

T.C
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**KONTROL ALTINDA HİPERTANSİYONU OLAN OBEZ VE NONOBEZ
HASTALARDA KAN BASINCI DEĞİŞKENLİĞİ VE EGZERSİZİN ETKİSİ**

DR.MAHMUT ESAT ELBİSTAN

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2021

T.C
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**KONTROL ALTINDA HİPERTANSİYONU OLAN OBEZ VE NONOBEZ
HASTALARDA KAN BASINCI DEĞİŞKENLİĞİ VE EGZERSİZİN ETKİSİ**

DR.MAHMUT ESAT ELBİSTAN

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN: PROF. DR. HALİL ZEKİ TONBUL

KONYA, 2021

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım başta İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Nedim Yılmaz SELÇUK hocam olmak üzere kliniğimizin tüm öğretim üyelerine,

Tez konumun belirlenmesi ve yazılması aşamalarında değerli desteklerini esirgemeyen ve asistanlık eğitimimiz süresince klinik tecrübesinden ve bilgi birikiminden faydalanma fırsatı bulduğumuz tez danışmanım kıymetli hocam Prof. Dr. Halil Zeki TONBUL' a,

Tez konum sebebiyle hastalarıyla çalıştığım Kardiyoloji Anabilim Dalı' nın başta Prof. Dr. Mehmet Akif Düzenli olmak üzere tüm öğretim üyelerine ve yardımlarını esirgemeyen tüm asistanlarına,

Hastaların efor testi verilerine ulaşmamda çok büyük yardımları olan Kardiyoloji Anabilim Dalı Efor Bölümü' nün başta Gamze Hanım olmak üzere tüm kıymetli hemşirelerine,

Asistanlık sürecimizde ortak mesaide bulunduğumuz tüm uzman, asistan, hemşire, personel ve sekreter arkadaşlarımıza teşekkürü bir borç bilirim.

Ayrıca bu günlere gelmeme vesile olan kıymetli aileme ve tez yazım sürecinde desteğini esirgemeyen değerli eşime sevgi ve muhabbetle şükranlarımı sunarım.

ÖZET

Kontrol Altında Hipertansiyonu Olan Obez ve Nonobez Hastalarda Kan Basıncı Değişkenliği ve Egzersizin Etkisi

Dr. Mahmut Esat Elbistan, Uzmanlık Tezi, Konya, 2021

Amaç: Çalışmamızda kontrol altında hipertansiyonu olan hastalarda obezite mevcudiyetinin gün içerisinde ve egzersiz esnasında kan basıncı değişkenliğine etkisini incelemeyi amaçladık.

Yöntem Kardiyoloji polikliniğine başvuran hastalar arasında efor stres testi ve 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ölçümü istenmiş olanlardan kontrol altında hipertansiyonu olan 30 nonobez ve 30 obez hasta seçildi. Hastaların demografik verileri, boy ve kilo ölçümleri, efor testi öncesi bakılmış laboratuvar parametreleri, ek hastalıkları, istirahat kan basıncı ve nabız değerleri, 24 saatlik ortalama ambulatuvar kan basıncı ve nabız değerleri ile efor stres testi süresince ölçülmüş kan basınçları ve nabız değerleri kaydedildi. Efor testi boyunca ölçülen değerlerin istirahat ile farkı hesaplanıp “ Δ ” değerler oluşturuldu. Her iki grupta da non-dipper paternde kan basıncı olan hasta sayısı belirlendi. Gruplar, 24 saatlik kan basıncı ölçümlerinin standart sapması kullanılarak kan basıncı değişkenliği yönünden karşılaştırıldı. İstatistiksel analizde SPSS versiyon 20.0 kullanıldı. $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmamızda obez grubun yaş ortalaması 3,9 yıl daha yüksekti ($p < 0,036$). Cinsiyet, diyabetik hasta sayısı, biyokimyasal parametreler, istirahat kan basıncı ve nabız ölçümleri, 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ve nabız ölçümleri ise gruplar arasında benzerdi. Yaş ve cinsiyetin egzersiz kan basınçları ile anlamlı ilişkisi tespit edilmedi. İstirahat ve 24 saatlik ortalama ambulatuvar kan basıncı ve nabız ölçümleri, efor testinin her bir kademesinde meydana gelen sistolik ve diyastolik kan basıncı ve nabız değişimi ile korele değildi. Δ sistol ve Δ diyastol değerleri açısından gruplar karşılaştırıldığında bu değerler obez grupta anlamlı düzeyde daha yüksekti. Sistolik kan basınçları için bu değerler efor testinin 1. kademesinde 14,9 mm/Hg ($p < 0,000$), efor testinin 2. kademesinde 13,3 mm/Hg ($p < 0,001$) ve efor testinin 3. kademesinde 12 mm/Hg ($p < 0,003$) şeklindeydi. Diyastolik kan basınçları için ise bu değerler efor testinin 1. kademesinde 5,7 mm/Hg ($p < 0,015$), efor testinin 2. Kademesinde 6,6 mm/Hg ($p < 0,036$) ve efor testinin 3. kademesinde 7 mm/Hg ($p < 0,015$) şeklindeydi. Çalışmamızda efor testinin tüm

kademelerindeki Δ sistol ve Δ diyastol değerleri VKİ ile koreleydi. Δ sistol için efor testinin 1. kademesinde $r=0,448$ ($p<0,000$), efor testinin 2. kademesinde $r=0,425$ ($p<0,001$), efor testinin 3. kademesinde $r=0,283$ ($p<0,023$) ve Δ diyastol için efor testinin 1. kademesinde $r=0,298$ ($p<0,021$), efor testinin 2. kademesinde $r=0,296$ ($p<0,022$), efor testinin 3. kademesinde $r=0,271$ ($p<0,036$) bulundu. Ancak VKİ artışının başlangıç ve Δ nabız değerleri ile korelasyonu yoktu. Gruplar arasında non-dipper hasta sayısı ve 24 saatlik kan basıncı değişkenliği yönünden fark saptanmadı.

Sonuç: Kontrol altında kan basıncı olan hipertansif bireylerde obeziteye sahip olmak egzersiz esnasında daha fazla sistolik ve diyastolik kan basıncı artışına sebep olmaktadır. Artmış egzersiz sistolik kan basıncının kardiyovasküler mortaliteyi artırıcı etkileri göz önünde bulundurulursa obezlerde kardiyovasküler mortalitenin risk faktörleri arasında artmış egzersiz sistolik kan basıncı olduğu düşünülebilir.

Anahtar kelimeler: Obezite, Artmış Egzersiz Kan Basınçları, Kardiyovasküler Mortalite, Kan Basıncı Değişkenliği

ABSTRACT

Blood Pressure Variability in Obese and Nonobese Patients with Controlled Hypertension and The Effect of Exercise

Dr. Mahmut Esat Elbistan, Speciality Thesis, Konya, 2021

Objective: In our study, we aimed to evaluate the effect of the presence of obesity on blood pressure variability during the day and during exercise in patients with controlled hypertension.

Method: Among the patients who applied to Cardiology outpatient clinic, 30 nonobese and 30 obese patients with controlled hypertension were selected from those who were subjected to have an exercise stress test and 24-hour ambulatory blood pressure measurement. Demographic data, height and weight measurements, laboratory parameters checked before the exercise test, additional diseases, resting blood pressure and pulse values, 24-hour average ambulatory blood pressure and pulse values, blood pressure and pulse values measured during the exercise stress test of patients were recorded. “ Δ ” values were estimated by subtracting the values measured during exercise test from values measured during rest. The number of patients with non-dipper pattern blood pressure was determined in both groups. The groups were compared for blood pressure variability using the standard deviation of 24-hour blood pressure measurements. SPSS version 20.0 was used for statistical analysis. p value of <0.05 was considered statistically significant.

Results: In our study, the mean age of the obese group was 3.9 years higher than the nonobese group ($p<0.036$). Gender, number of diabetic patients, biochemical parameters, resting blood pressure and pulse measurements, 24-hour ambulatory blood pressure and pulse measurements were similar between the groups. Age and gender were not significantly associated with exercise blood pressures. Resting and 24-hour mean ambulatory blood pressure and pulse measurements were not correlated with systolic and diastolic blood pressure and pulse change occurring at each step of the exercise test. When the groups were compared in terms of Δ systole and Δ diastole values, these values were significantly higher in the obese group. For systolic blood pressures, these values were 14.9 mm/Hg ($p<0.000$) at stage 1 of the exercise test, 13.3 mm/Hg ($p<0.001$) at stage 2 of the exercise test, and 12 mm/Hg ($p<0.001$) at stage 3 of the exercise test ($p<0.003$). For diastolic blood pressures, these values were 5.7 mm/Hg ($p<0.015$) in the 1st stage of the exercise test, 6.6 mm/Hg ($p<0.036$) in the 2nd stage of the exercise test and 7 mm/Hg in

the 3rd stage of the exercise test ($p < 0.015$). In our study, Δ systole and Δ diastole values at all stages of the exercise test were correlated with BMI. For Δ systole, $r = 0.448$ ($p < 0.000$) at the 1st stage of the effort test, $r = 0.425$ ($p < 0.001$) at the 2nd stage of the effort test, $r = 0.283$ ($p < 0.023$) at the 3rd stage of the effort test, and for Δ diastole $r = 0.298$ ($p < 0.021$) at the 1st stage of the effort test, $r = 0.296$ ($p < 0.022$) in the second stage of the exercise test, $r = 0.271$ ($p < 0.036$) in the third stage of the exercise test. However, BMI increase was not correlated with baseline and Δ pulse values. There was no difference between the groups in terms of the number of non-dipper patients and 24-hour blood pressure variability.

Conclusions: In hypertensive individuals with controlled blood pressure, having obesity causes more systolic and diastolic blood pressure increases during exercise. Considering the effects of increased exercise systolic blood pressure on cardiovascular mortality, it can be considered that increased exercise systolic blood pressure is among the risk factors for cardiovascular mortality in obese people.

Keywords: Obesity, Increased Exercise Blood Pressures, Cardiovascular Mortality, Blood Pressure Variability

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER.....	viii
TABLolar.....	ix
ŞEKİLLER.....	x
KISALTMALAR.....	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Hipertansiyon	3
2.1.1. Tanımlar ve Sınıflama	3
2.1.2 Maskeli Hipertansiyon ve Beyaz Önlük Hipertansiyonu Kavramları	4
2.1.3. Epidemiyoloji.....	5
2.1.4. Etiyoloji	6
2.2. Obezite	7
2.2.1. Tanım, Genel Bilgiler ve Sınıflama.....	7
2.2.2 Epidemiyoloji.....	8
2.3. Obezite Hipertansiyon İlişkisi.....	10
2.4. Kan Basıncı Değişkenliği.....	12
2.5. Egzersiz ve Kan Basıncı İlişkisi	13
2.6. Artmış Egzersiz Kan Basıncının Etkileri.....	15
3. GEREÇ VE YÖNTEM	19
3.1. İstatistiksel Analiz.....	20
4. BULGULAR	22
5. TARTIŞMA.....	33
6. SONUÇ	39
7. EKLER	40
7.1. Egzersiz Testlerine Yönelik Hazırlanmış ACSM Kılavuzuna Göre Efor Testlerinin Eşlendirme Tablosu	40
7.2. Numerik Değişkenlere Ait Pearson Korelasyon Analizi Tablosu	41
7.3. Nonobez ve Obez Grupların Karşılaştırılmasına Ait Student t Testi Tablosu	44
8. KAYNAKLAR.....	45

TABLolar

Tablo 2.1: AHA ve ESC Kılavuzlarına Göre Hipertansiyon Tanısı İçin Önerilen Eşik Değerlerin Kıyaslanması.....	3
Tablo 2.2: AHA Kılavuzu'na Göre Hipertansiyon Sınıflaması.....	4
Tablo 2.3: ESC Kılavuzu'na Göre Hipertansiyon Sınıflaması.....	4
Tablo 2.4: VKİ' ne Göre Obezite Sınıflaması.....	8
Tablo 2.5: NCEP-ATP III Kılavuzuna Göre Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri.....	9
Tablo 4.1: Tüm Hastalar Ait Demografik Veriler.....	22
Tablo 4.2: Grupların Demografik Veriler Bakımından Karşılaştırılması.....	22
Tablo 4.3: Grupların Laboratuvar Parametreleri Açısından Karşılaştırılması.....	23
Tablo 4.4: Grupların İstirahat Ölçümleri ve 24 Saatlik Ölçümler Açısından Karşılaştırılması.....	24
Tablo 4.5: 1. Kademeye Ait Değerlerin Karşılaştırılması.....	25
Tablo 4.6: 2. Kademeye Ait Değerlerin Karşılaştırılması.....	26
Tablo 4.7: 3. Kademeye Ait Değerlerin Karşılaştırılması.....	26
Tablo 4.8: Kan Basıncı Artışlarına Ait % Değerler.....	28
Tablo 4.9: VKİ İle Kan Basıncı Değerlerinin Korelasyonu	29
Tablo 4.10: İstirahat Nabız Değerleri İle Δnabız Değerlerinin Korelasyonu.....	30
Tablo 4.11: Δkan Basıncı Değerleri İle Δnabız Değerlerinin Korelasyonu.....	30
Tablo 4.12: Grupların Kan Basıncı Değişkenliğinin Karşılaştırılması.....	31
Tablo 4.13: Grupların Non-dipper Hasta Sayılarının Karşılaştırılması	32

ŞEKİLLER

Şekil 4.1: Grupların Efor Testinin Her Kademesine Ait Sistolik Kan Basıncı Artışları27

Şekil 4.2: Grupların Efor Testinin Her Kademesine Ait Diyastolik Kan Basıncı Artışları.....27

Şekil 4.3: VKİ İle Sistolik Kan Basınçları Arasındaki Korelasyon Grafikleri.....29

Şekil 4.4: Δkan Basıncı Değerleri İle Δnabız Değerlerine Ait Korelasyon Grafiği.....31



KISALTMALAR

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ACE	Angiotensin Converting Enzym
ACSM	The American College of Sports Medicine
AHA	American Heart Association
ALT	Alanin Amino Transferaz
ARB	Angiotensin Receptor Blocker
AT ₁ R	Anjiotensin-1 Reseptörü
ESC	European Society of Cardiology
ET-1	Endotelin-1
HDL	High Density Lipoprotein
HR	Heart Rate
IRS-1	Insulin Receptor Substrate-1
KV	Kardiyovasküler
LDL	Low Density Lipoprotein
MCP-1	Monocyte Chemoattractant Protein-1
MI	Myokardial Infarction
NCD-RisC	Non-Communicable Diseases Risk Factor Collaboration
NCEP ATP III	National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III
OSAS	Obstructive Sleep Apnea Syndrom
RAS	Renin Anjiotensin Aldosteron Sistemi
SD	Standard Deviation
SGLT-2	Sodium Glucose Cotransporter-2
SKB	Sistolik Kan Basıncı
TURDEP	Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması
VKİ	Vücut Kitle İndeksi

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hipertansiyon, oldukça sık görülen önemli bir sağlık sorunudur. Çeşitli çalışmalarda ırk ve coğrafyaya göre farklı sonuçlar bildirilse de erişkin nüfusta %25-30 oranında değişen bir sıklığa sahiptir.

Hipertansiyon kardiyovasküler hastalıkların önemli bir risk faktörüdür. Sistolik kan basıncında 20 mm/Hg ve diyastolik kan basıncında 10 mm/Hg' dan fazla artış kardiyovasküler hastalıklardan ölüm riskinde 2 kat artma ile ilişkilidir [1]. Amerika Birleşik Devletleri verilerine göre hipertansiyon; herhangi bir değiştirilebilir kardiyovasküler risk faktöründen daha fazla ölümden sorumludur ve tüm nedenlere bağlı ölümlerin değiştirilebilir risk faktörleri arasında sigaradan sonra ikinci sıradadır [2]. Bu bağlamda kardiyak, serebrovasküler, renal hastalıklar gibi oldukça önemli mortalite ve morbidite sebepleri ile yakından ilişkilidir. Bu hastalıkların toplumdaki sıklığı, getirdikleri ekonomik ve medikal yük göz önünde bulundurulduğu zaman hipertansiyonun önemi daha belirgin olarak ortaya çıkmaktadır. Sonuç olarak hipertansiyonun toplumdaki sıklığı ve tedavi ile kontrol altına alınabilir olması göz önünde bulundurulduğunda tanı ve tedavisi oldukça elzem hale gelmektedir.

Obezite ile kardiyovasküler hastalıklar arasında da anlamlı bir ilişki bulunmaktadır. Obezitenin ateroskleroz, semptomatik koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, atriyal fibrilasyon ve hipertansiyon gelişimi üzerinde etkili olduğu çalışmalarla ortaya konmuştur [3]. Yapılan bir meta-analiz çalışmasında 25 kg/m²' nin üzerinde VKİ' ndeki her 5 birimlik artış mortalitede %30 artış ile birlikte [3].

Obezite; artmış sempatik aktivasyon, tubuler sodyum emiliminde artış, artmış RAS aktivasyonu, artmış adrenal deşarj, endotel fonksiyonlarında bozulma, insülin direnci, bozulmuş adipokin aktivitesi, bozulmuş baroreseptör aktivitesi, arteriyal ve arteriolar vasküler alanda meydana gelen yapısal ve fonksiyonel bozulmalar aracılığı ile hipertansiyonun ve komplikasyonlarının gelişiminde önemli rol oynamaktadır [4].

Fiziksel aktivite esnasında da kan basıncında artış meydana gelmektedir. Yapılan çalışmalarda egzersiz ile oluşan kan basıncı artışının görece olarak daha fazla olduğu bireylerde kardiyovasküler nedenlere bağlı mortalite ve morbidite daha yüksek oranlarda bulunmuştur [5-10].

Bizim bu çalışmadaki amacımız, obez ve nonobez bireylerde efor testi esnasında meydana gelen kan basıncı değişimlerini ölçerek obez bireylerde egzersiz esnasında kan basıncında nonobez bireylere göre daha fazla artış olup olmadığını belirlemek ve ambulatuvar kan basıncı ölçümlerini kullanarak obeziteli bireylerde kan basıncı değişkenliğini nonobez bireyler ile karşılaştırmaktır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Hipertansiyon

2.1.1. Tanımlar ve Sınıflama

Hipertansiyon, arteriyal kan basıncının belirli bir eşik değerin üzerinde kronik olarak yüksek saptanması olarak tanımlanır [11]. Hipertansiyon tanısı amacıyla ofis ve ev ölçümleri ile ambulatuvar kan basıncı ölçümleri için farklı değerler tanımlanmıştır.

Yıllar içerisinde farklı çalışmalar neticesinde elde edilen veriler ile hipertansiyon tanısı ve sınıflaması için kullanılan referans değerlerde değişiklikler meydana gelmiştir. 2019 yılında yayınlanan Türk Hipertansiyon Uzlaşı Raporu' nda 18 yaş üzerindeki erişkinlerde hekim tarafından yapılan, tekrarlanan klinik ölçümler ile sistolik kan basıncının ≥ 140 mm/Hg ve/veya diyastolik kan basıncının ≥ 90 mm/Hg olması hipertansiyon olarak tanımlanır [12].

2017 yılında yayımlanan Amerikan Kalp Cemiyeti Kılavuzu' nda ve 2018 yılında yayımlanan ESC Hipertansiyon Kılavuzu' nda hipertansiyon tanısı için farklı değerler önerilmiştir [13, 14].

Tablo 2.1: AHA ve ESC Kılavuzlarına Göre Hipertansiyon Tanısı İçin Önerilen Eşik Değerlerin Kıyaslanması [15]

Ölçüm Yöntemi	AHA Kılavuzu	ESC Kılavuzu
	Sistolik basınç/diyastolik basınç	Sistolik basınç/diyastolik basınç
Ofis ölçümü	≥ 130 ve/veya ≥ 80	≥ 140 ve/veya ≥ 90
Gündüz ortalaması	≥ 130 ve/veya ≥ 80	≥ 135 ve/veya ≥ 85
Gece ortalaması	≥ 110 ve/veya ≥ 65	≥ 120 ve/veya ≥ 70
24 saatlik ortalama	≥ 125 ve/veya ≥ 75	≥ 130 ve/veya ≥ 80

Tüm değerler mm/Hg biriminde belirtilmiştir.

Yine her iki kılavuzda (AHA ve ESC) hipertansiyon sınıflaması için farklı tanımlar ve değerler önerilmiştir [12-14].

Tablo 2.2: AHA Kılavuzu' na Göre Hipertansiyon Sınıflaması [13]

Kategori	Sistolik Kan Basıncı		Diyastolik Kan Basıncı
Normal	<120	ve	<80
Yükselmiş	120-129	ve	<80
Hipertansiyon			
Evre 1	130-139	ve/veya	80-89
Evre 2	≥140	ve/veya	≥90

Tüm değerler mm/Hg biriminde belirtilmiştir.

Tablo 2.3: ESC Kılavuzu' na Göre Hipertansiyon Sınıflaması [14]

Kategori	Sistolik Kan Basıncı		Diyastolik Kan Basıncı
Optimal	<120	ve	<80
Normal	120-129	ve/veya	80-84
Yüksek normal	130-139	ve/veya	85-89
Hipertansiyon			
Evre 1	140-159	ve/veya	90-99
Evre 2	160-179	ve/veya	100-109
Evre 3	≥180	ve/veya	≥110
İzole sistolik hipertansiyon	≥140	ve/veya	<90

Tüm değerler mm/Hg biriminde belirtilmiştir.

2.1.2 Maskeli Hipertansiyon ve Beyaz Önlük Hipertansiyonu Kavramları

Maskeli hipertansiyon: Maskeli hipertansiyon, kan basıncının günlük yaşamda yüksek olmasına rağmen ofis ölçümlerinde normal saptanmasıdır [16]. Çeşitli çalışmalarda farklı oranlar verilmekle birlikte yaklaşık prevalansı %10 civarındadır [16].

Maskeli hipertansiyon ile ilgili yapılan çalışmalarda hedef organ hasarının ofis hipertansiyonu ile benzer oranda olduğu tespit edilmiştir ve tedavi edilmesi önerilmektedir [16].

Beyaz önlük hipertansiyonu: Bu durumu ise ev kan basıncı ölçümlerinin normal olmasına karşın (130/80 mm/Hg' nin altında) ofis ölçümlerinin yüksek saptanması durumudur (140/90 mm/Hg dan fazla) [16].

Beyaz önlük hipertansiyonunda hedef organ hasarı ofis hipertansiyonu ve maskeli hipertansiyon kadar yüksek olmasa da kan basıncı normal olan kişilerden daha yüksek bulunmuştur [16]. Bu sebepten diğer kardiyovasküler risk faktörlerini taşıyan veya hedef organ hasarı bulunan beyaz önlük hipertansiyonu hastalarına tedavi önerilmekte olup tedavi edilmeyenlere yakın takip önerilmektedir [16].

2.1.3. Epidemiyoloji

Hipertansiyon en sık görülen kronik hastalıklardan birisidir [12]. Dünyada kardiyovasküler hastalıkların ve erken ölümlerin önde gelen sebebidir, ayrıca sigara ile birlikte en önemli değiştirilebilir risk faktörleri arasında yer almaktadır [17].

Hipertansiyon tanısı için 140/90 mm/Hg değerleri referans alındığında 2010 yılı rakamlarına göre dünyada toplam 1,38 milyar (erişkin nüfusun %31,1' i) hipertansiyon hastası mevcuttur [18]. Ülkemizde ise 2012 yılında yayımlanan PatenT2 çalışmasına göre erişkin nüfusta hipertansiyon sıklığı %30,3 olarak bulunmuştur [19].

2015 yılının verilerine göre tüm dünyada 140 mm/Hg ve üzeri sistolik kan basıncı ile ilişkili 7,8 milyon ölüm gerçekleşmiştir (tüm ölümlerin %14' ü) [20, 21]. Bu ölümlerin 3,6 milyonu iskemik kalp hastalığı (iskemik kalp hastalıklarına bağlı ölümlerin %40,1' i), 1,1 milyonu iskemik inme (iskemik inmeye bağlı ölümlerin %38,1' i) ve 1,4 milyonu hemorajik inme (hemorajik inmeye bağlı ölümlerin %42,5' i) sebebiyledir [22].

Hipertansiyon ile son dönem böbrek yetmezliği arasında da kuvvetli bir ilişki mevcuttur ve 120/80 mm/Hg kan basıncı değerlerinin üzerinde son dönem böbrek yetmezliği riski artmaktadır [23-25]. Bu risk daha yüksek kan basıncı değerlerinde doğrusal olarak artmakta olup sistolik 210 mm/Hg veya diyastolik 120 mm/Hg üzerinde 22 katına çıkmaktadır [23-25].

Çeşitli randomize kontrollü çalışmalar ile gösterilmiştir ki; kan basıncının tedavi ile kontrol altına alınması, kardiyovasküler hastalıklara bağlı mortalitede ve tüm nedenlere bağlı mortalitede azalma ile ilişkilidir [26, 27]. Mortalite oranındaki bu azalma elde edilen kan basıncı düşüklüğü ile doğru orantılıdır [27]. Sistolik kan basıncındaki her 10 mm/Hg azalma iskemik kalp hastalığında %17, inmede %27, kalp yetmezliğinde %28 ve tüm nedenlere bağlı mortalitede %13 azalma ile ilişkilidir [27].

Hipertansiyonun risk faktörleri incelendiğinde yaş, etnik köken, artmış sodyum alımı, azalmış potasyum alımı, alkol tüketimi, azalmış fiziksel aktivite, obezite, sağlıksız diyet görülmektedir [17, 28, 29]. Diğer bazı potansiyel risk faktörleri sigara, çevre kirliliği, psikolojik stres, uyku bozuklukları ve gürültüye maruz kalmaktır [30, 31].

2.1.4. Etiyoloji

Hipertansiyon sebeplerine bakıldığı zaman %90 civarında esansiyel hipertansiyon ve %10 civarında sekonder hipertansiyon olduğu görülmektedir [12].

Önemli sekonder hipertansiyon sebepleri arasında renovasküler hastalık, primer hiperaldosteronizm, obstrüktif uyku apnesi, renal parankimal hastalık, ilaç-alkol-uyarıcı madde kullanımı vardır [13]. Daha nadir nedenler arasında ise feokromasitoma, Cushing sendromu, hipo-hipertiroidi, aort koarktasyonu, primer hiperparatiroidi, konjenital adrenal hiperplazi ve akromegali gösterilebilir [13].

Tedavi edilebilir bir neden ortaya koyulabilmesi sebebiyle uygun hastalarda sekonder hipertansiyon araştırılmalıdır [3]. Sekonder hipertansiyon araştırılması aşağıda belirtilen özellikleri taşıyan hasta gruplarında önerilmektedir:

1-Anamnezinde sekonder hipertansiyon düşündürülen bulgular olan hastalar: Ailede böbrek hastalığı öyküsü, hipertansiyon ile ilişkilendirilebilecek ilaç kullanımı, kas güçsüzlüğü gibi hiperaldosteronizm belirtileri, horlama, terleme epizotları, baş ağrısı, anksiyete, çarpıntı gibi feokromositoma belirtileri [12]

2-Dirençli hipertansiyonu olan hastalar: Biri diüretik olmak üzere üç farklı sınıfta antihipertansif ilacı yeterli dozda kullanmasına rağmen kan basıncı kontrol altına alınamayan hastalar [12]

- 3) Antihipertansif tedavi altındayken kan basıncı kontrolü aniden bozulan hastalar [12]
- 4) 30 yaşından önce veya 55 yaşından sonra hipertansiyon tanısı alan hastalar [12]
- 5) Kan basıncı düzeyine göre beklenenden daha ağır hedef organ hasarı gelişmiş hastalar [12]
- 6) Şiddetli hipertansiyonu olan hastalar (180/110 mm/Hg ve üzeri) ve akut böbrek hasarı, akut akciğer ödemi, hipertansif retinopati, sol ventrikül hipertrofisi gibi son organ hasarı olan hastalar [32]
- 7) Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri veya anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB) kullanımı sonrası kreatinin düzeylerinde ciddi yükselme (>%30) olan hastalar [12]
- 8) Rutin laboratuvar incelemelerinde hipokalemi saptanan hastalar [12]

2.2. Obezite

2.2.1. Tanım, Genel Bilgiler ve Sınıflama

Obezite, yetişkinlerde, adölesanlarda ve çocuklarda sıklığı giderek artan ve artık küresel bir salgın olarak kabul edilen kronik bir sağlık problemidir [33].

Obezite, yüksek enerji alımına sekonder gelişen aşırı yağ dokusu birikimi ile karakterizedir [3]. Vücuttaki yağ oranını net olarak belirlemek kolay olmadığından obezite aşırı yağdan ziyade aşırı kilo olarak tanımlanmaktadır [3]. VKİ (kg/m²) obezite tanısı ve sınıflaması için sıklıkla kullanılan yöntemdir ancak vücut yağ oranı ve yağın vücuttaki dağılımı hakkında net bilgi vermemesi sebebiyle obezite hakkında her zaman doğru bilgi vermez [34]. Obezite tanısı için bel çevresi, bel-kalça oranı, bel-boy oranı gibi antropometrik ölçüme dayalı teknikler ve total vücut yağının ölçülmesi amacıyla görüntüleme yöntemlerine dayalı çeşitli teknikler mevcuttur [3]. VKİ' ne göre obezitenin sınıflanması sıklıkla kullanılan yöntemdir.

Tablo 2.4: VKİ' ne Göre Obezite Sınıflaması [3]

VKİ (kg/m ²)	Sınıflama
<18,5	Zayıf
≤18,5 - 25<	Normal
≤25 - 30<	Fazla kilolu
≤30 - 35<	Hafif obez
≤35 - 40<	Orta derece obez
≥40	Morbid obez

2.2.2 Epidemiyoloji

2014 yılında 1769 çalışmanın verilerinin birleştirilmesi ile yayımlanan bir çalışmaya göre dünya genelinde vücut kitle indeksi 25 kg/m² ve üzerinde olan kişi yüzdesi erkeklerde %36,9 (1980 yılında 28,8) ve kadınlarda %38 (1980 yılında 29,8) olarak tespit edilmiştir [35]. NCD-RisC Grubu tarafından yapılan tahminlere göre obezite oranları dünya genelinde erkeklerde %10,8 ve kadınlarda %14,8' e yükselmiştir [36]. Yine 2015 yılında dünya çapında 604 milyon obez kişinin bulunduğu tespit edilmiştir [37].

Obezitenin ülkemizdeki prevalansı 1997-1998 yılları arasında yapılan TURDEP-1 çalışmasında yetişkinlerde %22,3 (kadın %30, erkek %13) olarak tespit edilmiştir [3]. Yine aynı merkezlerde 2010 yılında yapılan TURDEP-2 çalışmasında yetişkinlerde %31,2 (kadın %44, erkek %27) olarak tespit edilmiştir [3, 38].

Premenapozal kadınlar hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklar yönünden aynı yaştaki erkek popülasyona göre östrojenin koruyucu etkileri sebebiyle daha az risk altındadır ancak diyabet veya obezite varlığında bu koruyuculuk ortadan kalkmaktadır [39-42]. Premenapozal ancak obez kadınlarda hipertansiyon riski aynı yaştaki obez erkeklerin 2 katı kadardır [43].

2015 yılında obezite ile ilişkili tahmini olarak 4 milyon ölüm gerçekleşmiştir [37]. 30-35 kg/m² VKİ değerinde ortalama sağ kalım 2-4 yıl, 40-45 kg/m² VKİ değerinde ortalama sağ kalım 8-10 yıl arasında azalmaktadır [44]. Obezitenin daha erken yaşta gelişmesi sağ kalım süresini daha da aşağıya çekmektedir [44].

Yapılan çeşitli çalışmalar ile gösterilmiştir ki obezite; metabolik sendrom, Tip 2 diabetes mellitus, dislipidemi, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı, polikistik over sendromu, infertilite, obstrüktif uyku apnesi, osteoartrit, gastroözofageal reflü hastalığı, major depresyon, üriner inkontinans ve çeşitli maligniteler ile yakından ilişkilidir ve kilo vermek başta metabolik problemler olmak üzere belirtilen hastalıkların kontrolünde önemli bir yer tutmaktadır [3, 45].

Metabolik sendrom, kardiyovasküler hastalıkların gelişim riskini artıran birden fazla kardiyovasküler risk faktörünün bir arada bulunduğu metabolik bir disfonksiyondur [46]. Abdominal obezite ise bu sendromun önemli bir bileşenidir ve aynı zamanda risk faktörüdür [47-49]. Metabolik sendromun tanımlanmasında kullanılan NCEP-ATP III kriterleri Tablo 2.7' de belirtilmiştir [46].

Tablo 2.5: NCEP-ATP III Kılavuzuna Göre Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri [49]

Parametre	Kriterler
Abdominal obezite	Bel çevresinin erkeklerde ≥ 102 cm ve kadınlarda ≥ 88 cm olması
Trigliserit mg/dl	≥ 150 olması ya da trigliserit yüksekliği için medikal tedavi alınması
HDL mg/dl	Kadınlarda < 50 mg/dl ve erkekte < 40 mg/dl olması ya da düşük HDL için medikal tedavi alınması
Kan basıncı mm/Hg	$\geq 130/85$ mm/Hg olması ya da anti-hipertansif tedavi alınması
Açlık kan şekeri mg/dl	≥ 100 mg/dl olması ya da diyabet tedavisi alınması
Tanı için bu parametrelerden en az 3'ünün varlığı gerekmektedir.	

Amerika Birleşik Devletleri' nin 2001-2016 arasında yaptığı sağlık harcamalarının analiz edildiği bir çalışmaya göre obez bireylerin sağlık harcamaları obez olmayanların 2 katı kadardır ve 2016 yılında yetişkin nüfusta obezite ve ilişkili hastalıklara 260 milyar dolar harcanmıştır [50].

2.3. Obezite Hipertansiyon İlişkisi

Obezite ile hipertansiyon arasında sıkı bir ilişki bulunmaktadır. VKİ 30 kg/m²' nin üzerinde olan kadınlarda hipertansiyon sıklığı %38, erkeklerde ise %42 olarak bulunmuştur ancak bu oran VKİ 25 kg/m²' nin altında olan bireylerde %15 civarındadır [51]. Yine Framingham çalışmalarından elde edilen verilere göre fazla kilolu erkek ve kadınlarda hipertansiyon gelişimi için rölatif risk sırasıyla 1,48 ve 1,70 olup obezler için bu oran yine sırasıyla 2,2 ve 2,6 olarak hesaplanmıştır [52]. Artan obezite insidansı sebebiyle obezite ile ilişkili hipertansiyon sıklığında da artış bulunmaktadır. Son yıllarda hipertansiyon insidansının en az %75' inin obezite ile ilişkili olduğu tahmin edilmektedir [53].

Obezitede hipertansiyon gelişiminin potansiyel mekanizmalarına bakıldığında zaman diyetsel faktörler, metabolik faktörler, endotelial disfonksiyon, nöroendokrin imbalans, sodyum retansiyonu, glomerüler hiperfiltrasyon, proteinüri, bozulmuş immün yanıt ve inflamatuvar süreçler gösterilmektedir [54].

Obezlerdeki adiposit disfonksiyonu; vasküler ve sistemik insülin direncine, sempatik sinir sistemi disfonksiyonuna ve renin-anjiyotensin- aldosteron sistemi disfonksiyonuna zemin hazırlar [55, 56]. Böbreklerdeki yapısal ve fonksiyonel değişiklikler, artmış intrarenal anjiyotensin II obezite ilişkili hipertansiyona katkıda bulunur [57].

Obezlerde bozulmuş lipit profili sebebiyle artan perivasküler yağlanma ve inflamatuvar adipokinler sebebiyle artmış vasküler inflamasyon ekstraselüler matrikste, düz kaslarda ve endotelde disfonksiyon meydana getirmektedir [58, 59]. Bu durumların hepsi damar sertliğine (vascular stiffness) katkıda bulunmaktadır [54]. Vasküler yatakta insülin sinyali ile ilişkili 2 yol tespit edilmiştir: metabolik yol ve büyüme faktörü yolu [54]. İnsülin direncinde metabolik yolda IRS-1 (insülin reseptör substratı) fosforilasyona uğrar ve nitrik

oksidin biyoyararlanımı bozular [60]. Büyüme faktörü yolunda ise Endotelin-1 yolunun up-regülasyonu gerçekleşir. Netice ise vasküler kontraksiyonun artmasıdır [60].

Böbrekte meydana gelen çeşitli değişimler obezlerde hipertansiyon gelişimine katkıda bulunur [61]. Hiperinsülinemi, bozulmuş sempatik aktivasyon ve RAS aktivitesi tübüler sodyum emiliminde artışa sebep olur [55]. Bir önceki paragrafta belirtilen vasküler süreçler renal vasküler yapılarda da gerçekleşmekte ve hipertansiyon gelişimine katkıda bulunmaktadır [62]. Yine artmış sistemik inflamasyonun böbrek parankiminde de görülmesi tubulointerstisyel hasarı ve neticesinde fibrozisi artırmakta olup bu durum böbrek fonksiyonlarında bozulmaya katkıda bulunmaktadır [55, 63, 64].

Diyabetik bireylerde proksimal tübüle ulaşan glukoz miktarındaki artış ile SGLT-2 ekspresyonunda artış gözlenir ve bu da artmış sodyum absorpsiyona neden olur [65]. Artmış absorpsiyon artmış glukotoksisiteyi ve sodyum retansiyonunu beraberinde getirir [66].

Obezite; böbrek, kalp ve iskelet kasında artmış sempatik aktivasyon ile ilişkilidir ve obezlerde baroreseptör disfonksiyonu gözlenmektedir [67, 68]. Artmış sempatik aktivasyonda hipertansiyon gelişimi için hiperinsülinemi, hiperleptinemi, RAS aktivasyonu, baroreseptör disfonksiyonu ve OSAS üzerinden çeşitli mekanizmalar önerilmiştir [69, 70].

Obezite gelişiminden primer olarak karbonhidrat (esasen fruktoz), yağ ve sodyum içeriği fazla olan yüksek enerji içerikli gıdalar sorumlu tutulmaktadır [71]. Fazla sodyum alımı ile hipertansiyon ilişkisi net olarak bilinse de tek başına fruktoz alımı ve neticesinde gelişen hiperürisemi ile hipertansiyon arasındaki ilişki tartışmalıdır [54]. Ancak yüksek sodyum ve yağ içeren diyetlere fruktoz eklenmesinin hipertansiyon gelişmesine sinerjistik etki yaptığını gösteren çalışmalar mevcuttur [72, 73]. Sıçanlarla yapılan deneysel çalışmalarda yüksek fruktozlu diyetin ET-1 sentezini indükleyerek hipertansiyona yol açabileceği gösterilmiştir [74, 75].

Yüksek fruktozlu diyet hiperürisemiye katkıda bulunur [54]. Artmış ürik asit seviyesi hipertansif hastalarda non-dipper patern ile ilişkili bulunmuştur ve ürik asit seviyesinin allopurinol ile düşürülmesinin hipertansiyon tedavisine katkıda bulunduğu gösterilmiştir [76, 77]. Ancak bu veriler büyük çalışmalarla desteklenmeye ihtiyaç duymaktadır [54].

Adiposit disfonksiyonu, bozulmuş immün yanıt, uygunsuz RAS aktivasyonu ve artmış oksidatif stresin tamamı ürik asit ilişkili kardiyovasküler ve renal hasara sebep olur [74, 78]. Metabolik sendromlu hayvan modelleri ile yapılan bir çalışmada artmış ürik asidin MCP-1 ekspresyonunda artışa ve yağ dokuda artmış proinflamatuvar yanıtla sebep olduğu gösterilmiştir [79]. Yine ürik asitin AT₁R ekspresyonunda artışa sebep olduğu ve böylece Anjiyotensin-II aracılı endotel disfonksiyonuna katkıda bulunduğu çalışmalarla gösterilmiştir [39].

2.4. Kan Basıncı Değişkenliği

Kan basıncında gün içerisinde değişimler görülmektedir [80]. Hipertansiyonun olumsuz kardiyovasküler etkilerinin büyük oranda ortalama kan basıncı ile ilişkili olduğu bilinse de çeşitli çalışmalardan elde edilen kanıtlar bu olumsuz sonuçların ortalama kan basınçlarından bağımsız olarak kan basıncı değişkenliği ile de ilişkili olduğunu göstermektedir [80]. Daha yüksek bir 24 saatlik kan basıncı değişkenliğinin subklinik uç organ hasarını, kardiyak ve vasküler yapısal değişiklikleri, kardiyovasküler olayları ve mortaliteyi predikte ettiği gösterilmiştir [81-86].

Artmış sempatik aktivite ve azalmış kardiyovasküler refleksler, azalmış arteriyel kompliyans, humarol faktörlerin etkisi (anjiyotensin II, bradikinin, endotelin-1, insülin, nitrik oksit), kan viskozitesinde meydana gelen değişimler, emosyonel stres ve davranışsal faktörler (uyku, fiziksel aktivite, postür değişiklikleri) gün içi kan basıncı değişkenliğinde rol oynamaktadır [87-92]. Ayrıca kan basıncı değişkenliği ile ortalama kan basıncı ölçümleri arasında pozitif korelasyon saptanmıştır [93]. Kan basıncı değişkenliği nonobezlere kıyasla obezlerde daha fazla bulunmuştur [94].

Uyku esnasında kan basınçlarında ortalama %10-20 arasında düşüş olmaktadır [95]. Bu patern “dipper” olarak adlandırılmaktadır [80]. %10’dan daha az düşüş olması “non-dipper” , %20’den fazla düşüş olması ise “ekstrem dipper” olarak adlandırılmaktadır [80, 96]. Medikal tedavi alan hipertansifleri içeren bir çalışmada anormal sirkadiyen kan basıncı ritmi (kan basıncı gece artış gösterenler, non dipperlar ve ekstrem dipperlar) gösteren hasta oranı %50’ nin üzerinde bulunmuştur [97]. Non-dipper patern diyabetiklerde ve metabolik sendromu olanlarda daha yüksek oranda görülmektedir [98, 99].

Non-dipper paternde bir kan basıncına sahip olmak hem hipertansif hastalarda hem de 24 saatlik kan basıncı ortalaması normal sınırlarda olan kişilerde artmış kardiyovasküler mortaliteyle ilişkilendirilmiştir [100]. Yine sabah saatlerinde meydana gelen fizyolojik kan basıncı artışı fazla olan bireylerde inme insidansı daha yüksek bulunmuştur [101].

Gün içi kan basıncı değişkenliğinin değerlendirilmesi için çeşitli hesaplamalar kullanılmaktadır. Bu hesaplamalar aşağıda belirtilmiştir:

- SD_{24} : 24 saatlik ardışık kan basıncı ölçümlerinin standart sapması [85].
- SDd : Gündüz ardışık kan basıncı ölçümlerinin standart sapması [85].
- SDn : Gece ardışık kan basıncı ölçümlerinin standart sapması [85].
- $SDdn$: Gece ve gündüz sürelerine göre ağırlıklı SD ortalaması [102].
- ARV_{24} (ortalama gerçek varyabilite) : Ardışık ölçümler arası farkın mutlak değerinin ortalamaları ile hesaplanır [85].

$SDdn$ ve ARV_{24} kan basıncı değişkenliğini daha iyi göstermektedir ve kan basıncı değişkenliğinin belirlenmesinde kullanılması önerilen yöntemlerdir [85].

Çeşitli çalışmalardan elde edilen verilere göre antihipertansif ilaçların çoğunluğu kan basıncı değişkenliğini azaltmada etkilidir ancak aralarında farklar mevcuttur [103]. Monoterapi veya kombinasyon halinde kullanılan kalsiyum kanal blokerleri kan basıncı değişkenliğini azaltmada en etkili ilaçlar olarak görülmektedir [103].

Kan basıncı değişkenliği ile ilgili hipertansiyon kılavuzlarına girmiş kesin bir öneri bulunmamaktadır ve kan basıncı değişkenliğinin fizyolojik sınırları net olarak belirlenmemiştir [103]. Ancak kan basıncı değişkenliği ile mortalite ve uç organ hasarı arasındaki ilişki sebebiyle hipertansiyon tedavisinde kan basıncı değişkenliğini azaltan antihipertansiflerin tercih edilmesi, ilaçların bölünmüş dozlar halinde verilmesi veya kombine tedaviler kullanılması gibi öneriler mevcuttur [90].

2.5. Egzersiz ve Kan Basıncı İlişkisi

Egzersiz esnasında kan basıncında ve dakika nabız sayısında bir artış gözlenmekte olup bu durum çeşitli çalışmalarla ortaya konulmuştur.

Egzersiz sırasında artan kalp debisine karşılık endotel bağımlı olarak meydana gelen arteriyal vazodilatasyon ile artan kan basıncı fizyolojik olarak bir miktar dengelenmektedir [104, 105]. Daha yüksek egzersiz kan basınçlarının gelişmesine sebep olarak çeşitli mekanizmalar öne sürülmüştür.

Artan kalp debisine yanıt olarak periferik kasların vasküler yapısında yeteri kadar dilatasyon olmaması egzersiz kan basıncında keskin artışlar ile kendini göstermektedir [106]. Artış sistolik basınçlarda daha belirgindir [105]. Laukkanen ve arkadaşları tarafından yayımlanan bir makalede araştırmacılar bu durumun artan arteriyal sertlik veya anormal sempatik aktivasyon ile ilişkili olabileceğini belirtmektedirler [7]. Yine endotel disfonksiyonu ve inflamasyon da artmış egzersiz kan basınçlarının mekanizmaları arasında gösterilmektedir [107, 108].

Artmış egzersiz kan basınçları ile kardiyovasküler risk faktörleri arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada ise yaş, istirahat kan basıncı, sigara içmek , total kolesterol düzeyi ve ayrıca VKİ ile istirahat kalp hızı egzersiz sistolik kan basıncıyla ilişkili bulunmuştur [109].

Egzersiz esnasında meydana gelen kan basıncı artışlarını ölçmek amacıyla yapılan bir çalışmada yaş ortalaması yaklaşık 32 olan denekler ofis kan basınçları ölçümlerine göre normal kan basınçlı, artmış kan basınçlı ve hipertansif olmak üzere her biri 25 hasta içeren 3 gruba ayrılmış ve deneklere 20 dakikalık istirahat sonrası Bruce protokolünde efor testi uygulanıp kan basıncı ölçümleri mukayese edilmiştir [110]. Bruce protokolünde 9 dakikalık efor testi sonrası kan basıncı ve nabız dakika sayısı ölçümü yapılmış ve tüm gruplarda artış miktarı benzer bulunmuştur [110]. Sistolik kan basıncı artışı normotansif grupta 44 mm/Hg, artmış kan basınçlı grupta 52 mm/Hg, hipertansif grupta 48 mm/Hg ve nabız dakika sayısı artışı normotansif grupta 83 , artmış kan basınçlı grupta 82 ve hipertansif grupta 74 olarak bulunmuştur [110]. Diyastolik basınçta ise anlamlı bir artış saptanmamıştır [110].

Antihipertansif tedavinin egzersiz kan basınçları üzerine etkisini inceleyen bir çalışmada denekler normotansif, medikal tedavi ile kontrol altında kan basınçlı, medikal tedavi ile kontrolsüz kan basınçlı ve medikal tedavi almayan hipertansif olarak 4 gruba ayrılmışlar [111]. Çalışmada 29' u kadın olmak üzere toplam 59 denek olup deneklerin yaş ortalaması 65 ve VKİ ortalaması 24 kg/m² olarak tespit edilmiştir [111]. Gruplar yaş, cinsiyet, VKİ ve egzersiz kapasitesi açısından benzer tutulmuştur [111]. Tüm deneklere bisiklet ergometresi ile efor testi uygulanmıştır (ancak test protokolü çalışmada

belirtilmemiştir). Hipertansiyon tanısı olan tüm gruplarda (tedavi ile kontrollü, tedavi ile kontrolsüz ve tedavisiz) maksimal egzersiz esnasında sistolik kan basıncı artışı benzer bulunmuştur ancak normotansif grupta artış daha az olmuştur (sırasıyla 71 ± 3 , 81 ± 7 , $79\pm8,5$, 47 ± 5 mm/Hg) [111].

Bilinen kardiyovasküler hastalığı olmayan, yaş ortalaması 32,3 olan 17 erkek ve 10 kadın denekten oluşan başka bir çalışmada istirahat kan basıncı ortalaması 122/77 mm/Hg ve nabız dakika sayısı ortalaması 89,7 olan denekler bisiklet ergometresi ile egzersize tabi tutulmuş, submaksimal efor esnasında kan basıncı ortalaması 166/80 mm/Hg ve nabız dakika sayısı 138 olarak bulunmuştur [112].

2.6. Artmış Egzersiz Kan Basıncının Etkileri

Egzersiz kan basınçlarının kardiyovasküler olaylar üzerine etkileri efor testleri (bisiklet ergometresi veya koşu bandı) ile yapılmış çalışmalardan gelmektedir. Modern egzersiz testlerinde test esnasındaki kan basınçları da takip edilmektedir ancak test esnasındaki kan basıncı artışlarının nasıl değerlendirilmesi gerektiği hakkında net öneriler bulunmamaktadır [7].

Egzersiz kan basınçlarının kardiyovasküler etkileri üzerine yapılan çeşitli araştırmalardan farklı sonuçlar elde edilmiştir.

Deneklerin 42-53 yaş arası (ortalama 47,5), istirahat kan basıncı 180/105 mm/Hg'dan daha az olan ve bilinen herhangi bir iskemik kalp hastalığı olmayan erkeklerden seçildiği 4907 hastayı içeren bir çalışmada hastalar istirahat sonrası bisiklet ergometresine tabi tutulmuş ve sonrasında hastaların 17 yıllık mortalite takibi yapılmıştır [5]. Kan basıncı ve nabız verilerine ek olarak sigara, total kolesterol seviyesi, VKİ, sportif aktivite öyküsü ve elektriksel sol ventrikül hipertrofisi verileri çalışmaya dahil edilmiştir [5]. Çalışmaya alınan hastaların VKİ ortalama 26 ± 3 kg/m² olarak hesaplanmıştır [5]. Bu çalışmadaki parametrelerin mortalite üzerine etkilerinin incelemek üzere yapılan regresyon analizinde Δ SKB (egzersiz sistolik kan basıncının istirahat sistolik kan basıncından farkı ile hesaplanmış) ile kardiyovasküler ve nonkardiyovasküler mortalite arasında pozitif korelasyon tespit edilmiştir [5]. Yine bu çalışmada VKİ ile Δ SKB arasında pozitif korelasyon bulunmuştur [5].

40-59 yaş arası sağlıklı erkeklerde egzersiz kan basınçlarının mortaliteye etkisini tespit etmek üzere yapılan başka bir çalışmada 1999 gönüllüye bisiklet ergometresi efor testi uygulanmıştır ve deneklerden yapabildikleri maksimal egzersize kadar teste devam etmeleri istenmiştir [8]. Hastalar istirahat sistolik basıncı için 120 mm/Hg' nın altı, 120-139 arası, 140-159 arası ve 160 mm/Hg' nın üstü; egzersiz kan basıncı için ise 160 mm/Hg' nın altı, 160-179 arası, 180-199 arası ve 200 mm/Hg' nın üstü olarak gruplandırılmıştır [8]. Hastalar ortalama 16 yıl (14-17 arası) takip edilmiş, toplam 31.984 hasta yılında 150 denek kardiyovasküler sebeplerden ve 128 denek nonkardiyovasküler sebeplerden hayatını kaybetmiştir [8]. Elde edilen egzersiz kan basıncı değerleri ile kardiyovasküler mortalite ilişkisi ; istirahat kan basıncı, yaş, sigara alışkanlığı, serum kolesterol ve trigliserit seviyeleri, VKİ, istirahat ve efor kalp hızı ve maksimal egzersiz kapasitesini değişken olarak içeren nispi risk modelleri ile değerlendirilmiştir [8]. Çalışmanın sonuçları incelendiğinde aynı efor düzeyinde daha yüksek sistolik kan basıncı değerine sahip gruplarda mortalite daha yüksek bulunmuş ancak maksimum egzersiz kapasitesindeki kan basıncı mortalite ile ilişkili bulunmamıştır [8]. Aynı efor düzeyinde sistolik kan basıncında 48,5 mm/Hg ve üzeri artışlar diğer tüm değişkenler dışında bırakıldığında mortalitede 1,5 kat görece risk artışına sebep olmuştur [8]. Alt grupların analizinde istirahat sistolik kan basıncı 140 mm/Hg ve üzerinde olup egzersiz sistolik kan basıncı 200 mm/Hg ve üzerinde olan grubun kardiyovasküler mortalite oranı %16,1 olarak bulunmuş ancak istirahat sistolik kan basıncı 140 mm/Hg ve üzerinde olup egzersiz sistolik kan basıncı 200 mm/Hg' nın altında olan grubun kardiyovasküler mortalite oranı %6 olarak tespit edilmiştir [8]. Yine aynı iki grup arasında görece risk artışı 2 olarak bulunmuştur [8].

Yine Mundal ve arkadaşları tarafından aynı hasta popülasyonuna ait verilerin incelendiği başka bir çalışmada egzersiz kan basınçlarının MI üzerine etkisi incelenmiş; gruplar istirahat sistolik kan basıncı (mm/Hg)/egzersiz kan basıncı (mm/Hg) <140/<200, <140/≥200, ≥140/<200 ve ≥140/≥200 şeklinde oluşturulduğunda ortalama 16 yıllık takipte MI oranı sırasıyla %9,5, %11,4, %15,7 ve %18,8 olarak tespit edilmiştir [9]. Yine aynı gruplarda MI geçirenler arasında ölüm oranı sırasıyla %35, %33,3, %26,5 ve %57,9 olarak tespit edilmiştir [9]. Regresyon analizi ile gruplar incelendiğinde kan basınçları ≥140/≥200 olan grupta tüm gruplara oranla MI sebebiyle mortalite artmış, ayrıca kan basınçları ≥140/<200 olan gruba göre de artmış olarak tespit edilmiştir [9].

2001 yılında Amerikan Kalp Cemiyeti Dergisi'nde yayınlanmış Kurl ve arkadaşları tarafından yapılmış bir çalışmada koroner arter hastalığı olmayan, hipertansiyon tedavisi

almayan, inme öyküsü olmayan, yaş ortalaması 52,5 (42-60) olan erkek deneklerden oluşan bir gruba bisiklet ergometresi ile semptom sınırlı efor testi uygulanıp istirahatte ve test esnasında manuel olarak kan basıncı ölçülmüştür [6]. Yaş, sigara, LDL seviyesi, diyabet mevcudiyeti, VKİ ve alkol tüketimi ortak değişkenler olarak belirlenmiştir [6]. Dakikada meydana gelen kan basıncı artışında 1 SD (18,8 mm/Hg) kadar artış istirahat kan basıncı ve diğer ortak değerler dışarda bırakıldığında tüm inmelerde 2,06 kat risk artışı ile ilişkili bulunmuştur [6]. Dakika kan basıncı artışı >19,7 mm/Hg olduğunda ise yine tüm inmelerde görece risk artışı 2,3 olarak tespit edilmiştir [6]. Maksimum egzersiz esnasındaki sistolik kan basıncı ise risk artışı ile ilişkili bulunmamıştır [6].

2007 yılında Amerikan Kardiyoloji Dergisi'nde yayınlanan bir çalışmada ise 1987 yılından itibaren koşu bandında semptom sınırlı efor testine tabi tutulmuş 6213 erkek hastanın verileri incelenmiş, hastalar istirahat ve maksimum efor esnasındaki sistolik kan basınçları arasındaki farka göre iki gruba ayrılmıştır [113]. Test esnasında hastaların hipertansiyon tedavilerine devam edilmiştir [113]. Tüm grupta medyan kan basıncı artışı 44 mm/Hg olarak bulunmuş ve hastalar kan basıncı artışı ≤ 43 mm/Hg olanlar (Grup A) ve ≥ 44 mm/Hg olanlar (Grup B) olarak ayrılmıştır [113]. Sonlanım noktası olarak mortalitenin belirlendiği bu çalışmada hastalar ortalama $6,6 \pm 3,7$ yıl takip edilmiştir [113]. Grupların demografik özellikleri incelendiğinde Grup A'da geçirilmiş MI, kalp yetmezliği, koroner arteriyal by-pass öyküsü, sessiz miyokardiyal enfarktüs, hipertansiyon, test esnasında anginal semptom, β -bloker kullanımı, ve ST segment anomalisi anlamlı oranda yüksek bulunurken maksimum efor kapasitesi anlamlı oranda düşük bulunmuştur [113].

Takip süresince Grup A'da kardiyovasküler mortalite %13,7 ve Grup B'de %8,2 olarak bulunmuştur ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır [113]. Yaş, test esnasındaki ST segment depresyonu, egzersiz kapasitesi, geçirilmiş MI ve kalp yetmezliği öyküsü, hipertansiyon mevcudiyeti, hiperlipidemi ve ≥ 44 mm/Hg sistolik kan basıncı farkının dahil edildiği Cox regresyon analizinde ≥ 44 mm/Hg sistolik kan basıncı farkına sahip olmak daha iyi kardiyovasküler sağ kalım ile ilişkili bulunmuştur [113].

Hastaların hipertansiyon için hiç tedavi almadığı veya en az iki haftadır tansiyon tedavilerini almadığı 143 hipertansif erkek hastayla yapılan bir çalışmada hastalar istirahat sonrası bisiklet ergometresi ile efor testine tabi tutulmuş ve kan basınçları radyal arter kataterizasyonu ile invaziv olarak ölçülmüş; sonrasında hastalar medikal tedavilerine tekrar başlatılmış ve kardiyovasküler olaylar açısından 11 yıllık takibe alınmıştır [114].

Çalışmanın sonuçlarına bakıldığında yaş ve istirahat kan basınçlarının mortalite ve kardiyovasküler olay üzerine anlamlı etkilerinin olduğu, bu değerlerin egzersiz kan basınçları ile korele olduğu ancak yaş ve istirahat kan basınçları dikkate alındığında egzersiz kan basınçlarının mortalite üzerine anlamlı etkisinin olmadığı gösterilmiştir [114].

Hedberg ve arkadaşları tarafından yapılmış bir çalışmada 75 yaşında rastgele seçilmiş 382 kadın ve erkekte oluşan bir hasta grubunda maksimum egzersiz esnasında sistolik kan basıncı 55 mm/Hg' dan daha fazla artan deneklerde 10 yıllık bir takipte tüm nedenlere bağlı mortalite daha düşük bulunmuş ve egzersiz sistolik kan basıncındaki her 10 mm/Hg' dan fazla artış kardiyovasküler mortalitede %26 azalma ile ilişkilendirilmiştir [115].

Laukkanen ve arkadaşları tarafından yapılmış bir çalışmada daha önce kardiyovasküler hastalık öyküsü olmayan 1731 orta yaşlı erkek deneklerin ortalama 12,7 yıllık takibi süresince maksimal egzersiz esnasında sistolik kan basıncında ılımlı artışı olan (36-63 mm/Hg) deneklerde miyokard enfarktüsü riski daha az bulunmuş ancak maksimal egzersiz sistolik kan basıncı 230 mm/Hg üzerinde olanlarda ve istirahat esnasında kan basıncı yüksek olan denekler arasında egzersiz boyunca kan basınçları artışlarının eğimi daha dik olan deneklerde miyokard enfarktüsü riski daha fazla bulunmuştur [116].

2010 yılında yine Amerikan Kalp Cemiyeti Dergisi'nde yayınlanmış %75' i normotansif bireylerden oluşan bir çalışmada Bruce protokolünde efor testi uygulanmış 6578 orta yaşlı kadın ve erkeğin 20 yıllık mortalite takibi yapılmış, artmış egzersiz kan basıncı istirahat kan basınçları dikkate alındığında mortalite ile ilişkili bulunmamış ancak normotansif bireylerde efor testinin 2. kademesinde kan basıncının 180/90 mm/Hg' nın üzerinde bulunması kardiyovasküler mortalitede anlamlı artış ile ilişkili bulunmuştur [10].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız için 01.01.2019-30.06.2020 tarihleri arasında, Necmettin Erbakan Üniversite' si Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Kardiyoloji Polikliniği' ne başvurmuş, 30-60 yaş arasında, medikal tedavi ile kontrol altında hipertansiyonu olan hastalardan tansiyon holteri ve efor stres testi birlikte istenmiş olanlar tespit edildi. Hastaların kan basınçlarının kontrol altında olduğu 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ölçümü ortalamalarının 130/80 mm/Hg' nin altında olduğu görülerek teyit edildi. Hastaların boy ve kilo bilgilerine ulaşıldıktan sonra beden kitle endeksi 35 kg/m^2 ' nin üzerinde olan hastalar efor kapasitelerinin daha düşük olacağı düşünülerek çalışma dışı bırakıldı. Yine efor kapasitesini etkileyeceği düşünülerek anemi, kronik böbrek yetmezliği, kalp yetmezliği, hipotiroidi ve kontrolsüz diyabeti olan hastalar çalışma dışında bırakıldı. Hastalar beden kitle indeksine göre obez ve nonobez olmak üzere iki gruba ayrıldı. Obez grubun beden kitle endeksi $30-35 \text{ kg/m}^2$ arası olarak belirlendi. 30 kg/m^2 ' nin altındakiler ise nonobez grubu temsil etti. Aşağıda belirtilen dışlama kriterleri kullanılarak nonobez grupta 9' u kadın olmak üzere 30 hasta ve obez grupta 10' u kadın olmak üzere 30 hasta çalışmaya dahil edildi:

- VKİ'nin $>35 \text{ kg/m}^2$ olması,
- Esansiyel hipertansiyon tanısına sahip olmamak,
- 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ölçümü ortalamasının $130/80 \text{ mm/Hg}$ ' nin üzerinde olması,
- Hemoglobin değerinin 12 gr/dl ' den düşük olması,
- Kontrolsüz diyabete veya kronik böbrek yetmezliğine sahip olmak,
- Kan basıncı kontrolü için medikal tedavi kullanmıyor olmak veya 2' den fazla antihipertansif kullanmak,
- β -bloker kullanmak,
- Son 6 ay içerisinde MI geçirmiş olmak,
- Kalp yetmezliğinin fizik muayene bulgularını taşımak veya ekokardiyografik inceleme ile tespit edilmiş kalp yetmezliğine sahip olmak,
- Tirotoksikoz veya hipotiroidiye sahip olmak.

Her iki grupta da hastalar yaş ve cinsiyet açısından benzer tutuldu. Hastaların efor testi öncesindeki ve efor testinin her kademesindeki kan basıncı ve nabız verileri ile tansiyon holterinden 24 saatlik kan basıncı ve nabız verileri değerlendirmeye alındı. Koşu bandında Bruce protokolü uygulanarak eşdeğer egzersize tabi tutulan hastalarımızın efor testinin her kademesindeki kan basıncı ve nabız değerleri sistol-1, diyastol-1, nabız-1 vb şeklinde ve bu değerlerin istirahat ile farkı Δ sistol-1, Δ nabız-1, Δ diyastol-1 vb şeklinde belirtildi.

Hastaların gündüz kan basıncı ortalamaları ile gece kan basıncı ortalamaları arasında gündüz kan basıncı ortalamasının %10' undan daha az fark varsa hasta "non-dipper" olarak kabul edildi.

Kan basıncı değişkenliğinin kıyaslanması için 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ölçümlerinin standart sapmaları kullanıldı. Bu değer SD_{24} olarak belirtildi.

Hastalara ait ek hastalık bilgileri, bazal üre, kreatinin, sodyum, potasyum, açlık glukozu, ALT, albumin ve hemoglobin değerleri hastanemizin kayıtlarından elde edildi.

Çalışmamızda efor stres testi için "GE-T2100" cihazı kullanılmış olup ambulatuvar kan basıncı ölçümleri için "Mobil Graph New Generation 24H ABPM Classic" aleti kullanılmıştır.

Bulgularımızı farklı çalışmalarda efor testi olarak kullanılan bisiklet ergometresi testinden elde edilen kan basıncı değerleri ile kıyaslamak için ACSM' a ait Egzersiz Testi ve Yönergesi Kılavuzu'nun 8. baskısında önerilen eşlendirme tablosu kullanılmış olup bu tablo Ek-1'de sunulmuştur [49].

Çalışma için NEÜ Meram Tıp Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurulu' ndan 2798 karar numaralı onay alınmıştır.

3.1. İstatistiksel Analiz

Tüm istatistikler SPSS 20 programı ile yapıldı. İlk olarak normal dağılım için Kolmogorov Smirnov, Shapiro-Wilk ve basıklık-çarpıklık (skewness-kurtosis) analizi yapıldı. Basıklık-çarpıklık analizi ile normal dağılım olduğu görülen değişkenlere parametrik testler uygulandı. Normal dağılıma uymayan parametreler nonparametrik testler ile değerlendirildi. Verilerin ortalamaları ve standart sapmaları hesaplandı. Numerik değişkenler için Pearson ve Spearman korelasyon analizi yapıldı. Obezite ve cinsiyet

farının etkisi için Student T testi ve Mann-Whitney U testi uygulandı. Obez ve nonobez gruplar arası kategorik değişkenlerin kıyaslanmasında Ki kare testi uygulandı. Veriler %95 güven aralığında ve $p < 0,05$ ' in altında anlamlı kabul edilerek değerlendirildi. 8 hastanın efor testinin 3. kademesini tamamlayamaması sebebiyle oluşan kayıp veriler için ortalama değerler kullanıldı.



4. BULGULAR

Çalışmamızda toplam 60 hasta hasta mevcuttu. Tüm hastalara ait demografik veriler aşağıdaki tabloda belirtilmiştir.

Tablo 4.1: Tüm Hastalar Ait Demografik Veriler

Erkek hasta sayısı	41
Kadın hasta sayısı	19
Yaş	50,2±7,3
VKİ (kg/m ²)	29,8±4

Grupları demografik veriler ve diyabet mevcudiyeti bakımından kıyasladığımızda obez grubunu yaş ortalaması 3,9 yıl daha yüksekti ancak bizim çalışmamızda yaş ve cinsiyetin herhangi bir kan basıncı ve nabız değeri ile anlamlı ilişkisi yoktu. Gruplar arasında diyabet mevcudiyeti ve cinsiyet açısından anlamlı fark bulunmamaktaydı. Tablo 4.2’ de grupların demografik veriler bakımından kıyaslanmasına ait değerler belirtilmiştir.

Tablo 4.2: Grupların Demografik Veriler Bakımından Karşılaştırılması

	Nonobez (n=30)	Obez (n=30)	p değeri
Yaş	48,3±7,2	52,2±7	0,036
Cinsiyet (Erkek/kadın)	21/9	20/10	0,781
VKİ (kg/m²)	26,3±2	33,5±1,38	0,000
Diyabetik hasta sayısı	5	6	0,739

Gruplar arasında biyokimyasal parametreler açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Biyokimyasal parametreler açısından grupların Mann-Whitney U testi ile kıyaslanmasına ait değerler Tablo 4.3’ te belirtilmiştir.

Tablo 4.3: Grupların Laboratuvar Parametreleri Açısından Karşılaştırılması

Parametre	Nonobez	Obez	p değeri
Üre (mg/dl)	31,8±15,3	27,5±5,6	0,392
Kreatinin (mg/dl)	1±0,5	0,9±0,3	0,829
ALT (U/L)	22±9,4	19,9±6	0,588
Sodyum (mmol/L)	139,8±1,9	139±1,9	0,185
Potasyum (mmol/L)	4,4±0,4	4,4±0,3	0,722
Açlık glukozu (mg/dl)	120,2±56,2	121,5±46,2	0,880
Hemogloblin (g/dl)	15,3±1,6	15,1±1,2	0,372
Albumin (g/dl)	4,4±0,4 (n=20)	4,3±0,4 (n=21)	0,405

Gruplar arasında istirahat ve 24 saatlik kan basınçları ile nabız dakika sayıları bakımından anlamlı fark bulunmamıştır. Yine grupların istirahat ve 24 saatlik ortalama kan basıncı ve nabız değerlerinin Student t testi ile karşılaştırılmasına ait sonuçlar Tablo 4.4' te belirtilmiştir.

Tablo 4.4: Grupların İstirahat Ölçümleri ve 24 Saatlik Ölçümler Açısından Karşılaştırılması

Parametre	Nonobez (n=30)	Obez(n=30)	p değeri
İstirahat sistol(mm/Hg)	129,3±9	129,6±8,4	0,882
İstirahat diyastol(mm/Hg)	84,7±11,8	79,8±7,7	0,061
İstirahat nabız (nabız/dk)	83,7±14,7	82,9±13,1	0,689
24 saatlik sistol(mm/Hg)	119±8,9	119,5±8,2	0,811
24 saatlik diyastol(mm/Hg)	72,4±6,5	73±6,4	0,795
24 saatlik nabız (nabız/dk)	73,6±10,5	70,8±9,6	0,28

Efor testi esnasındaki veriler karşılaştırıldığında ise nonobez ve obez gruplar arasında sistol-1, sistol-2 ve sistol-3 değerleri arasında sırasıyla 12,6 (%95 CI 2,5-22,6 $p<0,015$), 11,2 (%95 CI 1,1-21,2 $p<0,030$) ve 11,7 (%95 CI 2-21,3 $p<0,019$) mm/Hg olarak bulunan farklar istatistiksel olarak anlamlıdır. Yine Δ sistol verileri incelendiğinde Δ sistol-1, Δ sistol-2 ve Δ sistol-3 değerleri arasında 14,9 (%95 CI 7-22,9 $p<0,000$), 13,3 (%95 CI 5,6-21 $p<0,001$) ve 12 (%95 CI 4,2-19,8 $p<0,003$) mm/Hg olarak bulunan farklar istatistiksel olarak anlamlıdır. Δ diyastol değerleri arasında da anlamlı fark mevcuttur. Normal dağılım göstermeyen Δ diyastol-1 için yapılan Mann-Whitney U testinde non-obez grupta 7,3 mm/Hg ve obez grupta 13 mm/Hg olan Δ diyastol-1 değerleri arasındaki fark anlamlıdır ($p<0,015$). Δ diyastol-2 ve Δ diyastol-3 değerlerinde sırasıyla 6,6 (%95 CI 0,45-12,7 $p<0,036$) ve 7 (%95 CI 1,4-12,7 $p<0,015$) olarak bulunan farklar istatistiksel olarak anlamlıdır. Nabız değerlerinde ise sadece Δ nabız-2' de 7,1 olarak tespiti edilen fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (%95 CI 1-13,1 $p<0,023$).

Efor stres testi esnasında ölçülen kan basıncı ve nabız değerleri ile bu değerlerin istirahat değerleri ile farkını gösteren Δ değerlerinin obez ve nonobez gruplar arasında Student t testi ile karşılaştırılmasına ait veriler efor testinin her kademesi için ayrı tablolar halinde aşağıda belirtilmiştir.

Tablo 4.5: 1. Kademeye Ait Değerlerin Karşılaştırılması

Parametre	Ortalama değer		Ortalama fark (obez-nonobez)	%95 güven aralığında alt ve üst sınırlar		p değeri
	Nonobez (n=30)	Obez (n=30)				
Sistol-1	150,4±22	162,9±16,5	12,6	2,5	22,6	0,015
Diyastol-1	92,3±10,6	92,4±10,6	,1	-5,4	5,6	0,971
Nabız-1	109,8±16,3	112,2±12,1	2,3	-5,1	9,8	0,532
Δsistol-1	19,9±15,3	34,9±15,5	14,9	7	22,9	0,000
Δdiyastol-1	7,3±10,4	13±10,6	-	-	-	0,015
Δnabız-1	24,6±10,6	29,4±10	-4,8	0,6	-10,1	0,079

Δdiyastol-1 normal dağılım göstermediği için nonparametrik Mann-Whitney U testi ile çalışılmıştır.

Sistol ve diyastol değerleri mm/Hg birimindedir. Nabız değerleri dakika nabız sayısıdır.

Δsistol-1=1. Kademe sistolik kan basıncı – İstirahat sistolik kan basıncı

Δdiyastol-1=1. Kademe diyastolik kan basıncı – İstirahat diyastolik kan basıncı

Δnabız-1=1. Kademe nabız değeri – İstirahat nabız değeri

Tablo 4.6: 2. Kademeye Ait Değerlerin Karşılaştırılması

Parametre	Ortalama değer		Ortalama fark (obez-nonobez)	%95 güven aralığında alt ve üst sınırlar		p değeri
	Nonobez (n=30)	Obez (n=30)				
Sistol-2	160±21,3	171,2±17,4	11,2	1,2	21,2	0,03
Diyastol-2	95,2±11,9	96,5±11,3	1,4	-4,6	7,4	0,649
Nabız-2	125,9±18,1	131,4±12,4	5,4	-2,6	13,45	0,18
Δsistol-2	30±14,7	43,3±15,2	13,3	5,6	21	0,001
Δdiyastol-2	10,7±11,9	17,3±11,8	6,6	0,45	12,7	0,036
Δnabız-2	41±12,8	48,4±10,5	7,07	1,03	13,1	0,023

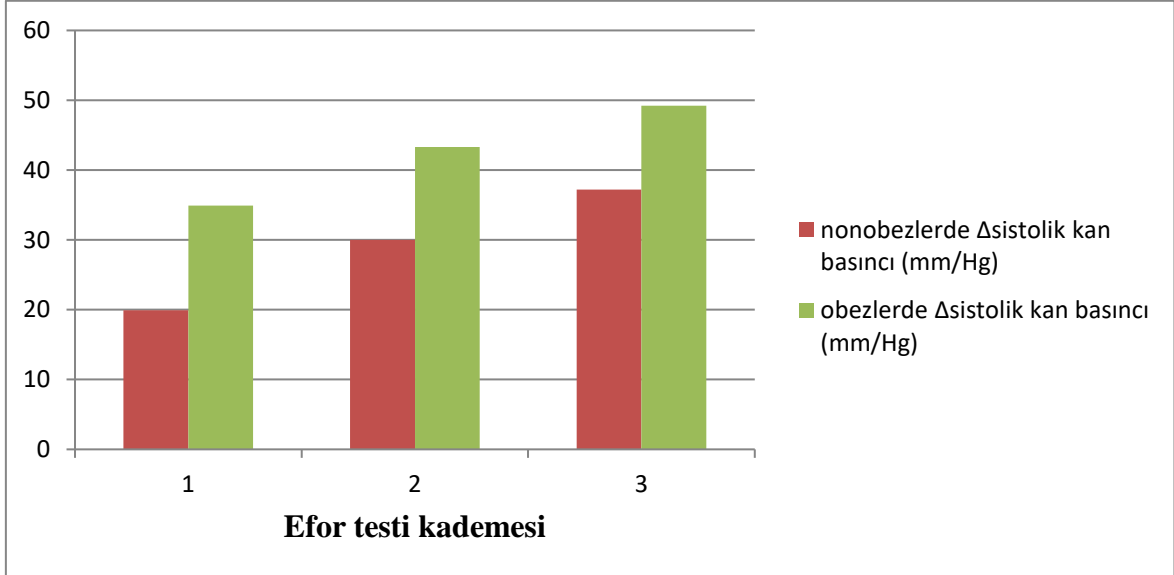
Sistol ve diyastol değerleri mm/Hg birimindedir. Nabız değerleri dakika nabız sayısıdır.
Δsistol-2=2. Kademe sistolik kan basıncı – İstirahat sistolik kan basıncı
Δdiyastol-2=2. Kademe diyastolik kan basıncı – İstirahat diyastolik kan basıncı
Δnabız-2=2. Kademe nabız değeri – İstirahat nabız değeri

Tablo 4.7: 3. Kademeye Ait Değerlerin Karşılaştırılması

Parametre	Ortalama değer		Ortalama fark (obez-nonobez)	%95 güven aralığında alt ve üst sınırlar		p değeri
	Nonobez (n=27)	Obez (n=25)				
Sistol-3	167,1±21,7	178,8±15,1	11,7	2,02	21,4	0,019
Diyastol-3	94±11,1	98,5±11,4	4,6	-1,2	10,4	0,12
Nabız-3	141,7±12,2	144,5±9,8	2,8	-2,9	8,6	0,325
Δsistol-3	37,2±17,6	49,2±12	12	4,2	19,8	0,003
Δdiyastol-3	11,5±12	18,6±9,6	7	1,4	12,7	0,015
Δnabız-3	56,7±14,6	60,4±8,1	3,8	-2,3	9,9	0,22

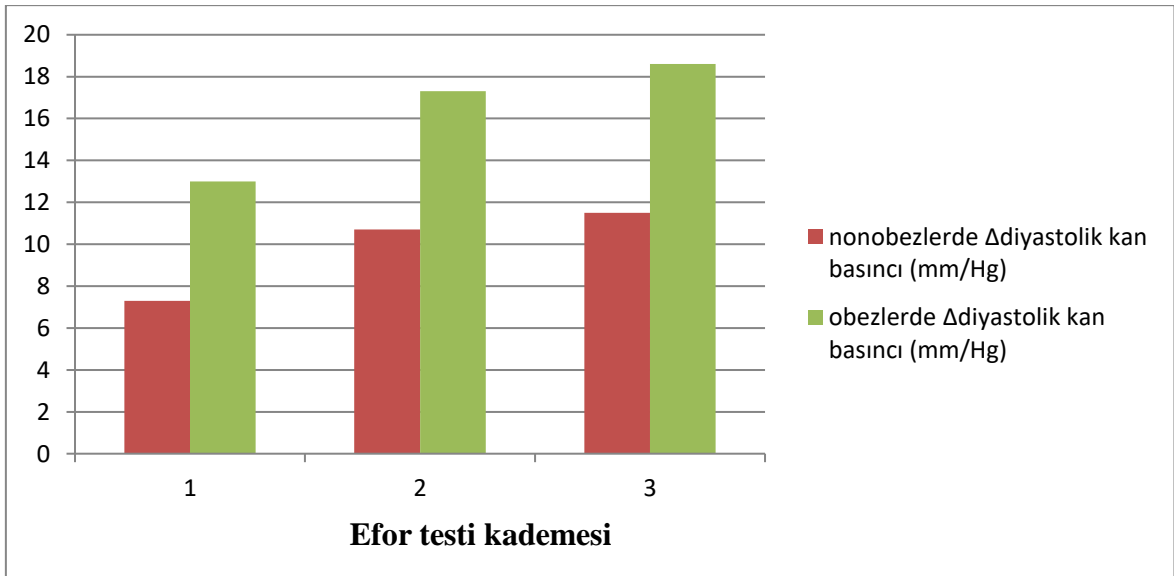
Sistol ve diyastol değerleri mm/Hg birimindedir. Nabız değerleri dakika nabız sayısıdır.
Δsistol-3=3. Kademe sistolik kan basıncı – İstirahat sistolik kan basıncı
Δdiyastol-3=3. Kademe diyastolik kan basıncı – İstirahat diyastolik kan basıncı
Δnabız-3=3. Kademe nabız değeri – İstirahat nabız değeri

Obez ve nonobez gruplar arasında efor testinin her kademesinde meydana gelen sistolik kan basıncı artışları Şekil 4.1’ de gösterilmiştir.



Şekil 4.1: Grupların Efor Testinin Her Kademesine Ait Sistolik Kan Basıncı Artışları

Yine obez ve nonobez gruplar arasında efor testinin her kademesinde meydana gelen diyastolik kan basıncı artışları Şekil 4.2’de gösterilmiştir.



Şekil 4.2: Grupların Efor Testinin Her Kademesine Ait Diyastolik Kan Basıncı Artışları

Obez bireylerde efor testi süresince farklı kademeler esnasında %27 ile %38 arasında sistolik kan basıncı artışı olmaktadır ancak bu artış nonobez bireylerde %15 ile %29 arasındadır. Diyastolik basınçlardaki artış ise obez bireylerde %19 ile %23 arasında olurken nonobez bireylerde %8 ile %13 arasındadır. Grupların efor testi esnasında oluşan kan basıncı değerlerinin istirahat kan basınçlarına kıyasla yüzde artışları tablo 4.8 de belirtilmiştir.

Tablo 4.8: Kan Basıncı Artışlarına Ait % Değerler

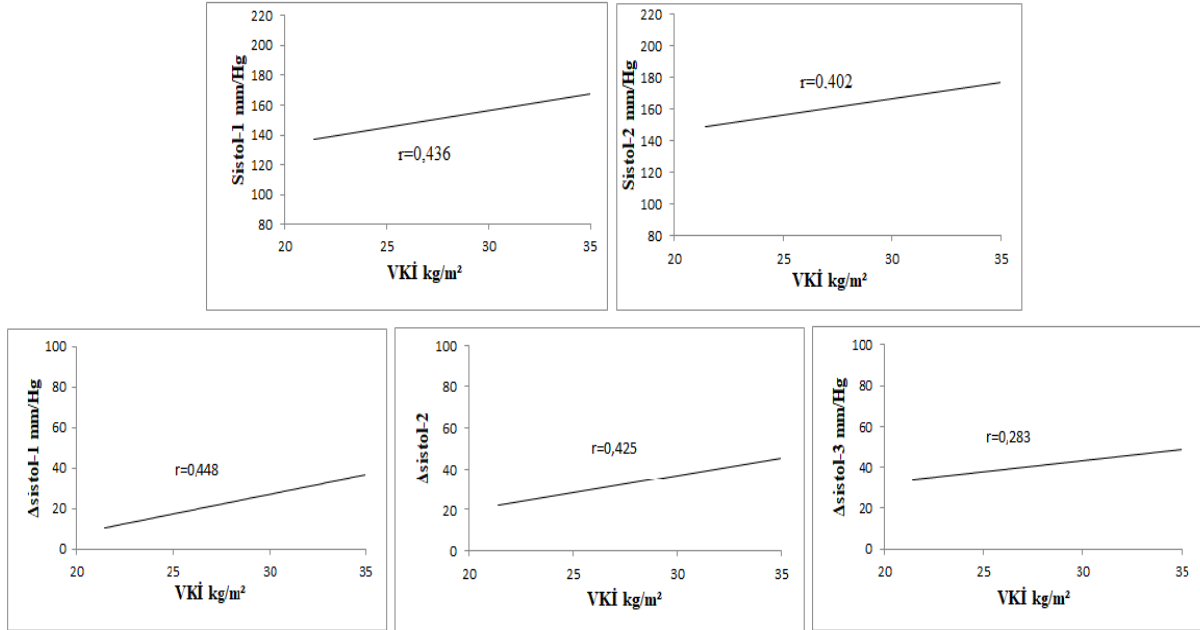
	Nonobez	Obez
Sistol-1	%15,4	%26,9
Diyastol-1	%8,6	%19,4
Sistol-2	%23,2	%33,4
Diyastol-2	%12,6	%21,7
Sistol-3	%28,8	%38
Diyastol-3	%13,6	%23,3

Numerik değişkenler arasında yapılan Pearson korelasyon analizinden elde edilen verilere göre yaş ile herhangi bir parametre arasında korelasyon saptanmamıştır. Beden kitle indeksi ise sistol-1, sistol-2 ve Δ sistol-1, Δ sistol-2 ve Δ sistol-3 değerleri ile pozitif korelasyon göstermektedir. Aynı zamanda beden kitle indeksi Δ diyastol değerleri ile de koreledir. Ancak beden kitle indeksi ile nabız değerleri arasında korelasyon saptanmamıştır. VKİ ile kan basınçları arasındaki korelasyon katsayıları Tablo 4.9’ da belirtilmiştir. Sistolik kan basınçları ile VKİ arasındaki korelasyonlar Şekil 4.3’de grafik olarak gösterilmiştir.

Tablo 4.9: VKİ İle Kan Basıncı Değerlerinin Korelasyonu

VKİ İle Kan Basıncı Değerlerine Ait Korelasyon Tablosu		
Parametre	r (korelasyon katsayısı)	p değeri
Sistol-1	0,436	0,001
Sistol-2	0,402	0,001
Δ sistol-1	0,448	0,000
Δ sistol-2	0,425	0,001
Δ sistol-3	0,283	0,028
Δ diyastol-1	0,298	0,021
Δ diyastol-2	0,296	0,022
Δ diyastol-3	0,271	0,036

Sistol ve diyastol değerleri mm/Hg birimindedir.
 Δ diyastol-1 nonparametrik çalışılmış olup tabloda belirtilen değer Spearman korelasyon katsayısıdır. Diğer korelasyon katsayıları ise Pearson analizinden alınmıştır



Şekil 4.3: VKİ İle Sistolik Kan Basıncı Arasındaki Korelasyon Grafikleri

İstirahat kan basınçları ile 24 saatlik ortalama kan basınçları incelendiğinde hem sistol hem de diyastol değerleri birbiriyle koreledir. İstirahat sistol değerleri ile test esnasındaki sistol değerleri koreledir ancak Δ sistol değerleri korele değildir.

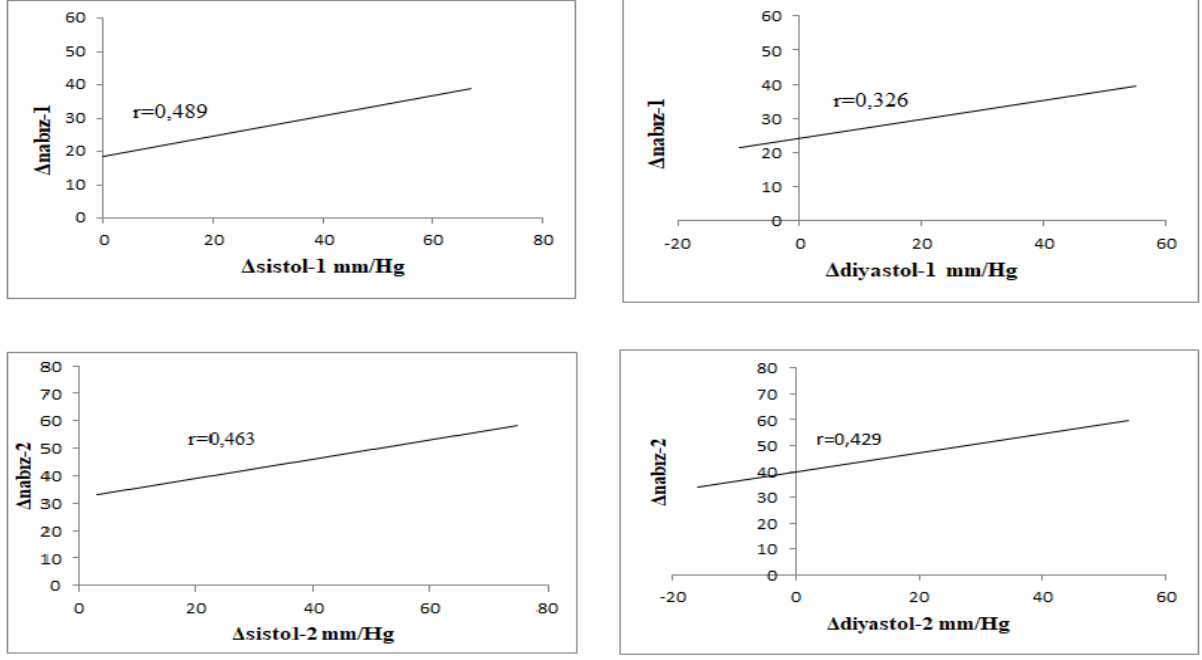
Nabız değerlerine baktığımızda istirahat ve 24 saatlik nabız değerleri birbiriyle koreledir. Her iki değer de efor testinin tüm kademesindeki nabız değerleri ile koreledir, ayrıca başlangıç nabızının tüm kademelerdeki Δ nabız değerleri ile negatif korelasyonu vardır . Efor testinin birinci ve ikinci kademesinde hem sistol hem de diyastol değerleri aynı kademelerde oluşan nabız ve Δ nabız değerleri ile pozitif korelasyon göstermektedir.

Tablo 4.10: İstirahat Nabız Değerleri İle Δ nabız Değerlerinin Korelasyonu

Parametre	r (korelasyon katsayısı)	p değeri
Δ nabız-1	-0,397	0,002
Δ nabız-2	-0,361	0,005
Δ nabız-3	-0,545	0,000
Nabız değerleri dakika nabız sayısıdır.		

Tablo 4.11: Akan Basıncı Değerleri İle Δ nabız Değerlerinin Korelasyon

	Δ sistol-1		Δ diyastol-1	
	r (korelasyon katsayısı)	p değeri	r (korelasyon katsayısı)	p değeri
Δ nabız-1	0,489	0,000	0,326	0,011
Δ nabız-2	Δ sistol-2		Δ diyastol-2	
	r (korelasyon katsayısı)	p değeri	r (korelasyon katsayısı)	p değeri
	0,463	0,000	0,429	0,001
Sistol ve diyastol değerleri mm/Hg birimindedir. Nabız değerleri dakika nabız sayısıdır. Δ diyastol-1 nonparametrik çalışılmış olup tabloda belirtilen değer Spearman korelasyon katsayısıdır. Diğer korelasyon katsayıları ise Pearson analizinden alınmıştır				



Şekil 4.4: Δkan Basıncı Değerleri İle Δnabız Değerlerine Ait Korelasyon Grafiği

Obez ve nonobez gruplar arasında 24 saatlik kan basıncı değişkenliğini karşılaştırmak için SD_{24} değerleri Student t testi ile değerlendirilmiştir. İki grup arasında bulunan 0,2 mm/Hg'lık fark istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Tablo 4.12: Grupların Kan Basıncı Değişkenliğinin Karşılaştırılması

	Nonobez	Obez	p
SD_{24} (mm/Hg)	12,9±2,5	13,2±2,3	0,725
SD_{24}: 24 saatlik sistolik kan basıncı ölçümlerine ait standart sapma			

Gruplar arasında non-dipper paternde hasta sayısını karşılaştırmak için yapılan Ki kare testinde anlamlı fark saptanmamıştır.

Tablo 4.13: Grupların Non-dipper Hasta Sayılarının Karşılaştırılması

	Non-dipper (n)	Dipper (n)	p
Nonobez	22	8	0,573
Obez	20	10	

Tüm numerik değişkenlere ait korelasyon analizi tablosu EK-2’de ve grupların karşılaştırılmasında tüm parametrelere ait Student t testi tablosu EK-3’te sunulmuştur



5. TARTIŞMA

Fiziksel efor esnasında kan basınçlarında artışlar meydana gelmektedir. Efor esnasında meydana gelen özellikle sistolik kan basıncı yükselmelerinin fazla olmasının kardiyovasküler mortalite ve morbidite ile ilişkisi birçok çalışmada gösterilmiştir [5-9]. Bazı çalışmalarda ise efor esnasında meydana gelen kan basıncı artışlarının görece fazlalığı kardiyovasküler açıdan daha az mortalite ve morbidite ile ilişkili bulunmuştur [113, 115]. Bu iki farklı sonuca ait çalışmalar aşağıda tartışılmıştır.

Bu çalışmaların verilerini değerlendirdiğimizde Mundal ve arkadaşları tarafından yapılan iki çalışmanın neticesinde özellikle istirahat sistolik kan basıncı 140 mm/Hg üzerinde olan ve efor ile sistolik kan basıncı 200 mm/Hg üzerine çıkan popülasyonda aynı efor miktarı ile kan basıncı 200 mm/Hg' nın altında kalan grup arasında diğer kardiyovasküler risk faktörleri dışarda bırakıldığı zaman kardiyovasküler olay sıklığında ve MI sonrası mortalitede anlamlı yükseklik bulunmaktadır [8, 9]. Filipovski ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada ise aynı efor düzeyinde sistolik kan basıncı artışının daha fazla olduğu bireylerde yine diğer kardiyovasküler risk faktörleri ve istirahat kan basıncı düzeyinden bağımsız olarak kardiyovasküler olay riski daha yüksek bulunmuştur [5]. Kurl ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmanın sonuçlarında ise aynı miktarda efor yapan kişilerde sistolik kan basıncında meydana gelen artışın görece fazla olması inme riskinde artış ile ilişkilidir [6].

Bu verilerin aksine Gupta ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada efor testi esnasında sistolik kan basıncı artışı daha fazla olan bireylerde kardiyovasküler mortalite anlamlı olarak daha az bulunmuş ancak bu çalışmada hastaların kan basıncı değişimine aynı düzeyde efor esnasında bakılmayıp maksimum efor ile istirahat esnasındaki sistolik kan basıncı farkına bakılmıştır [113]. Bu veri ise araştırmacılar tarafından “daha iyi kardiyovasküler sağlığa sahip olan bireylerin daha fazla efor yapabilmesi sebebiyle maksimum efor kapasitesi daha yüksek olan bireylerin kan basıncı değişiminin daha yüksek olduğu, bu durumun da daha iyi bir kardiyovasküler sağlığı yansıttığı” şeklinde yorumlanmıştır [113]. Efor kapasitesinin kardiyovasküler mortalite üzerine etkisini inceleyen 6123 hastayı içeren başka bir çalışmadan elde edilen “efor kapasitesinde her 1-MET artışın %12 oranında artmış sağ kalım ile ilişkili olduğu” verisi, Gupta ve arkadaşlarının yorumunu desteklemektedir [117]. Fagard ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada ise egzersiz kan basınçları ile kardiyovasküler mortalite arasında anlamlı ilişki

bulunmamıştır [114]. Ancak bu çalışma diğer majör kardiyovasküler risk faktörlerinin içermemektedir ve Filipovski ve arkadaşlarının yorumuna göre Fagard ve arkadaşlarının çalışmasında hastalara yaptırılan efor miktarı günlük fiziksel aktiviteye benzerdir ve klinik çalışmalarda kullanılan efor testi protokollerine yakındır ancak kendi çalışmalarına göre oldukça düşük kalmaktadır [5]. Kurl ve arkadaşları ile Mundal ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda ise maksimum egzersiz esnasındaki sistolik kan basıncı kardiyovasküler sonlanım noktaları ile ilişkili bulunmamıştır [6, 8].

Sonuç olarak artmış egzersiz kan basınçlarının kardiyovasküler mortalite üzerine etkileri üzerinde farklı veriler bulunsa da araştırmacılar egzersiz kan basıncı değişimi ile kardiyovasküler mortalite üzerinde “U veya J” eğrisi şeklinde değişim olduğunu, artmış kardiyovasküler riski belirlemek için farklı yaş ve ek hastalık grupları için sınır değerlerinin belirlenmesini önermektedirler [7].

Laukkanen ve arkadaşları tarafından yapılmış başka bir çalışmadan elde edilen “maksimum egzersiz esnasında sistolik kan basıncında meydana gelen ılımlı artışların azalmış MI riski ile ilişkili olduğu ancak aşırı yükselmelerin artmış MI riski ile ilişkili olduğu” bilgisi de bu yorumu desteklemektedir [116].

Gün içi kan basıncı değişkenliğinin daha fazla olması da artmış kardiyovasküler mortalite ile ilişkilidir [86]. Bu durum obezlerde nonobez kişilere göre daha fazla görülmektedir [94].

Biz de çalışmamızda, artmış egzersiz kan basınçlarının mortaliteyi artırıcı etkisini ve obezlerde daha yüksek olan gün için kan basıncı değişkenliğini göz önünde bulundurarak, medikal tedavi ile kontrol altında hipertansiyonu olan hastaları obez ve nonobez olarak gruplayarak efor stres testi esnasında meydana gelen kan basıncı artışlarını ve 24 saatlik kan basıncı değişkenliğini inceledik. Obez grupta daha yüksek bir efor kan basıncı artışını ve bu durumun obezlerin günlük yaşamdaki daha yüksek kan basıncı değişkenliğine katkı sağlayabileceğini göstermeyi amaçladık.

Çalışmamızın sonuçlarına baktığımızda başlangıç değerleri açısından iki grup da benzerdi, sadece obez grubun yaşı 3,9 yıl daha yüksekti ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Ancak bizim çalışmamızda yaş ile herhangi bir kan basıncı veya nabız değeri arasında korelasyon yoktu. Efor testinin 1. kademesinde sistolik kan basıncı artışı nonobez grupta 20 mm/Hg (%15) ve obez grupta 34,9 mm/Hg’ ydı (%27). 2. kademede ise nonobez grupta 30 mm/Hg (%23) ve obez grupta 43 mm/Hg (%33) sistolik kan basıncı artışı

mevcuttu. 3. kademedede ise bu farklar nonobez grupta 37,2 mm/Hg (%29) ve obez grupta 49,2 mm/Hg' ydı (%38). Tüm bu farklar istatistiksel olarak anlamlıydı. Ayrıca diyastolik kan basınçları arasında da anlamlı fark bulunmaktaydı. Çalışmamızda benzer kan basıncı değerine sahip kontrol altında hipertansiyonu olan bireyler arasında obeziteye sahip olmak, aynı düzeyde egzersiz esnasında daha fazla sistolik ve diyastolik kan basıncı artışı ile ilişkili bulunmuştur. Daha önce Chant ve arkadaşları tarafından yapılmış bir çalışmada hipertansif bireylerde medikal tedavi ile istirahat kan basınçlarının kontrol altına alınmasının efor testi esnasındaki kan basıncını düşürdüğü ancak Δ kan basıncı değerlerini değiştirmedeği gösterilmişti [111]. Bu veriden hareketle kan basınçları medikal tedavi ile kontrol altında olmayan hastalarda egzersiz esnasında daha büyük sistolik kan basınçları meydana geldiği ve kan basıncı artışı daha fazla olan obezlerin normal kilolulara kıyasla egzersiz esnasında daha yüksek kan basıncı düzeylerine maruz kaldıkları ileri sürülebilir. Bizim çalışmamızda da hastaların kan basınçlarının medikal tedavi ile kontrol altında olması efor testi esnasında daha yüksek kan basıncı değerlerine ulaşılmasını engellemiş olabilir.

Efor testi esnasında kan basıncı ve nabız değişiminin ölçülmesi için daha önce yapılmış çalışmalar değerlendirildiğinde Pickering ve arkadaşları Bruce protokolünde efor testinin 3. kademesinde sistolik kan basıncı artışlarını normotansif grupta 44 mm/Hg, prehipertansif grupta 52 mm/Hg ve hipertansif grupta 48 mm/Hg olarak bulmuşlar ve bunun istatistiksel olarak fark oluşturmadığını belirtmişlerdi [110]. Rasmussen ve arkadaşları tarafında yapılan çalışmada ise yine Bruce protokolünde efor testinin 3. kademesinde ortalama 44 mm/Hg düzeyinde sistolik basınç artışı bulunmuştu [112]. Bizim çalışmamızda tüm hastaların egzersiz testinin 3. kademesinde meydana gelen ortalama sistolik kan basıncı değişimi 43,2 mm/Hg (SD \pm 17,3) olup daha önceki çalışmalarda efor testinin aynı kademesinde elde edilen kan basıncı değişimleri ile uyumluydu.

Fagard ve arkadaşları tarafından yapılan bisiklet ergometresi ile efor testinde Bruce protokolünün yaklaşık 1. kademesine denk gelen bir efor düzeyinde 29 mm/Hg ortalama sistolik basınç artışı belirtirken bu değer bizim çalışmamızda benzer efor düzeyinde tüm hastalar dahil edildiğinde 27,4 mm/Hg olarak bulunmuştur [114]. Thanassoulis ve arkadaşları egzersiz testinin 2. aşamasında ortalama 48 mm/Hg artış olduğunu belirtmişlerdir [109]. Bu değer bizim çalışmamızda 37 mm/Hg' dir. Filipovski ve arkadaşları ise bisiklet ergometresi ile efor testinin 5. dakikasında sistolik basınç artışının

ortalama 60 mm/Hg olduğunu ifade etmektedirler ancak onların çalışmasında efor düzeyi bizim çalışmamızdan yüksektir ve deneğin iş yükü Bruce protokolüne kıyasla daha kısa sürede artırılmıştır (Denekler 2 dakika 82W başlangıç sonrası 164W gücünde iş yüküne maruz bırakılmıştır) [5]. Pickering ve arkadaşları ile Rasmussen ve arkadaşlarının her ikisi de diyastolik kan basınçlarında anlamlı artış olmadığını ifade etmiştir ancak bizim çalışmamızda efor testinin 3. kademesinde istirahate göre nonobez grupta ortalama 11,5 mm/Hg ve obez grupta ortalama 18,5 mm/Hg artış vardı [110, 112]. Fagard ve arkadaşlarının çalışmasında ise Bruce protokolünün yaklaşık 1. kademesine denk gelen bir efor düzeyinde diyastolik basınçta 12 mm/Hg düzeyinde artış bulunmuştu [114]. Bizim çalışmamızda ise bu değer 10 mm/Hg olup Fagard ve arkadaşlarınınki ile benzerdir.

Efor testinin 3. kademesinde meydana gelen dakika nabız sayısında Pickering ve arkadaşlarının çalışmasında 80, Rasmussen ve arkadaşlarının çalışmasında ise 48 düzeyinde bir artış olmuştur [5, 110, 112]. Bizim çalışmamızda ise bu değer 58,5 idi. Thanassoulis ve arkadaşlarının çalışmasında egzersiz testinin 2. aşamasında nabız dakika sayısındaki artış 50 olup bu değer bizim çalışmamızda 44,8' dir [109].

Bizim çalışmamızda yaş herhangi bir nabız ve kan basıncı değeri ile korele değildi ve cinsiyet ile herhangi bir parametre arasında anlamlı ilişki bulunamadı. Thanassoulis ve arkadaşlarının çalışmasında ise yaşta 1 SD artış (bu çalışmada yaş için SD=9) egzersiz sistolik kan basıncında 5,3 mm/Hg artışa sebep olmaktadır [109]. Yine bu çalışmada cinsiyet ile egzersiz kan basınçları arasında ilişki saptanmamış olup bizim çalışmamızda da aynı sonuç vardı. Filipovski ve arkadaşlarının çalışmasında da yaş ile egzersiz sistolik kan basıncı arasında pozitif, yaş ile başlangıç ve efor testi esnasındaki kalp hızı arasında negatif korelasyon saptanmıştır [5]. Bizim çalışmamızda yaş ile egzersiz kan basınçları arasında korelasyon gösterilememiş olması örneklem büyüklüğümüzün her iki çalışmadan da küçük olması ile açıklanabilir.

VKİ ile egzersiz kan basıncı ve kalp hızının değişimine ilişkin Filipovski ve arkadaşlarının çalışmasında veriler mevcuttur. Bu çalışmaya göre VKİ ile Δ SKB (egzersiz testi esnasında meydana gelen sistolik basınç artışı) arasında pozitif ve VKİ ile başlangıç kalp hızı arasında pozitif korelasyon saptanmış ancak 4. dakika ve Δ HR (4. dakika ve başlangıç kalp hızı arasındaki fark) ile negatif korelasyon saptanmıştır [5]. Bizim çalışmamızda da efor testinin tüm kademelerinde meydana gelen sistolik basınç artışı (Δ sistol) VKİ ile koreleydi ancak VKİ artışının başlangıç ve Δ nabız değerleri ile korelasyonu gösterilemedi. Çalışmamızda diyastolik kan basınçları da VKİ ile koreleydi.

Thanassoulis ve arkadaşlarının kardiyovasküler risk faktörlerinin egzersiz kan basınçları üzerine etkisini incelemek üzere yaptığı çalışmada bağımsız değişkenlerin çoklu regresyon analizinde VKİ'nde her 1 SD (bu çalışmada 4,6' dır) artışın egzersiz sistolik basıncında 3,3 mm/Hg artışa sebep olduğu gösterilmiştir [109].

VKİ 20-35 kg/m² arasında olan erkeklerde yapılan bir çalışmada ise denekler VKİ'ne göre 5 grupta incelenmiş, VKİ ortalama 30,7 kg/m² olan grupta (en yüksek olan grup) egzersiz sistolik kan basınçları ile VKİ arasında pozitif korelasyon bulunmuş ancak diğer gruplarda (VKİ 30' un altında olan gruplar) VKİ ile egzersiz sistolik basınçları arasında ilişki tespit edilmemiştir [118].

Vücut antropometrik ölçümleri ile istirahat ve egzersiz kan basınçlarının ilişkisini inceleyen 32 hastalık retrospektif bir çalışmada deneklerin 3 yıllık verileri incelenmiş, başlangıç VKİ ile egzersiz kan basınçları arasında korelasyon saptanmamış ancak 3 yıllık takipte vücut ağırlığı, bel çevresi, vücut yağ yüzdesi ve VKİ'nde meydana gelen değişimler ile egzersiz kan basınçları arasında pozitif korelasyon saptanmıştır [119].

Bizim çalışmamızda efor testi esnasındaki sistolik kan basıncı değerleri başlangıç kan basınçları ile koreleydi ancak Δ sistolik kan basıncı değerleri başlangıç sistolik kan basıncı ile korele değildi. Filipovski ve arkadaşları da başlangıç sistolik kan basıncı ile egzersiz sistolik kan basıncı arasında korelasyon tespit etmişlerdi ancak onların çalışmasında Δ sistolik kan basıncı da başlangıç sistolik kan basıncı ile korelasyon gösteriyordu [5]. Bizim çalışmamızda Δ sistolik değerlerinin istirahat sistolik değerleri ile korelasyon göstermemesinin sebebi, bizim çalışmamızdaki tüm hastaların esansiyel hipertansiyon hastası olması ile açıklanabilir. Filipovski ve arkadaşlarının çalışmasında ise hem esansiyel hipertansiyonu olan hem de olmayan hastalar mevcuttu.

Çalışmamızda efor testinin 1. ve 2. kademesindeki Δ sistolik kan basınçları ile aynı kademedeki Δ nabız değerleri arasında anlamlı korelasyon mevcuttu. Bu durum kalp hızının artışı ile birlikte kan basıncı artışının fizyolojik sonucu olarak yorumlanabilir.

Tadic ve arkadaşları tarafında yapılan çalışmada kan basıncı değişkenliği obez bireylerde nonobez bireylere göre daha yüksek bulunmuştur [94]. Bizim çalışmamızda bu farkın gösterilememiş olması tüm hastaların kan basınçlarının medikal tedavi ile kontrol altında olması ile açıklanabilir.

Sigara öyküsü ,lipit profili, gibi egzersiz kan basınçlarına etki edebilecek değişkenlerin çalışmamızda belirtilmemiş olması ve hasta sayımızın az olması çalışmamızın zayıflıkları olarak gösterilebilir.



6. SONUÇ

-Egzersiz esnasında kan basınçları ve kalp atım hızında artışlar olmaktadır. Kesin sınırları belli olmasa da artmış egzersiz sistolik kan basınçları kardiyovasküler mortalite ve morbidite ile ilişkilidir.

-Kontrol altında hipertansiyonu olan obez bireylerde nonobezlere kıyasla egzersiz sırasında gerek sistolik gerekse diyastolik kan basınçlarında daha fazla artış olduğu tespit edilmiştir. Egzersiz testinin kademelerine göre obez bireylerde meydana gelen sistolik kan basıncı artışı nonobezlerin 1,3-2, diyastolik kan basıncı artışı ise 2-2,5 katı kadardır.

-VKİ ile egzersiz esnasında meydana gelen kan basıncı artışları arasında pozitif korelasyon bulunmuştur.

-Kontrol altında hipertansiyonu olan obez ve nonobez bireyler arasında 24 saatlik kan basıncı değişkenliği ve dipper/non-dipper hasta oranı bakımından anlamlı fark saptanmamıştır.

-Obezlerde egzersiz kan basınçlarının daha yüksek seviyelerde olması sebebiyle kan basıncının medikal tedavi ile kontrolü ve kilo kaybının sağlanması obez hastaları egzersiz esnasında oluşan daha yüksek kan basınçlarından korumak adına önem arz etmektedir.

-Yürüyüş ve yüzme gibi hafif egzersizler kilo vermeye ve kan basıncı kontrolüne yardımcı olduğu için güncel kılavuzlarda obez bireylere önerilmektedir. Ancak ağır egzersiz ve profesyonel spor esnasında kan basınçlarında daha ciddi artışlar meydana geleceğinden bu durumun obez hastalara egzersiz önerisinde bulunurken göz önünde tutulması gerekmektedir.

-Efor testi esnasında artan kan basınçlarının fizyolojik sınırlarını belirlemek ve artmış egzersiz kan basınçlarına sahip kişilerde ek tedavi gereksinimini belirlemek için daha büyük çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. EKLER

7.1. Egzersiz Testlerine Yönelik Hazırlanmış ACSM Kılavuzuna Göre Efor Testlerinin Eşlendirme Tablosu [49]

FUNCTIONAL CLASS	CLINICAL STATUS		O ₂ COST ml/kg/min	METS	BICYCLE ERGOMETER	BRUCE		RAMP		
						3 MIN STAGES MPH / %AGR		PER 30 SEC MPH / %GR		
NORMAL AND I	HEALTHY, DEPENDENT ON AGE, ACTIVITY		73.5	21	FOR 70 KG BODYWEIGHT Kpm/min (WATTS)	5.5	20			
			70	20						
			66.5	19						
			63	18						
			59.5	17		5.0	18			
			56.0	16						
			52.5	15						
			49.0	14		1500 (246)	4.2	16	3.0	25.0
			45.5	13					3.0	24.0
			42.0	12		1350 (221)			3.0	23.0
			38.5	11			1200 (197)	3.0	22.0	
			35.0	10		1050 (172)	3.4	14	3.0	21.0
			31.5	9					900 (148)	3.0
			28.0	8		750 (123)			3.0	19.0
			24.5	7			600 (98)	3.0	18.0	
			II	SEDENTARY HEALTHY		21.0	6	600 (98)	2.5	12
17.5	5	450 (74)				3.0	16.0			
14.0	4	300 (49)				1.7	10		3.0	15.0
10.5	3								150 (24)	3.0
III	LIMITED SYMPTOMATIC		7.0	2			3.0	13.0		
			3.5	1			3.0	12.0		
							3.0	11.0		
IV							3.0	10.0		
							3.0	9.0		
							3.0	8.0		
							3.0	7.0		
							3.0	6.0		
							3.0	5.0		
							3.0	4.0		
							3.0	3.0		
							3.0	2.0		
							3.0	1.0		
							3.0	0		
							2.5	0		
							2.0	0		
							1.5	0		
							1.0	0		
							0.5	0		

7.2. Numerik Değişkenlere Ait Pearson Korelasyon Analizi Tablosu

	Yaş	VKİ	İstirahat sistol	İstirahat diyastol	İstirahat nabız	24 saatlik nabız	24 saatlik sistol	24 saatlik diyastol	Sistol-1
Yaş	1	,236	-,214	-,168	-,071	-,146	-,158	-,079	,106
		,069	,100	,200	,590	,265	,228	,549	,422
VKİ	,236	1	,138	-,064	,092	-,081	,195	,162	,436
	,069		,294	,629	,486	,537	,135	,217	,001
İstirahat sistol	-,214	,138	1	,518	,251	,001	,595	,384	,527
	,100	,294		,000	,053	,993	,000	,002	,000
İstirahat diyastol	-,168	-,064	,518	1	,204	,106	,303	,419	,295
	,200	,629	,000		,118	,421	,019	,001	,022
İstirahat nabız	-,071	,092	,251	,204	1	,516	,246	,258	,087
	,590	,486	,053	,118		,000	,059	,046	,507
24 saatlik nabız	-,146	-,081	,001	,106	,516	1	,209	,333	-,246
	,265	,537	,993	,421	,000		,109	,009	,058
24 saatlik sistol	-,158	,195	,595	,303	,246	,209	1	,682	,379
	,228	,135	,000	,019	,059	,109		,000	,003
24 saatlik diyastol	-,079	,162	,384	,419	,258	,333	,682	1	,154
	,549	,217	,002	,001	,046	,009	,000		,239
Sistol-1	,106	,436	,527	,295	,087	-,246	,379	,154	1
	,422	,001	,000	,022	,507	,058	,003	,239	
Diyastol-1	-,004	,201	,311	,421	,137	-,012	,212	,157	,524
	,974	,123	,016	,001	,297	,929	,103	,230	,000
Nabız-1	,005	,256	,194	,113	,704	,331	,139	,054	,403
	,968	,048	,138	,389	,000	,010	,291	,681	,001
Asistol-1	,242	,448	,088	,084	,030	-,243	,171	,028	,872
	,063	,000	,503	,523	,820	,062	,192	,833	,000
Anabız-1	,099	,211	-,077	-,120	-,397	-,246	-,142	-,267	,406
	,450	,105	,558	,363	,002	,058	,280	,039	,001
Sistol-2	-,001	,402	,603	,270	,098	-,048	,464	,246	,850
	,993	,001	,000	,037	,454	,714	,000	,058	,000
Diyastol-2	,037	,263	,294	,335	,081	-,034	,234	,172	,587
	,781	,043	,023	,009	,538	,795	,072	,189	,000
Nabız-2	-,062	,294	,140	,089	,638	,358	,211	,167	,421
	,639	,022	,287	,500	,000	,005	,105	,202	,001
Asistol-2	,114	,425	,210	,058	,012	-,039	,274	,120	,757
	,384	,001	,107	,660	,926	,767	,034	,360	,000
Anabız-2	,006	,253	-,115	-,123	-,361	-,151	-,023	-,090	,410
	,967	,052	,381	,347	,005	,248	,864	,492	,001
Sistol-3	-,026	,229	,462	,329	,119	,177	,441	,325	,557
	,845	,078	,000	,010	,366	,175	,000	,011	,000
Diyastol-3	,006	,217	,315	,420	,288	,274	,289	,253	,427
	,965	,095	,014	,001	,025	,034	,025	,051	,001
Nabız-3	-,153	,133	,064	,109	,466	,464	,151	,282	,084
	,244	,310	,626	,405	,000	,000	,249	,029	,522
Asistol-3	,065	,283	,202	,211	,066	,131	,323	,255	,489
	,620	,028	,121	,105	,616	,318	,012	,049	,000
Anabız-3	-,086	,025	-,105	-,001	-,545	-,162	-,124	-,002	,038
	,515	,849	,426	,996	,000	,217	,346	,987	,771
Adiyastol- 2	,165	,296	-,128	-,466	-,083	-,115	-,017	-,166	,321
	,207	,022	,331	,000	,530	,383	,899	,206	,012
Adiyastol- 3	,146	,271	-,118	-,416	,119	,186	,036	-,097	,181
	,265	,036	,371	,001	,367	,156	,784	,459	,166

Numerik Değişkenlere Ait Pearson Korelasyon Analizi Tablosu (devam)

	Diyastol-1	Nabız-1	Asistol-1	Anabız-1	Sistol-2	Diyastol-2	Nabız-2	Asistol-2	Anabız-2
Yaş	-,004	,005	,242	,099	-,001	,037	-,062	,114	,006
	,974	,968	,063	,450	,993	,781	,639	,384	,967
VKİ	,201	,256	,448	,211	,402	,263	,294	,425	,253
	,123	,048	,000	,105	,001	,043	,022	,001	,052
İstirahat sistol	,311	,194	,088	-,077	,603	,294	,140	,210	-,115
	,016	,138	,503	,558	,000	,023	,287	,107	,381
İstirahat diyastol	,421	,113	,084	-,120	,270	,335	,089	,058	-,123
	,001	,389	,523	,363	,037	,009	,500	,660	,347
İstirahat nabız	,137	,704	,030	-,397	,098	,081	,638	,012	-,361
	,297	,000	,820	,002	,454	,538	,000	,926	,005
24 saatlik nabız	-,012	,331	-,243	-,246	-,048	-,034	,358	-,039	-,151
	,929	,010	,062	,058	,714	,795	,005	,767	,248
24 saatlik sistol	,212	,139	,171	-,142	,464	,234	,211	,274	-,023
	,103	,291	,192	,280	,000	,072	,105	,034	,864
24 saatlik diyastol	,157	,054	,028	-,267	,246	,172	,167	,120	-,090
	,230	,681	,833	,039	,058	,189	,202	,360	,492
Sistol-1	,524	,403	,872	,406	,850	,587	,421	,757	,410
	,000	,001	,000	,001	,000	,000	,001	,000	,001
Diyastol-1	1	,281	,424	,184	,458	,822	,354	,387	,274
		,030	,001	,159	,000	,000	,006	,002	,034
Nabız-1	,281	1	,409	,373	,321	,280	,896	,304	,288
	,030		,001	,003	,012	,031	,000	,018	,026
Asistol-1	,424	,409	1	,489	,650	,510	,446	,761	,506
	,001	,001		,000	,000	,000	,000	,000	,000
Anabız-1	,184	,373	,489	1	,286	,255	,324	,377	,843
	,159	,003	,000		,027	,049	,012	,003	,000
Sistol-2	,458	,321	,650	,286	1	,545	,373	,904	,340
	,000	,012	,000	,027		,000	,003	,000	,008
Diyastol-2	,822	,280	,510	,255	,545	1	,320	,505	,296
	,000	,031	,000	,049	,000		,013	,000	,022
Nabız-2	,354	,896	,446	,324	,373	,320	1	,394	,488
	,006	,000	,000	,012	,003	,013		,002	,000
Asistol-2	,387	,304	,761	,377	,904	,505	,394	1	,463
	,002	,018	,000	,003	,000	,000	,002		,000
Anabız-2	,274	,288	,506	,843	,340	,296	,488	,463	1
	,034	,026	,000	,000	,008	,022	,000	,000	
Sistol-3	,269	,230	,359	,143	,693	,359	,287	,590	,213
	,038	,076	,005	,277	,000	,005	,026	,000	,102
Diyastol-3	,525	,385	,309	,121	,419	,667	,357	,338	,106
	,000	,002	,016	,355	,001	,000	,005	,008	,419
Nabız-3	,056	,503	,099	,041	,164	,016	,687	,184	,303
	,672	,000	,451	,758	,210	,902	,000	,160	,019
Asistol-3	,205	,216	,418	,192	,592	,311	,304	,603	,294
	,116	,098	,001	,141	,000	,016	,018	,000	,023
Anabız-3	-,099	-,258	,073	,378	,073	-,065	-,062	,135	,543
	,452	,047	,580	,003	,578	,624	,639	,304	,000
Adiyastol- 2	,443	,301	,678	,174	,232	,414	,429	,333	,375
	,000	,019	,000	,184	,075	,001	,001	,009	,003
Adiyastol- 3	,174	,194	,389	,292	,284	,239	,290	,222	,210
	,185	,138	,002	,024	,028	,066	,025	,089	,108

Numerik Değişkenlere Ait Pearson Korelasyon Analizi Tablosu (devam)

	Sistol-3	Diyastol-3	Nabız-3	Asistol-3	Anabız-3	Δdiyastol-2	Δdiyastol-3
Yaş	-,026	,006	-,153	,065	-,086	,165	,146
	,845	,965	,244	,620	,515	,207	,265
VKİ	,229	,217	,133	,283	,025	,296	,271
	,078	,095	,310	,028	,849	,022	,036
İstirahat sistol	,462	,315	,064	,202	-,105	-,128	-,118
	,000	,014	,626	,121	,426	,331	,371
İstirahat diyastol	,329	,420	,109	,211	-,001	-,466	-,416
	,010	,001	,405	,105	,996	,000	,001
İstirahat nabız	,119	,288	,466	,066	-,545	-,083	,119
	,366	,025	,000	,616	,000	,530	,367
24 saatlik nabız	,177	,274	,464	,131	-,162	-,115	,186
	,175	,034	,000	,318	,217	,383	,156
24 saatlik sistol	,441	,289	,151	,323	-,124	-,017	,036
	,000	,025	,249	,012	,346	,899	,784
24 saatlik diyastol	,325	,253	,282	,255	-,002	-,166	-,097
	,011	,051	,029	,049	,987	,206	,459
Sistol-1	,557	,427	,084	,489	,038	,321	,181
	,000	,001	,522	,000	,771	,012	,166
Diyastol-1	,269	,525	,056	,205	-,099	,443	,174
	,038	,000	,672	,116	,452	,000	,185
Nabız-1	,230	,385	,503	,216	-,258	,301	,194
	,076	,002	,000	,098	,047	,019	,138
Asistol-1	,359	,309	,099	,418	,073	,678	,389
	,005	,016	,451	,001	,580	,000	,002
Anabız-1	,143	,121	,041	,192	,378	,174	,292
	,277	,355	,758	,141	,003	,184	,024
Sistol-2	,693	,419	,164	,592	,073	,232	,284
	,000	,001	,210	,000	,578	,075	,028
Diyastol-2	,359	,667	,016	,311	-,065	,414	,239
	,005	,000	,902	,016	,624	,001	,066
Nabız-2	,287	,357	,687	,304	-,062	,429	,290
	,026	,005	,000	,018	,639	,001	,025
Asistol-2	,590	,338	,184	,603	,135	,333	,222
	,000	,008	,160	,000	,304	,009	,089
Anabız-2	,213	,106	,303	,294	,543	,375	,210
	,102	,419	,019	,023	,000	,003	,108
Sistol-3	1	,630	,247	,937	,093	,081	,356
		,000	,058	,000	,481	,541	,005
Diyastol-3	,630	1	,165	,585	-,181	,299	,651
	,000		,208	,000	,167	,021	,000
Nabız-3	,247	,165	1	,236	,393	-,070	,074
	,058	,208		,070	,002	,595	,576
Asistol-3	,937	,585	,236	1	,143	,127	,409
	,000	,000	,070		,274	,334	,001
Anabız-3	,093	-,181	,393	,143	1	-,060	-,181
	,481	,167	,002	,274		,648	,167
Δdiyastol-2	,081	,299	-,070	,127	-,060	1	,689
	,541	,021	,595	,334	,648		,000
Δdiyastol-3	,356	,651	,074	,409	-,181	,689	1
	,005	,000	,576	,001	,167	,000	

(Tabloda üstte belirtilen korelasyon katsayısı, altta belirtilen p değeridir.)

7.3. Nonobez ve Obez Grupların Karşılaştırılmasına Ait Student t Testi Tablosu

	Ortalama fark	95% Güven aralığında alt ve üst sınırlar		p değeri
Yaş	3,9	0,26	7,6	0,036
VKI	7,3	6,4	8,2	0,000
İstirahat sistol	,3	-4,2	4,8	0,882
İstirahat diyastol	-4,9	-10	0,2	0,061
İstirahat nabız	-1,4	-8,6	5,7	0,689
24 saatlik sistol	,5	-3,9	5	0,811
24 saatlik diyastol	-,4	2,9	-3,75	0,795
24 saatlik nabız	-2,8	-8,04	2,4	0,28
Sistol-1	12,6	2,5	22,6	0,015
Diyastol-1	,1	-5,4	5,6	0,971
Nabız-1	2,3	-5,1	9,8	0,532
Δsistol-1	14,9	7	22,9	0,000
Δnabız-1	-4,8	0,6	-10,1	0,079
Sistol-2	11,2	1,2	21,2	0,03
Diyastol-2	1,4	-4,6	7,4	0,649
Nabız-2	5,4	-2,6	13,45	0,18
Δsistol-2	13,3	5,6	21	0,001
Δdiyastol-2	6,6	0,45	12,7	0,036
Δnabız-2	7,07	1,03	13,1	0,023
Sistol-3	11,7	2,02	21,4	0,019
Diyastol-3	4,6	-1,2	10,4	0,12
Nabız-3	2,8	-2,9	8,6	0,325
Δsistol-3	12	4,2	19,8	0,003
Δdiyastol-3	7	1,4	12,7	0,015
Δnabız-3	3,8	-2,3	9,9	0,22
SD ₂₄	0,2	-1,02	1,5	0,725

8. KAYNAKLAR

1. Collaboration, P.S., *Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies*. The Lancet, 2002. **360**(9349): p. 1903-1913.
2. Danaei, G., et al., *The preventable causes of death in the United States: comparative risk assessment of dietary, lifestyle, and metabolic risk factors*. PLoS medicine, 2009. **6**(4): p. e1000058.
3. TEMD Obezite, L.M., Hipertansiyon Çalışma Grubu, *Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu*, T. Sabuncu, Editor. 2019, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği: Ankara.
4. Seravalle, G. and G. Grassi, *Obesity and hypertension*. Pharmacological research, 2017. **122**: p. 1-7.
5. Filipovský, J., P. Ducimetiere, and M.E. Safar, *Prognostic significance of exercise blood pressure and heart rate in middle-aged men*. Hypertension, 1992. **20**(3): p. 333-339.
6. Kurl, S., et al., *Systolic blood pressure response to exercise stress test and risk of stroke*. Stroke, 2001. **32**(9): p. 2036-2041.
7. Laukkanen, J.A. and S. Kurl, *Blood pressure responses during exercise testing—is up best for prognosis?* Annals of medicine, 2012. **44**(3): p. 218-224.
8. Mundal, R., et al., *Exercise blood pressure predicts cardiovascular mortality in middle-aged men*. Hypertension, 1994. **24**(1): p. 56-62.
9. Mundal, R., et al., *Exercise blood pressure predicts mortality from myocardial infarction*. Hypertension, 1996. **27**(3): p. 324-329.
10. Weiss, S.A., et al., *Exercise blood pressure and future cardiovascular death in asymptomatic individuals*. Circulation, 2010. **121**(19): p. 2109-2116.
11. Giles, T.D., et al., *Definition and classification of hypertension: an update*. The journal of clinical hypertension, 2009. **11**(11): p. 611-614.
12. Aydođdu, S., et al., *Türk Hipertansiyon Uzlaşı Raporu 2019*. Turk Kardiyol Dern Ars, 2019. **47**(6): p. 535-546.
13. Whelton, P.K., et al., *2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines*. Journal of the American College of Cardiology, 2018. **71**(19): p. e127-e248.
14. Williams, B., et al., *2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH)*. European heart journal, 2018. **39**(33): p. 3021-3104.
15. Bakris, G., W. Ali, and G. Parati, *ACC/AHA versus ESC/ESH on hypertension guidelines: JACC guideline comparison*. Journal of the American College of Cardiology, 2019. **73**(23): p. 3018-3026.
16. TEMD Obezite, L.M., Hipertansiyon Çalışma Grubu, *Hipertansiyon Tanı ve Tedavi Kılavuzu*, T. Sabuncu, Editor. 2019, Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği: Ankara.
17. Mills, K.T., A. Stefanescu, and J. He, *The global epidemiology of hypertension*. Nature Reviews Nephrology, 2020. **16**(4): p. 223-237.
18. Mills, K.T., et al., *Global disparities of hypertension prevalence and control: a systematic analysis of population-based studies from 90 countries*. Circulation, 2016. **134**(6): p. 441-450.
19. Sengul, S., et al., *Changes in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control rates in Turkey from 2003 to 2012*. Journal of hypertension, 2016. **34**(6): p. 1208.
20. Stanaway, J.D., et al., *Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for*

- 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*, 2018. **392**(10159): p. 1923-1994.
21. Roth, G.A., et al., *Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017*. *The Lancet*, 2018. **392**(10159): p. 1736-1788.
 22. Kearney, P.M., et al., *Global burden of hypertension: analysis of worldwide data*. *The Lancet*, 2005. **365**(9455): p. 217-223.
 23. Anderson, A.H., et al., *Time-updated systolic blood pressure and the progression of chronic kidney disease: a cohort study*. *Annals of internal medicine*, 2015. **162**(4): p. 258-265.
 24. Klag, M.J., et al., *Blood pressure and end-stage renal disease in men*. *New England Journal of Medicine*, 1996. **334**(1): p. 13-18.
 25. Reynolds, K., et al., *A population-based, prospective study of blood pressure and risk for end-stage renal disease in China*. *Journal of the American Society of Nephrology*, 2007. **18**(6): p. 1928-1935.
 26. Turnbull, F., *Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration: Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials*. *Lancet*, 2003. **362**: p. 1527-1535.
 27. Ettehad, D., et al., *Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis*. *The Lancet*, 2016. **387**(10022): p. 957-967.
 28. Singh, G.M., et al., *The age associations of blood pressure, cholesterol, and glucose: analysis of health examination surveys from international populations*. *Circulation*, 2012. **125**(18): p. 2204-2211.
 29. Whelton, P.K., et al., *Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program*. *Jama*, 2002. **288**(15): p. 1882-1888.
 30. Baer, L. and I. Radichevich, *Cigarette smoking in hypertensive patients. Blood pressure and endocrine responses*. *The American journal of medicine*, 1985. **78**(4): p. 564-568.
 31. Rhee, M.-Y., et al., *Acute effects of cigarette smoking on arterial stiffness and blood pressure in male smokers with hypertension*. *American journal of hypertension*, 2007. **20**(6): p. 637-641.
 32. SARIKAYA, S. and H. GÜNGÖR, *Sekonder Hipertansiyonda Tanısal Yaklaşım*. Editör: Doç. Dr. Gülfem TEREK ECE.
 33. Perreault, L. *obesity in adults: prevalence, screening and evaluation*. 2021 27 April 2021; Available from: https://www.uptodate.com/contents/obesity-in-adults-prevalence-screening-and-evaluation?search=obezite&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2#H1.
 34. Engin, A., *The definition and prevalence of obesity and metabolic syndrome*. *Obesity and lipotoxicity*, 2017: p. 1-17.
 35. Ng, M., et al., *Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013*. *The Lancet*, 2014. **384**(9945): p. 766-781.
 36. Collaboration, N.R.F., *Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19·2 million participants*. *The Lancet*, 2016. **387**(10026): p. 1377-1396.
 37. Collaborators, G.O., *Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years*. *New England Journal of Medicine*, 2017. **377**(1): p. 13-27.
 38. Satman, İ. *TURDEP-II SONUÇLARININ ÖZETİ*. *TURDEP-II SONUÇLARININ ÖZETİ 2010* [cited 2010 13 October]; Available from: https://cdn.istanbul.edu.tr/statics/istanbul.tip.istanbul.edu.tr/wp-content/uploads/attachments/021_turdep.2.sonucclarinin.aciklamasi.pdf.

39. Aroor, A.R., et al., *Maladaptive immune and inflammatory pathways lead to cardiovascular insulin resistance*. *Metabolism*, 2013. **62**(11): p. 1543-1552.
40. Huxley, R., F. Barzi, and M. Woodward, *Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies*. *Bmj*, 2006. **332**(7533): p. 73-78.
41. Barrett-Connor, E., et al., *Women and heart disease: the role of diabetes and hyperglycemia*. *Archives of internal medicine*, 2004. **164**(9): p. 934-942.
42. Howard, B.V., et al., *Adverse effects of diabetes on multiple cardiovascular disease risk factors in women: the Strong Heart Study*. *Diabetes care*, 1998. **21**(8): p. 1258-1265.
43. Okosun, I., T. Prewitt, and R. Cooper, *Abdominal obesity in the United States: prevalence and attributable risk of hypertension*. *Journal of human hypertension*, 1999. **13**(7): p. 425-430.
44. Grover, S.A., et al., *Years of life lost and healthy life-years lost from diabetes and cardiovascular disease in overweight and obese people: a modelling study*. *The lancet Diabetes & endocrinology*, 2015. **3**(2): p. 114-122.
45. Perrault, L. *Overweight and obesity in adults: Health consequences*. 2020 09 october 2020 [cited 2020 09 october]; Available from: https://www.uptodate.com/contents/overweight-and-obesity-in-adults-health-consequences?search=obezite&source=search_result&selectedTitle=8~150&usage_type=default&display_rank=8.
46. Expert Panel on Detection, E., *Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III)*. *Jama*, 2001. **285**(19): p. 2486-2497.
47. Lemieux, I., et al., *Hypertriglyceridemic waist: a marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapolipoprotein B; small, dense LDL) in men?* *Circulation*, 2000. **102**(2): p. 179-184.
48. Park, Y.-W., et al., *The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994*. *Archives of internal medicine*, 2003. **163**(4): p. 427-436.
49. Medicine, A.C.O.S., *ACSM'S Guidelines For Exercise Testing and Prescription* N.F.G. Walter R. Thompson, Linda S. Pescatello, Editor. 2010, Lippincott Williams&Wilkins: Philedelphia.
50. Cawley, J., et al., *Direct medical costs of obesity in the United States and the most populous states*. *Journal of Managed Care & Specialty Pharmacy*, 2021. **27**(3): p. 354-366.
51. Flegal, K.M., et al., *Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008*. *Jama*, 2010. **303**(3): p. 235-241.
52. Wilson, P.W., et al., *Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience*. *Archives of internal medicine*, 2002. **162**(16): p. 1867-1872.
53. Landsberg, L., et al., *Obesity-related hypertension: Pathogenesis, cardiovascular risk, and treatment—A position paper of the The Obesity Society and the American Society of Hypertension*. *Obesity*, 2013. **21**(1): p. 8-24.
54. DeMarco, V.G., A.R. Aroor, and J.R. Sowers, *The pathophysiology of hypertension in patients with obesity*. *Nature Reviews Endocrinology*, 2014. **10**(6): p. 364-376.
55. Kurukulasuriya, L.R., et al., *Hypertension in obesity*. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 2008. **37**(3): p. 647-662.
56. Sowers, J.R., *Diabetes mellitus and vascular disease*. *Hypertension*, 2013. **61**(5): p. 943-947.
57. Sharma, A.M., *Is there a rationale for angiotensin blockade in the management of obesity hypertension?* *Hypertension*, 2004. **44**(1): p. 12-19.
58. Stenmark, K.R., et al., *The adventitia: essential regulator of vascular wall structure and function*. *Annual review of physiology*, 2013. **75**: p. 23-47.

59. Sehgel, N.L., et al., *Increased vascular smooth muscle cell stiffness: a novel mechanism for aortic stiffness in hypertension*. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology, 2013. **305**(9): p. H1281-H1287.
60. Muniyappa, R. and J.R. Sowers, *Role of insulin resistance in endothelial dysfunction*. Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders, 2013. **14**(1): p. 5-12.
61. Brown, N.J., *Contribution of aldosterone to cardiovascular and renal inflammation and fibrosis*. Nature Reviews Nephrology, 2013. **9**(8): p. 459-469.
62. Montecucco, F., et al., *Inflammation in the pathophysiology of essential hypertension*. J Nephrol, 2011. **24**(1): p. 23-34.
63. Khitan, Z. and D.H. Kim, *Fructose: a key factor in the development of metabolic syndrome and hypertension*. Journal of nutrition and metabolism, 2013. **2013**.
64. Harrison, D.G., P.J. Marvar, and J.M. Titze, *Vascular inflammatory cells in hypertension*. Frontiers in physiology, 2012. **3**: p. 128.
65. Vallon, V., et al., *Knockout of Na-glucose transporter SGLT2 attenuates hyperglycemia and glomerular hyperfiltration but not kidney growth or injury in diabetes mellitus*. American Journal of Physiology-Renal Physiology, 2013. **304**(2): p. F156-F167.
66. Vallon, V., et al., *Glomerular hyperfiltration in experimental diabetes mellitus: potential role of tubular reabsorption*. Journal of the American Society of Nephrology, 1999. **10**(12): p. 2569-2576.
67. Rumantir, M.S., et al., *Neural mechanisms in human obesity-related hypertension*. Journal of hypertension, 1999. **17**(8): p. 1125-1133.
68. Grassi, G., et al., *Adrenergic and reflex abnormalities in obesity-related hypertension*. hypertension, 2000. **36**(4): p. 538-542.
69. Hall, J.E., et al., *Obesity-induced hypertension: role of sympathetic nervous system, leptin, and melanocortins*. Journal of Biological Chemistry, 2010. **285**(23): p. 17271-17276.
70. Lohmeier, T.E. and R. Iliescu, *The sympathetic nervous system in obesity hypertension*. Current hypertension reports, 2013. **15**(4): p. 409-416.
71. Malik, V.S., W.C. Willett, and F.B. Hu, *Global obesity: trends, risk factors and policy implications*. Nature Reviews Endocrinology, 2013. **9**(1): p. 13-27.
72. Vasdev, S., et al., *Fructose-induced hypertension in Wistar-Kyoto rats: interaction with moderately high dietary salt*. Canadian journal of physiology and pharmacology, 2007. **85**(3-4): p. 413-421.
73. Weisbrod, R.M., et al., *Arterial stiffening precedes systolic hypertension in diet-induced obesity*. Hypertension, 2013. **62**(6): p. 1105-1110.
74. Madero, M., et al., *Dietary fructose and hypertension*. Current hypertension reports, 2011. **13**(1): p. 29-35.
75. Tran, L.T., V.G. Yuen, and J.H. McNeill, *The fructose-fed rat: a review on the mechanisms of fructose-induced insulin resistance and hypertension*. Molecular and cellular biochemistry, 2009. **332**(1): p. 145-159.
76. Turak, O., et al., *Serum uric acid, inflammation, and nondipping circadian pattern in essential hypertension*. The Journal of Clinical Hypertension, 2013. **15**(1): p. 7-13.
77. Perez-Pozo, S.E., et al., *Excessive fructose intake induces the features of metabolic syndrome in healthy adult men: role of uric acid in the hypertensive response*. International journal of obesity, 2010. **34**(3): p. 454-461.
78. Chaudhary, K., et al., *Uric acid-key ingredient in the recipe for cardiorenal metabolic syndrome*. Cardiorenal medicine, 2013. **3**(3): p. 208-220.
79. Baldwin, W., et al., *Hyperuricemia as a mediator of the proinflammatory endocrine imbalance in the adipose tissue in a murine model of the metabolic syndrome*. Diabetes, 2011. **60**(4): p. 1258-1269.
80. Parati, G., et al., *Assessment and management of blood-pressure variability*. Nature Reviews Cardiology, 2013. **10**(3): p. 143-155.

81. Mancia, G., et al., *Long-term prognostic value of blood pressure variability in the general population: results of the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni Study*. Hypertension, 2007. **49**(6): p. 1265-1270.
82. Stolarz-Skrzypek, K., et al., *Blood pressure variability in relation to outcome in the International Database of Ambulatory blood pressure in relation to Cardiovascular Outcome*. Hypertension Research, 2010. **33**(8): p. 757-766.
83. Frattola, A., et al., *Prognostic value of 24-hour blood pressure variability*. Journal of hypertension, 1993. **11**(10): p. 1133-1137.
84. Sander, D., et al., *Relationship between circadian blood pressure patterns and progression of early carotid atherosclerosis: a 3-year follow-up study*. Circulation, 2000. **102**(13): p. 1536-1541.
85. Hansen, T.W., et al., *Prognostic value of reading-to-reading blood pressure variability over 24 hours in 8938 subjects from 11 populations*. Hypertension, 2010. **55**(4): p. 1049-1057.
86. Kikuya, M., et al., *Prognostic significance of blood pressure and heart rate variabilities: the Ohasama study*. Hypertension, 2000. **36**(5): p. 901-906.
87. Mancia, G., et al., *Arterial baroreflexes and blood pressure and heart rate variabilities in humans*. Hypertension, 1986. **8**(2): p. 147-153.
88. Conway, J., et al., *Neural and humoral mechanisms involved in blood pressure variability*. Journal of hypertension, 1984. **2**(2): p. 203-208.
89. Parati, G., et al., *Spectral analysis of blood pressure and heart rate variability in evaluating cardiovascular regulation: a critical appraisal*. Hypertension, 1995. **25**(6): p. 1276-1286.
90. Parati, G., A. Faini, and M. Valentini, *Blood pressure variability: its measurement and significance in hypertension*. Current hypertension reports, 2006. **8**(3): p. 199-204.
91. Kotsis, V., et al., *Arterial stiffness and 24 h ambulatory blood pressure monitoring in young healthy volunteers: The early vascular ageing Aristotle University Thessaloniki Study (EVA-ARIS Study)*. Atherosclerosis, 2011. **219**(1): p. 194-199.
92. Fukui, M., et al., *Home blood pressure variability on one occasion is a novel factor associated with arterial stiffness in patients with type 2 diabetes*. Hypertension Research, 2013. **36**(3): p. 219-225.
93. Mancia, G., et al., *Blood pressure and heart rate variabilities in normotensive and hypertensive human beings*. Circulation research, 1983. **53**(1): p. 96-104.
94. Tadic, M., et al., *The interaction between blood pressure variability, obesity, and left ventricular mechanics: findings from the hypertensive population*. Journal of hypertension, 2016. **34**(4): p. 772-780.
95. Friedman, O. and A.G. Logan, *Nocturnal blood pressure profiles among normotensive, controlled hypertensive and refractory hypertensive subjects*. Canadian Journal of Cardiology, 2009. **25**(9): p. S312-S316.
96. Pickering, T.G., et al., *Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research*. Hypertension, 2005. **45**(1): p. 142-161.
97. Salwa, P., et al., *Variability of circadian blood pressure profile during 24-hour ambulatory blood pressure monitoring in hypertensive patients*. Kardiologia Polska (Polish Heart Journal), 2014. **72**(5): p. 432-437.
98. Ayala, D.E., et al., *Circadian pattern of ambulatory blood pressure in untreated hypertensive patients with and without metabolic syndrome*. Chronobiology international, 2009. **26**(6): p. 1189-1205.
99. Ayala, D.E., et al., *Circadian pattern of ambulatory blood pressure in hypertensive patients with and without type 2 diabetes*. Chronobiology international, 2013. **30**(1-2): p. 99-115.

100. Ohkubo, T., et al., *Prognostic significance of the nocturnal decline in blood pressure in individuals with and without high 24-h blood pressure: the Ohasama study*. Journal of hypertension, 2002. **20**(11): p. 2183-2189.
101. Kario, K., et al., *Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives: a prospective study*. Circulation, 2003. **107**(10): p. 1401-1406.
102. Bilo, G., et al., *A new method for assessing 24-h blood pressure variability after excluding the contribution of nocturnal blood pressure fall*. Journal of hypertension, 2007. **25**(10): p. 2058-2066.
103. Nardin, C., M. Rattazzi, and P. Pauletto, *Blood pressure variability and therapeutic implications in hypertension and cardiovascular diseases*. High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention, 2019. **26**(5): p. 353-359.
104. Le, V.-V., et al., *The blood pressure response to dynamic exercise testing: a systematic review*. Progress in cardiovascular diseases, 2008. **51**(2): p. 135-160.
105. Lim, P.O., et al., *Impaired exercise tolerance in hypertensive patients*. Annals of internal medicine, 1996. **124**(1_Part_1): p. 41-55.
106. Lewis, G.D., et al., *Exercise blood pressure and the risk of incident cardiovascular disease (from the Framingham Heart Study)*. The American journal of cardiology, 2008. **101**(11): p. 1614-1620.
107. Jae, S.Y., et al., *Exaggerated blood pressure response to exercise is associated with inflammatory markers*. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention, 2006. **26**(3): p. 145-149.
108. Campbell, R., et al., *Contribution of nitric oxide to the blood pressure and arterial responses to exercise in humans*. Journal of human hypertension, 2011. **25**(4): p. 262-270.
109. Thanassoulis, G., et al., *Relations of exercise blood pressure response to cardiovascular risk factors and vascular function in the Framingham Heart Study*. Circulation, 2012. **125**(23): p. 2836-2843.
110. Pickering, T.G., et al., *Blood pressure during normal daily activities, sleep, and exercise: comparison of values in normal and hypertensive subjects*. Jama, 1982. **247**(7): p. 992-996.
111. Chant, B., et al., *Antihypertensive treatment fails to control blood pressure during exercise*. Hypertension, 2018. **72**(1): p. 102-109.
112. Rasmussen, P.H., et al., *Direct and indirect blood pressure during exercise*. Chest, 1985. **87**(6): p. 743-748.
113. Gupta, M.P., et al., *Prognostic significance of systolic blood pressure increases in men during exercise stress testing*. The American journal of cardiology, 2007. **100**(11): p. 1609-1613.
114. Fagard, R., et al., *Prognostic significance of exercise versus resting blood pressure in hypertensive men*. Hypertension, 1991. **17**(4): p. 574-578.
115. Hedberg, P., et al., *Augmented blood pressure response to exercise is associated with improved long-term survival in older people*. Heart, 2009. **95**(13): p. 1072-1078.
116. Laukkanen, J.A., et al., *Systolic blood pressure response to exercise testing is related to the risk of acute myocardial infarction in middle-aged men*. European Journal of Preventive Cardiology, 2006. **13**(3): p. 421-428.
117. Myers, J., et al., *Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing*. New England journal of medicine, 2002. **346**(11): p. 793-801.
118. Prasad, V.K., et al., *Relation of body's lean mass, fat mass, and body mass index with submaximal systolic blood pressure in young adult men*. The American journal of cardiology, 2016. **117**(3): p. 394-398.
119. Miyatake, N., et al., *Relationship between body composition changes and the blood pressure response to exercise test in overweight Japanese subjects*. Acta Medica Okayama, 2007. **61**(1): p. 1-7.

