

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ESANSİYEL HİPERTANSİYON HASTALARININ EŞLİK
EDEN METABOLİK SENDROMU OLAN VE
OLMAYANLARDA EKOKARDİYOĞRAFİK ASENDAN
AORTA ÇAPININ KIYASLANMASI**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Caner KAÇMAZ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Ramazan ÖZDEMİR**

MALATYA - 2009

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ESANSİYEL HİPERTANSİYON HASTALARININ EŞLİK
EDEN METABOLİK SENDROMU OLAN VE
OLMAYANLARDA EKOKARDİYOĞRAFİK ASENDAN
AORTA ÇAPININ KIYASLANMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Caner KAÇMAZ

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Ramazan ÖZDEMİR**

TEŐEKKÜR

Asistanlık eğitim süreci boyunca desteğini esirgemeyen ve bizlerin eğitimi için büyük gayret gösteren değerli hocam Prof. Dr. Ramazan ÖZDEMİR'e teŐekkürlerimi sunarım.

Tezimin hazırlanmasındaki katkılarından dolayı hocam Yrd. Doç. Dr. Nusret AÇIKGÖZ'e, bizlerin eğitimi için gösterdiği gayretten dolayı hocam Yrd. Doç. Dr. Mehmet CANSEL'e teŐekkür ederim.

ÇalıŐmamın istatistiksel analiz bölümünde verilerin değerlendirilmesindeki katkılarından dolayı Biyoistatistik Anabilim Dalı'ndan Doç. Dr. Saim YOLOĞLU'na teŐekkürlerimi sunarım.

Rotasyon yaptığım dönem boyunca bana yardımcı olan iç hastalıkları ve kalp damar cerrahisi anabilim dallarındaki tüm ğretim üyelerine, eğitim süresince birlikte çalıŐmaktan büyük zevk duyduğum tüm asistan ve hemŐire arkadaşlara, hastane personeline teŐekkürlerimi sunarım.

Saygılarımla

Dr. Caner KAÇMAZ

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	iv
TABLolar DİZİNİ.....	v
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	vi
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	7
2. GENEL BİLGİLER.....	9
2.1. Hipertansiyonun tanımı ve epidemiyolojisi.....	9
2.2. Hipertansiyonun sınıflandırılması.....	10
2.3. Etyoloji.....	10
2.3.1. Esansiyel hipertansiyonun oluşum mekanizması.....	11
2.3.2. Esansiyel hipertansiyonun fizyopatolojisi.....	11
2.3.2.1. Sempatik aktivasyon.....	11
2.3.2.2. Vasküler reaktivite.....	12
2.3.2.3. Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi.....	12
2.3.2.4. Endotel disfonksiyonu.....	12
2.4. Hipertansiyonun komplikasyonları.....	13
2.4.1. Serebrovasküler komplikasyonlar.....	13
2.4.2. Büyük damar komplikasyonları.....	13
2.4.3. Böbrek komplikasyonları.....	14
2.4.4. Kardiyak komplikasyonlar.....	14
2.4.4.1. Sol ventrikül hipertrofisi.....	15
2.4.4.2. Konjestif kalp yetmezliği.....	15
2.4.4.3. Koroner arter hastalığı.....	15
2.5. Metabolik sendrom.....	16
2.5.1. Tanım.....	16
2.5.2. Epidemiyoloji.....	16
2.5.3. Metabolik sendrom tanı kriterleri.....	16
2.5.4. Metabolik sendrom patogenezi.....	18
2.5.4.1. Genetik faktörler.....	18
2.5.4.2. İnsülin direnci.....	18
2.5.4.3. Santral obezite.....	19
2.5.4.4. Hipertansiyon.....	19
2.5.4.5. Dislipidemi.....	20
2.5.4.6. Vasküler anormallikler.....	21
2.5.4.7. İnflamasyon.....	22
2.6. Ekokardiyografi.....	22
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	24
4. BULGULAR.....	26
5. TARTIŞMA.....	33
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	37
7. ÖZET.....	38
8. SUMMARY.....	39
9. KAYNAKLAR.....	40

TABLolar DİZİNİ

Tablo-1	: Kan basıncının sınıflandırılması.....	10
Tablo-2	: Hipertansiyonun nedenleri ve görülme oranları.....	11
Tablo-3	: Metabolik sendrom için DSÖ-1999 tanı kriterleri.....	17
Tablo-4	: ETP -2001 Metabolik sendrom tanı kriterleri.....	17
Tablo-5	: UDF-2005 Metabolik sendrom tanı kriterleri.....	17
Tablo-6	: Olguların yaş açısından demografik özellikleri.....	26
Tablo-7	: Olguların hipertansiyon bulunma süreleri.....	27
Tablo-8	: İki grubun asendan aorta ve sol atriyum çapları.....	27
Tablo-9	: Erkek ve kadınlarda asendan aorta ve sol atriyum çapları.....	28
Tablo-10	: Erkeklerde MS olan ve olmayanlar arasında asendan aorta çapları.....	28
Tablo-11	: Erkeklerde MS olan ve olmayanlar arasında sol atriyum çapları.....	29
Tablo-12	: Kadınlarda MS olan ve olmayanlar arasında asendan aorta çapları.....	29
Tablo-13	: Kadınlarda MS olan ve olmayanlar arasında sol atriyum çapları.....	29
Tablo-14	: Hastaların yaş, cins, MS mevcudiyeti, sol atriyum ve asendan aort çapları.....	30

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

MS	: Metabolik sendrom
DM	: Diabetes mellitus
ETP	: Erişkin tedavi paneli
DSÖ	: Dünya sağlık örgütü
SKB	: Sistolik kan basıncı
DKB	: Diyastolik kan basıncı
HT	: Hipertansiyon
NO	: Nitrik oksit
EKHF	: Endotel kaynaklı hiperpolarizan faktör
ET	: Endotelin
SVH	: Sol ventrikül hipertrofisi
KKY	: Konjestif kalp yetmezliği
KAH	: Koroner arter hastalığı
UKEP	: Ulusal kolesterol eğitim programı
UDF	: Uluslararası diyabet federasyonu
VKİ	: Vücut kitle indeksi
AKŞ	: Açlık kan şekeri
OGTT	: Oral glukoz tolerans testi
LPL	: Lipoprotein lipaz
SYA	: Serbest yağ asitleri
CoA	: Koenzim A
İL-6	: İnterlökin-6
TNF	: Tümör nekroz faktör
ADE	: Anjiotensin dönüştürücü enzim
EF	: Ejeksiyon fraksiyonu
SS	: Standart sapma
YDL	: Yüksek dansiteli lipoprotein
ÇDDL	: Çok düşük dansiteli lipoprotein
DDL	: Düşük dansiteli lipoprotein

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hipertansiyon tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de önemli bir halk sağlığı sorunu olup dünya genelinde hipertansiyon prevalansının yaklaşık 1 milyar olduğu düşünülmektedir (1). Toplumda sık görülen hipertansiyon kalp, böbrek, beyin, göz ve vasküler dokuda hasara neden olmaktadır. Bunlardan birisi aortik anevrizmadır. Aort anevrizması aortun normal çapının 1.5 katından fazla olan patolojik dilatasyonunu tanımlar. Aort anevrizmasının risk faktörleri; hipertansiyon (HT), hiperlipidemi, sigara kullanımı, diyabetes mellitus (DM), genetik faktörler ve yaştır (2,3).

Metabolik sendrom da tüm dünyada yaygın görülüp yağdan ve kaloriden zengin diyet, fiziksel aktivite azlığı nedeniyle sıklığı hızla artmaktadır (4). Metabolik sendrom prevalansı 20 yaş üzerinde popülasyonun %20'sinden 40 yaş üzerinde popülasyonun %40'ından fazlasını kapsamaktadır. Hem erişkin tedavi paneli (ETP) hem de Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün kardiyovasküler hastalığı metabolik sendromun birincil sonucu olarak kabul etmesi dikkate değerdir. Framingham Çalışması'nda, tek başına metabolik sendrom yeni başlayan bütün kardiyovasküler hastalıkların %25'ini tahmin ettirmiştir (5).

Hipertansiyonun asendan aorta dilatasyonuna katkısı bilinirken, hipertansiyona eşlik eden metabolik sendromun katkısı olup olmadığı bilinmemektedir.

Çalışmaya İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Ekokardiografi Ünitesine başvuran rastgele hipertansiyon hastaları alındı. Hastalarda ekokardiyografik sol atriyum ve asendan aorta çapı değerlendirildi. Hastaların ETP

metabolik sendrom kriterlerini karşılıyıp karşılamadıklarını değerlendirmek için bel çevresi, kan basıncı, açlık glukoz, düşük dansiteli lipoprotein (DDL), yüksek dansiteli lipoprotein (YDL) ve trigliserid (TG) düzeylerine bakıldı.

Biz çalışmamızda hipertansiyonu olan hastalarda, eşlik eden metabolik sendromu olan ve olmayanlar arasında asendan aorta çapının kıyaslanmasını amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. HİPERTANSİYON TANIMI VE EPİDEMİYOLOJİSİ

Günümüzde, sistolik kan basıncının (SKB) 140 mmHg veya üzerinde, diyastolik kan basıncının (DKB) da 90 mmHg veya üzerinde olması ya da kişinin antihipertansif ilaç kullanıyor olması hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır. SKB'nin 120-139 mmHg veya DKB'nin 80-89 mmHg arasında olması prehipertansiyon olarak tanımlanır. Prehipertansif kişilerde ileride hipertansiyon gelişme riski, daha düşük kan basıncı (KB) değerlerine sahip kişilere göre iki kez daha fazladır (6).

Hipertansiyonun epidemiyolojisini incelediğimizde erişkin yaş grubunda dünyada ve ülkemizde oldukça sık rastlandığını görmekteyiz. İki bin yedi yılında yapılan bir çalışmada Amerika Birleşik Devletleri'nde 63,3 milyon hipertansif birey saptanmış olup hipertansiyon prevalansı %31.1 olarak bulunmuştur. Tüm dünyada 2000 yılı itibarıyla HT'u olan erişkin nüfusun %26.4 olduğu ve bu oranın 2025 yılında %29.2'ye çıkacağı tahmin edilmektedir (7,8).

Ülkemizdeki epidemiyolojik çalışmalar içerisinde 1990 yılında yapılan TEKHARF çalışması, sonuçları günümüze kadar uzanan önemli bir çalışmadır. TEKHARF çalışmasına göre, HT prevalansı %31.8 olarak bildirilirken, bu çalışmanın 2001-2002 kohortunda ise HT sıklığı erişkin erkeklerde %36.3, kadınlarda ise %49.1 olarak bildirilmiş, bu verilere dayanarak yaklaşık 5 milyon erkek ve 7 milyon kadında HT bulunduğu tahmin edilmiştir. Hipertansiyon tanısı alan erkek hastaların %38,5'i,

kadınların %54,6'sı ilaç tedavisi uyguladıklarını bildirmiş olup, kan basıncı kontrolü sağlananlar ise erkeklerde %34,6 iken, kadınlarda %24,2 düzeyinde kaldığı bildirilmiştir (9).

2.2. HİPERTANSİYONUN SINIFLANDIRILMASI:

Tablo 1'de JNC (Joint National Committee) VII'ye göre kan basıncının sınıflandırılması yapılmıştır (10).

Tablo 1. Kan Basıncının Sınıflandırılması (JNC VII)

Kan Basıncı Sınıflaması	(SKB) mmHg	(DKB) mmHg
Normal	<120	ve <80
Prehipertansiyon	120-139	veya 80-89
Evre I HT	140-159	veya 90-99
Evre II HT	≥160	veya ≥100

*SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, HT: Hipertansiyon

2.3. ETYOLOJİ:

Hipertansiyon etyolojisine göre esansiyel HT (primer, idiyopatik, nedeni bilinmeyen, birincil) ve sekonder HT (ikincil, nedeni bilinen) olmak üzere iki gruba ayrılır. Esansiyel HT, henüz tam açıklanamayan nedenlerle arteriyel kan basıncının sürekli olarak normal kabul edilen değerlerden yüksek olmasıdır (Tablo 2). Hipertansif hastaların %90-95'i bu gruba girer. Sekonder HT ise bir nedene bağlı olarak ortaya çıkar ve genellikle 20 yaş altı ve 50 yaş üzerinde görülür (11).

Tablo 2. Hipertansiyonun Nedenleri ve Görülme Oranları

Hipertansiyonun Tipi	Görülme Oranı
Esansiyel hipertansiyon	% 95
Sekonder hipertansiyon	
-Kronik böbrek hastalığı	% 2-4
-Renovasküler hastalık	% 1
-Aort koarktasyonu	% 0.1
-Primer aldosteronizm	% 0.1
-Cushing sendromu	% 0.1
-Feokromasitoma	% 0.2
-Oral kontraseptif kullanımı	% 0.6

2.3.1. Esansiyel Hipertansiyonun Oluşum Mekanizması:

Arteryel kan basıncı kalp debisi ve sistemik vasküler direnç tarafından belirlenir ve şu şekilde formüle edilebilir;

Arteryel kan basıncı= kardiak debi x sistemik vasküler direnç

Kardiak debi= atım hacmi x kalp hızı

Arteryel kan basıncının yükselmesi, kalp debisi ve/veya sistemik vasküler dirençte artma sonucunda meydana gelir.

Hipertansiyonun başlangıç dönemlerinde ve hafif hipertansiyonda kalp debisi, kalp hızı, sol ventrikül kontraktilitesinde ve periferik vasküler dirençte artma görülür. Bu dönemde hastada hiperkinetik hemodinami söz konusudur. Hipertansiyon tedavi edilmediğinde yıllar geçtikçe periferik vasküler dirençte artma ve kalp debisinde azalma ortaya çıkar, hiperdinamik tablo yavaş yavaş geriler (12-14).

2.3.2. Esansiyel Hipertansiyonun Fizyopatolojisi:

Esansiyel hipertansiyonun fizyopatolojisinde sempatik aktivasyon, vasküler reaktivite, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi ve endotel disfonksiyonu önemli yer tutmaktadır.

2.3.2.1. Sempatik Aktivasyon: Kalp, böbrek ve periferik nedenlerle sempatik sinir sistemi aktivitesinin artması hem normotansif hem de hipertansif kişilerde vasküler direnç artışı, sıvı retansiyonu ve kardiak output artışına sebep olarak kan

basıncının yükselmesine neden olur. Artmış sempatik aktivite hipertansiyon gelişmesinin olası nedenidir (15).

2.3.2.2. Vasküler Reaktivite: Stres sırasında sempatik aktivite artar ve stresin tekrarlanması ile ortaya çıkan vazokonstrüksiyon vasküler hipertrofi ile sonuçlanır. Buna bağlı olarak periferik direnç artar ve kan basıncı yükselir (15).

2.3.2.3. Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi: Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi hem normotansiflerde hem de hipertansiflerde çok önemli bir düzenleyicidir (15).

2.3.2.4. Endotel Disfonksiyonu:

2.3.2.4.1. *Nitrik oksit (NO):* Endotel hücrelerinden salgılanan ve yarı ömrü birkaç dakika olan NO, kararsız bir maddedir. Damar endotel hücrelerinde ve trombositlerde çözülmüş guanil siklazı aktive eder. Güçlü bir vazodilatör maddedir. Ayrıca trombositlerin adezyonunu ve agregasyonunu inhibe eder, hücre göçünü ve damar düz kas hücrelerinin proliferasyonunu baskılar. Primer hipertansiyonda NO'nun endotelial disfonksiyondan sorumlu olduğu düşünülmektedir. Bazı araştırmacılar da endotelial disfonksiyonun hipertansiyonun sebebi değil sonucu olduğunu ileri sürmüşlerdir (15).

2.3.2.4.2. *Prostasiklin:* Endotel hücrelerinde shear strese, hipoksiye ve nitrik oksit salınımında rol oynayan bazı medyatörlere yanıt olarak yapılır. Nitrik oksit'ten farklı olarak vazodilatör aktivitesini damar düz kaslarında bulunan spesifik reseptörleri aracılığı ile yapar.

2.3.2.4.3. *Endotel Kaynaklı Hiperpolarizan Faktör (EKHF):* Koroner arterler dahil olmak üzere çeşitli arterlerde yapılan asetilkolin ve diğer endotele bağlı medyatörler damar duvarında vazodilatasyona sebep olurlar. Bu vazodilatasyonun nedeni EKHF'dir. Endotele bağımlı hiperpolarizasyonda, vazodilatasyonda, periferik vasküler direnç ve lokal hemodinaminin düzenlenmesinde EKHF rol oynar (15).

2.3.2.4.4. *Bradikinin:* Bradikinin bir doku hormonudur. Endotel hücrelerinde bradikinin reseptörleri aracılığı ile nitrik oksit sentezi uyarılır. Böylece bradikinin dolaylı olarak vazodilatasyona neden olur. Ayrıca bradikinin damar düz kas relaksasyonunu, permeabilite artışını, mast hücrelerinden histamin salınımını, doku inflamasyonu, sempatik sinir sistemi uyarılması ile katekolamin salınımı, membranlarda glukoz transportu ile insülin duyarlılığını doğrudan artırır (15).

2.3.2.4.5. *Endotelin(ET)*: Endotelinler 21 aminoasitli peptidlerdir ve ET-1, ET-2, ET-3 olmak üzere üç alt grubu vardır. Bilinen en güçlü vazokonstrüktör maddelerdir ve endotel hücreleri için spesifiktirler. Damar açısından ET-2 ve ET-3'ün önemi yoktur. Esansiyel hipertansiyonda ET-1'e karşı vasküler reaktivite artmıştır (15).

2.4. HİPERTANSİYONUN KOMPLİKASYONLARI:

Hipertansiyon uzun dönemde ve özellikle tedavi edilmediğinde çok çeşitli komplikasyonlara yol açabilen bir hastalıktır. Hipertansiyonda primer hedef arteriyel damarlardır. Özellikle küçük arterler ve arteriyollerde gelişen dejeneratif değişiklikler bir çok organı hedef organ durumuna getirir. Bu organlarda gelişebilecek komplikasyonların önlenmesi açısından etkin bir tedavi yapılması büyük önem taşır. Tedavi edilmediği durumlarda hipertansif hastaların yaklaşık %50'si koroner arter hastalığı veya konjestif kalp yetmezliği, %33'ü inme ve %10-15'i kadarı da böbrek yetmezliği nedeniyle kaybedilirler (16).

2.4.1. Serebrovasküler komplikasyonlar:

İnme, riski kan basıncı yüksekliği ile ilişkili olan, kalp hastalığı ve kanserin ardından gelen en önemli ölüm nedenidir. Hipertansiyona bağlı ortaya çıkan inmelerin yaklaşık % 75'i emboli veya arteriyel tromboza bağlı infarkt sonucunda, % 25'i intraparaknimal kanamaya bağlı olarak ve % 5'i ise subaraknoid kanama sonucunda meydana gelmektedir (17).

Geçici iskemik ataklar geniş arterlerdeki (örneğin karotis gibi) aterotrombotik hastalıklara veya geçici serobrovasküler arter spazmlarına bağlı oluşur (17).

2.4.2. Büyük Damar Komplikasyonları:

Hipertansiyon ile torasik ve abdominal aort dilatasyonu ve anevrizması arasında yakın ilişki mevcuttur. Aort anevrizması genel olarak aortanın bir veya birkaç segmentini tutan patolojik dilatasyonu (referans segmentin >1.5 kat genişlemesi) olarak tanımlanmaktadır. Aort anevrizmasının en ölümcül ve katastrofik komplikasyonu olan aort disseksiyonu ve rüptürü olgularının %70-80'inde HT tespit edilmiştir. Ayrıca HT, aort disseksiyonunun ileri yaşla birlikte en önemli risk faktörüdür (18).

Aort disseksiyonu, endotelin intima ve media tabakasının birbirinden ayrılması ve media tabakası içinde kanla dolu bir kanal oluşması ile meydana gelir. En sık asendan aortada görülür. Klinik olarak en yaygın bulgu %95 oranıyla göğüs ağrısıdır (19,20). Hastalarda ani, şiddetli ve yırtıcı tarzda göğüs, sırt, boyun ve omuz ağrısı gelişmektedir. Proksimal disseksiyonda ağrı sternum altında başlayıp sırt, çene, boyun, dişler ve kollara yayılabilir. Tanı çoğunlukla öykü ve fizik muayene ile konmakta ve en önemli faktör disseksiyonun akla getirilmesidir. Aort disseksiyonunda klinik spektrum geniş olup tanı koymak güçtür ve rutin laboratuvar tetkikleri tanıya çok yardımcı olmamaktadır (21).

Akut aort disseksiyonu tedavi edilmediğinde ilk 48 saat içerisinde %72'ye ulaşan oranda mortaliteye sahiptir. Disseksiyonun ilerlemesi, hipertansiyonun tedaviye cevap vermemesi, ağrının devamlı ve şiddetli olması, anevrizmanın yırtılma riski gibi komplikasyonların acil cerrahi girişim endikasyonu vardır. Retrospektif çalışmalarda komplike disseksiyonların cerrahi mortalitesi %50'nin üzerindedir (21,22).

2.4.3. Böbrek komplikasyonları:

Böbreklerde HT'a bağlı olarak afferent arteriyollerde hyalinizasyon ve skleroz oluşur. En erken semptom basınç natriürezisi ve noktüridir. Laboratuvarda ise mikroalbuminüri en erken bulgudur. Mikroalbuminüri intraglomerüler hipertansiyon varlığının göstergesidir. Serum ürik asit seviyesi hastaların çoğunda yüksektir ve nefroskleroza yansır (23).

Renal fonksiyonlar progresif olarak azalır ve kaçınılmaz olarak önlemlerin alınmasına göre belirli oranda böbrek hasarı er veya geç oluşur. Hatalı önlem ve tedaviler sonucunda kronik böbrek yetmezliği gelişebilir (23).

2.4.4. Kardiyak Komplikasyonlar:

Hipertansiyonda kalpte görülen erken değişiklikler, sistolik ve daha sık olarak diyastolik işlevde bozulma nedeniyle olmaktadır. Diyastolik işlevin bozulması, diyastolik doluşun yavaşlaması ile kendini göstermekte ve bu durum koroner kan akımını azaltmaktadır (24). Hipertansiyonun kardiyak komplikasyonlarını sol ventrikül hipertrofisi (SVH), konjestif kalp yetmezliği (KKY), koroner arter hastalığı (KAH) olarak sıralayabiliriz (25).

2.4.4.1. Sol Ventrikül Hipertrofisi:

Hipertrofi, mitoz bölünme gücü olmayan hücrelerde artan yükü karşılayabilmek için hücre boyutlarının artışı demektir ve bu değişiklik makroskobik olarak organın boyutunda artış ile sonuçlanır (25). Hipertansiyonda en sık rastlanan kardiyak patoloji SVH'tır (24). Kardiyak iş yükü ile SVH'nin derecesi ilişkilidir. Hipertansiyona bağlı kronik basınç ve aşırı volüm yüküne cevap olarak kalp kasının hücre boyutlarında artış meydana gelir (26). Hipertansiflerde, normotansiflere göre SVH sıklığı daha fazladır. Erişkinlerde sol ventrikül kitlesi, yüksek kan basıncı gelişimiyle doğrudan bağlantılıdır (24).

2.4.4.2. Konjestif Kalp Yetmezliği:

Uzun süre devam eden SVH sonucunda sistolik fonksiyonda da yani kontraktilitede de bozulma görülür. Sol ventrikülde ilerleyici olarak gelişen dilatasyon ve pompa fonksiyonunun giderek azalması sonucunda hipertansif kalp hastalığının son evresi olan KKY ortaya çıkar (27).

KKY gelişen hastaların % 91'inde hipertansiyon vardır. Hipertansiyon KKY gelişme riskini normotansiflere göre üç kat artırır (27).

KKY hastalarının yaklaşık % 40'ında sol ventrikül sistolik işlevi korunur. Ancak SVH'ne bağlı diyastolik işlev bozukluğu, fibrozis ve iskemiye bağlı olarak kalbin artyükünde artma meydana gelir (28). Eldeki veriler, antihipertansif tedavinin KKY'ni tam olarak önlemediğini ancak gelişmesini birkaç on yıl ertelediğini düşündürmektedir (29).

2.4.4.3. Koroner Arter Hastalığı:

Hipertansif hastalarda KAH görülme sıklığı beş kat daha fazladır. Ancak bu iki hastalık arasındaki ilişki tam olarak aydınlatılmamıştır. Hipertansiyon başlıca küçük arter ve arteriyolleri etkiler. Ateroskleroz ise daha çok orta boy ve büyük arterleri tutmaktadır. Kolesterol düşürücü tedavinin hipertansif hastalarda da koroner olayları azaltması, koroner kalp hastalığı gelişiminde hiperkolesterolemik aterosklerozun daha fazla rol oynadığını düşündürmektedir (30).

2.5. METABOLİK SENDROM

2.5.1. Tanım:

Metabolik sendrom (MS); santral obezite, dislipidemi, hipertansiyon ve insülin direnci ile karakterize sık görülen bir hastalıktır. Obezite ve insülin direnci MS ile eş anlamlı olmasalar bile adipozit fizyolojisi ve karbonhidrat metabolizmasındaki bozukluklardan dolayı ayrılmaz özellikler taşırlar (31).

2.5.2. Epidemiyoloji:

Önemli bir halk sağlığı problemi olan MS'un prevalansı dünyada obezitenin artışı ve sedanter yaşamın katkısı ile giderek artmakta ve bu durum özellikle T2DM, kardiyovasküler hastalıklar ve birçok hastalığın sıklığını artırmaktadır (32). Dünyanın çeşitli yerlerinde yapılan çalışmalarda MS sıklığı erkeklerde % 7.9-43.6, kadınlarda % 7.0-56.7 gibi çok değişik oranlarda bildirilmektedir. Türkiye de yapılan sınırlı ve bölgesel çalışmalarda MS sıklığı erkeklerde % 23.7-27.0, kadınlarda % 8.6-39.1 oranlarında tespit edilmiştir (33). TEKHARF çalışmasında metabolik sendrom sıklığı 30 yaş ve üstü erkeklerde %28, kadınlarda ise %45 olarak tespit edilmiştir (34).

2.5.3 Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri:

Metabolik sendrom tanısı için kullanılan çeşitli tanı kriterleri vardır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün, MS tanı kriterleri içerisinde insülin direnci yer almasına karşın (Tablo3), Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (UKEP) 2001 Erişkin Tedavi Paneli (ETP) III, insülin direnci içermeyen ancak daha sıkı metabolik eşik değerleri hedefleyen tanı kriterleri kullanmıştır (Tablo 4). Son olarak ise Uluslararası Diyabet Federasyonu (UDF) 2005 metabolik sendrom kongresinde MS için tanı kriterleri önerilmiştir (tablo5) (35).

Tablo 3: Metabolik sendrom için DSÖ-1999 tanı kriterleri:

A1- İnsülin direnci
A2- Bozulmuş glukoz toleransı
A3- Aşikar diabetes mellitus
B1- Hipertansiyon (140/90 mmHg üzeri veya ilaç kullanıyor olmak)
B2- Dislipidemi (TG>150 mg/dl veya YDL erkekte<35 mg/dl, kadında<39 mg/dl)
B3- Abdominal obesite (VKİ>30kg/m ² veya bel/kalça oranı erkekte>0.90, kadında>0.85)
B4- Mikroalbuminüri (idrara albümin atılım > 20mg/dk veya albümin/kreatinin > 30 mg/g)
Tanı için A’da yer alanlardan en az biri, B’de yer alanlardan en az ikisi yeterlidir

*TG: Trigliserid, YDL: Yüksek dansiteli lipoprotein, VKİ: Vücut kitle indeksi

Tablo 4: ETP-2001 Metabolik sendrom tanı kriterleri:

1- Abdominal obezite (bel çevresi) Erkek için >102 cm Kadın için >88 cm
2- Serum trigliseridi \geq 150 mg/dL
3- YDL kolesterolü Erkek için < 40 mg/dL Kadın için < 50 mg/dL
4- Kan basıncı \geq 130 / 85 mmHg
5- Açlık kan şekeri \geq 110 mg/dL
Tanı için bu 5 kriterden 3’ünün olması yeterlidir

* YDL: Yüksek dansiteli lipoprotein

Tablo 5: UDF-2005 Metabolik sendrom tanı kriterleri:

A- Santral obezite (bel çevresi erkeklerde 94 cm ve üstü, kadınlarda 80 cm ve üstü)
B1- TG yüksekliği (150 mg/dl veya üzeri, veya TG düşürücü tedavi alıyor olmak)
B2- YDL kolesterol düşüklüğü (erkekte 40 mg/dl, kadında 50 mg/dl altı veya YDL yükseltici özel tedavi alıyor olmak)
B3- Kan basıncı yüksekliği (sistolik 130 mmHg ve üzeri veya diastolik 85 mmHg ve üzeri veya ilaç kullanıyor olmak)
B4- AKŞ’nin 100 mg/dl ve üstü olması veya önceden tip 2 diabetes mellitus tanısı almış olmak (100 mg/dl üzeri kan şekerinde OGTT önemler önerilir, fakat sendrom tanısı için gerekli değildir)
Tanı için A’ya ilave olarak B’de yer alanların ikisinin varlığı yeterlidir

*TG: Trigliserid, YDL: Yüksek dansiteli lipoprotein, AKŞ: Açlık kan şekeri, OGTT: Oral glukoz tolerans testi

2.5.4. Metabolik Sendrom Patogenezi:

2.5.4.1 Genetik Faktörler:

Metabolik sendromda ailesel geçiş Framingham Kalp alışması'nda gösterilmiştir. Metabolik sendrom ile ilişkili bazı genler saptanmıştır. Metabolik sendromun dislipidemi, hipertansiyon ve insülin direnci komponentlerini açıklayabilecek çok sayıda aday genler mevcuttur. Ancak bunların güvenilirliği hala kısıtlıdır. Metabolik sendromun artan prevalansından, genetik faktörlerden çok çevresel faktörler sorumludur (36).

2.5.4.2. İnsülin Direnci:

Metabolik sendromda başlıca defektin kas dokusunda insülin aracılı glukoz tüketimine olan rezistans olduğu düşünölmektedir (37). Metabolik sendrom ilk tanımlandığından beri patogenezindeki birliktelikten olsa gerek her zaman insülin ve insülin direnci ile birlikte anılmıştır. Bu durum bir dönem metabolik sendroma "insülin rezistans sendromu" denmesine de neden olmuştur. İnsülin direnci başta tip 2 DM olmak üzere tip 1 DM, hipertansiyon ve metabolik sendrom gibi hastalıkların patogenezinde rol oynamaktadır. Beslenme bozukluğu ve aktivite azlığı gibi çevresel faktörler de periferik insülin direncinin gelişiminde etkilidirler (38).

İnsülin direnci, verilen insülin miktarına beklenen yanıtta daha zayıf biyolojik yanıt alınmasıdır. Ayrıca glukoz homeostazisinde, insülin etkisinin bozulması ya da insüline verilen yanıtta eksiklik de denilebilir (38). İnsülin direncinde; bir yandan plazma lipoprotein lipaz (LPL) aktivitesi azalıp plazma trigliseridleri artarken, bir yandan da karaciğerde LPL aktivitesinin artması nedeniyle YDL'nin yıkımı hızlanır. İnsülin direncinin özelliklerinden biri de artmış plazma serbest yağ asitleri (SYA) konsantrasyonudur. Karaciğerde trigliserid birikmesini SYA uyarır. Fakat SYA'lerinin insülin direnci oluşumundaki rolü bundan daha karmaşık mekanizmaları da içerir.

Normal insülin etkisi, insülinin hücre yüzeyindeki reseptörüne bağlanıp, reseptörün intrinsek tirozin kinaz aktivitesini başlatmasıyla gerçekleşir. Yakın zamanda yapılmış alışmalar, SYA'lerinin insülin direnci patogenezindeki rolleri hakkında fikir vermektedir. Hem kas dokusunda glukoz alımını azaltan hem de karaciğerden glukoz çıkışını artıran SYA'lerinin insülin karşıtı etkiler sergilediği anlaşılmıştır. Her iki dokuda da SYA'lerinin hücrede açıl koenzim A (CoA) türevlerinin miktarını artırdıkları ve artan açıl CoA'nın da normal tirozin fosforilasyon

kaskadına karşı çalışan serin kinaz moleküllerinin etkisini artırdığı anlaşıldı. Obez insanlardaki ‘‘ektopik adipoz doku’’ (hedef organlarda biriken trigliserid) sözü edilen açıl CoA moleküllerinin önemli bir kaynağıdır. Adipoz dokudan salınan interlökin-6 (İL-6) ve tümör nekroz faktör (TNF- α) gibi moleküllerin de metabolizma üzerine olumsuz etkileri vardır (39).

Bunun dışında metabolik sendroma eşlik eden protrombotik durumla da insülin direncinin ilişkisi vardır. Hiperinsülinemi, karaciğerde fibrinojen ve plazminojen aktivatör inhibitörü 1 yapımını uyarmaktadır; bu ikisi de aterogenezde rolü olan protrombotik durumu ortaya çıkarmaktadır (39).

2.5.4.3. Santral Obezite:

Periton içi yağ dokusunun fazla olması santral obezite olarak adlandırılır. Android veya visseral obezite kullanılan diğer sinonimlerdir (40). Visseral doku diğer yağ dokularına göre aktif metabolik bir yağ kitlesidir. Yağ dokusundaki lipoliz insüline çok hassastır. Tip 2 DM ve şişmanlıkta ise insülinin antilipolitik etkisine karşı direnç gelişmektedir (41). Erkek ve kadınlarda yağ dokusunun farklı dağılımı erkeklerde obezitenin daha aterojenik olmasını açıklamakta yardımcı olabilir (42). Erkeklerde daha sık gözlenen abdominal yağ birikimi, kadınlarda daha sık gözlenen gluteofemoral yağ birikimine göre kardiyovasküler açıdan daha yüksek risk ile ilişkili bulunmuştur (43).

2.5.4.4. Hipertansiyon:

Yüksek kan basıncı kardiyovasküler hastalıklar başta olmak üzere böbrek ve beyin damar hastalıkları için major bir risk faktörüdür (44). Hipertansiyonlu hastaların yaklaşık %50’si insülin rezistan ve hiperinsülinemiktir (45,46).

Reaven ve arkadaşları kan basıncı yüksekliğinin, insülin direnciyle ve plazma insülin konsantrasyonu ile doğrudan ilişkili olduğunu ve bu ilişkinin yaş, cinsiyet ve obezite derecesinden bağımsız olduğunu belirtmiştir (47). Ayrıca hipertansiyon hastaların ortalama %50’si obezdir ve vücut kitle indeksi (VKİ) arttıkça hipertansiyon gözlenme olasılığı artmaktadır (48).

İnsülin direnci ve hipertansiyon ilişkisini açıklamak için birçok mekanizma ileri sürülmüştür (49).

- Sempatik sinir sistemi etkinliği artması
- Renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivitesinin artması
- Böbreklerde sodyum/su geri emilimi artması

- Tuza karşı vasküler pressör cevabın artması
- Anjiotensin II'nin pressör cevabının artması
- Transmembran elektrolit transport değişiklikleri:
 - Na/K-ATPaz etkinliği azalır
 - Na/H pompasının etkinliği artar
 - Ca-ATPaz etkinliği azalır
- Büyüme faktörlerinin stimülasyonu
- Vazodilatatör prostoglandin sentezinin azalması
- Endotelin sekresyonunun azalması

İnsülin direncinde beyin sapındaki sempatik regülatör merkezler inhibe edilemez ve sempatik aktivite artar. İnsülinin pressör ve depresör etkileri arasında dengesizlik olur ve pressör etkisi belirginleşir (48,50).

Obez kişilerin böbreklerindeki yapısal değişiklikler de sıvı retansiyonu nedenidir. Yağ birikimi renal hilusa ve medullayı çevreleyen sinüslere penetre olur, yağ birikimi nedeniyle interstisyel hidrostatik basınç artar, medüller kan akımı azalır, tübüler akış hızı yavaşlar ve tübüler reabsorbsiyon artar. Obezlerde artmış intrarenal basınç ve mekanoreseptör aktivite sempatik aktiviteyi artırır. Renal sempatik aktivite artışı, renin-anjiotensin-aldosteron sistemi aktivasyonu ve renal sodyum reabsorbsiyon artışına neden olur (49).

Ayrıca yağ dokusundan obeziteye bağlı hipertansiyon gelişiminde rol oynayabilen vazoaaktif maddeler salınır. Renin-anjiotensin-aldosteron sistemi komponentleri de bunlar arasında sayılabilir. Renin-anjiotensin-aldosteron sisteminin birçok ögesinin yağ dokusundan eksprese olduğu gösterilmiş ve renin, anjiotensin dönüştürücü enzim (ADE) ve anjiotensin II tip 1 reseptör gen ekspresyonları obez hipertansiflerde daha fazla bulunmuştur (51).

2.5.4.5. Dislipidemi:

Metabolik sendromlu hastalarda lipid metabolizmasındaki en önemli değişiklik hipertrigliseridemidir. Bu kişilerde plazma trigliserid (TG) artışı olmadan diğer anormallikler nadir görülür. İnsülin direnci ne kadar fazla ise hepatik çok düşük dansiteli lipoprotein (ÇDDL)-TG sentez ve sekresyonu ve dolayısıyla plazma TG konsantrasyonu o kadar yüksektir. Metabolik sendromdaki hepatik ÇDDL-TG sekresyonu artışı kısmen kronik insülin konsantrasyonunun artışına bağlıdır. Hiperinsülinemi karaciğer serbest yağ asitlerinin (SYA) TG'e dönüşümünü ve yağ

dokusu düzeyinde insülinin antilipolitik etkisine direnç sonucu karaciğere SYA akışını artırır (52-54). TG seviyesi için 150 mg/dl, MS için sınır değerdir. Bu sınır değer YDL için ETP de erkeklerde 40 mg/dl ve kadınlarda 50 mg/dl olarak bildirilmiştir (55). Açlık TG konsantrasyonu ne kadar yüksekse TG'den zengin lipoproteinlerin postprandial birikimi de o kadar fazladır. Nondiabetik kişilerde insülin direnci ve kompensatuar hiperinsülinemi hem henüz bilinmeyen mekanizmalarla doğrudan, hem de hepatik ÇDDL-TG sekresyonunu uyararak açlık TG havuz büyüklüğünü arttırarak, postprandial lipemiye neden olur (56). Düşük YDL kolesterol konsantrasyonları sıklıkla hipertrigliseridemi ile birlikte (54). Ne kadar fazla ÇDDL havuz büyüklüğü varsa kolesterol esterlerinin YDL'den ÇDDL'ye transferi de o kadar fazladır ve YDL kolesterol konsantrasyonu da o kadar düşüktür. Ayrıca YDL'nin major apoproteini olan apoprotein A-1'in fraksiyonel katabolik hızı arttıkça YDL kolesterol konsantrasyonu düşer. Apoprotein A-1'in fraksiyonel katabolik hızının insülin direnci ve kompensatuar hiperinsülinemi durumlarında arttığına dair kanıtlar vardır. Buna göre insülin direnci ve hiperinsülinemi direkt olarak Apoprotein A-1 fraksiyonel katabolik hızını arttırarak ve indirekt olarak ÇDDL havuz büyüklüğünü arttırarak düşük YDL konsantrasyonuna katkıda bulunmaktadır (54,56,57). Yüksek olmayan DDL kolesterol düzeyinde bile, artan küçük dens DDL partikülleri ateroskleroz riskini arttırmaktadır. Çaplarına göre DDL partikülleri iki farklı tipte bulunmaktadır. Çapı 25.5 mm'den büyük olanlar tip A, çapı küçük olanlar ise tip B olarak tanımlanmaktadır. Tip B DDL partiküllerinin KAH riskini üç kat artırdığı bilinmektedir. Bunun nedeni küçük dens DDL partiküllerinin normal DDL partiküllerine göre damar duvarını kolaylıkla geçmesi, okside olması ve DDL reseptörlerine bağlanma affinitesinin düşük olmasıdır (58-60).

2.5.4.6. Vasküler anormallikler:

Metabolik sendrom artmış pıhtılaşma faktör düzeyleri (doku faktörü, faktör VII ve fibrinojen) ve fibrinolitik yolların inhibisyonu (artmış plazminojen aktivatör inhibitörü-1) ve azalmış doku plazminojen aktivatörü ile karakterizedir. Aynı zamanda endotel disfonksiyonu ve dislipideminin varlığı trombosit agregasyonunu tetiklemekte, dolayısıyla hem arteriyel hem de venöz sistemde trombotik olay riski daha da artmaktadır (61). Plazminojen aktivatör inhibitörü-1 konsantrasyonu hipertrigliseridemi, hipertansiyon, koroner arter hastalığı olan kişilerde yüksektir. Yaş, vücut kitle indeksi, abdominal obeziteye göre eşleştirildiğinde insülin direnci olan

kadınların insülin sensitif olanlara göre plazminojen aktivatör inhibitörü-1 konsantrasyonlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır (62).

2.5.4.7. İnflamasyon:

Metabolik sendroma bağlı olarak gelişen ateroskleroz patogeneğinde inflamasyon önemli bir yere sahiptir. C reaktif protein (CRP) artışı inflamasyonun önemli bir göstergesidir bir sitokin olarak tümör nekroz faktör- α (TNF- α) obez olgularda artmıştır. Tümör nekroz faktör- α da t-PA seviyelerini artırır. Bu da endotel hasarına yol açmaktadır (62).

Santral adipozitlerin sentezlediği TNF- α , interlekin-6'yı (IL-6) uyarır. Hepatositlerde CRP ve fibrinojen gibi akut faz reaktanlarının temel düzenleyici İL-6'dır. Çalışmalarda CRP düzeylerinin endotel disfonksiyonu ve insülin direncinin derecesi ile korelasyon gösterdiği bildirilmiştir (63).

2.6. EKOKARDİYOĞRAFI

Ekokardiyografi, çoğu kalp hastalıklarının teşhis ve takibinde çok önemli bir rol oynar. Bunun nedeni güvenilir, non-invaziv, tekrarlanabilir, nisbeten pahalı olmayan ve kalp hastalıklarını kesin tanımlayabilme yeteneğine sahip bir teknik olmasıdır. (64).

Ekokardiyografi, ultrasonik dalgaları kullanarak kalbin fonksiyonu ve yapısı hakkında bilgiler veren girişimsel olmayan bir yöntemdir. Vücuttan yansıyan ultrasonik dalgalar ekokardiyografi cihazında toplanır ve bilgisayar programı yardımıyla görüntü haline getirilir. Bu yansıyan dalgalardan sırasıyla büyüklüğüne göre A-mod, mesafe ve hareketine göre M-mod ve çok sayıda yansıma noktalarının birleştirilmesiyle de B-mod (iki boyutlu) görüntüleme elde edilir (65).

2.6.1. M mod Ekokardiyografi:

Ultrasonografinin kalp hastalarında ilk kullanım şeklidir. Günümüzde tek başına nadiren kullanılır. Çünkü tek bir ultrasonik dalga ile yalnız bir aks boyunca kalbin zamana göre mesafesinin kaydını yapmaktadır. Bununla birlikte M-mod teknikleri mükemmel temporal rezolüsyon sağlar ve duvar kalınlığı, boşlukların genişliği ve kapak hareketlerinin değerlendirilmesinde çok faydalıdır (64).

2.6.2. İki Boyutlu B-mod Ekokardiyografi:

İki boyutlu ekokardiyografi genel anlamda kalbin anatomik ve fonksiyonel yapısı hakkında bilgi verir. Özellikle bölgesel duvar hareketlerinin, kapak yapılarının,

kalsifikasyonların ve perikardiyal efüzyon varlığının değerlendirilmesinde çok yararlıdır (66).

İki boyutlu ekokardiyografi sol ventrikül ve çevresini bir çok düzlemde görüntüleyebildiğinden odacık hacimlerinin ve ejeksiyon fraksiyonu (EF)'nin hesaplanması konusunda M-mod ekokardiyografiden belirgin olarak daha üstündür. Ekokardiyografi ile sol ventrikül hacimlerini hesaplamak için değişik algoritmalar önerilmektedir. Bu algoritmaların çoğu sol ventrikülün elips şeklinde bir küre olduğunu varsayıp hacim hesaplamasında çap-uzunluk veya alan-uzunluk ölçümleri kullanılır. Sol ventrikül hacmini hesaplamada en çok kullanılan yöntem, simpson's kuralına dayanır. Burada sol ventrikül birçok düzlemde kesitlenerek ortaya çıkan dilimlerin alanları toplanır ve hacim buna göre hesaplanır (67).

2.6.3. Dopler Ekokardiyografi:

Hareket eden cisimlere gönderilen ve onlardan geri dönen ultrasonik dalgaların frekansları arasındaki farkın değerlendirilmesi sonucu dopler geliştirilmiştir. Sabit bir referans noktasına doğru yaklaşan dalgalı hareketin dalga boyu kısalır, frekansı artar. Eğer uzaklaşmaktaysa dalga boyu uzar, frekans azalır. Buna göre hedef nesneye giden ve yansıyan dalganın frekans değişimlerini ölçerek bu nesnenin hareket hızının ve yönünün belirlenebilmesi mümkündür. Kan akımını temsil edebilecek en iyi yansıtıcı nesnelere eritrositler seçildiğinde, kan akımlarının frekans değişimleri de ölçülebilir. Kullanılan dopler sisteminde transdüserden uzaklaşan kırmızı hücrelerden gelen sinyaller mavi, transdüserine yaklaşan kırmızı kan hücrelerinden gelen sinyaller kırmızı renkte kodlanmaktadır (66,68,69).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta ve Kontrol Grubu

Bu çalışma 2007 – 2008 yılları arasında İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Turgut Özal Tıp Merkezi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ekokardiyografi ünitesine başvuran toplam 139 hipertansif hasta üzerinde yapıldı. Olgular metabolik sendromu olan 92 hipertansif hasta ve metabolik sendromu olmayan 47 hipertansif hastanın oluşturduğu iki grup olarak belirlendi.

Ekokardiyografik olarak ejeksiyon fraksiyonu %50'nin altında olanlar, romatizmal kalp hastalığı bulunanlar, böbrek yetmezliği olanlar, hipertrofik kardiyomyopatisi bulunanlar, 18 yaşından küçük ve 75 yaşından büyük kişiler çalışmaya dahil edilmediler. Çalışmaya alınan tüm hastalara araştırma ile ilgili bilgi verilerek hasta onam formu alındı. Çalışma protokolü, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylandı.

3.2. Tanımlamalar

Çalışmada esas olarak amaçlanan eşlik eden metabolik sendromu olan ve olmayan hipertansif hastalarda ekokardiyografik asendan aorta çapının irdelenmesiydi.

Metabolik sendromu olan grubun, metabolik sendromlu sayılması için UKEP 2001 ETP III'ün metabolik sendrom tanı kriterleri kullanıldı.

Tüm hastaların yaş, cinsiyet, boy, kilo ve bel çevresi ölçümleri yapıldı. Ayrıca hastaların arteriyel tansiyonu ölçüldü. Kilo ve boy ölçümü giysiler ve ayakkabılar çıkartılarak yapıldı. Boy ölçümü antropometrik olarak mezru ile yapıldı. Bel çevresi en alt kosta ile spina iliaka anterior superior arasındaki bel çevresi, göbek üzerinden yere paralel olarak mezru ile ölçülerek kaydedildi. Ölçüm sonuçları ETP kriterlerine göre değerlendirildi. Buna göre erkeklerde 102 cm üzeri, kadınlarda 88 cm üzeri anlamlı kabul edildi. Hipertansiyon için ETP kriterlerine göre bir hafta aralıklarla arteriyel kan basınçlarının en az üç kez 130/85 mmHg'nin üzerinde saptanması veya en az üç aydır antihipertansif ilaç kullanması anlamlı olarak belirlendi.

Ayrıca kan glukozu, total kolesterol, trigliserid, yüksek dansiteli lipoprotein, düşük dansiteli lipoprotein seviyeleri ölçüldü. Biyokimyasal analiz olympus AU 640 oto analizöründe, olympus marka kitler kullanılarak, enzimatik kalorimetrik yöntemlerle yapılmıştır. ETP kriterlerine göre açlık kan glukozu için ≥ 110 , trigliserid için ≥ 150 , YDL için erkeklerde < 40 mg/dl, kadınlarda < 50 mg/dl değerleri anlamlı olarak kabul edildi.

. Transtorasik ekokardiyografi, yüksek rezolüsyonlu ekokardiyografi aletiyle (HDI-5000; ATL, Borhell, Washington-USA) ve 4- MHz bir prob ile yapıldı. Hastalar en az bir saatlik istirahat sonrası, sol lateral dekübitus pozisyonunda iken, parasternal uzun aks görüntüsü ile sol atrium ve asendan aorta ölçümleri alındı. Analizde ve hesaplamalarda kullanılan aort ve sol atriyum çapları sistol sonunda ölçüldü.

3.3. İstatiksel Analiz

Sonuçlar ortalama \pm SS (standart sapma), %95 güvenlik ve dağılım olarak verildi. İstatistiki değerlendirmeler SPSS ortamında ve Unpaired T test ile yapıldı. $p < 0.05$ istatiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya eşlik eden metabolik sendromu olan 92 (23 erkek, 69 kadın) hipertansif hasta ve eşlik eden metabolik sendromu olmayan 47 (26 erkek, 21 kadın) hipertansif kontrol grubunun oluşturduğu toplam 139 hasta dahil edildi. Hastaların yaş, cins, metabolik sendrom (MS) mevcudiyeti, sol atriyum ve asendan aorta çapları tablo 14’te verildi. Çalışmadaki tüm olguların yaşları 18 ila 75 arasında olup, metabolik sendrom grubunda ortalama yaş 58.73 ± 9.439 ve kontrol grubunda ise 60.31 ± 9.148 idi. Her iki grup yaş açısından kıyaslandığında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Olguların yaş açısından demografik dağılımları tablo 6’da verildi.

Tablo 6- Olguların Yaş Açısından Demografik Özellikleri

	MS Grubu	Kontrol Grubu	P Değeri
Yaş (Yıl \pmSS)	58.73 \pm 9.439	60.31 \pm 9.148	>0,05

* MS: Metabolik sendrom, SS: Standart sapma

Her iki gruptaki olgular hipertansiyonun bulunma süresi açısından karşılaştırıldılar. Metabolik sendrom grubunda, beraberinde var olan hipertansiyonun bulunma süresi ortalama 7.22 ± 6.28 yıl iken kontrol grubunda 6.68 ± 5.75 yıl idi. Bu iki grup hipertansiyonun bulunma süresi açısından kıyaslandığında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Her iki grubun hipertansiyonun bulunma süresi açısından dağılımları tablo 7’de verildi.

Tablo 7- Olguların Hipertansiyon Bulunma Süreleri

	MS Grubu	Kontrol Grubu	P Değeri
HT süresi	7.22 ± 6.28	6.68 ± 5.75	>0,05

* MS: Metabolik sendrom, HT: Hipertansiyon

Metabolik sendrom grubunda ekokardiyografik asendan aorta çapı ortalama 30.81 ± 3.90 iken, kontrol grubunda 31.21 ± 4.52 idi ve bu iki grup arasında istatiksels anlamlı fark yoktu (p>0,05).

Metabolik sendrom grubunda ekokardiyografik sol atriyum çapı ortalama 35.6 ± 3.86 iken, kontrol grubunda 34.5 ± 4.64 idi. Bu iki grup arasında sol atriyum çapı açısından da istatiksels anlamlı fark yoktu (p>0,05). Her iki grubun ekokardiyografik asendan aorta çapı ve sol atriyum çapı açısından karşılaştırmaları tablo 8’de yapıldı.

Tablo 8- İki Grubun Asendan Aorta ve Sol Atriyum apları

	MS Grubu	Kontrol Grubu	P Değeri
Asendan Aorta	30.8 ± 3.90	31.2 ± 4.52	> 0.05
Sol Atriyum	35.6 ± 3.86	34.5 ± 4.64	> 0.05

* MS: Metabolik sendrom

Metabolik sendrom olup olmamasına bakılmaksızın cinsiyetler arası asendan aorta ve sol atriyum çapları karşılaştırıldı. Erkeklerde ortalama asendan aorta çapı 32.1 ± 4.15 iken kadınlarda 30.3 ± 3.97 idi. İki cinsiyet arasında asendan aorta çapı açısından farklılık istatiksels olarak anlamlıydı (p < 0.05).

Erkeklerde ortalama sol atriyum çapı 36.9 ± 4.08 iken kadınlarda 34.3 ± 3.93 idi. İki cinsiyet arasında sol atriyum çapı açısından farklılık istatiksels olarak anlamlıydı (p < 0.05). Cinsiyetler arası asendan aorta ve sol atriyum çapları karşılaştırması tablo 9’da yapıldı.

Tablo 9 Erkek ve Kadınlarda Asendan Aorta ve Sol Atriyum apları

		Ortalama	Standart Sapma	P Değeri
Asendan Aorta	Erkek	32.1	4.15	< 0.05
	Kadın	30.3	3.97	
Sol atriyum	Erkek	36.9	4.08	< 0.05
	Kadın	34.3	3.93	

Erkeklerde ortalama yaş 60.9 ± 9.4 iken kadınlarda 58.3 ± 9.1 idi ve iki cinsiyet arasında yaş açısından istatiksels anlamlı fark yoktu (p>0,05).

Cinsiyetler arası asendan aorta ve sol atriyum çapları arası anlamlı fark olduğu için her iki cinsin kendi içinde de MS olan ve olmayanlar karşılaştırıldı.

Erkeklerde ortalama asendan aorta apı MS olanlarda 31.8 ± 3.98 iken, MS olmayanlarda 32.3 ± 4.36 idi. İki grup arasında istatiksels anlamlı fark yoktu (p>0,05). Erkeklerde bu iki alt grup arasındaki asendan aorta çapları tablo'10 da karşılaştırıldı.

Tablo 10 Erkeklerde MS Olan ve Olmayanlar Arasında Asendan Aorta apları

Erkek Hastalar	Asendan Aorta apı	P değeri
MS Olan	31.8 ± 3.98	>0.05
MS Olmayan	32.3 ± 4.36	

* MS: Metabolik sendrom

Erkeklerde ortalama sol atriyum apı MS olanlarda 37.6 ± 3.79 iken, MS olmayanlarda 36.2 ± 4.28 idi. Bu iki grup arasında yine istatiksels anlamlı fark yoktu (p>0,05). Erkeklerde bu iki alt grup arasında sol atriyum çapları tablo 11'de karşılaştırıldı.

Tablo 11 Erkeklerde MS Olan ve Olmayanlar Arasında Sol Atriyum Çapları

Erkek Hastalar	Sol Atriyum Çapı	P değeri
MS Olan	37.6 ± 3.79	>0.05
MS Olmayan	36.2 ± 4.28	

* MS: Metabolik sendrom

Kadınlarda ortalama asendan aorta çapı MS olanlarda 30.4 ± 3.84 iken, MS olmayanlarda 29.7 ± 4.40 idi. İki grup arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu ($p>0,05$). Kadınlarda bu iki grup arasında asendan aorta çapları tablo 12’de karşılaştırıldı.

Tablo 12 Kadınlarda MS Olan ve Olmayanlar Arasında Asendan Aort Çapları

Kadın Hastalar	Asendan Aorta Çapı	P Değeri
MS Olan	30.4 ± 3.84	>0.05
MS Olmayan	29.7 ± 4.40	

* MS: Metabolik sendrom

Kadınlarda ortalama sol atriyum çapı MS olanlarda 34.9 ± 3.65 iken, MS olmayanlarda 32.5 ± 4.35 idi. Bu iki grup arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlıydı ($P<0.05$). Kadınlarda bu iki grup arasındaki sol atriyum çapları tablo 13’de karşılaştırıldı.

Tablo 13 Kadınlarda MS Olan ve Olmayanlar Arasında Sol Atriyum Çapları

Kadın Hastalar	Sol Atriyum Çapı	P Değeri
MS Olan	34.9 ± 3.65	<0.05
MS Olmayan	32.5 ± 4.35	

* MS: Metabolik sendrom

Tablo 14 Hastaların Yaş, Cins, MS varlığı, Sol Atriyum ve Asendan Aort Çapları

No	Hasta Adı	Yaş	Cins	MS	Sol Atriyum	Asendan Aort
1	ND	72	E	+	38	27
2	YK	72	E	+	30	30
3	HK	50	E	+	37	37
4	VK	63	E	+	35	33
5	MÖ	51	E	+	30	26
6	NS	63	E	+	40	32
7	HB	60	E	+	40	30
8	KY	61	E	+	45	39
9	HD	63	E	+	36	34
10	HA	60	E	+	40	35
11	HS	73	E	+	38	32
12	MK	52	E	+	37	41
13	AY	57	E	+	39	29
14	HK	57	E	+	35	35
15	FS	67	E	+	40	35
16	AG	67	E	+	35	27
17	AO	59	E	+	41	33
18	AG	44	E	+	34	27
19	DK	72	E	+	42	29
20	RÇ	67	E	+	37	32
21	HB	72	E	+	43	29
22	SS	55	E	+	41	28
23	MÜ	50	E	+	34	32
24	KK	61	E	-	33	30
25	HD	74	E	-	34	31
26	KT	52	E	-	35	34
27	HA	58	E	-	31	29
28	DS	61	E	-	34	28
29	SE	75	E	-	34	32
30	AK	73	E	-	35	35
31	BG	75	E	-	44	32
32	AÇ	66	E	-	29	28
33	SG	62	E	-	39	33
34	YÖ	61	E	-	37	37
35	AY	65	E	-	42	30
36	AC	56	E	-	31	33
37	AP	58	E	-	38	34
38	MY	43	E	-	34	29
39	SD	67	E	-	37	44
40	AE	30	E	-	34	27
41	MK	71	E	-	35	34
42	HK	58	E	-	39	29
43	İB	52	E	-	37	30
44	İS	72	E	-	39	33

45	HD	53	E	-	31	28
46	NC	65	E	-	36	45
47	BT	58	E	-	41	31
48	AY	48	E	-	35	34
49	HÖ	64	E	-	48	32
50	HA	75	K	+	34	29
51	SG	47	K	+	33	29
52	EÖ	54	K	+	36	28
53	ND	47	K	+	30	30
54	HT	50	K	+	33	32
55	GK	43	K	+	35	30
56	ND	47	K	+	29	33
57	SÇ	44	K	+	37	29
58	FP	47	K	+	35	32
59	ZÖ	50	K	+	32	30
60	NÖ	44	K	+	38	30
61	AD	45	K	+	32	28
62	NU	50	K	+	27	22
63	ZD	58	K	+	31	28
64	LE	59	K	+	31	27
65	GA	60	K	+	32	33
66	GÇ	70	K	+	34	27
67	AK	53	K	+	32	28
68	EA	70	K	+	31	39
69	GK	55	K	+	30	28
70	SB	63	K	+	34	32
71	SA	48	K	+	36	34
72	ND	59	K	+	42	36
73	ZA	68	K	+	35	30
74	SN	55	K	+	36	35
75	OÇ	75	K	+	33	30
76	BK	52	K	+	37	33
77	SÖ	68	K	+	32	30
78	SB	62	K	+	25	28
79	NA	55	K	+	35	20
80	HY	45	K	+	34	28
81	AM	42	K	+	40	29
82	ET	66	K	+	36	33
83	HY	65	K	+	41	33
84	FA	72	K	+	38	31
85	HU	43	K	+	36	31
86	ZB	66	K	+	36	27
87	SY	55	K	+	35	28
88	EA	60	K	+	36	28
89	MB	55	K	+	30	29
90	BG	43	K	+	33	28
91	ZY	53	K	+	33	31
92	PS	68	K	+	35	32

93	GU	61	K	+	34	34
94	CB	75	K	+	38	34
95	HD	56	K	+	38	35
96	SA	64	K	+	39	37
97	GD	74	K	+	37	37
98	MK	59	K	+	34	27
99	RG	70	K	+	41	43
100	NS	48	K	+	36	29
101	NK	59	K	+	37	30
102	EA	65	K	+	34	28
103	HY	70	K	+	36	31
104	HT	66	K	+	48	26
105	MD	68	K	+	38	25
106	ZE	53	K	+	34	29
107	SE	60	K	+	36	27
108	RI	52	K	+	42	24
109	ZI	56	K	+	40	34
110	AS	54	K	+	37	27
111	FT	75	K	+	35	39
112	AG	58	K	+	33	31
113	RE	57	K	+	30	32
114	HG	73	K	+	36	34
115	RH	42	K	+	34	28
116	ZA	52	K	+	35	30
117	ZK	69	K	+	33	32
118	NÜ	55	K	+	35	32
119	ZK	53	K	-	31	29
120	ZB	57	K	-	30	25
121	SD	56	K	-	35	34
122	HU	63	K	-	32	25
123	BÇ	63	K	-	38	30
124	SÖ	68	K	-	38	43
125	VÇ	55	K	-	37	36
126	AA	52	K	-	32	28
127	EH	74	K	-	31	31
128	RU	65	K	-	32	32
129	DM	62	K	-	28	29
130	MA	58	K	-	42	26
131	LE	57	K	-	34	27
132	NÖ	69	K	-	36	28
133	SD	58	K	-	28	23
134	SC	73	K	-	32	32
135	GM	54	K	-	30	31
136	ZD	65	K	-	29	30
137	HU	56	K	-	35	32
138	SD	45	K	-	22	26
139	MA	54	K	-	32	28

*MS: Metabolik sendrom

5. TARTIŞMA

Hipertansiyon dünyada ve ülkemizde oldukça sık görülmektedir (7). Hipertansiyon başlıca böbrek ve kardiyovasküler sistemi hedef alır. Hedef organ tutulumları arasında kalp (konjestif kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık), böbrek (mikroalbuminüri, proteinüri), beyin (inme), periferik arterler (arteryel anevrizma) ve göz (retinopati, papil ödemi) sayılabilir (70). Hipertansiyon kalpte yapısal ve fonksiyonel değişiklikler yaparak diyastolik fonksiyon üzerine zararlı etkiler yapar. Diyastolik disfonksiyon ileri safhalara geldiğinde sol atriyum basıncı ve belki de sağ atriyum basıncı da artar. Atriyumlar buna bir derece direnç gösterir. Ancak basınç yüksekliği devam ederse atriyumlar genişler (71-72).

Metabolik sendrom da dünyada yaygın görülen, yağdan ve kaloriden zengin diyet, fiziksel aktivite azlığı nedeniyle sıklığı hızla artmaktadır (4). Hem Erişkin Tedavi Paneli hem de Dünya Sağlık Örgütü'nün kardiyovasküler hastalığı metabolik sendromun birincil sonucu olarak kabul etmesi dikkate değerdir (5). Metabolik sendrom sol ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğu ve dolayısıyla sol atrium çapı ile ilişkilidir (73).

Aort anevrizması, aortun normal çapının 1.5 katından fazla olan patolojik dilatasyonu olarak tanımlanır. Aort anevrizması risk faktörleri; hipertansiyon, hiperlipidemi, sigara kullanımı, diabetes mellitus, genetik faktörler ve yaştır (3).

Mehmet U. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada metabolik sendromu olan ve olmayan hipertansif hastalarda asendan aorta çapını da içeren bazı ekokardiyografi

bulguları karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada her iki grupta asendan aorta çapı arasında farklılık bulunmamıştır (74).

Vittorio P. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hipertansif ve normotansif hastalarda aortik sinüs valsalva çapı değerlendirilmiştir. Çalışmaya 2096 hipertansif ve 361 normotansif hasta katılmıştır. Çalışma sonucunda hipertansiyonu iyi kontrol edilemeyen hastalarda hipertansiyonu iyi kontrol edilen ve normotansif hastalara göre sinüs valsalva çapı sadece hafifçe yüksek bulunmuştur (75).

Giuseppe S. ve arkadaşları tarafından yapılmış bir başka çalışmada da tedavi almamış hipertansif hastalarda metabolik sendromu olan ve olmayanlarda aort sertliği değerlendirilmiştir. Çalışmaya 169 yeni teşhis edilmiş, tedavi almamış, diyabeti olmayan hipertansif (ortalama 48 ± 11 yaşında, %55'i erkek) hastalar alınmıştır. Hastalar metabolik sendromlu 45 hasta ve metabolik sendromu olmayan 124 hasta olarak iki gruba ayrılmıştır. Hastalarda aortik pulse dalga velositesi ölçülmüştür. Tedavi almayan hipertansif hastalarda, metabolik sendrom mevcudiyeti bağımsız olarak daha yüksek aortik pulse dalga velositesi ile ilişkili bulunmuştur. Hipertansif hastalarda santral obesite genel obesiteye göre aort sertliğinin önemli bir belirleyicisi olarak tespit edilmiştir (76).

Bizim çalışmamızda hipertansif hastalarda ortalama asendan aorta çapı metabolik sendrom eşlik edenlerde 30.8 ± 3.90 iken, metabolik sendrom olmayanlarda 31.2 ± 4.52 idi. İki grup arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu. Metabolik sendrom olup olmamasına bakılmaksızın cinsiyetler arası asendan aorta çapları karşılaştırıldı. Erkeklerde ortalama asendan aorta çapı 32.1 ± 4.15 iken kadınlarda 30.3 ± 3.97 idi. Erkeklerde istatistiksel anlamlı olarak asendan aorta çapı daha fazlaydı. Erkek ve kadın hastalar kendi içinde asendan aorta çapı açısından değerlendirildiğinde, metabolik sendrom olan ve olmayanlar arasında istatistiksel anlamlı farklılık yoktu.

Bizim çalışmamızda hipertansif hastalarda eşlik eden metabolik sendrom mevcudiyeti ile ekokardiyografik asendan aorta çapı artışı arasında ilişki bulunmadı. Bu sonuç Mehmet U. ve arkadaşlarının yaptığı çalışma ile uyumluydu. Ancak bu konuda daha fazla çalışma yapılmasına ihtiyaç vardır.

Metabolik sendrom mevcudiyetine bakılmaksızın çalışmamızda erkek hastaların asendan aorta çapları kadın hastalardan anlamlı olarak fazlaydı. Aynı şekilde Mao SS. ve arkadaşlarının sağlıklı bireyler üzerinde yaptığı bir çalışmada da erkeklerde asendan aorta çapı kadın hastalardan fazla olarak ölçülmüştür (77). Ancak

Zhu D. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise sağlıklı bireylerde aortik kapak annulus ve sino tubuler bileşke çapları değerlendirilmiş ve her iki cins arasında benzer değerler bulunmuştur (78).

Hipertansif hastalarda metabolik sendrom'un sol atriyum çapına etkisini araştırdığımızda bununla ilgili yeterli sayıda çalışma yapılmamıştır. Cuspidi C ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada esansiyel hipertansiyonlu hastalarda, metabolik sendromu da içeren birçok etkenin ekokardiyografik sol atrium çapına etkisini araştırmışlardır. Sonuç olarak hipertansif hastalarda eşlik eden metabolik sendromun sol atriyum genişlemesi ile ilişkisi olduğu tespit edilmiştir (79). Mehmet U. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da hipertansif hastalığa metabolik sendrom eşlik etmesinin sol atriyum çapında artış ile ilişkili olduğu bulunmuştur (74).

Nicolaou VN. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada yeni başlayan atriyal fibrilasyon hastalarının metabolik sendromu olan ve olmayanlar arasındaki ekokardiyografik sol atriyum çapı değerlendirilmiştir. Çalışmaya toplam 60 hasta dahil edilmiş ve 26 hasta metabolik sendromlu olarak değerlendirilmiş. Hastaların ekokardiyografik sol atriyum çapı değerlendirildiğinde metabolik sendrom grubunda ortalama 46.2 ± 4.3 mm ölçülürken metabolik sendrom olmayan grupta ortalama 41.6 ± 1.9 mm ölçülmüş ($p < 0.11$). Yeni başlayan atriyal fibrilasyonlu hastalarda metabolik sendrom mevcudiyeti artmış sol atriyum çapı ile ilişkili bulunmuştur (80).

Chinali M. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada metabolik sendromu olan ve olmayan hastalarda kardiyak yapı ve fonksiyonları değerlendirilmiştir. Çalışmaya diyabet olmayıp metabolik sendromu olan 612 hasta ile metabolik sendromu olmayan 824 hasta dahil edilmiş. Metabolik sendromlu hastalarda ekokardiyografik sol atriyum çapı daha büyük olarak ölçülmüştür ($p < 0.01$) (81).

Bizim çalışmamızda hipertansif hastalarda metabolik sendrom eşlik edenlerde ortalama sol atriyum çapı 35.6 ± 3.86 iken, metabolik sendrom olmayanlarda 34.5 ± 4.64 idi. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0.05$).

Metabolik sendrom olup olmamasına bakılmaksızın cinsiyetler arası sol atriyum çaplarına bakıldığında erkeklerde ortalama sol atriyum çapı 36.9 ± 4.08 iken kadınlarda 34.3 ± 3.93 idi. Erkeklerde sol atriyum çapı kadınlardan daha geniştir ve bu istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.05$). Sol atriyum büyüklüğünün major belirleyicisi vücut büyüklüğü, dolayısıyla da vücut yüzey alanıdır. Cinsiyete bağlı sol atriyum büyüklüğü farkı vücut büyüklüğü farkına bağlanmıştır (82).

Erkek hastalar kendi içinde değerlendirildiğinde; metabolik sendrom olanlarda sol atriyum çapı 37.6 ± 3.79 iken metabolik sendrom olmayanlarda 36.2 ± 4.28 idi. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$).

Kadın hastalar kendi içinde değerlendirildiğinde; metabolik sendrom olanlarda ortalama sol atriyum çapı 34.9 ± 3.65 iken metabolik sendrom olmayanlarda 32.5 ± 4.35 idi. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0.05$).

Çalışmamızda hipertansif hastalarda, eşlik eden metabolik sendrom olduğunda, metabolik sendrom olmayanlara göre ekokardiyografik sol atriyum çapında artma izlense de bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Çalışmamızda erkeklerde sol atriyum çapı kadınlardan daha geniştir. Hyeun SP. ve arkadaşları yaş ve cinsiyetin ekokardiyografi bulgularına etkisini araştırmışlar ve bizim çalışmamıza benzer şekilde erkeklerde sol atriyum çapını kadınlardan daha geniş olarak değerlendirmişlerdir (83).

Erkeklerde metabolik sendrom olan hipertansif hastalarda metabolik sendrom olmayan hipertansif hastalara göre sol atriyum çapı daha fazlaydı ama bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Ancak kadın hipertansif hastalarda metabolik sendrom olanlarda metabolik sendrom olmayanlara göre ekokardiyografik sol atriyum çapı istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha fazlaydı. Metabolik sendromu olan kadınlarda sol atriyum çapının daha geniş olması, metabolik sendrom hastalarının sol ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğu ile birliktelik sergilemesine bağlanabilir (74). Ancak bu konudaki bilgiler yetersizdir ve daha fazla sayıda çalışmaya ihtiyaç vardır.

Bu bilgilerin ışığında şunu söyleyebiliriz ki bizim çalışmamızda genel olarak hipertansif hastalarda eşlik eden metabolik sendrom ekokardiyografik asendan aort çapında artışa neden olmamaktadır ancak sol atriyum çapında istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde olmasa da artışa neden olmaktadır . Bu durum diğer çalışmaların sonucuyla uyumsuzluk göstermektedir. Bundan dolayı bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Hipertansiyon ve metabolik sendrom birçok end organ hasarına yol açabilir. Hipertansif hastalarda eşlik eden metabolik sendrom olduğunda, metabolik sendromun ekokardiyografik asendan aorta çapı artışına ek katkısı olup olmadığı bilinmemektedir.

Bizim çalışmamızda hipertansif hastalarda eşlik eden metabolik sendrom olması ile ekokardiyografik asendan aorta çapında değişme olmadığı görüldü. Bizim çalışmamızda hipertansif hastalarda eşlik eden metabolik sendrom olduğunda, metabolik sendromun ekokardiyografik sol atriyum çapında istatistiksel anlamlı düzeyde olmayan artışa neden olduğu görüldü. Ayrıca kadın hastalarda metabolik sendrom grubunda metabolik sendrom olmayan kadınlara göre sol atriyum çapında istatistiksel anlamlı düzeyde artış olduğu görüldü. Bu durum metabolik sendromun yaptığı diyastolik disfonksiyonla ilişkili olabilir ancak bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

7. ÖZET

Giriş ve Amaç

Bu çalışmada amaç hipertansif hastalarda eşlik eden metabolik sendrom olması ve olmaması ile ekokardiyografik asendan aorta çapı ve sol atriyum çapının nasıl etkilendiğini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem

Çalışmaya tamamı hipertansif olan, eşlik eden metabolik sendromu olan 92 (23 erkek, 69 kadın, ortalama yaş 58.7 ± 9.4) hasta ve eşlik eden metabolik sendromu olmayan 47 (26 erkek, 21 kadın, ortalama yaş 60.3 ± 9.1) hastadan oluşan toplam 139 hasta dahil edildi. Tüm hastalarda ekokardiyografik asendan aorta ve sol atriyum çapı ölçüldü.

Bulgular

Her iki grupta yaş ve hipertansiyonun bulunma süresi açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Her iki grupta asendan aorta çapı arasında fark bulunamadı ancak sol atriyum çapı metabolik sendrom grubunda daha fazlaydı ancak bu fark istatistiksel açıdan anlamlı değildi. Ayrıca kadın hastalar kendi arasında değerlendirildiğinde sol atriyum çapı MS olanlarda MS olmayanlara kıyasla anlamlı olarak daha fazlaydı.

Sonuç

Bu çalışmada hipertansif hastalarda eşlik eden MS olması ve olmaması ile ekokardiyografik asendan aorta çapı ve sol atriyum çapı arasında istatiki anlamlı bir bulunamadı.. Ancak metabolik sendromu olan kadın hastalarda sol atrium çapındaki artış anlamlı olarak bulundu. Bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler

Metabolik Sendrom, Hipertansiyon, Asendan Aorta, Sol Atriyum

8. SUMMARY

Introduction and Aim

In this study we aimed to evaluate how the ascending aorta and left atrium diameters were affected in hypertensive patients with and without metabolic syndrome.

Material and Methods

Totally 139 hypertensive patients, 92 with metabolic syndrome (23 males, 69 females, mean age 58.7 ± 9.4) and 47 without (26 males, 21 females, mean age: 60.3 ± 9.1) were included in this study. Echocardiographical ascending aorta and left atrium diameters of all patients were measured.

Findings

There was no significant statistical difference between both groups in terms of age and duration of hypertension. In both groups there was no difference between the ascending aorta diameters, but left atrium diameters were found to be larger in patients with metabolic syndrome which was not statistically significant. However, when just female patients were compared, left atrium diameters were found to be significantly larger in the group with metabolic syndrome.

Conclusion

In our study, we could not find statistically significant echocardiographical difference in terms of ascending aorta and left atrium diameters in hypertensive patients with and without metabolic syndrome. However left atrium diameters were found to be significantly larger in females with metabolic syndrome. We believe that further investigations should be performed about this subject.

Key Words

Metabolic Syndrome, Hypertension, Ascending Aorta, Left Atrium

9. KAYNAKLAR

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. *Hypertension*. 2003; 42: 1206-1252
2. Mensah GA, Croft JB, Giles WH. The heart, kidney and brain as target organs in hypertension. *Current Problem of Cardiology*. *Hypertension* 2003; 28: 156-93
3. Topol EJ, Griffin BF, Kardiyovasküler hastalıklar 2007, Aortik Anevrizma ve Aortik Disseksiyon s:354-71
4. Grundy SM, Abate N, Chandalia M. Diet composition and the metabolic syndrome: What is the optimal fat intake? *Am. J. Med.* 2002; 113: 25- 29.
5. ESC Textbook Kardiyovasküler Hastalıklar AJ Camm, TF Lüscher, PW Serruys, Türkçe birinci basım 2007 s:319-24
6. Cecil Textbook of Medicine, 22nd edition, L. Goldman and D Auseillo Eds, Saunders, Philadelphia, 2004, pp. 346-63
7. Thomas G. Ethnic/Racial Variations in Blood Pressure Awareness, Treatment, and Control. *J Clin Hypertens*. 2007; 9: 345–354
8. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Whelton PK. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. *J Hypertens*. 2004; 22: 11-9
9. Onat A. TEKHARF Çalışması 2001 Yılı Takibi Kısmi Sonuçları: Erişkinlerimizde Kan Basıncı ve Kontrol Altında Tutulması Yönünde Gelişme. *Türk Kardiyol Dern Arş.* 2000; 30: 748-757
10. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, 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;289:2560-72.
11. Bozdemir N, Paycı S, Kurdak H. Hipertansiyonda ölçüm, tanım ve sıklık. *Tıpmed*, 2005; 9: 15-19.
12. Kaplan NM. Systemic Hypertension : Mechanism and Diagnosis. Ed: Braunwald E In: *Heart Disease*. 6th Edition . W.B. Saunders Company 2001; 941-71.

13. Devereux RB, Roman MJ, Ganau A, Saba PS, Alderman MH. Assessment of left ventricular function by the midwall fractional shortening/ end-systolic stress relation in human hypertension. *J Am Coll Cardiol* , 1994; 23(6): 1444-51.
14. Ren JF, Pancholy SB, Iskandrian AS. Doppler echocardiographic evaluation of the spectrum of left ventricular diastolic dysfunction in essential hypertension. *Am Heart J*, 1994; 127: 906-13.
15. Enar R, Temel Kardiyoloji, Semiyoloji ve Kardiyovasküler Hastalıklar 2007; Hipertansiyon, Bölüm20; s:730-9
16. Kaplan NM. Systemic Hypertension : Mechanism and Diagnosis. Ed: Braunwald E In: Heart Disease. 6th Edition . W.B. Saunders Company 2001; 941-71.
17. Spence DJ, Zarnke KB. Stroke and Hypertension. Ed: Oparil S, Weber MA. In: Hypertension. 1th ed. Philadelphia: Saunders Co, 2000; 277-286.
18. Meszaros I, Morocz J, Szilavi J, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000;117:1271-8.
19. Erbel R. Alfonso F. Boileau C. Diagnosis and management of aortic dissection. *European Heart Journal* (2001) 22, 1642–1681
20. Khoynezhad M.D, Konstadinos A. Plestis M.D. Managing Emergency Hypertension in Aortic Dissection and Aortic Aneurysm Surgery *Journal of Cardiac Surgery* 2006; 21 (1): 3-7
21. Rehders T. Aortic dissection from aetiology to therapeutic management. *Medicine Journal*. 2006; 34 (8); 296–301
22. Yagan N, Demirsoy E, Sönmez B. Akut Tip B Aort Disseksiyonunun Endovasküler Tedavisi: Olgu Sunumu. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi* 2003; 3: 355-357
23. Spitalowitz S, Faubert PF, Porush JG. Chronic Renal Insufficiency In Hypertension : Slowing It's Progression. Ed: Oparil S, Weber MA. In: Hypertension. Ith Ed, Philadelphia: Saunders Co, 2000; 286-296.
24. Vasan R, et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 2001; 345 (18): 1291–1297
25. Ramzi S. Cotran, Stanley L. Robbins, Vinay Kumar. Temel Patoloji Basic Pathology. Nobel Tıp Kitabevleri. 7. Baskı 2002, s:294-298
26. Gönül B, Koz M. Sodeman's Fizyopatoloji: Endokrinoloji. Adrenal Medulla. 2.Cilt. Türkiye Klinikleri Yayınevi, Ankara–1991, s:1133–36

27. Levy D, Larson M, Vasan R. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA*, 1996; 275(20).
28. Vasan RS, Levy D. The role of hypertension in the pathogenesis of heart failure. A clinical mechanistic overview. *Arch Intern Med* 1996; 156:1789-96.
29. Kannel WB, Ho K, Thom T. Changing epidemiological features of cardiac failure. *Br Heart J* 1994; 72: 3-9.
30. Ren JF, Pancholy SB, Iskandrian AS. Doppler echocardiographic evaluation of the spectrum of left ventricular diastolic dysfunction in essential hypertension. *Am Heart J*, 1994; 127: 906-13.
31. Özgen AG. Metabolik sendrom ve dislipidemi. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2006 ; 2: 43-54.
32. Carr MC, Brunzell JD. Abdominal obesity and dyslipidemia in the metabolic syndrome: importance of type 2 diabetes and familial combined hyperlipidemia in coronary artery disease risk. *J Clin Endocrinol Metab* 2004 ;89:2601-7.
33. Bayram F. Dünya’da ve Türkiye’de metabolik sendrom dağılımı. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2006 ;2: 18-24.
34. Onat A, Şansoy,V. Halkımızda koroner hastalığın başsuçlusu metabolik sendrom: sıklığı, unsurları, koroner risk ile ilişkisi ve yüksek risk kriterleri. *Türk Kardiyoloji Derneği* 2002; 30: 8-15.
35. Arslan M. Metabolik sendrom: tanımı, patogenezi, tanı kriterleri ve bileşenleri. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2006 ;2: 1-7
36. Corella D, Ordovas JM. The metabolic syndrome: A crossroad for genotypephenotype associations in atherosclerosis. *Curr. Atheroscler. Rep* 2004; 6: 186-196.
37. Haffner SM, Alexander CM ve ark. Reduced coronary events in Simvastatin-treated patients with coronary heart disease and diabetes or impaired fasting glucose level: Subgroup analysis in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Arch.Inter.Med.* 1999; 159: 2661-67.
38. Bolu SE, Taşlıpınar A. İnsülin direncinin moleküler mekanizmaları. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2006 ;2: 8-17.
39. Işıldak M, Güven GS, Gürlek A. Metabolik sendrom ve insülin direnci. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2004 ;35:96-99.
40. Zimmet,P. Non- insulin dependent diabetes mellitus: does it really exist? *Diabet Med.* 1989; 60: 728-35.
41. Boden,G. Fatty acids and insulin resistance. *Diabetes Care* 1996; 19: 391-95.

42. McGill HC Jr, MC Mahan CA ve ark. Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men. *Circulation* 2002; 105: 2712-18.
43. Grundy SM, Brewer HB, ve ark. Definition of metabolic syndrome: Report on national heart; lung and blood institute AHA on scientific issues related to definition. *Circulation* 2004; 109: 433-38.
44. Bhatheja R, Bhatt DL. Clinical outcomes in metabolic syndrome. *J Cardiovasc Nurs* 2006 ;21:298-305.
45. Facchini FS, DoNascimento C, Reaven GM, Yip JW, Ni XP, Humphreys MH. Blood pressure, sodium intake, insulin resistance and urinary nitrate excretion. *Hypertension* 1999 ;33:1008-12.
46. Zavaroni I, Bonini L, Gasparini P et al. Hyperinsulinemia in a normal population as a predictor of non-insulin-dependent diabetes mellitus, hypertension and coronary heart disease: the Barilla factory revisited. *Metabolism* 1999 ;48:989-94.
47. Reaven GM. Insulin resistance/compensatory hyperinsulinemia, essential hypertension and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol. Metab.* 2003;88(6):2399-403
48. Kaplan NM. *Clinical Hypertension*. Williams and Wilkins, Baltimore 1998; 41:133-246
49. Bloomgarden ZT. Obesity, Hypertension and Insulin Resistance. *Diabetes Care* 2002;25(11):2088-97
50. Ferrannini E, Buzzigoli G, Bonadonna R et al. Insuline resistance in essential hypertension. *N Engl J Med* 1997;317:350-7
51. Gorzelnik K, Engeli S, Janke J, luft DC, Sharma AM. Hormonal regulation of the human adipose-tissue renin-angiotensin system relationship to obesity and hypertension. *J Hypertens* 2002;20:965-73
52. Reavan GM. Pathophysiology of insulin resistance in human disease. *Physiol. Rev.* 1995; 75: 473-86.
53. Reavan GM. Rol of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1998; 37: 1594- 1607.
54. Reavan GM, Lerner PL ve ark. Role of insulin in endogenous hypertriglyceridemia. *J Clin Invest* 1967; 46: 1756-67.
55. Bhatheja R, Bhatt DL. Clinical outcomes in metabolic syndrome. *J Cardiovasc Nurs* 2006;21:298-305.

56. Yeni- Koshian H, Abbasi F ve ark. Relationship between several surrogate estimates of insulin resistance and quantification of insulin- mediated glucose disposal in 490 healthy nondiabetic volunteer. *Diabetes Care* 2000; 23: 171-75.
57. Reavan GM. Insulin resistance, hyperinsulinemia, hypertriglyceridemia and hypertension: parallels between human disease and rodent models. *Diabetes Care*. 1991; 14: 195-202.
58. Fontbonn A, Eschwegw E ve ark. Hypertriglyceridaemia as a risk factor of coronary heart disease mortality in subjects with impaired glucose tolerance or diabetes. Results from the 11- year follow up of the Paris Prospective Study. *Diabetologia* 1989; 32: 300-04.
59. Lamarche B, Lemieux I, Despres JP. The small, dense LDL phenotype and the risk of coronary heart disease: Epidemiology, pathophysiology and therapeutic aspects. *Diabetes Med*. 1999; 25: 199- 211.
60. Tribble DL, Holl LG ve ark, Variations in oxidative susceptibility among six low density lipoprotein subfractions of differing density and particle size. *Atherosclerosis* 1992; 93: 189-99.
61. Berberođlu Z, Demirađ HNG. Metabolik sendrom: Endotel disfonksiyonu, Subklinik inflamasyon ve Hiperkoagülabilité. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2006;2(3):60-70
62. Deveraj S, Rosenson RS, Jialal I. Metabolic syndrome: an appraisal of the pro-inflammatory and procoagulant status. *Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.* 2004; 33: 431- 453.
63. Byrne CD, Wild SH. *The metabolic syndrome*. John Wiley and Sons, Ltd. 1th ed. 2005
64. Gök H. *Klinik kardioloji. İkinci baskı. Ekokardiyografi, bölüm 8.* 2002;123-53
65. Weyman AE, Arthur E. *Principles and Practice of Echocardiography*. 2th ed. USA, Lea and Febiger, 1994.
66. Isaz K, Thomson A, Ethovenot G. Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of left ventricular posterior wall. *Am J Cardiol*, 1989; 64: 66-75.
67. DeMaria AN, Blanchard DG. Ekokardiyografi: In Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA. *Hurst' s The Heart*. Türkçe 1. Baskı. 2002, pp. 343-460.
68. Nanda NC. *Doppler Echocardiography*. 2th ed. Pennsylvania, USA: Lea and Febiger, 1993.
69. Walton S, Leech G. *An Introduction to Doppler Echocardiography*. 1th ed, London: Current Medical Literature Ltd, 1994.

70. Andros V. Uncontrolled blood pressure in a treated, high-risk managed care population. *Am J Manag Care*, 2005; 11: 215-19.
71. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldmanmd AM, Francis GS et al. ACC/AHA Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *Circulation* 2001; 104: 2996- 3007
72. Gibson DG, Darrel FP. Clinical Assessment Of Left Ventricular Diastolic Function. *Heart* 2003;89: 231– 238.
73. Dursunoğlu D, Evrengül H, Tanriverdi H et al. Do female patients with metabolic syndrome have masked left ventricular dysfunction? *Anadolu Kardiyol Derg* 2005;5:283-8.
74. Mehmet U, Cem K et al. Does accompanying metabolic syndrome contribute to heart dimensions in hypertensive patients? *Arch Turk Soc Cardiol* 2008;36(7):446-450
75. Vittorio P, Jonathan N Bela, Donna K Arnett, Marry J Roman et al. Aortic Root Dilatation at Sinuses of Valsalva and Aortic Ragurgitation in Hypertensive and Normotensive Subjects. *Hypertension* 2001; 37; 1229-35
76. Giuseppe S, Matteo P, Gaetano V et al. Metabolic syndrome is associated with aortic stiffness in untreated essential hypertension. *Hypertension* 2005;1078-82.
77. Mao SS, Ahmadi N et al. Normal thoracic aorta diameter on cardiac computed tomography in healthy asymptomatic adults: impact of age and gender. *Acad Radiol*. 2008 jul;15(7):827-34
78. Zhu D, Zhao O. Aortic valve annulus and sinus-tube joint diameters in normal adults of Chinese Han ethnic group. *Chin Med J (Engl)*. 2008 jun 20;121(12):1093-5.
79. Cuspidi C, Meani S, Fusi V et al. Prevalence and correlates of left atrial enlargement in essential hypertension: role of ventricular geometry and the metabolic syndrome: the evaluation of target organ damage in hypertension study. *J Hypertension* 2005 apr;23(4):875-82.
80. Nicolaou VN, Papadakis JE et al. Impact of the metabolic syndrome on atrial size in patients with new onset atrial fibrillation: *Angiology* 2007 Feb-mar;58(1):21-5.
81. Chinali M, Devereux RB et al. Comparison of cardiac structure and function in american indians with and without the metabolic syndrome (the strong heart study): *Am J Cardiol*. 2004 Jan 1;93(1):40-4.

82. Walter PA, James BS et al. Left atrial size Physiologic Determinants and Clinical Applications. Journal of the American College of Cardiology. Vol. 47, No. 12, 2006
83. Hyeun SP, Sanjay DN et al. Age- and sex-Related Differences in the Tissue Doppler Imaging Parameters of Left Ventricular Diastolic Dysfunction. Echocardiography a J Cardiovascular Ultrasound and Allied Techniques. Mar 24(6):567-71.