

T.C
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ESKİŞEHİR MAHMUDIYE'DE ERİŞKİNLERDE
HİPERTANSİYON İNSİDANSI VE RİSK FAKTÖRLERİ

Dr. Sultan BALIZ ERKOÇ

Halk Sağlığı Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR

2013

T.C
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ESKİŞEHİR MAHMUDİYE'DE ERİŞKİNLERDE
HİPERTANSİYON İNSİDANSI VE RİSK FAKTÖRLERİ

Dr. Sultan BALIZ ERKOÇ

Halk Sağlığı Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Burhanettin IŞIKLI

ESKİŞEHİR
2013

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI**T.C
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA,**

Dr. Sultan BALIZ ERKOÇ'a ait "Eskişehir Mahmudiye'de Erişkinlerde Hipertansiyon İnsidansı ve Risk Faktörleri" adlı çalışma jürimiz tarafından Halk Sağlığı Anabilim Dalı'nda Tıpta uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih: 27/08/2013

Jüri Başkanı Prof. Dr. Cemalettin KALYONCU
Halk Sağlığı Anabilim Dalı

Üye Prof. Dr. Selma METİNTAŞ
Halk Sağlığı Anabilim Dalı

Üye Prof. Dr. Burhanettin IŞIKLI
Halk Sağlığı Anabilim Dalı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun
.....Tarih veSayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Bekir YAŞAR
Dekan

TEŞEKKÜR

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı'nda yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresince tez çalışmam boyunca bilgi ve deneyimleri ile yol gösteren değerli hocalarım Prof. Dr. Burhanettin IŞIKLI'ya, Prof. Dr. Cemalettin KALYONCU'ya, Prof. Dr. Selma METİNTAŞ'a ve Halk Sağlığı temel prensiplerini öğreten sayın hocalarım Prof. Dr. Alaettin ÜNSAL'a ve Doç. Dr. Didem ARSLANTAŞ'a, bana yardımcı olan çalışma arkadaşlarım Dr. Tuğçe KOYUNCU'ya, Dr. Necati BUĞRUL'a, Dr. Fatih ÖZ'e, Dr. Emine AYHAN'a ve Dr. Enes GÖKLER'e teşekkür ederim.

ÖZET

Balız Erkoç S, Eskişehir Mahmutiye’de Erişkinlerde Hipertansiyon İnsidansı ve Risk Faktörleri. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2013. Hipertansiyon, bugün hem gelişmiş, hem de gelişmekte olan ülkelerde toplumun büyük bir kısmını etkileyen ve öneminin giderek artmasının yanı sıra hastaların pek çoğunun tedavisinin yetersiz kaldığı bir hastalıktır. Hipertansiyonun değiştirilebilir ve önlenebilir olması nedeniyle, gerek halk sağlığı çalışmalarına ışık tutması, gerekse birincil koruyucu önlemlerin alınabilmesi amacıyla hipertansiyon prevalansının yanı sıra bir yıllık hipertansiyon insidansının ve risk faktörlerinin belirlenmesi için çalışma yapıldı. Çalışma, Kasım 2011- Ocak 2013 tarihleri arasında Mahmutiye İlçe Merkezinde, 18 yaş ve üzeri tüm erişkinlerde bir yıl ara ile iki aşamada yapılan prospektif bir araştırmadır. Birinci aşamada Mahmutiye’de yaşayan erişkinler evlerinde tek tek ziyaret edilerek, anket uygulaması ve kan basıncı ve antropometrik ölçümleri yapıldı. Çalışmanın ikinci aşaması, hipertansiyon insidansının saptanması için bir yıl aradan sonra gerçekleştirildi. Birinci aşama çalışmada kan basıncı normal sınırlar içinde saptanan ve antihipertansif tedavi almayanlar tekrar hanelerinde tek tek ziyaret edilerek anket uygulaması ve ölçümlerin tekrarı yapıldı. Mahmutiye’de birinci aşama çalışmada 1553 kişiye ulaşıldı ve hipertansiyon prevalans hızı %33.6 olarak bulundu. Çalışmanın ikinci aşamasında ise birinci aşamada kan basıncı normal sınırlar içinde saptanan ve antihipertansif tedavi almayan 1031 kişinin 564 (%54.7)’üne ulaşıldı. Çalışma grubunda hipertansiyon insidans hızı %8.7, yaşa standardize hipertansiyon insidans hızı ise %8.8 olarak bulundu. Hipertansiyon insidans hızı ile ilişkili faktörler olarak yaş, fizik aktivite düzeyi ve abdominal obezite varlığı bulundu. Hipertansiyondan korunma ve risk faktörlerinin kan basıncı üzerine etkisini değerlendirmek için zamanında ve doğru yapılan hipertansiyon ve risk faktörleri sürveyans çalışmalarının gerekli olduğu sonucuna varıldı.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, insidans, prospektif çalışma

ABSTRACT

Baliz Erkoc S, Incidence and Risk Factors of Hypertension Among Adults Living in Mahmudiye, Eskisehir. Eskisehir Osmangazi University, Medicine Faculty, Department of Public Health, Thesis in Medicine Specialty, Eskisehir, 2013. Hypertension, both in developed and developing countries, affects large part of the community, and today, the importance of the disease is increasing due to the failure of treatment of most of the patients. Due to the preventable status of hypertension, the present study was conducted to determine the prevalence as well as the one-year incidence and risk factors of hypertension in order to take primary preventive measures and to light the way for future public health studies. The study is a prospective study conducted on all adults aged 18 years or older living in Mahmudiye district center, in two stages with an interval of one year between November 2011 and January 2013. In the first stage, all adults living in Mahmudiye were visited at their home and a questionnaire form implemented, and blood pressure and anthropometric measurements were obtained. The second stage of the study was conducted after one year, in order to evaluate the incidence of hypertension. The adults having normal blood pressure in the first stage and not using antihypertensive medication were visited again at their home and the questionnaire form and the measurements were repeated. A total of 1553 individuals were visited during the first stage and the prevalence rate of hypertension was found to be 33.6%. During the second stage, 564 (54.7%) of the 1031 individuals who had normal blood pressure in the first stage and not using antihypertensive medication were visited at their home. The incidence rate of hypertension was 8.7% and age-standardized incidence rate of hypertension was found to be 8.8%. Age, physical activity level and abdominal obesity were found to be significantly associated with incidence rate of hypertension. It is concluded that, accurate hypertension and risk factors surveillance studies are necessary in order to evaluate the effects of risk factors of hypertension and preventing from hypertension.

Key Words: Hypertension, incidence, prospective study

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	viii
TABLolar DİZİNİ	x
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Hipertansiyonun Tanımı	2
2.2. Hipertansiyonun Etiyolojisi	2
2.3. Hipertansiyonun Fizyolojisi	3
2.4. Hipertansiyonun Patolojisi	4
2.5. Hipertansiyonun Sınıflandırılması	6
2.6. Hipertansiyonda Klinik özellikler	9
2.7. Hipertansiyonda Tanı	10
2.8. Hipertansiyonda Tedavi	14
2.9. Hipertansiyonda Komplikasyonlar ve Prognoz	16
2.10. Hipertansiyonun Epidemiyolojisi	17
2.11. Hipertansiyonun Kontrolü	34
3. GEREÇ VE YÖNTEM	40
3.1. Çalışmanın Birinci Aşaması	40
3.2. Verilerin toplanması	41
3.3. Çalışmanın İkinci Aşaması	42
3.4. Tanımlar	43
3.5. Analizler	44
4. BULGULAR	46
5. TARTIŞMA	66
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	74
KAYNAKLAR	77
EKLER	

EK 1: Çalışmada 18 yaş ve üzeri erişkinlere uygulanan anket formu

SİMGELER VE KISALTMALAR

ACE	Anjiotensin Dönüştürücü Enzim (Angiotensin Converting Enzyme)
cm	santimetre
CMV	Cytomegalovirus
DKB	Diastolik Kan Basıncı
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
ESH-ESC	Avrupa Hipertansiyon Derneği- Avrupa Kardiyoloji Derneği (European Society of Hypertension - European Society of Cardiology)
DALY	Sakatlığa Ayarlanmış Yaşam Yılı (Disability-Adjusted Life Years)
dk	dakika
FSH	Folikül Stimulan Hormon
GA	Güven Aralığı
g	gram
HDL	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein (High Density Lipoprotein)
HiB-DÖ	Hipertansiyon Bilgi-Düzey Ölçeği
HiT	Türk Hipertansiyon İnsidans Çalışması
H-SCALE	Hipertansiyon- Öz Bakım Aktivitelerinin Etkisi (Hypertension- Self Care Activity Level Effects)
ICD	Uluslararası İstatistiksel Sınıflama (International Statistical Classification)
IPAQ	Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (International Physical Activity Questionnaire)
İSH	İzole Sistolik Hipertansiyon
JNC	Birleşik Ulusal Komite (Joint National Committee)
kg	kilogram
km ²	kilometre kare
LDL	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein (Low Density lipoprotein)
MET	İstirahat oksijen tüketiminin katları

mm/Hg	milimetre/civa
mg	miligram
mL	mililitre
mmol	milimol
NHANES	Amerikan Sağlık ve Beslenme Araştırması (National Health and Nutrition Examination Survey)
NO	Nitrik Oksit
Patent	Türk Hipertansiyon Prevalans alışması
SALTürk	Türk Toplumunda Tuz Tüketimi ve Kan Basıncı alışması
SKB	Sistolik Kan Basıncı
TEKHARF	Türkiye'de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı
TURDEP	Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans alışması
TÜİK-ADNKS	Türkiye İstatistik Kurumu Adrese Dayalı Nüfus Kayıt Sistemi
UHY-ME	Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyet Etkililik
VKİ	Vücut Kitle İndeksi

TABLOLAR

	Sayfa
2.1. Tiplerine göre hipertansiyon etiyolojisinde rol alan faktörler	8
2.2. On sekiz yaş ve üzeri erişkinler için kan basıncı düzeylerinin sınıflandırılması	9
2.3. Kan basıncı düzeylerinin tanımları ve sınıflandırması	9
2.4. Ölçüm yapılan yer ve zamana göre hipertansiyon tanımlaması için kan basıncı eşik değerler	13
2.5. DSÖ Bölgelerine göre yaşa standardize hipertansiyon prevalans hızı	18
2.6. Cinsiyete ve bölgelere göre hipertansiyon prevalans, farkındalık, tedavi ve kontrol hızları	20
4.1. TÜİK-2011'e göre Mahmudiye ilçe merkezinde yaşayanların ve I. aşama çalışma grubunun bazı sosyodemografik özelliklerine göre dağılımı	46
4.2. Birinci aşama çalışma grubunda kan basıncı durumunun cinsiyet ve yaş gruplarına göre dağılımı	47
4.3. Çalışma grubunda kaba ve yaşa standardize prehipertansiyon ve hipertansiyon prevalans hızları ve %95 güven aralıklarının cinsiyete göre değerleri	48
4.4. Çalışmada hipertansif olarak değerlendirilenlerde tarama esnasındaki tanı alma, farkında olma, tedavi alma ve tedavi altında kontrol hızlarının cinsiyet ve yaş gruplarına göre dağılımı	49
4.5. Çalışmada hipertansif olarak değerlendirilenlerde taramada tanı alma, farkında olma, tedavi alma ve kontrol hızlarının ve %95 güven aralıklarının cinsiyete göre dağılımı	50
4.6. Çalışma grubunun hipertansif olma durumunun bazı sosyodemografik özelliklere göre dağılımı	51
4.7. Çalışma grubunun hipertansif olma durumunun bazı risk faktörlerine göre dağılımı	52
4.8. Çalışma grubunun hipertansif olma durumunun bazı yaşam biçimi özelliklerine göre dağılımı	53
4.9. Çalışma grubunda hipertansiyon prevalansı ile ilişkili faktörleri gösteren çok değişkenli lojistik regresyon model sonucu	54

	Sayfa
4.10. Çalışma grubunda hipertansiyon bilgi düzeyi yeterliliğinin bazı sosyodemografik özelliklere göre dağılımı	56
4.11. Çalışma grubunda hipertansiyon bilgi düzeyi yeterliliğinin bazı kişisel özelliklere göre dağılımı	57
4.12. Çalışma grubunda hipertansiyon bilgi düzeyi ile ilişkili faktörleri gösteren çok değişkenli lojistik regresyon model sonucu	58
4.13. İkinci aşama çalışma grubu ve hedef kitlenin bazı sosyodemografik özelliklere göre dağılımı	60
4.14. Bir yıllık izlemdeki kan basıncı durumlarının birinci aşamadaki kan basıncı durumlarına göre dağılımı	61
4.15. Çalışma grubunda kaba ve yaşa standardize hipertansiyon insidans hızı ve %95 güven aralıklarının cinsiyete göre değerleri	61
4.16. Bir yıllık izlemde hipertansiyon insidansının bazı sosyodemografik özelliklere göre dağılımı	62
4.17. Bir yıllık izlemde hipertansiyon insidansının bazı risk faktörlerine göre dağılımı	63
4.18. Bir yıllık izlemde hipertansiyon insidansının bazı yaşam biçimi özelliklerine göre dağılımı	64
4.19. Bir yıllık izlemde hipertansiyon insidansına etkili faktörleri gösteren çok değişkenli lojistik regresyon model sonucu	65

1.GİRİŞ

Hipertansiyon tanı ve tedavisinin yapılabilir olmasına rağmen yüksek prevalans hızı nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunudur. Ayrıca koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, periferik arter hastalığı, inme, ani ölüm, böbrek yetmezliği ve diyabet için en yaygın ve önemli risk faktörüdür (1).

Dünyada 2000 yılında erişkin nüfusta hipertansiyon prevalansının %26.4 (erkeklerde %26.6, kadınlarda %26.1) olduğu ve yaklaşık 972 milyon hipertansif erişkinin 333 milyonunun gelişmiş ülkelerde, 639 milyonunun gelişmekte olan ülkelerde yaşadığı bildirilmektedir. Hipertansiyonun 2025 yılında %60 artacağı ve 1.56 milyar erişkini etkileyeceği beklenmektedir (2).

Dünyada her yıl 7.5 milyon erken ölümün hem hastalık hem de risk faktörü olan hipertansiyona bağlı olduğu tahmin edilmektedir. Kan basıncının kontrol altında tutulmasının koroner kalp hastalığı ve inme mortalitesini azaltarak ömrü uzattığı gösterilmiştir (3).

Hipertansiyon, tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de oldukça yaygın bir halk sağlığı sorunudur (4). Ülkemizde “Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması”na göre 18 yaş ve üzeri erişkinlerde hipertansiyon prevalansı %31.8 (erkeklerde;%27.5, kadınlarda;%36.1) olduğu bunların sadece % 40.7’sinin hastalıklarının farkında olduğu , % 31.1’inin antihipertansif tedavi aldığı bilinmektedir. Tüm hipertansiflerde kan basıncı kontrolü %8, kan basıncı yüksekliğinin farkında olan ve tedavi alanlarda ise %20.7’dir(5).Ulusal Hastalık Yüğü Çalışması 2004 yılı verilerine göre 30 yaş ve üzeri erişkinlerde yüksek tansiyonun kontrol altına alınması ile erkeklerde ölümlerin %20.4’ünün, kadınlarda ise %30.8’inin önlenebileceği bildirilmektedir (6).

Hipertansiyonun değiştirilebilir ve önlenabilir bir durum olması nedeniyle, gerek halk sağlığı çalışmalarına ışık tutması, gerekse birincil koruyucu önlemlerin alınabilmesi için toplumda hipertansiyon prevalansının yanı sıra insidansının da bilinmesine gerek vardır.

Bu amaçla, Eskişehir Mahmudiye’de 18 yaş ve üzeri erişkinlerde hipertansiyon prevalansının yanı sıra bir yıllık hipertansiyon insidansının ve risk faktörlerinin belirlenmesi için çalışma yapıldı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Hipertansiyonun Tanımı

Kalp debisi ve total periferik dirence bağılı olarak kanın arter duvarına yaptığı basınç “arteriyel kan basıncı” olarak adlandırılmaktadır. Kan basıncı, çok değişken olabilen kantitatif bir özelliktir. Toplum tabanlı çalışmalarda, kan basıncı hafifçe sağa eğilen normal bir dağılım gösterir. Kan basıncının kardiyovasküler komplikasyonların oluşacağı spesifik bir üst sınırı yoktur. Bu nedenle, yüksek kan basıncı veya hipertansiyonun tanımı keyfidir, ama hastanın değerlendirilmesi ve tedavisinde klinik kullanım için gereklidir (1,7).

Hipertansiyon, müdahale yararının uygulanmaması durumundaki maliyetten fazla olduğu kan basıncı düzeyi olarak da tanımlanmaktadır (1,8). Günümüzde yaygın olarak kullanılan tanıma göre hipertansiyon Sistolik Kan Basıncı (SKB)’nın 140 mm/Hg veya daha yüksek ve/veya Diastolik Kan Basıncı (DKB)’nın 90 mm/Hg veya daha yüksek olması veya antihipertansifila kullanımı olarak tanımlanmaktadır (9,10).

2.2. Hipertansiyonun Etiyolojisi

Hipertansiyonu olanların büyük bir kısmında spesifik bir neden yoktur. Kalp debisi ve/veya periferik dirençte artışa neden olan bir veya daha fazla faktördeki bozukluklar hipertansiyona neden olur. Bu bozuklukların tipi ve niceliği, kişiler arasında genellikle birbirinden farklıdır. Sekonder hipertansiyonu olanların ise büyük bir kısmında renal parankimal hastalıklar, renovasküler hastalıklar ve çeşitli adrenal bozukluklar görülmektedir.

Genetik faktörler muhtemelen sempatik aktivitede artma, sodyum atılımında azalma ve hücre membranından sodyum transport defekti yaparak yüksek kan basıncı oluşumunu kolaylaştırmaktadır (11). Uygun kan basıncı olm tekniklerine rağmen kan basıncının biyolojik varyabilitesi nedeniyle en ileri teknolojiye rağmen kan basıncı varyasyonunun genetik temelini belirlenmesi zor bir süreçtir (1).

Hipertansiyonun nadir formuna, glukokortikoidle düzelen aldesteronizm, Liddle’ssendromu gibi monogenik formun (Mendeliyenform, Tek GenMutasyonu) neden olduğu bildirilmektedir. Güçlü bir aile öyküsü gösteren erken başlangıçlı hipertansiyonda ise monogenik form dşnlmelidir (8).

Esansiyel hipertansiyon bir polijenik bozukluktur ve her biri kan basıncı üzerinde küçük etkilere sahip çok sayıda genin katılımı söz konusudur. Fizyolojik hipertansiyon çalışmaları ve kromozomal/genomik harita çalışmaları, hipertansiyon ile ilişkilendirilen bazı “aday” genleri ortaya çıkarmıştır. Hipertansiyon için aday genlerden bazıları: anjiotensinojen, glukokortikoid reseptörü, insülin reseptörü, kompleman C3F, beta₂adrenerjik reseptör, lipoproteinlipaz, tip 1A dopaminreseptörü, alfa-adducin, Alfa₁ Beta-adrenerjik reseptör, endotelial nitrik oksit sentaz, pankreatikfosfolipaz A₂, Alfa₂adrenerjik reseptör, SA geni, Anjiotensin II tip 1 reseptör, G-protein Beta₃ alt ünitesi, 6-fosfoglukonat dehidrogenaz, prostasiklinsentaz ve büyüme hormonu’ dur. Hipertansiyonun patofizyolojisinde rol oynayan en güçlü göstergeler, anjiotensinojen, Anjiotensin Dönüştürücü Enzim (ACE) ve Anjiotensin II tip 1 reseptörü gibi renin-anjiotensin sisteminin öğelerini kodlayan genlere aittir (1).

Kişilerin hipertansif olmalarına yol açan aday genlerin saptanması ve kimin hipertansif olacağını gösterecek gen profilinin çıkması, hipertansiflerin erken tanınması ve tedavi edilmesi ve oluşacak komplikasyonların önlenmesi açısından önem taşımaktadır. Hipertansiyon geni ve gen gruplarını izole etme ve gen profili çalışmaları halen devam etmektedir. Hipertansiyon gen profili çıkıncaya kadar hipertansiyon riski altındaki kişiler tanımlanması için epidemiyolojik çalışmalar sürdürülmelidir (7).

2.3. Hipertansiyonun Fizyolojisi

Kan basıncını oluşturan iki hemodinamik parametre; kardiyak debi ve periferik vasküler dirençtir. “Kan Basıncı = Kardiyak debi (kalp hızı x atım hacmi) x Periferik vasküler direnç (vazokonstriksiyon)” formülü ile ifade edilir.

Kardiyak debi ve/veya periferik vasküler dirençte artışa neden olan bir veya daha fazla faktörün etkisiyle kan basıncı yükselir. Kardiyak debi, kalbin kontraktil özellikleri, kalp hızı ve ritmi, ön yük, otonom sinir sistemi aktivitesi ve kalp kapaklarının fonksiyonel bütünlüğünden etkilenir. Ön yük, intravasküler volüm ve venöz tonüs ve kapasitans ile belirlenir. Periferik vasküler direnç ise, kanın yoğunluğu ile doğru, damar yarıçapın dördüncü kuvveti ile ters orantılıdır. Bu nedenle, periferik vasküler direnç, hemen hemen tamamen çapı 1 mm veya daha az olan küçük distal arterlerin özellikleri ile belirlenir. Damar duvarı en içte endotel,

ortada düz kas ve en dışta bağ dokusundan oluşmuştur. Arterioller en yoğun olmak üzere kapiller dışındaki tüm damarlar sempatik sinirler ile inerve edilir. Arteriollerde elastik lif oranı az, kas tabakası kalındır. Bu nedenle kan akımına dirençte en büyük rolü arterioller oynarlar ve direnç damarları olarak adlandırılırlar. Direnç damarlarının duvarlarındaki düz kaslar, perivasküler sinirler ve endotel hücrelerinde üretilen veya dolaşımında bulunan maddeler tarafından kontrol edilir (1).

Kan basıncının belirli sınırlar içinde tutulması, kapiller düzeyde alış verişin sürdürülmesi ve böbreklerde filtrasyonun gerçekleşmesi gibi yaşamsal önemi olan işlemleri devam ettirmek için şarttır (12).

2.4. Hipertansiyonun Patolojisi

Hipertansiyon oluşumunda rolü olan faktörler arasında artmış sempatik sinir sistemi aktivitesi, sodyum tutan hormonların ve vazokonstriktör maddelerin artmış üretimi, nitrik oksit gibi vazodilatör maddelerin yetersiz üretimi, uygunsuz renin sekresyonu, diyetle sodyumun fazla ve potasyumun az alınması, insülin direnci, damar hücre büyümesinde etkili faktörlerin artmış üretimi sayılabilir (13).

2.4.1. Fetal Çevre

Doğum ağırlığı ile erişkin dönemde hipertansif olma riski arasında ters lineer bir ilişki olduğu gösterilmiştir ve bu ilişkinin öncelikle doğum ağırlığı ile SKB arasında olduğu düşünülmektedir. Doğum ağırlığında 1 kg artışın erişkin dönemde SKB'nda 2-4 mm/Hg azalma ile ilişkili olduğu tahmin edilmektedir (14).

2.4.2. Sempatik Aktivasyon/Sempatik Sinir Hiperaktivitesi

Sempatik sinir hiperaktivitesi, özellikle yeni tanı konmuş genç hipertansif kişilerde tanımlanmıştır. Sempatik sinir sisteminin uyarılması ile kalp hızında artış, periferik vazokonstriksiyon, adrenallerden norepinefrin salınımı ve kan basıncında artış gerçekleşir. Ayrıca damar düz kas hücresinde hipertrofi ve buna bağlı sertlik (kompliyans azalması) gelişmesine yol açar. Sempatik sinir sistemi aktivasyonu ile renal efferent sempatik lifler de uyarılır, böylece renal kan akımında düşme ve renal vasküler dirençte artmayla sonuçlanan vazokonstriksiyona neden olur. Renal sempatik uyarılma doğrudan sodyum reabsorpsiyonu ve juksta glomerüler aparattan renin salınımını uyarır. Böylece hem renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi aracılığı ile hem de doğrudan böbrek tübüllerinden su ve sodyum tutulumuna neden olur.

Sempatik sinir sisteminin kan basıncının geçici ve kısa süreli kontrolünde önemli olduğu belirtilmektedir (13, 15).

2.4.3. Renin-Anjiotensin-Aldosteron Sistemi

Renin- anjiotensin-aldosteron sistemi kan hacmini ve basıncını düzenler. Karaciğerden salgılanan plazma anjiotensinojeni böbrekte renin tarafından anjiotensin I'e dönüştürülür, anjiotensin I ACE tarafından anjiotensin II'ye yıkılır. Anjiotensin II'nin etkilerinin çoğu anjiotensin I reseptörü üzerinden olur ve böylece vasküler düz kas kontraksiyonunu ve hipertrofini uyarır, kardiyak kontraktileti artırır, santral ve periferik sinir sistemini uyarır, nitrik oksit üretimini artırır, aldosteron ve vazopressin salınımına neden olarak susuzluğu artırır. Böbrekte anjiotensin II tarafından anjiotensin I reseptörünün uyarılması özellikle renal efferent arteriol ve vasarectae vazokonstriksiyonuna, böbrek kan akımında düşüğe ve renalvasküler dirençte artışa neden olur. Anjiotensin II aldosteron salgılanmasını artırarak ve proksimal tübüle doğrudan etki ederek sodyum reabsorbsiyonunu artırır (7).

2.4.4. VaskülerHipertrofi

Kalp debisi ve periferik vasküler dirençte artışa neden olan faktörlerin çoğu hem fonksiyonel kasılmaya hem de yapısal yeniden biçimlenmeye ve hipertrofiye neden olur. Spesifik başlatıcı olaylara bağlı olmaksızın artmış periferik vasküler direnci devamlı kılan vasküler hipertrofinin kan basıncı düzeyinin yüksek devam etmesine neden olduğu düşünülmektedir (8, 15).

2.4.5. Hiperinsülinemi ve İnsülin Direnci

Hiperinsülinemi ve insülin direnci sıklıkla esansiyel hipertansiyona eşlik eder, genel kardiyovasküler risk profilini artırır. Bunun aksine sekonder hipertansiyon insülin direncine neden olmaz. Hiperinsülinemi böbrek sodyum reabsorbsiyonunu ve sempatik aktiviteyi artırır. İnsülin mitojenik etkisi ile vaskülerdüz kas hücrelerinde hipertrofiye neden olur. İnsülinin diğer bir etkisi ise intraselüler kalsiyum düzeyini artırarak vasküler tonusu arttırmasıdır (8, 15).

2.4.6. Nitrik Oksit

Nitrik Oksit (NO) endotelial hücrelerden salınan güçlü bir vazodilatatördür. Nitrik oksit kan basıncının düzenlenmesi, tromboz ve ateroskleroz oluşumunda önemli rol oynar. Ateroskleroza bağlı veya genetik olarak NO sentez veya salgılanmasındaki bozukluklar hipertansiyona yatkınlığı belirleyen önemli bir kriterdir. Nitrik oksit insülin direnci olan insanlarda hipertansiyonun ortaya çıkmasında önemli rol oynar (1, 7).

2.4.7. Endotelin

Endotelial hücrelerden sentez edilen endotelin I belirgin ve uzamış vazokonstriksiyona neden olur (8).

2.4.8. Renal Sodyum Retansiyonu

Normal bireylerde kan basıncı yükselmesine ve sodyum-hacim yüklenmesine cevap olarak renal sodyum atılımının artmasına basınç diürezisi adı verilir. Hipertansif hastalarda ise artmış sodyumun atılımında bozukluk vardır. Yapılan çalışmalarda esansiyel hipertansiyonlu hastalara tuz yüklendiğinde total vücut sodyumunda artış olduğu gösterilmiştir. Bunun altında yatan neden efferent artriollerde vazokonstriksiyon, azalmış böbrek kan akımı ve artmış filtrasyon fraksiyonu olabilir. Peritübüler kapillerlerdeki azalmış sodyum ve su, artmış onkotik basınca ve sodyum reabsorbsiyonuna neden olarak daha fazla kan hacmi ve kan basıncına neden olabilir. Bazı hastalarda fonksiyon gören nefronlarda ve dolayısı ile filtrasyon yüzeyinde azalma, kan basıncında artmaya neden olabilir. Normotansiflerde ve 40 yaşın altındaki hipertansiflerde tuz kısıtlamasının fazla etkili olmaması ve yaşlı hipertansiflerde tuza duyarlılığın artması, bu görüşü desteklemektedir (8, 15, 16).

2.5. Hipertansiyonun Sınıflandırılması

Sınıflamada epidemiyoloji, sağlık yönetimi ve klinik amaçlar için standart bir sınıflama aracı olarak Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün önerdiği Hastalıkların ve Sağlıkla İlgili Sorunların Uluslararası İstatistiksel Sınıflaması (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems) (ICD) kullanılır. Hastalıkların Uluslararası Sınıflandırması 10. versiyonuna (ICD 10) göre Hipertansif hastalıklar aşağıdaki gibi sınıflandırılmıştır;

I10 Esansiyel (pirimer) hipertansiyon

- I11 Hipertansif kalp hastalığı
- I12Hipertansif böbrek hastalığı
- I13 Hipertansif kalp ve böbrek hastalığı
- I15 Sekonder hipertansiyon

Hipertansiyonun sınıflandırılması genellikle etiyolojik faktörlere veya kan basıncı değerlerine göre yapılır.

2.5.1. Etiyolojiye Göre Sınıflandırılma

Kan basıncının kontrolü böbrekler, santral sinir sistemi, periferik sinir sistemi, vasküler endotel ve adrenal gland arasındaki karmaşık etkileşimle sağlanır. Bu heterojenik hastalık durumunda farklı hipertansif kişilerde kan basıncı yükselmesine neden olan mekanizmalar içinde farklı faktörlerin bir etkileşimi vardır. Epidemiyolojik çalışmalarda kan basıncı varyasyonunun %25-40'ının genetik olarak belirlendiği ve bu süreçte kan basıncını hem yükselten hem de düşüren genlerin rol oynadığı gösterilmiştir. Kan basıncı; kişinin fenotipi, alkol tüketimi, tuz içeriği yüksek ve potasyum ve kalsiyum içeriği düşük diyetle beslenmesi, yaşlanma, sedanter yaşam tarzı, sosyoekonomik durumu ve stres gibi çevresel ve demografik faktörlerle etkileşen ve kan basıncını yükselten ve düşüren gen gruplarının ekspresyonuna bağlıdır. Genetik duyarlılık farklılıkları, çoğunlukla benzer bir ortamda bulunan bir toplum içindeki kan basıncı varyasyonunun büyük kısmından sorumlu iken, çevresel faktörlerdeki farklılıklar ise çoğunlukla toplumlar arasındaki kan basıncı düzeyi varyasyonunu belirler (1).

Etiyolojilerine göre hipertansiyon primer ve sekonder olarak iki grupta ele alınır.

Primer (esansiyel, idiyopatik) Hipertansiyon: Primer hipertansiyon, belirlenebilen organik bir sebep olmaksızın kan basıncının yükselmesi şeklinde tanımlanır ve sebebi kesin olarak ortaya konulamamıştır. Hastaların %90-95'inden primer hipertansiyon sorumludur.

Sekonder Hipertansiyon: Sekonder hipertansiyon ise arter basıncındaki yükselmenin bir hastalığın çeşitli bulgularından birini oluşturduğu durumlardır. Sekonder nedenler daha çok genç yaş grubunda görülür ve hastaların yaklaşık %5-10'unu oluşturur. En sık karşılaşılan sekonder neden renal parankimal hastalıktır ve

hastaların %2-5'inden sorumludur; bunu renovasküler hastalıklar ve çeşitli adrenal bozukluklar izlemektedir (8, 17).Tiplerine göre hipertansiyon etiolojisinde rol alan faktörler Tablo 2.1'de özetlenmiştir (8).

Tablo 2.1. Tiplerine göre hipertansiyon etiolojisinde rol alan faktörler (8)

Hipertansiyon tipleri	Hipertansiyon etiolojisinde rol alan faktörler
1.Sistolik ve Diastolik Hipertansiyon	1. Primer hipertansiyon 2. Sekonder hipertansiyon a. Renal hastalıklar -Renalparankimal hastalıklar -Renalarterial hastalıkları -Renin salgılayan tümörler -Primer sodyum retansiyonu b. Endokrin hastalıklar -Akromegali -Hipotiroidi -Hipertiroidi -Hiperkalsemi (hiperparatiroidi) -Sürrenal hastalıklar . Sürrenal korteks hastalıkları -Cushingsendromu -Primerhiperaldosteronizm -Konjenitalsürrenalhiperplazi Sürrenalmedulla hastalıkları -Feokromositoma -Ekstra adrenal kromaffin tümörler -Karsinoid c. Aort koarktasyonu d. Gebeliğe bağlı hipertansiyon e. Nörolojik bozukluklara bağlı hipertansiyon - Kafa içi basınç artışı - Uyku apnesi - Kuadripleji - Ailevi disotonomi - Kurşun zehirlenmesi - Guillain-Barresendromu
2. SistolikHipertansiyon	1. Kalp debisinde artış a. Aort kapak yetersizliği b. Arteriovenöz fistül c. Hipertiroidi d. Beriberi e. Hiperkinetik dolaşım yaratan diğer nedenler 2. Aort rijiditesinde artış (İzole sistolik hipertansiyon)

2.5.2. Kan Basıncı Değerine Göre Sınıflandırılma

Pratikte tanı ve tedavi yaklaşımlarını basitleştirmek amacıyla hipertansiyon tıbbi tedavi öncesinde sistolik ve diastolik kan basıncı düzeylerine göre sınıflandırılmış ve derecesine göre tedavi önerilmiştir. Saptanan sistolik ve diastolik kan basıncı farklı kategorilerde ise yüksek olan kategori kabul edilir. Literatürde en çok kabul gören sınıflamalardan Amerikan Ulusal Komitesi'nin Yüksek Kan Basıncının Önlenmesi, Belirlenmesi, Değerlendirilmesi ve Tedavisi 7. Raporu'na (The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure)(JNC-7)göre yapılan sınıflama olup Tablo 2.2'de verilmiştir(10).

Tablo 2.2. Onsekiz yaş ve üzeri erişkinler için kan basıncı düzeylerinin sınıflandırılması (10)

Sınıf	Sistolik Kan Basıncı (mm/Hg)		Diastolik Kan Basıncı (mm/Hg)
Normal	<120	ve	<80
Prehipertansiyon	120-139	ve/veya	80-89
Hipertansiyon			
Evre 1	140-159	ve/veya	90-99
Evre 2	≥160		≥100

Bir diğer sınıflama ise Avrupa Hipertansiyon Derneği (ESH) ve Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) Arteriyel Hipertansiyon Tedavisi 2007 Kılavuzu'na göre yapılan sınıflama olup Tablo 2.3'te verilmiştir (18).

Tablo 2.3. Kan basıncı düzeylerinin tanımları ve sınıflandırması (18)

Kategori	Sistolik Kan Basıncı (mm/Hg)		Diastolik Kan Basıncı (mm/Hg)
Optimum	<120	ve	<80
Normal	120-129	ve/veya	80-84
Yüksek normal	130-139	ve/veya	85-89
1.derece (hafif) hipertansiyon	140-159	ve/veya	90-99
2.derece (orta) hipertansiyon	160-179	ve/veya	100-109
3.derece (şiddetli) hipertansiyon	≥180	ve/veya	≥110
İzole sistolik hipertansiyon	≥140	ve	<90

2.6. Hipertansiyonda Klinik Özellikler

Hipertansif kişilerin çoğunun semptomu yoktur. Hipertansiyona bağlanan semptomlar baş ağrısı, baş dönmesi, görme değişiklikleri, kulakta çınlama, el ve ayaklarda karıncalanma ve bayılmadır. Ancak bu semptomlar normotansif kişilerde de sıklıkla görülebilir. Hipertansiyona bağlı olduğu düşünülen çoğu semptom, çoğunlukla hipertansiyonun hastanın rahatını ve sağ kalımını tehdit eden, yaşam boyu süren ciddi bir hastalık olması nedeniyle psikojenik kökenlidir. Sık görülen bir semptom olarak kabul edilen baş ağrısı bile kan basıncı düzeyi ile zayıf ilişkilidir. Ventriküler hipertrofi ve ateroskleroz gibi geç bulgular kontrolsüz hipertansiyonun patolojik göstergeleridir (8, 19).

2.7. Hipertansiyonda Tanı

Hipertansif kişilerin değerlendirilmesinde 3 amaç vardır.

1. Yaşam biçimini değerlendirmek ve prognozu ve tedaviyi etkileyen diğer kardiyovasküler risk faktörleri veya eşlik eden hastalıkları belirlemek,
2. Hipertansiyonun tanımlanabilir nedenlerini ortaya çıkarmak,
3. Hedef organ hasarının ve kardiyovasküler hastalığın olup olmadığını belirlemek gerekmektedir (10).

Hipertansiyon tanısı anamnez, fizik muayene, tekrarlanan kan basıncı ölçümleri ve laboratuvar incelemeleri ile konur.

2.7.1. Anamnez

Hipertansif kişi değerlendirilirken anamnezde dikkat edilmesi gerekenler şunlardır(10, 18):

a) Kan basıncı yüksekliğinin süresi ve daha önceki düzeyleri ile daha önce uygulanan antihipertansif tedavinin sonuçları ve yan etkileri,

b) Sekonder hipertansiyon nedenlerine yönelik semptomları ve kan basıncını arttırması olası ilaç ve madde kullanımı (oral kontraseptifler, meyan kökü, kokain, amfetaminler, steroidler, steroid olmayan antienflamatuar ilaçlar gibi),

c) Hastanın koroner kalp hastalığı, kalp yetersizliği, serebrovasküler hastalık, periferik arter hastalığı, diabetes mellitus, gut, dislipidemi, astım, böbrek hastalığı ve diğer önemli hastalıkları ile ilgili geçmişi, bu klinik tablolarla ilgili şimdiki

semptomları ve bu tabloların tedavisi için kullanılan ilaçları ve sonuçları ile ilgili bilgileri,

d) Hipertansiyon, diyabet, dislipidemi, kalp yetersizliği, serebrovasküler olay veya böbrek hastalığı ile ilgili aile anamnezi,

e) Hastanın yaşam biçimi alışkanlıkları (sigara içiyorsa süresi ve miktarı, alkol kullanım miktarı, diyetteki yağ cinsi ve ilave tuz kullanımı, fizik aktivite düzeyi, erken erişkin yaşamda başlayan kilo alımı),

f) Hipertansiyonun seyri ve sonuçlarına etki edebilecek kişisel psikososyal ve çevresel faktörler (örneğin çalışma ortamı, öğrenim durumu, sosyokültürel ve sosyoekonomik yapısı gibi),

g) Uyku apne sendromuna yönelik horlama durumu sorgulanmalıdır.

2.7.2. Fizik Muayene

Tam bir fizik muayene yapılmalıdır ve fizik muayene ile sekonder hipertansiyonu düşündüren bulgular ve hedef organ hasarı olup olmadığı da aranmalıdır. Kan basıncı ölçümünün yanında ayrıca kişinin bel çevresi, boy ve kilosu ölçülmeli ve vücut kitle indeksi hesaplanmalıdır (10, 18)

a) Kardiyovasküler sistem ayrıntılı olarak muayene edilmeli, apikal impulsun yerleşimi ve özellikleri, kalp ritim anormallikleri, 3. ve/veya 4. ses ve üfürüm duyulup duyulmadığı,

b) Boyun muayenesinde karotis üfürümlerinin, venöz dolgunluğun ve tiroid büyümesinin olup olmadığı,

c) Akciğerlerde ral olup olmadığı,

d) Ekstremitelerde periferik arter nabızlarında zayıflama, kaybolma ya da asimetri, ekstremitelerde soğukluk, iskemik deri lezyonları, ödem, femoral nabızların azalması ya da gecikmesi olup olmadığı,

e) Batın muayenesinde abdominal üfürüm, anormal pulsasyon, palpasyonda böbreklerde büyüme olup olmadığı,

f) Göz dibi muayenesinde fundoskopik anormallik olup olmadığı tesbit edilmelidir.

2.7.3. Kan Basıncı Ölçümü

Kan basıncı her iki koldan ve en az iki kere uygun bir şekilde ölçülmelidir. Kan basıncı gün içinde veya günler arasında değişkenlik göstermektedir. Bu nedenle hem JNC-VII hem de ESH/ESC kılavuzuna göre hipertansiyon tanısı iki veya daha fazla ziyarette ve iki veya daha fazla ölçümün ortalamasına göre değerlendirilmesi önerilmektedir. Ancak büyük epidemiyolojik çalışmalarda bu tavsiyeye uyulması çok zordur ve hipertansiyon tanısı tek ziyarette ve sadece bir veya daha fazla ölçüme dayanır. Bu nedenle hipertansiyon prevalans hızı abartılmakta ve farkındalık ve tedavi orantısı ise olduğundan daha az saptanmaktadır (20).

Kan basıncı ölçümü manşon içerisindeki şişen kese bölümü kol çevresini en az %80'ini saran ve manşonun genişliği kol uzunluğunun üçte ikisi kadar olan, osilometrik ölçüm yapan, civalı veya elektronik tansiyon aleti ile yapılmalıdır. Ölçümlerde kullanılan tansiyon aletleri düzenli olarak kalibre edilmelidir.

Kan basıncı ölçümü öncesindeki 30 dakikalık süre içinde sigara, çay veya kahve içilmemeli, kafein alınmamalı, yemek yememeli ve 5 dakikalık istirahat sonrasında kan basıncı ölçülmelidir. Ölçüm esnasında kişinin sırtını herhangi bir yere -örneğin arkalıklı bir sandalyeye- yaslaması sağlanmalı, tansiyon ölçülecek kolu çıplak olmalıdır. Manşon kalp hizasında duracak şekilde sarılmalı ve kişinin kolu desteklenmelidir.

Tansiyon aletinin manşonu alt ucu dirsek çukurunun 2.5-3 cm üzerinde olacak şekilde kolu sarmalıdır. Ölçümler arada ikişer dakika bırakılmak suretiyle en az iki defa yapılmalı ve bulunan sonuçların ortalaması alınmalıdır. Eğer iki değer arasındaki fark 5mm/Hg'dan fazlaysa daha başka ölçümler de yapılmalıdır ve bunların sonuçlarının ortalaması alınmalıdır. Aritmisi olan hastalarda sistolik ve diastolik kan basıncı değerlerini elde etmek için birkaç ölçüm yapılmalıdır.

Sistolik kan basıncını belirlemek için 2 veya daha fazla Korotkoff sesinin duyulduğu faz 1 ve diastolik kan basıncı için Korotkoff sesinin kaybolduğu faz 5 kullanılmalıdır.

Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümü

Ambulatuvar kan basıncı ölçümü günlük aktiviteler ve uyku sırasında kan basıncı ölçümü hakkında bilgi sağlar. Yirmi dört saat boyunca kan basıncı takibi kişinin tüm aktiviteleri sırasında birden fazla kan basıncı ölçümü olanağı sağlar.

Ambulatuvar kan basıncı ölçümü hedef organ hasarı olmayan, beyaz önlük hipertansiyonu, ilaç direnci, antihipertansif ilaçlara bağlı hipotansif etkiler, otonomik disfonksiyon, epizodik hipertansiyon hakkında daha yararlı olur. Ambulatuvar kan basıncı ölçümü hedef organ hasarı ve kardiyovasküler risk öngörüsünde klinikte yapılan ölçümlerden daha duyarlı bir yöntemdir. Ambulatuvar kan basıncı değerleri klinik ölçümlerinden genellikle daha düşüktür. Hipertansif kişilerde kan basıncı üst sınırı uyanık iken $>135/85$ mm/Hg ve uyku esnasında $>120/75$ mm/Hg'dır. Çoğu insanda uyku sırasında kan basıncı değeri %10-20 düşmektedir. Bazı çalışmalarda uyku sırasında kan basıncı düşmesi olmayanlarda kardiyovasküler olay riskinde artış bildirilmektedir.

Evde Kan Basıncı Ölçümü

Ev veya iş yerinde kan basıncı takibi klinik ve klinik dışı kan basıncı değerleri arasındaki farklılığın saptanmasında önemlidir. Sigara akut olarak kan basıncını yükseltir ve sigara içiminden 15 dakika sonra kan basıncı seviyesi bazal değere ulaşır. Evde ve ambulatuvar kan basıncı ölçümü özellikle sigara içenlerde kan basıncının değerlendirilmesinde faydalı olur. Ayrıca evde kan basıncı ölçümü hasta uyumunu artırır.

Ölçüm yapılan yer ve zamana göre hipertansiyon tanımlaması için kan basıncı eşik değerleri Tablo 2.4'te verilmiştir (18).

Tablo 2.4. Ölçüm yapılan yer ve zamana göre hipertansiyon tanımlaması için kan basıncı eşik değerleri (18)

Ölçüm yapılan yer- zaman	Sistolik Kan Basıncı (mm/Hg)	Diastolik Kan Basıncı (mm/Hg)
Klinik	140	90
24 saatlik	125-130	80
Gündüz	130-135	85
Gece	120	70
Ev	130-135	85

2.7.4. Laboratuvar İncelemeleri

Hipertansif kişilerde yapılacak laboratuvar incelemeleri, risk düzeyinin saptanmasına ve sekonder hipertansiyonun ve hedef organ hasarının olup olmadığının belirlenmesine yöneliktir. Önce en basit ve ucuz olan tetkikler

yapılmalıdır. Genç, kan basıncı düzeyi yüksek ve hipertansiyon gelişimi hızlı olanlarda tanı için ayrıntılı incelemeler yapılmalıdır.

Hipertansif kişilerde incelenmesi gereken rutin testler açlık plazma glukozu, açlık lipid profili (serum total kolesterol, serum LDL-kolesterol, serum HDL-kolesterol, açlık serum trigliseridleri), serum potasyum, serum ürik asit, serum kreatinin, tahmini kreatinin klirensi veya glomerüler filtrasyon hızı, hemoglobin ve hematokrit, idrar incelemesi (Dipstikle mikroalbüminüri ve mikroskopik inceleme dahil), elektrokardiyogramı içermelidir (10, 18).

2.8. Hipertansiyonda Tedavi

Hipertansif tedavinin amacı kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi azaltmaktır (7, 21). Hedef kan basıncı değerinin 140/90 mm/Hg altında olması kardiyovasküler komplikasyonlarda azalma ile ilişkilidir. Diyabeti ve böbrek hastalığı olanlarda hedef kan basıncı değeri <130/80 mm/Hg iken son yapılan meta analiz çalışmalarının sonuçlarına göre diyabeti olmayan kronik böbrek hastalarında hedef değer <140/90 mm/Hg ve diyabetlilerde <130/80 mm/Hg olarak bildirilmektedir (22, 23). Hipertansif kişilerin çoğunda özellikle de 50 yaş üzerinde olanlarda SKB hedef değerine ulaşıldığında DKB hedef değerine de ulaşılabacağı için öncelikli olarak SKB hedef değerine odaklanılmalıdır.

Hipertansiyon tedavisi genellikle kan basıncı kontrolünü optimize etmek için nonfarmakolojik ve farmakolojik tedavinin kombinasyonlarını içerir (8).

2.8.1. Nonfarmakolojik Tedavi

Nonfarmakolojik tedavi; ilaç tedavisine başlamadan önce ya da ilaç tedavisiyle birlikte yapılması gereken yaşam biçimi değişikliklerini içermektedir. Yapılan çalışmalarda yaşam biçimi değişikliklerinin kan basıncını düşürdüğü, hipertansif ilaçların etkisini arttırdığı, kardiyovasküler riski azalttığı ve ayrıca kan basıncı yüksek normal olanlarda ve ek risk faktörü olanlarda hipertansiyon gelişimini önlediği gösterilmiştir. Kan basıncını yükselten temel faktörler içerisinde fazla tuz tüketimi, obezite, sedenter yaşam, beslenme tarzı ve fazla alkol alımı gelmektedir. Yaşam biçimi değişiklikleri kan basıncını düşürmek için koruyucu önlemler olmasına rağmen bunu başarmak oldukça zordur (10, 23 -25).

Hipertansiyonun önlenmesi ve tedavisi için önerilen başlıca yaşam biçimi değişiklikleri şunlardır:

- Vücut kitle indeksi 18.5-24.9 kg/m² arasında, bel çevresi erkeklerde ≤102 cm, kadınlarda ≤88cm olmalıdır.
- Diyetteki tuz (sodyum klorür) miktarı 6 gramın altında olmalıdır.
- Düzenli fizik egzersiz yapılmalıdır (Örneğin haftanın çoğu günlerinde en az 30 dakika tempolu yürüyüş).
- Alkol tüketimi günlük 2 standart içki ile sınırlandırılmalıdır ve tüketim erkekler için haftada 14 standart içki ve kadınlar için haftada 9 standart içkiyi geçmemelidir.
- Diyetle yeterince kalsiyum ve potasyum alınmalıdır.
- Bol sebze-meyve ve az yağlı süt ve süt ürünleri içeren, doymuş ve toplam yağ miktarı az olan bir beslenme tarzı benimsenmelidir.
- Hipertansiyonun önlenmesi ve tedavisinin yanı sıra toplam kardiyovasküler riskin azaltılması için sigara içimi sonlandırılmalıdır (22).

2.8.2. Farmakolojik Tedavi

Hipertansiyonda çoğu zaman uzun vadeli ve yaşam boyu tedavi söz konusudur. Bu nedenle hedef kan basıncı düzeyine ulaşmak için seçilecek ideal antihipertansif ilaç, etkili kan basıncı kontrolü sağlamalı, metabolik parametreleri kötüleştirmemeli, tedaviye uyumu kolaylaştırmalı, olumlu yan etki profili sergilemeli, maliyet-etkin olmalı, diğer ilaçlarla etkileşimi az olmalı, kişiye ve kişinin genotipik ve farmakogenomik özelliklerine uygun olmalı ve diğer ilaçlarla bir arada kullanıldığında kan basıncı kontrolüne olumlu katkı sağlamalıdır (26).

JNC-7'ye göre; komplikasyonsuz hipertansiyon için diüretik ve/veya β-blokörlerle tekli veya kombine tedavi önerilmektedir. Hipertansiyon ile sıklıkla birlikte olan diabetes mellitus, metabolik sendrom, ileri yaş, böbrek yetersizliği gibi önemli durumlar ve faktörler tedaviyi zorlaştırır ve komplikasyonları artırır. Komplikasyonlu vakaların tedavisinde ACE inhibitörleri, anjiotensin-II reseptör blokörleri, α-blokörler, β-blokörler, kalsiyum antagonistleri ve diüretikler gibi çeşitli ilaç kombinasyonları gerekebilir (19). Ayrıca hangi ilaç gurubu ile hipertansiyon tedavisi yapılırsa yapılsın tek ilaçtan (monoterapi) alınacak olumlu sonuç %50-70'dir. Monoterapinin başarılı olmadığı durumlarda kullanılan ilaç dozu artırılabilir,

başka bir ilaç grubuna geçilebilir veya kombinasyon tedavisi uygulanabilir. İlaç dozunun artırılması ile ilacın yan etkileri artar bu nedenle kombinasyon tedavisi uygulanması uygun olur. Kombinasyon tedavisinde amaç, kan basıncını düşürmede daha fazla etki elde edilirken yan etkilerin azaltılmasıdır.

Hipertansiyon tedavisi tüm erkeklerde ve 54 yaş üstü kadınlarda gözle görülür yarar sağlamaktadır (27).

2.9. Hipertansiyonda Komplikasyonlar ve Prognoz

Dünya Sağlık Örgütü'ne göre 2008 yılında dünyada 57 milyon ölümün 36 milyonu (%63)'ndan bulaşıcı olmayan hastalıklar sorumludur. Bulaşıcı olmayan hastalıkların büyük kısmını kardiyovasküler hastalıklar (%48) oluşturmaktadır. Buna göre kardiyovasküler hastalıklar dünyadaki ölüm vakalarının %30'undan sorumludur. Tütün kullanımı, fiziksel inaktivite, sağlıksız beslenme, alkol kullanımı gibi davranışsal risk faktörleri koroner kalp hastalığı ve serebrovasküler hastalıkların %80'inden sorumludur. Davranışsal risk faktörleri metabolik ve/veya fizyolojik olarak yüksek kan basıncı, obeziteye yol açan kilo artışı, hiperglisemi ve hiperlipidemi ile ilişkilidir (3).

Hipertansiyon aniden ortaya çıkan kronik hastalıkların en yaygınıdır. Hipertansiyon, sürekli ve progresif olarak hedef organlara zarar verdiği için sessiz bir katil olarak tanımlanır (23,28-30). Hipertansiyon koroner kalp hastalıkları ve inme ek olarak, kalp yetersizliği, periferik vasküler hastalık, böbrek yetmezliği, retinal kanama ve görme bozukluğu gibi komplikasyonlara neden olur (3). İnme, hipertansiyonla ilişkili en önemli komplikasyon olarak tanımlanmıştır (20).

Kan basıncı toplumda ünimodal dağılım gösterir. Artan kan basıncı ile kardiyovasküler hastalık riski arasında diğer risk faktörlerinden bağımsız, doğrudan bir ilişki vardır. Kan basıncı 115/75 mm/Hg ve 185/115 mm/Hg sınırları içinde olan 40-70 yaşlarındaki bireylerde, sistolik kan basıncındaki her 20 mm/Hg veya diastolik kan basıncındaki her 10 mm/Hg'lik artışın iskemik kalp hastalığı ve inme mortalitesini 2 katına çıkartmakta olduğu rapor edilmektedir. Serebrovasküler hastalıkların %62'sinden, iskemik kalp hastalığının %49'undan suboptimal kan basıncı (SKB>115 mm/Hg) sorumludur (28).

Hem sistolik hem de diastolik kan basıncı; kalp yetersizliği, periferik arter hastalığı ve son evre böbrek hastalığı ile kademeli ve bağımsız bir ilişki

göstermektedir. Bu nedenle hipertansiyon, bir dizi kardiyovasküler ve ilişkili hastalıklar için olduğu kadar kardiyovasküler riskte belirgin bir artışa neden olan hastalıklar için de başlıca bir risk faktörü olarak kabul edilmelidir. Ayrıca yüksek prevalansı nedeniyle hipertansiyon dünyada en önde gelen ölüm nedenidir (18).

Evre bir hipertansiyonu olanlarda (SKB 140-159 mm/Hg ve/veya DKB 90-99 mm/Hg) ve kardiyovasküler ek risk faktörü olanlarda yapılan klinik çalışmalarda antihipertansif tedavi ile inme insidansında % 35-40, miyokard infarktüsü insidansında % 20-25 ve kalp yetmezliği insidansında % 50 azalmaya yol açtığı ve SKB'nda 10 yıldan fazla süreyle korunan 12 mm/Hg'lık azalmanın tedavi uygulanan her 11 hasta için 1 ölümün önleneceği ve ayrıca kardiyovasküler hastalığı veya hedef organ hasarı olanlarda ise tedavi uygulanan her 9 hastadan 1'inde ölümün önleneceği bildirilmektedir(10, 31). Tedavi edilmedikleri takdirde hipertansif hastaların yaklaşık %50'si koroner kalp hastalığı veya konjestif yetmezlik, %33'ü inme ve %15'i böbrek yetmezliği nedeni ile ölür (8).

Tüm ölüm nedenleri arasında hipertansiflerde hipertansif olmayanlara göre mortalite hızı 50 yaşından önce 1.9-4.2 arasında değişmekte iken 50 yaşından sonra 1.8-1.1 arasında değişmektedir (32). Bu nedenle, hipertansiyon insidansında küçük azalmaların bile halk sağlığı açısından önemi büyüktür.

2.10. Hipertansiyonun Epidemiyolojisi

2.10.1. Dünya'da Hipertansiyon Prevalans, Farkındalık, Tedavi ve Kontrol Hızları ve Ortalama Kan Basıncı

Dünya Sağlık Örgütü'ne üye ülkelerde 2008 yılında 25 yaş ve üzeri erişkinlerde yaşa standardize hipertansiyon (SKB \geq 140 ve/veya DKB \geq 90 mm/Hg olan veya antihipertansifkullanımı) prevalans hızı %35.2-45.8 arasında değişmekte olup dünya geneli için %38.4 olarak bildirilmiştir. DSÖ Bölgelerine göre yaşa standardize hipertansiyon prevalans hızı Tablo 2.5'te gösterilmiştir (3, 21).

Tablo 2.5. DSÖ Bölgelerine göre yaşa standardize hipertansiyon prevalans hızı (21)

DSÖ Bölgesi	Hipertansiyon prevalans hızı %(%95 GA)		
	Erkek	Kadın	Tüm grup
Afrika	46.9 (43.1-50.7)	44.7 (41.0-48.5)	45.8 (43.0-48.8)
Amerika	38.9 (35.0-42.8)	31.5 (28.3-34.9)	35.2 (32.5-37.9)
Güney Doğu Asya	37.6 (32.6-42.4)	35.4 (30.9-39.8)	36.6 (33.1-39.8)
Avrupa	44.4 (40.9-48.0)	37.0 (33.8-40.2)	40.7 (38.2-43.3)
Doğu Akdeniz	41.5 (37.2-45.9)	39.3 (35.1-43.6)	40.5 (37.2-43.6)
Batı Pasifik	40.4 (36.5-44.2)	34.9 (31.2-38.5)	37.7 (35.0-40.4)
Tüm Dünya	40.8 (37.7-43.7)	36.0 (33.3-38.6)	38.4 (36.3-40.5)

DSÖ'ne üye ülkelerin gelir durumlarına göre hipertansiyon prevalans hızı %34.8-41.5 arasında değişmekte olup düşük, düşük-orta, yüksek-orta gelirli ülkelerde yaklaşık %40 civarında iken yüksek gelirli ülkelerde %35 olarak bildirilmektedir (3).

Dünya Bankası 2010 yılında kişi başı ulusal geliri 12.195 \$ veya altında olan ülkeleri geliştirmekte olan ülke olarak tanımlamakta olup dünya nüfusunun %80'den fazlası geliştirmekte olan ülkelerde yaşamaktadır (33). Hipertansiflerin ise yaklaşık %66'sı geliştirmekte olan ülkelerde yaşamaktadır (33,34). Hipertansiyon prevalans hızı gelişmiş ülkelerde (%37.3) geliştirmekte olan ülkelere (%22.9) yüksek olarak bildirilmektedir (2). Hipertansiyon prevalans hızının 2025 yılına kadar geliştirmekte olan ülkelere %80, gelişmiş ülkelere ise %24 artacağı ve hipertansiflerin neredeyse %75'inin geliştirmekte olan ülkelere yaşıyor olacağı tahmin edilmektedir (2,33). Buna karşın Pereira ve ark.ise gelişmiş ve geliştirmekte olan ülkelere hipertansiyon prevalans hızları arasında fark olmadığını ancak gelişmiş ülkelere erkeklerde geliştirmekte olan ülkelere erkeklerden yüksek olduğunu bildirmektedir. Ayrıca hipertansiyon prevalans hızının gelişmiş ülkelere erkeklerde yüksek olmasına rağmen, geliştirmekte olan ülkelere cinsler arasında fark olmadığı rapor edilmiştir (35).

Hipertansiyon prevalans hızının, DSÖ bölgelerinden Amerika ve Avrupa Bölgelerinde (3,21) ve yüksek gelirli ülkelere erkeklerde yüksek olduğu bildirilmektedir (3).

Gelişmiş ülkelere hipertansiyon prevalans hızı kentsel kesimde kırsal kesimden yüksek olarak bildirilmektedir. Birçok geliştirmekte olan ülkede de gelişmiş ülkelere olduğu gibi kentsel kesimde hipertansiyon prevalans hızının yüksek olduğu bildirilmektedir. Bunların aksine hipertansiyon prevalans hızının Amerika ve

Avrupa'da kırsal kesimde yüksek, Sahra Altı Afrika'da kentsel kesimde yüksek olarak bildiren çalışmalar da bulunmaktadır (36,37).

Pereira ve ark.gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde, 2001-2007 yılları arasında yayımlanan, toplum tabanlı hipertansiyon prevalans, farkındalık, tedavi ve kontrol hızları çalışmalarını yaşa standardize ederek değerlendirmişlerdir. Bu çalışmada cinsiyete ve bölgelere göre yaşa standardize hipertansiyon prevalans, farkındalık, tedavi ve kontrol hızları Tablo 2.6'da gösterilmiştir (35).

Tablo 2.6. Cinsiyete ve bölgelere göre hipertansiyon prevalans, farkındalık, tedavi ve kontrol hızları (35)

	Prevalans hızı %(%95 GA)				
	Hipertansiyon	Farkındalık	Tedavi	Kontrol ^a	Kontrol ^b
Kuzey Amerika					
Erkek	33.7 (30.7-36.6)	66.1(58.3-73.9)	46.3 (40.3-52.3)	50.1 (39.5-60.8)	24.9 (18.0-31.8)
Kadın	30.6 (25.7-35.4)	70.1 (65.3-75.0)	53.3 (42.4-64.1)	55.9 (46.0-65.8)	31.0 (21.0-41.0)
Güney Amerika ve Caribbean					
Erkek	33.1 (25.4-40.8)	61.1 (46.6-75.6)	38.4 (38.3-48.6)	37.9 (24.8-50.9)	15.9 (7.6-24.2)
Kadın	33.5 (25.2-41.8)	73.6 (56.1-91.0)	62.5 (48.8-76.2)	50.4 (37.5-63.3)	33.2 (18.6-47.8)
Afrika					
Erkek	40.5 (31.5-49.6)	39.4 (20.1-58.6)	34.5 (15.6-53.4)	21.3 (17.0-25.6)	8.6 (1.9-15.2)
Kadın	40.3 (38.7-42.0)	55.8 (35.7-76.0)	49.0 (24.9-73.2)	24.7 (9.6-39.8)	14.6 (0-30.2)
Doğu Asya					
Erkek	33.6 (31.3-36.0)	37.7 (24.9-50.6)	24.1 (10.0-38.2)	25.3 (19.7-31.0)	5.7 (2.0-9.4)
Kadın	26.9 (25.0-28.8)	47.5 (36.8-58.2)	34.7 (23.9-45.5)	30.4 (23.2-37.5)	10.5 (7.6-13.4)
Güney Doğu, Güney Orta ve Batı Asya					
Erkek	31.3 (25.1-37.6)	35.3 (32.0-38.6)	27.1 (24.4-29.7)	31.8 (29.6-34.0)	10.6 (6.4-14.9)
Kadın	32.6 (27.9-37.2)	46.4 (34.4-58.5)	30.6 (28.1-33.0)	30.3 (24.7-35.8)	11.8 (8.7-15.0)
Güney Avrupa					
Erkek	37.3 (28.5-46.0)	47.3 (43.0-51.5)	23.6 (20.4-26.7)	31.4 (20.5-42.2)	7.3 (3.4-11.1)
Kadın	32.1 (24.4-39.8)	59.0 (49.7-68.3)	38.1 (32.7-43.5)	29.5 (21.0-38.0)	12.2 (7.0-17.3)
Kuzey Avrupa					
Erkek	45.8 (37.7-53.9)	40.7 (33.0-48.4)	24.7 (19.8-29.6)	29.0 (19.5-38.4)	8.0 (3.7-12.3)
Kadın	34.9 (27.5-42.3)	52.1 (47.2-57.0)	29.9 (22.6-37.2)	31.9 (24.4-39.4)	10.0 (5.4-14.6)
Batı Avrupa					
Erkek	42.4 (37.4-47.4)	46.4 (40.6-52.2)	27.1 (24.8-29.4)	29.7 (20.3-39.1)	9.5 (5.1-13.9)
Kadın	29.3 (24.2-34.5)	63.0 (59.1-66.9)	42.7 (38.7-46.8)	44.5 (36.3-52.7)	22.2 (16.6-27.7)
Doğu Avrupa					
Erkek	41.2 (34.1-48.2)	53.7 (44.6-62.8)	34.5 (26.4-42.5)	29.1 (23.3-35.0)	10.1 (4.3-15.9)
Kadın	38.4 (27.2-49.7)	70.8 (67.8-73.9)	50.6 (43.1-58.0)	34.4 (21.3-47.5)	17.9 (9.7-26.1)
Avustralya ve Yeni Zelanda					
Erkek	30.2 (20.3-40.0)	54.0 (44.6-63.4)	33.2 (28.6-37.8)	50.9 (45.3-56.4)	16.7 (14.5-18.9)
Kadın	23.8 (18.4-29.2)	67.1 (60.4-73.8)	38.2 (30.2-46.2)	52.7 (44.3-61.0)	19.6 (16.8-22.3)

^a: Tedavi alan hipertansiflere göre ^b : Tüm hipertansiflerde

Erkeklerde hipertansiyon prevalans hızı %30.2-45.8, farkındalık hızı %35.3-66.1, tedavi hızı %23.6-46.3, tedavi alan hipertansif erkeklerde kontrol hızı %21.3-50.9, tüm Hipertansif erkeklerde kontrol hızı %5.7-24.9 arasında değişmekte olduğu bildirilmiştir. Kadınlarda ise hipertansiyon prevalans hızı %23.8-40.3, farkındalık hızı %40.7-73.6, tedavi hızı %29.9-62.5, tedavi alan hipertansif kadınlarda kontrol hızı %24.7-55.9, tüm hipertansif kadınlarda kontrol hızı %10.0-33.2 arasında değişmekte olduğu rapor edilmiştir (35).

Hipertansiyon prevalans hızı Doğu Asya ve Batı Avrupa'da erkeklerde yüksek iken farkındalık hızı Doğu Avrupa'da, tedavi hızı Güney Amerika ve Caribbean, Güney Avrupa, Batı Avrupa ve Doğu Avrupa'da kadınlarda yüksek saptanmıştır (36).

Amerikan Sağlık ve Beslenme Araştırması (National Health and Nutrition Examination Survey) (NHANES) 2009-2010 verilerine göre hipertansiyon farkındalık hızı %74.0, tedavi hızı %71.6, kontrol hızı %46.5 ve tedavi alanlarda kontrol hızı %64.4 olup bu değerler 1999-2000 yılı verileri için sırasıyla %63.8, %56.9, %27.5 ve %46.5 olarak rapor edilmiştir. Hipertansiyon tedavi, farkındalık ve kontrol hızlarındaki artışın anlamlı olmasına rağmen yetersiz olduğu bildirilmektedir (38).

DSÖ dünyada 1980 yılından 2008 yılına kadar geçen sürede yaşa standardize edilmiş hipertansiyon prevalans hızının düştüğünü ancak nüfus artışı ve yaşlanma ile kontrol altında olmayan hipertansif kişi sayısının 600 milyondan 1 milyara yükseldiğini bildirmektedir (3). Kearney ve ark. ise hipertansiyon prevalans hızının gelişmiş ülkelerde ya aynı kaldığını ya da azaldığını geliştirmekte olan ülkelerde ise arttığını bildirmektedir (39). NHANES 2009-2010 verilerine göre ise 20 yaş ve üzeri erişkinlerde hipertansiyon prevalans hızı %29.5 olup (erkeklerde %30.5, kadınlarda %28.5) prevalans hızının son 10 yıldır değişmediği ve sürekli yüksek olduğu bildirilmektedir (38,40).

DSÖ'ne göre son 30 yıl içinde SKB ortalaması Amerika'da (erkeklerde 131 mm/Hg'dan 123 mm/Hg'ya, kadınlarda 125 mm/Hg'dan 118 mm/Hg'ya) düşmesine rağmen, çoğu Afrika ve bazı Avrupa ülkelerinde ya aynı kalmaktadır ya da yükselmektedir (3). Danaei ve ark. 786 ülke-yılında 5.4 milyon kişinin verilerini

değerlendirdiği çalışmaya göre ise SKB ortalamalarının her iki cinste her dekatta 1 mm/Hg düşmekte iken Avusturalya, Kuzey Amerika ve Batı Avrupa'da her iki cinste daha fazla düşme gözlenmesine rağmen Doğu ve Güneydoğu Afrika'da her iki cinste ve Batı Afrika'da ise kadınlarda artış gözlemlendiği bildirilmektedir (41).

2.10.2. Türkiye'de Hipertansiyon Prevalans, Farkındalık, Tedavi ve Kontrol Hızları ve Ortalama Kan Basıncı

DSÖ 2008 yılı verilerine göre Türkiye'de 25 yaş ve üzeri erişkinlerde yaşa standardize hipertansiyon prevalans hızı %36.1(erkeklerde %36.2, kadınlarda %35.8) olarak rapor edilmektedir (21).

Ülkemizde 2003 yılında yapılan "Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması" (Patent)'na göre ise 18 yaş ve üzeri erişkinlerde hipertansiyon prevalans hızı %31.8(erkeklerde%27.5, kadınlarda %36.1) olup kadınlarda erkeklerden yüksek olarak bildirilmektedir. Kırsal ve kentsel kesimde yaşayanlar arasında hipertansiyon prevalans hızları arasında fark olmamakla beraber hem kırsal hem de kentsel kesimde prevalans hızı kadınlarda yüksek saptanmıştır. Ayrıca coğrafi bölgeler arasında hipertansiyon prevalans hızları arasında fark olmadığı da bildirilmektedir. SKB ortalaması 127.9±21.1 mm/Hg (erkeklerde 126.2±17.4 mm/Hg, kadınlarda 129.8±24.2 mm/Hg), DKB ortalaması ise 81.4±12.7 mm/Hg (erkeklerde 80.8±11.0 mm/Hg, kadınlarda 82.0±14.3 mm/Hg) olarak ölçülmüştür. Hipertansiyonu olanların sadece % 40.7'sinin hastalıklarının farkında, % 31.1'inin antihipertansif tedavi aldığı bilinmektedir. Tüm hipertansiflerde kan basıncı kontrolü %8, farkında olan ve tedavi alanlarda ise %20.7'dir (5).

Ülkemizde 1990 yılında yapılan "Türkiye'de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı" (TEKHARF) çalışmasına göre SKB 140 mm/Hg ve/veya DKB 90 mm/Hg'nin üzerinde bulunan 30 yaş ve üzeri erişkinlerin sıklığı % 33.7 (erkeklerde %28.4, kadınlarda %38.0) olup kentsel kesimde % 31.7, kırsal kesimde % 36.4 olarak bildirilmektedir (42). Yine TEKHFARF çalışmasına göre ülkemizde 1990-2000 yılları arasında geçen 10 yılda, yaşlanmadan bağımsız olarak SKB ortalamasının 5.4 mm/Hg (erkeklerde 4.4 mm/Hg, kadınlarda 6.4 mm/Hg) ve DKB ortalamasının 3.5 mm/Hg (erkeklerde 2.7 mm/Hg, kadınlarda 4.2 mm/Hg) arttığı bildirilmiştir (43).

Ülkemizde 2010 yılında ikincisi yapılan “Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II” (TURDEP-II Çalışması)’na göre 20 yaş ve üzeri erişkinlerde hipertansiyon prevalans hızı %31.3 (erkeklerde %30.9, kadınlarda %32.3) olup kentsel kesimde % 30.6, kırsal kesimde % 32.2 olarak bildirilmektedir (44).

Hipertansiyon prevalans hızı İzmir Balçova’da 2007 yılında 30 yaş ve üzeri erkeklerde %39.8, kadınlarda %41.8 olarak bildirilmektedir (45). Kocaeli’de 2009 yılında 25 yaş ve üzeri erişkinlerde %33.6 (erkeklerde %37.1, kadınlarda %29.5)(46), Afyon’da 2006 yılında 18 yaş üzeri erişkinlerde %24.2 (erkeklerde %14.1, kadınlarda %31.3) (47), Trabzon’da 20 yaş ve üzeri erişkinlerde %44.0 (erkeklerde %41.6, kadınlarda %46.1) olarak rapor edilmiştir (48). Bu çalışmalar ülkemizde bölgesel nitelikli yapılan çalışmalardan bazılarıdır.

Eskişehir’de hipertansiyon prevalans hızı 2006 yılında yapılan çalışmaya göre 40 yaş ve üzeri kentsel kesimde yaşayan erkeklerde %49.0, kadınlarda %51.3, kırsal kesimde yaşayan erkeklerde %55.3, kadınlarda %59.6 (49) olarak bildirilirken 2005 yılında yapılan çalışmaya göre erkeklerde %52.2 ve 2006 yılında yapılan çalışmaya göre ise kadınlarda %56.7 olarak bildirilmektedir (50,51). Eskişehir’e bağlı Alpu ilçesinde 40 yaş ve üzeri kadınlarda hipertansiyon prevalans hızı %43.7 olarak belirtilmektedir (52). Alpu’da 2007 yılında yapılan başka bir çalışmada ise 50 yaş ve üzeri erişkinlerde prevalans hızı %57.0 iken Alpu ve Kaymaz’da yapılan çalışmada ise %59.5 olarak bildirilmektedir (53,54).

2.10.2. Hipertansiyon İnsidans Hızı

Hipertansiyon insidans hızı Kanada’da 20 yaş ve üzeri erişkinlerde 1000 kişi/yılda 32.1(erkeklerde 29.7, kadınlarda 34.3) (55), Portekiz’de 18 yaş ve üzeri erişkinlerde 47.3 (56), Brezilya’da 39.0 (erkeklerde 42.0, kadınlarda 37.0) olarak bildirilmektedir (57). Hindistan’da 15-64 yaş grubunda 1000 kişi/yılda 33.0(erkeklerde 36.0, kadınlarda 31.0) olarak bildirilmektedir (58).

Kore’de 40-69 yaş grubu erişkinlerde 2 yıllık hipertansiyon insidans hızı %12.2 olarak belirtilmektedir (59) .

Lee ve ark.’larının Kore’de yaptıkları çalışmada 20 yaş ve üzeri erişkinlerde 5 yıllık yaşa standardize hipertansiyon insidans hızı %22.9 (60), Çin’de ise yaşa

standardize hipertansiyon insidans hızı erkeklerde 1000 kişi/yılda 127.5, kadınlarda 100.4 olarak bildirilmektedir (61).

Türkiye’de Hipertansiyon İnsidans Hızı

Ülkemizde 2003-2007 yılları arasında 18 yaş ve üzeri erişkinlerde yapılan “Türk Hipertansiyon İnsidans Çalışması” (HinT) verilerine göre yaşa, cinsiyete, bölgeye standardize edilmiş 4 yıllık hipertansiyon insidans hızı % 21.3 (erkeklerde %23.0, kadınlarda %19.2) iken kırsal kesimde yaşayanlarda (%25.5), kentsel kesimde yaşayanlara göre (%19.0) daha yüksek saptandığı rapor edilmiştir (62).

2.10.3. Hipertansiyon Hastalık Yükü

Hipertansiyon yüksek prevalansı ve yol açtığı hastalık riski artışına bağlı olarak, dünyadaki en önemli sağlık sorunlarından biri olarak kabul edilmektedir. Hipertansiyon, Avrupa ve Asya’da ölüm nedenleri arasında 3.sırada iken hastalık yükü sıralamasında 5.sıradadır (63). Sakatlığa Ayarlanmış Yaşam Yılı (Disability-Adjusted Life Years-DALY) erken ölümler nedeniyle kaybedilen yaşam yılları ile engelli olarak geçirilen yılların bir arada değerlendirilmesi sonucunda elde edilir. Bir DALY sağlıklı yaşamdan kaybedilmiş 1 yıla eşittir. Dünyadaki ölümlerin %12.8’inin yani 7.5 milyon erken ölümün hipertansiyona bağlı olduğu tahmin edilmektedir ve 57 milyon DALY (toplam DALY’lerin % 3.7) hastalık yükü oluşturduğu bildirilmektedir (3). Hipertansiyona atfedilebilir yükün %80’inden fazlası düşük ve orta gelirli ülkelerde genç erişkin grubunda görülmektedir.

Ülkemizde ise 2004 yılında yapılan “Ulusal Hastalık Yükü ve Maliyet Etkililik” (UHY-ME) araştırmasına göre hipertansiyon 928.950 DALY (toplam DALY’lerin % 8.6) hastalık yükü oluşturmaktadır. Kan basıncının normal seviyelerde tutulması ile toplam hastalık yükünün %8.6’ sının önlenilebileceği bildirilmektedir (6).

Diğer risk faktörleri değişmeden kaldığında, kan basıncının toplumda istenen düzeye inmesi ile stroktan ölümlerin %51’inin, koroner kalp hastalıklarından ölümlerin ise %45’inin azalacağı bildirilmektedir, diğer bir deyişle bu ölümler hipertansiyona atfedilmektedir (3).

2.10.4. Hipertansiyonda Kişisel Faktörler

Yaş

Kan basıncı yaşla birlikte progresif olarak artış göstermektedir. Diastolik kan basıncı 50 yaşına kadar artarken, bu yaştan sonra ya aynı kalır ya da bir miktar düşer. Sistolik kan basıncındaki artış ise hayat boyunca devam etmektedir. Elli yaşından önce DKB, 50 yaşından sonra SKB kardiyovasküler risk faktörü olarak daha önemlidir (10). Hipertansiyon 60-69 yaş grubundaki erişkinlerin yarısını, 70 yaş ve üzeri erişkinlerin ise dörtte üçünü etkilemektedir. Framingham Kalp Çalışması'nda 55-65 yaşına gelmiş ve normotansif olan bireylerin 80-85 yaşına kadar yaşadıkları koşullarda, ömürleri süresince hipertansiyon gelişme riskinin %90 olduğu gösterilmiştir.

Hipertansiyon etyolojisinde genetik faktörlerin rol alması nedeniyle hipertansiyonun çocukluk dönemi kökenli olduğu düşünülmektedir (64). Çocuk ve adolesanlarda hipertansiyon, kan basıncı değerlerinin büyüme ve gelişmeye paralel olarak artması nedeniyle 1-3 hafta arayla uygun olarak yapılan üç ölçümde arterial kan basıncının cinsiyet, yaş ve boya göre 95 persentil üzerinde olmasıdır (65). Çocukluk döneminde hipertansiyon prevalans hızı %2-3 arasında değişmekle birlikte, özellikle gelişmiş ülkelerde obezite sıklığının giderek artmasıyla büyük çocuk ve ergenlik döneminde hipertansiyon prevalans hızı da giderek artmaktadır (66). Erişkinlerle karşılaştırıldığında sekonder nedenli hipertansiyon çocuklarda daha sık görülmektedir. Adolesanlarda ise primer nedenli hipertansiyon sık görülür. Ayrıca klinik çalışmalardan elde edilen veriler çocukluk çağındaki primer nedenli hipertansiyonun obezite ile olduğu kadar diğer kardiyovasküler risk faktörleri ile de yaygın bir şekilde ilişkili olduğunu göstermektedir (64).

Çocuk ve adolesanlarda hipertansiyon kardiyovasküler hastalık geliştirmek açısından kısa dönemde ciddi morbiditeye sahip olup, uzun dönemde risk faktörü oluşturmaktadır. Ayrıca yapılan birçok çalışmada çocukluk döneminde hipertansiyonun tedavi edilmesi ile erişkin çağda gelişecek kardiyovasküler hastalık riskinin azaldığı gösterilmiştir (66).

Yaşlılarda genellikle DKB normal veya düşük ve SKB 140 mm/Hg'nın üzerinde olduğu İzole Sistolik Hipertansiyon (İSH) ya da SKB'daki yükselmenin daha belirgin olduğu hem sistolik hem de diastolik kan basıncı yüksekliğine rastlanır.

Yaşlı hipertansif hastalarda en önemli kardiyovasküler risk faktörünün SKB yüksekliği olduğu bildirilmektedir (67).

Cinsiyet

Hipertansiyon prevalans hızının 45 yaşından önce erkeklerde 65 yaşından sonra da kadınlarda daha yüksek olduğu bildirilmektedir (68).Hipertansiyon, multifaktöriyel bir hastalıktır ve %30-50'si genetik olarak belirlenir. Renin-anjiotensin sistem kompenetinde, NO sentazda ve aldesterosentazda cinse özel genetik polimorfizmin hipertansiyon ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (69-71). Erkeklerde Beta-2 adrenerjik reseptörde ve anjiotensinojende, kadınlarda ise Beta-1 ve Alfa-2 adrenerjik reseptördeki polimorfizmin kan basıncına katkıda bulunduğu bildirilirken, Folikül Stümulan Hormon (FSH) reseptöründeki mutasyonun kadınlarda esansiyel hipertansiyonla ilişkili olduğu gösterilmiştir (72, 73). Aromataz enzimini kodlayan CYP19A1 geninin sadece kadınlarda hipertansiyon ile ilişkili olduğu ve bu ilişkinin vücut kitle indeksine bağlı olduğu ve menopoza ile bir ilgisi olmadığı gösterilmiştir (74,75).

Premenopozal dönemdeki kadınlarda hipertansiyon prevalans hızı aynı yaş grubu erkeklerden daha düşüktür. Kadınlar yaşlandıkça ve menopozal yaşa eriştikçe hipertansiyon prevalans hızı açısından bu fark ortadan kalkar. Postmenopozal dönemdeki kadınların premenopozal dönemdeki kadınlardan daha yüksek kan basıncına ve daha kötü risk profiline sahip oldukları gösterilmiştir ve bu durumun artan yaşa bağlı olduğu bildirilmiştir (76). Diğer taraftan bazı çalışmalarda menopozda hem sistolik hem de diastolik kan basıncının yaş, vücut kitle indeksi ve hormon replasman tedavisinden bağımsız olarak yüksek olduğu bildirilmektedir. Yaş ve vücut kitle indeksi erkeklerle eşleştirilmiş 315 kadının 5 yıllık takibinde postmenopozal kadınların bazal kan basıncı seviyelerinin erkeklerden daha yüksek olduğu ve peri ve postmenopozal kadınlarda SKB'da 5 mm/Hg artış olduğu gösterilmiştir (77). Bunun olası nedeni, menopozda estradiol ve estradiol/testesteron düzeyinin azalmasının yol açtığı endotelial disfonksiyon olduğu ileri sürülmektedir. Kadınlarda menopoz öncesi dönemde yüksek östrojen düzeyi ve kan hacminin düşük olması nedeniyle hipertansiyon daha nadir görülür. Menopoz sonrası dönemde ise

artmış kan hacminin önemli belirteci olan atriyal natriüretik faktör artar ve plazma renin aktivitesi azalır (78).

Postmenopozal kadınlarda hipertansiyonu tetikleyen diğer faktörler fiziksel egzersiz yokluğu ve diyetle fazla miktarda tuz alınımıdır. Hindistan'da yapılan bir çalışmada da postmenopozal kadınların premenopozal kadınlara göre sodyuma daha eğimli olduğu bildirilmektedir (77).

Hipertansiyon gebeliklerin %5-10'unda görülmektedir ve maternal, fetal ve neonatal morbidite ve mortaliteye yol açmaktadır. Hipertansiyon gebelikteki tüm ölümlerin %15'inden sorumlu olup, emboliden sonra gebelikte ikinci maternal mortalite sebebidir (79).

Gebelikte hipertansiyon 6 saat ara ile en az iki ölçümde SKB'nın ≥ 140 mm/Hg ve/veya DKB'nın ≥ 90 mm/Hg olmasıdır. Gebelikte hipertansiyon kronik hipertansiyon, preeklampsi ve gestasyonel hipertansiyon olmak üzere üç gruba ayrılmakta olup yapılan çok merkezli bir çalışmaya göre hipertansiyon görülen gebelerin %30'unda kronik hipertansiyon görülmektedir (80). Gebelikte kronik hipertansiyon, hipertansiyonun gebelikten önce veya gebeliğin yirminci haftasından önce belirlenmesi ve gebelikten sonra >12 hafta devam etmesidir ve gebelerin %1-5'inde görülür. Preeklampsi, gebeliğin yirminci haftasından sonra meydana gelen kan basıncı artışıyla birlikte proteinüri olmasıdır ve gebelerin %2-7'sinde görülmektedir. Gestasyonel hipertansiyon, daha önce normotansif olan kadınlarda gebeliğin 2.yarisından sonra proteinüri veya preeklampsi bulguları olmaksızın hipertansiyon ortaya çıkmasıdır ve gebelerin yaklaşık %6-7'sinde görülür (79-81).

Etnik Köken

Dünyada kan basıncı artışının derecesi ve hipertansiyonun oluşması toplumlar arasında ve aynı toplum içinde zamanla büyük ölçüde değişkenlik gösterir. Bu nedenle hipertansiyon kişilerin olduğu kadar toplumların da bir hastalığıdır (1).

Hipertansiyon genetik olarak tanımlanan ırksal farklılıklardan ziyade çevresel ve kültürel faktörlerle ilişkilidir. Sosyoekonomik duruma göre düzeltme yapıldıktan sonra Afrika ve Avrupa kökenli kişiler arasındaki hipertansiyon prevalansındaki farkın azaldığı bildirilmektedir. Genetik faktörlerin belirleyici olmaktan daha çok izin verici olduğu ve hastalığın oluşması için sedanter yaşam tarzı, kilo alımı, fazla

tuz tüketimi ve aşırı alkol tüketimi gibi faktörlerin eklenmesi gerektiği düşünülmektedir (33).

Hipertansiyona Duyarlılık

Hipertansiyon ile ilişkili genlerin yükünden bağımsız olarak kan basıncının zamanla yükselme olasılığı çevresel faktörlere bağlıdır. Kan basıncını genetik olarak duyarlı kişilerde diyabetin, sedanter yaşam tarzının, kilo alımının, yüksek düzeyde tuz alımının, sigara kullanımının, yüksek düzeyde alkol alımının yükselttiği bilinmektedir.

Diyabet ve Hipertansiyon

Hipertansiyon, diyabet hastaları arasında, toplumdaki oranın iki katından daha sık görülür. Hipertansiyon, tip 1 diyabet hastalarının %10-30'unu ve tip 2 diyabet hastalarının %60-80'ini etkiler. Ayrıca hipertansiyon, glikoz tolerans bozukluğu olan bireylerin %20-40'ında görülmektedir. Diyabette hipertansiyonun varlığı komplikasyonları şiddetlendirir. Kan basıncının ölümcül koroner kalp hastalığı riski üzerindeki etkisi, diyabeti olanlarda olmayanlara kıyasla 2-5 kat daha fazladır ve hipertansiyon diyabetin sol ventrikül kütlesi ve işlevini bozucu etkisini artırır. Diabeti olanlarda nefropati ve son evre böbrek yetersizliği riskleri de hipertansiyon ile 2-3 kat artış gösterir (82).

Fizik Aktivite

Fizik aktivitenin birçok kronik hastalıktan korunmada, psikolojik iyilik halinin artmasında ve stresin azalmasında rolü olduğu yapılan çalışmalarla desteklenmektedir. Dünyada 2008 yılında 15 yaş ve üzeri erişkinlerin yaklaşık %31'i (erkeklerde %28, kadınlarda %34) fiziksel inaktiftir (83). Hipertansiyon gelişmesinde fiziksel inaktif bireylerin aynı yaştaki aktif bireylere göre %30-50 daha fazla risk taşıdığı bildirilmektedir. Fiziksel aktivitenin kan basıncı üzerinde akut ve kronik etkisi vardır. Fiziksel aktiviteden hemen sonra ve egzersiz yoğunluğuna bağlı olmaksızın 22 saate kadar kan basıncında yaklaşık 5-7 mm/Hg düşme gözlenmesi akut etkidir ve hipertansiflerde normotansiflerden daha sık gözlenmektedir (84).

Fiziksel aktivitenin kan basıncı üzerindeki kronik etkisi, 30-60 dakika süren yürüyüş, bisiklete binme veya koşma gibi orta fizik aktivitelerin 4-52 hafta süreyle yapıldığı çalışmalarla gösterilmiştir. Bu çalışmalara göre, düzenli fiziksel aktivite ile bazal kan basıncı ilaçla kontrol altında olmayan hipertansiflerde kan basıncında 7.4/5.8 mm/Hg düşme gözlenirken kontrol altında olanlarda ilaç tipi ne olursa olsun yaklaşık 2.6/1.8 mm/Hg düşme gözlendiği bildirilmektedir (84).

Hipertansiyonun nonfarmakolojik tedavisinde tek başına veya diğer yaşam biçimi değişiklikleri ile birlikte fiziksel aktivite kan basıncı düşüşünün ötesinde daha fazla yarar sağlamakta olduğu bildirilmektedir. Fiziksel aktivite hipertansiyonun tedavi, koruma ve kontrolünde köşe taşı rolü üstlenmektedir. Bu nedenle hem hasta hem de hekim motivasyonu gerekmekte olup fizik aktivitenin tüm faydalarının yerini bir antihipertansifin karşılayamayacağı da vurgulanmaktadır (85).

Obezite

Obeziteyi belirlemek için Vücut Kitle İndeksi (VKİ) esas alınmaktadır ve VKİ kişinin kilogram cinsinden vücut ağırlığının, metre cinsinden boy uzunluğunun karesine ($VKİ=kg/m^2$) bölünmesiyle elde edilir. DSÖ'ne göre VKİ'yi 30 kg/m^2 ve üzeri olanlar "obez" olarak değerlendirilir. VKİ vücutta yağ dağılımı hakkında bilgi vermemektedir. Ancak bel çevresi vücut yağ dağılımı hakkında bilgi vermektedir. Kardiyometabolik risklerin arttığı ve VKİ 30 kg/m^2 ve üzeri değerler ile korelasyon gösteren erkeklerde 102 cm ve kadınlarda 88 cm bel çevresi değerleri artmış risk için sınır değer olarak kabul edilir (86).

DSÖ 2008 yılı verilerine göre dünyada 20 yaş ve üzeri erişkinlerde yaşa göre standardize obezite prevalans hızı %12.1 olarak bildirilmektedir (87) ve hipertansiflerin en az 1/3-2/3'ü obezdir (28, 88). Ayrıca 1980-2008 yılları arasında 960 ülke-yılda 9.1 milyon kişinin verilerinin değerlendirildiği çalışmada vücut kitle indeksinin her dekatta erkeklerde 0.4 kg/m^2 , kadınlarda 0.5 kg/m^2 arttığı bildirilmektedir (89). Tüm dünyada obezite prevalans hızındaki bu artışı yüksek kalorili diyet kullanımının artması, sedanter yaşamın benimsenmesi ve en önemlisi gelişmekte olan ülkelerde artan kentleşmenin şiddetlendirdiği bildirilmektedir (90).

Ülkemizde 20 yaş ve üzeri erişkinlerde obezite prevalans hızı TURDEP II çalışmasına göre %35.9 (erkeklerde %27.3, kadınlarda %44.2) olup, 12 yılda obezite prevalans hızının erkeklerde %107 ve kadınlarda %34 arttığı bildirilmektedir (44).

Yapılan çalışmalarda obezlerde VKİ normal sınırlarda olanlara göre hipertansiyon gözlenme olasılığı 2-3 kat fazla olduğu ve ortalama SKB'nın ve DKB'nın erkeklerde 9 mm/Hg ve 7 mm/Hg, kadınlarda 11 mm/Hg ve 6 mm/Hg daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir (90). Vücut ağırlığının %5 artması hipertansiyon riskini %20-30 arttırmaktadır (91).

Bel çevresinde erkeklerde 4.5 cm, kadınlarda 2.5 cm artış ya da VKİ'nde erkeklerde 1.7 kg/m², kadınlarda 1.25 kg/m² artış kan basıncında 1 mm/Hg artışa neden olmaktadır (92). Enerji kısıtlaması ve/veya fizik aktivitenin artırılması ile 5.1 kg kilo kaybı ile SKB'da 4.4 mm/Hg, DKB'da 3.6 mm/Hg düşüş gözlemlendiği bildirilmektedir (90). Hipertansiyon bel çevresi ile VKİ'den daha güçlü ilişki iken obezitenin hipertansiyon insidansı ve prehipertansiyondan hipertansiyon gelişmesi için önemli bir risk faktörü olduğu bildirilmektedir (91).

Tuz Alımı

Sodyum ve tuz genellikle eş anlamlı kullanılır. Sodyum tuzun %40'ını oluşturmaktadır ve diyetteki tuzun ana kaynağıdır (yaklaşık %90). Sodyum ve tuz için birim çevrimi: 1 g sodyum = 2.5 g tuz; 1mmol sodyum= 23 mg sodyum; 1 g tuz = 0.4 g sodyum ve 1 g tuz= 17 mmolyada393 mg sodyum şeklindedir (93).

Kabul görmüş evrensel bir tanımı olmaması ile birlikte tuz alınması ile birlikte kan basıncında %5-10'luk bir artış olması tuz duyarlılığı olarak tanımlanır ve hipertansiflerin yaklaşık yarısında gözlenmektedir. Hipertansiflerde olduğu gibi tuz duyarlılığı olan normotansiflerde de kardiyovasküler mortalite ve morbidite yüksektir (94, 95). Ayrıca tuz duyarlılığının düşük doğum ağırlığı ile ilişkili olduğu bildirilmektedir. Diyetle alınan tuz damarlarda direnç ve kompiyans değişikliği sonucu konjenital veya edinsel olarak sodyum retansiyonuna neden olduğu için tüm toplumda tuz alımını kısıtlamak ideal bir yaklaşımdır (96).

Yapılan çalışmalarda günlük tüketilen tuz miktarının 9-12 gramdan tavsiye edilen 5-6 grama indirilmesi ile kan basıncı üzerinde etkisinin fazla olduğu ancak bu etkinin yeterli olmadığı gösterilmiştir. Kan basıncı üzerindeki etkisi en fazla olan günlük tüketilen tuz miktarı 3 gramdır. Klinik çalışmalar motivasyonu yüksek katılımcılarda günlük 3 gram tuz tüketiminin uygulanabilir olduğunu göstermektedir. Ancak tüm toplumda uygulanabilir olması için gıda endüstrisi ile iş birliği içinde olmak gerekmektedir (93).

Tuz alımı ile kan basıncı arasında pozitif bir ilişki olduğu gösterilirken 30 yılı aşkın süre günlük alınan tuz miktarının 6 gram artırılması ile SKB'nda 9 mm/Hg'lık artış olduğu tahmin edilmektedir (93). Ayrıca yapılan meta analiz çalışmasına göre 4 hafta veya uzun süre günlük alınan tuz miktarının 6 gr azaltılması ile hipertansiflerde SKB'nda 7 mm/Hg, DKB 'da 4 mm/Hg ve normotansiflerde sırasıyla 4 ve 2 mm/Hg düşme gözlenirken strokda %24 ve koroner kalp hastalığında %18 azalma olacağı tahmin edilmektedir. Bu da dünya genelinde 2.5 milyon ölümün önlenebileceği anlamına gelmektedir (93, 97).

Dünyada ortalama günlük alınan tuz miktarı yaklaşık 9-12 gram iken bazı Asya ülkelerinde 12 gramdan fazla olduğu bildirilmektedir (93). Ülkemizde yapılan "Türk Toplumunda Tuz Tüketimi ve Kan Basıncı Çalışması" (SALTürk)'na göre günlük alınan tuz miktarı 18 gram olarak saptanmıştır (98).

Tuzun besinsel kaynakları gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde farklıdır. Avrupa ve Kuzey Amerika diyetlerindeki tuzun %75'i işlenmiş ve restoranda hazırlanmış yemeklerden kaynaklanmaktadır. Asya ülkelerinde ve birçok Afrika ülkesinde ise diyetteki tuzun ana kaynağı pişirilen yemeğe eklenen ve soslarda ve çeşnilerde bulunan tuzdur. Çin Sağlık ve Beslenme Araştırması (Chinese Health and Nutrition Survey)'na göre tuzun %72'si pişirme sırasında eklenen tuzdan ve %8'i de soya sosundan kaynaklandığı bildirilmiştir (99).

Ülkemizde ise tuzun besinsel kaynaklarını ekmek, geleneksel ürünler (turşu, salamura, konserve vb.), peynir ve diğer işlenmiş ürünler ile yemek hazırlarken ve masada ilave edilen tuz oluşturmaktadır (100). Ülkemizde ortalama kişi başına tüketilen günlük ekmek miktarının 400 g olduğu ve bunun da 7.28 g/gün tuz alımına yol açtığı bildirilmektedir (101). Bu nedenle ekmek ülkemizde diyetteki tuz açısından önemli bir kaynak olarak sayılabilir.

Sigara

Dünyada halen 1 milyar kişi sigara içmekte olup ülkemizde ise yaklaşık 12 milyonu erkek ve 4 milyonu kadın olmak üzere toplam 16 milyon kişi sigara içmektedir (6, 102).

Hem hipertansiflerde hem de normotansiflerde her sigara içiminden hemen sonra 15-30 dakika süren geçici bir kan basıncı yüksekliği gözlenmektedir. Kan basıncındaki bu geçici yükselme düzenli sigara içenlerde günün ilk sigarasında

gözlenmektedir. Normotansif içicilerde ilk sigaradan sonra SKB'da ortalama 20 mm/Hg yükselme gözlemlendiği bildirilmektedir (103, 104).

Sigaranın kan basıncı üzerinde akut etkisi sempatik sinir sistem aktivitesinde artışa ve kronik etkisi ise arteriyel sertlikte artışa yol açmasıdır (105). Arteriyel sertlik sigarayı bıraktıktan 10 yıl sonra da devam edebilir (106). Hipertansiyonun ve sigaranın ateroskleroza ve tromboza neden olarak kardiyovasküler hastalık riskinde olumsuz yönde sinerjik etkiye sahip olduğu bildirilmektedir (103). Yapılan çalışmalarda hipertansiyon insidansının günde 15 veya daha fazla sigara içenlerde arttığı bildirilmektedir (106).

Birçok çalışmada sigara içenlerin kan basınçlarının içmeyenlere göre daha düşük olduğu ve sigara içiminin bırakılması ile kan basıncında yükselme gözlemlendiği bildirilmektedir (107,108). Ancak VKİ'ne göre düzeltme yapıldıktan sonra sigara içimi ile kan basıncı arasında pozitif ilişki olduğu bildirilmektedir (109).

Tek başına sigarayı bırakmanın kan basıncını düşürdüğünü gösteren çalışma bulunmamasına rağmen, sigarayı bırakmak hipertansiyonda ilaç tedavisine karşı direncin önlenmesi için gereklidir (110).

Ayrıca hipertansiflerde sigara içiminin bırakılması ile kilo artışı meydana gelebilir. Sigara içimini bırakan kişilere kilo kontrolü ve diyet yönetimi gibi yaşam biçimi değişikliklerine müdahale edilmesine gereksinim vardır (111, 112).

Alkol

Yapılan çalışmalara göre alkol tüketimi ile hipertansiyon prevalans hızı arasında doğrusal ilişki olduğu ve alkol tüketiminin azaltılması ile sistolik ve diastolik kan basıncı değerlerinde azalma olduğu bildirilmektedir. Ayrıca alkolün antihipertansif tedavinin etkisini de azalttığı bildirilmektedir (113). Bu nedenle alkol tüketiminin günlük 2 standart içki ile sınırlandırılması ve tüketimin erkekler için haftada 14 standart içki ve kadınlar için haftada 9 standart içkiyi geçmemesi önerilmektedir (Bir standart içki 13.6 g veya 17.2 mL etanol veya yaklaşık 44 mL alkollü içki (alkol derecesi %40), 355 mL bira (alkol derecesi %5) veya 148 ml şarap (alkol derecesi % 12) eşdeğer olarak kabul edilir) (22).

Bilgi Düzeyi

Karar verme sürecinde önemi olan, karar vericiye gerektiği zamanda ve gereken biçimde ulaştırılan işlenmiş veriye bilgi denir. Bu nedenle bilgi sağlık konusunda karar vermede ön koşuldur. Hipertansiyon bilgi düzeyi daha yüksek olanlar daha doğru, daha güvenilir kararlar verebilirler ve dolayısıyla kan basıncı kontrolünde daha başarılı olabilirler.

Hipertansiyon kontrolünde en önemli sorun tedaviye uyumdur. Yapılan çalışmalarda bireylerin hipertansiyon ve hedef kan basıncı değeri hakkında bilgi düzeylerinin artırılması ile tedaviye uyumlarının arttığı ve bilgi eksikliği olanlarda ise tedaviye uyumun düşük olduğu bulunmuştur (23, 114). Bu nedenle hipertansiyonun ortaya çıkacağı gruba oluşturan toplumun bilgi düzeyinin artırılmasına gereksinim vardır.

2.10.5. Hipertansiyona Çevrenin Etkisi

Fiziksel Çevresel Faktörler

Sıcaklık ve Mevsim: Yapılan çalışmalarda kan basıncı ile ortam ısısı arasında negatif ilişki gözlenirken nem ve atmosfer basıncı ile ilişkili olmadığı gözlenmiştir. Kış mevsiminde kan basıncının yüksek olarak bildirilmesinde ortam ısısının soğuk olmasının yanında azalmış D vitamini düzeyinin, kilo alımının, azalmış fizik aktivitenin ve diyet değişikliklerinin rol oynadığı bildirilmektedir. Ayrıca iç ve dış ortam sıcaklığı ile de yüksek kan basıncı arasında kısa süreli negatif bir ilişkili olduğu bildirilmektedir (115).

Gürültü ve Hava Kirliliği: Yapılan çalışmalarda kısa süreliğine gürültülü ortama veya hava kirliliğine maruziyetin hızlı bir şekilde kan basıncını yükselttiği gösterilirken gürültülü veya hava kirliliği olan bölgelerde yaşayanlarda yüksek kan basıncı gelişeceği bildirilmektedir (115).

Sosyal Çevresel Faktörler

Sosyal çevresel faktörler ağırlıklı olarak kentleşme ve sosyoekonomik durum ile ilişkilidir. Kentleşme ile hipertansiyon prevalansında artış arasında güçlü bir korelasyon olduğu ve köyden kente göç etmenin kan basıncı artışı ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Hayatlarının çoğunu kentlerde geçiren Güney Amerikalıların köylerde yaşayanlara göre daha hipertansif olma eğiliminde olduğu bildirilirken kentlerde yaşayan zenci Afrikalılarda yüksek hipertansiyon prevalansının nedeni köyden kente

veya kent yakınlarına kitlesel göç olabileceği tahmin edilmektedir. Kentleşme ile yiyecek tüketim şekilleri etkilenmekte olup yağ ve hayvansal besin tüketimi artmaktadır. Bu diyet değişikliği hipertansiyon için bağımsız bir risk faktörü olan vücut kitle indeksini arttırabilir. Vücut kitle indeksindeki artış kentleşme ile de güçlü ilişkiye sahiptir ve diyet değişikliklerinin, fiziksel inaktivitenin, psikolojik stresin ve geleneksel aile bağlarının bozulmasından kaynaklanıyor olabilir (33, 37).

Biyolojik Çevresel Faktörler

Son yıllarda yapılan çalışmalara göre *Cytomegalovirus (CMV)* seropozitifliği ve yüksek titrelerinin diğer hipertansiyon risk faktörlerinden bağımsız olarak, esansiyel hipertansiyon ile pozitif ilişki gösterdiği bildirilmektedir. *CMV* enfeksiyonunun vasküler hastalıklar ve hipertansiyon patogeneğinde olduğu gibi endotelial disfonksiyona, vasküler inflamasyona ve vazokonstriksiyona neden olduğu rapor edilmektedir (116).

2.11. Hipertansiyonun Kontrolü

2.11.1 Hipertansiyonda Halk Sağlığı Yaklaşımı

Halk sağlığının hedefleri arasında toplumların sağlığını korumak, yaşam kalitelerini yükseltmek ve yaşam sürelerini uzatmak gelmektedir. Hipertansiyon toplumda sık görülmesi, çok sayıda ölüm ve sakatlığa yol açması, çok risk faktörlü, uzun latent dönemli, uzun seyirli, etiyolojisi tam aydınlatılmamış olması nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunudur. Hipertansiyonun kesin tedavisinin olmaması nedeniyle korunma ve kontrolü önemlidir.

Hipertansiyonda halk sağlığı hizmetleri sağlık gücünün yükseltilmesi, sağlığa gelebilecek zararların önlenmesi ve hipertansiyon nedenlerinin ortadan kaldırılması, hipertansiyonun erken teşhisi, tedavisi ve rehabilitasyonunu kapsamaktadır. Epidemiyolojik çalışmalar ile hipertansiyonun koruma yöntemleri ve uygulamalarına ilişkin bilgiler elde edilmektedir.

Hipertansiyonda temel koruma, gelecekte daha fazla hipertansif kişilerin çıkacağı grup olan toplumu sosyal ve ekonomik yönden kalkındırarak, hastalıklarda rol oynayan faktörlerin etkisini azaltarak ya da ortadan kaldırarak sağlığın geliştirilmesi stratejilerinden oluşmaktadır.

Birincil koruma hipertansiyonun ortaya çıkmasını önlemek amaçlı olup, risk faktörlerini ortadan kaldırarak hipertansiyon insidansını düşürmekle mümkündür.

İkincil koruma asemptomatik dönemde erken tanı konularak hipertansiyonun tedavi edilmesidir. Erken tanı periyodik kan basıncı ölçümleri, kitle taramaları ya da müracaat süresinin kısaltılması ile mümkündür. Erken tanı ile komplikasyonlar önlenir.

Üçüncül koruma ise hipertansiyona bağlı gelişen komplikasyonları en az düzeye indirmek ve başkalarına bağımlı olmadan yaşayabilmelerini sağlamak amacıyla kan basıncı kontrolü ve yönetimi ile kişilerin yaşam kalitesinin artırılmasıdır.

Hipertansiyon kontrolünde amaç hastalık insidansını azaltmak, komplikasyon gelişim süresini geciktirmek, hastalık şiddetini olabildiğince azaltmak ve kişinin yaşam süresini ve kalitesini arttırmaktır.

2.11.2 Hipertansiyon Kontrolündeki Engeller

Çalışmalar, hipertansiyon tanısı konulan veya antihipertansif tedavi alan kişilerin yarısından fazlasında kan basıncı kontrolünün sağlanamadığını göstermektedir (35, 38, 43). Yetersiz kan basıncı kontrolünde hipertansif kişi, hekim ve kan basıncı ölçümünde kullanılan ekipmanlar ile ilgili faktörler yer almaktadır (19, 117).

Hipertansif kişi ile ilgili faktörler arasında yaş, cinsiyet, etnik köken, yaşam biçimi, vücut kitle indeksi, sağlık hizmetlerine erişim olanağı, sosyoekonomik durum, hasta uyumu, hastaların diğerlerine göre kendi durumunu anlaması yer almaktadır (19). Hipertansiyon tanısı konulan veya Antihipertansif tedavi alan kişilerin yaklaşık üçte birinin tıbbi kontrollerine düzenli olarak devam etmediği, en az yarısının tedaviye başlanan ilk yıl ilaçlarını almayı bıraktığı ve %30-50'sinin önerilen tedavi programına uyum sağlamadığı ortaya konmuştur. Hipertansiflerin tedaviye uyumsuzluğu, kan basıncının kontrol edilememesinin başlıca nedeni olarak gösterilmektedir (118).

Hipertansiyon tedavisinde genellikle çoklu ilaç kullanımı gerekmektedir. Hipertansifler çoğunlukla antihipertansif ilaçlarının adını söyleyemez ve tıbbi kayıttaki ilaç adıyla hastanın söylediği bazen birbirini tutmaz. Bir kişinin kullandığı ilacın adını söyleyememesi ilaç kullanım hatalarını veya uyumsuzluk ihtimalini

arttırır. Ayrıca yapılan çalışmalarda tedaviye uyumun değerlendirilmesinde kişisel beyanın güvenli bir yol olmadığını göstermektedir. Bu eksiklikler özellikle de yetersiz sağlık kültürüne sahip kişiler açısından önemlidir ve verilen hizmetin koordinasyonunu daha da karmaşılaştırır. Hipertansif hastalarda tedaviye uyumu etkileyen diğer faktörler arasında hastaların hastalık ve tedavileri hakkında bilgi yetersizliği, düşük öğrenim düzeyi, yetersiz algı, yüksek ilaç fiyatları ve tedavinin yan etkileri yer almaktadır (19).

Hekimlerin hipertansif tedaviye başlamama veya tedaviyi arttırmama nedenleri arasında yetersiz hasta uyumu, kılavuzlar tarafından önerilen hedef kan basıncı değerini benimsemeye karşı isteksiz olmaları sayılabilir (19).

Kan basıncının doğru değerlendirilmesinde kişinin durumu, kan basıncı ölçümünde uygulanan teknik ve uygun şekilde geçerliliği gösterilen ve doğruluğu denetlenen ekipmanların kullanımı önemlidir. Kan basıncı aynı kişide gün içinde değişkenlik göstermektedir. Bu nedenle kişinin bazal değerlerinin elde edileceği koşullarda en uygun kan basıncı değeri bulunmalıdır.

Kan basıncı ölçümünde uygulanan teknik ile ilgili özellikler arasında, ölçüm yapılan kolun pozisyonu, kol desteği, manşon özellikleri yer almaktadır. Ölçüm yapılan kolun kalp hizasının altında olması, desteklenmiyor olması, manşonun kolu yetersiz sıkıştırması kan basıncının yüksek bulunmasına neden olabilir(117).

2.11.3 Hipertansiyon Kontrol Stratejileri

DSÖ'nün de önerdiği gibi hipertansiyon ile mücadele topluma ve sağlık çalışanlarına yönelik farkındalık yaratma, önleyici ve koruyucu önemleri alma ve eğitim yoluyla öğretme, erken tanı, tedavi ve rehabilitasyon ile mümkündür.

Sağlık çalışanlarının hipertansiyon ile mücadele konusunda bilgi düzeyinin arttırılması sağlanmalıdır. Sağlık kuruluşlarına başvuran bireylerin, yakınlarının ve risk gruplarının ise kan basıncı ile mücadele konusunda bilgilendirilmeleri sağlanmalıdır.

Antihipertansif ilaç alanlara günlük ilaçlarını alma alışkanlıklarının kazandırılmasına yönelik olarak ilaç rejimleri günlük tek doz olarak basitleştirilmeli, birden fazla kan basıncı yüksekliği için kullanılan ilaç kombinasyonları tek hap kombinasyonu ile değiştirilmeli ve diğer ilaçların birlikte alınması için ambalaj kullanımı sağlanmalıdır. Hipertansiflerin muayeneye gelirken kullandığı ilaçlarını da

getirmeleri sağlanmalıdır. Multidisipliner ekip yaklaşımı ile antihipertansif ilaçlara karşı reçete bağlılığı geliştirilmelidir. Hastalar kan basınçlarını takip ve reçetelerinin düzenlenmesi gibi büyük sorumluluklara teşvik edilmelidir. Özellikle tedavinin ilk üç ayında hastalar klinik dışında kitle iletişim araçları ile iletişime teşvik edilmelidir.

Ekmekte, işlenmiş ürünlerde ve toplu beslenme yapılan yerlerde tuzun kademeli olarak azaltılması sağlanmalıdır. Yürüme, bisiklet kullanma ve diğer fiziksel aktivite formları her yaş grubu için teşvik edilmeli ve güvenli ortamlar sağlanmalıdır.

Farmakolojik ve yaşam tarzı değişikliklerine uyumun izlenmesi için eczacılar ve sağlık çalışanlarının koordine olması sağlanmalıdır.

Riskli gruplara yönelik toplum tabanlı kan basıncı eğitim ve ölçüm programları geliştirilerek düzenli aralıklarla uygulanması ve yaygınlaştırılması sağlanmalıdır. Bu programların etkinliği düzenli olarak izlenmelidir.

Hipertansiyon ile mücadelede topluma doğru mesajların ulaştırılması amacıyla medya ile işbirliğinin sağlanması ve bu kapsamda bilgi ve farkındalığın artırılması sağlanmalıdır.

Sağlık çalışanlarının toplumdaki bireyleri sağlık eğitimi yolu ile kendi sağlıklarından sorumlu olacak şekilde bilinçlendirmesi, öz bakımları konusunda eğitmesi, bireyleri sosyal çevreleri ile bir bütün olarak değerlendirerek, onları çevrelerini iyileştirmeleri için yönlendirmeleri ve böylece kendi sağlıkları konusunda başkalarına bağımlı olmalarını en az düzeye indirgemeleri gerekmektedir.

2.11.4 Hipertansiyon Kontrolünde Gereken Önlemler ve Epidemiyolojik Araştırmalar

DSÖ'nün Küresel Bulaşıcı Olmayan Hastalıkların Önlenmesi ve Kontrolü için belirlediği hedefler; ulusal düzeyde bulaşıcı olmayan hastalıklarla mücadelede önceliğin artırılması, politika ve planların oluşturulması, temel ortak risk faktörlerine yönelik müdahalelerin geliştirilmesi, bulaşıcı olmayan hastalıkların önlenmesi ve kontrolünde araştırmaların ve işbirliğinin teşviki, tüm düzeylerde izleme ve değerlendirmedir (119). Bu hedefler doğrultusunda kan basıncı kontrolüne yönelik gereken önlemler alınmalı ve epidemiyolojik çalışmalar yapılmalıdır.

Epidemiyolojik araştırmalara göre hipertansiyon risk faktörleri arasında kişilerin kendi tercihleri olan yaşam biçimleri yer almaktadır. Hipertansiyon

tedavisinde yaşam biçimi değişikliğinin ucuz olması nedeniyle kişilerin tek tek yaşam biçimlerini değiştirmeleri yerine toplumun tümü tarafından benimsenen bir yaşam biçimi olması yönünde programlar geliştirilmiştir. Toplumsal yaklaşımların uygulanabilir olması için toplumun sosyal, kültürel, ekonomik, coğrafik örüntülerine uygun olması gerekmektedir. Topluma yeni davranışlar kazandırma müdahale çalışmaları gibi örnek model sunumu ile mümkündür. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda müdahale çalışmalarına verilen önem artmaktadır. Hipertansiyon kontrol oranları arttırılmazsa toplum yaşlandığından dolayı bu olayların tıbbi ve mali yükleri de büyük ölçüde artacaktır.

Hipertansiyonda önemli bir zorluk uzun süreli kan basıncı kontrolünün esas belirleyicilerinin saptanması ve kan basıncı ortalamasını düşürmek ve hipertansiyon riskini azaltmak için bu belirleyicilerin en iyi şekilde değiştirilmesidir. Bu bilgilerin elde edilmesi epidemiyolojik çalışmalar ile mümkündür.

Epidemiyolojik çalışmaların ve klinik araştırmaların sonuçlarına göre duyarlı bireyler erken dönemde saptanabilirse hipertansiyon ile birlikte görülen ölümcül olayların çoğu önlenebilir veya önemli ölçüde geciktirilebilir. Hipertansiyon ve hedef organ hasarı gelişimi için biyolojik bir risk oluşturan hipertansiyonun erken tesbit markırlarının saptanması ve risk altındaki toplumun tanımlanması ve gruplandırılmasına yönelik çalışmalara ihtiyaç duyulduğu bildirilmektedir (19).

Kan basıncı kontrolünün sağlanması için birçok yaşam biçimi değişiklikleri ele alınarak bir risk faktörü modifikasyonunun diğer risk faktörlerini nasıl etkilediğine ve çoklu yaşam biçimi değişikliklerine ihtiyacı olan kişilere nasıl müdahale edileceğine dair önemli bilgilerin elde edileceği epidemiyolojik çalışmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.

2.11.5 Türkiye’de Kan Basıncı Kontrolüne Yönelik Yürütülen Çalışmalar

Ülkemizde kan basıncının kontrol altına alınmasına yönelik olarak yürütülen programlar şunlardır:

Türkiye Aşırı Tuz Tüketiminin Azaltılması Programı (2011-2015) çerçevesinde ekmekte tuzun azaltılması, işlenmiş ürünlerde tuz içeriğinin azaltılması ve toplu beslenme yapılan yerlerde tuzun azaltılmasına yönelik önlemler ele alınmaktadır (100).

Ulusal Tütün Kontrol Programı Eylem Planı (2008-2012) ile hipertansiyon risk faktörlerinden biri olan tütün kullanımına yönelik olarak kişileri ve gelecek nesilleri tütün tüketimi ve tütün dumanına maruz kalmanın sağlık, sosyal, çevresel ve ekonomik sonuçlarından korumak amacıyla hazırlanmıştır. Bu amaca yönelik olarak düzenlenecek faaliyetler ve bunların yerine getirilmesinden sorumlu kamu kurum ve kuruluşları belirlenmiştir (120).

Türkiye Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Programı (2010-2014) obezitenin azaltılması, obezite ile ilişkili hipertansiyonun görülme sıklığının azaltılmasında önemlidir. Hazırlanan bu program, obezite ile etkin şekilde mücadele etmeye, toplumun obezite ile mücadele konusunda bilgi düzeyini artırarak bireylerin yeterli ve dengeli beslenme ve düzenli fiziksel aktivite alışkanlığı kazanmalarına teşvik etmektedir (121).

Türkiye Kalp ve Damar Hastalıklarını Önleme ve Kontrol Programı (2010-2014) ile kalp-damar hastalıklarının kontrolünde iki önemli hedef belirlenmektedir. Biri topluma yönelik olarak kalp ve damar hastalıkları konusunda toplumu bilgilendirmek, toplumsal farkındalığı arttırmak, risk faktörleri konusunda olumlu ve kalıcı davranış değişiklikleri oluşturmaktır. Diğer hedef ise yüksek risk stratejilerinin uygulanarak, ülkemizde kalp ve damar hastalıklarına bağlı mortalite ve morbiditenin azaltılması, halkımızın kalp ve damar sağlığı açısından kalitesi yüksek bir hayat sürdürmesini sağlamaktır (4). Bu program kalp damar hastalıkları için major risk faktörü olan hipertansiyonun da kontrolünün sağlanmasında önemlidir.

Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı (2011-2014) hipertansiyon prevalans hızı diyabet hastalarında, topluma göre iki kat daha fazla gözlenmesi nedeniyle, diyabet hastalığı konusunda toplumu bilgilendirmek, risk faktörleri konusunda kalıcı davranış değişiklikleri sağlamak, diyabet hastalığını erken dönemde saptamak ve ilerlemesini önlemek, hastalığın etkin tedavisi, komplikasyonların gelişimini önlemek ve bu hastalığa yönelik rehabilitasyon hizmetlerinin sunulması, surveyansının yapılması ile bireylerin sağlık açısından kalitesi yüksek bir hayat sürdürmelerini sağlamak amaçlanmıştır (122).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma epidemiyolojik tipte prospektif araştırma olup Kasım 2011- Ocak 2013 tarihleri arasında Mahmudiye ilçe merkezinde iki aşamalı olarak yapıldı. Çalışma için Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul'undan 24/12/2012 tarihinde 2010/314 sayılı karar alındı.

Çalışmanın yürütüldüğü Mahmudiye ilçesi Eskişehir iline bağlı olan 14 ilçeden birisidir. Eskişehir, İç Anadolu Bölgesi'nin kuzeybatısında yer alan 13.652 km² yüzölçümüne ve 781.247 nüfusa sahip sosyoekonomik durumu yüksek bir ildir (123).

Mahmudiye ilçesi Eskişehir'in güneydoğusunda yer almakta olup, Eskişehir il merkezine 54 km uzaklıktadır. Mahmudiye'de yaşayan halkının en önemli geçim kaynağı tarım ve hayvancılıktır. Türkiye İstatistik Kurumu Adrese Dayalı Nüfus Kayıt Sistemi (TÜİK-ADNKS) 2011 yılı verilerine göre Mahmudiye ilçe merkezinde 18 yaş ve üzeri erişkinlerin nüfusu 3503 (1705 erkek, 1798 kadın) kişidir (124). Mahmudiye'de Toplum Sağlığı Merkezi, Aile Sağlığı Merkezi ve Aile sağlığı Birimleri, Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Merkezi, Acil Sağlık Hizmetleri İstasyonu Entegre İlçe Devlet Hastanesi hizmetleri ile birleştirilmiştir.

3.1. Çalışmanın Birinci Aşaması

Araştırmanın evrenini Mahmudiye İlçe Merkezi'nde yaşayan 18 yaş ve üzeri erişkinlerin tümü oluşturdu. Kasım 2011-Ocak 2012 tarihleri arasında Mahmudiye'de yaşayan erişkinler evlerinde tek tek ziyaret edilerek çalışma hakkında bilgilendirilip çalışmaya katılmaları istendi. Evlerinde bulunmayanlar ile iş yerlerinde görüşüldü. Çalışmaya katılmak isteyenlerden aydınlatılmış onamları alındı. Hamileliğe bağlı anatomik, fizyolojik ve davranış değişikliği nedeniyle hamile olanlar, soruları anlamaya ya da açık ve net cevaplar vermeye engel olacak düzeyde kognitif bozukluğu olanlar, çalışma bölgesinde ziyaretçi olanlar, çalışmaya katılmaya onam vermeyenler çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya katılanlara hazırlanan anket formu kullanıldı ve kişilerin kan basınçları ve antropometrik ölçümleri yapıldı. Mahmudiye’de 1553 kişiye ulaşıldı ve kişilere anket uygulaması ve ölçümlerin ardından hipertansiyonun tanımı, medikal tedavisi, komplikasyonları ve hipertansiyonda yaşam biçimi değişikliği, ilaçlara bağlılık hakkında bilgi verildi.

3.2.Verilerin Toplanması

3.2.1. Görüşmeler

Çalışmaya katılmayı kabul eden bireylere çalışmanın amacına uygun olarak literatürden faydalanılarak hazırlanan anket formu yüz yüze görüşme yöntemiyle sorgulandı. Anket uygulamasının ardından bireylerin kan basınçları, boyları, ağırlıkları ve bel çevreleri ölçüldü ve tüm veriler 30-45 dakikalık sürede toplandı.

Hazırlanan anket formu üç kısımdan oluşmakta idi. Anketin birinci kısmında ad-soyad, adres, yaş, cinsiyet, medeni durum, öğrenim durumu, meslek gibi demografik özellikler yer almakta idi. Anketin ikinci kısmında kendisinde ve birinci derece akrabalarında hekim tanılı ve ilaç kullanımı gerektiren hipertansiyon öyküsü, sürekli kullandığı antihipertansif ilaçları, sigara ve alkol kullanımı, beslenme alışkanlıkları ve fizik aktivite durumları gibi hipertansiyon risk faktörlerinin yanı sıra hipertansiyon farkındalığı ile tedavi ve kontrol durumlarını sorgulayan sorular yer almaktaydı. Anketin üçüncü kısmında ise hipertansiyon bilgi düzeyini belirlemeye yönelik olarak araştırmacı tarafından geçerlilik ve güvenilirlik çalışmasının yapıldığı Hipertansiyon Bilgi-Düzey Ölçeği (HiB-DÖ) yer almakta idi (29).

3.2.2. Ölçümler

Kan Basıncı Ölçümü

Anket uygulamasının ardından çalışmaya katılanların kan basınçları ölçüldü. Kan basıncı ölçümlerinde manşon içerisindeki şişen kese bölümü kol çevresinin en az %80’ini saran ve manşonun genişliği kol uzunluğunun üçte ikisi kadar olan, önceden kalibre edilmiş Erka marka tansiyon aleti ile Littman marka stetoskop kullanıldı (8, 10, 125, 126).

Kişilerin kan basınçları, ölçüm öncesindeki 30 dakikalık süre içinde sigara, çay veya kahve içmemiş, kafein almamış, yemek yememiş halde ve 5 dakikalık

istirahat sonrasında oturur pozisyonda ölçüldü. Ölçüm esnasında kişinin sırtını herhangi bir yere örneğin arkalıklı bir sandalyeye yaslaması sağlandı ve tansiyon ölçülecek kolu çıplak bırakıldı. Manşon kalp düzeyinde duracak şekilde sarıldı ve kişinin kolu desteklendi (10, 126, 127).

Tansiyon aletinin manşonu alt ucu dirsek çukurunun 2.5-3 cm üzerinde olacak şekilde kolu sarmaktaydı. Ölçüm her iki koldan yapılarak kan basıncı yüksek olan koldan 5 dakika sonra tekrar ölçüm yapıldı. Bulunan kan basıncı sonuçlarının ortalaması kan basıncı değeri olarak kaydedildi. Sistolik ve diastolik kan basınçları için Korotkoff faz 1 (sesin başlaması) ve Korotkoff faz 5 (sesin kaybolması) noktaları esas alındı. İki kan basıncı ölçüm değeri arasındaki fark 5mm/Hg'dan fazla olanlarda ve aritmisi olanlarda 10 dakika ara ile iki ölçüm daha yapıldı ve bu ölçümlerin sonuçlarının ortalaması alındı (10, 126, 127).

Daha önce hipertansiyon tanısı almamış olanlardan kan basıncı 140/90 mm/Hg ve üzeri olanlar aile hekimlerine yönlendirildi.

Antropometrik Ölçümler

Çalışmaya katılanların boyları, kiloları ve bel çevreleri ölçüldü. Boy ölçümü sert zemin üzerinde, ayakkabısız, duvara yaslanarak, ahşap metre ile kilo ölçümü ise dış giysiler çıkartılarak, banyo baskülü ile sert zemin üzerinde yapıldı. Bel çevresi ölçümü son kosta sınırı ile iliak krest arasındaki orta noktadan mezura ile ayakta ölçüldü (128).

3.2.3. Hipertansiyon Bilgi- Düzey Ölçeği

Balız Erkoç ve ark. tarafından 2011 yılında geliştirilerek geçerlik ve güvenilirlik çalışmaları yapılan HiB-DÖ, 22 madde ve 6 alt boyuttan [tanım (2 madde), medikal tedavi (4 madde), ilaçlara bağlılık (4 madde), yaşam biçimi (5 madde), diyet (2 madde) ve komplikasyonlar (5 madde)] oluşmaktadır. Ölçekte yer alan maddeler doğru ya da yanlış olabilen tam bir cümle şeklindedir. Ölçekteki her bir madde doğru, yanlış, bilmiyorum şeklinde düzenlenmiş olup her doğru yanıt 1 puandır. Ölçeğin tümünde Cronbah Alfa değeri 0.818'dir (29).

3.3. Çalışmanın İkinci Aşaması

Hipertansiyon insidansının değerlendirilmesi amacıyla Kasım 2012 -Ocak 2013 tarihleri arasında çalışmanın II. aşaması Mahmudiye'de bir yıl aradan sonra

gerçekleştirildi. Birinci aşama çalışmada kan basıncı normal sınırlar içinde saptanan ve antihipertansif tedavi almayanların (n=1031) isim listeleri ve adresleri çıkarıldı. Bu bireyler tekrar hanelerinde ziyaret edilerek anket uygulaması ve ölçümlerin tekrarı yapıldı. Çalışmanın II. aşamasında çalışmaya katılmak istemeyenler ve hanelerinde bulunamayanlar nedeniyle I. aşama çalışmada normotansif olan ancak 564 (%54.7) kişi çalışmanın II. aşamasına katılmayı kabul etti.

3.4. Tanımlar

DSÖ önerilerine göre SKB ≥ 140 mm/Hg ve/veya DKB ≥ 90 mm/Hg olanlar ve /veya antihipertansif tedavi alanlar hipertansif olarak kabul edildi (9).

Hipertansiyonda “farkındalık” hipertansif olan bireylerde daha önce bir sağlık çalışanı tarafından hipertansiyonun varlığının söylenmesi olarak tanımlandı. Hipertansiyon tanısı alanların içinden antihipertansif tedavi alanlar “tedavi altında hipertansif” olarak tanımlandı. Hipertansiyonda “kontrol” hipertansif bireylerde SKB <140 mm/Hg ve DKB <90 mm/Hg olması şeklinde tanımlandı. Antihipertansif tedavi alanlar arasında kontrol altında hipertansiyonlu olanlar ayrıca değerlendirildi.

Vücut kitle indeksi, kilogram cinsinden ağırlığın metre cinsinden boyun karesine bölünmesi ile hesaplandı. VKİ’i 18.5-24.9 kg/m² olanlar “normal” , 25-29.9 kg/m² olanlar “kilolu” ve 30 kg/m² ve üzeri olanlar ise “obez” olarak değerlendirildi (128).

Bel çevresi erkeklerde ≥ 102 cm, kadınlarda ≥ 88 cm artmış risk için sınır değer olarak kabul edildi ve abdominal obez olarak değerlendirildi (129).

Çiftçilikle uğraşanlar ve ev hanımı olanlar ücretsiz aile işçisi, öğrenci ve işsiz olanlar geliri olmayan, memurlar, serbest çalışanlar ve işçiler düzenli gelirli çalışan olarak değerlendirildi.

Fizik aktivite düzeyinin değerlendirilmesinde “son yedi gün”ü değerlendiren Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (International Physical Activity Questionnaire) (IPAQ) kısa formu kullanıldı. Toplam fizik aktivite skorunun hesaplanmasında yürüme, orta fizik aktivite ve şiddetli fizik aktivitenin süre (dakikalar) ve frekans (günler) toplamı kullanıldı. Bütün aktivitelerin değerlendirilmesinde her bir aktivitenin tek seferde en az 10 dakika yapıyor olması ölçüt olarak alındı. Dakika, gün ve istirahat oksijen tüketiminin katları (MET) değeri çarpılarak ”MET-dakika/hafta” olarak bir skor elde edildi. Yürüme, orta fizik aktivite ve şiddetli fizik

aktivite için sırasıyla 3.3 MET, 4 MET, 8 MET değerleri alınarak fizik aktivite düzeyleri 3 kategoriye ayrıldı. Sonuçta, haftada <600 MET-dk/hafta düşük düzeyde, 600-3000 MET-dk/hafta orta düzeyde, >3000 MET-dk/hafta yüksek düzeyde fizik aktivite olarak kabul edildi (130, 131).

Tuz kullanımları Hipertansiyon Öz Bakım Aktivitelerinin Etkisi (Hypertension-Self Care Activity Level Effects) (H-SCALE) ölçeğinin alt bölümü olan düşük tuz diyetinin uygulanması (adoption of a low-salt diet) ölçeği ile sorgulandı. Son bir haftadaki uygulamaları sorgulayan 12 maddeden oluşan ölçekten puan ortalaması 6 ve üzeri olanlar düşük tuz diyetini uygulayan olarak değerlendirildi (132).

Beslenme bilgileri haftada tükettikleri kırmızı et ve günlük tükettikleri sebze ve meyve porsiyonları, kullandıkları yağın cinsi, tuz kullanımını sorgulayan sorular içeriyordu. Beslenme durumlarının değerlendirilmesinde, hayvansal yağ ve margarin kullanımı, günde 4 porsiyondan az sebze-meyve tüketimi ve haftada 2 günden fazla kırmızı et tüketimi uygun olmayan beslenme davranışı kabul edildi (49).

Düzenli olarak her gün en az bir tane sigara içenler “içiyor”, hiç sigara içmemiş olanlar “hiç içmemiş”, daha önce içip en az 3 aydır içmeyenler “bırakmış” olarak kabul edildi (133, 134).

İçeriğindeki etil alkol oranına ve alkol kullanım sıklığına bakılmaksızın alkollü içecek kullandığını bildirenler alkol kullanıyor olarak kabul edildi (135).

Kişilerin HiB-DÖ'den aldıkları puanlardan Minitab programı ile verilere uygun özellikte normal dağılım gösteren, ortalaması 0.0001 ve standart sapması 0.00001 olan DUMMY değişkeni türetildi. Bu değişken kullanılarak kişiler aldıkları bilgi puanlarına göre K-Means kümeleme analizi ile 2 kümeye ayrıldı. Daha sonra bu küme özellikleri referans alınarak elde edilen puanlar SPSS 15.0 programında kesim noktasının değerlendirilmesi amacıyla ROC analizi yapıldı ve HiB-DÖ'den aldıkları toplam puanı 18.0 ve üzeri olanlar hipertansiyon bilgi düzeyi yeterli olarak kabul edildi (136).

3.5. Analizler

İstatistiksel analiz için “SPSS 15.0 for Windows” (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma olarak; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde olarak verildi. Birinci

aşama çalışma grubunun yapısı TÜİK-2011 yılı verileri ile ve II. aşama çalışma grubunun yapısı hedef kitle ile karşılaştırılırken ki-kare uygunluk testi kullanıldı.

İstatistiki analizlerde ki-kare, bağımlı iki örnek t testi, çok değişkenli analizler için ise çok değişkenli lojistik regresyon analizi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi p değerinin <0.05 olması durumu olarak kabul edildi.

Yaşa standardize hızlar, Dünya Sağlık Örgütü 2000 Standart Populasyonu' na göre doğrudan standardizasyon yöntemi ile elde edildi (137).

5. TARTIŞMA

Çalışma grubunun %27.3'ünün kan basıncı JNC-7'ye göre normal sınırlar içinde saptanırken, prehipertansiyon prevalans hızı %39.1, hipertansiyon prevalans hızı %33.6 olarak bulundu.

Erem ve ark.'nın Trabzon'da yaptıkları çalışmaya göre çalışma grubunun %41.5'inin kan basıncı normal sınırlarda, %14.5'inin prehipertansif ve %44.0'ünün hipertansif olduğu bildirilmektedir (48). Meng ve ark.'nın Çin'de yaptıkları çalışmada ise sırasıyla normotansiflerin, prehipertansiflerin ve hipertansiflerin sıklığı %30.8, %40.5 ve %28.7 olarak rapor edilmiştir (138).

Dünyada hipertansiyon prevalans hızı, toplumlarda genetik, demografik, sosyo-kültürel farklılıklar ve çalışmalarda kullanılan yöntemler nedeniyle %5.2-70.7 uç değerleri arasında değişmektedir (2, 139). Yapılan toplum tabanlı çalışmalarda ise hipertansiyon prevalans hızı Sırbistan'da %46.8 (139), Romanya'da %44.9 (140), Yunanistan'da %44.4 (141), Kore'de %42.7 (55), Brezilya'da %37.2 (142), Brezilya'da yapılan bir diğer çalışmada %33.7 (143), Hindistan'da %32.7 (144), Uganda'da %30.4 (145), Çin'de %28.7 (146), İspanya'da %25.5 olarak bulunmuştur (147).

Ülkemizde hipertansiyon prevalans hızı ulusal çapta yapılan "Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması"nda %31.8 (5) ve "Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II" nda %31.3 olarak bulunmuştur (44). Yine ülkemizde bölgesel nitelikli yapılan çalışmalarda hipertansiyon prevalans hızı, İzmir Balçova'da 2007 yılında 30 yaş ve üzeri erişkinlerde %41.1 (45), Kocaeli'de 2009 yılında 25 yaş ve üzeri erişkinlerde %33.6 (46), Afyon'da 2006 yılında 18 yaş üzeri erişkinlerde %24.2 (47), Trabzon'da 20 yaş ve üzeri erişkinlerde %44.0 olarak rapor edilmiştir (48).

Eskişehir'de ise hipertansiyon prevalans hızı 2006 yılında yapılan çalışmaya göre 40 yaş ve üzeri kentsel kesimde yaşayan erkeklerde %49.0, kadınlarda %51.3, kırsal kesimde yaşayan erkeklerde %55.3, kadınlarda %59.6 (49) olarak bildirilirken 2005 yılında yapılan çalışmaya göre erkeklerde %52.2 ve 2006 yılında yapılan diğer bir çalışmaya göre ise kadınlarda %56.7 olarak bildirilmektedir (50, 51). Eskişehir'e bağlı Alpu ilçesinde 40 yaş ve üzeri kadınlarda hipertansiyon prevalans hızı %43.7

olarak bildirilmektedir (52). Alpu'da 2007 yılında yapılan başka bir çalışmada ise 50 yaş ve üzeri erişkinlerde prevalans hızı %57.0 iken Alpu ve Kaymaz'da yapılan çalışmada ise %59.5 olarak bildirilmektedir (53, 54). Çalışmamızda hipertansiyon prevalans hızı ulusal çapta yapılan çalışmalar ile benzer şekilde %33.6 olarak bulundu.

Çalışmamızda yaşa standardize hipertansiyon prevalans hızı %26.0 olup DSÖ 2008 yılı verilerine göre dünya geneli ve Türkiye için bildirilen yaşa standardize hipertansiyon prevalans hızlarından düşük olarak bulundu (21). Bu durum DSÖ çalışmasının 25 yaş ve üzeri yaş grubunu kapsamamasından kaynaklanıyor olabilir. Kore'de yaşa standardize hipertansiyon prevalans hızı %28.0 iken Uganda'da %30.5 olarak rapor edilmiştir (55, 145).

Hipertansiyon riskinin yaşla progresif olarak artış göstermekte olduğu bildirilmektedir (28, 47, 142, 144). Bu nedenle yaş hipertansiyon için önemli bir risk faktörüdür. Çalışmamızda literatürle benzer şekilde hipertansiyon prevalans hızının kadınlarda ve erkeklerde yaşla artış göstermekte olduğu ve 18-29 yaş grubuna göre 30-39 yaş grubunda olanlarda 3.25 kat, 40-49 yaş grubunda olanlarda 5.71 kat, 50-59 yaş grubunda olanlarda 16.89 kat, 60 yaş ve üzeri grupta olanlarda 58.51 kat daha fazla olduğu bulundu.

Çalışmamızda ülkemizde ve diğer ülkelerde yapılan çalışmalara benzer şekilde hipertansiyon prevalans hızı kadınlarda yüksek saptandı (5, 45, 47, 145). Hipertansiyon prevalans riski kadınlarda erkeklere göre 1.73 kat fazla olarak saptanırken yapılan çalışmalarda kadınlarda 1.44 (150), 2.74 kat yüksek olarak bildirilmektedir (47). Bazı çalışmalarda hipertansiyon prevalans hızının erkeklerde yüksek olduğu bildirilirken (144, 146) cinsler arasında fark olmadığını bildiren çalışmalarda bulunmaktadır (21, 142, 157, 148).

Yapılan çalışmalarda hipertansiyon farkındalık, tedavi, kontrol çalışmalarında hipertansiflerin yalnız yarısının hipertansif olduklarının farkında oldukları, farkında olanların da yalnız yarısının düzenli tedavi aldıkları ve tedavi alanlarında yalnız yarısının kontrol altında oldukları rapor edilmektedir (43, 149). Diğer taraftan NHANES 2009-2010 verilerine göre ise hipertansiyon farkındalık hızı %74.0, tedavi hızı %71.6, tedavi alanlarda kontrol hızı %64.4 ve tüm hipertansiflerde kontrol hızı %46.5 olarak bildirilmektedir (38). Çalışmamızda ise hipertansiflerin 1/3 (%32.8)'ü

tarama sırasında tanı almakta, yani hipertansif olduğunun farkında değil iken, 1/3 (%36.0)'ü tedavi almamakta ve tüm hipertansiflerin ise 1/3 (%32.4)'ünün kan basıncı kontrol altında değil idi. Rosario ve ark.'nın yaptıkları çalışmada çalışmamız ile benzer şekilde üçler kuralının geçerli olduğu bildirilmektedir (148).

Bazı çalışmalarda hipertansif olduğunun farkında olma ve antihipertansif kullanma sıklığı kadınlarda yüksek iken kan basıncı kontrol altında olma sıklığının cinsler arasında farklı olmadığı da bildirilmektedir (5, 139, 140, 144). Çalışmamızda ise hipertansif olduğunun farkında olma, tedavi alma ve kan basıncı kontrol altında olma sıklığı kadınlarda yüksek olarak bulundu. Tarama sırasında tanı alma sıklığı ise erkeklerde yüksek idi.

Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması'nda çalışma grubunun %32.2'sinin kan basıncını hiç ölçtürmediği bildirilmektedir (5). Çalışmamızda ise çalışma grubunun %10.3'ü daha önce kan basıncını hiç ölçtürmediğini belirtirken, bu kişilerin %11.9'u tarama sırasında hipertansif olarak değerlendirildi.

Hipertansiyon prevalans hızının öğrenim düzeyi düşük olanlarda yaştan bağımsız olarak yüksek olduğunu belirten çalışmaların (47,146) yanı sıra öğrenim düzeyi yüksek olanlarda hipertansiyon prevalansının yüksek olduğu da bildirilmektedir (145). Çalışmamızda tek değişkenli analiz sonucuna göre hipertansiyon prevalans hızı ilkokul altı öğrenimlilerde en yüksek gözlenirken ortaokul ve üzeri öğrenimlilerde en düşük gözlendi. Çok değişkenli analiz sonucuna göre ise öğrenim durumunun hipertansiyon prevalansı ile ilişkili olmadığı bulundu.

Çalışmamızda Ferreira ve ark. ile benzer şekilde hipertansiyon prevalans hızı dul olanlarda en yüksek, bekarlarda en düşük saptandı (150). Çok değişkenli analiz sonucu ise medeni durumun hipertansiyon prevalans hızı ile ilişkili olmadığı saptandı.

Hipertansiyon prevalans hızı emeklilerde en yüksek olup onu ücretsiz aile işçileri takip etmekte idi. Çok değişkenli analiz sonucuna göre ise mesleğin hipertansiyon prevalans hızı ile ilişkili olmadığı bulundu.

Çalışmada öğrenim düzeyi, medeni durum ve meslek değişkenlerinde tek ve çok değişkenli analiz sonuçlarındaki farklılığın yaş değişkeninin karıştırıcı etkisinin sonucu olduğu aşıkardır. Çok değişkenli analizler yaş değişkeninin karıştırıcı etkisini kontrol edebilmektedir.

Hipertansiyon gelişmesinde fizik aktivite düzeyi az olan bireylerin aynı yaştaki aktif bireylere göre %30-50 daha fazla risk taşıdığı bildirilmektedir (84). Thankappan ve ark. fizik aktivite düzeyi yüksek olanlara göre orta fizik aktiflerin 1.47 kat, düşük fizik aktiflerin 1.64 kat daha fazla hipertansif olduğunu bildirmektedir (144). Diğer taraftan fizik aktivite düzeyi ile hipertansiyon prevalans hızı arasında ilişki olmadığını bildiren çalışmalarda vardır (142,143). Çalışmamızda tek değişkenli analizde hipertansiyon prevalans hızı fizik aktivite düzeyi azaldıkça artmakta iken çok değişkenli analizde bu farklılık gözlenemedi.

Çalışmamızda, VKİ normal sınırlarda olanlara göre kilolu olanlarda 1.90 kat ve obez olanlarda ise 3.91 kat daha fazla hipertansiyon riski bulunmaktadır. Obezlerde vücut kitle indeksi normal sınırlarda olanlara göre hipertansiyon gözlenme olasılığı 2-3 kat fazla olduğu (90) ve hipertansiflerin en az 1/3-2/3'ünün obez olduğu tahmin edilmektedir (88). Yapılan çalışmalarda VKİ normal sınırlarda olanlara göre kilolu olanlar 1.8-2.0 (143, 145) ve obez olanlar 2.2-5.1 kat daha fazla hipertansif olarak bildirilmektedir (47, 143, 145, 150).

Bel çevresinin hipertansiyon ile VKİ'den daha güçlü ilişkili olduğu bildirilmektedir (91). Longo ve ark.'da çalışmamız ile benzer olarak abdominal obezitesi olanlarda hipertansiyon prevalans hızının yüksek olduğunu bildirmektedir (143).

Ailede hipertansiyon öyküsü olanlarda hipertansiyon prevalans hızının yüksek olduğu bildirilmektedir (142). Doğan ve ark. hipertansiyon prevalans riskinin aile öyküsü olanlarda 2.23 kat fazla olduğunu belirtmişlerdir (47). Ancak çalışmamızda aile öyküsü varlığı ile hipertansiyon prevalans hızı arasında ilişki bulunamadı.

Tuz alımının değerlendirilmesinde 24 saatlik sodyum atılımı daha doğru ve güvenilir bilgi vermektedir. Toplum tabanlı çalışmalarda tuz alımının niceliksel değerlendirilmesi oldukça zor olduğu için genellikle niteliksel olarak değerlendirilir. Yapılan çalışmalarda tuz kullanımı uygun olmayanlarda hipertansiyon prevalans hızının düşük olduğu bildirilmektedir (142, 147). Benzer şekilde çalışmamızda da tuz kullanımı uygun olmayanlarda hipertansiyon prevalans hızı düşük olarak saptandı. Bunun nedeni olarak, hipertansif olanların tuz tüketimlerini düzenlemiş olmalarından kaynaklandığı düşünülebilir.

Çalışmamızda hipertansiyon prevalans hızı daha önce sigara içmiş olup bırakanlarda en yüksek iken halen sigara içenlerde en düşük bulundu. Çok değişkenli analiz sonucu ise sigara içmeyenlere göre içenler 1.64 kat daha fazla hipertansif olarak saptandı. Thankappan ve ark. sigara içmeyenlere göre içenlerin 1.3 kat daha fazla hipertansif olduğunu bildirmektedir (144). Longo ve ark. ise hipertansiyon prevalans hızının sigara içenler ile içmeyenler arasında farklı olmadığını ancak içmeyenlere göre bırakanların 1.3 kat daha fazla hipertansif olduğunu bildirmektedir (143). Diğer taraftan hipertansiyon prevalansı hızı ile sigara kullanımı arasında ilişki olmadığı da bildirilmektedir (142).

Yapılan çalışmalarda hipertansiyon prevalans hızı alkol kullanmayanlara göre kullananlarda 1.23 kat (144) ve 1.64 (145) kat, geçmişte kullananlarda ise 2.28 kat (143) fazla olduğu bildirilirken alkol kullanma durumu ile hipertansiyon arasında ilişki olmadığı da bildirilmektedir (142). Çalışmamızda ise alkol kullanma durumu ile hipertansiyon prevalans hızı arasında ilişki saptanamadı.

Sağlıklı beslenme ile ilgili olarak, hayvansal yağ ve margarin kullanmama, günlük 5 porsiyon ve üzeri sebze meyve tüketimi ve haftada 2 günden az kırmızı et tüketimi önerilmektedir (151). Çalışmamızda ise önerilen şekilde yağ kullanımı, sebze-meyve tüketimi ve kırmızı et tüketimi ile hipertansiyon prevalans hızı arasında bir ilişki saptanamadı.

Çalışmamızda HiB-DÖ puan ortalaması 17.12 ± 3.91 olup Erkoç ve ark.(29)'nın ölçeğin geliştirilmesi çalışmasında bildirdikleri puan ortalaması ile benzerdir. Yapılan çalışmalarda hipertansiyon bilgi düzeyinin yaş, cinsiyet ve öğrenim düzeyi ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (29, 152, 153). Çalışma grubumuzun %54.9'unda hipertansiyon bilgi düzeyi yeterli bulundu. Hipertansiyon bilgi düzeyi yeterliliği öğrenim düzeyi arttıkça artış gösterirken 60 yaş ve üzeri olanlarda, erkeklerde, dullarda, esnaf ve emeklilerde düşük olarak saptandı. Ailede hipertansiyon öyküsü olanlarda, daha önce en az bir kez kan basıncı ölçülenlerde bilgi düzeyi yeterliliği yüksek olarak gözlemlendi.

Hipertansif olanlar ve olmayanlar arasında bilgi düzeyi yeterliliği açısından fark bulunamadı. Oysa hipertansiyon bilgi düzeyi yeterliliği, çalışma grubu hipertansiflerinden taramada tanı alanlarda düşük, kan basıncı kontrol altında olanlarda ve antihipertansif tedavi alanlarda ise yüksek idi. Diğer taraftan antihipertansif tedavi alanlarda hipertansiyon bilgi düzeyi yeterliliği açısından kan basıncı kontrol altında olanlar ile olmayanlar arasında fark bulunamadı. Çalışmamızın bu bulguları, hipertansiyon kontrolünde kişilerin hastalıklarıyla ilgili bilginin önemi konusunda vurgulayıcıdır.

Bir yıllık izlem sonucunda hedef kitlenin ancak %54.7'sine ulaşıldı. Oysa, çalışmanın I. ve II. aşamasındaki saha çalışmalarında aynı metod uygulandı. Tüm haneler tek tek ziyaret edildi. Hedef kitleye ulaşmadaki bu yetersizlik durumu hedef kitlenin yaş grubundan, ilk çalışmada kan basıncı normal sınırlarda olmasından ve dolayısıyla sağlıklarıyla ilgili herhangi bir endişelerinin olmamasından kaynaklanmış olabilir.

Çalışmamızda hipertansiyon insidans çalışma grubunu oluşturan 564 kişinin %31.0'inin kan basıncı normal sınırlar içinde, %60.3'ünün prehipertansiyon sınırları içinde idi. Bir yıllık izlem sonrası hipertansiyon insidans hızı %8.7 idi. Lee ve ark.'nın 5 yıllık izlem çalışmasında ise çalışma grubunun %33.6'sı normotansif, %39.7'si prehipertansif ve %26.7'si hipertansif olarak bildirilmektedir (60).

Lee ve ark.'ları 5 yıllık hipertansiyon insidans hızının normotansiflerde %16.6, prehipertansiflerde %32.7 olduğunu ve prehipertansiflerde normotansiflere göre 2 kat fazla hipertansiyon geliştiğini bildirmektedir (60). Çalışmamızda ise hipertansiyon insidans hızı normotansiflerde %4.4 iken prehipertansiflerde %11.5 bulundu. Prehipertansiflerde normotansiflere göre yaklaşık 3 kat fazla hipertansiyon gelişme riski olduğu saptandı.

Yapılan çalışmalarda hipertansiyon insidans hızlarını karşılaştırmak farklı yaş grubunda, etnik grupta, zamanlarda ve takip zamanlarında yapıldığı için zordur.

Kore'de 40-69 yaş grubu erişkinlerde 2 yıllık hipertansiyon insidans hızı %12.2 olarak bildirilmektedir (57) .

Lee ve ark.'larının Kore'de yaptıkları çalışmada 20 yaş ve üzeri erişkinlerde 5 yıllık yaşa standardize hipertansiyon insidans hızı %22.9 olarak bildirilmektedir

(61). Çin’de yaşa standardize hipertansiyon insidans hızı erkeklerde 1000 kişi/yılda 127.5, kadınlarda 100.4 olarak bildirilmektedir (58).

Ülkemizde 2003-2007 yılları arasında 18 yaş ve üzeri erişkinlerde yapılan HinT çalışmasına göre yaşa, cinsiyete, bölgeye standardize 4 yıllık hipertansiyon insidans hızı % 21.3 (erkeklerde %23.0, kadınlarda %19.2) olarak rapor edilmiştir (62). Çalışmamızda ise bir yıllık yaşa standardize hipertansiyon insidans hızı %8.8 olarak bulundu.

Hipertansiyon insidans hızı yaşla artış göstermekte olduğu ve 35 yaş üzerinde 4 kat (58), 65 yaş ve üzerinde 2.26 kat fazla olduğu bildirilmektedir (60). Diğer taraftan hipertansiyon insidans hızının her iki cinste 60 yaşına kadar artmakta iken 60 yaşından sonra erkeklerde aynı kaldığı kadınlarda ise artmaya devam ettiği bildirilmektedir (56). Çalışmamızda ise hipertansiyon insidans riski 18-29 yaş grubuna göre 50-59 yaş grubunda 6.96 kat, 60 yaş ve üzeri olanlarda 6.98 kat fazla bulundu.

Yapılan çalışmalarda hipertansiyon insidans hızının cinsler arasında farklı olmadığı bildirilirken (56 -58, 60) erkeklerde yüksek olduğunu bildiren çalışmalar da bulunmaktadır (32, 61). Çalışmamızda ise hipertansiyon insidans hızı cinsler arasında farklı bulunamadı.

Pereira ve ark.’ları çalışmamız ile benzer şekilde hipertansiyon insidans hızı ile medeni durum arasında ilişki olmadığını bildirmektedir (56).

Öğrenim durumu arttıkça hipertansiyon insidans hızının yaştan bağımsız olarak azaldığı bildirilmektedir (56). Çalışmamızda tek değişkenli analiz sonucunda ilkokul öğrenimlilerde hipertansiyon insidans hızı yüksek iken çok değişkenli analizde insidans hızı ile öğrenim durumu arasında ilişki bulunamadı.

Çin’de kırsal alanda yapılan bir çalışmada hipertansiyon insidans riski ailede hipertansiyon öyküsü olan erkeklerde 1.14 kat, kadınlarda 1.39 kat fazla bulunduğu bildirilmektedir (61). Çalışmamızda ise ailede hipertansiyon öyküsü varlığının hipertansiyon insidans hızına etkisi gösterilemedi.

Altun ve ark.’nın bildirdiği gibi çalışmamızda mesleğin hipertansiyon insidans hızı ile ilişkili olmadığı bulundu (62).

Obezite hipertansiyon insidansı ve prehipertansiyondan hipertansiyon gelişmesi için önemli bir risk faktörüdür (91). Hipertansiyon insidans hızının VKİ

normal sınırlarda olanlara göre kilolularda 1.67 kat, obezlerde 2.44 kat daha fazla olduğu bildirilirken (56) diğer taraftan hipertansiyon insidans hızının bel çevresi ile vücut kitle indeksinden daha tutarlı bir şekilde ilişkili olduğu da bildirilmektedir (57). Sathish ve ark.'ları hipertansiyon insidans hızının santral obezitesi olanlarda 2.45 kat fazla görüldüğünü bildirmektedir (58). Çalışmamızda ise hipertansiyon insidans hızı tek değişkenli analizde vücut kitle indeksi ve abdominal obezite ile ilişkili bulunurken, çok değişkenli analizde obezite ile değil abdominal obezitesi olanlarda insidans riskinin 3.82 kat arttığı gözlemlendi. Bu sonuç hipertansiyonun bel çevresi ile VKİ'den daha güçlü ilişkisi olduğunu göstermesi açısından önemlidir.

Pereira ve ark.(56) ile Sathish ve ark.(58) hipertansiyon insidans hızı ile fizik aktivite düzeyi arasında ilişki olmadığını bildirmektedir. Oysa hipertansiyon gelişmesinde fiziksel inaktif bireylerin aynı yaştaki aktif bireylere göre %30-50 daha fazla risk taşıdığı bildirilmektedir (84). Çalışmamızda hipertansiyon insidans hızı fizik aktivite düzeyi yüksek olanlara göre düşük olanlarda 2.71 kat fazla bulundu.

Sigara içenlerde içmeyenlere göre hipertansiyon insidans hızı 1.99 kat daha fazla olduğu bildirilirken (58) diğer taraftan sigara içme ile insidans hızı arasında ilişki olmadığı da rapor edilmektedir (56, 61). Benzer şekilde hipertansiyon insidans hızının alkol kullananlarda 1.63 kat fazla olduğu bildirilirken (56) alkol kullanımı ile ilişki olmadığı da belirtilmektedir (58). Çalışmamızda ise sigara içme ve alkol kullanma durumu ile hipertansiyon insidans hızı arasında bir ilişki saptanamadı.

Günlük alınan ortalama tuz miktarı düşük olanlarda hipertansiyon insidans hızının düşük olduğu bildirilirken (61) çalışmamızda tuz kullanımı ile hipertansiyon insidans hızı arasında ilişki bulunamadı. Bunun nedeni tuz kullanımını değerlendirmek için kullandığımız skalanın kestirim değerinin çalışma popülasyonumuza göre yüksek olması gruplar arasındaki farkı bulamamızın bir nedeni olabilir.

Bazı yaşam biçimi özellikleri arasında yer alan tuz kullanımı, yağ kullanımı, sebze-meyve tüketimi, kırmızı et tüketimi ile hipertansiyon prevalans hızında olduğu gibi insidans hızı ile de ilişkili bulunamadı. Sathish ve ark. da sebze-meyve tüketimi ile hipertansiyon insidans hızı arasında ilişki bulunmadığını bildirmektedir (58).

İkinci aşama çalışma grubunun HiB-DÖ puan ortalaması 18.39 ± 3.38 olup aynı kişilerin I. aşamada aldıkları puanlardan yüksek idi. Birinci çalışmada belirlenen

kesim noktasına göre II. aşama çalışma grubunun %69.9'unun hipertansiyon bilgi düzeyi yeterli iken I.aşama çalışma grubunun sadece %54.9'unun bilgi düzeyi yeterli idi. Sadece hipertansiyon bilgi düzeyi anketinin uygulanmasının bile kişilerin bilgi düzeyini arttırdığı düşünülebilir. Bir yıllık izlem sonucunda hipertansif olmayanlarda ve son bir yılda kan basıncı ölçülmüş olanlarda bilgi düzeyi yeterliliği daha fazla idi. Çalışmamızın bu bulgusu, hipertansiyondan primer korumada da bilginin rolünü göstermesi açısından önemlidir.

Çalışmanın Kısıtlılıkları

Ekonomik kısıtlılıklar nedeniyle biyokimyasal ölçümler çalışmada yer almamaktadır. Bu nedenle açlık kan glukozu, total kolesterol, trigliserid, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, lipoprotein (a), hsCRP değerleriyle hipertansiyon prevalans ve insidans hızı arasındaki ilişki değerlendirilememiştir.

Mahmudiye'de tüm evler ve iş yerleri tek tek ziyaret edilmesine rağmen TÜİK-2011 verilerine ulaşılammıştır. Bunun nedenleri arasında Mahmudiye'den Eskişehir'e doğru bir nüfus hareketi olmasının yanı sıra okul, sağlık, sosyal ve çalışma imkanları ve çalışmanın kış aylarında yapılmış olması nedeniyle çoğu hanenin boş olması sayılabilir. Ayrıca, ilk çalışmada kan basıncı normal sınırlarda olanlar II. çalışmada sağlıklarıyla ilgili herhangi bir endişelerinin olmaması nedeniyle çalışmaya katılmak istemediklerini beyan ettiler.

Diğer bir kısıtlılık hipertansiyon tanısı koymak için kişilerin kan basıncının farklı zamanlarda ölçülmesi gerekmektedir. Ancak, çalışmamız toplum tabanlı bir çalışma olduğu için kan basıncı ölçümleri tek ziyarette yapılmıştır.

Kadın nüfusunun fazla olmasının nedenleri arasında erkeklerin çalışma yaşamında olmaları ve mevsim koşulları nedeniyle evlerde sadece kadınların bulunması sayılabilir.

Yaşam biçimi ile ilgili özelliklerin kişilerin kendi beyanlarına dayanıyor olması ve bu açıdan homojen olan bir toplumda çalışmış olmak da sonuçlarımızı etkilemiş olabilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Mahmudiye ilçe merkezinde 18 yaş ve üzeri erişkinlerde kaba prehipertansiyon prevalans hızı %39.1, yaşa standardize hız %40.7, kaba hipertansiyon prevalans hızı %33.6, yaşa standardize hız %26.0 olarak bulundu. Prehipertansiyon ve hipertansiyon prevalans hızı ülkemizi temsil eden prevalans çalışmaları ile benzer bulundu.

Çalışmamızda hipertansiflerin 1/3 (%32.8)'ü tarama sırasında tanı almakta, yani hipertansif olduğunun farkında değil iken, 1/3 (%36.0)'ü tedavi almamakta ve tüm hipertansiflerin ise 1/3 (%32.4)'ünün kan basıncı kontrol altında değil idi.

Hipertansiyon prevalansı ile ilişkili risk faktörlerini gösteren çok değişkenli lojistik modelde yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi ve sigara içme olarak bulundu.

Çalışma grubunun yaklaşık yarısının hipertansiyon bilgi düzeyi yeterli olup hipertansif olanlar ve olmayanlar arasında bilgi düzeyi yeterliliği açısından fark bulunmadı. Hipertansiyon bilgi düzeyi yeterliliği ile ilişkili risk faktörlerini gösteren çok değişkenli lojistik modelde yaş, medeni durum, öğrenim durumu, ailede hipertansiyon öyküsü ve daha önce kan basıncı ölçtürmüş olma olarak bulundu.

Hipertansiyon bilgi düzeyi yeterliliği, çalışma grubu hipertansiflerinden taramada tanı alanlarda düşük, kan basıncı kontrol altında olanlarda ve antihipertansif tedavi alanlarda ise yüksek idi. Diğer taraftan antihipertansif tedavi alanlarda hipertansiyon bilgi düzeyi yeterliliği açısından kan basıncı kontrol altında olanlar ile olmayanlar arasında fark bulunamadı.

Çalışmanın II. aşamasındaki hedef kitle I. aşamada kan basıncı normal sınırlar içinde saptanan ve antihipertansif tedavi almayan 1031 kişi idi. Bir yıllık izlemde hedef kitleden 564 (%54.7) kişiye ulaşıldı. Bir yıllık izlenen kişilerin %31.0 'inin kan basıncı JNC-7'ye göre normal sınırlar içinde, %60.3'ü prehipertansiyon sınırları içinde değerlendirildi. Kaba hipertansiyon insidans hızı %8.7, yaşa standardize hipertansiyon insidans hızı %8.8 olarak bulundu. Prehipertansiflerde normotansiflere göre yaklaşık 3 kat fazla hipertansiyon gelişme riski olduğu saptandı. Hipertansiyon insidansına etkili risk faktörlerini gösteren çok değişkenli lojistik modelde yaş, fizik aktivite düzeyi ve abdominal obezite varlığı olarak bulundu.

İkinci aşama çalışma grubunun HiB-DÖ puan ortalaması 18.39 ± 3.38 olup aynı kişilerin I. aşamada aldıkları puanlardan yüksek idi. Birinci çalışmada belirlenen kesim noktasına göre II. aşama çalışma grubunun %69.9' unun hipertansiyon bilgi düzeyi yeterli iken I.aşama çalışma grubunun sadece %54.9'unun bilgi düzeyi yeterli idi.

Bir yıllık izlem sonucunda hipertansif olmayanlarda ve son bir yılda kan basıncı ölçülmüş olanlarda bilgi düzeyi yeterliliği daha fazla idi.

Hipertansiyondan korunma ve risk faktörlerinin kan basıncı üzerine etkisini değerlendirmek için zamanında ve doğru yapılan prehipertansiyon, hipertansiyon ve risk faktörleri sürveyans çalışmaları arttırılmalıdır. Toplumdaki bireylerin fizik aktivite düzeylerini arttırmaları, kilo alımlarını kontrol altına almaları gerekmektedir.

Hipertansiyonun tüm korunma aşamalarında bilginin rolü olduğu saptandı. Bu nedenle hipertansiyon bilgi düzeyini arttırarak sağlık davranışlarını olumlu hale getirmeleri için yerel sağlık çalışanlarınca eğitim müdahalesi çalışmaları yürütülmelidir.

KAYNAKLAR

1. Conlon C, Perry IJ. Epidemiology of Hypertension. In: Crawford MH, DiMarco Jp, editörs. Cardiology. 2nd ed. Elsevier Science Limited, NY. 2002.p.3/1.1- 2.10.
2. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet. 2005; 365: 217-223.
3. World Health Organization. Global Health Observatory. Data Repository. Raised Blood pressure.
www.who.int/gho/ncd/risk_factors/blood_pressure_prevalence_text/en/index.html) [erişim;20/10/2012].
4. Kalp ve Damar Hastalıklarını Önleme ve Kontrol Programı. T.C. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Ankara. Yayın No ve Tarihi: 812, 2010.
5. Altun B, Arici M, Nergizoğlu G, Derici U, Karatan O, Turgan C, Sindel S, Erbay B, Hasanoğlu E, Çağlar S. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the patent study) in 2003. Journal of Hypertension. 2005; 23: 1817- 1823.
6. Türkiye Hastalık Yüğü Çalışması 2004. T.C. Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzısıhha Merkezi Başkanlığı, Hıfzısıhha Mektebi Müdürlüğü, Ankara. Yayın no ve Tarihi:701, 2006.
7. Black HR, Bakris GL, Elliott WJ. Hypertension: epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, editörs. The Heart. 10th ed. New York: McGraw-Hill. 2001.p.1553- 1604.
8. Kaplan NM. Systemic Hypertension: Mechanisms and diagnosis. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, editörs. Heart Disease. 7th ed. WB. Saunders Company, Philadelphia. 2005.p.959- 987.
9. World Health Organization: International Society of Hypertension Writing Group. 2003 World Health Organization/ International Society of

- Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens.* 2003; 21: 1983- 1992.
10. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003; 42: 1206- 1252.
 11. Padmanabhan S, Newton-Cheh C, Dominiczak AF. Genetic basis of blood pressure and hypertension. *Trends in Genetics.* 2012; 28(8): 397- 408.
 12. Şemin İ. Kan Basıncı Fizyolojisi ve Hipertansiyon. *Turkiye Klinikleri Journal of Family Medicine-Special Topics.* 2010;1(1):51- 58.
 13. Babalık E. Hipertansiyon Patofizyolojisi. *Klinik Gelişim.*2005;18(2): 25- 32.
 14. Mu M, Wang SF, Sheng J, et al. Birth weight and subsequent blood pressure: A meta-analysis. *Archives of Cardiovascular Disease.* 2012; 105: 99- 113.
 15. Rudd P, Osterberg LG. Hypertension: Context, Pathophysiology, and Management. In: Topol EJ, editör. *Textbook of Cardiovascular Medicine.* 2nd ed. Lippincott Williams Wilkins.2002.p.91- 122.
 16. Massie BM, McPhee SJ. Systemic Hypertension. In: Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA, editör. *Current Medical Diagnosis and Treatment.* 44th ed. McGraw Hill. 2005.p. 404- 429.
 17. Zungur M, Yıldız A. Hipertansif Hastaya Yaklaşım. *Sted.* 2004;13(8):297- 304.
 18. Mancia G, Backer G, Dominiczak A, et al. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens.* 2007; 25: 1105- 1187.
 19. Chiong JR. Controlling hypertension from a public health perspective. *International Journal of Cardiology.* 2008; 151- 156.

20. Figueiredo D, Azevedo A, Pereira M, Barros H. Definition of Hypertension: The Impact of Number of Visits for Blood Pressure Measurement [61]. *Rev Port Cardiol* 2009; 28 (7-8): 775-783.
21. World Health Organization. Global Health Observatory Data Repository. Blood pressure: Raised blood pressure (SBP \geq 140 OR DBP \geq 90 OR on medication) by WHO region. <http://apps.who.int/gho/data/view.main.2550?lang=en> [erişim; 27/ 05/ 2013].
22. Daskalopoulou SS, Khan NA, Quinn RR, et al. The 2012 Canadian Hypertension Education Program Recommendations for the Management of Hypertension: Blood Pressure Measurement, Diagnosis, Assessment of Risk, and Therapy. *Canadian Journal of Cardiology*. 2012; 28: 270–287.
23. Al-Gelban KS, Khan MY, Al-Khaldi YM, et al. Adherence of primary health care physicians to hypertension management guidelines in the Aseer region of Saudi Arabia. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2011;22(5):941- 948.
24. Huang S, Hu X, Chen H, et al. The positive effect of an intervention program on the hypertension knowledge and lifestyles of rural residents over the age of 35 years in an area of China. *Hypertension Research*. 2011; 34: 503- 508.
25. Arora P, Newton-Cheh C. Blood pressure and human genetic variation in the general population. *Curr Opin Cardiol*. 2010; 25(3): 229- 237.
26. Çakmak HA, Arslan E, Erdine S. Hipertansiyonda karşılanmamış gereksinimler. *Türk Kardiyol Dern Arş*. 2009;37(7):1- 4.
27. Yurdakul S, Aytekin S. Kadınlarda Hipertansiyon. *Türk Kardiyoloji Dern Arş*. 2010;38(1): 25- 31.
28. Ferreira SRG, Moura EC, Malta DC, Sarno F. Frequency of arterial hypertension and associated faktors: Brazil, 2006. *Rev. Saúde Pública*. 2009; 43(2):98- 106.
29. Baliz Erkoc S, Isikli B, Metintas S, Kalyoncu C. Hypertension Knowledge-Level Scale (HK-LS):A Study on Development, Validity and Reliability. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2012; 9: 1018- 1029.

30. Huggins CE, Margetison C, Worsley A, Nowson CA. Influence of dietary modifications on the blood pressure response to antihypertensive medication. *British Journal of Nutrition*. 2011;105(2): 248- 255.
31. Cline DM. Epidemiology of Hypertension. *Ann Emerg Med*. 2008;51:S3-S4.
32. Robitaille C, Dai S, Waters C, et al. Diagnosed hypertension in Canada: incidence, prevalence and associated mortality. *Canadian Medical Association Journal*. 2012; 184(1): E49- E56.
33. Ibrahim MM, Damasceno A. Hypertension in developing countries. *Lancet*. 2012; 380: 611- 619.
34. Mohan S, Campbell N, Chockalingam A. Management of hypertension in low and middle income countries: Challenges and opportunities. *Prevention and Control*. 2005; 1: 275- 284.
35. Pereira M, Luneta N, Ana Azevedo A, Barrosa H. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. *Journal of Hypertension*. 2009; 27: 963- 975.
36. Addo J, Smeeth L, Leon DA. Hypertension In Sub-Saharan Africa. *Hypertension*. 2007; 50(6): 1012- 1018.
37. Addo J, Agyemang C, Smeeth L, et al. A review of population-based studies on hypertension in Ghana. *Ghana Medical Journal*. 2012; 46(2):4- 11.
38. Guo F, He D, Wei Zhang W, Walton RG. Trends in Prevalence, Awareness, Management, and Control of Hypertension Among United States Adults, 1999 to 2010. *Journal of the American College of Cardiology*. 2012; 60(7): 599- 606.
39. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Whelton PK, Hea J. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. *Journal of Hypertension*. 2004; 22: 11- 19.
40. Gillespie C, Kuklina EV, Briss PA, Blair NA, Hong Y. Centers for Disease Control and Prevention. Vital signs: prevalence, treatment and control of

- hypertension-United States, 1999–2002 and 2005–2008. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2011; 60(4): 103- 108.
41. Danaei G, Finucane MM, Lin JK, et al. National, regional, and global trends in systolic Blood pressure since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 786 country-years and 5.4 million participants. *Lancet*. 2011; 377: 568- 577.
 42. Onat A, Şenocak M, Örnek E, ve ark. Türkiye’de erişkinlerde kalp hastalığı ve risk faktörleri sıklığı taraması: 5. Hipertansiyon ve sigara içimi. *Türk Kardiyol Dern Arş*. 1991; 19: 169- 177.
 43. Onat A, Başar Ö, Keleş İ. ve ark. Prospektif incelemede koroner mortalitenin en iyi belirleyicisi; kan basıncı. *Türk Kard. Der. Arş*. 2001; 29: 344- 353.
 44. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol*. 2013; 28: 169- 180.
 45. Ünal B, Sözmen K, Uçku R, et al. High prevalence of cardiovascular risk factors in a Western urban Turkish population: a community-based study. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2013; 13(1): 000- 000.
 46. Sarıışık A, Oğuz A, Uzunlulu M. Control of hypertension in Turkey – is it improving? The Kocaeli 2 study. *Arch Turk Soc Cardiol*. 2009; 37(6): 13- 16.
 47. Doğan N, Toprak D, Demir S. Hypertension prevalence and risk factors among adult population in Afyonkarahisar region: a cross-sectional research. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2012; 12: 47- 52.
 48. Erem C, Hacıhasanoğlu A, Kocak M, Deger O, Topbas M. Prevalence of prehypertension and hypertension and associated risk factors among Turkish adults: Trabzon Hypertension Study. *Journal of Public Health*. 2008; 31(1): 47- 58.
 49. Metintas S, Arikan I, Kalyoncu C. Awareness of hypertension and other cardiovascular risk factors in rural and urban areas in Turkey. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 2009; 103: 812- 818.

50. Unsal A, Tozun M, Parspour A, Görenek B, Tirpan K. Distribution of blood pressure among men in Eskisehir. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2007; 7(1); 201-205.
51. Ayranci U, Unsal A, Tozun M. Distribution of Blood Pressure and Evaluation of Risk Factors for Hypertension among Women in Turkey. *Iranian J Publ Health.* 2008; 37(1):61- 74.
52. Işıklı B, Arslantaş D, Kalyoncu C. Eskişehir Alpu ilçesi 40 yaş ve üzeri kadınlarda hipertansiyon prevalansı. *Sağlık ve Toplum.* 2005;15(1): 49- 56.
53. Ünsal A, Arslantaş D, Tözün M. Eskişehir İli Alpu İlçesinde 50 Yaş ve Üzeri Popülasyonda Hipertansiyon ve Yaşam Kalitesi. *Medikal Yayıncılık.*
54. Arslantas D, Ayranci U, Unsal A, Tozun M. Prevalence of hypertension among individuals aged 50 years and over and its impact on health related quality of life in a semi-rural area of western Turkey. *Chinese Medical Journal.* 2008; 121(16): 1524- 1531.
55. Tu K, Chen Z, Lipscombe LL. Prevalence and incidence of hypertension from 1995 to 2005: a population-based study. *Canadian Medical Association Journal.* 2008; 178(11): 1429- 1435.
56. Pereira M, Lunet N, Paulo C, et al. Incidence of hypertension in a prospective cohort study of adults from Porto, Portugal. *BMC Cardiovascular Disorders.* 2012, 12: 114. <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1471-2261-12-114.pdf> [erişim; 27/ 05/ 2013].
57. Moreira LB, Fuchs C, Wiehe M, et al. Incidence of hypertension in Porto Alegre, Brazil: a population-based study. *Journal of Human Hypertension.* 2008; 22: 48- 50.
58. Sathish T, Kanan S, Sarma PS, Razum O, Thankappan KR. Incidence of hypertension and its risk factors in rural Kerala, India: A community-based cohort study. *public health.*2012; 126: 25- 32.
59. Kim J, Kim E, Yi H, et al. Short-term incidence rate of hypertension in Korea middle-aged adults. *Journal of Hypertension.* 2006; 24: 2177- 2182.

60. Lee JH, Yang DH, Park HS, et al. Incidence of Hypertension in Korea: 5-Year Follow-up Study. *J Korean Med Sci.* 2011; 26: 1286- 1292.
61. Sun Z, Zheng L, Detrano R, et al. Incidence and Predictors of Hypertension Among Rural Chinese Adults: Results From Liaoning Province. *Annals of Family Medicine.* 2010; 8 (1): 19- 24.
62. Altun B, Arici M, Nergizoğlu G, et al. Hypertension incidence in Turkey(HinT): a population-based study. *Journal of Hypertension.* 2010; 28: 240- 244.
63. Lawes CMM, Hoorn SV, Rodgers A. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *Lancet.* 2008; 371: 1513- 1518.
64. Falkner B. Hypertension in children and adolescents: epidemiology and natural history. *Pediatr Nephrol.*2010; 25: 1219- 1224.
65. Thaker N. Hypertension in children. *Apollo Medicine.* 2011; 8(4): 248- 260.
66. Buyan N. Çocukluk Çağı Hipertansiyonu. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci.* 2008; 4(1): 72- 93.
67. Yorgun H, Kabakçı G. Yaşlılarda hipertansiyonun tanı ve tedavisi. *Türk Geriatri Dergisi.* 2010; 2: 5- 12.
68. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Heart Disease and Stroke Statistics- 2012 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 2012;125(1):e2-e220.
69. Sethi AA, Nordestgaard BG, Agerholm-Larsen B, et al. Angiotensinogen polymorphisms and elevated blood pressure in the general population: the Copenhagen City Heart Study. *Hypertension.* 2001; 37: 875- 881.
70. Chen W, Srinivasan SR, Li S, et al. Genderspecific influence of NO synthase gene on blood pressure since childhood: the Bogalusa Heart Study. *Hypertension.* 2004; 44(5): 668- 673.
71. Russo P, Loguercio M, Lauria F, et al. Age- and gender-dependent association of the-344C/T polymorphism of CYP11B2 with blood pressure in European populations. *J Hum Hypertens.* 2007; 21(4): 333- 336.

72. Rana BK, Insel PA, Payne SH, et al. Population- based sample reveals gene-gender interactions in blood pressure in White Americans. *Hypertension*. 2007; 49(1): 96- 106.
73. Nakayama T, Kuroi N, Sano M, et al. Mutation of the follicle-stimulating hormone receptor gene 5'- untranslated region associated with female hypertension. *Hypertension*. 2006; 48(3): 512- 518.
74. Hernando FJ, Moron FJ, Perez-Gonzalez V, et al. Sex and body mass index specific regulation of blood pressure by CYP19A1 gene variants. *Hypertension*. 2007; 50(8), 884- 890.
75. Sandberg K, Ji H. Sex differences in primary hypertension. *Biology of Sex Differences*. 2012; 3(7):1- 21.
76. Coylewright M, Reckelhoff JF, Ouyang P. Menopause and Hypertension An Age-Old Debate. *Hypertension*. 2008; 51: 952- 959.
77. Erdine S, Arslan E, Olszanecka A. Hypertension in women – pathophysiological and clinical aspects. *Przeegl d Lekarski*. 2012; 69(2): 72- 75.
78. Yurdakul S, Aytekin S. Kadınlarda hipertansiyon. *Türk Kardiyoloji Dern Arş*. 2010; 38(1): 25- 31.
79. Özcan T, Akçay B, Seyis S. Gebelikte Hipertansiyon ve Antihipertansif Tedavi. *Turkiye Klinikleri J Cardiovasc Sci*. 2007; 19: 56- 67.
80. Wolde Z, Segni H, Woldie M. Hypertensive Disorders of Pregnancy in Jimma University Specialized Hospital. *Ethiop J Health Sci*. 2011; 21(3): 147- 154.
81. Magee LA, Abalos E, von Dadelszen P, et al. How to manage hypertension in pregnancy effectively. *British Journal of Clinical Pharmacology*. 2011; 72(3): 394- 401.
82. Çakmak HA, Arslan E, Erdine S. Hipertansiyonda karşılanmamış gereksinimler. *Türk Kardiyol Dern Arş*. 2009; 37(7):1- 4.

83. World Health Organization. Global Health Observatory Data Repository. Prevalence of insufficient physical activity. http://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/physical_activity_text/en/index.html [erişim; 27/ 05/ 2013].
84. Baster T, Baster-Brooks C. Exercise and hypertension. *Australian Family Physician*. 2005; 34(6): 419- 424.
85. Manfredini F, Malagoni AM, Mandini S, et al. Sport Therapy for Hypertension: Why, How, and How Much?. *Angiology*. 2009; 60(2): 207- 216.
86. Klein S, Allison DB, Heymsfield SB, et al. Waist Circumference and Cardiometabolic Risk: A Consensus Statement from Shaping America's Health: Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, The Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association. *Obesity*. 2007; 15(5): 1061- 1067.
87. World Health Organization. Global Health Observatory Data Repository. Overweight / Obesity: Obesity (body mass index ≥ 30) by WHO region. <http://apps.who.int/gho/data/view.main.2480?lang=en> [erişim; 27/ 05/ 2013].
88. Kaya A. Obezite ve Hipertansiyon. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2003; 2: 13- 21.
89. Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet*. 2011; 377: 557–567.
90. Nguyen T, Lau DCW. The Obesity Epidemic and Its Impact on Hypertension. *Canadian Journal of Cardiology*. 2012; 28: 326- 333.
91. Dorresteyn JAN, Visseren FLJ, Spiering W. Etiology and Pathophysiology Mechanisms linking obesity to hypertension. *obesity reviews*. 2012; 13: 17- 26.
92. Wenzel UO, Krebs C. Management of Arterial Hypertension in Obese Patients. *Current Hypertension Reports*. 2007; 9: 491- 497.

93. He FJ, MacGregor GA. Reducing Population Salt Intake Worldwide: From Evidence to Implementation. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2010; 52: 363- 382.
94. Sanada H, Jones JE, Jose PA. Genetics of Salt-Sensitive Hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2011; 13: 55- 66.
95. Cushman WC. The Burden of Uncontrolled Hypertension: Morbidity and Mortality Associated With Disease Progression. *The Journal of Clinical Hypertension*. 2003; 2(5): 14- 22.
96. Sanders PW. Dietary Salt Intake, Salt Sensitivity, and Cardiovascular Health. *Hypertension*. 2009; 53: 442- 445.
97. He FJ, MacGregor GA. Effect of modest salt reduction on Blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *J Hum Hypertens*. 2002; 16: 761- 770.
98. Erdem Y, Arici M, Altun B, et al. The relationship between hypertension and salt intake in Turkish population: SALTURK study. *Blood Pressure*. 2010; 19: 313- 318.
99. Brown IJ, Tzoulaki I, Candeias V, Elliott P. Salt intakes around the world: implications for public health. *International Journal of Epidemiology*. 2009; 38: 791- 813.
100. Aşırı Tuz Tüketiminin Azaltılması Programı. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. Yayın No ve Tarihi:835, 2011.
101. Akpolat T, Kadi R, Utaş C. Hypertension, salt, and bread. *Am J Kidney Dis*. 2009; 53: 1103.
102. World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Chapter 1 – Burden: mortality, morbidity and risk factors.p.9-31. http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report_chapter1.pdf [erişim;16/ 08/ 2013]
103. Bakris GL, Stoller JK. Smoking and hypertension. www.uptodate.com/contents/smoking-and-hypertension [erişim; 27/05/2013].

104. Primatesta P, Falaschetti E, Gupta S, Marmot M.G, Poulter N.R. Association Between Smoking and Blood Pressure: Evidence From the Health Survey for England Hypertension. 2001; 37: 187- 193.
105. Viridis A, Giannarelli C, Neves MF, Taddei S, Ghiadoni L. Cigarette smoking and hypertension. *Current Pharmaceutical Design*. 2010; 16(23): 2518- 2525.
106. Bowman TS, Gaziano JM, Buring JE, Sesso HD. A Prospective Study of Cigarette Smoking and Risk of Incident Hypertension in Women. *Journal of the American College of Cardiology*. 2007; 50(21): 2085- 2092.
107. Li H, Tong W, Wang A, Lin Z, Zhang Y. Effects of cigarette smoking on blood pressure stratified by BMI in Mongolian population, China. *Blood Pressure*. 2010; 19: 92- 97.
108. Bowman TS, Gaziano JM, Buring JE, Sesso HD. A Prospective Study of Cigarette Smoking and Risk of Incident Hypertension in Women. *Journal of the American College of Cardiology*. 2007; 50(21): 2085- 2092.
109. Primatesta P, Falaschetti E, Gupta S, Marmot MG, Poulter NR. Association Between Smoking and Blood Pressure Evidence From the Health Survey for England. *Hypertension*. 2001; 37: 187- 193.
110. Türk Kardiyoloji Derneği Ulusal Hipertansiyon Tedavi ve Takip Kılavuzu. http://www.tkd.org.tr/kilavuz/k03/4_18029.htm?wbnum=1106 [erişim; 27/05/2013].
111. Vander Weg MW, Klesges RC, Ebbert JO, et al. Trial design: Blood pressure control and weight gain prevention in prehypertensive and hypertensive smokers: The treatment and prevention study. *Contemporary Clinical Trials*. 2008; 29: 281- 292.
112. Nakamura K, Barzi F, Lam TH, et al. Cigarette Smoking, Systolic Blood Pressure, and Cardiovascular Diseases in the Asia-Pacific Region. *Stroke*. 2008; 39: 1694- 1702.
113. Klatsky AL, Gunderson E. Alcohol and hypertension: a review. *Journal of the American Society of Hypertension*. 2008; 2(5): 307–317.

114. Pruggera C, Keila U, Wellmann J, et al. Blood pressure control and knowledge of target Blood pressure in coronary patients across Europe: results from the EUROASPIRE III survey. *Journal of Hypertension*. 2011; 29: 1641- 1648.
115. Brook RD, Weder AB, Rajagopalan S. “Environmental Hypertensionology” The Effects of Environmental Factors on Blood Pressure in Clinical Practice and Research. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2011; 13: 836- 842.
116. Li S, Zhu J, Zhang W, et al. Signature microRNA expression profile of essential hypertension and its novel link to human cytomegalovirus infection. *Circulation*. 2011; 124: 175- 184.
117. Vallès-Fernandez R, Rosell-Murphy M, Correcher-Aventin O, et al. A quality improvement plan for hypertension control: the INCOTECA Project (INterventions for COnTrol of hyperTension in CAtalonia). *BMC Public Health*. 2009; 9: 89. <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/9/89> [erişim;27/ 05/ 2013].
118. Kara B, Uzun Ş, Yokuşoğlu M, Uzun M. Hipertansiyon Hastalarında İlaç Bilgisinin Kan Basıncını Düşürmek İçin Uygulanan Yöntemlere Etkisi. *TAF Prev Med Bull*. 2009; 8(3): 231- 238.
119. Küresel Bulaşıcı Olmayan Hastalıkların Önlenmesi ve Kontrolü Stratejisi Eylem Planı. T.C. Sağlık Bakanlığı. Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Ankara. Yayın No ve Tarihi: 783, 2010.
120. Tütün Kontrol Programı Eylem Planı. T.C. Sağlık Bakanlığı. Ankara. 2008. http://www.sigarabirakmadaogrenmezemini.org/media/downloads/Ulusal_Tu_tun_Kontrol.pdf [erişim; 27/ 05/ 2013].
121. Türkiye Obezite (Şişmanlık) ile Mücadele ve Kontrol Programı. T.C. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Ankara. Yayın No ve Tarihi:773, 2010.
122. Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı. T.C. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Ankara. Yayın No ve Tarihi:816, 2011.

123. Eraydın K, Gül E, Çevik B, Demir E. Türkiye’de İllerin Gelişmişlik Düzeyi Araştırması. http://ekonomi.isbank.com.tr/UserFiles/pdf/ar_03_2012.pdf. [erişim;27/ 05/ 2013].
124. [Türkiye İstatistik Kurumu. Adrese Dayalı Nüfus Kayıt Sistemi \(ADNKS\) Sonuçları. http://tuikapp.tuik.gov.tr/adnksdagitapp/adnks.zul](http://tuikapp.tuik.gov.tr/adnksdagitapp/adnks.zul). [erişim;27/05/2013].
125. Altuncan S, Iliman N, Kayaturk N, Altuncan E. Validation of the Omron M6 (HEM-7001-E) upper-arm blood pressure measuring device according to the International Protocol in adults and obese adults. *Blood Pressure Monitoring*. 2007;12: 219- 225.
126. Williams B, Poulter NR, Brown MJ et al. British Hypertension Society Guidelines. Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society, 2004-BSH IV. *Journal of Human Hypertension*. 2004; 18: 139- 185.
127. Clinical guidelines for the management of hypertension. World Health Organization. EMRO Technical Publications Series 29. World Health Organization Regional Office for the Eastern Mediterranean Cairo 2005. <http://applications.emro.who.int/dsaf/dsa234.pdf>. [erişim; 29/ 11/ 2010].
128. Kelishadi R, Gharipour M, Sadri GH, Tavasoli AA, Amani A. Cardiovascular disease risk factors, metabolic syndrome and obesity in an Iranian population. *Eastern Mediterranean Health Journal*. 2008; 14(5): 1070- 1079.
129. Klein S, Romijn JA. Obesity. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, eds. *Williams Textbook of Endocrinology*. 11th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2008:chap 35.
130. Craig CL, Marshall AL, Sjöström M, et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc*. 2003; 35: 1381- 1395.
131. Guidelines for data processing and analysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ)- Short and Long Forms. [January 16, 2006]. IPAQ Web site.

- http://www.ipaq.ki.se/dloads/IPAQ%20LS%20Scoring%20Protocols_Nov05.pdf [erişim; 06/ 01/ 2011].
132. Warren-Findlow J, Seymour RB. Prevalence Rates of Hypertension Self-care Activities Among African Americans. *Journal of the National Medical Association*. 2011; 103, 503- 512.
 133. WHO. WHO policy on non-recruitment of smokers or other tobacco users: frequently asked questions. Geneva: World Health Organization; September 2008. http://www.who.int/employment/FAQs_smoking_English.pdf [erişim; 29/11/10].
 134. Berraho M, Serhier Z, Tachfouti N, et al. Burden of smoking in Moroccan rural areas. *Eastern Mediterranean Health Journal*. 2010; 16(6): 677- 683.
 135. Nascente FM, Jardim PC, Peixoto MR, et al. Arterial Hypertension and its Correlation with Some Risk Faktors in a Small Brazilian Town. *Arq Bras Cardiol*. 2010; 95(4):502- 509.
 136. Özdamar K. Paket Programlar ile İstatistiksel Veri Analizi- 2. 7th ed. Eskişehir: Kaan Kitabevi; 2010.
 137. Omar B, Ahmad OB, Boschi-Pinto C, et al. Age Standardization of Rates: a new WHO Standard. *GPE Discussion Paper Series: No.31*. Geneva, World Health Organization. 2001.
 138. Meng XJ, Dong GH, Wang D, et al. Epidemiology of Prehypertension and Associated Risk Factors in Urban Adults From 33 Communities in China - The CHPSNE Study -. *Circulation Journal Official Journal of the Japanese Circulation Society*. 2012; 76: 900- 906.
 139. Vera G, Natasa D, Svetlana K, et al. Epidemiology of Hypertension in Serbia: Results of a National Survey. *J Epidemiol*. 2012; 22(3): 261- 266.
 140. Dorobantu M, Darabont RO, Badila E, Ghiorghe S. Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension in Romania: Results of the SEPHAR Study. *International Journal of Hypertension*. 2010;1- 6.

141. Psaltopoulou T, Orfanos P, Naska A, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in a general population sample of 26 913 adults in the Greek EPIC study. *International Journal of Epidemiolog.* 2004;33: 1345- 1352.
142. Costa JSD, Barcellos FC, Sclowitz ML, et al. Hypertension Prevalence and its Associated Risk Factors in Adults: a Population-Based Study in Pelotas. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 88(1) : 54- 59.
143. Longo GZ, Neves J, Luciano VM, Peres MA. Prevalence of High Blood Pressure Levels and Associated Factors among Adults in Southern Brazil. *Arq Bras Cardiol.* 2009; 93(3) : 360- 366.
144. Thankappan KR, Shah B, Mathur P, et al. Risk factor profile for chronic non-communicable diseases: Results of a community-based study in Kerala, India. *Indian J Med Res.* 2010;131: 53- 63.
145. Wamala JF, Karyabakabo Z, Ndungutse D, Guwatudde D. Prevalence factors associated with Hypertension in Rukungiri District, Uganda - A Community-Based Study. *African Health Sciences.* 2009; 9(3): 153- 160.
146. Perez-Fernandez R, Marín AF, Cadarso-Suarez C, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Galicia (Spain) and association with related diseases. *Journal of Human Hypertension.* 2007; 21: 366- 373.
147. Tesfaye F, Byass P, Wall S. Population based prevalence of high blood pressure among adults in Addis Ababa: uncovering a silent epidemic. *BMC Cardiovascular Disorders.* 2009; 9(39):1- 10.
148. Rosário TM, Scala LC, França GV, Pereira MR, Jardim PC. Prevalence, Control and Treatment of Arterial Hypertension in Nobres – MT. *Arq Bras Cardiol.* 2009; 93(6): 622- 628.
149. Lindblad U, Ek J, Eckner J, et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension: Rule of thirds in the Skaraborg Project. *Scandinavian Journal of Primary Health Care.* 2012; 30: 88- 94.

150. Ferreira SR, Moura EC, Malta DC, Sarno F. Frequency of arterial hypertension and associated factors: Brazil, 2006. *Rev Saúde Pública.* 2009; 43(2): 1- 9.
151. Metintas S, Kalyoncu C, Arıkan I. Two Distinct Training Methods for a Doctrine of Life with Healthy Heart in a Low Socioeconomic Society Model. *Int J Environ Res Public Health.* 2009; 6: 2883- 2897.
152. Sabouhi F, Babae S, Naji H, Zade AH. Knowledge, awareness, attitudes and practice about hypertension in hypertensive patients referring to public health care centers in Khor & Biabanak 2009. *Iran J Nurs Midwifery Res.* 2011; 16: 35- 41.
153. Martins D, Gor D, Teklehaimanot S, Norris K. High blood pressure knowledge in an urban African-American community. *Ethn Dis.* 2001; 11: 90- 96.

