

## Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi Hastalarında Kan Basıncı Kontrolünün Yeterliliği ve Sıvı Fazlalığının Kan Basıncı Kontrolüne Etkisi

Mehmet Koç, Ahmet Toprak\*, Azra Bihorac, Emel Akoğlu, İ.Çetin Özener

**SUMMARY.** *In this study, we aimed to determine prevalence of HT, adequacy of blood pressure (BP) control and identify the effect of intravascular volume status on BP in CAPD patients.*

*Eighty patients were included into the study. The prevalence of HT was 64 % and 70% by clinical and ABPM measurements, respectively (p=0.3). The mean value of BP was 143/89 mm Hg with clinical assessment and mean day-time ABPM was 143/90 mm Hg. The ratio of "uncontrolled HT" defined as day-time ABPM measurement  $\geq$  135/85 mm Hg or as clinical measurement  $\geq$  140/90 mm Hg, was 80 % and 89 %, respectively (p=0.12). Patients with "uncontrolled-HT" were on more antihypertensives than that on patients with "controlled-BP" ( $0.4 \pm 0.6$  vs  $1.0 \pm 0.8$ , p=0.0025). Patients with "uncontrolled-HT" had higher inferior vena cava index compared to "controlled-BP" group ( $8.9 \pm 2.3$  mm/m<sup>2</sup> vs  $9.4 \pm 2.8$  m/m<sup>2</sup>; p<0.05).*

*We conclude that HT is common and effective volume control may result in better control of BP in CAPD patients.*

**Key Words .CAPD .Hypertension .Volume overload .Inferior vena cava.**

**ÖZET.** *Bu çalışmada, SAPD hastalarında HT prevalansını, kan basıncı (KB) kontrolünün yeterliliğini, klinik ve ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu (AKBM) ölçümleri ile tespit etmeyi ve sıvı fazlalığının KB kontrolü üzerine etkilerini belirlemeyi amaçladık.*

*Seksen hasta çalışmaya dahil edildi. Klinik ölçümlerle HT prevalansı %64 ve AKBM ölçümleri ile %70 tespit edildi (p=0.3). Klinik ölçümlerle ortalama KB 143/89 mm Hg ve AKBM ölçümü ile 143/90 mm Hg olarak tespit edildi. "Kontrolsüz HT" oranı AKBM gündüz ölçümleri ile ( $\geq$ 135/85 mm Hg) %89, klinik ölçümlerle ( $\geq$ 140/90 mm Hg) %80 hastada olmak üzere her iki yöntemle benzer oranlarda tespit edildi (p=0.12). "Kontrolsüz-hipertansiyonlu" hastalar "kontrollü kan basıncı" hastalara kıyasla daha fazla antihipertansif kullanmaktaydılar ( $0.4 \pm 0.6$  ve  $1.0 \pm 0.8$ ; p=0.0025). Inferior vena cava indeksi "kontrollsüz hipertansiyonlu" hastalarda "kontrollü kan basıncı" hastalardan yüksekti ( $8.9 \pm 2.3$  mm/m<sup>2</sup> ve  $9.4 \pm 2.8$  mm/m<sup>2</sup>; p<0.05).*

*Kontrolsüz KB'nın SAPD hastalarında sıklıkla gözleendiğini, sıvı fazlalığının düzeltilmesinin KB kontrolünü daha iyi sağlayabileceği sonucuna vardık.*

**Anahtar Kelimeler .SAPD .Hipertansiyon .Sıvı fazlalığı .Inferior vena cava.**

Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi (SAPD) hastalarında kardiovasküler hastalıklar en sık morbidite ve mortalite sebebidir<sup>1</sup>. Bu hasta grubunda Hipertansiyon (HT) prevalansı, değişik metodlarla yapılan ölçümler sonrası, %29-88 arasında rapor edilmiştir<sup>2,3</sup>. SAPD hastalarında kan basıncı (KB) kontrolü, sıvı hacminin daha etkin kontrol edilebilmesi nedeniyle, hemodiyaliz hastalarına göre daha optimal olabilmektedir<sup>4</sup>. Ancak, SAPD hastalarında, diyaliz süresinin uzaması ile birlikte HT kontrolünün zorlaştığı ve HT prevalansının arttığı da rapor edilmiştir<sup>5</sup>. Bu durumdan sorumlu olan en önemli faktörün de sıvı fazlalığı olabileceği belirtilmektedir<sup>6</sup>.

Son yıllarda, Ambulatuvar Kan Basıncı Monitörizasyonu (AKBM), HT kliniklerinde sıklıkla kullanılmaya

başlanmıştır. Bu ölçüm tekniği yardımı ile beyaz önlük hipertansiyonu tanılabilmekte, antihipertansif tedavinin yeterliliği, gündüz ve gece kan basıncı değerleri ayrı ayrı belirlenebilmektedir. Ayrıca, AKBM ile elde edilen veriler, hipertansiyona bağlı hedef organ hasarı ile ilişkilendirilebilmektedir<sup>7</sup>. Aynı zamanda, AKBM ile elde edilen KB değerleri ve azalmış sirkadyan varyasyonun, kardiyovasküler komplikasyonları tahmin etmemizde de yararlı olabileceği son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) hastalarında gösterilmiştir<sup>8,9</sup>.

Bu çalışmada, SAPD hasta grubunda HT prevalansını belirlemeyi, KB kontrolünün yeterliliğinin değerlendirilmesinde AKBM ve klinik ölçümlerini karşılaştırmayı ve intravasküler sıvı durumunun KB kontrolündeki rolünü araştırmayı hedefledik.

## Materyal ve Metot

Çalışmaya, SAPD ünitemizde en az üç aydır renal replasman tedavisi almakta olan ve son üç ay içinde peritonit atağı geçirmemiş hastalar dahil edildi. AKBM ölçümlerini etkileyebilecek atrial fibrilasyon gibi aritmi problemi olan hastalar çalışma dışı tutuldu. Antihipertansif tedavi almakta olan hastalar tedavilerini almaya devam ettiler.

Klinik kan basıncı ölçümleri civalı sifigmanometre kullanılarak yapıldı. On dakikalık bir dinlenme periyodunun ardından, oturur pozisyonda, 3 ölçüm yapılarak bu ölçümlerin ortalaması alındı. AKBM cihazı (Spacelabs Inc. Redmond, Washington, USA) klinik KB ölçümlerinin ardından takıldı. Cihaz kan basıncı ölçümlerini sabah 07.00'den gece 23.00'e kadar olan zaman diliminde, 20 dakika aralıklarla; gece 23.00'den sabah 07.00'ye kadar olan zaman diliminde ise 30 dakika aralıklarla yapacak şekilde programlandı. Hastalardan günlük aktivitelerine, periton diyalizi programlarına ve olağan uyku alışkanlıklarına devam etmeleri istendi. Ölçüm seansının 24 saatten az olması ve kayıt edilebilen ölçüm oranının beklenen ölçüm sayısının %75 inden az (en az 53 ölçüm) olması durumlarında AKBM ölçümleri değerlendirmeye alınmadı. Gece, gündüz ve 24 saatlik kan basıncı değerleri cihazın yazılım programı ile belirlendi. Gece periyodu 24.00-06.00 saatleri arasındaki zaman dilimi olarak kabul edildi. Klinik ölçümlerde hipertansiyon "Joint National Committee-VI" kriterleri baz alınarak, Sistolik Kan Basıncı (SKB)  $\geq 140$  mm Hg, ve/veya Diyastolik Kan Basıncı (DKB)  $\geq 90$  mm Hg olarak tanımlandı<sup>10</sup>. AKBM ölçümleri ile hipertansiyon, gündüz ölçümleri için SKB  $\geq 135$  mm Hg, ve/veya DKB  $\geq 85$  mm Hg; gece periyodu ölçümleri için SKB  $\geq 120$  mm Hg ve/veya DKB  $\geq 75$  mm Hg olarak tanımlandı<sup>10</sup>. Antihipertansif tedavi almakta olan hastalar klinik ve AKBM ölçüm değerleri dikkate alınmaksızın hipertansif olarak kabul edildi.

Antihipertansif tedavi alan hastalarda, hipertansif sınırın aşılması durumunda "kontrollsüz-HT" tanısı konuldu. Antihipertansif tedavi almayan hastalarda, klinik ölçüm değerleri hipertansif sınırdan olmasına rağmen, AKBM gündüz ölçümlerinin normal sınırı aşmaması durumunda ( $<135/85$  mmHg) "beyaz önlük" hipertansiyonu tanısı konuldu<sup>11</sup>. AKBM ile gece ortalama arteriyel kan basıncı (OAB) değerleri, gündüz değerlerine göre %10 ve üzerinde düşen hastalar "dipper", düşmeyen hastalar ise "non-dipper" olarak tanımlandı<sup>12</sup>.

Tüm hastaların rutin biyokimyasal tetkikleri ve parathormon (PTH) tetkikleri holter cihazının takıldığı ay içerisinde yapıldı. Peritoneal Equilibasyon Testi (PET) daha önce tanımlanan yöntemlere uygun olarak yapıldı<sup>13</sup>. Hastaların kullanmakta olduğu antihipertansifler kayıt edildi. Hastaların intravasküler sıvı durumları ise daha önce tanımlanan metoda uygun olarak inferior vena kava (IVK)

çapı ölçümleri ile yapıldı<sup>14</sup>. Bu işlem öncesinde hastaların periton sıvıları boşaltıldı ve ölçümler 12.00-13.00 saatleri arasında gerçekleştirildi.

## İstatistiksel Analiz

Veriler ortalama  $\pm$  SD olarak verilmektedir. Klinik ve AKBM ölçümlerinin karşılaştırılmasında ve AKBM değerlerinin birbirleri ile karşılaştırılmasında "eşleştirilmiş gruplar için t-testi", "kontrollü-KB" ve "kontrollsüz-HT" gruplarının karşılaştırılmasında "eşleştirilmemiş gruplar için t-testi", kategorik verilerin değerlendirilmesinde ise Fisher exact testi kullanıldı. Klinik ve AKBM ölçüm metodlarının HT tanısını koymada ve antihipertansif tedavinin etkinliğini belirlemedeki etkinlikleri ise McNemar testi ile karşılaştırıldı. KB değerlerinin yaş, cinsiyet, diyaliz süresi, vücut kitle indeksi (VKI), ultrafiltrasyon miktarı, rezidüel fonksiyon, İVK çapı indeksi ve Kt/V ile ilişkileri ise Pearson korelasyon analizi ile değerlendirildi. 24-saat SKB ve DKB'nı belirleyen bağımsız değişkenler çoklu lineer regresyon analizi ile değerlendirildi. P  $<0.05$  değeri anlamlı olarak kabul edildi.

## Bulgular ve Sonuçlar

Çalışmaya dahil edilen 80 SAPD hastasının demografik özellikleri Tablo-I'de verilmektedir. Çalışma grubunda yer alan hastaların %51'i kadın, %49'u erkek idi. Altmış beş hasta (%81), 1 yıldan uzun süredir SAPD tedavisi almaktaydı. Hastaların ortalama SAPD tedavi süresi  $27 \pm 16$  ay (4 - 68 ay aralığında) bulundu.

**Tablo I-** Hastaların klinik özellikleri

Yaş (yıl)	47 $\pm$ 16
Cinsiyet (K/E)	38 / 42
Diyaliz süresi (ay)	27 $\pm$ 16 (aralık 4-68)
Serum albumin (g/dl)	3.8 $\pm$ 0.5
Epo kullanım oranı (%)	78
Epo dozu (IU/kg/hafta)	72 $\pm$ 59
Günlük UF (ml)	1423 $\pm$ 529
Günlük idrar (ml)	464 $\pm$ 525
Kt/V	2.08 $\pm$ 0.41
Rezidüel Kt/V	0.40 $\pm$ 0.54

Veriler ortalama  $\pm$  standart sapma olarak verilmiştir.  
Epo: eritropoietin

Klinik ölçümlerde ortalama SKB:  $143 \pm 28$  mm Hg ve DKB:  $89 \pm 19$  mm Hg bulundu (Tablo-II). AKBM ile 24-saatlik ölçümlerin ortalaması:  $141 \pm 27$  ve  $88 \pm 18$  mm Hg, gündüz ölçümlerinin ortalaması:  $143 \pm 27$  ve  $90 \pm 18$  mm Hg bulundu (Tablo-II). Gece ölçümleri ise;  $137 \pm 28$  ve  $84 \pm 19$  mm Hg olarak

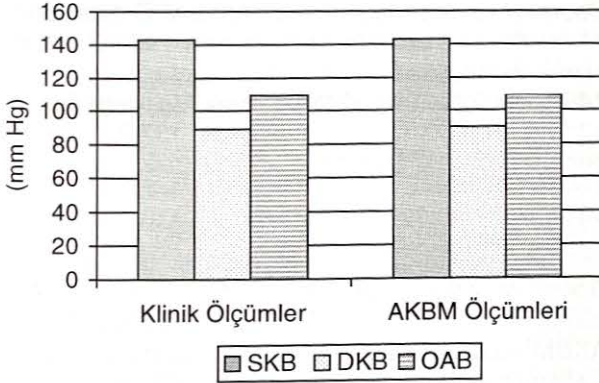
*Periton Diyalizi Hastalarında Kan Basıncı Kontrolü*

tespit edildi. Klinik KB ölçümleri ile AKBM gündüz ölçümlerinin arasında farklılık saptanmadı (Tablo II, Şekil-1).

**Tablo II-** Klinik ve ABPM Kan Basıncı Ölçümleri

Klinik SKB	143 ± 28
Klinik DKB	89 ± 19
Klinik OAB	109 ± 23
<b>AKBM Ölçümleri</b>	
24-saat SKB (mm Hg)	141 ± 27
24-saat DKB (mm Hg)	88 ± 18
24-saat OAB (mm Hg)	107 ± 21
Gündüz SKB (mm Hg)	143 ± 27
Gündüz DKB (mm Hg)	90 ± 18
Gündüz OAB (mm Hg)	109 ± 21
Gece SKB (mm Hg)	137 ± 28
Gece DKB (mm Hg)	84 ± 19
Gece MAP (mm Hg)	103 ± 23

Veriler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir. SKB: sistolik kan basıncı, DKB: diyastolik kan basıncı, OAB: ortalama arteriyel basınç.



*Şekil 1:*

*SAPD hastalarında klinik ve AKBM-gündüz ölçümlerinin karşılaştırılması. Klinik ölçümler ve AKBM-gündüz ölçümleri arasında farklılık (143/89 mm Hg ve 143/90 mm Hg) tespit edilmedi.*

SKB: sistolik kan basıncı, DKB: diyastolik kan basıncı, OAB: ortalama arteriyel basınç (mm Hg).

Klinik KB ölçümleri ile 51 hasta (%64), AKBM gündüz değerleri dikkate alındığında, 56 hasta (%70) hipertansif olarak değerlendirildi (p=0.3). Antihipertansif tedavi almakta olan 46 hastanın klinik kan basıncı ölçümleri ile 37'inde (%80) ve AKBM gündüz ölçüm değerleri ile de 41'inde (%89) KB kontrolünün yetersiz olduğu tespit edildi (p=0.12).

AKBM ölçümleri ile 19 hastanın (%24) dipper olduğu ve beyaz önlük hipertansiyonunun da 6 (%8) hastada var olduğu tespit edildi.

Yaş, Kt/V, rezidüel renal fonksiyon, günlük UF, günlük idrar miktarı, serum albumin, haftalık

eritropoietin dozu ile klinik ve AKBM ölçüm değerleri arasında korelasyon saptanmadı. 24-saat SKB, diyaliz süresi (r=-0.24, p<0.05) ve İVK indeksi (r=0.32, p<0.005) ile 24-saat DKB ise İVK indeksi ile (r=0.27, p<0.05) ile korelasyon gösterdi. Hematokrit değerinin (r=-0.27 p<0.05), 24-sa DKB (r=-0.25, p<0.05), gündüz-SKB (r=-0.28, p<0.05), gündüz-DKB (r=-0.25 p<0.05), gece-SKB (r=-0.28 p<0.05), ve gece-DKB (r=-0.34 p<0.005) ile korelasyon gösterdiği saptandı. 24 saat SKB ve DKB değerlerinin bağımlı değişken, yaş, diyaliz süresi, ultrafiltrasyon miktarı, Kt/V, PTH seviyeleri ve İVK indeksinin bağımsız değişkenler olarak alındıkları çoklu lineer regresyon modelinde 24-saat SKB'nın istatistiksel olarak güçlü olmamakla en önemli belirleyicisinin İVK çapı indeksi (SKB=128.2 + 0.018İVK, r<sup>2</sup>=0.059, p<0.05) olduğu tespit edildi.

**Tablo III-** Kan basıncı kontrol edilebilen ve edilemeyen SAPD hastalarının demografik özellikleri

	Kontrollü-KB	Kontrolsüz-HT	P değeri
n	24	56	
Yaş (yıl)	46 ± 16	44 ± 15	0.62
Diyaliz süresi (median, aralık)	30 ± 15 (29; 4 - 58)	25 ± 17 (21; 5 - 68)	0.26
Epo kullanım oranı (%)	71	63	0.61
Epo dozu (U/kg/hafta)	65 ± 60	79 ± 59	0.35
Hematokrit (%)	33 ± 5	30 ± 5	0.02
VKI (kg/m <sup>2</sup> )	25 ± 5	24 ± 3	0.15
Albumin (g/dl)	3.9 ± 0.4	3.7 ± 0.5	0.21
PTH (pg/ml)	374 ± 400	314 ± 333	0.48
İdrar volümü (ml/gün)	528 ± 571	441 ± 523	0.56
Günlük toplam UF	1446 ± 587	1382 ± 521	0.66
Rezidüel Kt/V	0.37 ± 0.50	0.37 ± 0.52	0.95
Kt/V	2.11 ± 0.43	2.07 ± 0.42	0.75
Kreat Klerens (L/hafta/1.73m <sup>2</sup> )	71 ± 26	65 ± 20	0.29
GFR (ml/dk)	2.34 ± 2.98	1.63 ± 1.89	0.24
SDBY sebebi			
Diabetes mellitus (%)	8.3	16.1	0.49
Hipertansiyon (%)	16.7	16.1	1.0
Glomerülo nefrit (%)	20.9	23.2	1.0
İnterstiyel nefrit (%)	8.3	3.6	0.57
Diğer (%)	8.3	8.9	0.69
Bilinmeyen (%)	33.4	32.1	1

Veriler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir. SKB: sistolik kan basıncı, DKB: diyastolik kan basıncı, OAB: ortalama arteriyel basınç, Kreat Klerens: kreatinine klerens, SDBY: son dönem böbrek yetmezliği.

AKBM ölçümlerine göre hastalar "kontrollü-KB" (n=24) ve "kontrolsüz-HT" (n=56) olarak iki gruba ayrıldıklarında; SDBY etiyolojilerinin de her iki grupta benzer olduğu izlendi (Tablo III). Kt/V, haftalık klerens, günlük idrar volümü, günlük UF miktarı, rezidüel renal klerens, serum albümin, PTH,

eritropoietin kullanan hasta oranı, haftalık eritropoietin dozu ve VKİ her iki grupta benzerdi (Tablo III). Hematokrit değerleri ise "Kontrollü-KB" olan grupta anlamlı olarak yüksek bulundu (33% ve 30%;  $p < 0.05$ ) (Tablo III). "Kontrolsüz-HT" grubunda kullanılan antihipertansif ilaç sayısının ( $1.0 \pm 0.8$ ) "kontrollü-KB" olan gruptan ( $0.4 \pm 0.6$ ) anlamlı olarak fazla olduğu tespit edildi ( $p = 0.0025$ ) (Tablo IV). Klinik, AKBM gündüz, gece ve 24-sa değerlerinin ise "kontrollsüz-HT" grubunda anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü (Tablo IV). İVK indeksinin "kontrollsüz-HT" grupta  $9.4 \pm 2.8$  mm/m<sup>2</sup> olmak üzere "kontrollü-KB" gruptan ( $8.9 \pm 2.3$  mm/m<sup>2</sup>) daha fazla olduğu tespit edildi ( $p < 0.05$ ) (Tablo IV). Periton transport tipleri incelendiğinde ise "kontrollü-KB" ve "kontrollsüz-HT" gruplarda, sırasıyla "low-transporter" oranı 5/24 (%21) ve 5/56 (%9); "low-average" oranı 12/24 (%50) ve 26/56 (%46); "high-average" oranı 6/24 (%25) ve 20/56 (%36); ve "high-transporter" oranı da 1/24 (%4) ve 5/56 (%9) olmak üzere istatistiksel olarak farklı bulunmadı.

**Tablo IV-** Kan basıncı kontrol edilebilen ve edilemeyen SAPD hastalarının kan basıncı değerleri

	Kontrollü-KB	Kontrolsüz-HT	P değeri
n	24	56	
Klinik SKB/DKB (mmHg)	117 ± 29 / 73 ± 17	153 ± 21 / 96 ± 15	<0.0001
Gündüz SKB/DKB (mmHg)	112 ± 15 / 69 ± 10	156 ± 20 / 98 ± 14	<0.0001
Gece SKB/DKB (mmHg)	106 ± 16 / 63 ± 9	151 ± 21 / 93 ± 15	<0.0001
24h SKB/DKB (mmHg)	111 ± 15 / 68 ± 10	154 ± 19 / 97 ± 14	<0.0001
Antihipertansif sayısı	0.4 ± 0.6	1.0 ± 0.8	0.0025
İVK (mm/m <sup>2</sup> )	8.9 ± 2.3	9.4 ± 2.8	0.04

Veriler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir. SKB: sistolik kan basıncı, DKB: diyastolik kan basıncı, OAB: ortalama arteriyel basınç.

## Tartışma

Hipertansiyon, SAPD hastalarında sıklıkla karşılaşılan kardiovasküler hastalık olmaya devam etmektedir. Çalışmamızda, HT prevalansı klinik ölçümler ile %64, AKBM ölçümleri ile %70 oranında bulundu. Her iki yöntemle HT tanısı benzer doğrulukta konulabilmektedir. Son yıllarda, HT tanısı için klinik ölçümlerin yerine AKBM sıklıkla kullanılmaktadır. AKBM ile daha fazla sayıda ölçüm yapılabilen, ortalama KB değerleri daha doğru olarak belirlenebilmekte ve gece ölçümleri de yapılabilir. Özellikle esansiyel hipertansiyon ve SDBY hastalarında 24 saatlik KB ölçümlerinin hedef organ hasarı ile yakın bir ilişkisi olduğu gösterilmiştir<sup>15-19</sup>.

SAPD hastalarında klinik KB ölçümleri ile yapılan prevalans değerlendirmeleri literatürde farklılıklar göstermektedir. Rocco ve arkadaşları izledikleri 926 SAPD hastasında, kan basıncı değerlerini klinik ölçümler ile belirlemişler<sup>2</sup>. Bu hastaların ortalama

kan basıncı değeri: 139/80 mm Hg'dir. Sistolik hipertansiyon (SKB  $\geq 150$  mmHg) %29 hastada, diyastolik hipertansiyon (DKB  $\geq 90$  mm Hg) ise; %18 hastada tespit edilmiştir. Sistolik ve diyastolik hipertansiyondan herhangi birinin bulunduğu hasta oranı ise %35 olarak tespit edilmiş. Bahsedilen çalışmada belirlenen ortalama SKB, çalışmamızda tespit ettiğimiz değerlere benzer iken, DKB ortalama olarak 9 mm Hg daha düşüktür. Bu çalışmada kullanılan HT tanı kriterlerini ( $\geq 150/90$  mm Hg) kendi çalışma grubumuza uyarladığımızda; klinik ölçümler ile sistolik HT prevalansın %35, diyastolik HT prevalansın %33, sistolik ya da diyastolik hipertansiyondan birisinin varlığının ise %40 oranında olduğu görülmektedir. Cochi ve arkadaşları İtalya'da yaptıkları çok merkezli bir çalışmada, klinik ölçümler ile sistolik ve diyastolik kan basıncını sırasıyla 148 mm Hg ve 85 mm Hg bulmuşlar<sup>3</sup>. Hipertansiyon prevalansını ise %88 olarak tespit etmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise benzer kriterlerle HT prevalansını klinik ölçümlerle %64 olarak bulduk.

SAPD hastalarında, AKBM ölçümleri ile KB ölçümlerinin yapıldığı ve takip edildiği literatür sayısı fazla değildir. Korzets ve arkadaşları SAPD hasta grubunda gündüz KB değerlerini 140/83 mm Hg ve gece değerlerinin 140/80 mm Hg bulmuşlar<sup>20</sup>. Coomer ve arkadaşları ise, 18 SAPD hastasının 24-saatlik kan basıncı ortalamasını 145/89 mm Hg olarak bulmuşlardır<sup>21</sup>. Çalışmamızda bulduğumuz 24-saatlik ortalama 141/88 mm Hg değerleri ile gündüz 143/90 mm Hg ve gece 137/84 mm Hg değerleri önceki literatürlerle benzerlik göstermektedir<sup>20,21</sup>.

SAPD hastalarında klinik ve AKBM ölçümlerinin birarada yapıldığı çalışmalar da sınırlı sayıdadır. Cochi ve arkadaşlarının çalışmalarında klinik ölçümlerin ortalaması 147/85 mm Hg ve gündüz AKBM ölçümleri ise 140/82 mm Hg bulunmuştur<sup>3</sup>. Çalışmamızda klinik ölçümleri 143/89 mm Hg ve AKBM gündüz değerlerini 143/90 mm Hg bulduk. Burada bulduğumuz değerler birbirlerine çok yakın değerlerdir. Özellikle esansiyel HT hastalarında ve normal nüfusta yapılan çalışmalarda ofis ölçümleri AKBM ölçümlerinden daha yüksek çıkmaktadırlar<sup>22</sup>. Çalışmamızda klinik ve AKBM ölçümlerinin benzer olması esansiyel hipertansiyon hasta grubunun aksine bizim çalışma grubumuzda beyaz önlük hipertansiyonu olan hasta sayısının %8 gibi oldukça düşük bir oranda olması ile açıklanabilir.

AKBM ile literatürde HT tanısı koymada kullanılacak kriterler de henüz netlik kazanmamıştır<sup>10,23,24</sup>. Cochi ve arkadaşları ise JNC-V de belirtilmiş olan gündüz ( $\geq 140/90$  mm Hg) ve gece ( $\geq 120/80$  mm Hg) değerlerini geçen ölçüm oranının (yüklenme oranı) %30'u geçmesini HT olarak tanımlamış ve hipertansif oranını %69 olarak bulmuşlardır<sup>3</sup>. Çalışmamızda ise AKBM ile HT tanısını JNC-VI raporunda belirtilen gündüz ölçümlerinin  $\geq 135 / 85$  mm Hg olması kriterini kullanarak koy-

duk<sup>10</sup>. Cochi ve arkadaşlarının tespit ettiği değerlere benzer HT prevalansı (%70) tespit ettik. Klinik ölçümlerle ve AKBM gündüz ölçüm değerleri ile benzer oranda HT tanısı koymamız, AKBM'nin HT tanısı koymada daha yaygın olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda "dipper" oranını %24 olarak tespit ettik. Goldsmith ve arkadaşları 29 SAPD hastasının sadece 9'unun (%31) "dipper" olduğunu bildirmişken<sup>25</sup>, Korzets ve arkadaşları iki kısımdan oluşan çalışmalarının birinci kısmında diyurnal varyasyonu 4 saatlik periyotta OAB'ın gece gündüze kıyasla %10 düşmesi olarak tanımladıkları çalışmalarında 31 SAPD hastasının 21'inde (%68) sirkadyan ritim varlığını tespit etmiştir<sup>20</sup>. Sirkadyan ritmin belirlenmesinde, hastalar tarafından belirtilen uyku-uyanıklık periyodunun daha uygun olacağı da belirtilmektedir. Korzets ve arkadaşları çalışmalarının ikinci bölümünde, gece periyodu olarak 21.00 – 06.00 arasındaki zaman dilimini sabit olarak belirledikleri zaman, 18 hastanın 6'sında (%33.3) diyurnal varyasyon tespit ederken, hastalar tarafından belirtilen uyuma ve uyanma zamanlarını gece periyodu olarak belirledikleri zaman ise 18 hastanın sadece 10'unda (%55.5) diyurnal varyasyon tespit etmişlerdir<sup>20</sup>. Çalışmamızda hastalarımızın gece 24.00 ve 06.00'da diyaliz yaptıklarını göz önüne alarak bu sabit zaman aralığının gece periyodu olarak almayı tercih ettik. KBY hastalarında da dipper oranının düşük olduğu ve renal fonksiyonlarının azalması ile dipper oranının gittikçe azaldığı rapor edilmiştir<sup>26</sup>. SDBY hastalarında sirkadyan ritimde meydana gelen bozulmadan otonomik disfonksiyon, artmış sempatik aktivite, kalp yetmezliği ve eritropoietin kullanımını gibi faktörlerin de sorumlu olduğu belirtilmektedir<sup>27</sup>. Dipper olmanın ilave bir kardiyak risk faktörü olduğu düşünülmürse, SAPD hastalarında AKBM ölçümleri ile diyurnal varyasyonun belirlenmesi ve ardından antihipertansif tedavileri gece vermek<sup>28</sup> gibi tedavi modalitelerinin geliştirilmesi bu hasta grubu için mümkün olabilecektir.

Çalışmamızda, antihipertansif tedavi kullanan hastalarımızın %80'inde klinik ölçümler ile %89'unda da AKBM ölçümleri ile KB'nin kontrol edilemediği görüldü. Bu oranlar oldukça yüksek rakamlar olup hastalarımızda optimal HT kontrolü sağlanamadığını göstermektedir. Hipertansiyon kontrolünün SAPD hastalarında bu derecede başarısız olmasındaki en önemli sebep, hastaların zamanla rezidüel renal fonksiyonlarını kaybetmesi sonucunda sıvı tutulumunun artması ile açıklanabilir<sup>6</sup>. Tzamaloukas ve arkadaşları 1989-1993 yılları arasında 215 SAPD hastasını izlemişler ve 66 hastada 71 semptomatik sıvı fazlalığı tespit etmişlerdir. Bu hastalar semptomatik ve kuru ağırlığındaki dönemleri karşılaştırıldığında sistolik KB'nin (133.1 mm Hg ve 168.7 mm Hg) ve diyastolik KB'nin (77 mm Hg ve 95.1 mm Hg) olmak üzere belirgin olarak yüksek olduğu izlenmiştir<sup>6</sup>. Sıvı fazlalığı ve HT arasındaki ilişki HD hastalarında da gösterilmiştir<sup>29</sup>.

Rahman ve arkadaşları hipertansif hemodiyaliz hastalarının normal kan basıncı hastalara kıyasla diyaliz arası kilo alımlarının fazla olduğunu rapor etmişlerdir<sup>30</sup>. Özkahya ve arkadaşları da HD hastalarında yeterli ultrafiltrasyon ile kan basıncı kontrolü sağlamışlar ve sol ventrikül kütlelerinde gerilemeyi rapor etmişlerdir<sup>31</sup>. Çalışmamızda korelasyon analizi ile 24-saat SKB ve DKB'larının İVK indeksi ile ikorelasyon göstermesi ve çoklu regresyon analizinde de 24-saat SKB değerinin İVK indeksi ile ilişkili bulunmasında bu yöndeki hipotezi desteklemektedir.

Çalışmamızda belirlenen HT prevalansı, hemodiyaliz hastalarında yapılan çalışmalarda rapor edilenlerden de yüksektir. Daha önce yaptığımız bir çalışmada, HD hastalarında HT kontrolünün SAPD hastalarından daha iyi olduğunu rapor etmiştik<sup>32</sup>. Diğer çalışmalarda da KB kontrolünün, HD hastalarında SAPD hastalarından daha iyi olduğu rapor edilmektedir<sup>33</sup>.

Hemodiyaliz hastalarında yapılan çalışmalarda İVK çapları ile hastaların intravasküler volüm durumları arasındaki ilişki daha önce tanımlanmıştır<sup>34</sup>. Benzer şekilde, SAPD hastalarında da İVK çapı ile intravasküler sıvı durumunun bir belirteci olan serum atrial natriüretik peptid arasında ilişki rapor edilmiştir<sup>35</sup>. Çalışmamızda "Kontrolsüz-HT" grubundaki I-VK indeksinin anlamlı olarak yüksek çıkması bu tezi desteklemektedir. Ayrıca çalışmamızda "Kontrolsüz-HT" grubunda hematokrit değerlerinin düşük olması ve AKBM ölçümleri ile Htc değerlerinin negatif korelasyon göstermesi de bu hastalarda sıvı fazlalığının bir göstergesi olabilir.

Sonuç olarak, SAPD hastalarında HT prevalansının yüksek olduğunu, antihipertansif tedavilerle yeterli KB kontrolünün hastalarımızın büyük çoğunluğunda sağlanamadığını, AKBM gündüz ölçümdeğerlerinin 135/85 mm Hg kriter olarak alındığında klinik ölçümlerle paralellik gösterdiğini saptadık. "Kontrolsüz-HT" grubunda sıvı fazlalığının göstergesi olan İVK indeksinin "Kontrollü-KB" gruba göre artmış olduğunu gösterdik. SAPD hastalarında HT kontrolünün sağlanması volüm fazlalığının azaltılması ile mümkün olabilecektir.

Uzm. Dr. Mehmet Koç  
Tophanelioğlu Cd. Köşk Sitesi. B1-Blok. D: 5  
81190 Üsküdar/İstanbul.  
Tel: 0 542 253 00 58  
Fax: 0 216 3262251

## Kaynaklar

1. Excerpts from the USRDS 1996: Annual Date Report. Am J Kidney Dis. 28 (suppl 2): S93-S102, 1996.
2. Rocco MV, Flanigan MJ, Beaver S, et al: Report from the 1995 Core Indicators for Peritoneal Dialysis Study Group. Am J Kidney Dis. 30: 165-173, 1997.
3. Cocchi R, Esposti ED, Fabbri A, et al: Prevalance of hypertension in patients on peritoneal dialysis: results of an Italian multicentre study. Nephrol Dial Transplant. 14: 1536-1540, 1999.

4. Amann K, Mandelbaum A, Schwarz U, Ritz E: Hypertension and left ventricular hypertrophy in the CAPD patient. *Kidney Int. Suppl* 56): S37-S40, 1996.
5. Faller B, Lameire N: Evolution of clinical parameters and peritoneal function in a cohort of CAPD patients followed over 7 years. *Nephrol Dial Transplant*. 9: 280-286, 1994.
6. Tzamaloukas AH, Saddler MC, Murata GH, et al: Symptomatic fluid retention in patients on continuous peritoneal dialysis. *J Am Soc of Nephrol*. 6: 198-206, 1996.
7. Zanchetti A: The role of ambulatory blood pressure monitoring in clinical practice. *Am J Hypertens*. 10: 1069-1080, 1997.
8. Verdecchia P, Porcelati C, Schilaci G. et al: An independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension*. 24: 793-801, 1994.
9. Luik AJ, Struijk DG, Glodziwa U: Diurnal blood-pressure variations in hemodialysis and CAPD patients. *Nephrol Dial Transplant*. 9: 1616-1621, 1994.
10. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *Arch of Int Med*. 57: 2413-2448, 1997.
11. Mancia G, Zanchetti A: Editor's corner. White-coat hypertension: misnomers, misconceptions and misunderstandings. What should we do next? *J Hypertens*. 14: 149-152, 1996.
12. Mansoor GA, White WB: Ambulatory blood pressure is a useful clinical tool in nephrology. *Am J Kidney Dis*. 30: 591-605, 1997.
13. Twardowski ZJ: The fast peritoneal equilibration test. *Semin Dial*. 3: 141-142, 1990.
14. Cheriex EC, Leunissen KML, Janssen JHA, Mooy JMV, van Hooff JP: Echography of the inferior vena cava is a simple and reliable tool for estimation of dry weight in hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 4: 563-568, 1989.
15. Mancia G, Zanchetti A, Agabiti-Rosei E, et al: Ambulatory blood pressure is superior to clinic blood pressure in predicting treatment-induced regression of left ventricular hypertrophy. SAMPLE Study Group. Study on Ambulatory Monitoring of Blood Pressure and Lisinopril Evaluation. *Circulation*. 95: 1464-1470, 1997.
16. Bianchi S, Bigazzi R, Baldai G, Sgherri G, Campese VM: Diurnal variations of blood pressure and microalbuminuria in essential hypertension. *Am J Hypertens*. 7: 23-29, 1994.
17. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, et al: Ambulatory blood pressure. An independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension*. 24: 793-801, 1994.
18. Roman MJ, Pickering TG, Schwartz JE, Cavallini MC, Pini R, Devereux RB: Is the absence of a normal nocturnal fall in blood pressure (non dipping) associated with cardiovascular target organ damage? *J Hypertens*. 15: 969-978, 1997.
19. Erturk S, Ertug AE, Ates K, et al: Relationship of ambulatory blood pressure monitoring data to echocardiographic findings in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 11: 2050-2054, 1996.
20. Korzets Z, Erdberg A, Golan E, Bernheim J: Does diurnal variation exist in CAPD patients? *Nephrol Dial Transplant*. 9: 274-276, 1994.
21. Coomer RW, Schulman G, Breyer JA, Shyr Y: Ambulatory blood pressure monitoring in dialysis patients and estimation of mean blood pressure. *Am J Kidney Dis*. 29: 678-684, 1997.
22. Mancia G, Sega R, Bravi C, et al: Ambulatory blood pressure normality: results from the PAMELA study. *J Hypertens*. 13 (12 Pt 1): 1377-1390, 1995.
23. Staassen JA, Bieniaszeski L, O'Brien ET, Fagard R: What is a normal blood pressure on ambulatory monitoring? *Nephrol Dial Transplant*. 11: 241-245, 1996.
24. Pickering T: Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens*. 9: 1-11, 1996.
25. Goldsmith DJ, Covic AC, Venning MC, Ackrill P: Ambulatory blood pressure monitoring in renal dialysis and transplant patients. *Am J Kidney Dis*. 29: 593-600, 1997.
26. Farmer CKT, Goldsmith DJA, Cox J, Dallyn P, Kingswood JC, Sharpstone P: An investigation of the effect of advancing uraemia, renal replacement therapy and renal transplantation on blood pressure diurnal variability. *Nephrol Dial Transplant*. 12: 2301-2307, 1997.
27. Sifil A, Çamsarı T: Periton diyalizi hastalarında hipertansiyon. *Aktüel Tıp Dergisi* 5: 15-18, 2000.
28. White WB, Mehrotra DV, Black HR, Fakouhi TD: Effects of controlled onset extended release verapamil on nocturnal blood pressure (dippers versus nondippers). *Am J Cardiol*. 80: 769-474, 1997.
29. Mailloux LU, Haley WE: Hypertension in ESRD patient: pathophysiology, therapy, outcomes and future directions. *Am J Kidney Dis*. 32: 705-719, 1998.
30. Rahman M, Dixit A, Donley V, et al: Factors associated with inadequate blood pressure control in hypertensive hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 33: 498-506, 1999.
31. Özkahya M, Ok E, Cirit M, et al: Regression of left ventricular hypertrophy in hemodialysis patients by ultrafiltration and reduced salt intake without antihypertensive drugs. *Nephrol Dial Transplant*. 13: 1489-1493, 1998.
32. Koç M, Özener Ç, Akoğlu E: Hemodiyaliz ve sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarında kan basıncı kontrolünün yeterliliği. XVII. Ulusal Nefroloji Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi, İstanbul, 2000.
33. Velasquez MT, Lew SQ, Albertini Bvon, Mishkin GJ, Bosch JP: Control of hypertension is better during hemodialysis than during continuous ambulatory peritoneal dialysis in ESRD patients. *Clin Nephrol*. 48: 341-345, 1997.
34. Katzarski KS, Nisell J, Randmaa I, Danielsson A, Freyschuss U, Bergström J: A critical evaluation of ultrasound measurement of inferior vena cava diameter in assessing dry weight in normotensive and hypertensive hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 30: 459-465, 1997.
35. Sakurai T, Ando Y, Masunaga Y, Kusano E, Asano Y: Diameter of the inferior vena cava as an index of dry weight in patients undergoing CAPD. *Perit Dial Int*. 16: 183-185, 1996.