



TC.

ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ESANSİYEL HİPERTANSİYONLU
HASTALARDA VÜCUT KOMPOZİSYONU
İLE ARTERİYEL SERTLİK (ARTERIAL
STIFFNESS) ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. ZEKERİYA KILIÇ

DANIŞMAN

Yrd.Doç.Dr.Mücahit AVCİL

AYDIN - 2012

TC.

ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ESANSİYEL HİPERTANSİYONLU
HASTALARDA VÜCUT KOMPOZİSYONU
İLE ARTERİYEL SERTLİK (ARTERIAL
STIFFNESS) ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. ZEKERİYA KILIÇ

DANIŞMAN

Yrd.Doç.Dr.Mücahit AVCİL

AYDIN - 2012

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimde bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen, tez çalışmamın çalışmamın yürüyebilmesi için her türlü kolaylığı gösteren Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı tez danışmanım değerli hocam Yrd.Doç.Dr. Mücahit AVCİL 'e

Bilgi ve birikimlerini bizimle paylaşan Nefroloji Bilim Dalı öğretim üyesi Prof. Dr. Yavuz YENİÇERİOĞLU'na ve Hematoloji Bilim Dalı öğretim üyesi Doç.Dr.İrfan YAVAŞOĞLU'na

Acil Tıp Anabilim Dalı'nda görevli tüm değerli öğretim üyesi hocalarıma, tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma,

Hastaların ölçümlerinin ve tetkiklerinin düzenli yürütmesine olan katkılarından dolayı Hemşire Özgül KÜÇÜK'e,

Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde yardımcı olan Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı öğretim üyesi Doç.Dr.İmran KURT ÖMÜRLÜ'ye

Ayrıca bugüne kadar maddi ve manevi desteklerini benden esirgemeyen sevgili eşim ve hayat kaynağım çocuklarıma teşekkür ederim.

Dr.Zekeriya KILIÇ

İÇİNDEKİLER

1.GİRİŞ ve AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1. Hipertansiyon	2
2.2. Ateroskleroz	3
2.3. Arteriyel Sertlik	4
2.3.1. Nabız Dalga Hızı	5
2.3.2. Artırma Göstergesi (Augmentasyon indeksi)	6
2.3.3. Arteriyel Sertlik Ölçüm Yöntemleri	9
2.3.4. Çalışmamızda Kullanılan Arteriyel Sertlik Ölçüm Yöntemi ve Çalışma Prensibi	10
2.4. Vücut Kompozisyonu ve Volüm Ölçümü	11
2.4.1. Çalışmamızda Kullanılan Vücut Kompozisyonu ve Volüm Ölçümü Yöntemi ve Çalışma Prensibi	11
3.GEREÇ ve YÖNTEM	12
3.1. Hasta Seçimi	12
3.2. Laboratuvar İnceleme	12
3.3. Arteriyel Sertlik Ölçümü	12

3.4. Vücut Kompozisyonu ve Volüm Ölçümü	14
3.5. İstatistiksel Yöntemler	14
3.6. Etik Kurulu Onayı	14
4.BULGULAR	15
5.TARTIŞMA	24
6.SONUÇ ve ÖNERİLER	27
7.ÖZET	29
8.SUMMARY	30
9.KAYNAKLAR	31

TABLolar DİZİNİ

Tablo No	Tablo Adı	Sayfa
Tablo I.	Hasta ve kontrol gruplarında cinsiyet dağılımı	15
Tablo II .	Vücut kompozisyonu ölçümleri	16
Tablo III.	Grupların Mobil-O-graph ölçüm sonuçları	17
Tablo IV.	Grupların vucut sıvı kompozisyonları	19
Tablo V.	Grupların lipid parametreleri	19
Tablo VI.	Arteriyel sertlik-kan basınçları parametreleri arasındaki korelasyon	21
Tablo VII.	Mobil-O-graph cihazı-vücut kompozisyon parametreleri arasındaki korelasyon	22

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil No	Şekil Adı	Sayfa
Şekil - 1.	Nabız Dalga Hızı ölçümü	5
Şekil - 2.	İleri dalga, yansıyan dalga ve bunların birleşik formları	6
Şekil - 3.	Aort basınç dalgası grafiği ve komponentleri	7
Şekil - 4.	Artıma göstergesi (Alx)	8
Şekil – 5.	Aortik nabız dalgası grafiği ve arter basınçları ile ilişkisi	8
Şekil – 6.	Hasta ve kontrol gruplarının yaş durumunun box-plot olarak Gösterimi	16
Şekil – 7.	Grupların Nabız Dalga Hızı ortanca değerleri	18
Şekil – 8.	Hastaların over hidrasyon değerlerinin box-plot grafik ile Gösterimi	20

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

AIx	Augmentasyon Index, Artırma göstergesi
CO	Kardiyak Output
ÇAAB	Çevresel Ana Arteriyel Basınç
ÇDKB	Çevresel Diyastolik Kan Basıncı
ÇNB	Çevresel Nabız Basıncı
ÇSKB	Çevresel Sistolik Kan Basıncı
DM	Diabetes Mellitus
EGF	Epidermal Growth Faktör
FGF	Fibroblast Growth Faktör
FTI	Yağsız doku indeksi
GFH	Glomeruler Filtrasyon Hızı
HDL-K	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol
HT	Hipertansiyon
IL-1	İnterlökin 1
KBY	Kronik Böbrek Yetmezliği
KV	Kardiyovasküler Hastalık
LDL-K	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol
LTİ	Yağsız Doku İndeksi
LVH	Left Ventricular Hypertrophy, Sol Ventrikül Hipertrofisi
M-CSF	Makrofaj Koloni Stimüle Edici Faktör
MDKB	Merkezi Diyastolik Kan Basıncı

MNB	Merkezi Nabız Basıncı
MSKB	Merkezi Sistolik Kan Basıncı
NDH	Nabız Dalga Hızı, Pulse Wave Velocity
NO	Nitrik Oksit
SDBY	Son Dönem Böbrek Yetmezliği
TG	Trigliserid
TGF- α	Transforming Growth Faktör - Alfa
TGF- β	Transforming Growth Faktör - Beta
TNF- α	Tümör Nekrozis Faktör-alfa
Total-K	Total Kolesterol
VKI	Vücut Kitle İndeksi

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Hipertansiyon sıklığı ırk ve coğrafyaya göre değişmekle birlikte dünya üzerinde bir milyar kişiyi etkileyen bir sağlık problemidir.(1,2) Hipertansiyon; sebep olan spesifik bir neden tanımlanmamakla birlikte heredite, yaş, obezite, tuz alım miktarı gibi etmenler sayılabilmektedir.(3,4) Hipertansiyonun erken evrelerindeki fizyolojik değişiklikler incelendiğinde ise arteriyel damar duvarlarındaki düz kasların kontraktil yeteneklerindeki azalma dikkati çekmektedir.(3)

Arteriyel sertlik (stiffness), damar duvarının mekaniksel gerilimini ve elastikiyetini yansıtır. Arteriyel sertlik invaziv olmayan yöntemlerle ölçülebilmektedir. Arteriyel sertlik göstergesi olarak Nabız Dalga Hızı (NDH, pulse wave velocity), Artırma göstergesi (Alx, augmentasyon indeksi), nabız basıncı ve benzeri parametreler invaziv olmayan tekniklerle ölçülerek, arteriyel sertlik değerlendirilebilmektedir. (5)

Biyoimpedans insan vücuduna alternatif akım uygulanması ile impedans (Z) denilen vektöriyel bir büyüklüğün ölçülmesi prensibine dayanır. Bu yöntemle vücut kompozisyonu dediğimiz; Total Vücut Sıvısı (Total Body Water - TBW), Hücreler Arası Sıvı (ExtraCellular Water - ECW), Hücre İçi Sıvısı (IntraCellular Water - ICW), Adipoz doku Kütlesi (Adipose Tissue Mass - ATM), Yağsız Doku Kütlesi (Lean Tissue Mass - LTM), Vücut Hücre Kütlesi (Body Cell Mass - BCM), Yağlı Doku İndeksi (Fatty Tissue Index - FTI), Yağsız Doku İndeksi (Lean Tissue Index - LTI) ölçümler yapılabilir.

Çalışmamızda arteriyel sertlik parametreleri ile vücut kompozisyonları arasında bir ilişki olup olmadığı araştırılarak büyük bir sağlık problemi olan hipertansiyonun erken tanısına yardımcı olabilecek veriler elde edilmesi amaçlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Hipertansiyon

Hipertansiyon, sürekli yüksek arteriyel kan basıncı ile kendini gösteren sistemik bir hastalıktır. Ciddi komplikasyonlara yol açması ve sık gözlenmesi nedeni ile ciddi bir sağlık problemidir. Hipertansiyonun sıklığı, ırk ve coğrafyaya göre değişmektedir. ABD, Avrupa ve diğer bir çok ülkede erişkin popülasyonun yaklaşık %25'inde hipertansiyon vardır. Altmış Beş yaş üstü Amerikan siyah ırkında %70'i geçen oranlarda görülür. (1, 2,6)

Bin Dokuz Yüz Altmış'larda Framingham'ın çalışması gibi toplum bazlı geniş çalışmalar yapılmaya başlandıktan sonra hipertansiyonun kalp krizi, inme, periferik vasküler hastalıklar, kalp yetmezliği ve böbrek rahatsızlığı için tedavi edilebilir bir risk faktörü olduğu anlaşılmaya başlanmıştır. Bununla birlikte kan basıncı yüksek olan kişilerin %75' i rahatsızlığının farkında olmamakta ve bu hastaların sadece üçte birlik veya dörtte birlik bir kısmı etkin tedavi alabilmektedir. Yıllar içinde de bu oranlarda bir ilerleme olmamıştır. (3)

Sempatik sinir sisteminin uyarılmasının, renin – anjiyotensin – aldosteron sisteminin de etyoloji ve patogeneizde rolleri vardır.(6)

Hipertansiyon uzun yıllar belirtisiz veya komplikasyonsuz olarak seyredebilir. Bu sırada tek somut bulgu arteriyel kan basıncının yüksek saptanmasıdır. Hipertansiyon ciddi komplikasyonlara yol açabilmekte, fakat bu uzun yıllar sürmektedir. Herhangi bir rahatsızlık vermediği için hastaya tedaviyi benimsetmek güç olmaktadır. Bu nedenle hipertansiyon tedavisinde hasta uyumu büyük önem kazanmaktadır. Yukarıda da bahsedildiği üzere hipertansif hastaların büyük bir kısmı farkında olmamakta ve çok azı etkin bir şekilde tedavi edilebilmektedir. (2)

Hastaların tansiyonları yükselmeden önceki bulguların tesbiti ve önlemlerin bu dönemde başlaması ise çok daha ileri bir uğraş alanıdır.

Hipertansiyon ile ateroskleroz arasında çift yönlü bir ilişki vardır. Ateroskleroz hipertansiyona yol açarken, hipertansiyon da aterosklerozu hızlandırmaktadır. Bunun dışındaki en önemli risk faktörleri yaş, cinsiyet, diyabetes mellitus, sigara, hiperkolesterolemi, HDL kolesterol düşüklüğü, obezite ve aile öyküsüdür. Ateroskleroz, gelişimi uzun yıllar alan bir süreçtir. Klinik bulgular ortaya çıktığında, artık organ tutulumu gerçekleşmiştir. Bu aşamada uygulanacak olan tedavi, palyatif

veya sekonder etkene yönelik olmalıdır. Halbuki ateroskleroza yol açan etkenler azaltıldığında veya erken dönemde tanı konulduğunda, başta primer tedaviyle sağlıklı yaşamını sürdürebilir. İşte bu nedenle aterosklozün önlenmesi ve yeni erken tanı belirteçleri ortaya çıkarılması önemlidir. Belirgin risk altındaki hastaların erken saptanması hayat kurtarıcıdır. Bu sebeple yeni risk belirteçlerine, bunların erken tanınmasına ve risk sınıflanmasına ihtiyaç duyulmaktadır. Çalışmamızın konusu olan artmış arteriyel sertlik, aterosklozdan önce ortaya çıkar ve ateroskloz için risk faktörü olarak değerlendirilir.(7,8)

2.2.Ateroskleroz

Ateroskleroz orta ve büyük arterleri spesifik olarak etkileyen kronik inflamatuvar bir durumdur. Aterosklerozun başlangıç ve gelişiminde etkili olan en önemli risk faktörleri yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diyabetes mellitus, sigara, hiperkolesterolemi, HDL kolesterol düşüklüğü, obezite ve aile öyküsüdür. Bu risk faktörlerinin yanı sıra, minör risk faktörleri olarak adlandırılan ancak diğer risk faktörleri kadar kuvvetli kanıtlara dayandırılmayan faktörler de mevcuttur. Bu faktörlerin asıl etkilerini majör faktörlere eğilim yaratarak ortaya çıkardığı düşünülmektedir. Bu faktörler hipertrigliseridemi, aktivite azlığı ve stresli kişilik yapısıdır. Yakın zamanda tanımlanan yeni risk faktörleri arasında hiperhomosisteinemi, lipoprotein (a) yüksekliği, faktör VIII yüksekliği ve bazı enfeksiyöz ajanlar da bulunmaktadır. (9)

Aterosklerozun karakteristik lezyonu intimal tabakadaki plaklardır. Plak bölgesinde vasküler endotelial hücreler, düz kas hücreleri, bağ dokusu hücreleri, lipid molekülleri, inflamatuvar ve immün sistem hücreleri bulunur. İnflamasyon hastalığının başlangıcı, ilerleme süreci, plak rüptürü ve trombus oluşumunda çok önemli rol oynar. Ateroskleroz gelişimi sürecinde en önemli basamak düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterolün (LDL-K) oksidasyonu ve damar duvarına okside olarak girmesidir. Okside olan LDL-K proinflamatuvar sitokinler olan interlökin-1 ve tümör nekrozis faktör alfa (TNF- α) gibi sitokinleri aktive etmek ve nitrik oksit salınımını inhibe etmek yoluyla endotelial hasara neden olarak aterosklerozu hızlandırır. İnterlökin-1 ve TNF- α interlökin-6'yı uyararak aterosklerotik süreçte önemli rol oynadığı bilinen CRP, fibrinojen, faktör VII, doku plazminojen aktivatörü, plazminojen aktivatör inhibitörü-1 ve lipoprotein (a) gibi akut faz reaktanlarının salınımına neden olur.(7,10, 11,12)

2.3.Arteriyal Sertlik

“Arteriyel sertlik” basit bir ifade ile arter duvarındaki katılık olarak ifade edilebilir.(13) Damar duvarının yapı iskeletini oluşturan iki protein; kollejen ve elastindir. Damar duvarının esnekliği, kompliyansı ve stabilitesi bu proteinler tarafından sağlanır. Bu proteinler damar duvarını stabilize eder. Ancak bu dinamik süreç üretim ve yıkım şeklindedir. Bu dengenin bozulmasında, esas olarak inflamatuvar çevrenin stimülasyonu, anormal aşırı kollajen üretimi ve normal elastin kalitesinin azalması rol oynar. Aort stiff hale geldikçe, tamponlanma mekanizmasının azalmasına ve periferden yansıyan basınç dalgalarının daha hızlı dönmesi sonucu sistolik kan basıncının artmasına yol açar. Bu sistolik basınç artışı sol ventrikül hipertrofisini tetikler ve ventriküler sertleşme diyastolik disfonksiyon ve kalp yetersizliğine neden olur. Artmış nabız basıncı karotis gibi diğer arterlere de iletilir, duvar stresini azaltmak için remodelling başlar ve intima-media kalınlığı artmaya başlar. Büyük arter sertliği ile ateroskleroz arasında kompleks olmakla beraber açık bir ilişki vardır. Arteriyel sertlik ve ateroskleroz genelde beraber bulunur ve bazı çalışmalar aterosklerotik yük ile aort sertliği arasında korelasyon tanımlamıştır. Arter sertliği ve ateroskleroz her ne kadar ikisi de ortak risk faktörlerini (hipertansiyon gibi) paylaşırlar da patolojik ve klinik olarak ateroskleroz ve arteriyosklerozu farklı başlıklar altında değerlendirmek gerekir.

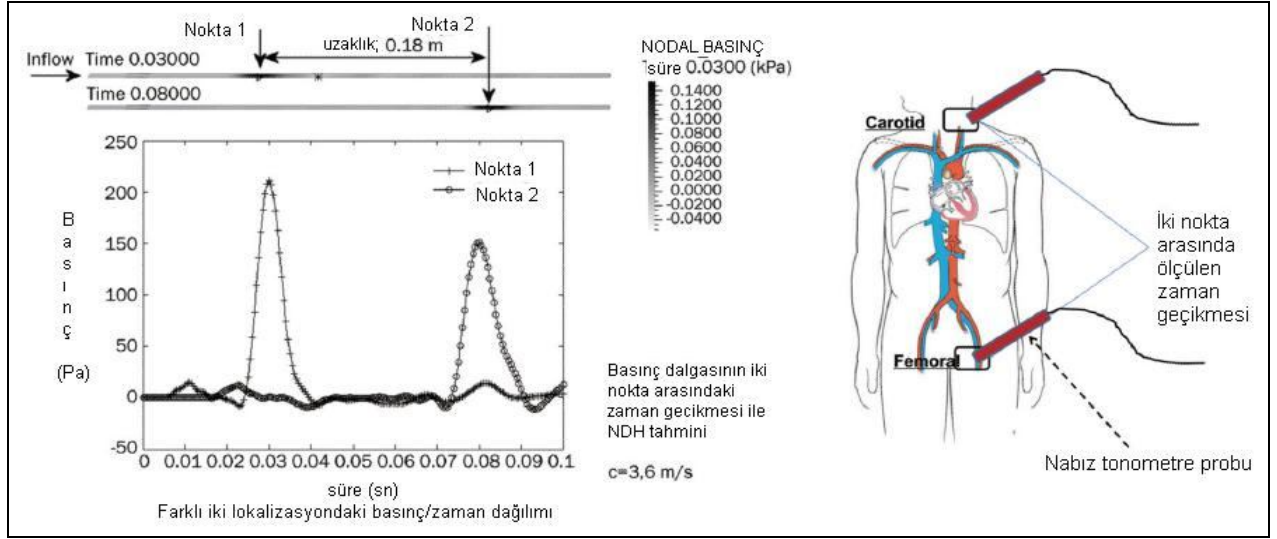
Yapılan çalışmalarla yaşlanma, HT, DM, dislipidemi, sigara, sedanter yaşam gibi geleneksel KVH risk faktörlerinin arteriyel sertlikte artışa neden oldukları gösterilmiştir.(14) Arteriyel sertliğin değerlendirilmesinin iki ana yöntemi NDH ve Alx ölçümüdür.(5,8,13,15)

2.3.1.Nabız Dalga Hızı

“Nabız dalga hızı nabız geçiş zamanının bir türevidir ve aortadan vasküler ağaca iletilen basınç dalgasının değişme hızıdır. Nabız dalga hızı arteriyel sistemde belirli mesafeler arasında nabız dalgasının ilerleme hızıdır. Nabız dalga hızı arteriyel dalganın iki nokta arasında iletiminde geçen süre ve uzaklık ile hesaplanır. Bu ölçüm iki farklı noktada eş zamanlı kayıt alınarak veya sabit bir noktada kardiyak siklus boyunca farklı kayıt alınarak yapılabilir.”(7)

$$NDH = D \text{ (metre)} / t \text{ (saniye)}$$

D; ölçüm alınan iki nokta arası uzaklık, t; geçen süreyi ifade eder. (7)



Şekil - 1: Nabız Dalga Hızı ölçümü.

Nabız dalga hızı arteriyel sertlikle ters orantılı olan damar distensibilitesine bağlıdır ve NDH'nı hesaplamak için Moens Korteweg eşitliği kullanılabilir.(7)

$$NDH = \sqrt{(Eh/2\rho R)}$$

E; Arteriyel duvarın young modülü

h; Arteriyel duvar kalınlığı

R; Arteriyel yarıçap

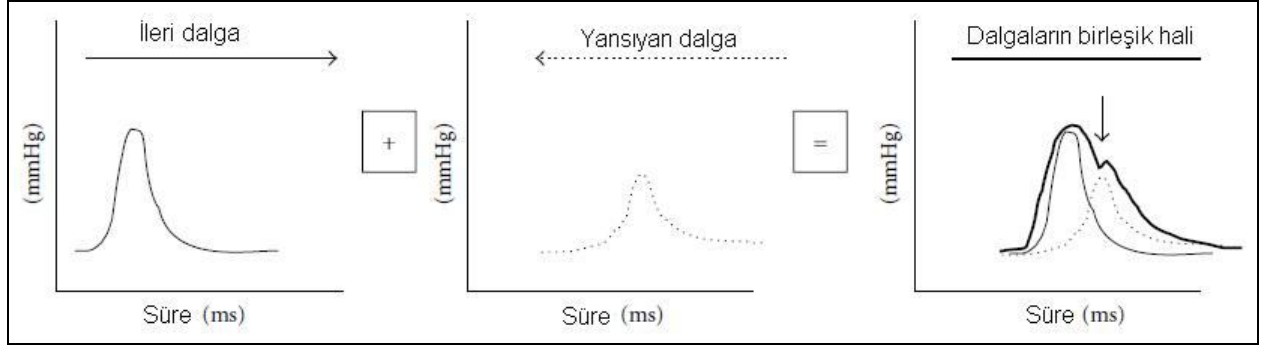
p; Kan dansitesini ifade eder

Geniş çaplı klinik veriler komplike olmayan HT, Tip 2 DM ve SDBY'de karotiko – femoral NDH ile ölçülen aortik sertliğin tüm nedenlere bağlı ölümler ve kardiyovasküler mortalite, ölümcül ve ölümcül olmayan koroner olaylar ve ölümcül infarktler için bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermiştir. Benzer bulgular yaşlı hastalar ve genel popülasyon içinde geçerlidir.(7,8,14,) Yapılan çalışmalarda NDH'nın yaş, karotis intima kalınlığı, sol ventrikül kitle indeksi, ile doğru orantılı olarak arttığı, ayrıca anjiyotensin konverting enzim inhibisyonu, β bloker kullanımı ile sol ventrikül kitle indeksindeki olumlu etkileri ile beraber azaldığı gösterilmiştir.(7,15)

2.3.2.Artırma Göstergesi (Augmentasyon indeksi)

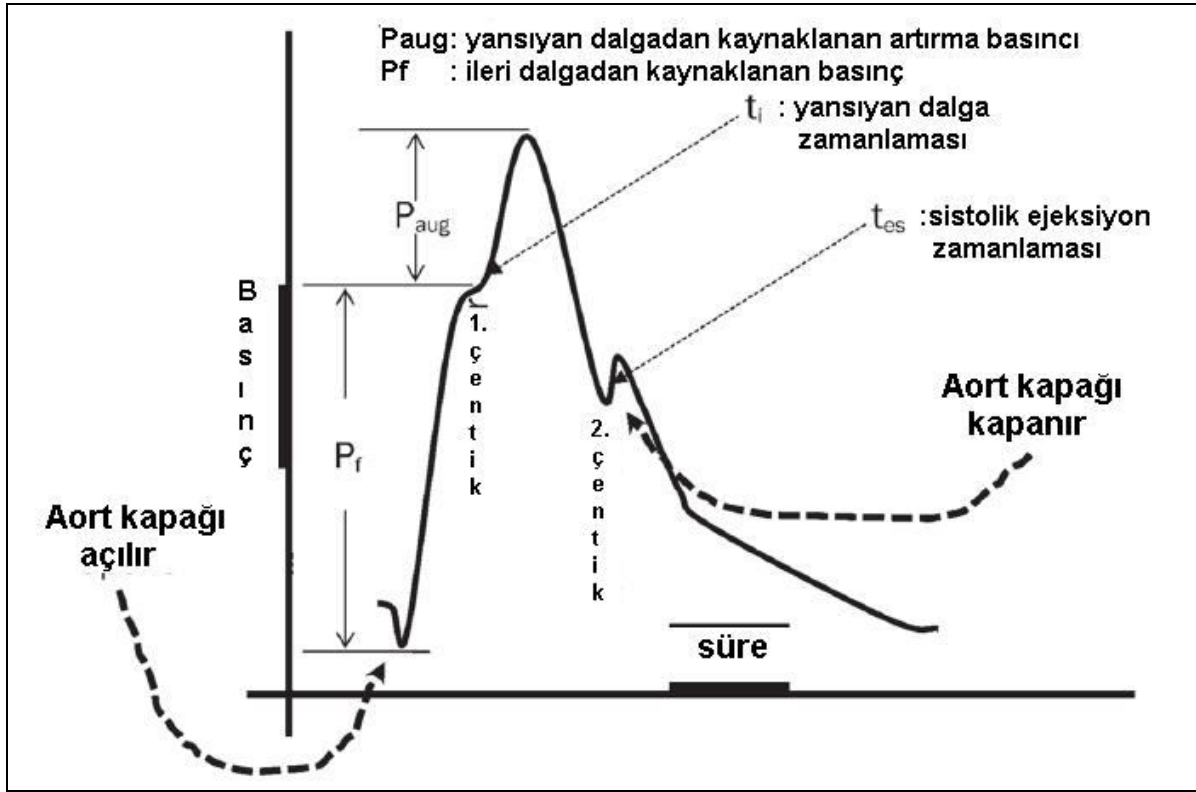
Geniş çaplı klinik veriler komplike olmayan HT, Tip 2 DM ve SDBY'de karotiko – femoral NDH ile ölçülen aortik sertliğin tüm nedenlere bağlı ölümler ve

kardiyovasküler mortalite, ölümcül ve ölümcül olmayan koroner olaylar ve ölümcül infarktler için bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermiştir. Benzer bulgular yaşlı hastalar ve genel popülasyon içinde geçerlidir.(7,8,14,) Yapılan çalışmalarda NDH'nın yaş, karotis intima kalınlığı, sol ventrikül kitle indeksi, ile doğru orantılı olarak arttığı, ayrıca anjiyotensin konverting enzim inhibisyonu, β bloker kullanımı ile sol ventrikül kitle indeksindeki olumlu etkileri ile beraber azaldığı gösterilmiştir.(7,15)



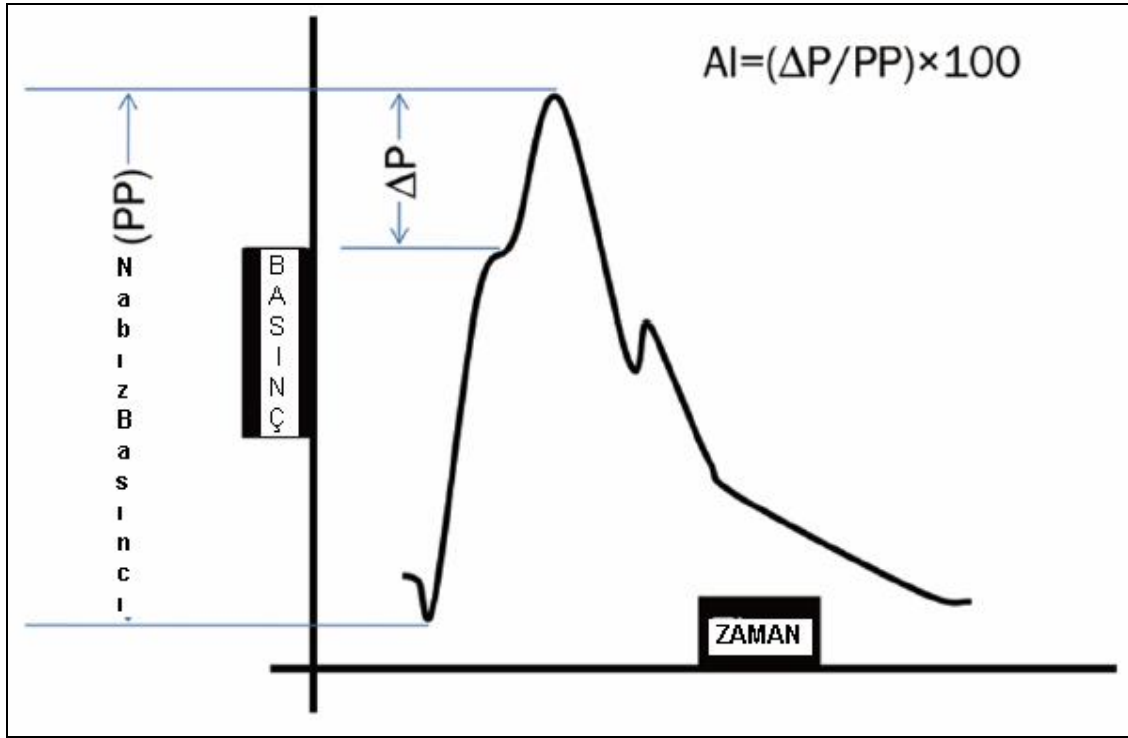
Şekil - 2. İleri dalga, yansıyan dalga ve bunların birleşik formları.

Yansıyan basınç dalgası aort köküne geç sistol veya erken diyastol zamanında ulaşır. Bu da aort kökünde sekonder diyastolik basınç oluşumu sağlayarak fizyolojik olarak koroner arterlerin dolmasını ve kanlanmasına katkı sağlamaktadır. (Şekil - 3) (5,7)



Şekil - 3. Aort basınç dalgası grafiği ve komponentleri.

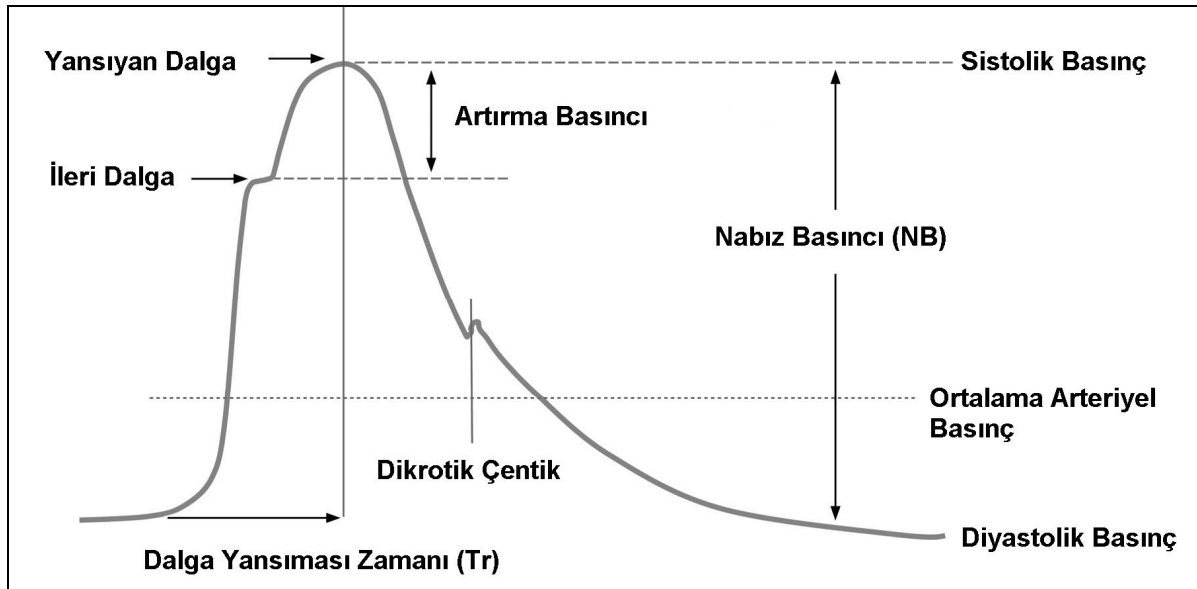
Nabız dalgasının (basınç dalgası) çıkan kolunda sistol esnasında ileri basınç dalgası (P_f) ve yansıyan basınç dalgasının (P_{aug}) birleşmesi nedeniyle iki dalga arasında bir çentik oluşur ve sonra basınç artışı devam ederek zirve sistole ulaşır. (Şekil-3 ve Şekil-4) Bu iki basınç noktası arasına artırma basıncı denilmektedir. Artırma göstergesi (Alx) ikinci sistolik basınç artışının santral nabız basıncına oranını ifade eder. (Şekil - 4) (7) Şekil-5'de aortik nabız dalgasının komponentleri, sistolik, diyastolik, nabız basıncı ile ilişkileri şematize edilmiştir.



Şekil – 4. Artırma göstergesi (Alx).

Artırma göstergesi (Alx) üç faktöre bağlıdır (5), bunlar;

- 1- Kardiyak siklus (veya özellikle kalp hızı)
- 2- Nabız dalgasının hızı
- 3- Yansıyan dalga'nın büyüklüğü



Şekil - 5. Aortik nabız dalgası grafiği ve arter basınçları ile ilişkisi.

Arteriyel sertlik artışı arteriyel sistem boyunca yayılan nabız dalgasının hızı artar. Bu ise nabız dalgasının periferik daha hızlı ulaşmasına ve daha erken yansımasına yol açar. Yansıyan dalganın kalbe ulaşması zamanla sistol sonu, diyastol başlangıcından sistolün erken evrelerine kayar, bu dalgalar ileri yönlü dalgalarla superimpose olurlar ve sistolik basınç artar, öte yandan diyastolik fluktuasyonların azalması nedeni ile kan basıncında diyastolde keskin bir düşüş olur. Sonuç olarak, arteriyel sertlik, aort kökündeki basıncın (santral aort basıncı) geç sistolde artışına (afterload), diyastolde azalmasına ve ortalama arteriyel basıncın artmasına sebep olur. Arteriyel sertlikte yansıyan dalgaların büyüklüğünün artması ve ileri yönlü dalgalarla süperimpose olması nedeniyle artırma basıncının, Alx 'in artmasına sebep olur. (7)

2.3.3.Arteriyel Sertlik Ölçüm Yöntemleri

Arteriyel sertlik non-invaziv metotlar ile değerlendirilebilmektedir. Bu ölçümler prensip olarak basınca bağlı damar boyutundaki değişikliğin, NDH'nın, nabız dalgasının analizi ile yapılmaktadır.(7,13,14)

Lokal arteriyel sertliğin değerlendirilmesinde yüzeysel arterlerin eko-izleme metodu ile damar çapı değişikliğinin ölçülmesi sıklıkla kullanılan bir yöntemdir. Sık kullanılan non-invaziv bir metot da aplanasyon tonometresidir. Aplanasyon tonometresi radyal veya karotis arter basınçlarını kaydetmek için kullanılan bir metot dur. Ölçülen basınca geçerli bir genelleştirilmiş transfer faktörü uygulanarak merkezi dalga şekli elde edilir. Elde edilen merkezi dalga şeklinden formüller vasıtasıyla Alx , NDH gibi değişkenler hesaplanabilmektedir.(5,7,13)

Arteriyel sertlik osilometrik yöntemler ile de değerlendirilebilir. Kola takılan manşet söndürüldüğünde osilasyonlar artar ve ortalama kan basıncına ulaştığında zirveye ulaşır. Osilasyonların paterni arteriyel sertliğe bağlıdır. Bu özellik kullanılarak bir bilgisayar programı sayesinde arteriyel sertliğin indeksleri hesaplanabilmektedir. (7,13)

2.3.4. Çalışmamızda Kullanılan Arteriyel Sertlik Ölçüm Yöntemi ve Çalışma Prensibi

Ölçüm için güvenilirliği kanıtlanmış, kullanıcıdan bağımsız, osilometrik metotla ölçüm yapan tek manşonlu arteriyograf cihazı (İ.E.M. GmbH marka Mobil-O-Graph PWA, Germany) kullanıldı. Cihaz kabaca tansiyon aletlerindeki benzeyen manşon, basınç algılamalarını yapacak sensörler ve bu bilgileri işleyecek bir bilgisayardan oluşmaktadır. Cihaz tarafından manşon uygun basınca kadar şişirilerek brakiyal arterde kan akımı durdurulur. Manşondaki hava indirilirken arterin hareketi manşon içinde basınç değişikliklerine neden olur. Santral basınç değişiklikleri ile erken (direkt P1) ve geç (geriye yansıyan P2) sistol dalgaları ve diyastolik dalga, oklüzyon olan bölgeye ulaştığında tıpkı atan kanın bir zara çarpmasını andıran basınç dalgası diyaframda sezilir hale gelmektedir. Üst kol dokusunda oluşan bu küçük, zayıf basınç değişiklikleri arteriyografin yüksek çözünürlükteki basınç sensörleri tarafından algılanır ve bunu takiben de özel bir tonometre ile bunlar güçlendirilip taranmaktadır. Oluşan bu değişiklikler bir bilgisayar tarafından değerlendirilir. Sistolik basınç; osilasyonların hızla arttığı noktayı, ortalama basınç; osilasyonların en şiddetli olduğu noktayı ve diyastolik basınç; osilasyonların hızla kaybolduğu noktayı gösterir. Bu şekilde çevresel kan basınçları olan Çevresel Sistolik Kan Basıncı (ÇSKB), Çevresel Diyastolik Kan Basıncı (ÇDKB), Çevresel Ana Arteriyel Basınç (ÇAAB), Çevresel Nabız Basıncı (ÇNB) ve Santral Aortik Basınçlar olan Merkezi Sistolik Kan Basıncı (MSKB), Merkezi Diyastolik Kan Basıncı (MDKB), Merkezi Nabız Basıncı (MNB), Kardiyak Output (CO), Periferik Direnç, Artırma Basıncı, Alx ve NDH ölçülebilmektedir. Ölçüm santral basınç kateteri ile yapılan incelemelerdekine benzer şekilde yapılmaktadır ve subklavian, aksiller ve brakial arterler kanül gibi davranarak oluşan santral basınç değişikliklerini sensöre ulaştırmaktadır. Osilometre aracılığıyla elde edilen sinyaller kızıl ötesi, kablosuz iletişim ağı ile bilgisayara aktarılmıştır. Bilgilerin işlenmesi bu amaçla geliştirilen cihaza özel program ile kişiden bağımsız olarak yapılmıştır.(7)

2.4.Vücut Kompozisyonu ve Volüm Ölçümü

“Biyoiimpedans insan vücuduna alternatif akım uygulanması ile impedans (Z) denilen vektöriyel bir büyüklüğün ölçülmesi prensibine dayanır. İmpedans rezistans (Rz) ve reaktans (Xc) değerlerinin vektöriyel toplamıdır. Hücrenin düşük frekanslarda (< 50kHz) yalıtkan özelliği, orta büyüklükteki frekanslarda (~50kHz) yarı iletken, yüksek frekanslarda ise iletken özelliğinden faydalanılarak, Total Vücut Sıvısı (Total Body Water - TBW), Hücreler Arası Sıvı (ExtraCellular Water - ECW), Hücre İçi Sıvısı (IntraCellular Water - ICW), Adipoz doku Kütlesi (Adipose Tissue Mass - ATM), Yağsız Doku Kütlesi (Lean Tissue Mass - LTM), Vücut Hücre Kütlesi (Body Cell Mass - BCM), Yağlı Doku İndeksi (Fatty Tissue Index - FTI), Yağsız Doku İndeksi (Lean Tissue Index - LTI) ölçümleri ile vücut kompozisyon ve volüm ölçümleri yapılabilmektedir.”(7)

2.4.1. Çalışmamızda Kullanılan Vücut Kompozisyonu ve Volüm Ölçümü Yöntemi ve Çalışma Prensibi

Volüm yükü ve vücut kompozisyonu ölçümleri için taşınabilir multifrekans biyoiimpedans spektroskopi (BCM® Fresenius Medical Care D, GmbH, Germany) cihazı kullanıldı. Çalışmaya alınanlar düz, sırt üstü pozisyonda sedyeye yatırıldı. Kol, aynı taraf el ve ayak bileği dorsal yüzünün 1'er cm proksimaline ve aynı ekstremitelerin metakarpo falangial ve metatarso falangial eklemleri dorsal yüzünün bir cm proksimaline olmak üzere ikisi ele ikisi ayağa toplam 4 adet cihaza özel elektrot yapıştırıldı. Cihaz 5 ila 1000 kHz arasında 50 farklı frekansta akımın vücuda gönderilerek, hücre membranının iletkenlik ve yalıtkanlık özelliğinin değiştirilmesi prensibi ile ölçüm yapmaktadır. Her birey için yaş, kilo, boy verileri ölçüm cihazına girildikten sonra 1-2 dakikalık bir sürede ölçümleri tamamlandı. Veriler hasta kartları yoluyla bilgisayara aktarıldı ve analiz edildi.

3.GEREÇ ve YÖNTEM

3.1.Hasta Seçimi

Çalışmaya Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi kardiyoloji ve aile hekimliği polikliniğinde izlenen, (bilinen esansiyel hipertansiyonu dışında başka önemli kardiyovasküler hastalığı olmayan) 46 hasta ve 56 kontrol grubu (sağlıklı birey) ile toplam 102 kişi dahil edildi. Çalışma Ağustos 2011 – kasım 2011 tarihleri arasında yapıldı. Uygulanacak işlem konusunda bilgilendirilen katılımcılar imzalı onayları alındıktan sonra çalışma grubuna gönüllü olarak dâhil edildiler.

Dışlama Kriterleri

1. Çalışma sırasında aktif infeksiyon varlığı
2. Kalp kapak hastalığı, koroner arter hastalığı, aritmi
3. Periferik arter hastalığı
4. Koroner arterlere stent yerleştirilmiş veya bypass cerrahisi geçirmiş olan hastalar
5. Metal kapak, stent, metal sütur veya metal protezi bulunan hastalar
6. Malignite
7. Gebelik
8. Cihaz kullanımı sırasında uygulamaya uyum gösteremeyecek veya hemodinamik olarak durağan olmayan hastalar
9. 40 yaşından küçük veya 75 yaşından büyük olmak

Çalışma kapsamına alınmadan önce tüm bireylerin ayrıntılı tıbbi öyküleri alındı, genel fizik muayenesi yapıldı, nabız ve arteriyel kan basıncı kaydedildi. Hafif giysili ve ayakabısız olacak şekilde, katılımcıların, kilo ve boyu hareket edebilen bir cetvel işaretleyicisi ve ağırlık ölçümü yapılabilecek bir kolu olan standart bir baskül ile ölçüldü. Ağırlık kilogram cinsinden belirlenip, m^2 olarak hesaplanan boy uzunluğuna bölünerek vücut kitle indeksi (kg/m^2) bulundu.

Katılımcının karın bölgesi gevşek, kolları yanlarda ve ayakları bitişik olacak şekilde ayakta dik olarak durması sağlandıktan sonra bel çevresi (cm), son kaburga ile crista iliaca arasında orta hatta ölçüldü. Çalışmaya alınan tüm bireylerin yaş, cinsiyet, HT, DM' lerin olup olmadığı ve ilaç kullanımları sorgulandı.

3.2.Laboratuvar İnceleme

Tüm grupların, dosyaları ve bilgisayar verileri kullanılarak daha önce yapılmış olan tam kan sayımı, serumda üre, kreatinin, ürik asit, potasyum (K), HDL-K, LDL-K, Total kolesterol (Total-K), Alkalen Fosfataz (ALP), kalsiyum, fosfor, PTH, albumin, Total Protein (T. protein) düzeyleri kaydedildi.

Bizim katılımcılarımıza herhangi bir invaziv girişimimiz olmadı.

3.3.Arteriyel Sertlik Ölçümü

Ölçüm, genel bilgiler kısmında anlatılan arteriyograf cihazı (İ.E.M. GmbH marka Mobil-O-Graph PWA model nabız dalga analizi cihazı) ile yapıldı. Ölçümden önce çalışmaya alınanlar 10 dakika dinlendirildi. Her birey için doğum tarihi, boy, kilo, bilgileri cihazın programına girildikten sonra oturur pozisyonda bireyin kol çevresine uygun olan cihaza ait manşon uygun tarafta üst kola brakiyal arter trasesine yerleştirildi. Takılan manşon kalp hizasında olacak şekilde cihaz ile otomatik olarak 30 sn arayla ardışık 3 ölçüm alındı.

Arteriyograf cihazı bu ölçümlerini yaklaşık 20-30 sn süre içerisinde tamamlamakta ve çevresel kan basınçları olan Çevresel Sistolik Kan Basıncı (ÇSKB), Çevresel Diyastolik Kan Basıncı (ÇDKB), Çevresel Ana Arteriyel Basınç (ÇAAB), Çevresel Nabız Basıncı (ÇNB) ve Santral Aortik Basınçlar olan Merkezi Sistolik Kan Basıncı (MSKB), Merkezi Diyastolik Kan Basıncı (MDKB), Merkezi Nabız Basıncı (MNB), Kardiyak Output (CO), periferik direnç, artırma basıncı, Alx ve NDH parametreleri hakkında sayısal verileri hazırlamaktadır.

3.4.Vücut Kompozisyonu ve Volüm Ölçümü

Çalışmaya katılan tüm katılımcılar taşınabilir multifrekans biyoimpedans spektroskopi cihazı (BCM® Fresenius Medical Care D, GmbH) ile vücut kompozisyonları ve volüm ölçümleri yapıldı. Çalışmaya alınanlar düz, sırt üstü yatar pozisyonda sedyeye yatırıldı. Cihaza bağlı iki adet elektrot, fistül olmayan kol, aynı taraf el ve ayak bileği dorsal yüzünün 1'er cm proksimaline olmak üzere yerleştirildi. Aynı ekstremiteler üzerinde mevcut elektrotların 3-4 cm distaline de iki adet daha elektrot yerleştirildi. Her birey için yaş, kilo, boy verileri ölçüm cihazına girildikten sonra 1-2 dakikalık bir sürede ölçümleri tamamlandı. Analiz sonucunda Total Vücut Sıvısı (Total Body Water - TBW), Hücreler Arası Sıvı (ExtraCellular Water - ECW), Hücre İçi Sıvısı (IntraCellular Water - ICW), Adipoz Doku Kütlesi (Adipose Tissue Mass - ATM), Yağsız Doku Kütlesi (Lean Tissue Mass - LTM), Vücut Hücre Kütlesi (Body Cell Mass - BCM), Yağlı Doku İndeksi (Fatty Tissue Index - FTI), Yağsız Doku İndeksi (Lean Tissue Index - LTI) ölçümleri elde edildi.

3.5.İstatistiksel Yöntemler

İstatistiksel değerlendirmeler, Statistical Package for Social Sciences for Windows version 15 [SPSS Inc; Chicago, IL, USA] paket programı kullanılarak yapıldı.

Değişkenler arasındaki korelasyon için Pearson testi kullanıldı. İstatistiksel analizler yapılırken $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3.6.Etik Kurul Onayı

Çalışmamız Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'na sunulmuş olup, 24.06.2011 tarih ve B.30.2.ADÜ.0.01.00/ 050.04-52 sayılı kararıyla onay almıştır.

4. BULGULAR

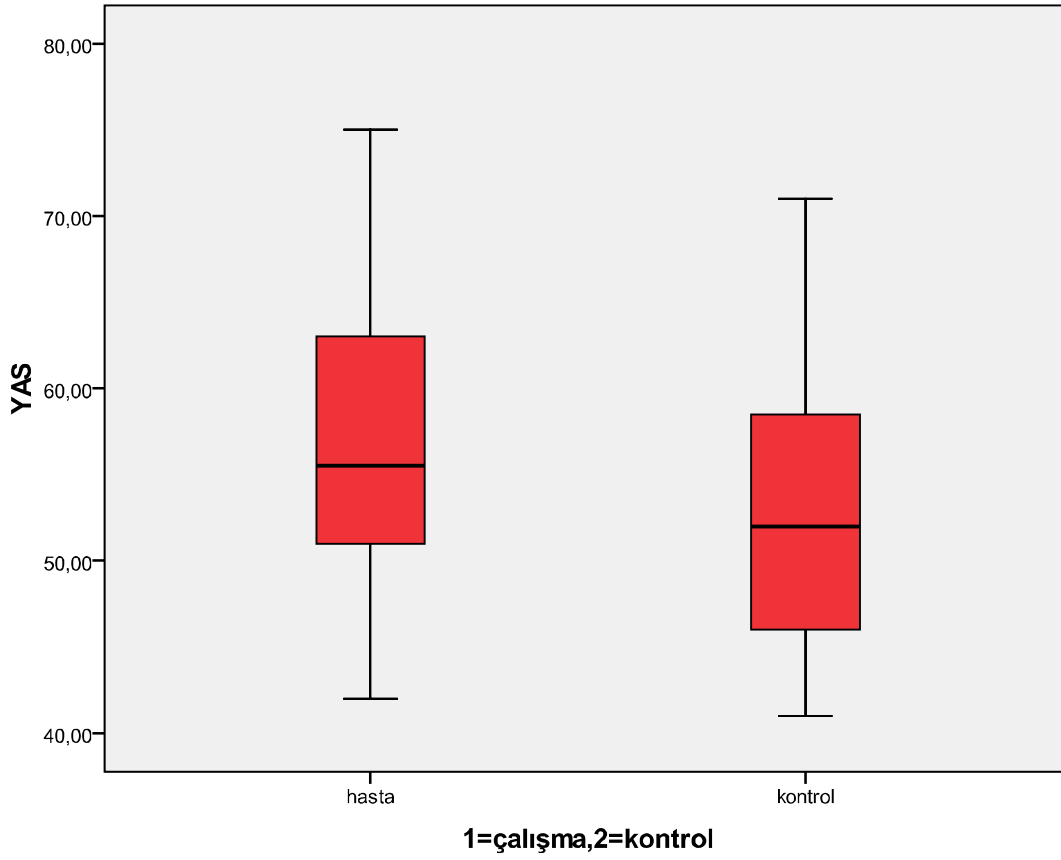
Hipertansiyon tanısı olan 46 olgu ve hiç bir bir hastalık tanısı almamış 56 olgu olmak üzere toplam 102 birey çalışmamıza alınmıştır. Hasta grubumuzun 23 ü kadın ve 23'ü de erkekti. Kontrol grubumuzun 29'u kadın, 27'si erkekti. Katılan bireylerimizin 50' si kadın ve 52'si erkekti. (Tablo 1) Hastalarımızın yaş dağılımlarına bakıldığında hasta grubumuzda yaş ortancası 55 ve kontrol grubumuzda yaş ortancası 52 idi. (Şekil 6) İstatistiksel açıdan gruplar benzer değildi. ($p= 0,038$) (Tablo 2)

Olgularımızın vücut kompozisyonları ile ilgili parametreleri kıyasladığımızda hasta ve kontrol grupları arasında, ağırlık, boy vücut kitle indeksi, yağlı doku kitlesi(FTM), yağsız doku kitlesi(LTM) açısından fark yoktu. Bel çevresi değerlerinde ise istatistiksel olarak fark anlamlıydı. (Tablo 2)

TABLO I: Hasta ve kontrol gruplarında cinsiyet dağılımı

CİNSİYET	Hasta	Kontrol	Toplam
KADIN	23	29	52
ERKEK	23	27	50
Toplam	46	56	102

Şekil 6: Hasta ve kontrol gruplarının yaş durumunun box-plot olarak gösterimi



Tabloll: Vücut kompozisyonu ölçümleri

	Hasta	Kontrol	P
Yaş	55(42-75)*	52 (41-75)*	0,038
Ağırlık	83,04±14,38	80,97 ± 12,60	0,441
Boy	161,54 ± 11,23	162,33 ± 9,30	0,696
Vücut kitle indeksi	31,89 ± 5,13	30,85 ± 5,37	0,279
Yağsız vücut kitlesi	9,30 ± 2,04	43,00 ± 11,02	0,396
Yağlı vücut kitlesi	30,19 ± 10,58	27,63 ± 10,77	0,232
Bel çevresi	104,43 ± 10,56	99,21 ± 10,09	0,036

[ortalama ± standart sapma; medyan (25-75 persantil)*]

Hasta ve kontrol gruplarının kan basıncı parametreleri olan, Merkezi sistolik kan basıncı, (MSKB), Merkezi diastolik kan basıncı (MDKB), Merkezi nabız basıncı (MNB), Çevresel sistolik kan basıncı (ÇSKB), Çevresel diastolik kan basıncı (ÇDKB), Çevresel nabız basıncı (ÇNB), Ortalama arter kan basıncı (OAB), değerleri incelendiğinde gruplar arası fark tüm parametrelerde istatistiksel açıdan belirgin şekilde anlamlı idi. (Tablo 3)

Arteriyel sertlik için yapılan ölçümler NDH ortancaları HT hasta grubunda 7,0 m/sn, sağlıklı kontrol grubunda 5.95 m/sn idi. (Şekil 7) Gerek NDH gerekse arteriyel sertliğin diğer belirteçleri olan AIX, artırma basıncı değerleri açısından gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında tüm parametreler hasta grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti. (Tablo 3)

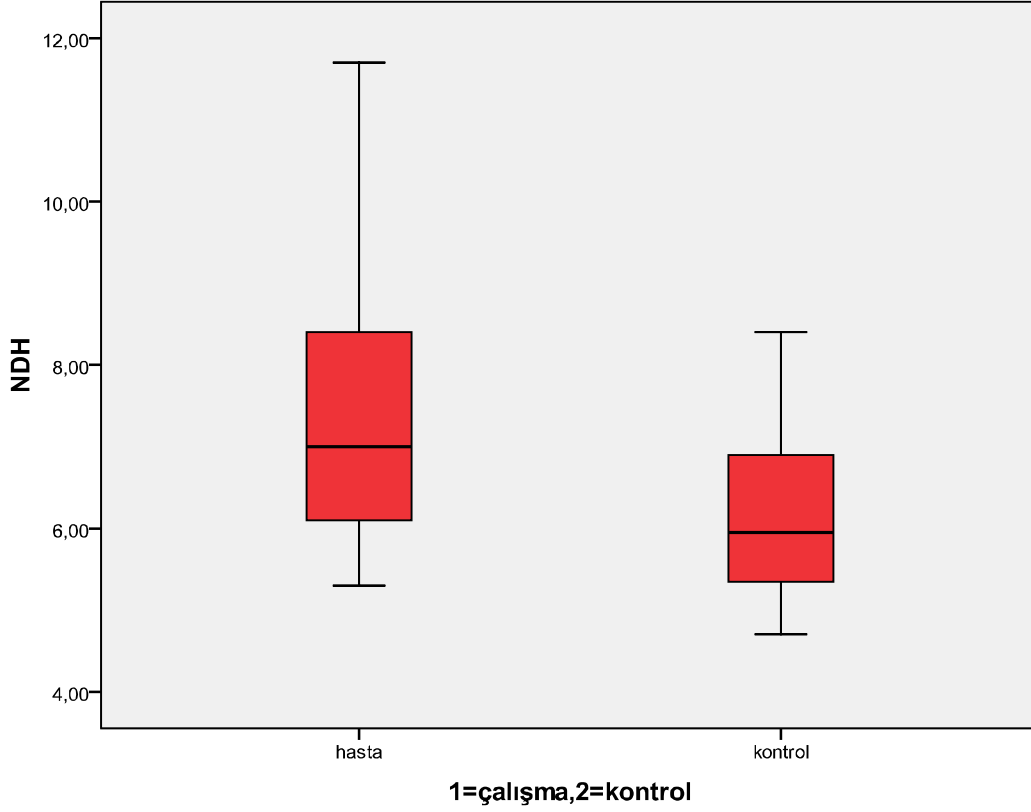
Tablo III: Grupların Mobil-o-graph ölçüm sonuçları

	Hasta grubu	Kontrol grubu	p
NDH	7,42 ± 1,60	6,20 ± 1,06	0,000
AIX	17,73 ± 16,41	9,89 ± 15,97	0,017
Artırma Basıncı (mmHg)	8,26 ± 7,28	4,94 ± 4,86	0,010
Merkezi sistolik basınç	128,67 ± 16,44	106,67 ± 8,29	0,000
Merkezi diastolik kan basıncı	91,50 ± 13,47	75,76 ± 7,63	0,000
Merkez nabız basıncı	37,15 ± 12,22	30,89 ± 7,26	0,002
Çevresel sistolik kan basıncı	138,32 ± 18,72616	114,46 ± 8,91	0,000
Çevresel diastolik kan basıncı	89,82 ± 13,22507	74,50 ± 7,85	0,000
Çevresel nabız basıncı	48,50 ± 15,36	40,75 ± 9,74	0,003
Ortalama arter kan basıncı	111,91 ± 14,16	92,82 ± 7,32	0,000

[ortalama ± standart sapma]

Body Composition Monitor ile ölçülen ve vucut sıvı kompozisyonu parametreleri olan total vucut sıvısı, ekstrasellüler sıvı ve intrasellüler sıvı ve over hidrasyon değerleri incelendiğinde gruplar arasında anlamlı fark yoktu.(Tablo 4)

Şekil 7: Grupların Nabız Dalga Hızı ortalanca değerleri.



Tablo IV: Grupların vucut sıvı kompozisyonları

	Hasta grubu	Kontrol grubu	p
OH	0,44 ± 1,17	0,51±1,08	0, 742
Kardiak output	4,60 ± 0,71	4,32 ± 0,61850	0,033
Total vücut sıvısı	37,44 ± 9,88	38,91 ± 6,59	0,373
Ekstre sellüler sıvı	17,57 ± 3,64	17,72 ± 2,73	0,810
Intra sellüler sıvı	20,60 ± 5,42	21,18 ± 4,13	0,540

[ortalama ± standart sapma]

Arteriyel sertlikle ilişkili olduğu bilinen kolesterol ve lipid parametrelerine bakıldığında total kolesterol düzeyi anlamlı şekilde farklı iken diğer parametreler de gruplar arası fark yoktu. (Tablo 5)

Tablo V: Grupların lipid parametreleri

	Hasta	Kontrol	P
Total-K (mg/dl)	191,42 ± 53,77	151,68 ± 51,66	0, 021
Trigliserid (mg/dl)	215,90 ± 70,05	193,50 ± 41,34	0, 209
HDL-K (mg/dl)	47,10 ± 13,69	47,40 ± 12,18	0, 939
LDL-K (mg/dl)	137,15 ± 30,87	122,13 ± 32,54	0, 139

[ortalama ± standart sapma]

Çalışmamızda hasta grubumuzun korelasyon analizlerinde NDH ile tansiyon parametrelerine bakıldığında genel olarak anlamlı, güçlü ve pozitif yönlü bir korelasyon mevcuttu. (Tablo 6) NDH ile vücut kompozisyonuna bakıldığında total vücut sıvısı, intrasellüler vücut sıvısı, yağsız doku kitlesi arasında anlamlı, orta ve ters yönlü ve over hidrasyon arasında anlamlı, orta ve pozitif yönlü bir korelasyon

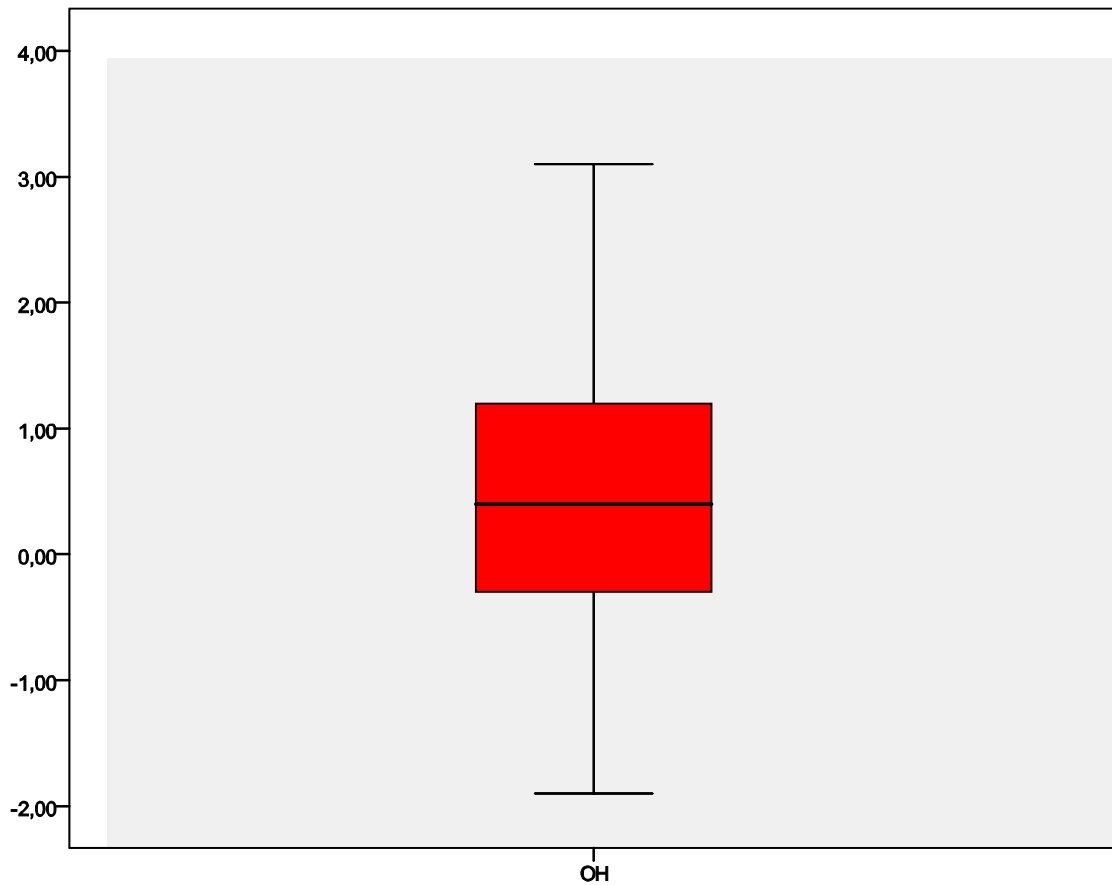
mevcuttu. ($P=0,010$, $r= -0,375$) ($P=0,004$, $r= -0,416$) ($P=0,006$, $r= -0,402$) ($P=0,023$, $r= 0,334$) (Tablo 7)

Arteriyel sertliğin göstergesi olan diğer parametre Alx için ise sadece santral nabız basıncında anlamlı orta düzeyli ve pozitif bir korelasyon vardı. ($p=0,007$, $r= 0,392$)

Artırma basıncı içinse vücut sıvıları ile ve yağsız vücut kitlesi ile anlamlı orta düzeyli ve negatif bir korelasyon vardı. (Tablo 7)

Over hidrasyona genel olarak baktığımızda hasta ve kontrol grubumuz arasında fark yoktu. Korelasyona bakıldığında over hidrasyon ile NDH arasında anlamlı, orta düzeyli ve pozitif yönlü bir korelasyon göstermiştir. Over hidrasyonun litre cinsinden hastalara göre dağılımı grafikte gösterilmiştir. (Şekil 8) Over hidrasyon değeri ve diüretikler arası ilişki incelendiğinde sıvı fazlalığı olmayan bireylerin (litre olarak bir ve altında olan bireylerin) %81,8'inin diüretik kullandığı görülmüştür.

Şekil 8: Hastaların over hidrasyon değerlerinin box-plot grafik ile gösterimi



Tablo VI: Arteriyel sertlik-kan basınçları parametreleri arasındaki korelasyon

	SSKB	SDKB	SNKB	ÇSKB	OAB	ÇDKB	ÇNKB
Pearson NDH korelasyon (r)	,733**	,268	,693**	,700**	,540**	,230	,655**
p	,000	,072	,000	,000	,000	,124	,000
Pearson AIX korelasyon (r)	,244	-,055	,392**	,189	,065	-,062	,283
p	,102	,717	,007	,209	,669	,683	,056
Pearson AP korelasyon (r)	,442**	-,073	,677**	,295*	,136	-,086	,433**
p	,002	,630	,000	,046	,366	,572	,003

*istatistiksel açıdan anlamlı, ** istatistiksel açıdan belirgin anlamlı

TabloVII: Mobil-O-graf cihazı-vücut kompozisyon parametreleri arasındaki korelasyon

		TBW	ECW	ICW	OH	LTM	FTM
NDH	Pearson Korelasyon (r)	-,375*	-,273	-,416**	,334*	-,402**	,099
	p	,010	,067	,004	,023	,006	,513
AIX	Pearson Korelasyon (r)	-,170	-,233	-,184	-,129	-,162	-,034
	p	,260	,118	,221	,391	,284	,823
Artırma basıncı	Pearson Korelasyon (r)	-,358*	-,322*	-,348*	,079	-,318*	-,003
	p	,015	,029	,018	,604	,031	,984
CO	Pearson Korelasyon (r)	,000	,065	-,063	,044	-,129	,355*
	p	,999	,669	,676	,774	,393	,016
SSKB	Pearson Korelasyon (r)	-,044	,003	-,153	,276	-,182	,208
	p	,773	,986	,309	,063	,226	,166
SDKB	Pearson Korelasyon (r)	,251	,329*	,231	,243	,200	,061
	p	,092	,026	,122	,104	,183	,688
SNKB	Pearson Korelasyon (r)	-,339*	-,363*	-,464**	,104	-,467**	,209
	p	,021	,013	,001	,493	,001	,163
ÇSKB	Pearson Korelasyon (r)	-,076	-,041	-,186	,214	-,219	,239
	p	,616	,788	,216	,153	,143	,109
OAB	Pearson Korelasyon (r)	,096	,161	,029	,248	-,007	,165
	p	,527	,285	,850	,096	,963	,272
ÇDKB	Pearson Korelasyon (r)	,275	,355*	,264	,238	,233	,046
	p	,064	,015	,076	,111	,119	,761
ÇNKB	Pearson Korelasyon (r)	-,329*	-,356*	-,454**	,056	-,468**	,252
	p	,025	,015	,002	,712	,001	,091

*İstatistiksel açıdan anlamlı, ** istatistiksel açıdan belirgin anlamlı

5.TARTIŞMA

Hipertansiyon ile arteriel sertlik arasında net bilinen bir ilişki mevcuttur. Bizim çalışmamızda da arteriyel sertlik ve hipertansiyon ilişkisine bakıldığında hasta grubumuzun kontrol grubuna göre tüm tansiyon parametrelerinde belirgin şekilde yüksek olduğu görüldü.

Bizim çalışmamızda arteriyel sertlik ossilografik bir yöntemle ölçülmüştür. Bu yöntemde kan damarları içinde ilerleyen dalganın hızı hesaplanmakta(NDH) ve hesap içinde damar duvarlarına çarpıp yansıyan dalganın parametreleri kullanılmaktadır. Dalga yansıması vasküler impedanstaki değişimden kaynaklanır. Vasküler impedansı değiştiren etmenler dallanma, plak ve vasküler kalibrasyon değişimleridir. Kalp hızı, uzunluk/cinsiyet, ilaçlar ve HT, DM gibi çeşitli eşlik eden etmenlerde dalga yansımasının belirleyicileridir.(7,16) Yaşlılarda arteriyel sertliğin değerlendirmesinde Alx'in etkinliğinin araştırıldığı bir çalışmada, 55 yaşın üzerindeki yaşlılarda artırma basıncının yaşla artmaya devam ettiği ancak Alx'in yaş ile artış göstermediği tespit edilmiş ve arteriyel sertlik değerlendirmesinde Alx'e göre artırma basıncı ölçümünün daha değerli olduğu belirtilmiştir.(17) Bizim çalışmamızda her iki grup karşılaştırıldığında arteriel sertliğin her üç göstergesinde (agmentasyon indeksi (AIX), Artırma Basıncı, Nabız dalga hızı (NDH)) hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı şekilde farklı olduğu görüldü.

Sağlıklı bireylerde damarsal yaşlanma ile Alx ve NDH ilişkisinin değerlendirildiği bir çalışmanın sonucunda damarsal yaşlanmayı göstermede genç bireylerde Alx'in, yaşlı bireylerde ise NDH ölçümünün daha doğru sonuçlar vereceği ileri sürülmüştür.(7,18) Bizim çalışmamızda gruplar arası yaş farkının anlamlı olmasına karşın gerek Alx gerek NDH gerekse artırma basıncı parametreleri gruplar arası farkı belirgin derece anlamlı idi. Bununla birlikte korelasyon değerlerine bakıldığında NDH'nin gerek tansiyon değerleri ile gerekse vucut kompozisyon parametreleri ile daha anlamlı ve güçlü korelasyon verdiği gözlenmektedir.

Yaşlılarda yağsız ve yağlı doku kitlesinin arteriyel sertlik üzerindeki etkisinin araştırıldığı bir çalışmada yağsız doku kütesinin NDH'nin belirleyicisi olmadığı saptanmıştır. Çalışma sonuçları, yağsız doku kütlesi fazla ve yağ kütlesi az olan yaşlı erkeklerin en düşük arteriyel sertlik sergilediğini göstermiştir. (19) Çalışmamızda LTM

ve NDH arasında orta ters yönde bir korelasyon saptanmıştır. Bulgularımız yağsız doku kitlesinin artması ile arteriyel sertliğin azaldığı şeklindeki literatür bilgileri ile uyumludur.

Periton diyalizi uygulayan hastalarda multifrekans biyoimpedans yöntemi ile tespit edilen sıvı fazlalığının malnutrisyon, inflamasyon ve ateroskleroz ile ilişkili olduğu saptanmıştır. (20) Hemodiyaliz hastalarında biyoimpedans yöntemi ile tespit edilen sıvı fazlalığının uzun dönem etkilerine dair yapılan bir çalışmada, ortalama 3,5 yıllık takipte hipervolemik grupta sağ kalım daha düşük saptanmış ve sıvı fazlalığının mortalite üzerinde açık bir etkisi olduğunu belirtilmiştir. (21) Sıvı fazlalığının arteriyel distansiyonu ve sistolik kan basıncını yükselterek, arteriyel sertlikte artışa yol açabileceği ve hemodiyaliz hastalarında arteriyel sertlik gelişiminde önemli bir rol oynadığını belirtmişlerdir. (22) Sıvı fazlalığında mortalite artışının inflamasyon, arteriyel sertlik artışı ile ilişkili olduğu düşünülmüştür. Over hidrasyona genel olarak baktığımızda hasta ve çalışma grubumuz arasında fark yoktu. Over hidrasyon literatürde özellikle KBY hastalarında gözlenmektedir. Bizim hasta grubumuzda hiçbir bireyde KBY yoktu. Aynı zaman da over hidrasyon değeri ve diüretikler arası ilişki incelendiğinde sıvı fazlalığı olmayan bireylerin (litre olarak bir ve altında olan bireylerin) %81,8'inin diüretik kullandığı görülmüştür. Korelasyona bakıldığında over hidrasyon ile NDH arasında anlamlı, orta düzeyli ve pozitif yönlü bir korelasyon göstermiştir.

Arteriyel sertlikle ilişkili olduğu bilinen kolesterol ve lipit parametrelerine bakıldığında total kolesterol düzeyi anlamlı şekilde farklı iken diğer parametrelerde gruplar arası fark yoktu. Wang ve ark.(23) yaptıkları çalışmada LDL kolesterolün bağımsız olarak aortik sertlik ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. Yine HDL kolesterolünde aortik sertlik ile ters ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Bizim de çalışmamızda beklediğimiz tüm kolesterol ve lipit parametrelerinde gruplar arasında belirgin bir fark olmasıydı. Fakat sadece total kolesterol değerleri farklı bulunmuştur. Bu durumun sebebi çalışmaya aldığımız hastaların bir kısmının statin grubu ilaç kullanması veya hasta sayısının az olması olabilir.

Çalışmamızda grupların yaş değerlerine bakıldığında istatistiksel olarak farklı idi. Çalışma ve kontrol grubumuz arasında he tüm kan basıncı parametreleri hem de arteriyel sertlik ile ilgili parametreler belirgin şekilde farklı idi. Arteriyel ağacın yaş ile

birlikte sertleştiiği daha önceki çalışmalarda belirtilmiştir. (18,23,24,25,26) Bizim çalışmamızda mevcut litaratüre benzer sonuçlara ulaşmıştır.

Çalışmamızda gruplar arası farklı çıkan bir diğer parametre bel çevresi idi. Bel çevresi aynı zamanda vücut komposizsonu parametrelerinden tek farklı çıkan parametremizdi. Chen ve ark.(27) yaptıkları çalışmada bel çevresinin arteriyel sertlik için önemli bir faktör olduğunu bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda bu ve benzer litaratür ile uyumlu gözükmemektedir.

6.SONUÇ ve ÖNERİLER

1. Olgularımızın vücut kompozisyonu ile ilgili parametreleri kıyasladığımızda hasta ve kontrol grupları arasında; ağırlık, boy, VKI, Yağlı Doku Kitlesi (FTM) açısından fark yoktur. Bel çevresi değerlerinde ise istatistiksel olarak fark anlamlıydı.
2. Hasta ve Kontrol gruplarında kan basıncı parametreleri incelendiğinde gruplar arası istatistiksel açıdan belirgin şekilde fark vardı. Çalışma sonucunda beklediğimiz değer bu yönde idi.
3. Arteriyel sertlik için yaptığımız ölçümlerde NDH ve Aıx, Augmentasyon basıncı (AP) tüm parametrelerde beklediğimiz gibi hasta gruplarında, kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti.
4. Body Composition Monitor (BCM) ile ölçülen vücut sıvı kompozisyonu parametreleri olan TBW (Total Vücut Sıvısı) Ekstra Selluler sıvı (ECW) ve İntraselluler sıvı(ICW) ve Over hidrasyon (OH) değerleri incelendiğinde gruplar arasında fark yoktu.
5. Arteriyel sertlikle ilişkili olduğu bilinen kolestrol ve lipit parametrelerine bakıldığında total kolestrol düzeyi anlamlı şekilde farklı iken diğer parametrelerde gruplar arası fark yoktu. Bizim çalışmada beklediğimiz tüm kolestrol ve lipit parametrelerinde gruplar arasında belirgin bir fark olmasıydı. Bunun sebebi çalışmaya aldığımız hastaların bir kısmının statin grubu ilaç kullanması veya hasta sayısının az olması olabilir.
6. Çalışmamızda hasta grubumuzun korelasyon analizlerinde NDH ile tansiyon parametrelerine bakıldığında genel olarak anlamlı güçlü ve pozitif yönlü bir korelasyon mevcuttu.(Beklediğimiz bir sonuçtu. Çünkü arteriyel sertlikte hem HT oluşur, hem de NDH artar.)
7. Over Hidrasyona (OH)'a bakıldığında hasta ve kontrol grubu arasında bir fark beklenirken, burada gruplar arasında önemli bir fark yoktu. Çünkü hastaların önemli bir kısmı diüretik kullanıyordu, bir kısmında ise bilinen sekonder hipertansiyona eşlik edecek bir kronik hastalığı yoktu (KBY vb.)

8. Yağsız doku kitlesi (LTM) fazla ve yağlı doku kitlesi az olan kişilerde (FTM) en düşük arteriyel sertlik bulguları tespit edilmiştir. Daha önce Benetos ve Arkadaşları'nın yaptıkları çalışmalarında gösterilmiştir ve bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar elde edilmiştir.
9. Gerek bizim çalışmamız gerekse incelediğimiz diğer çalışmalar ışığında Kardiyoloji ve Nefroloji Polikliniklerinde başta kullanılmak üzere bütün polikliniklerde klasik hipertansiyon aleti yerine mobil-o-graph gibi damar sertliği parametrelerini ölçen aletlerin rutin olarak kullanılması ve invaziv olmayan yöntemlerle NDH, Alx, AP (Artırma Basıncı) gibi parametrelerle damar sertliği belirteçlerini erkenden tespit etmek klinik bulgular oluşmadan tedavi olanakları sağlayabilir. Bu yönde ateroskleroz nedeniyle gelişebilecek morbidite ve mortalitenin önüne geçilebilecektir.

7. ÖZET

Arteriyel sertlik komplike olmayan esansiyel hipertansiyonu olan hastalar dahil olmak üzere çeşitli populasyonlarda kardiyovasküler olaylar için bağımsız bir prediktif belirteçtir.

Arteriyel sertliğin göstergelerinden olan nabız dalga hızı (PWV; Pulse wave velocity) ve artırma göstergesi (AI, Augmentation index), vasküler hasarın şiddetini belirlemede kullanılan invaziv olmayan yöntemlerdir. Çalışmaya alınan hastalardaki PWV ve Alx değerlerinin ve volüm durumu ile ilişkilerinin sağlıklı kontrol grubuna göre karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Esansiyel hipertansiyonu olan 46 hasta ve sağlıklı gönüllü bireylerinden oluşan 56 kişi çalışmaya alındı. Çalışmaya alınanların PWV ve Alx ölçümleri 15 dk istirahat sonrası nabız dalga analizi cihazı (Mobil-O-Graph®) ile osilometrik olarak, tek operatör tarafından yapıldı. Çalışmaya alınan tüm bireylerin vücut kompozisyonları ve sıvı fazlalığı (hipervolemi) ile ilgili parametreleri biyoimpedans cihazıyla (Fresenius marka BCM, Germany cihazı ile) değerlendirildi. Bakılan parametrelerden sadece bel çevresi gruplar arasında farklı idi.

Arteriyel sertlik için Mobilograph ile yapılan ölçümler PWV ortancaları hipertansiyon hastalarında 7,0 m/s, kontrol grubunda 5.95 m/s bulundu. PWV, Alx Ap değerleri hasta ve kontrol grupları arasında fark istatistiksel olarak anlamlı olarak bulundu. Yine her iki grup arasındaki kan basıncı değerleri de iki grup arasında istatistiksel olarak farklı idi. Sıvı ölçümlerinin karşılaştırılmasında hipertansiyon hastalarının kontrol grubuna göre sıvı fazlalığı saptanmadı. NDH ile vücut kompozisyonunun korelasyonuna bakıldığında total vücut sıvısı, intrasellüler vücut sıvısı, yağsız doku kitlesi arasında anlamlı, orta ve ters yönlü ve over hidrasyon arasında anlamlı, orta ve pozitif yönlü bir korelasyon mevcuttu.

Sonuç: Hipertansiyon hastalarında arteriyel sertlik parametreleri yüksek çıkmakta, arteriyel sertliğinde bel çevresi fazla olan hastalarda belirgin olduğu gözlenmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, PWV, Alx, arteriyel sertlik, vücut kompozisyonu

8. SUMMARY

Arterial stiffness has an independent predictive value for cardiovascular events in several populations, including patients with uncomplicated essential hypertension. As markers of arterial stiffness; Pulse wave velocity (PWV) and Augmentation index (Aix) are non-invasive methods used to determine the level of vascular injury. In this study, we aimed to study PWV, Aix and body composition in HT patients and comparing with healthy controls groups.

We chose 46 HT patients (without known cardiovascular disease except HT) and 56 healthy controls were included into this study. PWV and Aix were evaluated by the same operator after 15 minutes rest period (Mobil-O-Graph®). Volume status and body composition of the patients were evaluated by bioimpedance spectroscopy (BIS) for detection of hypervolemia. Body composition analysis using the BIS technique [50 frequencies (Body Composition Monitor: Fresenius Medical Care, Bad Hamburg, Germany)] were performed.

Median PWV values were 7,0 m/s in HT patients. 5.95 m/s in healthy controls. PWV, Aix, AP values were different between HT patients and healthy controls. Extracellular fluid excess was not different between groups. When we looked at PWV correlation with total body composition, there was a moderate and negative correlation between body fluid, intracellular fluid body, lean tissue mass and there was a moderate and positive correlation between over hydration,

Conclusion: Arterial stiffness parameters were higher in patients with hypertension, and also observed that arterial stiffness was significant in patients with truncal obesity

Key Words: Hypertension, PWV, Aix, Arterial stiffness, Body composition.

KAYNAKLAR

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ; National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA. 2003;289:2560–2572
2. Sağlam K, Yılmaz M, Sönmez A, Baykal Y, Koçar İH. Primer hipertansiyon. Ankara, GATA basımevi, 2003: 4-20.
3. Marx JA, Hockberger RS, Wals RM, Hypertension In: Richard O. Gray (ed). Rosen's Emergency Medicine concepts and clinical practise. 7th Ed. : Philadelphia: Mosby Elsevier; 2010: 1076-1087.
4. Goldman L, Ausiello D, Çeviri editörü Unal S, Ch. 63 Arterial Hypertension. Cecil Textbook of Medicine, 22nd edition, 2011: 346-363.
5. Shirwany NA, Zou M. Arterial stiffness: a brief review. Acta Pharmacol Sin 2010; 31:1267–1276.
6. Mark H. Beers, Robert Berkow, Arterial Hypertension. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy, 17th ed. 1999 : 1629-48
7. Akdam H, Kronik böbrek hastalığında arteriyel sertlik ve volum durumunun değerlendirilmesi. Yan dal uzmanlık tezi, Aydın: Adnan Menderes Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı/Nefroloji Bilim Dalı, 2012.
8. Wang X, Keith JC Jr, Struthers AD, Feuerstein GZ. Assessment of arterial stiffness, a translational medicine biomarker system for evaluation of vascular risk. Cardiovasc Ther 2008; 26: 214-23.
9. Wykretowicz A, Gerstenberger P, Guzik P. Arterial stiffness in relation to subclinical atherosclerosis. Eur J Clin Invest 2009; 39: 11-16.
10. Falk E, pathogenesis of atherosclerosis. J Am Coll Cardiol 2006; 47(8 suppl):7-12.

11. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995; 92: 657-71.
12. Casserly LF, Casserly LF, Dember LM. Thrombosis in end stage renal disease. *Semin Dial* 2003; 16: 245-256.
13. Mackenzie IS, Wilkinson IB, Cockcroft JR. Assessment of arterial stiffness in clinical practice. *QJM* 2002; 95: 67-74.
14. Sakuragi S, Abhayaratna WP. Arterial stiffness: methods of measurement, physiologic determinants and prediction of cardiovascular outcomes. *Int J Cardiol* 2010; 138: 112-8.
15. Davies JI, Struthers AD. Pulse wave analysis and pulse wave velocity: a critical review of their strengths and weaknesses. *J Hypertens* 2003; 21:463-72.
16. Cohen DL, Townsend RR. Central blood pressure and chronic kidney disease progression. *Int J Nephrol* 2011; 1-7.
17. Fantin F, Mattocks A, Bulpitt CJ, Banya W, Rajkumar C. Is augmentation index a good measure of vascular stiffness in the elderly? *Age Ageing* 2007; 36: 43-8.
18. McEniery CM, Yasmin, Hall IR, Qasem A, Wilkinson IB, Cockcroft JR; ACCT Investigators. Normal vascular aging: differential effects on wave reflection and aortic pulse wave velocity: the Anglo-Cardiff Collaborative Trial (ACCT). *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1753-60.
19. Benetos A, Zervoudaki A, Kearney-Schwartz A, Perret-Guillaume C, Pascal-Vigneron V, Lacolley P, Labat C, Weryha G. Effects of lean and fat mass on bone mineral density and arterial stiffness in elderly men *Osteoporos Int*. 2009; 20: 1385-91.
20. Schouten F, Twisk JW, de Boer MR, Stehouwer CD, Serné EH, Smulders YM, Ferreira I. Increases in central fat mass and decreases in peripheral fat mass are associated with accelerated arterial stiffening in healthy adults: the Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study. *Am J Clin Nutr* 2011 Jul; 94: 40-8.

21. Wizemann V, Wabel P, Chamney P, Zaluska W, Moissl U, Rode C, Malecka-Masalska T, Marcelli D. The mortality risk of overhydration in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24: 1574-9.
22. Zheng D, Cheng LT, Zhuang Z, Gu Y, Tang LJ, Wang T. Correlation between pulse wave velocity and fluid distribution in hemodialysis patients. *Blood Purif* 2009; 27 : 248.
23. Wang F, Ye P, Luo L, Xiao W, Qi L, Bian S, Wu H, Sheng L, Xiao T, Xu R, Association of serum lipids with arterial stiffness in a population-based study in Beijing. *Eur J Invest* 2011; 41:929-36.
24. The reference values for arterial stiffness collaboration, Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: 'establishing normal and reference values. *European heart j*, 2010;31:2338-50.
25. Alecu C, Labat C, Kearney-Schwartz A, Fay R, Salvi P, Joly L, Lacolley P, Vespignani H, Benetos A. Reference values of aortic pulse wave velocity in the elderly. *J Hypertens* 2008;26:2207–12.
26. Cecelja M, Chowienczyk P. Dissociation of aortic pulse wave velocity with risk factors for cardiovascular disease other than hypertension: a systematic review. *Hypertension* 2009;54:1328–36.
27. Chen JY, Chou CH, Tsai WC, Wang MC, Effects of increased systemic inflammation and central obesity on arterial stiffness in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Journal of the American Society of Hypertension* 2012;6: 253–60.