

# Beyaz Gömlek Hipertansiyonu ve Artmış Kardiyovasküler Risk

Mustafa Balal<sup>1</sup>, Murat Çaylı<sup>2</sup>, Yahya Sağlık<sup>1</sup>, Saime Paydaş<sup>1</sup>, Yaşar Sertdemir<sup>3</sup>, Mustafa Şan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji BD, Adana

<sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji BD, Adana

<sup>3</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik BD, Adana

## ÖZET

**Amaç:** Beyaz gömlek hipertansiyonu (BGHT), doktor ofisinde ölçülen kan basıncının yüksek düzeyde olmasına karşın, günün diğer saatlerinde evde veya klinik dışında ölçülen kan basıncının normal bulunması haline denir. Primer hipertansiyonu (PHT) olan olgularda, doktor ofisinde kan basıncı değerlerinin normal yaşama oranla yüksek olması ise Beyaz Gömlek Etkisi (BGE) olarak bilinmektedir. Her iki durumun patogenezinde sempatik sinir sistemi hiperaktivitesi suçlanmakla birlikte, bu konu netlik kazanmamıştır. Bu çalışmada BGHT, PHT, BGE olan primer hipertansiyonlu ve sağlıklı kişilerde kan lipitleri, plazma norepinefrin düzeyleri ölçülerek ve ekokardiyografik değerlendirme yapılarak BGHT'li olgularda kardiyovasküler değişiklikler ve sempatik sinir sistemi aktivitesi değerlendirildi.

**Yöntem:** Bu çalışmada, kliniğimizde takip edilen beyaz gömlek hipertansiyonlu 20 olgu, beyaz gömlek etkisi olan primer hipertansiyonlu 20 olgu ve beyaz gömlek etkisi olmayan primer hipertansiyonlu 20 olgu ile sağlıklı 20 kişinin; kan şekeri, lipit değerleri, plazma norepinefrin düzeyleri ve ekokardiyografi ile ölçülen sistolik-diastolik fonksiyonları karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Çalışma grupları arasında yaş, vücut kitle indeksi, trigliserid hariç, bakılan biyokimyasal testler yönünden farklılık yoktu. Trigliserid değerleri kontrol grubunda  $93.30 \pm 29.50$  mg/dl, primer hipertansiyon grubunda  $152.05 \pm 53.20$  mg/dl, beyaz gömlek etkisi olan grupta  $156.05 \pm 43.04$  mg/dl ve beyaz gömlek hipertansiyon grubunda  $205.30 \pm 76.10$  mg/dl olarak bulundu. Beyaz gömlek hipertansiyon grubu ile kontrol grubu arasındaki farklılık anlamlı idi ( $p < 0.001$ ).

Olguların norepinefrin değerleri kontrol grubunda  $208.20 \pm 50.90$  pg/ml, primer hipertansiyon grubunda  $295.30 \pm 65.00$  pg/ml, beyaz gömlek etkisi olan grupta  $567.70 \pm 147.90$  pg/ml ve beyaz gömlek hipertansiyon grubunda  $431.00 \pm 177.90$  pg/ml olarak bulundu. Beyaz gömlek hipertansiyon grubu ile kontrol grubu ve primer hipertansiyon grubu karşılaştırıldığında farklılıklar anlamlı idi ( $p < 0.05$ ). Beyaz gömlek etkisi olan grupla kontrol grubu ve primer hipertansiyon grubu arasındaki farklılıklar da anlamlı idi ( $p < 0.001$ ).

E/A oranları kontrol grubunda  $1.34 \pm 0.21$ , primer hipertansiyon grubunda  $0.94 \pm 0.24$ , beyaz gömlek etkisi olan grupta  $0.83 \pm 0.26$  ve beyaz gömlek hipertansiyon grubunda  $0.98 \pm 0.17$  olarak bulundu. Kontrol grubu ile beyaz gömlek hipertansiyon, beyaz gömlek etkisi ve primer hipertansiyon grupları arasında farklılık anlamlı idi (hepsi için  $p < 0.05$ ). Buna karşın primer HT ve beyaz gömlek etkisi grupları ile beyaz gömlek hipertansiyon grubu arasında farklılık yoktu.

**Sonuç:** BGHT'li olgularda artmış sempatik sinir sistemi aktivitesinin, ekokardiyografik olarak PHT'li olgulardaki gibi diastolik disfonksiyon ile birlikte olduğu söylenebilir.

**Anahtar kelimeler:** Beyaz gömlek etkisi, beyaz gömlek hipertansiyonu, norepinefrin, diastolik disfonksiyon

## ABSTRACT

**Aim:** White coat hypertension has been described as continuously higher clinical blood pressure levels than day-time blood pressure levels. It has been known that the increased clinic blood pressure measurement in patients with primary hypertension is white coat effect.

There is no consensus on pathophysiology, target organ damage and treatment of the white coat hypertension and white coat effect.

**Method:** This study consisted of 20 patients with white coat hypertension, 20 patients with white coat effect, 20 patients with primary hypertension and 10 normotensives. In this study group, we evaluated biochemical parameters, plasma norepinephrine level and systolic-diastolic function tests with echocardiography.

**Results:** Age, body mass index and biochemical parameters, except triglyceride, were not different from each other in study groups. The triglyceride levels were  $93.30 \pm 29.50$  mg/dl,  $152.05 \pm 53.20$  mg/dl,  $156.05 \pm 43.04$  mg/dl and  $205.30 \pm 76.10$  mg/dl in controls, primary hypertension, white coat effect and white coat hypertension, respectively. The difference between white coat hypertension and control was statistically significant ( $p < 0.001$ ).

Plasma norepinephrine values were  $208.20 \pm 50.90$  pg/ml,  $295.30 \pm 65.00$  pg/ml,  $567.70 \pm 147.90$  and  $431.00 \pm 177.90$  pg/ml in controls, primary hypertension, white coat effect and white coat hypertension, respectively. The differences between white coat hypertension-controls and white coat hypertension-primary hypertension groups were statistically significant for plasma norepinephrine values ( $p < 0.05$ ). Also, the differences between white coat effect-controls and white coat effect-primary hypertension groups were statistically significant for plasma norepinephrine values ( $p < 0.001$ ).

E/A ratio of the groups were  $1.34 \pm 0.21$ ,  $0.94 \pm 0.24$ ,  $0.83 \pm 0.26$  and  $0.98 \pm 0.17$  in control, primary hypertension, white coat effect and white coat hypertension, respectively. The differences between white coat hypertension and control, white coat effect and control and primary hypertension and control were statistically significant ( $p < 0.05$  for all). However the differences between primary hypertension and white coat hypertension and white coat effect and primary hypertension was statistically nonsignificant ( $p > 0.05$  for all).

**Conclusion:** In white coat hypertension, it can be said that echocardiographically diastolic dysfunction can accompany to increased sympathetic system activity.

**Keywords:** White coat effect, white coat hypertension, norepinephrine, diastolic dysfunction

*Nefroloji Dergisi 2004;13 (3) 152-158*

Yazma adresi: Yrd. Doç Dr. Mustafa Balal  
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları/ Nefroloji BD  
Balcalı, Adana  
Tel: (0322) 338 60 60-3136; E-mail: mustafabalal68@hotmail.com

## Giriş

Beyaz gömlek hipertansiyonu, doktor ofisinde ölçülen kan basıncının yüksek düzeyde olmasına karşın, günün di-

ğer saatlerinde evde veya klinik dışında ölçülen kan basıncının normal bulunması haline denir. Primer hipertansiyonlu olgularda doktor ofisindeki kan basıncı ölçümlerinin günlük yaşamdaki ölçümlerden daha yüksek olması ise 'Beyaz Gömlek Etkisi' olarak bilinmektedir (1). Beyaz Gömlek Hipertansiyon sıklığı yeni tanı almış olgularda %10-60 arasında bildirilmektedir (2). Oranlardaki bu farklılık araştırmacıların farklı normal kan basıncı değerleri kullanmalarına bağlıdır. Epidemiyolojik çalışmalarda kan basıncı yüksekliği ile kardiyovasküler hastalık arasındaki ilişki net olarak gösterilmiştir. BGHT'li olgularda ise yeterli bilgi yoktur.

Biz bu çalışmada, BGHT olan olgularla PHT, BGE olan primer hipertansiyonlu olgular ve sağlıklı kontrollele sempatik sinir sistemi aktivitesi, biyokimyasal olarak kardiyovasküler risk faktörleri ve ekokardiyografik

olarak kardiyak ölçüm ve fonksiyonları yönünden farklılık olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

### Gereç ve Yöntem

Bu çalışmaya, primer hipertansiyonlu (PHT) 20 hasta (Grup I), beyaz gömlek etkisi olan primer hipertansiyonlu (BGE) 20 hasta (Grup II) ve beyaz gömlek hipertansiyonu olan (BGHT) 20 hasta (Grup III) alındı. Sağlıklı 10 kişi, kontrol grubunu (K) (Grup IV) oluşturdu.

Hipertansiyon tanısı, sistolik kan basıncı (SKB)  $\geq 140$  mmHg ve diyastolik (DKB)  $\geq 90$  mmHg olan hastalara kondu. Doktor ofisindeki kan basıncı ölçümleri sürekli olarak evdeki kan basıncı değerlerinden 20 mmHg daha fazla olan primer hipertansiyonlu olgularda 'beyaz gömlek etkisi' olduğu kabul edildi. Ambulatuvar kan ba-

**Tablo I. Çalışma gruplarının normal yaşamdaki kan basıncı ve nabız değerleri**

Gruplar	SKB (mmHg)	DKB (mmHg)	Nabız (vuru/dk)
Kontrol	112.00 ± 7.52	67.59 ± 10.69	73.29 ± 4.89
PHT	155.50 ± 12.80	96.90 ± 6.20	81.70 ± 8.10
BGE	149.00 ± 10.70	92.25 ± 4.12	78.00 ± 4.60
BGHT	119.55 ± 9.70	74.80 ± 8.90	73.50 ± 7.70
P(PHT-K)	< 0.001*	< 0.001*	> 0.05
P(PHT-BGE)	> 0.05	> 0.05	> 0.05
P(PHT-BGHT)	< 0.001*	< 0.001*	< 0.05*
P(BGE-K)	< 0.001*	< 0.001*	> 0.05
P(BGE-BGHT)	< 0.001*	< 0.001*	> 0.05
P(BGHT-K)	> 0.05	> 0.05	> 0.05

\*Anlamlı

**Tablo II. Grupların hastane ortamında kan basıncı ve nabız değerleri**

Gruplar	SKB (mmHg)	DKB (mmHg)	OAKB (mmHg)	Nabız (vuru/dk)
Kontrol	114.40 ± 6.80	73.00 ± 8.40	86.60 ± 2.81	81.70 ± 8.99
PHT	160.10 ± 12.65	99.50 ± 6.04	119.70 ± 1.99	89.90 ± 9.90
BGE	185.00 ± 19.60	112.25 ± 10.19	136.50 ± 1.99	95.30 ± 10.70
BGHT	162.0 ± 14.63	100.50 ± 6.26	121.00 ± 1.99	91.70 ± 13.38
P(PHT-K)	< 0.001	< 0.001	< 0.001	> 0.05
P(PHT-BGE)	< 0.001	< 0.001	< 0.001	> 0.05
P(PHT-BGHT)	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05
P(BGE-K)	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.05
P(BGE-BGHT)	< 0.001	< 0.001	< 0.001	> 0.05
P(BGHT-K)	< 0.001	< 0.001	< 0.001	> 0.05

sıncı ölçüm ortalaması  $\leq 135/85$  mmHg olan, ancak doktor ofisinde ölçülen kan basıncı değerleri  $>140/90$  mmHg olan kişilere beyaz gömlek hipertansiyonu tanısı kondu.

Ambulatuvar kan basıncı ölçümleri Mobil-O-Graph marka cihaz ile yapıldı. Primer hipertansiyonlu olgular

yeni tanı almış ve tedavi almayan olgulardan oluşturuldu. Kontrol grubu ise kan basıncı  $135/85$  mmHg altında olan sağlıklı gönüllülerden oluşturuldu.

Olguların, klinik ortamında ve normal yaşantılarında SKB, DKB, ortalama arteriyel kan basıncı (OAKB)

**Tablo III. Grupların biyokimyasal değerleri ve istatistiksel karşılaştırmaları**

Laboratuvar	Kontrol	PHT	BGE	BGHT	P (PHT- K)	P (PHT- BGE)	P (PHT- BGHT)	P (BGE- K)	P (BGE- BGHT)	P (BGHT- K)
Açlık kan şekeri (mg/dl)	98.30±8.40	98.20±6.16	101.30± 13.50	98.90±10.20	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
BUN (mg/dl)	14.00 ±3.70	14.05±4.90	15.20± 4.10	13.60±3.70	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
Cr (mg/dl)	0.86 ±0.12	0.90±0.19	0.84± 0.19	0.84±0.16	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
Na (mEq/L)	140.60±2.70	140.25±2.70	141.20± 1.90	139.40±3.50	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
K (mEq/L)	4.33±0.23	4.53±0.37	4.46± 0.30	4.20 ±0.42	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
Cl (mEq/L)	103.00±2.05	102.15±2.10	102.00±3.20	100.80±3.60	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
P (mg/dl)	3.76±0.57	3.52±0.50	3.66 ±0.60	3.35±0.56	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
Ca (mg/dl)	9.40±0.34	9.53±0.39	9.54± 0.36	9.39±0.30	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
Ürik asid (mg/dl)	4.93 ±1.39.00	5.68±1.20	5.67 ± 1.10	5.62±1.49	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
Trigliserid (mg/dl)	95.30±29.50	152.05±53.20	156.05±43.04	205.30±76.10	>0.05	>0.05	<0.05*	>0.05	<0.05*	<0.001*
T. kolesterol (mg/dl)	183.10±9.30	218.17±6.50	212.50±6.50	199.00±5.70	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
HDL-C (mg/dl)	47.8±8.4	47.25±11.50	48.45±9.30	45.45±9.30	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
LDL-C (mg/dl)	113.00±28.00	127.60±26.00	131.00±29.00	131.00±29.00	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
Plazma renin akt. (ng/ml/saat)	3.33±1.83	3.94±3.00	3.23±2.24	3.83±2.10	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
Aldosteron (pg/ml)	204.50±86.00	165.70±90.00	156.70±96.00	177.50±100.00	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
Anjiyotensin II (pg/ml)	16.40±6.90	23.70±11.30	24.40±13.70	20.80±8.60	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
Norepinefrin (pg/ml)	208.20±50.90	295.30±65.00	567.70±147.90	431.00±177.00	> 0.05	<0.001*	<0.05*	<0.001*	<0.05*	<0.001*
VMA (mg/gün)	6.07±2.4	6.08±3.10	4.94±2.58	7.08±2.70	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
Mikroalbumin (mg/gün)	15.07±6.10	15.08±11.20	16.18±13.70	14.20±4.40	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
* Anlamlı										

**Tablo IV. Grupların ekokardiyografik olarak ölçülen sistolik fonksiyonları**

Grup	LVPWD (cm)	IVS (cm)	LVMİ (g/m <sup>2</sup> )	SV (ml)	KD (L/dak)	KI (L/dak/m <sup>2</sup> )	EF (%)
Kontrol	0.93±0.08	0.90±0.11	97.30±16.10	68.80±19.00	4.76±1.4	2.60±0.80	70.10±7.40
PHT	1.04±0.17	1.07±0.16	118.16±29.40	66.80±15.00	5.75±1.40	3.10±0.70	67.80±4.70
BGE	0.92±0.13	1.04±0.20	113.50±33.90	69.40±14.50	6.04±1.43	3.20±0.70	67.10±3.60
BGHT	0.98±0.26	1.00±0.15	100.30±18.60	64.67±14.70	5.12±1.00	2.80±0.50	69.10±6.20
P (PHT-K)	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
P (PHT-BGE)	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
P (PHT-BGHT)	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
P (BGE-K)	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
P (BGE-BGHT)	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
P (BGHT-K)	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

**Tablo V. Grupların ekokardiyografik olarak ölçülen diyastolik fonksiyon sonuçları**

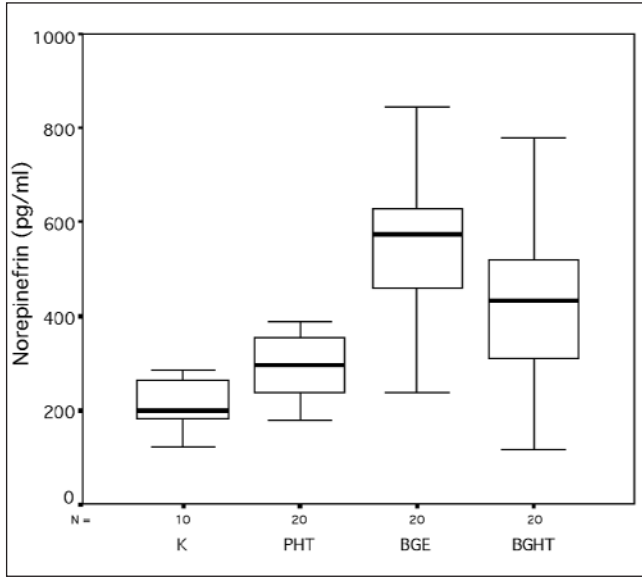
Grup	E (m/sn)	A (m/sn)	Eİ (m)	Aİ (m)	E/A	Aİ/Tix100	TPD (mmHg/dk/L)
Kontrol	0.87±0.13	0.64±0.10	0.16±9.04	0.09±0.02	1.34±0.21	26.10±5.50	20.00±7.30
PHT	0.77±0.20	0.85±0.23	0.10±0.03	0.10±0.09	0.94±0.24	20.75±6.40	22.10±5.70
BGE	0.78±0.18	0.93±0.19	0.08±0.02	0.11±0.02	0.83±0.26	19.50±4.00	23.70±6.00
BGHT	0.77±0.14	0.78±0.22	0.11±0.02	0.10±0.02	0.98±0.17	21.70±4.20	24.40±4.90
P(PHT-K)	>0.05	<0.05*	<0.001*	>0.05	<0.05*	>0.05	>0.05
P(PHT-BGE)	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
P(PHT-BGHT)	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
P(BGE-K)	>0.05	>0.05	<0.001*	>0.05	<0.05*	<0.05*	>0.05
P(BGE-BGHT)	>0.05	>0.05	<0.05*	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
P(BGHT-K)	>0.05	>0.05	<0.001*	>0.05	<0.05*	>0.05	>0.05

\* Anlamlı

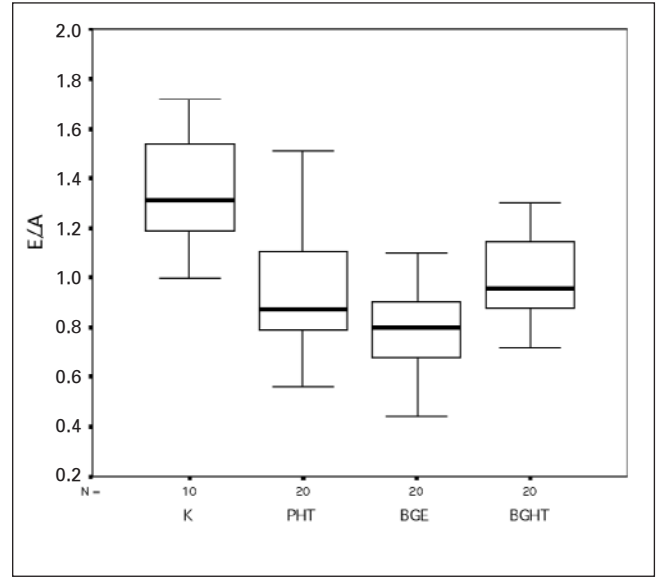
ve nabızları kaydedildi. Yine, tüm olgulara klinik ortamında izometrik submaksimal el kavrama testi (Handgrip) uygulandı. Bu amaçla tarafımızdan yapılmış el dinamometresi kullanıldı. Olguların 3 kez maksimal kuvvetle dinamometreyi sıkmaları istendi ve elde edilen değerlerin aritmetik ortalamasının 1/3'ü submaksimal kuvvet olarak kabul edildi. Olgular 3 dk süre ile dinamometreyi submaksimal değerde sıktılar. Bu sırada birer dakika ara ile kan basınçları ve nabızları kaydedildi. En son olarak cihazı bıraktıktan sonra karşı koldan kan basınçları ve nabızları tekrar alındı. Test esnasında diyastolik kan basıncında 15 mmHg ve üzerindeki artışlar normal, 11-15 mmHg arasındaki artışlar sınırda, 10 mmHg ve altındaki değişimler patolojik olarak kabul edildi.

Tüm olguların boy ve kilo ölçümleri yapılarak vücut kitle indeksleri hesaplandı. Hipertansiyonlu olguların etiyolojileri araştırıldı. Sekonder hipertansiyon tanısını dışlamak için tüm hastalara öykü ve fizik muayene dışında biyokimyasal testler (beyaz küre, Hb, trombosit, eritrosit sedimentasyon hızı, glukoz, BUN, kreatinin, Na, K, Ca, P, ALP, AST, ALT, T-protein, S-albümin, T-kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserid, tam idrar tahlili, S-T3, S-T4, S-TSH, plazma renin, aldosteron, anjiyotensin II ve norepinefrin düzeyleri ve yine 24 saatlik idrarda protein, vanyil mandelik asit [VMA], kreatinin, kreatinin klirensi), telekardiyografi, batın ultrasonografisi, renal renkli Doppler ultrasonografisi yapıldı.

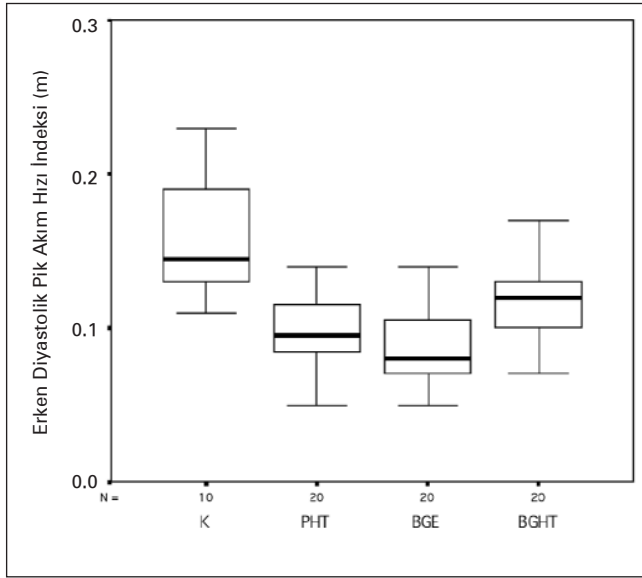
Hastalar 1 saat dinlendirildikten sonra, plazma renin aktivitesine RIA yöntemi ile DIASORIN kitle, aldost-



Şekil 1. Grupların norepinefrin değerleri.



Şekil 2. Grupların E/A oranları.



Şekil 3. Grupların erken diyastolik pik akım hızı indeksi değerleri.

teron düzeyine ise RIA yöntemi ile Immunotech 1664 No'lu kit kullanılarak bakıldı. Plazma norepinefrin düzeyi hastanede stresli olduklarını ifade ettikleri dönemde Hewlett-Packard 1100 marka cihazla, High Performance Liquid Chromatography (HPLC) sistemi kullanılarak elektrokimyasal dedektör, Starter kit ile bakıldı. Yine aynı dönemde, plazma anjiyotensin II düzeylerine RIA yöntemiyle Euro-Diagnostica Anjiyotensin II kit

kullanılarak bakıldı. Günlük yaşamda toplanan, 24 saatlik idrarda, kolon metodu ile VMA ölçüldü.

Tüm olguların ekokardiyografi ile (Acuson Sequoia C256-3.5 mHz) sistolik ve diyastolik fonksiyonları değerlendirildi. Hasta sırtüstü yatar pozisyonda veya sol yana yatar şekilde, tüm ekokardiyografik pencerelerden tanısal ekokardiyografik inceleme, M-Mod, renkli Doppler, pulse wave Doppler (PW) incelemeleri (PWDDİ) yapıldı. M-mod kesitlerinden interventriküler septum (IVS), sol ventrikül arka duvar kalınlığı (LVPWD) ölçüldü. Ayrıca ejeksiyon fraksiyon yüzdesi (EF), stroke volüm (SV), kardiyak debi (KD), kardiyak indeks (Kİ), sol ventrikül kitle indeksi (LVMI) hesaplandı.

Hastaların sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla apikal dört boşluk kesitinde sırasıyla mitral yaprakların hemen distalinden pulse Doppler ile kayıtlar alındı. Sol ventrikülün erken diyastolik pik akım hızı (E), erken diyastolik pik akım hızı indeksi (Eİ), atriyal pik akım hızı (A), atriyal pik akım hızı indeksi (Aİ), atriyal pik akım hızı integralinin total integrale oranı (Aİ/Tİx100) ve E/A oranı hesaplandı. Total periferik vasküler direnç (TPD) ortalama arteriyel kan basıncı kardiyak debiye bölünerek hesaplandı.

İstatistiksel analizler SPSS programı kullanılarak generalized linear model yöntemi ile yapıldı. Cinsiyet grup karşılaştırmalarında ki-kare testi kullanıldı. İkili korelasyonlar araştırılırken Pearson/Spearman testi kullanıldı.

## Bulgular

Çalışmaya alınan 70 olgunun 48'i kadın, 22'si erkek- ti ve gruplar arasında cinsiyet yönünden farklılık yoktu ( $p>0.05$ ). Grup I, II, III, IV'te ortalama yaşlar sırası ile  $51.45\pm 8.54$ ,  $53.00\pm 8.09$ ,  $49.50\pm 8.47$  ve  $46.80\pm 5.29$  yıl olarak saptandı. Gruplar arasında farklılık yoktu ( $p>0.05$ ). Grupların normal yaşamda ve hastane ortamındaki sistolik, diyastolik ve ortalama kan basıncı değerleri ile nabız sayıları Tablo I ve II'de gösterilmiştir. Grup I, II, III, IV'te handgrip egzersiz testi sonrasında sistolik kan basıncı değerlerindeki artış sırası ile  $13.45\pm 5.35$ ,  $14.35\pm 6.89$ ,  $15.20\pm 4.06$  ve  $11.80\pm 1.75$  mmHg idi ve farklılık saptanmadı (hepsi için  $p>0.05$ ). Diyastolik kan basıncındaki artış ise sırası ile  $10.40\pm 3.88$ ,  $9.15\pm 3.73$ ,  $9.50\pm 1.17$  ve  $9.50\pm 2.17$  mmHg olarak saptandı ve gruplar arasında farklılık yoktu (hepsi için  $p>0.05$ ). Yine handgrip egzersiz testi sonrasında nabız artışları grup I, II, III, IV'te sırası ile  $8.55\pm 2.60$ ,  $7.55\pm 1.93$ ,  $11.70\pm 4.15$  ve  $9.40\pm 2.20$  vuru/dk idi. Beyaz gömlek etkisi olan grupla beyaz gömlek hipertansiyon grubu arasındaki farklılık anlamlı iken ( $p<0.05$ ) diğer gruplar arasındaki farklılık anlamlı değildi (diğerleri için  $p>0.05$ ).

Grup I, II, III ve IV'te vücut kitle indeksleri sırası ile  $28.67\pm 3.50$ ,  $28.63\pm 4.10$ ,  $26.77\pm 4.90$  ve  $25.38\pm 3.70$  idi ve farklılık yoktu (hepsi için  $p>0.05$ ).

Grupların, kan şekerleri, BUN, kreatinin, Na, K, Cl, ürik asit, lipid değerleri, Ca, P, plazma renin aktivitesi, aldosteron, norepinefrin, anjiyotensin II düzeyleri ile 24 saatlik idrarda mikroalbumin ve VMA ölçümleri Tablo III'te gösterilmiştir. Yine, olguların ekokardiyografi sonuçları Tablo IV ve V'te gösterilmiştir. Olguların norepinefrin düzeyleri, E/A oranları ve erken diyastolik pik akım hızı indeksi sırası ile Şekil 1, 2 ve 3'te gösterilmiştir.

## Tartışma

Beyaz gömlek hipertansiyonunun yaşla birlikte arttığı ve kadınlarda daha sık görüldüğüne dair yayınlar vardır (3). Yine, sigara, alkol kullanımı, obezite ve sedanter yaşamın etiyo-patogeneizde rol oynadığı rapor edilmektedir (4,5). Çalışmamızda beyaz gömlek hipertansiyonu ve beyaz gömlek etkisi olan grupta çoğunluğu kadınlar (%75) oluşturmaktaydı, ancak, alkol, sigara kullanım öyküsü yoktu. Grupların vücut kitle indeksleri karşılaştırıldığında farklılık saptanmadı.

Beyaz gömlek hipertansiyonu ve beyaz gömlek etkisi patogenezi henüz aydınlatılamamıştır. Araştırmacıların bir kısmı patogeneizde mental ve fiziksel stresin rol oynadığı sempatik sinir sistemi hiperaktivasyonunu ileri sürmektedirler (3,6). Olgularımızda fiziksel stres oluşturmak amacı ile handgrip egzersiz testi uyguladık.

Handgrip egzersiz testi sonrasında grupların sistolik ve diyastolik kan basınçları ve nabız sayılarındaki (grup II ve grup III arası hariç) değişiklikler arasında farklılık yoktu. Bu bulgulara göre; fiziksel stresle oluşan sempatik sinir sistemi aktivasyonu beyaz gömlek etkisi veya beyaz gömlek hipertansiyonu olanlarda ve primer hipertansiyonlularda ve normotansiflerle benzerdi. Grup II ve grup III'te mental stres veya anksiyete ile sempatik sinir sistemi aktivasyonu olduğunu düşünmekteyiz. Literatürde de mental stres ve anksiyete ile sempatik sinir sisteminin uyarıldığına dair yayınlar vardır (3,6). Ancak grup II ve grup III arasındaki nabız sayısındaki farklılığı çok iyi açıklayamıyoruz. Olguların az olması ile ilişkili olabilir. Olguların hastane ortamında heyecanlandıkları ve korktukları bilinmektedir. Yapılan bir çalışmada, mental stres sırasında kalp hızında artış yok iken vazokonstriktör cevapta artış olduğu gösterilmiştir (6). Beyaz gömlek hipertansiyonu patogenezinde mental stresin önemli olabileceğini düşünmekteyiz.

Literatürde beyaz gömlek hipertansiyonlu olguların normal topluma oranla daha yüksek kolesterol ve trigliserid düzeylerine sahip oldukları bildirilmiştir (7,8). Grupların kolesterol düzeyleri farklılık göstermez iken trigliserid düzeyleri beyaz gömlek hipertansiyon grubunda kontrol grubuna oranla daha yüksekti ve farklılık anlamlı idi.

Sempatik sinir sistemini değerlendirmek için olguların plazma norepinefrin değerlerine baktık. Beyaz gömlek hipertansiyonu ve beyaz gömlek etkisi olan grupta plazma norepinefrin düzeyleri diğer gruplara oranla anlamlı derecede yüksekti. Norepinefrin düzeyleri hastane ortamında iken beyaz gömlek etkisi olan primer hipertansiyonlu olgularda (Grup II) beyaz gömlek hipertansiyonu olanlar da dahil olmak üzere en yüksekti. Bu durum primer hipertansiyonu olanlarda artmış sempatik aktivite artışı ile ilgili olabilir. Plazma norepinefrin düzeylerindeki bu yüksekliğin mental stres ile ilişkili olabileceğini düşünüyoruz. Plazma norepinefrin düzeyi yüksek olgularda 24 saatlik idrar VMA düzeylerinin normal olması çelişkili görünmektedir. Ancak beyaz gömlek hipertansiyon grubunda kan basıncı yüksekliğinin klinik ortamlarda olması sempatik sinir sistemi aktivasyonunun gün boyu olmadığı düşüncesini doğurabilir. Yapılan bir çalışmada beyaz gömlek hipertansiyon grubu ile normotansifler karşılaştırılmış ve kalp hızı değişkenliği ile idrar katekolaminleri incelenmiştir. Klinik dışında her iki grup arasında farklılık bulunmamıştır ve sempatik sinir sistemi aktivasyonunun sadece klinik ortamda olduğu yorumu

yapılmıştır (9). Elde ettiğimiz sonuçların bu görüşle uyumlu olduğunu düşünüyoruz.

Diyastolik fonksiyon bozukluğu kalp yetersizliğinin erken bir bulgusudur ve konjestif kalp yetersizliği vakalarının %30-60'ında sistolik fonksiyonlar korunduğu halde diyastolik fonksiyonların bozulduğu bildirilmiştir (10,11,12). Hipertansif hastalarda henüz yapısal değişiklik olmasa bile diyastolik fonksiyonlar bozulabilmektedir. Yakın zamanda yapılan çalışmalarda sol ventrikül hipertrofisi gelişen hipertansif hastaların %90'ında diyastolik disfonksiyon olduğu rapor edilmiştir (13,14). Beyaz gömlek hipertansiyonunda diyastolik fonksiyon nispeten daha az çalışılmıştır. Glen ve arkadaşları (15), beyaz gömlek hipertansiyonlu olguların diyastolik disfonksiyonun göstergesi olarak E/A oranlarının bozulduğunu bildirmişlerdir. Yine PAMELA çalışmasında (16), beyaz gömlek hipertansiyonlu 1737 olgu incelenmiş ve kardiyovasküler hasarlanmanın primer hipertansiyonlu olgularla normotansifler arasında olduğu bildirilmiştir. Ekokardiyografik incelemelerde gruplar arasında sistolik fonksiyonlar yönünden fark bulamadık. Ancak diyastolik fonksiyonlar değerlendirildiğinde beyaz gömlek hipertansiyon grubunda kontrol grubuna oranla E/A oranları ve erken diyastolik pik akım hızı indeksi anlamlı derecede farklı idi. Diyastolik disfonksiyon bu olgularda aralıklı kan basıncı yüksekliği ve norepinefrin yüksekliği ile ilişkili olabilir. Köpeklerde yapılan deneysel çalışmada kan basıncında geçici yüksekliklerin kalpte konstantrik hipertrofiye yol açtığı gösterilmiştir (17).

Sonuç olarak; beyaz gömlek hipertansiyonlu ve BGE olan primer hipertansiyonlu olgularda primer hipertansif ve sağlıklı kişilere göre plazma norepinefrin ve trigliserid düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. E/A ve erken diyastolik pik akım hızı indeksi normal sınırlarda olmakla birlikte, kontrollere göre bozulmuştu ve bu değerler kontrollerle primer hipertansiyonluların değerleri arasında yer alıyordu. Bu nedenle beyaz gömlek hipertansiyonu ve etkisi artmış kardiyovasküler risk olarak söylenebilir.

### Kaynaklar

1. Sağlıker Y. White coat hypertension. In: Massry SG, Glasscock RJ (eds), Textbook of Nephrology. 4th Ed, Philadelphia: Lippincott

- Williams and Wilkins, 2001: 1156-1158.
2. Verdecchia P, Staessen JA, White WB. Properly defining white coat hypertension. *Eur Heart J*, 2002; 23:106-109.
3. Carels RA, Sherwood A, Blumenthal JA. High anxiety and white coat hypertension. *JAMA*, 1998; 279:197-198.
4. Guadiero P, Niebauer J, Addison C, Clark SJ. Clinical features, anthropometric characteristics, and racial influences on the "White-coat effect" in a single-centre cohort of 1553 consecutive subjects undergoing routine ambulatory blood pressure monitoring. *Blood Pressure Monitoring* 2000; 5:53-57.
5. Ryan JM, Howes LG. White coat effect of alcohol. *AJH* 2000; 13:1135-1138.
6. Lantelme P, Milton H, Gharib C, Gayet C, Fornratr JO. White coat effect and reactivity to stress. *Hypertension* 1998; 31:1021-1029.
7. Julius S, Mejia A, Jones K, Krause L, Schork N, van de Ven C, Johnson E, Petrin J, Sekkarie MA, Kjeldsen SE. "White coat" versus "sustained" borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. *Hypertension* 1990; 16:617-623.
8. Strandberg TE, Salomaa V. White coat effect, blood pressure and mortality in men: prospective cohort study. *Eur Heart J* 2000; 21:1714-1718.
9. Pierdomenico SD, Bucci A, Costantini F, Lapenna D. Twenty-four-hour autonomic nervous function in sustained and "white coat" hypertension. *AJH* 2000; 140:672-677.
10. Yamada H, Goh PP, Sun JP, Odabashian J, Garcia MJ, Thomas JD, Klein AL. Prevalence of left ventricular diastolic dysfunction by Doppler echocardiography: clinical application of the Canadian consensus guidelines. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15:1238-44.
11. Vasan RS, Benjamin EJ, Evans JC, Larson MG, Reiss CK, Levy D. Prevalence and clinical correlates of diastolic heart failure: Framingham Heart Study. *Circulation* 1995; 92(suppl I):I-666.
12. Senni M, Tribouilloy CM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, Evans JM, Kent R, Bailey KR, et al. Congestive heart failure in the community: a study of all incident cases in Olmsted County, Minnesota, in 1991. *Circulation* 1998; 98:2282-2289.
13. Mandinov L, Eberli FR, Seiler C, Hess OM. Diastolic heart failure. *Cardiovasc Research* 2000; 45:813-825.
14. Lamb HJ, Beyerbacht HP, van der Laarse A, et al. Diastolic dysfunction in hypertensive heart disease is associated with altered myocardial metabolism. *Circulation* 1999; 99:2261-2267.
15. Glen SK, Elliott HL, Eurzio JL. White-Coat hypertension as a cause of cardiovascular dysfunction. *Lancet* 1996; 348:654-657.
16. Segal R, Trocino G, Lanzarotti A. Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory or home hypertension. *Circulation* 2001; 104:1385-1392.
17. Kingwell BA, Krause L, Julius S. The effect of hypertensive episodes and cardiac hypertrophy on the canine cardiac baroreflex. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1994; 21:31-39.