

# Brakiyal arter intima-media kalınlığının endotel fonksiyonu ve sol ventrikül kütle indeksi ile ilişkisi

## *The relation of intima-media thickness with endothelial function and left ventricular mass index*

Hasan Korkmaz, Mehmet Akbulut\*, Yılmaz Özbay\*, Mustafa Koç\*\*

Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Elazığ  
Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, \*Kardiyoloji ve \*\*Radyoloji Anabilim Dalları, Elazığ, Türkiye

### ÖZET

**Amaç:** Amacımız brakiyal intima-media kalınlığı (İMK) ile endotel fonksiyonu ve sol ventrikül kütlesi (SVK) arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktır.  
**Yöntemler:** Enine- kesitli, gözlemsel bu çalışmaya ilaç kullanmayan veya yeni tanı almış JNC 7 kriterlerine göre evre I-II olan 54 hipertansif hasta ile yaş ve cinsiyet uyumlu 27 kontrol alındı. İMK gruplardan habersiz aynı radyolog tarafından yüksek çözünürlüklü ultrasonografi cihazı ile ölçüldü. Endotel fonksiyonunun değerlendirilmesinde, noninvazif en çok kullanılan yöntem olan brakiyal arterden bakılan endotel- bağımlı vazodilatasyon (FMD) yöntemi kullanıldı. SVK Devereux metoduna göre hesaplandı. SVK vücut yüzey alanına bölünerek "sol ventrikül kütle indeksi" (SVKI) hesaplandı. İki grup arasındaki sürekli değişkenler Mann-Whitney U testi, nitel değişkenler Ki-kare testi ve parametreler arası ilişkiler çoklu lineer regresyon analizi kullanılarak değerlendirildi.  
**Bulgular:** Hipertansif ve kontrol grupları ortalama yaş, cinsiyet dağılımı ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu bakımından birbirine benzerdi. Hipertansif ve kontrol grubu arasında İMK değeri oldukça anlamlı farklıydı ( $0.43 \pm 0.09$  ve  $0.33 \pm 0.06$  mm,  $p < 0.001$ ). FMD değerinde de gruplar arasında oldukça anlamlı istatistiksel farklılık olduğu görüldü ( $4 \pm 4$  ve  $13 \pm 12$ ,  $p < 0.001$ ). SVKI ( $124 \pm 5$  vs  $99 \pm 6$  gr/m<sup>2</sup>,  $p = 0.002$ ) gruplar arasında farklıydı. İMK ile FMD arasındaki korelasyon ( $r = 0.260$ ;  $p = 0.026$ ) ve İMK ile SVKI arasındaki korelasyon ( $r = 0.348$ ;  $p = 0.004$ ) istatistiksel olarak anlamlıydı. Bağımlı değişkenin SVKI olduğu çoklu lineer regresyon analizi ile değerlendirildiğinde ( $R^2 = 0.570$ ,  $p < 0.001$ ) İMK ile SVKI arasında diğer faktörlerden bağımsız bir ilişkinin olduğu görülmüştür ( $\beta = 105$ ;  $p = 0.004$ ). Bu veri ışığında, İMK'daki her 1mm'lik artış SVKI'de 105 birimlik artış meydana getireceği sonucu çıkarılabilir.  
**Sonuç:** Brakiyal arter İMK, endotel fonksiyonu ve SVK ile ilişkilidir. Bu veriler ışığında brakiyal İMK'da tespit edilen olumsuzluğun, FMD ve SVKI'de de meydana geldiği düşünülebilir. (*Anadolu Kardiyol Derg 2010; 10: 220-5*)  
**Anahtar kelimeler:** İntima-media kalınlığı, endotel fonksiyonu, endotele bağımlı vazodilatasyon, sol ventrikül kütlesi

### ABSTRACT

**Objective:** We aimed to investigate the relation of brachial artery intima-media thickness (IMT) with endothelial function and left ventricular mass (LVM).  
**Methods:** Fifty four stage I-II hypertensive patients according to JNC VII who were not taking any medication and 27 age and sex-matched healthy controls were included to this cross-sectional observational study. IMT was measured by the same radiologist who was unaware of the patient's clinical status by using high resolution ultrasound machine. Endothelial function was evaluated by flow mediated dilation (endothelium-dependent vasodilatation, FMD). LVM was calculated by using Devereux method. LVM index (LVMI) was obtained by dividing LVM to body surface area. Mann-Whitney U test was used to compare continuous variables, qualitative variables were compared by Chi-square test and the relations of parameters were evaluated by multiple linear regression analysis.  
**Results:** Both groups (hypertensive and control) were similar with respect to age, sex, left ventricular ejection fraction. IMT was significantly higher in hypertensive group ( $0.43 \pm 0.09$  vs  $0.33 \pm 0.06$  mm;  $p < 0.001$ ). FMD values were also significantly different between hypertensive and control groups ( $4 \pm 4$  vs  $13 \pm 12$ ;  $p < 0.001$ ). LVMI was significantly different between hypertensive and control groups ( $124 \pm 5$  vs  $99 \pm 6$  gr/m<sup>2</sup>,  $p = 0.002$ ). The correlation between IMT and FMD ( $r = 0.260$ ;  $p = 0.026$ ) and IMT and LVMI ( $r = 0.348$ ;  $p = 0.004$ ) were statistically significant. A correlation was found between IMT and LVMI independently of other variables ( $\beta = 105$ ;  $p = 0.004$ ) when LVMI was accepted as dependent variable in multivariate linear regression analysis ( $R^2 = 0.570$ ,  $p < 0.001$ ). According to this finding, the 105 units increase in LVMI occurs when IMT increases by 1 mm.  
**Conclusion:** Brachial artery IMT is related to endothelial function and LVM. According to these data, any negative changes of the IMT may reflect the similar negative changes in other parameters. (*Anadolu Kardiyol Derg 2010; 10: 220-5*)  
**Key words:** Intima-media thickness, endothelial function, flow-mediated dilatation, left ventricular mass

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Dr. Hasan Korkmaz, Yeni Mah. Coşkun Sok. Kenanmahmat Apt. No:2/4 Elazığ, Türkiye  
Tel: +90 424 233 27 82 E-posta: hkorkmaz23@yahoo.com

**Kabul Tarihi/Accepted:** 21.11.2010

©Telif Hakkı 2010 AVES Yayıncılık Ltd. Şti. - Makale metnine [www.anakarder.com](http://www.anakarder.com) web sayfasından ulaşılabilir.  
©Copyright 2010 by AVES Yayıncılık Ltd. - Available on-line at [www.anakarder.com](http://www.anakarder.com)  
doi:10.5152/akd.2010.061

## Giriş

Aterosklerotik hastalığın subklinik dönemdeki en önemli değişiklikler, intima-media kalınlığında (İMK) artma ve tüm arteriyel yatakta görülen endotelial disfonksiyondur (1). İMK morfolojik olarak, endotel disfonksiyonu fonksiyonel olarak, aterosklerozun erken belirteçleridir. Klinik aterosklerotik olaylar ortaya çıkmadan önce önlem alınması gerekir. Bu nedenle erken aterosklerotik değişikliklerin gösterilebilmesi, risk faktörlerinin azaltılabilmesi için çok önemlidir. İMK ateroskleroz tanısında ucuz, güvenilir ve tekrar edilebilir bir yöntem olarak kullanılmıştır (2). Yine kardiyovasküler risk faktörleri ve semptomatik koroner arter hastalığının yaygınlığı ile ilişkili bulunmuştur (3). Endotel fonksiyonu, noninvazif, kolay uygulanabilir ve tekrarlanabilir bir yöntem olan endotel-bağımlı vazodilatasyon (FMD) ile tespit edilebilir. İMK'nın, endotel fonksiyonunun iyi bir göstergesi olan FMD ile korele olduğu çalışmalarda gösterilmiştir. Ancak bu çalışmalar sınırlı sayıdadır. Sol ventrikül hipertrofisi, hipertansif hastalarda kardiyak mortalite ve morbiditeyi arttıran önemli bir faktördür. Artmış kas kütlelerinin derecesi, koroner arter hastalığının yaygınlığının da üstünde, kardiyak mortalite için kuvvetli ve bağımsız bir risk faktörüdür (4). Bu nedenle hipertansiyonda meydana gelen hedef organ hasarına ait erken bir belirtecin önemi daha da iyi anlaşılmaktadır. Sol ventrikül kütlelerinin (SVK), aterosklerozun erken evresi kabul edilen İMK ile korelasyonu bu nedenle önem taşımaktadır. LIFE çalışmasının subgrup analiziyile, miyokardiyal akım rezervinin FMD ile pozitif, sistolik kan basıncı ve sol ventrikül kütle indeksi (SVKİ) ile negatif yönde korelasyon gösterdiği saptanmıştır (5). Bir diğer çalışmada ise koroner arter hastalığı olmayan hipertansif hastalarda koroner akım rezervinin, karotid intima-media kalınlığı ve SVKİ ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (6).

Literatüre bakıldığında İMK ile SVKİ ve FMD ilişkisini araştıran çalışmalar oldukça az sayıdadır ve bu çalışmaların çok büyük bir çoğunluğu karotis arter İMK'sı bakılarak yapılmıştır. Brakiyal arter İMK ile SVKİ ilişkisini değerlendiren çalışmalar ise birkaç çalışma ile sınırlıdır. Brakiyal İMK, FMD, SVKİ arasında bir ilişki olduğu gösterilebilirse, İMK' da tespit edilen olumsuzluğun diğer parametrelerde de meydana geldiği düşünülebilir. Çalışmadaki amacımız brakiyal arter İMK'sı ile FMD ve sol ventrikül kütleleri arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktır.

## Yöntemler

Enine-kesitli, gözlemsel bu çalışmaya ilaç kullanmayan veya yeni tanı almış JNC 7 kriterlerine göre evre I-II olan hastalar kabul edildi. Tüm hastalar en az 10 dakikalık bir dinlenme periyodu sonrasında arkalıklı bir sandalyede, rahat oturur ve ayakları yere basar pozisyonda, sağ kol destekli olacak şekilde oturtuldu. ERKA marka tansiyon aleti ile ölçüm yapıldı. Manşon, içerisindeki şişen kese bölümünün kol çevresinin en az %80'nini saracak şekilde yerleştirildi. Radyal nabız palpe edildikten sonra nabızın kaybolduğu seviyeye kadar manşon şişirildi. Bu noktadan sonra manşon 20 mmHg daha şişirildikten sonra stetoskop ile dinlenerek saniyede 2 mmHg hızında basınç düşürüldü. Korotkoff sesle-

ri kullanılarak sistolik ve diyastolik kan basıncı düzeyleri belirlendi ve kaydedildi. Ölçüm öncesi en az 30 dk sigara, çay ve kahve tüketiminin olmaması sağlandı. Ölçümler ardışık 3 gün ve her defasında en az iki kez sabah saatlerinde yapıldı ve tüm ölçümlerin 140/90 mmHg üzerinde olması şartı arandı.

Çalışmada, endotel fonksiyonunun göstergesi olarak, endotel fonksiyonunun noninvazif değerlendirilmesinde en çok kullanılan yöntem olan brakiyal arterden bakılan FMD kullanıldı. Hastalarda endotel fonksiyonlarına etkili olabilecek ilaç kullanımının olmaması (NSAİD, antihiperlipidemikler, östrojen, immün sisteme etkili ilaçlar) ve menopoz dönemindeki kadın hastaların, hormon replasman tedavisi almaması şartları arandı. İskemik kalp hastalığı, kalp yetersizliği, ciddi kapak hastalığı olan hastalar ile böbrek hastalığı veya üre kreatinin yüksekliği, onkolojik veya romatizmal herhangi bir hastalığı olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Yukarıdaki kriterlere uygun, hipertansiyon polikliniğimize başvuran ardışık 54 hipertansif, 27 kontrol olmak üzere toplam 81 kişi çalışmaya alındı. Tüm hastalara çalışma hakkında bilgi verilip yazılı onayları alındı. Çalışma için yerel Etik komisyondan izin alındı.

### Ultrasonografik değerlendirme

Hastalar 8-12 saatlik bir açlık sonrası, oda ısısında, sessiz ve karanlık bir odada supin pozisyonda yatırılarak değerlendirildi. Ayrıca tüm hastalarda çalışma öncesi egzersiz yapılmaması ve FMD'yi etkileyebilecek kafeinli içeceklerin alınmaması, sigara içilmemesi sağlandı. Doppler USG ile (Toshiba Applio 80, Tokyo, Japan), 7,5 Mhz prob kullanılarak brakiyal arterin antekübital fossada dallarına ayrılmadan hemen öncesi, ön ve arka intimal yüzleri net olarak belirlenebilen segmentten ölçümler alındı. İMK ölçümleri proba uzak duvardan, 3 kez ölçülüp ortalaması alındı. Ölçüm alınan yerin prob izdüşümü işaretlenerek tüm ölçümlerin aynı yerden alınması sağlandı. Tüm ultrasonografik ölçümler gruptardan habersiz aynı radyolog tarafından yapıldı.

### Endotel bağımlı vazodilatasyon (FMD) değerlendirilmesi

Tüm hastalardan brakiyal arter çap, bazal değerleri kaydedildi. Daha sonra tansiyon aleti manşonu kolda 250 mmHg basınca (sistolik arter basıncının 50 mmHg yukarısı bir basınçla) şişirilip brakiyal arterde kan akımı durdurularak 5 dakika bu durumda beklenildi. Sonra manşon hızla indirilip brakiyal arterde reaktif bir hiperemi oluşturuldu. Manşon indirildikten 1dk sonrasına kadar kayıt alındı. Diyameterin en geniş olduğu dönemde ölçümler tekrarlandı. Reaktif hiperemi sonrası ölçülen çap ile bazal çap arasındaki % fark FMD olarak alındı.

[FMD= 100x (Reaktif hiperemi sonrası çap-bazal çap)/bazal çap].

### Endotel bağımlı olmayan vazodilatasyon (NMD-nitrat-bağımlı vasodilatasyon) değerlendirmesi

Reaktif hiperemi uygulandıktan sonra hasta 10 dk kadar dinlendirildi. Hastaya dilaltı 5 mg izosorbit dinitrat verilip, maksimal etkisinin başlaması için gereken 5 dakika beklenildi. Sonra, Doppler ölçümleri ve diyameter başlangıçta işaretlenen bölgeden tekrar ölçüldü. Nitrat sonrası ölçülen çap ile bazal çap arasındaki % fark NMD olarak alındı.

[NMD= 100x (Nitrat sonrası çap-bazal çap)/bazal çap].

### Ekokardiyografi

Hastaların tümüne aynı kardiyolog tarafından GE Vivid 3 (GE Healthcare, Milwaukee, USA), 3.2 mHz yetişkin prob ile sol yan supin pozisyonunda transtorasik olarak yapıldı. Parasternal uzun aks, kısa aks, apikal dört boşluk ve iki boşluk görüntüleri alınarak sol ventrikül sistolik fonksiyonları değerlendirildi. Tüm hastalarda arka duvar kalınlığı (ADK), interventriküler septum kalınlığı (İVSK), sol ventrikül sistol sonu çapı (SVSSÇ) ve sol ventrikül diyastol sonu çapı (SVDSÇ) ölçüldü. Amerikan Ekokardiyografi Cemiyetinin önerdiği şekilde, SVK Devereux metoduna göre hesaplandı (7). Buna göre;

$$SVK=1.04 [ (İVSK+SVDSÇ+ADK)^3-(SVSSÇ)^3 ]-13.6 \text{ (gr)}$$

SVK vücut yüzey alanına bölünerek "sol ventrikül kütle indeksi" (SVKİ) hesaplandı.

$$SVKİ = SVK / \text{vücut yüzey alanı (gr/m}^2\text{)}$$

### İstatistiksel değerlendirme

Tüm istatistiksel analizler için "SPSS for Windows Version 16" paket programı (Chicago, IL, USA) kullanıldı. Sürekli değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma (SS), nitel değişkenler yüzde veya oran olarak ifade edildi. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Sürekli değişkenler normal dağılıma uygunluklarına göre iki grup arasında eşleştirilmemiş Student's t veya Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Nitel değişkenler için Ki-kare (Chi-square) testi uygulandı. Parametreler arası ilişkiler Pearson korelasyon analizi ve çoklu lineer regresyon analizi kullanılarak değerlendirildi. Hesaplanan p değeri <0.05 ise fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

### Bulgular

Hipertansif ve kontrol grubu yaş, cinsiyet dağılımı, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu bakımından birbirine benzerdi ( $p>0.05$ , Tablo 1). Sistolik kan basıncı ( $p<0.001$ ) ve diyastolik kan basıncında ( $p<0.001$ ) farklılık mevcuttu. Aterosklerotik risk faktörlerinin gruplar arasında dağılımı ve diğer ekokardiyografik ve biyokimyasal ölçümler bakımından grup özellikleri Tablo 1'de gösterilmektedir.

Hipertansif ve kontrol grubu arasında İMK değeri oldukça anlamlı farklıydı (sırasıyla,  $0.43\pm 0.09$  ve  $0.33\pm 0.06$  mm,  $p<0.001$ ) (Tablo 2). Yine SVKİ'de gruplar arasında ( $124\pm 5$  ve  $99\pm 6$  gr/m<sup>2</sup>,  $p=0.002$ ) belirgin fark mevcuttu. FMD değerinde de gruplar arasında oldukça anlamlı istatistiksel farklılık olduğu görüldü (sırasıyla,  $\%4\pm 4$  vs  $\%13\pm 12$ ,  $p<0.001$ ). Beklenildiği gibi NMD değerinde gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu (Tablo 2).

İMK ile FMD arasında Pearson korelasyon analizine göre ilişki istatistiksel olarak anlamlıydı ( $r=0.260$ ;  $p=0.026$ ). Yine Pearson korelasyon analizine göre İMK ile SVKİ arasındaki korelasyonda oldukça anlamlıydı ( $r=0.348$ ;  $p=0.004$ ).

Bağımlı değişkenin SVKİ olduğu çoklu lineer regresyon analizi ile değerlendirildiğinde ( $R^2=0.570$ ,  $p<0.001$ ) İMK ile SVKİ arasında diğer faktörlerden bağımsız bir ilişkinin olduğu görülmüştür ( $\beta=105$ ;  $p=0.004$ ) (Tablo 3). Bu veri ışığında, İMK'daki her 1 mm'lik artış SVKİ'de 105 birimlik artış meydana getireceği sonu-

Tablo 1. Grupların temel özellikleri

Değişkenler	Hipertansif grup (n=54)	Kontrol grubu (n=27)	p
Yaş, yıl	52 $\pm$ 9 34/73	51 $\pm$ 8 36/70	AD*
Cinsiyet, Erkek n (%)	25 (46)	12 (44)	AD**
Sigara, n (%)	8 (15)	4 (15)	AD**
VKI, kg/m <sup>2</sup>	29 $\pm$ 4 22/35	27 $\pm$ 4 22/34	0.014*
SKB, mmHg	161 $\pm$ 15 140/190	114 $\pm$ 7 100/130	<0.0001*
DKB, mmHg	96 $\pm$ 7 85/120	72 $\pm$ 7 60/80	<0.0001*
AKŞ, mg/dL	103 $\pm$ 13 81/141	98 $\pm$ 12 77/121	AD*
Total kolesterol, mg/dL	213 $\pm$ 32 140/292	202 $\pm$ 33 143/257	AD*
Trigliserit, mg/dL	173 $\pm$ 65 76/313	160 $\pm$ 62 69/265	0.011*
LDL, mg/dL	134 $\pm$ 24 88/181	128 $\pm$ 30 91/199	AD*
HDL, mg/dL	50 $\pm$ 10 31/80	46 $\pm$ 8 32/57	AD*
Üre, mg/dL	33 $\pm$ 12 17/67	33 $\pm$ 12 16/70	AD*
Kreatinin, mg/dL	0.9 $\pm$ 0.2 0.6/1.6	1.0 $\pm$ 0.1 0.8/1.3	AD*
EF, %	64 $\pm$ 6 50/75	65 $\pm$ 5 45/70	AD*
SVDC, cm	4.7 $\pm$ 0.5 3.6/6.5	4.6 $\pm$ 0.4 3.7/5.2	AD*
SVSÇ, cm	3.1 $\pm$ 0.5 2.0/4.7	2.9 $\pm$ 0.3 2.2/3.5	AD*
İVSK, cm	1.19 $\pm$ 0.02 1.0/1.5	1.01 $\pm$ 0.02 0.9/1.1	<0.0001*
ADK, cm	1.07 $\pm$ 0.02 0.8/1.5	0.96 $\pm$ 0.02 0.8/1.1	<0.0001*
VYA, m <sup>2</sup>	1.84 $\pm$ 0.02 1.3/2.17	1.87 $\pm$ 0.02 1.69/2.21	AD*

Veriler ortalama  $\pm$  SS ve minimum/maksimum değerleri olarak sunuldu

\*Mann-Whitney U testi, \*\* Ki-kare testi

AD - anlamlı değil, ADK - sol ventrikül arka duvar kalınlığı, AKŞ - açlık kan şekeri, DKB - diastolik kan basıncı, EF - ejeksiyon fraksiyonu, İVSK - interventriküler septum kalınlığı, SKB - sistolik kan basıncı, SVDC - sol ventrikül diyastol sonu çap, SVSÇ - sol ventrikül sistol sonu çap, VKI - vücut kitle indeksi, VYA - vücut yüzey alanı

cu çıkarılabilir. Bağımlı değişkenin İMK olduğu lineer regresyon analizinde ( $R^2=0.067$ ,  $p=0.026$ ) İMK ile FMD arasındaki ilişki anlamlıdır ( $\beta=-0.003$ ;  $p=0.026$ ). Bu ilişkiden dolayı FMD'deki her bir birimlik artış İMK'da 3 mikronluk azalma meydana getireceği düşünülür.

**Tablo 2. Değişkenlerin bazal özellikleri ve reaktif hiperemi sonrası, nitrat sonrası ölçülen değerler**

Değişkenler	Hipertansif grup (n=54)	Kontrol grubu (n=27)	p
Brakiyal İMK, mm	0.43±0.09 0.3/0.6	0.33±0.06 0.2/0.4	<0.0001*
SVK, gr	225±6 133/308	183±9 123/245	0.005*
SVKİ, gr/m <sup>2</sup>	124±5 82/229	99±6 70/132	0.002*
Bazal çap, mm	3.8±0.5 2.9/5.1	4.1±0.7 2.7/5.0	0.107*
Reaktif hiperemi sonrası çap, mm	4.0±0.5 3.0/5.3	4.5±0.5 3.6/5.3	<0.0001*
FMD, %	4±4 -5/15	13±12 -2/44	<0.0001*
Nitrat sonrası çap, mm	4.3±0.5 3.5/5.7	4.9±0.6 3.7/5.8	0.001*
NMD, %	14±8 0/44	19±14 5/56	0.106*

Veriler ortalama± SS ve minimum/maksimum değerleri olarak sunuldu  
\*Mann-Whitney U testi  
FMD - endotel-bağımlı vasodilatasyon, İMK - intima-media kalınlığı, NMD - nitrat-bağımlı vasodilatasyon, SVK - sol ventrikül kütlesi, SVKİ - sol ventrikül kütle indeksi

**Tablo 3. SVKİ'nin klinik değişkenler ile ilişkisi: Bağımlı değişkenin SVKİ olduğu çoklu lineer regresyon analizi**

Değişkenler	Beta	% 95 Güven Aralığı		p
		alt limit	üst limit	
İMK	105	36	174	0.004
YAŞ	-1.1	-1.83	-0.37	0.004
VKİ	-0.54	-2.34	1.25	0.546
FMD	0.04	-1.44	1.52	0.953
NMD	-0.13	-0.84	0.58	0.707
Bazal çap	11.74	-0.46	23.94	0.059
İVSK	0.06	-6.15	7.4	0.854
ADK	6.40	-0.29	13.1	0.060
VYA	-20.6	-59.03	17.84	0.286
SKB	0.90	0.37	1.45	0.002
DKB	-1.19	-2.23	-0.161	0.024
AKŞ	-0.16	-0.62	0.28	0.454
Total kolesterol	0.04	-0.13	0.2	0.675
Trigliserit	0.03	-0.05	0.12	0.468
Sabit (Constant)	43.69	-74.02	161.39	0.459

Modelde bağımlı değişken SVKİ'dir. Model anlamlı (p<0.001) ve modelin açıklık yüzdesi (R<sup>2</sup>=0.570) %57'dir.  
ADK - sol ventrikül arka duvar kalınlığı, AKŞ - açlık kan şekeri, DKB - diyastolik kan basıncı, FMD - endotel-bağımlı vasodilatasyon, İMK - intima-media kalınlığı, İVSK - interventriküler septum kalınlığı, NMD - nitrat-bağımlı vasodilatasyon, SKB - sistolik kan basıncı, SVKİ - sol ventrikül kütle indeksi, VYA - vücut yüzey alanı

## Tartışma

Çalışmamızda brakiyal İMK'nın hipertansif hastalarda belirgin olarak arttığı, İMK'nın SVKİ ve endotel fonksiyonunun noninvazif iyi bir göstergesi olan FMD ile korele olduğu gösterilmiştir. Bu korelasyondan, İMK'daki bir mm'lik artışın, SVKİ'da 105 birimlik artış oluşturacağı sonucu çıkarılabilir.

Hipertansiyonun insan ve deney hayvanlarında, yaygın ateroskleroza neden olduğu ve ateroskleroz gelişmesini hızlandırdığı bilinmektedir. Sistemik bir hastalık olan ateroskleroz çocukluk çağından itibaren sessiz bir ilerleme ile klinik olarak orta ve ileri yaşlarda karşımıza çıkmaktadır. Bu nedenle erken aterosklerotik değişikliklerin gösterilebilmesi, risk faktörlerinin azaltılabilmesi için çok önemlidir. Bu erken değişiklikler İMK'nın artması ve arterlerin vazodilatör fonksiyonlarının bozulmasıdır (8). İMK, arterleri oluşturan 3 tabakanın, içteki iki tabakasından oluşur. İMK intima-media kompleksini yani endotel hücrelerini, konnektif dokuyu, düz kas hücrelerini ve de plak oluşumu için gerekli olan lipit yoğunluğunu gösterir (9). İMK, kardiyovasküler risk faktörleri ve semptomatik koroner arter hastalığının yaygınlığı ile ilişkili bulunmuştur (3). Ayrıca kardiyovasküler risk faktörleri artışına paralel olarak İMK da artmaktadır (10).

Çalışmamızda brakiyal İMK'nın hipertansif hastalarda belirgin olarak arttığı ortaya konmuştur. Yine İMK'nın endotel fonksiyonunun noninvazif iyi bir göstergesi olan FMD ile korele olduğu gösterilmiştir. İMK ile FMD ilişkisini araştıran çalışmaların çok büyük bir çoğunluğu karotis arter İMK'sı bakılarak yapılmıştır. Matsushima Y ve ark.'larının (11) yaptığı çalışmada karotis İMK'sının brakiyal FMD ile iyi korele olduğu, yine bu değerlerin koroner stenoz indeksi ile de bağıntılı olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada brakiyal FMD ile karotis İMK'sı, koroner arter hastalığının ciddiyetinin hesaplanmasında oldukça değerli yöntemler olduğu belirtilmiştir. Güllü H ve ark.'larının (12) koroner risk faktörü taşımayan sağlıklı olgularda yaptığı çalışmada karotis İMK'sının, Brakiyal arter FMD ve koroner akım rezervi ile iyi korele olduğu belirtilmiştir. Birkaç çalışma karotis İMK'sı ile FMD arasında korelasyon olmadığını belirtse de (13), çok sayıda çalışma karotis İMK'sının FMD ile iyi korele olduğunu göstermiştir (14-16). Bunun yanında karotis İMK'sı ile ilgili çalışmalarda ana karotis ve dallarının ayrı ayrı değerlendirilmesi konusu bir sıkıntı oluşturmaktadır. Karotis İMK'sı ile ilgili çok sayıda çalışma yapılmasına karşın brakiyal arter İMK'sı ile ilgili çalışmalar oldukça kısıtlı sayıdadır. Rohani M ve ark.'larının (17) yaptığı bir çalışmada brakiyal arter İMK'sının, karotis arter İMK'sı ve koroner arter stenozu ile iyi korele olduğu gösterilmiştir. Bir başka çalışmada, brakiyal arter İMK'sının, göğüs ağrısı olan, kardiyovasküler hastalığı olmayan popülasyonda uzun dönemde kardiyovasküler olayların göstergesi olduğu belirtilmiştir (18).

Hipertansiyon, uzun yıllar asemptomatik seyretmesi ve hastalıktan haberdar değilken kalp, böbrek, beyin ve damar sistemi gibi hayati organlarda ciddi hasar meydana getirmesi açısından önemli bir hastalıktır. Hipertansif hastalarda, sol ventrikül hipertrofinin (SVH) kardiyak mortalite ve morbiditeyi arttıran önemli bir faktör olduğu ve SVH gelişmesinde başta hemodinamik faktörler olmak üzere birçok nörohumoral mekanizmanın rol aldığı

bilinmektedir (19-20). Hemodinamik faktörlerin en önemlisi kan basıncı iken, artmış sempatik sinir sistemi aktivasyonu, insülin direnci, renin-angiotensin sistemi gibi birçok sistem rol oynamaktadır (21-23). Artmış kas kütlelerinin derecesi, koroner arter hastalığının yaygınlığının da üstünde, kardiyak mortalite için bağımsız, kuvvetli bir risk faktörüdür (4). SVH olanlarda ventriküller aritmi riski daha yüksektir (24). Bütün bunlar göz önüne alındığında hipertansiyonda meydana gelen hedef organ hasarına ait erken bir belirtecin önemi daha da iyi anlaşılmaktadır. SVK'nin, aterosklerozun erken evresi kabul edilen İMK ile korelasyonu, bu nedenle önem taşımaktadır. Çalışmamızda brakiyal İMK, sistolik ve diyastolik kan basıncı, interventriküler septum kalınlığı, SVK ile korele olduğu görüldü. İMK ile sol ventrikül kütleleri arasında korelasyonu araştıran çalışmalar oldukça azdır. Agewall S ve ark.'larının (25) yaptığı çalışmada brakiyal İMK'nin yaş, karotis İMK, interventriküler septum kalınlığı, sol ventrikül arka duvar kalınlığı, SVK, sistolik kan basıncı ile korele olduğu gösterilmiştir. Yine karotis İMK ile SVK arasında korelasyon olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmalarda hipertansif hastalarda karotis İMK ile SVK arasında korelasyon olduğu gösterilmiştir (26-27). LIFE çalışmasının subgrup analiziyle ortaya konan bir çalışmada, hipertansif hastalarda sol ventrikül kütleleri, artmış ana karotis arter intima-media alanı ile ilişkili bulunmuştur (28).

#### Çalışmanın sınırlılıkları

Çalışmada hasta ve kontrol sayısı nispeten azdır. Sayı daha geniş tutulabilirdi. Yine hipertansif hasta grubunun yanında diyabet grubu, koroner arter hastalığı grubu oluşturulup korelasyona bakılabilsaydı daha tatmin edici bir sonuç alınabilirdi.

#### Sonuç

Hipertansif hastalarda Brakiyal arter İMK kontrol grubuna göre belirgin olarak artmıştır. Brakiyal İMK, Endotel fonksiyonunun noninvazif göstergesi FMD ve SVK ile koreledir. Bu veriler ışığında brakiyal İMK'da tespit edilen olumsuzluğun, FMD ve SVK'de de meydana geldiği düşünülebilir.

**Çıkar çatışması:** Bildirilmemiştir.

#### Kaynaklar

1. Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK, Stankunavicius R, Kolettis GJ. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med* 1987; 316: 1371-5.
2. O'Leary DH, Polak JF. Intima-media thickness: a tool for atherosclerosis imaging and event prediction. *Am J Cardiol* 2002; 90: 18L-21L.
3. Mukherjee D, Yadav JS. Carotid artery intimal-medial thickness: indicator of atherosclerotic burden and response to risk factor modification. *Am Heart J* 2002; 144: 753-9.
4. Kahan T: The importance of left ventricular hypertrophy in human hypertension. *J Hypertens Suppl* 1998; 16: 23-9.
5. Olsen MH, Wachtell K, Meyer C, Hove JD, Palmieri V, Dige-Petersen H, et al. Association between vascular dysfunction and reduced myocardial flow reserve in patients with hypertension: a LIFE substudy. *J Hum Hypertens* 2004; 18: 445-52.
6. Takiuchi S, Rakugi H, Fujii H, Kamide K, Horio T, Nakatani S, et al. Carotid intima-media thickness is correlated with impairment of coronary flow reserve in hypertensive patients without coronary artery disease. *Hypertens Res* 2003; 26: 945-51.
7. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977; 55: 613-8.
8. Fathi R, Marwick TH. Noninvasive tests of vascular function and structure: why and how to perform them. *Am Heart J* 2001; 141: 694-703.
9. Salonen JT, Salonen R. Ultrasound B-mode imaging in observational studies of atherosclerotic progression. *Circulation* 1993; 87(3 Suppl): II56-65.
10. Touboul PJ, Labreuche J, Vicaud E, Belliard JP, Cohen S, Kownator S, et al. Country-based reference values and impact of cardiovascular risk factors on carotid intima-media thickness in a French population: The 'Paroi Artérielle et Risque Cardio-Vasculaire' (PARC) Study. *Cerebrovasc Dis* 2009; 27: 361-7.
11. Matsushima Y, Takase B, Uehata A, Kawano H, Yano K, Ohsuzu F, et al. Comparative predictive and diagnostic value of flow-mediated vasodilation in the brachial artery and intima-media thickness of the carotid artery for assessment of coronary artery disease severity. *Int J Cardiol* 2007; 117: 165-72.
12. Güllü H, Erdoğan D, Çalışkan M, Tok D, Yıldırım E, Ulus T, et al. Interrelationship between noninvasive predictors of atherosclerosis: transthoracic coronary flow reserve, flow-mediated dilation, carotid intima-media thickness, aortic stiffness, aortic distensibility, elastic modulus, and brachial artery diameter. *Echocardiography* 2006; 23: 835-42.
13. Yan RT, Anderson TJ, Charbonneau F, Title L, Verma S, Lonn E. Relationship between carotid artery intima-media thickness and brachial artery flow-mediated dilation in middle-aged healthy men. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1980-6.
14. Kobayashi K, Akishita M, Yu W, Hashimoto M, Ohni M, Toba K. Interrelationship between non-invasive measurements of atherosclerosis: flow-mediated dilation of brachial artery, carotid intima-media thickness and pulse wave velocity. *Atherosclerosis* 2004; 173: 13-8.
15. Campuzano R, Moya JL, Garcia-Lledo A, Tomas JP, Ruiz S, Megias A, et al. Endothelial dysfunction, intima-media thickness and coronary reserve in relation to risk factors and Framingham score in patients without clinical atherosclerosis. *J Hypertens* 2006; 24: 1581-8.
16. Juonala M, Viikari JS, Laitinen T, Marniemi J, Helenius H, Ronnema T, et al. Interrelations between brachial endothelial function and carotid intima-media thickness in young adults: the cardiovascular risk in young Finns study. *Circulation* 2004; 110:2918-23.
17. Rohani M, Jogestrand T, Källner G, Jussila R, Agewall S. Morphological changes rather than flow-mediated dilatation in the brachial artery are better indicators of the extent and severity of coronary artery disease. *J Hypertens* 2005; 23: 1397-402.
18. Frick M, Suessenbacher A, Alber HF, Dichtl W, Ulmer H, Pachinger O, et al. Prognostic value of brachial artery endothelial function and wall thickness. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1006-10.
19. Vakili BA, Okin PM, Devereux RB. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 2001; 141: 334-41.

20. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990; 322: 1561-6.
21. Lind L, Andersson PE, Andren B, Hanni A, Lithell HO. Left ventricular hypertrophy in hypertension is associated with the insulin resistance metabolic syndrome. *J Hypertens* 1995; 13: 433-8.
22. Phillips RA, Krakoff LR, Dunaif A, Finegood DT, Gorlin R, Shimabukuro S. Relation among left ventricular mass, insulin resistance and blood pressure in nonobese subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 4284-8.
23. Patel MB, Stewart JM, Loud AV, Anversa P, Wang J, Fiegel L, et al. Altered function and structure of the heart in dogs with chronic elevation in plasma norepinephrine. *Circulation* 1991; 84: 2091-100.
24. Akdeniz B, Güneri S, Badak Ö, Aslan O, Tamci B. Arrhythmia risk and noninvasive markers in hypertensive left ventricular hypertrophy. *Anadolu Kardiyol Derg* 2002; 2: 121-9.
25. Agewall S, Henareh L, Jogestrand T. Intima-media complex of both the brachial artery and the common carotid artery are associated with left ventricular hypertrophy in patients with previous myocardial infarction. *J Hypertens* 2005; 23: 119-25.
26. Grigoricheva EA, Sorokin AV, Korovina OV, Pestova DL. Left ventricular hypertrophy and thickening of common carotid artery wall in men aged 40 - 54 years with I degree arterial hypertension. *Kardiologija* 2008; 48: 39-43.
27. Páll D, Settakis G, Katona E, Csiba L, Kakuk G, Limburg M, et al. Debrecen Hypertension Study. Increased common carotid artery intima media thickness in adolescent hypertension: results from the Debrecen Hypertension study. *Cerebrovasc Dis* 2003; 15: 167-72.
28. Olsen MH, Wachtell K, De Simone G, Palmieri V, Dige-Petersen H, Devereux RB, et al. Is inappropriate left ventricular mass related to neurohormonal factors and/or arterial changes in hypertension? A LIFE substudy. *J Hum Hypertens* 2004; 18: 437-43.