



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

SULTAN 2. ABDÜLHAMİD HAN

SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

**SİSTEMİK İNFLAMASYON İNDEKSİ, PROGNOSTİK
NUTRİSYONEL İNDEKS VE C-REAKTİF PROTEİN/ALBUMİN,
ÜRİK ASİT/ALBUMİN, BLOOD UREA NİTROGEN/ALBUMİN
ORANLARININ DİPPER VE NON-DİPPER HİPERTANSİYONU ÖN
GÖRMEDEKİ ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Emine Sınlık

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2025



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

SULTAN 2. ABDÜLHAMİD HAN

SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

**SİSTEMİK İNFLAMASYON İNDEKSİ, PROGNOSTİK
NUTRİSYONEL İNDEKS VE C-REAKTİF PROTEİN/ALBUMİN,
ÜRİK ASİT/ALBUMİN, BLOOD UREA NİTROGEN/ALBUMİN
ORANLARININ DİPPER VE NON-DİPPER HİPERTANSİYONU ÖN
GÖRMEDEKİ ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Emine Sınlık

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Başak Çakır Güney

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2025

TEŞEKKÜRLER

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi birikimi ve desteği ile yanımda olan, deneyimleriyle bize yol gösteren saygıdeğer tez danışmanım Doç. Dr. Başak ÇAKIR GÜNEY' e uzmanlık eğitimime sağladığı katkılar ve tez sürecim boyunca gösterdiği ilgi ve destek için teşekkür ederim.

Eğitim vermeye duyduğu istek ve hastalara olan yaklaşımıyla bize örnek olan, iyi bir klinisyen olmamız için desteğini esirgemeyen klinik şefimiz Dr. Öğr. Üyesi Musa SALMANOĞLU' na,

Enerjisi ve duruşuyla örnek olan, kliniğimize birlik ve beraberlik ruhunu getiren, eğitim şefimiz olan Prof. Dr. Memnune Sena ULU' ya

Bilgi ve tecrübeleriyle uzmanlık eğitimime büyük katkıları bulunan, iyi ve adil bir hekim olma yolunda bana yol gösteren kıymetli hocamız Prof. Dr. Mustafa KAPLAN'a ve birlikte çalışabildiğim için kendimi şanslı hissettiğim, bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım yan dal hocalarımızdan saygıdeğer Prof. Dr. Muhammet Kürşat KAPLAN, Prof. Dr. Mehmet Alpaslan ÖZGÜN, Prof. Dr. Gülizar ŞAHİN, Doç. Dr. Mahmut GÖK, ve diğer tüm kıymetli hocalarıma uzmanlık eğitimime sağladıkları katkılardan dolayı teşekkür ederim.

Bana her zaman yol gösteren, üniversite zamanımdan beri bilgi birikimiyle desteği ve ilgisini esirgemeyen, araştırmacı, vicdanlı, iyi bir hekim olmam için bana örnek olan sevgili Prof. Dr. Volkan HANCI' ya öğrettiği her şey için teşekkür ederim.

Tez sürecinde bana destek olan, bilgi ve tecrübelerini paylaşan, birlikte çalışmaktan keyif aldığım kıymetli uzmanlarımızdan Uzm. Dr. Nurgül TÜKEL' e ve hastalara verdikleri emek ve klinik yaklaşımları ile bana örnek olan sevgili Uzm. Dr. Zeliha SERİNDAG ve Uzm. Dr. Mustafa Can ŞENOYMAK' a teşekkür ederim.

Asistanlığa beraber başladığım, birlikte çalışmaktan gurur duyduğum değerli eş kıdemlerim Dr. Büşra GÜLLÜCE ve Dr. Çağatay ÖZDEM' e tüm bu zorlu süreci güzelleştirdikleri için teşekkür ederim. Birlikte çalışmaktan keyif aldığım başta taze uzman olan Uzm. Dr. Cemelmas ÖZAKINSEL, Uzm. Dr. Gizem YARDIMCI ve Dr. Raghad ALOBEİD olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma, deneyimleri ile eğitimimize katkı sağlayan kıymetli uzmanlarımıza ve çalışmayı kolaylaştıran, keyifli hale getiren ekibimizdeki tüm hemşire arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Tüm tez sürecim boyunca beni mutlu eden, heyecanlandıran ve yaptığın işi sevmenin ne kadar kıymetli olduğunu hatırlatan, Euroleague şampiyonu Fenerbahçe Erkek Basketbol Takımı'na teşekkür ederim.

Yaptığım tüm tercihlerde bana destek olan, her seferinde yeniden birlikte hayal kurabildiğim arkadaşım Selen BAĞCI'ya,

Hep yanımda olan, sevgi ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen, yolumu aydınlatan en büyük destekçilerim, hayattaki şanslarım sevgili annem Hatice SINLIK ve canım babam Turgut SINLIK'a sonsuz teşekkür ederim. Tez sürecim boyunca her an yardıma hazır olan, teknik bilgi ve desteğini esirgemeyen, doğduğu andan beri birlikte yürürken bana güç kazandıran canım kardeşim Ahmet SINLIK ve sevgisini her zaman hissettiğim, varlığıyla ailemize neşe katan, evimizin en kıymetlisi canım kız kardeşim Asiye SINLIK'a tüm kalbimle teşekkür ederim.

Dr. Emine SINLIK

İstanbul- 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜRLER	i
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	vi
TABLO LİSTESİ.....	vii
ŞEKİL LİSTESİ.....	xi
ÖZET	xii
ABSTRACT.....	xiv
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. HİPERTANSİYON	4
2.1.1. Hipertansiyon Tanımı.....	4
2.1.2. Beyaz Önlük Hipertansiyonu Ve Maskeli Hipertansiyon Tanımı 5	
2.1.2.1. Beyaz Önlük Hipertansiyon.....	5
2.1.2.2. Maskeli Hipertansiyon.....	5
2.1.3. Hipertansiyonun Sınıflandırılması	6
2.1.4. Hipertansiyon Epidemiyolojisi.....	8
2.1.5. Hipertansiyon Etiyolojisi.....	9
2.1.6. Hipertansiyonun Patofizyolojisi.....	12
2.1.6.1. Renin Anjiyotensin Aldosteron Sistemi	13
2.1.6.2. Sempatik Sinir Sistemi Aktivasyonu	14
2.1.6.3. Endotelial Hasar.....	15
2.1.6.4. Böbreklerde Sodyum Tutulumu.....	15
2.1.6.5. Genetik Faktörler	16
2.1.6.6. Hiperinsülinemi ve İnsülin Direnci.....	16
2.1.6.7. Obezite	17
2.1.6.8. Hipertansiyon ve Ürik Asit.....	17
2.1.6.9. Hipertansiyona Neden Olan Diğer Faktörler	18
2.1.7. Hipertansiyonda Tanısal Değerlendirme Süreci	18
2.1.7.1. Tıbbi Öykü ve Fiziksel Muayene.....	19
2.1.7.2. Hipertansif Hastalarda İstenmesi Önerilen Tetkikleri	19
2.1.7.3. Kan Basıncı Ölçümü.....	20

2.1.7.3.1. Ofis Kan Basıncı Ölçümü	20
2.1.7.3.2. Evde Kan Basıncı Ölçümü	22
2.1.7.3.3. Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümü	22
2.1.8. Hipertansiyonun Klinik Etkileri	23
2.1.8.1. Hipertansiyonun Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri	23
2.1.8.2. Hipertansiyonun Böbrekler Üzerine Etkileri	24
2.1.8.3. Hipertansiyonun Serebrovasküler Etkileri	25
2.1.8.4. Hipertansiyonun Göz Üzerine Etkileri	25
2.1.9. Hipertansiyonda Tedavi Önerileri Ve Hedef Değerler	25
2.1.9.1. Farmakolojik Olmayan Tedavi Önerileri	26
2.1.9.1.1. Diyet ve Beraberinde Sodyum ve Potasyum Alımı	26
2.1.9.1.2. Fiziksel Aktivite ve Egzersiz	27
2.1.9.1.3. Sigara ve Diğer Risk Faktörleri	27
2.1.9.2. Farmakolojik Tedavi Önerileri	28
2.1.9.3. Hipertansiyon Hastasında Hedef Değerler	28
2.2. DİPPER VE NON-DİPPER HİPERTANSİYON	29
2.2.1. Dipper Hipertansiyon	30
2.2.2. Non-Dipper Hipertansiyon	31
2.3. İNFLAMASYON GÖSTERGELERİ	31
2.3.1. Sistemik İnflamasyon İndeksi (Sii)	32
2.3.2. C-Reaktif Protein (Crp)/Albumin Oranı (Cao)	32
2.3.3. Ürik Asit/Albumin (Uao)	33
2.3.4. Kan Üre Azotu (Bun)/Albumin Oranı	33
2.3.5. Prognostik Nutrisyonel İndeks (Pni)	34
3. GEREÇ VE YÖNTEM	35
3.1. HASTA POPÜLASYONU	35
3.1.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri	35
3.1.2. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri	36
3.2. AMBULATUVAR KAN BASINCI ÖLÇÜMÜ	36
3.3. LABORATUVAR TETKİKLERİ	36

3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	37
4. BULGULAR.....	38
5. TARTIŞMA	93
6. SONUÇ	110
7. KAYNAKLAR	111



SİMGELER VE KISALTMALAR

HT	: Hipertansiyon
NDHT	: Non-dipper hipertansiyon
DHT	: Dipper hipertansiyon
Sİİ	: Sistemik İnflamasyon İndeksi
PNİ	: Prognostik Nutrisyonel İndeks
CRP	: C-reaktif protein
CAO	: CRP/Albumin Oranı
UAO	: Ürik asit/Albumin Oranı
BUN	: Kan Üre Azotu
BAO	: BUN/Albumin Oranı
SKB	: Sistolik Kan Basıncı
DKB	: Diastolik Kan Basıncı
OKB	: Ortalama Kan Basıncı
ESH-ESC	: Avrupa Hipertansiyon ve Kardiyoloji Dernekleri (European Society of Hypertension– European Society of Cardiology)
YTD	: Yaşam tarzı değişikliği
AKBÖ	: Ambulatuvar kan basıncı ölçümü
JNC-8	: The Eight Joint National Committee
ACC/AHA	: American college of Cardiology/American Heart Association
TEKHARF	: Türkiye’de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
ACE	: Anjiotensin converting enzyme
RAAS	: Renin anjiyotensin aldosteron sistemi
ADH	: Antidiüretik hormon
EKO	: Ekokardiyografi
SGLT- 2	: Sodyum glukoz cotransporter 2
ARB	: Anjiyotensin reseptör blokerleri
AST	: Aspartat Aminotransferaz
ALT	: Alanin Aminotransferaz
LDL	: Düşük Dansiteli Lipoprotein
HDL	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein,

TSH	: Tiroid Stimulan Hormon
eGFR	: Estimated Glomerüler Filtrasyon Hızı
Hba1c	: Glikolize hemoglobin
NT-proBNP	: N- terminus pro-B-type natriüretic peptide



TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Ofis ve ofis dışı kan basıncı ölçümlerinde hipertansiyon sınır değerleri....	4
Tablo 2: Beyaz önlük hipertansiyonu ve Maskeli hipertansiyon kavramlarının karşılaştırmalı değerlendirmesi	6
Tablo 3: JNC-8 Hipertansiyon sınıflaması.....	7
Tablo 4: Yüksek kan basıncı ve hipertansiyon için ofis, ev ve ambulator kan basıncı ölçüm eşiklerinin karşılaştırılması, ESC 2024.....	7
Tablo 5: Sekonder Hipertansiyonun Araştırılması Önerilen Hasta Grupları	10
Tablo 6: Sekonder Hipertansiyona Neden Olabilecek Patolojiler	11
Tablo 7: Hipertansiyonu Olan Hastanın İlk Muayenesinde Önerilen Testler	19
Tablo 8: Hipertansiyonu Olan Hastaların Kliniğine Göre Planlanması Önerilen Tetkikler	20
Tablo 9: Sirkadiyen Ritim Sonucu Görülen Kan Basıncı Paternleri.....	30
Tablo 10: Çalışma gruplarının sosyodemografik özelliklerinin karşılaştırılması	39
Tablo 11: Çalışma gruplarının eşlik eden kronik hastalıklarının karşılaştırılması....	40
Tablo 12: Çalışma gruplarının kullandığı ilaçların karşılaştırılması.....	42
Tablo 13: Çalışma gruplarının kullandıkları ilaç dağılımı	44
Tablo 14: Çalışma gruplarının kan basıncına dair verilerinin karşılaştırılması	45
Tablo 15: Çalışma gruplarının hemogram verilerinin karşılaştırılması	46
Tablo 16: Çalışma gruplarının biyokimya sonuçlarının karşılaştırılması	49
Tablo 17: Dipper HT grubunda ACE inhibitörü kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması	51
Tablo 18: Dipper HT grubunda ACE inhibitörü kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması.....	52
Tablo 19: Non-Dipper HT grubunda ACE inhibitörü kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması	54
Tablo 20: Non-Dipper HT grubunda ACE inhibitörü kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması.....	54

Tablo 21: Dipper HT grubunda ARB kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması.....	56
Tablo 22: Dipper HT grubunda ARB kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerin karşılaştırılması	57
Tablo 23: Non-Dipper HT grubunda ARB kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması	59
Tablo 24: Non- Dipper HT grubunda ARB kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması	60
Tablo 25: Dipper HT grubunda diüretik kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması	62
Tablo 26: Dipper HT grubunda diüretik kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması	63
Tablo 27: Non-Dipper HT grubunda diüretik kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması	64
Tablo 28: Non- Dipper HT grubunda diüretik kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması.....	65
Tablo 29: Dipper HT grubunda KKB kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması	67
Tablo 30: Dipper HT grubunda KKB kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması	68
Tablo 31: Non-Dipper HT grubunda KKB kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması	70
Tablo 32: Non-Dipper HT grubunda KKB kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması	70
Tablo 33: Dipper HT grubunda beta-bloker kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması	72
Tablo 34: Dipper HT grubunda beta-bloker kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması	73

Tablo 35: Non-Dipper HT grubunda beta-bloker kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması	75
Tablo 36: Non-Dipper HT grubunda beta-bloker kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması.....	75
Tablo 37: Non-Dipper HT grubunda alfa-bloker kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması	77
Tablo 38: Non-Dipper HT grubunda alfa-bloker kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması.....	78
Tablo 39: Dipper HT grubunda antihiperlipidemik kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması	81
Tablo 40: Dipper HT grubunda antihiperlipidemik kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması.....	81
Tablo 41: Non-Dipper HT grubunda antihiperlipidemik kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması	84
Tablo 42: Non-Dipper HT grubunda antihiperlipidemik kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması.....	84
Tablo 43: Dipper HT grubunda SGLT2-İ kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması	87
Tablo 44: Dipper HT grubunda SGLT2-İ kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması.....	88
Tablo 45: Non-Dipper HT grubunda SGLT2-İ kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması	91
Tablo 46: Non-Dipper HT grubunda SGLT2-İ kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması.....	91
Tablo 47: İlaç gruplarının inflamasyon indeksleri üzerine etkileri	93
Tablo 48: Tansiyonu regüle olmayan hastalarda parametrelerin karşılaştırılması....	95

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Kan basıncının düzenlenmesi	13
Şekil 2: Renin anjiyotensin aldosteron sistemi (RAAS)	14
Şekil 3: Hipertansiyon ve sürekli kan basıncı yüksekliğinin neden olduğu hedef organ hasarları.....	23
Şekil 4: Çalışma gruplarının WBC, hemoglobin ve hematokrit düzeylerinin karşılaştırılması	47
Şekil 5: Çalışma gruplarının LYM %, NEU % ve PLT düzeylerinin karşılaştırılması	47
Şekil 6: Çalışma gruplarında Albümin düzeylerinin incelenmesi	48
Şekil 7: Çalışma gruplarında Sİİ düzeylerinin incelenmesi	48

ÖZET

SİSTEMİK İNFLAMASYON İNDEKSİ, PROGNOSTİK NUTRİSYONEL İNDEKS VE C-REAKTİF PROTEİN/ALBUMİN, ÜRİK ASİT/ALBUMİN, BLOOD UREA NİTROGEN/ALBUMİN ORANLARININ DİPPER VE NON-DİPPER HİPERTANSİYONU ÖN GÖRMEDEKİ ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Giriş ve Amaç: Hipertansiyon tüm dünyada yaygın olarak görülen kronik, sistemik bir hastalıktır ve ciddi komplikasyonlara yol açması nedeniyle önemli bir sağlık problemidir. Güncel kılavuzlarda ambulator kan basıncı ölçümlerinde elde edilen gece kan basıncı değerlerinde gündüz ölçümlerine oranla %10 veya daha fazla düşüş olması dipper hipertansiyon, %10'dan daha az düşüş olması ise non-dipper hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır. Non-dipper hipertansif hastalarda beyin, kalp ve böbrek gibi uç organlarda hasar görülme sıklığının arttığı ve kardiyovasküler prognozun daha kötü olduğu geçmiş pek çok çalışmada gösterilmiştir. Çalışmamızın amacı dipper ve non-dipper hipertansiyon tanısı olan hastalarda sistemik inflamasyon indeksi (Sİİ), prognostik nutrisyonel indeks (PNİ) ve Crp/Albumin, Ürik Asit/Albumin, BUN/Albumin oranlarını hesaplayıp, birbirleri ile karşılaştırılarak elde edilen sonuçlar doğrultusunda bu parametrelerin dipper ve non-dipper hipertansif hastaların takip sürecindeki olası prognostik önemlerini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza 01/01/2023 ile 01/03/2024 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları polikliniğine başvuran 100 dipper, 100 non-dipper hipertansif hasta dahil edilme ve dışlanma kriterlerine göre dahil edildi. Hastaların demografik verileri, eşlik eden hastalıkları, kullandıkları ilaçlar, 24 saatlik ambulator kan basıncı ölçümü ve başvuruları sırasında yapılan laboratuvar ve görüntüleme tetkiklerinin sonuçları retrospektif olarak incelenmiştir. İstatistiksel analizler, SPSS sistemi kullanılarak incelendi ve $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Post hoc analizler için p değerinde bonferroni düzeltmesi yapıldı.

Bulgular: Dİpper ve non-dipper hipertansif gruplar arası demografik veriler karşılaştırıldığında; non-dipper hipertansif grupta kadın cinsiyet, yaş ortalaması ve beden kitle indeksi dipper gruba oranla anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (sırasıyla $p=0,016$, $p=0,007$, $p=0,004$). Obezite durumu incelendiğinde, normal kilolu bireylerin oranı dipper grubunda (%28,0) non-dipper grubuna kıyasla (%9,0) daha yüksek iken, fazla kilolu bireylerin (%58,0) ve 1. derece obez bireylerin (%27,0) oranı non-dipper grubunda, dipper grubuna göre (sırasıyla %46,0 ve %20,0) daha yüksek bulunmuş olup bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,008$). Kilo, sigara kullanımı ve alkol tüketimi açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Kronik hastalıkları karşılaştırıldığında; hiperlipidemi (HL) varlığı, non-dipper grubunda (%62,0), dipper grubuna kıyasla (%48,0) anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p=0,047$). Çalışmamızda tüm hastalar arasında dipper ve non-dipper grup karşılaştırıldığında yalnızca Sİİ ($p=0,009$), kan basıncı hedef aralıkta olmayan hastalar karşılaştırıldığında ise Sİİ ($p=0,004$) ve PNİ ($p=0,045$), non-dipper hipertansif grupta dipper gruba oranla anlamlı farklı bulunmuştur. Diğer inflamasyon indeksleri açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Sonuç: Çalışmamızda tüm hastalar arasında dipper ve non-dipper grup karşılaştırıldığında yalnızca Sİİ' nin, kan basıncı hedef aralıkta olmayan hastalarda ise Sİİ ve PNİ, non-dipper hipertansif grup açısından öngörücü özellikte bulunmuştur. Hipertansiyon ile takip edilen hastalarda kolayca elde edilebilen laboratuvar parametreleri ile komplikasyonlar ve non-dipper patern açısından ön verilere sahip olabiliriz. Fakat bu alanda ilerleyen zamanlarda daha geniş hasta grupları ve ileriye yönelik çalışmalar ile bu ilişkilerin doğrulanması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Non-dipper, sistemik inflamasyon indeksi, prognostik nutrisyonel indeks, crp/albumin oranı, ürik Asit/albumin oranı, BUN/albumin oranı

ABSTRACT

EVOLUATIN OF THE EFFECTIVENENSS OF SYSTEMIC INFLAMMATION INDEX, PROGNOSTIC NUTRITIONAL INDEX, C- REACTIVE PROTEIN/ALBUMIN, URIC ACID/ALBUMIN, BLOOD UREA NITROGEN/ALBUMIN RATIO IN PREDICTION OF DIPPER AND NON- DIPPER HYPERTENSION

Introduction and Objective: Hypertension is a common chronic and systemic disease worldwide, and due to its potential to cause serious complications, it remains a major public health concern. According to current guidelines, in ambulatory blood pressure monitoring, a nighttime blood pressure drop of $\geq 10\%$ compared to daytime values is defined as dipper hypertension, while a drop of $< 10\%$ is defined as non-dipper hypertension. Previous studies have shown that non-dipper hypertensive patients have a higher incidence of target organ damage, particularly in the brain, heart, and kidneys, and are associated with worse cardiovascular prognosis. The aim of our study is to evaluate the Systemic Inflammation Index (SII), Prognostic Nutritional Index (PNI), and CRP/Albumin, Uric Acid/Albumin, and BUN/Albumin ratios in patients diagnosed with dipper and non-dipper hypertension, to compare these parameters between the groups, and to investigate their potential prognostic significance in the clinical follow-up of these patients.

Materials and Methods: A total of 200 patients—100 with dipper hypertension and 100 with non-dipper hypertension—who applied to the Internal Medicine outpatient clinic of the University of Health Sciences Sultan Abdulhamid Han Training and Research Hospital between January 1, 2023 and March 1, 2024, were included in the study according to inclusion and exclusion criteria. Demographic data, comorbidities, medications, 24-hour ambulatory blood pressure measurements, and laboratory and imaging results at the time of admission were retrospectively reviewed. Statistical analyses were performed using the SPSS software, with a p-value of < 0.05 considered statistically significant. Bonferroni correction was applied for post-hoc analyses.

Results: When comparing demographic data between the dipper and non-dipper groups, female gender, mean age, and body mass index were found to be significantly higher in the non-dipper group ($p=0.016$, $p=0.007$, and $p=0.004$, respectively). Regarding obesity status, the proportion of normal-weight individuals was higher in the dipper group (28.0%) than in the non-dipper group (9.0%), while the rates of overweight (58.0%) and class I obesity (27.0%) were higher in the non-dipper group compared to the dipper group (46.0% and 20.0%, respectively), with this difference being statistically significant ($p=0.008$). No significant differences were observed between the groups in terms of weight, smoking status, or alcohol consumption ($p>0.05$). When chronic diseases were compared, the presence of hyperlipidemia was significantly higher in the non-dipper group (62.0%) compared to the dipper group (48.0%) ($p=0.047$). Among all patients, only the SII showed a significant difference between dipper and non-dipper groups ($p=0.009$). Among patients whose blood pressure was not within the target range, both SII ($p=0.004$) and PNI ($p=0.045$) were significantly higher in the non-dipper group. Other inflammatory indices did not show significant differences ($p>0.05$).

Conclusion: In our study, the SII was the only parameter significantly different between all dipper and non-dipper patients, whereas both SII and PNI were found to be predictive in patients whose blood pressure was not within the target range, particularly in the non-dipper group. Easily obtainable laboratory parameters may provide preliminary insight into complications and non-dipper patterns in hypertensive patients. However, further prospective studies with larger patient populations are required to validate these associations.

Keywords: Non-dipper, systemic inflammation index, prognostic nutritional index, crp/albumin ratio, uric acid/albumin ratio, BUN/albumin ratio

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hipertansiyon (HT) tüm dünyada yaygın olarak görülen kronik, sistemik bir hastalıktır ve ciddi komplikasyonlara yol açması nedeniyle en önemli sağlık problemlerinden biridir (1). Hastane başvuruları arasında en sık nedenler arasında yer almakta olup uzayan yaşam süresi, obezitenin giderek yaygın bir sağlık problemi haline gelmesi, sigara ve tuz tüketimindeki artış, günlük fiziksel aktivitelerde azalma gibi çeşitli çevresel faktörler nedeni ile de sıklığı giderek artmaktadır. Toplumda bu denli yaygın olarak görülmesi, neden olduğu komplikasyonlar ve bireylerin günlük yaşamları üzerine yaptığı olumsuz etkiler sonucunda sağlık ve ekonomi açısından ülkeler üzerinde önemli bir yük oluşturmaktadır (1).

Hipertansiyon, komplikasyonları ile birlikte önlenemez ve tedavi edilebilir bir hastalık olarak nitelendirilmektedir (2). Ancak yapılan çalışmalar günümüzde tüm gelişmelere, çeşitli ve farklı tedavi yöntemlerine rağmen hipertansiyon kontrolünün istenilen düzeyde sağlanmadığı ve bu nedenle morbidite ve mortalite oranlarının oldukça yüksek seyrettiğini göstermektedir (3). Bu konuda yapılan çalışmalara tedavi edilmemiş veya verilen tedaviye rağmen kontrol altına alınamayan hipertansiyonun kalp yetmezliği, koroner kalp hastalığı, hemorajik ve trombotik inme, böbrek yetmezliği, periferik arter hastalığı, aort diseksiyonu gibi birçok olumsuz sistemik etkisi olduğu ve ölüm oranını arttırdığını ortaya konmuştur (4).

Dünyada hipertansiyon hastalarının %80-90'ında hastalığı açıklayacak herhangi bir neden bulunmamasına rağmen sistemik arteriyel kan basıncının sürekli yüksek seyrettiği görülmüş olup bu durum primer (esansiyel) hipertansiyon olarak adlandırılmıştır. Hastaların %10-20'sinde ise endokrin, vasküler, renal pek çok farklı ikincil nedene bağlı gelişen sekonder hipertansiyon görülmektedir (1). Ancak insan vücudundaki pek çok sistem gibi kan basıncının da sirkadiyen ritim ile gün içerisinde değişiklik göstermesi nedeniyle farklı bir sınıflandırma da söz konusu olmuştur (5). Yapılan araştırmalara göre görülen sirkadiyen ritimde, normal kişilerde kan basıncı sabah saatlerinde en yüksek değerlerine ulaşmakta olup gün içerisinde giderek azalmakta ve gece en düşük değerlerde seyretmektedir. Ambulatuvar kan basıncı ölçümü ile yapılan bu sınıflandırmada gece boyunca ölçülen kan basıncı değerlerinde, gündüz yapılan ölçümlere göre %10 veya daha fazla düşüş olması durumu dipper

hipertansiyon (DHT), %10'dan daha az düzeyde düşüş gözlenmesi ise non-dipper hipertansiyon (NDHT) olarak tanımlanmıştır (6).

Kan basıncı düzeylerinde görülen sirkadiyen ritmin mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte bu konuda pek çok farklı görüş bildiren çalışma bulunmaktadır. Yapılan bazı çalışmalarda bu durumun geceleri otonom sinir sistemindeki dengenin sempatik sinir sistemi lehine değişmesi, uykunun kalitesiz olması, azalmış parasempatik sistem aktivasyonu, glukokortikoid kullanımı ve kronik böbrek hastalığı gibi birçok faktöre bağlı olduğu düşünülmektedir. Raimondo ve ark. esansiyel hipertansiyonu olan 900 hastayı dahil ettikleri bir çalışmalarında dolaşımdaki serbest norepinefrin seviyesinde ve periferik vasküler dirençte artış olduğunu, bu sebeplerden dolayı gece boyunca hastaların kan basıncında yeterli miktarda azalma olmadığını bildirmişlerdir (7).

Non-dipper hipertansiyonu olan bireylerde beyin, kalp ve böbrek gibi uç organlarda hasar görülme sıklığının arttığı, kardiyovasküler prognozun daha kötü olduğu ve morbidite ve mortalite oranlarında artış olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (8). Daha önce yapılan bir başka çalışmada ise non dipper hipertansiyonu olan bireylerde endotel progenitor hücre sayısının dipper hipertansiyonu olanlara göre daha düşük olduğu görülmüştür. Bu nedenle NDHT' nin zararlı etkisinin endotel hasarına bağlı olabileceği düşünülmektedir (9). Kronik inflamasyonun kan basıncındaki değişkenlik ile olan bağlantısı düşünüldüğünde HT patogenezindeki inflamasyonun önemi anlaşılmaktadır (10). Patofizyoloji düşünüldüğünde çeşitli inflamasyon belirteçlerinin kan basıncı değişkenliği ile ilişkili olduğunu ve bu değerler ile uç organ hasarları hakkında ön bilgi sahibi olunabileceğini düşündürmektedir (10).

Literatürde yapılan araştırmalarda kardiyovasküler, renal hastalıklar gibi pek çok sistemik hastalığın ilk evresi ve ilerleme evrelerinde sistemik immün-inflamasyonun önemli bir rol oynadığı ve günümüzde hastalıkların öngörülmesinde hematolojik ve biyokimyasal parametrelerin kullanımının giderek arttığı görülmüştür. Daha önceki çalışmalarda hipertansiyon ve farklı hastalık gruplarında ayrı ayrı sistemik inflamasyon indeksi (Sİİ) (11), C-reaktif protein (CRP)/Albumin oranı (CAO) (12), Ürik asit/Albumin (UAO) (13) vb inflamasyon indekslerinin ilişkisinin ve prognostik öneminin araştırıldığı ve anlamlı sonuçlara ulaşıldığı görülmüştür. Ancak inflamasyon indekslerinin hipertansif hastalarda dipper ve non-dipper

hipertansiyonu öngörme açısından prognostik farklılıklarının değerlendirildiği herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu çalışmada dipper ve non-dipper hipertansiyon tanısı olan hastalarda sistemik inflamasyon indeksi, prognostik nutrisyonel indeks (PNI) ve Crp/Albumin, Ürik Asit/Albumin, Kan Üre Azotu (BUN)/Albumin oranlarının (BAO) hesaplanıp, birbirleri ile karşılaştırılarak elde edilen sonuçlar doğrultusunda bu parametrelerin dipper ve non-dipper hipertansif hastalarda takip sürecindeki olası prognostik önemleri değerlendirilmeye çalışılmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. HİPERTANSİYON

Hipertansiyon her geçen gün sıklığı giderek artan global bir sağlık sorunu olup kardiyovasküler, renal ve serebrovasküler sistem gibi pek çok sistem üzerine olumsuz etkileri olan kronik, sistemik bir hastalıktır (14). Birçok organda yaptığı olumsuz etkiler ve artan sıklığı ile tanı, tedavi ve komplikasyonları ile mücadele için yapılan harcamalar da yıllar içerisinde artış göstermiş, ülkelerin ekonomilerinde büyük bir yük oluşturmaya devam etmiştir. Hipertansif hastalarda görülebilen inme, kronik böbrek hastalığına bağlı diyaliz süreci ve benzeri durumlar da bireylerin günlük yaşamlarını ve ruhsal sağlık durumlarını olumsuz etkilemiş, iş gücü kayıplarına neden olmuştur. Bu nedenle hipertansiyonun neden olduğu ekonomik yük giderek derinleşmektedir (15).

2.1.1. Hipertansiyon Tanımı

HT hastalığının daha net anlaşılabilmesi, tanımının açık hale getirilmesi, farkındalık oluşturulması ve tedavi seçeneklerinin değerlendirilmesi için geliştirilmiş birden fazla kılavuz bulunmaktadır. Bu kılavuzlar yaşanan yeni gelişmeler ve değişen tedavi seçenekleri ile birlikte güncellenmeye devam etmektedir. Güncel kılavuzlarda HT tekrarlayan ofis ölçümleri sırasında sistolik kan basıncının (SKB) ≥ 140 ve/veya diyastolik kan basıncının (DKB) ≥ 90 mmHg'dan yüksek ölçülmesi, ve/veya ambulator kan basıncı takiplerinde (AKBT) ölçülen tansiyon ortalamasının $\geq 130/80$ mmHg olması ve/veya evde yapılan tansiyon ölçümlerinin ortalamasının $\geq 135/85$ mmHg olması olarak tanımlanmaktadır (16) (Tablo 1).

Tablo 1: Ofis ve ofis dışı kan basıncı ölçümlerinde hipertansiyon sınır değerleri

Kategori	SKB (mmHg)		DKB (mmHg)
Ofis kan basıncı	≥ 140	ve/veya	≥ 90
Ambulator kan basıncı			
Gündüz	≥ 135	ve/veya	≥ 85
Gece	≥ 120	ve/veya	≥ 70
24 saat	≥ 130	ve/veya	≥ 80
Evde ölçülen kan basıncı	≥ 135	ve/veya	≥ 85

2.1.2. Beyaz Önlük Hipertansiyonu ve Maskeli Hipertansiyon Tanımı

2.1.2.1. Beyaz Önlük Hipertansiyon

Evde ve gündüz yapılan ambulator kan basıncı ölçüm değerleri normal (<135/85 mmHg) olan bireylerde ofis ölçümlerinde yüksek tansiyon olması durumu beyaz önlük hipertansiyonu olarak tanımlanmaktadır (Tablo 2). Bu hasta grubunda kardiyovasküler risk ofis ve ambulator ölçümlerinde kan basıncı yüksek saptanmış hastalara kıyasla daha düşük seyretmektedir. Ancak bazı çalışmalarda kan basıncı normal olan bireylerle karşılaştırıldıklarında metabolik bozuklukların ve organ hasarlarının normotansif bireylere göre daha fazla olduğu bildirilmiştir (1).

Her ne kadar mortalite ve morbidite oranları hipertansif bireylerden daha düşük olsa da bu hasta grubunda da yaşam tarzı değişikliği (YTD) ve ilaç tedavisi ile kan basıncının düşürülmesinin kardiyovasküler olayları önleme ve azaltmada etkili olduğu düşünülmektedir (1).

2.1.2.2. Maskeli Hipertansiyon

Maskeli hipertansiyon, ofis ölçümlerinde kan basıncının normal görülmesine rağmen günlük hayatta yani ev ve/veya ambulator kan basıncı ölçümleri sırasında hastanın hipertansif saptanması, bir nevi beyaz önlük hipertansiyonunun tam tersi bir durumdur. Bu durum izole ambulator hipertansiyon gibi farklı isimle de anılmaktadır. Maskeli hipertansiyon için yapılan birtakım çalışmalarda normal kan basıncına sahip bireylerle karşılaştırıldıklarında ofis hipertansiyonu ile benzer bir oranda kardiyovasküler risk taşıdıkları gösterilmiştir (1).

Yükselmiş kan basıncı, hedef organ hasarı veya sol ventrikül hipertrofisi olan hipertansif hastalarda, kardiyovasküler açıdan birden fazla risk faktörü olanlarda, aile öyküsü olan bireylerde maskeli hipertansiyonun araştırılması önerilmektedir. Şüpheli olan bireylerde mutlaka ev ölçümleri veya AKBT yapılması gerekmektedir (1).

Tablo 2: Beyaz önlük hipertansiyonu ve Maskeli hipertansiyon kavramlarının karşılaştırmalı değerlendirmesi

Ofis dışı kan basıncı ölçümü	Ofis kan basıncı ölçümü <140/90 mmHg	Ofis kan basıncı ölçümü ≥140/90 mmHg
EKBÖ <135/85 mmHg AKBÖ (24 saatlik) <130/80 mmHg	Normal Kan Basıncı	Beyaz önlük HT
EKBÖ ≥135/85 mmHg AKBÖ (24 saatlik) ≥130/80 mmHg	Maskeli HT	Hipertansiyon

EKBÖ: Evde kan basıncı ölçümü, AKBÖ: Ambulatuvar kan basıncı ölçümü, HT: Hipertansiyon

2.1.3. Hipertansiyonun Sınıflandırılması

Hipertansiyon sınıflandırmaları yıllar içerisinde yaşanan yeni gelişmeler, güncel çalışmalar ışığında değişmeye devam etmekte ve ülkelere göre farklılıklar içermektedir. Tüm dünyada en sık The Eight Joint National Committee (JNC-8), American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA), Avrupa Hipertansiyon ve Kardiyoloji Derneklerinin (European Society of Hypertension – European Society of Cardiology, ESH-ESC) kılavuzları kullanılmakta olup bu kılavuzlar belirli aralıklarla güncellenmeye devam etmektedir.

JNC-8 kılavuzu tansiyon ölçümlerini normal, prehipertansiyon ve hipertansiyon olmak üzere 3 evreye ayırmıştır. Hipertansiyonu ise evre 1 ve 2 olarak kendi içinde 2 evreye ayırmıştır (Tablo 3). JNC-8 kılavuzu tansiyon ölçümlerinin en az 2 farklı zamanda ve ofis ölçümlerinin öncelikli yapılmasının önemi vurgulanmıştır (17). Bir başka önemli kılavuz olan ACC/AHA 2017 kılavuzunda da hipertansiyon sınıflaması JNC-8 ile aynı olarak tanımlanmıştır (18).

Tablo 3: JNC-8 Hipertansiyon sınıflaması

Kategori	SKB (mmHg)		DKB (mmHg)
Normal	<120	Ve/veya	<80
Prehipertansiyon	120-139	ve/veya	80-89
Hipertansiyon			
Evre 1 HT	140-159	ve/veya	90-99
Evre 2 HT	≥160	ve/veya	≥100

En sık kullanılan kılavuzlardan bir diğeri olan 2018 Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) /Avrupa Hipertansiyon Derneği (ESH) Kılavuzu ise 2024 yılında ESC tarafından güncellenmiş olup hipertansiyonu ofis SKB ≥ 140 mmHg veya DKB ≥ 90 mmHg olarak tanımlamaya devam etmiş ancak yükselmiş kan basıncı adı verilen yeni bir kan basıncı kategorisi de tanımlamıştır (Tablo 4).

HT tedavisinde karar verme sürecine yardımcı olmak amacıyla 2024 ESC Kılavuzu yetişkinlerin kan basıncı düzeylerine göre basitleştirilmiş bir kategorizasyonu önermektedir (19).

Tablo 4: Yüksek kan basıncı ve hipertansiyon için ofis, ev ve ambulatuvar kan basıncı ölçüm eşiklerinin karşılaştırılması, ESC 2024

	Ofis kan basıncı	Evde ölçülen kan basıncı	Gündüz AKBT	24 saatlik AKBT	Gece AKBT
Yüksek olmayan kan basıncı	<120/70	<120/70	<120/70	<115/65	<110/60
Yüksek tansiyon	120/70– <140/90	120/70– <135/85	120/70– <135/85	115/65– <130/80	110/60– <120/70
Hipertansiyon	≥140/90	≥135/85	≥135/85	≥130/80	≥120/70

AKBT: Ambulatuvar kan basıncı takibi

2.1.4. Hipertansiyon Epidemiyolojisi

HT dünya genelinde önlenebilir ölüm nedenleri arasında ilk sıralarda yer alıp, kardiyovasküler, serebrovasküler ve renal hastalıklar gibi mortalite ve morbidite oranı yüksek olan pek çok sistemik hastalığın da etiyolojisinde yer almaktadır (1,3). Çevresel faktörler, artan ortalama yaşam süresi, sağlıklı beslenme biçimindeki artış ve buna bağlı obezitenin sıklığının artması, sedanter yaşam tarzının yaygınlaşması ve genetik faktörler HT insidans ve prevalansında önemli derecede artışa sebep olmaktadır (20).

Yapılan çalışmalarda hipertansiyon sıklığının dünyada eşit dağılım göstermediği gözlemlenmiştir. Dünya sağlık örgütünün verilerine göre hipertansif kişi sayısının iki kat artışına rağmen bu artışın büyük bir çoğunluğunun düşük ve orta gelirli ülkelerde olduğu, yüksek gelirli ülkelerde ise HT prevalansının giderek azaldığı görülmüştür (21).

Türkiye’de HT sıklığını ülke genelinde yansıtan ilk geniş kapsamlı çalışma Türkiye’de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışmasıdır. İlk başta kesitsel çalışma olarak başlayıp daha sonrasında kohort çalışmasına dönen bu çalışmada 2001 ve 2016 yılları arasında takip ve taramalar yapılmıştır. Bu çalışmaya göre kan basıncı >140/90 olan bireylerin n Türkiye’de genel sıklığı %33,7 saptanmış olup bölgelere göre farklılık gösterdiği tespit edilmiştir. Türkiye’de hipertansiyonun en sık görüldüğü bölgenin Karadeniz bölgesi olduğu saptanmıştır (22).

HT’ nun ülkemizdeki sıklığı, farkındalığı ve kontrol düzeyini inceleyen Prevalence, awareness and treatment of hypertension in Turkey 2 (PATENT-2) çalışmasında HT prevalansı %31,2 olarak belirtilmiştir. HT farkındalığı çalışma içerisindeki yıllar süresince artış göstererek 2012 yılında %54,7’ye yükseldiği görülmüştür. Bu farkındalık artışında kadın cinsiyet, ileri yaş, aile öyküsünün bulunması, kentsel yaşam, hastanın mevcut diyabet hastalığının olması ve fazla kilolu olmanın olumlu yönde etkisi olduğu rapor edilmiştir (23).

Ülkemizin yedi farklı coğrafi bölgesinde yapılan HT sıklığı ve farkındalığını araştıran TEMD HT çalışmasında ise pre-hipertansiyon sıklığı %22,1, hipertansiyon sıklığı %36,5 olarak rapor edilmiştir ve HT farkındalığının en fazla %49,3 ile Marmara bölgesinde, en az ise %21,4 ile Akdeniz bölgesinde olduğu tespit edilmiştir (24).

Diyabetli Hastalarda Hipertansiyon Çalışması' nda (TEMD-Study Hipertansiyon Çalışması) Tip 2 diyabetli hastaların %67,5 inde hipertansiyon olduğu tespit edilmiştir. Tip 2 diyabet ve beraberinde hipertansiyonu olan hastaların %87,4'ünün tedavi almasına rağmen sadece %52,7' sinin hedef değerlere ulaştığı rapor edilmiştir. Bu çalışmada dikkat çeken bir başka nokta ise maskeli hipertansiyon oranının %41,2 olarak rapor edilmiş olmasıdır (3).

Türkiye'deki kadın popülasyonunda 80 yaşına kadar olan süreçte HT gelişme sıklığı erkeklere göre daha yüksek olup, 80 yaşın üzerinde ise erkeklerde HT sıklığı kadınlardan daha yüksek seyretmektedir. Artan yaş ile birlikte HT sıklığında anlamlı bir artış görülmektedir (25). Ülkemizdeki bu cinsiyet ve yaşa göre olan HT sıklık oranları dünya ile benzer bir düzey sergilemektedir (26).

2.1.5. Hipertansiyon Etiyolojisi

HT temelde etiyojisine göre primer (esansiyel) hipertansiyon ve sekonder hipertansiyon olmak üzere iki ana gruba ayrılır (1). Esansiyel hipertansiyonda mevcut bilgiler doğrultusunda kan basıncının yükselmesine neden olan altta yatan bir patoloji bulunmamakta olup idiyopatik olarak değerlendirilmektedir. Sekonder hipertansiyonda ise altta yatan kan basıncı yüksekliğine neden olacak endokrin, vasküler ve renal pek çok farklı saptanabilir patoloji yer almaktadır (27). Hipertansif hastalar değerlendirildiğinde bu hastaların yaklaşık %80-90' ında primer (esansiyel) hipertansiyon, %10-20' sinde ise sekonder hipertansiyon gözlenmektedir (1).

Esansiyel hipertansiyonu her ne kadar idiyopatik kabul etsek de mevcut insülin direnci ve/veya dislipidemi, sağlıklı beslenme biçimi (yüksek tuz, düşük kalsiyum tüketimi), azalmış fiziksel aktivite, obezite ve stresin sempatik aktiviteyi artırarak esansiyel hipertansiyona neden oldukları düşünülmektedir (1). Bu etkenlere hipertansinojenik faktörler de denilmektedir. Esansiyel hipertansiyonun oluşumunda hipertansinojenik faktörler dışında genetik ve çevresel de birçok faktör rol oynamaktadır (27).

Hipertansif hastaların %10-20' sini oluşturan sekonder hipertansiyonun sıklığı toplum özelliklerine göre farklılık gösterebilmekte olup tüm hastalarda sekonder hipertansiyonun araştırılması pratik ve ekonomik açıdan zahmetli olacaktır. Bu nedenle bazı özellikli durumlarda sekonder hipertansiyonun araştırılması

önerilmektedir. Sekonder hipertansiyonun araştırılması önerilen grup tablo 5’te, sekonder hipertansiyon nedenleri ise tablo 6’ da açıklanmıştır (1, 28).

Tablo 5: Sekonder Hipertansiyonun Araştırılması Önerilen Hasta Grupları

Genç yaşta (özellikle <30 yaş) hipertansiyon tanısı konan bireyler	Renin anjiyotensin aldosteron sistemini (RAAS) bloke eden ilaç kullanımı sonrası serum kreatinin düzeyinde>%30 artış olan hastalar
Hipertansiyon ile birlikte eşlik eden hipokalemisi olanlar	Ani kan basıncı yükselmesi, terleme ve taşikardi gibi feokromasitomayı akla getiren semptomları olan hastalar
Hipertansiyon ile birlikte eşlik eden adrenal adenomu olanlar	Ailede böbrek hastalığı öyküsü mevcut olanlar
Dirençli HT (Bir tanesi diüretik olmakla birlikte 3 farklı grup antihipertansif tedaviye rağmen kontrolsüz HT) varlığında	İki kol veya kol ile bacak arasında yapılan eş zamanlı ölçümlerde kan basıncı değerlerinde anlamli düzeyde fark olanlar
Kan basıncı normal aralıkta giderken aniden bozulan hastalar	Kan basıncı düzeyine göre hedef organlarda beklenenden fazla hasar gelişen hastalar
Proksimal kaslarda güçsüzlük, santral yağlanma ve pembe cilt çatlakları gibi cushing düşündürecek bulguları olanlarda	Uyku apnesi semptomları olan bireylerde

Tablo 6: Sekonder Hipertansiyona Neden Olabilecek Patolojiler

<i>Renal Nedenler</i> ● Renal parankimal hastalıklar: ○ Kronik böbrek hastalık ○ Polikistik böbrek hastalığı ○ Üriner sistem obstrüksiyonları ○ Renin sekrete eden tümörler ● Liddle Sendromu ● Renovasküler Hipertansiyon ● Renal arter stenozu ○ Ateroskleroz ○ Fibromuskuler Displazi	<i>Adrenal Bez Kaynaklı Nedenler</i> ● Primer hiperaldosteronizm ● Feokromositoma ● Deoksikortikosteroid (DOK)fazlalığı ○ Konjenital adrenal hiperplazi ○ 11β-hidroksilaz eksikliği ○ 17α-hidroksilaz eksikliği ○ DOK üreten tümörler ● Cushing sendromu ● Mineralokortikoid artışına neden olan diğer sebepler (genetik, meyan kökü kullanımı, ilaçlar...)
Obstrüktif uyku apne sendromu	Paraganglioma
<i>Vasküler Nedenler</i> ● Vaskülitler ● Aort koarktasyonu	<i>Hipofiz Bezi Kaynaklı Nedenler</i> ● Cushing hastalığı ● Akromegali
<i>Tiroid - Paratiroid Bezi Kaynaklı Nedenler</i> ● Hipotiroidi ● Tirotoksikoz ● Primer hiperparatiroidi	<i>İlaç ve Madde Kullanımına Bağlı Nedenler</i> ● Steroid ● Non steroid antiinflamatuvar ilaçlar ● Alkol, Kafein ● Siklosporin ● Efedrin, Psödoefedrin ● Oral kontraseptif ajanlar
<i>Gebelik İlişkili Nedenler</i> ● Eklampsi/ Preeklampsi ● Gestasyonel hipertansiyon	<i>Nörolojik Nedenler</i> ● Kafa içi basınç artışı sendromu ● Ailesel disotonomi

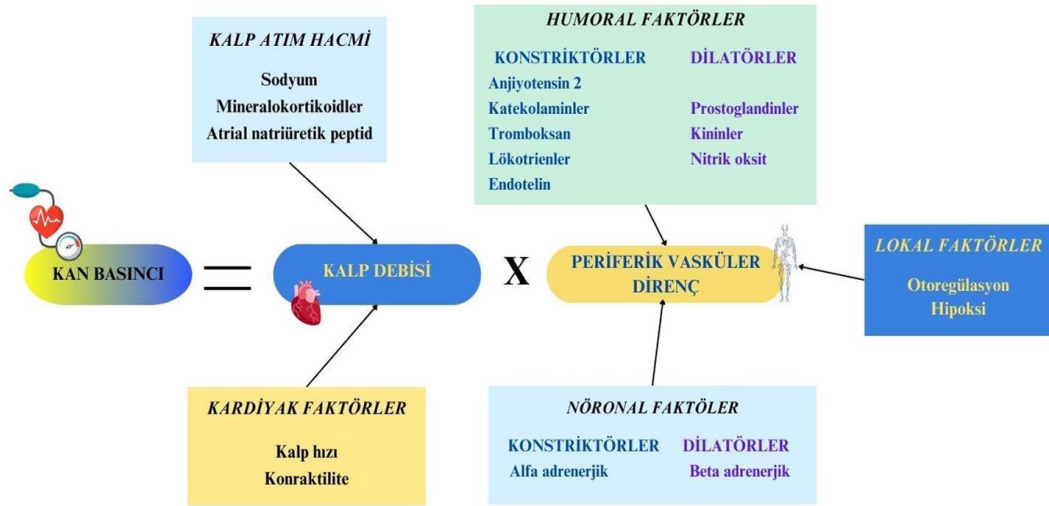
2.1.6. Hipertansiyonun Patofizyolojisi

Hipertansiyon sistemik arterlerde birden fazla mekanizma ile düzenlenen kan basıncı regülasyonunun bozulması sonucunda kan basıncının yüksek seyretmesi durumudur. Kan basıncı sistolik ve diyastolik olmak üzere iki temel kavramla ifade edilir. SKB, kalbin sistolü sırasında oluşan büyük arterlerdeki maksimum pulsatil basıncı ifade eder. DKB ise kalbin diyastolü sırasındaki büyük arterlerdeki minimum pulsatil basıncı ifade eder (19).

HT' nun, kan basıncı regülasyonunda birden fazla sistemin bir arada etkili olmasına rağmen temelde dolaşım sisteminde kalp debisi ve periferik damarlardaki vasküler direncin artması sonucu meydana geldiği ifade edilmektedir (29). Kalp debisi kalbin atım hacmi ve kalp hızının çarpımı ile elde edilmektedir ve atım hacminin en önemli belirleyicisi ise sodyum homeostazı ve miyokard kontraktilesidir. Periferik vasküler direnç ise başlıca düz kas içeren arteriyoller seviyesinde nöral ve hormonal etkiler ile düzenlenen vazokonstriktörler (anjiyotensin 2, katekolaminler, endotelin vb) ve vazodilatörler (örneğin Nitrik oksit (NO), prostaglandinler, kinin) arasındaki dengeyi yansıtır (Şekil 1) (30).

Kan basıncı, kalp debisi ve periferik vasküler direncin çarpımı ile hesaplanmaktadır ve bunların her ikisi de genetik ve çevresel pek çok faktörden etkilenebilmektedir. Hipertansiyonun ilk evrelerinde kalp debisindeki artışa rağmen periferik vasküler direnç korunmuştur ancak ilerleyen evrelerde periferik vasküler direnç de artmaya başlar ve bu durumun kardiyak debiyi kompanse etmek amacıyla olduğu düşünülmektedir (30).

HT hastalığının oluşumuna neden olan sistemlerin başında periferik ve santral sinir sistemi, damar endoteli, renal sistem ve adrenal bez gelmesine rağmen bu sistemlerin yanında hastaların genetik ve fenotipik özellikleri, beslenme alışkanlıkları, sigara, alkol tüketimi, obezite ve insülin direnci gibi çevresel ve genetik faktörlerin de hipertansiyon gelişiminde etkili oldukları unutulmamalıdır (1).



Şekil 1: Kan basıncının düzenlenmesi

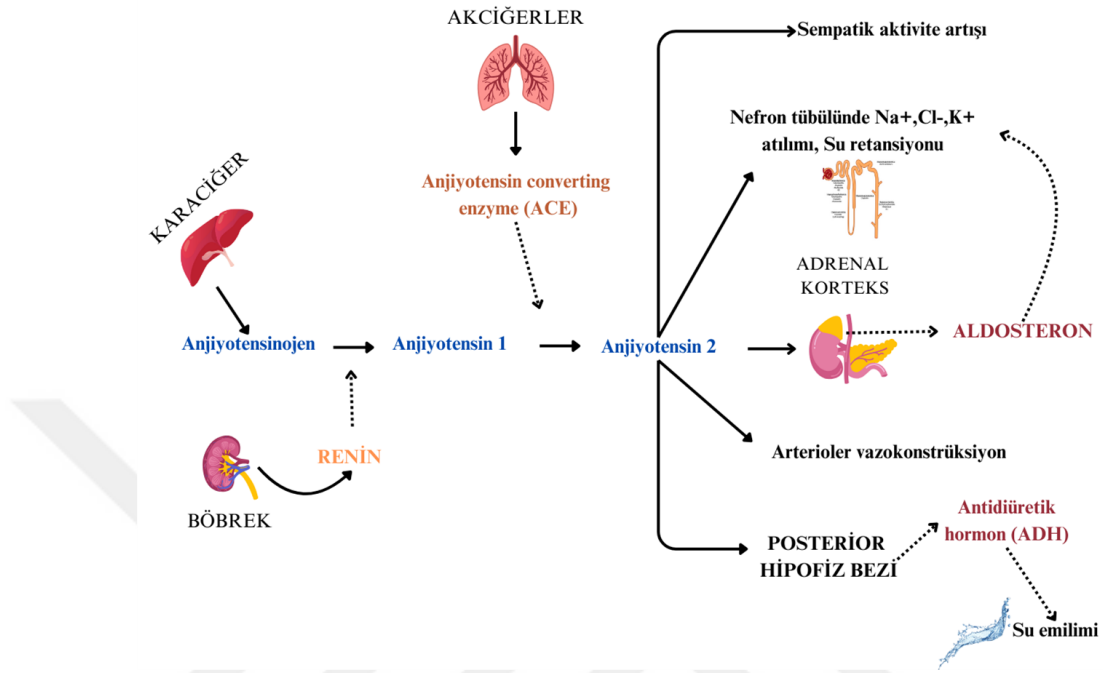
2.1.6.1. Renin Anjiyotensin Aldosteron Sistemi

Renin anjiyotensin aldosteron sistemi (RAAS) kan hacmi ve basıncını düzenleyen en önemli endokrin sistemlerden biridir. Sistem azalmış tuz tüketimi veya renal perfüzyonda azalma sonucu aktifleşerek ilk olarak karaciğer tarafından salınan anjiyotensinojen nefronların jukstaglomerüler hücrelerinden salgılanan renin aracılığıyla anjiyotensinojen 1' e dönüşmesi ile başlar. Akciğerden salgılanan anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE: Anjiyotensin converting enzyme) aracılığıyla anjiyotensin 1 aktif form olan anjiyotensin 2' ye dönüşür. Anjiyotensin 2 oldukça etkili bir vazokonstriktör olmasının yanı sıra adrenal bezden aldosteron salınımını uyarak su ve tuz tutulumuna, sempatik sistemde aktivasyona ve posterior hipofiz bezinden antidiüretik hormon (ADH) salınımına yol açarak su tutulumuna neden olur. Bu durum vücuttaki toplam su miktarını ve buna bağlı olarak da kan basıncını artırır (Şekil 2) (31).

Aldosteron adrenal bez dışında ekstraadrenal bölgelerden de salgılanarak kalp ve damarlardaki mineralokortikoid reseptörlerini uyarak kalpte perivasküler ve interstisyel fibroze sebep olabilir. Bu hiperaldosteronizm durumu kişilerde sekonder hipertansiyona neden olabilmektedir (31).

Yaşlı veya siyah ırktan olan bireylerde hipertansif olmalarına rağmen renin ve anjiyotensin 2 düzeyleri normal veya düşük düzeylerde bulunabilmekte olup bu

nedenle bu grup hastalarda verilen RAAS blokeri tedavi seçeneklerinin etkisi beklenenden az ya da etkisiz olabilmektedir (32).



Şekil 2: Renin anjiyotensin aldosteron sistemi (RAAS)

2.1.6.2. Sempatik Sinir Sistemi Aktivasyonu

Hipertansiyon patofizyolojisinde önemli yeri olan bir diğer sistem ise sempatik sinir sistemidir. Sempatik sinir sistemindeki aktivasyon artışı özellikle genç bireyler ve yüksek kan basıncı olarak sınıflandırılan gruptaki bireylerde hipertansiyon mekanizmasında etkin rol oynamaktadır (19).

Sempatik sinir sistemindeki aktivite artışı ile beraber hipertansif ve normotansif her bireyde kardiyovasküler ve renal sistemler uyarılarak bireyin kalp atım hızında ve dolayısıyla kardiyak debisinde artış, sıvı retansiyonu ve periferik vazokonstriksiyon ile birlikte periferik vasküler dirençte artış meydana gelir. Bunlara ek olarak adrenal bezlerin uyarılması ile salgılanan noradrenalin düzeyinde artış olması da bu etkilere katkı sağlar. İlerleyen aşamalarda meydana gelen periferik vazokonstriksiyon nedeniyle renal kan akımında azalma ve buna bağlı RAAS' nde de aktivasyon görülür (33).

2.1.6.3. Endoteliyal Hasar

Tüm vasküler yapıları çevreleyen endotel dokusu aktive olduğunda vazodilatör ve vazokonstriktör birçok maddeyi sentezleyerek vasküler tonusun korunmasında önemli bir yere sahiptir. Hipoksi, ileri glikolizasyon ve bakteri ürünleri, lipid metabolitleri ve inflamatuvar sitokinler gibi pek çok nedenle endotel aktif hale gelmektedir. Bu aktivasyon ilk aşamalarda mevcut durumu korumada adaptif anlamda oldukça etkilidir ancak uzamış aktivasyon sonucu endotelde hasar, disfonksiyon görülmektedir (34).

Endotel disfonksiyonunda vazodilatasyonun bozulduğu ve vasküler vazokonstriksiyonda artış meydana geldiği bilinmektedir. Bu durumda endotel nontrombojenik ve nonadheziv özelliklerini kaybeder ve tromboza, ateroskleroza yatkın hale gelir (34).

Endotelden salınan güçlü bir vazodilatör olduğu bilinen nitrik oksit (NO) stres durumunda artmakta ve kan basıncı regülasyonunu sağlamanın yanında düz kas proliferasyonu ve trombositin adhezyon ve agregasyonunu inhibe ederek trombozu önlemektedir. Hipertansiyonun mekanizmasında NO düzeyinin azaldığı, NO düzeyi normal olsa bile buna karşı yanıtta azalma ya da yanıtızlık olduğu bilinmektedir (30).

2.1.6.4. Böbreklerde Sodyum Tutulumu

Hipertansiyon etiyolojisinde böbreklerdeki sodyum metabolizmasının etkili olabileceği fark edildikten sonra yapılan çalışmalarda hipertansif hastalarda sodyum atılımında bozulma olduğu saptanmıştır. Bu durumun muhtemel sebeplerinden biri böbreklerdeki nefron sayısında veya işlevinde azalma olması ve buna bağlı filtrasyonun bozulmasıdır. İntrauterin dönemde görülen gelişme geriliğinde konjenital oligo nefropati görülebileceği ve buna bağlı olarak da bireylerde hipertansiyon gelişebileceği ifade edilmektedir (35).

Nefronlardaki filtrasyonun azalmasının yanı sıra artan katyon yüküne bağlı basınç natriürezinin yeniden düzenlenmesi, Na atılımı için daha yüksek kan basıncı değerinin gerekmesi, nefronların heterojenliği ve natriüretik hormonun etkileri de hipertansiyonun oluşumunda önemli rol oynamaktadır (35).

2.1.6.5. Genetik Faktörler

Hipertansiyona neden olan bir diğer faktör ise genetik faktördür. Yapılan çeşitli çalışmalar genetik faktörlerdeki bazı farklılıkların kalıcı kan basıncı yüksekliğine sebep olabileceğini düşündürmektedir. Aile bireyleri ve ikiz kardeşi olan hipertansif bireyler ile yapılan çalışmalarda hipertansiyonun mekanizmasında genetik faktörlerin %30-60 oranında etkili olduğu ve aile içi hipertansiyon geçişinin mendel veya multifaktöryel kalıtım türlerine uymadığı saptanmıştır . Inouye ve ark. yaptığı bir çalışmada hipertansiyon açısından araştırılan çeşitli gen bölgelerinde kan basıncını etkileyebilecek yirmi dokuz adet tek nükleotid gen polimorfizminin saptandığı bildirilmiştir (36).

Hipertansiyonda genetik faktörlerin etkili olduğu düşünülen kişilerde yapılan epidemiyolojik ve etiyolojik çalışmalarda, monozigot ve dizigot ikizler arasındaki kıyaslamalarda aynı ailedeki diğer bireyler arasındaki kan basıncı ortalamaları ile uyumlu oldukları yani bir başka söyleyişle yüksek kan basıncına sahip bireylerin çocuklarının da hipertansiyona eğilimli olduğu, kan basıncı düzeyleri düşük seyreden aile bireylerinin çocuklarının ise hipotansiyona eğilimli olduğu saptanmıştır (36).

2.1.6.6. Hiperinsülinemi ve İnsülin Direnci

İnsüline karşı duyarsızlık olarak da bilinen insülin direnci hem endojen hem eksojen insülin kaynaklarına hedef dokularda gelişmesi beklenen yanıtta yetersizlik veya yanıt gelişmemesi durumudur. İnsülin direnci olan bireylerde insüline yanıt oluşmadıkça bunu düzeltmek amacıyla vücuttaki insülin miktarı giderek artar ve buna bağlı olarak ilerleyen süreçte böbreklerde proksimal tübüllerdeki Na geri emilimi artarak RAAS' i aktif hale gelmektedir. Daha önceden de bildiğimiz üzere RAAS hipertansiyonun patofizyolojisinde önemli bir yere sahiptir. Bunun yanı sıra insülin düzeyindeki artış yani hiperinsülinemi durumuna bağlı olarak sempatik sinir sistemi de hiperaktif hale gelmekte ve hipertansiyon oluşumuna katkı sağlamaktadır. Farklı toplumlar içerisinde yapılan araştırmalarda hipertansif bireylerde normotansif olan bireylere göre obezite, insülin direnci, diyabet ve hiperlipidemisinin daha sık gözlemlendiği belirtilmiştir (37).

2.1.6.7. Obezite

Obezite günümüzde azalan fiziksel aktivite, sağlıklı beslenme düzeni nedeniyle sıklığı her geçen gün artan ciddi bir toplum sağlığı problemidir. İnsan sağlığını olumsuz etkileyecek düzeyde fazla miktarda yağ birikimi sonucu vücut ağırlığında artış meydana gelmesi durumuna obezite denmektedir. Her 1 kilo kaybı ile birlikte bireylerin sistolik kan basıncında 1,6 mm/Hg düşüş görülürken diyastolik kan basıncı düzeyinde ise 1,3 mm/Hg düşüş görülmektedir (38).

Obezitede artan kalp hızı ve kalp hacmi nedeniyle kardiyak debi artmaktadır. Bununla birlikte obez bireylerde sol ventrikül dolum hacminin ve basıncının da arttığı bilinmektedir. İlerleyen zamanlarda bu durum miyokardın kas kütlesinde artışa ve sol ventrikül hipertrofisinin oluşmasına neden olmaktadır. Obezitenin aynı zamanda inflamatuvar bir süreç olduğu ve bu inflamasyonun adipoz dokulardan salınan sitokinler ile birlikte dolaşımda artan lipid düzeyinin proinflamatuvar etkisine bağlı ortaya çıktığı bilinmektedir (39).

Obez ve fazla kilolu bireylerde hipertansiyonun sık görülmesinin diğer nedenleri arasında artan insülin direnci, hiperinsülinemiye bağlı RAAS' nin aktifleşmesi, biriken yağ dokusunun nefronların fonksiyonlarında azalmaya neden olması da sayılabilir. Ayrıca obez bireylerde sıklıkla eşlik eden obstrüktif uyku apnesi ile birlikte artan sempatik aktivite düzeyi ve hipoksiye sekonder olarak salınan endotelin ile birlikte oluşan vazokonstriksiyon da kan basıncı düzeyinde artışa neden olmaktadır (38).

2.1.6.8. Hipertansiyon ve Ürik Asit

Yapılan bazı çalışmalar ürik asit yüksekliği ile kronik böbrek hastalığı, hipertansiyon, metabolik sendrom ve kardiyovasküler olaylar arasında ilişki olduğunu ortaya koymuştur. Yapım süreci veya atılımda azalma sonucu ortaya çıkan ürik asit yüksekliği renal vazokonstriksiyona sebep olarak ve sodyum atılımını azaltarak kan basıncını arttırmaktadır. Aynı zamanda ürik asit düzeyini düşürmek için kullanılan tedavi yöntemlerinin de kan basıncı düzeyinde azalmayı sağladıkları bilinmektedir (1).

2.1.6.9. Hipertansiyona Neden Olan Diğer Faktörler

Düşük doğum ağırlığına sahip bireylerin yetişkin yaşlarında hipertansiyon tanısı alma riski normal doğum ağırlıklı bireylere göre daha fazla artmaktadır. Düşük doğum ağırlığının intrauterin dönemde görülen gelişme geriliğine bağlı olduğu düşünüldüğünde nefron gelişimindeki yetersizlik ve azalan nefron sayısı nedeniyle hipertansiyona neden olduğu düşünülmektedir (40).

Sigaranın içerisindeki tütün maddesi sempatik sinir uçlarından noradrenalin salınımını tetikleyerek sigara kullanan bireylerin kan basıncı düzeylerini geçici olarak yükseltebilmektedir ve bu nedenle düzenli sigara kullanan bireylerin gün içerisindeki ortalama kan basıncı düzeyleri yüksek seyretmektedir. Sempatik sinir sistemi aktivasyonunun yanı sıra sigaranın endotelde oluşturduğu hasar, insülin duyarlılığında ve lipid düzeylerinde neden olduğu bozulma da sigaraya bağlı hipertansiyon gelişimine neden olmaktadır (41).

Kadınlarda 20 gram/gün, erkeklerde 30 gram/gün ve üzerinde alkol tüketen bireylerde osmotik basıncı bağlı RAAS aktive hale gelir ve bununla birlikte artan kortizol düzeyi, sempatik sinir sistemi aktivasyonu sonucu hipertansiyon sıklığında artış gözlenmektedir. Tüm bunların yanı sıra yetersiz fiziksel aktivite düzeyi, fazla miktarda kafein tüketimi, sağlıksız beslenme alışkanlıkları (tuzdan zengin gıdalar tüketme ve benzeri) gibi pek çok faktör hipertansiyon gelişiminde rol oynamaktadır (42).

2.1.7. Hipertansiyonda Tanısal Değerlendirme Süreci

Hipertansiyon çoğunlukla bir sağlık kuruluşundaki sistematik ya da fırsatçı taramalar sonucunda tespit edilen ve genellikle tespit edildiği sırada asemptomatik olan bir tanıdır (19). Sistematik tarama bireylerin kan basıncı ve kardiyovasküler hastalıklar açısından risk profillerinin ölçülmesi amacıyla yapılan süreçleri içerir. Fırsatçı taramalar ise hastanın herhangi bir tedavi ve/veya akut/kronik bir şikayet ya da rutin kontrol amaçlı yaptığı bir sağlık kuruluşu başvurusunda kan basıncının ölçülmesini ifade eder. Günümüzde kendi kendine tarama ve hekim dışı taramalar da giderek yaygınlaşmıştır (43).

Klinik değerlendirmenin amacı hipertansiyonu tespit etmek, hipertansiyona neden olabilecek faktörleri değerlendirmek, ilgili eşlik eden hastalıkları taramak ve hipertansiyonun klinik sonuçlarını değerlendirmektir (19).

2.1.7.1. Tıbbi Öykü ve Fiziksel Muayene

Her hastalıkta olduğu gibi hipertansiyon hastalığında da ilk önce hastanın şikayetlerine ve olası hedef organ hasarları semptomlarına yönelik hastanın özgeçmişı ve aile öyküsünü de dahil ederek ayrıntılı anamnez alınmalı ve fiziksel muayene yapılmalıdır. Hastada hipertansiyona neden olabilecek sekonder sebeplerin de anamnez ve fizik muayene sırasında gözden geçirilmesi gerekmektedir (1).

2.1.7.2. Hipertansif Hastalarda İstenmesi Önerilen Tetkikleri

Tanı konulduktan sonra yapılacak incelemelerde hipertansiyon etiyolojisine ve ilgili komorbiditelerine yönelik laboratuvar (Tablo 7) ve gerekli durumlarda görüntülemeler (Tablo 8) planlanmalıdır (19).

Tablo 7: Hipertansiyonu Olan Hastanın İlk Muayenesinde Önerilen Testler

Rutin Tetkikler	Klinik Fayda
Açlık kan glukozu (ve açlık kan glukozu yüksek saptanırsa HbA1c)	Eşlik eden hastalıkları ve kardiyovasküler hastalık riskinin değerlendirilmesi
Lipid paneli (Total kolesterol, LDL, Trigliserid, HDL)	Kardiyovasküler hastalık riskinin değerlendirilmesi
Serum sodyum ve potasyum, ürik asit, hemoglobin ve/veya hematokrit, kalsiyum ve TSH	Sekonder hipertansiyona yönelik değerlendirme (primer aldosteronizm, Cushing hastalığı, polisitemi, hiperparatiroidizm, hipertiroidizm)
Serum kreatinin ve eGFR; idrar tahlili ve idrar albümin-kreatinin oranı	Hedef organ hasarı, kardiyovasküler hastalık riski ve sekonder hipertansiyona yönelik değerlendirme
Elektrokardiyografi (EKG)	Hedef organ hasarının (sol atriyal genişleme, sol ventrikül hipertrofisi) değerlendirilmesi, eşlik eden hastalıkların değerlendirilmesi

Tablo 8: Hipertansiyonu Olan Hastaların Kliniğine Göre Planlanması Önerilen Tetkikler

Tetkikler	Klinik Fayda
Ekokardiyografi (EKO)	Hedef organ hasarının, eşlik eden hastalıkların ve torasik aort genişlemesini değerlendirilmesi
Kardiyak tomografi veya karotis veya femoral arter, renal arter ultrason görüntülemesi	Hedef organ hasarının, aterosklerozun, sekonder hipertansiyona yönelik değerlendirilmesi
Büyük arter sertliği (karotis-femoral veya brakial-ayak bileği nabız dalga nabızı)	Hedef organ hasarının değerlendirilmesi
Troponin ve/veya NT-proBNP	Hedef organ hasarının değerlendirilmesi
Ayak bileği-kol indeksi	Mevcut kardiyovasküler hastalığın değerlendirilmesi
Karın ultrasonu	Sekonder hipertansiyona ve kardiyovasküler hastalıklara yönelik değerlendirme
Fundoskopi	Hedef organ hasarının (hipertansif retinopati) değerlendirilmesi, Hipertansif acil/malign hipertansiyonun (kanama, papil ödemi) teşhisi

2.1.7.3. Kan Basıncı Ölçümü

2.1.7.3.1. Ofis Kan Basıncı Ölçümü

Hipertansiyon tanısını koyabilmek için klinikte manuel veya elektronik cihazlar aracılığıyla ölçümler yapılabilmektedir. Ölçüm için kullanılan cihazların periyodik olarak kontrolden geçmesi tanının doğruluğu açısından oldukça önemlidir. Ölçüm sırasında sonucunu etkileyebilecek hastaya, ölçüm yapan kişiye ve ölçüm

yöntemine ait pek çok faktör bulunmaktadır ve bu nedenle koşulların en uygun hale getirilmesi standardizasyon açısından önemli rol oynamaktadır (1).

İlk muayenede hastanın her iki kolundan ve özellikle genç hastalarda alt ekstremitelerden de en az 2 dakika ara ile 2 kez ölçüm yapılmalıdır. Her iki ölçüm arasında 5 mmHg' dan daha fazla farklılık görülmesi halinde ek ölçümler yapılmalı ve kan basıncı değerlerinin ortalaması alınarak hesaplanmalı, yüksek çıkan koldan takibe devam edilmelidir. Yaşlı hastalarda, hipertansiyona eşlik eden diyabeti olanlarda ve ortostatik hipotansiyon tarifleyen ve/veya şüphesi olan hastalarda ortostatik hipotansiyon açısından ilk muayene sırasında ölçüm sonrası hastalar ayağa kaldırılıp 3 dakika sonra yeniden ölçüm yapılmalı ve bu her iki ölçüm sırasında da hastanın kalp atım hızı hesaplanmalıdır (44). Oturur pozisyonda yapılan ilk ölçüme göre sistolik kan basıncında 20 mmHg veya diyastolik kan basıncında 10 mmHg ve üzerinde düşüş olması durumuna ortostatik hipotansiyon denilmektedir (1).

Ölçümün yapılacağı ortamın sessiz, rahat, aydınlık ve normal ısıda olması önerilmektedir. Özellikle ölçüm öncesinde hastanın tükettiği gıda ve maddeler kan basıncı düzeyini etkileyebileceği için ölçümden en az yarım saat öncesinden itibaren hastanın sigara, çay, kahve içmemiş, yemek yememiş olması gerekir. Ayrıca kan basıncı ölçümünden önce en az beş dakikalık bir dinlenme süreci olması gerekmektedir. Ölçüm yapılırken hasta konuşmamalı ve bacak bacak üstüne atmamalıdır (1).

Elektronik cihazlarla yapılan kan basıncı ölçümleri hastada mevcut aritmi var ise yanlış sonuçlar verebilmektedir. Bu nedenle elektronik cihazlarla ölçüm yaparken mutlaka palpasyon ile nabız değerlendirilmeli aritmi olduğu düşünülürse stetoskop ile manuel ölçüm yapılmalıdır. Manuel yapılacak ölçümlerde hastanın rahat bir şekilde oturması sağlanarak ölçüm yapılacak kolu çıplak bırakılmalı ve desteklenmelidir. Hastanın ölçüm yapılacak kolu ve manşon kalp ile aynı seviyeye getirilmelidir. Kan basıncının doğru ölçülebilmesi için manşon boyutunun hastanın kolunu sarabilecek büyüklükte olması ve alt ucunun dirsek çukurunun 2.5-3 cm üzerinde olacak şekilde sarması gerekmektedir. Ölçüm sırasında stetoskop dirsek çukurunun üzerinde olmalıdır (1).

2.1.7.3.2. Evde Kan Basıncı Ölçümü

Hastanın evde kan basıncını kendisinin doğrulanmış, kalibre edilmiş bir cihaz ile ölçtüğü ofis dışı bir kan basıncı ölçüm yöntemidir (19). Evde yapılan kan basıncı ölçümleri tekrarlanabilir, daha düşük maliyetli ve kan basıncının seyri hakkında daha fazla bilgi verici olabilmektedir (45).

Evde yapılan kan basıncı ölçümleri sırasında hastanın koluna uygun boyutta manşona sahip olan mekanik veya elektronik cihazlar kullanılabilir. Kan basıncı ölçümlerinin doğru olabilmesi için hasta ölçüm öncesi dikkat etmesi gereken konular hakkında bilgilendirilmelidir. Ölçümler 3 ila 7 gün süresince sabah ve akşam her gün aynı saatte olacak şekilde günde en az 2 kez yapılmalı ve ölçümler sonunda değerlerin ortalaması alınmalıdır (19).

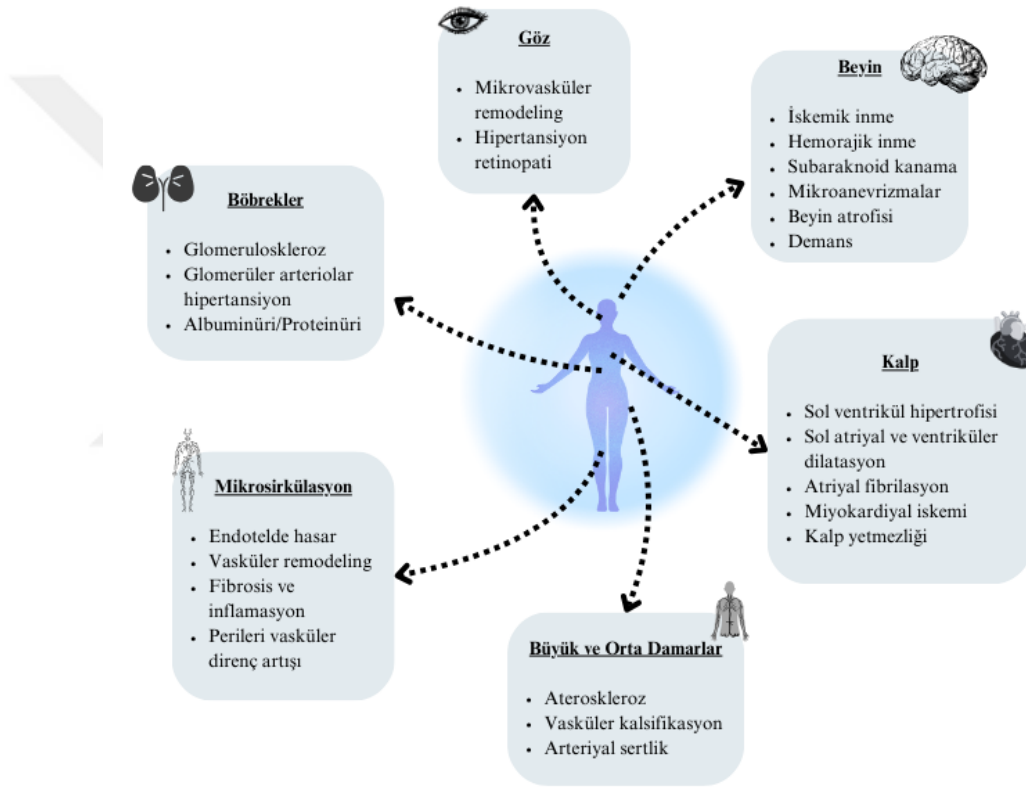
2.1.7.3.3. Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümü

Ambulatuvar kan basıncı ölçümü hastanın günlük yaşamını etkilemeden bir veya birkaç gün boyunca otomatik bir cihaz ile yapılan ofis dışı kan basıncı ölçümü yöntemlerinden bir diğeridir. Cihazlar kan basıncını genellikle 15-30 veya 30-60 dakika gibi belirli aralıklarla osilometrik yöntemle ölçmektedir. Yapılan ölçümün kabul edilir olabilmesi için 24 saatlik süreçteki tüm ölçümlerin en az %70' inin kullanılabilir olması, 27 kez ve üzerinde ölçüm yapılmış olması ve tercihen 7 kez gece ölçümü yapılmış olması gerekmektedir (46). Son zamanlarda elde edilen veriler uyanıkken 8 ve üzerinde, uyku halinde ise 4 ve üzerinde ölçümün yeterli olabileceğini göstermektedir. Cihaz ölçümler sonunda bize gündüz, gece ve 24 saatlik ortalama kan basıncı düzeylerini vermektedir (47).

Ambulatuvar kan basıncı ölçümü kısa sürede tek bir yöntem ile günlük yaşam sırasında ve gece boyunca hastanın kan basıncı ölçümlerini verebilmesi nedeniyle hipertansiyon tanısı için oldukça önemli bir yöntemdir ancak nispeten pahalı olmasından dolayı imkanlar kısıtlıdır. Bu nedenle muayene ve ev ölçümleri arasında belirgin farklılıklar olan hastalar, gece hipertansiyon ya da hipotansiyon şüphesi olan hastalar gibi belirli durumlarda endikedir (1).

2.1.8. Hipertansiyonun Klinik Etkileri

Uzun süreli hipertansiyon kalp, böbrek, beyin, göz gibi birçok organda yapısal ve işlevsel değişikliklere neden olarak hasara yol açar ve bunların hepsi hipertansiyonun küresel yükünde artışa sebep olmaktadır. Hipertansiyonun sistemik etkilerinde kan basıncı yüksekliğinin yanı sıra ateroskleroza yatkınlığının artması, vasküler yapıların kan basıncı yüksekliğine karşı oluşturduğu vazokonstriksiyon, remodeling gibi birden fazla mekanizmayı içeren yanıtlar da rol oynamaktadır (Şekil 3) (19).



Şekil 3: Hipertansiyon ve sürekli kan basıncı yüksekliğinin neden olduğu hedef organ hasarları

2.1.8.1. Hipertansiyonun Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri

Hipertansiyonun ileri evrelerinde ilk başlarda kalp üzerinde oluşan basınç yüküne bağlı dilatasyonun eşlik etmediği sol ventrikül miyokardında hipertrofi gelişmesine ve koroner arterlerde aterosklerozun hızlanmasına neden olmaktadır. Bu durum zamanla ilk önce sol atrium diyastolünün bozulmasına ve sürecin uzaması ile

birlikte ventriküler diyastolde de bozulmaya neden olur. Bu değişiklikler başlangıçta kompensatuar bir durum iken ilerleyen süreçlerde ciddi bir kalp yetmezliği neden olmaktadır. Hastalarda sol atriyal dilatasyonda bozulma sonucunda atriyal fibrilasyon gibi atriyum kaynaklı aritmilere de neden olabilmektedir (48).

Kan basıncı yüksekliğinin neden olduğu kronik basınç maruziyeti bir süre sonra endotelial hasara neden olmakta ve buna bağlı olarak endotelin geçirgenliğinde artış, lökosit ve monosit adezyonu, makrofajlarda aktivasyonu ve düz kas proliferasyonu görülmekte olup sürecin sonunda ateroskleroz artmaktadır. Hipertansiyon nedeniyle damar duvarında meydana gelen hipoksi, iskemi sonucunda artan dejenerasyonun fibrozis ile onarılmaya çalışılması sonucunda aort anevrizması riski de artmaktadır. Aynı zamanda kan basıncı yüksekliği oluşturduğu mekanik etki ile aort diseksiyonu için de bir risk faktörüdür (48).

Hipertansiyona bağlı görülen kardiyovasküler hasar başlangıçta semptom vermeden sessiz seyretmektedir. Organ hasarının erken evrelerde saptanması mortalite ve morbiditeyi azaltmak amacıyla tedavinin gözden geçirilmesi ve önlem alınabilmesi oldukça kıymetlidir. Ekokardiyografik (EKO) değerlendirme ile sol ventrikül hipertrofisinin görülmesi, ultrasonografi ile arterlerde karotis intima-media kalınlığının saptanması gibi noninvaziv metodlar subklinik organ hasarının göstericileridir (1).

2.1.8.2. Hipertansiyonun Böbrekler Üzerine Etkileri

Hipertansiyonun böbrek üzerinde oluşturduğu hasarın ilk belirtisi mikroalbuminüridir. Uzun süreli hipertansiyon sonucu arterlerde görülen ateroskleroza bağlı nefroskleroz gelişir. Nefroskleroz hipertansiyonun yanı sıra ileri yaş ve diyabetik hastalarda da görülebilen glomerüler skarlaşma durumudur. Hipertansiyonun oluşturduğu basınç nedeniyle damar duvarında kalınlaşma, lümende daralma ve daralma sonucu görülen glomerüler kan akımında azalmaya bağlı glomerüler iskemi görülür. Meydana gelen bu iskemi RAAS' ni aktive eder ve artan vazokonstriksiyon böbreklerdeki iskemiye derinleştirir, su ve tuz tutulumunun artmasına bağlı olarak da kan basıncındaki artış daha belirgin hale gelmektedir (49).

2.1.8.3. Hipertansiyonun Serebrovasküler Etkileri

Hipertansiyon inme, subaraknoid kanama ve demans için önemli bir risk faktörüdür. Özellikle izole sistolik hipertansiyon hemorajik ve iskemik inme açısından major bir risk faktörüdür ve bu risk yaşlı hastalarda genç hipertansiflere oranla daha fazladır. Hipertansiyona bağlı tetiklenen arteriyoskleroz beyin ve beyin sapında da görülmekte olup oluşan fazla basınç sonucu bu bölgedeki vasküler yapılarda hemorajiler meydana gelebilmektedir (50).

Uzun süreli hipertansiyonda beyinde sıklıkla bazal ganglion ve gri cevherde küçük kaviter iskemik doku nekrozuna yani infarkta neden olmakta ve bu durum genellikle sessiz, asemptomatik seyretmektedir. Bazı hastalarda da hipertansiyon beyindeki damarlarda mikroanevrizmalara neden olmaktadır ve bu mikroanevrizmalar Charcot Bouchard anevrizmaları olarak isimlendirilmektedirler (51).

2.1.8.4. Hipertansiyonun Göz Üzerine Etkileri

Yüksek kan basıncına uzun süre maruz kalan fundustaki retinal damarlarda vazokonstriksiyon ve ateroskleroza bağlı arterioller duvarlarda kalınlaşma ve lümende daralma görülür. İlerleyen zamanda ilk önce yumuşak eksudalar oluşur, daha sonrasında ise artan geçirgenlik ile birlikte retinada kanama alanları, sert eksudalar oluşur ve en son aşamada papilla ödemi ve koroidal iskemik meydana gelir. Hipertansiyon aynı zamanda diyabetik retinopati, yaşa bağlı görülen makular dejenerasyon ve glokom gelişmesi için de risk faktörüdür (52).

2.1.9. Hipertansiyonda Tedavi Önerileri ve Hedef Değerler

Hipertansiyon sıklığı giderek artan, önlenemez ve tedavi edilebilir bir sistemik hastalıktır. Hipertansiyonu önlemenin veya tedavi etmenin temel amacı hipertansiyona bağlı oluşabilecek komorbiditeleri engellemek, erken ölümleri önlemek ve bireylerin yaşam kalitelerini arttırmaktır (19).

Hipertansiyon tedavisinde ve önlenmesinde kan basıncının yanı sıra eşlik eden hastalıkların ve risk faktörlerinin de kapsamlı bir şekilde ele alınması gerekmektedir. Hipertansiyonun önlenmesi ve tedavisinde başlıca yaşam tarzı değişikliği önerilmek ile birlikte farmakolojik ve non-farmakolojik pek çok öneri mevcuttur (1).

2.1.9.1. Farmakolojik Olmayan Tedavi Önerileri

Yetişkin bireylerde gerek hipertansiyon gerek kardiyovasküler hastalıklar gibi birçok hastalığın ve bu hastalıklara bağlı mortalite ve morbidite oranlarının artmasında en temel nedenlerden biri sağlıksız yaşam biçimidir. Bu nedenle hastanın kan basıncı hangi düzeyde olursa olsun tedavinin her aşamasında yaşam tarzı değişikliği yapması önerilmektedir. Yüksek kan basıncına sahip olan bireyler ve düşük riskli evre 1 hipertansiyonu olan hastalarda sadece yaşam tarzı değişikliği bile bazı hastalarda tedavi için yeterli olmaktadır (1).

Yaşam tarzı değişikliği olarak temelde hastalara kendi vücutlarına uygun olan kiloya ulaşmaları, günlük tuz alımı, ek beslenme önerileri ile birlikte fiziksel aktivite yapmaları önerilmekte ve sigara, alkol, kafein gibi ek risk faktörlerinin bırakılması önerilmektedir (19).

2.1.9.1.1. Diyet ve Beraberinde Sodyum ve Potasyum Alımı

Günümüzde giderek yaygınlaşan bir sağlık problemi olan obezite hipertansiyon ile yakından ilgilidir. Fazla kilolu ya da obez hastalarda verilen kilo ile yalnızca kan basıncı düşüşü değil, aynı zamanda glukoz ve lipid metabolizmasında da iyileşme görülmesi sayesinde tüm nedenlere bağlı ölüm oranları azaltılabilir. Akdeniz diyeti gibi daha önce hipertansiyon açısından faydası gösterilmiş olan diyetler hastalarda kan basıncı düzeyi ve kardiyovasküler hastalık riskini azaltmakta önemli rol oynamaktadır (19).

Yapılan çalışmalarda fazla miktarda tuz tüketimi ile kan basıncı yüksekliği arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Özellikle işlenmiş paketli gıdaların, sofraya tuzu ve ekmekteki tuzun azaltılmasının kan basıncı kontrolünde önemli rolü olduğu bilinmektedir. Güncel kılavuzlarda günlük diyet ile alınan sodyum miktarının 2 gram ve altında (günlük yaklaşık 5 gram/ yaklaşık bir çay kaşığı tuz) tüketilmesi önerilmektedir (19). Bu sodyum hedefinin uygulanması zor ve tartışmalı olması nedeniyle kan basıncı normal olan bireylerde günlük hedef sodyum düzeyinin 2 ila 4 gram arasında olabileceği belirtilmektedir (53). Tuz miktarının önerilen düzeylerde alınması sistolik kan basıncında ortalama 5 mmHg, diastolik kan basıncında ise 6 mmHg' ya kadar düşüş sağlayabilmektedir (1).

Potasyum açısından zengin içerikli meyve ve sebzelerin belirli miktarlarda tüketilmesi, kan basıncının düşürülmesinde ve kardiyovasküler hastalık riskinin azaltılmasında önemli bir etkiye sahiptir (54-55). Hipertansiyonu veya yüksek kan basıncı olan hastaların diyetinde düşük sodyum düzeyinin yanında potasyum miktarının azaltılması önerilebilir ancak kronik böbrek hastalığı, diüretiklerden bazıları gibi potasyum tutucu tedavi alan hastalarda bu önerilere dikkat edilmesi önerilmektedir (1).

2.1.9.1.2. Fiziksel Aktivite ve Egzersiz

Hipertansiyonu olan hastalarda düzenli fiziksel aktivite ve günlük fiziksel aktivite düzeyinde yapılan artış, hipertansiyonu olan fiziksel olarak inaktif olan hastalara oranla kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölüm oranında azalma ile ilişkilidir (19). Hanssen ve arkadaşlarının yaptığı sistematik bir incelemede ise hipertansiyonu olan hastalar ve yüksek kan basıncına sahip bireylerde kan basıncını düşürmek amacıyla diğer egzersiz türlerine oranla dayanıklılık (aerobik) egzersizlerinin daha fazla önerildiğini belirtmişlerdir. Düzenli yapılan aerobik egzersizlerinin sistolik kan basıncında 7-8 mmHg, diyastolik kan basıncı düzeyinde ise yaklaşık 4-5 mmHg' ya kadar anlamlı düşüş sağlamaktadır (56).

2.1.9.1.3. Sigara ve Diğer Risk Faktörleri

Sigara içmek kişinin kan basıncı düzeyini arttırmaktadır ancak kronik sigara içmenin kan basıncı yüksekliği üzerinde etkisi azdır. Yine de sigarayı bırakmanın kan basıncını düşürücü etkisinden ziyade kardiyovasküler hastalık riskini azaltması ve kalp dışı sağlığa olumlu etkileri nedeniyle hipertansif hastalara sigarayı bırakması önerilmektedir (19).

2020 yılında yapılan Cochrane veri tabanı incelmesinde alkol tüketiminin düşük dozlarının kan basıncı üzerinde etkisinin olmadığı, 14-28 gram arası orta doz tüketimde hem sistolik hem de diyastolik kan basıncını bir miktar düşürdüğü, 28 gram üzerinde tüketimin ise önce kan basıncını düşürüp daha sonrasında arttırdığı görülmüştür. Ortaya çıkan veriler değerlendirildiğinde alkol tüketiminin belirli sınırlarda yapılması, mümkün ise alkol tüketiminden uzak kalınmasının sağlık açısından daha yararlı olduğunu göstermiştir (57).

Kahve tüketiminin hipertansiyon sıklığının artması ile ilişkisi gösterilememiştir ancak kafein, taurin gibi içeriklerin yüksek miktarda bulunduğu enerji içeceklerinin kan basıncını arttırdığı bilinmektedir (19).

2.1.9.2. Farmakolojik Tedavi Önerileri

Farmakolojik tedaviye başlamak için öncelikle hastanın kan basıncı düzeyleri ve kardiyovasküler hastalık riski değerlendirilir. Tedavideki temel amaç hastada olası kardiyovasküler ve hipertansiyona sekonder görülebilecek klinik etkilerin önlenmesidir. Seçilecek tedavi kişiye özgü, ek risk faktörleri, eşlik eden hastalıkları, yaşı ve kullandığı ilaçlar değerlendirilerek belirlenmelidir. Hastanın kan basıncı hangi düzeyde olursa olsun farmakolojik tedavinin yanı sıra yaşam tarzı değişikliği de önerilmektedir (1).

Başlıca ACE inhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB), beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri ve diüretik ilaçlar tek başlarına ya da birlikte kullanılmaktadırlar. İstisnai olarak kombinasyonu önerilmeyen iki ilaç grubu ACE inhibitörleri ve ARB' lerdir. Son dönemlerde kalp yetmezliğinde kullanılan bazı ilaçların da kan basıncını düşürücü etkileri olduğu görülmüştür. Bu ilaçlara verilebilecek en önemli örnek anjiyotensin reseptörü-neprilisin inhibitörü (ARNi) sakubitril/valsartan, hem kalp yetmezliğinde mortalite ve morbiditeyi azaltır hem de kan basıncını düşürmede oldukça etkilidir. Tip 2 diyabetli hastalarda ve diyabeti olmayan kalp yetmezliği hastalarında kullanılan sodyum glukoz cotransporter 2 (SGLT- 2) inhibitörlerinin de kan basıncını belirli düzeyde düşürdüğü görülmüştür (19).

2.1.9.3. Hipertansiyon Hastasında Hedef Değerler

Hipertansiyonu önlemenin veya tedavi etmenin temel amacı hipertansiyona bağlı oluşabilecek komorbiditeleri engellemek, erken ölümleri önlemek ve bireylerin yaşam kalitelerini arttırmaktır. Kan basıncı eşiği tedaviye başlamanın planlandığı kan basıncı düzeyini ifade ederken, hedef kan basıncı düzeyi ise tedavi ile ulaşılmak istenen kan basıncı düzeyini ifade eder (19).

2024 kılavuzları incelendiğinde tedaviye başlama eşiği ile ilgili yüksek kan basıncına sahip kişiler ve evre 1 hipertansiyonu olan hastalarda kan basıncı

yüksekliğine eşlik eden kardiyovasküler hastalık, aile öyküsü gibi ek risk faktörleri olması halinde yaşam tarzı değişikliği ile birlikte kan basıncı 140/90 mmHg' nın altında olmasına rağmen tedavi başlanması önerilir. Aynı kılavuzlarda tedavinin tolere edilebildiği ölçülerde uygulanması halinde yüksek kan basıncı ve 140/90 mmHg ve üzerinde kan basıncına sahip olan hipertansif hastalarda hedef kan basıncının 120-129/70-79 mmHg olduğu belirtilmektedir. 85 yaş üzerindeki hastalarda yaşla beraber oluşan kırılabilirlik, tedaviye toleransın azalması, çoklu ilaç kullanımı gibi durumlar dolayısıyla bu eşik ve hedef değerler için net bilgiler bulunmamaktadır (19).

2.2. DİPPER VE NON-DİPPER HİPERTANSİYON

İnsan vücudundaki pek çok olay gibi hipertansiyon da sirkadiyen ritimden etkilenmektedir. Yapılan çalışmalar bireylerin kan basıncının sabah saatlerinde en yüksek değerlerine ulaşmakta ve gün içerisinde azalarak geceleri en düşük değerine ulaşmakta olduğunu göstermektedir. Kan basıncı düzeylerinde görülen sirkadiyen ritmin mekanizması tam olarak bilinmemekte olup RAAS, NO salınımı ve ANP gibi hormonların bu işleyişte rol oynadıkları düşünülmektedir (7).

Kan basıncının sirkadiyen ritmi doğrultusunda ambulator kan basıncı ölçümü ile yapılan 24 saatlik takiplerde bireylerin 24 saatlik ortalama kan basıncı (OKB), gündüz ve gece ortalama kan basıncı değerleri karşılaştırılarak farklı bir sınıflandırma yapılmıştır. Bu sınıflandırmaya göre gündüz saptanan ortalama kan basıncına göre gece ölçülen ortalama kan basıncında %10 ila %20 arasında düşüş gözlenmesi dipper, %10' dan daha az düşüş gözlenmesi non-dipper, %20 ve üzerinde düşüş gözlenmesi ekstrem dipper kan basıncı olarak adlandırılırken, gece ölçümlerinin gündüz ölçümlerinden fazla görülmesi ise reverse dipper kan basıncı olarak adlandırılmıştır (Tablo 9).

Gece kan basıncında beklenen düşüş, sekonder ve/veya dirençli hipertansiyonu olan hastalarda, kronik böbrek hastalığı, diyabetes mellitus ve obstrüktif uyku apnesi gibi eşlik eden komorbiditeleri olan hastalarda genel popülasyona oranla daha az gerçekleşmektedir. Non-dipper hipertansiyon paterni olan bireylerde katekolamin ek sekresyonunun azalması bu durumun sempatik sinir sistemi ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir (7).

Gece ölçülen kan basıncı düzeyleri gündüz ölçümlerinden daha fazla olan reverse dipper paterne sahip bireylerde yapılan çalışmalarda sol ventrikül hipertrofisi, karotis darlığı, mikroalbuminüri ve proteinüri sıklığında ve kardiyovasküler olaylarda artış olduğu gözlemlenmiştir. Kardiyovasküler mortalite ve morbidite oranları karşılaştırıldığında ilk sırada reverse dipper hastalar yer alırken onun arkasında ikinci sırada non-dipper hipertansif bireyler yer almaktadır (59).

Kan basıncı düzeyinde gece kan basıncının gündüz ölçümlerine göre %20 ve üzerinde düşüş görüldüğü ekstrem dipper hastalarda da reverse dipper ve non-dipper paterne sahip bireylerde olduğu gibi kardiyovasküler mortalite ve serebrovasküler olay riskinin arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur. Ohkubo ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada gece ölçülen kan basıncında gündüze göre görülen her %5' lik düşüşün kardiyovasküler mortalite riskini %20 arttırdığını görmüştür (60).

Tablo 9: Sirkadiyen Ritim Sonucu Görülen Kan Basıncı Paternleri

Kan Basıncı Paterni	Gündüz OKB' na göre gece OKB' ndaki düşüş oranı	Gece KB/Gündüz KB oranı
Dipper Kan Basıncı	$\geq \%10$ ve $< \%20$ düşüş	$\leq 0,9$ ve $> 0,8$
Non-Dipper Kan Basıncı	$< \%10$ düşüş	$> 0,9$ ve ≤ 1
Reverse Dipper Kan Basıncı	Gece ölçümleri > gündüz ölçümleri	> 1
Ekstrem Dipper Kan Basıncı	$\geq \%20$ düşüş	$\leq 0,8$

OKB: Ortalama kan basıncı, KB: Kan basıncı

2.2.1. Dipper Hipertansiyon

Dipper hipertansiyon ambulator kan basıncı ölçümü ile yapılan sınıflandırmada gece boyunca ölçülen kan basıncı değerlerinde, gündüz yapılan ölçümlere göre %10 veya daha fazla düşüş olması durumudur. Sağlıklı bireylerin kan basıncının gün içerisinde azalması da dipper olarak tanımlanmaktadır. Dipping durumunun mekanizması tam olarak bilinmemektedir ancak geceleri sık idrara çıkma, uykunun kalitesiz olması, sodyum alımı ve atımı, fiziksel aktivite düzeyi, kişinin ırkı ve sempatik aktivite düzeyi gibi faktörlerden etkilendiği düşünülmektedir (60).

2.2.2. Non-dipper Hipertansiyon

Yapılan kan basıncı ölçümlerinde geceki ortalama değerlerde, gündüz yapılan ölçümlere göre %10'dan daha az düzeyde düşüş gözlenmesi durumu non-dipper hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır (1). Non-dipper hipertansiyonu olan hastalarda beyin, kalp ve böbrek gibi uç organlarda görülen hasarın arttığı, kardiyovasküler prognoz daha kötü olduğu ve morbidite ve mortalite oranlarında da artış olduğu bilinmektedir. Bu kardiyovasküler mortalite artışı normotansif non-dipper seyirli bireylerde de belirgindir (8).

Patofizyolojisi incelendiğinde non-dipper hipertansiyon paterni gösteren hastalarda sempatik sinir sistemi ve RAAS aktivitelerinde artış olduğu gözlenmiştir. Sempatik sinir sisteminde meydana gelen bu artış nedeniyle hastalar dikey pozisyondayken renal perfüzyon basıncının azalması ile su tutulumu korunmakta olup, hastalar yatay pozisyona geçtiklerinde ise dolaşımın yönü nedeniyle kardiyak debi artmakta ve buna bağlı olarak kan basıncı artış gözlenmektedir. RAAS' deki artışa bağlı olarak meydana gelen hiperaldosteronizm ve hiperkortizolemi tutulan su miktarını arttırarak non-dipper hipertansiyona neden olmaktadır (31).

Literatürde yapılan taramalar sonucunda yapılan pek çok çalışmada tuzdan fakir beslenme ve diüretik tedavi ile atılan tuz miktarının arttırılması sonrasında non-dipper hipertansif paterne sahip kan basıncı düzeylerinin dipper paterne dönüştüğü gözlemlenmiştir (61). Aynı zamanda düşük fiziksel aktivite düzeyi ve uyku süreci, gece kan basıncının görülen normal sınırlardaki düşüşü açıklayan iki önemli faktördür. Bu nedenle gün içerisinde fiziksel olarak inaktif olmak ve kötü bir uyku düzenine sahip olmak gece kan basıncında görülmesi beklenen düşüşün düzeyini azaltabilmektedir. Yapılan çalışmalarda özellikle daha yüksek kardiyovasküler hastalık riskine sahip kişilerin gün içerisinde daha az fiziksel aktivitede bulunduğu ve buna bağlı olarak da non-dipper paternin bu hasta grubunda daha sık olduğu gözlenmiştir (62).

2.3. İNFLAMASYON GÖSTERGELERİ

Kronik hastalıklar, maligniteler ve otoinflamatuvar hastalıklar gibi birçok hastalık grubunda patofizyolojik süreçlere bağlı olarak görülen farklı hücresel etkenler ve bunların kombinasyonları ile geliştirilen hematolojik parametreler bu hastalıkların prognozu ve mortaliteleri hakkında önemli ön bilgiler edinmemizi sağlamaktadır. En

yaygın olarak kullanılan CRP, albumin, eritrosit sedimentasyon hızı, ferritin gibi inflamatuvar belirteçlerin yanı sıra günümüzde tam kan sayımı ve bu belirteçlerin kombinasyonu ile geliştirilen pek çok inflamasyon indeksi bulunmaktadır.

Hipertansiyonun patofizyolojisi düşünüldüğünde neden olduğu endotelial hasar ve kronik inflamasyona bağlı olarak kısa vadede rutinde baktığımız albumin, CRP, nötrofil gibi inflamasyon belirteçlerinde belirgin bir değişikliğe neden olmasa da ilerleyen süreçlerde inflamasyon indekslerinde anlamlı farklılıklara neden olabilmektedir.

2.3.1. Sistemik İnflamasyon İndeksi (Sİİ)

Sistemik inflamasyon indeksi (Sİİ), tam kan sayımındaki trombosit, lenfosit ve nötrofil sayıları kullanılarak oluşturulan yeni nesil bir inflamasyon indeksi olup, bu indekse ilgi son zamanlarda giderek artmaktadır. Sİİ ilk olarak 2014 yılında Hu ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada trombosit sayısı ile nötrofil sayısı çarpılıp daha sonrasında lenfosit sayısına bölünmesi yöntemiyle hesaplanarak kullanılmıştır. Daha sonrasında ise çeşitli maligniteler ve kardiyovasküler hastalıklarda prognostik önemini doğrular nitelikte birçok çalışmada kullanılmıştır (63).

İnsanlar fizyolojisinde stres ve inflamasyon durumunda nötrofil ve lökosit sayısı artarak bunun yanı sıra lenfosit sayısı ise azalarak sürece uyum sağlamaktadır. Trombositler pıhtılaşma mekanizmasında görev almakla birlikte inflamasyon durumunda megakaryositik serideki artışa bağlı olarak artarak yanıt verir. Literatür incelendiğinde inflamasyonun hipertansiyon patofizyolojisindeki yeri düşünülerek Karayalı ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada non-dipper hipertansiyonu olan hastalarda dipper hipertansiyonu olan hastalara oranla Sİİ' nin daha yüksek olduğu görülmüştür (11).

2.3.2. C-reaktif protein (CRP)/Albumin oranı (CAO)

C-reaktif protein ve albumin tek başlarına inflamasyon belirteçleri olup, bu iki belirtecin birbirine oranı ile hesaplanan CAO' da inflamasyonu gösteren yeni bir prognostik belirteçtir. Bu yeni belirteç bir süredir özellikle kardiyovasküler hastalıklarda, çeşitli kanser türlerinde ve kronik inflamatuvar hastalıklarda etkinlik ve prognostik öngörücülük açısından araştırılmaktadır. Son araştırmalar göstermiştir ki

tek başına CRP veya albumine kıyasla CAO inflamasyonu öngörmeye daha etkili bir parametredir. CRP ve CAO inflamasyon sürecinde artarak, albumin ise azalarak etki göstermektedir (12).

Kayıkçıoğlu ve Akbuğa 2022 yılında yaptıkları çalışmalarında normotansif bireyler ile dipper, non-dipper hipertansif hastalarda CAO karşılaştırdıklarında, non-dipper hipertansif hastalarda CAO' nın dipper hipertansiyonu olan hastalara ve normotansif bireylere oranla daha yüksek olduğunu göstermişlerdir (12).

2.3.3. Ürik asit/Albumin (UAO)

Ürik asit pürin metabolizmasının atık bir ürünü olup büyük oranda böbreklerden temizlenmektedir. Hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı, gut ve obezite gibi kronik hastalıklar, diüretikler gibi bazı ilaçlar ürik asit düzeyinde artışa neden olabilmektedir. Yakın zamanlarda yapılan çalışmalarda hiperüriseminin pek çok kronik hastalıkla ilişkisi ve mortalitelerindeki artış ile ilişkisi gösterilmiştir (13).

Albumin düzeyinin inflamasyon durumunda azalması, ürik asit düzeyinin ise artması sonucunda hipertansiyon, koroner arter hastalığı, böbrek hasarı ve diğer inflamasyonla seyreden durumlarda UAO' nın artması beklenmektedir. Şaylık ve arkadaşlarının yaptığı hipertansiyonu olan hastalarda UAO ve karotis intima media kalınlığı arasındaki ilişkiyi değerlendirdikleri prospektif çalışmalarında UAO' nın kardiyovasküler olayları öngörmeye yeni bir belirteç olarak kullanılabileceğini belirtmişlerdir (13).

2.3.4. Kan Üre Azotu (BUN)/Albumin Oranı

Protein metabolizmasının bir ürünü olan kan üre azotu (BUN) özellikle böbrek fonksiyonu ve vücudun sıvı dengesini yorumlamada yaygın olarak kullanılmaktadır. Enfeksiyon durumunda da mortalite ve prognozu öngörmek amacıyla pnömoniye değerlendiren CURB-65 gibi bazı kriterlerde de kullanılmaktadır. Son dönemlerde özellikle COVID-19 enfeksiyonu ile ilgili yapılan araştırmalarda BUN ve albuminin ayrı ayrı inflamatuvar belirteçler olarak kullanılmasından ziyade BUN/Albumin oranının prognoz ve mortalite açısından öngörücülüğünün BUN ve albuminden daha fazla olduğu görülmüştür (64).

2.3.5. Prognostik Nutrisyonel İndeks (PNİ)

Prognostik nutrisyonel indeks (PNİ), tam kan sayımından lenfosit sayısının 5 ile çarpıldıktan sonra serum albumin düzeyi ile toplanması sonucu elde edilen immünonütrisyonun bir belirtecidir. İlk olarak kanser prognozunu öngörmek amacıyla 1984 yılında oluşturulup kullanılmıştır. Yakın zamanlardaki çalışmalarda ise kardiyovasküler hastalıklar, kronik böbrek hasarı, inflamatuvar hastalıklar gibi pek çok hastalık için prognozu öngörmeye etkili olduğu öne sürülmüştür. Bu çalışmalarda prognostik nutrisyonel indeksin yüksek olması daha düşük ölüm oranı ve daha iyi prognoz ile ilişkilendirilmiştir (65).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızda 01/01/2023 ile 01/03/2024 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları polikliniğine başvurmuş, 24 saatlik ambulator kan basıncı ölçümü ve laboratuvar tetkikleri yapılmış olan hastaların başvuruları sırasındaki verilerinin retrospektif olarak incelenmesi planlanmıştır.

Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu' na sunulan tezim 06/06/2024 tarihli 2024/153 sayı numaralı kurul toplantısında onaylanmıştır. Etik kurul onay yazısı ve bilgilendirme formu ekte sunulmuştur (Ek-1).

3.1. HASTA POPÜLASYONU

Çalışmada hastanemiz iç hastalıkları polikliniğine rutin tetkik ve tedavi amacıyla başvuran 24 saatlik ambulator kan basıncı ölçümüne uygun görülmüş tedavi altındaki hipertansif hastalardan başvuruları sırasında hastanemizde yapılmış laboratuvar tetkikleri olan hastalar incelenmiştir.

Hastalar dipper ve non-dipper hipertansiyon tanısı olmak üzere iki ana grupta değerlendirilmiş olup kan basıncı ölçümlerinde gece ölçülen kan basıncı değerinde gündüz değerine göre %10 veya daha fazla düşme olması dipper hipertansiyon (DHT), %10'dan daha az düşme olması non-dipper hipertansiyon (NDHT) olarak sınıflandırılmıştır. 100 dipper, 100 non-dipper olmak üzere toplamda 200 hasta dahil edilme ve dışlanma kriterleri gözden geçirilerek çalışmaya dahil edilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastaların ayrıntılı tıbbi öyküleri, kronik hastalıkları, kullandıkları ilaçların bilgileri, yapılmış olan fizik muayene bilgileri, demografik verileri, yapılmış olan laboratuvar tetkikleri ve ABKÖ sonuçları hastanemizin kullandığı elektronik veri tabanından tarandı.

3.1.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

Güncel kılavuzlar doğrultusunda 01/01/2023 ile 01/03/2024 tarihleri arasında hastanemiz iç hastalıkları polikliniğine rutin tetkik ve tedavi amacı ile başvuran 18 yaş ve üzeri olan, sistolik KB ≥ 140 mmHg ve/veya diyastolik KB ≥ 90 mmHg veya daha

önce antihipertansif ilaç tedavisi altında tanı almış, 24 saatlik ambulator kan basıncı ölçümü ve laboratuvar tetkikleri yapılmış olan hipertansif hastalar dahil edilmiştir.

3.1.2. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

Hastalar seçilirken 18 yaşından küçük olanlar, 80 yaşın üzerinde olanlar, sekonder hipertansiyon tanısı veya şüphesi olan hastalar, akut veya kronik enfeksiyon öyküsü olan hastalar, inflamatuvar hastalık tanısı olanlar ve malignite tanısı veya kronik karaciğer hastalığı tanısı olan hastalar ve gebe hastalar çalışmaya dahil edilmedi. AKBÖ'de reverse dipper veya ekstrem dipper varyasyonları olan hastalar da çalışmaya dahil edilmedi.

3.2. AMBULATUVAR KAN BASINCI ÖLÇÜMÜ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları kliniğine ait olan 2019 üretimli, kalibrasyonu düzenli olarak yapılan, Firstmed markalı ABPM-50 model ambulator kan basıncı cihazı ile yapılmış olan 24 saatlik kan basıncı ölçümleri değerlendirilmiştir. Cihaz gündüz ölçümleri saat 08.30' da başlayıp 15 dakika aralıklarla, gece ölçümleri ise 00.00'da başlayarak 30 dakika aralıklarla olacak şekilde ayarlanmış olup 24 saat içerisindeki tüm veriler incelenmiştir. Ölçümlerin doğruluğu açısından hastaların kilosuna uygun boyutta manşonlar kullanılmıştır. %30' dan daha fazla eksik ölçümü olan hastaların kayıtları dışlanmıştır. Ambulator kan basıncı ölçümleri 2024 ESC kılavuzuna göre sınıflandırılmıştır.

3.3. LABORATUVAR TETKİKLERİ

Çalışmaya dahil edilen hastaların başvuruları sırasında verdikleri laboratuvar tetkiklerinde açlık kan glukozu, üre, kreatinin, estimated glomerüler filtrasyon hızı (eGFR), kan üre azotu (BUN), ürik asit, aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), total kolesterol, trigliserid, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), düşük dansiteli lipoprotein (LDL), trigliserit, C-reaktif protein (CRP), insülin, albumin, total protein, sodyum, potasyum, kalsiyum, glikolize hemoglobin (HbA1c), tiroid stimulan hormon (TSH), N- terminus pro-B-type natriüretic peptide (NT-proBNP), tam sayımı ve tam idrar tetkiki düzeylerine bakılmıştır. Bu laboratuvar

tetkikleri doğrultusunda hastalarda sistemik inflamasyon indeksi (Sİİ), prognostik nutrisyonel indeks (PNİ), CRP/Albumin, Ürik Asit/Albumin, BUN/Albumin oranları ve insülin direnci hesaplanmıştır.

Sİİ, trombosit sayısı ile nötrofil sayısı çarpılıp daha sonrasında lenfosit sayısına bölünmesi ile, PNİ ise lenfosit sayısının 5 ile çarpıldıktan sonra serum albumin düzeyi ile toplanması sonucu elde edilmiştir.

Hastaların laboratuvar tetkiklerinin yanı sıra yapılan abdominal ultrasonografi ve ekokardiyografik değerlendirmeleri de gözden geçirilmiş ve sol ventrikül hipertrofisi, klinisyen gözü ile renal perfüzyon hasarı olarak değerlendirilmiş renal hasar da veri olarak kayıt altına alınmıştır.

3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel verilerin değerlendirilmesinde International Business Machines (IBM) tarafından geliştirilmiş olan Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 23 programı kullanılmıştır. Çalışmada tanımlayıcı veriler sayı ve yüzde ile, ölçümsel veriler ise ortalama $\pm$ standart sapma ve ortanca (minimum-maksimum) değerlerinden uygun olanı ile gösterilmiştir. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Ki-kare ve Fisher testleri kullanım alanına uygun yerlerde kullanılmıştır.

Ölçümlerin normal dağılım varsayımının incelenmesinde Kolmogorov Smirnov testi ve histogram grafikleri kullanılmıştır. Normal dağılım gösteren ölçümlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Bağımsız Gruplarda T testi, normal dağılım göstermeyen ölçümlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık için $p < 0.05$ kabul edilmiştir. Post hoc analizler için p değerinde bonferroni düzeltmesi yapılmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmaya 100 dipper paterne sahip hipertansif hasta (66 erkek, 44 kadın, yaş ortalaması: $50,7 \pm 13,6$ yıl) ve 100 non-dipper paterne sahip hipertansif hasta (39 erkek, 61 kadın, yaş ortalaması: $55,6 \pm 12,2$ yıl) olmak üzere iki ana grupta hasta dahil edildi.

Çalışma gruplarının sosyodemografik özellikleri karşılaştırıldığında; cinsiyet dağılımında, non-dipper grubunda **kadınların oranı** (%61,0), dipper grubuna göre (%44,0) anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p=0,016$). **Yaş ortalaması**, non-dipper grubunda ($55,6 \pm 12,2$) dipper grubuna ($50,7 \pm 13,6$) kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p=0,007$). **Boy uzunluğu**, non-dipper grubunda (162,0 cm; 145,0-190,0) dipper grubuna (168,5 cm; 150,0-188,0) göre daha düşük olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,007$).

Beden kitle indeksi (BKİ), kilogram cinsinden vücut ağırlığının metre cinsinden boyunun karesine (kg/m^2) bölünmesiyle hesaplandı. Güncel obezite kılavuzları doğrultusunda BK değeri 18,5-24,9 kg/m^2 arasında olan hastalar normal kilolu, 25-29,9 kg/m^2 arası BKİ' ne sahip hastalar fazla kilolu ve $\text{BK} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ olan hastalar ise obez olarak değerlendirildi. Obezite derecesi BK düzeylerine göre; evre 1 (Hafif, $\text{BK} = 30-34,9 \text{ kg/m}^2$), evre 2 (Orta, $\text{BK} = 35-39,9 \text{ kg/m}^2$), evre 3 (Ciddi, $\text{BK} \geq 40 \text{ kg/m}^2$) olarak sınıflandırıldı (66). Çalışmaya dahil edilen hastalar **BKİ** açısından değerlendirildiğinde non-dipper grubunun ortanca değeri (28,7; 22,7-43,0) dipper grubuna (27,3; 20,0-40,3) kıyasla daha yüksek olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,004$). Obezite durumu incelendiğinde, **normal kilolu** bireylerin oranı dipper grubunda (%28,0) non-dipper grubuna kıyasla (%9,0) daha yüksek iken, **fazla kilolu bireylerin** (%58,0) ve 1. Derece bireylerin (%27,0) oranı non-dipper grubunda, dipper grubuna göre (sırasıyla %46,0 ve %20,0) daha yüksek bulunmuş olup bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,008$) (Tablo 10). Tablo 10 yorumlandığında çalışmamızda non-dipper paternin kadın hastalarda, ileri yaş grubunda, boy uzunluğu daha düşük ve fazla kilolu bireylerde daha sık görüldüğü saptanmıştır.

Kilo, sigara kullanımı ve alkol tüketimi açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10: Çalışma gruplarının sosyodemografik özelliklerinin karşılaştırılması

	Dipper (n=100) (n%)	Non-dipper (n=100) (n%)	p
Cinsiyet Kadın Erkek	44 (44,0) 56 (56,0)	61 (61,0) 39 (39,0)	0,016^c
Yaş*	50,7 ± 13,6	55,6 ± 12,2	0,007^t
Boy**	168,5 (150,0-188,0)	162,0 (145,0-190,0)	0,007^m
Kilo**	77,0 (53,0-120,0)	78,5 (58,0-110,0)	0,675 ^m
BKİ**	27,3 (20,0-40,3)	28,7 (22,7-43,0)	0,004^m
Sigara Kullanmıyor Kullanıyor Eski içici	63 (63,0) 34 (34,0) 3 (3,0)	70 (70,0) 28 (28,0) 2 (2,0)	0,595 ^f
Alkol Kullanıyor Kullanmıyor	12 (12,0) 88 (88,0)	6 (6,0) 94 (94,0)	0,138 ^c
Normal Kilolu	28 (28,0)	9 (9,0)	0,008^f
Fazla kilolu	46 (46,0)	58 (58,0)	0,008^f
Obezite 1.Derece 2.Derece 3.Derece	20 (20,0) 5 (5,0) 1 (1,0)	27 (27,0) 5 (5,0) 1 (1,0)	0,008^f

^c Ki-kare testi, ^f Fisher testi, ^t Bağımsız Gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi* Ortalama ± standart sapma sunulmuştur. ** Ortanca (minimum-maksimum) değerler sunulmuştur.

Çalışma grupları arasında hipertansiyona eşlik eden kronik hastalıkları karşılaştırıldığında; **hiperlipidemi (HL) varlığı**, non-dipper grubunda (%62,0), dipper grubuna kıyasla (%48,0) anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur (**p=0,047**). Diğer kronik hastalıklar (Diyabetes mellitus (DM), kronik böbrek hastalığı (KBH), koroner arter hastalığı (KAH), kronik kalp yetmezliği (KKY), tiroid hastalıkları, periferik arter hastalığı (PAH), sol ventrikül hipertrofisi (SVH), renal perfüzyon hasarı (Rph), proteinüri ve insülin direnci) açısından çalışma grupları arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (Tablo 11). Hastaların eşlik eden kronik hastalıklarından yalnızca hiperlipidemi varlığı non-dipper grupta anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır.

Tablo 11: Çalışma gruplarının eşlik eden kronik hastalıklarının karşılaştırılması

		Dipper (n=100) (n%)	Non-dipper (n=100) (n%)	p
DM	Yok	67 (67,0)	66 (66,0)	0,881 ^c
	Var	33 (33,0)	34 (34,0)	
KBH	Yok	95 (95,0)	98 (98,0)	0,445 ^f
	Var	5 (5,0)	2 (2,0)	
KAH	Yok	89 (89,0)	88 (88,0)	0,825 ^c
	Var	11 (11,0)	12 (12,0)	
KKY	Yok	100 (100,0)	99 (99,0)	>0,999 ^f
	Var	0 (,0)	1 (1,0)	
HL	Yok	52 (52,0)	38 (38,0)	0,047^c
	Var	48 (48,0)	62 (62,0)	
Tiroid Hastalıkları				0,575 ^f
	Yok	84 (84,0)	82 (82,0)	
	Hipotiroidi	11 (11,0)	13 (13,0)	
	Hipertiroidi	0 (,0)	2 (2,0)	
	Nodüler Guatr	5 (5,0)	3 (3,0)	

PAH	Yok	96 (96,0)	92 (92,0)	0,234 ^c
	Var	4 (4,0)	8 (8,0)	
SVH	Yok	83 (83,0)	79 (79,0)	0,471 ^c
	Var	17 (17,0)	21 (21,0)	
RpH	Yok	92 (92,0)	93 (93,0)	0,788 ^c
	Grade 1	8 (8,0)	7 (7,0)	
Proteinüri	Yok	95 (95,0)	91 (91,0)	0,268 ^c
	Var	5 (5,0)	9 (9,0)	
İnsülin Direnci	Yok	63 (63,0)	61 (61,0)	0,771 ^c
	Var	37 (37,0)	39 (39,0)	

^c Ki-kare testi, ^f Fisher testi

Hastaların kullandığı ilaçlar her iki çalışma grubunda karşılaştırıldığında; Anjiyotensin reseptör blokeri (**ARB**) kullanımı incelendiğinde, **valsartan** kullanımı non-dipper grubunda (%8,0) dipper grubuna kıyasla (%0,0) daha yüksek iken, kandesartan (%22,0) ve olmesartan (%11,0) kullanımı ve herhangi bir ARB kullanmama durumu (%63,0) dipper grubunda, non-dipper grubuna göre (sırasıyla %21,0, %8,0 ve %55,0) daha yüksek bulunmuş olup bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (**p=0,017**). Diğer ilaç grupları (anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACE-İ), diüretik, kalsiyum kanal blokeri (KKB), beta bloker, alfa bloker, antihiperlipidemik ilaçlar ve SGLT-2 inhibitörleri) açısından çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 12). İlaç gruplarının kullanım dağılımları tablo 13’ te belirtilmiştir. Kullanılan ilaçlar içerisinde sadece valsartan kullanımı non-dipper hipertansif hastalarda dipper hipertansif hastalara oranla anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır. Bu durumun temel sebebi dipper grupta valsartan kullanımının olmamasıdır.

Çalışma gruplarının kan basıncına dair verileri karşılaştırıldığında; gece sistolik kan basıncı (SKB) ortalaması non-dipper grubunda ($122,9 \pm 12,1$ mmHg), dipper grubuna kıyasla ($111,2 \pm 12,2$ mmHg) anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Benzer şekilde, gece diyastolik kan basıncı (DKB) ortalaması non-dipper grubunda ($72,7 \pm 10,6$ mmHg), dipper grubuna kıyasla ($65,1 \pm 8,9$ mmHg)

anlamli düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Diğer kan basıncı değişkenleri (hipertansiyon süresi, 24 saatlik ortalama SKB ve DKB, gündüz SKB ve DKB) açısından çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamli bir fark bulunmamıştır (Tablo 14).

Tablo 12: Çalışma gruplarının kullandığı ilaçların karşılaştırılması

	Dipper (n=100) (n%)	Non-dipper (n=100) (n%)	p
ACE-İ			
Yok	50 (50,0)	64 (64,0)	0,212 ^f
Ramipril	25 (25,0)	13 (13,0)	
Perindopril	21 (21,0)	19 (19,0)	
Zofenopril	1 (1,0)	0 (,0)	
Enalapril	1 (1,0)	1 (1,0)	
Silazapril	0 (,0)	1 (1,0)	
Fosinopril	1 (1,0)	1 (1,0)	
Trandolapril	1 (1,0)	1 (1,0)	
ARB			
Yok	63 (63,0)	55 (55,0)	0,017^f
Kandesartan	22 (22,0)	21 (21,0)	
Valsartan	0 (,0)	8 (8,0)	
Olmesartan	11 (11,0)	8 (8,0)	
İrbesartan	4 (4,0)	8 (8,0)	
DİÜRETİK			
Yok	60 (60,0)	58 (58,0)	0,644 ^f
Tiyazid	33 (33,0)	31 (31,0)	
Loop Diüretik	0 (,0)	2 (2,0)	
Karbonik Anhidraz İnhibitörü	7 (7,0)	9 (9,0)	
KKB			
Yok	49 (49,0)	35 (35,0)	0,240 ^f
Amlodipin	36 (36,0)	53 (53,0)	
Nifedipin	2 (2,0)	2 (2,0)	
Lerkanidipin	6 (6,0)	4 (4,0)	
Benidipin	5 (5,0)	4 (4,0)	

Verapamil	1 (1,0)	1 (1,0)	
Diltizem	1 (1,0)	1 (1,0)	
BETA BLOKER			
Yok	79 (79,0)	70 (70,0)	0,219 ^f
Metoprolol	8 (8,0)	17 (17,0)	
Nebivolol	8 (8,0)	7 (7,0)	
Karvedilol	3 (3,0)	2 (2,0)	
Propranolol	1 (1,0)	0 (,0)	
Bisoprolol	1 (1,0)	4 (4,0)	
ALFA BLOKER			
Yok	100 (100,0)	98 (98,0)	0,497 ^f
Doksazosin	0 (,0)	2 (2,0)	
ANTİHİPERLİPİDEMİKLER			
Yok	59 (59,0)	50 (50,0)	0,593 ^f
Atorvastatin	26 (26,0)	36 (36,0)	
Pitavastatin	10 (10,0)	8 (8,0)	
Rosuvastatin	3 (3,0)	3 (3,0)	
Fenofibrat	2 (2,0)	3 (3,0)	
SGLT2-İ			
Yok	80 (80,0)	79 (79,0)	0,176 ^c
Empagliflozin	12 (12,0)	18 (18,0)	
Dapagliflozin	8 (8,0)	3 (3,0)	

^c Ki-kare testi, ^f Fisher testi,

Tablo 13: Çalışma gruplarının kullandıkları ilaç dağılımı

	Dipper (n=100) (n%)	Non-dipper (n=100) (n%)
ACE-İ Var Yok	50 (50,0) 50 (50,0)	36 (36,0) 64 (64,0)
ARB Var Yok	37 (37,0) 63 (63,0)	45 (45,0) 55 (55,0)
DİÜRETİK Var Yok	40 (40,0) 60 (60,0)	42 (42,0) 58 (58,0)
KKB Var Yok	51 (51,0) 49 (49,0)	65 (65,0) 35 (35,0)
BETA BLOKER Var Yok	21 (21,0) 79 (79,0)	30 (30,0) 70 (70,0)
ALFA BLOKER Var Yok	0 (0,0) 100 (100,0)	2 (2,0) 98 (98,0)
ANTİHİPERLİPİDEMİKLER Var Yok	41 (41,0) 59 (59,0)	50 (50,0) 50 (50,0)
SGLT2-İ Var Yok	20 (20,0) 80 (80,0)	21 (21,0) 79 (79,0)

Tablo 14: Çalışma gruplarının kan basıncına dair verilerinin karşılaştırılması

	Dipper (n=100) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	Non-dipper (n=100) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
HT Yaşı	5,0 (0,0-30,0)	6,0 (0,0-40,0)	0,223 ^m
24 saatlik ortalama SKB	123,9 (98,0-161,6)	125,0 (100,3-160,4)	0,255 ^m
24 saatlik ortalama DKB	75,7 $\pm$ 9,4	75,8 $\pm$ 12,3	0,971 ^t
Gündüz SKB	128,1(101,8-166,7)	127,5 (100,3-162,8)	0,798 ^m
Gündüz DKB	78,9 $\pm$ 9,7	77,6 $\pm$ 10,6	0,394 ^t
Gece SKB	111,2 $\pm$ 12,2	122,9 $\pm$ 12,1	<0,001^t
Gece DKB	65,1 $\pm$ 8,9	72,7 $\pm$ 10,6	<0,001^t

^t Bağımsız Gruplarda T testi,^m Mann Whitney U testi kullanılmış, bu testin kullanıldığı satırlarda otanca (minimum-maksimum) değerler sunulmuştur.

Çalışma gruplarının hemogram verileri karşılaştırıldığında; hemoglobin (Hgb) ortalaması non-dipper grubunda ($13,7 \pm 1,4$ g/dL), dipper grubuna kıyasla ($14,1 \pm 1,5$ g/dL) anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur (**p=0,037**). Benzer şekilde, hematokrit (Hct) ortalaması non-dipper grubunda ($41,0 \pm 3,5\%$), dipper grubuna kıyasla ($42,1 \pm 3,7\%$) anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur (**p=0,039**). Non-dipper grupta beyaz kan hücresi (Wbc) ortalaması ($7,8 \pm 1,5$), dipper gruba oranla ($7,3 \pm 1,6$) anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (**p=0,014**). Nötrofil yüzdesi non-dipper hasta grubunda ($63,1 \pm 6$), dipper hasta grubuna göre ($54,2 \pm 6,4$) anlamlı düzeyde yüksek (**p=<0,001**) bulunurken lenfosit yüzdesi ise tam tersi non-dipper grupta ($29,4 \pm 5,1$) dipper gruba kıyasla ($34,5 \pm 6,1$) anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur (**p=<0,001**). Çalışma grupları arasında non-dipper paterne sahip olan hasta grubunda trombosit (PLT) sayısı da ($263,0$; $147,0$ - $401,0$) dipper paterne sahip hasta grubuna ($263,0$; $147,0$ - $401,0$) oranla anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (**p=0,028**).

Diğer hemogram parametreleri (ortalama eritrosit hacmi (MCV), ortalama trombosit hacmi (MPV), monosit yüzdesi, nötrofil sayısı, lenfosit ve monosit sayısı)

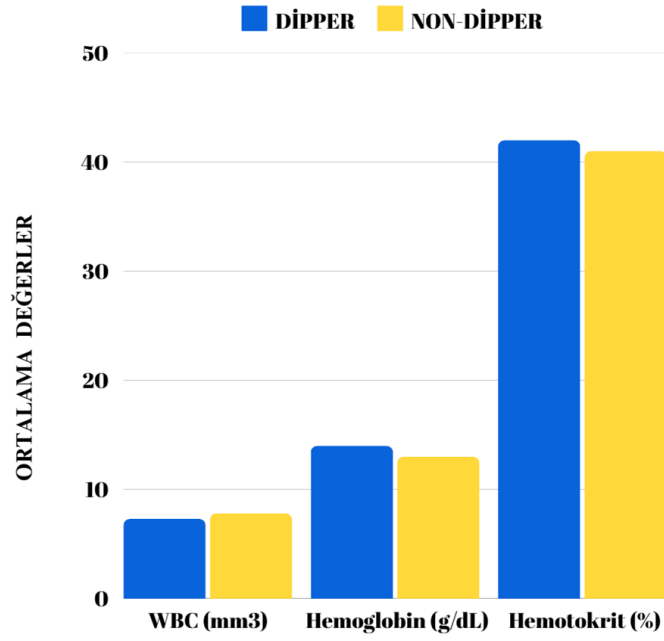
açısından çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 15).

Tablo 15: Çalışma gruplarının hemogram verilerinin karşılaştırılması

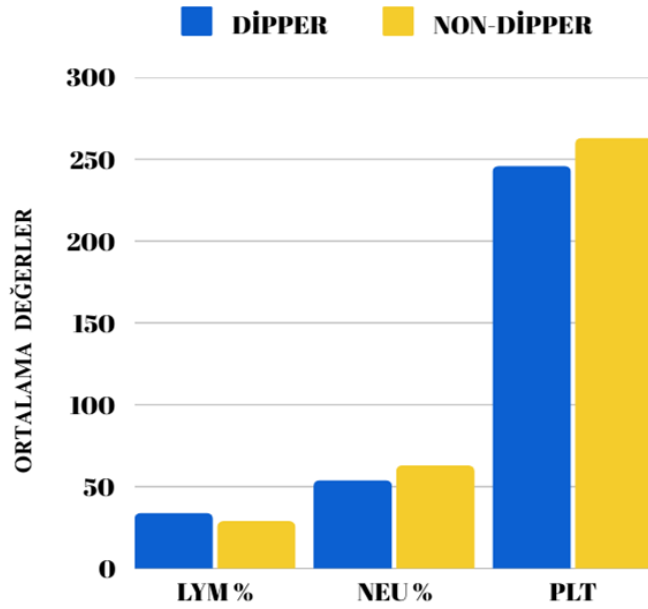
	Dipper (n=100) Ortalama ± Std. Sapma	Non-dipper (n=100) Ortalama ± Std. Sapma	p
Wbc	7,3 ± 1,6	7,8 ± 1,5	0,014^t
Hgb	14,1 ± 1,5	13,7 ± 1,4	0,037^t
Hct	42,1 ± 3,7	41,0 ± 3,5	0,039^t
Mcv	86,9 (64,6-94,9)	87,5 (64,9-97,9)	0,520 ^m
Mpv	9,7 (6,9-14,3)	9,6 (4,9-11,6)	0,731 ^m
Plt	246,13 (158,0-404,0)	263,0 (147,0-401,0)	0,028^m
Neu %	54,2 ± 6,4	63,1 ± 6	<0,001^t
Lym %	34,5 ± 6,1	29,4 ± 5,1	<0,001^t
Mono %	6,1 (3,4-12,1)	6,1 (3,5-19,7)	0,696 ^m
Neu	4,26 (2,26-6,80)	4,46 (2,21-7,20)	0,636 ^m
Lym	2,48 (1,10-4,28)	2,33 (0,97-3,85)	0,119 ^m
Mono	0,45 (0,24-0,86)	0,45 (0,20-0,91)	0,266 ^m

^t Bağımsız Gruplarda T testi,

^m Mann Whitney U testi kullanılmış, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler sunulmuştur.



Şekil 4: Çalışma gruplarının WBC, hemoglobin ve hematokrit düzeylerinin karşılaştırılması

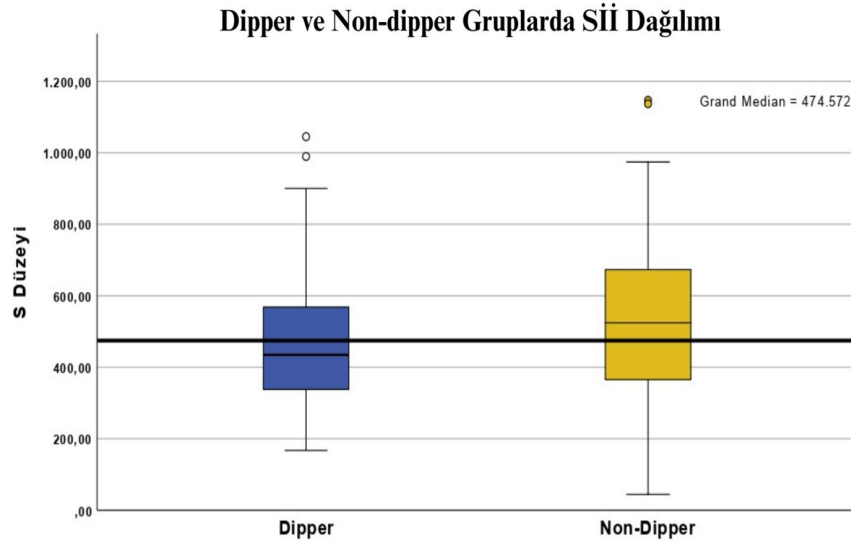
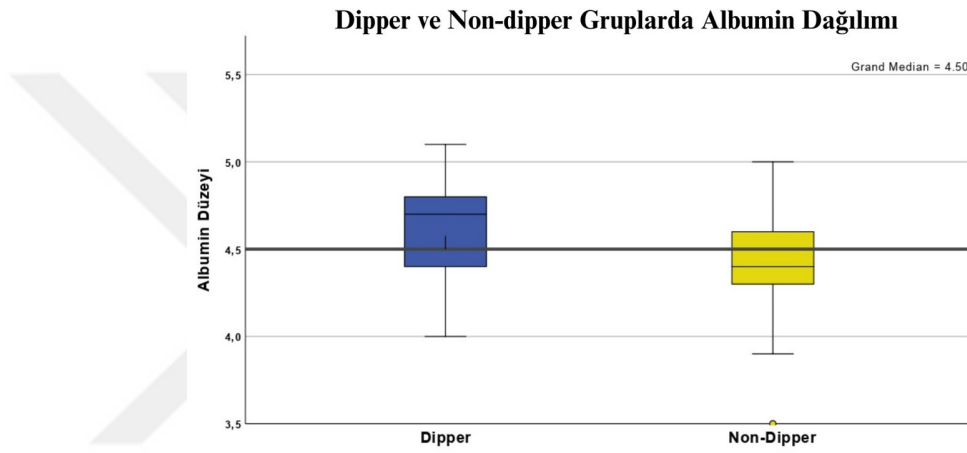


Şekil 5: Çalışma gruplarının LYM %, NEU % ve PLT düzeylerinin karşılaştırılması

Çalışma gruplarının biyokimya sonuçları karşılaştırıldığında; albumin düzeyi non-dipper grubunda (4,4; 3,5-5,0 g/dL), dipper grubuna kıyasla (4,6; 4,0-5,1 g/dL) anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur ($p=0,006$) (Şekil 6). Sİİ ise tam tersi non-

dipper grupta (542,0; 44,3-1146,6) dipper gruba kıyasla (475,0; 167,3-1187,4) anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,009$) (Şekil 7).

Diğer biyokimya parametreleri (glukoz, üre, BUN, kreatinin, GFR, sodyum, potasyum, AST, ALT, total kolesterol, LDL, HDL, trigliserit, ürik asit, total protein, CRP, NT-proBNP, TSH, HbA1c, ürik asit/albumin oranı, sistemik inflamasyon indeksi, insülin, CRP/albumin oranı, BUN/albumin oranı ve prognostik nutrisyonel indeks) açısından çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 16).



Tablo 16: Çalışma gruplarının biyokimya sonuçlarının karşılaştırılması

	Dipper (n=100) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	Non-dipper (n=100) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Glukoz	96,0 (76,0-282,0)	99,0 (76,0-296,0)	0,266 ^m
Üre	28,5 (15,0-63,0)	27,5 (15,0-58,0)	0,397 ^m
BUN	13,3 (7,0-29,4)	13,1 (7,0-27,1)	0,465 ^m
Kreatinin	0,83 (0,37-1,59)	0,79 (0,53-1,51)	0,066 ^m
eGfr	94,2 $\pm$ 17,2	91,6 $\pm$ 13,4	0,236 ^t
Sodyum	140,0 (132,0-145,0)	139,5 (132,0-145,0)	0,625 ^m
Potasyum	4,6 (3,5-5,3)	4,5 (3,6-5,8)	0,096 ^m
Ast	17,5 (9,5-50,2)	17,5 (10,8-42,0)	0,841 ^m
Alt	18,5 (5,0-59,3)	17,7 (8,9-65,0)	0,189 ^m
Total Kolesterol	199,5 $\pm$ 45,2	196,4 $\pm$ 46,4	0,638 ^t
LDL	125,3 $\pm$ 43,0	116,1 $\pm$ 40,6	0,122 ^t
HDL	47,0 (20,0-103,0)	47,5 (29,0-90,0)	0,964 ^m
Trigliserit	115,4 (36,7-699,3)	120,4 (34,0-518,0)	0,308 ^m
Ürik Asit	5,2 $\pm$ 1,3	5,0 $\pm$ 1,3	0,453 ^t
Total Protein	72,0 (55,0-84,0)	72,0 (59,0-82,0)	0,825 ^m
Albumin	4,6 (4,0-5,1)	4,4 (3,5-5,0)	0,006^m
Kalsiyum	9,5 $\pm$ 0,4	9,4 $\pm$ 0,4	0,109 ^t
CRP	1,9 (0,3-9,8)	1,9 (0,2-8,5)	0,655 ^m
Nt-Pro Bnp	50,0 (10,0-920,0)	50,0 (50,0-984,0)	0,150 ^m
TSH	1,81 (0,46-5,72)	2,00 (0,07-4,84)	0,498 ^m

HbA1c	5,7 (4,8-14,0)	5,8 (5,0-11,8)	0,161 ^m
İnsülin	9,2 (1,0-33,1)	8,4 (1,5-36,1)	0,240 ^m
sii	475,0(167,3-1187,4)	542,0 (44,3-1146,6)	0,009^m
ÜAO	1,12 ± 0,28	1,13 ± 0,29	0,551 ^t
CAO	0,52 (0,06-2,44)	0,56 (0,04-1,80)	0,415 ^m
BAO	3,03 (1,40-5,88)	3,10 (1,56-6,61)	0,798 ^m
PNİ	16,84 (10,0-26,0)	16,14 (9,45-28,1)	0,174 ^m

^t Bağımsız Gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi kullanılmış, bu testin kullanıldığı satırlarda ortalanca (minimum-maksimum) değerler sunulmuştur.

Dipper paterne sahip HT grubunda ACE inhibitörü kullanan hasta sayısı toplamda 50 hasta olarak saptandı. Bu hastaların ACE inhibitörü kullanımı durumuna göre çalışma parametreleri karşılaştırıldığında; kilo ortalancası ACE inhibitörü kullanan grupta (108,5; 80,0-139,0 kg), kullanmayan gruba kıyasla (114,2; 93,1-143,0 kg) anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur (**p=0,035**). Benzer şekilde, gece diyastolik kan basıncı (DKB) ACE inhibitörü kullanan grupta (63,6; 44,4-82,5 kg/m²), kullanmayan gruba kıyasla (65,9; 50,1-85,7 kg/m²) anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur (**p=0,038**). TSH düzeyi ACE inhibitörü kullanmayan grupta (2,07; 0,46-4,88) anlamlı düzeyde daha yüksek olup, kullanan grupta (1,64; 0,48-5,72) daha düşük bulunmuştur (**p=0,038**). Ortalama trombosit hacmi (MPV) ACE inhibitörü kullanmayan grupta (9,9; 6,9-11,9), kullanan gruba kıyasla (9,6; 7,2-14,3) anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur (**p=0,044**). Diğer çalışma parametreleri (yaş, boy, hipertansiyon süresi, kan basıncı değerleri, hemogram parametreleri, biyokimya değerleri ve inflamasyon belirteçleri) açısından çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 17,18).

Tablo 17: Dipper HT grubunda ACE inhibitörü kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması

	ACE-İ Kullanımı Yok (50) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	ACE-İ Kullanımı Var (50) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Yaş	51,5 $\pm$ 13,3	49,8 $\pm$ 14,0	0,535 ^t
Boy	165,5 (152,0-186,0)	170,0 (150,0-188,0)	0,178 ^m
Kilo	75,5 (53,4-120,0)	78,0 (53,0-102,0)	0,258 ^m
BKİ	27,9 $\pm$ 4,2	28,0 $\pm$ 4,2	0,911 ^t
HT tanı süresi	5,0 (0,0-30,0)	4,0 (0,0-30,0)	0,383 ^m
24 saatlik ortalama SKB	127,8 $\pm$ 12,2	123,1 $\pm$ 12,5	0,059 ^t
24 saatlik ortalama DKB	77,5 $\pm$ 9,8	74,0 $\pm$ 8,7	0,062 ^t
Gündüz SKB	132,5 $\pm$ 12,4	127,6 $\pm$ 13,2	0,056 ^t
Gündüz DKB	77,8 (65,8-103,6)	77,7 (59,9-96,6)	0,174 ^m
Gece SKB	114,2 (93,1-143,0)	108,5 (80,0-139,0)	0,035^m
Gece DKB	65,9 (50,1-85,7)	63,6 (44,4-82,5)	0,038^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Tablo 18: Dipper HT grubunda ACE inhibitörü kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	ACE-İ Kullanımı Yok (50) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	ACE-İ Kullanımı Var (50) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Glukoz	97,5 (76,0-245,0)	96,0 (77,0-282,0)	0,931 ^m
Üre	28,0 (15,0-63,0)	29,5 (20,0-50,0)	0,147 ^m
Bun	13,1 (7,0-29,4)	13,8 (9,3-23,4)	0,145 ^m
Kreatin	0,79 (0,52-1,59)	0,86 (0,37-1,26)	0,579 ^m
eGfr	92,5 $\pm$ 16,6	95,8 $\pm$ 17,9	0,344 ^t
Sodyum	140,0 (135,0-145,0)	139,0 (132,0-145,0)	0,392 ^m
Potasyum	4,6 (4,0-5,3)	4,5 (3,5-5,2)	0,151 ^m
Ast	17,6 (10,8-44,0)	17,4 (9,5-50,2)	0,352 ^m
Alt	17,0 (7,7-51,6)	19,2 (5,0-59,3)	0,642 ^m
Total Kolesterol	199,4 $\pm$ 44,8	199,6 $\pm$ 46,1	0,981 ^t
Ldl	123,2 $\pm$ 40,1	127,4 $\pm$ 45,9	0,632 ^t
Hdl	44,5 (20,0-76,0)	49,5 (26,0-103,0)	0,108 ^m
Trigliserit	120,5 (41,3-620,0)	108,2 (36,7-699,3)	0,241 ^m
Ürik Asit	5,2 $\pm$ 1,4	5,2 $\pm$ 1,3	0,887 ^t
Total Protein	72,0 (55,0-83,0)	72,5 (63,0-84,0)	0,504 ^m
Albumin	4,6 (3,8-5,1)	4,6 (4,0-5,1)	0,760 ^m
Kalsiyum	9,5 $\pm$ 0,4	9,5 $\pm$ 0,3	0,994 ^t
Crp	2,0 (0,3-6,8)	1,7 (0,4-9,8)	0,785 ^m
Nt-Pro Bnp	50,0 (10,0-920,0)	50,0 (50,0-159,0)	0,564 ^m
Tsh	2,07 (0,46-4,88)	1,64 (0,48-5,72)	0,038^m
Hba1C	5,7 (4,9-14,0)	5,7 (4,8-9,9)	0,931 ^m
İnsülin	10,2 (2,0-33,1)	8,6 (1,0-32,1)	0,271 ^m
Sİİ	456,8 (186,4-1187,4)	475,1 (93,2-1229,4)	0,620 ^m
ÜAO	1,14 $\pm$ 0,30	1,13 $\pm$ 0,27	0,879 ^t
CAO	0,43 (0,06-1,58)	0,37 (0,08-2,44)	0,796 ^m
BAO	2,84 (1,40-6,69)	3,03 (2,04-5,10)	0,167 ^m
PNİ	17,0 (10,1-26,0)	17,0 (10,3-25,1)	0,607 ^m
Wbc	7,6 $\pm$ 2,9	7,7 $\pm$ 1,8	0,931 ^t

Hgb	14,1 ± 1,6	14,2 ± 1,4	0,629 ^t
Hct	42,1 ± 4,1	42,1 ± 3,4	0,983 ^t
Mcv	86,1 (68,7-94,1)	87,6 (64,6-94,9)	0,250 ^m
Mpv	9,9 (6,9-11,9)	9,6 (7,2-14,3)	0,044^m
Plt	271,0 (158,0-446,0)	264,0 (158,0-435,0)	0,400 ^m
Neu %	57,2 ± 8,8	59,0 ± 8,6	0,313 ^t
Lym %	32,8 ± 9,0	31,9 ± 8,0	0,582 ^t
Mono %	6,2 (3,4-8,7)	5,7 (3,9-12,1)	0,565 ^m
Neu	4,05 (2,23-9,41)	4,38 (1,76-8,38)	0,370 ^m
Lym	2,48 (1,12-4,28)	2,48 (1,10-4,06)	0,624 ^m
Mono	0,46 (0,24-0,83)	0,44 (0,29-0,86)	0,823 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Non-Dipper paterne sahip HT grubunda ACE inhibitörü kullanan toplamda 36 hasta saptandı. Bu hastaların ACE inhibitörü kullanımı durumuna göre çalışma parametreleri karşılaştırıldığında; total kolesterol ortalaması ACE inhibitörü kullanan grupta ($178,4 \pm 46,7$ mg/dL), kullanmayan gruba kıyasla ($206,6 \pm 43,4$ mg/dL) anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur (**p=0,004**). Benzer şekilde, LDL kolesterol ortalaması ACE inhibitörü kullanan grupta ($102,2 \pm 39,6$ mg/dL), kullanmayan gruba kıyasla ($124,0 \pm 39,3$ mg/dL) anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur (**p=0,010**). Ayrıca, ortanca NT-Pro BNP düzeyi ACE inhibitörü kullanan grupta (57,5; 50,0-984,0 pg/mL), kullanmayan gruba kıyasla (50,0; 50,0-263,0 pg/mL) anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur (**p=0,033**). Bunun yanında, WBC ortalaması ACE inhibitörü kullanan grupta ($6,8 \pm 1,8 \times 10^3/\mu\text{L}$), kullanmayan gruba kıyasla ($7,6 \pm 1,6 \times 10^3/\mu\text{L}$) anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur (**p=0,030**). Benzer şekilde, nötrofil (Neu) ortancası ACE inhibitörü kullanan grupta (3,84; 0,84-6,97 $\times 10^3/\mu\text{L}$), kullanmayan gruba kıyasla (4,54; 2,21-7,20 $\times 10^3/\mu\text{L}$) anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur (**p=0,012**). Diğer çalışma parametreleri (yaş, boy, kilo, beden kitle indeksi, hipertansiyon süresi, kan basıncı değerleri, hemogram parametreleri, biyokimya değerleri ve inflamasyon belirteçleri) açısından çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 19,20).

Tablo 19: Non-Dipper HT grubunda ACE inhibitörü kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması

	ACE-İ Kullanımı Yok (64) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	ACE-İ Kullanımı Var (36) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Yaş	55,8 $\pm$ 12,8	55,4 $\pm$ 11,3	0,875 ^t
Boy	164,0 (145,0-190,0)	162,0 (145,0-183,0)	0,730 ^m
Kilo	78,5 (58,0-110,0)	78,5 (60,0-108,0)	0,894 ^m
BKİ	29,2 $\pm$ 3,4	29,1 $\pm$ 3,2	0,876 ^t
HT tanı süresi	6,0 (0,0-30,0)	4,5 (0,0-40,0)	0,343 ^m
24 saatlik ortalama SKB	127,6 $\pm$ 13,7	127,6 $\pm$ 12,5	0,997 ^t
24 saatlik ortalama DKB	75,4 $\pm$ 13,5	76,4 $\pm$ 10,0	0,685 ^t
Gündüz SKB	129,5 $\pm$ 13,8	129,9 $\pm$ 13,1	0,884 ^t
Gündüz DKB	78,0 (53,9-104,0)	76,7 (56,9-95,6)	0,928 ^m
Gece SKB	120,3 (100,4-149,5)	122,6 (95,9-145,0)	0,749 ^m
Gece DKB	71,4 (48,8-102,1)	72,0 (54,5-91,6)	0,763 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Tablo 20: Non-Dipper HT grubunda ACE inhibitörü kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	ACE-İ Kullanımı Yok (64) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	ACE-İ Kullanımı Var (36) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Glukoz	99,5 (76,0-273,0)	95,0 (77,0-296,0)	0,690 ^m
Üre	28,5 (15,0-56,0)	26,0 (15,0-58,0)	0,361 ^m
Bun	13,3 (7,0-26,2)	12,1 (7,0-27,1)	0,463 ^m
Kreatin	0,79 (0,56-1,18)	0,80 (0,53-1,51)	0,889 ^m
eGfr	90,4 $\pm$ 13,0	93,6 $\pm$ 14,0	0,270 ^t
Sodyum	139,0 (132,0-145,0)	140,0 (134,0-144,0)	0,324 ^m
Potasyum	4,5 (3,6-5,8)	4,5 (3,7-5,4)	0,183 ^m
Ast	17,0 (10,8-39,5)	17,9 (12,3-42,0)	0,551 ^m
Alt	18,0 (8,9-48,7)	16,0 (9,4-65,0)	0,790 ^m

Total Kolesterol	206,6 ± 43,4	178,4 ± 46,7	0,004^t
Ldl	124,0 ± 39,3	102,2 ± 39,6	0,010^t
Hdl	48,5 (29,0-90,0)	44,5 (30,0-73,0)	0,154 ^m
Trigliserit	132,2 (34,0-518,0)	118,3 (55,7-475,0)	0,379 ^m
Ürik Asit	5,0 ± 1,4	5,0 ± 1,2	0,988 ^t
Total Protein	72,0 (61,0-81,0)	73,0 (59,0-82,0)	0,547 ^m
Albumin	4,4 (3,9-5,0)	4,6 (3,5-5,0)	0,242 ^m
Kalsiyum	9,4 ± 0,4	9,4 ± 0,4	0,584 ^t
Crp	1,9 (0,2-7,3)	1,8 (0,2-8,5)	0,603 ^m
Nt-Pro Bnp	50,0 (50,0-263,0)	57,5 (50,0-984,0)	0,033^m
Tsh	2,00 (0,07-4,84)	1,98 (0,40-4,40)	0,720 ^m
Hba1C	5,8 (5,0-11,1)	5,8 (5,1-11,8)	0,557 ^m
İnsülin	8,2 (1,5-36,1)	9,0 (3,3-27,2)	0,874 ^m
Sii	507,3 (152,0-1090,2)	431,5 (42,5-763,7)	0,052 ^m
ÜAO	1,13 ± 0,31	1,12 ± 0,26	0,843 ^t
CAO	0,45 (0,04-1,66)	0,42 (0,05-1,69)	0,635 ^m
BAO	2,95 (1,59-5,52)	2,76 (1,56-6,61)	0,387 ^m
PNİ	15,7 (10,5-24,4)	15,8 (9,5-28,1)	0,590 ^m
Wbc	7,6 ± 1,6	6,8 ± 1,8	0,030^t
Hgb	13,7 ± 1,3	13,8 ± 1,4	0,672 ^t
Hct	41,0 ± 3,4	41,0 ± 3,8	0,980 ^t
Mcv	87,5 (64,9-95,4)	87,5 (77,9-97,9)	0,736 ^m
Mpv	9,6 (7,4-11,4)	9,7 (4,9-11,6)	0,812 ^m
Plt	244,5 (147,0-397,0)	241,0 (154,0-401,0)	0,852 ^m
Neu %	58,4 ± 9,1	59,0 ± 7,4	0,730 ^t
Lym %	32,3 ± 7,7	32,0 ± 6,5	0,869 ^t
Mono %	6,1 (3,5-10,7)	6,1 (3,5-19,7)	0,570 ^m
Neu	4,54 (2,21-7,20)	3,84 (0,84-6,97)	0,012^m
Lym	2,27 (1,24-3,99)	2,28 (0,97-4,70)	0,643 ^m
Mono	0,45 (0,28-0,80)	0,42 (0,20-0,91)	0,332 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Dipper paterne sahip HT grubunda ARB kullanan toplam hasta sayısı 37 olarak saptandı. Bu hastaların ARB kullanım durumuna göre çalışma parametreleri karşılaştırıldığında; yaş ortalaması ARB kullanan grupta ($56,2 \pm 10,4$ yıl), kullanmayan gruba kıyasla ($47,5 \pm 14,3$ yıl) anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur (**p=0,002**). HT süresi (HT yaşı) ARB kullanan grupta (8,0; 0,0-30,0 yıl), kullanmayan gruba kıyasla (4,0; 0,0-30,0 yıl) anlamlı düzeyde daha uzun bulunmuştur (**p=0,016**). Gece SKB değeri ARB kullanan grupta (114,4; 93,1-143,0 mmHg), kullanmayan gruba göre (109,0; 80,0-139,0 mmHg) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,036**) (Tablo 21).

Laboratuvar tetkikleri incelendiğinde eGFR değeri ARB kullanan grupta ($88,4 \pm 15,7$ mL/dk), kullanmayanlara kıyasla ($97,5 \pm 17,3$ mL/dk) anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (**p=0,009**). Lipid profili karşılaştırıldığında ise; HDL düzeyi ARB kullanan grupta (48,0; 26,0-103,0 mg/dL), kullanmayanlara kıyasla (44,0; 20,0-76,0 mg/dL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,038**). Trigliserit düzeyi ise ARB kullanan grupta (131,0; 46,6-620,0 mg/dL), kullanmayanlara kıyasla (108,0; 36,7-699,3 mg/dL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,026**).

Bunun yanı sıra, Nt-Pro BNP düzeyi ARB kullanan grupta (50,0; 10,0-920,0), kullanmayan gruba kıyasla (50,0; 50,0-159,0) anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur (**p=0,043**). Diğer çalışma parametreleri (kan basıncı değerleri, hemogram parametreleri, biyokimya değerleri ve inflamasyon belirteçleri) açısından çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 22).

Tablo 21: Dipper HT grubunda ARB kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması

	ARB Kullanımı Yok (63) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	ARB Kullanımı Var (37) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Yaş	47,5 $\pm$ 14,3	56,2 $\pm$ 10,4	0,002^t
Boy	170,0 (150,0-188,0)	165,0 (152,0-180,0)	0,076 ^m
Kilo	78,0 (53,0-102,0)	76,0 (58,0-120,0)	0,791 ^m
BKİ	27,5 $\pm$ 4,1	28,6 $\pm$ 4,3	0,198 ^t

HT tanı süresi	4,0 (0,0-30,0)	8,0 (0,0-30,0)	0,016^m
24 saatlik ortalama SKB	123,9 ± 12,1	128,1 ± 12,8	0,106 ^t
24 saatlik ortalama DKB	75,0 ± 9,0	77,0 ± 9,9	0,322 ^t
Gündüz SKB	128,3 ± 12,8	133,1 ± 12,9	0,072 ^t
Gündüz DKB	78,1 (59,9-99,0)	77,2 (65,8-103,6)	0,640 ^m
Gece SKB	109,0 (80,0-139,0)	114,4 (93,1-143,0)	0,036^m
Gece DKB	64,3 (44,4-82,5)	66,3 (53,8-85,7)	0,091 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Tablo 22: Dipper HT grubunda ARB kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerin karşılaştırılması

	ARB Kullanımı Yok (63) Ortalama ± Std. Sapma	ARB Kullanımı Var (37) Ortalama ± Std. Sapma	p
Glukoz	96,0 (77,0-282,0)	99,0 (76,0-245,0)	0,506 ^m
Üre	28,0 (15,0-50,0)	29,0 (16,0-63,0)	0,522 ^m
Bun	13,1 (7,0-23,4)	13,5 (7,5-29,4)	0,532 ^m
Kreatin	0,85 (0,37-1,26)	0,80 (0,52-1,59)	0,886 ^m
eGfr	97,5 ± 17,3	88,4 ± 15,7	0,009^t
Sodyum	139,0 (132,0-145,0)	140,0 (135,0-145,0)	0,217 ^m
Potasyum	4,6 (3,5-5,3)	4,6 (4,0-5,1)	0,449 ^m
Ast	17,2 (9,5-50,2)	17,7 (10,8-44,0)	0,753 ^m
Alt	18,4 (5,0-59,3)	18,5 (7,7-51,6)	0,558 ^m
Total Kolesterol	198,1 ± 44,1	201,9 ± 47,6	0,692 ^t
Ldl	127,1 ± 43,5	122,2 ± 42,5	0,579 ^t
Hdl	48,0 (26,0-103,0)	44,0 (20,0-76,0)	0,038^m
Trigliserit	108,0 (36,7-699,3)	131,0 (46,6-620,0)	0,026^m
Ürik Asit	5,0 ± 1,3	5,5 ± 1,3	0,097 ^t
Total Protein	73,0 (55,0-84,0)	71,0 (67,0-81,0)	0,353 ^m

Albumin	4,7 (3,8-5,1)	4,6 (4,0-5,1)	0,499 ^m
Kalsiyum	9,5 ± 0,4	9,4 ± 0,4	0,116 ^t
Crp	1,6 (0,4-9,8)	2,2 (0,3-6,8)	0,071 ^m
Nt-Pro Bnp	50,0 (50,0-159,0)	50,0 (10,0-920,0)	0,043^m
Tsh	1,77 (0,48-5,72)	1,92 (0,46-4,88)	0,306 ^m
Hba1C	5,6 (4,8-9,9)	5,8 (5,0-14,0)	0,088 ^m
İnsülin	9,3 (1,0-33,0)	9,1 (2,0-33,1)	0,878 ^m
Sİİ	479,6 (93,2-1229,4)	444,5 (202,2-1187,4)	0,447 ^m
ÜAO	1,10 ± 0,28	1,20 ± 0,28	0,067 ^t
CAO	0,37 (0,08-2,44)	0,50 (0,06-1,58)	0,063 ^m
BAO	2,89 (1,40-5,10)	2,96 (1,59-6,69)	0,451 ^m
PNİ	16,3 (10,3-25,1)	17,1 (10,1-26,0)	0,167 ^m
Wbc	7,6 ± 1,8	7,9 ± 2,1	0,406 ^t
Hgb	14,1 ± 1,5	14,2 ± 1,5	0,637 ^t
Hct	41,8 ± 3,6	42,6 ± 4,0	0,362 ^t
Mcv	86,7 (64,6-94,9)	87,3 (76,6-94,1)	0,811 ^m
Mpv	9,6 (7,2-14,3)	9,8 (6,9-11,9)	0,203 ^m
Plt	265,0 (158,0-435,0)	272,0 (158,0-446,0)	0,469 ^m
Neu %	59,3 ± 8,7	56,0 ± 8,4	0,067 ^t
Lym %	31,5 ± 8,3	33,8 ± 8,7	0,207 ^t
Mono %	5,9 (3,9-12,1)	6,1 (3,4-8,7)	0,864 ^m
Neu	4,26 (1,76-8,38)	4,08 (2,41-9,41)	0,875 ^m
Lym	2,30 (1,10-4,06)	2,52 (1,12-4,28)	0,165 ^m
Mono	0,44 (0,27-0,86)	0,48 (0,24-0,83)	0,413 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir

Non-Dipper paterne sahip HT grubunda ARB kullanan toplamda 45 hasta saptandı. Bu hastaların ARB kullanım durumuna göre çalışma parametreleri karşılaştırıldığında; total kolesterol düzeyi ARB kullanan grupta ($208,0 \pm 36,2$ mg/dL), kullanmayanlara kıyasla ($187,0 \pm 51,7$ mg/dL) anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur (**p=0,023**). Beyaz kan hücre sayısı (WBC) ARB kullanan grupta ($7,7 \pm 1,7$), kullanmayan gruba kıyasla ($7,0 \pm 1,7$) anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur

($p=0,040$). Diğer çalışma parametreleri (kan basıncı değerleri, hemogram parametreleri, biyokimya değerleri ve inflamasyon belirteçleri) açısından çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 23,24).

Tablo 23: Non-Dipper HT grubunda ARB kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması

	ARB Kullanımı Yok (55) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	ARB Kullanımı Var (45) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Yaş	55,1 $\pm$ 11,2	56,4 $\pm$ 13,5	0,606 ^t
Boy	162,0 (145,0-183,0)	162,0 (145,0-190,0)	0,657 ^m
Kilo	77,0 (59,8-108,0)	80,7 (58,0-110,0)	0,305 ^m
BKİ	28,8 $\pm$ 3,2	29,7 $\pm$ 3,5	0,196 ^t
HT tanı süresi	5,0 (0,0-40,0)	7,0 (1,0-30,0)	0,095 ^m
24 saatlik ortalama SKB	126,2 $\pm$ 11,9	129,5 $\pm$ 14,6	0,225 ^t
24 saatlik ortalama DKB	75,8 $\pm$ 10,0	75,7 $\pm$ 14,8	0,946 ^t
Gündüz SKB	128,3 $\pm$ 12,2	131,3 $\pm$ 14,9	0,278 ^t
Gündüz DKB	74,8 (56,9-102,5)	80,4 (53,9-104,0)	0,370 ^m
Gece SKB	120,7 (95,9-149,5)	121,4 (100,4-148,9)	0,410 ^m
Gece DKB	71,4 (53,6-102,1)	73,1 (48,8-95,6)	0,652 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Tablo 24: Non- Dipper HT grubunda ARB kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	ARB Kullanımı Yok (55) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	ARB Kullanımı Var (45) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Glukoz	96,0 (77,0-296,0)	101,0 (76,0-273,0)	0,236 ^m
Üre	26,0 (15,0-58,0)	29,0 (15,0-56,0)	0,565 ^m
Bun	12,6 (7,0-27,1)	13,5 (7,0-26,2)	0,677 ^m
Kreatin	0,78 (0,53-1,51)	0,79 (0,56-1,18)	0,838 ^m
eGfr	93,1 $\pm$ 13,1	89,7 $\pm$ 13,7	0,221 ^t
Sodyum	139,0 (134,0-145,0)	140,0 (132,0-143,0)	0,695 ^m
Potasyum	4,5 (3,7-5,8)	4,6 (3,6-5,8)	0,156 ^m
Ast	17,0 (11,0-42,0)	17,7 (10,8-39,5)	0,537 ^m
Alt	16,4 (8,9-65,0)	19,0 (9,6-48,7)	0,207 ^m
Total Kolesterol	187,0 $\pm$ 51,7	208,0 $\pm$ 36,2	0,023^t
Ldl	109,7 $\pm$ 44,6	124,0 $\pm$ 34,0	0,074 ^t
Hdl	48,0 (29,0-90,0)	45,0 (31,0-86,0)	0,737 ^m
Trigliserit	112,6 (39,4-475,0)	155,0 (34,0-518,0)	0,069 ^m
Ürik Asit	4,9 $\pm$ 1,2	5,2 $\pm$ 1,5	0,264 ^t
Total Protein	73,0 (59,0-82,0)	72,0 (62,0-80,0)	0,275 ^m
Albumin	4,5 (3,5-5,0)	4,4 (3,9-5,0)	0,186 ^m
Kalsiyum	9,4 $\pm$ 0,4	9,4 $\pm$ 0,3	0,518 ^t
Crp	1,9 (0,2-8,5)	2,0 (0,2-7,3)	0,978 ^m
Nt-Pro Bnp	50,0 (50,0-984,0)	50,0 (50,0-263,0)	0,565 ^m
Tsh	2,00 (0,07-4,80)	2,00 (0,50-4,84)	0,657 ^m
Hba1C	5,8 (5,0-11,8)	5,8 (5,0-11,1)	0,945 ^m
İnsülin	8,0 (3,3-27,2)	9,3 (1,5-36,1)	0,323 ^m
Sİİ	456,0 (42,5-934,0)	495,1 (152,0-1090,2)	0,193 ^m
ÜAO	1,09 $\pm$ 0,26	1,18 $\pm$ 0,32	0,158 ^t
CAO	0,41 (0,05-1,69)	0,46 (0,04-1,66)	0,934 ^m
BAO	2,82 (1,56-6,61)	2,97 (1,59-5,52)	0,465 ^m
PNİ	15,8 (9,5-28,1)	15,9 (10,5-24,4)	0,825 ^m
Wbc	7,0 $\pm$ 1,7	7,7 $\pm$ 1,7	0,040^t

Hgb	13,7 ± 1,4	13,7 ± 1,3	0,952 ^t
Hct	41,0 ± 3,6	41,1 ± 3,4	0,938 ^t
Mcv	87,5 (76,2-97,9)	87,4 (64,9-93,2)	0,912 ^m
Mpv	9,6 (4,9-11,6)	9,6 (7,9-11,4)	0,700 ^m
Plt	239,0 (154,0-401,0)	248,0 (147,0-397,0)	0,495 ^m
Neu %	58,0 ± 7,6	59,5 ± 9,4	0,392 ^t
Lym %	32,9 ± 6,9	31,3 ± 7,6	0,291 ^t
Mono %	6,2 (3,5-19,7)	6,0 (3,5-8,5)	0,081 ^m
Neu	4,10 (0,84-6,97)	4,33 (2,64-7,20)	0,060 ^m
Lym	2,23 (0,97-4,70)	2,29 (1,24-3,99)	0,708 ^m
Mono	0,45 (0,20-0,91)	0,44 (0,28-0,80)	0,846 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Dipper HT grubunda diüretik kullanan toplamda 40 hasta saptandı. Bu hastaları diüretik kullanım durumuna göre çalışma parametreleri karşılaştırıldığında; yaş ortalaması diüretik kullanan grupta ($55,4 \pm 11,3$ yıl), kullanmayan gruba kıyasla ($47,6 \pm 14,2$ yıl) anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur (**p=0,004**) (Tablo 25).

Böbrek fonksiyonları açısından incelendiğinde; üre düzeyi diüretik kullanan grupta (33,0; 16,0-63,0 mg/dL), kullanmayanlara kıyasla (27,0; 15,0-48,0 mg/dL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,024**). Benzer şekilde, BUN düzeyi de diüretik kullanan grupta (15,4; 7,5-29,4 mg/dL), kullanmayanlara göre (12,6; 7,0-22,4 mg/dL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,024**).

Kardiyovasküler belirteçlerden Nt-Pro BNP düzeyi, diüretik kullanan grupta (50,0; 50,0-920,0), kullanmayanlara kıyasla (50,0; 10,0-159,0) anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur (**p=0,008**).

Endokrin ve metabolik parametreler açısından incelendiğinde; TSH düzeyi, diüretik kullanmayan grupta (1,94; 0,46-5,72 µIU/mL), kullananlara kıyasla (1,58; 0,48-4,50 µIU/mL) anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (**p=0,030**).

Ürik asit metabolizması incelendiğinde; ürik asit düzeyi, diüretik kullanan grupta ($5,5 \pm 1,2$ mg/dL), kullanmayanlara kıyasla ($4,9 \pm 1,3$ mg/dL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,020**). Ürik asit/albumin oranı da diüretik kullanan

grupta ($1,22 \pm 0,27$), kullanmayanlara kıyasla ($1,08 \pm 0,28$) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,010**).

Ayrıca, BUN/albumin oranı, diüretik kullanan grupta (3,26; 1,59-6,69), kullanmayanlara kıyasla (2,78; 1,40-5,10) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,012**). Diğer çalışma parametreleri (kan basıncı değerleri, hemogram parametreleri, biyokimya değerleri ve inflamasyon belirteçleri) açısından çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 26).

Tablo 25: Dipper HT grubunda diüretik kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması

	Diüretik Kullanımı Yok (60) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	Diüretik Kullanımı Var (40) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Yaş	47,6 $\pm$ 14,2	55,4 $\pm$ 11,3	0,004^t
Boy	169,5 (153,0-188,0)	166,0 (150,0-180,0)	0,079 ^m
Kilo	78,0 (53,4-111,2)	76,0 (53,0-120,0)	0,353 ^m
BKİ	27,8 $\pm$ 4,5	28,1 $\pm$ 3,8	0,725 ^t
HT tanı süresi	4,0 (0,0-30,0)	7,5 (0,0-30,0)	0,072 ^m
24 saatlik ortalama SKB	124,5 $\pm$ 12,4	126,9 $\pm$ 12,7	0,339 ^t
24 saatlik ortalama DKB	74,4 $\pm$ 8,2	77,6 $\pm$ 10,7	0,098 ^t
Gündüz SKB	129,0 $\pm$ 12,9	131,6 $\pm$ 13,1	0,338 ^t
Gündüz DKB	76,9 (62,2-99,0)	79,6 (59,9-103,6)	0,139 ^m
Gece SKB	110,3 (80,0-139,0)	110,6 (89,1-143,0)	0,502 ^m
Gece DKB	64,4 (44,4-81,3)	66,4 (47,8-85,7)	0,089 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Tablo 26: Dipper HT grubunda diüretik kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	Diüretik Kullanımı Yok (60) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	Diüretik Kullanımı Var (40) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Glukoz	96,0 (78,0-282,0)	97,5 (76,0-245,0)	0,492 ^m
Üre	27,0 (15,0-48,0)	33,0 (16,0-63,0)	0,024^m
Bun	12,6 (7,0-22,4)	15,4 (7,5-29,4)	0,024^m
Kreatin	0,84 (0,37-1,26)	0,83 (0,52-1,59)	0,958 ^m
eGfr	96,8 $\pm$ 16,7	90,2 $\pm$ 17,4	0,066 ^t
Sodyum	140,0 (134,0-145,0)	139,0 (132,0-145,0)	0,174 ^m
Potasyum	4,6 (3,5-5,3)	4,6 (3,8-5,1)	0,896 ^m
Ast	17,6 (9,5-43,7)	17,2 (11,0-50,2)	0,720 ^m
Alt	18,7 (5,0-59,3)	18,2 (7,8-58,9)	0,844 ^m
Total Kolesterol	201,3 $\pm$ 45,1	196,8 $\pm$ 45,8	0,628 ^t
Ldl	128,1 $\pm$ 45,5	121,2 $\pm$ 39,1	0,420 ^t
Hdl	47,5 (26,0-98,0)	44,5 (20,0-103,0)	0,243 ^m
Trigliserit	107,5 (36,7-699,3)	128,0 (56,6-620,0)	0,136 ^m
Ürik Asit	4,9 $\pm$ 1,3	5,5 $\pm$ 1,2	0,020^t
Total Protein	72,0 (55,0-84,0)	72,5 (65,0-81,0)	0,756 ^m
Albumin	4,7 (3,8-5,1)	4,6 (4,0-5,0)	0,311 ^m
Kalsiyum	9,5 $\pm$ 0,3	9,5 $\pm$ 0,4	0,904 ^t
Crp	1,6 (0,4-9,8)	2,3 (0,3-6,8)	0,067 ^m
Nt-Pro Bnp	50,0 (10,0-159,0)	50,0 (50,0-920,0)	0,008^m
Tsh	1,94 (0,46-5,72)	1,58 (0,48-4,50)	0,030^m
Hba1C	5,6 (4,8-9,9)	5,8 (5,0-14,0)	0,157 ^m
İnsülin	10,0 (3,0-33,0)	8,8 (1,0-33,1)	0,590 ^m
Siİ	468,7 (93,2-1229,4)	456,8 (173,0-1187,4)	0,899 ^m
ÜAO	1,08 $\pm$ 0,28	1,22 $\pm$ 0,27	0,010^t
CAO	0,37 (0,08-2,44)	0,51 (0,06-1,58)	0,058 ^m
BAO	2,78 (1,40-5,10)	3,26 (1,59-6,69)	0,012^m
PNİ	16,7 (10,1-25,1)	17,2 (11,6-26,0)	0,222 ^m
Wbc	7,5 $\pm$ 1,8	8,0 $\pm$ 2,1	0,217 ^t

Hgb	14,1 ± 1,6	14,2 ± 1,3	0,747 ^t
Hct	42,0 ± 3,9	42,3 ± 3,5	0,699 ^t
Mcv	86,6 (64,6-94,9)	87,6 (76,6-94,9)	0,332 ^m
Mpv	9,7 (7,2-14,3)	9,8 (6,9-11,8)	0,688 ^m
Plt	264,0 (158,0-435,0)	273,5 (169,0-446,0)	0,144 ^m
Neu %	57,6 ± 8,1	58,8 ± 9,5	0,540 ^t
Lym %	32,7 ± 8,1	31,8 ± 9,2	0,620 ^t
Mono %	6,4 (3,9-12,1)	5,7 (3,4-12,0)	0,121 ^m
Neu	4,09 (2,23-8,38)	4,31 (1,76-9,41)	0,393 ^m
Lym	2,47 (1,10-4,06)	2,52 (1,43-4,28)	0,193 ^m
Mono	0,44 (0,27-0,86)	0,48 (0,24-0,83)	0,662 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Non-Dipper HT grubunda diüretik kullanan toplamda 42 hasta saptandı. Bu hastaların diüretik kullanım durumuna göre çalışma parametreleri karşılaştırıldığında; hipertansiyon süresi diüretik kullanan grupta (7,5; 1,0-40,0 yıl), kullanmayanlara kıyasla (3,0; 0,0-30,0 yıl) anlamlı olarak daha uzun bulunmuştur (**p=0,020**). Nt-Pro BNP düzeyi, diüretik kullanan grupta (76,0; 50,0-984,0), kullanmayanlara kıyasla (50,0; 50,0-265,0) anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur (**p=<0,001**). Diğer çalışma parametreleri (kan basıncı değerleri, hemogram parametreleri, biyokimya değerleri ve inflamasyon belirteçleri) açısından çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 27, 28).

Tablo 27: Non-Dipper HT grubunda diüretik kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması

	Diüretik Kullanımı Yok (58) Ortalama ± Std. Sapma	Diüretik Kullanımı Var (42) Ortalama ± Std. Sapma	p
Yaş	54,6 ± 12,6	57,1 ± 11,8	0,301 ^t
Boy	164,0 (145,0-180,0)	160,5 (145,0-190,0)	0,839 ^m
Kilo	78,0 (59,8-105,0)	79,5 (58,0-110,0)	0,581 ^m

BKİ	28,9 ± 2,7	29,6 ± 4,0	0,349 ^t
HT tanı süresi	3,0 (0,0-30,0)	7,5 (1,0-40,0)	0,020^m
24 saatlik ortalama SKB	127,1 ± 12,5	128,4 ± 14,2	0,636 ^t
24 saatlik ortalama DKB	76,5 ± 9,8	74,8 ± 15,2	0,519 ^t
Gündüz SKB	128,9 ± 12,7	130,7 ± 14,6	0,532 ^t
Gündüz DKB	76,9 (56,9-99,4)	77,9 (53,9-104,0)	0,947 ^m
Gece SKB	120,3 (100,4-148,9)	122,8 (95,9-149,5)	0,514 ^m
Gece DKB	71,3 (53,6-93,0)	72,8 (48,8-102,1)	0,532 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortalama (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Tablo 28: Non- Dipper HT grubunda diüretik kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	Diüretik Kullanımı Yok (58) Ortalama ± Std. Sapma	Diüretik Kullanımı Var (42) Ortalama ± Std. Sapma	p
Glukoz	99,0 (77,0-296,0)	100,0 (76,0-273,0)	0,761 ^m
Üre	25,5 (15,0-56,0)	28,5 (15,0-58,0)	0,206 ^m
Bun	12,4 (7,0-26,2)	13,3 (7,0-27,1)	0,285 ^m
Kreatin	0,79 (0,57-1,10)	0,79 (0,53-1,51)	0,761 ^m
eGfr	92,5 ± 13,7	90,3 ± 13,0	0,430 ^t
Sodyum	139,0 (134,0-145,0)	140,0 (132,0-144,0)	0,966 ^m
Potasyum	4,5 (3,6-5,8)	4,5 (3,8-5,8)	0,483 ^m
Ast	17,0 (10,8-39,5)	17,6 (12,0-42,0)	0,630 ^m
Alt	17,6 (8,9-65,0)	17,7 (9,6-38,0)	0,608 ^m
Total Kolesterol	203,0 ± 49,9	187,4 ± 40,0	0,085 ^t
Ldl	122,4 ± 44,5	107,4 ± 33,1	0,056 ^t
Hdl	48,5 (29,0-90,0)	45,0 (30,0-86,0)	0,335 ^m
Trigliserit	117,0 (39,4-518,0)	153,2 (34,0-357,0)	0,507 ^m
Ürik Asit	4,9 ± 1,3	5,3 ± 1,3	0,135 ^t

Total Protein	72,5 (59,0-82,0)	72,0 (65,0-80,0)	0,833 ^m
Albumin	4,4 (3,5-5,0)	4,4 (3,9-4,9)	0,849 ^m
Kalsiyum	9,4 ± 0,4	9,4 ± 0,4	0,812 ^t
Crp	1,8 (0,2-8,5)	2,3 (0,2-6,7)	0,980 ^m
Nt-Pro Bnp	50,0 (50,0-265,0)	76,0 (50,0-984,0)	<0,001
Tsh	2,22 (0,07-4,84)	1,68 (0,50-4,40)	0,113 ^m
Hba1C	5,8 (5,1-11,1)	5,8 (5,0-11,8)	0,734 ^m
İnsülin	8,1 (2,9-26,7)	9,0 (1,5-36,1)	0,911 ^m
Sii	481,8 (222,7-934,0)	456,3 (42,5-1090,2)	0,264 ^m
ÜAO	1,09 ± 0,27	1,18 ± 0,31	0,117 ^t
CAO	0,42 (0,04-1,69)	0,52 (0,05-1,50)	0,969 ^m
BAO	2,83 (1,56-5,45)	2,95 (1,59-6,61)	0,392 ^m
PNİ	15,9 (11,0-23,2)	15,7 (9,5-28,1)	0,856 ^m
Wbc	7,5 ± 1,6	7,1 ± 1,9	0,317 ^t
Hgb	13,7 ± 1,4	13,7 ± 1,3	0,818 ^t
Hct	41,1 ± 3,7	40,9 ± 3,3	0,762 ^t
Mcv	87,5 (64,9-95,4)	87,5 (74,2-97,9)	0,955 ^m
Mpv	9,6 (7,5-11,6)	9,6 (4,9-11,5)	0,875 ^m
Plt	244,5 (147,0-401,0)	242,0 (154,0-358,0)	0,290 ^m
Neu %	58,4 ± 8,8	59,0 ± 8,0	0,695 ^t
Lym %	32,2 ± 7,1	32,2 ± 7,4	0,998 ^t
Mono %	6,1 (3,5-15,9)	6,0 (3,5-19,7)	0,933 ^m
Neu	4,41 (2,21-7,20)	4,10 (0,84-7,20)	0,323 ^m
Lym	2,26 (1,35-3,80)	2,29 (0,97-4,70)	0,853 ^m
Mono	0,45 (0,25-0,85)	0,42 (0,20-0,91)	0,285 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Dipper HT grubunda KKB kullanan toplamda 51 hasta saptandı. Bu hastaların KKB kullanım durumuna göre çalışma parametreleri karşılaştırıldığında; 24 saatlik ortalama sistolik kan basıncı (SKB), KKB kullanan grupta ($128,5 \pm 11,7$ mmHg), kullanmayan gruba kıyasla ($122,3 \pm 12,6$ mmHg) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,013**). Gündüz SKB değeri KKB kullanan grupta ($132,8 \pm 12,0$

mmHg), kullanmayan gruba kıyasla ($127,2 \pm 13,5$ mmHg) anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p=0,033$). Gece SKB değeri KKB kullanan grupta ($113,9$; $94,9-143,0$ mmHg), kullanmayan gruba kıyasla ($107,8$; $80,0-139,0$ mmHg) anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p=0,010$) (Tablo 29).

Diğer çalışma parametreleri (kan basıncı değerleri, hemogram parametreleri, biyokimya değerleri ve inflamasyon belirteçleri) açısından çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 30).

Tablo 29: Dipper HT grubunda KKB kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması

	KKB Kullanımı Yok (49) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	KKB Kullanımı Var (51) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Yaş	$49,1 \pm 13,9$	$52,2 \pm 13,3$	$0,262^t$
Boy	$170,0$ ($150,0-188,0$)	$166,0$ ($152,0-186,0$)	$0,753^m$
Kilo	$77,0$ ($53,0-120,0$)	$77,0$ ($53,4-111,2$)	$0,590^m$
BKİ	$27,6 \pm 4,0$	$28,3 \pm 4,4$	$0,413^t$
HT tanı süresi	$4,0$ ($0,0-30,0$)	$5,0$ ($0,0-30,0$)	$0,379^m$
24 saatlik ortalama SKB	$122,3 \pm 12,6$	$128,5 \pm 11,7$	$0,013^t$
24 saatlik ortalama DKB	$74,4 \pm 9,5$	$77,0 \pm 9,2$	$0,172^t$
Gündüz SKB	$127,2 \pm 13,5$	$132,8 \pm 12,0$	$0,033^t$
Gündüz DKB	$76,5$ ($62,2-102,1$)	$78,0$ ($59,9-103,6$)	$0,377^m$
Gece SKB	$107,8$ ($80,0-139,0$)	$113,9$ ($94,9-143,0$)	$0,010^m$
Gece DKB	$63,7$ ($44,4-83,1$)	$65,3$ ($47,8-85,7$)	$0,065^m$

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Tablo 30: Dipper HT grubunda KKB kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	KKB Kullanımı Yok (49) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	KKB Kullanımı Var (51) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Glukoz	95,0 (78,0-245,0)	99,0 (76,0-282,0)	0,147 ^m
Üre	29,0 (16,0-50,0)	28,0 (15,0-63,0)	0,614 ^m
Bun	13,5 (7,5-23,4)	13,1 (7,0-29,4)	0,617 ^m
Kreatin	0,83 (0,37-1,50)	0,85 (0,52-1,59)	0,767 ^m
eGfr	96,3 $\pm$ 16,9	92,0 $\pm$ 17,5	0,214 ^t
Sodyum	139,0 (134,0-145,0)	140,0 (132,0-145,0)	0,947 ^m
Potasyum	4,6 (3,5-5,2)	4,6 (3,9-5,3)	0,499 ^m
Ast	17,6 (9,5-50,2)	17,0 (10,8-43,7)	0,203 ^m
Alt	21,0 (5,0-58,9)	16,9 (7,7-59,3)	0,229 ^m
Total Kolesterol	198,8 $\pm$ 43,0	200,2 $\pm$ 47,6	0,874 ^t
Ldl	123,3 $\pm$ 41,3	127,3 $\pm$ 44,8	0,648 ^t
Hdl	47,0 (20,0-103,0)	47,0 (26,0-80,0)	0,975 ^m
Trigliserit	114,7 (36,7-620,0)	121,0 (41,3-699,3)	0,888 ^m
Ürik Asit	5,2 $\pm$ 1,3	5,2 $\pm$ 1,4	0,919 ^t
Total Protein	73,0 (63,0-84,0)	72,0 (55,0-83,0)	0,151 ^m
Albumin	4,7 (4,1-5,1)	4,6 (3,8-5,1)	0,302 ^m
Kalsiyum	9,5 $\pm$ 0,3	9,5 $\pm$ 0,4	0,494 ^t
Crp	1,9 (0,3-6,0)	2,0 (0,4-9,8)	0,588 ^m
Nt-Pro Bnp	50,0 (50,0-920,0)	50,0 (10,0-365,0)	0,186 ^m
Tsh	1,82 (0,50-5,72)	1,80 (0,46-4,88)	0,964 ^m
Hba1C	5,7 (4,8-14,0)	5,8 (4,9-9,1)	0,192 ^m
İnsülin	8,3 (1,0-32,1)	10,4 (2,0-33,1)	0,128 ^m
Sİİ	408,3 (93,2-1045,0)	529,0 (173,0-1229,4)	0,153 ^m
ÜAO	1,12 $\pm$ 0,27	1,15 $\pm$ 0,30	0,690 ^t
CAO	0,40 (0,06-1,28)	0,40 (0,09-2,44)	0,574 ^m
BAO	2,93 (1,59-4,77)	2,93 (1,40-6,69)	0,817 ^m
PNİ	17,1 (10,3-25,1)	16,7 (10,1-26,0)	0,396 ^m
Wbc	7,6 $\pm$ 1,6	7,9 $\pm$ 2,1	0,416 ^t

Hgb	14,3 ± 1,4	14,0 ± 1,6	0,269 ^t
Hct	42,4 ± 3,3	41,8 ± 4,1	0,390 ^t
Mcv	87,7 (73,8-94,9)	86,3 (64,6-94,9)	0,157 ^m
Mpv	9,6 (7,2-14,3)	9,9 (6,9-11,9)	0,065 ^m
Plt	266,0 (158,0-435,0)	268,0 (158,0-446,0)	0,490 ^m
Neu %	57,2 ± 7,9	59,0 ± 9,4	0,288 ^t
Lym %	33,7 ± 7,3	31,0 ± 9,4	0,112 ^t
Mono %	5,6 (4,1-12,1)	6,1 (3,4-8,9)	0,735 ^m
Neu	4,08 (2,26-8,44)	4,36 (1,76-9,41)	0,446 ^m
Lym	2,50 (1,10-4,06)	2,46 (1,12-4,28)	0,478 ^m
Mono	0,44 (0,24-0,83)	0,46 (0,26-0,86)	0,553 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Non-Dipper HT grubunda KKB kullanan toplamda 65 hasta saptandı. Bu hastaların KKB kullanım durumuna göre çalışma parametreleri karşılaştırıldığında; 24 saatlik ortalama sistolik kan basıncı (SKB), KKB kullanan grupta (130,3 ± 13,4 mmHg), kullanmayan gruba kıyasla (122,8 ± 11,5 mmHg) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,004**). Gündüz SKB değeri KKB kullanan grupta (132,3 ± 13,8 mmHg), kullanmayan gruba kıyasla (124,9 ± 11,6 mmHg) anlamlı düzeyde daha yüksektir (**p=0,006**). Gece SKB değeri KKB kullanan grupta (124,0; 100,4-148,9 mmHg), kullanmayan gruba kıyasla (117,9; 95,9-149,5 mmHg) anlamlı düzeyde daha yüksektir (**p=0,016**) (Tablo 31).

Prognostik Nutrisyonel İndeks, KKB kullanan grupta (16,2; 10,9-28,1), kullanmayan gruba kıyasla (14,7; 9,5-23,7) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,040**). Diğer çalışma parametreleri (kan basıncı değerleri, hemogram parametreleri, biyokimya değerleri ve inflamasyon belirteçleri) açısından çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 32).

Tablo 31: Non-Dipper HT grubunda KKB kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması

	KKB Kullanımı Yok (35) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	KKB Kullanımı Var (65) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Yaş	56,3 $\pm$ 12,0	55,3 $\pm$ 12,5	0,685 ^t
Boy	162,0 (145,0-183,0)	163,0 (145,0-190,0)	0,538 ^m
Kilo	79,0 (58,0-98,0)	78,0 (58,0-110,0)	0,560 ^m
BKİ	29,0 $\pm$ 3,3	29,3 $\pm$ 3,4	0,704 ^t
HT tanı süresi	8,0 (0,0-30,0)	5,0 (0,0-40,0)	0,449 ^m
24 saatlik ortalama SKB	122,8 $\pm$ 11,5	130,3 $\pm$ 13,4	0,004^t
24 saatlik ortalama DKB	74,9 $\pm$ 11,1	76,3 $\pm$ 13,0	0,576 ^t
Gündüz SKB	124,9 $\pm$ 11,6	132,3 $\pm$ 13,8	0,006^t
Gündüz DKB	74,8 (53,9-102,5)	79,2 (61,0-104,0)	0,133 ^m
Gece SKB	117,9 (95,9-149,5)	124,0 (100,4-148,9)	0,016^m
Gece DKB	71,5 (54,8-102,1)	72,0 (48,8-95,6)	0,537 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Tablo 32: Non-Dipper HT grubunda KKB kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	KKB Kullanımı Yok (35) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	KKB Kullanımı Var (65) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Glukoz	100,0 (76,0-220,0)	99,0 (77,0-296,0)	0,678 ^m
Üre	27,0 (15,0-56,0)	28,0 (15,0-58,0)	0,831 ^m
Bun	12,6 (7,0-26,2)	13,1 (7,0-27,1)	0,954 ^m
Kreatin	0,81 (0,58-1,10)	0,78 (0,53-1,51)	0,823 ^m
eGfr	91,7 $\pm$ 14,0	91,5 $\pm$ 13,2	0,959 ^t
Sodyum	139,0 (136,0-143,0)	140,0 (132,0-145,0)	0,656 ^m
Potasyum	4,5 (3,8-5,8)	4,5 (3,6-5,8)	0,640 ^m
Ast	17,6 (10,8-39,5)	17,0 (11,0-42,0)	0,207 ^m
Alt	18,2 (10,0-45,4)	17,0 (8,9-65,0)	0,585 ^m

Total Kolesterol	192,7 ± 53,3	198,5 ± 42,5	0,580 ^t
Ldl	113,9 ± 46,4	117,4 ± 37,5	0,705 ^t
Hdl	49,0 (30,0-82,0)	45,0 (29,0-90,0)	0,422 ^m
Trigliserit	119,6 (44,9-287,0)	124,5 (34,0-518,0)	0,384 ^m
Ürik Asit	5,0 ± 1,2	5,0 ± 1,4	0,955 ^t
Total Protein	72,0 (59,0-81,0)	73,0 (61,0-82,0)	0,720 ^m
Albumin	4,4 (3,5-5,0)	4,5 (4,0-5,0)	0,185 ^m
Kalsiyum	9,4 ± 0,4	9,4 ± 0,4	0,702 ^t
Crp	1,8 (0,2-8,5)	1,9 (0,3-5,7)	0,934 ^m
Nt-Pro Bnp	50,0 (50,0-984,0)	50,0 (50,0-275,0)	0,977 ^m
Tsh	2,01 (0,50-4,84)	2,00 (0,07-4,80)	0,435 ^m
Hba1C	5,8 (5,0-10,4)	5,7 (5,0-11,8)	0,498 ^m
İnsülin	7,8 (2,9-26,7)	8,9 (1,5-36,1)	0,233 ^m
Sİİ	554,0 (152,0-1090,2)	456,0 (42,5-934,0)	0,172 ^m
ÜAO	1,15 ± 0,25	1,12 ± 0,31	0,656 ^t
CAO	0,45 (0,04-1,69)	0,42 (0,06-1,30)	0,840 ^m
BAO	2,88 (1,56-5,45)	2,92 (1,59-6,61)	0,623 ^m
PNİ	14,7 (9,5-23,7)	16,2 (10,9-28,1)	0,040^m
Wbc	7,3 ± 1,8	7,3 ± 1,7	0,981 ^t
Hgb	13,5 ± 1,3	13,8 ± 1,4	0,274 ^t
Hct	40,7 ± 3,5	41,3 ± 3,5	0,421 ^t
Mcv	87,3 (74,2-93,2)	87,6 (64,9-97,9)	0,877 ^m
Mpv	9,8 (7,4-11,5)	9,6 (4,9-11,6)	0,109 ^m
Plt	239,0 (147,0-358,0)	246,0 (154,0-401,0)	0,556 ^m
Neu %	60,0 ± 8,9	57,9 ± 8,2	0,251 ^t
Lym %	31,2 ± 8,3	32,7 ± 6,6	0,356 ^t
Mono %	6,3 (3,5-15,9)	5,9 (3,7-19,7)	0,088 ^m
Neu	4,37 (2,55-7,20)	4,20 (0,84-6,97)	0,745 ^m
Lym	2,04 (0,97-3,85)	2,33 (1,30-4,70)	0,061 ^m
Mono	0,47 (0,20-0,91)	0,42 (0,21-0,80)	0,334 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Dipper HT grubunda beta-bloker kullanan toplamda 21 hasta saptandı. Bu hastaların beta-bloker kullanım durumuna göre çalışma parametreleri

karşılaştırıldığında; beta bloker kullanan grupta yaş ortalaması ($55,9 \pm 11,7$ yıl), kullanmayan gruba kıyasla ($49,3 \pm 13,8$ yıl) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p=0,036$). Hipertansiyon süresi, beta bloker kullanan grupta ($8,0$; $0,0-26,0$ yıl), kullanmayan gruba kıyasla ($4,0$; $0,0-30,0$ yıl) anlamlı düzeyde daha uzun bulunmuştur ($p=0,036$) (Tablo 33).

Laboratuvar tetkikleri incelendiğinde yalnızca monosit yüzdesi (Mono %), beta bloker kullanan grupta ($5,4$; $3,4-8,9$), kullanmayan gruba kıyasla ($6,4$; $3,9-12,1$) anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p=0,012$). Diğer çalışma parametreleri (kan basıncı değerleri, hemogram parametreleri, biyokimya değerleri ve inflamasyon belirteçleri) açısından çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 34).

Tablo 33: Dipper HT grubunda beta-bloker kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması

	Beta-bloker Kullanımı Yok (79) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	Beta-bloker Kullanımı Var (21) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Yaş	$49,3 \pm 13,8$	$55,9 \pm 11,7$	0,036^t
Boy	169,0 (150,0-186,0)	164,0 (155,0-188,0)	0,531 ^m
Kilo	77,0 (53,0-120,0)	76,0 (53,4-111,2)	0,803 ^m
BKİ	$27,9 \pm 4,2$	$28,0 \pm 4,3$	0,957 ^t
HT tanı süresi	4,0 (0,0-30,0)	8,0 (0,0-26,0)	0,036^m
24 saatlik ortalama SKB	$125,1 \pm 12,1$	$126,7 \pm 14,2$	0,633 ^t
24 saatlik ortalama DKB	$76,1 \pm 9,4$	$74,4 \pm 9,5$	0,472 ^t
Gündüz SKB	$129,5 \pm 12,4$	$132,2 \pm 15,1$	0,461 ^t
Gündüz DKB	78,0 (59,9-102,1)	77,2 (62,2-103,6)	0,559 ^m
Gece SKB	109,2 (89,1-139,0)	112,1 (80,0-143,0)	0,221 ^m
Gece DKB	64,4 (47,8-85,7)	67,0 (44,4-81,6)	0,594 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Tablo 34: Dipper HT grubunda beta-bloker kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	Beta-bloker Kullanımı Yok (79) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	Beta-bloker Kullanımı Var (21) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	P
Glukoz	96,0 (76,0-199,0)	103,0 (82,0-282,0)	0,105 ^m
Üre	29,0 (19,0-63,0)	28,0 (15,0-47,0)	0,816 ^m
Bun	13,5 (8,9-29,4)	13,1 (7,0-21,9)	0,812 ^m
Kreatin	0,85 (0,37-1,59)	0,78 (0,54-1,50)	0,588 ^m
eGfr	94,7 $\pm$ 17,7	92,2 $\pm$ 15,5	0,526 ^t
Sodyum	139,0 (132,0-145,0)	140,0 (135,0-145,0)	0,710 ^m
Potasyum	4,6 (3,5-5,3)	4,7 (3,8-5,0)	0,640 ^m
Ast	17,7 (10,8-50,2)	17,0 (9,5-43,7)	0,203 ^m
Alt	19,0 (5,0-58,9)	17,2 (6,9-59,3)	0,231 ^m
Total Kolesterol	198,3 $\pm$ 44,5	204,0 $\pm$ 48,7	0,634 ^t
Ldl	123,2 $\pm$ 40,8	133,4 $\pm$ 50,5	0,401 ^t
Hdl	47,0 (26,0-98,0)	47,0 (20,0-103,0)	0,976 ^m
Trigliserit	118,7 (36,7-341,0)	108,0 (53,5-699,3)	0,627 ^m
Ürik Asit	5,1 $\pm$ 1,2	5,5 $\pm$ 1,6	0,323 ^t
Total Protein	72,0 (55,0-84,0)	71,0 (68,0-83,0)	0,953 ^m
Albumin	4,6 (3,8-5,1)	4,6 (4,0-5,0)	0,686 ^m
Kalsiyum	9,5 $\pm$ 0,4	9,6 $\pm$ 0,4	0,321 ^t
Crp	1,7 (0,3-6,8)	2,6 (0,4-9,8)	0,137 ^m
Nt-Pro Bnp	50,0 (10,0-180,0)	50,0 (50,0-920,0)	0,211 ^m
Tsh	1,80 (0,46-5,72)	2,10 (0,50-4,88)	0,424 ^m
Hba1C	5,6 (4,8-9,7)	5,9 (5,0-14,0)	0,348 ^m
İnsülin	9,9 (1,0-33,1)	8,4 (2,0-22,3)	0,449 ^m
Sİİ	444,5 (93,2-1229,4)	541,9 (239,0-1019,2)	0,234 ^m
ÜAO	1,12 $\pm$ 0,27	1,21 $\pm$ 0,35	0,249 ^t
CAO	0,37 (0,06-1,58)	0,54 (0,09-2,44)	0,132 ^m
BAO	2,93 (1,81-6,69)	2,96 (1,40-5,10)	0,943 ^m
PNİ	16,6 (10,1-26,0)	17,6 (10,8-23,8)	0,168 ^m
Wbc	7,5 $\pm$ 1,8	8,5 $\pm$ 2,2	0,057 ^t

Hgb	14,3 ± 1,4	13,6 ± 1,5	0,088 ^t
Hct	42,4 ± 3,7	40,9 ± 3,8	0,108 ^t
Mcv	87,2 (64,6-94,9)	85,9 (73,8-93,5)	0,337 ^m
Mpv	9,8 (6,9-14,3)	9,7 (8,3-11,7)	0,990 ^m
Plt	266,0 (158,0-435,0)	266,0 (183,0-446,0)	0,367 ^m
Neu %	57,7 ± 8,5	59,6 ± 9,6	0,428 ^t
Lym %	32,8 ± 8,3	30,8 ± 9,2	0,389 ^t
Mono %	6,4 (3,9-12,1)	5,4 (3,4-8,9)	0,012^m
Neu	4,08 (1,76-9,41)	5,20 (2,46-8,44)	0,054 ^m
Lym	2,32 (1,10-4,28)	2,53 (1,27-3,90)	0,183 ^m
Mono	0,45 (0,26-0,83)	0,41 (0,24-0,86)	0,570 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Non-Dipper HT grubunda beta-bloker kullanan toplamda 30 hasta saotandı. Bu hastaların beta-bloker kullanım durumuna göre çalışma parametreleri karşılaştırıldığında; Beta bloker kullanan grupta yaş ortalaması (61,1 ± 12,7 yıl), kullanmayan gruba kıyasla (53,3 ± 11,3 yıl) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,006**). Hipertansiyon süresi, beta bloker kullanan grupta (10,0; 1,0-40,0 yıl), kullanmayan gruba kıyasla (3,0; 0,0-30,0 yıl) anlamlı düzeyde daha uzun bulunmuştur (**p=0,001**) (Tablo 35).

Kalsiyum düzeyi, beta bloker kullanan grupta (9,5 ± 0,4 mg/dL), kullanmayan gruba kıyasla (9,3 ± 0,4 mg/dL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,049**). Nt-Pro BNP düzeyi, beta bloker kullanan grupta (81,2; 50,0-984,0 pg/mL), kullanmayan gruba kıyasla (50,0; 50,0-263,0 pg/mL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p<0,001**). Diğer çalışma parametreleri (kan basıncı değerleri, hemogram parametreleri, biyokimya değerleri ve inflamasyon belirteçleri) açısından çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 36).

Tablo 35: Non-Dipper HT grubunda beta-bloker kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması

	Beta-bloker Kullanımı Yok (70) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	Beta-bloker Kullanımı Var (30) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Yaş	53,3 $\pm$ 11,3	61,1 $\pm$ 12,7	0,006^t
Boy	162,0 (145,0-190,0)	163,5 (150,0-183,0)	0,479 ^m
Kilo	78,0 (58,0-105,0)	80,0 (58,0-110,0)	0,178 ^m
BKİ	28,9 $\pm$ 3,0	29,9 $\pm$ 3,9	0,221 ^t
HT tanı süresi	3,0 (0,0-30,0)	10,0 (1,0-40,0)	0,001^m
24 saatlik ortalama SKB	126,5 $\pm$ 11,5	130,2 $\pm$ 16,4	0,201 ^t
24 saatlik ortalama DKB	77,2 $\pm$ 9,2	72,4 $\pm$ 17,3	0,165 ^t
Gündüz SKB	128,5 $\pm$ 11,6	132,4 $\pm$ 16,9	0,179 ^t
Gündüz DKB	79,2 (53,9-99,4)	73,9 (56,9-104,0)	0,369 ^m
Gece SKB	119,9 (95,9-148,9)	125,5 (100,4-149,5)	0,172 ^m
Gece DKB	72,0 (48,8-93,0)	71,4 (54,5-102,1)	0,235 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Tablo 36: Non-Dipper HT grubunda beta-bloker kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	Beta-bloker Kullanımı Yok (70) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	Beta-bloker Kullanımı Var (30) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Glukoz	98,0 (76,0-296,0)	104,5 (77,0-273,0)	0,213 ^m
Üre	27,5 (15,0-46,0)	27,5 (18,0-58,0)	0,493 ^m
Bun	12,8 (7,0-21,5)	13,1 (8,4-27,1)	0,391 ^m
Kreatin	0,79 (0,53-1,10)	0,78 (0,59-1,51)	0,596 ^m
eGfr	93,2 $\pm$ 13,2	87,8 $\pm$ 13,4	0,070 ^t
Sodyum	140,0 (132,0-145,0)	139,0 (135,0-143,0)	0,101 ^m
Potasyum	4,5 (3,8-5,8)	4,6 (3,6-5,8)	0,345 ^m
Ast	17,5 (10,8-42,0)	17,3 (11,0-35,3)	0,985 ^m

Alt	18,0 (8,9-65,0)	17,3 (10,2-34,1)	0,614 ^m
Total Kolesterol	196,9 ± 46,6	195,3 ± 46,7	0,870 ^t
Ldl	117,2 ± 40,9	113,7 ± 40,6	0,700 ^t
Hdl	45,0 (29,0-90,0)	48,5 (30,0-86,0)	0,901 ^m
Trigliserit	116,3 (34,0-518,0)	144,4 (62,4-357,0)	0,397 ^m
Ürik Asit	5,0 ± 1,2	5,2 ± 1,5	0,399 ^t
Total Protein	72,0 (59,0-82,0)	72,5 (62,0-81,0)	0,874 ^m
Albumin	4,4 (3,5-5,0)	4,4 (3,9-5,0)	0,862 ^m
Kalsiyum	9,3 ± 0,4	9,5 ± 0,4	0,049^t
Crp	2,0 (0,2-8,5)	1,7 (0,3-5,2)	0,303 ^m
Nt-Pro Bnp	50,0 (50,0-263,0)	81,2 (50,0-984,0)	<0,001^m
Tsh	2,00 (0,07-4,84)	1,98 (0,85-4,30)	0,863 ^m
Hba1C	5,7 (5,0-11,8)	6,0 (5,0-11,1)	0,152 ^m
İnsülin	9,1 (2,9-36,1)	7,7 (1,5-27,2)	0,191 ^m
Siİ	469,5 (42,5-1090,2)	514,0 (186,4-930,0)	0,513 ^m
ÜAO	1,11 ± 0,26	1,17 ± 0,36	0,374 ^t
CAO	0,46 (0,04-1,69)	0,40 (0,07-1,25)	0,254 ^m
BAO	2,88 (1,56-5,00)	2,90 (1,83-6,61)	0,494 ^m
PNİ	16,0 (9,5-28,1)	15,7 (11,0-23,7)	0,772 ^m
Wbc	7,2 ± 1,7	7,7 ± 1,8	0,233 ^t
Hgb	13,7 ± 1,3	13,8 ± 1,5	0,708 ^t
Hct	41,1 ± 3,5	40,9 ± 3,6	0,860 ^t
Mcv	87,4 (64,9-95,4)	88,3 (79,7-97,9)	0,080 ^m
Mpv	9,7 (7,7-11,5)	9,6 (4,9-11,6)	0,127 ^m
Plt	247,5 (147,0-397,0)	237,5 (154,0-401,0)	0,323 ^m
Neu %	58,7 ± 8,0	58,4 ± 9,7	0,886 ^t
Lym %	32,6 ± 7,3	31,3 ± 7,1	0,439 ^t
Mono %	6,1 (3,5-19,7)	5,7 (3,7-14,0)	0,408 ^m
Neu	4,20 (0,84-7,20)	4,59 (2,29-7,20)	0,117 ^m
Lym	2,30 (0,97-4,70)	2,26 (1,32-3,85)	0,758 ^m
Mono	0,43 (0,20-0,85)	0,45 (0,21-0,91)	0,833 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Non-Dipper HT grubunda alfa bloker kullanan toplamda 2 hasta saptandı. Bu hastaların alfa bloker kullanım durumuna göre çalışma parametreleri karşılaştırıldığında; Alfa bloker kullanan grupta glomerüler filtrasyon hızı (GFR) ($84,3 \pm 0,9$ mL/dk/1,73 m²), kullanmayan gruba kıyasla ($91,7 \pm 13,5$ mL/dk/1,73 m²) anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (**p<0,001**). Kalsiyum düzeyi, alfa bloker kullanan grupta ($8,9 \pm 0,0$ mg/dL), kullanmayan gruba kıyasla ($9,4 \pm 0,4$ mg/dL) anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (**p<0,001**). HbA1c düzeyi, alfa bloker kullanan grupta (7,8; 7,5-8,0%), kullanmayan gruba kıyasla (5,8; 5,0-11,8%) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,044**).

Diğer çalışma parametreleri (kan basıncı değerleri, hemogram parametreleri, biyokimya değerleri ve inflamasyon belirteçleri) açısından çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 37, 38).

Tablo 37: Non-Dipper HT grubunda alfa-bloker kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması

	Alfa-bloker Kullanımı Yok (98) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	Alfa-bloker Kullanımı Var (2) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Yaş	55,6 $\pm$ 12,3	58,5 $\pm$ 14,8	0,828 ^t
Boy	162,0 (145,0-190,0)	166,0 (159,0-173,0)	0,747 ^m
Kilo	78,5 (58,0-110,0)	89,5 (74,0-105,0)	0,376 ^m
BKİ	29,1 $\pm$ 3,3	32,2 $\pm$ 4,1	0,473 ^t
HT tanı süresi	6,0 (0,0-30,0)	21,0 (2,0-40,0)	0,599 ^m
24 saatlik ortalama SKB	127,6 $\pm$ 13,3	129,2 $\pm$ 1,0	0,309 ^t
24 saatlik ortalama DKB	75,7 $\pm$ 12,4	81,3 $\pm$ 11,6	0,616 ^t
Gündüz SKB	129,6 $\pm$ 13,6	133,4 $\pm$ 5,2	0,480 ^t
Gündüz DKB	77,7 (53,9-104,0)	81,5 (72,9-90,1)	0,524 ^m
Gece SKB	120,9 (95,9-149,5)	126,0 (123,6-128,4)	0,599 ^m
Gece DKB	71,5 (48,8-102,1)	80,1 (73,2-87,0)	0,295 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Tablo 38: Non-Dipper HT grubunda alfa-bloker kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	Alfa-bloker Kullanımı Yok (98) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	Alfa-bloker Kullanımı Var (2) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Glukoz	99,0 (76,0-296,0)	167,5 (122,0-213,0)	0,097 ^m
Üre	27,5 (15,0-58,0)	31,0 (21,0-41,0)	0,912 ^m
Bun	13,1 (7,0-27,1)	14,5 (9,8-19,1)	0,912 ^m
Kreatin	0,79 (0,53-1,51)	0,88 (0,70-1,06)	0,646 ^m
eGfr	91,7 $\pm$ 13,5	84,3 $\pm$ 0,9	<0,001^t
Sodyum	139,0 (132,0-144,0)	143,0 (141,0-145,0)	0,074 ^m
Potasyum	4,5 (3,6-5,8)	4,2 (4,1-4,3)	0,154 ^m
Ast	17,5 (10,8-42,0)	19,0 (15,0-23,0)	0,800 ^m
Alt	17,3 (8,9-65,0)	25,3 (18,0-32,5)	0,305 ^m
Total Kolesterol	196,7 $\pm$ 46,7	185,5 $\pm$ 31,8	0,707 ^t
Ldl	116,5 $\pm$ 40,8	97,5 $\pm$ 33,2	0,565 ^t
Hdl	48,0 (29,0-90,0)	38,0 (37,0-39,0)	0,196 ^m
Trigliserit	119,9 (34,0-518,0)	249,7 (241,4-258,0)	0,068 ^m
Ürik Asit	5,1 $\pm$ 1,3	3,0 $\pm$ 1,5	0,288 ^t
Total Protein	72,0 (59,0-82,0)	74,5 (72,0-77,0)	0,467 ^m
Albumin	4,4 (3,5-5,0)	4,2 (4,0-4,3)	0,097 ^m
Kalsiyum	9,4 $\pm$ 0,4	8,9 $\pm$ 0,0	<0,001^t
Crp	1,9 (0,2-8,5)	2,5 (2,4-2,5)	0,663 ^m
Nt-Pro Bnp	50,0 (50,0-984,0)	64,5 (50,0-79,0)	0,970 ^m
Tsh	2,00 (0,07-4,84)	1,58 (1,30-1,85)	0,583 ^m
Hba1C	5,8 (5,0-11,8)	7,8 (7,5-8,0)	0,044^m
İnsülin	8,4 (1,5-36,1)	6,5 (4,1-8,9)	0,376 ^m
Sİİ	481,8 (42,5-1090,2)	429,7 (397,6-461,7)	0,679 ^m
ÜAO	1,14 $\pm$ 0,29	0,71 $\pm$ 0,32	0,301 ^t
CAO	0,42 (0,04-1,69)	0,60 (0,59-0,60)	0,599 ^m
BAO	2,90 (1,56-6,61)	3,45 (2,45-4,45)	0,679 ^m
PNİ	15,8 (9,5-28,1)	17,0 (15,3-18,8)	0,646 ^m

Wbc	7,3 ± 1,7	8,7 ± 1,1	0,282 ^t
Hgb	13,7 ± 1,4	13,1 ± 1,6	0,667 ^t
Hct	41,1 ± 3,5	40,4 ± 3,7	0,834 ^t
Mcv	87,5 (64,9-97,9)	82,7 (80,9-84,5)	0,162 ^m
Mpv	9,6 (4,9-11,6)	10,1 (9,8-10,4)	0,414 ^m
Plt	242,0 (147,0-401,0)	205,5 (162,0-249,0)	0,364 ^m
Neu %	58,6 ± 8,5	59,3 ± 11,0	0,950 ^t
Lym %	32,1 ± 7,2	34,1 ± 9,3	0,820 ^t
Mono %	6,1 (3,5-19,7)	4,9 (3,7-6,1)	0,295 ^m
Neu	4,26 (0,84-7,20)	5,44 (5,40-5,47)	0,196 ^m
Lym	2,27 (0,97-4,70)	2,58 (2,20-2,95)	0,599 ^m
Mono	0,45 (0,20-0,91)	0,44 (0,30-0,58)	0,893 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Dipper HT grubunda antihiperlipidemik kullanan toplamda 41 hasta saptandı. Bu hastaları antihiperlipidemik kullanımı varlığına göre çalışma parametreleri karşılaştırıldığında; antihiperlipidemik kullanan grupta yaş (60,0 ± 9,1 yıl), kullanmayan gruba kıyasla (44,3 ± 12,5 yıl) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p<0,001**). Hipertansiyon süresi, antihiperlipidemik kullanan grupta (10,0; 2,0-30,0 yıl), kullanmayan gruba kıyasla (2,0; 0,0-30,0 yıl) anlamlı olarak daha uzun bulunmuştur (**p<0,001**). 24 saatlik ortalama diyastolik kan basıncı (DKB), antihiperlipidemik kullanan grupta (73,0 ± 8,7 mmHg), kullanmayan gruba kıyasla (77,6 ± 9,4 mmHg) anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (**p=0,015**). Gündüz diyastolik kan basıncı, antihiperlipidemik kullanan grupta (76,1; 59,9-96,6 mmHg), kullanmayan gruba kıyasla (79,9; 63,3-103,6 mmHg) anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (**p=0,018**) (Tablo 39).

Biyokimyasal parametreler karşılaştırıldığında glukoz düzeyi, antihiperlipidemik kullanan grupta (105,0; 76,0-282,0 mg/dL), kullanmayan gruba kıyasla (94,0; 77,0-150,0 mg/dL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p<0,001**). Üre düzeyi, antihiperlipidemik kullanan grupta (32,0; 16,0-63,0 mg/dL), kullanmayan gruba kıyasla (27,0; 15,0-43,0 mg/dL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,001**). BUN düzeyi, antihiperlipidemik kullanan grupta (14,9; 7,5-29,4 mg/dL),

kullanmayan gruba kıyasla (12,6; 7,0-20,1 mg/dL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,001**). Glomerüler filtrasyon hızı (GFR), antihiperlipidemik kullanan grupta ($85,1 \pm 16,5$ mL/dk/1,73 m²), kullanmayan gruba kıyasla ($100,4 \pm 14,8$ mL/dk/1,73 m²) anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (**p<0,001**). Sodyum düzeyi, antihiperlipidemik kullanan grupta (140,0; 135,0-145,0 mEq/L), kullanmayan gruba kıyasla (139,0; 132,0-144,0 mEq/L) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,045**). Trigliserit düzeyi, antihiperlipidemik kullanan grupta (133,0; 56,6-699,3 mg/dL), kullanmayan gruba kıyasla (107,0; 36,7-393,9 mg/dL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,039**). NT-Pro BNP düzeyi, antihiperlipidemik kullanan grupta (51,0; 50,0-920,0 pg/mL), kullanmayan gruba kıyasla (50,0; 10,0-142,0 pg/mL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p<0,001**). HbA1C düzeyi, antihiperlipidemik kullanan grupta (6,0; 5,0-14,0%), kullanmayan gruba kıyasla (5,5; 4,8-9,0%) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p<0,001**). BUN/Albumin oranı, antihiperlipidemik kullanan grupta (3,22; 1,59-6,69), kullanmayan gruba kıyasla (2,72; 1,40-4,56) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,001**).

Diğer çalışma parametreleri (kan basıncı değerleri, hemogram parametreleri, biyokimya değerleri ve inflamasyon belirteçleri) açısından çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 40).

Tablo 39: Dipper HT grubunda antihiperlipidemik kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması

	Antihiperlipidemik Kullanımı Yok (59) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	Antihiperlipidemik Kullanımı Var (41) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Yaş	44,3 $\pm$ 12,5	60,0 $\pm$ 9,1	<0,001^t
Boy	169,0 (150,0-186,0)	168,0 (152,0-188,0)	0,281 ^m
Kilo	76,0 (53,0-120,0)	79,0 (58,0-111,2)	0,353 ^m
BKİ	27,4 $\pm$ 4,5	28,6 $\pm$ 3,7	0,142 ^t
HT tanı süresi	2,0 (0,0-30,0)	10,0 (2,0-30,0)	<0,001^m
24 saatlik ortalama SKB	124,5 $\pm$ 12,1	126,8 $\pm$ 13,0	0,364 ^t
24 saatlik ortalama DKB	77,6 $\pm$ 9,4	73,0 $\pm$ 8,7	0,015^t
Gündüz SKB	129,0 $\pm$ 12,3	131,5 $\pm$ 13,9	0,355 ^t
Gündüz DKB	79,9 (63,3-103,6)	76,1 (59,9-96,6)	0,018^m
Gece SKB	109,0 (91,1-143,0)	112,1 (80,0-134,8)	0,228 ^m
Gece DKB	64,4 (50,1-85,7)	65,6 (44,4-81,0)	0,264 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Tablo 40: Dipper HT grubunda antihiperlipidemik kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	Antihiperlipidemik Kullanımı Yok (59) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	Antihiperlipidemik Kullanımı Var (41) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Glukoz	94,0 (77,0-150,0)	105,0 (76,0-282,0)	<0,001^m
Üre	27,0 (15,0-43,0)	32,0 (16,0-63,0)	0,001^m
Bun	12,6 (7,0-20,1)	14,9 (7,5-29,4)	0,001^m
Kreatin	0,80 (0,37-1,13)	0,85 (0,52-1,59)	0,117 ^m
eGfr	100,4 $\pm$ 14,8	85,1 $\pm$ 16,5	<0,001^t
Sodyum	139,0 (132,0-144,0)	140,0 (135,0-145,0)	0,045^m
Potasyum	4,5 (3,5-5,2)	4,6 (3,8-5,3)	0,127 ^m

Ast	17,6 (10,8-50,2)	17,2 (9,5-43,7)	0,961 ^m
Alt	19,0 (5,0-58,9)	17,8 (6,9-59,3)	0,950 ^m
Total Kolesterol	196,0 ± 38,7	204,5 ± 53,3	0,359 ^t
Ldl	123,2 ± 36,7	128,4 ± 51,0	0,554 ^t
Hdl	47,0 (28,0-98,0)	47,0 (20,0-103,0)	0,939 ^m
Trigliserit	107,0 (36,7-393,9)	133,0 (56,6-699,3)	0,039^m
Ürik Asit	5,0 ± 1,3	5,4 ± 1,3	0,179 ^t
Total Protein	73,0 (55,0-84,0)	72,0 (63,0-79,0)	0,699 ^m
Albumin	4,6 (4,1-5,1)	4,6 (3,8-5,1)	0,368 ^m
Kalsiyum	9,5 ± 0,4	9,5 ± 0,4	0,901 ^t
Crp	1,7 (0,4-6,7)	2,0 (0,3-9,8)	0,470 ^m
Nt-Pro Bnp	50,0 (10,0-142,0)	51,0 (50,0-920,0)	<0,001^m
Tsh	1,79 (0,46-4,83)	1,84 (0,50-5,72)	0,173 ^m
Hba1C	5,5 (4,8-9,0)	6,0 (5,0-14,0)	<0,001^m
İnsülin	9,3 (1,0-33,1)	9,1 (2,0-22,3)	0,997 ^m
Sii	463,0 (93,2-1095,3)	470,5 (167,3-1229,4)	0,443 ^m
ÜAO	1,10 ± 0,28	1,19 ± 0,29	0,124 ^t
CAO	0,37 (0,08-1,50)	0,40 (0,06-2,44)	0,406 ^m
BAO	2,72 (1,40-4,56)	3,22 (1,59-6,69)	0,001^m
PNİ	16,8 (10,1-26,0)	17,1 (10,8-24,0)	0,666 ^m
Wbc	7,5 ± 1,8	8,1 ± 2,1	0,135 ^t
Hgb	14,1 ± 1,5	14,1 ± 1,4	0,966 ^t
Hct	42,1 ± 3,7	42,2 ± 3,8	0,856 ^t
Mcv	87,0 (68,7-94,9)	86,4 (64,6-93,5)	0,599 ^m
Mpv	9,7 (6,9-14,3)	9,7 (8,1-11,7)	0,986 ^m
Plt	266,0 (158,0-446,0)	266,0 (169,0-402,0)	0,980 ^m
Neu %	58,0 ± 7,6	58,3 ± 10,1	0,885 ^t
Lym %	32,4 ± 7,7	32,3 ± 9,6	0,928 ^t
Mono %	6,2 (3,4-12,1)	5,9 (3,9-12,0)	0,388 ^m
Neu	4,08 (2,23-8,44)	4,74 (1,76-9,41)	0,184 ^m
Lym	2,49 (1,10-4,28)	2,47 (1,27-3,80)	0,602 ^m
Mono	0,45 (0,24-0,83)	0,44 (0,26-0,86)	0,793 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Non-Dipper HT grubunda antihiperlipidemik kullanan toplamda 50 hasta saptadı. Bu hastaların antihiperlipidemik kullanım durumuna göre çalışma parametreleri karşılaştırıldığında; antihiperlipidemik kullanan grupta yaş ($61,7 \pm 10,4$ yıl), kullanmayan gruba kıyasla ($49,6 \pm 11,0$ yıl) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Hipertansiyon süresi, antihiperlipidemik kullanan grupta ($10,0; 0,0-40,0$ yıl), kullanmayan gruba kıyasla ($3,0; 0,0-20,0$ yıl) anlamlı olarak daha uzun bulunmuştur ($p<0,001$). Gündüz diyastolik kan basıncı (DKB), antihiperlipidemik kullanan grupta ($73,2; 56,9-99,4$ mmHg), kullanmayan gruba kıyasla ($80,7; 53,9-104,0$ mmHg) anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p=0,013$) (Tablo 41).

Hemogram parametreleri karşılaştırıldığında ortalama eritrosit hacmi (MCV), antihiperlipidemik kullanan grupta ($88,2; 77,8-97,9$ fL), kullanmayan gruba kıyasla ($86,1; 64,9-93,1$ fL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p=0,020$).

Biyokimyasal parametreler incelendiğinde glukoz düzeyi, antihiperlipidemik kullanan grupta ($119,0; 83,0-296,0$ mg/dL), kullanmayan gruba kıyasla ($91,0; 76,0-129,0$ mg/dL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Glomerüler filtrasyon hızı (GFR), antihiperlipidemik kullanan grupta ($87,7 \pm 12,4$ mL/dk/1,73 m²), kullanmayan gruba kıyasla ($95,5 \pm 13,3$ mL/dk/1,73 m²) anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p=0,003$). Potasyum düzeyi, antihiperlipidemik kullanan grupta ($4,6; 4,0-5,8$ mEq/L), kullanmayan gruba kıyasla ($4,4; 3,6-5,3$ mEq/L) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p=0,010$). Albumin düzeyi, antihiperlipidemik kullanan grupta ($4,4; 3,5-5,0$ g/dL), kullanmayan gruba kıyasla ($4,5; 4,0-5,0$ g/dL) anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p=0,023$). NT-Pro BNP düzeyi, antihiperlipidemik kullanan grupta ($60,5; 50,0-984,0$ pg/mL), kullanmayan gruba kıyasla ($50,0; 50,0-265,0$ pg/mL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p=0,001$). HbA1C düzeyi, antihiperlipidemik kullanan grupta ($6,2; 5,0-11,8\%$), kullanmayan gruba kıyasla ($5,6; 5,0-7,4\%$) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). İnsülin düzeyi, antihiperlipidemik kullanan grupta ($7,6; 1,5-27,2$ µU/mL), kullanmayan gruba kıyasla ($10,0; 3,8-36,1$ µU/mL) anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p=0,006$) (Tablo 42).

Diğer çalışma parametreleri (kan basıncı değerleri, hemogram parametreleri, biyokimya değerleri ve inflamasyon belirteçleri) açısından çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 42).

Tablo 41: Non-Dipper HT grubunda antihiperlipidemik kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması

	Antihiperlipidemik Kullanımı Yok (50) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	Antihiperlipidemik Kullanımı Var (50) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Yaş	49,6 $\pm$ 11,0	61,7 $\pm$ 10,4	<0,001^t
Boy	163,0 (145,0-190,0)	162,0 (152,0-183,0)	0,514 ^m
Kilo	77,5 (59,0-100,0)	79,5 (58,0-110,0)	0,595 ^m
BKİ	28,8 $\pm$ 2,9	29,6 $\pm$ 3,7	0,202 ^t
HT tanı süresi	3,0 (0,0-20,0)	10,0 (0,0-40,0)	<0,001^m
24 saatlik ortalama SKB	128,3 $\pm$ 12,4	127,0 $\pm$ 14,1	0,608 ^t
24 saatlik ortalama DKB	77,5 $\pm$ 14,7	74,0 $\pm$ 9,3	0,156 ^t
Gündüz SKB	130,4 $\pm$ 12,2	129,0 $\pm$ 14,7	0,597 ^t
Gündüz DKB	80,7 (53,9-104,0)	73,2 (56,9-99,4)	0,013^m
Gece SKB	119,9 (103,4-149,5)	122,4 (95,9-148,9)	0,934 ^m
Gece DKB	73,0 (53,6-102,1)	71,3 (48,8-93,0)	0,055 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Tablo 42: Non-Dipper HT grubunda antihiperlipidemik kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	Antihiperlipidemik Kullanımı Yok (50) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	Antihiperlipidemik Kullanımı Var (50) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Glukoz	91,0 (76,0-129,0)	119,0 (83,0-296,0)	<0,001^m
Üre	26,0 (15,0-42,0)	28,5 (15,0-58,0)	0,294 ^m
Bun	12,1 (7,0-19,6)	13,5 (7,0-27,1)	0,232 ^m
Kreatin	0,79 (0,58-1,06)	0,78 (0,53-1,51)	0,659 ^m
eGfr	95,5 $\pm$ 13,3	87,7 $\pm$ 12,4	0,003^t
Sodyum	140,0 (135,0-144,0)	139,0 (132,0-145,0)	0,382 ^m

Potasyum	4,4 (3,6-5,3)	4,6 (4,0-5,8)	0,010^m
Ast	18,4 (10,8-42,0)	17,0 (11,0-35,3)	0,574 ^m
Alt	17,1 (9,0-48,7)	18,0 (8,9-65,0)	0,833 ^m
Total Kolesterol	198,9 ± 37,0	194,0 ± 54,5	0,596 ^t
Ldl	119,6 ± 30,6	112,7 ± 48,7	0,403 ^t
Hdl	45,0 (29,0-90,0)	48,0 (30,0-86,0)	0,898 ^m
Trigliserit	125,6 (39,4-518,0)	119,8 (34,0-475,0)	0,705 ^m
Ürik Asit	5,3 ± 1,1	4,8 ± 1,5	0,105 ^t
Total Protein	72,5 (61,0-80,0)	72,0 (59,0-82,0)	0,511 ^m
Albumin	4,5 (4,0-5,0)	4,4 (3,5-5,0)	0,023^m
Kalsiyum	9,4 ± 0,4	9,4 ± 0,3	0,911 ^t
Crp	2,3 (0,3-8,5)	1,7 (0,2-7,3)	0,206 ^m
Nt-Pro Bnp	50,0 (50,0-265,0)	60,5 (50,0-984,0)	0,001^m
Tsh	2,13 (0,50-4,80)	1,91 (0,07-4,84)	0,535 ^m
Hba1C	5,6 (5,0-7,4)	6,2 (5,0-11,8)	<0,001^m
İnsülin	10,0 (3,8-36,1)	7,6 (1,5-27,2)	0,006^m
Sii	502,5 (135,3-1090,2)	454,7 (42,5-869,5)	0,250 ^m
ÜAO	1,16 ± 0,23	1,10 ± 0,34	0,324 ^t
CAO	0,52 (0,06-1,69)	0,40 (0,04-1,66)	0,281 ^m
BAO	2,77 (1,56-4,34)	3,02 (1,59-6,61)	0,081 ^m
PNİ	15,7 (10,5-22,5)	15,9 (9,5-28,1)	0,469 ^m
Wbc	7,2 ± 1,6	7,4 ± 1,8	0,486 ^t
Hgb	13,7 ± 1,5	13,7 ± 1,2	0,999 ^t
Hct	41,0 ± 3,7	41,1 ± 3,3	0,930 ^t
Mcv	86,1 (64,9-93,1)	88,2 (77,8-97,9)	0,020^m
Mpv	9,6 (7,4-11,4)	9,6 (4,9-11,6)	0,492 ^m
Plt	252,0 (147,0-401,0)	240,0 (154,0-358,0)	0,123 ^m
Neu %	59,7 ± 8,8	57,6 ± 8,0	0,196 ^t
Lym %	31,6 ± 8,0	32,7 ± 6,4	0,445 ^t
Mono %	6,1 (3,5-15,9)	6,1 (3,5-19,7)	0,593 ^m
Neu	4,26 (1,83-6,82)	4,36 (0,84-7,20)	0,662 ^m
Lym	2,21 (1,24-3,64)	2,28 (0,97-4,70)	0,333 ^m
Mono	0,43 (0,20-0,85)	0,45 (0,21-0,91)	0,343 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Dipper HT grubunda SGLT2 inhibitörü (SGLT2-İ) kullanan toplamda 20 hasta saptandı. Bu hastaların SGLT2-İ kullanım durumuna göre çalışma parametreleri karşılaştırıldığında; SGLT2-İ kullanan grupta yaş ($59,0 \pm 6,3$ yıl), kullanmayan gruba kıyasla ($48,6 \pm 14,2$ yıl) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,002**). Hipertansiyon süresi, SGLT inhibitörü kullanan grupta (9,0; 2,0-26,0 yıl), kullanmayan gruba kıyasla (3,0; 0,0-30,0 yıl) anlamlı olarak daha uzun bulunmuştur (**p=0,002**). 24 saatlik ortalama sistolik kan basıncı (SKB), SGLT inhibitörü kullanan grupta ($130,7 \pm 13,0$ mmHg), kullanmayan gruba kıyasla ($124,1 \pm 12,1$ mmHg) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,050**). Gündüz SKB, SGLT2-İ kullanan grupta ($135,6 \pm 12,6$ mmHg), kullanmayan gruba kıyasla ($128,7 \pm 12,8$ mmHg) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,037**). Gece SKB, SGLT2-İ kullanan grupta (116,9; 96,7-134,8 mmHg), kullanmayan gruba kıyasla (109,0; 80,0-143,0 mmHg) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,026**) (Tablo 43).

Laboratuvar tetkikleri incelendiğinde glukoz düzeyi, SGLT2-İ kullanan grupta (117,0; 76,0-282,0 mg/dL), kullanmayan gruba kıyasla (94,0; 77,0-201,0 mg/dL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p<0,001**). Üre düzeyi, SGLT2-İ kullanan grupta (35,0; 19,0-48,0 mg/dL), kullanmayan gruba kıyasla (27,0; 15,0-63,0 mg/dL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,001**). BUN düzeyi, SGLT2-İ kullanan grupta (16,3; 8,9-22,4 mg/dL), kullanmayan gruba kıyasla (12,6; 7,0-29,4 mg/dL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,001**). Glomerüler filtrasyon hızı (eGFR), SGLT2-İ kullanan grupta ($85,0 \pm 12,1$ mL/dk/1,73 m²), kullanmayan gruba kıyasla ($96,4 \pm 17,6$ mL/dk/1,73 m²) anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (**p=0,001**). NT-Pro BNP düzeyi, SGLT2-İ kullanan grupta (60,5; 50,0-920,0 pg/mL), kullanmayan gruba kıyasla (50,0; 10,0-365,0 pg/mL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,003**). HbA1C düzeyi, SGLT2-İ kullanan grupta (6,9; 5,4-14,0%), kullanmayan gruba kıyasla (5,6; 4,8-9,9%) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p<0,001**). Sistemik inflamasyon indeksi, SGLT2-İ kullanan grupta (576,3; 213,4-1229,4), kullanmayan gruba kıyasla (421,6; 93,2-1095,3) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,044**). Hematokrit (Hct) düzeyi, SGLT2-İ kullanan grupta ($44,0 \pm 3,7$), kullanmayan gruba kıyasla ($41,6 \pm 3,6$) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,018**). BUN/Albumin oranı, SGLT2-İ kullanan grupta (3,55; 1,81-5,10),

kullanmayan gruba kıyasla (2,84; 1,40-6,69) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,004**).

Diğer çalışma parametreleri (kan basıncı değerleri, hemogram parametreleri, biyokimya değerleri ve inflamasyon belirteçleri) açısından çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 44).

Tablo 43: Dipper HT grubunda SGLT2-İ kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması

	SGLT2-İ Kullanımı Yok (80) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	SGLT2-İ Kullanımı Var (20) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Yaş	48,6 $\pm$ 14,2	59,0 $\pm$ 6,3	0,002^t
Boy	169,0 (150,0-188,0)	167,0 (153,0-180,0)	0,569 ^m
Kilo	76,0 (53,0-111,2)	79,6 (65,2-120,0)	0,403 ^m
BKİ	27,6 $\pm$ 4,1	29,0 $\pm$ 4,5	0,219 ^t
HT tanı süresi	3,0 (0,0-30,0)	9,0 (2,0-26,0)	0,002^m
24 saatlik ortalama SKB	124,1 $\pm$ 12,1	130,7 $\pm$ 13,0	0,050 ^t
24 saatlik ortalama DKB	75,9 $\pm$ 9,8	75,2 $\pm$ 7,5	0,730 ^t
Gündüz SKB	128,7 $\pm$ 12,8	135,6 $\pm$ 12,6	0,037^t
Gündüz DKB	78,1 (59,9-103,6)	76,8 (66,0-95,5)	0,552 ^m
Gece SKB	109,0 (80,0-143,0)	116,9 (96,7-134,8)	0,026^m
Gece DKB	64,5 (44,4-85,7)	66,1 (51,9-79,7)	0,993 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Tablo 44: Dipper HT grubunda SGLT2-İ kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	SGLT2-İ Kullanımı Yok (80) Ortalama ± Std. Sapma	SGLT2-İ Kullanımı Var (20) Ortalama ± Std. Sapma	p
Glukoz	94,0 (77,0-201,0)	117,0 (76,0-282,0)	<0,001^m
Üre	27,0 (15,0-63,0)	35,0 (19,0-48,0)	0,001^m
Bun	12,6 (7,0-29,4)	16,3 (8,9-22,4)	0,001^m
Kreatin	0,82 (0,37-1,59)	0,88 (0,52-1,50)	0,116 ^m
eGfr	96,4 ± 17,6	85,0 ± 12,1	0,001^t
Sodyum	139,5 (132,0-145,0)	140,0 (135,0-143,0)	0,682 ^m
Potasyum	4,6 (3,5-5,3)	4,6 (3,9-5,3)	0,997 ^m
Ast	17,2 (9,5-50,2)	19,8 (10,8-43,7)	0,094 ^m
Alt	18,2 (5,0-58,9)	20,6 (9,9-59,3)	0,190 ^m
Total Kolesterol	201,5 ± 44,1	191,7 ± 50,0	0,429 ^t
Ldl	127,3 ± 41,4	117,3 ± 49,1	0,409 ^t
Hdl	47,0 (28,0-103,0)	44,0 (20,0-76,0)	0,295 ^m
Trigliserit	107,7 (36,7-393,9)	135,6 (60,3-699,3)	0,082 ^m
Ürik Asit	5,1 ± 1,3	5,6 ± 1,4	0,179 ^t
Total Protein	72,0 (55,0-84,0)	73,0 (69,0-79,0)	0,478 ^m
Albumin	4,6 (3,8-5,1)	4,7 (4,0-5,1)	0,818 ^m
Kalsiyum	9,5 ± 0,4	9,5 ± 0,4	0,737 ^t
Crp	1,6 (0,4-6,7)	2,3 (0,3-9,8)	0,337 ^m
Nt-Pro Bnp	50,0 (10,0-365,0)	60,5 (50,0-920,0)	0,003^m
Tsh	1,81 (0,46-5,72)	1,93 (0,75-4,56)	0,301 ^m
Hba1C	5,6 (4,8-9,9)	6,9 (5,4-14,0)	<0,001^m
İnsülin	9,2 (1,0-33,1)	9,6 (3,0-22,3)	0,724 ^m
Sii	421,6 (93,2-1095,3)	576,3 (213,4-1229,4)	0,044^m
ÜAO	1,12 ± 0,28	1,22 ± 0,32	0,208 ^t
CAO	0,37 (0,08-1,50)	0,49 (0,06-2,44)	0,375 ^m
BAO	2,84 (1,40-6,69)	3,55 (1,81-5,10)	0,004^m
PNİ	17,1 (10,1-26,0)	15,7 (11,6-21,9)	0,094 ^m
Wbc	7,6 ± 1,8	8,2 ± 2,4	0,338 ^t

Hgb	14,0 ± 1,5	14,7 ± 1,3	0,060 ^t
Hct	41,6 ± 3,6	44,0 ± 3,7	0,018^t
Mcv	87,1 (64,6-94,9)	86,2 (77,4-94,1)	0,403 ^m
Mpv	9,7 (6,9-14,3)	9,9 (8,2-11,2)	0,501 ^m
Plt	266,0 (158,0-446,0)	279,0 (158,0-362,0)	0,945 ^m
Neu %	58,3 ± 8,5	57,3 ± 9,8	0,692 ^t
Lym %	32,4 ± 8,1	32,3 ± 10,0	0,976 ^t
Mono %	5,9 (3,4-12,1)	6,4 (3,9-12,0)	0,398 ^m
Neu	4,08 (1,76-8,44)	5,09 (2,26-9,41)	0,102 ^m
Lym	2,51 (1,10-4,28)	2,20 (1,43-3,58)	0,086 ^m
Mono	0,44 (0,24-0,83)	0,52 (0,26-0,86)	0,152 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Non-Dipper HT grubunda SGLT2-İ kullanan toplamda 21 hasta saptandı. Bu hastaların SGLT-2İ kullanım durumuna göre çalışma parametreleri karşılaştırıldığında; SGLT2-İ kullanan grupta yaş (63,0 ± 10,7 yıl), kullanmayan gruba kıyasla (53,7 ± 11,9 yıl) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,002**). Kilo, SGLT2-İ kullanan grupta (82,0; 63,6-110,0 kg), kullanmayan gruba kıyasla (77,0; 58,0-105,0 kg) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,045**). Beden kitle indeksi (BKİ), SGLT2-İ kullanan grupta (30,9 ± 4,1 kg/m²), kullanmayan gruba kıyasla (28,7 ± 3,0 kg/m²) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,035**). Hipertansiyon süresi, SGLT2-İ kullanan grupta (12,0; 0,0-40,0 yıl), kullanmayan gruba kıyasla (5,0; 0,0-30,0 yıl) anlamlı olarak daha uzun bulunmuştur (**p=0,005**) (Tablo 45).

Laboratuvar tetkikleri incelendiğinde glukoz düzeyi, SGLT2-İ kullanan grupta (142,0; 105,0-296,0 mg/dL), kullanmayan gruba kıyasla (94,0; 76,0-273,0 mg/dL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p<0,001**). Üre düzeyi, SGLT2-İ kullanan grupta (33,0; 21,0-52,0 mg/dL), kullanmayan gruba kıyasla (26,0; 15,0-58,0 mg/dL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,010**). BUN düzeyi, SGLT2-İ kullanan grupta (15,4; 9,8-24,3 mg/dL), kullanmayan gruba kıyasla (12,1; 7,0-27,1 mg/dL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,013**). Sodyum düzeyi, SGLT2-İ kullanan grupta (139,0; 134,0-141,0 mmol/L), kullanmayan gruba kıyasla (140,0;

132,0-145,0 mmol/L) anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (**p=0,042**). Toplam kolesterol düzeyi, SGLT2-İ kullanan grupta ($173,0 \pm 41,3$ mg/dL), kullanmayan gruba kıyasla ($202,7 \pm 45,9$ mg/dL) anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (**p=0,007**). LDL düzeyi, SGLT2-İ kullanan grupta ($90,3 \pm 32,6$ mg/dL), kullanmayan gruba kıyasla ($123,0 \pm 39,9$ mg/dL) anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (**p<0,001**). CRP düzeyi, SGLT2-İ kullanan grupta (1,2; 0,2-5,4 mg/L), kullanmayan gruba kıyasla (2,3; 0,2-8,5 mg/L) anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (**p=0,018**). NT-Pro BNP düzeyi, SGLT2-İ kullanan grupta (86,0; 50,0-984,0 pg/mL), kullanmayan gruba kıyasla (50,0; 50,0-265,0 pg/mL) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p<0,001**). HbA1C düzeyi, SGLT2-İ kullanan grupta (7,3; 5,5-11,8%), kullanmayan gruba kıyasla (5,7; 5,0-11,1%) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p<0,001**). Trombosit (PLT) düzeyi, SGLT2-İ kullanan grupta ($212,0; 147,0-303,0 \times 10^3/\mu\text{L}$), kullanmayan gruba kıyasla ($252,0; 154,0-401,0 \times 10^3/\mu\text{L}$) anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (**p<0,001**). CRP/Albumin oranı, SGLT2-İ kullanan grupta (0,30; 0,05-1,30), kullanmayan gruba kıyasla (0,51; 0,04-1,69) anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (**p=0,023**). BUN/Albumin oranı, SGLT2-İ kullanan grupta (3,42; 2,23-5,52), kullanmayan gruba kıyasla (2,76; 1,56-6,61) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**p=0,010**).

Diğer çalışma parametreleri (kan basıncı değerleri, hemogram parametreleri, biyokimya değerleri ve inflamasyon belirteçleri) açısından çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 46).

Tablo 45: Non-Dipper HT grubunda SGLT2-İ kullanımı varlığına göre sosyodemografik verilerin ve kan basıncı düzeylerinin karşılaştırılması

	SGLT2-İ Kullanımı Yok (79) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	SGLT2-İ Kullanımı Var (21) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Yaş	53,7 $\pm$ 11,9	63,0 $\pm$ 10,7	0,002^t
Boy	162,0 (145,0-190,0)	165,0 (152,0-183,0)	0,741 ^m
Kilo	77,0 (58,0-105,0)	82,0 (63,6-110,0)	0,045^m
BKİ	28,7 $\pm$ 3,0	30,9 $\pm$ 4,1	0,035^t
HT tanı süresi	5,0 (0,0-30,0)	12,0 (0,0-40,0)	0,005^m
24 saatlik ortalama SKB	127,0 $\pm$ 12,9	130,0 $\pm$ 14,5	0,406 ^t
24 saatlik ortalama DKB	76,0 $\pm$ 13,3	75,0 $\pm$ 8,2	0,684 ^t
Gündüz SKB	129,0 $\pm$ 13,1	132,2 $\pm$ 14,9	0,382 ^t
Gündüz DKB	79,1 (53,9-104,0)	75,6 (59,5-93,8)	0,482 ^m
Gece SKB	120,7 (100,4-149,5)	123,6 (95,9-147,0)	0,405 ^m
Gece DKB	71,9 (48,8-102,1)	71,5 (57,3-84,0)	0,509 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

Tablo 46: Non-Dipper HT grubunda SGLT2-İ kullanımı varlığına göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	SGLT2-İ Kullanımı Yok (79) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	SGLT2-İ Kullanımı Var (21) Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Glukoz	94,0 (76,0-273,0)	142,0 (105,0-296,0)	<0,001^m
Üre	26,0 (15,0-58,0)	33,0 (21,0-52,0)	0,010^m
Bun	12,1 (7,0-27,1)	15,4 (9,8-24,3)	0,013^m
Kreatin	0,79 (0,56-1,45)	0,79 (0,53-1,51)	0,464 ^m
eGfr	92,7 $\pm$ 13,3	87,1 $\pm$ 13,0	0,086 ^t
Sodyum	140,0 (132,0-145,0)	139,0 (134,0-141,0)	0,042^m
Potasyum	4,5 (3,6-5,8)	4,5 (4,0-5,8)	0,902 ^m
Ast	17,0 (10,8-42,0)	17,5 (12,3-28,5)	0,872 ^m
Alt	17,0 (8,9-65,0)	19,0 (10,2-35,7)	0,407 ^m

Total Kolesterol	202,7 ± 45,9	173,0 ± 41,3	0,007^t
Ldl	123,0 ± 39,9	90,3 ± 32,6	<0,001^t
Hdl	48,0 (29,0-90,0)	47,0 (30,0-86,0)	0,605 ^m
Trigliserit	120,7 (34,0-518,0)	116,5 (67,9-475,0)	0,748 ^m
Ürik Asit	5,0 ± 1,3	5,0 ± 1,4	0,951 ^t
Total Protein	72,0 (59,0-81,0)	72,0 (65,0-82,0)	0,544 ^m
Albumin	4,4 (3,5-5,0)	4,4 (3,9-4,9)	0,609 ^m
Kalsiyum	9,4 ± 0,4	9,3 ± 0,4	0,195 ^t
Crp	2,3 (0,2-8,5)	1,2 (0,2-5,4)	0,018^m
Nt-Pro Bnp	50,0 (50,0-265,0)	86,0 (50,0-984,0)	<0,001^m
Tsh	2,00 (0,40-4,84)	2,01 (0,07-4,15)	0,624 ^m
Hba1C	5,7 (5,0-11,1)	7,3 (5,5-11,8)	<0,001^m
İnsülin	8,6 (2,9-36,1)	7,2 (1,5-27,2)	0,133 ^m
Sİİ	481,8 (135,3-1090,2)	456,0 (42,5-869,5)	0,431 ^m
ÜAO	1,13 ± 0,28	1,14 ± 0,33	0,889 ^t
CAO	0,51 (0,04-1,69)	0,30 (0,05-1,30)	0,023^m
BAO	2,76 (1,56-6,61)	3,42 (2,23-5,52)	0,010^m
PNİ	16,1 (10,5-24,4)	14,7 (9,5-28,1)	0,187 ^m
Wbc	7,4 ± 1,6	7,1 ± 2,1	0,505 ^t
Hgb	13,7 ± 1,4	13,9 ± 1,2	0,479 ^t
Hct	40,9 ± 3,7	41,5 ± 2,7	0,465 ^t
Mcv	87,5 (64,9-97,9)	87,4 (76,8-92,6)	0,341 ^m
Mpv	9,6 (7,4-11,6)	9,6 (4,9-11,5)	0,926 ^m
Plt	252,0 (154,0-401,0)	212,0 (147,0-303,0)	<0,001^m
Neu %	58,6 ± 8,7	58,8 ± 7,7	0,930 ^t
Lym %	32,2 ± 7,4	32,0 ± 6,8	0,895 ^t
Mono %	6,1 (3,5-15,9)	5,9 (3,5-19,7)	0,906 ^m
Neu	4,33 (1,83-7,20)	4,32 (0,84-7,20)	0,949 ^m
Lym	2,30 (1,24-3,99)	2,04 (0,97-4,70)	0,209 ^m
Mono	0,45 (0,20-0,85)	0,41 (0,26-0,91)	0,582 ^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

İlaç gruplarının inflamasyon indeksleri üzerinde yaptıkları değişiklikler tablo 47’de karşılaştırılmıştır. Diüretik kullanan dipper hastalarda, kullanmayan hastalara oranla UAO ve BAO anlamlı düzeyde düşük saptanmıştır. Diüretik kullanımının non-dipper grupta herhangi bir inflamasyon indeksi üzerine etkisi saptanmamıştır. KKB kullanan non-dipper hastalarda, kullanmayan hastalara oranla PNİ daha yüksek saptanmıştır. Dipper hipertansif grupta KKB kullanımının herhangi bir inflamasyon indeksi üzerine etkisi saptanmamıştır. ACE inhibitörü, ARB, beta-bloker ve alfa bloker kullanımının hem dipper hem de non-dipper grup üzerinde herhangi bir inflamasyon indeksine etkisi saptanmamıştır.

SGLT2-İ kullanan dipper hipertansif hastalarda kullanmayan dipper hipertansiflere oranla Sİİ ve BAO anlamlı düzeyde düşük saptanmıştır. Non-dipper hipertansif grupta ise SGLT2-İ kullanan hastalarda kullanmayan hastalara oranla CAO anlamlı düzeyde düşük bulunurken, BAO anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (Tablo 47).

Tablo 47: İlaç gruplarının inflamasyon indeksleri üzerine etkileri

		Sİİ	PNİ	UAO	BAO	CAO
ACE-İ	Dipper	475,1 (93,2-1229,4)	17,0 (10,3-25,1)	1,13 ± 0,27	3,03 (2,04-5,10)	0,37 (0,08-2,44)
	Non- dipper	431,5 (42,5-763,7)	15,8 (9,5-28,1)	1,12 ± 0,26	2,76 (1,56-6,61)	0,42 (0,05-1,69)
ARB	Dipper	444,5 (202,2-1187,4)	17,1 (10,1-26,0)	1,20 ± 0,28	2,96 (1,59-6,69)	0,50 (0,06-1,58)
	Non- dipper	495,1 (152,0-1090,2)	15,9 (10,5-24,4)	1,18 ± 0,32	2,97 (1,59-5,52)	0,46 (0,04-1,66)
Diüretik	Dipper	456,8 (173,0-1187,4)	17,2 (11,6-26,0)	1,22 ± 0,27	3,26 (1,59-6,69)	0,51 (0,06-1,58)
	Non- dipper	456,3 (42,5-1090,2)	15,7 (9,5-28,1)	1,18 ± 0,31	2,95 (1,59-6,61)	0,52 (0,05-1,50)
KKB	Dipper	456,0 (42,5-934,0)	16,2 (10,9-28,1)	1,12 ± 0,31	2,92 (1,59-6,61)	0,42 (0,06-1,30)

	Non- dipper	529,0 (173,0-1229,4)	16,7 (10,1-26,0)	1,15 ± 0,30	2,93 (1,40-6,69)	0,40 (0,09-2,44)
Beta bloker	Dipper	541,9 (239,0-1019,2)	17,6 (10,8-23,8)	1,21 ± 0,35	2,96 (1,40-5,10)	0,54 (0,09-2,44)
	Non- dipper	514,0 (186,4-930,0)	15,7 (11,0-23,7)	1,17 ± 0,36	2,90 (1,83-6,61)	0,40 (0,07-1,25)
Alfa bloker	Non- dipper	429,7 (397,6-461,7)	17,0 (15,3-18,8)	0,71 ± 0,32	3,45 (2,45-4,45)	0,60 (0,59-0,60)
SGLT2-İ	Dipper	576,3 (213,4-1229,4)	15,7 (11,6-21,9)	1,22 ± 0,32	3,55 (1,81-5,10)	0,49 (0,06-2,44)
	Non- dipper	456,0 (42,5-869,5)	14,7 (9,5-28,1)	1,14 ± 0,33	3,42 (2,23-5,52)	0,30 (0,05-1,30)
Antihiperlipi demik	Dipper	470,5 (167,3-1229,4)	17,1 (10,8-24,0)	1,19 ± 0,29	3,22 (1,59-6,69)	0,40 (0,06-2,44)
	Non- dipper	454,7 (42,5-869,5)	15,9 (9,5-28,1)	1,10 ± 0,34	3,02 (1,59-6,61)	0,40 (0,04-1,66)

Her iki çalışma grubunun kan basıncı ölçümü hedef aralıkta olmayan (KB>130/80) 30 dipper (dipper grubun %30'u), 38 non-dipper (non-dipper grubun %38'i) hasta karşılaştırıldığında; **boy uzunluğu** dipper grubunda (169,0; 152,0-180,0 cm), non-dipper grubuna kıyasla (162,0; 145,0-190,0 cm) anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur (**p=0,040**).

Laboratuvar tetkikleri incelendiğinde **Nt-Pro BNP** düzeyi non-dipper grubunda (50,0; 50,0-275,0), dipper grubuna kıyasla (50,0; 50,0-163,0) anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur (**p=0,023**). Benzer şekilde nötrofil yüzdesi non-dipper grupta (72,8 ± 8,4) dipper gruba oranla (54,2 ± 6,48) anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (**p=0,001**). Lenfosit yüzdesi ise tam tersi şekilde dipper grupta (34,1 ± 7,49), non-dipper gruba kıyasla (28,9 ± 4,35) daha yüksek saptanmıştır (**p=0,001**).

İnflamasyon indeksleri karşılaştırıldığında ise Sİİ non-dipper grupta (519,70; 42,5-930,0), dipper gruba oranla (486,63; 186,4-1187,4) anlamlı düzeyde daha yüksek gözlenirken (**p=0,004**), PNİ ise tam tersi şekilde dipper grupta (16,84; 11,0-28,1), non-dipper gruba kıyasla (15,7; 11,0-26,0) kıyasla anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur

(p=**0,045**). Diğer çalışma parametreleri açısından çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 48).

Dipper ve non-dipper grupların kendi içerisinde regüle ve non-regüle hasta sayıları arasında anlamlı farklılık gözlenmediği, hasta sayılarının yetersiz olması nedeniyle aynı grup içerisinde karşılaştırma yapılmamıştır.

Tablo 48: Tansiyonu regüle olmayan hastalarda gruplar arası parametrelerin karşılaştırılması

	Dipper Ortalama $\pm$ Std. Sapma	Non-dipper Ortalama $\pm$ Std. Sapma	p
Yaş	51,3 $\pm$ 11,5	54,3 $\pm$ 13,0	0,251 ^t
HT tanı süresi	6,0 (0,0-30,0)	5,0 (0,0-30,0)	0,977 ^m
Boy	169,0 (152,0-180,0)	162,0 (145,0-190,0)	0,040^m
Kilo	78,0 (53,0-120,0)	81,0 (58,0-110,0)	0,799 ^m
Bki	28,3 $\pm$ 3,6	29,8 $\pm$ 3,7	0,052 ^t
Glukoz	96,0 (76,0-282,0)	98,0 (76,0-273,0)	0,642 ^m
Üre	29,0 (16,0-48,0)	28,0 (15,0-58,0)	0,295 ^m
Bun	13,5 (7,5-22,4)	13,1 (7,0-27,1)	0,289 ^m
Kreatin	0,88 (0,52-1,19)	0,81 (0,53-1,51)	0,277 ^m
Gfr	94,4 $\pm$ 16,2	91,5 $\pm$ 13,5	0,348 ^t
Sodyum	140,0 (135,0-145,0)	139,0 (133,0-145,0)	0,696 ^m
Potasyum	4,5 (3,8-5,3)	4,5 (3,6-5,8)	0,242 ^m
Ast	17,6 (10,8-43,7)	17,0 (12,0-42,0)	0,990 ^m
Alt	17,9 (7,7-59,3)	18,8 (9,0-48,7)	0,445 ^m
Total Kolesterol	192,4 $\pm$ 45,0	196,2 $\pm$ 39,1	0,666 ^t
Ldl	121,6 $\pm$ 43,2	114,0 $\pm$ 34,5	0,358 ^t
Hdl	45,0 (26,0-103,0)	50,0 (29,0-86,0)	0,713 ^m
Trigliserit	108,0 (54,0-699,3)	119,7 (34,0-518,0)	0,381 ^m
Ürik Asit	5,3 $\pm$ 1,5	5,0 $\pm$ 1,6	0,427 ^t
Total Protein	72,0 (65,0-81,0)	72,0 (62,0-78,0)	0,521 ^m
Albumin	4,6 (3,8-5,0)	4,4 (3,9-5,0)	0,232 ^m
Kalsiyum	9,5 $\pm$ 0,4	9,3 $\pm$ 0,4	0,105 ^t
Crp	2,0 (0,4-9,8)	1,7 (0,2-8,5)	0,802 ^m

Nt-Pro Bnp	50,0 (50,0-163,0)	50,0 (50,0-275,0)	0,023^m
Tsh	1,83 (0,48-4,88)	1,97 (0,07-4,84)	0,545 ^m
Hba1C	5,7 (4,8-9,9)	5,7 (5,0-11,8)	0,974 ^m
UAO	1,12 ± 0,28	1,13 ± 0,29	0,739 ^t
Sii	486,63 (186,4-1187,4)	519,70 (42,5-930,0)	0,004^m
İnsülin	8,8 (1,0-22,3)	9,1 (1,5-30,9)	0,994 ^m
Wbc	7,27 ± 1,65	7,83 ± 1,52	0,320 ^t
Hgb	14,4 ± 1,5	13,8 ± 1,5	0,097 ^t
Hct	42,6 ± 3,9	41,2 ± 3,7	0,088 ^t
Mcv	86,3 (64,6-94,1)	86,4 (64,9-97,9)	0,900 ^m
Mpv	9,7 (6,9-14,3)	9,6 (4,9-11,0)	0,469 ^m
Plt	255,0 (158,0-404,0)	248,0 (147,0-397,0)	0,561 ^m
Neu %	54,2 ± 6,48	72,8 ± 8,4	0,001^t
Lym %	34,1 ± 7,49	28,9 ± 4,35	0,001^t
Mono %	6,3 (3,4-12,0)	6,1 (3,9-19,7)	0,707 ^m
Neu	4,14 (2,23-9,41)	4,20 (0,84-6,97)	0,932 ^m
Lym	2,18 (1,25-4,28)	2,33 (1,32-4,70)	0,872 ^m
Mono	0,48 (0,24-0,86)	0,43 (0,21-0,85)	0,261 ^m
CRP/Albumin Oranı	0,45 (0,04-1,69)	0,56 (0,09-2,44)	0,739 ^m
BUN/Albumin Oranı	3,03 (1,59-5,10)	3,10 (1,56-6,61)	0,513 ^m
PNİ	16,84 (11,0-28,1)	15,7 (11,0-26,0)	0,045^m

^t Bağımsız gruplarda T testi, ^m Mann Whitney U testi, bu testin kullanıldığı satırlarda ortanca (minimum-maksimum) değerler gösterilmektedir.

5. TARTIŞMA

Hipertansiyon her geçen gün sıklığı giderek artan global bir sağlık sorunu olup kardiyovasküler, renal ve serebrovasküler sistem gibi pek çok sistem üzerine olumsuz etkileri olan kronik, sistemik bir hastalık olup komplikasyonları ile birlikte tedavi edilebilir ve önlenabilir bir hastalık olarak nitelendirilmektedir (2).

Arteriyel kan basıncının özellikle gece uykusu sırasında azaldığını ve sirkadiyen bir ritme sahip olduğunu gösteren pek çok çalışma bulunmaktadır (67). Yapılan araştırmalara göre görülen sirkadiyen ritimde, normal kişilerde kan basıncı sabah saatlerinde en yüksek değerlerine ulaşmakta olup gün içerisinde giderek azalmakta ve gece en düşük değerlerde seyretmektedir. Dipper ve non-dipper hipertansiyon ayrımı da sabah ve gece arasındaki tansiyon farklılığına göre yapılmaktadır. Dipper ve non-dipper hipertansiyon ayrımı uç organ hasarı ve komplikasyonlar açısından oldukça önemlidir. Çünkü non-dipper patene sahip hipertansif hastalarda, dipper paterne sahip hipertansif hastalara oranla kardiyovasküler hastalıklar (68) ve daha pek çok uç organ hasarı ile arasındaki ilişkinin daha fazla olduğu bilinmektedir (69).

Uç organ hasarını öngörmek amacıyla hipertansif hastalarda çeşitli inflamatuvar belirteçler ve görüntüleme yöntemlerinden yararlanılmış ve bu konuda pek çok çalışma yapılmıştır. Ancak yaptığımız literatür taramasında inflamasyon indekslerinin hipertansif hastalarda dipper ve non-dipper hipertansiyonu öngörme açısından prognostik farklılıklarının değerlendirildiği herhangi bir çalışmaya rastlanmadık. Yaptığımız bu çalışmada dipper ve non-dipper hipertansiyon tanısı olan hastalarda sistemik inflamasyon indeksi, prognostik nutrisyonel indeks ve Crp/Albumin, Ürik Asit/Albumin, BUN/Albumin oranlarını (BAO) hesaplayıp, birbirleri ile karşılaştırılarak elde ettiğimiz sonuçlar doğrultusunda bu parametrelerin dipper ve non-dipper hipertansif hastalarda takip sürecindeki olası prognostik önemleri değerlendirilmeye çalıştık.

Hipertansif hastaların demografik özelliklerinin hastalık paterni ve komorbiditeleri ile ilişkisi bulunmaktadır. Özellikle yaş ve cinsiyetin, dipper ve non-dipper hipertansiyon modellerinin yaygınlığı ve komplikasyonları üzerinde etkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Di Lorio ve ark. yaptıkları çalışmalarında artan yaş ile birlikte hastalarda non-dipper patern görülme sıklığının arttığını ancak

genç popülasyonda görülen non-dipper patternin kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkisinin ileri yaş non-dipper hipertansif hastalara oranla daha fazla olduğunu göstermişlerdir (70). Verdecchia ve ark. ise kadınlarda non-dipper patternin daha yaygın olduğunu ve erkek popülasyona oranla sol ventrikül hipertrofisi ile daha fazla ilişkili olduğunu göstermiştir (71). Çınar ve ark. dipper ve non-dipper hastalarda koroner arter kalsiyum skorunu karşılaştırdıkları çalışmalarında Di Lorio ve arkadaşlarının çalışmasına benzer şekilde non-dipper hipertansif grubun yaş ortalamasının dipper gruba oranla daha yüksek olduğunu ancak Verdecchia ve ark. çalışmasının aksine dipper hipertansif grupta kadın cinsiyeti, non-dipper hipertansif grupta ise erkek cinsiyetin oranının daha yüksek olduğunu bulmuşlardır (72). Çeşitli çalışmalarda dipper ve non-dipper hipertansif hastaların demografik verileri farklılık göstermektedir. Bizim çalışmamızda non-dipper hipertansif hastaların olduğu grupta kadın cinsiyet oranı ve yaş ortalaması bazı çalışmalara benzer bir şekilde dipper hipertansif hasta grubuna oranla daha yüksek bulunmuştur.

Obezite günümüzde azalan fiziksel aktivite, sağlıksız beslenme düzeni nedeniyle sıklığı her geçen gün artan ciddi bir toplum sağlığı problemidir ve hipertansiyon, diabetes mellitus, insülin direnci gibi birçok sistemik hastalıkla ilişkilidir. Kilo alımı, öncelikle kardiyovasküler hastalıktan olmak üzere herhangi bir nedenden dolayı artan ölüm riski ile ilişkilidir.

Temelde artmış beden kitle indeksi genel popülasyonda kan basıncının ana belirleyicisi olmasına rağmen, BKİ yüksek her hasta, metabolik sendrom için tipik olan hipertansiyondan veya metabolik anormalliklerden muzdarip değildir (73). Onge ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada $BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$ olan bireylerin bazılarında lipid anomalileri, insülin direnci ve diabetes mellitus görülmeyen metabolik açıdan sağlıklı obezlere karşı normal kilonun üst sınırına yakın olan ve fazla kilolu olan bireylerde metabolik sendrom riskinin arttığını saptamışlardır. Bunun en olası sebebi metabolik sağlıklı obezlerde visceral yağ dokunun daha az olması ve metabolik açıdan sağlıksız olan normal kilolu bireylerde daha fazla visceral yağ dokunun olmasıdır (74). Cuspidi ve ark. da 48 saatlik ambulator kan basıncı ölçümü ile takip edilen bir grup hastayı $BKİ < 25 \text{ kg/m}^2$ olan hastaları zayıf ve $BKİ \geq 25 \text{ kg/m}^2$ olan hastaları ise fazla kilolu/obez olarak sınıflandırıp hastalarda BKİ, sol ventrikül hipertrofisi ve kan basıncı arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. Bu çalışmanın sonucunda $BKİ \geq 25 \text{ kg/m}^2$

olan hastalarda, BKİ <25 kg/m² olan hastalara oranla gece kan basıncı düşüşünün daha az olduğunu, non-dipper oranının ve sol ventrikül hipertrofisinin daha yüksek olduğunu göstermişlerdir (75). Bizim çalışmamızda da BKİ non-dipper hipertansif grupta, dipper hipertansif gruba oranla anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır. Çalışmamızda geçmiş çalışmalara benzer şekilde normal kilolu (BKİ <25 kg/m²) olan hasta sayısı dipper grupta daha yüksek iken fazla kilolu (BKİ 25-30 kg/m² arası) ve 1.derece obez (BKİ 30-34,9 kg/m² arası) hasta sayısı non-dipper grupta dipper gruba oranla anlamlı düzeyde daha yüksek saptanmıştır.

Hipertansiyon, insülin direnci, dislipidemi, obezite ve hiperglisemi ile birlikte metabolik sendromun bir parçasıdır. Metabolik sendromun patogeneğinde insülin direnci ve inflamasyon ile birlikte birden fazla genetik neden yer almakta olup metabolik sendromu olan bireylerde kardiyovasküler hastalık riskinin arttığı bilinmektedir (76). Hem metabolik sendromun bir parçası olması, hem patofizyolojisi, hem de neden olduğu uç organ hasarları düşünüldüğünde hastalarda hipertansiyona eşlik eden bir veya daha fazla hastalığın olabileceği bilinmektedir. Bugüne kadar pek çok çalışma hipertansiyonun neden olduğu hedef organ hasarlarını ve kardiyovasküler hastalıklarla ilişkisini incelemiştir.

Geçmiş çalışmalarda sirkadiyen anormallikleri olan yani non-dipper paterne sahip hastalarda inme sıklığı, mikroalbüminüri ve sol ventrikül hipertrofisinin anlamlı olarak daha yüksek olduğu bildirilmiştir (77, 78). Kılıç ve ark.'nın normotansif hastalarda yaptıkları hedef organ hasarını değerlendiren çalışmalarında, non-dipper paterne sahip hipertansif hastalarda sol ventrikül kitle indeksinin daha fazla olduğunu bulmuşlardır (79). Benzer bir şekilde Akbay ve ark.'nın çalışmasında da, sistolik kan basıncında değişiklik olmamasına rağmen, non-dipper paternin bağımsız olarak sol ventrikül kitle indeksi artışıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir (80). Cuspidi ve arkadaşlarının yaptığı 26 çalışmayı içeren meta-analiz çalışmasında bu çalışmaların 9 tanesinde dipper patern ile sol ventrikül hipertrofisi arasında ilişki olmadığını ortaya koymuştur (81). Farklı bir sonuç ise Lloret ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada görülmüştür. Bu çalışmada nokturnal hipertansiyon ile sol ventrikül arasında ilişki ortaya konulmuş ancak farklı bir şekilde aynı ilişki non-dipper paterne sahip hipertansif hastalar ile sol ventrikül hipertrofisi arasında saptanmamıştır (82).

Toplam 208 hasta ile yapılan bir vaka-kontrol çalışmasında dislipidemi ve erkek cinsiyetin non-dipper patern için bir öngörücü olduğu gösterilmiştir (83). Sünbül ve ark. da çalışmalarında yaptıkları tek değişkenli analizde hiperlipidemi, sigara ve diyabet varlığının non-dipper patern için öngörücü olduğunu ancak lojistik regresyon analizinde ise sadece hiperlipidemisinin non-dipper patern ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir (84). Björklund ve arkadaşları ise çalışmalarında hedef organ hasarı açısından dipper ve non-dipper patern arasında anlamlı fark saptamamışlardır (85). Literatür taraması yapıldığında görülmektedir ki farklı çalışmalarda dipper/non-dipper hastaların hedef organ hasarı açısından sonuçları birbiriyle çelişkilidir. Bizim çalışmamızda hiperlipidemi varlığı non-dipper hipertansif grupta dipper hipertansif gruba oranla anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ancak diyabet, kronik böbrek hastalığı, koroner arter hastalığı, kronik kalp yetmezliği, tiroid hastalıkları, periferik arter hastalığı, sol ventrikül hipertrofisi, renal perfüzyon hasarı, proteinüri ve insülin direnci açısından çalışma grupları arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Bu durum çalışma grubumuzun yaş ortalamasının, hipertansiyon sürelerinin yüksek olmaması, hastaların hepsinin tedavi altında ve bunların büyük bir kısmının tansiyon ölçümlerinin hedef aralıkta olması ve hasta sayımızın kısıtlılığı ile ilişkilendirilebilir.

Bireylerin kan basıncı değerleri incelendiğinde gündüz ve gece kan basıncı değerlerinde gün içerisinde sirkadiyen ritim ile değişiklik olduğu ve literatürde yapılan çalışmalarda gece kan basıncı değerlerinin gündüz kan basıncı değerlerine göre daha düşük olup, bu kan basıncındaki düşüşün ise bireylerde farklılık gösterdiği belirlenmiştir (86). Ambulatuvar kan basıncı ölçümü ile yapılan değerlendirmede gece boyunca ölçülen kan basıncı değerlerinde, gündüz yapılan ölçümlere göre %10 veya daha fazla düşüş olması durumu dipper hipertansiyon (DHT), %10'dan daha az düzeyde düşüş gözlenmesi ise non-dipper hipertansiyon (NDHT) olarak tanımlanmıştır (6). Hipertansiyonun sirkadiyen ritmi sağlıklı bireylerde dipper patern sergilemekte olup gece kan basıncında beklenen düşüşün gerçekleşmemesi yani non-dipper hipertansiyon durumu ise dirençli seyir ve uç organ hasarının önemli göstergelerinden biridir.

Non-dipper hipertansif bireylerin prevalansı çalışmalarda farklı oranlarda bulunmuştur. Verdecchia ve arkadaşları yaptıkları çalışmada non-dipper hipertansiyonun görülme oranını yaklaşık %10 ila %40 arasında saptamışlardır (77).

Siyahi hipertansif bireylerde yapılan bir çalışmada non-dipper hipertansiyon prevalansı %73 bulunmuş iken CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study) çalışmasında bu oran %32 olarak bulunmuştur (87, 88). Biz çalışmamızda dipper ve non-dipper grupları arasında belirli belirteçlerin prognostik önemini karşılaştırdığımız için her iki gruptan da eşit sayıda hastayı çalışmaya dahil ettik. Bu nedenle prevalans ile ilgili herhangi bir verimiz bulunmamaktadır.

Non-dipper hipertansiyonu olan hastalarda mekanizması net olarak bilinmemekle birlikte çeşitli nedenlerle gece kan basıncında beklenen düşüş gözlenmemektedir. Bu durumda non-dipper hipertansif bireylerde dipper hipertansif bireylere oranla gece kan basıncı daha yüksek görülmektedir. Takakuwa ve arkadaşlarının non-dipper hipertansif hastalarda gün içerisindeki hemodinamik değişimleri incelemek amacıyla yaptığı çalışmalarında gündüz ölçülen kan basınçlarında dipper ve non-dipper hipertansifler arasında bir fark görülmez iken geceki kan basıncı ölçümlerinde dipper hipertansif grupta non-dipper hipertansiflere göre beklenildiği üzere daha fazla düşüş görülmüş olup, non-dipper hipertansif hastaların gece kan basıncı ölçümlerinin dipper hipertansif hastalardan daha yüksek olduğunu göstermişlerdir (89). Sierra ve arkadaşları dipper ve non-dipper hipertansiyon hastalarında AKBÖ sonuçlarını karşılaştırdıkları geniş çaplı araştırmalarında gündüz sistolik ve diyastolik ortalama kan basıncı değerlerinin dipper HT grubunda daha yüksek bulmuş, gece ortalama sistolik ve diyastolik kan basıncı değerlerinin ise non-dipper HT grupta daha yüksek bulmuşlardır (90).

Çalışmamızda 24 saatlik sistolik ve diyastolik ortalama kan basıncı non-dipper grupta dipper gruba oranla daha yüksek görülmesine rağmen iki grup arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı. Sierra ve arkadaşlarının çalışmasına benzer şekilde bizim çalışmamızda da gündüz sistolik ve diyastolik ortalama kan basıncı değerlerinin dipper HT grubunda non-dipper gruba göre daha yüksek görülmesine rağmen bu kan basıncı değerleri arasında da anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir. Ancak çalışmamızdaki hastaların gece ölçümlerindeki sistolik ve diyastolik kan basıncı ortalaması non-dipper grupta dipper gruba kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur. Gündüz ve 24 saatlik ortalama kan basıncı düzeylerinde anlamlı farklılık görülmemesinde, non-dipper paternde gece kan basıncının düşmemesinin dışında temelde gündüz ortalama kan basıncına göre gece kan basıncındaki düşüş oranının ele alınması etkili olabilir.

Gündüz saatlerinde kan basıncı stres, egzersiz, kahve, sigara, uyku düzensizliği gibi birçok faktörden dolayı yüksek seyredebilmekte ve gece kan basınçları da buna bağlı olarak etkilenebilmektedir. Bu nedenle tek günlük değerlendirme ile dipper ve non-dipper ayrımını yapmak yeterli olmayabilir.

Hipertansiyon tedavisinde amaç hastada olası kardiyovasküler ve hipertansiyona sekonder görülebilecek klinik etkilerin önlenmesidir ve seçilecek tedavi kişiye özgü ek risk faktörleri, eşlik eden hastalıkları, yaşı ve kullandığı ilaçlar değerlendirilerek belirlenmelidir. Tedavide başlıca ACE-İ, ARB, beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri ve diüretik ilaçlar tek başlarına ya da birlikte kullanılmaktadırlar. Güncel kılavuzlarda genellikle kombinasyon tedavi önerilmektedir. Farklı antihipertansif ilaç gruplarının dipper ve non-dipper hipertansif hastalarda karşılaştırıldığı çalışmaların büyük bir çoğunluğunda ilacın etkinliğinin yanı sıra ilacın günün hangi saatinde ve hangi dozda alındığı karşılaştırılmıştır (91, 92, 93). Bu çalışmaların birkaç tanesinde bazı ilaç gruplarının non-dipper hipertansiyon ile ilişkisi saptanmıştır ancak bu veriler çalışmaların kişi sayısının yetersizliği ve hastaların büyük bir kısmında kombinasyon tedavisinin uygulanması dolayısıyla yeterli değildir.

Chavalit ve arkadaşlarının yaptığı vaka-kontrol çalışmasında tedavi altındaki non-dipper grup için erkek cinsiyet ve dislipidemi dışında ACE-İ ve KKB kullanımının da öngörücü olduğu bulunmuştur (83). Varahabhatla ve arkadaşları hipertansif aciller üzerine yaptıkları bir çalışmalarında ARB, diüretik ve/veya KKB alan hastalarda non-dipper paternin daha fazla olduğunu, ACE-İ grubu ile moksonidin kombinasyonunun ise en düşük non-dipper sayısına sahip olduğunu saptamışlardır (94). Lemmer'in hipertansif hastalarda çeşitli antihipertansifleri çaprazlayarak karşılaştırdığı çalışmasında yalnızca ACE-İ ve KKB'leri için anlamlı sonuçlar elde edilmiştir. Dipper hipertansif grupta ACE-İ'leri akşam kullanıldığında dipping etkisi gösterirken, sabah ve akşam dozlarından sonra KKB ile 24 saatlik kan basıncı profilinde kan basıncı düşürücü etkilerinde tutarlı bir fark bulunmamış. Non-dipper hipertansif grupta ise KKB'lerinden isradipin ve amlodipinin akşam dozlarından sonra non-dipper hipertansiflerde tutarlı bir şekilde dippera dönüştüğü gösterilmiştir (95).

Bizim çalışmamızda dipper ve non-dipper hipertansif hasta grupları arasında kullandıkları antihipertansif ilaçlar karşılaştırıldığında, dipper hipertansiflerde

herhangi bir ARB grubu ilaç kullanmama oranı non-dipper hipertansif hastalara oranla anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Bunun yanı sıra ARB grubu içerisinde dipper hipertansiflerde non-dipper hipertansiflere oranla kandesartan ve olmesartan kullanımı daha yüksek gözlenirken, yalnızca valsartan kullanımı non-dipper grupta daha yüksek saptanmıştır. Diğer ilaç grupları açısından dipper ve non-dipper gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamaktadır.

İlaç grupları dipper ve non-dipper hipertansif hastalarda ayrı ayrı değerlendirildiklerinde; ACE-İ kullanımının dipper grupta gece sistolik ve diyastolik kan basıncı ortalamasını ACE-İ kullanmayan dipper gruba oranla anlamlı düzeyde düşürdüğünü ancak inflamasyon belirteçlerinde farklılık oluşturmadığı; non-dipper grupta ise kan basıncı düzeyleri üzerinde bir farklılık saptanmamasına rağmen ACE-İ kullanan grupta total kolesterol, LDL, WBC ve nötrofil değerinin daha düşük olduğu ancak diğer parametreler arasında bir farklılık saptanmadığı bulunmuştur. ARB grubu değerlendirildiğinde; dipper hipertansif grupta ARB kullanan grupta kullanmayan gruba göre gece sistolik kan basıncı ortalamasının daha yüksek olduğu, non-dipper grupta ise ARB kullanan ve kullanmayan grup arasında kan basıncı düzeylerinde farklılık olmadığı bulunmuştur.

Dipper grupta diüretik kullanımına bağlı kan basıncı düzeylerinde bir değişiklik saptanmazken, diüretiğe bağlı artan üre, BUN, ürik asit düzeyleri nedeniyle diüretik kullanan grupta kullanmayan gruba oranla ÜAO ve BAO daha yüksek saptanmıştır. Non-dipper grupta ise diüretik kullanımına bağlı kan basıncı düzeylerinde ve inflamasyon belirteçlerinde herhangi bir anlamlı farklılık elde edilememiştir. Dipper grupta anlamlı sonuçlar elde edilirken non-dipper grupta anlamlı fark elde edilememesi diüretik kullanımının dipper grupta daha fazla olması ile ilişkili olabilir.

Dipper HT grubunda KKB kullanım durumuna göre çalışma parametreleri karşılaştırıldığında; 24 saatlik ortalama SKB, gündüz ortalama SKB ve gece ortalama SKB değeri, KKB kullanan grupta, kullanmayan gruba kıyasla anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Non-dipper hipertansif grupta da aynı şekilde KKB kullanan grupta kullanmayan gruba oranla 24 saatlik ortalama SKB, gündüz ortalama SKB ve gece ortalama SKB değeri daha yüksek bulunmuştur. Non-dipper hipertansif grupta dipper gruptan farklı olarak KKB kullanan grupta kullanmayan gruba kıyasla

inflamasyon belirteçlerinden sadece PNİ anlamlı düzeyde daha yüksek saptanmıştır. Daha önceki çalışmalarda da KKB özelinde anlamlı sonuçlar elde edilmesi ve bizim çalışmamızda da PNİ üzerinde anlamlı farklılık saptanmasının kıymetli olduğunu düşünmekteyiz. Non-dipper paterne sahip hastalarda KKB kullanımının daha geniş hasta grubu üzerinde inflamasyona ve dipping üzerine etkisinin araştırılması daha fazla bilgi sağlayabilir.

Hipertansif hastaların büyük bir kısmında hastaların tedavileri arasında antihiperlipidemik tedaviler de yer almaktadır. Bunun yanı sıra antihipertansif ilaçlardan, özellikle diüretikler ve beta-blokerlerin, trigliserit ve toplam kolesterolün yükselmesine, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterolün (HDL-K) ise düşmesine neden olduğu ve karbonhidrat metabolizmasında bozulmalar dahil olmak üzere serum lipidleri üzerinde olumsuz etkilere sahip olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur (96, 97, 98).

Alghamdi ve arkadaşlarının statinlerin kan basıncını düşürücü etkilerini araştırmak amacıyla yaptıkları bir meta-analiz çalışmasında, statinlerin lipid düşürücü etkilerinden bağımsız olarak sistolik kan basıncında -1,6 mmHg, diyastolik kan basıncında ise -0,96 mmHg düşüşe neden olduğunu ve bu etkinin kullanılan statin dozundan bağımsız olduğunu göstermişlerdir (99). Egan ve arkadaşları yaptıkları çalışmada statin tedavisi alan hipertansif hastaların sistolik kan basıncının, statin tedavisi almayan hipertansif hastalara oranla anlamlı düzeyde daha düşük olduğunu göstermişlerdir (100). Bizim çalışmamızda da bu çalışmalara benzer şekilde dipper hipertansif grupta antihiperlipidemik tedavi alan hastaların, antihiperlipidemik tedavi kullanmayan gruba kıyasla hem 24 saatlik hem de gündüz ortalama DKB; non-dipper grupta ise yalnızca gündüz ortalama DKB anlamlı olarak daha düşük düzeyde bulunmuştur. Bunun yanı sıra dipper hipertansif grupta antihiperlipidemik tedavi alan hastaların, tedavi almayan hastalara kıyasla glukoz, üre, BUN, trigliserit, Hb A1C, NT-Pro BNP, BAO düzeyleri yüksek, eGFR düzeyi düşük saptanmıştır. Non-dipper hipertansif grupta ise antihiperlipidemik tedavi alan hastaların, tedavi almayan hastalara kıyasla glukoz, NT-Pro BNP ve Hb A1C düzeyleri yüksek iken, albumin ve eGFR düzeyleri düşük bulunmuştur. Laboratuvar parametrelerinde bu farklılıklar antihiperlipidemik tedavi gereken hastaların komorbiditelerinin daha fazla olması ile açıklanabilir.

Son zamanlarda kardiyovasküler ve renoprotektif etkisi sayesinde adından sıkça söz ettiren antidiyabetik ilaç grubundan SGLT2-i' lerinin de kan basıncı üzerine olumlu etkileri bulunmaktadır. SGLT2 inhibitörleri, böbreklerdeki glukoz reabsorpsiyonunun %90'ından fazlasından sorumlu olan proksimal kıvrımlı tübüllerin apikal membranında bulunan SGLT2 reseptörlerinin inhibisyonu yoluyla glukoz reabsorpsiyonunu engeller. Yaptığı glikozürik etkiye bağlı olarak gelişen plazma hacmindeki azalma sonucu natriürez indüklenir ve bu natriürez süreci ilk birkaç haftadan sonra bazal değerlere ulaşır (101). Tuza duyarlı hipertansif hastalarda natriürez ile birlikte kan basıncında düşüş gözlemlenebilir. SGLT2-i' lerinin kan basıncı düzeyini azaltabilecek diğer mekanizmaları ise geri dönüşümlü plazma hacmi azalması, vücut ağırlığı ve toplam visceral yağda azalma, böbrek tübüllerinde ürik asit taşınmasında glikozüri kaynaklı değişiklikler sonucu serum ürik asit düzeylerinde azalma, arteriyel sertlikte ve damar direncinde azalma, endotel disfonksiyonunda iyileşme ve sempatik sinir sistemi aktivitesinin azalmasıdır (102).

SGLT2 inhibitörleri ile tedavi edilen 2.381 katılımcıyı içeren Georgianos ve arkadaşlarının yaptığı bir meta-analizde, SGLT2 inhibitörleri ile tedavi edilen hastalarda plasebo grubu ile karşılaştırıldığında 24 saatlik SKB ve 24 saatlik DKB' da sırasıyla -3,62 ve -1,70 mmHg olmak üzere önemli ölçüde düşüş gözlemlendi ve bu kan basıncı düşüşü gündüzleri geceye göre daha belirgin gözlemlendi (103). Teo ve arkadaşlarının yaptığı 104.304 hastayı içeren yakın tarihli bir meta-analizde benzer bir şekilde SGLT2 inhibitörleri plasebo ile karşılaştırıldığında; SGLT2-i kullanan hastaların SKB' larında ortalama -3,46 mmHg bir düşüş olduğunu ancak diyabeti olmayan hastaların kan basınçlarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik olmadığı görülmüştür (104). SGLT2 inhibitörlerinin glisemik kontrol, kan basıncında düşüş, kilo verme üzerine olumlu etkileri dışında ilaç grubu olarak hematokrit düzeyini arttırdığı ve bu durumun doza bağlı arttığını gösteren meta-analiz çalışması da mevcuttur (105). Bu ve benzeri çalışmalar doğrultusunda SGLT2-i' lerinin kemik iliği üzerinde üretimi arttırıcı etkisi de yeni çalışmalara yol gösterici olmuştur. Bizim çalışmamızda diğer çalışmaların aksine dipper hipertansif grupta SGLT2-i kullanan hastalarda kullanmayan hastalara kıyasla 24 saatlik ortalama, gece ve gündüz SKB düzeyleri daha yüksek saptanmıştır. Kan basıncındaki değişiklikler dışında dipper hipertansif grupta SGLT2-i kullanan grupta kullanmayan gruba oranla glukoz, üre,

BUN, NT-Pro BNP, HbA1C, Hct, Sİİ ve BAO daha yüksek bulunmuştur. Non-dipper hipertansif grupta ise SGLT2-i kullanan grupta kullanmayan gruba oranla glukoz, üre, BUN, NT-Pro BNP, HbA1C, BAO daha yüksek bulunurken, total kolesterol, LDL, sodyum ve CAO daha düşük bulunmuştur. Bu tezatlık hastaların SGLT2-i kullanım sürelerinin bilinmemesi, SGLT2-i başlanan hastaların KBH, KAH, KKY vb ek komorbiditelerinin olması ve yaptığımız laboratuvar tetkiklerinin tek seferlik ve kan basıncı ölçümünün sadece 24 saatlik ambulator kan basıncı takibi ile elde edilmiş tek bir veri olmasına bağlı olabilir.

Hipertansiyonun patogeneğinde önemli bir rol oynayan inflamasyon süreci, kan basıncı değişkenliği ile ilişkilidir (106). İnflamasyonu gösteren belirteçlerin, hipertansif yüksek riskli hastalarda uç organ hasarı ve olumsuz sonuçlarını tahmin etmek amacıyla daha önceki çalışmalarda geniş çapta araştırılmıştır. Kim ve arkadaşlarının inflamatuvar belirteçler ile kan basıncı düzeylerindeki değişkenliği araştırdıkları çalışmalarında, tümör nekrozis faktör alfa (TNF- α), interlökin 6 (IL-6) ve yüksek duyarlılık CRP' i içeren inflamatuvar mediatörlerin kan basıncı değişkenliği ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir (107). Kaya ve arkadaşları non-dipper hipertansif hastalarda, dipper hipertansif hastalara kıyasla trombosit aktivasyonunun arttığını göstermişlerdir (108). Fareler üzerinde yapılan deneysel modellerde ise, hipertansiyon gelişmeden hemen önce nötrofil sayılarının yükseldiği bulunmuştur (109).

Zaman içerisinde bulunan sonuçlar ile birlikte trombosit lenfosit oranı, nötrofil lenfosit oranı ve diğer inflamasyon indekslerinin birlikte kullanıldığı pek çok yeni inflamasyon indeksi geliştirilmiştir (110, 111). Bunlardan biri de maligniteler ve kardiyovasküler hastalıkların prognozu ve ilerleyen sonuçları tahmin etmek amacıyla trombosit, nötrofil ve lenfosit gibi periferik kan hücrelerinin birlikte kullanıldığı Sİİ' dir (112). Yang ve arkadaşları koroner arter hastalıklarının sonuçlarını öngörmek amacıyla Sİİ' değerini kullandıkları çalışmalarında, koroner arter hastalığı olan hastalarda Sİİ' nin başlıca kardiyovasküler olayların bağımsız bir öngörücüsü olduğunu bildirmişlerdir (113). Saylik ve Sarıkaya, yeni tanı almış ve tedavi görmemiş hipertansiyon hastalarında Sİİ' nin sabah kan basıncında meydana gelen abartılı dalgalanma arasında anlamlı bir korelasyon olduğunu göstermişlerdir (114). Akyüz ve Işık da yaptıkları tek merkezli 91 hastayı içeren retrospektif çalışmalarında Sİİ' nin non-dipper hipertansif grupta dipper gruba oranla daha yüksek olduğunu ve Sİİ' nin

non-dipper hipertansiyon için bağımsız bir öngörücü olabileceğini bildirmişlerdir (115). Biz de çalışmamızda diğer çalışmalara benzer şekilde inflamasyon sürecinin daha belirgin olduğu non-dipper grupta dipper gruba oranla trombosit aktivasyonunun ve nötrofil yüzdesinin arttığını, lenfosit yüzdesinin ise non-dipper grupta dipper gruba kıyasla azaldığını saptadık. Bu parametreler doğrultusunda Sİİ de non-dipper grupta dipper gruba oranla anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Tüm çalışma grubu içerisinde kan basıncı hedef aralıkta olmayan dipper ve non-dipper hipertansif hastaları kıyasladığımızda da Sİİ non-dipper grupta dipper gruba oranla yüksek olarak bulunmuştur.

Negatif bir akut faz reaktanı olan albumin de inflamasyon şiddeti, hastalığın prognozu ve mortalitesini öngörmeye daha önce çeşitli hastalıklar için pek çok araştırmanın konusu oldu (116, 117). Ahbap ve arkadaşları diyabetik olmayan hipertansif hastalar ile yaptıkları çalışmalarında, serum albumininin ortalama düzeyinin non-dipper grupta dipper gruba oranla gece ortalama sistolik ve diyastolik kan basıncı düşüşünün daha az olduğunu, non-dipper grupta albumin düzeylerinin daha düşük olduğunu göstermişlerdir (118). Bizim çalışmamızda da Ahbap ve arkadaşlarının çalışmasına benzer şekilde non-dipper hipertansif grupta dipper hipertansif gruba oranla albumin düzeyleri daha düşük bulunmuştur. Negatif bir akut faz reaktanı olan albuminin inflamasyonun artışı ile birlikte düşmesi beklenen bir durumdur.

Albumin tek başına bir belirteç olmasının yanı sıra bazı parametreler ile birlikte de kullanılmıştır. Tam kan parametrelerinden lenfosit ile birlikte kullanıldığı PNİ, ilk olarak malignite prognozunu öngörmek amacıyla kullanılmıştır. Yakın zamanlarda yapılan çalışmalarda malignitelerin yanı sıra kardiyovasküler hastalıklar, kronik böbrek hasarı, inflamatuvar hastalıklar için de bir öngörücü olabileceği öne sürülmüştür (65). Yılmaz ve arkadaşlarının esansiyel hipertansiyonu olan hastalarda yaptıkları bir çalışmada, dirençli hipertansiyonu olan hastalarda hipertansiyonu kontrol altında olan hastalara oranla PNİ' in daha düşük olduğunu göstermişlerdir (119). Tang ve arkadaşlarının hipertansiyonu olan Amerikalı hastalarda PNİ ile kardiyovasküler mortalite ve herhangi bir nedene bağlı mortalite arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmalarında, PNİ' in hipertansif hastalarda tüm nedenlere bağlı mortalite ve kardiyovasküler mortalitenin bir öngörücüsü olabileceğini göstermişlerdir (120).

Bizim çalışmamızda tüm hastalar içinde dipper ve non-dipper hipertansif hastalar karşılaştırıldığında PNİ non-dipper grupta dipper gruba oranla daha düşük bulunmuştur ancak bu farklılık anlamlı bir korelasyon içermemektedir. Ancak kan basıncı değerleri hedef aralıkta olmayan dipper ve non-dipper hipertansif hastalar karşılaştırıldığında, PNİ non-dipper grupta dipper gruba oranla anlamlı düzeyde düşük olarak bulunmuştur. Bu durum kan basıncı düzeyinin kontrol altında olmadığı durumda inflamasyonun daha şiddetli olması ile açıklanabilir.

Pozitif akut faz reaktanı olan CRP, patofizyolojik olarak hem inflamasyon hem endotel disfonksiyonu hem de arteriyel sertleşmeye neden olmasına bağlı olarak daha önceki çalışmalarda hipertansiyon ile ilişkilendirilmiştir (121). Wada ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışma, düşük albumin ve yüksek CRP seviyelerinin artmış kardiyovasküler olaylarla ilişkili olduğunu göstermiştir (122). Yakın zaman çalışmalarında her ne kadar CRP de tıpkı albumin gibi tek başına bir inflamasyon belirteci olsa da CRP' nin albumin seviyesine oranı ile hesaplanan CRP/Albumin oranı (CAO)' nın tek başına CRP ve albuminden inflamasyon durumunun daha faydalı göstergesi olduğu gösterilmiştir (123). Kayıkçıoğlu ve Akbuğa'nın yaptıkları bir çalışmalarında normotansif bireyler ile dipper, non-dipper hipertansif hastalarda CAO karşılaştırdıklarında, non-dipper hipertansif hastalarda CAO' nın dipper hipertansiyonu olan hastalara ve normotansif bireylere oranla daha yüksek olduğunu göstermişlerdir (12). 200 hasta ile yapılan bir başka çalışmada da CAO' nın non-dipper hipertansiyon ile bağımsız bir ilişkisinin olduğunu gösterilmiştir (124). Bizim yaptığımız çalışmada CAO non-dipper grupta dipper gruba göre daha yüksek ortalamaya sahip olsa da bu anlamlı bir farklılık olarak görülmedi. Bunun olası nedeni her iki grubun ortalama CRP düzeyinin aynı seviyede olması olabilir.

Hiperüriseminin kronik böbrek hasarı, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar ve gut gibi kronik hastalıklarda görülebileceği bilinmektedir. Benzer şekilde protein metabolizmasının ürünü olan BUN düzeyinde de kronik böbrek hastalığı ve kardiyovasküler hastalıklarda artış görülebilir. Her iki değerin albumin ile oranı son zamanlarda yaygın olarak kullanılan inflamasyon belirteçleridir. Şaylık ve arkadaşlarının yaptığı 216 hipertansiyonu olan hastada yapılan prospektif bir çalışmada, ürik asit/albumin oranı (UAO) ve karotis intima media kalınlığı arasındaki ilişkiyi değerlendirmişler ve yüksek karotis intima media kalınlığına sahip hastalarda

UAO, Sİİ ve CAO' ını daha yüksek saptamışlardır. Ancak bu belirteçler içerisinde UAO ile karotis intima media kalınlığı arasındaki ilişkinin diğer inflamasyon belirteçlerine oranla daha güçlü olduğu bulunmuştur (13). Çalışmamıza benzer şekilde hipertansif hastalarda birden fazla inflamasyon indeksini karşılaştıran Toprak ve arkadaşları yeni tanı almış ve tedaviye henüz başlanmamış hastalarda başta UAO olmak üzere CAO, monosit/yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol oranı, nötrofil/lenfosit oranı, trombosit/lenfosit oranı ve Sİİ' ni karşılaştırmışlardır. 217 dipper ve 301 non-dipper olmak üzere toplam 518 hastayı dahil ettikleri çalışmalarında non-dipper hipertansif grupta dipper hipertansif gruba kıyasla UAO, CAO, Sİİ, monosit/yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol oranı, nötrofil/lenfosit oranı, trombosit/lenfosit oranını anlamlı düzeyde yüksek bulmuşlar ve UAO' nın non-dipper grup için tanısız olarak diğer inflamasyon belirteçlerinden daha üstün olduğunu göstermişlerdir (125). Zhang ve arkadaşlarının idiyopatik pulmoner arter hipertansiyonu olan hastalarda yaptıkları bir çalışmalarında BUN/ albumin oranının (BAO) kalp yetmezliğinin şiddeti ve prognozu ile bağımsız ilişkilidir (126). Bunun dışında hipertansif COVID-19 hastalarında yapılan BAO' nın hastane içi mortalite üzerine etkisini araştıran bir çalışmada BUN, albumin ve BAO'nın COVID-19 hastalarında hastane içi mortalitenin güvenilir öngörücüleri olduğu gösterilmiştir (127). Bizim çalışmamızda dipper ve non-dipper hipertansif gruplar arasında hem UAO hem de BAO açısından anlamlı bir farklılık bulunmadı. İlaç grupları düzeyinde yapılan karşılaştırmalarda diüretik kullanımına bağlı artan ürik asit ve BUN düzeyine bağlı olarak diüretik kullanan dipper grupta UAO ve BAO kullanmayan gruba kıyasla daha yüksek bulunmuştur.

6. SONUÇ

Çalışmamızda tüm hastalar arasında dipper ve non-dipper grup karşılaştırıldığında yalnızca Sİİ, kan basıncı hedef aralıkta olmayan hastalar karşılaştırıldığında ise Sİİ ve PNİ, non-dipper hipertansif grup açısından öngörücü özelliğe sahipti. Diğer inflamasyon indekslerinin anlamlı olarak farklı bulunmamasının sebebi hasta grubumuzun tamamının tedavi altında ve hastaların büyük bir kısmının hedef kan basıncı aralığında olması, kullandıkları tedavilerin antienflamatuar etkileri ve ürik asit, BUN gibi kan parametrelerinde değişikliklere neden olmaları olabilir. Çalışmamızı kıymetli kılan bir özelliği ise hastaların ilaç grupları arasında da karşılaştırma yapılmış, anlamlı sonuçlara ulaşılmış olmasıdır. Çalışmamızda kadın cinsiyet, ileri yaş, hiperlipidemi varlığı, düşük boy uzunluğu, fazla kilolu olmak ve yüksek BKİ de non-dipper hipertansiyon için bağımsız göstergeler olarak bulunmuştur. Bulunan bazı sonuçların sonraki çalışmalara yol gösterebileceğini ve ilerleyen çalışmalarda daha geniş hasta grupları veya uzun süreli takip yapıldığında daha farklı sonuçlar elde edilebileceğine inanıyoruz.

7. KAYNAKLAR

- 1-Aydoğdu A, Atlı T, Bayram F, et al., Hipertansiyon Tanı ve Tedavi Kılavuzu, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, ISBN 978-605-66410-4-6, 2022
- 2- Burnier M, Kreutz R, Narkiewicz K, Kjeldsen S, Oparil S, Mancia G. Circadian variations in blood pressure and their implications for the administration of antihypertensive drugs: is dosing in the evening better than in the morning? *J Hypertension* 2020; 38(8): 1396-1406.
- 3- Sabuncu T, Sonmez A, Eren MA, Sahin I, Çorapçıoğlu D, Üçler R, Akin Ş, Haymana C, Demirci İ, Atmaca A, Ersöz HÖ, Satman I, Bayram F; TEMD Study Group. Characteristics of patients with hypertension in a population with type 2 diabetes mellitus. Results from the Turkish Nationwide SurVEy of Glycemic and Other Metabolic Parameters of Patients with Diabetes Mellitus (TEMED Hypertension Study). *Prim Care Diabetes*. 2021;15:332-339
- 4- Kuller LH, Shemanski L, Psaty DM, et al. Subclinical disease as an independent risk factor for cardiovascular disease. *Circulation* 1995;92:720-6.
- 5- O'Brien E, Sheridan J, O' Malley K. Dippers and non-dippers. *Lancet* 1988; 2:397- 400.
- 6- Yalçın MU, Tunçez A, Ateş MS, Altunkeser BB. Yeni Hipertansiyon Tanısı Konmuş Hastalarda Nabız Dalga Hızı ile Dipper Durumu Arasındaki İlişki. *Mn Kardiyoloji* 2019; 26(2):
- 7- Di Raimondo D, Musiari G, Casuccio A, Colomba D, Rizzo G, Pirera E, Tuttolomondo A. Cardiac Remodeling According to the Nocturnal Fall of Blood Pressure in Hypertensive Subjects: The Whole Assessment of Cardiac Abnormalities in Non-Dipper Subjects with Arterial Hypertension (Wacanda) Study. *Journal of Personalized Medicine* 2021; 11(12): 1371.
- 8- Nadir E., Cihan A., Non-dipper hipertansiyon ile trigliserit glukoz indeksi arasındaki ilişki, *Blood Pressure Monitoring* 27(6): p 384-390, December 2022. | DOI: 10.1097/MBP.0000000000000618
- 9- Kim S, Kim NH, Kim YK, et al., The number of endothelial progenitor cells is decreased in patients with non-dipper hypertension, *Korean Circ J*. 2012;42:329–334.
- 10- Akyüz A., Işık F., Systemic Immune-Inflammation Index: A Novel Predictor for Non-dipper Hypertension, *Cureus*. 2022 Aug; 14(8): e28176. Published online 2022 Aug 19. doi: 10.7759/cureus.28176
- 11- Karakayali M., Omar T., Artac İ., Rencuzogullari İ., Karabag Y., Demir Ö, The relationship between the systemic immune-inflammation index and reverse-dipper circadian pattern in newly diagnosed hypertensive patients,, *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2023 Aug;25(8):700-707. doi: 10.1111/jch.14688. Epub 2023 Jul 18.
- 12- Kayıkçıoğlu H., Akbuğa K., Normotansif bireylerde C-reaktif protein/albumin oranı ile dipper/nondipper paterni arasındaki ilişki, *Blood Pressure Monitoring*, October 2022, PMID: 35687025, DOI: 10.1097/MBP.0000000000000604
- 13- Şaylık F, Çınar T., Selçuk M., Tanboğa H., The Relationship between Uric Acid/Albumin Ratio and Carotid Intima-Media Thickness in Patients with Hypertension, *Arq Bras Cardiol*. 2023 Mar;120(5): e20220819. Doi: 10.36660/abc.20220819.

- 14- Muntner P, Anstey DE. Social determinants of health: past, current, and future threats to hypertension and blood pressure control. *American Journal of Hypertension* 2021; 34(7): 680-682.
- 15- Wierzejska E, Giernaś B, Lipiak A, Karasiewicz M, Cofa M, Staszewski R. A global perspective on the costs of hypertension: a systematic review. *Archives of Medical Science*. 2020;16(5):1078-1091. Doi:10.5114/AOMS.2020.92689
- 16- Bergler-Klein J. What's new in the ESC 2018 guidelines for arterial hypertension: The ten most important messages. *Wien Klin Wochenschr*. 2019;131(7):180. doi:10.1007/S00508-018-1435-8
- 17- Nhlbi. Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure The Seventh Report of the Joint National Committee on Complete Report.
- 18- Flack JM, Adekola B. Blood pressure and the new ACC/AHA hypertension guidelines. *Trends Cardiovasc Med*. 2020;30(3):160-164. Doi:10.1016/J.TCM.2019.05.003
- 19- McEvoy JW, McCarthy C, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C et al., 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension: Developed by the task force on the management of elevated blood pressure and hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and *endorsed by the European Society of Endocrinology (ESE) and the European Stroke Organisation (ESO)*, *European Heart Journal*, Volume 45, Issue 38, 7 October 2024, Pages 3912–4018, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178>
- 20- Pamukcu B. Profile of hypertension in Turkey: from prevalence to patient awareness and compliance with therapy, and a focus on reasons of increase in hypertension among youths. *J Hum Hypertens*. 2022;36(5):437-444. doi:10.1038/s41371-020-00480-6
- 21- Zhou B, Carrillo-Larco RM, Danaei G, et al. Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *The Lancet*. 2021;398(10304): 957-980. Doi:10.1016/S0140-6736(21)01330-1
- 22- Onat A. Toplumumuzda Kan basıncı ve Hipertansiyon, Tekharf 2017 Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara yaklaşımına Öncülük, Logos Yayıncılık; 2017:104-119.
- 23- Sengul S, Akpolat T, Erdem Y, et al. Changes in hypertension prevalence, awareness, treatment and control rates in Turkey from 2003 to 2012. *J Hypertens*. 2016;34(6):1208-1217. Doi:10.1097/HJH.0000000000000901
- 24- Bayram F, Demir O, Sabuncu T, Eren MA, Gedik V, Çorapçıoğlu D, Kaya A. Prevalence and Awareness of Hypertension in Seven Distinct Geographic Regions of Turkey: The SEMT HT Study. *Türk J Endocrinol Metab*. 2021; 25:1-10
- 25- Süleymanlar G, Uta C, Arinsoy T, et al. A population-based survey of Chronic RENal Disease in Turkey-the CREDIT study. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2011;26(6):1862-1871. Doi:10.1093/ndt/gfq656
- 26- Mills KT, Stefanescu A, He J. The global epidemiology of hypertension. *Nat Rev Nephrol*. 2020;16(4):223. doi:10.1038/S41581-019-0244-2
- 27- Carretero OA, Oparil S. Essential Hypertension Part I: Definition and Etiology *Clinical Cardiology: New Frontiers*. Vol 101.; 2000. <http://www.circulationaha.org>

- 28- Hegde S, Ahmed I, Aeddula NR. Secondary Hypertension. National Kidney Foundation's Primer on Kidney Diseases. Published online July 30, 2023;629-641.e1. doi:10.1016/B978-0-323-47794-9.00066-4
- 29- Beevers G, Lip GY, O'Brien E. The pathophysiology of hypertension. *BMJ* 2001; 322(7291): 912-916.
- 30- Harrison DG, Coffman TM, Wilcox CS. Pathophysiology of Hypertension: The Mosaic Theory and Beyond. *Circ Res.* 2021;128(7):847-863. doi:10.1161/CIRCRESAHA.121.318082/ FORMAT/ EPUB
- 31-Lijnen P, Petrov V. Induction of cardiac fibrosis by aldosterone. *J Mol Cell Cardiol.* 2000; 32: 865-79.
- 32- Campbell DJ. Clinical relevance of local renin angiotensin systems. *Front Endocrinol (Lausanne).*2014;5(JUL). Doi:10.3389/fendo.2014.00113
- 33- Felipe ISA, Zera T., da Silva MP, Moraes DJA, McBryde F, Paton JFR. The sympathetic nervous system exacerbates carotid body sensitivity in hypertension. *Cardiovasc Res* 2022; 20: 008.
- 34- Jensen BC, O'Connell TD, Simpson PC. Alpha-1-adrenergic receptors in heart failure: the adaptive arm of the cardiac response to chronic catecholamine stimulation. *J Cardiovascular Pharmacol* 2014; 63(4): 291.
- 35- Mackenzie HS, Lawler EV, Brenner BM. Congenital oligonephropathy: The fetal flaw in essential hypertension? *Kidney Int Suppl* 1996; 55: 30-34.
- 36- Inouye M, Abraham G, Nelson CP, Wood AM, Sweeting MJ, Dudbridge F, et al. Genomic risk prediction of coronary artery disease in 480,000 adults: implications for primary prevention. *Journal of the American College of Cardiology*, 2018; 72(16): 1883-1893.
- 37- Seravalle G, Grassi G. Sympathetic nervous system, hypertension, obesity and metabolic syndrome. *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention* 2016; 23(3): 175-179.
- 38- Medeni V, Baran Aksakal F, Medeni İ. Bir İlçedeki 15 Yaş ve Üzeri Kişilerde Hipertansiyon ve İlişkili Etmenler. *Sağlık ve Toplum* 2021; 31(3): 163-170.
- 39- Nilsson P, Östergren P, Nyberg B, Söderström M, Allebeck P, Low birth weight is associated with elevated systolic blood pressure in adolescence a prospective study of a birth cohort of 149 378 Swedish boys, *Hipertansiyon Dergisi* 15(12): s 1627-1631, Aralık 1997.
- 40- Salmi I, Alhannawi S. Birth weight is inversely correlated with blood pressure: Population-based study. *J Hypertens.* 2020;38(11):2205-2214. Doi:10.1097/HJH.0000000000002545
- 41- Viridis A, Giannarelli C, Fritsch Neves M, Taddei S, Ghiadoni L. Cigarette Smoking and Hypertension. *Curr Pharm Des.* 2010;16(23):2518-2525. Doi:10.2174/138161210792062920
- 42- Husain K, Ansari RA, Ferder L. Alcohol-induced hypertension: Mechanism and prevention. *World J Cardiol.* 2014;6(5):245. doi:10.4330/wjc. v6.i5.245
- 43- Victor RG, Lynch K, Li N, Blyler C, Muhammad E, Handler J, et al. A cluster-randomized trial of blood-pressure reduction in black barbershops. *N Engl J Med* 2018; 378: 1291–301. 10.1056/NEJMoa1717250

- 44- Singh S, Sethi A, Singh M, Khosla K, Grewal N, Khosla S. Simultaneously measured inter-arm and inter-leg systolic blood pressure differences and cardiovascular risk stratification: a systemic review and meta-analysis. *J Am Soc Hypertension* 2015; 9(8), 640-650.
- 45- Sega R, Fachetti R, Mancia G, et al. Prognostic value of ambulatory and home blood pressure compared with office blood pressure in the general population: follow up results from the PAMELA study. *Circulation* 2005; 111:1777-83.
- 46- Parati G, Stergiou G, O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens* 2014;32:1359–66. 10.1097/hjh.0000000000000221
- 47- Yang WY, Thijs L, Zhang ZY, Asayama K, Boggia J, Hansen TW, et al. Evidence-based proposal for the number of ambulatory readings required for assessing blood pressure level in research settings: an analysis of the IDACO database. *Blood Press* 2018;27:341–50. 10.1080/08037051.2018.1476057
- 48- Mayet J, Hughes A. Hypertension CARDIAC AND VASCULAR PATHOPHYSIOLOGY IN HYPERTENSION. www.heartjnl.com
- 49- Costantino VV, Gil Lorenzo AF, Bocanegra V, Vallés PG. Molecular mechanisms of hypertensive nephropathy: Renoprotective effect of losartan through hsp70. *Cells*. 2021;10(11). Doi:10.3390/cells10113146
- 50- Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine. Ninth edition. Saunders, chapter 45-6,2011
- 51- Akmal S, Jumah F, Ginalis EE, Raju B, Nanda A. Charles Jacques Bouchard (1837-1915) and the Charcot-Bouchard aneurysm. *J Neurosurg*. 2022;136(5):1470-1474. Doi:10.3171/2021.4. JNS 21583
- 52- Schmieder RE. Hypertensive retinopathy: A window to vascular remodeling in arterial hypertension. *Hypertension*. 2008;51(1):43-44. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.100230
- 53- Lechner K, Schunkert H. Kalp damar sağlığı için sodyum alımına ilişkin öneriler: İnanç mı, kanıt mı? *Avrupa Kalp J* 2020;41:3374–5. 10.1093/eurheartj/ehaa545
- 54- Mente A, O'Donnell M, Rangarajan S, McQueen M, Dagenais G, Wielgosz A, et al. Urinary sodium excretion, blood pressure, cardiovascular disease, and mortality: a community-level prospective epidemiological cohort study. *Lancet* 2018;392:496–506. 10.1016/s0140-6736(18)31376-x
- 55- Wouda RD, Boekholdt SM, Khaw KT, Wareham NJ, de Borst MH, Hoorn EJ, et al. Sex-specific associations between potassium intake, blood pressure, and cardiovascular outcomes: the EPIC-Norfolk study. *Eur Heart J* 2022;43:2867–75. 10.1093/eurheartj/ehac313
- 56- Hanssen H, Boardman H, Deiseroth A, Moholdt T, Simonenko M, Kränkel N, et al. Personalized exercise prescription in the prevention and treatment of arterial hypertension: a consensus document from the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and the ESC Council on Hypertension. *Eur J Prev Cardiol* 2022;29:205–15. 10.1093/eurjpc/zwaa141

- 57- Tasnim S, Tang C, Musini'nin Sanal Makine, Wright JM. Alkolün kan basıncına etkisi. *Cochrane Veritabanı Sist Rev* 2020;7:CD012787.10.1002/14651858.CD012787.pub2
- 58- Cuspidi C, Sala C, Tadic M, et al. Clinical and prognostic significance of a reverse dipping pattern on ambulatory monitoring: An updated review. *J Clin Hypertens.* 2017;19(7):713-721. Doi:10.1111/jch.13023)
- 59- Ohkubo T, Hozawa A, Yamaguchi J, et al. Prognostic Significance of the Nocturnal Decline in Blood Pressure in Individuals with and without High 24-h Blood Pressure: The Ohasama Study. Vol 20. Lippincott Williams & Wilkins; 2002
- 60- Shimamura T, Bando H, Nagahiro S, Nakanishi M, Watanabe, O. Improved Hypertension by Investigating Circadian Rhythm of Blood Pressure. *Edelweiss J Biomed Resand Rev*, 2021; 3(1): 116.
- 61- cho MC. Clinical significance and therapeutic implication of nocturnal hypertension: relationship between nighttime blood pressure and quality of sleep. *Korean Circulation J* 2019; 49(9): 818-828.
- 62- O'Shea JC, Murphy MB. Nocturnal blood pressure dipping: a consequence of diurnal physical activity blipping? *Am J Hypertens* 2000;13:601-6.
- 63- Q Zheng, L Hancong, W Liya, G Jiwen, Y Qinbo, S Baihai, L Ruoxi, Systemic Immune-Inflammation Index Is Associated With Increased Urinary Albumin Excretion: A Population-Based Study, *Front Immunol.* 2022 Mar 21;13:863640. doi: 10.3389/fimmu.2022.863640
- 64- Singh S, Singh K. Blood Urea Nitrogen/Albumin Ratio and Mortality Risk in Patients with COVID-19. *Indian J Crit Care Med.* 2022 May;26(5):626-631. doi: 10.5005/jp-journals-10071-24150. PMID: 35719434; PMCID: PMC9160634.
- 65- Zhang J, Chen Y, Zou L, Gong R. Prognostic nutritional index as a risk factor for diabetic kidney disease and mortality in patients with type 2 diabetes mellitus. *Acta Diabetol.* 2023 Feb;60(2):235-245. doi: 10.1007/s00592-022-01985-x. Epub 2022 Nov 2. PMID: 36324018; PMCID: PMC9629877.
- 66- Sönmez A, Kırıkcı S, Bayram F, et al., Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Kasım 2024, ISBN: 978-625-95378-0-1
- 67- Grandi AM, Broggi R, Jessula A, Laurita E, Cassinerio E, Piperno F, et al. Relation of extent of nocturnal blood pressure decrease to cardiovascular remodeling in never-treated patients with essential hypertension. *Am J Cardiol* 2002; 89: 1193-1196.
- 68- HA Willim, C Harie, Association of nocturnal blood pressure dipping pattern with cardiovascular events and all-cause mortality in patients with hypertension: A systemic review and meta-analysis, *Journal of Hypertension*, Published 1 May 2021, DOI: 10.1097/01.hjh.0000752380.38059.2d
- 69- Seo WS, Oh HS. The circadian rhythms of blood pressure and heart rate in the hypertensive subjects: dippers and non-dippers. *Yonsei Med J* 2002; 43(3): 320- 328.
- 70- A Di Iorio, E Marini, M Lupinetti, M Zito, G Abate, Blood pressure rhythm and prevalence of vascular events in hypertensive subjects, *Age and Ageing*, Volume 28, Issue 1, Jan 1999, Pages 23–28, <https://doi.org/10.1093/ageing/28.1.23>

- 71- Verdecchia, Paolo; Schillaci, Giuseppe; Boldrini, Francesca; Guerrieri, Massimo; Porcellati, Carlo, Sex, cardiac hypertrophy and diurnal blood pressure variations in essential hypertension, *Journal of Hypertension* 10(7): p 683-692, July 1992.
- 72- Cinar A, Gedikli O, Uyanik M, Terzi O. Evaluation of Coronary Artery Calcium Score (CACS) in Dipper and Non-Dipper Hypertensive Patients with Moderate and High Cardiovascular Disease Risks. *Medicina (Kaunas)*. 2024 Dec 3;60(12):1999. doi: 10.3390/medicina60121999. PMID: 39768879; PMCID: PMC11728357.
- 73- Litwin M, Kułaga Z. Obesity, metabolic syndrome, and primary hypertension. *Pediatr Nephrol*. 2021 Apr;36(4):825-837. doi: 10.1007/s00467-020-04579-3. Epub 2020 May 9. PMID: 32388582; PMCID: PMC7910261.
- 74-St-Onge MP, Janssen I, Heymsfield SB. Metabolic Syndrome in Normal-Weight Americans: New definition of the metabolically obese, normal-weight individual. *Diabetes Care*. 2004;27(9):2222-2228. Doi:10.2337/diacare.27.9.2222
- 75- Cuspidi C, Meani S, Valerio C, Negri F, Sala C, Maisaidi M, Giudici V, Zanchetti A, Mancia G. Body mass index, nocturnal fall in blood pressure and organ damage in untreated essential hypertensive patients. *Blood Press Monit*. 2008 Dec;13(6):318-24. doi: 10.1097/MBP.0b013e32830d4bf8. PMID: 19020422.
- 76- Fahed G, Aoun L, Bou Zerdan M, Allam S, Bou Zerdan M, Bouferraa Y, Assi HI. Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021. *Int J Mol Sci*. 2022 Jan 12;23(2):786. doi: 10.3390/ijms23020786. PMID: 35054972; PMCID: PMC8775991.
- 77- Verdecchia P, Schillaci G, Porcellati C. Dippers versus non-dippers. *J Hypertens Suppl*. 1991 Dec;9(8): S42-4. PMID: 1839037.
- 78-Imai Y. Prognostic significance of ambulatory blood pressure. *Blood Press Monit*. 1999 Oct;4(5):249-56. PMID: 10547646.
- 79- Kilic A, Baydar O. The relation ship between diurnal blood pressureab normalities and target organ damage in normotensive subjects. Which is more important? Increased blood pressure level sorcircadian blood pressure abnormalities. *Clin Exp Hypertens* 2020; 42(3): 244–49
- 80- Akbay E, Çoner A, Akıncı S, Demir AR, Toktamiş A. Which is responsible for target organ damage in masked hypertension? Is it an increase in blood pressure or a disruption of the circadian rhythm? *Clin Exp Hypertens* 2021; 43(6): 579- 585.
- 81- Cuspidi C, Sala C, Tadic M, Rescaldani M, Grassi G, Mancia G. Non-Dipping Pattern and Subclinical Cardiac Damage in Untreated Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Echocardiographic Studies. *Am J Hypertens*. 2015;28(12):1392-1402. Doi:10.1093/ajh/hpv094
- 82- Perez-Lloret S, Toblli JE, Cardinali DP, Malateste JC, Milei J. Nocturnal hypertension defined by fixed cut-off limits is a better predictor of left ventricular hypertrophy than non-dipping. *Int J Cardiol*. 2008;127(3):387-389. Doi:10.1016/j.ijcard.2007.04.027
- 83- Chavalit Ç, Tansakun T, Roubanthisuk W, Clinical risk factors and predictive score for the non-dipper profile in hypertensive patients: a case-control study, *Clin Hypertens*. 2021 Nov 15;27(1):22. doi: 10.1186/s40885-021-00180-4.

- 84- Sünbül M, Gerin F, Durmuş E, Kıvrak T, Sarı İ, Kaplan K, Çinçin A, Dipper ve non-dipper hipertansiyonlu hastalarda nötrofil-lenfosit ve trombosit-lenfosit oranı, Klinik ve Deneysel Hipertansiyon , 36 (4), 217–221. <https://doi.org/10.3109/10641963.2013.804547>
- 85- Björklund K, Lind L, André B, Lithell H. The Majority of Nondipping Men Do Not Have Increased Cardiovascular Risk: A Population-Based Study. Vol 20. Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
- 86- Rodrigo GC, Herbert KE. Regulation of vascular function and blood pressure by circadian variation in redox signalling. Free Radical Biology and Medicine, 2018; 119: 115-120.
- 87- Mokwatsi GG, Schutte AE, Mels CMC, Kruger R. Morning blood pressure surge in young black and white adults: The African-PREDICT Study. J Hum Hypertens. 2019;33(1):22-33. Doi:10.1038/s41371-018-0089-3
- 88- Sakhuja S, Booth JN, Lloyd-Jones DM, et al. Health Behaviors, Nocturnal Hypertension, and Non-dipping Blood Pressure: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults and Jackson Heart Study. Am J Hypertens. 2019;32(8):759-768. doi:10.1093/AJH/HPZ017
- 89- Takakuwa, H., Ise, T., Kato, T., Izumiya, Y., Shimizu, K., Yokoyama, H., & Kobayashi, K. (2001). Non-dipper hipertansif hastalarda hemodinamik indekslerin günlük değişimi. Hipertansiyon araştırması: Japon Hipertansiyon Derneği'nin resmi dergisi, 24 3, 195-201. <https://doi.org/10.1291/HYPRES.24.195>
- 90- De la Sierra A, Redon J, Banegas JR, et al. Prevalence and factors associated with circadian blood pressure patterns in hypertensive patients. Hypertension (Dallas, Tex.: 1979). 2009;53:466-472
- 91- Liu, J., Su, X., Nie, Y., Zeng, Z. ve Chen, H. (2021). Dozaj Zamanı Önemlidir? Non-dipper Hipertansiyonda Nifedipin Gastrointestinal Terapötik Sistem (GITS) veya Amlodipinin Gece ve Gündüz Uygulanması: NARRAS'ın Rastgele Kontrollü Bir Çalışması. *Kardiyovasküler Tıpta Sınırlar*, 8. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.755403>
- 92- Mei-Xing, Y., Effects of Bisoprolol with Different Drug Administration Time on the Blood Pressure of Non-dippers Hypertension. *Progress in Modern Biomedicine.*, (2011)
- 93- Ushijima, K., Nakashima, H., Shiga, T., Harada, K., Ishikawa, S., Ioka, T., Ando, H., & Fujimura, A. (2015). Different chronotherapeutic effects of valsartan and olmesartan in non-dipper hypertensive patients during valsartan treatment at morning.. *Journal of pharmacological sciences*, 127 1, 62-8. <https://doi.org/10.1016/j.jphs.2014.09.004>.
- 94- Varahabhatla, V., Jug, J., Prkačin, I. ve Benčić, L., İlaç, nokturnal dipping profili ve hipertansif aciller, 2022, Revista Científica Ciencia Medica <https://doi.org/10.51581/rccm.v25i1.465> .
- 95- Lemmer B, The importance of circadian rhythms on drug response in hypertension and coronary heart disease—from mice and man, Pharmacology & Therapeutics, Volume 111, Issue 3, September 2006, Pages 629-651, <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2005.11.008>
- 96- Lardinois CK, Neuman SL. Antihipertansif ajanların serum lipidleri ve lipoproteinleri üzerindeki etkileri. *Arch Intern Med*. 1988; 148 :1280-1288.
- 97- Vyssoulis GP, Karpanou EA, Pitsavos CE, Skoumas JN, Paleologos AA, Toutouzas PK. Normolipidaemik veya dislipidaemik profillere sahip hipertansif hastalarda serum lipidleri ve

- apolipoproteinler üzerindeki beta bloker etkilerinin farklılaştırılması. *Eur Heart J.* 1992; 13 :1506-1513.
- 98-Weinberger MH. Karbonhidrat toleransı, insülin duyarlılığı ve lipid düzeyleri üzerindeki diüretik etki mekanizmaları. *Eur Heart J.* 1992;13(ek G):5-9.
- 99- Alghamdi, J., Alqadi, A., Alharf, A., Almuzzaini, B., Mahmud, A., Barhoumi, T., Badreldin, H., Alaamery, M., & Padmanabhan, S. (2020). Statinlerin kan basıncını düşürücü aktivitesi: sistematik bir literatür taraması ve plasebo-rastgele kontrollü çalışmaların meta-analizi. *European Journal of Clinical Pharmacology*, 76, 1745- 1754. <https://doi.org/10.1007/s00228-020-02965-2> .
- 100- Egan, B., Li, J., Sutherland, S., & Rakotz, M. (2024). Greater use of antihypertensive medications explains lower blood pressures and better control in statin-treated than statin-eligible untreated adults. *Journal of Hypertension*, 42, 711- 717. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003656>.
- 101- Masuda T, Muto S, Fukuda K, ve diğerleri. SGLT2 inhibisyonu ile ozmotik diürez, vücut sıvı hacmini korumak için vazopressin kaynaklı su geri emilimini uyarır. *Physiol Rep.* 2020;8(2): e14360. Doi:10.14814/phy2.14360.
- 102- Liakos CI, Papadopoulos DP, Sanidas EA, ve diğerleri. Daha yeni antihiperглиsemik ajanların (SGLT-2 inhibitörleri, GLP-1 reseptör agonistleri ve DPP-4 inhibitörleri) kan basıncını düşürücü etkisi. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2021;21(2):123–137. doi:10.1007/s40256-020-00423-z.
- 103- Georgianos PI, Agarwal R. SGLT-2 inhibitörleri ile ayaktan kan basıncının azaltılması: doz-cevap meta-analizi ve düşük doz hidroklorotiyazid ile karşılaştırmalı değerlendirme. *Diyabet Bakımı.* 2019;42(4):693–700. doi:10.2337/dc18-2207.
- 104- Teo YH, Chia A, Teo YN, ve diğerleri. Sodyum-glukoz ko-taşıyıcı inhibitörlerinin kan basıncı üzerindeki etkisi: 111 randomize kontrollü denemenin meta-analizi ve meta-regresyonu. *J Hypertens.* 2022;40(12):2353–2372. Doi:10.1097/HJH.0000000000003280.
- 105- Wang X, Fu R, Liu H, Ma Y, Qiu X, Dong Z. The effects of sodium glucose co-transporter (SGLT) 2 inhibitors on hematocrit levels: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Palliat Med.* 2021 Jun;10(6):6467-6481. doi: 10.21037/apm-21-1022. Epub 2021 Jun 8. PMID: 34118855.
- 106- Tatasciore A, Zimarino M, Renda G, Zurro M, Soccio M, Prontera C, et al. Awake blood pressure variability, inflammatory markers and target organ damage in newly diagnosed hypertension. *Hypertens Res* 2008; 31(12): 2137- 2146.
- 107- Kim KI, Lee JH, Chang HJ, Cho YS, Youn TJ, Chung WY, et al. Association between blood pressure variability and inflammatory marker in hypertensive patients. *Circ J* 2008; 72(2): 293-298
- 108- Kaya MG, Yarlioglu M, Gunebakmaz O, Gunturk E, Inanc T, Dogan A, et al. Platelet activation and inflammatory response in patients with non-dipper hypertension. *Atherosclerosis.* 2010; 209(1): 278-282.
- 109- Sela S, Mazor R, Amsalam M, Yagil C, Yagil Y, Kristal B. Primed polymorphonuclear leukocytes, oxidative stress, and inflammation antecede hypertension in the Sabra rat. *Hypertension* 2004; 44(5): 764-769.

- 110- Bayrakçı N, Ozkayar N, Akyel F, Ates I, Akyel S, Dede F, The platelet-to lymphocyte ratio as an inflammation marker in non-dipper hypertensive patients. Apr-Jun 2015;19(2):114-8
- 111- Liu X, Zhang Q, Wu H, Du H, Liu L, Shi H, et al. Blood neutrophil to lymphocyte ratio as a predictor of hypertension. Am J Hypertens 2015; 28(11): 1339–1346.
- 112- Hu B, Yang XR, Xu Y, Sun YF, Sun C, Guo W, et al. Systemic immune inflammation index predicts prognosis of patients after curative resection for hepatocellular carcinoma. Clinical Cancer Research 2014; 20(23): 6212–22.
- 113- Yang YL, Wu CH, Hsu PF, Chen SC, Huang SS, Chan WL, et al. Systemic immune-inflammation index (SII) predicted clinical outcome in patients with coronary artery disease. Eur J ClinInvest 2020; 50(5): e13230
- 114- Saylik F, Sarıkaya R. Can Systemic Immune-Inflammation Index Detect the Presence of Exaggerated Morning Blood Pressure Surge in Newly Diagnosed Treatment-Naive Hypertensive Patients? Clin Exp Hypertens 2021; 43(8): 772- 779.
- 115- Akyüz A, Işık F. Systemic Immune-Inflammation Index: A Novel Predictor for Non-dipper Hypertension. Cureus. 2022 Aug 19;14(8): e28176. doi: 10.7759/cureus.28176. PMID: 36148183; PMCID: PMC9482807
- 116- Goh SL, De Silva RP, Dhital K, Gett RM. Is low serum albumin associated with postoperative complications in patients undergoing oesophagectomy for oesophageal malignancies? Interact Cardiovasc Thorac Surg 2015;20:107–113.
- 117- Gupta D, Lis CG. Pretreatment serum albumin as a predictor of cancer survival: a systematic review of the epidemiological literature. Nutr J 2010; 9:69.)
- 118- Ahab E, Sakaci T, Kara E, Sahutoglu T, Koc Y, Basturk T, Sevinc M, Akgol C, Kayalar AO, Ucar ZA, Bayraktar F, Unsal A. The relationship between serum albumin levels and 24-h ambulatory blood pressure monitoring recordings in non-diabetic essential hypertensive patients. Clinics (Sao Paulo). 2016 May;71(5):257-63. doi: 10.6061/clinics/2016(05)03. PMID: 27276394; PMCID: PMC4874261.
- 119- Yılmaz, F., Keleş, M. ve Bora, F. (2022). Esansiyel hipertansiyonlu hastalarda prognostik beslenme indeksi ile dirençli hipertansiyon arasındaki ilişki. *Klinik ve Deneysel Hipertansiyon*, 44 (4), 326–333. <https://doi.org/10.1080/10641963.2022.2036995>
- 120- Tang, J., Yang, L., Yang, G., Li, Y., Zhu, Y., Li, H. ve Gao, X. (2025). Hipertansiyonlu Amerikalı yetişkinlerde kardiyovasküler ve her türlü ölüm oranının bir öngörücüsü olarak prognostik beslenme indeksi: NHANES veritabanından elde edilen sonuçlar. *Kardiyovasküler Tıpta Sınırlar*, 11. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2024.1465379> .
- 121- Boos CJ, Lip GY. Is hypertension an inflammatory process? Curr Pharm Des 2006; 12:1623-1635
- 122- Wada H, Dohi T, Miyauchi K, Doi S, Naito R, Konishi H, et al. Independent and combined effects of serum albumin and C-reactive protein on long term outcomes of patients undergoing percutaneous coronary intervention. CircJ 2017; 81:1293–1300

- 123- Devran, O.; Karakurt, Z.; Adiguzel, N.; Gungor, G.; Mocin, O.Y.; Balci, M.K.; Celik, E.; Salturk, C.; Takir, H.B.; Kargin, F.; et al. C-reactive protein as a predictor of mortality in patients affected with severe sepsis in intensive care unit. *Multidiscip.Respir.Med.* 2012, 7, 47.
- 124- Askin, L. ve Askin, H. (2021). Hipertansif hastalarda C-reaktif protein/albumin oranının düşmeyen durumla ilişkisi. *Avrupa tıbbi ve farmakolojik bilimler incelemesi*, 25 21, 6678-6683. https://doi.org/10.26355/eurrev_202111_27112 .
- 125- Toprak K, Özen K, Karataş M, Dursun A, Özellikle ürik asit/albumin oranı olmak üzere tedaviye dayalı olarak belirteçler, yeni tanınan tedavi görmemiş hipertansif, dipper olmayan paterni ile kullanılabilir, *Kan Basıncı İzleme* 29(5): s 221-231, Ekim 2024. | DOI: 10.1097/MBP.0000000000000709
- 126- Zhang S, Gao L, Zhao Z, Zhao Q, Yang T, Zeng Q, Zhang Y, Li X, Huang Z, Duan A, Luo Q, Liu Z. Blood urea nitrogen to serum albumin ratio as a new indicator of disease severity and prognosis in idiopathic pulmonary artery hypertension. *Respir Med.* 2024 Jun; 227:107643. doi: 10.1016/j.rmed.2024.107643. Epub 2024 Apr 23. PMID: 38657739.
- 127- Okşul M, Bilge Ö, Taştan E, Işık F, İnci Ü, Akın H, Söner S, Cömert AD, Tüzün R, Çap M, Şener YZ, Baysal E. Evaluation of the effect of bun/albumin ratio on in-hospital mortality in hypertensive COVID-19 patients. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2023 Mar;27(5):2127-2131. doi: 10.26355/eurrev_202303_31584. PMID: 36930512.