



# Hipertansif Hastalarda Non-dipper Hipertansiyon ile Aort Sklerozunun İlişkisi

## Relationship Between Non-dipper Hypertension and Aortic Sclerosis in Hypertensive Patients

İD Savaş Özer<sup>1</sup>, İD İsmail Barkın Işık<sup>2</sup>, İD Fatih Kartaler<sup>3</sup>, İD Mustafa Kınık<sup>4</sup>, İD Ali Gökhan Özyıldız<sup>5</sup>, İD Mürsel Şahin<sup>6</sup>,  
İD Oğuzhan Ekrem Turan<sup>7</sup>

<sup>1</sup>Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Trabzon, Türkiye

<sup>2</sup>Rize Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Rize, Türkiye

<sup>3</sup>Soma Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Manisa, Türkiye

<sup>4</sup>İnegöl Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Türkiye

<sup>5</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Rize, Türkiye

<sup>6</sup>Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye

<sup>7</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

### Öz

**Amaç:** Non-dipper kan basıncı (NDKB), hipertansiyona (HT) bağlı gelişen son organ hasarı ve kardiyovasküler (KV) mortalite ile ilişkilidir. NDKB öngörmek ve yönetmek KV olumsuz olayları engelleyebilir. Aort kapak sklerozu (AKS) NDKB ile ilişkili olabilir. Bu çalışmanın amacı HT tanılı hastalara yapılan rutin ekokardiyografi (EKO) sırasında izlenen AKS ile NDKB paterni arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

**Yöntem ve Gereçler:** Çalışmaya en az bir antihipertansif ilaç kullanan toplam 222 hasta dahil edildi. Hastalar ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonuna (AKBM) göre dipper ve NDKB paterni olmak üzere iki gruba ayrıldı. NDKB, gece sistolik KB'nin gündüz sistolik KB'ye göre <%10'dan daha düşük oranda azalması olarak tanımlandı. Bu tanımın dışında kalan hastalar dipper KB olarak tanımlandı. AKS, transtorasik EKO'da stenoz olmaksızın, semilunar küspislerde kalınlaşma veya kalsifikasyon gelişimi olarak tanımlandı.

**Bulgular:** NDKB pateni olan hastaların yaş ortalaması 68,21±6,22 iken, dipper KB paterni olan hastaların yaş ortalaması 66,80±5,38 idi (p=0,075). AKBM sonucunda hastaların yüzünde dipper KB (%45), 122'si NDKB (%55) paterni saptandı. Gruplar arasında cinsiyet, diyabet mellitus ve hiperlipidemi bulunuş oranları benzerdi. Gruplar arasında ortalama kullanılan antihipertansif ilaç sayısı benzerdi (sırasıyla 2,3±1,1 vs. 2,1±1,1, p=0,073). Hastaların 39'unda (%17,6) AKS saptandı. AKS bulunuşu dipper HT göre NDKB daha fazlaydı (%3,6 ile 14, p<0,001). Çok değişkenli regresyon analizi sonucunda NDKB paterninin (odds oranı =3,078, 95% güven aralığı 1.280-7.403, p=0,012) tek bağımsız prediktörü AKS idi.

**Sonuç:** HT olan hastalarda EKO'da saptanan AKS varlığı NDKB ile ilişkilidir. KV major olaylarla yakından ilişkili olan NDBP paterninin tespiti için AKS önemli bir uyarıcı olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Non-dipper kan basıncı, aort kapak sklerozu, ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu

### Abstract

**Objective:** Non-dipper blood pressure (NDBP) pattern is associated with end-organ damage and cardiovascular mortality. Predicting and managing the NDBP pattern can prevent cardiovascular adverse events. The study aims to investigate the relationship between NDBP pattern and aortic valve sclerosis (AVS) detected during routine echocardiography in hypertensive patients.



**Yazar Adresi/Address for Correspondence:** Savaş Özer, Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Trabzon, Türkiye  
**Tel/Phone:** +90 537 488 04 80 **E-Posta/E-mail:** savasozzer87@gmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0002-7073-4021  
**Geliş Tarihi/Received:** 02.07.2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 30.07.2024



Copyright© 2024 Yazar. Kardiyovasküler Akademi Derneği adına Galenos Yayınevi tarafından yayımlanmıştır.  
Creative Commons Atıf-GayriTicari-Türetilmez 4.0 (CC BY-NC-ND) Uluslararası Lisansı ile lisanslanmış, açık erişimli bir makaledir.

**Material and Methods:** A total of 222 patients using at least one antihypertensive drug were included in the study. The patients were divided into two groups as dipper and NDBP pattern according to ambulatory blood pressure monitoring (ABPM). NDBP pattern was defined as reducing night systolic BP by <10% compared to daytime systolic BP. Patients outside this definition were defined as dipper hypertensives. AVS was defined as the thickening or calcification in the semilunar cusps, without stenosis in transthoracic echocardiography.

**Results:** The average age of patients with the NDBP pattern was  $68.21 \pm 6.22$ , while it was  $66.80 \pm 5.38$  for patients with dipper BP pattern ( $p=0.075$ ). As a result of ABPM, dipper BP (45%) was detected in 100 patients, and NDBP (55%) was detected in 122 patients. AVS was detected in 39 patients (17.6%), and the majority of them were in the NDBP group (3.6% vs. 14%,  $p<0.001$ ). As a result of multivariate regression analysis, the only independent predictor of the NDBP pattern was AVS (odds ratio = 3,078, 95% confidence interval 1.280-7.403,  $p=0.012$ )

**Conclusion:** In hypertensive patients, AVS detected by transthoracic echocardiography is associated with NDBP. The presence of AVS may be an essential factor in the detection of the NDBP pattern, that is closely related to major cardiovascular events.

**Keywords:** Non-dipper blood pressure, aortic valve sclerosis, ambulatory blood pressure monitoring,

## GİRİŞ

Hipertansiyon (HT) en sık görülen kardiyovasküler (KV) hastalıktır. Kan basıncı (KB), gündüz KB ile karşılaştırıldığında gece KB'ında %10 veya daha fazla düşüş gösteren sirkadiyen bir patern gösterir. Non-dipper KB (NDKB), gece KB'ında %10 veya üzerinde düşüş olmaması olarak tanımlanır (1). NDKB, miyokard enfarktüsü, kronik böbrek hastalığı, inme ve karotis arter hastalığı gibi end-organ hasarı açısından daha yüksek risk taşımaktadır (2-4). NDKB'nin aortik ark kalsifikasyonu olan hastalarda daha yüksek oranda izlendiği bildirilmiştir (5).

Aort kapak sklerozu (AKS), eşlik eden stenoz olmaksızın, semilunar küspislerde kalınlaşma veya kalsifikasyon gelişmesi olarak tanımlanır (6). AKS HT varlığı ile yakından ilişkilidir (6-8). HT'nin kapak hastalıklarının gelişiminde önemli bir faktör olduğu bilinmektedir (9). HT erken evre aort kapak hastalıklarının ilerlemesine neden olabilmektedir (10). HT olan AKS'li hastalarda optimal kan basıncı yönetimi ile kapak hastalıklarının ilerlemesinin yavaşatabileceği düşünülebilir. Diğer taraftan aortik skleroz aortik distensibilite ve komplansta azalma yaratarak arteriyel stiffness gelişimine ve kan basıncının sirkadiyen paterninde bozulmaya sebep olabilir (11). Bu çalışmada HT hastalarında yapılan ekokardiyografi (EKO) ile saptanan aortik sklerozun, KV olumsuz olaylar ve end-organ hasarı ile ilişkili olan NDKB paterni ile ilişkili olup olmadığını değerlendirmeyi amaçladık.

## YÖNTEM VE GEREÇLER

### Çalışma Popülasyonu

Araştırmamız retrospektif, kesitsel bir çalışmadır. Araştırmamıza Temmuz 2019 ve Ocak 2020 tarihleri arasında Rize Devlet Hastanesi ve Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Klinik'lerine en az bir antihipertansif ilaç kullanan ve kan basıncı regülasyon problemi ön tanısı ile ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu (AKBM) yapılmış olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hamileler, malignite varlığı, orta ve üzeri

kalp kapak bozukluğu, kronik böbrek yetmezliği ( $eGFR < 30 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ ) ve AKBM testi sırasında geçerli ölçüm oranı  $< 85$  olanlar çalışma dışı bırakıldı ( $n=117$ ). Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların demografik, fizik muayene, laboratuvar, transtorasik EKO ve AKBM verileri hastane kayıt sisteminden elde edildi. Çalışmamız Helsinki Bildirgesinde belirtilen esaslara uygun olarak yapıldı ve Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı tarafından onaylandı (karar no: 2020/230, tarih: 03.12.2020).

### Ambulatuvar Kan Basıncı Takibi

Ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu Mobil-O-Graph (MoG; IEM, Almanya) cihazı kullanılarak yapıldı. KB ölçümleri 30 dakikalık aralıklarla otomatik olarak elde edildi. AKBM ölçümlerinin ilk saat verileri analizden çıkarıldı. Gündüz, gece ve 24 saatlik KB verileri kayıt altına alındı. Gündüz (07.00-23.00) ve gece (23.00-07.00) saatleri arası olarak tanımlandı. Ayrıca gece ve gündüz saatleri olarak tanımlanan saat aralıkları hastanın geri bildirimlerine göre uygun şekilde değiştirildi. NDKB, gece sistolik KB'nin gündüz sistolik KB'ye göre  $< 10$ 'dan daha düşük oranda azalması olarak tanımlandı. Hastalar AKBM sonucuna göre; dipper KB ve NDKB olmak üzere iki gruba ayrıldı.

### Demografik ve Laboratuvar Verilerinin Elde Edilmesi

Diabetes mellitus (DM), antidiyabetik ilaç kullanımı varlığı ya da herhangi bir ölçümde açlık plazma glikoz seviyesinin  $126 \text{ mg/dL}$ 'nin üzerinde olması veya kan glikoz düzeyinin  $200 \text{ mg/dL}$ 'nin üzerinde olması olarak tanımlandı. Aktif tütün ürünlerini kullanmaya devam edenler ve sigarayı bırakma süresi bir yılın altında olanlar sigara içenler olarak kabul edildi. Geçirilmiş koroner arter by-pass greftleme ya da perkütan koroner stent implantasyonu varlığı koroner arter hastalığı (KAH) olarak kabul edildi. Geçirilmiş inme veya geçici iskemik atak öyküsü varlığı serebrovasküler hastalık olarak kabul edildi. Açlık kan şekeri, toplam kolesterol, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, trigliserit ve kreatinin standart laboratuvar yöntemleri ile ölçüldü.

## Ekokardiyografi

Tüm hastalara transtorasik iki boyutlu ekokardiyografi yapıldı. Standart parasternal ve apical görüntüler VIVID S5 (GE-Vingmed Ultrason AS, Horten, Norway) (9) kullanılarak sol lateral dekübit pozisyonunda elde edildi. Görüntüler, okuyucular arası değişkenliği önlemek için hastaların bilgisine kör olan tek bir kardiyolog tarafından dijital olarak saklandı ve incelendi. Standart B-modu ve M-modu parametreleri Amerikan EKO Derneği kılavuzlarına göre ölçüldü. Aort kapağın morfolojisi ve fonksiyonu da değerlendirildi. AKS, romatizmal kapak hastalığı olmaksızın, transvalvüler gradyanın  $\leq 2$  m/s olup, aort kapak broşürlerinde kalınlaşması veya kalsifikasyon varlığı olarak tanımlandı (12).

## İstatistiksel Analiz

Sürekli değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma; kategorik değişkenler yüzde olarak tanımlandı. Veriler histogramlar, Kolmogorov-Smirnov testi kullanılarak normal dağılım açısından test edildi. Normal dağılan sürekli değişkenlerin tek değişkenli analizi için Student t-testi, normal dağılmamış sayısal değişkenler için Mann-Whitney U testi ve kategorik değişkenler için ki-kare testi kullanıldı.  $P < 0,05$  anlamlı olarak tanımlandı. NDKB prediktörlerinin tanımlanması için multivariate logistik regresyon testi kullanıldı. Goodness of fit, Hosmer-Lemeshow testi ile değerlendirildi. Tüm istatistiksel hesaplamalar için Sosyal Bilimler için İstatistik Programı (pencereler 15; SPSS Inc, Chicago, Illinois) kullanılmıştır.

## BULGULAR

Araştırmamıza HT tanısı olup en az bir antihipertansif ilaç kullanan ve AKBM testi yapılan 222 hasta (94 erkek, 128 kadın) dahil edildi. AKBM sonucunda hastaların 100'ünde dipper KB (%45), 122'si NDKB (%55) paterni saptandı. NDKB paterni olan hastaların yaş ortalaması  $68,21 \pm 6,22$  iken, dipper KB paterni olan hastaların yaş ortalaması  $66,80 \pm 5,38$  idi ( $p=0,075$ ). NDKB ve dipper KB grupları arasında cinsiyetler arasında istatistiki farklılık izlenmedi ( $p=0,145$ ). Gruplar arasında ortalama kullanılan antihipertansif ilaç sayısı benzerdi (sırasıyla  $2,3 \pm 1,1$  vs.  $2,1 \pm 1,1$ ,  $p=0,073$ ). NDKB hasta grubunda ACE inhibitörü kullanan hasta sayısı 58 (%47,5) iken, dipper hasta grubunda 44 (%44) idi ( $p=0,598$ ). NDKB hasta grubunda ARB kullanan hasta sayısı 27 (%22,1) iken, dipper hasta grubunda 33 (%33) idi ( $p=0,070$ ). NDKB hasta grubunda KKB kullanan hasta sayısı 47 (%38,5) iken, dipper hasta grubunda 41 (%41) idi ( $p=0,708$ ). Hastaların 39'unda (%17,6) aortik skleroz saptandı. 39 aortik skleroz hastasının, 31'i (%14) NDKB grubunda, 8'i (%3,6) dipper KB grubunda olduğu izlendi ve aortik sklerozun NDKB grubunda istatistiki olarak daha yüksek oranda olduğu bulundu ( $p < 0,001$ ). KAH varlığı NDKB hasta grubunda istatistiki olarak daha yüksek olarak izlendi ( $p=0,029$ ) (Tablo 1).

Dipper KB ve NDKB grupları arasında 24 saatlik sistolik KB ( $p=0,948$ ) ve 24 saatlik diyastolik KB ( $p=0,642$ ) arasında istatistiki anlamda fark yoktu. Gündüz sistolik KB ( $p=0,042$ ) ve gündüz diyastolik KB ( $p=0,003$ ) dipper KB grubunda daha yüksek olarak izlendi. Gece sistolik KB ( $p < 0,001$ ) ve gece diyastolik KB ( $p < 0,001$ ) NDKB grubunda anlamlı olarak daha yüksek olarak izlendi (Tablo 2). Çok değişkenli regresyon analizinde AKS'nin NDKB için tek bağımsız prediktör olduğu tespit edildi (odds oranı=3,078, 95% güven aralığı 1.280-7.403,  $p=0,012$ ) (Table 3).

## TARTIŞMA

Kan basıncının regüle olup olmadığı genellikle gündüz ofis KB ölçümlerine dayanmaktadır. Gece KB ve NDKB paterni ölçüm zorluğu olması nedeniyle genellikle klinik uygulamada göz ardı edilir. NDKB paternli HT hastalar end-organ hasarı açısından dipper HT hastalarına göre daha yüksek risk altındadır (2-4). Ayrıca NDKB paternine sahip hipertansif hastalarda miyokard enfarktüsü, kronik böbrek hastalığı, inme ve karotis arter hastalığı insidansı daha fazladır (8-10). Sonuçta gece KB'deki değişiklikler KV mortalite ile yakından ilişkilidir. KB'nin sirkadiyen döngüsünde, gece sistolik KB değerlerinin gündüz sistolik KB değerlerine göre %10 veya üzerinde düşüş olması beklenir. Gece KB değerlerindeki düşüşten her %5'lik azalma, KV mortalite riskindeki yaklaşık %20 artışa neden olmaktadır (13). KV mortalitenin daha iyi bir gece KB kontrolü sağlanması ile azaltılabileceği raporlanmıştır (13). Bu sebeple HT tedavisinde, gece KB kontrolünün önemi daha da artmaktadır. Günümüzde AKBM, gece KB paternlerinin tanısı için kullanılabilen tek yöntemdir.

AKS, romatizmal kapak hastalığı olmaksızın, transvalvüler gradyanın  $\leq 2$  m/s olup, aort kapak broşürlerinde kalınlaşması veya kalsifikasyon varlığı olarak tanımlanır (12). AKS, aort kapak interstisyel hücrelerinin normal hücresel süreçleri bozulduğunda genellikle kronik enflamasyon, fibrosis ve kalsifikasyon olarak ortaya çıkar (14,15). AKS'nin histopatolojik düzensizlikleri arasında ilerleyici, makroskopik kapak kalınlaşması ile sonuçlanan lipoprotein birikimi, hücresel infiltrasyon ve hücre dışı matris oluşumu bulunur. Artan kalsifikasyon, kapakçık hareketsizliğine ve sonuç olarak çıkış yolu tıkanıklığına, son aşamada aort darlığına yol açar (16-18). Ayrıca AKS varlığının artmış end-organ hasarı ve KV mortalite ile ilişkili olduğu bilinmektedir (19). AKS varlığının tanımlanmasının, EKO ile KAH tanısı koymanın duyarlılık ve özgüllüğünü arttırabileceği, bunun yanında KV önleme stratejilerinin yönetilmesinde yardımcı olabileceği belirtilmektedir (20,21). HT oluşumunda ve medical tedaviye dirençli HT gelişiminde böbrek yetmezliğinin etkisi gösterilmiştir (22). Böbrek yetmezliğinin HT ile ilişkisinin yanında aortik kapak sklerozu ile ilişkili olduğu da çalışmalar ile gösterilmiş (22). Bu nedenlerden dolayı çalışmamıza kronik

**Tablo 1. Çalışma gruplarının temel özellikleri**

Değişkenler	Dipper (n=100)	Non-dipper (n=122)	p-değeri
Yaş (yıl)	66,80±5,38	68,21±6,22	0,075
Aortik skleroz, n (%)	8 (8)	31 (%25,4)	0,001
KAH (n, %)	60 (60)	90 (%73,8)	0,029
Cinsiyet (erkek) (n, %)	37 (37)	57 (%46,7)	0,145
DM (n, %)	14 (%14)	25 (%20,5)	0,206
KY (n, %)	8 (%8)	7 (%5,7)	0,504
HPL (n, %)	35 (%35)	53 (%43,4)	0,201
Sigara (n, %)	16 (%16)	28 (%23)	0,196
GFR (mL/min/1,73 m <sup>2</sup> )	82,54±19,03	80,15±18,93	0,369
Kreatinin (mg/dL)	0,86±0,32	0,88±0,30	0,601
Glukoz (mg/dL)	107,64±33,24	105,39±28,80	0,592
BUN (mg/dL)	27,26±15,56	25,72±13,85	0,437
Ürik asit (mg/dL)	5,54±1,58	5,72±1,71	0,494
Total kolesterol (mg/dL)	210,60±48,67	200,32±55,43	0,165
Trigliserit (mg/dL)	139,35±71,83	145,07±67,75	0,559
LDL-K (mg/dL)	131,84±42,04	123,18±47,83	0,176
HDL-K (mg/dL)	52,05±12,70	49,10±12,14	0,092
CRP (mg/dL)	5,30±14,94	3,92±4,52	0,386
WBC (mg/dL)	7,32±2,16	7,42±1,88	0,715
Hb (mg/dL)	13,65±1,51	13,51±1,36	0,475
SA çap (mm)	37,78±3,94	38,11±4,14	0,575
SV diyastolik çap (mm)	52,25±5,38	45,07±5,95	0,168
SV sistolik çap (mm)	29,39±4,81	29,61±5,74	0,769
EF	60,67±5,80	60,28±6,12	0,645
IVS (mm)	12,01±1,65	12,32±1,80	0,215
PW (mm)	10,98±1,45	11,11±1,25	0,492
ACE (n, %)	44 (%44)	58 (%47,5)	0,598
ARB (n, %)	33 (%33)	27 (%22,1)	0,070
Nitrat (n, %)	11 (%11)	16 (%13,1)	0,631
Diüretik (n, %)	64 (%64)	49 (%40,2)	<0,001
Statin (n, %)	46 (%46)	68 (%55,7)	0,149
B bloker (n, %)	54 (%54)	73 (%59,8)	0,382
KKB (n, %)	41 (%41)	47 (%38,5)	0,708
Total antihipertansif ilaç sayısı	2,3±1,1	2,1±1,1	0,073

KAH: Koroner arter hastalığı, DM: Diabetes mellitus, KY: Kalp yetmezliği, HPL: Hiperlipidemi, GFR: Glomerüler filtrasyon hızı, LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein, HDL-K: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, CRP: C-reaktif protein, WBC: Beyaz kan hücre sayısı, Hb: Hemoglobin, SA: Sol atriyum, SV: Sol ventrikül, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, IVS: İnter ventriküler septum, PW: Posterior duvar, ACE: Anjiyotensin dönüştürücü enzim, ARB: Anjiyotensin reseptör bloker, KKB: Kalsiyum kanal bloker

böbrek yetmezliği (eGFR <30 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>) hastaları dahil edilmemiştir.

Aortik sklerozunun HT ile ilişkili olduğu bilinmektedir (8). Arteriyel KB ve AKS arasındaki ilişki çift yönlüdür. Arteriyel KB yüksekliği aort kapak kalsifikasyonunu kolaylaştırabilir veya bunun tersi de gerçekleşebilir. NDKB paternli HT hastalarının, aort

kalsifikasyonu ve sertliğini hızlandırabilen anormal bir nokturnal KB yüküne maruz kaldığı bildirilmiştir (5). Bu sonuç AKS'nin NDKB paterni ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Ancak dipper KB ya da NDKB paternlerinden herhangi birinde daha fazla görülüp görülmediğine dair yeterli veri yoktur. AKS ve NDKB paternlerinin birbirlerinden bağımsız olarak end-organ hasarı ve

**Tablo 2. Çalışma gruplarının ambulatuvar kan basıncı değişkenleri**

Değişkenler	Dipper (n=100)	Non-dipper (n=122)	p-değeri
TA Holter ortalama sistolik (mmHg)	128,75±17,73	128,89±14,76	0,948
TA Holter ortalama diyastolik (mmHg)	77,88±11,18	77,22±9,86	0,642
TA Holter gündüz ortalama sistolik (mmHg)	133,54±18,33	128,94±15,18	0,042
TA Holter gündüz ortalama diyastolik (mmHg)	82,11±11,37	77,78±10,06	0,003
TA Holter gece ortalama sistolik (mmHg)	118,47±18,55	128,71±15,11	<0,001
TA Holter gece ortalama diyastolik (mmHg)	69,53±11,59	75,73±10,26	<0,001
% Sistol (mmHg)	12,60±5,55	-0,58±6,32	<0,001
% Diyastol (mmHg)	16,25±5,01	1,61±7,13	<0,001
TA: Tansiyon			

**Tablo 3. Non-dipper kan basıncı paterninin multivariate analizi**

Değişkenler	Odds oranı, 95 GA%	p-değeri
Aortik skleroz	3,078 (1,280-7,403)	0,012
KAH	1,439 (0,710-2,915)	0,313
Diüretik	0,572 (0,222-1,476)	0,248
ARB	0,822 (0,390-1,733)	0,606
Total ilaç sayısı	0,962 (0,658-1,405)	0,840
Yaş	1,042 (0,986-1,100)	0,143
KAH: Koroner arter hastalığı, ARB: Anjiyotensin reseptör bloker, GA: Güven aralığı		

KV mortalite riskinde artış ile ilişkisi bilinmektedir. Araştırmamız sonucunda AKS'li olan HT hastalarının yüksek oranda NDKB paternli hastalar olduğunu gözlemledik. Spekülasyon yapacak olursak, bu sonucun birbirlerinden bağımsız KV mortalite artışı ile ilişkili olan AKS ve NDKB parametrenin, birlikte bulunmaları durumunda end-organ hasarı ve KV mortalite riskinde ek artışa neden olması riski düşündürücüdür. Bu düşünce, bu hasta grubunun tespitinin önemini ortaya çıkarmaktadır. Bu noktada HT olan hastalara yapılan rutin EKO sırasında AKS tespit edilen hastalarda NDKB bulunması ihtimalinin daha yüksek olabileceği düşünülmeli ve bu hastalarda AKBM testinin NDKB tanısının konulması için faydalı olabileceği akılda tutulmalıdır.

### Çalışmanın Kısıtlılıkları

NDKB paterni tanımımız gece ve gündüz sistolik kan basıncı değişimlerine dayandırılarak yapılmıştır. Bu tanım, NDKB paternini tanımlamak için en sık kullanılan tanımlama olmasına rağmen, gece ve gündüz diyastolik KB değerlerindeki değişimler de NDKB'yi tanımlama için kullanılabilir. Çalışmaya dahil edilen hastaların antihipertansif ilaçlarını kullanım saatleri hakkında verilerimizin olmaması, ilaç alım saatlerine bağlı olarak dipper ve non-dipper hasta grup dağılımı üzerine etki edip etmediğinin bilinmemesi önemli kısıtlılıklarımız arasındadır.

## SONUÇLAR

HT olan hastalara yapılan rutin EKO sırasında saptanan AKS varlığı NDKB paterninin varlığı ile bağımsız bir şekilde ilişkilidir. Klinik uygulamada AKS saptanması, gece KB saptanması ve kontrolünde ek yararlar sağlayabilir. NDKB paternine bağlı gelişebilecek risklere karşı erken tanı ve tedavi imkanı sağlayabilir.

### \*Etik

**Etik Kurul Onayı:** Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (karar no: 2020/230, tarih: 03.12.2020).

**Hasta Onayı:** Retrospektif çalışma.

### Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: S.Ö., İ.B.I., F.K., M.K., A.G.Ö., Konsept: S.Ö., İ.B.I., F.K., M.K., A.G.Ö., M.Ş., O.E.T., Dizayn: S.Ö., İ.B.I., F.K., M.K., A.G.Ö., M.Ş., O.E.T., Veri Toplama veya İşleme: S.Ö., İ.B.I., F.K., M.K., Analiz veya Yorumlama: S.Ö., M.Ş., O.E.T., Literatür Arama: S.Ö., M.Ş., O.E.T., Yazan: S.Ö., M.Ş., O.E.T.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

**Finansal Destek:** Herhangi bir kurum veya kuruluştan finansal destek alınmamıştır.

## KAYNAKLAR

- Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M, Gatteschi C, Benemio G, Boldrini F, et al. Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. Circulation. 1990;81(2):528-536.
- Ozdemir E, Yildirimturk O, Cengiz B, Yurdakul S, Aytekin S. Evaluation of carotid intima-media thickness and aortic elasticity in patients with nondipper hypertension. Echocardiography. 2014;31(5):663-668.
- Portaluppi F, Montanari L, Massari M, Di Chiara V, Capanna M. Loss of nocturnal decline of blood pressure in hypertension due to chronic renal failure. Am J Hypertens. 1991;4(1 Pt 1):20-26.



4. García-Ortiz L, Gómez-Marcos MA, Martín-Moreiras J, González-Elena LJ, et al. Pulse pressure and nocturnal fall in blood pressure are predictors of vascular, cardiac and renal target organ damage in hypertensive patients (LOD-RISK study). *Blood Press Monit.* 2009;14(4):145-151.
5. Adar A, Onalan O, Cakan F, Akbay E, Karakaya E. Aortic Arch Calcification on Routine Chest Radiography is Strongly and Independently Associated with Non-Dipper Blood Pressure Pattern. *Arq Bras Cardiol.* 2020;114(1):109-117.
6. Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, Gardin JM, Gottdiener JS, Smith VE, et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29(3):630-634.
7. Lindroos M, Kupari M, Heikkilä J, Tilvis R. Predictors of left ventricular mass in old age: an echocardiographic, clinical and biochemical investigation of a random population sample. *Eur Heart J.* 1994;15(6):769-780.
8. Boon A, Cheriex E, Lodder J, Kessels F. Cardiac valve calcification: characteristics of patients with calcification of the mitral annulus or aortic valve. *Heart.* 1997;78(5):472-474.
9. Olsen MH, Wachtell K, Bella JN, Gerds E, Palmieri V, Nieminen MS, et al. Aortic valve sclerosis relates to cardiovascular events in patients with hypertension (a LIFE substudy). *Am J Cardiol.* 2005;95(1):132-136.
10. Antonini-Canterin F, Huang G, Cervesato E, Faggiano P, Pavan D, Piazza R, et al. Symptomatic aortic stenosis: does systemic hypertension play an additional role? *Hypertension.* 2003;41(6):1268-1272.
11. Erdoğan T, Cetin M, Kocaman SA, Durakoğlu ME, Ergül E, Canga A. Aortic valve sclerosis is a high predictive marker of systemic endothelial dysfunction in hypertensive patients. *Herz.* 2013;38(8):915-921.
12. Antonini-Canterin F, Di Bello V, Di Salvo G, La Carrubba S, Bellieni G, Benedetto F, et al. Relation of carotid intima-media thickness and aortic valve sclerosis (from the ISMIR study ["Ispessimento Medio Intimale e Rischio Cardiovascolare"] of the Italian Society of Cardiovascular Echography). *Am J Cardiol.* 2009;103(11):1556-1561.
13. Mahabala C, Kamath P, Bhaskaran U, Pai ND, Pai AU. Antihypertensive therapy: nocturnal dippers and nondippers. Do we treat them differently? *Vasc Health Risk Manag.* 2013;9:125-133.
14. O'Brien KD. Pathogenesis of calcific aortic valve disease: a disease process comes of age (and a good deal more). *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2006;26(8):1721-1728.
15. Otto CM, Kuusisto J, Reichenbach DD, Gown AM, O'Brien KD. Characterization of the early lesion of 'degenerative' valvular aortic stenosis. Histological and immunohistochemical studies. *Circulation.* 1994;90(2):844-853.
16. Otto CM. Valvular aortic stenosis: disease severity and timing of intervention. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(11):2141-2151.
17. Sverdlöv AL, Ngo DT, Chapman MJ, Ali OA, Chirkov YY, Horowitz JD. Pathogenesis of aortic stenosis: not just a matter of wear and tear. *Am J Cardiovasc Dis.* 2011;1(2):185-199.
18. Freeman RV, Otto CM. Spectrum of calcific aortic valve disease: pathogenesis, disease progression, and treatment strategies. *Circulation.* 2005;111(24):3316-3326.
19. Di Minno MND, Di Minno A, Ambrosino P, Songia P, Pepi M, Tremoli E, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with aortic valve sclerosis: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2018;260:138-144.
20. Schönenberger A, Winkelspecht B, Köhler H, Girndt M. High prevalence of aortic valve alterations in haemodialysis patients is associated with signs of chronic inflammation. *Nephron Clin Pract.* 2004;96(2):c48-c55.
21. Nightingale AK, Horowitz JD. Aortic sclerosis: not an innocent murmur but a marker of increased cardiovascular risk. *Heart.* 2005;91(11):1389-1393.
22. Yurdam FS, Kış M. The Predictive Role of Systemic Immune Inflammation Index to the Aortic Valve Calcification in the Elderly Population with Chronic Renal Failure. *EJ Cardiovasc Med.* 2023;11(1):11-16.