 ± 18.28 mmHg, DKB ortalaması 79.86 ± 11.65 mmHg olarak bulundu. HT öyküsü verenlerde ortalama hipertansiyon süresi 5.63 ± 4.97 yıl idi. Sigara kullananların sigara içme yılı ortalaması 22.32 ± 12.19 yıl, günlük içilen sigara sayısı ortalaması 19.57 ± 11.93 adet idi, AKŞ ortalaması 94.42 ± 9.54 mg/dl, T. kolesterol ortalaması 193.78 ± 42.46 mg/dl, TG ortalaması 133.22 ± 76.92 , LDL kolesterol ortalaması 124.96 ± 35.33 mg/dl, HDL kolesterol ortalaması 41.89 ± 11.15 mg/dl olarak bulundu. Üre, keatinin, TSH, potasyum, kalsiyum, hemoglobin ortalama değerleri sırası ile 23.00 ± 7.61 mg/dl, 0.76 ± 0.17 mm/dl, 1.82 ± 1.19 (μ IU/mL), 4.26 ± 0.32 , 9.39 ± 0.55 , 13.73 ± 1.54 g/dl idi. Katılanların spot idrarda mikroalbuminüri (MAÜ) ortalama değeri 16.38 ± 27.14 olarak bulundu (Tablo 4).

Tablo 4. Katılanların çeşitli parametrelerin ortalama ve ortanca değerleri

Parametreler	Minimum	Maximum	Ortalama	Standart sapma	Ortanca
Yaş	20.00	76.00	43.75	13.36	45.00
BKI(kg/boy ²)	16.66	47.42	28.46	6.00	27.70
Sistolik tansiyon (mmHg)	85.00	220.00	130.04	18.28	129.50
Diastolik tan. (mmHg)	50.00	140.00	79.86	11.65	80.00
Kaç yıldır HT var (yıl)	1.00	25.00	5.63	4.97	4.00
Sigara ilk içme yaşı	8.00	48.00	19.80	7.70	18.00
Kaç yıldır içiyor	1.00	50.00	22.32	12.19	20.00
Günde kaç adet içiyor	2.00	60.00	19.57	11.93	20.00
Kan şekeri (mg/dl)	65.00	125.00	94.42	9.54	94.00
HDL (mg/dl)	17.10	87.50	41.89	11.15	41.60
LDL (mg/dl)	36.10	239.00	124.96	35.33	121.00
T.Kolesterol (mg/dl)	43.00	344.00	193.78	42.46	193.00
Trigliserit (mg/dl)	31.00	462.00	133.22	76.92	114.50
Serum üre (mg/dl)	9.00	63.00	23.00	7.61	22.00
Serum kreatinin (mg/dl)	0.19	1.44	0.76	0.17	0.79
TSH (μ IU/mL)	0.01	8.80	1.82	1.19	1.54
Potasyum	3.22	5.40	4.26	0.32	4.20
Kalsiyum	4.13	10.70	9.39	0.55	9.40
Hemoglobin (g/dl)	7.30	17.90	13.73	1.54	13.80
Mikroalbuminüri (MAÜ)	1.32	353.98	16.38	27.14	8.13

6.1.5 Katılanların AKŞ, Lipit ve Mikroalbuminüri (MAÜ) Değerleri

Katılanların 257'sinde (%75.6) AKŞ normal, 83 kişide (%24.4) bozulmuş açlık glukozu vardı. LDL kolesterol 64 (%18.8) kişide yüksek, HDL kolesterol 144'ünde (%42.35) düşük, T. kolesterol 46 kişide (%13.5) yüksek, TG 53'ünde (%5.6) yüksek bulundu. 294 kişide (%86.50) idrarda mikroalbuminüri yoktu, 46 kişide (%13.50) mikroalbuminüri vardı (Tablo 5).

Tablo 5. Katılanların AKŞ, LDL, HDL, T. kolesterol ve MAÜ değerleri

Parametreler	n	%
Açlık kan şekeri (mg/dL)		
<100 (normal)	257	75.6
100-125 (Bozulmuş açlık glukozu)	83	24.4
LDL (mg/dL)		
<130 (normal)	202	59.4
130-159 (sınırdaki yüksek)	74	21.8
160-189 (yüksek)	50	14.7
≥190 (çok yüksek)	14	4.1
HDL (mg/dL)		
< 40 (Düşük)	144	42.35
≥40(Normal)	196	57.65
T. KOLESTEROL (mg/dL)		
<200 (normal)	192	56.5
200-239 (sınırdaki yüksek kolesterol)	102	30.0
≥240 (yüksek kolesterol)	46	13.5
TRİGLİSERİT (mg/dL)		
<150 (normal)	225	66.2
150-199 (sınırdaki yüksek TG)	62	18.2
≥200 (yüksek TG)	53	15.6
İdrar mikroalbuminüri durumu		
Normal (0-30 arası)	294	86.50
Mikroalbuminüri (30-300 arası)	46	13.50

6.2. Cinsiyete Göre Karşılaştırma

6.2.1. Kadınlarda Beden Kitle İndeksi

Kadınlarda BKİ'ne göre 3'ü (%1.5) zayıf, 46'sı (%22.8) normal, 45'i (%22.3) fazla kilolu, 108'i (%53.5) obez idi (Tablo 7). Bel çevresine göre kadınların 44'ü (%21.8) normal iken (≤ 80 cm), 158'inde (%78.2) santral obezite (> 80 cm) vardı. Bel/kalça oranına göre kadınların 146'sı (%72.3) normal (≤ 0.90), 56'sı (%27.7) obez (> 0.90) idi (Tablo 6).

6.2.2. Erkeklerde Beden Kitle İndeksi

Erkeklerde BKİ'ne göre 2'si (%1.4) zayıf, 53'ü (%38.4) normal, 52'si (%37.7) fazla kilolu, 31'i (%22.5) obez olarak bulundu (Tablo 8). Bel çevresine göre erkeklerin 65'i (%47.1) normal iken (≤ 94), 73'ünde (%52.9) santral obezite vardı (> 94 cm) (Tablo 8). Bel/kalça oranına göre erkeklerin 119'u (%86.2) normal (≤ 1.0), 19'u (%13.8) obez (> 1.0) idi (Tablo 6).

Tablo 6. Kadınlarda ve erkeklerde BKİ, bel çevresi ve bel/kalça oranı

	Kadın (n=202)		Erkek (n=138)	
	n	(%)	n	(%)
Beden kitle indeksi (BKİ) (kg/boy²)				
<18.5 (zayıf)	3	1.5	2	1.4
18.5-24.99 (normal)	46	22.8	53	38.4
25.0-29.99 (fazla kilolu)	45	22.3	52	37.7
≥ 30.0 (obez)	108	53.5	31	22.5
Bel çevresi (cm)				
Normal (kadın ≤ 80 , erkek ≤ 94)	44	21.8	65	47.1
Santral obezite (kadın > 80 , erkek > 94)	158	78.2	73	52.9
Bel/kalça oranı				
Normal (kadın ≤ 0.90 , erkek ≤ 1.0)	146	72.3	119	86.2
Obezite (kadın > 0.90 , erkek > 1.0)	56	27.7	19	13.8

6.2.3. Cinsiyetler Arasında HT, Sigara İçme Durumu ve BKİ Farklılıkları

Yüzüç hipertansif hastanın 40'ı (%38.8) erkek, 63'ü (%61.2) kadın idi. Cinsiyetler arasında hipertansiyon açısından önemli bir fark bulunmadı ($p=0.664$). Sigara içen 104 hastanın 30'u (%28.8) kadın, 74'ü (%71.2) erkek idi. Erkeklerde sigara içme sıklığı kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p=0.000$). BKİ'ne göre obez olanların 108'i (%77.7) kadın, 31'i (%22.3) erkek idi. Kadınlarda obezite sıklığı erkeklere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($\chi^2=23.59$, $p=0.000$) (Tablo 7).

Tablo 7. Cinsiyetler arasında HT, sigara içme durumu ve BKİ farklılıkları

	Kadın		Erkek		Total		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Hipertansiyon durumu								
Hipertansiyonu var	63	61.2	40	38.8	103	100.0	0.18	0.664
Hipertansiyonu yok	139	58.6	98	41.4	237	100.0		
Sigara içme durumu							58.04	0.000
Evet	30	28.8	74	71.2	104	100.0		
Hayır	172	72.9	64	27.1	236	100.0		
Beden kitle indeksi (BKİ)							23.59	0.000
18.5 ve altı (zayıf)	3	60	2	40	5	100.0		
18.5-24.99 arası (normal)	46	46.5	53	53.5	99	100.0		
25.0-29.99 arası (fazla kilolu)	45	46.4	52	53.6	97	100.0		
30.0 ve üstü (obez)	108	77.7	31	22.3	139	100.0		

6.2.4. Cinsiyetlere Göre AKŞ, Lipit ve MAÜ Değerleri

Cinsiyetlere göre AKŞ, LDL kolesterol, T. kolesterol, TG değerlerinin dağılımı incelendiğinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$). Erkeklerde HDL kolesterol değerinin $<40\text{mg/dL}$ olması %58.3 iken, kadınlarda %41.7 idi. HDL kolesterol değeri erkeklerde kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük idi ($p=0.000$). Cinsiyetler arasında MAÜ değerlerine bakıldığında spot idrarda MAÜ'si olan 46 olgunun 11'i (%23.9) erkek, 35'i (%76.1) kadın idi. Kadınlarda spot idrarda MAÜ görülmesi erkeklere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p=0.021$) (Tablo 8).

Tablo 8. Cinsiyetler arasında AKŞ, LDL, HDL, T.kolesterol, TG ve MAÜ değerleri

Parametreler	Kadın (n=202)		Erkek (n=138)		Total (n=340)		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Açlık kan şekeri (mg/dL)								
<100 (normal)	149	58.0	108	42.0	257	100.0	1.236	0.266
100-125 (Bozulmuş açlık glk.)	53	63.85	30	36.15	83	100.0		
LDL (mg/dL)								
<130 (normal)	122	60.4	80	39.6	202	100.0	0.85	0.770
130-159 (sınırdaki yüksek)	41	55.4	33	44.6	74	100.0		
160-189 (yüksek)	32	64.0	18	36.0	50	100.0		
≥190 (çok yüksek)	7	50.0	7	50.0	14	100.0		
HDL (mg/dL)								
< 40(Düşük)	60	41.7	84	58.3	144	100.0	32.619	0.000
≥40(Normal)	142	72.4	54	27.6	196	100.0		
T. KOLESTEROL (mg/dL)								
<200 (normal)	113	58.9	79	41.1	192	100.0	0.013	0.909
200-239 (sınırdaki yüksek)	62	60.8	40	39.2	102	100.0		
≥240 (yüksek)	27	58.7	19	41.3	46	100.0		
TRİGLİSERİT (mg/dL)								
<150 (normal)	140	62.2	85	37.8	225	100.0	3.554	0.059
150-199 (sınırdaki yüksek)	37	59.7	25	40.3	62	100.0		
≥200 (yüksek)	25	47.2	28	52.8	53	100.0		
Mikroalbuminüri durumu								
Mikroalbuminüri var	35	76.1	11	23.9	46	100.0	5.36	0.021
Mikroalbuminüri yok	167	56.8	127	43.2	294	100.0		

6.2.5. Erkeklerde HT'nun Yaş, Eğitim, Medeni Durum, Meslek ve Sigara ile İlişkisi

Erkeklerde onlu yaş dilimlerine göre HT sıklığı incelendiğinde 20-29 yaş arası %3.6, 30-39 yaş arası %34.6, 40-49 yaş arası %20.6, 50-59 yaş arası %46.4, 60-69 yaş arası %35.3, 70 yaş ve üzerinde ise %80.0 olarak bulunmuştur. Yaş ilerledikçe HT olasılığı artmaktadır ($\chi^2 = 13.033$, $p=0.000$).

Erkeklerde eğitim durumuna bakıldığında; beş yıllık ilkökul mezunu olanların 23'ünde (%39.7), ilkökul üstü eğitimlilerin ise 17'sinde (%21.3) hipertansiyon tespit edildi. İlkokul mezunlarında HT sıklığı, ilkökul üstü eğitim alanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla idi. Erkeklerde eğitim düzeyi arttıkça hipertansiyon prevalansının anlamlı düzeyde

azaldığı tespit edildi ($\chi^2 = 4.675$, $p = 0.031$). İlkokul mezunlarında HT olasılığı, ilkokul üstü eğitilmişlere göre 2.435 kat daha fazla bulundu [**OR= 2.435, %95CI; (1.149-5.160)**].

Bekar erkek sayısının bir kişi olması nedeniyle medeni durum istatistiksel değerlendirmeye dahil edilmedi. Erkeklerde HT ile sigara içme ve mesleki durum arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0.05$) (Tablo 9).

Tablo 9. Erkeklerde HT ile bazı bağımsız değişkenlerin ilişkisi

	Hipertansiyon var		Hipertansiyon yok		Total		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Yaş								
20-29 yaş	1	3.6	27	96.4	28	100.0	13.033	0.000
30-39 yaş	9	34.6	17	65.4	26	100.0		
40-49 yaş	7	20.6	27	79.4	34	100.0		
50-59 yaş	13	46.4	15	53.6	28	100.0		
60-69 yaş	6	35.3	11	64.7	17	100.0		
70 ve üzeri yaş	4	80.0	1	20.0	5	100.0		
Eğitim durumu								
İlkokul	23	39.7	35	60.3	58	100.0	4.675	0.031
İlkokul üstü eğitim	17	21.3	63	78.7	80	100.0		
Meslek								
Memur	7	15.9	38	84.1	45	100.0	0.519	0.471
Emekli	15	53.6	13	46.4	28	100.0		
İşçi	9	25.7	26	74.3	35	100.0		
İşsiz	1	50.0	1	50.0	2	100.0		
Esnaf	8	28.6	20	71.4	28	100.0		
Sigara içme durumu								
Evet	21	28.4	53	71.6	74	100.0	0.000	1.000
Hayır	19	29.7	45	70.3	64	100.0		

6.2.6. Erkeklerde Lipit Paneli ile Yaş, MAÜ ve HT İlişkisi

Erkeklerde lipit paneli ile yaş arasındaki ilişki incelendi. TG, T. kolesterol, HDL ve LDL kolesterol seviyeleri ile onlu yaş dilimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p > 0.05$). Erkeklerde lipit paneli ile MAÜ arasındaki ilişki incelendi. TG, HDL, LDL ve T. kolesterol seviyeleri ile MAÜ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p > 0.05$). Erkeklerde lipit paneli ile HT arasındaki ilişki incelendiğinde; TG, T.

kolesterol, HDL ve LDL kolesterol seviyeleri ile HT arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

6.2.7. Erkeklerde MAÜ'nin Yaş, Eğitim, Medeni Durum, Meslek ve Sigara ile İlişkisi

Erkeklerde MAÜ ile yaş, medeni durum, meslek ve sigara arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$). Erkeklerde beş yıllık ilkokul mezunu olanların %13.7'sinde, ilkokul üstü eğitimlilerin ise %3.7'sinde MAÜ tespit edildi. İlkokul mezunlarında MAÜ sıklığı, ilkokul üstü eğitim alanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla idi. Erkeklerde eğitim düzeyi arttıkça MAÜ prevalansının anlamlı düzeyde azaldığı tespit edildi ($\chi^2 = 4.620$, $p = 0.032$) (Tablo 10). İlkokul mezunlarında MAÜ olasılığı, ilkokul üstü eğitimlilere göre 4.107 kat daha fazla bulundu [**OR= 4.107, %95CI; (1.040–16.223)**].

Tablo 10. Erkeklerde MAÜ ile bazı bağımsız değişkenlerin ilişkisi

	MAÜ var		MAÜ yok		Total		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Yaş								
20-29 yaş	2	7.1	26	92.9	28	100.0	0.939	0.333
30-39 yaş	3	11.5	23	88.5	26	100.0		
40-49 yaş	1	2.9	33	97.1	34	100.0		
50-59 yaş	1	3.6	27	96.4	28	100.0		
60-69 yaş	2	11.8	15	88.2	17	100.0		
70 ve üzeri yaş	2	40.0	3	60.0	5	100.0		
Eğitim								
İlkokul	8	13.7	50	86.3	58	100.0	4.620	0.032
İlkokul üstü eğitim	3	3.7	77	96.3	80	100.0		
Medeni durum								
Evli	9	7.3	114	92.7	123	100.0	0.655	0.418
Bekar	2	13.3	13	86.7	15	100.0		
Meslek								
Memur	1	2.3	44	97.7	45	100.0	0.370	0.543
Emekli	3	10.7	25	89.3	28	100.0		
İşçi	5	14.3	30	85.7	35	100.0		
İşsiz	1	50.0	1	50.0	2	100.0		
Esnaf	1	3.6	27	96.4	28	100.0		
Sigara içme durumu								
Evet	6	8.1	68	91.9	74	100.0	0.004	0.949
Hayır	5	7.8	59	92.2	64	100.0		

6.2.8. Kadınlarda HT'un Yaş, Eğitim, Medeni Durum, Meslek ve Sigara ile İlişkisi

Kadınlarda yaş dağılımına göre HT sıklığına baktığımızda; 20-29 yaş arası %2.4, 30-39 yaş arası %13.3, 40-49 yaş arası %36.4, 50-59 yaş arası %42.6, 60-69 yaş arası %63.2, 70 yaş ve üzerinde ise %100.0 olarak bulunmuştur. Yaş ilerledikçe hipertansiyon olasılığı artmaktadır ($\chi^2=37.775$, **p=0.000**).

Kadınlarda eğitim durumuna bakıldığında; beş yıllık ilkokul mezunu olanların 59'unda (%43.7), ilkokul üstü eğitilmişlerin ise 4'ünde (%6.0) hipertansiyon tespit edildi. İlkokul mezunlarında HT sıklığı, ilkokul üstü eğitim alanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla idi.

Kadınlarda eğitim düzeyi arttıkça hipertansiyon prevalansının anlamlı düzeyde azaldığı tespit edildi ($\chi^2 = 27.975$, **p= 0.000**). İlkokul mezunlarında HT olasılığı, ilkokul üstü eğitilmişlere göre 12.227 kat daha fazla bulundu [**OR= 12.227, %95CI; (4.210-35.515)**].

Mesleki durum incelendiğinde ev hanımı olanların %38.8'inde, emeklilerin %25'inde, işçi olarak çalışanların %25'inde, memurların ise %3'ünde hipertansiyon vardı. Ev hanımlarında HT sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (**p=0.003**).

Kadınlarda HT ile sigara içme ve medeni durum arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 11).

Tablo 11. Kadınlarda HT ile bazı bağımsız değişkenlerin ilişkisi

	Hipertansiyon var		Hipertansiyon yok		Total		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Yaş								
20-29 yaş	1	2.4	40	97.6	41	100.0	37.775	0.000
30-39 yaş	4	13.3	26	86.7	30	100.0		
40-49 yaş	20	36.4	35	63.6	55	100.0		
50-59 yaş	23	42.6	31	57.4	54	100.0		
60-69 yaş	12	63.2	7	36.8	19	100.0		
70 ve üzeri yaş	3	100.0	0	0.0	3	100.0		
Eğitim durumu								
İlkokul	59	43.7	76	56.3	135	100.0	27.975	0.000
İlkokul üstü eğitim	4	6.0	63	94.0	67	100.0		
Medeni durum								
Evli	56	34.1	108	65.9	164	100.0	0.721	0.396
Bekar	1	4.2	23	95.8	24	100.0		
Dul	6	42.9	8	57.1	14	100.0		
Meslek								
Ev hanımı	59	38.8	93	61.2	152	100.0	8.872	0.003
Memur	1	3.0	32	97.0	33	100.0		
Emekli	2	25.0	6	75.0	8	100.0		
İşçi	1	25.0	3	75.0	4	100.0		
İşsiz	0	0.0	2	100.0	2	100.0		
Esnaf	0	0.0	3	100.0	3	100.0		
Sigara içme durumu								
Evet	5	16.7	25	83.3	30	100.0	2.713	0.100
Hayır	58	33.7	114	66.3	172	100.0		

6.2.9. Kadınlarda MAÜ'nin Yaş, Eğitim, Medeni Durum, Meslek ve Sigara ile İlişkisi

Kadınlarda MAÜ ile yaş, eğitim, medeni durum, meslek ve sigara arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 12).

Tablo 12. Kadınlarda MAÜ ile bazı bağımsız değişkenlerin ilişkisi

	MAÜ var		MAÜ yok		Total		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Yaş								
20-29 yaş	8	19.5	33	80.5	41	100.0	0.302	0.582
30-39 yaş	5	16.7	25	83.3	30	100.0		
40-49 yaş	7	12.7	48	87.3	55	100.0		
50-59 yaş	9	16.7	45	83.3	54	100.0		
60-69 yaş	4	21.1	15	78.9	19	100.0		
70 ve üzeri yaş	2	66.7	1	33.3	3	100.0		
Eğitim								
İlkokul	21	15.6	114	84.4	135	100.0	0.558	0.455
İlkokul üstü eğitim	14	20.9	53	79.1	67	100.0		
Medeni durum								
Evli	29	17.7	135	82.3	164	100.0	0.413	0.520
Bekar	1	4.2	23	95.8	24	100.0		
Dul	5	35.7	9	64.3	14	100.0		
Meslek								
Ev hanımı	27	17.8	125	82.2	152	100.0	1.724	0.189
Memur	8	24.2	25	75.8	33	100.0		
Emekli	0	0.0	8	100.0	8	100.0		
İşçi	0	0.0	4	100.0	4	100.0		
İşsiz	0	0.0	2	100.0	2	100.0		
Esnaf	0	0.0	3	100.0	3	100.0		
Sigara içme durumu								
Evet	5	16.7	25	83.3	30	100.0	0.000	1.000
Hayır	30	17.4	142	82.6	172	100.0		

6.2.10. Kadınlarda Lipit Paneli ile Yaş, MAÜ ve HT İlişkisi

Kadınlarda lipit paneli ile hipertansiyon arasındaki ilişki incelendi. T. Kolesterol, HDL ve LDL kolesterol düzeyleri ile hipertansiyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

Trigliserit düzeyleri kadınlarda hipertansiyonu olanlarda hipertansiyonu olmayanlara göre anlamlı derecede yüksek olarak bulundu ($p=0.004$). Kadınlarda TG, T. Kolesterol, HDL ve LDL kolesterol düzeyleri ile MAÜ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$). Kadınlarda lipit paneli ile yaş grupları arasındaki ilişki incelendi. TG, T. Kolesterol ve LDL kolesterol düzeyleri 50 yaş ve üzerinde, 50 yaş altına göre anlamlı derecede daha yüksek olarak bulundu ($p<0.05$). HDL ile yaş grupları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

6.3. Hipertansiyonu Olan ve Olmayan Grubun Karşılaştırılması

6.3.1. Hipertansiyonu Olan ve Olmayanların Demografik Özellikleri

Grupların yaş ortalaması karşılaştırıldığında HT'ü olan grupta, 51.38 ± 10.77 yaş, hipertansiyonu olmayan grupta ise 40.43 ± 13.03 yaş olarak bulundu. Hipertansiflerin yaş ortalaması HT'ü olmayan gruba göre anlamlı derecede yüksek bulundu ($p=0.000$). Erkeklerin 40'ında (%29.0), kadınların 63'ünde (%31.2) hipertansiyon vardı. Cinsiyet ($p=0.664$), medeni durum ($p=0.130$), meslek ($p=0.222$), sigara içme durumu ($p=0.158$) ve ailede HT öyküsü ($p=0.088$) açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Eğitim durumuna bakıldığında hipertansif grupta okuryazar olmayanların %52.4'ünde, ilkokul mezunu olanların %41.3'ünde, ortaokul mezunu olanların %26.7'sinde, lise mezunu olanların %12.2'sinde ve üniversite mezunu olanların %13.2'sinde HT olduğu görüldü. Hastaların eğitim düzeyi arttıkça HT prevalansının anlamlı düzeyde azaldığı tespit edildi ($p=0.000$) (Tablo 13).

Tablo 13. Hipertansiyonu olan ve olmayan grubun demografik özelliklerinin dağılımı

	HT’u Olan		HT’u Olmayan		Total		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Yaş (Ort±SD)*	51.38±10.77		40.43±13.03					0.000
Cinsiyet								
Erkek	40	29.0	98	71.0	138	100.0	0.188	0.664
Kadın	63	31.2	139	68.8	202	100.0		
Eğitim								
Okuryazar değil	11	52.4	10	47.6	21	100.0	31.816	0.000
İlkokul	71	41.3	101	58.7	172	100.0		
Ortaokul	4	26.7	11	73.3	15	100.0		
Lise	5	12.2	36	87.8	41	100.0		
Üniversite	12	13.2	79	86.8	91	100.0		
Medeni durum								
Evli	95	33.1	192	66.9	287	100.0	2.289	0.130
Bekar	2	5.1	37	94.9	39	100.0		
Dul	6	42.9	8	57.1	14	100.0		
Meslek								
Ev hanımı	59	38.6	94	61.4	153	100.0	1.493	0.222
Memur	8	10.4	69	89.6	77	100.0		
Emekli	17	47.2	19	52.8	36	100.0		
Diğerleri	19	25.6	55	74.7	74	100.0		
Sigara içme durumu								
Evet	26	25.0	78	75.0	104	100.0	1.989	0.158
Hayır	77	32.6	159	67.4	236	100.0		
Ailede hipertansiyon öyküsü								
Evet	47	34.6	90	65.4	137	100.0	2.910	0.088
Hayır	55	27.1	148	72.9	203	100.0		

* Student-t testi kullanıldı. **SD**: Standart Deviasyon

6.3.2 Hipertansiyonu Olan ve Olmayanlarda Yaş Dağılımı

Hipertansiyonu olan ve olmayan grubun yaş dağılımına baktığımızda; hastaların oranı 20–29 yaş arası %2.9, 30–39 yaş arası %23.2, 40–49 yaş arası %30.3, 50–59 yaş arası %43.9, 60–69 yaş arası %50, 70 yaş ve üzerinde ise %87.5 olarak bulunmuştur. Yaş ilerledikçe HT olasılığı artmaktadır ($\chi^2 = 49.046$, **p=0.000**) (Tablo 14). Çalışmamızda 40 yaş ve üstü bireylerde, 40 yaş altındakilere göre HT oluşma olasılığı 5.081 kat yüksek idi [**OR= 5.081**, %95CI; (2.777–9.297)] ($\chi^2 = 31.329$, **p=0.000**). 50 yaş ve üstü bireylerde, 50 yaş

altındakilere göre HT oluşma olasılığı 3.843 kat yüksek bulundu [**OR= 3.843, %95CI; (2.365–6.246)**] ($\chi^2 = 31.121$, **p=0.000**). 60 yaş ve üstü bireylerde, 60 yaş altındakilere göre HT oluşma olasılığı 3.677 kat yüksek idi [**OR= 3.677, %95CI; (1.919–7.045)**] ($\chi^2 = 15.426$, **p=0.000**). 70 yaş ve üstü bireylerde, 70 yaş altındakilere göre HT oluşma olasılığı 17.208 kat yüksek olarak bulundu [**OR= 17.208, %95CI; (2.089–141.751)**] ($\chi^2 = 11.714$, **p=0.001**) (Tablo 15).

Tablo 14. Hipertansiyonu olan ve olmayan grubun yaş dağılımı

Yaş dağılımı	HT’u Olan (n=103)		HT’u Olmayan (n=237)		Total (n=340)		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Yaş (Ort±SD)	51.38±10.77		40.43±13.03					0.000
20-29 yaş	2	2.9	67	97.1	69	100.0	49.046	0.000
30-39 yaş	13	23.2	43	76.8	56	100.0		
40-49 yaş	27	30.3	62	69.7	89	100.0		
50-59 yaş	36	43.9	46	56.1	82	100.0		
60-69 yaş	18	50.0	18	50.0	36	100.0		
70 ve üzeri yaş	7	87.5	1	12.5	8	100.0		

SD: Standart Deviasyon

Tablo 15. Yaş gruplarına göre hipertansiyon görülme olasılığı

Yaş	Odds Ratio	%95 güven aralığında	
		Lower	Upper
40 yaş ve üstü/40yaş altı	5.081	2.777	9.297
50 yaş ve üstü/50yaş altı	3.843	2.365	6.246
60 yaş ve üstü/60yaş altı	3.677	1.919	7.045
70 yaş ve üstü/70yaş altı	17.208	2.089	141.751

6.3.3 Hipertansiyonu Olan ve Olmayan Grubun Laboratuvar Bulguları

Hipertansif grubun AKŞ ortalaması 95.88 ± 9.97 mg/dl, LDL kolesterol 131.04 ± 37.20 mg/dl, HDL kolesterol 41.50 ± 11.11 mg/dl, T. kolesterol 202.75 ± 44.49 mg/dl, TG 156.50 ± 80.86 mg/dl, üre 24.45 ± 9.18 mg/dl, kreatinin 0.76 ± 0.18 mg/dl, potasyum 4.28 ± 0.32 mg/dl, kalsiyum 9.38 ± 0.48 mg/dl, TSH 2.11 ± 1.47 µIU/ml, HGB 13.68 ± 1.52 g/dl, MCV 82.34 ± 8.57 fL, MPV 9.66 ± 1.99 fL idi.

Hipertansiyonu olmayan grubun ise AKŞ ortalaması 93.79 ± 9.30 mg/dl, LDL kolesterol 122.31 ± 34.23 mg/dl, HDL kolesterol 42.06 ± 11.19 mg/dl, T. kolesterol 189.88 ± 41.03 mg/dl, TG 123.11 ± 73.04 mg/dl, üre 22.37 ± 6.74 mg/dl, kreatinin 0.77 ± 0.17 mg/dl, potasyum 4.26 ± 0.32 mg/dl, kalsiyum 9.40 ± 0.58 mg/dl, TSH 1.70 ± 1.02 µIU/ml, HGB 13.75 ± 1.55 g/dl, MCV 83.35 ± 9.94 fL, MPV 8.46 ± 1.20 fL olarak bulunmuştur.

Her iki grup istatistiksel olarak karşılaştırıldığında AKŞ ($p=0.064$), HDL kolesterol ($p=0.671$), kreatinin ($p=0.607$), potasyum ($p=0.630$), kalsiyum ($p=0.796$), HGB ($p=0.689$), MCV ($p=0.372$) değerlerinde anlamlı bir fark bulunmadı. LDL kolesterol (**$p=0.036$**), T. Kolesterol (**$p=0.010$**), TG (**$p=0.000$**), üre (**$p=0.020$**) ve MPV (**$p=0.024$**) değerleri hipertansif grupta, HT'u olmayanlara göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (Tablo 16).

Tablo 16. HT’u olan ve olmayanlarda bazı parametrelerinin karşılaştırılması

	HT’u Olan Ortalama ±SD	HT’u Olmayan Ortalama ±SD	p
AKŞ (mg/dL)	95.88±9.97	93.79±9.30	0.064
LDL (mg/dL)	131.04±37.20	122.31±34.23	0.036
HDL (mg/dL)	41.50±11.11	42.06±11.19	0.671
T.KOL (mg/dL)	202.75±44.49	189.88±41.03	0.010
TG (mg/dL)	156.50±80.86	123.11±73.04	0.000
BUN (mg/dL)	24.45±9.18	22.37±6.74	0.020
KREATİNİN (mg/dL)	0.76±0.18	0.77±0.17	0.607
K (mg/dL)	4.28±0.32	4.26±0.32	0.630
Ca (mg/dL)	9.38±0.48	9.40±0.58	0.796
TSH (µIU/mL)	2.11±1.47	1.70±1.02	0.003
HGB (g/dL)	13.68±1.52	13.75±1.55	0.689
MCV (fL)	82.34±8.57	83.35±9.94	0.372
MPV (fL)	9.66±1.99	8.46±1.20	0.024

6.3.4 Hipertansiyonu Olan ve Olmayanlarda MAÜ’nin Karşılaştırılması

Hipertansiyonu olan ve olmayan grup MAÜ yönünden karşılaştırıldı. Hipertansif gruptaki 103 hastanın 21’inde (%20.4) MAÜ varken, 82’sinde (%79.6) MAÜ yok idi. HT’u olmayan gruptaki 237 hastanın 25’inde (%10.5) MAÜ varken, 212’sinde (%89.5) MAÜ yok idi. Hipertansif grupta MAÜ bulunma sıklığı anlamlı derecede yüksek bulundu (**p=0.024**) (Tablo 17). Hipertansif grupta MAÜ görülme sıklığı, hipertansiyonu olmayan gruba göre 2 kat daha fazla idi [**OR= 2.17, %95CI; (1.152–4.093)**].

Tablo 17. Hipertansiyonu olan ve olmayan grubun MAÜ değerlerinin karşılaştırılması

	MAÜ var (n=46)		MAÜ yok (n=294)		Total (n=340)		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
HT’u Olan	21	20.4	82	79.6	103	100.0	5.131	0.024
HT’u Olmayan	25	10.5	212	89.5	237	100.0		

6.3.5. SKB ile Yaş, Sigara Kullanımı, BKİ ve Bazı Parametreler Arası Korelasyon

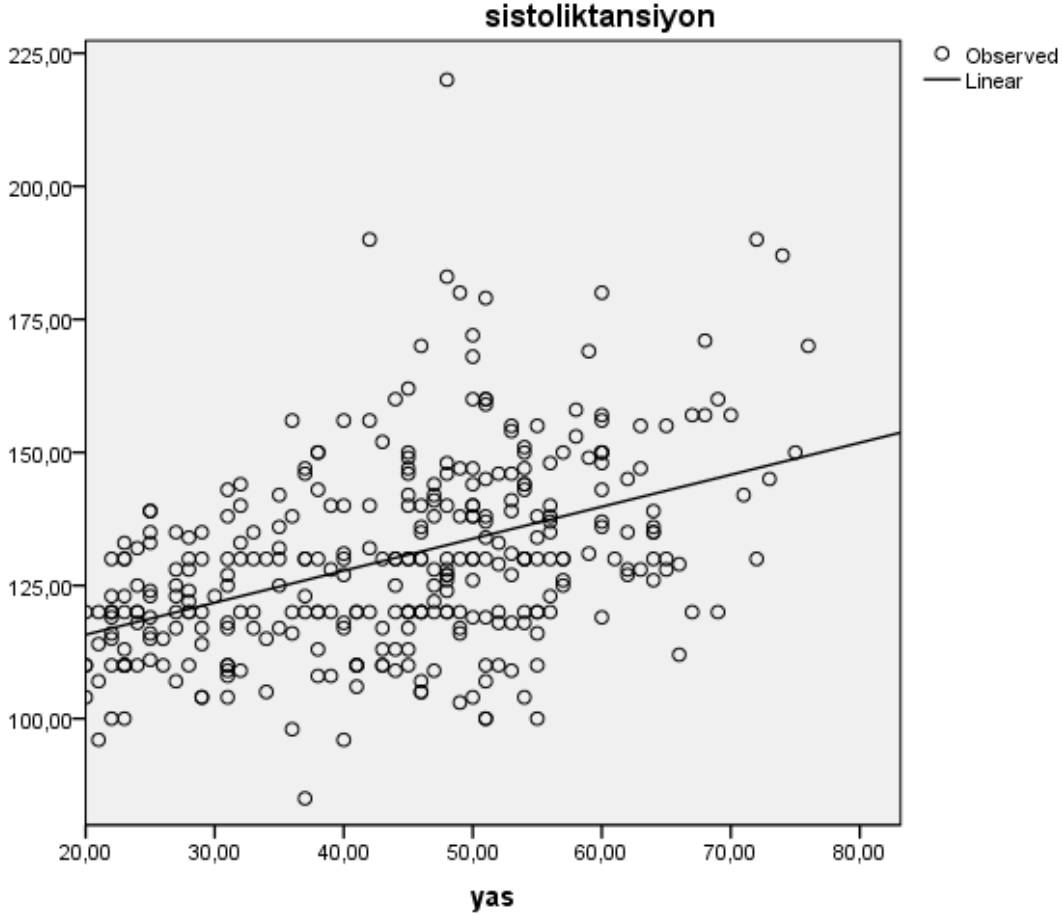
SKB ile yaş arasındaki korelasyon incelendiğinde pozitif yönde, orta derecede, anlamlı bir ilişki bulundu ($r=0.439$, $p=0.000$). Benzer şekilde doğrusal regresyon analizi yapıldığında, SKB ve yaş ile arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($r^2=0.193$) ($p=0.000$) (Şekil-2). SKB ile sigara içme yılı ve BKİ arasındaki korelasyon incelendiğinde pozitif yönde, orta derecede, anlamlı bir ilişki bulundu. SKB ile AKŞ, LDL, T. kolesterol, TG, BUN ve TSH değerleri arasındaki korelasyon pozitif yönde, zayıf derecede, anlamlı bir ilişki idi ($p<0.05$). Fakat SKB ile HDL kolesterol, kreatinin, potasyum (K), kalsiyum (Ca) ve HGB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 18).

Tablo 18. SKB ile bazı parametrelerin korelasyonu

	SKB	
	r	p
Yaş	0.439	0.000
Sigara içme yılı	0.282	0.004
BKİ	0.313	0.000
AKŞ	0.186	0.001
LDL kolesterol	0.204	0.000
HDL kolesterol	-0.060	0.269
T. kolesterol	0.211	0.000
TG	0.238	0.000
BUN	0.199	0.000
TSH	0.111	0.040
Kreatinin	0.036	0.503
Potasyum (K)	-0.024	0.653
Kalsiyum (Ca)	-0.021	0.700
HGB	0.023	0.674

r: Korelasyon katsayısı

Şekil-2. SKB ile yaş arasında lineer regresyon analizi



r^2 = Regresyon belirleyicilik katsayısı ($r^2=0.193$, $p=0.000$)

6.3.6. DKB ile Yaş, Sigara Kullanımı, BKİ ve Bazı Parametreler Arası Korelasyon

DKB ile yaş arasındaki korelasyon incelendiğinde pozitif yönde, orta derecede, anlamlı bir ilişki vardı ($r=0.314$, $p=0.000$). Benzer şekilde doğrusal regresyon analizi yapıldığında, DKB ve yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($r^2=0.098$) ($p=0.000$) (Şekil-3). DKB ile sigara içme yılı ve BKİ arasındaki korelasyon incelendiğinde pozitif yönde, orta derecede, anlamlı bir ilişki bulundu ($p<0.05$). DKB ile AKŞ, TG ve TSH

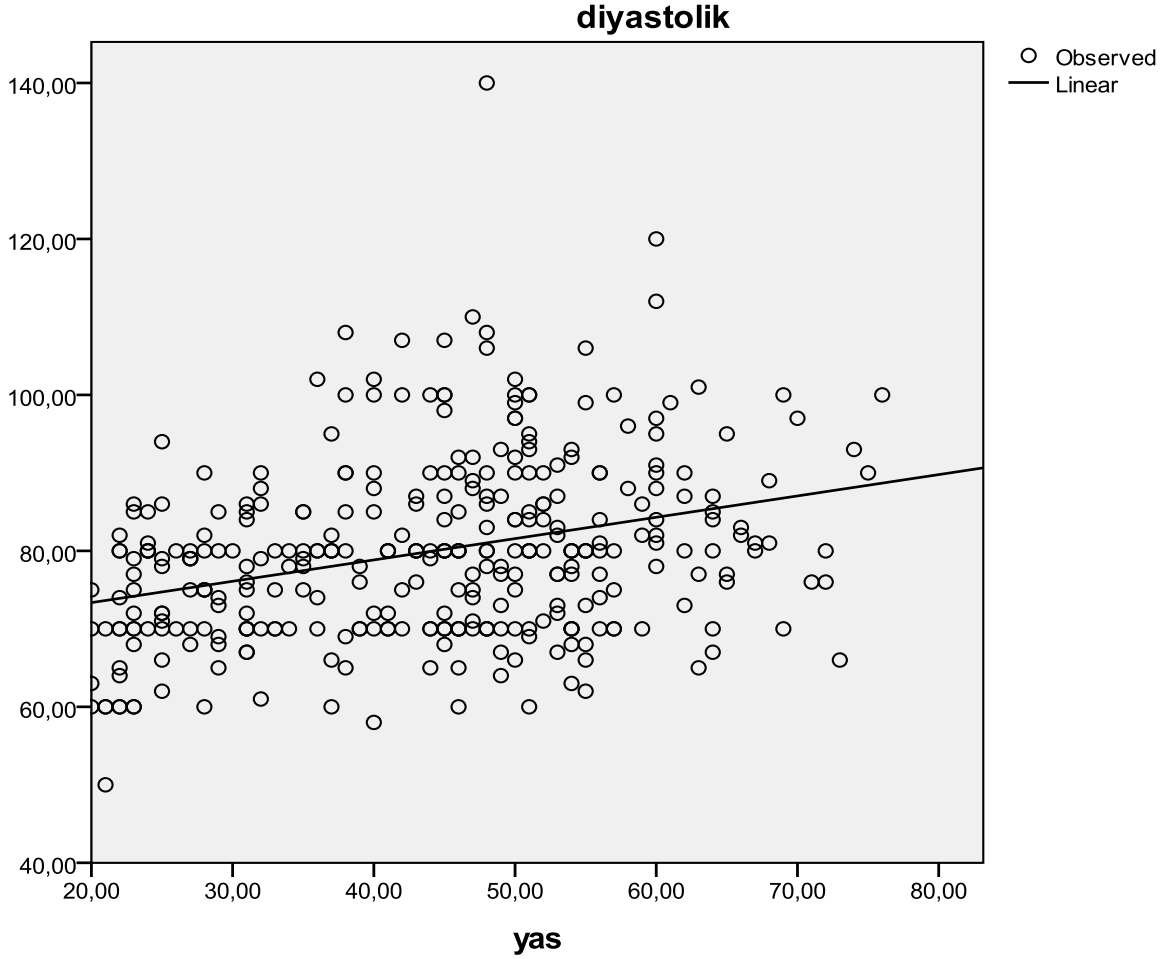
değerleri arasındaki korelasyon incelendiğinde pozitif yönde, zayıf derecede, anlamlı bir ilişki vardı (**p<0.05**). DKB ile HDL kolesterol arasında negatif yönde, zayıf derecede, anlamlı bir ilişki bulundu ($r=-0.137$, **p=0,012**). DKB ile LDL, T. kolesterol, BUN, kreatinin, K, Ca ve HGB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yok idi ($p>0.05$) (Tablo 19).

Tablo 19. DKB ile bazı parametrelerin korelasyonu

	DKB	
	r	p
Yaş	0.314	0.000
Sigara içme yılı	0.261	0.007
BKİ	0.327	0.000
AKŞ	0.163	0.003
LDL kolesterol	0.084	0.121
HDL kolesterol	—0.137	0.012
T. kolesterol	0.105	0.053
TG	0.286	0.000
BUN	0.081	0.138
TSH	0.140	0.010
Kreatinin	—0.050	0.355
K	0.017	0.754
Ca	—0.032	0.556
HGB	0.017	0,752

r: Korelasyon katsayısı

Şekil-3. DKB ile yaş arasında lineer regresyon analizi



r^2 = Regresyon belirleyicilik katsayısı ($r^2=0.098$, $p=0.000$)

6.4. MAÜ'si Olan ve Olmayan Grupların Karşılaştırılması

6.4.1. MAÜ'si Olan ve Olmayanların Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Spot idrarda mikroalbuminüri (MAÜ) olan ve olmayan gruplarda yaş ve diğer demografik özellikler karşılaştırıldı. Her iki grubun yaş ortalaması karşılaştırıldığında MAÜ olan grubun yaş ortalaması 45.86 ± 15.87 , MAÜ olmayan grubun yaş ortalaması ise 43.42 ± 12.92 olarak bulundu. İki grup arasında yaş ortalaması açısından anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0.249$) (Tablo 20).

MAÜ'si olan ve olmayan gruplar cinsiyet yönünden karşılaştırıldığında kadınlarda MAÜ erkeklere göre anlamlı derecede yüksek bulundu (**p=0.021**). MAÜ ile medeni durum arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p=0.204), meslek ile MAÜ karşılaştırıldığında en sık ev hanımlarında (%17.6), daha sonra memurlarda (%11.7), en az ise emekli kesimde (%8.3) MAÜ tespit edildi, meslek ile HT arasında istatistiksel ilişki anlamlı idi (**p=0.044**). Sigara içme durumu, ailede hipertansiyon öyküsü ve obezite ile MAÜ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı (p>0.05) (Tablo 20).

Tablo 20. Bazı demografik özelliklerin MAÜ yönünden karşılaştırılması

	MAÜ var		MAÜ yok		Total		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Yaş (Ort±SD)*	45.86±15.87		43.42±12.92					0.249
Cinsiyet								
Erkek	11	8.0	127	92.0	138	100.0	5.361	0.021
Kadın	35	17.3	167	82.7	202	100.0		
Medeni durum								
Evli	38	13.2	249	86.8	287	100.0	1.614	0.204
Bekar	3	7.7	36	92.3	39	100.0		
Dul	5	35.7	9	64.3	14	100.0		
Meslek								
Ev hanımı	27	17.6	126	82.4	153	100.0	4.064	0.044
Memur	9	11.7	68	88.3	77	100.0		
Emekli	3	8.3	33	91.7	36	100.0		
Diğerleri	7	9.45	67	90.55	74	100.0		
Sigara içme durumu								
Evet	11	10.6	93	89.4	104	100.0	0.782	0.291
Hayır	35	14.8	201	85.2	236	100.0		
Ailede hipertansiyon öyküsü								
Evet	18	13.13	119	86.86	137	100.0	4.457	0.108
Hayır	28	13.8	175	86.2	203	100.0		
Vücut kitle indeksi (VKİ)								
18.5 ve altı (zayıf)	1	20.0	4	80.0	5	100.0	0.030	0.863
18.5-24.99 arası (normal)	14	14.1	85	85.9	99	100.0		
25.0-29.99 arası (fazla kilolu)	10	10.3	87	89.7	97	100.0		
30.0 ve üstü (obez)	21	15.1	118	84.9	139	100.0		

MAÜ: Mikroalbuminüri SD: Standart Deviasyon

* Student-t testi kullanıldı.

6.4.2 Mikroalbuminürinin Sistolik ve Diyastolik Tansiyon ile İlişkisi

Mikroalbuminürisi olan grupta sistolik kan basıncı ortalaması 137.00 ± 24.44 mmHg, diyastolik kan basıncı ortalaması ise 82.73 ± 14.38 mmHg olarak tespit edildi. Mikroalbuminürisi olmayan grupta sistolik kan basıncı ortalaması 128.95 ± 16.91 mmHg, diyastolik kan basıncı ortalaması ise 79.41 ± 11.13 mmHg olarak bulundu. Mikroalbuminüri olan ve olmayan gruplar sistolik ve diyastolik kan basınçlarına göre karşılaştırıldığında MAÜ'si olanlarda sistolik kan basıncı değerleri MAÜ olmayanlara göre istatistiksel olarak daha yüksek idi ($p=0.005$). Her iki grupta MAÜ ile diyastolik kan basıncı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p=0.072$) (Tablo 21). Sistolik kan basıncı değerleri yüksek olanlarda, SKB değerleri normal olanlara göre MAÜ sıklığı, erkeklerde 2.694 kat [**OR= 2.694, %95CI; (0.768–9.456)**], kadınlarda 1.984 kat [**OR= 1.984, %95CI; (0.927–4.248)**] daha fazla idi. Diyastolik kan basıncı değerleri yüksek olan kadınlarda, DKB değerleri normal olanlara göre 2.201 kat daha fazla bulundu [**OR= 2.201, %95CI; (0.992–4.885)**]. DKB değerleri yüksek olan erkekler MAÜ görülme sıklığı açısından, DKB değerleri normal olanlar ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$) [**OR= 1.061, %95CI; (0.214–5.251)**].

Tablo 21. Mikroalbuminüri varlığının sistolik ve diyastolik tansiyon ölçümleri ile ilişkisi

	MAÜ var (n=46) Ortalama \pmSD	MAÜ yok (n=294) Ortalama \pmSD	p
Sistolik Tansiyon (mmHg)	137.00 \pm 24.44	128.95 \pm 16.91	0.005
Diyastolik Tansiyon (mmHg)	82.73 \pm 14.38	79.41 \pm 11.13	0.072

6.4.3 MAÜ'si Olan ve Olmayan Gruplarda AKŞ ve Lipit Paneli

Açlık kan şekeri normal (AKŞ <100 mg/dL) olanların %13.2'sinde (n=34) MAÜ varken, %86.8'inde (n=223) MAÜ yok idi. Bozulmuş açlık glukozu olanların %14.45'inde (n=12) MAÜ varken, %85.55'inde (n=71) MAÜ tespit edilmedi. Her iki grupta MAÜ ile AKŞ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p=0.072). LDL kolesterolü normal (LDL<130 mg/dL) olanların % 12.9'unda (n=26) MAÜ varken, %87.1'inde (n=176) MAÜ yok idi, sınırda yüksek (LDL=130–159 mg/dL) olanların % 10.8'inde (n=8) MAÜ varken, %89.2'sinde (n=66) MAÜ yok idi. LDL kolesterolü yüksek (LDL=160–189 mg/dL) olanların % 20'sinde (n=10) MAÜ varken, %80'inde (n=40) MAÜ yok idi. LDL kolesterolü çok yüksek (LDL≥190 mg/dL) olanların % 14.3'ünde (n=2) MAÜ varken, 85.7'sinde (n=12) MAÜ yok idi. HDL kolesterolü düşük (HDL<40 mg/dL) olanların % 13.9'unda (n=20) MAÜ varken, %86.1'inde (n=124) MAÜ yok idi. HDL kolesterolü normal (HDL≥40 mg/dL) olanların ise % 13.3'ünde (n=26) MAÜ varken, %86.7'sinde (n=170) MAÜ tespit edilmedi. Total kolesterolü normal (T. kolesterol<200 mg/dL) olanların % 11.5'inde (n=25) MAÜ varken, %88.5'inde (n=170) MAÜ yok idi. T. kolesterolü sınırda yüksek (LDL=200–239 mg/dL) olanların % 16.7'sinde (n=17) MAÜ varken, %83.3'ünde (n=85) MAÜ yok idi. T. kolesterolü yüksek (LDL≥240 mg/dL) olanların % 15.2'sinde (n=7) MAÜ varken, %84.8'inde (n=39) MAÜ tespit edilmedi. TG değeri normal (TG<150 mg/dL) olanların % 13.8'inde (n=31) MAÜ varken, %86.2'inde (n=194) MAÜ yoktu. Trigliserit değeri sınırda yüksek (TG=150–199 mg/dL) olanların % 12.9'unda (n=8) MAÜ varken, %87.1'inde (n=54) MAÜ yok idi. TG değeri yüksek (TG≥200 mg/dL) olanların % 13.2'sinde (n=7) MAÜ varken, %86.8'inde (n=53) MAÜ tespit edilmedi. MAÜ'si olan ve olmayanların lipit paneline bakıldığında; LDL kolesterol (p=0.390), HDL kolesterol (p=0.995), T. kolesterol (p=0.295) ve TG (p=0.878) değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yok idi (Tablo 22).

Tablo 22. Mikroalbuminüri varlığının AKŞ, LDL, HDL, T. kolesterol, TG ile ilişkisi

Parametreler	MAÜ var		MAÜ yok		Total		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Açlık kan şekeri (mg/dL)								
<100 (normal)	34	13.2	223	86.8	257	100.0	0.031	0.859
100-125 (Bozulmuş açlık glk.)	12	14.45	71	85.55	83	100.0		
LDL (mg/dL)								
<130 (normal)	26	12.9	176	87.1	202	100.0	0.740	0.390
130-159 (sınırdan yüksek)	8	10.8	66	89.2	74	100.0		
160-189 (yüksek)	10	20.0	40	80.0	50	100.0		
≥190 (çok yüksek)	2	14.3	12	85.7	14	100.0		
HDL (mg/dL)								
< 40(Düşük)	20	13.9	124	86.1	144	100.0	0.000	0.995
≥40 (Normal)	26	13.3	170	86.7	196	100.0		
T. KOLESTEROL (mg/dL)								
<200 (normal)	22	11.5	170	88.5	192	100.0	1.098	0.295
200-239 (sınırdan yüksek)	17	16.7	85	83.3	102	100.0		
≥240 (yüksek)	7	15.2	39	84.8	46	100.0		
TRİGLİSERİT (mg/dL)								
<150 (normal)	31	13.8	194	86.2	225	100.0	0.024	0.878
150-199 (sınırdan yüksek)	8	12.9	54	87.1	62	100.0		
≥200 (yüksek)	7	13.2	46	86.8	53	100.0		

6.4.4. MAÜ'si Olan ve Olmayan Grupların Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması.

Mikroalbuminüri olan ve olmayan grubun laboratuvar değerlerine incelendiğinde MAÜ'si olan grubun AKŞ ortalaması 95.34 ± 10.78 mg/dL, LDL kolesterol ortalaması 129.65 ± 35.67 mg/dL, HDL kolesterol ortalaması 42.87 ± 11.75 mg/dL, T. kolesterol ortalaması 197.36 ± 42.18 mg/dL, trigliserid (TG) ortalaması 134.65 ± 91.49 mg/dL, BUN ortalaması 22.50 ± 7.62 mg/dL, serum kreatinin ortalaması 0.71 ± 0.18 mg/dL, potasyum ortalaması 4.30 ± 0.29 , kalsiyum ortalaması 9.29 ± 0.45 , TSH ortalaması 2.07 ± 1.46 μ IU/ml, HGB ortalaması 13.46 ± 1.85 g/dL, MCV ortalaması 82.06 ± 10.10 fL, MPV ortalaması 8.50 ± 1.40 fL olarak bulunmuştur. MAÜ olmayan grubun ise AKŞ ortalaması 94.28 ± 9.35 mg/dL, LDL kolesterol ortalaması 124.22 ± 35.28 mg/dL, HDL kolesterol ortalaması 41.74 ± 11.07 mg/dL, T. kolesterol ortalaması 193.22 ± 42.55 mg/dL, TG ortalaması 133.00 ± 74.57 mg/dL, üre

ortalaması 23.08 ± 7.62 mg/dL, kreatinin ortalaması 0.77 ± 0.17 mg/dL, potasyum ortalaması 4.26 ± 0.32 , kalsiyum ortalaması 9.41 ± 0.56 , TSH ortalaması 1.78 ± 1.13 μ IU/ml, HGB ortalaması 13.78 ± 1.48 g/dL, MCV ortalaması 83.20 ± 9.46 fL, MPV ortalaması 8.87 ± 4.84 olarak bulunmuştur (Tablo 23).

MAÜ'si olan ve olmayan gruplar bazı laboratuvar bulguları açısından karşılaştırıldığında;

AKŞ (p=0.482), LDL kolesterol (p=0.333), HDL kolesterol (p=0.525), T. Kolesterol (p=0.539), TG (p=0.893), üre (p=0.629), potasyum (p=0.429), kalsiyum (p=0.163), TSH (p=0.126) HGB (p=0.192), MCV (p=0.453), MPV (p=0.601) değerleri ile MAÜ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Her iki grupta sadece kreatinin seviyelerinde istatistiksel olarak anlamlılık olmasına (p=0.017) rağmen, her iki grupta kreatinin değerleri normal sınırlarda idi (Tablo 23).

Tablo 23. Bazı biyokiyasal parametreler ve MAÜ değerlerinin karşılaştırması

	MAÜ var (n=46) Ortalama \pm SD	MAÜ yok (n=294) Ortalama \pm SD	p
AKŞ (mg/dL)	95.34 \pm 10.78	94.28 \pm 9.35	0.482
LDL (mg/dL)	129.65 \pm 35.67	124.22 \pm 35.28	0.333
HDL (mg/dL)	42.87 \pm 11.75	41.74 \pm 11.07	0.525
T.KOL (mg/dL)	197.36 \pm 42.18/	193.22 \pm 42.55	0.539
TG (mg/dL)	134.65 \pm 91.49	133.00 \pm 74.57	0.893
BUN (mg/dL)	22.50 \pm 7.62	23.08 \pm 7.62	0.629
Kreatinin (mg/dL)	0.71 \pm 0.18	0.77 \pm 0.17	0.017
K (mg/dL)	4.30 \pm 0.29	4.26 \pm 0.32	0.429
Ca (mg/dL)	9.29 \pm 0.45	9.41 \pm 0.56	0.163
TSH (μ IU/mL)	2.07 \pm 1.46	1.78 \pm 1.13	0.126
HGB (g/dL)	13.46 \pm 1.85	13.78 \pm 1.48	0.192
MCV (fL)	82.06 \pm 10.10	83.20 \pm 9.46	0.453
MPV (fL)	8.50 \pm 1.40	8.87 \pm 4.84	0.601

6.4.5. MAÜ ile HT, Yaş, Sigara Kullanımı, BKİ ve Bazı Parametreler Arası Korelasyon

MAÜ ile SKB ve DKB ile arasındaki korelasyon incelendiğinde korelasyon katsayıları sırasıyla $r=0.118$ ve $r=0.117$ olarak bulundu, HT ile MAÜ arasında pozitif yönde, zayıf derecede, anlamlı bir ilişki vardı. Benzer şekilde doğrusal regresyon analizi yapıldığında, SKB ve DKB ile MAÜ arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p<0.05$) (Şekil 4–5).

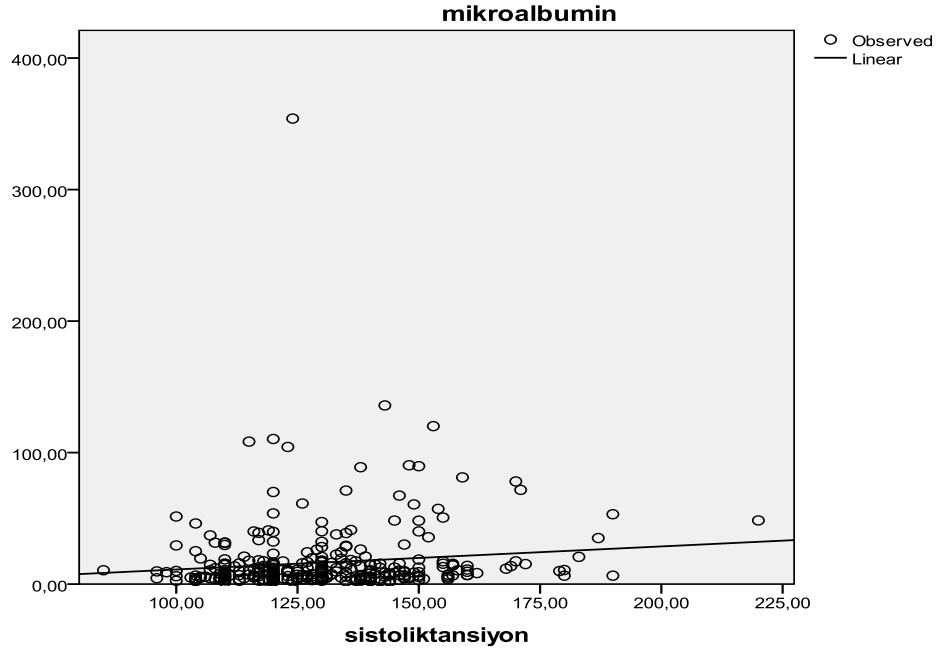
MAÜ ile kreatinin ve HGB değerleri arasındaki korelasyon incelendiğinde negatif yönde, zayıf derecede, anlamlı bir ilişki bulundu ($p<0.05$). MAÜ ile yaş, sigara içme yılı BKİ, AKŞ, LDL, HDL, T. kolesterol, TG, BUN, TSH, K ve Ca değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 24).

Tablo 24. MAÜ ile SKB, DKB ve bazı parametrelerin korelasyonu,

	MAÜ	
	r	p
SKB	0.118	0.029
DKB	0.117	0.031
Yaş	—0.019	0.720
Sigara içme yılı	—0.064	0.518
BKİ	0.061	0.259
AKŞ	0.036	0.513
LDL kolesterol	—0.008	0.883
HDL kolesterol	0.042	0.446
T. kolesterol	—0.013	0.813
TG	0.005	0.922
BUN	—0.015	0.784
TSH	0.073	0.181
Kreatinin	—0.184	0.001
K	0.032	0.551
Ca	—0.032	0.561
HGB	—0.180	0.001

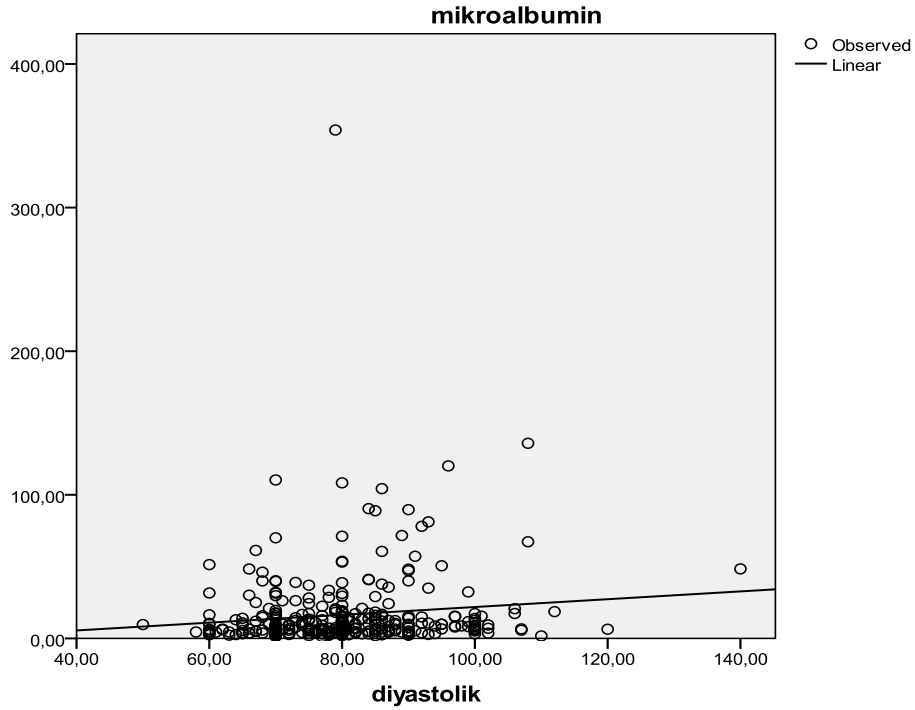
r: Korelasyon katsayısı

Şekil-4. SKB ile MAÜ arasında lineer regresyon analizi



r^2 = Regresyon belirleyicilik katsayısı ($r^2=0.014$, $p=0.029$)

Şekil-5. DKB ile MAÜ arasında lineer regresyon analizi



r^2 = Regresyon belirleyicilik katsayısı ($r^2=0.014$, $p=0.031$)

7. TARTIŞMA VE SONUÇ

7.1. Hipertansiyon

Hipertansiyon dünyada önlenebilir ölüm nedenleri içerisinde bir numaralı risk faktörüdür. 2000 yılı itibariyle dünyada erişkin nüfusun % 26.4'ünün hipertansiyonu olduğu ve bu oranın 2025 yılında %29.2'ye çıkacağı düşünülmektedir. Hipertansiyon çoğunlukla yakınma oluşturmayan bir KVH risk faktörüdür ve prevalansı gittikçe artmaktadır (11). Çalışmamızda aile hekimliği polikliniğine başvuran hipertansif olan ve olmayan 20 yaş üzerindeki hastalarda bazı biyokimyasal parametreleri ve spot idrarda mikroalbumin değerlerini inceledik. Hastalarımızın %59.4'ünü (n =202) kadınlar, %40.6'sını (n=138) erkekler oluşturdu. Katılımcıların yaş ortalaması 43.75±13.36 (min=20,max=76,ortanca=45) yaş olup, 103'ünde %30.3 (kadınlarda %31.2, erkeklerde %29.0) hipertansiyon vardı. Hipertansif hastaların 63'ü (%61.2) kadın, 40'ı (%38.8) erkek cinsiyette idi. Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalığı Derneği tarafından 2003 yılında yapılan Türk Hipertansiyon prevalans çalışmasında 18 yaş üstü erişkinlerde hipertansiyon sıklığı %31.8 (kadınlarda % 36.1, erkeklerde % 27.5) olarak bulunmuştur (3). TEKHARF çalışmasında 1990'da Türkiye'de HT prevalansı %33.7 iken, 2004'de kadınlarda % 46.3, erkeklerde % 37.7 olarak bulunmuştur (95).

Çöl ve arkadaşları 40 yaş üzeri nüfusta hipertansiyon prevalansını %37.65 olarak bulmuşlardır (96). Taşçı ve arkadaşlarının Kayseri ilinde, Hisarcık Ahmet Karamancı Sağlık Ocağı Kıranardı bölgesinde yaptığı bir çalışmada 30 yaş ve üzerindeki 400 kişi incelenmiş ve HT prevalansı %37.0 (kadınlarda %39.9, erkeklerde %33.9) olarak bulunmuştur (97). TURDEP-II (Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II'nin 2010 ön sonuçlarına göre HT prevalansı %31.26 (kadınlarda %32.34, erkeklerde %30.81) bulunmuştur (98). Hipertansiyon prevalans çalışmalarında yaş

arttikça HT sıklığıında arttığı gör÷lmektedir. Çalışmamızda hipertansiyon sıklığı bu çalışmalar ile uyumlu bulunmuştur ve yaş ilerledikçe sistolik ve diyastolik kan basıncı değerlerinin arttığı tespit edilmiştir. Kadınlarda hipertansiyon prevalansı erkeklere oranla daha y÷ksek olmasına rağmen cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0.664$).

Çalışmamızda hipertansif hastaların yaş ortalaması 51.38 ± 10.77 yaş, hipertansif olmayan grubun yaş ortalaması 40.43 ± 13.03 yaş olarak bulundu. Hipertansiyon sıklığıını 50–59 yaş arasında % 43.9, 60–69 yaş arasında %50.0, 70 yaş ve üzerinde %87.5 olarak tespit ettik. Yaş ilerledikçe HT gör÷lme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede y÷ksek bulunmuştur ($\chi^2 = 49.046$, $p=0.000$).

TEKHARF çalışmasının 2004 verilerine g÷re yaş gruplarına g÷re HT dağılımına bakıldığında 50 yaş ve üzerindeki 10 erkekten 5'i, 10 kadından ise 7'si hipertansiyon hastası olarak tespit edilmiştir (95). 2003 yılında yapılan T÷rk Hipertansiyon prevalansı çalışmasında hipertansiyon prevalansının yaşla birlikte arttığı ve 50–59 yaş arasında % 56.4, 60–69 arasında %70.0 olduğu g÷sterilmiştir (3). ÷l ve arkadaşlarının 2006 yılında Ankara Park Sağlık Ocağı b÷lgesindeki “35 Yaş Üst÷ Hipertansiflerde Tedavi-Kontrol Durumları ve Davranışsal Fakt÷rleri” adlı çalışmasında yaş ilerledikçe kan basıncı d÷zeylerinin arttığı g÷sterilmiştir (99). Oğuz'un 1989 yılında Ankara Etimesgut Sağlık Ocağı B÷lgesi'nde 65 yaş ve üzeridekilerde yaptığı çalışmada hipertansiyon gör÷lme sıklığı % 63 olarak saptanmıştır (100). Taşçı ve arkadaşları yaptığı çalışmada; araştırma grubunun t÷münde %37.0 olan hipertansiyon prevalansının yaş arttike y÷kseldiği, 60 ve üzeri yaş grubunda bu oranın %54.0' e ulaştığı bulunmuştur (97). Yonca ve arkadaşları İzmir'de yaptıkları çalışmada 65 yaş üst÷ bireylerde hipertansiyon prevalansını %69.5 olarak bulmuşlardır (101). Bizim

çalışmamızda da yaş ile hipertansiyon ilişkisine bakıldığında yaş arttıkça kan basıncı düzeylerinin anlamlı derece arttığı görülmüştür.

Erkeklerde 40 yaş ve üzerinde hem SKB ($p=0.019$), hemde DKB ($p=0.036$), 40 yaş altındakilere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. Kadınlarda da 40 yaş ve üzerinde SKB ($p=0.000$) ve DKB ($p=0.000$) değerleri, 40 yaş altındakilere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek idi. Türk Hipertansiyon prevalansı çalışmasında tüm grubun ortalama sistolik kan basıncı 127.9 ± 21.1 mmHg (erkeklerde 126.2 ± 17.4 mmHg, kadınlarda 129.8 ± 24.2 mmHg), ortalama diyastolik kan basıncı ise 81.4 ± 12.7 mmHg (erkeklerde 80.8 ± 11.0 mmHg, kadınlarda 82.0 ± 14.3 mmHg) olarak bulunmuş ve özellikle 40 yaşından sonra kadınlarda diyastolik kan basıncı değerlerinin daha yüksek seyrettiği görülmüştür (3). Çalışmamızda hem erkek, hem de kadınlarda 40 yaşından sonra SKB ve DKB değerleri, 40 yaş altındakilere göre anlamlı derecede daha yüksek bulundu.

Çalışmamızda eğitim durumu ile hipertansiyon sıklığı karşılaştırıldığında her iki cinsiyette de beş yıllık ilkokul mezunu olanlarda (erkeklerde **2.435** kat, kadınlarda **12.227** kat), ilkokul üstü eğitilmişlere göre HT prevalansı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek idi. Çöl ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada da eğitim düzeyi düşük olanlarda kan basıncı daha yüksek bulunmuştur (99). Taşçı ve arkadaşları da eğitim ile hipertansiyon sıklığını karşılaştırdıklarında eğitim düzeyi arttıkça hipertansiyon prevalansının azaldığını göstermişlerdir. Aynı çalışmada hipertansiyonu olanların yarısından çoğunun (%54.2) hastalığının farkında olmadığını tespit etmişlerdir (97).

Hem bizim çalışmamızda, hem de diğer çalışmalarda görüldüğü gibi eğitim seviyesi arttıkça hipertansiyon prevalansının azaldığı görülmüştür. Bu farklılık eğitimi yüksek olanların daha bilinçli davranıp, beslenme ve yaşam tarzı değişikliklerini hayata geçirmeleri şeklinde açıklanabilir. Hipertansiyon ile sigara kullanımı ve meslekleri arasındaki ilişkiye

bakıldığında erkeklerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark yok iken, kadınlarda ev hanımı olanlarda HT sıklığı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla idi ($p=0.003$).

Çalışmamızda tansiyonu normal olan gruptaki katılımcıların 162'si (%47.6) JNC VII hipertansiyon evrelemesine göre prehipertansif grupta idi. Hastaların 73'ü (%21.5) evre-I HT, 30'u (%8.8) evre-II HT grubunda idiler. Ancak hastaların kendilerine sorulduğunda %24.7'si tansiyon hastası olduğunu söyledi ve sadece %13.2'si antihipertansif ilaç alıyordu. Hipertansif hastaların %52.4'ü kan basıncı yüksekliğinin farkında değildi. Deveci ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada HT ilacı kullanma oranı %52.9 olarak bulunmuştur (102). Onat ve arkadaşlarının çalışmasında kan basıncı yüksek olan bireylerin %45'inin tansiyon ilacı kullandığı gösterilmiştir (103). Van ilinde Eryonucu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 100 hipertansif hastanın 23'ünün hipertansiyon hastası olduğunu bilmediği gösterilmiştir (104).

Türk Hipertansiyon Prevalans çalışmasında 2003 verilerine göre hipertansif hastaların sadece %40'ı hipertansiyon hastası olduğunu bilirken, bilenlerin ise %33'ünün antihipertansif ilaç kullandığı tespit edilmiş, çalışmaya dahil edilen 4910 kişinin 1577'sinin (%32.2) daha önce kan basıncı ölçümünü hiç yaptırmadığı görülmüştür. Hipertansiyonu saptanan 1804 bireyden 1070'inin (%59.3) kan basıncı yüksekliğinin farkında olmadığı gösterilmiştir. Yine aynı çalışmada antihipertansif ilaç kullananların %20'sinde, tüm hipertansiflerinde yalnız %8'inde hipertansiyonun kontrol altında olduğu görülmüştür. Aynı derneğin "Türkiye'de Hipertansiyon İnsidansı" adlı çalışmasında 2007 verilerine göre antihipertansif tedavi alma oranı %27, hipertansiyonun kontrol altında olma oranı ise %14'e yükselmiştir (3). 2003 yılında 2007 yılına göre oranların düşüklüğünde, hastalığı farkında olmanın az olması kadar, hastalara yeterli ve etkili tedavinin verilmemesi de rol oynamaktadır.

Çöl ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada hipertansiflerin yaş ortalaması 59.7 yıl olup, 439 hastanın 78'inin (%17.8) sistolik ve diyastolik kan basınçları normal bulunmuştur.

Düzenli kontrole giden hipertansiflerin oranı %41.8 olup, kontrol için en çok sağlık ocağına başvurdukları tespit edilmiş (%24.1), düzenli ilaç kullanımını %74.5 iken en sık kullanılan ilaç grubunun ise ACE inhibitörleri olduğu görülmüştür. Hastaların yarısından fazlasının düzenli olarak kan basıncını ölçtürmemesi ve kontrolden geçmemesi yine hastalığa verilen önemin yetersizliğini yansıtmaktadır (99). Oysa HT'ü olanların düzenli kan basıncı ölçümlerini yaptırmaları ve sık aralıklarla sağlık kontrolünden geçmeleri gerekmektedir. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak hastalığı farkında olma durumu ve tedaviye uyum değerlendirildiğinde toplumumuzda düzenli tansiyon takibi yapılmadığı ve tansiyon hastası olanların da tedaviye uyum göstermediği görülmektedir. Hipertansiyonun sık görülmesine rağmen antihipertansif ilaç kullanımının azlığı toplumumuzda düzenli ilaç kullanılmadığının bir sonucu olarak değerlendirilebilir. Aynı zamanda birinci basamak tedavi hizmeti veren yerlerdeki hekimlerin antihipertansif tedaviye başlama konusundaki çekingen tavırlarında tedaviye uyumsuzluğa katkı sağlamış olabilir. Bu nedenle aile hekimleri sorumlu oldukları nüfusta düzenli kan basıncı taraması yapmalıdırlar. Erken tanı ve etkili tedavi sağlama açısından bu konu büyük önem arz etmektedir.

7.2. Sigara

Çalışmamıza katılan 340 kişiden 104'ü (%30.6) sigara kullanıyordu, 236'sı (%64.9) sigara kullanmıyordu. Sigara kullananların sigaraya ilk başlama yaşı ortalaması 19.80 ± 7.70 yaş, sigara kullanım süresi ortalaması 22.32 ± 12.19 yıl, günlük içilen sigara adeti ortalaması 19.57 ± 11.93 adet olarak bulundu. Sigara içenlerin 30'u (%28.8) kadın, 74'ü (%71.2) erkek idi. Erkeklerde sigara kullanımını kadınlara oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulundu ($p=0.000$). Dünya Sağlık Örgütü'nün 2002 yılı verilerine göre Avrupa'da ortalama sigara içme oranı % 28.3 olarak bulunmuştur (105). Küresel Yetişkin Tütün Araştırması (KYTA) sonuçlarına göre sigara içiciliği prevalansı 15 yaş üzerinde %27.4

(erkeklerde %43.8, kadınlarda %11.6), 45–64 yaş arası nüfusta ise %29.5 (erkeklerde %46.5, kadınlarda %13.1) olarak bulunmuştur (106). On beş yaş ve üstü nüfusta sigara içme oranı Amerika Birleşik Devletlerinde %23.5 (kadınlarda % 21.5, erkeklerde % 25.7) olarak tespit edilmiştir (107). Hong Kong’da yapılan çalışmada ve birçok istatistiksel verilerde kadınlarda sigara içme oranlarının erkeklere göre daha düşük olduğu zaten bilinmektedir (108). Akalın ve Değirmenci’nin koroner arter hastalığı risk faktörlerinin değerlendirildiği çalışmasında; erkeklerde sürekli sigara kullanım oranı %42.1, kadınlarda ise %28.4 olarak bulunmuştur (109). Onat ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 30 yaşını aşkın erkeklerin yarısının, kadınların ise %15.5’inin halen sigara içtiği saptanmıştır (110). Başer ve arkadaşları Denizli il merkezinde 1203 kişi üzerinde yaptıkları çalışmada, 40 yaş üstü erişkinlerde sigara içme prevalansını erkeklerde %50.3, kadınlarda %12.1, toplamda ise %30.3 olarak bulmuşlardır (111).Görüldüğü gibi erkeklerde sigara kullanımı kadınlara göre daha fazla bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da erkeklerde sigara içimi kadınlara göre anlamlı derecede yüksek bulundu (**p=0.000**). Ancak hipertansiyonu olan ve olmayanlar arasında sigara kullanımı açısından önemli bir fark tespit edilmedi (p=0.158).

7.3. Mikroalbuminüri

Çalışmamıza katılanların 46’sında (%13.5) spot idrarda mikroalbuminüri (MAÜ) varken, 294’ünde (%86.5) MAÜ yok idi. MAÜ’si olan 46 olgunun 35’i (%76.1) kadın, 11’i (%23.9) erkek idi. Spot idrarda MAÜ prevalansı kadınlarda %17.3, erkeklerde %7.9 olarak bulunmuştur. Kadınlarda spot idrarda mikroalbuminüri görülmesi erkeklere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulundu (**p=0.021**). Çalışmamızda hipertansiyonu olanlar ve olmayanlar MAÜ yönünden karşılaştırıldığında; HT’u olanların 21’inde (%20.4) MAÜ pozitif bulunurken, HT’u olmayanların 25’inde (%10.5) MAÜ vardı. Stamm ve arkadaşları 2006 yılında 153 hipertansif hastada yaptıkları çalışmada spot idrarda MAÜ

prevalansını %13.7 olarak bulmuşlardır (112). Çalışmamızda HT’u olanlarda olmayanlara göre spot idrarda MAÜ varlığı anlamlı derecede yüksek olarak bulunmuştur (**p=0.024**) ve HT’u olanlarda spot idrarda mikroalbuminüri görülme sıklığı HT’u olmayanlara göre 2.17 kat daha fazladır.

Çalışmamızda mikroalbuminüri ile sigara içimi arasında önemli bir ilişki saptanmamıştır. Algün ve arkadaşlarının “Sigara içen sağlıklı gönüllülerde çeşitli aterosklerotik risk faktörlerinin araştırılması” konulu çalışmalarında sigara içenlerde MAÜ oranı yüksek bulunmuştur (113). Hörner ve arkadaşları yaptığı çalışmada MAÜ ile sigara içimi arasında anlamlı bir korelasyon saptamışlardır (114). Gosling ve Beevers tarafından yapılan bir çalışmada ise sigara içimi ile MAÜ arasında anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır (115). Metcalf ve arkadaşlarının 5670 birey üzerinde yaptığı bir çalışmada sigara içimi ve alkol kullanımı ile mikroalbuminüri arasında anlamlı ve pozitif bir korelasyon tespit etmişlerdir (116). Ancak bizim çalışmamızda sigara kullanımı ile MAÜ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı.

Kadınlarda MAÜ ile yaş, eğitim, medeni durum, meslek ve sigara kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken, erkeklerde MAÜ ile eğitim seviyesi arasında ilişki bulunmuştur (**p=0.032**). Eğitim düzeyi yüksek olan erkeklerde eğitim seviyesi düşük olanlara göre MAÜ sıklığının daha az olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda obezite ile MAÜ arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Martin ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarında BKİ’nin artışı ile spot idrarda MAÜ görülme sıklığı arasında pozitif bir korelasyon bulmuşlardır (117). Utsunomiya ve arkadaşları diyabeti, hipertansiyonu ve dislipidemisi olan 752 kişinin katıldığı bir çalışma yapmışlar ve bu hastalarda obezite, MAÜ ve insülin direncini incelemişlerdir. Mikroalbuminürinin insülin direnci ile korelasyon gösterdiğini ve bunun özellikle santral obezitesi olanlarda daha önemli

olduğunu ortaya koymuşlardır. Bu ilişki özellikle kadınlarda, erkeklere göre daha anlamlı bulunmuştur (118). Bizde çalışmamızda kadınlarda spot idrarda MAÜ oranını erkeklerden daha yüksek olduğunu gördük. Çalışmamızda kadınlar ve erkekler arasında HT açısından anlamlı bir fark olmamasına rağmen, kadınlarda santral obezite oranı erkeklere göre daha yüksek idi. Dolayısıyla MAÜ'nin kadınlarda erkeklere göre daha fazla görülmesinin santral obezite ile ilişkili bir durum olabileceği düşünülebilir.

Mikroalbuminüri olan ve olmayanların AKŞ ve lipit değerleri incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi. Bakris'in yaptığı çalışmada spot idrarda mikroalbuminüri sıklığı HT, hiperlipidemi ve düşük HDL düzeyleri ile ilişkili bulunmuştur (119). Deferrari ve arkadaşları, diyabeti ve nefropatisi olmayan esansiyel hipertansiyonlu hastalarda spot idrarda MAÜ varlığına ve kardiyovasküler mortalite açısından ilişkisine bakmışlar. Yüksek kan basıncı ve yüksek kolesterol değerlerinin damar endotelial sisteminde bariyer fonksiyonunun bozulmasına ve end organ hasarına neden olarak MAÜ gelişmesine yol açtığını göstermişlerdir. Mikroalbuminürisi olan hipertansif hastalarda, MAÜ'si olmayan hipertansif hastalara göre kardiyovasküler mortalitenin daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir (120).

Çalışmamızda MAÜ'si olan ve olmayan gruplar sistolik ve diyastolik kan basınçlarına göre karşılaştırıldığında MAÜ'si olanlarda sistolik kan basıncı değerleri MAÜ'si olmayanlara göre istatistiksel olarak daha yüksek idi (**p=0.005**). Her iki grupta MAÜ ile diyastolik kan basıncı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p=0.072). Cırillo ve arkadaşları, diyabeti ve makroalbuminürisi olmayan 1567 kişinin katıldığı bir çalışmada sistolik hipertansiyonu olanlarda, diyastolik hipertansiyonu olanlara göre spot idrarda MAÜ görülme sıklığını daha yüksek olarak bulmuşlardır (121). Gosling ve arkadaşları sistolik ve diyastolik kan basıncı ile mikroalbuminüri arasında herhangi bir ilişki saptamamışlardır (115).

Bizim çalışmamızda da sistolik tansiyon ortalaması yüksek olanlarda spot idrarda MAÜ'ye daha sık rastlandı. Bu sonuca göre kan basıncı 140/90 mmHg'nın altında olsa bile, JNC VII'ye göre prehipertansif grupta olanlarda da endotel hasarının başlayabileceği ve bunun ilk bulgusu olan spot idrarda MAÜ'nin tespit edilebileceği düşünülmelidir.

Türk Hipertansiyon Prevalans çalışmasının verilerine göre hipertansif hastalarda spot idrarda MAÜ prevalansı %27.4 (erkeklerde %25.9, kadınlarda %28.1) olarak tespit edilmiştir. Diyabet ve böbrek hastalığı olanlar çıkartıldığında, hipertansiflerde mikroalbuminüri prevalansı % 8.8 olarak bulunmuştur (3). Şen ve arkadaşlarının 168'i hipertansif, 88'i normotansif olan 256 kişide yaptığı çalışmada hasta grubunda spot idrarda MAÜ sıklığını %32.0, kontrol grubunda ise %3.4 olarak bulmuşlardır (122).

Hörner ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada mikroalbuminüri ile kan basıncı arasında anlamlı ve pozitif bir korelasyon tespit edilmiştir (114). Dünya çapında 26 ülkenin katılımı ile yapılan bir çalışmada hipertansif hastalarda MAÜ prevalansı %58.3 olarak bulunmuştur. Habbal ve arkadaşları, Morocco eyaletindeki 40 kardiyoloji merkezinden katılan 457 hipertansif hasta üzerindeki yaptıkları çalışmada spot idrarda MAÜ prevalansını %67.8 olarak bulmuşlardır (123). Prevalansın diğer çalışmaya göre daha yüksek bulmasının nedeni hasta grubunun kardiyoloji merkezlerinden seçilmesi ve kardiyovasküler hastalığı olanlarda mikroalbuminürinin daha sık görülmesine bağlı olabilir.

Birçok çalışmada ateroskleroz ve kardiyovasküler hastalık ile ilişkili olan MAÜ'nin önemli bir risk faktörü olduğu ileri sürülmektedir (120,124,125,126,127). Bizim çalışmamızda da bu görüşlere ve literatüre uygun şekilde HT'u olanlarda spot idrarda MAÜ sıklığı, HT'u olmayanlara göre daha yüksek olarak saptandı.

Hipertansiyon hastalarında böbrek komponentine göre end organ hasarının olup olmadığını göstermede spot idrarda MAÜ önemli bir testtir. Çalışmamızda cut off değeri 30

olarak alındığında MAÜ testinin sensitivitesi %20.3 iken, spesifitesi %89.4, negatif prediktif değeri (NPD) %72.10, pozitif prediktif değeri (PPD) ise %42.65 olarak bulunmuştur. Yani bu testin sağlamları bulma oranı oldukça yüksektir. Güntaş-Korkmaz ve arkadaşları 44 hipertansiyonlu hastada yaptıkları araştırmada spot idrarda MAÜ çalışmışlardır. Spot idrarda MAÜ'nin duyarlılığı %87.5, özgüllüğü %100, NPV %97.3, PPV'sini %100 olarak bulmuşlardır. Sonuç olarak hipertansif hastaların end organ hasarını belirlemede spot idrarda MAÜ taramasının pratikte kullanımının kolay ve uygun olduğunu vurgulamışlardır (128).

Çalışmamızda hipertansif hastaların 21'inde MAÜ pozitif idi. Bu hastalara tekrar ulaşılarak spot idrarda MAÜ bakıldı. 21 hastanın 17'sinde MAÜ tekrar pozitif bulunurken, 4 hastada MAÜ tespit edilmedi. Hipertansif olmayanların 25'inde MAÜ pozitif bulunmuştu. Bu hastalardan birinin il dışında olması, diğerinin ise gebelik durumu olması nedeniyle 23'üne ulaşıldı ve spot idrarda MAÜ tetkiki yapıldı. 23 kişiden 18'inde MAÜ negatif iken, 5'inde MAÜ pozitif bulundu. Bu beş hastada HT'u olmamasına rağmen JNC VII kriterlerine göre prehipertansif grupta idi. Biz çalışmamızda prehipertansiyon prevalansını %47.6 olarak bulduk. Normotansiflerin (KB<140/90) %32'sinin kan basıncı<120/80 mmHg iken, %68'inin prehipertansiyonu (KB=120–139/80–89 mmHg) mevcut idi Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği'nin yaptığı çalışmada prehipertansiyon prevalansı %44 olarak bulunmuştur. Normotansiflerin %37'sinin kan basıncı 120/80 mmHg'nın altında bulunurken, %63'ünde ise prehipertansiyon tespit edilmiştir. Yine aynı derneğin HinT 2007 (Hypertension incidence in Turkey) çalışmasında prehipertansiyonun dört yıl içinde HT'na ilerleme hızı %40.7 olarak bulunmuştur (3). Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Taraması'ndan ("Third National Health and Nutrition Examination Survey" NHANES III) elde edilen verilerde ve yine Knight ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada prehipertansiyonu olanlarda MAÜ sıklığının, kan basıncı normal (TA<120/80 mmHg) olanlara göre daha fazla olduğunu

ve KVH'lar açısından daha dikkatli olunması gerektiğini vurgulamışlardır (129). Murtaugh ve arkadaşları benzer bir çalışmada SKB 110–119 mmHg veya DKB 75–79 mmHg olanlar ile SKB<110 mmHg veya DKB<75 mmHg olanları karşılaştırmış ve kan basıncı yüksekliğinin artışı ile korele olarak MAÜ sıklığının da arttığını tespit etmişlerdir (130). Çalışmamızda prehipertansiflerde MAÜ prevalansını %3.08 olarak tespit ettik. Kim ve arkadaşları diyabeti olmayan ancak prehipertansiyonu olan yaklaşık 2700 kişinin katılımı ile gerçekleştirdikleri çalışmada; prehipertansiflerde MAÜ prevalansını %4.9 olarak bulmuşlardır (131). Yine prehipertansiyon ve MAÜ arasında benzer ilişki Hsu ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada da gösterilmiştir (132). Lee ve arkadaşları MAÜ'si olan prehipertansif hastalarda serum ürik asit düzeylerine bakmışlar ve MAÜ'si olmayanlara göre ürik asit seviyesinin daha fazla olduğunu göstermişlerdir (133). Halen tam mekanizması bilinmesede serum ürik asit seviyesi yüksekliği KVH'lar ile ilişkili bir faktördür. Sonuç olarak Lee ve arkadaşları ürik asit seviyesi ile MAÜ'si olan prehipertansifler arasında güçlü bir ilişki olduğunu göstermişlerdir. Bu nedenle prehipertansiyonu olan ve MAÜ'nin eşlik ettiği durumlarda KVH açısından dikkatli olunması ve gerekli tedbirler alınarak kan basıncının optimal değerlere (<120/80 mmHg) çekilmesi önem arz etmektedir. Bu hastalara yaşam tarzı değişikliğinin önerilmesi ve lüzum halinde MAÜ'nin gerilemesi için uygun antihipertansif tedavinin verilmesi gerekmektedir (134).

7.4. Obezite

7.4.1. Beden Kitle İndeksine Göre Obezite

Çalışmamızda BKİ'ne göre obezite oranı erkeklerde %22.5, kadınlarda %53.5 olarak tespit edildi. Fazla kiloluluk erkeklerde %37.7, kadınlarda %22.3 bulundu. Fazla kiloluluk erkeklerde kadınlara göre daha sık görülürken, obezite ise kadınlarda daha fazla görülmektedir. Avrupada obezite prevalansı erkeklerde %10–20, kadınlarda ise %15–25

olarak bulunmuştur (135).Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD) yapılan bir çalışmada yetişkinlerin yaklaşık 1/3'ünün obez olduğu görülmüştür (erkeklerde %27.6 ve kadınlarda %33.2). Her altı çocuk veya adölesandan birinde ise fazla kiloluluk saptanmıştır (136). Başbüyük ve Akın tarafından Sivas ilinde 1000 kişinin katıldığı çalışmada kadınlarda obezite prevalansı erkeklerden daha yüksek çıkmıştır (137). Türkiye'de obezite prevalansı gelişmiş batılı ülkelerden aşağı kalmamakta, özellikle kadınlarda %30 gibi belirgin yüksek oranlara ulaşmaktadır. 24.788 kişinin tarandığı TURDEP çalışmasının sonuçları değerlendirildiğinde kadınlarda %30, erkeklerde %13, genelde ise %22.3 düzeylerinde obezite prevalansı tespit edilmiştir (138). Hatemi ve arkadaşlarının TOHTA (Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Taraması) çalışmasında BKİ'ne göre obezite sıklığı erkeklerde %17, kadınlarda %36, ve genelde %25 olarak bulunmuştur (139). TEKHARF çalışmasında Onat ve arkadaşları 1990'da obezite prevalansını 30 yaş ve üstü kadınlarda %32.0, erkeklerde %12.5, 2002 yılında kadınlarda %44.2, erkeklerde %25.3 olarak bulmuşlardır. Bu çalışmanın 2002 verilerine göre obezite insidansı 50–59 yaş grubunda erkeklerde %28.8, kadınlarda %53.1, 60–69 yaş grubunda erkeklerde %26.7, kadınlarda %54.2 şeklinde bulunmuştur (140). Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak obezite sıklığı kadınlarda erkeklere göre daha fazla bulundu. Özellikle kadınlarda eğitim düzeyi yükseldikçe, diğer faktörlerden bağımsız olarak obezite riskinin azaldığını gösteren TURDEP çalışmasının sonuçları, ülkemizde obezite başta olmak üzere halk sağlığını etkileyen sorunların önlenmesi açısından geleceğin anneleri olan kız çocuklarının eğitime ne denli önem verilmesi gerektiğini çarpıcı bir şekilde ortaya koymaktadır. Tabi bunun yanında tüm bu faktörlerin arasında obezite prevalansında görülen artışın nedenleri, artan teknoloji ile beraber kolaylaşan yaşam biçimine bağlı fiziksel aktivitede azalma ve modern yaşamdaki beslenme alışkanlıklarındaki değişimdir.

7.4.2. Bel çevresine göre obezite

Bel çevresine göre belirlenen santral obezite erkeklerde (≥ 94 cm) %52.9, kadınlarda (≥ 80 cm) %78.2 olarak saptandı. TURDEP çalışmasında bel çevresine göre abdominal obezite prevalansı kadınlarda %49.0, erkeklerde %17.0, genelde ise %35.0 olarak saptanmıştır (138). Bel çevresine göre saptanan santral obezite prevalansı tüm çalışmalarda BKİ'ne göre saptanan prevalanstan yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda bulunan abdominal obezite prevalansları bu açıdan literatür ile uyumludur.

7.5. Hiperlipidemi

Çalışmamızda total kolesterol ortalaması 193.78 ± 42.46 mg/dl, TG ortalaması 133.22 ± 76.92 , LDL kolesterol ortalaması 124.96 ± 35.33 mg/dl, HDL kolesterol ortalaması 41.89 ± 11.15 mg/dl olarak bulundu. NCEP ATP III sınıflamasına göre hastaların %42.35'inde HDL düşüklüğü (<40 mg/dl) (erkeklerde % 58.3, kadınlarda %41.7) saptandı. LDL %40.3 (erkeklerde %42.02, kadınlarda %39.6) hastada yüksek (≥ 130 mg/dl), total kolesterol %43.5 (erkeklerde %42.75, kadınlarda %44.05) hastada yüksek (≥ 200 mg/dl), TG %33.8 (E=%38.4, K=%30.69) hastada yüksek (≥ 150 mg/dl) saptandı. Erkeklerde HDL düşüklüğü kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük idi. Diğer lipit değerlerine bakıldığında cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi. Erkeklerde lipit değerleri ile yaş grupları, HT ve MAÜ değerlerinin ilişkisine baktığımızda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Kadınlarda lipit değerleri ile MAÜ değerlerinin ilişkisine baktığımızda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken hipertansiyonu olan kadınlarda TG değerleri HT'u olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olarak bulundu. Hipertansiflerde özellikle artmış serum TG ve azalmış HDL nin olduğu dislipidemiler ile tip 2 DM sık görülür. Bunun nedeni hipertansiyon ve şişmanlığın birlikte sık görülmesi sonucu gelişen insülin direnci olabilir (35). Yaş gruplarına bakıldığında 50 yaş üstü

kadınlarda, T. Kolesterol, TG ve LDL kolesterol değerleri 50 yaş altındaki kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulundu ($p<0.05$). TEKHARF 2001/2002 kohortunda hiperkolesterolemi oranları 50–59 yaş arasında erkeklerde % 29.0, kadınlarda %45.0, 60–69 yaş arasında erkeklerde %27.0, kadınlarda %53.0 olarak tespit edilmiştir (140). HDL düşüklüğü erkeklerin %64.0'ında, kadınların %35.5'inde saptanmıştır. LDL yüksekliği 50–59 yaş arasında erkeklerde %32.4, kadınlarda %44.4, 60–69 yaş arasında erkeklerde %32.0 kadınlarda %52.0 olarak tespit edilmiştir. Görüldüğü gibi genel olarak yaş ile birlikte lipit profilinde bir artış görülmektedir, bizim çalışmamızda olduğu gibi TEKHARF çalışmasında da kadınlardaki lipit profilinde özellikle LDL kolesterol seviyelerindeki artış daha fazla olmuştur. Obezite prevalansının kadınlarda fazla olması veya bölgesel beslenme alışkanlıkları bu farkın sebebi olabilir. TG yüksekliği ($\geq 150\text{mg/dl}$) 50–59 yaş arasında erkeklerde %43.7 kadınlarda %35.5, 60–69 yaş arasındaki erkeklerde %32.8, kadınlarda %35.8 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda tespit edilen TG yüksekliğinin sıklığı TEKHARF çalışmasında tespit edilen değerlere yakındır. Türk Kalp Çalışmasının 1995 yılında 9000 kişinin katıldığı araştırmada sınırdaki yüksek ve yüksek LDL kolesterol ($\geq 130\text{ mg/dl}$) değerleri, erkeklerin %37'sinde, kadınların %28'inde tespit edilmiştir. 200 mg/dl ve üzerinde total kolesterol düzeyleri erkeklerin %32'sinde, kadınların %22'sinde kaydedilmiştir. HDL düşüklüğü erkeklerin %70'inde, kadınların %50'sinde tespit edilmiştir (141,142).

Bizim çalışmamızda da HDL düşüklüğü literatürle uyumlu olarak erkeklerde kadınlara göre daha düşük olarak bulunmuştur. Erkeklerde HDL düşüklüğü ile beraber aynı zamanda sigara içiciliğide daha fazladır. Sigaranın yanında fizik aktivite azlığı, TG yüksekliği, obezite, tip 2 DM ve aşırı karbonhidrat alımı da HDL düşüklüğünden sorumlu diğer faktörlerdir.

SONUÇ

Toplumumuzda HT görülme sıklığı oldukça fazladır. Ancak bunun farkındalığı ve etkin tedavi oranı yetersizdir. Çalışmamızda HT’u olan hastaların yaklaşık yarısı daha önce hiç kan basıncı ölçümü yaptırmamışlardı. Hastalığının farkında olanların ise sadece %13.2 si antihipertansif tedavi alıyordu. Bu nedenle aile hekimleri sorumlu oldukları nüfusta düzenli kan basıncı taraması yapmalıdırlar. Erken tanı ve etkili tedavi sağlama açısından bu konu büyük önem arz etmektedir. Sigara içiciliği ve HDL kolesterol düşüklüğü prevalansı erkeklerde daha yüksek iken, obezite kadınlarda daha fazladır. Cinsiyetler arasında, LDL, T. kolesterol ve TG açısından bir fark bulunmazken, 50 yaş üstü bayanlarda, 50 yaş altındakilere göre lipit seviyeleri anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Cinsiyetler arasında HT açısından bir fark yok iken, yaş arttıkça HT prevalansının arttığı görüldü. Eğitim seviyesi yükseldikçe HT prevalansının azaldığı tespit edildi. Hipertansiyonu olanlarda MAÜ prevalansı, hipertansif olmayanlara göre yaklaşık iki kat fazla bulundu. HT’u olanlarda MAÜ’nin varlığı KVH riskini artırmaktadır. Bu nedenle hastalarda MAÜ varlığı erken dönemde tespit edilmeli ve gerekirse çoklu tedavi ile kan basıncı etkili bir şekilde düşürülmelidir. Sadece HT’u olanlar değil, prehipertansiyonu olanlarda da endotel hasarına bağlı MAÜ görülebilmektedir. Bütün hastalara yaşam tarzı değişikliği önerilmeli, diyet ve egzersiz programları tavsiye edilmelidir. Bunlarla optimal bir kan basıncı seviyesi hedeflenemez ise o zaman medikal tedavi ile kan basıncı regüle edilmelidir.

Spot idrarda MAÜ varlığı bize end organ hasarının başladığını ve antihipertansif tedavi konusunda yetersiz kaldığımızı gösteren ilk laboratuvar bulgusudur. MAÜ tetkiki birçok merkezde hastalara kolayca uygulayabileceğimiz, böbrek açısından end organ hasarını erken dönemde belirlememizi sağlayacak bir tetkiktir. Bu nedenle HT tespit edilen bütün hastalarda rutin olarak spot idrarda MAÜ tetkiki yapılmalıdır.

8. ÖZET

8.1. Amaç

Hipertansiyon tüm dünyada halk sağlığı açısından öncelik taşıyan bir sağlık sorunudur. Hipertansif hastalarda erken tanı, uygun tedavi, kontrol ve yaşam biçimi ile ilgili davranışlar hastalıktan korunma kadar önemlidir. HT iyi tedavi edilmezse end organ hasarına neden olmaktadır. Günümüzde yapılan araştırmalarda MAÜ'nin end organ hasarının erken göstergesi olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada 20 yaş ve üzerinde HT'u olan ve olmayan bireylerde spot idrarda MAÜ düzeyini incelemeyi amaçladık.

8.2. Gereç ve yöntem

Kesitsel tipte analitik bir araştırma olan bu çalışmaya 20 yaş ve üzerindeki 340 birey alındı. Bireylere sosyodemografik özellikleri, mevcut hastalıkları, sigara içme durumları gibi bilgilerin yer aldığı bir anket formu dolduruldu. Hastaların boy, ağırlık, bel ve kalça çevreleri ölçüldü. OMRON M2 otomatik sfigmomanometre cihazı kullanılarak kan basınçları alındı. JNC-VII kriterlerine göre kan basınçları değerlendirildi. Katılanların total kolesterol, LDL, TG, HDL düzeyleri, açlık kan şekeri ve spot idrarda MAÜ değerleri ölçüldü. Kreatininle düzeltilmiş (mikroalbumin×1000/kreatinin) albuminüri (UACR) formülüne göre MAÜ değerlerine bakıldı, 0-29mg/g arası normal, 30-300mg/g arası mikroalbuminüri, >300mg/g ise makroalbuminüri olarak değerlendirildi.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 13.0 programı kullanıldı, p değerinin <0.05 olması anlamlı olarak kabul edildi.

8.3. Bulgular

Çalışmamızda hipertansif hastaların yaş ortalaması 51.38±10.77 yaş, hipertansiyon prevalansı %30.3 (erkeklerde %29.0, kadınlarda %31.2) olarak tespit edildi. Hipertansif

hastaların %52.4'ü daha önce hiç kan basıncını ölçtürmemişlerdi. Yaş arttıkça HT sıklığı artarken (**p=0.000**), eğitim düzeyi yükseldikçe HT'nun görülme sıklığının azaldığı görüldü (**p=0.031**). Prehipertansiyon prevalansı %47.6 olarak bulundu. Sigara içiciliği erkeklerde anlamlı derecede yüksek olarak tespit edildi (erkeklerde %71.2, kadınlarda %28.8) (**p=0.000**). Kadınlarda obezite oranı erkeklere göre anlamlı derecede yüksek saptandı (erkeklerde %22.5, kadınlarda %53.5) (**p=0.000**).

HDL düşüklüğü erkeklerde daha fazla idi (erkeklerde %58.3, kadınlarda %41.7) (**p=0.000**). Total kolesterol, LDL kolesterol, ve TG açısından cinsiyetler arasında bir fark bulunmadı ($p>0.05$). 50 yaş üstü bayanlarda, 50 yaş altındakilere göre lipit seviyeleri anlamlı derecede daha yüksek tespit edildi (**p<0.05**). Hipertansif kişilerde MAÜ prevalansı %20.4, prehipertansiyonu olanlarda ise %3.08 olarak bulundu. HT'u olanlarda MAÜ görülme sıklığı HT'u olmayanlara göre yaklaşık iki kat daha fazla idi (**p=0.024**) [**OR= 2.17, %95CI; (1.152–4.093)**]. Mikroalbuminüri ile açlık kan şekeri, lipit profili, sigara kullanımı ve obezite arasında ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

8.4.Sonuç

Toplumumuzda hipertansiyon görülme sıklığı oldukça fazladır. Hipertansif hastalarda spot idrarda MAÜ varlığı bize end organ hasarının başladığını gösteren ilk laboratuvar bulgusudur. Birçok çalışmada MAÜ'nin ateroskleroz ve kardiyovasküler hastalıklar açısından önemli bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Bu hastalarda erken evrede MAÜ'nin tespiti ve kan basıncının en kısa zamanda regüle edilmesi gerekmektedir. Bu nedenle HT tespit edilen bütün hastalarda rutin olarak spot idrarda MAÜ tetkiki yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, mikroalbuminüri, end organ hasarı.

9. ABSTRACT

9.1. Aim

Hypertension is an important health problem in terms of public health priorities all over the world. Early diagnose, suitable treatment, control and life style behaviours are very important in hypertensive patients as well as prevention of disease. Long-standing and uncontrolled hypertension is associated with the development of end-organ damage. Recent studies have shown that microalbuminuria is an early marker of end organ damage. In this study we aimed to compare the microalbuminuria status in the hypertensive and non-hypertensive individuals aged 20 and over.

9.2. Method

This research is a descriptive and cross-sectional study. 340 individuals aged 20 and over were included. A questionnaire including sociodemographic factors, status of diseases, consumption of cigarette, was carried out on the participants of the research. We measured the weight, length, waist and hip circumferences of patients. Blood pressures were measured with OMRON M2 sphygmomanometer. While evaluating the blood pressure measurements, the criteria of United National Committee's VII report (JNC) were taken into consideration. We measured the levels of total cholesterol, low density lipoprotein(LDL), triglyceride, high density lipoprotein(HDL), fasting blood glucose and microalbumin in spot urine samples. Urine Albumin-to-Creatinine Ratio (UACR) was calculated using the formula $UACR = (\text{microalbumin} \times 1000 / \text{Creatinine})$. The value 0-29mg/g was considered as normal, 30-300mg/g as microalbuminuria and >300mg/g as macroalbuminuria. We used SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 13.0 program for statistical analysis, the value of $p < 0.005$ was expected as significant.

9.3. Results

The mean age of the hypertensive patients was 51.38 ± 10.77 years, prevalence of hypertension was 30.3% (29.0% in male gender, 31.2% in female). We revealed that 52.4% of the hypertensive patients had never measured their blood pressure before. The prevalence of hypertension increased with age ($p=0.000$), and decreased with higher education level ($p=0.031$). We found prehypertension ratio as 47.6%. Cigarette smoking was significantly higher in male gender. (71.2% in male, 28.8% in female) ($p=0.000$). Obesity rate was higher in women (22.5% in male, 53.5% in female) ($p=0.000$). HDL levels of men were significantly lower (58.3% in male, 41.7% in female) ($p=0.000$). Total cholesterol, LDL cholesterol and TG levels did not show significant difference between women and men ($p>0.05$). The lipid levels of women aged 50 and over were significantly higher than those of younger women ($p<0.05$). Of the hypertensive patients, 20.4% had microalbuminuria while this ratio was 3.08% in prehypertensive group. The prevalence of microalbuminuria was twice higher in hypertensive patients when compared with normal individuals ($p=0.024$) [OR= 2.17, %95CI; (1.152–4.093)]. There were not significant correlations between microalbuminuria and fasting blood glucose, lipid levels, cigarette smoking and obesity ($p>0.05$).

9.4. Conclusion

The prevalence of hypertension is quite high in the population. Microalbuminuria identified in spot urine sample is the earliest laboratory marker of end organ damage in hypertensive patients. Microalbuminuria also has been emphasized as a risk factor of atherosclerosis and cardiovascular diseases in recent studies. So microalbuminuria should be recognized as early as possible in hypertensive patients and blood pressure must be controlled. The UACR in spot urine samples must be calculated in all the hypertensive patients.

Key words: Hypertension, microalbuminuria, target organ damage.

10. KAYNAKLAR

- 1- Guilbert JJ. The world health report 2002-reducing risks, promoting healthy life. Educ Health (Abingdon) 2002; 16(2): 69–70.
- 2- Giuseppe Mancia MD, John Chalmers MD, Stevo Julius MD, Takao Saruta MD, Ian Wilkinson MD. Manuel of Hypertension 2003; 3–5.
- 3- Arıcı M, Altun B, Erdem Y, Derici Ü, Nergizoğlu G, Turgan Ç ve ark. Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği. Journal of Hypertension 2005; 23(10): 1817–1823.
- 4- Segura J, Campo C, Ruilope LM. Chronic kidney disease and global cardiovascular risk in essential hypertension. Minerva Med 2004; 95(5): 375–83.
- 5- Fox CS, Yang Q, Guo CY, Cupples LA, Wilson PW, Levy D, et al. Genome-wide linkage analysis to urinary microalbuminuria in a community-based sample: the Framingham Heart Study. Kidney Int 2005; 67(1): 70–4.
- 6- Dell'Omo G, Penno G, Pucci L, Lucchesi D, Del Prato S, Pedrinelli R. Lack of association between TGF-beta-1 genotypes and microalbuminuria in essential hypertensive men. Nephrol Dial Transplant 2009; 24(6): 1864–9.
- 7- Williams GH, Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, et al. Hypertensive vascular disease. In: Harrison's Principles of Internal Medicine 15th edition. McGraw Hill 2001; 2: 1414–1430.
- 8- Ilercil A, Deverux RB, Roman MJ, Paranicas M, O'grady MJ, Welty TK et al. Relationship of impaired glucose tolerance to left ventricular structure and function. The Strong Heart Study American Heart Journal 2001; 141(6): 992–8.
- 9- Pedrinelli R, Dell'Omo G, Bello VD, Pontremoli R, Mariani M. Microalbuminuria, an integrated marker of cardiovascular risk in essential hypertension. Journal of Human Hypertension 2002; 16: 79–89.
- 10- Arteriyel Hipertansiyon Tedavisi 2007 Kılavuzu.
- 11- Türk Kardiyoloji Derneği: Ulusal hipertansiyon tedavi ve takip kılavuzu 2000.

- 12- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Gren la, Izzo JL et al. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hypertension* 2003; 42: 1206–1252.
- 13-Fuchs FD. Prehypertension: the rationale for early drug therapy. *Cardiovasc Ther* 2010; 28(6): 339–43.
- 14- Tin LL, Beevers DG, Lip GYH. Systolic vs diastolic blood pressure and the burden of hypertension. *Journal of Human Hypertension* 2002; 16: 147–150.
- 15-Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G et al. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2007; 28(12): 1462–1536.
- 16- Kaplan N.M. Management of hypertensive patients with multiple cardiovascular risk factors. *American Journal Of Hypertension* 2001; 14: 221–24.
- 17- Vos L.E, Oren A, Uiterwaal C, Gorissen WH, Grobbee DE, Bots ML. Adolescent blood pressure and blood pressure tracking into young adulthood are related to subclinical atherosclerosis: The atherosclerosis risk in young adults (Arya) study. *American Journal Of Hypertension* 2003; 16: 549–55.
- 18- 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003; 21(11): 1983–92.
- 19- Casiglia E, Mazza A, Tikhonoff V, Scarpa R, Guglielmi F, Pessina A, et al. Arterial hypertension and mortality in the elderly. *American Journal Of Hypertension* 2002; 15(11): 958–66.
- 20- Maier KW, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense HW, Joffres M et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 european countries, canada, and the united states. *JAMA* 2003; 289: 2363–2369.

- 21- Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brownn TM, Carnethon M, Dai S, Simone GD et al. A report from the american heart association statistics committee and stroke statistics subcommittee. *Circulation* 2009; 119: 480–486.
- 22- Onat A. Toplumumuzda Kan Basıncı ve Hipertansiyon. *TEKHARF* 2009; 74–88.
- 23- Rosendorff C, Black HR, Cannon CP, Gersh BJ, Gore J, Izzo JL Jr, et al. Treatment of hypertension in the prevention and management of ischemic heart disease: a scientific statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research and the Councils on Clinical Cardiology and Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2007; 115(21): 2761–88.
- 24- Kostis J.B. From hypertension to heart failure: update on the management of systolic and diastolic dysfunction. *American Journal Of Hypertension* 2003; 16: 18–22.
- 25- Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2009.
- 26- Murray CJ, Lopez AD. Evidence-based health policy-lessons from the global burden of disease study. *Science* 1996; 274: 740–3.
- 27- Hitha B, Pappachan JM, Pillai HB, Sujathan P, Ramakrishna CD, Jayaprakash K, et al. Microalbuminuria in Patients With Essential Hypertension And its Relationship to Target Organ Damage. *An Indian Experience* 2008; 19: 411–9.
- 28- Wu AYT, Low LP. Managing vascular risk in hypertension with a focus on microalbuminuria: attitude and practices. *Singapore Med J* 2009; 50(10) : 976.
- 29- Karpuz H. HİPERTANSİYON; Teşhisten Tedaviye Pratik Güncel Bilgiler. İstanbul: Format Matbaacılık San. Tic. Ltd. Şti. 2010; 9–18.
- 30- Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Ford CE, et al. Blood pressure and end stage renal disease in men. *N Engl J Med* 1996; 334: 13-18.
- 31- Kuller LH, Shemanski L, Psaty BM, Borhani NO, Gadrin J, Haan MN, et al. Subclinical disease as an independent risk factor for cardiovascular disease. *Circulation* 1995; 92: 720–726.
- 32- Kannell WB. Blood Pressure as a cardiovascular risk factor: Prevention and treatment. *JAMA* 1996; 28: 719–724.

- 33- Van den Hoogen PCW, Feskens EJM, Nagelkerke NJD, Menotti A, Nissinen A, Kromhout D. For The Seven Countries Study Research Group. 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.
- 34- Kannel WB. Risk Stratification in hypertension: New Insights from the Framingham Study. *Am J Hypertens* 2000; 13: 3–10.
- 35- Ferranini E, Natali A, Capaldo B, Lehtovirta M, Jacop S, Jarvinen HY. Insulin resistance hyperinsulinemia and blood pressure. *Hypertension* 1997; 30: 1144–49.
- 36- Kannel WB, Gordon T, Schwartz MJ. Systolic versus diastolic blood pressure and risk of coronary heart disease. The Framingham Study. *Am J Cardiol* 1971; 27: 335–346.
- 37- Joint National Committee on Detection, Evaluation and treatment of high blood pressure. Fifth Report (JNC5). *Arch Intern Med* 1993; 153: 154–183.
- 38- Awtry EH, Loscalzo J. *Vascular Diseases and Hypertension*. Carpenter CCJ, Griggs RC, Loscalzo J (eds). *Cecil Essentials of Medicine*. 5th edition. Philadelphia: Saunders 2001; 13: 157–63.
- 39- Lakatta EG, Wang M, Najjar SS. Arterial aging and subclinical arterial disease are fundamentally intertwined at macroscopic and molecular levels. *Med Clin North Am* 2009; 93: 583–604.
- 40- Rana BK, Insel PA, Payne SH, Abel K, Beutler E, Ziegler MG. Population-Based Sample Reveals Gene–Gender Interactions in Blood Pressure in White Americans. *Hypertension* 2007; 49: 96–106.
- 41- Harrap SB. Cardiovascular disease and genetics of the renin-angiotensin system. *Heart* 1996; 76: 13–17.
- 42- Blake GH: Primary hypertension: The role of individualised therapy. *Am Fam Physician* 1994; 50: 138–146.
- 43- Dahl LK, Heine M. Primary role of renal homografts in setting chronic blood pressure levels in rats. *Circ Res* 1975; 36(6): 692–6.
- 44- Rettig R, Schmitt B, Pelzl B, Speck T. The kidney and primary hypertension: contributions from renal transplantation studies in animals and humans. *J Hypertens* 1993; 11(9): 883–91.

- 45- Braunwald E. Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Disease. WB Saunders Company. 5th edition. Philadelphia, 1997.
- 46- Peric ID, Jelakovic B, Lombard JH, Kunert MP, Kibel A, Gros M. High-Salt Diet and Hypertension: Focus on the Renin-Angiotensin System. *Kidney Blood Press Res* 2011; 34: 1–11.
- 47- Burke AP, Farb A, Malcom GT, Liang Y, Smialek J, Virmani R. Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly. *N Engl J Med*, 1997; 336: 1276–82.
- 48- Carretero OA, Oparil S. Essential hypertension part I: Definition and etiology. *Circulation* 2000; 101: 329–335.
- 49- Kotchen TA, McCarron DA. Dietary Electrolytes and Blood Pressure. *Circulation* 1998; 98: 613–617.
- 50- Babalık E. Hipertansiyon Patofizyolojisi. *Klinik Gelişim* 2005; 18 (2) : 25–32.
- 51- Januszewicz A. Natriuretic peptides and hypertension. *Curr Opin Cardiol* 1995; 10(5): 495–500.
- 52- Şen S, Yılmaz ME, Üstündağ S, Azcan ŞN. Hedef organ komplikasyonsuz esansiyel hipertansiyonda endotel ve vasküler fonksiyon bozukluğu. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 2001; 10(1): 57–62.
- 53- Alderton WK, Cooper CE, Knowles RG. Nitric oxide synthases: structure, function and inhibition. *Biochem. J* 2001; 357: 593–615.
- 54- Schiffrin EL. Role of Endothelin-1 in Hypertension. *Hypertension* 1999; 34: 876–881.
- 55- National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Dieting and the development of eating disorders in overweight and obese adults. *Arch Int Med* 2000; 160: 2581–9.
- 56- Calle EE, Thun MJ, Pettrilli JM, Rodriguez C, Heath CW. Body- mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Eng J Med* 1999; 34: 1097–105.
- 57- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Gren la, Izzo JL, et al. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. (JNC 7 Report). *JAMA* 2003; 289: 2560–2572.
- 58-Alpert JS, Flinn RS, Flinn IP. So what’s wrong with being fat? *Eur Heart J* 2001; 22: 10– 11.

- 59- Klein S, Allison DB, Heymsfield SB, Kelley DE, Leibel RL, Nonas C, et al. Waist circumference and cardiometabolic risk. *Diabetes Care* 2007; 30: 1647–51.
- 60- Ashton WD, Nanchahal K, Wood DA. Body mass index and metabolic risk factors for coronary artery disease in women. *Eur Heart J* 2001; 22: 46–55.
- 61- Castelli WP, Dawber TR, Feinleip M, Garrison RJ, Mcnamara PM, Kannel WB. The filter cigarette and coronary heart disease: The Framingham study. *Lancet* 1981; 318: 109–113.
- 62- Türk Kardiyoloji Derneği (TKD) /Ulusal Kalp Sağlığı Politikası. <http://www.tkd.org.tr/pages.asp?pg=43-45> (son erişim tarihi: 26.01.2011).
- 63-Rasoul S, Ottervanger JP, Maas AH, Hoorntje JC. Coronary artery dissection in young adults. *Ned Tijdschr Geneesk* 2010; 154: 214.
- 64-Attvall S, Fowelin J, Lager I, Von Schenck H, Smith U. Smoking induces insulin resistance--a potential link with the insulin resistance syndrome. *J Intern Med* 1993; 233(4): 327–32.
- 65- Witteman JC, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Kok FJ, Sacks FM. Relation of moderate alcohol consumption and risk of hypertension in women. *Am J Cardiol* 1990; 65: 633–7.
- 66- Sesso HD, Cook NR, Buring JE, Manson JE, Gaziano JM. Alcohol Consumption and the Risk of Hypertension in Women and Men. *Hypertension* 2008; 51: 1080–1087.
- 67- McCarron DA, Reusser ME. Finding consensus in the dietary calcium-blood pressure debate. *J Am Coll Nutr* 1999; 18(5): 398–405.
- 68- Shaper AG, Wannamethee G. Physical activity and ischaemic heart disease in middle-aged British men. *Br Heart J* 1991; 66: 384–94.
- 69- Kokkinos PF, Narayan P, Collieran JA, Pittaras A, Notargiacomo A, Reda D, et al. Effects of regular exercise on blood pressure and left ventricular hypertrophy in African-American men with severe hypertension. *IJ Med* 1995; 333: 1462–1467.
- 70- Lowry DR, Mead LA, Dannenberg AL, Klag MJ. A longitudinal study of physical activity and incidence of hypertension: The Johns Hopkins Precursors Study. *Circulation* 1995; 92: I-619.

- 71- Jonas BS, Franks P, Ingram DD. Are symptoms of anxiety and depression risk factors for hypertension? Longitudinal evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey 1 Epidemiologic Follow-up Study. *Arch Fam Med* 1997; 6: 43–9.
- 72- Unger T. Neurohormonal modulation in cardiovascular disease. *Am Heart J* 2000; 139: 2–8.
- 73- Schreiber MJ. Preventing renal disease progression: Can complete renin angiotensinaldosterone blockade work? Chairman, Department of Nephrology and Hypertension. *Cleveland Clinic* 2008; 75: 699–704.
- 74- Gök H. *Klinik Kardiyoloji. Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti.* 2002; 619–630.
- 75- Gök H. *Klinik Kardiyoloji. Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti.* 2002; 195–214.
- 76- Williams RR, Hunt SC, Wu LL, Hopkins PN, Hasstedt SJ, Schumacher MC. Concordant dyslipidemia, hypertension and early coronary disease in Utah families. *Klin Wochenschr* 1990; 68: 53–9.
- 77- Öksüz E. Hipertansiyonda Klinik Değerlendirme ve İlaç Dışı Tedavi. *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi (STED)* 2004; 13(3): 99–104.
- 78- 1999 World Health Organisation - International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens* 1999; 17: 151–83.
- 79- Karpuz H. HİPERTANSİYON; Teşhisten Tedaviye Pratik Güncel Bilgiler. İstanbul: Format Matbaacılık San. Tic. Ltd. Şti. 2010; 51–63.
- 80- Wright JT, Bakris G, Grene T, Agodoa LY, Appel LJ, Charleston J, et al: Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease. Results from the AASK trial. *JAMA* 2002; 288: 2421–2431.
- 81- *Clinical Practise Guidelines. Management of Hypertension.* 3rd edition. 2008; 1–44.
- 82-Khosla N, Sarafidis PA, Bakris GL. Microalbuminuria. *Clin Lab Med* 2006; 26(3): 635–53.
- 83-Basta E, Bakris G. Choices and goals in the treatment of the diabetic hypertensive patient. *Curr Hypertens Rep* 2001; 3(5): 387–91.

- 84- Nogueira AR, Fernandes AS, Coutinho ES, Salles GF, Muxfeld ES, Bloch KV. Factors associated with microalbuminuria in resistant hypertension. *Int J Cardiol* 2007; 14: 121(1): 86–7.
- 85-Cohen DL, Close CF, Viberti GC. The variability of overnight urinary albumin excretion in insulin-dependent diabetic and normal subjects. *Diabet Med* 1987; 4(5): 437–40.
- 86-Redon J, Williams B. Microalbuminuria in essential hypertension: redefining the threshold. *J Hypertens*. 2002; 20(3): 353–5.
- 87-Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology*. 9. baskı, türkçesi. W.B Sandes Company, Nobel Tıp Kitapevleri 1996; 321–22.
- 88- Rodicio JL, Campo C, Ruilope LM. Microalbuminuria in essential hypertension. *Kidney International* 1998; 54(68): 51–54.
- 89- Ruilope LM, Rodicio JL. The kidney in arterial hypertension. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16(1): 50–52.
- 90- Bianchi S, Bigazzi R, Campese VM. Microalbuminuria in essential hypertension: significance, pathophysiology, and therapeutic implications. *Am J Kidney Dis* 1999; 34(6): 973–95.
- 91-Forsblom CM, Groop PH, Tötterman KJ, Sane T, Saloranta C, Groop L, et al. Predictors of progression from normoalbuminuria to microalbuminuria in NIDDM. *Diabetes Care* 1998; 2: 1932–1938.
- 92- Zhang Y, Lee ET, Devereux RB, Yeh J, Best LG, Fabsitz RR, et al. Prehypertension, Diabetes, and Cardiovascular Disease Risk in a Population-Based Sample: The Strong Heart Study. *Hypertension* 2006; 47: 410–414.
- 93- Sümbüloğlu K, Sümbüloğlu V. *Sağlık bilimlerinde araştırma teknikleri ve istatistik*. 1. baskı. Ankara: Matış yayınları 1978; 67–69.
- 94- Urine Albumin-to-Creatinine Ratio (UACR). In *Evaluating Patients with Diabetes for Kidney Disease*. NIH Publication 2008; 08–6286.
- 95- Onat A. TEKHARF Çalışması 2009. <http://tekharf.org/images/2009/bolum6.pdf> (son erişim tarihi 22.03.2011).

- 96- Çöl M, Özyurda F. Park Sağlık Ocağı Bölgesi 'nde 40 yaş üzeri nüfusta hipertansiyon prevalansı. Ankara Tıp Mecmuası 1992; 45: 247–262.
- 97- Taşçı S, Öztürk A, Öztürk Y. Hisarcık Ahmet Karamancı Sağlık Ocağı Kıranardı Bölgesinde 30 Yaş Üstü Nüfusta Hipertansiyon Prevelansı Ve Etkileyen Faktörler. Sağlık Bilimleri Dergisi (Journal of 59 Health Sciences) 2005; 14: 59–65.
- 98- TURDEP (Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II) 2010.
- 99- Çöl M, Özdemir O, Ocaktan ME. Park Sağlık Ocağı bölgesindeki 35 yaş üstü hipertansiflerde tedavi-kontrol durumları ve davranışsal faktörler. Anka Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 2006; 59: 144–150.
- 100- Oğuz P. Yaşlılarda Hipertansiyon Görülme Sıklığı. Hacettepe Toplum Hekimliği Bülteni 1989; 10 (1): 3.
- 101- Sönmez Y, Bozkurt T, Tanrıku B, Keskin İ. Altmış Beş Yaş Ve Üzeri Nüfusta Hipertansiyon Prevalansı Ve Etkileyen Etmenler. Sürekli Tıp mEğitimi Dergisi (STED) 2007; 16(5): 70–74.
- 102- Deveci SE, Açık Y, Güler H, Gülbayrak C. Elazığ Emniyet Müdürlüğü Kurum Hekimliğine Başvuran Emniyet Teşkilatı Çalışanı Ve Eşlerinde Koroner Arter Hastalıkları Risk Faktörleri Araştırması. TSK Koruyucu Hekimlik Bülteni 2006: 5 (4).
- 103- Onat A, Başar Ö, Keleş İ, Sansoy V, Erer B, Yıldırım B ve ark. Prospektif incelemede koroner mortalitenin en iyi belirleyicisi kan basıncı yetişkinlerimizde 10 yılda ortalama 5/3 mmHg'dan fazla arttı. Türk Kardiyol Dern Arş 2001; 29 (6): 344-353.
- 104- Eryonucu B, Sayarlıoğlu M, Bilge M, Güler N, Erkoç R. Dilek İ. Van İli ve Yöresindeki Hipertansif Hastaların Hipertansiyon Konusundaki Bilgi Düzeylerinin ve Tedaviye Uyumlarının Değerlendirilmesi. Van Tıp Dergisi 1999; 6(4):11–14.
- 105- WHO,European Country Profileson Tobacco Control 2003. (<http://data.euro.who.int/tobacco/>) (son erişim tarihi 19.12.2010).

- 106- Küresel Yetişkin Tütün Araştırması. Global Adult TobaccoSurvey 2008. Türkiye İstatistik Kurumu ISBN 978-975-19-4596-9.
- 107- Center for Disease Control. Cigarette Smoking Among Adults and Trends in Smoking Cessation United States 2009; 58(44); 1227-1232.
- 108- Nakanishi N, Nakamura K, Matsuo Y, Suzuki K, Tataru K. Cigarette smoking and risk for impaired fasting glucose and type 2 diabetes in middle aged Japanese men: Ann Int Med 2000; 133: 183-91.
- 109- Akalın İS, Değirmenci H. Kentsel bir bölgede kardiyovasküler hastalıklar ve kardiyovasküler hastalıkların oluşumunda etkili olan önlenbilir risk faktörlerinin sıklığı. 8. Ulusal Halk Sağlığı Kongresi, Diyarbakır: Kongre Kitabı 2 2002: 657-661.
- 110- Onat A, Başar Ö, Erer B, Ceyhan K, Yıldırım B, Keleş İ ve ark. Yetişkinlerimizde sigara içiminin sıklığı, HDL ile ilişkisi ve koroner olaylara etkisi. Türk Kardiyol Dern Arş 2001; 29 (8): 493-498.
- 111- Başer S, Hacıoğlu M, Evyapan F, Özkurt S, Kıter G, Zincir M. Denizli İl Merkezinde Yaşayan Erişkinlerin Sigara İçme Özellikleri. Toraks Dergisi 2007; 8: 179-184.
- 112- Stamm AM, Meinerz G, Silva JC. Systemic hypertension and microalbuminuria. Arq Bras Cardiol 2007; 89(6): 376-381.
- 113- Algün E, Şekeroğlu R, Erkoç R, Özbek H, Alici S, İlhan M ve ark. Sigara İçen Sağlıklı Gönüllülerde Çeşitli Aterosklerotik Risk Faktörlerinin Araştırılması ve Düşük Doz ACE İnhibitörü Kullanımının Bu Parametreler Üzerine Etkisi. Van Tıp Dergisi 1999; 6(3): 10-14.
- 114- Hörner D, Fliser D, Klimm HP, Ritz E. Albuminuria in normotensive and hypertensive individuals attending offices of general practitioners. J Hypertension 1996; 14: 655-60.
- 115- Gosling P, Beevers DG. Urinary albumin excretion and blood pressure in the general population. Clin Science 1989; 76: 39-42.
- 116- Metcalf PA, Baker JR, Scragg RK, Dryson E, Scott AJ, Wild CJ, et al. Albuminuria in people at least 40 years old: Effect of alcohol consumption, regular exercise and cigarette smoking. Clin Chem 1993; 39 (9): 1793-97.

- 117- Thoenes M, Reil JC, Khan BV, Bramlage P, Volpe M, Kirch W, et al. Abdominal obesity is associated with microalbuminuria and an elevated cardiovascular risk profile in patients with hypertension. *Vascular Health and Risk Management* 2009; 5: 577–585.
- 118- Utsunomiya K, Takamatsu K, Fukuta I, Sakamoto H, Ishizawa S, Kanazawa Y, et al. Association of Urinary Albumin Excretion with Insulin Resistance in Japanese Subjects: Impact of Gender Difference on Insulin Resistance. *Inter Med* 2009; 48: 1621–1627.
- 119-) Bakris GL. Microalbuminuria: What is it? Why is it important? What should be done about it. *J ClinHypertens (Greenwich)* 2001; 3 (2): 99–102.
- 120- Deferrari G, Pontremoli R. Microalbuminuria, hypertension and cardiovascular risk. *Cardiologia* 1994; 39: 159–62.
- 121- Crillo M, Stellato D, Laurenzi M, Panarelli W, Zanchetti A, Santo NG. Pulse pressure and isolated systolic hypertension: Association with microalbuminuria. *Kidney International* 2000; 58: 1211–1218.
- 122- Şen S, Altun GD, Çiftçi Ş. Mikroalbuminüri Esansiyel Hipertansiyonda Sistemik ve Renal Endotel Etkilenme Göstergesi midir? *Türk Nefroloji ve Transplantasyon Dergisi* 1999; 2: 74–78.
- 123- Habbal R, Sekhri AR, Volpe M. Prevalence of microalbuminuria in hypertensive patients and its associated cardiovascular risk in clinical cardiology: Moroccan results of the global i-SEARCH survey – a sub-analysis of a survey with 21 050 patients in 26 countries worldwide. *Cardiovascular Journal Of Africa* 2010; 21(4): 200–205.
- 124- Pedrinelli R. Microalbuminuria in essential hypertension. A marker of systemic vascular damage? *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12(3): 379–81.
- 125- Pedrinelli R, Dell’omo G, Catapano G, Giampietro O, Carmaasi F, Matteucci E, et al. Microalbuminuria and endothelial dysfunction in essential hypertension. *The Lancet* 1994; 344: 14–18.
- 126- Pontremoli R. Microalbuminuria in essential hypertension—its relation to cardiovascular risk factors. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11(11): 2113–5.

- 127- Pontremoli R, Leoncini G, Viazzi F, Parodi D, Vaccaro V, Falqui V, et al. Role of Microalbuminuria in the Assessment of Cardiovascular Risk in Essential Hypertension. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 39–41.
- 128- Korkmaz GG, Buğdaycı G, Güçtekin K. Hipertansiyonlu Hastalarda Mikroalbuminüri Tarama Testi: Spot İdrarda Albumin/Kreatinin Oranı. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2005; 25: 1–5.
- 129-Knight EL, Kramer HM, Curhan GC. High-normal blood pressure and microalbuminuria. *Am J Kidney Dis* 2003; 41(3): 588–95.
- 130- Murtaugh MA, Jacobs DR, Yu X, Gross MD, Steffes M. Correlates of Urinary Albumin Excretion in Young Adult Blacks and Whites The Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Am J Epidemiol* 2003; 158: 676–686.
- 131- Kim BJ, Lee HJ, Sung KC, Kim BS, Kang JH, Lee MH, et al. Comparison of Microalbuminuria in 2 Blood Pressure Categories of Prehypertensive Subjects. *Circ J* 2007; 71: 1283–1287.
- 132- Hsu CC, Brancati F, Astor B, Koa WH, Steffes M, Folsom AR, et al. Coresh J. Blood Pressure, Atherosclerosis, and Albuminuria in 10,113 Participants of the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *J Hypertens* 2009; 27: 397–409.
- 133- Lee JE, Kim YG, Choi YH, Huh W, Kim DJ, Oh HY. Serum Uric Acid Is Associated With Microalbuminuria in Prehypertension. *Hypertension* 2006; 47: 962–967.
- 134- Kaplan NM. Prehypertension: Is It Relevant for Nephrologists? *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4: 1381–1383.
- 135- Seidell JC, Flegal KM. Assessing obesity: classification and epidemiology. *British Medical Bulletin* 1997; 53: 238–252.
- 136- Baskin ML, Ard J, Franklin F, Allison DB. Prevalence of obesity in the United States. *Obesity Reviews* 2005; 6: 5–7.
- 137- Başbüyük GÖ, Akın G. Sivas İl merkezinde yetişkin kadın ve erkeklerde obezite değerleri. *Turkish Studies International Periodical for the Languages, Literature and History of Turkish or Turkic* 2007; 2: 1239–61.

- 138- Satman I, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman S, Uygur S, et al. Population based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care* 2002; 25: 551–556.
- 139- Hatemi H, Turan N, Arık N. Türkiye Obezite ve Hipertansiyon taraması sonuçları (TOHTA). *Endokrinde Yönelişler Dergisi* 2002; 11: 1–15.
- 140- Onat A. TEKHARF Çalışması 2009. <http://tekharf.org/images/2009/bolum6.pdf> (son erişim tarihi 30.01.2011).
- 141- Mahley RW, Mahley LL, Bersot TP, Pepin GM, Palaoğlu KE. The Turkish lipid problem: low levels of high density lipoproteins. *Turk J Endocr Metab* 2002; 1: 1–12.
- 142- Mahley RW, Palaoğlu KE, Atak Z, Pepin JD, Laglois AM, Cheung V, et al. Turkish Heart Study: Lipids, lipoproteins, and apolipoproteins. *J Lipid Res* 1995; 36: 839–859.

11. EKLER

Ek 1. Mikroalbuminüri Tespit Bilgi Formu.

Adı Soyadı								
Tel								
Adres								
Yaş								
Cinsiyet	1-Erkek	2-Kadın						
Kilo								
Boy								
Bel çevresi								
Kalça çevresi								
TA	Sağkol:	Solkol:						
BMI								
Eğitim düzeyi	1-Okuryazar değil	2-İlköğretim	3-Orta 4-lise	5-Üniversite				
Medeni durum	1-Evli	2-Bekar	3-Dul					
Meslek	1-Ev hanımı	2-Memur	3-Emekli 4-İşçi	5-İşsiz 6-Esnaf				
Diyabet var mı?	Evet	Hayır						
Kaç yıldır diyabet var								
Ailede diyabeti olan	Evet	Hayır						
Hipertansiyon var mı?	Evet	Hayır						
Kaç yıldır HT var								
Ailede HT olan	Evet	Hayır						
Sigara içiyor mu?	Evet	Hayır						
Sigarayı ilk içme yaşı								
Günde kaç tane içiyor								
Kaç yıldır içiyor								
Tanı konmuş hastalık	1- Yok	2-Var -----	(.....)yaz					
Kullanılan ilaçlar								
AKŞ:	T.KOL:	TG:	LDL:	HDL:				
BUN:	Kreatinin:	Ca :	K:					
Tam kan sayımı:	HGB:	HTC:	WBC:					
MCV:	MPV:	PLT:	RBC:					
EKG:								
PA-TELE:								
Tam idrar tahlili	Glkz:	Dnst:	Ketn:	Ph:	Prot:	Nit:	Lök:	Erit:
İdrar mikroskopi:								
Spot idrar	Kreatinin:	Mikroalbumin:	Mikroalbumin/ Kreatinin					

12. TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince yetişmeme katkıda bulunan ve kendilerinden çok şey öğrendiğim hocalarım Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Selma Çivi ve öğretim üyesi Sayın Doç. Dr. Ruhuşen Kutlu'ya teşekkür ederim. Rotasyon eğitimlerim süresince destek veren İç Hastalıkları, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Kadın Hastalıkları ve Doğum, Psikiyatri, Genel Cerrahi, Göğüs Hastalıkları, Kardiyoloji bölümlerindeki öğretim üyesi hocalarıma ve asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Uzmanlık tezimin hazırlanmasında yardım ve katkılarını esirgemeyen tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Ruhuşen Kutlu'ya, Prof. Dr. Selma Çivi'ye ve Prof. Dr. Nedim Yılmaz Selçuk hocama teşekkürü bir borç bilirim. Ayrıca bu çalışmanın yürütülmesinde yardımcı olan araştırma görevlisi arkadaşlarıma, aile hekimliği polikliniği çalışanlarına teşekkürlerimi sunuyorum. Tezimin yürütülmesi için 09.202.076 no'lu projemize vermiş olduğu maddi destekten dolayı Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğüne teşekkür ederim.

Çalışmalarımnda beni daima destekleyen ve yardımcı olan eşime ve aileme teşekkür ederim.

Dr. Koray Serkan AKINCI

Konya 2011