

# Non-Dipper kan basınç paterninin aortik ark genişliği ile ilişkisi

## Association with Non-Dipper blood pressure and aortic arch width

Adem Adar<sup>1</sup>, Orhan Önalın<sup>2</sup>, Fahri Çakan<sup>3</sup>, Ekrem Karakaya<sup>4</sup>, Ertan Akbay<sup>1</sup>

### Özet

**Amaç:** Non-dipper kan basınç paterni ile akciğer grafisinde ölçülebilen aortik ark genişliği arasındaki ilişkiyi araştırmak.

**Gereç ve Yöntem:** Kardiyoloji polikliniğinde Haziran 2014 ile Aralık 2015 tarihleri arasında muayene olan ve 24 saatlik ambulator kan basınç monitörizasyonu yapılan 18 yaş üzeri hastalar ardışık olarak çalışmaya dahil edildi. Gece yeterli kan basınç düşüşünün (sistolik < %10) olmaması non-dipper kan basınç paterni olarak tanımlandı. Hastaların ön arka akciğer grafilerinde aortik ark genişliği ambulator kan basınç monitörizasyonu sonucunu bilmeyen tecrübeli doktorlar tarafından dijital ortamda ölçüldü. Non-dipper kan basınç prediktörlerini saptamak için çok yönlü regresyon analizi uygulandı.

**Bulgular:** Toplam 271 hasta çalışmaya dahil edildi (125 hasta non-dipper, 146 hasta dipper) Non-dipper grubu daha yaşlı, hipertansiyon ve diabetes mellitus dipper grubuna göre daha fazla, glomerüler filtrasyon hızı ise daha düşük bulundu. Aortik ark genişliği non-dipper grubunda anlamlı olarak daha geniş izlendi ( $38,5 \pm 3,7$  vs  $35,1 \pm 4$ ;  $p < 0,001$ ). Çok yönlü regresyon analizinde, non-dipper KBP ile aortik ark genişliği ( $\beta : 1,216$ ;  $p < 0,0010$ ; CI: 1,109-1,334) ve sol ventrikül kitle indeksi ( $\beta : 0,968$ ;  $p = 0,019$ ; CI: 0,942-0,995) arasında bağımsız bir ilişki bulundu.

**Sonuç:** Akciğer grafisi ile ölçülebilen aortik ark genişliği ile non-dipper kan basınç paterni arasında bağımsız ve güçlü bir ilişki vardır. Birinci basamak sağlık kuruluşlarında ön arka akciğer grafisindeki artmış aortik ark genişliği non-dipper kan basınç paterni varlığı açısından uyarıcı olabilir.

**Anahtar Kelime:** Aortik ark genişliği, Non-dipper kan basınç paterni, Akciğer röntgeni.

### Summary

**Aim:** The aim of the present study is to evaluate a possible relationship between non-dipper blood pressure pattern and aortic arch width.

**Materials and Methods:** Patients who underwent 24-hour ambulatory blood pressure monitoring between June 2014 and December 2015 were enrolled to this study. The lack of adequate blood pressure drop at night (systolic <10%) was defined as a non-dipper blood pressure pattern. Aortic arch width on the chest X-ray was measured digitally by experienced doctors who did not know the result of ambulatory blood pressure monitoring. Non-dipper blood pressure predictors were investigated by multivariate regression analysis.

**Results:** A total of 271 patients were included in the study (125 patients non-dipper, 146 patients dipper). In non-dipper group, patients were older, prevalence of hypertension and diabetes mellitus were higher and glomerular filtration rate was lower than dipper group. Aortic arch was significantly wider in the non-dipper group ( $38,5 \pm 3,7$  vs.  $35,1 \pm 4$ ,  $p < 0,001$ ). In multivariate regression analysis, aortic arch width ( $\beta: 1,216$ ;  $p < 0,0010$ ; CI: 1,109-1,334) and left ventricular mass index ( $\beta: 0,968$ ;  $p = 0,019$ ; CI: 0,942-0,995) were found to be independent predictors of non-dipper blood pressure pattern.

**Conclusion:** There is an independent and strong relationship between the aortic arch width measured by chest X-ray and non-dipper blood pressure pattern. Increased aortic arch width on chest x ray may alert the doctors in the primary health care center for the presence of non-dipper blood pressure pattern.

**Key words:** Aortic arch width, Non-dipper blood pressure pattern, Chest X ray

<sup>1</sup> Karabük Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Uzm. Dr., Karabük

<sup>2</sup> Karabük Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Prof. Dr., Karabük

<sup>3</sup> Karabük Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Arş. Gör., Karabük

<sup>4</sup> Karabük Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Yrd. Doç. Dr., Karabük

## Giriş

Hipertansiyon sık görülen kardiyovasküler risk faktörlerinden biri olup, yeterli tedavi edilmediği takdirde yüksek morbidite ve mortaliteyle ilişkilidir.

<sup>(1)</sup> Yapılan araştırmalar sonucu gece kan basınç değerlerinin, gündüz kan basınç değerlerine göre daha fazla kardiyovasküler kötü olaylarla ilişkili olduğu bulunmuştur.<sup>(2)</sup> Gece kan basınç değerlerini göz önüne almadan yapılan hipertansiyon tedavisi eksiktir. Normal fizyolojik ritim gereği gece sistolik kan basınç değerleri, gündüz sistolik kan basınç değerlerine göre %10 veya daha fazla düşmelidir.

Gece yeterli kan basınç düşüşünün (sistolik <%10) olmamasına non-dipper kan basınç patterni (KBP) denir.<sup>(3)</sup> Non-dipper KBP; diyabetes mellitus, kronik böbrek hastalığı, inme ve koroner arter hastalığı gibi vasküler hastalıklarla yakından ilişkilidir.<sup>(4-6)</sup> Aynı zamanda non-dipper KBP olan hastalarda sol ventrikül hipertrofisi, kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, kronik böbrek hastalığı ve aort anevrizması gibi hipertansiyonla ilişkili end organ hasarı daha sık görülmektedir.<sup>(7,8)</sup> Non-dipper KBP artmış kardiyovasküler mortaliteyle ilişkili olmasına rağmen,<sup>(9)</sup> günlük pratiğimizde non-dipper KBP'ni varlığıyla ilgili klinisyene fikir verebilecek, basit ve kolay ulaşılabilen herhangibi bir prediktör yoktur.

Akciğer grafisi kardiyovasküler muayenenin rutin bir parçası olup basit, kolay ulaşılabilen ve sık kullanılan bir testtir. Akciğer grafisi, klinisyene akciğer parankim hastalıkları yanında birçok kardiyovasküler hastalıkla ilgili önemli bilgiler vermektedir. Aortik ark genişliği (AAG) aortik arkın ve inen aortanın bir bölümünden oluşmakta olup, akciğer grafisinde dijital olarak ölçülebilmektedir. Non-dipper KBP'nin ekokardiyografi ile ölçülen aort kök genişliği ile ilişkili olduğu bilinmesine rağmen daha basit, yaygın bulunan ve her hekim tarafından değerlendirilebilen bir tetkik olan akciğer grafisinde ölçülen aortik ark genişliği ile olası ilişkisi bilinmemektedir.<sup>(7)</sup> Biz bu çalışmamızda, literatürde bir ilk olarak non-dipper KBP ile akciğer grafisinde ölçülebilen AAG arasındaki olası ilişkiyi araştırmayı hedefledik.

## Gereç ve Yöntem

Kardiyoloji polikliniğinde Haziran 2014 ile Aralık 2015 tarihleri arasında muayene olan ve AKBM (ambulator kan basıncı monitorizasyonu) yapılan 18 yaş üzeri hastalar ardışık olarak çalışmaya dahil edildi. Her hastaya fizik muayene yapıldıktan sonra elektrokardiyografi, transtorasik ekokardiyografi ve akciğer grafisi çekildi. Hastalardan 12 saat açlık sonrasında açlık kan şekeri, kreatinin, C-reaktif protein, total kolesterol, yüksek dansiteli kolesterol ve trigliserit düzeyi ölçüldü.

Hipertansiyon tanısı daha öncesinde anti-hipertansif ajan kullanan veya ortalama sistolik kan basıncı  $\geq 140$  mmHg veya ortalama diyastolik kan basıncı  $\geq 90$  mmHg olarak tanımlanmıştır. Diyabet tanısı anti-diyabetik ajan kullanımı veya açlık kan şekerinin 126'nın üstünde olması olarak tanımlandı. Dışlama kriterleri ise malignite, aktif enfeksiyon, koroner arter hastalığı, orta-ileri kalp kapak hastalığı, kalp cerrahisi öyküsü varlığı, ambulator kan basınç ölçümlerinin yetersiz olması, gece çalışanlar, uyku düzensizliği olanlar, gebeler ve ön arka akciğer grafisinin düzgün yapılmamış olması olarak tanımlandı. Çalışmamızın etik kurul onayı Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan alınmıştır. Her hasta onam formunu okudu ve gönüllü olarak çalışmaya katıldı.

### Aortik Ark Genişliği Ölçümü

Çalışmaya alınan her hastaya arka-ön akciğer grafisi (40 cm×40 cm; Curix HT 1.000G Plus, Agfa, Mortsel, Belgium) çekildi. Hasta-tüp arası 150 cm olarak ayarlandı. Ölçümler akciğer grafisi üzerinde dijital ortamda, tansiyon holter sonucunu bilmeyen tecrübeli bir kardiyolog tarafından yapıldı. Aortik ark genişliği ölçümü; trakea ile aortun kesiştiği yerden, trakeanın kenarı ile aortik arkın sol kenarını birleştiren en uzun horizontal çizgiden yapıldı. (**Şekil 1**)

### 24 saatlik ambulator tansiyon ölçümü

Bütün hastalara Mobil-O-Graph NG (Germany) cihazı ile 24 saatlik AKBM yapıldı. Cihaz 06.00 ile 23.00 saatleri arasında 15 dakikada bir ve 23.00 ile 06.00 saatleri arasında 30 dakikada bir kan basıncını ölçmek üzere ayarlandı. Hastalara gün içinde nor-

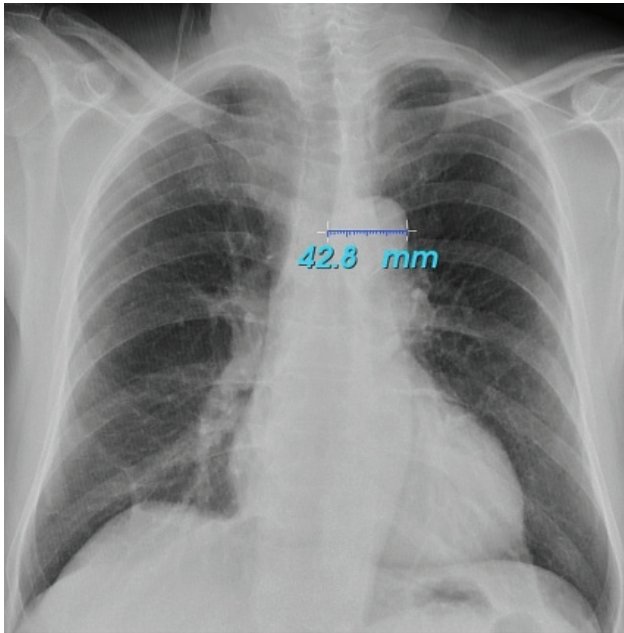
mal günlük aktivitelerini yapmaları, gece saatlerinde ise istirahat etmeleri söylendi. Yirmi dört saat sonunda cihaz hastadan çıkarılarak bilgisayar programı aracılığıyla elde edilen kan basıncı ölçümleri değerlendirildi. Bu ölçümler toplamı dikkate alındığında yirmi dört saatlik süre içerisinde % 85 ve daha fazla ölçümü başarıyla tamamlamış olanlar istatistiksel değerlendirmeye dahil edildi.

### **Ekokardiyografi**

Çalışmaya alınan tüm hastalara sol lateral dekübit pozisyonunda transtorasik ekokardiyografik inceleme yapıldı. Ekokardiyografi değerlendirmeleri A-merikan Ekokardiyografi Cemiyeti Kılavuzlarına dayalı olarak Toshiba Artida SSH-880CV/W1 (Cardiac Ultrasound, Japanese) ekokardiyografi cihazı ve 5 MHz kardiyak prob kullanılarak yapıldı. Ekokardiyografik ölçümler 24 saatlik tansiyon holter sonucunu bilmeyen deneyimli kardiyolog tarafından en az üç ardışık ölçümün ortalaması alınarak yapıldı. Teicholz formülü ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu hesaplandı.<sup>(10)</sup>

### **İstatistiksel Analizler**

Tüm istatistiksel incelemeler SPSS 22,0 versiyonu (IBM şirketi, ABD) kullanılarak gerçekleştirildi. Kategorik değişkenler yüzde, devamlı değişkenler ise ortalama  $\pm$  standart sapma olarak ifade edildi.



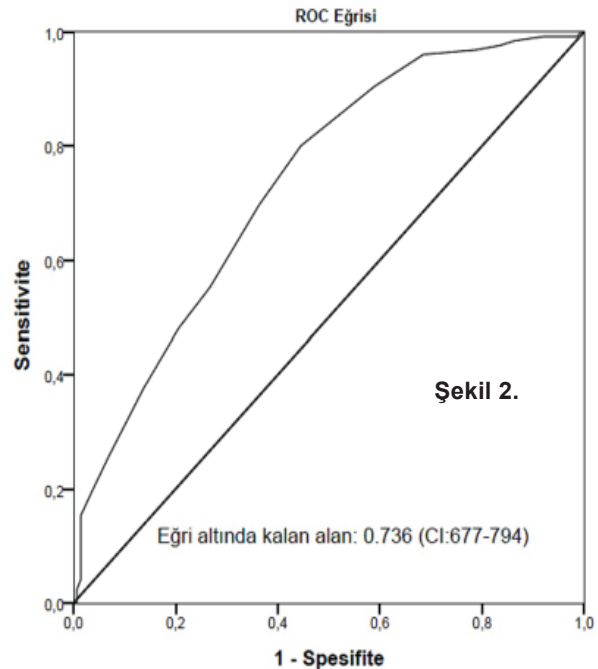
**Şekil 1. Aortik ark genişliği ölçümü**

Verilerin dağılımının normal olup olmadığını analiz etmek için Kolmogorov-Smirnov testi kullanıldı. Gruplar arası verilerin kıyaslanmasında independent sample T-test (normal dağılımlı veriler için) ve Mann Withney-U testleri (normal dağılımı olmayan veriler için) kullanıldı. Non-dipper KBP prediktörlerini saptamak amacıyla öncelikle tek yönlü regresyon analizi yapıldı. Tek yönlü regresyon analizinde p değeri 0,1 üzerinde olan değişkenler çok yönlü regresyon analizine alındı (**Tablo 2**).

Çok yönlü lojistik regresyon analizinde non-dipper kan basıncı prediktörleri araştırıldı (**Tablo 3**). Son olarak aortik ark genişliğinin hangi değerinin non-dipper KBP en iyi predikte ettiğini bulmak amacıyla receiver-operating characteristic (ROC) curve analizi yapıldı (**Şekil 2**). Tüm analizlerde istatistiksel açıdan anlamlılık düzeyi olarak 0.05 den küçük 'two-sided' p değerleri dikkate alındı.

### **Bulgular**

Toplam 271 hasta çalışmaya dahil edildi. Bunların 125 tanesi non-dipper (80 kadın (% 57)) geriye kalan 146 tanesi ise dipper grubunu oluşturdu (71 kadın (51 %)). Non-dipper grubundaki hastaların yaş ortalamaları daha yüksek bulundu ( $57,2 \pm 12,2$  vs  $49,6 \pm 14,9$ ;  $p < 0,001$ ). Bu hastalarda hipertansiyon (84 (%67) vs 77 (%52);  $P = 0,018$ ) ve diyabet



**Tablo 1.** Hasta popülasyonunun kan basınç paternine göre demografik ve ekokardiyografik özellikleri

	Non-Dipper (n=125)	Dipper (n=146)	P değeri
Yaş (yıl)	57.2 ± 12.2	49.6 ± 14.9	<0.001
Kilo (Kg)	81.1 ± 12.8	78.9 ± 15	0.198
Boy (cm)	165.5 ± 7.6	164.9 ± 8.3	0.493
Vücut Yüzey Alanı (m <sup>2</sup> )	1.92 ± 0.16	1.89 ± 0.2	0.163
Vücut Kitle İndeksi (kg/m <sup>2</sup> )	29.6 ± 4.6	29 ± 5	0.291
Kadın cinsiyet (n, %)	80 (57%)	71 (55%)	0.740
Hipertansiyon (n, %)	84 (67)	77 (52)	0.018
Diabetes mellitus(n, %)	27 (22)	17 (12)	0.027
Hiperlipidemi (n, %)	24 (18.8)	28 (20)	0.996
Sigara (n, %)	23 (19)	31(19)	0.561
Aile Hikayesi (n, %)	17 (14)	14 (10)	0.301
Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı (n, %)	5 (4)	2 (1)	0.254
Anjiyotensin Konverting Enzim İnhibitörü (n, %)	52 (42)	44 (30)	0.056
Angiotensin Reseptör Blokeri (n, %)	12 (10)	15(10)	0.853
Kalsiyum Kanal Blokeri (n, %)	17 (14)	17 (12)	0.628
Beta Bloker (n, %)	18 (17)	25 (14)	0.541
Kreatinin (mg/dL)	0.87 ± 0.27	0.86±0.34	0.661
Glomerüler Filtrasyon Hızı (ml/dk)	92 ± 19	100 ± 18	<0.001
C-Reaktif protein (mg/dL)	4.05 ± 4.6	3.96 ± 3.65	0.861
Total kolesterol (mg/dL)	188 ± 55	186 ± 50	0.682
Trigliserit(mg/dL)	174 ± 75	165 ± 77	0.340
Düşük Dansiteli Lipoprotein (mg/dL)	117 ± 30	112 ± 35	0.222
Yüksek Dansiteli Lipoprotein (mg/dL)	45 ± 9.8	45 ± 11	0.747
Glukoz (mg/dL)	117 ± 48	111 ± 46	0.234
Sol Atrial Uzunluk (mm)	36.1 ± 4	35.2 ± 3.8	0.044
Sol Ventrikül Kitle İndeksi (g/m <sup>3</sup> )	96 ± 20.7	90.4 ± 22.4	0.041
Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu (%)	65.3 ± 6.2	63.9 ± 5.7	0.064
Sol Ventrikül Diyastol Sonu Uzunluk (mm)	46.6 ± 4.1	45.3 ± 3.7	<0.001
Sol Ventrikül Sistol Sonu Uzunluk (mm)	28.2 ± 4	27.4 ± 3.1	0.079
İnterventriküler Septum Kalınlığı (mm)	11.2 ± 1.5	10.8 ± 1.5	0.036
Posteriyör Duvar Kalınlığı (mm)	10.5 ± 1.01	10.3 ± 1.22	0.150
Aortic Ark Genişliği (mm)	38.5 ± 3.7	35.1 ± 4	<0.0001
Kan Basıncı (mmHg)			
Gündüz Sistolik	128 ± 14	126 ± 15	
Gündüz Diyastolik	78 ± 9	76 ± 12	
Gece Sistolik	120 ± 14	102 ± 14	
Gece Diyastolik	72 ± 9.5	67 ± 11	

( 27 (%22) vs 17 (%12); p=0,027) dipper grubuna göre daha fazla tespit edildi. Glomerüler filtrasyon hızı non-dipper grubunda daha düşük ( $92 \pm 19$  vs  $100 \pm 18$ , p<0,001), kalp boşlukları ise daha geniş ((sol ventrikül diyastol sonu çapı ( $46,6 \pm 4,1$  vs  $45,3 \pm 3,7$ , p<0,0001), sistol sonu çapı ( $28,2 \pm 2$  vs  $27,4 \pm 3,1$ ; p=0,079) ve sol atrium çapı ( $36,1 \pm 4$  vs  $35,2 \pm 3,8$ ; p=0,044 )) ve daha hipertrofik (sol ventrikül kütle indeksi  $96 \pm 20,7$  vs  $90,4 \pm 22,4$ ; p=0,041) olarak saptandı. Non-dipper grupta dipper olan gruba göre sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu daha yüksek olmakla birlikte aralarında istatistiksel olarak bir fark yoktur ( $65,3 \pm 6,2$  vs  $63,9 \pm 5,7$ ; p= 0,064).

Aortik ark ise non-dipper grubunda daha geniş bulundu. ( $38,5 \pm 3,7$  vs  $35,1 \pm 4$ ; p <0,001) (**Tablo 1**). Çok yönlü regresyon analizinde, non-dipper KBP ile aortik ark genişliği ( $\beta$ : 1,216; p< 0,0010; CI: 1,109-1,334) ve sol ventrikül kütle indeksi ( $\beta$  : 0,968; p= 0,019; CI: 0,942-0,995) arasında bağımsız bir ilişki bulundu (**Tablo 3**). Non-dipper kan basınç paterni varlığını predikte eden aortik ark genişliği

değerini saptamak için ROC eğrisi analizi yapıldı (**Şekil 2**). 36,5 mm AAG % 70 sensitivite ve % 64 spesifite ile non-dipper kan basınç paternini varlığını öngörmektedir.

## Tartışma

Bu çalışmada akciğer grafisinde ölçülen AAG ile non-dipper KBP arasında bağımsız ve güçlü bir ilişki bulundu. Non-dipper KBP sebebiyle gece artmış kan basınç yüküne maruz kalan bu hastalarda hipertansiyon ilişkili hedef organ hasarı daha fazla gelişmektedir.<sup>(11)</sup>

Akciğer grafisi hipertansif hastaların değerlendirilmesinde rutin kullanılan bir testtir. Hipertansiyon hastalarının tanısı ve tedavileri kardiyovasküler riske ve hipertansiyon ilişkili hedef organ hasarı varlığına göre yapılmaktadır.<sup>(12)</sup> AAG ölçümü kardiyovasküler risk ve birçok hipertansiyon ilişkili hedef organ hasarı varlığını predikte edebildiği için hipertansiyon hastalarının değerlendirilmesinde ve tedavilerinin düzenlenmesinde önem arz

Tablo2. Non-dipper kan basınç paterni için tek yönlü logistik regresyon analiz

	$\beta$	P değeri
Yaş	2.091	0.029
Hipertansiyon	0.545	0.016
Diyabetes mellitus	0.355	0.348
Glomerüler filtrasyon hızı	0.975	0.001
Sol Ventrikül Diyastol Sonu Uzunluk	1.165	<0.001
Sol Ventrikül Sistol Sonu Uzunluk	1.064	0.084
Sol Atrial Uzunluk	1.066	0.048
Interventriküler Septum Kalınlığı	1.181	0.038
Sol Ventrikül Kütle İndeksi	1.012	0.043
Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu	1.039	0.066
Aortik Ark Genişliği	1.262	<0.0001

edebilir.<sup>(13)</sup> Bizde literatürü destekler biçimde, AAG'nin non-dipper KBP varlığı açısından da klinisyeni uyarıcı olabileceğini gösterdik.

Hipertansiyon tanısı alan hastaların yarısından çoğunda hedef kan basınç değerlerine ulaşılamamaktadır.<sup>(14)</sup> Hipertansiyon tedavisinin bir diğer önemli kısıtlılığı ise gece kan basınç değerlerinin gözden kaçmasıdır. Gece kan basınç değerleri göz önüne alınmadan yapılan hipertansiyon tedavisi eksiktir. Non-dipper KBP gelişimi sistemik vasküler direncin artması ve otonomik sinir sisteminin bozulmasıyla ilişkilidir. Gece sempatik sinir sistem aktivitesi azalırken, parasempatik sinir sistem aktivitesi artmaktadır.

Non-dipper KBP olan hastalarda sempatik-parasempatik denge sempatik sinir sistem lehine bozulmaktadır. Sempatik-vagal dengeyi melatonin hormonu sağlamaktadır.<sup>(15)</sup> Melatonin epifiz bezinden salgılanan bir nörohormon olup karanlık melatonin salgısını artırır. Işık ise melatonin salgısını baskılar. Melatonin anti-oksidan ve kardiyoprotek-

tif bir hormon olup en önemli etkilerinden biri anti hipertansif etkisidir. Melatonin serbest oksijen radikallerini azaltarak, endotel fonksiyonlarını düzelterek ve inflamasyonu azaltarak arteriyel duvara direkt etki eder.<sup>(16)</sup> Karanlıkla birlikte gece yeterli melatonin salgısının olmaması kan basıncının yeterli düşmemesine dolayısıyla non-dipper KBP gelişimine sebep olmaktadır.

Literatürde melatonin sekresyonunun bozulması ile non-dipper KBP arasındaki ilişkiyi gösteren yığınla çalışmalar vardır. Kozirog M. ve arkadaşları metabolik sendromlu hastalarda melatonin eksikliğinin non-dipper KBP ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir.<sup>(17)</sup> Melatonin salgısının bozulmasının non-dipper KBP gelişimine bir diğer katkısı arterial stiffness artışı ile olmaktadır. Melatonin salgısının bozulması artmış arterial stiffness ile ilişkilidir.<sup>(17)</sup> Artmış arterial stiffness non-dipper KBP gelişimine katkıda bulunurken aortik damar genişlemesini de artırmaktadır.<sup>(18)</sup> Non-dipper KBP önemi; miyokard enfarktüsü, kalp yetmezliği,

Tablo 3. Non-dipper kan basınç paterni için çok yönlü logistik regresyon analiz

	$\beta$	P değeri	Güven aralığı
Yaş	1.002	0.874	0.973-1.032
Glomerüler filtrasyon hızı	0.988	0.261	0.968-1.009
Diyabetes mellitus	1.189	0.662	0.548-2.578
Hipertansiyon	1.042	0.895	0.563-1.929
Sol Ventrikül Diyastol Sonu Uzunluk	1.172	0.693	0.532-2.585
Sol Ventrikül Sistol Sonu Uzunluk	1.142	0.845	0.302-4.318
Sol Atrial Uzunluk	1.024	0.561	0.945-1.109
Interventriküler Septum Kalınlığı	1.185	0.274	0.874-1.607
Sol Ventrikül Kitle İndeksi	0.968	0.019	0.942-0.995
Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu	1.096	0.729	0.651-1.845
Aortik Ark Genişliği	1.216	<0.001	1.109-1.334

inme, kronik böbrek hastalığı ve periferik arter hastalığı gibi hipertansiyon ilişki hedef organ hasarı ve artmış kardiyovasküler risk ile yakından ilişki olmasından kaynaklanmaktadır. Japonya'dan bildirilen OHASAMA çalışmasında % 5'lik gece kan basıncının düşmesi % 20 oranında kardiyovasküler risk azalmasına sebep olmaktadır.<sup>(19)</sup>

Kardiyovasküler risk ve hipertansiyon ilişkili hedef organ hasarı ile yakın ilişkisi olan non-dipper KBP gece anti-hipertansif ajan ekleyerek tedavi edilebilmektedir. Daha önemlisi bu tedavi sonucunda kardiyovasküler risk de belirgin biçimde azalma olmaktadır.<sup>(20)</sup> Bu nedenle non-dipper KBP olan hastaların taranması ve tedavi edilmesi önem arz etmektedir. Klinikte sık kullanılan, basit, kolay ulaşılabilen non-dipper KBP prediktörlerine ihtiyaç vardır. Akciğer grafisi hipertansiyon hastaların muayenesinde yapılan rutin bir tetkiktir.

AAG, aortik arkın ve inen aortanın bir bölümünden oluşmakta olup akciğer grafisinde dijital olarak ölçülebilmektedir. AAG ile santral sistolik ve diyastolik kan basıncı arasında doğrusal bir ilişki vardır.<sup>(21)</sup> Literatürde ileri yaş, erkek cinsiyet, diyabet varlığı, kronik böbrek hastalığı ve tıkaçıcı uyku apne hastalığının varlığı artmış AAG ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.<sup>(22,23)</sup> Bizim çalışmamızda literatürü destekler biçimde AAG ile non-dipper kan basınç patterni ( $r=0,408$ ;  $p<0,001$ ) ve yaş ( $r=0,547$ ;  $p<0,001$ ) arasında güçlü, diyabetes mellitus varlığı ( $r=0,197$ ;  $p=0,001$ ) ile zayıf ve GFR ( $r=0,-452$ ;  $p<0,001$ ) ile ters yönlü korelasyon bulundu.

AAG ölçümü; artmış kardiyovasküler olayları, ilerlemiş aterosklerozis ve hedef organ hasarı gelişimi açısından yüksek riskli hipertansif hastaların saptan-masında, klinisyene yardımcı olabilmektedir.<sup>(13,24)</sup> Aynı zamanda AAG sistolik ve diyastolik kan basınç değerleri için iyi bir prediktördür. Tadanao Higaki ve arkadaşları bilinen ve şüphelenilen koroner arter hastalığı olan 92 hasta da invazif olarak santral sistolik kan basınçları-

nı ölçerek bunlar ile AAG arasında korelasyon analizi yapmışlar. Santral sistolik basınç değeri ile AAG arasında doğrusal ilişki bulmuşlardır.<sup>(21)</sup> C.Cuspidi ve arkadaşları ise ekokardiyografi ile aortik kök genişliğinin non-dipper KBP ile ilişkisini bildirmişlerdir.<sup>(7)</sup>

C. Cuspidi ve arkadaşlarını destekleyici olarak Türkiye'den K. Karaağac ve arkadaşları da non-dipper KBP ile torasik aort çapı arasında ilişki olduğunu bildirmişlerdir.<sup>(25)</sup> Literatürü destekleyici olarak, ilk defa bu çalışmada, akciğer grafisinde ölçülen AAG ile non-dipper KBP arasında bağımsız ve güçlü bir ilişki varlığı bulunmuştur. Basit, birinci basamak sağlık merkezlerinde bulunan, ucuz ve yorumlanması kolay olan akciğer grafisi ile dijital ortamda ölçülebilen artmış AAG'nin, non-dipper KBP varlığı açısından aile hekimlerini uyarıcı olmalıdır. Böylece hangi hipertansiyon hastasının ileri merkeze sevkı konusunda hekime yardımcı olabilir. Non-dipper kan basınç paterninin erken saptanıp tedavi edilmesi, hipertansiyon ilişkili hedef organ hasarının ve kardiyovasküler mortalitenin azaltılmasına yardımcı olabilir.

## Sonuç

Non-dipper KBP artmış kardiyovasküler mortalite ve hedef organ hasarıyla ilişkili olmasına rağmen, klinik pratikte çoğu zaman gözden kaçmaktadır. Bu çalışmada akciğer grafisi ile ölçülebilen AAG ile non-dipper KBP arasında güçlü bir ilişki olduğu gösterilmiştir. AAG birinci basamak sağlık kuruluşlarında hekimi non-dipper KBP varlığı açısından uyarıcı olmalıdır.

## Sınırlılıklar

Çalışmanın tek merkezli olup hasta sayısının yetersiz olması, ambulatuar kan basınç moniterizasyonunun her hastaya sadece bir kez yapılması, hastaların kardiyovasküler mortalite ve end organ hasarı yönüyle takip edilmemeleri önemli kısıtlılıklardandır.

## Kaynaklar

1. Lawes CM, Vander Hoorn S, Rodgers A, International Society of H. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *Lancet*. 2008;371(9623):1513-8.
2. Fagard RH, Celis H, Thijs L, De Buyzere ML, et al. Daytime and nighttime blood pressure as predictors of death and cause-specific cardiovascular events in hypertension. *Hypertension*. 2008;51(1):55-61.
3. Yokota H, Imai Y, Tsuboko Y, Tokumaru AM, Harada K. Nocturnal Blood Pressure Pattern Affects Left Ventricular Remodeling and Late Gadolinium Enhancement in Patients with Hypertension and Left Ventricular Hypertrophy. *PLoS One*. 2013;8(6):e67825.
4. Izzedine H, Launay-Vacher V, Deray G. Abnormal blood pressure circadian rhythm: a target organ damage? *International journal of cardiology*. 2006;107(3):343-9.
5. Kario K, Pickering TG, Matsuo T, Hoshide S, Schwartz JE, Shimada K. Stroke prognosis and abnormal nocturnal blood pressure falls in older hypertensives. *Hypertension*. 2001;38(4):852-7.
6. Cuspidi C, Vaccarella A, Sala C. Ambulatory blood pressure and diabetes: targeting nondipping. *Curr Diabetes Rev*. 2010;6(2):111-5.
7. Cuspidi C, Meani S, Valerio C, Esposito A, Sala C, Maisaidi M, et al. Ambulatory blood pressure, target organ damage and aortic root size in never-treated essential hypertensive patients. *Journal of human hypertension*. 2007;21(7):531-8.
8. Wittke EI, Fuchs SC, Moreira LB, Foppa M, Fuchs FD, Gus M. Blood pressure variability in controlled and uncontrolled blood pressure and its association with left ventricular hypertrophy and diastolic function. *Journal of human hypertension*. 2015.
9. Fagard RH, Thijs L, Staessen JA, Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA. Night-day blood pressure ratio and dipping pattern as predictors of death and cardiovascular events in hypertension. *Journal of human hypertension*. 2009;23(10):645-53.
10. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(3):233-70.
11. Hoshide S, Kario K, Hoshide Y, Kunii O, et al. Associations between nondipping of nocturnal blood pressure decrease and cardiovascular target organ damage in strictly selected community-dwelling normotensives. *American journal of hypertension*. 2003;16(6):434-8.
12. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists C, Sundstrom J, Arima H, Woodward M, Jackson R, Karmali K, et al. Blood pressure-lowering treatment based on cardiovascular risk: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet*. 2014;384(9943):591-8.
13. Chuang ML, Gona P, Musgrave RM, Qazi S, Fox CS, Massaro JM, et al. Abstract P372: Increased Aortic Arch Width is an Independent Predictor of Incident Adverse Cardiovascular Disease Events: The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2015;131(Suppl 1):AP372.
14. Hajjar I, Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988-2000. *Jama*. 2003;290(2):199-206.
15. Schroeder EB, Liao D, Chambless LE, Prineas RJ, Evans GW, Heiss G. Hypertension, blood pressure, and heart rate variability: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Hypertension*. 2003;42(6):1106-11.
16. Yildiz M, Akdemir O. Assessment of the effects of physiological release of melatonin on arterial distensibility and blood pressure. *Cardiol Young*. 2009;19(2):198-203.
17. Kozirog M, Poliwczak AR, Duchnowicz P, Koter-Michalak M, Sikora J, Broncel M. Melatonin treatment improves blood pressure, lipid profile, and parameters of oxidative stress in patients with metabolic syndrome. *Journal of pineal research*. 2011;50(3):261-6.
18. O'Rourke MF, Nichols WW. Aortic diameter, aortic stiffness, and wave reflection increase with age and isolated systolic hypertension. *Hypertension*. 2005;45(4):652-8.
19. Ohkubo T, Hozawa A, Yamaguchi J, Kikuya M, Ohmori K, Michimata M, et al. Prognostic significance of the nocturnal decline in blood pressure in individuals with and without high 24-h blood pressure: the Ohasama study. *Journal of hypertension*. 2002;20(11):2183-9.
20. Hermida RC, Ayala DE, Mojon A, Fernandez JR. Influence of circadian time of hypertension treatment on cardiovascular risk: results of the MAPEC study. *Chronobiology international*. 2010;27(8):1629-51.
21. Higaki T, Kurisu S, Watanabe N, Ikenaga H, Shimonaga T, Iwasaki T, et al. Usefulness of aortic knob width on chest radiography to predict central hemodynamics in patients with known or suspected coronary artery disease. *Clinical and experimental hypertension*. 2015;37(6):440-4.
22. Afsar B, Saglam M, Yuceturk C, Agca E. The relationship between aortic knob width and various demographic, clinical, and laboratory parameters in stable hemodialysis patients. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2014;25(6):1178-85.
23. Yasuhiro T, Takatoshi K, Koji N. Aortic Knob Width as an Indicator of Atherosclerosis in Obstructive Sleep Apnea. D30 For Success Choose The Best: New Tools To Identify Sleep Disordered Breathing. *American Thoracic Society International Conference Abstracts: American Thoracic Society*; 2015. p. A5612-A.
24. Chuang ML, Gona P, Qazi S, Musgrave RM, Fox CS, et al. Abstract 12715: Aortic Arch Width Adds to Coronary Artery Calcium for Prediction of Incident Adverse Cardiovascular Disease Events: The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2015;132(Suppl 3):A12715.
25. Karaagac K, Vatansever F, Tenekecioglu E, Ozluk OA, Kuzeytemiz M, Topal D, et al. The Relationship between Non-Dipper Blood Pressure and Thoracic Aortic Diameter in Metabolic Syndrome. *Eurasian J Med*. 2014;46(2):120-5.

*Geliş tarihi: 21.04.2017*

*Kabul tarihi: 17.11.2017*

*Çevrimiçi yayın tarihi: 15.12.2017*

### Çıkar çatışması:

Herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

### İletişim adresi:

Uzm. Dr. Adem Adar

e-posta: dradaradem@gmail.com