

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**ESANSİYEL HİPERTANSİYON NEDENİYLE İZLEMDE
OLAN OBEZ, FAZLA KİLOLU VE NORMAL KİLOLU 18 YAŞ
ALTI HASTALARIN RETROSPEKTİF
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. ZEYNEP ÖZTÜRK**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. NECLA BUYAN**

**ANKARA
EYLÜL 2013**

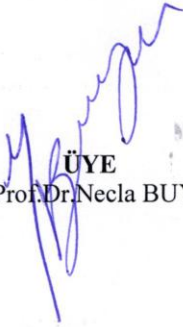
**Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Tez Sınav Tutanağı**

Adı ve Soyadı	Zeynep ÖZTÜRK
Baba Adı	Erdal
Doğum Yeri/Tarihi	Gaziantep / 26.01.1985
Diploma Tarihi/Diploma No	2008 - 143094
Mezun olduğu Fakülte	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
İhtisas Yaptığı Anabilim Dalı/Bilim Dalı	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
İhtisas Süresi	4 yıl, 9 ay
Sınav Yapılmasını İsteyen Makam	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı

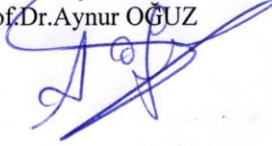
UZMALIK TEZİNİN ADI : Esansiyel Hipertansiyon Nedeni ile İzlemde Olan Obez Fazla Kilolu ve Normal Kilolu 18 Yaş Altı Hastaların Retrospektif Değerlendirilmesi

JÜRİ KARARI : Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi Dr. Zeynep ÖZTÜRK'ün "Esansiyel Hipertansiyon Nedeni ile İzlemde Olan Obez Fazla Kilolu ve Normal Kilolu 18 Yaş Altı Hastaların Retrospektif Değerlendirilmesi" başlıklı tezi başarılı bulunmuştur.

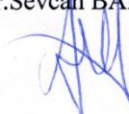
JÜRİ ÜYELERİ


ÜYE
Prof. Dr. Necla BUYAN

BAŞKAN
Prof. Dr. Aynur OĞUZ



ÜYE
Prof. Dr. Sevcin BAKKALOĞLU



TEŞEKKÜR

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları eğitimimiz sürecinde bilgi ve tecrübesini bizimle paylaşan anabilim dalı başkanımız Sayın Prof. Dr. Aynur Oğuz'a, eğitim hayatım boyunca çalışmaktan her zaman zevk aldığım sevgili tez hocam Sayın Prof. Dr. Necla Buyan'a,

İyi bir eğitim almamızda, katkısı olan diğer tüm bölümlerdeki öğretim üyesi hocalarıma,

Tezimin hazırlık aşamalarında katkısı olan Sayın Prof. Dr. Aysun Bideci ve Sayın Doç. Dr. Bülent Çelik ve Sayın Uzm. Dr. Meltem Akçaboy'a,

Birlikte çalıştığımız ve çoğu yükü beraber sırtladığımız sevgili asistan arkadaşlarıma,

Desteklerini her zaman bildiğim, en zor ve en güzel günleri beraber paylaştığım, emeklerinin karşılığını hiçbir zaman ödeyemeyeceğim sevgili anneme, babama ve ablalarıma,

Her günüme neşe katan, hayatın tüm zorluk ve mutluluklarını birlikte paylaştığımız, sevgi ve saygının hiçbir zaman aramızdan eksilmediği biricik eşim Dr. Hakan Öztürk'e,

sonsuz teşekkürü bir borç bilirim.

Dr. Zeynep Öztürk

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Hipertansiyon Epidemiyolojisi	3
2.2. Hipertansiyon Nedenleri	4
2.2.1. Primer (esansiyel) hipertansiyon	5
2.2.2. Sekonder hipertansiyon.....	6
2.3. Kan Basıncı Ölçüm Yöntemleri	7
2.3.1. Klinikte kan basıncı ölçümü	7
2.3.2. Evde kan basıncı ölçümü	9
2.3.3. Yaşam içi kan basıncı ölçümü [(ABPM) ambulatory blood pressure monitoring]	10
2.4. Kan Basıncının Değerlendirilmesi ve Tanımlamalar	14
2.5. Obezite.....	19
2.5.1. Obezite epidemiyolojisi	19
2.5.2. Obezite tanımı.....	21
2.5.3. Obezite ve komorbiditeleri	21
2.6. Obezite ve Hipertansiyon	24
2.7. Obezitedeki Hipertansiyon Mekanizmaları	27
2.8. Obezite, Metabolik Sendrom, Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Sistem	35
2.9. Hedef Organ Hasarı	36
2.10. Viskozite	40
2.11. Hipertansif Hastaya Yaklaşım	41
2.12. Hipertansiyon ve Obezitenin Tedavisi	43
2.12.1. Farmakolojik olmayan tedaviler	43
2.12.2. Farmakolojik tedavi	45
3. GEREÇ VE YÖNTEM	48
3.1. Hastalar ve Genel Özellikleri	48

3.2. Aile Öyküsü	48
3.3. Obezite Tanımı	48
3.4. Kan Basıncı Ölçümü.....	49
3.5. Hipertansiyon Tanımı ve Sınıflaması	50
3.6. Laboratuar Bulguları.....	51
3.7. Ekokardiyografi	52
3.8. Abdominal Ultrasonografi	52
3.9. Göz Muayenesi	52
4. BULGULAR	54
4.1. Çalışmaya Alınan Tüm Hastaların Genel Özellikleri.....	54
4.2. Yüksek Kan Basıncı Grubundaki Hastaların Kan Basıncı Değerlerine Göre Sınıflandırılması	57
4.3. Yüksek Kan Basıncı Grubundaki Hastaların VKİ'ye Göre Sınıflandırılması	64
4.4. Yüksek Kan Basıncı Grubundaki Hastaların Gece Düşüşü Olması ve Gece Düşüşü Olmaması Durumuna Göre Karşılaştırılması.....	68
4.5. Korelasyonlar.....	70
4.5.1. Normal kan basıncı ve YKB gruplarında ABPM parametreleri ile laboratuar bulgularının korelasyonu.....	70
4.5.2. Yüksek kan basıncı grubu hastaların NK ve FK+Obez gruplarında ABPM parametreleri ile laboratuar bulgularının korelasyonu	71
4.5.3. Yüksek kan basıncı grubunun BÖE, preHT ve HT gruplarında ABPM parametreleri ile laboratuar bulgularının korelasyonu	72
4.5.4. Korelasyon tabloları.....	74
4.5.5. Korelasyon grafikleri	85
5. TARTIŞMA.....	88
6. SONUÇ	100
7. KAYNAKLAR.....	103

8. ÖZET	126
9. SUMMARY	128
10. ÖZGEÇMİŞ.....	130

KISALTMALAR

Abd. USG	Abdominal ultrasonografi
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ABPM	Yaşam içi kan basıncı ölçümü
ark.	Arkadaşları
BK	Beyaz küre
BÖE	Beyaz önlük etkisi
DKB	Diastolik kan basıncı
EKO	Ekokardiyografi
FK	Fazla kilolu
Hb	Hemoglobin
HT	Hipertansiyon
KB	Kan basıncı
KVS	Kardiyovasküler
MABP	Ortalama arteriyel basınç
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
NK	Normal kilolu
NKB	Normal kan basıncı
NO	Nitrik oksit
ort.	Ortalama
Plt	Platelet
POMC	Proopiomelanokortin

PreHT	Prehipertansiyon
RAAS	Renin anjiotensin aldosteron sistemi
RP	Retinopati
SKB	Sistolik kan basıncı
SSS	Santral sinir sistemi
SVHT	Sol ventrikül hipertrofisi
ÜA	Ürik asit
VKİ	Vücut kitle indeksi
YKB	Yüksek kan basıncı

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1.	Yaş'a göre en sık HT nedenleri.....	7
Tablo 2.	Yaşam içi kan basıncı ölçümü ile değerlendirilmesi önerilen hastalar.....	13
Tablo 3.	Klinik KB ölçümüne göre HT sınıflaması	14
Tablo 4.	Klinik KB ve ABPM'ye göre HT sınıflaması.	16
Tablo 5.	Obeziteye eşlik eden komorbiditeler	22
Tablo 6.	Çocukluk çağında metabolik sendrom tanı kriterleri.....	23
Tablo 7.	Farmakolojik tedavi gerektiren durumlar.....	43
Tablo 8.	HT tedavisinde kullanılan ilaçlar.	45
Tablo 9.	Çalışmaya alınan tüm hastaların cinsiyetlerine göre dağılımı.	54
Tablo 10.	Çalışmaya alınan tüm hastaların VKİ'ye göre dağılımı.....	55
Tablo 11.	Çalışmaya alınan tüm hastaların aile öyküleri.....	55
Tablo 12.	Çalışmaya alınan tüm hastaların genel özellikleri.	56
Tablo 13.	Çalışmaya alınan tüm hastaların laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması.....	57
Tablo 14.	Yüksek kan basıncı grubundaki hastaların cinsiyetlerine göre dağılımı.	58
Tablo 15.	Yüksek kan basıncı grubundaki hastaların VKİ'ye göre dağılımı.	58
Tablo 16.	Yüksek kan basıncı grubundaki hastaların hedef organ hasarına göre dağılımı.....	59
Tablo 17.	Yüksek kan basıncı grubundaki hastaların genel özellikleri.	60

Tablo 18.	Yüksek kan basıncı grubundaki hastaların laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması.....	61
Tablo 19.	Yüksek kan basıncı grubundaki hastaların kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması.....	63
Tablo 20.	Yüksek kan basıncı grubundaki hastaların kan basınçlarının gece düşüşü olması ve gece düşüşü olmamasına göre ayrımı.	64
Tablo 21.	VKİ'ye göre sınıflandırılan yüksek kan basıncı grubundaki hastaların cinsiyete göre dağılımı.....	65
Tablo 22.	Vücut kitle indeksine göre sınıflandırılan YKB grubundaki hastaların gruplara göre dağılımı.....	65
Tablo 23.	Vücut kitle indeksine göre sınıflandırılan YKB grubundaki hastaların hedef organ hasarı sonuçlarına göre dağılımı.	66
Tablo 24.	Vücut kitle indeksine göre sınıflandırılan YKB grubundaki hastaların kan basınçlarının gece düşüşü olması ve gece düşüşü olmamasına göre ayrımı.	67
Tablo 25.	Vücut kitle indeksine göre sınıflandırılan YKB grubundaki hastaların laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması.	68
Tablo 26.	Yüksek kan basıncı olup gece düşüşü olan grup ile gece düşüşü olmayan grubun laboratuvar parametreleri açısından karşılaştırılması.....	69
Tablo 27.	Yüksek kan basıncı olup gece düşüşü olan grup ile gece düşüşü olmayan grubun hedef organ hasarı açısından karşılaştırılması.....	70
Tablo 28.	Normal kan basıncı grubunda laboratuvar parametreleri ile ABPM parametrelerinin korelasyonu.	74
Tablo 29.	Yüksek kan basıncı grubunda laboratuvar parametreleri ile ABPM parametrelerinin korelasyonu.	75

Tablo 30.	Yüksek kan basıncı grubundaki NK hastaların laboratuvar parametreleri ile ABPM parametrelerinin korelasyonu.	76
Tablo 31.	Yüksek kan basıncı grubundaki FK+Obez hastaların laboratuvar parametreleri ile ABPM parametrelerinin korelasyonu.	77
Tablo 32.	Yüksek kan basıncı grubundaki BÖE hastalarında laboratuvar parametreleri ile ABPM parametrelerinin korelasyonu.	78
Tablo 33.	Yüksek kan basıncı grubundaki PreHT hastalarında laboratuvar parametreleri ile ABPM parametrelerinin korelasyonu.	79
Tablo 34.	Yüksek kan basıncı grubundaki HT hastalarında laboratuvar parametreleri ile ABPM parametrelerinin korelasyonu.	80
Tablo 35.	Normal kan basıncı grubunda ÜA ile diğer laboratuvar parametrelerinin korelasyonu.	81
Tablo 36.	Yüksek kan basıncı grubunda ÜA ile diğer laboratuvar parametrelerinin korelasyonu.	81
Tablo 37.	Yüksek kan basıncı grubundaki NK hastalarda ÜA ile diğer laboratuvar parametrelerinin korelasyonu.....	82
Tablo 38.	Yüksek kan basıncı grubundaki FK+Obez hastalarda ÜA ile diğer laboratuvar parametrelerinin korelasyonu.	82
Tablo 39.	Yüksek kan basıncı grubunun BÖE grubunda ÜA ile diğer laboratuvar parametrelerinin korelasyonu.....	83
Tablo 40.	Yüksek kan basıncı grubunun PreHT grubunda ÜA ile diğer laboratuvar parametrelerinin korelasyonu.....	83
Tablo 41.	Yüksek kan basıncı grubunun HT grubunda ÜA ile diğer laboratuvar parametrelerinin korelasyonu.....	84

ŞEKİLLER DİZİNİ

- Şekil 1. Yüksek kan basıncı olan FK+Obez grupta; (a) ALT-24 saatlik ort. SKB, (b) trigliserit-24 saatlik DKB yükü, (c) mikroalbuminüri-ort. gece DKB arasındaki anlamlı ilişkiyi gösteren korelasyon grafikleri. 85
- Şekil 2. Yüksek kan basıncı olan NK grupta HDL-ort. gece SKB arasındaki anlamlı ilişkiyi gösteren korelasyon grafiği. 86
- Şekil 3. Yüksek kan basıncı grubunda (a) ÜA-24 saatlik ort. SKB, (b) Hb-ort. gece SKB, (c) kolesterol-24 saatlik SKB yükü, (d) VLDL-MABP, (e) proteinüri-ort. gece DKB arasındaki anlamlı ilişkiyi gösteren korelasyon grafikleri. 87

1. GİRİŞ

Hipertansiyon (HT) prevalansı çocuk ve adolesanlarda giderek artmakta olup bu artış sekonder değil, primer HT lehine olmaktadır. Hipertansiyon prevalansındaki artıştan çocukluk çağında da erişkinlerde olduğu gibi obezite sorumlu tutulmaktadır (1,2). Hipertansiyon ile birlikte eşlik eden komorbiditeler artmakta ve kardiyovasküler (KVS) morbidite ve mortaliteye yol açmaktadır (3).

Çevresel ve sosyal faktörlerdeki değişiklikler, sedanter yaşam tarzı, beslenme alışkanlıkları, genetik, fizyolojik ve psikolojik faktörler obezite gelişimini etkilemektedir (4,5). Obezite de HT gibi KVS risk faktörlerine yol açarak etkili olmaktadır. Epidemiyolojik çalışmalar obezite ile KVS risk faktörleri arasında güçlü bir ilişki olduğunu göstermektedir (6).

Kanın akışkanlığı ve damar duvarına yaptığı iş ile ilgilenen hemoreoloji bilimi sayesinde KVS riskler ve endotel disfonksiyonu değerlendirilmektedir. Plazma viskoelastisitesi ve nitrik oksit (NO) değerleri endotelin işlevi açısından önemli bilgiler vermektedir. Endotel disfonksiyon değerlendirmesi ile kardiyak değerlendirme birleştirildiğinde KVS risklerin tahmini daha kolay olabilmektedir. Hipertansiyon ve obezitenin endotel üzerinde ve KVS sistem üzerinde olumsuz etkileri olduğu bilinmektedir (7,8).

Çalışmamızın birincil amacı; ilk başvurusunda esansiyel HT tanısı alan çocuk hastaların demografik özellikleri, vücut kitle indeksi (VKİ)'ne göre normal kilolu (NK), fazla kilolu (FK) veya obez olarak sınıflanması, yaşam içi kan basıncı ölçümü (ambulatory blood pressure monitoring) (ABPM)'nde gündüz ve gece ortalama arteriyel basınç (MABP), gündüz sistolik yük yüzdesi, gündüz

diyastolik yük yüzdesi, gece sistolik yük yüzdesi ve gece diyastolik yük yüzdesi hesaplanması, HT ve hedef organ hasarını yansıtan belirteçlerin laboratuvar sonuçlarının ve hedef organ hasarı açısından kardiyak ve göz bulgularının ve abdominal ultrasonografi (Abd. USG) sonuçlarının belirlenmesi amaçlandı.

İkincil olarak; hastaların demografik ve laboratuvar verilerinin, hedef organ hasarı belirteçlerinin, ABPM verilerinin kendi aralarında ilişkisinin istatistiksel olarak incelenmesi amaçlandı.

Elde edilen bu sonuçlar ışığında; geniş bir çocuk hasta popülasyonunda

- a) Çocukluk çağı esansiyel HT tanısı alan hastaların ilk başvurularında hedef organ hasarı ile en yakından ilişkili belirteçlerin saptanması
- b) Yaşam içi kan basıncı ölçümünün hangi parametreleri ile bu belirteçlerin ilişkili olduğunun bulunması ile esansiyel HT'nin erken tanısında en önemli faktörlerin vurgulanması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Hipertansiyon Epidemiyolojisi

Çocuk ve adolesanlarda HT prevalansı %1-2 olarak belirtilirken son yıllarda bu oranın NK çocuklarda %3-4, obez çocuklarda %4,5'e ulaştığı, prehipertansiyon (PreHT) prevalansının da %10'a yükseldiği saptanmıştır (9).

National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)'nin 2004'te Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde yaptığı araştırmada kan basıncı (KB) düzeylerinin çocuk ve adolesanlarda geçtiğimiz 10 yıla göre arttığı saptanmıştır. Sistolik kan basıncı (SKB)'nda 1999-2000 ile 1988-1994 yılları karşılaştırıldığında 1,4 mmHg, diyastolik kan basıncı (DKB)'nda ise 3,3 mmHg artış olduğu ve HT prevalansının da %2,7'den %3,7'ye yükseldiği gösterilmiştir (10).

Polonya'da yapılan 7-19 yaş arasında 25.000 çocuğun tarandığı bir çalışmada PreHT prevalansının %11,1, HT prevalansının ise %4,9 olduğu bildirilmiştir (11). İran'da yapılan 20.263 çocuğun tarandığı bir çalışmada ise HT prevalansı NK çocuklarda %10,1, FK çocuklarda %17,4, obez çocuklarda ise %18,32 saptanmıştır (12). Çin'de HT prevalansının çocuk yaş grubunda 1991- 2001 yılları arasında kızlarda %6,6'dan %15'e yükseldiği, erkeklerde ise %7,5'den %14,2'ye yükseldiği gösterilmiştir (13).

Ülkemizde yapılan bölgesel bir çalışmada 7-16 yaş arasında 1963 çocuk taranarak HT insidansı %7 olarak bildirilmiştir (14). Başka bir çalışmada ise 6-11 yaş arası ilkokul çocuklarında HT prevalansı %17,8 olarak bildirilmiştir (15).

Hipertansiyon prevalansındaki global artıştan genetik, davranışsal ve çevresel faktörlerdeki değişiklikler sorumlu tutulmaktadır. Genetik faktörler belirleyici olmaktan daha çok HT'ye yatkınlığı ifade etmekte ve çevresel faktörlerle birleştğinde anlam kazanmaktadır (16). Yapılan bir genetik çalışmada, anne ve babadan herhangi birinde HT bulunduğu, çocuklarında da HT görülme riskinin %15,9-56,8 düzeylerinde olduğunu, her ikisinde de HT bulunmasının bu oranı %44,0-73,3'lere kadar çıkarabildiğini göstermiştir (17). Çevresel faktörler içinde diyetle alınan tuz, şeker, yağ ve fruktoz miktarının artmış olması, sanayileşme ve kırsal kesimden şehirlere göçün artması, hızlı tüketilen yiyecek sektöründeki gelişmeler, azalmış fiziksel aktivite ve bütün bu faktörler sonucu olan obezitedeki artış HT prevalansında artışa katkı sağlayan en önemli nedenlerdir (16).

2.2. Hipertansiyon Nedenleri

Çocuklarda HT sıklıkla bir yakınma veya bulguya neden olmaz. Bu nedenle 3 yaşından büyük çocuklarda rutin fizik muayenede yılda en az 1 defa KB'nin ölçülmesi gereklidir. Üç yaşın altındaki çocuklarda ise, prematürite, düşük doğum ağırlığı ya da yoğun bakım gerektiren bir yenidoğan komplikasyonunun varlığı, konjenital kalp hastalığı, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu, bilinen bir böbrek hastalığı ya da ürolojik malformasyon, ailede konjenital böbrek hastalığı öyküsü olması gibi bazı tıbbi durumlar söz konusu olduğunda rutin KB ölçümü yapılması önerilmektedir (18).

Çocuklarda HT nedenleri yaşa göre farklılıklar göstermektedir. Primer (esansiyel) ve sekonder (organik nedenli) olarak sınıflandırılmaktadır (19). Süt çocukları ve küçük çocuklarda KVS sistem ile ilgili hastalıklar ve doğuştan böbrek hastalıkları HT'nin başta gelen nedenleridir. Daha büyük çocuklarda ise reflü nefropatisi ve kronik glomerülonefritler gibi böbrek parankim hastalıkları ön plandadır. Adolesanlarda ise en sık esansiyel HT izlenmektedir (20).

2.2.1. Primer (esansiyel) hipertansiyon

Primer HT, erişkin yaş grubunda epidemik bir halk sağlığı sorunudur. Bu sorunun temelinde çocukluk çağı primer HT sıklığında artışın olduğu düşünülmektedir. Primer HT çocukluk çağında obezite artışına paralel olarak giderek artış göstermektedir (9,21).

Primer HT altta yatan organik bir nedenin saptanmadığı ve etyopatogenezi multifaktöriyel olan HT tipidir (9). Kalp debisi ve periferik damar direnci, HT'de belirleyici iki ana unsurdur. Kalp debisi ya da periferik damar direncini arttıran hastalıklar aynı zamanda KB'yi de arttırır (22).

Kalp debisi atım hacmi ve kalp hızı ile ilişkili ise de HT mekanizmalarından çoğu kalp atım hacmindeki artışla karakterizedir ve kalp hızında hafif bir artış vardır. Atım hacminin artması intravasküler hacmin artması ile doğru orantılıdır (22,23). İntravasküler hacmin artmasında en önemli faktör ya alımla ya da böbreklerden emilim artışıyla ortaya çıkan ve renin-anjiyotensin-aldosteron sistemini (RAAS) uyaran tuz tutulumu ve hiperinsülinemidir (24). Sempatik tonusun artması renin salınımını uyarak kalp debisini, kalp

kontraktilitesini ve kalp hızını arttırır (25). Vasküler kompliyanstaki değişiklikler ve inflamasyon bazı durumlarda geri dönüşümlü olabilen endotelial bozuklukla beraber vasküler yeniden yapılanmaya yol açmaktadır. Genellikle bu durum ilerleyerek tedavisi mümkün olmayan intimal fibrozis ve ateroskleroza yol açar (26).

Obezitenin, primer HT ile ilişkili en temel faktör olduğu belirlenmiştir (19, 21). Obezite ilişkili HT mekanizmaları bölüm 2.7’de anlatılmaktadır.

2.2.2. Sekonder hipertansiyon

Sekonder HT altta yatan organik bir nedenin saptandığı HT olarak tanımlanmaktadır. Çocuğun yaşı ne kadar küçükse ve ölçülen KB ne kadar yüksekse sekonder HT olma ihtimali o kadar artmaktadır (9).

Sekonder HT nedenleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir (9). İlk 6 yaşta en sık görülen sekonder HT nedenleri renal hastalıklar ve aort koarktasyonu olarak bildirilmiştir (27). Çocuk ve adolesan yaş grubunda, 1025 hastanın incelendiği bir çalışmada, sekonder HT nedenleri değerlendirildiğinde renal parankimal hastalıkların sıklığı %68, renovasküler nedenlerin sıklığı %10, endokrin nedenlerin sıklığı %11 olarak raporlanmıştır. Aynı çalışmada 15 yaş altında sekonder HT nedeni %97,7 iken, adolesan yaş grubunda sekonder HT %25 olarak raporlanmıştır (28). Tablo 1’de de görüldüğü gibi, primer HT 6-10 yaşlarında daha nadir görülürken, adolesan dönemde ilk sırada yer almaktadır (29).

Tablo 1. Yaşa göre en sık HT nedenleri (29).

Yaş grubu	Neden
Yenidoğan	Renal arter trombozu (Umbilikal arter kateterizasyonu)
	Renal ven trombozu
	Konjenital renal anomaliler
	Aort koarktasyonu
	Renal arter darlığı
	Bronkopulmoner displazi
İnfant- 6 yaş	Renal parankimal hastalık
	Renal arter stenozu
	Aort koarktasyonu
	İlaçlar (Kortikosteroid, psödoefedrin)
	Endokrin nedenler
6 yaş- 10 yaş	Renal parankimal hastalık
	Renal arter darlığı
	Primer HT
	Endokrin nedenler
Adolesan	Primer HT
	Beyaz önlük HT
	Renal parankimal hastalık
	İlaç kullanımı (Kokain, amfetamin, metilfenidat, kafein)
	Endokrin nedenler

2.3. Kan Basıncı Ölçüm Yöntemleri

2.3.1. Klinikte kan basıncı ölçümü

Çocukluk çağında HT açısından değerlendirme yapmak için kullanılan ve ölçümlerinin normal aralıklarının yaş, boy ve cinsiyete göre en etkin biçimde değerlendirildiği yöntem oskültasyon yöntemidir (30).

Normal klinik KB değerleri 2004 yılında ‘Çocuk ve Adolesanlarda Yüksek Kan Basıncının Tanısı, Değerlendirilmesi ve Tedavisi üzerine Dördüncü Rapor’da

(The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents) güncellenmiştir (18).

Oskültasyon yöntemi: Çocuklarda KB'nin doğru ölçümü sağ kolun üst kısmına uygun bir manşonun kullanımını gerektirir. Aort koarktasyonunda sol kolda KB daha düşük olabilir, bu nedenle sağ kol tercih edilir. Kol çevresinin en az %40'ı manşonun eni olmalıdır. Kol çevresinin %80-100'ünü de manşon uzunluğu oluşturmaktadır (Kol çevresi olarak akromion ile olecranon arasındaki mesafenin orta noktasının çevresi ölçülür). Manşon büyük olursa ölçülen değer küçük, manşon küçük olursa da ölçülen değer büyük çıkar. Manşonun eni ile boyu arasındaki oranın 1/2 olması önerilir. Mevcut manşon boyları ile optimum değerlendirme sağlanması için daha küçük olan manşon yerine daha geniş olan tercih edilmelidir. Ciddi derecede obez olan çocuklarda erişkin bacak manşonları kullanılabilir (18). Klinik KB değerlendirmesinin uygun olabilmesi için ölçülen ortamın kalabalık olmayan ve sessiz bir ortam olmasına dikkat edilmelidir. Beş dakika dinlendikten sonra, oturur pozisyonda, sağ koldan ve kübital fossa kalp hizasında kalacak şekilde ölçüm yapılmalıdır. Aynı seansta 2 kez, farklı ve ayrı ortamlarda 3 kez tekrarlanan ölçüm ortalama (ort.)'ları değerlendirmeye alınmalıdır. Steteskop manşonun alt kenarına brakial arter üzerine yerleştirilir. Sistolik kan basıncı 1. Korotkoff sesinin duyulduğu, DKB ise Korotkoff sesinin kaybolduğu (5. Korotkoff sesi) ölçüm olarak alınır (9).

Klinikte ölçülen KB değerinin yüksekliği geçici olabilir. Ağlayan, hareket eden, huzursuz bir bebekte KB yüksekliğinin mutlaka uygun koşulların sağlandığı

tekrarlayıcı ölçümlerle doğrulanması gereklidir. Sakinleşen ve ölçüm tekniğine alışan çocukta daha optimum bir değerlendirme yapılacaktır (9).

Osilometrik yöntem: Son yıllarda KB ölçümünde osilometrik yöntemden de yararlanılmaktadır. Özellikle ölçüm sırasında uyum sağlayamayan küçük çocuklarda ve yenidoğanlarda kullanılmaktadır. Manşon şişirildikten sonra arteriyel pulsasyonların yansması ile SKB ve ort. arter basıncı ölçülür (3,27,31). Elde edilen değerler oskültasyon tekniği ile ölçülen KB değerlerine yakındır. Ancak bu cihazların kalibrasyonu sık yapılmalıdır (32,33).

Klinikte yapılan KB ölçümlerinin tekrarlanması doğru HT tanısı açısından önem taşımaktadır. Sorof ve arkadaşları (ark.)'nın yaptıkları çalışmada 5102 okul çocuğunda KB ölçümü yaparak, KB> 95 persentil olanlara 1-2 hafta sonra ikinci ölçüm yapılmış, bu ölçümde KB> 95 persentil bulunanlar ise üçüncü ölçüm yapılarak değerlendirilmiştir. İlk ölçüme göre HT prevalansı %19 iken, ikinci ölçüm sonrası HT prevalansı %9,5, üçüncü ölçüm sonrası ise %4,5 olarak bildirilmiştir (34).

2.3.2. Evde kan basıncı ölçümü

Kan basıncı ölçümleri birçok fizyolojik ve çevresel uyarandan etkilenmektedir. Bu nedenle çocukluk çağında da klinikte ölçülen KB yanında bireysel olarak yapılan ölçümlerin de günlük KB değişikliklerini yansıttığı düşünülmektedir. Bu yöntem diğer değerlendirmelere göre daha kolay, ucuz ve hasta tarafından daha iyi tolere edilir. Osilometrik olarak düzenlenen ve evde KB ölçmek için kullanılan cihazlar erişkinler gibi çocuklar için de kullanılmaktadır.

Evde KB ölçümü beyaz önlük HT, maskeli HT ve dirençli HT'nin değerlendirilmesinde, antihipertansif tedavi alan hastaların izleminde ve tedaviye uyumunu arttırmada yararlı olsa da klinik KB ve ABPM değerleri ile korelasyonunun olmaması değerlendirme güçlüğü yaratmaktadır (35). Çocukluk çağında ev ölçüm değerleri ile klinik KB ve ABPM'nin karşılaştırıldığı bir çalışmada ev ölçümlerinin klinik KB ölçümlerinden yüksek, ABPM ölçümlerinden düşük olduğu görülmüştür (35). Başka bir çalışmada ise ev ölçümlerinin klinik KB ve ABPM değerlerinden daha düşük olduğu gösterilmiştir (36). Çocuklar için kullanım onayı verilmiş cihazların sayısının azlığı ve evde yapılan ölçümler için uygun normal değerlendirme verilerinin olmayışı da evde yapılan KB izlemini güçleştirmektedir. Evde KB ölçümü ile elde edilmiş yüksek değerler mutlaka oskültasyon yöntemi ile doğrulanmalıdır (37).

2.3.3. Yaşam içi kan basıncı ölçümü [(ABPM) ambulatory blood pressure monitoring]

Yaşam içi kan basıncı ölçümü HT tanısını doğrulamak, PreHT ayırımı yapmak, beyaz önlük HT ve maskeli HT'yi belirlemek, tanı standartları getirmek ve aynı zamanda hedef organ hasarı riskinin izlemi açısından önemli bilgiler vermektedir. Yanlış olarak HT tanısı konulmasını engelleyerek maliyet-etkinlik açısından faydalı olduğu gösterilmiştir (37).

Yaşam içi kan basıncı ölçümü için kullanılan sistem, dominant olmayan kola takılan uygun boyutta bir manşon, pilli kayıt ünitesi ve kayıtları değerlendiren bilgisayar programından oluşur. Yaşam içi kan basıncı ölçümü

cihazı osilometrik yöntemle ölçüm yapmaktadır. Cihaz manşonunun şişirilmesiyle cihazdaki otomatik sensör arterdeki dalgalanmaları algılamaya başlar ve en yüksek dalgayı MABP olarak kaydeder. Dalgaların yükselirken ve alçalırken oluşturduğu eğim göz önüne alınarak programlanan algoritma ile de SKB ve DKB hesaplanır (38). Uyanıklık dönemlerinde her 20-30 dakikada, uyku dönemlerinde her 30-60 dakikada otomatik olarak 24 saat boyunca aletin ölçüm yaparak kayıt yapması sağlanır. Ölçülen verilerin geçerli sayılması için yeterli kayıt sayısına ulaşılmalıdır. Yeterli kayıt sayısı her saat başı en az bir ölçüm yapacak biçimde en az 40-50 kayıt olarak tanımlanır, bu da tüm kayıtların %65-75'ini temsil etmektedir. Hastaların uyanıklık periyodu erişkin hastalarda sabit olarak 08:00-22:00, gece periyodu 00:00-06:00 olarak alınmaktadır (9). Çocukluk yaş grubunda her çocuk hastada ve yaş grubunda farklı olması nedeniyle, verilerin sağlıklı yorumlanabilmesi için çocuğun gününü özetleyen bir günlük tutulması, uyku ve uyanıklık dönemleri, yemek, ilaç alma saatleri ve ağlama gibi değişkenlerin zamanının kaydedilmesi istenmektedir (39). ABPM değerlendirmeleri standart saatlere karşın tutulan günlüklere göre yapıldığında hastaların ort. %10 oranında HT tanımı ve sınıflaması değişerek normotansif gruba alındıkları görülmüştür (40).

Yaşam içi kan basıncı ölçümü yönteminin çocuklarda rutin kullanıma girmesindeki gecikmenin en önemli nedeni ABPM için normal ölçüm değerlerinin bilinmemesiydi. Ancak 1997 yılında Soergel ve ark. 1141 Avrupalı çocuk üzerinde bir çalışma yaparak ABPM normal ölçüm değerlerini saptamıştır. Boyları 115-185 cm arasında olan çocuk ve adolesanların 24 saatlik gündüz ve

gece (uyku-uyanıklık) ort. KB değerleri boya göre persentilleri değerlendirilerek verilmiştir (41). Wühl ve ark. da normal dağılım göstermeyen bu veriler için “LMS” yöntemini geliştirmiş, standart deviasyon skorlarını ve bunların normal sınırlarını belirlemişlerdir (42).

Yaşam içi kan basıncı ölçümü yöntemi ile yapılan ölçümler sonunda kayıt süresi boyunca değerlendirilen ölçümlerin ort. sistolik ABPM ve diyastolik ABPM verisi, gündüz sistolik ABPM ve diyastolik ABPM ölçümlerinin ort. verisi, gece sistolik ABPM ve diyastolik ABPM ölçümlerinin ort. verisi elde edilir. Ayrıca 95 persentilin üzerinde olan verilerin bütün ölçümlere olan oranı ile elde edilen SKB ve DKB yükü yüzde olarak belirlenir (9).

Kan basıncında uykuda olan fizyolojik düşüşe gece düşüşü (dipping) denir (40). Gece SKB ve/veya DKB’de %10 veya daha üzeri olan düşüklükler gece düşüşü (dipper), %10’un altında olan düşüklükler gece düşüşü olmaması (non-dipper) olarak tanımlanır. Gece düşüşü [(gündüz ort. değerler-gece ort. değerler) / gündüz ort. değerler] x 100 formülü ile hesap edilmektedir (9).

Yaşam içi kan basıncı ölçümü ile ileri değerlendirme yapılması her hasta için önerilmemektedir fakat özellikli durumlarda HT tanısına önemli katkı sağlamaktadır. Yaşam içi kan basıncı ölçümü ile ileri değerlendirme yapılması önerilen hasta grupları Tablo 2’de verilmektedir (37).

Tablo 2. Yaşam içi kan basıncı ölçümü ile değerlendirilmesi önerilen hastalar (37).

Sekonder HT	Aort koarktasyonu Renal parankimal hastalıklar Renovasküler hastalıklar
HT için genetik risk	Yoğun aile öyküsü
	Williams sendromu
	Turner sendromu
	Nörofibromatozis Tip 1
Beyaz önlük- maskeli HT	Sadece ABPM ile tanı konulabilir
Prehipertansiyon	Tanıyı desteklemek için gereklidir
Obezite	Genellikle polikistik over sendromu, obstrüktif uyku apnesi ve metabolik sendroma eşlik eden beyaz önlük HT ve maskeli HT ekarte etmek için gereklidir.
Hedef organ hasar riski	Görüntüleme yöntemi gereksinimine karar vermeyi sağlar.
Diyabet	Kan basıncı kontrolü albüminüriyi azaltır
Solid organ transplantasyonu	Maskeli ve gece HT'yi tanımlar.
Renal hastalıklar- Kronik böbrek yetmezliği	24 saatlik KB kontrolü renal progresyonu yavaşlatır.
Böbrek nakli	Graft kaybını önler
Renal skar	Anormal ABPM renal skar ile koreledir
HT tedavisi kullanan hastalar	Tedavinin etkinliği değerlendirilir

Hipertansiyonun tanısında evde KB ölçümünün klinik KB ölçümüne üstün olduğu, fakat ne klinik ne de evde KB ölçümünün ABPM kadar sensitivite ve spesifiteye sahip olmadığı bildirilmiştir (43).

Yaşam içi kan basıncı ölçümü özellikle obezitesi olan hastalarda önemli bilgiler vermektedir. Santral adipozite ile ABPM değerleri arasında pozitif bir ilişki olduğu bilinmektedir. Obez hastalarda maskeli HT oranı yüksektir ve azalmış gece düşüşü vardır. Obez hastaların prognostik riskleri ancak ABPM ile yapılan değerlendirmeler sonunda görülebilmektedir (37).

Aritmi, trombositopeni ve koagulasyon bozuklukları ABPM kullanımını sınırlayan faktörler arasında sayılabilir. Altı yaşından küçük hastalarda elde edilen başarılı ölçüm sayısı azalmakta bu da işlemin kalitesini düşürmektedir (39). Bunun yanı sıra bazı hastaların gece ölçümleri nedeniyle uyku düzeninin bozulduğu ve yanlış olarak gece düşüşü olmaması şeklinde değerlendirildiğini gösteren çalışmalar da vardır (44).

2.4. Kan Basıncının Değerlendirilmesi ve Tanımlamalar

Normal KB değerleri çocukların, cinsiyet, boy ve yaşına göre yapılmaktadır. Bu değerler ilk olarak 1977 yılında Task Force çalışma grubu tarafından belirlenmiş olup, 1996, 2000 ve 2004'te güncellenmiştir (18). Klinik KB 95 percentil ve üzerinde olan hastalar klinik KB percentil değerine göre HT açısından sınıflanırlar (Tablo 3). Klinik KB değerinin ≥ 90 percentil ve < 95 percentil olması ya da 120/80 mmHg'nın üzerinde olup < 95 percentil olması PreHT olarak tanımlanır (45).

Tablo 3. Klinik KB ölçümüne göre HT sınıflaması (45).

Prehipertansiyon	≥ 90 percentil ve < 95 percentil ya da < 95 olup $> 120/80$ mmHg
Evre 1 HT	≥ 95 -99 percentil + 5 mmHg
Evre 2 HT	≥ 99 percentil + 5 mmHg

Prehipertansiyonu olan hastaların normotansif hastalara göre KVS hastalıklar açısından daha fazla risk taşıdığı gösterilmiştir. Yapılan çalışmalarda PreHT erişkin ve çocuk hastalarda kardiyak, otonomik ve renal hasar ile ilişkili

bulunmuştur. Prehipertansif olan hastaları tanımlamak, yaşam tarzı değişiklikleri ve diğer önlemleri alarak KVS riskleri azaltmayı sağlar (45).

Prehipertansiyonu olan hastaların izlendiği bir çalışmada 2 yıl sonra %14 oranında HT geliştiği gösterilmiştir, bu da yaklaşık yıllık %7 oranında bir risk anlamına gelmektedir (46). 2004 Task Force tanımına göre PreHT olanlarda, HT gelişme oranı yılda %1,1 olarak bildirilmiştir (47). Bu hastaların izleminde KB yüksekliğinin erişkin dönemde devam ettiği ve KVS hastalık riskinin arttığı gösterilmiştir (48).

Yaşam içi kan basıncı ölçümü ile elde edilen ort. sistolik ABPM ve diyastolik ABPM verileri, çocuklardan elde edilerek standartları belirlenmiş ort. ölçümler ile karşılaştırılarak 95 percentilin üzeri yüksek olarak değerlendirilir (42). Hastaların verileri cinsiyet ve boylarına göre belirlenmiş standartlarla değerlendirilerek 95 percentilin üzerinde olan verilerin bütün ölçümlere olan oranı ile elde edilen SKB ve DKB yükü yüzde olarak belirlenir (49). Yüzde yirmibeş değerinin altındaki yükler normal, %25 ve üzerindeki yükler yüksek kabul edilir. Klinik KB persentili, ort. sistolik ve diyastolik ABPM persentili ve SKB ve DKB yükü birlikte değerlendirilerek HT sınıflaması yapılmaktadır (37,41,50) (Tablo 4).

Tablo 4. Klinik KB ve ABPM'ye göre HT sınıflaması.

Kategori	Klinik kan basıncı persentili (18)	Ortalama sistolik veya diyastolik ABPM persentili (42)	SKB veya DKB yükü % (42,49)
Normal	< 95	< 95	<25
Beyaz önlük HT	> 95	< 95	<25
Maskeli HT	< 95	> 95	>25
PreHT	≥ 90 - < 95 veya <95 ve >120/80	< 95	25-50
Ambulatuvar HT	> 95	> 95	25-50
Ciddi ambulatuvar HT (Hedef organ hasarı riski)	> 95	> 95	>50

Kan basıncı yükü ve MABP değerleri HT'nin ciddiyetini tanımlamada önemlidir. Sistolik ve diyastolik yük ile hedef organ hasarı arasında ilişki kurulmuştur. Kan basıncı yükü %50'nin üzerinde olan hastalarda hedef organ hasarının belirgin olduğu gösterilmiştir (37).

Yaşam içi kan basıncı ölçümü, beyaz önlük HT ve maskeli HT değerlendirmesinde oldukça önemlidir.

Beyaz önlük HT: Task Force kriterlerine göre 95 persentilin üzerinde ölçülen klinik KB'nin ABPM ölçümlerinde 95 persentilin altında saptanması ve SKB ve DKB yükünün %25'in altında olmasıdır (18). Prehipertansiyon ve evre 1 HT olan çocuklarda beyaz önlük HT'yi ayırt etmek için mutlaka ABPM önerilmektedir (9). Çocukluk yaş grubunda obez hastalarda ve küçük yaşlarda daha sıktır. Oniki yaşın üzerindeki hastalarda görülme sıklığı azalmaktadır (30,51). Beyaz önlük HT'nin tamamen normal bir durum olmadığı görüşü yaygındır ve bu hastaların HT gelişimi açısından yakın izlemi önerilmektedir. Erişkinlerde beyaz önlük HT olan bireylerde sağlıklı kontrollere göre artmış sol

ventrikül kitle indeksi, endoteliyal disfonksiyon kanıtları, karotis intima media kalınlığında ve KVS hastalık riskinde artış saptanmıştır (52). Çocuklarda ise sol ventrikül kitle indeksinde artış ile ilişkili olduğu gösterilmişse de daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır (53).

Maskeli HT: Klinik KB normal sınırlarda olup, ABPM değerlerinin 95 persentil üzerinde ve SKB ve/veya DKB yükünün %25 ve üzerinde bulunması durumudur. Çocukluk yaş grubunda beyaz önlük HT'den daha az sıklıkta görüldüğü saptanmıştır ancak obezitenin artması ile maskeli HT sıklığında artış ortaya çıkmıştır (37). Erişkinlerde KVS komplikasyonlar için bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (54). Maskeli HT olan hastalar normotansif bireylere göre daha fazla hedef organ hasarı riski taşımaktadır (55). Çocuklarda görülme sıklığı %7,6-26 arasında bildirilmektedir (56,57). Obez hastalarda prevalansı %40'a kadar çıkmaktadır (30, 58). Yapılan bir çalışmada sol ventrikül hipertrofisi (SVHT) prevalansının maskeli HT olan adolesanlarda ve evre 1 HT olanlarda %20 olarak raporlanması (59), başka bir çalışmada kronik böbrek hastalığı olan çocuklarda %38 maskeli HT saptanması, SVHT riskinin maskeli HT ve klinik HT saptanan hastalarda eşit bulunması, maskeli HT'de acil tedavinin önemini vurgulamaktadır (60).

Pediyatrik HT tanısında ABPM'nin önemli olduğu bilinmekle birlikte HT sınıflaması ve izleminde kullanılan Tablo 4'ün bazı eksikler ve klinik durumlar açısından eleştirisi yapılmaktadır:

- Diyastolik HT yükünün, sekonder HT işareti olabileceği bilinmekle birlikte, güncel sınıflamada izole DKB verileri değerlendirmeye alınmamaktadır.
- Sadece gece HT olan hastalara sınıflamada yer verilmemiştir.
- Normal klinik KB, normal ort. sistolik veya diyastolik ABPM değerleri olan fakat KB yükü fazla olan hastalar sınıflanmamıştır. Bu hastaların normotansif ya da maskeli HT olarak değerlendirilmesi hala tartışılmaktadır.
- Sistolik veya diyastolik ort. değerler yerine günlük ort. değerler (MABP) üzerinden değerlendirme yapabilmek için de veriler yetersizdir. Yaşam içi kan basıncı ölçümü MABP değerlerine göre tedavi verilmesinin kronik böbrek hastalığı progresyonunu azalttığını bildiren ESCAPE çalışması olmakla birlikte, normal MABP değerlerinin olmaması zorluklara yol açmaktadır.

Bu konuların geliştirilmesi için çalışılmaktadır (37). Tartışmalar devam ediyor olmasına rağmen ABPM çocukluk çağı HT değerlendirmesinde önemli bir yere sahiptir ve kullanılmalıdır (10).

2.5. Obezite

2.5.1. Obezite epidemiyolojisi

Obezite genetik, sosyal, davranışsal, kültürel, fizyolojik ve metabolik olduğu bilinen ve birçok çevresel faktör arasındaki ilişki sonucu ortaya çıkan toplumsal ve kitlesel bir halk sağlığı sorunudur (61).

Cinsiyet, etnik grup ve sosyoekonomik düzeyden bağımsız olarak erişkinlerde FK veya obez olma prevalansı %68'dir. Son otuz yılda çocukluk çağı ve adolesan dönemde obezite prevalansının ABD'de üç kat arttığı bildirilmiştir (62). Adolesanlarda prevalansı %17, daha küçük çocuklarda ise %19 olarak bildirilmektedir (10).

Avrupa ülkelerinde de obezite prevalansı artmaktadır. Tüm Avrupa'da 12-17 yaş arası adolesanlarda saptanan obezite prevalansı %8-25'tir. Rusya %10 ile en düşük, İtalya ise %36 ile en yüksek obezite oranına sahip ülkeler olarak bildirilmiştir (63).

Gelişmekte olan ülkelerde de son on yılda obezite prevalansı %2,3'ten, %19,6'ya kadar artmıştır. Orta Doğu, Çin ve Pasifik Adaları'nda üç kat artış bildirilmiştir (62).

Ülkemizde ise benzer şekilde son otuz yıldır obezite prevalansının çocuk ve adolesanlarda arttığı bilinmektedir. Tüm ülke genelini yanıtmayan ancak çeşitli illerde yapılan ve yerel prevalansı bildiren çalışmalar vardır. Edirne'de 12-17 yaş arasındaki çocuklarda, çok benzer prevalans göstermekle birlikte obezitenin kentsel kesimde daha yaygın olduğu bildirilmiştir (63). Tokat'ta, 8-9 yaş

arasındaki çocuklarda obezite prevalansı %10,9'dur (64). Ülke genelinde 2011 yılında yapılan geniş kapsamlı bir çalışmada ise 140 ilköğretim okulunda 6-10 yaş grubunda toplam 11387 çocuktan alınan antropometrik ölçümler doğrultusunda elde edilen veriler ile obezite oranı %6,5, FK oranı ise %14,3 bulunmuştur. Obezite oranı kentsel kesimde %8,5 iken, kırsal kesimde ise %4 saptanmıştır. Obezitenin en fazla görüldüğü bölgelerin başında İstanbul (%13) ve Batı Marmara (%11,7) gelmektedir. Bu çalışmada zayıflık oranının obezite oranına çok yakın olması obezitenin de malnutrisyon sorunu kadar önemli olduğunu göstermektedir (65).

Çocukluk çağı obezitesi sürekli ve artan bir durum olmakta ve bu çocukların %80'i obez erişkinler olarak hayatlarına devam etmektedir (62). Uzun dönemli bir kohort olan "Bogalusa" kalp çalışmasında 5-10 yaş arası FK çocukların yaklaşık %60'ının bir, %20'sinin ise birden fazla KVS risk faktörü taşıdığını göstermiştir (66). Günümüzde adolesanlar arasında obezitenin artmış olması nedeni ile 2035 yılı itibari ile koroner kalp hastalığı prevalansının %5'den %16'ya çıkacağı ve hasta sayısının yüzbini aşacağı tahmin edilmektedir. Ayrıca bu adolesanlar Tip 2 diyabet sıklığındaki artışa bağlı olarak ekstremiteler amputasyonları, diyaliz gerektiren böbrek yetmezliği ve prematür ölümler için aday olacaktırlar. Bazı hastalarda alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığı sonucu hepatit ve siroz görülürken, pediatrik obezitenin tahmini yaşam süresini 2-5 yıl arasında kısaltacağı öngörülmektedir (67). Çocukluk çağında obezite ile ilişkilendirilen psikolojik sorunlar da üzerinde önemle durulması gereken bir

konudur. Özgüven kaybı, akran ilişkilerinden kaçınma, içe kapanma, sürekli dışlanma hissi, hatta depresyon ve anksiyete obezite ile ilişkilendirilmiştir (68).

Ülkemizde yapılmış çalışmalarda yüksek gelir düzeyine sahip olmak, şehirde yaşamak, doğum ağırlığındaki fazlalık, fazla miktarda hazır yiyecek ve içecek tüketimi ve televizyon ve bilgisayar önünde geçirilen zamanın fazlalığı obezite açısından anlamlı kabul edilen risk faktörleri olarak belirlenmiştir. Obezite ve getirdiği sorunlarla mücadele ülkemizin gündemindedir (69).

2.5.2. Obezite tanımı

Dünya Sağlık Örgütü tarafından “yağ dokularında sağlığı bozacak ölçüde anormal veya aşırı miktarda yağ birikmesi” olarak tanımlanmaktadır (70).

Çocukluk çağında obezite VKİ persentilleri ile değerlendirilir. Vücut kitle indeksi [kilo (kg) / boy² (m)] formülü ile hesaplanmaktadır. Yaş ve cinsiyete göre hazırlanmış Türk toplum verilerini yansıtan çizelgelerde VKİ'nin %95 ve üzeri olması obezite olarak tanımlanmıştır. Vücut kitle indeksi<5 persentil zayıf, 5-84 persentil arası NK, 85-94 arası FK olarak tanımlanmaktadır (71).

2.5.3. Obezite ve komorbiditeleri

Obezite birçok sağlık sorununu birlikte getirmektedir. Hem fiziksel, hem sosyal hem de mental olarak hastaların hayatlarını olumsuz etkileyen komorbiditelere yol açmaktadır (21). Hipertansiyon, hiperlipidemi ve KVS riskler en önemli komorbid durumlardır ve hastaların mortalitesine etki etmektedir (36).

Vücut kitle indeksi özellikle adipoziteyi göstermektedir ve VKİ artışı ile komorbid durumlar olan hiperlipidemi, glukoz metabolizma bozukluğu ve HT

arasında paralel bir ilişki vardır. Anormal lipidler VKİ'nin 80. persentilinde, anormal glukoz metabolizması VKİ'nin 99. persentilinde ve HT ise VKİ'nin 90. persentilinde başlamaktadır (72).

Obez çocuk ve adolesanlarda Tip 2 Diyabetes Mellitus ve metabolik sendrom sıklığı artış göstermektedir. Bu bozuklukların temelinde insülin direnci yer alır. İnsülin direnci obezite ile ilişkili en sık tespit edilen metabolik değişikliktir (73). Eşlik eden en sık durumlar Tablo 5'te verilmektedir (74).

Tablo 5. Obeziteye eşlik eden komorbiditeler (74).

FİZİKSEL	MENTAL
Tip 2 Diyabet, insülin direnci	Depresyon
Dislipidemi	Özgüven kaybı
Hipertansiyon	
Kolelitiazis, karaciğer hastalığı	
Obstrüktif uyku apnesi	SOSYAL
İskemik kalp hastalığı	Ayrışma
Astım	Kopma
Femoral epifiz kayması	
Polikistik over sendromu	
Prematür adrenarş	
Erken puberte	
Jinekomasti	
Pseudotümör cerebri	
Cilt enfeksiyonları	
Artmış kanser riski	

İnsülin direnci, periferik dokuların insülinin etkilerine direnç göstermesi anlamına gelmektedir. İnsülin direnci sadece tip 2 diyabet gelişiminin önemli mekanizmalarından birisi değildir, aynı zamanda bağımsız bir KVS risk nedenidir

(75). Obez hastaların yaklaşık 1/3'ü insülin direnci ile karşı karşıyadır. Puberte öncesi kız ve erkeklerde prevalans sırasıyla %27,8 ve %37 iken puberte sonrası prevalans %66,7 ve %61,7'ye yükselmektedir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada HOMA-IR ile belirlenen insülin direnci prevalansının %6 ile %15 arasında olduğu görülmüştür (69). Obezitede görülen en önemli KVS sorun erken ateroskleroz gelişimidir. Ateroskleroz gelişimini kolaylaştıran riskler arasında tip 2 diyabet gelişimi, insülin direnci, HT ve dislipidemi varlığı sayılabilir (76).

Obezite ile birlikte görülen en önemli komorbid durumlardan biri ise son dönemlerde üzerinde en çok çalışma yapılan, ciddi morbidite ve mortalite nedeni olarak gösterilen metabolik sendromdur. Metabolik sendrom insülin direnci, obezite, HT ve dislipideminin birlikte görüldüğü, diyabet ve ateroskleroza yol açan metabolik değişiklikleri içeren bir bozukluktur. Çocukluk yaş grubunda metabolik sendrom tanımı Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun [(International Diabetes Federation (IDF)] tanı kriterleri temel alınarak yapılmaktadır. Tanı kriterleri Tablo 6'da verilmiştir (77).

Tablo 6. Çocukluk çağında metabolik sendrom tanı kriterleri (77).

Bel çevresi toplum verileri ve cinsiyete göre değerlendirildiğinde ≥ 90 persentilin üzerinde olmak koşulu ile (62) aşağıdaki kriterlerden en az ikisine sahip olmak olarak tanımlanmıştır:
1. Trigliserit düzeylerinin ≥ 150 mg/dl
2. HDL kolesterol düzeylerinin < 40 mg/dl altında olması
3. Sistolik kan basıncının ≥ 130 mmHg veya diyastolik kan basıncının ≥ 85 mmHg üzerinde olması
4. Açlık glukoz konsantrasyonunun 100 mg/dl üzerinde olması veya Tip 2 diyabet tanısı olması

Vücut kitle indeksi %95 üzerinde olan adolesanlarda metabolik sendrom prevalansı %28,7'dir (78). Ülkemizde yapılan farklı çalışmalarda metabolik sendrom prevalansı %2,2 ile %41,8 arasında tanımlanmıştır. Bu çalışmalarda farklı tanı kriterlerinin kullanılıyor olması farklı sonuçlara neden olurken, ort. olarak prevalans %30 düzeyindedir. Metabolik sendrom varlığı erken KVS hastalıklar açısından önemli bir risk faktörü olarak bilinmektedir (69).

2.6. Obezite ve Hipertansiyon

Çocukluk çağında obezite ile ilişkili HT günümüzde önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir ve gelecekte artması beklenen erişkin KVS hastalıkların en temel nedenidir (10). Adolesanlardaki HT'nin erişkin hayattaki HT'yi belirgin olarak arttıracığı gösterilmiştir (79).

Hipertansiyon obezite ile birlikte sık görülmektedir. Yapılan çalışmalarda VKİ ile KB arasında ilişki olduğunu gösterilmiştir. Vücut kitle indeksi 90. persentil ve üzeri olan çocuklarda HT sıklığı 2,5-3,7 kat artmaktadır (61). Esansiyel HT prevalansındaki artış ile VKİ artışı arasında anlamlı korelasyon olduğu ve obez çocukların yaklaşık %30'unda esansiyel HT olduğu saptanmıştır (18). Önümüzdeki 25 yılda erişkinlerde koroner arter hastalıklarının %5-15 artacağı öngörülmektedir ve bu oran çocukluk çağı obezitesi ile ilişkili yeni yüzbin vaka anlamına gelmektedir (80). Obez çocuklardaki KB değerlerinin, erişkin dönemde görülebilecek KVS hastalık riskleri açısından önemli bir gösterge olduğu bildirilmektedir. Yaşam içi kan basıncı ölçümlerinin klinik KB ölçümlerinden daha iyi bir belirleyici olduğu gösterilmiştir (75).

Çocuklarda HT prevalansı obez çocuklarda NK'lara göre 3,5 kat fazladır (81,82). Obez çocuklarda HT prevalansı %11-30 arasında değişmektedir (16). İngiltere'de 2011 Ulusal Sağlık Servisi kayıtlarına göre NK'larda %15 ve FK'larda %30 olan HT prevalansı, obez kadınlarda %46, obez erkeklerde %48 olarak bildirilmektedir (82).

Obez çocuklarda ve gündüz sistolik ABPM değerleri yüksek olanlarda aile öyküsü, VKİ ve yüksek idrar katekolamin atılımı ile pozitif korelasyon saptanmıştır. Bu durum adrenal medulla ve periferik sempatik sinir sistemi aktivitesinin önemli olduğu şeklinde yorumlanmıştır. Obezite derecesi yani VKİ arttıkça klinik KB ölçümlerinde anlamlı artış saptanmaktadır. Gece sistolik ve diyastolik ABPM ölçümleri metabolik sendromu olanlarda anlamlı olarak daha yüksek bulunmaktadır (81).

Çocukluk çağından itibaren obezlerin klinik KB ve ABPM değerleri daha yüksektir. Normotansif sınırlarda bile olsa obezlerde ölçülen KB değerleri NK'lardan daha yüksektir (61). Bu nedenle klinik KB ölçümleri normal olan obez çocuklara da ABPM takılması önerilmektedir (9,83).

Obez olup klinik ölçümlerinde normotansif olarak değerlendirilen çocuklar ABPM ile izlendiğinde %9,3'ünde gündüz SKB yüksekliği, %32,6'sında gece SKB yüksekliği saptanmıştır. Vücut kitle indeksi değeri arttıkça hastaların 24 saatlik sistolik ve gece sistolik ölçümleri artmaktadır. Ayrıca insülin direnci arttıkça hastalar daha yüksek KB ve daha geniş bel çevresine sahip olmaktadır (84). Babinska ve ark. VKİ ile gündüz sistolik, diyastolik ve ort. ABPM değerlerinin pozitif olarak anlamlı etkilendiğini fakat gece değerlerinin VKİ

değerlerinden bağımsız olarak yüksek olduğunu göstermişlerdir (85). Obez çocuklarda gündüz ve gece SKB yükleri zayıf olanlara göre anlamlı olarak yüksek bulunmaktadır (86). Yine obez çocuklarda klinik SKB, klinik DKB yüksekliği, 24 saatlik ort. sistolik ABPM değeri ve gündüz sistolik ABPM değerinin anlamlı yüksek olduğu ve bu değerlerin VKİ ile korele olduğu gösterilmiştir. Hipertansif obez çocuklarda gece düşüşü %35, obez olmayanlarda %55 saptanmıştır ve gece düşüşleri anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Normotansif ve NK çocuklarda gece düşüşü %58,6 iken, normotansif obez çocuklarda gece düşüşü %28,6 ile yine anlamlı düşük bulunmuştur (87).

Obez çocuklarda insülin seviyeleri yükseldikçe gece sistolik ABPM değerleri anlamlı olarak artmaktadır ve insülin direncinin indirekt bir tarama yöntemi olan HOMA-IR değerleri arttıkça gece sistolik ABPM değerleri artmaktadır. İnsülin direnci olan obez hastaların KB yüksekliği ve özellikle gece KB değerlendirmesi açısından daha yakın izlenmesi önerilmektedir (75).

Hipertansif olan hastalar içinde metabolik sendromu olanlarda anlamlı olarak daha yüksek klinik SKB değerleri bulunmaktadır ve ayrıca hipertansif retinopati (RP), mikroalbuminüri sıklığı anlamlı olarak daha fazla olup, sol ventrikül kitlesinde artış ve myokardiyal kalınlık indeksindeki artış anlamlı olarak daha belirgindir. Bu faktörler metabolik sendromu olan hastalarda artmış KVS riske işaret etmektedir (88).

2.7. Obezitedeki Hipertansiyon Mekanizmaları

Obezite, karışık ve multisistemik etkilerle oluşan kronik bir hastalıktır. Genetik nedenler nadir olarak eşlik etmektedir, sıklıkla çevresel faktörlerin etkisi ile oluşmaktadır. Obezite ile ilişkili HT mekanizmasında yağ dokusu, böbrekler, endotel ve santral sinir sistemi (SSS) arasındaki kompleks etkileşimlerin rol aldığı gösterilmiştir (61).

Obezite ilişkili HT'de başlıca rolü RAAS ve sempatik sinir sisteminin oynadığına inanılmaktadır (104). Vazokonstriksiyon ve sodyum retansiyonu (sempatik sinir sistemi, RAAS) ile vazodilatasyon ve natriürez (atriyal natriüretik peptid, NO) arasındaki bozulmuş denge nedeni ile HT ortaya çıkmaktadır (89).

Hiperinsülinemi ve insülin direnci: Obez olan HT hastalarında, insülinin karaciğer tarafından alımının azalması sonucu hiperinsülinemi olur (90). Hiperinsülinemi, selektif permeabilityi artırarak mikroalbuminüri ortaya çıkarıp, inflamatuvar sitokinlerde ve oksidatif stres faktörlerinde artış yapmaktadır (61). İnsülin direnci renal sempatik sinir sistemi üzerine bağımsız olarak uyarıcı etkiye sahiptir. Renal vazokonstriksiyon etkisi ile azalmış renal kan akımı ve renin salınımında artışa yol açmaktadır. Renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktive olması sonucu sodyum ve tuz retansiyonu HT'ye yol açmaktadır (90).

Hiperleptinemi: Leptin adipöz dokudan doku ile orantılı olarak salgılanan bir hormondur. Nöropeptid Y'nin sentez ve salınımını inhibe ederek kilo alımını engelleyen ve ob geni tarafından kodlanan leptin vücut ağırlığı ve metabolizmanın düzenlenmesinde önemli rol oynar. Yiyecek tüketimini ve iştahı azaltır ve enerji

harcanmasını artırır. Bu etkileri, α -melanosit stimüle eden hormon ve nöropeptid Y yardımı ile sempatik uyarıyı artırarak yapar. Obezlerde leptin sinyalinde bir bozukluğa ya da leptin etkisine karşı oluşan dirence bağlı serum leptin düzeyleri artmıştır (61,89,90).

Adiponektin: Ateroskleroza önleyici, kardiyoprotektif ve antiinflamatuvar etkiye sahiptir. Obezlerde adiponektin düzeyi düşük bulunmuş olup bu durum insülin direnci ile yakın korelasyon göstermektedir (91).

Böbrekte yapısal hasar, bozulmuş natriürez: Hipertansiyon gelişiminin en önemli nedenlerinden biri artmış sodyum reabsorpsiyonu ile birlikte volüm artışıdır. Kan basıncı artınca diürez artışı ile ekstra sellüler sıvı ve venöz dönüş azaltılır. Kardiyak output azaltılması ile KB azaltılır. Kan basıncı azaldığı zaman ise su ve tuz tutularak KB normale getirilmeye çalışılır. Obezitenin erken dönemlerinde glomerül hasarı ve nefron kaybı olmadan önce renal tübüler reabsorpsiyonun artması ile primer sodyum retansiyonu olur. Artan sodyum reabsorpsiyonu renal basınç natriürez yetmezliği oluşturur. Sodyum alımı ve atılımı arasındaki denge KB artışı ile sağlanır (61,82).

Renin anjiotensin aldosteron sistemi fonksiyonu: Birçok çalışmada obezitede plazma renin aktivitesi, plazma anjiotensinojen aktivitesi, anjiotensin II ve aldosteron değerlerinde artış olduğu gösterilmiştir. Angiotensin II, böbreği etkileyerek KB'yi yükseltmekte ise de SSS üzerinden de etkili olabilir (92). Obezitedeki volüm ve tuz retansiyonuna rağmen RAAS aktivasyonundan sorumlu birçok faktör vardır. Böbrek etrafında ve renal medulladaki yağ birikimi nedeni ile

intrarenal fiziksel güçler değişmektedir, azalmış kan akımına yanıt olarak da renin sekresyonu artmaktadır (90).

Böbrek yapı değişikliği: Azalmış insülin duyarlılığı, disglisemi, dislipidemi ve HT varlığında kademeli olarak nefron kaybı kaçınılmazdır. Fonksiyonel ve yapısal olan nefron kaybı HT'ye katkıda bulunur (93). Obez kişilerin böbreklerindeki yapısal değişiklikler sıvı retansiyonuna neden olur. Bu kişilerin böbrekleri aşırı yağ dokusu ile çevrilidir. Yağ dokusu renal hilusa ve medullayı çevreleyen sinuslara penetre olur. İnterstisiyel hücre sayısı artışı ve lipidden zengin mateyalin artışı renal parankimde hasarlanma ve böbreklerde büyümeye yol açar (61,82). Primer histoloji glomerüler hyalinozis ve fibrozis ile belirgin glomerülomegali ve fokal segmental glomerüloskleroz şeklindedir. Obezite ile ilişkili renal patolojilerin %100'ünde glomerülomegali vardır. Renal sempatik aktivite artışı, RAAS aktivasyonu, renal sodyum reabsorbsiyon artışı, natriürez azalışı ve fiziksel kompresyon sonucu obez böbrekte erken dönemde korteks ve medullada yapısal ve işlevsel anormallikler karşımıza çıkar. Bu değişiklikler yalnızca HT'ye değil son dönem böbrek bozukluklarına da neden olur (92).

İnflamasyon ve oksidatif stres: Obezite; vasküler ve sistemik inflamasyon durumudur (90). İnsülin direnci, düşük adiponektin, yüksek plazma leptin seviyesi, artmış plazma glukoz ve serbest yağ asitleri inflamasyonun önemli belirteçleridir. Endotele etki ederek proinflamatuvar ve protrombotik bir sürece yol açarak HT gelişimine katkı sağlarlar (61).

Endotelial disfonksiyon: Vasküler endotelial yapı değişikliklerinin HT etiyolojisinde önemli rol oynadığı kanıtlanmıştır. Sistemik ve vasküler inflamasyon bu süreçte etkilidir (61). Endotel hücreleri, damar duvarındaki düz kas hücreleri üzerinde vazodilatasyon ve vazokonstruksiyon yapan birçok lokal parakrin etkili madde salgılayarak HT patogeneğinde aktif rol alır. Bunların içinde en güçlüleri NO ve endotelindir. Normal koşullarda vasküler endotel kaynaklı NO vazodilatasyonu artırır ve endotel inflamasyon ve platelet agregasyonundan korur. İnsülin bağımlı fosfoinositol 3 kinaz aktivitesi endotelial NO sentetazın fosforilasyonunda ve NO üretiminde artışa yol açar. Fizyolojik süreçte yemekten hemen sonra olan insülin yükselmesi ile prekapiller arteriyollerde dilatasyon olur ve dokulara besleyici madde akımı kolaylaştırılır. İnsülin direnci durumunda bu yol inhibe olur ve hiperinsülinemi vazokonstruktör olan endotelin-1 seviyesini artırır. Bu nedenle vazokonstruktör ve vazodilatör mekanizmalar arasında dengesizlik oluşur (61).

Sempatik sinir sistemi aktivasyonu: Obez bireylerde sempatik sinir sisteminin aktivasyonu direkt veya indirekt yollarla gösterilmiştir (61). Yüksek kalorili beslenme periferik dokularda norepinefrin dönüşümünü arttırmaktadır. Diyetteki yüksek yağ ve kalori içeriği periferik α -1 ve β -adrenerjik reseptörleri akut olarak uyarır ve sempatik aktivite artışına yol açar (61). Sempatik sinir sistemindeki aktivite artışı, hem hipertansiflerde ve hem de normotansif kişilerde kalp, böbrekler ve periferik damarlar üzerindeki etkileri yoluyla kalp debisi ve damar direncini artırarak ve sıvı retansiyonuna neden olarak KB’de yükselmelere yol açar. Sempatik sinir sistemi aktivitesi hipersinsülinemi, anjiotensin II,

bozulmuş baroreseptör refleksleri, uyku apnesi ile aktive olan kemoreseptör aktivitesi, adipositlerden salınan leptin, TNF- α , IL-6 gibi sitokinler ile ilişkili olarak artmaktadır.

Normalde baroreseptörler HT'ye parasempatik aktivasyon ve sempatik inhibisyon ile yanıt verirler. Fakat obez ve hipertansif olan hastalarda santral sempatik deşarjın devam etmesi ve aterosklerotik lezyonlar nedeniyle baroreseptör duyarlılığının azalması ile bozulmuş bir yanıt vardır (92). Arkuat nukleustaki proopiomelanokortin (POMC) nöronları yiyecek alımını azaltarak enerji dengesinde önemli bir rol oynar. Fazla yiyecek alımı ve hızlı kilo alımı POMC nöronal aktivitesini ve melanokortin 3 ve 4 reseptörlerini stimüle eder. Leptin, POMC nöronlarını etkileyerek HT'ye katkıda bulunur. A-melanosit stimulan hormon melanocortin 3 ve melanokortin 4 reseptörlerini kullanarak etkili olur ve HT'ye üst SSS yolu ile katkı sağlar (92).

Obstrüktif uyku apnesi sendromu (OSAS): Obstrüktif uyku apnesi sendromu uykuda üst hava yolunda tıkanıklık nedeniyle uyku sırasında oluşan solunum durması atakları, uyku bölünmesi, oksijen desaturasyonu ve gündüz uyku hali, davranış bozukluğu ve gelişme geriliği ile seyreden bir klinik tablodur (94). Apne atakları sırasında veya sonunda hipoksemi, hiperkapneik asidoz, intratorasik basınç değişiklikleri, sempatik aktivite artışına bağlı refleks arteriyel vazokonstriksiyon sonucu sistemik KB'de görülen geçici yükselmeler solunumun başlaması ile tekrar normal düzeylere iner (95). Hipertansiyona sempatik aktivite artışı ve vasküler fonksiyon bozukluğu ile neden olmaktadır (96). Obstrüktif uyku apnesi sendromunda pulmoner HT, SVHT görülebilir. Hipertansiyon için

bağımsız bir risk faktörüdür ve HT ile birlikteliğinin KVS morbidite ve mortaliteyi artırabileceği gösterilmiştir (97).

Fruktoz içeren gıda alımının artışı: Diyetteki başlıca fruktoz kaynakları şeker, meyveler ve baldır. Fruktozun kimyasal formülü glukoz ile aynı olsada, kimyasal yapısı farklıdır. Fruktoz emilimi glukozdan farklı olarak insülinin bağımsız bir yoldan olmaktadır. Sindirimin ardından ince bağırsakta fruktoz spesifik glukoz taşıyıcısı (GLUT5) ile absorbe edilir. Metabolizmanın sonunda trigliserit ve VLDL üretimi ile ortak yol vardır. Eğer fruktoz aşırı miktarda tüketilirse trigliserit üretimi için kontrollü olmayan bir yol oluşur (98). Fruktozun iştah üzerine etkileri konusunda birçok çalışma yapılmıştır. Fruktoz içeren bir öğünden sonra glukozlu öğüne kıyasla insülin salınımının daha düşük olduğu, bu durumun da iştahı artıran ghrelin hormonunda daha az baskılanma ve leptin hormonunda daha az artışla sonuçlandığı bildirilmiştir (99). Yüksek fruktoz içerikli diyetlerin insülin direnci, hiperinsülinemi, hipertrigliseridemi ve HT ile ilişkisi olduğu gösterilmiştir (100). Fruktoz ürik asiti (ÜA) artırır ve NO biyoyararlanımını azaltır. Fruktoz ile beslenmek oksidatif stresi artırmakta ve antioksidatif savunma mekanizmalarını azaltmaktadır (101).

Ürik asit yüksekliği: Pürin nükleotidleri olan adenosin ve guanosin katabolizmasının temel ürünü ÜA'dır. Ürik asitin renal ekskresyonu kompleks olup atılımı glomerüler filtrasyon, proksimal tüplerde %98-100 oranında geri emilim, proksimal tüplerin distal bölümünden lümene sekresyon ve distal tüplerde daha ileri reabsorbsiyon ile gerçekleşir (102). İnsanlar ve hayvanlar üzerinde yapılan çeşitli çalışmalar ÜA'nın HT yapıcı etkisinin iki evrede olduğunu

göstermektedir. Erken evre aynı zamanda geri dönüşü olabilen dönemdir. Artan ÜA düzeyi renal renin düzeyinde artış ve plazma NO düzeyinde düşüş, hafif tubulointerstisiyel zedelenme ve inflamasyona neden olarak geri dönüşü olabilen sodyuma dirençli HT'ye neden olmaktadır. Bu dönem PreHT, yeni tanı almış HT ve genellikle pediatrik HT hastalarında görülür. Bu evrede ÜA düşürücü ilaçlar veya RAAS blokajı ile HT düzeltilebilir. Ancak serum ÜA yüksekliği uzun süre devam ederse böbrekte afferent arteriyollerde düz kas proliferasyonu yaparak kalıcı değişikliklere neden olur ve sodyuma duyarlı HT gelişir. Serum ÜA düzeyi düşürülse bile kalıcı değişiklikler düzeltilemez (103-105). Serum ÜA düzeyinde artış HT, metabolik sendrom, koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalıklar ve böbrek hastalıkları ile ilişkilidir (106). Hatta ÜA'nın normal değerlerde olup daha yüksek olduğu düzeyler de KVS hastalıklar ile ilişkili bulunmuştur. Çocukluk çağında yüksek ÜA düzeyleri obezite, metabolik sendrom ve HT ile ilişkili bulunmuştur (106,107). Ürik asit yüksekliği ile birlikte HT riskinde yaklaşık 1,6-2 kat artış bildirilmiştir. 6-18 yaş arası, 125 yeni tanı almış ve tedavi almayan hipertansif (primer, sekonder, beyaz önlük), normal böbrek fonksiyonu olan çocuklarda serum ÜA düzeylerinin böbrek fonksiyonundan bağımsız olarak SKB ve DKB ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (108). Moskova HT grubu ÜA 8 mg/dl ve üzeri olanlarda %73 ciddi HT, %49 sınırdaki HT ve %9,5 normal HT olarak raporlamışlardır. Ürik asit düzeyindeki her 1 mg/dl artış, SKB'de 14, DKB'de 7 mmHg artış yapar (108). 1999-2006 yılları arasında NHNES' nin yaptığı çalışmada 12-17 yaş arası 6036 adolesan çalışmaya alınmış ve ÜA <5,5 mg/dl olan bireyler ile >5,5 mg/dl olanlar karşılaştırıldığında HT oranı 2 kat fazla

bulunmuştur (109). Ürik asit düşürücü tedavi olarak allopurinol veya probenecidin yan etkileri nedeniyle hipertansif olup ÜA yüksekliği de olan çocuklarda yeni tedavi seçenekleri üzerinde çalışmalar sürmektedir. Losartanın hem anjiotensin reseptör blokajı hem de hafif ürikozürük etkisi olduğundan bu hasta grubunun tedavisinde kullanılması önerilmektedir (103-105). Ancak çocuklarda henüz ÜA düşürücü ilaçların tek başına HT tedavisinde kullanımı önerilmemektedir (110). Ayrıca fruktoz tüketiminin de ÜA yükseltici etkisi olduğundan hipertansif ve ÜA yüksekliği olan hastalarda bu açıdan da önlem alınması gerekmektedir (103-105). Hiperinsülinemi gibi metabolik durumlar sodyum ve ürat emilimini arttırarak ÜA yüksekliğine neden olmaktadır. Çocukluk çağında artan obezite insidansı da bu riskte artışa yol açar (110). Obezitede ÜA düzeyleri normal popülasyona göre üç kat artma riskine sahiptir (108).

Nitrik oksit ve hipertansiyon: Nitrik oksit damar duvarından salınan güçlü bir vazodilatör ajandır aynı zamanda anti-aterosklerotik özellikleri vardır (111). Endotelden NO sentetaz enzimi ile esansiyel bir aminoasit olan L-argininden sentezlenir. Platelet (Plt) agregasyonunu, lökosit göçünü ve endotele hücre adezyonunu azaltır (112). Nitrik oksit biyoyararlanımını azaltan başlıca durumlar HT, obezite, dislipidemi, serbest yağ asitleri, hiperürisemi, anjiotensin II, proinflamatuvar sitokinler ve glukoz intoleransıdır. Nitrik oksit sentezi bu koşulların varlığında azalır ve bozulur. Bu durum aynı zamanda süperoksit yollarını aktive ederek kardiyometabolik bozuklukların ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Azalmış NO biyoyararlanımı sonucu NO temelli vazodilatasyon, yerini vazokonstriksiyon, inflamasyon ve aterogenez ile sonuçlanan patolojik

yolaklara bırakır (113). Sağlıklı bireylerde, yağ dokusu ve perivasküler yağ dokusunda NO sentezlenmektedir. İnsülin ve leptinin adipositlerden NO sentezini uyarak NO salınımını artırdığı bilinmektedir. Fakat obezitede, serbest radikallerin artışı sonucu NO biyoyararlanımı olumsuz etkilenmektedir ve NO seviyesi azalmaktadır (82). Obez olmayan çocuk yaş grubunda esansiyel HT tanısı alan hastalarda yapılmış bir çalışmada kontrol grubuna göre hastaların nitrat düzeylerinin anlamlı olarak düşük olduğu saptanmış ve sistemik oksidatif stres varlığı kanıtlanmıştır (114).

2.8. Obezite, Metabolik Sendrom, Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Sistem

Hipertansiyon erişkin hastalarda iyi tanımlanmış KVS risk yaratan bir durumdur. Hastalarda myokardiyal enfarktüs, inme, konjestif kalp yetmezliği, periferik damar hastalığı, RP ve son dönem böbrek hastalığına neden olarak morbidite ve mortaliteye neden olur (12).

Çocukluk çağında saptanmış aterosklerotik olayların erişkin döneme taşınması ile ilgili veriler kısıtlıdır. Çünkü çocukluk çağında aterosklerotik KVS hastalıklar nadirdir (9).

Obez çocuk ve adolesanlarda HT gelişimini kolaylaştıran risk faktörleri arasında ailede HT öyküsü, puberte, insülin direnci ve hipertrigliseridemi varlığı sayılabilir (115).

Obezitede görülen en önemli KVS sorun ise erken ateroskleroz gelişimidir (116). Çocukluk çağında obezite ile ilişkili KVS riskler HT, lipid anormallikleri ve kan şekeri bozuklukları olarak belirlendiğinde 12 yaşın altında %62, 12 yaşın

üzerinde %67 oranında en az bir KVS risk taşıdıkları raporlanmıştır. Bu durum 12 yaşın altında olsalar bile obez çocukların KVS risk taşıdıklarına dikkat çekmektedir (117).

Endotel disfonksiyonu ve bu durumun KVS sistemdeki olumsuz etkilerini göstermek için rutin pratikte kullanılmayan fakat yapılan çalışmalar ile kanıtlanmış bazı yöntemler vardır. Bunlar akımla ilişkili dilatasyon (Flow mediated dilation), arteriyel kompliyans değerlendirilmesi ve karotis intima media kalınlığı ölçümüdür (118).

2.9. Hedef Organ Hasarı

Obezite, HT ve hedef organ hasarı arasında güçlü bir ilişki vardır. Hipertansiyon açısından değerlendirilen bir hastayı incelerken, HT'yi doğrulamanın yanında eşlik eden komorbid durumları belirlemek ve hedef organ hasarını tespit etmek de oldukça önemlidir (37).

Hedef organ hasarını belirlerken SVHT, arteriyel sertlik belirteçleri, karotis intima media kalınlığı ölçümü ve retinal vasküler daralma kullanılan parametrelerdir (9).

Yapılan çalışmalar ABPM'nin tek ölçüme göre hedef organ hasarı ile daha ilişkili olduğunu göstermiştir. ABPM değerlendirmesinde 24 saatlik ort. SKB'nin ve ort. gece SKB'nin SVHT ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Yine erişkinlerdekine benzer şekilde gece düşüşünün olmadığı KB'nin hedef organ hasarı ile ilişkili olduğu bulunmuştur (119,120).

Ayrıca ABPM yükleri ile renal hasar arasında ilişki bulunmuştur. ABPM yükleri arttıkça kreatinin klirensi azalmakta ve protein atılımı anlamlı olarak artmaktadır (37).

Mikroalbuminüri: Mikroalbuminüri renal fonksiyonların progresif kötüleşmesinin bir işareti olarak erişkinlerde KVS riskler açısından prediktif bulunmuştur (3). Çocuklarda ise bu konu ile ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. Yapılan bir çalışmada Tip 1 ve 2 diyabet olan çocuk ve adolesanlarda mikroalbuminüri düzeyi ile ABPM parametrelerinden DKB, gece düşüşü olmaması durumu ve KB yükü arasında anlamlı ilişkili bulunmuştur. Mikroalbuminürinin SVHT ile ilişkili olduğu da gösterilmiştir (112).

Renal koruyucu tedavi için kullanılan ve mikroalbuminüriyi azaltıcı etkisi bulunan anjiotensin konverting enzim inhibitörleri ve anjiotensin reseptör blokörleri ile SVHT'nin anlamlı olarak geri çevrildiği gösterilmiştir (118).

Retinopati: Hipertansiyona bağlı göz komplikasyonları 18. yüzyılın ilk yarısından beri bilinmektedir. Gözde en sık görülen komplikasyon RP'dir. Ayrıca retinal ven ve arter oklüzyonları, retinal emboli, iskemik optik nöropati ve hipertansif koroidopati de HT'ye eşlik edebilir. Retina, vücutta kan damarlarının direkt görülebildiği tek dokudur. Bu nedenle göz dibinin incelenmesi tek bir damar yatağında HT etkilerinin gözlemlenmesine imkan verir (121).

Hipertansif RP'nin çok sayıda sınıflaması vardır. Bunların en çok bilinenleri 1939'da Keith, Wagener ve Berker'in ve 1953'te Scheie'nin önerdiği sınıflamalardır. HT'nin retina üzerinde yaptığı değişiklikler Keith-Wagener-Barker sınıflamasına göre dört evrede değerlendirilir (121).

Evre 1: Retinal arteriyollerde yaygın, hafif dereceli daralma vardır. Arteriyol çapının venül çapına oranı 1/2'dir. Kanama ve eksüda yoktur. Papilla normaldir.

Evre 2: Arteriyoler daralma artmıştır. Arteriyol çapının venül çapına oranı 1/3'tür. Ek olarak damar boyunca fokal darlıklar izlenir ve arter ven çaprazlaşma bölgelerinde arterin altındaki venin yön değiştirdiği (Salus belirtisi) görülür. Arteriyovenöz çentiklenme vardır. Kanama ve eksüda yoktur. Papilla normaldir.

Evre 3: Arter ven çaprazlaşma bölgelerinde altta kalan vende ezilme (Gunn belirtisi) ve distaldeki vende genişleme (Bannet belirtisi) görülür. Mum alevi şeklinde hemorajiler ve yumuşak eksüdalar eklenmiştir. Arteriyol çapının venül çapına oranı 1/4' tür. Papilla normaldir.

Evre 4: Bu evrede retina bulgularına ek olarak papillada belirgin ödem vardır. Papilla ödeminin bulunuşu evre 4 sınıflaması için yeterlidir (121).

Hipertansiyonun hedef organ hasarı açısından retinal muayene yapılması önerilmektedir (122). Hipertansif çocuklarda erişkinlere göre daha az retinal değişiklikler gözlenmesine rağmen gözdebi incelemesi HT'nin uzun dönem etkilerini ortaya koymada yardımcıdır (123).

Retinopati KVS mortaliteden bağımsız bir göstergedir. Retinopati hipertansif çocuk ve adolesanlarda %50 oranında görülür. Ancak bu konuda daha fazla çalışmaya gereksinim vardır (112).

Sol ventrikül hipertrofisi: Ekokardiyografi (EKO), kardiyak nedenlerin taranmasında ve hedef organ hasarının saptanmasında önemlidir. Kalbin çoğu yapısal ve fonksiyonel özelliğini değerlendirmeye yarayan noninvaziv, kolay

uygulanabilen ve ucuz bir yöntemdir. Sol ventrikül hipertrofinin varlığı, hem tedavi hem de izlemi gerektiren bir hedef organ hasarı göstergesidir. Ekokardiyografi sol ventrikül kitle indeksi hesaplanarak SVHT'nin değerlendirilmesinde oldukça duyarlı bir yöntemdir. Çocuklarda SVHT çeşitli KVS hastalıklar için önemli bir tanı ve prognoz göstergesidir (124). Hipertansiyon ve obezite sol ventrikül üzerinde oldukça fazla etkiye sahiptir. Hem hipertrofi hem de dilatasyon yapmaktadır. Obezite ve komorbiditeleri nedeniyle oluşan volüm ve basınç yükünün farklı kombinasyonları çocuklarda sol ventrikülde geometrik adaptasyonlara yol açmaktadır (125). Yapılan çalışmalarda SKB yüksekliği ve gece düşüşü olmayan KB ölçümleri ile SVHT arasında ilişki bulunmuştur (119).

Hepatosteatoz: Alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığı sıklığı, obezite sıklığının artışına paralel olarak artmaktadır (126). Hem erişkin hem de çocukluk döneminde en yaygın görülen kronik karaciğer hastalığı olarak tanımlanmaktadır (127,128). Çocukluk çağında sıklığı %2,6 olarak belirtilirken, bu oran obez çocuklarda %20-50'ye kadar yükselmektedir (129). Obez çocukların %20-25 'inde artmış karaciğer enzim düzeyleri ve ultrasonografik bulgularla steatohepatit bulguları izlenmektedir (130). Klinikopatolojik olarak hastalık, inflamasyon ve steatoz ile karakterize hepatosit hasarı olarak tanımlanmaktadır ve fibrozis eşlik edebilir (131). En sık karşılaşılan laboratuvar bulgusu hafif orta düzeyde bir transaminaz yüksekliğidir (132). Hepatosteatoz tanısında altın standart karaciğer biyopsisidir. Ancak çocukluk çağında hastalık erken evrede olduğundan ve biyopsi maliyeti ve komplikasyonları da göz önünde bulundurulduğunda hastalar

Abd. USG bulguları ve serum transaminaz düzeyleri ile birlikte değerlendirilerek izlenmektedir (126).

2.10. Viskozite

Rheo kelimesi Yunancada akım anlamına gelir. Reoloji bilimi maddelerin bir kuvvetin etkisi altında iken nasıl şekil değiştirdiklerini (deformasyon) ve aktıklarını inceler. Hemoreoloji ise kanın ve plazmanın deformasyon ve akım özelliklerini, kan ile temas eden damarların akımı etkileyen reolojik özelliklerini, kanın ve damarların yabancı maddeler (ilaçlar, plazma genişleticiler veya prostetik cihazlar gibi) ile etkileşimini inceler. Kan hücresel komponent ve plazma olmak üzere 2 komponenti olan bir süspansiyondur. Kanın reolojik özellikleri kanın bileşimine ve akım koşullarına bağlıdır. Kanın viskozitesi plazma viskozitesi, hematokrit, eritrosit agregasyonu ve eritrosit deformabilitesi ile belirlenir. Kanda bulunan hücrelerin oranlarına bakıldığında daha çok eritrositlerin bulunduğu görülür. Dolaşımdaki her 1000 eritrosite karşılık 1 lökosit ve yaklaşık 60 Plt vardır. Bu sayısal üstünlükten dolayı kan reolojisini eritrositlerin belirlediği kabul edilir. Eritrositlerin kan reolojisini etkileyen özellikleri deformabilite ve agregasyondur. Yüksek kan viskozitesinin ateroskleroz oluşumuyla sonuçlanan etkileri olduğu; hatta genel kabul görmüş risk faktörlerine kıyasla ateroskleroz ile daha kuvvetli bir ilişkisi olduğu ileri sürülmüştür (133,134).

Hipertansiyon, obezite, sigara alışkanlığı, yüksek LDL kolesterol düzeyi, düşük HDL kolesterol düzeyi ve diyabet gibi KVS hastalık riskini artıran etkenlerin aynı zamanda kan viskozitesini de artırdığı saptanmıştır (135,136).

Hipertansif hastalarda obez olsa da olmasa da hastalarda Plt agregasyonu ve viskozite artmıştır ve NO düzeyleri düşük bulunmuştur. Fakat normotansif olsalarda obezlerde Plt agregasyonu ve artmış viskozite açısından risk vardır ve bu risk VKİ değerleri ile korelasyon göstermektedir. Bu da obez hastalarda normotansif olsalar da HT gelişim riski ve vasküler endotel disfonksiyon gelişim riski açısından dikkatli izlem gerektiğini göstermektedir (137). Kardiyovasküler riskler ve hemoreolojik parametreler arasında da belirgin ilişki bulunmuştur. Hipertansiyon, carotis intima media kalınlığı ve kolesterol değerleri arasında pozitif korelasyon olduğu gösterilmiştir (7).

2.11. Hipertansif Hastaya Yaklaşım

Hipertansiyon tanısı alan bir hastada HT tanısının doğrulanması, altta yatan ve sekonder olabilecek HT nedenlerinin aranarak, hedef organ hasarının değerlendirilmesi gereklidir. Bu nedenle hastaların öykü, fizik muayene, temel laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile değerlendirilmeleri önem taşımaktadır (90).

Hastaların diyet ve egzersiz alışkanlıklarını içeren detaylı öykü alınır. Renal anormallikler, idrar yolu enfeksiyonu öyküsü, akut böbrek hasarı, endokrin, nörolojik ve KVS hastalıklar sorgulanır. Özgeçmişlerinde doğum kilosu ve

perinatal özellikler, umbilikal arter kateterizasyonu değerlendirilir. Aile öyküsü sorgulanır (90).

Virilizasyon, polidipsi, poliüri, hematüri, kilo kaybı, çarpıntı gibi sekonder HT nedeni olabilecek hastalıklara ait şikayetler değerlendirilir. Stres faktörleri, alkol ve sigara kullanımı, ilaç ve bitkisel ilaç kullanımı, madde bağımlılığı değerlendirilir. Hedef organ hasarı açısından önemli olan başağrısı, baş dönmesi, görme bozuklukları, burun kanaması, nefes darlığı sorgulanır (90).

Fizik muayenede yaşamsal belirtiler, antropometrik ölçümler kaydedilir. Cilt değişiklikleri (nörofibromatozis, insülin direnci açısından), KVS, abdominal ve nörolojik değerlendirme yapılır (90).

Kan basıncı ölçümleri standartlar çerçevesinde yapılır ve hastalar ABPM ile değerlendirilir (90).

Laboratuvar incelemeleri ve görüntüleme yöntemleri altta yatan hastalığın, eşlik edebilecek diğer tıbbi durumların ya da hedef organ hasarının belirlenmesi açısından önemlidir. Tam kan sayımı, üre, kreatinin, ÜA, elektrolitler, tam idrar incelemesi ve idrar kültürü, 24 saatlik idrarda proteinüri ve mikroalbuminüri tetkikleri yapılarak anemi, kronik böbrek yetmezliği, ürolitiazis ve idrar yolu enfeksiyonu taranmalıdır. Ayrıca Abd USG ile karaciğer, böbrek parankim ve boyutları incelenerek hepatosteatoz, kronik böbrek yetmezliği, pelvikaliksiyel hastalıklar ve konjenital anomaliler belirlenebilir (138). Hipertansiyona eşlik edebilecek diyabetes mellitus, metabolik sendrom ve hiperlipidemi gibi hastalıkları belirlemek için açlık kan şekeri, lipit profili ve insülin düzeylerine bakılabilir. Öykü ve tarama testlerinin sonuçları ile hastalara ilaç taraması,

polisomnografi, plazma renin ve aldosteron seviyesi, idrar katekolaminleri, renal doppler ultrasonografi incelemesi önerilebilir (90). Hedef organ hasarının belirlenmesi amacıyla da göz dibi muayenesi ve SVHT'yi tespit etmekte oldukça hassas bir yöntem olan EKO incelemesinin yapılması önerilmektedir (138).

2.12. Hipertansiyon ve Obezitenin Tedavisi

Bazı durumlar dışında hipertansif hastada tedaviye farmakolojik olmayan seçenekler ile başlanmalıdır. Ancak Tablo 7’de belirtilen durumlarda hastalara farmakolojik tedavi başlanır (90).

Tablo 7. Farmakolojik tedavi gerektiren durumlar (90).

Semptomatik HT
Sekonder HT varlığı
Diyabet varlığı
Hedef organ hasarı
Farmakolojik olmayan tedavinin başarısızlığı

2.12.1. Farmakolojik olmayan tedaviler

İlaçlara göre daha ucuz olan ve sağlıklı yaşam önerileri olarak sunulan kilo verme, düzenli egzersiz, yağdan fakir, tuzsuz, minerallerden zengin diyet alınması ve sigara - alkol kullanımının kesilmesi gibi önlemleri kapsar.

Hasta ve ailenin eğitimi: Sıklıkla yaşam boyu izlem ve tedavi gerekeceğinden hasta ve aile bilgilendirilmeli, yaşam tarzının değiştirilmesi ve tedaviye uyum açısından uyarılması önemlidir (139).

Kilo verilmesi: Obezite ve HT arasında sıkı bir ilişki vardır. Yağdan fakir, sebze ve meyveden zengin besinler genel olarak tuz alımını azaltır ve tartı kaybının ötesinde ek yararlar sağlar. Çocuk ve adolesanlarda fazla kilo ve obezitenin idaresi için NHANES tarafından klinik kılavuz geliştirilmiştir. Obez çocuklarda zayıflama programları uygulanırken başarıya ulaşmak için ailenin tam desteği şarttır (140).

Tuz kısıtlama ve diyet: Çocuk ve adolesanlarda yapılan tuz kısıtlamasının 1-3 mmHg kadar KB düşmesi yapması yanı sıra, bebeklikte alınan tuz miktarı ile adolesan yaş dönemi kan basınçları arasında ilişki olduğu ve anne sütü alanların çocukluk döneminde kan basınçlarının daha düşük olduğu bilgileri elde edilmiştir. Günümüzde tuz kısıtlaması üzerinde özellikle durulmakta ve tuz alımının, 4-8 yaş grubu için 1,2 g/gün (50 mEq/gün), daha büyük çocuklarda ise 1,5g/gün düzeylerinde sınırlı tutulması önerilmektedir (138). Yapılan çeşitli çalışmalarda diyetle artmış potasyum, magnezyum, folik asit, ansature yağ ile lif alımının ve daha az yağ içerikli beslenmenin daha düşük KB değerleri ile birlikteliği gösterilmiştir (141,142). Hipertansif adolesan ve çocuklara, minerallerin doğrudan verilmesi yerine tuz kısıtlı düşük yağlı mandıra ürünleri ve taze sebze, meyvenin önerildiği diyet örneğinin verilmesi yararlı görülmektedir (138).

Egzersiz: Günümüzde çocuk ve adolesanlarda sedanter yaşam şekli giderek yerleşmektedir. Hipertansif çocuğun hayat tarzının değiştirilmesi ve aktivitesinin artırılması hem KB hem de sağlığı üzerine olumlu etkiler sağlar. Çocuklar arasında sedanter oyun şekilleri (bilgisayar, video oyunları gibi) günde iki saatin altına indirilmelidir. Haftada üç-dört defa zirve kalp hızının %60-85'ine

ulaşan bir düzeyde aerobik egzersizlerin (hızlı yürüme, bisiklete binme ve yüzme gibi) yapılması önerilmelidir (139,143). Egzersiz için zorlayıcı olunmamalı bunun yerine ailenin katılımı sağlanarak yaşam tarzı değişikliği sağlanmalıdır (140).

2.12.2. Farmakolojik tedavi

Farmakolojik tedaviler lipit düşürücü tedaviler, oral hipoglisemik tedaviler ve HT tedavisini içermektedir. Tablo 8’de antihipertansif ilaçlar verilmiştir.

Tablo 8. HT tedavisinde kullanılan ilaçlar (18).

Anjiotensin konverting enzim inhibitörü
Anjiotensin reseptör blokörü
Kalsiyum kanal blokörleri
Kardiyoselektif betablokörler (Metoprolol, nebivolol)
Thiazid grubunda olmayan diüretikler (amilorid)
α adrenerjik blokörler
α - β blokerler (carvedilol)

İlaç tedavisi düzenlenirken hedef KB düzeyi 95 persentilin altı olarak belirlenmelidir. Ancak, obezite ve diyabet gibi eşlik eden risk faktörleri ya da hedef organ hasarı varsa 90 persentilin altı hedeflenir (17,18). Diyabet ya da proteinüri varlığında anjiotensin konverting enzim inhibitörleri ya da anjiotensin reseptör blokörleri öncelikle tercih edilirken, migreni bulunan bir çocukta beta blokörler ya da kalsiyum kanal blokörleri seçilebilir (17,138).

Obezite ile ilişkili HT mekanizmasında sempatik sinir sistemi aktivitesinin ve RAAS’nin etkilendiği ve hastalarda plazma renin ve anjiotensin seviyelerinin arttığı bilinmektedir. İlk tercih ilaçlar anjiotensin konverting enzim inhibitörleri ve

anjiotensin reseptör blokörleri olmaktadır. Bu ilaç grubunun diyabet, sol ventrikül kitlesi ve nefronlar üzerinde koruyucu etkileri vardır. Bu grup ilaçlar etkin olmadığında kalsiyum kanal blokörleri veya düşük doz tiazid diüretikler eklenebilir (61). Renin anjiotensin sisteminin bloke edilmesinin insülin duyarlılığını iyileştirdiği ve tip 2 diyabet gelişimini geciktirdiği gösterilmiştir (144).

Antihipertansif bütün ilaçlar obez hastalarda kullanılabilir fakat bazı sınırlamalar vardır. Diüretik ilaçlar özellikle tiazid diüretikler yüksek dozlarda hiperglisemi, hiperlipidemi ve hiperürisemi ile sonuçlanabilir. Beta blokörler lipid ve glukoz metabolizmasını olumsuz etkileyebilirler. Bu nedenle ilk tercih olarak kullanılmamalıdır. Tiazid grubunda olmayan diüretiklerin, kardiyoselektif beta blokörlerin lipid ve glukoz metabolizması üzerine etkileri yoktur. Bu nedenle amilorid, nebivolol, metoprolol kullanılabilir (144).

Lipit ve glukoz mekanizması üzerine α adrenerjik blokörlerin iyileştirici etkisi vardır, α - β blokerlerin (carvedilol) ise etkisi yoktur (144).

Selektif olarak renin inhibitörü olan aliskiren, erişkin hastalarda kullanılırken, çocuk hasta grubunda çalışmalar devam etmektedir (144).

Hedef organ hasarı olan (Sol ventrikül kitle indeksi $> 51 \text{ g/m}^2$, carotis intima media kalınlığı artmış, ciddi ambulator HT) hastalarda farmakolojik tedavi düşünülür. Kan basıncının kontrol altına alınması ile hedef organ hasarı ve metabolik bozukluklar normale iner, hedef organ hasarındaki azalma KB azalmasından ziyade, internal karotid arter kalınlığı azalması, inflamatuvar aktivitenin azalması ve artan insülin duyarlılığı ile ilgilidir (145).

Vücut kitle indeksi 27 üzerinde olup diyet, egzersiz ve davranış değişikliklerine yanıt vermeyenlerde farmakolojik tedavi denenebilir. Obeziteyi farmakolojik olarak tedavi etmede orlistat (pankreatik lipaz inhibitörü) ve sibutramin (serotonoin norepinefrin reuptake inhibitörü) seçilmiş hastalarda kullanılmaktadır. Vücut kitle indeksi 40 ve üzeri ve VKİ 35 üzeri olup komorbid durumu olanlarda cerrahi düşünülebilir (bariatrik cerrahi, mide kelepçesi) (146,147).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hastalar ve Genel Özellikleri

Yerel etik kurul onayı (15.06.2011, karar no:213) alındıktan sonra Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nefroloji Polikliniğine HT ön tanısı ile Ocak 2008-Ocak 2013 tarihleri arasında başvuran 200 hasta retrospektif olarak çalışmaya alınmıştır. İkinci bir hastalığı olan, sekonder HT tanısı alan ve antihipertansif tedavi almakta olan hastalar çalışma dışında bırakılmıştır. Hastaların sosyodemografik özellikleri, ailede HT öyküsü, başvuru esnasındaki laboratuvar bulguları, ABPM verileri, hedef organ hasarı açısından yapılan ileri incelemelerden elde edilen veriler değerlendirmeye alınmıştır.

3.2. Aile Öyküsü

Çalışmaya dahil edilen olguların tümünün ailesinde HT olup olmadığı sorgulanmıştır.

3.3. Obezite Tanımı

Vücut kitle indeksi [kilo (kg) / boy² (m)] formülü ile hesaplanarak, yaş ve cinsiyete göre hazırlanmış Türk toplum verilerini yansıtan çizelgelerde yapılan değerlendirme sonrasında VKİ'nin %95 ve üzeri olması obez, %85-94 arası FK, %5-84 arası NK ve %5'in altı zayıf olarak tanımlanmıştır (71).

3.4. Kan Basıncı Ölçümü

Klinik KB ölçümü kalabalık olmayan sessiz bir ortamda yapılmıştır. Aynı seansta 2 kez, farklı ve ayrı ortamlarda 3 kez tekrarlanan ölçüm ortalamaları değerlendirmeye alınmıştır. Beş dakikalık bir dinlenmeden sonra tercihen sağ koldan, kübital fossa kalp hizasında kalacak biçimde uygun manşon kullanılarak ölçüm yapılmıştır. Manşonun şişirilen kısmının boyutunun, akromion ve olekranon arasında kalan mesafenin yaklaşık %40'ı kadar olmasına dikkat edilmiştir. Steteskop manşonun alt kenarına brakiyal arter üzerine yerleştirilmiş, SKB 1. Korotkoff sesinin duyulduğu, DKB ise Korotkoff sesinin kaybolduğu (5. Korotkoff sesi) ölçüm olarak alınmıştır. Değerlendirme ise yaş, cinsiyet ve boya göre belirlenen çizelgeler esas alınarak yapılmıştır.

Hastalar 24 saatlik ABPM cihazı takılarak değerlendirmeye alınmıştır. Çalışmaya dahil edilen olguların tümünün 24 saatlik ambulator KB ölçümü, Spacelabs Monitor model 90207 (SpaceLabs Medical, Redmond, WA) kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Monitör, 08:00-23.00 arası her 30 dakikada bir, 23.00-08.00 arası ise her 60 dakikada bir ölçüm yapacak şekilde ayarlanmıştır. Ölçümler için uygun manşon kullanılmıştır. %70'ten daha az olan kayıtlar yetersiz olarak kabul edilerek, tekrar edilmiştir. Hastalardan KB ölçümü süresince günlük normal aktivitelerine, beslenme alışkanlıklarına ve ilaçlarını almaya devam etmeleri istenmiştir. Hastalara kan alımı yapıldıktan ve kahvaltı yapıldıktan sonra monitörleri takılmıştır. Sistolik kan basıncı, DKB ve MABP, gündüz, gece ve 24 saatlik zaman dilimleri için ayrı ayrı belirlenmiştir. Hastaların gündüz ve gece ölçüm değerleri hastaların tuttukları günlüklerdeki uyku saatleri

dikkate alınarak belirlenmiştir. Gece SKB ve/veya DKB'de %10 veya daha üzeri olan düşüklükler gece düşüşü, %10'un altında olan düşüklükler gece düşüşü olmaması olarak tanımlanmıştır. Gece düşüşü [(gündüz ortalama değerler - gece ortalama değerler) / gündüz ortalama değerler] x 100 formülü ile hesaplanmıştır.

Sistolik kan basıncı ve DKB yükü, gündüz ölçümleri için ve gece ölçümleri için ayrı ayrı cinsiyet ve boya göre oluşturulmuş ABPM çizelgelerinde %95 percentilin üzerindeki verilerin toplam ölçüm sayısına oranı ile belirlenmiş ve %25'in üzerindeki KB yükü anlamlı olarak kabul edilmiştir.

3.5. Hipertansiyon Tanımı ve Sınıflaması

Başka merkezlerde HT ön tanısı ile Gazi Üniversitesine sevk edilen hastalara manşon ile manuel KB ölçümü yapılması yanı sıra ABPM de uygulanmıştır. Klinik KB percentili, ort. sistolik ve diyastolik ABPM percentili ve SKB ve DKB yükü birlikte değerlendirilerek KB sınıflaması yapılmıştır (37,50). (Tablo 4). Klinik KB ölçümüne göre HT veya PreHT saptanıp, ABPM ölçümü ile KB ortalamaları normal ve KB yükleri <%25 olan hasta grubu beyaz önlük etkisi (BÖE), klinik KB değeri ≥ 90 percentil - <95 percentil ya da 120/80 mmHg'nın üzerinde olup <95 percentil ve ABPM ölçümü ile KB ortalamaları normal olmasına rağmen KB yükleri %25-50 arasında saptanan hasta grubu PreHT olarak sınıflandırılmıştır. Klinik KB percentili normal, ABPM ölçümü ile KB ortalamaları 95 percentilin üzerinde olan ve KB yükleri %25 ve üzerinde saptanan hastalar maskeli HT olarak tanımlanmıştır. Hipertansiyon tanımı ise ABPM ölçümü ile KB ortalamaları 95 percentilin üzerinde olan ve KB yükleri %25 ve

üzerinde saptanan hastalar için kullanılmıştır. Maskeli HT hastaları da bu gruba dahil edilmiştir. Beyaz önlük etkisi, PreHT ve HT grupları yüksek kan basıncı (YKB) grubu, KB normal olan grup ise normal kan basıncı (NKB) grubu olarak tanımlanmıştır. Tablo 4’te klinik KB ve ABPM değerlerine göre HT sınıflaması görülmektedir.

3.6. Laboratuvar Bulguları

Çalışmaya dahil edilen olguların başvuru esnasında yapılan tetkiklerinden tam kan sayımı, BUN, kreatinin, ÜA, sodyum, potasyum, klor, kalsiyum, fosfor, AST, ALT, lipit profili (kolesterol, trigliserit, HDL, LDL, VLDL), insülin, ACTH, kortizol, renin, aldosteron, 24 saatlik idrarda proteinüri ve mikroalbuminüri sonuçları değerlendirmeye alınmıştır.

Laboratuvar bulgularından:

- 166 hastanın HDL, LDL, VLDL
- 115 hastanın insülin
- 180 hastanın renin
- 183 hastanın aldosteron
- 81 hastanın ACTH
- 84 hastanın kortizol
- 168 hastanın proteinüri
- 112 hastanın mikroalbuminüri ve

Tüm hastaların tam kan sayımı, BUN, kreatinin, sodyum, potasyum, klor, kalsiyum, fosfor, ÜA, kolesterol, trigliserit, AST ve ALT sonuçlarına ulaşılmıştır.

3.7. Ekokardiyografi

Çalışmaya dahil edilen olguların tümüne, Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı tarafından 2 boyutlu M-mode transtorasik renkli doppler ekokardiyografik inceleme yapılmıştır. Ekokardiyografik inceleme ile hedef organ hasarı açısından SVHT ile ilgili elde edilen veriler kaydedilmiştir.

3.8. Abdominal Ultrasonografi

Çalışmaya dahil edilen olguların tümüne, Radyoloji Anabilim Dalı tarafından ultrasonografik inceleme yapılarak elde edilen veriler kaydedilmiştir.

3.9. Göz Muayenesi

Çalışmaya dahil edilen olguların tümüne, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı tarafından HT'nin hedef organ hasarı açısından değerlendirme yapılmıştır.

İstatistiksel analiz: Çalışmadan elde edilen verilerin değerlendirilmesi ve tabloların oluşturulması amacıyla SPSS (Statistical Package for Social Sciences) version 15 kullanılmıştır. Ölçümle elde edilen sürekli değişkenlerin (nicel değişkenler) normal dağılıma uygunluğunun araştırılması amacıyla Kolmogorov-Smirnov, Saphiro-Wilk testleri ve grafiksel yöntemler kullanılmıştır. Nicel verilerin sunumu için ortalama, standart sapma, medyan ve minimum, maksimum istatistikleri verilmiştir. Kategorik değişkenlerin (nitel değişkenler) sunumu için ise frekans ve yüzde değerler kullanılmıştır. Kategorik değişkenlerin istatistiksel değerlendirilmesinde Chi-Square (χ^2) testi ve gerekli olduğu durumlarda Fisher exact test kullanılmıştır. Parametrik test koşullarının sağlandığı nicel değişkenler, iki grubun karşılaştırılmasında Bağımsız Gruplar Student's t testi, ikiden fazla grup karşılaştırmalarında ise Tek Yönlü Varyans Analizi yöntemiyle değerlendirilmiştir. Parametrik test koşullarının sağlanmadığı durumlarda ise iki grup için Mann-Whitney U testi, ikiden daha fazla grubun karşılaştırılmasında ise Kruskal Wallis H testi uygulanmıştır. Tek yönlü varyans analizinde çoklu karşılaştırma testi olarak Tukey, Kruskal Wallis varyans analizinde ise Bonferroni düzeltmeli Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Korelasyon analizi yapılarak değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson veya Spearman korelasyon katsayıları kullanılarak değerlendirilmiştir. Bütün istatistiksel analizlerde önemlilik seviyesi olarak $p < 0,05$ değeri kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Çalışmaya Alınan Tüm Hastaların Genel Özellikleri

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nefroloji Polikliniğine HT ön tanısı ile Ocak 2008-Ocak 2013 tarihleri arasında başvuran 200 hastadan, yapılan ileri incelemeler ile YKB olan 180 hasta (114 erkek, 66 kız) ve NKB olan 20 hasta (7 erkek, 13 kız) retrospektif olarak çalışmaya alınmıştır. Yüksek kan basıncının erkek hastalarda görülme oranı kız hastalara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (Tablo 9).

Tablo 9. Çalışmaya alınan tüm hastaların cinsiyetlerine göre dağılımı.

Cinsiyet	NKB (n:20)		YKB (n:180)		P
	n	(%)	n	(%)	
Erkek (n: 121)	7	(5,8)	114	(94,2)	0,014
Kadın (n: 79)	13	(16,5)	66	(83,5)	

NKB: Normal kan basıncı, YKB: Yüksek kan basıncı, n: Kişi sayısı, %: Kişi yüzdesi
P değeri satır ve sütundaki parametrelerin her ikisinde de geçerlidir.

Hastaların genel özellikleri değerlendirildiğinde NKB grubunda VKİ'ye göre 10 hasta NK, 4 hasta FK, 6 hasta obez, YKB grubunda ise 50 hasta NK, 13 hasta FK, 117 hasta obez olarak saptandı. Yüksek kan basıncı grubunda obezite oranı anlamlı olarak yüksek bulundu (Tablo 10).

Tablo 10. Çalışmaya alınan tüm hastaların VKİ'ye göre dağılımı.

VKİ	NKB (n:20)		YKB (n:180)		P
	n	(%)	n	(%)	
NK (n:60)	10	(16,7)	50	(83,3)	0,007
FK (n:17)	4	(23,5)	13	(76,5)	
Obez (n:123)	6	(4,9)	117	(95,1)	

NKB: Normal kan basıncı, YKB: Yüksek kan basıncı, VKİ: Vücut kitle indeksi, n:Kişi sayısı, %: Kişi yüzdesi. P değeri satır ve sütundaki parametrelerin her ikisinde de geçerlidir.

Hastaların aile öykülerine bakıldığında NKB grubunda 5 olgunun 1. derece, 7 olgunun 2. derece akrabalarında HT olduğu ve 8 olgunun aile öyküsü olmadığı, YKB grubunda ise 46 hastanın 1. derece, 54 hastanın 2. derece akrabalarında aile öyküsü olduğu 80 hastada ise aile öyküsünün olmadığı saptandı. Gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı (Tablo 11).

Tablo 11. Çalışmaya alınan tüm hastaların aile öyküleri.

Aile Öyküsü	NKB (n:20)		YKB (n:180)		P
	n	(%)	n	(%)	
1.derece akraba (n:51)	5	(9,8)	46	(90,2)	0,891
2.derece akraba (n:61)	7	(11,5)	54	(88,5)	
Yok (n:88)	8	(9,1)	80	(90,9)	

NKB: Normal kan basıncı, YKB: Yüksek kan basıncı, n: Kişi sayısı, %: Kişi yüzdesi. p değeri satır ve sütundaki parametrelerin her ikisinde de geçerlidir.

Hastaların genel özellikleri değerlendirildiğinde NKB grubunda ortalama yaş $14,1 \pm 2,8$, YKB grubunda $14 \pm 2,4$ saptandı. Yaş ortalamaları arasında anlamlı fark saptanmadı. Ortalama vücut ağırlığı YKB grubunda daha yüksek saptandı.

Vücut kitle indeksi ise YKB grubunda NKB grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu (Tablo 12).

Tablo 12. Çalışmaya alınan tüm hastaların genel özellikleri.

Parametreler	NKB (n:20)		YKB (n:180)		P
	x±SS	Ort. (min-max)	x±SS	Ort. (min-max)	
Yaş (yıl)	14,1±2,8	15,0 (7,0-17,0)	14,0±2,4	14,0 (5,0-17,0)	0,573
Boy (cm)	161,9±15,7	165,0 (122,0-186,0)	162,4±13,2	162,5 (114,0-192,0)	0,908
Kilo (kg)	66,8±17,6	64,5 (23,0-92,0)	76,0±21,7	75,0 (20,0-196,0)	0,070
VKİ (kg/m ²)	25,2±5,1	25,2 (15,5-35,5)	28,4±6,1	28,0 (15,4-56,7)	0,020

NKB: Normal kan basıncı, YKB: Yüksek kan basıncı, VKİ: Vücut kitle indeksi, n: Kişi sayısı. p değeri satır ve sütundaki parametrelerin her ikisinde de geçerlidir.

Yüksek kan basıncı ve NKB grupları laboratuvar parametrelerine göre karşılaştırıldığında ÜA, Hb, BK, VLDL, aldosteron ve kortizol değerleri YKB grubunda NKB grubuna göre anlamlı yüksek, HDL ise anlamlı olarak düşük saptandı (Tablo 13).

Tablo 13. Çalışmaya alınan tüm hastaların laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması.

Parametreler	NKB (n:20)		YKB (n:180)		P
	x±SS	Ort. (min-max)	x±SS	Ort. (min-max)	
ÜA	4,5±1,2	4,5 (2,7-7,8)	5,2±1,4	5,2 (2,2-9,1)	0,032
Hb	13,3±1,2	13,4 (10,2-15,1)	14,0±1,3	13,9 (10,6-17,5)	0,045
BK (x1000)	6,9±1,3	6,9 (3,8-8,8)	7,8±2,0	7,5 (3,0-16,1)	0,048
Plt (x1000)	296,7±67,0	288,5 (199,0-499,0)	292,4±66,8	290,0 (134,0-528,0)	0,911
AST	20,5±4,9	20,0 (13,0-30,0)	23,5±11,5	20,0 (8,0-89,0)	0,365
ALT	18,0±6,7	18,0 (10,0-30,0)	25,3±22,2	21,0 (3,0-178,0)	0,104
Kolesterol	154,9±29,9	159,0 (80,0-210,0)	160,5±27,2	161,5 (100,0-269,0)	0,441
Trigliserit	95,1±44,2	76,0 (26,0-168,0)	115,8±67,3	96,0 (35,0-464,0)	0,168
HDL	49,9±11,5	51,0 (28,0-71,0)	44,8±11,0	44,0 (24,0-101,0)	0,044
LDL	88,3±25,7	95,0 (25,0-128,0)	94,3±21,9	93,0 (27,0-147,0)	0,531
VLDL	17,4±9,4	13,5 (5,2-35,0)	23,8±12,4	20,0 (7,2-79,0)	0,022
İnsülin	23,6±14,4	17,7 (9,4-52,7)	22,0±14,9	18,7 (3,7-85,0)	0,680
Renin	9,7±18,4	2,4 (0,9-74,0)	6,3±12,8	2,8 (0,2-100,0)	0,811
Aldosteron	195,9±104,1	165,0 (52,0-405,0)	295,1±222,2	243,0 (37,0-1911,0)	0,037
ACTH	16,7±6,6	15,0 (9,0-29,0)	25,8±14,4	22,5 (2,0-70,0)	0,066
Kortizol	8,9±3,0	8,1 (5,4-15,0)	14,8±7,9	13,0 (5,0-51,0)	0,014
Proteinüri	3,3±1,4	3,0 (1,6-7,0)	3,0±1,6	2,8 (0,5-10,0)	0,339
Mikroalbuminüri	13,7±11,2	10,0 (4,0-44,0)	12,1±15,9	7,0 (1,3-129,0)	0,119

NKB: Normal kan basıncı, YKB: Yüksek kan basıncı, ÜA: Ürik asit, Hb: Hemoglobin, BK: Beyaz Küre, Plt: Platelet, n: Kişi sayısı. p değeri satır ve sütundaki parametrelerin her ikisinde de geçerlidir.

4.2. Yüksek Kan Basıncı Grubundaki Hastaların Kan Basıncı Değerlerine Göre Sınıflandırılması

Tanımlanan kriterlere göre YKB grubundaki hastalar BÖE, PreHT ve HT olmak üzere 3 gruba ayrıldı. 42 hasta BÖE (26 erkek, 16 kız), 29 hasta PreHT (18 erkek, 11 kız), 109 hasta HT (70 erkek, 39 kız) olarak sınıflandırıldı. Maskeli HT 39 hastada saptandı ve bu hastalar HT grubuna dahil edilerek çalışmaya alındı.

Gruplar arasında cinsiyetler karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmadı (Tablo 14).

Tablo 14. Yüksek kan basıncı grubundaki hastaların cinsiyetlerine göre dağılımı.

Cinsiyet	BÖE (n:42)		PreHT (n:29)		HT (n=109)		P
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Erkek (n:114)	26	(22,8)	18	(15,8)	70	(61,4)	0,954
Kadın (n:66)	16	(24,2)	11	(16,7)	39	(59,1)	

BÖE: Beyaz önlük etkisi, PreHT: Prehipertansiyon, HT: Hipertansiyon, n: Kişi sayısı, %: Kişi yüzdesi. p değeri satır ve sütundaki parametrelerin her ikisinde de geçerlidir.

Yüksek kan basıncı grubundaki hastalar VKİ'ye göre değerlendirildiğinde BÖE olan grupta 11 hasta NK, 5 hasta FK, 26 hasta obez, PreHT olan grupta 7 hasta NK, 1 hasta FK, 21 hasta obez, HT grubunda 32 hasta NK, 7 hasta FK, 70 hasta obez saptandı. Gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı (Tablo 15).

Tablo 15. Yüksek kan basıncı grubundaki hastaların VKİ'ye göre dağılımı.

VKİ	BÖE (n:42)		PreHT (n:29)		HT (n=109)		P
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
NK (n:50)	11	(22,0)	7	(14,0)	32	(64,0)	0,638
FK (n:13)	5	(38,5)	1	(7,7)	7	(53,8)	
Obez (n:117)	26	(22,2)	21	(17,9)	70	(59,8)	

BÖE: Beyaz önlük etkisi, PreHT: Prehipertansiyon, HT: Hipertansiyon, VKİ: Vücut kitle indeksi, n: Kişi sayısı, %: Kişi yüzdesi. p değeri satır ve sütundaki parametrelerin her ikisinde de geçerlidir.

Yüksek kan basıncı grubunda hasta grupları EKO sonuçlarına göre değerlendirildiğinde BÖE olan grupta 40 hastanın normal, 2 hastada SVHT, PreHT grubundaki hastaların tümünün normal, HT grubunda ise 102 hastanın

normal, 7 hastanın SVHT olarak değerlendirildi. Göz muayenesi sonuçlarına göre ise BÖE olan gruptaki hastaların 38'i normal, 3'ünde evre 1 RP, 1'inde evre 2 RP saptandı. Prehipertansiyon grubunda ise 27 hastada normal göz muayenesi, 2 hastada evre 1 RP, HT grubunda da 99 hastanın normal, 7 hastada evre 1 ve 3 hastanın göz muayenesinde de evre 2 RP saptandı (Tablo 16).

Tablo 16. Yüksek kan basıncı grubundaki hastaların hedef organ hasarına göre dağılımı.

	BÖE (n:42)		PreHT (n:29)		HT (n=109)		P
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
EKO							-
Normal (n:171)	40	(23,4)	29	(17,0)	102	(59,6)	
SVHT (n:9)	2	(22,2)	-	-	7	(77,8)	
Göz							-
Normal (n:164)	38	(23,2)	27	(16,5)	99	(60,4)	
Evre I (n:12)	3	(25,0)	2	(16,7)	7	(58,3)	
Evre II (n:4)	1	(25,0)	-	-	3	(75,0)	

BÖE: Beyaz önlük etkisi, PreHT: Prehipertansiyon, HT: Hipertansiyon, SVHT: Sol ventrikül hipertrofisi, n: Kişi sayısı, %: Kişi yüzdesi.

Yüksek kan basıncı grubundaki hastaların genel özellikleri değerlendirildiğinde BÖE grubunda ort. yaş $14,3 \pm 2,0$, PreHT grubunda $14,0 \pm 2,2$, HT grubunda ise $13,8 \pm 2,5$ saptandı ve yaş ortalamaları arasında anlamlı fark saptanmadı. Vücut kitle indeksi ve vücut ağırlıkları arasında da anlamlı fark saptanmadı (Tablo 17).

Tablo 17. Yüksek kan basıncı grubundaki hastaların genel özellikleri.

Parametreler	BÖE (n:42)		PreHT (n:29)		HT (n:109)		P
	x±SS	Ort. (min-max)	x±SS	Ort. (min-max)	x±SS	Ort. (min-max)	
Yaş (yıl)	14,3±2,0	14,5 (9-17)	14,0±2,2	14,0 (8-17)	13,8±2,5	14,0 (5-17)	0,782
Boy (cm)	163,6±10,3	162,0 (131-185)	163,7±12,1	162,0 (132-185)	161,6±14,4	164,0 (114-192)	0,845
Kilo (Kg)	74,3±17,7	72,0 (39-112)	77,0±16,5	76,0 (52-127)	76,3±24,3	76,0 (20-196)	0,830
VKİ (kg/m ²)	27,6±5,3	27,1 (17,3-37)	28,8±5,0	28,7 (18-37,1)	28,7±6,6	27,9 (15,4-56,7)	0,662

BÖE: Beyaz önlük etkisi, PreHT: Prehipertansiyon, HT: Hipertansiyon, VKİ: vücut kitle indeksi, n: Kişi sayısı. p değeri satır ve sütundaki parametrelerin her iksinde de geçerlidir.

Yüksek kan basıncı grubunda hasta grupları laboratuvar parametrelerine göre karşılaştırıldığında Plt, LDL ve aldosteron değerleri PreHT grubunda BÖE olan gruba göre anlamlı olarak yüksek saptandı (Tablo 18).

Tablo 18. Yüksek kan basıncı grubundaki hastaların laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması.

Parametreler	BÖE (n:42)		Pre HT (n:29)		HT (n:109)		P
	x±SS	Ort. (min-max)	x±SS	Ort. (min-max)	x±SS	Ort. (min-max)	
ÜA	5,1±1,5	5,1 (2,2-9,1)	5,3±1,3	5,3 (2,3-8,2)	5,1±1,4	5,1 (2,3-8,7)	0,838
Hb	14,2±1,4	14,4 (11,5-17,4)	13,7±1,3	13,8 (11,2-15,9)	14,0±1,3	13,8 (10,6-17,5)	0,338
BK (x1000)	7,7±1,9	8,0 (3-13)	7,6±1,7	7,4 (4,8-11,9)	8,0±2,1	7,5 (4,6-16,1)	0,892
Plt (x1000)	277,8±70,9	266,0 (160-528)	314,4±70,0	302,0 (189-456)	292,2±63,2	293,0 (134-438)	0,033^a
AST	21,4±8,3	19,5 (8-47)	23,6±9,5	22,0 (11-50)	24,4±12,9	20,0 (12-89)	0,334
ALT	23,7±17,4	20,0 (7-93)	24,4±14,5	23,0 (8-81)	26,1±25,4	21,0 (3-178)	0,619
Kolesterol	154,0±19,4	154,5 (121-196)	163,2±30,4	165,0 (104-227)	162,2±28,7	164,0 (100-269)	0,169
Trigliserit	114,4±74,4	90,5 (36-464)	100,1±39,0	87,0 (38-230)	120,6±70,1	98,0 (35-396)	0,597
HDL	45,1±9,8	44,0 (33-75)	44,8±10,6	44,0 (27-76)	44,7±11,5	43,0 (24-101)	0,954
LDL	86,4±18,2	91,0 (52-120)	101,0±26,2	96,8 (57,6-138)	95,1±21,0	96,0 (27-147)	0,042^a
VLDL	20,1±8,3	18,5 (7,2-39)	21,1±8,1	21,0 (11-46)	25,9±14,2	21,0 (10-79)	0,217
İnsülin	22,6±12,7	20,0 (5,4-66)	15,7±6,2	14,2 (8,2-27,4)	23,3±17,0	20,0 (3,7-85)	0,134
Renin	5,6±14,4	2,2 (0,6-86)	3,2±3,1	2,5 (0,3-16)	7,4±13,6	3,2 (0,2-100)	0,075
Aldosteron	263,7±205,7	219,0 (62-1129)	358,4±184,5	326,0 (103-863)	289,6±235,4	236,0 (37-1911)	0,029^a
ACTH	26,7±14,7	24,6 (10,9-61)	17,4±8,6	17,5 (2-32)	26,8±14,7	22,0 (7,3-70)	0,213
Kortizol	16,2±9,9	14,0 (6-51)	16,5±9,4	14,0 (7,4-35,1)	13,6±6,2	13,0 (5-38)	0,681
Proteinüri	2,6±1,3	2,4 (0,9-7,4)	2,7±1,6	2,9 (0,5-7,4)	3,2±1,7	2,9 (0,8-10)	0,141
Mikroalbuminüri	15,4±27,3	7,4 (1,3-129)	8,9±6,4	6,4 (3,3-26)	12,0±12,4	7,0 (2-62)	0,739

^aBÖE ile PreHT grupları arasında fark var

BÖE: Beyaz önlük etkisi, PreHT: Prehipertansiyon, HT: Hipertansiyon, ÜA: Ürik asit, Hb: Hemoglobin, BK: Beyaz küre, Plt: Platelet, n: Kişi sayısı, p değeri satır ve sütundaki parametrelerin her ikisinde de geçerlidir.

Yüksek kan basıncı grubundaki alt gruplarda ABPM parametreleri karşılaştırıldığında MABP, 24 saatlik ort. SKB ve DKB, ort. Gece SKB, 24 saatlik SKB ve DKB yükü, gündüz SKB yükü ve gece SKB yükleri tüm gruplar arasında anlamlı olarak farklı bulundu. Ortalama gündüz SKB ve DKB, gündüz ve gece DKB yükü PreHT ve HT grubunda BÖE grubundan anlamlı olarak yüksek saptandı. Ortalama gece DKB HT grubunda diğer gruplardan anlamlı olarak yüksek saptandı. Klinik SKB ise HT ve BÖE grubunda PreHT grubundan anlamlı olarak yüksek saptandı (Tablo 19).

Tablo 19. Yüksek kan basıncı grubundaki hastaların kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması

	BÖE (n:42)		PreHT (n:29)		HT (n:109)		P
	x±SS	Ort. (min-max)	x±SS	Ort. (min-max)	x±SS	Ort. (min-max)	
MABP	73,3±4,5	73,5 (64-86)	77,0±5,1	77,0 (68-90)	81,5±8,8	80,0 (64-108)	<0,001 ^a
24 saatlik ort. SKB (mmHg)	113,7±6,4	115,0 (100-131)	119,8±5,0	120,0 (110-133)	125,3±10,5	124,0 (97-172)	<0,001 ^a
24 saatlik ort. DKB (mmHg)	62,3±4,0	62,5 (53-70)	65,6±4,6	66,0 (56-74)	69,7±8,5	69,0 (53-95)	<0,001 ^a
Ort. Gündüz SKB (mmHg)	117,9±7,0	118,0 (104-136)	125,1±6,6	126,0 (108-138)	130,1±11,1	129,0 (102-180)	<0,001 ^b
Ort. Gündüz DKB (mmHg)	66,2±4,5	66,0 (57-74)	70,9±5,6	71,0 (58-80)	74,1±9,3	74,0 (54-105)	<0,001 ^b
Ort. Gece SKB (mmHg)	106,9±6,3	108,0 (96-120)	112,4±6,1	112,0 (99-124)	117,0±14,9	117,5 (11-159)	<0,001 ^a
Ort. Gece DKB (mmHg)	56,3±4,7	56,0 (45-64)	58,6±5,1	60,0 (49-68)	63,1±7,8	63,0 (48-89)	<0,001 ^c
24 saatlik SKB yükü (%)	12,4±6,7	13,8 (0-24,4)	31,1±8,3	31,4 (12,5-46)	48,0±21,9	44,4 (2,3-100)	<0,001 ^a
24 saatlik DKB yükü (%)	12,6±6,1	13,1 (0-24)	24,2±10,9	23,8 (5,7-48)	34,2±19,3	30,0 (0-95)	<0,001 ^a
Gündüz SKB yükü (%)	11,9±9,3	11,5 (0-36,3)	29,4±13,9	26,0 (10-65)	45,2±24,8	42,7 (0-100)	<0,001 ^a
Gündüz DKB yükü (%)	10,1±7,5	9,5 (0-33,3)	22,1±14,9	19,0 (0-48)	32,1±21,2	29,1 (0-100)	<0,001 ^b
Gece SKB yükü (%)	13,6±10,1	12,5 (0-42)	34,5±16,0	33,0 (5,2-64)	50,2±27,7	47,0 (0-100)	<0,001 ^a
Gece DKB yükü (%)	15,7±11,7	14,2 (0-37,5)	28,4±15,5	25,0 (0-66)	38,9±26,5	35,0 (0-100)	<0,001 ^b
Klinik SKB (mmHg)	126,8±14,0	125,0 (100-160)	119,1±6,8	120,0 (100-130)	128,5±15,0	130,0 (90-160)	0,001 ^d
Klinik DKB (mmHg)	83,1±8,0	80,0 (60-100)	80,0±2,3	80,0 (70-85)	81,6±11,5	80,0 (60-100)	0,173

^aHer grup arasında fark var, ^bBÖE, PreHT ve HT gruplarından farklı, ^cHT grubu BÖE ve PreHT gruplarından farklı, ^dPreHT grubu diğer gruplardan farklı

BÖE: Beyaz önlük etkisi, PreHT: Prehipertansiyon, HT: Hipertansiyon, MABP: Ortalama arteriyel basınç, Ort: Ortalama, SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB: Diyastolik Kan basıncı, n: Kişi sayısı, p değeri satır ve sütundaki parametrelerin her ikisinde de geçerlidir.

Yüksek kan basıncı alt gruplarında ABPM sonuçları değerlendirildiğinde BÖE grubundaki 24 hastada gece düşüşü var, 18 hastada gece düşüşü yok, PreHT grubundaki 18 hastada gece düşüşü var, 11 hastada gece düşüşü yok, HT grubunda ise 48 hastada gece düşüşü var, 61 hastada gece düşüşü yok şeklinde değerlendirildi ve gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi (Tablo 20).

Tablo 20. Yüksek kan basıncı grubundaki hastaların kan basınçlarının gece düşüşü olması ve gece düşüşü olmamasına göre ayrımı.

	BÖE (n:42)		PreHT (n:29)		HT (n:109)		P
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Gece düşüşü							0,129
Var (n:90)	24	(26,7)	18	(20,0)	48	(53,3)	
Yok (n:90)	18	(20,0)	11	(12,2)	61	(67,8)	

BÖE: Beyaz önlük etkisi, PreHT: Prehipertansiyon, HT: Hipertansiyon, n: Kişi sayısı, %: Kişi yüzdesi, p değeri satır ve sütundaki parametrelerin her ikisinde de geçerlidir.

4.3. Yüksek Kan Basıncı Grubundaki Hastaların VKİ'ye Göre Sınıflandırılması

Hipertansiyon grubundaki 180 hasta VKİ'ye göre sınıflandırıldığında 50 hasta NK (35 erkek, 15 kız), 130 hasta FK + Obez (79 erkek, 51 kız) olarak değerlendirildi. Gruplar arasında cinsiyete göre anlamlı fark saptanmadı (Tablo 21).

Tablo 21. VKİ'ye göre sınıflandırılan yüksek kan basıncı grubundaki hastaların cinsiyete göre dağılımı.

Cinsiyet	NK (n:50)		FK+Obez (n:130)		P
	n	(%)	n	(%)	
Erkek (n: 114)	35	(30,7)	79	(69,3)	0,250
Kadın (n: 66)	15	(22,7)	51	(77,3)	

NK: Normal Kilolu, FK: Fazla Kilolu, n: Kişi sayısı, %: Kişi yüzdesi, p değeri satır ve sütundaki parametrelerin her ikisinde de geçerlidir.

Vücut kitle indeksine göre sınıflandırılan YKB grubundaki hastalardan NK olup BÖE olan 11 hasta, PreHT olan 7 hasta, HT olan 32 hasta, FK+Obez olup BÖE olan 31 hasta, PreHT olan 22 hasta, HT olan 77 hasta olduğu saptandı. Gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı (Tablo 22).

Tablo 22. Vücut kitle indeksine göre sınıflandırılan YKB grubundaki hastaların gruplara göre dağılımı.

Grup	NK (n:50)		FK+Obez (n:130)		P
	n	(%)	n	(%)	
BÖE (n:42)	11	(26,2)	31	(73,8)	0,827
PreHT (n:29)	7	(24,1)	22	(75,9)	
HT (n:109)	32	(29,4)	77	(70,6)	

NK: Normal kilolu, FK: Fazla kilolu, BÖE: Beyaz önlük etkisi, PreHT: Prehipertansiyon, HT: Hipertansiyon, n: Kişi sayısı, %: Kişi yüzdesi, p değeri satır ve sütundaki parametrelerin her ikisinde de geçerlidir.

Vücut kitle indeksine göre sınıflandırılan YKB grubundaki hastalar hedef organ hasarı sonuçlarına göre değerlendirildiğinde NK grubun Abd USG sonuçları normal, FK+Obez grupta ise 106 hastanın normal, 22 hastada hepatosteatoz, 2 hastada ise diğer bulgular saptandı. Normal kilolu grupta 46

hastanın EKO'su normal, 4 hastada SVHT, FK+Obez grupta 125 hastanın normal, 5 hastada SVHT saptandı. Gruplar arasında anlamlı fark yoktu. Normal kilolu grupta 45 hastanın göz muayenesi normal, 4 hastada evre 1 RP, 1 hastada evre 2 RP, FK+Obez grupta ise 119 hastanın göz muayenesi normal, 8 hastanın evre 1 RP, 3 hastanın evre 2 RP olarak değerlendirildi (Tablo 23).

Tablo 23. Vücut kitle indeksine göre sınıflandırılan YKB grubundaki hastaların hedef organ hasarı sonuçlarına göre dağılımı.

	NK (n:50)		FK+Obez (n:130)		P
	n	(%)	n	(%)	
Abd USG					-
Normal (n:153)	47	(30,7)	106	(69,3)	
Hepatosteatoz (n:22)	-	-	22	(100,0)	
Diğer (n:5)	3	(60,0)	2	(40,0)	
EKO					0,266
Normal (n:171)	46	(26,9)	125	(73,1)	
SVHT (n:9)	4	(44,4)	5	(55,6)	
Göz					-
Normal (n:164)	45	(27,4)	119	(72,6)	
Evre I (n:12)	4	(33,3)	8	(66,7)	
Evre II (n:4)	1	(25,0)	3	(75,0)	

NK: Normal kilolu, FK: Fazla kilolu, Abd USG: Abdominal Ultrasonografi, EKO: Ekokardiyografi, SVHT: Sol ventrikül hipertrofisi, n: Kişi sayısı, %: Kişi yüzdesi, p değeri satır ve sütundaki parametrelerin her ikisinde de geçerlidir.

Vücut kitle indeksine göre sınıflandırılan YKB grubundaki hastaların ABPM sonuçlarına göre NK grupta gece düşüşü olan 31 hasta, gece düşüşü olmayan 19 hasta, FK+Obez grupta gece düşüşü olan 59 hasta, gece düşüşü

olmayan 71 hasta saptandı. Fazla kilolu+Obez grupta gece düşüşü olmayanların oranı NK gruba göre anlamlı olarak yüksek saptandı (Tablo 24).

Tablo 24. Vücut kitle indeksine göre sınıflandırılan YKB grubundaki hastaların kan basınçlarının gece düşüşü olması ve gece düşüşü olmamasına göre ayrımı.

	NK (n:50)		FK+Obez (n:130)		P
	n	(%)	n	(%)	
Gece düşüşü					0,046
Var	31	(62,0)	59	(45,4)	
Yok	19	(38,0)	71	(54,6)	

NK: Normal kilolu, FK: Fazla kilolu, n: Kişi sayısı, %: Kişi yüzdesi, p değeri satır ve sütundaki parametrelerin her ikisinde de geçerlidir.

Vücut kitle indeksine göre sınıflandırılan YKB grubundaki hastaların laboratuvar parametreleri karşılaştırıldığında NK grup ile FK+Obez grup arasında ÜA, Hb, Plt, AST, ALT, kolesterol, trigliserit, HDL düzeyleri açısından anlamlı fark bulundu (Tablo 25).

Tablo 25. Vücut kitle indeksine göre sınıflandırılan YKB grubundaki hastaların laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması.

Parametreler	NK (n:50)		FK+Obez (n:130)		P
	x±SS	Ort. (min-max)	x±SS	Ort. (min-max)	
ÜA	4,8±1,3	4,8 (2,3-8,2)	5,3±1,4	5,3 (2,2-9,1)	0,033
Hb	14,5±1,5	14,5(10,6-17,5)	13,8±1,2	13,8 (11,2-17,4)	0,001
BK (x1000)	76,8±22,8	75,0 (45-161)	79,1±18,6	77,0 (30-155)	0,249
Plt (x1000)	2615,5±650,0	2490,0 (1340-5280)	3042,8±637,9	3030,0 (1490-4700)	<0,001
AST	21,4±10,7	19,0 (11-84)	24,3±11,7	20,0 (8-89)	0,027
ALT	20,2±23,9	15,0 (6-177)	27,2±21,2	22,0 (3-178)	<0,001
Kolesterol	151,8±25,7	149,5 (104-202)	163,8±27,1	164,5 (100-269)	0,005
Trigliserit	89,1±38,6	81,0 (35-189)	126,1±73,0	104,5 (37-464)	0,001
HDL	49,3±15,9	45,0 (27-101)	43,9±9,4	43,5 (24-76)	0,027
LDL	88,5±22,9	84,5 (54-133)	95,5±21,6	96,0 (27-147)	0,106
VLDL	19,0±8,0	18,5 (7,2-37)	24,6±12,9	21,0 (10,8-79)	0,091
İnsülin	18,6±13,6	14,1 (6,7-47,3)	22,2±15,1	19,0 (3,7-85)	0,314
Renin	9,1±17,6	2,8 (0,2-100)	5,3±10,6	2,8 (0,3-86)	0,646
Aldosteron	296,2±290,2	230,5 (73,4-1911)	294,7±195,1	245,0 (37-1129)	0,557
ACTH	25,1±13,5	23,4 (7,9-44)	25,8±14,5	22,5 (2-70)	0,968
Kortizol	16,3±3,0	15,9 (12,2-20,9)	14,6±8,2	13,0 (5-51)	0,180
Proteinüri	3,3±1,9	2,9 (0,8-9,6)	2,8±1,4	2,7 (0,5-10)	0,395
Mikroalbuminüri	10,9±8,0	6,9 (3,3-31)	12,5±17,4	7,1 (1,3-129)	0,657

NK: Normal Kilolu, FK: Fazla Kilolu, ÜA: Ürik Asit, Hb: Hemoglobin, BK: Beyaz Küre, Plt: Platelet, n: Kişi sayısı, p değeri satır ve sütundaki parametrelerin her ikisinde de geçerlidir.

4.4. Yüksek Kan Basıncı Grubundaki Hastaların Gece Düşüşü Olması ve

Gece Düşüşü Olmaması Durumuna Göre Karşılaştırılması

Yüksek kan basıncı grubundaki hastalar gece düşüşü olması ve gece düşüşü olmaması durumlarına göre karşılaştırıldıklarında laboratuvar parametrelerinden ÜA düzeyi gece düşüşü olmayan grupta anlamlı yüksek saptandı (Tablo 26).

Tablo 26. Yüksek kan basıncı olup gece düşüşü olan grup ile gece düşüşü olmayan grubun laboratuvar parametreleri açısından karşılaştırılması.

Parametreler	Gece düşüşü var (n:90)		Gece düşüşü yok (n:90)		P
	x±SS	Ort. (min-max)	x±SS	Ort. (min-max)	
ÜA	4,9±1,4	4,8 (2,2-8,5)	5,4±1,4	5,4 (2,6-9,1)	0,037
Hb	13,9±1,3	13,9 (10,6-17)	14,1±1,4	14,0 (11,2-17,5)	0,374
BK (x1000)	8,0±2,2	7,7 (3-16,1)	7,7±1,7	7,5 (4,5-13)	0,683
Plt (x1000)	292,4±67,8	289,0 (134-528)	292,5±66,1	291,0 (149-470)	0,847
AST	24,3±13,4	20,0 (8-84)	22,7±9,1	20,0 (13-89)	0,649
ALT	26,7±27,7	19,0 (3-178)	23,8±14,7	22,0 (6-111)	0,496
Kolesterol	160,3±28,0	162,5 (110-269)	160,7±26,6	160,5 (100-205)	0,632
Trigliserit	112,4±62,4	93,5 (35-396)	119,3±72,0	97,5 (38-464)	0,620
HDL	45,8±12,2	44,0 (24-101)	43,9±9,7	42,5 (27-76)	0,322
LDL	93,6±23,3	91,0 (52-147)	95,1±20,6	94,0 (27-134)	0,557
VLDL	24,5±12,8	21,9 (7,2-79)	23,1±12,1	19,0 (10-68)	0,405
İnsülin	21,8±14,3	18,9 (3,7-81)	22,1±15,5	18,7 (6,4-85)	0,683
Renin	6,7±12,5	2,9 (0,2-86)	5,9±13,1	2,7 (0,3-100)	0,289
Aldosteron	288,1±190,8	244,5 (37-863)	301,7±249,1	236,0 (62-1911)	0,779
Proteinüri	2,8±1,4	2,6 (0,5-7,4)	3,1±1,7	2,9 (0,9-10)	0,447
Mikroalbuminüri	12,7±18,5	7,4 (3,3-129)	11,5±12,6	6,9 (1,3-62)	0,570

ÜA: Ürik Asit, Hb: Hemoglobin, BK: Beyaz Küre, Plt: Platelet, n: Kişi sayısı, p değeri satır ve sütundaki parametrelerin her ikisinde de geçerlidir.

Yüksek kan basıncı grubundaki hastalar gece düşüşü olması ve gece düşüşü olmaması durumlarına göre hedef organ hasarı açısından karşılaştırıldıklarında aralarında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 27).

Tablo 27. Yüksek kan basıncı olup gece düşüşü olan grup ile gece düşüşü olmayan grubun hedef organ hasarı açısından karşılaştırılması.

	Gece düşüşü var (n:90)		Gece düşüşü yok (n:90)		p
	n	(%)	n	(%)	
Abd USG					-
Normal (n:153)	76	(49,7)	77	(50,3)	
Hepatosteatoz (n:22)	10	(47,6)	12	(52,4)	
Diğer (n:5)	3	(60,0)	2	(40,0)	
EKO					0,497
Normal (n:171)	87	(50,9)	84	(49,1)	
SVHT (n:9)	3	(33,3)	6	(66,7)	
Göz					-
Normal (n:164)	80	(48,8)	84	(51,2)	
Evre I (n:12)	8	(66,7)	4	(33,3)	
Evre II (n:4)	2	(50,0)	2	(50,0)	

p değeri satır ve sütundaki parametrelerin her ikisinde de geçerlidir.

4.5. Korelasyonlar

4.5.1. Normal kan basıncı ve YKB gruplarında ABPM parametreleri ile laboratuvar bulgularının korelasyonu

Yüksek kan basıncı grubunda ÜA ile 24 saatlik ort. SKB, ort. gündüz SKB, ort. gece SKB arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı. Ürik asit düzeyinde artış ile diğer laboratuvar parametrelerinden Hb, ALT, trigliserit, VLDL ve insülin düzeyleri ile anlamlı pozitif korelasyon, HDL düzeyi ile de anlamlı negatif korelasyon saptandı. Hemogloblin düzeyi ile 24 saatlik ort. SKB ve ort. gece DKB arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu. AST düzeyi ile 24 saatlik ort. SKB, gece DKB yükü arasında ve ALT düzeyi ile de 24 saatlik ort. SKB, ort.

gündüz SKB, ort. gece SKB ve gece DKB yükü arasında anlamlı ilişki saptandı. Hastaların lipit profilinden kolesterol düzeyindeki artış ile 24 saatlik SKB yükü, 24 saatlik DKB yükü ve gündüz DKB yükündeki artış ile anlamlı pozitif korelasyon olduğu saptandı. VLDL düzeyindeki artış ile de MABP, 24 saatlik ort. SKB, 24 saatlik ort. DKB, ort. gece DKB, 24 saatlik DKB yükü ve gece DKB yükü parametreleri ile anlamlı ilişki olduğu saptandı. Proteinüri artışı ile ort. gece DKB, gece SKB yükü arasında ve mikroalbuminüride artış ile de 24 saatlik ort. DKB, ort. gece DKB arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu.

Normal kan basıncı grubunda ÜA artışı ile Hb, 24 saatlik ort. SKB ve ort. gece SKB arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu.

4.5.2. Yüksek kan basıncı grubu hastaların NK ve FK+Obez gruplarında

ABPM parametreleri ile laboratuvar bulgularının korelasyonu

Fazla kilolu+Obez YKB grubunda ÜA artışı ile 24 saatlik ort. SKB, 24 saatlik ort. DKB, ort. gündüz SKB, ort. gece SKB, ort. gece DKB, 24 saatlik DKB yükü, gece DKB yükü artışı arasında ve laboratuvar parametrelerinden de ÜA artışı ile Hb, AST, ALT, trigliserit, VLDL, insülin, kortizol düzeyleri arasında anlamlı pozitif korelasyon, HDL ile de negatif korelasyon saptandı. Hemogloblin düzeyi ile 24 saatlik ort. SKB, ort. gece SKB ve ort. gece DKB arasında anlamlı ilişki bulundu. AST artışı ile gece DKB yükü, ALT artışı ile de 24 saatlik ort. SKB, 24 saatlik ort. DKB, ort. gündüz SKB ve gece DKB yükü artışı arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı. Lipit profilinden kolesterol düzeyi ile 24 saatlik DKB yükü, trigliserit ile MABP, 24 saatlik ort. SKB, 24 saatlik ort. DKB, ort. gece

DKB, 24 saatlik DKB yükü, gece DKB yükü arasında, VLDL düzeyi ile de MABP, 24 saatlik ort. SKB, 24 saatlik ort. DKB, ort. gece SKB, ort. gece DKB, 24 saatlik DKB yükü ve gece DKB yükü arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı. Proteinüri artışı ile MABP, ort. gündüz DKB ve gündüz DKB yükü, mikroalbuminüri ile de ort. gece DKB ve gece DKB yükü arasında anlamlı ilişki bulundu.

Normal kilolu YKB grubunda kolesterol artışı ile ort. gündüz SKB, ort. gündüz DKB değerlerinde artış, LDL'de artış ile 24 saatlik DKB yükü artışı ve HDL düzeyindeki azalma ile de ort. gece DKB değerinde artış arasında anlamlı ilişki saptandı. Ürik asit düzeyi ile Hb arasında anlamlı pozitif, HDL ile ise anlamlı negatif korelasyon bulundu. Proteinüri ile de gece DKB yükü arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı.

4.5.3. Yüksek kan basıncı grubunun BÖE, preHT ve HT gruplarında

ABPM parametreleri ile laboratuvar bulgularının korelasyonu

Beyaz önlük etkisi grubunda LDL ile 24 saatlik ort. SKB, ort. gündüz SKB, 24 saatlik SKB yükü, gündüz SKB yükü ve gece DKB yükü arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı. Ürik asit ile kolesterol, trigliserit, VLDL, kortizol düzeyleri arasında ve ABPM parametrelerinden 24 saatlik ort. SKB, ort. gündüz SKB, ort. gece SKB arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu. Hemoglobin ile ort. gece SKB, 24 saatlik DKB yükü, gece DKB yükü arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu. Kolesterol ile 24 saatlik ort. SKB, ort. gündüz SKB arasında anlamlı ilişki bulundu. Kortizol ile 24 saatlik ort. SKB, ort. gündüz

SKB, 24 saatlik SKB yükü, 24 saatlik DKB yükü, gündüz SKB yükü ve gündüz DKB yükü arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı. Mikroalbuminüri ile de 24 saatlik ort. SKB, ort. gündüz SKB ve ort. gündüz DKB değerleri arasında anlamlı ilişki bulundu.

Prehipertansiyon grubunda aldosteron düzeyi ile ort. gece DKB ve gece DKB yükü arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu. Ürik asit ile Hb, 24 saatlik ort. SKB ve ort. gece SKB arasında anlamlı ilişki saptandı. Hemoglobin ile de benzer şekilde 24 saatlik ort. SKB ve ort. gece SKB arasında anlamlı ilişki saptandı. Kortizol düzeyi artışı ile de 24 saatlik SKB yükü arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu.

Hipertansiyon grubunda ÜA ile Hb, ALT, trigliserit, VLDL, insülin ve ort. gece SKB arasında anlamlı pozitif korelasyon, HDL ile anlamlı negatif korelasyon saptandı. Hemoglobin ile ABPM parametrelerinden 24 saatlik ort. SKB, ort. gündüz DKB, ort. gece DKB arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu. Proteinüri ile gece SKB yükü, mikroalbuminüri ile de MABP, 24 saatlik ort. DKB, ort. gündüz DKB, ort. gece DKB değerleri arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu.

4.5.4. Korelasyon tabloları

Tablo 28. Normal kan basıncı grubunda laboratuvar parametreleri ile ABPM parametrelerinin korelasyonu.

Normal kan basıncı grubu	MABP	24 saatlik ort. SKB	24 saatlik ort. DKB	Ort. gündüz SKB	Ort. gündüz DKB	Ort. gece SKB	Ort. gece DKB	24 saatlik SKB yükü	24 saatlik DKB yükü	Gündüz SKB yükü	Gündüz DKB yükü	Gece SKB yükü	Gece DKB yükü
ÜA	-0,375	0,456*	-0,280	0,400	-0,257	0,577**	-0,037	0,020	-0,291	0,023	-0,216	0,078	-0,127
Hb	-0,551*	0,432	-0,355	0,588**	-0,241	0,449*	-0,322	0,305	-0,249	0,344	-0,103	0,231	-0,210
BK	-0,124	0,225	-0,179	0,132	-0,204	0,222	0,070	0,092	-0,292	-0,035	-0,372	0,335	0,086
Plt	0,247	-0,365	0,327	-0,461*	0,258	-0,447*	0,113	-0,165	0,090	-0,188	-0,024	-0,140	0,094
AST	0,056	0,343	0,068	0,381	0,030	0,437	-0,014	0,231	0,102	0,329	0,111	0,083	-0,116
ALT	0,228	0,361	0,038	0,253	-0,024	0,571**	0,293	0,260	-0,089	0,143	-0,031	0,225	-0,013
Kolesterol	-0,064	-0,391	0,092	-0,341	0,118	-0,280	-0,170	-0,291	0,340	-0,238	0,332	-0,082	-0,033
Trigliserit	-0,271	-0,103	-0,055	-0,080	-0,125	-0,170	-0,203	0,132	0,173	0,034	0,020	0,249	0,262
HDL	0,131	-0,271	0,229	-0,307	0,278	-0,220	0,048	-0,356	0,095	-0,502	0,119	0,113	0,055
LDL	-0,165	-0,374	0,092	-0,189	0,043	-0,286	-0,234	0,075	0,545*	0,083	0,488	0,072	0,113
VLDL	-0,097	0,115	0,095	0,117	0,151	0,034	-0,135	0,101	0,090	0,077	0,024	0,280	0,229
İnsülin	-0,717*	-0,500	-0,962**	-0,487	-0,824**	-0,317	-0,790*	-0,368	-0,600	-0,343	-0,444	0,091	-0,483
Renin	-0,009	-0,318	-0,111	-0,459	-0,049	-0,455	-0,137	-0,345	-0,207	-0,189	-0,145	-0,353	-0,375
Aldosteron	-0,477	-0,317	-0,487*	-0,397	-0,514*	-0,292	-0,305	-0,471	-0,311	-0,330	-0,433	-0,202	-0,161
Kortizol	0,321	-0,071	0,198	0,018	0,234	-0,107	0,018	0,179	0,250	0,324	0,324	-0,493	-0,179
Proteinüri	0,039	0,004	0,028	-0,004	0,082	0,040	0,184	-0,049	0,056	0,076	0,102	-0,105	-0,128
Mikroalbuminüri	-0,032	-0,374	-0,313	-0,355	-0,329	-0,082	-0,290	-0,301	-0,291	-0,143	-0,109	-0,568	-0,497

*:p<0,05; **:p<0,001, ÜA: Ürik asit, Hb: Hemoglobın, BK: Beyaz küre, Plt: Platelet, MABP: Ortalama arteriyel basınç, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, Ort.: Ortalama

Tablo 29. Yüksek kan basıncı grubunda laboratuvar parametreleri ile ABPM parametrelerinin korelasyonu.

Yüksek kan basıncı grubu	MABP	24 saatlik ort. SKB	24 saatlik ort. DKB	Ort. gündüz SKB	Ort. gündüz DKB	Ort. gece SKB	Ort. gece DKB	24 saatlik SKB yükü	24 saatlik DKB yükü	Gündüz SKB yükü	Gündüz DKB yükü	Gece SKB yükü	Gece DKB yükü
ÜA	0,076	0,204**	0,055	0,165*	0,015	0,229**	0,093	0,017	0,076	-0,001	-0,030	0,073	0,086
Hb	0,103	0,191*	0,101	0,137	0,033	0,220**	0,154*	-0,099	0,030	-0,152*	-0,107	-0,047	0,132
BK	-0,016	-0,038	0,008	-0,022	-0,007	-0,038	0,028	0,021	0,014	0,013	-0,008	0,048	0,019
Plt	-0,007	-0,038	-0,045	-0,036	-0,044	-0,044	-0,030	0,104	0,015	0,083	0,040	0,068	-0,002
AST	0,070	0,159*	0,076	0,120	0,037	0,114	0,123	0,126	0,104	0,110	0,024	0,100	0,186*
ALT	0,055	0,206**	0,042	0,150*	-0,016	0,154*	0,106	0,112	0,067	0,065	-0,009	0,112	0,151*
Kolesterol	0,099	0,120	0,064	0,107	0,085	0,074	0,036	0,151*	0,175*	0,130	0,191*	0,100	0,104
Trigliserit	0,114	0,135	0,066	0,097	0,040	0,113	0,083	0,099	0,121	0,108	0,094	0,077	0,082
HDL	-0,108	-0,122	-0,042	-0,080	0,004	-0,123	-0,067	-0,012	-0,057	-0,026	0,040	-0,016	-0,126
LDL	0,049	0,101	0,013	0,095	0,024	0,057	0,032	0,121	0,134	0,095	0,075	0,077	0,139
VLDL	0,219*	0,193*	0,189*	0,174	0,146	0,169	0,199*	0,153	0,232*	0,165	0,139	0,126	0,220*
İnstülin	-0,037	0,028	0,004	0,045	0,012	-0,068	-0,042	-0,064	0,013	-0,064	-0,017	-0,063	-0,068
Renin	0,046	0,050	0,035	0,045	-0,016	0,072	0,109	0,186*	0,146	0,149	0,129	0,126	0,100
Aldosteron	-0,032	0,034	-0,035	0,050	0,018	0,010	-0,067	0,089	-0,026	0,106	0,024	0,056	-0,013
Kortizol	0,027	0,014	0,141	0,062	0,150	-0,024	0,151	0,056	0,036	0,119	0,003	0,059	0,106
Proteinüri	0,165	0,115	0,161	0,066	0,150	0,164	0,221**	0,129	0,119	0,078	0,112	0,180*	0,158
Mikroalbuminüri	0,189	0,183	0,235*	0,180	0,193	0,119	0,208*	0,035	0,044	0,070	-0,001	0,071	0,167

*:p<0,05; **:p<0,001, ÜA: Ürik asit, Hb: Hemogloblin, BK: Beyaz küre, Plt: Platelet, MABP: Ortalama arteriyel basınç, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, Ort.: Ortalama

Tablo 30. Yüksek kan basıncı grubundaki NK hastaların laboratuvar parametreleri ile ABPM parametrelerinin korelasyonu.

Normal kilolu YKB grubu	MABP	24 saatlik ort. SKB	24 saatlik ort. DKB	Ort. gündüz SKB	Ort. gündüz DKB	Ort. gece SKB	Ort. gece DKB	24 saatlik SKB yükü	24 saatlik DKB yükü	Gündüz SKB yükü	Gündüz DKB yükü	Gece SKB yükü	Gece DKB yükü
ÜA	-0,127	0,011	-0,212	0,026	-0,111	0,102	-0,121	-0,159	-0,156	-0,106	-0,189	-0,088	-0,136
Hb	0,033	0,115	-0,045	0,031	-0,140	0,211	0,054	-0,143	-0,093	-0,234	-0,215	-0,010	0,079
BK	-0,043	-0,104	-0,040	-0,083	-0,040	-0,093	-0,143	-0,024	-0,040	0,072	0,027	-0,089	-0,104
Plt	-0,144	-0,108	-0,173	-0,065	-0,081	-0,054	-0,039	0,037	0,030	-0,017	-0,088	0,017	0,040
AST	0,069	0,202	0,013	0,146	-0,023	0,208	0,189	0,279*	0,096	0,200	-0,031	0,246	0,206
ALT	0,087	0,278	0,001	0,205	-0,055	0,253	0,171	0,267	0,103	0,173	0,001	0,240	0,235
Kolesterol	0,258	0,218	0,214	0,285*	0,359*	0,164	0,194	0,202	0,260	0,211	0,236	0,081	0,151
Trigliserit	0,118	0,156	-0,014	0,235	0,095	0,105	-0,006	0,161	-0,068	0,212	0,032	0,052	-0,070
HDL	0,192	-0,145	0,350	-0,059	0,293	-0,443*	-0,028	-0,120	0,000	-0,020	0,208	-0,243	-0,072
LDL	0,299	0,475*	0,149	0,401	0,249	0,467*	0,392	0,369	0,501*	0,266	0,114	0,456*	0,538*
VLDL	0,034	0,163	-0,151	0,180	0,046	-0,042	-0,140	0,167	-0,080	0,085	0,050	-0,157	-0,222
İnsülin	-0,619	-0,405	-0,571	-0,337	-0,539	-0,347	-0,524	-0,262	-0,667	-0,119	-0,643	-0,156	-0,571
Renin	0,146	0,085	0,165	0,045	0,078	0,205	0,306	0,262	0,274	0,183	0,179	0,261	0,304
Aldosteron	0,107	0,074	0,062	0,148	0,171	0,128	0,059	0,229	0,181	0,228	0,203	0,234	0,114
Kortizol	-0,143	-0,319	-0,058	-0,029	0,257	0,203	0,143	-0,029	-0,257	-0,257	-0,257	0,143	0,086
Proteinüri	0,002	-0,027	0,023	-0,159	-0,068	0,152	0,291	0,076	0,120	-0,131	-0,084	0,291	0,302*
Mikroalbuminüri	0,090	0,092	0,044	0,142	0,150	0,040	0,129	0,291	-0,108	0,318	-0,117	0,164	0,024

*:p<0,05; **:p<0,001, ÜA: Ürik asit, Hb: Hemogloblin, BK: Beyaz küre, Plt: Platelet, MABP: Ortalama arteriyel basınç, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, Ort.: Ortalama

Tablo 31. Yüksek kan basıncı grubundaki FK+Obez hastaların laboratuvar parametreleri ile ABPM parametrelerinin korelasyonu.

FK+Obez YKB grubu	MABP	24 saatlik ort. SKB	24 saatlik ort. DKB	Ort. gündüz SKB	Ort. gündüz DKB	Ort. gece SKB	Ort. gece DKB	24 saatlik SKB yükü	24 saatlik DKB yükü	Gündüz SKB yükü	Gündüz DKB yükü	Gece SKB yükü	Gece DKB yükü
ÜA	0,172	0,291**	0,176*	0,233**	0,110	0,282**	0,198*	0,096	0,185*	0,049	0,030	0,143	0,180*
Hb	0,094	0,205*	0,096	0,157	0,017	0,247**	0,176*	-0,068	0,043	-0,130	-0,098	-0,002	0,149
BK	0,017	0,009	0,056	0,025	0,031	-0,007	0,116	0,050	0,051	-0,002	-0,018	0,110	0,104
Plt	0,110	0,041	0,094	0,060	0,096	-0,024	0,053	0,149	0,069	0,159	0,119	0,066	0,041
AST	0,120	0,162	0,158	0,141	0,125	0,079	0,138	0,056	0,134	0,082	0,050	0,002	0,208*
ALT	0,135	0,243**	0,175*	0,212*	0,124	0,138	0,164	0,063	0,129	0,054	0,044	0,035	0,192*
Kolesterol	0,102	0,110	0,082	0,105	0,097	0,033	0,012	0,115	0,187*	0,109	0,203*	0,042	0,102
Trigliserit	0,203*	0,197*	0,185*	0,149	0,138	0,150	0,174*	0,098	0,258**	0,101	0,168	0,080	0,198*
HDL	-0,180	-0,124	-0,128	-0,100	-0,082	-0,064	-0,090	-0,001	-0,091	-0,039	-0,008	0,023	-0,147
LDL	0,013	0,046	-0,005	0,064	0,016	-0,026	-0,033	0,068	0,070	0,066	0,064	-0,009	0,044
VLDL	0,275**	0,212*	0,252*	0,173	0,185	0,215*	0,273**	0,155	0,315**	0,169	0,170	0,180	0,313**
İnstülin	0,009	0,080	0,056	0,072	0,055	-0,037	0,011	-0,041	0,079	-0,051	0,042	-0,035	-0,007
Renin	-0,013	0,021	-0,032	0,016	-0,077	0,018	0,014	0,142	0,086	0,109	0,097	0,063	0,018
Aldosteron	-0,071	0,016	-0,052	0,015	-0,006	-0,033	-0,095	0,030	-0,083	0,071	-0,040	-0,031	-0,047
Kortizol	0,016	0,012	0,131	0,068	0,139	-0,036	0,144	0,069	0,051	0,123	0,010	0,069	0,103
Proteinüri	0,223*	0,183	0,201	0,191	0,259*	0,165	0,171	0,154	0,097	0,192	0,224*	0,122	0,056
Mikroalbuminüri	0,205	0,204	0,281*	0,172	0,213	0,122	0,232*	-0,047	0,073	-0,015	0,012	0,038	0,236*

*:p<0,05; **:p<0,001, ÜA: Ürik asit, Hb: Hemogloblin, BK: Beyaz küre, Plt: Platelet, MABP: Ortalama arteriyel basınç, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, Ort.: Ortalama

Tablo 32. Yüksek kan basıncı grubundaki BÖE hastalarında laboratuvar parametreleri ile ABPM parametrelerinin korelasyonu.

	MABP	24 saatlik ort. SKB	24 saatlik ort. DKB	Ort. gündüz SKB	Ort. gündüz DKB	Ort. gece SKB	Ort. gece DKB	24 saatlik SKB yükü	24 saatlik DKB yükü	Gündüz SKB yükü	Gündüz DKB yükü	Gece SKB yükü	Gece DKB yükü
ÜA	-0,014	0,355*	0,003	0,353*	0,039	0,417**	0,121	0,095	0,191	0,089	0,133	0,078	0,113
Hb	0,197	0,210	0,262	0,099	0,164	0,306*	0,275	-0,027	0,328*	-0,187	-0,004	0,107	0,356*
BK	0,034	-0,024	0,107	-0,002	0,096	-0,041	-0,056	0,045	0,203	-0,058	0,106	0,067	0,059
Plt	0,096	0,077	0,036	0,123	0,035	0,036	-0,027	-0,078	0,038	-0,127	0,104	0,053	-0,031
AST	-0,262	-0,024	-0,235	-0,124	-0,217	0,099	-0,037	-0,012	0,064	-0,003	0,012	0,042	0,102
ALT	-0,235	0,006	-0,232	-0,093	-0,279	0,083	-0,017	-0,002	-0,020	-0,030	-0,070	0,019	0,044
Kolesterol	0,133	0,370*	0,112	0,370*	0,150	0,233	0,008	0,086	0,118	0,104	0,213	-0,004	-0,029
Trigliserit	-0,086	0,245	-0,079	0,249	-0,023	0,214	0,000	-0,084	-0,048	0,008	0,073	-0,235	-0,207
HDL	0,064	-0,136	0,171	0,013	0,337	-0,205	-0,139	-0,091	0,134	-0,050	0,319	0,047	-0,022
LDL	0,345	0,527**	0,273	0,493**	0,146	0,289	0,314	0,371*	0,168	0,376*	-0,053	0,234	0,397*
VLDL	0,126	0,351	0,106	0,454*	0,206	0,338	0,171	-0,023	0,015	0,139	0,044	-0,188	0,017
İnsülin	-0,086	0,138	-0,101	0,345	0,040	-0,089	-0,194	-0,203	-0,065	0,109	-0,035	-0,304	-0,086
Renin	0,119	0,145	0,045	-0,005	-0,204	0,222	0,143	0,188	0,118	0,038	-0,085	0,117	0,044
Aldosteron	0,185	0,003	0,149	0,019	0,118	-0,087	-0,049	0,069	-0,107	0,133	-0,157	-0,141	-0,099
Kortizol	0,187	0,435*	0,233	0,458*	0,319	0,221	0,104	0,562**	0,473*	0,446*	0,417*	0,279	0,208
Proteinüri	0,285	0,203	0,239	0,183	0,216	0,166	0,190	-0,030	0,233	-0,016	0,247	0,149	0,126
Mikroalbuminüri	0,370	0,677**	0,423	0,670**	0,436*	0,364	0,171	-0,045	0,025	0,001	-0,186	0,183	0,204

*:p<0,05; **:p<0,001, ÜA: Ürik asit, Hb: Hemogloblin, BK: Beyaz küre, Plt: Platelet, MABP: Ortalama arteriyel basınç, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, Ort.: Ortalama

Tablo 33. Yüksek kan basıncı grubundaki PreHT hastalarında laboratuvar parametreleri ile ABPM parametrelerinin korelasyonu.

	MABP	24 saatlik ort. SKB	24 saatlik ort. DKB	Ort. gündüz SKB	Ort. gündüz DKB	Ort. gece SKB	Ort. gece DKB	24 saatlik SKB yükü	24 saatlik DKB yükü	Gündüz SKB yükü	Gündüz DKB yükü	Gece SKB yükü	Gece DKB yükü
ÜA	0,344	0,515**	0,244	0,308	0,204	0,448*	0,146	0,148	0,005	-0,153	-0,130	0,226	0,160
Hb	0,079	0,380*	0,142	0,178	0,226	0,423*	0,188	-0,181	0,322	-0,294	0,228	-0,017	0,185
BK	0,037	-0,303	0,053	-0,150	-0,049	-0,277	0,058	0,266	0,148	0,175	0,051	0,116	0,266
Plt	-0,038	-0,263	-0,099	-0,230	-0,307	-0,331	-0,059	0,224	-0,048	0,230	-0,080	-0,024	0,130
AST	0,072	0,108	-0,040	-0,026	-0,137	0,251	0,175	0,000	0,232	-0,095	0,035	0,067	0,337
ALT	0,020	0,196	-0,049	-0,025	-0,119	0,328	0,115	0,107	0,210	-0,091	0,054	0,196	0,348
Kolesterol	-0,157	-0,050	-0,148	-0,055	-0,223	0,078	0,001	0,025	0,132	0,006	0,105	-0,020	-0,009
Trigliserit	0,140	-0,222	0,101	-0,261	-0,087	-0,216	0,122	0,167	0,000	0,118	-0,039	0,018	0,118
HDL	-0,329	-0,077	-0,221	-0,192	-0,259	0,243	0,056	-0,152	0,077	-0,219	0,042	0,141	0,024
LDL	0,043	0,067	0,015	0,056	-0,056	0,125	0,126	0,152	0,191	0,119	0,111	0,009	0,118
VLDL	0,168	-0,134	0,157	-0,055	0,032	-0,119	0,253	0,090	-0,022	0,083	-0,125	-0,113	0,152
İnsülin	0,137	0,474	0,109	0,369	0,199	0,270	-0,192	0,284	-0,375	0,063	-0,221	0,336	-0,219
Renin	-0,183	-0,250	-0,204	-0,307	-0,387	-0,005	0,127	-0,256	-0,013	-0,218	-0,170	0,064	0,300
Aldosteron	-0,140	-0,165	-0,311	0,085	-0,158	-0,135	-0,382*	0,143	-0,144	0,225	0,052	-0,055	-0,400*
Kortizol	0,277	-0,008	0,267	0,360	0,293	-0,393	-0,008	0,817**	0,200	0,360	0,217	-0,183	-0,117
Proteinüri	0,045	-0,052	0,064	-0,071	0,108	0,184	0,162	-0,410	0,046	-0,194	0,158	-0,313	-0,105
Mikroalbuminüri	-0,153	-0,373	-0,130	-0,371	-0,336	-0,040	0,172	-0,379	0,147	-0,286	-0,110	0,119	0,365

*:p<0,05; **:p<0,001, ÜA: Ürik asit, Hb: Hemogloblin, BK: Beyaz küre, Plt: Platelet, MABP: Ortalama arteriyel basınç, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, Ort.: Ortalama

Tablo 34. Yüksek kan basıncı grubundaki HT hastalarında laboratuvar parametreleri ile ABPM parametrelerinin korelasyonu.

	MABP	24 saatlik ort. SKB	24 saatlik ort. DKB	Ort. gündüz SKB	Ort. gündüz DKB	Ort. gece SKB	Ort. gece DKB	24 saatlik SKB yükü	24 saatlik DKB yükü	Gündüz SKB yükü	Gündüz DKB yükü	Gece SKB yükü	Gece DKB yükü
ÜA	0,072	0,187	0,033	0,157	-0,056	0,208*	0,100	0,023	0,098	-0,002	-0,060	0,092	0,067
Hb	0,169	0,263**	0,103	0,243*	0,058	0,264**	0,155	-0,080	0,002	-0,048	-0,154	-0,065	0,118
BK	-0,088	-0,020	-0,064	-0,020	-0,075	-0,009	0,018	-0,003	-0,063	-0,017	-0,077	0,024	-0,065
Plt	-0,133	-0,158	-0,142	-0,160	-0,135	-0,120	-0,094	0,004	-0,095	-0,013	-0,047	-0,004	-0,103
AST	0,118	0,177	0,121	0,160	0,087	0,045	0,112	0,127	0,056	0,142	-0,043	0,081	0,156
ALT	0,138	0,260**	0,108	0,232*	0,047	0,143	0,141	0,148	0,072	0,130	-0,010	0,120	0,150
Kolesterol	0,130	0,042	0,072	0,036	0,113	-0,009	0,014	0,131	0,140	0,093	0,163	0,064	0,095
Trigliserit	0,170	0,158	0,083	0,112	0,063	0,149	0,084	0,133	0,183	0,119	0,135	0,138	0,115
HDL	-0,083	-0,119	-0,032	-0,065	0,038	-0,176	-0,048	0,036	-0,126	0,029	-0,016	-0,024	-0,138
LDL	-0,092	-0,084	-0,119	-0,059	-0,047	-0,074	-0,106	-0,010	0,021	-0,032	0,012	-0,050	0,001
VLDL	0,169	0,107	0,128	0,070	0,088	0,127	0,106	0,105	0,247*	0,107	0,135	0,096	0,173
İnsülin	-0,002	-0,006	0,044	-0,017	0,008	-0,072	0,023	-0,066	0,089	-0,141	0,054	0,040	-0,026
Renin	-0,008	-0,032	-0,005	0,027	0,004	-0,037	0,030	0,148	0,079	0,169	0,135	0,033	0,056
Aldosteron	-0,052	0,044	-0,030	0,042	0,008	0,049	-0,001	0,086	-0,033	0,092	0,033	0,114	0,061
Kortizol	0,019	-0,047	0,140	-0,074	0,103	-0,023	0,253	0,079	-0,033	0,100	-0,084	0,193	0,197
Proteinüri	0,114	0,035	0,138	-0,035	0,086	0,064	0,207	0,109	0,074	0,006	-0,009	0,216*	0,183
Mikroalbuminüri	0,303*	0,253	0,332*	0,244	0,284*	0,124	0,273*	0,117	0,116	0,158	0,095	0,160	0,225

*:p<0,05; **:p<0,001, ÜA: Ürik asit, Hb: Hemogloblin, BK: Beyaz küre, Plt: Platelet, MABP: Ortalama arteriyel basınç, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, Ort.: Ortalama

**Tablo 35. Normal kan basıncı grubunda
ÜA ile diğer laboratuvar parametrelerinin
korelasyonu.**

	ÜA
Hb	0,631**
BK	0,195
Plt	-0,465*
AST	0,136
ALT	0,130
Kolesterol	0,059
Trigliserit	0,145
HDL	0,032
LDL	0,126
VLDL	0,340
İnsülin	0,217
Renin	-0,438
Aldosteron	0,007
Kortizol	-0,714
Proteinüri	0,009
Mikroalbuminüri	-0,573

*:p<0,05; **:p<0,001, ÜA: Ürik asit, Hb: Hemoglobin, BK: Beyaz küre, Plt: Platelet

**Tablo 36. Yüksek kan basıncı grubunda
ÜA ile diğer laboratuvar parametrelerinin
korelasyonu.**

	ÜA
Hb	0,261**
BK	0,066
Plt	0,001
AST	0,121
ALT	0,262**
Kolesterol	0,111
Trigliserit	0,315**
HDL	-0,282**
LDL	0,089
VLDL	0,323**
İnsülin	0,345**
Renin	0,010
Aldosteron	0,065
Kortizol	0,153
Proteinüri	-0,095
Mikroalbuminüri	0,035

*:p<0,05; **:p<0,001, ÜA: Ürik asit, Hb: Hemoglobin, BK: Beyaz küre, Plt: Platelet

Tablo 37. Yüksek kan basıncı grubundaki NK hastalarda ÜA ile diğer laboratuvar parametrelerinin korelasyonu.

	ÜA
Hb	0,556**
BK	0,149
Plt	-0,221
AST	-0,124
ALT	-0,010
Kolesterol	-0,135
Trigliserit	0,135
HDL	-0,549**
LDL	0,146
VLDL	0,107
İnsülin	0,450
Renin	-0,063
Aldosteron	-0,106
Kortizol	-0,342
Proteinüri	-0,157
Mikroalbuminüri	-0,051

*:p<0,05; **:p<0,001, ÜA: Ürik asit, Hb: Hemoglobin, BK: Beyaz küre, Plt: Platelet

Tablo 38. Yüksek kan basıncı grubundaki FK+Obez hastalarda ÜA ile diğer laboratuvar parametrelerinin korelasyonu.

	ÜA
Hb	0,272**
BK	0,068
Plt	-0,009
AST	0,190*
ALT	0,310**
Kolesterol	0,159
Trigliserit	0,354**
HDL	-0,228*
LDL	0,075
VLDL	0,388**
İnsülin	0,317**
Renin	-0,002
Aldosteron	0,124
Kortizol	0,239*
Proteinüri	-0,026
Mikroalbuminüri	0,002

*:p<0,05; **:p<0,001, ÜA: Ürik asit, Hb: Hemoglobin, BK: Beyaz küre, Plt: Platelet

Tablo 39. Yüksek kan basıncı grubunun BÖE grubunda ÜA ile diğer laboratuvar parametrelerinin korelasyonu.

	ÜA
Hb	0,297
BK	0,284
Plt	0,186
AST	0,171
ALT	0,086
Kolesterol	0,345*
Trigliserit	0,485**
HDL	-0,335
LDL	0,158
VLDL	0,457*
İnsülin	0,348
Renin	0,166
Aldosteron	0,039
Kortizol	0,471*
Proteinüri	-0,015
Mikroalbuminüri	0,333

*:p<0,05; **:p<0,001, ÜA: Ürik asit, Hb: Hemoglobin, BK: Beyaz küre, Plt: Platelet

Tablo 40. Yüksek kan basıncı grubunun PreHT grubunda ÜA ile diğer laboratuvar parametrelerinin korelasyonu.

	ÜA
Hb	0,499**
BK	-0,124
Plt	-0,219
AST	-0,042
ALT	0,269
Kolesterol	-0,041
Trigliserit	0,057
HDL	-0,386
LDL	0,119
VLDL	0,122
İnsülin	0,245
Renin	-0,309
Aldosteron	0,105
Kortizol	0,100
Proteinüri	0,061
Mikroalbuminüri	0,144

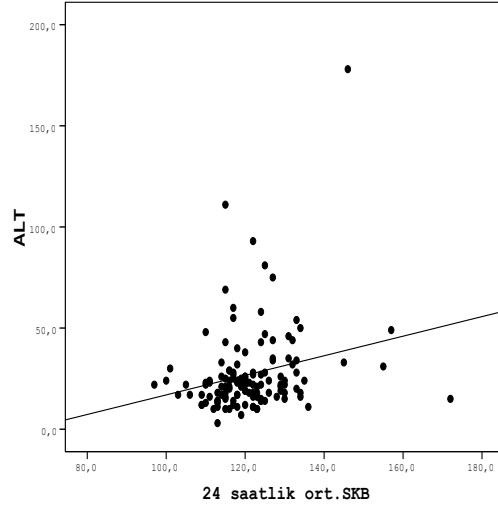
*:p<0,05; **:p<0,001, ÜA: Ürik asit, Hb: Hemoglobin, BK: Beyaz küre, Plt: Platelet

Tablo 41. Yüksek kan basıncı grubunun HT grubunda ÜA ile diğer laboratuvar parametrelerinin korelasyonu.

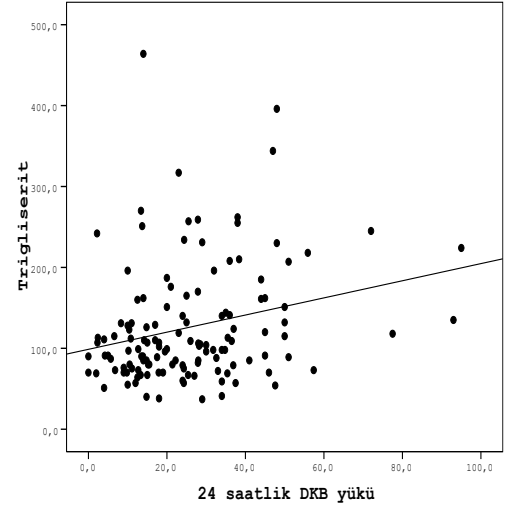
	ÜA
Hb	0,206*
BK	0,035
Plt	-0,006
AST	0,117
ALT	0,313**
Kolesterol	0,068
Trigliserit	0,317**
HDL	-0,240*
LDL	0,060
VLDL	0,353**
İnsülin	0,306*
Renin	0,030
Aldosteron	0,079
Kortizol	0,007
Proteinüri	-0,034
Mikroalbuminüri	-0,154

*:p<0,05; **:p<0,001, ÜA: Ürik asit, Hb: Hemoglobin, BK: Beyaz küre, Plt: Platelet

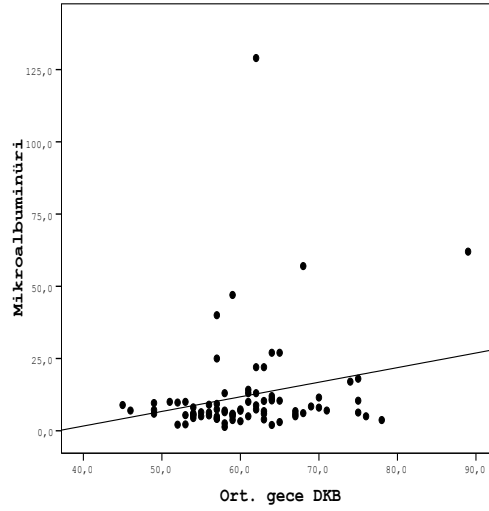
4.5.5. Korelasyon grafikleri



(a)

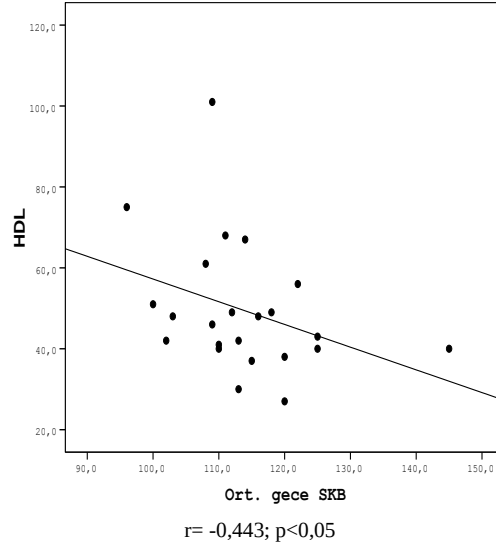


(b)

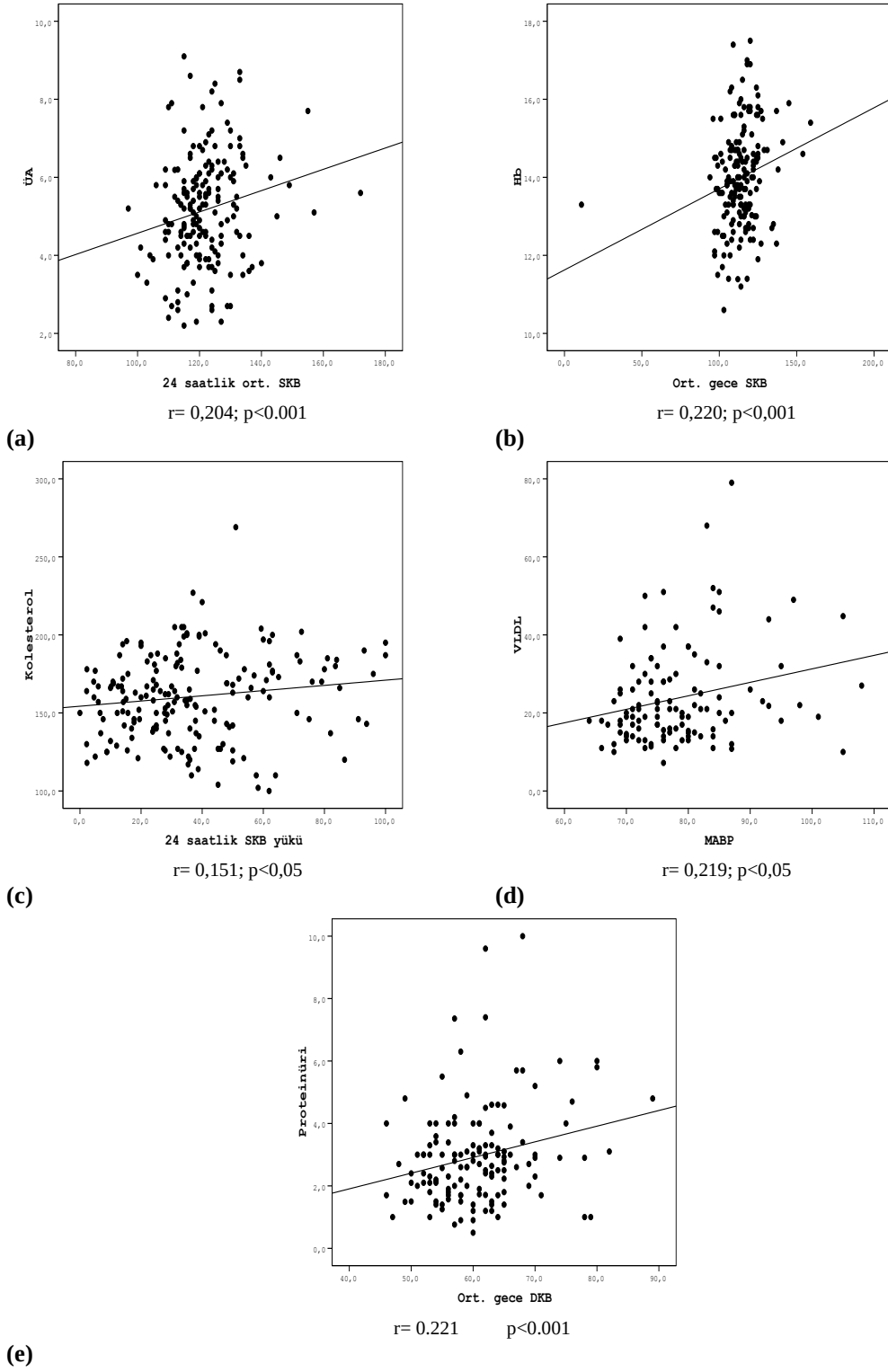


(c)

Şekil 1. Yüksek kan basıncı olan FK+Obez grupta; (a) ALT-24 saatlik ort. SKB, (b) trigliserit-24 saatlik DKB yükü, (c) mikroalbuminüri-ort. gece DKB arasındaki anlamlı ilişkiyi gösteren korelasyon grafikleri.



Şekil 2. Yüksek kan basıncı olan NK grupta HDL-ort. gece SKB arasındaki anlamlı ilişkiyi gösteren korelasyon grafiği.



Şekil 3. Yüksek kan basıncı grubunda (a) $\bar{U}A$ -24 saatlik ort. SKB, (b) Hb-ort. gece SKB, (c) kolesterol-24 saatlik SKB yükü, (d) VLDL-MABP, (e) proteinüri-ort. gece DKB arasındaki anlamlı ilişkiyi gösteren korelasyon grafikleri.

5. TARTIŞMA

Çocukluk çağında HT erişkin döneme göre daha az görülmesine rağmen son yıllarda prevalansında önemli oranda artış gözlenmektedir. Obezite sıklığındaki artışa paralel olarak esansiyel HT sıklığındaki artış dikkat çekicidir (72).

Çocuk ve adolesanlardaki HT prevalansının cinsiyet ayrımı ile ilgili net rakamlar yoktur. Ülkemizde 1999 yılında Tümer ve ark. tarafından yapılan, 5.500 çocuk ve adolesanı kapsayan çalışmada HT sıklığı kızlarda %2,42, erkeklerde %2,34 bulunmuştur (148). Son yıllarda yapılan çalışmalar arasında 2010 yılında Akgün ve ark.'nın asemptomatik okul çocuklarında yaptıkları bir çalışmada erkeklerde HT görülme oranının kızlardan daha fazla olduğu bulunmuştur (14). Kardas ve ark. Polonya'nın Lodz bölgesinde 2006 yılında yaptıkları çalışmada HT sıklığını erkeklerde %3,8, kızlarda %2,9 saptamışlardır (149). Bizim çalışmamızda da YKB olan hasta grubunda erkeklerin oranı kızlardan anlamlı olarak yüksektir.

Hipertansiyon prevalansındaki artışın özellikle obezite ile ilişkili olduğu ve obez çocuklarda HT riskinin 3,5 kat fazla olduğu bildirilmektedir (81,82). Birçok çalışmada normotansif olsalar da obez olanlarda KB yüksekliğinin obez olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır (61,81). İngiltere'de 2011 yılı Ulusal Sağlık Servisi kayıtlarına göre NK'larda %15 ve FK'larda %30 olan HT prevalansı, obez kadınlarda %46, obez erkeklerde %48 olarak bildirilmiştir (82). Ülkemizde Paç ve ark. tarafından yapılan 7-16 yaş arası 8820

okul çocuğunun alındığı bir çalışmada hipertansif bireylerde obezite sıklığı %61 olarak anlamlı bulunmuştur (150). Benzer şekilde çalışmamızda YKB grubunda VKİ ve obez hastaların oranı NKB grubuna göre anlamlı yüksek bulunmuştur. Yüksek kan basıncı grubundaki BÖE, PreHT ve HT grubunda ise VKİ'ye göre anlamlı fark saptanmamıştır. Beyaz önlük etkisi ve PreHT hasta gruplarında da HT grubunda olduğu gibi obez hastaların oranı daha fazladır.

Yapılan çalışmalarda ailelerinde HT ve KVS hastalık öyküsü olan bireylerde KB yüksek saptanmıştır (151). Yapılan bir genetik çalışmada, anne ve babadan herhangi birinde HT bulunduğunda, çocuklarında da HT görülme riskinin %15,9-56,8 düzeylerinde olduğunu, her ikisinde de HT bulunmasının bu oranı %44,0-73,3'lere kadar çıkarabildiğini göstermiştir (17). Robinson ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada 1999-2002 yılları arasında primer HT tanısı alan 192 ve sekonder HT tanısı alan 84 çocuk ve adolesandan oluşan hasta grupları karşılaştırıldığında primer HT olan gruptaki hastaların %49'unda ailede primer HT öyküsü, sekonder HT olan hastaların ise %24'ünün ailesinde primer HT öyküsü olduğu saptanmıştır (152). Başka bir çalışmada da esansiyel HT tanısı alan hastaların %86,2'sinde aile öyküsü olduğu bulunmuştur (153). Bizim çalışmamızda ise aile öyküleri açısından YKB grubu ile NKB grubu arasında anlamlı fark saptanmadı.

Çocuk ve adolesanlarda HT tanısında en sık oskültasyon yöntemi ile yapılan ölçüm kullanılmaktadır. Sorof ve ark. tarafından yapılan çalışmada 5102 okul çocuğunun KB ölçümü yapılarak, KB>95 persentil olanlar 1-2 hafta sonra ikinci ölçüm yapılarak, bu ölçümde KB>95 persentil bulunanlar üçüncü ölçüm

yapılarak değerlendirilmiştir. İlk ölçüme göre HT prevalansı %19 iken, ikinci ölçüm sonrası HT prevalansı %9,5, üçüncü ölçüm sonrası ise %4,5 olarak bildirilmiştir (34). Hipertansiyon prevalansının olduğundan daha yüksek saptanmasını önlemek için farklı zamanlarda en az 3 yüksek ölçümün olması gerektiği gösterilmiştir (154). Ancak ölçüm kriterlerine uyulmasına rağmen HT prevalansının doğru saptanmadığı izlenmektedir (155).

Son yıllarda ise daha etkili bir yöntem olan ABPM kullanılmaya başlanmıştır. Bu yöntem ile 24 saat boyunca yapılan aktiviteler sırasında sirkadiyen ritmdeki değişiklikler değerlendirilebilmektedir (29,50). Yaşam içi kan basıncı ölçümü ile aynı zamanda maskeli HT ve BÖE tanısı konulabilmekte ve dolayısı ile ileride HT riski taşıyan hastalar saptanabilmektedir. Kardiyovasküler mortalite ve morbidite riskini saptamada da ABPM klinik KB ölçümüne göre üstündür (50). Ayrıca HT tanısı ile ilaç başlanan hastaların ilaca yanıtının değerlendirilmesinde, doz ayarlanmasında ve hedef organ hasarı riskinin izleminde de önemli bir yere sahiptir (50). Bu nedenle ABPM HT tanısında altın standart olarak kabul edilmektedir (29,50).

Çalışmamızda 180 hastadan oluşan YKB grubu 42 hasta (%23,3) BÖE, 29 hasta (%16,1) PreHT ve 109 hasta (%60,6) HT olmak üzere 3 gruba ayrılarak sınıflandırılmıştır. Çocukluk çağında beyaz önlük HT oranı erişkinlerden daha sık görülmektedir (57). Büyük pediatrik serilerde insidansının %40'a kadar çıkabildiği gösterilmiştir (30). Sorof ve ark. tarafından klinik KB ölçümü yöntemi ile HT tanısı alan 90 olgu üzerinde yapılan çalışmada çocukların %28'inde beyaz önlük HT saptanmıştır ve beyaz önlük HT'yi ayırt etmek için ABPM uygulanması

önerilmektedir (34). Hornsby ve ark.'nın 158 çocukta yaptıkları çalışmada hipertansif olarak değerlendirilen olguların %44'ünün ABPM ile normotansif olduğu gösterilmiştir (156). Beyaz önlük hipertansiyonu prehipertansif bir durum olarak kabul edilmiş ve erişkin dönemde HT riski ve hedef organ hasarı ile ilişkili bulunmuştur (38,51). Çocuklarda yapılmış olan çalışmalarda da beyaz önlük HT'nin sol ventrikül kitle indeksinde artış ve arteriyel elastisitede bozulma ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (29,157,158). Bizim çalışmamızda da BÖE olan hasta grubunda hedef organ hasarı (2 hastada SVHT, 3 hastada evre 1 ve 1 hastada evre 2 RP) olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle BÖE' nin masum bir durum olmadığı ve KVS hastalıklara neden olabileceği düşünülmüştür.

Maskeli HT ise klinik KB normal sınırlarda olup, ABPM değerlerinin yüksek saptanmasıdır. Yapılan çalışmalarda sıklığının %7-10 arası değişmekte olduğu (50,56,57) ve SVHT gibi hedef organ hasarı açısından oldukça riskli olduğu gösterilmiştir (38). Matsuoka ve ark.'nın yaptıkları çalışmada maskeli HT oranı %11 saptanmış olup, KVS hastalık açısından risk taşıdığı öne sürülmüştür (159). Bizim çalışmamızda da 200 hastadan oluşan çalışma grubunda 39 hastada (%20) maskeli HT saptanmış ve bu hastalarda da hedef organ hasarı olduğu izlenmiştir. Bu sonuç da KB izleminde ABPM'nin önemini vurgulamaktadır.

Kardiyovasküler hastalıklar ile güçlü bir ilişkisi olan mikroalbuminüri endoteliyal disfonksiyon göstergesi olarak kabul edilmektedir (160-162). Mikroalbuminüri ile ABPM değerlerinin ilişkisinin klinik KB ölçümüne göre daha anlamlı olduğunu gösteren çalışmalar vardır (160,161,163). Oliveras ve ark.'nın çalışmasında ABPM ölçümü yapılan 356 hastada mikroalbuminüri ile

gece SKB yüksekliği arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (162). Bizim alışmamızda NKB ve YKB grubu ile YKB grubunun BÖE, PreHT ve HT alt grupları mikroalbuminüri, SVHT ve RP açısından karşılaştırıldığında fark saptanmamıştır. Bu durumun çalışmaya alınan hasta grubunun ilk başvuru anında değerlendirilmesinden kaynaklandığı dūřünölmüřtür. Sol ventriköl hipertrofisi (9 hasta) ve RP'nin (16 hasta) ok az sayıda hastada olmasına rağmen hastaların ilk başvurularında çalışmaya dahil edildikleri dikkate alınınca YKB saptanmasında gecikmenin hedef organ hasarı açısından önemini vurgulamaktadır. Diđer taraftan çalışmamızda normal sınırlarda da olsa mikroalbuminüri değerleri ile YKB hasta grubunda NKB grubuna göre 24 saatlik ort. DKB ve ort. gece DKB ile anlamlı ilişki olduğu, proteinüri düzeyleri ile de ort. gece DKB ve gece SKB yükü arasında anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır. Benzer şekilde YKB grubundaki FK+Obez grupta ort. gece DKB ve gece DKB yükü ile mikroalbuminüri arasında ve proteinüri ile MABP, ort. gündüz DKB ve gündüz DKB yükü arasında ve YKB grubundaki NK grupta proteinüri ile gece DKB yükü arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Proteinüri ve mikroalbuminürinin normal düzeylerde olmakla birlikte ABPM'nin gündüz ve gece parametreleri ile korelasyonunun olması hipertansif ve obez hastaların proteinüri yanı sıra mikroalbuminüri açısından da dikkatle izlenmesinin önemini vurgulamaktadır. Bu bulgular antihipertansif tedavi altındaki hastaların izleminde de mikroalbuminüri düzeyleri ile ABPM parametrelerinin birlikte değerlendirilerek ilaç tedavisini düzenlemenin gerekliliğini dūřündürmektedir.

Yapılan çalışmalarda gece düşüşü olmaması ile SVHT, serebrovasküler hastalıklar, mikroalbüminüri ve böbrek hastalığı arasında ilişki bulunmuştur. Erişkinlerde obezite ile gece düşüşü olmaması durumunun prevalansının arttığı gözlenmektedir (87). Obez çocuklarda da değişmiş sirkadiyen KB ritminin olduğu ve gece düşüşü olmaması durumunda artış olduğu belirtilmektedir (84). Obez hastalarda gece düşüşünün azalmasının KB regülasyonundaki değişikliklerin ve hedef organ hasarı gelişmesinin erken bulgusu olabileceği düşünülmektedir (164). Bizim çalışmamızda da YKB olan FK+Obez grupta gece düşüşü olmaması durumunun YKB olan NK gruba göre anlamlı yüksek olduğu saptandı. Bu sonuç da bu hastaların hedef organ hasarı açısından yakından izlenmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Ürik asit yüksekliğinin çocuk ve adolesanlarda HT ve obezite ile güçlü bir ilişkisi olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. İnsanlar ve hayvanlar üzerinde yapılan çeşitli çalışmalar ÜA'nın HT yapıcı etkisinin iki evrede olduğunu göstermektedir. Erken evre aynı zamanda geri dönüşü olabilen dönemdir. Artan ÜA düzeyi renal renin düzeyinde artış ve plazma NO düzeyinde düşüş, hafif tübülointerstisiyel zedelenme ve inflamasyona neden olarak geri dönüşü olabilen sodyuma dirençli HT'ye neden olmaktadır. Bu dönem PreHT, yeni tanı almış HT ve genellikle pediatrik HT hastalarında görülür. Bu evrede ÜA düşürücü ilaçlar veya RAAS blokajı ile HT düzeltilebilir. Ancak serum ÜA yüksekliği uzun süre devam ederse böbrekte afferent arteriyollerde düz kas proliferasyonu yaparak kalıcı değişikliklere neden olur ve sodyuma duyarlı HT gelişir. Serum ÜA düzeyi düşürülse bile kalıcı değişiklikler düzeltilemez (103-105). Ürik asit yüksekliği ile

birlikte HT riskinde yaklaşık 1,6-2 kat artış olduğu bildirilmiştir (108).Viazzi ve ark.'nın yaptıkları bir çalışmada 6-18 yaş arası 501 çocukta (280 erkek, 221 kız) ÜA yüksekliğinin SKB ve DKB yüksekliği ile ilişkili olduğu, ÜA değerinde her 1mg/dl artışın PreHT ve HT riskini en az %50 artırdığı gösterilmiştir(165). Japonya'da yapılan bir çalışmada 958 lise öğrencisi (518 erkek ve 440 kız) Nisan 2005- Haziran 2008 arasında serum ÜA düzeylerine göre 4 gruba ayrılarak, ÜA düzeyi en yüksek grup abdominal obezite, HT ve dislipidemi açısından ÜA düzeyi en düşük olan grupla karşılaştırıldığında en yüksek olan gruptaki erkeklerde HT ve dislipidemi prevalansı anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (166). Jones ve ark.'nın çocuklarda yaptıkları bir çalışmada HT şüphesi olan 104 hastada ABPM sonuçları ve serum ÜA düzeyleri değerlendirilmiştir. Çalışmada ÜA düzeyi ile 24 saatlik ort. SKB ve DKB arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (167). Benzer şekilde çalışmamızda YKB grubunda ÜA düzeyi NKB grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Yüksek kan basıncı grubunun FK+Obez hasta grubunda da NK grubuna göre ÜA düzeyleri anlamlı yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda da literatür bilgilerini destekler şekilde çeşitli hasta gruplarında ÜA değerleri ile lipit değerlerinin korele olduğu gösterilmiştir. ABPM parametreleri ile birlikte değerlendirildiğinde ise FK+Obez grupta ÜA artışı ile 24 saatlik ort. SKB, 24 saatlik ort. DKB, ort. gündüz SKB, ort. gece SKB, ort. gece DKB, 24 saatlik DKB yükü ve gece DKB yükü artışı ile anlamlı pozitif korelasyon saptandı. Normal kilolu, FK ve obez olan tüm YKB grubundaki hastalarda ÜA ile 24 saatlik ort. SKB, ort. gündüz SKB ve ort. gece SKB ile anlamlı pozitif korelasyon saptandı. Ürik asit düzeyi ile NKB grubunda bile 24 saatlik ort. SKB

ve ort. gece SKB arasında korelasyon bulunması ÜA'nın önemi açısından çarpıcı bir sonuçtur. Literatür verilerini de destekler şekilde olan bizim çalışmamızın sonuçları da dikkate alındığında; çocukluk çağında ve adolesanlarda sağlık kontrolleri sırasında KB ölçümleri yanı sıra rutin kan incelemeleri içinde ÜA'nın da bir bio-belirteç olarak kullanılmasının geri dönüşü olabilen bir evrede esansiyel HT oluşumunu engellemek veya erken evrede ilaç tedavisi ve/veya diyet uygulaması ile ileri yaşlarda geri dönüşü olmayan HT gelişmesini önlemek açısından ne kadar önemli olduğunu vurgulamaktadır. Ürik asit düşürücü tedavi olarak kullanılan allopurinol veya probenecidin yan etkileri nedeniyle hipertansif olup ÜA yüksekliği de olan çocuklarda yeni tedavi seçenekleri üzerinde çalışmalar sürmektedir. Losartanın hem anjiotensin reseptör blokajı hem de hafif ürikozürük etkisi olduğundan bu hasta grubunun tedavisinde kullanılması önerilmektedir. Ayrıca fruktoz tüketiminin de ÜA yükseltici etkisi olduğundan bu hasta grubunda fruktoz tüketimi açısından dikkatli olunmalıdır (103-105).

Kan viskozitesini etkileyen dört ayrı parametre olduğu kabul edilmekte ve kan viskozitesi bu parametreler aracılığı ile değerlendirilmektedir. Bu parametreler hematokrit, eritrosit deformabilitesi, eritrosit agregasyonu ve plazma viskozitesidir (133,134). Hipertansiyon, obezite, sigara alışkanlığı, yüksek LDL kolesterol düzeyi, düşük HDL kolesterol düzeyi ve diyabet gibi KVS hastalık riskini arttıran etkenlerin aynı zamanda kan viskozitesini de arttırdığı saptanmıştır (135,136,168). Hipertansif hastalarda obez olsa da olmasa da Plt agregasyonu ve viskozite artmıştır ve NO düzeyleri düşük bulunmuştur. Normotansif obez hastalarda da Plt agregasyonu ve artmış viskozite açısından risk vardır ve bu risk

VKİ değerleri ile korelasyon göstermektedir. Bu da obez hastalarda NKB olsa da HT gelişim riski ve endoteliyal disfonksiyon gelişim riski açısından dikkatli izlem gerektiğini göstermektedir. Haszon ve ark. tarafından yapılan çalışmada 8-17 yaş arası 35 esansiyel HT olan hasta çalışmaya alınmıştır. Onbeş hastanın VKİ<25, 20 hastanın >25 hesaplanmıştır. Bu hastalarda obezite ve HT ile Plt agregasyonu, kan ve plazma viskozitesi ve plazma lipit konsantrasyonları ve NO ilişkisi olup olmadığı araştırılmış ve obez hastalarda total kolesterol ve trigliserit düzeyleri anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (137). Brezilya’da yapılan bir çalışmada 494 ocuk ve adolesandan oluşan bir ğrenci grubunda obez hastalarda dislipidemi ve HT oranının diğer gruba göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir (169). Quijada ve ark.’nın yaptıkları bir çalışmada 67 prepubertal ocuk (6-12 yaş arası) alışmaya alınmış, 20 NK, 18 FK, 29 obez bireyden oluşan gruplarda antropometrik lmler, KB, VKİ ve plazma glukoz düzeyi, insülin, lipit profili ve CRP lmleri yapılmıştır. Çalışmanın sonunda SKB, DKB ve ort. KB ile lipit profilideğerleri obez grupta anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (170). Bizim alışmamızda da YKB grubunda NKB grubuna göre Hb, A ve VLDL anlamlı yüksek, HDL anlamlı olarak düşük saptandı. LDL ve Plt düzeylerinin ise PreHT grubunda BE grubundan anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür. Yüksek kan basıncı grubundaki NK ve FK+Obez grupları karşılaştırıldıklarında ise FK+Obez grupta A, Hb, Plt, kolesterol, trigliserit düzeylerinin NK gruba göre anlamlı yüksek, HDL düzeyinin ise anlamlı düşük olduğu saptanmıştır. Yüksek kan basıncı grubunda NKB grubuna göre ABPM’nin birçok parametresinin lipit profili ile korele olduğu izlenmiştir. Aynı zamanda YKB grubundaki NK ve

FK+Obez gruplarda da ABPM parametreleri ile lipit profili arasında korelasyon olması NK olup YKB olan hastalarda da lipit profili izleminin önemini göstermektedir.

Çin’de yapılan bir çalışmada 255 metabolik sendromu olan erişkin hastanın 6 yıllık takibinde total lökosit, nötrofil, monosit ve eozinofil sayısı obezite ile ilişkili bulunmuştur. Total lökosit ve subtiplerinin metabolik sendromun komponenti olan obezite ile ilişkili olması metabolik sendromun ya da KVS risklerin ön görülmesini sağlayabileceği düşünülmüştür (171). Ülkemizde Demir ve ark. tarafından erişkinlerde yapılan bir çalışmada 80 hipertansif hasta ABPM ölçümlerine göre gece düşüşü olan ve olmayan HT olarak 2 gruba ayrılmış ve bakılan lökosit ve monosit sayıları gece düşüşü olmayan hipertansif hastalarda daha yüksek bulunmuştur ve KB ile yüksek nötrofil sayısı arasında pozitif bir korelasyon saptanmıştır (172). Bizim çalışmamızda da BK sayısı YKB grubunda NKB grubundan anlamlı olarak yüksek saptanmıştır.

Aldosteron adrenal bez zona glomerulozadan salgılanan renal sodyum ve tuz retansiyonu ile intravasküler volümü artırarak KB’yi yükselten hormondur. Primer hiperaldosteronizm dışında bazı esansiyel HT olan hastalarda yüksek aldosteron düzeyleri bildirilmiş ve esansiyel HT olan olgularda obezitenin aldosteronemiye artırdığı gösterilmiştir. Esansiyel HT olan 109 Amerikalı siyahta aldosteron düzeyleri ile uykuda DKB ve sol ventrikül kas kütlesi arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (173). Başka bir çalışmada dirençli HT olan 25 hastaya bir ay boyunca spirinolakton 1mg/kg/gün tedavisi verilmiş ve hastaların 23’ünde klinik KB kontrol altına alınmıştır (174). Bizim çalışmamızda da YKB grubunda

aldosteron düzeyleri NKB grubuna göre anlamlı yüksek bulunmuştur. Aynı zamanda aldosteron düzeyi PreHT grubunda BÖE grubundan anlamlı olarak yüksek ve PreHT grubunda aldosteron düzeyi ile ort. gece DKB ve gece DKB yükü arasında anlamlı pozitif korelasyon bulunmuştur. Bu da literatürdeki çalışmalarla uyumlu olup aldosteronun KVS hastalık riski açısından önemli olduğunu göstermektedir.

Yapılan çalışmalarda kortizolün obezite, HT ve metabolik sendromun komponentlerinden olan dislipidemi ve hiperinsülinemi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Birçok çalışmada kortizol düzeyi ile KVS hastalık riski arasında ilişki olduğu saptanmıştır (175,176). Weigensberg ve ark.'nın ailesinde Tip 2 diyabet öyküsü olan FK adolesanlarda yaptığı bir çalışmada yüksek kortizol düzeyleri ile metabolik sendrom ve HT arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (177). Benzer şekilde çalışmamızda YKB grubundaki hastalarda kortizol düzeyinin normal düzeylerde bile olsa anlamlı olarak NKB grubundan yüksek ve ABPM parametreleri ile korele olduğu saptandı.

Çocukluk çağında, alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığı sıklığı obezite sıklığının artışına paralel olarak artmaktadır (126). Obezitenin hepatosteatoz açısından en önemli risk faktörü olduğu bildirilmektedir (127,128,178).Çocukluk çağında KVS komorbiditeler ile ilişkisi olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (179). İtalya'da yapılan bir çalışmada obezlerde sıklığı %75,8 saptanmıştır (178). Obez çocukların %20-25'inde artmış karaciğer enzim düzeyleri ve ultrasonografik bulgularla steatohepatit bulguları izlenmektedir (130). Bizim çalışmamızda da Abd. USG ile hepatosteatoz saptanan hastaların tümü YKB ve FK+Obez hasta

grubundadır. Aynı zamanda FK+Obez olup YKB grubundaki hastalarda AST ve ALT düzeyleri NK olan YKB grubuna göre anlamlı oranda yüksek bulunmuştur. AST ve ALT düzeylerinin ABPM parametreleri ile korele olduğunun gösterilmesi hastaların izleminde biyokimya kontrollerine göre erken önlem alınması gerektiğini vurgulamaktadır.

Tek merkezli olarak yapılan çalışmamızın retrospektif olması nedeniyle HT ile ilişkili bazı verilerin toplanması yeterli olamamıştır. Ancak buna rağmen elde edilen sonuçlar literatür verileri ile uyum göstermekte olup çocukluk çağı HT gelişiminde fazla kilo ve obezitenin önemli rolü olduğunu, HT'nin erken tanı ve tedavisinde Hb, BK, Plt, ÜA, lipit profili, aldosteron, kortizol, proteinüri ve mikroalbuminüri gibi laboratuvar parametrelerinin izleminin ABPM kontrolleri eşliğinde ne kadar önemli olduğunu göstermektedir.

6. SONUÇ

1. Çalışma grubuna alınan hastalar arasında obezite oranının YKB grubunda anlamlı yüksek bulunması ($p=0,007$) ve VKİ'nin artışı ile KB artışı arasında anlamlı ilişki olması ($p=0,020$) nedeniyle esansiyel HT gelişiminde en önemli faktörlerin başında obezitenin geldiği düşünülmüştür.
2. Beyaz önlük etkisi, PreHT ve maskeli HT gruplarında da hedef organ hasarının olduğunun gösterilmesi bu üç durumun da masum olmadığını ve KVS hastalıklar açısından önemli morbidite ve mortaliteye neden olduklarını gösteren literatür bulgularını desteklemiştir.
3. Kan basıncı yüksekliği olan çocuklarda hedef organ hasarı ile ilişkili olan gece düşüşü olmaması durumunun obez hastalarda anlamlı olarak yüksek olduğu sonucuna varılmıştır ($p=0,046$).
4. Yaşam içi kan basıncı ölçümü parametreleri ile çeşitli laboratuvar bulguları arasında korelasyon olduğunun gösterilmesi HT'nin erken tanısında, hipertansif hastaların izleminde ve tedavilerinin düzenlenmesinde ABPM kullanımı ile laboratuvar tetkiklerinin birlikte değerlendirilmesi gerekliliğini göstermiştir.
5. Yaşam içi kan basıncı ölçümünün gündüz parametreleri yanı sıra gece parametrelerinin de tanı, tedavi ve hedef organ hasarının izleminde dikkate alınması gerektiği sonucuna varılmıştır.

6. Beyaz önlük etkisi, maskeli HT ve PreHT tanısı konulmasında ABPM ölçümünün gerekliliği gösterilmiştir.
7. Hipertansyonun, obezitenin önemli bir komplikasyonu olması nedeniyle obez hastalara ABPM ile HT taraması yapılması gerekliliğini göstermiştir.
8. Çalışmamızda çeşitli gruplarda ÜA düzeyi ile ABPM parametreleri ve lipid profili, Hb, insülin, kortizol, AST, ALT düzeyleri arasında anlamlı korelasyon saptanmıştır.
9.
 - i. Yüksek kan basıncı grubunda NK ve FK+Obez gruplar karşılaştırıldığında FK+Obez grupta ÜA düzeyi anlamlı yüksek saptanmıştır ($p=0,033$).
 - ii. Gece düşüşü olmaması ile ÜA düzeyleri arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ($p=0,037$).
 - iii. Ürik asit düzeyleri YKB grubunda NKB grubuna göre anlamlı yüksek saptanmıştır ($p=0,032$).
 - iv. Ürik asit ile ilgili elde edilen bu bulgular ışığında HT ile güçlü bir ilişkisinin olması nedeniyle ÜA'nın HT'nin erken tanısında kullanılabilecek önemli bir parametre olduğu ve ÜA yüksekliği olan çocuklarda HT açısından erken önlem almak gerektiği sonucuna varılmıştır.

10. Yüksek kan basıncı grubunda aldosteron düzeyinin anlamlı yüksek bulunması ($p=0,037$) esansiyel HT gelişiminde de aldosteronun rolü olduğunu ve aldosteron düzeyinin tanısal önemini desteklemiştir.
11. Kan viskozitesini etkileyen lipid profili, Hb ve Plt düzeyi gibi laboratuvar bulgularının ABPM parametreleri ile anlamlı korelasyonunun olması, HT'nin patogenezinde viskozite artışının önemli rolü olduğunu desteklemiştir.

7. KAYNAKLAR

1. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. JAMA 2006; 295(13): 1549-55.
2. Crawford D. Population strategies to prevent obesity. BMJ 2002; 325(7367): 728-9.
3. Falkner B. Hypertension in children and adolescents: epidemiology and natural history. Pediatr Nephrol 2010;25(7):1219-24.
4. Babaoğlu K, Hatun Ş. Çocukluk çağında obezite. STED 2002;11(1):8-10.
5. Eker E, Şahin M. Birinci basamakta obesiteye yaklaşım. STED 2002; 11(7): 246-9.
6. Sundell J. Obesity and diabetes as risk factors for coronary artery disease: from the epidemiological aspect to the initial vascular mechanisms. Diabetes, Obesity & Metabolism 2005; 7(1): 9-20.
7. Velcheva I, Antonova N, Titianova E, Damianov P, Dimitrov N, Ivanov I. Hemorheological parameters in correlation with the risk factors for carotid atherosclerosis. Clin Hemorheol Microcirculation 2006; 35(1-2): 195-8.
8. Ciuffetti G, Schillaci G, Lombardini R, Pirro M, Vaudo G, Mannarino E. Prognostic impact of low-shear whole blood viscosity in hypertensive men. Eur J Clin Invest 2005; 35(2): 93-8.
9. McCrindle BW. Assessment and management of hypertension in children and adolescents. Nat Rev Cardiol 2010; 7(3): 155-63.

10. Flynn JT. Ambulatory blood pressure monitoring in children: imperfect yet essential. *Pediatr Nephrol* 2011; 26(12): 2089-94.
11. Ostrowska-Nawarycz L, Nawarycz T. Prevalence of excessive body weight and high blood pressure in children and adolescents in the city of Lodz. *Kardiologia Polska* 2007; 65(9): 1079-87.
12. Raj M, Sundaram KR, Paul M, Deepa AS, Kumar RK. Obesity in Indian children: time trends and relationship with hypertension. *Natl Med J India* 2007;20(6):288-93.
13. Liang YJ, Xi B, Hu YH, Wang C, Liu JT, Yan YK, et al. Trends in blood pressure and hypertension among Chinese children and adolescents: China Health and Nutrition Surveys 1991-2004. *Blood Pressure* 2011; 20(1): 45-53.
14. Akgun C, Dogan M, Akbayram S, Tuncer O, Peker E, Taskin G, et al. The incidence of asymptomatic hypertension in school children. *J Nippon Med Sch* 2010; 77(3): 160-5.
15. Prevalence of hypertension and related factors in primary school students in Aydın. *Türk Aile Hek Derg* 2008; 12(2): 70-4.
16. Ibrahim MM, Damasceno A. Hypertension in developing countries. *Lancet* 2012; 380(9841): 611-9.
17. Mattoo T K. Definition and diagnosis of hypertension in children and adolescents. In: Rose BD, editor. *UpToDate*, Waltham, MA, 2007.
18. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in C, Adolescents. The fourth report on the diagnosis,

evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114(2 Suppl 4th Report): 555-76.

19. Din-Dzietham R, Liu Y, Bielo MV, Shamsa F. High blood pressure trends in children and adolescents in national surveys, 1963 to 2002. *Circulation* 2007; 116(13): 1488-96.
20. Brewer ED. Evaluation of hypertension in childhood disease. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, editors. *Pediatric Nephrology*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Willkins, 2004: 1179-97.
21. Raj M, Krishnakumar R. Hypertension in children and adolescents: epidemiology and pathogenesis. *Ind J Pediatr* 2013; 80 Suppl 1: S71-6.
22. London GM, Safar ME, Weiss YA, et al. Volume-dependent parameters in essential hypertension. *Kidney Int* 1997; 11: 204.
23. Bauer JH, Brooks CS. Volume studies in men with mild to moderate hypertension. *Am J Cardiol* 1979; 44(6): 1163-70.
24. Weinberger MH. Sodium and blood pressure 2003. *Curr Opin Cardiol* 2004; 19(4): 353-6.
25. Jones JE, Natarajan AR, Jose PA. Cardiovascular and autonomic influences on blood pressure. In: Portman RJ, Sorof JM, Ingelfinger JR, editors. *Pediatric Hypertension*. Totowa, New Jersey: Humana Press, 2004: 23.
26. Huttner I, Gabbiani G. Vascular Endothelium in Hypertension. In: Genest J, Kuckel O, Harnet P, Cantin M, editors. *Hypertension*. B.C. New York, St. Louis, Montreal: McGraw-Hill, 1983: 473-87.

27. Mitsnefes MM. Hypertension in children and adolescents. *Pediatr Clin N Am* 2006; 53(3): 493-512.
28. Wyszynska T, Cichocka E, Wieteska-Klimczak A, Jobs K, Januszewicz P. A single pediatric center experience with 1025 children with hypertension. *Acta Paediatrica* 1992; 81(3): 244-6.
29. Sorof JM. White coat hypertension in children. *Blood Press Monit* 2000; 5(4): 197-202.
30. Swartz SJ, Srivaths PR, Croix B, Feig DI. Cost-effectiveness of ambulatory blood pressure monitoring in the initial evaluation of hypertension in children. *Pediatr* 2008; 122(6): 1177-81.
31. Atalay A, Hasçelik HZ. Obezite. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2000; 31(4): 320-9.
32. Buyan N. Çocukluk çağı hipertansiyonu. *Türkiye Klinikleri J Pediatr* 2008; 4(1): 72-93.
33. Emre S. Hipertansiyon. Neyzi O, Ertuğrul T, editörler. *Pediatric 2. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi*, 2002: 1172-80.
34. Sorof JM, Lai D, Turner J, Poffenbarger T, Portman RJ. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatr* 2004; 113: 475-82.
35. Salgado CM, Jardim PC, Viana JK, Jardim Tde S, Velasquez PP. Home blood pressure in children and adolescents: a comparison with office and ambulatory blood pressure measurements. *Acta Paediatrica* 2011; 100(10): 163-8.

36. Stergiou GS, Alamara CV, Kalkana CB, Vaindirlis IN, Stefanidis CJ, Dacou-Voutetakis C, et al. Out-of-office blood pressure in children and adolescents: disparate findings by using home or ambulatory monitoring. *Am J Hypertens* 2004; 17(10): 869-75.
37. Flynn JT, Urbina EM. Pediatric ambulatory blood pressure monitoring: indications and interpretations. *J Clin Hypertens* 2012; 14(6): 372-82.
38. Graves JW, Althaf MM. Utility of ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents. *Pediatr Nephrol* 2006; 21(11): 1640-52.
39. Lurbe E, Cremades B, Rodriguez C, Torro MI, Alvarez V, Redon J. Factors related to quality of ambulatory blood pressure monitoring in a pediatric population. *Am J Hypertens* 1999; 12: 929-33.
40. Jones HE, Sinha MD. The definition of daytime and nighttime influences the interpretation of ABPM in children. *Pediatr Nephrol* 2011; 26(5): 775-81.
41. Soergel M, Kirschstein M, Busch C, Danne T, Gellermann J, Holl R, et al. Oscillometric twenty-four-hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: a multicenter trial including 1141 subjects. *J Pediatr* 1997; 130(2): 178-84.
42. Wuhl E, Witte K, Soergel M, Mehls O, Schaefer F, German Working Group on Pediatric H. Distribution of 24-h ambulatory blood pressure in children: normalized reference values and role of body dimensions. *J Hypertens* 2002; 20(10): 1995-2007.

43. Wuhl E, Hadtstein C, Mehls O, Schaefer F, Escape Trial G. Home, clinic, and ambulatory blood pressure monitoring in children with chronic renal failure. *Pediatr Res* 2004; 55(3): 492-7.
44. Gavrilovici C, Goldsmith DJ, Reid C, Gubeth-Tatomir P, Covic A. What is the role of ambulatory BP monitoring in pediatric nephrology? *J Nephrol* 2004; 17(5): 642-52.
45. Fujita H, Matsuoka S, Awazu M. Ambulatory blood pressure in prehypertensive children and adolescents. *Pediatr Nephrol* 2012; 27(8): 1361-7.
46. Falkner B, Gidding SS, Portman R, Rosner B. Blood pressure variability and classification of prehypertension and hypertension in adolescence. *Pediatr* 2008; 122(2): 238-42.
47. Redwine KM, Acosta AA, Poffenbarger T, Portman RJ, Samuels J. Development of hypertension in adolescents with pre-hypertension. *J Pediatr* 2012; 160(1): 98-103.
48. Chen X, Wang Y. Tracking of blood pressure from childhood to adulthood: a systematic review and meta-regression analysis. *Circulation* 2008; 117(25): 3171-80.
49. Stergiou GS, Yiannes NG, Rarra VC, Panagiotakos DB. Home blood pressure normalcy in children and adolescents: the Arsakeion School study. *J Hypertens* 2007; 25(7): 1375-9.
50. Urbina E, Alpert B, Flynn J, Hayman L, Harshfield GA, Jacobson M, et al. Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents:

recommendations for standard assessment: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee of the council on cardiovascular disease in the young and the council for high blood pressure research. *Hypertens* 2008; 52(3): 433-51.

51. Florianczyk T, Werner B. Usefulness of ambulatory blood pressure monitoring in diagnosis of arterial hypertension in children and adolescents. *Kardiologia Polska* 2008; 66(1): 12-7.
52. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mallion JM, Mancia G, et al. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *J Hypertens* 2003; 21(5): 821-48.
53. Kavey RE, Kveselis DA, Atallah N, Smith FC. White coat hypertension in childhood: evidence for end-organ effect. *J Pediatr* 2007; 150(5): 491-7.
54. Pickering TG, Davidson K, Gerin W, Schwartz JE. Masked hypertension. *Hypertens* 2002; 40(6): 795-6.
55. Sega R, Trocino G, Lanzarotti A, Carugo S, Cesana G, Schiavina R, et al. Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory, or home hypertension: Data from the general population (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni [PAMELA] Study). *Circulation* 2001; 104(12): 1385-92.
56. Stabouli S, Kotsis V, Toumanidis S, Papamichael C, Constantopoulos A, Zakopoulos N. White-coat and masked hypertension in children:

- association with target-organ damage. *Pediatr Nephrol* 2005; 20(8): 1151-5.
57. Lurbe E, Torro I, Alvarez V, Nawrot T, Paya R, Redon J, et al. Prevalence, persistence, and clinical significance of masked hypertension in youth. *Hypertens* 2005; 45(4): 493-8.
 58. Seeman T, Dostalek L, Gilik J. Control of hypertension in treated children and its association with target organ damage. *Am J Hypertens* 2012; 25(3): 389-95.
 59. McNiece KL, Gupta-Malhotra M, Samuels J, Bell C, Garcia K, Poffenbarger T, et al. Left ventricular hypertrophy in hypertensive adolescents: analysis of risk by 2004 National High Blood Pressure Education Program Working Group staging criteria. *Hypertens* 2007; 50(2): 392-5.
 60. Mitsnefes M, Flynn J, Cohn S, Samuels J, Blydt-Hansen T, Saland J, et al. Masked hypertension associates with left ventricular hypertrophy in children with CKD. *JASN* 2010; 21(1): 137-44.
 61. Kotsis V, Stabouli S, Papakatsika S, Rizos Z, Parati G. Mechanisms of obesity-induced hypertension. *Hypertens Res* 2010; 33(5): 386-93.
 62. Kotchen TA. Obesity-related hypertension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *Am J Hypertens* 2010; 23(11): 1170-8.
 63. Lobstein T, Frelut ML. Prevalence of overweight among children in Europe. *Obesity Rev* 2003; 4(4): 195-200.

64. Toyran M, Ozmert E, Yurdakok K. Television viewing and its effect on physical health of schoolage children. Turk J Pediatr 2002; 44(3): 194-203.
65. Türkiye'de Okul Çağı (6-10 Yaş Grubu) Çocuklarında Büyümenin İzlenmesi (TOÇBİ) Projesi Araştırma Raporu, Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Milli Eğitim Bakanlığı, Sağlık Bakanlığı Yayın No: 834, Ankara 2011.
66. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. Pediatr 1999; 103: 1175-82.
67. Ludwig DS. Childhood obesity--the shape of things to come. N Engl J Med 2007; 357(23): 2325-7.
68. Deckelbaum RJ, Williams CL. Childhood obesity: the health issue. Obes Res 2001; 9 Suppl 4: 239-43.
69. Bereket A, Atay Z. Current status of childhood obesity and its associated morbidities in Turkey. J Clin Res Pediatr Endocrinol 2012; 4(1): 1-7.
70. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organization technical report series. 2000; 894: i-xii, 1-253.
71. Bundak R, Furman A, Gunoz H, Darendeliler F, Bas F, Neyzi O. Body mass index references for Turkish children. Acta Paediatrica 2006; 95(2): 194-8.

72. Skinner AC, Mayer ML, Flower K, Perrin EM, Weinberger M. Using BMI to determine cardiovascular risk in childhood: how do the BMI cutoffs fare? *Pediatrics* 2009; 124(5): 905-12.
73. Weiss R, Kaufman FR. Metabolic complications of childhood obesity: identifying and mitigating the risk. *Diabetes Care* 2008; 31 Suppl 2: S310-6.
74. Pulgaron ER. Childhood obesity: a review of increased risk for physical and psychological comorbidities. *Clin Ther* 2013; 35(1): A18-32.
75. Lurbe E, Torro I, Aguilar F, Alvarez J, Alcon J, Pascual JM, et al. Added impact of obesity and insulin resistance in nocturnal blood pressure elevation in children and adolescents. *Hypertension* 2008; 51(3): 635-41.
76. Jolliffe CJ, Janssen I. Vascular risks and management of obesity in children and adolescents. *Vasc Health Risk Manag* 2006; 2(2): 171-87.
77. Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet* 2007; 369(9579): 2059-61.
78. Mauras N, Delgiorno C, Kollman C, Bird K, Morgan M, Sweeten S, et al. Obesity without established comorbidities of the metabolic syndrome is associated with a proinflammatory and prothrombotic state, even before the onset of puberty in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95(3): 1060-8.
79. Aglony M, Acevedo M, Ambrosio G. Hypertension in adolescents. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2009; 7(12): 1595-603.

80. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular H, Risk Reduction in C, Adolescents, National Heart L, Blood I. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatr* 2011; 128 Suppl 5: S213-56.
81. Gilardini L, Parati G, Sartorio A, Mazzilli G, Pontiggia B, Invitti C. Sympathoadrenergic and metabolic factors are involved in ambulatory blood pressure rise in childhood obesity. *J Hum Hypertens* 2008; 22(2): 75-82.
82. Aghamohammadzadeh R, Heagerty AM. Obesity-related hypertension: epidemiology, pathophysiology, treatments, and the contribution of perivascular adipose tissue. *Ann Med* 2012; 44 Suppl 1: S74-84.
83. Aguilar A, Ostrow V, De Luca F, Suarez E. Elevated ambulatory blood pressure in a multi-ethnic population of obese children and adolescents. *J Pediatr* 2010; 156(6): 930-5.
84. Marcovecchio ML, Patricelli L, Zito M, Capanna R, Ciampani M, Chiarelli F, et al. Ambulatory blood pressure monitoring in obese children: role of insulin resistance. *J Hypertens* 2006; 24(12): 2431-6.
85. Babinska K, Kovacs L, Janko V, Dallos T, Feber J. Association between obesity and the severity of ambulatory hypertension in children and adolescents. *J Am Soc Hypertens* 2012; 6(5): 356-63.
86. Kim YK, Kim HU, Song JY. Ambulatory blood pressure monitoring and blood pressure load in obese children. *Korean Circ J* 2009; 39(11): 482-7.

87. Kotsis V, Stabouli S, Bouldin M, Low A, Toumanidis S, Zakopoulos N. Impact of obesity on 24-hour ambulatory blood pressure and hypertension. *Hypertens* 2005; 45(4): 602-7.
88. Mule G, Nardi E, Cottone S, Cusimano P, Volpe V, Piazza G, et al. Influence of metabolic syndrome on hypertension-related target organ damage. *J Int Med* 2005; 257(6): 503-13.
89. Beltowski J. Role of leptin in blood pressure regulation and arterial hypertension. *J Hypertens* 2006; 24(5): 789-801.
90. Becton LJ, Shatat IF, Flynn JT. Hypertension and obesity: epidemiology, mechanisms and clinical approach. *Indian J Pediatr* 2012; 79(8): 1056-61.
91. Lustig RH. The neuroendocrinology of childhood obesity. *Pediatr Clin N Am* 2001; 48(4): 909-30.
92. Hall JE, Hildebrandt DA, Kuo J. Obesity hypertension: role of leptin and sympathetic nervous system. *Am J Hypertens* 2001; 14(6 Pt 2): 103S-15S.
93. Savino A, Pelliccia P, Chiarelli F, Mohn A. Obesity-related renal injury in childhood. *Horm Res Paediatr* 2010; 73(5): 303-11.
94. Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. Mortality. *Chest* 1988; 94(6): 1200-4.
95. Silverberg DS, Oksenberg A. Essential hypertension and abnormal upper airway resistance during sleep. *Sleep* 1997; 20(9): 794-806.

96. Gula LJ, Krahn AD, Skanes AC, Yee R, Klein GJ. Clinical relevance of arrhythmias during sleep: guidance for clinicians. *Heart* 2004; 90(3): 347-52.
97. Bhattacharjee R, Kim J, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Obesity and obstructive sleep apnea syndrome in children: a tale of inflammatory cascades. *Pediatr Pulmonol* 2011;46(4):313-23.
98. Tappy L, Le KA, Tran C, Paquot N. Fructose and metabolic diseases: new findings, new questions. *Nutrition* 2010; 26(11-12): 1044-9.
99. Teff KL, Elliott SS, Tschop M, Kieffer TJ, Rader D, Heiman M, et al. Dietary fructose reduces circulating insulin and leptin, attenuates postprandial suppression of ghrelin, and increases triglycerides in women. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(6): 2963-72.
100. Libuda L, Kersting M. Soft drinks and body weight development in childhood: is there a relationship? *Curr Opin Clin Nutrition Metab Care* 2009; 12(6): 596-600.
101. Nakagawa T, Hu H, Zharikov S, Tuttle KR, Short RA, Glushakova O, et al. A causal role for uric acid in fructose-induced metabolic syndrome. *Am J Physiol Renal Physiol* 2006; 290(3): 625-31.
102. Fossati P, Ponti M, Passoni G, Tarengi G, Melzi d'Eril GV, Prencipe L. A step forward in enzymatic measurement of creatinine. *Clin Chem* 1994; 40(1): 130-7.
103. Yanik M, Feig DI. Serum urate: a biomarker or treatment target in pediatric hypertension? *Curr Opin Cardiol* 2013; 28(4): 433-8.

104. Fathallah-Shaykh SA, Cramer MT. Uric acid and the kidney. *Pediatr Nephrol* 2013. doi: 10.1007/s00467-013-2549-x. Epub ahead of print.
105. Feig DI, Madero M, Jalal DI, Sanchez-Lozada LG, Johnson RJ. Uric acid and the origins of hypertension. *J Pediatr* 2013; 162(5): 896-902.
106. Feig DI, Kang DH, Johnson RJ. Uric acid and cardiovascular risk. *N Engl J Med* 2008; 359(17): 1811-21.
107. Ford ES, Li C, Cook S, Choi HK. Serum concentrations of uric acid and the metabolic syndrome among US children and adolescents. *Circulation* 2007; 115(19): 2526-32.
108. Feig DI. The role of uric acid in the pathogenesis of hypertension in the young. *J Clin Hypertens* 2012; 14(6): 346-52.
109. Loeffler LF, Navas-Acien A, Brady TM, Miller ER, 3rd, Fadrowski JJ. Uric acid level and elevated blood pressure in US adolescents: National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2006. *Hypertens* 2012; 59(4): 811-7.
110. Feig DI, Johnson RJ. The role of uric acid in pediatric hypertension. *J Ren Nutr* 2007; 17(1): 79-83.
111. Wink DA, Miranda KM, Espey MG, Pluta RM, Hewett SJ, Colton C, et al. Mechanisms of the antioxidant effects of nitric oxide. *Antioxid Redox Signal* 2001; 3(2): 203-13.
112. Awazu M. Hypertension. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, editors. *Pediatric Nephrology*. 6th edition. Berlin Heidelberg: Springer Springer Verlag, 2009: 1457-541.

113. Levine AB, Punihaoie D, Levine TB. Characterization of the role of nitric oxide and its clinical applications. *Cardiol* 2012; 122(1): 55-68.
114. Turi S, Friedman A, Bereczki C, Papp F, Kovacs J, Karg E, et al. Oxidative stress in juvenile essential hypertension. *J Hypertens* 2003; 21(1): 145-52.
115. Siklar Z, Berberoglu M, Savas Erdeve S, Hacıhamdioglu B, Ocal G, Egin Y, et al. Contribution of clinical, metabolic, and genetic factors on hypertension in obese children and adolescents. *JPEM* 2011; 24(1-2): 21-4.
116. Ten S, Maclaren N. Insulin resistance syndrome in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(6): 2526-39.
117. van Emmerik NM, Renders CM, van de Veer M, van Buuren S, van der Baan-Slootweg OH, Kist-van Holthe JE, et al. High cardiovascular risk in severely obese young children and adolescents. *Arch Dis Child* 2012; 97(9): 818-21.
118. Short KR, Blackett PR, Gardner AW, Copeland KC. Vascular health in children and adolescents: effects of obesity and diabetes. *Vasc Health Risk Manag* 2009; 5: 973-90.
119. 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): 320-8.
120. Pierdomenico SD, Costantini F, Bucci A, De Cesare D, Bucciarelli T, Cuccurullo F, et al. Blunted nocturnal fall in blood pressure and oxidative

stress in men and women with essential hypertension. *Am J Hypertens* 1999; 12: 356-63.

121. Izzo JL, Black HR, Kazancı G, çeviri editörü. Primer hipertansiyon. Amerikan Kalp Derneği. 3. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2004.
122. Foster BJ, Ali H, Mamber S, Polomeno RC, Mackie AS. Prevalence and severity of hypertensive retinopathy in children. *Clin Pediatr* 2009; 48(9): 926-30.
123. Kay JD, Sinaiko AR, Daniels SR. Pediatric hypertension. *Am Heart J* 2001; 142(3): 422-32.
124. Steinberger J. Insulin resistance and cardiovascular risk in the pediatric patient. *Prog Pediatr Cardiol* 2001; 12(2): 169-75.
125. Dhuper S, Abdullah RA, Weichbrod L, Mahdi E, Cohen HW. Association of obesity and hypertension with left ventricular geometry and function in children and adolescents. *Obesity* 2011; 19(1): 128-33.
126. Eminoglu TF, Camurdan OM, Oktar SO, Bideci A, Dalgic B. Factors related to non-alcoholic fatty liver disease in obese children. *Turk J Gastroenterol* 2008; 19(2): 85-91.
127. Alisi A, Manco M, Vania A, Nobili V. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease in 2009. *J Pediatr* 2009; 155(4): 469-74.
128. Roberts EA. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): a "growing" problem? *J Hepatol* 2007; 46(6): 1133-42.
129. Tominaga K, Kurata JH, Chen YK, Fujimoto E, Miyagawa S, Abe I, et al. Prevalence of fatty liver in Japanese children and relationship to obesity.

An epidemiological ultrasonographic survey. *Dig Dis Sci* 1995; 40(9): 2002-9.

130. Speiser PW, Rudolf MC, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, et al. Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(3): 1871-87.
131. Day CP, Saksena S. Non-alcoholic steatohepatitis: definitions and pathogenesis. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17 Suppl 3: S377-84.
132. Sinatra FR. Nonalcoholic fatty liver disease in pediatric patients. *JPEN* 2012; 36(1 Suppl): 43S-8S.
133. Kensey KR. The mechanistic relationships between hemorheological characteristics and cardiovascular disease. *Curr Med Res Opin* 2003; 19(7): 587-96.
134. Lee AJ, Mowbray PI, Lowe GD, Rumley A, Fowkes FG, Allan PL. Blood viscosity and elevated carotid intima-media thickness in men and women: the Edinburgh Artery Study. *Circulation* 1998; 97(15): 1467-73.
135. Bogar L. Hemorheology and hypertension: not "chicken or egg" but two chickens from similar eggs. *Clin Hemorheol Microcirc* 2002; 26(2): 81-3.
136. de Simone G, Devereux RB, Chien S, Alderman MH, Atlas SA, Laragh JH. Relation of blood viscosity to demographic and physiologic variables and to cardiovascular risk factors in apparently normal adults. *Circulation* 1990; 81(1): 107-17.

137. Haszon I, Papp F, Kovacs J, Bors M, Nemeth I, Bereczki C, et al. Platelet aggregation, blood viscosity and serum lipids in hypertensive and obese children. *Eur J Pediatr* 2003; 162(6): 385-90.
138. Luma GB, Spiotta RT. Hypertension in children and adolescents. *Am Fam Physician* 2006; 73(9): 1558-68.
139. Farpour-Lambert NJ, Aggoun Y, Marchand LM, Martin XE, Herrmann FR, Beghetti M. Physical activity reduces systemic blood pressure and improves early markers of atherosclerosis in pre-pubertal obese children. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54(25): 2396-406.
140. Norwood VF. Hypertension. *Pediatr Rev / Am Acad Pediatr* 2002; 23(6): 197-208.
141. Simons-Morton DG, Obarzanek E. Diet and blood pressure in children and adolescents. *Pediatr Nephrol* 1997; 11(2): 244-9.
142. Goldberg RJ, Ellison RC, Hosmer DW, Jr., Capper AL, Puleo E, Gamble WJ, et al. Effects of alterations in fatty acid intake on the blood pressure of adolescents: the Exeter-Andover Project. *Am J Clin Nutr* 1992; 56(1): 71-6.
143. Atlantis E, Barnes EH, Singh MA. Efficacy of exercise for treating overweight in children and adolescents: a systematic review. *Int J Obes* 2006; 30(7): 1027-40.
144. van der Zijl NJ, Moors CC, Goossens GH, Blaak EE, Diamant M. Does interference with the renin-angiotensin system protect against diabetes? Evidence and mechanisms. *Diabetes Obes Metab* 2012; 14(7): 586-95.

145. Litwin M, Niemirska A, Sladowska-Kozłowska J, Wierzbicka A, Janas R, Wawer ZT, et al. Regression of target organ damage in children and adolescents with primary hypertension. *Pediatr Nephrol* 2010; 25(12): 2489-99.
146. Kanekar A, Sharma M. Pharmacological approaches for management of child and adolescent obesity. *J Clin Med Res* 2010; 2(3): 105-11.
147. Hofmann B. Bariatric surgery for obese children and adolescents: a review of the moral challenges. *BMC Med Ethics* 2013; 14: 18.
148. Tumer N, Yalcinkaya F, Ince E, Ekim M, Kose K, Cakar N, et al. Blood pressure nomograms for children and adolescents in Turkey. *Pediatr Nephrol* 1999; 13(5): 438-43.
149. Kardas P, Kufelnicka M, Herczynski D. Prevalence of arterial hypertension in children aged 9-14 years, residents of the city of Lodz. *Kardiologia Polska* 2006; 62(3): 211-6.
150. Paç FA, Gülcan H, Yakıncı C, Karabiber H, Balbay D. The prevalence and etiology of hypertension. *İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2001; 8(3): 107-10.
151. Giussani M, Antolini L, Brambilla P, Pagani M, Zuccotti G, Valsecchi MG, et al. Cardiovascular risk assessment in children: role of physical activity, family history and parental smoking on BMI and blood pressure. *J Hypertens* 2013; 31(5): 983-92.

152. Robinson RF, Batisky DL, Hayes JR, Nahata MC, Mahan JD. Significance of heritability in primary and secondary pediatric hypertension. *Am J Hypertens* 2005; 18(7): 917-21.
153. Flynn JT, Alderman MH. Characteristics of children with primary hypertension seen at a referral center. *Pediatr Nephrol* 2005; 20(7): 961-6.
154. Flynn JT. Evaluation and management of hypertension in childhood. *Prog Pediatr Cardiol* 2001; 12(2): 177-88.
155. Sorof JM, Portman RJ. Ambulatory blood pressure measurements. *Curr Opin Pediatr* 2001; 13(2): 133-7.
156. Hornsby JL, Mongan PF, Taylor AT, Treiber FA. 'White coat' hypertension in children. *J Fam Pract* 1991; 33(6): 617-23.
157. Litwin M, Niemirska A, Ruzicka M, Feber J. White coat hypertension in children: not rare and not benign? *JASH* 2009; 3(6): 416-23.
158. Longo D, Zaetta V, Perkovic D, Frezza P, Ragazzo F, Mos L, et al. Impaired arterial elasticity in young patients with white-coat hypertension. *Blood Press Monit* 2006; 11(5): 243-9.
159. Matsuoka S, Awazu M. Masked hypertension in children and young adults. *Pediatric nephrology*. 2004;19(6):651-4.
160. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr., et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289(19): 2560-72.

161. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti C, et al. Management of high blood pressure in children and adolescents: Recommendations of the European Society of hypertension. *An Pediatr* 2010; 73(1): 51. e1-28.
162. Oliveras A, Armario P, Martell-Claros N, Ruilope LM, de la Sierra A, Spanish Society of Hypertension-Resistant Hypertension R. Urinary albumin excretion is associated with nocturnal systolic blood pressure in resistant hypertensives. *Hypertens* 2011; 57(3): 556-60.
163. Redon J, Williams B. Microalbuminuria in essential hypertension: redefining the threshold. *J Hypertens* 2002;20(3):353-5.
164. Framme J, Dangardt F, Marild S, Osika W, Wahrborg P, Friberg P. 24-h Systolic blood pressure and heart rate recordings in lean and obese adolescents. *Clin Physiol Funct Imaging* 2006; 26(4): 235-9.
165. Viazzi F, Antolini L, Giussani M, Brambilla P, Galbiati S, Mastriani S, et al. Serum uric Acid and blood pressure in children at cardiovascular risk. *Pediatr* 2013; 132(1): e93-9.
166. Hongo M, Hidaka H, Sakaguchi S, Nakanishi K, Ichikawa M, Hirota N, et al. Association between serum uric acid levels and cardiometabolic risk factors among Japanese junior high school students. *Circ J* 2010; 74(8): 1570-7.
167. Jones DP, Richey PA, Alpert BS, Li R. Serum uric acid and ambulatory blood pressure in children with primary hypertension. *Pediatr Res* 2008; 64(5): 556-61.

168. Rampling MW. Haemorheological disturbances in hypertension: the influence of diabetes and smoking. *Clin Hemorheol Microcirc* 1999; 21(3-4): 183-7.
169. Pereira A, Guedes AD, Verreschi IT, Santos RD, Martinez TL. Obesity and its association with other cardiovascular risk factors in school children in Itapetininga, Brazil. *Arq Bras Cardiol* 2009; 93(3): 253-60.
170. Quijada Z, Paoli M, Zerpa Y, Camacho N, Cichetti R, Villarroel V, et al. The triglyceride/HDL-cholesterol ratio as a marker of cardiovascular risk in obese children; association with traditional and emergent risk factors. *Pediatr Diabetes* 2008; 9(5): 464-71.
171. Meng W, Zhang C, Zhang Q, Song X, Lin H, Zhang D, et al. Association between leukocyte and metabolic syndrome in urban Han Chinese: a longitudinal cohort study. *PloS one* 2012; 7(11): e49875.
172. Demir M. The Relationship Between Neutrophil Lymphocyte Ratio and Non-dipper Hypertension. *Clin Exp Hypertens* 2013. doi:10.3109/10641963.2013.764893. Epub ahead of print.
173. El-Gharbawy AH, Nadig VS, Kotchen JM, Grim CE, Sagar KB, Kaldunski M, et al. Arterial pressure, left ventricular mass, and aldosterone in essential hypertension. *Hypertens* 2001; 37(3): 845-50.
174. Ouzan J, Perault C, Lincoff AM, Carre E, Mertes M. The role of spironolactone in the treatment of patients with refractory hypertension. *Am J Hypertens* 2002; 15: 333-9.

175. Reinehr T, Andler W. Cortisol and its relation to insulin resistance before and after weight loss in obese children. *Horm Res* 2004; 62(3): 107-12.
176. Anagnostis P, Athyros VG, Tziomalos K, Karagiannis A, Mikhailidis DP. Clinical review: The pathogenetic role of cortisol in the metabolic syndrome: a hypothesis. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94(8): 2692-701.
177. Weigensberg MJ, Toledo-Corral CM, Goran MI. Association between the metabolic syndrome and serum cortisol in overweight Latino youth. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93(4): 1372-8.
178. Papandreou D, Rousso I, Malindretos P, Makedou A, Moudiou T, Pidonia I, et al. Are saturated fatty acids and insulin resistance associated with fatty liver in obese children? *Clin Nutr* 2008; 27(2): 233-40.
179. Denzer C. Non-alcoholic fatty liver disease in obese children and adolescents. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz* 2013; 56(4): 517-27.

8. ÖZET

Esansiyel hipertansiyon nedeniyle izlemde olan obez, fazla kilolu ve normal kilolu 18 yaş altı hastaların retrospektif değerlendirilmesi

Çocuklukta ve ergenlikteki hipertansiyon (HT) prevalansı artmakta olup bu artış sekonder değil primer HT lehinedir. Bu durumdan tüm yaş gruplarında olduğu gibi çocukluk çağında da artış gösteren obezite sorumlu tutulmaktadır. Çalışmamızda çocukluk çağı esansiyel HT olan hastaların ilk başvurusundaki hedef organ hasarı ile en yakından ilişkili belirteçlerin saptanması, yaşam içi kan basıncı ölçümü (ABPM)'nün hangi parametreleri ile bu belirteçlerin ilişkili olduğunun bulunması ile esansiyel HT'nin erken tanısında en önemli faktörlerin vurgulanması amaçlanmıştır. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nefroloji Polikliniğine HT ön tanısı ile Ocak 2008-Ocak 2013 tarihleri arasında başvuran 200 hasta retrospektif olarak çalışmaya alınmıştır. İkinci bir hastalığı olan, sekonder HT tanısı alan ve antihipertansif tedavi almakta olan hastalar çalışma dışında bırakılmıştır. Hastaların sosyodemografik özellikleri, ailede HT öyküsü, başvuru esnasındaki laboratuvar bulguları, ABPM verileri, hedef organ hasarı açısından yapılan ileri incelemelerden elde edilen veriler değerlendirmeye alınmıştır. Çalışmaya alınan hastalar klinik kan basıncı ve ABPM ölçümleri ile değerlendirildiğinde 180 hasta yüksek kan basıncı (YKB) ve 20 hasta normal kan basıncı (NKB) grubu olarak tanımlanmıştır. Yüksek kan basıncı hasta grubu da beyaz önlük etkisi (BÖE), prehipertansiyon (PreHT) ve hipertansiyon (HT) olmak

üzere 3 gruba ayrılmıştır. Yüksek kan basıncı grubu vücut kitle indeksine göre normal kilolu (NK) ve fazla kilolu+obez (FK+Obez) grup olarak da ayrılarak karşılaştırılmıştır. Obezitenin YKB grubunda NKB grubuna göre anlamlı oranda yüksek olduğu ve vücut kitle indeksinin artışı ile KB artışı arasında anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır. Yaşam içi kan basıncı ölçümü sonuçları değerlendirildiğinde ABPM'nin birçok parametresi ile laboratuvar bulguları (ürik asit, lipit profili, AST, ALT, hemoglobin, aldosteron, 24 saatlik idrarda proteinüri, mikroalbuminüri) arasında anlamlı korelasyon olduğu saptanmıştır. Gece düşüşü olmaması durumunun FK+Obez olan YKB hasta grubunda NK olan YKB grubuna göre anlamlı yüksek olduğu bulunmuştur. Prehipertansiyon ve BÖE hasta gruplarında da hedef organ hasarı olabildiği gösterilmiştir. Çalışmamızdan elde edilen sonuçlar literatür verileri ile uyum göstermekte olup çocukluk çağı HT'nin gelişiminde fazla kilo ve obezitenin önemli rolü olduğunu, HT'un erken tanı ve tedavisinde hemoglobin, beyaz küre, platelet, ürik asit, lipit profili, aldosteron, kortizol, 24 saatlik idrarda proteinüri ve mikroalbuminüri gibi laboratuvar parametrelerinin izleminin ABPM kontrolleri eşliğinde gerekli olduğunu desteklemektedir.

Anahtar kelimeler: Hipertansiyon, obezite, yaşam içi kan basıncı ölçümü [(ABPM) ambulatory blood pressure monitoring]

9. SUMMARY

A retrospective analysis of obese, overweight and normal weight patients below 18 years old diagnosed with essential hypertension

There has been an increase in prevalence of hypertension (HT) in pediatric age group which favors primary HT over secondary HT. Obesity is held responsible for this increase as in all age groups. In this study, we like to point out the important factors in early diagnosis of essential HT, to figure out the markers most related with end organ damage identified during the first assessment of the patients and to identify which parameters of the ABPM related with those markers mentioned above. Two hundred patients who had been initially diagnosed with HT between January of 2008 and 2013 are retrospectively induced in this study. Patients with secondary diseases, patients diagnosed as secondary HT and patients who are being treated with antihypertensive treatment is excluded from this study. Social and demographic data, family history of HT, laboratory results at the time of first assessment, ABPM data and further inspection of end organ damage were all considered in this study. One hundred and eighty patients identified as high blood pressure (HBP) and 20 patients identified with normal blood pressure (NBP) when the results of this study evaluated. Patient group with HBP further grouped as; white coat effect (WCE), prehypertension (PreHT) and HT. High blood pressure group also grouped and compared as; normal weight, overweight and obese evaluated from their respective body mass indices. We find that;

increase in body mass index is associated significantly with HT and obesity is significantly increased in HBP group compared to NBP group. When evaluated laboratory results (uric acid, lipid profile, AST, ALT, hemoglobin, aldosterone, proteinuria in 24 hours urine and microalbuminuria); some of ABPM parameters are found significantly correlated with above laboratory results. Non-dipping condition is found significantly higher in obese and overweight patients than normal weight patients in HBP group. End organ damage probability is shown in PreHT and WCE group. The results of our study corresponds with the current literature on this subject and shows that there is an important relationship between HT and obesity or being overweight as laboratory results of hemoglobin, WBC, platelet, uric acid, lipid profile, aldosterone, cortisol, proteinuria in 24 hours urine and microalbuminuria must be evaluated with ABPM results for early diagnosis and treatment of HT.

Key words: Essential hypertension, obesity, ambulatory blood pressure monitoring (ABPM)

10. ÖZGEÇMİŞ

Adı: ZEYNEP

Soyadı: ÖZTÜRK

Doğum Yeri ve Tarihi: GAZİANTEP-26/01/1985

Eğitimi:

1999-2002 Gaziantep Anadolu Lisesi

2002-2008 Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

2008-2013 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı'nda
uzmanlık eğitimi, Ankara

Yabancı Dili: İngilizce

e-mail: zeynep1220@yahoo.com