

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
NEFROLOJİ BİLİM DALI



**YENİ TANI ALAN HİPERTANSİYON HASTALARINDA VÜCUT KİTLE İNDEKSİ,
BEL-KALÇA ORANI VE AMBULATUVAR KAN BASINÇ MONİTÖRİZASYONU
ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Nefroloji Yandal Uzmanlık Tezi
Uzm. Dr. Emre Tatal

Ankara/2006

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
NEFROLOJİ BİLİM DALI



**YENİ TANI ALAN HİPERTANSİYON HASTALARINDA VÜCUT KİTLE İNDEKSİ,
BEL-KALÇA ORANI VE AMBULATUVAR KAN BASINÇ MONİTÖRİZASYONU
ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Nefroloji Yandal Uzmanlık Tezi

Uzm. Dr. Emre Tural

Tez Danışmanı: Prof. Dr. F. Nurhan Özdemir

Ankara/2006

Bu çalışma Başkent Üniversitesi Araştırma Fonu tarafından KA05/233 nolu araştırma projesi olarak desteklenmiştir.

TEŐEKKÜR

Nefroloji yandal ihtisasını en iyi koőullarda yapmam için her türlü olanağı sağlayan sayın rektörümüz Prof. Dr. Mehmet Haberal'a, dekanımız Prof. Dr. Faik Sarıalıoğlu'na, aynı zamanda eğitimim ile tezimin hazırlanmasında desteğini veren tez danıőmanın sayın iç hastalıkları ABD ve nefroloji BD bölüm baőkanı Prof. Dr. Nurhan Özdemir'e, eğitimimde büyük emeği olan sayın Doç. Dr. Siren Sezer'e, sevgi ve desteklerini hep yanımda hisettiğim aileme çok teőekür ederim.

İÇİNDEKİLER

Dizin	Sayfa No
Özet ve Anahtar sözcükler	ii
Abstract and key words	iv
Kısaltmalar ve simgeler dizini	vi
Tablolar dizini	vii
Figürler dizini	viii
1. GİRİŞ	1
2. AMAÇ	3
3. GENEL BİLGİLER	4
4. HASTALAR ve YÖNTEM	15
5. BULGULAR	19
6. TARTIŞMA	30
7. SONUÇ	34
8. KAYNAKLAR	35

ÖZET

Hipertansif hastalarda obezite sıklığı sağlıklı bireylere göre daha yüksektir. Hipertansiyon ve obezite, tek başına birer kardiyovasküler hastalık risk faktörü olmalarının ötesinde bir arada görüldüklerinde ek risk yükü de getirmektedirler. Vücut ağırlığı kadar, vücut yağ dağılımının da obezite ve hipertansiyona bağlı komplikasyonların gelişiminde önemli olduğu iddia edilmektedir. Bu nedenle hipertansiyon hastalarının ilk değerlendirmesinde, vücut ağırlığı ve vücut kitle indeksi (VKİ) ölçümlerinin yanısıra bel ve kalça ölçümlerinin de yapılması önerilmektedir. Çalışmamızda yeni tanı alan hipertansiyon hastalarında, VKİ, bel çevresi ve bel-kalça oranı (BKO) ölçümlerinin ambulatuvar kan basınç monitörizasyonu (AKBM) değerlendirmesinde olumsuz olduğu bilinen prognostik faktörleri [dipper/nondipper, yüksek sabah kan basınç dalgalanması (SKBD)] öngörüp göremediğini değerlendirmeyi amaçladık.

Toplam 202 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Tüm hastaların demografik verileri kaydedilmiş ve açlık kan örneğinden glukoz, lipid profili, ürik asid, düzeyleri çalışılmıştır. Tüm hastaların VKİ ve BKO değerleri hesaplanmış ve AKBM değerlendirilmeleri yapılmıştır.

Hastalar VKİ değerlerine göre normal, fazla kilolu ve obes olacak şekilde 3 gruba bölündükten sonra ileri analiz yapılmıştır. Hasta grupları kadın ve erkek cinsiyetler ayrılarak analiz edilmiştir. Ayrıca BKO'ya göre abdominal obesitesi olan ve olmayan hastalar yine cinsiyete göre ayrıldıktan sonra uygun istatistiksel yöntemlerle analiz edilmiştir.

Her iki cinsiyet için de normal VKİ grubunun en düşük gündüz, gece ve 24 saatlik sistolik kan basıncı (SKB) değerlerine, en düşük SKBD değerlerine ve en düşük bel çevresi ve BKO değerlerine sahip olduğu görülmüştür. Hastaların cinsiyet ve abdominal obezite varlığına göre gruplanması sonrasında yapılan analizdeyse abdominal obesitesi olan kadın hastaların daha yüksek ofis SKB, SKBD ölçümleri olduğu görülmüştür. Erkek hastalarda ise

abdominal obesitesi olan hastaların SKBD ölçümleri yüksek bulunmuştur. Yapılan korelasyon analizi sonucunda, tüm hastalar gözönüne alındığında BKO, gündüz, gece ve 24 saatlik SKB ($P < ,01$), ve SKBD ($P < ,0001$) değerleriyle pozitif korelasyonda bulunmuştur. Benzer şekilde VKİ de, gündüz, gece ve 24 saatlik SKB ve SKBD değerleriyle pozitif korelasyonda bulunmuştur ($P < ,0001$).

Hipertansiyon hastalarında fizik muayene sırasında VKİ ve bel, kalça çevresi ve BKO ölçümlerinin yapılması hastaların gün içerisindeki kan basınç seyri ve özellikle SKBD hakkında klinisyene fikir verebilmektedir. Maliyeti düşük olan bu yöntemlerin hasta fizik muayenesine eklenmesinin hastalığın seyri, tedavi düzenlenmesi ve tedavi maliyeti açısından faydalı olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar sözcükler: Hipertansiyon, ambulatuvar kan basınç monitörizasyonu, obezite, vücut kitle indeksi

ABSTRACT

Obesity has a higher prevalence in hypertensive patients compared to healthy population. Presence of both disease conditions in a patient dramatically increases associated complications. Not only body weight but also the distribution of fat is also speculated to have an affect on cardiovascular complication development. Depending on this, body mass index (BMI) and waist-to-hip ratio (WHR) measurements are advised in physical evaluation of hypertensive patients. We sought to evaluate if BMI and/or WHR predict adverse prognostic factors [dipper/nondipper, morning blood pressure surge (MBPS)] in ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) in a group of newly diagnosed hypertensive patients.

Totally 202 patients were included. Demographic data and fasting glucose, lipid profile and uric acid values were recorded. All patients were undergone BMI, WHR measurements and ABPM.

Patients were divided into 3 groups according to BMI as normal, overweighed and obese. Similarly they were also divided into 2 groups according to WHR as having abdominal obesity or not. Groups were undergone further statistical analysis after sub grouping for gender.

For both genders, patients with normal BMI had lowest morning, night and 24 hour systolic blood pressure (SBP) and MBPS values. Further analysis considering abdominal obesity also revealed that female patients with abdominal obesity had higher office SBP and MBPS. Similarly male patients with abdominal obesity had higher MBPS values. A *Pearson correlation analysis* considering all patients revealed that, WHR was positively correlated with morning, night and 24 hours SBP ($P < .01$), and MBPS ($P < .0001$). Similarly BMI was positively correlated with morning, night and 24 hours SBP, and MBPS ($P < .0001$).

BMI and WHR measurements may predict daily changes in blood pressure of hypertensive patients, especially MBPS. Depending on findings we think that these procedures should be included in routine physical examinations of newly diagnosed hypertensive patients.

Key words: Hypertension, ambulatory blood pressure monitoring, obesity, and body mass index

KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ

- ADEİ: Anjiyotensin değiştirici enzim inhibitörü
AKBM: Ambulatuvar kan basınç monitörizasyonu
ARB: Anjiyotensin reseptör blokörü
BKO: Bel-kalça oranı
DKB: Diyastolik kan basıncı
RAS: Renin-anjiyotensin sistemi
SKB: Sistolik kan basıncı
SKBD: Sabah kan basınç dalgalanması
VKİ: Vücut kitle indeksi

TABLULAR DİZİNİ

Tablo No	Sayfa No
Tablo-1: JNC 7 raporuna göre erişkinler için hipertansiyon sınıflaması	5
Tablo-2: Hipertansiyon hastasında kardiyovasküler risk faktörleri ve saptanabilecek son organ hasarları	8
Tablo-3: Ambulatuvar kan basınç monitörizasyonunun klinik uygulamaları	9
Tablo-4: Noktürnal kan basınç değişiklikleri sınıflaması	11
Tablo-5: Anormal noktürnal kan basınç değişikliklerini etkilediği düşünülen klinik durumlar	12
Tablo-6: “Adult Treatment Panel III, (2001)”, metabolik sendrom tanı kriterleri	13
Tablo-7: Hastaların, demografik, laboratuvar ve AKBM özellikleri	21
Tablo-8: Kadın hastaların AKBM bulguları yönünden VKİ gruplarına göre karşılaştırılması	22
Tablo-9: Kadın hastaların laboratuvar bulguları yönünden VKİ gruplarına göre karşılaştırılması	23
Tablo-10: Erkek hastaların AKBM bulguları yönünden VKİ gruplarına göre karşılaştırılması	24
Tablo-11: Erkek hastaların laboratuvar bulguları yönünden VKİ gruplarına göre karşılaştırılması	25
Tablo-12: Kadın hastaların laboratuvar ve AKBM bulgularının BKO gruplarına göre karşılaştırılması	26
Tablo-13: Erkek hastaların laboratuvar ve AKBM bulgularının BKO gruplarına göre karşılaştırılması	27

FIGÜRLER DİZİNİ

Figür No	Sayfa No
Figür-1: VKİ grupları arasında SKBD açısından saptanan farklar	28
Figür-2: Gündüz SKB ile VKİ arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ($r: .369, P < ,0001$)	28
Figür-3: Gece SKB ile VKİ arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ($r: .294, P < ,0001$)	29
Figür-4: SKBD ile VKİ arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ($r: .384, P < ,0001$)	29

1. GİRİŞ

Hipertansiyon, doktora başvuru sebepleri arasında en önde gelen yakınmalardan birisidir (1) ve genel toplumda sıklığının %25-35 arası değiştiği bildirilmiştir (2). Nüfusun ortalama yaşı arttıkça ve beklenen hayat süresi uzadıkça hipertansiyon sıklığının da artacağı düşünülmektedir (3). Hipertansif hastalarda obesite sıklığının da sağlıklı popülasyona göre daha yüksek olduğu bilinmektedir (3). Hipertansiyon, eşlik eden diğer hastalıklar ve komplikasyonları hakkındaki geniş bilgiye rağmen hastalığın kontrolü henüz arzu edilen hedeflerden çok uzaktadır (4, 5). Hipertansiyon hastalarının sadece %34'ünde kan basınçlarının kontrol altında ($< 140/90$ mmHg) tutulabildiği bilinmektedir (4-6). Kan basıncının daha da düşük düzeylere çekilmesi gerektiği bilinen diabetes mellitus, kronik böbrek hastalığı gibi ek sorunları olan hastalar da katıldığında başarı oranının çok daha düşük olduğu görülecektir. Mevcut duruma göre hipertansiyonun, kardiyovasküler hastalık ve inme gibi ölümcül ya da ciddi seyredebilecek hastalıklara olan katkısı da gözönüne alındığında, bu hastalığın günümüzde olduğu kadar yakın gelecekte de önemli ve yaygın bir sağlık sorunu olacağı söylenebilir.

Hipertansiyon, tek başına bir kardiyovasküler hastalık risk faktörü olmasının ötesinde, başka sağlık sorunlarına da eşlik ederek, bu sorunların yarattığı kendilerine özel risklerin artmasına yol açmaktadır. Bunların başında, hipertansiyonla sıklıkla beraber bulunan obesite gelir (3). Ancak vücut ağırlığı kadar, vücut yağ dağılımının da obesite ve hipertansiyona bağlı komplikasyonların gelişiminde önemli olduğu öne sürülmektedir. Bu nedenle hipertansiyon hastalarının ilk değerlendirmesinde, vücut ağırlığı ve vücut kitle indeksi (VKİ) ölçümlerinin yanısıra bel ve kalça ölçümlerinin de yapılması önerilmeye başlanmıştır. Ancak, vücut yağ dağılımının hipertansiyonun seyri ve komplikasyonlarına etkisi üzerine yeterli veri yoktur. Olası

ilişkilerin ortaya konması ve hastaların tedavi ve izleminin buna göre düzenlenmesi önem kazanmıştır.

2. AMAÇ

Çalışmamızda daha önceden hipertansiyon tanısı almamış ya da hipertansiyon tanısı almış olsa dahi son 3 ay içerisinde ilaç tedavisi görmemiş hipertansiyon hastalarında, VKİ, bel çevresi ve bel-kalça oranı (BKO) ölçümlerinin ambulatuvar kan basınç monitrözisaysonu (AKBM) değerlendirmesinde olumsuz olduğu bilinen prognostik faktörleri [dipper/nondipper, yüksek sabah kan basınç dalgalanması (SKBD)] öngörüp göremediğini değerlendirmeyi amaçladık.

3. GENEL BİLGİLER

Hipertansiyon, günümüzde gitgide daha fazla önem kazanan bir halk sağlığı sorunudur. Hipertansiyon sıklığı yaş ile artış göstermekte ve bunun sonucunda da 60-69 yaş arası bireylerin yarısından fazlası ve 70 yaş üstü bireylerin de neredeyse dörtte üçü hipertansiyonun etkisi altında kalmaktadır (2). Framingham Kalp Çalışması'nda bildirildiğine göre sırasıyla 55 ya da 65 yaşındayken henüz hipertansiyon tanısı almamış erkek ve kadın bireylerin 80-85 yaşına kadar yaşaması halinde hipertansiyon geliştirme sıklıkları %90'a kadar ulaşmaktadır (7). Mortalitenin etkisi gözardı edildiğinde dahi bu yaşlarda hipertansiyon riski erkekler için %81-83 kadınlar içinse %86-90 gibi yüksek değerlere ulaşmaktadır (7).

Gözlemsel çalışmalarda elde edilen sonuçlara göre iskemik kalp hastalığı ve inme riski sistolik kan basıncı (SKB) 115 mmHg ya da diyastolik kan basıncı (DKB) 75 mmHg üzerine çıktığında lineer ve progresif olarak artmaktadır (8). SKB'da 20 mmHglik ya da DKB'da 10 mmHglik bir artış olması iskemik kalp hastalığı ya da inmeye bağlı ölüm riskini yaklaşık iki kat artırmaktadır (9). Yine Framingham Kalp Çalışması'nda bildirildiğine göre kan basıncı değerlerinin 130-139/85-89 mmHg arasında olması 120/80 mmHg'nin altında olmasına göre iki kat daha fazla kardiyovasküler ölüm riski yaratmaktadır (9).

Hayat boyunca hipertansiyon ortaya çıkma riskinin bu denli yüksek olması ve hipertansiyon varlığının kardiyovasküler ölüm ile yakın ilişki içinde olması hipertansiyon riski altında olan hastaların daha erken dönemde tanınması ve uygun şekilde takibi ihtiyacını doğurmuştur. Bu nedenle hipertansiyon hastalarının takibinde genel kabul gören ve kılavuz olarak kullanılan "Joint National Committee, (JNC) 7" raporunda tam bir hastalık durumu olarak sayılmasa da takibi önerilen "prehipertansiyon" (hipertansiyon öncesi) grubu hastalar

tanımlanmıştır (6). Bu grup hastalar SKB; 120-139 mmHg ve/veya DKB; 80-89 mmHg arası seyreden hastalardır ve uygun izlem ve tedavi ile (diyet, hayat tarzı değişiklikleri vb.) hipertansiyon geliştirmeleri engellenebilecek ya da geciktirilebilecek hastalar olarak kabul edilmektedirler. Genel olarak bu hasta grubuna ilaç tedavisi başlanması gerekirse de unutulmaması gereken şey eşlik eden diabetes mellitus ya da kronik böbrek hastalığı varlığının, hayat tarzı modifikasyonunun yetersiz kaldığı yerde ilaç tedavisi ile destek verilmesi gerekliliğini ortaya çıkardığıdır. Yine JNC 7 raporuna göre hipertansiyon sınıflaması Tablo-1’de verilmiştir.

Tablo-1: JNC 7 raporuna göre erişkinler için hipertansiyon sınıflaması

<i>Kan Basınç Sınıfı</i>	<i>SKB (mmHg)</i>	<i>DKB (mmHg)</i>
<i>Normal</i>	< 120	ve < 80
<i>Hipertansiyon öncesi</i>	120-139	ya da 80-89
<i>Evre 1 hipertansiyon</i>	140-159	ya da 90-99
<i>Evre 2 hipertansiyon</i>	> 160	ya da > 100

Bu sınıflamada hipertansif hastalarda olabilecek ek risk faktörleri (son organ hasarı, eşlik eden hastalık varlığı vb.) gözönüne alınmamıştır. JNC 7 raporunda en az 2 değişik zamanda, uygun teknik kullanılarak yapılan ölçümlerde kan basınç değerleri evre 1 ve/veya 2’ye giren tüm hastaların tedavi edilmesi önerilmektedir (4, 6, 10, 11). Bu hastalarda daha düşük kan basıncı hedeflerini gerektiren bir endikasyon yoksa (diabetes mellitus varlığı vb.) tedavi hedefi, kan basınç değerlerini 140/90 mmHg’nin altına çekmek olmalıdır.

Kardiyovasküler hastalık gelişim riski ile kan basıncı arasındaki ilişki, kuvvetli, devamlı ve diğer risk faktörlerinden bağımsızdır. Kan basıncı ne kadar yüksekse kalp krizi, kalp yetmezliği, inme ve böbrek hastalığı riski de o denli yüksektir. Eşlik eden her risk faktörü kan

basınç düzeyine ek olarak fakat ondan bağımsız bir risk yaratmaktadır, bu nedenle diğer risk faktörlerinin uygun tedavisi kardiyovasküler riskin azaltılması açısından önem taşımaktadır (6).

SKB'nin kardiyovasküler hastalık gelişme riski üzerindeki önemli etkisi üzerine çok sayıda kanıt birikmiştir. Bilindiği gibi ilerleyen yaş ile birlikte kan basıncı da yükselmektedir. Ancak SKB'deki yükseliş ömür boyu devam etse de DKB benzer bir yükselişi 50 yaşına kadar göstermekte, bu yaştan sonra göreceli olarak aynı düzeylerde kalmaktadır (2, 12). Diyastolik hipertansiyon genellikle 50 yaşından önce ve sistolik hipertansiyon ile kombine bir şekilde görülmekte, sistolik hipertansiyon ise tersine 50 yaşından sonra baskın olarak görülmekte ve 50 yaş üzerindeki hastalarda esas hipertansiyon tipi olarak ortaya çıkmaktadır. Bu karakteristik değişimin bir sonucu olarak da 50 yaşından genç hastalarda DKB ana kardiyovasküler hastalık risk faktörü iken 50 yaşından sonra SKB onun yerini almaktadır (13).

Klinik çalışmalar göstermiştir ki izole sistolik hipertansiyonun uygun tedavisi ile total mortalite, kardiyovasküler mortalite, inme ve kalp yetmezliği sıklığı belirgin olarak azaltılabilmektedir (14-16). Ve yine klinik gözlemlerde görülmektedir ki başarısız hipertansiyon tedavisi vakalarında esas sorun sistolik hipertansiyonun kontrol altına alınamamasıdır (14-16). “Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT)” ve “Controlled Onset Verapamil Investigation of Cardiovascular End Points (CONVINCE)” çalışmalarında bildirildiğine göre diyastolik hipertansiyon tedavisi %90 oranında başarılı olmasına rağmen sistolik hipertansiyon tedavi başarısı %60-70 düzeyinde kalmaktadır (17, 18).

Hipertansiyon hastasının klinik değerlendirmesi sırasında ulaşılmaması hedeflenen üç amaç vardır. Bunlar; 1) hayat tarzının değerlendirilmesi, eşlik eden diğer kardiyovasküler risk faktörlerinin belirlenmesi ve bunların varlığının getirdiği ek risklere göre hipertansiyon tedavisinin düzenlenmesi, 2) hipertansiyonun tanımlanabilir ve tedavi edilebilir sebeplerinin (renal arter stenozu, endokrin hipertansiyon vb.) ortaya konması, 3) kardiyovasküler hastalık ya

da son organ hasarının olup olmadığının ortaya konması (6). Hasta değerlendirmesi, standart olarak tam tıbbi öykü, fizik muayene, rutin laboratuvar testleri ve ileri tanısal tetkikleri kapsar. Fizik muayenede kan basıncı ölçümü ve rutin muayenenin dışında son organ hasarını değerlendirmek amacıyla gözdibi incelemesi, karotis, abdominal ve femoral arteriyel üfürüm varlığının araştırılması da önemlidir. Ayrıca hastaların VKİ değerlendirilmesi de kardiyovasküler riskin öngörülmesinde önem taşımaktadır (3, 6). Rutin fizik muayene ve laboratuvar tetkikleri ile saptanabilecek kardiyovasküler risk faktörleri ve son organ hasarları Tablo-2’de özetlenmiştir.

Hipertansiyon hastasının değerlendirmesinde rutin fizik muayene ve laboratuvar tetkiklerinin dışında, özellikle uygun endikasyonların varlığında tercih edilen bir başka tanı yöntemi de AKBM’dir (6). AKBM, günlük aktiviteler ve uyku sırasında kan basıncının seyri hakkında bilgi vermesi nedeniyle değerli bir tetkiktir. Bilindiği gibi kan basıncı sirkadyan profile sahiptir; gündüz ve mental açıdan aktif dönemlerde en yüksek düzeylere ulaşan kan basıncı dinlenme ya da uyku sırasında en düşük düzeylere iner. Sabah, uykudan uyanmayı takiben yaklaşık 3-4 saat süre ile belirgin bir yükselme de olmaktadır. AKBM cihazları, temel olarak, Korotkof seslerini algılayabilen bir mikrofonla ya da osilometrik tekniklerle arteriyel dalgalanmaları kaydedebilen bir manşet ve kayıt cihazından oluşurlar. 24 saatlik kan basıncı ölçümü hastanın tüm aktiviteleri sırasında yapılan çok sayıda ölçümün otomatik olarak kaydedilmesinden oluşur. Mevcut literatürdeki çalışmaların çoğunda ofis kan basınç ölçümleri, bu değerlerin tedavi ile düzeltilmesi sonucu elde edilen yararlar vb. konular üzerinde duruyor olmalarına rağmen bilinmekte olduğu gibi ofis ölçümleri uzun vadeli bilgi veriyor olmayıp hastanın o dönemdeki kan basınç izlemine de yansıtıyor olabilir. Örneğin “beyaz önlük hipertansiyonu” klinikte oldukça sık karşılaşılan (hipertansiyon tanısı alanların %20-35’i) ve yanıtıcı olabilen bir durumdur (19).

Tablo-2: Hipertansiyon hastasında kardiyovasküler risk faktörleri ve saptanabilecek son organ hasarları

<i>Majör risk faktörleri</i>	<i>Yaş (Erkek için > 55, kadın için > 65)</i> <i>Diabetes mellitus</i> <i>Yüksek LDL ya da total kolesterol, ya da düşük HDL kolesterol</i> <i>Tahmini GFR < 60 mL/dk</i> <i>Ailede erken kardiyovasküler hastalık öyküsü (erkek için < 55, kadın için > 65 yaş)</i> <i>Mikroalbuminüri</i> <i>Obesite (VKİ > 30 kg/m²)</i> <i>Tütün/sigara kullanımı</i> <i>Fiziksel inaktivite</i>
<i>Son organ hasarı</i>	<i>Kalp: Sol ventrikül hipertrofisi, angina geçirilmiş MI, geçirilmiş koroner revaskülarizasyon, kalp yetmezliği</i> <i>Beyin: İnme, geçici iskemik atak, demans</i> <i>Kronik böbrek hastalığı</i> <i>Periferik arter hastalığı</i> <i>Retinopati</i>

AKBM ölçümleri genel olarak ofis ölçümlerinden daha düşük seyretmektedir, buna rağmen bu ölçümler son organ hasarı varlığıyla, ofis ölçümlerine göre daha koreledir (12). AKBM ile normal sınırların üzerinde olan kan basınç değerlerinin yüzdesini, toplam kan basınç yükünü ve uyku durumunda olması beklenen normal kan basınç düşüşünün olup olmadığı da kaydedilebilmektedir. Yakın dönemde bildirilmiştir ki; ofis ölçümü ne olursa olsun, AKBM

ölçümlerinde ortalama kan basıncı 135/85 mmHg'den daha yüksek olan hastalar diğerlerine göre 2 kat daha fazla kardiyovasküler hadise yaşama riski altındadırlar (20, 21).

Klinikte AKBM'nun en sık endikasyonları Tablo-3'de özetlenmiştir.

Tablo-3: Ambulatuvar kan basınç monitörizasyonunun klinik uygulamaları

- *Son organ hasarı olmaksızın hipertansiyonu olan hastalarda beyaz önlük hipertansiyonu ayırıcı tanısını yapmak amacıyla*
- *İlaç direnci varlığında*
- *Hipotansif semptomlar varlığında*
- *Episodik hipertansiyonda*
- *Otonomik disfonksiyonu değerlendirmek amacıyla*
- *Antihipertansif tedaviyi kesmeden/azaltmadan önce güvenlik amacıyla*
- *Karotis sinus senkopu*
- *Noktürnal kan basınç değişikliklerini değerlendirmek amacıyla*
- *Hamilelik ya da çocuklukta hipertansiyonun değerlendirilmesi amacıyla*

Kan basıncında diurnal değişiklikler olduğu gibi kardiyovasküler hadiselerin meydana gelme saatlerinde de diurnal bir seyir görülmektedir. Miyokard enfarktüsü, ani kardiyak ölüm, hemorajik ya da iskemik inme hadiselerinin en sık sabah 06:00 ile öğlene kadar olan süre içinde olduğu gözlemlenmiştir (22-29). Yukarıda belirtildiği gibi bu zaman dilimi aynı zamanda AKBM ile en yüksek kan basınç ölçümlerinin de kaydedildiği zaman dilimidir (28). AKBM ölçümleri ile kan basıncının diurnal değişimleri gözlenirken belli başlı iki parametre gözönüne alınmaktadır. Bunlar noktürnal kan basınç düşüşü ve SKBD'dir (sabah kan basınç dalgalanması, morning blood pressure surge). Bu iki parametre birbirleriyle ilişkide oldukları gibi doğrudan kardiyovasküler hastalık riskini de etkiliyor gibi görünmektedirler.

Sağlıklı, normotansif bir bireyde noktürnal olarak kan basıncında yaklaşık %10-20'lik bir düşüş beklenmektedir. Sağlıklı bireylerdeki bu değişiklikler; bireyin psikososyal, davranışsal, nörohümorale [örn. sempatik sinir sistemi aktivitesi, renin anjiyotensin sistemi (RAS)] özelliklerinin etkisi altındadır (30-33).

Noktürnal kan basınç düşüşü yaşanmayan hastalar “nondipper” olarak adlandırılırlar ve bu durum hastaları diurnal ritmi korunmuş (dipper) hipertansif hastalara göre, AKBM değerlerinden bağımsız olarak daha fazla son organ hasarı ve artmış kardiyovasküler olay riski ile karşı karşıya getirmektedir (34-43). Nondipper sıklığının yaş ile birlikte arttığı bilinmektedir ve bu sıklık ileri yaştaki hastalarda %50'nin üzerine çıkmaktadır. Nondipper hastalar, noktürnal kan basınç değerlerinin gündüz değerlerine göre %10 ya da daha fazla düşüş göstermemesiyle tanımlanmaktadır. Yakın dönemde yapılan ve bu kritere göre hastaları sınıflayan “Jichi Medical School Ambulatory Blood Pressure Monitoring (JMS ABPM)” çalışmasına göre klasik dipper ve nondipper hastaların dışında iki uç grup hasta daha vardır. Bunlar; noktürnal kan basınçları gündüz değerlerinden daha yüksek olanlar, yani “yükselenler” ve noktürnal düşüşün %20'den fazla olduğu “extreme(uç)-dipper” hastalardır (Tablo-4). Aynı çalışma verilerinin analizi göstermiştir ki “yükselenler” grubundaki hastalar kardiyovasküler mortalite ve morbidite yönünden en kötü prognoza sahiptir (40-42). Bu hastalarda sessiz serebral enfarkt sıklığı, inme riski ve kardiyovasküler olay sıklığı diğerlerine göre oldukça yüksektir (40-42). Uç-dipper hastalar ise genellikle uzun süredir hipertansif olan yaşlı hastalar arasından çıkmakta olup, bu grup hastalar da sessiz serebral enfarkt ve laküner enfarktlara eğilimli bulunmuştur (41). Yine bu hastalarda antihipertansif tedavinin koroner arter hastalığı olan bireylerde gece miyokard iskemisi ya da enfarktına yol açabileceği görülmüştür (44). Bu grup hastalarda AKBM ile hipotansif dönemlerin saptanması ve ilaç tedavisinin buna göre modifiye edilmesinin faydalı olabileceği düşünülmektedir.

Tablo-4: Noktöurnal kan basınç değışiklikleri sınıflaması

<u><i>Alt tipler</i></u>	<u><i>Noktöurnal kan basınç düşüşü (%)</i></u>
<i>Uç-dipper</i>	<i>> 20%</i>
<i>Dipper</i>	<i>10-20%</i>
<i>Nondipper</i>	<i>0-10%</i>
<i>Yükselenler</i>	<i><0%</i>

Bireylerin diurnal kan basınç ritminin bozulmasına yol açan mekanizmalar çeşitlidir ve bireyden bireye değışiklik gösterirler. Nondipper hastalarda belirgin intravasküler sıvı artışı ve tuz duyarlılığı olduğu bilinmektedir (45). Yine bu hastalarda otonom sinir sistemi bozuklukları (diabetik nöropati vb) sıklıkla görülmektedir (46). Dipper/nondipper durumları ile ilişkisi olduğu bilinen diğer belli başlı klinik durumlar Tablo-5'te özetlenmiştir.

SKBD, kan basıncının diurnal ritminin bir parçasıdır ve kısmi olarak noktöurnal kan basınç değışiklikleri ile ilişkilidir. SKBD'nın kardiyovasküler ve serebral olayların gelişimi üzerinde etkisi olabileceği ileri sürülmekte ve buna gerekçe olarak da bu iki durumun da özellikle sabah saatlerinde daha çok ortaya çıkıyor olması gösterilmektedir (22-29). SKBD'nın kardiyovasküler hastalık gelişimi üzerinde ne denli etkili olduğu hala cevaplanması gereken bir sorudur. Artmış SKBD'nın, özellikle otoregülasyon fonksiyonları zayıflamamış yaşlı hipertansif hastalarda, kardiyovasküler hastalıklar için önemli bir risk faktörü olduğunu iddia eden çalışmalar mevcuttur (47, 48). SKBD'nın tanımı ve hesaplanması hakkında henüz tam bir anlaşmaya varılamamıştır. En sık kabul edilen hesaplama yöntemi uyandıktan sonraki 2. saat SKB değerinden uyku sırasında kaydedilen en düşük SKB'nin ölçüldüğü saatin ortalama SKB değerinin çıkarılması şeklindedir (48). Çalışmamızda da bu ölçüm yöntemi esas alınmıştır.

Tablo-5: Anormal noktürnal kan basınç değişikliklerini etkilediği düşünölen klinik durumlar

<i>Nondipper/yükselenler</i>	<i>Artmış intravasköler sıvı hacmi (kalp ya da böbrek yetmezliği)</i> <i>Otonom sinir sistemi bozuklukları</i> <i>Sekonder hipertansiyon</i> <i>Tuz duyarlılığı</i> <i>Uyku sorunları</i> <i>Uyku-solunum bozuklukları (tıkayıcı uyku apnesi vb)</i> <i>Metabolik sendrom (obesite)</i> <i>Depresyon</i> <i>Yaşlı hastalar</i> <i>İleri son organ hasarı olan hipertansif hastalar</i>
<i>Uç-dipper hastalar</i>	<i>Yaşlı hastalar</i> <i>Ortostatik hipotansiyon varlığı</i> <i>Sabah kan basınç dalgalanması</i> <i>Alfa-adrenerjik hiperaktivite</i> <i>Dehidratasyon</i> <i>Aort damar sertliğinin artması</i>

Ofis kan basınç ölçümleri ile vücut ağırlığı ölçümleri arasında ilişki olduğunu belirten çalışmalar mevcuttur (49). Ancak obez ya da fazla kilolu bireyler üzerinde yapılan bazı çalışmalarda vücut ağırlığı kadar vücut yağ dağılımının da önemli olduğu bildirilmiştir (50, 51). Bu ilişkilerin ortaya çıkmaya başlamasıyla, Amerikan “National Institute of Health” tarafından yayınlanan klinik yönergelerde ölçümlerinin kolaylığı ve verecekleri bilginin önemi gözönüne alınarak hipertansiyon hastalarının fizik muayene değerlendirmesi sırasında VKİ yanı sıra bel çevresinin ölçülmesini de önermektedir (51). Bel çevresinin yüksek kan basınçları ile korele

olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (52). Tersine kalça çevresinin de hipertansiyon ile negatif korelasyon içinde olduğu da bildirilmiştir (53, 54).

Artmış bel çevresi “metabolik sendrom”un da parçalarından birisidir. Bu sendrom bilindiği gibi hipertansiyon, abdominal obesite, hiperlipidemi ve insülin direncinin birlikteliğiyle karakterize olup artmış kardiyovasküler hastalık riski yaratmaktadır. Bu sendromun “Dünya Sağlık Örgütü (1999)” ve “Avrupa İnsülin Direnci Çalışma Grubu (1999)” gibi kuruluşlarca yapılmış birden fazla tanımı mevcuttur. Çalışmamızda en güncel ve şu anda yaygın olarak kabul edilen tanımlama olması nedeniyle “Adult Treatment Panel III, (2001)” kriterleri kabul edilmiştir (Tablo-6, 55-57).

Tablo-6: “Adult Treatment Panel III, (2001)”, metabolik sendrom tanı kriterleri

- *Bel kalınlığı: Erkeklerde ≥ 102 cm, kadınlarda ≥ 88 cm*
- *Kan basıncı: SKB ≥ 130 mmHg ve/veya DKB ≥ 85 mmHg*
- *Açlık kan glukozu: ≥ 110 mg/dL*
- *Trigliserid düzeyi: ≥ 150 mg/dL*
- *HDL-kolesterol* düzeyi: Erkeklerde < 40 mg/dL, kadınlarda < 50 mg/dL*

Metabolik sendrom tanısı için yukarıdaki kriterlerden 3 ya da daha fazlasının olması gerekmektedir

** HDL: High density lipoprotein*

Görüldüğü gibi hipertansiyon ve buna bağlı gelişen son organ hasarı, kardiyovasküler olaylar gibi klinik durumlar bireyden bireye değişebilmekte ve çok sayıda faktörün etkisinde kalmaktadır. Çalışmamızla ilgili olan etkenleri özetlemek gerekirse kan basıncının diurnal ritmi, noktürnal kan basınç değişiklikleri, gün içindeki kan basınç seyirleri, obesite ve/veya metabolik sendrom varlığı, hastaların prognozunu önemli ölçüde etkileyebilmektedir. Yukarıda verilen

bilgilerden de anlaşılacağı gibi VKİ normal sınırlara yakın ya da normal olan bir hasta, yağ dağılım özelliklerine göre metabolik sendromlu ya da kardiyosküler hastalıklar yönünden artmış risk altında olabilir. Bu ayırım hastanın rutin poliklinik değerlendirilmesine boy, kilo, bel ve kalça çevrelerinin ölçümü gibi prosedürlerin eklenmesiyle yapılabilir. AKBM ölçümleri ise, daha detaylı olarak gün içindeki kan basınç seyirlerini göstermekte ve bunlara bağlı olası riskler açısından klinisyene veri sağlamaktadır. Bu nedenle, VKİ, bel çevresi ve BKO ile AKBM arasındaki ilişkilerin ortaya konmasının, klinisyene daha geniş bakış açısı sunması açısından değerli olacağını düşünüyoruz. Bu düşünceyle yaptığımız çalışmamızda daha önceden hipertansiyon ve/veya diabetes mellitus tanısı almamış ya da hipertansiyon tanısı almış olsa dahi son 3 ay içerisinde ilaç tedavisi görmemiş hipertansiyon hastalarında, VKİ, bel çevresi ve BKO ölçümlerinin AKBM değerlendirmesinde olumsuz olduğu bilinen prognostik faktörleri (dipper/nondipper, yüksek SKBD) öngörüp göremediğini değerlendirmeyi amaçladık.

4. HASTALAR ve YÖNTEM

Çalışmamız Başkent Üniversitesi Araştırma Kurulu'nun önerisi ile Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik ve İlaç Araştırmaları Yerel Etik Kurulu tarafından 13.12.2005 tarih ve 2005/AP-1134 karar sayısı ile etik açıdan onaylandı.

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara Hastanesi Nefroloji Bilim Dalı Hipertansiyon Polikliniği'ne Ocak-Haziran 2006 tarihleri arasında başvuran hastalar değerlendirildi ve çalışma kriterlerine uyan ve katılmayı kabul eden toplam 202 hasta çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya alınma kriterleri sırasıyla:

- 1) Daha önce hipertansiyon tanısı almamış ya da tanı almış olsa dahi son 3 haftadır ilaç tedavisi almamış
- 2) Daha önce diabetes mellitus, hiperlipidemi, hipo/hipertiroidi, kronik böbrek hastalığı ya da kardiyovasküler hastalık tanısı almamış
- 3) Son iki poliklinik muayenesi sırasında uygun yöntemle ölçülmüş iki ayrı kan basınç değerinin SKB > 140 mmHg ve/veya DKB > 90 mmHg olması
- 4) Aşağıda açıklandığı şekliyle AKBM, VKİ, bel ve BKO ölçümü yapılmış olması

Çalışmaya dahil edildikten sonra diabetes mellitus ya da hiperlipidemi tanısı alan hastalar çalışma içinde tutulmuş ancak hipo/hipertiroidi, kronik böbrek hastalığı ya da kardiyovasküler hastalık (koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği vb.) saptanan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Tüm hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet) kaydedildikten sonra, 8 saatlik açlık sonrası alınan kan örneğinden, standart laboratuvar yöntemleriyle glukoz, lipid profili (total

kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, trigliserid), kreatinin, potasyum, ürik asid, hematoksit, tiroid stimulan hormon düzeyleri çalışılmıştır.

Tüm hastaların aşağıda anlatıldığı şekliyle VKİ, bel ve BKO ölçümleri yapılmıştır:

- 1) Vücut kitle indeksi ölçümü ve değerlendirilmesi: “Vücut ağırlığı (kg) / [Boy (m)]²” formülüne göre hesaplanmıştır. VKİ 25 kg/m²'ye kadar olan değerler “normal”, 25-29,9 kg/m² arası “fazla kilolu” ve 30 kg/m² üzeri “obes” olarak sınıflanmıştır (51).
- 2) Bel ve kalça çevresi ölçümleri: Bel çevresi, uygun bir mezro yardımıyla, hastalar ayakta ve hafif soluk alıp verirken, iliak krestin üstü ile en alt kaburganın arasından ölçülmüştür. Benzer şekilde kalça çevresi de kaba etlerin en kalın olduğu noktadan ölçülmüştür (54).

Tüm hastaların, *SunTech Oscar 2 ABP Sistemi (SunTech Medical, Raleigh, ABD)* ile 24 saatlik AKBM değerlendirilmeleri yapılmıştır. Değerlendirme sırasında şunlara dikkat edilmiştir:

- 1) Değerlendirmeler hastanın rutin günlük aktivitesiyle uyumlu bir dönemde yapılmıştır (Çalışan hastalarda tatil yerine iş günü tercih edilmesi gibi)
- 2) Tüm hastalara saat 23:00 ile 07:00 arasında uyunması ya da istirahat edilmesi gerektiği hakkında bilgi verilmiştir
- 3) Hastanın kol çevresine uygun manşet kullanılmıştır
- 4) Ölçümler 07:00 – 23:00 arasında 15 dakikada bir, 23:00 – 07:00 arasında ise 30 dakikada bir yapılmıştır.
- 5) Yapılan ölçümlerin %80'den fazlası geçersiz olan ya da 23:00 – 07:00 arasında istirahat etmediğini bildiren hastalar çalışma dışı bırakılmıştır

AKBM değerlendirmesindeki gündüz (07-23:00) ve gece (23-07:00) ortalama SKB değerlerinin karşılaştırılmasıyla gece %10'dan fazla SKB düşüşü olan hastalar dipper, daha az düşüş gösteren hastalar ise nondipper olarak sınıflanmıştır (58). Yine AKBM verilerine göre

SKBD, sabah uyandıktan sonraki 2. saat SKB değerinden uyku sırasında kaydedilen en düşük SKB'nin ölçüldüğü saatin ortalama SKB değerinin çıkarılması şeklinde hesaplanmıştır (48). Tüm hastaların ofis, gündüz ortalama, gece ortalama ve 24 saatlik ortalama SKB / DKB değerleri de kaydedilmiş ve analiz edilmiştir.

Tüm hastalar metabolik sendrom varlığı yönünden de değerlendirilmiştir. Bunun için Tablo-6'da verilen ATP III (56) kriterleri kullanılmış ve hipertansiyon dışında herhangi 2 kriterin daha varlığı durumunda hastalar metabolik sendromlu olarak kabul edilmiştir.

Abdominal obesitenin tanımlanması için şu kriterler kullanılmıştır; bel çevresinin erkeklerde > 102 cm, kadınlarda > 88 cm ya da BKO'nun erkeklerde > 0.95, kadınlarda > 0.85 olması (59).

İstatistiksel Yöntemler

Elde edilen bulgular *SPSS for Microsoft Windows 11.3 (SPSS Inc., Chicago, IL, ABD)* programı kullanılarak istatistiksel açıdan uygun yöntemlerle analiz edildi. Tüm veriler normal dağılımı değerlendirmek amacıyla *Kolmogorov-Smirnov* testi ile analiz edildi. Normal dağılan verilerin sonuçları "ortalama \pm standart sapma" olarak ifade edildi.

Hastalar VKİ değerlerine göre normal, fazla kilolu ve obes olacak şekilde 3 gruba bölündükten sonra ileri analiz yapıldı. Hasta grupları kadın ve erkek cinsiyetler ayrılarak analiz edildi. VKİ grupları arasındaki farkları değerlendirmek amacıyla *chi-square* ve *one-way analysis of variance (ANOVA)* testleri uygun durumlarda kullanıldı. Yine bu gruplarda verilerin dağılımını değerlendirmek amacıyla *Levene test of homogeneity of variances* ve Post-hoc analizlerde de *Tukey* testi kullanıldı. BKO'ya göre abdominal obesitesi olan ve olmayan hastalar yine cinsiyete göre ayrıldıktan sonra *chi-square* ve *independent samples t-test* testleri ile uygun durumlarda

analiz edildi. Korelasyon analizlerinde *Pearson correlation analysis* kullanıldı. Korelasyon analizi cinsiyet gruplarına ayrılmadan tüm hastalara uygulandı. *P* değeri $< 0,05$ olduğunda bulgular istatistiksel açıdan anlamlı kabul edildi.

5. BULGULAR

Çalışmaya toplam 202 hasta (127 kadın, 75 erkek) dahil edildi. Ortalama yaş $58,7 \pm 10,3$ (23,0 – 85,0) yılıdır. VKİ değerlendirmesine göre 45 hasta normal (31 kadın, 14 erkek), 89 hasta fazla kilolu (50 kadın, 39 erkek), 68 hasta obesdi (46 kadın, 22 erkek). Ortalama bel çevresi ve BKO, sırasıyla $93,4 \pm 9,8$ (67,1 – 119,2) cm ve $0,89 \pm 0,08$ (0,73 – 1,22)'di. 81 hastada (61 kadın, 19 erkek) metabolik sendrom kriterlerinin 3 ya da daha fazlası pozitifdi. AKBM değerlendirmesine göre toplam 60 (32 kadın, 28 erkek) hasta nondipper özellik göstermekteydi. Tüm hastaların laboratuvar ve AKBM özellikleri Tablo-7'de özetlenmiştir.

Hastalar cinsiyet ve VKİ değerlerine göre gruplandırıldıktan sonra yapılan ileri analiz sonucunda her iki cinsiyet için de normal VKİ grubunun en düşük gündüz, gece ve 24 saatlik SKB değerlerine, en düşük SKBD değerlerine ve en düşük bel çevresi ve BKO değerlerine sahip olduğu görülmüştür. Kadın hasta grubunda obes hastaların daha yüksek glukoz ve trigliserid ile daha düşük HDL-kolesterol düzeylerine sahip olduğu görülmüştür. Benzer şekilde erkek hastalarda da yüksek trigliserid ve düşük HDL-kolesterolün yanısıra yüksek ürik asid düzeyleri de saptanmıştır. Bulgular ve ilgili *P* değerleri Tablo 8-11 ve Figür-1'de verilmiştir.

Hastaların cinsiyet ve abdominal obesite varlığına göre gruplanması sonrasında yapılan analizdeyse abdominal obesitesi olan kadın hastaların daha yüksek ofis SKB, SKBD ölçümleri ve daha yüksek trigliserid daha düşük HDL-kolesterol düzeyleri olduğu görülmüştür. Erkek hastalarda ise abdominal obesitesi olan hastaların SKBD ölçümleri yüksek, HDL-kolesterol düzeyleri düşük bulunmuştur. İlgili veriler ve *P* değerleri Tablo-12, 13'de özetlenmiştir.

Yapılan korelasyon analizi sonucunda, tüm hastalar gözönüne alındığında BKO, gündüz SKB ($r: ,211, P < ,01$), gece SKB ($r: ,213, P < ,01$), 24 saatlik SKB ($r: ,200, P < ,01$) ve SKBD

($r: .298, P < ,0001$) değerleriyle pozitif korelasyonda bulunmuştur. Benzer şekilde VKİ de, ofis SKB ($r: .297, P < ,0001$), ofis DKB ($r: .301, P < ,0001$), gündüz SKB ($r: .369, P < ,0001$, Figür-2), gündüz DKB ($r: .218, P < ,01$), gece SKB ($r: .294, P < ,0001$, Figür-3), gece DKB ($r: .168, P < ,05$), 24 saatlik SKB ($r: .352, P < ,0001$), 24 saatlik DKB ($r: .201, P < ,01$), SKBD ($r: .384, P < ,0001$, Figür-4) değerleriyle pozitif korelasyonda bulunmuştur. Bu iki parametre de birbirleriyle pozitif korelasyon içindeydi ($r: .412, P < ,0001$). SKBD ise bu iki parametre ile olan korelasyonlar dışında sadece gündüz ve 24 saatlik SKB lmleri ile korelasyon göstermektedir (sırasıyla $r: .184, r: .181, P < ,05$). Metabolik bulgular gözönüne alındığında ise BKO, HDL kolesterol ile negatif ($r: -.370, P < ,0001$), rik asid ile pozitif korelasyon ($r: .277, P < ,0001$) içindedir. VKİ'nin de benzer bir şekilde HDL kolesterol ile negatif ($r: -.265, P < ,0001$), trigliserid ($r: .496, P < ,0001$) ve ürik asid düzeyleriyle pozitif korelasyon ($r: .241, P < ,001$) içinde olduğu grlmştur.

Tablo-7: Hastaların, demografik, laboratuvar ve AKBM özellikleri

	<i>n: 202 (Ortalama + SS, Range)</i>
<i>Cinsiyet (K/E)</i>	127 / 75
<i>Yaş (yıl)</i>	58,7 ± 10,3 (23,0 – 85,0)
<i>Ofis SKB ortalaması (mmHg)</i>	173,9 ± 23,2 (150,0 – 265,0)
<i>Ofis DKB ortalaması (mmHg)</i>	113,9 ± 13,5 (95,0 – 140,0)
<i>AKBM gündüz SKB ortalaması (mmHg)</i>	155,1 ± 15,9 (128,2 – 198,1)
<i>AKBM gündüz DKB ortalaması (mmHg)</i>	89,6 ± 8,4 (68,6 – 110,0)
<i>AKBM gece SKB ortalaması (mmHg)</i>	139,7 ± 17,7 (108,2 – 193,1)
<i>AKBM gece DKB ortalaması (mmHg)</i>	63,0 ± 8,8 (42,3 – 102,1)
<i>AKBM 24 saat SKB ortalaması (mmHg)</i>	154,6 ± 15,2 (127,6 – 196,2)
<i>AKBM 24 saat DKB ortalaması (mmHg)</i>	85,3 ± 8,8 (62,7 – 108,2)
<i>Sabah kan basınç dalgalanması (mmHg)</i>	36,6 ± 8,9 (23,2 – 85,4)
<i>Nondipper (n, %)</i>	60, %29,7
<i>Vücut kitle indeksi (kg/m²)</i>	28,5 ± 4,3 (17,5 – 43,5)
<i>Bel çevresi (cm)</i>	93,4 ± 9,8 (67,1 – 119,2)
<i>Bel-kalça oranı</i>	0,89 ± 0,08 (0,73 – 1,22)
<i>Glukoz (mg/dL)</i>	98,2 ± 12,7 (70,0 – 126,0)
<i>Total kolesterol (mg/dL)</i>	215,7 ± 43,8 (130,0 – 348,0)
<i>LDL kolesterol (mg/dL)</i>	136,1 ± 36,6 (44,0 – 238,0)
<i>HDL kolesterol (mg/dL)</i>	54,9 ± 13,2 (26,0 – 107,0)
<i>LDL/HDL</i>	2,6 ± 0,9 (0,5 – 5,9)
<i>Trigliserid (mg/dL)</i>	146,8 ± 54,8 (38,0 – 298,0)
<i>Kreatinin (mg/dL)</i>	0,8 ± 0,2 (0,4 – 1,5)
<i>Potasyum (mmol/L)</i>	4,3 ± 0,4 (3,4 – 5,4)
<i>Ürik asid (mg/dL)</i>	5,2 ± 1,7 (2,3 – 10,9)
<i>Hematokrit (%)</i>	41,1 ± 3,7 (30,4 – 48,4)
<i>Tiroid stimüle edici hormon (uIU/mL)</i>	1,3 ± 0,8 (0,5 – 4,5)

Tablo-8: Kadın hastaların AKBM bulguları yönünden VKİ gruplarına göre karşılaştırılması

	<i>Normal</i> (18,5 - 24,9) <i>n: 31</i>	<i>Kilolu</i> (25 - 29,9) <i>n: 50</i>	<i>Obes</i> (30 - +) <i>n: 46</i>	<i>P</i>
<i>Yaş (yıl)</i>	56,5 ± 12,5	58,0 ± 9,0	59,6 ± 8,8	AD
<i>Ofis SKB ortalaması (mmHg)</i>	155,0 ± 20,5	172,8 ± 18,5	175,8 ± 22,9	AD
<i>Ofis DKB ortalaması (mmHg)</i>	104,0 ± 9,6	113,8 ± 11,0	115,2 ± 12,8	AD
<i>AKBM gündüz SKB ortalaması (mmHg)</i>	146,1 ± 13,5	150,6 ± 12,9	159,7 ± 14,9	*<,005 **<,05
<i>AKBM gündüz DKB ortalaması (mmHg)</i>	87,4 ± 6,8	89,0 ± 8,3	91,1 ± 6,8	AD
<i>AKBM gece SKB ortalaması (mmHg)</i>	130,7 ± 14,2	133,0 ± 12,2	144,2 ± 16,1	*<,005 **<,005
<i>AKBM gece DKB ortalaması (mmHg)</i>	61,3 ± 7,0	60,8 ± 5,8	63,7 ± 7,3	AD
<i>AKBM 24 saat SKB ortalaması (mmHg)</i>	146,0 ± 13,3	150,3 ± 11,9	158,3 ± 14,1	*<,005 **<,05
<i>AKBM 24 saat DKB ortalaması (mmHg)</i>	83,3 ± 6,8	84,6 ± 8,1	86,1 ± 7,3	AD
<i>Sabah kan basınç dalgalanması (mmHg)</i>	30,2 ± 6,6	36,1 ± 6,8	40,6 ± 10,0	†<,005 *<,0001 **<,01
<i>Nondipper (n, %)</i>	7, %22,6	11, %22,0	14, %30,4	AD
<i>Bel çevresi (cm)</i>	80,9 ± 7,6	88,8 ± 5,8	100,2 ± 6,6	†<,0001 *<,0001 **<,0001
<i>Bel-kalça oranı</i>	0,81 ± 0,04	0,85 ± 0,04	0,90 ± 0,07	†<,005 *<,0001 **<,0001

AD: Anlamli değil

†: Normal ve fazla kilolu hasta grupları arasındaki istatistiksel karşılaştırmanın *P* değeri*: Normal ve obes hasta grupları arasındaki istatistiksel karşılaştırmanın *P* değeri**: Fazla kilolu ve obes hasta grupları arasındaki istatistiksel karşılaştırmanın *P* değeri

Tablo-9: Kadın hastaların laboratuvar bulguları yönünden VKİ gruplarına göre karşılaştırılması

	<i>Normal</i> (18,5 - 24,9) <i>n: 31</i>	<i>Kilolu</i> (25 - 29,9) <i>n: 50</i>	<i>Obes</i> (30 - +) <i>n: 46</i>	<i>P</i>
<i>Glukoz (mg/dL)</i>	95,3 ± 13,0	94,3 ± 11,2	104,9 ± 13,2	* <,01 ** <,0001
<i>Total kolesterol (mg/dL)</i>	216,6 ± 35,4	224,6 ± 45,2	224,6 ± 47,9	AD
<i>LDL kolesterol (mg/dL)</i>	130,9 ± 30,1	146,5 ± 34,9	142,0 ± 42,6	AD
<i>HDL kolesterol (mg/dL)</i>	62,1 ± 12,3	61,0 ± 13,2	53,1 ± 11,4	* <,01 ** <,01
<i>LDL/HDL</i>	2,1 ± 0,6	2,5 ± 0,8	2,7 ± 0,9	* <,01
<i>Trigliserid (mg/dL)</i>	105,5 ± 40,0	147,6 ± 52,5	181,9 ± 52,1	† <,005 * <,0001 ** <,005
<i>Kreatinin (mg/dL)</i>	0,8 ± 0,1	0,7 ± 0,1	0,7 ± 0,1	AD
<i>Potasyum (mmol/L)</i>	4,2 ± 0,4	4,3 ± 0,4	4,3 ± 0,3	AD
<i>Ürik asid (mg/dL)</i>	4,3 ± 1,1	4,6 ± 1,7	5,1 ± 1,5	AD
<i>Hematokrit (%)</i>	39,6 ± 2,3	39,9 ± 3,7	39,8 ± 3,4	AD
<i>Tiroid stimüle edici hormon (uIU/mL)</i>	1,5 ± 1,1	1,3 ± 0,9	1,3 ± 0,9	AD
<i>Metabolik sendrom varlığı (n, %)</i>	6, %19,4	26, %52,0	30, %65,2	<,0001

AD: Anlamlı değil

†: Normal ve fazla kilolu hasta grupları arasındaki istatistiksel karşılaştırmanın *P* değeri

*: Normal ve obes hasta grupları arasındaki istatistiksel karşılaştırmanın *P* değeri

** : Fazla kilolu ve obes hasta grupları arasındaki istatistiksel karşılaştırmanın *P* değeri

Tablo-10: Erkek hastaların AKBM bulguları yönünden VKİ gruplarına göre karşılaştırılması

	<i>Normal</i> (18,5 - 24,9) <i>n: 14</i>	<i>Kilolu</i> (25 - 29,9) <i>n: 39</i>	<i>Obes</i> (30 - +) <i>n: 22</i>	<i>P</i>
<i>Yaş (yıl)</i>	62,2 ± 10,3	60,0 ± 11,3	57,0 ± 11,2	AD
<i>Ofis SKB ortalaması (mmHg)</i>	155,0 ± 20,5	172,8 ± 18,5	175,8 ± 22,9	<,05
<i>Ofis DKB ortalaması (mmHg)</i>	104,0 ± 9,6	113,8 ± 11,0	115,2 ± 12,8	<,05
<i>AKBM gündüz SKB ortalaması (mmHg)</i>	147,9 ± 13,9	154,2 ± 15,5	173,5 ± 11,8	* <,0001 ** <,0001
<i>AKBM gündüz DKB ortalaması (mmHg)</i>	85,6 ± 8,7	89,0 ± 9,7	94,3 ± 9,5	AD
<i>AKBM gece SKB ortalaması (mmHg)</i>	132,8 ± 15,1	140,7 ± 19,7	159,6 ± 16,0	* <,005 ** <,005
<i>AKBM gece DKB ortalaması (mmHg)</i>	59,3 ± 8,6	64,3 ± 12,0	68,6 ± 10,5	AD
<i>AKBM 24 saat SKB ortalaması (mmHg)</i>	148,2 ± 14,2	153,5 ± 14,9	173,6 ± 10,9	* <,0001 ** <,0001
<i>AKBM 24 saat DKB ortalaması (mmHg)</i>	81,4 ± 8,9	84,7 ± 10,4	91,0 ± 10,8	AD
<i>Sabah kan basınç dalgalanması (mmHg)</i>	29,5 ± 7,6	35,7 ± 7,3	44,6 ± 6,1	† <,01 * <,0001 ** <,0001
<i>Nondipper (n, %)</i>	4, %28,6	16, %41,0	8, %36,4	AD
<i>Bel çevresi (cm)</i>	88,7 ± 5,6	97,6 ± 6,6	103,0 ± 6,4	† <,0001 * <,0001 ** <,005
<i>Bel-kalça oranı</i>	0,89 ± 0,06	0,94 ± 0,06	0,97 ± 0,01	* <,05

AD: Anlamlı değil

†: Normal ve fazla kilolu hasta grupları arasındaki istatistiksel karşılaştırmanın *P* değeri*: Normal ve obes hasta grupları arasındaki istatistiksel karşılaştırmanın *P* değeri**: Fazla kilolu ve obes hasta grupları arasındaki istatistiksel karşılaştırmanın *P* değeri

Tablo-11: Erkek hastaların laboratuvar bulguları yönünden VKİ gruplarına göre karşılaştırılması

	<i>Normal</i> (18,5 - 24,9) <i>n: 14</i>	<i>Kilolu</i> (25 - 29,9) <i>n: 39</i>	<i>Obes</i> (30 - +) <i>n: 22</i>	<i>P</i>
<i>Glukoz (mg/dL)</i>	98,4 ± 6,1	97,4 ± 13,9	99,0 ± 9,4	AD
<i>Total kolesterol (mg/dL)</i>	204,0 ± 55,6	197,0 ± 38,5	215,8 ± 36,1	AD
<i>LDL kolesterol (mg/dL)</i>	119,1 ± 49,7	123,4 ± 32,0	139,0 ± 28,1	AD
<i>HDL kolesterol (mg/dL)</i>	60,2 ± 12,6	48,8 ± 10,0	41,4 ± 8,1	† <,01 * <,0001 ** <,05
<i>LDL/HDL</i>	2,0 ± 1,0	2,6 ± 0,7	3,5 ± 1,1	* <,001 ** <,005
<i>Trigliserid (mg/dL)</i>	105,1 ± 45,0	126,9 ± 41,5	188,8 ± 32,2	* <,0001 ** <,0001
<i>Kreatinin (mg/dL)</i>	0,9 ± 0,1	0,9 ± 0,2	1,0 ± 0,2	AD
<i>Potasyum (mmol/L)</i>	4,4 ± 0,2	4,2 ± 0,4	4,3 ± 0,4	AD
<i>Ürik asid (mg/dL)</i>	5,0 ± 1,3	5,6 ± 1,3	7,4 ± 1,7	* <,0001 ** <,0001
<i>Hematokrit (%)</i>	42,0 ± 3,0	44,4 ± 3,0	43,4 ± 2,8	AD
<i>Tiroid stimüle edici hormon (uIU/mL)</i>	1,0 ± 0,4	1,0 ± 0,6	1,1 ± 0,9	AD
<i>Metabolik sendrom varlığı (n, %)</i>	2, %14,3	11, %28,3	6, %27,3	AD

AD: Anlamlı değil

†: Normal ve fazla kilolu hasta grupları arasındaki istatistiksel karşılaştırmanın *P* değeri

*: Normal ve obes hasta grupları arasındaki istatistiksel karşılaştırmanın *P* değeri

** : Fazla kilolu ve obes hasta grupları arasındaki istatistiksel karşılaştırmanın *P* değeri

Tablo-12: Kadın hastaların laboratuvar ve AKBM bulgularının BKO gruplarına göre karşılaştırılması

	<i>BKO < 88</i> <i>(n: 52)</i>	<i>BKO ≥ 88</i> <i>(n: 75)</i>	<i>P</i>
<i>Yaş (yıl)</i>	57,1 ± 10,9	59,0 ± 9,1	AD
<i>Ofis SKB ortalaması (mmHg)</i>	169,5 ± 21,6	179,6 ± 24,9	<,05
<i>Ofis DKB ortalaması (mmHg)</i>	113,0 ± 12,0	115,8 ± 15,6	AD
<i>AKBM gündüz SKB ortalaması (mmHg)</i>	151,5 ± 13,2	154,1 ± 15,8	AD
<i>AKBM gündüz DKB ortalaması (mmHg)</i>	89,0 ± 6,0	89,8 ± 8,4	AD
<i>AKBM gece SKB ortalaması (mmHg)</i>	136,4 ± 14,5	137,0 ± 15,9	AD
<i>AKBM gece DKB ortalaması (mmHg)</i>	62,9 ± 7,2	61,5 ± 6,4	AD
<i>AKBM 24 saat SKB ortalaması (mmHg)</i>	151,8 ± 13,1	152,8 ± 14,5	AD
<i>AKBM 24 saat DKB ortalaması (mmHg)</i>	84,7 ± 6,2	85,0 ± 8,3	AD
<i>Sabah kan basınç dalgalanması (mmHg)</i>	34,2 ± 8,3	37,7 ± 9,2	<,05
<i>Nondipper (n, %)</i>	13, %25	19, %25,3	AD
<i>Glukoz (mg/dL)</i>	97,6 ± 14,7	98,7 ± 12,3	AD
<i>Total kolesterol (mg/dL)</i>	221,0 ± 45,6	223,7 ± 43,0	AD
<i>LDL kolesterol (mg/dL)</i>	140,4 ± 34,0	141,4 ± 39,0	AD
<i>HDL kolesterol (mg/dL)</i>	62,0 ± 15,0	56,2 ± 11,0	<,05
<i>LDL/HDL</i>	2,4 ± 0,9	2,6 ± 0,8	AD
<i>Trigliserid (mg/dL)</i>	132,0 ± 53,4	160,3 ± 57,2	<,05
<i>Kreatinin (mg/dL)</i>	0,7 ± 0,1	0,7 ± 0,1	AD
<i>Potasyum (mmol/L)</i>	4,3 ± 0,4	4,3 ± 0,3	AD
<i>Ürik asid (mg/dL)</i>	4,8 ± 1,7	4,6 ± 1,5	AD
<i>Hematokrit (%)</i>	39,8 ± 3,2	39,8 ± 3,4	AD
<i>Tiroid stimüle edici hormon (uIU/mL)</i>	1,3 ± 0,8	1,4 ± 1,0	AD

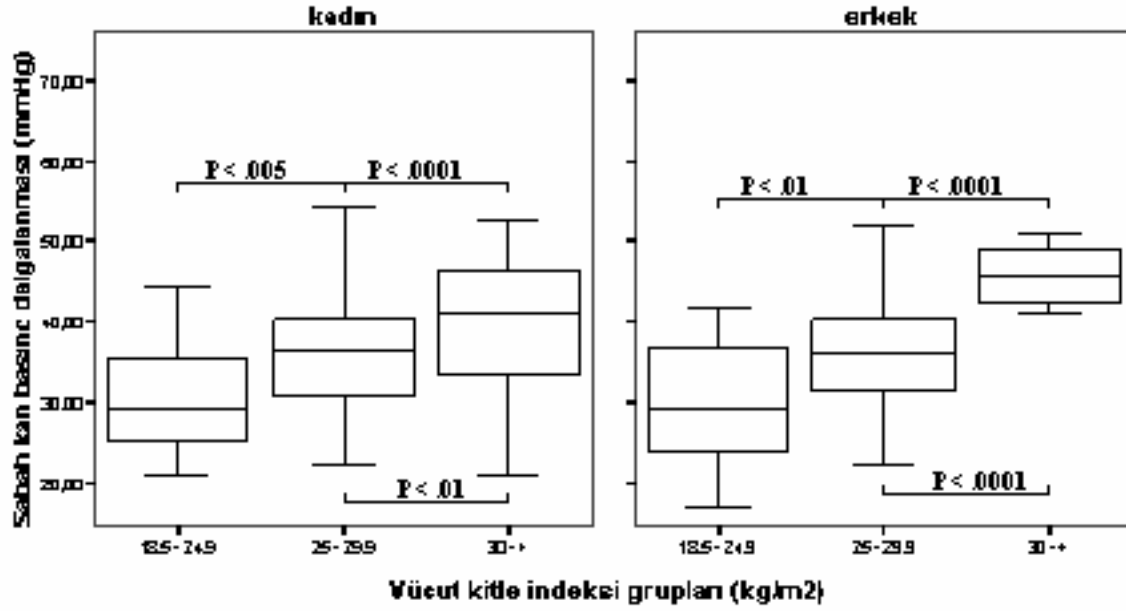
AD: Anlamlı değil

Tablo-13: Erkek hastaların laboratuvar ve AKBM bulgularının BKO gruplarına göre karşılaştırılması

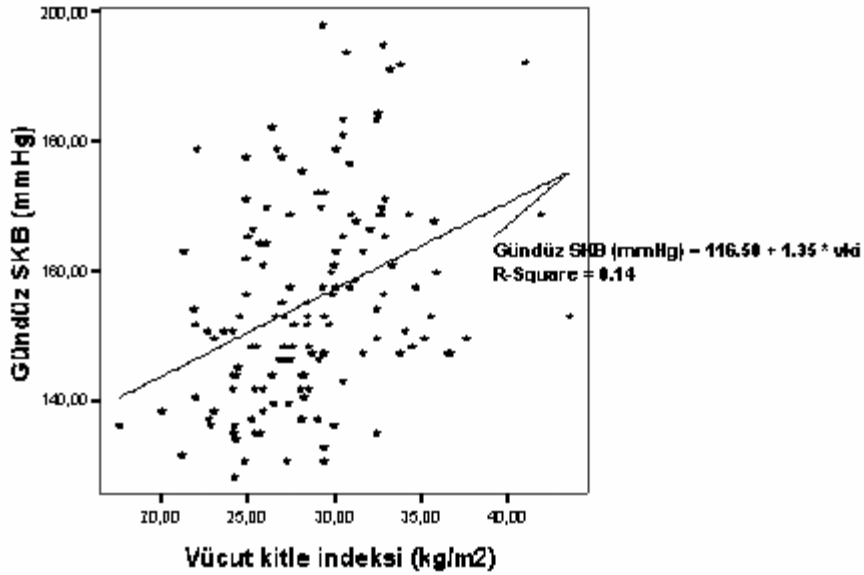
	BKO < 102 (n: 40)	BKO ≥ 102 (n: 35)	P
<i>Yaş (yıl)</i>	58,7 ± 12,5	60,6 ± 9,3	AD
<i>Ofis SKB ortalaması (mmHg)</i>	170,0 ± 21,9	170,9 ± 21,1	AD
<i>Ofis DKB ortalaması (mmHg)</i>	112,8 ± 12,6	112,2 ± 11,4	AD
<i>AKBM gündüz SKB ortalaması (mmHg)</i>	154,9 ± 14,8	161,9 ± 18,6	AD
<i>AKBM gündüz DKB ortalaması (mmHg)</i>	88,6 ± 8,3	91,0 ± 11,0	AD
<i>AKBM gece SKB ortalaması (mmHg)</i>	140,8 ± 18,1	148,2 ± 21,8	AD
<i>AKBM gece DKB ortalaması (mmHg)</i>	62,6 ± 9,9	66,4 ± 12,3	AD
<i>AKBM 24 saat SKB ortalaması (mmHg)</i>	155,5 ± 14,9	160,8 ± 18,3	AD
<i>AKBM 24 saat DKB ortalaması (mmHg)</i>	84,8 ± 9,0	86,9 ± 12,1	AD
<i>Sabah kan basınç dalgalanması (mmHg)</i>	34,0 ± 7,3	40,8 ± 9,0	<,001
<i>Nondipper (n, %)</i>	15, %37,5	13, %37,1	AD
<i>Glukoz (mg/dL)</i>	97,3 ± 11,6	98,5 ± 12,1	AD
<i>Total kolesterol (mg/dL)</i>	201,6 ± 42,9	203,7 ± 39,8	AD
<i>LDL kolesterol (mg/dL)</i>	124,5 ± 37,1	129,6 ± 32,0	AD
<i>HDL kolesterol (mg/dL)</i>	51,5 ± 11,9	45,5 ± 10,3	<,05
<i>LDL/HDL</i>	2,5 ± 1,0	2,9 ± 1,0	AD
<i>Trigliserid (mg/dL)</i>	138,0 ± 56,7	144,6 ± 43,3	AD
<i>Kreatinin (mg/dL)</i>	0,9 ± 0,1	0,9 ± 0,2	AD
<i>Potasyum (mmol/L)</i>	4,3 ± 0,4	4,3 ± 0,4	AD
<i>Ürik asid (mg/dL)</i>	5,9 ± 1,8	6,1 ± 1,5	AD
<i>Hematokrit (%)</i>	43,8 ± 2,8	43,8 ± 3,3	AD
<i>Tiroid stimüle edici hormon (uIU/mL)</i>	0,9 ± 0,4	1,1 ± 0,4	AD

AD: Anlamlı değil

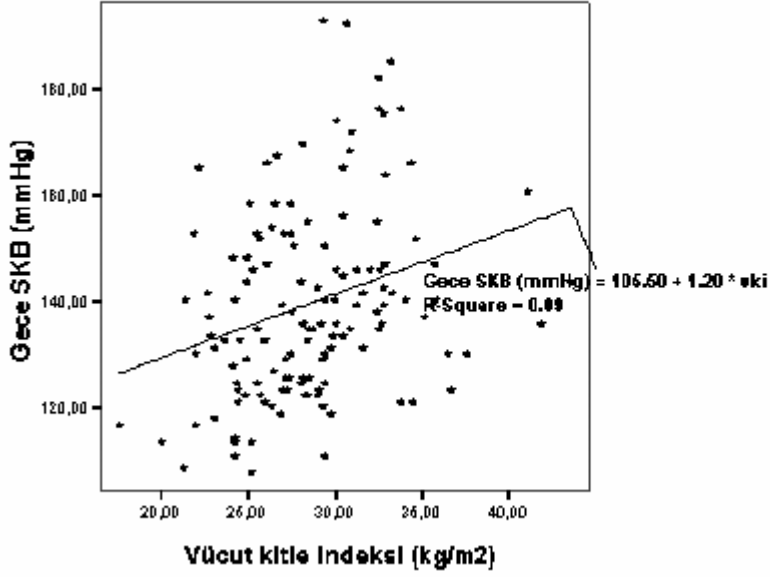
Figür-1: VKİ grupları arasında SKBD açısından saptanan farklar



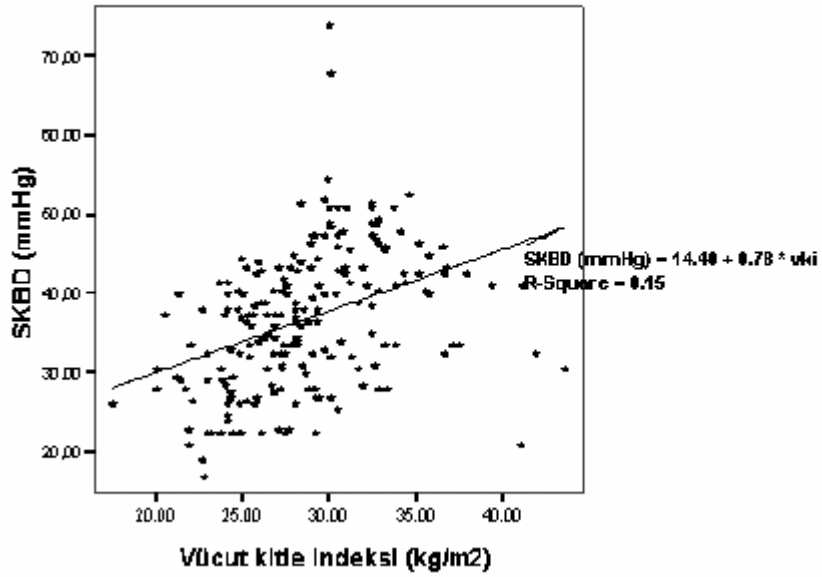
Figür-2: Gündüz SKB ile VKİ arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ($r: .369$, $P < .0001$)



Figür-3: Gece SKB ile VKİ arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ($r: ,294, P < ,0001$)



Figür-4: SKBD ile VKİ arasında pozitif korelasyon saptanmıştır ($r: ,384, P < ,0001$)



6. TARTIŞMA

Hipertansiyon, toplumdaki sıklığı ve kardiyovasküler hastalık oluşumu üzerindeki olumsuz etkileri de gözönüne alındığında önemli bir halk sağlığı problemi olarak kabul edilmektedir. Kardiyovasküler hastalık gelişim riski ile kan basıncı arasındaki ilişki diğer risk faktörlerinden bağımsız olup kan basıncı ne kadar yüksekse kardiyovasküler hastalık riski de o denli yüksektir (6). Klinik çalışmalar göstermiştir ki hipertansiyonun uygun tedavisi ile total mortalite, kardiyovasküler mortalite, inme ve kalp yetmezliği sıklığı belirgin olarak azaltılabilmektedir (14-16). Hipertansiyon, tek başına bir kardiyovasküler hastalık risk faktörü olmasının ötesinde, bazı başka sağlık sorunlarına eşlik ederek, bu sorunların yarattığı kendilerine özel riskin artmasına da yol açmaktadır. Bunların başında, hipertansiyonla sıklıkla beraber bulunan obezite gelir (3). Ancak vücut ağırlığı kadar vücut yağ dağılımının da obezite ve hipertansiyona bağlı komplikasyonların gelişiminde önemli olduğu iddia edilmektedir. Bu nedenle hipertansiyon hastalarının ilk değerlendirmesinde, vücut ağırlığı ve VKİ ölçümlerinin yanısıra bel ve kalça ölçümlerinin de yapılması önerilmeye başlanmıştır. Obes hastalarda, kan basıncı dışında, kardiyovasküler hastalık gelişimine katkıda bulunduğu bilinen metabolik bozuklukların da yağ dağılımıyla ilişkili olduğu bilinmektedir (59). Bu metabolik bozukluklar özellikle abdominal obezite durumunda daha belirgin olmaktadır. Abdominal obesitenin klinik kriterleri bel çevresinin erkeklerde > 102 cm, kadınlarda > 88 cm ya da BKO'nun erkeklerde > 0,95, kadınlarda > 0,85 olmasıdır (59). Abdominal obesitenin hiperlipidemi ve glukoz intoleransı ile ilişkili olduğu bildirilmiş olmasına rağmen hipertansiyonun seyri ve komplikasyonlarına etkisi üzerine yeterli veri yoktur (59).

Çalışmamızda, yeni tanı alan hipertansiyon hastalarında VKİ ve BKO ölçümleri ile AKBM ölçümleri arasındaki olası ilişkilerin araştırılması amaçlanmıştır. Bu amaçla 202 hastaya ait veriler değerlendirilmiştir. Bulgularımız yeni tanı alan hipertansif hastaların çoğunun aynı zamanda fazla kilolu ya da obes olduğunu göstermektedir (Sırasıyla %44,1 ve %33,7). Bu oran daha önce Framingham Kalp Çalışması'nda bildirilen toplamda %28 oranıyla karşılaştırıldığında bir hayli yüksektir (60). Ancak literatürde bizdeki oranlara benzer oranlarda ya da daha yüksek fazla kilolu ve obes hasta sıklığı rapor eden çalışmalar da mevcuttur. Örneğin Feldstein ve ark. Arjantin'de yeni tanı alan erkek hipertansiyon hastalarının %56,7 ve kadın hastaların da %75,8'inin fazla kilolu ya da obes olduğunu bildirmiştir (61). Bu farkın toplumların beslenme alışkanlıkları arasındaki farklarla ilgisi olabileceği gibi, çalışmamızın dahil edilme kriterleri ile de ilgisi olabilir.

Yapılan ileri analiz sonucunda her iki antropometrik parametrenin de (VKİ, BKO) gündüz, gece ve 24 saatlik SKB değerlerinin yanısıra SKBD ile de ilişkili oldukları görülmüştür (Tablo 8, 10, 12, 13, Figür 1-4). Ayrıca bu iki parametre, metabolik sendrom varlığı ve yine bu sendromun olumsuz özelliklerinin belirginleşmesi (artmış trigliserid ve glukoz ve azalmış HDL-kolesterol düzeyleri, yüksek LDL/HDL gibi) ile de ilişkili bulunmuştur (Tablo 9, 11).

Bulgularımız, AKBM uygulamasının yaygınlaşması sonucunda son dönemde tanımlanan ve kardiyovasküler hastalık gelişimi üzerinde ciddi olumsuz etkileri olduğu düşünülen SKBD ile obesite arasında da bir ilişki olduğu göstermektedir. SKBD bu iki antropometrik parametre dışında sabah ve 24 saatlik SKB ölçümleri ile de zayıf bir korelasyon göstermektedir. SKBD hesaplanma şekli (sabah uyandıktan sonraki 2. saat SKB değerinden uyku sırasında kaydedilen en düşük SKB'nin ölçüldüğü saatin ortalama SKB değerinin çıkarılması) düşünülürse bu ilişki normal kabul edilebilir, yine de SKBD ile obesite arasındaki ilişki dikkat çekicidir. Abdominal obesitesi olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması da benzer bir şekilde BKO yüksek olan

hastalarda artmış SKBD düzeyleri göstermekte, diğer AKBM parametreleri açısından bir fark görülmemektedir (Tablo 12, 13). Literatürdeki az sayıdaki çalışma da bulgularımızı destekler niteliktedir. Feldstein ve ark. yeni hipertansiyon tanısı alan 377 hasta üzerinde yaptıkları analiz sonucunda yüksek SKBD'nın en önemli belirleyicisinin BKO olduğunu bildirmişlerdir (61).

SKBD'nın yüksek seyretmesi altında yatan en önemli mekanizma artmış sempatik aktivite (özellikle alfa adrenerjik) ve RAS aktivasyonu sonucunda ortaya çıkan vasküler direnç artışıdır (62). Benzer şekilde sirkadyan ritme bağlı olarak sabah saatlerinde artan kan kortizol düzeyi de vasküler direncin artmasına ve damar duvarlarının sempatik aktiviteye karşı daha duyarlı hale gelmesine yol açmaktadır (62, 63). Obes hastalardaki hipertansiyon mekanizmasının altında da “artmış vasküler direnç ve/veya vasküler direnci azaltan mekanizmalardaki bozukluk” yatmaktadır (64). Obes hastalarda hipertansiyon gelişim sürecinde öncelikle artmış kardiyak çıktı ve azalmış vasküler direnç olmakta, ancak zaman içinde vasküler direnç mekanizmaları bozularak artmış kardiyak çıktıya rağmen göreceli artmış vasküler direnç ve bunun sonucunda da hipertansiyon gelişmektedir (64). Obes hastalarda hipertansiyona katkıda bulunan bir başka etken de sıklıkla beraberinde bulunan insulin direnci ve hiperinsulinemidir (65). Bilindiği gibi obesite, hipertansiyon ve insulin direnci aynı zamanda metabolik sendromun da parçalarını oluşturmaktadır (55-56). İnsulin direnci ve hiperinsulineminin, hipertansiyona sempatik aktiviteyi artırarak, artmış sodyum emilimine bağlı artmış intravasküler hacim, endotel disfonksiyonu ve anjiyotensin II reseptör upregülasyonuna yolaçarak sebep olduğu öne sürülmüştür (65-69). Bu iddialara rağmen hipertansiyon ile hiperinsülinemi arasındaki ilişki henüz kanıtlanabilmiş değildir. Bazı epidemiyolojik çalışmalar hiperinsülinemi ile kan basıncı arasında ilişki göstermeyi başaramamışlardır (70). Obes hastalarda hipertansiyona katkısı olduğu iddia edilen bir diğer durum bu hastalarda çok sık görülen “tıkayıcı uyku apne sendromu”dur (71). Bu sendromda hipoksiye yanıt olarak artmış sempatik sinir aktivitesi ve endotelin düzeylerinin hipertansiyona

katkısı olduğu iddia edilmiştir (71). Obes hastalarda artmış leptin düzeyleri de hipertansiyonla ilişkili olduğu rapor edilmiştir (72).

Özet olarak, her ne kadar kesin ilişki mekanizmaları tam ortaya konmamış olsa da, obesite ile hipertansiyon ilişkisinde önemli araçların sempatik sinir sistemi ve RAS aktivasyonu olduğu düşünülmektedir (62, 67, 71, 72). Bu bilgiye dayanarak özellikle SKBD ve buna bağlı kardiyovasküler mortalite ve morbiditeyi azaltmak amacıyla yapılan klinik çalışmalar da α ve/veya β blokör, anjiyotensin değiştirici enzim inhibitörleri (ADEİ) ya da anjiyotensin reseptör blokörlerinin (ARB) SKBD'ni kontrol etmede etkin olduğunu bildirmiştir (62, 73-75). Bunlardan özellikle bir ARB ajan olan Telmisartan ile 490 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada bu ajanın ADEİ ve hatta diğer tüm ARB'lerden de üstün olduğunu rapor edilmiştir ancak yine de unutulmamalıdır ki literatürde SKBD'a tedavi yaklaşımının ne olmasını net olarak ortaya koyan yeterli çalışma henüz yoktur (75).

Hipertansiyon ve obesite arasındaki sebep-sonuç ilişkisi hangi mekanizmayla olursa olsun, çalışma bulgularımıza dayanarak görülmektedir ki yeni tanı alan hipertansiyon hastalarının fizik muayene değerlendirmesine eklenecek iki antropometrik ölçüm (VKİ ve BKO), ekipman, personel ve vakit ihtiyacı doğuran AKBM ölçümleri ile elde edilebilen birçok prognostik faktör hakkında klinisyene fikir verebilmektedir. Tedavi planının da bu bulgular ve altta yatan ilişkiler gözönüne alınarak yapılmasında fayda olduğu düşünülebilir.

7. SONUÇ

Hipertansiyon hastalarında fizik muayene sırasında VKİ ve bel, kalça çevresi ve BKO ölçümlerinin yapılması hastaların gün içerisindeki kan basınç seyri ve özellikle SKBD hakkında klinisyene fikir verebilmektedir. Bu nedenle, maliyeti de düşük olan bu yöntemlerin hasta fizik muayenesine eklenmesinin hastalığın seyri, tedavi düzenlenmesi ve tedavi maliyeti açısından faydalı olacağını düşünmekteyiz. SKBD'nın kardiyovasküler hastalık gelişimine katkısı ve uygun tedavisi hakkında ise daha ileri düzeyde çalışmalar yapılması gerekmektedir. Yine hipertansiyon, metabolik sendrom, obezite ilişkisinin de temelinde yatan hayat tarzı ve özellikle başta yağ ve sodyum alımı olmak üzere diyet alışkanlıkları ile SKBD arasındaki ilişkilerin de ortaya konması gerekmektedir. Bu bilgiler ışığında hipertansiyon hastalarının daha uygun tedavi ve izlemi sağlanabilir.

8. KAYNAKLAR

1. Cherry DK, Burt CW, Woodwell DA. Advance data from vital and health statistics. No 337. Hyattsville, MD. National Center for Health Statistics, 2003
2. Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, et al. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension*; 25:305-13, 1995
3. Kaplan NM. Clinical hypertension 8th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, p. 4, 2002
4. The Sixth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Diagnosis of High Blood Pressure (JNC VI). *Arch Intern Med*; 157:2413, 1997
5. Oliveria SA, Lapuerta P, McCarthy, BD, et al. Physician-related barriers to the effective management of uncontrolled hypertension. *Arch Intern Med*; 162:413-20, 2002
6. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. *JAMA*; 289:2560-72, 2003
7. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middleaged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA*; 287:1003-10, 2002
8. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Prospective Studies Collaboration. *Lancet*; 360:1903-13, 2002
9. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, et al. Impact of highnormal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001;345:1291-7

10. Perloff D, Grim C, Flack J, et al. Human blood pressure determination by sphygmomanometry. *Circulation*; 88:2460-70, 1993
11. Gerin W, Schwartz AR, Schwartz JE, et al. Limitations of current validation protocols for home blood pressure monitors for individual patients. *Blood Press Monit*; 7:313-8, 2002
12. Franklin SS, Gustin W, Wong ND, et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation*; 96:308-15, 1997
13. Franklin SS, Larson MG, Khan SA, et al. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation*; 103:1245-9, 2001
14. Kostis JB, Davis BR, Cutler J, et al. Prevention of heart failure by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. SHEP Cooperative Research Group. *JAMA*; 278:212-6, 1997
15. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA* 1991;265:3255-64
16. Staessen JA, Thijs L, Fagard R, et al. Predicting cardiovascular risk using conventional vs ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension. Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators. *JAMA*; 282:539-46, 1999
17. Cushman WC, Ford CE, Cutler JA, et al. Success and predictors of blood pressure control in diverse North American settings: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *J Clin Hypertens (Greenwich)*; 4:393-404, 2002
18. Black HR, Elliott WJ, Neaton JD, et al. Baseline characteristics and early blood pressure control in the CONVINCE trial. *Hypertension*; 37:12-8, 2001
19. Pickering TG, Coats A, Mallion JM, et al. Blood pressure monitoring. Task force V: White-

- coat hypertension. *Blood Press Monit*; 4:333-41, 1999
20. Verdecchia P. Prognostic value of ambulatory blood pressure: Current evidence and clinical implications. *Hypertension*; 35:844-51, 2000
 21. Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA, et al. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. *N Engl J Med*; 348:2407-15, 2003
 22. Muller JE, Tofler GH, Stone PH. Circadian variation and triggers of onset of acute cardiovascular disease. *Circulation*; 79: 733-43, 1989
 23. Marler JR, Price TR, Clark GL et al. Morning increase in onset of ischemic stroke. *Stroke*; 20: 473-6, 1989
 24. Willich SN, Goldberg RJ, Maclure M et al. Increased onset of sudden cardiac death in the first three hours after awakening. *Am J Cardiol*; 70: 65-68, 1992
 25. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH et al. for the Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion: protection against by regular exertion. *N Eng J Med*; 329: 1677-83, 1993
 26. Muller JE, Abela GS, Nesto RW et al. Triggers, acute risk factors, and vulnerable plaques: the lexicon of a new frontier. *J Am Coll Cardiol*; 23: 809-813, 1994
 27. Muller JE. Circadian variation in cardiovascular events. *Am J Hypertens*; 12: 35S-42S, 1999
 28. White WB. Cardiovascular risk and therapeutic intervention for the early morning surge in the blood pressure and heart rate. *Blood Press Monit*; 6: 63-72, 2001
 29. Shimada K, Kario K, Umeda Y et al. Early morning surge in blood pressure. *Blood Press Monit*; 6: 349-53, 2001
 30. Kario K, Schwartz JE, Gerin W et al. Psychological and physical stress-induced

- cardiovascular reactivity and diurnal blood pressure variation in women with different work shifts. *Hypertens Res*; 25: 543-51, 2002
31. Kario K, James GD, Marion R et al. The influence of work- and home-related stress on the levels and diurnal variation of ambulatory blood pressure and neurohumoral factors in employed women. *Hypertens Res*; 25: 499-506, 2002
 32. Linsell CR, Lightman SL, Mullen PE et al. Circadian rhythms of epinephrine and norepinephrine in man. *J Clin Endocrinol Metab*; 60: 1210-15, 1985
 33. Kawasaki T, Cugini P, Uezono K et al. Circadian variations of total renin, active renin, plasma renin activity and plasma aldosterone in clinically healthy young subjects. *Horm Metab Res*; 22: 636-39, 1990
 34. Kobrin I, Oigman W, Kumar A et al. Diurnal variation of blood pressure in elderly patients with essential hypertension. *J Am Geriatr Soc*; 2: 896-99, 1984
 35. Pickering TG. The clinical significance of diurnal blood pressure variations. Dipper and nondippers. *Circulation*; 81: 700-02, 1990
 36. Shimada K, Kawamoto A, Matsubayashi K et al. Diurnal blood pressure variations and silent cerebrovascular damage in elderly patients with hypertension. *J Hypertens*; 10: 875-78, 1992
 37. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G et al. Ambulatory blood pressure. An independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension*; 24: 793-801, 1994
 38. Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I et al. Relation between nocturnal decline in blood pressure and mortality. The Ohasama Study. *Am J Hypertens*; 10: 1201-07, 1997
 39. Kario K, Matsuo T, Kobayashi H et al. Relation between nocturnal fall of blood pressure and silent cerebrovascular damage in elderly hypertensives: advanced silent cerebrovascular damage in extreme-dippers. *Hypertension*; 27: 130-35, 1996

40. Verdecchia P, Schillachi G, Borgioni C et al. Altered circadian blood profile and prognosis. *Blood Press Monit*; 2: 247-52, 1997
41. Kario K, Pickering TG, Matsuo T et al. Stroke prognosis and abnormal nocturnal blood pressure falls in older hypertensives. *Hypertension*; 38: 852-57, 2001
42. Kario K, Shimada K. Risers and extreme dippers of nocturnal blood pressure in hypertension: antihypertensive strategy for nocturnal blood pressure. *Clin Exp Hypertens*; 26: 177-89, 2004
43. Kario K, Shimada K, Pickering TG. Abnormal nocturnal blood pressure falls in elderly hypertension: clinical significance and determinants. *J Cardiovascular Pharmacol*; 41 (Suppl): S61-S66, 2003
44. Pierdomenico SD, Bucci A, Costantini F et al. Circadian blood pressure changes and myocardial ischemia in hypertensive patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*; 31: 1627-34, 1998
45. Uzu T, Ishikawa K, Fujii T et al. Sodium restriction shifts circadian rhythm of blood pressure from nondipper to dipper in essential hypertension. *Circulation*; 96: 1859-62, 1997
46. Vagaonescu TD, Saadia D, Tuhim S et al. Hypertensive cardiovascular damage in patients with primary autonomic failure. *Lancet*; 355: 725-26, 2000
47. Kario K, Shimada K, Pickering TG. Clinical implication of morning blood pressure surge in hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol*; 42 (Suppl): S87-S91, 2003
48. Kario K, Pickering TG, Umeda Y et al. Morning surge in blood pressure as predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives: a prospective study. *Circulation*; 107: 1401-6, 2003
49. Ardern CI, Katzmarzyk PT, Janssen I, et al. Discrimination of health risk by combined body mass index and waist circumference. *Obes Res*; 11:135-42, 2003

50. Watanabe J, Tochikubo O. Relationship between visceral fat accumulation and hypertension in obese men. *Clin Exp Hypertens*; 25:199-208, 2003
51. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institutes. Guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults the evidence report. *Obes Res*; 6(Suppl. 2): 51S-209S, 1998
52. Siani A, Cappuccio FP, Barba G, et al. The relationship of waist circumference to blood pressure: the Olivetti Heart Study. *Am J Hypertens*; 15:780-6, 2002
53. Zhao WH, Xu HQ, Zhang X, et al. The association of BMI and WHR on blood pressure levels and prevalence of hypertension in middle-aged and elderly people in rural China. *Biomed Environ Sci*; 13:189-97, 2000
54. Snijder MB, Zimmer PZ, Visser M, et al. Independent and opposite associations of waist and hip circumferences with diabetes, hypertension and dyslipidemia: the AustDiab Study. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 28:402-9, 2004
55. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med*; 15: 539–53, 1998
56. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*; 285: 2486–97, 2001
57. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med*; 16: 442–43, 1999
58. White WB, Larocca GM. Improving the utility of the nocturnal hypertension definition by using absolute sleep blood pressure rather than the “dipping” proportion. *Am J Cardiol*; 92:1439-41, 2003

59. Peiris AN, Sothman MS, Hoffman RG, et al. Adiposity, fat distribution, and cardiovascular risk. *Ann Intern Med*; 110:867-72, 1989
60. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, et al. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the framingham experience. *Arch Intern Med*; 162:1867-72, 2002
61. Feldstein CA, Akopian A, Olivieri AO et al. A comparison of body mass index and waist-to-hip ratio as indicators of hypertension risk in an urban Argentine population: A hospital-based study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*; 15, 310-315, 2005
62. Kario K, Pickering TG, Hoshida S et al. Morning blood pressure surge and hypertensive cerebrovascular disease: role of the α -adrenergic sympathetic nervous system. *Am J Hypertens*; 17: 668-75, 2004
63. Otto ME, Svatikova A, Barretto RB et al. Early morning attenuation of endothelial function in healthy humans. *Circulation*; 109: 2507-10, 2004
64. Schmieder RE, Messerli FH. Does obesity influence early target organ damage in hypertensive patients? *Circulation*; 87:1482-8, 1993
65. Williams B. Insulin resistance: The shape of things to come. *Lancet*; 344:521-4, 1994
66. Hall, JE. Renal and cardiovascular mechanisms in obesity. *Hypertension*; 23:381-94, 1994
67. Reaven GM, Lithell H, Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities The role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *N Engl J Med*; 334:374-81, 1996
68. Rocchini AP, Katch V, Kveselis D, et al. Insulin and renal sodium retention in obese adolescents. *Hypertension*; 14:36-74, 1989
69. Steinberg HO, Chaker H, Leaming R, et al. Obesity/insulin resistance is associated with endothelial dysfunction. Implications for the syndrome of insulin resistance. *J Clin Invest*; 97:2601-10, 1996

70. Muller DC, Elahi D, Pratley RE, et al. An epidemiological test of the hyperinsulinemia-hypertension hypothesis. *J Clin Endocrinol Metab*; 76:544-8, 1993
71. Phillips BG, Narkiewicz K, Pesek CA, et al. Effects of obstructive sleep apnea on endothelin-1 and blood pressure. *J Hypertens*; 17:61-6, 1999
72. Agata J, Masuda A, Takada M, et al. High plasma immunoreactive leptin level in essential hypertension. *Am J Hypertens*; 10:1171-4, 1997
73. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet*; 355: 253-59, 2000
74. Kuroda T, Kario K, Hoshida S et al. Effects of bedtime vs. morning administration of the long-acting lipophilic angiotensin-converting enzyme inhibitor trandolapril on morning blood pressure in hypertensive patients. *Hypertens Res*; 27: 15-20, 2004
75. White WB, Lacourciere Y, Davidai G. Effects of the angiotensin II receptor blockers telmisartan versus valsartan on the circadian variation of blood pressure: impact on the early morning period. *Am J Hypertens*; 17: 347-53, 2004