



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

**FATİH SULTAN MEHMET SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA
MERKEZİ**

AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

**HİPERTANSİYON TEDAVİSİ GÖREN HASTALARDA
DEPRESYON VE ANKSİYETE SIKLIĞI VE KULLANILAN
ANTİHİPERTANSİF İLAÇLARLA İLİŞKİSİ**

Dr. Gülten Yılmaz

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2021



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

**FATİH SULTAN MEHMET SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA
MERKEZİ**

AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

**HİPERTANSİYON TEDAVİSİ GÖREN HASTALARDA
DEPRESYON VE ANKSİYETE SIKLIĞI VE KULLANILAN
ANTİHİPERTANSİF İLAÇLARLA İLİŞKİSİ**

Dr. Gülten Yılmaz

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Ali Özdemir

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2021

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi aldığım süre içerisinde deneyimleri ve bilgileri ile bana yol gösteren, hiçbir zaman yardımlarını esirgemeyen, değerli hocam, tez danışmanım ve hastanemiz İç Hastalıkları klinik şefimiz

Sayın Prof. Dr. Ali Özdemir' e,

Uzmanlık eğitimim için bilgi ve becerilerinden yararlandığım

Sayın Prof. Dr. Berrin Telatar'a,

Birlikte çalıştığım hemşirelerimize, hastane personelimize, sekreterlerimize, beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum Fatih Sultan Mehmet E.A.H. Aile

Hekimliği asistan arkadaşlarıma,

Kısa bir süreliğine olsa da birçok yaşanmışlık sığdırdığım Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği hocalarıma, asistan arkadaşlarıma ve birlikte çalıştığım tüm sağlık personeli arkadaşlarıma,

Hayatım boyunca maddi manevi desteklerini esirgemeyen, iyi günümde, kötü günümde her zaman yanımda olan, bana her zaman güvenen, bugünlere gelmemde büyük emekleri olan aileme, annem Meryem Yılmaz'a, babam Mehmet

Yılmaz'a, kardeşim Burak Yılmaz'a

Sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Gülten Yılmaz

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	iv
TABLolar.....	vi
ŞEKİLLER.....	viii
TÜRKÇE ÖZET.....	ix
ABSTRACT.....	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. HİPERTANSİYON GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. HİPERTANSİYON TANIMI VE EPİDEMİYOLOJİSİ.....	2
2.2. SINIFLANDIRMA.....	3
2.2.1. Kan Basıncına Göre Sınıflandırma.....	3
2.2.2. Etiyolojiye Göre Sınıflandırma.....	7
2.3. KAN BASINCI ÖLÇÜMÜ.....	8
2.3.1. Ofiste Standart Kan Basıncı Ölçümü.....	8
2.3.2. Evde Kan Basıncı Ölçümleri.....	10
2.3.3. Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümleri.....	10
2.4. HİPERTANSİYONDA END-ORGAN HASARI VE PREDİSPOZAN FAKTÖRLER.....	11
2.5. KLİNİK DEĞERLENDİRME.....	12
2.5.1. Anamnez.....	12
2.5.2. Fizik Muayene.....	13
2.5.3. Tetkik İstemleri.....	14
2.5.4. Tedavi.....	14
2.5.5. Yaşam Tarzı Değişikliği.....	15
2.5.6. Medikal Tedavi.....	15
2.5.7. Hedef Kan Basıncı Değerleri ve İlaç Seçimi.....	22
3. DEPRESYON GENEL BİLGİLER.....	26
3.1. Depresyon Tanımı ve Sınıflandırılması.....	26
3.2. Depresyon Etyo-patogenezi.....	27
3.3. Depresyon Ölçme ve Değerlendirme.....	28
3.4. Depresyonda Tedavi.....	29
4. ANKSİYETE BOZUKLUKLARI GENEL BİLGİLER.....	30
5. GEREÇ VE YÖNTEM.....	31
6. BULGULAR.....	33

7. TARTIŞMA.....	42
8. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	47
KAYNAKLAR.....	49
9. EKLER.....	62
EK-1 BEYAN.....	62
EK-2 KARŞILAMA SORULARI VE ANKET FORMU.....	63
BECK DEPRESYON ÖLÇEĞİ.....	66
BECK ANKSİYETE ÖLÇEĞİ.....	70



SİMGELER ve KISALTMALAR

AB: Alfa Bloker

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

ACC/AHA: American College of Cardiology and American Heart Association

ACEİ: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri

AKBÖ: Ambulatuvar Kasn Basıncı Ölçümü

ARB: Anjiyotensin Reseptör Blokeri

ASKVH: Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalıklar

BB: Beta Bloker

DKB: Diyastolik kan basıncı

DM: Diyabetes Mellitüs

EKBÖ: Evde Kan Basıncı Ölçümü

ESH/ESC: European Society Hypertension and European Society of Cardiology

GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı

HinT: Türk Hipertansiyon İnsidans Çalışması

HT: Hipertansiyon

JNC: Joint National Committee

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KB: Kan Basıncı

KBH: Kronik Böbrek Hastalığı

KKB: Kalsiyum Kanal Blokeri

KVH: Kardiyovasküler Hastalık

NSAİİ: Nonsteroidal Antiinflamatuvar İlaçlar

Patent: Prevalence, Awareness, Treatment and Control of Hypertension in Turkey

RAAS: Renin Anjiotensin Aldosteron Sistemi

RAS: Renin Anjiotensin Sistemi

SKB: Sistolik Kan Basıncı

SPSS: Statistical Package for Social Sciences for Windows

TEKHARF: Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri

TURDEP: Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi Araştırması

YTD: Yaşam Tarzı Değişikliği



TABLÖLAR

Tablo 1: 2014 JNC-8 yetişkinlerde kan basıncına göre sınıflama

Tablo 2: 2017 ACC/AHA hipertansiyon kılavuzu sınıflaması

Tablo 3: 2018 ESH/ESC kılavuzu ofis kan basıncı değerlerinin tanımları ve sınıflaması

Tablo 4: 2019 Türk hipertansiyon uzlaşısı raporu kan basıncı sınıflaması

Tablo 5: Hipertansiyonun nedene yönelik sınıflandırılması

Tablo 6: Ofis ya da klinikte kan basıncı ölçümü

Tablo 7: Hipertansiyon tanısında önerilen temel laboratuvar incelemeleri

Tablo 8: Başlıca yaşam tarzı değişiklikleri önerileri

Tablo 9: Hipertansiyona eşlik eden diğer durumlara göre uygun antihipertansif ilaç seçimi

Tablo 10: Eşlik eden hastalık/yüksek risk durumuna ve yaşa göre ilaç tedavisi için eşik ve hedef kan basıncı düzeyleri

Tablo 11: 65 yaş altında risk temelli yaklaşım

Tablo 12: Hipertansiyon tedavisinde ilaç seçimi akış şeması

Tablo 13: Antihipertansif ilaçların kontrendikasyonları

Tablo 14: DSM-5 depresyon tanı kriterleri

Tablo 15: DSM-5'e göre anksiyete bozuklukları tanı kriterleri

Tablo 16: Genel özelliklerin dağılımı

Tablo 17: Beta bloker, anjiotensin converting enzim inhibitörü, anjiotensin reseptör blokerleri, kalsiyum kanal blokeri, diüretik, nitrat, alfa blokerler, adrenerjik nöron blokerleri, santral etkili antihipertansiflerin kullanım durumları ve kullanım sürelerinin dağılımı

Tablo 18: İlaçların kullanım durumlarına ve kullanım sürelerine göre beck depresyon skorlarının değerlendirilmesi

Tablo 19: İlaçların kullanım durumlarına ve kullanım sürelerine göre beck anksiyete skorlarının değerlendirilmesi

Tablo 20: Monoterapi ve kombine tedavi gören hastalarda depresyon durumu

Tablo 21: Monoterapi ve kombine tedavi gören hastalarda anksiyete durumu



ŞEKİLLER

Şekil 1: Kanada hipertansiyon topluluğu hipertansiyon tanı sınıflaması

Şekil 2: Olguların kullandıkları antihipertansif ajan grubu sayısı dağılımı

Şekil 3: Olguların antihipertansif kullanım durumları dağılımı

Şekil 4: Olguların 2’li kombine tedavi alım dağılımları

Şekil 5: Olguların 3’li kombine tedavi alım dağılımları

Şekil 6: Olguların beck depresyon ölçeği skorlarına göre depresyon dağılımı

Şekil 7: Olguların beck anksiyete ölçeği sonuçlarına göre anksiyete dağılımı

ÖZET

AMAC: Hipertansiyon, yaşam tarzı değişiklikleri ile başlanarak çeşitli medikal tedaviler ile regülasyon sağlanmaya çalışılan kronik bir hastalıktır. Medikal tedavilerde; beta-blokerler, anjiotensin konverting enzim (ACE) inhibitörü ilaçlar, anjiotensin reseptör blokerleri (ARB), kalsiyum kanal blokerleri, diüretikler gibi ajanlar tercih edilmektedir (6). Bu çalışmada; hipertansiyon tanısı olan ve antihipertansif tedavi almakta olan hastaların depresyon ve anksiyete düzeyleri ölçeklendirilerek, kullanılan antihipertansifler ile ölçek skor değerleri arasındaki ilişkinin incelenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmamıza İstanbul Dr. Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji polikliniklerine 01.01.2020-01.02.2021 tarihleri arasında başvuran hipertansiyon tanılı, en az son üç aydır herhangi bir antihipertansif tedaviyi düzenli bir şekilde almakta olan, 18-60 yaş aralığında vakalar dahil edildi. Hastalarda herhangi bir kronik hastalığın olmaması, hipertansiyon tedavisi dışında herhangi bir tedavisinin bulunmaması ve herhangi bir psikiyatrik tanısının bulunmaması kriterleri gözetildi. Örneklem büyüklüğü 300 hasta olarak belirlenmiş olup, hastalara demografik bilgileri, kullandıkları antihipertansif ilaçlarla ilgili bilgiler sorgulandı ve tüm hastalara Beck depresyon ölçeği ve Beck anksiyete ölçeği uygulandı.

BULGULAR: Çalışmamıza katılan 299 olgunun 95'i (%31,8) tek ilaç kullanırken 204 (%67,2) olgu kombine tedavi almaktaydı. 130'unda (%43,5) beta-bloker, 129' unda (%43,1) ACE inhibitörü, 96'sında (%32,1) ARB, 124'ünde (%41,5) kalsiyum kanal blokeri, 111'inde (%37,1) diüretik, 15'inde (%5) alfa-bloker, 1'inde (%0,3) adrenerjik nöron blokeri ve 1'inde (%0,3) santral etkili antihipertansif kullanımı görüldü. Hastalardan şiddetli depresyonu olanların yüzdeleri %1,5- %6,7 e kadar değişirken, şiddetli düzeyde anksiyetesi olanların yüzdeleri ise; %6,2- %9,9 arasında değişiyordu ve tüm ilaç grupları arasında anlamlı fark bulunmadı.

SONUÇ: Hipertansiyon tanılı hastalarda antihipertansiflerin monoterapi ya da kombine tedavi olarak değişen süreli kullanımları tek başına depresyon veya anksiyete sıklığı ile ilişkilendirilemez.

Anahtar kelimeler: antihipertansif ilaçlar ve depresyon, antihipertansiflerin yan etkileri, antihipertansif ilaçlar ve anksiyete

FREQUENCY OF DEPRESSION IN PATIENTS WITH HYPERTENSION TREATMENT AND RELATIONSHIP WITH ANTIHYPERTENSIVE DRUGS USED

ABSTRACT

Aim: Hypertension is a chronic disease in which regulation is attempted with various medical treatments, starting with lifestyle changes. In medical treatments; Agents such as beta-blockers, angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitor drugs, angiotensin receptor blockers (ARB), calcium channel blockers, diuretics are preferred. In this study; It was aimed to examine the relationship between the antihypertensives used and the scale score values by scaling the depression and anxiety levels of the patients with hypertension and receiving antihypertensive treatment.

MATERIALS AND METHODS: Istanbul Dr. Cases with a diagnosis of hypertension who applied to the Cardiology outpatient clinics of Siyami Ersek Chest, Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital between 01.01.2020-01.02.2021, who had been receiving any antihypertensive treatment regularly for at least the last three months, between the ages of 18-60 were included. The patients were considered to have no chronic disease, no treatment other than hypertension treatment, and no psychiatric diagnosis. The sample size was determined as 300 patients, the demographic information of the patients, information about the antihypertensive drugs they used were questioned, and Beck depression scale and Beck anxiety scale were applied to all patients.

RESULTS: While 95 (31.8%) of 299 patients included in our study were using a single drug, 204 (67.2%) patients were receiving combined therapy. Beta-blocker in 130 (43.5%), ACE inhibitor in 129 (43.1%), ARB in 96 (32.1%), calcium channel blocker in 124 (41.5%), diuretic in 111 (37.1%), alpha-blocker in 15 (5%), adrenergic neuron blocker in 1 (0.3%) and centrally acting antihypertensive use was observed in 1 (0.3%). While the percentages of patients with severe depression varied from 1.5% to 6.7%, the percentages of those with severe anxiety; It ranged from 6.2% to 9.9%, and no significant difference was found between all drug groups.

CONCLUSIONS: The use of antihypertensives as monotherapy or combined therapy for varying periods of time in patients diagnosed with hypertension cannot be associated with the frequency of depression or anxiety alone.

Key words: antihypertensives and depression, side effects of antihypertensives, blood pressure holter and antihypertensive drugs



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Hipertansiyon kalıcı olarak yükselmiş kan basıncı olarak tanımlanmakta olup sık görülen ve önemli komplikasyonları olan kronik hastalıklardandır.

Ülkemiz verilerine baktığımızda 2003 yılında PatenT (Prevalence, Awareness, Treatment and Control of Hypertension in Turkey) çalışması ile Türkiye’de hipertansiyon sıklığı %31,8 olarak tespit edilmiştir. HinT (Hypertension Incidence in Turkey) çalışmasında, PatenT çalışması popülasyonunun katılımcıları ile 4 yıl sonra görüşülmüş, 4 yıllık hipertansiyon insidansı tüm popülasyonda %21,4; 65 yaş üstü bireylerde ise maksimum %43,3’e ulaştığı görülmüştür.

Hipertansiyon; kardiyovasküler, serebrovasküler, renal komplikasyonlarla en başta gelen ölüm nedenidir. Ciddi komplikasyonları olması sebebiyle yaşam tarzı değişikliği ile başlanılarak çeşitli medikal tedaviler ile regülasyon sağlanmaya çalışılmaktadır (6). Medikal tedavilerde öncelikle hastaların yaşı ve komorbid hastalıkları göz önüne alınarak başlıca; beta-blokerler, anjiotensin konverting enzim (ACE) inhibitörü ilaçlar, anjiotensin reseptör blokeri (ARB) ilaçlar, kalsiyum kanal blokeri ilaçlar, diüretikler, nitrat grubu ilaçlar, alfa-blokerler, adrenerjik nöron blokerleri, santral etkili antihipertansif ilaçlar tercih edilmektedir. Hipertansiyonun kontrol altına alınmasının sonuçları birçok çalışmada ortaya konmuş, başta kardiyovasküler ve serebrovasküler olaylarda olmak üzere mortalitede ve morbiditede önemli ölçüde gerileme elde edilmiştir. Bu yüzden hipertansiyon tedavisinde yaşam tarzı değişikliklerine paralel medikal ajanların kullanımı oldukça sıktır. Antihipertansif ajanların seçiminde hastaların yaşı ve komorbiditelerinin ardından planlanan ilaç grubunun yan etki profili de oldukça önem arz etmektedir.

Depresyon (çökkünlük), derin üzüntülü, bazen de hem üzüntülü, hem bunaltılı bir duygu durum olmakla birlikte düşünce, konuşma, devinim ve fizyolojik işlevlerde yavaşlama, durgunlaşma ve bunların yanı sıra değersizlik, küçüklük, güçsüzlük, isteksizlik, karamsarlık duygu ve düşünceleri ile belirli bir sendromdur. Birincil depresyon ve ikincil depresyon olarak ayrıştırılmaktadır. İkincil depresyon, malignite, şizofreni, addison, kardiyovasküler hastalıklar, hipotroidi, anemi, serebrovasküler hastalıklar, nörosifiliz, hepatit vb. hastalıklara sekonder ortaya çıkabilirken aynı zamanda bazı ilaçların (dijitaller, steroidler, sedatifler..) uzun süre kullanımında da

sıklıkla görülebilmektedir. Bu tanıda birçok hastalıkla ya da uzun süre kullanılan ilaçlarla beyin işlevlerinin etkilenmesiyle ortaya çıkan ve altta yatan nedenin ortadan kalkması sonucu düzelen çöökkünlük hali olması gerekir (4).

Bu çalışmanın amacı, antihipertansif ilaçların uzun süre kullanımıyla depresyon ve anksiyete görülme sıklığı incelenerek, klinik pratikte antihipertansif tedavi seçiminde depresyon açısından dikkat oluşturmaktır.

2. HİPERTANSİYON GENEL BİLGİLER

2.1 HİPERTANSİYON TANIMI VE EPİDEMİYOLOJİSİ

Hipertansiyon, erişkin nüfusun üçte birini etkileyen, yetersiz tedavinin sık olduğu Birleşik Devletler’de hastaların yalnızca %50’sinin hedef değerlere ulaştığı, yetersiz tedavinin sık olduğu kronik hastalıklardan olup prevalansı gittikçe artmaktadır. (5)

Ardışık ofis arteriyel tansiyon ölçümlerinde ortalama sistolik kan basıncının 140 mmHg veya üzerinde olması ve/veya ortalama diyastolik kan basıncının 90 mmHg veya üzerinde olması hipertansiyon olarak tanımlanmıştır. (1,3) Ayrıca 24 saatlik Ambulatuvar kan basıncı ölçümlerinde gündüz ortalamasının 135/85 mmHg veya üzeri, gece ortalamasının 120/70 mmHg veya üzeri, 24 saatlik ortalamasının 130/80 mmHg veya üzerinde olması da hipertansiyon olarak belirlenmiştir. (1,3) Evde kan basıncı ölçümü hipertansiyon sınırı olarak ise gün içi ölçümlerin ortalamasının 135/85 veya üzeri olduğu belirlenmiştir. (1,3)

Hipertansiyonlu birey sayısı dünyada 40 yıl öncesine göre %90 artarak 2015 yılında 1.13 milyara yükseldiği görülmüş olup yaşa özgü prevelans gerilerken, nüfus artışı ile yaşlanmanın yükseltici etkisinden kaynaklanmaktadır. (7,8) Ülkemiz verilerinde ise 2003 yılında PatenT çalışması ile Türkiye’de hipertansiyon sıklığı %31,8, hipertansiyon prevelansı kadınlarda %36,1 erkeklerde ise %27,5 olarak izlenmiştir. (3,9) HinT (Hypertension incidence in Turkey) çalışmasında ise, toplam 4 yıllık hipertansiyon insidansı %21,4; 65 yaş üstü bireylerde ise %43,3’e ulaştığı görülmüştür. (10) Bir başka çalışmada ise antihipertansif ilaç kullanan ya da sistolik kan basıncı 140 mmHg veya üzerinde ve/veya diyastolik kan basıncı 90 mmHg veya üzeri olanların prevelansı erkeklerde %38, kadınlarda ise %53 görülmüş ve önceki

verilere göre azaldığı gözlenmiştir. (11) Kırk yaş ve üzerindeki 2349 katılımcıda erkeklerin %53,4 ünde, kadınların ise %63,5 inde hipertansiyon saptanmış, 50-59 yaş grubunda %50 oranında, 60 yaş ve üzerindeki grubun ise %75 inde mevcut olduğu görülmüştür. (11) Kadınlarda erkeklere göre %10 prevelans yüksekliği görülmüş ve 50 yaş sonrası dönemde ortaya çıkması dikkat çekmiştir. (11) Ülkemizde hipertansiyon tanılı bireylerin varlığı yukarıda bildirilen verilerden %60 daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir. (11)

Kan basıncının ideal bazal kan basıncından yüksek olması koroner arter hastalığı, miyokard infarktüsü, sol ventrikül hipertrofisi, kardiyovasküler hastalık, anevrizma hastalıkları, inme, periferik arter hastalığı, kronik böbrek hastalığı ve ani ölüm için anlaşılmış bir risk faktörüdür. Yaklaşık olarak tüm inmelerin ve iskemik kalp hastalıklarının yarısı hipertansiyona atfedilebilir (Lawes ve ark. leri, 2008). Hipertansiyonun komplikasyonları ve buna bağlı ölüm oranı, kan basıncı yüksekliği ile doğru orantılı olarak artmaktadır. Bir milyon yetişkinden elde edilen veriler kan basıncındaki her 20/10 mmHg lık yükselmenin iskemik kalp hastalığı ve diğer vasküler nedenlerden ölüm riskinin yaklaşık iki katına çıkmasına neden olduğunu göstermektedir. (Lewington ve ark., 2002) (5)

2.2. SINIFLANDIRMA

2.2.1. Kan Basıncına Göre Sınıflandırma

2014 JNC-8'e göre yetişkinlerde hipertansiyon sınıflaması tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1: 2014 JNC-8 yetişkinlerde kan basıncına göre sınıflama

SINIFLANDIRMA	SİSTOLİK (mmHg)		DİASTOLİK (mmHg)
Normal	<120	ve	<80
Prehipertansiyon	120-139	veya	80-89
Evre 1 HT	140-159	veya	90-99
Evre 2 HT	≥160	veya	≥100

ACC/AHA 2017 hipertansiyon kılavuzuna göre hipertansiyon sınıflaması tablo 2’de gösterilmiştir.

Tablo 2: 2017 ACC/AHA hipertansiyon kılavuzu sınıflaması

KAN BASINCI	SİSTOLİK (mmHg)		DİASTOLİK (mmHg)
Normal	<120	ve	<80
Yüksek	120-129	ve	<80
Evre 1 HT	130-139	veya	80-89
Evre 2 HT	≥140	veya	≥90

ESH/ESC 2018 kılavuzuna göre hipertansiyon sınıflaması tablo 3’te gösterilmiştir.

Tablo 3: 2018 ESH/ESC kılavuzu ofis kan basıncı değerlerinin tanımları ve sınıflaması

KATEGORİ	SİSTOLİK (mmHg)		DİASTOLİK (mmHg)
Optimal	<120	ve	<80
Normal	120-129	ve/veya	80-84
Yüksek normal	130-139	ve/veya	85-89
Evre 1 HT	140-159	ve/veya	90-99
Evre 2 HT	160-179	ve/veya	100-109
Evre 3 HT	≥180	ve/veya	≥110
İSH	≥140	ve	<90

Türk hipertansiyon uzlaşı raporu kan basıncı sınıflaması tablo 4’te gösterilmiştir.

Tablo 4: 2019 Türk hipertansiyon uzlaşı raporu kan basıncı sınıflaması

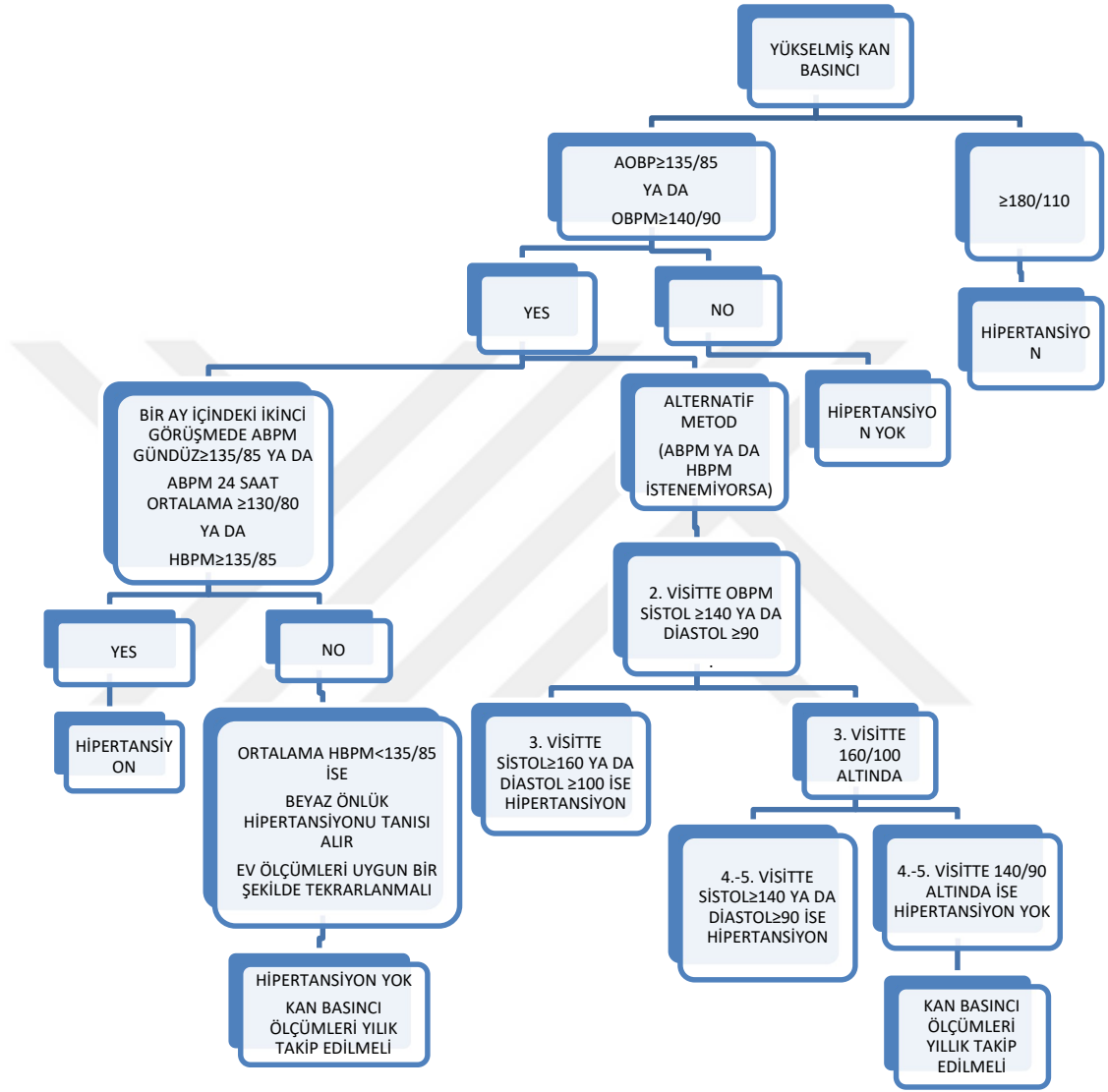
KATEGORİ	SİSTOLİK (mmHg)		DİASTOLİK (mmHg)
NORMAL	<120	ve	<80
ARTMIŞ	120-139	ve/veya	80-89

HİPERTANSİYON	≥ 140	ve/veya	≥ 90
EVRE 1 HT	140-159	ve/veya	90-99
EVRE 2 HT	≥ 160	ve/veya	≥ 100

2014 JNC-8, 2017 ACC/AHA, 2018 ESH/ESC kılavuzları incelendiğinde, JNC-8 kılavuzu 140/90-159/99 mmHg evre-1 hipertansiyon olarak belirtirken, ACC/AHA kılavuzu bu aralığı 130/80-139/89 mmHg olarak güncellemiş olduğunu görüyoruz. ESH/ESC kılavuzunda ise bu tanımlama tekrar 140/90-159/99 mmHg olarak görülmektedir. 2014 kılavuzunda evre-2 hipertansiyon 160/100 mmHg ve üzeri olarak karşımıza çıkarken 2017 kılavuzunda 140/90 mmHg ve üzeri tanımlanmış 2018 kılavuzunda ise 160/100-179/109 mmHg aralığı belirtilmiş ve ilk iki kılavuzdan farklı olarak evre-3 hipertansiyon tanımlaması da eklenerek 180/110 mmHg ve üzeri olarak belirtilmiştir. Ayrıca ESH/ESC kılavuzunda izole sistolik hipertansiyon olarak diyastolik tansiyon 90 mmHg altında ve sistolik tansiyon 140 mmHg ve üzerinde olarak tanımlanmış ve tedavi endikasyonu vardır şeklinde belirtilmiştir. Her üç kılavuzda da normal tansiyon değeri 120/80 mmHg altı olarak görülmektedir.

2019 Türk Hipertansiyon Uzlaşım raporu ACC/AHA, ESH/ESC, JNC-8 kılavuzlarındaki tanımlama farklılıklarını netleştirmek amacıyla yayınlanmış, bu raporda 140/90 mmHg ve üzeri hipertansiyon tanımlamasında yeterli iken, evre-1 hipertansiyon 140/90-159/99 mmHg olarak, evre-2 hipertansiyon ise 160/100 mmHg ve üzeri olarak belirtilmiş ve evre-3 tanımlaması yapılmamıştır. Bu raporda da diğer üç kılavuzda olduğu gibi normal tansiyon sınırlaması 120/80 mmHg altı olarak gösterilmiştir.

2015 Canada kılavuzunda tek seferlik 140/90 mmHg üzerindeki ölçüm anlamlı görülmemekle beraber ambulator kan basıncı istemi ya da evde kan basıncı ölçümlerinin yapılması ve takiplerde tekrar kan basıncı ölçümlerinin izlenimini gerekli kılmaktadır. Şekil-1 de gösterilmiştir.



Şekil 1: Kanada hipertansiyon topluluğu hipertansiyon tanı sınıflaması

*ABPM: Ambulatuvar kan basıncı ölçümleri, AOBP: Otomatik ofis kan basıncı ölçümleri, HBPM: Evde kan basıncı ölçümleri, OBPM: Ofiste kan basıncı ölçümleri

2015 Kanada hipertansiyon topluluğu hipertansiyon tanı algoritması ve sınıflaması şekil 1’de gösterilmiştir. Bu sınıflamaya göre, evrelemeden daha çok tanı aşamasında ambulator kan basıncı ölçümleri ve evde kan basıncı ölçümleri baz alınarak 24 saatlik ölçüm ortalaması 130/80 mmHg ve üzerinde ise ya da gündüz ölçümleri 135/85 ve üzerinde tanılanmalı şeklinde belirtilmektedir. Fakat ilk vizite sırasında kan basıncı 180/110 mmHg ve üzerinde veya ikinci vizitte 160/100 mmHg veya üzerinde ise herhangi ileri bir tetkike gerek duyulmaksızın tanılanmalı şeklinde belirtilmektedir.

2.2.2. Etiyolojiye Göre Sınıflandırma

Etiyolojik olarak hipertansiyonun sınıflandırılması; yüksek tansiyonu olanların %95’i primer hipertansiyon olup, %5’inde ise kronik böbrek hastalığı, renal arter stenozu, aşırı aldosteron salınımı, uyku apnesi, feokromasitoma gibi belirlenebilen bir sebebe bağlı sekonder hipertansiyon mevcuttur.(13) Primer hipertansiyonda ise genetik yatkınlık, artmış sempatik aktivite, sodyum tutulumunu arttıran hormonların fazla üretimi ve vazokonstriksiyon, uzun süreli-yüksek miktarda sodyum, düşük miktarda potasyum veya kalsiyum alımı, renin salınım fazlalığına bağlı olarak anjiotensin II ve aldosteron artışı, prostasiklin, nitrik oksit ve natriüretik peptidler gibi vazodilatörlerin azalmış üretimi, vasküler tonusu arttıran kallikrein-kinin sisteminin aktive olması, vasküler direnç artışı, insülin direnci, obezite, vasküler büyüme faktörleri, kalbi etkileyen adrenerjik reseptörlerin artışı gibi patolojik durumlar primer hipertansiyonun ortaya çıkmasında suçlanan mekanizmalar arasında yer alır. (2)

Altta yatan düzeltilebilir bir etiyolojiye bağlı olarak ortaya çıkan sekonder hipertansiyonda yüksek şüphe ve ikincil nedenlerin erken tespiti önemlidir. Ancak gözden kaçan sekonder nedenler çok uzun süre devam etmesi sonucunda vasküler ve yüksek kan basıncından etkilenen diğer organlarda hasar ile farklı tablolara ilerleyebilir. Geç de olsa altta yatan patolojinin tedavisi çoğu zaman daha az ilaçla daha iyi bir kan basıncı kontrolü sağlamaktadır. (14)

Tablo 5’te, primer ve sekonder hipertansiyon başlıca nedenleri belirtilmiştir. (2)

Tablo 5: Hipertansiyonun nedene yönelik sınıflandırılması (2)

Primer Hipertansiyon	Sekonder Hipertansiyon
Nedenleri: • Genetik yatkınlık • Aşırı tuz tüketimi • Obezite-İnsülin direnci • Sempatik sinir sistemi fazla çalışması • Renin-angiotensin sisteminin rolü • Tuz atılımında renal bozukluk • İntraselüler sodyum ve kalsiyum artışı • Düşük doğum ağırlığı • Stresli kişilik yapısı Artıran faktörler: - Aşırı alkol alımı - Sigara içimi - Sedanter hayat - Polisitemi - Nonsteroidal antiinflatuvarlar - Düşük potasyum alımı	A. Endokrin nedenler 1. Oral kontraseptifler 2. Adrenokortikal Hiperfonksiyon a. Cushing sendromu b. Primer hiperaldosteronizm c. Konjenital adrenal hiperplazi (17α hidroksilaz ve 11 β hidroksilaz eksikliği) 3. Feokromositoma 4. Akromegali 5. Hipotiroidi, hipertiroidi 6. Hiperparatiroidi B. Renal nedenler • Kronik böbrek hastalığı • Kronik piyelonefrit • Akut ve kronik glomerulonefrit • Polikistik böbrek hastalığı • Renal arter darlığı • Arteriyol nefroskleroz • Diyabetik nefropati • Renin salgılayan tümörler C. Uyku- apne sendromu D. Nörolojik nedenler E. Aort koarktasyonu

2.3. KAN BASINCI ÖLÇÜMÜ

2.3.1 Ofiste Standart Kan Basıncı Ölçümü

Oskültasyon ile veya standardize osilometrik yarı otomatik veya otomatik tansiyon aletleri ile protokollere uygun kan basıncı ölçmek doktor ofislerinde tercih edilen yöntemdir.

Ölçüm sırasındaki koşullar kan basıncını önemli derece etkilemektedir. Ölçüm öncesindeki 30 dakikalık süre içinde hastanın sigara, çay veya kahve içmemiş, kafein almamış ve tercihen yemek yememiş olması gerekir. Nazal dekonjestan veya benzeri adrenerjik uyarıcıların kullanımı da hatalı ölçümlere neden olabilirler. (2,3)

18 yaş üstü kişilerde ofis ve ev ölçümleri için uygun büyüklükteki manşon; kol çevresi 33 cm, boyutu 12x40 cm, uzunluğu 50 cm olan yetişkin manşonlardır (19). Tansiyon aletinin manşonu alt ucu dirsek çukurunun 2.5-3 cm üzerinde olacak şekilde kolu sarmalıdır. Ölçüm sırasında stetoskop manşonun altına sıkıştırılmamalıdır. (2) İlk muayenede hastanın iki kolundan da ölçüm yapılmalıdır. İki koldan yapılan kan basıncı ölçümleri arasında fark varsa ölçümler tekrarlanmalı, fark devam ediyorsa sonraki ölçümler yüksek değer alınan koldan yapılmalıdır. Ayrıca ölçüm sırasında dinlenme anındaki kalp hızı da kaydedilmelidir. Bu da kardiyovasküler riski belirlemede bağımsız bir belirteçtir. (2,5) Atrial fibrilasyon gibi bir aritmik tanı ya da şüphe varsa palpasyonla nabız değerlendirilmeli ve düzensizlik varsa mutlaka manuel ölçüm yapılmalıdır.

İlk değerlendirmede kan basıncı 140/90 mmHg ve üzerinde saptanan hastalar tanının doğrulanması için mutlaka ikinci kez muayeneye çağrılmalıdır. (2) Ölçülen kan basıncı evre-1 düzeyinde olan hastalar 2–4 hafta içerisinde, evre-2 düzeyinde olan hastalar ise en geç 1–2 hafta sonra ikinci muayeneye çağrılmalıdır. Hastanın ev/ambulator kan basıncı ölçümleri sonrası gelmesi mümkün görünmüyorsa istenecek rutin laboratuvar tetkiklerinin sonuçlarını göstermeye geldiğinde ikinci kan basıncı ölçümleri yapılabilir.

Aşağıdaki tabloda kan basıncı ölçümleri sırasında dikkat edilmesi gereken belli başlı kurallar sıralanmıştır. (2)

Tablo 6: Ofis ya da klinikte kan basıncı ölçümü (2)

- a) Ölçüm yapılacak oda sessiz, rahat ve normal ısıda olmalıdır.
- b) Hasta en az 5 dakika oturur veya yatar pozisyonunda dinlenmelidir.
- c) Ölçüm öncesi hastanın duyu durumu, egzersiz, dolu mesane, yemek yenmiş olması, sigara içimi, kafeinli içeceklerin tüketilmesi, ilaç alımı, ağrı hissedilmesi, şok, dehidratasyon gibi kan basıncını olumsuz yönde etkileyecek faktörlerin değerlendirilmesi gereklidir.
- d) Hastanın kilo ve yaşına uygun, daha önceden kalibre edilmiş manşona sahip kan basıncı ölçüm aleti kullanılmalıdır.
- e) Hasta eğer oturtulacak ise sırtı yaslanmalı ve ayakları yere basmalıdır.
- f) Ölçüm yapılacak kol kalp hizasında olacak şekilde desteklenmelidir ve ölçülecek kolu sıkacak hiçbir giysi giymemelidir.
- g) Genelde dominant olmayan koldan ölçüm alınarak başlanır.
- h) Klinikte veya evde elektronik alet kullanılacaksa mutlaka önce nabız muayenesi yapıp normal ritimde olup olmadığı kontrol edilmelidir. Atrial fibrilasyon gibi bir aritmi mevcut ise elektronik aletler vuruları kaçırabilir. Bu durumda oskültasyon ile ölçümler alınmalıdır.
- i) Ölçüm için öncelikle manuel olarak brakial arter nabzının kaybolduğu basıncı tesbit etmek ve sonra oskültasyonda bu noktanın 20 mmHg üzerine kadar manşonu şişirmek yöntemi tercih edilmelidir. Aksi taktirde sistolik kan basıncı değerini bilmeden manşonun aşırı fazla şişirilmesi yüksek sistolik kan basıncı ölçümlerine yol açabilir.
- j) Sistolik ve diyastolik KB'nı belirlemek için faz I ve faz V Korotkoff sesleri kullanılmalıdır.
- k) Manşon 2-3 mmHg/sn hızında indirilmelidir. Daha hızlı indirmelerden kaçınılmalıdır.
- l) Kan basıncı ölçümü mutlaka her iki koldan yapılmalıdır. Her iki kol arası kan basıncı farkı <10 mmHg ise normal kabul edilebilirken kan basıncı farkının > sistolik 20 mmHg ve diastolik >10 mmHg olduğu durumlarda ise mutlaka ileri araştırma yapılmalıdır.
- m) İlk muayenede risk faktörleri olsun olmasın mutlaka ortostatik hipotansiyon varlığına bakılmalıdır. Sistolik kan basıncı >20 mmHg düşerse ileri sorgulama ve araştırma yapılmalıdır.
- n) Kan basıncı takipleri yüksek çıkmış olan koldan ölçümlere devam edilerek yapılmalıdır.
- o) Yaşlı ve diyabetik hastalarda mutlaka ortostatik hipotansiyon tespiti için hastaları normal kan basıncı ölçümünden sonra ayakta 3 dk bekleterek KB ölçülmelidir. Sistolik $\geq$ 20 mmHg veya diyastolik KB $\geq$ 10 mmHg düşmesi durumunda ortostatik hipotansiyon varlığı kabul edilir. Bu durum özellikle diyabetik hastalarda artmış mortalite ile ilişkilidir.

Kollar arasında belirgin (>15 mmHg) ve tutarlı sistolik kan basıncı farkı bulunması durumunda kan basıncı değeri daha yüksek olan koldaki ölçüm esas alınmalıdır (2,3). Bir-iki dakika arayla üç kan basıncı değeri kaydedilmeli, okunan son iki kan basıncının ortalama değeri kaydedilmelidir (3).

Klinikte birkaç kez yapılan ölçümlerin ortalaması evre-3 hipertansiyon düzeyinde olan hastalarda, ev veya ambulator kan basıncı ölçümü önermeden, hemen antihipertansif ilaç tedavisine başlanmalıdır. Hastalarda hedef organ hasarı açısından klinik ipuçları mevcutsa yine vakit geçirmeden tedaviye başlanmalıdır. Ayrıca diyabetiklerde, yaşlılarda, otonomik yetersizliği olanlarda ve postural hipotansiyon şüphesi bulunanlarda, ortostatik hipotansiyon değerlendirilmesi de yapılmalıdır.

2.3.2 Evde Kan Basıncı Ölçümleri

Evde kan basıncı ölçümleri güncel yaklaşımlara göre yarı otomatik doğruluğu onaylanmış standart kan basıncı ölçüm cihazlarıyla yapılmalıdır. (2) Klinik ziyaretinden 6-7 gün önce sabah ve akşam ölçümler alınır. Her ölçüm seansında 1-2 dk arayla 2 ölçüm alınmalı ve ortalaması kaydedilmelidir. (5) Hipertansiyon tanısı için limit ortalama değerde $\geq 135/85$ olarak belirlenmiştir. (3)

2.3.3 Ambulator Kan Basıncı Ölçümleri

Belirli bir süre boyunca yapılan kan basıncı okumalarının ortalamasını sağlar, genellikle süre 24 saattir. Cihaz tipik olarak 15-30 dk aralıklarla kan basıncını kaydetmek üzere programlanır. Minimum %70 kullanılabilir kan basıncı kaydı geçerli bir ölçüm oturumu için yeterlidir. Hipertansiyon tanısı için limit; gündüz ortalamasında $\geq 135/85$, gece ortalamasında $\geq 120/70$, 24 saatlik ortalama $\geq 130/80$ olarak belirlenmiştir. (2)

24 saatlik ambulator kan basıncı ölçümleri tüm nedenlere ve kardiyovasküler nedenlere bağlı mortalite, koroner kalp hastalığı, stroke ve major kardiyovasküler olayları önemli ölçüde öngörmektedir. Ancak sadece gece ortalaması non-kardiyovasküler ölümleri öngörür. Gece ortalamasının daha üstün olma sebebi, gündüz ortalaması ölçülürken, sonuçların, mental ve fiziksel aktivitelerden etkilenmesidir. (21).

Beyaz önlük hipertansiyonu; klinikte yüksek kan basıncı ölçümlerine rağmen ambulator kan basıncı ölçümlerinde veya evde kan basıncı ölçümlerinde normal kan basıncı değerleri ile karşımıza çıkmaktadır.

Maskeli hipertansiyon ise; normal ofis ölçümleri ile beraber normalin üstünde olan ambulator kan basıncı ölçümleri ya da evde kan basıncı ölçümleri anlamına

gelmektedir. Maskelenmiş hipertansiyonu olan kişilerde kardiyovasküler hastalık riski ve tüm nedenlere bağlı ölüm riski, hipertansiyonu olanlardakine benzer ve normal kan basıncı olan kişilerden yaklaşık iki kat daha yüksektir.

Sistolik kan basıncı 130 mm Hg'den daha yüksek ancak 160 mm Hg'den daha düşük olan hastalarda veya diyastolik kan basıncı 80 mm Hg'den daha yüksek fakat 100 mm Hg'den daha düşük olan hastalarda, tanıdan önce ambulator kan basıncı ölçümü veya evde kan basıncı ölçümü kullanılarak beyaz önlük hipertansiyonunu ve maskeli hipertansiyonu taramak gerekmektedir.(16) Her iki yöntem de klinisyenin ofis ölçümlerine göre tedaviye yanıtı değerlendirmede, hipertansif morbidite ve mortaliteyi değerlendirmede daha doğru ve güvenilir(1).

2.4. HİPERTANSİYONDA END-ORGAN HASARI VE PREDİSPOZAN FAKTÖRLER

Hipertansiyon tanısında kullanılan temel ölçüt olan sistolik kan basıncının 140 mmHg veya üzerinde ya da diyastolik kan basıncının 90 mmHg veya üzerinde olması başlıca iskemik kalp hastalıkları, hemorajik ya da iskemik serebrovasküler hastalıklar ya da kronik renal hastalıklar açısından mortalite ve morbiditenin yükselmesi ile ilişkilidir. Terminal dönemde kronik hipertansif hastalarda sıklıkla; kalp yetmezliği, periferik arter hastalıkları, end stage renal hastalıklar, atrial fibrilasyon gibi aritmiler, demans, görme kayıplarına kadar varan retinal bozukluklar gibi birçok tablodan hipertansiyon sorumlu tutulmaktadır. (1,2,6)

Hipertansiyon metabolik sendrom komponentlerinden olan dislipidemi ve glukoz intoleransi ile ilişkilidir. (1)

40lı yaşlardan itibaren arteriyal sertleşmeye bağlı olarak diyastolik kan basıncında düşme görüleceğinden bu dönemden sonra sistolik kan basıncı esas alınması daha doğrudur. Bu yüzden nabız basıncının artışı ters prognostik bir belirteç olarak kullanılmaktadır. (1)

Hipertansiyon ilişkili end-organ hasarı, major organlarda (kalp, beyin, retina, böbrek, vasküler yatak) hipertansiyona bağlı yapısal ve fonksiyonel değişiklikler olarak tanımlanmıştır ve genelde asemptomatiktir. Hedef organ hasarı tespiti, özellikle sol ventrikül hipertrofisi, proteinüri, albüminüri gibi durumlarda uyarıcı olmalıdır. Hipertansiyonda prognoz; hipertansiyonun evresi, kardiyovasküler risk faktörleri, hedef organ hasarı, komorbid hastalıkların belirlenmesi ile tespit edilir (1,2).

Obezite; vücut kitle indeksinin 30 ve üzerinde olması, fazla kilolu tanımı ise; 25 ve üzerinde olması anlamına gelmektedir. Kadınlarda hipertansiyon riskinin kadınlarda %65'inin ve erkeklerde %78'inin obezite ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir. Özellikle android tip obezite ile hipertansiyon yüksek oranda ilişkili bulunmuştur (22).

Metabolik sendrom tanımında; artmış bel çevresi, trigliserid düzeyinin 150 mg/dl veya üzerinde olması, HDL düzeyinin erkeklerde 40 mg/dl altında, kadınlarda 50 mg/dl altında olması, sistolik kan basıncının 130 mmHg ve üzerinde olması ve/veya diyastolik kan basıncının 85 mmHg veya üzerinde olması, açlık glukozunun 100 mg/dl veya üzerinde olması kriterleri kullanılmaktadır (2). Obezite, diyabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi; metabolik sendromda birbirini predispoze eden hastalıklar olup, bu hastalıklardan herhangi birinin varlığının tespiti, diğer komponentlerin de araştırılmasını gerekli kılar (23).

Obstruktif uyku apnesi, uyku sırasında epizodik solunum yolunun kollapsı ve saturasyonda düşme ile karakterize bir hastalıktır. Erkeklerin %24 ü, kadınların ise %9 unu etkilediği tahmin edilmektedir. Uyku apnesi olan hastaların hipertansiyon açısından riskli olduğu bilinmektedir. Dolayısıyla tedavisinde kullanılan sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) hem gündüz hem de gece kan basıncında düşüşe katkıda bulunarak kardiyovasküler hasardan koruyucu dipping durumunu destekler. Dirençli hipertansiyonu olan obez kişilerde ve kan basıncında gece düşmesi olmayanlarda obstruktif uyku apnesi sendromu araştırılmalıdır (22,23).

Malign hipertansiyonu olan hastaların %75'inde hiperürisemi tespit edilmiştir. Tedavisiz hipertansiyonlu deneklerin %25'inde, diüretik kullanan hastaların %50'sinde de kan ürik asit yüksekliği görülmüş olup, ürik asit artışı hipertansif end-organ hasarı gelişim riskini öngörür (1,2,23)

2.5. KLİNİK DEĞERLENDİRME

2.5.1 Anamnez

ESC/ESH 2018 kılavuzuna göre öyküde anahtar noktalar;

Risk faktörleri belirlenmelidir. Başlıca, ailede ya da kişide; hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık, serebrovasküler hastalık, renal hastalık (polikistik böbrek vb.), kalıtsal hastalık (örneğin familial hiperkolesterolemi), kişide sigara öyküsü,

beslenme öyküsü, alkol tüketimi, fiziksel egzersiz, sedanter yaşam durumu, uyku düzeni (uyku apnesi vb.), gebelikte hipertansiyon, preklampsî sorgulanmalıdır.

Hipertansiyon ilişkili organ hasarı açısından baş ağrısı, vertigo, senkop, görme bozukluğu, geçici iskemik atak öyküsü, duyuşal veya motor defisit, bilişsel bozulma, demans (özellikle yaşlılarda), göğüs ağrısı, nefes darlığı, ödem, miyokard infarktüsü öyküsü, çarpıntı öyküsü, aritmiler(özellikle atrial fibrilasyon), kalp yetmezliği, susuzluk, poliüri, noktüri, hematüri, idrar yolu enfeksiyonu, soğuk ekstremite, intermittan kladikasyon, ağrısız yürüme mesafesi, istirahatle ağrı, derin ven trombozu öyküsü sorgulanmalıdır (16,2).

Ailede böbrek hastalığı öyküsü, uzun süreli ilaç kullanımı öyküsü (nonsteroid antiinflatuvar, dekonjestan, oral kontraseptif, meyan kökü şurubu, karbenoksolon, kokain, amfetamin, glukokortikoid, eritropoetin, siklosporin vb.), kas güçsüzlüğü gibi hiperaldosteronizm belirtileri, horlama (uyku apnesi), terleme epizotları, baş ağrısı, anksiyete, çarpıntı gibi feokromasitoma belirtilerinin varlığı sekonder hipertansiyon düşündürmelidir. (24)

2.5.2 Fizik Muayene

Öncelikle tüm klinik bakılarda kan basıncının doğru bir şekilde ölçümü yapılmalı ve kaydedilmelidir. Ardından hipertansiyon ile ilişkili hedef organ hasarı değerlendirilmeli, sekonder hipertansiyonu düşündüren fiziksel özelliklere dikkat edilmelidir. (16)

Kalibre edilmiş standardize ölçeklerle boy, kilo ve bel çevresi ölçümü yapılmalı, vücut kitle indeksi hesaplanmalıdır. Standart tüm fizik muayene kapsamında özellikle nörolojik muayene ve bilişsel durum, hipertansif retinopatîyi değerlendirmek için fundoskopik inceleme, kalp ve karotis arterlerin palpasyonu ve oskültasyonu, periferik arterlerin palpasyonu yapılmalıdır.

Cilt inspekte edilerek; patolojik bulgu aranır (nörofibromatoz için café au lait lekeleri, feokromasitoma için ise flushing anlamlıdır). Aort koarktasyonu veya renovasküler hipertansiyonu gösteren üfürümler için kalp ve renal arterler oskulte edilir. Aort koarktasyonunu için radyal ve femoral nabızlar karşılaştırılıp gecikme değerlendirilir. Cushing hastalığı belirtileri, hipotroidi, hipertroidi ve akromegali belirtileri incelenmelidir (17).

2.5.3 Tetkik İstemleri

Kardiyovasküler riski, hedef organ hasarını ve sekonder hipertansiyonu araştırmak ve değerlendirmek amacıyla her hastada rutin bazı temel laboratuvar incelemelerinin yapılması gereklidir. (tablo 7) (15)

Tablo 7: Hipertansiyon tanısında önerilen temel laboratuvar incelemeleri (15)

Her Hastada Önerilenler
Tam kan sayımı
Tam idrar incelemesi
Açlık kan glukozu
Kanda sodyum, potasyum ve ürik asit
Lipit profili
Kreatinin ve tahmini glomerüler filtasyon hızı
Elektrokardiyografi
Dişabetli hastalarda idrar albümin atılım oranı (yıllık takip)
Klinik Duruma Göre
İdrar abümin atılım oranı
ALT/AST
Kalsiyum
Tiroid uyarıcı hormon (TSH)
Oral glukoz tolerans testi
Ekokardiyografi

ALT: Alanin aminotransferaz; AST: Aspartat aminotransferaz

2.5.4. Tedavi

Kardiyovasküler ve renal mortalite ve morbiditenin azaltılması tedavide asıl amaçtır. Hipertansiyon tedavisinde başlıca yaşam biçimi değışikliklerini kapsayan nonfarmakolojik ve farmakolojik tedavi yöntemleri vardır ve birlikte uygulanmalıdır. Antihipertansif tedaviye başlama kriterleri sistolik ve diyastolik kan basıncı düzeyleri ve total kardiyovasküler risk düzeyine göre belirlenir. Aynı zamanda sigara, dislipidemi, abdominal obezite, diyabet gibi reversibl risk faktörleri belirlenmeli, birlikte olan koşullar da kan basıncı yüksekliğı tedavi edilirken uygun yöntemlerle tedavi edilmelidir. (2)

2.5.5 Yaşam Tarzı Değişikliği

Hipertansiyon oluşumunda; beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktivitenin yetersizliği gibi çevresel etkenler son derece önemlidir; yaşam biçimi değişiklikleri kan basıncını anlamlı olarak azaltır. Hipertansif hastalarda, prehipertansif gruplarda (120/80-139/89 mmHg) ya da düşük risk grubunda olanlarda yaşam tarzında uygun değişiklikler yapılması ilk belki de tek tedavi seçeneği olmalıdır. Hipertansiyon tedavisinde yaşam şekli değişiklikleri mutlak gereklidir. Yaşam tarzı değişikliği adına öneriler aşağıdaki tabloda verilmiştir. (2,3)

Tablo 8: Başlıca yaşam tarzı değişiklikleri önerileri (2)

Aşağıdaki yaşam tarzı önerileri KB yüksek tüm bireylere önerilir.

Öneriler

- Tuz alımının günlük 5-6 gr(günlük 1 çay kaşığı) düzeyine kısıtlanması önerilir.
- Alkol tüketimin erkeklerde günde en fazla 20-30 gr ve kadınlarda en fazla 10-20 gr olmak üzere ölçülü bir düzeye kısıtlanması önerilir.
- Sebze, meyve ve düşük yağ içeren süt ürünlerinin daha fazla tüketilmesi önerilir.
- Kontrendike olmadığı sürece BMI'nin 25 kg/m² ye düşürülmesi, bel çevresinin erkeklerde <96 cm ve kadınlarda <90 cm düzeyine düşürülmesi önerilir.
- Düzenli egzersiz, yani haftada 5-7 gün en az 30 dakikalık orta düzeyde dinamik egzersiz yapılması önerilir.
- Sigara kullanan tüm kişilere sigarayı bırakmalarının tavsiye edilmesi ve bu konuda destek sunulması önerilir.

Hasta fazla kilolu ise uygun kiloya inmesi önerilmeli veya en azından kilo vermesi (ağırlığının en az %5–10'u kadar kilo kaybı) teşvik edilmelidir. (3) Hipertansiyon hastalarının beslenmesinde ağırlıklı olarak sebze ve meyve, az yağlı besinler, tam tahıl, sebze kaynaklı protein ve haftada en az iki kez balık yer almalıdır. Çabuk tüketilen, işlenmiş ve aşırı yağ, rafine şeker ve tuz içeren yiyeceklerin tüketiminden kaçınılmalıdır. (2,3) Kahve ve kafeinden zengin ürünlerin aşırı tüketimini engellenmelidir. (2,18) Stres yönetimi için davranışların düzenlenmesi ve gevşeme teknikleri hakkında önerilerde bulunulmalıdır. (3)

2.5.6. Medikal Tedavi

2019 Hipertansiyon Uzlaş Raporuna göre; ilk değerlendirmede hipertansiyonu olmayan olgularda, kan basıncı normal aralıkta olanlarda (120/80 mmHg altında) yılda bir, sistolik kan basıncı 120-129 mmHg veya diyastolik kan basıncı 80-84 mmHg

olanlarda 6 ayda bir, sistolik kan basıncı 130-139 mmHg veya diyastolik kan basıncı 85-89 mmHg olanlarda ise 3 ayda bir kan basıncı ölçümü önerilir.

JNC-7 kılavuzuna göre DM ve KBH tanılı hastalarda kan basıncı 130/80 mmHg üzerinde ise ilaç başlanması gerektiği söylenirken, JNC-8'e göre ise aynı profildeki hasta grubunda 140/90 mmHg ve üzerindeki kan basıncı değerleri ilaç başlama eşiği olarak görülmüştür. JNC-8 kılavuzuna göre ise; 60 yaş üstü sistolik kan basıncı ≥ 150 mmHg veya diyastolik kan basıncı ≥ 90 mmHg ise ilaç tedavisi başlanması önerilmiştir (Grade A güçlü öneri). Ayrıca; 60 yaş altında diyastolik kan basıncı ≥ 90 mmHg olması halinde de ilaç tedavisine başlanması önerilmiştir (30-59 yaş için, güçlü öneri-Grade A; 18-29 yaş için uzman görüşü-Grade E). 60 yaş altı grupta sistolik kan basıncı ≥ 140 mmHg ise ilaç tedavisine başlanması önerilmiştir (uzman görüşü-Grade E). Bununla beraber 18 yaş üzerinde olup kronik böbrek hastalığı bulunanlarda sistolik kan basıncı ≥ 140 mmHg veya diyastolik kan basıncı ≥ 90 mmHg ise ilaç tedavisine başlanması vurgulanmıştır (uzman görüşü-Grade E). Ayrıca 18 yaş üzerinde olup Diyabetes Mellitus tanılı hastalarda sistolik kan basıncı ≥ 140 mmHg veya diyastolik kan basıncı ≥ 90 mmHg ise ilaç tedavisine başlanması önerilmiştir (uzman görüşü-Grade E). 60 yaş ve üstünde hedef kan basıncı $< 150/90$ mmHg olmalı, ilk tedavi planı olarak tiyazid diüretik, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, anjiyotensin reseptör blokleri veya kalsiyum kanal blokleri önerilmekte, < 60 yaşta ise tüm hasta gruplarında hedef kan basıncı $< 140/90$ mmHg olmakla beraber, diyabetiklerde tiyazid diüretik, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, anjiyotensin reseptör blokleri veya kalsiyum kanal blokleri, Kronik Böbrek Hastalığı varlığında ise anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü veya anjiyotensin reseptör blokleri başlangıç tedavisinde önerilmektedir. (1,25,26)

ACC/AHA 2017 kılavuzuna göre; sistolik kan basıncı 130-139 mmHg veya diyastolik kan basıncı 80-89 mmHg aralığında olan ve aterosklerotik kardiyovasküler hastalık, yüksek riskli aterosklerotik kardiyovasküler hastalık riski, kronik böbrek hastalığı, stroke, periferik arter hastalığı veya diyabetes mellitus mevcut ise ilaç tedavisi başlanmalıdır. 65 yaşından büyüklerde sistolik kan basıncı ≥ 130 mmHg ise tedaviye başlanmalı, hedef sistolik değer 130 mmHg altında, diyastolik değer ise 80 mmHg altında olmalıdır. Başlangıç tedavisi olarak tiyazid diüretik, anjiyotensin

dönüştürücü enzim inhibitörü, anjiotensin reseptör blokleri veya kalsiyum kanal blokleri önerilirken, beta blokerler ikinci sırada önerilmektedir. (27,28)

ESH/ESC 2018 tedavi protokolüne göre; 140-159 mmHg sistolik ya da 90-99 mmHg diyastolik kan basıncına sahip hastalarda risk faktörü olmasa dahi ilaç başlanmalı, beyaz önlük hipertansiyonu ve maskeli hipertansiyon tedavi edilmeli ancak beyaz önlük hipertansiyonunda tedavi kardiyovasküler risk durumuna göre bireyselleştirilmelidir. Sistolik kan basıncı: 130-139 mmHg ya da diyastolik kan basıncı: 85-89 mmHg olanlarda ve koroner arter hastalığı gibi komorbiditesi bulunan çok yüksek riskli hastalarda ilaç tedavisi düşünülebilir. Sistolik kan basıncı: 140-159 mmHg ya da diyastolik kan basıncı: 90-99 mmHg seviyesinde kalan ve end-organ hasarı saptanmayan düşük-orta riskli hastalarda ilaç tedavisi önerilir. Yaşlı hastalarda (65-80 yaş) ise; sistolik kan basıncı 140-159 mmHg, diyastolik kan basıncı 90-99 mmHg seviyesinde olanlarda ilaç tedavisi ve yaşam tarzı değişikliği önerilir. Tedavi iyi tolere ediliyorsa öncelikli olarak tüm hastalarda <140/90 mmHg hedeflenir. 65 yaş altındaki çoğu hastada sistolik kan basıncının 120-129 mmHg aralığına düşürülmesi önerilir. 65-80 yaş arası hastalarda ise; 130-139 mmHg arasında bir sistolik kan basıncı hedeflenmelidir. 80 yaşın üzerindeki hastalarda tolere edebiliyorsa 130-139 mmHg arasında bir sistolik kan basıncı hedeflenmelidir. Diyastolik kan basıncı hedefleri risk seviyesinden ve komorbiditelerden bağımsız olarak tüm hastalarda <80 mmHg olmalıdır. (1)

Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACE inhibitörleri); anjiotensin-1 in anjiotensin-2 ye dönüşünü katalize eden ACE'i inhibe ederek güçlü bir vazokonstriktör olan anjiotensin-2'nin oluşumunu engellemek suretiyle etki ederler. Bu ilaçlar, aynı zamanda bir kininaz olan ve bradikinin parçalayarak inaktive eden bu enzimi inhibe ederek vazodilatör bir peptid olan bradikinin düzeylerini yükseltirler. Vazodilatasyon ile periferik rezistansı düşürür antihipertansif etki meydana gelir. Ayrıca kalp ve vasküler düz kas hücrelerinde proliferasyonu ve remodelingi azaltarak aldosteron salınımını azaltır ve natriürez meydana gelir, su ve tuz tutulması azalır. ACE inhibitörleri, bilateral renal arter stenozu ve böbrek yetmezliğinde azotemi ve hiperpotasemi yapabilirler.

Tablo-9 da komorbid hastalıklara göre öncelikli tercih edilen antihipertansifler sıralandırılmıştır. (29)

Tablo 9: Hipertansiyona eşlik eden diğer durumlara göre uygun antihipertansif ilaç seçimi (29)

Tablo 24. Hipertansiyona eşlik eden diğer durumlara göre uygun antihipertansif ilaç seçimi						
İlaç grubu/Eşlik eden durum	Diüretik	Beta bloker	Kalsiyum antagonisti	Alfa bloker	ACE inhibitörü	Angiyotensin II antagonisti
Yaşlılık	++	+	+	+	+	+
İzole sistolik HT	++	+	++*	+	+	+
Angina	+	++	++	+	+	+
Mİ sonrası	+	++	++*	+	++	+
Kalp yetersizliği	++	-	-	+	++	+
Böbrek yetersizliği	+++*	+	+	+	++	+
Diyabet	+	+	+	+	++	+
Dislipidemi	-	-	+	++	+	+
Taşiaritmiler	+	++	+++*	+	+	+
Astma ya da KOAH	+	—	+	+	+	+
Kalp bloku	+	—	—**	+	+	+
Gebelik	?	+	+	+	—	—
Prostat hipertrofisi	+	+	+	++	+	+
Renovasküler hastalık	+	+	+	+	—	—
Gut	—	+	+	+	+	+

++ öncelikle kullanılmalı, + yarar sağlayabilir,— kullanılmamalı, zararlı olabilir, * Tercihan uzun etkili dihidropiridin grubu, ** dihidropiridin dışı, *** loop diüretikleri.

Klinikte sıklıkla görülen advers etki kuru öksürüktür. Birinci kuşak ACE inhibitörleri; kaptopril, enalapril. İkinci kuşak ACE inhibitörleri; fosinopril, benazepril, cilazepril, quinapril, trandolapril, perindopril, lisinopril, ramipril. (1,2,6,30) RAAS (renin anjiotensin aldosteron sistemi) blokerleri; sol ventrikül hipertrofisi ve sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalar en fazla bu grup ajanlardan fayda sağlar. Ayrıca atrial fibrilasyon (AF) sıklığında anlamlı azalma ile beraber antiaritmik etkisi de LIFE çalışmasında gösterilmiştir. Amerikan kalp cemiyeti/kalp ritim derneği kılavuzunda sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda AF prevansiyonunda ACE inhibitörlerini ve ARB'leri önermektedir. ACE inhibitörleri, akut miyokard infarktüsü sonrası tüm hastalarda erken dönemde iskemik bulguları düzeltir (2,3,6,18).

Anjiotensin-2 reseptör antagonistleri(sartanlar)(ARB); anjiotensin-2 hipertansif ve diğer olumsuz etkilerinin çoğunu AT1 reseptörleri aracılığıyla gösterirler. Anjiotensin-2 reseptör antagonistleri AT1 reseptörlerini selektif olarak bloke eden güçlü ve uzun etkili ajanlardır. Losartan, valsartan, candesartan, eprosartan, irbesartan, tasosartan, telmisartandan oluşan ARB grubu ilaçlar, extrensek A2 dışında,

intrensek A2'nin de etkilerini bloke ederek gösterirler. RAAS aktivitesini düşürücü etkilerinin yanı sıra sempatotik ve antiproliferatif etkileri de vardır. Losartanın diğer ajanlardan farklı olarak ürikozürik etkisi de vardır (2,3,6,18). İskemik kalp hastalıklarının sıklığını düşürür, ilerlemesini yavaşlatır. Kardiyovasküler hastalığı olup, ACE inhibitörlerini tolere edemeyen hastalarda etkindir. Serebrovasküler hastalıkların sıklık ve şiddetini azaltır. Tip-2 DM tanılı hastalarda renal hastalıkların progresyonunu geriletir (2,1).

Hem ACE inhibitörleri hem ARB'ler albuminüriyi azaltmada diğer antihipertansiflerden daha etkilidirler ve diyabetik-nondiyabetik kronik böbrek yetmezliğine ilerlemeyi geciktirirler (14,32).

Kalsiyum kanal blokerleri; vasküler düz kas ve miyokard hücre membranında voltaja bağımlı L- tipi yavaş kalsiyum kanallarını inhibe ederler. Vasküler düz kas ve miyokard hücrelerine kalsiyum girişini azaltır ve böylece sitozolik kalsiyum düzeyini düşürerek eksitasyon kontraksiyon ikili ilişkisini bozarlar, sonuçta vazodilatasyon meydana gelir. Kalsiyum kanal blokerlerinin düz kas hücreesindeki etkisi, venöz yatağa göre arteryal duvarda çok daha fazladır. Arteryal vazodilatasyon sonucu periferik rezistans düşer. Dihidropiridin grubunda olanlar kalp debisini arttırabilirler Kalsiyum kanal blokerleri; kardiyak ileti ve kontraktilitesi üzerine etki ederek, kan basıncını düşürür. Anjina pektorisin tedavisinde beta-bloker ilaçlara alternatif olarak kullanılırlar. (2,1,6,18,5) Bunun yanı sıra elde edilen kan basıncı azalmasına göre beklenenden daha fazla inmeyi azaltırlar. Karotisin ateroskleroza ilerlemesinin yavaşlatılmasında, sol ventrikül hipertrofisinin azaltılmasında ve proteinüride çeşitli kontrollü çalışmalarda beta-blokerlerden daha yüksek etkinlik göstermiştir (14,33).

Beta-adrenerjik reseptör antagonistleri(beta-blokerler); periferik beta-adrenerjik reseptörleri, kompetitif bir mekanizma ile kapatarak bloke ederler. Böylece arteryal vazodilatasyon ile antihipertansif etki gösterirler. Ayrıca, miyokard üzerinde negatif inotrop etki sonucu kalp kontraktilitesini azaltarak kalp hızını ve debisini azaltırlar. Renal renin salınımını inhibe ederek sempatik akışı azaltırlar. Ayrıca vasküler dokuda prostaglandin düzeylerini yükseltirler. Böbrek kan akımını ve noradrenalin salınımını azaltırlar. Kardiyoselektif beta blokerler ve nonselektif beta-blokerler olmak üzere ikiye ayrılırlar. Kardiyoselektif beta blokerlerden bazıları; atenolol, betaxolol, bisoprolol, esmalol, metoprolol, acebutolol (ISA+), celiprolol

(ISA+). Nonselektif beta blokerlerden bazıları; nadolol, propranolol, tertalol, timolol, alprenolol (ISA+), oxprenolol (ISA+), pindolol (ISA+) dur (ISA+: intrinsek semptomimetik aktivitesi pozitif). Akut miyokard infarktüsü, sol ventrikül disfonksiyonu olan anjina pektorisli hastalarda öncelikli tercih edilir (1,5).

Alfa-adrenerjik reseptör blokerleri; vasküler yatak düz kas hücre membranında yer alan post-sinaptik alfa-adrenerjik reseptörleri bloke ederler. Selektif alfa1 adrenoseptör blokerler (prazosin, terazosin, doksazosin, urapidil). Nonselektif alfa1 adrenoseptör blokerler; hem alfa1 hem alfa2 adrenerjik reseptörleri bloke ederler. (fentolamin, fenoksibenzamin, tolazolin, dibenamin, ergot alkaloidleri) Sonuçta vasküler düz kaslarda gevşeme, vazodilatasyon ve periferik dirençte düşme sağlayarak kalp hızını ve debisini artırırlar. Plazma volümünde düşme meydana gelir. Plazma renin aktivitesi ve böbrek kan akımı değişmezken nonselektif alfa adrenoseptör blokerler alfa2 reseptörünü de bloke ederler, taşikardi, hipertansif atak gibi sempatik aktiviteye ait semptomlara yol açabilirler. Bu grupta bulunan fentolamin, fenoksibenzamin ve tolazolin feokromasitoma tedavisinde kullanılırlar. Selektif alfa1 adrenoseptör blokerlerin aynı zamanda lipid profili üzerine olumlu etkileri vardır. İlk doz fenomenine neden olabilirler. Bu nedenle doz titrasyonu yapılmalı ve tedavi bireyselleştirilmelidir. (2,3,6,18,3)

Alfa + beta adrenerjik reseptör blokerleri; kompetitif olarak selektif alfa1, beta1 ve beta2 reseptörlerini bloke ederek vazodilatör etki gösterirler. (labetolol, bucindolol, karvedilol) (6,2)

Diüretikler; tiazid diüretikler, loop diüretikler, potasyum tutucu diüretikler, aldosteron reseptör antagonistleri olarak gruplandırılır. Loop diüretikleri diğer gruplara göre hızlı başlangıçlı ve potent etki göstermektedir. Buna karşın etki süreleri tiazid grubunun 24 saat, potasyum tutucu diüretiklerin ve aldosteron reseptör antagonistlerinin 12 saat iken loop diüretiklerinin ortalama 6 saat kadar kısadır. Ayrıca loop diüretikleri GFR çok düşük olan böbrek yetmezlikli hastalarda bile etkisi iyiye, başlangıç antihipertansif tedavi seçeneği olarak önerilmemektedir. Tiazid diüretikler, distal renal tubuluslarından sodyum klor transportunu inhibe ederek sodyum geri emilimini bozarlar. Tiazid ailesi yan etki profili en yüksek diüretikler olmasından dolayı düşük dozlarda başlanmalıdır. Hidroklorotiyazidin maksimum dozunun 25 mg/gün üzerine çıkmaması önerilmiştir. Kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi

önleme etkisi randomize kontrollü çalışmalar ve meta analizlerle doğrulanmıştır (14,32). Diüretikler kalp yetmezliğini önlemede diğer ilaçlardan daha etkili olduğu düşünülmektedir. (14,34) Ayrıca insülin direncini ve yeni başlangıç diyabet riskini artırma etkileri vardır. Azalmış GFR'de ($GFR < 45 \text{ mL/dk}$) daha az etkilidirler, eGFR $< 30 \text{ mL/dk}$ olduğunda etkisizdirler (14). Loop diüretikler; henle kulpunun kalın çıkan kolunda etkilidirler. Potasyum tutucu diüretikler (spironolakton, eplerenon); distal tubuluslerin son kısmında ve toplayıcı kanallardan sodyum atılımını ve potasyum geri emilimini arttıırırlar. (2,6,5)

Nitratlar; sodyum nitroprusid, hidralazin, dihidralazin den oluşan bu grup ajanlar etkilerini doğrudan arterioler düz kasları gevşeterek etki gösterirler. Endotelden nitrik oksit salgılanmasını arttırarak ya da potasyum kanallarını açarak hiperpolarizasyon meydana getirmek suretiyle etki gösterdikleri düşünülmektedir. Ayrıca baroreseptörleri uyararak kalp hızını ve debisini arttıırırlar, katekolamin salınımına yol açarlar. Plazma renin seviyesini arttırarak plazma volümünü arttıırırlarken renal perfüzyonu da yükseltirler. Su ve tuz retansiyonuna neden olurlar. Bu nedenle beta blokerler ya da santral alfa agonistler ve diüretikler ile kombinasyon tedavisi biçimde kullanılabilirler. Dirençli hipertansiyonda ve acil hipertansif olaylarda öncelikle düşünülmelidir. (5,6,22)

Santral etkili antihipertansifler; santral alfa₂ adrenerjik ya da imidazolin reseptör agonistleridir. Klonidin, guanfasin ve moksonidin reseptörlerine agonitik etki ederler. Beyin sapında postsinaptik reseptörleri uyararak vazomotor merkezi depreşe ederler. Ayrıca periferik presinaptik alfa₂ adrenoseptörleri uyararak norepinefrin salınımını inhibe ederler. Böylece sempatik tonusun ve buna paralel olarak periferik vasküler rezistansın düşmesini sağlarlar. Negatif kronotrop ve kardiyak debi üzerine negatif etkileri vardır. Plazma volümünü arttırırken renal kan akımı bozmazlar. Yan etki profili , sedatif etkileri, rebound hipertansiyon görülmesi ve diğer ajanlarla sık etkileşimlerinden dolayı kullanımları kısıtlanmıştır.

Adrenerjik nöron blokerleri; periferik sinir uçlarında katekolamin depolarını boşaltarak ya da katekolaminlerin buralardan salınmasını inhibe ederek etki gösterirler. Etkileri geç başlar ancak 1-2 haftaya kadar uzun etkili olabilirler. Adrenerjik nöron blokerleri diğer antihipertansiflere yanıtsız dirençli hipertansiyonda kullanılırlar. Sık advers etkisi kardiyak debiyi düşürdüğü için ortostatik hipotansiyondur ve hasta toleransını belirgin düşürmektedir. İlaç etkileşimleri sık görülmektedir. Negatif kronotrop etki gösterirler ve renin seviyesini arttırarak plazma

volümünü yükseltirler. Renal perfüzyonu düşürürler ve tuz ve retansiyonuna neden oldukları gibi aritmi ve konvülsiyon eşliğinde düşme, depresyon ve Parkinson tablosunda ağırlaşmaya neden olurlar.

Gangliyon blokerleri; sempatik ve parasempatik gangliyonlarda nikotinik reseptörleri kompetitif olarak bloke edip arteryal ve venöz vazodilatasyon, konstipasyon, görme bozuklukları oluştururlar. Şiddetli ortostatik hipotansiyon, akut miyokard infarktüsü, ileus gibi önemli advers etkilerden dolayı kullanımları kısıtlanmıştır.

2.5.7. Hedef Kan Basıncı Değerleri ve İlaç Seçimi

Hipertansiyon prevalansı hem erkek hem de kadınlarda ilerleyen yaş ile birlikte artmaktadır. 45-55 yaş arası grupta %30'larda olan hipertansiyon görülme sıklığı, 60'lı yaşlardan sonra %60-70'lere çıkmaktadır. (35,36).

Hipertansiyon komplikasyonlarından kardiyovasküler hastalık riski ön plana çıkan ve birçok çalışmada da üzerinde durulan komplikasyonlardan olduğu görülmektedir. Yaş arttıkça kardiyovasküler risk artmakla beraber, tüm mortalite ve morbidite nedenli riskler üzerinde sistolik kan basıncı diyastolik kan basıncına göre daha önemli ve etkilidir. Nabız basıncı özellikle yaşlı hastalarda miyokard infarktüsü, konjestif kalp yetmezliği ve kardiyovasküler ölümün bağımsız bir belirleyicisidir. (37,2)

Yaşla birlikte ateroskleroz ve endotel disfonksiyonu da dahil olmak üzere büyük ve küçük arterlerin yapısal ve fonksiyonel özelliklerinde değişiklikler gözlenmektedir. Bununla birlikte, artmış kollajen içeriği, azalmış elastin yoğunluğu, azalmış vasküler düz kas hücre çekirdeği ve artmış fibroblastlar dahil olmak üzere vasküler duvardaki yapısal değişiklikler de hipertansiyonun patofizyolojisine katkıda bulunmaktadır. (38,39,40) Ayrıca, nitrik oksit üretiminde azalma, oksidatif stres, küçük arteriyellerdeki remodeling yaşlılarda hipertansiyon gelişimine katkıda bulunmaktadır. (38,40,41)

JNC 8 kılavuzuna göre 60 yaş ve üzeri popülasyonda $\geq 150/90$ mmHg kan basıncı değerlerinde medikal tedavi başlanmalıdır, hedef kan basıncı $< 150/90$ mmHg olmalıdır. (26,27)

2017 ACC/AHA kılavuzuna göre ise; 65 yaşından büyüklerde sistolik kan basıncı ≥ 130 mmHg ise tedaviye başlanmalıdır, hedef değer < 130 mmHg olmalıdır. (23)

2018 ESC/ESH kılavuzuna göre 65-80 yaş arası hastalarda 130-139 mmHg arasında bir sistolik kan basıncı hedeflenmelidir. 80 yaşın üzerindeki hastalarda ise tolere edebiliyorsa hedef 130-139 mmHg arasında olmalıdır. Diyastolik kan basıncı hedefleri risk seviyesinden ve komorbiditelerden bağımsız olarak tüm hastalarda <80 mmHg olmalıdır. (14)

Aşağıdaki tabloda 2019 uzlaşma raporunda eşlik eden hastalık/ yüksek risk durumuna ve yaşa göre ilaç tedavisi için eşik ve hedef kan basıncı düzeyleri verilmiştir (3).

Tablo 10: Eşlik eden hastalık/yüksek risk durumuna ve yaşa göre ilaç tedavisi için eşik ve hedef kan basıncı düzeyleri (3)

	18-64 yaş		65-79 yaş		≥80 yaş	
	Eşik KB (mmHg)	Hedef KB (mmHg)	Eşik KB (mmHg)	Hedef KB (mmHg)	Eşik KB (mmHg)	Hedef KB (mmHg)
DM	≥140/90	120-130/70-80	≥140/90	130-140/70-80	≥150	130-140/70-80
KAH	≥140/90	120-130/70-80	≥140/90	130-140/70-80	≥150	130-140/70-80
KBH	≥140/90	120-130/70-80	≥140/90	130-140/70-80	≥150	130-140/70-80
Yüksek riskli olgular*	≥130/80	120-130/70-80	≥140/90	130-140/70-80	≥150	130-140/70-80

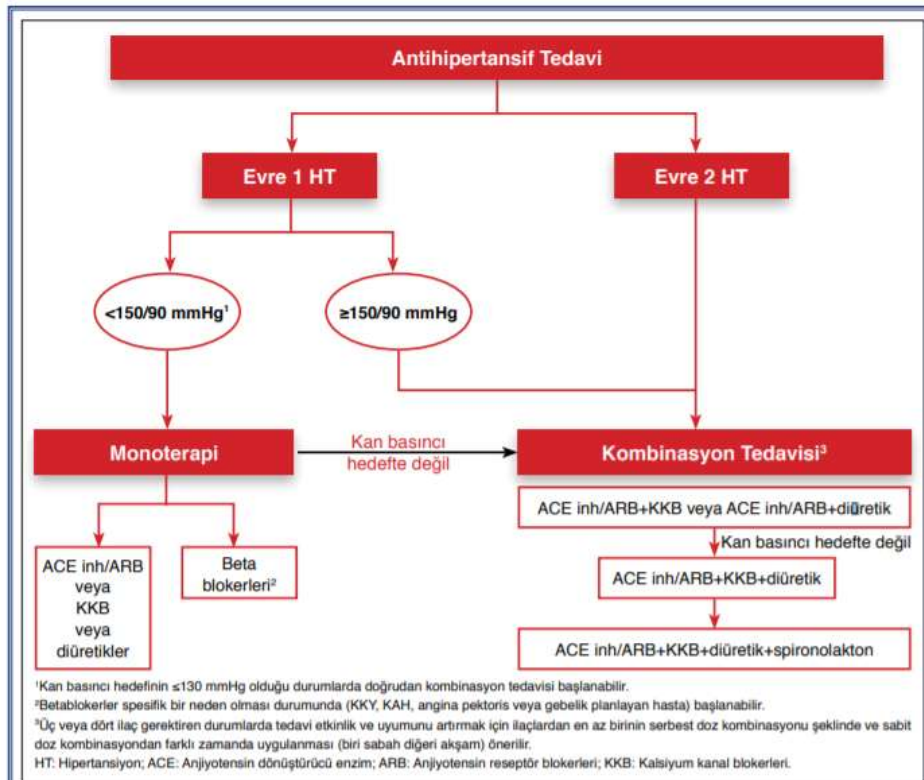
(DM: diyabetes mellitus, KAH: koroner arter hastalığı, KBH: kronik böbrek hastalığı, KB: kan basıncı) (*yüksek riskli olgular tanımı tablo 11 de belirtilmiştir)

Yukarıdaki tabloya göre yaşı ≥80 olan hipertansiyon hastalarında tedavi başlama eşiği sistolik kan basıncı ≥150 mmHg, tedavi hedefi 130-140 mmHg'dir. Yaşlılarda (≥65 yaş), ilaç tercihinde dört grup ilaçtan (diüretikler, KKB, ACE inhibitörleri ve ARB) herhangi biri veya kombinasyonu (ACE inhibitörü ve ARB kombine edilmemeli) kullanılabilir. Özellikle düşük yaşlılarda veya ortostatik hipotansiyon riski olanlarda tedaviye tek ilaçla başlanması, doz artışlarının ve kombinasyona geçişlerin daha yavaş yapılması (düşük başla, yavaş artır) önerilir. (Tablo 12) (3)

Tablo 11: 65 yaş altında risk temelli yaklaşım (3)

Aşağıdakilerden en az 2 majör veya en az 1 majör + 2 minör kriter veya majör kriter olmaksızın 3 minör kriter bulunması durumunda hipertansiyon hastası "yüksek riskli" kabul edilir.
Majör risk kriterleri
KBH-tGFH <60 mL/dakika
Diabetes mellitus
Koroner arter hastalığı
Minör risk kriterleri
Sigara kullanımı
Yaş=55–65 yıl
LDL-kolesterol >130 mg/dL
KBH: Kronik böbrek hastalığı; LDL: Düşük dansiteli lipoprotein; tGFH: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı.

Tablo 12: Hipertansiyon tedavisinde ilaç seçimi akış seması (3)



Beta-blokerler; atrial fibrilasyon, kalp yetersizliği veya koroner arter hastalığı gibi hastalıklarda hipertansiyon tedavisi için ilk seçenek olarak kullanılabilir. Antihipertansif tedaviye tek ilaçla veya kombinasyon ile başlanabilir. Tek ilaçla başlanması durumunda kan basıncı hedef düzeye gelmezse kombinasyon tedavisine geçilir. Kombinasyon tedavisinde ilk basamakta; ACE inhibitörü/ARB + kalsiyum kanal blokerleri tercih edilebilir. Başka bir seçenek olarak da ACE inhibitörü/ARB +

diüretik olarak uygulanabilir. İkili tedaviye rağmen hedef kan basıncı değerlerine ulaşamadıysa; ACE inh/ARB + kalsiyum kanal blokerleri + diüretik şeklinde reçete edilmesi önerilmektedir. Üçlü kombinasyonla da kan basıncı kontrol altında değilse tedaviye aldosteron reseptör antagonistinin eklenmesi düşünülmelidir. Monoterapi ile kan basıncı hedef değerlerine ulaşma oranının düşük olması nedeniyle kan basıncı $\geq 150/90$ mmHg olanlarda ilk basamakta tedaviye kombinasyon tedavisi ile başlanması önerilir. Hasta uyumu açısından tek tablette kombinasyon tedavisi tercih edilmesi önerilir. Tedavide birden fazla tablet kullanılıyorsa, en az birinin akşam saatlerinden sonra verilmesi önerilir (3,4,20).

Tablo 13: Antihipertansif ilaçların kontrendikasyonları (3,4,32)

İlaç	Kesin kontrendikasyon	Göreceli kontrendikasyon
Diüretikler (tiyazid veya tiyazid benzerleri)	Gut	Metabolik sendrom, glukoz intoleransı, gebelik, hiperkalsemi, hipokalemi
Kalsiyum kanal blokerleri (dihidropiridinler)	Yok	Taşiaritmi, kalp yetersizliği
Kalsiyum kanal blokerleri (verapamil, diltiazem)	AV blok (2. veya 3. derece, trifasiküler blok), ciddi sol ventrikül sistolik disfonksiyonu	
ACE inhibitörleri	Gebelik, anjiyotik ödem, hiperkalemi, iki taraflı renal arter darlığı	Gebelik planı olan kadınlar
Anjiyotensin reseptör blokerleri	Gebelik, hiperkalemi, iki taraflı renal arter darlığı	Gebelik planı olan kadınlar
Beta-blokerler	Astım, AV blok (2. veya 3. derece)	Metabolik sendrom, glukoz intoleransı, sporcu veya aktif kişiler, KOAH

ACE: Anjiyotensin dönüştürücü enzim; AV: Atriyoventriküler; KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı.

İlaç seçiminde; ilaç kontrendikasyonları, hasta yanıtı ve tolere edilebilirlik dikkate alınmalıdır. Kan basıncı yeterli dozda verilen ve biri diüretik olan en az üç farklı ilaçla kontrol edilemiyorsa, hastada dirençli hipertansiyon veya sekonder hipertansiyon varlığı akla gelmeli ve bu durumda uzman hekime sevk veya diğer tedaviler düşünülmelidir. (3,4,34)

3. DEPRESYON GENEL BİLGİLER

3.1. DEPRESYON TANIMI VE SINIFLANDIRILMASI

Depresyon, psikiyatri başvurularının yaklaşık %50'sini, hastaneye yatışların da yaklaşık %12'sini oluşturmaktadır. (118) Çocuklarda %2-5 oranında, ergenlerde %6-15 oranında, yetişkinlerde ise %10 oranında depresyon izlenmektedir. (119) 30-44 yaş grubu arasında %14, 45-64 yaş grubu arasında %15 oranında depresyon görülürken, 65 yaş üstünde bu oran azalmaya başlamaktadır. (120) Cinsiyet bazında bakıldığında ise; kadınlarda depresyon oranı %25 iken, erkeklerde bu oran %10-12,5 olmaktadır. (121)

Çökkün (depresif) bir hastada; öz bakımı azalmış, genel hareketlerde yavaşlık, bazı hastalarda sıkıntı tedirginlik hakim iken bazılarında aşırı hareketlilik, alçak sesli konuşma, bazılarında mutizmin olduğu, ilgisizlik, duygusuzluk, keyifsizlik, derin üzüntü ve umutsuzluk halinin egemen olduğu, eskiden keyifle yapılanlara karşı isteksizlik ve artık zevk alamama (anhedonia), suçluluk, özgüvensizlik hislerinin de eklendiği psikiyatrik bir hastalıktır. Cezalandırılmayı hakkettiklerini düşünebilirler ve öz kıyım istekleri olabilir. Sıklıkla bedensel yakınmalarda da bulunmaktadırlar. İştahsızlık, kabızlık, istek dışı zayıflama, hatta yiyeceklere karşı tiksinti, tersi etki olarak da aşırı yeme ve iste dışı kilo alma da görülebilir. Uyku bozuklukları görülebilir. Cinsel isteksizlik sıktır. (51,4)

Depresyon; klinik görüşme sırasında DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) kriterleri kullanılarak ve birçok kılavuzun önerdiği çeşitli ölçekler kullanılarak tanılanan bir hastalıktır. (48,49,50)

DSM-5'e göre depresyon tanısı koymak için; çökkün duygudurum ve isteksizlik ya da zevk alamamanın da içinde bulunduğu en az beş belirtinin olması; bu belirtilerin günlük sosyal ve mesleki işlevleri etkileyecek ya da belirgin sıkıntı verecek şiddette olması; en az iki hafta sürmesi gereklidir.

Birincil ve ikincil olmak üzere iki tanımlama yapılmıştır. Birincil depresyon, bedensel ya da başka bir ruhsal hastalığa bağlı olmaksızın ortaya çıkan çökkünlüklerdir.

İkincil depresyon, bedensel ya da başka bir ruhsal hastalığa ikincil olarak ortaya çıkan çökkünlük durumudur ve asıl organik hastalığa eklenen ikincil bir hastalık-ek tanı tanımlaması yapılmaktadır, madde/ilaç etkileriyle ortaya çıkan depresyon olarak da adlandırılmaktadır.

Tablo 14'te DSM-5 e göre depresyon tanı kriterleri gösterilmiştir. (4)

Tablo 14: DSM-5 depresyon tanı kriterleri (4)

A. İki haftalık bir dönem sırasında, aşağıdaki semptomlardan en az beşinin ya da daha fazlasının bulunması; semptomlardan en az birinin depresif ruh hali veya ilgi kaybı olması
1. Depresif ruh hali-üzüntü, çökkünlük, boşluk, çaresizlik hissi; neredeyse her gün
2. İlgi ve zevk kaybı; neredeyse her gün
3. İştah kaybı ya da kilo değişikliği; neredeyse her gün
4. Psikomotor gerileme veya ajitasyon; neredeyse her gün
5. Yorgunluk, enerji kaybı; neredeyse her gün
6. Dikkati toplayamama; neredeyse her gün
7. Değersizlik veya suçluluk düşünceleri; neredeyse her gün
8. Tekrarlayan ölüm veya intihar düşünceleri; neredeyse her gün
9. Uykusuzluk veya aşırı uyuma; neredeyse her gün
B. İşlev kaybı vardır.
C. Semptomlar madde kullanımına veya genel tıbbi duruma bağlı değildir.
D. Başka ruhsal hastalıkla açıklanamaz.
E. Hiçbir zaman bir manik veya hipomanik nöbet yoktur.
* Yas durumunun dışlanması kriteri DSM-5'te çıkarılmıştır.

Birinci basamakta depresyon açısından tüm adölesanların ve erişkinlerin multidisipliner bir şekilde taranması konusunda gereklilik belirtilmektedir. (52) Klinikte öncelikli olarak; “Son iki haftadır kendini nedensiz yere mutsuz hissediyor musunuz?” ve “Eskiden yapmaktan zevk aldığınız ve ilgi duyduğunuz şeylere karşı son iki haftadır ilginizde azalma oldu mu?” sorularının sorulması önerilmektedir. Bu iki sorudan birisine bile evet diyen kişiye detaylı depresyon tarama testlerinden biri uygulanmalıdır. (4,51)

3.2. DEPRESYON ETYO-PATOGENEZİ

Yapılan aile çalışmalarında, birinci derece yakınında depresyon olanlarda, depresyon görülme riskinin yaklaşık 3 kat arttığı bulunmuştur. (119)

Yapılan araştırmalarda, merkezi sinir sistemindeki çeşitli nörotransmitterlerle ilgili işlevsel bozuklukların (norepinefrin, seratonin ve dopaminin üretim, salınım, geri alım vb. mekanizmalarındaki bozukluk) majör depresyon gelişiminde önemli role sahip olduğu ortaya konmuştur. (122) Noradrenerjik sistem disfonksiyonunda; sinaptik aralıktaki noradrenalin salınımı azalmakta, tirozin hidroksilaz aktivitesi artmakta ve noradrenerjik sistemin merkezi olan lokus ceruleusta noradrenalin taşıyıcı yoğunluğu azalmaktadır. Metildopa, propranolol, rezerpin gibi dolaylı olarak noradrenerjik sistem üzerinden etkinlik gösteren birtakım ilaçların depresyona sebep olması bu sistemin depresyon etyo-patogenezinde rol oynayabileceğini düşündürmektedir. (123) Ayrıca NA reseptörlerinden olan beta-1, beta-2 ve alfa-1, postsinaptik alfa-2 reseptörlerinin inhibisyonu da depresyon patogenezinde ön plana

çıkılmaktadır. Dolayısıyla noradrenerjik sistemin disfonksiyonu, ve noradrenalin düzeyinin düşüren ilaçların depresyonu arttırdığı gözlenmiştir. Serotoninerjik sistemde ise MAO-A (mono amino oksidaz- A) inhibitörlerinin aşırı aktivitesi ile seratonin yoğunluğunda düşüş depresyonun gelişimden sorumlu tutulmaktadır. (123-126) Dopamin antagonizmasının da depresyon oluşumunda etkili olduğu birçok çalışmada kanıtlanmıştır. (122,127) Başka bir patofizyolojik temelde, hipotalamo-pitüiter adrenal yolakta aşırı aktivasyon ve kortikosteroidlerin artışı sorumlu tutulmaktadır. Hipokampüste atrofi sonucu ile depresyonun birçok semptomu karşımıza çıkmaktadır. (119, 128) Diğer bir patofizyoloji mekanizması olarak troid bozuklukları tanımlanmaktadır. Hipotiroidili hastaların %50 sinin, hipertiroidili hastaların ise %20 sinin depresyon kriterlerini karşılaması ve hipotalamohipofiz-troid aksında affektif bozukluklarda tedaviyi güçlendirmek amacı ile kullanılması, tiroid hormon bozuklukları ile affektif bozukluklar arasındaki ilişkiyi kanıtlamaktadır. (129)

3.3. DEPRESYON ÖLÇME VE DEĞERLENDİRME

Depresyon ölçme ve değerlendirme araçları olarak; Beck Depresyon Envanteri, Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği, Montgomery-Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği, Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği, Zung Depresyon Ölçeği, Çocuklar için Depresyon Ölçeği, Geriatrik Depresyon Ölçeği kullanılmaktadır. (50,51)

Beck Depresyon Ölçeği; Beck tarafından 1961 yılında geliştirilen depresyon belirtilerinin düzeyini saptamak suretiyle depresyon sınıflandırılmasında kullanılan ölçekler arasında yaygın olarak kullanılmaktadır. Ölçek geçerlilik çalışması 1989 da yapılmıştır. (54) Cronbach-alfa değeri 0,8 saptanmıştır. (cronbach-alfa değeri 0,7 üzerinde görülmesi güvenilirlik ve geçerlilik için aranan kriterdir) Beck depresyon envanterinde son bir hafta içindeki depresyon belirtileri sorgulanmakta, çoktan seçmeli şekilde 21 soru sorularak 0-3 arası puanlama yapılması beklenmektedir. Her sorudan alınan puan toplanarak, sonuca göre depresyon sınıflandırması yapılmaktadır. 0-9 arası puan; minimal depresyon, 10-16 arası puan; hafif depresyon, 17-29 arası puan; orta depresyon, 30-63 arası puan; şiddetli depresyon olarak gruplandırılmaktadır. Bunlarla beraber klinikte depresyon cut-off değeri 9/10 olarak belirlenmiştir. (170-176)

3.4. DEPRESYONDA TEDAVİ

Depresyonda temel kullanılan tedavi yöntemleri; medikal ajanlar, EKT, psikoterapi şeklindedir. Günümüzde depresyon sağaltımı için büyük ölçüde antidepresan ilaçlar kullanılmaktadır. Ancak hafif depresyonda veya depresyona neden olan riskler az ise veya hasta ilaç kullanmayı istemiyorsa hekim, psikoterapi odaklı tedavi tercih edebilir ve antidepresan kullanımını erteleyebilir. Ayrıca depresyona sebep olan altta yatan organik ya da ruhsal nedenin tedavi edilmesi öncelikle tercih edilip antidepresanların sonrasında eklenmesi gerekebilir. Hangi tedavi tercih edilirse edilsin öncelikli olarak öz kıyım düşüncesi sorgulanmalıdır. Hasta ya da aileyle iş birliği sağlanması halinde, öz kıyım düşüncesi yoksa hasta ayaktan takip edilebilir. Aksine hastanın oral alımı belirgin azalmışsa, fizik durumu kötüye gidiyorsa, psikotik belirtileri varsa, öz kıyım düşünceleri veya girişimleri varsa klinikte yatırılarak tedavi altına alınmalıdır. Bu tarz klinikteki hastalarda en etkili ve hızlı sağaltım yolu EKT'dir. (elektrokonvülsif tedavi) (4,51,52)

Psikoterapi çeşitlerinden biri olan Bilişsel davranışsal terapi, hastanın çocukluktan beri kendi benliğine, dünyaya, geleceğe karşı geliştirilmiş olduğu olumsuz ve karamsar değerlendirmeleri değiştirebilmesi için uygulanır. İlaç kullanamayan, hafif depresyonlu hastalarda tek başına önerilebilmektedir. Akut dönemde ilaçla sağaltımının ardından bilişsel terapinin tekrarlamaları azaltmada etkili olduğu gösterilmiştir.

İlaç kullanımında en büyük sorun hastanın tedaviyi kendiliğinden yarıda bırakmasıdır. Bu yüzden hastalara tedavi etkinliğinin 2-3 hafta sonra başlayacağı hakkında bilgi verilmelidir. Hastanın daha önceden kullandığı ve fayda gördüğü bir antidepresan var ise aynı ilacın tercih edilmesi daha doğrudur. (4,51,52)

Başlıca antidepresanlar; trisiklik antidepresanlar (TCA), monoamin oksidaz inhibitörleri (MAO inh.), selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) olarak görülebilir. İlk tercih daha az yan etki profili olması, tek doz kullanımı olması, doz artırımına nadiren gerek duyulması, öz kıyım riski olan hastalarda kullanımının güvenli olması, öz kıyım amaçlı alındığında bile ölümcül durumlara yol açma olasılığı düşük olması ve daha az sedatif etkisi olması nedeniyle SSRI'lardır. Hastanın konforu açısından uyku düzeni sağlanmalı, gerekirse benzodiazepin grubu ajanlar başlanmalıdır ya da haloperidol gibi antikolinerjik ve sedatif etkisi düşük nöroleptik ajanlar eklenebilir.

İlaçların yan etkileri konusunda hastalar uyarılmalıdır. Antidepresan ilaçlar düzenli kullanımı ile yan etkilerinden olan uyku bozukluğu ve somatik etkiler 1-3 hafta

içinde düzelmeaktadır. Depresyon belirtileri en fazla 4 haftaya kadar düzelmeye başlar. Bilişsel fonksiyonlar ise en son düzelir. Serotonin miktarının ya da serotonin duyarlılığının artması ile öz kıyım düşünceleri ve eğilimlerinin artış riski olduğu bilinmektedir ve bu durum ilaca başlanan ilk ay ile sınırlıdır. Öte yandan öz kıyım düşüncelerini düzetmenin en etkili yolu çökkünlüğün sağaltımıdır. Bu yüzden özellikle genç hastaların tedaviyi takip eden ilk ay yakından takip edilmesi çok önemlidir.

4. ANKSİYETE BOZUKLUKLARI GENEL BİLGİLER

Psikiyatrik rahatsızlıklar içerisinde birinci basamak sağlık hizmetinde depresyondan sonra en sık karşılaşılan hastalık yaygın anksiyete bozukluğudur. (130) Anksiyete bozukluğunun genel nüfustaki yaşam boyu sıklık oranı %3-6 arasında gösterilmektedir. (135-137) Avrupa'da yapılan epidemiyolojik çalışmaların gözden geçirilmesi sonucunda ise 12 aylık prevelansının %1,7 ila 3,4 arasında olduğu, yaşam boyu prevelansının %4,3-5,9 arasında olduğu saptanmıştır. (138-139)

Nedeni belli olmayan genel bir endişe, huzursuzluk, gerginlik, tetikte olma halinin hakim olduğu, hastaların sıklıkla nedenini bilmediği halde bir korku halini tarif ettikleri ve tipik olarak sanki başlarına kötü bir şey gelecekmiş endişesi yaşadıkları, konuşma ve ilişki kurmakta zorlandıkları psikiyatrik bozukluk olarak tanımlanabilmektedir. Hastaların seslerindeki heyecan ve titreklik dikkat çekicidir. (129) Klinik durumları kontrolü oldukça zor olan, önemli bir sıkıntı haline veya işlevsel bozulmaya sebebiyet veren, aşırı ve sürekli endişe haline kadar gidebilir. (133) Hastalığın diğer karakteristik özellikleri arasında sinirlilik, artan yorgunluk ve kas gerginliği gibi birtakım psikolojik veya fiziksel (somatik) anksiyete belirtileri de bulunabilir. Huzursuzluk, odaklanma problemi, irritabilite, uyku bozukluğu hastalığın diğer klinik özelliklerindendir. (134)

Anksiyete etyo-patogenezinde sorumlu tutulan nörotransmitterler arasında Norepinefrin (NE), Serotonin ve Gama-aminobütirik asit (GABA) en önemlileridir.

Aşağıdaki tabloda DSM-5 'e göre Anksiyete Bozukluğunun tanı kriterleri belirtilmiştir.

Tablo 15: DSM-5'e göre Anksiyete Bozuklukları tanı kriterleri

-
- A. En az 6 aylık bir sürenin çoğu gününde, birtakım olaylar ya da etkinliklerle (işte ya da okulda başarı gösterebilme gibi) ilgili olarak, aşırı bir kaygı ve kuruntu (kaygılı beklenti) vardır.
-
- B. Kişi kuruntularını denetim altına almakta güçlük çeker.
- C. Bu kaygı ve kuruntuya, aşağıdaki 6 belirtiden üçü (ya da daha çoğu) eşlik eder (en azından kimi belirtiler son 6 ayın çoğu gününde bulunmalıdır)
- NOT: Çocuklarda yalnızca bir maddenin olması yeterlidir.
1. Dinginleşememe (huzursuzluk) ya da gergin ya da sürekli diken üzerinde olma.
 2. Kolay yorulma.
 3. Odaklanmakta güçlük çekme ya da zihin boşalması.
 4. Kolay kızma.
 5. Kas gerginliği.
 6. Uyku bozukluğu (uykuya dalmakta ya da uykuyu sürdürmekte güçlük çekme ya da dinlendirmeyen, doyurucu olmayan bir uyku uyuma).
- D. Kaygı, kuruntu ya da bedensel belirtiler, klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, işle ilgili alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında işlevsellikte düşmeye neden olur.
- E. Bu bozukluk, bir maddenin (örn. kötüye kullanılabilen bir madde, bir ilaç) ya da başka bir sağlık durumunun (örn. hipertiroidi) fizyolojiyle ilgili etkilerine bağlanamaz.
- F. Bu bozukluk başka bir ruhsal bozuklukla daha iyi açıklanamaz.
-

5. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma açık uçlu, kontrolsüz, kesitsel, tek merkezli, analitik araştırma çalışmasıdır. Çalışmamıza İstanbul Dr. Siyami Ersek Göğü Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji polikliniklerine 01.01.2020-01.02.2021 tarihleri arasında başvuran 18-60 yaş aralığında bulunan, en az 3 aydır antihipertansif tedavi almakta olan (antihipertansif tedavi en az son üç aydır düzenli kullanılmış olmalı), hipertansiyon dışında ek tanısı olmayan, antihipertansif ilaç dışında kullandığı başka bir ilaç ya da medikal tedavisi bulunmayan, herhangi bir psikiyatrik öyküsü bulunmayan (doktor tarafından tanı almamış olmalı ve doktor önerisiyle ya da doktor önerisi olmadan psikiyatrik ilaç kullanmamış olmalı), herhangi bir uyuşturucu madde kullanımı olmayan ve gönüllülük onayı alınan 299 hasta dahil edilmiştir. Bu kriterlerden herhangi birini karşılamayan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Ayrıca vakalar ile yüz yüze, hastaların tıbbi ve demografik tüm bilgilerinin alınması açısından izinleri alınarak görüşülmüştür ve bilgileri kayıt altına alınmıştır.

Çalışmaya dahil edilen hastalara öncelikle çalışma için gerekli sosyodemografik bilgileri sorulmuş (yaş, medeni hali, doğum yılı, cinsiyet, yaşanılan yer, eğitim durumu, meslek, aylık gelir aralığı, sigara kullanım durumu, alkol kullanım durumu, ailede psikiyatrik öykü, ailede hipertansiyon öyküsü) ardından kullanılan antihipertansif ajanların sayısı, grubu, dozu, kullanım süreleri ve son zamanlarda antihipertansif ajan değiştirildiyse değiştirilen ajanın grubu, kaç sene kullanımı olduğu sorgulanmıştır. Sorgulanan antihipertansif ajan gruplarının her biri numaralandırılmış. Kombine tedavi alanlar ayrı gruplandırma yapılmaksızın değerlendirilmiştir. Her bir grup ilacın ne kadar süre kullanıldığı sorgulanarak her biri için ayrı ayrı değerlendirme yapılmıştır. Uzun süreli ilaç kullanımı olan ancak düzenli kullanımı olmayanların total kullanım süreleri değil, düzenli ilaç kullanım süreleri kaydedilmiş, düzensiz kullanılmış tedaviler ve düzensiz kullanım süreleri göz ardı edilmiştir.

Antihipertansif ajanlar temek olarak 9 grupta değerlendirilmiştir; ACE inhibitörleri, ARB grubu antihipertansifler, kalsiyum kanal blokerleri, beta blokerler, diüretikler, nitratlar, adrenerjik nöron blokerleri, santral etkili antihipertansif ajanlar, alfa blokerler.

Ardından Beck depresyon ölçeği ve Beck anksiyete ölçeği uygulanarak vakaların depresyon ve anksiyete düzeyleri belirlenmeye çalışılmıştır. (174,175). Beck depresyon ölçeğinde; toplamda 21 soru bulunmakta olup sorular çoktan seçmeli şeklinde 0-63 puan arasında puanlanmaktadır. Verilen cevaplara göre her bir soru için 0-4 arası puanlandırma yapılmaktadır. Anket sonunda 0-9 puan arası minimal depresyon, 10-16 arası hafif depresyon, 17-29 arası orta depresyon 30-63 arası şiddetli depresyon şeklinde değerlendirilmektedir. Çalışmamızda depresyonu olmama ve depresyonu olma cut-off değeri 9/10 olarak temel alınmıştır (10 puan ve üzeri depresyonu var olarak değerlendirilmiştir). Beck anksiyete ölçeği ise; 21 çoktan seçmeli sorudan oluşmaktadır ve her bir soru için: hiç; 0 puan, hafif düzeyde(beni pek etkilemedi); 1 puan, orta düzeyde(hoş değildi ama katlanabildim); 2 puan, ciddi düzeyde(dayanmakta çok zorlandım); 3 puan olarak değerlendirilerek, test sonunda toplam puan 0-7 arasında ise; anksiyete yok, 8-15 puan arasında ise hafif düzeyde anksiyete, 16-25 puan arasında ise orta düzeyde anksiyete, 26-63 puan arasında ise şiddetli anksiyete olarak kayıt edilmiştir (176). Bu puanlamaya bakılarak antihipertansif ajanların kullanım süreleri ve ajan grupları dikkate alınarak Beck ölçek

skorları kıyaslanmış, başka herhangi bir gruplama yapılmadan yukarıda tanımlanan ölçek sonuç puan grupları baz alınmıştır.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanılmıştır. Çalışma verileri değerlendirilirken parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilks testi ile değerlendirilmiştir. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (ortalama, standart sapma, frekans) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki Kare testi, Fisher's Exact Test ve Fisher Freeman Halton testleri kullanılmıştır. Anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

Örneklem büyüklüğünü belirlemek için güç analizi yapılmış olup, benzer çalışmalar da değerlendirilerek % 92 ve üzeri güç için 299 kişilik bir örneklem hedeflenmiştir.

6. BULGULAR

Çalışma 01.01.2020 ile 01.02.2021 tarihleri arasında toplam 299 olgu ile yapılmıştır.

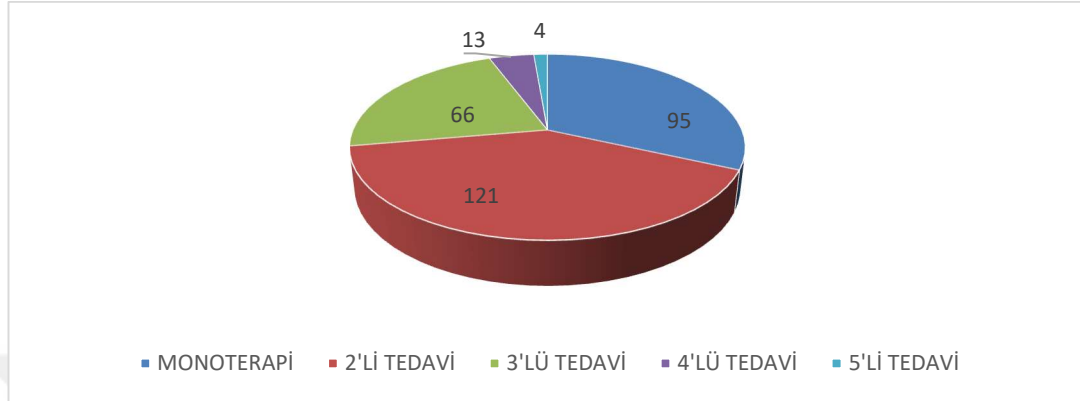
Olguların genel özelliklerine bakıldığında; 45-60 yaş aralığında (%95), evli (%87,6), ilköğretim (%45,2) ya da lise (%15,7) olduğu görülmektedir. Ayrıca %50,8 oranı ile emeklilerin ve %33,1 ile ev hanımlarının çoğunlukta olduğu görülmektedir. Benzer şekilde aylık gelir aralığı 0-2500 TL aralığında olanlar yoğunlukta idi (%70,6). %14,7(n=44)'sinde ailede psikiyatrik öykü görülürken, %85,3(n=255)'ünde görülmemektedir. Tablo 16 da gösterilmiştir.

Tablo 16: Genel özelliklerin dağılımı

		n	%
Yaş	25-34 yaş	2	0,7
	35-44 yaş	13	4,3
	45-60 yaş	284	95
Medeni durum	Evli	262	87,6
	Bekar	14	4,7

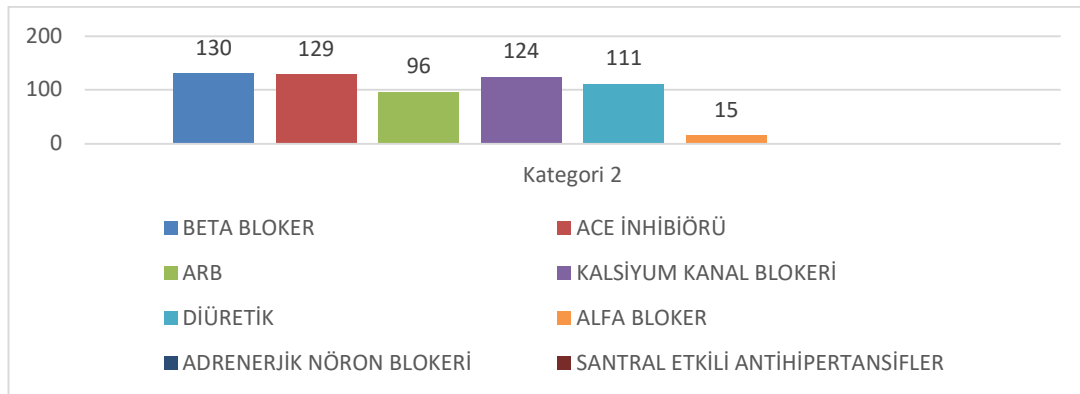
	Boşanmış	7	2,3
	Vefat etmiş	16	5,4
Cinsiyet	Kadın	147	49,2
	Erkek	152	50,8
Yaşadığı yer	İl	294	98,3
	İlçe	2	0,7
	Köy	2	0,7
	Kasaba	1	0,3
Eğitim durumu	OY bilmiyor	31	10,4
	İlköğretim	135	45,2
	Ortaöğretim	36	12
	Lise	47	15,7
	Üniversite	33	11
	Yüksek lisans	16	5,4
	Doktora	1	0,3
İş durumu	İşsiz	2	0,7
	Öğrenci	2	0,7
	Ev hanımı	99	33,1
	Çalışıyor	44	14,7
	Emekli	152	50,8
Aylık gelir aralığı	0-2500 TL	211	70,6
	2500-3500 TL	42	14
	3500-5000 TL	23	7,7
	5000'den fazla	23	7,7
Sigara kullanım durumu	Kullanmıyor	244	81,6
	Günde 10 tane ve altında	14	4,7
	Günde 11-20 tane	33	11
	Günde 20 taneden fazla	8	2,7
Alkol kullanım durumu	Kullanmıyor	266	89
	Haftada bir kezden fazla sıklıkta	7	2,3
	Haftada 1-Ayda 1 kez	13	4,3
	Ayda 1-Yılda 1 kez	13	4,3
Ailede psikiyatrik öykü	Var	44	14,7
	Yok	255	85,3
Ailede HT öyküsü	Var	216	72,2
	Yok	83	27,8
Kullanılan antihipertansif ajan çeşidi sayısı	1 tane	95	31,8
	2 tane	120	40,1
	3 tane	65	21,7
	4 ve fazla	19	6,4

%6,4(n=19)'ünün kullanılan antihipertansif ajan çeşidi sayısı 4 ve üzerindiyken, %31,8(n=95)'inin 1 tane, %40,1(n=120)'inin 2 tane ve %21,7(n=65)'sinin 3 tanedir. (Şekil 2)

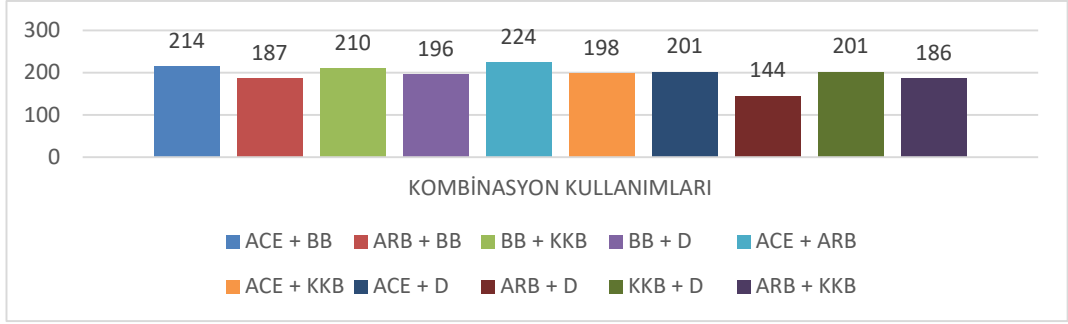


Şekil 2: Olguların kullandıkları antihipertansif ajan grubu sayısı dağılımı

Olgularda beta-bloker (%43,5), ACE inhibitörü (%43,1), kalsiyum kanal blokeri (%41,5) ve diüretik (%37,1) kullanım oranları birbirine yakın seyrederken, takiben ARB'ler (%32,1) ve az miktarda alfa-blokerler (%5) gelmekteydi. Adrenerjik nöron blokeri ve santral etkili antihipertansif kullanan sadece birer kişi bulunmaktaydı. Nitrat kullanımı olan hasta tespit edilmemiştir. Yaş grupları arasında monoterapi olarak beta-bloker, ACE inhibitörü, ARB, kalsiyum kanal blokeri, diüretik, alfa-bloker kullanım oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır. ($p>0.05$) Şekil 3'te olguların antihipertansiflerin grup bazında kullanım dağılımı belirtilmektedir. (şekildeki ajanların oranı sadece monoterapi olarak kullanımı değil kombine tedavideki kullanımlarını da içermektedir.)

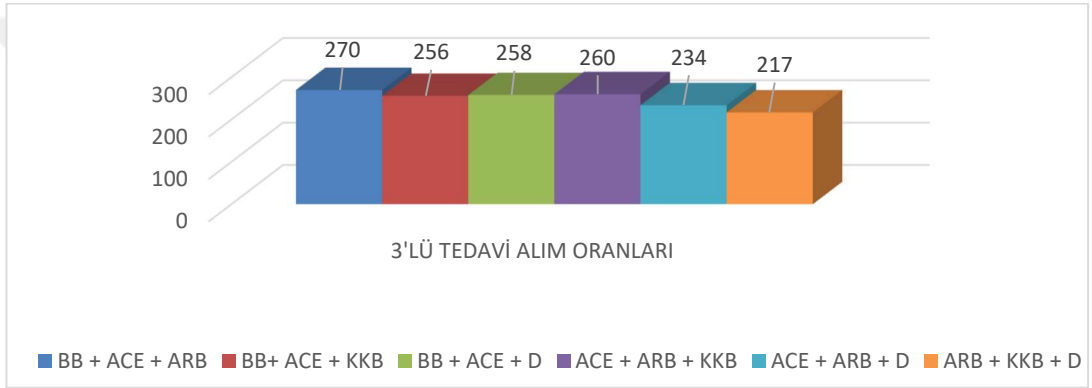


Şekil 3: Olguların antihipertansif kullanım durumları dağılımı



Şekil 4: Olguların 2’li kombine tedavi alım dağılımları

(ACE: anjiotensin converting enzim inhibitörü, BB: beta bloker, KKB: kalsiyum kanal blokeri, D: diüretik)



Şekil 5: Olguların 3’li kombine tedavi alım dağılımları

(ACE: anjiotensin converting enzim inhibitörü, BB: beta bloker, KKB: kalsiyum kanal blokeri, D: diüretik)

Kullanım sürelerine bakıldığında; ACE inhibitörü kullanan olguların %34,1(n=44)ü 7 yıl ve üzerinde ilaç kullanımı varken, beta-blokerlerde bu oran %41,5(n=54), ARB’lerde %55,2(n=53), kalsiyum kanal blokerlerinde %28,2(n=35), diüretiklerde %50,5(n=56), alfa blokerlerde %53,3(n=8), santral etkili antihipertansiflerde %100(n=1)’dür.

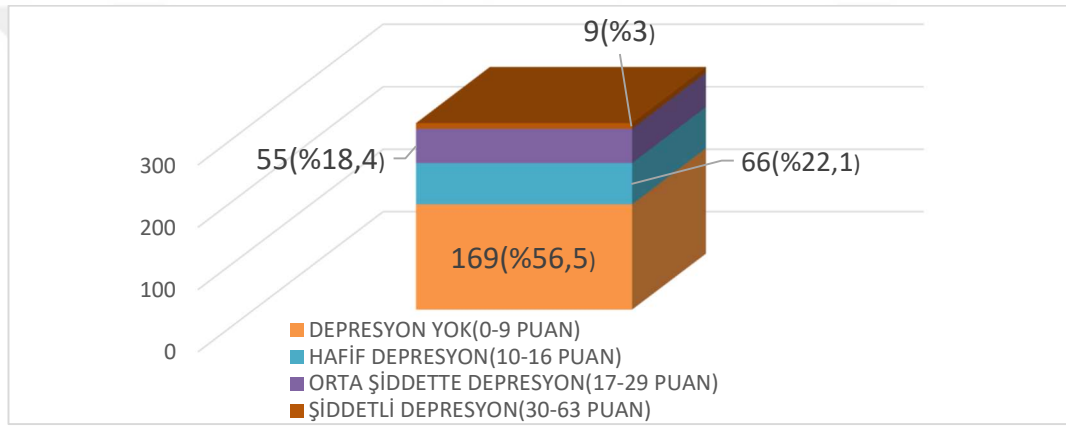
Kullanılan ilaçların kullanım süreleri Tablo 17’de görüldüğü gibi dağılım göstermektedir. (tablodaki ajanların değerleri sadece monoterapi olarak kullanımı değil kombine tedavideki kullanımlarını da içermektedir.)

Tablo 17: Beta bloker, anjiotensin konverting enzim inhibitörü, anjiotensin reseptör blokerleri, kalsiyum kanal blokeri, diüretik, nitrat, alfa blokerler, adrenerjik nöron blokerleri, santral etkili antihipertansiflerin kullanım durumları ve kullanım sürelerinin dağılımı

		n	%
Beta bloker kullanımı	Yok	169	56,5
	Var	130	43,5
Beta bloker kullanım süresi (n=130)	0-1 yıl kullanmış	32	24,6
	2-3 yıl kullanmış	25	19,2
	4-6 yıl kullanmış	19	14,6
	7 yıl ve üzeri kullanmış	54	41,5
ACE inhibitörü kullanımı	Yok	170	56,9
	Var	129	43,1
ACE inh kullanım süresi (n=129)	0-1 yıl kullanmış	35	27,1
	2-3 yıl kullanmış	30	23,3
	4-6 yıl kullanmış	20	15,5
	7 yıl ve üzeri kullanmış	44	34,1
ARB kullanımı	Yok	203	67,9
	Var	96	32,1
ARB kullanım süresi (n=96)	0-1 yıl kullanmış	20	20,8
	2-3 yıl kullanmış	11	11,5
	4-6 yıl kullanmış	12	12,5
	7 yıl ve üzeri kullanmış	53	55,2
CA kanal blokeri kullanımı	Yok	175	58,5
	Var	124	41,5
CA kanal blokeri kullanım süresi (n=124)	0-1 yıl kullanmış	45	36,3
	2-3 yıl kullanmış	30	24,2
	4-6 yıl kullanmış	14	11,3
	7 yıl ve üzeri kullanmış	35	28,2
Diüretik kullanımı	Yok	188	62,9
	Var	111	37,1
Diüretik kullanım süresi (n=111)	0-1 yıl kullanmış	25	22,5
	2-3 yıl kullanmış	19	17,1
	4-6 yıl kullanmış	11	9,9
	7 yıl ve üzeri kullanmış	56	50,5
Nitrat kullanımı	Yok	299	100
Nitrat kullanım süresi	0	299	100
Alfa blokerler	Yok	284	95
	Var	15	5
Alfa bloker kullanım süresi (n=15)	0-1 yıl kullanmış	5	33,3
	2-3 yıl kullanmış	1	6,7
	4-6 yıl kullanmış	1	6,7

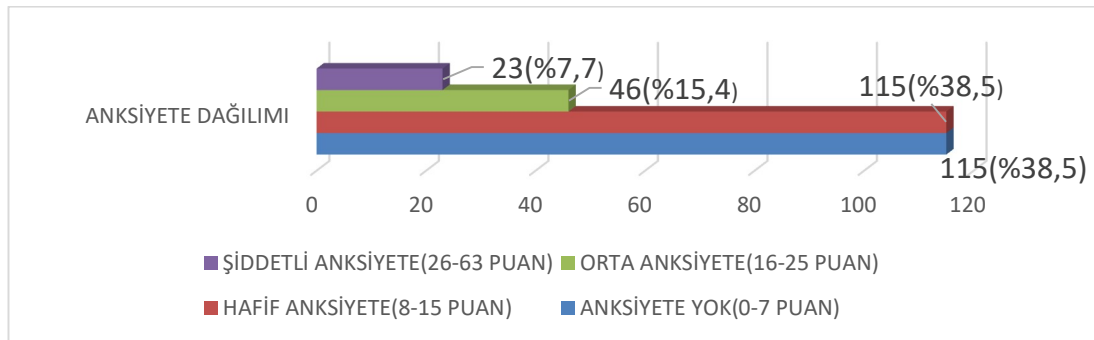
	7 yıl ve üzeri kullanmış	8	53,3
Adrenerjik nöron brokerleri kullanımı	Yok	298	99,7
	Var	1	0,3
Adrenerjik nöron brokerleri kullanım süresi (n=1)	4-6 yıl kullanmış	1	100
Santral etkili antihipertansiflerin kullanımı	Yok	298	99,7
	Var	1	0,3
Santral etkili antihipertansiflerin kullanım süreleri (n=1)	7 yıl ve üzeri kullanmış	1	100

Olgular değerlendirildiğinde şiddetli depresyonu olanlar %3(n=9), orta şiddette depresyonu olanlar %18,4(n=55), hafif depresyonu olanlar %22,1(n=66), minimal depresyonu olanlar %56,5(n=169) görüldü. (Şekil 6)



Şekil 6: Olguların beck depresyon ölçeği skorlarına göre depresyon dağılımı

%7,7(n=23) sinin şiddetli anksiyetesi varken, %15,4(n=46) sinin orta şiddette anksiyetesi, %38,5(n=115)nin hafif düzeyde anksiyetesi, %38,5(n=115)nin anksiyetesi yok şeklinde sonuçlanmıştır. (Şekil 7)



Şekil 7: Olguların beck anksiyete ölçeği sonuçlarına göre anksiyete dağılımı

Kullanılan ilaç grupları ve kullanım süreleri ile beck depresyon skorları arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Tablo 18 da gösterilmiştir. (tablodaki ajanların değerleri sadece monoterapi olarak kullanımı değil kombine tedavideki kullanımlarını da içermektedir.)

Tablo 18: İlaçların kullanım durumlarına ve kullanım sürelerine göre beck depresyon skorlarının değerlendirilmesi

		Beck depresyon skoru				p
		0-9 puan	10-16 puan	17-29 puan	30-63 puan	
		(depresyon yok)	(hafif depresyon)	(orta depresyon)	(şiddetli depresyon)	
		n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Beta bloker kullanımı	Yok	94 (%55,6)	33 (%19,5)	35 (%20,7)	7 (%4,1)	¹ 0,263
	Var	75 (%57,7)	33 (%25,4)	20 (%15,4)	2 (%1,5)	
ACE inhibitörü kullanımı	Yok	101 (%59,4)	37 (%21,8)	26 (%15,3)	6 (%3,5)	¹ 0,390
	Var	68 (%52,7)	29 (%22,5)	29 (%22,5)	3 (%2,3)	
ARB kullanımı	Yok	112 (%55,2)	48 (%23,6)	37 (%18,2)	6 (%3)	¹ 0,819
	Var	57 (%59,4)	18 (%18,8)	18 (%18,8)	3 (%3,1)	
Kalsiyum kanal blokeri kullanımı	Yok	96 (%54,9)	39 (%22,3)	36 (%20,6)	4 (%2,3)	¹ 0,565
	Var	73 (%58,9)	27 (%21,8)	19 (%15,3)	5 (%4)	
Diüretik kullanımı	Yok	113 (%60,1)	42 (%22,3)	29 (%15,4)	4 (%2,1)	¹ 0,179
	Var	56 (%50,5)	24 (%21,6)	26 (%23,4)	5 (%4,5)	
Alfa blokerler	Yok	159 (%56)	64 (%22,5)	53 (%18,7)	8 (%2,8)	² 0,516
	Var	10 (%66,7)	2 (%13,3)	2 (%13,3)	1 (%6,7)	
Beta Bloker kullanım süresi	0-1 yıl kullanmış	17 (%53,1)	11 (%34,4)	4 (%12,5)	0 (%0)	¹ 0,513
	2-3 yıl kullanmış	16 (%64)	7 (%28)	2 (%8)	0 (%0)	
	4-6 yıl kullanmış	13 (%68,4)	2 (%10,5)	4 (%21,1)	0 (%0)	
	7 yıl ve üzeri kullanmış	29 (%53,7)	13 (%24,1)	10 (%18,5)	2 (%3,7)	
ACE inh kullanım süresi	0-1 yıl kullanmış	15 (%42,9)	11 (%31,4)	9 (%25,7)	0 (%0)	¹ 0,169
	2-3 yıl kullanmış	16 (%53,3)	6 (%20)	8 (%26,7)	0 (%0)	
	4-6 yıl kullanmış	14 (%70)	2 (%10)	2 (%10)	2 (%10)	
	7 yıl ve üzeri kullanmış	23 (%52,3)	10 (%22,7)	10 (%22,7)	1 (%2,3)	
ARB kullanım süresi	0-1 yıl kullanmış	11 (%55)	4 (%20)	5 (%25)	0 (%0)	¹ 0,883
	2-3 yıl kullanmış	7 (%63,6)	3 (%27,3)	1 (%9,1)	0 (%0)	
	4-6 yıl kullanmış	7 (%58,3)	2 (%16,7)	3 (%25)	0 (%0)	
	7 yıl ve üzeri kullanmış	32 (%60,4)	9 (%17)	9 (%17)	3 (%5,7)	

Kalsiyum kanal blokeri kullanım süresi	0-1 yıl kullanmış	25 (%55,6)	8 (%17,8)	10 (%22,2)	2 (%4,4)	¹0,196
	2-3 yıl kullanmış	18 (%60)	10 (%33,3)	2 (%6,7)	0 (%0)	
	4-6 yıl kullanmış	8 (%57,1)	1 (%7,1)	3 (%21,4)	2 (%14,3)	
	7 yıl ve üzeri kullanmış	22 (%62,9)	8 (%22,9)	4 (%11,4)	1 (%2,9)	
Diüretik kullanım süresi	0-1 yıl kullanmış	15 (%60)	4 (%16)	6 (%24)	0 (%0)	¹0,600
	2-3 yıl kullanmış	9 (%47,4)	6 (%31,6)	4 (%21,1)	0 (%0)	
	4-6 yıl kullanmış	6 (%54,5)	3 (%27,3)	2 (%18,2)	0 (%0)	
	7 yıl ve üzeri kullanmış	26 (%46,4)	11 (%19,6)	14 (%25)	5 (%8,9)	

¹Ki-Kare Test

²Fisher's Exact Test

Kullanılan ilaç grupları ve kullanım süreleri ile beck anksiyete skorları arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Tablo 19'de gösterilmiştir. (tablodaki ajanların değerleri sadece monoterapi olarak kullanımı değil kombine tedavideki kullanımlarını da içermektedir.)

Tablo 19: İlaçların kullanım durumlarına ve kullanım sürelerine göre beck anksiyete skorlarının değerlendirilmesi

		Beck anksiyete skoru				p
		0-7 puan	8-15 puan	16-25 puan	25-63 puan	
		(anksiyete yok)	(hafif anksiyete)	(orta anksiyete)	(şiddetli anksiyete)	
		n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Beta bloker kullanımı	Yok	67 (%39,6)	59 (%34,9)	28 (%16,6)	15 (%8,9)	¹0,479
	Var	48 (%36,9)	56 (%43,1)	18 (%13,8)	8 (%6,2)	
ACE inhibitörü kullanımı	Yok	68 (%40)	60 (%35,3)	30 (%17,6)	12 (%7,1)	¹0,426
	Var	47 (%36,4)	55 (%42,6)	16 (%12,4)	11 (%8,5)	
ARB kullanımı	Yok	77 (%37,9)	80 (%39,4)	30 (%14,8)	16 (%7,9)	¹0,945
	Var	38 (%39,6)	35 (%36,5)	16 (%16,7)	7 (%7,3)	
Kalsiyum kanal blokeri kullanımı	Yok	66 (%37,7)	72 (%41,1)	24 (%13,7)	13 (%7,4)	¹0,647
	Var	49 (%39,5)	43 (%34,7)	22 (%17,7)	10 (%8,1)	
Diüretik kullanımı	Yok	77 (%41)	72 (%38,3)	27 (%14,4)	12 (%6,4)	¹0,513
	Var	38 (%34,2)	43 (%38,7)	19 (%17,1)	11 (%9,9)	
Alfa blokerler	Yok	109 (%38,4)	109 (%38,4)	44 (%15,5)	22 (%7,7)	²1,000
	Var	6 (%40)	6 (%40)	2 (%13,3)	1 (%6,7)	
Beta Bloker kullanım süresi	0-1 yıl kullanmış	11 (%34,4)	15 (%46,9)	3 (%9,4)	3 (%9,4)	¹0,854
	2-3 yıl kullanmış	8 (%32)	13 (%52)	3 (%12)	1 (%4)	
	4-6 yıl kullanmış	7 (%36,8)	8 (%42,1)	4 (%21,1)	0 (%0)	

	7 yıl ve üzeri kullanmış	22 (%40,7)	20 (%37)	8 (%14,8)	4 (%7,4)	
ACE inh kullanım süresi	0-1 yıl kullanmış	15 (%42,9)	12 (%34,3)	5 (%14,3)	3 (%8,6)	¹ 0,960
	2-3 yıl kullanmış	9 (%30)	15 (%50)	4 (%13,3)	2 (%6,7)	
	4-6 yıl kullanmış	8 (%40)	9 (%45)	1 (%5)	2 (%10)	
	7 yıl ve üzeri kullanmış	15 (%34,1)	19 (%43,2)	6 (%13,6)	4 (%9,1)	
ARB kullanım süresi	0-1 yıl kullanmış	5 (%25)	11 (%55)	3 (%15)	1 (%5)	¹ 0,155
	2-3 yıl kullanmış	5 (%45,5)	3 (%27,3)	2 (%18,2)	1 (%9,1)	
	4-6 yıl kullanmış	6 (%50)	1 (%8,3)	5 (%41,7)	0 (%0)	
	7 yıl ve üzeri kullanmış	22 (%41,5)	20 (%37,7)	6 (%11,3)	5 (%9,4)	
Kalsiyum kanal blokeri kullanım süresi	0-1 yıl kullanmış	15 (%33,3)	17 (%37,8)	8 (%17,8)	5 (%11,1)	¹ 0,871
	2-3 yıl kullanmış	12 (%40)	12 (%40)	5 (%16,7)	1 (%3,3)	
	4-6 yıl kullanmış	6 (%42,9)	3 (%21,4)	4 (%28,6)	1 (%7,1)	
	7 yıl ve üzeri kullanmış	16 (%45,7)	11 (%31,4)	5 (%14,3)	3 (%8,6)	
Diüretik kullanım süresi	0-1 yıl kullanmış	11 (%44)	10 (%40)	3 (%12)	1 (%4)	¹ 0,690
	2-3 yıl kullanmış	5 (%26,3)	7 (%36,8)	5 (%26,3)	2 (%10,5)	
	4-6 yıl kullanmış	4 (%36,4)	4 (%36,4)	3 (%27,3)	0 (%0)	
	7 yıl ve üzeri kullanmış	18 (%32,1)	22 (%39,3)	8 (%14,3)	8 (%14,3)	

(1:ki-kare test, 2:Fisher's Exact test)

Beck depresyon ve beck anksiyete skalası ile kullanılan antihipertansif ilaç çeşidi sayısı arasındaki ilişki tablo 20 ve tablo 21 de gösterilmiştir (totalde monoterapi alan hasta oranı %31,8(n=95) iken kombine tedavi alanların oranı %68,2(n=204) dir). Beck depresyon ve beck anksiyete skorlarına göre monoterapi ve kombine tedavi alan hastalar arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

Tablo 20: Monoterapi ve kombine tedavi gören hastalarda depresyon durumu (p=0,281)

	Depresyonu Olmayanlar (0-9 puan) n (%)	Hafif ve Üzeri Depresyonu Olanlar (10 puan ve üzeri) n (%)
Monoterapi Alanlar	58 (%34,3)	37 (%28,5)
Kombine Tedavi Alanlar	111 (%65,7)	93 (%71,5)

(ki-kare test)

Depresyonu olmayanlar arasında monoterapi alanların oranı %34,3 iken kombine tedavi alanların oranı %65,7 görüldü. Benzer şekilde hafif ve üzeri depresyonu olanlarda monoterapi alanların oranı %28,5 iken kombine tedavi alanların oranı %71,5 görüldü. (p=0,281)

Tablo 21: Monoterapi ve kombine tedavi gören hastalarda anksiyete durumu (p=0,057)

	Anksiyetesi Olmayanlar (0-7 puan) n (%)	Hafif ve Üzeri Anksiyetesi Olanlar (8 puan ve üzeri) n (%)
Monoterapi Alanlar	44 (%38,3)	51 (%27,7)
Kombine Tedavi Alanlar	71 (%61,7)	133 (%72,3)

(*ki-kare test*)

Anksiyetesi olmayanlar arasında monoterapi alanların oranı %38,3 iken, kombine tedavi alanların oranı %61,7 idi. Hafif ve üzeri anksiyetesi olup monoterapi alanların oranı %27,7 iken kombine tedavi alanların oranı ise %72,3 görüldü. (p=0,057)

7. TARTIŞMA

Tıpta ve teknolojiadaki ilerlemelerin beklenen yaşam süresini uzatması, ileri yaş hastalıklarının insidansının artışı ve çoklu ilaç kullanımını beraberinde getirmektedir. Polifarmasi nedeniyle günümüzde ilaç etkileşimleri ve advers etkiler sorunları ciddi boyutlara ulaştığı görülmektedir. Bu nedenle antihipertansif bir ilacın zemininde depresif semptomları olan hastaların duygudurumlarını ağırlaştırabileceğinin bilinmesi ya da antidepresan etkisi olan bir hipertansiyon ilacının depresif hipertansiyon hastasının tedavisinde yararlı olması klinik açıdan önemli bir üstünlük olduğu düşünülmektedir.

Çeşitli antihipertansif ilaçlarla depresyon ve anksiyete ilişkisini değerlendiren çalışma sonuçları tutarsızdır. 2011 yılında Celano ve arkadaşları içlerinde beta-blokerlerin, ACE inhibitörlerinin, ARB'lerin, kalsiyum kanal blokerlerinin, diüretiklerin, santral etkili antihipertansiflerin, alfa-blokerlerin, vazodilatörlerin ve

antihipertansif dışı parkinson, migren, kronik kalp yetmezliği, hiperlipidemi gibi hastalıkların tedavisinde kullanılan ilaçların da olduğu bir inceleme yayınlamışlar ve birçok ilacın depresyon açısından olumlu/olumsuz/nötr etkileri hakkında görüş bildirmişlerdir. Bu çalışmaya göre; lipofilik beta-blokerlerin kan-beyin bariyerini kolaylıkla geebilmesinden dolayı(ör:propranolol, metoprolol) depresyon ve diğer nöropsikiyatrik hastalıklarla ilişkili olduğu belirtilirken, 35 000 hasta ile yapılan bir çalışmada (Ko ve arkadaşları 2002) beta-blokerlerin depresyon semptomları ile ilişkili olmadığı yalnızca yorgunluk, cinsel işlev bozukluğu ile ilişkili olduğu bulunmuş, beta-blokerlerin lipofilitte veya hidrofilitte özellikleri arasında sonuçlarda anlamlı bir farklılık bulunmadığı belirtilmiştir. 2011 ocakta Verbeek ve arkadaşlarının yaptığı bir derlemede de benzer bir sonuca ulaşılmıştır. (61-69) 2018 de Alp ve arkadaşlarının yaptığı bir derlemede, beta-blokerlerin bilinen yan etkilerinin yanısıra uykusuzluk, yorgunluk, konsantrasyon bozukluğu ve depresif belirtiler ortaya çıkardığı söylenmiştir. (170) Beta-blokerlerin konsantrasyon azalması, halüsinasyonlar, uykusuzluk yanısıra depresyon ve cinsel disfonksiyon yan etkilerini de gösterdiğine dair birçok derleme ve çalışma mevcuttur. (154) 2008 de yapılan bir derlemede ise, yağda çözünen beta-blokerlerin, periferik alfa-blokerlerin ve santral etkili alfa-adrenerjik agonistlerin sedasyon, yorgunluk, uyku bozuklukları ile beraber depresif semptomlar gösterdiği belirtilmiştir. (166) Hidrofilik beta-blokerlerde (atenolol ve nadolol) diğerlerine göre daha az santral sinir sistemine ait yan etki ortaya çıktığı bildirilmiştir.

Kalsiyum kanal blokerlerinin antidepresan etkinliğinin araştırılması ile ilgili ilk çalışmalar verapamil ile başlamış, ancak verapamil ile elde edilen sonuçların çelişkili olması araştırmacıların ilgisinin nifedipin ve nimodipin gibi dihidropiridinlere kaydığı görölmektedir. (157) Araştırmalar, santral sinir sisteminin emosyonel süreç için önemli olan limbik bölgesinde yüksek yoğunlukta dihidropiridin bağlayan kalsiyum kanalları bulunduğunu göstermektedir. (158,159) Dihidropiridin türevi ilaçların advers etkileri arasında depresyonun da yer aldığı söylenmektedir. (155) Fakat 1987 yılından itibaren dihidropiridin türevlerinin antidepresan etkinliğe sahip olduğu iddia edilmeye başlanmıştır. Bu süreci takiben birçok araştırmada bu ilaçların antidepresan etkinliği deneysel olarak gösterilmiştir. (160,161,162,163) Hatta depresyonlu hipertansif hastalarda dihidropiridin türevi bir ilacın tercih edilmesi hastaya antihipertansiyon ve

antidepresyon açıdan ikili bir yarar sağlayabileceği söylenmiştir. (164) 2005 Eylülde Taragano ve meslektaşlarının yaptığı bir çalışmada yaşlı ve vasküler lezyonlarla ilişkili yeni başlangıçlı depresyonlu hastalarda nimodipin kullanılmış ve nimodipin eklenmesinin depresif semptomları azaltmada ve nüks oranlarını düşürmede plasebodan üstün olduğu saptanmıştır. Ancak 2017 BMC Medicine dergisinde yayınlanan Vian ve arkadaşlarının yaptığı incelemede kalsiyum kanal blokerlerinin depresyon üzerine olumlu ya da olumsuz etkisinin olmadığı ileri sürülmüştür. (57-70) Çalışmamızda da benzer sonuç elde edilmiş, depresyon ve anksiyete üzerine olumlu ya da olumsuz etki görülmemiştir.

Rezerpin ve metildopanin depresyon riskini arttırdığını destekleyen güçlü kanıtlar saptanmıştır. (116) Rezerpin beyindeki, adrenal medulladaki ve sempatik sinir uçlarındaki katekolamin depolarını boşaltır; 0,25 mg/gün dozunun üzerinde kullanıldığında norepinefrin azalmasına bağlı olarak hastada enerji azalması, ağlama krizleri, letarji ve uykusuzluk gibi depresyon belirtileri geliştirir. Alfa-blokerlerden rezerpinin magnezyum ve ATP bağımlı biyojenik amin geri alımını engelleyerek nörotransmitter sentez ve salınımını azaltarak norepinefrin, serotonin ve dopamin tükenmesine yol açıp depresyon ve parkinson benzeri semptomlara yol açabilir. (165) Metildopa; santral sempatik aktiviteyi azaltır ve sedasyona, özellikle yüksek dozlarda %4-10 oranında depresyona neden olabileceği söylenmiştir. Daha önce depresyon geçiren vakalarda ve yaşlı hastalarda bu etkiler daha kolay görülebilmektedir. (163-168) Klonidin ile sıklıkla yorgunluk, uyku bozukluğu, kabuslar gibi advers etkilerin yanısıra depresyon riskinde artış da bildirilmiştir. Klonidin ile yapılan bir çalışmada, alfa-blokerlerin kullanımı ile hastaların %1-2 sinde depresyon gözleendiği belirtilmektedir. (Keller 2003)(100) Aynı çalışmada metildopanin diğer antihipertansif ajanların çoğundan daha sık depresyon semptomlarına neden olduğu, patofizyolojik olarak norepinefrin düşüşü ile ilişkili olduğu belirtilirken 80 hasta ile yapılan başka bir çalışmada metildopa, klonidin, kalsiyum kanal blokerleri ve ACE inhibitörlerinin depresyonla ilişkili olmadığı saptanmıştır. (71-73) Keller ve arkadaşlarının yaptığı derlemede rezerpinin yorgunluk, sedasyon gibi semptomlara neden olduğu ancak depresyon tanısı için yeterli kanıtlar olmadığı görüşünde oldukları görülmektedir. Çalışmamızdaki verilerde de alfa bloker ajanlar ile ilgili depresyon ve anksiyete üzerine anlamlı fark gözlenmemiştir.

RAAS blokerlerinden olan ACE inhibitörleri ve ARB'lerin depresyonla ilişkili yollara antiinflamatuvar etki göstererek birçok vaka çalışmasında ve gözlemsel çalışmada depresyon üzerinde olumlu etkileri olduğu gösterilmiştir. 2012 de yapılan bir çalışmada ACE-A2350G geni üzerinden, yüksek serum ACE düzeylerinin depresyon ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. ACE geninin düzenleyici bölgesinin değiştirilmiş metilasyonu depresyon ile ilişkili olduğundan epigenetik mekanizmalar da önemli görünmektedir. İrbesartan, losartan, valsartan, telmisartanın ve başta kaptopril olmak üzere enalapril dışındaki ACE inhibitörlerinin kullanıldığı çalışmalarda antidepresan etki gözlenmiş, anjiotensin-2 aktivitesindeki azalma hem depresyon üzerinde hem de anksiyete üzerinde olumlu etki ile sonuçlandığı belirtilmiştir. Enalaprilin bu alanda etkisiz(nötr) olduğu görülmüştür. (56-67,74-76,77-83,94-99) 2016 da yapılan bir çalışmada da ACE inhibitörlerinin majör depresif bozukluk insidansını azalttığı gösterilmiştir. (101,105) Kronik hafif stres modelinde valsartanın etkisini araştıran bir çalışma, bir aylık tedaviden sonra ortalama kan basıncında hiçbir değişiklik bulunmazken aynı zamanda antianksiyete ve antidepresan etkilerinin kaydedildiğini belirtmişlerdir (95). Boal ve arkadaşlarının 2016 da yaptığı bir çalışmada 5 yıllık takip sürecinde antihipertansif monoterapi ile tedavi edilen 144.660 hastada ACE inhibitörleri ve ARB'ler en düşük duygu durum bozukluğu riski ile ilişkilendirilirken, kalsiyum kanal blokerleri ve beta-blokerler, ACE inhibitörleri ve ARB'lere kıyasla artmış risk ile ilişkili bulunmuştur (102). Benzer sonuç Norveç HUNT çalışmasında da mevcuttur; 55 472 hastada yapılan çalışmada antihipertansif tedavi alan ve almayan hipertansiyon hastalarında ACE inhibitörlerinin depresif semptomları azaltıcı etkisinin görülmesinin yanısıra beta-blokerleri ve kalsiyum kanal blokerlerinin etkisiz kaldığı gözlenmiştir (103).Özetle; RAAS blokerleri üzerinden yapılan bir çoğu yakın tarihli çalışmalarda; antidepresyon etkinliğinin varlığı kanıtlanmışken, çalışmamızda ACE inhibitörü kullananlar ile kullanmayanlar arasında depresyon ve anksiyete skorları açısından anlamlı bir fark görülmemiş, ACE inhibitörlerinin depresyon veya anksiyete üzerine olumlu ya da olumsuz etkinliğinin olmadığı sonucuna varılmıştır.

Boal ve arkadaşlarının yaptığı monoterapi çalışması, HUNT çalışması ve bizim çalışmamız ile kıyaslandığında, Boal ve arkadaşlarının çalışmasında gözlenen antihipertansif ve anksiyolitik etki çalışmamızdaki verilerde gözlenmemiştir. Bu durum ACE inhibitörlerinin monoterapi ya da kombine kullanımları arasında depresyon veya anksiyete açısından farklılık olabileceğini düşündürmektedir. Henüz

kesin kanıt sağlayan çalışmalar olmasa da mevcut preklinik ve klinik veriler ACE inhibitörlerinin ve ARB'lerin potansiyel antidepresan özellikleri olabileceğine işaret etmektedir.

Aldosteron ile ilgili çalışmalarda; serum aldosteron seviyelerindeki yüksekliğin depresyonla ilişkili olduğu, hayvan deneylerinde aldosteron verilmesi ile depresif semptomların ve anksiyetenin arttığı, eplerenon(aldosteron antagonisti) verilmesinin anksiyolitik etkiye neden olduğu, ancak suicidal düşünceleri olan depresif hastaların suikid düşüncesi olmayanlara göre daha düşük serum aldosteron seviyelerine sahip olduğu, buna karşın majör depresif bozuklukta yüksek aldosteron seviyelerinin kötü prognoz ile ilişkili olduğu, özellikle kadınlarda yüksek aldosteron seviyelerinin daha kısa depresif epizod süresi ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. 2015'deki Franklin ve arkadaşlarının bir hayvan modelinde depresyonun başlangıcını belirtmek için aldosteron kullanılmıştır. (83-93) alışmamızda aldosteron antagonistleri diüretikler sınıfında değerlendirilmiş, ayrı bir grup olarak incelenmemiştir. Çalışmamızda diüretiklerin kullanımı ile depresyon ve anksiyete skorları arasında anlamlı fark görülmemiştir.

2011 de yayınlanan bir derlemede antihipertansiflerden kinidin, verapamil, metildopa, beta-blokerler, rezerpin, klonidin, hidralazin, prazosin, guanetidin, minoksidil, kaptopril, enalapril, sodyum nitroprusid, diüretiklerin kullanımı ile depresyon ve anksiyete ile ilişkili semptomların gözleendiği bildirilmiştir. (167-168)

Başka bir çalışmada 514 hipertansiyon hastasında antihipertansiflerin kullanımı ile ortaya çıkan advers etkiler incelenmiş ve %3,9' unda (n=20) depresif duygudurum gözlenmiştir. (169-170)

Bu çalışmada hipertansiyon tanısı mevcut olup en az son 3 aydır düzenli antihipertansif kullanmakta olan hastalarda, depresyon görülme sıklığının belirlenmesi, depresyonun klinik şiddetinin ölçülmesi, sosyodemografik değişkenlerle ilişkisinin araştırılması ve esas olarak kullanılan antihipertansifler ile depresyon insidansı ve şiddeti arasındaki ilişkinin incelenmesi amaçlanmıştır. Bizim sonuçlarımıza göre ilaç grupları arasında Beck Depresyon Ölçeği ve Beck Anksiyete Ölçeği skorlarına göre depresyon ve anksiyete insidansı açısından anlamlı fark bulunmamıştır.

Çalışmamızın dizaynı hipertansiyonda anksiyete ve depresyonun normotansiflere göre artıp artmadığı hususunda çıkarım yapmaya uygun olmamakla beraber, çalışma kohortunda anksiyete oranı (beck anksiyete skoru 8 puan ve üzeri

olanlar) %61,5 (n=184), depresyon oranı (beck depresyon skoru 10 puan ve üzeri olanlar) ise %43,4(n=130) oranında saptanmış olup diğer çalışma verileri ile uyumlu bulunmuştur.

8. SONUÇ VE ÖNERİLER

Yakın tarihlerde yapılan benzer çalışmalarda bazı antihipertansifleri kullanan hastalarda normal popülasyonla kıyaslandığında depresyon insidansında anlamlı artış saptanmasına karşın bu artışın tansiyon değerlerindeki disregülasyondan ya da kullanılan antihipertansiflerden kaynaklı olup olmadığına dair bir inceleme görememekteyiz. Ancak RAAS blokerleri ile ilgili yapılan çalışmalarda serum Anjiotensin-2 seviyelerini düşüren ACE inhibitörleri gibi ajanların depresyonda sağaltıma kadar var olan sonuçları tanımlanmış, benzer sonuçlar birçok çalışmada desteklenmiştir. Çalışmamızda kombine tedavi alanların çoğunlukta olması RAAS blokerleri ile ilgili izole sonuç alınmasına engel olmuş olabileceğini düşündürmektedir. Benzer sonuç diğer antihipertansif ajanlar için de geçerli görünmektedir.

Klinisyenlerin antihipertansif ilaçların yan etkilerinden haberdar olmaları hastaya uygun ilaç seçimi ve doz ayarlanmasında çok önemli yere sahiptir. Ayrıca yüksek dozda tek ilaç kullanımı yerine, düşük dozlarda farklı gruptan ilaçların kombinasyonlarının kullanılması yan etki insidanslarının azalmasına yarayabilir. Bir tansiyon düşürücü ilaç ile depresyon görülürse başka bir grup antihipertansif verilmelidir. İlacı kesmekle depresyon düzelmiyorsa antidepresan sağaltıma geçilmelidir. Antidepresan başlanırsa antihipertansiflerle etkileşebilecekleri, onların etkilerini potansiyalize edebilecekleri unutulmamalıdır.

Çalışmamızın kısıtlılıkları; çalışma grubunun Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi kardiyoloji polikliniklerine başvuran hastalardan oluşması nedenli sosyodemografik olarak hastaların çoğunluğunun benzer sosyal yapıya ait olması, kesitsel çalışma olması sebebiyle kısıtlı bir alanda uygulanması ve tüm primer hipertansiyonlu hastalara evrenselleştirilememesidir. Başka bir kısıtlılık ise; her ne kadar hastaların depresyon ve anksiyeteye neden olabilecek diğer faktörler ekarte edilmeye çalışılsa da hipotroidi, geçmişte travma öyküsünün olup olmaması gibi diğer risk faktörlerinin etken dışı bırakılamamasıdır.

Ayrıca antihipertansif ajanların monoterapi olarak incelenmesi daha keskin sonuç verebilecekken, grup bazında değerlendirilmesi ortalama sonuçlar vermiştir.

İleri tarihlerde yapılacak çalışmalarda antihipertansif ajanların monoterapi olarak ya da etken madde bazında ele alınması önerilir.

Tek merkezli bir çalışmadan ziyade çok merkezli çalışmaların tercih edilmesi örneklem içeriğini genel popülasyona daha yakın hale getirebilecektir. Böylece depresyon ve anksiyeteye neden olabilecek sosyal veya demografik özellikler açısından da çeşitlilik sağlanabilir ve çalışma evrenselleştirilebilecektir.



KAYNAKLAR

1. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J.2018;39(33):3021-104
2. TEMD(Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği) Hipertansiyon Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2019 https://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/20190527160350-2019tbl_kilavuz64f1da66bf.pdf Erişim tarihi: 22.04.2021
3. Aydoğdu S, Güler K, Bayram F, Altun B, Ülver D, Abacı A, et al. Türk Hipertansiyon Uzlaşı Raporu, 2019. Turk Kardiyol Dern Ars 2019;47(6):535-546 https://jag.journalagent.com/tkd/pdfs/TKDA_47_6_535_546.pdf Erişim tarihi: 22.04.2021
4. DSM-5 TANI ÖLÇÜTLERİ BAŞVURU KİTABI, AMERİKAN PSİKİYATRİ BİRLİĞİ çeviren: Prof Dr. Ertuğrul Köroğlu
5. Robert E. Rakel, Davit P. Rakel, AİLE HEKİMLİĞİ, 2019
6. Türk Kardiyoloji Derneği Ulusal Hipertansiyon Tedavi ve Takip Kılavuzu https://tkd.org.tr/kilavuz/k03/4_2c93c.htm?wbnum=1107 Erişim tarihi:22.04.2021
7. TEKHARF 2017. Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük. <https://file.tkd.org.tr/PDFs/TEKHARF-2017.pdf> Erişim tarihi:22.04.2021
8. Zhou B, Bentham J, Di Cesare M, Bixby H, Danaei G, Ezzati M. Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1,474 population-based measurement studies with 19.3 million participants. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Lancet 2016; 387:1513-30 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27863813/>
9. Arıcı M, Altun B, Erdem Y, Derici Ü, Nergizoğlu G, Turgan Ç, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the Patent study) in 2003. Journal of Hypertension , October 2005 - Volume 23 - Issue 10 - p 1817–1823. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16148604/>
10. Arıcı M, Turgan Ç, Altun B, Sindel Ş, Erbay B, Derici Ü, et al. Hypertension incidence in Turkey (HinT):a population-based study. Journal of Hypertension . 2010 Feb; 28 (2): 240-4 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19809361/>
11. TEKHARF 2017. Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük. <http://file.tkd.org.tr/PDFs/TEKHARF-2017.pdf>.
12. The 2015 Canadian Hypertension Education Program Recommendations for Blood Pressure Measurement, Diagnosis, Assessment of Risk, Prevention, and Treatment of Hypertension, Daskalopoulou, Stella S. et al. Canadian Journal of Cardiology, Volume 31, Issue 5, 549 – 568 2015 Canadian Hypertension Society [https://www.onlinecjc.ca/article/S0828-282X\(15\)00130-0/fulltext](https://www.onlinecjc.ca/article/S0828-282X(15)00130-0/fulltext)
13. Weber MA, Schiffrin EL, White WB, Mann S, Lindholm LH, Kenerson JG, et al. Clinical Practice Guidelines for The Management of Hypertension in The Community: A Statement by The

American Society of Hypertension and The International Society of Hypertension. J Clin Hypertens (Greenwich) 2014;16(1):14-26.

14. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J.2018;39(33):3021-104
15. T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI HİPERTANSİYON KLİNİK PROTOKOLÜ https://sbu.saglik.gov.tr/Ekutuphane/kitaplar/hipetansiyon_kp_20200723.pdf Erişim tarihi: 22.04.2021
16. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarbet C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2017; 1097(17): 41519-1 <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYP.0000000000000065> Erişim tarihi: 22.04.2021
17. TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ Hipertansiyon Çalışma Grubu HT BÜLTENİ, Güncel Hipertansiyon Klavuzları Arasındaki Farklı Noktalar, <https://tkd.org.tr/HTBulteni/?makale=7> Erişim tarihi: 22.04.2021
18. Aydın Z, Öztürk S. Hipertansiyon Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar. The Medical Bulletin of Haseki 2014; 52: 251-5 http://cms.galenos.com.tr/Uploads/Article_8867/251-255.pdf Erişim tarihi: 22.04.2021
19. Helvacı MR, Seyhanlı M. What a high prevalence of white coat hypertension in society. Internal Medicine 2006;45(10):671-674. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16778338/> Erişim tarihi: 22.04.2021
20. NATURE MEDICAL JOURNALS, Nocturnal blood pressure patterns and cardiac damage: there is stil much to learn <https://www.nature.com/articles/s41440-019-0372-x> Erişim tarihi: 22.04.2021
21. Fagard RH, Celis H, Thijs L, Steassen JA, Clement DL, Buyzere MLD, Bacquer DAD. Daytime and Nighttime Blood Pressure as Predictors of Death and Cause-Specific Cardiovascular Events in Hypertension. Hypertension 2008;51(1):55-61.
22. Wolk R, Shamsuzzaman ASM, Somers VK. Obesity, Sleep Apnea, and Hypertension. Hypertension 2003;42(6):1067-1074
23. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarbet C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2017; 1097(17): 41519-1
24. TÜRK ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA DERNEĞİ METABOLİK SENDROM KLAVUZU, http://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_yayinlar/metabolik_sendrom.pdf Erişim tarihi: 22.04.2021
25. Aydın Z, Öztürk S. Hipertansiyon Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar. The Medical Bulletin of Haseki 2014; 52: 251-5

26. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA. 2014; 311(5):507-20
27. Doğaner YÇ, Aydoğan Ü. Hangi hipertansiyon kılavuzu, hangi eşik değerler? Hipertansiyonda yeni eşik değerler. Türk Aile Hek Derg 2019; 23 (2): 78-84
28. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2017; 109(17): 41519-1
29. Türk Kardiyoloji Derneği Ulusal Hipertansiyon Tedavi ve Takip Kılavuzu. https://www.tkd.org.tr/kilavuz/k03/5_11453.htm?wbnum=1109. Erişim tarihi: 22.04.2021
30. ESC/ESH 2018 arteriyel hipertansiyon kılavuzunda yeni ve değişiklikler neler? <http://www.hipertansiyonmd.com/haber/esc-hipertansiyon>. Erişim tarihi: 22.04.2021
31. Dahlöf B, Devereux R, de Faire U, Fyhrquist F, Hedner T, Ibsen H, Julius S, Kjeldsen S, Kristianson K, Lederballe-Pedersen O, Lindholm LH, Nieminen MS, Omvik P, Oparil S, Wedel H. The Losartan Intervention For Endpoint reduction (LIFE) in Hypertension study: rationale, design, and methods. The LIFE Study Group. Am J Hypertens. 1997 Jul;10(7 Pt 1):705-13. PMID: 9234823.
32. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment on outcome incidence. 12. Effects in individuals with high-normal and normal blood pressure: overview and meta-analyses of randomized trials. J Hypertens 2017;35:2150–2160
33. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2013;34:2159–2219
34. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure-lowering on outcome incidence in hypertension: 5. Head-to-head comparisons of various classes of antihypertensive drugs - overview and meta-analyses. J Hypertens 2015;33:1321–1341
35. Özerkan Çakan F. Yaşlılarda hipertansiyon. Turk Kardiyol Dern Ars 2017;45 Suppl 5: 29–31
36. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS, et al; ACCF Task Force. ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. Circulation 2011;123:2434–506
37. Fernandez-Fresnedo G, Rodrigo E, de Francisco AL, de Castro SS, Castañeda O, Arias M. Role of pulse pressure on cardiovascular risk in chronic kidney disease patients. J Am Soc Nephrol. 2006 Dec;17(12 Suppl 3):S246-9
38. Lee JH, Kim KI, Cho MC. Current status and therapeutic considerations of hypertension in the elderly. Korean J Intern Med 2019;34:687-695

39. Lakatta EG. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part III: cellular and molecular clues to heart and arterial aging. *Circulation* 2003;107:490-497. 11
40. Xu X, Wang B, Ren C, et al. Age-related impairment of vascular structure and functions. *Aging Dis* 2017;8:590- 610.
41. Nilsson PM. Early vascular aging (EVA): consequences and prevention. *Vasc Health Risk Manag* 2008;4:547-552
42. Bautista LE. Predictors of Persistence With Antihypertensive Therapy: Results From the NHANES. *American Journal of Hypertension*, Volume 21, Issue 2, February 2008, Pages 183–188
43. Ong KL, Cheung BM, Man YB, Lau CP, Lam KS: Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among United States adults 1999–2004. *Hypertension* 2007;49:69–75
44. Perreault S, Lamarre D, Blais L, Dragomir A, Berbiche D, Lalonde L, Laurier C, St Maurice F, Collin J: Persistence with treatment in newly treated middle-aged patients with essential hypertension. *Ann Pharmacother* 2005;39:1401–1408.
45. Caro JJ, Salas M, Speckman JL, Raggio G, Jackson JD: Persistence with treatment for hypertension in actual practice. *CMAJ* 1999;160:31–37
46. Sengul S, Akpolat T, Erdem Y, Derici U, Arıcı M, Sindel S, et al. Changes in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control rates in Turkey from 2003 to 2012. *J Hypertens*. 2016 Jun;34(6):1208-1217
47. Abacı A, Oğuz A, Kozan Ö, Toprak N, Şenocak H, Değer N, et al. Treatment and control of hypertension in Turkish population: a survey on high blood pressure in primary care (the TURKSAHA study). *J Hum Hypertens* 2006; 20:355-61
48. Mitchell J, Trangle M, Degnan B, Gabert T, Haight B, Kessler D et al. Adult Depression in Primary Care. Institute for Clinical Systems Improvement (Internet) 2016 March (cited 02.01.2020);1-132. Available from: <https://www.icsi.org/guideline/depression/>. Erişim tarihi: 22.04.2021
49. Öner N. Türkiye’de Kullanılan Psikolojik Testler Bir Başvuru Kaynağı. Üçüncü Baskı. Boğaziçi Üniversitesi Yayınları. İstanbul 1997: 13-20.
50. Kılınç S, Torun F. Türkiye’de Klinikte Kullanılan Depresyon Değerlendirme Ölçekleri. *Dirim Tıp Gazetesi* 2011;186(1): 39-47.
51. RUH SAĞLIĞI VE BOZUKLUKLARI, Depresyon Prof. Dr. M. Orhan Öztürk, Prof. Dr. N. Aylin Uluşahin
52. Siu AL. Screening for Depression in Adults. *JAMA*. 2016;315(4):380-387.
53. Yalçın BM, Öztürk Ö. Birinci Basamakta Major Depresif Bozukluğa Yaklaşım. *Turkish Journal of Family Medicine and Primary Care* 2016;10(4): 250-258.
54. Hisli N. Beck Depresyon Envanterinin Üniversite Öğrencileri için Geçerliği, Güvenilirliği. *Psikoloji Dergisi* 1989;23(7):3-13.

55. Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Aile hekimliği uygulamasında önerilen periyodik sağlık muayeneleri ve tarama testleri
https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/Toplum_Sagligi_Hizmetleri_ve_Egitim_Db/Dokumanlar/rehberler/psm_2019.pdf Erişim tarihi: 22.04.2021
56. Celano CM, Freudenreich Oliver, Fernandez-Robles Carlos, Stern Theodore A, Caro Mario A, Huffman Jeff C. Depressogenic Effects of Medications: A Review. US National Library of Medicine National Institutes of Health, Journal List, Dialogues Clin Neurosci 2011 Mar;13(1): 109-125 <https://bmcmedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12916-017-0916-3> Erişim tarihi: 22.04.2021
57. Gard PR, Mandy A, Sutcliffe MA. Depresyonun etiyolojisinde değil ama tedavisinde değişmiş anjiyotensin fonksiyonunun olası rolünün kanıtı. *Biol Psikiyatri*. 1999; **45** : 1030–1034. doi: 10.1016 / S0006-3223 (98) 00101-2.
58. Gard PR. Beyin renin-anjiyotensin sistemi: yeni antidepresanlar ve anksiyolitikler için bir hedef. *Drug Dev Res*. 2005; **65** : 270–277. doi: 10.1002 / ddr.20028.
59. Saab YB, Gard PR, Yeoman MS, Mfarrej B, El-Moalem H, Ingram MJ. Renin-anjiyotensin-sistem gen polimorfizmleri ve depresyon. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2007; **31** : 1113–1118. doi: 10.1016 / j.pnpbp.2007.04.002.
60. Saavedra JM, Pavel J. Angiotensin II AT1 reseptör antagonistleri, anjiyotensin-CRF-AVP eksenini inhibe eder ve stresle ilişkili ve duygudurum bozukluklarının tedavisi için potansiyel olarak faydalıdır. *Drug Dev Res*. 2005; **65** : 237–269. doi: 10.1002 / ddr.20027.
61. Rubio-Guerra, A. F., Rodriguez-Lopez, L., Vargas-Ayala, G., Huerta-Ramirez, S., Serna, D. C., & Lozano-Nuevo, J. J. (2013). Depression increases the risk for uncontrolled hypertension. *Experimental and clinical cardiology*, 18(1), 10–12. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3716493/> Erişim tarihi: 22.04.2021
62. Vian, J., Pereira, C., Chavarria, V., Köhler, C., Stubbs, B., Quevedo, J., Kim, S. W., Carvalho, A. F., Berk, M., & Fernandes, B. S. (2017). The renin-angiotensin system: a possible new target for depression. *BMC medicine*, 15(1), 144. <https://doi.org/10.1186/s12916-017-0916-3> <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5537940/> Erişim tarihi: 22.04.2021
63. Celano, C. M., Freudenreich, O., Fernandez-Robles, C., Stern, T. A., Caro, M. A., & Huffman, J. C. (2011). Depressogenic effects of medications: a review. *Dialogues in clinical neuroscience*, 13(1), 109–125. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2011.13.1/ccelano> <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3181967/> Erişim tarihi: 22.04.2021
64. Li Z, Li Y, Chen L, Chen P, Hu Y. Prevalence of Depression in Patients With Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2015 Aug;94(31):e1317. doi: 10.1097/MD.0000000000001317. Erratum in: *Medicine (Baltimore)*. 2018 Jun;97(22):e11059. PMID: 26252317; PMCID: PMC4616591 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4616591/> Erişim tarihi: 22.04.2021
65. Vian, J., Pereira, C., Chavarria, V., Köhler, C., Stubbs, B., Quevedo, J., Kim, S. W., Carvalho, A. F., Berk, M., & Fernandes, B. S. (2017). The renin-angiotensin system: a possible new target for depression. *BMC medicine*, 15(1), 144. <https://doi.org/10.1186/s12916-017-0916-3> <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5537940/> Erişim tarihi: 22.04.2021

66. Kessing Lars Vedel, Rytgaard Helene Charlotte, Ekstrom Claus Thorn, Pedersen Christian Torp, Berk Michael, Gerds Thomas Alexander, Antypertensive Drugs and Risk of Depression, A Nationwide Population-Based Study, *AHAJOURNALS/Hypertension*, 24 AUG 2020, Hypertension. 2020;1263-1279
https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15605?url_ver=Z39.88-2003&rft_id=ori:rid:crossref.org&rft_dat=cr_pub%20%20pubmed Erişim tarihi: 22.04.2021
67. Ko DT., Hebert PR., Coffey CS., Sedrakyan A., Curtis JP., Krumholz HM. Beta bloker tedavisi ve depresyon, yorgunluk ve cinsel işlev bozukluğu belirtileri. *JAMA*. 2002; 288 : 351–357.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12117400/> Erişim tarihi: 22.04.2021
68. Verbeek DE., Van Riezen J., de Boer RA., Van Melle JP., De Jonge P. Beta blokerleri ve depresyon arasındaki varsayılan ilişki üzerine bir inceleme. *Heart Fail Clin*. 2011; 7 : 89–99.
69. Taragano FE., Bagnatti P., Allegri RF. "Vasküler depresyon" tedavisinde antidepresan tedavinin nimodipin ile güçlendirilmesini değerlendirmek için çift kör, randomize bir klinik çalışma. *Int Psychogeriatr*. 2005; 17 : 487–498.
70. Keller S., Frishman WH. Kardiyovasküler ilaç tedavisinin nöropsikiyatri etkileri. *Cardiol Rev*. 2003; 11 : 73–93.
71. DeMuth GW., Ackerman SH. alfa-Metildopa ve depresyon: klinik bir çalışma ve literatürün gözden geçirilmesi. *J Psikiyatrisiyim*. 1983; 140 : 534–538.
72. Long TD, Kathol RG. Critical review of data supporting affective disorder caused by nonpsychotropic medication. *Ann Clin Psychiatry*. 1993 Dec;5(4):259-70. doi: 10.3109/10401239309148826. PMID: 7906178.
73. Firouzbadi N, Shafiei M, Bahramali E, Ebrahimi SA, Bakhshandeh H, Tajik N. *Psychiatry Res*. 2012; 200: 336–42.
74. Baghai TC, Binder EB, Schule C, Salyakina D, Eser D, Lucae S, ve diğerleri. Anjiyotensin dönüştürücü enzim genindeki polimorfizmler, tek kutuplu depresyon, ACE aktivitesi ve hiperkortizolizm ile ilişkilidir. *Mol Psychiatry*. 2006; 11: 1003–15.
75. Angunsri R, Sritharathikhun T, Suttirat S, Tencomnao T. Bir kuzeydoğu Tayland popölasyonunda anjiyotensin dönüştürücü enzim gen promoter tek nükleotid polimorfizmleri ve haplotipi majör depresyon ile birliği. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst*. 2009; 10: 179–84.
76. Zill P, Baghai TC, Schüle C, Born C, Früstück C, Büttner A, et al. Majör depresyonda anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) geninin DNA metilasyon analizi. *PLoS One*. 2012; 7, e40479.
77. Bahramali E, Firouzbadi N, Yavarian I, Shayesteh MR, Erfani N, Shoushtari AA, et al. ACE geninin majör depresyonlu hastalarda sertraline karşı fluoksetine diferansiyel yanıt üzerindeki etkisi: randomize kontrollü bir çalışma. *Eur J Clin Pharmacol*. 2016; 72: 1059–64.
78. Baghai TC, Schule C, Zill P, Deiml T, Eser D, Zwanzger P, ve diğerleri. Anjiyotensin I dönüştüren enzim ekleme / silme polimorfizmi majör depresif kadınlarda terapötik sonucu etkiler, ancak erkeklerde değildir. *Neurosci Lett*. 2004; 363: 38–42.
79. Hou Z, Yuan Y, Zhang Z, Hou G, You J, Bai F, ve diğerleri. ACE insersiyon / delesyon polimorfizminin D alleli, bölgesel beyaz cevher hacmi değişiklikleri ve remisyonlu geriatrik depresyonda bilişsel bozukluk ile ilişkilidir. *Neurosci Lett*. 2010; 479: 262–6.
80. Wang Z, Yuan Y, Bai F, You J, Li L, Zhang Z. Geriatrik depresyonlu anjiyotensin dönüştürücü enzim D alel taşıyıcılarında anormal varsayılan mod ağı. *Behav Brain Res*. 2012; 230: 325–32.

81. Fudalej S, Fudalej M, Kostrzewa G, Kuźniar P, Franaszczyk M, Wojnar M, vd. Anjiyotensin dönüştürücü enzim polimorfizmi ve tamamlanmış intihar: Kafkasyalılarda bir ilişki ve kendine zarar verme yöntemiyle bir bağlantı için kanıt. *Nöropsikobiyojoloji*. 2009; 59: 151–8.
82. Sparks DL, Hunsaker 3rd JC, Amouyel P, Malafosse A, Bellivier F, Leboyer M, ve diğerleri. Anjiyotensin I-dönüştürücü enzim I / D polimorfizmi ve intihar davranışları. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2009; 150B: 290–4.
83. Sonino N, Tomba E, Genesia ML, Bertello C, Mulatero P, Veglio F, vd. Birincil aldosteronizmin psikolojik değerlendirmesi: kontrollü bir çalışma. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011; 96: E878–83.
84. Künzel HE. Primer hiperaldosteronizmi olan hastalarda psikopatolojik semptomlar - Olası yollar. *Horm Metab Res*. 2012; 44: 202–7.
85. Hlavacova N, Wes PD, Ondrejckova M, Flynn ME, Poundstone PK, Babic S, et al. Aldosteron ile subkronik tedavi, depresyon benzeri davranışlara ve majör depresif bozuklukla ilgili gen ekspresyon değişikliklerine neden olur. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2012; 15: 247–65.
86. Hlavacova N, Jezova D. Mineralokortikoid hormon aldosteron ile kronik tedavi, anksiyete benzeri davranışta artışa neden olur. *Horm Behav*. 2008; 54: 90–7.
87. Morris MJ, Na ES, Grippo AJ, Johnson AK. Deoksikortikosteronun neden olduğu sodyum iştahının sıçandaki hedonik davranışlar üzerindeki etkileri. *Behav Neurosci*. 2006; 120: 571–9.
88. Hlavacova N, Jezova D. Antihipertansif ilaç eplerenon ile tek tedavinin sıçanlarda hormon seviyeleri ve anksiyete benzeri davranış üzerindeki etkisi. *Endocr Regul*. 2008; 42: 147–53.
89. Büttner M, Jezova D, Greene B, Konrad C, Kircher T, Murck H, vd. Hedefe dayalı biyobelirteç seçimi - mineralokortikoid reseptör ile ilgili biyobelirteçler ve majör depresyonda tedavi sonucu. *J Psychiatr Res*. 2015; 66–7: 24–37.
90. Segeda V, Izakova L, Hlavacova N, Bednarova A, Jezova D. *J Psychiatr Res*. 2017; 91: 164–8.
91. Hallberg L, Westrin A, Isaksson A, Janelidze S, Träskman-Bendz L, Brundin L. *Psychiatry Res*. 2011; 187: 135–9.
92. Franklin M, Hlavacova N, Babic S, Pokusa M, Bermudez I, Jezova D. *Nöroendokrinoloji*. 2015; 102: 274–87.
93. Ayyub M, Najmi AK, Akhtar M. Farelerde öngörülemeyen kronik hafif stres kaynaklı depresyonda irbesartan anjiyotensin (AT1) reseptör antagonistinin koruyucu etkisi. *İlaç Res (Stuttg)*. 2017; 67: 59–64.
94. Ping G, Qian W, Song G, Zhaochun S. Valsartan, öngörülemeyen kronik hafif stresli farelerde depresif / anksiyete benzeri davranış tersine çevirir ve hipokampal nörojenezi ve BDNF proteinini ekspresyonunu indükler. *Pharmacol Biochem Behav*. 2014; 124: 5–12.
95. Saavedra JM, Armando I, Bregonzio C, Juorio A, Macova M, Pavel J, vd. Merkezi olarak etkili bir anksiyolitik anjiyotensin II AT1 reseptör antagonisti, kortikal CRF1 reseptöründe ve benzodiazepin bağlanmasında izolasyon stresinin neden olduğu azalmayı önler. *Nöropsikofarmakoloji*. 2006; 31: 1123–34.
96. Llano López LH, Caif F, García S, Fraile M, Landa AI, Baiardi G, ve diğerleri. Akut stresli sıçanların amigdalasına enjekte edilen losartanın anksiyolitik benzeri etkisi. *Pharmacol Raporları*. 2012; 64: 54–63.

97. Srinivasan J, Suresh B, Ramanathan M. Normotansif ve renal hipertansif sıçanlarda enalapril ve losartanın diferansiyel anksiyolitik etkisi. *Physiol Behav.* 2003; 78: 585–91.
98. Costall B, Domeney AM, Gerrard PA, Horovitz ZP, Kelly ME, Naylor RJ, vd. Kaptopril ve SQ29,852'nin kemirgen ve marmosetlerde kaygı ile ilişkili davranışlar üzerindeki etkileri. *Pharmacol Biochem Behav.* 1990; 36: 13–20.
99. Ghanizadeh A. Dikkat eksikliği / hiperaktivite bozukluğunda klonidine bağlı uykusuzluk, gece terörü ve depresyon. *J Clin Psychopharmacol.* 2008; 28: 725–6.
100. Costall B, Domeney AM, Gerrard PA, Horovitz ZP, Kelly ME, Naylor RJ, vd. Kaptopril ve SQ29,852'nin kemirgen ve marmosetlerde kaygı ile ilişkili davranışlar üzerindeki etkileri. *Pharmacol Biochem Behav.* 1990; 36: 13–20.
101. Ghanizadeh A. Dikkat eksikliği / hiperaktivite bozukluğunda klonidine bağlı uykusuzluk, gece terörü ve depresyon. *J Clin Psychopharmacol.* 2008; 28: 725–6.
102. Williams LJ, Pasco JA, Kessing LV, Quirk SE, Fernandes BS, Berk M. Angiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ve duygudurum bozuklukları riski. *Psychother Psychosom.* 2016; 85: 250–2.
103. Boal AH, Smith DJ, McCallum L, Muir S, Touyz RM, Dominiczak AF, ve diğerleri. Başlıca antihipertansif ilaç sınıflarıyla monoterapi ve duygudurum bozuklukları için hastaneye yatma riski. *Hipertansiyon.* 2016; 68: 1132–8.
104. Johansen A, Holmen J, Stewart R, Bjerkeset O. Arteriyel hipertansiyonda anksiyete ve depresyon semptomları: antihipertansif tedavinin etkisi. HUNT çalışması, Norveç. *Eur J Epidemiol.* 2012; 27: 63–72.
105. Pavlatou MG, Mastorakos G, Lekakis I, Liatis S, Vamvakou G, Zoumakis E, ve diğerleri. Bir anjiyotensin II reseptör antagonistinin kronik uygulaması hipotalamik-hipofiz-adrenal (HPA) eksenini sıfırlar ve diabetes mellitus tip 2 hastalarının etkisini iyileştirir: ön sonuçlar. *Stres.* 2008; 11: 62–72.
106. Giardina WJ, Ebert DM. Positive effects of captopril in the behavioral despair swim test. *Biol Psychiatry.* 1989;25:697–702.
107. Davidson, K., Jonas, B.S, Dixon, K.E, Markovitz, J.H. (2000). Do depression symptoms predict early hypertension incidence in young adults in the CARDIA study? Coronary artery risk development in young adults. *Arch Intern Med*; 160:1495–1500.
108. Meyer, C.M, Armenian, H.K, Eaton, W.W, Ford, D.E. (2004). Incident hypertension associated with depression in the Baltimore Epidemiologic Catchment area followup study. *J Affect Disord*;83:127–133.
109. Patten SB, Williams JV, Lavorato DH, Campbell NR, Eliasziw M, Campbell TS. (2009) Major depression as a risk factor for high blood pressure: epidemiologic evidence from a national longitudinal study. *PsychosomMed* 71:273–279.
110. Wu EL, Chien IC, Lin CH, Chou YJ, Chou P. (2012) Increased risk of hypertension in patients with major depressive disorder: a population-based study. *J Psychosom Res*;73:169–174.
111. Goodwin G. M. (2006). Depression and associated physical diseases and symptoms. *Dialogues in clinical neuroscience*, 8(2), 259–265.

112. Vetere, G., Ripaldi, L., Ais, E., Korob, G., Kes, M., & Villamil, A. (2007). Prevalencia de trastornos de ansiedad en pacientes con hipertensión arterial esencial [Prevalence of anxiety disorders in patients with essential hypertension]. *Vertex*, 18(71), 20–25
113. Carroll, D., Phillips, A. C., Gale, C. R., & Batty, G. D. (2010). Generalized anxiety and major depressive disorders, their comorbidity and hypertension in middle-aged men. *Psychosomatic medicine*, 72(1), 16–19. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3181c4fca1>
114. Wei, T. M., & Wang, L. (2006). Anxiety symptoms in patients with hypertension: a community-based study. *International journal of psychiatry in medicine*, 36(3), 315–322. <https://doi.org/10.2190/5LX9-D3BH-FUA3-PQF0>
115. World Health Organization (WHO), 2019. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>. Erişim tarihi:22.04.2021
116. Bevacqua BK, Fattouh M, Backonja M. Depresyon, gece terörü ve uzun süreli intratekal klonidin tedavisi ile ilişkili uykusuzluk. *Ağrı Uygulaması*. 2007; 7: 36–8.
117. Meng L, Chen D, Yang Y, Zheng Y, Hui R. Depresyon, hipertansiyon insidansı riskini artırır. *J Hipertens*. 2012; 30: 842–51.
118. Kuo, D. C., Tran, M., Shah, A. A., & Matorin, A. (2015). Depression and the Suicidal Patient. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 33(4), 765–778. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2015.07.005> Erişim tarihi:22.04.2021
119. Işık E., Işık U., T. Y. (2013). Çocuk, Ergen, Erişkin ve Yaşlılarda Depresif ve Bipolar Bozukluklar. Ziraat Grup Matbaacılık
120. Hasin, D. S., Goodwin, R. D., Stinson, F. S., & Grant, B. F. (2005). Epidemiology of Major Depressive Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 62(10), 1097. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.10.1097> Erişim tarihi:22.04.2021
121. Kuehner, C. (2003). Gender differences in unipolar depression: An update of epidemiological findings and possible explanations. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108(3), 163–174. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0447.2003.00204.x> Erişim tarihi:22.04.2021
122. Saveanu, R. V., & Nemeroff, C. B. (2012). Etiology of Depression: Genetic and Environmental Factors. *Psychiatric Clinics of North America*, 35(1), 51–71. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2011.12.001> Erişim tarihi:22.04.2021
123. Stahl SM. (2000a). Essential psychopharmacology of depression and bipolar disorder. Cambridge university press.
124. Saveanu, R. V., & Nemeroff, C. B. (2012). Etiology of Depression: Genetic and Environmental Factors. *Psychiatric Clinics of North America*, 35(1), 51–71. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2011.12.001> Erişim tarihi:22.04.2021
125. Ressler KJ, N. C. (2000). Role of serotonergic and noradrenergic systems in the pathophysiology of depression and anxiety disorders. *Depression and Anxiety*, 12(SUPPL. 1), 2–19. [https://doi.org/10.1002/1520-6394\(2000\)12:1+3.0.co;2-8](https://doi.org/10.1002/1520-6394(2000)12:1+3.0.co;2-8) 33. Stahl SM. (2000a). Essential psychopharmacology of depression and bipolar disorder. Cambridge university press. 34. Thase, M. (2009). Mood disorders: Neurobiology. İçinde Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. (9. baskı, ss. 1664–1674). Lippincott, Williams and Wilkins.
126. Albayrak, E. Ö., & Ceylan, M. E. (2004). Depresyon Etiyolojisinde Nörobiyolojik Etkenler. *Düştünen Adam Dergisi*, 3, 27–33.

127. Thase, M. (2009). Mood disorders: Neurobiology. İçinde Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. (9. baskı, ss. 1664–1674). Lippincott, Williams and Wilkins.
128. Alp Ç, Sarak T, Çifçi A, Kabalcı M. Yaşlılarda hipertansiyona yaklaşım. Turk J Clin Lab 2018; 9(3): 233-236
129. Öztürk MO, & Uluşahin, A. (2015). Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. Nobel Tıp Kitapevleri.
130. Bandelow, B., & Michaelis, S. (2015). Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century. Dialogues in clinical neuroscience, 17(3), 327–335. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2015.10.004> Erişim tarihi:22.04.2021
131. Gorwood, P., Feingold, J., & Ades, J. (1999). Genetic epidemiology and psychiatry (I): Scope and limitation of familial studies. Case of panic disorder. Encephale, 25(1), 21–29.
132. Noyes, R., Clarkson, C., Crowe, R. R., Yates, W. R., & McChesney, C. M. (1987). 72 A family study of generalized anxiety disorder. American Journal of Psychiatry, 144(8), 1019–1024. <https://doi.org/10.1176/ajp.144.8.1019>
133. Torpy, Janet M.; Burke, AE; Golub, R. (2011). Generalized anxiety disorder. JAMA, 305(5), 522. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1502514> Erişim tarihi:22.04.2021
134. Özcan, N., Kahyacı, E., & Abay, E. (2015). Anksiyete Bozuklukları. İçinde Bozkurt A (Ed.), Kaplan&Sadock's Synopsis of Psychiatry (11. baskı, ss. 389–390). Güneş Tıp Kitapevleri.
135. Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-4 disorders in the National Comorbidity Survey Replication. Arch Gen Psychiatry, 62(June), 593– 602. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.6.593> Erişim tarihi:22.04.2021
136. Wittchen HU, Zhao S, Kessler RC, E. W. (1994). DSM-III-R Generalized Anxiety Disorder in the National Comorbidity Survey. Archives of General Psychiatry, 51(5), 355–364.
137. Kessler, R. C., Gruber, M., Hettema, J. M., Hwang, I., Sampson, N., & Yonkers, K. A. (2008). Comorbid major depression and generalized anxiety disorders in the National Comorbidity Survey follow-up. Psychol Med, 38, 365. <https://doi.org/10.1038/jid.2014.371> Erişim tarihi:22.04.2021
138. Wittchen, H. U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jönsson, B., Olesen, J., Allgulander, C., Alonso, J., Faravelli, C., Fratiglioni, L., Jennum, P., 74 Lieb, R., Maercker, A., van Os, J., Preisig, M., Salvador-Carulla, L., Simon, R., & Steinhausen, H. C. (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. European Neuropsychopharmacology, 21(9), 655–679. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2011.07.018>
139. Wittchen, Hans Ulrich, & Jacobi, F. (2005). Size and burden of mental disorders in Europe - A critical review and appraisal of 27 studies. European Neuropsychopharmacology, 15(4), 357–376. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2005.04.012> Erişim tarihi:22.04.2021
140. Kaya T., Demir N. Esansiyel hipertansiyon tanılı hastaların ruhsal bozukluklar ve kişilik bozuklukları açısından değerlendirilmesi Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları ABD 2020 file:///C:/Users/merye/Downloads/653278%20(1).pdf Erişim tarihi:22.04.2021
141. Li, Z., Li, Y., Chen, L., Chen, P., Hu, Y., & Wang, H. (2015). Prevalence of depression in patients with hypertension: A systematic review and meta-analysis. Medicine (United States), 94(31), 1–6. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000001317> Erişim tarihi:22.04.2021

142. Maatouk, I., Herzog, W., Böhlen, F., Quinzler, R., Löwe, B., Saum, K. U., Brenner, H., & Wild, B. (2016). Association of hypertension with depression and generalized anxiety symptoms in a large population-based sample of older adults. *Journal of Hypertension*, 34(9), 1711–1720. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001006> Erişim tarihi:22.04.2021
143. Wahlström, L., & Carlsson, A. C. (2016). Psychiatric comorbidities in patients with hypertension- a study of registered diagnoses 2009-2013 in the total population in Stockholm County, Sweden. *Journal of hypertension*, 34(3), 414–420. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000000824> Erişim tarihi:22.04.2021
144. Vetere, G., Ripaldi, L., Ais, E., Korob, G., Kes, M., & Villamil, A. (2007). Prevalencia de trastornos de ansiedad en pacientes con hipertensión arterial esencial [Prevalence of anxiety disorders in patients with essential hypertension]. *Vertex*, 18(71), 20–25.
145. Parfenov, V. A., Ostroumova, T. M., Ostroumova, O. D., & Pavleyva, E. E. (2018). Features of the clinical picture in patients of middle age with essential hypertension. *Terapevticheskii arkhiv*, 90(9), 15–26. <https://doi.org/10.26442/terarkh201890915-26> Erişim tarihi:22.04.2021
146. Davies, S. J., Ghahramani, P., Jackson, P. R., Noble, T. W., Hardy, P. G., HippisleyCox, J., Yeo, W. W., & Ramsay, L. E. (1999). Association of panic disorder and panic attacks with hypertension. *The American journal of medicine*, 107(4), 310– 316. [https://doi.org/10.1016/s0002-9343\(99\)00237-5](https://doi.org/10.1016/s0002-9343(99)00237-5) Erişim tarihi:22.04.2021
147. Özmen, N., Semiz, Ü.B., Mercimek, H., Kardeşoğlu, E., Solmazgül, E., Akgül, A. Cebeci, B. S., Dinçtürk, M., & (2006). Esansiyel hipertansiyonlu hastalarda psikiyatrik değerlendirme. *MN Kardiyoloji*, 2100, 190–194.
148. Ginty, A. T., Carroll, D., Roseboom, T. J., Phillips, A. C., & de Rooij, S. R. (2013). Depression and anxiety are associated with a diagnosis of hypertension 5 years later in a cohort of late middle-aged men and women. *Journal of human hypertension*, 27(3), 187–190. <https://doi.org/10.1038/jhh.2012.18> Erişim tarihi:22.04.2021
149. Nkporbu, A.K, Stanley, P.C., Ohaeri, J. (2016). Pattern and prevalence of psychiatric comorbidity in patients with essential hypertension in Port Harcourt, Nigeria. *Am J Psych Neurosc* 4(1): 5-12.
150. Davidson, K., Jonas, B.S, Dixon, K.E, Markovitz, J.H. (2000). Do depression symptoms predict early hypertension incidence in young adults in the CARDIA study? Coronary artery risk development in young adults. *Arch Intern Med*; 160:1495–1500
151. Meyer, C.M, Armenian, H.K, Eaton, W.W, Ford, D.E. (2004).Incident hypertension associated with depression in the Baltimore Epidemiologic Catchment area followup study. *J Affect Disord*,83:127–133.
152. Patten SB, Williams JV, Lavorato DH, Campbell NR, Eliasziw M, Campbell TS. (2009) Major depression as a risk factor for high blood pressure:epidemiologic evidence from a national longitudinal study. *PsychosomMed* 71:273–279.
153. Wu EL, Chien IC, Lin CH, Chou YJ, Chou P. (2012)Increased risk of hypertension in patients with major depressive disorder: a population-based study. *J Psychosom Res*,73:169–174.
154. Joshi VD, Dahake AP, Suthar AP. Adverse Effects Associated with the Use of Antihypertensive Drugs: An Overview. *Int.J. PharmTech Res* 2010;2:10-3.
155. Lindberg G, Bingefors K, Jonas LR, Melander A. Use of calcium channel blockers and risk of suicide: ecological findings populations based cohort study. *Brit Med J* 1998;316:741-5.

156. Kayaalp O. Tıbbi Farmakoloji (12. baskı) Hacettepe-Taş yayınevi, Ankara 2009, ss. 770-795.
157. Pazzaglia PJ, Post RM, Ketter TA et al. Nimodipine monotherapy and Carbamazepine augmentation in patients with refractory recurrent affective illness. *J Clin Psychopharm* 1998;18:404-13.
158. Srivastava SK, Nath C. The differential effect of calcium channel blockers in the behavioural despair test in mice. *Pharmacol Res* 2000;42:4.
159. Wojciech K, Wanda D, Olgierd P. Activity of diltiazem and nifedipine in some animal models of depression. *Pol J Pharmacol Pharm* 1990;42:121-7
160. Mogilnicka E, Czyrak A, Maj J. Dihydropyridine calcium channel antagonists reduce immobility in the mouse behavioral despair test; antidepressants facilitate nifedipine action. *Eur J Pharmacol* 1987;138:413-6
161. Czyrak A, Mogilnicka E, Maj J. Dihydropyridine calcium channel antagonists as antidepressant drugs in mice and rats. *Neuropharmacology* 1989;28:229-33.
162. Ried LD, Tueth MJ, Handberg E et al. A study of antihypertensive drugs and depressive symptoms (SADDs) in patients treated with a calcium Antagonist versus an atenolol hypertension treatment strategy in the international verapamil SR-Trandolapril study. *Psychosom Med* 2005;67:398-406
163. Dunn NR, Freemantle SN, Mann RD. Cohort study calcium channel blockers, other cardiovascular agents, and the prevalence of depression. *J Clin Pharmacol* 1999;48:230-3.
164. İnal A., Küçük N., Eriyes Üniversitesi Tıp Fakültesi AD, Kayseri, Depresyon Tedavisinde Dihidropiridin Türevi Kalsiyum Kanal Blokerlerinin Önemi, 2015 <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/513304> Erişim tarihi:22.04.2021
165. Alp C, Karahan I, Kalcık M. Adverse reactions associated with the use of antihypertensive drugs: review in the light of current literature. *Türk Clin Lab* 2018;4:342-347. <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/601612> Erişim tarihi:22.04.2021
166. Kadiroğlu A.K., Şit D., Yılmaz M.E., Kronik Böbrek Hastalığında Antihipertansif Tedavi İlkeleri official journal of the Turkish Society of Nephrology/Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi 2008;17 (2) 53-62 <https://turkjnephrol.org/Content/files/sayilar/349/53-62.pdf> Erişim tarihi:22.04.2021
167. Mete H.E., Kronik Hastalık ve Depresyon, *Klinik Psikiyatri* 2008; 11(Ek 3):3-18 https://jag.journalagent.com/kpd/pdfs/KPD_11_70_3_18.pdf Erişim tarihi:22.04.2021
168. Karamustafalıoğlu O., Yumrukçal H., Depresyon ve anksiyete bozuklukları, Ş.E.E.A.H. Tıp Bülteni 2011;45(2):65-74 https://jag.journalagent.com/sislietfaltip/pdfs/SETB-14622-REVIEW_ARTICLE-KARAMUSTAFALIOGLU.pdf Erişim tarihi:22.04.2021
169. Olowofela, Abimbola O, and Ambrose O Isah. "A profile of adverse effects of antihypertensive medicines in a tertiary care clinic in Nigeria." *Annals of African medicine* vol. 16,3 (2017): 114-119. doi:10.4103/aam.aam_6_17
170. Alp Ç, Sarak T, Çifçi A, Kabalcı M. Yaşlılarda hipertansiyona yaklaşım. *Turk J Clin Lab* 2018; 9(3): 233-236
171. Albert F. G., Leentjens MD, Frans R. J. Verhey MD, PhD, Gert-Jan Luijckx MD, PhD, Jaap Troost MD, PhD Brief Report, The Validity Of The Beck Depression Inventory As A Screening And

Diagnostic Instrument For Depression İn Patients With Parkinson's Disease, İnternational Parkinson And Movement Disorder Society Movement Disorders/ Volme 15, Issue 6/ p. 1221-1224 [https://movementdisorders.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/1531-8257\(200011\)15:6%3C1221::AID-MDS1024%3E3.0.CO;2-H](https://movementdisorders.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/1531-8257(200011)15:6%3C1221::AID-MDS1024%3E3.0.CO;2-H) Erişim tarihi:22.04.2021

172. L Lasa, J. L Ayuso- Mateos, J. L Vazquez-Barquero, F. J Diez-Manrique, C. F Dowrick The Use Of The Beck Depression İnvntory To Screen For Depression İn The General Population: A Preliminary Analysis, Sciencedirect, Journal Of Affective Disorders, Volume 57, Issues 1-3, January-March 2000, Pages 261-265 <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0165032799000889> Erişim tarihi:22.04.2021
173. Beck Depresyon Envanteri Erişim tarihi:22.04.2021 <https://www.androloji.org.tr/androlojiDATA/Document/25112014164858-10-BECK-DEPRESYON-ENVANTERI.pdf>
174. Beck Anksiyete Ölçeği <http://www.ogelk.net/formlar/diger/beckanktek%20sayfa.pdf> Erişim tarihi:22.04.2021
175. Ayvaşık H. B. Kaygı duyarlılığı indeksi: geçerlilik ve güvenilirlik çalışması, türk psikoloji dergisi, 2000, 15(46), 43-57
176. Hisli N: Beck Depresyon Envanterinin üniversite öğrencileri için geğerliği,güvenirliği. Psikoloji dergisi 1989; 7-3-13
177. M. R. Salkind, M. R. C. S., L. R. C. P., M. R. C. G. P. London, Beck Depression İnvntory İn General Practice NCBI/ The Journal Of The Royal College Of General Practitioners J R Coll Gen Pract 1969 Nov; 18(88): 267-271. PMC2237076 PMID:5350525 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2237076/pdf/jroyalcgprac00366-0029.pdf> Erişim tarihi:22.04.2021

EKLER

EK-1: BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Dr. Gülten Yılmaz

EK-2: KARŞILAMA SORULARI VE ANKET FORMU

KARŞILAMA SORULARI

- 1- Yaş? (18-60 arasında olmalı)
- 2- Hipertansiyon dışında kronik herhangi bir hastalık var mı? (olmamalı)
- 3- Sürekli kullanılan antihipertansif dışında başka bir ilaç var mı? (olmamalı)
- 4- Geçmişte psikiyatrik herhangi bir öykü var mı? ? (Psikiyatri polikliniği başvurusu ya da herhangi bir psikiyatrik ilaç kullanımı olmamalı. E-nabızdan tüm tıbbi geçmişine bakılmalı)
- 5- Madde kullanımı? (olmamalı)
- 6- Son bir yıl içinde antihipertansif ilaç/ilaçlar düzenli olarak kullanıldı mı? (en az son 3 aydır ara verilmeden düzenli olarak kullanılmalı)

ANKET FORMU

1-Ad-soyad:

Yaş: 1-18-24 2- 25-34 3-35-44 4-45-60

Tel1:

Tel2:

Medeni hali: 1-evli 2-bekar 3-boşanmış

Doğum tarihi:

Cinsiyet: 1-kadın 2-erkek

Yaşadığı yer: 1-il 2-ilçe 3-köy 4-kasaba

Eğitim durumu: 1-okuryazar değil 2-ilkokul 3-ortaokul 4-lise

5-Üniversite 6-yüksek lisans 7-doktora

Meslek: 1-işsiz 2-öğrenci 3-ev hanımı 4-çalışıyor 5-emekli

Aylık gelir: 1-2500'den az 2-2500-3500 3-3500-5000 5-5000'den fazla

Sigara: 1-yok 2-10 adetten az 3-11-20 adet 4-20 adetten fazla

Alkol: 1-yok 2-her gün 3-haftada-ayda bir 4-ayda birden az

2- Ailede psikiyatrik öykü var mı? 1-var 2-yok

3- Ailede hipertansiyon öyküsü var mı? 1-var 1-yok

4- Ailede hipertansiyon öyküsü varsa kullanılan ilaçların ismi, grubu ve dozu nedir?
(noktalı alana ilacın ismi yazılacak, grubu tarafımdan işaretlenecektir)

.....

1)b-bloker

2)acei

3)arb

4)ccb

5)diüretikler

6)nitratlar

7) alfa blokerler

8) adrenerjik nöron brokerleri

9)santral etkili antihipertansifler

5- Hasta kaç tane antihipertansif ilaç kullanıyor? 1)1 2)2 3)3 4)4

6- Hastanın kullandığı antihipertansif ilacın/ilaçların ismi, grubu ve dozu nedir?

(ilacın ismi noktalı alana yazılacak ve seçeneklerde grubu tarafımdan
işaretlenecektir)

1) b-bloker

2)acei

3)arb

4)ccb

5)diüretikler

6)nitratlar

7) alfa blokerler

8) adrenerjik nöron brokerleri

9)santral etkili antihipertansifler

7- Kullanılan antihipertansif ilacın/ilaçların kullanım süresi nedir sırasıyla yazınız?

1)0-1 yıl 2)1-3 yıl 3)3-6 yıl 4)6 yıl ve üzeri

1)

2)

3)

8- Kullanılan antihipertansif ilacın/ilaçların dozları arttırıldı mı, arttırıldıysa ne kadar arttırıldı? (noktalı alana her bir ilacın doz değişikliğini yazınız)

1)Evet arttırıldı 2)hayır arttırılmadı

.....

9- Beck depresyon ölçeği

a)minimal depresyon 0-9

b) hafif depresyon 10-16

c)orta depresyon 17-29

d)şiddetli depresyon 30-63

10- Beck anksiyete ölçeği

a)anksiyete yok 0-7

b) hafif düzeyde anksiyete 8-15

c)orta düzeyde anksiyete 16-25

d)şiddetli anksiyete 26-63

BECK DEPRESYON ÖLÇEĞİ

AÇIKLAMA:

Sayın cevaplayıcı aşağıda gruplar halinde cümleler verilmektedir. Öncelikle her gruptaki cümleleri dikkatle okuyarak, BUGÜN DÂHİL GEÇEN HAFTA içinde kendinizi nasıl hissettiğini en iyi anlatan cümleyi seçiniz. Eğer bir grupta durumunuzu, duygularınızı tarif eden birden fazla cümle varsa her birini daire içine alarak işaretleyiniz.

Soruları vereceğiniz samimi ve dürüst cevaplar araştırmanın bilimsel niteliği açısından son derece önemlidir. Bilimsel katkı ve yardımlarınız için sonsuz teşekkürler.

- 1- 0. Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissetmiyorum.
 1. Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.
 2. Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum.
 3. O kadar üzüntülü ve sıkıntılıyım ki artık dayanamıyorum.
- 2- 0. Gelecek hakkında mutsuz ve karamsar değilim.
 1. Gelecek hakkında karamsarım.
 2. Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
 3. Geleceğim hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.
- 3- 0. Kendimi başarısız bir insan olarak görmüyorum.
 1. Çevremdeki birçok kişiden daha çok başarısızlıklarım olmuş gibi hissediyorum.
 2. Geçmişe baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğunu görüyorum.
 3. Kendimi tümüyle başarısız biri olarak görüyorum.
- 4- 0. Birçok şeyden eskisi kadar zevk alıyorum.
 1. Eskiden olduğu gibi her şeyden hoşlanmıyorum.
 2. Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.
 3. Her şeyden sıkılıyorum.

- 5- 0. Kendimi herhangi bir şekilde suçlu hissetmiyorum.
1. Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.
 2. Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.
 3. Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.
- 7- 0. Bana cezalandırılmışım gibi geliyor.
1. Cezalandırılabilceğimi hissediyorum.
 2. Cezalandırılmayı bekliyorum.
 3. Cezalandırıldığımı hissediyorum.
- 8- 0. Kendimden memnunum.
1. Kendi kendimden pek memnun değilim.
 2. Kendime çok kızıyorum.
 3. Kendimden nefret ediyorum.
- 9- 0. Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.
1. Zayıf yanların veya hatalarım için kendi kendimi eleştiririm.
 2. Hatalarımdan dolayı ve her zaman kendimi kabahatli bulurum.
 3. Her aksilik karşısında kendimi hatalı bulurum.
- 10- 0. Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok.
1. Zaman zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm olur. Fakat yapmıyorum.
 2. Kendimi öldürmek isterdim.
 3. Fırsatını bulsam kendimi öldürürdüm.
- 11- 0. Her zamankinden fazla içimden ağlamak gelmiyor.
1. Zaman zaman içinden ağlamak geliyor.
 2. Çoğu zaman ağlıyorum.
 3. Eskiden ağlayabilirdim şimdi istesem de ağlayamıyorum.
- 12- 0. Şimdi her zaman olduğumdan daha sinirli değilim.
1. Eskisine kıyasla daha kolay kızıyor ya da sinirleniyorum.

2. Şimdi hep sinirliyim.
3. Bir zamanlar beni sinirlendiren şeyler şimdi hiç sinirlendirmiyor.
- 13- 0. Başkaları ile görüşmek, konuşmak isteğimi kaybetmedim.
 1. Başkaları ile eskiden daha az konuşmak, görüşmek istiyorum.
 2. Başkaları ile konuşma ve görüşme isteğimi kaybetmedim.
 3. Hiç kimseyle konuşmak görüşmek istemiyorum.
- 14- 0. Eskiden olduğu gibi kolay karar verebiliyorum.
 1. Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.
 2. Karar verirken eskisine kıyasla çok güçlük çekiyorum.
 3. Artık hiç karar veremiyorum.
- 15- 0. Aynada kendime baktığımda değişiklik görmüyorum.
 1. Daha yaşlanmış ve çirkinleşmişim gibi geliyor.
 2. Görünüşümün çok değiştiğini ve çirkinleştiğimi hissediyorum.
 3. Kendimi çok çirkin buluyorum.
- 16- 0. Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum.
 1. Bir şeyler yapabilmek için gayret göstermem gerekiyor.
 2. Herhangi bir şeyi yapabilmek için kendimi çok zorlamam gerekiyor.
 3. Hiçbir şey yapamıyorum.
- 17- 0. Her zamanki gibi iyi uyuyabiliyorum.
 1. Eskiden olduğu gibi iyi uyuyamıyorum.
 2. Her zamankinden 1-2 saat daha erken uyanıyorum ve tekrar uyuyamıyorum.
 3. Her zamankinden çok daha erken uyanıyor ve tekrar uyuyamıyorum.
- 18- 0. Her zamankinden daha çabuk yorulmuyorum.
 1. Her zamankinden daha çabuk yoruluyorum.
 2. Yaptığım her şey beni yoruyor.
 3. Kendimi hemen hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun hissediyorum.

- 19- 0. İştahım her zamanki gibi.
1. İştahım her zamanki kadar iyi değil.
 2. İştahım çok azaldı.
 3. Artık hiç iştahım yok.
- 20- 0. Son zamanlarda kilo vermedim.
1. İki kilodan fazla kilo verdim.
 2. Dört kilodan fazla kilo verdim.
 3. Altı kilodan fazla kilo vermeye çalışıyorum.
- 21- 0. Sağlığım beni fazla endişelendirmiyor.
1. Ağrı, sancı, mide bozukluğu veya kabızlık gibi rahatsızlıklar beni endişelendirmiyor.
 2. Sağlığım beni endişelendirdiği için başka şeyleri düşünmek zorlaşıyor.
 3. Sağlığım hakkında o kadar endişeliyim ki başka hiçbir şey düşünemiyorum.
- 22- 0. Son zamanlarda cinsel konulara olan ilgimde bir değişme fark etmedim.
1. Cinsel konularla eskisinden daha az ilgiliyim.
 2. Cinsel konularla şimdi çok daha az ilgiliyim.
 3. Cinsel konular olan ilgimi tamamen kaybettim.

BECK ANKSİYETE ÖLÇEĞİ

Aşağıda insanların kaygılı ya da endişeli oldukları zamanlarda yaşadıkları bazı belirtiler verilmiştir.

Lütfen her maddeyi dikkatle okuyunuz. Daha sonra, her maddedeki belirtinin **BUGÜN DAHİL SON BİR (1) HAFTADIR** sizi ne kadar rahatsız ettiğini yandakine uygun yere (x)

	Hiç	Hafif düzeyde Beni pek etkilemedi	Orta düzeyde Hoş değildi ama katlanabildim	Ciddi düzeyde Dayanmakta çok zorlandım
1. Bedeninizin herhangi bir yerinde uyuşma veya karın- calanma				
2. Sıcak/ ateş basmaları				
3. Bacaklarda halsizlik, titreme				
4. Gevşeyememe				
5. Çok kötü şeyler olacak korkusu				
6. Baş dönmesi veya sersemlik				
7. Kalp çarpıntısı				
8. Dengeyi kaybetme duygusu				
9. Dehşete kapılma				
10. Sinirlilik				
11. Boğuluyormuş gibi olma duygusu				
12. Ellerde titreme				
13. Titreklik				
14. Kontrolü kaybetme korkusu				
15. Nefes almada güçlük				
16. Ölüm korkusu				
17. Korkuya kapılma				
18. Midede hazımsızlık ya da rahatsızlık hissi				
19. Baygınlık				
20. Yüzün kızarması				
21. Terleme (sıcaklığa bağlı olmayan)				