



T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

**HİPERTANSİYONU OLAN NORMAL
AĞIRLIKLI VE OBEZ ÇOCUKLARDA
ENDOTEL DİSFONKSİYON GÖSTERGESİ
OLARAK SERUM ÜRİK ASİT DÜZEYİNİN YERİ**

UZMANLIK TEZİ

HATİCE SINAV ÜTKÜ

DANIŞMAN

Doç. Dr. Dilek YILMAZ

AYDIN-2018

T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

**HİPERTANSİYONU OLAN NORMAL
AĞIRLIKLILIKLI VE OBEZ ÇOCUKLARDA
ENDOTEL DİSFONKSİYON GÖSTERGESİ
OLARAK SERUM ÜRİK ASİT DÜZEYİNİN YERİ**

UZMANLIK TEZİ

HATİCE SİNAV ÜTKÜ

DANIŞMAN

Doç. Dr. Dilek YILMAZ

AYDIN-2018

Bu araştırma Adnan Menderes Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından TPF-17018 numaralı proje olarak desteklenmiştir.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim sırasında bilgi ve tecrübelerini bana aktaran, sıkıntılı dönemlerimde bana destek veren kıymetli hocam sayın Prof. Dr. Ayşe Fahriye Tosun'a,

Tezimin danışmanlığını yaparak her aşamada bana destek olan hocam Doç Dr. Dilek Yılmaz'a,

Eğitimime katkı sağlayan Adnan Menderes Üniversitesi ve Medipol Üniversitesi'ndeki tüm Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları hocalarıma,

Tezimin hazırlık ve gayret gerektiren zorlu süreçlerinde bana destek olan asistan doktor arkadaşlarıma,

Hastalarımızın takibinde ve tetkiklerde her fırsatta yardımcı olan çocuk diyaliz hemşiremiz İklay Çımkır'a,

Berber çalıştığım tüm hemşire, personel, hasta bakıcı ve sekreter arkadaşlara çok teşekkür ederim.

Arteriyel sertliği cihazını temin etmemizde yardımcı olan sayın Meliha Berk hanımefendiye,

Ayrıca tezimle ilgili biyokimya laboratuvar çalışmasını yapan değerli hocam Dr. Öğretim Üyesi Mustafa Yılmaz'a

Yardımlarını esirgemeyen biyoistatistik anabilim dalından Prof. Dr. İmran Kurt Ömürlü ve Hakan Öztürk'e teşekkür ederim.

Hayatımın her alanında ve her anında tam desteğini ve yardımını aldığım sevgili eşim Berk Ütkü'ye,

Varlığıyla hayatımıza anlam katan minik kızım Nur Ütkü'ye.

Her zaman desteklerini esirgemeyen ve zor günlerimizde hep yanımda olan canım annem ve babama, sevgili abim ve canım kardeşim fıstığıma, öz annem gibi sevdiğim Emel annem, öz abim gibi sevdiğim Hüsnü abime ve kız kardeşim gibi olan eşi Ayşe'ye ve hiç eskimeyen can dostum Haticeme,

Sevgi, saygı ve teşekkürlerimle..

İçindekiler	Sayfa
1. Giriş ve Amaç.....	1
2. Genel Bilgiler	3
2.1. Hipertansiyon	3
2.1.1. Hipertansiyon Tanımı ve Sınıflaması.....	3
2.1.2. Hipertansiyon Epidemiyolojisi.....	4
2.1.3. Hipertansiyon Patofizyolojisi	11
2.1.3.1.Endotel Disfonksiyonu	12
2.1.3.2.Ürik Asit	14
2.1.3.3.İnsülin, HOMA-IR, Leptin, IL-6, sICAM-1	14
2.1.3.4.Hiperkolesterolemi	15
2.1.3.5.Üre, Kreatinin, Glomerüler Filtrasyon Hızı(GFR).....	15
2.1.4. Hipertansiyon Etiyolojisi	17
2.1.5. Kan Basıncı Ölçümü ve Ölçüm Metodları.....	17
2.1.5.1.Palpasyon Yöntemi	17
2.1.5.2.Oskültasyon Yöntemi	18
2.1.5.3.Ossilometrik Yöntem	20
2.1.5.4.Doppler Yöntemi	20
2.1.5.5.Yaşam İçi Kan Basıncı Monitorizasyonu	20
2.1.5.5.1 Uygulama Şekli.....	21
2.2. Obezite	24
2.2.1. Obezite ve Hipertansiyon	25
2.3. Ateroskleroz	26
2.4. Arteriyel Sertlik	27
2.4.1. Arteriyel Sertliği Saptamada Kullanılan Yöntemler	27
2.4.2. Nabız Dalga Analizi ve Merkezi Kan Basıncı	28
2.4.3. Nabız Dalga Hızı ve Nabız Basıncı	28
2.4.4. Augmentasyon Basıncı ve Augmentasyon İndeksi	30
2.4.5. Yansıtma Büyüklüğü	31
3. Gereç ve Yöntemler	32
3.1. Çalışma Grubunun Oluşturulması, Olguların Seçimi	32
3.2. Kan Basıncının Değerlendirilmesi	34
3.3. Arteriyel Sertlik Ölçümü	34
3.4. Serum Örneklerinin Alınması ve Saklanması	35

3.5. Biyokimyasal Testlerin Çalışılması	36
3.5.1. Serum Örneklerinde Leptin Düzeylerinin Çalışılması	36
3.5.2. Serum Örneklerinde IL-6 Düzeylerinin Çalışılması	37
3.5.3. Serum Örneklerinde sICAM-1/CD54 Düzeylerinin Çalışılması	37
3.6. İstatistiksel Analiz	37
4. Bulgular	39
5. Tartışma	75
6. Sonuç ve Öneriler	87
7. Özet	89
8. Abstract	91
9. Kaynaklar	93
10. Ekler	108
10.1. Ek-1: Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (Hasta Grubu)	108
10.2. Ek-2: Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (Kontrol Grubu)	112
10.3. Ek-3: Olgu Rapor Formu/Veri Takip Raporu	116
10.4. Ek-4: Etik Kurul İzin Belgesi	117

TABLO DİZİNİ

Tablo I.	Erkek çocuklar için yaş ve boy persentiline göre kan basıncı düzeyleri	5
Tablo II.	Kız çocuklar için yaş ve boy persentiline göre kan basıncı düzeyleri	8
Tablo III.	Kan basıncı evrelemesi	11
Tablo IV.	Endotelden salınan maddeler.....	12
Tablo V.	Endotel disfonksiyonu ile ilgili bozukluklar.....	13
Tablo VI.	Hipertansiyonun patogenezi.....	13
Tablo VII.	Çocuklarda yaş gruplarına göre hipertansiyon etiyolojisi.....	17
Tablo VIII.	Üç yaşın altındaki çocuklarda kan basıncı ölçümünü gerektiren durumlar.....	18
Tablo IX.	Kan basınçları düzenli ve sık olarak ölçülmesi gereken risk grubundaki çocuklar.....	18
Tablo X.	En iyi kan basıncı ölçüm uygulamaları.....	19
Tablo XI.	YİKBM normal değerleri.....	23
Tablo XII.	YİKBM değerlendirilmesi ve sınıflaması.....	23
Tablo XIII.	YİKBM yapılması önerilen durumlar.....	24
Tablo XIV.	Ateroskleroz risk faktörleri	26
Tablo XV.	Hasta grupları ve kontrol grubunun demografik ölçüm değerlendirmeleri.....	39
Tablo XVI.	Hipertansif çocukların YİKBM değerlendirme sonuçları.....	40
Tablo XVII.	Hipertansiyon ve kontrol grubu hastaların arteriyel sertlik değerlendirmeleri.....	42
Tablo XVIII.	Tüm grupların arteriyel sertlik değerlendirme sonuçları.....	43
Tablo XIX.	Hipertansiyonu etkileyen risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi.....	47
Tablo XX.	Arteriyel sertlik ölçümünde nabız dalga hızını etkileyen risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi (>4,8 m/s).....	47
Tablo XXI.	Arteriyel sertlik ölçümünde augmentasyon indeksini (\geq %22) etkileyen risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi.....	47
Tablo XXII.	Hipertansiyon ile kontrol grubu hastaların laboratuvar sonuçları.....	48
Tablo XXIII.	Tüm grupların laboratuvar sonuçları.....	49
Tablo XXIV.	Hasta grubunun YİKBM ölçümleri ile AS verilerinin korelasyonu.....	53
Tablo XXV.	Obez + HT grubunun YİKBM ölçümleri ile AS verilerinin korelasyonu.....	54
Tablo XXVI.	HT grubunun YİKBM ölçümleri ile AS verilerinin korelasyonu.....	55
Tablo XXVII.	Hasta grubunun YİKBM ölçümleri ile laboratuvar sonuçlarının korelasyonu.....	58

Tablo XXVIII.	Obez + HT grubunun YİKBM ölçümleri ile laboratuvar sonuçlarının korelasyonu.....	59
Tablo XXIX.	HT grubunun YİKBM ölçümleri ile laboratuvar sonuçlarının korelasyonu.....	60
Tablo XXX.	Hasta grubunun AS ölçüm verileri ile laboratuvar sonuçlarının korelasyonu.....	64
Tablo XXXI.	Kontrol grubunun AS ölçüm verileri ile laboratuvar sonuçlarının korelasyonu.....	65
Tablo XXXII.	Obez + HT grubunun AS ölçüm verileri ile laboratuvar sonuçlarının korelasyonu	66
Tablo XXXIII.	HT grubunun AS ölçüm verileri ile laboratuvar sonuçlarının korelasyonu.....	67
Tablo XXXIV.	Hasta grubunun laboratuvar sonuçlarının laboratuvar sonuçlarıyla korelasyonu.....	69
Tablo XXXV.	Kontrol grubunun laboratuvar sonuçlarının laboratuvar sonuçlarıyla korelasyonu.....	70
Tablo XXXVI.	Obez + HT grubunun laboratuvar sonuçlarının laboratuvar sonuçlarıyla korelasyonu.....	71
Tablo XXXVII.	HT grubunun laboratuvar sonuçlarının laboratuvar sonuçlarıyla korelasyonu.....	72

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1.	Uygun Manşon Seçimi.....	20
Şekil 2.	NDH ölçümü şekli	29
Şekil 3.	Augmentasyon indeksi($AI=Y\dot{I}$) ve augmentasyon basıncı. $AI(Y\dot{I})=\Delta P/Nabız$ Basıncı/100, $T_1=P_1$ basıncının olduğu zamanı, $T_2= P_2$ basıncının olduğu zamanı, $T_r=$ aortadan kaynaklanan yansıyan nabız dalgasının dönüş zamanını, $ES=$ ejeksiyon süresini tanımlar.....	30
Şekil 4a-4b.	Hipertansif çocukların YİKBM gündüz SKB/DKB yük karşılaştırması.....	41
Şekil 5a-5b.	Hipertansif çocukların YİKBM gece SKB/DKB yük karşılaştırması.....	41
Şekil 6a-6b.	Üç grubun arteriyel sertlik periferik SKB/DKB karşılaştırması.....	44
Şekil 7.	Üç grubun arteriyel sertlik nabız dalga hızı karşılaştırması.....	44
Şekil 8.	Üç grubun arteriyel sertlik augmentasyon indeksi karşılaştırması.....	44
Şekil 9a-9b.	Üç grubun arteriyel sertlik nabız basıncı ve merkezi nabız basıncı karşılaştırması.....	45
Şekil 10.	Üç grubun arteriyel sertlik OAB karşılaştırması.....	45
Şekil 11.	Üç grubun arteriyel sertlik augmentasyon basıncı karşılaştırması.....	45
Şekil 12.	Üç grubun arteriyel sertlik yansıtma büyüklüğü karşılaştırması.....	46
Şekil 13a-13b.	Üç grubun arteriyel sertlik merkezi SKB/DKB karşılaştırması.....	46
Şekil 14.	Üç grubun serum ürik asit düzeyleri karşılaştırması.....	50
Şekil 15.	Üç grubun serum sICAM-1 düzeyleri karşılaştırması.....	50
Şekil 16.	Üç grubun serum IL-6 düzeyleri karşılaştırması.....	50
Şekil 17.	Üç grubun serum leptin düzeyleri karşılaştırması.....	51
Şekil 18.	Üç grubun HOMA-IR düzeyleri karşılaştırması.....	51
Şekil 19.	Üç grubun serum insülin düzeyleri karşılaştırması.....	51
Şekil 20.	Üç grubun serum total kolesterol düzeyleri karşılaştırması.....	52
Şekil 21a-21b.	Üç grubun serum HDL/LDL düzeyleri karşılaştırması.....	52
Şekil 22a-22b-22c-22d-22e-22f.	Hipertansiyon grubunda gece DKBY-serum ürik asit / gündüz DKBY—serum ürik asit / gece SKBY-serum ürik asit / gündüz DKBY—kreatinin / gündüz SKBY-serum ürik asit / gündüz SKBY-leptin ilişkisi.....	57
Şekil 23a-23b-23c-23d-23e.	Hasta grubunda augmentasyon indeksi-ürük asit / augmentasyon basıncı-ürük asit / yansıtma büyüklüğü-ürük asit / kalp çıkışı-ürük asit / augmentasyon indeksi-kreatinin ilişkisi.....	63

KISALTMALAR DİZİNİ

HT: Hipertansiyon

SKB: Sistolik kan basıncı

DKB: Diyastolik kan basıncı

WHO: World Health Organization, Dünya Sağlık Örgütü

VKİ: Vücut kitle indeksi

TNF-alfa: Tumor Nekrozis Faktör-alfa

IL-1: İnterlökin-1

IL-6: İnterlökin-6

CRP: C-Reaktif Protein

sICAM-1: Soluble Intracellular Adhesion Molecule-1)

DM: Diyabetes Mellitus

KB: Kan basıncı

YKBÇG: Yüksek Kan Basıncı Çalışma Grubu

AAP: American Academy of Pediatrics, Amerikan Pediatri Akademisi

AHA: American Heart Association, Amerikan Kalp Akademisi

ACC: American Cardiology College, Amerikan Kardiyoloji Koleji

MH: Maskeli Hipertansiyon

YİKBM: Yaşam içi kan basıncı monitorizasyonu

BÖH: Beyaz önlük hipertansiyonu

ÜA: Ürik asit

RAAS: Renin Anjiyotensin Aldosteron Sistemi

NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey (Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırma Çalışması)

HOMA-IR: Homeostasis Model Assessment-Estimated Insulin Resistance

LDL: Low Density Lipoprotein, Düşük Dansiteli Lipoprotein

HDL: High Density Lipoprotein, Yüksek Dansiteli Lipoprotein

GFR: Glomerular Filtration Rate, Glomerular Filtrasyon Hızı

eGFR: Estimated Glomerular Filtration Rate

OAB: Ortalama arter basıncı

ESH: European Society of Hypertension, Avrupa Hipertansiyon Cemiyeti

ABD: Amerika Birleşik Devletleri
AS: Arteriyel sertlik
NB: Nabız basıncı
NDH: Nabız dalga hızı
ESC: European Society of Cardiology, Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti
CDC: Center for Disease Control and Prevention
ADÜ: Adnan Menderes Üniversitesi
CMIA: Kemilüminesan mikropartikül immünolojik tetkik
E: Erkek
K: Kız
VA: Vücut ağırlığı
SDS: Standart deviasyon skoru
Ort±sd: Ortalama±standart deviasyon
Aix 75: Augmentasyon indeksi
SKBY: Sistolik kan basıncı yükü
DKBY: Diyastolik kan basıncı yükü

EKLER DİZİNİ

Ek-1: Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (Hasta Grubu).....	110
Ek-2: Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (Kontrol Grubu).....	114
Ek-3: Olgu Rapor Formu/Veri Takip Raporu.....	118
Ek-4: Etik Kurul İzin Belgesi.....	119



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Çocukluk çağında hipertansiyon (HT) sistolik ve/veya diyastolik kan basıncı (SKB/DKB) değerlerinin en az üç ölçüm sonrası yaş, cinsiyet ve boya göre 95. percentilde veya üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır (1).

Ülkemizde ve dünyada çocukluk çağı HT'ü son yıllarda artış göstermekte ve önemli bir sağlık sorunu haline gelmektedir. Çocuk ve adölesanlarda HT prevalansında ciddi artış olduğu gösterilmiştir. Bu artışın son yıllardaki çocuk ve adölesanların beslenme alışkanlıklarındaki olumsuz değişiklikler (hazır gıda ve yüksek kalori içeriğine sahip gıda tüketiminde artış), fiziksel aktivitede azalma ve artmış strese bağlı olduğu düşünülmektedir (2, 3). Çocukluk çağı HT'ü sıklıkla altta yatan bir nedene bağlı yüksek kan basıncı olan sekonder HT şeklindedir. Ancak obezite görülme sıklığının 6-7 yaş civarına kadar inmesi nedeniyle primer HT görülmesinde de aynı yaş civarında artış vardır (4, 5, 6). Primer veya esansiyel HT altta yatan bir nedenin saptanmadığı yüksek kan basıncıdır (7, 8). Sekonder HT ise altta yatan bir nedene(hastalık, ilaç kullanımı vs) bağlı gelişen yüksek kan basıncıdır (1).

Klinik HT sıklığı çocuk ve adölesanlarda %3,5 civarındadır (9). Çocuklarda hipertansiyon sıklığı bazı coğrafik bölgelerde artmaktadır, %1-5 arasında değişmektedir (10). Son 15 yıl içerisinde Türkiye'de yapılan geniş kapsamlı bir çalışmada 5-18 yaş aralığında HT prevalansı %6,1 olarak bildirilmiştir (11).

Obezite, gelişmiş ülkelerde ve Türkiye gibi gelişmekte olan ülkelere artan bir sorun olarak görülmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından obezite, yağ dokularında sağlığı bozacak derecede anormal veya aşırı miktarda yağ birikimi olarak tanımlanmıştır (12, 13). WHO'ya göre vücut kitle indeksi (VKİ) yaş ve cinse göre ≥ 95 percentil ise "obezite", ≥ 85 percentil ise "fazla kilolu" terimi kullanılır (14). Obezite birçok kardiyovasküler risk faktörü (bozulmuş glukoz toleransı, hiperinsülinemi, hipertansiyon, hiperlipidemi, düşük derecede kronik inflamasyon ve metabolik sendrom) ile ilişkilidir. Visseral adipoz doku pek çok yangısal sitokini salgılar [TNF-alfa (Tumor Nekrozis Faktör-alfa), IL-1 (Interlökin-1), IL-6 (Interlökin-6), C-Reaktif Protein (CRP), Leptin, Rezistin, sICAM-1 (Soluble Intracellular Adhesion Molecule-1), vs] ve insülin direncine neden olur. İnsülin direnci hiperinsülinemiye neden olurken hiperinsülinemi böbrek üzerine etki göstererek böbrek fonksiyonlarında bozulma ve HT'a sebep olur (15).

Fazla kilolu ve obez gençlerde HT prevalansı %3,8 ile %24,8 arasında değişmektedir. HT oranının artışı yağ dokusunun artışıyla ilişkilidir (16, 17). Obezitenin etiyopatogenezinde inflamasyonun yer aldığı bilinmektedir. Çocuklarda, özellikle obezitenin artışına paralel olarak primer hipertansiyonda da artış olduğu gözlemlenmiştir. Obezitenin neden olabileceği ikincil problemler; Diabetes Mellitus (DM), ateroskleroz, hiperlipidemi, hipertansiyon, infertilite, puberte prekoks, oligomenore veya amenore, kolelitiazis, psödotümör serebri, ortopedik sorunlar, hirsutizm, siroz, karaciğer fibrozisi, kolorektal kanser ve psikolojik bozukluklar olarak sıralanabilir.

Ürik asit yüksekliği çocuk ve erişkinlerde hipertansiyon için risk faktörü olarak gösterilmiştir (18). Ürik asit endotelden nitrik oksit üretimini azaltarak endotel disfonksiyonu ve ateroskleroza yol açarak hipertansiyon gelişmesine sebep olur (18, 19).

Bu çalışmada obez ve hipertansiyonu olan çocuklar ile normal ağırlıklı hipertansif çocuklarda, serum ÜA düzeyi ve inflamasyon belirteçlerinin sağlıklı çocuklar ile karşılaştırılması ve endotel disfonksiyon göstergeleri ile aralarındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Ayrıca bu çalışmada, inflamasyon belirteçleri, endotel disfonksiyon parametrelerinin arteriyel sertlikle olan ilişkisinin de araştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Hipertansiyon

2.1.1. Hipertansiyon Tanımı ve Sınıflaması

Çocukluk çağı HT'unun fizyopatolojisi, nedenleri ve tedavisinin uygun ve yeterli bir şekilde yapılabilmesi için öncelikle normal KB değerlerinin standardize edilmesi ve HT tanımlamasının iyi bilinmesi gerekmektedir (3). Yüksek Kan Basıncı Çalışma Grubu (YKBÇG) KB ölçüm metodları, HT tanımlaması, hipertansif çocuğun değerlendirilmesi ve tedavisinin standardizasyonu amacıyla 1977, 1987, 1996 yıllarında yapılmış çalışmalarını yayınlamıştır (20-22). 2004 yılında yayınlanan çalışmada ise 1-17 yaş arası çocukların yaş, cinsiyet ve boy persentiline göre KB persentilleri düzenlenmiştir (1). Son olarak Amerikan Pediatri Akademisinin (AAP) 2017 yılında yayınladığı çocukluk çağı hipertansiyon taraması ve yönetimi kılavuzuna göre tanımlamalarda ve sınıflamalarda bazı değişiklikler yapılmıştır. "Prehipertansiyon" tanımlaması "yüksek kan basıncı" olarak değiştirilmiştir. 13 yaş ve üzerindeki sınıflaması ise 2017 Amerikan Kalp Akademisi (AHA) ve Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC) erişkin HT kılavuzu ile uyumludur (23). Güncellenmiş cinsiyet, yaş ve boy persentillerine göre KB persentilleri Tablo I ve II'de verilmiştir. Ayrıca güncellenmiş KB evrelemesi Tablo III.'te verilmiştir.

Normal kan basıncı: 1-13 yaş aralığında ortalama sistolik (SKB) ve diyastolik kan basınçlarının (DKB) yaş, cins ve boya göre 90 persentil değerinden düşük olmasıdır (1). 13 yaş ve üzeri için $<120/<80$ mm Hg olmasıdır.

Yüksek kan basıncı: 1-13 yaş aralığında ortalama SKB ve DKB'nın ≥ 90 . persentil ve <95 . persentil aralığında olması veya $120/80$ mm Hg ile <95 . Persentil aralığında olmasıdır (hangisi daha düşükse). 13 yaş ve üzeri için $120/<80$ mm Hg ile $129/<80$ mm Hg aralığında olmasıdır (23).

Hipertansiyon: Ortalama SKB ve/veya DKB değerlerinin en az üç ölçüm sonrası yaş, cinsiyet ve boya göre 95. persentilde veya üzerinde olmasıdır (1).

Evre 1 Hipertansiyon: 1-13 yaş aralığında ortalama SKB yaş, cinsiyet ve boya göre 95. persentil ile 95. persentil +12 mm Hg ve/veya DKB ≥ 95 .persentilde olması veya ortalama kan basıncının $130/80$ mm Hg ile $139/89$ mm Hg arasında olmasıdır (hangisi daha düşükse). 13 yaş ve üzeri için ortalama kan basıncının $130/80$ mm Hg ile $139/89$ mm Hg arasında olmasıdır (23).

Evre 2 Hipertansiyon: 1-13 yaş aralığında ortalama kan basıncının yaş, cinsiyet ve boya göre ≥ 95 .percentil + 12 mm Hg veya $\geq 140/90$ mm Hg olmasıdır (hangisi daha düşükse). 13 yaş ve üzeri için ortalama kan basıncının $\geq 140/90$ mm Hg olmasıdır (23).

Maskeli Hipertansiyon (MH): Hastanede KB normal saptanan hastanın 24 saatlik yaşam içi kan basıncı monitorizasyonunda (YİKBM) KB'nın yüksek saptanmasıdır. Maskeli HT, YİKBM yapılan seçilmemiş çocukların %5,8'inde saptanmıştır (24). Bu hastalar HT'a bağlı uç organ hasarı açısından ciddi risk taşımaktadır (25, 26).

Beyaz Önlük Hipertansiyonu (BÖH): Hastanın KB'nın doktor, hemşire veya sağlık personeli tarafından hastane veya klinik ortamında ölçüldüğünde 95.percentil ve üzerinde saptanırken hastane veya klinik ortam dışında ölçüldüğünde 95.percentil altında saptanmasıdır. BÖH tanısı YİKBM ile koyulur. YİKBM ile bakıldığında SKB ve DKB 95.percentil altında ve SKB ve DKB yükü %25 altında olmasıdır. KB yükü geçerli ambulator KB ölçümlerinin cinsiyet, yaş ve boya göre 95.percentil üzerinde olanlarının yüzdesidir. Hastanede veya klinikte saptanan yüksek kan basıncı ölçümü olan çocukların yarısının BÖH olduğu tahmin ediliyor (27, 28).

2.1.2. Hipertansiyon Epidemiyolojisi

Hipertansiyon erişkinlerde daha sık görülen bir problem olmasına rağmen çocukluk çağında da görülmektedir. Yenidoğan döneminde de HT görülebilmektedir, süt çocukluğu döneminde sistemik HT oranı %1'in altında iken, çocukluk döneminde oran %1-5 arasındadır. Yaş ilerledikçe HT sıklığı artar (7, 29). Çocuklarda küçük yaşlarda sekonder HT sık görülürken, okul çağı ve adölesan grupta esansiyel/primer HT daha sık görülmektedir (30, 31). Düzova ve ark'nın Türkiye'de 5-18 yaş aralığında 3622 çocuğu dahil ederek yaptığı çalışmada 10 dakika arayla yapılan üç KB ölçümü ortalaması alınarak saptanan HT prevalansı %6,1 olarak saptanmıştır (11).

Obezite tüm dünyada son yıllarda giderek artış gösteren epidemiyolojik bir sorundur (32). Birçok çalışmada obezitenin tüm çocuk ve adölesanların %10,9-20'sini etkilediği bildirilmiştir. Özellikle çocukluk çağı obezitesinin prevalansının arttığı da birçok çalışmada gösterilmiştir. Tüm dünyadaki çocuk ve erişkinlerdeki obezite prevalansı %8,2 olarak saptanmıştır. Obezite sıklığı yaş, cinsiyet ve ırka göre değişmektedir (33, 34).

Tablo I. Erkek Çocuklar İçin Yaş ve Boy Percentiline Göre Kan Basıncı Düzeyleri

Age (y)	BP Percentile	SBP (mm Hg)										DBP (mm Hg)									
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	98%	10%	25%	50%	75%	90%	95%						
1	Height (in)	30.4	30.8	31.6	32.4	33.3	34.1	34.6	30.4	30.8	31.6	32.4	33.3	34.1	34.6						
	Height (cm)	77.2	78.3	80.2	82.4	84.6	86.7	87.9	77.2	78.3	80.2	82.4	84.6	85.7	87.9						
	50th	86	86	88	88	87	88	88	40	40	40	41	41	42	42						
	80th	88	88	88	100	100	101	101	52	52	53	53	54	54	54						
	95th	102	102	105	105	104	105	105	54	54	55	55	56	57	57						
2	95th + 12 mm Hg	114	114	115	115	116	117	117	66	66	67	68	68	69	69						
	Height (in)	33.9	34.4	35.3	36.3	37.3	38.2	38.8	33.9	34.4	35.3	36.3	37.3	38.2	38.8						
	Height (cm)	86.1	87.4	89.6	92.1	94.7	97.1	98.5	86.1	87.4	89.6	92.1	94.7	97.1	98.5						
	50th	87	87	88	89	89	90	91	43	43	44	44	45	46	46						
	80th	100	100	101	102	103	103	104	55	55	56	56	57	58	58						
3	95th + 12 mm Hg	116	117	117	118	119	119	120	57	58	58	59	60	61	61						
	Height (in)	36.4	37	37.9	39	40.1	41.1	41.7	36.4	37	37.9	39	40.1	41.1	41.7						
	Height (cm)	92.5	93.9	95.3	99	101.8	104.3	105.8	92.5	93.9	95.3	99	101.8	104.3	105.8						
	50th	88	89	89	90	91	92	92	45	46	46	47	48	49	49						
	80th	101	102	102	103	104	105	105	58	58	59	59	60	61	61						
4	95th + 12 mm Hg	118	118	119	119	120	121	121	60	60	60	61	62	63	64						
	Height (in)	38.8	39.4	40.5	41.7	42.9	43.9	44.5	60	60	60	61	62	63	64						
	Height (cm)	98.5	100.2	102.9	105.9	108.9	111.5	113.2	98.5	100.2	102.9	105.9	108.9	111.5	113.2						
	50th	90	90	91	92	93	94	94	48	48	48	49	50	51	52						
	80th	102	103	104	105	105	106	107	60	60	60	61	62	63	64						
5	95th + 12 mm Hg	119	119	120	120	121	122	122	63	63	63	64	65	67	68						
	Height (in)	41.1	41.8	43.0	44.3	45.5	46.7	47.4	63	63	63	64	65	67	68						
	Height (cm)	104.4	106.2	109.1	112.4	115.7	118.8	120.3	104.4	106.2	109.1	112.4	115.7	118.8	120.3						
	50th	91	92	92	93	94	94	94	49	49	49	50	51	52	52						
	80th	103	104	105	106	107	108	108	60	60	60	61	62	63	64						
6	95th + 12 mm Hg	120	120	121	121	122	123	124	66	66	66	67	68	69	71						
	Height (in)	43.4	44.2	45.4	46.8	48.2	49.4	50.2	66	66	66	67	68	69	71						
	Height (cm)	110.3	112.2	115.3	118.9	122.4	125.6	127.5	110.3	112.2	115.3	118.9	122.4	125.6	127.5						
	50th	93	93	94	95	96	97	98	54	54	55	56	57	58	58						
	80th	105	105	106	107	108	108	108	65	65	65	66	67	67	69						
7	95th + 12 mm Hg	120	121	122	123	124	125	126	68	68	68	69	70	72	73						
	Height (in)	45.7	46.5	47.8	49.3	50.8	52.1	52.9	68	68	68	69	70	72	73						
	Height (cm)	116.1	118	121.4	125.1	128.9	132.4	134.5	116.1	118	121.4	125.1	128.9	132.4	134.5						
	50th	94	94	95	97	98	99	99	56	56	57	58	59	59	59						
	80th	106	107	108	109	110	111	111	68	68	68	69	70	71	71						
95th + 12 mm Hg	122	122	123	124	126	127	128	71	71	71	72	73	74	74							

Tablo I. devami..

Age (y)	BP Percentile						SBP (mm Hg)						DBP (mm Hg)							
	Height: Percentile or Measured Height						Height: Percentile or Measured Height						Height: Percentile or Measured Height							
	5%	10%	25%	50%	75%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	95%		
8	Height (in)	47.8	48.6	50	51.5	53.2	54.6	54.6	55.5	57.8	58.8	60.1	61.3	62.2	63.2	64.2	65.2	66.2	67.1	
	Height (cm)	121.4	123.5	127	131	135.1	138.8	138.8	141	147.8	147.8	150.1	151.3	152.2	153.2	154.2	155.2	156.2	157.1	158.1
	50th	95	96	97	98	99	99	99	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
9	95th + 12 mm Hg	107	108	109	110	111	112	112	112	112	112	112	112	112	112	112	112	112	112	112
	Height (in)	111	112	112	114	115	116	116	117	117	117	118	118	118	118	118	118	118	118	118
	Height (cm)	123	124	124	126	127	128	128	129	129	129	130	130	130	130	130	130	130	130	130
10	95th + 12 mm Hg	105	106	107	108	109	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110
	Height (in)	108	108	109	110	111	111	111	111	111	111	111	111	111	111	111	111	111	111	111
	Height (cm)	123	123	124	124	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125
11	95th + 12 mm Hg	105	105	106	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107
	Height (in)	109	109	110	111	111	111	111	111	111	111	111	111	111	111	111	111	111	111	111
	Height (cm)	123	123	124	124	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125
12	95th + 12 mm Hg	105	105	106	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107
	Height (in)	110	110	111	112	112	112	112	112	112	112	112	112	112	112	112	112	112	112	112
	Height (cm)	123	123	124	124	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125
13	95th + 12 mm Hg	105	105	106	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107
	Height (in)	114	114	115	116	116	116	116	116	116	116	116	116	116	116	116	116	116	116	116
	Height (cm)	123	123	124	124	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125
14	95th + 12 mm Hg	105	105	106	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107	107
	Height (in)	118	118	119	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120	120
	Height (cm)	123	123	124	124	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125	125

Tablo I. devamı..

Age (y)	BP Percentile	SBP (mm Hg)					DBP (mm Hg)								
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
15	Height (in)	62.6	63.8	65.7	67.8	69.8	71.5	72.5	62.6	63.8	65.7	67.8	69.8	71.5	72.5
	Height (cm)	159	162	166.9	172.2	177.2	181.6	184.2	159	162	166.9	172.2	177.2	181.6	184.2
	50th	108	110	112	113	114	114	114	61	62	64	65	66	67	68
	90th	123	124	126	128	129	130	130	75	76	78	79	80	81	81
	95th	127	129	131	132	134	135	135	78	79	81	83	84	85	85
16	95th + 12 mm Hg	139	141	143	144	146	147	147	90	91	93	95	96	97	97
	Height (in)	63.8	64.9	66.8	68.8	70.7	72.4	73.4	63.8	64.9	66.8	68.8	70.7	72.4	73.4
	Height (cm)	162.1	165	169.6	174.6	179.5	183.8	186.4	162.1	165	169.6	174.6	179.5	183.8	186.4
	50th	111	112	114	115	115	116	116	63	64	66	67	68	69	69
	90th	126	127	128	129	131	131	132	77	78	79	80	81	82	82
17	95th	130	131	133	134	135	136	137	80	81	83	84	85	86	86
	95th + 12 mm Hg	142	143	145	146	147	148	149	92	93	95	96	97	98	98
	Height (in)	64.5	65.5	67.3	69.2	71.1	72.8	73.8	64.5	65.5	67.3	69.2	71.1	72.8	73.8
	Height (cm)	163.8	166.5	170.9	175.8	180.7	184.9	187.5	163.8	166.5	170.9	175.8	180.7	184.9	187.5
	50th	114	115	116	117	117	118	118	65	66	67	68	69	70	70
95th + 12 mm Hg	90th	128	129	130	131	132	133	134	78	79	80	81	82	82	83
	95th	132	133	134	135	137	138	138	81	82	84	85	86	87	87
	95th + 12 mm Hg	144	145	146	147	149	150	150	93	94	96	97	98	98	99



AAP, 2017 (23, 35)

Tablo II. Kız Çocuklar İçin Yaş ve Boy Percentiline Göre Kan Basıncı Düzeyleri

Age (y)	BP Percentile					DBP (mm Hg)									
	SBP (mm Hg)					Height Percentile or Measured Height									
	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	10%	25%	50%	75%	90%	95%		
1	Height (in)	29.7	30.2	30.9	31.5	32.7	33.4	33.9	29.7	30.2	30.9	31.8	32.7	33.4	33.9
	Height (cm)	75.4	76.6	78.6	80.3	83	84.9	86.1	75.4	76.6	78.6	80.3	83	84.9	86.1
	50th	84	85	86	86	87	88	88	41	42	42	43	44	45	46
	90th	98	99	99	100	101	102	102	54	55	56	56	57	58	58
	95th	101	102	102	103	104	105	105	59	59	60	60	61	62	62
2	95th + 12 mm Hg	113	114	114	115	116	117	117	71	71	72	72	73	74	74
	Height (in)	33.4	34	34.9	35.8	36.9	37.8	38.4	33.4	34	34.9	35.9	36.9	37.8	38.4
	Height (cm)	84.9	86.3	88.6	91.1	93.7	96	97.4	84.9	86.3	88.6	91.1	93.7	96	97.4
	50th	87	87	88	89	90	91	91	45	46	47	48	49	50	51
	90th	101	101	102	103	104	105	105	58	58	59	60	61	62	62
3	90th	104	105	106	108	107	108	109	62	63	63	64	65	66	66
	95th + 12 mm Hg	116	117	118	118	119	120	121	74	75	75	76	77	78	78
	Height (in)	36.8	36.4	37.3	38.4	39.8	40.8	41.2	36.8	36.4	37.3	38.4	39.8	40.8	41.2
	Height (cm)	91	92.4	94.9	97.6	100.5	103.1	104.6	91	92.4	94.9	97.6	100.5	103.1	104.6
	50th	88	89	89	90	91	92	93	48	48	49	50	51	53	53
4	90th	102	103	104	104	105	106	107	60	61	61	62	63	64	65
	95th	106	106	107	108	109	110	110	64	65	65	66	67	68	69
	95th + 12 mm Hg	118	118	118	120	121	122	122	76	77	77	78	79	80	81
	Height (in)	38.3	38.9	39.9	41.1	42.4	43.5	44.2	38.3	38.9	39.9	41.1	42.4	43.5	44.2
	Height (cm)	97.2	98.8	101.4	104.5	107.8	110.6	112.2	97.2	98.8	101.4	104.5	107.8	110.6	112.2
5	50th	89	90	91	92	93	94	94	50	51	51	53	54	55	55
	90th	103	104	105	106	107	108	108	62	63	64	65	66	67	67
	95th	107	108	108	109	110	111	112	66	67	68	69	70	71	71
	95th + 12 mm Hg	119	120	121	121	122	123	124	78	79	80	81	82	83	83
	Height (in)	40.8	41.5	42.0	43.0	43.9	45.2	46.5	40.8	41.5	42.0	43.0	43.9	45.2	46.5
6	Height (cm)	103.6	105.3	108.2	111.5	114.9	118.1	120	103.6	105.3	108.2	111.5	114.9	118.1	120
	50th	90	91	92	93	94	95	96	52	52	53	55	56	57	57
	90th	104	105	106	107	108	109	110	64	65	66	67	68	69	70
	95th	108	109	109	110	111	112	113	68	69	70	71	72	73	73
	95th + 12 mm Hg	120	121	121	122	123	124	125	80	81	82	83	84	85	85
7	Height (in)	43.3	44	45.2	46.6	48.1	49.4	50.3	43.3	44	45.2	46.6	48.1	49.4	50.3
	Height (cm)	110	111.0	114.9	118.4	122.1	125.0	127.7	110	111.0	114.9	118.4	122.1	125.0	127.7
	50th	92	92	93	94	96	97	97	54	54	55	56	57	58	59
	90th	105	106	107	108	109	110	111	67	67	68	69	70	71	71
	95th	109	109	110	111	112	113	114	70	71	72	72	73	74	74
95th + 12 mm Hg	121	121	122	123	124	125	126	82	83	84	84	85	86	86	
	Height (in)	45.6	46.4	47.7	49.2	50.7	52.1	53	45.6	46.4	47.7	49.2	50.7	52.1	53
	Height (cm)	115.9	117.8	121.1	124.9	128.8	132.5	134.7	115.9	117.8	121.1	124.9	128.8	132.5	134.7
	50th	92	93	94	95	97	98	99	55	55	56	57	58	59	60
	90th	106	106	107	109	110	111	112	68	68	69	70	71	72	72
95th	109	110	111	112	113	114	115	72	72	73	73	74	75	75	
	121	122	123	124	125	126	127	84	84	85	85	86	86	87	

Table II. devami..

Age (y)	RP Percentile	SRP (mmHg)										DBP (mmHg)													
		Height Percentile or Measured Height					Height Percentile or Measured Height					Height Percentile or Measured Height					Height Percentile or Measured Height								
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	99%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	99%	10%	25%	50%	75%	90%	95%			
1	Height (in)	47.9	48.4	49.8	51.4	53	54.5	55.3	47.6	48.4	49.8	51.4	53	54.5	55.3	55.5									
	Height (cm)	121	123	126.5	130.6	134.7	139.5	140.6	121	123	126.5	130.6	134.7	139.5	140.6	140.9									
	50th	95	94	95	97	98	98	100	96	96	97	99	100	99	100	61									
	90th	107	107	103	110	111	112	113	113	69	70	71	72	73	73	73									
	95th	110	111	112	113	115	116	117	117	72	73	74	74	75	75	75									
9	95th+ 12 mmHg	122	123	124	125	127	127	129	14	65	65	66	67	67	67	67									
	Height (in)	49.3	50.2	51.7	53.4	55.1	56.7	57.7	49.3	50.2	51.7	53.4	55.1	56.7	57.7	57.7									
	Height (cm)	125.3	127.6	131.3	135.6	140.1	144.1	146.6	125.3	127.6	131.3	135.6	140.1	144.1	146.6	146.6									
	50th	65	65	67	68	69	70	71	71	37	38	39	40	41	41	41									
	90th	108	108	109	111	112	112	114	114	71	71	72	73	73	73	73									
10	95th+ 12 mmHg	112	112	113	114	116	117	118	74	74	74	75	75	75	75	75									
	Height (in)	51.1	52	53.7	55.3	57.4	58.1	60.2	51.1	52	53.7	55.3	57.4	58.1	60.2	60.2									
	Height (cm)	129.7	132.2	136.3	141	145.8	150.2	152.6	129.7	132.2	136.3	141	145.8	150.2	152.6	152.6									
	50th	96	97	99	99	101	102	103	98	98	99	101	102	103	103	103									
	90th	109	110	111	112	113	114	116	116	72	73	73	73	73	73	73									
11	95th+ 12 mmHg	125	126	129	128	129	131	132	17	87	88	88	88	88	88	88									
	Height (in)	53.4	54.5	56.2	58.2	60.2	61.9	63	53.4	54.5	56.2	58.2	60.2	61.9	63	63									
	Height (cm)	135.6	139.3	142.9	147.3	152.9	157.3	160	135.6	139.3	142.9	147.3	152.9	157.3	160	160									
	50th	98	98	101	102	104	105	106	80	80	80	81	82	82	82	82									
	90th	111	112	113	114	116	118	120	74	74	74	74	74	74	74	74									
12	95th+ 12 mmHg	127	127	129	130	132	133	136	18	88	89	89	89	89	89	89									
	Height (in)	56.2	57.3	59	60.9	62.8	64.5	65.3	56.2	57.3	59	60.9	62.8	64.5	65.3	65.3									
	Height (cm)	142.8	145.5	149.9	154.3	159.6	163.8	166.7	142.8	145.5	149.9	154.3	159.6	163.8	166.7	166.7									
	50th	102	102	104	105	107	108	108	61	61	61	61	62	62	62	62									
	90th	114	115	116	118	120	122	122	75	75	75	75	75	75	75	75									
13	95th+ 12 mmHg	130	131	132	134	136	137	138	00	00	00	00	00	00	00	00									
	Height (in)	58.3	59.3	60.9	62.7	64.5	66.1	67	58.3	59.3	60.9	62.7	64.5	66.1	67	67									
	Height (cm)	148.1	150.6	154.7	159.2	163.7	167.8	170.2	148.1	150.6	154.7	159.2	163.7	167.8	170.2	170.2									
	50th	104	105	106	107	108	108	109	62	62	63	64	65	65	65	65									
	90th	117	117	119	121	122	123	123	75	75	75	75	75	75	75	75									
14	95th+ 12 mmHg	121	122	123	124	126	126	127	79	79	79	79	79	79	79	79									
	Height (in)	133	134	135	136	138	139	139	81	81	81	81	81	81	81	81									
	Height (cm)	150.6	153	156.9	161.5	165.7	169.7	172.1	150.6	153	156.9	161.5	165.7	169.7	172.1	172.1									
	50th	105	106	107	108	109	109	109	63	63	64	65	66	66	66	66									
	90th	118	118	120	122	123	123	123	76	76	76	76	76	76	76	76									
95th+ 12 mmHg	123	123	124	124	126	127	127	80	80	80	80	80	80	80	80										
135	135	136	137	138	139	139	92	92	92	92	92	92	92	92	92										

Tablo II. devami..

Age (y)	BP Percentile	SBP (mm Hg)					DBP (mm Hg)								
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
15	Height (in)	59.7	60.6	62.2	63.9	65.6	67.2	68.1	59.7	60.6	62.2	63.9	65.6	67.2	68.1
	Height (cm)	151.7	154	157.9	162.3	166.7	170.6	173	151.7	154	157.9	162.3	166.7	170.6	173
	50th	105	106	107	108	109	109	109	64	64	64	65	66	67	67
	90th	118	119	121	122	123	123	124	76	76	76	77	77	78	78
	95th	124	124	125	126	127	127	128	80	80	80	81	82	82	82
16	95th + 12 mm Hg	136	136	137	138	139	139	140	92	92	92	93	94	94	94
	Height (in)	59.9	60.8	62.4	64.1	65.8	67.3	68.3	59.9	60.8	62.4	64.1	65.8	67.3	68.3
	Height (cm)	152.1	154.5	158.4	162.8	167.1	171.1	173.4	152.1	154.5	158.4	162.8	167.1	171.1	173.4
	50th	106	107	108	109	109	110	110	64	64	65	66	66	67	67
	90th	119	120	122	123	124	124	124	76	76	76	77	78	78	78
17	95th + 12 mm Hg	136	137	137	139	139	140	140	92	92	92	93	94	94	94
	Height (in)	60.0	60.9	62.5	64.2	65.9	67.4	68.4	60.0	60.9	62.5	64.2	65.9	67.4	68.4
	Height (cm)	152.4	154.7	158.7	163.0	167.4	171.3	173.7	152.4	154.7	158.7	163.0	167.4	171.3	173.7
	50th	107	108	109	110	110	110	111	64	64	65	66	66	66	67
	90th	120	121	123	124	124	125	125	76	76	77	77	78	78	78
95th	125	125	126	127	128	128	128	80	80	80	81	82	82	82	
95th + 12 mm Hg	137	137	138	139	140	140	140	92	92	92	93	94	94	94	



AAP, 2017 (23, 35)

Ülkemizde 5-18 yaş arası çocuklarda yapılan ve Türk popülasyonunu yansıtan çalışmanın verilerine göre fazla kilolu olma prevalansı %9,3, obezite prevalansı %8,9'dur. Obez olanlarda HT prevalansı %11,4 iken, obez olmayanlarda %5,6 olarak bildirilmiştir. Ayrıca obezlerde evre 2 HT prevalansının daha yüksek olduğu görülmüştür (11).

Tablo III. Kan basıncı evrelemesi (23)

	1 ile <13 yaş arası	≥13 yaş
Normal KB	<90. Percentil	<120/<80 mmHg
Yüksek KB	≥90.percentil ile <95.percentil aralığında veya 120/80mmHg ile <95.percentil aralığında (hangisi daha düşükse)	120/<80 mmHg ile 129/<80 mmHg
Evre 1 HT	≥95.percentil ile <95.percentil + 12mmHg aralığında veya 130/80 ile 139/89mmHg aralığında (hangisi daha düşükse)	130/80 ile 139/89mmHg aralığında
Evre 2 HT	≥95.percentil + 12mmHg veya ≥140/90mmHg (hangisi daha düşükse)	≥140/90mmHg

2.1.3. Hipertansiyonun Patofizyolojisi

Hipertansiyon KB regülasyonunun bozulması sonucu ortaya çıkar. Sistemik KB'nın kontrolün, böbrekler, santral sinir sistemi, vasküler yatak, endotel tabakası ve adrenal bez arasındaki etkileşim sağlamaktadır. Bu genetik bir alt yapı sonucu gerçekleşir. Genetik yatkınlık; KB'nı yükseltici ve düşürücü birçok genin baskınlığı veya çekinikliği sonucu ile belirlenmektedir. Kişinin yaşam tarzı, sosyoekonomik düzeyi, çevresel faktörleri, metabolik ve demografik özelliklerinin etkisi ve genetik altyapı sonucunda KB değişiklikleri gözlenmektedir (30).

Kan Basıncını belirleyen kalp debisi ve periferik damar direncidir, bunları arttıran hastalıklar KB'nı da arttıracaktır (36).

$$\text{Kan basıncı} = \text{Kalp debisi} \times \text{Total periferik damar direnci}$$

$$\text{Kalp debisi} = \text{Atım volümü} \times \text{Kalp hızı}$$

Kalp atım hacmi myokontraktilite ve kalbe gelen kan ile belirlenir. Periferik damar direnci ise damar elastisitesi, myokontraktilite ve kalpten pompalanan kan ile

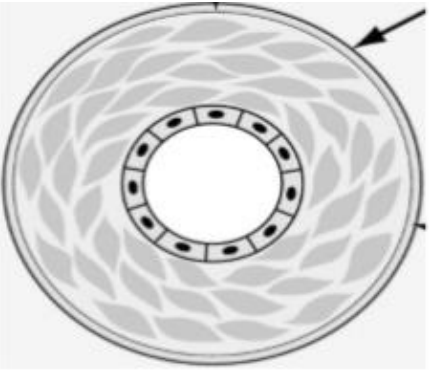
ilişkilidir (18, 19). Tuz tutulumu ya alımla ya da böbreklerden artmış emilimle ortaya çıkar ve renin-anjiyotensin-aldosteron sistemini uyarır ve intravasküler hacmin artmasına neden olur. Hiperinsülinemi de intravasküler hacmin artmasına neden olur (37). Sempatik tonusta artma renin salınımını uyarır ve bu uyarı sonucu kalp debisi, kalp kontraktilitesi ve kalp hızı artar.

Anjiyotensin II, sempatik aktivite ve endotelinlerde artma ve endotelial gevşeme faktörlerinde azalma ile damar kontraktilitesinde artış sonucu periferik damar direnci artar ve kan basıncında artış görülür. Periferik damarlardaki yapısal değişiklikler de kan basıncında artışa neden olur. Damarların kompliyansındaki değişiklikler ve yangısal değişiklikler bazen geri dönüşümlü endotelial bozukluklara neden olarak endotel disfonksiyonu sonucu vasküler yeniden yapılanmaya yol açar. Bu durumun ilerlemesi ise geri dönüşümsüz olan intimal fibrozis ve ateroskleroza yol açar (36, 38).

2.1.3.1. Endotel Disfonksiyonu

Endotel damar duvarını kaplayan ince bir squamöz epitelyum tabakasıdır ve tüm damar kaslarında bulunur. Vasküler homeostazın sağlanmasında rol oynar. Vazokonstriktör ve vazodilatör maddelerin yapımında etkilidir (Tablo IV). Endotel disfonksiyonu olan durumlarda vazokonstriksiyona, trombosit ve monosit adezyonu ve vasküler düz kas proliferasyonuna yol açar ve bunun sonucunda ateroskleroz ve HT gelişir. Endotel disfonksiyonu ile ilgili bozukluklar Tablo V’te verilmiştir (18, 39, 40).

Tablo IV. Endotelden salınan maddeler (18, 39, 40)

Vazokonstriktörler	
Anjiyotensin konverting enzim	
Endotelinler (ET-1-2-3)	
Anjiyotensin II	
Tromboksan A2	
Asetilkolin, araşidonik asit	
Vazodilatörler	
Nitrik Oksit	
Adrenomedullin	
Prostosiklin 1-2	
Bradikinin, serotonin	

Sistemik ve vasküler inflamasyonun vasküler endotelial yapı değişikliklerine neden olarak HT'a neden olduğu kanıtlanmıştır (41). Endotel hücreleri vazokonstriktör ve vazodilatör mekanizmalar aracılığıyla HT patogenezinde etkilidir. Vasküler endotel kaynaklı nitrik oksit vazodilatasyonu artırarak endoteli inflamasyon ve trombosit agregasyonundan korur. Fosfatidilinositol 3-kinaz aktivitesi endotelial nitrik oksit sentetazın fosforilasyonunu ve nitrik oksit üretimini artırır ve bu enzim insülin bağımlıdır. Fizyolojik olarak yemekten hemen sonra insülin yükselmesi olur ve prekapiller arteriyollerde dilatasyon olur. İnsülin direnci olunca bu vazodilatasyon mekanizması inhibe olur ve hiperinsülinemi endotelin-1 seviyesini artırarak vazokonstriksiyona neden olur. Vazokonstriktör ve vazodilatör mekanizmalar arası dengenin bozulması sonucu HT gelişir (41).

Tablo V. Endotel disfonksiyonu ile ilgili bozukluklar (18, 39, 40)

Ateroskleroz
Kalp yetmezliği
Hipertansiyon
Hiperkolesterolemi
Sigara içimi
İnsülin direnci
Genetik yatkınlıklar-hiperhomosisteinemi

Hipertansiyon patogenezi Tablo VI'te belirtilmiştir (36).

Tablo VI. Hipertansiyonun patogenezi (36)

Kardiyak debide artış	Periferik damar direncinde artış
Damar içi volümde artma	Artmış damar kontraktilesi:
Artmış tuz alımı	Artmış anjiyotensin II
Artmış renal sodyum emilimi	Artmış sempatik aktivite
Artmış renin/aldosteron	Artmış endotelin (PGH2)
Artmış insülin	Azalmış endotelial gevşeme faktörleri
Sempatik tonusta artma	Yapısal değişiklikler
Kontraktilede artış	Endotelial disfonksiyon
Sempatik tonusta artma	İntimal fibrozis
	Aterosklerozis

2.1.3.2. Ürik Asit

Ürik asit (ÜA) pürin nükleotidleri olan adenozin ve guanozin katabolizmasının temel ürünüdür. Ürik asitin HT yapıcı etkisinin iki evrede oluşmakta olduğunu gösteren insan ve hayvan çalışmaları mevcuttur (18, 42-45). Hiperürisemi renal renin düzeyini arttırırken, plazma nitrik oksit düzeyini düşürür, endotel disfonksiyonu, hafif tübülointerstisiyel zedelenme ve inflamasyona yol açarak erken evrede geri dönüşü olabilen sodyuma dirençli HT'a neden olur. Bu evre genellikle yüksek KB, yeni tanı HT ve pediatrik HT hastalarında görülür. Hiperürisemi uzun sürdüğü zaman böbrekte afferent arteriyollerde düz kas proliferasyonuna sebep olur, kalıcı değişiklikler oluşur ve sodyuma duyarlı HT gelişir. Erken evrede ÜA düşürücü ilaçlar veya renin anjiyotensin aldosteron sistemi (RAAS) ile HT düzeltilebilirken geç evrede serum ÜA düzeyi ilaçlarla düşürülse bile kalıcı değişiklikler düzeltilemez (18, 42-45). Çalışmalarda hiperürisemi, obezite ve HT ile ilişkili bulunmuştur (45, 46). NHANES'in 1999-2006 yılları arasında yaptığı, 12-17 yaş arası 6036 adölesanın alındığı çalışmada ÜA <5,5mg/dl olanlar ile >5,5mg/dl olanlar karşılaştırıldığında HT oranı ÜA düzeyi yüksek olanlarda 2 kat fazla saptanmıştır (47). Çocuk hastalarda HT değerlendirmesinde serum ÜA düzeyinin $\geq 5,5$ mg/dl olması kuvvetle esansiyel HT'a işaret eder (48). Obezlerde ÜA düzeyi normal kilolulara göre üç kat artma riski taşır (49). Ayrıca insülin düzeyindeki artma sodyum ve ürat emilimini arttırarak ÜA yüksekliğine yol açar. Obezite sıklığının artması da bu riskin artmasına neden olmaktadır (50).

2.1.3.3. İnsülin, HOMA-IR, Leptin, IL-6, sICAM-1

Hiperinsülinemi insülinin karaciğer tarafından alımının azalması sonucu oluşur. Hiperinsülinemi, insülin direnci ve leptin yüksekliği periferik yağ dokusunda artmaya neden olur. Hiperinsülinemi hem sempatik sinir sistemi aktivasyonu, vasküler düz kas proliferasyonu yaparak total periferik direnci arttırır hem de renal sempatik sistem aktivasyonu, aldosteron artışı sonucunda sodyum geri emilimini arttırarak kan plazma hacmini arttırır, sonuçta KB yükselmesine neden olur (51-53).

HOMA-IR (homeostasis model assessment-estimated insulin resistance) indeksi insülin direncini gösterir.

$$\text{İnsülin Direnci (HOMA-IR)} = \text{Açlık Glukoz (mg/dL)} \times \text{Açlık İnsülin (uIU/mL)} / 405$$

(54).

Leptin yağ dokudan salgılanır, nöropeptid Y'nin sentez ve salınımını inhibe ederek kilo alımını engeller, vücut ağırlığı ve metabolizmanın düzenlenmesini sağlar. İştahı azaltır ve enerji harcanmasını artırır. Bu etkileri sempatik uyarıyı arttırarak yapar. Obezlerdeki serum leptin düzeylerindeki artma leptin sinyalinde bir bozukluğa veya leptin etkisine karşı oluşan dirence bağlı olarak değerlendirilmiştir (4, 41, 53, 55) Obez hipertansiflerde leptin yüksekliği ile ilişkili olarak KB'nda ve kalp hızında artış söz konusudur. Leptin yüksekliğinin sempatik sistem aktivasyonu yaparak KB yüksekliğine sebep olduğu düşünülmektedir (51).

İnterlökin-6 (IL-6) yağ dokudan salgılanan proinflamatuvar bir sitokindir ve hiperinsülinemik obez bireylerde artmıştır. Bu artış KB yüksekliğine ve kardiyovasküler yan etkilere yol açar (18).

Soluble intraselüler adezyon molekülü-1 (sICAM-1) düzeyindeki yüksekliklerin endotel disfonksiyonunu göstermeye yaradığı ve bu molekülün inflamatuvar sürecin başlatılmasında önemli rol oynadığı düşünülmektedir (56).

2.1.3.4. Hiperkolesterolemi

Serum kolesterol düzeylerinin aterosklerotik vasküler hastalık riskiyle doğrudan ilişkili olduğu düşünülmektedir. Lipoproteinler lipid ve protein içeren yüksek molekül ağırlıklı kompleks partiküllerdir. Lipoproteinler, lipidleri hücre içine taşırlar. Lipidler normal büyüme ve gelişmeye yardım eder ve enerji üretimi ve depolanmasını sağlar. Düşük dansiteli lipoprotein (LDL) damar duvarında çift yönlü lipid transportunu sağlar ve aterogenezde önemli rol oynadığı bilinmektedir (57).

Yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) antiaterojenik özelliktedir ve aterosklerotik lezyonlarda kolesterolün uzaklaştırılmasını sağlar. HDL, LDL oksidasyonunu ve birikimini engeller. HDL kolesteroldeki 1 mg/dl düşme koroner kalp hastalığı riskini %2-3 arttırmaktadır (58). Serum total kolesterol düzeyinde artma olmasının koroner arter hastalığı riskini arttırdığı kabul edilmektedir (59).

2.1.3.5. Üre, Kreatinin, Glomerüler Filtrasyon Hızı (GFR)

Glomerüler filtrasyon hızı her iki böbreğin tüm nefronlarında birim zamanda üretilen glomerüler filtrat miktarıdır. Böbrek glomeruler ultrafiltrasyonu tübüler geri

emilim ve sekresyon yaparak hemostatik dengeyi sağlar. Çocuklar erişkin seviyesinde GFR'na 3 yaşında ulaşır. Schwartz formülü kullanılarak serum kreatinin konsantrasyonu ve boy ile GFR hesaplanır (60).

Schwartz formülü: $GFR = k \times (Boy / Kre S)$

Kre S = Serum kreatinin düzeyi (mg/dl),

Boy = cm cinsinden,

$k = 0.33$ (bir yaşın altında ve düşük doğum ağırlığı),

$k = 0.45$ (bir yaş altında ve normal doğum ağırlığı),

$k = 0.55$ (Çocuk ve ergen kız),

$k = 0.70$ (Ergen erkek)

Kreatinin karaciğerde sentezlenir, kas ve diğer dokular aracılığıyla dolaşımdan aktif olarak alınır. Total vücut kreatininin %98'i kaslardadır ve %60-70'i fosfokreatin şeklindedir. Kreatinin plazma proteinlerine bağlanmaz, serbest bir şekilde glomerüllere süzülür. Böbreklerde metabolize olmaz, geri emilmez, yaklaşık %15'i tübüllerden aktif olarak salgılanır (61). Glomeruler Filtrasyon Hızı normalin %70'inin altına düşmedikçe serum kreatinin seviyesinde yükselme olmaz (62-64). Böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi böbrek yetmezliğinin erken safhada tanınmasını sağlar. Böbrek hasarı daha erken evredeyken tedavinin başlanması böbrek hastalıklarında mortalite ve morbiditeyi azaltmaya yardımcı olur. Böbrek fonksiyonlarındaki anormallikleri saptamada en iyi testlerden birisi glomeruler filtrasyon hızını belirleyen testlerdir (65).

2.1.4. Hipertansiyon Etiyolojisi

Hipertansiyon etiyolojisi yaşa göre değişmektedir. Küçük yaş gruplarında sekonder HT daha sık görülürken adölesanlarda ise en sık neden esansiyel HT'dur. Sekonder HT nedenleri arasında süt çocukları ve küçük çocuklarda konjenital böbrek hastalıkları, renovasküler hastalıklar ve kardiyak sebepler daha sık görülürken büyük çocuklarda böbrek parankim hastalıkları ön plandadır (31).

Yaş gruplarına göre HT etiyolojisi Tablo VII'de verilmiştir (30, 31, 66).

2.1.5. Kan Basıncı Ölçümü ve Ölçüm Metodları

Yüksek kan basıncı çalışma grubunun önerilerine göre üç yaşından büyük çocukların her acil başvurusunda ve sağlık kontrollerinde yılda en az bir kere KB ölçülmeli ve kaydedilmelidir. Ayrıca, üç yaş altı, HT riski yüksek olan çocuklarda KB ölçümü yapılması da önerilmektedir (1), (Tablo VIII). Kan basıncının düzenli ve sık olarak izlenmesi gereken çocuklar Tablo IX’de verilmiştir (67).

Kan basıncı ölçüm yöntemlerinden direkt KB ölçümü (intraarteriyel) en güvenilir yöntemdir fakat invazif bir yöntem olduğu için kullanımı kısıtlıdır. İndirekt ölçüm yöntemleri; palpasyon, oskültasyon, doppler ve ossilometrik yöntemlerdir (3, 68).

Tablo VII. Çocuklarda yaş gruplarına göre hipertansiyon etiyolojisi (30, 31, 66)

Yenidoğan	1 ay - 1 yaş	1 - 6 yaş	6 - 10 yaş	10 – 18 yaş
Renal arter trombozu / stenozu	Aort koarktasyonu	Renal parankimal hastalık	Renal parankimal hastalık	Esansiyel hipertansiyon
Renal ven trombozu	Renovasküler hastalık	Renovasküler hastalık	Renovasküler hastalık	İatrojenik sebepler
Konjenital renal anomaliler	Renal parankimal hastalık	Aort koarktasyonu	Esansiyel hipertansiyon	
Aort koarktasyonu		Esansiyel hipertansiyon	Aort koarktasyonu	
Bronkopulmoner displazi		Endokrin sebepler	Endokrin sebepler	
Patent duktus arteriyozus			İatrojenik sebepler	
İntraventriküler hemoraji				
Endokrin nedenler				

2.1.5.1. Palpasyon Yöntemi

Çok eski ve sadece SKB ölçülebilen bir yöntemdir ve ölçülen SKB oskültasyon ile ölçülen SKB’ndan 10-12mmHg daha düşüktür (69).

Tablo VIII. Üç yaşın altındaki çocuklarda kan basıncı ölçümünü gerektiren durumlar (1)

Prematürite, çok düşük doğum ağırlığı veya yoğun bakım gereksinimi gösteren diğer neonatal komplikasyonlar
Doğumsal kalp hastalıkları (onarılmış veya onarılmamış)
Tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları, hematüri veya proteinüri
Bilinen renal hastalık veya ürolojik malformasyonlar
Ailede konjenital böbrek hastalığı öyküsü
Solid organ transplantasyonu
Malignensi veya kemik iliği transplantasyonu
Bilinen KB yüksekliğinin ilaçlarla tedavisi
Hipertansiyon ile ilişkili diğer sistemik hastalıklar (nörofibromatozis, tüberoskleroz vs..)
Yükselmiş intrakranial basınç bulguları

Tablo IX. Kan basınçları düzenli ve sık olarak ölçülmesi gereken risk grubundaki çocuklar (67)

Umbilikal arter kateterizasyon öyküsü olanlar
Diyabetes mellitus
Obezite
Hiperlipoproteinemi (çocuk veya anne-baba)
Anne, babada hipertansiyon öyküsü
Birinci veya ikinci derece akrabalarda miyokard infarktüsü veya inme öyküsü
Periyodik olarak yüksek kan basıncı olanlar
Hipertansiyona neden olabilecek böbrek hastalığı olanlar
Polikistik böbrek; Renal graft; Skarlı böbreği olan hastalar

2.1.5.2. Oskültasyon Yöntemi

Oskültasyon yönteminde civalı manometreler altın standart olsa da çevresel toksisiteye neden olmasından dolayı büyük ölçüde kullanımdan kaldırılmıştır. Aneroid manometreler düzenli olarak kalibre edildiği müddetçe oldukça doğru ölçümler yapar, altı ayda bir kalibre edilmelidir (3).

Doğru ve en iyi KB ölçümü için kriterler Tablo X'da verilmiştir (70).

Tablo X. En iyi kan basıncı ölçüm uygulamaları (70)

1.	Çocuk ölçümden 3-5 dk önce sessiz bir odada oturtulmalı, sırtı desteklenmeli ve ayakları yere değmelidir.
2.	Standart tablolarla karşılaştırmak ve tutarlılık için sağ koldan ölçülmeli ve aort koarktasyonu gibi sol koldan yanlış düşük çıkacak ölçümlerden kaçınılmalıdır. Kol, kalp seviyesinde olmalı, desteklenmeli ve manşonun üstünde bulunmalıdır. Ölçüm yapılırken hasta ve gözlemci konuşmamalıdır.
3.	Doğru manşet boyutu kullanılmalıdır. Manşon uzunluğu, kolun çevresinin %80-%100'ü olmalı ve genişlik en az %40 olmalıdır.
4.	Oskültasyonla KB ölçümü için, stetoskopun çanı antekübital fossada brakial arter üzerine yerleştirilmelidir ve manşetin alt ucu antekübital fossadan 2-3 cm yukarıda olmalıdır. Manşon, radyal nabzın kaybolduğu noktanın 20-30 mm Hg üzerine şişirilmelidir. Overinflasyondan kaçınılmalıdır. Manşon saniyede 2-3 mm Hg hızında sönmelidir. İlk (faz I Korotkoff) ve son (faz V Korotkoff) duyulabilir sesler SKB ve DKB olarak alınmalıdır. Korotkoff sesleri 0 mm Hg olarak duyulursa, sesin susturulduğu nokta (faz IV Korotkoff) DBP olarak alınmalı veya ölçüm brakial arter üzerine uygulanan daha az basınçla tekrarlanmalıdır. Ölçüm en yakın 2 mm Hg'ye okunmalıdır.
5.	Bacaklardan KB ölçmek için, mümkünse, hasta yüzüstü pozisyonda olmalıdır. Uygun boyutta bir manşet bacağın ortasında yerleştirilmelidir ve stetoskop popliteal artere yerleştirilmelidir. Bacaklardaki SKB genellikle brakial arter basıncından % 10-20 daha yüksektir.

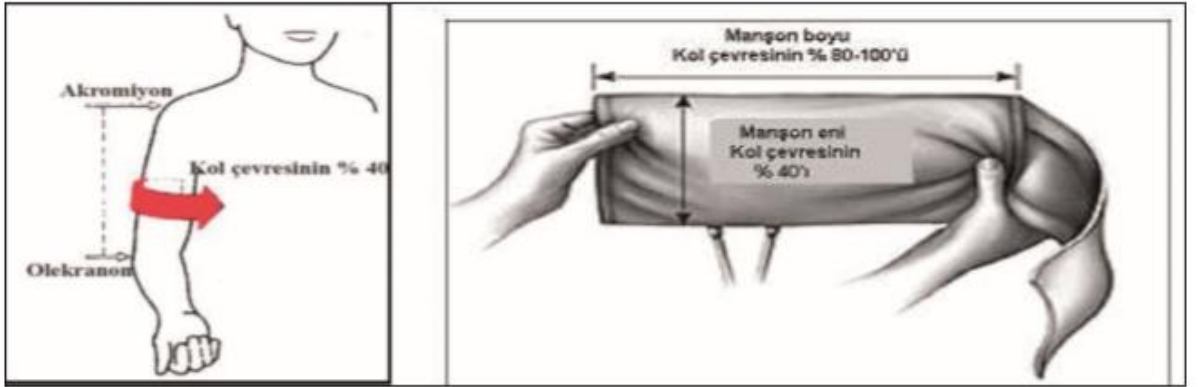
Kan basıncı ölçümü için uygun manşon seçimi Şekil 1'de anlatılmıştır (71). Kan basıncı ölçümü doğru yapabilmek için önce manşon seçimi doğru yapılmalıdır. Kullanılacak manşonun eni üst kol boyunun orta nokta çevresinin %40'ını kaplamalı ve manşonun şişirilebilen uzun kısmının en az %80'i ortalama %100'ü kolu tamamen sarabilmelidir. Bu şekilde ölçülerek yüksek saptanan değerlerin en az üç kez farklı dönemde ölçülerek doğrulanması gerekir (1, 72-74).

Hastanede veya klinikte ölçüm yapılırken en doğru ölçümü elde edebilmek için KB ölçümlerinin tekrarlanması önerilir. Sorof ve ark'nın yaptıkları çalışmada 5102 okul çocuğunda KB ölçümü yapılmış ve KB >95 persentil saptananlara 1 veya 2 hafta sonra ikinci kez ölçüm yapılmış, yine KB >95 persentil saptananlar için üçüncü kez ölçüm

yapılmış. Birinci ölçümde HT sıklığı %19 iken ikinci ölçümde % 9,5 üçüncü ölçümde %4,5 oranında saptanmıştır (5).

2.1.5.3. Oksilometrik yöntem

Pediyatrik popülasyonda kullanım için onaylanmış kalibre edilmiş bir makine ile KB ölçülmesidir. Bu yöntem özellikle uyum sorunu yaşayan küçük çocuklar ve yenidoğanlar için uygundur ve kullanılmaktadır. Teknik olarak manşon şişirildikten sonra arteriyel pulsasyonların yansması ile SKB ve ortalama arter basıncı (OAB) belirlenir. Cihazı üreten firma tarafından yerleştirilen algoritma ile SKB ve DKB öğrenilir. Oksilometrik yöntemle ölçülen KB değerleri oskültasyon yöntemi ile ölçülen KB değerlerine yakındır. Bu teknikte önemli olan cihazların sık kalibre edilmesidir (3, 75, 76).



Şekil 1. Uygun Manşon Seçimi (1)

2.1.5.4. Doppler yöntemi

Doppler yöntemi ile ölçülen KB değerlerinin kıyaslanacağı uygun standart tablolar olmadığı için kullanımı ve güvenilirliği kısıtlıdır (3, 8, 68)

2.1.5.5. Yaşam İçi Kan Basıncı Monitorizasyonu (YİKBM)

Kan basıncı günlük aktivitelerle birlikte gün içinde dalgalanmalar gösterir. Buna bağlı olarak KB'nın net olarak değerlendirilebilmesi için süreklilik gerekir ve bu ihtiyaç YİKBM ile giderilir (68).

Yaşam içi kan basıncı monitorizasyonu hastanın günlük hayatını engellemeden bir ya da birkaç günlük zaman diliminde oksilometrik yöntem ile otomatik olarak KB ölçme

teknikiğidir (77). Gündüz ve gece ölçüm izlemi yapma olanağı sağlar. Muayene sırasında yapılan ölçümlere göre YİKBM kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi öngörmeye, renal hasarı değerlendirmeye, gizli HT'ü saptamada daha üstün bulunmuştur (78, 79). Beyaz önlük hipertansiyonu ve maskeli hipertansiyonu saptamada günlük muayene sırasında ölçülen KB yeterli değildir (80). Yaşam içi kan basıncı monitorizasyonu daha maliyetli olsa da KB yüksekliğini saptamada ve sınıflandırmada daha yüksek doğruluğu nedeniyle tercih ediliyor ve yeni kılavuzlar rutin kullanımını önermektedir (28, 81, 82).

2.1.5.5.1. Uygulama Şekli

Yaşam içi kan basıncı monitorizasyonu uygulama şekli ve yorumlanması 2008'de AHA, 2009'da ESH'nin yayınladığı kılavuzlarda ayrıntılı olarak anlatılmıştır (78, 82).

Yaşam içi kan basıncı monitorizasyonu; pilli kayıt ünitesi, kola takılan uygun boyutta bir manşon ve kayıtları değerlendiren bilgisayar programı ile uygulanır ve yorumlanır. Yaşam içi kan basıncı monitorizasyonu için kullanılan monitörler ABD Ulusal Tıbbi Alet Geliştirme Derneği Standartlarının veya İngiliz Hipertansiyon Derneği Standartları'nın kullanımı ile değerlendirilmektedir (83, 84). Yaşam içi kan basıncı monitorizasyonu cihazlarının doğrulama durumunu gösteren kapsamlı liste http://www.dableducational.org/sphygmomanometers/p_devices_3_abpm.html adresinde online olarak en son 4 ocak 2013'te verilmiştir (80).

Yaşam içi kan basıncı monitorizasyonu için iki farklı yöntem kullanılmaktadır, ossilometrik ve oskültatuar yöntem. Oskültatuar yöntemde dış seslerden etkilenme olasılığı olması, bu yöntemle yapılmış büyük çalışma olmaması ve bu yöntemle oluşturulmuş standart ölçüm verileri olmaması nedeniyle oskültatuar cihazlar kullanılmamaktadır (85-89). Ossilometrik yöntemde cihazda bulunan otomatik sensör manşonun şişirilmesiyle arterdeki dalgalanmaları algılamaya başlar ve en yüksek dalgayı ortalama arteriyel basınç (OAB) olarak kaydeder. Arterdeki dalgalanmalarda yükselme ve alçalmaların oluşturduğu eğime göre tanımlanmış olan algoritma ile sistolik ve diyastolik kan basınçları (SKB ve DKB) hesaplanır (90). Bu yöntem hata payı az olması ile kullanışlı olsa da, SKB ve DKB'nın direkt olarak ölçülememesi bir dezavantajdır. Fakat yine de çocuk ve adolesanlarda YİKBM için ossilometrik cihazlar birçok merkezde kullanılmaktadır (91). Yaşam içi kan basıncı monitorizasyonu için kullanılan cihazlar kişinin günlük aktivitesi ve

uyku düzenini en az derecede etkileyecek ve iyi tolere edilebilecek şekilde hafif ve küçüktür. Neredeyse hepsi 450gr'dan hafiftir ve 8,5x11cm'den küçüktür (92).

Klinikteki tek ölçümlerdeki gibi uygun manşon kullanılarak, 24 saat süresince belirli aralıklarla ölçüm yapılır. İdeal ölçüm sıklığı gündüz 15-20 dakika, gece ise 30 dakika aralıklarla ve otomatik ölçüm yapıp kaydedilmesidir (20, 93).

Hastalar YİKBM öncesinde uyku ve uyanıklık süreleri ve olağanın dışında etkinlik anlarını kayıt etmeleri konusunda bilgilendirilmelidir (94). 24 saatlik ölçümlerin yeterli ve yorumlanabilir olması için saatte en az 1 veya 2 ölçüm elde edilmelidir (91). Yapılan ölçümlerin sağlıklı değerlendirilebilmesi için 24 saat boyunca yapılan ölçme girişimlerinin %80'inden fazlasında ölçüm yapılabilmiş olmalıdır (95). Verilerin sağlıklı değerlendirilebilmesi için çocuğun monitorizasyon yapılan gün için gününü özetleyen bir günlük tutulması önemlidir. Beş yaş ve üzerindeki çocuklarda YİKBM uygulanmasının deneyimli merkezlerde yapılması önerilmektedir (91, 96-99). Cihazların yılda bir kalibrasyonu yapılması önerilmektedir (91).

Yaşam içi kan basıncı monitorizasyonu değerlendirilmesinde ilk olarak Soergel ve ark'nın (90) belirlediği YİKBM normalleri saptanmıştır. Wühl ve ark'nın (101) yayınladığı çalışmayla YİKBM normalleri geliştirilmiştir ve yaş, cinsiyet ve boya göre belirlenen referans değerlere göre ≥ 95 .percentil saptananlar HT olarak kabul edilir (91). Yaşam içi kan basıncı monitorizasyonu normal değerleri Tablo XI'de verilmiştir (90). Bu çalışmalarla belirlenmiş değerlerin sadece Alman çocukları kapsamı ve 120 cm'den kısa çocukları kapsamaması gibi eksiklikleri vardır (91). Kan basıncı yükü, KB ölçüm değerlerinin yüzde kaçının yaş, boy ve seçilen gün bölümü için 95 percentilin üzerindeki değerlerdir (73, 82, 102). Yaşam içi kan basıncı monitorizasyonu ile günlük ortalama kan basıncı normal saptandığı halde uç organ hasarına neden olabilecek belirgin KB yükseklikleri olan hastaları belirlemek için kan basıncı yükü belirlenmesi iyi bir yöntemdir. Sınıflaması Tablo XII'de verilmiştir (82, 99, 101).

Tablo XI. YİKBM normal değerleri (90)

Erkekler ^a												
Yaş (yıl)	24 saat				Gündüz				Gece			
	50	75	90	95	50	75	90	95	50	75	90	95
5	105/65	108/69	113/72	116/74	111/72	116/76	120/79	123/81	95/55	99/59	103/62	106/65
6	106/66	110/69	115/73	118/75	112/72	116/76	121/79	124/81	96/55	100/59	105/63	108/66
7	106/66	111/70	116/73	119/75	112/73	117/76	122/80	125/82	96/56	101/60	106/64	110/67
8	107/66	112/70	117/73	120/75	112/73	117/76	122/80	125/82	97/56	102/60	106/64	111/67
9	108/67	113/70	118/73	121/75	113/72	118/76	123/80	126/82	97/56	103/60	109/64	112/67
10	109/67	114/70	119/73	123/75	113/72	119/76	124/80	127/82	98/56	104/60	110/64	113/67
11	110/67	116/71	121/74	125/76	115/72	121/76	126/80	129/82	99/56	105/60	111/64	115/67
12	113/67	118/71	124/74	127/76	117/72	123/76	128/80	132/82	101/56	107/60	113/64	116/67
13	115/67	121/71	126/74	130/76	120/72	126/76	131/80	135/82	103/56	109/60	115/64	119/67
14	118/68	124/71	129/75	133/77	122/73	129/77	134/80	138/82	106/57	112/61	118/64	121/67
15	121/69	127/72	132/75	136/77	125/73	132/77	137/81	141/83	108/57	114/61	120/64	123/66
16	123/69	129/72	135/76	138/78	128/74	135/78	140/81	144/84	111/57	117/61	123/64	126/66

Kızlar ^a												
Yaş (yıl)	24 saat				Gündüz				Gece			
	50	75	90	95	50	75	90	95	50	75	90	95
5	103/66	108/69	112/72	115/74	108/73	114/77	118/80	121/82	95/56	100/61	105/66	108/69
6	104/66	109/69	114/72	116/74	110/73	115/77	120/80	122/82	96/56	101/61	106/65	110/68
7	105/66	110/69	115/72	118/74	111/72	116/77	121/80	123/82	96/56	102/60	107/65	111/67
8	107/66	112/69	116/72	119/74	112/72	117/76	122/80	124/82	97/55	103/60	108/64	112/67
9	108/66	113/70	117/73	120/74	112/72	118/76	122/80	125/82	98/55	103/59	109/64	112/67
10	109/66	114/70	118/73	121/75	113/72	119/76	123/79	126/81	98/55	104/59	110/64	113/67
11	110/66	115/70	119/73	122/75	114/72	120/76	124/79	127/81	99/54	105/59	110/63	114/66
12	111/67	116/70	120/74	123/76	115/72	121/76	125/80	128/82	100/54	105/59	110/63	114/66
13	112/67	117/71	121/74	124/76	116/72	122/77	126/80	129/82	101/54	106/59	111/63	114/66
14	113/67	118/71	122/74	125/76	118/73	123/77	127/80	130/82	101/55	106/59	111/63	114/65
15	114/68	118/71	123/75	125/77	119/73	124/77	128/80	130/82	102/55	107/59	111/63	114/65
16	115/68	119/71	123/75	126/77	120/74	124/77	129/80	131/82	103/55	107/59	111/63	114/65

Erkekler ^a												
Yaş (yıl)	24 saat				Gündüz				Gece			
	50	75	90	95	50	75	90	95	50	75	90	95
120	105/66	109/70	114/74	117/77	111/72	116/77	122/80	125/82	94/54	99/58	103/61	106/63
125	105/66	110/70	115/74	118/77	111/72	117/76	122/80	125/82	95/55	100/58	105/61	108/63
130	106/66	111/70	116/74	119/77	112/72	117/76	122/80	126/82	96/55	101/59	106/62	110/64
135	107/66	112/70	117/74	120/77	112/72	117/76	123/80	126/82	97/56	102/59	108/63	111/65
140	108/67	113/71	118/75	121/77	113/72	118/76	123/80	126/82	98/56	104/60	109/63	113/65
145	110/67	115/71	120/75	123/77	114/72	119/76	124/79	127/81	99/56	105/60	111/64	114/66
150	111/67	116/71	121/75	124/77	115/72	120/76	125/79	128/81	100/56	106/60	112/64	116/66
155	113/67	118/71	123/75	126/77	117/72	122/76	127/79	130/81	101/56	107/60	113/64	117/66
160	114/67	120/71	124/75	127/77	119/72	124/76	129/79	133/81	103/56	108/60	114/64	118/66
165	116/68	121/71	126/75	129/78	121/72	126/76	132/80	135/82	104/57	110/60	116/64	119/66
170	118/68	123/72	128/75	131/78	123/73	128/77	134/80	138/82	106/57	112/61	117/64	121/66
175	120/68	125/72	130/75	133/78	124/73	130/77	136/81	140/83	107/57	113/61	119/64	122/66
180	122/68	127/72	131/76	134/78	126/73	132/77	138/81	142/83	109/57	115/61	120/64	124/66
185	123/68	128/72	133/76	136/78	128/73	134/78	140/81	144/84	110/57	116/61	122/64	125/66

Kızlar ^a												
Yaş (yıl)	24 saat				Gündüz				Gece			
	50	75	90	95	50	75	90	95	50	75	90	95
120	104/66	108/69	112/71	114/72	110/73	114/77	118/80	120/82	95/55	99/60	103/63	106/65
125	105/66	109/69	113/71	116/73	111/73	115/77	119/80	121/82	96/55	100/60	104/63	107/66
130	106/66	110/69	114/72	117/73	111/72	116/76	120/80	122/82	96/55	101/59	106/63	109/66
135	107/66	111/70	115/72	118/74	112/72	116/76	120/80	123/82	97/55	102/59	107/63	109/66
140	108/66	112/70	116/73	119/75	112/72	117/76	121/80	124/82	98/55	103/59	108/63	110/66
145	109/66	113/70	117/73	120/75	113/72	118/76	123/80	125/82	98/54	103/59	109/63	112/66
150	110/67	115/70	119/74	121/76	114/72	119/76	124/80	127/82	99/54	104/59	110/63	113/66
155	111/67	116/71	120/74	123/76	116/72	121/76	125/80	128/82	100/54	106/59	111/63	114/66
160	112/67	117/71	121/74	123/76	117/72	122/76	126/80	129/82	101/55	106/59	111/63	114/66
165	114/67	118/71	122/74	124/76	118/73	123/77	127/80	130/82	102/55	107/59	112/63	114/66
170	115/68	119/71	123/74	125/76	120/74	124/77	128/80	131/82	103/55	108/61	112/67	115/71
175	116/69	120/72	124/75	126/76	121/75	125/78	129/81	131/82	105/55	109/59	113/63	115/66

Tablo XII. YİKBM değerlendirilmesi ve sınıflaması (82, 99, 101)

Sınıflama	Tek ölçüm Kan basıncı	Ortalama sistolikveya diyastolik kan basıncı	Kan basıncı yükü
Normal	<90 persentil	<95 persentil	<25
Beyaz önlük hipertansiyonu	≥ 95 persentil	<95 persentil	<25
Maskeli hipertansiyon	<95 persentil	>95 persentil	≥ 25
Prehipertansiyon	≥ 90 persentil	<95 persentil	≥ 25
Ambulatuvar hipertansiyon	>95 persentil	>95 persentil	25-50
Şiddetli ambulatuvar hipertansiyon	>95 persentil	>95 persentil	>50

Ayrıca YİKBM yapılması önerilen durumlar Tablo XIII’de verilmiştir (96, 97, 91, 103, 104, 105).

Tablo XIII. YİKBM yapılması önerilen durumlar (96, 97, 91, 103, 104, 105)

Beyaz önlük hipertansiyonunun dışlanıp hipertansiyon tanısını kesinleştirmede
Gece kan basıncı yüksekliğini belirlemede
Hedef organ tutulumu olup, KB normal bulunanlarda
Diyabeti ve kronik böbrek hastalığı olanlarda
Organ nakli yapılanlarda
Ağır obezitesi olanlarda
Ofis ve ev ölçümlerinde farklılık olanlarda
Antihipertansif ilaç tedavisi sırasında Hipotansiyon belirtileri olanlarda İlaca dirençli hipertansiyonu saptamada
Hedef organ tutulumu olanlarda kan basıncı kontrolünde
Klinik çalışmalar sırasında
Bazı klinik durumlarda Otonomik disfonksiyon Katekolamin salgılayan tümör şüphesi

2.2.Obezite

Obezite sıklığı son yıllarda ciddi oranda artış göstermiştir. Bunda etkili olan faktörler ise beslenme alışkanlıklarındaki değişiklikler, tuz alımında ve tuzlu gıda tüketiminde artma, fiziksel aktivitede azalma olmasıdır (106). Ülkemizde yapılmış çalışmalarda doğum ağırlığının fazla olması, yüksek gelir düzeyine sahip olmak, şehirde yaşamak, hazır yiyecek ve içecek tüketiminin fazlalığı ve televizyon ve bilgisayar önünde geçirilen zamanın fazlalığı obezite açısından anlamlı kabul edilen risk faktörleri olarak belirlenmiştir (107).

“Bogalusa” kalp çalışması uzun dönemli bir kohort çalışmasıdır ve çalışmanın sonuçlarında 5-10 yaş arası fazla kilolu çocukların yaklaşık %60’ının bir, %20’sinin ise birden fazla kardiyovasküler sistem risk faktörü taşıdığı gösterilmiştir (108).

Çocukluk çağında obezite vücut kitle indeksi (VKİ) persentilleri ile tanımlanır.

VKİ formülü: $[\text{kilo(kg)}/\text{boy}^2(\text{m})]$

Vücut kitle indeksinin yaş ve cinse göre ≥ 95 .percentil olması obezite olarak tanımlanır. Vücut kitle indeksinin < 5 .percentil olması zayıf, 5.-84.percentil arası olması normal kilolu, 85.-94.percentil arası olması ise fazla kilolu olarak tanımlanmaktadır (14).

Obezite ile ilişkili en önemli komorbiditeler HT, hiperlipidemi ve kardiyovasküler sistem hastalıklarıdır ki; bunlar mortalite üzerinde etkilidirler (110).

2.2.1. Obezite ve Hipertansiyon

Obez hastalarda HT oranı obez olmayanlara göre 3,2 kat artmıştır. Obezitenin primer HT ile ilişkili en temel faktör olduğu belirtilmiştir (111, 112). VKİ ≥ 90 .percentil olan çocuklarda HT sıklığı 2,5-3,7 kat artmıştır (41). VKİ artışı ile esansiyel HT prevalansındaki artış arasında anlamlı korelasyon saptanmış ve obez çocukların yaklaşık %30'unda esansiyel HT saptanmıştır (113). Düzo ve ark'nın (11). Türkiye'de 5-18 yaş arasındaki çocuklarda yaptığı çalışmada obezite prevalansı %8,9 saptanmış ve obez çocuklarda HT prevalansı %11,4 iken obez olmayanda %5,6 bulunmuştur (11).

Sabah erken saatlerde vasküler tonus, sistemik vasküler direnç, KB ve kalp hızı artar. Bu artış katekolaminlere ve plazma renin aktivitesindeki artışa bağlıdır. Sabah 09:00 sularında KB pik yapar, 15:00 civarında en düşük seviyesine iner. Gece KB'nda toplumun büyük çoğunluğunda ortalama %10-20 oranında düşüş gözlenmektedir. Bu kişilere "dippers" denir. Gece düşüşü (nokturnal düşüş) %20den fazla olan kişilere "extreme dippers", $< %10$ olan kişilere ise "nondippers" adı verilir. Gece KB gündüze göre yüksek olanlara ise "reverse dippers" denir (130).

Sirkadiyan ritm KB'nı bu şekilde dalgalanmalarla etkiler. Obezite aynı zamanda sirkadiyan ritmin bozulması ile ilişkili bulunmuştur. Obezitesi olan çocukların %50'sinde beklenen nokturnal KB düşüşü gözlenmemektedir (115, 117).

Obez kişilerdeki yüksek KB'ını açıklamak için birçok mekanizma ileri sürülmüştür. Bunlardan bazıları; kan volümünde, sodyum alımında ve kardiyak debide artış, böbreklerin fiziksel kompresyonu, kortizol salgısında artış ve insülin, leptin gibi bazı hormonların etkisi olduğu düşünülmektedir (18, 51). Obez hastaların 1/3'ü insülin direnci(periferik dokuların insülinin etkilerine direnç göstermesi) ile karşı karşıyadır. Puberte öncesinde kızlarda prevalans %27,8 iken puberte sonrasında %66,7'ye yükselmektedir. Erkeklerde ise puberte öncesinde %37 iken puberte sonrasında %61,7'ye

yükselmektedir. Ülkemizde yapılmış bir çalışmada insülin direncinin prevalansı %6 ile %15 arasında saptanmıştır (107).

Obezitede visseral yağ dokudan salınan inflamatuvar sitokinler (IL-6, CRP, leptin vs.) insülin direncine neden olur. İnsülin direnci sonucu gelişen hiperinsülinemi direkt ve indirekt yolla böbrekleri etkileyerek böbrek fonksiyonlarını etkiler (118-120).

2.3. Ateroskleroz

Ateroskleroz vasküler bir patolojidir ve arter duvarlarında inflamasyon ve plak gelişimi ile karakterizedir (121). Ateroskleroza sebep olan mekanizmalarda dislipidemi, hiperkoagulopati, oksidatif stres, endotel disfonksiyonu, inflamasyon ve enfeksiyon sorumlu tutulmuştur (122). Ateroskleroz kalbi etkileyerek koroner arter hastalığına, beyni etkileyerek serebrovasküler hadiseler ve periferi etkileyerek periferik arter hastalıklarına yol açar (121). Ateroskleroz genellikle çocukluk döneminde başlar ve klinik olarak sorunların orta ve ileri yaşlarda ortaya çıkar. Progresif bir hastalıktır (123). Bogusa Kalp çalışmasında aterosklerozdaki patolojik değişikliklerin çocukluk çağına oluşmaya başladığı fakat klinik semptomların orta yaşa kadar görülmediği saptanmıştır (124). Aterosklerozun risk faktörleri Tablo XIV'te verilmiştir.

Tablo XIV. Ateroskleroz risk faktörleri (124)

Majör riskler	Minör riskler (kesin olmayan riskler)
Kontrol edilemeyenler	Obezite
Yaşlanma	Sedanter yaşam
Erkek cinsiyet	Stres
Aile öyküsü	Postmenopozal östrojen eksikliği
Genetik anormallikler	Yüksek miktarda karbonhidrat alımı
Kontrol edilebilenler	Lipoprotein (a)
Hiperlipidemi	Doymamış yağ alımı
Hipertansiyon	Klamidya Pnömonia
Sigara kullanımı	
Diyabet	

Ateroskleroz nedeniyle oluşan anatomik ve fonksiyonel değişiklikleri belirlemek için bazı noninvazif yöntemler mevcuttur. Karotid intima-media kalınlığı ve arteriyel sertlik ölçümü bunlardan başlıcalarıdır (125).

2.4.Arteriyel Sertlik (AS)

Damar duvarının basınç değişikliklerine göre gevşeme ve eski haline dönebilme özelliğine arteriyel stiffness (sertlik) denir. Arteriyel elastisite arteriyel duvarların genişleyebilirliğidir. Stiffness (sertlik) ise damar duvarında elastik doku kaybından kaynaklanan damar katılaşması ve bunun sonucunda da arteriyel elastisitenin azalmasıdır (126). Elastisite ve stiffness kalitatif terimlerdir. Kantitatif karşılıkları kompliyans ve distensibiledir (127). Kompliyans arterin genişleyebilme yeteneğini, distensibilite ise arter duvarının gerilebilirliğini ifade eder. Arteriyel media tabakasını düz kas hücreleri ve ekstraselüler matrix oluşturur. Ekstraselüler matrixte bulunan kollajen ve elastin proteinleri arteriyel damar duvarının yapısal bütünlüğünü ve esnekliğini sağlar. Hipertansiyon kollajenin aşırı üretimine ve normal elastin oranının azalmasına yol açar ve arteriyel sertliğe yol açar (128). Kolesterol yüksekliği, diyabet, HT, sigara, yaş ve genetik faktörler arteriyel sertlikte artmaya neden olur (129). Ayrıca insülin direnci ile arteriyel sertlik arasında doğru orantı vardır (130).

Arteriyel sertlik ölçümü ileride gelişebilecek ateroskleroz riskini henüz klinik semptomu yokken saptamada ve mevcut aterosklerozun ilerleme derecesini anlamada fikir verebilir (127).

2.4.1. Arteriyel Sertliği Saptamada Kullanılan Yöntemler

Arteriyel sertliği ölçmek için kullanılan en basit, en eski ve noninvazif yöntem nabız basıncıdır (NB). SKB ve DKB yaşla birlikte artış gösterirken, DKB 40-50'li yaşlarda artmamaya başlar ve bu süreçte NB artar (131). Fakat periferden ölçülen SKB, DKB ve NB santral NB'yi göstermemektedir. Dolayısıyla da NB arteriyel sertliği tam olarak yansıtmamaktadır (132).

Nabız dalga hızı (NDH) ilk defa 2003 yılında ESH-ESC (European Society of Hypertension- European Society of Cardiology, Avrupa Hipertansiyon Cemiyeti- Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti) tarafından arteriyel sertliği ölçmek için önerilmiştir (133). NDH ve

augmentasyon indeksi arteriyel sertlik ölçümünde en sık kullanılan noninvazif yöntemlerdir (134, 135).

2.4.2. Nabız Dalga Analizi ve Merkezi Kan Basıncı

Merkezi KB ölçümü hedef organ hasarının ve antihipertansif tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde periferik KB'dan daha duyarlıdır (133, 136). Asendan aorta veya karotid arterlerdeki merkezi KB ölçümü konvansiyonel brakial KB ölçümüne göre kardiyovasküler durumlar hakkında daha net bilgi verebilmektedir (136). Merkezi KB ve arteriyel sertliğin noninvazif ölçümü için en sık kullanılan yöntem nabız dalga analizidir. Nabız dalga analizi arkus aortadan başlayan nabız dalgasının periferik ilerleme sürecinde oluşturduğu basıncın, damar duvarında oluşturduğu kompliyansın ve dalga yansımalarının değerlendirilmesidir (136). Nabız dalga analizinde periferik SKB ve DKB, OAB, periferik NB, merkezi SKB ve DKB, merkezi NB, nabız dalga hızı, augmentasyon basıncı, augmentasyon indeksi ve yansıtma büyüklüğü ölçülebilmektedir ve vasküler yapılar hakkında fikir vermektedir (137).

Nabız dalga analizi ile ölçülebilen merkezi kan basıncı kardiyovasküler hastalıkların patogenezinde periferik kan basıncından daha duyarlı ve daha değerlidir. (133, 150) Ardyüke karşı olan merkezi SKB ve merkezi nabız basıncı büyük arterlerin dilatasyonunu sağlar. Ayrıca hipertansif hastalarda uç organ hasarı göstergesi olan sol ventrikül hipertrofisi ve karotid arterosklerozu göstermede ve antihipertansif tedaviye cevabın değerlendirilmesinde merkezi SKB ve merkezi NB periferik nabız basınçlarından daha ilişkili bulunmuştur. (133, 136, 150).

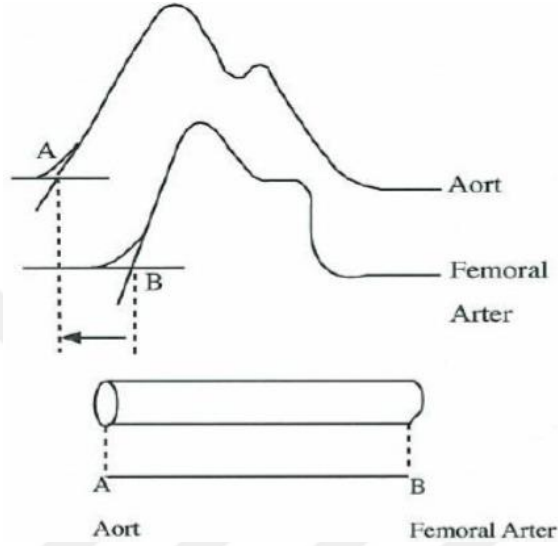
2.4.3. Nabız Dalga Hızı ve Nabız Basıncı

Aort ve büyük arterler boyunca ilerleyen basınç dalgası hızının ölçülmesiyle nabız dalga hızı bulunur. Karotis-Femoral nabız dalga hızı ana karotis arterden ana femoral artere ilerleyen NDH ile hesaplanır ve aort sertliğini gösterir. Sağ karotis ve sağ femoral arter ölçüm noktaları arasındaki mesafe hesaplanır, sağ karotisten alınan dalga ile sağ femoral arterden alınan dalga arasındaki süre geçiş süresidir. Nabız dalga hızı ölçümü şekil 1'de gösterilmiştir.

NDH formülü = aradaki mesafe(m)/geçiş süresi(s) (136, 138).

Nabız basıncı kalpten periferik taşınan dalga, periferden gelen dalga ve kalbe geri yansıyan dalganın süperpozisyonundan ortaya çıkar. Başlangıç dalgası sol ventrikül ejeksiyonuna ve arteriyel sertliğe bağlı olarak yansıyan dalga arteriyel sertlik ve dalganın yansıdığı potansiyel bölgelerle ilgilidir (138, 139).

Damar duvar elastisitesi, damar çapı, KB ve damar için kan hacmindeki değişiklikler NDH'nı etkiler.



Şekil 2. NDH ölçümü şekli

Nabız dalga hızı ölçülebilen cihazlar; basınç duyarlı transdüserler, Doppler ultrasonografi, tonometrik cihazlar ve osilometrik cihazlardır. Son dönemde osilometrik cihazlar yaygın olarak kullanılmaktadır (140).

Nabız dalga hızı için eşik değeri 2013 yılında yayınlanmış olan ESH-ESC kılavuzunda yetişkinler için 10m/s olarak belirtilmiştir ve 12m/s üzerindeki ölçümler orta yaşlı hipertansif hastalarda vasküler fonksiyon bozukluğuna işaret eder (133).

Çocuklar için NDH eşik değeri henüz yeterli çalışma olmaması nedeniyle belirlenmemiştir. Reuzs ve ark'nın (141) yaptığı çalışmada 1008 sağlıklı çocuk üç farklı coğrafik bölgeden çalışmaya dahil edilmiş ve osilometrik yöntem ile NDH ölçülerek yaş ve cinsiyete göre persentil tabloları oluşturmuşlardır. On üç yaş altında cinsiyet NDH üzerine etki etmezken 13 yaşından sonra erkeklerde NDH kızlara göre daha yüksek saptanmıştır (142, 143). Almanya'da Elmenhorst ve ark'nın (142) yaptığı çalışmada da sağlıklı çocuklarda yaşa göre NDH persentil değerleri belirlenmiştir, yaş ve boya göre NDH artmaktadır fakat 8-21 yaş arasındakilerde yaş ve boya bağlı NDH artışı 1m/s'den azdır.

Sağlıklı çocuklarda NDH hesaplama formülü (141):

$$\text{NDH (m/s)} = 0,049 \times \text{yaş} + 0,008 \times \text{boy(cm)} + 0,024 \times \text{OAB (mmHg)} + 1,29$$

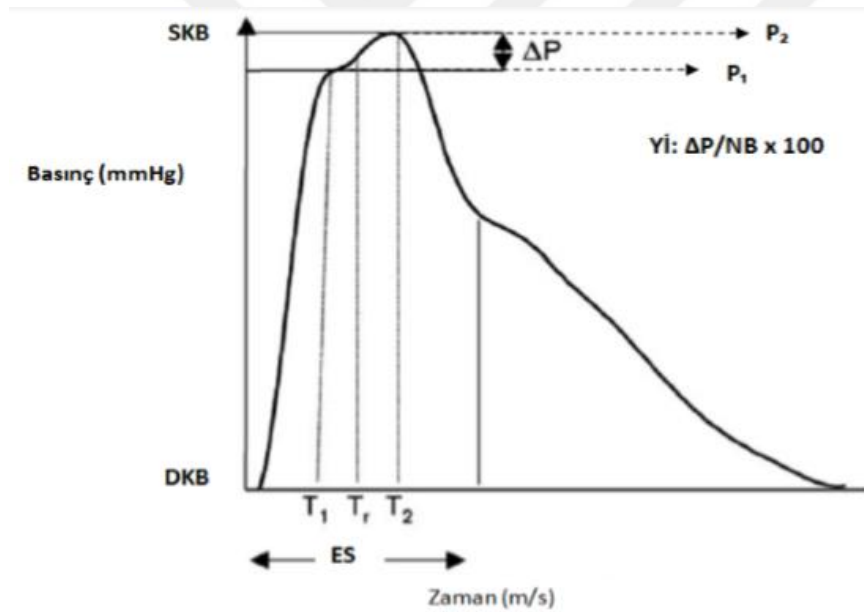
(OAB= Ortalama arteriyel basınç)

Nabız dalgası hızı çocuklarda obezitede, böbrek yetmezliğinde, diyabet, insülin direnci ve arteriyel sertliği arttıran durumlarda yüksektir (143-146).

2.4.4. Augmentasyon Basıncı ve Augmentasyon İndeksi

Augmentasyon basıncı, kan basıncındaki sol ventrikül ejeksiyonuna bağlı yükselme (P1) ile kan basıncındaki yansıyan dalgalara bağlı yükselme (P2) arasındaki farkın (ΔP) NB'ye oranıdır.

Augmentasyon indeksi, augmentasyon basıncının NB'ye oranıdır (175). Şekil 3'de augmentasyon basıncı ve augmentasyon indeksi gösterilmiştir (140).



Şekil 3. Augmentasyon indeksi ($AI=YI$) ve augmentasyon basıncı. $AI(YI)=\Delta P/\text{Nabız Basıncı}/100$, $T_1=P_1$ basıncının oluştuğu zamanı, $T_2= P_2$ basıncının oluştuğu zamanı, $Tr=$ aortadan kaynaklanan yansıyan nabız dalgasının dönüş zamanını, $ES=$ ejeksiyon süresini tanımlar (140).

Periferden yansıyan nabız dalgalarına bağlı olarak sistolün geç döneminde KB'nda oluşan yüksekliğe augmentasyon indeksi (AI) denir (147). Augmentasyon indeksi de arteriyel sertliği yansıtır (148). Elastik damarlarda NDH düşüktür ve yansıyan dalga aort köküne diyastolde ulaşır. Arteriyel sertlik varsa NDH artar ve yansıyan dalga aortaya daha

erken ulaşır, ileri dalga ile birleşerek SKB'da artmaya neden olur (149). Arteriyel sertlik, kalp atım hacmi ve yansıyan dalgaların merkeze ulaşma zamanı NB'yi etkiler. Buna bağlı olarak augmentasyon indeksi NB, NDH, sol ventrikül hipertrofisi ve periferdeki arterlerin intima-media tabakasıyla ilişkilidir (136).

2.4.5. Yansıtma Büyüklüğü

Yansıyan dalgaların oluşturduğu basıncın ejeksiyon sırasında oluşan nabız dalgasının basıncına oranı yansıtma büyüklüğü olarak tanımlanmaktadır (136).



3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Çalışma Grubunun Oluşturulması, Olguların Seçimi

Bu çalışma, 1 Eylül 2016 ile 1 Eylül 2017 tarihleri arasında Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda gerçekleştirildi. Çalışma Adnan Menderes Üniversitesi etik kurulunda 2016/982 kodu ile onay alınarak ve Adnan Menderes Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından TPF-17018 numaralı proje ile desteklenerek gerçekleştirildi.

Güç analizi için Terleme ve ark.'nın yaptığı çalışmaya göre etki büyüklüğü 5.3, alfa %5, istatistiksel güç %90 olarak çalışmayı yürütmek için her bir grupta en az 24 kişi alınması gerektiği saptandı (151).

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniklerine başvuran, 6-18 yaş arası yeni HT tanısı alan çocuklar ile aynı yaş ve cinsiyette sağlıklı olan çocuklar çalışmaya alındı. Yeni HT tanısı alan (n=77) çocuklar, vücut kitle indekslerine göre obez (n=46) ve normal kilolu (n=31) olmak üzere iki gruba ayrıldı.

Poliklinik başvurusunda, en az beş dakika dinlenmiş hastalarda, sırtı desteklenerek, ayakları yere değecek şekilde ve ölçüm için engel bir durum yoksa sağ koldan ve kalp hizasında KB ölçümü yapıldı. İlk başvurudaki oskültasyonla kan basıncı ölçümü sırasında manşon basıncını yavaş yavaş indirirken brakiyel arter üzerinde duyulan ilk ses (Korotkof 1) SKB, seslerin tamamen kaybolduğu an (Korotkof 5) DKB olarak kabul edildi (1, 104, 152).

Manşon uzunluğunun, üst orta kol çevresini en az %80 ve genişliğini de en az %40 sarmasına dikkat edilerek ölçüm yapıldı. Oskültasyon yöntemiyle, aneroid manometreyle aynı kişi tarafından 10 dakika arayla yapılan üç KB ölçümünün ortalaması yaş, cins ve boya göre belirlenmiş KB persentillerine göre ≥ 95 .persentil olanlar hipertansif hasta grubunu oluşturdu. Hipertansif hastalar, VKİ'ne göre obez ve normal ağırlıklı olarak iki gruba ayrıldı. VKİ ≥ 95 .persentil olanlar Obez + HT grubunu, VKİ 5.-84.persentil arası olanlar HT grubunu oluşturdu (14).

Herhangi bir nedenle polikliniğe başvuran, kronik hastalığı olmayan, VKİ 5-84 persentil arası olan ve KB ölçümü < 90 p olan sağlıklı çocuklar kontrol grubunu oluşturdu.

Daha önce HT tanısı, sekonder obezitesi olan, sekonder HT tanısı almış olan hastalar, antihipertansif tedavi veya obezite tedavisi kullanan hastalar, genetik sendromu,

diyabetes mellitus hastalığı olan, ≤ 5 yaş altı ve ≥ 19 yaş üstü çocuklar ve aktif enfeksiyonu olan çocuklar çalışmaya alınmadı.

Seca tartı ve boy ölçer cihazı ile her çocuğun vücut ağırlığı 100 grama duyarlı digital baskülle (elektronik şarjlı hücre) ölçüldü. Ölçümü yapılan çocuğun ayakkabıları ve üst giysileri çıkarıldı. Her tartım öncesi tartı sıfırlandı. Her iki ayağı ile platform merkezine basacak şekilde çocuk tartıya çıkarıldı. Elektronik göstergede görülen "kg" olarak okunan sonuç hemen kaydedildi.

Her çocuğun boyu Seca Boy Ölçer cihazıyla 1 mm'ye duyarlı düz milimetrik ölçüm göstergesi ile ölçüldü. Ayakkabıları ve üst giysileri ağırlık ölçümü için çıkartılmış olan her çocuğun; boy ölçümü öncesinde saç tokaları gibi başındaki aksesuarları alındı, çocuğun omuzlarını dikleştirip ellerini yanlarda tutup, dizlerini kırmadan, ağırlığını her iki ayağında dağılacak şekilde dik durması istendi. Ayrıca boy ölçerin dikey parçasına birleştirmiş olduğu topukların arka kısmı ile temas etmesine dikkat edildi. Her çocuk için boy ölçümü sırasında ideal pozisyon olarak boy ölçerin parçası ile 4 noktada (başın arka occipital bölümü, sırtı, gluteus maximus yüzeyleri ve topukları) temas amaçlandı. Boy ölçme işlemi başlatılmadan önce, amaçlanan pozisyonun sağlanıp sağlanmadığını kontrol etmek amacıyla ölçümü yapan kişi çocuğun yan tarafına geçip, kontrol etti. Amaçlanan pozisyon elde edildikten sonra, boy ölçerin baş parçası aşağıya doğru yavaşça hareket ettirilerek çocuğun başı ile temas etmesi sağlandı. Dikey bölmedeki milimetrik duyarlılıktaki rakamlara göre belirlenen "cm" değerinden sonuçlar hemen kaydedildi.

Olguların Seca tartı ve boy ölçerle ölçümleri yapıldıktan sonra, Microsoft Excel kullanılarak Vücut Kitle İndeksleri (VKİ) hesaplandı.

$$\text{Vücut Kitle İndeksi} = \text{Vücut Ağırlığı(kg)} / \text{Boy(m)}^2$$

Obezite tanımlaması için, yaş ve cinsiyete göre Center for Disease Control and Prevention (CDC) 2000 büyüme grafipleri kullanılıp, $\text{VKİ} \geq 95$ persentil olan çocuklar obez olarak tanımlandı.

Çalışmaya alınan hasta ve kontrol grubundaki çocukların demografik verileri, antropometrik ölçüm verileri, YİKBM değerlendirme, arteriyel sertlik değerlendirme ve biyokimyasal değerlendirme sonuçları, obezite veya HT nedeniyle ilaç tedavisi alıp almadığı veri rapor formuna kaydedildi.

3.2. Kan Basıncının Değerlendirilmesi

Hasta grubunun kan basıncı ölçümleri hastanede yatırılarak 24 saat boyunca yaşam içi kan basıncı monitörü ile (*Welch Allyn-24 hour ABP Monitor, vers 12*) yapıldı. Tüm hastaların sağ koldan ve kalp hizasında olacak şekilde uygun manşon takılarak uyanıklık döneminde 20 dakikada bir, uyku döneminde 30 dakikada bir KB ölçümleri yapıldı. Tüm ölçümler ve değerlendirmeler aynı uzman tarafından yapıldı. Ölçümlerde tüm gün, gece ve gündüz sistolik-diyastolik kan basıncı ortalamaları, sistolik ve diyastolik kan basıncı yükleri ve gündüz-gece sistolik ve diyastolik kan basıncı düşüş değerlendirmeleri yapılarak kaydedildi.

Kaydedilen YİKBM verileri, Wühl ve ark'nın(90, 101) yayınladığı referans değerlere göre ≥ 95 .persentil saptananlar HT olarak kabul edildi. Kan basıncı yükü olarak KB ölçüm değerlerinin yüzde kaçının yaş, boy ve seçilen gün bölümü için 95 persentilin üzerindeki değerleri aştığı kaydedildi (73, 82, 102).

Kontrol grubunun KB ölçümleri aynı hemşire tarafından aneroid manometre ile 3 kez 10 dk ara ile ölçülerek, normal KB olanlar çalışmaya dahil edildi.

3.3.Arteriyel Sertlik Ölçümü

Hasta grubuna ve kontrol grubuna ossilometrik yöntem ile *Mobil-O-Graph* (*IEM, Industrielle Entwicklung Medizintechnik und Vertriebsgesellschaft mbH, Stolberg, Almanya*) nabız dalga analizi cihazı ile tek ölçüm yapıldı. Katılımcıların ölçüm yapılacağı gün ağır eğersiz yapmamaları, bir gün önceden kafeinli içecek tüketmemeleri veya herhangi bir medikal tedavi almamış olmaları önerildi. Olgular en az beş dakika dinlendikten sonra, sırtı desteklenerek, ayakları yere degecek şekilde ve ölçüm için engel bir durum yoksa sağ koldan ve kalp hizasında olacak şekilde uygun şekilde ölçüm yapıldı. Manşon uzunluğu, üst orta kol çevresinin en az %80'i ve genişliği de en az %40 olacak şekilde ayarlandı.

Yapılan ölçümler *Mobil-O-Graph* cihazının *bluetooth* özelliği ile bilgisayara aktarıldı. Ölçümlerin aktarımı ve analizi için İEM programı kullanıldı. Nabız dalga analizi ölçümü ile periferik SKB ve DKB, OAB, periferik NB, merkezi SKB ve DKB, merkezi NB, nabız dalga hızı, augmentasyon basıncı, augmentasyon indeksi ve yansıtma büyüklüğü ölçüldü ve kaydedildi.

Test sırasında ölçülen değişkenler;

- Kardiyak output
- Nabız
- Periferik sistolik kan basıncı (mmHg)
- Periferik diyastolik kan basıncı (mmHg)
- Merkezi sistolik kan basıncı (mmHg) : Çıkan aortada ölçülen sistolik kan basıncıdır.
- Merkezi diyastolik kan basıncı (mmHg) : Çıkan aortada ölçülen diyastolik kan basıncıdır.
- Nabız basıncı (mmHg) (NB) = Periferik sistolik kan basıncı – periferik diyastolik kan basıncı
- Ortalama arteriyel basınç (mmHg) (OAB) = Diyastolik kan basıncı + 0,4 (sistolik kan basıncı – diyastolik kan basıncı)
- Nabız dalga hızı (m/s) (NDH) : Nabız dalgasının aortadaki seyrini gösterir. Damar duvar elastisitesi, damar çapı, kan basıncı ve damar içindeki kan volümündeki değişikliklerden etkilenir.
- Yansıtma büyüklüğü (%) (YB): Yansıyan dalgaların ejeksiyon ile oluşan nabız dalgasına oranıdır.
- Augmentasyon indeksi (%) : Aortik basınç dalgasının yansıyan dalga nedeni ile yükselme miktarının nabız basıncına oranıdır.

3.4. Serum Örneklerinin Alınması ve Saklanması

12-14 saatlik açlığı takiben sabah saat 08.00-11.00 arasında, biyokimyasal testler (üre, kreatinin, ÜA, açlık glukoz, açlık insülin, total kolesterol, LDL, HDL, trigliserid ve CRP) ve ELISA testlerinin (leptin, IL-6, sICAM-1) çalışılması için rutin biyokimya testlerinde kullanılan jelli antikoagülan içermeyen tüpler kullanılarak iki tüp kan alındı.

Örnekler alındıktan 30 dakika sonra 3500 rpm’de 10 dakika santrifüj edildi, biyokimyasal testler hemen çalışılırken ELISA testlerinin çalışılması için mikrosantrifüj tüplerine transfer edildi ve analiz gününe kadar Adnan Menderes Üniversitesi(ADÜ) Hastanesi Klinik Biyokimya Laboratuvarında –80°C’ deki derin dondurucuda saklandı.

3.5. Biyokimyasal Testlerin Çalışılması

Abbott firmasına ait ADÜ Biyokimya Laboratuvarında bulunan rutin biyokimya-hormon entegre Otoanalizör cihazı (*C8000 Architect, Abbott, Abbott Park, IL, U.S.A.*) ile, orjinal üretici firmanın ticari kitleri kullanılarak üre, kreatinin, ÜA, açlık glukoz, Total kolesterol, HDL, trigliserid ve CRP düzeyleri spektrofotometrik olarak, açlık insülin düzeyleri ise kemilüminesan mikropartikül immünolojik tetkik (CMIA) yöntemiyle ölçüldü. LDL düzeyleri ise FRIEDEWALD formülü kullanılarak hesaplandı. eGFR Schwartz formülüne göre hesaplandı. HOMA-IR (homeostasis model assessment-estimated insulin resistance) indeksi ise insülin direncini gösterir. İnsülin direnci homeostaz modeli kullanılarak aşağıdaki formüle göre hesaplandı;

$$\text{İnsülin Direnci (HOMA-IR)} = \text{Açlık Glukoz (mg/dL)} \times \text{Açlık İnsülin (uIU/mL)} / 405$$

3.5.1. Serum Örneklerinde Leptin Düzeylerinin Çalışılması

Serum örneklerinde Leptin düzeyleri *Fine test* (katalog no: *EH0216, wuhan fine biotech co.ltd. high-tech medikal devices park, no.818 gaixin ave. east lake high-tech development zone, wuhan, china*) ile saptandı. Kit içeriğindeki stok standart çözelti kullanılarak 31,25; 62,5;125;250;500;1000 pg/ml’lik standart çözeltiler hazırlandı. Antikor kaplı 96 kuyucuklu plak kullanılarak yapılan çalışmanın sonuçları ELISA ELX800 mikropalak okuyucu kullanılarak daha önce hazırlanan standart çözeltiler yardımıyla, 450 nm’de otomatik olarak hesaplandı. Kit içeriğine göre testin hassasiyeti 18,75 pg/ml olarak verilmiştir. Testin saptama aralığı 32,2– 2000 pg/ml arasında olup, intraassay CV < %8, interassay CV< %10 olarak verilmiştir.

3.5.2. Serum Örneklerinde IL-6 Düzeylerinin Çalışılması

Serum örneklerinde IL-6 düzeyleri *Fine test* (katalog no: EH0201, wuhan fine biotech co.ltd. high-tech medikal devices park, no.818 gaoxin ave. east lake high-tech development zone, wuhan, china) ile saptandı. Kit içeriğindeki stok standart çözelti kullanılarak 4,688;9,375;18,75; 37,5; 75; 150 pg/ml'lik standart çözeltiler hazırlandı. Antikor kaplı 96 kuyucuklu plak kullanılarak yapılan çalışmanın sonuçları ELISA ELX800 mikropalak okuyucu kullanılarak daha önce hazırlanan standart çözeltiler yardımıyla, 450 nm'de otomatik olarak hesaplandı. Kit içeriğine göre testin hassasiyeti 2,813 pg/ml olarak verilmiştir. Testin saptama aralığı 4,69– 300 pg/ml arasında olup, intraassay CV < %8, interassay CV< %10 olarak verilmiştir.

3.5.3. Serum Örneklerinde sICAM-1/CD54 Düzeylerinin Çalışılması

Serum örneklerinde sICAM-1/CD54 düzeyleri *Fine test* (katalog no: EH0216, wuhan fine biotech co.ltd. high-tech medikal devices park, no.818 gaoxin ave. east lake high-tech development zone, wuhan, china) ile saptandı. Kit içeriğindeki stok standart çözelti kullanılarak 78,1; 156,25;312,5;625;1250;2500 pg/ml'lik standart çözeltiler hazırlandı. Antikor kaplı 96 kuyucuklu plak kullanılarak yapılan çalışmanın sonuçları ELISA ELX800 mikropalak okuyucu kullanılarak daha önce hazırlanan standart çözeltiler yardımıyla, 450 nm'de otomatik olarak hesaplandı. Kit içeriğine göre testin hassasiyeti 46,875 pg/ml olarak verilmiştir. Testin saptama aralığı 78,125– 5000 pg/ml arasında olup, intraassay CV < %8, interassay CV< %10 olarak verilmiştir.

3.6. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler *IBM SPSS* (SPSS, Chicago, Illinois, ABD) programı aracılığı ile yapıldı. Nicel değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Normal dağılıma uygunluk gösteren değişkenlerin gruplar arası karşılaştırılmasında grup sayısına göre bağımsız gruplarda t testi ya da tek yönlü varyans analizi kullanıldı ve tanımlayıcı istatistikler ortalama±standart sapma olarak gösterildi. Normal dağılıma uygunluk göstermeyen değişkenlerin gruplar arası karşılaştırılmasında grup sayısına göre Mann Whitney U ya da Kruskal Wallis testleri kullanıldı ve tanımlayıcı

istatistikler medyan (25-75 persentil) biçiminde gösterildi. Nitel veriler ise Ki-kare analizi ile incelendi ve tanımlayıcı istatistikler frekans (%) olarak gösterildi. Değişkenler arasındaki ilişkiler Spearman korelasyon analizi ile incelendi. HT üzerine etki eden risk faktörleri, lojistik regresyon analizi kullanılarak ayrıntılı olarak incelendi. $P < 0.05$ olduğu durumda istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



4. BULGULAR

Bu çalışmaya, yaş aralığı 6-18 yıl (ortalama 13,20±3,15yıl) olan, %61,6'sı erkek toplam 112 çocuk alındı. Olguların 77'si hipertansif (49 erkek), 35'i de normotansif (20 erkek) çocuklardı. Hipertansif hastalar VKİ'ne göre ≥95 persentil olanlar obez (n=46) ve <95 persentil olanlar ise normal ağırlıklı (n=31) olarak ikiye ayrıldı. Çalışmaya alınan katılımcıların demografik ölçüm değerlendirmeleri Tablo XV'te verildi.

Tablo XV. Hasta grupları ve kontrol grubunun demografik ölçüm değerlendirmeleri

Demografik Ölçümler	Obez + HT (n= 46)	HT (n= 31)	Kontrol (n= 35)	p
Yaş (yıl)	14 (12-16)	14 (10-16)	14 (11-15)	0,777
Cinsiyet (E/K) (n) (%)	29/17 (63/37)	20/11 (65/35)	20/15 (57/43)	0,800
Boy (cm)	164,5 (157-172)	166 (146-174)	160 (149-170)	0,403
Boy sds	0,42 (-0,37-1,26)	0,57 (-0,29-1,19)	0,21 (-0,69-0,87)	0,156
Boy persentil	66,5 (35,7-90)	72 (38-88)	59 (25-81)	0,206
VA (kg)	89 (75,1-103,2)*	63 (43,5-71,5)	51,5 (40-64)	<0,001
VA sds	3,07 (2,22-3,76)*	0,76 (0,3-1,28)	-0,04 (-0,8-1,07)	<0,001
VA persentil	99 (98,75-99)*	78 (62-90)	56 (24-86)	<0,001
VKİ (kg/m ²)	30,8 (28,9-36,6)*	22,3 (19,7-24,5)	20 (17,6-22,9)	<0,001
VKİ sds	2,64 (2,22-3,23)*	0,66 (0,03-1,07)	0,03 (-0,63-0,76)	<0,001
VKİ persentil	99,5 (98,6-99,9)*	74,8 (51-83,9)	51,2 (26,4-77,6)	<0,001
Tanı SKB (mmHg)	135 (130-140)	130 (125-135)	110 (100-115)**	<0,001
Tanı DKB (mmHg)	75 (70-80)	70 (65-80)	65 (60-70)**	<0,001

*Obez + HT grubu ile diğer gruplar arası anlamlı farklılık, ** Kontrol grubu ile diğer gruplar arası anlamlı farklılık. Veriler medyan (25-75persentil) ve % olarak verildi. HT=Hipertansiyon, E=Erkek, K=Kız, VA=Vücut Ağırlığı, VKİ=Vücut Kitle İndeksi, SKB=Sistolik Kan Basıncı, DKB=Diyastolik Kan Basıncı, SDS= Standart deviasyon skoru

Obez + HT grubundaki hastaların yaş ortalaması 13,50±2,98 yıl (min-max= 6-17 yıl), HT grubundakilerin yaş ortalaması 12,97±3,47 yıl (min-max= 6-17 yıl) saptandı. Kontrol grubunun yaşları da, 6-17 arası değişmekte olup ortalaması 13±3,12 yıl olarak saptandı. (p= 0,777)

Boy, boy sds ve boy persentilleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p >0,05). Obez + HT grubun vücut ağırlığı (VA), VA sds, VA persentil, VKİ, VKİ sds ve VKİ persentil ölçümleri diğer iki gruptan anlamlı yüksek saptandı (p <0,001, Tablo XV). Ayrıca ilk başvuru sırasında ölçülen SKB ve DKB ölçümleri kontrol grubunda diğer iki gruptan anlamlı düşük saptandı (p <0,001). Fakat hipertansif iki grup arasında tanı SKB/DKB açısından anlamlı farklılık saptanmadı. (p >0,05).

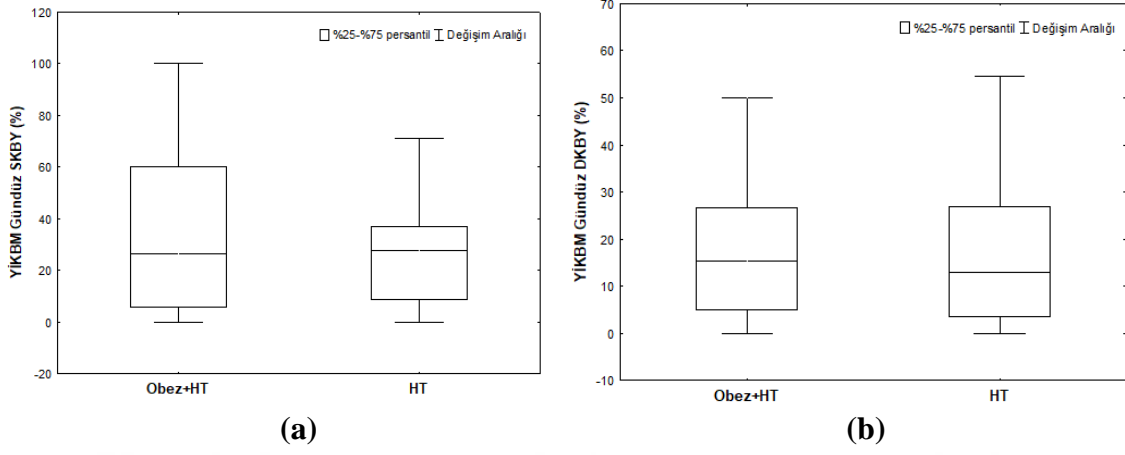
Yaşam içi kan basıncı monitorizasyon ölçümleri, sadece hasta gruplarında (Obez + HT ve HT grupları) değerlendirildi. Hipertansif çocukların YİKBM değerlendirme sonuçları Tablo XVI'da verildi.

Tablo XVI. Hipertansif çocukların YİKBM değerlendirme sonuçları

YİKBM Parametreleri	Obez + HT (n= 46)	HT (n= 31)	p
Gündüz SKB (mmHg)	121 (116-128,25)	122 (114-129)	0,880
Gündüz DKB (mmHg)	68,65±8,48	69,77±8,63	0,574
Gece SKB (mmHg)	117 (106,75-128,50)	114 (104-120)	0,187
Gece DKB (mmHg)	64,59±8,51	65,07±12,80	0,844
Gündüz SKB Yüğü (%)	26,65 (5,75-60,63)	27,80 (9-37)	0,901
Gündüz DKB Yüğü (%)	15,40 (4,75-28,78)	13 (3,60-26,90)	0,650
Gece SKB Yüğü (%)	50 (12,50-82,50)	48 (14-92)	0,876
Gece DKB Yüğü (%)	45,50 (22,20-67,75)	33 (14,30-90)	0,696
SKB fark	4 (-0,42-7,45)	4 (-0,20-10,60)	0,557
DKB fark	5,28±9,15	6,20±11,87	0,718

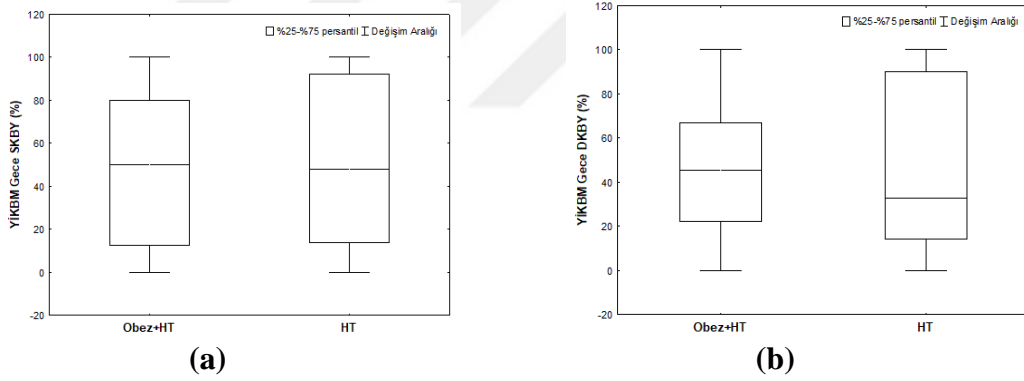
YİKBM=Yaşam İçi Kan Basıncı Monitorizasyonu, HT=Hipertansiyon, SKB=Sistolik Kan Basıncı, DKB=Diyastolik Kan Basıncı

Obez + HT grubu ile HT grubundaki hastaların YİKBM değerlendirmeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).



Şekil 4a-4b. Hipertansif çocukların YİKBM gündüz SKB/DKB yük karşılaştırması

Obez + HT grubu ve HT grubu arasında YİKBM gündüz SKB/DKB yük karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p= 0,901$, $p= 0,650$, Şekil 4a-4b).



Şekil 5a-5b. Hipertansif çocukların YİKBM gece SKB/DKB yük karşılaştırması

Obez + HT grubu ve HT grubu arasında YİKBM gece SKB/DKB yük karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p= 0,876$, $p= 0,696$, Şekil 5a-5b).

Tablo XVII'de, HT hasta grubu ile kontrol grubunun arteriyel sertlik karşılaştırması yer almaktadır. Hipertansif hastalarda NDH, periferik SKB/DKB, OAB, merkezi SKB/DKB, NB, kardiyak output kontrol grubundan anlamlı yüksek saptandı ($p<0,05$, Tablo XVII). Hipertansif hastalarla kontrol grubu arasında yansıtma büyüklüğü açısından fark saptanmadı ($p >0,05$, Tablo XVII).

Tablo XVII. Hipertansiyon ve kontrol grubu hastaların arteriyel sertlik değerlendirmeleri

Arteriyel Sertlik Ölçümleri	Hasta (n=77)	Kontrol (n=35)	p
NDH (m/s)	4,9(4,7-5,2)*	4,4(4,2-4,7)	<0,001
Aİx75 (%)	24,6±10,3	20,7±11	0,070
Periferik SKB (mmHg)	125,2±13,1*	108,8±10,7	<0,001
Periferik DKB (mmHg)	68(63-75)*	65(61-67)	<0,001
OAB (mmHg)	95,1±8,4*	84,4±7,0	<0,001
Nabız basıncı (mmHg)	55,6±14*	45±8,7	<0,001
Nabız (1/dk)	90,7±15,1*	83,2±13,5	0,013
Merkezi SKB (mmHg)	106,2±10,1*	96±9,7	<0,001
Merkezi DKB (mmHg)	71(65-77,5)*	67(63-69)	<0,001
Merkezi nabız basıncı (mmHg)	34(29-40)*	29(25-35)	0,009
Kardiyak output (lt/dk)	5,4(4,7-5,8)*	4,6(4-5,3)	0,001
Yansıtma Büyüklüğü	55(45-62)	56(49-63)	0,407
Augmentasyon Basıncı (mmHg)	5,7±3,2	5±2,5	0,275

*Hasta grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı farklılık

Veriler medyan(25-75percentil) ve ort±sd olarak verildi.

HT=Hipertansiyon, NDH=Nabız Dalga Hızı, Aİx75=Augmentasyon İndeksi, SKB=Sistolik Kan Basıncı, DKB=Diyastolik Kan Basıncı, OAB=Ortalama Arteriyel Basınç

Tablo XVIII'de üç grubun arteriyel sertlik değerlendirmesi yer almaktadır. Nabız dalga hızı ($p<0,001$), periferik SKB/DKB ($p<0,001$, $p=0,003$), OAB ($p<0,001$), NB ($p<0,001$), merkezi SKB/DKB ($p<0,001$, $p=0,002$) ve kardiyak output ($p<0,001$) ölçümleri, kontrol grubunda diğer iki hipertansif gruptan anlamlı düşük saptandı. Nabız ($p=0,036$), merkezi NB ($p=0,029$), kardiyak output ($p<0,001$) ve yansıtma büyüklüğü ($p=0,030$) obez + HT grubunda kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı (Tablo XVIII). Ayrıca sadece yansıtma büyüklüğü HT hastaları arasında obez + HT grubunda HT grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı ($p=0,03$, Tablo XVIII).

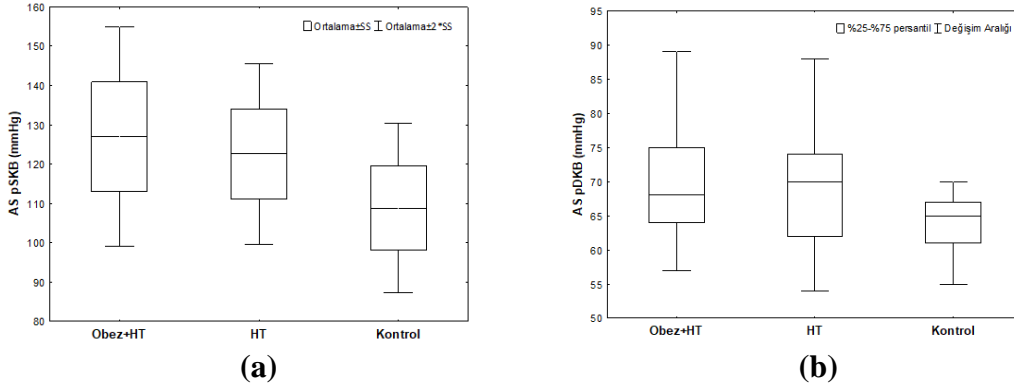
Tablo XVIII. Tüm grupların arteriyel sertlik değerlendirme sonuçları

Arteriyel sertlik sonuçları	Obez + HT (n= 46)	HT (n= 31)	Kontrol (n= 35)	p
NDH (m/s)	5 (4,7-5,2)	4,9 (4,6-5,1)	4,4 (4,2-4,7)*	<0,001
Aİx75 (%)	24,0±9,4	25,5±11,6	20,6±11	0,163
Periferik SKB (mmHg)	127±13,9	122,6±11,5	108,8±10,7*	<0,001
Periferik DKB (mmHg)	68 (63,7-75)	70 (62-74)	65 (61-67)*	0,003
OAB (mmHg)	96,1±9	93,6±7,4	84,4±7,0*	<0,001
Nabız basıncı (mmHg)	57,5 (46-68)	56 (44-64)	45 (39-48)*	<0,001
Nabız (1/dk)	91,8±12,8**	89,2±18,1	83,2±13,5	0,036
Merkezi SKB (mmHg)	106,7±10,4	105,4±9,6	96±9,6*	<0,001
Merkezi DKB (mmHg)	70,5 (65,7-78,2)	73 (65-76)	67 (63-69)*	0,002
Merkezi nabız basıncı (mmHg)	34 (29,7-39,2)**	34 (26-42)	29 (25-35)	0,029
Kardiyak output (lt/dk)	5,5 (5-5,8)**	5 (4,5-5,5)	4,6 (4-5,3)*	<0,001
Yansıtma büyüklüğü	53 (42,7-60,5)	59 (49-64)***	56 (49-63)**	0,030
Augmentasyon basıncı (mmHg)	5 (3-7)	6 (4-8)	5 (3-7)	0,171

*Kontrol grubu ile Obez + HT grubu ve HT grubu arası anlamlı farklılık, **Obez + HT grubu ile kontrol grubu arası anlamlı farklılık, ***Obez + HT grubu ile HT grubu arası anlamlı farklılık. Veriler medyan(25-75persentil) ve ort±sd olarak verilmiştir. HT=Hipertansiyon, NDH=Nabız Dalga Hızı, Aİx75=Augmentasyon İndeksi, SKB=Sistolik Kan Basıncı, DKB=Diyastolik Kan Basıncı, OAB=Ortalama Arteriyel Basınç

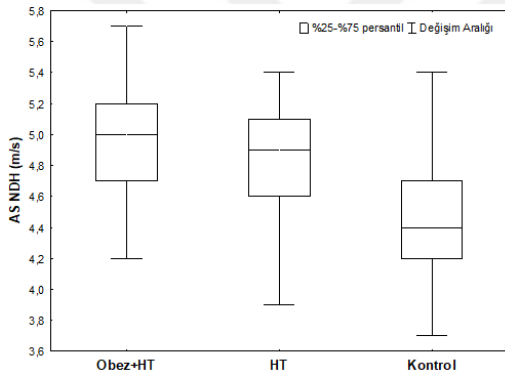
Nabız dalga hızı kontrol grubunda HT grubundan (p=0,02) ve obez + HT grubundan (p<0,001) anlamlı düşük saptandı. Kontrol grubunun periferik DKB ölçümü, hem obez + HT grubundan hem de HT grubundan anlamlı derecede düşük saptandı (sırasıyla p=0,022, p=0,004). Arteriyel sertlik nabız ölçümü kontrol grubunda obez + HT grubundan anlamlı düşük bulundu (p=0,029). Kontrol grubu merkezi DKB ölçümü obez + HT grubu ve HT grubuna göre anlamlı derecede düşük saptandı (sırasıyla p=0,004, p=0,015). Kontrol grubu periferik SKB (p<0,001), OAB (p<0,001) ve merkezi SKB

($p < 0,001$) ölçümleri, obez + HT grubu ve HT grubundan istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu.



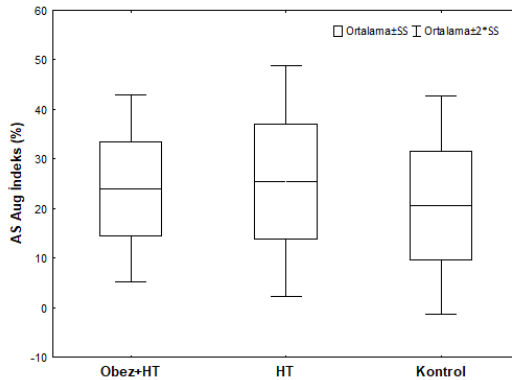
Şekil 6a-6b. Üç grubun arteriyel sertlik periferik SKB/DKB karşılaştırması

Obez + HT ve HT grubunun her ikisinin de periferik SKB/DKB ölçümleri, kontrol grubundan anlamlı yüksek saptandı ($p < 0,001$, $p = 0,003$, Şekil 6a-6b).



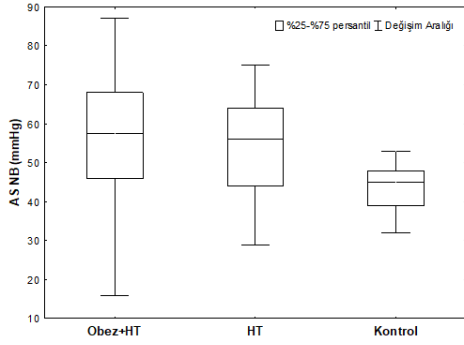
Şekil 7. Üç grubun arteriyel sertlik nabız dalga hızı karşılaştırması

Obez + HT ve HT grubunun her ikisinin de NDH ölçümü, kontrol grubundan anlamlı yüksek saptandı ($p < 0,001$, Şekil 7).

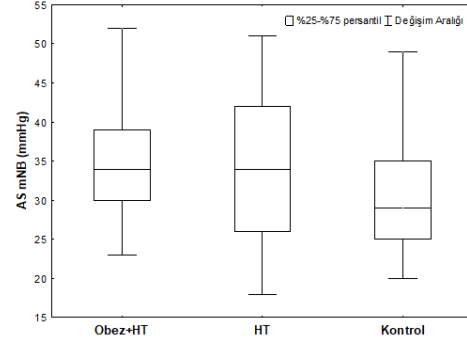


Şekil 8. Üç grubun arteriyel sertlik augmentasyon indeksi karşılaştırması

Augmentasyon indeksi ölçümü, üç grup arasında farklı bulunmadı ($p = 0,163$, Şekil 8).



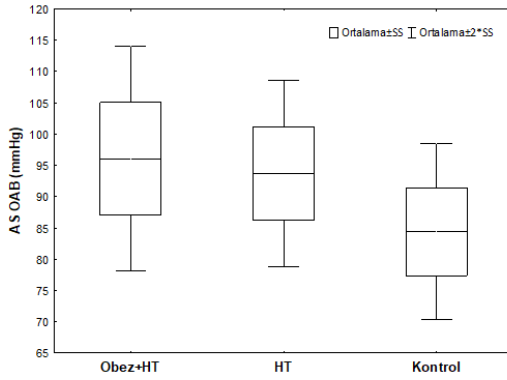
(a)



(b)

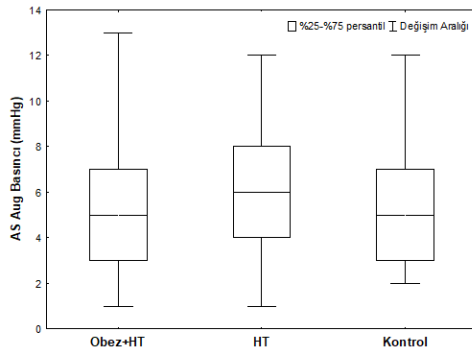
Şekil 9a-9b. Üç grubun arteriyel sertlik nabız basıncı ve merkezi nabız basıncı karşılaştırması

Kontrol grubunun NB ölçümü, diğer gruplardan anlamlı düşük saptandı ($p < 0,001$, Şekil 9a). Obez + HT grubunun merkezi NB ölçümü, HT grubundan anlamlı yüksek saptandı ($p = 0,029$, Şekil 9b).



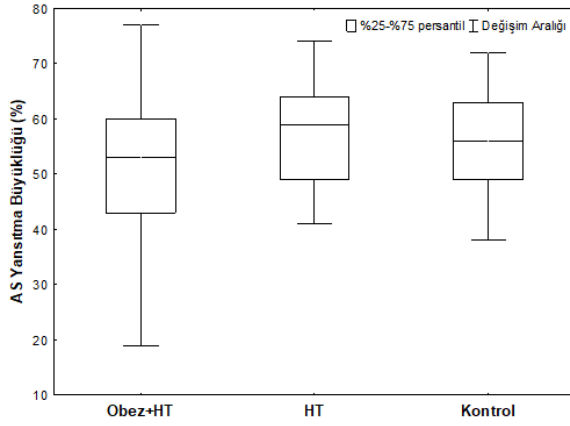
Şekil 10. Üç grubun arteriyel sertlik OAB karşılaştırması

Obez + HT ve HT grubunun her ikisinde de OAB ölçümleri kontrol grubundan anlamlı yüksek saptandı ($p < 0,001$, $p < 0,001$, Şekil 10).



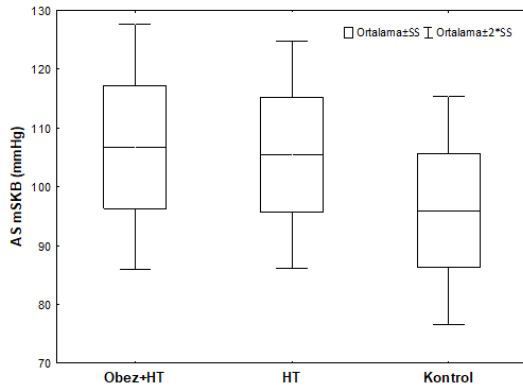
Şekil 11. Üç grubun arteriyel sertlik augmentasyon basıncı karşılaştırması

Üç grup arasında arteriyel sertlik augmentasyon basıncı ölçümü açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p = 0,171$, Şekil 11).

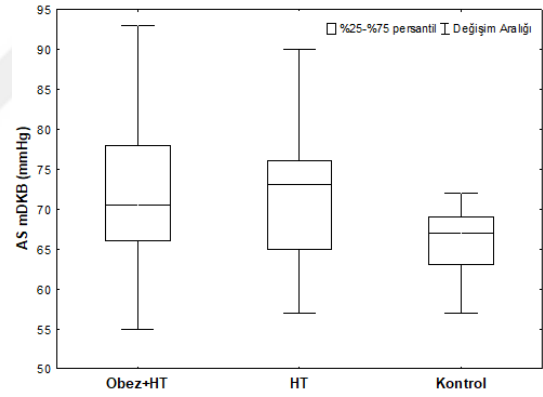


Şekil 12. Üç grubun arteriyel sertlik yansıtma büyüklüğü karşılaştırması

Yansıtma büyüklüğü ölçümü en yüksek HT grubunda saptandı. Ayrıca HT grubunda yansıtma büyüklüğü ölçümü obez + HT grubu ile HT grubu ölçümü arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,05$, Şekil 11). Farklı olarak, kontrol grubu arteriyel sertlik yansıtma büyüklüğü obez + HT grubundan anlamlı derecede yüksek bulundu ($p < 0,05$, Şekil 12).



(a)



(b)

Şekil 13a-13b. Üç grubun arteriyel sertlik merkezi SKB/DKB karşılaştırması

Obez + HT ve HT grubunun her ikisinin de merkezi SKB/DKB ölçümleri, kontrol grubundan anlamlı yüksek saptandı ($p < 0,001$, $p = 0,002$, Şekil 13a-13b).

Lojistik regresyon analizinde AS ölçümünde NDH >4.8 m/s olması HT riskini 6.9 kat arttırdığı, leptin >660 pg/ml olması ise HT riskini 12.3 kat arttırdığı saptandı. Ancak sICAM-1 \geq 337 pg/ml olmasının HT riskini 4 kat arttırdığını saptadık (Tablo XIX).

Tablo XIX. Hipertansiyonu etkileyen risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi

Bağımlı değişken	Bağımsız değişken	Odd's Oranı	%95 C.I. for OR		p
			Düşük	Yüksek	
HT	AS NDH (>4,8 m/s)	6,913	2,403	19,886	<0,001
	Leptin (>660 pg/ml)	12,339	2,503	60,832	0,002
	sICAM-1 (\geq 337 pg/ml)	4,037	1,168	13,950	0,027

AS=Arteriyel Sertlik, NDH=Nabız Dalga Hızı

Lojistik regresyon analizinde kız cinsiyetin 2.6 kat, yaşın artmasının 1.2 kat, HT olmanın ise 9.7 kat AS ölçümünde NDH >4.8 m/sn olmasını arttırdığı saptandı (Tablo XX).

Tablo XX. Arteriyel sertlik ölçümünde nabız dalga hızını etkileyen risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi (>4,8 m/s)

Bağımlı değişken	Bağımsız değişken	Odd's Oranı	%95 C.I. for OR		p
			Düşük	Yüksek	
AS NDH	Cinsiyet (Kız)	2.647	1.049	6.679	0.039
	Yaş	1.233	1.063	1.429	0.006
	Grup (HT)	9.728	3.534	26.782	0.001

AS= Arteriyel Sertlik, NDH= Nabız Dalga Hızı, HT= Hipertansiyon

Lojistik regresyon analizinde kız cinsiyetin 0.2 kat, yaşın artmasının 0.8 kat, IL-6 >16.7 pg/ml olmasının ise 0.4 kat augmentasyon indeksini \geq %22 olmasını arttırdığı saptandı (Tablo XXI).

Tablo XXI. Arteriyel sertlik ölçümünde augmentasyon indeksini (\geq %22) etkileyen risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi

Bağımlı değişken	Bağımsız değişken	Odd's Oranı	%95 C.I. for O.R		p
			Düşük	Yüksek	
AS Aİx 75 (\geq %22)	Cinsiyet (Kız)	0.231	0.094	0.571	0.001
	Yaş	0.811	0.695	0.946	0.008
	IL-6 (> 16.7 pg/ml)	0.415	0.174	0.991	0.001

AS=Arteriyel Sertlik, Aİx 75=Augmentasyon İndeksi, IL-6=İnterlökin-6

Hasta grubu ve kontrol grubunun laboratuvar sonuçlarının kıyaslanması Tablo XXII'da verildi. Ürik asit, açlık insülin, HOMA-IR, leptin, sICAM-1, total kolesterol, LDL ve trigliserid hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı yüksek, HDL ise anlamlı düşük bulundu ($p<0,05$, Tablo XXII).

Obez + HT olan çocuklarda, tanı anında sağlıklı çocuklara göre istatistiksel olarak anlamlı ÜA yüksekliği olduğunu gördük. Normal ağırlıklı HT olan çocuklarda ise ÜA yüksekliği olmasına rağmen, sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p<0,05$, Tablo XXII).

Tablo XXII. Hipertansiyon ile kontrol grubu hastaların laboratuvar sonuçları

Laboratuvar Sonuçları	Hasta (n=77)	Kontrol (n= 35)	p
Üre (mg/dL)	21,7±4,5	20,8±4,7	0,315
Kreatinin (mg/dL)	0,66 (0,59-0,73)	0,62 (0,58-0,69)	0,219
eGFR (mL/dk/1,73m ²)	162,4 (140,5-173,7)	153,8 (138,3-175,5)	0,538
Ürik Asit (mg/dL)	5,53±1,34*	4,59±1,12	<0,001
Açlık İnsülin (mg/dL)	12,9* (9-17,7)	8,8 (6,3-11,9)	<0,001
Açlık Glukoz (mg/dL)	88,3±6,4	88,8±8,0	0,770
HOMA-IR	3,10±1,75*	2,02±0,95	<0,001
CRP (mg/L)	2 (2-2,2)	2 (2-2)	0,121
IL-6 (pg/ml)	12,3 (6,9-18,8)	15,9 (5,1-23,2)	0,925
Leptin (pg/ml)	644,2* (409,3-644,2)	467,2 (211,0-504,3)	<0,001
sICAM-1 (pg/ml)	345,2* (195,5-415,2)	235,3 (147,0-264,3)	0,003
Total Kolesterol (mg/dL)	161,0* (141,5-175,0)	143 (127-171)	0,013
LDL (mg/dL)	89,6±24,3*	75,4±23,4	0,005
HDL (mg/dL)	40,9* (85,8-47,6)	58,0 (50,9-71,6)	<0,001
Trigliserid (mg/dL)	85* (63-128)	57 (46-76)	<0,001

*HT grubu ile kontrol grubu arası anlamlı farklılık

HT=Hipertansiyon, eGFR=estimated Glomerular Filtration Rate, HOMA-IR= Homeostasis Model Assessment-Estimated Insulin Resistance, CRP=C Reaktif Protein, IL-6=Interlökin-6, sICAM-1=Soluble Intracellular Adhesion Molecule-1, LDL=Low Density Lipoprotein, HDL=High Density Lipoprotein

Tablo XXIII. Tüm grupların laboratuvar sonuçları

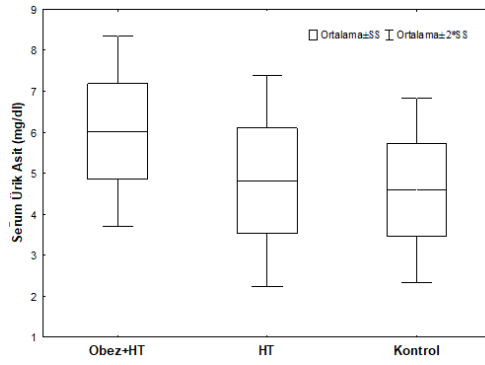
Laboratuvar Sonuçları	Obez + HT (n= 46)	HT (n= 31)	Kontrol (n= 35)	p
Üre (mg/dL)	22 (18-25)	22 (20-24)	21 (17-24)	0,635
Kreatinin (mg/dL)	0,64 (0,6-0,72)	0,69 (0,59-0,75)	0,62 (0,58-0,69)	0,347
eGFR (mL/dk/1,73m ²)	161,2±22,5	154,2±17,1	156,6±23,1	0,343
Ürik Asit (mg/dL)	6,02±1,16*	4,81±1,28	4,59±1,12	<0,001
Açlık İnsülin (mg/dL)	16,7 (11,5-20,2)*	10,1 (6,9-12,5)	8,8 (6,3-11,9)	<0,001
Açlık Glukoz (mg/dL)	88,9±6,7	87,6±6,0	88,8±8,0	0,678
HOMA-IR	3,78±1,87*	2,09±0,88	2,3±1,1	<0,001
CRP (mg/L)	2 (2-2,37)	2 (2-2)	2 (2-2)	0,103
IL-6 (pg/ml)	13,59 (9,37-19,3)	7,13 (5,65-18,6)	15,89 (5,13-23,2)	0,137
Leptin (pg/ml)	903,4 (591,7-1395,2)*	360,4 (187,9-694,2)	467,2 (211,0-504,3)	<0,001
sICAM-1 (pg/ml)	363,91 (240,7-427,2)*	227,43 (171,0-376,5)	235,37 (147,0-264,3)	<0,001
Total Kolesterol (mg/dL)	160,2±27,3*	167,5±27,3	149,0±28,2	0,002
LDL (mg/dL)	89,6±24,3*	97,3±24,9	75,4±23,4	<0,001
HDL (mg/dL)	45,0 (39,6-49,7)*	56,1 (47,5-66,4)	58 (50,9-71,6)	<0,001
Trigliserid (mg/dL)	107,5 (81,2-143,7)*	65 (55-77)	57 (46-76)	<0,001

*Obez + HT grubu ile diğer gruplar arasında anlamlı farklılık

HT=Hipertansiyon, eGFR=estimated Glomerular Filtration Rate, HOMA-IR=Homeostasis Model Assessment-Estimated Insulin Resistance, CRP=C Reaktif Protein, IL-6=Interlökin-6, sICAM-1=Soluble Intracellular Adhesion Molecule-1, LDL=Low Density Lipoprotein, HDL=High Density Lipoprotein

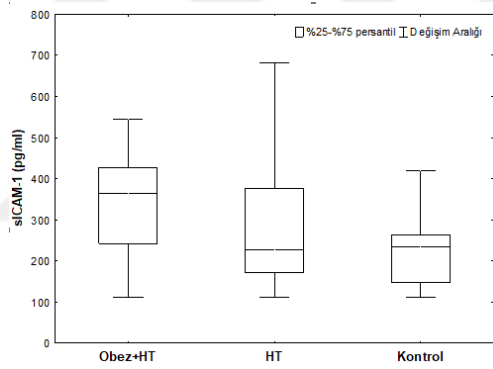
Obez + HT grubunda serum ÜA, açlık insülin, HOMA-IR, leptin, sICAM-1, total kolesterol, LDL ve trigliserid düzeyleri, HT grubu ve kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksek, HDL ise anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$, Tablo XXIII). Serum

üre, kreatinin, eGFR, açlık glukoz, CRP ve IL-6 değerlerinde, gruplar arasında herhangi bir anlamlı farklılık saptanmadı ($p < 0,05$).



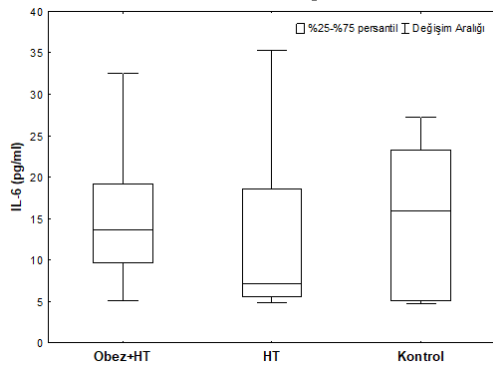
Şekil 14. Üç grubun serum ürik asit düzeyleri karşılaştırması

Üç grupta serum ÜA düzeyleri karşılaştırıldığında obez + HT grubunda diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu ($p < 0,001$, Şekil 14).



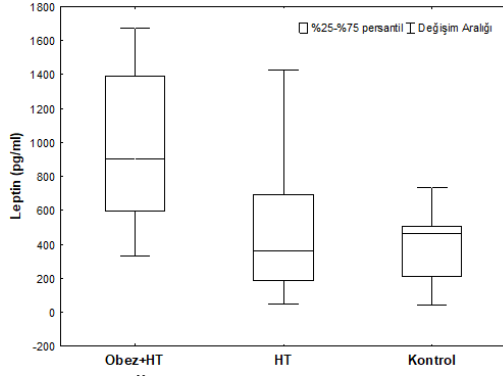
Şekil 15. Üç grubun serum sICAM-1 düzeyleri karşılaştırması

Obez + HT grubunda serum sICAM-1 düzeyleri HT ve kontrol grubundan anlamlı derecede yüksek bulundu ($p < 0,001$, Şekil 15).



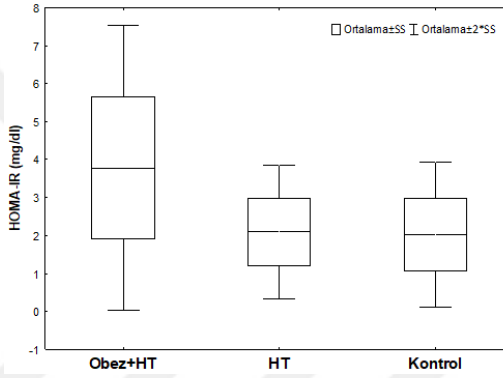
Şekil 16. Üç grubun serum IL-6 düzeyleri karşılaştırması

Üç grupta serum IL-6 düzeyleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p > 0,05$, Şekil 16).



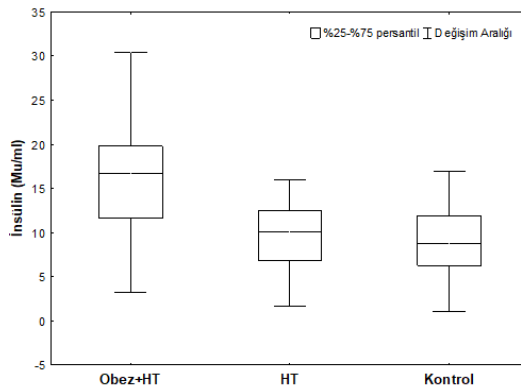
Şekil 17. Üç grubun serum leptin düzeyleri karşılaştırması

Obez + HT grubunda serum leptin düzeyleri HT ve kontrol grubundan anlamlı derecede yüksek bulundu ($p < 0,001$, Şekil 17).



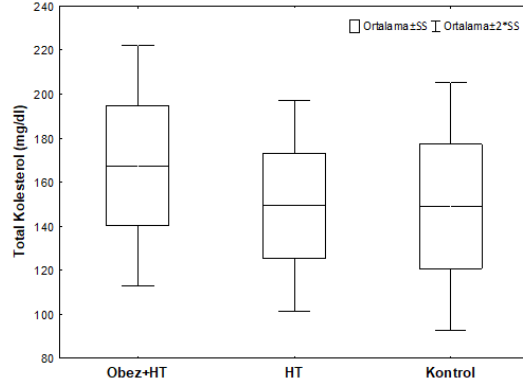
Şekil 18. Üç grubun HOMA-IR düzeyleri karşılaştırması

Obez + HT grubunda HOMA-IR düzeyleri HT ve kontrol grubundan anlamlı derecede yüksek bulundu ($p < 0,001$, Şekil 18).



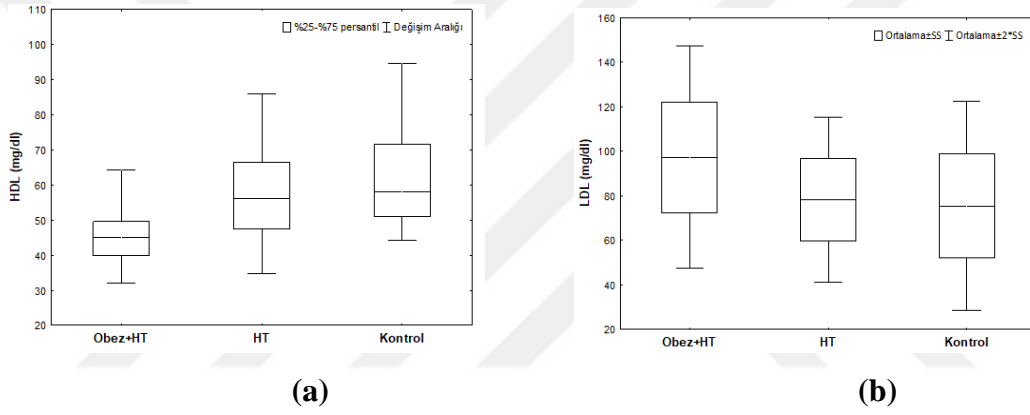
Şekil 19. Üç grubun serum insülin düzeyleri karşılaştırması

Obez + HT grubunda serum insülin düzeyleri HT ve kontrol grubundan anlamlı derecede yüksek bulundu ($p < 0,001$, Şekil 19).



Şekil 20. Üç grubun serum total kolesterol düzeyleri karşılaştırması

Obez + HT grubunda serum total kolesterol düzeyleri HT ve kontrol grubundan anlamlı derecede yüksek bulundu ($p=0,002$, Şekil 20).



Şekil 21a-21b. Üç grubun serum HDL/LDL düzeyleri karşılaştırması

Obez + HT grubunda serum HDL düzeyleri HT ve kontrol grubundan anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$, Şekil 21a). Obez + HT grubunda serum LDL düzeyleri HT ve kontrol grubundan anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,001$, Şekil 21b).

Tablo XXIV. Hasta grubunun YIKBM ölçümleri ile AS ölçüm verilerinin korelasyonu

		Gündüz SKBY	Gündüz DKBY	Gece SKBY	Gece DKBY	Gündüz SKB	Gündüz DKB	Gece SKB	Gece DKB	SKB fark	DKB fark
NDH	r	,287	,239	,233	,343	,289	,329	,217	,338	-,002	-,082
	p	,011	,036	,041	,002	,011	,003	,058	,003	,988	,478
Aix 75	r	-,010	-,089	-,126	,002	-,119	-,007	-,057	,058	-,026	-,097
	p	,932	,442	,276	,985	,301	,949	,623	,617	,823	,401
Periferik SKB	r	,308	,245	,227	,302	,314	,332	,267	,343	-,007	-,083
	p	,006	,032	,047	,008	,005	,003	,019	,002	,955	,473
Periferik DKB	r	,311	,248	,214	,195	,275	,330	,294	,294	-,139	-,153
	p	,006	,029	,061	,089	,015	,003	,009	,010	,228	,183
OAB	r	,379	,269	,279	,290	,361	,392	,317	,356	-,042	-,106
	p	,001	,018	,014	,010	,001	,000	,005	,002	,718	,358
NB	r	,072	,075	,072	,175	,129	,092	,047	,127	,090	,024
	p	,533	,515	,532	,129	,263	,424	,682	,269	,434	,833
Nabız	r	-,011	-,164	-,035	-,049	-,111	-,185	,097	,023	-,104	-,156
	p	,924	,154	,765	,673	,335	,108	,401	,842	,368	,175
Merkezi SKB	r	,337	,321	,220	,366	,333	,468	,190	,387	,021	-,085
	p	,003	,004	,054	,001	,003	,000	,098	,000	,855	,462
Merkezi DKB	r	,331	,197	,171	,152	,291	,302	,255	,241	-,081	-,103
	p	,003	,086	,137	,187	,010	,008	,025	,035	,483	,373
Merkezi NB	r	,103	,164	-,064	,192	,132	,248	-,019	,227	,131	,009
	p	,371	,154	,578	,095	,253	,030	,867	,047	,257	,938
Kardiyak output	r	,176	,125	,180	,267	,234	,107	,217	,258	,002	-,156
	p	,125	,277	,116	,019	,040	,354	,057	,023	,988	,176
Augmentasyon Basıncı	r	,059	,095	-,024	,236	,035	,266	-,149	,172	,090	,007
	p	,607	,413	,839	,039	,760	,019	,197	,134	,439	,955
Yansıma büyüklüğü	r	,015	,087	-,085	,183	-,035	-,249	-,179	,143	,091	-,006
	p	,894	,451	,462	,110	,761	,029	,119	,215	,429	,957

HT=Hipertansiyon, YIKBM=Yaşam içi kan basıncı monitorizasyonu, AS=Arteriyel sertlik, SKBY=Sistolik kan basıncı yükü, DKBY=Diyastolik kan basıncı yükü, SKB=Sistolik kan basıncı, DKB=Diyastolik kan basıncı, NDH=Nabız dalga hızı, Aix 75= Augmentasyon indeksi, OAB=Ortalama arteriyel basınç, NB=Nabız basıncı,

Tablo XXV. Obez + HT grubunun YIKBM ölçümleri ile AS ölçüm verilerinin korelasyonu

	Gündüz SKBY	Gündüz DKBY	Gece SKBY	Gece DKBY	Gündüz SKB	Gündüz DKB	Gece SKB	Gece DKB	SKB fark	DKB fark
NDH	r ,364	,245	,174	,348	,276	,410	,150	,383	,133	-,088
	p ,013	,101	,247	,018	,063	,005	,319	,009	,379	,562
Aİx 75	r ,028	,028	-,013	,089	,002	,074	-,022	,186	-,062	-,254
	,854	,854	,931	,555	,989	,624	,887	,217	,683	,088
Periferik SKB	r ,390	,232	,184	,309	,313	,404	,213	,407	,111	-,135
	p ,007	,120	,222	,037	,034	,005	,156	,005	,462	,370
Periferik DKB	r ,407	,324	,266	,109	,370	,340	,375	,306	-,212	-,154
	p ,005	,028	,074	,472	,011	,021	,010	,039	,156	,308
OAB	r ,486	,297	,287	,236	,415	,450	,339	,401	-,008	-,124
	p ,001	,045	,053	,114	,004	,002	,021	,006	,959	,413
NB	r ,057	,016	-,020	,232	,003	,102	-,076	,158	,212	-,052
	,706	,918	,896	,121	,985	,499	,616	,295	,158	,733
Nabız	r ,055	-,106	,081	,003	-,031	-,132	,099	,108	-,110	-,305
	,715	,485	,594	,986	,838	,381	,513	,474	,469	,039
Merkezi SKB	r ,404	,355	,187	,315	,352	,536	,191	,422	,093	-,054
	p ,005	,015	,215	,033	,016	,000	,204	,003	,541	,721
Merkezi DKB	r ,443	,234	,207	,044	,407	,294	,323	,228	-,132	-,094
	p ,002	,118	,168	,771	,005	,048	,028	,128	,381	,535
Merkezi NB	r ,134	,213	-,257	,144	,077	,312	-,128	,263	,300	,060
	,375	,155	,085	,339	,610	,035	,398	,077	,043	,690
Kardiyak output	r ,258	,059	,010	,123	,176	,092	,052	,128	,208	-,009
	,084	,699	,950	,414	,241	,542	,730	,397	,165	,952
Augmentasyon	r ,033	,121	-,059	,278	,023	,256	-,169	,218	,107	-,010
	,829	,423	,699	,061	,882	,087	,260	,146	,478	,947
Basıncı	r ,011	,108	-,131	,148	-,009	,242	-,223	,142	,143	,085
	,943	,475	,386	,328	,952	,105	,137	,346	,344	,574
Yansıma büyüklüğü										

HT=Hipertansiyon, YIKBM= Yaşam içi kan basıncı monitorizasyonu, AS=Arteriyel sertlik, SKBY=Sistolik kan basıncı yükü, DKB Y=Diastolik kan basıncı yükü, SKB=Sistolik kan basıncı, DKB=Diastolik kan basıncı, NDH=Nabız dalga hızı, Aİx 75= Augmentasyon indeksi, OAB=Ortalama arteriyel basınç, NB=Nabız basıncı,

Tablo XXV.L HT grubunun YIKBM ölçümleri ile AS ölçüm verilerinin korelasyonu

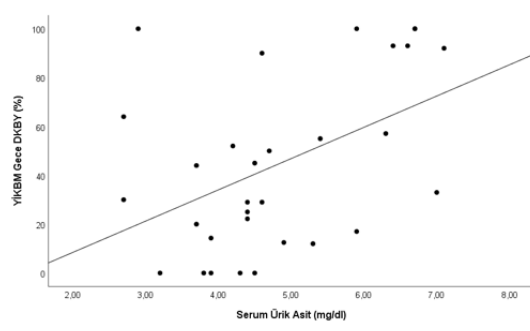
	Gündüz SKBY	Gündüz DKBY	Gece SKBY	Gece DKBY	Gündüz SKB	Gündüz DKB	Gece SKB	Gece DKB	SKB fark	DKB fark
NDH	r	,391	,484	,161	,553	,310	,311	,524	,381	,387
	p	,030	,006	,387	,394	,001	,089	,002	,035	,031
Aİx 75	r	-,510	-,632	-,244	-,243	-,584	-,127	-,396	-,137	-,136
	p	,003	,000	,185	,188	,001	,523	,027	,463	,465
Periferik SKB	r	,459	,511	,104	,101	,564	,263	,528	,363	,370
	p	,009	,003	,577	,587	,001	,154	,002	,045	,041
Periferik DKB	r	-,015	-,049	-,080	-,080	-,153	-,134	-,217	-,139	-,152
	p	,938	,795	,669	,669	,413	,468	,241	,455	,414
OAB	r	,339	,292	-,026	-,029	,272	,107	,256	,215	,205
	p	,062	,111	,891	,878	,138	,566	,165	,246	,268
NB	r	,377	,423	,123	,121	,566	,356	,634	,484	,496
	p	,037	,018	,509	,516	,001	,048	,000	,006	,005
Nabız	r	-,430	-,524	-,326	-,325	-,508	-,219	-,365	-,155	-,158
	p	,016	,002	,074	,074	,004	,254	,043	,404	,395
Merkezi SKB	r	,357	,381	,118	,115	,379	,176	,329	,211	,210
	p	,048	,034	,527	,537	,035	,345	,071	,255	,257
Merkezi DKB	r	-,020	-,069	-,066	-,066	-,167	-,101	-,221	-,115	-,129
	p	,916	,712	,724	,725	,369	,593	,232	,539	,491
Merkezi NB	r	,266	,440	,317	,315	,537	,451	,537	,423	,435
	p	,147	,013	,082	,084	,002	,011	,002	,018	,014
Kardiyak output	r	,325	,445	,058	,052	,396	,174	,336	,217	,210
	p	,074	,012	,757	,779	,027	,351	,065	,241	,257
Augmentasyon Basıncı	r	,058	,098	,214	,215	,203	,383	,299	,309	,322
	p	,755	,599	,248	,246	,274	,033	,102	,090	,077
Yansıma büyüklüğü	r	-,169	-,112	,156	,161	-,077	,211	-,041	,080	,089
	p	,364	,550	,402	,387	,680	,245	,827	,667	,634

HT=Hipertansiyon, YIKBM=Yagam ipi kan basıncı monitorizasyonu, AS=Arteriyel sertlik, SKBY=Sistolik kan basıncı yükü, DKBY=Diyastolik kan basıncı yükü, SKB=Sistolik kan basıncı, DKB=Diyastolik kan basıncı, NDH=Nabız dalga hızı, Aİx 75= Augmentasyon indeksi, OAB=Ortalama arteriyel basınç, NB=Nabız basıncı

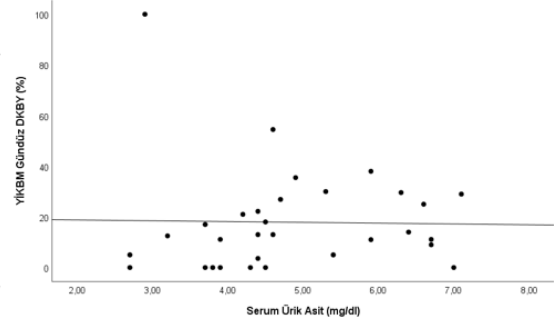
Arteriyel sertlik verilerinden, augmentasyon indeksi, NB ve nabız ile YİKBM ölçümleri arasında herhangi bir anlamlı ilişki saptanmadı. Hasta grubunun YİKBM ölçüm verilerinden SKB/DKB fark ile AS ölçüm verileri arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Arteriyel sertlik verilerinden NDH, periferik SKB ve OAB ile YİKBM ölçüm sonuçlarından SKB/DKB fark dışındaki tüm sonuçlar arasında zayıf fakat pozitif korelasyon saptandı ($p < 0,05$, Tablo XXIV). Arteriyel sertlik verilerinden periferik DKB ve merkezi SKB ile birçok YİKBM parametresi arasında pozitif korelasyon saptanırken, merkezi SKB ile gündüz DKB ile ilişkisi orta düzeyde kuvvetli saptandı ($p < 0,05$, Tablo XXIV). Merkezi DKB ile gündüz sistolik kan basıncı yükü (SKBY), gündüz SKB, gündüz DKB, gece SKB ve gece DKB arasında pozitif korelasyon saptandı ($p < 0,05$, Tablo XXIV). Merkezi NB ile gündüz DKB ve gece DKB arasında, kardiyak output ile gece DKBY, gündüz SKB ve gece DKB arasında, augmentasyon basıncı ile gece diyastolik kan basıncı yükü (DKBY) ve gündüz DKB arasında pozitif korelasyon saptandı ($p < 0,05$, Tablo XXIV). Arteriyel sertlik ölçüm verilerinden yansıtma büyüklüğü ile sadece gündüz DKB arasında zayıf ilişki saptandı ($r = 0,249$, $p = 0,029$). Hasta grubunda YİKBM verileri ile AS ölçüm sonuçları arasında yalnızca gündüz DKB ile merkezi SKB arasında orta düzeyde ilişki saptanırken ($r = 0,468$, $p < 0,001$) (Tablo XXIV), obez + HT grubu ve HT grubunun YİKBM ölçüm verileri ve AS ölçüm sonuçları arasında birçok orta düzeyde kuvvetli ilişki bulundu (Tablo XXV ve Tablo XXVI).

Obez + HT grubunda ise YİKBM parametrelerinden SKB fark ile merkezi NB arasında pozitif ilişki saptandı ($r = 0,300$, $p = 0,043$, Tablo XXV). Arteriyel sertlik verilerinden nabız ile YİKBM ölçümlerinden sadece DKB fark arasında zayıf ve negatif bir korelasyon saptandı ($r = -0,305$, $p = 0,039$, Tablo XXV). Gece SKBY ile hiçbir AS sonucu arasında anlamlı korelasyon saptanmadı. Arteriyel sertlik verilerinden augmentasyon indeksi, NB, kardiyak output, augmentasyon basıncı ve yansıtma büyüklüğü ile hiçbir YİKBM sonucu arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

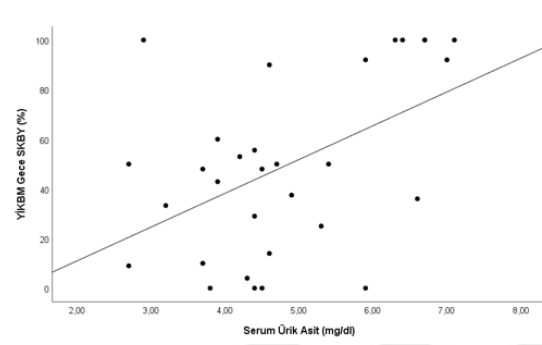
Hasta grubu ve obez + HT grubunda AS parametrelerinden augmentasyon indeksi ile YİKBM verileri arasında ilişki saptanmazken HT grubunda gündüz SKBY, gündüz DKBY ve gündüz SKB arasında orta kuvvetli ve gece DKB arasında zayıf negatif ilişki saptandı ($p < 0,05$, Tablo XXVI). Hipertansiyon grubunda nabız ile gündüz SKBY, gündüz DKBY, gündüz SKB ve gece DKB arasında negatif ilişki saptandı ($p < 0,05$, Tablo XXVI). Gündüz DKBY ve gündüz SKB ile birçok AS parametresi arasında anlamlı ilişki saptandı ($p < 0,05$, Tablo XXVI).



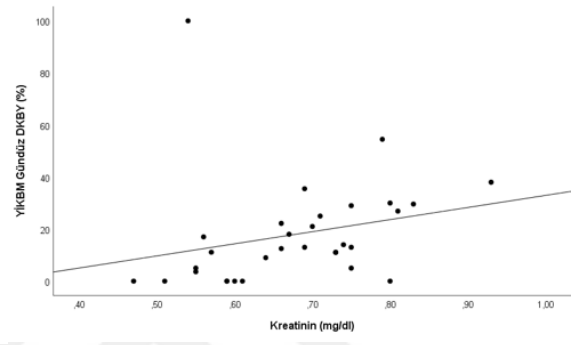
(a)



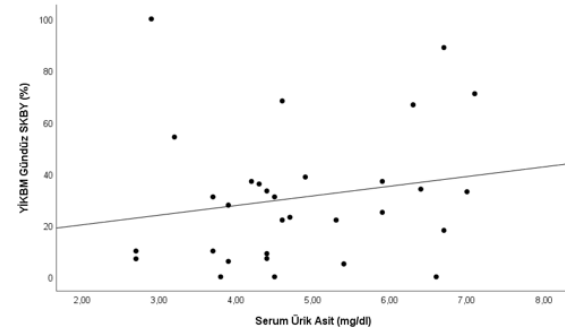
(b)



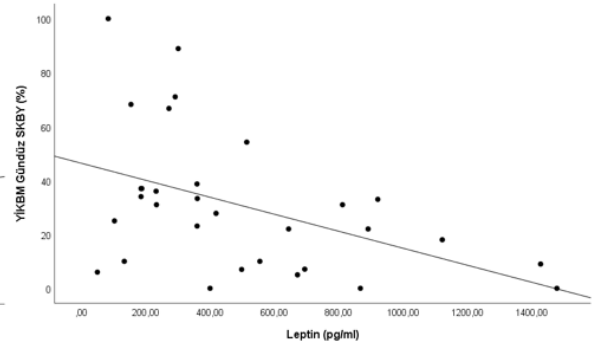
(c)



(d)



(e)



(f)

Şekil 22a-22b-22c-22d-22e-22f. Hipertansiyon grubunda gece DKBY-serum ürik asit / gündüz DKBY-serum ürik asit / gece SKBY-serum ürik asit / gündüz DKBY-kreatinin / gündüz SKBY-serum ürik asit / gündüz SKBY-leptin ilişkisi

Tablo XXVII. Hasta grubunun YIKBM ölçümleri ile laboratuvar sonuçlarının korelasyonu

		Gündüz SKBY	Gündüz DKBY	Gece SKBY	Gece DKBY	Gündüz SKB	Gündüz DKB	Gece SKB	Gece DKB	SKB fark	DKB fark
Üre	r	,058	-,081	,068	-,132	,106	-,144	,172	,000	-,182	-,155
	p	,616	,481	,556	,252	,360	,212	,135	,998	,114	,178
Kreatinin	r	,252	,321	,215	,195	,436	,280	,246	,220	,010	-,023
	p	,027	,004	,060	,089	,000	,014	,031	,054	,934	,844
eGFR	r	,225	,187	,275	,226	,351	,202	,315	,257	-,120	-,129
	p	,049	,104	,016	,048	,002	,078	,005	,024	,298	,265
Ürik asit	r	,225	,187	,275	,226	,351	,202	,315	,257	-,120	-,129
	p	,049	,104	,016	,048	,002	,078	,005	,024	,298	,265
Açlık insülin	r	,010	-,043	,106	,032	,138	-,088	,213	,032	-,117	-,005
	p	,929	,710	,357	,782	,232	,448	,063	,783	,310	,963
Açlık glukoz	r	,092	,036	-,037	,155	,117	,099	,099	,270	,045	-,160
	p	,424	,754	,750	,177	,311	,389	,392	,017	,700	,164
HOMA-IR	r	,003	-,043	,100	,045	,133	-,086	,224	,060	-,125	-,027
	p	,978	,710	,385	,695	,247	,459	,050	,602	,278	,818
CRP	r	,057	,096	-,014	,016	,038	-,108	-,018	,021	,099	-,110
	p	,620	,405	,907	,889	,742	,351	,874	,856	,391	,339
IL-6	r	-,034	-,007	-,086	-,055	,068	-,007	-,073	-,071	,098	,110
	p	,770	,955	,458	,637	,554	,954	,526	,537	,397	,341
Leptin	r	-,096	,029	-,101	-,092	-,024	-,091	,061	-,034	-,011	,019
	p	,408	,805	,382	,425	,834	,433	,600	,772	,922	,867
sICAM-1	r	-,054	,118	-,160	-,140	-,043	,097	-,126	-,078	,170	,174
	p	,638	,305	,164	,225	,712	,399	,274	,500	,138	,130
Total kolesterol	r	,007	,060	-,031	-,027	,100	,065	,198	,106	-,148	-,051
	p	,951	,602	,787	,814	,389	,574	,085	,359	,198	,661
LDL	r	,061	,059	-,001	-,020	,157	,068	,204	,092	-,107	-,036
	p	,597	,609	,994	,861	,172	,559	,075	,425	,352	,759
HDL	r	-,128	-,032	-,143	-,142	-,134	-,023	-,190	-,132	,096	,114
	p	,267	,782	,214	,219	,245	,842	,099	,253	,404	,323
Trigliserid	r	,086	,095	,085	,147	,120	,053	,222	,156	-,142	-,140
	p	,459	,413	,462	,203	,300	,647	,052	,175	,219	,224

HT=Hipertansiyon, YIKBM=Yaşam içi kan basıncı monitorizasyonu, SKBY=Sistolik kan basıncı yükü, DKBY=Diyastolik kan basıncı yükü, SKB=Sistolik kan basıncı, DKB=Diyastolik kan basıncı, eGFR=estimated glomerular filtration rate, HOMA-IR=Homeostasis model assessment-estimated insülin resistance, CRP=C-reaktif protein, IL-6=interlökin-6, sICAM-1=soluble intracellular adhesion molecule-1, LDL=Low density lipoprotein, HDL=High density lipoprotein

Tablo XXVIII. Obez + HT grubunun YIKBM ölçümleri ile laboratuvar sonuçlarının korelasyonu

	r	Gündüz SKBY	Gündüz DKBY	Gece SKBY	Gece DKBY	Gündüz SKB	Gündüz DKB	Gece SKB	Gece DKB	SKB fark	DKB fark
Üre		,131	-,011	-,009	-,319	,140	-,093	,132	-,158	-,082	,124
	p	,384	,942	,954	,031	,352	,537	,382	,294	,586	,412
Kreatinin		,221	,197	,049	,070	,301	,182	,260	,108	-,025	,009
	p	,141	,188	,749	,642	,042	,226	,082	,474	,867	,953
eGFR		,058	-,038	,151	,163	,032	,090	-,002	,199	,053	-,053
	p	,701	,801	,316	,279	,832	,551	,990	,186	,726	,725
Ürik asit		,273	,184	,158	,015	,318	,278	,271	,103	-,048	,208
	p	,066	,220	,295	,920	,032	,061	,068	,495	,752	,166
Açlık insülin		-,022	-,192	,203	,015	,081	-,111	,203	-,034	-,233	-,009
	p	,887	,202	,176	,919	,591	,463	,176	,821	,119	,954
Açlık glukoz		,029	,030	-,157	,050	,065	,042	,051	,210	,024	-,173
	p	,850	,845	,299	,742	,669	,781	,735	,161	,876	,251
HOMA-IR		-,027	-,163	,195	,047	,092	-,085	,229	,024	-,248	-,050
	p	,856	,278	,194	,756	,545	,576	,126	,875	,097	,741
CRP		-,064	,050	-,119	-,038	-,117	-,204	-,120	-,058	,108	-,144
	p	,673	,743	,431	,802	,437	,175	,429	,699	,477	,341
IL-6		-,109	,030	-,268	-,043	-,055	,082	-,215	-,009	,191	,065
	p	,470	,841	,071	,775	,717	,590	,151	,953	,204	,667
Leptin		,118	,154	-,065	-,177	,101	,050	,001	-,055	,121	,138
	p	,433	,306	,670	,240	,505	,740	,994	,715	,423	,362
sICAM-1		,174	,375	-,236	-,150	,069	,287	-,232	-,053	,479	,334
	p	,248	,010	,114	,319	,647	,053	,121	,724	,001	,023
Total kolesterol		,189	,186	-,042	,011	,294	,256	,193	,201	-,027	,065
	p	,208	,217	,781	,942	,047	,086	,198	,180	,859	,669
LDL		,220	,194	-,015	,007	,314	,266	,213	,170	,006	,111
	p	,142	,196	,919	,962	,034	,073	,156	,258	,968	,462
HDL		-,172	-,046	-,279	-,176	-,208	-,134	-,202	-,092	,153	,087
	p	,252	,762	,061	,242	,166	,375	,179	,543	,310	,565
Trigliserid		,170	,062	,167	,091	,266	,175	,222	,140	-,141	-,079
	p	,259	,681	,268	,549	,074	,244	,138	,353	,350	,599

HT=Hipertansiyon, YIKBM=Yaşam içi kan basıncı monitorizasyonu, SKBY=Sistolik kan basıncı yükü, DKBY=Diyastolik kan basıncı yükü, SKB=Sistolik kan basıncı, DKB=Diyastolik kan basıncı, eGFR=estimated glomerular filtration rate, HOMA-IR=Homeostasis model assessment-estimated insulin resistance, CRP=C-reaktif protein, IL-6=İnterlökin-6, sICAM-1=soluble intracellular adhesion molecule-1, LDL=Low density lipoprotein, HDL=High density lipoprotein

Tablo XXIX. HT grubunun YİKBM ölçümleri ile laboratuvar sonuçlarının korelasyonu

		Gündüz SKBY	Gündüz DKBY	Gece SKBY	Gece DKBY	Gündüz SKB	Gündüz DKB	Gece SKB	Gece DKB	SKB fark	DKB fark
Üre	r	-,066	-,175	,160	,119	,046	-,278	,218	,208	-,325	-,490
	p	,722	,347	,389	,522	,805	,130	,239	,261	,074	,005
Kreatinin	r	,254	,503	,358	,378	,559	,489	,271	,375	,004	-,086
	p	,168	,004	,048	,036	,001	,005	,141	,038	,983	,646
eGFR	r	-,130	-,145	,229	,260	-,052	-,026	,346	,345	-,410	-,450
	p	,487	,438	,216	,157	,782	,888	,057	,057	,022	,011
Ürik asit	r	,203	,273	,418	,429	,432	,316	,267	,407	-,142	-,325
	p	,274	,137	,019	,016	,015	,083	,146	,023	,446	,075
Açlık insülin	r	,058	,098	,017	-,057	,207	-,045	,074	,038	,045	,042
	p	,757	,600	,928	,762	,263	,808	,693	,838	,811	,824
Açlık glukoz	r	,236	,053	,229	,329	,230	,235	,161	,375	,045	-,161
	p	,201	,777	,214	,070	,213	,203	,388	,038	,811	,388
HOMA-IR	r	,045	,045	,016	-,030	,165	-,071	,066	,076	,042	,002
	p	,809	,808	,933	,871	,376	,705	,724	,686	,824	,990
CRP	r	,347	,173	,179	,123	,348	,181	,093	,164	,177	-,073
	p	,056	,351	,336	,509	,055	,329	,617	,378	,342	,696
IL-6	r	,083	-,079	,094	-,098	,235	-,061	,006	-,206	,048	,232
	p	,655	,675	,614	,600	,203	,743	,973	,265	,798	,210
Leptin	r	-,488	-,286	-,311	-,185	-,234	-,336	-,212	-,194	,038	,096
	p	,005	,119	,089	,319	,204	,065	,253	,296	,838	,606
sİCAM-1	r	-,330	-,289	-,088	-,286	-,183	-,181	-,127	-,216	-,077	,171
	p	,069	,115	,639	,119	,325	,329	,494	,244	,682	,358
Total kolesterol	r	-,326	-,160	-,098	-,161	-,235	-,234	,056	-,062	-,272	-,057
	p	,074	,390	,600	,385	,204	,205	,767	,740	,139	,760
LDL	r	-,221	-,174	-,044	-,100	-,090	-,233	,041	-,039	-,225	-,117
	p	,233	,350	,814	,593	,630	,207	,828	,837	,223	,531
HDL	r	-,109	,119	,133	,022	-,048	,130	,055	-,018	-,150	,010
	p	,560	,524	,475	,905	,799	,487	,769	,924	,422	,955
Trigliserid	r	-,105	,072	-,123	,237	-,137	-,044	-,004	,132	-,135	-,167
	p	,575	,702	,509	,199	,463	,812	,981	,480	,469	,370

HT=Hipertansiyon, YİKBM=Yaşam içi kan basıncı monitorizasyonu, SKBY=Sistolik kan basıncı yükü, DKBY=Diyastolik kan basıncı yükü, DKB=Diyastolik kan basıncı, eGFR=estimated glomerular filtration rate, HOMA-IR=Homeostasis model assessment-estimated insülin resistance, CRP=C-reaktif protein, IL-6=İnterlökin-6, sİCAM-1=soluble intracellular adhesion molecule-1, LDL=Low density lipoprotein, HDL=High density lipoprotein

Hasta grubunun YİKBM ölçümleri ile laboratuvar verilerinden üre, açlık insülin, CRP, IL-6, leptin, SICAM-1, total kolesterol, LDL, HDL ve trigliserid arasında herhangi bir anlamlı ilişki saptanmadı ($p > 0,05$, Tablo XXVII). Laboratuvar sonuçlarında sadece kreatinin ile gündüz SKB arasında orta düzeyde ilişki saptandı ($r = 0,436$, $p < 0,001$, Tablo XXVII). Kreatinin ile gündüz SKBY, gündüz DKBY, gündüz DKB ve gece SKB arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla $p = 0,027$, $p = 0,004$, $p = 0,014$ ve $p = 0,031$). Ürik asit ve eGFR ile gündüz SKBY, gece SKBY, gece DKBY, gündüz SKB, gece SKB ve gece DKB arasında pozitif korelasyon saptandı ($p < 0,05$, Tablo XXVII, Şekil 22a-f). Açlık glukoz ile gece DKB arasında ve HOMA-IR ile gece SKB arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla $p = 0,017$ ve $p = 0,050$, Tablo XXVII)

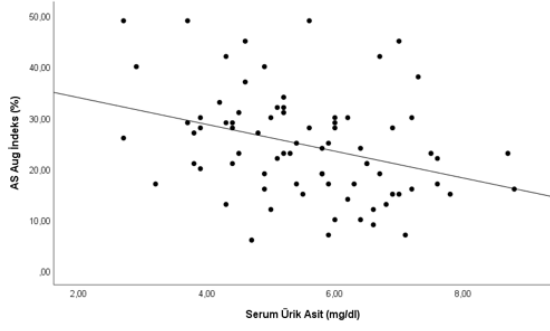
Obez + HT grubunun laboratuvar sonuçlarından üre ile gece DKBY arasında negatif, kreatinin ile gündüz SKB, ÜA ile gündüz SKB, sICAM-1 ile gündüz DKBY ve SKB fark(orta kuvvette), gündüz SKB ile total kolesterol ve LDL arasında pozitif ilişki saptandı (sırasıyla $p = 0,031$, $p = 0,042$, $p = 0,032$, $p = 0,010$, $p = 0,001$, $p = 0,047$ ve $p = 0,034$, Tablo XXVIII). Açlık insülin, açlık glukoz, HOMA-IR, CRP, IL-6, leptin, HDL ve trigliserid ile YİKBM parametreleri arasında anlamlı korelasyon saptanmadı ($p > 0,05$, Tablo XXVIII).

Hipertansiyon grubunda üre ile DKB fark, eGFR ile SKB/DKB fark ve leptin ile gündüz SKBY arasında negatif ve orta düzeyde ilişki saptandı (sırasıyla $p = 0,005$, $p = 0,022$, $p = 0,011$ ve $p = 0,005$, Tablo XXIX). Kreatinin ile gündüz DKBY, gece SKBY, gece DKBY, gündüz SKB, gündüz DKB ve gece DKB arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla $p = 0,004$, $p = 0,048$, $p = 0,036$ ve $p = 0,001$, $p = 0,005$, $p = 0,038$, Tablo XXIX). Ürik asit ile gece SKBY, gece DKBY, gündüz SKB ve gece DKB arasında pozitif ve orta kuvvette korelasyon saptandı (sırasıyla $p = 0,019$, $p = 0,016$, $p = 0,015$ ve $p = 0,023$, Tablo XXIX). Açlık glukoz ile gece DKB arasında pozitif ilişki saptandı ($p = 0,005$, Tablo XXIX). Açlık insülin, HOMA-IR, CRP, IL-6, sICAM-1, total kolesterol, LDL, HDL ve trigliserid arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p > 0,05$, Tablo XXIX).

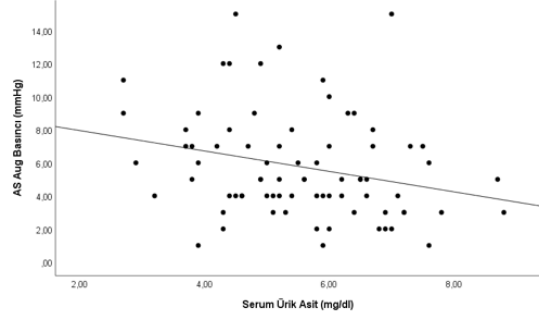
Hasta grubunda üre ile NDH ve periferik SKB arasında negatif (sırasıyla $p = 0,035$, $p = 0,036$), kreatinin ile augmentasyon indeksi, nabız ve yansıtma büyüklüğü arasında negatif (sırasıyla $p < 0,001$, $p = 0,001$, $p = 0,024$), periferik SKB, OAB, merkezi SKB ve kardiyak output arasında pozitif ($p = 0,033$, $p = 0,032$, $p = 0,050$, $p = 0,022$) ilişki saptandı (Tablo XXX). Augmentasyon basıncı ile ÜA, açlık insülin ve HOMA-IR arasında pozitif (sırasıyla $p = 0,011$, $p = 0,033$, $p = 0,035$), yansıtma büyüklüğü ile kreatinin, ÜA, açlık insülin

ve HOMA-IR arasında negatif (sırasıyla $p= 0,024$, $p= 0,026$, $p= 0,006$, $p= 0,009$) ilişki saptandı (Tablo XXX). Ayrıca ÜA ile NDH, periferik SKB, OAB ve kardiyak output arasında pozitif ($p= 0,042$, $p= 0,010$, $p= 0,020$ ve $p< 0,001$), augmentasyon indeksi, augmentasyon basıncı ve yansıtma büyüklüğü arasında negatif korelasyon saptandı (sırasıyla $p= 0,002$, $p= 0,012$ ve $p= 0,026$, Tablo XXX). Kardiyak output ile birçok laboratuvar sonucu arasında anlamlı ilişki saptandı ($p< 0,05$, Tablo XXX). Merkezi NB ile laboratuvar verilerinden sadece eGFR, merkezi DKB ile sadece LDL, merkezi SKB ile sadece kreatinin ve periferik DKB ile sadece LDL arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla $p= 0,010$, $p= 0,020$, $p= 0,050$, $p= 0,022$, Tablo XXX). CRP ile yalnızca augmentasyon indeksi arasında negatif ($p= 0,024$), açlık glukozu ile nabız, sICAM-1 ile kardiyak output, IL-6 ile NB ve kardiyak output arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla $p= 0,037$, $p= 0,013$, $p= 0,023$, $p= 0,019$, Tablo XXX). Leptin ve total kolesterol ile AS parametreleri arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p> 0,05$, Tablo XXX).

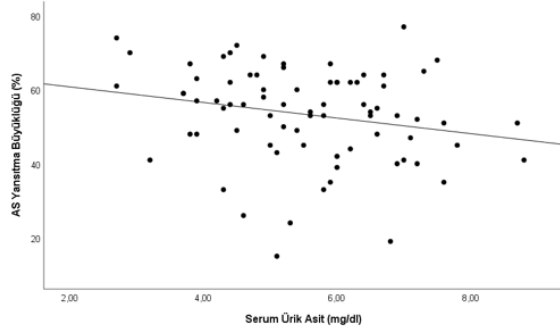
Kontrol grubunda AS parametreleri ile üre, CRP, total kolesterol, LDL ve HDL arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p> 0,05$, Tablo XXXI). Ürik asit ile NDH, periferik SKB (orta kuvvette) ve NB (orta kuvvette) arasında pozitif (sırasıyla $p= 0,044$, $p= 0,014$ ve $p= 0,002$) ve nabız arasında negatif ($p= 0,040$) korelasyon saptandı (Tablo XXXI). Leptin ile merkezi NB ve yansıtma büyüklüğü arasında pozitif (sırasıyla $p= 0,028$, $p= 0,022$), IL-6 ile merkezi DKB arasında negatif ($p= 0,039$), sICAM-1 ile augmentasyon indeksi ve nabız arasında negatif (sırasıyla $p= 0,010$, $p= 0,002$), merkezi NB ve yansıtma büyüklüğü arasında pozitif (sırasıyla $p= 0,037$, $p= 0,022$) korelasyon saptandı (Tablo XXXI). Augmentasyon basıncı ile eGFR arasında negatif ($p= 0,020$), açlık insülin arasında pozitif ($p= 0,032$) korelasyon saptandı (Tablo XXXI). Kardiyak output ile sadece eGFR arasında orta kuvvetli ilişki saptandı ($p< 0,001$, Tablo XXXI). Periferik DKB ile açlık insülin ve HOMA-IR arasında pozitif ilişki saptandı (sırasıyla $p= 0,010$, $p= 0,002$, Tablo XXXI). Trigliserid ile periferik SKB (orta kuvvette), OAB, NB (orta kuvvette) ve merkezi SKB arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla $p= 0,016$, $p= 0,028$, $p= 0,016$ ve $p= 0,023$, Tablo XXXI).



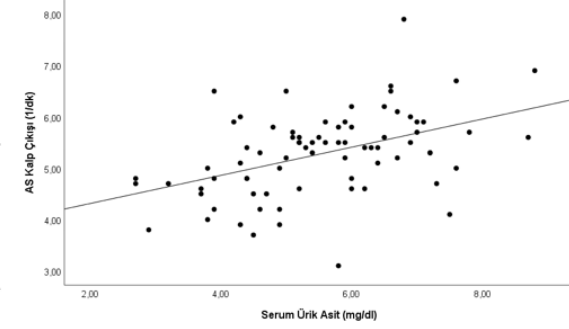
(a)



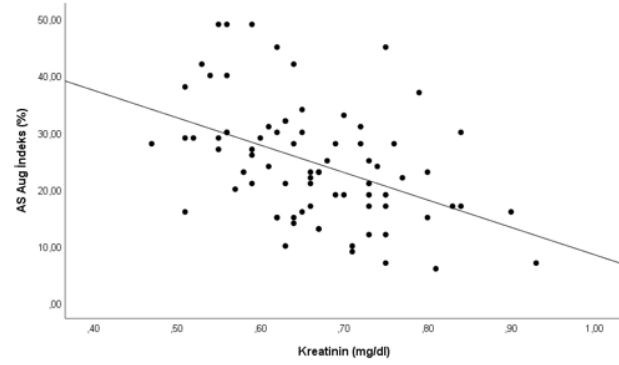
(b)



(c)



(d)



(e)

Şekil 23a-23b-23c-23d-23e. Hasta grubunda augmentasyon indeksi-ürük asit / augmentasyon basıncı-ürük asit / yansıma büyüklüğü-ürük asit / kalp çıkışı-ürük asit / augmentasyon indeksi-kreatinin ilişkisi

Tablo XXX. Hasta grubunun AS ölçüm verileri ile laboratuvar sonuçlarının korelasyonu

	r	NDH	Aix	Periferik SKB	Periferik DKB	OAB	NB	Nabız	Merkezi SKB	Merkezi DKB	Merkezi NB	Kardiyak output	Augmentasyon basıncı	Yansıtma büyüklüğü
Üre	r	-,241	-,073	-,239	,064	-,119	-,212	-,126	-,128	,069	-,174	-,155	-,096	-,009
	p	,035	,530	,036	,579	,302	,065	,275	,268	,549	,129	,177	,406	,938
Kreatinin	r	,220	-,447	,243	,120	,244	,126	-,338	,224	,123	,086	,261	-,172	-,258
	p	,054	,000	,033	,300	,032	,275	,001	,050	,289	,455	,022	,135	,024
eGFR	r	,244	-,136	,279	-,117	,115	,305	,144	,138	-,078	,292	,390	-,142	-,031
	p	,032	,238	,014	,310	,007	,007	,211	,232	,502	,010	,000	,217	,792
Ürik asit	r	,233	-,349	,290	,143	,264	,136	-,098	,162	,177	,122	,455	-,284	-,254
	p	,042	,002	,010	,214	,020	,239	,397	,160	,123	,290	,000	,012	,026
Açlık insülin	r	,091	-,112	,140	-,067	,083	,175	,141	-,054	-,017	,042	,274	-,244	-,310
	p	,431	,332	,226	,561	,470	,127	,222	,643	,880	,716	,016	,033	,006
Açlık glukoz	r	,165	,181	,194	,032	,126	,104	,238	,108	,057	,153	,050	,039	,081
	p	,150	,115	,091	,785	,274	,366	,037	,349	,623	,185	,668	,736	,484
HOMA-IR	r	,115	-,087	,169	-,076	,095	,197	,180	-,041	-,026	,068	,279	-,241	-,295
	p	,319	,453	,141	,514	,412	,086	,118	,723	,824	,556	,014	,035	,009
CRP	r	,067	-,257	,014	-,154	-,074	,128	-,147	-,038	-,143	,133	,031	-,086	-,118
	p	,564	,024	,904	,182	,520	,266	,203	,742	,216	,250	,790	,457	,307
IL-6	r	,163	-,161	,215	-,040	,132	,258	-,105	,073	,007	,204	,268	-,039	-,157
	p	,158	,161	,060	,728	,254	,023	,362	,529	,952	,075	,019	,735	,172
Leptin	r	,045	,081	,093	,117	,123	-,009	,176	-,010	,144	-,022	,214	-,128	-,180
	p	,698	,482	,419	,312	,288	,940	,125	,930	,212	,849	,062	,266	,117
sICAM-1	r	,163	-,116	,218	,016	,167	,150	-,011	,102	,013	,173	,283	-,074	-,168
	p	,158	,316	,056	,891	,146	,192	,924	,378	,912	,132	,013	,523	,145
Total kolesterol	r	,087	,038	,100	,207	,194	-,119	,103	,082	,209	-,095	,034	-,158	-,105
	p	,452	,743	,385	,071	,091	,302	,373	,476	,068	,412	,767	,171	,362
LDL	r	,218	-,092	,216	,260	,293	-,027	-,015	,171	,265	-,010	,133	-,172	-,182
	p	,057	,426	,059	,022	,010	,813	,896	,136	,020	,930	,251	,135	,113
HDL	r	-,362	,229	-,334	-,044	-,234	-,265	,120	-,219	-,081	-,213	-,306	,080	,219
	p	,001	,045	,003	,702	,040	,020	,297	,056	,486	,063	,007	,489	,056
Trigliserid	r	,263	,043	,239	,139	,244	,070	,118	,184	,158	,080	,254	-,074	-,121
	p	,021	,708	,036	,227	,033	,544	,307	,110	,171	,491	,026	,524	,294

HT=Hipertansiyon, AS=Arteriyel sertlik, eGFR=estimated glomerular filtration rate, HOMA-IR=Homeostasis model assessment-estimated insülin resistance, CRP=C-reaktif protein, IL-6=İnterlökin-6, sICAM-1= soluble intracellular adhesion molecule-1, LDL=Low density lipoprotein, HDL=High density lipoprotein, SKBY=Sistolik kan basıncı yükü, DKBY=Diyastolik kan basıncı yükü, SKB=Sistolik kan basıncı, DKB=Diyastolik kan basıncı, OAB=Ortalama arteriyel basınç, Aix 75= Augmentasyon indeksi, NB=Nabız basıncı, NB=Nabız basıncı,

Tablo XXXI. Kontrol grubunun AS ölçüm verileri ile laboratuvar sonuçlarının korelasyonu

	r	p	NDH	Alx	Periferik SKB	Periferik DKB	OAB	NB	Nabız	Merkezi SKB	Merkezi DKB	Merkezi NB	Kardiyak output	Augmentasyon basıncı	Yansıtma büyüklüğü
Üre			-,029	-,189	,001	-,129	-,033	,056	-,055	-,042	-,117	-,070	,051	-,288	-,328
			,872	,284	,993	,461	,849	,750	,754	,810	,502	,689	,769	,094	,054
Kreatinin			,501	-,230	,561	,261	,517	,480	-,533	,520	,276	,404	,135	,284	,076
			,003	,190	,000	,130	,001	,004	,001	,001	,109	,016	,439	,098	,665
eGFR			,359	-,559	,255	-,155	,149	,402	-,286	,157	-,151	,317	,633	-,392	-,237
			,037	,001	,139	,374	,392	,017	,095	,368	,387	,063	,000	,020	,171
Ürik asit			,347	-,324	,412	-,029	,300	,503	-,349	,218	,011	,179	,262	-,159	-,237
			,044	,062	,014	,868	,080	,002	,040	,208	,950	,303	,128	,363	,171
Açlık insülin			,657	-,023	,671	,352	,645	,483	-,207	,679	,346	,615	,276	,364	,174
			,000	,899	,000	,038	,000	,003	,232	,000	,042	,000	,109	,032	,316
Açlık glukoz			,433	-,234	,352	,098	,312	,281	-,219	,378	,085	,423	,326	,093	,001
			,011	,183	,038	,576	,068	,102	,207	,025	,625	,011	,056	,594	,995
HOMA-IR			,675	-,056	,655	,338	,632	,460	-,209	,679	,329	,622	,322	,329	,147
			,000	,752	,000	,047	,000	,005	,228	,000	,054	,000	,059	,054	,398
CRP			,099	,044	,162	,194	,189	,086	,017	,148	,166	,034	-,002	,072	,020
			,576	,805	,352	,265	,277	,624	,923	,395	,340	,848	,991	,681	,911
IL-6			,158	-,267	,073	-,333	-,082	,233	-,294	,066	-,351	,299	,122	-,015	,099
			,373	,127	,675	,051	,640	,178	,087	,707	,039	,081	,486	,930	,573
Leptin			,290	,101	,170	,157	,158	,151	-,038	,278	,141	,371	-,034	,300	,387
			,096	,569	,328	,369	,364	,387	,826	,106	,421	,028	,845	,080	,022
sICAM-1			,059	-,437	,001	-,301	-,149	,194	-,498	,073	-,313	,354	,112	-,034	,386
			,739	,010	,995	,079	,394	,263	,002	,676	,067	,037	,523	,848	,022
Total kolesterol			,094	-,169	,173	,106	,144	,235	-,163	,119	,076	,128	,129	-,003	,018
			,596	,338	,320	,545	,408	,174	,349	,495	,662	,464	,460	,986	,919
LDL			,205	-,180	,271	,139	,229	,299	-,124	,194	,128	,159	,203	-,038	-,012
			,245	,309	,115	,427	,185	,081	,479	,264	,465	,360	,242	,828	,944
HDL			-,208	-,022	-,206	-,032	-,163	-,161	-,051	-,162	-,092	-,083	-,064	,021	-,027
			,239	,902	,235	,854	,350	,357	,773	,353	,600	,636	,715	,904	,877
Trigliserid			,305	-,144	,403	,227	,372	,405	-,327	,384	,215	,315	-,077	,243	,106
			,080	,418	,016	,190	,028	,016	,055	,023	,215	,066	,661	,159	,545

HT=Hipertansiyon, AS=Arteriyel sertlik, eGFR=estimated glomerular filtration rate, HOMA-IR=Homeostasis model assessment-estimated insülin resistance, CRP=C-reaktif protein, IL-

6=İnterlökin-6, sICAM-1= soluble intracellular adhesion molecule-1, LDL=Low density lipoprotein, HDL=High density lipoprotein, SKBY=Sistolik kan basıncı yükü, DKBY=Diastolik kan basıncı yükü, SKB=Sistolik kan basıncı, DKB=Diastolik kan basıncı, OAB=Ortalama arteriyel basınç, Alx 75= Augmentasyon indeksi, NB=Nabız basıncı,

Tablo XXXII. Obez + HT grubunun AS ölçüm verileri ile laboratuvar sonuçlarının korelasyonu

	NDH	AIx	Periferik SKB	Periferik DKB	OAB	NB	Nabız	Merkezi SKB	Merkezi DKB	Merkezi NB	Kardiyak output	Augmentasyon basıncı	Yanıtma büyüklüğü
Üre	r	-,362	,187	,285	,261	-,042	-,325	,269	,191	,005	,131	-,043	-,117
	P	,013	,822	,213	,080	,780	,027	,070	,203	,976	,385	,775	,439
Kreatinin	r	,103	-,384	,388	,117	,244	-,012	,276	,155	,196	,519	-,365	-,409
	P	,494	,008	,008	,437	,012	,994	,063	,303	,193	,000	,013	,005
eGFR	r	,225	-,175	,065	-,175	,041	,319	,010	-,070	,155	,107	-,049	-,034
	P	,133	,246	,667	,245	,788	,031	,945	,644	,304	,480	,746	,820
Ürik asit	r	,118	-,229	,067	-,182	,038	,323	,011	-,076	,157	,109	-,043	-,028
	P	,435	,125	,659	,226	,802	,029	,941	,616	,298	,471	,778	,852
Açlık insülin	r	-,101	-,119	,272	,214	,299	-,080	,196	,241	,102	,346	-,375	-,439
	P	,504	,429	,068	,153	,044	,598	,191	,106	,502	,018	,010	,002
Açlık glukoz	r	,085	,063	-,056	,051	,024	-,104	-,031	,080	,031	-,068	-,069	-,129
	P	,576	,680	,711	,736	,874	,491	,836	,595	,836	,656	,646	,394
HOMA-IR	r	-,064	-,083	-,213	,126	-,073	-,207	-,022	,146	-,021	-,177	,146	,230
	P	,671	,585	,155	,405	,628	,063	,886	,331	,891	,239	,333	,124
CRP	r	,004	-,268	,187	,221	,210	,037	,143	,231	,092	,204	-,234	-,277
	P	,978	,072	,213	,140	,162	,808	,342	,123	,542	,175	,118	,062
IL-6	r	-,112	-,152	-,059	,124	-,011	-,155	-,041	,120	,011	-,102	-,003	-,016
	P	,461	,313	,696	,411	,942	,304	,317	,785	,942	,498	,983	,914
Leptin	r	-,088	,218	-,048	,126	-,002	-,148	-,033	,123	,016	-,090	-,003	-,012
	P	,562	,145	,753	,403	,991	,326	,826	,415	,918	,553	,982	,937
sICAM-1	r	,340	-,115	,286	,227	,318	,027	,306	,206	,207	,105	,008	,024
	P	,021	,445	,054	,129	,031	,861	,038	,169	,167	,488	,961	,874
Total kolesterol	r	,156	,027	,289	,395	,421	-,088	,443	,355	,118	,057	,221	,222
	P	,300	,861	,051	,007	,004	,563	,002	,015	,435	,708	,140	,139
LDL	r	,277	-,053	,390	,407	,486	,057	,404	,443	,134	,258	,033	,011
	P	,063	,724	,007	,005	,001	,706	,005	,002	,375	,084	,829	,943
HDL	r	-,304	,158	,232	,324	,297	,016	,355	,234	,213	,059	,121	,108
	P	,040	,293	,120	,028	,045	,918	,015	,118	,155	,699	,423	,475
Trigliserid	r	,113	,066	,184	,266	,287	-,020	,187	,207	-,257	,010	-,059	-,131
	P	,454	,661	,222	,074	,053	,896	,215	,168	,085	,950	,699	,386

HT=Hipertansiyon, AS=Arteriyel sertlik, eGFR=estimated glomerular filtration rate, HOMA-IR=Homeostasis model assessment-estimated insülin resistance, CRP=C-reaktif protein, IL-6=Interlökin-6, sICAM-1= soluble intracellular adhesion molecule-1, LDL=Low density lipoprotein, HDL=High density lipoprotein, SKBY=Şistolik kan basıncı yükü, DKBY=Diyastolik kan basıncı yükü, SKB=Şistolik kan basıncı, DKB=Diyastolik kan basıncı, NDH=Nabız dalga hızı, AIx= Nabız dalga hızı, OAB=Ortalama arteriyel basınç, NB=Nabız basıncı,

Tablo XXXIII. HT grubunun AS ölçüm verileri ile laboratuvar sonuçlarının korelasyonu

	NDH	Aix	Periferik SKB	Periferik DKB	OAB	NB	Nabız	Merkezi SKB	Merkezi DKB	Merkezi NB	Kardiyak output	Augmentasyon basıncı	Yanıtma büyüklüğü
Üre	r	-,082	-,106	-,109	,213	-,123	-,071	,011	,188	-,130	,027	-,178	-,058
	p	,661	,571	,559	,250	,510	,706	,953	,312	,485	,887	,338	,755
Kreatinin	r	,409	-,580	,438	,047	,330	-,431	,331	,033	,266	,457	-,059	-,206
	p	,022	,001	,014	,803	,082	,016	,069	,859	,149	,010	,753	,267
eGFR	r	,238	-,030	,154	-,003	,012	-,059	,215	-,021	,301	,139	,207	,349
	p	,198	,874	,409	,986	,478	,754	,246	,912	,100	,455	,265	,055
Ürik asit	r	,332	-,525	,369	,097	,285	-,342	,287	,087	,190	,577	-,164	-,202
	p	,068	,002	,041	,603	,120	,059	,118	,640	,307	,001	,379	,276
Açlık insülin	r	,201	-,067	,259	-,174	,064	,034	,016	-,170	,185	,265	,076	-,127
	p	,277	,718	,160	,350	,733	,854	,932	,361	,319	,149	,686	,496
Açlık glukoz	r	,272	,356	,272	,117	,186	,286	,140	,109	,138	,051	,281	,041
	p	,138	,050	,138	,532	,317	,119	,453	,561	,461	,785	,126	,827
HOMA-IR	r	,236	,019	,292	-,153	,085	,111	,044	-,146	,201	,280	,108	-,097
	p	,202	,918	,110	,412	,648	,551	,815	,435	,279	,127	,562	,602
CRP	r	,145	-,259	,107	,106	,158	-,297	,188	,075	,117	-,183	,112	,032
	p	,437	,159	,567	,571	,397	,104	,312	,688	,552	,324	,548	,865
IL-6	r	,466	-,147	,506	,154	,492	,027	,384	,213	,205	,314	,092	-,145
	p	,008	,429	,004	,408	,005	,885	,033	,250	,270	,086	,622	,436
Leptin	r	,023	-,027	,046	-,079	,063	,092	-,057	-,040	-,001	,216	-,130	-,332
	p	,902	,887	,807	,672	,736	,621	,760	,832	,994	,242	,486	,068
sICAM-1	r	-,041	-,162	-,027	-,108	,000	,020	-,070	-,092	-,069	,207	-,160	-,394
	p	,828	,383	,885	,562	,998	,914	,709	,623	,714	,265	,391	,028
Total kolesterol	r	-,225	,141	-,185	,200	,041	,204	-,106	,192	-,333	-,036	-,238	-,280
	p	,224	,448	,320	,280	,827	,271	,569	,300	,067	,848	,197	,127
LIDL	r	-,015	-,082	-,026	,287	,196	-,008	,066	,278	-,182	,084	-,162	-,245
	p	,935	,660	,891	,117	,289	,965	,723	,130	,328	,654	,385	,184
HDL	r	-,270	,321	-,190	-,030	,129	,161	-,206	-,047	-,252	-,163	-,096	-,132
	p	,143	,078	,305	,873	,489	,108	,266	,802	,171	,382	,607	,479
Trigliserid	r	,255	,142	,212	,392	,394	,067	,415	,443	,063	,290	,091	,244
	p	,167	,446	,253	,029	,028	,718	,020	,012	,735	,114	,628	,186

HT=Hipertansiyon, AS=Arteriyel sertlik, eGFR=estimated glomerular filtration rate, HOMA-IR=Homeostasis model assessment-estimated insülin resistance, CRP=C-reaktif protein, IL-6=Interlökin-6, sICAM-1= soluble intracellüler adhesion molecule-1, LDL=Low density lipoprotein, HDL=High density lipoprotein, SKBY=Sistolik kan basıncı yükü, DKBY=Diyastolik kan basıncı yükü, SKB=Sistolik kan basıncı, DKB=Diyastolik kan basıncı, Aix 75= Augmentasyon indeksi, OAB=Ortalama arteriyel basınç, NB=Nabız basıncı,

Obez + HT grubunda üre ile NDH ve nabız arasında negatif korelasyon saptandı (sırasıyla $p=0,013$, $p=0,027$, Tablo XXXII). Kreatinin ile periferik SKB, OAB ve kardiyak output arasında pozitif (sırasıyla $p=0,008$, $p=0,012$ ve $p<0,001$), augmentasyon indeksi, augmentasyon basıncı ve yansıtma büyüklüğü arasında negatif korelasyon saptandı (sırasıyla $p=0,008$, $p=0,013$ ve $p=0,005$, Tablo XXXII). Ürik asit ile sadece nabız ($p=0,029$) ve eGFR ile nabız arasında pozitif korelasyon saptandı ($p=0,031$, Tablo XXXII). Açlık insülin ile OAB ve kardiyak output arasında pozitif (sırasıyla $p=0,044$, $p=0,018$), augmentasyon basıncı ve yansıtma büyüklüğü arasında negatif korelasyon saptandı (sırasıyla $p=0,010$, $p=0,002$, Tablo XXXII). Açlık glukoz, HOMA-IR, CRP, IL-6, leptin ve trigliserid ile AS ölçüm parametreleri arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0,05$, Tablo XXXII). Laboratuvar verilerinden sICAM-1 ile NDH, OAB ve merkezi SKB arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla $p=0,021$, $p=0,031$ ve $p=0,038$, Tablo XXXII). Periferik DKB, OAB ve merkezi SKB ile total kolesterol, LDL ve HDL arasında anlamlı ilişki saptandı ($p<0,05$, Tablo XXXII). Merkezi DKB ile total kolesterol ve LDL arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla $p=0,015$, $p=0,002$, Tablo XXXII). Periferik SKB ile LDL arasında pozitif korelasyon saptandı ($p=0,007$). Nabız basıncı ve merkezi NB ile laboratuvar verileri arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0,05$, Tablo XXXII).

Hipertansiyon grubunda üre, eGFR, CRP, leptin, total kolesterol, LDL ve HDL ile AS ölçüm parametreleri arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0,05$, Tablo XXXIII). Kreatinin ile NDH, periferik SKB ve kardiyak output arasında pozitif (sırasıyla $p=0,022$, $p=0,014$ ve $p=0,010$), augmentasyon indeksi ve nabız arasında negatif (sırasıyla $p=0,001$, $p=0,016$) korelasyon saptandı (Tablo XXXIII). Ürik asit ile periferik SKB ve kardiyak output arasında pozitif (sırasıyla $p=0,041$, $p=0,001$), augmentasyon indeksi arasında negatif ($p=0,002$) korelasyon saptandı (Tablo XXXIII). Açlık insülin ile NB, açlık glukoz ile augmentasyon indeksi, HOMA-IR ile NB arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla $p=0,028$, $p=0,050$, $p=0,025$, Tablo XXXIII). Interlökin-6 ile NDH, periferik SKB, OAB, NB ve merkezi SKB arasında pozitif ilişki saptandı (sırasıyla $p=0,008$, $p=0,004$, $p=0,005$, $p=0,033$, $p=0,033$, Tablo XXXIII). Trigliserid ile periferik DKB, OAB, merkezi SKB ve merkezi DKB arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla $p=0,029$, $p=0,028$, $p=0,020$ ve $p=0,012$, Tablo XXXIII). Yansıtma büyüklüğü ile sICAM-1 arasında negatif korelasyon saptandı ($p=0,028$, Tablo XXXIII).

Tablo XXXIV. Hasta grubunun laboratuvar sonuçlarının laboratuvar sonuçlarıyla korelasyonu

	Üre	Kreatinin	eGFR	Ürik asit	Açık insülin	Açık glukoz	HOMA-IR	CRP	IL-6	Leptin	sICAM-1	Total kolesterol	LDL	HDL	Trigliserid
Üre	r 1,000	,011	,008	,106	-,044	,044	-,048	,033	-,085	,095	-,167	,161	,174	,046	-,049
P		,927	,948	,360	,702	,707	,676	,776	,464	,410	,148	,161	,130	,692	,669
Kreatinin	r ,011	1,000	-,224	,384	,033	,011	,025	-,058	,129	-,130	-,084	-,075	,005	-,120	-,024
P	,927		,050	,001	,773	,923	,830	,615	,262	,259	,468	,516	,968	,299	,838
eGFR	r ,008	-,224	1,000	,231	,287	,112	,298	,191	,202	,011	,143	,085	,088	-,205	,173
P	,948	,050		,044	,011	,333	,009	,097	,079	,925	,214	,462	,448	,074	,133
Ürik asit	r ,106	,384	,231	1,000	,347	,013	,336	-,029	,215	,234	,227	,236	,359	-,357	,369
P	,360	,001	,044		,002	,909	,003	,803	,060	,040	,047	,038	,001	,001	,001
Açık insülin	r -,044	,033	,287	,347	1,000	,203	,991	,191	,227	,377	,131	,447	,440	-,346	,485
P	,702	,773	,011	,002		,077	,000	,096	,047	,001	,257	,000	,000	,002	,000
Açık glukoz	r ,044	,011	,112	,013	,203	1,000	,311	,114	,011	,034	-,146	,324	,267	,039	,087
P	,707	,923	,333	,909	,077		,006	,324	,926	,770	,204	,004	,019	,736	,452
HOMA-IR	r -,048	,025	,298	,336	,991	,311	1,000	,175	,207	,367	,112	,471	,452	-,333	,485
P	,676	,830	,009	,003	,000	,006		,129	,071	,001	,333	,000	,000	,003	,000
CRP	r ,033	-,058	,191	-,029	,191	,114	,175	1,000	,135	,111	,040	,032	,072	-,183	,030
P	,776	,615	,097	,803	,096	,324	,129		,241	,338	,732	,784	,535	,111	,796
IL-6	r -,085	,129	,202	,215	,227	,011	,207	,135	1,000	,198	,354	,097	,160	-,182	,239
P	,464	,262	,079	,060	,047	,926	,071	,241		,085	,002	,402	,165	,114	,036
Leptin	r ,095	-,130	,011	,234	,377	,034	,367	,111	,198	1,000	,460	,444	,456	-,115	,312
P	,410	,259	,925	,040	,001	,770	,001	,338	,085		,000	,000	,000	,319	,006
sICAM-1	r -,167	-,084	,143	,227	,131	-,146	,112	,040	,354	,460	1,000	,320	,336	-,132	,190
P	,148	,468	,214	,047	,257	,204	,333	,732	,002	,000		,005	,003	,253	,097
Total kolesterol	r ,161	-,075	,085	,236	,447	,324	,471	,032	,097	,444	,320	1,000	,904	,072	,361
P	,161	,516	,462	,038	,000	,004	,000	,784	,402	,000	,005		,000	,536	,001
LDL	r ,174	,005	,088	,359	,440	,267	,452	,072	,160	,456	,336	,904	1,000	-,136	,342
P	,130	,968	,448	,001	,000	,019	,000	,535	,165	,000	,003	,000		,238	,002
HDL	r ,046	-,120	-,205	-,357	-,346	,039	-,333	-,183	-,182	-,115	-,132	,072	-,136	1,000	-,646
P	,692	,299	,074	,001	,002	,736	,003	,111	,114	,319	,253	,536	,238		,000
Trigliserid	r -,049	-,024	,173	,369	,485	,087	,485	,030	,239	,312	,190	,361	,342	-,646	1,000
P	,669	,838	,133	,001	,000	,452	,000	,796	,036	,006	,097	,001	,002	,000	

HT=Hipertansiyon, eGFR=estimated glomerular filtration rate, HOMA-IR=Homeostasis model assessment-estimated insulin resistance, CRP=C-reaktif protein, IL-6=Interlekin-6, sICAM-1=soluble intracellular adhesion molecule-1, LDL=Low density lipoprotein, HDL=High density lipoprotein

Tablo XXXV. Kontrol grubunun laboratuvar sonuçlarının laboratuvar sonuçlarıyla korelasyonu

	Üre	Kreatinin	eGFR	Ürik asit	Açık insülin	Açık glukoz	HOMA-IR	CRP	IL-6	Leptin	sICAM-1	Total kolesterol	LDL	HDL	Trigliserid
Üre	r 1,000	,087	,247	,455	,077	,254	,141	-,171	,072	-,214	,039	-,148	-,100	-,230	,114
	P	,621	,153	,006	,661	,141	,419	,325	,683	,218	,822	,396	,566	,183	,515
Kreatinin	r	,087	1,000	,559	,443	,368	,464	-,040	,136	-,001	,173	,164	,202	-,042	,430
	P	,621	.	,000	,008	,030	,005	,821	,437	,996	,320	,348	,243	,813	,010
eGFR	r	,247	,003	1,000	,462	,341	,216	-,160	,356	,002	,352	-,226	-,119	-,283	-,165
	P	,153	,987	.	,005	,045	,212	,359	,036	,992	,038	,192	,496	,100	,343
Ürik asit	r	,455	,559	1,000	,275	,273	,316	-,074	,143	-,040	,183	-,045	,030	-,256	,214
	P	,006	,000	,005	,110	,112	,064	,674	,414	,822	,293	,798	,863	,137	,217
Açık insülin	r	,077	,443	,125	1,000	,512	,976	,236	,157	,311	,087	,040	,068	-,172	,515
	P	,661	,008	,476	.	,002	,000	,173	,367	,069	,619	,822	,700	,322	,002
Açık glukoz	r	,254	,368	,341	,512	1,000	,661	-,193	,255	,044	,305	-,274	-,200	-,269	,077
	P	,141	,030	,045	,002	.	,000	,267	,139	,802	,074	,112	,249	,118	,661
HOMA-IR	r	,141	,464	,216	,976	,661	1,000	,133	,200	,272	,116	-,084	-,047	-,223	,449
	P	,419	,005	,212	,000	,000	.	,445	,250	,114	,507	,630	,790	,197	,007
CRP	r	-,171	-,040	-,160	,236	-,193	,133	1,000	-,248	,149	-,231	,451	,394	,195	,286
	P	,325	,821	,359	,173	,267	,445	.	,151	,394	,181	,006	,019	,261	,096
IL-6	r	,072	,136	,356	,157	,255	,200	-,248	1,000	,341	,665	,041	,043	-,093	,201
	P	,683	,437	,036	,367	,139	,250	,151	.	,045	,000	,815	,805	,596	,247
Leptin	r	-,214	-,001	,002	,311	,044	,272	,149	,341	1,000	,283	,066	,043	,126	,091
	P	,218	,996	,992	,069	,802	,114	,394	,045	.	,100	,706	,804	,471	,604
sICAM-1	r	,039	,173	,352	,087	,305	,116	-,231	,665	,283	1,000	-,015	,053	-,228	,054
	P	,822	,320	,038	,619	,074	,507	,181	,000	,100	.	,933	,761	,188	,760
Total kolesterol	r	-,148	,164	-,226	,040	-,274	-,084	,451	,041	,066	-,015	1,000	,896	,536	,323
	P	,396	,348	,192	,822	,112	,630	,006	,815	,706	,933	.	,000	,001	,058
LDL	r	-,100	,202	-,119	,068	-,200	-,047	,394	,043	,043	,053	,896	1,000	,192	,253
	P	,566	,243	,496	,700	,249	,790	,019	,805	,804	,761	,000	.	,269	,142
HDL	r	-,230	-,042	-,283	-,172	-,269	-,223	,195	-,093	,126	-,228	,536	,192	1,000	-,113
	P	,183	,813	,100	,322	,118	,197	,261	,596	,471	,188	,001	,269	.	,516
Trigliserid	r	,114	,430	-,165	,214	,077	,449	,286	,201	,091	,054	,323	,253	-,113	1,000
	P	,515	,010	,343	,217	,002	,007	,096	,247	,604	,760	,058	,142	,516	.

HT=Hipertansiyon, eGFR=estimated glomerular filtration rate, HOMA-IR=Homeostasis model assessment-estimated insulin resistance, CRP=C-reaktif protein, IL-6=İnterlökin-6, sICAM-1=soluble intracellular adhesion molecule-1, LDL=Low density lipoprotein, HDL=High density lipoprotein

Tablo XXXVI. Obez + HT grubunun laboratuvar sonuçlarının laboratuvar sonuçlarıyla korelasyonu

	Üre	Kreatinin	eGFR	Ürik asit	Açlık insülin	Açlık glukoz	HOMA-IR	CRP	IL-6	Leptin	sICAM-1	Total kolesterol	LDL	HDL	Trigliserid
Üre	r 1,000	,058	-,011	,030	-,074	,099	-,096	-,012	-,172	,035	-,234	,026	,006	,117	-,156
Kreatinin	p	,701	,940	,845	,624	,513	,524	,938	,253	,816	,118	,866	,970	,440	,301
	r	,058	1,000	-,280	-,001	-,033	-,021	-,098	,124	-,212	-,088	-,032	-,019	-,121	,107
eGFR	p	,701	,059	,043	,995	,826	,889	,519	,413	,157	,562	,832	,900	,423	,480
	r	-,011	-,280	1,000	,129	,182	,324	,274	,189	-,052	,150	,053	,027	-,184	,089
Ürik asit	p	,940	,059		,391	,225	,028	,065	,209	,732	,319	,726	,861	,220	,557
	r	,030	,300	,129	1,000	-,079	,086	-,207	,003	-,168	,103	,056	,103	-,184	,190
Açlık insülin	p	,845	,043	,391		,602	,571	,166	,987	,265	,497	,712	,498	,221	,206
	r	-,074	-,001	,318	,089	,124	,981	,141	-,024	,107	-,094	,370	,285	-,296	,499
Açlık glukoz	p	,624	,995	,031	,558	,412	,000	,349	,875	,480	,535	,011	,055	,046	,000
	r	,099	-,033	,182	-,079	1,000	,271	,102	-,122	-,011	-,267	,497	,394	,176	,064
HOMA-IR	p	,513	,826	,225	,602	,412	,069	,501	,420	,943	,073	,000	,007	,242	,673
	r	-,096	-,021	,324	,086	,981	1,000	,127	-,057	,101	-,103	,426	,324	-,285	,512
CRP	p	,524	,889	,028	,571	,069		,399	,708	,502	,496	,003	,028	,055	,000
	r	-,012	-,098	,274	-,207	,102	,127	1,000	,230	,060	,129	,048	,040	-,109	-,003
IL-6	p	,938	,519	,065	,166	,349	,399		,124	,691	,393	,751	,794	,471	,984
	r	-,172	,124	,189	,003	-,024	-,057	,230	1,000	-,068	,179	-,173	-,158	-,051	-,003
Leptin	p	,253	,413	,209	,987	,875	,420	,124		,653	,233	,252	,294	,735	,983
	r	,035	-,212	-,052	-,168	,107	,101	,060	-,068	1,000	,341	,301	,300	,274	-,128
sICAM-1	p	,816	,157	,732	,265	,943	,502	,691	,653		,021	,042	,043	,065	,395
	r	-,234	-,088	,150	,103	-,267	-,103	,129	,179	,341	1,000	,060	,151	-,201	,054
Total kolesterol	p	,118	,562	,319	,497	,073	,496	,393	,233	,021		,692	,317	,180	,721
	r	,026	-,032	,053	,056	,370	,426	,048	-,173	,301	,060	1,000	,923	,122	,296
LDL	p	,866	,832	,726	,712	,011	,003	,751	,252	,042	,692		,000	,421	,046
	r	,006	-,019	,027	,103	,285	,324	,040	-,158	,300	,151	,923	1,000	,047	,151
HDL	p	,970	,900	,861	,498	,007	,028	,794	,294	,043	,317	,000		,754	,316
	r	,117	-,121	-,184	-,184	-,296	-,176	-,109	-,051	,274	-,201	,122	,047	1,000	-,627
Trigliserid	p	,440	,423	,220	,221	,046	,055	,471	,735	,065	,180	,421	,754		,000
	r	-,156	,107	,089	,190	,499	,512	-,003	-,003	-,128	,054	,296	,151	-,627	1,000
	p	,301	,480	,557	,206	,000	,000	,984	,983	,395	,721	,046	,316	,000	

HT=Hipertansiyon, eGFR=estimated glomerular filtration rate, HOMA-IR=Homeostasis model assessment-estimated insulin resistance, CRP=C-reaktif protein, IL-6=Interlökin-6, sICAM-1=soluble intracellular adhesion molecule-1, LDL=Low density lipoprotein, HDL=High density lipoprotein

Tablo XXXVII. HT grubunun laboratuvar sonuçlarının laboratuvar sonuçlarıyla korelasyonu

	Üre	Kreatinin	eGFR	Ürik asit	Açık insülin	Açık glukoz	HOMA-IR	CRP	IL-6	Leptin	sICAM-1	Total kolesterol	LDL	HDL	Trigliserid
Üre	r 1,000	-,102	,040	,183	,105	-,086	,099	,155	-,048	,175	-,113	,420	,499	,029	,194
Kreatinin	p	,587	,829	,326	,573	,647	,596	,404	,797	,346	,545	,019	,004	,875	,296
eGFR	r	-,102	1,000	-,734	,240	,095	,209	,084	,283	,054	,060	-,070	,134	-,210	-,077
Ürik asit	p	,587	-,438	1,000	,194	,610	,260	,653	,123	,773	,748	,709	,474	,258	,679
Açık insülin	r	,040	-,145	1,000	,131	-,019	,039	-,043	,040	-,237	,018	,022	,021	-,033	,142
Açık glukoz	p	,829	,438	-,483	,918	,974	,835	,817	,830	,200	,925	,907	,912	,860	,445
HOMA-IR	r	,183	,734	1,000	,169	,011	,149	,032	,221	,158	,159	,149	,359	-,171	,154
CRP	p	,326	1,000	-,483	,365	,955	,425	,862	,231	,396	,394	,423	1,000	,358	,409
IL-6	r	,105	,240	-,019	1,000	,293	,979	,025	,314	,209	,028	,183	,216	,043	-,208
Leptin	p	,573	,194	,918	-,365	,110	1,000	,892	,086	,258	,880	,326	,242	,819	,261
sICAM-1	r	-,086	,095	-,006	,011	,293	,418	,067	,116	-,044	-,107	-,047	-,030	-,014	-,003
Total kolesterol	p	,647	,610	,974	,955	,110	1,000	,721	,534	,813	,565	,800	,874	,939	,986
LDL	r	,099	,209	,039	,149	,979	,418	-,036	,310	,190	,007	,177	,196	,037	-,145
HDL	p	,596	,260	,835	,425	1,000	,019	,849	,089	,307	,971	,341	,291	,843	,438
Trigliserid	r	,155	,084	-,043	,032	,025	-,036	1,000	-,110	,019	-,168	-,223	-,075	-,185	-,242
	p	,404	,653	,817	,862	,721	,849	-,	,556	,918	,367	,228	,688	,320	,189
	r	-,048	,283	,040	,221	,314	,310	-,110	1,000	,256	,345	,123	,226	-,042	,119
	p	,797	,123	,830	,231	,086	,089	,556	-,	,165	,057	,510	,222	,824	,525
	r	,175	,054	-,237	,158	,209	,190	,019	,256	1,000	,446	,300	,277	,027	,208
	p	,346	,773	,200	,396	,258	,307	,918	,165	-,	1,012	,101	,132	,884	,261
	r	-,113	,060	,018	,159	,028	,007	-,168	,345	,446	1,000	,378	,363	,098	,013
	p	,545	,748	,925	,394	,880	,971	,367	,057	1,012	-,	1,036	1,000	,598	,943
	r	,420	-,070	,022	,149	,183	,177	-,223	,123	,300	,378	1,000	,845	,467	,174
	p	1,019	,709	,907	,423	,800	,341	,228	,510	,101	1,036	-,	1,000	1,008	,350
	r	,499	,134	,021	,359	-,030	,196	-,075	,226	,277	,363	,845	1,000	,055	,240
	p	1,004	,474	,912	1,047	,874	,291	,688	,222	,132	1,045	1,000	-,	,768	,193
	r	,029	-,210	-,033	-,171	,043	,037	-,185	-,042	,027	,098	,467	,055	1,000	-,239
	p	,875	,258	,860	,358	,819	,843	,320	,824	,884	,598	1,008	,768	-,	,196
	r	,194	-,077	,142	,154	-,208	-,145	-,242	,119	,208	,013	,174	,240	-,239	1,000
	p	,296	,679	,445	,409	,986	,438	,189	,525	,261	,943	,350	,193	,196	-,

HT=Hipertansiyon, eGFR=estimated glomerular filtration rate, HOMA-IR=Homeostasis model assessment-estimated insulin resistance, CRP=C-reaktif protein, IL-6=Interlökin-6, sICAM-1=soluble intracellular adhesion molecule-1, LDL=Low density lipoprotein, HDL=High density lipoprotein

Hasta grubunun laboratuvar sonuçlarında üre ve CRP ile diğer laboratuvar verileri arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p > 0,05$, Tablo XXXIV). Kreatinin ile ÜA arasında pozitif ($p = 0,001$), eGFR arasında negatif ($p = 0,50$) ilişki saptandı. Estimated glomerular filtration rate ile ÜA, açlık insülin ve HOMA-IR arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla $p = 0,044$, $p = 0,011$, $p = 0,009$). Ürik asit ile açlık insülin, HOMA-IR, leptin, sICAM-1, total kolesterol, LDL ve trigliserid arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla $p = 0,002$, $p = 0,003$, $p = 0,040$, $p = 0,047$, $p = 0,038$, $p = 0,001$ ve $p = 0,001$, Tablo XXXIV). İnterlökin 6 ile açlık insülin, sICAM-1 ve trigliserid arasında pozitif korelasyon saptandı ($p = 0,047$, $p = 0,002$, $p = 0,036$, Tablo XXXIV). Leptin ile açlık insülin ve HOMA-IR arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla $p = 0,001$, $p = 0,001$, Tablo XXXIV). Açlık insülin ile HOMA-IR, total kolesterol, LDL ve trigliserid arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla $p < 0,001$, $p < 0,001$, $p < 0,001$ ve $p < 0,001$, Tablo XXXIV). Açlık glukoz ile HOMA-IR, total kolesterol ve LDL arasında pozitif ilişki bulundu (sırasıyla $p = 0,006$, $p = 0,004$ ve $p = 0,019$, Tablo XXXIV). HDL ile ÜA, açlık insülin ve HOMA-IR arasında negatif korelasyon saptandı (sırasıyla $p = 0,001$, $p = 0,002$ ve $p = 0,003$, Tablo XXXIV). HOMA-IR ile total kolesterol, LDL ve trigliserid arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla $p < 0,001$, $p < 0,001$ ve $p < 0,001$, Tablo XXXIV). Leptin ile sICAM-1, total kolesterol, LDL ve trigliserid arasında pozitif ilişki saptandı (sırasıyla $p < 0,001$, $p < 0,001$ ve $p < 0,001$ ve $p = 0,006$, Tablo XXXIV). sICAM-1 total kolesterol ve LDL ile pozitif ilişkili bulundu (sırasıyla $p = 0,005$, $p = 0,003$, Tablo XXXIV). Trigliserid, total kolesterol, LDL ve HDL ile ilişkili bulundu ($p = 0,001$, $p = 0,002$, $p < 0,001$, Tablo XXXIV).

Kontrol grubunun laboratuvar verilerinde ÜA ile üre, kreatinin ve eGFR (sırasıyla $p = 0,006$, $p < 0,001$, $p = 0,005$), CRP ile total kolesterol ve LDL (sırasıyla $p = 0,006$, $p = 0,019$), IL-6 ile eGFR, leptin ve sICAM-1 (sırasıyla $p = 0,036$, $p = 0,045$, $p < 0,001$), sICAM-1 ile eGFR ($p = 0,038$), trigliserid ile kreatinin, açlık insülin ve HOMA-IR arasında (sırasıyla $p = 0,010$, $p = 0,002$ ve $p = 0,007$) pozitif korelasyon saptandı (Tablo XXXV).

Obez + HT grubunun laboratuvar sonuçlarında ÜA ile kreatinin ($p = 0,043$), eGFR ile açlık insülin ve HOMA-IR (sırasıyla $p = 0,031$, $p = 0,028$), açlık insülin ile total kolesterol ve trigliserid (sırasıyla $p = 0,011$, $p < 0,001$), açlık glukoz ile total kolesterol ve LDL ($p < 0,001$, $p = 0,007$), HOMA-IR ile total kolesterol, LDL ve trigliserid (sırasıyla $p = 0,003$, $p = 0,028$, $p < 0,001$), leptin ile sICAM-1, total kolesterol ve LDL (sırasıyla $p = 0,021$, $p = 0,042$, $p = 0,043$), total kolesterol ile trigliserid arasında pozitif ($p = 0,046$), HDL ile açlık

insülin ve trigliserid arasında negatif korelasyon saptandı (sırasıyla $p= 0,046$, $p< 0,001$, Tablo XXXVI).

Hipertansiyon grubunda üre ile total kolesterol ve LDL (sırasıyla $p= 0,019$, $p=0,004$), ÜA ile kreatinin ve LDL (sırasıyla $p< 0,001$, $p= 0,047$), sICAM-1 ile leptin, total kolesterol ve LDL (sırasıyla $p= 0,012$, $p= 0,036$ ve $p= 0,045$) arasında pozitif korelasyon saptandı (Tablo XXXVII).

Tüm hasta grubu, kontrol grubu ve HT grubunda ÜA ile tanı SKB arasında pozitif korelasyon (sırasıyla $r= 0,389$, $p= 0,008$, $r= 0,401$, $p= 0,017$, $r= 0,645$, $p< 0,001$) saptanırken tanı DKB ile anlamlı ilişki saptanmadı ($p> 0,05$). Obez + HT grubunda hem tanı SKB hem de tanı DKB ile ilişkisiz bulundu ($p> 0,05$).

Antropometrik verilerin YİKBM ölçümleri ile ilişkisi incelendiğinde hem tüm hasta grubu hem obez + HT grubu hem de HT grubunda yaş ile gündüz DKBY ve gündüz DKB arasında pozitif korelasyon saptandı ($p< 0,05$). Ayrıca üç grupta da VKİ ile YİKBM verileri arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p> 0,05$). Kilo ile ilişkileri değerlendirildiğinde tüm hasta grubunda gündüz SKBY, gündüz DKBY, gündüz SKB ve gece SKB arasında, obez + HT grubunda ise gündüz SKBY, gündüz DKBY, gündüz SKB ve gece SKB arasında, HT grubunda ise gece SKBY ve gündüz SKB arasında pozitif korelasyon saptandı ($p< 0,05$). Boy sds ve boy persentil ile gündüz SKBY, gündüz DKBY, gündüz SKB ve gündüz DKB arasında tüm hasta grubunda ve obez + HT grubunda negatif korelasyon ($p< 0,05$) saptanırken HT grubunda anlamlı ilişki saptanmadı ($p> 0,05$).

Antropometrik verilerin AS verileri ile ilişkilerinde; NDH ve augmentasyon indeksi ile boy, kilo ve VKİ arasında ilişki üç grupta saptanırken ($p< 0,05$) kontrol grubunda anlamlı ilişki saptanmadı ($p< 0,05$). Yaş ile NDH ve augmentasyon indeksi arasında tüm hasta grubu ve HT grubunda anlamlı ilişki saptandı ($p< 0,05$). Kontrol grubunda boy ile augmentasyon basıncı ve yansıtma büyüklüğü dışındaki tüm AS verileri arasında anlamlı ilişki saptandı ($p< 0,05$).

5. TARTIŞMA

Çocukluk çağında HT görülme sıklığında Türkiye’de ve dünyada son yıllarda ciddi oranda artış olmuştur. Bu artışın altında yatan sebepler arasında özellikle çocukluk yaş grubunda obezite sıklığının artması da etkilidir. Obezitede artma primer HT sıklığını da arttırmaktadır (153). Hipertansiyon sıklığı Türkiye’de çocuk yaş grubunda %6,1 olarak saptanmıştır (11).

Hipertansiyon tanısı için altın standart, YİKBM değerlendirmesidir. Günlük aktivite ve fizyolojik değişimleri göstermesi nedeniyle tanıda güvenilirliği arttırmaktadır (68, 78). Ayrıca anlık hastane ölçümlerine göre daha doğru sonuçlar vermektedir. Hipertansiyonun kardiyovasküler mortalite ve morbidite riskini saptamada da YİKBM, anlık ölçümlere göre üstünlük sağlamaktadır (154).

Obezite insidansı artış nedenleri, çocukların beslenme alışkanlıklarındaki olumsuz değişikliklerle yüksek kalorili, yağlı ve tuzlu gıda tüketiminin artması, fiziksel aktivitede azalma, uyku bozukluklarında artma ve çocuklarda artan stres faktörleri olarak sıralanabilir. Bu faktörler aynı zamanda çocuk ve adolesanlarda primer HT prevalansında da artışa yol açmıştır (3).

Hipertansif hastalarda endotel disfonksiyonu ve ateroskleroz sık görülür ve hipertansiyona bağlı uç organ hasarının en önemli nedenlerindedir. Arteriyel sertlik değerlendirmesi ile, HT olan hastalarda henüz klinik semptom yokken bile aterosklerozun saptanması ve varolan aterosklerozun ilerleme derecesini anlamada yardımcı olan bir yöntemdir (127).

Bu çalışmada obez ve hipertansif çocuklar ile normal ağırlıklı hipertansif çocukların sağlıklı çocuklara göre serum ÜA düzeylerinin endotel disfonksiyon göstergesi olarak kullanılıp kullanılmayacağını araştırdık. Ayrıca bu çocuklarda arteriyel sertlik ile inflamasyon belirteçlerinin ilişkisini de araştırmayı amaçladık.

Ürik asit yüksekliğinin, obezitesi olan HT’lu çocuklarda, tanı anında dikkat edilmesi gereken bir parametre olduğunu düşünüyoruz. Ayrıca, hem normal ağırlıklı hem de obez + HT olan çocuklarda, tanı anında bakılan ÜA’nın arteriyel sertlik ölçümlerinden birçoğuyla korele olduğunu (NDH, periferik SKB/DKB, augmentasyon basıncı, kardiyak output) gördük. Ve endotel disfonksiyonunun bu çocuklarda tanı anında var olduğunu ve

bunu saptamak için hem serum ÜA düzeyi hem de arteriyel sertlik ölçümlerinin beraber kullanılmasının oldukça faydalı olacağını düşünüyoruz.

Çalışmamızda, demografik verilerden sadece VA ve VKİ ölçümleri beklendiği gibi, obez + HT grubunda diğer iki gruptan yüksek saptandı. Ayrıca, YİKBM ölçümleri çalışmada obez + HT ve HT gruplarında ilk tanı anında değerlendirilmişti ve bu çocuklar HT tanısını henüz daha yeni alan hastalardı. Obez + HT ve HT çocuklar arasında YİKBM ölçümleri farklı bulunmadı. Arteriyel sertlik ölçümlerinde birçok parametre (NDH, periferik SKB/DKB, OAB, NB, nabız, merkezi SKB/DKB, merkezi NB ve kardiyak output) hasta grubunda kontrol grubuna göre yüksek saptandı. Arteriyel sertlik parametrelerinden yansıtma büyüklüğü özellikle obez + HT grubunda anlamlı düşük saptandı.

Son yıllarda arteriyel sertliğin kardiyovasküler hastalıkların patogenezindeki rolünün anlaşılmasıyla arteriyel sertlik değerlendirmesi klinik ortamlarda daha sık kullanılmaktadır (155). Merkezi KB ölçümü uç organ hasarının ve antihipertansif tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde periferik KB'dan daha duyarlıdır (133, 136). Merkezi KB ve noninvazif olarak ölçmede en sık kullanılan yöntem nabız dalga analizidir. Arkus aortadan başlayan nabız dalgasının perifere ilerleme sürecinde oluşturduğu basıncın, damar duvarında oluşturduğu kompliyans ve dalga yansımalarının değerlendirilmesiyle arteriyel sertlik ölçümü elde edilir (136).

Hipertansiyon ve obez çocuklarda mortalite ve morbidite açısından önemli olan kardiyovasküler sistem etkilenmesidir. Kardiyovasküler sistemin, aterosklerozun, erken dönemde değerlendirilmesi açısından arteriyel sertlik ve NDH değerlendirmesi önem taşımaktadır. Nabız dalga hızı ölçümü merkezi KB ve arteriyel sertlik göstergesi olarak kullanılan önemli bir parametredir. Bu gibi durumlarda hastalıkların ortaya çıkması, ilerlemesi veya komplikasyonların gelişmesini önlemek amacıyla diyet, yaşam tarzı değişiklikleri gibi nonfarmakolojik tedaviler önerilebilir.

Nabız dalga hızı, arteriyel nabzın damar duvarı boyunca hareketinin hızı olarak tanımlanır. Arteriyel sertliğin bir göstergesi olarak NDH kardiyovasküler riski yüksek hastaları tanımlamada önemli rol oynar (155).

Noninvazif ve kolay ölçülen bir parametre olan nabız dalga hızı, kardiyovasküler hastalıklardan etkilendiği gibi obezite, böbrek yetmezliği, diyabet, insülin direnci gibi birçok durum ve kronik hastalıklardan etkilenmektedir (143-146, 156).

Nabız dalga hızının ölçülmesi için birçok metod bulunmaktadır. Transdüserler ile invazif olarak, doppler ultrasonografi, tonometrik cihazlar ve ossilometrik cihazlar ile ölçülebilmektedir. Ossilometrik yöntemler de diğer yöntemler kadar güvenilir sonuçlar vermektedir (131, 140, 150, 157). Biz de çalışmamızda tüm çocuklarda hem basit hem de pratik ve kullanışlı bir yöntem olması nedeniyle ossilometrik yöntem ile nabız dalga hızı ölçümü yaptık.

Birçok çalışmada AS parametrelerinden NDH, HT hastalarında kontrol grubunda anlamlı yüksek bulunmuş. Arteriyel sertlik parametrelerinden NDH, obez ve hipertansif grupta, obez ve normotansif gruba ve kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek saptanmış (158). Türkiye’de 2017 yılında yapılan bir çalışmada hipertansif çocukların AS değerlendirmelerinde NDH kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuş (151). Bizim çalışmamızda ise AS verilerinden NDH kontrol grubunda diğer gruplardan anlamlı düşük saptandı. Bu durumun HT’un NDH ölçümünü obeziteden daha fazla etkilemesine bağlı olabileceğini ve 24 saatlik ölçüm yapmamış olmamızın etkisi olduğunu düşündük.

Hipertansif ebeveynlerin normotansif çocuklarında yapılan ölçümlerde NDH’nın kontrol grubuna göre yüksek olması bu çocuklarda HT gelişmeden subklinik aterosklerozun başlamış olabileceğini düşündürmektedir (159-164). Meng ve ark’nın pediatrik HT hastalarında kardiyovasküler organ hasarını değerlendirdikleri çalışmada NDH hipertansif grupta normotansif gruba göre anlamlı derecede yüksek saptanmış (165). Çalışmamızda yeni tanı almış HT hastaları değerlendirilmesine rağmen, NDH ölçümleri hem obez + HT hem de HT grubundaki çocuklarda kontrol grubuna göre yüksek saptandı. Ayrıca NDH’nın 4,8 m/sn üstünde olmasının çocuklarda HT riskini 6,8 kat arttırdığını saptadık. Bununla beraber NDH’yı da kız cinsiyet ve yaşın ilerlemesinin arttırdığını gördük. Ayrıca NDH’nın HT grubundaki çocuklarda ÜA, IL-6, sICAM-1 ve YİKBM ölçüm parametreleri korele olduğunu gördük. Sonuçta NDH’daki artışın HT ve kardiyovasküler hastalıkların erken göstergesi olarak kullanılabileceğini düşünüyoruz.

Normotansif ve hipertansifler hastalarda NDH'nin değerlendirildiği bir çalışmada boy ile NDH arasında pozitif korelasyon saptanmış (166). Başka bir çalışmada ise hipertansif popülasyonda NDH ile boy ve kilo arasında anlamlı ilişki saptanmış (167). Bizim alışmamızda obez + HT grubu dışındaki diğer gruplarda NDH ile boy ve kilo arasında pozitif korelasyon saptandı.

Nabız dalga hızı persentillerini belirlemek amacıyla yapılmış bir çalışmada sağlıklı ocuklarda NDH'nın yaş ve boya göre arttığı saptanmış (142). in'de 15-88 yaş arası 5757 erişkinde yapılmış bir çalışmada NDH değerlendirilmiş; yaş ve VKİ ile NDH arasında güçlü pozitif korelasyon saptanmış (164). Dört-18 yaş arası sağlıklı-obez ve HT'u olan çocuklarda yapılmış bir çalışmada NDH lm ile VKİ arasında güçlü ilişki saptanmış (145). Çalışmamızda NDH tüm gruplarda boyun uzamasıyla artarken, sadece HT olan çocuklarda yaşın artışıyla artma saptandı.

Giuseppe ve ark'nın yaptığı çalışmada NDH ile hiperglisemi ve insülin rezistansı arasında bağlantı tespit edilmiş (168). Bizim alışmamızda ise NDH ile açlık glukoz, açlık insülin ve HOMA-IR ile NDH arasında anlamlı ilişki kontrol grubunda saptanırken hasta gruplarında herhangi bir ilişki saptanmadı. Ek hastalığı olan ve kan şekeri yüksekliği olan çocukların çalışmaya alınmamasına bağlı olarak sonuçlarda farklılık olabileceği dşnld.

Birçok alışmada NDH ile lipid profili arasındaki ilişki incelenmiş ve çoğunda arasında anlamlı bir korelasyon saptanmamış (169-171). Çalışmamızda NDH ile trigliserid arasında tüm hasta grubunda anlamlı ilişki saptanırken diğer gruplarda herhangi bir ilişki saptanmadı. Ayrıca NDH ile HDL arasında obez + HT grubu hastalarda negatif korelasyon saptandı.

Yiming ve ark'nın çalışmasında ise total kolesterol ve trigliserid ile ilişkisi saptanırken LDL ve HDL ile ilişkisi saptanmamış (172). Kozakova ve ark'nın yaptığı çalışmada ise NDH ile açlık glukoz ve lipid düzeyleri arasında anlamlı ilişki saptanmış (173). Bizim alışmamızda ise literatürden kısmen farklı olarak hasta grubu ve obez + HT grubunda NDH ile HDL arasında ilişki saptanırken trigliserid ile ilişki sadece tüm hasta grubunda saptanırken açlık glukozu ile NDH ilişkisi sadece kontrol grubunda saptandı.

Stelcar ve ark'nın primer HT'lu ocuk ve gençler arasında yaptığı çalışmada NDH ile total kolesterol ve A arasında pozitif korelasyon saptanmış (174). Çalışmamızda

ise NDH ile total kolesterol arasında hiçbir grupta anlamlı ilişki saptanmadı. Ürik asit ile NDH arasında pozitif korelasyon tüm hasta grubu ve kontrol grubunda saptanırken hasta grupları ayrı ayrı incelendiğinde obez + HT ve HT grubunda anlamlı korelasyon saptanmadı. Literatürden farklı olarak çalışmamızda NDH ile lipid profili arasında güçlü bir ilişki saptamadık.

Augmentasyon indeksi arteriyel sertliği değerlendiren parametrelerden biridir. Sol ventrikül ejeksiyonuna bağlı kan basıncındaki ilk yükselme ile yansıyan dalgalara bağlı oluşan ikinci yükselmenin oluşturduğu basınç arasındaki farkın NB'ye oranının (ΔP) matematiksel hesaplamasıdır (175). Augmentasyon indeksi, sistemik arter ağacının sertliğini yansıtır (155). Augmentasyon indeksinde artmanın NDH ile ilişkili olduğu bilinmektedir (132, 176). Wojtowicz ve ark'nın yaptığı çalışmaya 45 obez ve primer hipertansif, 39 obez normotansif ve 38 kontrol grubu çocuk alınmış ve arteriyel sertlik değerlendirmesi yapılmış. Arteriyel sertlik parametrelerinden augmentasyon indeksi ölçümü gruplar arasında farklı saptanmamış (158). Terlemez ve ark'nın çalışmasında hipertansif çocuklarda augmentasyon indeksi kontrol grubuna göre anlamlı yüksek saptanmış (151). Çalışmamızda gruplar arasında augmentasyon indeksi ölçümünde farklılık saptanmadı. Bu durumun, arteriyel sertlik değerlendirmesini 24 saatlik değil de anlık ölçüm ile yapmamıza bağlı olabileceğini düşündük.

Ardyüke karşı olan merkezi sistolik basınç ve merkezi NB, büyük elastik arterlerin dilatasyonunu sağlayan basınçtır. Hipertansif hastalarda uç organ hasarını göstermede, merkezi sistolik basınç ve merkezi NB, periferik nabız basıncına göre daha önemli olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (150). Bir meta analizde merkezi kan basıncındaki 10mmHg'lık artışın kardiyovasküler hastalık riskini %9 arttırdığı gösterilmiş (177). Ailesinde HT öyküsü olan normotansif çocuklarda, merkezi sistolik kan basıncı kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuş (178). Bizim çalışmamızda hipertansiyonlu (obez ve normal ağırlıklı) çocuklarda kontrol grubuna göre merkezi SKB/DKB, NB ve merkezi NB anlamlı yüksek bulundu. Bu çalışmada yeni tanılı ht olguları değerlendirilmiş olmasına rağmen, kardiyovasküler etkilenmenin tanı anında var olduğunu düşünüyoruz.

Bir çalışmada periferik SKB ve OAB, HT grubunda kontrol grubuna göre anlamlı yüksek saptanmış. Fakat periferik DKB, merkezi SKB/DKB ve nabız açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamış (151). Bizim çalışmamızda ise AS verilerinden periferik SKB/DKB, OAB, nabız ve merkezi SKB/DKB hipertansiyonlu (obez ve normal

ağırlıklı) çocuklarda kontrol grubundan anlamlı yüksek saptandı. Sonuçta, yeni tanı almış olan HT'lu çocuklarda kardiyovasküler etkilenme yanında periferik damarlarda da etkilenmenin olduğunu düşünüyoruz.

Sempatik sistem aktivasyonuna bağlı olarak esansiyel hipertansiyonda nabız sayısında artış beklenmektedir. Fakat bazı çalışmalarda kalp hızının bu durumdan etkilenmediği veya sempatik aktivasyonu duyarlı bir şekilde yansıtamayacağı bildirilmiştir. Bu nedenle HT'un erken döneminde nabızda artış olsa da geç dönemde bu durumun olmadığını bildiren çalışmalar vardır (179, 180). Çalışmamızda hasta gruplarında nabız sayısında kontrol grubuna göre anlamlı yükseklik saptandı. Bu sonuç çalışmada yeni tanı almış HT hastalarının olması ve sempatik sistem aktivasyonu ile ilgili olabilir.

Kardiyak output ve total periferik damar direnci çarpımı kan basıncını belirler. Kalp atım hacmi myokontraktilite ve kalbe gelen kan ile belirlenir. Periferik damar direnci ise damar elastisitesi, myokontraktilite ve kalpten pompalanan kan ile ilişkilidir (18, 19). Damarların kompliyansındaki değişiklikler ve yangısal değişiklikler bazen geri dönüşümlü endotelial bozukluklara neden olarak endotel disfonksiyonu sonucu vasküler yeniden yapılanmaya yol açar. Bu durum ilerledikçe geri dönüşümsüz olan intimal fibrozis ve ateroskleroza yol açar (39). Terlemez ve ark'nın (151) yaptığı çalışmada HT'lu çocuklar ile kontrol grubu arasında kardiyak output ölçümünde farklılık saptanmamış. Çalışmamızda kardiyak output ölçümünü hem obez hem de normal ağırlıklı HT olan çocuklarda kontrol grubunda anlamlı yüksek saptadık. Ayrıca, kardiyak outputun, HT olan çocuklarda ÜA, eGFR, açlık insülin, HOMA-IR, IL-6, sICAM-1 ve trigliserid ile pozitif yönde korele olduğunu gördük. Bu nedenle, AS ölçümünde, kardiyak output ölçümü yüksekliğinin HT açısından bir belirteç olduğunu ve lipit-inflamatuar sitokinlerle beraber değerlendirilmesinin faydalı olacağını düşünüyoruz.

Ürik asit HT için risk faktörleri arasındadır. Endotelden nitrik oksit üretilmesini azaltarak endotel disfonksiyonu ve ateroskleroza yol açar ve HT'a sebep olur. Bu nedenle ÜA değerlendirilmesi HT tanı ve takibinde önemlidir.

Çalışmalarda ürik asitin HT yapıcı etkisinin iki aşamada olduğu gösterilmiştir (18, 43-45). Erken evrede; ürik asit yüksekliği, endotel disfonksiyonu, hafif tübülointerstisiyel zedelenme ve inflamasyona yol açarak geri dönüşü olabilen sodyuma dirençli HT'a neden olurken, uzun süren ürik asit yüksekliği böbrekte afferent arteriyollerde

düz kas proliferasyonuna sebep olarak kalıcı değişikliklere neden olur ve sodyuma duyarlı HT gelişir.

Son yıllarda çocuklarda hiperürisemi sıklığında artma gözlenmektedir (185, 195). Erişkin çalışmalarında kardiyovasküler hastalıklarda mortalitede artma ile ÜA düzeyleri arasında ilişki, geleneksel risk faktörlerinden bağımsız olarak tanımlanmıştır (195-199). Erişkinlerde kardiyovasküler hastalıkların sık rastlanan öncü durumlarından biri sol ventrikül hipertrofisidir (200). Kalpteki bu patolojik yeniden yapılanma erişkinlerde yüksek ürik asit düzeyleriyle ilişkili bulunmuştur (201, 202). Sol ventrikül hipertrofisi ve hiperürisemi birlikteliği kardiyovasküler olayların gerçekleşme riskini artırır (198). Bazı çalışmalar adölesanlarda ÜA düzeyini düşürmenin KB'yi düşürebileceğini göstermektedir (203), fakat henüz erişkinlerde ve adölesanlarda hipertansiyon tedavisinde tırepatik hedefler arasında değildir. Ayrıca hipertansif çocuklarda ÜA düzeyleri ile kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörleri ve uç organ hasarı arasındaki ilişki henüz tam tanımlanamamış (203).

Kan basıncı ile ÜA arasında bazı kesitsel veya prospektif çalışmalarda şaşırtıcı şekilde anlamlı ilişki bulunamamış (203-205). Ürik asit ile KB ilişkisinin altında yatan mekanizmaların ÜA'nın etkilediği oksidatif stres, aktive ettiği inflamatuvar yollar, vasküler düz kas proliferasyonu ve endotel disfonksiyonunu artırması ve RAAS'ı uyarması olarak düşünülmektedir (206).

Çalışmamızda ÜA ile HT grubunun YİKBM verileri arasında sıklıkla ilişki saptanırken obez + HT grubunda ÜA ile sadece gündüz SKB arasında anlamlı ilişki saptandı. Laboratuvar sonuçlarından CRP ile sadece kontrol grubunda total kolesterol ve LDL arasında, sadece tüm hasta grubunda AS verilerinden augmentasyon indeksi arasında ilişki saptandı. Leptin ile YİKBM verilerinden sadece gündüz SKBY, sICAM-1 ile YİKBM verilerinden sadece gündüz DKBY ve SKB fark arasında anlamlı ilişki saptanırken CRP ve IL-6 ile YİKBM verileri arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Türkiye'de esansiyel hipertansiyon tanısıyla takipli çocukların değerlendirildiği bir çalışmada, ÜA düzeyleri hem hipertansif grupta hem de obez hastalarda normal ağırlıklı gruba göre anlamlı farklı bulunmuş. Obez grupta ÜA düzeyleri ile YİKBM verilerinden gündüz SKB, gece SKB/DKB ve gece DKBY arasında anlamlı ilişki saptanmış. Tüm hipertansif hasta gruplarında ÜA düzeyi ile gündüz-gece SKB arasında da anlamlı ilişki

saptanmış (106). Valle ve ark'nın yaptığı bir çalışmada, ÜA düzeyi ile SKB ve DKB arasında pozitif ilişki saptanmış (181). Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak, hem normal ağırlıklı HT hem de obez + HT grubunda serum ÜA düzeylerini sağlıklı çocuklardan yüksek saptadık. Ayrıca, HT olan çocuklarda serum ÜA düzeyini, özellikle gündüz-gece SKB ve gece SKBY/DKBY ile pozitif yönde zayıf ilişkili saptadık. Rutin KB ölçümleriyle birlikte rutin laboratuvar tetkiklerinde ÜA'nın bir biyobelirteç olarak kullanılması HT'ü geri dönüşü olabilen erken evrede yakalanmasına yardımcı olabileceğini düşünüyoruz.

Kesitsel bir çalışmada, çoklu değişkenli analizde ÜA düzeyi ile HT arasında ilişki bulunamamış (185). Bunun birçok açıklaması olabilir. Yeni tanı HT hastası çocuklarda ÜA'nın uç organ hasarı gelişiminde daha küçük bir rolü olduğu düşünülmüş. Aynı zamanda bu durum kardiyovasküler sistemin yalnızca ÜA yüksekliğinin daha uzun sürmesi sonucunda etkilenmesine bağlanabilir. Fakat biz çalışmamızda, hastalarımızın uç organ değerlendirmesini yapmadığımız için bu konuda yorumda bulunamadık.

Literatürde serum ÜA düzeyi ve AS karşılaştırmasının yapıldığı bildiğimiz kadarıyla sınırlı sayıda çalışma var. 2016 yılında çocuklarda yapılan bir çalışmada, tip 1 DM ve sağlıklı çocuklarda ÜA düzeyi, KB, endotel disfonksiyonu ve arteriyel sertlik ölçümleri kardiyovasküler parametre olarak incelenmiş. Tip 1 DM hastalarda düşük bulunan ÜA düzeyi, NDH ve DKB ile korele saptanmış (191). Çalışmamızda ÜA düzeyini, HT olan çocuklarda (obez ve normal ağırlıklı), kardiyak output, NDH, periferik SKB ile pozitif yönde, augmentasyon indeksi, yansıtma büyüklüğü ve augmentasyon basıncıyla negatif yönde korele saptadık. Çalışmamız, obez ve normal ağırlıklı HT olan çocuklarda endotel disfonksiyonunun biyokimyasal olarak ÜA ile ve AS değerlendirmesiyle araştırıldığı bildiğimiz kadarıyla az sayıdaki çalışmalardan biridir.

Viazzi ve ark'nın yaptığı çalışmada obez çocuklarda ÜA düzeylerinde normal kilolu çocuklara göre artış saptanmış. Ayrıca ÜA ile eGFR ve HDL arasında negatif, trigliserid ve HOMA-IR arasında pozitif korelasyon saptanmış (182). 2015 yılında Valle ve ark'nın obez prepubertal çocuklarda serum ÜA düzeylerinin inflamasyon biyomarkerları ve endotel disfonksiyonu ile ilişkisini incelediği çalışmada obez çocuklarda ÜA, CRP ve sICAM-1 düzeyleri yüksek bulunmuş ve ÜA düzeyleri ile VKİ, insülin, HOMA-IR, CRP, IL-6, sICAM-1 ve trigliserid düzeyleri arasında pozitif, HDL arasında da negatif korelasyon saptanmış (183). Bizim çalışmamızda obez + HT grubunda HT grubuna ve kontrol grubuna göre ÜA düzeyleri artmış olarak saptandı. Hasta grubunda ÜA ile HDL arasında negatif eGFR, trigliserid ve HOMA-IR arasında pozitif korelasyon saptandı. Kontrol grubunda ise

ÜA ile eGFR, trigliserid ve HOMA-IR arasında pozitif korelasyon saptanırken ÜA ile HDL ve IL-6 arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Çocuklarda, yüksek ürik asit düzeylerinin yağ doku belirteci olduğu söylenmektedir (185). Bir çalışmada, obez hipertansif hastalarda, ÜA, açlık glukoz, insülini ve HOMA-IR obez olmayan hipertansif hastalardan anlamlı yüksek, HDL ise anlamlı düşük saptanmış (184). Ayrıca ÜA düzeyleri ile VKİ ve trigliserid arasında pozitif, HDL ile negatif korelasyon saptanmış (184). Başka bir çalışmada da obez grupta ÜA düzeyleri kontrol grubuna göre yüksek bulunmuş, fakat obez grupta ÜA ile VKİ veya insülin arasında anlamlı ilişki saptanmamış (181). Reschke ve ark'nın yaptığı çalışmaya göre hipertansif çocuklarda ÜA yüksekliği düşük HDL düzeyleri ile ilişkili bulunmuştur (185). Bizim çalışmamızda hem normal ağırlıklı HT grubunda hem de obez + HT grubunda ÜA düzeyi anlamlı yüksek saptandı. Ancak obez ve normal ağırlıklı HT grubunda, obez olanlarda ÜA düzeyleri daha yüksek olmasına rağmen, istatistiksel olarak anlamlı değildi. Ayrıca, HT olan çocuklarda ÜA, hem inflamasyon belirteçleri (sICAM-1), hem adipoz doku ve lipit metabolitleri (leptin, total kolesterol, LDL) hem de kan şekeri metabolizması ile (insülin, HOMA-IR) ve eGFR ile pozitif yönde korele saptandı. Bizim çalışmamızın sonuçları da literatürü destekler nitelikteydi ve bu sonuçlar dikkate alındığında ÜA hem vücut yağ dokusundan hem de inflamasyondan etkilenen bir belirteç olduğunu düşündük.

Leptin vücutta metabolik durumlara cevap olarak adipoz dokudan salgılanan bir hormon ve aynı zamanda inflamasyon markerıdır. Enerji harcanması, diyet ile fazla enerji alımını engelleyerek vücut yağı ve vücut ağırlığının düzenlenmesini sağlar (4). Birçok çalışmada leptinin obeziteyi gösteren önemli bir belirteç olarak saptanmış (4). Ayrıca leptin yüksekliğinin sempatik sistem aktivasyonu yaparak kan basıncında yüksekliğine de sebep olduğu düşünülmektedir (51). 2011 yılında Türkiye'de obez çocuklar üzerinde yapılan prospektif bir çalışmada leptin düzeyleri obez grupta kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuş (4). Bizim çalışmamızda da leptin düzeyleri obez + HT grubunda HT grubu ve kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu.

İki yüz obez çocuk üzerinde yapılan bir çalışmada, leptin ve kardiyometabolik risk faktörleri incelenmiş. Ve yüksek SKB, hipertrigliseridemi, hiperinsülinemisi ve insülin direnci olan hastalarda leptin düzeyleri anlamlı yüksek bulunmuş. Ayrıca leptin düzeyleri ile HDL arasında negatif, trigliserid, insülin, HOMA-IR, VKİ ve SKB/DKB arasında pozitif korelasyon saptanmış (187). Çalışmamızda leptin düzeyi hem tüm hasta grubunda hem de obez + HT grubunda anlamlı yüksek saptandı. Bizim çalışmamızda hasta grubunda leptin

düzeyi ile sICAM-1, açlık insülin, HOMA-IR, total kolesterol, LDL ve trigliserid arasında pozitif korelasyon saptandı. Leptin düzeyi ile HDL arasında hiçbir grupta anlamlı ilişki saptanmadı. Leptin ile VKİ arasında pozitif ilişki sadece tüm hasta grubunda bulundu fakat tüm gruplarda leptin ile VKİ sds ve VKİ persentil arasında anlamlı ilişki saptandı. Leptin ile tanı SKB arasında tüm hasta grubunda ve obez + HT grubunda anlamlı ilişki saptanırken kontrol grubu ve HT grubunda saptanmadı. Leptin ile tanı DKB arasında hiçbir grupta anlamlı ilişki saptanmadı. Obez + HT hastalarda yüksek saptanan leptinin, adipoz doku kitlesiyle ve endotel hasarı ve inflamasyonla ilişkili olabileceğini düşünüyoruz.

Quijada ve ark'nın yaptıkları bir çalışmada obez grupta SKB, DKB ve lipid profili değerlerinde anlamlı yükseklik saptanmıştır (188). Bizim çalışmamızda da SKB ve DKB açısından obez + HT grubunda kontrol grubuna göre anlamlı yükseklik saptanırken obez + HT grubu ile HT grubu arasında anlamlı fark saptanmadı.

Öztürk ve ark'nın yaptığı bir çalışmada obez ve hipertansif çocuklar ile normal ağırlıklı hipertansifler karşılaştırıldığında obez ve hipertansif grupta ÜA ve lipid profili (total kolesterol, LDL, HDL, trigliserid) anlamlı yüksek saptandı (106). NHANES'in 1999-2006 yılları arasında yaptığı, 12-17 yaş arası 6036 adölesanın alındığı çalışmada ÜA <5,5mg/dl olanlar ile >5,5mg/dl olanlar karşılaştırıldığında HT oranı 2 kat fazla saptanmıştır (47). Obezite sıklığının artması da insülin yüksekliğinin artmasına bağlı olarak ÜA'yı artırıp bu riskin artmasına neden olmaktadır (50).

Öztürk ve ark'nın yaptığı çalışmada hipertansif grubun lipid profili YİKBM parametreleri ile korele saptanmış (106). Farklı olarak bizim çalışmamızda lipid profili ile YİKBM verileri arasında çoğunlukla anlamlı ilişki saptanmazken sadece obez + HT grubunda gündüz SKB ile total kolesterol ve LDL arasında anlamlı ilişki saptandı.

Cındık ve ark'nın obez çocuklarda yaptığı araştırmada eGFR obez çocuklarda kontrol grubuna göre yüksek saptanırken VKİ arttıkça eGFR'de artış saptanmış (189). Göknaar ve ark'nın yaptığı bir çalışmada ise obez çocuklar ile normal kilolu çocuklar arasında eGFR açısından anlamlı fark bulunamamış (190). Düzova ve ark'nın çalışmasında ise obez çocuklarda normal kilolulara göre eGFR'de anlamlı düşme saptanmış (11). Çalışmamızda eGFR açısından gruplar arasında anlamlı fark ve VKİ ile ilişkisi saptanmadı.

Erişkinlerde yapılan araştırmalar ve klinik incelemelerde, aterosklerotik sürecin genellikle hayatın ilk dekadında başladığı saptanmış. Patolojik olarak süreç, arter duvarının intimal tabasında lipidler ve kolesterolün birikimi ile başlıyor ve bu durum inflamasyonu

uyarıyor. Devamında kalsiyum ile kollajen depolanması ve duvarda elastin azalması arteriyel sertliğin zaman içinde gelişimi ile sonuçlanıyor. HT, DM, obezite veya dislipidemi gibi komorbid durumlar bu süreci hızlandırmaktadır (109, 207). Hızlandırılmış aterosklerozun durdurulması, obezite, hipertansiyon, insülin direnci, dislipidemi, sigara dumanına maruz kalma ve fiziksel inaktivite gibi risk faktörlerinin ortaya çıkmasını engelleyerek sağlanabilir (100). Bu risk faktörleri genellikle çocuklarda kümelenir. Risk faktörü taraması, ateroskleroz riski altındaki çocukların belirlenmesinde temel mekanizma olmuştur. Bununla birlikte, bu risk faktörlerinin vaskülatür üzerindeki etkileri, risk faktörünün ciddiyetine, riske maruz kalma süresine, risk faktörleri arasındaki etkileşime ve bilinen veya bilinmeyen genetik ve çevresel yatkınlıklarla etkileşime bağlı olarak değişebilir (207).

Sistemik inflamasyon ve AS arasındaki ilişki high sensitif CRP'nin çalışılmaya başlanması ile 2000 yılından sonra anlam kazanmaya başlamıştır (114). İftikhar ve ark'nın (114) asemptomatik toplum bazlı çalışmalarında aortik augmentasyon indeks, karotid femoral NDH ve NB ile inflamasyon belirteci olan CRP arasında ilişki bulmuşlar (114). Bir başka çalışmada sağlıklı ve vaskülitli bireylerde augmentasyon indeks ve aortik NDH ile CRP arasında anlamlı ilişki bulmuşlar (186).

IL-6 hiperinsülinemik obez bireylerde yüksek saptanan ve yağ dokudan salgılanan bir sitokindir. Hipertansiyona ve kardiyovasküler yan etkilere yol açtığı düşünülmektedir.

Soluble intraselüler adezyon molekülü-1, inflamatuvar yolağın başlamasında etkili olan, aterosklerotik progresyon ve başka inflamatuvar hastalık süreçleri ile ilişkili bir biyokimyasal belirteçtir (192). Bu molekülün yüksek düzeylerde olması endotel disfonksiyonunun bir göstergesidir, endotele lökosit adezyonunu artırır ve aterosklerozda belirleyicidir (192).

Prepubertal obez çocuklarda endotel aktivasyonu ve inflamasyon konusunda Türkiye'de yapılmış bir çalışmada; sICAM-1, CRP, lipid profilleri, insülin ve glukoz düzeyleri araştırılmış ve obez çocuklarda kontrol grubuna göre total kolesterol, LDL, insülin, HOMA-IR ve CRP anlamlı yüksek saptanırken HDL anlamlı düşük saptanmış, sICAM-1 düzeyinde ise anlamlı farklılık saptanmamış. Ayrıca CRP düzeyleri ile VKİ ve LDL arasında pozitif korelasyon saptanmış (193). İspanya'da 2007de yapılmış başka bir çalışmada obez çocuklarda endotel disfonksiyonu ile ilişkili olarak insülin direnci ve

inflamasyon biyomarkırlarının ilişkisi araştırılmış, sICAM-1 düzeylerine bakılmış. Obez çocuklarda sICAM-1, insülin, HOMA-IR, CRP ve leptin düzeyleri yüksek saptanmış fakat IL-6 düzeylerinde anlamlı fark saptanmamış (192). Bizim çalışmamızda obez + HT grubunda kontrol grubuna göre açlık insülin, HOMA-IR, total kolesterol, LDL, trigliserid ve sICAM-1 ölçümleri diğer gruplardan anlamlı yüksek, HDL ise anlamlı seviyede düşük bulundu. CRP, IL-6 ve açlık glukozunda gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Hasta grubunda sICAM-1 ile IL-6, leptin, ÜA, total kolesterol ve LDL arasında pozitif korelasyon olduğu için obezite ve inflamasyon markerı olarak kullanılabilceğini düşünüyörüz.

Valle ve ark'nın yaptığı çalışmada obez çocuklarda subklinik kardiyovasküler risk faktörlerinde artışa sebep olan lipoproteinler ve kan basıncı araştırılmış. Obez grupta leptin, CRP, IL-6 normal ağırlıklı gruba göre yüksek, HDL ise düşük saptanmış. Ayrıca obez grupta SKB daha yüksek saptanırken DKB açısından anlamlı farklılık saptanmamış (194). Bizim çalışmamızda CRP ve IL-6 düzeylerinde gruplar arasında farklılık saptanmadı, leptin, obez + HT grupta diğer gruplara göre yüksek, HDL ise düşük saptandı.

Çalışmamızda birçok kısıtlılık mevcuttu. İlk olarak küçük çaplı bir çalışmaydı, yalnızca bir yıllık zaman diliminde başvuran hastalar çalışmaya alınabildi ve katılımcılarımız tek merkezden alındı. Bu nedenle tüm HT hastası çocukları yansıtmayabilir. Çalışmamıza sadece yeni tanı almış hastaları dahil ettiğimiz için uç organ hasarı ve kronik etkilenmeleri değerlendiremedik. Obez olan normotansif hastaları, cihaz kullanımımızdaki lisans kısıtlılığı nedeniyle çalışmamıza dahil edemedik. Bu nedenle obez olan normotansif hastalar değerlendirilemedi, diğer gruplar ile karşılaştırılmadı ve bakılan parametrelerin sadece obeziteden etkilenme durumu net değerlendirilemedi. Son olarak çalışmaya alınan katılımcıların muayeneye göre pubertal açıdan evrelemeleri yapılmadığı için birçok parametrenin puberteden etkilenip etkilenmediği belirlenemedi.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Ürik asit yüksekliğinin, obezitesi olan HT'lu çocuklarda, tanı anında dikkat edilmesi gereken bir parametre olduğunu düşünüyoruz. Endotel disfonksiyonunun HT'li çocuklarda tanı anında var olduğunu ve bunu saptamak için hem serum ÜA düzeyi hem de arteriyel sertlik ölçümlerinin beraber kullanılmasının oldukça faydalı olacağını düşünüyoruz.
2. HT olan çocuklarda ÜA, hem inflamasyon belirteçleri (sICAM-1), hem adipoz doku ve lipit metabolitleri (leptin, total kolesterol, LDL) hem de kan şekeri metabolizması ile (insülin, HOMA-IR) ve eGFR ile pozitif yönde korele saptandı. Bizim çalışmamızın sonuçları da literatürü destekler nitelikteydi ve bu sonuçlar dikkate alındığında ÜA hem vücut yağ dokusundan hem de inflamasyondan etkilenen bir belirteç olduğunu düşünüyoruz.
3. Rutin KB ölçümleriyle birlikte rutin laboratuvar tetkiklerinde ÜA'nın bir biyobelirteç olarak kullanılması HT'ü geri dönüşü olabilen erken evrede yakalanmasına yardımcı olabileceğini düşünüyoruz.
4. Obez + HT hastalarda yüksek saptanan leptinin, adipoz doku kitlesiyle ve endotel hasarı ve inflamasyonla ilişkili olabileceğini düşünüyoruz.
5. Hasta grubunda sICAM-1 ile IL-6, leptin, ÜA, total kolesterol ve LDL arasında pozitif korelasyon olduğu için obezite ve inflamasyon markerı olarak kullanılabilceğini düşünüyoruz.
6. Hipertansiyonun; AS parametrelerinden NDH ölçümünü, obeziteden daha fazla etkiliyor olabileceğini düşünüyoruz.
7. Nabız dalga hızınının 4,8 m/sn üstünde olmasının çocuklarda HT riskini 6,8 kat arttırdığını, NDH'yı da kız cinsiyet ve yaşın ilerlemesinin arttırdığını saptadık. Ayrıca NDH'nın HT grubundaki çocuklarda ÜA, IL-6, sICAM-1 ve YİKBM ölçüm parametreleri korele olduğunu gördük. Sonuçta NDH'daki artışın HT ve kardiyovasküler hastalıkların erken göstergesi olarak kullanılabilceğini düşünüyoruz.
8. Aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar tüm dünyada önemli mortalite ve morbidite nedenidir ve aterosklerotik süreç çocuklukta başlar. Ateroskleroza hızlandıran risk faktörlerinin önlenmesi veya durdurulması, aterosklerotik

kardiyovasküler hastalık gelişimini geciktirebilir. Mevcut öneriler, çocuklarda ateroskleroz için yaygın olarak geçerli olan risk faktörlerini periyodik olarak taramakla birlikte, tüm risk faktörlerinin kümülatif etkisini vasküler yapı üzerinde ölçebilecek tek bir test, böylece artan riske karşı arteriyel sağlığı değerlendirmek, yararlı olacaktır. Nabız dalga hızının ölçülmesi ve augmentasyon indeksinin değerlendirilmesi - arteriyel sertlik ölçümleri - arteriyel sağlığı incelemek için kullanımı kolay, invazif olmayan yöntemlerdir.



7. ÖZET

Giriş: Çocukluk çağında obezite ülkemizde ve dünyada artan bir sorundur. Bu artışa paralel olarak primer hipertansiyonda da artış olduğu gözlemlenmiştir. Obezitenin etiopatogenezinde inflamasyonun yer aldığı bilinmektedir. Ürik asit endotel disfonksiyonu ve ateroskleroza yol açarak hipertansiyon (HT) gelişmesine sebep olur.

Bu çalışmada obez ve hipertansiyonu olan çocuklar ile normal ağırlıklı hipertansif çocuklarda, sağlıklı çocuklara göre serum ürik asit düzeyi ile inflamasyon belirteçleri, endotel disfonksiyon göstergeleri ve kardiyovasküler riskler açısından arteriyel sertlik(AS) ile ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntemler: 1 Ekim 2016 ile 1 Ekim 2017 tarihleri arasında Adnan Menderes Üniversitesi Çocuk sağlığı ve hastalıkları polikliniğine başvuran 4-18 yaş aralığındaki obez + HT, HT, kontrol grubu çocuklar çalışmaya alındı. Hasta grubuna 24 saatlik yaşam içi kan basıncı monitorizasyonu (YİKBM) yatırılarak yapıldı. Arteriyel sertlik değerlendirmesi için Mobil-O-graph cihazı ile ölçüm yapıldı. Ayrıca tüm katılımcılardan 12 saatlik açlık sonrası kan alınarak serum üre, kreatinin, eGFR, ürik asit, açlık glukoz, insülin, HOMA-IR, CRP, IL-6, LEPTİN, SICAM-1, total kolesterol, LDL, HDL, trigliserid kontrolü yapıldı.

Bulgular: Çalışmamızda, demografik verilerden sadece VA ve VKİ değerleri obez + HT grubunda diğer iki gruptan yüksek saptandı. Hasta grupları arasında YİKBM ölçümlerinde anlamlı fark saptanmadı. Arteriyel sertlik ölçümlerinde birçok parametre hasta grubunda kontrol grubuna göre yüksek saptanırken, AS parametrelerinden yansıtma büyüklüğü obez + HT grubunda anlamlı düşük saptandı.

Ürik asit ile HT grubunun YİKBM verileri arasında sıklıkla ilişki saptanırken, CRP ile sadece kontrol grubunda total kolesterol ve LDL arasında, sadece tüm hasta grubunda AS verilerinden augmentasyon indeksi arasında ilişki saptandı. Leptin ile YİKBM verilerinden sadece gündüz SKBY, sICAM-1 ile YİKBM verilerinden sadece gündüz DKBY ve SKB fark arasında anlamlı ilişki saptanırken CRP ve IL-6 ile YİKBM verileri arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Sonuç: Ürik asit yüksekliğinin, obezitesi olan HT'lu çocuklarda, tanı anında dikkat edilmesi gereken bir parametre olduğunu düşünüyoruz. Ayrıca, hem normal ağırlıklı hem de obez + HT olan çocuklarda, tanı anında bakılan ÜA'nın arteriyel sertlik

ölçümlerinden bir çoğuyula korele olduğunu (NDH, periferik SKB/DKB, augmentasyon basıncı, kardiyak output) gördük. Ve endotel disfonksiyonunun bu çocuklarda tanı anında var olduğunu ve bunu saptamak için hem serum ÜA düzeyi hem de arteriyel sertlik ölçümlerinin beraber kullanılmasının oldukça faydalı olacağını düşünüyoruz.



8. ABSTRACT

THE LEVEL OF SERUM URIC ACID AS AN INDICATOR OF ENDOTHELIUM DYSFUNCTION IN NORMALLY WEIGHTED HYPERTENSIVE CHILDREN AND CHILDREN WITH OBESITY AND HYPERTENSION

Introduction: Obesity in childhood is an increasing problem in our country and the world. It is observed that parallel to this increase there is also an increase in primary hypertension. It is known that there is inflammation in aetiopathogenesis of obesity. Uric acid leading to endothelial dysfunction causes the development of hypertension (HT).

In this study we aimed to assess the relation of inflammation indicators and endothelial dysfunction indicators with level of serum uric acid as well as the relation with arterial stiffness (AS) regarding cardiovascular risks in children with obesity and hypertension along with normally weighted hypertensive children compared to healthy children.

Material and Methods: Obese+HT, HT, control group children at 4-18 age range who were admitted to paediatrics polyclinic of Adnan Menderes University between October 1st 2016 and October 1st 2017 were included in the study. A 24-hour ambulatory blood pressure monitor (ABPM) was administered to patient group. For the assessment of arterial stiffness, measurements were taken with Mobil-O-Graph device. Also, serum urea, creatinine, eGFR, uric acid, fasting glucose, insulin, HOMA-IR, CRP, IL-6, LEPTIN, sICAM-1, total cholesterol, LDL, HDL, triglyceride control was conducted for all participants via blood draw following a 12-hour fasting.

Findings: Only the BW (body weight) and BMI (body mass index) values amongst the demographic data were higher in the obese +HT group compared to the other two groups. Regarding the in vivo blood pressure measurements between patient groups no significant difference was noted. While many parameters reading arterial stiffness were higher in patient groups compared to the control group, reflection size amongst AS parameter in obese + HT group was noted to be significantly lower.

While relation of in vivo blood pressure measurement values of HT group with uric acid was frequently noted, in only the control group between the CRP and total cholesterol and LDL, in only entire patient group relation amongst the augmentation index of AS data was noted. While significant relation was noted with leptin and only day time systolic blood pressure load (SBPL) amongst in vivo blood pressure measurements (ABPM), with sICAM-1 and the difference between day time diastolic blood pressure load (DBPL) and SBP, no significant relations was determined between the in vivo blood pressure measurement data and the CRP and IL-6.

Conclusion: It is considered that high level of uric acid is a parameter which should be carefully taken into consideration during diagnosis in HT children with obesity. Also, it is observed that in both normally weighted children and + HT children with obesity, the Uric Acid which is checked during diagnosis is correlated with many arterial stiffness measurements (PWV, peripheral SBP/DBP, augmentation pressure, cardiac output). It is also considered that endothelial dysfunction exist in these children during diagnosis and to determine that, it would be very beneficial to utilise the level of serum uric acid as well as arterial stiffness measurements together.

9. KAYNAKLAR

1. 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;114:555-576
2. Bernstein D. Systemic hypertension. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier 2007:1988-1995
3. Buyan N. Çocukluk çağı hipertansiyonu. *Türkiye Klinikleri Pediatrik Bilimler Dergisi* 2008;4(1):72
4. Yılmaz D, Obesity and its diagnostic methods in Turkish children., *The Eurasian Journal of Medicine*, 2012; 44:94-8
5. Sorof JM, Lai D, Turner J, et al. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics* 2004;113:475-482
6. Flynn JT. What's new in pediatric hypertension? *Curr Hypertens Rep* 2001;3:503-510
7. Falkner B. Hypertension in children and adolescents. In: Moller J, Hoffman J (editors): *Pediatric Cardiovascular medicine*. 2nd ed. West Sussex: Wiley-Blackwell;2012;p.938-953.
8. Candan G, Çalışkan S. Çocukluk çağında hipertansiyona yaklaşım. *Türk Pediatri Arşivi*. 2005; 40: 15- 22.
9. Hansen, Matthew L, Gunn, Paul W. Underdiagnosis of hypertension in children and adolescents. *Journal American Medical Association*. 2007; 298: 874-879.
10. Bassareo, PP, Giuseppe M. Pediatric hypertension: An update on a burning problem. *World J Cardiol*. 2014; 6(5):253-259.
11. Duzova A, Yalçinkaya F, Prevalence of hypertension and decreased glomerular filtration rate in obese children: results of a populationbased field study. *Nephrol Dial Transplant* 2013;28(4):166-71.
12. World Health Organization: Obesity: Preventing and managing the global epidemic report of a WHO consultation on obesity. Geneva, World Health Organ Tech Rep Ser. 2000; 894: 1-253.
13. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute: Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults-in evidence report. *Obes Res* 1998;6: 51-209.
14. Bundak R, Furman A, Body mass index references for Turkish children. *Acta Paediatr* 2006; 95: 194-8

15. Kaya, M.Ş, Obez çocuklarda böbrek etkilenmesi, Uzmanlık tezi, Aydın, Adnan Menderes Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 2016
16. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. *Hypertension*. 2002;40(4):441–447
17. Skinner AC, Perrin EM, Moss LA, Skelton JA. Cardiometabolic risks and severity of obesity in children and young adults. *N Engl J Med*. 2015;373(14):1307–1317
18. Awazu M. Hypertension. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N. (Eds). *Pediatric Nephrology*, six edition. Berlin Heidelberg, Springer Springer Verlag. 2009;1457-541.
19. Lurbe E, Alcon J. and Redon J. Hypertension. In: Geary DF, Schaefer F. [edited by]. *Comprehensive pediatric nephrology*, 1st edition. Inc. an affiliate of Elsevier Inc, 2008:637-93.
20. National Heart L, Institute B. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A Work Group Report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 1996;98:649-657
21. Blumenthal S, Epps R, Heavenrich R, et al. Report of the task force on blood pressure control in children. *Pediatrics* 1977;59:797-820
22. Horan M. Report of the second Task Force on Blood Pressure Control in Children—1987. *Pediatrics* 1987;79:1-25
23. Flynn JT, Kaelber DC, et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2017;140(3):e20171904
24. Lurbe E, Torro I, et al. Prevalence, persistence, and clinical significance of masked hypertension in youth. *Hypertension*. 2005;45(4):493–498
25. Stabouli S, Kotsis V. White-coat and masked hypertension in children: association with target-organ damage. *Pediatr Nephrol*. 2005;20(8):1151–1155
26. Mitsnefes M, Flynn J, et al; CKD Study Group. Masked hypertension associates with left ventricular hypertrophy in children with CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2010;21(1):137–144
27. Kavey RE, Kveselis DA. White coat hypertension in childhood: evidence for end-organ effect. *J Pediatr*. 2007;150(5):491–497
28. Swartz SJ, Srivaths PR. Cost-effectiveness of ambulatory blood pressure monitoring in the initial evaluation of hypertension in children. *Pediatrics*. 2008;122(6):1177–1181

29. Kliegman RM, Stanton BF. Systemic hypertension. In: Lande MB editör. Nelson textbook of pediatrics. Philadelphia:Elsevier Health Sciences, 2007.p.1639-1647.
30. Luma GB, Spiotta RT. Hypertension in Children and Adolescents. Am Fam Physician. 2006;73(9):1558-1568.
31. McGrath, Barry P. Ambulatory blood pressure monitoring. The Med J Aust. 2002; 176(12): 588-592.
32. West DB (1996). Genetic of obesity in human and animals. Clin EnDoç. Metab North America 25(4): 801-813
33. Troiano RP, Flegal KM. Overweight prevalence and trends for children and adolescents. Arch Pediatr Adolesc Med, 1995, 149(10): 1085- 1091.
34. Taşan E (2005). Obezitenin tanımı, değerlendirme yöntemleri ve epidemiyolojisi. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 1: 1-4
35. Rosner B, Cook N. Determination of blood pressure percentiles in normal-weight children: some methodological issues. Am J Epidemiol. 2008;167(6):653–666
36. McNiece KL, Portman RJ. Hypertension: Epidemiology and evaluation. Kher KK, Schnaper HW, Makker SP. Clinical pediatric nephrology. UK: Informa Healthcare 2007:461-480
37. Weinberger MH. Sodium and blood pressure 2003. Curr Opin Cardiol 2004;19:353-356
38. Jones JE, Natarajan AR, Jose PA. Cardiovascular and autonomic influences on blood pressure. Pediatric Hypertension. Springer 2004, 23-43.
39. Torun E, Bayram F. Endokrin bir organ olarak endotel ve endotelin hipertansiyondaki rolü. Erciyes Tıp Dergisi 2004;26:126-31.
40. Schiffrin EL. Endotelin: potential role in hypertension and vascular hypertrophy. Hypertension 1995;25:1135-43.
41. Kotsis V, Stabouli S. Mechanisms of obesity-induced hypertension. Hypertens Res 2010; 33(5): 386-93.
42. Yanik M, Feig DI. Serum urate: a biomarker or treatment target in pediatric hypertension? Curr Opin Cardiol 2013; 28(4): 433-8.
43. Fathallah-Shaykh SA, Cramer MT. Uric acid and the kidney. Pediatr Nephrol 2013. doi: 10.1007/s00467-013-2549-x. Epub ahead of print.
44. Feig DI, Madero M. Uric acid and the origins of hypertension. J Pediatr 2013; 162(5): 896-902.

45. Feig DI, Kang DH. Uric acid and cardiovascular risk. *N Engl J Med* 2008; 359(17): 1811-21.
46. Ford ES, Li C. Serum concentrations of uric acid and the metabolic syndrome among US children and adolescents. *Circulation* 2007; 115(19): 2526-32.
47. Loeffler LF, Navas-Acien A, 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.
48. Feig DI, Johnson RJ. Hyperuricemia in childhood primary hypertension. *Hypertension* 2003;42:247-52.
49. Feig DI. The role of uric acid in the pathogenesis of hypertension in the young. *J Clin Hypertens* 2012; 14(6): 346-52.
50. Feig DI, Johnson RJ. The role of uric acid in pediatric hypertension. *J Ren Nutr* 2007; 17(1): 79-83.
51. Falkner B, Gidding SS. The relationship of body mass index and blood pressure in primary care pediatric patients. *J Pediatr* 2006;148:195-200.
52. Sanad M, Gharib A. Evaluation of microalbuminuria in obese children and its relation to metabolic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2011;3:1931-9.
53. Becton LJ, Shatat IF. Hypertension and obesity: epidemiology, mechanisms and clinical approach. *Indian J Pediatr* 2012; 79(8): 1056-61.
54. Van Haeften TW. Glucose tolerance, insulin sensitivity and the homeostasis model assessment method (Letter). *Diabetes Care* 1998; 21:673.
55. Beltowski J. Role of leptin in blood pressure regulation and arterial hypertension. *J Hypertens* 2006; 24(5): 789-801.
56. Szimiko PE, Wang CH. New markers of inflammation and endothelial cell activation: Part I. *Circulation* 2003; 108: 1917–1923.
57. Bagdade J.D., Ritter M.C. Accelerated cholesteryl ester transfer in patients with insulin-depent diabetes mellitus. *Eur J Clin Invest*, 21:161-7,1991.
58. Gordon DJ, Probsfelt JL, et al. High dencity lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease: Four perspective American Studies. *Circulation* 1989; 79:8-15
59. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education 46 Program(NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*, 285:2486-2497,2001.
60. Avner ED, Harmon WE. *Clinical Methods; Clinical Evaluation, Laboratory Assessment and Investigation of Renal Function, Evaluation of Growth and Development.*

Aaron Friedman. Pediatric Nephrology, six edition. Berlin Heidelberg, Springer Verlag, 2009: 475-599.

61. Traynor J, Mactier R. How to measure renal function in clinical practice. British Medical Journal 2006; 7: 733-7.

62. Behrman RE, Kliegman RM, editors: Nelson textbook of pediatrics, ed 16, Philadelphia, 2000 WB Saunders, Chapters 516, 536.

63. Jones DP, Chesney RW: Development of tubular function, Clin Perinatol 19(1): 33-57, 1992

64. Robillard JE, Segar JL, et al: Regulation of sodium metabolism and extracellular fluid volume during development, Clin Perinatol 19(1): 15-31, 1992.:319-323

65. Behrman RE, Kliegman RM, (Eds.). Nephrology. Davis D. Nelson Textbook of Pediatrics, 18th edition. Elsevier Philadelphia, 2008: 2163-221.

66. Anderson R H, Baker EJ. Paediatric Cardiology. Expert Consult-Online and Print. Elsevier Health Sciences. 2009;p.1191-1217.

67. Bonilla-Felix M, Yetman R. Epidemiology of hypertension. Pediatr Nephrol 1999;4:959-985

68. Güneş D, Kavukçu S. Çocuklarda kan basıncı ölçümü ve hipertansiyon tanımı. Türkiye Klinikleri Journal of Pediatrics 2004;13:50-56

69. Hipertansiyon ES. Neyzi O, Ertuğrul T. Editörler. Pediatri 2'de. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi 2002:1172-1180

70. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. Circulation. 2005;111(5):697-716

71. Centers for Disease Control and Prevention. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) Anthropometry Procedures Manual. Available at: https://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/nhanes_07_08/manual_an.pdf. Published January 2013. Accessed May 9, 2016

72. McCrindle BW. Assessment and management of hypertension in children and adolescents. Nature Reviews Cardiology 2010;7:155-163

73. Awazu M. Epidemiology of Hypertension in children. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa, eds. Pediatric Nephrology. 7th ed. Berlin Heidelberg:Springer Springer Verlag; 201. p. 1907-1926.

74. Arafat M, Mattoo TK. Measurement of blood pressure in children: Recommendations and perceptions on Cuff Selection. *Pediatrics* 1999;104:1-5.
75. Morgenstern B. Blood pressure, hypertension, and ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents. *Am J Hypertens* 2002;15:64-66
76. Goonasekera C, Dillon M. Measurement and interpretation of blood pressure. *Arch Dis Child* 2000;82:261-265
77. Paç F A GH, Yakıncı C, Karabiber H, Balbay D. . Türkiye’de çocukluk çağı hipertansiyonunun prevalans ve etiyojisi. *İnönü Üniv Tıp Fak Dergisi* 2001;8:107110
78. Urbina E, Alpert B, 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. *Hypertension* 2008;52:433-451
79. McNiece KL, Portman RJ. Ambulatory blood pressure monitoring: what a pediatrician should know. *Curr Opin Pediatr* 2007;19:178-182
80. Urbina E. Ambulatory Blood Pressure: Methodology and Norms in Children. *Pediatric Hypertension*. Springer 2013, 153-167.
81. Hodgkinson J, Mant J, et al. Relative effectiveness of clinic and home blood pressure monitoring compared with ambulatory blood pressure monitoring in diagnosis of hypertension: systematic review. *BMJ: British Medical Journal* 2011;342
82. Lurbe E, Cifkova R, et al. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2009;27:1719-1742
83. Association for the Advancement of Medical Instrumentation/American National Standard. Manual, electronic, or automated sphygmomanometers: noninvasive blood pressure monitoring equipment: medical electrical equipment: part 230: particular requirements for the basic safety and essential performance of automated non-invasive sphygmomanometers. Arlington, VA: AAMI;2009. Erişim tarihi 15.06.2014
84. O’Brien E, Petrie J, et al. The British Hypertension Society protocol for the evaluation of blood pressure measuring devices. *J Hypertens* 1993;11:43-62
85. Soergel M, Kirschstein M, et al. Oscillometric twenty-four-hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: a multicenter trial including 1141 subjects. *The Journal of pediatrics* 1997;130:178-184

86. O'Sullivan J, Derrick G, et al. Ambulatory blood pressure in schoolchildren. *Arch Dis Child* 1999;80:529-532
87. Sorof JM, Portman RJ. Ambulatory blood pressure in pediatric patients. *J pediatr* 2000;136:578-586
88. Elkasabany AM, Urbina EM, et al. Prediction of adult hypertension by K4 and K5 diastolic blood pressure in children: the Bogalusa Heart Study. *The Journal of pediatrics* 1998;132:687-692
89. Hammond IW, Urbina EM, et al. Comparison of fourth and fifth Korotkoff diastolic blood pressures in 5 to 30 year old individuals* The Bogalusa heart study. *Am J Hypertens* 1995;8:1083-1089
90. Graves JW, Althaf MM. Utility of ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents. *Pediatr Nephrol* 2006;21:1640-1652
91. Flynn JT, Daniels SR, Hayman LL, et al. Update: ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension* 2014;63:1116-1135
92. Portman RJ, Yetman RJ. Clinical uses of ambulatory blood pressure monitoring. *Pediatr Nephrol* 1994;8:367-376
93. Pickering T. Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens* 1996;9:1-11
94. Jones HE, Sinha MD. The definition of daytime and nighttime influences the interpretation of ABPM in children. *Pediatr Nephrol* 2011;26:775-781
95. Lurbe E, Cremades B, et al. Factors related to quality of ambulatory blood pressure monitoring in a pediatric population. *Am J Hypertens* 1999;12:929-933
96. De Bruyne P, Walle JV. Management of hypertension in children and adolescents. *Acta Clinica Belgica* 2015;70:87-94.
97. Feber J, Maheen A. Hypertension in children: new trends and challenges. *Clinical Science* 2010;119:151-61.
98. Kent AL, Kecskes Z. Blood pressure in the first year of life in healthy infants born at term. *Pediatr Nephrol* 2007;22: 1743-9.
99. Nickavar A, Assadi F. Managing hypertension in the newborn infants. *Int J Prev Med* 2014; 5:39-43.
100. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics* 2011; 128 (Suppl 5): S213–S256.

101. Wühl E, Witte K. German working group on pediatric hypertension. Distribution of 24-h ambulatory blood pressure in children: normalized reference values and role of body dimensions. *J Hypertens* 2002;20:1995-2007.
102. Lurbe E, Sorof JM. Clinical and research aspects of ambulatory blood pressure monitoring in children. *J Pediatr* 2004; 144:7-16.
103. Lurbe E, Simonetti G. Childhood hypertension. In: Geary DF, Schaefer F, eds. *Pediatric kidney disease*, 2nd ed. Berlin; Springer; 2016. p. 1313-39.
104. Lurbe E, Rosei EA. Guidelines. 2016 European society of hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *J Hypertens* 2016;34:1887-920.
105. Kapur GT, Baracco R. Evaluation of Hypertension in children. *Curr Hypertens Rep* 2013;15: 433-43.
106. Öztürk Z, Esansiyel hipertansiyon nedeniyle izlemde olan obez, fazla kilolu ve normal kilolu 18 yaş altı hastaların retrospektif değerlendirilmesi, Uzmanlık tezi, Ankara, Gazi Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 2013
107. 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.
108. Freedman DS, Dietz WH. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatr* 1999; 103: 1175-82.
109. Zieman SJ, Melenovsky V. Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25: 932-943.
110. Stergiou GS, Alamara CV, 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.
111. Din-Dzietham R, Liu Y. High blood pressure trends in children and adolescents in national surveys, 1963 to 2002. *Circulation* 2007; 116(13): 1488-96.
112. Raj M, Krishnakumar R. Hypertension in children and adolescents: epidemiology and pathogenesis. *Ind J Pediatr* 2013; 80 Suppl 1: S71-6.
113. Jesmin S, Sakuma I. Role of angiotensin II in altered expression of molecules responsible for coronary matrix remodeling in insulin resistant diabetic rats. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2003; 23: 2021-2026.
114. Kullo İJ, Seward JB, C-Reactive protein is related to arterial wave reflection and stiffness in asymptomatic subjects from the community *AJH* 2005; 18: 1123 -1129.

115. Westerståhl M, Marcus C. Association between nocturnal blood pressure dipping and insulin metabolism in obese adolescents. *Int J Obes*. 2010;34(3):472–477
116. Westerståhl M, Hedvall Kallerman P. Nocturnal blood pressure non-dipping is prevalent in severely obese, prepubertal and early pubertal children. *Acta Paediatr*. 2014;103(2):225–230
117. Macumber IR, Weiss NS. The association of pediatric obesity with nocturnal non-dipping on 24-hour ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens*. 2016;29(5):647–652
118. Sarafidis PA, Ruilope LM. Insulin resistance, hyperinsulinemia and renal injury: mechanisms and implications. *Am J Nephrol* 2006;26:232-44.
119. Schelling JR, Sedor JR. The metabolic syndrome as a risk factor for chronic kidney disease: more than a fat chance. *J Am Soc Nephrol*. 2004; 15: 2773-774.
120. Sowers JR. Metabolic risk factors and renal disease. *Kidney Int* 2007; 71: 719-20.
121. Khyzha N, Alizada A. Epigenetics of Atherosclerosis: Emerging Mechanisms and Methods. *Trends Mol Med*. 2017;23(4):332-347.
122. Mallika V, Goswami B. Atherosclerosis pathophysiology and the role of novel risk factors: a clinicobiochemical perspective. *Angiology* 2007;58:513-22
123. Stary HC, Blankenhorn DH, et al. A definition of the intima of human arteries and of its atherosclerosis-prone regions. *Arterioscler Thromb* 1992;12:120-34
124. Bao W, Threefoot SA. Essential hypertension predicted by tracking of elevated blood pressure from childhood to adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Am J Hypertens*. 1995;8:657–665.
125. De Groot LJ, Chrousos G. Is atherosclerosis a pediatric disease. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK395576/>. [10/08/2000].
126. Lee RT, Kamm RD. Vascular mechanics for the cardiologist. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:1289-95.
127. Laurent S, Boutouyrie P. Arterial stiffness: a new surrogate end point for cardiovascular disease? *J Nephrol*. 2007; 20: 45-50.
128. Johnson CP, Baugh R. Age related changes in the tunica media of the vertebral artery: implications for the assessment of vessels injured by trauma. *J Clin Pathol*. 2001; 54: 139 –145.

129. Boutouyrie P, Tropeano AI. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study. *Hypertension*. 2002; 39: 10-15.
130. Hirotsu C, Ohta E, et al. Profile Analysis of 24 Hours Measurements of Blood Pressure. *Biometrics* 2003;59:907-915
131. Wassertheurer S, Kropf J. A new oscillometric method for pulse wave analysis: comparison with a common tonometric method. *J Hum Hypertens*. 2010;24(8): 498-504.
132. Nichols WW. Clinical measurement of arterial stiffness obtained from noninvasive pressure waveforms. *Am J Hypertens*. 2005; 18:3-10.
133. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, Christiaens T, Cifkova R, Backer GD, Dominiczak A, Galderisi M, Grobbee DE, Jaarsma T, Kirchhof P, Kjeldsen SE, Laurent S, Manolis AJ, Nilsson PM, Ruilope LM, Schmieder RE, Sirnes PA, Sleight P, Viigimaa M, Waeber B, Zannad F. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Blood Pressure*. 2013; 22(4): 193-278.
134. Asmar R, Benetos A, et al. Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement. Validation and clinical application studies. *Hypertension* 1996; 26:485-90.
135. Lehman ED, Parker JR. Validation and reproducibility of pressure corrected aortic distensibility measurement using pulse wave velocity Doppler ultrasound. *J Biomed Eng* 1993; 15:221-8.
136. Hirata K, Kawakami M. Pulse wave analysis and pulse wave velocity. *Circ J*. 2006; 70(10):1231-1239.
137. McNiece KL, Poffenbarger TS. Prevalence of hypertension and pre hypertension among adolescents. *J Pediatr*. 2007; 150: 640-644.
138. Mackenzie IS, Wilkinson IB. Assessment of arterial stiffness in clinical practice. *QJM*. 2002; 95(2): 67-74.
139. Yıldız M, Gül Ç. Arteriyel nabız dalga hızı. *Türk Kardiyol Dern Arç*. 2003;31:504-515.
140. Aggoun Y, Szezepanski I. Noninvasive assessment of arterial stiffness and risk of atherosclerotic events in children. *Pediatr Res*. 2005; 58(2):173-178.
141. Reusz GS, Cseprekal O. Reference values of pulse wave velocity in healthy children and teenagers. *Hypertension*. 2010; 56(2):217-224.

142. Elmenhorst J, Hulpke-Wette M. Percentiles for central blood pressure and pulse wave velocity in children and adolescents recorded with an oscillometric device. *Atherosclerosis*. 2015; 238(1):9-16.
143. Cote AT, Harris KC. Childhood obesity and cardiovascular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 62(15):1309-1319.
144. García-Espinosa V, Curcio S. Changes in central aortic pressure levels, wave components and determinants associated with high peripheral blood pressure states in childhood: analysis of hypertensive phenotype. *Pediatr Cardiol*. 2016; 37(7): 1340-1350.
145. Kulsum-Meccì N, Goss C. Effects of obesity and hypertension on pulse wave velocity in children. *J Clin Hypertens*. 2017; 19(3):221-226.
146. Hughan KS, Tfayli H. Early biomarkers of subclinical atherosclerosis in obese adolescent girls with polycystic ovary syndrome. *J Pediatr*. 2016; 168:104-111.
147. Stamatelopoulos KS, Kalpakos D. The combined effect of augmentation index and carotid intima-media thickness on cardiovascular risk in young and middle-aged men without cardiovascular disease. *J Hum Hypertens*. 2006; 20(4): 273-279.
148. Nunan D, Wassertheurer S. Assessment of central haemodynamics from a brachial cuff in a community setting. *BMC Cardiovasc Disord*. 2012; 12(1):48-57.
149. Laurent S, Cockcroft J. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J*. 2006; 27(21): 2588–2605.
150. Weber T, Wassertheurer S. Validation of a brachial cuff-based method for estimating central systolic blood pressure. *Hypertension*, 2011;58(5):825-832.
151. Tokgöz ST, Yılmaz D, The evaluation of arterial stiffness in essential hypertension and white coat hypertension in children: a case-control study, *Cardiology in the Young* (2018), 28, 403-408.
152. Redwine McNK. Hypertension in children adolescents. In: Kher KK, Schnaper W, Makker SP, eds *J. Clinical Pediatric Nephrology*, 3rd ed. London: Informa UK Ltd; 2017. p. 777-803.
153. Skinner AC, Mayer ML. Using BMI to determine cardiovascular risk in childhood: how do the BMI cutoffs fare? *Pediatrics* 2009; 124(5): 905-12.
154. Ünsat S. Eskişehir ili okul çağı çocuklarında hipertansiyon prevalansı ve kan basıncı değerlerinin vücut ölçüleriyle korelasyonu. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi*. Osmangazi Üniversitesi Fakültesi, Eskişehir, 2002

155. Yıldız M, Aykan AÇ, Assessment of arterial stiffness with pulse wave velocity or augmentation index: which method is the best? *Scientific letter, Turkiye Klinikleri J Med Sci* 2012; 32(1):214-7
156. Savant JD, Betoko A. Vascular Stiffness in Children With Chronic Kidney Disease Novelty and Significance. *Hypertension*.2017; 69(5);863-869.
157. Thurn D, Doyon A. Aortic pulse wave velocity in healthy children and adolescents: reference values for the vicorder device and modifying factors. *Am J Hypertens*.2015;28(12):1480-1488.
158. Wójtowicz J, Łempicka A, Central aortic pressure, arterial stiffness and echocardiographic parameters of children with overweight/obesity and arterial hypertension, *Adv Clin Exp Med*. 2017;26(9):1399-1404.
159. Kucerová J, Filipovský J. Arterial characteristics in normotensive offspring of parents with or without a history of hypertension. *Am J Hypertens*. 2006; 19: 264–269.
160. Kyvelou SMG, Vyssoulis GP. Arterial stiffness in offspring of hypertensive parents: A pilot study. *Int J Cardiol*. 2008; 129(3):438-440.
161. Pelà G, Pattoneri P. Normotensive male offspring of essential hypertensive parents show early changes in left ventricular geometry independent of blood pressure. *Echocardiography*. 2011;28(8): 821-828.
162. Dernellis J, Panaretou M. Aortic stiffness in children of parents with hypertension. *J Hum Hypertens* 2006; 20: 225–226.
163. Lopes HF, Bortolotto LA. Hemodynamic and metabolic profile in offspring of malignant hypertensive parents. *Hypertension*.2001;38(3):616-620.
164. Gaeta G, De Michele M. Arterial abnormalities in the offspring of patients with premature myocardial infarction. *N Engl J Med*.2000;343(12):840-846.
165. Meng L, Hou D, Cardiovascular target organ damage could have been detected in sustained pediatric hypertension, *Blood Pressure*. 2016, 24:5, 284-292.
166. London GM, Guerin AP. Influence of sex on arterial hemodynamics and blood pressure. Role of body height. *Hypertension* 1995; 26: 5149.
167. Asmar R, Topoichian J. Reversion of arterial abnormalities by long-term antihypertensive therapy in a large population. The Complier study. *J hipertens* 1999; 17 Suppl 3: 59.
168. Mule G, Cottone S. Influence of the metabolic syndrome on aortic stiffness in never treated hypertensive patients. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases* 2006; 16: 5459.

169. Yasmin, Falzone R, Brown MJ. Determinants of Arterial Stiffness in Offspring of Families With Essential Hypertension. *AJH* 2004; 17: 292–298.
170. Avolio AP, Fa-Quan D. Effect of aging on arterial distensibility in populations with high and low prevalence of hypertension: comparison between urban and rural communities in China. *Circulation* 1985; 71: 202-10.
171. Avolio A, O'Rourke M. Change of arterial distensibility with age in subjects with familial hypercholesterolemia. *Aust NZ J Med* 1985; Suppl 2: 56.
172. Yiming G, Zhou X. Reference values of brachial-ankle pulse wave velocity according to age and blood pressure in a central Asia population. *PloS one*. 2017; doi: 10.1371/journal.pone.0171737.
173. Kozakova M, Morizzo C. The impact of age and risk factors on carotid and carotid-femoral pulse wave velocity. *J Hypertens*. 2015;33(7):1446-1451.
174. Stelcar A, Homsak E, Assessment of early cardiovascular risk in children and adolescents with essential hypertension, *Klin Padiatr* 2017; 229: 286-292.
175. Papaioannou TG, Argyris A. Non-invasive 24hour ambulatory monitoring of aortic wave reflection and arterial stiffness by a novel oscillometric device: the first feasibility and reproducibility study. *Int J Cardiol*. 2013; 169(1):57-61.
176. Grunfeld B, Gimenez M. CalciumATPase and insulin in adolescent offspring of essential hypertensive parents. *Hypertension*.1995; 26(6):1070-1073.
177. Vlachopoulos C, Aznaouridis K. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with central haemodynamics: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2010;31(15):1865-1871.
178. Othman AS, Othman NI. Central and peripheral blood pressure profile of young offspring with hypertensive and normotensive parents. *J Hypertens*.2012;30(8):1552-1555.
179. Grassi G, Mark A. The sympathetic nervous system alterations in human hypertension. *Circ Res*. 2015;116(6):976-990
180. Grassi G, Valiati S. Heart rate as a marker of sympathetic activity. *J Hypertens*. 1998;16(11):1635-1639.
181. Valle M, Gascon F, Metabolic cardiovascular syndrome in obese prepubertal children: the role of high fasting insulin levels, *Metabolism*, Vol 51, No 4 (April), 2002; pp423-428.
182. Viazzi F, Antolini L, Serum uric acid and blood pressure in children at cardiovascular risk, *Pediatrics* 2013;132:e93-e99.

183. Valle M, Martos R, Association of serum uric acid levels to inflammation biomarkers and endothelial dysfunction in obese prepubertal children, *Pediatric Diabetes* 2015; 16: 441-447.
184. Zhang J, Zhang Y, Elevated serum uric acid is associated with angiotensinogen in obese patients with untreated hypertension, *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2014; 16: 569-574.
185. Reschke L, Miller III ER, Elevated uric acid and obesity-related cardiovascular disease risk factors among hypertensive youth, *Pediatr Nephrol.* 2015 December; 30(12): 2169-2176.
186. Mahmud A, Feely J. Arterial Stiffness Is Related to Systemic Inflammation in Essential Hypertension. *Hypertension* 2005; 46; 1118-1122.
187. Gonzaga NC, Medeiros Carla CM, Leptin and cardiometabolic risk factors in obese children and adolescents, *Journal of Pediatrics and Child Health* 50 (2014); 707-712.
188. Quijada Z, Paoli M, 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.
189. Cindik N, Baskin E. Effect of obesity on inflammatory markers and renal functions. *Acta Pediatr.* 2005; 94: 1732-737.
190. 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.
191. Lytvyn Y, Mahmud FH, Association between plasma uric acid levels and cardiorenal function in adolescents with type 1 diabetes, *Diabetes Care* 2016; 39: 611-616.
192. Valle M, Martos R, Endothelial dysfunction is related to insülin resistance and inflammatory biomarker levels in obese prepubertal children, *European Journal of Endocrinology* (2007) 156: 497-502.
193. Ezgü FS, Hasanoğlu A, Endothelial activation and inflammation in prepubertal obese Turkish children, *Metabolism Clinical and Experimental* 54 (2005) 1384-1389.
194. Wang Y, Pendlebury C, Elevated remnant lipoproteins may increase subclinical CVD risk in pre-pubertal children with obesity: a case-control study, *Pediatric Obesity*; 2012; 8, 376-384.
195. Nguyen S, Choi HK. Sugar-sweetened beverages, serum uric acid, and blood pressure in adolescents. *J Pediatr.* 2009; 154:807–813. [PubMed: 19375714]

196. Fang J, Alderman MH. Serum uric acid and cardiovascular mortality the NHANES I epidemiologic follow-up study, 1971-1992. National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 2000; 283:2404–2410. [PubMed: 10815083]
197. Niskanen LK, Laaksonen DE. Uric acid level as a risk factor for cardiovascular and all-cause mortality in middle-aged men: a prospective cohort study. *Arch Intern Med*. 2004; 164:1546–1551. [PubMed: 15277287]
198. Iwashima Y, Horio T. Uric acid, left ventricular mass index, and risk of cardiovascular disease in essential hypertension. *Hypertension*. 2006; 47:195– 202. [PubMed: 16380520]
199. Kanbay M, Segal M. The role of uric acid in the pathogenesis of human cardiovascular disease. *Heart*. 2013; 99:759–766. [PubMed: 23343689]
200. Hill JA, Olson EN. Cardiac plasticity. *N Engl J Med*. 2008; 358:1370–1380. [PubMed: 18367740]
201. Mitsuhashi H, Yatsuya H. Uric acid and left ventricular hypertrophy in japanese men. *Circ J*. 2009; 73:667–672. [PubMed: 19225200]
202. Krishnan E, Hariri A. Hyperuricemia and the echocardiographic measures of myocardial dysfunction. *Congest Heart Fail*. 2012; 18:138–143. [PubMed: 22587743]
203. Feig DI, Soletsky B. Effect of allopurinol on blood pressure of adolescents with newly diagnosed essential hypertension: a randomized trial. *JAMA*. 2008; 300:924–932. [PubMed: 18728266]
204. Feig DI, Johnson RJ. Hyperuricemia in childhood primary hypertension. *Hypertension*. 2003; 42:247–252. [PubMed: 12900431]
205. Grayson PC, Kim SY. Hyperuricemia and incident hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2011; 63:102–110. [PubMed: 20824805]
206. Feig DI. The role of uric acid in the pathogenesis of hypertension in the young. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2012; 14:346–352. [PubMed: 22672087]
207. Panchangam C, Merrill ED, Utility of arterial stiffness assessment in children, *Cardiology in the Young* (2018), 28, 362-376.

10. EKLER

10.1. EK-1: Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (Hasta Grubu)

Araştırmanın Adı : Hipertansiyonu olan normal ağırlıklı ve obez çocuklarda endotel disfonksiyon göstergesi olarak serum ürik asit düzeyinin yeri

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU (FORM 3) (HASTA GRUBU VE AİLESİ)

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz.

ÇALIŞMANIN AMACI NEDİR?

Serum ürik asit düzeyinin, tansiyon yüksekliği olan veya şişman ve tansiyonu yüksek olan çocuklarda damar zedelenmesi açısından bir gösterge olarak kullanılıp kullanılmayacağını araştırmak.

KATILMA KOŞULLARI NEDİR?

Bu çalışmaya dahil edilebilmeniz için çocuğunuzun tansiyon yüksekliği olan veya şişman ve tansiyonu yüksek olan 4-18 yaş arası çocuk olması gerekir.

NASIL BİR UYGULAMA YAPILACAKTIR?

Çalışmaya katılan tüm çocuklardan açken yangısal belirtiçer ve damar zedelenmesini gösteren kanlar alınacaktır. Ayrıca tüm çocukların damar sertliği için sağ koldan tansiyon aleti ile ölçümleri yapılacaktır. Bunun yanında, hasta olan (tansiyonu yüksek veya şişman ve hipertansif) çocukların, hastaneye yatırılarak 24 saat boyunca kan basıncı ölçümleri yapılacaktır.

SORUMLULUKLARIM NEDİR?

Araştırma ile ilgili olarak uygulama süresi boyunca tansiyon ilacı ve şişmanlık tedavisi için ilaç kullanmıyor olmak, ancak zorunlu olarak ilaç almak durumunda kaldığında mutlaka sorumlu araştırmacıyı bilgilendirme, uygulama şemasına özen göstermek ve araştırmacının önerilerine uymak sizin sorumluluklarınızdır. Bu koşullara uymadığınız durumlarda araştırmacı sizi uygulama dışı bırakabileme yetkisine sahiptir.

KATILIMCI SAYISI NEDİR?

Araştırmada yer alacak gönüllülerin sayısı 1(bir) yıl süreyle çocuk sağlığı ve hastalıkları, çocuk nefroloji ve çocuk endokrinoloji polikliniklerimize başvuran şişman ve tansiyon yüksekliği olan, sadece tansiyon yüksekliği olan ve çalışmaya katılmayı kabul eden sağlıklı çocuk sayısı olacaktır. Toplanan hasta sayısı kadar sağlıklı çocuk araştırmaya alınacaktır.

ÇALIŞMANIN SÜRESİ NE KADAR ?

Bu araştırma için öngörülen süre 1(bir) yıldır.

GÖNÜLLÜNÜN BU ARAŞTIRMADAKİ TOPLAM KATILIM SÜRESİ NE KADAR ?

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen zamanınız 1 (bir) aydır.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLAŞI YARAR NEDİR?

Bu araştırmadan tıbbi olarak bir yarar sağlamanız söz konusu değildir ancak bu çalışmadan çıkan sonuçların başka insanların yararına kullanılabilir. Bu çalışma yalnızca araştırma amaçlıdır ve bu araştırmadan doğrudan yarar görmeniz ya da tedavinin seyrinin değiştirilmesi beklenemez.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLAŞI RİSKLER NEDİR?

Bu araştırma sırasında sizden kan alınacaktır ve tansiyon ölçümü yapılacaktır. Kan alma işlemi ile ilgili riskler arasında bayılma, ağrı ve/veya morarma sayılabilir. Ender durumlarda iğne deliğinin yerinde enfeksiyon ya da küçük bir kan pıhtısı olabilir. Tansiyon ölçümü sırasında tansiyon ölçümü yapılan kolda kısa süreli uyuşma, karıncalanma, basınç hissi olabilir. Olaşı bir soruna karşı gerekli tedbirler tarafımızdan alınacaktır.

Tarih/ Versiyon: BELGE TARİHİ YAZINIZ

Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	Belge Kodu	Rev. Tarihi / No.su:	Sayfa
	Form 3	28.05.2015/ADUTF GOE06	1/4

Araştırmanın Adı : Hipertansiyonu olan normal ağırlıklı ve obez çocuklarda endotel disfonksiyon göstergesi olarak serum ürik asit düzeyinin yeri

KAN ÖRNEKLERİNİN SAKLANMASI

Sizden alınan örneklerin kullanımı bu olur formunda tanımlanan araştırma ile sınırlı olacaktır. Eğer bu örnekleri bu olur formunda tanımlanmayan başka test/amaçlar için kullanmak istersek, önce Etik Kurul'a onay verilmesi için başvurulacaktır. Eğer yeni çalışma onaylanacak olursa sizden başka bir bilgilendirilmiş olur formu imzalamanız istenecektir.

Bu bilimsel araştırma sırasında alınan kan örneklerinin tamamı kullanılmayıp bir bölümü benzeri araştırmalarda kullanılmak üzere saklanabilir. Lütfen aşağıdaki 2 cümleyi okuyarak uygun olanını işaretleyiniz:

() Kan ve DNA örneklerinin sadece bu çalışmaya ilgili olarak kullanılmasını istiyorum. Çalışma bitiminde kalan örneklerin uygun şekilde yok edilmesini istiyorum.

() Kan ve DNA örnekleri bu çalışmada kullanıldığı gibi gelecekteki hastalığımla ilgili diğer bilimsel çalışmalarda kullanılabilir. Ancak kalan örneklerimin hastalığım dışındaki başka bir araştırmada kullanılmasını uygun bulmuyorum.

ARAŞTIRMA SÜRECİNDE BİRLİKTE KULLANILMASININ SAKINCALI OLDUĞU BİLİLEN İLAÇLAR/BEŞİNLER NELERDİR?

Çalışma süresince birlikte kullanımının sakıncalı olduğu ilaç ve besinler yoktur.

HANGİ KOŞULLARDA ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILABİLİRİM?

Tansiyon ilacı veya obezite tedavisi için ilaç kullanımı durumunda, çalışma programını aksatmanız durumunda doktorunuz sizin izniniz olmadan sizi çalışmadan çıkarabilir.

DiĞER TEDAVİLER NELERDİR?

Bu çalışma sırasında herhangi bir tedavi uygulanmayacaktır.

HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK/SORUMLULUK KİMDEDİR VE NE YAPILACAKTIR?

Araştırmaya bağlı bir zarar beklenmemektedir.

ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLAR İÇİN KİMİ ARAMALIYIM?

Uygulama süresi boyunca, zorunlu olarak araştırma dışı ilaç almak durumunda kaldığınızda Sorumlu Araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 05325876703 no.lu telefondan Dr. Hatice SINAV ÜTKÜ'ye başvurabilirsiniz.

ÇALIŞMA KAPSAMINDAKİ GİDERLER KARŞILANACAK MIDIR?

Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.

ÇALIŞMAYI DESTEKLEYEN KURUM VAR MIDIR ?

Çalışmayı destekleyen kurum BAP'tır.

ÇALIŞMAYA KATILMAM NEDENİYLE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILACAK MIDIR?

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır.

ARAŞTIRMAYA KATILMAYI KABUL ETMEMEM VEYA ARAŞTIRMADAN AYRILMAM DURUMUNDA NE YAPMAM GEREKİR?

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; reddetme veya vazgeçme durumunda bile sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır. Araştırmacı, uygulanan tedavi çemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle isteğiniz dışında ancak bilginiz dahilinde sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durumda da sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır.

Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, size ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılmayacaktır.

Tarih/ Versiyon: BELGE TARİHE YAZINIZ

Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar İçin Bilgilendirilmiş Gözllü Olur Formu	Belge Kodu	Rev. Tarihi / No.su:	Sayfa
	Form 3	28.05.2015/ADUTT GOEK06	2/4

Araştırmanın Adı : Hipertansiyonu olan normal ağırlıklı ve obez çocuklarda endotel disfonksiyon göstergesi olarak serum ürik asit düzeyinin yeri

KAN ÖRNEKLERİNİN SAKLANMASI

Sizden alınan örneklerin kullanımı bu olur formunda tanımlanan araştırma ile sınırlı olacaktır. Eğer bu örnekleri bu olur formunda tanımlanmayan başka test/amaçlar için kullanmak istersek, önce Etik Kurulu'na onay verilmesi için başvurulacaktır. Eğer yeni çalışma onaylanacak olursa sizden başka bir bilgilendirilmiş olur formu imzalamanız istenecektir.

Bu bilimsel araştırma sırasında alınan kan örneklerinin tamamı kullanılmayıp bir bölümü benzeri araştırmalarda kullanılmak üzere saklanabilir. Lütfen aşağıdaki 2 cümleyi okuyarak uygun olanını işaretleyiniz:

() Kan ve DNA örneklerinin sadece bu çalışmaya ilgili olarak kullanılmasını istiyorum. Çalışma bitiminde kalan örneklerin uygun şekilde yok edilmesini istiyorum.

() Kan ve DNA örnekleri bu çalışmada kullanıldığı gibi gelecekteki hastalığımla ilgili diğer bilimsel çalışmalarda kullanılabilir. Ancak kalan örneklerimin hastalığım dışındaki başka bir araştırmada kullanılmasını uygun bulmuyorum.

ARAŞTIRMA SÜRECİNDE BİRLİKTE KULLANILMASININ SAKINCALI OLDUĞU BİLİLEN İLAÇLAR/BESİNLER NELERDİR?

Çalışma süresince birlikte kullanımının sakıncalı olduğu ilaç ve besinler yoktur.

HANGİ KOŞULLARDA ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILABİLİRİM?

Tansiyon ilacı veya obezite tedavisi için ilaç kullanımı durumunda, çalışma programını aksatmanız durumunda doktorunuz sizin izniniz olmadan sizi çalışmadan çıkarabilir.

DIĞER TEDAVİLER NELERDİR?

Bu çalışma sırasında herhangi bir tedavi uygulanmayacaktır.

HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK/SORUMLULUK KİMDEDİR VE NE YAPILACAKTIR?

Araştırmaya bağlı bir zarar beklenmemektedir.

ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLAR İÇİN KİMİ ARAMALIYIM?

Uygulama süresi boyunca, zorunlu olarak araştırma dışı ilaç almak durumunda kaldığınızda Sorumlu Araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 05325876703 no.lu telefondan Dr. Hatice SİNAV ÜTKÜ'ye başvurabilirsiniz.

ÇALIŞMA KAP SAMINDAKİ GİDERLER KARŞILANACAK MIDIR?

Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.

ÇALIŞMAYI DESTEKLEYEN KURUM VAR MIDIR ?

Çalışmayı destekleyen kurum BAP'tır.

ÇALIŞMAYA KATILMAM NEDENİYLE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILACAK MIDIR?

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır.

ARAŞTIRMAYA KATILMAYI KABUL ETMEMEM VEYA ARAŞTIRMADAN AYRILMAM DURUMUNDA NE YAPMAM GEREKİR?

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; reddetme veya vazgeçme durumunda bile sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır. Araştırmacı, uygulanan tedavi gemasının gerekliliklerini yerine gelmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle isteğiniz dışında ancak bilginiz dahilinde sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durumda da sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır.

Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, size ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılmayacaktır.

Tarih/ Versiyon: BELGE TARİHİ YAZINIZ

Belge Kodu	Rev. Tarihi / No.su:	Sayfa
Grünlisel Olmayan Klinik Araştırmalar İçin Bilgilendirilmiş Gözde Olur Formu	28.05.2015/ADUTT-000006	2/4

Araştırmanın Adı : Hipertansiyonu olan normal ağırlıklı ve obez çocuklarda endotel disfonksiyon göstergesi olarak serum ürik asit düzeyinin yeri

GÖNÜLLÜNÜN		İMZA SI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

VELAYET VEYA VE SAHET ALTINDA BULUNANLAR İÇİN VELİ VEYA VASİNİN		İMZA SI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

ARAŞTIRMA EKİBİNDE YER ALAN VE YETKİN BİR ARAŞTIRMACININ		İMZA SI
ADI & SOYADI	Dr. Hatice SİNAV ÖTKÜ	
TARİH		

GEREKİĞİ DURUMLARDA TANIK		İMZA SI
ADI & SOYADI		
GÖREVİ		
TARİH		

Tarih/ Versiyon : BELGE TARİHİ YAZINIZ

Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	Belge Kodu	Rev. Tarihi / No.su:	Sayfa
		Form 3	28.05.2015/ADUTT/GOE06

10.2. EK-2: Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (Kontrol Grubu)

Araştırmanın Adı : Hipertansiyonu olan normal ağırlıklı ve obez çocuklarda endotel disfonksiyon göstergesi olarak serum ürik asit düzeyinin yeri

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU (FORM 3) (KONTROL GRUBU VE AİLESİ)

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz.

ÇALIŞMANIN AMACI NEDİR?

Serum ürik asit düzeyinin, tansiyon yüksekliği olan veya şişman ve tansiyonu yüksek olan çocuklarda damar zedelenmesi açısından bir gösterge olarak kullanılıp kullanılmayacağını araştırmak.

KATILMA KOŞULLARI NEDİR?

Bu çalışmaya dahil edilebilmeniz için sağlıklı ve hiçbir şikayeti olmayan 4-18 yaş arası çocuk olmanız gerekir.

NASIL BİR UYGULAMA YAPILACAKTIR?

Çalışmaya katılan tüm çocuklardan açken yangısal belirtiler ve damar zedelenmesini gösteren kanlar alınacaktır. Ayrıca tüm çocukların damar sertliği için sağ koldan tansiyon aleti ile ölçümleri yapılacaktır. Sağlıklı çocukların kan basıncı ölçümü ve damar sertliği ölçümü poliklinikte yapılacaktır.

SORUMLULUKLARIM NEDİR?

Araştırma ile ilgili olarak uygulama süresi boyunca tansiyon ilacı ve şişmanlık tedavisi için ilaç kullanmıyor olmak, ancak zorunlu olarak ilaç almak durumunda kalındığında mutlaka sorumlu araştırmacıyı bilgilendirme, uygulama şemasına özen göstermek ve araştırmacının önerilerine uymak sizin sorumluluklarınızdır. Bu koşullara uymadığınız durumlarda araştırmacı sizi uygulama dışı bırakabilme yetkisine sahiptir.

KATILIMCI SAYISI NEDİR?

Araştırmada yer alacak gönüllülerin sayısı 1(bir) yıl süreyle çocuk sağlığı ve hastalıkları, çocuk nefroloji ve çocuk endokrinoloji polikliniklerimize başvuran şişman ve tansiyon yüksekliği olan, sadece tansiyon yüksekliği olan ve çalışmaya katılmayı kabul eden sağlıklı çocuk sayısı olacaktır. Toplanan hasta sayısı kadar sağlıklı çocuk araştırmaya alınacaktır.

ÇALIŞMANIN SÜRESİ NE KADAR ?

Bu araştırma için öngörülen süre 1(bir) yıldır.

GÖNÜLLÜNÜN BU ARAŞTIRMADAKİ TOPLAM KATILIM SÜRESİ NE KADAR ?

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen zamanınız 1 (bir) aydır.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI YARAR NEDİR?

Bu araştırmadan tıbbi olarak bir yarar sağlamanız söz konusu değildir ancak bu çalışmadan çıkarılan sonuçların başka insanların yararına kullanılabilir. Bu çalışma yalnızca araştırma amaçlıdır ve bu araştırmadan doğrudan yarar görmeniz ya da tedavinin seyrinin değiştirilmesi beklenemez.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI RİSKLER NEDİR?

Bu araştırma sırasında sizden kan alınacaktır ve tansiyon ölçümü yapılacaktır. Kan alma işlemi ile ilgili riskler arasında bayılma, ağrı ve/veya morarma sayılabilir. Ender durumlarda iğne deliğinin yerinde enfeksiyon ya da küçük bir kan pıhtısı olabilir. Tansiyon ölçümü sırasında tansiyon ölçümü yapılan kolda kısa süreli uyuşma, karıncalanma, basınç hissi olabilir. Olası bir soruna karşı gerekli tedbirler tarafımızdan alınacaktır.

Tarih/ Versiyon: BELGE TARİHİ YAZINIZ

Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	Belge Kodu	Rev. Tarihi / No.su:	Sayfa
	Form 3	28.05.2015/ADUTF GOE06	1/4

Araştırmanın Adı : Hipertansiyonu olan normal ağırlıklı ve obez çocuklarda endotel disfonksiyon göstergesi olarak serum ürik asit düzeyinin yeri

KAN ÖRNEKLERİNİN SAKLANMASI

Sizden alınan örneklerin kullanımı bu olur formunda tanımlanan araştırma ile sınırlı olacaktır. Eğer bu örnekleri bu olur formunda tanımlanmayan başka test/amaçlar için kullanmak istersek, önce Etik Kurul'a onay verilmesi için başvurulacaktır. Eğer yeni çalışma onaylanacak olursa sizden başka bir bilgilendirilmiş olur formu imzalamanız istenecektir.

Bu bilimsel araştırma sırasında alınan kan örneklerinin tamamı kullanılmayıp bir bölümü benzeri araştırmalarda kullanılmak üzere saklanabilir. Lütfen aşağıdaki 2 cümleyi okuyarak uygun olanını işaretleyiniz:

() Kan ve DNA örneklerinin sadece bu çalışmayla ilgili olarak kullanılmasını istiyorum. Çalışma bitiminde kalan örneklerin uygun şekilde yok edilmesini istiyorum.

() Kan ve DNA örnekleri bu çalışmada kullanıldığı gibi gelecekteki hastalığımla ilgili diğer bilimsel çalışmalarda kullanılabilir. Ancak kalan örneklerimin hastalığım dışındaki başka bir araştırmada kullanılmasını uygun bulmuyorum.

ARAŞTIRMA SÜRECİNDE BİRLİKTE KULLANILMASININ SAKINCALI OLDUĞU BİLİLEN İLAÇLAR/BEŞİNLER NELERDİR?

Çalışma süresince birlikte kullanımının sakıncalı olduğu ilaç ve besinler yoktur.

HANGİ KOŞULLARDA ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILABİLİRİM?

Tansiyon ilacı veya obezite tedavisi için ilaç kullanımı durumunda, çalışma programını aksatmanız durumunda doktorunuz sizin izniniz olmadan sizi çalışmadan çıkarabilir.

DIĞER TEDAVİLER NELERDİR?

Bu çalışma sırasında herhangi bir tedavi uygulanmayacaktır.

HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK/SORUMLULUK KİMDEDİR VE NE YAPILACAKTIR?

Araştırmaya bağlı bir zarar beklenmemektedir.

ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLAR İÇİN KİMİ ARAMALIYIM?

Uygulama süresi boyunca, zorunlu olarak araştırma dışı ilaç almak durumunda kaldığınızda Sorumlu Araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 05325876703 no.lu telefondan Dr. Hatice SİNAV ÜTKÜ'ye başvurabilirsiniz.

ÇALIŞMA KAPSAMINDAKİ GİDERLER KARŞILANACAK MIDIR?

Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.

ÇALIŞMAYI DESTEKLEYEN KURUM VAR MIDIR ?

Çalışmayı destekleyen kurum BAP'tır.

ÇALIŞMAYA KATILMAM NEDENİYLE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILACAK MIDIR?

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır.

ARAŞTIRMAYA KATILMAYI KABUL ETMEMEM VEYA ARAŞTIRMADAN AYRILMAM DURUMUNDA NE YAPMAM GEREKİR?

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; reddetme veya vazgeçme durumunda bile sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır. Araştırmacı, uygulanan tedavi şemasının gerekliliklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle isteğiniz dışında ancak bilginiz dahilinde sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durumda da sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır.

Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarmanız durumunda, size ilgili bbbi veriler bilimsel amaçla kullanılmayacaktır.

Tarih/ Versiyon: **BELGE TARİHİ YAZINIZ**

	Edisyon Kodu	Revizyon Tarihi / No.lu	Sayfa
Grüncel Olmayan Klinik Araştırmalar İçin Bilgilendirilmiş Gözönü Olur Formu	Form 3	28.08.2015/AGUTT G00036	2/4

Araştırmanın Adı : Hipertansiyonu olan normal ağırlıklı ve obez çocuklarda endotel diafonksiyon göstergesi olarak serum ürik asit düzeyinin yeri

KATILMAMA İLİŞKİN BİLGİLER KONUSUNDA GİZLİLİK SAĞLANABİLECEK MİDİR?

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlanırsa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz.

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlamadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 4 (dört) sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinedim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyorum ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasalara bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

Tarih/ Versiyon: **BELGE TARİHİ YAZINIZ**

Belge Kodu	Rev. Tarihi / No.su	Sayfa
Form 3	28.05.2015/ADUTP G00006	3/4

Araştırmanın Adı : Hipertansiyonu olan normal ağırlıklı ve obez çocuklarda endotel disfonksiyon göstergesi olarak serum ürik asit düzeyinin yeri

GÖNÜLLÜNÜN		İMZA SI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

VELAYET VEYA VE BAYET ALTINDA BULUNANLAR İÇİN VELİ VEYA VASİİNİN		İMZA SI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

ARAŞTIRMA EKİBİNDE YER ALAN VE YETKİN BİR ARAŞTIRMACININ		İMZA SI
ADI & SOYADI	Dr. Hatice SINAV ÜTKÜ	
TARİH		

GEREKTEĞİ DURUMLARDA TANIK		İMZA SI
ADI & SOYADI		
GÖREVİ		
TARİH		

Tarih/ Versiyon: **BELGE TARİHİ YAZINIZ**

Belge Kodu	Rev. Tarihi / No.su:	Sayfa
Form 3	28.05.2015/ADUTP göex06	4/4

10.3. EK-3: Olgu Rapor Formu / Veri Takip Formu

(Olgu Rapor Formu/Veri Takip Raporu).
(Form 9)

HİPERTANSİYONU OLAN NORMAL AĞIRLIKLI VE OBEZ ÇOCUKLARDA
ENDOTEL DİSFONKSİYON GÖSTERGESİ OLARAK SERUM ÜRİK ASİT
DÜZEYİNİN YERİ

Adı Soyadı: _____ Yatış Tarihi : _____
Tel: _____
Doğum tarihi: _____ Yaş: _____
Cinsiyet:

- 1)Kadın
2)Erkek

Boy : _____ Boy SDS: _____
Kilo : _____ Kilo SDS: _____
VKİ : _____ VKİ SDS _____
KAN BASINCI : _____ mmHg

Hasta çalışmada hangi gruba dahil:

- 1) (obez ve HT)
2) (sadece HT)
3) (sağlıklı grup)

Tansiyon ilacı kullanıyor mu?:

- 1)evet
2)hayır

Şişmanlık için tedavi alıyor mu?

- 1)evet
2)hayır

Şişmanlık veya tansiyon yüksekliği dışında bilinen bir hastalığı var mı?

- 1)evet
2)hayır

24 saatlik kan basıncı ölçümü için Holter takıldı mı? (ABPM)

- 1)evet
2)hayır

ABPM'de GÜNDÜZ için; SKB(%) DKB (%)
GECE için SKB(%) DKB (%)

Damar sertliği bakıldı mı?

- 1)evet
2)hayır

Arteriyel stiffness cihazındaki;

Pulse wave velocity (PWV):
Augmentation index (AI):

LABOROTUVAR DEĞERLERİ

Üre: _____ Kreatinin: _____ GFR: _____
Ürik Asit: _____
İnsülin: _____ Açlık kan şekeri: _____ HOMA-IR _____
CRP: _____ IL-6: _____ LEPTİN: _____
SICAM-1: _____
LİPİTLER _____
T. Kolesterol: _____ LDL: _____ HDL: _____
Trigliserid: _____

10.4. EK-4: Etik Kurul İzin Belgesi

Evrak Tarih ve Sayısı: 30/09/2016-E.40100



T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu



Sayı : 53043469-050.04.04
Konu : Kararlar

Sayın Yrd.Doç.Dr. Dilek YILMAZ
Öğretim Üyesi

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 29.09.2016 tarihinde yapılan olağan toplantısında çalışmanızla ilgili alınan 1 nolu karar aşağıda sunulmuştur.

Bilgilerinize sunarım.

e-İmzalıdır

Prof.Dr. Neşatı KIVILIOĞLU
Kurul Başkanı

KARAR 1

Protokol No : 2016/982
Sorumlu Yürütücü : Yrd.Doç.Dr. Dilek YILMAZ
Çocuk Sağ. ve Hast. AD

Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Yrd.Doç.Dr. Dilek YILMAZ'ın "Hipertansiyonu olan normal ağırlıklı ve obez çocuklarda endotel disfonksiyon göstergesi olarak serum ürik asit düzeyinin yeri" konulu yukarıda bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekeceği, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup, çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde (ADÜBAP onay belgesinin dosyaya konulmak üzere gelmesi şartıyla) gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına oy birliğiyle karar verilmiştir.

Yine sorumlu araştırmacıya; Form 2'nin 14.1.'in son bölümünde tabiiyet edilen çalışma bittikten sonra nihai raporun, [Sonuç Raporu (web'te), BGOF (Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu-gönüllüler tarafından bizzat kendilerinin kendi adı-soyadını yazması ve imzalanmasının sağlanması ile adreslerinin eksiksiz olarak formlara yanıtına dikkat edilmelidir.) ve ORF (Orijinal Rapor Formu/Tabiiyet)]lerin gönderilmesi gerektiğinin hatırlatılmasına ve sorumlu yürütücülerinin bu hususa özen göstermesi gerektiğinin bir kez daha vurgulanmasına oy birliğiyle karar verilmiştir.

Etik Kurula Üyesi Doç.Dr.Tolga ÜNÜVAR yardımcı araştırmacı olduğundan dolayı oylamaya katılmamıştır.

Adnan Menderes Üniversitesi Merkez Kampüsü Tıp Fakültesi Merkez Kampüsü Katı
Merkezi 09010 Efeler/Aydın
Telefon No: 0256 215 21 66 / 4506 Faks No: 0256 212 21 69
E-Posta: gornik@adu.edu.tr İnternet Adresi:
http://www.akademik.adu.edu.tr/filetro/mod/

Bilgi İçin: Neşatı Yıldız

Ünvan: Müdür

Bu belge, 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununa göre Güvenli Elektronik İmza ile imzalanmıştır