TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

"DİPPER" ve "NON-DİPPER" HİPERTANSİYON OLGULARINDA SOL VENTRİKÜLÜN SİSTOLİK FONKSİYONUNUN İKİ BOYUTLU LONGİTUDİNAL STRAİN GÖRÜNTÜLEME İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Ulvin HABİBOVA

KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Doç. Dr. Aydan ONGUN

ANKARA
2014

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

"DİPPER" ve "NON-DİPPER" HİPERTANSİYON OLGULARINDA SOL VENTRİKÜLÜN SİSTOLİK FONKSİYONUNUN İKİ BOYUTLU LONGİTUDİNAL STRAİN GÖRÜNTÜLEME İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Ulvin HABİBOVA

KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Doç. Dr. Aydan ONGUN

ANKARA
2014

KABUL VE ONAY

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN		
Adı, Soyadı	**: Dr.Ulvin HABİBOVA**	**Tarih:** 29 /12 / 2014
Anabilim/Bilim Dalı	**: Kardiyoloji ABD**	
Tez Danışmanı	**: Doç.Dr.Aydan ONGUN**	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER			
Tezin Başlığı: "Dipper" ve "Non-dipper" hipertansiyon olgularında sol ventrikülün sistolik fonksiyonunun iki boyutlu longitudinal strain görüntüleme ile değerlendirilmesi			
Tezin Niteliği:	☑ Ana Dal Uzmanlık Tezi	☐ Yan Dal Uzmanlık Tezi	
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	☐ 1	☑ 2	☐ 3

III. KARAR
Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak ☑ Kabulüne ☐ Reddine ☐ Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine oy birliği / oy çokluğu ile karar verilmiştir.

IV. AÇIKLAMALAR

Jüri Başkanı
Unvanı, Adı, Soyadı
Prof.Dr.Çetin Erol
Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanı

Jüri Üyesi
Unvanı, Adı, Soyadı
Prof.Dr.H.Murat Özdemir
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji ABD Öğ.Üyesi

Jüri Üyesi
Unvanı, Adı, Soyadı
Doç.Dr. Aydan ONGUN
Kardiyoloji Anabilim Dalı Öğ.Üyesi

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca tecrübesi ve bilgisinden faydalandığım başta Kardiyoloji Anabilim Dalı başkanı sayın Prof. Dr. Çetin EROL olmak üzere Kardiyoloji Anabilim Dalı'nın tüm öğretim üyelerine;

Asistanlık ve tez yapımı sürecinde her türlü yardımı sağlayan, benden bilgisini, güler yüzünü, sabrını ve hoşgörüsünü esirgemeyen değerli hocam ve tez danışmanım Doç. Dr. Aydan ONGUN'a;

Çalışma boyunca bilgisi, tecrübesi ve yakın ilgisi ile beni yönlendiren Uzm. Dr. Menekşe GEREDE'ye;

Kendilerini tanımaktan ve birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, kliniğimizin sağlık çalışanlarına, tezimin yapılması döneminde emeği geçen herkese;

Bu günlere gelmemi, doktor olarak yetişmemi sağlayan, benden maddi, manevi hiçbir desteği esirgemeyen başta çok değerli babam olmak üzere tüm aileme ve nişanlıma;

Tüm kalbimle teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Her zaman özlediğim rahmetli annemin anısına ...

Dr. Ulvin HABİBOVA

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

KABUL ve ONAY i
TEŞEKKÜR ii
İÇİNDEKİLER iii
SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ v
ŞEKİLLER DİZİNİ vii
TABLOLAR DİZİNİ viii
1. GİRİŞ ve AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. Hipertansiyonun Tanımı ve Sınıflandırılması 3
2.2. Hipertansiyonun Epidemiyolojisi 4
2.3. Hipertansiyonun Etiyolojisi 5
2.4. Kan Basıncını Ölçme Yöntemleri ve Klinik Değerlendirme 7
2.4.1. Klinikte Kan Basıncının Ölçülmesi 7
2.4.2. Evde Kan Basıncı Takibi (EKBT) 8
2.4.3. Ayaktan Kan Basıncı Monitorizasyonu (AKBM) 9
2.4.4. Dipper ve Non-dipper Hipertansiyon 10
2.4.5. Beyaz Önlük Hipertansiyonu (İzole Klinik Hipertansiyon) 11
2.4.6. Maskeli Hipertansiyon (İzole Ambulatuvar Hipertansiyon) 11
2.5. Hipertansiyonun Sistemik Etkileri 12
2.5.1. Hipertansiyonun Kardiyak Etkileri 12
2.5.2. Hipertansiyonun Renal Etkileri 14
2.5.3. Hipertansiyonun Serebrovasküler Etkileri 14
2.5.4. Hipertansiyonun Göze Etkileri 15
2.6. Hipertansiyonda Kardiyovasküler Hasarın Değerlendirilmesi 15
2.6.1. Elektrokardiyografi (EKG) 15
2.6.2. Ekokardiyografi 16
2.6.2.1. Strain ve Strain Hızı 17
2.6.2.2. Gri Skala Temelli Deformasyon Analizi 19
2.6.3. Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme 19

3. GEREÇ ve YÖNTEM 20
3.1. Çalışma Protokolü 20
3.1.1. Hasta Alım ve Dışlanma Kriterleri 20
3.1.2. Genel Değerlendirme ve Ölçümler 21
3.1.3. Ekokardiyografik İnceleme 22
3.1.4. İki Boyutlu Longitudinal Strain ve Strain Hızı İncelemesi 23
3.2. İstatistiksel Analiz 25
4. BULGULAR 26
5. TARTIŞMA 32
6. SONUÇ 39
ÖZET 40
SUMMARY 42
KAYNAKLAR 44

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

A.B.D	Amerika Birleşik Devletleri
AD	Arka duvar
AF	Atriyal fibrilasyon
A-I	Anjiyotensin 1
A-II	Anjiyotensin 2
AKBM	Ayaktan kan basıncı monitorizasyonu
AKŞ	Açlık kan şekeri
AMİ	Akut miyokart infarktüsü
AT1	Anjiyotensinojen 2 tip 1 reseptörü
AT2	Anjiyotensinojen 2 tip 2 reseptörü
BT	Benek takibi
DDG	Doku Doppler görüntüleme
DKB	Diyastolik kan basıncı
DM	Diabetes mellitus
EF	Ejeksiyon fraksiyonu
EKBT	Evde kan basıncı takibi
EKG	Elektrokardiyografi
EKO	Ekokardiyografi
ESC/ESH	European Society of Cardiology / European Society of Hypertension
GLS	Global longitudinal strain
GLSH	Global longitudinal strain hızı
HT	Hipertansiyon
İVS	İnterventriküler septum
JNC	Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High blood Pressure
KB	Kan basıncı
KV	Kardiyovasküler
KVH	Kardiyovasküler hastalık
KY	Kalp yetersizliği

LDL	Düşük yoğunluklu lipoprotein
RAAS	Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi
RDD	Renkli doku Doppler
S	Strain
SH	Strain hızı
SKB	Sistolik kan basıncı
Sol V	Sol ventrikül
SVDSÇ	Sol ventrikül diyastol sonu çapı
SVSSÇ	Sol ventrikül sistol sonu çapı
SolVK	Sol ventrikül kitlesi
SolVKİ	Sol ventrikül kitle indeksi
VKİ	Vücut kitle indeksi
2B	İki boyutlu

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 2.1. Hipertansif kalp hastalığında miyokartta yeniden biçimlenmeyi sağlayan yolaklar. 13

Şekil 2.2. **(A)** Kalp siklusu boyunca miyokardda oluşan deformasyon görülmektedir. **(B)** Deforme olan bir cismin basitçe şematize edildiği bu örnekte uzunlamasına kısalma görülmektedir. 18

Şekil 3.1. Parasternal uzun eksen kesitinde mitral kapak altındaki kordalar seviyesinde M-mod ekokardiyografi yöntemiyle SVDSÇ, SVSSÇ, AD ve İVS kalınlığı ölçümü gösterilmiştir. 23

Şekil 3.2. Apikal 4 boşluk kesitinde sol ventrikül segmentlerinin longitudinal zirve strain (A) ve zirve strain hızı (B) değerleri ve zaman eğrileri. 25

Şekil 4.1. "Dipper" ve "non-dipper" HT gruplarında sol ventrikülün global longitudinal A) zirve strain ve B) strain hızı değerlerinin karşılaştırılması (%95 güven aralığı intervalleri ile ortalama verileri gösterilmiştir). 29

TABLOLAR DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 2.1. JNC 7'de KB düzeylerine göre yapılan sınıflandırma 3

Tablo 2.2. ESH/ESC'ye göre KB düzeylerinin tanımları ve sınıflandırması 4

Tablo 2.3. İkincil hipertansiyonun nedenleri 6

Tablo 4.1. Grupların demografik özellikleri ile laboratuvar değerleri 26

Tablo 4.2. Olguların ambulatuvar kan basıncı ve kalp hızı ölçümleri 27

Tablo 4.3. Hastaların konvansiyonel ekokardiyografi verileri 28

Tablo 4.4. Her iki grubun global ve segmenter longitudinal zirve strain değerleri 30

Tablo 4.5. Grupların global ve segmenter longitudinal zirve strain hızı değerleri 31

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hipertansiyon (HT), dünyada ölüme sebebiyet veren risk faktörleri arasında birinci olması nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir. Dünyada yaklaşık bir milyar kişinin hipertansiyondan etkilendiği ve yılda takriben ölümlerin %13'ünün (7.1 milyon) hipertansiyona bağlı gerçekleştiği tahmin edilmektedir (1).

Kan basıncının (KB) yüksek olması zaman içinde çeşitli organlarda hasar gelişmesine neden olmakta, kalbe, kan damarlarına, böbreklere, beyne ve göze zarar verebilmektedir. Hipertansif olgularda uç organ hasarının varlığı hastalığın prognozunun önemli belirleyicilerindendir. Şöyle ki, Dünya Sağlık Örgütünün verilerine göre serebrovasküler hastalıkların %51'inden ve iskemik kalp hastalıklarının %45'inden HT sorumludur (1). Hipertansif bireylerde uç organ hasarının erken teşhisinin önemi güncel kılavuzlarda da vurgulanmaktadır, çünkü tedavi ile organ hasarı gerileyebilmektedir.

Kan basıncının sirkadyen ritmi vardır ve 24 saatlik süre içerisinde dalgalanmalar gösterir. Sağlıklı bireylerin ambulatuvar kan basıncı monitorizasyon (AKBM) verilerine göre KB en yüksek değerlere sabah ulaşmakta ve gece boyunca en düşük değerlerde seyretmektedir. AKBM'ye göre gece ölçülen KB değerlerinde gündüz değerlerine göre %10 veya daha fazla düşme olması "dipper" HT, %10'dan az düşme olması "non-dipper" HT olarak tanımlanmaktadır. "Non-dipper" HT'li olgularda daha yüksek oranda hedef organ hasarı gelişmekte ve bu durum kardiyovasküler (KV) morbidite ve mortaliteyi artırmaktadır.

Hipertansif bireylerde bir uç organ hasarı olan sol ventrikülün (solV) sistolik fonksiyonlarının değerlendirilmesinde genellikle transtorasik ekokardiyografi (EKO) kullanılmaktadır. Fakat, geleneksel ekokardiyografinin subklinik sistolik fonksiyon bozukluklarının saptanmasında yetersizlikleri mevcuttur. Son zamanlarda geliştirilmiş olan iki boyutlu deformasyon analizi, konvansiyonel EKO ile tespit edilemeyen subklinik solV disfonksiyonunu erken evrede tespit edebilmektedir.

Çalışmamızın amacı, yeni tanı almış ve konvansiyonel EKO ile sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal bulunan "dipper" ve "non-dipper" HT hastalarında iki

boyutlu (2B) strain ekokardiyografi ile sol ventrikülün kontraktilitesini irdelemek ve erken dönemde sol ventrikül sistolik fonksiyonlarında bozulma olup olmadığını belirlemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Hipertansiyonun Tanımı ve Sınıflandırılması

Hipertansiyon etiyolojik olarak çok faktörlü bir hastalık olup bireyin kan basıncı değerlerinin normale göre yüksek seyretmesidir. Kan basıncı ile kardiyovasküler ve renal olaylar arasındaki sürekli ilişki HT tanısı için eşik KB değerleri seçimini zorlaştırmaktadır. Her ne kadar eşik değerlerin belirlenmesi zor olsa da sistolik kan basıncının (SKB) 140 mmHg ve üzeri ve/veya diyastolik kan basıncının (DKB) 90 mmHg ve üzerinde olması veya bireyin antihipertansif ilaç kullanıyor olması hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır (2).

Zaman içinde HT tanımında kullanılan değişkenler farklılığa uğramıştır. Hipertansiyonun tanımlanmasını daha anlaşılır ve kolay hale getirmek için kılavuzlar kan basıncına göre sınıflama yapmışlardır. 2003 yılında yayınlanan JNC 7 (Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure) raporunda önerilen ve 2013 yılında JNC 8 tarafından tekrar teyit edilen tanımlama şöyledir: İlk klinik ziyaretten sonraki iki ve daha fazla klinik ziyarette en az iki kere yapılan ölçümlerin ortalaması KB tayini için esas alınmalıdır. JNC'ye göre SKB <120 mmHg ve DKB <80 mmHg ise kan basıncı normaldir. SKB 120-139 mmHg veya DKB 80-89 mmHg arasında ise prehipertansiyon, SKB 140-159 mmHg veya DKB 90-99 mmHg arasında ise evre 1 HT ve SKB ≥160 mmHg veya DKB ≥100 mmHg ise evre 2 HT olarak sınıflandırılmıştır (3, 4).

Tablo 2.1. JNC 7'de KB düzeylerine göre yapılan sınıflandırma

Kategori	**Sistolik KB (mmHg)**		**Diyastolik KB (mmHg)**
Normal	<120	ve	<80
Prehipertansiyon	120-139	veya	80-89
Evre 1 hipertansiyon	140-159	veya	90-99
Evre 2 hipertansiyon	≥160	veya	≥100

Başka bir sınıflandırma da 2013 yılında Avrupa Hipertansiyon ve Kalp Cemiyetlerinin (European Society of Hypertension/European Society of Cardiology, ESH/ESC) ortak yayınladığı arteriyel hipertansiyon kılavuzunda önerilmiştir. JNC kılavuzundan farklı olarak bu kılavuzda 140/90 mmHg'nin altındaki kan basıncı "optimal", "normal" ve "yüksek normal" olarak üç kategoriye bölünmüştür. Ayrıca, evre 3 HT ve izole sistolik HT kategorileri de eklenmiştir (5).

Tablo 2.2. ESH/ESC'ye göre KB düzeylerinin tanımları ve sınıflandırması

Kategori	**Sistolik KB (mmHg)**		**Diyastolik KB (mmHg)**
Optimum	<120	Ve	<80
Normal	120-129	ve/veya	80-84
Yüksek normal	130-139	ve/veya	85-89
Evre 1 hipertansiyon	140-159	ve/veya	90-99
Evre 2 hipertansiyon	160-179	ve/veya	100-109
Evre 3 hipertansiyon	≥180	ve/veya	≥110
İzole sistolik hipertansiyon	≥140	Ve	<90

2.2. Hipertansiyonun Epidemiyolojisi

Hipertansiyon hastalığının yaygınlığı ırk, cinsiyet, ekonomik gelişme ve yaşa göre değişkenlik göstermektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde (A.B.D) Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Taramasının (NHANES) 2012 yılındaki verilerine göre 18 yaş üzeri popülasyonda HT prevalansı %29.1'dir ve oran erkek ile kadınlarda benzerdir (erkeklerde %29.7, kadınlarda %28.5) (6).

Avrupa ülkelerinde, genel popülasyonda HT sıklığının %30-45 arasında değiştiği belirtilmektedir (5).

Ülkemizde de hipertansiyon hastalığının prevalansı ile ilgili çalışmalar yapılmıştır. İlk, geniş kapsamlı çalışma olan "Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri" TEKHARF çalışmasında HT prevalansının %33.7 olduğu bulunmuştur (7). Daha yakın zamanda tamamlanmış olan "Türk Hipertansiyon

Prevalans Çalışması" (PatenT) çalışmasında HT sıklığı %31.8 oranında bulunmuştur. Prevalans erkeklerde %27.7, kadınlarda %36.1 olarak rapor edilmiştir (8).

HT'nin yaygınlığı ileri yaşla birlikte hızla artmaktadır. NHANES'in 2012 yılı raporlarına göre A.B.D'de prevalans 18-39 yaşlarında %7.3, 40-59 yaşlarında %32.4 iken 60 yaş ve üzerinde %65'e kadar çıkmaktadır (6).

Cinsiyete göre hastalığın dağılımına baktığımızda 45 yaşına kadar erkeklerde kadınlara göre daha yüksek oranda HT saptanmaktadır, fakat 45 yaş sonrasında oran neredeyse eşitlenmektedir.

2.3. Hipertansiyonun Etiyolojisi

HT çevresel, genetik ve bilinmeyen nedenlerle ortaya çıkabilir ve buna birincil (primer) HT denir. Olguların yaklaşık %90-95'i birincil HT'dir. Geriye kalan %5-10 hastada ise böbrek, endokrin ve vasküler hastalıklar gibi nedenlere bağlı olarak ikincil HT gelişebilir (9). Buna da ikincil (sekonder) HT adı verilir.

Tablo 2.3. İkincil hipertansiyonun nedenleri

1. Renal HT **i.** Renal parankimal hastalıklar, **ii.** Renovasküler hastalıklar, **iii.** Renin salgılayan renal tümörler, **iv.** Birincil sodyum retansiyonu.
2. Endokrin hastalıklarına bağlı HT **i.** Cushing sendromu, **ii.** Primer aldosteronizm, **iii.** Konjenital adrenokortikal hiperplazi, **iv.** Sodyum tutucu enzim eksiklikleri (11 β-hidroksilaz eksikliği, 11 β-hidroksisteroid dehidrojenaz eksikliği, 17 β-hidroksilaz eksikliği), **v.** Adrenal karsinom, **vi.** Ektopik kortikotropin salgılayan tümörler, **vii.** Feokromasitoma, **viii.** Hipertiroidi, hipotiroidi, **ix.** Hiperparatiroidi, **x.** Akromegali.
3. Aort koarktasyonuna bağlı HT
4. Gebelik toksemisine bağlı HT
5. Nörojenik bozukluklara bağlı HT **i.** Kafa içi basınç artışı, **ii.** Uyku apnesi, **iii.** Akut porfiri, **iv.** Poliomyelit, **v.** Guadripleji, **vi.** Guillain-Barre sendromu.
6. İyatrojenik ve diğer sebeplere bağlı HT **i.** Oral kontraseptif, östrojen, mineralokortikoid ve glukokortikoid tedavileri, **ii.** Sempatomimetik ilaçlar (dekonjestanlar), **iii.** Antidepresanlar, **iv.** Alkol tüketimi, **v.** Kurşun toksisitesi.

2.4. Kan Basıncını Ölçme Yöntemleri ve Klinik Değerlendirme

Kan basıncı kanın arter duvarına uyguladığı basınçtır ve formülize edilecek olursa kalp debisiyle periferik vasküler direncin çarpımına eşittir. Kan basıncının birimi mmHg'dir.

Sistemik Kan Basıncı =Kalp Debisi x Periferik Vasküler Direnç

Kalp debisinde ve/veya periferik dirençte artış hipertansiyona neden olmaktadır. Bu iki faktörü etkileyen çok sayıda mekanizma vardır. Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS), sempatik sinir sistemi, plazma hacmi, sodyum ile ilgili bozukluklar, endoteldeki fonksiyon bozukluğu, insülin direnci ve genetik bozukluklar arasındaki karmaşık etkileşimler sonucunda HT'nin geliştiği düşünülmektedir.

Kan basıncı ilk kez 1733 yılında Stephen Hales tarafından anestezi altındaki bir atın karotis arteri cam boru ile kanüle edilerek ölçülmüştür. Daha sonraki yıllarda doğrudan veya dolaylı yollarla KB'yi ölçmek için farklı teknikler geliştirilmiştir. 1896'da Riva Rocci hava ile doldurulmuş manşonla KB'yi ölçmüştür. Birkaç yıl sonra Nicolai Korotkoff steteskop kullanarak sistolik ve diyastolik KB'yi tanımlamada kullanılan sesleri tarif etmiştir. Zamanla kan basıncı ölçümü deneysel olmaktan çıkmış ve klinik uygulamanın günlük, rutin bir parçası haline gelmiştir.

Günümüzde, hipertansiyon ayaktan kan basıncı monitorizasyonu, evde kan basıncı takibi (EKBT) ve klinikte KB ölçümleri yapılarak teşhis edilebilmektedir.

2.4.1. Klinikte Kan Basıncının Ölçülmesi

Hipertansiyonun tanısı ve tedavisi ile ilgili randomize çalışmalarda klinikte ölçülen kan basınçları temel alınmıştır. Bu yöntem tüm dünyada yaklaşık yüz yıldır kullanılan ve halen en sık uygulanan birincil yöntemdir. AKBM'nin teknik yetersizlik ve maddi sorunlar gibi dezavantajları nedeniyle klinikte ölçülen kan basınçları A.B.D ve diğer ülkelerde birincil yöntem olmaya devam etmektedir.

Kan basıncı ölçümünün ve yorumlanmasının doğru yapılması hipertansiyon tanısı ve tedavisi için çok önemlidir. Bu nedenle, ölçüm yapılan cihaz kalibre edilmiş olmalı, uygun manşon boyutu seçilmeli ve ölçüm yapan personel eğitilmiş olmalıdır. Hastalar kan basıncı ölçümünden yarım saat öncesinde egzersiz yapmamalı, birşey yememeli, kafein, sigara ve adrenerjik uyarıcılar kullanmamalı ve en az 5 dakika istirahat etmiş olmalıdır. Hasta rahat oturmalı, bacak bacak üstüne atmamalı ve konuşmamalıdır. Kol kalp düzeyinde duracak şekilde tutulmalı ve dirsek desteklenmelidir. Ölçüm yapılan manşonun genişliği hastanın kol çevresinin en az %40'ı olmalı ve manşonun alt ucu dirsek çukurunun 2.5-3 cm üzerinde olacak şekilde sarılmalıdır. Stetoskop dirsek çukurunda, brakiyal arter üzerinde, sıkıca ve dengeli bir biçimde tutulmalı ve aşırı basınçtan kaçınılmalıdır. Manşon hızla, palpe edilen radiyal nabzın kaybolmasından sonra yaklaşık 20 mmHg daha şişirilmeli, sonra yavaş hızla boşaltılmalıdır (saniyede 2-3 mmHg). Sesin ilk duyulduğu anda (Korotkoff faz 1) ölçülen değer sistolik, kaybolduğu anda okunan değer ise (Korotkoff faz 5) diyastolik kan basıncı olarak kabul edilmelidir. Ölçümler venöz konjesyondan kaçınmak için 1-2 dakika ara vermek şartı ile en az iki defa yapılmalı ve ölçülen değerlerin ortalaması alınmalıdır. İlk muayenedeki ölçümler her iki koldan yapılmalı, yüksek olan koldaki kan basıncı hastanın kan basıncı olarak kabul edilmeli ve ileri dönemde hasta takibi bu koldan yapılmalıdır (10).

KB ölçümü cıvalı ve aneroid sfigmomanometreler, otomatik ossilometrik ölçüm cihazları ile yapılabilmektedir. Ancak, toksisite gelişme riskinden dolayı cıvalı sfigmomanometreler artık kullanılmamaktadır.

Klinikte KB ölçümlerinin en önemli dezavantajı ölçümlerin yeterli sayıda olmaması, dolayısıyla tanı koymadaki yetersizliğidir. Şöyle ki, sadece bu yöntemi kullanarak maskeli hipertansiyonu olan hastalar atlanabilmekte, ayrıca beyaz önlük hipertansiyonu olan bireylere gereksiz ilaç başlanabilmektedir.

2.4.2. Evde Kan Basıncı Takibi (EKBT)

Ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonunun maliyeti ve mevcut olanakların sınırlı olması nedeniyle EKBT'nin önemi artmaktadır. 37 çalışmanın metaanalizi sonucunda evde yapılan KB ölçümlerinin klinik izleme göre önemli faydaları

bulunmuştur (11). Örneğin, antihipertansif tedavi ile KB değerlerinde daha fazla azalma, antihipertansif ilaçları azaltma sıklığında artış ve antihipertansif rejimin yoğunlaştırılmasında %18 azalma olduğu tespit edilmiştir. Evde KB takibi yapan kişinin oturması, en az 1 dakika arayla ardışık iki ölçüm alınması, sabah ve akşam olmak üzere günde iki kez ölçüm yapılması, ölçüm kayıtlarının en az 4 gün, ama ideal olarak 7 gün yapılması, ilk günkü ölçümlerin ihmal edilerek diğer ölçümlerin ortalamasının alınması HT tanısı ve tedavisinin takibinde önerilmektedir (12).

Bu yöntemle bireylere maskeli HT ve beyaz önlük hipertansiyonu tanısı konulabilmektedir ve en önemli avantajı maliyetinin nispeten ucuz olmasıdır. Bununla birlikte bazı dezavantajları da bulunmaktadır. Piyasada güvenirliği kanıtlanmamış birçok HT cihazı satılmaktadır. Ayrıca, EKBT için hastanın eğitilmesi gerekir ve gece KB takibi AKBM ile kıyaslandığında yeterli düzeyde olmamaktadır.

2.4.3. Ayaktan Kan Basıncı Monitorizasyonu (AKBM)

Ayaktan kan basıncı monitorizasyonunun klinik pratikte daha sık kullanılması tavsiye edilmektedir. Çünkü, bu yöntem özellikle klinikte ve evde KB ölçüm değerlerinde fark olan hastaları açığa çıkarmak ve bu hastaların tedavi stratejilerini belirlemek için ek katkı sağlamaktadır.

AKBM ile ilgili öneriler ESH/ESC kılavuzlarına 2003 yılında eklenmiş, 2011 yılında başka bir kılavuz da bu tetkikin HT şüphesi olan tüm hastalarda uygulanması gerektiğini vurgulamıştır (13).

AKBM taşınabilir bir cihazın yardımı ile gerçekleştirilir. Cihaz hastanın sık kullanmadığı koluna bağlanır. 24 saat takip yapabilen cihaz gündüz 15-30 dakika, gece 30-60 dakika aralıklarla ölçüm yapar. Böylece hem aktif hem de uyku dönemi ile ilgili bilgi verir. Hastalara cihazın takıldığı gün normal aktivitelerine devam etmesi, manşon şiştiğinde hareket etmemeleri, konuşmamaları ve kollarını kalp hizasında tutmaları talimatı verilir. Aynı zamanda hastalara ilaç aldıkları, uyudukları ve uyandıkları saatleri kaydetmeleri önerilir.

Bu yöntemle maskeli HT, beyaz önlük hipertansiyonu ve dirençli HT tanıları güvenle konabilmektedir. En önemli dezavantajları ise eğitilmiş personel gerektirmesi ve maliyeti en yüksek metod olmasıdır.

24 saatlik KB takibi sayesinde HT hakkında prognostik faktörler de dahil olmak üzere, ek klinik bilgiler elde edilmiştir. Araştırmaların sonucunda hipertansif hastalarda solV hipertrofisi, artmış karotis intima-media kalınlığı ve diğer hedef organ hasarlarının ambulatuvar KB ölçümleri ile daha iyi korelasyon gösterdiği bulunmuştur (14). Benzer şekilde, 24 saatlik ortalama KB ile hipertansiyona bağlı hastalık ve ölüm gelişme riski arasında güçlü bir ilişki olduğu gösterilmiştir (15). Ayrıca, genel popülasyonda KV olayları öngörmede AKBM diğer yöntemlere göre daha üstün bulunmuştur.

2.4.4. Dipper ve Non-dipper Hipertansiyon

Kan basıncı gün içerisinde sirkadiyen ritm değişkenliği göstermektedir. Sağlıklı bireylerden alınan AKBM verilerine göre kan basıncı en yüksek değerlere sabah saatlerinde ulaşmakta, gün içerisinde azalıp gece boyunca en düşük değerlerde seyretmektedir. KB'deki bu ritm yeni bir sınıflandırma yapılmasına neden olmuştur. Gece ölçülen kan basınçlarının ortalaması gündüz ölçülen kan basınçlarının ortalamasına bölündüğü zaman gece-gündüz KB oranı elde edilmektedir. Gece ölçülen KB'lerinde gündüz değerlerine göre %10 veya daha fazla düşme olması (gece-gündüz KB oranı <0.9) "dipper" HT, %10'dan daha az düşme olması ise "non-dipper" HT olarak adlandırılmıştır. Yakın zamanda daha fazla dipping kategorisi önerilmiştir: Gece KB'nin artmasına (oran >1) "ters (reverse)" dipping denilerken, gece-gündüz KB oranının ≤0.8 olması "uçdeğer (extreme)" dipping olarak tanımlanmıştır (16).

Gece KB'de düşme olmamasının nedeni net değildir. Ancak, uyku bozuklukları, uyku apne sendromu, obezite, fazla tuz tüketimi, otonomik disfonksiyon, kronik böbrek yetmezliği, diyabetik nefropati ve ilerleyen yaş muhtemel mekanizmalar olarak düşünülmektedir (17).

"Non-dipper" hipertansif olgularda hedef organ hasarı riski artmıştır. HT derecesinden bağımsız olarak nondipping vakalarda sol ventrikül hipertrofisi, kalp yetersizliği ve kardiyovasküler hastalık gelişme riski daha fazladır (18-20). "Non-dipper" HT olgularında renal tutulum, inme ve insülin bağımlı olmayan diabetes mellitus (DM) gelişme riski de daha yüksektir (21).

2.4.5. Beyaz Önlük Hipertansiyonu (İzole Klinik Hipertansiyon)

Bazı hastalarda, klinikte tekrarlanan ölçümlerde KB yüksek çıkarken evde ölçülen kan basıncı veya AKBM kayıtlarındaki kan basıncı normal bulunmaktadır. Bu durum "beyaz önlük hipertansiyonu" veya "izole klinik HT" olarak adlandırılmaktadır. Genel popülasyonda beyaz önlük HT sıklığı %13 iken hipertansif olgularda bu oran %32'ye kadar çıkmaktadır. Beyaz önlük hipertansiyonunun yaşla arttığı, kadınlarda ve sigara içmeyenlerde daha sık görüldüğü tespit edilmiştir. Bu kişilerde uzun dönemde kardiyovasküler hastalık gelişme riski hipertansif ve normotansif bireylerin arasında bulunmuştur (5). 2051 yetişkin hastanın 16 yıl takip edildiği bir çalışmada beyaz önlük hipertansiyonu olanlarda normotansif hastalara göre tüm nedenlere bağlı ölüm anlamlı düzeyde daha fazla saptanmıştır (22). İzole klinik hipertansiyon tespit edilen hastalar hedef organ hasarı ve KV risk açısından tetkik edilmelidir. Hedef organ hasarı veya yüksek KV risk profili belirlendiği zaman bu hastalara ilaç tedavisi başlanmalı ve muhakkak yaşam tarzı değişiklikleri önerilmelidir.

2.4.6. Maskeli Hipertansiyon (İzole Ambulatuvar Hipertansiyon)

Beyaz gömlek hipertansiyonunun tam tersi bir durum söz konusudur. Klinik ölçümlerde normotansif bulunan, ancak evdeki KB ölçümlerinde veya AKBM sonuçlarında yüksek KB saptanan olgulara "maskeli hipertansiyon" veya "izole ambulatuvar hipertansiyon" tanısı konulmaktadır. Popülasyon çalışmalarında maskeli hipertansiyon prevalansının yaklaşık %13 olduğu saptanmıştır (23). Genç yaş, erkek cinsiyet, sigara ve alkol tüketimi, fiziksel aktivite, anksiyete, obezite, diyabet gibi etmenler bu duruma neden olabilmektedir. Sonlanım çalışmalarında maskeli

hipertansiyon hastalarında metabolik risk faktörü prevalansının ve KVH riskinin normotansiflere göre daha fazla olduğu gösterilmiştir (24).

2.5. Hipertansiyonun Sistemik Etkileri

Yüksek kan basıncı başta kardiyovasküler sistem olmak üzere birçok organ ve sistemi etkileyerek morbidite ve mortalitenin artmasına sebebiyet vermektedir. Hipertansiyona bağlı hedef organ hasarları doğrudan yüksek KB değerlerine bağlı olabileceği gibi kolaylaştırdığı ateroskleroza da bağlı olabilmektedir.

Tedavi edilmemiş HT aterosklerotik kalp hastalığı (ASKH), kalp yetersizliği (KY), inme, böbrek yetmezliğine bağlı ölümleri artırmaktadır. Bir milyondan fazla kişinin yer aldığı gözlemsel çalışmalar sonucunda sistolik kan basıncının ≥115 mmHg veya diyastolik kan basıncının ≥75 mmHg olması durumunda iskemik kalp hastalığı ve inmeye bağlı ölüm riskinin arttığı bulunmuştur. Ayrıca, KB değerleri ile iskemik kalp hastalığı ve inmeye bağlı ölüm arasında progresif ve lineer bir ilişki olduğu da gösterilmiştir (25).

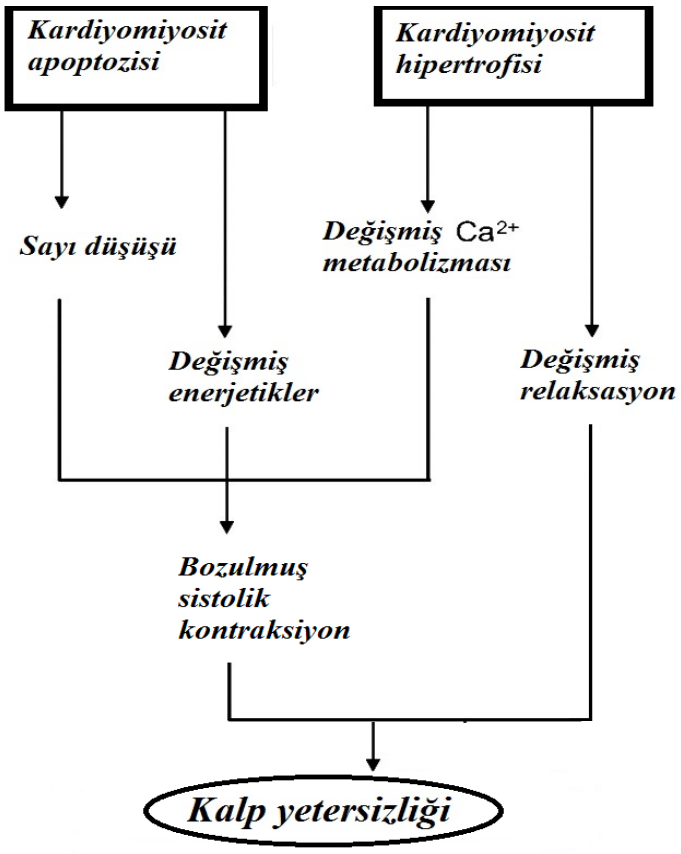
2.5.1. Hipertansiyonun Kardiyak Etkileri

Hipertansiyonun kalp üzerindeki etkilerinin ya doğrudan artan ardyük sonucu gelişen sol ventrikül hipertrofisine ya da hastalığın hızlandırdığı ateroskleroza bağlı oluştuğu düşünülmektedir. HT'nin kalbi etkilemesi ile solV kitlesinde artış, diyastolik ve sistolik fonksiyon bozukluklarına bağlı kalp yetersizliği, ileti sistemi hastalıkları ve aritmiler oluşabilmektedir. Hipertansif kalp hastalığı başlangıçta genellikle asemptomatik iken ileri evrelerde angina pektoris, dispne ve aritmi gibi klinik tablolarla karşımıza çıkabilmektedir.

Hipertansif kalp hastalığının merkezinde sol ventrikül hipertrofisi yer alır. Hipertansiyonda solV kütlesinde genelde konsantrik artış olur ve ekokardiyografi ile teşhis edilebilir (26). Hipertansiyonda kalbin sistolik yükünün artması sonucunda Anjiyotensin II (A-II) aktivitesinin artışı ile norepinefrin ve insülin büyüme faktörleri uyarılarak kardiyak protein sentezi fazlalaşır. Ayrıca, hücre dışı matriksde de artış

olur. SolV hipertrofisi başlangıçta kompansatuvar bir yanıtken sürecin ilerlemesiyle önemli bir KV risk haline gelir. Öyle ki, solV kütlesinde her 39 g/m²'lik artışın KV olay riskini %40 kadar artırdığı gösterilmiştir (27).

Hipertansiyon, hem diyastolik hem de sistolik KY gelişimi için en önemli risk faktörlerindendir. HT, miyosit hipertrofisi yaparak sarkomerlerin kitlesini artırır. Böylece kasılma yavaşlayıp uzarken gevşeme gecikir. Bu arada A-II aldosteronu uyararak miyokartta fibrozisi ve kollagen depolanmasını artırır. Buna bağlı olarak solV'nin relaksasyonu bozulur. Miyosit kaybı devam ederse atım hacminin sürdürülebilmesi için RAAS ve sempatik sinir sistemi gibi kompansatuvar mekanizmalar aktifleşir. Ancak, bir süre sonra bu mekanizmalar hem solV'ye zarar verir ve sistolik fonksiyonu bozar, hem de su ve tuz tutulumunu artırıp periferik vazokonstriksiyona neden olurlar. Nihayetinde semptomatik KY evresine geçilir.



Şekil 2.1. Hipertansif kalp hastalığında miyokartta yeniden biçimlenmeyi sağlayan yolaklar.

Hipertansiyon iskemik kalp hastalığı açısından da önemli bir risk faktörüdür (28). HT, büyük arterlerde aterosklerotik daralmaları hızlandırarak, koroner mikrodolaşımdaki direnci artırarak, endotelin fonksiyonunu bozup vazodilatör yanıtını baskılayarak ve koroner rezervi azaltarak iskemik kalp hastalığını tetikler. Bu mekanizmalar hipertansif olguların angina pektoris, akut miyokart infarktüsü (AMİ) ve ani kardiyak ölümle daha çok karşılaşmalarını kolaylaştırır. Framingham çalışmasında hipertansiyonu olup angina gelişen olgularda beş yıllık ölüm riskinin normotansiflere göre yedi kat arttığı bulunmuştur (29).

Ayrıca, HT aortada anevrizma ve diseksiyon gelişimi için de önemli bir risk faktörüdür.

2.5.2. Hipertansiyonun Renal Etkileri

Hipertansif olgularda böbreklerde yapısal ve fonksiyonel değişiklikler oluşmaktadır. HT'de böbrek tutulumu başlangıçta genellikle asemptomatiktir ve ilk objektif bulgu mikroalbüminüridir (30). HT'ye bağlı gelişen böbrek yetmezliğinin mekanizmasını açıklayan iki farklı görüş mevcuttur. Geleneksel görüşe göre HT nedeniyle preglomerüler arteriyol ve arterlerde daralma oluşmakta glomerüler kan akımı azalmakta ve buna bağlı gelişen glomerüler iskemi böbrek yetmezliği ile sonuçlanmaktadır. Alternatif görüşte ise sistemik basınç artışının glomerüler hiperperfüzyona yol açtığı, yapısal hasarlanma sonucunda da renal fonksiyonların yitirildiği ileri sürülmektedir (31). HT'de renal tutulumun başlamasını ve ilerlemesini kolaylaştıran etmenler yaş, erkek cinsiyet, ırk, sistolik KB, hiperlipidemi, aile hikayesi ve proteinürinin bulunmasıdır. Bunların arasında, özellikle sistolik HT son dönem böbrek yetmezliği gelişimi için güçlü bir öngördürücüdür (32).

2.5.3. Hipertansiyonun Serebrovasküler Etkileri

Hipertansiyon hem iskemik, hem de hemorajik inme için en önemli risk faktörüdür (33, 34). En sık serebrovasküler olay şekli olan aterotrombotik inme oranı evre 2 ve evre 3 hipertansiyonu olanlarda yaklaşık üç kat artarken evre 1 hipertansiyonu olanlarda ise %50 daha fazladır. Üstelik bu veriler tüm yaş grupları

ve her iki cinsiyet için de geçerlidir. Bununla birlikte, çok sayıdaki klinik çalışmada HT'nin kontrolünün inme riskini belirgin düzeyde azalttığı ortaya konmuştur. Ondört çalışmayı içeren bir metaanalizde, antihipertansif tedavi alan hastalarda diyastolik kan basıncında 5-6 mmHg'lik azalmanın inme riskini %35-40 oranında azalttığı gösterilmiştir (35). Benzer şekilde, özellikle yaşlılarda sistolik kan basıncında 12 mmHg'lik düşüşün inme riskini %36 oranında azalttığı saptanmıştır (36).

2.5.4. Hipertansiyonun Göze Etkileri

HT ile ilişkili en yaygın göz hastalığı "hipertansif retinopati" olarak adlandırılan retinal vasküler yataktaki değişikliklerdir. HT, retinal arteriyel ve venöz damarlarda tıkanıklık, retinal emboli, retina mikroanevrizması gibi hastalıkların riskini artırmaktadır. Yakın zamanda yayınlanan bir araştırmada hipertansif retinopati belirtilerinden bazılarının (retinal kanama, mikroanevrizma vb.) yüksek kan basıncı ve diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak inme riskini ve inmeden bağımsız olarak mortaliteyi artırabileceği gösterilmiştir (37).

2.6. Hipertansiyonda Kardiyovasküler Hasarın Değerlendirilmesi

Hipertansif olgularda hedef organ tutulumu erken dönemde dahi dikkatlice araştırılmalıdır, çünkü, henüz semptomların gelişmediği evre hastalığa giden yolda ara basamağı oluşturmaktadır. Hipertansiyonda subklinik KV organ hasarını değerlendirme yöntemleri aşağıda ele alınmıştır.

2.6.1. Elektrokardiyografi (EKG)

Elektrokardiyografi, hipertansif hastalarda rutin değerlendirmenin bir parçası olmalıdır. EKG'nin solV hipertrofisini tespit etmek için duyarlılığı düşük olsa da saptanan solV hipertrofisi KV olayların bağımsız öngördürücüsüdür (38). Bundan başka, EKG ventriküler yüklenmeyi, iskemiyi, ileti bozukluklarını, sol atriyal dilatasyonu ve atriyal fibrilasyon (AF) dahil aritmileri değerlendirmek için de önemlidir.

2.6.2. Ekokardiyografi

Ekokardiyografi, yüksek kan basıncına sahip bireylerde solV'nin hipertrofisi tanısında ve KV riskin tahmin edilmesinde EKG'den daha duyarlı bir tetkiktir (39).

Transtorasik EKO solV'nin diyastolik fonksiyonlarının da değerlendirilmesini sağlar. Çünkü, HT solV'nin relaksasyonunu ve doluşunu bozarak diyastolik disfonksiyona neden olabilir. EKO ile hipertansif hastalardaki diyastolik fonksiyon bozukluğunun ciddiyeti ile birlikte solV'nin doluş basıncı kabaca saptanabilmektedir.

Hipertansiyonda, EKO solV'nin genel ve bölgesel sistolik fonksiyonlarını değerlendirmek için de kullanılmaktadır. Geleneksel EKO yöntemlerinden M-mod ve iki boyutlu EKO teknikleri ile sol ventrikülün sistol sonu çapı (SVSSÇ) ve diyastol sonu çapı (SVDSÇ) ile hacimleri ölçülüp solV'nin sistolik fonksiyonları hakkında bilgi elde edilir. SolV'ye ait M-mod ölçümleri parasternal uzun aks penceresinden mitral arka kapakçığın hemen altından, korda tendinea seviyesinden yapılır. Böylece SVSSÇ, SVDSÇ ile interventriküler septum (İVS) ve arka duvarın (AD) diyastolik kalınlıkları ölçülür. Bu değerler yaş, cinsiyet, ağırlık ve boya göre değişmekle birlikte normal sınırları şöyledir: SVDSÇ 35-56 mm, SVSSÇ 25-40 mm, İVS ve AD kalınlıkları 6-11 mm arasındadır (40). Sol ventrikülün sistolik fonksiyonunun değerlendirilmesi için M-mod ekokardiyografi ile mitral E dalgası ile İVS arasındaki mesafe de ölçülmektedir. E-İVS uzaklığı normalde <10 mm'dir. Sistolik fonksiyon bozulduğunda bu mesafe artmaktadır.

Sol ventrikülün global sistolik fonksiyonunu değerlendirmek için günümüzde en sık kullanılan yöntem ejeksiyon fraksiyonunun ölçülmesidir (EF). EF ölçümü için genellikle modifiye Simpson yöntemi kullanılmaktadır. EF, atım hacminin (diyastol sonu hacim-sistol sonu hacim) diyastol sonu hacme oranının yüzdelerle ifadesidir. Normal değeri ≥%55 kabul edilmektedir (40, 41).

SolV'nin sistolik fonksiyonunu değerlendirmek için kullanılan geleneksel EKO ölçümlerinin bazı dezavantajları mevcuttur. Örneğin, segmenter duvar hareket bozukluğu varlığında ölçülen çaplar solV'nin gerçek performansını yansıtmayabilir, çünkü bu yöntemde sol ventrikülün sistolik fonksiyonu tek bir hat üzerinden değerlendirilmektedir. Öte yandan, EF'nin hesaplanması için hastanın görüntülerinin

net olması ve sol ventrikülün endokardiyal sınırının doğru çizilmesi önem arz etmektedir. Bundan başka, EF kalbin yüklenme durumundan da etkilenmektedir (41).

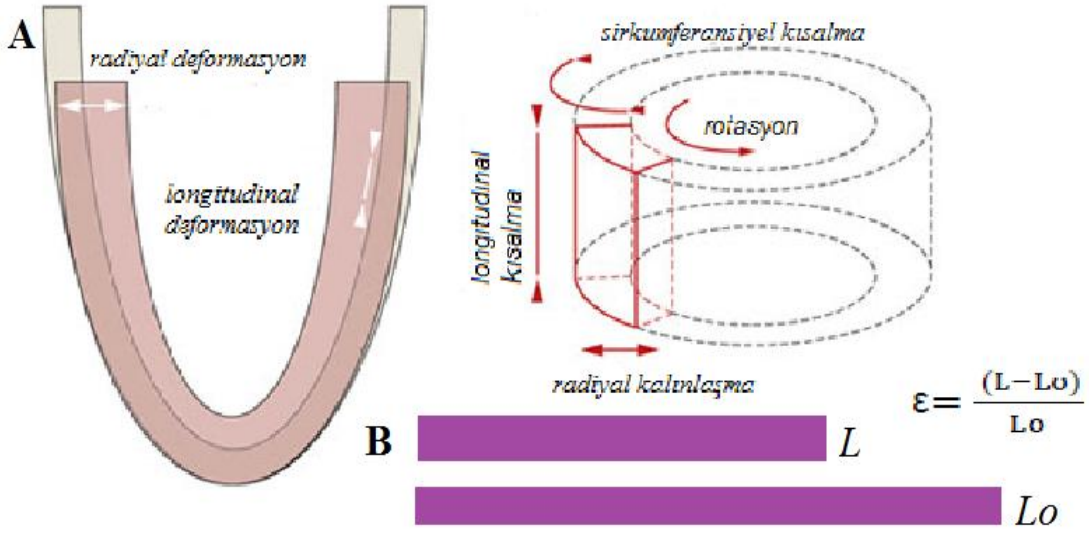
2.6.2.1. Strain ve Strain Hızı

Her ne kadar konvansiyonel ekokardiyografi ile solV miyokardının genel ve bölgesel fonksiyonu analiz edilebilse de miyokardın sadece radiyal kontraktilitesi sınırlı düzeyde değerlendirilebilmektedir. Halbuki, son on yılda geliştirilen deformasyon görüntüleme teknikleri ile miyokardın fonksiyonu hem global, hem de bölgesel düzeyde daha kapsamlı ve güvenilir şekilde irdelenebilmektedir.

Normalde, solV miyokardında uzun eksende en yüksek doku hızları bazal segmentlerde kaydedilir. Bazalden apekse doğru gidildikçe doku hızları azalır. Aynı kalp siklusu içinde bazalden apekse doğru miyokart segmentlerinin hareketinin farklı hızlarda ve miktarlarda olması sonucunda solV kasılıp gevşerken deforme olur. Miyokardın bu deformasyonunu tanımlamak için ekokardiyografide strain (S) terimi kullanılmaktadır. Strain, bir cisme uygulanan yük sonucunda cismin orijinal boyutunda oluşan göreceli deformasyon miktarını ifade eder.

$\varepsilon = \frac{L - Lo}{Lo} = \frac{\Delta L}{Lo}$ formülü ile strain hesaplanır.

Bu formülde Lo: miyokardın başlangıçtaki uzunluğunu, L: miyokarda uygulanan yük sonrası oluşan uzunluğunu, ΔL: uzunluk değişimini, ε ise göreceli deformasyon miktarını tanımlar. Strain birimi % olup pozitif değerler kalınlaşmayı, negatif değerler ise kısalmayı gösterir. Bir kalp siklusunda solV miyokardında üç düzlemde deformasyon oluşur. Sistolde longitudinal eksende kısalma, radiyal eksende kalınlaşma, sirkumferansiyel eksende kısalma kaydedilir.



Şekil 2.2. **(A)** Kalp siklusu boyunca miyokardda oluşan deformasyon görülmektedir. **(B)** Deforme olan bir cismin basitçe şematize edildiği bu örnekte uzunlamasına kısalma görülmektedir. Lo cismin başlangıçtaki uzunluğu, L uygulanan yük sonrası oluşan uzunluğu, ε ise göreceli deformasyon (strain) miktarıdır.

Strain hızı ise deformasyonun sürati olup birim zamanda oluşan strain değişimidir.

$$\varepsilon' = \frac{\Delta\varepsilon}{\Delta t}$$

Bu formülde Δε: strain değişimini, Δt: birim zamanı, ε' ise strain hızını tanımlar. Strain hızının birimi s^{-1} olup kısalma sırasında negatif, uzama sırasında pozitif değerler elde edilir (42).

Günümüzde strain ve strain hızı (SH) görüntüleme yöntemi iki şekilde yapılmaktadır. Biri renkli doku Doppler (RDD) görüntü içeriğinin işlenmesi, diğeri ise iki boyutlu gri skala görüntülerde benek takibi (BT) (speckle tracking) veya hız vektör görüntüleme yöntemleriyle kasılma ve gevşeme süresince doku yansımalarının takip edilmesidir.

2.6.2.2. Gri Skala Temelli Deformasyon Analizi

Görüntüleme teknolojilerinin hızlı gelişimi kalbin işlevsel ve yapısal durumunun değerlendirilmesi için yeni metodlar keşfedilmesini sağlamıştır. Bunların arasında özel bir konuma sahip olan yöntem ise benek takibidir. Benek takibi yönteminde miyokarddaki ultrasonografik benekler iki boyutlu gri skala görüntülerde kareden kareye takip edilerek duvarın kalınlaşma ya da kısalma hareketi değerlendirilmektedir. BT tekniğinde her bir segmentteki uzunluk değişimi ölçülerek segmentlerin straini ve strain hızı ayrı ayrı hesaplanabilir. Ayrıca, tüm segmentlerden elde edilen global strain belirlenebilir (43). Bu yöntemle ultrason ışını ile duvar hareketi boyunca doku takibine olanak sağlandığı için açıdan bağımsız olarak strain ve SH ölçülebilmektedir. Ayrıca, BT tekniğinde otomatik segmentasyon olduğundan ilgi alanındaki segmentin ölçümleri kolayca tekrarlanabilmektedir. Bununla birlikte tekniğin başarısı büyük ölçüde kare hızı ve lateral çözünürlüğün iyi olmasına bağlıdır. BT için önerilen kare hızı 50-70 kare/sn'dir (43). BT ile deformasyon analizi sol ventrikülün sistolik fonksiyonunun belirlenmesinde büyük umut vaad etmesine rağmen bir takım dezavantajları da vardır. Bunlara görüntü elde etmedeki teknik zorluklar ve artefakt duyarlılığını örnek gösterebiliriz.

Geleneksel 2B ekokardiyografi ile sol ventrikül miyokardının sadece radiyal kontraktilitesi kısmen görüntülenebilirken longitudinal ve sirkumferansiyel kontraktilitesi incelenememektedir. Halbuki, radiyal kontraktilite henüz bozulmadan longitudinal ve sirkumferansiyel eksende kasılma bozukluğu gelişebilmektedir. Haliyle konvansiyonel ekokardiyografi ile tespit edilemeyen sol ventrikülün sistolik fonksiyon bozukluğu 2B strain görüntüleme tekniği ile erken evrede tespit edilebilebilmektedir. Yakın zamanda yapılan bir araştırmada yeni tanı almış hipertansif olguların sol ventrikülündeki sistolik fonksiyon bozukluğu benek takibi metodu ile erken ve asemptomatik dönemde dahi gösterilebilmiştir (44).

2.6.3. Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme

Sol ventrikülün boyutları ve kitlesi EKO ile değerlendirilemediğinde ve görüntülemenin tedavi seçeneğini etkileyebileceği durumlarda kardiyak manyetik rezonans görüntüleme önerilmektedir.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Çalışma Protokolü

3.1.1. Hasta Alım ve Dışlanma Kriterleri

20.07.2014 ile 01.12.2014 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı polikliniklerinde HT ön tanısı alan hastalar AKBM sonuçlarına göre "dipper" ve "non-dipper" hipertansif olgular şeklinde iki gruba ayrıldı. Bu hastalara hedef organ hasarı açısından transtorasik EKO yapıldı. Konvansiyonel EKO'da sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal bulunan 46 hasta çalışma hakkında bilgilendirilip, sözlü ve yazılı onamları alınarak çalışmaya dahil edildi. Her iki gruptaki vakaların kaydedilmiş EKO görüntüleri üzerinden benek takibi yöntemiyle iki boyutlu global ve bölgesel longitudinal strain ve strain hızı ölçümleri yapıldı. Aşağıda çalışmadan dışlanma kriterleri gösterilmiştir:

Araştırmadan dışlanma kriterleri:

- ✓ Aterosklerotik kalp hastalığı öyküsü olanlar,
- ✓ Sol ventrikülün sistolik fonksiyonunu etkileyebilecek ilaç kullanma öyküsü olan hastalar,
- ✓ Ritm ve iletim bozukluğu saptananlar,
- ✓ Orta veya ciddi kalp kapak hastalığı olanlar,
- ✓ Diyabet, böbrek yetmezliği ve tiroid hastalığı öyküsü olanlar,
- ✓ Aktif veya geçmişinde perikardit veya miyokardit tanısı olan hastalar,
- ✓ Transtorasik EKO'da sol ventrikül EF'i <%50 olanlar veya duvar hareket bozukluğu tespit edilen hastalar,
- ✓ Laboratuvar tetkiklerinde böbrek ve karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk saptanan hastalar,
- ✓ Aktif enfeksiyon tablosu olanlar,
- ✓ Malignite tanısı olan hastalar,
- ✓ Onam vermeyenler.

Çalışmaya alınması planlanan 6 olgu ekokardiyografik görüntüleri yeterli olmadığından çalışma dışı bırakıldı. Toplam 40 hasta ile çalışma tamamlandı.

3.1.2. Genel Değerlendirme ve Ölçümler

Çalışmaya dahil edilen olguların tıbbi öyküleri, medikal tedavileri, HT hikayesi ile aterosklerotik kalp hastalığı geleneksel risk faktörleri olan sigara, DM, aile öyküsü, hiperlipidemi varlığı sorgulandı. DM varlığı daha önceden tanının olması veya Amerikan Diyabet Derneği kılavuzları esas alınarak yeni teşhis konulması şeklinde tanımlandı. Sigara kullanımı hastanın halen içiyor olması veya 6 aydan daha kısa süre önce bırakması şeklinde belirlendi. HT varlığı SKB $\geq$140 mmHg ve/veya DKB $\geq$90 mmHg olması veya son iki haftadır antihipertansif ilaç kullanımı olarak tanımlandı. Vücut kitle indeksi (VKİ) ağırlığın boyun metre cinsinden karesine bölünmesi formülü ile belirlendi. Laboratuvar tetkikleri gözden geçirilerek hastaların serum kreatinin, toplam kolesterol, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), trigliserid, açlık kan şekeri (AKŞ) düzeyleri ile kullandıkları ilaçlar kayıt edildi. Çalışmaya katılan tüm hastaların 12 derivasyon EKG'si çekildi. EKG'ler aritmi, ileti bozukluğu ve aterosklerotik kalp hastalığı açısından değerlendirildi.

Hastaların kan basıncı ölçümleri klinik KB ölçüm şartlarına uygun olarak aneroid sfigmomanometre ile yapıldı. Her iki koldan KB ölçüldü ve yüksek olan değer kayıt edildi.

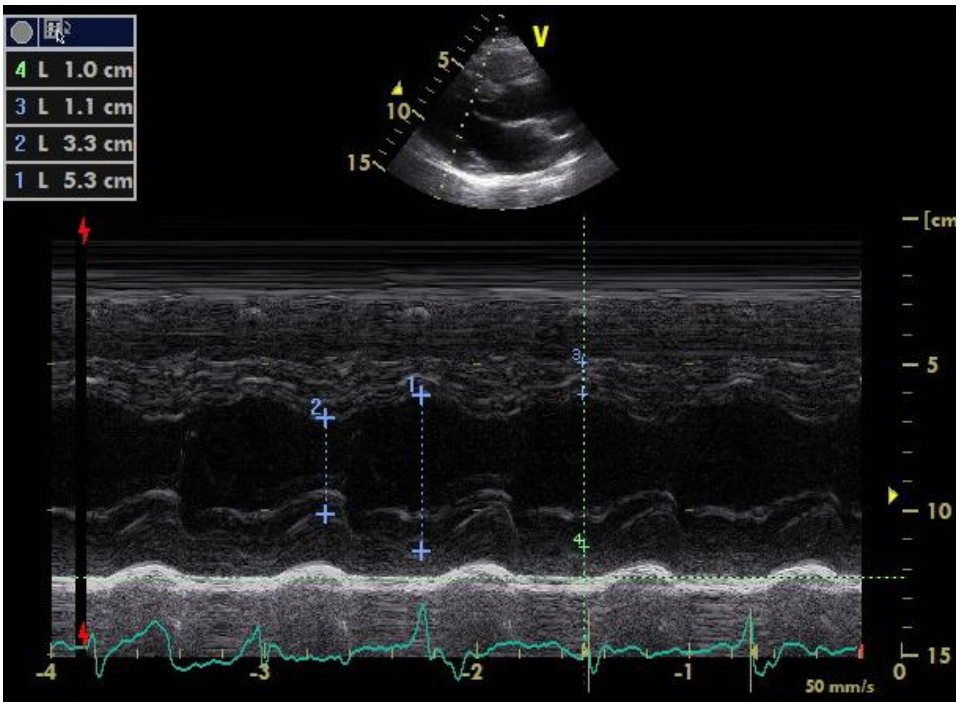
Hastaların 24 saatlik kan basıncı izlemi Spacelabs Healthcare marka 90207 model ambulatuvar kan basıncı cihazı ile yapıldı. Cihaz hastanın sık kullanmadığı koluna bağlandı ve gündüz (06:00 ile 22:00 arasında) 30 dakika, gece (22:00 ile 06:00 arasında) ise 60 dakika aralıklarla olgunun KB ölçümlerini aldı. Ölçümlerin anlamlı olması için cihazın en az %70 doğru ölçüm yapmış olmasına dikkat edildi. Çalışmaya katılan kişilere her zamanki günlük aktivitelerine devam etmeleri, aşırı emosyonel ve fiziki stresten kaçınmaları, cihazın ölçüm yaptığı sırada hareketsiz olmaları ve kollarını kalp hizasında tutmaları önerildi.

Ambulatuvar KB cihazı ile ölçülen sonuçlar değerlendirildiğinde SKB <60 mmHg veya >280 mmHg, DKB <40 mmHg veya >160 mmHg, nabız basıncı <10 mmHg veya >150 mmHg olan ölçümler yanlış olabileceği düşüncesi ile değerlendirme dışında bırakıldı. AKBM sonuçları incelendiğinde olguların gece ölçülen kan basınçlarının ortalaması gündüz ölçülen kan basınçları ortalamasından ≥ %10 daha az ise "dipper", azalma gündüz sonuçlarına göre %10'un altında ise "non-dipper" olarak sınıflandırıldı.

3.1.3. Ekokardiyografik İnceleme

Olguların transtorasik ekokardiyografi ile görüntülenmesi Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Ekokardiyografi laboratuvarında General Elektrik marka cihaz (Vivid S5, Vingmed Ultrasound AS, Horten, Norway) ile gerçekleştirildi. Hastalar EKG ile monitörize edildikten sonra Amerikan Ekokardiyografi Cemiyeti'nin önerileri doğrultusunda sol lateral dekübit pozisyonda parasternal uzun eksen ve kısa eksen ile apikal 4 boşluk, 3 boşluk ve 2 boşluk pencerelerinden sol ventrikülün sistolik fonksiyonları ile duvar hareketleri değerlendirildi. Parasternal uzun eksen kesitinde mitral kapağın altındaki kordalar seviyesinde M-mod ile SVDSÇ, SVSSÇ, diyastolik AD ve İVS kalınlıkları ölçüldü (Şekil 3.1). Sol ventrikülün ejeksiyon fraksiyonu ölçümünde (EF yüzdesi = Atım Hacmi / SolV diyastol sonu hacmi x 100) modifiye Simpson yöntemi kullanıldı.

SolV kitlesi (SolVK) Amerikan Ekokardiyografi Cemiyeti'nin önerileri doğrultusunda küp formülü ile solV kitle indeksi (SolVKİ) ise SolVK'nin vücut-yüzey alanına oranlanması ile hesaplandı (SolVKİ (g/m^2) = 0.8 x (1.04 [(İVS + SVSSÇ + AD)^3 - SVDSÇ^3] + 0.6) / vücut yüzey alanı). SolVKİ'nin normal değerleri erkeklerde <115g/m^2, kadınlarda ise <95 g/m^2 olarak kabul edilmektedir.



Şekil 3.1. Parasternal uzun eksen kesitinde mitral kapak altındaki kordalar seviyesinde M-mod ekokardiyografi yöntemiyle SVDSÇ, SVSSÇ, AD ve İVS kalınlığı ölçümü gösterilmiştir.

SolV'nin doluşunu değerlendirmek için apikal 4 boşluk kesitinde 1-3 mm boyutlarındaki örnek hacim (sample volume) diyastol sırasında mitral yaprakçıkların uç kısmına yerleştirildi ve mitral akım örnekleri elde edildi. Erken diyastolik E dalgası ve geç diyastolik A dalgalarının zirve hızları ile E/A oranı, deselerasyon zamanı ölçümleri yapıldı.

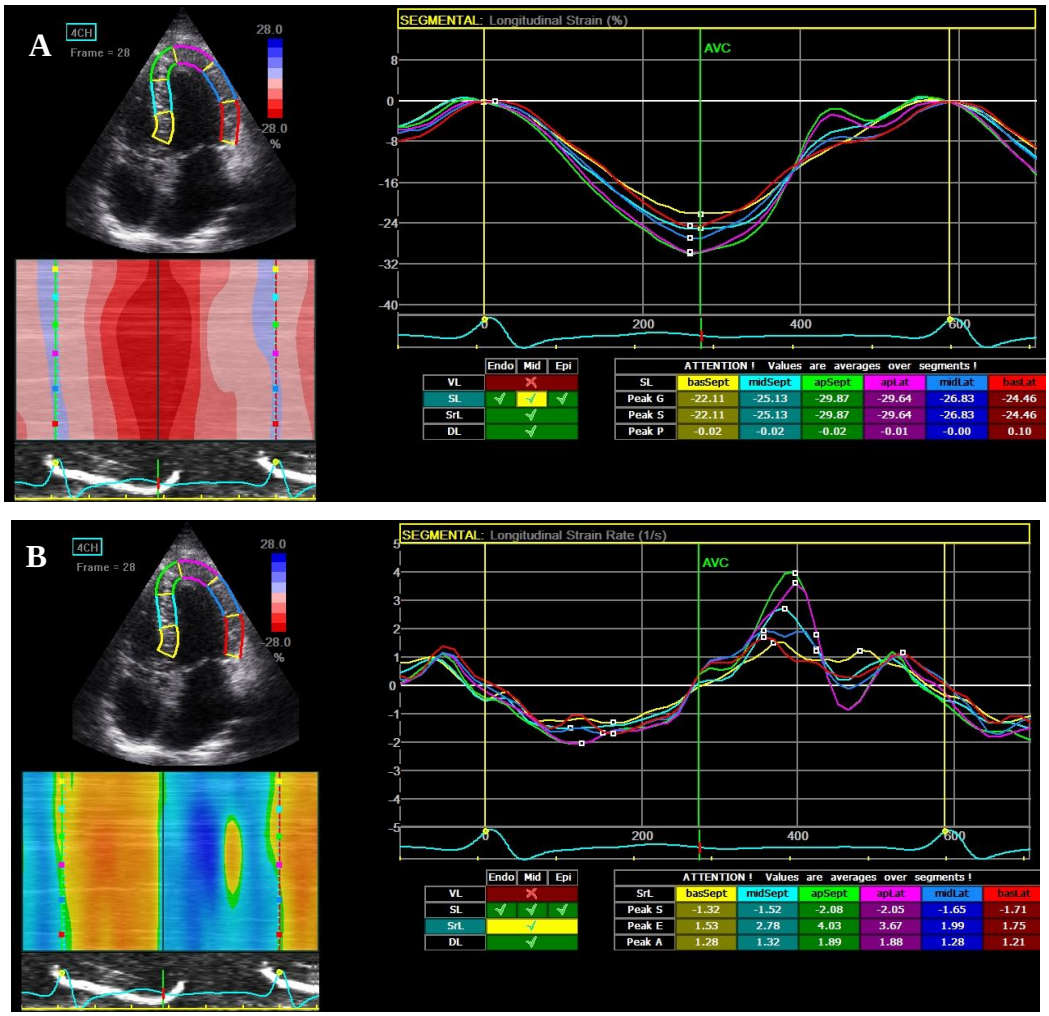
3.1.4. İki Boyutlu Longitudinal Strain ve Strain Hızı İncelemesi

İki boyutlu deformasyon analizi için sol ventrikülün apikal 4 boşluk, 3 boşluk, 2 boşluk görüntüleri kullanıldı. Görüntüler 50-70 kare/sn hızında alındı. Üç sabit kardiyak siklus saklanıldı ve cineloop formatlar EKO sürücüsünün hard diskine kayıt edildi. Daha sonra görüntüler çevrim dışı (off-line) inceleme için manyetik-optik diske ve takiben yazılım programına (EchoPAC PC, GE Ultrosound, Waukesha, Wisconsin) transfer edildi.

Ölçümler yapılırken erken atım ve erken atım sonrasını içeren kardiyak sikluslar ile yetersiz görüntü kalitesi olan segmentler incelemeden çıkarıldı. Sol ventrikülün global ve bölgesel deformasyon analizi için BT yöntemi kullanıldı. Bunun için, kesitlerdeki endokart sınırı dikkatlice çizildikten sonra yazılım programı otomatik olarak epikardiyal sınırı oluşturdu. SolV duvarının tüm kalınlığı ilgi alanına dahil olduysa yapılan çizim program tarafından kabul edildi ve BT yöntemiyle kare-kare irdelendi. Herhangi bir segmentin endokart sınırı düzgün belirlenmediğinde yapılan çizimi program kabul etmediğinden gözlemci tarafından endokart sınırı tekrar tespit edildi. Tüm ölçümler tek gözlemci (U.H) tarafından yürütüldü.

Apikal görüntüler yazılım programı tarafından otomatik olarak duvarlara (4 boşluk: septal ve lateral duvar, 3 boşluk: posterior ve anteroseptal duvar, 2 boşluk: inferior ve anterior duvar), duvarlar ise kendi içinde segmentlere (apikal, orta, bazal) bölünerek toplam 18 segment oluşturuldu. Her segment için bulunan zirve negatif sistolik değer longitudinal zirve sistolik strain ve zirve sistolik strain hızı olarak kayıt edildi (Şekil 3.2). Tüm segmentlerden bakılan zirve sistolik strain indekslerinin aritmetik ortalaması alınarak global longitudinal strain (GLS) ve strain hızı (GLSH) hesaplandı.

Bütün kesitlerdeki ölçümler en az üç defa yapıldı ve elde edilen sonuçların ortalaması alınarak istatistiksel analiz için kullanıldı.



Şekil 3.2. Apikal 4 boşluk kesitinde sol ventrikül segmentlerinin longitudinal zirve strain (A) ve zirve strain hızı (B) değerleri ve zaman eğrileri.

3.2. İstatistiksel Analiz

Çalışma verilerinin analizi SPSS 15 (Statistical Package for Social Sciences-SPSS, Inc., Chicago, Illinois) istatistik programı kullanılarak yapıldı. Kategorik değişkenler yüzde olarak, sayısal değişkenler ise aritmetik ortalama ± standart sapma olarak gösterildi. Verilerin ortalaması karşılaştırılırken dağılım normalse t-testi, dağılım normal değilse Mann Withney-U testi kullanıldı. Gruplar arasındaki verilerin yüzdesi karşılaştırılırken ki-kare testi kullanıldı. Yapılan analizlerde istatistiksel anlamlılık sınırı $p<0.05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamıza JNC-7'nin tanımladığı hipertansiyon tanı kriterlerine uygun olarak yeni tanı konulmuş 40 hipertansif olgu alındı. Bireyler AKBM sonucuna göre "dipper" ve "non-dipper" olmak üzere iki gruba ayrıldı. Olgu sayısı "dipper" grubunda 8, "non-dipper" grubunda 32 idi.

İki grubun yaş ortalaması benzerdi (52.0 ± 13.5 yıla karşılık 49.5 ± 12.4 yıl, *p=0.85*). Olguların 28'i (%70) erkek, 12'si (%30) kadın idi. Gruplar arasında sigara kullanımı, boy, kilo, vücut kitle indeksi gibi demografik özellikler açısından istatistiksel farklılık gözlenmedi. Laboratuvar verileri karşılaştırıldığında iki grupta serum AKŞ, kreatinin, toplam kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserid düzeyleri benzer bulundu. Çalışmaya katılan bireylerin demografik özellikleri ile laboratuvar verileri Tablo 4.1'de gösterilmiştir.

Tablo 4.1. Grupların demografik özellikleri ile laboratuvar değerleri

Değişkenler	**Dipper HT (n=8)**	**Non-dipper HT (n=32)**	***p değeri***
Yaş, yıl	52.0 ± 13.5	49.5 ± 12.4	*0.86*
Cinsiyet, erkek (%)	6 (75.0)	22 (68.8)	*1.00*
Sigara, (%)	4 (50)	6 (18)	*0.09*
Kilo, kg	77.5 ± 10.6	81.6 ± 11.1	*0.35*
Boy, cm	167.1 ± 9.9	168.9 ± 7.7	*0.57*
VKİ, kg/m²	27.8 ± 4.3	28.5 ± 3.3	*0.62*
HT süresi, ay	0 ± 1.6	0 ± 1.3	*0.93*
AKŞ, mg/dl	97.0 ± 26.1	89.0 ± 10.5	*0.19*
Toplam kolesterol, mg/dl	185.9 ± 51.7	203.6 ± 41.0	*0.31*
LDL kolesterol, mg/dl	117.0 ± 49.4	126.0 ± 38.1	*0.26*
Trigliserid, mg/dl	154.6 ± 128.1	153.3 ± 70.1	*0.40*
Kreatinin, mg/dl	0.80 ± 0.16	0.83 ± 0.18	*0.74*
Medikal tedavi			*0.71*
ADE-İ (%)	3 (37.5)	16 (50.0)	
ARB (%)	3 (37.5)	5 (15.6)	
KKB (%)	0 (0.0)	2 (6.2)	
Birleşik ilaç (%)	2 (25.0)	8 (25.0)	

(HT: hipertansiyon, VKİ: vücut kitle indeksi, AKŞ: açlık kan şekeri, LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, ADE-İ: anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, ARB: anjiyotensin reseptör blokeri, KKB: kalsiyum kanal blokeri)

Olguların AKBM ile gündüz ölçülen kan basınçları değerlendirildiğinde SKB ve ortalama KB'lerin "dipper" grubunda anlamlı derecede daha yüksek olduğu, DKB'nin ise yine "dipper" grubunda yükselme trendinde olduğu saptandı. Gece ve 24 saatlik KB ölçümleri iki grupta benzer bulundu. "Dipper" ve "non-dipper" gruplarında tüm gün boyunca ölçülen ortalama kalp hızları karşılaştırıldığında iki grup arasında fark olmadığı tespit edildi. Çalışma gruplarının AKBM'den elde edilen verileri tablo 4.2'de özetlenmiştir.

Tablo 4.2. Olguların ambulatuvar kan basıncı ve kalp hızı ölçümleri

Değerler	**Dipper HT (n=8)**	**Non-dipper HT (n=32)**	***p değeri***
Gündüz SKB, mmHg	147.5 ± 8.3	133.0 ± 14.6	***0.01***
Gece SKB, mmHg	124.2 ± 7.1	126.3 ± 16.0	*0.59*
24 saatlik SKB, mmHg	134.1 ± 7.3	128.1 ± 14.3	*0.11*
Gündüz DKB, mmHg	88.9 ± 9.2	80.7 ± 10.8	*0.06*
Gece DKB, mmHg	74.6 ± 9.3	76.1 ± 11.5	*0.75*
24 saatlik DKB, mmHg	82.1 ± 8.9	78.3 ± 10.7	*0.36*
Gündüz OKB, mmHg	108.0 ± 8.8	97.1 ± 11.5	***0.02***
Gece OKB, mmHg	91.9 ± 7.9	93.1 ± 12.1	*0.80*
24 saatlik OKB, mmHg	99.9 ± 7.9	94.8 ± 11.1	*0.24*
Gündüz KH (/dk)	80.8 ± 10.4	80.9 ± 9.8	*0.99*
Gece KH (/dk)	78.0 ± 10.4	79.0 ± 9.8	*0.96*
24 saatlik KH (/dk)	73.0 ± 9.8	73.5 ± 8.9	*0.54*
Dipping, %	13.7 ± 2.3	4.3 ± 3.2	***<0.001***

(HT: hipertansiyon, SKB: sistolik kan basıncı, DKB: diyasyolik kan basıncı, OKB: ortalama kan basıncı, KH: kalp hızı)

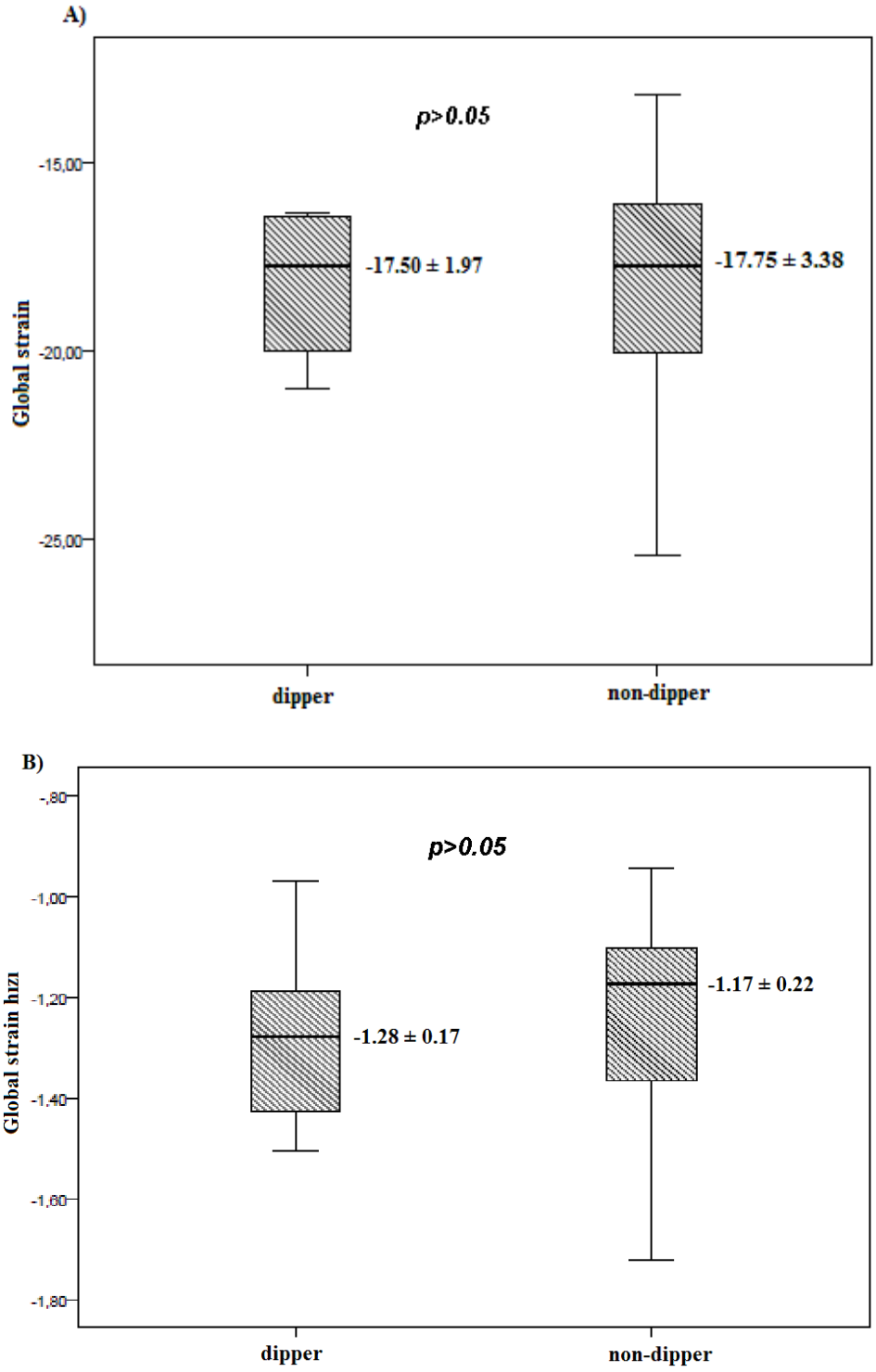
Grupların konvansiyonel EKO verileri karşılaştırıldığında iki grup arasında SVSSÇ, SVDSÇ, AD ve İVS kalınlıkları ile solV EF açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Grupların solVK ve solVKİ benzer bulundu. İki grubun mitral akım örneklerinden elde edilen verileri karşılaştırıldığında anlamlı fark tespit edilmedi (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Hastaların konvansiyonel ekokardiyografi verileri

Değişkenler	**Dipper HT (n=8)**	**Non-dipper HT (n=32)**	***p değeri***
İVS kalınlığı, cm	1.15 ± 0.12	1.10 ± 0.12	*0.31*
AD kalınlığı, cm	1.10 ± 0.12	1.00 ± 0.13	*0.62*
SVDSÇ, cm	4.70 ± 0.62	4.90 ± 0.40	*0.24*
SVSSÇ, cm	3.03 ± 0.65	3.04 ± 0.32	*0.98*
SolA, cm	3.92 ± 0.43	4.00 ± 0.49	*0.69*
Aorta, cm	3.35 ± 0.28	3.30 ± 0.28	*0.88*
SolV EF, %	66.5 ± 5.1	64.5 ± 4.6	*0.40*
PASB, mmHg	25.0 ± 12.5	25.0 ± 8.5	*0.70*
SolVK, g	192.5 ±61.1	197.0 ± 37.3	*0.76*
SolVKİ, g/m²	100.5± 27.3	101.2 ± 21.0	*0.93*
E, cm/sn	0.60 ± 0.14	0.63 ± 0.14	*0.61*
A, cm/sn	0.75 ± 0.10	0.74 ± 0.18	*0.89*
DZ, msn	208.12 ± 64.78	209.0 ± 46.29	*0.93*
E/A	0.83 ± 0.29	0.89 ± 0.29	*0.70*

(HT: hipertansiyon, İVS: interventriküler septum, AD: arka duvar, SVDSÇ: sol ventrikül diyastol sonu çapı, SVSSÇ: sol ventrikül sistol sonu çapı, solA: sol atriyum, solV: sol ventrikül, EF: ejeksiyon fraksiyonu, PASB: pulmoner arter sistolik basıncı, SolVK: sol ventrikül kitlesi; SolVKİ: sol ventrikül kitle indeksi; DZ: deselerasyon zamanı)

Grupların solV sistolik fonksiyonları 2B longitudinal strain ile değerlendirildiğinde iki grup arasında global longitudinal zirve strain ve strain hızları açısından istatistiksel olarak farklılık bulunmadı. Her iki grubun ortalama GLS ve GLSH verileri şekil 4.1'de gösterilmiştir.



Şekil 4.1. "Dipper" ve "non-dipper" HT gruplarında sol ventrikülün global longitudinal A) zirve strain ve B) strain hızı değerlerinin karşılaştırılması (%95 güven aralığı intervalleri ile ortalama verileri gösterilmiştir).

İki boyutlu deformasyon analizinde, solV'nin segment düzeyindeki verileri karşılaştırıldığında iki grubun her segmentteki ortalama zirve strain ve strain hızı değerleri istatistiksel olarak benzer bulundu. Grupların segmenter longitudinal strain ve strain hızı değerleri Tablo 4.4 ve Tablo 4.5'de verilmiştir.

Tablo 4.4. Her iki grubun global ve segmenter longitudinal zirve strain değerleri

Değişkenler	**Dipper HT (n=8)**	**Non-dipper HT (n=32)**	***p değeri***
Global strain, %	-17.50 ± 1.97	-17.75 ± 3.38	*0.91*
İVS'nin bazali, %	-15.14 ± 5.43	-14.30 ± 3.65	*0.60*
İVS'nin ortası, %	-19.01 ± 3.70	-19.88 ± 3.86	*0.57*
İVS'nin apikali, %	-24.31 ± 8.33	-26.20 ± 6.35	*0.48*
Lateral duvarın bazali, %	-16.70 ± 4.32	-15.85 ± 5.46	*0.68*
Lateral duvarın ortası, %	-16.62 ± 3.50	-17.75 ± 5.27	*0.57*
Lateral duvarın apikali, %	-21.30 ± 8.10	-23.15 ± 6.38	*0.49*
İnferior duvarın bazali, %	-19.58 ± 3.71	-18.02 ± 3.86	*0.31*
İnferior duvarın ortası, %	-21.50 ± 1.91	-19.70 ± 3.85	*0.20*
İnferior duvarın apikali, %	-23.34 ± 6.33	-22.75 ± 6.15	*0.81*
Anterior duvarın bazali, %	-11.66 ± 4.69	-13.61 ± 4.75	*0.26*
Anterior duvarın ortası, %	-12.36 ± 6.09	-15.10 ± 5.80	*0.24*
Anterior duvarın apikali, %	-18.04 ± 9.20	-19.83 ± 6.80	*0.54*
Posterior duvarın bazali, %	-16.23 ± 3.74	-16.48 ± 5.53	*0.93*
Posterior duvarın ortası, %	-18.03 ± 4.64	-17.23 ± 4.86	*0.91*
Posterior duvarın apikali, %	-17.20 ± 6.27	-18.90 ± 5.81	*0.91*
Anteroseptal duvarın bazali, %	-15.72 ± 7.50	-15.63 ± 4.78	*0.58*
Anteroseptal duvarın ortası, %	-19.57 ± 5.87	-18.90 ± 5.84	*0.91*
Anteroseptal duvarın apikali, %	-23.60 ± 4.31	-20.57 ± 7.22	*0.40*

Tablo 4.5. Grupların global ve segmenter longitudinal zirve strain hızı değerleri

Değişkenler	**Dipper HT (n=8)**	**Non-dipper HT (n=32)**	***p değeri***
Global strain hızı, (1/sn)	-1.28 ± 0.17	-1.17 ± 0.22	*0.43*
İVS'nin bazali, (1/sn)	-0.95 ± 0.32	-0.84 ± 0.23	*0.12*
İVS'nin ortası, (1/sn)	-1.12 ± 0.27	-1.11 ± 0.27	*0.91*
İVS'nin apikali, (1/sn)	-1.15 ± 0.50	-1.57± 0.52	*0.58*
Lateral duvarın bazali, (1/sn)	-1.21 ± 1.06	-1.15 ± 0.37	*0.61*
Lateral duvarın ortası, (1/sn)	-1.02 ± 0.20	-1.10 ± 0.33	*0.50*
Lateral duvarın apikali, (1/sn)	-1.36 ± 0.29	-1.39 ± 0.54	*0.68*
İnferior duvarın bazali, (1/sn)	-1.45 ± 0.35	-1.27 ± 0.31	*0.18*
İnferior duvarın ortası, (1/sn)	-1.39 ± 0.33	-1.22 ± 0.30	*0.19*
İnferior duvarın apikali, (1/sn)	-1.75 ± 0.49	-1.63 ± 0.50	*0.61*
Anterior duvarın bazali, (1/sn)	-0.88 ± 0.13	-0.94 ± 0.30	*0.59*
Anterior duvarın ortası, (1/sn)	-0.94 ± 0.30	-1.00 ± 0.32	*0.66*
Anterior duvarın apikali, (1/sn)	-1.47 ± 0.62	-1.45 ± 0.44	*0.91*
Posterior duvarın bazali, (1/sn)	-1.29 ± 0.29	-1.29 ± 0.37	*0.99*
Posterior duvarın ortası, (1/sn)	-1.11 ± 0.42	-1.08 ± 0.31	*0.82*
Posterior duvarın apikali, (1/sn)	-1.30 ± 0.42	-1.28 ± 0.44	*0.93*
Anteroseptal duvarın bazali, (1/sn)	-1.07 ± 0.44	-0.97 ± 0.29	*0.46*
Anteroseptal duvarın ortası, (1/sn)	-1.25 ± 0.38	-1.16 ± 0.49	*0.78*
Anteroseptal duvarın apikali, (1/sn)	-1.40 ± 0.35	-1.36 ± 0.50	*0.60*

5. TARTIŞMA

Yaşlanan nüfus ve obezitenin hızlı artışından dolayı hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde hipertansiyonun yaygınlığı artmaktadır. Hipertansiyonun ASKH, KY ve inme gibi kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıkların gelişmesindeki büyük rolünü dikkate alırsak yeni tanı almış hipertansif bireylerde erken dönemde, daha semptomlar gelişmeden belirlenecek subklinik organ hasarının tedavi planı ve prognoz açısından ne kadar önemli olduğu barizdir.

Günümüzde, ülkemizde ve gelişmiş birçok ülkede HT tanısında ve takibinde klinik KB ölçümleri kullanılmaktadır. Ancak, bu ölçümlerle maskeli HT tanısı atlanabilmekte, beyaz önlük hipertansiyonlu kişilere gereksiz medikal tedavi başlanabilmekte veya ilaçların dozu artırılabilmektedir. Klinik KB ölçümlerinin bu kısıtlamalarından dolayı 24 saatlik ambulatuvar KB takibi kullanılmaya başlanmış, bu yöntemin ortaya çıkışı ile HT'ye bağlı bireysel risk değerlendirmesinde ve tedavi hedeflerinde değişiklikler olmuştur. İlk defa O'Brien ve arkadaşlarının "dipper" ve "non-dipper" tanımını yapmasından sonra neden bazı hipertansif vakalarda gece kan basıncının düşmediği araştırılmaya başlanmıştır (16). Çalışmalar sonucunda "non-dipper" hipertansiflerde bazı biyohumoral mekanizmaların daha aktif olduğu gösterilmiştir. Otonomik sinir sisteminin fonksiyonunun bozulması ve gece baskılayıcı etkisinin azalması ile RAAS'nin sempatik sistem ile etkileşmesi sonucunda "dipping" mekanizmasının bozulduğu düşünülmektedir (45, 46)). Ek olarak, natriüretik peptidlerin (atriyal ve ventriküler natriüretik peptidler, kalsitonin gen ilintili peptid) serum konsantrasyonlarının azalması neticesinde anjiyotensin II, aldosteron, katekolaminlerin salınımını engelleyen ve plazma renin aktivitesini düşüren etkilerinin azalması ile KB'de dipping oluşmadığı tespit edilmiştir (47). Öte yandan, değişen biyohumoral mekanizmalar bazı hemodinamik değişikliklere de yol açmaktadır; gece boyunca kardiyak debinin azalmaması, sistemik vasküler direncin artması veya ikisinin birleşik etkisi sonucunda gece KB'de beklenen düşüş gerçekleşmemekte ve "non-dipper" HT gelişmektedir. Yapılan çalışmalarda hipertansif hasta popülasyonunda "non- dipper" HT sıklığının %10 ile 40 arasında değiştiği bulunmuştur (45).

Ambulatuvar KB monitorizasyonu, kan basıncının sirkadyen ritmi ile diğer hastalıklar arasındaki ilişkinin ve gece KB düşüşündeki anormalliklerin sistemik etkilerinin detaylı olarak araştırılmasını da sağlamıştır. Günümüze kadar yapılan araştırmaların sonucunda hipertansif hastalarda solV hipertrofisi, artmış karotis intima-media kalınlığı ve diğer hedef organ hasarlarının ambulatuvar KB ölçümleri ile daha iyi korelasyon gösterdiği bulunmuştur (14, 15). Ek olarak, hipertansif ve normotansif bireylerde gece "dipping" olmamasının kardiyovasküler ve serebrovasküler olayların gelişimi için ciddi bir risk faktörü olduğu da gösterilmiştir (18-20). Kararlı angina pektorisi olan hastalarla yapılan bir araştırmada, kan basıncı ölçümlerinde normal sirkadyen ritme sahip olan normotansif hastalarla gece KB düşüşü olmayan normotansif hastalar karşılaştırıldığında KV sonuçlar "non-dipping" normotansiflerde daha kötü saptanmıştır (46). Bu ve benzeri çalışmaların sonuçları "non-dipper" bireylerin "dipper"lara kıyasla daha uzun süre, daha yüksek kan basıncına sahip olmaları ile açıklanmaktadır.

Anormal sirkadyen KB ritminin hem sol ventrikülün hem de sağ ventrikülün sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını etkilediği bilinmektedir. SolV'nin sistolik fonksiyonlarını değerlendirmek için başta transtorasik EKO olmak üzere radyonüklit ventrikülografi ve manyetik rezonans görüntüleme gibi girişimsel olmayan görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır. Transtorasik EKO, işlem süresinin kısa, kullanımının pratik ve maliyetinin göreceli az olması nedeniyle solV'nin sistolik fonksiyonlarının değerlendirilmesinde en sık kullanılan tetkiktir. Ancak, solV'nin sistolik fonksiyonunu değerlendirmede sıklıkla kullanılan EF'nin hesaplanması için hastanın görüntülerinin net olması, endokardiyal sınırın doğru çizilmesi gerekir. Ayrıca, EF önyük ve artyükten etkilenmektedir. Miyokardın bölgesel hareketini incelemek de tamamen görsel ve niteleyici bir yöntem olup analizi yapan kişinin bilgi düzeyi ve deneyiminden büyük oranda etkilenmektedir. Bu dezavantajlarından dolayı solV'nin bölgesel ve global sistolik fonksiyonunu nicel olarak belirleyen ve solV fonksiyon bozukluğunu klinik oluşmadan, erken evrede tespit edebilen yeni metodlara gereksinim duyulmuştur.

Son on yılda deformasyon analizi ve bu analizden türetilmiş parametreler olan strain ve strain hızı miyokardın global ve bölgesel fonksiyonlarının değerlendirilmesinde büyük ilgi görmüştür. Esas itibarıyla, strain deformasyonun

miktarı, strain hızı ise deformasyonun süratidir. Günlük uygulamada deformasyon analizi iki şekilde yapılmaktadır. Biri doku Doppler görüntüleme (DDG), diğeri ise iki boyutlu benek takibi veya hız vektör görüntülemedir. Günümüzde tercih edilen yöntem miyokardın kasılma ve gevşeme sürecinin izlendiği benek takibidir. Bu yöntemin en önemli avantajı açıdan bağımsız olmasıdır. DDG ile bakılan deformasyon analizinde ufak açı değişiklikleri sonuçlarda önemli farklılığa neden olmaktadır. Bu yöntemin uzaysal çözünürlüğü düşük olduğundan güvenilir görüntülerin elde edilmesi yüksek kare hızları ile (>130 kare/saniye) sağlanmaktadır. Teknik zorluklardan dolayı görüntünün kayıt edilmesi ve yorumlanması daha sıkıntılı olan, fazla zaman alan ve deneyim gerektiren bir metoddur. Bu sorunlardan dolayı gözlemci içerisinde ve gözlemciler arasındaki değişkenler de daha fazla saptanmaktadır.

İki boyutlu benek takibi yönteminin en büyük avantajı açıdan bağımsız olması ve translasyonel hareketlerden daha az etkilenmesidir. Ayrıca, miyokardın sadece longitudinal değil, sirkumferensiyal ve radiyal fonksiyonlarının da değerlendirilmesine imkan sağlamaktadır. Benek takibi yöntemi daha kolay uygulanan, bundan dolayı daha az deneyimle bile doğru sonuçlar alınmasına müsaade eden, nispeten daha yeni olan görüntüleme metodudur.

Hipertansif olgularda sol ventrikülün mekaniğini 2B'li benek takibi yöntemi ile irdeleyen birkaç çalışma yayınlanmıştır. Kang SJ ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada solV EF'si normal olan ve tedavi almayan hipertansif olgular normotansif bireylerle karşılaştırılmış ve GLS'nin hipertansiflerde anlamlı derecede daha az olduğu bulunmuştur (47). Daha da ilginç olarak, Di Bello V ve arkadaşlarının yaptığı başka bir araştırmada prehipertansiyon ve evre 1 HT olgularında bile normotansiflere göre GLS'nin belirgin derecede azaldığı saptanmıştır (48). Bu iki çalışmanın sonuçlarıyla çelişen başka bir çalışmada Narayanan A ve arkadaşları evre 1 hipertansif olgularda sadece GLS'nin değil, global radiyal strain ve global sirkumferensiyal strain değerlerinin de normotansif bireylerden istatistiksel olarak farklı olmadığını bulmuştur (49). Teknolojinin gelişmesiyle birlikte üç boyutlu EKO kliniklerde kullanılmaya başlanınca üç boyutlu EF ve deformasyon analizleriyle yapılan değerlendirmeler literatürde yer almaya başlamıştır. Galderesi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada üç boyutlu benek takibi yöntemiyle genç hipertansif

olguların solV sistolik fonksiyonları incelenmiş, solV'nin EF'si normal olmasına rağmen sağlıklı bireylerle kıyaslandığında global longitudinal strain hipertansif olgularda anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur(50). Hipertansif olgularda, iki ve üç boyutlu deformasyon analizlerinde subklinik dönemde bile solV'de sistolik fonksiyon bozukluğu geliştiğinin gösterilmesi kalp yetersizliğinin etiyolojisinin tartışılmasını tetiklemiştir. Çünkü, geçmişte hipertansif olgulardaki normal EF'li KY'nin birincil olarak diyastolik disfonksiyondan kaynaklandığı düşünülmekteydi, ancak EF'den daha duyarlı yöntemlerin klinik kullanıma girmesiyle birlikte olguların çoğunda solV sistolik fonksiyonunda da aslında anomali olduğu gösterilmiştir. HT'de solV'nin mekanizmasının bozulmasındaki ana etken sol ventrikül miyokardının hipertrofiye olmasıdır. Kan basıncındaki artış, ardyükü ve solV'nin duvar gerilimini artırarak subendokardiyal ve miyokardiyal hasara yol açmaktadır (51). Miyositlerde gelişen hipertrofi, fibrozis ve iskeminin özellikle subendokardiyumdaki longitudinal lifleri etkilediği düşünülmektedir (52). Hipertansif olgularda doku Doppler strain yöntemi kullanılarak yapılan bir araştırmada longitudinal strainin normotansif kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük olduğu ve bunun artmış kollagen devinim hızı ile birliktelik gösterdiği, dolayısıyla miyokardiyal fibrozis derecesi ile ilişkili olduğu ileri sürülmüştür (47). Hatta, longitudinal liflerdeki etkilenmenin tüm solV'de dengeli ve düzenli olmayabileceği düşünülmüş ve yapılan bir çalışmada özellikle septum, lateral ve inferior duvarlarda longitudinal strain hızının diğer duvarlara göre daha fazla azaldığı gösterilmiştir (56).

Hipertansiyona bağlı solV hipertrofisinde iki evre mevcuttur: Erken dönemde, solV sistolik fonksiyonlarının geri dönüşümlü olarak bozulduğu dengeleyici faz ile onu takip eden solV fonksiyonlarının geri dönüşümsüz olarak bozulduğu patolojik faz (53). Bu nedenlerden dolayı, hipertansif olgularda solV miyokardında geri dönüşümsüz hasar oluşmadan sistolik disfonksiyonu erken evrede teşhis etmek önemlidir. Günümüze kadar yapılan araştırmalarda sıklıkla hipertansif ile normotansif bireyler karşılaştırılmış ve birçoğunda solV sistolik fonksiyonunda subklinik dönemde bile bozulma olduğu deformasyon analizleri ile gösterilmiştir. Bununla birlikte, özellikle "non-dipper" hipertansif olgularda sol ventrikül artmış kan basıncı yüküne daha uzun süre maruz kalacağı için solV'deki bozulmanın daha

sık ve belirgin olmasının beklendiği, bunun da kardiyovasküler ve serebrovasküler olay sıklığındaki artışı açıklayabileceği ileri sürülmektedir. Ne yazık ki, literatürde "non-dipper" ve "dipper" olgularda sol ventrikül sistolik fonksiyonunu deformasyon analizi yöntemi ile asemptomatik evrede karşılaştıran çok az sayıda çalışma mevcuttur. Bu bulgular ışığında, çalışmamızda yeni tanı konmuş ve ekokardiyografide solV EF'si normal sınırlarda saptanmış "non-dipper" ve "dipper" hipertansiflerde benek takibi ile strain analizi yaparak sol ventrikülün sistolik fonksiyonlarda subklinik bozulma olup olmadığını irdelemeyi amaçladık. Ek olarak, çalışmamızda "non-dipper" ve "dipper" hipertansif olgularda ilk defa solV'nin tüm segmentlerinin ayrı ayrı longitudinal strain ve strain hızı değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda, "non-dipper" ile "dipper" olguları karşılaştırdığımızda hem global, hem de segmenter longitudinal strain ve strain hızlarının her iki grupta benzer olduğunu bulduk. Halbuki, ilk olarak Seo HS ve arkadaşlarının doku Doppler strain yöntemini kullanarak yaptıkları çalışmada "non-dipper" hastalarda sistolik strain ve strain hızı anlamlı derecede daha az saptanmıştır (54). Benzer şekilde, yakın zamanda yapılan başka bir araştırmada 2B benek takibi ile "non-dipper" ile "dipper" vakaların solV sistolik fonksiyonları karşılaştırıldığında "non-dipper"ların GLS ve GLSH değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanırken, global radiyal strain ve strain hızı ile global sirkumferansiyel strain ve strain hızında iki grup arasında fark bulunmamıştır (55). Bizim çalışmamızın sonuçlarının önceki çalışmalardan farklı olmasının muhtemel nedenlerinden biri olgu sayısının az ve dağılımın eşit olmamasıdır (dipper grubunda 8, non-dipper grubunda 32 hasta bulunması). Çalışmamızdaki olguların HT tanılarının çok yeni olması sebebiyle de solV'nin sistolik fonksiyonları her iki grupta benzer bulunmuş olabilir. Ayrıca, çalışmamızdaki hastaların 1. evre HT grubunda olmaları da sonuçlarımızı etkilemiş olabilir. Çünkü, Tadic M ve arkadaşlarının yakın zamanda yaptığı çalışmada sadece KB'leri 180/110 mmHg'den fazla olan olgular çalışma dışı bırakılmış, böylece sol ventrikülün daha yüksek kan basıncına maruz kaldığı hastalar irdelenmiştir, bu da iki çalışmanın sonuçlarının farklı olmasını açıklayabilir (44). Bizim çalışmamıza benzer şekilde, Narayanan A ve arkadaşlarının yürüttüğü çalışmada da hafif hipertansif ve korunmuş ejeksiyon fraksiyonu olan bireylerde kontrol grubuna göre strain parametrelerinde azalma saptanmamıştır (49). Çalışmamıza alınan olguların AKBM

verileri incelendiğinde “dipper” hipertansiflerde gündüz sistolik KB’nin ve gündüz ortalama KB’nin anlamlı derecede daha fazla olduğunu, gündüz saatlerinde diyastolik KB’nin ise yüksek olma trendi gösterdiğini bulduk, bu sonuç da “dipper” hipertansiflerin sol ventrikülünün daha yüksek basınçlara maruz kalmasına neden olup iki grubun sistolik fonksiyonlarını benzer bulmamızı etkilemiş olabilir. “Dipper” ve “non-dipper” HT olgularında sistolik fonksiyonlarda deformasyon analizi ile fark saptayamamamızın en önemli sebebi, belki de hastalarımızda henüz sol ventrikül hipertrofisinin gelişmemiş olması, olguların çok erken dönemde incelenmesidir. Çünkü, yakın zamanda benek takibi yöntemi kullanılarak yapılan araştırmada “non-dipper” grubunda özellikle sol ventrikül hipertrofisi ile ilgili değerler (rölatif duvar kalınlığı, solVKİ vb.) anlamlı derecede daha fazla bulunmuştur (44). Halbuki, bizim çalışmamızda iki grup arasında solV hipertrofisi ile ilgili bulgular (duvar kalınlıkları, solV kütlesi ve kütle indeksi) benzerdi. Henüz solV’de hipertrofi, miyokardiyal interstisyel fibrozis gelişmediği için de subendokardiyumda yer alan longitudinal liflerin kontraksiyonunun bozulmadığını, bu nedenle “non-dipper” hipertansiflerde hem global longitudinal strain ve strain hızı, hem de tüm segmentlerdeki longitudinal strain ve strain hızı değerlerinde fark saptamadığımızı düşünmekteyiz.

Çalışmanın Kısıtlamaları: Çalışmamızın temel kısıtlılığı, solV deformasyonunun karmaşık ve üç boyutlu bir hareket olması gerçeğine karşılık longitudinal strain analizi bu sürecin sadece bir parçasını temsil etmektedir. Üç boyutlu strain kullanılarak yapılacak araştırmalar ile bu sorunun çözülüp sonuçlarda gelişme kaydedilebileceğine inanmaktayız.

Çalışmamızın diğer önemli sınırlılığı olgu sayısının özellikle “dipper” grubunda az olması ve kontrol grubu olarak sağlıklı bireylerin bulunmamasıdır. Gruplardaki hasta sayısının az olmasının en önemli nedeni sol ventrikülün sistolik fonksiyonunu etkileyebilecek komorbid hastalıkları veya farmakolojik ajan kullanımı olanların dikkatlice çalışma dışında bırakılmasıdır. Kontrol grubunun bulunmaması da normotansif bireylerle farklı KB modeline sahip hastaları karşılaştırmamıza engel olmuştur.

Son olarak, hastaların sadece apikal kesit görüntüleri kayıt edildiğinden radiyal ve sirkumferensiyal strain analiz ölçümleri yapılamamıştır.

6. SONUÇ

Çalışmamızda hipertansiyon tanısını yeni alan, ambulatuvar kan basıncı monitorizasyon sonuçlarına göre "dipper" ve "non-dipper" olmak üzere iki gruba ayrılan, konvansiyonel ekokardiyografi ile sol ventrikül sistolik fonksiyonu normal bulunan ve duvar hareket bozukluğu saptanmayan olgularda iki boyutlu benek takibi yöntemi ile strain analizi yaparak sol ventrikülde subklinik bozulma olup olmadığını irdelemeyi amaçladık. Sonuç olarak, iki grup arasında hem global hem de bölgesel longitudinal strain ve strain hızlarında anlamlı farklılık olmadığını bulduk.

"Non-dipper" HT'nin sol ventrikülün sistolik fonksiyonuna erken dönemdeki etkisini belirleyebilmek için daha fazla sayıda, farklı KB modeline sahip hipertansif hastaların ve normotansif bireylerin yer aldığı, deformasyon analizlerinin üç boyutlu yapıldığı prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

ÖZET

“Dipper” ve “Non-dipper” Hipertansiyon Olgularında Sol Ventrikülün Sistolik Fonksiyonunun İki Boyutlu Longitudinal Strain Görüntüleme ile Değerlendirilmesi

Amaç: Kan basıncının (KB) sirkadyen bir ritmi vardır ve 24 saatlik süre içerisinde dalgalanmalar gösterir. 24 saat boyunca kan basıncının takip edilmesini sağlayan Ayaktan Kan Basıncı Monitorizasyonu (AKBM) ile yapılan çalışmalardan elde edilen verilere göre; gece KB değerlerinde gündüz değerlerine göre %10 veya daha fazla düşme olması “dipper” HT, %10’dan az düşme olması “non-dipper” HT olarak tanımlanmaktadır. “Non-dipper” HT’li olgularda daha yüksek oranda hedef organ hasarı gelişmekte ve bu durum kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi artırmaktadır. Anormal KB ritminin sol ventrikülün (solV) sistolik fonksiyonunu bozduğu bilinmektedir. Son zamanlarda geliştirilmiş olan iki boyutlu (2B) deformasyon analizi, konvansiyonel ekokardiyografi (EKO) ile tespit edilemeyen subklinik solV disfonksiyonunu erken evrede tespit edebilmektedir. Çalışmamızda, yeni HT tanısı konmuş ve EKO’da ejeksiyon fraksiyonu (EF) normal sınırlarda saptanmış “non-dipper” ve “dipper” hipertansiflerde benek takibi yöntemiyle deformasyon analizi yaparak solV’nin sistolik fonksiyonlarında subklinik bozulma olup olmadığını irdelemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı polikliniklerinde HT tanısı alan hastalar AKBM sonuçlarına göre “dipper” ve “non-dipper” şeklinde iki gruba ayrıldı. Olgulara transtorasik EKO yapıldı ve geleneksel yöntemlerle sol ventrikülün sistolik fonksiyonları ile duvar hareketleri normal saptananların apikal 4, 3, 2 boşluk kesitlerinden gri skala görüntüleri alındı. Apikal görüntülerin tümünde benek takibi yöntemi ile iki boyutlu global ve segmenter longitudinal strain analizi yapıldı. Her segmentten longitudinal sistolik strain ve strain hızı ölçüldü. Tüm segmentlerin strain ve strain hızı değerlerinin aritmetik ortalaması alınarak global longitudinal strain (GLS) ve strain hızı (GLSH) hesaplandı. Çalışmamıza toplam 40 hasta dahil edildi.

Bulgular: Olgu sayısı “non-dipper” grubunda 32, “dipper” grubunda 8 idi. İki grubun yaş ortalaması benzerdi (49.5 ± 12.4 yıla karşılık 52.0 ± 13.5 yıl, *p=0.85*). Olguların %70’i erkekti. İki grubun diğer demografik özellikleri ile laboratuvar verileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Kardiyovasküler ilaçların tüketimi iki grupta benzerdi. Grupların konvansiyonel EKO verileri karşılaştırıldığında iki grup arasında solV’nin EF’si ile hipertrofi değerleri (duvar kalınlıkları, solV kitlesi ve kitle indeksi) açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Hastaların solV sistolik fonksiyonları 2B longitudinal strain görüntüleme ile değerlendirildiğinde her iki grubun ortalama GLS ve GLSH değerleri benzer bulundu. Gruplar arasında segmenter strain verileri karşılaştırıldığında, tüm segmentlerdeki strain ve strain hızı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı tespit edildi.

Sonuç: Çalışmamızda “non-dipper” hipertansiflerin hem global hem de bölgesel iki boyutlu longitudinal strain ve strain hızlarının “dipper” hipertansiflerden farklı olmadığını bulduk. Bununla birlikte, bu yeni tekniğin daha büyük, prospektif çalışmalarla değerlendirilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar sözcükler: Hipertansiyon, “non-dipper”, sol ventrikülün sistolik fonksiyonu, iki boyutlu longitudinal strain, benek takibi

SUMMARY

The Evaluation of Left Ventricular Systolic Functions in Patients with "Non-dipper" and "Dipper" Hypertension via Two-dimensional Longitudinal Strain Analysis

Background: The blood pressure (BP) has circadian rhythm and fluctuates in 24 hours. The studies done by Ambulatory Blood Pressure Monitoring (ABPM), which is capable for 24–hours tracking of BP, has been classified hypertension (HT) patients as "dipper" if nighttime BP levels decreased 10% or more compared to daytime values and "non-dipper" if the reduction is less than 10%. "Non-dipper" HT cases has higher rates of target organ damage that increases the cardiovascular morbidity and mortality. It is known that an abnormal circadian BP pattern can affect left ventricular (LV) systolic function. Two-dimensional (2D) deformation analysis, that have been developed recently, can detect subclinical LV systolic dysfunction at an early stage which can not be determined by conventional echocardiography (ECHO). The aim of the study was to assess the role of 2D speckle tracking strain imaging on detecting subclinical LV systolic dysfunction in recently diagnosed "non-dipper" and "dipper" hypertensive patients whose LV systolic functions were normal by conventional ECHO.

Material and Methods: Patients admitted to the Cardiology Department of Ankara University Faculty of Medicine and diagnosed newly with essential hypertension were enrolled in the study. According to the ABPM results hypertensive patients were divided into two groups as "dippers" and "non-dippers". If left ventricular systolic functions and regional wall motions were determined as normal by conventional ECHO, then apical four, three and two chamber views were recorded in gray scale. 2D global and segmental longitudinal strain analysis was conducted by speckle tracking method. Global and segmental systolic strain and strain rates were measured. Global longitudinal strain (GLS) and global longitudinal strain rates (GLSR) were calculated as arithmetic average of all segmental longitudinal strain and strain rates. The study included 40 recently diagnosed hypertensive patients.

Results: According to the ABPM, 32 patients were classified as “non-dippers” whereas 8 were “dippers”. The average age of the patients in both of the groups was similar (49.5 ± 12.4 years vs. 52.0 ± 13.5 years, *p=0.85*). 70% of the cases were men. No meaningful statistical difference was determined between the groups’ demographical features and laboratory data. The patients were on similar cardiovascular drugs. There was no statistically difference between the “non-dippers” and “dippers” in the left ventricular diameters, mass, mass index, and EF. 2D speckle tracking analysis showed that mean GLS and GLSR were similar between the groups. LV segmental analyses, also, showed that regional strain and strain rates were not different between the observed groups.

Conclusion: In our study, 2D speckle tracking examination demonstrated that LV global and segmental strain and strain rates were not different between the “non-dipper” and “dipper” hypertensive patients. But, further larger and prospective studies are needed to evaluate the value of that newer technique.

Key words: Hypertension, non-dipper, left ventricular systolic function, two-dimensional longitudinal strain, speckle tracking

KAYNAKLAR

1. Mathers C SG, Mascarenhas M. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva, Switzerland: World Health Organization;2009

2. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. Archives of internal medicine. 1997;157(21):2413-46.

3. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr., et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. Jama. 2003;289(19):2560-72.

4. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). Jama. 2014;311(5):507-20.

5. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Journal of hypertension. 2013;31(7):1281-357.

6. Nwankwo T, Yoon SS, Burt V, Gu Q. Hypertension among adults in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey, 2011-2012. NCHS data brief. 2013(133):1-8.

7. Onat A ŞM, Örnek E, Gözükara Y, Şurdum-Avcı G, Karaaslan Y ve ark. Türkiye'de erişkinlerde kalp hastalığı ve risk faktörleri sıklığı taraması: 5. Hipertansiyon ve sigara içimi. . Türk Kardiyol Dern Arş. 1991;19:169-77.

8. Altun B, Arici M, Nergizoglu G, Derici U, Karatan O, Turgan C, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. Journal of hypertension. 2005;23(10):1817-23.

9. Onusko E. Diagnosing secondary hypertension. American family physician. 2003;67(1):67-74.

10. Büyüköztürk K. Ulusal Hipertansiyon Tedavi ve Takip. Kılavuzu. Türk Kardiyoloji Dernegi, İstanbul 1999.

11. Agarwal R, Bills JE, Hecht TJ, Light RP. Role of home blood pressure monitoring in overcoming therapeutic inertia and improving hypertension control: a systematic review and meta-analysis. Hypertension. 2011;57(1):29-38.

12. National Clinical Guideline C. National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance. Hypertension: The Clinical Management of Primary Hypertension in Adults: Update of Clinical Guidelines 18 and 34. London: Royal College of Physicians (UK) National Clinical Guideline Centre.; 2011.

13. O'Brien E, Parati G, Stergiou G. Ambulatory blood pressure measurement: what is the international consensus? Hypertension. 2013;62(6):988-94.

14. Gaborieau V, Delarche N, Gosse P. Ambulatory blood pressure monitoring versus self-measurement of blood pressure at home: correlation with target organ damage. Journal of hypertension. 2008;26(10):1919-27.

15. Dolan E, Stanton A, Thijs L, Hinedi K, Atkins N, McClory S, et al. Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin outcome study. Hypertension. 2005;46(1):156-61.

16. O'Brien E, Sheridan J, O'Malley K. Dippers and non-dippers. Lancet. 1988;2(8607):397.

17. Kanbay M, Turgut F, Uyar ME, Akcay A, Covic A. Causes and mechanisms of nondipping hypertension. Clinical and experimental hypertension (New York, NY : 1993). 2008;30(7):585-97.

18. Ingelsson E, Bjorklund-Bodegard K, Lind L, Arnlov J, Sundstrom J. Diurnal blood pressure pattern and risk of congestive heart failure. Jama. 2006;295(24):2859-66.

19. Verdecchia P, Schillaci G, Gatteschi C, Zampi I, Battistelli M, Bartoccini C, et al. Blunted nocturnal fall in blood pressure in hypertensive women with future cardiovascular morbid events. Circulation. 1993;88(3):986-92.

20. Fan HQ, Li Y, Thijs L, Hansen TW, Boggia J, Kikuya M, et al. Prognostic value of isolated nocturnal hypertension on ambulatory measurement in 8711 individuals from 10 populations. Journal of hypertension. 2010;28(10):2036-45.

21. Lurbe E, Redon J, Kesani A, Pascual JM, Tacons J, Alvarez V, et al. Increase in nocturnal blood pressure and progression to microalbuminuria in type 1 diabetes. The New England journal of medicine. 2002;347(11):797-805.

22. Mancia G, Bombelli M, Brambilla G, Facchetti R, Sega R, Toso E, et al. Long-term prognostic value of white coat hypertension: an insight from diagnostic use of both ambulatory and home blood pressure measurements. Hypertension. 2013;62(1):168-74.

23. Fagard RH, Cornelissen VA. Incidence of cardiovascular events in white-coat, masked and sustained hypertension versus true normotension: a meta-analysis. Journal of hypertension. 2007;25(11):2193-8.

24. Bobrie G, Clerson P, Menard J, Postel-Vinay N, Chatellier G, Plouin PF. Masked hypertension: a systematic review. Journal of hypertension. 2008;26(9):1715-25.

25. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data

for one million adults in 61 prospective studies. Lancet. 2002;360(9349):1903-13.

26. Lorell BH, Carabello BA. Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection, and prognosis. Circulation. 2000;102(4):470-9.

27. Verdecchia P, Schillaci G, Reboldi G, Ambrosio G, Pede S, Porcellati C. Prognostic value of midwall shortening fraction and its relation with left ventricular mass in systemic hypertension. The American journal of cardiology. 2001;87(4):479-82, a7.

28. Wilson PW. Established risk factors and coronary artery disease: the Framingham Study. American journal of hypertension. 1994;7(7 Pt 2):7s-12s.

29. Kannel WB, Sorlie P, Castelli WP, McGee D. Blood pressure and survival after myocardial infarction: the Framingham study. The American journal of cardiology. 1980;45(2):326-30.

30. Fogo A, Breyer JA, Smith MC, Cleveland WH, Agodoa L, Kirk KA, et al. Accuracy of the diagnosis of hypertensive nephrosclerosis in African Americans: a report from the African American Study of Kidney Disease (AASK) Trial. AASK Pilot Study Investigators. Kidney international. 1997;51(1):244-52.

31. Ruilope LM, Rodicio JL. Renal surrogates in essential hypertension. Clinical and experimental hypertension (New York, NY : 1993). 1999;21(5-6):609-14.

32. Perry HM, Jr., Miller JP, Fornoff JR, Baty JD, Sambhi MP, Rutan G, et al. Early predictors of 15-year end-stage renal disease in hypertensive patients. Hypertension. 1995;25(4 Pt 1):587-94.

33. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet. 1990;335(8692):765-74.

34. Thrift AG, McNeil JJ, Forbes A, Donnan GA. Three important subgroups of hypertensive persons at greater risk of intracerebral hemorrhage. Melbourne Risk Factor Study Group. Hypertension. 1998;31(6):1223-9.

35. Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebach NH, Eberlein KA, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. Lancet. 1990;335(8693):827-38.

36. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). SHEP Cooperative Research Group. Jama. 1991;265(24):3255-64.

37. Ong YT, Wong TY, Klein R, Klein BE, Mitchell P, Sharrett AR, et al. Hypertensive retinopathy and risk of stroke. Hypertension. 2013;62(4):706-11.

38. Levy D, Salomon M, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. Circulation. 1994;90(4):1786-93.

39. Reichek N, Devereux RB. Left ventricular hypertrophy: relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. Circulation. 1981;63(6):1391-8.

40. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification. European journal of echocardiography : the journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology. 2006;7(2):79-108.

41. Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Evaluation of systolic and diastolic function of the left and right ventricles. In: Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T, eds. Feigenbaum's Echocardiograhy. 6th edition, Philadelphia: Lipincott Williams-Wilkins. 2005;.138-69, 437-86.

42. D'Hooge J, Heimdal A, Jamal F, Kukulski T, Bijnens B, Rademakers F, et al. Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: principles, implementation and limitations. European journal of echocardiography : the journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology. 2000;1(3):154-70.

43. Helle-Valle T, Crosby J, Edvardsen T, Lyseggen E, Amundsen BH, Smith HJ, et al. New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. Circulation. 2005;112(20):3149-56.

44. Tadic M, Cuspidi C, Majstorovic A, Sljivic A, Pencic B, Ivanovic B, et al. Does a nondipping pattern influence left ventricular and left atrial mechanics in hypertensive patients? Journal of hypertension. 2013;31(12):2438-46.

45. Verdecchia P, Schillaci G, Porcellati C. Dippers versus non-dippers. Journal of hypertension Supplement : official journal of the International Society of Hypertension. 1991;9(8):S42-4.

46. Kurpesa M, Trzos E, Drozdz J, Bednarkiewicz Z, Krzeminska-Pakula M. Myocardial ischemia and autonomic activity in dippers and non-dippers with coronary artery disease: assessment of normotensive and hypertensive patients. International journal of cardiology. 2002;83(2):133-42.

47. Kang SJ, Lim HS, Choi BJ, Choi SY, Hwang GS, Yoon MH, et al. Longitudinal strain and torsion assessed by two-dimensional speckle tracking correlate with the serum level of tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-1, a marker of myocardial fibrosis, in patients with hypertension. Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography. 2008;21(8):907-11.

48. Di Bello V, Talini E, Dell'Omo G, Giannini C, Delle Donne MG, Canale ML, et al. Early left ventricular mechanics abnormalities in prehypertension: a two-dimensional strain echocardiography study. American journal of hypertension. 2010;23(4):405-12.

49. Narayanan A, Aurigemma GP, Chinali M, Hill JC, Meyer TE, Tighe DA. Cardiac mechanics in mild hypertensive heart disease: a speckle-strain imaging study. Circulation Cardiovascular imaging. 2009;2(5):382-90.

50. Galderisi M, Esposito R, Schiano-Lomoriello V, Santoro A, Ippolito R, Schiattarella P, et al. Correlates of global area strain in native hypertensive patients: a three-dimensional speckle-tracking echocardiography study. European heart journal cardiovascular Imaging. 2012;13(9):730-8.

51. Kahan T, Bergfeldt L. Left ventricular hypertrophy in hypertension: its arrhythmogenic potential. Heart (British Cardiac Society). 2005;91(2):250-6.

52. Fang ZY, Leano R, Marwick TH. Relationship between longitudinal and radial contractility in subclinical diabetic heart disease. Clinical science (London, England : 1979). 2004;106(1):53-60.

53. Weber KT, Brilla CG. Structural basis for pathologic left ventricular hypertrophy. Clinical cardiology. 1993;16(5 Suppl 2):Ii10-4.

54. H. Seo TSK, S. Park, E. Y. Choi, Y. Ko, D. Choi, J. Ha, S. Rim, N. Chung. Non-dippers are associated with adverse cardiac remodeling and dysfunction (R1) International Journal of Cardiology 112. 2006:171–7.

55. Kalaycioglu E, Gokdeniz T, Aykan AC, Gul I, Ugur M, Gursoy OM, et al. The influence of dipper/nondipper blood pressure patterns on global left ventricular systolic function in hypertensive diabetic patients: a speckle tracking study. Blood pressure monitoring. 2014;19(5):263-70.