T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

AYAKTAN KAN BASINCI MONİTÖRİZASYONU UYGULANMIŞ ÇOCUK VE ADOLESAN HASTALARDA İZOLENOKTURNAL HİPERTANSİYON VARLIĞININ ARAŞTIRILMASI VE SON ORGAN HASARI İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Türkan Kahvecioğlu Göç

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2024

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

AYAKTAN KAN BASINCI MONİTÖRİZASYON UUYGULANMIŞ ÇOCUK VE ADOLESAN HASTALARDA İZOLENOKTURNAL HİPERTANSİYON VARLIĞININ ARAŞTIRILMASI VE SON ORGAN HASARI İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Türkan Kahvecioğlu Göç

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Sare Gülfem Özlü

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2024

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, Ankara Şehir Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nın tüm saygıdeğer öğretim üyelerine, uzman abi ve ablalarıma,

Tez sürecimin başından sonuna kadar her zaman yol gösterici olan, bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, her zaman her konuda daima yanımda olan tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Sare Gülfem ÖZLÜ'ye,

Beni her zaman destekleyen her dönemde yanımda olan, hayatımı her şekilde kolaylaştırmaya çalışan, sevgilerini her daim hissettiğim annem İlknur KAHVECİOĞLU, babam Cengiz KAHVECİOĞLU'NA ve bana her zaman mantıklı fikirler veren beni destekleyen canım kardeşim Aslıhan KAHVECİOĞLU'NA

Ve en büyük şansım, her zaman destekçim, hayat arkadaşım olan sevgili eşim Yusuf Fazıl GÖÇ'e

Sonsuz sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
İÇİNDEKİLER ii
KISALTMALAR iv
TABLO LİSTESİ vi
ŞEKİL LİSTESİ viii
ÖZET ix
ABSTRACT x
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. TANIM 3
2.2. HİPERTANSİYONUN EPİDEMİYELOJİSİ 4
2.3. KAN BASINCI ÖLÇÜMLERİ 5
2.4. KAN BASINCI ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ 5
2.5. AMBULATUVAR KAN BASINCI MONİTORİZASYONU (AKBM) 8
2.6. AKBM'A GÖRE KAN BASINCI SINIFLANDIRILMASI 9
2.6.1. Beyaz Önlük Hipertansiyonu 9
2.6.2. Maskelenmiş Hipertansiyon 10
2.7. KAN BASINCINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER 12
2.7.1. Cinsiyet 12
2.7.2. Yaş 12
2.7.3. Boy 12
2.7.4. Irk veEtnisite 12
2.7.5. Aile Öyküsü 13
2.7.6. Genetik 13
2.7.7. Perinatal Öykü 13
2.7.8. Tuz Tüketimi 14
2.7.9. Vücut Kitle İndeksi 14
2.7.10. Uyku Bozuklukları 15
2.7.11. Ürik Asit 15
2.8. HİPERTANSİYONUN PATOGENEZİ 15
2.9. HİPERTANSİYON ETİYOLOJİSİ 19

2.9.1. Primer Hipertansiyon 19
2.9.2. Sekonder Hipertansiyon 19
2.10. İZOLE NOKTURNAL HİPERTANSİYON 20
2.10.1. İzole Nokturnal Hipertansiyon Epidemiyolojisi 22
2.10.2. İzole Nokturnal Hipertansiyon Risk Faktörleri- Patofizyoloji 22
2.10.3. İzole Nokturnal Hipertansiyon Hedef Organ Hasarı 24
2.11. HİPERTANSİYONDA TANISAL DEĞERLENDİRME 25
2.12. HEDEF ORGAN HASARI 27
2.12.1. Sol Ventrikül Hipertrofisi 28
2.12.2. Hipertansif Retinopati 28
2.12.4. Hipertansif Nefropati 29
2.13. HİPERTANSİYON TEDAVİSİ 29
2.13.1. Nonfarmakolojik Değişiklikler 29
2.13.2. Farmakolojik Tedavi 30
3. GEREÇ VE YÖNTEM 33
3.1. ÇALIŞMA YÖNTEMİ 33
3.2. HASTALARIN DEĞERLENDİRLMESİ 33
3.3. AKBM SONUÇLARININ VE İZOLE NOKTURNAL HİPERTANSİYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ 34
3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ 35
4. BULGULAR 37
5. TARTIŞMA 45
6. SONUÇLAR 50
7. KAYNAKLAR 51
8. ÖZGEÇMİŞ 62
9. EKLER 63
EK-1. ETİK KURUL ONAYI 63
EK-2. HASTA TAKİP FORMU 70

KISALTMALAR

ACE : Anjiotensin Dönüştürücü Enzim
ACCA : AmericanCollege of Cardiology
ACE-İ : Anjiotensin Dönüştürücü Enzim Blokerleri
AHA : AmericanHeartAssociation
AKBM : Ayaktan Kan Basıncı Monitörizasyonu
Anj II : AnjiotensinII
APA : Amerikan Pediatri Akademisi
ARB : Anjiyotensin Reseptör Blokerleri
BB : Beta AdrenerjikBlokerler
BUN : Kan Üre Azotu
CDC : Amerikan Birleşik Devletleri Hastalık Kontrol ve Koruma Merkezi
DKB : Diyastolik Kan Basıncı
EKO : Ekokardiyografi
GFH : Glomerüler Filtrasyon Hızı
HDS : Hücre Dışı Sıvı Hacmi
HT : Hipertansiyon
INH : İzole Nokturnal Hipertansiyon
KB : Kan Basıncı
KBH : Kronik böbrek hastalığı
KKB : Kalsiyum Kanal Blokerİ
KTA : Kalp Tepe Atımı
LVH : Sol Ventrikül Hipertrofisi
LVMI : Sol Ventrikül Kitle İndeksi
MAG-3 : Merkaptoasetiltriglisin
MIBG : Metaiodobenzilguanidin
MR : Manyetik Rezonans
NHBPEP : Ulusal Yüksek Kan Basıncı Eğitim Programı
NO : Nitrik Oksit
RAAS : Renin Anjiotensin Aldosteron Sistemi
RIHB : Renal İntertisyel Hidrostatik Basınç
RSNA : Renal Sempatik Sinir Sistemi Aktivasyonu

SKB **:** Sistolik Kan Basıncı

SSS **:** Sempatik Sinir Sistemi

UP **:** ÜreteroPelvik

VCUG **:** VoidingSistoüreterografi

VKİ **:** Vücut kitle indeksi

VMA **:** Vanililmandelik Asit

VUR **:** Veziko Üretral Reflü

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1. Hipertansiyon tanımı (Amerikan Pediatri Akademisi) 4
Tablo 2.2. Üç Yaşın Altındaki Çocuklarda Kan Basıncı Ölçümünü Gerektiren Durumlar 5
Tablo 2.3. Yaşa Göre Manşon Boyutları 7
Tablo 2.4. AKBM Uygulama Endikasyonları 11
Tablo 2.5. AKBM ve İlişkili Hipertansif Durumlar 11
Tablo 2.6. Çocuklarda Yaşa Göre Hipertansiyon Nedenleri 19
Tablo 2.7. Sekonder Hipertansiyon Nedenleri 20
Tablo 2.8. Öykü ve Olası Hipertansiyon Nedenleri 25
Tablo 2.9. Fizik Muayne Bulguları ve İlişkili Hastalıklar 26
Tablo 2.10. Hipertansiyon- Tanısal Değerlendirme - Tetkikler 27
Tablo 2.11. Hipertansiyon- Tedavide Kullanılan İlaçlar-1 31
Tablo 2.12. Hipertansiyon -Tedavide Kullanılan İlaçlar 2 32
Tablo 4.1. Sosyodemografik Özellikler 37
Tablo 4.2. Laboratuvar Parametreleri 38
Tablo 4.3. Proteinüri ve Mikroalbuminürinin Değerlendirilmesi 38
Tablo 4.4. Ekokardiyografik İnceleme ve Oftalmolojik İnceleme Sonuçları 38
Tablo 4.5. Hastaların Altta Yatan Hastalık Yönünden İncelemesi 39
Tablo 4.6. Hastaların Kan Basıncı Kategorilerine Göre Sınıflandırılması 40
Tablo 4.7. Hastaların Yaş Ortalamalarınınkan Basıncı Kategorilerine Göre Karşılaştırılması 40
Tablo 4.8. Cinsiyet ile Kan Basıncı Kategorileri Arasındaki İlişki 41
Tablo 4.9. Soy Geçmiş ve Kan Basıncı İlişkisi 41
Tablo 4.10. Hastaların Laboratuvar Sonuçlarının ve Kan Basıncı Kategorilerininkarşılaştırılması 42
Tablo 4.11. Altta Yatan Hastalık-Kan Basıncı Kategorisi İlişkisi 42
Tablo 4.12. Göz Muayene Bulgularının ve Kan Basıncı Kategorileri Arasındaki İlişki 43
Tablo 4.13. Ekokardiyografi Sonuçları ile Kan Basıncı Kategorileri Arasındaki İlişki 43
Tablo 4.14. Protenüri ve Kan Basıncı Kategorilerinin Karşılaştırılması 44

Tablo 4.15. Mikroalbuminüri Varlığı ile Kan Basıncı Kategorileri Arasındaki İlişki..... 44

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1. Kan Basıncı Oluşum Mekanizması 16
Şekil 2.2. Renin Anjiotensinaldosteron Sisteminin Kan Basıncı Oluşumuna Etkisi 17
Şekil 2.3. Hipertansiyon Sınıflandırılması 21
Şekil 2.4. INH ile İlgili Risk Faktörleri, Sonuçlar ve Tedavileri 24

ÖZET

Giriş ve Amaç: İzole nokturnal hipertansiyon (INH) 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonu (AKBM)ile belirlenen, gündüz normal kan basıncı ve gece yüksek basıncı ile karakterize olan kliniktablodur. Çalışmamızın amacı, kliniğimizde AKBM uygulanmış olan çocuk ve adolesanlarda İNH varlığının klinik önemi ve son organ hasarına etkilerini araştırmaktır.

Yöntem: Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Nefroloji polikliniğinde Eylül 2019-Aralık 2022 tarihleri arasında ayaktan kan basıncı monitörizasyonu uygulanmış olan ve kan basıncımonitörizasyonu standart ölçümlere uygun olarak tamamlanmış olan 5-18 yaş aralığında çocuk hastaların verileri retrospektif olarak taranarak gerçekleştirilmiştir.

Bulgular: Çalışmamıza katılan 391 hastanın 145'i kız, 246'sı erkekti. Yaş ortalamaları 13,62 idi. Vücut kitle indeksleri değerlendirildiğinde 186 hastanın (%47,6) obez, 205 hastanın da (%52,4) normal kiloda olduğu görüldü. AKBM ölçümlerine göre 391 hastanın 227'si (%58,1) normotansif,22'si (%5,6) gündüz hipertansiyon, 98'i (%25,1) sürekli hipertansiyon ve 44'ü (%11,3) izole nokturnal hipertansiyon olarak saptandı. Normotansif, sürekli hipertansiyon, gündüz hipertansiyon ve izole nokturnal hipertansiyonu olan hastaların göz muayenelerinde, proteinüri-mikroalbuminüri varlığında, altta yatan hastalıklar açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Sol ventrikül hipertrofisi yönünden ise sürekli hipertansiyonda daha sık görüldüğü saptandı.

Sonuçlar: Bu çalışmada, hipertansiyon ön tanısı ile yönlendirilen çocuk ve adolesan hastalarda izolenokturnal hipertansiyon sıklığı, demografik, klinik, laboratuvar özellikleri ve son organ hasarı ile ilişkisi değerlendirmeye çalışıldı. Çalışma grubumuz içerisinde yaş artıkça INH'ın daha yüksek olduğunu gördük. Çalışmamızın gelecekte INH 'ın etkilerini değerlendirecek çalışmalara öncülük edebileceğini düşünmketeyiz.

Anahtar Kelimeler: İzole nokturnal hipertansiyon, çocuk, adolesan, sol ventrikül hipertrofisi, proteinüri.

ABSTRACT

Introductıon and Purpose: Isolated nocturnal hypertension (INH) is a clinical condition characterized by normal blood pressure during the day and high blood pressure at night, determined by 24-hour ambulatory blood pressure monitoring (ABPM). The aim of our study is to investigate the clinical significance of the presence of INH and its effects on end organ damage in children and adolescents who underwent ABPM in our clinic.

Method: The data of pediatric patients between the ages of 5 and 18, who underwent ambulatory blood pressure monitoring at the Pediatric Nephrology outpatient clinic of Ankara Bilkent City Hospital between September 2019 and December 2022, and whose blood pressure monitoring was completed in accordance with standard measurements, was retrospectively scanned.

Results: Of the 391 patients participating in our study, 145 were female and 246 were male. Their average age was 13.62. When body mass indexes were evaluated, it was seen that 186 patients (47.6%) were obese and 205 patients (52.4%) were normal weight. According to ABPM measurements, 227 (58.1%) of 391 patients were normotensive, 22 (5.6%) had daytime hypertension, 98 (25.1%) had persistent hypertension and 44 (11.3%) had isolated hypertension. It was detected as nocturnal hypertension. In the eye examinations of patients with normotensive, persistent hypertension, daytime hypertension and isolated nocturnal hypertension, no significant difference was detected in terms of underlying diseases in the presence of proteinuria-microalbuminuria. In terms of left ventricular hypertrophy, it was found to be more common in persistent hypertension.

Conclusıons: In this study, we tried to evaluate the frequency of isolated nocturnal hypertension in children and adolescent patients referred with a preliminary diagnosis of hypertension, its demographic, clinical and laboratory characteristics and its relationship with end-organ damage. We found that INH increased with age in our study group. We think that our study may lead to future studies that will evaluate the effects of INH.

Key Words: Isolated nocturnal hypertension, child, adolescent, left ventricular hypertrophy, proteinuria.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hipertansiyon, yenidoğan döneminde 18 yaşına kadar her yaş grubu çocuklarda görülebilen, sıklığı giderek artmakta olan önemli bir halk sağlığı sorunudur. Çocukluk çağı hipertansiyon sıklığında son yıllarda görülen artış, yüksek kalori, yağ ve tuz içeren besinlerin fazla tüketilmesi gibi beslenme alışkanlıklarındaki olumsuz değişiklikler; fiziksel aktivitede azalma, artan stres faktörleri ve tüm bunların sonucu ile ortaya çıkabilecek obezite sıklığındaki artış ile ilişkilendirilmektedir (1).

Çocukluk çağında hipertansiyonun giderek önemli hale gelmesinin iki ana nedeni bulunmaktadır. Erişkin çağda görülen hipertansiyonun çocukluk çağında başladığına dair kanıtlar gün geçtikçe artmaktadır. Ayrıca adolesan dönemde var olan hipertansiyon ve aterosklerozun da yine erişkin dönemde ateroskleroz ve diğer kardiovasküler hastalıklar için önemli risk faktörlerinden olduğu bilinmektedir. Çok sayıda çalışmada çocukluk çağında var olan yüksek kan basıncının erişkin dönemde hipertansiyon ve metabolik sendrom riskini artırdığı gösterilmiştir (2,3). Hipertansiyonun birden fazla sistemi etkilemesi, geri dönüşümü mümkün olmayan hasarlar bırakması, uzun süren tedavi gerektirmesi ve maddi kayıplara yol açması nedeniyle önlenmesi ve/veya erken dönemde saptanıp uygun şekilde tedavi edilmesi gerektirmektedir (4,5).

İzole nokturnal hipertansiyon (INH) 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonu (AKBM)ile belirlenebilen, gündüz kan basıncının normal, gece kan basıncının yüksek olması ile karakterize olan klinik tablodur (6).AKBM, hipertansiyon tanısında sıklıkla kullanılan bir yöntemdir (7). AKBM; hastanın günlük aktivitesini engellemeden bir gün çerisinde (24 saatlik dönemde) otomatik olarak kan basıncını ölçme tekniğidir. AKBM'nin en önemli avantajı gece değerlerini de ölçmesi, gündüz ve gece kan basıncı farklarını belirleyebilmesidir. AKBM'in bu özelliğinden yararlanılarak izole nokturnal hipertansiyon tanısı konulabilmektedir.

Literatürde İNH prevalansının, erişkin çalışmalarında genel popülasyonda veya diyabet ve kronik böbrek hastalığı olan hastalarda %4-20 arasında değiştiği

bilinmektedir (8,9). Çocuklarda ise genel popülasyonda INH sıklığına dair çalışma bulunmamaktadır, kronik böbrek hastalığı, diyabet, obezite, obstrüktif uyku apnesi, intrauterin gelişme geriliği olan çocuklarda ise bu oran %11 ile %51 arasında değişebileceği bildirilmektedir (2,6). Literatürde, çocukluk çağı INH ile ilgili az sayıda çalışma bulunmaktadır; mevcut az sayıdaki bu çalışmaların bazılarında INH'ınkarotisintima-media kalınlığı, nabız dalga hızı ve/veya sol ventrikülhipertrofisigibikardiyovasküler sonuçlar ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (3,4). Ayrıca INH 'nın sadece çocuklukçağında etkili olmadığı aynı zamanda çocukluk çağında gelişen INH'ın erişkin dönemde de son organ hasarı gelişiminde rol oynayabileceğini gösteren çalışmalarda mevcuttur (4). Bunedenle İNH 'nın erken saptanması gelişebilecek morbiditen korunmada ve uzun dönemsonuçların iyileştirilmesinde son derece önemlidir.

Çalışmamızın amacı çocuk nefroloji polikliniğine başvuran ve AKBM uygulanmış olan çocuk ve adolesan hastalarda INH sıklığını belirlemek ve INH'a bağlı oluşan son organ hasarını (sol ventrikül hipertrofisi, hipertansif retinopati ve mikroalbuminüri) belirlemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TANIM

Çocukluk çağında hipertansiyon (HT), ortalama sistolik ve/veya diyastolik kan basıncının en az 3 ayrı zamanda ölçüm sonrası yaş, cinsiyet ve boya göre 95. persentil veya üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır (10).

Amerika Birleşik Devletleri'nde 2004 yılında Ulusal Yüksek Kan Basıncı Eğitim Programı (NHBPEP) Çalışma Grubu tarafından çocuklar ve adolesanlardaki yüksek kan basıncına ilişkin yayınlanan raporda, 1–17 yaş arasındaki kız ve erkek çocuklar için kullanılacak iki ayrı ölçek sunulmuş; bu ölçeklerde, her yaş için boy persentillerine göre sistolik kan basıncı ve diyastolik kan basıncı persentil aralıkları belirlenmiştir. Kan basıncı persentilleri 50, 90, 95 ve 99'uncu persentil olarak tanımlanmıştır (11). Bu raporda; kan basıncı (KB) seviyelerinin 90 persentilde olması veya 120/80 mmHg'nın üzerinde olup <95 persentil olması durumu prehipertansiyon olarak tanımlanmıştır. Yine bu raporda kan basıncının ağırlığına göre Evre 1 ve Evre 2 hipertansiyon kavramları tanımlanmıştır. Evre 1 HT; 95. persentilden 99 persentil + 5 mmHg'ya kadar olan değerleri tanımlarken, evre 2 HT ise; 99. persentilin 5 mmHg üstü ve daha yüksek kan basınçlarını tanımlamaktadır. (12)

2017 yılında Amerikan Pediatri Akademisi (APA), çocuk ve adolesanlarda hipertansiyon tanı tedavi ve değerlendirmesi için yeni bir rehber yayınladı (13). Bu yeni raporda 1-13 yaş arası çocuklarda kan basıncı ölçümleri; yaş, cins ve boy temel alınarak oluşturulmuş persentil dağılımlarına göre değerlendirilmiştir (13). Bu raporda NHBPEP çalışma grubu raporundan farklı olarak fazla kilolu ve obez olan çocukların kan basıncı ölçüm değerleri yer almamaktadır; sonuç olarak persentil tabloları normal kilolu çocukların beklenen normal kan basıncı değerlerini yansıtmaktadır (13).Bu yeni kılavuzda HT, en az üç ayrı ölçümde cinsiyet, yaş ve boy için SKB ve / veya DKB'nın kalıcı olarak 95. persentilin üzerinde olması olarak tanımlanmıştır (Tablo 2.1) SKB ve DKB 90-95 persentil arasında olanlar ise yüksek normal kan basıncı olarak sınıflandırılmıştır. 13 yaş ve üzerindeki çocuklar için ise

yine 2017 yılında AmericanHeartAssociation (AHA) ve AmericanCollege of Cardiology (ACCA) tarafından önerilen şemalar ile örtüşen bir kan basıncı evrelemesi önerilmektedir (13).

Tablo 2.1. Hipertansiyon tanımı (Amerikan Pediatri Akademisi)

KB EVRE	**1-13 Yaş arası çocuklar**	**>13 yaş**
Normal KB	**SKB VE DKB** <90 P	**KB** <120/80 mmhg
Yüksek KB Eski adı prehipertansiyon	95 P> **SKB ve/ veya DKB** ≥ 90 P Veya 95 P> **KB>** 120/80 mmHg (Hangisi düşükse) (Hastanın KB> 120/80 mmHg ve bu değer hasta için <90 P de olsa yüksek KB olarak sınıflandırılır.)	**SKB** 120-129 mmHg arasında Ve **DKB** <80 mmHg
Evre 1 HT	95 P + 12 mmHg>**SKB ve /veya DKB**≥ 95 P Veya **KB** 130/80- 139/89 mmHg arasında (Hangisi düşükse)	**KB** 130/80 -139/89 mmHg
Evre 2 HT	**SKB ve/ veya DKB**≥ 95 P + 12mmHg Veya **KB ≥** 140/90 mmHg (hangisi düşükse)	**KB ≥** 140/90 mmHg

SKB: sistolik kan basıncı, DKB: diastolik kan basıncı

Bir yaş altındaki çocuklarda ise kan basıncının değerlendirilmesinde normal değerler konusunda çok sayıda çalışma olmaması ve bu çocuklarda kan basıncı ölçümlerinin zorluğu dolayısı ile tam bir fikir birliği bulunmamaktadır ancak 2017 APA kılavuzu bu yaş grubu çocuklar için 2012 yılında Dionne ve arkadaşlarının yayınlamış oldukları kan basıncı değerlendirme tablolarının kullanılmasını önermektedir (13,14).

2.2. HİPERTANSİYONUN EPİDEMİYELOJİSİ

Son yıllarda yapılan çalışmalarda çocuk ve adolesanlarda hipertansiyon sıklığında artış olduğunu gösterilmiştir (15). Hipertansiyon sıklığındaki bu artış; beslenme alışkanlıklarının değişmiş olması, yüksek kalori, yağ ve tuz içeren besinlerin tüketilmesi; fiziksel aktivitede azalma ve tüm bunlarla paralel olarak obezite sıklığında artış olması ve artan stres faktörüne bağlanmaktadır(15).

ABD'den bildirilen hipertansiyon prevalans çalışmalarında %5'e kadar bir artış saptanmaktadır (16,17). Diğer ülkelerdeki hipertansiyon prevalansı ise %1-22

arasında bildirilmiştir. (18,19) Veriler arasındaki bu farklılıkların çeşitli toplumlarda farklı kan basıncı standartları ve farklı tanımlamalar kullanılıyor olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Belirli hasta gruplarında ise hipertansiyon sıklığı; genel çocuk popülasyonundan daha sık olarak karşımıza çıkmaktadır; örneğin obez çocuklarda hipertansiyon sıklığı % 24 olarak bildirilmişken kronik böbrek hastalığı olan çocuklarda bu sıklığın %50 kadar yüksek olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (20,21).

2.3. KAN BASINCI ÖLÇÜMLERİ

APA 2017 rehberine göre üç yaşından büyük bütün çocukların sağlık kontrolüsırasında yıllık olarak ve her acil servis başvurularında kan basınçlarının ölçülmesi; hipertansiyon açısından riskli çocuklarda ise yaş grubundan bağımsız olarak her hastane-sağlık kuruluşu başvurularında kan basınçlarının ölçülmesi ve bu hastaların düzenli aralıklarla izlenmesi gerekmektedir (Tablo 2.2) (15,22).

Tablo 2.2. Üç Yaşın Altındaki Çocuklarda Kan Basıncı Ölçümünü Gerektiren Durumlar

Prematürite, çok düşük doğum ağırlığı veya neonatal sorunlar nedeniyle yoğun bakımda izlenme öyküsü
Konjenital kalp hastalığı (operasyon durumundan bağımsız)
Tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu, hematüri, proteinüri izlenen hastalar
Tanı konulmuş böbrek hastalığı veya üriner anomali; CAKUT
Bilinen böbrek hastalıkları açısından aile öyküsü varlığı
Solid organ transplantasyonu
Malignensi veya kemik iliği transplantasyonu
Kan basıncını artıran ilaçlarla tedavi
HT ile seyreden sistemik hastalık (nörofibomatozis, tuberoskleroz, orak hücreli anemi, marfan sendromu gibi)
Kafa içi basıncı artıran nedenler

2.4. KAN BASINCI ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ

Kan basıncı ölçüm yöntemleri fizyolojik ilkeler çerçevesinde direkt ve indirekt olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır. En güvenilir yöntem direkt kan basıncı ölçümüdür. Direkt kan basıncı ölçümü intra-arteriyeldeninvaziv olarak yapılmaktadır.

Bu yüzden sık tercih edilmemektedir. Palpasyon, oskültasyon,doppler veosilometrik ölçüm yöntemleri indirekt kan basıncı ölçümlerinin içinde yer almaktadır (10).

- Palpasyon yöntemi eski bir yöntemdir; günümüzde kullanılmamaktadır.

- Oskülatasyonyöntemi; bu yöntemde çocuk sakin bir ortamda 3-5 dakika dinlendikten sonra oturur ve ayakları yere temas ediyor pozisyonda olduktan sonra ölçüm yapılmalıdır. Kol, kalp seviyesinde olmalı, desteklenmeli ve manşonun üstünde bulunmalıdır; manşon boyutu çocuğun vücut ölçülerine uygun seçilmelidir Manşon boyu kol çevresinin en az %80'inden fazlasını kol uzunluğunun (akromiyon-olekranon arası) ise 2/3'ünü sarmalıdır. Manşon eni kol çevresinin %40'ı kadar olmalıdır. Çocuklarda uygun manşon boyutları tablo2.3'te verilmiştir.

Oskültasyon yöntemi şu şekilde ölçülür:

1. Manşon Şişirme ve RadialNabızınPalpasyonu: Manşon, kan basıncını ölçmek için kolun üst kısmına yerleştirilir ve şişirilmeye başlanır. Şişirme sırasında, aynı anda radial arterin nabzı (kolun iç tarafında, bileğin dış tarafında) parmaklarla hissedilir. Radial nabız, manşonun şişirilme sürecinde kaybolur.

2. Manşonun Daha Fazla Şişirilmesi: Radial nabız kaybolduktan sonra, manşon 20 mmHg daha fazla şişirilir. Bu adım, kan basıncını ölçmek için gerekli olan minimal basıncı sağlar.

3. Basınç Azaltma ve Korotkoff Seslerinin Dinlenmesi: Manşonun hava basıncı, 2-3 mm/sn hızla azaltılırken, stetoskop ile brakial arterin (kolun iç kısmında) Korotkoff sesleri dinlenir. Korotkoff sesleri, kan basıncının ölçüldüğü sırada duyulan seslerdir ve genellikle beş farklı aşamada duyulurlar.

4. Sonuçların Değerlendirilmesi: Kan basıncı ölçümü sırasında duyulan Korotkoffseslerine dayanarak, sistolik kan basıncı (SKB) ve diyastolik kan basıncı (DKB) değerleri belirlenir. Korotkoff-I sesi, sistolik kan basıncının başlangıcını belirtirken, Korotkoff-V sesi, diyastolik kan basıncının tamamen kaybolduğunu gösterir.

Bu teknikte, ölçüm yapan kişinin işitme duyusunun sağlıklı olması önemlidir çünkü doğru Korotkoff seslerini duymak doğru sonuçların alınmasını sağlar. Bu teknik, indirekt kan basıncı ölçümünde yaygın olarak kullanılan ve güvenilir sonuçlar sağlayan bir yöntemdir (23,24).

Tablo 2.3. Yaşa Göre Manşon Boyutları

	Kol çevresi (cm)	**Kaf eni (cm)**	**Kaf boyu (cm)**
Yenidoğan	10	4	8
İnfant	6-15	5	15
Çocuk	16-21	8	21
Adölesan	22-26	10	24
Erişkin	27-34	13	30
Büyük erişkin	35-44	16	38
Alt ekstremite	45-52	20	42

- Doppler yöntemi; doğruluk ve güvenirliliği açısından palpasyon, oskültasyon ve osilometrik ölçüme göre üstündür. Osilometrik yönteme benzer; doppler ölçümü ile ölçülen sistolik kan basıncı diyastolik kan basıncına oranla daha doğru sonuç verir.

- Osilometrikyöntem; manşetin koldaki arteri sıkarak kan akışını geçici olarak durdurması ve sonra manşetin yavaş yavaş havayı boşaltılmasıyla oluşan kan basıncındaki değişiklikleri algılar ve bu verilere dayanarak kan basıncını ölçer. Bu yöntem, özellikle bebek ve küçük çocuklarda osikültasyon yöntemine göre daha kolay olmaktadır (13,25).

Kan basıncı persentil tabloları birçok kesitsel çalışma sonrasında, sağ üst ekstremiteden manuel ölçümlere dayalı olarak belirlenmiştir. Bu nedenle hipertansiyonun kesin tanısı sağ üst ekstremiteden manuel olarak yapılan ölçümlere dayalı olarak konulması önerilmektedir (13,26). Kan basıncının manuel olarak ölçülmesi önerilmesine rağmen, osilometrik cihazlar kullanım kolaylığı sağlaması nedeni ile günlük pratikte daha yaygın olarak kullanılmaktadır. Osilometrik yöntem ile kan basıncı yüksekliği saptanmış olan hastalarda kan basıncının manuel olarak doğrulanması gerekmektedir (13). Osilometrik cihazlar kullanım kolaylığı nedeni ile tarama amaçlı olarak da yaygın olarak kullanılmaktadır; ancak özellikle sistolik kan basıncı ölçümleri osilometrik cihazlar ile daha yüksek olabilmektedir; bu nedenle bu

cihazlar ile kan basıncı yüksekliği saptandığında manuel ölçümlerle doğrulanması gerekmektedir.

2.5. AMBULATUVAR KAN BASINCI MONİTORİZASYONU (AKBM)

Sistemik kan basıncı; pozisyon, fiziksel aktivite, uyku ve stres gibi çok sayıda faktöre yanıt olarak ortaya çıkan karmaşık bir fizyolojik süreçtir. Ambulatuvar Kan Basıncı Monitörizasyonu (AKBM) bireyin günlük normal aktiviteleri sırasında kan basıncı ölçümlerinin değerlendirilmesini sağlayan bir yöntemdir. Hipertansiyonun primer sebeplerinin sekonder sebeplerden ayrımında ve ayrıca beyaz önlük hipertansiyonu ve maskelenmiş hipertansiyonun kesin tanısında önemli bir tanı değerlendirme yöntemidir (27,28).

AKBM,24 saat boyunca hastanın kan basıncı ölçümüne olanak tanıyan bir yöntemdir. AKBM ‘de verilerin uygun bir şekilde elde edilebilmesi için deneyimli bir sağlık personeli tarafından uygulanması ve çocuklar için geçerliliği gösterilmiş cihazların kullanılması gerekmektedir (29,30).

AKBM için başka türlü kontrendikasyon olmadığı sürece hastanın baskın olmayan üst ekstremitesine bağlanan ve osilometrik yöntem ile çalışan bir monitör ve manşon yardımıyla uygulanmaktadır. Manşon boyutları çocuğun antropometrik yapısına uygun olmalıdır (Tablo 2.3). Ölçümler sırasında hastanın kolunu sabit tutması önemlidir. Hastaların uyku-uyanıklık zamanları, fizik aktiviteleri, stres, ağrı, kullanılan ilaç dozlarını içeren bir günlük tutmaları ölçümlerin doğru yorumlanması için önemlidir.Cihaz genel olarak uyanık periyodda 15-20 dakikada bir, uykuda ise 20-30 dakikada bir ölçüm yapacak şekilde programlanmaktadır. AKBM geçerli sayılabilmesi için her saatte en az bir ölçüm yapmış olması, 24 saatte de en az 40-50 uygun ölçüm yapmış olması gerekmektedir (31). AKBM sonucu değerlendirilirken hastanın ölçümlere ne kadar uyum sağladığı da mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Uyku-uyanıklık periyodlarında ölçüm sırasında rahatsızlık hissedilmesi oldukça yaygındır ve ölçüm sonuçlarını etkileyebilir (32). Bazı monitörlerde aktigraf bulunmaktadır ve bu hastanın uyku zamanı ve kalitesini değerlendirmek için daha uygun bir metottur (33).

AKBM ayrıca uyku ve uyanıklık dönemlerindeki kan basıncı değişiklikleri ile ilgili de bilgi sağlamaktadır. Normal popülasyonda uykudaki ortalama sistolik kan basıncı değerleri uyanık olduğu döneme göre %10-20 düşüş gösterir. Bu düşüşün gözlendiği ölçümlere 'dipper', %10'dan daha az düşüşün olduğu ölçümler ise 'non-dipper' olarak adlandırılmaktadır (23). Nondipper olan çocuklarda hipertansiyona sekonder organ hasarının daha fazla olduğu bildirilmektedir. Yapılan çalışmalara göre çocuklarda nondipper olan hastaların son dönem böbrek yetmezliği, renal transplantasyon ve insülin bağımlı diyabetesmellitus gibi hastalıklarla ilişkili bulunmuştur. (34,35)

2.6. AKBM'A GÖRE KAN BASINCI SINIFLANDIRILMASI

AHA ve CPG 2017 'ye göre sınıflandırma, yaş-cins ve boyu temel almaktadır ve manuel kan basıncı ölçümlerinden farklıdır. AKBM standartları Alman çalışma grubu araştırmalarına dayanmaktadır ve 5-20 yaş aralığındaki bireyler için geçerlidir; ayrıca 120 cm altındaki bireyler için standart verileri kapsamamaktadır (36).

AKBM sınıflandırılması, ortalama ölçümleri baz alarak yapılmaktadır. Cihaz 24 saatlik dönem için uyku ve uyanıklık periyodlarını içeren ortalama kan basıncı değerlerini ölçmektedir. Yaş, cins ve boy için 95. Persentil ve üzerindeki değerler ambulatuvar hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır. Daha önceki yıllarda AKBM tanısal sınıflandırılmasında ''kan basıncı yükü'' temel alınmakta iken 95 thpersentil üzerinde olan AKBM okumalarının oranı kullanılmakta idi (31). Ancak yakın zamanda yapılan çalışmalarda kan basıncı yükünün prognostik değer taşımadığı gösterilmiştir ve sınıflamada yer alması artık önerilmemektedir (37,38)

2.6.1. Beyaz Önlük Hipertansiyonu

Beyaz önlük hipertansiyonu hastanın ofis kan basıncı ölçümlerinin yüksek, AKBM sonucunun ise normal olduğu durumdur. Beyaz önlük hipertansiyonu çocuklarda sık karşılaşılan bir tablodur, hipertansiyon ön tanısı ile yönlendirilen çocukların %30-50 kadarında saptanmaktadır (39).

Selim bir durum olarak düşünülmüş olmasına rağmen, son zamanlarda yapılan çalışmalarda kalıcı hipertansiyona ilerleyebileceği gösterilmiştir (39,40). Normotansif çocuklarla beyaz önlük hipertansiyonu olan çocuklar arasında LVH açısından fark olmasa da sol ventrikül kütle indeksinin (LVMI) beyaz önlük hipertansiyonu olan çocuklar arasında daha fazla görüldüğüne dair kanıtlar mevcuttur (41). Obezite varlığında ise bu ve benzer verilerin yorumlanması daha zor olmaktadır, çünkü obezitenin kendisi de LVMI 'de artış ile ilişkilidir (42). Beyaz önlük hipertansiyonunun karotisintima-media kalınlığı ile ilişkisi ile ilgili farklı sonuçlar bulunmaktadır (39,43).

Beyaz önlük hipertansiyonun klinik sonuçlarına dair net veriler olmadığı için bu hastaların yönetimine dair net fikir birliği bulunmamaktadır. 2017 CPG kılavuzu, beyaz önlük hipertansiyonu olan çocuklarda kalıcı hipertansiyon gelişip gelişmediğini anlamak üzere 1-2 yılda bir AKBM tekrarlanmasını önermektedir (13).

2.6.2. Maskelenmiş Hipertansiyon

Ofis kan basıncı ölçümleri normal, AKBM sonuçlarına göre hipertansiyon saptanan hastalar maskelenmiş hipertansiyon olarak sınıflandırılmaktadırlar. Ofis kan basıncı ölçümlerinin normal olduğu göz önünde bulundurulduğunda, hipertansiyon tanısının atlanmaması amacı ile kan basıncı yüksekliği açısından riskli olan kronik böbrek hastalığı, böbrek nakilli hastalar gibi çocuklarda AKBM planlanması önerilmektedir. Maskelenmiş hipertansiyonun çocukluk çağındaki prevalansı tam olarak bilinmemektedir ama çeşitli çalışmalarda tahmini prevalansın %8-10 arasında değiştiği bildirilmektedir (2,44,45).

Maskelenmiş hipertansiyonun beyaz önlük hipertansiyonu ile karşılaştırıldığında, son organ hasarı ile daha fazla ilişkili olduğu bildirilmektedir (43). Sekonder hipertansiyonu olan çocuklarda daha fazla görülmektedir ve hipertansiyonun etiyolojisinin belirlenmesinde önemlidir.

AKBM yukarıda belirtildiği gibi maskelenmiş hipertansiyon, beyaz önlük hipertansiyonu gibi durumların saptanmasının yanı sıra epizodik hipertansiyon ve

nokturnal hipertansiyonun saptanmasında da son derece önemli bir yöntemdir. Ayrıca hipehipotansif atakların saptanması açısından da planlanmalıdır. AKBM uygulanması önerilen durumlar tablo 2.4'te özetlenmiştir. Ayrıca, ambulatuvar kan basıncı ölçümünün Tablo2.5'te görüldüğü gibi, faydalı olduğu gösterilmiş olduğu hastalık durumları vardır. (31)

Tablo 2.4. AKBM Uygulama Endikasyonları

Ambulatuvar kan basıncı ölçümü için önerilen durumlar:
Sıradan kan basıncı ölçümlerine göre hipertansiyonu olan bir hastada hipertansiyon tanısını doğrulamak için
Ofis ve ev ölçümleri farklı olanlarda (beyaz önlük hipertansiyonu, maskeli hipertansiyon ayrımı)
Antihipertansif tedavi sırasında hipotansiyon belirtileri olanlarda ve tedavi etkinliğini değerlendirmek için
Otonomik disfonksiyon durumunda
Gece kan basıncı yüksekliğini değerlendirmek için
Hedef organ tutulumu olanlarda kan basıncı kontrolünde
Hedef organ tutulumu olmasına rağmen kan basıncı normal bulunanlarda
Ağır obezitesi, diyabet ve kronik böbrek hastalığı olanlarda
Organ nakli yapılanlarda

Tablo 2.5. AKBM ve İlişkili Hipertansif Durumlar

Hastalık- Klinik Tablo	**AKBM ile ilişkisi**
Sekonder Hipertansiyon	Artmış yük, anormal dipping ve Değişkenlik
Kronik Böbrek Hastalığı	Hipertansiyonun prevalansı, maskeli hipertansiyon, hedef-organ değişiklikleri ve hastalık ilerlemesi ile ilişkilendirme
Tip 1 ve 2 DiabetesMellitus	Anormal Sirkadiyen varyasyonu, mikroalbuminüri ve vasküler değişikliklerle ilişkilendirme
Obezite	Maskeli hipertansiyon, vücut kitle indeksi ve hipertansiyon şiddeti arasındaki korelasyon, anormal dipping, hedef-organ hasarı ile ilişkilendirme
Uyku Apnesi	Hipertansiyon şiddeti, anormal sirkadiyen varyasyonu
Hipertansiyon Tedavisi Alan Hastalar	Antihipertansif ilaçlara ve / veya yaşam tarzı değişikliklerine cevap
Genetik Sendromlar Nörofibromatozis Tipi 1 Turner Sendromu Williams Sendromu	Hipertansiyonun, özellikle renal arter darlığı ve aort koarktasyonunun ikincil nedenini gösteren anormal kan basıncı desenleri

2.7. KAN BASINCINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Kan basıncı genetik, çevresel ve feal faktörlerden ve bunlar arasındaki etkileşimden kaynaklanmaktadır. Zamanla değişkenlik göstermesi ve modifiye edilebilir olması nedeni ile çevresel faktörler halk sağlığı açısından da en dikkat çekici olanlardır.

2.7.1. Cinsiyet

Yetişkinlerde olduğu gibi çocuklarda da12 yaşından sonra normal kan basıncına sahip çocuklarda, erkek çocukların kan basıncı değerlerinin kızlara göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Bu durumun sebebi tam olarak bilinmese de cinsiyeti belirleyen hormonların böbrekler üzerine farklı etki etmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir(46).

2.7.2. Yaş

Dördüncü raporda ve diğer çeşitli çalışmalarda yaşınkan basıncı belirlenmesinde temel bileşen olduğu gösterilmiştir (12,47). Doğumdan 2. aya kadar kan basıncında belirgin artış görülürken 2 ay ve 1 yaş arasında belirgin değişiklik olmamaktadır. Bir yaşından sonra ise KB yaşla birlikte yavaş progresif artış görülür, bu artış puberte ile daha da belirgin hale gelmektedir (13).

2.7.3. Boy

Kan basıncı değerlerinin belirlenmesinde diğer bir temel birleşen boydur(1). Erkek çocuklarda 8-13 yaşları arasında gerçekleşen hızlı lineer büyümenin erişkin dönemde yüksek kan basıncı ile ilişkili olduğu çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir (48).

2.7.4. Irk veEtnisite

Çocuklardaki normal kan basıncı değerlerine erişkinde olduğu gibi belirgin etkisi bulunmamaktadır. Çocuk ve adolesanlarda gerçekleştirilen 50’ye yakın

çalışmanın yarısında Afro-Amerikanlarda kan basınçlarının daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Ancak bu farklılıkların genellikle vücut yapısı, vücut yağ dağılımı, cinsel olgunlaşmanın farklı dönemlerde olması ve sosyoekonomik durum ile ilişkilendirilmiştir (18.49.50)

2.7.5. Aile Öyküsü

Hipertansif çocukların yaklaşık %50'sinde aile öyküsü mevcuttur (51). Hipertansiyonun ailesel kümelenme gösterdiği bilinmektedir ve bu durum benzer çevresel etkenlere maruz kalma (obezite, tuz tüketimi yaşam tarzı vb.) ve genetik eğilimle ilişkili olduğu düşünülmektedir (52,53)

2.7.6. Genetik

Hipertansiyonun kalıtımsal sıklığının %35-65 arasında değiştiği tahmin edilmektedir (53). Robinson ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada çocuk ve adolesanlarda primer hipertansiyonun genetik alt yapıyı etkileyen birçok faktörle ilişkili olarak ortaya çıktığı; sekonder hipertansiyondan ise sorumlu olan birkaç tane gen olduğu gösterilmiştir (54). Kan basıncını düzenlenmesi kompleks bir şekilde gerçekleştiği için altta yatan genetik tanıyı bulmak her zaman kolay olmamaktadır.

2.7.7. Perinatal Öykü

Annedeki hipertansiyon varlığının bebeğin doğum haftasını ve doğum kilosunu etkilediği görülmüştür. Bu gibi perinatal faktörlerinde çocukluk çağı kan basıncınıetkilediği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Yapılan çalışmaların hepsinde olmasa da bir kısmında doğum kilosu ile sistolik kan basıncı arasında ters orantının olduğu gösterilmiştir(36). Çeşitli çalışmalardaprematürite ile izlenen bebeklerin sistolik kan basınçlarının yüksek seyrettiğini bunun da ilerleyen zamanda organ hasarına neden olabileceği gösterilmiştir(55).

2.7.8. Tuz Tüketimi

Çocuklarda tuz tüketimi ile kan basıncı arasındaki ilişki yetişkinlerdeki kadar kesin değildir. Ama yapılan çalışmalara göre diyette tuz kısıtlaması yapıldığında kan basıncında düşüş görüldüğü saptanmıştır (56).

2.7.9. Vücut Kitle İndeksi

Kan basıncını etkileyen en önemli unsurlardan biri de obezitedir. Son yıllarda çocukluk çağı primer hipertansiyon sıklığındaki artıştan büyük oranda obezite sorumlu tutulmaktadır (57,58). Kan volümünün ve kardiyak outputun artması, diyetle artmış kalori ve sodyum alımı, artmış steroid üretimi gibi mekanizmalar ile obez bireylerde kan basıncı değerleri yükselmektedir (59,60).

Obezite ilişkili hipertansiyonda iki hormonun etkisi özellikle önemlidir: bunlardan ilki periferal insülin direnci ile sonuçlanan hiperinsülinemi; diğeri de yağ doku artışı ile sonuçlanan hiperlipidemidir (61,62).

İnsülin direnci sodyumun böbrek tutulumunu artırarak plazma hacminin artmasına ve böylece; hipertansiyon gelişimine etkili olur. Ayrıca hiperinsülinizmvasküler yapı ve fonksiyonları da değiştirerek hipertansiyona yol açabilir (63,64).

Vücut kitle indeksi ve leptin ilişkisi yakın zamanda yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Leptin reseptörlerinin kan basıncı düzenlenmesinde rol aldığı çeşitli araştırmalarla ortaya konulmuştur (62). Hiperleptinemi ve hipertansiyon arasındaki en önemli bağlantının artmış sempatik sinir sistemi aktivitesi olduğu bilinmektedir. Hayvan çalışmalarında intraventrikülerleptininfüzyonlarının sempatik sinir sitemi aktivasyonuna yol açtığı; ayrıca intravenözleptininfüzyonunun da kan basıncı ve kalp hızını arttırdığı gösterilmiştir (65,66).

2.7.10. Uyku Bozuklukları

Çocuklarda özellikle hipopne ve apneyi de içeren uyku bozukluklarının KB yüksekliği, azalmış nokturnaldipping ve nokturnal HT ile ilişkili olduğu saptanmıştır (67). Bu nedenle çocuklarda hipertansiyon değerlendirirken uyku düzeni ile ilgili öykü alınması da oldukça önemlidir.

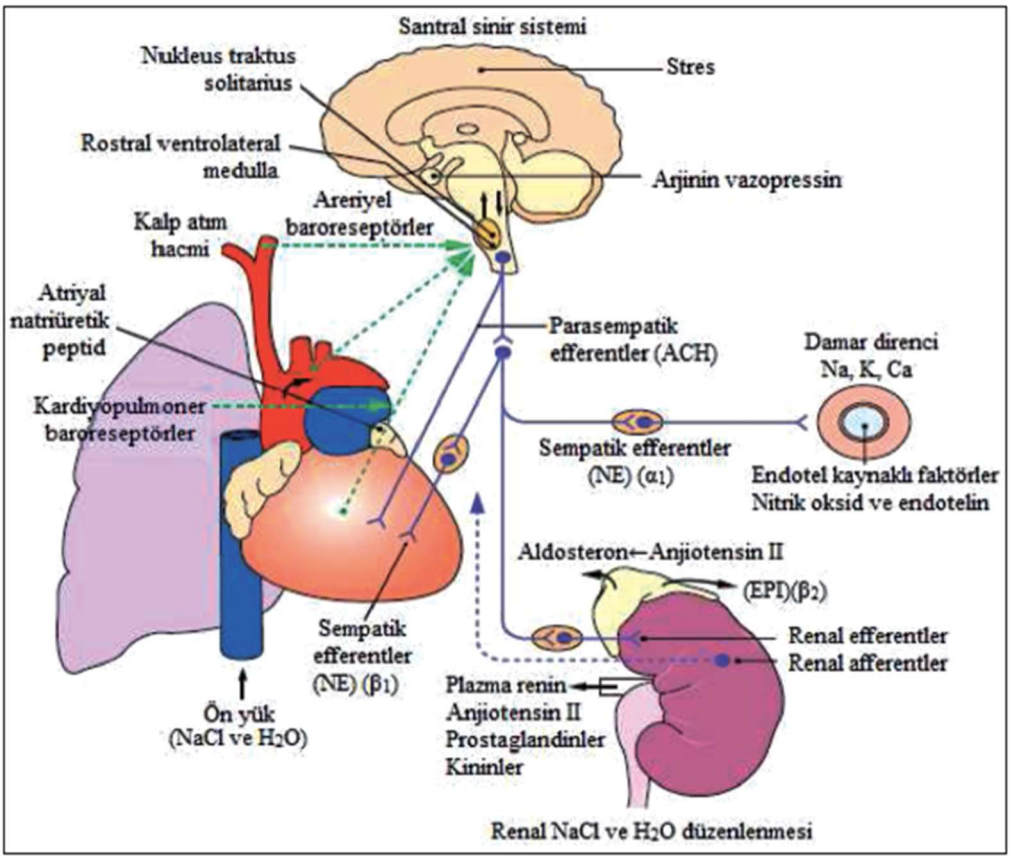
2.7.11. Ürik Asit

Ürik asit pürin metabolizmasının bir ürünüdür ve böbreklerden atılır. Yüksek ürik asit seviyeleri böbreklerde mikrovasküler hasara ve inflamatuar reaksiyonlara neden olabilir. Çocukluk çağında erken ortaya çıka ürik asit yüksekliğinin erişkinlerde hipertansiyonda rol oynayabileceği gösterilmiştir(68,69).

2.8. HİPERTANSİYONUN PATOGENEZİ

Kan basıncı, periferik vasküler direnç ve kardiyak atım hacmi arasındaki ilişkiyle belirlenir. Periferik vasküler direnç, arteriyel sistemdeki damarların direncini ifade ederken kardiyak atım hacmi ise kalpten vücuda dakikada pompalanan kan miktarını ifade eder. Kalbin atım hacmi ve periferik vasküler direnç arttığında ise kan basıncı genellikle yükselir (15,70).

Kan basıncı bir dizi kompleks mekanizma ile düzenlenmektedir: kalp,kan damarları, hücre dışı sıvı volümü, böbrekler, sinir sistemi, humoral faktörler ve hücre zarı ve hücre içinde gerçekleşen hücresel olaylar ile düzenlenmektedir (Şekil 2.1) Bu mekanizmaların herhangi birinde oluşan bozulmalar diğer sistemler tarafından kompanse edilerek kan basıncını dengede tutmaya çalışırlar (71,72).



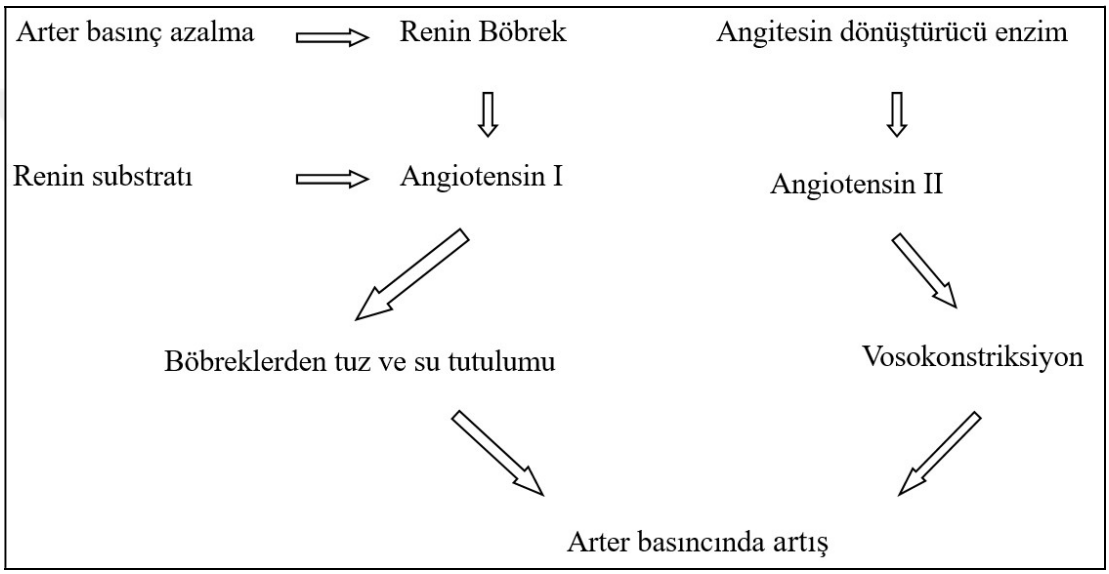
Şekil 2.1. Kan Basıncı Oluşum Mekanizması (72)

i)Kardiyak output: Kan basıncının en önemli belirleyicileri kardiyak output ve sistemik vasküler dirençtir. Kardiyak output; kalp hızı ve kalp atım hacmi ile ilişkilidir. Kalp atım hacmi de myokontraktilite ve kalbe gelen kan (preload) ile ilişkilidir. Sistemik vasküler direnç ise myokontraktilite, damar elastisitesi ve kalpten pompalanan kan (afterload) ile belirlenir. Kan basıncı yüksekliği kardiyak output artışı, sistemik vasküler direnç artışı veya her ikisinin birlikte artışı sonucunda ortaya çıkar (72).

ii) Sistemik vasküler Direnç: Damarların çapı küçüldükçe kan akımına karşı oluşturdukları direnç artar, bu durum da SVR'da en önemli damarların küçük periferik arterioller olduğunu gösterir (72).

iii) Renin -Anijotensin-Aldosteron Sistemi: Hipertansiyon patogenezinde hem sistemik hem de renal renin anjiotensin aldosteron sistemi /RAAS) etkilidir: RAAS kan basıncını etkileyen önemli hormonal sistemlerdendir. Renin böbreklerin

justaglomerüler hücrelerinde sentezlenir ve depolanır. Renin bu hücrelerden sodyum eksikliğinde, sempatik sinir sistemi aktivasyonunda ve glomerüler kanlanmanın azaldığı durumlarda salgılanır. Renin daha sonra ise karaciğerde üretilen anjiotensinin antiotensin-1'e dönüşmesini sağlar. Anjiotensin-1 ise anjiotensin dönüştürücü enzim (ACE) ile anjiotensin-2'ye dönüşür. Anjiotensin-2 hem vazokonstriksiyona neden olurken aynı zamanda aldosteron salınımına da etki eder. Anjiotensin-2 ve aldosteron birlikte vücutta su ve tuz tulumuna neden olarak kan basıncını artırır ve ayrıca susama hissine de neden olur. (Şekil 2.2) (1, 73, 74)



Şekil 2.2. Renin Anjiotensinaldosteron Sisteminin Kan Basıncı Oluşumuna Etkisi (73)

iv)Sempatik Sinir Sistemi: Kan basıncı düzenlenmesinde en önemli rollerden biri sempatik sinir sistemine aittir. Sempatik sinir sistemi böbreklerin hemodinamik dengesini düzenlemede önemli bir rol oynar. SSS aktivitesi hipertansiyonun hem oluşumu hem de devamı ile ilişkilidir ve hipertansiyonun erken dönemlerinden itibaren gözlemlenir (72). Hipertansiyonun devamlılık göstermesi renal sempatik sinir sistemi aktivasyonu(RSSA) ve ona eşlik eden sodyum tutulumu ile ilişkilendirilmiştir (75).

Böbrek damarları, tübüler ve justaglomerüler aparat sempatik sinir sistemi tarafından uyarılır. RSSA artışı böbrek damarlarında vazokonstrüksiyon yapar, sonuç olarak glomerüler filtrasyon hızı (GFH) ve böbrek kan akımı azalır. Kronik renal

adrenerjik uyarıya hipertansif cevap, plazma renin aktivitesinde süreğen bir artış ile birlikte olup; bu durum plazma anjiotensin II düzeylerinde artışa da yol açmaktadır SSS aktivite artışı alfa-1-reseptör aracılığı ile endotel disfonksiyonu, vazokonstrüksiyon, damar düz kas hücre proliferasyonu ver arterlerde sertleşmeye neden olur. Tüm bu olaylar HT'nin giderek artmasına ve HT ilişkili komplikasyonların ortaya çıkışına katkı sağlar (72).

v) Sirkadyen Ritim: Hem hipertansif hem normotansif bireylerde sabah saatlerinde kan basıncı, kalp hızı ve sistemik vasküler direnç daha yüksektir. Bu durum, renin salgısı ve katekolamin salınımı ile korelasyon gösterir. Kan basıncı sabah 9' da en yüksek gece 3'ten sonra en düşük ölçülür (76).KB normal olan çocuklarda diürnal varyasyon açıkça gösterilmiştir. Hipertansif çocuklar incelendiğinde ise primer HT olanlarda diürnal varyasyonun korunduğu, sekonder HT olanlarda ise anormal olduğu saptanmıştır (77).

vi) Renal Mekanizmalar: Böbrek vücut sıvı sistemi arter kan basıncını yavaş fakat güçlü bir şekilde kontrol eder. Böbrekler kan basıncındaki değişikliklere su ve sodyum atılımını değiştirerek cevap verme yeteneğine sahiptir. Hücre dışı sıvı hacmi (HDS) su-tuz alımı ve böbreklerden atılımı arasındaki denge ile belirlenir. Alım ve atılım arasında geçici bir dengesizlik bile HDS hacminde değişikliklere neden olabilir ve bu durum da potansiyel kan basıncı değişiklikleri ile sonuçlanır. Kararlı durumlarda tuz ve suyun alım ve atılımı arasında denge olmak zorundadır Tuz ve su dengesini düzenleyen mekanizmanın anahtar bileşeni '' basınç natriürezi'' dir. Renal perfüzyon basıncının artması sodyum geri emiliminde azalmaya ve sodyum atılımında artışa yol açar. Kan basıncındaki birkaç mm Hg artış bile tuz atılımının iki kat artışına sebep olur. Basınç natriürezi saatler günler içerisinde oluşur ve hem biyofiziksel hem de humoral faktörler ile düzenlenir Basınç natriürezininintrarenal mekanizmaları meduller kan akımı, renalintertisyel hidrostatik basınç (RIHB) ve renalotokoidler (nitrik oksid, prostoglandin E2 ve kininler ve anjiotensin II -Anj II) ile ilgilidir. Renal perfüzyon basınç artışı; RIHB, NO, prostoglandin E2 ve kininlerde artış ve AnjII'de azalma ile birliktedir. Normalde total renal kan akımının ancak % 5-10 'unu alan renalmedullada kan akımı artışı ve üre gradiyent artışına katkı sağlar. Bu da RIHB artışına yol açarak su ve sodyum geri

emiliminin azalmasına ve sonuçta diürez ve natriüreze ve kan basıncında azalmaya sebebiyet verir (78,79,80).

2.9. HİPERTANSİYON ETİYOLOJİSİ

Çocuklarda hipertansiyonetiyolojisi primer ve sekonderolarak sınıflandırılabilir ve yaşla birlikte değişkenlik göstermektedir (70).Tablo2.6'da yaşa göre en sık nedenler gösterilmektedir (70).

Tablo 2.6. Çocuklarda Yaşa Göre Hipertansiyon Nedenleri (70)

YAŞ	EN SIK NEDENLER
Yenidoğan	Renal arter/ven trombozu, renal arter stenozu, konjenital renal malformasyonlar, aort koartasyonu, bronkopulmoner displazi, intraventriküler kanama
1 ay- 6 yaş	Renalparankimal hastalık, renovasküler hastalıklar, aort koartasyonu, ilaç tedavisi, tümör, endokrin nedenler
6-10 yaş	Renalparankimal hastalık, renovasküler hastalıklar, primer hipertansiyon, endokrin nedenler
>10 yaş	Primer hipertansiyon, renal parankimal hastalıklar, madde bağımlılığı, endokrin nedenler

2.9.1. Primer Hipertansiyon

Primer hipertansiyon altta yatan nedenin bulunamadığı hipertansiyon etiyolojisi olarak tanımlanmaktadır; 6 yaş üstü ve adolesan çağda daha fazla karşımıza çıkmaktadır. Primer hipertansiyon etyolojisinde obezite, insülin direnci, sempatik sinir sistemi aktivasyonu, sodyum homeostazı, renin-anjiotensin sistemi, vasküler düz kas yapısı, serum ürik asit düzeyleri, genetik faktörler gibi pek çok faktör rol oynamaktadır. Bu da primer hipertansiyonun multifaktöriyel bir bozukluk olduğunu göstermektedir. (14,70)

2.9.2. Sekonder Hipertansiyon

Sekonder hipertansiyon altta yatan bir sebebin olduğu hipertansiyondur. Yenidoğan ve erken çocukluk döneminde sık görülür. Sekonder hipertansiyonun en sık nedeni renal kaynaklıdır. Tablo2.7'de sekonder hipertansiyon nedenleri görülmektedir. (1,13,81)

Tablo 2.7. Sekonder Hipertansiyon Nedenleri

Renal Nedenler	Glomerülonefrit, Piyelonefrit, VezikoüreteralReflü, Hemolitik Üremik Sendrom, Kronik Böbrek Yetmezliği, Böbrek Nakli, Hidronefroz (antenatal), Böbrek Travmaları, Böbreği Tutan Sistemik Hastalıklar (SLE gibi)
Renovasküler Nedenler	FibromüskülerDisplazi, Renal Arter Stenozu, Renal Ven Trombozu, Umblikal Arter Kateterizasyonu, Vaskülitler, Nörofibromatozis
Endokrin Nedenler	Feokromasitoma, Nöroblastom, Hipo/Hipertiroidizm, Hiperparatiroidi, Cushing sendromu, DiyabetesMellitus, Konjenital Adrenal Hiperplazi
Kardiyovasküler Nedenler	Aort Koarktasyonu
İlaçlar	Glukokortikoidler, Siklosporin, Takrolimus, Sempatomimetikler, Dekonjestanlar, Kokain, Amfetamin, D vitamini intoksikasyonu, Oral Kontraseptifler
Santral ve Otonomik Sinir Sistemi Nedenleri	İntrakraniyal kitle, Kanama, Ensefalit, Gullian-Barre sendromu, Posterior fossa tümörleri, Spinal travmalar, Porfiri, Polimyelit
Diğer Nedenler	Preeklampsi, Hiperkalsemi, Kronik üst hava yolu tıkanıklığı

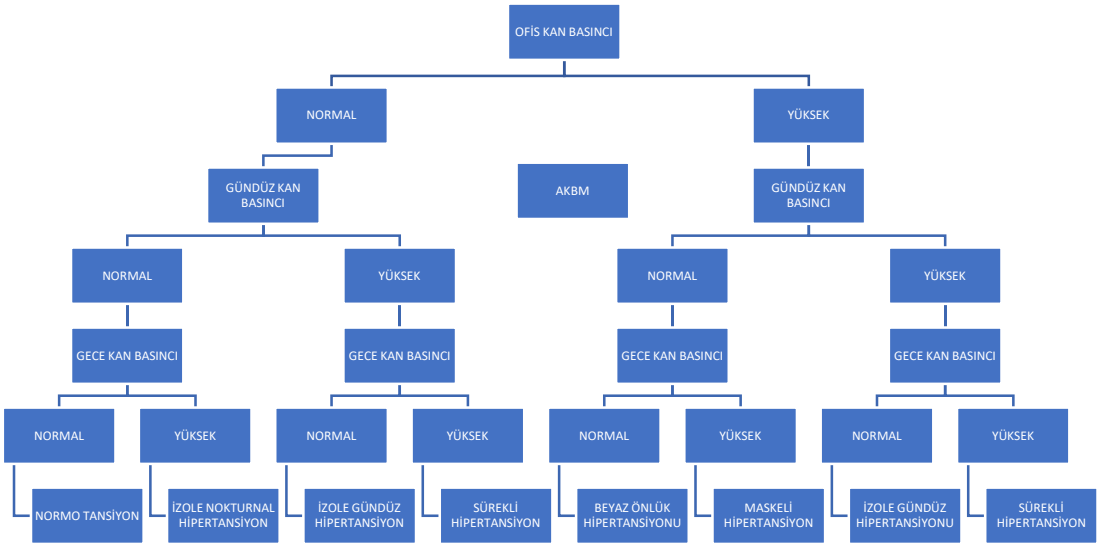
Renal parankimal hastalıklar ve renal arter stenozu artmış renin sentezine bağlı olarak vücutta sodyum ve tuz tutulumunu artırarak kan basıncının artışına neden olur. Hipertiroidide sistolik kan basıncı ve taşikardi görülürken diastolik kan basıncında yükseklik görülmez. Hiperparatiroidizm gibi hiperkalsemiye neden olabilecek nedenler damar tonusunu artırarak kan basıncı artışına neden olur. Adrenokortikal hastalıklar, aldosteron salgılayan tümörler sodyum retansiyonu yaparak hipertansiyona neden olurken konjenital adrenal hiperplazi, Cushing sendromu ise mineralokortikoid salgısını artırarak hipertansiyona sebep olur. Feokromositomalar ise adrenalin ve noradrenalin salgılayan tümörlerdir. Kardiyak ve periferik vasküler etkileri nedeniyle hipertansiyon görülür. Guillain-Barre sendromu, poliomiyelit, intrakraniyal lezyonlar sempatik tonus değişikliği yaparak hipertansiyona neden olur. Organ transplantasyonu olan hastalarda kullanılan takrolimus gibi immünsupresifler hipertansiyona neden olabilir (1,81).

2.10. İZOLE NOKTURNAL HİPERTANSİYON

Normal kan basıncı sirkadiyen ritim gösterir, gece daha düşük gündüzleri ise daha yüksek seyreder. Geceleri kan basıncında %10-20'lik düşüş olması dipper olarak adlandırılır. Kan basında %10'dan az düşüş olması ise non-dipper olarak

adlandırılır. Non-dipper 24 saatlik süre boyunca kan basıncı döngüsünde düzensizlik olduğunu gösterir (82).

İzole nokturnalhipertansiyon, 1990'ların sonuna doğru farkına varılmış bir havram olmasına rağmen ilk kez 2007 yılında Li ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır (83). AKBM sonuçlarına göre gündüz kan basıncının normal, gece kan basıncının ise yüksek olduğu durum olarak tanımlanır. Erişkinlerde gündüz kan basıncının 135/85 mmhg altında, gece kan basıncının ise 120 ve /veya 70 mmhg altında olması; çocuklarda ise gündüz kan basıncının yaş, cins ve boya göre 95.persentilin altında olması, gece kan basıncının ise yaş, cins ve boya göre 95 persentilin üstünde seyretmesi ile karakterize tablodur (6). Gündüz kan basıncı ya da 24 saatlik ortalama kan basıncı ile karşılaştırıldığında nokturnal kan basıncının son organ hasarını daha iyi ön gördüğü belirtilmektedir. Nokturnal kan basıncının bu önemi göz önünde bulundurularak Avrupa Hipertansiyon Birliği nokturnal kan basıncının beyaz önlük hipertansiyonu ve maskelenmiş hipertansiyon tanımları ile birleştirmiştir. Buna göre INH normal klinik kan basıncı ölçümleri ile birlikte olduğunda maskelenmiş izole hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır (6).Gündüz ve gece ayaktan kan basıncı değerleriile ofis kan basıncına göre farklı hipertansiyon türleri şekil 2.3'te gösterilmiştir.



Şekil 2.3. Hipertansiyon Sınıflandırılması (82)

2.10.1. İzole Nokturnal Hipertansiyon Epidemiyolojisi

INH'ın çocuklardaki prevalansı bilinmemektedir. Ancak altta yatan kronik böbrek hastalığı, diyabet, obezite, obstrüktif uyku apnesi, erken doğum öyküsü, multikistikdisplastik böbrek ve otozomal dominant polikistik böbrek hastalığında %11-51 oranında izole gece hipertansiyonu gösterilmiştir (6,84). Awazu ve arkadaşlarının Japonya 'da gerçekleştirdikleri 198 çocuğu içeren çalışmalarında INH olan 32 (%16) hasta olduğunu saptamışlardır (6). Altta yatan hastalıklara göre bakıldığında primer hipertansiyonu olan olgularda %35,6, renal hastalığı olan çocuklarda %18,2; endokrin hastalığı olanlarda %26,3 ve kardiak hastalığı olan çocuklarda ise %11,1 oranında görülmüştür (6). Seeman ve arkadaşlarının çalışmasında ise tedavi almamış hipertansiyon olan çocuklarda INH sıklığı %19 olarak saptanmış, primer hipertansiyon olan olgularda %21, sekonder hipertansiyon olan olgularda ise % 79 oranında saptanmıştır. Bu çalışmada sekonder hipertansiyonu olan hastaların arasında renoparankimal hastalığı olanlarda %74, steroid kullanan hastalarda %5 ve diabeti olan çocuklarda ise %5 sıklıkta INH olduğu tespit edilmiştir (4). Düzova ve arkadaşlarının 456 KBH hastasını içeren çalışmalarında, INH sıklığı %13,4 olarak belirlenmiştir. Böbrek nakli yapılan hastalarda ise INH sıklığı %16 ile %43 arasında değişen sıklıkta bildirilmiştir (85).

2.10.2. İzole Nokturnal Hipertansiyon Risk Faktörleri- Patofizyoloji

İzole gece hipertansiyonu ile ilişkili risk faktörleri 3'e ayrılmaktadır: hastalıkla ilişkili, ilaçla ilişkili, hastayla ilişkili (82).

1.Hastalıkla ilşkili risk faktörleri; yetişkinlerde bildirilen faktörler ileri yaş, yüksek serum kolesterolü, yüksek serum glukozu, obstrüktif uyku apne sendromu, kronik böbrek hastalığı, 24 saatlik idrarda sodyum atılımının azalmasıdır (82,83). Çocuklarda ise obstrüktif uyku apne sendromu, obezite, diyabet, prematürite, düşük doğum ağırlığı, böbrek fonksiyonlarında azalma ile kronik böbrek hastalığının izole gece hipertansiyonu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (86,87). Çocuklarda izole gece hipertansiyonun diğer risk faktörleri yetişkinlerde olduğu gibi sodyum tutulumuyla ilişkilidir. Diyetle sodyumun alımının artması ve idrarla sodyum atılımının azalması

izole nokturnalhipertansiyonun patofizyolojisinde en makul hipotezlerdendir (88,89). Ayrıca, sodyum atılımını iyileştiren diüretiklerin gece kan basıncını daha fazla azalttığı gösterilmiştir (90).

2.İlaç ilişkili risk faktörleri; steroidler ve kalsinörin inhibitörleri sıklıkla izole nokturnal hipertansiyon ile ilişkilendirilirler (82). Yapılan bir çalışmada steroid kullanan hastalarda steroidin kesilmesinin gece kan basıncında iyileşme olduğunu göstermiştir. (91) Van den Dorpel ve arkadaşları siklosporin A'nın gece kan basıncını artırdığını gözlemlemiştir. Böbrek nakli hastalarında nihai kan basıncı ve gece kan basıncı düşüşünü bozduğunu gözlemlemişlerdir. Bu kan basıncı değişiklikleri, yüksek plazma atriyalnatriüretikpeptid ve baskılanmış plazma renin konsantrasyonları ile ilişkilidir. Bu da sodyumunun tutulmasıyla birlikte intravasküler hacmin genişlemesiyle gece kan basıncının yükselmesine katkıda bulunabileceği düşünülmektedir (82,92). Takrolimus kullanan böbrek nakli hastalarında da benzer şekilde gece kan basıncı düşüşünde azalma olduğu gösterilmiştir. (93)

3. Hasta ilişkili risk faktörleri; uyku bozukluklarının nokturnal hipertansiyon riskini artırdığı gösterilmiştir(94). İzole nokturnalhipertansiyonu tanısını koymadan önce hastanın uyku kalitesi sorgulanmalı ve hangi zaman dilimlerinde uyuduğunun bilinmesi gerekmektedir. (82) (Şekil 2.4)



Şekil 2.4. INH ile İlgili Risk Faktörleri, Sonuçlar ve Tedavileri (82)

2.10.3. İzole Nokturnal Hipertansiyon Hedef Organ Hasarı

Erişkinlerde gündüz kan basıncı ya da 24 saatlik ortalama kan basıncı ile karşılaştırıldığında nokturnal kan basıncının genel olarak hedef organ hasarını göstermede daha etkin olduğu bildirilmektedir AKBM ile belirlenen INH da yine hedef organ hasarı ve kardiyovasküler olaylar ile ilişkili olduğu da çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir (95,96).

Çocuklarda yapılan çalışmalarda; Lee ve arkadaşları diabetik çocuk ve adolesanlardanokturnal hipertansiyon varlığında karotisintima kalınlığının daha yüksek olduğunu saptamışlardır (97). Seeman ve arkadaşları primer ve renal hipertansiyonu olan çocuklarda izole nokturnal hipertansiyonu ile kalp hasarı hakkında ilişkiyi bildirmişlerdir. İzole nokturnal hipertansiyonlu çocukların, normotansif çocuklara göre yaşa göre düzeltilmiş sol ventrikül kütle indeksinin daha yüksek olduğunu ve izole gündüz hipertansiyonu olan çocuklarla benzer sol ventrikül kitle indeksine sahip olduklarını bildirmişlerdir (4). Ayrıca INH'ın pediatrik böbrek nakli hastalarında stroke ile ve orak hücreli anemi hastalarında ise sessiz serebralinfarktlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir (98,99).

2.11. HİPERTANSİYONDA TANISAL DEĞERLENDİRME

Hipertansiyonu olan çocuklarda değerlendirmedeki amaçlar: altta yatan nedenin belirlenmesi ve son organ hasarının araştırılmasıdır. Bu amaçlar, çocuklarda hipertansiyonun etkilerini en aza indirmeyi ve uzun vadeli sağlık sonuçlarını iyileştirmeyi hedefler. Bu değerlendirme ayrıntılı öykü, fizik muayene, laboratuar incelemelerini ve görüntüleme yöntemlerini içermektedir (100).

Öykü: Her hastalıkta olduğu gibi hipertansiyonda da çok önemlidir. Çocuklarda öykü prenatal dönemden başlanmalı ve annenin gebeliği döneminde yaşadığı eklampsi/preeklampsi gibi süreçler, doğum haftası, doğum kilosu, hastane yatış öyküsü gibi durumlar sorgulanmalıdır.

Beslenme öyküsü son derece önemlidir. Diyetle alınan yüksek sodyum ve obeziteye bağlı oluşacak hipertansiyon için hastaya yaşam tarzı değişiklikleri önerilebilmektedir. Özellikle adolesanlarda sigara kullanımı da mutlaka sorgulanmalıdır. Ailesel yatkınlık oluşturan durumlar açısından aile öyküsünün mutlaka bilinmesi gerekmektedir. Ailede primer hipertansiyon ve kardiovasküler hastalık varlığı çocuklarda da benzer tablolar olabileceğinden özellikle araştırılmalıdır (1,100). Hipertansiyon tanısında öyküye bağlı olası nedenler Tablo 2.8'de gösterilmiştir. (100)

Tablo 2.8. Öykü ve Olası Hipertansiyon Nedenleri (100)

Öykü	**Olası Hipertansiyon Nedenleri**
Baş ağrısı, baş dönmesi, epistaksis, görme problemleri	Nonspesifik hipertansiyon semptomları. Genellikle etiyolojik olarak yararlı değildir.
Aile öyküsü	Primer hipertansiyon, diyabet, dislipidemi, kardiyovasküler hastalık, herediter böbrek hastalığı
Kilo kaybı, terleme, flushing, ateş, çarpıntı	Feokromasitoma
Ödem, poliüri, noktüri, hematüri, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları, kilo kaybı	Böbrek hastalıkları
Neonatal öykü	Umblikal arter kateterizasyonuna bağlı renal arter trombozu
Antiinflamatuar, dekonjestan, psikostimülan ilaç kullanımı sonrası gelişen hipertansiyon	İatrojenik hipertansiyon

Fizik muayne: Hipertansiyonu olan çocuklarda diğer hastalarda olduğu gibi sistemik fizik muayene yapılmalıdır. 3 yaşından büyük her çocukta mutlaka kan basıncı uygun manşon ile ölçülmelidir. Kan basıncı yüksekliği saptanan hastalarda aort koarktasyonunu dışlamak açısından dört ekstremiteden de kan basıncı ölçümü yapılmalıdır. Hastaların mutlaka vücut kitle indeksleri, boyları ve kiloları yaşa göre değerlendirilmelidir. Yetersiz kilo alımı ve boy kısalığı olan hipertansif çocuklara kronik böbrek yetmezliği, Turner sendromu, hipertiroidi, feokromositoma açısından değerlendirilmesi gerekir(101,102). Fizik muayene bulgularına göre ilişkili hipertansiyon nedenleri tablo 2.9'da gösterilmiştir (1).

Tablo 2.9. Fizik Muayne Bulguları ve İlişkili Hastalıklar (1)

Fizik muayene bulguları	**Olası hastalık**
Genel Bulgular	
Mukoz membranlarında solukluk, ödem, büyüme geriliği	Kronik renal hastalık
Elf yüzü, büyüme geriliği	Willliams sendromu
Yele boyun, düşük saç çizgisi, geniş aralıklı göğüs uçları	Turner sendromu
Ay yüzü, bufalo hörgücü, hirşutizm, trunkalobezite, stria	Cushing sendromu
Vücut Özellikleri	
Zayıflık	Feokromositoma, Hipertiroidi, Kronik Böbrek Hastalığı
Virilizasyon	Konjenital adrenal hiperplazi
Raşitizm bulguları	Kronik böbrek hastalığı
Cilt	
Sütlü kahve lekeleri, nörofibromlar	Nörofibromatozis,
Yüzde Kızarıklık, Terleme	Feokromositoma
Göz	
Hipertansif Retinopati	Kronik Hipertansiyon
Kardiyovasküler bulgular	
Alt Extremite Nabızlarında Silinme	Aort koartasyonu
Abdominal Üfürüm	Renal arter stenozu
Abdominal ve Ürogenital Sistem	
Batında Ele Gelen Kitle	Wilms Tümörü, Nöroblastom, Polikistik Böbrek Hastalığı
Yan Ağrısı	Akut Piyelonefrit
Nörolojik Bulgular	
Nörolojik defisitler	İnme: kronik veya akut hipertansiyon

Laboratuar incelemeleri: Hipertansiyonu olan çocuklarda ilk bakılacak laboratuvar testleri: tam kan sayımı, plazma kreatinin, üre, ürik asit, elektrolitler, açlık kan glukozu, açlık plazma lipid düzeylerini ve tam idrar tahlilini içermektedir. Öykü ve fizik muayene bulgularına göre tiroid fonksiyon testleri, plazma renin, plazma aldosteron, idrar ve plazma katekolaminleri, idrar ve plazma kortizolü, ilaç düzeyleri, genetik çalışmalar ek olarak istenebilir (Tablo 2.10). Hipertansiyon nedeniyle takip edilen hastalarda kardiyak organ hasarını saptamak için ekokardiyografi yapılabilmektedir. Renal ultrasonografi ise Willms tümörü, nöroblastoma ve renal kistik hastalıkları dışlamak için kullanılabilir: Altta yatan böbrek hastalıkları için de. Renal arter stenozu için ise renal doppler ultrasonografi yaygın olarak kullanılmaktadır(13,70). Hipertansiyonun tanısal değerlendirmesi için istenecek tetkikler tablo 2.10'da gösterilmiştir. (13)

Tablo 2.10. Hipertansiyon- Tanısal Değerlendirme - Tetkikler

İlk Değerlendirme için Tarama Testleri	**İleri Değerlendirme için Özel Testler**
• Proteinüri açısından tam idrar tetkiki • Tam Kan Sayımı • BUN, elektrolitler, kreatinin, ürik asit • Lipid paneli (trigliserit, kolesterol) • Üriner sistem ultrasonografi ve Renal Doppler Ultrasonografi • HT retinopati açısından göz konsültasyonu • Aort koarktasyonu ve LVH açısından Ekokardiyografi • Hormon düzeyleri (sT4, TSH, aldosteron, renin)	• Obezitesi varsa açlık insulini ve glukozu • Böbrek patolojisi varsa 24 saatlik idrarda protein atılımı ve kreatinin klirensi • Monogenik HT şüphesinde; Spot idrar sodyum, potasyum, kan gazları • Reflünefropatisi açısından VoidingSistoüretrografi • Feokromasitoma şüphesinde; 24 saatlik idrarda VMA, HVA ve 5HİAA • İdrar metanefrinleri yüksek ise MIBG sintigrafisi • Üriner sistem ultrasonografide anomali varsa DMSA / MAG3 veya DTPA • Renal arter stenozundan şüphelenilen olgularda kaptoprilli sintigrafi • Renal anjiografi veya MR anjiografi

2.12. HEDEF ORGAN HASARI

Hipertansiyonu olan çocuklarda tedavi kararının verilmesi, hipertansiyonun evrelemesinin yapılabilmesi ve prognozun belirlenmesi için organ hasarının bilinmesi önemlidir.

2.12.1. Sol Ventrikül Hipertrofisi

Sol ventrikül duvarında kan basıncı yüksekliğinin oluşturduğu stres, kalbin kendini korumak için bir adaptif cevap geliştirmesine yol açar. Bu adaptif cevap, sol ventrikülün kalınlaşması ve genişlemesini içeren bir dizi değişiklik içerebilir. Bu değişiklikler, ventrikülün kas yapısında artan fibrozis (doku sertleşmesi) ve hücre boyutundaki artışı içerir. Çocuklarda vücudun boyutuna, cinsiyete göre kalbin boyutu değişmektedir. Bu yüzden sol ventrikül kitle indeksinin hesaplanması gerekmektedir. Bu indeksi en kolay ekokardiyografi ile hesaplanabilir ancak ekokardiyografinin özgüllüğü yüksek olmasına rağmen duyarlılığı düşüktür. Altın standart yöntem ise manyetik rezonans görüntülemedir (103). Amerikan Pediatri Akademisi'nin 2017 Hipertansiyon Klinik Uygulama Kılavuzuna göre hedef organ hasarı olduğu durumlarda, hipertansiyonu olan hastalarda tedavi düşünüldüğü sırada ve tedavinin devamında 6 ile 12 aylık aralıklarla ekokardiyografi yapılmalıdır. İlk ekokardiyografi de sol ventrikül hipertrofisi olmayan çocuklarda ise yıllık olarak ekokardiyografi yapılması düşünülebilir (13,104).

2.12.2. Hipertansif Retinopati

Hipertansif retinopati, yüksek kan basıncının retinal damarları etkileyerek göz içi mikrosirkülasyonunda değişikliklere neden olduğu bir durumdur. Yüksek kan basıncının uzun süre devam etmesi ve kontrolsüz olması sonucunda ortaya çıkar. Yüksek kan basıncı, retinal arterlerde daralma, arteriol duvarlarında kalınlaşma, arteriovenöz çaprazlama ve retinal kanama gibi değişikliklere neden olabilir (105). Yapılan bir çalışmaya göre şiddeti hipertansiyonu olan çocuklarda %18 oranında hipertansif retinopati gösterilmiştir (106). Hipertansif retinopatinin saptanabilmesi için göz dibi incelemesinin yapılması önerilmektedir (107).

2.12.3 Mikroalbuminüri

24 saat içeresinde idrar ile albümin atılımı normalde 30 mg'dır. 24 saat içerisinde 30-300 mg arasında idrarla albümin atılımına mikroalbuminüri, 300 mg'dan fazla albümin atılımına ise makroalbuminüri denilmektedir (108).

Yetişkinlerde mikroalbuminüri hipertansiyonla ilişkili böbrek hastalığı ve kardiyovasküler hastalığın bir göstergesiyken çocuklarda primer hipertansiyon ile mikroalbuminürinin ilişkisini gösteren veriler sınırlıdır (13).

2.12.4. Hipertansif Nefropati

Kronik böbrek hastalığının en yaygın nedeni hipertansiyon olmakla birlikte kronik böbrek hastalığı da hipertansiyona yol açabilir. Çocuklarda hipertansiyonla meydana gelen böbrek hasarı sonucunda proteinüri, ödem, böbrek fonksiyonlarında bozulmanın eşlik ettiği hipertansif nefropati meydana gelebilir. Bu durum çocuklarda yetişkinlere göre daha az sıklıkta görülmektedir. (109)

2.13. HİPERTANSİYON TEDAVİSİ

Çocuklarda hipertansiyon tedavisinin hedefleri kan basıncını kontrol altına almak ve hedef organ hasarını azaltmaktır. Nonfarmakolojik ve farmakolojik olmak üzere iki tedavi şekli mevcuttur. Hangi tedavi şeklinin uygulanacağına hastanın yaşı, mevcut durumu, hipertansiyonun evresi ve organ hasarının durumuna göre karar verilmektedir.

2.13.1. Nonfarmakolojik Değişiklikler

Hedef organ hasarı olmayan hipertansiyon hastalarında başlangıç tedavisi olarak ve hipertansiyon nedeniyle ilaç kullanan hastalarda ilaca ek olarak önerilmektedir. Bu tedavinin ana amacı obezitenin önlenmesi, aşırı sodyum alımının azaltılması, egzersiz yapılması, stres faktörlerinin giderilmesini, ilaç ve sigara bağımlılığının önlenmesini kapsamaktadır. Bazı çalışmalarda vücut kitle indeksinde %10'luk bir azalmanın kan basıncında 8-12 mmhg arasında düşmeye neden olabileceği gösterilmiştir. Diyet düzenlemesinde hastanın tuz, kafein, sigara, alkol ve enerji içeceklerinin kısıtlanması ve potasyum, kalsiyum, magnezyumdan zengin diyet ile beslenmesi önerilmektedir. Düzenli yapılan egzersizinde yaşam içi kan basıncı izleminde önemli düşüşlere neden olduğu görülmüştür. Nonfarmakolojik tedavi ile tedavi edilen hastalar 3-6 ayda bir takip edilmesi yeterlidir. (70)

2.13.2. Farmakolojik Tedavi

Semptomatik hipertansiyon, hedef organ hasarı bulunan, nonfarmakolojik tedaviye rağmen hipertansiyonu devam eden hastalarda farmakolojik tedavi başlanmalıdır. Farmakolojik tedavi endikasyonları: (13,70)

1) Yaşam tarzı değişikliklerine rağmen hipertansif olan hastalar
2) Baş ağrısı, bilinç değişikliği, irritabilite gibi semptomatik hastalar
3) Evre 2 hipertansiyonu olan hastalar
4) Sekonder hipertansiyonu olan hastalar
5) Hedef organ hasarı bulunan hastalar
6) Hipertansiyona kronik böbrek hastalığı ve diyabetin eşlik ettiği hastalar

Genel olarak ilaç tedavisi tek ilaçla minimum dozda başlanır ve kan basıncı normale gelene kadar 2-4 haftalık aralıklarla artırılabilir. Maksimum doza ulaştığında hala kan basıncı kontrolü sağlanamamışsa hastanın tedavisine ikinci bir antihipertansif eklenebilir ve birinci ilaç gibi aynı şekilde titre edilir (70).

2017 Amerikan Pediatri Akademisinin son kılavuzuna göre hipertansiyonun başlangıç tedavisinde anjiotensin dönüştürücü enzim blokörleri (ACE-İ), anjiotensin reseptör blokörleri (ARB), uzun etkili kalsiyum kanal blokörleri (KKB) ve tiyazid grubu diüretikler önerilmektedir. Beta blokörler ise yetişkinlerde sıklıkla kullanılmasına rağmen çocuklarda yan etkilerinden dolayı tercih edilmemektedirler (13,70).

Obeziteye bağlı primer hipertansiyonda, mikroalbuminüri ile ilişkili hipertansiyonda, kronik böbrek hastalığı olan ve proteinürili bir çocukta ACE-İ veya ARBen uygun seçimdir. Sekonder hipertansiyonda ise bilateral renal arter stenozu dışlanana kadar KKB önerilebilir (13,70). Tedavide ilaç yan etkileri yakından izlenmelidir. Özellikle de ARB ve ACE-İ kullananlarda potasyum ve böbrek

fonksiyonlarının izlenmesi önemlidir. Tedavide kullanılan ilaçların isimleri, yan etkileri, kontrendikasyonları tablo 2.11'de verilmiştir. İlaçların başlangıç dozları doz aralığı ve maksimum dozları da tablo 2.12'de verilmiştir. (13,110)

Tablo 2.11. Hipertansiyon- Tedavide Kullanılan İlaçlar-1

	Yan etki	**Kime verelim**	**Kontrendikasyon**
ACE inhibitörü Kaptopril, ramipril, benazepril, enalapril, fosinopril, lisinopril, kinapril	Öksürük, Baş ağrısı, Hiperkalemi, Anjiyoödem, Akut böbrek yetmezliği	Sol ventrikül hipertrofisi Obez ve insülin direnci olan çocuklarda Kronik böbrek hastalığı olan veya Diyabetli çocuklar	Hamileler veya hamile kalma ihtimali olanlar Renal arter stenozu olanlar
ARB İrbesartan, kandesartan, valsartan, losartan, olmesartan	Baş ağrısı, Hiperkalemi, Akut böbrek yetmezliği	Diyabeti olan çocuklar ACEİ ile öksürük yakınması olan çocuklar	Hamileler veya hamile kalma ihtimali olanlar Renal arter stenozu olanlar
TiyazidDiüretik İlaçlar Klortiazid, klortalidon, hidroklorotiazid	Baş dönmesi, Hipokalemi, Disritmi, Pankreatit, Diyabetusmellitus	Özellikle ikinci ilaç olarak kombine edildiğinde iyi bir etki sağlanabilir	Anüri
KKB Amlodipin, nifedipin, felodipin, isradipin,	Periferik ödem, Halsizlik, Flushing, Anjioödem	Sekonder hipertansiyonda bilateral arter stenozu dışlanan kadar Hipertansiyon ve migreni olan çocuklarda	Hipersensitivite

Tablo 2.12. Hipertansiyon -Tedavide Kullanılan İlaçlar 2

İlaç		Başlangıç dozu (günlük)	Doz aralığı (saat)	Maksimum doz (günlük)
Diüretikler	Klorotiazid	20-30 mg/kg	12-24	500 mg
	Hidroklorotiazid	0,5-1 mg/kg	12-24	50 mg
	Metolazon	0,1-0,5 mg/kg	24	20 mg
	Furosemid	0,5-2 mg/kg	6-24	6 mg/kg
	Spironolakton	1-3 mg/kg	8-24	100 mg
	Amilorid	0,4-0,6 mg	24	20 mg
	Eplerenon	25 mg	12-24	100 mg
Beta adrenarjikblokerler	Propranol	0,5- 4 mg/kg	6-12	4 mg/kg-640 mg
	Atenolol	0,5-1 mg/kg	12-24	2 mg/kg-100 mg
	Metoprolol	0,5-1 mg/kg	12-24	2 mg/kg- 100 mg
Periferik α-AdrenerjikBlokerler	Prazosin	0,05-0,1 mg/kg	6-12	0,5 mg/kg- 20 mg
	Doksazosin	1 mg	24	4 mg
Kompleks (α ve β) AdrenerjikBlokerler	Labetalol	1-3 mg/kg	8-12	10-12 mg/kg- 1200 mg
Santral α-AdrenerjikBlokerler	Klonidin	0,2 mg/kg	8-12	2,4 mg
	Metildopa	110-65 mg/kg	6-12	3000 mg
Anjiyotensin-dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACE-İ)	Kaptopril	0,3-0,5 mg/kg/doz	8-12	6 mg/kg- 200 mg
	Enalapril	0,1-0,6 mg/kg	12-24	-
	Lisinopril	0,08-0,6 mg/kg	24	0,6 mg/kg- 40 mg
	Quinapril	0,07-0,6 mg/kg	24	-
	Ramipril	1,5-6 mg/	24	-
	Fosinopril Benazepril	0,1-0,6 mg/kg	24	40 mg
		0,2 mg/kg – 10 mg	24	0,6 mg/kg- 40 mg
Vazodilatörler	HidralazinMinoksidil	0,75 mg/kg	6-24	7,5 mg/kg- 200mg
		0,2mg/kg	8-24	50-100 mg
Kalsiyum kanal blokerleri	Nifedipin	0,25-0,5 mg /kg	6-24	3mg/kg- 120 mg
	İsradipin	0,15-0,8 mg/kg	8-12	-
	AmlodipinFelodipin ER	0,06-0,34 mg/kg	24	5-10 mg
		2,5 mg	24	10 mg
Anjiyotensin II resöptörblokerleri (ARB)	Losartan	0,75 mg/kg	24	1,4 mg/kg- 100 mg
	Irbesartan	75-150 mg	24	300 mg
	Telmisartan	75 mg	24	300 mg
	Candesartan	0,16-0,5 mg/kg	24	-
	Valsartan	0,4 mg/kg	24	40-80 mg

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMA YÖNTEMİ

Bu çalışmaya Eylül2019- Aralık 2022 tarihleri arasında Ankara Şehir Hastanesi Çocuk Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı Çocuk Nefroloji Bilim Dalı Polikliniğinde gerçekleştirildi. Çalışma retrospektif kesitsel olarak planlnadı.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

i) Hipertansiyon ön tanısı ile kliniğimize yönlendirilmiş ve belirtilen tarihlerde ayaktan kan basıncı monitörizasyonu uygulanmış olması

ii) Ayaktan kan basıncı monitörizasyonunun standart ölçümlere uygun olarak tamamlanmış olması;

iii) 5 yaş -18 yaş arasındaki çocuk ve adolesan yaş grubunda olmak

Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri:

i) Belirtilen çalışma başlama tarihinden önce hipertansiyon tanısı almış olmak ve antihipertansif tedavi kullanıyor olmak

ii)Evre 5 kronik böbrek hastalığı tanısı olmak

Bu çalışma için Ankara Şehir Hastanesi 2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığından 07.06.2023 tarihinde karar no: E-86241737-100--250207 olarak etik kurul onayı alındı.

3.2. HASTALARIN DEĞERLENDİRLMESİ

Hastaların dosyaları geriye dönük olarak incelendi. Öz geçmiş ve soy geçmiş öyküleri, cinsiyet, doğum tarihi, başvuru yaşı, ailede hipertansiyon öyküsü, fizik muayene bulguları, kronik hastalık öyküsü başvuru anındaki boy, kilo ölçümleri

dosya ve bilgisayar kayıtlarından elde edildi.Sol ventrikül hipertrofisi değerlendirilmesi, Ankara Şehir Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı tarafından ekokardiyografi ile değerlendirildi ve ventriküler kitle değeri erkeklerde 134g/m^2'nin üzerinde ve kızlarda 110g/m^2'nin üzerindeki değerler sol ventrikül hipertrofisi olarak kayıt altına alındı. (111). Hastalara hipertansif retinopati açısından oftalmolojik inceleme aynı uzman hekim tarafından gerçekleştirildi.

Hipertansiyon etiyolojisine yönelik olarak yapılan açlık glukoz, üre, kreatinin, kalsiyum, sodyum, potasyum, fosfor, ürik asit, hormon düzeyleri (sT4, TSH, sT3), trigliserit, total kolesterol, idrar analizinde proteinüri vemikroalbuminüri varlığı, üriner sistem ultrasonografi ve renal doppler ultrasonografi sonuçları poliklinik dosyaları ve hastane sisteminden elde edildi. Glomerül filtrasyon hızı Schwartz yöntemi ile hesaplandı (112).

3.3. AKBM SONUÇLARININ VE İZOLE NOKTURNAL HİPERTANSİYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ

İlk başvuru anında hastaların ofis kan basıncı ölçümleri aneroidsfingomanometre kullanılarak oskültasyon yöntemi ile yapıldı. Bu değerler hastanın yaş, boy ve cinsiyetine göre sistolik ve/veya diyastolik kan basıncı persentil değerlerine bakılarak değerlendirildi. Hastalardan 5 yaş üstünde ve/veya 120 cm üstünde olanlara AKBMuygulandı. AKBM için Spacelab On Track cihazı kullanıldı. Kan basıncı ölçümleri uyanıklık dönemi için 20 dakikada bir, uyku dönemi için ise 30 dakikada bir ölçüm alınacak şekilde düzenlendi. AKBM ölçümleri standarda uygun olarak gerçekleşmiş olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların beslenme saatleri, uyku-uyanıklık dönemleri, günlük aktivitelere dair kayıtları dosya sisteminden elde edildi.

Her hastanın yaş, boy ve cinsiyetine uygun olan 95. persentilsistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri saptandı ve buna göre hipertansiyon sınıflandırılması aşağıdaki gibi yapıldı: (113, 114)

1. Normal kan basıncı: Gece ve gündüz kan basıncı değerleri 95.persentilin altında olan hastalar;

2. Gündüz hipertansiyon: Gündüz kan basıncı 95. Persentilin üzerinde gece kan basıncı 95 persentilin altında olan hastalar;

3. İzole nokturnal hipertansiyon: Gece kan basıncı 95. Persentilin üzerinde olup gündüz kan basıncı 95. Persentilin altında olan hastalar

4. Maskelenmiş izole nokturnal hipertansiyon: Ofis kan basıncı ölçümleri normal olan ve izole nokturnal hipertansiyonu olan hastalar

5. Sürekli Hipertansiyon: Hem gece hem de gündüz kan basıncının 95. Persentilin üzerinde olduğu hastalar (85).

Hastalarda AKBM sınıflandırılmasına göre her bir kan basıncı kategorisinin sıklığı belirlendi. İzole nokturnal hipertansiyon ile diğer kan basıncı kategorileri yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, ailede hipertansiyon varlığı gibi demografik veriler açısından karşılaştırıldı. Kreatinin ve GFH değerleri, kolesterol ve lipid düzeylerikan basıncı grupları arasında karşılaştırıldı. İzole nokturnal hipertansiyonun hedef organ hasarına etkisini değerlendirmek üzere kan basıncı kategorileri, sol ventrikül hipertrofisi, hipertansifretinopati, proteinüri ve/veya mikroalbuminüri varlığı açısından karşılaştırıldı. Hastalar altta yatan hastalıklara göre renal, kardiyak, endokrin, nedenler; obezite varlığı ve primer hipertansiyon olarak sınıflandırıldı ve altta yatan hastalık ve izole nokturnal hipertansiyon ilişkisi araştırıldı.

3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Bu çalışmada, ayaktan kan basıncı monitorizayonu uygulanmış (AKBM) olan çocukve adelösan hastalarda izole nokturnal hipertansiyon (INH) varlığının araştırılması ve son organ hasarı ile ilişkisinin değerlendirilmesiamaçlanmıştır. Bu amaç doğrultusunda 391 hastadan veri toplanmıştır.

Araştırmada, ilk olarak hasta grubunun betimlenmesi amacıyla kategorik değişkenler için yüzde ve frekans sürekli/sayısal değişkenler için ise ortalama/medyan ve standart sapma istatistikleri gerçekleştirilmiştir. Kategorik değişkenlerin ilişkilerini incelemek için ki kare analizi yapılmıştır. Ki kare analizinin şartlarının sağlanmadığı durumlarda Fİsherexact testi yapılmıştır. Sürekli değişkenlerin gruplara göre karşılaştırılmasında tek yönlü varyansa analizi yapılmış anlamlı bulunan farklılıklar için çoklu karşılaştırma testleri yapılmıştır. Tüm analizler SPSS (versiyon 25) paket programı aracılığıyla gerçekleştirilmiş ve istatistiksel anlamlılık için 0.05 düzeyi dikkate alınmıştır.Bu çalışmada istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamız Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Nefroloji polikliniğine 1 Eylül 2019- 31 Aralık 2022 arasında hipertansiyon ön tanısıyla yönlendirilen ve AKBM standartlarına uygun olarak tamamlanmış5-18 yaş arası391 çocuk hasta ile gerçekleştirildi. Hastaların 145'i kız (%37,1) 246'sı erkek (%62,9) idi. Hastaların yaş ortalaması 13.62±3.22 (5-18) idi.Hastaların fizik muayene bulguları incelendiğinde 186 hastanın (%47,6) obez, 205 hastanın (%52,4) normal kiloda olduğu görülmüştür.Bir hastamızda Turner bulguları mevcuttu. hastaların vücut kitle indeksi ortalaması 25.79±6.93olarak hesaplandı. Hastaların demografik verileri ve VKI ortalamalarını gösteren değerler Tablo 4.1 de gösterilmiştir.

Tablo 4.1. Sosyodemografik Özellikler

Değişken	Değişken düzeyleri	f	%
Cinsiyet	Erkek	246	62.9
	Kadın	145	37.1
Soy geçmişi	Ailede HT var	95	24.3
	Ailede HT yok	296	75.7
	Mean/medyan±SD	Min-max	
Yaş	13.62±3.22	5-18	
VKI	25.79/25.36±6.93	12.07-54.73	

f: Hasta sayısı

Hastaların laboratuvar verileri incelendiğinde;hemoglobin ortalaması 14,19 g/dL, kan şekeri değerleri ortalaması 88.25 mg/dL, kan üre azotu değerleri ortalaması 25.92 mg/dL, kreatinin değerleri ortalaması 0,76 mg/dL, ürik asit değerleri ortalaması 5,72 mg/dL, glomerülerfiltrasyon hızları ortalaması 179.73mL/min/1.73m2, sodyum değerleri ortalaması 139,8mEq/L, potasyum değerleri ortalaması 4,46mEq/L, kalsiyum değerleri ortalaması 9,86 mg/dL, fosfor değerleri ortalaması 4,27 mg/dL, trigliserit değerleri ortalaması 115,89 mg/dL, total kolesterol sonuçları ortalaması 154,81 mg/dL olarak hesaplandı. Tiroid fonksiyon testleri değerlendirildiğinde; hastaların tiroidstimulan hormon (TSH) değerleri ortalaması 2,75mU/L, serbest T4 ortalaması 1,54 ng/dl, serbest T3 ortalaması 4,13 ng/dl olarak saptandı. Hastaların idrarda proteinüri ve mikroalbuminüri varlığı araştırıldı. Proteinüri incelemesi yapılan 168 hastanın ise 40'ında (%10.3) proteinüri mevcuttu. 198 hastadan ise mikroalbuminüri için tetkik gönderilmiş olup bu

hastaların 24'ünde (%6,1) mikroalbuminüri saptanmıştır. Hastaların laboratuvar tetkikleri tablo 4.2 ve 4.3'te özetlenmiştir.

Tablo 4.2 Laboratuvar Parametreleri

Değişken	Minimum	Maksimum	Mean	SD
hb (g/dL)	8.70	18.00	14.19	1.61
BUN (mg/dl)	11.00	152.00	25.92	12.31
Kreatinin (mg/dl)	0.10	9.61	0.76	0.70
Sodyum (mEq/L)	133.00	149.00	139.80	2.16
Potasyum (mEq/L)	3.60	5.50	4.46	0.35
Kalsiyum (mg/dl)	8.20	11.50	9.86	0.44
Fosfor (mg/dl)	1.90	6.60	4.27	0.80
Ürik asit (mg/dl)	1.70	12.20	5.72	1.57
Kan şekeri (mg/dl)	62.00	245.00	88.25	15.97
Total kolesterol (mg/dl)	89.00	486.00	154.81	37.05
Trigliserit (mg/dl)	30.00	401.00	115.89	59.61
sT4 (mg/dl)	0.49	127.00	1.54	6.77
sT3 (mg/dl)	1.80	5.39	4.13	0.67
TSH (mU/L)	0.48	111.27	2.75	5.99
Glomerulfiltrasyon hızı	7.84	300.00	149.73	30.30

Tablo 4.3 Proteinüri ve Mikroalbuminürinin Değerlendirilmesi

Değişken	Değişken düzeyleri	f	%
Protenüri varlığı	Var	40	10.3
	Yok	128	32.7
	Ölçülmedi	223	57.0
Mikroalbuminüri varlığı	Var	24	6.1
	Yok	174	44.5
	Ölçülmedi	193	49.4

f: Hasta sayısı

Hedef organ hasarı açısından değerlendirildiğinde hastalarımızın 365 'ine ekokardiyografik inceleme yapılmış ve bu hastaların da 76 'sında sol ventrikülhipertrofisi saptanmıştır. Oftalmolojik değerlendirme yapılan 248 hastanın ise 16'sında evre 1; 4 'ünde ise evre 2 hipertansif retinopati (HTRP)saptanmıştır (Tablo 4.4.)

Tablo 4.4. Ekokardiyografik İnceleme ve Oftalmolojik İnceleme Sonuçları

Değişken	Değişken düzeyleri	f	%
Ekokardiyografi	Hipertrofi	58	14.8
	Normal	307	78.5
	Muayene yapılmamış	26	6.7
Göz bulguları	Evre 1 HTRP	16	4.1
	Evre 2 HTRP	4	1.0
	Normal	228	58.3
	Muayene yapılmamış	143	36.6

HTRP: Hipertansif retinopati f: hasta sayısı

Altta yatan hastalık durumları incelendiğinde ise 391 hastadan 199'unda altta yatan herhangi bir hastalık saptanmamıştır. 192 hastada ise altta yatan çeşitli hastalıklar saptanmıştır. Bunlar içerisinde 174 hasta ile (%44,5) en fazla obezite görülürken, 7 hasta (%1,8) ile en az ise kardiyak hastalık görüldüğü tespit edilmiştir. Kardiyak hastalık görülen 7 hastadan 5'inde operekonjenital kalp hastalığı; 1'inde akut romatizmal ateş, 1 hastada ise hem operekonjenital kalp hastalığı hem de akut romatizmal ateş görülmüştür. Altta yatan endokrin hastalıklar değerlendirildiğinde 18 hastanın10'undahipotiroidi; 3'ünde tip 1 diabetusmellitus, 4 hastadakonjenital adrenal hiperplazi, 1hastanın ise operepapillertiroid kanseri nedeniyle opere edilmiş olup hipotiroidik olduğu saptanmıştır. 27 hastada da primer hipertansiyon görülmektedir. Renal hastalık görülen 46 hastanın dağılımına baktığımızda 33 hastanın CAKUT (CongenitalAnomolies of KidneyandUrinaryTract) (%8,4) grubunda olduğu;1 hastada ise (%0.3) ise nefrotik sendrom görüldüğü tespit edilmiştir. CAKUTgrubunda 13hastadavezikoüreteralreflü, 10hastadaüreteropelvik bileşke darlığı, 2 hastadamultikistikdisplastik böbrek, 5hastada renalagenezi, 3hastada ise böbrek hipoplazisi görülmüştür. Böbrek hastalığı nedeni ile izlenen diğer hastaların ise 3'ünün renal transplant alıcısı olduğu; üçünün kronik böbrek hastalığı sürecinde olduğu (Evre 2 ve 3 hastalar); 5 hastada ise polikistik böbrek hastalığı olduğu saptanmıştır. Bir hastamızda ise hipertansiyon araştırmaları sırasında aksesuar renal arter olduğu tespit edilmiştir. Hastaların altta yatan hastalık yönünden incelemeleri tablo 4.5'te gösterilmiştir.

Tablo 4.5. Hastaların Altta Yatan Hastalık Yönünden İncelemesi

Değişken	Değişken düzeyleri	f	%
Altta yatan hastalık	Kardiyak	7	1.8
	Obezite	174	44.5
	Endokrin	18	4.6
	Primer HT	27	6.9
	Renal	46	11.8
	Yok	119	30.4
Renal türü	CAKUT	33	8.4
	Böbrek nakli	3	0.8
	Kronik böbrek hastalığı	3	0.8
	Polikistik böbrek hastalığı	5	1.2
	Nefrotik sendrom	1	0.3
	Aksesuar renal arter	1	0.3

Hastalar kan basıncı kategorilerine göre incelendiğinde 227 hastanın normotansif olduğu, 22 hastada gündüz hipertansiyonu, 98 hastada sürekli hipertansiyon, 44 hastada ise izole nokturnal hipertansiyon olduğu saptanmıştır. Tüm hastaların içinde INH %11,3oranında tespit edilmiştir. Maskelenmiş INH varlığına bakıldığında ise hastaların yaklaşık %14,6'sında INH olduğu tespit edilmiştir. Kan basıncı kategorilerine göre sınıflandırma tablo 4.6'da gösterilmiştir.

Tablo 4.6. Hastaların Kan Basıncı Kategorilerine Göre Sınıflandırılması

Değişken	Değişken düzeyleri	f	%
AKBM sonuçları	Normotansif	227	58.1
	Gündüz HT	22	5.6
	INH	44	11.3
	Sürekli HT	98	25.1
Maskelenmiş INH varlığı	Var	57	14.6
	Diğer	334	85.4

f: hasta sayıları

Hastaların yaş ortalamaları kan basıncı kategorilerine göre incelendiğinde INH grubundaki 44 hastanın yaş ortalamasının 12,84±3.35 olduğu saptanmıştır. Kan basıncı kategorilerine göre yaş dağılımında istatistiksel olarak anlamlı farklılığa sahip olduğu tespit edilmiştir. (p:0.000) Anlamlı bulunan farklılığın kaynağını belirlemek için çoklu karşılaştırma testlerinden Games-Howell testi (varyansların homojenliği varsayımı sağlanmadığından) yapılmış ve normotansif hastaların INH ve sürekli HT hastalarına göre daha yüksek bir yaş ortalamasına sahip olduğu, Ayrıca hem gündüz HT hem de INH hastalarının sürekli HT hastalarına göre daha yüksek yaş ortalamasına sahip olduğu tespit edilmiştir. Hastaların yaş düzeylerinin kan basıncıkategorilerine göre karşılaştırılması tablo 4.7'de incelenmiştir.

Tablo 4.7. Hastaların Yaş Ortalamalarınınkan Basıncı Kategorilerine Göre Karşılaştırılması

Değişken	**Grup**	**N**	$\bar{X}$	**SS**	**sd**	**F**	***p***	***Fark***
Yaş	Normotansif (1)	227	14.54	2.59	3-387	22.01	.000	1 > 3; 4 2 > 4
	Gündüz HT (2)	22	14.27	2.62				
	INH (3)	44	12.84	3.35				
	Sürekli HT (4)	98	11.69	3.69				

N: Hasta sayısı X: Yaş ortalamaları SS: Standart sapma

Kan basıncı kategorileriile cinsiyet arasındaki ilişki incelendiğinde INH grubunda 44 hastanın 23'ünün erkek, 21'ini ise kadın olduğu tespit edilmiştir. Cinsiyetin INH varlığı üzerine istatistiksel anlamlı etkisi olmadığı saptanmıştır ($p<0.06$). Gündüz HT olan hasta grubuna bakıldığında ise istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaşmasa da erkeklerin daha fazla olduğu görülmüştür. Cinsiyet ile kan basıncı kategorileri arasındaki ilişki tablo 4.8'de incelenmiştir.

Tablo 4.8. Cinsiyet ile Kan Basıncı Kategorileri Arasındaki İlişki

		AKBM Sonuçları								χ^2	*p*
		Normotansif		Gündüz HT		INH		Sürekli HT			
		f	%	f	%	f	%	f	%		
Cinsiyet	Erkek	138	60.8	18	81.8	23	52.3	67	68.4	7.19	0.066
	Kadın	89	39.2	4	18.2	21	47.7	31	31.6		

Aile öyküsü açısından değerlendirildiğinde INH olan veya olmayan hastalar arasında istatistiksel fark olmadığı görülmüştür ($p<0.0648$). Hastaların soy geçmişlerinin kan basıncı kategorilerine göre karşılaştırılması tablo 4.9'da incelenmektedir.

Tablo 4.9. Soy Geçmiş ve Kan Basıncı İlişkisi

		Soy geçmiş				χ^2	*p*
		Ailede HT var		Ailede HT yok			
		f	%	f	%		
AKBM	Normatif	55	57.9	172	58.1	1.65	.648
	Gündüz HT	3	3.2	19	6.4		
	INH	12	12.6	32	10.8		
	Sürekli HT	25	26.3	73	24.7		

Kan basıncı kategorilerine göre gruplandırılan hastaların laboratuvar değerlerinin farklılaşması için tek yönlü varyans analizi yapılmıştır. Hastaların INH grubuna göre laboratuvar verileri incelendiğinde; kreatinin değerleri ortalaması 0,66 mg/dL, glomerüler filtrasyon hızları ortalaması 148,71mL/min/1.73m2, trigliserit değerleri ortalaması 123,03 mg/dL, total kolesterol sonuçları ortalaması 158.75 mg/dL olarak hesaplandı. Hastalarınlaboratuvar sonuçlarının kan basıncı kategorilerine göre istatistiksel olarak benzer düzeyde olduğu görülmektedir. Hastaların laboratuvar sonuçları ve kan basıncı kategorilerine göre karşılaştırılması tablo 4.10'da incelenmiştir.

Tablo 4.10. Hastaların Laboratuvar Sonuçlarının ve Kan Basıncı Kategorilerininkarşılaştırılması

Değişken	AKBM	N	$\bar{X}$	SS	sd	F	*p*
Trigiliserid	Normotansif	151	112.86	54.23	3-262	0.56	.640
	Gündüz HT	12	131.67	79.51			
	INH	32	123.03	55.58			
	Sürekli HT	71	116.44	68.56			
Kreatinin	Normotansif	223	0.71	0.15	3-380	2.29	.078
	Gündüz HT	21	0.72	0.14			
	INH	44	0.66	0.16			
	Sürekli HT	97	0.91	1.36			
Kolestrol	Normotansif	152	152.18	28.51	3-263	0.79	.498
	Gündüz HT	12	150.33	22.90			
	INH	32	158.75	33.49			
	Sürekli HT	71	159.39	53.28			
Glomerüler filitrasyon hızı	Normotansif	201	151.43	23.84	3-340	0.69	.559
	Gündüz HT	20	150.83	24.97			
	INH	40	148.71	19.42			
	Sürekli HT	83	145.84	45.90			

Altta yatan hastalık açıısndan değerlendirildiğinde, INH varlığının altta yatan hastalık kategorileri ile anlamlı bir ilişkisi olmadığı saptanmıştır (p=0.135). INH hastalarının dağılımı incelendiğinde 24 hastada obezite, 1 hastada endokrin hastalık (hipotiroidi), 4 hastanın primer hipertansiyon, 5 hastanın ise renal hastalığa (1 hastada polikistik böbrek hastalığı, 2 hastada vezikoüreteralreflü, 1 hastada üretropelvik bileşke darlığı, 1 hastada renalagenezi) sahip olduğu tespit edilmiştir. Dört hastada ise primer hipertansiyon saptanmıştır. INH olan grupta altta yatan kardiyak hastalığı olan hasta bulunmamaktadır. Altta yatan hastalık bulgularının kan basıncı kategorilerine göre dağılımı tablo 4.11'de incelenmiştir.

Tablo 4.11. Altta Yatan Hastalık-Kan Basıncı Kategorisi İlişkisi

		AKBM Sonuçları								χ^2	*p*
		Normotansif		Gündüz HT		INH		Sürekli HT			
		f	%	F	%	f	%	f	%		
Altta yatan hastalık	kardiyak	4	2.9	2	11.1	0	0.0	1	1.4	28.19[1]	.135
	Obezite	97	70.8	12	66.7	24	72.7	41	55.4		
	endokrin	9	6.6	1	5.6	1	3.0	7	9.5		
	Primerht	9	6.6	3	16.7	4	12.1	11	14.9		
	CAKUT renal	19	13.9	1	5.6	4	12.1	11	14.9		
	Böbrek nakili renal	0	0.0	0	0.0	0	0.0	3	4.1		
	Nefrotik sendromu	1	0.7	0	0.0	0	0.0	0	0.0		

[1] Fisher's Exact Test

INH ‘ın hedef organ hasarına etkisini değerlendirmek üzere oftalmolojik incelemeler ve kan basıncı kategorileri karşılaştırıldığında ise oftalmolojik inceleme yapılan 248 hastanın 26‘sında INH saptanmıştır. 26 hastanın 23 ‘ünde muayenesi normal olarak sonuçlanmış 3 tanesinde ise evre 1 hipertansif retinopati saptanmıştır. INH olan veya olmayan hastalarda hipertansif retinopati sıklığı açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0.694). Hastaların göz muayene bulguları ve kan basıncı kategorilerine göre sınıflandırılması tablo 4.12’de incelenmiştir.

Tablo 4.12. Göz Muayene Bulgularının ve Kan Basıncı Kategorileri Arasındaki İlişki

		AKBM Sonuçları								χ^2	*p*
		Normotansif		Gündüz HT		INH		Sürekli HT			
		f	%	f	%	f	%	F	%		
Göz bulguları	Evre 1	7	5.0	2	14.3	3	11.5	4	5.8	3.88[1]	.694
	Evre 2	3	2.2	0	0.0	0	0.0	1	1.4		
	Normal	129	92.8	12	85.7	23	88.5	64	92.8		

[1] Fisher’s Exact Test

Hastaların ekokardiyografi bulguları kan basıcı kategorilerine göre incelendiğinde ekokardiyografi yapılan 365 hastadan 43’ünde INH saptanmıştır. 43 hastanın 36’sında elektrokardiyografi normal olarak sonuçlanmış 7 tanesinde ise sol ventrikül hipertrofisi saptanmıştır. Hastaların ekokardiyografi sonuçları ile AKBM sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkinin olduğu görülmektedir. Farklılığın kaynağını belirlemek için z-oran testi yapılmış ve ekokardiyografisi normal olan hastalarda normotansif ve INH hastalarının sürekli HT hastalarından daha fazla oranda olduğu tespit edilmiştir. Hastaların ekokardiyografi bulguları ve kan basıncı kategorilerine göre sınıflandırılması tablo 4.13’te incelenmiştir.

Tablo 4.13. Ekokardiyografi Sonuçları ile Kan Basıncı Kategorileri Arasındaki İlişki

		AKBM Sonuçları								χ^2	*p*
		Normotansif		Gündüz HT		INH		Sürekli HT			
		f	%	f	%	f	%	F	%		
Eko kardiografi	Hipertrofi	9	4.4	3	13.6	7	16.3	39	41.1	32.09	.000
	Normal	196	95.6	19	86.4	36	83.7	56	58.9		

[1] Fisher’sExact Test LVH: leftventricularhypertrophy (sol ventrikül hipertrofisi)

Hastaların proteinüri varlığı kan basıncı kategorilerine göre incelendiğinde proteinüri araştırılan 168 hastanın 40’ında idrardaproteinüri varlığı tespit edilmiş olup proteinüri saptanan hastaların 2’sinde INH olduğu tespit edilmiştir. INH

hastalarının proteinüri araştırılabilen hastalarda dağılımı incelendiğinde %89.5'inde proteinürünün olmadığı tespit edilmiştir. INH olan veya olmayan hastalarda proteinüri varlığı açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0.110).Proteinüri varlığı ve kan basıncı kategorileri arasındaki ilişki tablo 4.14'te incelenmiştir.

Tablo 4.14. Protenüri ve Kan Basıncı Kategorilerinin Karşılaştırılması

		AKBM Sonuçları								χ^2	*p*
		Normotansif		Gündüz HT		INH		Sürekli HT			
		f	%	f	%	f	%	f	%		
Protenüri	Var	20	21.3	2	20.0	2	10.5	16	35.6	6.04[1]	.110
	Yok	74	78.7	8	80.0	17	89.5	29	64.4		

[1] Fisher's Exact Test

Hastaların mikroalbuminürivarlığıkan basıncı kategorilerine göre incelendiğinde 198 hastanın24'ünde mikroalbuminüri varlığı tespit edilmiştir. Mikroalbuminürisi olan hastalarda INH saptanmamıştır.INH saptanan ve mikroalbuminüri açısından değerlendirilen hastaların hiçbirinde mikroalbuminüri saptanmamıştır. INH olan veya olmayan hastalarda mikroalbuminüri varlığı açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0,128).Mikroalbuminüri varlığı ve kan basıncı kategorileri arasındaki ilişki tablo 4.15'te incelenmiştir.

Tablo 4.15. Mikroalbuminüri Varlığı ile Kan Basıncı Kategorileri Arasındaki İlişki

		AKBM Sonuçları								χ^2	*p*
		Normotansif		Gündüz HT		INH		Sürekli HT			
		f	%	f	%	f	%	f	%		
Mikroalbümininüri varlığı	Var	17	14.7	1	7.7	0	0.0	6	12.5	5.68[1]	.128
	Yok	99	85.3	12	92.3	21	100.0	42	87.5		

[1] Fisher's Exact Test

5. TARTIŞMA

Son yıllarda çocuk ve adolesanlarda hipertansiyon sıklığının giderek artmakta olduğu; yapılan çok sayıda çalışma ile kanıtlanmıştır (115, 116, 117). Hipertansiyon sıklığındaki bu artış; çocukluk çağı obezitesindeki artışla korele olmasının yanı sıra aynı zamanda hem hipertansiyon farkındalığının artışı hem de hipertansiyon tanı yöntemlerinin gelişmesi ile paralel seyretmektedir (115, 116, 117).Günümüzde çocuklarda hipertansiyon tanısının konulabilmesi için güncel rehberler AKBM kullanılmasını önermektedirler (116,118).AKBM hipertansiyon tanısının konulması, hipertansiyon kategorizasyonun yapılması ve aynı zamanda da hipertansiyonun uzun dönem etkilerinin ön görülmesini sağlamaktadır (116, 118, 119).İzole nokturnal hipertansiyon da son yıllarda özellikle erişkin hipertansif hastalarda hedef organ hasarı ve kardiyovasküler olaylarla ilişkisi daha net olarak anlaşılan ve AKBM aracılığı ile tanı alan bir tablodur (6, 83). Erişkinlerde INH sıklığı ve uzun dönem etkilerine dair çok sayıda çalışma bulunmasına rağmen, çocuklarda bu konuda çok sayıda literatür bulunmamaktadır (6). Biz bu çalışmamızda hipertansiyon açısından kliniğimize yönlendirilen çocuk ve adolesan hastalarda INH varlığını araştırmak; demografik, klinik ve laboratuar parametreleri ile ilişkisini belirlemek ve hedef organ hasarı ile ilişkisini incelemeyi hedefledik.

Çalışmamızda 5-18 yaş arası, AKBM standart ölçümlere uygun olarak tamamlanmış 145 kız, 246 erkek toplam 391 hasta değerlendirilmiştir. Hastaların yaş ortalaması 13.62±3.22 olarak saptanmıştır. AKBM sonuçlarına göre hastalarımızın 227'sinin (%58,1) normotansif olduğu; 98 (%25.1) hastada sürekli hipertansiyon; 22 (%5.6) hastada gündüz hipertansiyonu; 44 hastada ise INH (%11.3) olduğu saptanmıştır. Literatürde çocukluk çağı hipertansiyon sıklığı ile ilgili farklı veriler bulunmakla birlikte çocukluk çağında prevalansının %3.5 düzeyinde olduğu gösterilmiştir. Çalışmalar arası farklı sıklıkların olması farklı etnik gruplarda farklı çalışma gruplarının seçilmiş olması ile ilişkilendirilmektedir (120, 121).

Bizim çalışmamızda sürekli hipertansiyon sıklığının daha yüksek olmasının, hastaların özellikli olarak hipertansiyon açısından değerlendirilmek üzere yönlendirilmiş seçilmiş bir populasyon olması ile ilişkili olduğu düşünülmüştür.INH

açısından bakıldığında ise INH sıklığı %11. 3 olarak bulunmuştur; literatürde Awazuve arkadaşlarının çalışmasında bu oran %16, Seeman ve arkadaşlarının çalışmasında ise %19 olarak saptanmıştır (2, 4).Literatürdeki çalışmalarla bizim çalışmamız arasında az da olsa mevcut olan bu farklılığın ırksal farklılıklar ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür.

Yapılan çalışmalarda çocuklarda yaş arttıkça hipertansiyon sıklığının arttığı, adolesanlarda küçük çocuklara göre daha sık hipertansiyon görüldüğü saptanmıştır (122). Çalışmamızda 5-18 yaş arası 24 saatlik AKBM yapılmış hastalar dahil edilmiş olup yaş ortalaması 13.62±3.22'dir. Hastaların yaş ortalamaları kan basıncı kategorilerine göre incelendiğinde ise INH grubundaki 44 hastanın yaş ortalamasının 12,84 ±3.35 olduğu görülmüştür. INH olan hastaların yaş ortalamasının normal hastalarda daha düşük olmakla birlikte, sürekli hipertansiyon olan hastalara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır. Seeman ve ark. çalışmasında da çalışmamıza benzer şekilde INH olan hastaların yaş ortalamasının 13.2 (3.8-18.9) olduğu saptanmıştır (82).

Çocukluk çağı yüksek kan basıncı prevalansı 2008 de yayınlanan 20 yıllık verilerinin değerlendirildiği NHANES çalışmasına göre, erkeklerde (%15-%19) kızlardan (%7-%12) daha yüksek bulunmuştur (123). Çin'de yayınlanan bir meta analizde de benzer şekilde erkek çocuklarda hipertansiyon sıklığı kız çocuklarına göre daha fazla bulunmuştur (124). Literatürde çocuk ve adolesanlardaINH'ın cinsiyete göre dağılımına dair net veriler olmamakla birlikte Düzova ve ark. KBH evre 3-4 hastalarda gerçekleştirdikleri çalışmalarında cinsiyetin INH sıklığı açısından anlamlı fark oluşturmadığı tespit edilmiştir (85). Yine Seeman ve ark. çalışmasında da erkek ve kız çocuklar arasında INH sıklığı açısından farklılık saptanmamıştır(4). Çalışmamızda da literatürle uyumlu olacak şekilde INH sıklığının cinsiyet ile istatistiksel anlamlı ilişkisi tespit edilmemiştir.

Çocukluk çağında artan obezite sıklığı ile hipertansiyon sıklığının da artmakta olduğu bilinmektedir (125). VKİ'nin çocuk ve adolesanlarda hipertansiyonun önemli belirleyicilerinden biri olduğu çok sayıda çalışma ile gösterilmiştir (126, 127). INH olan hastalarda ise VKİ'nin etkisini doğrudan araştıran

çalışma bulunmamaktadır. Ancak Macumber ve ark. çalışmasında çocuklarda erişkinde olduğu gibi obez bireylerde gece düşüşünün daha az olduğu gösterilmiştir (125). Çalışmamızda INH olan hastaların 26'sı ve normotansif olan bireylerin ise 103 'ünün obez olduğu görülmüş ve VKİ açısından aralarında istatistiksel anlamlı fark tespit edilememiştir. Bu durum çalışma popülasyonumuzun seçimi ile ilişkili olabilir; hipertansiyon ön tanısı ile yönlendirilen hastalarımızın çoğunluğu obezite nedeni ile yönlendirilmektedir. Bu da çalışma grubumuzda önemli oranda obez çocuk olmasına ve analiz sonuçlarımızın etkilenmesine yol açmış olabileceği düşünülmüştür.

Hipertansiyon sıklığı ailesel eğilim göstermektedir. Bu durum benzer çevresel etmenlere maruz kalma (beslenme, yaşam tarzı vb) ve genetik faktörlerlere bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir (52, 53).Güney Kore'de 3996 çocuk ile gerçekleştirilen bir çalışmada: çocuklarda hipertansiyon prevalansının, hipertansiyonu olan ebeveyn sayısına bağlı olarak artma eğiliminde olduğu gösterildi; hipertansiyon prevelansı, ebeveynlerden hiçbiri, sadece baba, sadece anne ve her iki ebeveynde de hipertansiyon olduğunda sırasıyla %6,3, %11,1, %13,1 ve %23,9 olarak saptandı (128). INH olan çocuklarda aile öyküsünde hipertansiyon sıklığı açısından literatürde yeterince veri bulunmamaktadır; bizim çalışmamızda INH olan 44 hastanın 12'sinde ailede öykü saptanırken; normotansif olan 227 hastanın da 55'inde ailede hipertansiyon saptanmış ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Altta yatan hastalıkların INH sıklığına etkisi değerlendirildiğinde; obezite, diabet ve renal hastalıklarda, renal transplant alıcılarında daha fazla olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (2, 129, 130, 131). ÇalışmamızdaINH saptanan 44 hastayı altta yatan hastalıklar açısındandeğerlendirdiğimizde 24 hastada obezite, 4 hastada primer hipertansiyon, 3 hastadaCAKUT (1 tanesinde UP darlık, 1 hastada VUR ,1 hastada ise renalagenezi), 1 hastadapolikistik böbrek hastalığı, 1 hastada endokrin hastalık (hipotiroidi) saptanmıştır. Altta yatan hastalıklar açısından bakıldığında çalışmamızda kan basıncı kategorileri açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır. Literatürde ise altta yatan çeşitli hastalıklarda INH 'ın farklı sıklıkta görülebileceğine dair veriler mevcuttur. Awazu ve ark. Japonya da 198 çocuk hasta ile gerçekleştirmiş oldukları çalışmalarında INH sıklığı renal hastalığı olanlarda %18.2, endokrin

hastalığı olanlarda %26,3 ve kalp hastalığı olanlarda ise %11.1 olarak saptanmıştır (2). Seeman ve arkadaşlarının tedavi edilmemiş ambulatuvar hipertansiyonu olan çocuklar ile yaptıkları çalışmada, ise INH'lı hastaların %21'inde primer hipertansiyon, %79'unda ise sekonder hipertansiyon görülmüştür. Sekonder hipertansiyon görülen hastaların %74'ünde renoparankimal, %5'inde steroid etkisi, %5'inde ise diyabet olduğu saptanmıştır (4). Çalışmamızda altta yatan hastalıkların etkisinin literatüre göre daha az olmasının çalışma grubumuzda INH 'ın göreceli olarak daha az olması ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür.

Erişkinlerde nokturnal kan basıncının hedef organ hasarını belirlemede gündüz hipertansiyonu ya da 24 saatlik AKBM ile belirlenen ortalama kan basıncı ile benzer hatta daha belirgin etkiye sahip olduğu bilinmektedir (132). Ayrıca INH 'ın da hedef organ hasarı ve kardiyovasküler olaylarla ilişkili olduğu çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir (95, 96). Çocuklarda çok sayıda çalışma olmamakla birlikte Seeman ve ark. 102 çocuk hastayı içeren çalışmalarında INH'ın sol ventrikülhipertrofisi sıklığını normotansif çocuklara göre arttırmadığı saptanmıştır (82) Ancak sol ventrikül kütle indeksi değerlendirildiğinde ise INH olan çocuklarda normotansif olanlara göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek oranda LVMI olduğu tespit edilmiştir (82). Çalışmada ayrıca INH olan ve tedavi almamış olan çocukların, gündüz hipertansiyonu olan çocuklarla benzer kardiyovasküler hedef organ hasarı belirtilerine sahip olduğu da gösterilmiştir (82). Düzova ve ark. çalışmasında ise LVMI sürekli hipertansiyon olan çocuklarda daha yüksek oranda saptanırken INH olan çocuklarda istatistiksel anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (85). Çalışmamızda sadece LVH değerlendirilmiş olup INH olan çocukların %16. 3'ünde LVH olduğu gösterilmiş ancak kan basıncı kategorileri arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanamamıştır.

Hipertansif retinopati hipertansiyonun oküler hedef organ hasarıdır ve retinada arteriolar daralma ile seyreden bir klinik tablodur Çocuklarda hipertansif retinopatinin insidansı, klinik bulguları, prognozu ile ilgili çok sayıda çalışma bulunmamaktadır (106). INH olan çocuklarda da yine hipertansif retinopati ile ilgili veri bulunmamaktadır. Çalışmamızda INH olan 44 çocuğun 3 'ünde (%11.5) evre 1 hipertansif retinopati saptanmıştır. Hipertansif retinopati açısından kan basıncı

kategorileri arasında istatistiksel anlamlı bir fark saptanmamıştır. Ancak yine de çalışma hastalarımızın tamamına oftalmolojik inceleme yapılamadığı göz önünde bulundurulduğunda; INH da gelişebilecek hedef organ hasarı açısından dikkat çekici olduğu düşünüldü.

Erişkinlerde proteinüri ve mikroalbuminürininhipertansif hedef organ hasarı ve kardiyovasküler hastalığı ön gördüğü bildirilmiştir; çocuklarda ise mikroalbuminüri ile ilişkili net bir veri bulunmamaktadır (133, 134). Düzova ve ark. çalışmasında INH olan çocuklarda albüminürinin sürekli hipertansiyon ve gündüz hipertansiyonda olduğu gibi artmış olduğu saptanmıştır (85). Guzmon ve arkadaşlarının çalışmasında gündüz veya gece hipertansiyonu olan katılımcılar ve normotansif katılımcılarla karşılaştırıldığında INH olan çocuklarda daha fazla proteinüri olduğu saptanmıştır (135). Çalışmamızda ise INH olan hastalarda proteinüri oranının %10 olduğu saptanmış ancak kan basıncı kategorileri ile proteinüri ve mikroalbüminüri açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır. Tüm hastaların proteinüri açısından değerlendirilemediği göz önünde bulundurulduğunda ise; %10 hastada proteinüri saptanmış olmasının hedef organ hasarı açısından göz ardı edilmemesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Sonuç olarak; çalışmamızda erişkinlerde olduğu gibi çocuklarda da INH olabileceği ve INH değerlendirmede AKBM yol gösterici olduğu saptandı. INH ‘ın son organ hasarına etkisi çalışmamızın retrospektif niteliği dolayısı ile tüm hastalarda tüm tetkiklerin gerçekleştirilememiş olması dolayısı ile net bir şekilde ortaya koyulamamış olsa da yine de çalışmamızın gelecekte bu konuda yapılacak çalışmalar için öncü olabileceğini düşünmekteyiz.

6. SONUÇLAR

Bu çalışmada, hipertansiyon ön tanısı ile yönlendirilen çocuk ve adolesan hastalarda izole nokturnal hipertansiyon sıklığı, demografik, klinik, laboratuvar özellikleri ve son organ hasarı ile ilişkisi değerlendirmeye çalışıldı. INH'ın %11.3 oranı ile literatürde bildirilen az sayıda çalışma ile benzer sıklıkta saptandığı tespit edildi. Çalışma grubu içerisinde yaş arttıkça INH'ın daha yüksek olduğu saptandı. Cinsiyet ve INH sıklığı değerlendirildiğinde anlamlı farklılık saptanmadı.

Altta yatan hastalıklar açısından bakıldığında spesifik bir hastalık grubunda kümelenme gözlenmedi, ancak bu durumun çalışma grubumuzun az sayıda hastayı içeriyor olması ile ilişkili olduğu düşünüldü. Yine çalışma grubumuz hipertansiyon açısından riskli olan ya da şüphelenilen bireylerden oluştuğu için fazla sayıda obez hasta bulunmakta idi, bu nedenle obezite ve INH ilişkisinin değerlendirmede çelişki oluşturmuş olabileceği düşünüldü.

Son organ hasarı ile ilişki değerlendirildiğinde ise, INH olan hastalarda 7 hastada (%16.3) LVH, 2 hastada (%10.5) proteinüri, 3 hastada ise (%11.5) evre 1 hipertansif retinopati saptanmıştır. Her ne kadar bu değerler istatistiksel anlamlı düzeye erişmemiş olsa da; yine de çalışmamızın gelecekte INH 'ın etkilerini değerlendirecek çalışmalara öncülük edebileceğini ve özellikle de az sayıda olsa da retinopatinin değerlendirilmiş olmasının da literatüre katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

7. KAYNAKLAR

1) Nelson WE. Nelson textbook of pediatrics. Edition 21. Kliegman R, Stanton B, St Geme JW, Schor NF, Behrman RE, editörler. Philadelphia, PA: ElsevierInc.; 2020.
2) Fujita, H., Matsuoka, S., &Awazu, M. (2018). Masked Isolated Nocturnal Hypertension in Childrenand Young Adults. *Pediatriccardiology*, *39*(1), 66–70. https://doi.org/10.1007/s00246-017-1728-0.
3) Ogedegbe, G., Spruill, T. M., Sarpong, D. F., Agyemang, C., Chaplin, W., Pastva, A., Martins, D., Ravenell, J., &Pickering, T. G. (2013). Correlates of isolated nocturnal hypertension and target organ damage in a population-basedcohort of African Americans: the Jackson Heart Study. *American journal of hypertension*, *26*(8), 1011–1016.
4) Seeman, T., Hradský, O., &Gilík, J. (2021). Isolated nocturnal hypertension is associated with increased left ventricular massindex in children. *Pediatricnephrology (Berlin, Germany)*, *36*(6), 1543–1550.
5) Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Josep Redon, Zanchetti A, Bo¨hm 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, WaeberB ,Zannad F. "Arteriyel Hipertansiyon Kılavuzu" , ESH/ESC , Avrupa, 2013: 72.
6) Awazu M. (2022). Isolated Nocturnal Hypertension in Children. *Frontiers in pediatrics*, *10*, 823414.
7) Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of world wide data. The Lancet. 2005;365(9455):217-23.
8) Li Y, Wang JG. Isolated nocturnal hypertension: a diseasem asked in the dark. Hypertension. 2013 Feb;61(2):278-83. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.00217.
9) Wang C, Deng WJ, Gong WY, Zhang J, Tang H, Peng H, Zhang QZ, Ye ZC, Lou T. High prevalence of isolated nocturnal hypertension in Chines epatients with chronic kidney disease. J Am Heart Assoc. 2015 Jun 18;4(6):e002025. doi: 10.1161/JAHA.115.002025. PMID: 26089178; PMCID: PMC4599541.)
10) Düşünsel R, Baştuğ F, Dursun İ, Tülpar S. Çocuk Nefroloji El Kitabı, Klinik Pratik Yaklaşımlar. 2018.22-90.
11) Falkner B, Daniels SR, Flynn JT, Gidding S, Green LA, Ingelfinger JR, Lauer RM, Morgenstern BZ, Portman RJ, Prineas RJ, Rocchini AP, Rosner B, Sinaiko AR, Stettler N, Urbina E. Thefourthreport on thediagnosis, evaluation, andtreatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics 2004; 114(2): 555-76.
12) The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. National high blood pressureeducation program working group on high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics 2004;114 (2): 555-573.

13) Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR, et al. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics. 2017;140(3):e20171904.
14) Dionne JM, Abitbol CL, Flynn JT. Hypertension in infancy: diagnosis, management and outcome. Pediatr Nephrol. 2012 Jan;27(1):17-32. doi: 10.1007/s00467-010-1755-z. Epub 2011 Jan 22. Erratum in: Pediatr Nephrol. 2012 Jan;27(1):159-60. PMID: 21258818.)
15) Bernstein D. Systemic hypertension. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, (eds). Nelson Textbook of Pediatrics. 16th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000. p.1450-5.
16) Sinaiko AR, Gomez-Marin O, Prineas RJ. Prevalence of "significant" hypertension in junior high school-agedchildren: the Children and Adolescent Blood Pressure Program 1989;114:664-9.
17) Adrogué HE, Sinaiko ARJA joh. Prevalence of hypertension in junior high school-aged children: effect of new recommen dations in the 1996 Updated Task Force Report2001;14:412-4.
18) Sorof JM, Lai D, Turner J, Poffenbarger T, Portman RJ. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. Pediatrics. 2004;113:475-82.
19) Saleh EJE. Hypertension and its determinant samongprimary-school children in Kuwait: an epidemiological study 2000;6:333-7.
20) Manios Y, Karatzi K, Protogerou AD, Moschonis G, Tsirimiagou C, Androutsos O, Lionis C, Chrousos GP. Prevalence of childhood hypertension and hypertension phenoty pesby weight status and waist circumference: the Healthy Growth Study. Eur J Nutr. 2018 Apr;57(3):1147-1155. doi: 10.1007/s00394-017-1398-y. Epub 2017 Mar 27. PMID: 28349252
21) Samuels J, Ng D, Flynn JT, Mitsnefes M, Poffenbarger T, Warady BA, Furth S; Chronic Kidney Disease in Children Study Group. Ambulatory blood pressure patterns in children with chronic kidney disease. Hypertension. 2012 Jul;60(1):43-50. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.189266. Epub 2012 May 14. PMID: 22585950; PMCID: PMC3439139.)
22) Norwood VF. Hypertension. Pediatr Rev2002;23:197-209.
23) 7. Buyan N. Çocukluk çağı hipertansiyonu. Türkiye Klinikleri J Pediatr 2008;4(1):72-93.
24) Sever L. Çocuklarda hipertansiyon. İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Sistemik Arterial Hipertansiyon Sempozyumu kitabı. İstanbul; 1997.s.51-7.
25) Sönmez F, Çocuklarda Kan Basıncı Ölçüm Yöntemleri, Nomogramlar ve Değerlendirilmesi; Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci.2017; 13 (4):310-319).
26) Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Education Program. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. Pediatrics. 1996 Oct;98(4 Pt 1):649-58. PMID: 8885941.
27) Flynn JT. Differentiation between primary and secondary hypertension in children using ambulatory blood pressure monitoring. Pediatrics. 2002 Jul;110(1 Pt 1):89-93. doi: 10.1542/peds.110.1.89.

28) Urbina E, Alpert B, Flynn J, Hayman L, Harshfield GA, Jacobson M, Mahoney L, McCrindle B, Mietus-Snyder M, Steinberger J, Daniels S; AmericanHeartAssociationAtherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee. Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: recommend ationsfor standard assessment: a scientificstatement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee of thecouncil on cardiovasculardisease in the young and the council for high blood pressure research. Hypertension. 2008 Sep;52(3):433-51. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.190329. Epub 2008 Aug 4. PMID: 18678786.

29) Picone DS, Padwal R, Campbell NRC, Boutouyrie P, Brady TM, Olsen MH, Delles C, Lombardi C, Mahmud A, Meng Y, Mokwatsi GG, Ordunez P, Phan HT, Pucci G, Schutte AE, Sung KC, Zhang XH, Sharman JE; Accuracy in Measurement of Blood Pressure (AIM-BP) Collaborative. How tocheckwhether a bloodpressuremonitor has been properly validated foraccuracy. J Clin Hypertens (Greenwich). 2020 Dec;22(12):2167-2174. doi: 10.1111/jch.14065.

30) Stergiou GS, Alpert B, Mieke S, Asmar R, Atkins N, Eckert S, Frick G, Friedman B, Graßl T, Ichikawa T, Ioannidis JP, Lacy P, McManus R, Murray A, Myers M, Palatini P, Parati G, Quinn D, Sarkis J, Shennan A, Usuda T, Wang J, Wu CO, O'Brien E. A universal standard for the validation of blood pressure measuring devices: Association for the Advancement of Medical Instrumentation/EuropeanSociety of Hypertension/International Organization for Standardization (AAMI/ESH/ISO) Collaboration Statement. J Hypertens. 2018 Mar;36(3):472-478. doi: 10.1097/HJH.0000000000001634.)

31) Flynn JT, Daniels SR, Hayman LL, Maahs DM, McCrindle BW, Mitsnefes M, Zachariah JP, Urbina EM; American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension and Obesity in Youth Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young. Update: ambulatory blood pressuremonitoring in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association. Hypertension. 2014 May;63(5):1116-35. doi: 10.1161/HYP.0000000000000007.

32) Jones HE, Sinha MD. The definition of day time and night time influences the interpretation of ABPM in children. Pediatr Nephrol. 2011 May;26(5):775-81. doi: 10.1007/s00467-011-1791-3).

33) Eissa MA, Poffenbarger T, Portman RJ. Comparison of the actigraphversuspatients' diaryinformation in definingcircadian time periods foranaly zingam bulatory blood pressure monitoring data. Blood PressMonit. 2001 Feb;6 (1):21-5. doi: 10.1097/00126097-200102000-00004.

34) Verdecchia P, Schillaci G, Guerrierri M, Gatteschi C, Benemio G, Boldrini F, et al. Circadian blood pressu rechanges and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. Circulation 1990; 81: 528-536.

35) Sorof JM, BrewerEd, Portman RJ. Ambulatory blood pressure monitoring and interdialytic weightgain in children receiving chroniche modialysis. Am J Kidney Dis 1999; 33:667-674.

36) Wühl E, Witte K, Soergel M, Mehls O, Schaefer F; German Working Group on Pediatric Hypertension. Distribution of 24-h ambulatory blood pressure in children: normalize dreference values and role of body dimensions. J Hypertens. 2002 Oct;20(10):1995-2007. doi: 10.1097/00004872-200210000-00019. Erratum in: J Hypertens. 2003 Nov;21(11):2205-6.

37) Hamdani G, Mitsnefes MM, Flynn JT, Becker RC, Daniels S, Falkner BE, Ferguson M, Hooper SR, Hanevold CD, Ingelfinger JR, Lande M, Martin LJ, Meyers KE, Rosner B, Samuels J, Urbina EM. Pediatricand Adult Ambulatory Blood PressureThresholdsand Blood PressureLoad as Predictors of Left Ventricular Hypertrophy in Adolescents. Hypertension. 2021 Jul;78(1):30-37. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16896. Epub 2021 May 10. PMID: 33966453.

38) Lee J, McCulloch CE, Flynn JT, Samuels J, Warady BA, Furth SL, Seth D, Grimes BA, Mitsnefes MM, Ku E. Prognostic Value of Ambulatory Blood PressureLoad in Pediatric CKD. Clin J AmSocNephrol. 2020 Apr 7;15(4):493-500. doi: 10.2215/CJN.10130819. Epub 2020 Mar 11. PMID: 32160993; PMCID: PMC7133128.

39) Litwin M, Simonetti GD, Niemirska A, Ruzicka M, Wühl E, Schaefer F, Feber J. Altered cardiovascular rhythmicity in children with white coatandambulatory hypertension. Pediatr Res. 2010 Apr;67(4):419-23. doi: 10.1203/PDR.0b013e3181d00b5b.

40) Miyashita Y, Hanevold C, Faino A, Scher J, Lande M, Yamaguchi I, Hernandez J, Acosta A, Weaver DJ Jr, Thomas J, Kallash M, Ferguson M, Patel KN, South AM, Kelton M, Flynn JT. White Coat Hypertension Persistence in Children and Adolescents: The Pediatric Nephrology Research Consortium Study. J Pediatr. 2022 Jul;246:154-160.e1. doi: 10.1016/j.jpeds.2022.03.036.

41) Kavey RE, Kveselis DA, Atallah N, Smith FC. White coathypertension in childhood: evidenceforend-organ effect. J Pediatr. 2007 May;150(5):491-7. doi: 10.1016/j.jpeds.2007.01.033.

42) Lurbe E, Invitti C, Torro I, Maronati A, Aguilar F, Sartorio A, Redon J, Parati G. Theimpact of thedegree of obesity on the discrepancies between Office and ambulatory blood pressure values in youth. J Hypertens. 2006 Aug;24(8):1557-64. doi: 10.1097/01.hjh.0000239291.32883.e3. Erratum in: J Hypertens. 2007 Jan;25(1):258

43) Stabouli S, Kotsis V, Toumanidis S, Papamichael C, Constantopoulos A, Zakopoulos N. White-coat and masked hypertension in children: association with target-organ damage. Pediatr Nephrol. 2005 Aug;20(8):1151-5. doi: 10.1007/s00467-005-1979-5. Epub 2005 Jun 10. PMID: 15947982.

44) Huang Z, Sharman JE, Fonseca R, Park C, Chaturvedi N, Davey Smith G, Howe LD, LawlorDA, Hughes AD, Schultz MG. Masked hypertension and submaximal exercise blood pressure amonga dolescentsfrom the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). Scand J MedSci Sports. 2020 Jan;30(1):25-30. doi: 10.1111/sms.13525. Epub 2019 Aug 22. PMID: 31353626.

45) Iturzaeta A, Pompozzi L, Casas Rey C, Passarelli I, Torres F. Prevalence of masked hypertension among children with risk factors for arterial hypertension. Arch Argent Pediatr. 2018 Oct 1;116(5):328-332. English, Spanish. doi: 10.5546/aap.2018.eng.328. PMID: 30204983.

46) Pechère-Bertschi A, Burnier M. Femalesexhormones, salt, and blood pressure regulation*. Am J Hypertens. 01 Ekim 2004;17(10):994-1001.

47) Jackson LV, Thalange NK, Cole TJ. Blood pressur ecentilesfor Great Britain. ArchDis Child. 2007 Apr;92(4):298-303. doi: 10.1136/adc.2005.081216. Epub 2006 Aug 11. Erratum in: ArchDis Child. 2007 Jun;92(6):563. PMID: 16905566; PMCID: PMC2083671.

48) Halldorsson TI, Gunnarsdottir I, Birgisdottir BE, Gudnason V, Aspelund T, Thorsdottir I. Child hood growth and adult hypertension in a population of high birth weight. Hypertension. 2011 Jul;58(1):8-15. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.170985.

49) Jafar TH, Islam M, Poulter N, Hatcher J, Schmid CH, Levey AS, Chaturvedi N. Children in South Asia havehigher body mass-adjusted blood pressurel evelsthan white children in the United States: a comparativestudy. Circulation. 2005 Mar 15;111(10):1291-7. doi: 10.1161/01.CIR.0000157699.87728.F1.

50) Rosner B, Prineas R, Daniels SR, Loggie J. Blood pressure differences between blacks and whites in relationto body size among US children and adolescents. Am J Epidemiol. 2000 May 15;151(10):1007-19. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a010129. PMID: 10853640.

51) Jung FF, Ingelfinger JR. Hypertension in child hood and adolescence. Pediatr Rev. 1993 May;14(5):169-79. doi: 10.1542/pir.14-5-169.

52) Stamler R, Stamler J, Riedlinger WF, Algera G, Roberts RH. Family (parental) history and prevalence of hypertension. Results of a nation wide screening program. JAMA. 1979 Jan 5;241(1):43-6.

53) Longini IM Jr, Higgins MW, Hinton PC, Moll PP, Keller JB. Environ mental and geneticsources of familia laggregation of blood pressure in Tecumseh, Michigan. Am J Epidemiol. 1984 Jul;120(1):131-44. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a113862. PMID: 6741914.

54) Robinson RF, Batisky DL, Hayes JR, Nahata MC, Mahan JD. Significance of heritability in primary and secondary pediatric hypertension. Am J Hypertens. 2005 Jul;18(7):917-21. doi: 10.1016/j.amjhyper.2005.01.010.

55) Jong F, Monuteaux MC, vanElburg RM, Gillman MW, Belfort MB. Systematic review and meta-analysis of preterm birth and later systolic blood pressure. Hypertension. 2012 Feb;59(2):226-34.

56) Gómez-Marín O, Prineas RJ, Sinaiko AR. TheSodium-Potassium Blood Pressure Trial in Children. Design, recruitment, and randomization: the children and adolescent blood pressure program. Control ClinTrials. 1991 Jun;12(3):408-23. doi: 10.1016/0197-2456(91)90020-m.

57) Genovesi S, Giussani M, Pieruzzi F, Vigorita F et al. Results of bloodpressurescreening in a population of school-agedchildren in theprovince of Milan: roleofoverweight. J Hypertens 2005;23:493–497.

58) Chiolero A, Madeleine G, Gabriel A, Burnier M et al. Prevalence of elevated blood pressure and association with over weight in children of a rapidly developing country. J Hum Hypertens 2007;21:120–127.
59) Shear CL, Freedman DS, Burke GL, Harsha DW, Berenson GS. Body fat patterning and blood pressure in children and young adults. The Bogalusa HeartStudy. Hypertension. 1987;9(3):236-44.
60) Dunstan HP. Obesity and hypertension. In: Lauer RM, Shekelle RB, eds. Child hood prevention of atherosclerosis and hypertension. New York: Raven Pres, 1980:305-312
61) Landsberg L. Insulin-mediatedsympathetic stimulation: role in thepathogenesis of obesity-related hypertension (or, how insulinaffects blood pressure, andwhy). J Hypertens. 2001 Mar;19(3 Pt 2):523-8. doi: 10.1097/00004872-200103001-00001. PMID: 11327624.
62) Ahima RS, Flier JS. Leptin. Annu Rev Physiol. 2000;62:413-37. doi: 10.1146/annurev.physiol.62.1.413. PMID: 10845097.
63) Tentolouris N, Liatis S, Katsilambros N. Sympathetic systemactivity in obesity and metabolic syndrome. Ann N Y AcadSci. 2006 Nov;1083:129-52. doi: 10.1196/annals.1367.010.
64) Das UN, Repossi G, Dain A, Eynard AR. Is insulinresistance a disorder of thebrain? Front Biosci (LandmarkEd). 2011 Jan 1;16(1):1-12. doi: 10.2741/3671.
65) Hall JE, Hildebr and tDA,Kuo J. Obesityhypertension: role of leptinand sympathetic nervous system. Am J Hypertens. 2001 Jun;14(6 Pt 2):103S-115S. doi: 10.1016/s0895-7061(01)02077-5.
66) Haynes WG, Morgan DA,Walsh SA, Mark AL, Sivitz WI. Receptor-mediated regional sympathetic nerveactivation by leptin. J ClinInvest. 1997 Jul 15;100(2):270-8. doi: 10.1172/JCI119532.)
67) Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleepapnea. Am J Respir Crit Care Med. 1998 Apr;157(4 Pt 1):1098-103. doi: 10.1164/ajrccm.157.4.9704080
68) Johnson RJ, Feig DI, Herrera-Acosta J, Kang DH. Resurrection of uricacid as a causal risk factor in essential hypertension. Hypertension. 2005 Jan;45(1):18-20. doi: 10.1161/01.HYP.0000150785.39055.e8. Epub 2004 Nov 22. PMID: 15557387.
69) Alper AB Jr, Chen W, Yau L, Srinivasan SR, Berenson GS, Hamm LL. Child hood uricacid predicts adult blood pressure: the Bogalusa Heart Study. Hypertension. 2005 Jan;45(1):34-8. doi: 10.1161/01.HYP.0000150783.79172.bb.
70) Dr. Sami Ulus Pediatri 2021 :770-774 .
71) Lawton, W. J., Luft, F. C., &DiBona, G. F. (2010). Normal blood pressure control and the evaluation of hypertension. Comprehensive Clinical Nephrology. Elsevier, 395-410.
72) GÜNDÜZ, Z. (2017). Çocuklarda Kan Basıncının Düzenlenmesi ve Hipertansiyonun Fizyopatolojik Mekanizmaları. Turkiye Klinikleri Pediatric Sciences-Special Topics, 13(4), 302-309.

73) Lambert M, Delvin EE, Levy E, O'Loughlin J, Paradis G, Barnett T. Prevalenceofcardio metabolic risk factors by weightstatus in a population-basedsample of Quebec children and adolescents. Can J Cardiol 2008;24(7):575-83.

74) Aydemir A. Toplumumuzda hipertansiyon prevalansı ve esansiyel hipertansiyonda lipidperoksidasyonu, total antioksidan kapasite (tez). İst. Üniv. Sağlık Bilimleri Enstitüsü BiyakimyaAnabilim Dalı. 2001.

75) Elliott, W. J., Peixoto, A. J., Bakris, G. L., Skorecki, K., Chertow, G. M., &Marsden, P. A. (2016). Primary and secondary hypertension. Brenner&Rector'sTheKidney. 10th ed. Philadelphia: Elsevier, 1522-1566e1527.

76) Lurbe E, Thijs L, Redón J, Alvarez V, Tacons J, Staessen J. Diurnal blood pressurecurve in children and adolescents. J Hypertens. 1996 Jan;14(1):41-6.

77) Seeman T, Palyzová D, Dusek J, Janda J. Reduced nocturnal blood pressure dip and sustained night time hypertensiona respecific markers of secondary hypertension. J Pediatr. 2005 Sep;147(3):366-71. doi: 10.1016/j.jpeds.2005.04.042

78) Ivy JR, Bailey MA. Pressure natriure sis and the renal control of arterial blood pressure. J Physiol. 2014 Sep 15;592(18):3955-67. doi: 10.1113/jphysiol.2014.271676. Epub 2014 Aug 8. PMID: 25107929.

79) Cowley AW Jr. Role of the renal medulla in volüme and arterial pressureregulation. Am J Physiol. 1997 Jul;273(1 Pt 2):R1-15. doi: 10.1152/ajpregu.1997.273.1.R1.

80) Sorensen CM, Leyssac PP, Skott O, Holstein-Rathlou NH. Role of the renin-angiotensinsystem in regulation and autoregulation of renal blood flow. Am J Physiol RegulIntegr Comp Physiol. 2000 Sep;279(3):R1017-24. doi: 10.1152/ajpregu.2000.279.3.R1017.

81) Wyszyńska T, Cichocka E, Wieteska-Klimczak A, et al. A single pediatric center experience with 1025 children with hypertension. Acta Paediatr 1992; 81:244.

82) Isolated nocturnal hypertension in pediatric kidney transplantrecipients TomášSeeman 1 2, Mairead Pfaff 3, Christine B Sethna 3 4Affiliations expand PMID: 34845793 DOI: 10.1111/petr.14192

83) Li Y, Staessen JA, Lu L, Li LH, Wang GL, Wang JG. Is isolatednocturnalhypertension a novelclinicalentity? Findingsfrom a Chinesepopulationstudy. Hypertension. 2007 Aug;50(2):333-9. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.087767.

84) Seeman T, Pohl M, Palyzova D, John U (2012) Microalbuminuria in childrenwithprimaryandwhite-coathypertension. Pediatr Nephrol 27:461–467

85) Düzova A, Karabay Bayazit A, Canpolat N, Niemirska A, Kaplan Bulut I, Azukaitis K, Karagoz T, Oguz B, Erdem S, Anarat A, Ranchin B, Shroff R, Djukic M, Harambat J, Yilmaz A, Yildiz N, Ozcakar B, Büscher A, Lugani F, Wygoda S, Tschumi S, Zaloszyc A, Jankauskiene A, Laube G, Galiano M, Kirchner M, Querfeld U, MelkA, Schaefer F, Wühl E; 4C StudyConsortium. Isolated nocturnalan disolated day time hypertension associate with altered cardiovascular morphology and function in children with chronickidneydisease: findingsfromthe Cardiovascular Comorbidity in Children with Chronic Kidney Diseasestudy. J Hypertens. 2019 Nov;37(11):2247-2255. doi: 10.1097/HJH.0000000000002160.)

86) Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospectivestudy of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. N Engl J Med. 2000;342:1378- 1384.
87) Bayrakci US, Schaefer F, Duzova A, Yigit S, Bakkaloglu A. Abnormal circadian blood pressure regulation in children born preterm. J Pediatr. 20 07;151:399- 4 03.
88) Leung LC, Ng DK, Lau MW, et al. Twenty-four-hourambulatory BP in snoring children with obstructive sleep apnea syndrome. Chest. 2006;130:1009- 1017.
89) Fukuda M, Munemura M, Usami T, et al. Nocturnal blood pres-sure is elevated with natriuresis and proteinuria as renal function deteriorates in nephropathy. KidneyInt. 2004;65(2):621-625.
90) Uzu T, Sakaguchi M, Yokomaku Y, Kume S, Kanasaki M, Isshiki K, Araki SI, Sugiomoto T, Koya D, Haneda M, Kashiwagi A. Effects of high sodium intakeanddiuretics on the circadian rhythm of bloodpressure in type 2 diabetic patients treated with an angiotensin II receptorblocker. Clin Exp Nephrol. 2009;13(4):300-306. 10.1007/s10157- 009-0157-7. Epub 2009 Mar 3. Erratum in: ClinExpNephrol. 2009 Aug;13(4):307. PMID: 19255824.
91) Höcker B, Weber LT, John U, et al. Steroid with drawalim proves blood pressure control and nocturnal dipping in pediatric renal transplantrecipients: analysis of a prospective, randomized, con-trolledtrial. Pediatr Nephrol (Berlin, Germany). 2019;34(2):341- 348.
92) van den Dorpel MA, van den Meiracker AH, Lameris TW, Boomsma F, Levi M, Man in ‘t Veld AJ, Weimar W, Schalekamp MADH. Cyclosporin A impairsthenocturnal blood pressurefall in renalt ransplantrecipients. Hypertension (Dallas, Tex.: 1979), 1996;28(2):304-307.
93) Hohage H, Brückner D, Arlt M, Buchholz B, Zidek W, Spieker C. Influence of cyclosporine A and FK506 on 24 h blood pres-sure monitoring in kidney transplantrecipients. Clin Nephrol.
94) Kadoya M, Koyama H, Kurajoh M, et al. Associations of sleepqual-ity and awake physicalactivity with fluctuations in nocturnal blood pressure in patients with cardiovascular risk factors. PLoSOne. 2016;11(5):e0155116.
95) Fan HQ, Li Y, Thijs L, Hansen TW, Boggia J, Kikuya M, Björklund-Bodegård K, Richart T, Ohkubo T, Jeppesen J, Torp-Pedersen C, Dolan E, Kuznetsova T, Stolarz-Skrzypek K, Tikhonoff V, Malyutina S, Casiglia E, Nikitin Y, Lind L, Sandoya E, Kawecka-Jaszcz K, Imai Y, Ibsen H, O'Brien E, Wang J, Staessen JA; International Database on Ambulatory Blood Pressure In Relationto Cardiovascular Outcomes Investigators. Prognosticvalue of isolated nocturnal hypertension on ambulatory measurement in 8711 individualsfrom 10 populations. J Hypertens. 2010 Oct;28(10):2036-45. doi: 10.1097/HJH.0b013e32833b49fe.
96) Hansen TW, Li Y, Boggia J, Thijs L, Richart T, Staessen JA. Predictive role of the night time blood pressure. Hypertension. 2011 Jan;57(1):3-10. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.133900

97) Lee SH, Kim JH, Kang MJ, Lee YA, WonYang S, Shin CH. Implications of nocturnal hypertension in children and adolescents with type 1 diabetes. Diabetes Care. (2011) 34:2180–5. doi: 10.2337/dc11-0830

98) Pais P, Dello Strologo L, Iyengar A, Velusamy V, Greenbaum LA. Nocturnal hypertension and left ventricular hypertrophy in pediatric renal transplantrecipients in South India. Pediatr Transplant. 2020 Jun;24(4):e13710. doi: 10.1111/petr.13710

99) Strumph K, Hafeman M, Ranabothu S, Gomes W, Benitez S, Kaskel F, Manwani D, Mahgerefteh J. Nocturnal hypertension associated with stroke and silentcerebralinfarcts in children with sicklecelldisease. Pediatr Blood Cancer. 2021 May;68(5):e28883. doi: 10.1002/pbc.28883.

100) Alparslan C, Yavaşcan Ö. Hipertansiyonlu Çocuğun Değerlendirilmesi. Türkiye Klinikleri, J Pediatr Sci 2017; 13 (4):320-5.).

101) Portman RJ, McNiece KL, Swinford RD, Braun MC, Samuels JA. Pediatrichypertension: diagnosis, evaluation, management, and treatment for the primary carephysician. CurrProbl Pediatr Adolesc Health Care. 2005;35(7):262-94.

102) Mitsnefes MM. Hypertension in children and adolescents. Pediatr Clin North Am 2006;53(3): 493-512.

103) Lorell BH, Carabello BA. Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection, andprognosis. Circulation. 25 Temmuz 2000;102(4):470-9.

104) Disease K. Improving global outcomes: KDIGO 2021 clinical practice guideline fort hemanagement of blood pressure in chronic kidney disease. KidneyInt. 2021;99:S1-S87.

105) Marshall IJ, Wolfe CD, McKevitt C. Layperspectives on hypertension and drugadherence: systematic review of qualitative research. BMJ. 2012;345:e3953.

106) Williams KM, Shah AN, Morrison D, Sinha MD. Hypertensiveretinopathy in severely hypertensive children: demographic, clinical, and ophthalmoscopic findings from a 30-year British cohort. Journal of Pediatric Ophthalmology & Strabismus. 2013;50(4):222-8.

107) Wong TY, Mitchell P. Hypertensive retinopathy. New England Journal of Medicine. 2004;351(22):2310-7.

108) Yang Q, Zhang Z, Kuklina EV, Fang J, Ayala C, Hong Y, vd. Sodiumin take and blood pressure among US children and adolescents. Pediatrics. Ekim 2012;130(4):611-9.

109) Kogon AJ, Pierce CB, Cox C, Brady TM, Mitsnefes MM, Warady BA, et al. Nephrotic-rangeproteinuria is strongly associated with poor blood pressure control in pediatricc hronic kidney disease. Kidney International. 2014;85(4):938-44.

110) Gregoski MJ, Barnes VA, Tingen MS, Harshfield GA, Treiber FA. Breathing awareness meditation and lifeskill straining programsin fluenceupon ambulatory blood pressure and sodium excretion among African American adolescents. Journal of AdolescentHealth. 2011;48(1).

111) Detection of left ventricular hypertrophy by M-mode echocardiography. Anatomic validation, standardization, and comparison to other methods PMID: 2948914 DOI: 10.1161/01.hyp.9.2_pt_2.ii19

112) Schwartz GJ, Brion LP, Spitzer A. Theuse of plasma creatinin econsentration for estimating glomerular filtration rate in infants, children, andadolescents. Pediatr Clin North Am 1987;34:571.
113) Masked Isolated Nocturnal Hypertension in Children and Young Adults Hisayo Fujita1 • Seiji Matsuoka3 • Midori Awazu2 Received: 16 June 2017 / Accepted: 13 September 2017 / Published online: 25 September 2017 Springer Science+Business Media, LLC 2017.
114) Sanad M, Gharib A. Evaluation of microalbuminuria in obese children and itsrelationto metabolic syndrome. PediatricNephrology. 2011;26(12):2193-9.
115) Falkner B, Gidding SS, Baker-Smith CM, Brady TM, Flynn JT, Malle LM, South AM, Tran AH, Urbina EM; American Heart Association Council on Hypertension; Council on Lifelong Congenital Heart Disease and Heart Health in the Young; Council on Kidney in Cardiovascular Disease; Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Pediatric Primary Hypertension: An Underrecognized Condition: A Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension. 2023 Jun;80(6):e101-e111. doi: 10.1161/HYP.0000000000000228.
116) Flynn JT, Urbina EM, Brady TM, Baker-Smith C, Daniels SR, Hayman LL, Mitsnefes M, Tran A, Zachariah JP; Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the American HeartAssociationCouncil on Lifelong Congenital Heart Disease and Heart Health in the Young; Council on Cardiovascular Radiologyand Intervention; Council on Epidemiologyand Prevention; Council on Hypertension; and Council on LifestyleandCardiometabolicHealth. Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Children and Adolescents: 2022 Update: A Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension. 2022 Jul;79(7):e114-e124. doi: 10.1161/HYP.0000000000000215. Epub 2022 May 23. PMID: 35603599.
117) Blanchette E, Flynn JT. Implications of the 2017 AAP Clinical Practice Guidelinesfor Management of Hypertension in Children and Adolescents: a Review. Curr Hypertens Rep. 2019 Apr 5;21(5):35. doi: 10.1007/s11906-019-0943-x. PMID: 30953215; PMCID: PMC6705594.
118) Halbach S. Practicalapplication of ABPM in thepediatricnephrologyclinic. Pediatr Nephrol. 2020 Nov;35(11):2067-2076. doi: 10.1007/s00467-019-04361-0.
119) Truong G, Kamal S, Samuels JA, Bell CS. Prognosticvalue of ambulatory blood pressure and clinicaluse of echocardiography to detect left ventricular hypertrophy in children evaluated for primary hypertension. Pediatr Nephrol. 2021 Apr;36(4):961-967. doi: 10.1007/s00467-020-04655-8.
120) Hansen ML, Gunn PW, Kaelber DC. Underdiagnosis of hypertension in children and adolescents. JAMA. 2007 Aug 22;298(8):874-9. doi: 10.1001/jama.298.8.874. PMID: 17712071.
121) McNiece KL, Poffenbarger TS, Turner JL, Franco KD, Sorof JM, Portman RJ. Prevalence of hypertension and pre-hypertension among adolescents. J Pediatr. 2007 Jun;150(6):640-4, 644.e1. doi: 10.1016/j.jpeds.2007.01.052.
122) Kit BK, Kuklina E, Carroll MD, Ostchega Y, Freedman DS, Ogden CL. Prevalence of andtrends in dyslipidemia and blood pressure among US children and adolescents, 1999-2012. JAMA Pediatr. 2015; 169(3): 272–279.

123) Rosner B, Cook NR, Daniels S, Falkner B. Child hood blood pressure trendsand risk factors for high blood pressure: the NHANES experience 1988-2008. Hypertens Dallas Tex 1979. Ağustos 2013;62(2):247-54.

124) Shujing M, Liu Y, Min Z, Bo X. Changingtrends in thelevels of bloodpressureandprevalence of hypertension among Chinese children and adolescents from 1991 to 2015. Chin J Epidemiol. 10 Şubat 2020;41(02):178-83

125) Macumber IR, Weiss NS, Halbach SM, Hanevold CD, Flynn JT. TheAssociation of Pediatric Obesity With Nocturnal Non-Dipping on 24-Hour Ambulatory Blood Pressure Monitoring. Am J Hypertens. 2016 May; 29(5):647-52. doi: 10.1093/ajh/hpv147.

126) Paulis L, Simko F. Blood pressure modulation and cardiovascular protection by melatonin: potential mechanisms behind. PhysiolRes. 2007;56(6):671-84.

127) Curnow KM, Tusie-Luna MT, Pascoe L, Natarajan R, Gu JL, Nadler JL, vd. Theproduct of the CYP11B2 gene is required for aldosterone biosynthesis in the human adrenal cortex. Mol Endocrinol. 1991;5(10):1513-22.

128) Jang S, Kim ST, Kim YK, Song YH. Association of blood pressure and hypertension between parents and offspring: The Korea National Healthand Nutrition Examination Survey. Hypertens Res. Şubat 2023;46(2):368-76.

129) McGlothan KR, Wyatt RJ, Ault BH, Hastings MC, Rogers T, DiSessa T, Jones DP. Predominance of nocturnalhypertension in pediatricrenalallograftrecipients. Pediatr Transplant. 2006 Aug;10(5):558-64. doi: 10.1111/j.1399-3046.2006.00521.x. PMID: 16856991.

130) Suláková T, Janda J. Ambulatory blood pressure in children with diabetes 1. Pediatr Nephrol. 2008 Dec; 23(12):2285-6. doi: 10.1007/s00467-008-0905-z. Epub 2008 Jul 8. PMID: 18607642.

131) Seeman, T., John, U., Bláhová, K. et al. Ambulatorybloodpressuremonitoring in children with unilateral multicystic dysplastic kidney. Eur J Pediatr 160, 78–83 (2001). https://doi.org/10.1007/s004310000579

132) Cuspidi C, Facchetti R, Bombelli M, Sala C, Tadic M, Grassi G, Mancia G. Is night-time hypertension worse than day time hypertension? A study on cardiacdamage in a general population: the PAMELA study. J Hypertens. 2017 Mar;35(3):506-512. doi: 10.1097/HJH.0000000000001193.

133) Bigazzi R, Bianchi S, Baldari D, Campese VM. Microalbuminuri apredic tscardiovascular events and renalinsufficiency in patients with essential hypertension. J Hypertens. 1998 Sep;16(9):1325-33. doi: 10.1097/00004872-199816090-00014. PMID: 9746120.

134) Flynn JT. Microalbuminuria in Children With Primary Hypertension. J Clin Hypertens (Greenwich). 2016 Oct;18(10):962-965. doi: 10.1111/jch.12858.

135) Nocturnal Hypertension in Children with Chronic Kidney Disease is Commonand Associated with Progressionto Kidney Replacement Therapy Monica L. Guzman-Limon1, Shuai Jiang2, Derek Ng2, Joseph T. Flynn3, Bradley Warady4, Susan L. Furth5, Joshua A. Samuels1 Chronic Kidney Disease in Children study6 Published in final edited form as: Hypertension. 2022 October; 79(10): 2288–2297. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.18101.

8. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı Soyadı: Türkan KAHVECİOĞLU GÖÇ

Doğum yeri ve tarihi:

Uyruğu: T.C.

Medeni durumu: Evli

İletişim adresi ve telefonu:

Yabancı dili: İngilizce

II- Eğitimi

2013-2019 Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi

2020- Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanlık Asistanı Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

III- Ünvanları

Asistan Doktor

IV- Mesleki Deneyimi

30/09/2019-01/11/2019 Erbaa Devlet Hastanesi Pratisyen Hekim

04/05/2020- Halen Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Asistan Hekim

V- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

-

VI- Bilimsel İlgi Alanları

-

VII- Bilimsel Etkinlikleri

-

VIII-Diğer Bilgiler

-

9. EKLER

EK-1. ETİK KURUL ONAYI

Evrak Tarih ve Sayısı: 25.05.2023-246373

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Ankara Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğü

Sayı : E-46418926-100--246373
Konu : Tez Konusu Hk. (Dr. Türkan KAHVECİOĞLU GÖÇ)

25.05.2023

GÜLHANE TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

Hastanemiz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniğini asistanlarından Dr. Türkan KAHVECİOĞLU GÖÇ'ün " Ayaktan kan basıncı monitorizayonu uygulanmış olan çocuk ve adelösan hastalarda izole nokturnal hipertansiyon varlığının araştırılması ve son organ hasarı ile ilişkisinin değerlendirilmesi" tez konusu olarak belirlenmiş olup, yazımız ekinde sunulmuştur. Uygunluğu hususunda;

Gereğinize arz ederim.

Dr. Öğr. Üyesi Aziz Ahmet SUREL
SUAM Müdürü

Ek:
1- Dilekçe (1 Sayfa)
2- Tez Konusu Onay Formu(5 Sayfa)
3- Tez Konusu Hakem Değerlendirme Formu (2 Sayfa)

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Belge Doğrulama Kodu :*BSDKDJF4NE* Pin Kodu :85272
Belge Takip Adresi : https://www.turkiye.gov.tr/sbu-ebys
Adres:Mekteb-i Tıbbiye-i Şahane Kampüsü, Tıbbiye Cad. No:38 Selimiye
Telefon:216 346 36 38 Faks:216 346 36 40
Web:http://sbu.edu.tr
Kep Adresi:sbu@hs01.kep.tr
Bilgi için: Aziz Ahmet SUREL
Unvanı: SUAM Müdürü

Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

ANKARA ŞEHİR HASTANESİ BAŞHEKİMLİĞİNE

Hastanenizde ..Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları..... Kliniği'nde asistan doktor olarak görev yapmaktayım. Tez konum belirlenmiş olup, tez konusu onay formum, klinik eğitim sorumlumca hakem olarak belirlenen ...Alkın ÖDEN ALMAN ve Fatma Sensa GAYCI..... Hocalarım tarafından değerlendirilmiş ve uygunluk almıştır. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi Dekanlığı ile gerekli yazışmaların yapılması hususunda;

Gereğinize arz olunur.

EKLER:

1. Tez Konusu Onay Formu (1 Adet)
2. Tez Konusu Hakem Değerlendirme Formu (2 Adet)

UYGUNDUR

..... Kliniği Eğitim Sorumlusu

TEZ KONUSU ONAY FORMU (V.3)

Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı: Telefon: E-Posta:	**Dr. Türkan KAHVECİOĞLU GÖÇ**
Uzmanlık Dalı:	**Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları**
Eğitim Kurumu:	**Ankara Bilkent Şehir Hastanesi**
Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi:	**04/05/2020**
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi:	**04/08/2024**
Program Yöneticisinin Adı Soyadı:	**Prof Dr Emine DİBEK MISIRLIOĞLU**
Tez Danışmanının Adı Soyadı: Telefon: E-Posta:	**Prof Dr Sare Gülfem ÖZLÜ**

***Araştırma/Tez Konusu (Study Title)** Ayaktan Kan Basıncı Monitorizayonu Uygulanmış Olan Çocuk Ve Adelösan Hastalarda İzole Nokturnal Hipertansiyon Varlığının Araştırılması ve Son Organ Hasarı İle İlişkisinin Değerlendirilmesi
1-Araştırma Sorusu (Research problem) 1- İzole nokturnal hipertansiyonun çocuk ve adolesanlarda görülme sıklığı nedir? Son organ hasarı açısından klinik önemi var mıdır?
2-Arka Plan ve Gerekçe (Background/rationale) İzole nokturnal hipertansiyon (INH) 24 saatlik ambulatuar kan basıncı monitorizasyonu (AKBM) ile teşhis edilen, gündüz normal kan basıncı ve gece yüksek basıncı ile karakterize olan klinik tablodur (1). Literatürde İNH prevelansı genel popülasyonda hiç çalışılmamış olmasına rağmen kronik böbrek hastalığı , diyabet , obezite, obstrüktif uyku apnesi , intrauterin gelişme geriliği olan çocuklarda %11-51 oranında görülebileceği gösterilmiştir (1,2). Literatürdeki birkaç çalışmada INH'ın karotis intima-media kalınlığı , nabız dalga hızı veya sol ventrikül hipertrofisi gibi kardiyovasküler sonuçlar ile ilşkili olduğu gösterilmiştir (3-6). İNH 'nın sadece çocukluk çağında etkili olmadığı aynı zamanda çocukluk çağında gelişen hipertansiyonun erişkin dönemde de son organ hasarı gelişiminde rol oynayabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur (6). Bu nedenle İNH 'nın erken saptanması gelişebilecek morbiditen korunmada ve uzun dönem sonuçların iyileştirilmesinde son derece önemlidir. Bu çalışma ile; AKBM uygulanmış olan çocuk ve adolesan hastalarda INH sıklığının araştırılması ve son organ hasarı ile ilişkisinin belirlenmesi planlanmaktadır.
3-Araştırma amacı (Objectives) Çalışmamızın amacı , çocuk ve adelösanlarda INH sıklığını belirlemek ve klinik önemini araştırmaktır. Ayrıca bu çalışma ile elde edilecek verilerin ışığında izole nokturnal

Çalışma retrospektif olarak yürütülecektir. Hastane kayıtlarından Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Nefroloji Kliniğine başvurmuş ve AKBM uygun şekilde tamamlanmış olan 5-18 yaş arası hastaların dosyaları geriye doğru taranarak araştırma gerçekleştirilecektir. Hasta dosyası tarama için EK-1 de belirtilen form kullanılacaktır.
10-Örnek büyüklüğü ve istatistiksel güç (Sample size and statistical power) Belirlenen zaman dilimi içerisinde (1.09.2019-1.12.2022) Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Nefroloji Kliniğine başvurmuş ve AKBM uygun şekilde tamamlanmış olan 5-18 yaş arası tüm hastaların dosyası taranacaktır.
11- İstatistiksel yöntemler (Statistical methods) Sonuçlar SPSS 22 paket programına girilecek, kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak, sürekli değişkenler ise minimum, ortalama, ortanca , maksimum ve standart sapma olarak verilecektir. Sıklıklar yüzde olarak belirlenecektir. Kategorik değişken arasındaki ilişki Ki-Kare testleri ile analiz edilecektir. Sürekli değişkenlerdeki parametrik verilerin analizinde Student T Testi, ANOVA ve Pearson Korelasyon; nonparametrik verilerin analizinde Mann Whitney U, Kruskal Wallis ve Spearman Korelasyon Testleri kullanılacaktır.
12-Etik Öngörü (Ethical Considerations) Araştırmanın Helsinki deklarasyonu, İyi Klinik Uygulamalarına uygun olarak ve denek araştırma etik Kuralları çerçevesinde yapılması planlanmaktadır.
13- Anahtar kelimeler (Key words) İzole nokturnal hipertansiyon , çocuk, adelösan, sol ventrikül hipertrofisi, proteinüri,

Kaynaklar :

1. Awazu M. (2022). Isolated Nocturnal Hypertension in Children. *Frontiers in pediatrics*, *10*, 823414. https://doi.org/10.3389/fped.2022.823414

2. Fujita, H., Matsuoka, S., & Awazu, M. (2018). Masked Isolated Nocturnal Hypertension in Children and Young Adults. *Pediatric cardiology*, *39*(1), 66–70. https://doi.org/10.1007/s00246-017-1728-0

3. Ogedegbe, G., Spruill, T. M., Sarpong, D. F., Agyemang, C., Chaplin, W., Pastva, A., Martins, D., Ravenell, J., & Pickering, T. G. (2013). Correlates of isolated nocturnal hypertension and target organ damage in a population-based cohort of African Americans: the Jackson Heart Study. *American journal of hypertension*, *26*(8), 1011–1016. https://doi.org/10.1093/ajh/hpt064

4. Li, Y., Staessen, J. A., Lu, L., Li, L. H., Wang, G. L., & Wang, J. G. (2007). Is isolated nocturnal hypertension a novel clinical entity? Findings from a Chinese population study. *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*, *50*(2), 333–339. https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.087767

5. Lee, S. H., Kim, J. H., Kang, M. J., Lee, Y. A., Won Yang, S., & Shin, C. H. (2011). Implications of nocturnal hypertension in children and adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes care*, *34*(10), 2180–2185. https://doi.org/10.2337/dc11-0830

TEZ KONUSU HAKEM DEĞERLENDİRME FORMU

Öğrenci Adı Soyadı	**Dr. Türkan Kahvecioğlu Göç**
Kurumu	**Ankara Şehir Hastanesi /Çocuk Hastanesi**
Uzmanlık Alanı	**Çocuk sağlığı ve Hastalıkları**
	DEĞERLENDİRME
*Araştırma/Tez Konusu (Study Title)	**Ayaktan Kan Basıncı Monitorizasyonu Uygulanmış olan Çocuk ve Adolesan Hastalarda İzole Noktural Hipertansiyon varlığının araştırılması ve Son Organ Hasarı ile ilişkisinin Değerlendirlmesi**
1-Araştırma Sorusu (Research problem)	Yeterli
2-Arka Plan ve Gerekçe (Background/rationale)	Yeterli
3-Araştırma amacı (Objectives)	Yeterli
4-Hipotez (Hypothesis)	Yeterli
5-Araştırma türü/tasarım (Study Design)	Yeterli
6- Araştırma yeri (Study Setting/ Location)	Yeterli
7- Araştırmaya katılanlar/denekler (Study Population)	Yeterli
8- Araştırmanın birincil ve ikincil sonuç değişkenleri (Primary and Secondary Outcome)	Yeterli
9- Araştırma Süreçleri (Study procedures)	Yeterli
10-Örnek büyüklüğü ve istatistiksel güç (Sample size and statistical power)	Yeterli
11- İstatistiksel yöntemler (Statistical methods)	Yeterli
12-Etik Öngörü (Ethical Considerations)	Yeterli
13- Anahtar kelimeler (Key words)	Yeterli
Hakemin kararı	**(…xxxxx……) Tez konusu uygundur.** **(……) Tez konusu açıklanan eksiklikler giderilmesi şartı ile uygundur. Tekrar değerlendirmeye gerek yoktur.** **(……) Açıklanan eksiklikler giderildikten sonra tez konusu tekrar değerlendirilmelidir.** **(……) Tez konusu uygun değildir. Yeni tez konusu önerisi gönderilmelidir.**
HAKEM ADI SOYADI: KURUMU: TARİH:	**Prof. Dr. Fatma Şemsa Çaycı** **Ankara Bilkent Şehir Hastanesi**

**Bilgisayar ortamında doldurulmalıdır.*

***Lütfen değerlendirmelerinizi açıklayınız.*

TEZ KONUSU HAKEM DEĞERLENDİRME FORMU

Öğrenci Adı Soyadı	Türkan Kahveciğlu Göç
Kurumu	**Ankara Şehir Hastanesi /Çocuk Hastanesi**
Uzmanlık Alanı	**Çocuk sağlığı ve Hastalıkları**
	DEĞERLENDİRME
*Araştırma/Tez Konusu (Study Title)	**Ayaktan Kan Basıncı Monitorizasyonu Uygulanmış Olan Çocuk ve Adolesan Hastalarda İzole Noktural Hipertansiyon Varlığının Araştırılması ve Son Organ Hasarı ile İlişkisinin Değerlendirilmesi**
1-Araştırma Sorusu (Research problem)	Yeterli
2-Arka Plan ve Gerekçe (Background/rationale)	Yeterli
3-Araştırma amacı (Objectives)	Yeterli
4-Hipotez (Hypothesis)	Yeterli
5-Araştırma türü/tasarım (Study Design)	Yeterli
6- Araştırma yeri (Study Setting/ Location)	Yeterli
7- Araştırmaya katılanlar/denekler (Study Population)	Yeterli
8- Araştırmanın birincil ve ikincil sonuç değişkenleri (Primary and Secondary Outcome)	Yeterli
9- Araştırma Süreçleri (Study procedures)	Yeterli
10-Örnek büyüklüğü ve istatistiksel güç (Sample size and statistical power)	Yeterli
11- İstatistiksel yöntemler (Statistical methods)	Yeterli
12-Etik Öngörü (Ethical Considerations)	Yeterli
13- Anahtar kelimeler (Key words)	Yeterli
Hakemin kararı	**(……X….) Tez konusu uygundur.** **(…….) Tez konusu açıklanan eksiklikler giderilmesi şartı ile uygundur. Tekrar değerlendirmeye gerek yoktur.** **(…….) Açıklanan eksiklikler giderildikten sonra tez konusu tekrar değerlendirilmelidir.** **(…….) Tez konusu uygun değildir. Yeni tez konusu önerisi gönderilmelidir.**
HAKEM ADI SOYADI: KURUMU: TARİH:	**Doç. Dr. Alkım Öden Akman** **Ankara Bilkent Şehir Hastanesi 27.02.2023**

Bilgisayar ortamında doldurulmalıdır.

****Lütfen değerlendirmelerinizi açıklayınız.***

EK-2. HASTA TAKİP FORMU

Ad- Soyad

Yaş

Cins

Özgeçmiş:

Soygeçmiş:

VA: BOY: BMI:

Ambulatuar Kan Basıncı İzlem sonucu
Ortalama sistolik ve diyastolik kan basıncı ;
Ortalama gündüz sistolik ve diyastolik kan basıncı
Ortalama gece sistolik ve diyastolik kan basıncı
Ortalama sistolik ve diyastolik kan basıncı yükü
Gündüz sistolik ve diyastolik kan basıncı yükü
Gece sistolik ve diyastolik kan basıncı yükü
Gece düşüşü (dipping paterni)

Fizik muayene bulguları

Ofis Kan basıncı ölçümü

KTA:

Sistem muayene bulguları

Laboratuar Bulguları

Tam kan sayımı

BUN Kreatinin Sodyum Potasyum Kalsiyum Fosfor

Ürik asit

Kan şekeri

Total kolesterol Trigliserid

T4: T3: TSH

Tam idrar tahlili