



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ

ÇOCUK VE ADÖLESANLARDA HİPERTANSİYONUN KLİNİK DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Gülizar Şeyma KALKAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA / 2024



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ

ÇOCUK VE ADÖLESANLARDA HİPERTANSİYONUN KLİNİK DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Gülizar Şeyma KALKAN

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Evrim KARGIN ÇAKICI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA / 2024

TEŞEKKÜR

Akademik yaşamın ilk adımı olan tez yazım sürecimin her aşamasında tüm bilgeliği, titizliği, özeni ve sabrı ile bana kıymetli zamanını ve emeğini veren, hoşgörüsüyle benden desteklerini esirgemeyen değerli tez hocam Doç. Dr. Evrim KARGIN ÇAKICI'ya,

Bu yolculuğa beraber çıktığım, asistanlık dönemimde tüm mutlu anlarımda ve zor zamanlarımda her daim yanımda olan dostlarım Dr. Fatma Betül DOĞUSAN, Dr. Mervegül AYDIN, Dr. Hatice BAYRAKTAR, Dr. Nezihe KÖKER başta olmak üzere pediatriğin zorlu yolculuğunda omuz omuza çalıştığımız, bu süreci eğlenceli ve verimli kılan tüm eş kıdemime ve mesai arkadaşlarıma,

Beni bu günlere getiren, varlıkları şükür sebebim olan, hayat yolculuğumun ilk öğretmenleri canım annem Ayşegül KALKAN, babam Zekeriye KALKAN ve canım kardeşlerim Hilal, Salih, Alperen, Metin ve Yusuf KALKAN'a,

Şu an yanımızda olmasalar da varlıklarını her daim hissettiğim ve hissedeceğim, Şubat 2023 depreminde kaybettiğimiz tüm sevdiklerime,

Asistanlık eğitimime başladığım Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi'nde tanıdığım, engin bilgileri ile mesleki donanıma katkı sağlamış, deneyimleri ve duruşu ile hekimlik sanatını öğretmiş, samimiyeti ile büyük bir ailenin parçası olarak hissettirmiş tüm saygıdeğer hocalarıma ve arkadaşlarıma, son olarak asistanlık sürecimi tamamlamak üzere olduğum Etlik Şehir Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü'ndeki tüm hocalarıma, mesai arkadaşlarıma ve eğitimimizin en büyük parçasını oluşturan minik hastalarım

Sonsuz teşekkür ve minnetle...

Dr. Gülizar Şeyma Kalkan

Ankara, 2024

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR	iv
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	v
TABLolar LİSTESİ	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Hipertansiyon	2
2.1.1. Tanım	2
2.1.2. Epidemiyoloji.....	7
2.1.3. Etiyopatogenez	7
2.1.3.1. Primer hipertansiyon	8
2.1.3.2. Sekonder hipertansiyon	9
2.1.3.2.1. Renal ve renovasküler nedenler	10
2.1.3.2.2. Kardiyak nedenler	11
2.1.3.2.3. Endokrin nedenler	12
2.1.3.2.4. Monogenik bozukluklar	13
2.1.3.2.5. İlaçlar.....	13
2.1.4. Klinik bulgular	14
2.1.5. Tanısal değerlendirme	14
2.1.5.1. Arteriyel tansiyon ölçüm yöntemleri	15
2.1.5.1.1. Oskültatuar yöntem	15
2.1.5.1.2. Ossilometrik yöntem	16
2.1.5.1.3. Yaşam içi kan basıncı izlemi (YİKBİ).....	16
2.1.6. İlk değerlendirme	20
2.1.6.1. Anamnez	21
2.1.6.2. Fizik muayene	23
2.1.6.3. Laboratuvar tetkikleri.....	23

2.1.6.4. Sekonder hipertansiyonda etiyolojiye yönelik tetkikler.....	25
2.1.7. Çocukluk çağı hipertansiyon izlemi	27
2.1.7.1. Kan basıncı izlemi	27
2.1.7.2. Hedef organ hasarının değerlendirilmesi	27
2.1.8. Çocuklarda hipertansiyon tedavisi	29
2.1.8.1. Genel hedefler	29
2.1.8.2. Yaşam tarzı değişiklikleri (nonfarmakolojik tedavi)	30
2.1.8.3. Farmakolojik tedavi	30
2.1.8.4. Akut ciddi hipertansiyon tedavisi.....	33
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	34
3.1. Hastaların Seçimi	34
3.2. Demografik Verilerin Değerlendirilmesi	34
3.3. Laboratuvar Verilerinin Değerlendirilmesi	35
3.4. Hipertansiyonun Tanımlanması	35
3.4.1. Anlık Kan Basıncı Ölçümlerinin Değerlendirilmesi.....	35
3.4.2. YİKBİ Verilerinin Değerlendirilmesi	36
3.4.3. Tanılara Göre Hipertansiyonun Gruplandırılması	37
3.5. İstatistiksel Analiz.....	38
3.4. Etik Kurul.....	38
4. BULGULAR	39
5. TARTIŞMA	55
6. SONUÇLAR	66
KAYNAKLAR	69
EKLER.....	77
Ek-1.Etik Onam Formu	77
Ek-2.Hasta Değerlendirme Formu	80
ÖZGEÇMİŞ.....	81

KISALTMALAR

AAP	: Amerikan Pediatri Akademisi
ACEİ	: Anjiotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörü
ARB	: Anjiotensin Reseptör Blokeri
BB	: Beta Bloker
CAKUT	: Böbrek ve üriner sistemin konjenital anomalileri
DKB	: Diyastolik kan basıncı
DM	: Diyabetes mellitus
ESH	: Avrupa Hipertansiyon Derneği
GFR	: Glomerül filtrasyon hızı
HT	: Hipertansiyon
KB	: Kan basıncı
KBH	: Kronik böbrek hastalığı
KVH	: Kardiyovasküler hastalık
MAP	: Ortalama arter basıncı
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
NHANES	: Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Beslenme ve Sağlık Araştırması
PRA	: Plazma renin ve aldosteron aktivitesi
RAAS	: Renin-anjiotensin-aldosteron-sistemi
SDS	: Standart deviasyon skoru
SKB	: Sistolik kan basıncı
SVH	: Sol ventriküler hipertrofi
VKİ	: Vücut kitle indeksi
YİKBİ	: Yaşam içi kan basıncı izlemi

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Amerikan Pediatri Akademisi 2017 rehberine göre çocuklarda kan basıncı ölçümlerinin sınıflandırılması.....	4
Tablo 2. Erkek çocuklarında yaş ve boy yüzdelik dilimine göre kan basıncı düzeyleri.....	5
Tablo 3. Kız çocuklarında yaş ve boy yüzdelik dilimine göre kan basıncı düzeyleri.....	6
Tablo 4. Çocuklarda yaşlara göre hipertansiyonun en sık nedenleri.....	8
Tablo 5. Sekonder hipertansiyon nedenleri	10
Tablo 6. Çocukluk çağı kan basıncı ölçümünde yaşlara göre manşon özellikleri.....	15
Tablo 7. Erkekler için boya göre 24 saatlik ortalama kan basıncı değerleri ve persentilleri.....	18
Tablo 8. Kızlar için boya göre 24 saatlik ortalama kan basıncı değerleri ve persentilleri.....	18
Tablo 9. Yaşam içi kan basıncı izlemine göre hipertansiyon tanımları	20
Tablo 10. Çocuklarda ve ergenlerde primer ve sekonder hipertansiyon arasındaki klinik özelliklerin ayırt edilmesindeki özellikler	21
Tablo 11. Hipertansiyonu olan çocuk izleminde kan basıncı hedefleri.....	29
Tablo 12. Hipertansiyon tedavisinde kullanılan ilaçlar, dozları ve yan etkileri.....	32
Tablo 13. Hipertansif acil durumlarda sık kullanılan ilaçlar ve dozları	33
Tablo 14. Hastaların demografik özellikleri.....	39
Tablo 15. Hipertansif hastaların başvuru semptomlarına göre dağılım tablosu.....	41
Tablo 16. Hipertansiyon gruplarına göre demografik verilerin değerlendirilmesi....	44
Tablo 17. Ofis ölçümlerine göre hipertansiyon evrelemesi.....	45
Tablo 18. Ofis sistolik ve diyastolik KB ölçümleri ile HT gruplarının karşılaştırılması	45
Tablo 19. YİKBİ verilerine göre hipertansiyon sınıflaması.....	46
Tablo 20. 24 saat YİKBİ verilerine göre hipertansiyon gruplarının karşılaştırılması	47
Tablo 21. Başvuru semptomlarına göre HT gruplarının karşılaştırılması.....	48
Tablo 22. Sekonder hipertansiyon nedenleri dağılım tablosu	49
Tablo 23. Hedef organ tutulumu dağılımları.....	50
Tablo 24. Hipertansiyon grupları ile hedef organ tutulumu arasındaki oranlar	50
Tablo 25. Lojistik regresyon analizi.....	52

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Hastaların yaş grubunun cinsiyet ile karşılaştırılması	40
Şekil 2. Primer ve sekonder hipertansiyon dağılımı	42
Şekil 3. Hipertansiyon gruplarına göre cinsiyet dağılımı	42
Şekil 4. Yaş gruplarına göre hipertansiyon gruplarının dağılımı.....	43



ÖZET

Giriş ve amaç: Hipertansiyon son yıllarda çocuklarda insidansının arttığı görülmektedir ve çocuklarda kan basıncı yüksekliği kontrol altına alınmadığı takdirde hedef organ hasarına yol açabilir, erişkin dönemde de yüksek kan basıncı ve hipertansiyon açısından risk oluşturabilmektedir. Bu çalışmada amaç çocuklarda hipertansiyonu erken tanımak, risk etmenlerini belirlemek, klinik özellikleri karşılaştırarak primer hipertansiyon tanısı ile ilişkili değişkenleri saptamaktır.

Metod: Çalışmaya Ocak 2019 – Aralık 2022 tarihleri arasında Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Polikliniği'nde hipertansiyon ön tanısıyla değerlendirilen, en az 6 ay takip edilmiş, yaşları 5-18 yıl arasında ve yaşam içi kan basıncı izlemi uygulanmış olan 347 hasta dahil edildi. Hasta verileri dosyalardan geçmişe dönük toplandı.

Bulgular: Kliniğimize yüksek kan basıncı öyküsü ile başvuran 530 hastanın 347'sine hipertansiyon (297'si (%85,5) primer hipertansiyon, 50'sine (%14,5) sekonder hipertansiyon) tanısı konuldu. Çalışmaya dahil edilen hastaların %59,7'si (n=207) erkek, başvuru yaş ortalamaları 13 yaş, %36,3'ü (n=126) başvuruda asemptomatikti. Primer hipertansiyon grubu, sekonder hipertansiyonu olanlarla karşılaştırıldığında vücut kitle indeksi, ailede hipertansiyon öyküsü varlığı ve yaşam içi kan basıncı izleminde sistolik kan basıncı ölçümleri daha yüksekti. Hedef organ hasarı görülme sıklığı açısından iki grup arasında fark bulunmadı.

Sonuç: Hastaların %36,3 oranında asemptomatik olması çocuklarda rutin muayenede tansiyon ölçümünün önemini göstermektedir. Etiyolojik değerlendirmede primer hipertansiyon sıklığı dikkat çekici düzeydedir. Sekonder hipertansiyonun en sık etiyojisinin renal kaynaklı nedenler olduğu literatür ile uyumludur. Lojistik regresyon analizi ile ailede pozitif hipertansiyon öyküsü, VKİ-SDS'si bağımsız olarak primer hipertansiyon ile ilişkilendirildi.

Anahtar kelimeler: Kan basıncı, hipertansiyon, pediatri, yaşam içi kan basıncı izlemi, sol ventrikül hipertrofisi

ABSTRACT

Aim: The incidence of hypertension in children has been increasing in recent years and high blood pressure in children may lead to target organ damage if not controlled and may pose a risk for high blood pressure and hypertension in adulthood. The aim of this study was to recognize hypertension early in children, to identify risk factors, and to determine variables associated with the diagnosis of primary hypertension by comparing clinical characteristics.

Material and Methods: The study included 347 patients who were evaluated with a prediagnosis of hypertension in the Nephrology Outpatient Clinic of Dr. Sami Ulus Children's Health and Diseases Training and Research Hospital between January 2019 and December 2022, followed up for at least 6 months, aged between 5 and 18 years, and who underwent ambulatory blood pressure monitoring. Patient data were collected retrospectively from the files.

Results: Of 530 patients admitted to our clinic with a history of high blood pressure, 347 were diagnosed with hypertension (297 (85.5%) primary hypertension and 50 (14.5%) secondary hypertension). Of the patients included in the study, 59.7% (n=207) were male, the mean age at presentation was 13 years, and 36.3% (n=126) were asymptomatic at presentation. The primary hypertension group had higher body mass index, family history of hypertension, and higher systolic blood pressure measurements in blood pressure monitoring during life compared to those with secondary hypertension. There was no difference in the incidence of target organ damage between the two groups.

Conclusion: The fact that 36.3% of the patients were asymptomatic shows the importance of blood pressure measurement in routine examination in children. In the etiologic evaluation, the frequency of primary hypertension is remarkable. It is consistent with the literature that the most common etiology of secondary hypertension is renal-related causes. By logistic regression analysis, positive family history of hypertension and BMI-SDS were independently associated with primary hypertension.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Çocukluk çağı hipertansiyonu (HT); her yaşta görülebilen ve sıklığı giderek artan, kontrol altına alınmadığı takdirde hedef organ hasarına yol açabilen kronik seyirli bir hastalıktır. Çocukluk döneminde başlayan kan basıncı yüksekliği; şiddeti ve sıklığı artarak erişkin dönemde devam etmektedir. [1]. Hipertansiyon prevalansı çocukluk çağında erişkine göre daha düşüktür (%2-3). Kan basıncı (KB) ölçüm tekniklerinin rutine girmesi, obezite insidansındaki artış, tuz tüketiminin artması, fiziksel aktivite azalması, stres faktörleri vb. nedenlerden ötürü hipertansiyon sıklığında artış görülmektedir [2]. Ayrıca yapılan çalışmalar çocukluk çağı obezitesinin aynı zamanda erişkin dönemdeki hipertansiyon gelişimiyle de ilişkili olduğunu göstermektedir [3]. Pediatrik hipertansiyon , ileri yaşlarda ortaya çıkan kardiyovasküler hastalıklar için temel risk etmenidir ve bu nedenle erken tanınması ve kan basıncı kontrolünün sağlanması ileri dönem komplikasyonları azaltmak için değerlidir [4, 5].

Çocukluk çağı HT olguları altta yatan bir nedenin tespit edilip edilememesine göre birincil(primer) ve ikincil(sekonder) olarak iki gruba ayrılır[4].

Çalışmamızın amacı üçüncü basamak bir sağlık merkezinde HT tanısı alan çocuklarda HT'ye yol açan etiyolojik faktörleri değerlendirmeyi, primer ve sekonder HT'un klinik özelliklerini karşılaştırmayı ve ayrımında yardımcı olabilecek primer HT ile ilişkili klinik değişkenleri belirleyebilmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.HİPERTANSİYON

2.1.1. Tanım

Hipertansiyon, genel erişkin popülasyonun büyük bir kısmını etkileyen medikal bir sorundur. Çocukluk çağında erişkinlere göre daha nadir görülse de özellikle son yıllarda sıklığı giderek artmıştır ve ciddi bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Çocukluk çağı obezitesindeki artışa paralel olarak bu yaş grubunda hipertansiyon prevalansında da artış görülmektedir. Çocuklarda kan basıncı yüksekliklerinin erken tanınması ve kontrol altına alınması ilerleyen dönemlerde gelişebilecek kardiyovasküler morbidite ve mortalite riskini azaltabilmek için çok önemlidir [6, 7].

Kanın damar duvarına uyguladığı, kalp sistolündeki en yüksek basınç, sistolik kan basıncı (SKB); diyastolündeki en düşük basınç, diyastolik kan basıncını (DKB) yansıtmaktadır [8]. Kan basıncı her bireyde farklılık göstermektedir ve çocukluk dönemi boyunca yaşa ve boya göre artmaktadır. Bu nedenle çocukluk çağı hipertansiyonu erişkinlerdeki gibi sabit kan basınçlarına göre gruplandırılmaz [9]. Çocuklar ve adölesanlar için HT tanımı, taranması ve yönetilmesi için hazırlanan rehber Amerikan Pediatri Akademisi (AAP) tarafından 2017 yılında güncellenmiştir. Çocuğun kan basıncı, uygun şartlara göre ölçülerek cinsiyet-boy-yaş özelliklerine göre kan basıncı persentil değerleri hesaplanarak değerlendirilir. Farklı üç zamanda yapılan ölçümler sonrası saptanan kan basıncı değerleri ile hastanın cinsiyeti, yaşı ve boyu göz önünde bulundurularak hesaplanan kan basıncı persentilinin 95 persentil üzerinde olması veya kan basıncının 130/80 mmHg'dan yüksek saptanması ile HT tanısı konulmaktadır [10].

AAP-2017 çocuk ve adölesanlar için HT rehberinde, çocukta hiçbir risk faktörü yoksa kan basıncı ölçümüne üç yaşından sonra başlanması önerilmiş olup, 3 yaşından büyük çocuklarda risk faktörü varsa çocuk her muayeneye geldiğinde;

yoksa yılda bir ölçüm yapılması, üç yaşından küçük çocuklarda ise risk faktörü varsa ölçüm yapılması önerilmiştir [10].

Task Force 4. Raporu'na göre ölçülen kan basıncı persentillerinin yaş, cinsiyet ve boya göre < 90 persentil olması 'normal kan basıncı', ≥ 90 ve < 95 persentil arasında olması 'prehipertansiyon', ≥ 95 . persentil olması 'hipertansiyon' olarak tanımlanmıştır [7].

Avrupa Hipertansiyon Derneği (ESH) de 2016 yılında kılavuz yayınlamıştır [11]. Normal değerler, kan basıncı kategorileri gibi pek çok açıdan AAP kılavuzu ile benzer olsalar da bazı önemli farklılıklar da vardır. Normal değerlerle ilgili olarak ESH, Task Force 4. Raporunun önerilerini kullanmış; ancak AAP 2017 rehberinde ise dördüncü rapordan farklı olarak vücut ağırlıkları normal olan çocuklar baz alınarak kan basıncı persentilleri güncellenmiş olup, HT tanısını doğrulamada 24 saatlik yaşam içi kan basıncı monitörizasyonunun önemi vurgulanmıştır. Bir diğer önemli nokta ise yetişkin KB sınırı için ESH 16 yaş üstü çocukları, AAP ise 13 yaş üstünü kullanmıştır. Obez gençlerin AAP tarafından dışlanması çoğu küçük çocuk için daha düşük eşik değerleri oluşmasına neden olmuştur. Çocuklarda HT'ü tanımlamak için kullanılan AAP kılavuzu eşik değerleri ESH kılavuzundan 1 ila 4 mm Hg daha düşük olduğundan, 13 yaşından küçük bireylerin HT tanısı alma olasılığı daha yüksektir. Benzer şekilde, 16 yaş ve üzeri bireylerde HT prevalansında artış beklenmektedir. Bunun tersine, statik eşikler gençlerde genel HT oranlarını düşürebilir. 13-15 yaş arası gençlerde farklılıklar büyük ölçüde boy yüzdelik dilimine bağlıdır. Boyu 50 persentilin altında olan bireylerde AAP kılavuzu eşik değerleri ESH kılavuzundan göre daha yüksek olsa da, uzun boylu bireylerde (boy yüzde 90-95) farklar daha az belirgindir. Çocuklarda kan basıncı evrelemesi tablo 1'de gösterilmiştir [6, 7, 11].

Tablo 1. Amerikan Pediatri Akademisi 2017 rehberine göre çocuklarda kan basıncı ölçümlerinin sınıflandırılması

	1-13 yaş arası çocuklar için	13 yaş ve üzeri çocuklar için
Normal KB	SKB ve DKB < 90 p	SKB <120 ve DKB < 80 mmHg
Artmış KB	95 p>SKB ve DKB ≥90 p veya 120/80 mmHg < KB < 95 p (hangisi daha düşükse)	SKB 120 ila 129 ve DKB <80 mmHg
Evre 1 HT	95 p+12 >SKB ve DKB ≥95 p veya 130/80 ila 139/89 mmHg (hangisi daha düşükse)	130/80 ile 139/89 mmHg
Evre 2 HT	SKB ve DKB ≥95 p +12 mmHg veya ≥140/90 mmHg (hangisi daha düşükse)	≥140/90 mmHg

KB: kan basıncı, HT: hipertansiyon, SKB: sistolik kan basıncı, DKB: diyastolik kan basıncı

Çocuklarda cinsiyet-yaş-boya göre kan basıncı düzeyleri tablo 2 ve 3 de sunulmuştur[10].

Tablo 2. Erkek çocuklarında yaş ve boy yüzdelik dilimine göre kan basıncı düzeyleri

ERKEK ÇOCUKLARINDA YAŞ VE BOY YÜZDELİK DİLİMİNE GÖRE KAN BASINCI DÜZEYLERİ															
KB percentil	Sistolik KB (mmHg)							Diyastolik KB (mmHg)							
	Boy percentili ya da boy uzunluğu							Boy percentili ya da boy uzunluğu							
	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	
1 yaş															
Boy (cm)	77.2	78.3	80.2	82.4	84.6	86.7	87.9	77.2	78.3	80.2	82.4	84.6	86.7	87.9	
50.	85	85	86	86	87	88	88	40	40	40	41	41	42	42	
90.	98	99	99	100	100	101	101	52	52	53	53	54	54	54	
95.	102	102	103	103	104	105	105	54	54	55	55	56	57	57	
95.+12mmHg	114	114	115	115	116	117	117	66	66	67	67	68	69	69	
2 yaş															
Boy (cm)	86.1	87.4	89.6	92.1	94.7	97.1	98.5	86.1	87.4	89.6	92.1	94.7	97.1	98.5	
50.	87	88	88	89	89	90	91	43	43	44	44	45	46	46	
90.	100	100	101	102	103	103	104	55	55	56	56	57	58	58	
95.	104	105	105	106	107	107	108	57	58	58	59	60	61	61	
95.+12mmHg	116	117	117	118	119	119	120	69	70	70	71	72	73	73	
3 yaş															
Boy (cm)	92.5	93.9	96.3	99.0	101.8	104.3	105.8	92.5	93.9	96.3	99.0	101.8	104.3	105.8	
50.	88	89	89	90	91	92	92	45	46	46	47	48	49	49	
90.	101	102	102	103	104	105	105	58	58	59	59	60	61	61	
95.	106	106	107	107	108	109	109	60	61	61	62	63	64	64	
95.+12mmHg	118	118	119	119	120	121	121	72	73	73	74	75	76	76	
4 yaş															
Boy (cm)	98.5	100.2	102.9	105.9	108.9	111.5	113.2	98.5	100.2	102.9	105.9	108.9	111.5	113.2	
50.	90	90	91	92	93	94	94	48	49	49	50	51	52	52	
90.	102	103	104	105	105	106	107	60	61	62	62	63	64	64	
95.	107	107	108	108	109	110	110	63	64	65	66	67	67	68	
95.+12mmHg	119	119	120	120	121	122	122	75	76	77	78	79	79	80	
5 yaş															
Boy (cm)	104.4	106.2	109.1	112.4	115.7	118.6	120.3	104.4	106.2	109.1	112.4	115.7	118.6	120.3	
50.	91	92	93	94	95	96	96	51	51	52	53	54	55	55	
90.	103	104	105	106	107	108	108	63	64	65	65	66	67	67	
95.	107	108	109	109	110	111	112	66	67	68	69	70	70	71	
95.+12mmHg	119	120	121	121	122	123	124	78	79	80	81	82	82	83	
6 yaş															
Boy (cm)	110.3	112.2	115.3	118.9	122.4	125.6	127.5	110.3	112.2	115.3	118.9	122.4	125.6	127.5	
50.	93	93	94	95	96	97	98	54	54	55	56	57	57	58	
90.	105	105	106	107	109	110	110	66	66	67	68	68	69	69	
95.	108	109	110	111	112	113	114	69	70	70	71	72	72	73	
95.+12mmHg	120	121	122	123	124	125	126	81	82	82	83	84	84	85	
7 yaş															
Boy (cm)	116.1	118.0	121.4	125.1	128.9	132.4	134.5	116.1	118.0	121.4	125.1	128.9	132.4	134.5	
50.	94	94	95	97	98	98	99	56	56	57	58	58	59	59	
90.	106	107	108	109	110	111	111	68	68	69	70	70	71	71	
95.	110	110	111	112	114	115	116	71	71	72	73	73	74	74	
95.+12mmHg	122	122	123	124	126	127	128	83	83	84	85	85	86	86	
8 yaş															
Boy (cm)	121.4	123.5	127.0	131.0	135.1	138.8	141.0	121.4	123.5	127.0	131.0	135.1	138.8	141.0	
50.	95	96	97	98	99	99	100	57	57	58	59	59	60	60	
90.	107	108	109	110	111	112	112	69	70	70	71	72	72	73	
95.	111	112	112	114	115	116	117	72	73	73	74	75	75	75	
95.+12mmHg	123	124	124	126	127	128	129	84	85	85	86	87	87	87	
9 yaş															
Boy (cm)	126.0	128.3	132.1	136.3	140.7	144.7	147.1	126.0	128.3	132.1	136.3	140.7	144.7	147.1	
50.	96	97	98	99	100	101	101	57	58	59	60	61	62	62	
90.	107	108	109	110	112	113	114	70	71	72	73	74	74	74	
95.	112	112	113	115	116	118	119	74	74	75	76	76	77	77	
95.+12mmHg	124	124	125	127	128	130	131	86	86	87	88	88	89	89	
10 yaş															
Boy (cm)	130.2	132.7	136.7	141.3	145.9	150.1	152.7	130.2	132.7	136.7	141.3	145.9	150.1	152.7	
50.	97	98	99	100	101	102	103	59	60	61	62	63	63	64	
90.	108	109	111	112	113	115	116	72	73	74	74	75	75	76	
95.	112	113	114	116	118	120	121	76	76	77	77	78	78	78	
95.+12mmHg	124	125	126	128	130	132	133	88	88	89	89	90	90	90	
11 yaş															
Boy (cm)	134.7	137.3	141.5	146.4	151.3	155.8	158.6	134.7	137.3	141.5	146.4	151.3	155.8	158.6	
50.	99	99	101	102	103	104	106	61	61	62	63	63	63	63	
90.	110	111	112	114	116	117	118	74	74	75	75	75	76	76	
95.	114	114	116	118	120	123	124	77	78	78	78	78	78	78	
95.+12mmHg	126	126	128	130	132	135	136	89	90	90	90	90	90	90	
12 yaş															
Boy (cm)	140.3	143.0	147.5	152.7	157.9	162.6	165.5	140.3	143.0	147.5	152.7	157.9	162.6	165.5	
50.	101	101	102	104	106	108	109	61	62	62	62	63	63	63	
90.	113	114	115	117	119	121	122	75	75	75	75	75	76	76	
95.	116	117	118	121	124	126	128	78	78	78	78	78	79	79	
95.+12mmHg	128	129	130	133	136	138	140	90	90	90	90	90	91	91	
13 yaş															
Boy (cm)	147.0	150.0	154.9	160.3	165.7	170.5	173.4	147.0	150.0	154.9	160.3	165.7	170.5	173.4	
50.	103	104	105	108	110	111	112	61	60	61	62	63	64	65	
90.	115	116	118	121	124	126	126	74	74	74	75	76	77	77	
95.	119	120	122	125	128	130	131	78	78	78	78	80	81	81	
95.+12mmHg	131	132	134	137	140	142	143	90	90	90	90	92	93	93	
14 yaş															
Boy (cm)	153.8	156.9	162.0	167.5	172.7	177.4	180.1	153.8	156.9	162.0	167.5	172.7	177.4	180.1	
50.	105	106	109	111	112	113	113	60	60	62	64	65	66	67	
90.	119	120	123	126	127	128	129	74	74	75	77	78	79	80	
95.	123	125	127	130	132	133	134	77	78	79	81	82	83	84	
95.+12mmHg	135	137	139	142	144	145	146	89	90	91	93	94	95	96	
15 yaş															
Boy (cm)	159.0	162.0	166.9	172.2	177.2	181.6	184.2	159.0	162.0	166.9	172.2	177.2	181.6	184.2	
50.	108	110	112	113	114	114	114	61	62	64	65	66	67	68	
90.	123	124	126	128	129	130	130	75	76	78	79	80	81	81	
95.	127	129	131	132	134	135	135	78	79	81	83	84	85	85	
95.+12mmHg	139	141	143	144	146	147	147	90	91	93	95	96	97	97	
16 yaş															
Boy (cm)	162.1	165.0	169.6	174.6	179.5	183.8	186.4	162.1	165.0	169.6	174.6	179.5	183.8	186.4	
50.	111	112	114	115	115	116	116	63	64	66	67	68	69	69	
90.	126	127	128	129	131	131	132	77	78	79	80	81	82	82	
95.	130	131	133	134	135	136	137	80	81	83	84	85	86	86	
95.+12mmHg	142	143	145	146	147	148	149	92	93	95	96	97	98	98	
17 yaş															
Boy (cm)	163.8	166.5	170.9	175.8	180.7	184.9	187.5	163.8	166.5	170.9	175.8	180.7	184.9	187.5	
50.	114	115	116	117	117	118	118	65	66	67	68	69	70	70	
90.	128	129	130	131	132	133	134	78	79	80	81	82	82	83	
95.	132	133	134	135	137	138	138	81	82	84	85	86	86	87	
95.+12mmHg	144	145	146	147	149	150	150	93	94	96	97	98	98	99	

Tablo 3. Kız çocuklarında yaş ve boy yüzdelik dilimine göre kan basıncı düzeyleri

KIZ ÇOCUKLARINDA YAS VE BOY YÜZDELİK DİLİMİNE GÖRE KAN BASINCI DÜZEYLERİ

KB percentil	Sistolik KB (mmHg)									Diastolik KB (mmHg)							
	Boy percentili ya da boy uzunluğu									Boy percentili ya da boy uzunluğu							
	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%			5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	
1 yaş																	
Boy (cm)	75.4	76.6	79.6	80.8	83.0	84.9	86.1			75.4	76.6	78.6	80.8	83.0	84.9	86.1	
50.	84	85	86	86	87	88	88			41	42	42	43	44	45	46	
90.	98	99	99	100	101	102	102			54	55	56	56	57	58	58	
95.	101	102	102	103	104	105	105			59	59	60	60	61	62	62	
95.+12 mmHg	113	114	114	115	116	117	117			71	71	72	72	73	74	74	
2 yaş																	
Boy (cm)	84.9	86.3	88.6	91.1	93.7	96.0	97.4			84.9	86.3	88.6	91.1	93.7	96.0	97.4	
50.	87	87	88	89	90	91	91			45	46	47	48	49	50	51	
90.	101	101	102	103	104	105	106			58	58	59	60	61	62	62	
95.	104	105	106	106	107	108	109			62	63	63	64	65	66	66	
95.+12 mmHg	116	117	118	118	119	120	121			74	75	75	76	77	78	78	
3 yaş																	
Boy (cm)	91.0	92.4	94.9	97.6	100.5	103.1	104.6			91.0	92.4	94.9	97.6	100.5	103.1	104.6	
50.	88	89	89	90	91	92	93			48	48	49	50	51	53	53	
90.	102	103	104	104	105	106	107			60	61	61	62	63	64	65	
95.	106	106	107	108	109	110	110			64	65	65	66	67	68	69	
95.+12 mmHg	118	118	119	120	121	122	122			76	77	77	78	79	80	81	
4 yaş																	
Boy (cm)	97.2	98.8	101.4	104.5	107.6	110.5	112.2			97.2	98.8	101.4	104.5	107.6	110.5	112.2	
50.	89	90	91	92	93	94	94			50	51	51	53	54	55	55	
90.	103	104	105	106	107	108	108			62	63	64	65	66	67	67	
95.	107	108	109	109	110	111	112			66	67	68	69	70	70	71	
95.+12 mmHg	119	120	121	121	122	123	124			78	79	80	81	82	82	83	
5 yaş																	
Boy (cm)	103.6	105.3	108.2	111.5	114.9	118.1	120.0			103.6	105.3	108.2	111.5	114.9	118.1	120.0	
50.	90	91	92	93	94	95	96			52	52	53	55	56	57	57	
90.	104	105	106	107	108	109	110			64	65	66	67	68	69	70	
95.	108	109	109	110	111	112	113			68	69	70	71	72	73	73	
95.+12 mmHg	120	121	121	122	123	124	125			80	81	82	83	84	85	85	
6 yaş																	
Boy (cm)	110.0	111.8	114.9	118.4	122.1	125.6	127.7			110.0	111.8	114.9	118.4	122.1	125.6	127.7	
50.	92	92	93	94	96	97	97			54	54	55	56	57	58	59	
90.	105	106	107	108	109	110	111			67	67	68	69	70	71	71	
95.	109	109	110	111	112	113	114			70	71	72	72	73	74	74	
95.+12 mmHg	121	121	122	123	124	125	126			82	83	84	84	85	86	86	
7 yaş																	
Boy (cm)	115.9	117.8	121.1	124.9	128.8	132.5	134.7			115.9	117.8	121.1	124.9	128.8	132.5	134.7	
50.	92	93	94	95	97	98	99			55	55	56	57	58	59	60	
90.	106	106	107	109	110	111	112			68	68	69	70	71	72	72	
95.	109	110	111	112	113	114	115			72	72	73	73	74	74	75	
95.+12 mmHg	121	122	123	124	125	126	127			84	84	85	85	86	86	87	
8 yaş																	
Boy (cm)	121.0	123.0	126.5	130.6	134.7	138.5	140.9			121.0	123.0	126.5	130.6	134.7	138.5	140.9	
50.	93	94	95	97	98	99	100			56	56	57	59	60	61	61	
90.	107	107	108	110	111	112	113			69	70	71	72	72	73	73	
95.	110	111	112	113	115	116	117			72	73	74	74	75	75	75	
95.+12 mmHg	122	123	124	125	127	128	129			84	85	86	86	87	87	87	
9 yaş																	
Boy (cm)	125.3	127.6	131.3	135.6	140.1	144.1	146.6			125.3	127.6	131.3	135.6	140.1	144.1	146.6	
50.	95	95	97	98	99	100	101			57	58	59	60	60	61	61	
90.	108	108	109	111	112	113	114			71	71	72	73	73	73	73	
95.	112	112	113	114	116	117	118			74	74	75	75	75	75	75	
95.+12 mmHg	124	124	125	126	128	129	130			86	86	87	87	87	87	87	
10 yaş																	
Boy (cm)	129.7	132.2	136.3	141.0	145.8	150.2	152.8			129.7	132.2	136.3	141.0	145.8	150.2	152.8	
50.	96	97	98	99	101	102	103			58	59	59	60	61	61	62	
90.	109	110	111	112	113	115	116			72	73	73	73	73	73	73	
95.	113	114	114	116	117	119	120			75	75	76	76	76	76	76	
95.+12 mmHg	125	126	126	128	129	131	132			87	87	88	88	88	88	88	
11 yaş																	
Boy (cm)	135.6	138.3	142.8	147.8	152.8	157.3	160.0			135.6	138.3	142.8	147.8	152.8	157.3	160.0	
50.	98	99	101	102	104	105	106			60	60	60	61	62	63	64	
90.	111	112	113	114	116	118	120			74	74	74	74	74	75	75	
95.	115	116	117	118	120	123	124			76	77	77	77	77	77	77	
95.+12 mmHg	127	128	129	130	132	135	136			88	89	89	89	89	89	89	
12 yaş																	
Boy (cm)	142.8	145.5	149.9	154.8	159.6	163.8	166.4			142.8	145.5	149.9	154.8	159.6	163.8	166.4	
50.	102	102	104	105	107	108	108			61	61	61	62	64	65	65	
90.	114	115	116	118	120	122	122			75	75	75	75	76	76	76	
95.	118	119	120	122	124	125	126			78	78	78	78	79	79	79	
95.+12 mmHg	130	131	132	134	136	137	138			90	90	90	90	91	91	91	
13 yaş																	
Boy (cm)	148.1	150.6	154.7	159.2	163.7	167.8	170.2			148.1	150.6	154.7	159.2	163.7	167.8	170.2	
50.	104	105	106	107	108	108	109			62	62	63	64	65	65	66	
90.	116	117	119	121	122	123	123			75	75	75	75	76	76	76	
95.	121	122	123	124	126	126	127			79	79	79	79	79	80	80	
95.+12 mmHg	133	134	135	136	138	138	139			91	91	91	91	91	92	92	
14 yaş																	
Boy (cm)	150.6	153.0	156.9	161.3	165.7	169.7	172.1			150.6	153.0	156.9	161.3	165.7	169.7	172.1	
50.	105	106	107	108	109	109	109			63	63	64	65	66	66	66	
90.	118	118	120	122	123	123	123			76	76	76	76	77	77	77	
95.	123	123	124	125	126	127	127			80	80	80	80	81	81	82	
95.+12 mmHg	135	135	136	137	138	139	139			92	92	92	92	92	93	93	
15 yaş																	
Boy (cm)	151.7	154.0	157.9	162.3	166.7	170.6	173.0			151.7	154.0	157.9	162.3	166.7	170.6	173.0	
50.	105	106	107	108	109	109	109			64	64	64	65	66	67	67	
90.	118	119	121	122	123	123	124			76	76	76	77	77	78	78	
95.	124	124	125	126	127	127	128			80	80	80	81	82	82	82	
95.+12 mmHg	136	136	137	138	139	140	140			92	92	92	92	93	94	94	
16 yaş																	
Boy (cm)	152.1	154.5	158.4	162.8	167.1	171.1	173.4			152.1	154.5	158.4	162.8	167.1	171.1	173.4	
50.	106	107	108	109	109	110	110			64	64	65	66	66	67	67	
90.	119	120	122	123	124	124	124			76	76	76	77	78	78	78	
95.	124	125	125	127	127	128	128			80	80	80	81	82	82	82	
95.+12 mmHg	136	137	137	139	139	140	140			92	92	92	92	93	94	94	
17yas																	
Boy (cm)	154.4	154.7	158.7	163.0	167.4	171.3	173.7			154.4	154.7	158.7	163.0	167.4	171.3	173.7	
50.	107	108	109	110	110	110	111			64	64	65	66	66	66	67	
90.	120	121	123	124	124	125	125			76	76	77	77	78	78	78	
95.	125	125	126	127	128	128	128			80	80	80	81	82	82	82	
95.+12 mmHg	137	137	138	139	140	140	140			92	92	92	92	93	94	94	

2.1.2. Epidemiyoloji

Hipertansif olan çocukların erken tanınması ve tedavisi erişkin dönemde gelişebilecek HT ve kardiyovasküler sistem hastalıklarının önlemesi açısından önem taşır. AAP 2017 rehberine göre geçmiş yıllara kıyasla çocukluk çağı hipertansiyonunda belirgin bir artış olduğu görülmüştür. Hipertansiyon görülme sıklığındaki artış; obezite sıklığındaki artmaya, beslenme alışkanlıklarındaki olumsuz değişiklikler olan kalori miktarının yüksek olmasına, yağ ve tuz oranı yüksek olan işlenmiş gıdaların tüketimine, fiziksel aktivite azlığına ve artan stres faktörüne bağlanmıştır. Yüksek kan basıncı sıklığı, erkeklerde %15-19 iken, kızlarda %7-12 oranındadır. Artan obezite ile ilişkili olarak çocukluk çağı HT prevalansının %3,5'a, yüksek kan basıncı prevalansının ise %10-11'e yükseldiği görülmüştür. Yüksek kan basıncı ergenlik dönemindeki çocuklarda, küçük çocuklara göre daha yüksek oranlarda görülmektedir. Orta Avrupa'daki çalışmalara göre, ergenlerde hipertansiyon prevalansı şöyledir; İsviçre'de %2,2 iken, Macaristan'da %2,5 ve Polonya'da %4,9'dur. Güney Avrupa'dan verilerine bakılacak olursa; ergenlerde hipertansiyon prevalansı daha yüksek bir yaygınlıktadır. Ergenler hipertansiyonu oranı Türkiye'de %9 iken, Yunanistan'da %12 ve Portekiz'de %13 olarak tespit edilmiştir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada artmış kan basıncı olan çocukların sıklığında son on yılda %11,8'den %14,2'ye yükselme gözlenmiştir[12-16].

2.1.3. Etiyopatogenez

Kalp hızı, atım hacmi ve atım hacmi ile belirlenen kalp debisi ve periferik damar direnci kan basıncını düzenleyen esas faktörlerdir. Bu değişkenlerden birinin artışı halinde hipertansiyon ortaya çıkar. Hipertansiyon etiyolojisinde neden saptanamaz ise primer (esansiyel) HT olarak sınıflandırılır. Primer HT sadece erişkinlerde tanımlanırken, yapılan kan basıncı ölçümleri ve takipleri ile çocuklarda da sıklıkla saptanmaktadır [17]. Çocukluk çağı hipertansiyonu için altta yatan bir neden saptanabiliyorsa sekonder (ikincil) hipertansiyon olarak sınıflandırılır [18, 19], ancak kesin yaygınlığı hala bilinmemektedir. Büyük bir çalışmanın yazarları, tüm hipertansiyon hastalarının yarısında primer HT'un bulunduğunu, bunun gençlerin %17'sinde, okul çağındaki çocukların %62'sinde ve ergenlerin %60'ında görüldüğünü

bildirmiştir[20]. İkincil HT, bebeklerde ve okul öncesi çocuklarda HT'un baskın şeklidir. On beş yaşından küçük çocukların %98'inde sekonder hipertansiyon, adölesanların %75'inde primer hipertansiyon saptanır [3, 21]. Çocuk yaş grubunda görülen hipertansiyon etiyolojisinde de hem genetik hem de çevresel faktörlerin bir arada etken olduğu bildirilmiştir [17].

Tablo 4. Çocuklarda yaşlara göre hipertansiyonun en sık nedenleri

0-1 yaş	1-6 yaş	6-10 yaş	10-18 yaş
-Renal arter trombozu	-Renal parankimal	-Renal parankimal	-Primer
-Renal arter stenozu	hastalık	hastalık	hipertansiyon
-Renal ven trombozu	-Renovasküler	-Renovasküler	-İyatrojenik
-Aort koarktasyonu	hastalık -Aort	hastalık	-Renal parankimal
-Bronkopulmoner	koarktasyonu	-Primer	hastalık
displazi	-Endokrin nedenler	hipertansiyon	-Renovasküler
-Patent duktus	-Primer	-Aort koarktasyonu	hastalık -Endokrin
arteriyozus	hipertansiyon	-Endokrin nedenler	nedenler
			-Aort koarktasyonu

2.1.3.1. Primer hipertansiyon:

Hastaların klinik ve laboratuvar değerlendirmesine göre hipertansiyon etiyolojisinde ek hastalığı saptanmayan hastalar 'primer HT' olarak değerlendirilir. Yetişkinlerde olduğu gibi, primer HT, Amerika Birleşik Devletleri'ndeki çocuklarda ve genç yetişkinlerde, özellikle pozitif aile öyküsü ve aşırı vücut ağırlığı olan altı yaşından büyüklerde HT'un en yaygın nedenidir [10, 22].

Çocuklarda yaş gruplarına göre sık görülen hipertansiyon nedenleri değişmektedir [23]. Çocuklarda kan basıncı yüksekliğinin saptanması ve kontrolünün sağlanabilmesi için çocukluk çağındaki risk faktörlerini belirlemek gerekir [24]. Bu risk faktörleri değiştirilemez, değiştirilebilir ve diğer faktörler olarak ayrılır. Değiştirilemez risk faktörleri yaş, cinsiyet, aile öyküsü, etnik köken, düşük doğum ağırlığı, koyu cilt rengi ve genetik faktörler sayılabilir. Değiştirilebilir (çevresel) faktörler ise obezite, düzensiz beslenme (aşırı tuzlu, düşük potasyumlu, fazla kalorili beslenme, düşük folik asit alımı ve vitamin D eksikliği, yağ ve fruktoz alımı, aşırı

alkol tüketimi), hareketsiz günlük yaşam, psikolojik stres, kentte yaşamak vb. yer alırken diğer risk faktörleri arasında yüksek gelir seviyesi, dislipidemi, hiperürisemi, proinflamasyon, kardiyovasküler hastalık (KVH) riski, yetersiz beslenme, ilaçlar ve gürültü yer almaktadır [25]. Çocuk çağı hipertansiyonunda kalp yetmezliği, miyokard enfarktüsü ve kronik böbrek hastalığı gibi uzun dönem komplikasyonlar daha nadir görülmekle birlikte; obezitenin eşlik ettiği hipertansiyonda KVH, diyabet ve inme mortalite riskini arttırmaktadır. Bu nedenle hipertansiyon morbidite ve mortalite risklerinin azaltmak amacı ile obez ve aşırı kilolu hastalarda beslenme düzeni ve yaşam tarzı değişikliği önemlidir [26].

2.1.3.2.Sekonder hipertansiyon:

Hastaların klinik, laboratuvar ve görüntüleme tetkiklerinde hipertansiyon etiyolojisini açıklayacak bir neden tespit edildiyse ‘sekonder hipertansiyon’ olarak tanımlanır. Daha genç yaşlarda görülmesi, yüksek SKB ve/veya DKB değerleri ile seyretmesi, medikal tedaviye yanıtının yeterli olmaması, eşlik eden patolojik muayene bulgularının olması sekonder HT açısından uyarıcı olmalıdır[6].

Küçük yaşlarda sekonder hipertansiyon oranı fazla iken ergenlik döneminde primer hipertansiyon oranı artar. Hipertansif çocuklarda ikincil nedene bağlı hipertansiyon sıklığı %28, erişkinde %5 olarak raporlanmıştır[16, 27]. Çocuklarda sekonder hipertansiyonun nedenleri tablo 5’de gösterilmiştir[6].

Tablo 5. Sekonder hipertansiyon nedenleri

Renal nedenler Pyelonefrit Böbrek parankim hastalığı Doğuştan anomaliler Reflü nefropatisi Akut glomerülonefrit Henoch-Schönlein purpurası Böbrek travması Hidronefroz Hemolitik üremik sendrom Böbrek taşı Nefrotik sendrom Wilms tümörü Hipoplastik böbrek Polikistik böbrek hastalığı	Kardiyak nedenler Aort koarktasyonu Patent duktus arteriyozus Arteryo-venöz fistüller Endokrin nedenler Hipertiroidizm Konjenital adrenal hiperplazi Cushing sendromu Birincil aldosteronizm Primer hiperparatiroidizm Şeker hastalığı Hiperkalsemi Feokromositoma Nörolojik nedenler Artan kafa içi basıncı Guillain-Barré sendromu	Farmakolojik nedenler Sempatomimetikler Kortikosteroidler Oral kontraseptifler Kokain Fensiklidin (PCP) Meyan kökü Nikotin Kafein Diğer nedenler Nöroblastom Ağır metal zehirlenmesi Akut ağrı Kollajen damar hastalıkları Nörofibromatoz Tübero skleroz
Renovasküler nedenler Renal arter anormallikleri Renal ven trombozu		

2.1.3.2.1 Renal ve renovasküler nedenler

Çocuklarda sekonder hipertansiyonun en sık nedenlerini renal ve renovasküler nedenler oluşturmaktadır. Literatür çalışmalarında da sekonder HT etiyolojisinde en sık renal parankim hastalıkları ve böbrek yapısal anormallikleri %34-79 oranında, ikinci sıklıkta renovasküler hastalıklar %12-13 oranında gösterilmiştir. Özellikle 6 yaş altındaki hipertansif çocuklarda ön planda renal ve renovasküler hastalıklar düşünülmelidir [28].

Çocuklar ve ergenlerde sekonder hipertansiyonun en sık görülen şekli böbrek parankimal hastalıkları olduğundan, hipertansiyonun altta yatan nedenini saptamaya yönelik taramalara, böbrek anormalliklerini saptamaya yönelik spesifik testlerle başlamalıdır. Bu tarama idrar analizini (proteinüri, hematüri) ve kan testlerini (kreatinin, ürik asit, üre ve elektrolitler) ve böbrek fonksiyon testlerini içerir [29]. Glomerüler hastalıkları teşhis etmek ve glomerülonefritin şeklini ve glomerüler hasarın derecesini aydınlatmak için böbrek biyopsisi gereklidir. Ultrasonografi polikistik böbrek hastalıkları, böbrek displazisi veya reflü nefropatisi hakkında fikir verebilir. Reflü nefropatisi, erken yaşta idrar yolu enfeksiyonu ile vezikoüreteral reflü sonucu ortaya çıkar ve işeme sistoüretrografisi gerektirir. Sintigrafi, Bilgisayarlı

Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI) gibi ek tekniklere nadiren ihtiyaç duyulur. Genetik hastalıktan şüphelenilen durumlarda (örn. Alport sendromu, konjenital nefrotik sendrom) genetik test yapılması gerekir.

Çocukluk çağındaki Kronik Böbrek Hastalığı (KBH) hastalarında hipertansiyon prevalansı böbrek fonksiyon bozukluğu ile ilişkili olarak %20-80 arasında değişmektedir [30]. KBH olan çocuklarda yapılan geniş çaplı ileriye dönük bir çalışma, 120 mmHg'nin üzerindeki sistolik kan basıncının, glomerüler filtrasyon hızında daha hızlı bir düşüşle ilişkili olduğu gösterilmiştir [31].

Çocukluk çağı HT'de renovasküler hipertansiyonun en sık nedeni fibromusküler displazidir. Patofizyolojide temel mekanizma renal arterdeki daralma nedeniyle böbreklere yeterli kan akımının ulaşamaması sonucu renin-anjiotensin-aldosteron-sistemi (RAAS) aktivasyonudur. RAAS aktivasyonuna bağlı serum renin, anjiotensin ve aldosteron düzeyleri artar. Bu aşamada görülen HT “renin bağımlı hipertansiyon” olarak değerlendirilir. Renal arter daralması ileri dönemde veya iki taraflı darlıklarda RAAS aktivasyonu sonucu tuz ve su atılamaz. Serum renin düzeyi normal veya düşük saptanır ve bu aşamada görülen HT “hacim bağımlı hipertansiyon” olarak değerlendirilir[32].

2.1.3.2.2 Kardiyak Nedenler

Aort koarktasyonu HT'nin iyi bilinen bir nedenidir. Aort koarktasyonu, aort arkının genellikle aort istmus seviyesinde daralmasıyla karakterize konjenital bir anomalidir. Klasik bulgular üst ekstremitelerde HT, azalmış veya gecikmiş femoral nabızları ve alt ekstremitelerde düşük veya elde edilemeyen arter basınçlarıdır. Tanı ekokardiyografi ile doğrulanır. Bebeklerde tamir genellikle cerrahidir. Ergenler anjiyoplasti veya stentleme ile tedavi edilebilir. Koarktasyonlu hastalar erken ve başarılı bir onarımdan sonra bile hipertansif kalabilir veya sonradan hipertansiyon geliştirebilirler. Bu hastalarda bildirilen hipertansiyon prevalansı %17 ile %77 arasında değişmektedir [33]. Bebeklerde tedavi genellikle cerrahidir. Ergenlerde tedavi anjiyoplasti veya stentleme işlemi gerektirebilir. Koarktasyonlu hastalar hipertansif kalabilir veya erken ve başarılı onarımdan sonra bile daha sonra hipertansiyon gelişebilir. Aort koarktasyonu tedavisi sonrası gelişen hipertansiyon

prevalansı %17 ile %77 arasında değişkenlik göstermektedir Koarktasyon onarımı yapılan çocukların ayaktan yapılan kan basıncı ölçümlerinde kan basıncı normal çıkabilir. Ancak poliklinik dışında yüksek tansiyon değerleri tespit edilebilmektedir. Aort koarktasyonu öyküsü olan çocukların yaklaşık %45'inde koarktasyon onarımından 1 ila 14 yıl arasında Maskeli Hipertansiyon meydana gelmiştir [34].

Abdominal aortun uzun segment stenozu da HT'a neden olabilir ve dirençli HT'ı olan çocuklarda dikkate alınmalıdır. Abdominal aort stenozu olan çocuklarda nörofibromatozis, Williams sendromu, Alagille sendromu veya Takayasu arteriti görülebilir [10].

2.1.3.2.3 Endokrin nedenler

Endokrinolojik sebepli HT çocuklarda görülen HT nedenlerinin küçük bir kısmını oluşturur ve %0,05-6 arasında değişen bir yaygınlığa sahiptir. Endokrinolojik kökenli hipertansiyonun kesin tanısı, klinisyene farmakolojik tedaviye dramatik yanıtı tedavi etme fırsatı sunar [16].

Düşük plazma renin ve yüksek aldosteron düzeyleri ile karakterize primer hiperaldosteronizm hastalarında hipertansiyon görülmektedir. Bu hastalarda sıklıkla hipokalemi de HT'a eşlik etmektedir [35]. HT, Cushing sendromlu çocukların yarısında görülmektedir. Yüksek sistolik kan basıncı seviyeleri cerrahiden 1 yıl sonra çocukların %5-21'inde kalmaktadır [36]. Çocukluk çağında feokromositomalar ve ekstraadrenal katekolamin üreten tümörler daha sıklıkla ailesel, iki taraflı, multifokal ve maligndir. Bu tümörler genellikle Multipl Endokrin Neoplazi (MEN) tip 2, Von Hippel-Lindau hastalığı, tip 1 nörofibromatozis ve paraganglioma sendromları gibi genetik sendromları olan çocuklarda presemptomatik tarama sırasında tanımlanır. Plazma ve/veya idrar metanefrin ölçümü ve MRG, birinci basamak tanısal yaklaşımlar olarak önerilmektedir. Katekolaminle ilişkili semptomların uygun perioperatif tedavisi ile cerrahi rezeksiyon tercih edilen tedavidir. Yüksek sistolik kan basıncı düzeyleri ameliyattan 1 yıl sonra çocukların %5-21'inde kalır.

Patogenezi henüz tam olarak aydınlatılamayan obezite ile hipertansiyon arasında çok faktörlü bir ilişki bulunmaktadır. Obez hastalarda hipertansiyonun otonomik disfonksiyon, insülin direnci, vasküler yapı ve fonksiyon

anormalliklerinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Otonomik disfonksiyon, sempatik sinir sisteminin aktivasyonu ve plazma katekolamin düzeylerinin artması yoluyla hipertansiyona neden olur. Çok sayıda çalışmada, obez çocuklarda artan insülin düzeylerinin artan kan basıncıyla ilişkili olduğu görülmüştür. Yüksek insülin seviyeleri natriürezi azaltır. Su ve tuz tutulması hacim yükü yoluyla hipertansiyona neden olur. İnsülin direnci ve hiperinsülinemi de böbrek vazokonstriksiyonuna ve böbrek kan akışında azalmaya neden olur. Renin anjiyotensin aldosteron sistemi aktive edilir. Su ve tuz tutulması kan basıncının artmasına neden olur. Artan leptin ve azalan adiponektin düzeyleri de obez hastalarda yüksek tansiyonla ilişkilidir [10, 36].

2.1.3.2.4 Monogenik bozukluklar

HT'nin birçok monogenik nedeni tanımlanmıştır; bunların çoğu tuz ve su tutulmasına veya artan mineralokortikoid aktivitesine yol açan mutasyonlarından kaynaklanmaktadır. Monogenik hipertansiyon sendromları, genetik mutasyonlara ilişkin bilginin hedefe yönelik tedaviye olanak sağladığı mükemmel farmakogenetik örneklerdir. Bunlar arasında Liddle sendromu, Gordon sendromu, mineralokortikoid reseptör hipersensitivite sendromu ve konjenital adrenal hiperplazinin hipertansif formları belirtilmiştir [29].

Sodyum kanalı genindeki mutasyona bağlı olarak gelişen Liddle sendromlu HT, düşük plazma renin ve aldosteron seviyeleri ve hipokalemi ile ilişkilidir. Gordon sendromu olarak da bilinen psödohipoaldosteronizm tip 2, WNK kinaz 1 ve 4'teki mutasyonlardan kaynaklanır ve bu da sodyum ile klorürün yeniden emiliminin artmasına neden olur. HT, hiperkalemi, , böbrek fonksiyonunun normal olması ve normal veya düşük aldosteron ve plazma renin aktivitesi ile karakterizedir.

2.1.3.2.5 İlaçlar

İlaça bağlı hipertansiyon; Bir ilacın istenmeyen etkisinden veya antihipertansif ilacın antagonize edici etkisinden kaynaklanan hipertansiyon olarak tanımlanır [37]. Birçok ilaç ve alternatif tedavi (örneğin bitkisel ve besin takviyeleri), diyet ürünleri ve eğlence amaçlı ilaçlar kan basıncını artırabilir. Kan basıncındaki yükselmelerle ilişkili reçeteli ilaçlar arasında oral kontraseptifler, merkezi sinir sistemi uyarıcıları ve kortikosteroidler bulunur [38, 39]. Dekonjestan içeren ilaçlar

(örneğin psödoefedrin ve fenilpropanolamin) önerilen dozda bile kan basıncında hafif bir artışa neden olabilir (9). Steroid olmayan antiinflatuar ilaçlar; antihipertansif ilaçlar; Özellikle Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörlerinin (ACEİ) kan basıncını düşürücü etkisini antagonize edebilir. Ancak hipertansiyonu olmayan çocuklarda kan basıncını artırıcı bir etki gözlenmemiştir. Çocukta yüksek tansiyon ölçümleri tespit edildiğinde hekimin farmakolojik ajanların alımı konusunda bilgi alması gerekir.

2.1.4. Klinik Bulgular

Çocuklarda hipertansiyon sıklıkla herhangi bir şikayete veya semptomu neden olmaz ve vakaların çoğu klinik olarak sessizdir. Her fizik muayenede 3 yaşından büyük çocuklarda kan basıncının ölçülmesi önem arz etmektedir. Ayrıca yaşamı tehdit eden veya hedef organı tehdit eden komplikasyonlarla da ortaya çıkabilir. Baş ağrısı, baş dönmesi, burun kanaması, görme bozukluğu, okul başarısında düşüş veya bulantı-kusmadan şikâyet ederek kliniğe gelebilirler. Ciddi veya yaşamı tehdit eden KB yüksekliğinde ise, hastalar ensefalopati bulguları (konvülsiyon, inme ve fokal defisitler), papil ödem, retinal hemoraji, akciğer ödemi, miyokard enfarktüsü, konjestif kalp yetersizliği, dissekan aort anevrizması bulguları, serebrovasküler olaylar ve akut böbrek yetersizliği ile de başvurabilirler.

2.1.5. Tanısal Değerlendirme

Hipertansiyon tanısı için en az 3 ayrı klinik değerlendirmede kan basıncı değerlerinin yaş, cinsiyet ve boya göre 95. persentil üzerinde olması gerekir. Tek bir muayenede saptanan sınırdaki KB yüksekliği ile hipertansiyon tanısı konmamalıdır, evde yapılan ölçümler, farklı vizitlerde yapılan ölçümler ve seçilmiş hastalarda YİKBİ yararlı olacaktır.

İlk muayenede kan basıncı normal olan ve HT açısından herhangi bir risk faktörü bulunmayan çocuklarda kan basıncı ölçümü 3 yaşında başlar. 3 yaş ve üzeri çocuklarda; Kan basıncı kontrolü yıllık olarak yapılmalıdır. Obezite, DM, böbrek hastalığı gibi HT risk faktörleri varsa her kontrolde kan basıncı ölçülmelidir. 3 yaş

altı çocuklarda HT riski varsa (prematürite, yenidoğan döneminde göbek kateterizasyonu, düşük doğum ağırlığı, böbrek patolojileri, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu vb.) her kontrolde kan basıncı ölçülmelidir.

2.1.5.1. Arteriyel tansiyon ölçüm yöntemleri:

2.1.5.1.1 Oskültatuar yöntem

Ölçümden önce çocuk sessiz bir odada sırtı destekli ve ayakları yerde olacak şekilde 3-5 dakika oturmalıdır. Standart tablolarla karşılaştırma yapmak için sağ kol tercih edilmelidir. Kol kalp hizasında, destekli ve manşetin üzerinde olmalıdır. Ölçüm yapılırken hasta ve gözlemci konuşmamalıdır. Doğru manşet boyutu kullanılmalıdır. Manşonun uzunluğu kol çevresinin en az %80'inden fazlasını ve kol uzunluğunun 2/3'ünü (akromion ile olekranon arası) kapsamalıdır. Manşon genişliği kol çevresinin %40'ı kadar olmalıdır. Çocukluk çağı için uygun manşet boyutları tablo 6'da gösterilmektedir [40].

Tablo 6. Çocukluk çağı kan basıncı ölçümünde yaşlara göre manşon özellikleri

Yaş	Kol çevresi (cm)	Manşon Genişliği (cm)	Manşon Boyu (cm)
Yenidoğan	10	4	8
İnfant	Haz.15	5	15
Çocuk	16-21	8	21
Adölesan	22-26	13	30
Erişkin	27-34	13	30
Alt ekstremit	45-52	220	42

Stetoskop antekübital fossada brakial arterin üzerine yerleştirilmelidir ve manşonun alt ucu antekübital fossadan 2–3 cm yukarıda olmalıdır. Manşon, radial nabzın kaybolduğu noktanın 20 mmHg üzerine şişirilmelidir. Manşon saniyede 2–3 mm Hg hızında indirilmelidir. İlk (faz I Korotkoff) ve son (faz V Korotkoff) duyulabilir sesler SKB ve DKB'yi tanımlar. Hasta yüzüstü pozisyona getirilerek bacaklardan kan basıncı ölçülebilir. Uygun boyutta bir manşon kolun orta bölümüne

takılmalı ve popliteal arterin üzerine stetoskop yerleştirilmelidir. Brakial arter basıncı %10-20 daha bacaklardaki SKB 'ye göre düşüktür.

2.1.5.1.2 Osilometrik yöntem

Son zamanlarda giderek yaygınlaşan bir KB ölçüm yöntemidir, özellikle ölçüm sırasında sorun yaşayan küçük çocuklarda ve yenidoğanlarda kullanılmaktadır. Bu yöntemde sistolik kan basıncı ve ortalama arter basıncı, manşon şişirildikten sonra arteriyel pulsasyonların yansıması ile belirlenir. Bu cihazlarla yapılan ölçümlerde sistolik KB 10 mmHg, diyastolik KB 5 mmHg kadar yüksek olabilir [10]. Cihazların kalibrasyonunun düzenli aralıklarla tekrar edilmesi gerekir.

2.1.5.1.3 Yaşam içi kan basıncı izlemi (YİKBİ)

YİKBİ, hipertansiyon tanı ve yönetimi açısından son derece yararlı bilgiler sağladığı için giderek daha fazla kabul görmektedir. YİKBİ sadece doktorun ofisinin yapay ortamında değil günlük gerçek yaşam koşullarında kan basıncı ölçümüne olanak sağlayarak kan basıncının daha derinlemesine araştırılmasına izin vermiştir. YİKBİ cihazı bir cep telefonundan biraz daha büyük ambulatuvar bir kan basıncı monitörü ve bir kan basıncı manşonundan oluşur ve bu da periyodik olarak genellikle gece ve gündüz boyunca her 20-30 dakikada bir kan basıncını kaydeder. Bu veriler daha sonra analiz için bir bilgisayara indirilir [41]. YİKBİ için kullanılan sistem, kola takılan uygun boyutta bir manşon, pilli kayıt ünitesi ve kayıtları değerlendiren bilgisayar sisteminden oluşur [42]. YİKBİ cihazı osilometrik yöntem ile ölçüm yapmaktadır. Osilometrik yöntemde, manşonun şişirilmesiyle cihazdaki otomatik sensör arterdeki dalgalanmaları algılamaya başlar ve en yüksek dalgayı ortalama arteriyel kan basıncı olarak kaydeder. Dalgaların yükselirken ve alçalırken oluşturduğu eğim göz önüne alınarak programlanmış olan algoritma ile SKB ve DKB hesaplanır. Hastaya uygun manşon boyutu seçildikten sonra dominant olmayan kola uygulanmaktadır. Uyanırken 15-20, uyurken de 30 dakikada bir ölçüm yapılmaktadır.

YİKBİ sırasında verilerin sağlıklı yorumlanabilmesi için çocuğun günlük tutması, uyku-uyanıklık, yemek yeme, ilaç alma, spor yapma, yürüme gibi değişkenlerin zamanlamasının kaydedilmesi; cihaz takılı iken çocuğun aktivitelerinin

kısıtlanmaması gerekmektedir. Ayrıca ölçümlerin güvenilir olması için gün boyu ölçme girişimlerinin % 80 ve üzerinde tamamlanmış olması gerekmektedir. Bu yöntem ile sistolik-diyastolik KB, en yüksek ve ortalama kan basıncı değerleri, sistolik -diyastolik kan basıncı yükü ve kalp atım hızı belirlenebilmektedir. Kan basıncı yükü tanım olarak kan basıncı değerinin yüzde kaçının yaş, boy ve seçilen gün bölümü için 95. persentil üzerindeki değerleri aştığını ifade eder. Kan basıncı yükünün %25 üzerinde olması hipertansiyon tanısını doğrular iken, % 40 üzerinde ki değerlerde hedef organ hasarının varlığını göstermektedir [43]. Bu metot ayrıca uyku ve uyanıklık dönemleri hakkında da bilgi vermektedir. Normalde uyku sırasında KB değerlerinde uyanıklık durumuna göre %10- 20 düşüş beklenir. Uyku esnasında en az % 10 düşüş gözlenen bireyler “dipper” bu düşüşün gözlenmediği bireyler ise “non-dipper” olarak adlandırılır [41]. YİKBİ teknik nedenlerden dolayı işlemi tolere edebilen ve referans verilerinin uygun olduğu ≥ 5 yaş çocuklarla sınırlandırılmalıdır. Boyu 120 santimetrenin altında olan çocuklar için referans veri yoktur [40, 41].

YİKBİ ölçümleri ile beyaz önlük hipertansiyonu, maskelenmiş hipertansiyon, epizodik hipertansiyon, nokturnal hipertansiyon tanıları güvenle konulabilir. Ayrıca HT tedavisinin değerlendirilmesi, antihipertansif tedavi sırasında oluşabilecek hipotansif atakların belirlenmesi açısından da oldukça etkin bir KB ölçüm yöntemidir [44]. YİKBİ’nin klinik olarak ofiste ölçülen kan basıncına göre hipertansiyon tanısı için daha doğru olduğunu gösteren çok sayıda veri mevcuttur [45]. Sol ventrikül hipertrofisi gibi hedef organ hasarları YİKBİ parametreleri ile gündelik ölçümlerden daha güçlü korelasyon göstermektedir [46, 47]. Çocuklarda cinsiyet ve boya göre YİKBİ ile elde edilen 24 saat ortalama kan basıncı değerleri ve persentilleri tablo 7 ve tablo 8 de gösterilmiştir[11].

Tablo 7. Erkekler için boya göre 24 saatlik ortalama kan basıncı değerleri ve persentilleri

Erkekler için boya göre 24 saatlik ortalama kan basıncı değerleri												
Boy (cm)	Ortalama 24 saatlik KB (mmHg)				Ortalama gündüz KB (mmHg)				Ortalama gece KB (mmHg)			
(persentil)	50%	75%	90%	95%	50%	75%	90%	95%	50%	75%	90%	95%
120	105/66	109/70	114/74	117/77	111/72	116/77	122/80	125/82	94/54	99/58	103/61	106/63
125	105/66	110/70	115/74	118/77	111/72	117/76	122/80	125/82	95/55	100/58	105/61	108/63
130	106/66	111/70	116/74	119/77	112/72	117/76	122/80	126/82	96/55	101/59	106/62	110/64
135	107/66	112/70	117/74	120/77	112/72	117/76	123/80	126/82	97/56	102/59	108/63	111/65
140	108/67	113/71	118/75	121/77	113/72	118/76	123/80	126/82	98/56	104/60	109/63	113/65
145	110/67	115/71	120/75	123/77	114/72	119/76	124/79	127/81	99/56	105/60	111/64	114/66
150	111/67	116/71	121/75	124/77	115/72	120/76	125/79	128/81	100/56	106/60	112/64	116/66
155	113/67	118/71	123/75	126/77	117/72	122/76	127/79	130/81	101/56	107/60	113/64	117/66
160	114/67	120/71	124/75	127/77	119/72	124/76	129/79	133/81	103/56	108/60	114/64	118/66
165	116/68	121/71	126/75	129/78	121/72	126/76	132/80	135/82	104/57	110/60	116/64	119/66
170	118/68	123/72	128/75	131/78	123/73	128/77	134/80	138/82	106/57	112/61	117/64	121/66
175	120/68	125/72	130/75	133/78	124/73	130/77	136/81	140/83	107/57	113/61	119/64	122/66
180	122/68	127/72	131/76	134/78	126/73	132/77	138/81	142/83	109/57	115/61	120/64	124/66
185	123/68	128/72	133/76	136/78	128/73	134/78	140/81	144/84	110/57	116/61	122/64	125/66

Tablo 8. Kızlar için boya göre 24 saatlik ortalama kan basıncı değerleri ve persentilleri

Kızlar için boya göre 24 saatlik ortalama kan basıncı değerleri												
BOY (cm)	Ortalama 24 saatlik KB (mmHg)				Ortalama gündüz KB (mmHg)				Ortalama gece KB (mmHg)			
(persentil)	50%	75%	90%	95%	50%	75%	90%	95%	50%	75%	90%	95%
120	104/66	108/69	112/71	114/72	110/73	114/77	118/80	120/82	95/55	99/60	103/63	106/65
125	105/66	109/69	113/71	116/73	111/73	115/77	119/80	121/82	96/55	100/60	104/63	107/66
130	106/66	110/69	114/72	117/73	111/72	116/76	120/80	122/82	96/55	101/59	106/63	108/66
135	107/66	111/70	115/72	118/74	112/72	116/76	120/80	123/82	97/55	102/59	107/63	109/66
140	108/66	112/70	116/73	119/75	112/72	117/76	121/80	124/82	98/55	103/59	108/63	110/66
145	109/66	113/70	117/73	120/75	113/72	118/76	123/80	125/82	98/54	103/59	109/63	112/66
150	110/67	115/70	119/74	121/76	114/72	119/76	124/80	127/82	99/54	104/59	110/63	113/66
155	111/67	116/71	120/74	123/76	116/72	121/76	125/80	128/82	100/54	106/59	111/63	114/66
160	112/67	117/71	121/74	123/76	117/72	122/76	126/80	129/82	101/55	106/59	111/63	114/66
165	114/67	118/71	122/74	124/76	118/73	123/77	127/80	130/82	102/55	107/59	112/63	114/66
170	115/68	119/71	123/74	125/76	120/74	124/77	128/80	131/82	103/55	108/61	112/67	115/71
175	116/69	120/72	124/75	126/76	121/75	125/78	129/81	131/82	105/55	109/59	113/63	115/66

Beyaz önlük hipertansiyonu

Beyaz önlük hipertansiyonu; kan basıncının hastane ortamında 95 persentil üzerinde tespit edilmesine rağmen klinik dışı ortamlarda 90 persentil altında olmasıdır. YİKBİ ölçümlerinde SKB ve DKB değerleri 95. persentil altı ve SKB ve DKB yükü de % 25'in altında saptanmaktadır [48]. Çocuklardaki prevalansı %12,9 ile %88 arasında değişmektedir. Başlangıçta bu çocukların kardiyovasküler risk açısından normal kan basıncına sahip çocuklarla benzer oldukları belirtilse de, son çalışmalar sol ventrikül kitle indeksi ve karotid arterlerde intima-media kalınlığının arttığını, serebral vazoaktivitenin bozulduğunu göstermektedir. Kız cinsiyet, ailede hipertansiyon öyküsü, prehipertansiyon, obezite, sempatik hiperaktivite ve kliniğe geliş sıklığı prevalansı etkileyebilen olası faktörlerdir. Bu bulgular göz önüne alındığında, beyaz önlük HT olan çocukların rutin muayene sırasında KB ölçümlerinin tekrarlanması ve YİKBİ ölçümlerinin ise 1-2 yılda bir tekrarlanması gerekmektedir [10].

2.1.5.1.3.2. Maskeli hipertansiyon

Muayene veya kontrol ölçümlerinde KB'nin 90. persentil altında olmasına rağmen YİKBİ ölçümlerinde SKB ve DKB yüklerinin %25'in üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır [27]. Prevalansı %7,6 ile %26 arasında değişmektedir. Kardiyovasküler komplikasyonlar açısından bir risk faktörü olarak kabul edilmekte ve kan basıncı normal bireylerle karşılaştırıldığında, daha fazla hedef organ hasarına yol açtığı vurgulanmaktadır. Bu çocuklar, diğer kardiyovasküler risk faktörleri açısından yakın takip edilmeli ve öncelikle kan basıncını düşürmeye yönelik yaşam tarzı değişiklikleri yapılmalıdır[49, 50]. YİKBİ ve ofis ölçümlerine göre hipertansiyon tanımları tablo 9'da sunulmuştur.

Tablo 9. Yaşam içi kan basıncı izlemine göre hipertansiyon tanımları

SINIFLANDIRMA	OFİS KB	ABPM
NORMAL KB	Normal	Normal
BEYAZ ÖNLÜK HT	Hipertansif	Normal
MASKELİ HT	Normal	Hipertansif
AMBULATUVAR HT	Hipertansif	Hipertansif

Çocuklarda HT tanımlamanın ve primer HT'leri başarıyla tedavi etmenin uzun vadeli kardiyovasküler sonuçlar üzerinde önemli bir etkisi olduğuna dair iyi kanıtlar vardır. Pediatrik veriler, kan basıncı yüksek çocuklarda kardiyovasküler yapısal ve fonksiyonel değişiklikleri gösteren klinik çalışmaları ve çocukların ve genç yetişkinlerin aort ve koroner arterlerinde kan basıncının aterosklerotik değişikliklerle ilişkisi olduğunu gösteren otopsi çalışmalarını içerir. Primer HT'li çocukların yetişkin olarak HT'ye sahip olmaya devam etme olasılığı yüksektir ve yetişkinlerde yapılan klinik çalışmalar, antihipertansif tedavinin kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi azalttığını göstermiştir. Sekonder HT'li hastalarda, klinik sonuçlar altta yatan etiyolojiye ve altta yatan nedenin tedaviye uygun olup olmadığına bağlı olarak değişir.

Bu nedenle, çocukluk çağı hipertansiyonunu başarılı yönetiminin en önemli bileşenlerinden biri, primer ve sekonder HT'yi ayırt etmek ve varsa sekonder hipertansiyonun nedenini belirlemektir.

2.1.6. İlk Değerlendirme

1. Primer ve sekonder HT ayrımı yapılmalı (tablo 10)
2. HT'ye neden olabilecek veya katkıda bulunabilecek tedavi edilebilir durumlar tanımlanmalı
3. Obezite, dislipidemi ve diabetes mellitus (DM) dahil olmak üzere erken kardiyovasküler hastalık (KVH) için diğer eşlik eden koşullar veya risk faktörleri belirlenmeli

4. Antihipertansif ilaç tedavisinin gerekli olduğu hastalar saptanmalıdır. Yüksek KVH riski ile ilişkili başka bir risk faktörü veya hastalığının varlığı, yüksek kan basıncı için müdahalenin zamanlamasını ve seçimini etkiler.

Kan basıncı yüksek saptanan çocuk ve ergenlerin çoğu, özellikle sekonder HT olma olasılığı olanlar, çocukluk çağı HT da deneyimli bir pediatrik nefroloğa yönlendirilmelidir.

Tablo 10. Çocuklarda ve ergenlerde primer ve sekonder hipertansiyon arasındaki klinik özelliklerin ayırt edilmesindeki özellikler

Klinik özellikler	Primer hipertansiyon	Sekonder hipertansiyon
Yaş		
Ergenlik öncesi		Sekonder HT küçük çocuklarda özellikle de 6 yaş altında görülme olasılığı daha yüksektir
Ergenlik sonrası	Daha büyük çocuk ve ergenlerin primer HT olma olasılığı daha yüksektir	
Diyastolik HT *		Diyastolik HT'nin Sekonder HT ile ilişkili olma olasılığı daha yüksektir
Gece HT *		Gece HT'nin Sekonder HT ile ilişkili olma olasılığı daha yüksektir
HT aile öyküsü	Ailede primer HT öyküsü olan çocukların primer HT olma olasılığı daha yüksektir	Monogenik bir nedene bağlı sekonder HT vakalarında aile öyküsü pozitif olabilir
Altta yatan bozukluğun belirtileri	Genellikle asemptomatiktir	Sıklıkla altta yatan nedene bağlı başka semptomlar da görülür

* Gece ve diyastolik hipertansiyon genellikle ABPM ile tespit edilir. HT: hipertansiyon

2.1.6.1. Anamnez

Annenin gebelik komplikasyonları da dahil prenatal bilgileri, gebelik yaşı, bebeğin doğum ağırlığı, yenidoğan ve / veya yoğun bakım ünitesinde yatış öyküsü ve ortaya çıkan komplikasyonlar, umbilikal kateter yerleştirme gibi girişimlerin varlığı

sorgulanmalıdır. Maternal hipertansiyon ve düşük doğum ağırlığı gibi perinatal faktörlerin çocukluk döneminde kan basıncını etkilediği gösterilmiştir [16].

Renal ya da ürolojik hastalık, travma, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları, ödem, kilo kaybı, gelişme geriliği, poliüri, noktüri ve hematüri varlığı, kardiyolojik, endokrinolojik veya nörolojik hastalık öyküsü, çarpıntı, terleme, ateş, solgunluk, kızarma, kas zayıflığı, virilizasyon, primer amenore, erkek psödohermafroditizmi ve cilt anormallikleri, sistemik hastalık, steroidler, kalsinörin inhibitörleri, Trisiklik antidepresanlar, dekonjestanlar, oral kontraseptifler, amfetaminler gibi ilaçlar ve kokain kullanımı hipertansiyon düşünülen çocukta sorgulanmalıdır [11]. Hedef organ hasarına yönelik olarak da baş ağrısı, burun kanaması, vertigo, görme bozukluğu, yüz felci, nöbet, inme, düşük okul performansı, dispne, göğüs ağrısı, çarpıntı ve senkop öyküsü, şeker hastalığı, dislipidemi, obezite, fiziksel egzersiz ve diyet alışkanlıkları sigara ve alkol kullanımı, horlama ve uyku apne öyküsü, önceki kan basıncı ölçümleri, geçmiş tedavi uyumu, tedavi yan etkileri hakkında bilgi alınmalıdır [11].

Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde çocukluk çağı obezitesi en sık görülen beslenme problemidir ve çocuklarda yaygınlık oranı 1980'lerin ortalarından bu yana iki katına çıkmıştır. Beslenme öyküsünün değerlendirmesi, hipertansiyona sebep olabilecek diyet katkı maddelerini belirlenebilmesi ve yaşam tarzı modifikasyonunun uygun olabileceği alanları tespit edebilmesi açısından önemlidir. Değerlendirilecek önemli bileşenler arasında tuz alımı, yüksek yağlı gıdaların tüketimi ve şekerli içeceklerin tüketimi yer almaktadır[51]. Fiziksel aktivitenin veya hareketsizliğin ayrıntılı sorgulanması hasta değerlendirmesinin ve yaşam tarzı değişikliği danışmanlığı yönetimin önemli bir parçasıdır. Yetersiz fiziksel aktiviteye sahip olan çocukların yaklaşık üç kat daha yüksek kan basıncına sahip olması muhtemeldir[29]. Düzenli fiziksel aktivite, kan basıncı sadece poliklinikte ölçüldüğünde değil, aynı zamanda 24 saatlik kan basıncı izleminde de kan basıncının önemli ölçüde azalmasına neden olur. Üç aylık egzersiz antrenmanından sonra sistolik kan basıncında 7-12 mmHg ve diyastolik kan basıncında 2-7 mmHg düşüş görülmüştür [52]. Psikososyal öykü, depresyon ve anksiyete duyguları, zorbalık ve beden algıları hakkında sorular içermelidir. Prenatal olumsuz yaşantılar ve çocukluk döneminde kötü muamele, erken başlangıçlı depresyon ve anksiyete gibi sorunlar erken

başlangıçlı hipertansiyon ile ilişkilidir[53, 54]. Ailede hipertansiyon ile ilişkili olabilecek hipertansiyon, diyabet, dislipidemi, kalp-damar hastalığı, herediter böbrek hastalığı (polikistik böbrek hastalığı ve Alport sendromu) herediter endokrin hastalık (adrenal tümörler, çoklu endokrin neoplazi tip 2 ve hipertansiyonun monogenik sendromları) ve hipertansiyon ile ilişkili sendromların (nörofibromatozis) varlığı sorgulanmalıdır[11]. Ailede hipertansiyon öyküsü maskeli hipertansiyon ve erken hedef organ hasarı ile ilişkili olabilir [55].

2.1.6.2. Fizik muayene

Tıbbi ortamda görülen 3 yaşından büyük tüm çocukların kan basıncı ölçülmelidir. Daha küçük çocuklarda kan basıncı, hipertansiyon riskini arttıran yoğun bakım yatışı gerektiren yenidoğan dönemi öyküsü, konjenital kalp hastalığı varlığı, böbrek hastalığı varlığı, kan basıncını arttırdığı bilinen ilaçlarla tedavi öyküsü ve artmış kafa içi basıncı öyküsü gibi özel koşullar altında ölçülmelidir.

Hipertansif çocuklarda yapılan fizik muayene, kan basıncı yüksekliği dışında sıklıkla normaldir [10]. Tam bir fizik muayene, muhtemel sekonder hipertansiyon nedenleri ve hipertansif hedef organ hasarı hakkında bilgi verir. Fizik muayenenin başlangıcında çocuğun yaşı, boyu, kilosu, VKİ için persentilleri belirlenmelidir. Büyüme geriliği altta yatan kronik bir hastalığa işaret edebilir. İlk ziyarette kan basıncı her iki koldan ve bir bacadan ölçülmelidir. Normal olarak, kan basıncı bacaklarda koldan 10 ila 20 mm Hg daha yüksektir. Bacaktan ölçülen kan basıncı, koldan ölçülen kan basıncından düşükse veya femoral nabız zayıfsa veya yoksa, aort koarktasyonu mevcut olabilir [10]. Sekonder hipertansiyon sebepleri açısından dikkat edilmesi gereken fizik muayene bulgularından bazıları büyüme geriliği, solukluk, ödem, obezite, cushingoid görünüm, sendromik görünüm, malar raş, aksiller çillenme, akantozis nigrikans, katarakt, hemanjiyoblastom, ekzoftalmus, karında kitle, karında üfürüm, zayıf femoral nabızlar, üfürüm, sıçrayıcı nabız, taşikardi, virilizasyondur [11].

2.1.6.3. Laboratuvar bulguları

Kalıcı HT'li tüm çocuklarda ilk laboratuvar değerlendirmesi, özellikle obez çocuklarda HT'nin etiyolojisini belirlemeye ve diğer kardiyovasküler hastalık risk

faktörlerini belirlemeye yöneliktir. Hipertansiyon saptanan tüm çocuk ve ergenlerde AAP-2017 kılavuzunun ilk aşamada tarama için önerdiği testler; serum kan üre azotu (BUN), kreatinin ve elektrolitler, idrar tahlili ve lipid profilini içermektedir [10]. Obez çocuklar için ek test olarak Hemogloblin A1c, Serum alanin transaminaz ve glikozüri tespit edilirse açlık serumu glukozu da bakılmalıdır.

Bu testler böbrek fonksiyonu, potasyum homeostazı ve asit-baz durumunun hızlı bir şekilde değerlendirilmesine izin verir. Ayrıca, artmış kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkili yaygın komorbid durumları (örneğin, DM ve dislipidemi) tararlar. Çocuklarda ve ergenlerde yüksek tansiyon yönetimi için ESH-2016 kılavuzu daha kapsamlı bir ilk değerlendirmeyi içerir [11].

Böbrek ultrasonu

HT değerlendirmesi için sevk edilen tüm hastalar için ilk değerlendirmenin bir parçası olarak böbrek ultrasonu çekilmesi önerilmektedir. Bazı merkezler ultrasonografiyi daha seçici bir şekilde kullanırlar. AAP-2017 yüksek kan basıncı kılavuzları, başlangıçta 6 yaşından küçük HT ile başvuran çocuklar ve böbrek hastalığı ile ilgili laboratuvar bulguları olan çocuklar için bir böbrek ultrasonu önerilmektedir (örneğin, anormal böbrek fonksiyon testleri veya idrar tahlili) [6]. Ultrasonografi, her iki böbreğin varlığını, herhangi bir konjenital anomalinin varlığını veya skarlaşmayı önerebilecek farklı böbrek boyutunu belirlemek için yararlıdır.

Ekokardiyografi

Sol ventrikül hipertrofisi (SVH), HT'den kaynaklanan son organ hasarının en belirgin tezahürüdür. SVH, advers kardiyovasküler hastalık sonuçlarıyla ilişkilidir ve önemli sayıda HT'li çocuk ve adolesanda SVH vardır[50, 56].

Ekokardiyografi, pediatrik HT nedeniyle SVH'yi tespit etmek için önerilen yöntemdir. AAP-2017 yüksek tansiyon kılavuzları, farmakolojik tedavinin düşünüldüğü sırada hedef organ kardiyak hasarını değerlendirmek için ekokardiyografiyi önermektedir [10]. 8 ila 18 yaş arası çocuklar için SVH, AG kütlesi $>51 \text{ g/m}^2.7$ olarak tanımlanır. <8 yaşından küçük çocuklar için SVH, erkekler

için SV kütlesi >115 g/vücut yüzey alanı (BSA) ve kadınlar için AG kütlesi >95 g/BSA olarak tanımlanmaktadır.

Primer HT profiline uyan hipertansif çocukların yukarıda belirtilen ilk tarama testlerinin ötesinde daha fazla laboratuvar değerlendirmesine gerek yoktur [10, 57, 58] Veriler, pediatrik primer HT'nin değerlendirilmesinde ve yönetiminde serum ürik asit ve mikroalbuminüri ölçümlerinin yararlı olup olmadığını belirlemek için yetersizdir [10]. Sonuç olarak, yüksek kan basıncı olan çocukların bakımında ürik asit ve mikroalbuminürinin rutin olarak değerlendirilmesi önerilmemektedir.

Sekonder HT'yi düşündüren bulguları olan hastaların daha fazla değerlendirilmesi, altta yatan nedeni belirlemeye yöneliktir. Aşağıdaki tanısal çalışmalar, altta yatan bir bozukluğun mevcut olduğuna dair yüksek derecede şüphelenilen hipertansif çocuklarda yapılabilir[59].

2.1.6.4. Sekonder hipertansiyonda etiyolojiye yönelik tetkikler

Plazma renin ve aldosteron aktivitesi

Plazma renin ve aldosteron aktivitesinin (PRA) değerlendirilmesi, aşağıdaki nadir görülen durumlardaki hastalarda yararlı olabilir:

-Aşırı mineralokortikoid (örn. aldosteron) sekresyonu – Mineralokortikoid fazlalığı olan hastalar genellikle hipokalemi ve metabolik alkaloz ile mevcuttur ve PRA'ları düşüktür ve genellikle ölçülemez.

-Konjenital adrenal hiperplazi, çocuklarda aşırı mineralokortikoid sekresyonunun yaygın bir nedenidir. Etkilenen hastalar, androjenlerin aşırı salgılanması nedeniyle belirsiz cinsel organlara sahip olabilir. Primer hiperaldosteronizmli hastalarda düşük renin ve yüksek serum aldosteronu vardır ve aldosteron/renin oranı >30'dur (nanogram/dL cinsinden aldosteron ve mL/saat başına nanogram cinsinden PRA).

-Mineralokortikoid fazlalığını düşündüren semptomlarla ortaya çıkmasına rağmen, düşük aldosteron ve renin seviyelerine sahip nadir genetik bozukluklar arasında

Liddle sendromu, psödohipoaldosteronizm tip 2 (Gordon sendromu olarak da adlandırılır) ve belirgin mineralokortikoid fazlalığı sendromu bulunur.

Renin salgılayan tümörler hem çocuklarda hem de yetişkinlerde nadirdir. Hastalar genellikle şiddetli HT, hipokalemi, metabolik alkaloz ve belirgin derecede yüksek renin seviyeleri ile birlikte bulunurlar[60].

-Renovasküler HT'li çocuklarda plazma renin aktivitesi yükselebilir, ancak yetişkinlerde olduğu gibi nispeten duyarsız bir testtir. Arteriyografik olarak belirgin renal arter darlığı olan çocukların yaklaşık yüzde 15'i normal plazma renin aktivitesine sahiptir[61].

Plazma ve idrar katekolaminleri

Feokromositoma ve nöroblastom gibi katekolamin fazlalığı nedeniyle HT olan hastalarda hem plazma hem de idrar katekolaminleri ve metabolitleri yüksek seviyelerde olacaktır. HT'ye ek olarak, etkilenen hastalar baş ağrısı, terleme ve taşikardi ile de başvurabilir. Katekolamin fazlalığı ve yüksek plazma ve idrar katekolaminleri olan hastalarda daha fazla değerlendirme gereklidir.

Öyküye tekrarlayan ateşli idrar yolu enfeksiyonları ve/veya böbrek ultrasonunda skar için güçlü bir şüphesi olan hastalarda, 99mTc- dimerkaptosoksinik asit (DMSA) taraması yapılabilir[62].

Renovasküler görüntüleme

Bebekler ve çocuklarda göbek arter kateter takılma öyküsü, aile hikayesi olması veya nörofibromatoz bulguları veya renal ultrasonografide önemli bir boyut farklılığı gibi renal arter darlığı ile ilişkili bilinen predispozan faktörlere veya bulgulara sahip hastalarda renovasküler görüntüleme düşünülür. Ayrıca, primer HT'ye sahip olma olasılığı daha düşük olan küçük çocuklarda ve başka bir neden tanımlanmadığında evre 2 HT'li hastalarda renovasküler görüntüleme düşünülmelidir [63].

Uyku çalışması değerlendirmesi

Polisomnografi de dahil olmak üzere obstrüktif uyku apnesinin (OSA) değerlendirilmesi, özellikle obez ise, horlama, gündüz uykululuk (ergenlerde) veya hiperaktivite öyküsü olan çocuklar için (küçük çocuklarda) düşünülmelidir.

2.1.7. ÇOCUKLUK ÇAĞI HİPERTANSİYONU İZLEMİ

2.1.7.1. Kan basıncı izlemi

Hipertansif çocuklarda düzenli kan basıncı izlemi; erişkin dönemde devam eden kan basıncı yüksekliklerini erken fark etmek ve hedef organ hasarını önlemek açısından önemlidir[64]. Bireyin çocukluk çağındaki kan basıncı değerleri daha sonraki yaşamdaki kan basıncı ile ilişkili bulunmuştur. Bu nedenle erken tanı ve müdahale önemlidir[65].

2.1.7.2. Hedef organ hasarının değerlendirilmesi

Sol ventrikül hipertrofisi

Sol ventriküler hipertrofi (SVH), HT'den kaynaklanan uç organ hasarının en belirgin bulgusudur. SVH, HT'li çocuk ve ergenlerin önemli bir kısmında vardır ve olumsuz kardiyovasküler hastalık (KVH) sonuçlarıyla ilişkilidir. HT'ye bağlı SVH'yi tespit etmek için ucuz ve erişilebilir olması nedeniyle ilk tercih olarak ekokardiyografi önerilmektedir [10]. Ayrıca manyetik rezonans görüntüleme yöntemi de altın standart olarak belirtilmektedir [66, 67]. Maskeli hipertansiyon tanısı ile izlenen çocuk hastaların sol ventrikül kitle indekslerinin normal kan basıncına sahip çocuklardaki değerlere oranla anlamlı yüksek olduğu gösterilmiştir [4]. Ayrıca yüksek kan basıncı olan çocuklarda sol ventrikül hipertrofisi prevelansı normotansif çocuklara göre anlamlı yüksek bulunmuş ve sıklığın hipertansif çocuklarla benzer olduğu rapor edilmiştir [66].

Hipertansif retinopati

Fundoskopik muayenede saptanan retinal değişiklikler hipertansiyonun damar hasarının göstergelerinden biridir. Hipertansif çocuklarda retinal hasar sıklığı %30-50 arasında belirtilmiştir. Primer hipertansiyonu olan çocuk ve ergenlerde yapılan bir çalışmada hastaların %51'inde en az bir veya daha fazla hipertansif retinopati bulgusu olduğu tespit edilmiştir[68]. Hafif hipertansiyonlarda 1. ve 2. derece retinal değişiklikler görülürken, ağır hipertansif krizlerde 3. ve 4. derece retinal değişiklikler görülebilir ve ilerleyen dönemlerde görme kaybına neden olabilir [6, 69].

Mikroalbuminüri

İdrarda albümin/kreatinin oranının 30-300mg/g olması mikroalbuminüri olarak tanımlanır[70]. Erişkin hastalarda mikroalbuminürinin böbrek yetmezliği ve kardiyovasküler hastalığın önemli bir göstergesi olduğu, sol ventrikül hipertrofisi ile birbirine paralellik gösterdiği kabul edilmiştir[71]. Çocuklarda ise hipertansiyon dışında (obezite, insülin direnci, diabet, dislipidemi ve ağır fiziksel aktivite durumu gibi) birçok durumda da ortaya çıkabilen, spesifik olmayan bir bulgu olarak kabul edilmiştir[72].

Böbrek fonksiyonları

Hipertansiyon; kronik böbrek hastalığının en yaygın nedeni olmakla birlikte, kronik böbrek hastalığı da hipertansiyona yol açabilir veya hipertansiyonu şiddetlendirebilir. Hipertansiyon nedeniyle meydana gelen böbrek hasarı sonucunda; proteinüri, böbrek fonksiyonlarında bozulma ve ödem ile seyreden hipertansif nefropati gelişebilir. Renal parankimal hastalığı olan çocuk ve ergenlerde de hipertansiyon yaygın görülen bir bulgudur; hastalığın şiddeti ile glomerül filtrasyon hızı (GFR) düşüklüğü arasında ters ilişki vardır. Nefrotik düzeyde proteinüri varlığı, ilerleyen dönemlerde kan basıncında kötü kontrol ile korelasyon gösterdiği gösterilmiştir[73]

2.1.8. HİPERTANSİYON TEDAVİSİ

2.1.8.1. Genel hedefler

HT tedavisinde yaşam tarzı değişiklikleri (nonfarmakolojik tedavi) ve ilaç tedavisi (farmakolojik tedavi) olmak üzere iki tedavi seçeneği mevcuttur. Bu seçeneklerden hangisi ya da hangilerinin kullanılacağı yaş, HT evresi, daha önceki tedaviler ve tedaviye verilen yanıt ve organ hasarı göz önünde bulundurularak planlanır [6, 74]. Hem primer hem de sekonder HT olan çocuk ve ergenlerde tedavide genel hedefler arasında sadece çocukluktaki hedef organ hasarı riskini azaltmakla kalmayıp, aynı zamanda erişkinlik döneminde HT ve ilişkili KVH riskini de azaltan bir KB seviyesine ulaşmak yer almaktadır[4]. Birçok çalışmada, mevcut antihipertansif tedavi seçeneklerinin çocukluk ve gençlik döneminde oluşan son organ hasarını geri döndürebileceğini göstermektedir (131–133).

Çocukluk çağı hipertansiyonunda, AAP-2017 kılavuzuna göre optimal kan basıncı hedefi (hangisi daha düşükse) <90. persentil veya <130/80 mm Hg'dır [6]. Kronik böbrek hastalığı olanlarda 24 saatlik YİKBİ 'ye dayalı olarak ortalama arteriyel KB(MAP) 'nin <50 persentil diliminde olması hedefini önermektedir[6, 11].

AAP- 2017 Rehberi'ne göre HT ve eşlik eden komorbid hastalığı olan çocuklarda kan basıncı hedefleri tablo 11'de verilmiştir[6].

Tablo 11. Hipertansiyonu olan çocuk izleminde kan basıncı hedefleri

	<13 yaş	13 yaş ve üzeri
Hipertansiyon	<90 p ya da <130/80 mmHg (hangisi daha düşük ise)	<130/80 mmHg
HT+DM	<90 p ya da <130/80 mmHg (hangisi daha düşük ise)	<130/80 mmHg
HT + KBH (proteinüri yok)	YİKBİ OKB <50 p	
HT + KBH (proteinüri var)		

p: persentil, HT: hipertansiyon DM:diyabetes mellitus KBH:kronik böbrek hastalığı YİKBİ:yaşam içi kan basıncı izlemi, OKB:ortalama kan basıncı

2.1.8.2. Yaşam tarzı değişiklikleri (nonfarmakolojik tedavi)

Sıklıkla yaşam boyu tedavi gerekebileceğinden çocukla birlikte ailenin de eğitimi ve yaşam tarzı değişikliklerini uygulaması son derece önemlidir. Kilo verme, egzersiz, yağdan fakir, tuzsuz, minerallerden zengin beslenme, sigara alkol kullanımının kesilmesi gibi önlemlerin erişkinde olduğu gibi çocuklarda da KB düşürücü etki sağladığı gösterilmiştir [75]. Düzenli egzersiz programları obezite, hiperlipidemi, insülin direncini azalttığı gibi KB üzerinde de olumlu etkilere sahiptir. Haftada en az 3-5 gün; günde 30 ile 60 dakika yapılan aerobik egzersizlerin uygun olduğu bildirilmiştir [75]. Vücut geliştirme ve ağırlık kaldırma gibi statik egzersizler ani KB yükselmesine neden olabileceği için önerilmez. Vücut kitle indeksi > 95 persentil üzerinde olması ile kan basıncı yüksekliği arasında ciddi bir ilişki bulunmuştur. Bu tip hastalarda insülin direnci, sol ventrikül hipertrofisi gibi bulgular daha sık görülmektedir. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda obez hastalarda 5 kilogramlık zayıflama ile anlamlı kan basıncı düşüşü hatta antihipertansif kullananlarda ilaç dozu azaltılmasının mümkün olabileceği gösterilmiştir. Mental ve emosyonel stresin azaltılması; bilgisayar oyunları, televizyon vs. gibi ekran maruziyetinin azaltılmasının da KB düşürülmesine önemli katkı sağlayabileceği çeşitli çalışmalar ile tespit edilmiştir [76].

2.1.8.3. Farmakolojik tedavi

Yaşam tarzı değişikliklerine rağmen Evre I HT olan veya semptomatik HT olan (baş ağrısı, bilinç değişikliği, irritabilite gibi) hastalar; Evre II HT olan hastalar, sekonder HT olan; sol ventrikül hipertrofisi, hipertansif retinopati gibi son organ hasarı olan hastalar ve evresi ne olursa olsun kronik böbrek hastalığı ve diyabetli hastalar mutlaka farmakolojik tedavi alması gereken hastalardır [6, 10]. Ayrıca, ensefalopati, konvülsiyon, Bell's paralizi, serebrovasküler olay, konjestif kalp yetersizliği gibi akut HT semptomu olan tüm çocuk ve adolesanlar farmakolojik tedavi gerektiren acil durumlardır.

Farmakolojik tedaviye tek bir ilaç ve ilacın en düşük dozu ile başlanır, tekrarlanan kan basıncı ölçümleri ile KB kontrol altına alınana kadar arttırılır; 2-4 haftalık izlemlerde ilacın maksimum dozuna ulaşılmasına rağmen hedef kan

basıncına ulaşamayan olgularda ikinci antihipertansif eklenir [11]. Farmakolojik tedavi gerektiren çocuklarda yaşam tarzı değişikliklerine devam edilmelidir [77].

Yaşam tarzı modifikasyonlarında başarısız olan hipertansif çocuklarda ve ergenlerde; özellikle ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisi varlığı, semptomatik hipertansiyon veya evre 2 hipertansiyon gibi durumlarda açıkça değiştirilebilen bir faktör (örneğin obezite) yokluğunda klinisyenler farmakolojik tedaviye bir ACEİ, ARB, uzun etkili kalsiyum kanal blokeri veya tiazid diüretik ile başlamalıdır[78]. İlaç seçimi çocuğun altta yatan patofizyolojisine ve eş zamanlı hastalıkların varlığına yönelik olmalıdır. Örneğin DM, mikroalbuminüri ile ilişkili hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı ve proteinürlü bir çocukta, ACEİ veya ARB en uygun seçimdir. Benzer şekilde, bir beta bloker(BB) veya kalsiyum kanal blokeri(KKB), hipertansiyonu ve migreni olan çocuklarda en uygun ajandır. Koarktasyon onarımından sonra hipertansiyonun devam ettiği çocuklarda ve kortikosteroid kullanımına bağlı hipertansiyonu olan çocuklarda en uygun seçim diüretiktir. Astım veya diyabetli hipertansif çocukta BB'ler ilk tercih olarak düşünülmemelidir. Diüretikler ve BB'lerin kullanımı genellikle yarışmalı sporcularda önlenmelidir. Bunlar, intravasküler volüm azalması ve azalan kardiyak output ile performansı bozabilir ve ayrıca doping maddeleri arasında sayılabilir [79]. Primer hipertansiyon, obezitenin artan global insidansına bağlı olarak, çocukluk yaş grubunda büyüyen bir sorundur. Obeziteye bağlı primer hipertansiyon popülasyonunda ACEİ ve ARB'lerin ilk basamak ajanlar olarak kullanılmasını öneren bazı kanıtlar vardır. Yetişkinlerde bu ajanların yeni başlangıçlı diyabet insidansını azalttığı ve insülin duyarlılığını artırabildiği görülmüştür [80]. Bunlara tolerans olmadığı durumlarda KKB'ler makul bir alternatiftir. Glikoz metabolizması ve insülin direnci üzerine bilinen etkileri göz önüne alındığında, vazodilatör kapasite ve tiazid diüretikleri ile kombine olmayan beta blokerlerin kullanılmasından kaçınılması mantıklıdır [81]. Son aşamada vazodilatör olan minoksidil ve alfa bloker olan doxazosin gibi ilaçlar tedaviye eklenebilir. Tedavide ilaç yan etkileri yakından izlenmelidir, özellikle ACEİ ve ARB kullanan çocuklarda böbrek fonksiyonunun ve potasyum dengesinin izlemi önemlidir. Çocuklarda hipertansiyon tedavisinde kullanılan ilaçlar ve yan etkileri tablo 12'de gösterilmiştir [6].

Tablo 12. Hipertansiyon tedavisinde kullanılan ilaçlar, dozları ve yan etkileri

İlaç grubu	İlaç	Yaş	Başlangıç dozu	Günlük maksimum doz	Yan etkileri	Kontrendikasyon
Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri (ACEİ)	Kaptopril	Bebekler	0,05 mg/kg/doz (günlük 4 dozda)	6 mg/kg	^öksürük, baş ağrısı, başdönmesi, asteni ^^hiperkalemi, akut böbrek hasarı, anjiyoödem, fetal toksisite, Renal arter stenozu veya hipovolemide böbrek fonksiyonunun kötüleşmesi	hamilelik anjiyoödem
		Çocuklar	0,5 mg/kg/doz (günlük 3 dozda)	6 mg/kg		
	Enalapril	≥1 ay*	0,08 mg/kg/ gn (günde 5 mg'a kadar) (günlük 1 - 2 dozda)	0,6 mg/kg (40 mg'a kadar)		
	Lisinopril	≥6 yıl*	0,07 mg/kg/ gn (günde 5 mg'a kadar) (günlük tek doz)	0,6 mg/kg (40 mg'a kadar)		
Anjiyotensin Reseptör Blokerleri (ARB)	Kandesartan	1 -5 yıl*	0,02 mg/kg/gn (günde 4 mg'a kadar) (günlük 1-2 dozda)	0,4 mg/kg (16 mg'a kadar)	^Baş ağrısı, baş dönmesi ^^hiperkalemi, akut böbrek hasarı, fetal toksisite, Renal arter stenozu veya hipovolemide böbrek fonksiyonunun kötüleşmesi	Hamilelik
		≥6 yıl*	4 mg/gn (günlük 1-2 dozda)	16 mg		
		<50 kg	4 mg/gn (günlük 1-2 dozda)	16 mg		
		≥50 kg	8 mg/gn (günlük 1-2 dozda)	32 mg		
	Losartan	≥6 yıl*	0,7 mg/kg (50 mg'a kadar) (günlük tek sefer)	1,4 mg/kg (100 mg'a kadar)		
	Olmesartan	≥6 yıl*	O	O		
		<35 kg	10 mg (günlük tek sefer)	20 mg		
		≥35 kg	20 mg (günlük tek sefer)	40 mg		
	Valsartan	≥1 yıl*	1,3 mg/kg (40 mg'a kadar) (günlük tek sefer)	2,7 mg/kg (160 mg'a kadar)		
Tiazid diüretikleri	Hidroklorotiyazid	Çocuklar*	Günde 1 mg/kg (günlük 1-2 dozda)	2 mg/kg (37,5 mg'a kadar)	^Baş dönmesi, hipokalemi ^^Kardiyak ritim bozuklukları, kolestatik sarılık, yeni başlayan diyabet, pankreatit, hipokalemi, hiponatremi, hipomagnezemi, hiperürisemi	Anüri
Kalsiyum Kanal Blokerleri (KKB)	Amlodipin	1 ila 5 yıl	0,1 mg/kg (günlük tek sefer)	0,6 mg/kg (5 mg'a kadar)	^Yüz kızarması, periferik ödem, baş dönmesi, ^^ Anjiyoödem, dişi eti hiperplazisi	ilaca karşı aşırı duyarlılık
		≥6 yıl*	2,5 mg (günlük tek sefer)	10 mg		
	Nifedipin uzatılmış salınım	Çocuklar	Günde 0,2 ila 0,5 mg/kg (günlük 1-2 dozda)	3 mg/kg (120 mg'a kadar)		
Diüretikler	furosemid		0,5-4 mg/kg/doz (günlük 1-2 dozda)	6 mg/kg/gn		
	spironolakton		1 mg/kg/gn (günlük 1-2 dozda)	3.3 mg/kg/gn, 100 mg/gn		

*FDA pediatrik kullanım onayı olanlar, ^ yaygın yan etkiler ^^ciddi görülen yan etkiler

2.1.8.4. Akut Ciddi Hipertansiyon Tedavisi

Hastalar hedef organ hasarını engellemek için kısa sürede ve yoğun bakım ünitesinde tedavi edilmelidir. Kan basıncı ilk 6-8 saatte hedeflenenin %25'inden fazlasına düşürülmez ve geri kalan KB düşmesi 24-48 saat içinde yapılmalıdır. Genellikle KB hastanın durumuna göre bireyselleştirerek 95-99. persentil değerlerine indirilir. Hipertansif acil durum mutlaka intravenöz yolla tedavi edilmeli ve devamlı infüzyon bolus tedaviye tercih edilmelidir. Sodyum nitroprussid ve labetalol en sık kullanılan ilaçlardır. Hipertansif ivedi durumunda oral tedavi verilebilir, oral ilaç tedavisi tolere edilemeyecekse intravenöz tedavi verilir. Hipertansif acil durumlarda en sık kullanılan ilaçlar ve dozları tablo 13'de gösterilmiştir[82].

Tablo 13. Hipertansif acil durumlarda sık kullanılan ilaçlar ve dozları

İlaç	Doz	Etki başlangıcı	Tedavi süresi
Labetalol	Bolus: 0,2 ila 1 mg/kg/ doz maksimum 40 mg/doz İnfüzyon: 0,25 ila 3 mg/kg/saat	2 ila 5 dakika	2 ila 6 saat
Nitroprussid	Başlangıç dozu 0,5 ila 3 mcg/kg/ dakika Maksimum 10 mcg/kg/dakika	Saniyeler içinde	Sürekli infüzyon gerektirir

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. HASTALARIN SEÇİMİ

Bu çalışmaya Ocak 2019 – Aralık 2022 tarihleri arasında Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pediatrik Nefroloji Polikliniği'nde hipertansiyon ön tanısıyla değerlendirilen, en az 6 ay takip edilmiş, yaşları 5-18 yıl arasında ve YİKBİ uygulanmış olan 347 hasta dahil edildi. Boyu 120 santimetrenin altında olan hastalar YİKBİ sonuçlarını değerlendirecek yeterli referans veri olmadığı için çalışma dışı bırakıldı.

Yüksek kan basıncı öyküsü olan toplam 530 hasta tarandı. 530 hastanın 347 (%65,4)' sine HT tanısı konulmuştur. 45 hasta beyaz önlük hipertansiyonu, 40 hasta normotansif, 63 hasta prehipertansiyon olarak değerlendirildi. 32 hastanın ise takiplerine ulaşılamaması veya verileri eksik olması nedeniyle çalışmaya dahil edilmedi.

3.2. DEMOGRAFİK VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hastaların dosyaları ve bilgisayar kayıtları geriye dönük olarak incelenerek önceden hazırlanmış takip formuna uygun olarak hastaların demografik verileri (hastalara ait başvuru yaşı, cinsiyet, boy, kilo, doğum haftası, anne baba akrabalık öyküsü, ailede hipertansiyon tanısı varlığı), klinik semptomları, laboratuvar tetkikleri ve görüntüleme sonuçları, anlık kan basıncı ölçümleri ve YİKBİ sonuçları, primer-sekonder hipertansiyon varlığı (varsa sekonder hipertansiyon nedeni) ve antihipertansif kullanımına ilişkin veriler kayıt edildi.

Vücut kitle indeksi (VKİ)'ne göre obezite değerlendirilirken VKİ persentili %85'in altında olan hastalar normal kilolu, %85 ile %95 arasında saptanan hastalar fazla kilolu, %95'in üzerinde saptanan hastalar obez olarak değerlendirildi. VKİ Standart Deviasyon Skoru (SDS)'na göre değerlendirmede SDS değeri -2 ile +2 arasında olan hastalar normal kilolu, + 2'den yüksek olan hastalar obez olarak değerlendirildi[83].

3.3.LABORATUVAR VERİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hastaların hipertansiyon etiyojisine yönelik olarak yapılan üre, kreatinin, ürik asit, kolesterol, trigliserit, elektrolitler, renin, aldosteron, tam idrar analizi, spot idrarda protein/kreatinin oranı, renal ultrasonografi, doppler, böbrek sintigrafisi verileri hastaların poliklinik dosyalarından ve hastane otomasyon sisteminden elde edildi (Hasta değerlendirme formu Ek.2). Aşırı kilolu ve obez hastalarda açlık serum glikozu, HbA1c düzeyi, lipid profili ve tiroit fonksiyon testleri verileri kaydedildi. Ürik asit sınır değeri 5,5 mg/dL olarak belirlendi ve üzerindeki değerler artmış olarak kabul edildi. Tüm hastaların Schwartz formülü ile glomerul filtrasyon hızları (eGFR) hesaplandı [$eGFR(ml/dk/1.73/m^2) = 0.413 \times (boy/Plazma \text{ Cr (mg/dl)})$]. GFR 90 ml/dk/1.73/m² ve üzerindeki değerler ‘normal GFR’, altındaki değerler ‘düşük GFR’ olarak kabul edildi.

Tıbbi öykü, fizik muayene ve/veya ilk incelemeler ile sekonder HT şüphesi olan hastalarda ileri tetkikler yapılmıştı. Glomerüler hastalık düşünülen hastalarda; c3, c4 seviyeleri, antinükleer antikor, anti nötrofil sitoplazmik antikor, böbrek biyopsisi vb. tetkikler veya tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu öyküsü olanlara DMSA sintigrafisi sonuçları incelendi. Potansiyel renovasküler HT kanıtı olan hastalara manyetik rezonans anjiyografi, bilgisayarlı tomografi anjiyografi veya renal anjiyografi yapılmıştı. Tiroit fonksiyon bozukluğunu düşündüren semptomları (çarpıntı, gastrointestinal sistem bulguları, disfaji, diyaforez vb.) veya fizik muayenede tiroit bezi büyümesi olan hastalara tiroit fonksiyon testleri bakılmıştı. Hormon aracılı HT şüphesi olanlarda plazma renin, aldosteron, kortizol düzeyleri bakılmıştı ve katekolamin değerlendirmesi için 24 saatlik idrar toplanmıştı. Monogenik HT düşündüren hastalarda genetik tarama yapılmıştı.

3.4. HİPERTANSİYONUN TANIMLANMASI

3.4.1. Anlık Kan Basıncı Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Hasta dosyalarından hastaların poliklinik kan basıncı ölçümlerinin civalı sfingomanometre kullanılarak oskültasyon ile yapıldığı, beş dakika istirahat sonrası hastalar oturur pozisyondayken 10 dakika aralıklarla yapılan 3 farklı ölçüm sonrası

ortalama değerlerin alındığı, yaşı, cinsiyet ve boya göre, sistolik ve/veya diyastolik kan basıncı 95. percentil ve üzerinde veya 13 yaşı ve üzeri adölesanlarda > 130/80 mm Hg olan hastaların hipertansiyon ön tanısıyla değerlendirildiği görüldü.

13 yaşı altı çocuklarda sistolik ve/veya diyastolik kan basıncı < 90 percentil olanlar ve 13 yaşı üzeri çocuklarda sistolik kan basıncı <120mmHg ve diastolik kan basıncı <80mmHg olanlar ‘normal kan basıncı’ ; 13 yaşı altı çocuklarda sistolik ve/veya diyastolik kan basıncı 90 percentil ve üzeri ile 95 percentil arasında olanlar ile 13 yaşı üzeri çocuklarda sistolik kan basıncı 120 ve 129 arasında ve diastolik kan basıncı <80 mmHg olanlar ‘artmış kan basıncı’; 13 yaşı altı çocuklarda sistolik ve/veya diyastolik kan basıncı 95 percentil ve üzeri ve 95 percentil+12mmHg arasında olanlar ile 13 yaşı üzeri çocuklarda kan basıncı 130/80-139/89 arasında olanlar ‘evre 1 hipertansiyon’; 13 yaşı altı çocuklarda sistolik ve/veya diyastolik kan basıncı 95 percentil+12mmHg ve üzerinde olanlar ile 13 yaşı üzeri çocuklarda kan basıncı 140/90 ve üzerinde olanlar ‘evre 2 hipertansiyon’ olarak gruplandırıldı[6].

3.4.2. YİKBİ Verilerinin Değerlendirilmesi

YİKBİ için kullanılan sistem, kola takılan uygun boyutta bir manşon, pilli kayıt ünitesi ve kayıtları değerlendiren bilgisayar sisteminden oluşur. YİKBİ cihazı osilometrik yöntem ile ölçüm yapmaktadır. Osilometrik yöntemde, manşonun şişirilmesiyle cihazdaki otomatik sensör arterdeki dalgalanmaları algılamaya başlar ve en yüksek dalgayı ortalama arteriyel kan basıncı(MAP) olarak kaydeder. Dalgaların yükselirken ve alçalırken oluşturduğu eğim göz önüne alınarak programlanmış olan algoritma ile sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri hesaplanır. Hastaya uygun manşon boyutu seçildikten sonra dominant olmayan kola uygulanmaktadır[39, 41].

YİKBİ için invaziv olmayan osilometrik bir monitör (Mobil-O-graph®NG, versiyon 20, Stolberg, Almanya) kullanıldı. Monitör, 08:00 ile 20.00 arasında her 20 dakikada bir, 20:00 ile 08:00 arasında her 30 dakikada bir kan basıncı ölçümü yapacak şekilde ayarlandı. ABPM ölçüm sırasında günlük aktiviteler kısıtlanmadı. Hastaların gündüz, gece ve 24 saatlik ölçümleri kaydedildi. Ortalama, gündüz ve gece kan basıncı kayıtları hastaların kalkma zamanı, aktiviteleri ve yatma zamanı göz

önüne alınarak günlük rutinlerine göre değerlendirildi. Okuma oranı ölçümlerin %80' inden fazlası geçerliyse güvenilir kabul edildi, %80'in altında olan kayıtlar başarısız olarak değerlendirildi ve tekrarlandı. Kan basıncı yükü yaş, cinsiyet ve boya göre düzenlenmiş persentil tablosunda 90. persentil üzerindeki ölçüm sayısının, toplam ölçüm sayısına oranı (%) olarak tanımlanmıştır. Gece dönemindeki kan basıncı gündüz dönemine göre %10 ve üzeri düşüş gösteren hastalar “dipper”, %10 altı düşüş gösteren veya düşüş göstermeyen hastalar “nondipper” olarak değerlendirildi.

YİKBİ verilerine göre HT tanısı; boya göre ayarlanan 24 saatlik ortalama KB'nın 95 persentilin üzerinde olması ve sistolik ve/veya diyastolik kan basıncı yükünün %25'in üzerinde olması olarak tanımlandı[41]. Uygun teknikle yapılan 3 ayrı poliklinik ölçümünde sistolik ve/veya diyastolik kan basıncı 95. persentil ve üzerinde saptanmasına rağmen YİKBİ sırasında kan basıncı yükü %25'in altında olan, laboratuvar, görüntüleme yöntemlerinde ek patoloji saptanmayan, bilinen ek hastalığı bulunmayan hastalar “beyaz önlük hipertansiyonu” olarak sınıflandırıldı. Ofis kan basıncı normal ancak 24 saatlik sistolik veya diyastolik kan basıncı 95. persentilden yüksek olan ve kan basıncı yükü %25 in üzerinde olan çocuklar ‘maskeli HT’ olarak kabul edildi. Ofis ölçümlerinde kan basıncı 95. persentil üzerinde olan ve 24 saatlik sistolik ve diyastolik kan basıncı 95. persantilden düşük olan ancak KB yükü %25'in üzerinde olan çocukların ambulatuvar prehipertansiyon olarak tanımlanmaktadır. Yüksek kan basıncı öyküsü ile başvuran ancak ofis kan basıncı ölçümleri normal olan, 24 saatlik sistolik ve diyastolik kan basıncı 95. persantilden düşük ve kan basıncı yükü %25'in altında olan çocuklar ise normotansif kabul edilmektedir[20, 41].

3.4.3. Tanılara Göre Hipertansiyonun Gruplandırılması

Fizik muayene, laboratuvar bulguları ve görüntüleme yöntemleriyle hipertansiyon sebebini açıklayacak ek hastalığı bulunmayan hastalar primer hipertansiyon, hipertansiyon ile ilişkili ek hastalığı bulunan hastalar sekonder hipertansiyon olarak değerlendirildi. Sekonder hipertansiyon hastaları kendi aralarında nefrolojik kökenli hipertansiyon, endokrinolojik kökenli hipertansiyon, kardiyolojik kökenli hipertansiyon, nörolojik kökenli hipertansiyon, ilaç kullanımı ile

ilişkili hipertansiyon ve diğer nedenlerle ilişkili hipertansiyon ana tanı gruplarına ayrıldı.

Nefrolojik kökenli hipertansiyon hastaları ana tanı grubu kendi içinde böbrek ve üriner sistemin konjenital anomalileri (CAKUT), renal parankimal hastalık, tübüler hastalıklar ve renovasküler hastalık alt tanı gruplarına ayrıldı. Endokrinolojik kökenli hipertansiyon hastaları kendi içlerinde tiroit fonksiyon bozukluğu, konjenital adrenal hiperplazi, hiperaldesteronizm, feokromasitoma alt tanı gruplarına ayrıldı. Nörolojik kökenli hipertansiyon hastaları ana tanı grubuna intrakraniyal basınç artışı ve kardiyolojik kökenli hipertansiyon hastaları ana tanı grubuna başta aort koarktasyonu olmak üzere doğumsal kalp hastalıkları, miyokardit hastaları alındı

3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Verilerin analizi IBM SPSS for Windows 28 paket programında yapıldı. Sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma şeklinde; nominal değişkenler ise gözlem sayını(n) ve % olarak gösterildi. Normal dağılımlı değişkenlerin ortalama değerleri arasındaki farklar bağımsız örneklemeler için Student's t testi kullanılarak, normal dağılımlı olmayan değişkenlerin ortalama değerleri arasındaki farklar ise Mann-Whitney U testi kullanılarak değerlendirilmiştir. Nominal değişkenler Person'un Ki-Kare veya Fisher'ın tam sonuçlu olasılık testi ile karşılaştırıldı. Primer HT ile bağımsız olarak ilişkili olan değişkenleri belirlemek için %95 güven aralığında lojistik regresyon analizi uygulanmıştır. Analizler için $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3.6. ETİK KURUL

Çalışma için Etlik Şehir Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onay alınmıştır. (Karar No:AEŞH-EK1-2023-387) .

4.BULGULAR

Çalışmamız Ocak 2019-Aralık 2022 tarihleri arasında Dr Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi Çocuk Nefroloji Polikliniği'ne başvuran, %40,3'ü (n=140) kız, %59,7'si (n=207) erkek toplam 347 olgu ile yapılmıştır. Hastaların demografik özellikleri tablo 14'de verilmiştir.

Tablo 14. Hastaların demografik özellikleri

Değişkenler	Grup	n(%)
Tanı yaş (yıl), (Min;Maks)	13,7±3,1 (5,2;18)	
Yaş	13 yaş altı	117(33,7)
	13 yaş ve üzeri	230(66,3)
Cinsiyet	Kadın	140(40,3)
	Erkek	207(59,7)
Doğum haftası	Term	312(89,9)
	Preterm	35(10,1)
Ailede HT	Yok	232(67,2)
	Var	113(32,8)
Ailede akrabalık durumu	Yok	315(90,8)
	Var	32(9,2)
Obezite	Normal kilolu	178(51,3)
	Aşırı kilolu	46(13,3)
	Obez	123(35,4)
VKİ (SDS), (Min;Maks)		1,2±1,5 (-3,5;4,6)
İzlem süresi, (Min;Maks)		24,9±16 (6;95)

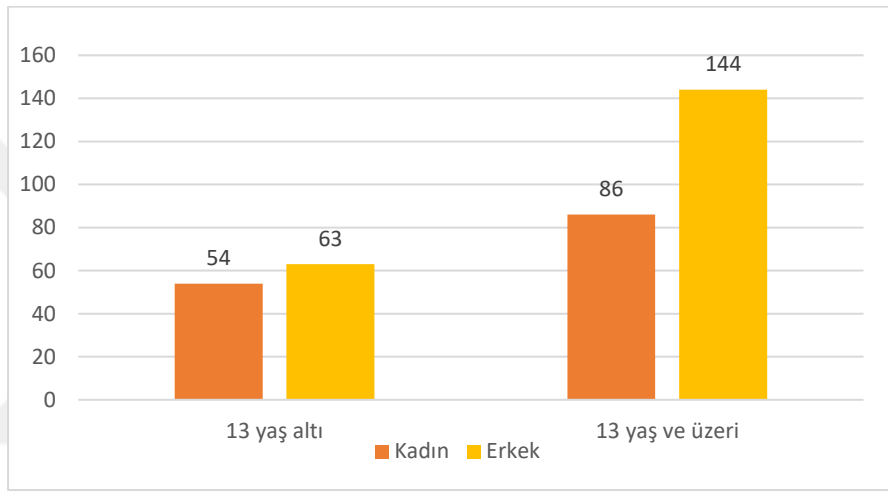
VKİ: vücut kitle indeksi, SDS: standart deviasyon skoru

Çalışmaya katılan olguların yaşları 5 ile 18 arasında değişmekte olup, ortalama 13,7±3,1 yaş olarak saptandı. Bunların %66,3'ü 13 yaş ve üzerinde, 33,7'si 13 yaşın altındadır. Her iki yaş grubunda da erkek sayısı çoğunluktadır.

Çalışmaya katılan olguların 35'inde (%10,1) prematürite öyküsü, 113'ünde (%32,8) ailede HT öyküsü ve 32 hastada (%9,2) ebeveynler arasında akrabalık

saptandı. VKİ persentiline göre olguların %51,3'ü (n=178) normal kilolu olarak değerlendirilirken, %13,3'nün (n=46) fazla kilolu, %35,4'ünün (n=123) obez olduğu gözlenmiştir. Olguların VKİ SDS ölçümleri -3,5 ile 4,6 arasında değişmekte olup, ortalama $1,2 \pm 1,5$ olarak saptanmıştır.

Kızların %38,6'sı ve erkeklerin %30,4'ü 13 yaş altı olup kızların %61,4'ü ve erkeklerin %69,6'sı 13 yaş ve üzerinde olduğu saptanmıştır. Katılımcıların cinsiyeti ile yaş gruplarına ilişkin oranlar arasında anlamlı farklılık yoktur ($p>0.05$)(Şekil 1).



Şekil 1. Hastaların yaş grubunun cinsiyet ile karşılaştırılması

347 hastanın veri incelemesinde 126 (%36,3) hastanın başvuruda klinik anlamlı semptomu olmadığı(aseptomatik) görüldü. 221 (%63,7) hastanın ise HT açısından anlamlı semptomu mevcut idi.

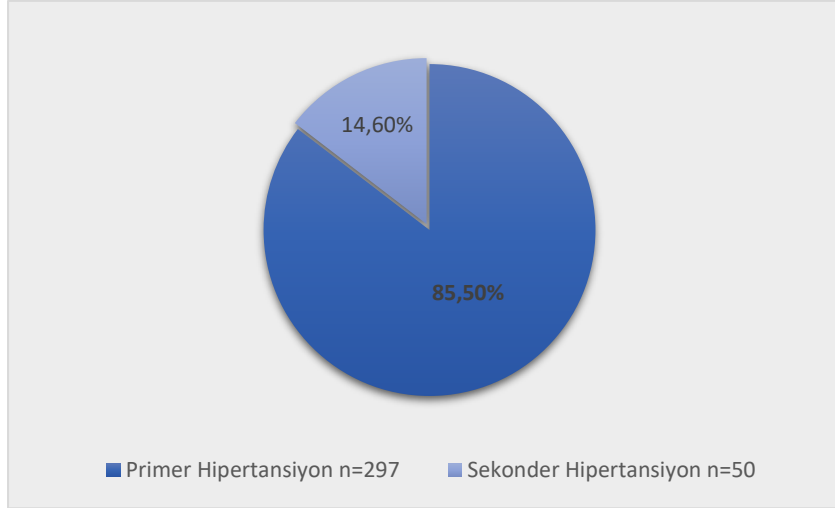
Aseptomatik saptanan 126 hastanın 71'i (%56,3) genel pediatri polikliniği sağlıklı çocuk izleminde tespit edilerek yönlendirilmiş, 25 (%19,8)'i spor yapabilir sağlık raporu başvuru değerlendirmesinde saptanarak kardiyoloji polikliniğinden yönlendirilmiş ve 30 (%23,8)'u da diyabet tanısı ile takiplerinde endokrin polikliniğinden saptanarak çocuk nefroloji polikliniğine yönlendirilmiştir. Çalışmamızdaki aseptomatik hastaların yarısından fazlası tarama programları ile tespit edilmiştir.

Semptomatik olarak kabul edilen hastaların başvuru şikayetleri sıklık derecesine göre; baş ağrısı (%39,8), göğüs ağrısı (%6,9), baş dönmesi (%5,2), burun kanaması (%4,6), tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu (%3,2) olarak saptandı. Daha az olarak karın ağrısı (%2), bayılma (%1,7), hematüri (%0,9), mide bulantısı (%0,6), yüzde ödem (%0,6), ellerde titreme (%0,6), kulak çınlaması (%0,3) şikayetleri gözlemlendi. Baş ağrısı en sık görülen semptom olup kulak çınlaması ise en az sıklıkta görülen semptom olarak saptandı. Hastaların başvuru semptomları Tablo 15’de gösterilmiştir.

Tablo 15. Hipertansif hastaların başvuru semptomlarına göre dağılım tablosu

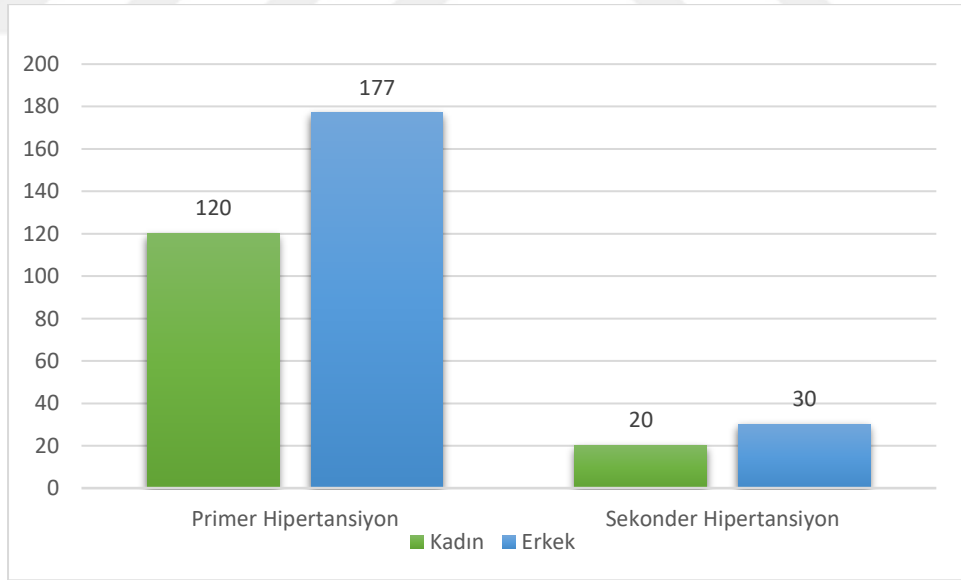
SEMPATOMLAR	Hasta sayısı (n)	%
Aseptomatik	126	36,3
Baş ağrısı	138	39,8
Göğüs ağrısı	24	6,9
Baş dönmesi	18	5,2
Burun kanaması	16	4,6
Tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu	11	3,2
Karın ağrısı	7	2
Bayılma	6	1,7
Hematüri	3	0,9
Mide bulantısı	2	0,6
Yüzde ödem	2	0,6
Ellerde titreme	2	0,6
Kulak çınlaması	1	0,3

Çalışmaya dahil edilen 347 HT hastası klinik ve laboratuvar takiplerine göre primer ve sekonder HT olarak gruplandırıldı. Hastaların %14,4’ünde sekonder bir neden saptandı (sekonder HT) ve %85,5’ inde bilinen bir neden saptanamadı (primer HT). (Şekil 2)



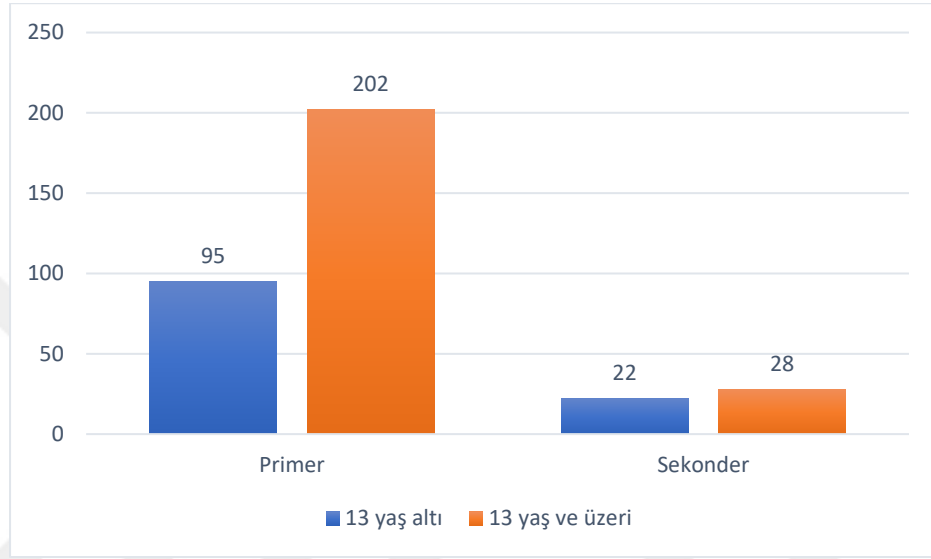
Şekil 2. Primer ve sekonder hipertansiyon dağılımı

Primer HT'li grubun %59,6'sı ve sekonder HT'li grubun %60'ı erkek cinsiyet idi. Primer ve sekonder HT grupları ile cinsiyet arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Bununla birlikte her iki grupta da erkek cinsiyet çoğunlukta idi (Şekil 3).



Şekil 3. Hipertansiyon gruplarına göre cinsiyet dağılımı

Primer HT'li grubun %68'i ve sekonder HT'li grubun %56'sı 13 yaş ve üzerinde olduğu saptanmıştır. Katılımcıların grupları ile yaş gruplarına ilişkin oranlar arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$). Her iki yaş grubunda da primer HT oranının daha yüksek olduğu görüldü. Primer HT olguları kendi içinde değerlendirildiğinde 13 yaş ve üzeri olgularda 2 kat fazla sıklıkta görülmektedir (Şekil.4) .



Şekil 4. Yaş gruplarına göre hipertansiyon gruplarının dağılımı

Primer HT'li grubun %89,9'nun term doğum, %10,1'unun ise preterm olup sekonder HT'li grubun da %90'ının term doğum ve %10'unun preterm doğum olarak saptanmıştır. Primer ve sekonder HT ile doğum haftasına ilişkin oranlar arasında anlamlı farklılık yoktur ($p>.05$).

Primer HT'li grubun %35,6'sının, sekonder HT'li grubun %16'sının ailesinde HT öyküsü olduğu saptandı. Ailesinde HT öyküsü olanlarda primer grubundakilerin oranı sekonder grubundakilerin oranından anlamlı şekilde daha yüksek olup; ailesinde HT bulgusu olmayan katılımcılar için sekonder grubundakilerin oranı primer grubundakilerin oranından anlamlı şekilde daha yüksek saptandı.

Tüm hastaların %9,2 (32)'sinde anne baba arasında akrabalık öyküsü vardı. HT grupları ile akrabalık öyküsü arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>.05$).

Hipertansiyon gruplarına göre VKİ persentiline göre obezite değerlendirmesinde primer HT'li grubun %48,8'i normal, %12,8'i aşırı kilolu ve %38,4'ü obez iken sekonder HT'li grubun %66'sı normal, %16'sı aşırı kilolu ve %18'i obez olarak saptanmıştır. Hastaların HT grupları ile obezite durumları arasında anlamlı farklılık elde edilmiştir ($p<0.05$).

Hipertansiyon gruplarına göre VKİ ve VKİ (SDS) ölçümleri arasında anlamlı farklılık vardır ($p<0.05$). Primer grubundaki katılımcıların VKİ ve VKİ (SDS) ölçüm ortalamaları sekonder grubundaki katılımcılardan daha yüksektir. Ancak primer ve sekonder grubundaki katılımcıların tanı yaşı ortalamaları arasında fark yoktur ($p>0.05$). Hipertansiyon gruplarına göre demografik verilerin değerlendirilmesi tablo 16'da verilmiştir.

Tablo 16. Hipertansiyon gruplarına göre demografik verilerin değerlendirilmesi

Değişken	Grup	Primer	Sekonder	P
		N (%)	N (%)	
Cinsiyet	Kadın	120(40,4)	20(40)	0,957
	Erkek	177(59,6)	30(60)	
Yaş	13 yaş altı	95(32)	22(44)	0,096
	13 yaş ve üzeri	202(68)	28(56)	
Obezite	Normal	145(48,8)	33(66)	0,02
	Aşırı kilolu	38(12,8)	8(16)	
	Obez	114(38,4)	9(18)	
Doğum haftası	Term	267(89,9)	45(90)	0,982
	Preterm	30(10,1)	5(10)	
Ailede HT öyküsü	Yok	190(64,4)	42(84)	0,006
	Var	105(35,6)	8(16)	
Akrabalık durumu	Yok	268(90,2)	47(94)	0,395
	Var	29(9,8)	3(6)	
Tanı yaşı (yıl)		13,7±3	13,6±3,3	0,894
VKI (kg/m ²)		26,2±6,8	22±6,2	0,001
VKI (SDS)		1,4±1,4	0,3±1,8	0,005

Hastaların anlık kan basıncı (ofis) ölçümleri AAP-2017 kılavuzu verilerine göre değerlendirildi. Buna göre hastaların başvuru anındaki hipertansiyon evrelemede; 73 (%21) hastada normal tansiyon, 26 (%7,4) hastada artmış kan basıncı, 87(%25) hastada evre 1 HT, 161(%46,3) hastada Evre 2 HT saptandı. Ofis ölçümlerine göre HT evrelemesi ve HT gruplarına göre dağılımları tablo17’de gösterilmiştir.

Tablo 17. Ofis ölçümlerine göre hipertansiyon evrelemesi

2017 AAP’ ye göre gruplandırma	Toplam	Primer HT	Sekonder HT
	n(%)	n(%)	n(%)
Normal KB	73 (%21)	60 (%20,2)	13(%26)
Evre 1 HT	87(%25,1)	72 (%24,2)	15(%30)
Evre 2 HT	161(%46,4)	144 (%38,3)	17%34)
Artmış KB	26(%7,5)	21(%7)	5(%10)
Toplam	347	297	50

Ofis ölçümlerinde sistolik KB ve diyastolik KB düzeyleri, HT evreleri ile primer ve sekonder HT grupları karşılaştırıldı; aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Ofis ölçümlerinde normal KB olarak değerlendirilen 73 hastanın takiplerinde; 50 hastanın semptomatik olması, ev ölçümlerinde yüksek değerler saptanması, 23’ünde obezite olması nedeni ile YİKBİ yapıldı. 44’ünde HT saptandı ve 28’inde prehipertansiyon saptandı. Bu hastalar maskeli HT olarak değerlendirildi.

Tablo 18. Ofis sistolik ve diyastolik KB ölçümleri ile HT gruplarının karşılaştırılması

	Total	Primer HT	Sekonder HT	P
Sistolik KB	125,23±15	125,66± 15,3	122,7±12,5	0,9
Diastolik KB	79,66±11,3	79,9±11,4	78,14±10,2	0,25

YİKBİ verilerine göre hastaların 75 (%21,6)'ine maskeli HT, 45(%13)'ine beyaz önlük HT tanısı konuldu. Beyaz önlük HT'si tanısı konulan hastalar çalışmadan çıkarılmadı, klinik takiplerinde 4 hastada SVH saptandı, ofis ölçümleri ve ev ölçümlerinde hipertansif değerler kaydedildi, antihipertansif tedavi başlandı.

Tablo 19. YİKBİ verilerine göre hipertansiyon sınıflaması

Değişkenler	Grup	n(%)
YİKBİ	Normal	45 (13)
	Pre HT	107 (30,8)
	HT	195 (56,1)
Maskeli HT		75 (21,6)
Beyaz önlük HT		45 (13)

Primer HT ve Sekonder HT grubundaki hastalar YİKBİ sonuç analizlerine göre değerlendirildi. Primer grubundaki hastaların 24 saat SKB, gündüz SKB ve gece SKB ölçüm ortalamaları sekonder grubundaki katılımcıların ortalamasından daha yüksekti. Primer ve sekonder grubundaki katılımcıların YİKBİ ölçümlerinden 24 saat SKB, gündüz SKB ve gece SKB ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edildi ($p<.05$). Sekonder HT grubunda ise gece DKB yükleri daha yüksekti. İki grup arasında gece DKB yük ölçümleri arasındaki farklılık anlamlı bulundu ($p<.05$). Ancak Primer ve sekonder grubundaki katılımcıların diğer YİKBİ ölçümleri arasında ise anlamlı farklılık yoktu ($p>.05$).

Sekonder HT grubunda 24 saat SKB yükü, gündüz sistolik KB yükü, gündüz diyastolik KB yükü, 24 saat DKB yükü, gündüz DKB yükü ortalamaları primer HT'den daha yüksek saptandı. Ancak bu veriler arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı ($p>.05$).

Primer ve sekonder HT grupları arasında MAP değerleri açısından anlamlı farklılık saptanmadı ($p>.05$).

Primer grubundakilerin %25,7'si dipper %74,3'ü nondipper olup sekonder grubundakilerin %24'ü dipper, %76'sı nondipper olarak elde edilmiştir. Gruplar

arasında dipper ya da nondipper olma durumu arasında anlamlı farklılık yoktur ($p>.05$). Nondipper hastaların yüzdesi sekonder HT grubunda daha yüksektir.

Tablo 20. 24 saat YİKBİ verilerine göre hipertansiyon gruplarının karşılaştırılması

Ölçek Puanları	Primer HT	Sekonder HT	P
	Ort±ss	Ort±ss	
24 saat SKB	120,7±8,4	117,7±8,9	0,037
24 saat SKB SDS	0,9±1,1	1±1,3	0,829
24 saat DKB	69,5±7	69,5±7,1	0,974
24 saat DKB SDS	0,4±1,3	0,4±1,2	0,75
24 saat MAP	86,5±6,8	85,9±7,3	0,565
24 saat MAP SDS	0,8±1,2	0,8±1,2	0,817
Gündüz SKB	122,2±8,7	118,1±7,9	0,014
Gündüz SKB SDS	0,4±1	0,4±1	0,713
Gündüz DKB	71,3±6,8	70,5±6,5	0,487
Gündüz DKB SDS	-0,2±1,1	-0,3±1,1	0,631
Gündüz MAP	88,2±6,7	86,6±6,6	0,17
Gündüz MAP SDS	0,3±1	0,2±1	0,592
Gece SKB	113,5±8,4	109,1±9,1	0,006
Gece SKB SDS	1,3±1	1,2±1,1	0,697
Gece DKB	61,6±7,3	62,8±7,6	0,37
Gece DKB SDS	0,9±1,2	1,1±1,1	0,487
Gece MAP	78,8±6,8	78,7±7,2	0,934
Gece MAP SDS	1,2±1,1	1,3±1,2	0,693
24 saat SKB yük	40,3±22,5	41,6±25,1	0,731
Gündüz SKB yük	35,8±23	36,4±25	0,881
Gece SKB yük	49,4±28	50,5±30,4	0,804
24 saat DKB yük	25±18,6	29±20	0,177
Gündüz DKB yük	24,9±20,1	27,9±20,7	0,371
Gece DKB yük	20,7±20,3	27,8±21,7	0,033
Nondipper, n (%)	220(74,3)	38(76)	0,801

Hastaların başvuru semptomları primer ve sekonder HT grupları arasındaki ilişkiye göre değerlendirildi. Primer HT grubunun %34,3'ü, sekonder HT grubunun %48'i başvuruda asemptomatik saptandı. İki grup arasında asemptomatik olma durumuna ilişkin oranlar arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$).

Primer HT grubunun %43,1'inde, sekonder HT grubunun ise %20'sinde izole baş ağrısı semptomu olduğu saptanmıştır. Hastaların HT grupları ile baş ağrısı semptomu olma durumuna ilişkin oranlar arasında anlamlı farklılık elde edilmiştir ($p<0.05$). Baş ağrısı semptomu olan hastalar için primer grubundakilerin oranı sekonder grubundakilerin oranından anlamlı şekilde daha yüksek saptanmıştır. Tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu durumuna ilişkin oranlar arasında da anlamlı farklılık elde edilmiştir ($p<0.05$). Sekonder grubundakilerin oranı primer grubundakilerin oranından anlamlı şekilde daha yüksektir ($p<0.05$). Hastaların HT grupları ile diğer başvuru semptomları arasında anlamlı farklılık yoktur ($p>0.05$).

Tablo 21. Başvuru semptomlarına göre HT gruplarının karşılaştırılması

Değişken	Primer n(%)	Sekonder n(%)	P
Asemptomatik	102(34,3)	24(48)	0,063
Baş Ağrısı	128(43,1)	10(20)	0,002
Baş Dönmesi	17(5,7)	1(2)	0,272
Göğüs Ağrısı	21(7,1)	3(6)	0,783
Karın Ağrısı	4(1,3)	3(6)	0,03
Burun kanaması	13(4,4)	3(6)	0,613
Mide bulantısı	2(0,7)	0(0)	0,561
Bayılma	5(1,7)	1(2)	0,874
Yüzde ödem	2(0,7)	0(0)	0,561
Hematüri	2(0,7)	1(2)	0,349
Kulak Çınlaması	1(0,3)	0(0)	0,681
Tekrarlayan İye	6(2)	5(10)	0,003
Ellerde titreme	2(0,7)	0(0)	0,561

Sekonder HT nedenleri etiyolojiye göre gruplandırıldı. Sekonder nedenler içerisinde %54 (27) oranında en sık renal nedenler yer aldı. Renal nedenler içerisinde 17 hastada böbreğin konjenital anomalileri, 6 hastada böbrek parankim hastalığı ve 4 hastada polikistik böbrek hastalığı saptandı. Sekonder nedenler içinde endokrin, kardiyak, renovasküler, nörolojik ve diğer nedenler gruplandırıldı. Sekonder HT etiyolojisine sahip hasta dağılımı tablo 22 de belirtilmiştir.

Tablo 22. Sekonder hipertansiyon nedenleri dağılım tablosu

	n (50)	%
RENAL	27	54
Konjenital anomaliler	17	62,9
Renal parankimal hastalıklar	6	22,2
Polikistik böbrek hastalığı	4	14,9
RENOVASKÜLER	2	4
ENDOKRİN	8	16
Konjenital adrenal hiperplazi	3	37,5
Hipertiroidi	3	37,5
Hiperaldosteronizm	1	12,5
Feokromasitoma	1	12,5
KARDİYAK	7	14
Aort koarktasyonu	5	71,4
Miyokardit	2	28,6
NÖROLOJİK	2	4
İntrakraniyal basınç artışı	2	100
DİĞER	4	8
Gordon sendromu	1	25
Wilms tümörü	1	25
Polistemi	2	50

Hastalar hedef organ hasarı açısından tarandı. Hastaların %25,6 (89)’sında hedef organ hasarı bulguları saptandı. Bunların %20,7’sinde sol ventrikül hipertrofisi, %6,6’sında gözde hipertansif retinopati, %10,1 ‘inde idrarda proteinüri saptandı.

Tablo 23. Hedef organ tutulumu dağılımları

Hedef organ tutulumu	n	%
Sol ventrikül hipertrofisi	72	20,7
Hipertansif retinopati	23	6,6
Proteinüri	35	10,1

Hedef organ tutulumu ve HT grupları arasındaki değerlendirilmede; primer HT hastalarında sol ventrikül hipertrofisi saptanma oranı %19,9, sekonder HT için %26 olarak saptandı. İki grup arasında sol ventrikül hipertrofisi görülme oranı arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$).

Hipertansif retinopati taramasında 23 hastada pozitif bulgu saptandı. 18'i primer HT, 5'i sekonder HT grubunda tespit edildi. İki grup arasında hipertansif retinopati ilişkisi açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Genel olarak 35 hastada proteinüri saptandı. Primer HT grubunda %8,8 (26), sekonder HT grubunda %18 (9) oranında tespit edildi. HT grupları ile proteinüri arasında anlamlı farklılık saptandı ($p<0.05$). İdrarda protein saptanan hastalar için sekonder grubundaki oranı primer grubundakilerin oranından anlamlı şekilde daha yüksektir.

Tablo 24. Hipertansiyon grupları ile hedef organ tutulumu arasındaki oranlar

Değişken	Primer HT n(%)	Sekonder HT n(%)	P
Sol ventrikül hipertrofisi	59(19,9)	13(26)	0,322
Hipertansif retinopati	18(6,1)	5(10)	0,3
Proteinüri	26(8,8)a	9(18)b	0,045

Hastaların YİKBİ verileri ile hedef organ tutulumu oranları karşılaştırıldı. Sol SVH olan hastaların 24 saat SKB ile 24 saat MAP ölçümleri arasında anlamlı fark elde edildi ($p<0.05$). SVH bulgusu olanların 24 saat SKB ve 24 saat MAP ölçüm ortalamaları SVH bulgusu olmayanlardan daha yüksekti.

Hipertansif retinopati bulgusu olma durumu ile YİKBİ verilerinin ölçüm ortalamalarının hiçbirinde arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$).

Ölçümler	SVH		p	HİPERTANSİF RETİNOPATİ		
	Yok	Var		Yok	Var	P
	Ort±ss	Ort±ss		Ort±ss	Ort±ss	
24 saat sistol	119,7±8,4	122,9±8,3	0,005	120,4±8,6	120,9±7,5	0,766
24 saat sistol SDS	0,9±1,2	1,1±1,1	0,159	0,9±1,1	1,3±1,4	0,094
24 saat sistol yük	39,9±22,6	42,6±23,4	0,37	40±22,6	47±24,8	0,159
24 saat diastol	69,2±7	70,6±6,9	0,144	69,5±7,1	70,2±6,6	0,626
24 saat diastol SDS	0,4±1,3	0,5±1,2	0,244	0,4±1,3	0,5±1,2	0,593
24 saat diastol yük	25,9±19	24,2±17,9	0,504	25,4±18,8	28,7±18,5	0,425
24 saat MAP	86±6,8	88±6,9	0,031	86,3±6,9	87,2±6,3	0,563
24 saat MAP SDS	0,8±1,2	1±1,2	0,219	0,8±1,2	1±1,1	0,471

Hastaların primer ve sekonder hipertansiyon ayırımında yol gösterebilecek parametreleri değerlendirmek için demografik veriler ve laboratuvar bulgularından uygun olan veriler ile multivariant lojistik regresyon analizi yapılmıştır. Hastaların VKİ (SDS), yaş grupları, ailede HT öyküsü, ürik asit yüksekliği ve 24 saat SKB ölçümlerinin primer grupta olma durumlarına yönelik incelenen lojistik regresyon sonucu anlamlı bulundu ($\chi^2(5)=35.923$, $p<.001$). Lojistik regresyon analizi, pozitif aile öyküsü ve VKİ-SDS primer HT ile bağımsız olarak ilişkili olduğunu ortaya çıkardı. Pozitif aile öyküsü en güçlü ilişkiye sahipti ($B=1.264$, $Wald=8.138$, $p<.05$), bunu VKİ-SDS ($B=0.554$, $Wald=21.213$, $p<.05$) takip ediyordu.

Ailede HT öyküsü olan hastaların ailede HT öyküsü olmayan hastalara göre primer HT olma olasılığı [$3.539-1*100$] %253,9 daha yüksektir. Ayrıca VKİ (SDS)

ölçümlerinde 1 birimlik artış olduğunda hastaların primer HT olma olasılıkları $[1.722-1*100]$ %72,2 daha yüksektir.

Ancak yaş, ürik asit ve 24 saatlik sistolik kan basıncı değişkenlerinin hastaların primer HT olma durumuna etkisi anlamlı değildir ($p>.05$).

Tablo 25. Lojistik regresyon analizi

Değişkenler	B	S.H.	Wald	p	Exp(B)	%95 Güven Aralığı	
VKİ (SDS)	0,544	0,118	21,213	,000	1,722	1,366	2,17
Yaş (13 yaş ve üzeri)	-0,498	0,427	1,36	0,243	0,608	0,263	1,403
Ailede HT öyküsü	1,264	0,443	8,138	0,004	3,539	1,485	8,433
Ürik asit (>5.5)	0,078	0,363	0,047	0,829	1,082	0,531	2,205
24 saat sistolik KB	0,004	0,021	0,031	0,861	1,004	0,963	1,047
Sabit	-1,071	0,388	7,62	0,006	0,343		
Model istatistikleri	$R^2=0,101$ (Cox ve Snell); $R^2=0,182$ (Nagelkare) $\chi^2_{(6)}=35,923$; $p<.001$						

Sonuç olarak lojistik regresyon analizi, ailede pozitif HT öyküsü, VKİ-SDS si bağımsız olarak primer HT ile ilişkilendirilmiştir.

Laboratuvar ölçümleri arasında gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Hastaların laboratuvar ölçümlerinin tanımlayıcı istatistikleri tablo 27’ de gösterilmiştir.

Tablo 26. Hastaların laboratuvar verilerinin değerlendirilmesi

Parametreler	Ortalama±SS
Glukoz (mg/dl)	98,17± 13,01
Kreatinin (mg/dl)	0,81±0,18
Üre (mg/dL)	26,3± 12,6
Sodyum(mEq/L)	138,83 ±2,3
Potasyum (mEq/L)	4,3 ± 0,37
Kalsiyum (md/dl)	9,9 ±0,5
Fosfor (mg/dl)	4±0,37
Ürik Asit (mg/dl)	5,3± 1,4
Albumin (g/dL)	4,5± 0,3
Trigliserid (mg/dl)	110± 57
Total kolesterol(mg/dL)	136± 36

Çalışmaya dahil edilen 347 hastanın %25,9 (90)'u sadece nonfarmakolojik (yaşam tarzı değişiklikleri) yöntemlerle takip edilmiş ve kan basıncı kontrolü sağlanmıştır. Geriye kalan %74 (257) hastaya yaşam tarzı değişiklikleri ile birlikte farmakolojik tedavi de başlanmıştır.

Tablo 27. Hipertansiyonda tedavi seçimlerinin dağılımı

TEDAVİ SEÇENEKLERİ	n	%
Yaşam Tarzı Değişikliği Önerileri	90	25,9
Farmakolojik Tedavi	257	74
Tekli antihipertansif kullanımı	230	89,4
ACEİ/ARB	189	82,1
KKB	41	17,8
Çoklu antihipertansif kullanımı	27	10,5
ACEİ/ARB + KKB	25	92,5
BB+KKB	1	3,7
Diğer (KKB+diüretik, BB+ACEİ/ARB)	1	3,7

ACEİ; Anjiotensin konverting enzim inhibitörü, ARB; Anjiyotensin reseptör blokörü, KKB; Kalsiyum kanal blokörü, BB; Beta blokör

Primer HT grubundaki hastaların %27,3'üne yaşam tarzı değişikliği önerileri, %56,2'sine ACEİ veya ARB tekli tedavi, %10,1'inde KKB tekli tedavi ve %6,4'üne çoklu tedavi uygulandı. Sekonder HT grubunda da %18'ine yaşam tarzı önerileri ve altta yatan nedene yönelik tedavi, %44'üne ACEİ veya ARB tekli tedavi, %22 KKB tekli tedavi ve %16'sına çoklu antihipertansif tedavi uygulandı. Yaşam tarzı değişikliği önerileri ile takip edilen hasta oranı primer HT grubunda anlamlı şekilde daha yüksek saptandı ($p<0.05$). KKB tercih edilen hasta oranı sekonder HT grubunda anlamlı şekilde yüksek saptandı ($p<0.05$).



5. TARTIŞMA

Çalışmamızda Dr Sami ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi Çocuk Nefroloji Bilim Dalı tarafından hipertansiyon tanısı ile izlenen 347 hastanın demografik özellikleri, anlık kan basıncı ve yaşam içi kan basıncı izlemi değerleri, hedef organ hasarı, hipertansiyon etiyolojileri ve risk etmenlerinin belirlenmesi, laboratuvar verileri ve tedavi yaklaşımları değerlendirilmiştir.

Son yıllarda çocukluk çağında artan hipertansiyon prevalansı ve erişkin hipertansiyonunun çocukluk döneminde başladığının bilinmesi; kan basıncı değerlendirilmesi ile ilgili çalışmaları arttırmıştır.

Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Beslenme ve Sağlık Araştırması (NHANES) verilerine göre yürütülen iki kapsayıcı çalışmada küresel hipertansiyon prevalansı 1990'dan 2019'a iki kat artmış olarak saptanmıştır [84]. Lo ve arkadaşlarının 200.000 sağlıklı çocuğu değerlendirdiği, yaşları 3-7 arasında değişen kohort çalışmasında, olguların %5,4'ünde hipertansiyon, %12,7'sinde prehipertansiyon saptanmıştır [85]. Literatürde yaş ortalamalarıyla ilgili bir karşılaştırma bulunamamakla birlikte Akis ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada yaşla birlikte hipertansiyon sıklığının arttığı görülmektedir [86]. Bu çalışmalar ışığında HT insidansı tüm yaş gruplarında artış göstermektedir. Bizim çalışmamızda yaş ortalaması 13,7 yıl bulunmuştur. Ancak hastaların % 66,3'ü 13 yaş ve üzerindedir. Tüm yaş grubundan hasta çalışmamızda yer almaktadır.

Hipertansiyon prevalansındaki artışa rağmen çocuklardaki hipertansiyon genel olarak yeterince tanınmamaktadır. Bu nedenle ESH -2016 kılavuzunda ve AAP-2017 hipertansiyon rehberinde üç yaş ve üstündeki çocukların yılda en az bir defa ofis ortamında kan basıncı ölçümünün mutlaka yapılmasını önermektedir[6, 7]. Ancak elde edilen kan basıncı verilerinin yorumlanması, hipertansiyon tanımlanması ve kontrolü için yıllardır tartışmalar devam etmektedir. Bu süreçte yapılan birçok çalışma ve gelişme olmakla birlikte, çocukluk çağında hipertansiyon tanımlanması ve yaşam içi kan basıncı izleminin yorumu gibi konular üzerinde halen fikir birliği

yoktur. Bu doğrultuda AAP' nin düzenli olarak güncellediği rehberi sıklıkla kullanılmaktadır[10].

Çocukluk dönemi hipertansiyonunun cinsiyet ile ilişkili olmadığına dair kanıtlar olsa da çeşitli ülkelerde geniş kapsamlı yapılan birçok çalışmada erkeklerde daha yaygın olduğu görülmüştür [11, 59]. NHANES'in 1988-2008 yılları arasındaki çalışmasından elde edilen verilere göre; yüksek kan basıncı ve hipertansiyon prevalansları erkeklerde (%15-19) kızlara göre (%7-12) daha yüksek bulunmuştur [87]. Çin'de yapılmış iki büyük çalışmada hipertansif erkek hastaların kızlara göre daha fazla sayıda olduğu saptanmıştır [88, 89]. ABD ve Brezilya başta olmak üzere diğer ülkelerde yapılmış çalışmalarda da benzer sonuçlar çıkmıştır [11, 90, 91]. Bizim çalışmamızda sadece çocuk nefroloji kliniğine başvuran hastalar dahil edilmiştir ve toplum temelli bir çalışma değildir. Ancak çalışmamızdaki hastalar içinde de literatürdeki verilere benzer şekilde erkeklerin %59,7 oranında ve her iki hipertansiyon grubunda da daha fazla olduğu görülmüştür.

HT etiyojisinde epigenetik ve gen-çevre etkileşimleri muhtemelen önemlidir [92, 93]. Düşük doğum ağırlığı, prematürite ve anneye ait faktörler (örn. preeklampsi, kan basıncı, yaş ve vücut kitle indeksi) dahil olmak üzere çocukluk çağı kan basıncı ile birçok perinatal faktör ilişkilidir [94-96]. Bu faktörler nefrojenezi bozabilir ve etkilenen bireylerde hipertansiyon ve tuz duyarlılığına yatkınlık yaratabileceği ön görülmüştür [97-99]. Çalışmamızda olguların doğum haftasına göre %89,9'u term, %10,1'i preterm olarak saptandı. Doğum haftası ile HT ilişkisi arasında anlamlı değerlendirme yapılamadı.

Hipertansiyonun ailesel birikimi iyi bilinmektedir. Ebeveyn/çocuk kan basıncı arasındaki ilişkinin eşlere göre daha güçlü ve ebeveynler ile evlat edinilen çocuklar arasındaki kan basıncı korelasyonunun olmamasının da gösterdiği gibi, genetik faktörler önemli ölçüde katkıda bulunmaktadır [100, 101]. Yapılan ailesel ve ikiz çalışmaları kan basıncı patogenezindeki genetik faktörlerin %30-50 oranında etkili olduğunu bildirmektedir [92, 93]. Bizim çalışmamızda hastalarımızın %32,8'inin ailesinde hipertansiyon öyküsü mevcut idi. Literatür verilerini destekler nitelikte çocukluk çağı hipertansiyonu ile ailede hipertansiyon öyküsü arasında

anlamli ilişki saptanmıştır. Bu durum genetik ve çevresel faktörlerin (beslenme alışkanlığı, yaşam tarzı vb.) etkisi ile açıklanabileceği düşündürmektedir. Ayrıca ailede HT yks olması primer HT grubunda %35,6'sında, sekonder HT grubunun %16'sında pozitifli. Bu da aile öyküsü ile Primer HT arasında yüksek anlamli ilişkili olduğunu gösterdi. Benzer şekilde, primer hipertansiyonu olan ocuk hastaların değerlendirildiği kesitsel başka bir çalışmada; olguların %86,2'sinde ailede hipertansiyon öyküsü gösterilmiştir [20].

Obezitesi olan ocuklar HT açısından artmış risk altındadır. Obezite ve hipertansiyonun mekanizmaları karmaşıktır ancak bu durum bozulmuş sodyum kullanımı, sempatik sinir sisteminin aşırı aktivasyonu, oksidatif stres, hemodinamik değişiklikler ve böbrek/endokrin fonksiyon bozukluklarını içermektedir [102]. Bununla birlikte çalışmalar çocukluk ağı HT prevalansının, çocukluk ağı obezitesi ve aşırı kilo prevalansındaki artışla eş zamanlı olarak arttığını göstermektedir [2, 103]. Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Sağlık Araştırması'ndan elde edilen verilere göre, VKİ Z-skoru birimindeki her bir birimlik artış için yüksek kan basıncı riskinin iki katına çıktığı belirtilmiştir [104]. Yapılan farklı çalışmalarda hem prehipertansif hem de hipertansif ölçümlerinin daha yüksek VKİ yüzdelik değeriyle doğrudan ve güçlü bir şekilde ilişkili olduğu görüldüğü gibi, kan basıncının tüm yaş gruplarında VKİ ile doğrudan ilişkili olduğu da bilinmektedir [7, 85, 105]. Bizim alışmamızda HT tanısı ile takip edilen hastalarımızın %51,3 normal kiloda, %35,4' obez, %13,3' aşırı kiloluydu. Çalışmamızda da HT tanısı ile izlenen hastaların yaklaşık yarısında aşırı kilo ve obezite tespit edildi. Bu da VKİ ile kan basıncı yüksekliği arasındaki pozitif ilişkiyi destekler niteliktedir.

Çocukluk ağında kan basıncı yüksekliği çoğu zaman bir semptomu neden olmamakta ve rutin kontroller sırasında saptanmaktadır. Çocuklarda hipertansiyon sıklığının giderek artış göstermekte, geç tanı ve tedavinin olumsuz sonuçları da bilinmektedir. Bu nedenle AAP-2017 ve ESH-2016 hipertansiyon rehberlerinde 3 yaşından itibaren her çocukta yıllık kan basıncı takibi önerilmektedir [6, 11]. Geniş bir kohort çalışmasında; 14187 ocuk taranmış ve 507 hasta hipertansiyon tanı kriterlerini karşımlarken yalnızca 131 (% 26) hastanın sağlık kayıtlarında kan basıncı yüksekliği ait semptom olduğu görülmüştür [59]. Bir başka çalışmada; 7-18 yaş

arasındaki hipertansif çocukların %51' inde 1-4 semptom saptanmış ve en sık görülen semptom da %42 ile baş ağrısı olarak bildirilmiştir [106, 107]. Bizim çalışmamızda hastaların %36,3'ü başvuru sırasında asemptomatiktir. Semptomatik olan hastalarda ise %62,7 oranında en sık semptom olarak baş ağrısı saptandı. Asemptomatik seyreden hastaların çoğu farklı bir nedenle (okul taraması, sağlık raporu muayenesinde) rastlantısal olarak sağlık muayenelerinde kan basıncı yüksekliği saptanmıştı. Literatür verileri ve çalışmamızdan da anlaşılabileceği üzere HT tanılı hastaların büyük çoğunluğu rastlantısal saptanmaktadır [59]. Hipertansif çocuk hastaların ister semptomatik ister asemptomatik olsun tespit edilmesi son derece önemlidir. Bu hastaların atlanmaması için toplumsal tarama stratejileri birinci basamak sağlık kuruluşları ve ikinci basamak sağlık kuruluşlarında dikkatlice yönetilmelidir.

1990 yılları ve öncesi çalışmalarda çocuklarda sistemik hipertansiyonun çoğunun sekonder etiyolojiye sahip olduğu kabul edilmekteydi. Ancak son yıllarda yapılan çalışmalar özellikle obezite prevalansının artmasıyla eş zamanlı olarak çocuklarda primer HT sıklığında artış olduğunu göstermektedir [103]. Günümüzde artık çocuklarda primer HT özellikle ergenlerde , erkek cinsiyet ve prematürite /düşük doğum ağırlığı gibi öyküleri olan hastalarda en sık görülen HT türüdür [18], ancak kesin yaygınlığı hala bilinmemektedir. Çok merkezli yapılan 351 çocuğun değerlendirildiği, yaşları 1-16 arasında olan başka bir çalışmada; 6 yaşın altında olan olgularda sekonder HT oranı %83 iken tüm olgular içerisinde bu oran %50 bulunmuştur [20]. Çok merkezli başka bir çalışmada, KB yüksekliği olan çocukların %43'ünde primer HT tanısı konulduğu ve ayrıca 6 yaşından sonra HT için baskın etiyolojinin primer HT olduğu görülmektedir [16]. Geniş kapsamlı başka bir çalışmada hipertansif saptanan çocukların yarısında primer HT olduğunu, okul öncesi çocukların %17'sinde, okul çağındaki çocukların %62'sinde ve ergenlerin %60'ında görüldüğü bildirmiştir [20].

Son veriler hipertansif ergenlerin neredeyse % 90'ının primer hipertansiyona sahip olduğunu göstermektedir. Çocukluk çağının her yaş grubunda primer hipertansiyon sıklığındaki bu artışın obezite salgınından kaynaklandığı düşünülmektedir. ABD' de çocuk ve ergenler arasında hastanelere sevk edilen en sık

nedenin primer hipertansiyon olduğu çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir [16, 18] Bu veriler ışığında primer HT riskinin çocuklarda 10 kat arttığından bahsedilmektedir [90].

Her ne kadar primer HT sıklığının her yaşta arttığı bildirilse de özellikle tedaviye dirençli ve küçük çocuklarda hipertansiyon tanısı konulduktan sonra ikincil nedenlerin dışlanması gerekmektedir [48, 108, 109]. 636 hipertansiyonlu çocuk üzerinde yapılan bir çalışmada, çocuklarda %55 oranında sekonder HT saptanmıştır. Etiyolojide en yaygın neden olarak %68 oranında renal hastalıklar, %11 oranında endokrinolojik nedenler ve %10 oranında renovasküler nedenlerin yer aldığı bildirilmiştir [108]. Merkezimizde daha önce yapılan benzer çalışmada sekonder HT tanısı alan 137 hastanın etiyolojisinde en sık neden %73,6 oranında renal parankimal hastalıklar ve renal yapısal anormallikler olarak saptanmıştır [109]. Bizim çalışmamızda hastaların %85,9 'una primer HT tanısı konuldu. Bu oranın literatür verilerine göre yüksek saptanması muhtemelen çalışmamızda ergenlik yaşındaki gençlerin sayısının fazla olmasına bağlandı. 5-9 yaş, 10-12 yaş, 13 yaş ve üzeri olarak gruplar ayrı ayrı değerlendirildi. Literatür verilerinin aksine çalışmamızda tüm yaş gruplarında primer HT oranı daha yüksek saptandı. Bu sonuç primer HT'nin tespit edilme yaşının giderek azaldığını düşündürmek. Ayrıca çalışmamızda sekonder HT hastaları da %56 oranında 13 yaş ve üzerindeydi. Bunun sebebi çalışmaya 5 yaş altındaki çocukların dahil edilmemesi, çalışmamızdaki yaş ortalamasının sekonder HT grubunda da 13 yaş ve üzerinde daha fazla olması ve sekonder HT tanısı alan hastalarımızın %48'i başvuruda asemptomatik olması nedeni ile tanı yaşlarının geciktiği düşünüldü. Sekonder HT'nin en sık nedenleri %56 oranı ile renal ve renovasküler nedenlerdi. Lieratür çalışmaları da göz önüne alınarak HT etiyolojisinde böbrek kaynaklı patolojilerin öncelikli değerlendirilmesi gerektiği ve bu doğrultuda HT tanısı alan tüm çocuklarda ESH kılavuzunda önerildiği gibi renal ultrason yapılması gerektiğine inanıyoruz.

Çalışmalarda hipertansiyon grupları arasında anlık KB ölçümlerinin şiddetinin anlamlı derecede farklı olmadığı bildirilmektedir; ancak yüksek diyastolik kan basıncının sekonder, sistolik kan basıncının ise primer HT'yi daha fazla ön gördüğünü bildiren çalışmalar da vardır [20]. Çalışmamızda primer ve sekonder

hipertansif hastalar arasında başvuru anındaki anlık kan basıncı ölçümlerinde sistolik ve diyastolik KB düzeyleri benzer bulundu. Ayrıca ofis ölçümlerindeki hipertansiyon evrelemesiyle ilgili de gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı.

Çocuklarda hipertansiyon tanısının konulmasında YİKBİ, anlık kan basıncı ölçümünden çok daha değerlidir. Amerikan Kalp Birliği 2008 yılında çocuklarda YİKBİ'nin uygulanması ve yorumlanması ile ilgili önerilerini yayınlamıştır [110]. Bu raporun yayınlanmasından sonra YİKBİ'nin çocuklarda ve adolesanlarda kullanımı önemli derecede artmıştır. Bu yöntem beyaz önlük hipertansiyonu ve maskeli hipertansiyon tanılarının konulabilmesine de olanak sağlamaktadır. Ayrıca YİKBİ parametrelerinin hedef organ hasarı ile korelasyon gösterdiği ve kardiyovasküler mortalite ve morbidite riskini belirlemede anlık kan basıncı ölçümlerine göre üstün olduğu belirlenmiştir [29, 43, 111]. Yaşam içi kan basıncı izlemi verilerine göre çalışmamızdaki hastaların %21,6'sı maskeli HT, %13'ü beyaz önlük HT tanısı aldı. Son yıllarda yapılan araştırmalarda beyaz önlük HT'nin de hedef organ hasarına yol açabileceği vurgulanmıştır. Çocuk hastaları kapsayan çalışmalarda beyaz önlük HT'nin sol ventrikül kitle indeksinde artış ve arteriyel elastisitede bozulma ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [48]. Serimizdeki beyaz önlük HT tanısı almış toplam 45 çocuğun 4'ünde SVH saptandı. Bu bulgu literatür verileri ile değerlendirildiğinde, beyaz önlük HT tanısının önemszenmesi, bu hastaların hedef organ hasarı açısından incelenmesi ve tedavi edilmesi gerektiğini göstermektedir. Yapılan çalışmalarda maskeli HT'nin böbrek hastalığı ve obezitesi olan hastalarda sıklıkla görülebildiği bildirilmiş [112, 113]. Ancak bizim çalışmamızda obezite ile anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Primer HT grubundaki hastaların 24 saat, gündüz ve gece sistolik KB ölçüm ortalamaları sekonder grubundaki katılımcıların ortalamasından anlamlı olarak daha yüksekti. YİKBİ'de saptanan sistolik KB yükselmeleri literatürdeki diğer çalışmaları destekler şekilde primer HT için daha belirleyici olduğunu doğruladı [20, 41, 109]. Sekonder HT grubunda da gece diastolik KB yükleri istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Bu bulgular literatürdeki diyastolik kan basıncı ve sekonder HT ilişkisinin destekler bir bulgudur [41]. Ayrıca sekonder grubun kan basıncı yüklerinin primer gruptan daha yüksek olduğu görüldü. Yine sekonder grupta gece düşüşü

kaybının daha çok olduğu saptandı ancak istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı.

Hipertansiyonun hedef organlar üzerindeki etkileri çok iyi bilinmektedir [114]. Çocukluk çağı hipertansiyonunun da SVH görülme sıklığı yüksektir [115-117]. Üçüncü basamak sağlık merkezine kan basıncı yüksekliği ile sevk edilen hastalar üzerinde yapılan kesitsel bir çalışmada; çocukların %41'inde ekokardiyografide SVH saptanmıştır [47]. Hipertansiyonlu çocuklarda SVH ile artan KB şiddeti arasında ilişki gösterilmiştir [66, 118]. Bizim çalışmamızda sol ventrikül hipertrofisi tüm hastalarda %20,7 oranında saptandı ve literatür çalışmalarına oranla daha düşük bulundu [119]. Ayrıca SVH oranı primer HT grubunda %19,9, sekonder HT grubunda %26 olarak hesaplandı. Sekonder grupta kardiyak etkilenmenin oransal olarak daha fazla olduğu görüldü; ancak istatistiksel olarak primer ve sekonder HT grubunda SVH görülme oranı açısından anlamlı fark yoktu. YİKBİ verilerine göre SVH bulgusu olanların 24 saat SKB ve 24 saat MAP ölçüm ortalamaları literatür verilerini destekler şekilde anlamlı olarak daha yüksek saptandı [120, 121]. Gerek bizim çalışmamızda elde edilen veriler gerek literatür verileri göz önüne alındığında; hipertansif çocuklarda kan basıncı şiddetinden bağımsız olarak da SVH'nin gelişebileceği görülmektedir. Bu nedenle ekokardiyografi değerlendirmesi HT tanısı alan tüm çocuklarda yapılmalıdır.

Çocuklarda hipertansif retinopati sıklığını araştıran çok fazla çalışma olmamakla birlikte, hipertansif çocuk ve ergenlerin yaklaşık %50'sinde retina anormallikleri rapor edilmiştir [122]. Başka bir çalışmada hipertansif hastalarda SVH ile retinal tutulum arasındaki ilişki karşılaştırılmış; tedavi edilmemiş hastaların retinalarındaki vasküler değişiklikler ile sol ventrikül duvar kalınlığı arasında pozitif ilişki saptanmıştır [123]. Bizim çalışmamızda hipertansif retinopati oranı %6,6 olarak saptandı ve göz tutulumu olan tüm hastaların ekosunda SVH eşlik ediyordu.

Çocukluk çağında ciddi hipertansif hedef organ hasarının çoğunlukla HT'nin sekonder formlarında, özellikle de böbrek hastalığında görüldüğü bilinmektedir [124]. Böbrek hipertansif hastalarda etkilenen bir diğer hedef organdır, ancak çocuklara ilişkin veriler sınırlıdır. Seeman ve ark. HT'li çocuklarda mikroalbuminüri

görölme sıklığının %20 olduğunu bildirmişlerdir [125]. Mikroalbuminüri yaygın endotel hasarının göstergesi olarak kabul edilmekte ve kardiyovasküler hastalık ile güçlü ilişkili olduğu düşünülmektedir [125, 126]. Bizim çalışmamızda hastalar idrarda proteinüri sonuçlarına göre değerlendirildi. Tüm hastalar içinde %10 oranında proteinüri saptandı. Hiçbiri nefrotik düzeyde değildi. Primer HT grubunda oran %8,8 iken sekonder HT grubunun proteinüri oranı %18 saptandı. Sekonder grupta oran belirgin daha yüksek olmasına rağmen istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı. Kronik böbrek yetmezliği olan hastalar dışında böbrek fonksiyonları tüm hastalarda normal olarak değerlendirildi.

Literatürde laboratuvar tetkikleri ile HT tanısını kesinleştiren ya da önceleyen kanıtlanmış veriler henüz bulunmamaktadır. Bununla beraber yapılan birçok çalışmada ürik asit düzeyi yüksekliği ile HT arasında ilişki saptanmıştır. Özellikle bilinen risk faktörlerinden bağımsız olarak artan primer hipertansiyon riski ile ilişkili bulunmuştur. Bu risk ergen yaş grubunda ve obez olanlarda daha belirgindir [109, 127, 128]. Farklı çalışmalarda ürik asit yüksekliği ile obezite arasında anlamlı ilişki olduğu, obez olanlarda ürik asit düzeyinin normal popülasyona oranla 3 kat artma riskine sahip olduğu bulunmuştur [129]. Hiperürisemi ile çocukluk çağı hipertansiyonu arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışmada; primer hipertansiyonu olan olguların %89' unda, sekonder hipertansiyonu olan hastaların ise % 30' unda hiperürisemi saptanmıştır [122]. Ergen yaş grubunda yapılmış başka bir çalışmada; kan basıncı normal değerlendirilenlerin %9,5'da, prehipertansiyon tanısı alanların %43'ünde, hipertansiyonu olan olguların ise %73' ünde hiperürisemi rapor edilmiştir [123]. Çocuklarda HT etyolojisinin değerlendirildiği, merkezimizden yapılan bir çalışmada ürik asit yüksekliğinin primer HT ile bağımsız olarak ilişkili olduğu bulunmuş, tedavi edilmeyen çocuklarda serum ürik asit düzeyinin doğrudan kan basıncı ile ilişkili olduğu düşünülmüştür. HT'li ergen yaş grubunda ürik asit değerinin >5,5 mg/dL olması, primer HT'nu kuvvetle düşündürmektedir [109]. Bizim çalışmamızda ürik asit ortalaması $5,3 \pm 1,4$ olarak hesaplandı ve artmış ürik asit düzeyine (>5,5) sahip hastaların oranı %54 olarak bulundu. Çalışmamızda her iki grup arasında hiperürisemi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmasa da primer HT grubunun %52,9'unda , sekonder HT grubunun %62'sinde ürik asit yüksekliği tespit edildi. Evre 1 HT olanların %52,3'ünde, Evre 2 HT olanların

%58,3'ünde ürik asit yüksekliği saptanmış olup literatür verileriyle örtüşür şekilde kan basıncı şiddeti ile ürik asit yüksekliği ilişkilidir yorumu yapılabilir. Ayrıca ürik asit yüksekliği ve SVH değerlendirmesinde; ürik asit yüksekliği saptanan hastaların %23,8'ine, ürik asit normal saptanan hastaların %18'ine SVH eşlik ettiği görüldü, Bu sonuçlarla hiperürisemi varlığında hipertansiyon evresinden bağımsız olarak sol ventrikül hipertrofisi gelişebileceği, bu yüzden de ekokardiyografi ile değerlendirilmesi gerekebileceği düşünülmelidir.

Primer HT, obezite ve hiperürisemi ilişkisi gösterilmiş çalışmalar bulunmaktadır[109]. Bizim çalışmamızda da primer HT'li grupta obez olanların %56,1'inde, normal kiloda olanların %44,7 bulundu. İstatistiksel olarak primer hipertansiyon ile beraber obezitenin eşlik ettiği hastalarda ürik asit yüksekliği anlamlı bulundu. Bu sonuçlar doğrultusunda ürik asit primer hipertansiyon gelişiminde rol oynayan potansiyel mekanizmalardan olabilir. Ayrıca obezite hiperürisemi gelişimini kolaylaştırarak da hipertansiyon gelişimine neden olabilir.

Primer HT'li çocuklarda tedavinin amacı kan basıncının normal sınırlara çekilmesidir. Bu amaçla ilk basamakta non-farmakolojik yöntemler (obez çocukların kilo vermesi, düzenli egzersiz, diyet düzenlenmesi) önerilmektedir [6]. Çocuk hastaların non-farmakolojik önlemlere ne oranda uyum sağladığı ve bu yöntemlerle kan basıncının düşürülmesinde ne kadar başarı sağlandığı konusunda kesin veriler yoktur. Araştırmamız primer HT'li çocuk hastaların büyük kısmında farmakolojik tedaviye gereksinim duyulduğunu göstermektedir.

Farmakolojik tedavi seçenekleri çocuk hastalarda kullanım onayını 2002 yılından sonra almıştır. Bu nedenle uzun dönem etkileri tam olarak bilinmemektedir. Farmakolojik tedavi uygulanırken öncelikle; ACEİ, ARB, β -Blokörler, kalsiyum kanal blokörleri ve diüretikler gibi 5 grup ilaçtan biri ile monoterapi şeklinde tedaviye başlanması önerilmektedir [130]. Bouissou ve ark. yaşları 1.5 ile 18 arasında olan, sekonder hipertansiyonlu 25 çocuğun 14,8 aylık izleminde; çocukların 22'sinde tek ilaçla etkili bir şekilde kan basıncı kontrolü sağlanmış, sadece 3 olguda ikinci bir ilaç eklenmesi gerekmiştir. Monoterapide en sık tercih edilen ilaç ACE inhibitörü(captopril) olmuştur [131]. Yoon ve ark. 12-18 yaş aralığında olan

hipertansif çocuklarda yaptığı çalışmada en çok kullanılan ilaç grubunun ACE inhibitörleri olduğunu belirtmiş, olguların yaklaşık dörtte birinde kombine tedaviye ihtiyaç duyulmuştur. Aynı çalışmada adolesanlarda ikinci sıklıkta monoterapi olarak kullanılan ilaç grubunun ise diüretikler olduğu saptanmıştır [88]. Bizim çalışmamızdaki hastaların tümüne yaşam tarzı değişikliği önerildi ve yaşam tarzı değişiklikleri ile birlikte %74'üne de farmakolojik tedavi başlandı. Literatür verileri ve yapılan çalışmalara benzer şekilde bizim çalışmamızda da hastaların büyük çoğunluğunda (%89,5) tekli antihipertansif tedavi ile kan basıncı regülasyonu sağlandı ve monoterapide en sık tercih edilen grup %82 oranında ACE inhibitörü (enalapril) olarak saptandı. İkinci sıklıkta tercih edilen ilaç %18 oranında kalsiyum kanal blokörü (amlodipin) idi. Sadece %10,5 hastada çoklu medikal tedavi uygulandı. Bizim bulgularımız da literatür verileri ile benzer olup çocuklarda antihipertansif tedavide monoterapi ile yüksek oranda kan basıncı kontrolünü sağlamaktadır. Sekonder hipertansiyonu olan hastalarda tedavide temel amaç altta yatan nedenin saptanmasıdır. Yaşam tarzı değişikliği önerileri ile kan basıncı kontrolü sağlanamadığında, çoğu zaman tekli anti-hipertansif kullanımı ile kan basıncı kontrol altına alınabilmektedir. Hedef organ hasarının varlığı ve eşlik eden hastalıklar tedavi seçeneklerinin yönetiminde yol göstericidir.

Çalışmanın verileri ile yapılan çoklu regresyon analizinde primer HT'li çocuklar sekonder HT'li çocuklarla karşılaştırıldığında başvuru sırasında iki temel değişkenin primer HT'yi yüksek oranda düşündürdüğünü gösterdi: ailede HT öyküsü, obezite varlığı. Ailede HT öyküsünün önemli bir risk faktörü ve çocuklarda birincil HT'nin ön gördürücüsü olduğu düşünülmektedir. Ailede HT öyküsü primer HT riskini [B=1.264, Wald=8.138, $p<.05$, 3.539-1*100] %253,9 arttırdığı belirlendi. VKİ (SDS) ölçümlerinde 1 birimlik artış olduğunda katılımcıların primer grupta yer alma olasılıkları [B=0.554, Wald=21.213, $p<.05$, 1.722-1*100] %72.2 daha yüksek olduğu belirlendi. Bu iki veri literatürdeki çalışmaları primer HT risk etmenleri açısından desteklemektedir [16, 109]. Ancak yaş, ürikasit ve 24 saat sistol değişkenlerinin katılımcıların primer grupta olma durumuna etkisi anlamlı değildi ($p>.05$).

Çok değişkenli analiz, ailede pozitif HT öyküsü, VKİ-SDS si bağımsız olarak primer HT ile ilişkilendirilmiştir.

Bu çalışmanın zayıf yönü, geriye dönük planlanması nedeniyle, çalışmaya alınma ölçütlerini karşılayan hasta sayısının az olmasıdır. Bu durum, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlılık gösterebilecek bazı bulguların belirlenememesine yol açmış olabilir. Ayrıca hastaların hepsinde yeterli izlem verisi yoktu. Bu da, muhtemelen daha “ciddi” olguların izleme devam ettiklerini ve izlenen grup açısından bir “seçim ikilemi” olabileceğini düşündürdü.

Öte yandan çalışmanın tek merkezli oluşu, YİKBİ’nin tüm hastalara uygulanmış olması ve tüm hastalarda ilk başvuruda ve izlemde aynı aletlerin kullanılması ve YİKBİ cihazlarının aynı kişilerce uygulanmış olması araştırmanın güçlü yönleridir. Sonuç olarak bu çalışma ile, çocuklarda adolesan öncesi dönemde de primer hipertansiyonun nadir olmayarak görüldüğü; obezitenin, kızlarda erkeklere göre primer hipertansiyonda daha sık rastlanan bir etken olduğu; beyaz önlük hipertansiyonunun hedef organ hasarına yol açabileceği ortaya konuldu. Ailede HT öyküsünün olması ve VKİ’nin primer HT’nu belirlemedeki önemini vurgulamış oldu. İzlemde, hastaların tedavisinde nonfarmakolojik yöntemlerle başarı sağlama oranının düşük olduğu gözlemlendi.

6.SONUÇLAR

1. Çalışmamızda 530 hasta analiz edildi, 347 (%65,4) hastaya hipertansiyon tanısı konuldu.
2. Hastalarımızın %40,3 (n=140)'ü kız, %59,7(n=207)'si erkekti.
3. Hastaların başvuru sırasındaki yaş ortalamaları $13,7 \pm 3,1$ yıl idi.
4. Hastaların %66,3'ü 13 yaş ve üzerinde, % 33,7'si 13 yaşın altında idi.
5. Cinsiyete göre kızların %61,4'ü ve erkeklerin %69,6'sı 13 yaş ve üzerinde olduğu saptandı. Her iki yaş grubunda erkeklerin sayısı daha çoğunlukta idi.
6. Hastaların 35 (%10,1)'inde prematürite öyküsü, 113 (%32,8)'ünde ailede hipertansiyon öyküsü ve 32 hastada (%9,2) ebeveynler arasında akrabalık vardı.
7. VKİ persentiline göre hastaların %51,3'ü (n=178) normal kilolu, %13,3'ü (n=46) fazla kilolu, %35,4'ü (n=123) obez idi.
8. VKİ SDS ölçümleri -3,5 ile 4,6 arasında, ortalama $1,2 \pm 1,5$ olarak saptandı.
9. İzlem süresi en kısa 6 ay en uzun 95 ay olup ortalama izlem süresi 24,9 ay olarak saptandı.
10. Hastaların başvuru sırasında 126 (%36,3) 'sında semptom yokken 221 (%63,7) hasta semptomatiktir. Asemptomatik hastaların %56,3 (n=71)'ü genel pediatri polikliniği sağlıklı çocuk izleminde tespit edilmiş, 25 (%19,8)'i spor yapabilir sağlık raporu başvuru değerlendirmesinde saptanmış, 30 (%23,8)'u diyabet tanısı ile takiplerinde endokrin polikliniğinden saptanmıştı. Semptomatik hastaların en yaygın başvuru nedenleri %39,8 (n=138) baş ağrısı ve %6,9 (n=24) göğüs ağrısı şikayeti idi.
11. Hipertansiyon etiyolojik değerlendirmesinde %85,5 (n=297) primer hipertansiyon, %14,6 (n=50) sekonder hipertansiyon saptandı.
12. Primer ve sekonder hipertansiyon tanısı alan hastaların çoğunluğu erkekti ve 13 yaş üzerindiydi.

13. Primer HT'li grubun %35,6'sının, sekonder HT'li grubun %16'sının ailesinde HT öyküsü olduğu saptandı.
14. Hipertansiyon grupları VKİ persentiline göre değerlendirmesinde; primer HT'li grubun %48,8'i normal, %12,8'i aşırı kilolu ve %38,4'ü obez; sekonder HT'li grubun %66'sı normal, %16'sı aşırı kilolu ve %18'i obez idi. Primer grubun VKİ ve VKİ (SDS) ölçüm ortalamaları sekonder grubundaki katılımcılardan daha yüksekti.
15. Anlık kan basıncı ölçümleri AAP 2017 kılavuzuna göre değerlendirildi. 73 (%21) hastada normal tansiyon, 26 (%7,4) hastada artmış kan basıncı, 87 (%25) hastada evre 1 HT ve 161(%46,3) hastada ise evre 2 HT saptandı.
16. YİKBİ verilerine göre 75 (%21,6) hastada maskeli hipertansiyon, 45 (%13) hastada beyaz önlük hipertansiyonu saptandı. Beyaz önlük HT saptanan 4 hastada sol ventrikül hipertrofisi vardı.
17. YİKBİ verilerine göre primer HT grubunda 24 saat SKB, gündüz SKB ve gece SKB ölçüm ortalamaları sekonder HT grubundan yüksekti. Sekonder HT grubunda ise gece DKB yükleri daha yüksekti. İstatistiksel olarak anlamlı bulundu. Diğer veriler arasında anlamlı farklılık bulunmadı.
18. Gece düşüşü kaybı (nondipper) oranı sekonder HT grubunda %76, primer HT grubunda %74,3 olarak hesaplandı. İki grup arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı.
19. Başvuru semptomlarına göre değerlendirmede primer HT grubunun %43,1'i, sekonder HT grubunun %48'i asemptomatikti. Her iki grupta da en sık başvuru semptomu baş ağrısı idi (primer %43,1, sekonder %20).
20. Sekonder HT grubu etiyolojiye göre analiz edildiğinde en sık %54 (n=27) oranında renal nedenlerdi. Renal nedenler içerisinde 17 hastada böbreğin konjenital anomalileri, 6 hastada böbrek parankim hastalığı, 4 hastada polikistik böbrek hastalığı vardı. Renovasküler nedenler %4, endokrin nedenler %16, kardiyak nedenler %14, nörolojik nedenler %4, diğer nedenler %8 (Gordon sendromu [n=1], Wilms tümörü [n=1], polistemi[n=2]) oranında saptandı.

21. Hipertansiyona sekonder hedef organ hasarı bulgusu %25,6 (n=89) hastada vardı. Bunların %20,7 (n=72)'si SVH, %6,6 (n=23)'sı hipertansif retinopati, %10,1(n=35) proteinüri idi.
22. Proteinüri oranları primer HT grubunda %8,8 (n=26), sekonder HT grubunda %18(9) oranında saptandı. Proteinüri saptanma oranı sekonder grupta anlamlı yüksek bulundu. SVH ve hipertansif retinopati bulunması HT grupları arasında anlamlı farklılık göstermedi.
23. YİKBİ ile SVH değerlendirmesine göre 24 saat SKB ile 24 saat MAP ölçümleri yüksekliği SVH görülme sıklığı arasında anlamlı ilişki bulundu. Retinopati ve proteinüri ile YİKBİ ölçümleri anlamlı değildi.
24. Lojistik regresyon analizi ile ailede pozitif HT öyküsü, VKİ-SDS'si bağımsız olarak primer HT ile ilişkilendirildi.
25. Hastaların laboratuvar verilerinde böbrek fonksiyon testleri tüm hastalar için normaldi.
26. Hastaların 90 (%25,9)'ında nonfarmakolojik yöntemler ile kan basıncı kontrolü sağlandı. Bu hastaların 81'i (%27,3) primer HT ve 9'u (%18) sekonder HT grubunda idi. 257 (%74) hastaya farmakolojik ajan başlandı. 230 (%89,4) hastada tekli antihipertansif ile kan basıncı kontrolü sağlandı. Tekli tedavide her iki HT grubunda da en sık ACE inhibitörü (%82,1) kullanıldı. Tekli tedavide ikinci sıklıkta kalsiyum kanal blokörü kullanıldı (17,8). Kalsiyum kanal blokörü tercihi sekonder HT grubunda anlamlı şekilde daha yüksek saptandı.

KAYNAKLAR

1. Yang, H.-M. and J. Choo, *Childhood Obesity among Socioeconomically Vulnerable Families: A Path Model Using Parenting Behavior and Its Associates*. Korean Journal of Health Promotion. **23**(1): p. 28-36.
2. Chioloro, A., et al., *Has Blood Pressure Increased in Children in Response to the Obesity Epidemic?* Pediatrics, 2007. **119**(3): p. 544-553.
3. Falkner, B., et al., *The relationship of body mass index and blood pressure in primary care pediatric patients*. The Journal of pediatrics, 2006. **148**(2): p. 195-200.
4. Flynn, J.T. and B.E. Falkner, *New clinical practice guideline for the management of high blood pressure in children and adolescents*. Hypertension, 2017. **70**(4): p. 683-686.
5. Thompson, M., et al., *Screening for hypertension in children and adolescents to prevent cardiovascular disease*. Pediatrics, 2013. **131**(3): p. 490-525.
6. Dost, A., et al., *2017 American Academy of Pediatrics Clinical Practice Guideline: impact on prevalence of arterial hypertension in children and adolescents with type 1 diabetes*. Diabetes Care, 2020. **43**(6): p. 1311-1318.
7. Children, N.H.B.P.E.P.W.G.o.H.B.P.i. and Adolescents, *The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents*. Pediatrics, 2004. **114**(Supplement_2): p. 555-576.
8. Council, E., et al., *2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension*. European Heart Journal, 2013. **34**(28): p. 2159-2219.
9. Stephens, S.E. and M.J. Dillon, *The investigation and management of hypertension*. Current Paediatrics, 2002. **12**(7): p. 561-568.
10. Flynn, J.T., et al., *Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents*. Pediatrics, 2017. **140**(3).
11. Lurbe, E., et al., *2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents*. Journal of hypertension, 2016. **34**(10): p. 1887-1920.
12. Duzova, A., et al., *Prevalence of hypertension and decreased glomerular filtration rate in obese children: results of a population-based field study*. Nephrology Dialysis Transplantation, 2013. **28**(suppl_4): p. iv166-iv171.
13. Ostrowska-Nawarycz, L. and T. Nawarycz, *Original article Prevalence of excessive body weight and high blood pressure in children and adolescents in the city of Łódź*. Kardiologia Polska (Polish Heart Journal), 2007. **65**(9): p. 1079-1087.
14. Akgun, C., et al., *The incidence of asymptomatic hypertension in school children*. Journal of Nippon Medical School, 2010. **77**(3): p. 160-165.
15. Maldonado, J., et al., *An approach of hypertension prevalence in a sample of 5381 Portuguese children and adolescents. The AVELEIRA registry. "Hypertension in Children"*. Blood pressure, 2011. **20**(3): p. 153-157.
16. Gupta-Malhotra, M., et al., *Essential hypertension vs. secondary hypertension among children*. American journal of hypertension, 2015. **28**(1): p. 73-80.
17. Kozan, Ö., *Hipertansiyon Temelleri ve Uygulama, 1*. Baskı, İstanbul, Avrupa Tıp Kitapçılık Ltd Şti, 2009.

18. Kapur, G., et al., *Secondary hypertension in overweight and stage 1 hypertensive children: a Midwest Pediatric Nephrology Consortium report*. The Journal of Clinical Hypertension, 2010. **12**(1): p. 34-39.
19. Flynn, J.T. and M.H. Alderman, *Characteristics of children with primary hypertension seen at a referral center*. Pediatric nephrology, 2005. **20**: p. 961-966.
20. Flynn, J., et al., *Clinical and demographic characteristics of children with hypertension*. Hypertension, 2012. **60**(4): p. 1047-1054.
21. Din-Dzietham, R., et al., *High blood pressure trends in children and adolescents in national surveys, 1963 to 2002*. Circulation, 2007. **116**(13): p. 1488-1496.
22. Welch, W.P., et al., *Antihypertensive drug use by children: are the drugs labeled and indicated?* The Journal of Clinical Hypertension, 2012. **14**(6): p. 388-395.
23. Falkner, B., et al., *National high blood pressure education program working group on high blood pressure in children and adolescents*. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics, 2004. **114**(2): p. 555-576.
24. Samuels, J., et al., *Management of hypertension in children and adolescents*. Current cardiology reports, 2015. **17**: p. 1-8.
25. Ibrahim, M.M. and A. Damasceno, *Hypertension in developing countries*. The Lancet, 2012. **380**(9841): p. 611-619.
26. Anyaegbu, E.I. and V.R. Dharnidharka, *Hypertension in the teenager*. Pediatric Clinics, 2014. **61**(1): p. 131-151.
27. Lurbe, E., et al., *Prevalence, persistence, and clinical significance of masked hypertension in youth*. Hypertension, 2005. **45**(4): p. 493-498.
28. Sun, J., L.M. Steffen, and B. Xi, *OS 26-05 HOW TO ACCURATELY DEFINE PEDIATRIC HYPERTENSION: A SYSTEMATIC REVIEW*. Journal of Hypertension, 2016. **34**: p. e248.
29. Lurbe, E., et al., *Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension*. Journal of hypertension, 2009. **27**(9): p. 1719-1742.
30. Flynn, J.T., et al., *Blood pressure in children with chronic kidney disease: a report from the Chronic Kidney Disease in Children study*. Hypertension, 2008. **52**(4): p. 631-637.
31. Wingen, A.-M., et al., *Randomised multicentre study of a low-protein diet on the progression of chronic renal failure in children*. The Lancet, 1997. **349**(9059): p. 1117-1123.
32. Garovic, V.D. and S.C. Textor, *Renovascular hypertension and ischemic nephropathy*. Circulation, 2005. **112**(9): p. 1362-1374.
33. Hager, A., et al., *Coarctation Long-term Assessment (COALA): significance of arterial hypertension in a cohort of 404 patients up to 27 years after surgical repair of isolated coarctation of the aorta, even in the absence of restenosis and prosthetic material*. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery, 2007. **134**(3): p. 738-745. e2.
34. Di Salvo, G., et al., *Masked hypertension in young patients after successful aortic coarctation repair: impact on left ventricular geometry and function*. Journal of human hypertension, 2011. **25**(12): p. 739-745.

35. Zennaro, M.-C., S. Boulkroun, and F. Fernandes-Rosa, *An update on novel mechanisms of primary aldosteronism*. Journal of Endocrinology, 2015. **224**(2): p. R63-R77.
36. Lodish, M.B., et al., *Blood pressure in pediatric patients with Cushing syndrome*. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2009. **94**(6): p. 2002-2008.
37. Grossman, A., F.H. Messerli, and E. Grossman, *Drug induced hypertension—An unappreciated cause of secondary hypertension*. European journal of pharmacology, 2015. **763**: p. 15-22.
38. Le-Ha, C., et al., *Oral contraceptive use in girls and alcohol consumption in boys are associated with increased blood pressure in late adolescence*. European journal of preventive cardiology, 2013. **20**(6): p. 947-955.
39. Samuels, J.A., et al., *Effect of stimulants on 24-h ambulatory blood pressure in children with ADHD: a double-blind, randomized, cross-over trial*. Pediatric Nephrology, 2006. **21**: p. 92-95.
40. Bağcı, H.H., *Çocukluk çağı hipertansiyonu konusunda ailelerin bilgi düzeylerinin değerlendirilmesi*.
41. Flynn, J.T., et al., *Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: 2022 update: a scientific statement from the American Heart Association*. Hypertension, 2022. **79**(7): p. e114-e124.
42. Güneş, D., Kavukçu S. *Çocuklarda kan basıncı ölçümü ve hipertansiyon tanımı*. T Klin Pediatr, 2004. **13**: p. 50-6.
43. Sorof, J.M. and R.J. Portman, *White coat hypertension in children with elevated casual blood pressure*. The Journal of pediatrics, 2000. **137**(4): p. 493-497.
44. Genovesi, S., et al., *Results of blood pressure screening in a population of school-aged children in the province of Milan: role of overweight*. Journal of hypertension, 2005. **23**(3): p. 493-497.
45. Richey, P.A., et al., *Ambulatory blood pressure and increased left ventricular mass in children at risk for hypertension*. The Journal of pediatrics, 2008. **152**(3): p. 343-348.
46. Bjelakovic, B., et al., *The relationship between currently recommended ambulatory systolic blood pressure measures and left ventricular mass index in pediatric hypertension*. Current Hypertension Reports, 2015. **17**: p. 1-6.
47. Brady, T.M., et al., *Ability of blood pressure to predict left ventricular hypertrophy in children with primary hypertension*. The Journal of pediatrics, 2008. **152**(1): p. 73-78. e1.
48. Kavey, R.-E.W., et al., *White coat hypertension in childhood: evidence for end-organ effect*. The Journal of pediatrics, 2007. **150**(5): p. 491-497.
49. Stabouli, S., et al., *White-coat and masked hypertension in children: association with target-organ damage*. Pediatric Nephrology, 2005. **20**: p. 1151-1155.
50. McNiece, K.L., et al., *Left ventricular hypertrophy in hypertensive adolescents: analysis of risk by 2004 National High Blood Pressure Education Program Working Group staging criteria*. Hypertension, 2007. **50**(2): p. 392-395.
51. Adler, A.J., et al., *Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease*. Cochrane database of systematic reviews, 2014(12).

52. Farpour-Lambert, N.J., et al., *Physical activity reduces systemic blood pressure and improves early markers of atherosclerosis in pre-pubertal obese children*. Journal of the American College of Cardiology, 2009. **54**(25): p. 2396-2406.
53. Van Dijk, A.E., et al., *The association between prenatal psychosocial stress and blood pressure in the child at age 5–7 years*. 2012.
54. Stein, D.J., et al., *Early childhood adversity and later hypertension: data from the World Mental Health Survey*. Annals of clinical psychiatry: official journal of the American Academy of Clinical Psychiatrists, 2010. **22**(1): p. 19.
55. Alpay, H., et al., *Ambulatory blood pressure monitoring in healthy children with parental hypertension*. Pediatric Nephrology, 2009. **24**: p. 155-161.
56. Hanevold, C., et al., *The effects of obesity, gender, and ethnic group on left ventricular hypertrophy and geometry in hypertensive children: a collaborative study of the International Pediatric Hypertension Association*. Pediatrics, 2004. **113**(2): p. 328-333.
57. Enright, P.L., et al., *Blood pressure elevation associated with sleep-related breathing disorder in a community sample of white and Hispanic children: the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea study*. Archives of pediatrics & adolescent medicine, 2003. **157**(9): p. 901-904.
58. Li, A.M., et al., *Blood pressure is elevated in children with primary snoring*. The Journal of pediatrics, 2009. **155**(3): p. 362-368. e1.
59. Hansen, M.L., P.W. Gunn, and D.C. Kaelber, *Underdiagnosis of hypertension in children and adolescents*. Jama, 2007. **298**(8): p. 874-879.
60. Friedman, K., et al., *An unusual cause of pediatric hypertension*. The Journal of pediatrics, 2007. **151**(2): p. 206-212.
61. Guzzetta, P.C., et al., *Renovascular hypertension in children: current concepts in evaluation and treatment*. Journal of pediatric surgery, 1989. **24**(12): p. 1236-1240.
62. Ahmed, M., et al., *Dimercaptosuccinic acid (DMSA) renal scan in the evaluation of hypertension in children*. Pediatric Nephrology, 2008. **23**: p. 435-438.
63. Trautmann, A., et al., *Non-invasive imaging cannot replace formal angiography in the diagnosis of renovascular hypertension*. Pediatric Nephrology, 2017. **32**: p. 495-502.
64. De Swiet, M., P. Fayers, and E.A. Shinebourne, *Blood pressure in first 10 years of life: the Brompton study*. British Medical Journal, 1992. **304**(6818): p. 23-26.
65. Aatola, H., et al., *Simplified definitions of elevated pediatric blood pressure and high adult arterial stiffness*. Pediatrics, 2013. **132**(1): p. e70-e76.
66. Kavey, R.-E.W., *Left ventricular hypertrophy in hypertensive children and adolescents: predictors and prevalence*. Current hypertension reports, 2013. **15**: p. 453-457.
67. Armstrong, A.C., et al., *Framingham score and LV mass predict events in young adults: CARDIA study*. International journal of cardiology, 2014. **172**(2): p. 350-355.
68. Daniels, S.R., et al., *The prevalence of retinal vascular abnormalities in children and adolescents with essential hypertension*. American journal of ophthalmology, 1991. **111**(2): p. 205-208.
69. Yamaguchi, Y., et al., *White coat hypertension in two adolescents*. Pediatric Nephrology, 1999. **13**: p. 60-62.

70. Inker, L.A., et al., *KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of CKD*. American Journal of Kidney Diseases, 2014. **63**(5): p. 713-735.
71. Redon, J. and B. Williams, *Microalbuminuria in essential hypertension: redefining the threshold*. Journal of hypertension, 2002. **20**(3): p. 353-355.
72. Sanad, M. and A. Gharib, *Evaluation of microalbuminuria in obese children and its relation to metabolic syndrome*. Pediatric Nephrology, 2011. **26**: p. 2193-2199.
73. Kogon, A.J., et al., *Nephrotic-range proteinuria is strongly associated with poor blood pressure control in pediatric chronic kidney disease*. Kidney international, 2014. **85**(4): p. 938-944.
74. Brady, T.M., A. Stefani-Glücksberg, and G.D. Simonetti, *Management of high blood pressure in children: similarities and differences between US and European guidelines*. Pediatric Nephrology, 2019. **34**: p. 405-412.
75. Saneei, P., et al., *Influence of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on blood pressure: a systematic review and meta-analysis on randomized controlled trials*. Nutrition, metabolism and cardiovascular diseases, 2014. **24**(12): p. 1253-1261.
76. Sweeney, W.E., et al., *Childhood polycystic kidney disease*, in *Pediatric Nephrology, Seventh Edition*. 2015, Springer Berlin Heidelberg. p. 1103-1153.
77. Falkner, B. and S.R. Daniels, *Summary of the fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents*. Hypertension, 2004. **44**(4): p. 387-388.
78. Savoca, M.R., et al., *Association of ambulatory blood pressure and dietary caffeine in adolescents*. American journal of hypertension, 2005. **18**(1): p. 116-120.
79. Ferguson, M.A. and J.T. Flynn, *Rational use of antihypertensive medications in children*. Pediatric Nephrology, 2014. **29**: p. 979-988.
80. Elliott, W.J. and P.M. Meyer, *Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: a network meta-analysis*. The Lancet, 2007. **369**(9557): p. 201-207.
81. Mancia, G., G. Grassi, and A. Zanchetti, *New-onset diabetes and antihypertensive drugs*. Journal of hypertension, 2006. **24**(1): p. 3-10.
82. Flynn, J.T. and K. Tullus, *Severe hypertension in children and adolescents: pathophysiology and treatment*. Pediatric Nephrology, 2009. **24**(6): p. 1101-1112.
83. Neyzi, O., et al., *Türk çocuklarında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresi ve vücut kitle indeksi referans değerleri*. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi, 2008. **51**(1): p. 1-14.
84. Zhou, B., et al., *Global epidemiology, health burden and effective interventions for elevated blood pressure and hypertension*. Nat Rev Cardiol, 2021. **18**(11): p. 785-802.
85. Lo, J.C., et al., *Prehypertension and hypertension in community-based pediatric practice*. Pediatrics, 2013. **131**(2): p. e415-24.
86. Akis, N., et al., *Prevalence and risk factors of hypertension among schoolchildren aged 12-14 years in Bursa, Turkey*. Saudi medical journal, 2007. **28**(8): p. 1263-1268.
87. Rosner, B., et al., *Childhood blood pressure trends and risk factors for high blood pressure: the NHANES experience 1988–2008*. Hypertension, 2013. **62**(2): p. 247-254.

88. Yoon, E.Y., et al., *Antihypertensive prescribing patterns for adolescents with primary hypertension*. Pediatrics, 2012. **129**(1): p. e1-8.
89. Sorof, J. and S. Daniels, *Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions*. Hypertension, 2002. **40**(4): p. 441-7.
90. Gomes, R.S., et al., *Primary versus secondary hypertension in children followed up at an outpatient tertiary unit*. Pediatr Nephrol, 2011. **26**(3): p. 441-7.
91. Friedemann, C., et al., *Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: systematic review and meta-analysis*. Bmj, 2012. **345**: p. e4759.
92. Xu, X., et al., *Genetic and environmental influences on blood pressure variability: a study in twins*. J Hypertens, 2013. **31**(4): p. 690-7.
93. Evangelou, E., et al., *Genetic analysis of over 1 million people identifies 535 new loci associated with blood pressure traits*. Nat Genet, 2018. **50**(10): p. 1412-1425.
94. Zhu, X., et al., *Meta-analysis of correlated traits via summary statistics from GWASs with an application in hypertension*. Am J Hum Genet, 2015. **96**(1): p. 21-36.
95. Huxley, R.R., A.W. Shiell, and C.M. Law, *The role of size at birth and postnatal catch-up growth in determining systolic blood pressure: a systematic review of the literature*. J Hypertens, 2000. **18**(7): p. 815-31.
96. Leon, D.A., et al., *Failure to realise growth potential in utero and adult obesity in relation to blood pressure in 50 year old Swedish men*. Bmj, 1996. **312**(7028): p. 401-6.
97. Hollenberg, N.K., *Nephron number in patients with primary hypertension*. Curr Hypertens Rep, 2003. **5**(4): p. 285-6.
98. Bertram, J.F., et al., *Human nephron number: implications for health and disease*. Pediatr Nephrol, 2011. **26**(9): p. 1529-33.
99. Ruys, C.A., et al., *Salt sensitivity of blood pressure at age 8 years in children born preterm*. J Hum Hypertens, 2018. **32**(5): p. 367-376.
100. Silverstein, D.M., et al., *Treatment of primary and secondary hypertension in children*. Pediatr Nephrol, 2006. **21**(6): p. 820-7.
101. Levy, D., et al., *Framingham Heart Study 100K Project: genome-wide associations for blood pressure and arterial stiffness*. BMC Med Genet, 2007. **8 Suppl 1**(Suppl 1): p. S3.
102. Vale, S., et al., *Physical Activity, Obesity Status, and Blood Pressure in Preschool Children*. J Pediatr, 2015. **167**(1): p. 98-102.
103. Rocchini, A.P., *Childhood hypertension: etiology, diagnosis, and treatment*. Pediatr Clin North Am, 1984. **31**(6): p. 1259-73.
104. Lurbe, E., et al., *Added impact of obesity and insulin resistance in nocturnal blood pressure elevation in children and adolescents*. Hypertension, 2008. **51**(3): p. 635-641.
105. Ostchega, Y., et al., *Trends of elevated blood pressure among children and adolescents: data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1988-2006*. Am J Hypertens, 2009. **22**(1): p. 59-67.
106. Croix, B. and D.I. Feig, *Childhood hypertension is not a silent disease*. Pediatr Nephrol, 2006. **21**(4): p. 527-32.

107. Bayazit, A.K., et al., *Reno-vascular hypertension in childhood: a nationwide survey*. *Pediatr Nephrol*, 2007. **22**(9): p. 1327-33.
108. Wyszynska, T., et al., *A single pediatric center experience with 1025 children with hypertension*. *Acta Paediatr*, 1992. **81**(3): p. 244-6.
109. Çakıcı, E., et al., *Clinical assessment of primary and secondary hypertension in children and adolescents*. *Archives de Pédiatrie*, 2020. **27**(6): p. 286-291.
110. Urbina, E., et al., *Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: recommendations for standard assessment: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee of the council on cardiovascular disease in the young and the council for high blood pressure research*. *Hypertension*, 2008. **52**(3): p. 433-451.
111. Sorof, J.M., et al., *Ambulatory blood pressure and left ventricular mass index in hypertensive children*. *Hypertension*, 2002. **39**(4): p. 903-908.
112. Fujita, H., S. Matsuoka, and M. Awazu, *Masked Isolated Nocturnal Hypertension in Children and Young Adults*. *Pediatr Cardiol*, 2018. **39**(1): p. 66-70.
113. Matsuoka, S. and M. Awazu, *Masked hypertension in children and young adults*. *Pediatr Nephrol*, 2004. **19**(6): p. 651-4.
114. Pewsner, D., et al., *Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review*. *Bmj*, 2007. **335**(7622): p. 711.
115. Daniels, S.R., et al., *Left atrial size in children with hypertension: the influence of obesity, blood pressure, and left ventricular mass*. *J Pediatr*, 2002. **141**(2): p. 186-90.
116. Zhang, T., et al., *Trajectories of Childhood Blood Pressure and Adult Left Ventricular Hypertrophy: The Bogalusa Heart Study*. *Hypertension*, 2018. **72**(1): p. 93-101.
117. Robinson, C.H. and R. Chanchlani, *High Blood Pressure in Children and Adolescents: Current Perspectives and Strategies to Improve Future Kidney and Cardiovascular Health*. *Kidney Int Rep*, 2022. **7**(5): p. 954-970.
118. Woroniecki, R.P., et al., *Left Ventricular Hypertrophy in Pediatric Hypertension: A Mini Review*. *Front Pediatr*, 2017. **5**: p. 101.
119. Litwin, M., et al., *Regression of target organ damage in children and adolescents with primary hypertension*. *Pediatric Nephrology*, 2010. **25**: p. 2489-2499.
120. Groothoff, J.W., et al., *Cardiovascular disease as a late complication of end-stage renal disease in children*. *Pediatric Nephrology*, 2005. **20**: p. 374-379.
121. Chung, J., et al., *Risk of Target Organ Damage in Children With Primary Ambulatory Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis*. *Hypertension*, 2023. **80**(6): p. 1183-1196.
122. Mitchell, P., et al., *Blood pressure and retinal arteriolar narrowing in children*. *Hypertension*, 2007. **49**(5): p. 1156-1162.
123. Cuspidi, C., et al., *High prevalence of retinal vascular changes in never-treated essential hypertensives: an inter- and intra-observer reproducibility study with non-mydriatic retinography*. *Blood Press*, 2004. **13**(1): p. 25-30.
124. Lurbe, E., et al., *2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents*. *J Hypertens*, 2016. **34**(10): p. 1887-920.

125. Seeman, T., et al., *Microalbuminuria in children with primary and white-coat hypertension*. *Pediatr Nephrol*, 2012. **27**(3): p. 461-7.
126. Redon, J. and J.M. Pascual, *Development of microalbuminuria in essential hypertension*. *Curr Hypertens Rep*, 2006. **8**(2): p. 171-7.
127. Loeffler, L.F., et al., *Uric acid level and elevated blood pressure in US adolescents: National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2006*. *Hypertension*, 2012. **59**(4): p. 811-7.
128. Grayson, P.C., et al., *Hyperuricemia and incident hypertension: a systematic review and meta-analysis*. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 2011. **63**(1): p. 102-10.
129. Feig, D.I., *The role of uric acid in the pathogenesis of hypertension in the young*. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2012. **14**(6): p. 346-52.
130. Taylor-Zapata, P., et al., *Research gaps in primary pediatric hypertension*. *Pediatrics*, 2019. **143**(5).
131. Bouissou, F., et al., *Long term therapy by captopril in children with renal hypertension*. *Clin Exp Hypertens A*, 1986. **8**(4-5): p. 841-5.

EKLER

Ek-1. Etik Kurul Onam Formu

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Çocuk ve Adölesanlarda Hipertansiyonun Klinik Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	AESH-EK1-2023-387

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Ankara Etik Şehir Hastanesi 1 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Etik Kurul Sekreterliği Varlık Mh. Halil Sezai Erkut Co. No:5 Etik/ANKARA
	TELEFON	0312 797 00 00/ 750274
	FAKS	-
	E-POSTA	etiksh.etikkurulu@saglik.gov.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Evrim KARGIN ÇAKICI		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Çocuk Nefroloji Kliniği		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları E.A.H		
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-		
	DESTEKLEYİCİ	-		
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	-		
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-		
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐	
		FAZ 2	☐	
		FAZ 3	☐	
		FAZ 4	☐	
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐	
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐	
		İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐	
		İlaç dışı klinik araştırma	☐	
Diğer ise belirtiniz : Retrospektif Araştırma (Dr. Gülizar Şeyma KALKAN 'ın Tez Araştırması)				
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. D
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Çocuk ve Adolesanlarda Hipertansiyonun Klinik Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	AEŞH-EK1-2023-387

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	30/10/2023	1.0	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU	13/07/2023	0	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama	
	SİGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐		
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	İLAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
	DİĞER:	☐		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: AEŞH-EK1-2023-387		Tarih: 01/11/2023	
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmacının/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmacının/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.			

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr.
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Çocuk ve Adolesanlarda Hipertansiyonun Klinik Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	AEŞH-EK1-2023-387

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	Beşeri Tıbbi Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Hüseyin Levent KESKİN

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım		İmza
Prof. Dr. Hüseyin Levent KESKİN (KURUL BAŞKANI)	Kadın Hastalıkları ve Doğum	Ankara Etik Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Güleser SAYLAM (KURUL BAŞKAN YARDIMCISI)	KBB Hastalıkları	Ankara Etik Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Sibel ÖRSEL	Psikiyatri	Ankara Etik Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Ece ÜNLÜ AKYÜZ	Fizik Tedavi-Rehabilitasyon	Ankara Etik Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Ebru GÖK OĞUZ	Nefroloji	Ankara Etik Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç.Dr. Emin GEMCİOĞLU	Dahiliye	Ankara Etik Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç.Dr. Rasime Pelin KAVAK (BİLDİRİMDEN SORUMLU ÜYE)	Radyoloji	Ankara Etik Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Ayşen Sumru KAVURT	Neonatoloji	Ankara Etik Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç.Dr.Ahmet Burak ERDEM	Acil Tıp Kliniği	Ankara Etik Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç.Dr.. Emine ARIK	Anestezi ve Reanimasyon	Ankara Etik Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Dr. Öğ.Ü.Burcu KÜÇÜK BİÇER	Halk Sağlığı	Gazi Üni. Tıp Fak. Tıp Eğitimi ve Bilişimi AD	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Uzm.Dr. Hürriyet Ekmel OLCAY	Farmakoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Yüksek Mühendis Burcu DEMİR	Biyomedikal	S.B.Ü Dışkapı Yıldırım Beyazıt E.A.H	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Avukat Çiğdem GÜNERİ AYDIN	Hukukçu	S.B. Halk Sağlığı Genel Mdr.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Serdar YILMAZ	Sağlık Mensubu Olmayan	Emekli Bürokrat	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	

01/11/2023

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr.
İmza:



Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

Ek-2. Hasta Değerlendirme Formu

Hipertansiyon Tanılı Hastaların Değerlendirilmesi ile ilişkili Veri Toplama Formu

Demografik veriler
Hasta protokol no: Çocuğun yaşı: Tanı yaşı : Çocuğun cinsiyeti: ☐ Erkek/ ☐ Kız
Özgeçmiş
Prematürite : ☐ Var / ☐ Yok bilinen hatalık öyküsü düzenli kullanılan ilaç öyküsü
Aile Öyküsü
ailesel hipertansiyon öyküsü: ☐ Var / ☐ Yok anne- baba akrabalık öyküsü: ☐ Var / ☐ Yok
Klinik Ölçümleri
Vücut ağırlığı: Boy: Vücut kitle indeksi : Office tansiyon : HT evre 1: evre 2: Maskeli HT: ☐ Var / ☐ Yok (örn dm vs. yikbi ile tanı alan) Son organ hasarı : Elektrokardiyografi (EKO) ile LVHT : Göz muayenesi ile Retinopati :
Laboratuvar Ölçümler
Hemogram: hb: plt: wbc: Kreatinin: eGFR: Ürik asit: Na: K: glukoz: AST: ALT: TİT: dansite: mikroskopi: protein: TSH: T4: HbA1c: Renin: Aldeseron: VMA: Mikroalbumin:
Abdomen USG: Renal doppler USG : ABPM verileri: Günlük sistolik/diastolik ort yüklenme sistolik/diastolik % Gündüz sistolik/diastolik ort yüklenme sistolik/diastolik % Gece sistolik/diastolik ort yüklenme sistolik/diastolik % Gece düşme sistolik/diastolik %
Tedavi : -yaşam tarzı değişiklikleri -farmakolojik tedavi: İzlem süresi: