



**T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

**BİRİNCİ BASAMAKTA HİPERTANSİYON TANISINDA
ÜÇ YÖNTEMİN KARŞILAŞTIRILMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Ümmü Gülsüm AKDEMİR

KAYSERİ-2018



T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

BİRİNCİ BASAMAKTA HİPERTANSİYON TANISINDA
ÜÇ YÖNTEMİN KARŞILAŞTIRILMASI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Ümmü Gülsüm AKDEMİR

Danışman
Prof. Dr. Selçuk MISTIK

KAYSERİ-2018

TEŞEKKÜR

Her gününü hatırlayacağım ve özleyeceğim aile hekimliği uzmanlık eğitimim boyunca emeklerini, bilgilerini, hoŐgörülerini esirgemeyen;başta tez danıŐmanım ve ana bilim dalı baŐkanımız Prof. Dr. Selçuk MISTIK olmak üzere değerli hocalarım Prof. Dr. M. Mümtaz Mazıcıoğlu ve Doç. Dr. Elif Deniz Őafak'a,

Samimi ve kıymetli dostluklarını esirgemeyen, her derdimle dertlenip sevincimle gülen, desteklerini eksik etmeyen asistan arkadaşlarıma,

Asistanlığım süresince beraber çalıŐtıđımız tüm bölüm çalıŐanlarına,

Her zaman yanımda olup hayatı çekilebilir hale getiren, maddi manevi desteklerini her zaman hissettiğim aileme ve tez hazırlama sürecinde emeklerinden dolayı canım ablama teŐekkürlerimi sunarım...

Dr. Ümmü Gülsüm AKDEMİR

Őubat 2017, KAYSERİ

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iv
TABLolar LİSTESİ	v
ŞEKİLLER LİSTESİ	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	viii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Hipertansiyon Tanımı ve Sınıflaması.....	3
2.1.1. Etyolojiye Göre Sınıflama	3
2.1.2. Kan Basıncı Değerine Göre Sınıflandırılma.....	3
2.2. Hipertansiyon Epidemiyolojisi.....	4
2.3. Hipertansiyonun Tanısal Değerlendirilmesi	5
2.3.1. Kan Basıncı Ölçümü.....	7
2.3.1.1. Ofis Kan Basıncı Ölçümü	7
2.3.1.2. Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümü.....	8
2.3.1.3. Evde Kan Basıncı Ölçümü.....	9
2.3.1.4. Santral Kan Basıncı Ölçümü.....	10
2.3.1.4.1. Arteryal stifness	11
2.3.1.4.2. Augmentasyon indeksi	11
2.3.1.4.3. Nabız dalga hızı (PWV).....	12
2.3.2. Beyaz Önlük Hipertansiyonu ve Maskeli Hipertansiyon	13
2.3.2.1. Beyaz Önlük Hipertansiyonu.....	13
2.3.2.2. Maskeli Hipertansiyon	13
2.3.3. Anamnez.....	14
2.3.4. Fizik Muayene	14

2.3.5. Laboratuvar inceleme	15
2.4. Hipertansiyon Tedavisi	16
2.4.1. Farmakolojik Tedavi	16
2.4.2. Non-farmakolojik Tedavi	17
2.5. Hipertansiyon Komplikasyonları	19
2.5.1. Kardiyak komplikasyonlar	19
2.5.2. Serebrovasküler Komplikasyonlar	19
2.5.3. Retinal Komplikasyonlar	19
2.5.4. Renal Komplikasyonlar	20
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	22
4. BULGULAR.....	24
5. TARTIŞMA.....	37
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	42
KAYNAKLAR	43
EKLER	54
EK 1. BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU.....	54
Ek-2. Çalışma Formu	56
TEZ ONAY SAYFASI.....	58

KISALTMALAR

ACEİ	: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörü
AKBÖ	: Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümü
ARB	: Anjiyotensin Reseptör Blokeri
BB	: Beta Blokeri
DKB	: Diyastolik Kan Basıncı
DM	: Diabetes Mellitus
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EKBÖ	: Evde Kan Basıncı Ölçümü
ESH-ESC	:European Society of Hypertension-European Society of Cardiology
HT	: Hipertansiyon
KB	: Kan Basıncı
KBH	: Kronik Böbrek Hastalığı
KKB	: Kalsiyum Kanal Blokeri
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
OKBÖ	: Ofis Kan Basıncı Ölçümü
SDBY	: Son Dönem Böbrek Yetmezliği
SKB	: Sistolik Kan Basıncı

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1.	ESH-ESC/2013 Hipertansiyon Kılavuzuna Göre Ofis KB Değerlerinin Tanımları ve Sınıflaması (mm Hg).....	4
Tablo 2.	JNC VII Kılavuzuna Göre KB Sınıflaması.....	4
Tablo 3.	Kişisel ve Ailevi Tıbbi Öykü	6
Tablo 4.	Ofis ve ofis dışı kan basıncı değerlerine göre hipertansiyon tanımı	7
Tablo 5.	ESH-ESC 2013 Kılavuzuna Göre Ofis Kan Basıncı Ölçümleri	8
Tablo 6.	İkincil HT, organ hasarı ve obezitenin tespitine yönelik fizik muayene	15
Tablo 7.	Hastaların demografik verileri	25
Tablo 8.	DKB ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman İstatistikleri	27
Tablo 9.	DKB ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman İstatistikleri	28
Tablo 10.	Logaritmik dönüşüm ile elde edilen SKB ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman İstatistikleri	30
Tablo 11.	SKB ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Passing Bablok regresyon sonuçları	31
Tablo 12.	Logaritmik dönüşüm ile elde edilen DKB ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman İstatistikleri	33
Tablo 13.	DKB ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Passing Bablok regresyon sonuçları	34
Tablo 14.	ortDKB ile OfortDKB ve HfortDKB'nin uyumunun karşılaştırılması.....	34
Tablo 15.	ortSKB ile OfortSKB ve HfortSKB'nin uyumunun karşılaştırılması.....	35

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1.	DKB-HfDKB Ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman grafiği.....	26
Şekil 2.	DKB-OfDKB Ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman grafiği.....	26
Şekil 3.	SKB-HfSKB Ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman grafiği.....	27
Şekil 4.	SKB-OfSKB Ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman grafiği.....	28
Şekil 5.	Logaritmik dönüşüm ile elde edilen SKB-OfSKB Ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman grafiği.....	29
Şekil 6.	Logaritmik dönüşüm ile elde edilen SKB-HfSKB Ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman grafiği.....	29
Şekil 7.	SKB-OfSKB Ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Passing-Bablok regresyon grafiği.....	30
Şekil 8.	SKB-HfSKB Ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Passing-Bablok regresyon grafiği.....	31
Şekil 9.	Logaritmik dönüşüm ile elde edilen DKB-OfDKB Ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman grafiği	32
Şekil 10.	Logaritmik dönüşüm ile elde edilen DKB-HfDKB Ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman grafiği.....	32
Şekil 11.	DKB-OfDKB Ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Passing-Bablok regresyon grafiği.....	33
Şekil 12.	DKB-HfDKB Ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Passing-Bablok regresyon grafiği.....	34

BİRİNCİ BASAMAKTA HİPERTANSİYON TANISINDA ÜÇ YÖNTEMİN KARŞILAŞTIRILMASI

ÖZET

Giriş: Hipertansiyon birinci basamakta oldukça sık görülmektedir.

Amaç: Bu çalışmanın amacı, ofis ve evde kan basıncı ölçüm yöntemlerini ambulatuvar ölçüm yöntemi ile karşılaştırmak ve birinci basamakta hangi yöntemin kullanılabilir olduğunu belirlemek.

Yöntem: Bu çalışmaya aile hekimliği polikliniğine başvuran ve $TA \geq 140/90$ olan hastalar dahil edilmiştir. Çalışmaya katılan hastalara üç ofis ölçümü, 7 gün sabah akşam olmak üzere evde ölçüm ve 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ölçümü yapılmıştır. Ambulatuvar kan basıncı ölçümü ile sınır değeri aşan kan basıncı yüzdeleri, dipper ve non-dipper yüzdeleri elde edildi. Bu çalışma Erciyes Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri tarafından finanse edilmiştir (ERUBAP, Proje No: TTU-2016-6645).

Bulgular ve Sonuç: Bu çalışma eylül-aralık 2016 tarihleri arasında yapılmıştır. Çalışmaya katılan 29 kişinin % 82.8'i kadın, % 17.2' si erkekti. Yaş ortalaması 50.65 idi. En sık meslek ev hanımı (% 62.1), ikinci sırada ise memurlar (%13.1) vardı. Hastaların % 13.8'i sigara içiyordu. Ofis ölçümlerinin % 48.2'inde sistolik hipertansiyon, %62.0'sinde diyastolik hipertansiyon, ev ölçümlerinde %48.2 sistolik hipertansiyon ve % 37.9 diyastolik hipertansiyon tespit edilmişken, ambulatuvar ölçümlerde % 24.1 sistolik hipertansiyon ve %51.7 diyastolik hipertansiyon tespit edilmiştir. Bu çalışma ev ölçümlerinin, ofis ölçümlerine göre ambulatuvar ölçümlerle daha uyumlu olduğunu göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: Birinci Basamak, Hipertansiyon, Tanı, Ambulatuvar Ölçüm

THE COMPARISON OF THREE METHODS IN HYPERTENSION DIAGNOSIS
IN PRIMARY CARE

ABSTRACT

Objective: Hypertension is very common in primary care patients. The aim of this study was to compare the office and home blood pressure measurements with 24 hours ambulatory blood pressure measurement and decide about method which could be used in primary care.

Methods: This study was performed in a performed on primary care patients. Patients who had blood pressure measurements 140/90 mm Hg and over were included in the study. Subjects with initial high blood pressure were evaluated by using three office measurements, seven days home blood pressure measurement and 24 hours ambulatory blood pressure measurement. The ambulatory blood pressure gave us the percentage of measurements exceeding the normal blood pressure, non-dipper and dipper blood pressure values. This study was funded by the Scientific Research Council of Erciyes University (ERUBAP, Project No.TTU-2016-6645).

Results: The study started in september 2016 and ended in December 2016. Of the 29 subjects, 82.8% were women and 17.2 were men. The mean age was 50.65. The most common occupation was housewives with 62.1% followed by 13.1% government employees. Of the subjects 13.8% were smoking. Office measurements revealed 48.2% systolic, 62.0% diastolic hypertensive values, whereas these were 48.2% and 37.9% for home measurements and 24.1% and 51.7% for ambulatory measurements.

Conclusion: The results of this study demonstrated that the mean value of the home measurements were more compliant with the ambulatory blood pressure measurements than office measurements in the diagnosis of hypertension.

Keywords: primary care, hypertension, diagnosis, ambulatory measurement

1.GİRİŞ ve AMAÇ

Hipertansiyon (HT), en sık görülen kronik hastalıklardan biridir. Önlenebilir ve tedavi edilebilir küresel bir halk sağlığı sorunudur. Bu nedenle, doğru tanı konması ve etkin tedavi edilmesi gün geçtikçe önem kazanmaktadır. HT kardiyovasküler hastalıklar, stroke, renal hastalıklar, erken ölüm ve yeti yitimi gibi durumlarla yakından ilişkilidir(1). Kan basıncı (KB) değerleri ile kardiyovasküler verenal morbiditearasındaki ilişki çok sayıda gözlemsel çalışmada değerlendirilmiştir(2).

HT, gelişmekte olan ve gelişmiş ülkelerin en başta gelen sağlık sorunlarından biridir. Yapılan çalışmalar kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin, sistolik kan basıncı (SKB) ve diyastolik kan basıncı (DKB) ile yakın ilişki içinde olduğunu göstermiştir(3). HT tedavisinde amaç, kardiyovasküler hastalıklarla beraber morbidite ve mortaliteyi azaltmaktır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), prevalansı oldukça yüksek olan HT'nin dünyada önlenebilir ölüm nedenleri içinde birinci sırada yer aldığını bildirmektedir(4).DKB'nin 2 mmHg düşürülmesinin stroke gelişimini %15, iskemik kalp hastalığı gelişimini %6 azaltabileceği, ortalama kan basıncının (OKB) 2 mmHg düşürülmesinin ise stroka bağlı mortaliteyi %6, iskemik kalp hastalığına bağlı mortaliteyi %4 ve toplam mortaliteyi de %3 azaltabileceği öne sürülmüştür(5). KB'yi düşürmede etkin tedaviler olmasına karşın HT'nin farkındalık, tedavi ve kontrol oranları düşüktür. Dünyada HT hastası olan insanların yalnız %50'si hipertansif olduğunun farkındadır. Bunların %50'si antihipertansif tedavi almakta, antihipertansif tedavi alanların ise ancak %50'sinde HT kontrol altına alınabilmektedir(6). Genel olarak

asemptomatik seyri nedeniyle HT hastalarının çoğunda tanı gecikmektedir. Ayrıca, kontrol altına alınamamış HT'nin çok iyibilinen tehlikelerine rağmen, hastaların çoğunluğunda hastalık hala yeterince tedavi edilememektedir. Ülkemizdeki yaklaşık 15 milyon civarındaki hipertansif bireyin yarısından çoğunun hipertansiyonunun farkında olmadığı, erişkinlerdeki KB kontrolünün tüm hipertansiflerde % 8, KB yüksekliğinin farkında olan ve tedavi alanlarda ise % 20,7 olduğu bulunmuştur. Bu oranların düşük olmasında, hastaların hipertansiyonlu olduklarının farkında olmamaları yanı sıra, hastalara etkin ve yeterli tedavi verilmemesi de rol oynamaktadır. Tedavi yetersizliğinde önemli noktalardan birisi yaşam stili değişikliklerinin yeterince önerilmemesi ve bu nedenle hastalar tarafından yeterince yapılmamasıdır. İlaç tedavisi alan hastalarda ise; kontrol oranlarının düşüklüğünde en önemli etkenlerin, hastaların büyük bir çoğunluğunda monoterapi uygulanması ve ilaç uyumunun yetersizliği olduğu düşünülmektedir(7).

Türkiye İstatistik Kurumu 2014 yılı verilerine göre, HT en sık görülen üçüncü hastalık olup, 15 yaş ve üstü bireylerin %16,1'inde görülmektedir(8). Epidemiyolojik çalışmalar 30 yaş ve üzerinde %20-25 olan HT sıklığının yaşla birlikte belirgin artış göstererek, 60 yaş ve üzerinde %50'lere çıktığını göstermektedir(9).

Bu çalışmada birinci basamakta HT tanısı koyarken üç ölçüm yönteminin karşılaştırılması, ofis ve ofis dışı KB ölçüm yöntemlerinin ambulatuvar ölçüm yöntemi referans alınarak birinci basamakta kullanılabilirliğinin değerlendirilmesi düşünüldü.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Hipertansiyon Tanımı ve Sınıflaması

Erişkinlerde (>18 yaş) hekim tarafından yapılan standart ölçüm ile SKB \geq 140 mmHg ve/veya DKB \geq 90 mmHg olması HT olarak tanımlanmaktadır(10). Özellikle SKB önemlidir ve çoğu hastada tanıda esastır. 80 yaş ve üstü bireylerde SKB'nin 150 mmHg'ye kadar kabul edilebilir olduğu bildirilmektedir(11).

2.1.1. Etiyolojiye Göre Sınıflama

HT'si olanların %95'i primer (esansiyel) HT olup, diğer %5'inde parankimal renal hastalık, renal arter stenozu, aşırı aldosteron salınımı, feokromasitoma ve uyku apnesi gibi bir nedene bağlı sekonder HT mevcuttur(11).

2.1.2. Kan Basıncı Değerine Göre Sınıflandırılma

DSÖ'ye göre HT dünyada önlenebilir ölüm nedenleri arasında birinci sıradadır. HT tedavisinde amaç, kardiyovasküler hastalıklarla beraber morbidite ve mortaliteyi azaltmaktır(4). Bu amaçla periyodik olarak Avrupa Hipertansiyon Derneği-Avrupa Kardiyoloji Derneği [European Society of Hypertension-European Society of Cardiology (ESH-ESC)], DSÖ, Amerikan Ulusal Birleşik Komitesi [American Joint National Comitte (JNC)] tarafından HT'ye yaklaşım kılavuzları yayınlanmaktadır. Tablo 1 ve Tablo 2 de bu kılavuzlara göre KB sınıflaması verilmiştir.

Kardiyovaskülmorbidite ve mortalitenin hem sistolik hem de diyastolik kan basıncı ile sürekli bir ilişki içinde olduğunu gösteren çok sayıda çalışma vardır.

Ayrıca, hem sistolik hem de diyastolik KB, kalp yetersizliği, son dönem böbrek hastalığı ve periferik arter hastalığı ile bağımsız ve kademeli bir ilişki göstermektedir(2).

Tablo 1. ESH-ESC/2013 Hipertansiyon Kılavuzuna Göre Ofis KB Değerlerinin Tanımları ve Sınıflaması (mm Hg)

Kategori	Sistolik	ve	Diyastolik
Optimal	<120	ve	<80
Normal	120-129	ve/veya	80-84
Yüksek normal	130-139	ve/veya	85-89
Evre 1 Hipertansiyon	140-159	ve/veya	90-99
Evre 2 Hipertansiyon	160-179	ve/veya	100-109
Evre 3 Hipertansiyon	≥180	ve/veya	≥110
İzole Sistolik Hipertansiyon	≥140	ve	<90

Tablo 2.JNC VII Kılavuzuna Göre KB Sınıflaması

Kategori	Sistolik	ve	Diyastolik
Normal	<120	ve	<80
Prehipertansiyon	120-139	veya	80-89
Evre 1	140-159	veya	90-99
Evre 2	>160	veya	>100

2.2. Hipertansiyon Epidemiyolojisi

DSÖ'ye göre dünya çapındaki ölümlerin yaklaşık %12,8'i HT'den kaynaklanmaktadır ve yaklaşık 7,5 milyon insanın HT'den öldüğü tahmin edilmektedir. HT, koroner kalp hastalığı ve hemorajik inme için büyük bir risk faktörüdür. Diğer komplikasyonları arasında kalp yetersizliği, periferik vasküler hastalık, renal yetmezlik, retinal hemoraji ve görme bozukluğu yer almaktadır(12). 2000 yılı verilerine göre dünyadaki erişkin

nüfusun % 26,4'ünün hipertansiyonu olduğu ve bu oranın 2025 yılında % 29,2'ye çıkacağı tahmin edilmektedir. Yani yaklaşık 972 milyon insan HT hastasıdır ve 25 yıl sonra bu rakam 1,5 milyarı aşacaktır. Hipertansiyonu olan bireylerin çoğu gelişmekte olan ülkelerde yaşamaktadır(13). Türkiye İstatistik Kurumu 2014 yılı verilerine göre, HT en sık görülen üçüncü hastalık olup, 15 yaş ve üstü bireylerin %16,1'inde görülmektedir(8). Epidemiyolojik çalışmalar 30 yaş ve üzerinde %20-25 olan HT sıklığının yaşla birlikte belirgin artış göstererek, 60 yaş ve üzerinde %50'lere çıktığını göstermektedir(9). Türk Hipertansiyon Prevalans çalışmasında (Patent-2012) ise Türkiye'de hipertansiyon prevalansının %30,3 olarak bulundu. Kadınlarda (% 32,3) erkeklerden (%28,4) daha yüksek olarak bulundu(14). Hipertansiyon komplikasyonları dünyada her yıl 9,4 milyon ölüme neden olmaktadır. Kalp hastalıklarına bağlı ölümlerin %45'inden, inmeye bağlı ölümlerin %51'inden hipertansiyon sorumludur(15). HT yüksekliğinin toplumlarda yaşlı nüfusun artışı, obezitenin artışı ve diyetle tuz alımının fazlalığı ile ilişkili olduğu bulunmuştur(1).

2.3. Hipertansiyonun Tanısal Değerlendirilmesi

Erişkinlerde her klinik muayenede KB mutlaka ölçülmeli ve 30 saniyeden daha kısa olmamak koşulu ile nabız sayılmalıdır. Bunun yanı sıra hastanın risk faktörlerini belirlemek ve sekonder HT nedenlerini sorgulamak amacıyla mutlaka ayrıntılı tıbbi öyküsü alınmalı, sistemik fiziksel muayene ve gerekli laboratuvar incelemeleri yapılmalıdır. Tıbbi öyküde geçirilmiş ve/veya eşlik eden hastalıklar, daha önceki KB ölçümleri, ailede kardiyovasküler hastalık öyküsü, kullanılan ve/veya kullanılmış antihipertansif ilaçlar mutlaka sorgulanmalıdır. Sekonder HT düşünülen hastalarda uç organ hasarına yönelik belirtiler mutlaka sorgulanmalıdır(16). Tablo 3'de ailevi ve tıbbi öyküde sorgulanması gerekenler verilmiştir(10).

Tablo 3.Kişisel ve Ailevi Tıbbi Öykü

1. KB yüksekliğinin süresi ve ev ölçümleri de dahil olmak üzere önceki kan basıncı yüksekliğinin düzeyi
2. İkincil hipertansiyon
a) KBH (polikistik böbrek) aile öyküsü
b) Böbrek hastalığı, idrar yolu enfeksiyonu, hematüri, analjezik ilaçların kötüye kullanımı (renal parankim hastalığı) öyküsü
c) Doğum kontrol hapı, meyankökü, karbnoksolon, vazokonstrüktif burun damlaları, kokain, amfetamin, gliko- ve mineralokortikoidler, steroid dışı antiinflamatuvar ilaçlar, eritromisin, siklosporin gibi ilaç/madde kullanımı
d) Tekrarlayan terleme, baş ağrısı, anksiyete, çarpıntı (feokromasitoma) atakları
3. Risk faktörleri
a) Kişinin kendisinde ve ailesinde hipertansiyon ve KDH öyküsü
b) Kişinin kendisinde ve ailesinde dislipidemi öyküsü
c) Kişinin kendisinde ve ailesinde diyabet öyküsü (ilaçlar, kan glikozu değerleri, poliüri)
d) Sigara alışkanlıkları
e) Diyet alışkanlıkları
f) Yakın zamanda kilo değişimi: obezite
g) Fizik aktivite miktarı
h) Horlama: uyku apnesi (eşinden de ayrıca bilgi alınmalıdır)
i) Düşük doğum ağırlığı
4. Organ hasarı ve kardiyovasküler hastalık öykü ve semptomları.
a) Beyin ve gözler: baş ağrısı, vertigo, görme azalması, GİA, duyu ve motor defisiti, inme, karotis revaskülarizasyonu
b) Kalp: göğüs ağrısı, nefes darlığı, ayak bileği şişmesi, miyokart enfarktüsü, revaskülarizasyon, senkop, çarpıntı, aritmi ve özellikle atriyal fibrilasyon öyküsü
c) Böbrek: susuma, poliüri, noktüri, hematüri
d) Periferik arterler: ekstremitelerde soğukluk, aralıklı klodikasyo, ağrısız yürüme mesafesi, periferik revaskülarizasyon
e) Horlama/kronik akciğer hastalığı/uyku apnesi öyküsü
f) Bilişsel işlevlerde bozulma
5. Hipertansiyon tedavisi
a) Halen kullandığı antihipertansif ilaçlar
b) Eskiden kullandığı antihipertansif ilaçlar
c) İlaça uyum veya uyumsuzluk kanıtları
d) İlaçların etkinliği ve yan etkileri

2.3.1. Kan Basıncı Ölçümü

KB'nin doğru ölçülmesi ve yorumlanması HT tanı ve tedavisinde çok önemlidir. KB gün içinde değişim gösterir. Bununla beraber günden güne, aydan aya ve mevsimden mevsime büyük spontan değişimler gösterir(17,18,19). Ölçümlerin doğru yapılması hekimi yanlış tanı konulmasından ve gereksiz ilaç kullanımından uzaklaştıracaktır. Bu nedenle kan basıncı ölçümleri belirlenmiş olan standartlara uygun olarak yapılmalıdır. Standartlara uygun olarak yapılan kan basıncı ölçümleri tanı sonrası hasta takibi ve ilaç etkinliği değerlendirilmesi açısından da oldukça önemlidir(19). AKBÖ, EKBÖ ve OKBÖ sınır değerleri farklılık göstermektedir. Tablo 4'de bu sınır değerler verilmiştir(10).

Tablo 4. Ofis ve ofis dışı kan basıncı değerlerine göre hipertansiyon tanımı

Kategori	SKB (mmHg)		DKB (mmHg)
OKBÖ	≥ 140	ve/veya	≥ 90
AKBÖ			
Gündüz	≥ 135	ve/veya	≥ 85
Gece	≥ 120	ve/veya	≥ 70
24 saat	≥ 130	ve/veya	≥ 80
EKBÖ	≥ 135	ve/veya	≥ 85

2.3.1.1. Ofis Kan Basıncı Ölçümü

Hekim tarafından klasik oskültatuar yöntemle ya da güvenilirliği kanıtlanmış uygun manşonlu otomatik veya elektronik (dijital göstergeli) tansiyon ölçüm ile yapılmalıdır. İlk muayenede ölçüm her iki koldan yapılmalıdır. İki koldan yapılan KB ölçümleri arasında ≥ 10 mmHg fark varsa ölçüm tekrarlanmalı, fark devam ederse yüksek ölçüm yapılan koldan ölçüme devam edilmelidir. Kollar arasındaki ölçüm farkı eş zamanlı olarak yapılan ölçümlerde değerlidir. Yaşlılarda, diyabetik hastalarda ve ortostatik hipotansiyonun görüldüğü hastalarda ayağa kalktıktan 1 ve 3 dakika sonra ölçüm yapılmalıdır. SKB'de ≥ 20 mmHg ve DKB'de ≥ 10 mmHg düşüş varsa ortostatik hipotansiyon vardır. Ortostatik hipotansiyonun kardiyovasküler hastalık ve mortalite ile yakından ilişkili olduğu düşünülmektedir(21,22). Dinlenme kalp hızı değerleri HT dahil bir çok durumda kardiyovasküler morbidite ve mortalite öngörücüsü olduğu için KB ölçümleri kalp hızı ölçümleri ile birlikte yapılmalıdır(23,24). ESH-ESC 2013

kılavuzuna göre ofis KB ölçümü sırasında dikkat edilmesi gerekenler Tablo 5’de verilmiştir.

Tablo 5.ESH-ESC 2013 Kılavuzuna Göre Ofis Kan Basıncı Ölçümleri

Ofiste KB’ni ölçerken, dikkat edilmesi gerekenler şunlardır:
• KB ölçümüne başlamadan önce hastanın 3-5 dk süreyle oturmasına izin verin
• Hasta oturur pozisyonda iken, 1–2 dakika arayla, en az iki KB ölçümü alın. İlk iki ölçüm birbirinden çok farklıysa ek ölçümler yapın. Uygun görürseniz ortalama KB’yi düşünün
• Atriyal fibrilasyon gibi aritmileri olan hastalarda, doğruluğunu arttırmak için, KB ölçümlerini tekrarlayın
• Standart bir hava kesesi (12–13 cm genişliğinde ve 35 cm uzunluğunda) kullanın, ancak kalın (kol çevresi >32 cm) ve ince kollu kişiler için sırasıyla daha geniş ve daha dar birer hava kesesi de bulundurun.
• Hastanın pozisyonu ne olursa olsun manşonun yerini kalp seviyesinde tutun.
• Oskültatuar yöntemi uygularken, sistolik ve diyastolik KB’yi belirlemek için sırasıyla Korotkoff faz I ve V’i (kayboluş) kullanın.
• İlk muayenede KB’yi her iki koldan da ölçerek olası bir fark varsa belirleyin. Daha yüksek değeri olan kolu temel alın.
• Yaşlı bireyler, diyabetik hastalar ve ortostatik hipotansiyonun sık veya olası olduğu diğer durumlarda, ilk muayene sırasında, KB’yi ayağa kalktıktan 1 ve 3 dakika sonra tekrar ölçün.
• Geleneksel KB ölçümü sırasında, ikinci ölçümden sonra oturur durumdayken nabız palpasyonu (en az 30 saniye) kalp hızını ölçün.

2.3.1.2. Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümü

Ambulatuvar kan basıncı ölçümü (AKBÖ), gündüz aktiviteler sırasında ve gece uyku sırasında KB hakkında bilgi sağlar. Genellikle hastanın baskın olmayan kounda takılı taşınabilir bir KB ölçüm cihazı ile 24-25 saatli süre boyunca KB ölçümü gerçekleştirilir. Hastaya normal günlük aktivitelerini yerine getirmesi ancak ağır egzersizden kaçınması, manşon şişirilirken hareket etmemesi, konuşmaması ve kolunu

hareketsiz olarak, manşonu kalp seviyesinde tutması söylenmelidir. Hastadan ilacını aldığı saat, öğünlerin saati, yatış ve uyanış saatlerine ek olarak KB'yi etkileyebilecek belirtiler ve olaylar konusunda günlük tutarak bilgi sağlanması istenir. Klinik uygulamada ölçümler sıklıkla gündüzleri 15 dakika, geceleri ise 30 dakika aralıklarla yapılır; 24 saatlik KB hesaplamalarının doğruluğunu azalttığından KB ölçümleri arasında çok uzun aralıklar bırakılmamalıdır(25). Yapılan ölçümlerin %70'inin geçerli olması ölçümün kabul edilebilir olması için yeterlidir..ayrıca hastanın kardiyak ritmi belirgin şekilde düzensizse ölçümlerin doğru olmayabileceği de unutulmamalıdır(26). Gece-gündüz KB oranı ortalama gece ve gündüz KB arasındaki orandır. Gece KB sağlıklı bireylerde gündüz değerlerinin %10'u kadar azalır ve buna 'dipping' adı verilir. Gece KB ölçümünün gündüz değerlerinin %10'undan daha fazla düştüğü kişilerin (gece-gündüz KB oranı <0,9) dipper olarak tanımlandığı bir sınır değer belirlenmesi genel kabul görmektedir. Yakın zamanda daha fazla dipping kategorisi önerilmiştir; dipping bulunmaması veya ters dipping, yani, gece KB artışı (oran>1,0); hafif dipping (0,9<oran<1,0); dipping (0,8<oran<0,9) ve aşırı dipping (oran <0,8)Dipping bulunmamasının olası nedenleri uyku bozukluğu, tıkaçıcı uyku apnesi, obezite, tuza duyarlı kişilerde yüksek tuz alımı, ortostatik hipotansiyon, otonomik işlev bozukluğu, KBH, diyabetik nöropati ve yaşlılıktır(10). Birçok çalışma, hipertansif hastalarda sol ventrikül hipertrofisi, artan karotis intima-media kalınlığı ve diğer organ hasarı belirteçlerindeki artışın ofis KB'ye kıyasla ambulatuvar KB ile daha iyi korelasyon gösterdiğini kanıtlamıştır(27,28). 24 saatlik ortalama KB'nin morbid veya ölümcül olaylarla daha güçlü bir ilişkiye sahip olduğu da tutarlı şekilde gösterilmiştir.Hassas şekilde ölçülmüş ofis KB'nin ambulatuvar KB'ye benzer belirtici değere sahip olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur(29).

2.3.1.3. Evde Kan Basıncı Ölçümü

Tanısal değerlendirme için KB en az 3-4 gün boyunca, tercihen ardışık 7 gün, sabah - akşam ölçülmelidir. KB hasta oturur pozisyondayken sessiz bir odada, sırtı ve kolu desteklenmiş halde, 5 dakikalık dinlenme sonrasında ve iki ölçüm arasında 1-2 dakikalık süre bırakılarak ölçülür; sonuçlar her ölçümden hemen kaydedilir. Hasta tarafından bildirilen KB değerleri daima güvenilir olmayabileceği için bellek içeren bir cihazda sonuçların saklanması veri kaybını önleyebilir. Evde KB, ilk izleme günü hariç

tutularak tüm ölçümlerin ortalaması alınarak hesaplanır(30). Evde kan basıncı ölçümü, ambulatuar kan basıncı ölçümüne göre günler arasındaki kan basıncı değerlerini karşılaştırmak için daha elverişlidir. Maliyeti daha düşüktür ve daha kolay tekrarlanabilir(31). Günlük aktiviteler ve uyku sırasındaki kan basıncı değişkenliklerini ambulatuar kan basıncı ölçümü gibi değerlendirilememesi ise evde kan basıncı ölçümünün dezavantajlarıdır(32). Evde kan basıncı ölçümü (EKBÖ), ofis kan basıncı ölçümü (OKBÖ) ile kıyaslandığında hipertansiyona bağlı uç organ hasarı ile daha yakından ilişkilidir. Yapılan çalışmalarda uç organ hasarını belirlemede yaş ve cinsiyet düzenlemeleri yapıldıktan sonra AKBÖ ile yakın korelasyon gösterdiği düşünülmektedir(27,28)

2.3.1.4. Santral Kan Basıncı Ölçümü

Hipertansif hastalarda santral KB ölçümü, brakial KB'ye kıyasla antihipertansif ilaçların ayrıtıcı etkisi ve KV olaylar için öngördürücü değeri olması nedeniyle giderek artan şekilde ilgi çekmektedir. Arteriyel basınç dalga formu, ventriküler kontraksiyonun oluşturduğu ileri basınç dalgası ve bir yansıyan dalganın birleşimidir(33). Kalp, beyin, böbrek ve büyük arterlerde oluşan gerçek yükü temsil ettiğinden santral düzeyde (yani, asendan aortta) analiz edilmelidir. Dalga yansıması fenomeni, tercihen kalp hızı için ayarlanmak üzere nabız basıncının yüzdesi olarak ifade edilen ikinci pik ile ilk sistolik pik arasındaki fark olarak tanımlanan güçlenme (augmentation) indeksi ile ölçülebilir. Arteriyel ağ üzerinden gelen ve yansıyan basınç dalgalarının, değişken şekilde eklenmesi nedeniyle aortik sistolik ve nabız basınçları klasik yöntemle ölçülen brakial kan basıncından farklı olabilir. Son yıllarda, brakial basınç dalgasından santral sistolik KB veya nabız basıncını hesaplamak amacıyla aplanasyon tonometresi ve transfer fonksiyonu dahil çeşitli yöntemler geliştirilmiştir(34). 2000'li yıllarda yapılan ilk epidemiyolojik çalışmalarda karotis tonometresi ile ölçülen santral güçlendirme indeksi ve nabız basıncının, SDBH hastalarında tüm nedenlere bağlı ve KV mortalitenin bağımsız öngörücüleri olduğu gösterilmiştir(35). Santral kan basıncı ölçümü invaziv veya non-invaziv yöntemlerle yapılabilmektedir;

1. İnvaziv (kateter yardımıyla fluid-filled veya high fidelity Micro-Tip basınç transdüserleriyle)
2. Non-invaziv yöntemler (aplanation tonometri veya modifiye osilometrik yöntemlerle) (34).

2.3.1.4.1. Arteryal stiffness

Elastikiyet; bir cismin kendisine uygulanan basınc (stres) sonrası uğradığı deformasyondan, tekrar eski haline donmesi olarak tanımlanmaktadır. Bir cisim, onu hareket ettirmeden uygulanan kuvvet nedeni ile oluşan deformasyon sonrası, tekrar eski halini alabiliyorsa 'elastik'tir(37,38,39). Pek çok madde, elastik katılığa ve viskoz sıvıya uyan özellikler gösterir. Bu maddeler 'viskoelastik' olarak adlandırılır ve arter duvarı bu sınıfa dahildir. Viskoelastik özellikteki arterlerde, elastikiyet özelliğinin azalması ise arteryel stiffnes olarak nitelendirilmektedir(40). Arteryel stiffness, damar duvarındaki hücresel ve yapısal elementlerdeki değişikliklerin, dinamik ve karmaşık etkileşimi ile gelişir. Bu damarsal değişiklikler glikoz regülasyonu, tuz ve hormonlar gibi ekstrinsik faktörlerden olduğu kadar, hemodinamik güçler tarafından da etkilenirler. Stiffness damar ağacının her yerinde aynı değildir. Periferik damarlardan daha çok santral damarlarda meydana gelir(41,42). Damar duvarının yapı iskeletini oluşturan iki protein; kollajen ve elastindir. Damar duvarının esnekliği, kompliyansı ve stabilitesi bu proteinler tarafından sağlanır. Ancak, bu dinamik süreç üretim ve yıkım şeklindedir. Bu dengenin bozulmasında, esas olarak inflamatuvar çevrenin stimülasyonu, anormal aşırı kollajen üretimi normal elastin kalitesinin azalması rol oynar. Sonuçta, bu etkenler arteryel stiffnesa katkıda bulunur. Artmış luminal basınç ya da HT, aşırı kollajen üretimini stimüle eder(43). Kateter temelli invaziv ölçümlerin pratik olmaması nedeni ile invaziv olmayan yöntemler geliştirilmiştir. Aynı zamanda arteryel tonometri cihazı vasıtasıyla ölçülen nabız dalga hızı ve augmentasyon indeksi, arteryel stiffness tayininde en sık kullanılan girişimsel olmayan yöntemlerdir(44).

2.3.1.4.2. Augmentasyon indeksi

Augmentin indeksi geç sistolik pik amplitüdünün erken sistolik pike oranı olarak tariflenmiştir. Tüm bu tarifler geç sistolik basıncın önemini vurgulamaktadır. Augmentasyon indeksinin ideal ölçümü kalbe yakın noktadan kateter ile ölçmek olsa da invaziv bir işlem olması nedeni ile rutin yapılamaz. Günümüzde aortik stiffness değerlendirilmesinde aplanasyon tonometrisi ile non-invaziv olarak ölçülen augmentasyon indeksi ile nabız dalga hızının birbiri ile korele olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur(44).

2.3.1.4.3.Nabız dalga hızı(PWV)

Arteriyel nabız, kalp kontraksiyonunun oluşturduğu bir dalgalanmadır ve kalp hızı ile aynı sıklıkta oluşur. Kanın sol ventrikülden aort kapağına doğru pompalanması ile aortada oluşan akım arteriyel ağaç boyunca pulsasyonlara neden olur. Bu pulsasyonların çoğu 'nabız' olarak düşünülür, fakat sıklıkla klinisyenler nabızını sadece büyük arterlerde palpe edilebilen arteriyel basınç olarak algırlar. Aortadan periferik arterlere ilerleme esnasında nabız dalgasının şeklinde hem amplitüd hem de kontur açısından değişiklikler olmaktadır(45).arteriyel ve arterioler sistemin özellikleri ve ventriküler kontraksiyonlara bağımlı olan arteriyel pulsasyonun anlaşılması ile arteriyel hemodinamiklerin ve dalga taşınma modelinin incelenmesi önem kazanmıştır. Böylece santral ve periferik arterlerde sistolik ve diyastolik kan basınçları arasındaki ilişki belirlenmiş olup nabız basıncının iki yada üç dalganın süperpozisyonundan ortaya çıktığı anlaşılmıştır; birincisi kalpten perifere taşınan dalga, ikincisi periferden gelen dalganın taşınması, üçüncüsü ise kalbe yansıyan dalgadır. Başlangıç dalgası sol ventrikül ejeksiyonu ve arteriyel sertliğe bağlıdır. Oysaki yansıyan dalga arteriyel sertlik ve dalganın yansıdığı potansiyel bölgelerle ilişkilidir. Genç erişkinlerde arterler daha çok esnektir; bu nedenle dalganın taşınma hızı nispeten düşüktür, yansıyan dalga ise sadece diyastolde görülebilir.Daha yaşlı bireylerde arterler daha az esnektir ve nabız dalgasının hızı yüksektir, yansıyan dalga sistolik basıncın yükselen kolunda görülebilir. Nabız dalgasının şeklinde yaşla ortaya çıkan bu karakteristik değişiklikler aortik sertliğin ve nabız dalga hızının artmasına bağlanmaktadır(46). Nabız dalgasının daha sert olan arterlerde daha hızlı yol aldığı temel prensibine dayanılarak, nabız dalga hızı ölçümü arteriyel stiffness'ı değerlendirmede en iyi yöntem olarak karşımıza çıkar. Nabız dalga hızı sağlıklı gençlerde istirahatte 3-5 m/s iken yaşla beraber artmaktadır. Artmış arteriyel stiffness'ın major belirleyicisi yaş olmakla beraber kardiyovasküler risk faktörleri (HT, DM, sigara kullanımı gibi) arter duvar sertleşmesine önemli ölçüde katkıda bulunur(44). Nabız dalga hızını etkileyen faktörler yaş, ateroskleroz, kan basıncı, cinsiyet, tuz alımı, kan akımı, antropometrik faktörler (bel-kalça oranı, vücut kitle indeksi), etnik ve genetik faktörlerdir(nitrik oksit sentaz gen polimorfizmi, aldosteron sentaz gen polimorfizmi, renin anjiyotensin sistem gen polimorfizmi gibi).Arter içi basıncın artması ile nabız dalga hızının arttığı bilinmektedir(46). Yaş ilerledikçe aortanın genişliği artmakta, esneyebilirliği azalmaktadır. Yaş ile aortanın elastik dokusu giderek

azalmakta ve yerini kollajen dokuya bırakmaktadır; bu arada elastik liflerin yapısı da değişmektedir. Her iki cinsiyette yaş ile aort nabzının dalga hızı artmaktadır(47). Hipertansiyon gibi durumlarda gelişebilen sol ventrikül hipertrofinin kardiyovasküler morbidite ve mortalite için güçlü bir bağımsız gösterge olduğu bilinmektedir(48,49,50). Kişinin gelecekte sahip olacağı sol ventrikül kitle değerini tahmin etmeye yarayan en iyi göstergenin ise nabız basıncı olduğu ifade edilmektedir(51). Nabız basıncı arteryel sertlik (artmış arteryel nabız dalga hızı) ile ilişkilidir. Hipertansiyon ve aterosklerozda arteryel sertlikteki artmaya bağlı olarak tidal dalga boyu, sistolik kan basıncı ve nabız basıncı artmaktadır(52).

2.3.2. Beyaz Önlük Hipertansiyonu ve Maskeli Hipertansiyon

OKBÖ çoğu zaman ofis dışı KB ölçümüne göre daha yüksektir. Buna ‘beyaz önlük etkisi’ denir. ‘Beyaz önlük’ ya da ‘izole ofis’ hipertansiyonu KB’nin tekrarlayan ziyaretlerde ofiste yüksek iken, ofis dışında gerek AKBÖ gerekse EKBÖ ile normal olması durumunu ifade eder. Bunun aksine, KB ofiste normal olup, tıbbi ortam dışında anormal düzeyde yüksek olabilir. Bu durum “maskeli” veya “izole ambulator hipertansiyon” olarak adlandırılır. Bu tanımların yalnızca tedavi görmemiş kişilerde kullanılması önerilmektedir(32).

2.3.2.1. Beyaz Önlük Hipertansiyonu

Beyaz önlük hipertansiyonunun genel görülme sıklığı %13 (%9-16) olmasına rağmen yapılan çalışmalarda hipertansif kişilerde %32 (%25-46)’ye çıktığı gösterilmiştir(53). Normotansif kişilerle karşılaştırıldığında beyaz önlük hipertansiyonu bulunan kişilerde ofis dışı KB daha yüksektir(53,54).SVH gibi klinik belirti göstermeyen organ hasarında sık görülebilir(55).Bu durum ayrıca metabolik risk faktörleri ve uzun vadede yeni başlangıçlı diyabet ve uzun süreli hipertansiyonda ilerleme gibi riskler için de geçerlidir. Beyaz önlük hipertansiyonu olan hastaların tekrarlayan OKBÖ ile takip edilmesi gerekmektedir(54).

2.3.2.2. Maskeli Hipertansiyon

Yapılan çalışmalarda maskeli hipertansiyon görülme sıklığı %13 (%10-17) bulunmuştur(53).Maskeli hipertansiyona neden olan faktörler genç yaş, erkek cinsiyet,

sigara, alkol tüketimi, fiziksel aktivite, egzersiz kaynaklı hipertansiyon, anksiyete, iş stresi, obezite, diyabet, KBH ve ailede hipertansiyon öyküsü olduğu düşünülmektedir. Maskeli hipertansiyonun kardiyovasküler olayların insidansının normotansiyona kıyasla iki kat yüksek olduğu ve uzun süreli hipertansiyona benzer olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır(56).

Maskeli hipertansiyon özellikle gece KB artışı olan diyabetik hastalarda daha yüksek nefropati riskiyle ilişkili bulunmuştur(57,58).

2.3.3. Anamnez

Anamnezde ilk tanı tarihi, mevcut ve geçmişteki KB ölçümleri ve mevcut ve geçmişteki antihipertansif ilaçlar değerlendirilmelidir. İkincil hipertansiyon nedenleri sorgulanmalıdır. Kadınlar gebelikle ilişkili hipertansiyon konusunda sorgulanmalıdır. Eşlik eden hastalık varlığında renal ve kardiyovasküler komplikasyonların (KAH, kalp yetmezliği, inme, periferik arter hastalığı, KV ölüm) riskinde artış olur. KBH öyküsü olanlarda etyoloji ve hastalığın süresi belirtilmelidir. Ailede erken hipertansiyon ve/veya erken kardiyovasküler hastalık öyküsü bulunması, ailesel (genetik) hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalık eğiliminin eklenmesinin önemli bir göstergesidir(10).

2.3.4. Fizik Muayene

Kan basıncı tablo 4'de belirtildiği şekilde ölçülmelidir ve hipertansiyon tanısının doğrulanması için tekrarlanmalıdır. İki kol arasındaki fark sistolik KB için ≥ 20 mmHg ve/veya diyastolik KB için ≥ 10 mmHg olması halinde vasküler anomaliler açısından hasta daha dikkatli değerlendirilmelidir. Tüm hastalarda karotis arterlerde, renal arterlerde ve kalpte oskültasyon ile üfürüm varlığı araştırılmalıdır ve üfürüm tespit edildiği takdirde gerekli ek tetkikler yapılmalıdır. Nabız palpasyonu ile aritmi açısından değerlendirilmelidir. Artan nabız değerleri kardiyovasküler hastalıklar riskinin de arttığını gösterir. Nabız düzensiz ise mutlaka atriyal fibrilasyon açısından hasta değerlendirilmelidir(10). Tablo 6'de sekonder HT, organ hasarı ve obezitenin tespitine yönelik fizik muayene verilmiştir(10).

2.3.5. Laboratuvar inceleme

Sekonder hipertansiyon etyolojisini ve hedef organ hasarını araştırmak amacıyla tetkikler yapılabilir. Genç hastalarda, KB yüksek olanlarda ve hızlı gelişen HT'de tanısal incelemeler daha ayrıntılı olmalıdır. Önerilen laboratuvar incelemeleri rutin biyokimyasal tetkikler, tam kan sayımı, idrar incelemesi, elektrokardiyogramdır ve gerekli görülürse ekokardiyografi, funduskopi gibi tetkikler yapılabilir(10).

Tablo 6. İkincil HT, organ hasarı ve obezitenin tespitine yönelik fizik muayene

İkincil hipertansiyon düşündürülen belirtiler
Cushing sendromu özellikleri
• Nörofibromatozisin cilt bulguları (feokromasitoma)
• Palpasyonda böbreklerde büyüme saptanması (polikistik böbrek)
• Abdominal üfürüm duyulması (renovasküler hipertansiyon)
• Prekordiyal veya göğüste üfürüm duyulması (aort koarktasyonu; aort hastalığı; üst ekstremiteler arterlerinin hastalığı)
• Eş zamanlı değerlendirilen kol KB'ye göre femoral nabızların zayıflaması ve gecikmesi ve femoral kan basıncının azalması (aort koarktasyonu; aort hastalığı; alt ekstremiteler arterlerinin hastalığı)
• Sol-sağ kol arası KB farkı (aort koarktasyonu; subklavik arter darlığı)
Organ hasarı belirtileri
• Beyin: motor veya duyu kaybı
• Retina: fundoskopik anormallikler
• Kalp: kalp hızı, 3. veya 4. kalp sesi, kalpte üfürüm, aritmiler, apeks vurusunun yeri, pulmoner raller, periferik ödem
• Periferik arterler: nabız yokluğu, zayıflaması veya asimetrisi, soğuk ekstremiteler, iskemik cilt lezyonları
• Karotis arterleri: sistolik üfürümler
Obezite kanıtı
• Kilo ve boy
• VKİ'yi hesaplayın: vücut ağırlığı/kilo ² (kg/m ²)
• Bel çevresi kişi ayakta dururken, kosta kenarının alt sınırı ile iliak krest üst sınırının arasındaki mesafenin ortası seviyesinden ölçülür.

2.4. Hipertansiyon Tedavisi

2.4.1. Farmakolojik Tedavi

Yaşlılarda antihipertansif tedavi ile ilgili çok sayıdaki randomize kontrollü çalışmaların (80 yaş ve üstü hipertansif hastaların alındığı bir çalışma dahil)hepsi kan basıncı düşüşü ile kardiyovasküler olaylarda azalma olduğunu göstermiştir ve ulaşılan ortalama SKB hiçbir zaman <140 mmHg olmamıştır(59,60). Yaşlı hastalarda yapılan çalışmalarda SKB'nin 140 mm Hg altına düşürülmesinin kardiyovasküler hastalıklar açısından yarar sağladığı gösterilememiştir(61,62). Diabetli hastalarla yapılan çeşitli çalışmalarda, KB'nin düşürülmesinin hastada kardiyovasküler sonuçların önemli ölçüde azaltılmasıyla ilişkili olduğu saptanmıştır;tamamen bu hasta grubu için düzenlenen iki çalışmada ve yeni bir meta analizdebu durum gösterilmiştir. İki çalışmada yararlı etki DKB 80-85 mmHg düzeyine indikten sonra başlarken, hiçbir çalışmada SKB 130 mmHg'nin altına düşürülemediği.

Daha önce kardiyovasküler olay yaşayanlarda yapılan çalışmalarda SKB 130 mm Hg altına düşürülemediği. 140 mmHg ile altındaki hedef KB değerleri karşılaştırıldığında tedavi sonuçları açısından fark bulunamamıştır(10).

KBH'li hastalarda (diyabetli veya diyabetsiz) iki tedavi amacı vardır;

1. Kardiyovasküler olayların önlenmesi (KBH'nin en yaygın komplikasyonudur)
2. Böbrek bozukluğunda daha fazla kötüleşmenin veya böbrek yetmezliğinin önlenmesi veya geciktirilmesi.

Maalesef, bu hastalarda erişilecek KB hedefine dair kanıtlar yetersizdir ve renin-anjiyotensin reseptör blokerlerin KB'yi düşürücü etkisi ve belirli yararları konusundaki belirsizlik karmaşa yaratmaktadır(63).

Kılavuzlara göre hedef KB değerleri ve başlangıçta tercih edilen ilaçlar küçük değişiklikler göstermektedir. JNC 8 kılavuzu başlangıç tedavisinde beta bloker (BB) önermezken, ESC/ESH 2013 kılavuzu önermektedir. JNC 8 kılavuzuna göre 60 yaş ve üstü genel popülasyonda hedef KB <150/90 mmHg, başlangıçta antihipertansif ilaç

olarak tiazid diüretik, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACEİ), anjiyotensin reseptör blokeri (ARB) veya kalsiyum kanal blokeri (KKB) önerilmekte, <60 yaşda ise tüm hasta gruplarında hedef KB <140/90 mmHg'dir. Diyabetiklerde tiazid diüretik, ACEİ, ARB veya KKB, KBH'de ise ACEİ veya ARB başlangıç tedavisinde önerilmektedir. ESC/ESH 2013 kılavuzunda genel yaşlı olmayan popülasyonda hedef KB <140/90 mmHg, başlangıçta ilaç olarak BB, diüretik, ACEİ, ARB veya KKB'den herhangi birini önermektedir. Genel yaşlı popülasyonda ise, antihipertansif tedaviye başlama değeri >160/90 mmHg olup hedef sistolik KB değeri 140-150 mmHg'dir. yaş üstü yaşlıda ise fiziksel ve mental durum iyi ise yine antihipertansif tedaviye başlama değeri >160/90 mmHg olup hedef sistolik KB değeri 140-159 mmHg olması önerilmiştir. Diyastolik KB hedefi her zaman <90 mmHg olup diyabetik hastalarda ise istisnai olarak hedef <140/85 mmHg olarak önerilmiştir. Yaşlı grupta ilk seçenek diüretik, KKB, beta bloker veya ACEİ/ARB grubu olup izole sistolik hipertansiyonda diüretik ve KKB ilk seçenek olarak önerilmiştir. ESC/ESH 2013 kılavuzu KBH hastalarında sistolik KB'nin <140 mm Hg olmasını önermekle birlikte aşıkâr proteinüri varsa, sistolik KB'nin 130 mmHg'nin altına indirilmesi düşünülebileceğini ve bu durumda glomerüler filtrasyon hızı takibi yapılmasını önermektedir. Öte yandan ACEİ ve ARB'lerin albüminüriyi azaltmada diğer antihipertansiflere göre daha etkili olmaları sebebiyle mikroalbuminüri veya aşıkâr proteinüri olan hipertansif hastalarda tercih edilmelerini önermiştir(10,64).

2.4.2. Non-farmakolojik Tedavi

Yaşam tarzı önlemleri hipertansiyonun önlenmesi açısından önemli girişimlerdir. Tedavi açısından da önemlidirler, ama yüksek risk düzeyi olan hastalarda ilaç tedavisine başlanmasını asla geciktirmemeleri gerekir. Klinik çalışmalar yaşam tarzı değişikliklerinin KB düşürücü etkilerinin tek ilaç tedavisine eşdeğer olabildiğini göstermiştir(65).

Yaşam tarzı değişiklikleri hipertansif olmayan kişilerde hipertansiyonu güvenilir ve etkin bir şekilde geciktirebilir veya önleyebilir, 1. derece hipertansif hastalarda medikal tedaviyi geciktirebilir veya önleyebilir ve medikal tedavi görmekte olan hipertansif kişilerde KB düşüşüne katkıda bulunarak antihipertansif ajanların sayısının ve dozunun düşürülmesine olanak verir(66).

Normal tuz alımı birçok ülkede 9 - 12 g/gün aralığında olup yaklaşık 5 g/gün düzeyine indirilmesinin normotansif kişilerde orta düzeyde (1-2 mmHg) sistolik KB düşürücü etkisi olduğu, hipertansif kişilerde ise biraz daha belirgin (4-5 mmHg) etkisi olduğu gösterilmiştir(10).

Alkol tüketimi, KB düzeyleri ve hipertansiyon görülme sıklığı arasındaki ilişki doğrusaldır. Düzenli alkol tüketimi, tedavi gören hipertansif hastalarda KB'yi artırır(66).

Alkol tüketen hipertansif erkeklere alkol tüketimini günde en fazla 20-30 g etanol, hipertansif kadınlarda ise günde en fazla 10-20 g etanol düzeyinde sınırlandırılması önerilmelidir. Toplam alkol tüketimi bir haftada erkeklerde 140 g, kadınlarda 80 g düzeyini aşmamalıdır(10).

Hipertansif hastalara sebze, düşük yağ içeren süt ürünleri, diyetle yönelik ve çözünebilir lif, tam tahıllar ve bitkisel kaynaklı protein tüketmeleri ve doymuş yağ ve kolesterol düzeyini azaltmaları önerilmelidir. Taze meyveler de önerilmektedir ancak bazı meyveler kilo artışı hızlandırabilen yüksek karbonhidrat içerebildiklerinden aşırı kilolu hastalarda dikkatli olunmalıdır(67,68,69).

Hipertansiyon aşırı kiloyla yakın korelasyon içerisinde olup kilo vermenin ardından KB'de düşüş gözlenir. Bir meta-analizde ortalama 5,1 kg kilo kaybı ile ilişkilendirilen ortalama sistolik ve diyastolik KB düşüşleri sırasıyla 4,4 mmHg ve 3,6 mmHg'dir(70).

Sağlıklı kilonun (VKİ yaklaşık 25 kg/m²) ve bel çevresinin (erkekler için <102 cm ve kadınlar için <88 cm) korunması, hipertansif olmayan kişilerde hipertansiyonun önlenmesi için, hipertansif kişilerde ise KB'nin azaltılması için önerilmektedir. Hipertansif hastalara, haftada 5-7 gün en az 30 dakikalık orta düzeyde aerobik egzersiz (yürüme, hafif koşu, bisiklete binme veya yüzme) yapması önerilmelidir(10).

Sigara kullanımıyla ayrıca plazma katekolaminler ve KB'de paralel bir değişiklik ve bunun yanı sıra baroreflekste bir bozulma tanımlanmıştır(71,72).

2.5. Hipertansiyon Komplikasyonları

2.5.1. Kardiyak komplikasyonlar

HT tek başına kardiyovasküler riskte artışa neden olmasına rağmen, özellikle sigara kullanımı, dislipidemi, diyabet varlığı ve diğer majör risk faktörleri olanlarda risk daha yüksektir(73,74). SKB ve nabız basıncının özellikle yaşlı hastalarda DKB'dan daha güçlü bir gösterge olduğu kabul görmektedir(75).HT yaştan bağımsız olarak kalp yetmezliği gelişme riskini artırır(76).

Hipertansif hastalarda sol ventrikül hipertrofisi yaygın olarak görülür. Sol ventrikül hipertrofisinin miyokard enfarktüsü, ani kardiyak ölüm, ventriküler aritmi ve kalp yetmezliği insidansı ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Koroner arterlerde meydana gelen ateroskleroz miyokarda beslenme bozukluğu yaparak iskemiye, miyokard enfarktüsüne, ani ölüme, aritmilere ve kalp yetersizliğine yol açabilmektedir(77,78).

2.5.2. Serebrovasküler Komplikasyonlar

Yapılan geniş kapsamlı ve çok merkezli epidemiyolojik çalışmaların sonucu yüksek kan basıncı ile inme sıklığı arasında pozitif ilişki saptanmıştır. İskemik yada hemorajik fark etmeksizin tüm serebrovasküler olaylar için en önemli risk faktörü hipertansiyondur(79,80). Hipertansiflerde inmelerin en sık nedeni %80 ile arteriyel tromboza veya emboliye bağlı iskemi iken, %15'i intraparakimial kanama ve %5'i subaraknoid kanama nedeniyle oluşmaktadır(81). İnme geçirenlerin %70'inde hipertansiyon öyküsü mevcuttur. Hipertansif olan yaşlılarda aynı yaştaki normotansif olanlara göre inme riskinin 2-4 kat arttığı gösterilmiştir(82).Yapılan çalışmalarda, serebrovasküler olay öyküsü olan hastaların antihipertansif tedavi için bir kontrendikasyon yoksa kan basınçlarının düşürülmesi önerilmektedir(83).

2.5.3. Retinal Komplikasyonlar

Göz dibi muayenesi yapılarak hem arterlerde hem arteriyollerde meydana gelen hipertansiyona bağlı mikrovasküler hasar değerlendirilebilir. Kontrolsüz hipertansiyon gözün mikrovasküler hastalıklarının kötüleşmesine neden olur(84).Sistemik

hipertansiyona retinal arteriyollerin primer yanıtı vazokonstriksiyon olup sürekli hipertansiyon kan-retina bariyerinin hasarlanmasına, artmış vasküler permeabiliteye ve sekonder arteroskleroza yol açar(85).

Hipertansif hastalarda tanı anında ve takiplerde ayrıntılı göz muayenesi yapılarak retinal değişiklikler islenmeli ve mikrovasküler hasar değerlendirilmelidir. Hipertansif retinopatinin sınıflandırılması, Keith ve Wagener tarafından yapılmış ve yapılan sınıflandırma halen geçerliliğini korumaktadır(86). Hipertansiyona bağlı retinal değişiklikler dört grupta incelenmektedir. Bu sınıflandırma aşağıdaki bulgulara göre yapılmaktadır;

1. I.derecede ışık refleksinde artma, arterioler vazokonstrüksiyon
2. II.derecede arterioler skleroz ve arter-ven arasında çaprazlaşma (Gunn Belirtisi)
3. III.derecede hemoraji ve eksudalar
4. IV.derecede papil ödemi

I ve II derecede hipertansif retinal etkilenmenin prognostik değerine ilişkin kanıtlar tartışmalıdır. Üçüncü ve dördüncü derecedeki retinal hasarı gösteren değişiklikler ise kesinlikle ağır hipertansif komplikasyonların klinik göstergesidir(87).

Hipertansif retinopatide derece I ve II hipertansif retinopati retinal arteriyollerdeki değişiklikleri içerir. Başlangıç olarak arteriyollerde yaygın daralma görülür ve daha kronik hipertansif vakalarda fokal zayıflama meydana gelir. Derece III ve IV hipertansif retinopatide optik disk, retina ve koroidler etkilenir. Etkilenen bölgelerde mikroanevrizmalar, intraretinal hemorajiler, atılmış pamuk tarzı görünümü, ağır eksudalar ve papil ödemi görülür(85).

2.5.4. Renal Komplikasyonlar

Sağlık bakanlığının 2014 yılında yapmış olduğu ülkemizde son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) nedenleri arasında olan diyabet ve hipertansiyon oranları zamanla giderek artmış, glomerülonefritlerin oranı ise azalmıştır. 2012 yılı verilerine göre SDBY'li hastaların % 64'ünde etyolojik neden diyabet veya hipertansiyondur. Türk

Hemodiyaliz, Transplantasyon ve Nefroloji Derneği 2012 raporuna göre ülkemizde de hipertansiyon %27,4 ile son dönem böbrek yetmezliği nedenleri arasında ikinci sırada yer almaktadır(88).Primer hipertansiyonu olan hastaların küçük bir kısmında progressif böbrek yetmezliği görülse de, sistolik kan basıncındaki her 10 mmHg'lik artış böbrek yetmezliği insidansını progressif olarak artırmaktadır(89,90). Hipertansiyonun uzun süreli etkilerine bağlı olarak böbrek afferent arteriyollerinde skleroz ve hiyalinizasyon gelişir. Hipertansiyondan etkilenen böbrekte en erken laboratuvar bulgusu olarak mikroalbuminüri görülür. En erken semptom ise basınc natrirezisi ve noktridir. Mikroalbuminüri intraglomerüler hipertansiyon varlığını göstermektedir. Nefroskleroz gelişen hastalarda ürik asit seviyesi yükselmiştir. Hipertansiyonda yeterli önlem alınmaması halinde renal fonksiyonlar progresif olarak azalır ve renal hasar kaçınılmaz hale gelir. Hatalı nlem ve yetersiz tedaviler sonucunda kronik böbrek yetmezliği gelişebilmektedir(91).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırmaya Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği hasta polikliniğine herhangi bir nedenle başvuran, ofis ya da ofis dışı kan basıncı ölçümlerinde sistolik kan basıncı ≥ 140 ve/veya diyastolik kan basıncı ≥ 90 olan, uç organ hasarı olmayan, antihipertansif kullanmayan ve gebelik durumu olmayan 18 yaş üstü hipertansiyon ön tanısı alan bireyler gönüllülük esasına dayanılarak alınmıştır. Çalışma 2016 yılında Eylül-Aralık aylarında ERÜ BAP desteği ile çalışmaya katılmayı kabul eden 29 hasta ile yapılmıştır (ERÜ BAP no: TTO-2016-6645). 1 hasta evre 3 HT olduğu için, 2 hasta ambulatuvar ölçümleri kabul etmediği için ve 1 hasta da ambulatuvar ölçüm sonuçları yeterli geçerlilikte olmadığı için çalışmadan çıkarılmıştır. Yeni tanı alan Evre 3 HT hastaları acil tedavi gerektirdiği için çalışmadan dışlanmıştır. Çalışmaya dahil edilmeden önce çalışma hakkında ayrıntılı bilgilendirme yapıldı ve gönüllü onam formu imzalatıldı. Hastaların demografik bilgileri, BKİ, sigara kullanım durumları, ek hastalıkları ve sürekli kullanılan ilaçları sorgulandı. Kan basıncı ölçümleri öncesinde her hastadan böbrek fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, tiroid fonksiyon testleri, kolesterol düzeyleri, açlık kan şekeri, tam kan sayımı, elektrolitler (sodyum ve potasyum) çalışılması amacıyla 10 ml kan alındı. Hastalara her iki koldan eş zamanlı KB ölçümü yapıldı. KB yüksek çıkan koldan en az 5 dakika sonra tekrar ölçüm yapıldı. Yapılan ölçümler, ölçüm yapıldıktan hemen sonra bilgisayara ve hasta dosyasına kaydedildi. Ev KB ölçümleri öncesinde, hastaya ölçüm öncesinde yapılması gerekenler anlatıldı. KB ölçüm tekniği uygulamalı olarak gösterildi. KB ölçüm cihazı hastaya verilerek 7 gün boyunca sabah ve akşam olmak üzere toplamda 14 ölçüm kaydedildi.

Ölçümler Mobil-O-Graph marka sfıgmomanometre ile yapıldı. Ölçüm kayıtları HMS cilent server programında her hastanın kendisine ait olan dosyasına aktarıldı ve manuel olarak da hastanın dosyasına kaydedildi. Evde KB ölçüm sonuçları değerlendirilirken, ilk gün ölçülen değerler hariç tutularak ortalama KB değerleri hesaplandı. Ambulatuvar ölçüm öncesinde HMS cilent server bilgisayar programı ve özel kit kullanılarak non-invaziv olarak hastaların santral KB ölçümü yapıldı ve nabız dalga analizleri (nabız dalga hızı, augmentasyon indeksi, santral KB) yapıldı. Haftalık ev KB ölçümlerinin ardından ambulatuvar KB ölçümü yapıldı. Ölçüm cihazı gündüz saatlerinde her 15 dakikada bir, gece saatlerinde ise her yarım saatte bir ölçüm yapacak şekilde ayarlandı. Hastalardan alınan 24 saatlik ambulatuvar KB ölçüm sonuçları HMS cilent server programına aktarılarak ortalama KB, gündüz ortalama KB, gece ortalama KB, sınır değeri aşma yüzdesi ve dipper-nondipper değerleri hesaplandı. Elde edilen sonuçlar manuel olarak hasta dosyasına da yazıldı. OKBÖ'de $SKB \geq 140$ mmHg ve/veya $DKB \geq 90$ mmHg, EKBÖ'de $SKB \geq 135$ mmHg ve/veya $DKB \geq 85$ mmHg, AKBÖ'de ise $SKB \geq 130$ mmHg ve/veya $DKB \geq 80$ mmHg olan hastalar hipertansif olarak kabul edildi. Veriler IBM SPSS Statistics 21.0 istatistik paket programına aktarılarak Bland-Altman ve Passing-Bablok Regresyon analizleri yapıldı.

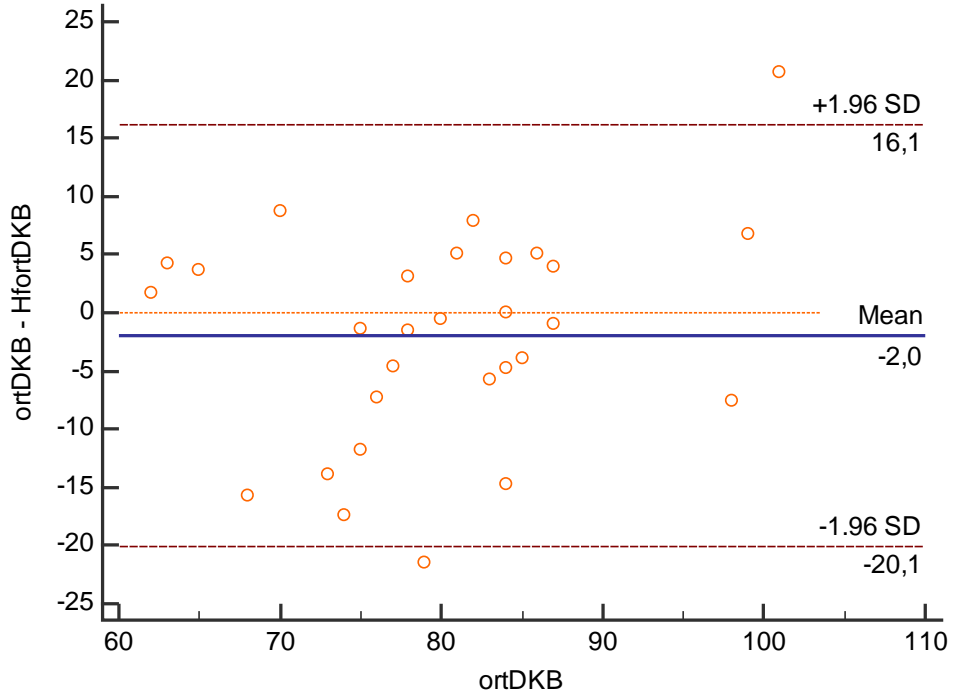
4.BULGULAR

Çalışma Ekim 2016-Aralık 2016 tarihleri arasında, 18 yaş üstü 29 hasta ile yapılmıştır. Çalışmaya katılanların 24'ü (%82,8) kadın, 5'i (%17,2) erkekti. Tüm hastaları yaş ortalaması $50,65 \pm 12,38$ olup minimum yaş 18, maximum yaş 77 idi. 3 (%10,3) kişi öğretim üyesi, 18 (%62,1) kişi ev hanımı, 2 (%6,9) kişi işçi, 4 (%13,8) kişi memur, 2 (%6,9) kişi diğer meslek grubundandı. 28 (%96,6) kişi evli, 1 (%3,4) kişinin medeni durumu ise bekarı. Sigara kullanan kişilerin sayısı 4'tü (%13,8). Geri kalan 25 (%86,2) kişi ise sigara kullanmıyordu. 16 (%55,2) kişinin ek hastalığı mevcuttu. 13 (%44,8) kişinin herhangi bir kronik hastalığı yoktu. Ek hastalığı olankardan 2 (%6,9) kişi astım, 3 (%10,3) kişi DM, 3 (%10,3) kişi tiroid fonksiyon bozukluğu, 2 (%6,9) kişi malignite, 3 (%10,3) kişi romatizmal hastalık, 1 (%3,4) kişi hiperkolesterolemi ve 6 (%20,6) kişi diğer (periferik vasküler hastalık, pemfigus vulgaris, obstriktif uyku apne sendromu, migren, işitme azlığı ve hepatit B taşıyıcısı) hastalık tanılarıyla takipliydi. 17 (%58,6) kişinin sürekli aldığı ilaç bulunmazken 12 (%42,4) kişi sürekli ilaç tedavisi alıyordu. 12 (%42,4) kişinin bedeb kütle indeksi ≥ 30 idi. 14 (%48,2) kişinin ofis SKB ortalaması ≥ 140 mmHg, 18 (%62) kişinin ofis DKB ortalaması ≥ 90 mmHg olarak hesaplandı. Mevcut verilerle OKBÖ yapılan hastaların 21'i (%72,4) hipertansif olarak kabul edildi. EKBÖ yapılan hastaların 14'ünün (%48,2) SKB ortalaması ≥ 135 mmHg ve 11'inin (%37,9) ortalama DKB ≥ 85 mmHg idi. EKBÖ sonuçlarına göre 15 (%51,7) kişi hipertansif olarak kabul edildi. AKBÖ sonuçlarına göre 7 (%24,1) kişinin SKB ortalaması ≥ 130 mmHg, 15 (%51,7) kişinin ortalama DKB ≥ 80 mmHg idi. AKBÖ ortalama sonuçlarına göre ise 16 (%55,2) kişi hipertansif olarak kabul edildi. AKBÖ

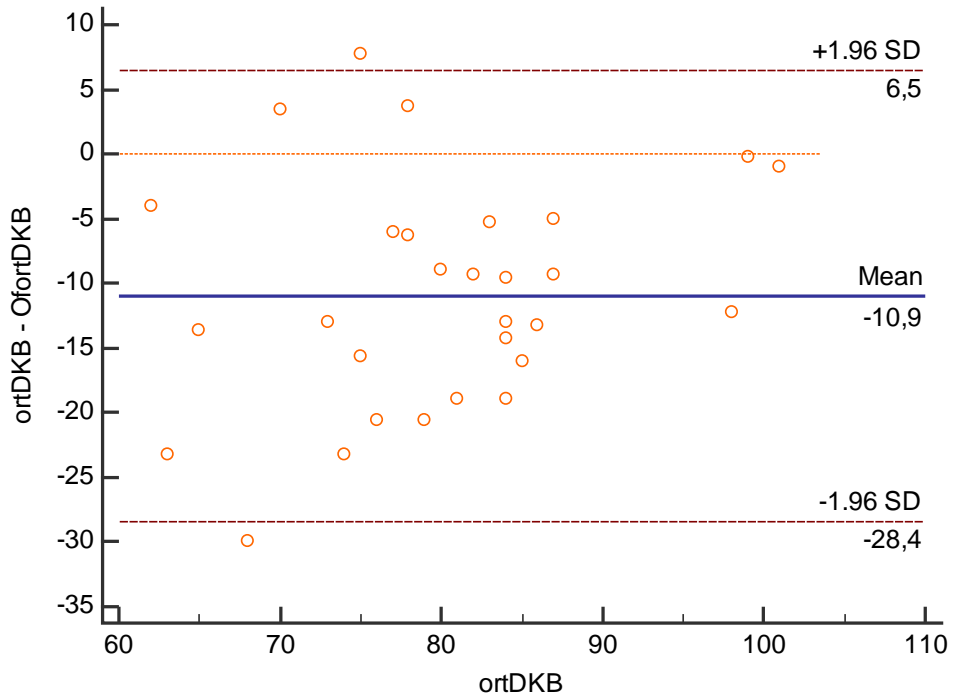
sonuçlarına göre 14 (%48,2) kişi non-dipper SKB, 10 (%34,4)kişi non-dipper DKB, 15 (%51,8)kişi dipper SKB, 19 (%66,6) kişi dipper DKB olarak belirlendi. 7 (%24,1) kişide beyaz önlük hipertansiyonu mevcuttu. 2 (%6,9) kişide ise maskeli HT vardı. Haftalık sistolik tansiyon ölçümü (HfOrtSKB) ve ofis sistolik tansiyon ölçümünün (OfOrtSKB) ambulator sistolik tansiyon ölçümü (OrtSKB) ile uyumu incelemek amacıyla çizilen Bland-Altman grafikleri Şekil 1 ve Şekil 2’ de sırasıyla verilmiştir.

Tablo 7.Hastaların demografik verileri

Demografik Bulgular		Yüzde
Cinsiyet	Erkek	%17,2
	Kadın	%82,8
Meslek	Ev Hanımı	%62,1
	Öğretim üyesi	%10,3
	Memur	%13,8
	İşçi	%6,9
	Diğer	%6,9
Sigara	Var	%13,8
	Yok	%86,2
Ek hastalık	DM	%10,3
	Astım	%6,9
	Tiroid Fonk. Boz.	%10,3
	Hiperkolesterolemi	%3,4
	Malignite	%6,9
	Romatizmal Hast.	%10,3
	Diğer	%20,6
Sürekli ilaç kullanımı	Var	%42,4
	Yok	%58,6



Şekil 1. DKB-HfDKB Ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman grafiği

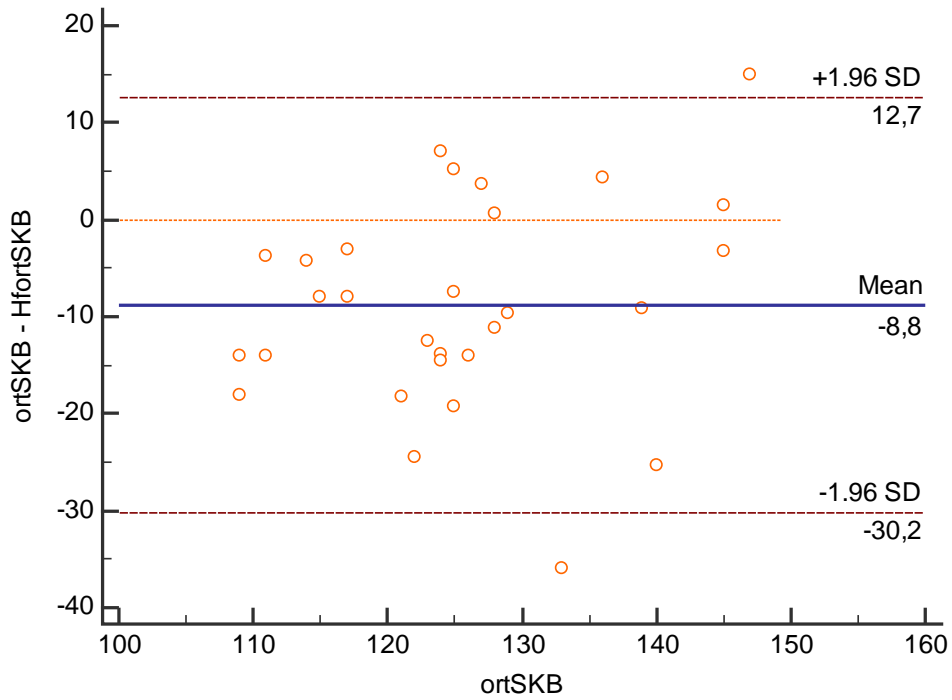


Şekil 2. DKB-OfDKB Ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman grafiği

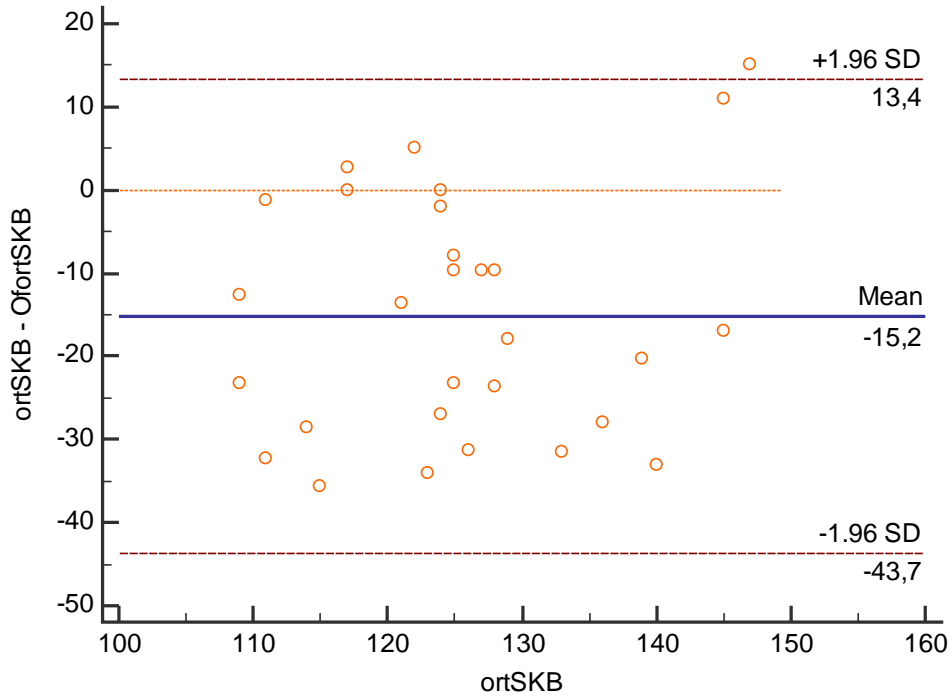
Tablo 8. DKB ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman İstatistikleri

DKB	n	\bar{d}	SS	Alt	Üst
OfDKB	29	-10.93	8.90	-28.4	6.5
HfDKB	29	-2.007	9.24	-20.1	16.1

Haftalık diyastolik tansiyon ölçümü (HfOrtDKB) ve ofis diyastolik tansiyon ölçümünün (OfOrtDKB) ambulator diyastolik tansiyon ölçümü (OrtDKB) ile uyumunu incelemek amacıyla çizilen Bland-Altman grafikleri Şekil 3 ve Şekil 4’ de sırasıyla verilmiştir.



Şekil 3. SKB-HfSKB Ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman grafiği

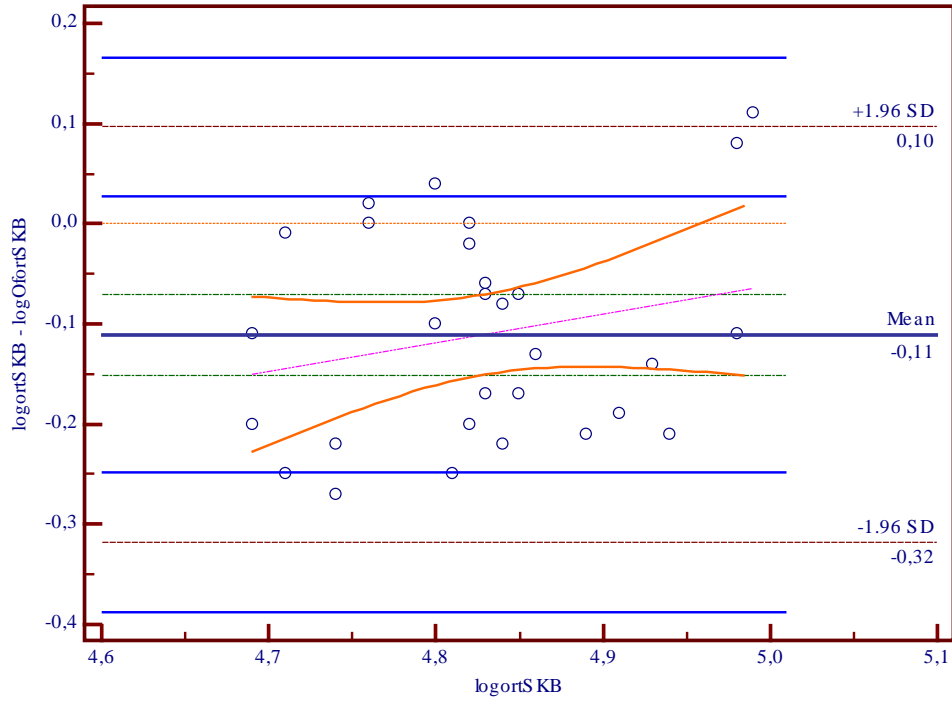


Şekil 4. SKB-OfSKB Ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman grafiği

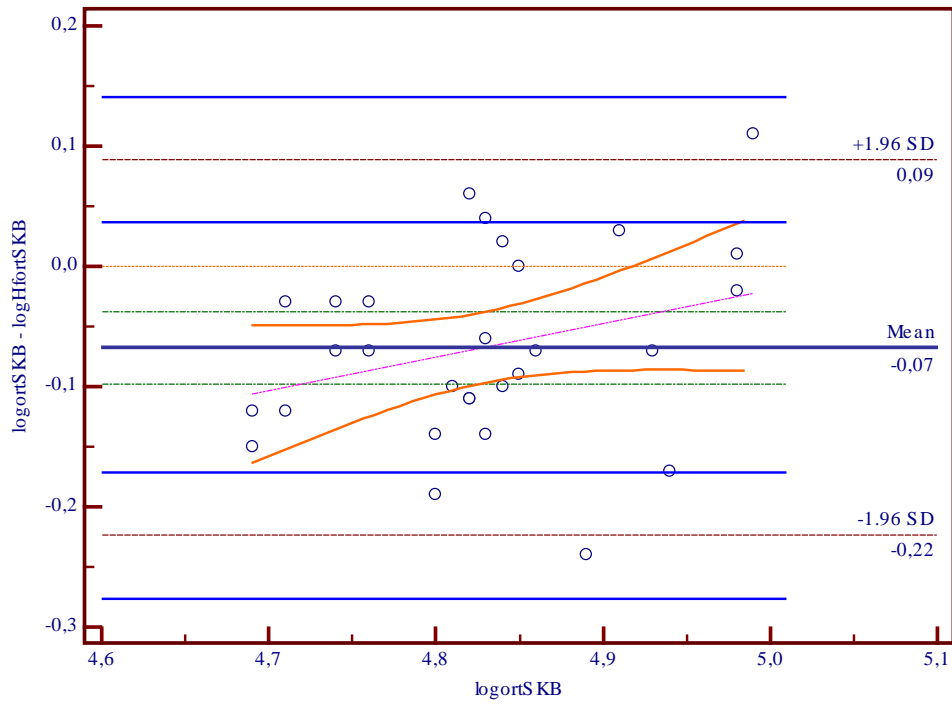
Tablo 9. DKB ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman İstatistikleri

SKB	n	\bar{d}	SS	Alt	Üst
OfSKB	29	-15.155		-43.7	13.4
HfSKB	29	-8.779		-30.2	12.7

Şekil 1,2,3 ve 4'deki DKB ve SKB ölçüm tekniklerinin karşılaştırılması için yapılan Bland Altman grafikleri incelendiğinde, ortalamanın 0 etrafında olmadığı görülmektedir. Bu yüzden veriler üzerine logaritmik dönüşüm uygulanarak tekrar Bland Altman grafikleri çizilmiştir. Logaritmik dönüşüm uygulanarak elde edilen Bland-Altman grafikleri Şekil 5,6,9, ve 10'da verilmiştir.



Şekil 5. Logaritmik dönüşüm ile elde edilen SKB-OfSKBÖlçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman grafiği

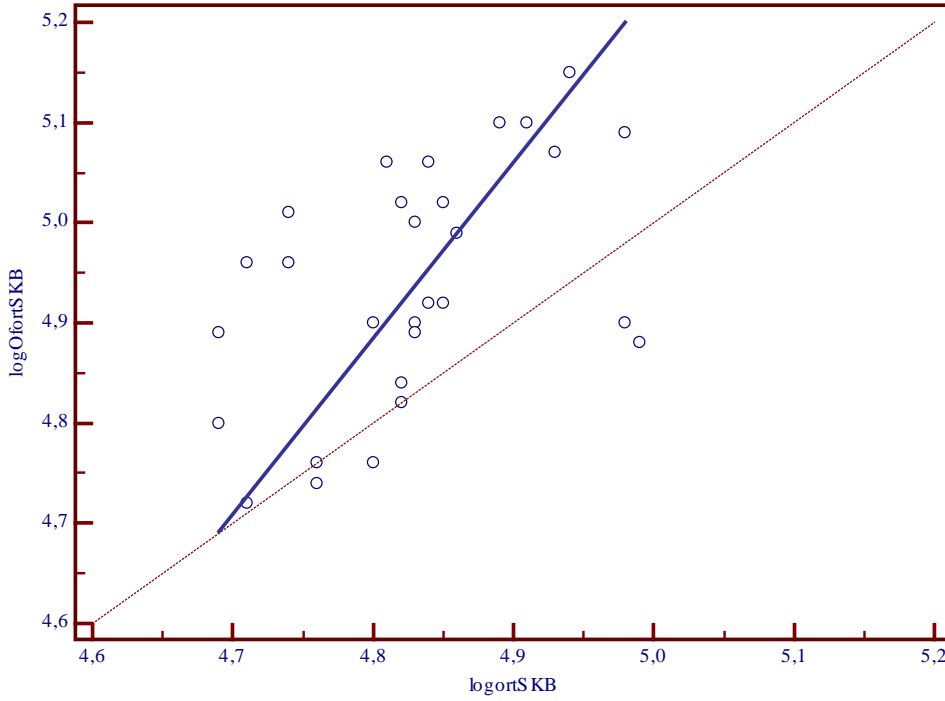


Şekil 6. Logaritmik dönüşüm ile elde edilen SKB-HfSKBÖlçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman grafiği

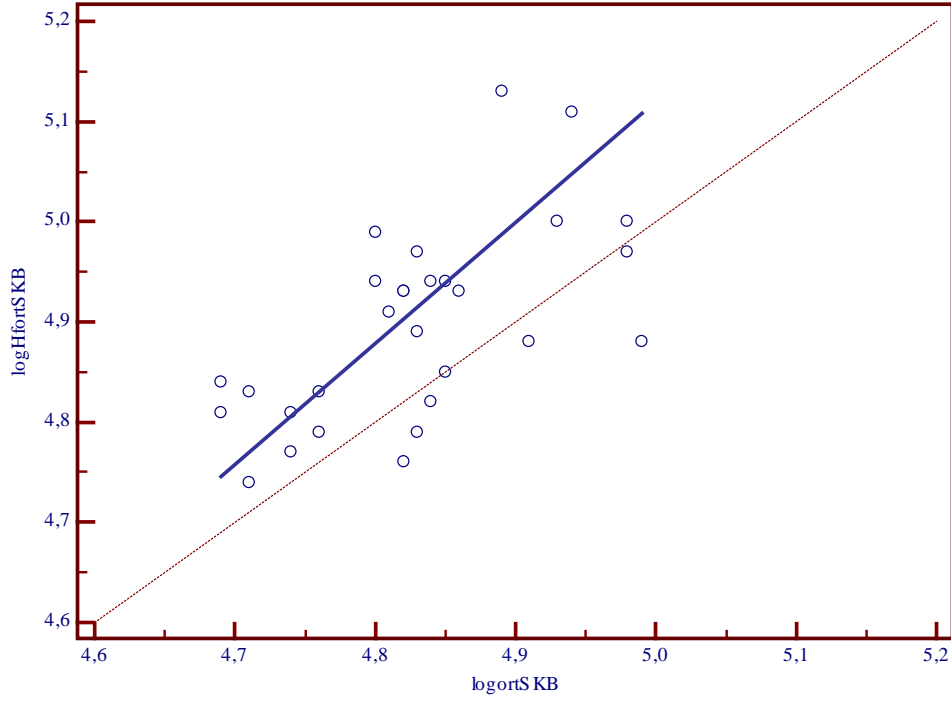
Tablo 10. Logaritmik dönüşüm ile elde edilen SKB ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman İstatistikleri

SKB	n	\bar{d}	SS	Alt	Üst
OfSKB	29	-0.110	0.105	-0.32	0.10
HfSKB	29	-0.067	0.079	-0.22	0.09

Veriler üzerine logaritmik dönüşüm uygulanarak DKB ve SKB ölçüm tekniklerinin karşılaştırılması için yapılan Passing-Bablok Regresyon analizine ilişkin grafikler Şekil 7 ve Şekil 8’de sırasıyla verilmiştir.



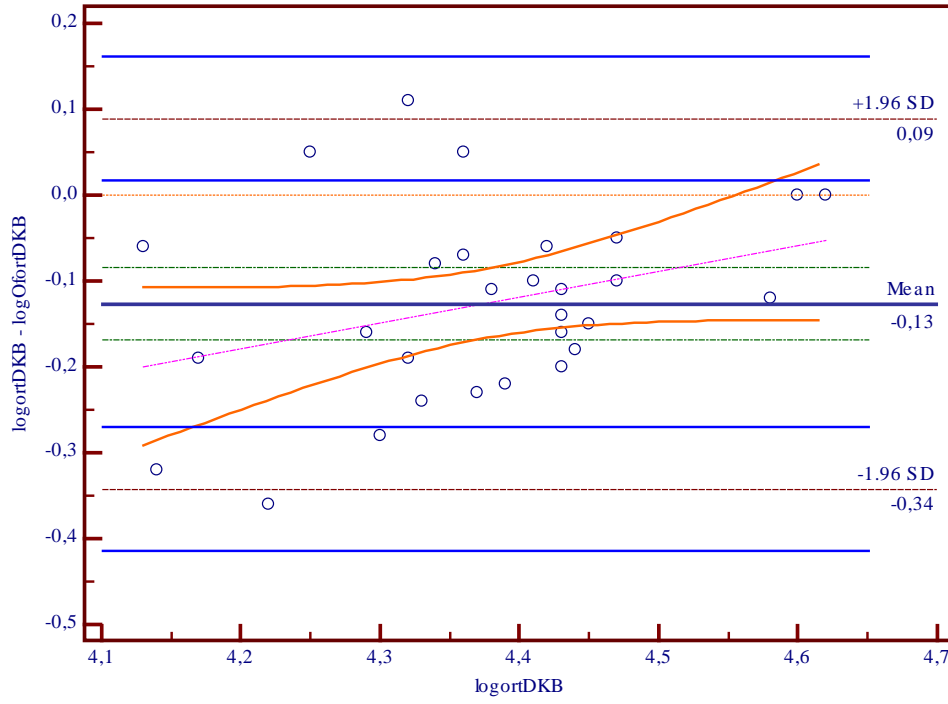
Şekil 7. SKB-OfSKB Ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Passing-Bablok regresyon grafiği



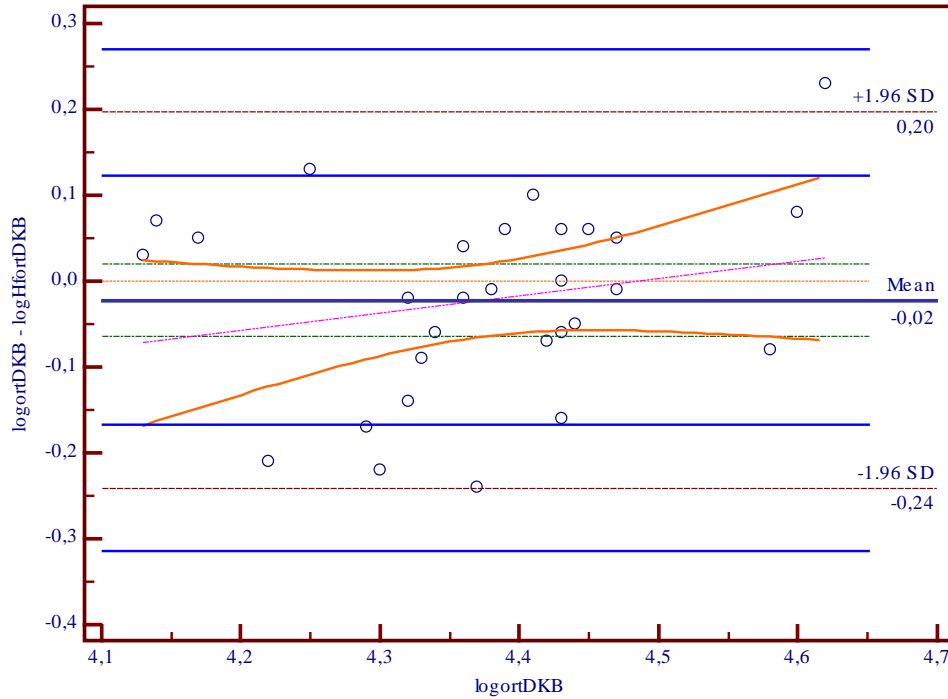
Şekil 8. SKB-HfSKB ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Passing-Bablok regresyon grafiği

Tablo 11. SKB ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Passing Bablok regresyon sonuçları

SKB	a	%95 Güven Aralığı		b	%95 Güven Aralığı	
OfSKB	-3.54	-8.35	0.11	1.75	1.00	2.75
HfSKB	-0.93	-3.66	1.28	1.21	0.75	1.77



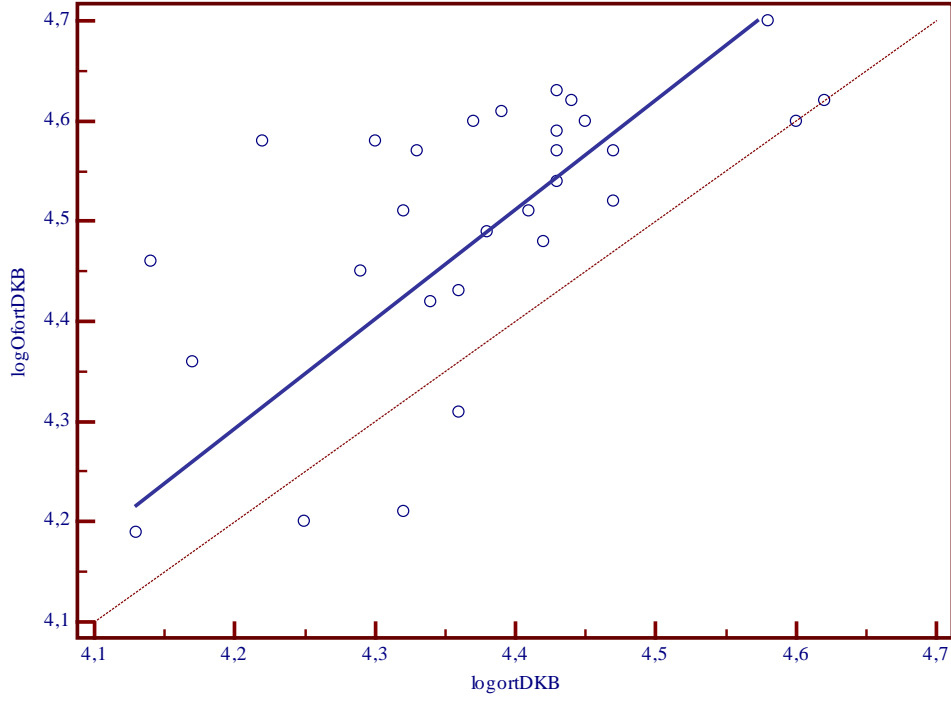
Şekil 9. Logaritmik dönüşüm ile elde edilen DKB-OfDKBölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman grafiği



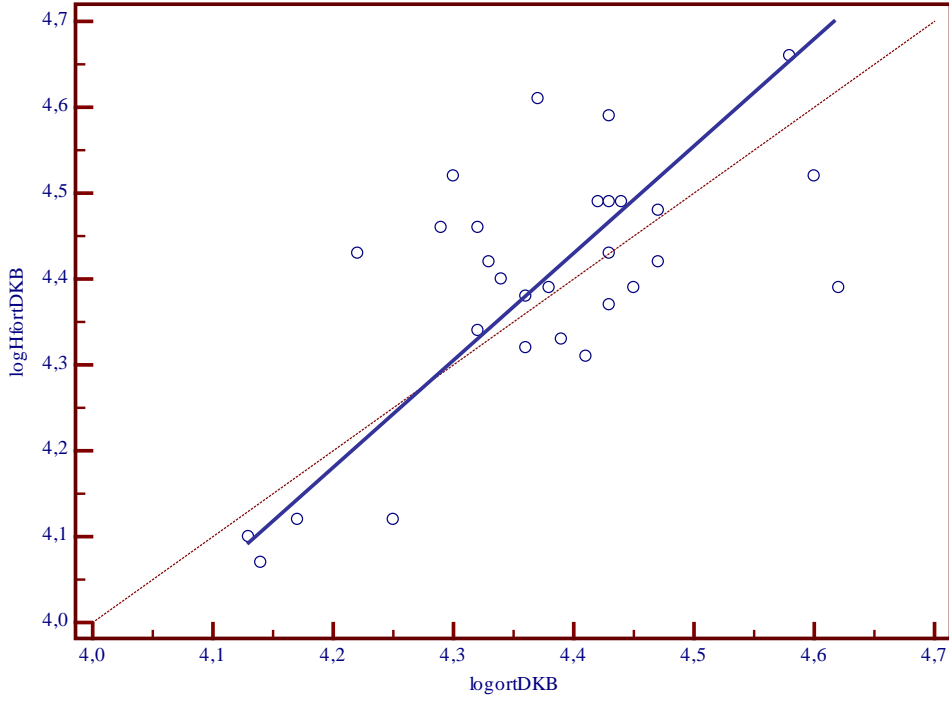
Şekil 10. Logaritmik dönüşüm ile elde edilen DKB-HfDKBölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman grafiği

Tablo 12. Logaritmik dönüşüm ile elde edilen DKB ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Bland-Altman İstatistikleri

DKB	n	\bar{d}	SS	Alt	Üst
OfDKB	29	-0.126	0.110	-0.34	0.09
HfDKB	29	-0.022	0.111	-0.24	0.20



Şekil 11. DKB-OfDKB Ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Passing-Bablok regresyon grafiği



Şekil 12. DKB-HfDKB ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Passing-Bablok regresyon grafiği

Tablo 13. DKB ölçüm tekniklerinin karşılaştırılmasına ilişkin Passing Bablok regresyon sonuçları

DKB	a	%95 Güven Aralığı		b	%95 Güven Aralığı	
OfDKB	-0.297	-3.175	1.692	1.093	0.642	1.750
HfDKB	-1.07	-3.63	0.45	1.25	0.90	1.833

Tablo 14. ortDKB ile OfortDKB ve HfortDKB'nin uyumunun karşılaştırılması

			ICC
OfortDKB	Değer		0.632
	%95 Güven Aralığı	Alt Sınır	0.351
		Üst Sınır	0.808
HfortDKB	Değer		0.655
	%95 Güven Aralığı	Alt Sınır	0.385
		Üst Sınır	0.821

ICC: Sınıf-içi korelasyon katsayısı

OrtDKB ile OfortDKB'nin uyumu değerlendirildiğinde, sınıf içi korelasyon katsayısının 0.632 olduğu, bu değer de Fleiss (1981)'e göre iyi uyum derecesine sahip olduğu belirlenmiştir.

OrtDKB ile HfortDKB'nin uyumu değerlendirildiğinde, sınıf içi korelasyon katsayısının 0.655 olduğu, bu değer de Fleiss (1981)'e göre iyi uyum derecesine sahip olduğu belirlenmiştir.

Bu sonuçlara göre, OrtDKB ile HfortDKB ölçümlerinin daha uyumlu olduğu görülmüştür.

Tablo 15. ortSKB ile OfortSKB ve HfortSKB'nin uyumunun karşılaştırılması

		ICC	
OfortSKB	Değer	0.478	
	%95 Güven Aralığı	Alt Sınır	0.142
		Üst Sınır	0.716
HfortSKB	Değer	0.620	
	%95 Güven Aralığı	Alt Sınır	0.334
		Üst Sınır	0.801

ICC: Sınıf-içi korelasyon katsayısı

Logaritmik dönüşüm yapılarak elde edilen Bland-Altman grafikleri incelendiğinde ortalamanın sıfır etrafında olduğu görülmektedir. Dolayısıyla elde edilen yeni grafiklerde yanlılığın ortadan kalktığı ve uyumun sağlandığı görülmektedir. Ayrıca logaritmik dönüşüm yapılarak elde edilen yeni değer üzerine uygulanan Passing-Bablok regresyon sonuçlarına göre a (sabit katsayı) 'nın güven aralığının sıfır değerini içerdiği ve b' nin güven aralığının da 1 değerini içerdiği görülmektedir. Bu durum kullanılan yöntemler arasında bir uyum olduğunu göstermektedir.

Ambulatuvar sistolik tansiyon ölçümü referans yöntem olarak alınıp haftalık sistolik tansiyon ölçümü ve ofis sistolik tansiyon ölçümü ile karşılaştırıldığında ilk aşamada yanlılık belirlenmiştir. Bland-Altman grafikleri incelendiğinde ortalamanın sıfır etrafında olmadığı belirlenmiştir. Bu yüzden veriler üzerine logaritmik dönüşüm yapılarak tekrar çizilen Bland-Altman grafiklerinde ortalamanın 0'a yakın değerler

aldığı ve yanlılığın ortadan kalktığı belirlenmiştir. Ayrıca veriler üzerinde logaritmik dönüşüm yapılarak uygulanan Passing-Bablok Regresyon analizi sonuçlarına göre Haftalık sistolik tansiyon ölçümü ve ofis sistolik tansiyon ölçümünün ambulatuar sistolik tansiyon ölçümü ile uyumlu olduğu belirlenmiştir. Yani Haftalık sistolik tansiyon ölçümü ve ofis sistolik tansiyon ölçümünün, ambulatuar sistolik tansiyon ölçümüne alternatif iki yöntem oldukları söylenebilir.

Ambulatuar diyastolik tansiyon ölçümü referans yöntem olarak alınıp haftalık diyastolik tansiyon ölçümü ve ofis diyastolik tansiyon ölçümü ile karşılaştırıldığında ilk aşamada yanlılık belirlenmiştir. Bland-Altman grafikleri incelendiğinde ortalamanın sıfır etrafında olmadığı belirlenmiştir. Bu yüzden veriler üzerine logaritmik dönüşüm yapılarak tekrar çizilen Bland-Altman grafiklerinde ortalamanın 0'a yakın değerler aldığı ve yanlılığın ortadan kalktığı belirlenmiştir. Ayrıca veriler üzerinde logaritmik dönüşüm yapılarak uygulanan Passing-Bablok Regresyon analizi sonuçlarına göre haftalık diyastolik tansiyon ölçümü ve ofis diyastolik tansiyon ölçümünün ambulatuar diyastolik tansiyon ölçümü ile uyumlu olduğu belirlenmiştir. Yani Haftalık diyastolik tansiyon ölçümü ve ofis diyastolik tansiyon ölçümünün, ambulatuar diyastolik tansiyon ölçümüne alternatif iki yöntem oldukları söylenebilir.

OrtSKB ile OfortSKB'nin uyumu değerlendirildiğinde, sınıf içi korelasyon katsayısının 0.478 olduğu, bu değer de Fleiss (1981)'e göre orta uyum derecesine sahip olduğu belirlenmiştir. OrtSKB ile HfortSKB'nin uyumu değerlendirildiğinde, sınıf içi korelasyon katsayısının 0.620 olduğu, bu değer de Fleiss (1981)'e göre iyi uyum derecesine sahip olduğu belirlenmiştir. Bu sonuçlara göre, OrtSKB ile HfortSKB ölçümlerinin daha uyumlu olduğu görülmüştür.

5.TARTIŞMA

Çalışmada yapılan analizler sonucuna göre OKBÖ sonuçları ile elde edilen ortalama SKB ve DKB, AKBÖ sonuçlarından elde edilen ortalama SKB ve DKB ile uyumlu olarak bulunmuştur. EKBÖ sonuçlarına göre belirlenen ortalama SKB ve DKB de AKBÖ ile elde edilen ortalama SKB ve DKB ile uyumlu bulunmuştur. Fakat uyum dereceleri karşılaştırıldığında EKBÖ ile elde edilen ortalama KB değerlerinin, OKBÖ ile elde edilen KB değerlerine göre AKBÖ ile belirlenen KB değerleri ile uyum derecesi daha fazladır. Maskeli hipertansiyonun görülme sıklığı popülasyona dayalı araştırmalarda ortalama %13 (%10-%17) civarındadır(10). Bu çalışmada ise 2 (%6,8) kişi vardı. Topluma dayalı yapılmış dört çalışmaya göre beyaz önlük hipertansiyonunun genel görülme sıklığı ortalama %13'tür ve bu araştırmalarda hipertansif kişilerde yaklaşık %32'ye (%25-%46) çıkmıştır(10). Bu çalışmada ise 7 (%24.1) kişide beyaz önlük hipertansiyonu mevcuttu. Beyaz önlük hipertansiyonu yapılan diğer çalışmalarla benzer yüzdelerde olmasına rağmen maskeli HT çalışmada daha düşük oranlarda bulunmuştur.

Bonafini S. ve Fava C. EKBÖ'nün OKBÖ ve AKBÖ ile kıyaslandığında avantaj ve dezavantajlarını ele alan bir derleme yayınlamıştır. Bu çalışmaya göre EKBÖ uygulaması kolay, ucuz ve güvenilir bir yöntemdir. Gelecekteki kardiyovasküler olaylarla ilişkili olabileceği düşünülen çok sayıda KB ölçümü sağlamaktadır. Maskeli HT ve beyaz önlük HT açısından OKBÖ'ye göre bilgi verebilir. Ayrıca hastaların bireysel çabasını da gerektirdiği için tedaviye uyum konusunda da faydalı olduğu,

hastanın tedaviye uyumunu artırdığı, gösterilmiştir. Bununla birlikte ölçüm öncesinde hasta eğitimi gerektirmektedir. Sonuç olarak EKBÖ, AKBÖ ve OKBÖ yerine kullanılabilir faydalı bir yöntem olarak kabul edilse de bu konuda daha ayrıntılı çalışmalar yapılması gerekmektedir(92).

2012 yılında yayınlanan başka bir derlemede AKBÖ'nün prelinik hedef organ hasarıyla OKBÖ'ye göre daha yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir. Hedef organ hasarı ile EKBÖ'nün ilişkisini belirlemek amacıyla bir meta-analiz çalışması yapılmıştır. 1950-2011 yılları arasında, EKBÖ'nün AKBÖ ve OKBÖ'ye kıyasla hedef organ hasarını karşılaştıran 23 makale çalışmaya alınmıştır. Sonuç olarak AKBÖ ile EKBÖ benzer korelasyon göstermiş olup OKBÖ'den üstün bulunmuştur. Tüm ölçüm yöntemleri ile SKB hedef organ hasarıyla DKB'den daha yakından ilişkili bulunmuştur. Sonuç olarak EKBÖ, AKBÖ kadar iyi olduğu ve OKBÖ'ye kıyasla AKBÖ ile daha uyumlu bulunmuştur(28).

Başka bir çalışmada MEDLINE kullanılarak ulaşılan 3743 çalışma kullanılarak bir meta-analiz yapılmıştır. Maskeli HT beden kütle indeksi, mevcut sigara kullanımı, ofis SKB yüksekliği ile ilişkili olarak bulunmuştur. Sonuç olarak EKBÖ maskeli HT ve beyaz önlük hipertansiyonunu değerlendirmede daha etkin olduğu gösterilmiştir. EKBÖ ile elde edilen verilerin OKBÖ ile karşılaştırılması sonucunda maskeli HT ve beyaz önlük hipertansiyonunu belirleyen birçok hasta özelliği olduğu gösterilmiş ve ofis ölçümlerinde bu özelliklerin kullanılabilirliği kanaatine varılmıştır(93).

Yapılan bir başka çalışmada hipertansiyonun tanı ve tedavisinde EKBÖ'nün uygulanması ile ilgili, 1970-2010 yılları arasında yapılan çalışmalar gözden geçirilerek 121 makale seçilmiştir. Tedavi edilmeyen ve tedavi edilen hastalardaki 16 çalışma, AKBÖ'yü referans olarak EKBÖ'nün tanısallık kabiliyetini değerlendirmiştir. 7 randomize çalışmada, EKBÖ ile tedavi ölçümleri için OKBÖ veya AKBÖ karşılaştırılmıştır; buna karşın, birçok çalışma EKBÖ'yü, antihipertansif ilaç etkilerini değerlendirmede OKBÖ ile karşılaştırmıştır. EKBÖ'nün HT başlangıç tanısı ve tedavi izleminde yararlı olduğu konusunda kesin kanıtlar bulunmuştur. Fakat EKBÖ'nün maliyet etkinliği hakkında daha fazla çalışma yapılması gerektiği sonucuna ulaşılmıştır(32).

2013 yılında Japonya’da yapılan bir çalışmada AKBÖ ve OKBÖ’ye göre EKBÖ’nün daha sık kullanılması araştırılmıştır. AKBÖ rutin günlük etkinlikler sırasında, günün birçok farklı zamanında KB bilgileri sağlarken, EKBÖ belirli aralıklarla ve belirli koşullar altında uzun sürede elde edilen fazla miktarda KB bilgisi sağladığı gösterilmiştir. EKBÖ’nün tekrarlanabilir olması AKBÖ ve OKBÖ’ye üstünlüğü olarak kabul edilmiştir. EKBÖ, hipertansif hedef organ hasarını ve kardiyovasküler hastalığın prognozunu tahmin etmek için OKBÖ’den daha başarılı olduğu sonucuna varılmıştır. OKBÖ’nün aksine EKBÖ sabah, akşam ve gece uykusu sırasında KB bilgisi sağlar. Ayrıca beyaz önlük hipertansiyonu ve maskeli HT konusunda da OKBÖ’ye göre daha fazla ve doru bilgi verdiği kanaatine varılmıştır. EKBÖ ile hastaların antihipertansif tedaviye uyum geliştirdiği de gösterilmiştir. EKBÖ’nün bu özellikleri düşünülerek, bu yöntemin günlük pratikte hipertansiyonun tanı ve tedavisi için ideal olduğu şeklinde yorumlanmıştır(94).

İtalya Milan’da yapılan çalışmada 25-74 yaş arası 2051 kişi OKBÖ, EKBÖ ve AKBÖ ile 131 ay boyunca takip edilmiştir. Takip edilen süre boyunca kardiyovasküler ve kardiyovasküler olmayan ölüm olayları kaydedilmiştir. Kardiyovasküler ölüm olayları ile SKB ölçümleri DKB’den ve gece KB ölçümleri ise gündüz KB ölçümlerinden daha fazla ilişkili bulunmuştur. En fazla ilişki AKBÖ sonuçları ile görülürken EKBÖ sonuçları OKBÖ sonuçları ile karşılaştırıldığında kardiyovasküler ölüm olayları ile daha fazla ilişkili bulunmuştur. EKBÖ ve AKBÖ sonuçlarındaki artışlar OKBÖ’ye göre ölüm riskini daha fazla artırdığı sonucuna ulaşılmıştır(29).

Başka bir çalışmada 1.916 hasta üzerinde OKBÖ ve AKBÖ ile veriler toplanmıştır. Tedavi eşik değerleri sırasıyla 140/90 ve 135/85 mmHg olarak belirlenmiştir. ESH-ESC 2007 kullanılarak değerlendirilen hastaların %14,4’ü beyaz önlük hipertansiyonu tanısı alırken, % 16,0’sı maskeli HT tanısı almıştır. AKBÖ ve OKBÖ arasındaki uyumsuzluk tedavi edilmemiş hastalarda tedavi edilen hastalara kıyasla daha sık görülmüştür(95).

Yapılan çalışmalar göstermiştir ki OKBÖ de EKBÖ de AKBÖ ile uyumludur ve HT tanı ve tedavi izleminde alternatif KB ölçüm yöntemi olarak kullanılabilir. EKBÖ’nün OKBÖ’ye üstünlüğü olan durumlara yukarıdaki çalışmalarda da değinilmiştir. Maskeli HT ve beyaz önlük hipertansiyonu bu çalışmada da EKBÖ ile

tespit edilebilmiştir ve bu konuda OKBÖ'ye göre daha avantajlıdır. Günümüzde KB ölçümünde altın standart olarak kabul edilen AKBÖ'ye daha yakın sonuçlar elde edilen yöntemin birinci basamakta kullanılması ile gereksiz ilaç kullanımı ve tedavisiz kalan hipertansif hastaların oranı azaltılabilir. Hastaların tanı konması sürecinde aktif rol alması ve KB takibi yapması ile antihipertansif tedaviye başlama kararında hasta uyumunu kolaylaştırmıştır.

Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışmaya katılan hasta sayısının az olması çalışmanın en büyük kısıtlılığıdır. Çalışmaya alınan hastalar HT ön tanılı bireylerdi. Ön tanılı hasta popülasyonu az olması ve sadece aile hekimliği polikliniğine başvuran hastaların dahil edilmesi veri azlığının nedenleri arasında gösterilebilir. Ayrıca çalışmaya dahil edilme kriterleri arasında gönüllülük esas alındığı için KB ölçümlerini kabul etmeyen hastalar çalışmaya alınamamıştır.

Cinsiyet dağılımının normal toplumla aynı oranda olmaması çalışmanın bir diğer kısıtlılığıdır. 2016 TUIK verilerine göre nüfusun %50,2'si erkek, %49,8'i ise kadındır(96).

Çalışmanın Güçlü Yanları

Birinci basamakta bu konuda yapılan çalışmalar azdır ve devam eden araştırmalar mevcuttur. Yapılan çalışmalar içerisinde birinci basamakta AKBÖ kullanılan çalışma oldukça azdır ve bu çalışmanın altın standart olan AKBÖ kullanılarak yapılması çalışmanın güçlü yanlarından biridir. Yine her hasta ile ayrıntılı şekilde konuşularak EKBÖ tekniklerinin hasta uygulaması ile aktarılması, ölçüm öncesi ve sonrası dikkat edilmesi gerekenlerin belirlenerek aktarılması EKBÖ'de doğru teknik uygulanması ve standardizasyon sağlamıştır.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

- Yapılan tüm analizler sonucunda hem EKBÖ hem OKBÖ birinci basamakta HT tanısı için kullanılabilir yöntemlerdir. Fakat EKBÖ'nün önceliği vardır. EKBÖ ile AKBÖ uyum derecesi daha fazladır.
- OKBÖ, EKBÖ yapılamayan (ölçüm tekniğini doğru bir şekilde yapamayan hastalarda, koopere olamayan hastalarda ve ölçüm cihazı temin edilemeyen) hastalarda ardışık yapılan OKBÖ ile de HT tanısı konabilir. Fakat beyaz önlük hipertansiyonu olabileceği de göz önünde bulundurulmalıdır.
- AKBÖ imkanı olan tüm aile hekimliği polikliniklerinde uygulanabilir güvenli bir yöntemdir. Özellikle hedef organ hasarı gelişme riski yüksek görülen hastalarda tercih edilmelidir.
- EKBÖ yöntemi ile maskeli HT ve beyaz önlük hipertansiyonu tanısı konabilirken, OKBÖ yöntemi ile beyaz önlük hipertansiyonu olan hastalar hipertansif olarak değerlendirilip antihipertansif tedaviye yönlendirilmektedir. Bu durum gereksiz ilaç kullanımıyla beraber ekonomik yükü artırmaktadır.
- Maskeli HT olan hastalarda ise OKBÖ ile normotansif olarak değerlendirilmeleri tedavinin geciktirilmesine neden olmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Weber MA, Schiffrin EL, White WB, Mann S, Lindholm LH, Kenerson JG, et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community: a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2014;16:14–26.
2. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *The Lancet* 2002; 360: 1903-1913.
3. Poulter NR, Prabhakaran D, Caulfield M. Hypertension. *Lancet*. 2015 Aug 22;386(9995):801-12. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61468-9. Epub 2015 Mar 29.
4. Laffin LJ, Bakris GL. Hypertension and new treatment approaches targeting the sympathetic nervous system. *Curr Opin Pharmacol*. 2015 Apr;21:20-24. doi: 10.1016/j.coph.2014.12.006.
5. Mohan S, Campbell NR. Salt and high blood pressure. *Clin Sci (Lond)*. 2009 Jul;117(1):1-11.
6. Erdine S. How well is hypertension controlled in Europe? *J Hypertens*. 2000 Sep;18(9):1348-9.
7. Altun B, Arıcı M, Nergizoğlu G, Derici Ü, Karatan O, Turgan Ç, et al. For the Turkish Society of Hypertension and Renal Diseases. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. *J Hypertens* 2005; 23: 1817-1823.
8. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) Türkiye Sağlık Araştırması, 2014. Erişim tarihi: 19.09.2017 <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=18854>
9. Chobanian V, Bakris GL, Black HR et al ;The National Heart, Lung and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National

Committee on Prevention, Detection, evaluation and Treatment of High Blood Pressure ;The JNC-7 Report . JAMA 2003;289;2560-71.

10. ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. 2013 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. J Hypertens 2013;31:1925-38
11. Weber MA, Schiffrin EL, White WB, Mann S, Lindholm LH, Kenerson JG, et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community: a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. J Clin Hypertens (Greenwich) 2014;16:14–26.
12. World Health Organization (WHO) Global Health Observatory Data. Raised Blood Pressure. Erişim tarihi: 19.09.2017. http://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/blood_pressure_prevalence_text/en/
13. Arıcı M., Altun B., Erdem Y., Derici Ü., Nergizoğlu G., Turgan Ç., Çağlar Ş. (2003). Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması. Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği. Erişim tarihi: 21.09.2017 http://www.turkhipertansiyon.org/prevelans_calismasi.php
14. Sengul S, Akpolat T, Erdem Y, et al. Changes in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control rates in Turkey from 2003 to 2012. J Hypertens 2016;34:1208-17.
15. World Health Organization. A global brief on Hypertension. Silent killer, global public health crisis. World Health Day 2013. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/79059/1/WHO_DCO_WHD_2013.2_eng.pdf?ua=1. Erişim tarihi: 19.09.2017
16. Arıcı M, Birdane A, Güler K, Yıldız B, Altun B, Ertürk Ş, Aydoğdu S, Özbakkaloğlu M, Ersöz H, Süleymanlar G, Tükek T, Tokgözoğlu L, Erdem Y, Türk Kardiyoloji Derneği (TKD), Türk İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği (TİHUD), Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMD), Türk

Nefroloji Derneği (TND), Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği. Turkish hypertension consensus report. *Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol* 2015;43(4):402–409 doi: 10.5543/tkda.2015.16243.

17. Mancia G, Ferrari A, Gregorini L, Parati G, Pomidossi G, Bertinieri G, et al. Blood pressure and heart rate variabilities in normotensive and hypertensive human beings. *CircRes*. 1983 Jul;53(1):96-104.
18. Sega R, Cesana G, Bombelli M, Grassi G, Stella ML, Zanchetti A, et al. Seasonal variations in home and ambulatory blood pressure in the PAMELA population. *Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni. J Hypertens*. 1998 Nov;16(11):1585-92.
19. Modesti PA, Morabito M, Bertolozzi I, Massetti L, Panci G, Lumachi C, et al. Weatherrelated changes in 24-hour blood pressure profile: effects of age and implications for hypertension management. *Hypertension*. 2006 Feb;47(2):155-61.
20. Clark CE, Taylor RS, Shore AC, Ukoumunne OC, Compbell JL. Association of a difference in systolic blood pressure between arms with vascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2012;379:905–914.
21. Fedorowski A, Stavenow L, Hedblad B, Berglund G, Nilsson PM, Melander O. Orthostatic hypotension predicts all-cause mortality and coronary events in middle-aged individuals (The Malmo Preventive Project). *Eur Heart J* 2010;31:85–91.
22. Fagard RH, De Cort P. Orthostatic hypotension is a more robust predictor of cardiovascular events than night-time reverse dipping in elderly. *Hypertension* 2010;56: 56–61.
23. Julius S, Palatini P, Kjeldsen SE, Zanchetti A, Weber MA, McInnes GT, Brunner HR, Mancia G, Schork MA, Hua TA, Holzhauser B, Zappe D, Majahalme S, Jamerson K, Koylan N. Usefulness of heart rate to predict cardiac events in treated patients with high-risk systemic hypertension. *Am J Cardiol* 2012;109:685–692

24. Benetos A, Rudnichi A, Thomas F, Safar M, Guize L. Influence of heart rate on mortality in a French population: role of age, gender and blood pressure. *Hypertension* 1999;33:44–52.
25. Di Rienzo M, Grassi G, Pedotti A, Mancia G. Continuous vs intermittent blood pressure measurements in estimating 24-hour average blood pressure. *Hypertension* 1983;5:264–269
26. Stergiou GS, Kollias A, Destounis A, Tzamouranis D. Automated blood pressure measurement in atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2012;30:2074–2082.
27. Gaborieau V, Delarche N, Gosse P. Ambulatory blood pressure monitoring vs. self-measurement of blood pressure at home: correlation with target organ damage. *J Hypertens* 2008;26:1919–1927.
28. Bliziotis IA, Destounis A, Stergiou GS. Home vs. ambulatory and office blood pressure in predicting target organ damage in hypertension: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2012;30:1289–1299.
29. Sega R, Facchetti R, Bombelli M, Cesana G, Corrao G, Grassi G, Mancia G. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. *Circulation* 2005;111:1777–1783.
30. Parati G, Omboni S. Role of home blood pressure telemonitoring in hypertension management: an update. *Blood Press Monit* 2010;15:285–295.
31. Kikuya M, Ohkubo T, Metoki H, Asayama K, Hara A, Obara T, Inoue R, Hoshi H, Hashimoto J, Totsune K, Satoh H, Imai Y. Day-by-day variability of blood pressure and heart rate at home as a novel predictor of prognosis: the Ohasama study. *Hypertension* 2008;52:1045–1050.
32. Stergiou GS, Bliziotis IA. Home blood pressure monitoring in the diagnosis and treatment of hypertension: a systematic review. *Am J Hypertens* 2011;24:123–134.

33. Nichols WW, O'Rourke MF. McDonald's blood flow in arteries; Theoretical, experimental and clinical principles. Fifth Edition. Oxford: Oxford University Press; 2005. p. 624.
34. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, Pannier B, Vlachopoulos C, Wilkinson I, Struijker-Boudier H. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 2006;27:2588–2605.
35. Safar ME, Blacher J, Pannier B, Guerin AP, Marchais SJ, Guyonvarc'h PM, London GM. Central pulse pressure and mortality in end-stage renal disease. *Hypertension* 2002;39:735–738.
36. Hiroshi M. Clinical Assessment of Central Blood Pressure. *Current Hypertension Reviews*, 2012, 8, 80-90.
37. Caro CG, Pedley TJ, Schroter RC, Seed WA: *The Mechanics of the Circulation*. New York, Oxford University Press, 1978, pp243-349.
38. Nichols WW, O'Rourke M: *Mc Donald's Blood Flow in Arteries: Theoretical, Experimental and Clinical Principles*, 4. London, Arnold, 1998, pp54-401.
39. Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H: Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. *Circulation* 2003;107:2864-2869.
40. Chae CU, Pfeffer MA, Glynn RJ, Mitchell GF, Taylor JO, and Hennekens CH. Increased pulse pressure and risk of heart failure in the elderly. *JAMA* 281:634–639; 1999.
41. Lakatta EG. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part III: cellular and molecular clues to heart and arterial aging. *Circulation* 2003;107:490–497.
42. Avolio A, Jones D, Tafazzoli-Shadpour M. Quantification of alterations in structure and function of elastin in the arterial media. *Hypertension* 32: 170 – 175; 1998

43. Kuzuya M, Asai T, Kanda S, Maeda K, Cheng XW. Glycation cross- links inhibit matrix metalloproteinase-2 activation in vascular smooth muscle cells cultured on collagen I lattice. *Diabetologia* 44: 433– 436; 2001.
44. Kelly R, Hayward C, Avolio A, O'Rourke M: Noninvasive determination of age-related changes in the human arterial pulse. *Circulation* 1989;80:1652-1659.
45. Asmar R, Benetos A, Topouchian J, et al: Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement: validation and clinical application studies. *Hypertension* 1995;26:485-90.
46. Asmar R: Pulse wave velocity, principles and measurement In: Asmar R, editor. *Arterial stiffness and pulse wave velocity, clinical applications*. France: Elsevier, 1999:25-55.
47. Avolio AP, Deng FQ, Li WQ, Luo YF, Huang ZD, Xing LF, et al.: Effects of aging on arterial distensibility in populations with high and low prevalence of hypertension: comparison between urban and rural communities in China. *Circulation* 1985;71:202-210.
48. Schillaci G, Verdecchia P, Porcellati C, Cuccurullo O, A: Longitudinal association of ambulatory pulse pressure. *J Hypertens* 1997;15:737-43.
49. Cosco C, Perticone F: Continuous relation between left ventricular mass and vascular hypertrophy in ventricular mass and cardiovascular risk in essential hypertension. *Hypertension* 2000;35:580-6.
50. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH: Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med* 1991;114:345-52.
51. Jokiniitty JM, Majahalme SK, Kiihonen MAP, Tuornisto MT, Turjanmaa VMH: Pulse pressure is the best predictor of future left ventricular mass and change in left ventricular mass: 10 years of follow up. *J Hypertens* 2001 ;19:2047-54.
52. Safar ME: Pulse pressure in essential hypertension: clinical and therapeutical implications (editorial review). *J Hypertens* 1989;7:769-76.

53. Fagard RH, Cornelissen VA. Incidence of cardiovascular events in white-coat, masked and sustained hypertension vs. true normotension: a meta-analysis. *J Hypertens* 2007;25:2193–2198.
54. Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, Grassi G, Sega R. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home and ambulatory blood pressure. *Hypertension* 2006;47:846–853.
55. Sega R, Trocino G, Lanzarotti A, Carugo S, Cesana G, Schiavina R, Valagussa F, Bombelli M, Giannattasio C, Zanchetti A, Mancia G. Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory, or home hypertension: Data from the general population (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni [PAMELA] Study). *Circulation* 2001;104:1385–1392.
56. Bobrie G, Clerson P, Menard J, Postel-Vinay N, Chatellier G, Plouin PF. Masked hypertension: a systematic review. *J Hypertens* 2008;26:1715–1725.
57. Lurbe E, Redon J, Kesani A, Pascual JM, Tacons J, Alvarez V, Batlle D. Increase in nocturnal blood pressure and progression to microalbuminuria in type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2002;347:797–805.
58. Wijkman M, Lanne T, Engvall J, Lindstrom T, Ostgren CJ, Nystrom FH. Masked nocturnal hypertension: a novel marker of risk in type 2 diabetes. *Diabetologia* 2009;52: 1258–1264.
59. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, Stoyanovsky V, Antikainen RL, Nikitin Y, Anderson C, Belhani A, Forette F, Rajkumar C, Thijs L, Banya W, Bulpitt CJ. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med* 2008;358:1887–1898.
60. Zanchetti A, Grassi G, Mancia G. When should antihypertensive drug treatment be initiated and to what levels should systolic blood pressure be lowered? A critical re-appraisal. *J Hypertens* 2009;27:923–934.
61. JATOS Study Group. Principal results of the Japanese trial to assess optimal systolic blood pressure in elderly hypertensive patients (JATOS). *Hypertens Res* 2008;31: 2115–2127.

62. Ogiwara T, Saruta T, Rakugi H, Matsuoka H, Shimamoto K, Shimada K, Imai Y, Kikuchi K, Ito S, Eto T, Kimura G, Imaizumi T, Takishita S, Ueshima H. Target blood pressure for treatment of isolated systolic hypertension in the elderly: Valsartan in Elderly Isolated Systolic Hypertension Study. *Hypertension* 2010;56: 196–202.
63. Lewis JB. Blood pressure control in chronic kidney disease: is less really more? *J Am Soc Nephrol* 2010;21:1086–1092.
64. Paul A. James, MD; Suzanne Oparil, MD; Barry L. Carter, PharmD; William C. Cushman, MD; Cheryl Dennison-Himmelfarb, RN, ANP, PhD; Joel Handler, MD; Daniel T. Lackland, DrPH; Michael L. LeFevre, MD, MSPH; Thomas D. MacKenzie, MD, MSPH; Olugbenga Ogedegbe, MD, MPH, MS; Sidney C. Smith Jr, MD; Laura P. Svetkey, MD, MHS; Sandra J. Taler, MD; Raymond R. Townsend, MD; Jackson T. Wright Jr, MD, PhD; Andrew S. Narva, MD; Eduardo Ortiz, MD, MPH. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. doi:10.1001/jama.2013.284427.
65. Elmer PJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Simons-Morton D, Stevens VJ, Young DR, Lin PH, Champagne C, Harsha DW, Svetkey LP, Ard J, Brantley PJ, Proschan MA, Erlinger TP, Appel LJ. Effects of comprehensive lifestyle modification on diet, weight, physical fitness and blood pressure control: 18-month results of a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006;144:485–495.
66. Frisoli TM, Schmieder RE, Grodzicki T, Messerli FH. Beyond salt: lifestyle modifications and blood pressure. *Eur Heart J* 2011;32:3081–3087.
67. Puddey IB, Beilin LJ, Vandongen R. Regular alcohol use raises blood pressure in treated hypertensive subjects. A randomised controlled trial. *Lancet* 1987;1: 647–651.
68. Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ, Campbell F, Beyer FR, Cook JV, Williams B, Ford GA. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *J Hypertens* 2006;24:215–233.

69. Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 2009;169:659–669.
70. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003;42:878–884.
71. Grassi G, Seravalle G, Calhoun DA, Bolla GB, Giannattasio C, Marabini M, Del BoA, Mancia G. Mechanisms responsible for sympathetic activation by cigarette smoking in humans. *Circulation* 1994;90:248–253.
72. Mancia G, Groppelli A, Di Rienzo M, Castiglioni P, Parati G. Smoking impairs baroreflex sensitivity in humans. *Am J Physiol* 1997;273:H1555–1560.
73. Jackson R, Lawes CM, Bennett DA, Milne RJ, Rodgers A. Treatment with drugs to lower blood pressure and blood cholesterol based on an individual's absolute cardiovascular risk. *Lancet*. 2005 Jan 29-Feb 4;365(9457):434-41.
74. Wilson, PW. Established risk factors and coronary artery disease: The Framingham Study. *Am J Hypertens* 1994; 7:75.
75. Franklin SS, Larson MG, Khan SA, Wong ND, Leip EP, Kannel WB, et al. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2001 Mar 6;103(9):1245-9.
76. Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KK. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA*. 1996 May 22-29;275(20):1557-62.
77. Lorell BH, Carabello BA. Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection, and prognosis. *Circulation*. 2000 Jul 25;102(4):470-9.
78. Vakili BA, Okin PM, Devereux RB. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J*. 2001 Mar;141(3):334-41.
79. Arıcı M, Çağlar G. Hipertansiyon ve Oluşturduğu Sorunlar. *Hacettepe Tıp dergisi* 2002;33:4-9.

80. Kumral E. Hipertansiyon ve Beyin. Türkiye Klinikleri Journal of Cardiology 2000;13:343-345.
81. Bogousslavsky J, Castillo V, Kumral E, Henriques I, Melle GV. Stroke subtypes and hypertension. Arch Neurol 1996;53:265-9.
82. Barbro B. Hypertension mechanisms causing stroke. Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology 1999;563-565.
83. Rashid P, Leonardi-Bee J, Bath P. Blood pressure reduction and secondary prevention of stroke and other vascular events. Stroke 2003;34:2741-2749.
84. Group UPDS. Tight blood pressure control and risk of macrovascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. Brit Med J 1998;317:703-713.
85. Battegay EJ, Lip GY, Bakris GL. Hipertansiyon ve göz. Hipertansiyon Temelleri ve Uygulama. Lip P, Ed. Avrupa Tıp Kitapçılık Ltd Şti: İstanbul 2009;303-311.
86. Wagener HP, Clay GE, Gipner JF. Classification of retinal lesions in the presence of vascular hypertension. Trans Am Ophthalmol Soc 1947;43:55-73.
87. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JLJEA. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure 2003;2560-2572.
88. Süleymanlar G, Altıparmak MR, Seyahi N, Trabulus S. Türkiye’de Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon – Registry 2012.<http://www.tsn.org.tr/registry>. Erişim tarihi: 21.09.2017.
89. Battegay EJ, Lip GY, Bakris GL. Hipertansiyon ve böbrek. Hipertansiyon Temelleri ve Uygulama. Youshauddin M, Bakris GL, Ed. Avrupa Tıp Kitapçılık Ltd Şti: İstanbul 2009;255-268.
90. Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Ford CE, Shulman NB, Stamler J. BP and end-stage renal disease in men. N Engl J Med 1996;334:13-18.

91. Spitalowitz S, Faubert PF, Porush JG. Chronic Renal Insufficiency In Hypertension: Slowing It's Progression. Hypertension. Oparil S, Weber MA, Ed. Saunders Co: Philadelphia 2000;286-296.
92. Bonafini S, Fava C. Home blood pressure measurements: Advantages and disadvantages compared to office and ambulatory monitoring. Blood Pressure, 2015; 24: 325–332.
93. Sheppard J, Fletcher B, Gill P, Martin U, Roberts N, McManus RJ. Predictors of the Home-Clinic Blood Pressure Difference: A Systematic Review and Meta-Analysis. American Journal of Hypertension. 2016; doi:10.1093/ajh/hpv157.
94. Imai Y, Obara T, Asamaya K, Ohkubo T. The reason why home blood pressure measurements are preferred over clinic or ambulatory blood pressure in Japan. Hypertension Research 36, 661-672 (August 2013) | doi:10.1038/hr.2013.38.
95. Shin J, Park SH, Kim JH, Ihm SH, Kim K, Kim WS, Pyun WB, Kim YM, Choi S, Kim SK. Discordance between ambulatory versus clinic blood pressure according to global cardiovascular risk group. Korean J Intern Med 2015;30:610-619.
96. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK). İstatistiklerle kadın 2016. Haber bülteni. <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=24643>. Erişim tarihi: 15.02.2018

EKLER

EK 1. BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Sayın Gönüllü,

Bu çalışma günlük hayatımızda sıkça karşılaştığımız hipertansiyon (kan basıncı-tansiyon yüksekliği) hastalığının tanısının konulması amacıyla planlanmıştır.

Çalışmada sizden hipertansiyon yanında mevcut şikâyetlerinizin ne olduğu sorulacak, kilonuz, boyunuz, bel ve kalça çevreniz ölçülecek ve ayrıca mevcut tıbbi durumunuzu değerlendirmek için aile hekiminiz tarafından kan tetkikleriniz istenecektir. Ayrıca kan basıncı (tansiyon) ve nabız ölçümleri yapılacaktır.

Çalışma süresi yaklaşık 2 haftadır. 2 haftanın sonunda doktorunuz ve aile hekiminiz tarafından tansiyon sorununuzun durumu ve çözümü hakkında bilgi ve gerekirse ilave tedavi yöntemi ve ilaç önerisi yapılacaktır. Kan tetkiklerinde aşağıdakilere bakılacaktır:

Kan tetkikleri: AKŞ, T, :T. Kol,HDL, LDL, BUN, Kreatinin, Na, K,AST, ALT, Hemoglobin, TSH, T₃, T₄.

Çalışmada her gruptaki gönüllüden başlangıçta 10 ml kan alınacaktır.

Bu çalışmaya katılıp katılmamanız tamamen sizin isteğinize bağlıdır.

Çalışma süresi ilk muayenenizde yaklaşık 1 saattir. Daha sonra bir hafta süre ile (7 gün) size verilecek olan tansiyon ölçme cihazı ile günde iki kez sabah ve akşam uyanırken tansiyonunuzu ölçmeniz istenecektir.Kahve, sigara ve benzeri tansiyonu yükselten nedenler (burun damlası, merdiven çıkma) olmadan ve en az 5 dakikadır istirahat halindeyken oturur pozisyonda ve kolunuz bir desteğe dayalı iken tansiyonunuzu ölçmeniz istenmektedir.

Çalışmadan istediğiniz takdirde herhangi bir gerekçe göstermeden ayrılabilirsiniz.

Sizden toplanan veriler kesinlikle gizli tutulacaktır.

Toplanan veriler doğrultusunda alınması gereken tıbbi önlem olursa size dönülmek üzere telefon numaraları talep edilecektir.

Bu çalışmadan elde edilen veriler bilimsel amaçla bir yerde yayınlanabilir ya da sunulabilir.

Bu çalışma Erciyes Üniversitesi Aile Hekimliği Anabilim Dalından Prof. Dr. Selçuk Mıstık ve arkadaşları tarafından yürütülmektedir.

Çalışmaya katılmak üzere zaman ayırdığınız için teşekkür ederiz.

Çalışma Süresince 24 saat ulaşabileceğiniz kişi:

Adı Soyadı: Prof. Dr. Selçuk Mıstık

Cep Tel: 0 532 343 84 50

GÖNÜLLÜ OLURU

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki açıklamaları okudum. Bana, yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama yapıldı. **Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğimde herhangi bir neden belirtmeden araştırmadan ayrılabilceğim belirtildi. Bu çalışmaya gönüllü olarak katılmayı kabul ediyorum.**

Gönüllünün Adı Soyadı..... / İmzası

Tarih.....

Bilgilendirmeyi Yapan Kişinin Adı Soyadı..... / İmzası

Tarih.....

Gerekliyse Olur İşlemine Tanık Olan Kişinin Adı Soyadı..... / İmzası..... /

Tarih.....

Ek-2. Çalışma Formu

Hasta No:.....

Adı- Soyadı:

Yaşı:

Mesleği:

Medeni durumu:

Telefonu:

Adres:.....

Ek hastalığınız var mı?

.....

Diğer sürekli kullanılan ilaçlar:

1.2.3.

4.5.6.

7.8.9.

Fizik Muayene:

Başlangıç

Kilo:

Boy:

Beden Kitle İndeksi (BKİ):

Kan tetkikleri

AKŞ:

TG:

T. Kol:

HDL:

LDL:

BUN:

Kreatinin:

AST:

ALT:

Hemoglobin:

TSH:

T₄

T₃

Muayene tarihi:.....

Muayene eden doktor (kaşe/imza).....

İlk Muayene

1. Kan Basıncı Nabız:
2. Kan Basıncı Nabız:

Bir haftalık ölçümler:

1. GünSabah: Akşam:
2. GünSabah: Akşam:
3. GünSabah: Akşam:
4. GünSabah: Akşam:
5. GünSabah: Akşam:
6. GünSabah: Akşam:
7. GünSabah: Akşam:

Gündüz Ortalama Sistolik Kan Basıncı :

Gündüz Ortalama Diastolik Kan Basıncı :

Gece Ortalama Sistolik Kan Basıncı :

Gece Ortalama Diastolik Kan Basıncı :

Gündüz SKBY :

Gündüz DKBY :

Gece SKBY :

Gündüz DKBY :

Ortalama Sistolik Kan Basıncı :

Ortalama Diastolik Kan Basıncı :

Ortalama Arter Basıncı :

Nabız :

Nabız Basıncı :

Azami Sistolik Kan Basıncı :

Azami Diastolik Kan Basıncı :

Asgari Sistolik Kan Basıncı :

Asgari Diastolik Kan Basıncı :

Dipper Yüzdesi :

Non-dipper Yüzdesi :

T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Dr. Ümmü Gülsüm Akdemir'e ait " Birinci basamakta hipertansiyon tanısında üç yöntemin karşılaştırılması" adlı çalışma, jürimiz tarafından Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih:02/03/2018

Başkan : Prof. Dr. Selçuk MISTIK

Üye :Prof. Dr. M. Mümtaz MAZICIOĞLU

Üye :Doç. Dr. Ayşe Semra DEMİR AKÇA