

Hipertansiyon prevalansı ve ilişkili uç organ hasarı; retrospektif tek merkez deneyimi

Hypertension prevalence and connected end organ damage: a retrospective single center experience

Oğuzcan Özkan¹  Soner Duman² 

¹ Ege Üniversitesi Hastanesi, Medikal Onkoloji Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

² Ege Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

ÖZ

Amaç: Hipertansiyon, inme, miyokard enfarktüsü, konjestif kalp yetmezliği, periferik vasküler hastalık ve son dönem böbrek hastalığı için en yaygın görülen değiştirilebilir risk faktörüdür. Hipertansiyon prevalansı, sayısız epidemiyolojik çalışmada tutarlı bir şekilde bildirilmiştir. Çoğu sanayileşmiş ülkede yetişkin nüfus örneklerinde %25-55 olarak tespit edilmiştir. İç Hastalıkları polikliniğimizde yaptığımız çalışmada polikliniğimize başvuran hastalarda hipertansiyon prevalansının ve uç organ hasarı oranlarının saptanması ve rutin biyokimya ile hemogram değerleri ile uç organ hasarı gelişimi arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniğine Ağustos 2018-Mart 2019 tarihleri arasında başvuran hastaların biyokimyasal testleri ve konsültasyon notları retrospektif olarak Elektronik Hasta Dosyası üzerinden incelendi. Yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, yaşadığı şehir, kullandığı antihipertansif ilaçlar, ek hastalıkları, biyokimyasal verileri, spot idrar ve tam idrar tetkiki, 12 derivasyonlu Elektrokardiyografi (EKG), fundoskopik bakı gibi hipertansiyon ilişkili uç organ hasarı ile ilişkili verileri incelendi. İstatistiksel analiz için SPSS 25.0 programı kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya bu tarihler arasında polikliniğimize başvuran toplam 1267 hasta dahil edildi. Bunlardan 332 kişinin hipertansif 935 kişinin normotansif olduğu belirlendi ve iki grup oluşturuldu. Hipertansiyon (HT) prevalansı %26,2, altı aylık HT insidansı %12,5 saptandı. Olguların %40'ı poliklinikte kan basıncı ölçümü sırasında tanı alan hastalardı. EKG'lerde Sokolow Lyon kriterlerine göre hastaların %12,3 ünde sol ventrikül hipertrofisi mevcuttu. Spot idrar verilerine göre proteinürik hasta oranı %23 bulundu. Hipertansif retinopati hasta oranı %32,85 bulundu. Hipertansif retinopati ile serebrovasküler olay sıklığı arasında yakın korelasyon gösteren bir ilişki saptandı (p.0.002). Serum total kolesterol düzeyi yüksek olan hipertansif hastalarda belirgin oranda hipertansif retinopati sıklığının arttığı saptandı.

Sonuç: Hipertansif retinopati ve serebrovasküler olay (SVO) sıklığı arasında pozitif korelasyon gösteren bir ilişki saptadık. HT ilişkili sol ventrikül hipertrofisi (LVH) ile hipertansif retinopati arasında pozitif korelasyon gösteren bir ilişki saptadık. Serum total kolesterol yüksekliği ile retinopati gelişimi arasında yakın bir ilişki saptadık. Tüm hipertansif hastaların lipid düzeylerinin görülerek gerekli tedaviye erken dönemde başlanması retinopati gelişimini önleyebilir.

Anahtar Sözcükler: Hipertansiyon prevalansı, nefropati, retinopati, sol ventrikül hipertrofisi.

ABSTRACT

Aim: Hypertension is the most commonly altered risk factor for stroke, myocardial infarction, congestive heart failure, peripheral vascular disease and end-stage kidney disease.

Sorumlu yazar: Oğuzcan Özkan
Ege Üniversitesi Hastanesi, Medikal Onkoloji Bilim Dalı, İzmir,
Türkiye
E-posta: droguzcanozkan@yahoo.com
Başvuru tarihi: 17.11.2023 Kabul tarihi: 14.08.2024

The prevalence of hypertension has been consistently reported in numerous epidemiological studies. It has been determined as 25-55% in adult population samples in most industrialized countries. In our study conducted in our Internal Medicine outpatient clinic, we aimed to determine the prevalence of hypertension and end organ damage rates in patients applying to our outpatient clinic and to evaluate the relationship between routine biochemistry and hemogram values and the development of end organ damage.

Materials and Methods: Biochemical tests and consultation notes of patients who applied to the Ege University Medical Faculty Hospital Internal Diseases Polyclinic between August 2018 and March 2019 were analyzed retrospectively through the Electronic Patient File. Data related to hypertension related end organ damage such as age, gender, smoking, city of residence, antihypertensive drugs used, additional diseases, biochemical data, spot urine and full urine examination, ECG, fundoscopic examination were examined. SPSS 25.0 program was used for statistical analysis.

Results: A total of 1267 patients who applied to our outpatient clinic between these dates were included in the study. Of these, 332 people were hypertensive, 935 were normotensive, and two groups were formed. The prevalence of HT was 26.2%, and the incidence of six months HT was 12.5%. 40% of the cases were patients diagnosed in the outpatient clinic during blood pressure measurement. According to Sokolow Lyon criteria, 12.3% of patients had LVH in the ECG s that was examined regarding HT related end organ injury. Proteinuria rate was 23% according to spot urine data. The rate of hypertensive retinopathy was 32.85%. A close correlation was found between hypertensive retinopathy and the frequency of cerebrovascular events (p:0002). It was found that the frequency of hypertensive retinopathy increased significantly in hypertensive patients with high serum total cholesterol level.

Conclusions: We found a positive correlation between hypertensive retinopathy and SVO frequency. We found a positive correlation between hypertension-associated LVH and hypertensive retinopathy and a close relationship between serum total cholesterol elevation and the development of retinopathy. Starting the necessary treatment early by monitoring the lipid levels of all hypertensive patients may prevent the development of retinopathy.

Keywords: Hypertension prevalence, left ventricular hypertrophy, nephropathy, retinopathy.

GİRİŞ

Hipertansiyon (HT); kalp hastalıkları, serebrovasküler hastalıklar, renal hastalık ve erken ölüme sebep olan önemli bir sağlık sorunudur. Türkiye’de erişkinlerde HT prevalansı %31,8 (Patent 2 çalışmasında), 4 yıllık insidans hızı ise %21,4 (>65 yaşta %43,3) olarak belirlenmiştir. Patent 1 çalışmasında ise prevalans %30.3 bulunmuştur (1). Sırasıyla kadın ile erkek oranlaması %20 ve %24 şeklindedir. 60 yaş üstü popülasyonda prevalans artmakta ve yüzde %60 üzerine çıkmaktadır. Yaş gruplarına göre bakıldığında HT prevalansı en yüksek 70-79 yaş arasındakilerde %85,2 olarak bulunmuştur (2). Bugüne dek yayınlanan çoğu HT kılavuzunun ortak amacı yüksek kan basıncının önlenmesini, farkındalığını, tedavisini ve kontrolünü iyileştirmek ve kardiyovasküler kötü sonuçlarını engellemektir. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniği’nde yapılan bu çalışmada toplumda HT sıklığı, hastaların farkındalıkları ve HT ilişkili uç organ hasarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2018 yılı Türkiye Nefroloji Diyaliz Transplantasyon güncel verilerine göre

hemodiyalize (HD) giren olgularda son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) etyolojisine göre dağılıma bakılırsa, diabetes mellitus (DM) (%35,8) sonrası en sık etyolojik sebep %27,38 oranla HT’dur. Periton diyalizine (PD) giren ve 2018 yılı içinde ilk kez PD’ye başlanan olgularda ise HT %33,4’lük oran ile SDBY etyolojisinde ilk sırada bulunmuştur. Bunu %20,89 oran ile DM takip etmektedir. Ancak renal replasman tedavisi ihtiyacı olan olgularda hipertansiyonun primer değil de kronik böbrek yetmezliğine bağlı oluşabilecek sekonder HT olduğuna dair kuvvetli şüpheler olduğundan bahsedilmektedir (3).

HT ilişkili Organ Hasarı (HMOD), artmış kan basıncının neden olduğu arterlerde veya uç organlarda (kalp, kan damarları, beyin, gözler ve böbrek) yapısal veya fonksiyonel değişiklikleri ifade eder ve preklinik, asemptomatik kardiyovasküler hastalığın (KVH) bir belirteçidir. HMOD, şiddetli veya uzun süreli hipertansiyonda yaygındır, ancak daha az şiddetli hipertansiyonda da bulunabilir. Görüntülemenin daha yaygın kullanılmasıyla, HMOD asemptomatik hastalarda giderek daha belirgin hale gelmektedir. KVH riski,

HMOD varlığı ile artar ve hasar çok sayıda organı etkilediğinde daha da fazla olur. Bazı HMOD türleri, özellikle erken kullanıldığında antihipertansif tedavi ile tersine çevrilebilir, ancak uzun süredir devam eden hipertansiyonda, HMOD, kan basıncı kontrolüne rağmen geri dönüşümsüz hale gelebilir. Her ne kadar zayıf teknik tedarik ve maliyet bazı ülkelerde HMOD araştırmasını sınırlayabilse de, tüm hipertansif hastalarda HMOD için temel taramanın yapılması ve HMOD varlığının tedavi kararlarını etkileyebileceği durumlarda daha ayrıntılı değerlendirme yapılması European Society of Cardiology (ESC) 2018 hipertansiyon kılavuzunda da önerilmektedir (4). Biz de çalışmamızda bölgenin en büyük hastanesi olan kliniğimizdeki HT prevalansını saptayarak Ege bölgesinin prevalansını görmek ve HT ile uç organ hasarlarının ilişkisini araştırmak istedik.

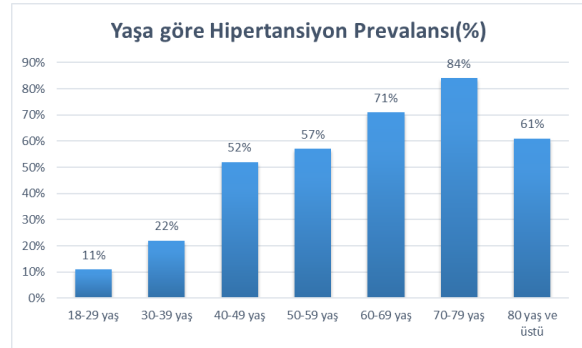
GEREÇ ve YÖNTEM

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları polikliniğine Ağustos 2018-Mart 2019 tarihleri arasında başvuran 1267 hasta dahil edildi. Hipertansif olanlar (yeni veya eski tanılı) ve olmayanlar olarak kontrol grubu olacak şekilde iki grup oluşturuldu. Yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, yaşadığı şehir, kullandığı antihipertansif ilaçlar, komorbid hastalıkları, Vücut kitle indeksi (kilo/boy²) (VKİ), biyokimyasal verileri, spot idrar ve tam idrar tetkiki, 12 derivasyonlu EKG, fundoskopik bakı gibi hipertansiyona ikincil uç organ hasarı ile ilişkili verileri incelendi. Kan basıncı ölçümlerinde en az 2 kez usulüne uygun olarak 140 / 90 mmHg ve üzeri ölçülen kişiler hipertansif gruba dahil edildi. Hipertansif hasta grubunun glomerüler filtrasyon hızı (GFR) 2021 CKD Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) formülüne göre hesaplandı. LVH, Sokolow Lyon kriterlerine göre belirlendi. Hipertansif grupta spot idrar protein/ kreatinin oranı 150 mg/mg ve üzerinde olan kişiler nefropatili kabul edildi ve hipertansif nefropatili gruba dahil edildi. Hipertansif retinopati durumu ise Göz Hastalıkları uzmanı tarafından değerlendirilen konsültasyon notlarına ulaşılarak elde edildi. Keith- Wagner-Barker Sınıflamasına göre evre 1 ve üzeri olan olgular retinopatili olarak değerlendirildi. Elde edilen bulguların istatistiksel analizleri için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 25 programı kullanıldı. Çalışmanın verilerini değerlendirmek için tanımlayıcı istatistik yöntemleri (ortalama, ortanca, sayı, yüzde); eşleştirilmiş örneklem t testi, bağımsız örneklem t testi, ANOVA testi kullanılmıştır. Normal dağılıma uyan değişkenler için ortalama ve standart

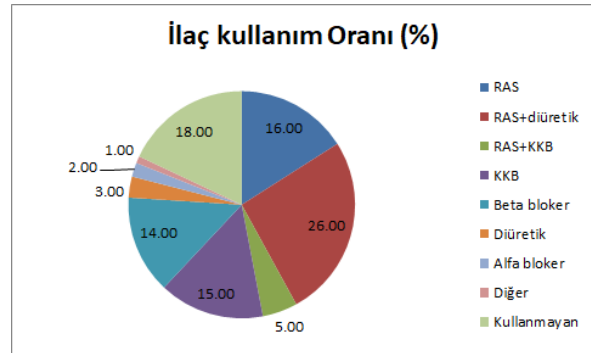
sapma kullanılarak verilecektir. Bağımsız grupların karşılaştırılmasında normal dağılmayan veriler ve ordinal ve nominal veriler için ki-kare ve Mann-Whitney U testi, normal dağılım gösteren verilerin karşılaştırılmasında student t testi uygulandı. Sonuçlar %95 güven aralığında, anlamlılık ise p<0.05 altında kabul edildi.

BULGULAR

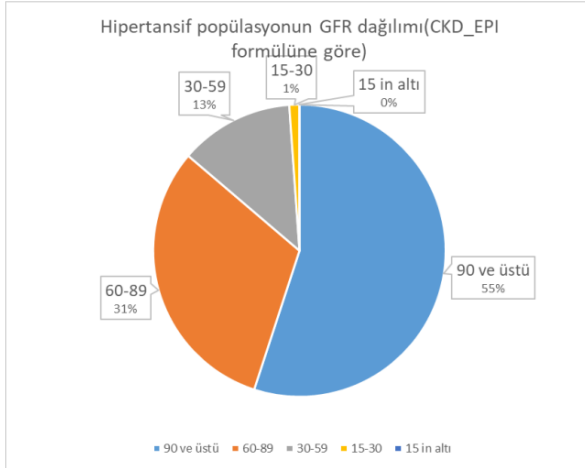
Çalışmaya dahil edilen bu tarihler arasında polikliniğimize başvuran toplam 1267 hastadan 332 kişinin hipertansif 935 kişinin normotansif olduğu belirlendi ve iki grup oluşturuldu. Gruplara ait demografik veriler ve kan basıncı ortalama değerleri Tablo-1'de özetlenmiştir. Yaşa göre hipertansiyon prevalansı değerlendirilmiş ve sonuçlar Şekil-1'de sunulmuştur. Toplam 332 hipertansif hastanın %40'ı poliklinikteki tansiyon ölçümleri ile yeni tanı alan hastalardı. Altı aylık HT insidans hızı %12,5, prevalans %26,2 olarak bulundu. Hipertansif hastaların %32,4'ü sigara kullanmaktaydı. Ortalama sigara maruziyeti 8 paket yılı olarak saptandı. Toplam 274 hipertansif hastanın boy kilo verilerine ulaşılmış olup; VKİ ortalaması hipertansif grupta 29,8±5,5 kg/m² olarak hesaplandı.



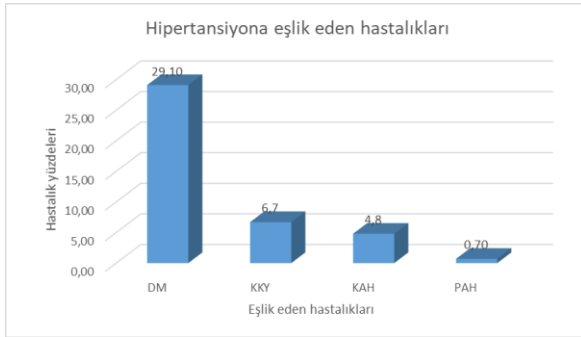
Şekil-1. Yaşa göre hipertansiyon prevalansı verileri (%)



Şekil-2. Hipertansiyon tanılı olguların kullandığı ilaç grupları dağılım grafiği (1 RAS blokeri, 2 RAS+ diüretik kombinasyonu, 3 RAS + Kalsiyum Kanal Blokeri (KKB) kombinasyonu, 4 KKB, 5 Beta bloker, 6 diüretik, 7 alfa bloker, 8 diğer ajanlar).



Şekil-3. Hipertansif popülasyonun GFR (CKD-EPI formülüne göre) değerine göre dağılım grafiği (ml/dk/1.73 m²)



Şekil-4. Hasta popülasyonunda hipertansiyona eşlik eden diğer hastalıklar ve sıklıkları (1 Diabetes Mellitus, 2 Koroner Arter Hastalığı, 3 Konjestif Kalp Yetmezliği, 4 Periferik Arter Hastalığı)

HT tanılı olguların ilaç kullanım verileri incelendiğinde 198 bilinen HT tanılı hastanın 160'ı antihipertansif ilaç kullanmaktaydı. İlaç kullanım oranı bilinen HT tanılı hastalarda %80,8

olarak saptandı. Tüm hipertansif gruba bakılırsa bu oran %57,6'da kaldı. Kullanılan ilaç grupları incelendiğinde hipertansif popülasyonun en sık kullandığı ilaç grubu; Renin-Anjiyotensin Sistemi (RAS) blokeri+diüretik kombinasyonu idi, ilaç gruplarına göre yüzde dağılımı Şekil-2'de gösterilmiştir.

Hipertansiyon ilişkili uç organ hasarı ile ilgili olarak bakılan EKG'lerde toplam 322 hastanın 201'inin EKG'sine ulaşıldı. Sokolow Lyon kriterlerine göre bu hastaları %12,3'ünde LVH mevcuttu. Popülasyonun %55'inin GFR'si >90 ml/dk/1.73 m² bulundu (Şekil-3). Hastaların tam idrar tetkikine göre proteinüri %17,7 iken spot idrar verilerine göre bu oran %23 bulundu.

Retinopati ilişkili olarak toplam 71 hastanın göz dibi bakışı verisine ulaşıldı. Hipertansif retinopati oranı %32,85 olarak saptandı. Hipertansif hastaların %45'inin birinci derece akrabalarında da hipertansiyon öyküsü mevcuttu. Hipertansiyon ilişkili kardiyovasküler sonlanımlar ve inme verileri incelendiğinde; hastaların %2,9'unun miyokard infarktüsü geçirdiği, %1,4'ünün serebrovasküler olay öyküsü olduğu, %6,3'ünün de konjestif kalp yetmezliği olduğu görüldü. Hipertansif hasta grubunda eşlik eden kronik hastalık verileri Şekil-4'te özetlenmiştir.

Hipertansif hasta grubu ile normotansif kontrol grubunun biyokimyasal verileri ve hemogram değerleri incelenmiş ve ortalama değerler, standart sapma ve p değerleri Tablo-2 ve 3'te sunulmuştur. Çalışmamızda hipertansif popülasyonda Nötrofil/Lenfosit Oranı (NLR) (2.57±1.81) ve Platelet/Lenfosit Oranı (PLR) (147.55±110.77) değerlerini daha yüksek saptadık (p:0.011, p:0.003) (Tablo-4). NLR ve PLR ortalama değerleri incelendiğinde nefropati durumu ile bir ilişki saptamadık (Tablo-5).

Tablo-1. Demografik veriler ve ortalama kan basıncı değerleri.

Demografik Veriler	Hipertansif	Normotansif	P değeri
Sayı	332	935	
Yaş	57.5±14.7	40.7±16.4	<0.001
Cinsiyet (%kadın)	65	70	0.121
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	149.80±17.8	116.35±12.5	<0.001
Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)	90.35±12.3	77.31±8.0	<0.001
Nabız	79±14	79±12	0.49

Tablo-2. Hipertansif ve normotansif popülasyonda biyokimyasal veriler (ortalama, standart sapma ve p değeri) (Birimler: AST, ALT, alkalin fosfataz, GGT için U/L; total protein, albümin için g/dl; total kolesterol, trigliserit, glukoz, üre, kreatinin, ürik asit, kalsiyum, fosfor, CRP için mg/dl; TSH için mIU/L; sodyum, potasyum, klorür için mEq/L olarak verilmiştir.)

Biyokimyasal Veriler	Hipertansif Grup Ort.	Kontrol Grubu Ort.	p
SGOT (AST)	20.09±11.09	19.24±15.50	0.475
SGPT (ALT)	21.51±17.99	19.00±18.17	0.116
Alkalin Fosfataz	79.63±25.88	74.19±28.08	0.032
GGT	28.49±34.41	20.05±19.43	0.001
Total Protein	7.32±0.47	7.30±0.51	0.789
Albümin	4.58±0.39	4.68±0.43	0.014
Total Kolesterol	202.14±45.65	192.67±44.77	0.046
Trigliserid	164.66±104.75	123.10±68.18	<0.001
Glukoz (Açlık)	121.29±6355	96.73±26.85	<0.001
Üre	32.51±14.99	26.79±11.88	<0.001
Kreatinin	0.83±0.26	074. ±0.21	<0.001
GFR CKD ERI	88.31±22.13	106.03±21.53	<0.001
Ürik Asid	5.36±1.57	4.65±1.36	<0.001
Sodyum	140.01±3.19	139.45±2.55	0.037
Potasyum	4.57±0.49	4.51±0.35	0.112
Klorür	100.66±3.62	100.96±2.64	0.323
Kalsiyum	9.62±0.44	9.60±0.40	0.628
Fosfor	3.51±0.61	3.51±0.58	0.966
CRP	083±1.76	0.75±2.50	0.742
TSH	2.35±	2.18±1.82	0.417

Tablo-3. Hipertansif ve normotansif popülasyonda hemogram verileri (ortalama, standart sapma ve p değeri).

Hemogram Verileri	Hipertansif Grup		Normotansif Grup		p değeri
Lökosit($\times 10^3/\text{mm}^3$)	7.99	± 2.85	7.43	± 2.36	0.01
Nötrofil %	59.70	± 9.99	57.75	± 9.84	0.02
Lenfosit %	29.55	± 8.69	31.83	± 8.91	0.00
Monosit %	7.66	± 2.55	7.69	± 2.18	0.87
Eozinofil %	2.37	± 2.86	2.17	± 1.90	0.34
Bazofil Nabız (dk)%	0.58	± 0.28	0.55	± 0.26	0.32
İmmatür Granülosit %	0.61	± 0.98	0.48	± 1.47	0.21
Nötrofil ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	4.69	± 1.90	4.41	± 2.06	0.11
Lenfosit ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	2.18	± 0.84	2.25	± 0.71	0.25
Monosit ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	0.59	± 0.33	0.56	± 0.20	0.17
Eozinofil ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	0.16	± 0.14	0.16	± 0.14	0.50
Bazofil ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	0.04	± 0.02	0.04	± 0.02	0.01
İmmatür Granülosit ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	0.03	± 0.02	0.04	± 0.14	0.52
Eritrosit($\times 10^6/\text{mm}^3$)	4.68	± 0.61	4.72	± 0.60	0.49
Hemoglobin(g/dl)	13.12	± 1.98	13.20	± 1.83	0.63
Hematokrit%	39.70	± 5.16	39.86	± 4.63	0.69
MCV (fL)	85.12	± 7.01	84.88	± 7.31	0.70
MCH (pg)	28.12	± 2.99	28.12	± 3.21	0.99
MCHC (g/dl)	32.98	± 1.47	33.04	± 1.44	0.60
RDW%	13.96	± 1.88	13.78	± 1.87	0.26
Trombosit ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	269.57	± 95.06	265.02	± 69.50	0.53
MPV (fL)	10.36	± 1.22	10.46	± 0.95	0.33
PCT%	0.28	± 0.09	0.27	± 0.07	0.45

Tablo-4. Gruplar arasında ortalama NLR ve PLR değerleri arasındaki ilişki.

	Hipertansif Grup	Normotansif Grup	p değeri
NLR(Nötrofil-Lenfosit Oranı)	2.57±1.81	2.18±1.65	0.011
PLR(Trombosit-Lenfosit Oranı)	147.55±110.77	123.24±74.38	0.003

Tablo-5. Hipertansif popülasyonun nefropati durumuna göre karşılaştırmalı verileri (*ortalama±standart sapma, yüzde şeklinde*).

Nefropati	Var	Yok	p değeri
Yaş	60±13	56±14	0.04
Cinsiyet (%kadın)	57	70	0.05
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	150±20	148±17	0.56
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	89±15	90±12	0.55
Nabız (dk)	80±12	78±14	0.58
BMI (kg/m ²)	29±5	30±6	0.26
Antihipertansif ilaç kullanım yüzdesi (%)	59	57	0.86
EKG de Sol Ventrikül Hipertrofisi (%)	16	12	0.53
Hipertansif Retinopati Yüzdesi (%)	45	28	0.17
Kardiyovasküler Olay Öyküsü Yüzdesi (%)	4	3	0.86
Serebrovasküler Olay Öyküsü Yüzdesi (%)	5	1	0.01
Diabetik Olgu Yüzdesi (%)	38	27	0.11
ALT (SGPT) (U/L)	26±28	20±13	0.04
Alkalen Fosfataz (U/L)	88±29	77±24	0.01
GGT (U/L)	34±22	27±38	0.23
Albumin (g/dl)	4.5±0,5	4.6±0,3	0.17
Total Kolesterol (mg/dl)	194±38	205±47	0.13
Trigliserid (mg/dl)	172±121	161±100	0.53
Glukoz (mg/dl)	139±87	115±51	0.01
Üre (mg/dl)	36.7±23	31.3±22	0.02
Kreatinin (mg/dl)	0.9±0.3	0.8±0.2	0.01
GFR (CKD-EPI formülüne göre)	81.90±25	90.46±21	0.01
Ürik Asit (mg/dl)	5.83±1.7	5.25±1.5	0.03
Lökosit (WBC) (x10 ³ /mm ³)	8.18±2.40	7.89±3.05	0.50
Nötrofil Yüzdesi (%)	63	59	0.01
Hematokrit (%)	38±6	40±5	0.03
PLR (Trombosit/Lenfosit Oranı)	163±127	145.56±109	0.31
NLR (Nötrofil Lenfosit Oranı)	2.92±1.84	2.48±1.78	0.09

Tablo-6. Hipertansif popülasyonun retinopati durumuna göre karşılaştırmalı verileri (*ortalama±standart sapma ve yüzde şeklinde*).

Retinopati	Var	Yok	p değeri
Yaş	60±11	59±13	0.87
Cinsiyet (%kadın)	65	66	1
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	149±16	146±16	0.4
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	89±12	89±11	0.86
Nabız (dakika)	77±11	80±18	0.53
BMI (kg/m ²)	28.6±4.7	29.5±5.8	0.55
Antihipertansif ilaç kullanım yüzdesi (%)	70	63	0.6
EKG de Sol Ventrikül Hipertrofisi (%)	28	3	0.002
Hipertansif Nefropati Yüzdesi (%)	41	24	0.17
Kardiyovasküler Olay Öyküsü Yüzdesi (%)	9	2	0.24
Serebrovasküler Olay Öyküsü Yüzdesi (%)	9	0	0.05
Diabetik Olgu Yüzdesi (%)	43	26	0.17
ALT(SGPT) (U/L)	17±6	24±24	0.19
Alkalen Fosfataz (U/L)	92±25	83±29	0.41
GGT (U/L)	23±11	30±23	0.21
Albümin (g/dl)	4.53±0.28	4.53±0.4	0.94
Total Kolesterol (mg/dl)	223±48	185±41	0.004
Trigliserit (mg/dl)	202±163	157±88	0.21
Glukoz (mg/dl)	127±80	119±67	0.67
Üre (mg/dl)	34±17	33±13	0.94
Kreatinin (mg/dl)	0.82±0.38	0.84±0.27	0.84
GFR (CKD-EPI formülüne göre)	89±21	87±20	0.72
Ürik Asit (mg/dl)	5.37±1	5.32±1	0.89
Lökosit (WBC)(x10 ³ /mm ³)	7.19±2	9.26±5	0.09
Nötrofil Yüzdesi (%)	58	60	0.61
Hematokrit (%)	39±4	39±4.6	0.9
PLR (Platelet/Lenfosit Oranı)	125±47	151±113	0.3
NLR (Nötrofil Lenfosit Oranı)	2.16±1.29	3.23±2.65	0.08

Hipertansif popülasyonda nefropati durumuna göre verileri kıyaslandı ve Tablo-5'te özetlendi. Nefropatisi olan grubun SVO yüzdesi anlamlı olarak daha yüksek saptandı (%5, p:0.01). Laboratuvar verileri incelendiğinde ALT, ALP, açlık kan şekeri, üre, kreatinin, ürik asit, nötrofil yüzdesi ve hematokrit değerlerinin ortalaması nefropatisi olan grupta anlamlı olarak daha yüksek saptanırken; nefropatisi olan grupta GFR ortalaması daha düşük saptandı. Hemogram

verileri incelendiğinde nefropatisi olan grupta nötrofil yüzdesi diğer gruba oranla yüksek saptanırken, hematokrit ortalamaları daha düşük saptandı. Hematokritteki bu düşüklüğün hipertansif nefropati ve kronik böbrek hastalığı ilişkili anemi nedeni olabileceği düşünüldü. Hipertansiyonu olan hastalar retinopati durumuna göre de kıyaslandı ve veriler Tablo-6'da sunuldu. Hipertansif retinopatisi olan olgularda anlamlı şekilde LVH'de artış olduğu görüldü. Retinopatisi

olan hastalarda LVH sıklığı %28 iken olmayan grupta %3 saptandı (p:0.002). Serebrovasküler olay sıklığı %9 oranı ile retinopati olanlarda daha fazla saptandı (p:0.05). Total kolesterol düzeyi ile retinopati arasında pozitif korelasyon gösteren bir ilişki saptandı. Retinopati olan grupta ortalama total kolesterol 223,83±48,30 mg/dl iken retinopati olmayan grupta bu değer 185.47±41.38 mg/dl de kaldı (p:0.004).

TARTIŞMA

HT çağımızın ciddi mobidite ve mortaliteye neden olan sık görülen bir hastalıdır. Bizim çalışmamızda HT prevalansı Türkiye verilerinin %5,6 altındadır. Antihipertansif ilaç kullanım oranı da PatenT 2 çalışmasına göre %10,1 yüksek saptanmıştır (1, 2). Bu farklılıkların sebebi Akdeniz tarzı beslenme yapısı ve Ege Bölgesindeki sosyoekonomik düzeyin Türkiye ortalamasına göre yüksek olması ile açıklanabilir. İlaç kullanım verileri incelendiğinde bilinen HT tanılı hastalarda belirgin olmak üzere tüm grupta PatenT 2 çalışmasına göre yüksek bulunmuştur (1, 2). Bizim popülasyonumuzda ilaç kullanım oranı daha iyi olması kadın hasta popülasyonundaki yükseklik nedeniyle ilaç kullanım oranlarındaki artışa bağlı olabilir. Hipertansif popülasyonun yaş dağılımına bakılırsa PatenT 2 verileri ve grafiği ile örtüştüğü görülmektedir. Çalışmamızda kombinasyon antihipertansif tedavi kullanan olgularda PatenT 2 çalışmasıyla benzer olarak en sık tercih edilen grup ARB+diüretik ve ACEi+diüretik kombinasyonuydu (1, 2).

Rakotovao ve arkadaşları tarafından yapılan 151 hipertansif hastanın hemogram verilerinin incelendiği bir çalışmada hastaların %60,3'ünde patolojik kan sayımı gözlenmiş. Hastaların %33,9'unda anemi, %33'ünde lökositoz saptanmış (5). Bizim çalışmamızda da hemogloblin değerleri hasta popülasyonda daha düşük gözlendi; ancak anlamlı değerlendirilmedi. Bu çalışma ile benzer şekilde hipertansif grupta lökosit sayısı anlamlı olarak daha yüksekti (p:0.01).

Bozduman ve ark tarafından yapılan 409 hastanın dahil edildiği bir çalışmada; non-dipper hipertansif, prehipertansif ve normotansif hasta popülasyonları arasında GGT, NLR ve PLR değerlerini kıyaslanmış ve her üç değer de non-dipper hipertansiflerde daha yüksek bulunmuş (6). Non-dipper hipertansiyonda yüksek gözlenen bu değerleri biz kendi çalışmamızda hipertansif

popülasyonda anlamlı olarak yüksek bulduk. Ancak ambulatuvar kan basıncı izlemi yapmadığımızdan dipper, non-dipper durum ile ilgili yorum yapamadık. Trombosit aktivasyonu, MPV (mean platelet volume), PCT (platekrit) değerleri ile non-dipper tansiyon arasındaki ilişkiyi gösteren çok sayıda yayın mevcuttur. Cetin N ve ark.'na ait çalışmada 153 çocukta ambulatuvar kan basıncı ölçümü verileri ve hemogram verileri incelenmiş; non-dipper kolda nötrofil sayısı, MPV, PCT değeri anlamlı olarak daha yüksek bulunmuş. Yine aynı çalışmada gruplar arasında CRP, NLR ortalama değerleri arasında anlamlı fark bulunmamıştı (7). Erdoğan D ve ark'a ait bir çalışmada daha MPV değerinin non-dipper hipertansif grupta hipertansif ve normotansiflere göre anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır (8). Bu sonuçlar bizim bulgularımız ile tam örtüşmemektedir. Çalışmamızda MPV, PCT değerleri ile hipertansif durum arasında anlamlı bir korelasyon saptamadık.

Sunbul M ve ark.'na ait olan bir başka çalışmada non-dipper hipertansif hastalarda NLR ve PLR değerleri anlamlı olarak dipper hipertansif gruba göre yüksek bulunmuş (9). Sun X ve ark 80 yaş ve üzeri hipertansif hastalarda NLR yüksekliğinin tüm sebeplere bağlı ölüm için iyi bir ön gördürücü olduğunu saptamışlardır (10). Biz çalışmamızda hipertansif popülasyonda NLR ve PLR değerlerini anlamlı olarak daha yüksek saptadık. Bu parametreler HT gelişimi açısından ön gördürücü olarak kullanılabilir.

HT ile uç organ tutulumları arasındaki ilişkiyi saptamak için retinopatili ve nefropatili olguların karşılaştırmalı verilerini inceledik. Çalışmamızda hipertansif nefropati prevalansını %23 saptadık. Hipertansif nefropati prevalansı İtalya ve Fransa verilerine göre sırasıyla %25 ve %17 olarak bildirilmiştir (11, 12). Bizim nefropati prevalans verilerimiz İtalya ve Fransa verileri ile örtüşmektedir. Hipertansif retinopati prevalansını %32,8 olarak saptadık. Literatürdeki retinopati insidans, prevalans çalışmaları değerlendirildiğinde bizim çalışmamızda bulunan hipertansif retinopati prevalans verilerimiz diğer çalışmaların oldukça altındadır (13, 14). Bu farklılık çalışmamızda 71 hastaya ait gözdeki bakışı verisine ulaşılabilmesinden kaynaklanabilir. Ayrıca literatürle olan bu farklılık bazı ülkelerde ve çalışmalarda retinopati evresine göre farklı değerlendirme yapılmasından kaynaklanabilir.

Julian Segura ve ark tarafından yapılan bir hipertansiyon ilişkili kardiyovasküler ve renal sonuçlarının incelendiği çalışmada; SDBY gelişimi ile yaş, sistolik kan basıncı, serum kreatinin, ürik asit, açlık şekeri ve total kolesterol, trigliserit, LDL-K değeri arasında pozitif korelasyon saptanmış (15). Biz de çalışmamızda yaşlılarda ürik asit, açlık kan şekeri ve kreatinin yüksekliği olanlarda nefropati gelişme sıklığını yüksek saptadık, ancak lipid düzeyleri ile hipertansif nefropati arasında bir ilişki saptayamadık. Serum ürik asit düzeyinin hipertansif nefropati açısından ön gördürücü olarak kullanılabileceğini düşünüyoruz. Wang A. ve arkadaşlarının yaptığı 24300 kişinin dahil edildiği bir kohortta hipertansiyon ilişkili proteinüri ve serebrovasküler olaylar arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Proteinürinin SVO için güçlü bir ön gördürücü olduğu belirtilmiştir (16). Bizim çalışmamızda da hipertansif nefropatisi olan grupta anlamlı olarak SVO öyküsü nefropatisi olmayanlara göre daha fazlaydı. Verilerimiz bu çalışma ile örtüşmektedir. Bu durum hipertansiyona sekonder gelişen endotel hasarı ve ateroskleroza bağlı olabilir.

Shirafkan A ve ark.'na ait bir çalışmada hipertansif 102 hastada LVH ve hipertansif retinopati arasındaki ilişki incelenmiş. Bu hastalarda ortalama sistolik ve diyastolik kan basıncı ve LVH arasında pozitif korelasyon saptanmış. Ancak hipertrofi ciddiyeti ile retinopati arasında anlamlı ilişki saptanmamış (17). Ancak bizim bulgularımıza göre hipertansif retinopati ile LVH arasında pozitif korelasyon gösteren bir ilişki mevcuttur.

Literatürde birçok çalışmada retinopati ile serum lipid değerleri arasında pozitif korelasyon gösteren bir ilişki olduğu saptanmıştır (18, 19).

Biz de yaptığımız bu çalışmada retinopatili olgularda serum total kolesterol düzeyini anlamlı olarak daha yüksek saptadık. Serum total kolesterol düzeyi yüksekliği retinopatinin bir ön gördürücüsü olabilir. Ancak bizim çalışmamızda hastalara ait retinopati evrelemesi ve serum LDL kolesterol verisi mevcut olmadığından kolesterol düzeyinin yüksekliği ile retinopati evresi ve LDL ilişkisi hakkında yorum yapamadık.

Çalışmanın kısıtlılıklarına bakacak olursak; çalışma grubumuz Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları polikliniğine başvuran hastalardan oluşmakta olup örneklem evreni temsil etmeyebilir, tüme genellenemeyebilir. Hipertansif grup içinde sekonder hipertansiyon tanılı olgular da mevcut olabileceğinden, bulgular esansiyel hipertansiyonlu popülasyonlarda yapılan araştırmalar ile örtüşmeyebilir. Ambulatuvar kan basıncı gözlemi yapamadığımızdan, non-dipper, dipper hipertansif durum ile ilgili veri elde edemedik.

Sonuç olarak hipertansif retinopati ve SVO sıklığı arasında, hipertansif LVH ile retinopati arasında ve total kolesterol yüksekliği ile retinopati gelişimi arasında pozitif korelasyon gösteren bir ilişki saptadık. Tüm hipertansif hastaların lipid düzeylerinin görülerek gerekli tedaviye erken dönemde başlanması retinopati gelişimini engelleyebilir. Fundoskopik bakı, 12 derivasyonlu EKG, spot idrar protein/kreatinin oranı tetkiklerinin tüm hipertansif hastalarda düzenli olarak yapılması gerektiğini düşünüyoruz. Bu sayede hipertansiyonun doğuracağı sekonder hastalıklar önlenebilir.

Çıkar çatışması: Yazarlar çalışmada herhangi bir finansal destek kullanmamış olup yazarlar arasında çıkar çatışması bulunmamaktadır.

Kaynaklar

1. Sengul S, Akpolat T, Erdem Y, Derici U, Arici M, Sindel S, et al. Changes in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control rates in Turkey from 2003 to 2012. *Journal of hypertension*. 2016;34(6):1208-17.
2. Aydoğdu S, Güler K, Bayram F, Altun B, Derici Ü, Abacı A, et al. Türk hipertansiyon uzlaşısı raporu 2019. *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2019;47(6):535-46.
3. Seyahi N, Ateş K, Süleymanlar G. Current status of renal replacement therapy in Turkey: A summary of the Turkish society of nephrology registry report. *Current Status of Renal Replacement Therapy in Turkey*. 2020.
4. Bergler-Klein J. What's new in the ESC 2018 guidelines for arterial hypertension: The ten most important messages. *Wiener Klinische Wochenschrift*. 2019;131(7-8):180-5.

5. Rakotovoao-Ravahatra ZD, Randriatsarafara FM, Razafimanantsoa F, Rabetokotany FR, Rakotovoao AL. Blood count results from hypertensive patients seen in laboratory of CHU-HJRB Antananarivo in 2013. *The Pan African Medical Journal*. 2016;23:49-.
6. Bozduman F, Yildirim E, Cicek G. Biomarkers of nondipper hypertension in prehypertensive and hypertensive patients. *Biomarkers in Medicine*. 2019;13(05):371-8.
7. Cetin N, Tufan AK. Platelet activation and inflammation in hypertensive children with non-dipper and dipper status. *Iranian journal of kidney diseases*. 2019;13(2):105.
8. Erdogan D, Icli A, Aksoy F, Akcay S, Ozaydin M, Ersoy I, et al. Relationships of different blood pressure categories to indices of inflammation and platelet activity in sustained hypertensive patients with uncontrolled office blood pressure. *Chronobiology International*. 2013;30(8):973-80.
9. Sunbul M, Gerin F, Durmus E, Kivrak T, Sari I, Tigen K, et al. Neutrophil to lymphocyte and platelet to lymphocyte ratio in patients with dipper versus non-dipper hypertension. *Clinical and Experimental Hypertension*. 2014;36(4):217-21.
10. Sun X, Luo L, Zhao X, Ye P, Du R. The neutrophil-to-lymphocyte ratio on admission is a good predictor for all-cause mortality in hypertensive patients over 80 years of age. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2017;17:1-9.
11. Thilly N, Boini S, Kessler M, Briançon S, Frimat L. Management and control of hypertension and proteinuria in patients with advanced chronic kidney disease under nephrologist care or not: data from the AVENIR study (AVantagE de la Néphroprotection dans l' Insuffisance Rénale). *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2009;24(3):934-9.
12. Galassi A, Brancaccio D, Cozzolino M, Bellinghieri G, Buoncristiani U, Cavatorta F, et al. Awareness of hypertension and proteinuria in randomly selected patients in 11 Italian cities. A 2005 report of the National Kidney Foundation of Italy. *The Journal of Clinical Hypertension*. 2009;11(3):138-43.
13. Erden S, Bicakci E. Hypertensive retinopathy: incidence, risk factors, and comorbidities. *Clinical and Experimental Hypertension*. 2012;34(6):397-401.
14. Del Brutto OH, Mera RM, Viteri EM, Pólit J, Ledesma EA, Cano JA, et al. Hypertensive retinopathy and cerebral small vessel disease in Amerindians living in rural Ecuador: The Atahualpa Project. *International Journal of Cardiology*. 2016;218:65-8.
15. de la Sierra A, Segura J, Banegas JR, Gorostidi M, de la Cruz JJ, Armario P, et al. Clinical features of 8295 patients with resistant hypertension classified on the basis of ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension*. 2011;57(5):898-902.
16. Wang A, Dai L, Su Z, Chen S, Li J, Wu S, et al. Proteinuria and risk of stroke in patients with hypertension: the Kailuan cohort study. *The Journal of Clinical Hypertension*. 2018;20(4):765-74.
17. Shirafkan A, Motahari M, Mojerlou M, Rezghi Z, Behnampour N, Gholamrezanezhad A. Association between left ventricular hypertrophy with retinopathy and renal dysfunction in patients with essential hypertension. *Singapore Med J*. 2009;50(12):1177-83.
18. Hicks PM, Melendez SAC, Vitale A, Self W, Hartnett ME, Bernstein P, et al. Genetic epidemiologic analysis of hypertensive retinopathy in an underrepresented and rare federally recognized native American population of the intermountain west. *Journal of community medicine & public health*. 2019;3(1).
19. Gupta RP, Gupta S, Gahlot A, Sukharamwala D, Vashi J. Evaluation of hypertensive retinopathy in patients of essential hypertension with high serum lipids. *Medical Journal of Dr DY Patil University*. 2013;6(2):165-9.