

Gece Sistolik Kan Basıncı Yükselmelerinin Santral Hemodinamikler ve Arteriyel Sertleşme ile İlişkisi

Is Nocturnal Systolic Blood Pressure Rise Associated with Central Hemodynamics and Arterial Stiffness?

ÖZ

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı, gece KB yükselen hastaların santral hemodinamik ve arteriyel sertleşme göstergelerini incelemektir.

GEREÇ ve YÖNTEMLER: Bu geriye dönük çalışmada, 252 hipertansif hastanın ayaktan kan basıncı (KB) izlemi Mobil-O-Graph Arteriograph cihazı kullanılarak yapıldı.

BULGULAR: Toplam 252 hastanın 174'ü (%69,0) kadın, 78'i (%31) erkek ve yaş ortalamaları $54,5 \pm 14,4$ idi. Pearson korelasyon testi uyguladığımızda; sistolik kan basıncında gece düşmeleri, yaş ($r=-0,169$, $p=0,008$), 24 saat (24s) sürecinde periferik direnç ($r=-0,171$, $p=0,007$), gündüz nabız dalga hızı (NDH) ($r=-0,179$, $p=0,005$), gece diyastolik kan basıncında (DKB) azalma ($r=0,790$, $p<0,001$), gece santral sistolik kan basıncı (SKB) ($r=-0,410$, $p<0,001$), gece santral DKB ($r=-0,387$, $p<0,001$), gece arttırma indeksi (Aix@75) ($r=-0,215$, $p=0,001$), gece periferik direnç ($r=-0,321$, $p<0,001$) ile ilişkiliydi. Hastaları sistolik kan basıncında gece düşmelerine göre; kan basıncında %10 ve daha fazla düşme olanlar, %10'dan daha az düşme olanlar ve gece kan basıncı artanlar olmak üzere üç gruba ayırdığımızda gruplar arasında hemoglobin düzeyi ($p=0,033$), gece nabız basıncı ($p<0,001$), gece DKB düşmesi ($p<0,001$), gece Aix@75 ($p<0,001$), gece periferik direnç ($p<0,001$) göstergeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı.

SONUÇ: Gece kan basıncı yükselen ve %10'dan az düşen hastaların arteriyel sertleşmeye neden olan geleneksel risk faktörlerinin sıkı izleminin ve hipertansiyon tedavilerinde kronoterapinin kullanılmasının yararlı olabileceğini düşünüyoruz.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Hipertansiyon, Ayaktan kan basıncı izlemi, Gece kan basıncı yükselmesi, Gece kan basıncı düşmesi, Arttırma indeksi, Nabız dalga hızı

ABSTRACT

OBJECTIVE: The aim of this study was to assess central hemodynamics and parameters of arterial stiffness of cases with nocturnal blood pressure rise.

MATERIAL and METHODS: In this retrospective study, ambulatory blood pressure monitoring of 252 hypertensive patients was performed with the Mobil-O-Graph Arteriograph.

RESULTS: 174 (%69.0) out of 252 patients were female and 78 (%31) were male and the mean age was 54.5 ± 14.4 . When Pearson's correlation test was performed, the nocturnal systolic blood pressure (SBP) decline was associated with age ($r=-0.169$, $p=0.008$), diurnal pulse wave velocity (PWV) ($r=-0.179$, $p=0.005$), nocturnal diastolic blood pressure (DBP) decline ($r=0.790$, $p<0.001$), nocturnal central SBP ($r=-0.410$, $p<0.001$), and nocturnal augmentation index (Aix@75) ($r=-0.215$, $p=0.001$). When patients were divided into three groups as 10 % or more nocturnal SBP decline, less than 10 % nocturnal SBP decline and nocturnal SBP increase, there were statistically significant differences regarding nocturnal pulse pressure ($p<0.001$), nocturnal DBP decline ($p<0.001$), nocturnal Aix@75 ($p<0.001$), and nocturnal peripheral resistance ($p<0.001$).

CONCLUSION: We believe that strict follow up of conventional risk factors causing arterial stiffness in patients with less than 10 % nocturnal BP decline or increase and also the use of chronotherapy may be useful.

KEY WORDS: Hypertension, Ambulatory blood pressure monitoring, Riser blood pressure pattern, Dipper blood pressure pattern, Augmentation index

Gülperi ÇELİK
Ali GÜNDOĞDU
Rengin ELSÜRER AFŞAR
Fatih ŞAHİN

Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi,
Nefroloji Bilim Dalı, Konya, Türkiye

Geliş Tarihi : 21.02.2012

Kabul Tarihi : 16.05.2012

Yazışma Adresi:

Gülperi ÇELİK

Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi,
Nefroloji Bilim Dalı, Konya, Türkiye

Gsm : 0 532 546 16 93

E-posta : gulpericelik@gmail.com

GİRİŞ

Ayaktan kan basıncı izlemi (AKBİ) ile belirlenen kan basıncının (KB) uç organ hasarı ve kardiyovasküler riskin daha iyi belirleyicisi olduğu gösterilmiştir. Dinlenme KB'nın prognostik değeri gündüz KB değerlerinden daha büyüktür, özellikle uyku esnasındaki KB düşüklüğü önemlidir (1,2). Yine aynı şekilde yüksek KB değişiklikleri hedef organ hasarlanmasının kötü prognozuyla birlikte (3,4). Ek olarak, kardiyovasküler hastalık ve artmış arteriyel sertleşmeye sahip yüksek riskli hastalar sabah aşırı KB yükselmesi ve günden güne KB değişiklikleri gibi abartılı KB modeli sergilerler (5).

Kalp hızı, kan basıncı ve periferik direnç (PR) gibi kardiyovasküler göstergelerin gece ve gündüz sırasında değiştiği bilinmektedir (6,7). KB'da sabahları tipik yükselme yemek sonrası evre süresince hafif düşme ve gece saati boyunca uykuda belirgin düşme gözlenir (8). KB normal olan şahıslarda, gece sistolik kan basıncı (SKB) ve diyastolik kan basıncı (DKB) ortalama düzeyleri gündüz ortalama KB'larından %10-20 daha düşüktür. Bu 24 saatlik model komplikasyonsuz esansiyel hipertansiyon için geçerlidir. Bununla birlikte kan basıncı modeli, komplike dirençli hipertansiyonda sıklıkla çok değişkendir. Bu hastalarda SKB ve DKB, gündüz ortalama düzeylerine göre gece uyku boyunca beklenen %10-20'lik azalma gerçekleşemez ve hatta gece değerleri gündüz değerlerinden daha yüksek olur "yükselen olgular". Bu olguların yüksek atım volümüne ve büyük arterlerde sertleşmeye sahip oldukları bildirilmiştir. Artmış kalp atım volümünün esnek olmayan proksimal aortaya atılmasını kapsayan bu hemodinamik ortam yatar konumda brakial ve santral KB'da artmayla sonuçlanmaktadır (9). Azalmayan ve yükselen model olarak adlandırılan bu durum göz, böbrek, beyin ve kalbin kan damarları ve dokularının hasarlanma riskiyle ve artmış kardiyovasküler hastalık morbidite ve mortalitesiyle ilişkili bulunmuştur (10).

Uykuda kan basıncının düşme miktarı, yani KB düşme indeksi [(gündüz KB ortalaması- gece uykuda KB ortalaması)/gündüz KB ortalaması x100] kalp ve damarların hasarlanma riskinin belirleyicisidir. Gece kan basıncının azalmadığı model sol ventrikül hipertrofisi, kalp krizi, inme, albüminüri ve son evre böbrek yetmezliğine gidiş ile birlikte (10). Kronik böbrek yetmezliği (KBY) veya konjestif kalp yetmezliği (KKY) ile birlikte olan artmış dolaşım volümlü yüksek riskli hipertansif hastalar sıklıkla azalmayan (gece kan basıncında azalmış nokturnal düşme) ya da yükselen (uyanıklık KB'dan daha yüksek gece KB) tip kan basıncı modeli göstermektedirler (5). Dolaşım volümünde artma, azalmayan/yükselen modelli gece hipertansiyonunun altında yatan ana nedenlerden birisidir. Plazma volümü ve hücre dışı sıvı miktarı yüksek tuz alımıyla artmaktadır. KKY ve KBY'ne sahip hastalar tuz duyarlı oldukları için, bu hastalarda fazla tuz alımı, özellikle uyurken olmak üzere yüksek kan basıncına neden olmaktadır. Gece KB azalmayan modele sahip hastalar, diüretik alımı ve tuz kısıtlamasıyla gündüz kan basıncında azalmadan ziyade uykuda KB'da azalma gösterme eğilimindedirler (5).

Artmış arteriyel sertleşme erken mortalite için kuvvetli ve bağımsız risk faktörüdür ve yaş, cins sigara ve dislipidemi gibi bilinen kardiyovasküler risk faktörlerinden daha fazla klinik öneme sahiptir. Bundan dolayı, arteriyel sertleşmenin değerlendirilmesi ve diğer risk faktörlerinin kontrolü kardiyovasküler olaylardan korunma ve erken tedavide önemlidir (11). Arteriyel sertleşme göstergeleri arttırma indeksi (Aix) ve nabız dalga hızıdır (NDH). 15877 hastalık bir meta analizde 7,7 yıllık süreçte, NDH'da 1m/saniyelik artışın kardiyovasküler olay, kardiyovasküler ve tüm nedenli ölüm oranlarında artışla sonuçlandığı gösterilmiştir (5). Santral basıncıdaki artış, sistolik basınca eklenen geriye yansıyan dalganın basınç miktarından hesaplanmaktadır. Yansıyan dalganın neden olduğu bu ek basınç arttırma basıncı olarak adlandırılır. Bu arttırma basıncının santral nabız basıncına oranına arttırma indeksi denmektedir ve yüzde olarak verilmektedir (12). Literatürde gece KB düşmeleri ve arteriyel sertleşme göstergeleri arasındaki ilişki ile ilgili çok az yayın vardır (11,13). Bu çalışmanın amacı 1) Gece sistolik kan basıncında düşme derecesinin (%), 24 saat süresince saptanan arteriyel sertleşme göstergeleriyle, santral hemodinamik göstergelerle ve biyokimyasal göstergelerle ilişkisini araştırmak 2) Gece tansiyonları yükselen (yükselen KB modeli) hastaların santral hemodinamik göstergelerinin, arteriyel sertleşme göstergelerinin ve biyokimyasal göstergelerinin gece kan basıncı düşmeleri %10'dan daha az olan (azalmayan KB modeli) ya da %10'dan fazla düşen (azalan KB modeli) hastaların değerleriyle karşılaştırılması idi.

GEREÇ ve YÖNTEMLER

Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi Hastanesi Nefroloji Polikliniğine başvuran 252 hipertansif hasta bu geriye dönük çalışmaya alındı. Haziran 2010 ile Aralık 2011 arası AKBİ cihazı kayıtları geriye dönük olarak incelendi. Çalışmaya kabul edilme ölçütleri; 20-80 yaş aralığında KB yüksek olan ve/veya hipertansiyon tedavisi alan olgulardı. Dışlanma ölçütleri; ikincil HT, ilaç ya da alkol kötüye kullanımı, renal arter darlığı, gebelik, ciddi karaciğer hastalığı, akut miyokard infarktüsü, klinik olarak belirgin kapak hastalığı, son 3 ay içinde koroner bay-pass veya anjiyoplasti ve serebrovasküler olay idi. Bu geriye dönük çalışma için Selçuk Üniversitesi, Selçuklu Tıp Fakültesi Etik kurulundan onam alınmıştır.

Temel Ölçümler

Yaş ve cinsiyete ek olarak kardiyovasküler hastalık, böbrek yetmezliği, diyabetes mellitus gibi öz geçmiş bilgileri hasta poliklinik izlem kartlarından elde edildi.

Kan Basıncı Ölçümleri

Klinik kan basıncı ölçümleri sifigmanometre, OMRON MZ model (Omron Health Care, Ukyo-ku, Kyoto, Japonya) ile Avrupa hipertansiyon topluluğunun önerilerine göre yapıldı (5). AKBİ hastanın kol çapına uygun kolluk kullanılarak 24 saatlik süreçte Mobil-O-Graph Arteriograph (I.E.M. GmbH,

Stolberg, Germany) cihazı kullanılarak yapıldı. KB ölçümleri gündüz (07:00- 22:00 saatleri arası) her 30 dakikada bir, gece (22:00-07:00) her 60 dakikada bir ölçüldü (8). Hastalar günlük etkinliklerini kısıtlamamaları ve tansiyon ilaçlarını almaları konusunda bilgilendirildi. Mobil-O-Graph Arteriograph cihazı, ARC Solver yöntemi (Austrian Institute of Technology, Vienna, Austria), kullanarak brakial arterden nabız dalga formlarını 24 saat boyunca kaydetti ve bu süreç boyunca dakikada 75 kalp atımına göre düzeltilmiş arttırma indeksini ve nabız dalga hızını kendiliğinden hesapladı (15,16).

Otomatik sonuçlar cihazın iç hesaplamalarıyla elde edildi. Bu sonuçlar; 24 saat (24s), gündüz ve gece süresince: Periferel ve santral, aortik SKB, DKB, ortalama kan basınçları (OKB); nabız basınçları; kalp atım volümü (KAV); PR; aortik arttırma basıncı (AAB); arttırma indeksi; 75 kalp atım hızına göre standardize edilmiş arttırma indeksi (Aix@75); NDH; gece SKB ve DKB' da düşme oranları idi.

Yirmi dört saat süresince KB izleminde 130/80'nin üstü, gündüz KB 135/85'in üstü, gece KB 120/70 mmHg'nın üstü hipertansiyon olarak kabul edildi (3,17). Gece SKB azalması, gündüz ve gece SKB'larından cihaz tarafından kendiliğinden hesaplandı. Gece SKB azalması %10'dan fazla olan hastalar azalan, %10'dan daha az düşenler azalmayan ve gece SKB yükselenler yükselen KB modellenli hastalar olarak sınıflandırıldı (5,14).

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel işlemler için SPSS 15 programı (SPSS INC, Chicago, Illinois, USA) kullanıldı. Veriler ortalama± standart sapma veya yüzde olarak verildi. Çalışmanın niceleyici verileri arasındaki ilişkiyi araştırmak için Pearson Korelasyon Testi kullanıldı. Çok değişkenli analizler doğrusal regresyon analiziyle yapıldı. Gece SKB düşmeleri bağımsız değişken olarak değerlendirildi. Gruplar arasında değişkenlerin karşılaştırılmasında χ^2 testi ve tek yönlü Anova test kullanıldı. $P < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

SONUÇLAR

Hastaların 174'ü (%69) kadın, 78'i (%31) erkek ve yaş ortalaması $54,5 \pm 14,4$ idi. Hastaların kan basıncı modellerine göre sosyodemografik bulguları Tablo I'de verilmiştir. Gece SKB düşmelerine göre; 252 olgunun %23,3'ü yükselen KB modeline sahipti. Sistolik azalan hastaların; %27,6'sı antihipertansif ilaç kullanmıyordu, %5,3'ü ACEİ± diüretik, %3,9'u ARB± KKB ve %17,1'i ikiden fazla ilaç kullanıyordu. Sistolik azalmayan hastaların; %32,2'si antihipertansif ilaç kullanmıyordu, 18,3'ü ARB±diüretik, %1,7'si ACEİ±diüretik, %2,6'sı ARB± KKB ve %10,4'ü ikiden fazla ilaç kullanıyordu. Yükselen hastaların; 36,2'si antihipertansif ilaç kullanmıyordu, 12,1'i ARB±diüretik, %5,2'si ACEİ±diüretik, %1,7'si ARB± KKB ve %13,8'i ikiden fazla ilaç kullanıyordu.

Tablo I: Çalışma grubunun sosyodemografik bulguları. Veriler sayı, yüzde ve ortalama±standart sapma olarak verilmiştir.

Göstergeler	Azalan	Azalmayan	Yükselen	P
Sayı (%)	76 (30,5)	115 (46,2)	58 (23,3)	
Yaş (yıl)	$52,8 \pm 14,1$	$53,3 \pm 14,7$	$58,6 \pm 14,1$	0,041
Kadın/Erkek (%)	60,5/39,5	73,9/26,1	70,7/29,3	0,2
Diyabetes mellitus n (%)	19 (25)	31 (%27)	16 (27,6)	0,9
Koroner arter hastalığı n (%)	3 (3,9)	6 (5,2)	1 (1,7)	0,5
Kronik böbrek yetmezliği n (%)	12 (15,8)	22 (19,1)	8 (13,8)	0,6
ACE inhibitörü n(%)	11 (14,5)	16 (13,9)	11 (19,0)	0,7
ARB kullanan n(%)	33 (43,4)	44 (38,3)	22 (37,9)	0,7
Kalsiyum kanal blokeri n (%)	13 (17,1)	24 (20,9)	9 (15,5)	0,6
Beta bloker n (%)	14 (18,4)	20 (17,3)	8 (13,7)	0,8
Diüretik n (%)	20 (26,3)	14 (12,2)	8 (13,8)	0,030
Ağırlık (Kg)	$81,8 \pm 13,2$	$78,6 \pm 13,8$	$81,2 \pm 16,5$	0,3
Boy (cm)	$164,3 \pm 8,3$	$163,2 \pm 13,4$	$164,0 \pm 8,5$	0,8
Vücut kitle indeksi (Kg/m ²)	$30,4 \pm 4,9$	$30,1 \pm 5,9$	$30,3 \pm 6,4$	0,9

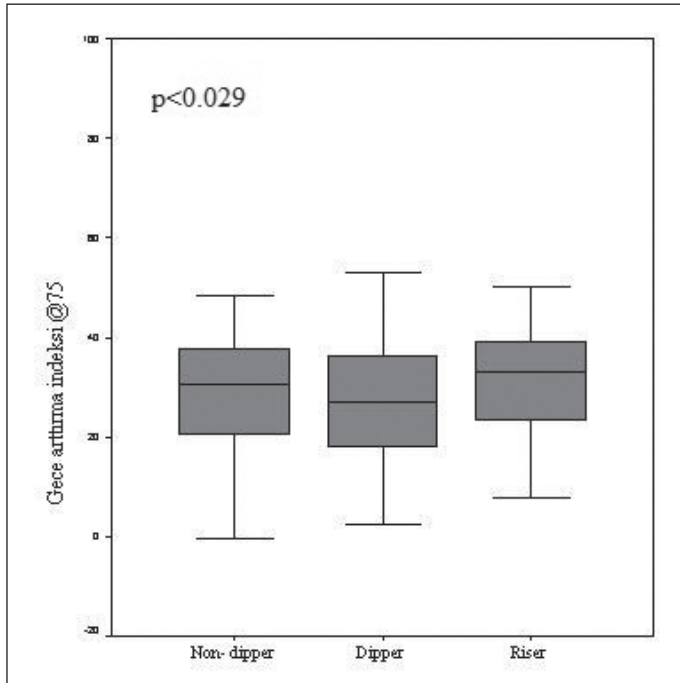
One-Way ANOVA ve χ^2 testi kullanılmıştır. $P < 0,05$ anlamlı olarak kabul edilmiştir.

Tablo II: Gece sistolik kan basıncında azalmanın (%) ilişkili olduğu göstergeler.

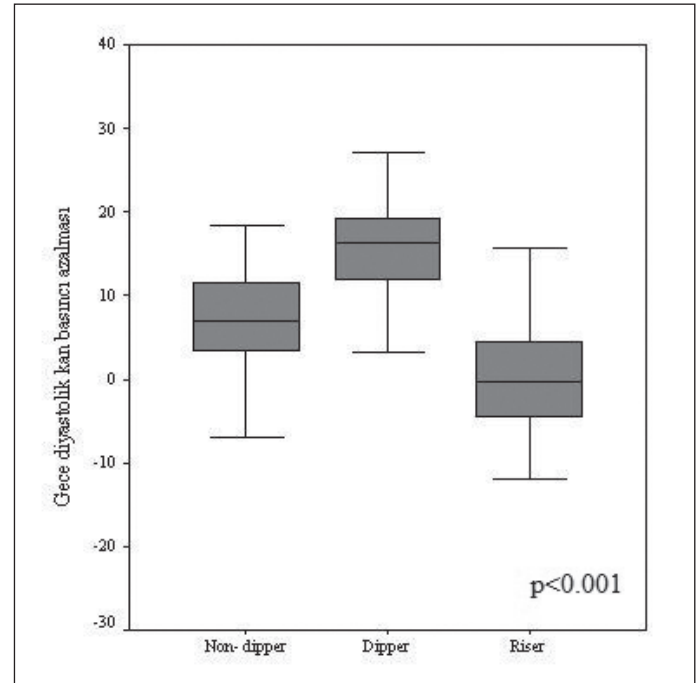
Göstergeler	Gece SKB azalması		Gece SKB azalması	
	r değeri	P değeri	β değeri	P değeri
Yaş	-0,169	0,008	-0,370	0,017
Üre	-0,156	0,019	0,007	0,650
24 s SKB (mmHg)	-0,160	0,011	0,425	0,022
24 s DKB (mmHg)	-0,149	0,018	-0,984	<0,001
24 s OKB (mmHg)	-0,166	0,009	2,624	<0,001
Gece SKB (mmHg)	-0,534	<0,001	-1,066	0,012
Gece OKB (mmHg)	-0,539	<0,001	-0,387	0,442
Gece nabız basıncı (mmHg)	-0,504	<0,001	-0,504	0,022
Gece DKB azalması (%)	0,790	<0,001	0,707	<0,001
Gece sistolik limit değeri aşma (%)	0,423	<0,001	-0,536	0,592
Gece minimum SKB (mmHg)	-0,532	<0,001	-0,117	0,026

Pearson Korelasyon Testi ve çoklu lineer regresyon analizi kullanılmıştır. $P < 0,05$ anlamlı olarak kabul edilmiştir.

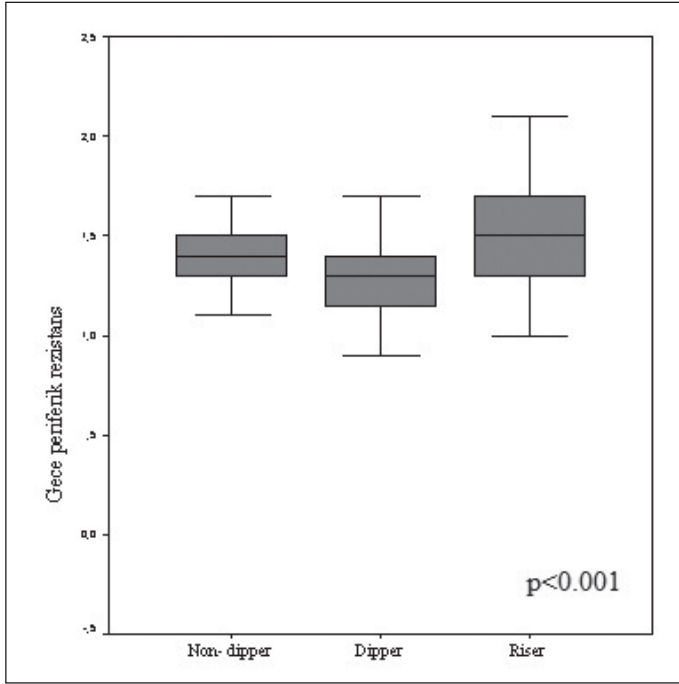
Kısaltmalar: r değeri, Korelasyon Katsayısı; 24 s, 24 Saat; SKB, Sistolik Kan Basıncı; DKB, Diyastolik Kan Basıncı; OKB, Ortalama Kan Basıncı



Şekil 1: Sistolik kan basıncında gece düşmelerine göre hastaları üç gruba ayırdığımızda, gece arturma indeksi @75'in gruplar arasındaki farklılıkları. Azalmayan, sistolik kan basıncında %10'dan daha az düşmeye sahip hasta grubu; azalan, sistolik kan basıncında %10 ve daha fazla düşmeye sahip hasta grubu; yükselen, sistolik kan basıncı gece değerleri gündüz değerlerinden daha yüksek olan hasta grubu.



Şekil 2: Sistolik kan basıncında gece düşmelerine göre hastaları üç gruba ayırdığımızda, gece diyastolik kan basıncında azalma değerlerinin gruplar arasındaki farklılıkları. Azalmayan, sistolik kan basıncında %10'dan daha az düşmeye sahip hasta grubu; azalan, sistolik kan basıncında %10 ve daha fazla düşmeye sahip hasta grubu; yükselen, sistolik kan basıncı gece değerleri gündüz değerlerinden daha yüksek olan hasta grubu.



Şekil 3: Sistolik kan basıncında gece düşmelerine göre hastaları üç gruba ayırdığımızda, gece periferik direncin gruplar arasındaki farklılıkları. Azalmayan, sistolik kan basıncında %10'dan daha az düşmeye sahip hasta grubu; azalan, sistolik kan basıncında %10 ve daha fazla düşmeye sahip hasta grubu; yükselen, sistolik kan basıncı gece değerleri gündüz değerlerinden daha yüksek olan hasta grubu.

Pearson korelasyon testi ve çoklu doğrusal regresyon analizi uyguladığımızda, gece SKB' da düşme değerlerinin ilişkili olduğu göstergeler Tablo II'de verilmiştir.

Hastaları gece sistolik kan basıncı düşmelerine göre; kan basıncında %10 ve daha fazla azalma olanlar, %10'dan daha az düşme olanlar ve gece SKB artanlar olmak üzere üç gruba ayırdığımızda gruplar arasında hemoglobin düzeyi, gece nabız basıncı, gece Aix@75 (Şekil 1), gece DKB düşmesi (Şekil II), gece periferik direnç (Şekil 3), gece sistolik sınır değeri aşma, gece diyastolik sınır değeri aşma göstergeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (Tablo III). X² testi kullanarak gruplar arası farkları araştırdığımızda, diüretik kullanım oranında gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark vardı; azalan KB modeline sahip olgularda diüretik kullanma oranı yüksekti (azalan KB modeline sahip grup %26, azalmayan KB modeline sahip grup %12,2 ve yükselen KB modeline sahip grup %13,8; P=0,030).

TARTIŞMA

Bu çalışma 24 saat süresince kan basıncı değişiklikleri ölçülürken eş zamanlı arteriyel sertleşme göstergelerini de ölçen ve azalmayan ve yükselen KB modeline sahip hastaların arteriyel sertleşme ve santral hemodinamik göstergeleri arasındaki ilişkiyi araştıran ilk çalışmadır. Daha önceki çalışmalarda, 24 saat AKBİ izlemi yapılırken arteriyel sertleşme göstergeleri sadece anlık ölçülerek kan basıncı değişiklikleriyle karşılaştırılmıştır (11,13). Bu çalışmada, hastalarımızın büyük bir oranı azalmayan

Tablo III: Gece sistolik kan basıncı azalan, azalmayan ve yükselen olguların biyokimyasal ve hemodinamik göstergeleri. Veriler ortalama±standart sapma olarak verilmiştir.

Göstergeler	Azalan	Azalmayan	Yükselen	P değeri
Gece SKB düşmesi (mmHg)	12,5±3,7	4,7±2,8	-4,9±5,4	<0,001
Hemoglobin (g/dL)	13,8±1,5	13,2±1,8	13,2±1,6	0,033
Hematokrit (%)	41,1±3,9	39,6±4,8	39,3±4,9	0,040
24 s nabız sayısı (atım/dakika)	78,6±9,2	76,6±10,1	72,5±10,7	0,003
Gece nabız sayısı (atım/dakika)	71,5±9,1	70,2±9,5	66,4±11,1	0,009
Gece nabız basıncı (mmHg)	43,3±7,5	47,7±11,0	53,2±12,1	<0,001
Gece Aix@75 (%)	26,4±12,2	29,2±10,8	31,9±13,0	0,029
Gece periferik direnç s*mmHg/mL	1,3±0,2	1,4±0,2	1,5±0,3	<0,001
Gece sistolik limit değeri aşma (%)	22,8±28,9	41,7±35,9	57,8±35,6	<0,001
Gece diyastolik limit değeri aşma (%)	21,5±26,8	36,6±31,6	47,0±33,3	<0,001
Gece minimum SKB	94,9±14,2	106,5±17,5	116,4±19,5	<0,001
Gece minimum DKB	54,9±11,7	60,2±12,7	65,5±12,8	<0,001

One-Way ANOVA testi kullanılmıştır. P<0,05 anlamlı olarak kabul edilmiştir. **24 s**, 24 Saat; **SKB**, Sistolik Kan Basıncı; **DKB**, Diyastolik Kan Basıncı; **OKB**, Ortalama Kan Basıncı; **Aix@75**, Dakikada 75 Kalp Hızında Arttırma İndeksi.

KB modeline sahipti ve tüm hastaların %23'ü yükselen KB modeline sahip idi. Azalan KB modeline sahip hastalarımızda diüretik kullanan hasta oranımız yüksekti. Azalan olguların %27,6'sı antihipertansif ilaç kullanmazken, antihipertansif ilaç kullanmayan hasta oranı artan KB modeline sahip hasta grubunda daha yüksekti. Çalışma grubumuzda gece sistolik kan basıncı yükselen hastalarımızın periferik direnç ve Aix@75 değerleri, gece %10'dan daha fazla ve daha az SKB düşmesine sahip olanlarından daha yüksek idi.

Azalmayan KB modeline sahip hastaların, azalan KB modeline sahip hastalarla karşılaştırıldıklarında, özellikle kalp, beyin ve böbrek gibi hedef organların daha belirgin hasarlanmasına sahip oldukları birçok çalışmada gösterilmiştir (15). Gece kan basıncı düşmelerinde anormallik esansiyel hipertansif hastaların % 30- 50'sinde görülür ve yaşla, yüksek KB ile, diyabet ve renal işlev bozukluğunun varlığıyla bu oran artmaktadır (18,19). Kardiyovasküler risk, sadece kan basıncı yüksekliğinden değil aynı zamanda sirkadyen KB değişikliklerinin büyüklüklerinden de etkilenir (17). Sabah hipertansiyonu kritik olarak zayıflamış ve duyarlı arteriyel duvarın çok önemli belirleyicisidir. Gerçekten de günlük aktivite ile birlikte kan basıncındaki sabah yükselmeleri inne ve kardiyovasküler olayların bağımsız belirleyicisi olduğu ve miyokard infarktüsünün tetikleyicisi olduğu bildirilmektedir (14). Bu çalışmada, Sistolik kan basıncında gece düşmelerine göre; 252 hastanın %30,5'i azalan, %46,2'si azalmayan, %23,3'ü yükselen KB modeline sahipti. Diyastolik kan basıncında gece düşmelerine göre ise hastalarımızın %45,0'ı azalan, %36,5'i azalmayan ve %18,5'i ise yükselen idi. Bizim çalışmamızda, azalmayan KB modeline sahip hastalarımızda diyabetes mellitus, koroner arter hastalığı ve kronik böbrek yetmezliği oranı, istatistiksel olarak anlamlı fark saptamamıza rağmen, azalan KB modeline sahip hastalarından daha yüksek idi.

Çoklu ilaç hipertansiyonu kontrol etmede genellikle gereklidir (8). KBY, diyabetes mellitus ve kardiyovasküler hastalıklı yüksek riskli hipertansif olgularda, daha sıkı klinik KB regülasyonu önerilmektedir. Renin anjiyotensin sistem (RAS) engelleyicileri (AKEİ, ARB), hedef organ korunması amacıyla yüksek riskli hipertansif olgularda ilk seçilecek ilaç olarak önerilmektedir. Bununla birlikte RAS tekli tedavisiyle hedef KB'na ulaşmak zordur (5). Kronik böbrek yetmezliği ve konjestif kalp yetmezliği gibi artmış dolaşan volümlü yüksek riskli hastalar gece azalmayan/yükselen KB modeline sahiptirler. Bu hastalarda gece kan basıncını azaltmak için RAS engelleyicileri ile birlikte diüretikler önerilir. Tersine kardiyovasküler hastalık ve artmış arteriyel sertleşme sürecine sahip yüksek riskli hastalar abartılı kan basıncı değişiklikleri sergilerler; sabahları KB'da aşırı yükselme ve günden güne KB değişikliği söz konusudur. Bu olgularda ise KB değişikliklerini ve santral KB'ını azaltmak için RAS engelleyicileriyle kombinasyon halinde kalsiyum kanal blokerleri önerilmektedir. Özellikle, uyku- erken sabah RAS aktivasyonunu hedef alan RAS engelleyicilerinin yatarken

verilmesi kal-böbrek korunması için özellikle etkilidir (5,8). Bu çalışmada, yükselen KB modeline sahip olgularda antihipertansif ajan kullanmayan hasta oranı azalmayan ve azalan KB modeline sahip hastalarından daha yüksekti. Yükselen KB modeline sahip olgularda ARB+kalsiyum kanal blokeri kullanma oranı azalmayan ve azalan KB modeline sahip olgularından daha düşüktü. Yine yükselen KB modeline sahip olguların ikiden fazla ilaç kullanma oranı azalan olgulardan daha düşüktü.

Azalmayan KB modelinin temel özelliği, gündüze oranla anlamlı olarak yükselmiş gece KB düzeyleridir. Azalan KB modeline sahip hastalar, postural değişikliğe normal hemodinamik yanıt gösterirler. Tersine azalayan ve yükselen KB modeline sahip hastalar, sırtüstü yatar konuma geçtiğinde, kalp hızı düşmesine ve ortalama kan basıncı değişmemesine rağmen brakial ve santral kan basıncı artmaktadır (9). Bu bizim çalışmamızda da açıkça gösterilmiştir. Coleman ve ark. (9) çalışmalarında, KB ile ilişkili diğer işlevsel göstergeler değişmeksizin kalp atım volümünde ve atım volümünde artış olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda sistolik kan basıncında gece düşmeleri, yaş, ürik asit, üre, 24s santral DKB, 24s periferik direnç, gündüz NDH, kan basıncında diyastolik azalma, gece nabız basıncı, gece Aix@75, gece periferik direnç, gece yansıtma boyutu, gece sistolik limit değeri aşma, gece diyastolik limit değeri aşma ile ilişkiliydi. Doğrusal regresyon analizi uyguladığında ise gece sistolik kan basıncı düşme oranları sadece gece nabız basıncı, gece diyastolik sınır değeri aşma ve gece minimum SKB ile ilişkiliydi.

Antihipertansif tedavi ile idrar albümin atılım derecesinde azalma miktarının, 24 saatlik KB azalmasından bağımsız olarak gece kan basınçlarında azalmayla ilişkili olduğu gösterilmiştir (5). Garcia-Ortiz ve ark. (3), çalışmalarında Albümin/kreatinin oranı sistolik ve diyastolik KB'da gece düşme ile negatif olarak ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmalarında, glomerüler filtrasyon oranı sadece diyastolik azalmayla ilişkiliydi. Aynı şekilde Hermida ve arkadaşlarının çalışmasında (17), sirkadyen model ile böbrek hasarlanması arasında anlamlı ilişki bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda, sistolik azalma kandaki üre düzeyleriyle ilişkiliydi. Bu çalışmada 24 saatlik idrardaki albümin düzeyleri diyastolik azalma ile ilişkiliydi (sunulmamış veri). Gece sistolik KB azalmaları 24 saatlik idrarda sodyum miktarı ve kreatinin klirensi ile ilişkili değildi. İlişki bulamamızın bir nedeni, bu geriye dönük doğadaki çalışmada hastalarımızın bu göstergeleri etkileyebilen diüretik ve anti-hipertansif ilaç kullanmaları olabilir.

Coleman ve ark. (9) çalışmalarında, santral (E_A aortik), periferik (brakial), sistemik (arttırma indeksi) arteriyel sertleşme göstergelerinin azalmayan KB modeline sahip hastalarda normal olduğunu bildirmişlerdir. Tersine, Takakuwa (20) ve ark., Li ve ark. (21) ve Tsioufis ve ark. (22) bu göstergelerin azalmayan KB modeline sahip hastalarda yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Coleman ve ark.'nın (9) çalışmasında, PWV değerlerinde istatistiksel anlamlı fark mevcut değildi (9).

Bizim çalışmamızda, azalmayan ve yükselen KB modeline sahip hastalarda sistolik ve diyastolik limit değeri aşma oranı daha yüksekti. Aynı şekilde yükselen ve azalmayan KB modeline sahip hastalarımızda arttırma indeksi @75 ve periferel direnç azalan KB modeline sahip hastalarımızdan daha yüksekti. Coleman ve ark.nın (9) çalışmasıyla uyumlu olarak PWV değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulamadık. **Sınırlamalar:** Ayaktan KB izlemi üzerine uluslararası ortak görüş konferansının bilimsel kurulunun önerdiği gibi (23) sabit uzun (9 saat) uyku periyodunun kullanılması, gerçek gece kan basıncının yüksek tahmin edilmesine neden olabilir. **Sonuçlar:** Yükselen ve azalmayan KB modeline sahip olguların arteriyel sertleşmeye neden olan geleneksel risk faktörlerinin izleme ve kontrolü yanında bu hastaları azalan KB modeline sahip duruma getirmek için kronoterapi ile uygun antihipertansif ilaç ya da ilaç kombinasyonlarının kullanılmasının hastalarda gelişebilecek olan uç organ hasarlanmasının engellenmesinde etkili olabileceğini düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Micozkadoğlu H: Hipertansiyon tedavisinde kan basıncı ölçümü: Evde mi? Ofiste mi? Ambulatuvar mı? Turk Neph Dial Transpl 2011; 20 (3): 214-219
2. Kanbay M, Turgut F, Işık A, Köroğlu M, Akçay A: Günlük kan basıncı ritmi ile serum ürik asit ve beden kitle indeksi arasındaki ilişki. Turk Neph Dial Transpl 2011; 20 (1): 32-37
3. García-Ortiz L, Gómez-Marcos MA, Martín-Moreiras J, González-Elena LJ, Recio-Rodríguez JJ, Castaño-Sánchez Y, Grandes G, Martínez-Salgado C: Pulse pressure and nocturnal fall in blood pressure are predictors of vascular, cardiac and renal target organ damage in hypertensive patients (LOD-RISK study). Blood Press Monit 2009; 14 (4): 145-151
4. Tatasciore A, Renda G, Zimarino M, Soccio M, Bilo G, Parati G, Schillaci G, De Caterina R: Awake systolic blood pressure variability correlates with target-organ damage in hypertensive subjects. Hypertension 2007; 50 (2): 325-332
5. Kario K: Proposal of RAS-diuretic vs. RAS-calcium antagonist strategies in high-risk hypertension: Insight from the 24-hour ambulatory blood pressure profile and central pressure. J Am Soc Hypertens 2010; 4 (5): 215-218
6. Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA, de Leeuw PW, Duprez DA, Fagard RH, Gheeraert PJ, Missault LH, Braun JJ, Six RO, Van Der Niepen P, O'Brien E: Office versus Ambulatory Pressure Study Investigators. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. N Engl J Med 2003; 348 (24): 2407-2415
7. Mancia G, Parati G: Office compared with ambulatory blood pressure in assessing response to antihypertensive treatment: A meta-analysis. J Hypertens 2004; 22 (3): 435-445
8. Asmar R, Gosse P, Queré S, Achouba A: Efficacy of morning and evening dosing of amlodipine/valsartan combination in hypertensive patients uncontrolled by 5 mg of amlodipine. Blood Press Monit 2011; 16 (2): 80-86
9. Coleman CT, Stowasser M, Jenkins C, Marwick TH, Sharman JE: Central hemodynamics and cardiovascular risk in azalmayans. J Clin Hypertens (Greenwich) 2011; 13 (8): 557-562
10. Portaluppi F, Smolensky MH: Perspectives on the chronotherapy of hypertension based on the results of the MAPEC study. Chronobiol Int 2010; 27 (8): 1652-1667
11. Kim JH, Oh SJ, Lee JM, Hong EG, Yu JM, Han KA, Min KW, Son HS, Chang SA: The effect of an Angiotensin receptor blocker on arterial stiffness in type 2 diabetes mellitus patients with hypertension. Diabetes Metab J 2011; 35 (3): 236-242
12. Nelson MR, Stepanek J, Cevette M, Covalciuc M, Hurst RT, Tajik AJ: Noninvasive measurement of central vascular pressures with arterial tonometry: Clinical revival of the pulse pressure waveform? Mayo Clin Proc 2010; 85 (5): 460-472
13. Boutouyrie P, Achouba A, Trunet P, Laurent S; EXPLOR Trialist Group: Amlodipine-valsartan combination decreases central systolic blood pressure more effectively than the amlodipine-atenolol combination: The EXPLOR study. Hypertension 2010; 55 (6): 1314-1322
14. Takeda A, Toda T, Fujii T, Matsui N: Bedtime administration of long-acting antihypertensive drugs restores normal nocturnal blood pressure fall in nondippers with essential hypertension. Clin Exp Nephrol 2009; 13 (5): 467-472
15. Wei W, Tölle M, Zidek W, van der Giet M: Validation of the mobil-O-Graph: 24 h-blood pressure measurement device. Blood Press Monit 2010; 15 (4): 225-228
16. Wassertheurer S, Kropf J, Weber T, van der Giet M, Baulmann J, Ammer M, Hametner B, Mayer CC, Eber B, Magometchnigg D: A new oscillometric method for pulse wave analysis: Comparison with a common tonometric method. J Hum Hypertens 2010; 24 (8): 498-504
17. Hermida RC, Calvo C, Ayala DE, Domínguez MJ, Covelto M, Fernández JR, Mojón A, López JE: Administration time-dependent effects of valsartan on ambulatory blood pressure in hypertensive subjects. Hypertension 2003; 42 (3): 283-290
18. O'Brien E, Sheridan J, O'Malley K: Dippers and non-dippers. Lancet 1988; 2 (8607): 397
19. Covic A, Goldsmith DJ: Ambulatory blood pressure measurement in the renal patient. Curr Hypertens Rep 2002; 4: 369-376
20. Takakuwa H, Ise T, Kato T, Izumiya Y, Shimizu K, Yokoyama H, Kobayashi KI: Diurnal variation of hemodynamic indices in non-dipper hypertensive patients. Hypertens Res 2001; 24 (3): 195-201
21. Li Y, Staessen JA, Lu L, Li LH, Wang GL, Wang JG: Is isolated nocturnal hypertension a novel clinical entity? Findings from a Chinese population study. Hypertension 2007; 50 (2): 333-339
22. Tsioufis C, Stefanadis C, Antoniadis D, Kallikazaros I, Zambaras P, Pitsavos C, Tsiamis E, Toutouzias P: Absence of any significant effects of circadian blood pressure variations on carotid artery elastic properties in essential hypertensive subjects. J Hum Hypertens 2000; 14 (12): 813-818
23. Consensus document on non-invasive ambulatory blood pressure monitoring. The Scientific Committee. J Hypertens Suppl 1990; 8 (6): 135-140