



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**SİSTEMİK HİPERTANSİYON ETİYOLOJİSİ ARAŞTIRILAN
ÇOCUKLARDA KULLANILAN TANI ALGORİTMALARININ
VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Bulut MERTEŞE

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2023



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ**

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**SİSTEMİK HİPERTANSİYON ETİYOLOJİSİ ARAŞTIRILAN
ÇOCUKLARDA KULLANILAN TANI ALGORİTMALARININ
VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Bulut MERTEŞE

**TEZ DANIŞMANI:
Prof. Dr. İbrahim İlker ÇETİN**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2023

TEŞEKKÜR

Asistanlık dönemim boyunca bilgi, birikim ve tecrübeleri ile yolumu aydınlatan tüm hocalarıma, uzmanlarıma,

Tez sürecimin başından sonuna kadar her zaman desteğini yanımda hissettiğim, bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım tez hocam Prof. Dr. İbrahim İlker ÇETİN' e,

Asistanlık eğitimim boyunca cefakârca beraber çalıştığım asistan arkadaşlarıma, en zor nöbetleri sıkıntıları beraber aştığımız kardeşim, dostum Göker DİNÇ'e,

Hayatım boyunca her zaman her yerde koşulsuz desteklerini ve sevgilerini hissettiğim canım annem, babam ve ablam Anış MERTEŞE, Mustafa MERTEŞE, ve Selbinaz MERTEŞE 'ye,

Tüm zorlukları beraber aştığımız, en büyük şansım, yol arkadaşım, meslektaşım sevgili eşim Dr. Seyhan ÇELİK MERTEŞE'ye sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Bulut MERTEŞE

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iv
TABLO LİSTESİ.....	v
ŞEKİL LİSTESİ.....	vii
ÖZET	viii
ABSTRACT.....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. ÇOCUKLUK ÇAĞI HİPERTANSİYON TANIMI.....	2
2.1.1. Ofis Ortamında Kan Basıncı Ölçümü ve Değerlendirilmesi.....	2
2.1.2. Yaşam İçi Kan Basıncı İzlemi (YİKBİ).....	4
2.1.3. Evde Kan Basıncı Ölçümü	5
2.1.4. Beyaz Önlük Hipertansiyonu	5
2.1.5. Maskeli Hipertansiyon	6
2.1.6. Primer (Birincil) Hipertansiyon	6
2.1.7. Sekonder (İkincil) Hipertansiyon	6
2.1.7.1. Renal ve renovasküler nedenler	8
2.1.7.2. Aort koarktasyonu ve diğer kardiyak nedenler	9
2.1.7.3. Endokrin nedenler	10
2.1.7.4. İlaç ilişkili nedenler.....	10
2.1.7.5. Obezite ve hipertansiyon	11
2.2. KAN BASINCINI ETKİLEYEN ETMENLER.....	13
2.2.1. Cinsiyet	13
2.2.2. Yaş.....	13
2.2.3. Boy	13
2.2.4. Irk ve Etnisite	13
2.2.5. Aile Hikâyesi.....	14
2.2.6. Genetik ve Epigenetik	14
2.2.7. Perinatal Öykü	14

2.2.8. Tuz Tüketimi ve Beslenme	14
2.2.9. Psikososyal Öykü ve Sosyoekonomi	15
2.2.10. Ürik Asit Düzeyi.....	15
2.3. HİPERTANSİYON TANISAL DEĞERLENDİRME	16
2.4. ÇOCUKLUK ÇAĞI HİPERTANSİYONUNDA TAKİP	18
2.4.1. Kan basıncı izlemi.....	18
2.4.2. Hedef Organ Hasarı.....	18
2.4.2.1. Sol ventrikül hipertrofisi (SVH)	18
2.4.2.2. Hipertansif retinopati	18
2.4.2.3. Orta derecede artmış albüminüri (Mikroalbüminüri)	19
2.4.3.4. Hipertansif nefropati	19
2.5. TEDAVİ	20
2.5.1. Genel Hedefler	20
2.5.2. Yaşam Tarzı Değişikliği ve Farmakolojik Olmayan Öneriler.....	21
2.5.2.1. Diyet	21
2.5.2.2. Fiziksel aktivite	22
2.5.3. Farmakolojik Tedavi	22
3. GEREÇ VE YÖNTEM	24
3.1. ÇALIŞMA YÖNTEMİ.....	24
3.2. HİPERTANSİYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ	24
3.3. HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ	25
3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	25
4. BULGULAR.....	27
4.1. DEMOGRAFİK BULGULAR.....	27
5. TARTIŞMA	46
6. SONUÇLAR	54
7. KAYNAKLAR	59
8. ÖZGEÇMİŞ	65
9. EKLER.....	67
EK-1. KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL ONAM FORMU.....	67

KISALTMALAR

5HİAA	: 5-Hidroksiindolasetik Asit
ACE	: Anjiyotensin dönüştürücü enzim
APP	: Amerikan Pediatri Akademisi
ARB	: Anjiyotensin reseptör blokerleri
COSİ TUR	: Türkiye Çocukluk Çağı Şişmanlık Araştırması
DASH	: Hipertansiyonu durdurmak için diyet yaklaşımları
DKB	: Diyastolik kan basıncı
ESH	: Avrupa Hipertansiyon Derneği
HOMA-IR	: Homeostasis model of assesment–insülin resistance
HT	: Hipertansiyon
HVA	: Homovanilik Asit
KB	: Kan Basıncı
KBH	: Kronik böbrek hastalığı
NHANES	: ABD Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi
NHNPEP	: Amerikada The National High Blood Pressure Education Progam
OUA	: Obstrüktif uyku apnesi
RAAS	: Renin-anjiotensin-aldosteron sistemi
SKB	: Sistolik kan basıncı
SVH	: Sol ventrikül hipertrofisi
VKİ	: Vücut kitle indeksi
VMA	: Vanililmandelik Asit
YİKBİ	: Yaşam içi kan basıncı takibi

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1.	Dördüncü rapora göre hipertansiyon tanımı	3
Tablo 2.2.	Amerikan Pediatri Akademisi 2017 yılındaki rehberine göre kan basıncı sınıflaması	3
Tablo 2.3.	Çocuk ve ergenlerde ikincil hipertansiyon nedenleri.....	7
Tablo 2.4.	Çocuk ve ergenlerde ikincil hipertansiyon etiyojisi ile ilişkili fizik muayene bulguları.....	8
Tablo 2.5.	Hipertansiyonun tanısal değerlendirilmesinde istenecek tetkikler.....	17
Tablo 2.5.	Çocuk ve ergenlerde kronik dönemde ayaktan tedavide kullanılan antihipertansif ilaçlar.	23
Tablo 4.1.	Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri.....	27
Tablo 4.2.	Hastaların Başvuru Şikâyetleri ve Aile Öykülerinin Değerlendirilmesi.....	28
Tablo 4.3.	Hastaların Laboratuvar Değerleri	29
Tablo 4.4.	Hastaların İnsülin Dirençlerinin Homeostatik Model Değerlendirmesi.....	30
Tablo 4.5.	Hastaların 24 Saatlik İdrarda Homovanilik Asit, Vanililmandelik Asit ve 5-Hidroksiindolasetik Asit Değerleri	30
Tablo 4.6.	Hastaların İdrarda Lökosit, Eritrosit ve Protein Değerlerine Göre Değerlendirilmesi.....	31
Tablo 4.7.	Hastaların Yaşam İçi Kan Basıncı Değerlendirmeleri.....	32
Tablo 4.8.	Hastaların Yaşam İçi Kan Basıncı İzlemlerine Göre Hipertansiyonlarının Değerlendirmesi.....	33
Tablo 4.9.	Hastaların Hipertansiyon Nedenlerinin Değerlendirilmesi.....	34
Tablo 4.10.	Hastaların Görüntüleme Yöntemlerine Göre Değerlendirilmesi	35
Tablo 4.11.	Hastaların End Organ Hasarlarının Değerlendirilmesi	36
Tablo 4.12.	Hastaların Ek Hastalıklarının Değerlendirilmesi	36
Tablo 4.13.	Hastaların Ek Bulgu ve Hastalıklarının Detaylı Değerlendirilmesi.....	37
Tablo 4.14.	Hastaların Hipertansiyon Tedavilerinin Değerlendirilmesi	38
Tablo 4.15.	Hastaların Başvuru Anında ve İzlem Sonrasında Kan Basıncı Evreleri.....	38

Tablo 4.16.	Hastaların Başvuru Anında ve İzlem Sonrasında Kan Basıncı Değerlerinin Karşılaştırılması	39
Tablo 4.17.	Hastaların Başvuru Anındaki Kan Basıncı Evreleri ile İzlem Sonrasındaki Kan Basıncı Evrelerinin Karşılaştırılması	40
Tablo 4.18.	Hastaların Cinsiyete ve Kilo Durumlarına Göre Kan Basıncı Evrelerinin Karşılaştırılması	41
Tablo 4.19.	Hastaların Ürik Asit Değerlerine Göre Kan Basıncı Evrelerinin Karşılaştırılması	42
Tablo 4.20.	Hastaların Cinsiyet, Yaş ve Kan Basıncı Evrelerine Göre Sol Ventrikül Hipertrofisi Tanılarının Karşılaştırılması.....	42
Tablo 4.21.	Hastaların Yaşam İçi Kan Basıncı İncelemesinde Gece Düşüşü Durumlarına Göre Sol Ventrikül Hipertrofisi Tanılarının Karşılaştırılması	43
Tablo 4.22.	Hastaların Cinsiyete Göre Kilo Gruplarının Karşılaştırılması.....	43
Tablo 4.23.	Hastaların Cinsiyete Göre Obezite Durumlarının Karşılaştırılması	44
Tablo 4.24.	Hastaların End Organ Hasarlarına Göre Obezite Durumlarının Karşılaştırılması	44
Tablo 4.25.	Primer Hipertansiyonu Olan Hastaların End Organ Hasarlarına Göre Obezite Durumlarının Karşılaştırılması.....	45

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 4.1. Hastaların VKİ-Persantil Değerlerine Göre Sınıflandırılması.....	28
Şekil 4.2. Hastaların Hipertansiyon Nedenleri	35
Şekil 4.3. Hastaların Zamana Göre Kan Basıncı Evrelerindeki Değişim	39
Şekil 4.4. Hastaların Zamana Göre Kan Basıncı Değerlerindeki Değişim.....	40



ÖZET

Giriş ve Amaç: Çocukluk çağı hipertansiyonu son yıllarda sıklığı artan önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Bu çalışmamızın amacı çocuk hastalarda hipertansiyonun etyolojisi, hedef organ hasarı, tanı tedavi yaklaşımları ve demografik verileri değerlendirmektir.

Yöntem: Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Nefroloji ve Çocuk Kardiyoloji polikliniklerinde Ocak 2020 ile Aralık 2020 tarihleri arasında hipertansiyon tanısı alan 1 ay -18 yaş aralığında çocuk hastaların verileri retrospektif olarak taranmıştır.

Bulgular: Çalışmamıza 162 çocuk hasta dahil edilmiştir. Hastaların yaş ortalaması 12,98 olup bunların %60,5'i erkekti. Hastaların %58,6'sı obezdi. Hastaların en sık başvuru sebebi poliklinik kontrolünde kan basıncı yükseliği ile asemptomatik sebeplerdi. Semptomatik sebepler sıklık sırasına göre; baş ağrısı, göğüs ağrısı, burun kanaması, senkop ve çarpıntı olarak sıralanmaktadır. Hastalar altta yatan neden açısından incelendiğinde %85'inde primer hipertansiyon saptandı, bunların %59,7 obez hastaydı. Hastaların %14,8'inde sekonder hipertansiyon saptandı. Sekonder hipertansiyon nedenleri en sık %41,6 ile nefrolojik hastalıklar olup bunu endokrin hastalıklar, kardiyolojik hastalıklar ve diğer hastalıklar izledi. Hastaların aile öykülerinde %40 oranında hipertansiyon görüldü. Hastaların Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance (HOMA-IR) skorları hesaplandı, insülin direnci %17,6 hastada pozitif saptandı. Hastaların ürik asit değerleri ile kan basıncı evreleri ve hedef organ hasarları arasındaki ilişki değerlendirildi, anlamlı farklılık bulunmadı. Hastaların son organ hasarı açısından böbrek değerleri incelendi, %11,7'sinde proteinüri saptandı. Hastaların %19,7'sinde sol ventrikül hipertrofisi saptandı. Hastaların %3,2'sinde evre 1 hipertansif retinopati saptandı. Hastaların görüntülemelerinde %12,3 renal anomali ve patolojiler saptandı. Renal doppler incelemesi yapılan hastalardan 3'ünde renal arter stenozu saptandı. Hastaların başvuru ve 1 yıl sonraki son vizit ofis kan basınçları değerlendirildi, başvuru anında %10'nunda normal olarak saptanırken izlem sonrasında %74'ünde kan basıncı normal olarak bulundu. Hastaların yaşam içi kan basınçları değerlendirildi, en çok yüklenme

olan grup gece sistolik yüklenme olarak saptandı, gece düşüş kaybı hastaların %54,2'inde görüldü. Hastaların yaşam içi kan basıncı izlemi (YİKBİ) gece düşüşü olmayanlarla sol ventrikül hipertrofisi (SVH) arasındaki ilişki değerlendirildi, anlamlı bulunmadı. Hastaların hepsine non-farmakolojik tedavi (yaşam tarzı değişiklikleri ve tuzdan fakir diyet) önerildi. Hastaların %46,7 farmakolojik tedavi verildi. Farmakolojik tedaviler için en çok tercih edileni kalsiyum kanal blokörü olmuştur, bunu anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörü, beta blokör, kalsiyum kanal blokörü ile ACE inhibitörü, beta blokör ile ACE inhibitörü, kalsiyum kanal blokörü ile ACE inhibitörü ve anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB) izlemiştir.

Sonuçlar: Çalışmamızda çocukluk çağı hipertansiyonunun altta yatan en önemli nedeni obezite olarak saptandı. Hastaların büyük bir kısmı asemptomatikti ve rutin taramalar sonucunda tanı aldılar. Bu durum sağlam çocuk takiplerinde tansiyon ölçümünün önemi göstermektedir. Çalışmamızda ofis ölçümleri normal olup, riskli grupta kabul edilip YİKBİ yapılan hastalardan maskeli hipertansiyon tanısı alan hastalar olmuştur. YİKBİ'nin gelecekte hem tanı hem de takipte önemi artacaktır. Hastaların yarıya yakınına farmakolojik tedavi verilmiş, tamamına non-farmakolojik tedavi uygulanmıştır. Hastalara farmakolojik olarak en sık kalsiyum kanal blokörleri verilmiştir. Hastaların takiplerinde büyük çoğunluğunun hipertansiyonu gerilemiş tansiyon değerleri normal aralığa dönmüştür.

Anahtar Kelimeler: Çocukluk çağı hipertansiyonu, hedef organ hasarı, yaşam içi kan basıncı izlemi, sol ventrikül hipertrofisi.

ABSTRACT

Introduction: Childhood hypertension has become an increasingly important health problem in recent years. The aim of this study is to evaluate the etiology, target organ damage, diagnosis, treatment approaches, and demographic data of children with hypertension.

Method: Data of children aged 1 month to 18 years who were diagnosed with hypertension between January 2020 and December 2020 were retrospectively reviewed in the Pediatric Nephrology and Pediatric Cardiology Clinics of Ankara Bilkent City Hospital.

Results: The study included 162 pediatric patients with a mean age of 12.98, of which 60.5% were male. 58.6% of the patients were obese. The most common reason for referral was asymptomatic with elevated blood pressure during polyclinic follow-up visits. Symptomatic reasons were listed in order of frequency as headache, chest pain, nosebleed, syncope, and palpitation. 85% of the patients were found to have primary hypertension when examined for underlying causes, of which 59.7% were obese patients. 14.8% of the patients were diagnosed with secondary hypertension. The most common causes of secondary hypertension were renal diseases at 41.6%, followed by endocrine diseases, cardiovascular diseases, and other diseases. Hypertension was observed in 40% of the patients' family histories. HOMA-IR scores were calculated for patients, and insulin resistance was positive in 17.6% of patients. Blood uric acid levels did not show a significant correlation with blood pressure levels and target organ damage. Renal values were evaluated in terms of final organ damage, and proteinuria was detected in 11.7% of the patients. Left ventricular hypertrophy was detected in 19.7% of the patients. Stage 1 hypertensive retinopathy was detected in 3.2% of the patients. Renal anomalies and pathologies were detected in 12.3% of the patients. Renal artery stenosis was found in 3 of the patients who underwent renal Doppler examination. Office blood pressure measurements were evaluated at admission and 1-year follow-up visits, with normal blood pressure detected in 10% at admission and 74% during follow-up. Evaluation of patients' life-long blood pressure levels showed that nighttime systolic loading was the highest, with a nighttime drop

seen in 45.8% of patients. The relationship between those with and without nighttime drops and left ventricular hypertrophy in ambulatory blood pressure monitoring was not significant. All patients were advised to receive non-pharmacological treatment (lifestyle changes and low-salt diet), while 46.7% received pharmacological treatment. Calcium channel blockers were the most commonly preferred pharmacological treatment, followed by ACE inhibitors, beta-blockers, calcium channel blockers with ACE inhibitors, beta-blockers with ACE inhibitors, calcium channel blockers with ACE inhibitors, and ARBs.

Conclusions: In our study, obesity was found to be the most important underlying cause of childhood hypertension. The majority of patients were asymptomatic and were detected through routine screening, highlighting the importance of blood pressure monitoring in healthy child follow-ups. In our study, some patients who were considered to be at risk based on office measurements were diagnosed with masked hypertension through ambulatory blood pressure monitoring. The importance of ambulatory blood pressure monitoring will increase both in diagnosis and follow-up in the future. Pharmacological treatment was given to almost half of the patients, while non-pharmacological treatment was applied to all patients. Calcium channel blockers were the most commonly prescribed pharmacological treatment. In the follow-up of patients, the majority of hypertension cases were reduced to normal range.

Keywords: Childhood hypertension, target organ damage, life-course blood pressure monitoring, left ventricular hypertrophy.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hipertansiyon çocukluk döneminde giderek sıklığı artan, erişkin dönemde miyokard enfarktüsü, serebrovasküler olay ve böbrek yetmezliği gibi önemli hedef organ hasarı yapabilen bir hastalıktır.

Obezite prevalansının artmasıyla çocukluk çağında hipertansiyonun belirgin bir artışı olduğu görülmektedir. Obezitenin yüksek tansiyon üzerindeki etkisi, 2-5 yaşındaki çocuklarda belirgindir. Amerika’da yapılan çalışmalarda gençlerin yaklaşık %20’si obezdir ve obez gençlerin %10’a kadarı hipertansiyona sahiptir (1).

ABD Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi’nden (NHANES) elde edilen son veriler, Amerikalı gençlerin yaklaşık %9’unun prehipertansiyona ve %3-4’ünün hipertansiyona sahip olduğunu göstermektedir (1).

Ülkemizde yapılan Türkiye Çocukluk Çağı Şişmanlık Araştırması (COSI TUR 2013) sonuçlarına göre; ilkokul ikinci sınıf çocuklarında şişmanlık görülme sıklığı %8,3 ve fazla kiloluluk %14,2 bulunmuştur. Aynı çalışmanın 2016 yapılan COSI TUR 2016 sonuçlarında ilkokul 2. sınıf öğrencisi çocukların vücut kitle indeksi (VKİ) Z Skoruna göre; %9,9’u şişman, %14,6’sı kilolu, %74’ü normal ve %1,5’i zayıf olarak bulunmuştur (2). Obezitedeki artış dikkat çekmektedir.

Hipertansiyona bağlı gelişen son organ hasarını önceden saptamak, olası sonuçları için önlem almak üzere tanı tedavi rehberleri güncellenmektedir. Kan basıncı sınırlarının çocuk hastaların boy ve yaşlarına göre yeniden değerlendirilmesi ile daha az olası hipertansiyon hastalarının atlanması hedeflenmektedir.

Çocukluk dönemi hipertansiyonu için Amerikan Pediatri Akademisi (AAP) tarafından başlıca iki klavuz yayınlanmıştır. İlki AAP tarafından 2004 yılında yayınlanan ‘‘Çocuklarda ve Ergenlerde Yüksek Tansiyonun Tanı, Değerlendirme ve Tedavisine İlişkin Dördüncü Rapor’’ (3), ikincisi de 2017 de yayınlanan ‘‘Çocuklarda ve Ergenlerde Yüksek Tansiyonun Taranması ve Yönetimi için Klinik Uygulama Kılavuzu’’ dur (4).

Çalışmamızda hastanemize son bir yıl içinde hipertansiyon tanısı alan 1 ay-18 yaş aralığındaki hastaların risk faktörlerini, etyolojik nedenleri ve tedavi takiplerini inceledik.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. ÇOCUKLUK ÇAĞI HİPERTANSİYON TANIMI

Çocukluklarda AAP ve Avrupa Hipertansiyon Derneğinin (ESH) klavuzlarına göre normal kan basıncı yaş, cinsiyet ve boya göre 90. persantilden düşük olması olarak kabul edilmiştir (4,5). Hipertansiyon tanım olarak sistolik ve/veya diyastolik kan basıncının yaş, cinsiyet ve boya göre 95. persantil üzeri olması olarak tanımlanmıştır. AAP Klavuzu 13 yaş ve üzerini, ESH klavuzu ise 16 yaş ve üzeri adölesanları erişkin hipertansiyon klavuzu (American Heart Association ve American College of Cardiology) verilerinin kullanılması önerilmiştir (6).

2.1.1. Ofis Ortamında Kan Basıncı Ölçümü ve Değerlendirilmesi

Çocuk hastalar 3 yaşından sonra senede bir kez, tercihen sağlık merkezine her başvurusunda kan basıncı ölçümü yapılmalıdır. Kan basıncı ölçümü çocuk sakin, 5 dakika oturur pozisyonda dinlendikten sonra, sağ koldan hastanın kol çevresinin %80-%100 'ünü kaplayacak, boyu kol boyunun %40'ı olan manşon ile ölçülmelidir. Sağlık Bakanlığı 2020 Hipertansiyon Klinik Protokolünde çocuk hastalar için ölçüm yönteminin oskültatuar olarak yapılması önermişlerdir. Osilometrik yöntemler (elektronik tansiyon ölçüm cihazı) tarama yöntemi olarak kullanılabileceği, yüksek ölçüm saptanırsa oskültatuar yöntemlerle doğrulanması gerektiği önerilmiştir (7).

Çocuklarda hipertansiyon sınır değerleri ile ilgili ilk çalışmalar 1987 yılında Amerikada The National High Blood Pressure Education Progam (NHNPEP) çalışma grubu tarafından tanımlanmıştır (8). Zaman içinde yenilenen rehberin sonuncusu 2004 yılında 'Task Force 4. Rapor' olarak yayınlanmıştır. Dördüncü rapora göre yaş, cinsiyet, boya göre %90. persantilin altında ölçülen sistolik ve/veya diyastolik kan basıncı değerleri normal olarak değerlendirilmiş, %90-%95 persantiller arasını prehipertansiyon olarak belirlemiştir (Tablo 2.1). Dördüncü raporda yaş, cinsiyet, boy persantillerine göre bakıldığında %95 persantil üzerindeki kan basıncı değerlerini hipertansiyon olarak belirtmiş, evre 1 ve evre 2 olmak üzere iki farklı evrede değerlendirmiştir (Tablo 2.1).

Tablo 2.1. Dördüncü rapora göre hipertansiyon tanımı

	Sistolik veya Diyastolik Kan Basıncı Değerleri
Normal	<%90
Prehipertansiyon	%90-%95 ya da >120/80 mmHg ve <%95
Evre 1 Hipertansiyon	%95 – (%99+5 mmHg)
Evre 2 Hipertansiyon	>%99+5 mmHg

Amerikan Pediatri Akademisinin (AAP) 2017 yılında yayınlanan klavuzunda, normal kilolu (VKİ < 85. persentil olanlar) sağlıklı 50 bin çocuğun kan basınçları değerlendirilerek yaşa ve cinsiyete göre dağılımları saptanmıştır (4). AAP tarafından yayınlanan bu rehberdeki tanımlama ve hipertansiyon evrelemesi Tablo 2.2’ de gösterilmektedir (4). Amerikan Pediatri Akademisi tarafından yayınlanan son rehberde göre normal kilolu 1-13 yaş aralığındaki çocukların boy ve cinsiyete göre kendi aralığındaki çocuklardan %90 persantil altında ölçülen sistolik ve/veya diyastolik kan basıncı değerlerini normal aralıkta değerlendirmiştir. Kan basıncı ölçümlerinde %90 persantil üzerinde %95 persantil altındaki değer aralığı yüksek kan basıncı olarak belirlenmiştir. Kan basıncı ölçümleri boya ve yaşa göre % 95 persantilden büyük, %95 +12 mmhg’ den düşük aralığı ise evre 1 hipertansiyon olarak, %95 persantil +12 mmhg ya da 140/90 mmhg ve üzerindeki ölçümler evre 2 hipertansiyon olarak belirlenmiştir, on üç yaşından büyük adölesan grup için belirlenen sınırlar erişkinlere benzer aralıktadır, değerler Tablo 2.2’de gösterilmiştir.

Tablo 2.2. Amerikan Pediatri Akademisi 2017 yılındaki rehberine göre kan basıncı sınıflaması (4)

	1-13 yaş arası	≥ 13 yaş
Normal KB	SKB ve DKB < % 90	SKB < 120 ve DKB < 80
Yüksek KB	95 P> SKB ve/veya DKB ≥ 90 P, Veya 95P>KB>120/80 mmHg (hangisi daha düşükse)	SKB 120-129 mmHg arasında, ve DKB < 80 mmHg
Evre 1 HT	95P+12mmHg > SKB ve/veya DKB ≥95P veya KB 130/80 – 139/89 mmHg arasında (hangisi düşükse)	KB 130/80 – 139/89 mmHg
Evre 2 HT	SKB ve/veya DKB ≥ 95P +12 mmHg, veya KB ≥ 140/90 mmHg (hangisi düşükse)	KB ≥ 140/90 mmHg

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

Yenidoğan dönemi için Dionne ve ark. tarafından 2012 yılında yayınlanan tablolar kullanılmaktadır (9,10). 1ay- 1 yaş arasında da Task Force tarafından oluşturulan değerler kullanılmaktadır (3)

2.1.2. Yaşam İçi Kan Basıncı İzlemi (YİKBİ)

Yaşam içi kan basıncı izlemi hastanın günlük hayatını devam ettirirken 24 saat boyunca belirli aralıklarla otomatik cihaz ile kan basıncı ölçme yöntemidir. Yaşam içi kan basıncı izlem cihazları; taşınabilir, osilometrik ölçüm yapan cihazlardır. Hastanın baskın olarak kullanmadığı koluna uygun manşon ile bağlanan otomatik cihaz; gece ölçümlerinin 30 dk aralıklarla, gündüz ölçümleri ise 15-20 dk aralıklarla yapmaktadır. Yaşam içi kan basıncı izleminin geçerli sayılabilmesi için en az 40 ölçüm yapması, bu ölçümlerden en az 8'inin gece yapılmış olması gerekmedir. (11) Gündüz ölçümleri saat 8:00–20:00 arasında, gece ölçümleri saat 00:00-06:00 arasında olmalıdır. Bu ölçümlerden gündüz, gece ve 24 saatlik ortalama sistolik, diyastolik ve ortalama kan basıncı değerleri elde edilir. Ortalama kan basınçları sağlıklı çocuklardan elde edilen dağılım normallerine göre cinsiyet, yaş ve boya göre bakılır ve %95'in üstündeki ortalama değerler hipertansiyon olarak kabul edilir (11). Hipertansif ölçümlerin tüm ölçümlere oranı; gece ve gündüz olarak ayrı hesaplanarak yüklenme olarak değerlendirilir (12). Çocuk hasta popülasyonunda yapılan çalışmalarda %25-%50 üzerinde yüklenmenin hipertansiyona bağlı gelişen hedef organ hasarı açısından anlamlı olduğu bildirilmiştir (13). Normal popülasyonda ortalama sistolik kan basıncı değerleri gece gündüze oranla %10-20 daha düşüktür bu gece düşüşü olarak tanımlanmaktadır. Gece düşüşünün %10 dan az olduğu durumlara gece düşüşü kaybı olarak tanımlanmaktadır, hastanın gece uyuyup uyumaması da değerlendirmede göze alınmalıdır. Yapılan çalışmalarda, gece düşüşü kaybı olan hastalarda hipertansif son organ hasarı, özellikle de kardiyak etkilenme olduğu saptanmıştır (14).

Yaşam içi kan basıncı izleminin çocuk hastalarda kullanımı Amerikan Kalp Birliği tarafından 2008 ve 2012 yıllarında incelenmiş, gün içindeki kan basıncı değişkenliği verilerini saptaması ve bu verilerin hedef organ hasarı ve ilaç yanıtının değerlendirilmesi açısından kullanılmasını önermiştir (12).

2.1.3. Evde Kan Basıncı Ölçümü

Hipertansiyon tanısında kullanılan ölçüm yöntemlerinden biri de evde kan basıncı ölçümüdür. Osilometrik cihazlarla ölçümü yapacak kişi kullanılacak ölçme tekniği açısından eğitilir. Ölçüm sakın bir odada, hasta 5 dakika dinlendikten sonra ve oturur pozisyonda yapılması önerilir. Evde kan basıncı ölçümü; hem ofis ortamında hem de ayakta kan basıncı izlemi yöntemine göre daha kolay uygulanabilmesi ve tekrarlanabilir ölçümler elde edilebilmesi gibi avantajlara sahiptir. Oskültatuar yöntemine nazaran ölçen kişi faktörü ve yanlış raporlama gibi sorunlar daha azdır. Tüm bu olumlu yönlerine karşın evde kan basıncı ölçümünün, çocuk popülasyonda evde kullanım için yalnızca birkaç otomatik cihaz doğrulanmıştır ve bu cihazlarında manşon boyutları hakkındaki veriler sınırlıdır. Ayrıca kan basıncını değerlendirmek için hangi zaman diliminde kaç tane evde ölçüm yapılması gerektiğine dair fikir birliği yoktur (15).

Kullanımı ve değerlendirmesi basit olan bu yöntem yakın takip gereken riskli hastalarda, antihipertansif kullanan bütün hastalarda, maskeli ve beyaz önlük hipertansiyon tanısının doğrulanmasında kullanılmaktadır (16).

Evde kan basıncı ölçümünün anlık kan basıncına göre daha doğru değerleri yansıttığı ancak yaşam içi kan basıncı izlemi kadar yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip olmadığı bildirilmiştir (12). Tüm bunlara karşılık yaşam içi kan basıncı izleminin pahalı bir yöntem olması, tüm merkezlerde bulunmaması ve uygulama için eğitimli personel gerektirmesi nedeniyle evde kan basıncı ölçümü günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır.

2.1.4. Beyaz Önlük Hipertansiyonu

Beyaz önlük hipertansiyonu hastanın sağlık merkezlerinde ölçülen sistolik ve/veya diyastolik kan basıncı değerlerinin yüksek (95 persentil ve üstü) yaşam içi ölçülen kan basıncı izleminde ölçülen kan basıncı seviyelerinin normal bulunmasıdır. Bunun ölçüm esnasında meydana gelen stres, kaygı, heyecan, yorgunluk nedeniyle artan sempatik aktivite nedeniyle olduğu belirtilmektedir (16).

Beyaz önlük hipertansiyonu çocuk ve ergen hastalarda sıklığı %44 oranlarına kadar çıkmaktadır (16). Beyaz önlük hipertansiyon düşünülen çocuk ve ergen hastalar yaşam içi kan basıncı izlemi ile değerlendirilmelidir. Bilgilerin netleşmesi için çok merkezli, uzun süreli takibi olan, yeterli sayıda hasta içeren, ileriye dönük çalışmalara ihtiyaç vardır.

2.1.5. Maskeli Hipertansiyon

Hastanın sağlık merkezlerinde ölçülen anlık kan basıncının normal olması ancak ayakta kan basıncı izleminde hipertansiyon saptanması olarak tanımlanır. Sıklığı %7,6 - %26 arasında değişmektedir (16). Çocukluk çağında kronik böbrek hastalıkları, böbrek nakli, obezite, aort koarktasyonu, kardiyovasküler olay öyküsü ve obstrüktif uyku apnesi olan hastalarda maskeli hipertansiyon yaygınlığının yüksek olduğu bulunmuştur (17).

2.1.6. Primer (Birincil) Hipertansiyon

Birincil hipertansiyon; 6 yaş üstü çocuk ve ergen hastalarda sık görülen, altta yatan bir sebep bulunmayan hipertansiyondur (4). Çoğunlukla hastaların sistolik kan basıncında yükselme görülür. Obezite, kötü ve düzensiz beslenme alışkanlığı (yağ, tuz oranı yüksek besinler ve kalori içeriği yüksek tatlandırılmış içeceklerin ve gıdaların aşırı tüketilmesi), genetik yatkınlık, sedanter yaşam ile ilişkisi bildirilmektedir (18). Bu hasta grubunda aile öyküsü sıklıkla görülen risk faktörüdür. Çocuk ve ergenlerdeki birincil hipertansiyon sıklığı daha önceleri nadir bir durum iken, dünya çapında çocukluk çağı obezite salgını nedeniyle artık yaygın hale gelmiştir. Son çalışmalarda sıklığı %44-50 arasında saptanmıştır (19).

2.1.7. Sekonder (İkincil) Hipertansiyon

İkincil hipertansiyon; altta yatan düzeltilebilir bir nedene bağlı gelişen hipertansiyondur. İkincil hipertansiyonu düşündüren bulgular; erken çocuklukta görülmesi, dirençli sistolik kan basıncı (SKB) ve/veya diyastolik kan basıncı (DKB) değerleri ile seyretmesi, medikal tedaviye yanıt vermemesi ve anormal fizik muayene bulgularının saptanması uyarıcı olmalıdır (5). Çoğunlukla küçük çocuklarda ikincil

hipertansiyon yaygın iken 10 yaş üstü çocuk ve ergenlerde birincil hipertansiyon daha sık görülmektedir (1).

İkincil hipertansiyon nedenleri Tablo 2.3 de gösterilmiştir (1). Çocuk hastalarda ikincil hipertansiyon düşündüren, uyarıcı olabilecek fizik muayene bulguları Tablo 2.4’ de verilmiştir (1).

Tablo 2.3. Çocuk ve ergenlerde ikincil hipertansiyon nedenleri (23)

Renal Hastalıklar • Tekrarlayan Pyelonefrit • Veziko üretral reflü • Böbrek displazileri • Böbrek nakli sonrası, rekürrens, rejeksiyon gibi sorunlar • Hidronefroz (antenatal) • Böbrek travması • Böbrek tümörleri • Böbreği tutan sistemik hastalıklar (SLE, vaskülitler) • Hemolitik üremik sendrom • Akut tübüler nekroz	İlaç ve İntoksikasyonlar • Sempatomimetikler • Adrenokortikoid hormonlar ve kortikosteroidler • Kokain • Amfetamin • Civa, kurşun, kadmiyum, talyum zehirlenmeleri • D vitamini entoksikasyonu • Siklosporin ve sirolimus • Oral kontraseptifler • Dekonjestanlar
Vasküler Hastalıklar • Renal arter lezyonları(tromboz, stenoz,anevrizma, fibromusküler displazi) • Aort koarktasyonu • Renal ven trombozu • Umbilikal arter trombozu • Nörofibromatozis • Takayasu arteriti • Moya moya Hastalığı • Arteriyovenöz şant	Santral ve Otonomik Sinir Sistemi • İntrakraniyel kitle • Kanama • İntrakraniyel beyin hasarı • Ensefalit • Gullian-Barre sendromu • Posterior fossa tümörleri • Spinal travmalar • Porfiri • Polimiyelit
Endokrin Hastalıklar • Cushing sendromu • Konjenital adrenal hiperplazi • Primer hiperaldosteronizm • Pseudohipoaldosteronizm tip2 • Feokromositoma • Hipertirodi • Liddle sendromu • Mineralokortikoid fazlalığı • Gordon sendromu • Mineralokortikoid fazlalığı • Glukokortikoid direnci	Diğer Sebepler • Preeklampsi • Hiperkalsemi • Kronik üst hava yolu tıkanıklığı
Psikolojik • Anksiyete • Stres	

Hipertansif çocuk ve ergen hastalar, ayrıntılı öykü ve sekonder hipertansiyon lehine fizik muayene bulguları açısından dikkatle sorgulanmalıdır. Çünkü öykü ve fizik muayene; ikincil hipertansiyonun bazı tiplerine ileri tetkike gerek kalmaksızın tanı koydururken, tanı konulamayan hastalarda ise etiyolojik neden açısından yol gösterici olmaktadır.

Tablo 2.4. Çocuk ve ergenlerde ikincil hipertansiyon etiyolojisi ile ilişkili fizik muayene bulguları

İlişkili durum	Fizik İnceleme
Kronik böbrek hastalığı	Solukluk, ödem, büyüme geriliği, metabolik kemik hastalığı bulguları
Renovasküler nedenler	Epigastrik üfürüm
Cushing sendromu	Aydede yüzü, bufalo hörgücü, hirsütizm, gövdesel obezite, strialar
Turner sendromu	Yele boyun, düşük saç çizgisi, ayrık meme başı
Tip 2 diyabet, insülin direnci	Akantozis nigrikans
Tiroid hastalığı	Guatr, propitozis, taşikardi
Konjenital adrenal hiperplazi	Ambigus genitalya, virilizasyon
Feokromositoma	Solukluk, ani kızarıklık atakları, terleme, taşikardi
Aort koarktasyonu	Alt ekstremitte nabızlarında zayıflama; üst ve alt ekstremitte kan basıncı farkının azalması
Sistemik lupus eritematozus	Malar döküntü
Nörofibromatozis	Cafe au lait lekeleri, nörofibromlar
Tuberosklerozis	Tüberler, Ash-leaf lekeleri
Williams sendromu	Cin yüzü, büyüme geriliği, zeka geriliği
Madde kullanımı	İğne giriş izleri
Uyku apne sendromu	Adeno-tonsiller hipertrofi
Wilms tümörü	Karında kitle

2.1.7.1. Renal ve renovasküler nedenler

Çocuk hastalarda renovasküler hipertansiyon, ikincil nedenlerin %10'unu oluşturur, altta yatan en sık hastalık ise fibromusküler displazidir. Renovasküler nedenler sonucunda hipertansiyon gelişimindeki temel mekanizma da renal arterdeki

daralma sonucunda böbreklerin perfüzyonunun azalması nedeniyle jukstaglomerüler hücrelerden, renin salgılanması ile başlayan Renin-anjiotensin-aldosteron sistemi (RAAS) aktivasyonudur. Tek taraflı renal arter darlığı olan böbrekteki hipoperfüzyona ikincil artan renin, aldosteron ve anjiotensin seviyeleri, stenotik olmayan böbrek, daha yüksek perfüzyon basınçlarına maruz kalır ve sodyum salgılayarak kan basıncını düşüren “basınç natriürezisi” ile yanıt verir. Bu evre, dolaşımdaki yüksek renin miktarı nedeniyle “renin-bağımlı hipertansiyon” olarak isimlendirilir. Geç dönemde ya da iki böbrekte de renal arter darlığı olan hastalarda RAAS aktivasyonu sonrası etkin su ve tuz atılımı yapılamadığı için başarılı tamponlama olamaz. Bu aşamada renin düzeyi normal ya da düşük bulunur ve bu durum “hacim-bağımlı hipertansiyon” olarak adlandırılır (20).

2.1.7.2. Aort koarktasyonu ve diğer kardiyak nedenler

Aort koarktasyonu; genellikle aort kavsinin isthmus seviyesinde darlığı ile karakterize doğumsal bir hastalıktır. Sıklığı her 2500 canlı doğumda 1 olarak görülür ve tüm konjenital kalp hastalıklarının %8-10 nu oluşturur. Erkeklerde kadınlara göre yaklaşık 2 kat daha yüksek görülür. Darlık aort kavsinin isthmus bölümünde olmasından dolayı alt ekstremiteler ve üst ekstremiteler arasında kan basıncı farkı vardır. Bu nedenle üst ekstremiteler (özellikle sağ kol) kan basıncı alt ekstremiteler kan basıncından 20 mmHg (veya daha fazla) yüksek bulunur. Abdominal aortada darlığa neden olan sistemik vasküler hastalıklarda (Nörofibromatozis, Williams sendromu, Alagille sendromu veya Takayasu arteriti) aort koarktasyonda olduğu gibi alt ekstremiteler ve üst ekstremiteler arasında kan basıncı farkı vardır (21).

Aort koarktasyonunun tedavisinde yaklaşım bebeklerde genellikle cerrahi olmakla birlikte daha büyük çocuk ve ergenlerde stentleme veya anjiyoplasti ile tedavi edilmektedir. Aort koarktasyonlu hastalarının hipertansiyonu üç evrede incelenir. Operasyon öncesi dönemde azalmış böbrek perfüzyonu nedeniyle RAAS aktivasyonu görülür. Aort koarktasyonu operasyonun hemen sonrasında sempatik sinir sistemi aktivasyonuna bağlı paradoks hipertansiyon gelişebilir. Hastaların ameliyat sonrası uzun dönem izlemlerinde ise vazodilatör maddelere yanıt azalmasıyla karakterize vasküler fonksiyon bozukluğu ve baroreseptör duyarlılığında azalma görülür (22).

Aort koarktasyonu tanısı ile izlenen hastaların antihipertansif ihtiyacının ayakta kan basıncı izlemi ölçümleriyle takip edilmesi önerilmektedir (21).

2.1.7.3. Endokrin nedenler

Çeşitli endokrinopatiler, genellikle tiroid, paratiroid ve adrenal bezleri içerenler olmak üzere hipertansiyon ile ilişkilidir. Katekolaminler ve glukokortikoidler gibi bazı hormonların fazla salınması hipertansiyona neden olabilir. Bunlara ek olarak büyüme hormonu fazla üretimi, hiperparatiroidizm, renin salgılayan neoplaziler, hipotiroidi-hipertiroidi, hiperkalsemi ve diabetes mellitus gibi farklı endokrin bozukluklarda hipertansiyona sebep olur (23). Endokrinopatiler, ikincil hipertansiyonun nadir ancak önemli bir nedenidir. Yapılan çeşitli çalışmalarda çocuklardaki prevalansın %0,05 ile %6 arasında olduğu bildirilmiştir. Hipertiroidizmde sistolik hipertansiyon ve taşikardi sık görülür; diyastolik kan basıncı genellikle yükselmez. Hiperkalsemi, ister hiperparatiroidizme ister diğer nedenlere sekonder olsun, vasküler tonustaki artış nedeniyle sıklıkla kan basıncında hafif yükselme ile sonuçlanır. Adrenokortikal bozukluklar (örn. aldosteron salgılayan tümörler, sodyum tutucu konjenital adrenal hiperplazi, Cushing sendromu), artmış mineralokortikoid sekresyonu olan hastalarda hipertansiyona neden olabilir. Feokromositomalar, epinefrin ve norepinefrinin kardiyak ve periferik vasküler etkileri nedeniyle hipertansiyona yol açan katekolamin salgılayan tümörlerdir. Feokromasitoma olan çocuklar, aralıklı veya egzersize bağlı hipertansiyondan ziyade genellikle kalıcıdır. Feokromositoma, nörofibromatozisli hastaların yaklaşık %5'inde gelişir ve von Hippel-Lindau hastalığı gibi bazı genetik bozukluklarda da görülebilir. Nadiren sekonder hipertansiyona psödohiperaldosteronizm neden olabilir, bu da baskılanmış bir renin seviyesi karşısında kan basıncının yükselmesine yol açar. Bu tür bozukluklar arasında Liddle sendromu, bariz mineralokortikoid fazlalığı ve glukokortikoid ile tedavi edilebilen aldosteronizm yer alır. Doğru tanı ve altta yatan durumun cerrahi veya farmakolojik yaklaşımları ile tamamen tedavi edilebilirler (1).

2.1.7.4. İlaç ilişkili nedenler

Bir dizi kötüye kullanılan ilaçlar, terapötik ajanlar ve toksinler hipertansiyona neden olabilir. Kokain, kan basıncında hızlı bir artışa neden olabilir ve nöbetlere veya

kafa içi kanamaya neden olabilir. Fensiklidin, kronik kötüye kullananlarda kalıcı hale gelebilecek geçici hipertansiyona neden olur.

Tütün kullanımı da kan basıncını artırabilir. Nazal dekonjestanlar ve dikkat eksikliği bozukluğu için uyarıcılar olarak kullanılan sempatomimetik ajanlar, periferik vazokonstriksiyon ve değişen derecelerde kardiyak stimülasyon yaparlar. Çocukların bu etkilere karşı duyarlılıkları farklılık gösterir. Oral kontraseptiflerin, düşük östrojenli preparatların kullanımı ile görülme sıklığı daha düşük olmasına rağmen, ergen kızlarda kan basıncının yükselmesine katkıda bulunduğu şüphelenilmelidir. Siklosporin ve takrolimus gibi immünosupresan ajanlar, organ nakli alıcılarında hipertansiyona neden olur ve etki, kortikosteroidlerin birlikte uygulanmasıyla şiddetlenir. Ağır metal (kurşun, kadmiyum, cıva) zehirlenmesi olan hastalarda kan basıncı yükselebilir (1).

2.1.7.5. Obezite ve hipertansiyon

Obezite ve fazla kilo, ≥ 2 yaşındaki çocuklar için vücut kitle endeksi (VKİ) persantilleri ve < 2 yaşındaki bebekler için ağırlık/boy persentilleri kullanılarak tanımlanır. Obezite için kriter $VKİ \geq 95$. persantil üzerinde olması ve fazla kilo için VKİ 85 ile 95. persentil arasındadır.

Vücut kitle indeksi 90. persentil ve üzeri olan çocuklarda hipertansiyon sıklığı 2.5-3.7 kat arttığı gösterilmiştir (24). Obezite derecesini gösteren VKİ arttıkça ofis kan basıncı ölçümlerinde anlamlı artış saptanmaktadır. Vücut kitle indeksi değeri arttıkça, hastaların özellikle 24 saatlik sistolik ve gece sistolik kan basıncı değerleri artmaktadır. Gece sistolik ve diyastolik yaşam içi kan basıncı ölçümleri metabolik sendromu olanlarda anlamlı olarak daha yüksek bulunmaktadır (24). Obez çocuklarda insülin direnci indeksi (Homeostasis model of assesment–insülin resistance/ HOMA-IR) değerleri arttıkça gece sistolik kan basıncı değerleri artmaktadır. Yapılan çalışmalarda obez çocuklarda insülin rezistansı olanların hem SKB hem de DKB'lerinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (25). Metabolik sendromlu hipertansif olgularda hipertansif retinopati, mikroalbüminüri sıklığı anlamlı olarak daha fazla olup, sol ventrikül kitlesinde ve miyokardiyal kalınlık indeksindeki artış daha belirgindir. Öte yandan yine obez çocuklarda atriyal fibrilasyona yatkınlık oluşturan kalpte elektromekanik gecikmenin de olduğu saptanmıştır (25).

Nedenlerine bakacak olursak; hiperinsülinemi, sempatik sinir sistem aktivasyonu ve vasküler düz kas proliferasyonu aracılığı ile total periferik direnci arttırırken; renal sempatik sistem aktivasyonu ve aldosteron artışı üzerinden sodyum reabsorbsiyonunu, dolayısıyla plazma hacmini arttırmasına katkı sağlamaktadır (26).

Bu nedenler arasında en önemlisinin otonomik fonksiyon bozuklukları olduğu öngörülmektedir. Sempatik sinir sisteminde hiperaktivite; kalp hızı ve kan basıncındaki dalgalanmalardaki artış, gibi kardiyovasküler bulgulara ve plazma katekolamin düzeylerinde artış gibi nörohumoral bulgulara neden olmaktadır. Uzun dönem sempatik sistem aktivasyonuna bağlı olarak ortaya çıkan periferik vazokonstriksiyon ve renal tübüler sodyum reabsorbsiyon artışı kan basıncında yükselmeye neden olur (25). Parasempatik ve sempatik sistemlerin dengesindeki değişikliklerin nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte; insülin, leptin gibi çeşitli hormonların etkilerine bağlı olabileceği öngörülmektedir (26).

Obezite prevelansı içinde bulunan toplumun sosyoekonomik durumu, gelişmişlik seviyesi, etnik yapıya göre değişkenlik göstermektedir. Son yayınlarda Amerika Birleşik Devletlerinde okul öncesi (2-5 yaş) %8, okul çağında (6-11 yaş) %17, adölesan dönemde (12-19) %20'lerde obezite görülmektedir (27). Aynı bölgede 40 yıl önceki obezite çalışmalarındaki verilerin kıyaslandığında 6-11 yaş aralığında %6, 12-19 yaş arasında %5 olduğu dikkat çekmektedir (28). Ülkemizde yapılan çocukluk çağı obezite çalışmalarında obezite sıklığı bölgelere göre değişkenlik göstermekle beraber son 20 yılda artış olduğu yönündedir (2). Çocuklarda obezite multifaktöryeldir. Genetik yatkınlık, kültürel, çevresel ve davranışsal farklılıklar, enerji alımı ile enerji harcaması arasındaki dengeyi bozarak obezitenin oluşumuna katkı sağlar. Yüksek kalorili besinler, büyük porsiyonlu beslenme, fastfood, şekerli içeceklerden oluşan kötü beslenmenin ve sedanter yaşamın obezite oluşumunda rol oynadığı belirtilmektedir (24).

Obezite hipertansiyonanın yanı sıra, yağlı karaciğer, dislipidemi, diabetes mellitus, obstrüktif uyku apne sendromu gibi birçok hastalık için risk faktörüdür. Obez hipertansif hastaların kilo vermeleri sonrası kan basınçlarında belirgin düşüş saptanmıştır (29).

2.2. KAN BASINCINI ETKİLEYEN ETMENLER

2.2.1. Cinsiyet

Normal olarak kabul edilen kan basıncı değerleri 12 yaşından sonrasında erkeklerde kızlardan daha yüksektir, erişkin dönemde de böyle devam eder (4). Erkek çocuklarda hipertansiyon görülme oranı kızlara göre 1,5 kat daha fazladır. Bu farkın cinsiyeti belirleyen hormonların farklılığından kaynaklandığı düşünülmektedir. Etki mekanizmalarına bakacak olursak testosteron proksimal tübül hücreline etki ederek sodyum reabsorpsiyonunu arttırmaktadır, östrojen ise distal tübül hücrelerinden sodyum emilimini azaltmaktadır (30).

2.2.2. Yaş

Yaş, çocuklarda normal kan basıncı belirlemede temel bileşenlerden birisidir (1,4). Doğumdan sonraki ilk iki ayda sistolik kan basıncında anlamlı bir yükseliş görülür (8). Çocuklarda 2 ay-1 yaş arasında önemli bir fark yoktur. Bir yaşından ergenlik dönemine kadar tedricen artış gösterir. Çocuklarda hipertansiyon sıklığı da buna paralel olarak yaşla beraber artış gösterir (4).

2.2.3. Boy

Boy, yaştan bağımsız olarak normal kan basıncının en önemli belirleyicisidir (1).

2.2.4. Irk ve Etnisite

Etnik farklılıkların çocuklarda normal kan basıncı üzerinde etkilerinin kanıtlanmış bir yanı olmamakla beraber, yaş arttıkça çocukluk çağı kan basıncı değerlerinde bazı farklılıklar meydana gelmektedir (33). ABD’de yapılan çalışmalarda kan basıncı üst sınırı Afrika kökenli erkeklerde daha yüksektir (4).

2.2.5. Aile Hikâyesi

Çocuk hastalarda görülen hipertansiyonlarda aile öyküsü önemlidir, neredeyse %50 oranda görülür. Bu sıkı beraberliğin benzer çevresel faktörler ve genetik temele bağlı olduğu düşünülmektedir (31).

2.2.6. Genetik ve Epigenetik

Primer hipertansiyonu olan erişkin hastalarda birden fazla genetik faktör saptanmıştır, çocuklarda genetik farklılıkların etkisi daha aydınlatılmış değildir. Çalışmalardan çıkan sonuçlardan biri de birincil ve ikincil hipertansiyon patogenezinin farklı genetik profiller olduğudur. Çocuklarda birincil hipertansiyon kliniğine katkısı olabilecek birden fazla genin olabileceği düşünülüyor. Çocuk ve ergen popülasyonunda ikincil hipertansiyona sebep olabilecek tek gen hastalıkları vardır. Bunlara Liddle sendromu, tip 1 ve tip 2 pseudohipoaldosteronizm, 11 a-hidroksilaz eksikliği söylenebilir (32).

Epigenetik bir bireyin genetik okunmasında DNA dizilimi dışındaki faktörler tarafından kontrol edilmesini inceleyen bilim dalıdır. Epigenetik mekanizmalar DNA metilasyonu ve histon düzenlenmesi ile genleri açıp kapanması veya hangi proteinin ekprese edileceği belirlenebilir. Hipertansiyon patogenezinde epigenetiğin rolü olduğunu gösteren çalışmalar giderek artmaktadır (33).

2.2.7. Perinatal Öykü

Annede hipertansiyon varlığı, düşük doğum ağırlığı ve doğum haftası gibi perinatal faktörlerin çocukluk çağı kan basıncını etkilediği gösterilmiştir (11).

Doğum ağırlığı ve sistolik kan basıncı arasında ters bağlantı olduğu rapor edilmiştir (11). Bununla alakalı olarak yapılan bir çalışmada; çok düşük doğum kilolu yenidoğanlarda doğumu takip eden bir yıl içerisinde sistolik kan basıncında artış olabileceği bildirilmiştir (34).

2.2.8. Tuz Tüketimi ve Beslenme

Günlük alınması gereken sodyum miktarının 1,5 katını geçildiğinde kan basıncında artışta anlamlı bir yükselme görülmektedir (35). Çocuk hasta

popülasyonunda günlük tuz alımının azaltılması kan basıncında kayda değer bir azalmayı sağladığı yapılan çalışmalarla ortaya konulmuştur (36).

Anne sütü alım süresinin kan basıncı üzerine olumlu etkisi bilinmektedir, anne sütünün içeriğinin sodyumdan düşük, çoklu doymamış yağ asitlerinden yüksek olmasıyla ilişkilendirilmiştir (37).

Potasyum desteği almanın erişkin çalışmalarda kan basıncını düşürücü etkisi kanıtlanmıştır (38). Çocuk hastalarda potasyum alımı ile kan basıncı arasında bir ilişki bulunamamıştır (39). Kan basıncı yüksekliği olan ergenlere bazı yayınlarda diyet içeriğinde potasyum ve magnezyumdan yüksek, yağdan düşük olması önerilmektedir (39).

2.2.9. Psikososyal Öykü ve Sosyoekonomi

Şüpheli ya da doğrulanmış hipertansiyon tanısı olan çocuk ve ergenlerde detaylı bir psikososyal öykü alınmalıdır. Yapılan çalışmalarda; hem doğum öncesi hem de çocukluk döneminde stres, erken başlangıçlı depresyon ve anksiyete gibi olumsuz deneyimler yetişkinlikte başlayan hipertansiyon ile ilişkilendirilmiştir (40).

Çocukluk döneminde yaşanan düşük sosyoekonomik koşulların, erişkin yaştaki hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalık gelişme riskini arttırdığı saptanmıştır (1).

2.2.10. Ürik Asit Düzeyi

Kan ürik asit seviyesinde yüksekliğin hipertansiyon ile korelasyon gösterdiği uzun zamandır bilinen bir bilgidir (41). NHANES çalışmasında 12-17 yaş arası, 6036 adolesan üzerinde 1999-2006 yılları arasında yapılmış olan; serum ürik asit düzeyi > 5,5 mg/dl olan hastalarda hipertansiyon görülme sıklığı, serum ürik asit düzeyi < 5,5 mg/dl olan olgulara göre 2 kat daha fazla bulunmuştur (41).

Çocuklar üzerinde yapılan çalışmalarda kan ürik asit düzeyini düşürmek amaçlı verilen tedavilerin başarıları daha kanıtlanmamıştır, olası yan etkiler göz önüne alındığından hipertansiyon tedavisinde ürik asidi düşürücü tedavilerin uzun süreli kullanımı önerilmemektedir.

2.3. HİPERTANSİYON TANISAL DEĞERLENDİRME

Birincil değerlendirme, hipertansiyon (HT) ile ilişkili olası nedenlerin ve/veya komorbiditelerin belirlenmesine odaklanır. Değerlendirme, uygun hasta öyküsünü, aile öyküsünü, fizik muayeneyi, laboratuvar değerlendirmesini ve görüntülemeyi içermelidir.

Tam bir fizik muayene, HT'nin potansiyel ikincil nedenlerine dair ipuçları sağlayabilir ve olası hipertansif uç organ hasarını değerlendirebilir. Çocuğun boyu, kilosu, hesaplanan VKİ ve yaşa göre persantilleri fizik muayenenin başlangıcında belirlenmelidir. Yetersiz büyüme, altta yatan bir kronik hastalığı gösterebilir. Kan basıncı yükselmiş veya evre 1 HT ile ikinci ziyarette veya doğrulanmış evre 2 HT ile ilk ziyarette, kan basıncı her iki kolda ve bir bacakta ölçülmelidir. Normalde kan basıncı, bacaklardan ölçülen tansiyon kollardan ölçülen tansiyondan 10 ila 20 mm Hg daha yüksektir. Bacak tansiyonu kol tansiyonundan düşükse veya femoral nabızlar zayıfsa veya yoksa aort koarktasyonu araştırılmalıdır.

Laboratuvar değerlendirmesinin amacı, bir alt uzman tarafından yönlendirilen özel tedavi gerektiren HT'nin (örn., böbrek veya endokrin hastalığı) altta yatan ikincil nedenlerini belirlemektir. Genel olarak, bu tür testler, temel bir dizi tarama testi ve ek, özel testler içerir; ikinci tarama testleri, öykü ve fizik muayeneden elde edilen ipuçlarına ve/veya ilk tarama testlerinin sonuçlarına göre seçilir.

2017 AAP kılavuzunda hipertansiyon tanısı ile takip edilen çocuklarda ilk tarama ve daha ileri incelemede istenecek testler Tablo 2.5. de gösterilmiştir (4).

Tablo 2.5. Hipertansiyonun tanısal değerlendirilmesinde istenecek tetkikler (4)

Hasta popülasyonu	Tarama Testleri
Tüm hastalar	İdrar tahlili Elektrolitler, kan üre azotu ve kreatinin Lipid profili (yüksek yoğunluklu lipoprotein ve toplam kolesterolü içerecek şekilde aç veya tok) Böbrek ultrasonografisi: 6 yaşından küçüklerde veya anormal idrar tahlili veya böbrek fonksiyonu olanlarda.
Obez (VKİ >95. persentil) çocuk veya ergende yukarıdakilere ek olarak	Hemoglobin A1c (diyabet için kabul edilen tarama) Aspartat transaminaz ve alanin transaminaz (yağlı karaciğer taraması)
Öykü, fizik muayene ve ilk çalışmalara dayanarak elde edilecek isteğe bağlı testler	Açlık lipid paneli (dislipidemi taraması) Diabetes mellitus için yüksek risk altında olanlar için açlık serum glikozu Tiroid uyarıcı hormon İlaç düzeyi Uyku çalışması (yüksek sesle horlama, gündüz uyku hali veya apne öyküsü varsa)

Adapted from Wiesen J, Adkins M, Fortune S, et al. Evaluation of pediatric patients with mild-to-moderate hypertension: yield of diagnostic testing. *Pediatrics*. 2008;122(5). Available at: www.pediatrics.org/cgi/content/full/122/5/e988.

2.4. ÇOCUKLUK ÇAĞI HİPERTANSİYONUNDA TAKİP

2.4.1. Kan basıncı izlemi

Çocuklarda rutin kan kasıncı (KB) ölçümüne başlamak için hangi yaşın optimal olduğu belirsizliğini koruyor, ancak mevcut veriler önleme ve müdahale çabalarının genç yaşta başlaması gerektiğini göstermektedir (42). 2017 APP rehberinde 3 yaşında kan basıncı taramasının başlanması önermektedir (4). Bununla birlikte, sağlıklı çocuklar için KB'nin yalnızca yıllık olarak ölçülmesi değil, her sağlık hizmeti karşılaşması sırasında ölçülmesi gerekir.

2.4.2. Hedef Organ Hasarı

Yüksek kan basıncının hedef organlara olan hasarı araştırmak için kalp etkilenmesi açısından sol ventrikül kitle endeksi bakılır. Arterlerde etkilenime bağlı karotis arter intima ve media kalınlığına bakılabilir, ayrıca ateroskleroz açısından da değerlendirilmelidir. Gözde oluşan etkilenme için göz dibi muayenesi ile hipertansif retinopati araştırılmalıdır. Böbrek etkilenmesi açısından idrarda albümin atılımı ve böbrek fonksiyon testleri ile takip edilmelidir (4).

2.4.2.1. Sol ventrikül hipertrofisi (SVH)

Yüksek seyreden kan basıncının, sol ventrikül duvarında meydana getirdiği strese karşılık gelişen patolojik bir adaptif yanıtıdır (43). Çocuklarda kalbin boyutu vücut boyutuna göre arttığı için sol ventrikül kitle indekslenmesi gerekir. Hızlı büyümeleri nedeniyle özellikle bebeklerde ve küçük çocuklarda sol ventrikül kitle indekslenmesi önemlidir (4). Sol ventrikül kitle indeksi; vücut ağırlığı, cinsiyet ve sistolik kan basıncından etkilenmektedir. Sol ventrikül kitle indeksi hesaplamada ilk tercih ekokardiyografidir. Ekokardiyografinin özgüllüğü yüksek olmasına rağmen duyarlılığı nispeten düşüktür. Sol ventrikül kitle indeksi hesaplamada altın standart yöntem manyetik rezonans görüntülemesidir (43).

2.4.2.2. Hipertansif retinopati

Hipertansif retinopati; kan basıncı yüksekliğinin retinada meydana getirdiği mikrovasküler değişiklikler olarak tarif edilmektedir. Yüksek kan basıncının gözde

oluşturduğu tahribatı görebilmek için göz dibi muayenesi yapılması önerilmektedir (44).

Retina muayenesinde gözlenen vasküler değişikliklerin şiddeti; çocukluk çağında hipertansiyonun derecelendirilmesinde kullanılmaktadır. Uzun süredir devam eden çalışmaların sonuçlarına göre, hipertansiyonun retinada arteriyolar daralma ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (45). Retinada meydana gelen farklılıklar arteriyol ve venüllerde meydana gelen değişikliklere göre dört evrede değerlendirilir. Retinada kanamalar ve eksüdalar evre III' te, malign hipertansiyonun göstergesi olan papilödem ise evre IV' te görülmektedir (44). Yapılan bir çalışmada; şiddetli hipertansiyonu olan çocukların yaklaşık %18'inde hipertansif retinopati bildirilmiştir (45).

2.4.2.3. Orta derecede artmış albüminüri (Mikroalbüminüri)

Normal albümin atılım hızı günde 30 mg'dan (20 mcg/dk) azdır; 30 ila 300 mg/gün (20 ila 200 mcg/dk) arasında kalıcı albümin atılımı, orta derecede artmış albüminüri (önceden "mikroalbüminüri" olarak adlandırılır) olarak adlandırılmaktadır (48). İdrarda 300 mg/gün (200 mcg/dk) üzerindeki albümin atılımının, aşikâr veya dipstick pozitif proteinüriyi ciddi derecede artmış albüminüri (önceden "makroalbüminüri" olarak adlandırılır) olarak da adlandırılır. Hipertansiyon ile takipli çocuk hastalarda sıklığı %20'lerde olduğu gösterilmiştir (46).

Birincil hipertansiyonda orta derecede artmış albüminüri olması kardiyovasküler hastalıklar açısından riski artırdığı kabul edilse de veriler kısıtlıdır (46).

2.4.3.4. Hipertansif nefropati

Böbrekler; hipertansiyonun kurbanı ve/veya nedeni olabilir. Günümüzde giderek yaygınlaşan bir sorundur. Çeşitli ülkelerde, yetişkin kronik diyaliz hastalarında son dönem böbrek hastalığının ikinci en sık nedenidir. Ne yazık ki buna rağmen hipertansif nefropatinin klinik tanısında birçok sorun bulunmaktadır. Tanıda altın standart olan böbrek biyopsisi ve morfolojik inceleme bu hastalarda nadiren yapılır.

Hipertansiyonda renal hasarın erken subklinik belirtisi, üriner albümin atılımının patolojik düzeylerinin ortaya çıkması olarak tanımlanır. Patolojik albüminüri ve proteinürinin, hipertansiyonun indüklediği glomerüler hasarın sonuçları olduğu iyi bilinmektedir. Bununla birlikte, böbrek hasarının tek mekanizmasının bu olup olmadığı konusunda bazı belirsizlikler vardır. Bu durum ile görüşler; renal tübülointerstisyum, sürekli hipertansif hastalıkla parankimal hipoksi, makrofaj ve T lenfosit ilişkili çeşitli zarar verici faktörlere sürekli maruz kalmanın bir sonucu olan hipertansif nefropatinin oluşumunda da büyük önem taşımaktadır. Ayrıca tübüler hücrelerde infiltrasyon, PDGF ve ICAM-I ekspresyonu, oksidatif stres, kalıcı proteinüri, tübüler lümen içindeki sürekli plazmatik protein akışı, ilerleyici bir intratübüler kompleman kaskadının aktivasyonu nedeniyle epitelyal hücrelere zararlı olduğundan, tübüler hasara yol açar. Bu, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi aktivasyonunun tüm olumsuz etkileriyle birleştiğinde, tübüler enflamasyona, ardından tübülointerstisyel fibrozise ve sonunda kronik böbrek hastalığına yol açabilir (47).

2.5. TEDAVİ

2.5.1. Genel Hedefler

Hem birincil hem de ikincil HT de dahil olmak üzere, çocuklarda ve ergenlerde HT tedavisine yönelik genel hedefler, yalnızca çocuklukta hedef organ hasarı riskini azaltmakla kalmayıp aynı zamanda yetişkinlikte hipertansiyon ve ilgili kardiyovasküler hastalık riskini de azaltan bir kan basıncı düzeyine ulaşmayı içerir. Çeşitli çalışmalar, mevcut tedavi seçeneklerinin hipertansif gençlerde hedef organ hasarını bile tersine çevirebileceğini göstermiştir (4).

Tedavi ile hedeflenen kan basıncı değerleri çeşitli rehberlerde değişiklik göstermekle birlikte temel olarak eşlik eden hastalık ve hedef organ hasarı riski ön planda düşünülerek karar verilir. Çocuk hastalarda hedef organ hasarının en önemli göstergelerinden biri olan sol ventrikül hipertrofisi, kan basıncının sadece %95'in üzerinde olan çocuk hastalarda değil, %90-95 aralığında olan prehipertansif hasta grubunda da normotansif gruba göre yüksek olduğu gösterilmiştir (51). Kan basıncı 120/80 mmHg'nın üzerinde seyreden ergenlerin, erişkin dönemdeki kardiyovasküler hastalık sıklığının, normal kan basıncı değerlerine sahip olan ergen grubuna göre

anlamalı yüksek olduğu tespit edilmiştir (43). Amerikan Pediatri Akademisi'nin 2017 pediatrik hipertansiyon kılavuzuna göre kan basıncı hedefi %90 altı ya da 130/80 mmHg altı (hangi değeri daha küçük ise) olarak belirlenmiştir (4)

Hipertansiyon ile çocuk ve ergen hastalarda, optimal kan basıncı düzeylerine ulaşmak için uygulanan tedavi yöntemleri; yaşam tarzı değişiklikleri ve farmakolojik tedavi yöntemleri olmak üzere ikiye ayrılır (4).

2.5.2. Yaşam Tarzı Değişikliği ve Farmakolojik Olmayan Öneriler

Kan basıncını düşürmek için yaşam tarzı müdahaleleri önerilir. Diyetteki sodyumun azaltılmasının kan basıncını ve kardiyovasküler mortalitede azalmaya yol açtığını gösteren klinik deneyler dahil olmak üzere, beslenme müdahalelerinin kan basıncını düşürdüğünü gösteren ve zeytinyağı polifenollerini bakımından yüksek bir diyetin kan basıncını düşürdüğünü gösteren yetişkinlerde yapılan çalışmalar vardır.

2.5.2.1. Diyet

Hipertansiyonu Durdurmak için Diyet Yaklaşımları (DASH) ve bu diyetin belirli unsurları, literatürde araştırılan birincil diyet stratejisi olmuştur. Bu unsurlar arasında meyveler, sebzeler, az yağlı süt ürünleri, kepekli tahıllar, balık, kümes hayvanları, kuruyemişler ve yağsız kırmızı etler; aynı zamanda daha düşük sodyum alımı ile sınırlı miktarda şeker ve tatlı alımını içerir. Kesitsel çalışmalar, DASH diyetinin öğeleri ile kan basıncı arasındaki ilişkileri göstermektedir. Örneğin, NHANES'ten elde edilen popülasyona dayalı veriler, özellikle aşırı kilolu kişilerde diyet sodyum ile kan basıncı ve hipertansif nefropati arasındaki korelasyonları göstermektedir (48).

Gözlemsel bir çalışmada on yıl boyunca 2185 kız (kızlar 18-20 yaşına gelene kadar) takip edilmiş, çalışmanın sonuçlarına göre; günde 2 porsiyon süt ve ≥ 3 porsiyon meyve-sebze tüketiminin geç ergenlik döneminde daha düşük kan basıncı ve yetişkinlikte daha düşük hipertansiyon gelişimi ile ilişkilendirilmiştir (48).

2.5.2.2. Fiziksel aktivite

Fiziksel aktivite ile daha düşük kan basıncı ile ilişkili olduğu gözlemsel çalışmalarla gösterilmiştir (53). Obezite ile takipli olan çocuk ve ergenlerde yapılan çalışmaya göre; haftada en az 3- 5 gün, 40 dakika, orta – ileri şiddetli aerobik fiziksel aktivitenin SKB' da ortalama 6,6 mmHg düşürdüğü ve vasküler disfonksiyon gelişimini engellediği ileri sürülmektedir (49).

2.5.3. Farmakolojik Tedavi

Yaşam tarzı değişiklikleri denemelerine rağmen kan basıncı ölçümleri hipertansif seyreden veya semptomatik hipertansiyonu olan, açıkça değiştirilebilen bir faktör (örn., obezite) olmayan evre 2 HT'si veya kronik böbrek hastalığı (KBH) veya diabetes mellitus tedavisi ile ilişkili HT'nin herhangi bir aşaması olan çocuklar, günde tek bir ilaçla farmakolojik tedavisi başlanmalıdır. Tekrarlanan kan basıncı ölçümlerine bağlı olarak, başlangıç ilacının dozu, kan basıncı kontrol altına alınana (örn. <90. persentil), maksimum doza ulaşılan veya yan etkiler ortaya çıkana kadar her 2 ila 4 haftada bir artırılabilir. Doz, evde kan basıncı ölçümleri kullanılarak her 2 ila 4 haftada bir titre edilebilse de kan basıncı normal aralığa gelene kadar hasta her 4 ila 6 haftada bir görülmelidir. Kan basıncı tek bir ajanla kontrol edilemiyorsa, ikinci bir ajan rejime eklenebilir ve ilk ilaçta olduğu gibi titre edilebilir. Birçok antihipertansif ilaçta meydana gelen tuz ve su tutulumu nedeniyle, bir tiazid diüretik genellikle tercih edilen ikinci ajandır (4).

Farmakolojik tedavi gerektiren çocuklarda yaşam tarzı değişikliklerine devam edilmelidir. Meyve ve sebzeler açısından zengin, sağlıklı, bitkisel açıdan güçlü bir diyetle sürekli vurgu yapılmalıdır, azaltılmış sodyum alımı ve artan egzersiz, antihipertansif ilaçların etkinliğini artırabilir. Çocuk ve ergen hastalarda kronik hipertansiyona karşı ayaktan tedavide kullanılan antihipertansif ilaçların grupları (isimleri), yan etkileri ve kontraendikasyonları Tablo 2.5. de verilmiştir (4).

Çocuk ve ergen hasta grubunda hipertansiyonun başlangıç farmakolojik tedavisinde; ACE inhibitörü, anjiotensin reseptör blokleri (ARB), uzun etkili kalsiyum kanal blokleri veya tiazid grubu diüretik ile başlanması önerilmektedir. Diğer ajanlara kıyasla daha iyi sonuçlara sahip olan, erişkinlerde geniş yan etki profili göz önüne

alındığında, β -blokerler çocuklarda başlangıç tedavisi olarak önerilmemektedir. KBH veya DM olan hipertansif çocuklarda beraberinde proteinüri de varsa, mutlak bir kontrendikasyon yoksa ACE inhibitörü veya ARB başlanmalıdır (4).

Tablo 2.5. Çocuk ve ergenlerde kronik dönemde ayaktan tedavide kullanılan antihipertansif ilaçlar (4).

	Ciddi görülen yan etkiler	En sık görülen yan etkiler	Kontrendikasyon
ACE inhibitörü: Kaptopril, ramipril, benazepril, enalapril, fosinopril, lisinopril, kinapril	Anjiyoödem, hiperkalemi, akut böbrek yetmezliği ve fetal toksisite	Öksürük, baş ağrısı, baş dönmesi	Gebelik, anjiyoödem
Anjiotensin reseptör blokörleri(ARB): İrbesartan, kandesartan, valsartan, losartan, olmesartan	Hiperkalemi, akut böbrek yetmezliği ve fetal toksisite	Baş ağrısı, baş dönmesi	Gebelik
Tiyazid diüretikler: Klortiazid, klortalidon, hidroklorotiazid	Kardiyak disritmi, DM, pankreatit, kolestatik sarılık	Baş dönmesi, hipokalemi	Anüri
Kalsiyum kanal blokörleri: Amlodipin, nifedipin, felodipin, isradipin,	Anjiyoödem	Periferik ödem, halsizlik, flushing	Hipersensitivite

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMA YÖNTEMİ

Bu araştırmaya Ocak 2020- Aralık 2020 tarihleri arasında Ankara Şehir Hastanesi Çocuk Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı Çocuk Nefroloji ve Çocuk Kardiyoloji Polikliniklerinde belirtilen tarihlerde yeni hipertansiyon tanısı almış, etiyolojik tetkikleri yapılmış ve hedef organ hasarı açısından değerlendirilmiş olan 1 ay-18 yaş arasındaki çocuklar dahil edildi. Belirtilen çalışma başlama tarihinden önce HT tanısı alan ve/veya farmakolojik tedavi başlanan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Bu çalışma için Ankara Şehir Hastanesi 2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığından 16/03/2022 tarihinde karar no: E2-22-1495 olarak etik kurul onayı alındı.

3.2. HİPERTANSİYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ

İlk başvuru anında hastaların ofis kan basıncı ölçümleri aneroid sfingomanometre kullanılarak oskültasyon yöntemi ile yapıldı. Hastaların istirahat sonrası dönemde 3 ayrı ölçüm alındı ve bu ölçümleri ortalaması hastanın yaş, boy ve cinsiyetine göre sistolik ve/veya diyastolik kan basıncı 95.persentil ve üzerinde ise hipertansiyon ön tanısı ile değerlendirildi. Hastalarda hipertansiyon evrelemesi Tablo 2.2 'ye göre yapıldı. Hastalardan 5 yaş üstünde ve 120 cm üstünde olanlara YİKBİ uygulandı. YİKBİ için Spacelab On Track cihazı kullanıldı. Kan basıncı ölçümü gündüz uyanıklık saatlerinde 30 dakikada bir, uyku saatlerinde 60 dakikada bir ölçüm alındı. Her hastanın yaş, boy ve cinsiyetine uygun olan 95. persantil sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri saptandı. YİKBİ ölçüm sonucunda % 85 ve üzerinde başarılı ölçüm var ise sonuçlar değerlendirildi ve her hastanın sistolik ve diyastolik yük hesabı yapıldı. Sistolik ve diyastolik yük değerleri % 25 üzerinde ise hipertansiyon olarak değerlendirildi.

3.3. HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların öz geçmiş ve soy geçmiş öyküleri, cinsiyet, doğum tarihi, başvuru tarihi, başvuru yaşı, ilaç kullanımı, ailede hipertansiyon öyküsü, kronik hastalık öyküsü başvuru anındaki boy, kilo ölçümleri dosya ve bilgisayar kayıtlarından ulaşıldı. Hastaların antropometrik değerlendirmesi; Amerika Birleşik Devletleri Hastalık Kontrol ve Korunma Merkezleri (CDC) verileri kullanılarak yapılmıştır. Sol ventrikül kitle indeksi değerlendirilmesi, Ankara Şehir Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı tarafından ekokardiyografi ile değerlendirilmiş olup yaşa göre normal değerlerine göre hipertrofik veya normal olarak kayıt altına alınmıştır.

Tüm hastaların göz muayenesinde hipertansif retinopati varlığı dosya bilgilerinden elde edildi.

Hastaların hipertansiyon etiyolojisine yönelik olarak yapılan açlık glukoz, açlık insülini (obezitesi varsa), üre, kreatinin, kalsiyum, ürik asit, hormon düzeyleri (sT4, TSH, renin, aldosteron v.b), VMA, HVA, 5-HIAA, idrar analizinde proteinüri ve hematüri varlığı, üriner sistem ultrasonografi ve renal dopler ultrasonografi sonuçları poliklinik dosyaları ve hastane sisteminden elde edildi.

3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Araştırma verilerinin istatistiksel analizleri için IBM Statistical Package for Social Sciences (SPSS), Windows için sürüm 23.0 (SPSS Inc. Chicago, USA) bilgisayar paket programı kullanılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler kısmında kategorik değişkenler sayı, yüzde ile sürekli değişkenler ise ortalama $\pm$ standart sapma ve ortanca (en küçük- en büyük değer) ile sunulmuştur. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak değerlendirilmiştir.

Yapılan normallik analizleri sonucu sürekli değişkenlere ait verilerden normal dağılıma uyan bağımlı iki grup arasındaki karşılaştırma analizleri için Paired Samples t testi, normal dağılıma uymayan bağımsız iki grup arasındaki karşılaştırma analizleri için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Bağımsız gruplar arasında kategorik değişkenler için yapılan karşılaştırma analizlerinde Pearson ki-kare testi, Continuity Correction testi ve Fisher's Exact testi kullanılmıştır.

Hastaların başvuru anındaki kan basıncı evreleri ile izlem sonrasındaki kan basıncı evreleri, McNemar-Bowker testi kullanılarak karşılaştırılmıştır.

Bu çalışmada istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.



4. BULGULAR

4.1. DEMOGRAFİK BULGULAR

Tablo 4.1. Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri

Parametreler (n=162)	
Cinsiyet, n(%)*	
Kız	64 (39,5)
Erkek	98 (60,5)
Yaş, yıl	
Ortalama $\pm$ ss	12,98 $\pm$ 3,98
Ortanca(min-max)	14,0 (0,5 – 18,0)
Antropometrik Ölçümler	
Boy, cm (n=145)	
Ortalama $\pm$ ss	157,64 $\pm$ 25,53
Ortanca(min-max)	163,0 (50,0-190,0)
Kilo, kg (n=145)	
Ortalama $\pm$ ss	69,94 $\pm$ 27,23
Ortanca(min-max)	69,0 (3,50-147,0)
VKİ, kg/m² (n=140)	
Ortalama $\pm$ ss	27,11 $\pm$ 6,67
Ortanca(min-max)	27,33(15,03-49,05)
VKİ- Persentil (n=140)	
Ortalama $\pm$ ss	84,21 $\pm$ 25,86
Ortanca(min-max)	96,82 (0,02-99,98)
VKİ -Z Skoru (n=140)	
Ortalama $\pm$ ss	1,47 $\pm$ 1,25
Ortanca(min-max)	1,86 (-3,53- 6,29)
VKİ-Persentil Değerlerine Göre (n=140)	
Zayıf	3 (2,1)
Normal	33 (23,6)
Aşırı Kilolu	22 (15,7)
Obez	82 (58,6)

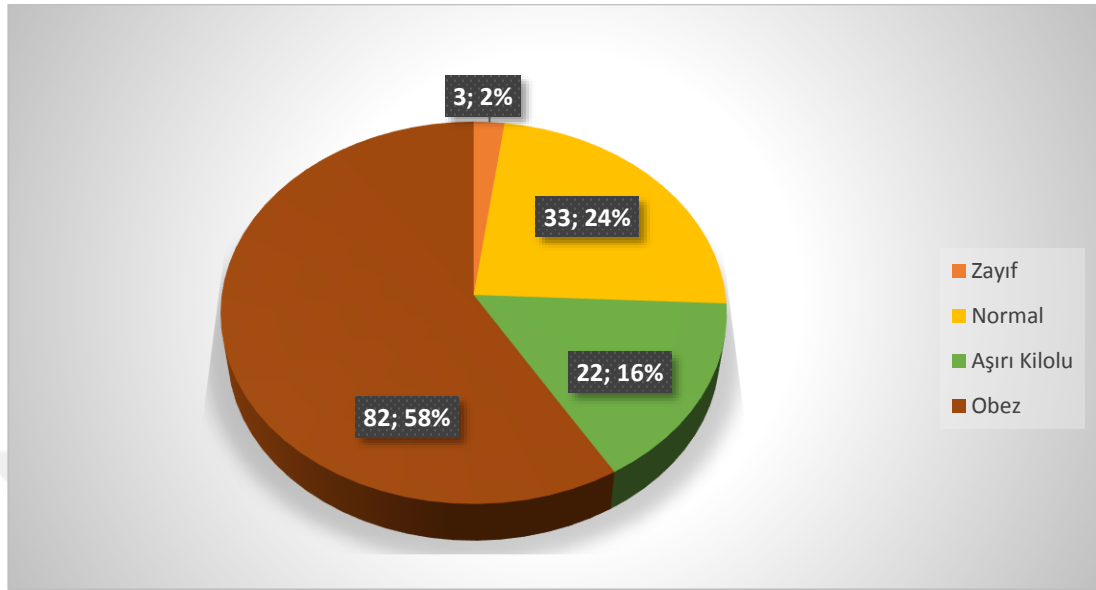
*:Sütun yüzdesi

VKİ: Vücut Kütle İndeksi

Tablo 4.1.'de hastaların tanımlayıcı özellikleri sunulmuştur. Hastaların %60,5'i erkektir. Yaş ortalaması 12,98 $\pm$ 3,98 yıl, boy ortalaması 157,64 $\pm$ 25,53 cm, kilo ortalaması 69,94 $\pm$ 27,23 kg ve VKİ ortalaması 27,11 $\pm$ 6,67 kg/m²'dir.

Ortalama VKİ-Persentil değeri 84,21 $\pm$ 25,86 ve ortalama VKİ-Z skoru değeri 1,47 $\pm$ 1,25 olarak bulunmuştur. Hastalar, VKİ-Persentil değerlerine göre

gruplandırıldığında %58,6'sının obez, %15,7'sinin aşırı kilolu, %23,6'sının normal ve %2,1'inin zayıf olduğu belirlenmiştir (Şekil 4.1.).



Şekil 4.1. Hastaların VKİ-Persantil Değerlerine Göre Sınıflandırılması

Tablo 4.2. Hastaların Başvuru Şikâyetleri ve Aile Öykülerinin Değerlendirilmesi

Parametreler (n=162)	
Başvuru Şikâyetleri, n(%)*	
Poliklinik Kontrolünde Kan Basıncı Yüksekliği	108 (66,7)
Baş Ağrısı	33 (20,4)
Servis Takibinde Kan Basıncı Yüksekliği	10 (6,2)
Göğüs Ağrısı	4 (2,5)
Burun Kanaması	2 (1,2)
Senkop	2 (1,2)
Okul Taraması	2 (1,2)
Çarpıntı	1 (0,6)
Aile Öyküsü, n(%)	
Var	65 (40,1)
Birincil HT Öyküsü	33 (50,8)
İkincil HT Öyküsü	32 (49,2)

*:Sütun yüzdesi

Tablo 4.2.'de hastaların başvuru şikâyetleri ve aile öyküleri değerlendirilmiştir. Hastaların %66,7'si poliklinik kontrolünde kan basıncı yüksekliği ile %6,2'si servis takibinde kan basıncı yüksekliği ile %1,2'si ise okul taraması ile tespit edilmiştir. Hastaların %20,4'ü baş ağrısı, %2,5'i göğüs ağrısı, %1,2'si burun kanaması, %1,2'si senkop ve %0,6'sı çarpıntı şikâyeti ile başvurmuştur.

Hastaların %40,1’inde aile öyküsü mevcuttur. Aile öyküsü olan hastaların ise %50,8’inde birincil, %49,2’sinde ikincil hipertansiyon öyküsü vardır.

Tablo 4.3. Hastaların Laboratuvar Değerleri

Parametreler (n=162)	
Kreatinin, mg/dl	
Ortalama±ss	0,65±0,31
Ortanca(min-max)	0,62 (0,17-3,99)
Sodyum, mEq/L (n=161)	
Ortalama±ss	140,09±2,21
Ortanca(min-max)	140,0 (134,0-146,0)
Potasyum, mEq/L	
Ortalama±ss	4,37±0,50
Ortanca(min-max)	4,32 (0,43-5,76)
Ürik Asit, mg/dl (n=146)	
Ortalama±ss	5,72±1,51
Ortanca(min-max)	5,60 (1,10-10,30)
TSH, mU/L (n=148)	
Ortalama±ss	2,54±1,74
Ortanca(min-max)	2,24 (0,01-13,78)
sT4, ng/dL (n=148)	
Ortalama±ss	1,21±0,16
Ortanca(min-max)	1,21 (0,70-1,71)
Plazma Renin Aktivitesi (n=98)	
Ortalama±ss	3,58±4,86
Ortanca(min-max)	2,14 (0,20-39,0)
Aldosteron, ng/dL (n=97)	
Ortalama±ss	25,99±58,82
Ortanca(min-max)	8,0 (0,90-353,0)
Açlık İnsülin, mU/L (n=68)	
Ortalama±ss	21,49±14,59
Ortanca(min-max)	18,75 (3,94-86,0)
Açlık Glukoz, mg/dl (n=68)	
Ortalama±ss	90,66±23,07
Ortanca(min-max)	87,50 (75,0-264,0)

*:Sütun yüzdesi

TSH: Tiroid Uyarıcı Hormon

Tablo 4.3.’de hastaların laboratuvar parametrelerinin ortalama±ss ve ortanca (min-max) değerleri sunulmuştur. Kreatinin, sodyum, potasyum, ürik asit, TSH, St4, plazma renin aktivitesi, aldosteron, açlık insülin ve açlık glukoz parametreleri değerlendirilmiştir.

Tablo 4.4. Hastaların İnsülin Dirençlerinin Homeostatik Model Değerlendirmesi

Parametreler (n=68)	
HOMA-IR Skoru	
Ortalama±ss	5,18±4,75
Ortanca(min-max)	4,24 (1,05-33,37)
HOMA-IR Skoruna Göre, n(%)*	
İnsülin Direnci Yok	12 (17,6)
İnsülin Direnci Var	56 (82,4)

*:Sütun yüzdesi

HOMA-IR: Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance

Tablo 4.4.'de hastaların insülin dirençlerinin homeostatik model değerlendirilmesi sunulmuştur. HOMA-IR skoru ortalama değeri 5,18±4,75; ortanca değeri 4,24 (1,05-33,37) bulunmuştur. Bu skora göre hastaların %82,4'ünde insülin direnci olduğu belirlenmiştir.

Tablo 4.5. Hastaların 24 Saatlik İdrarda Homovanilik Asit, Vanililmandelik Asit ve 5-Hidroksiindolasetik Asit Değerleri

Parametreler	
HVA, mg/gün (n=13)	
Ortalama±ss	3,76 ±1,89
Ortanca(min-max)	3,07 (1,43-5,71)
VMA, mg/gün (n=20)	
Ortalama±ss	3,36 ±1,23
Ortanca(min-max)	3,19(1,08-6,25)
5HIAA, mg/gün (n=14)	
Ortalama±ss	2,88 ±1,53
Ortanca(min-max)	2,74 (0,43-6,48)

*:Sütun yüzdesi

HVA: Homovanilik Asit

VMA: Vanililmandelik Asit

5HIAA: 5-Hidroksiindolasetik Asit

Tablo 4.5.'de hastaların 24 saatlik idrarda homovanilik asit, vanililmandelik asit ve 5-hidroksiindolasetik asit parametrelerinin ortalama±ss ve ortanca (min-max) değerleri sunulmuştur.

Tablo 4.6. Hastaların İdrarda Lökosit, Eritrosit ve Protein Değerlerine Göre Değerlendirilmesi

Parametreler (n=162)	
Piyüri, n(%)*	
Yok	148 (91,4)
Var	14 (8,6)
Hematüri, n(%)	
Yok	150 (92,6)
Var	12 (7,4)
Proteinüri, n(%)	
Yok	143 (88,3)
Eser	7 (4,3)
+	9 (5,6)
++	2 (1,2)
+++	1 (0,6)

*:Sütun yüzdesi

Tablo 4.6.'da hastalar idrarda lökosit, eritrosit ve protein değerlerine göre değerlendirilmiştir. Hastaların %8,6'sında piyüri, %7,4'ünde hematüri, %4,3'ünde eser miktarda proteinüri, %5,6'sında + proteinüri, %1,2'sinde ++ proteinüri ve %0,6'sında +++ proteinüri olduğu belirlenmiştir.

Tablo 4.7. Hastaların Yaşam İçi Kan Basıncı Değerlendirmeleri

Parametreler	
Genel Ortalama Sistolik KB, mmHg (n=119)	
Ortalama±ss	120,49 ± 8,98
Ortanca(min-max)	120,0 (99,0-144,0)
Genel Ortalama Diyastolik KB, mmHg (n=120)	
Ortalama±ss	70,18 ±8,22
Ortanca(min-max)	69,0 (57,0-124,0)
Genel Sistolik Yüklenme, % (n=78)	
Ortalama±ss	31,32 ± 22,31
Ortanca(min-max)	28,0 (0-88,0)
Genel Diyastolik Yüklenme, % (n=76)	
Ortalama±ss	30,96 ± 21,94
Ortanca(min-max)	24,0 (0-79,0)
Gündüz Ortalama Sistolik KB, mmHg (n=65)	
Ortalama±ss	119,60 ± 12,49
Ortanca(min-max)	120,0 (47,0-138,0)
Gündüz Ortalama Diyastolik KB, mmHg (n=65)	
Ortalama±ss	69,97 ± 10,99
Ortanca(min-max)	70,0 (6,0-87,0)
Gündüz Sistolik Yüklenme, % (n=126)	
Ortalama±ss	22,83±19,83
Ortanca(min-max)	18,50 (0-82,0)
Gündüz Diyastolik Yüklenme, % (n=126)	
Ortalama±ss	18,14 ± 18,64
Ortanca(min-max)	12,0 (0-91,0)
Gece Ortalama Sistolik KB, mmHg (n=62)	
Ortalama±ss	111,0 ±14,79
Ortanca(min-max)	111,0 (20,0-138,0)
Gece Ortalama Diyastolik KB, mmHg (n=62)	
Ortalama±ss	63,37 ± 6,91
Ortanca(min-max)	62,50 (51,0-79,0)
Gece Sistolik Yüklenme, % (n=124)	
Ortalama±ss	40,08 ±27,87
Ortanca(min-max)	35,50 (0-100)
Gece Diyastolik Yüklenme, % (n=124)	
Ortalama±ss	32,46 ± 23,98
Ortanca(min-max)	30,0 (0-100)
Gece Düşüşü, n(%)[*] (n=96)	
Yok	52 (54,2)
Var	44 (45,8)

*: Sütun Yüzdesi

KB: Kan Basıncı

Tablo 4.7.'de hastaların yaşam içi kan basıncı değerlendirmeleri sunulmuştur. Genel, gündüz ve gece olmak üzere ortalama sistolik ve diyastolik kan basıncı

değerleri ile sistolik ve diyastolik yüklenme değerleri değerlendirilmiştir. Ayrıca verisi elde edilen 96 hastanın %45,8'inde gece düşüşü olduğu belirlenmiştir.

Tablo 4.8. Hastaların Yaşam İçi Kan Basıncı İzlemlerine Göre Hipertansiyonlarının Değerlendirmesi

Parametreler		95 Persantil Üstü Hasta Sayıları, n(%)
SİSTOLİK	24 saat (n=104)	25 (24,0)
	Gündüz (n=63)	19 (30,2)
	Gece (n=60)	3 (5,0)
DİYASTOLİK	24 saat (n=104)	15 (14,4)
	Gündüz (n=63)	10 (15,9)
	Gece (n=59)	-

5 yaş altında ve boyu 120 cm'den kısa olan hastalarda değerlendirilememiştir

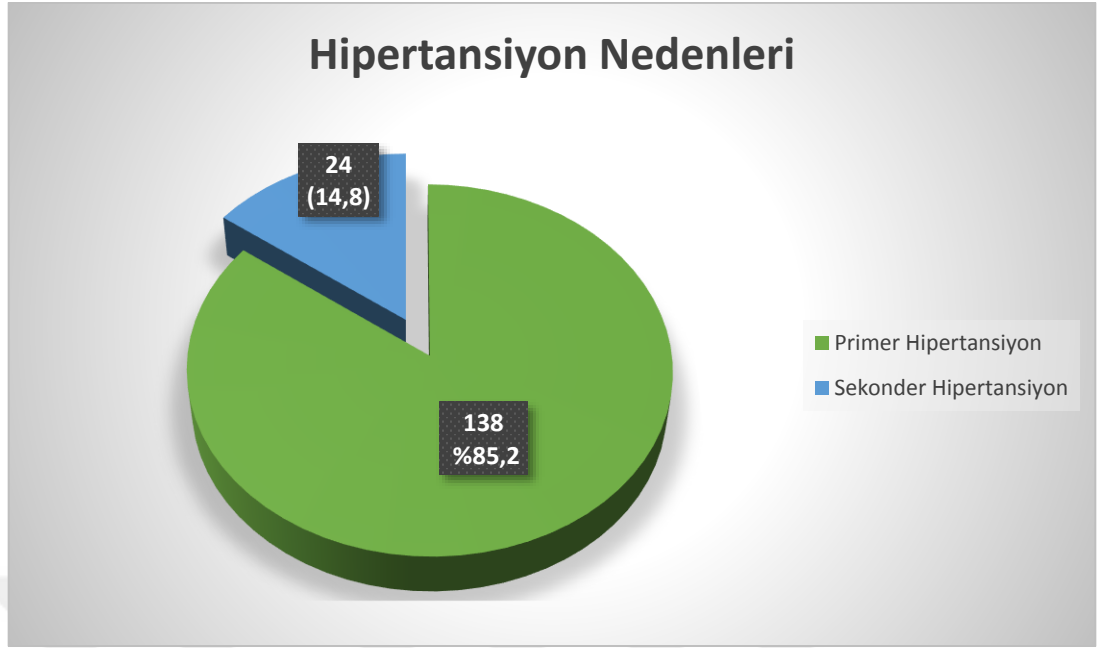
Tablo 4.8.'de hastaların yaşam içi kan basıncı izlemlerine göre hipertansiyonları değerlendirilmiştir. Sistolik ve diyastolik olmak üzere 24 saat, gündüz ve gece ortalama değerlerinin 95 persantil üstü hasta sayıları belirtilmiştir.

Tablo 4.9. Hastaların Hipertansiyon Nedenlerinin Değerlendirilmesi

Parametreler	n(%)*
Primer Hipertansiyon	138 (85,2)
Obezite (n=129)	
Yok	52 (40,3)
Var	77 (59,7)
Sekonder Hipertansiyon	24 (14,8)
Kardiyolojik Hastalıklar	
Aort Koarktasyonu	3 (12,4)
Endokrin Hastalıklar	
Tip 1 Diyabetes Mellitus	2 (8,3)
Konjenital Adrenal Hiperplazi	2 (8,3)
Hipertiroidi	1 (4,2)
Hipotiroidi	1 (4,2)
Renal Hastalıklar	
Konjenital Anomali	2 (8,3)
Hidronefroz	2 (8,3)
Vezikoureteral Reflü	2 (8,3)
Polikistik Böbrek Hastalığı	1 (4,2)
Hemolitik Üremik Sendrom	1 (4,2)
Renal Parankimal Hastalık	1 (4,2)
Renovasküler Sebepler	1 (4,2)
İlaçlar ve Toksikasyonlar	
Kortikosteroid	1 (4,2)
Diğer	
Obstrüktif Uyku Apne Sendromu	2 (8,3)
Behçet Hastalığı	1 (4,2)
Travma	1 (4,2)

*:Sütun yüzdesi

Tablo 4.9.'da hastaların hipertansiyon nedenleri değerlendirilmiştir. Hastaların %85,2'sinde primer hipertansiyon, %14,8'inde sekonder hipertansiyon teşhis edilmiştir (Şekil 4.2.). Primer hipertansiyon nedenleri incelendiğinde hastaların %59,7'sinde obezite olduğu belirlenmiştir. Sekonder hipertansiyon nedenleri ise kardiyolojik, endokrin ve renal hastalıklar, ilaçlar-toksikasyonlar ve diğer olmak üzere gruplandırılarak detaylandırılmıştır.



Şekil 4.2. Hastaların Hipertansiyon Nedenleri

Tablo 4.10. Hastaların Görüntüleme Yöntemlerine Göre Değerlendirilmesi

Parametreler	
EKO, n(%)* (n=147)	
Sol Ventrikül Hipertrofisi Yok	118 (80,3)
Sol Ventrikül Hipertrofisi Var	29 (19,7)
Renal USG, n(%) (n=138)	
Normal	121 (87,7)
Konjenital Anomali	6 (4,3)
Hidronefroz	6 (4,3)
Renal Parankimal Hastalık	3 (2,2)
Polikistik Böbrek	1 (0,7)
Üreteropelvik Darlık	1 (0,7)
Renal Doppler USG, n(%) (n=132)	
Normal	129 (97,7)
Renal Arter Stenoza	3 (2,3)

*:Sütun yüzdesi

EKO: Ekokardiyografi

USG: Ultrasonografi

Tablo 4.10.'da hastalar görüntüleme yöntemlerine göre değerlendirilmiştir. Eko değerlendirmesine göre hastaların %19,7'sinde sol ventrikül hipertrofisi olduğu belirlenmiştir.

Renal USG'ye göre hastaların %4,3'ünde konjenital anomali, %4,3'ünde hidronefroz, %2,2'sinde renal parankimal hastalık, %0,7'sinde polikistik böbrek,

%0,7'sinde ise üreteropelvik darlık olduğu belirlenmiştir. %87,7 hasta normal olarak değerlendirilmiştir. Renal Doppler USG'ye göre ise hastaların %2,3'ünde renal arter stenozu olduğu belirlenmiştir.

Tablo 4.11. Hastaların End Organ Hasarlarının Değerlendirilmesi

Parametreler (n=162)	
Göz, n(%)* (n=124)	
Normal	120 (96,8)
Evre 1 Hipertansif Retinopati	4 (3,2)
Sol Ventrikül Hipertrofisi, n(%) (n=147)	
Yok	118 (80,3)
Var	29 (19,7)
Proteinüri, n(%)	
Yok	143 (88,3)
Var	19 (11,7)

*:Sütun yüzdesi

Tablo 4.11.'de hastaların end organ hasarları değerlendirilmiştir. Hastaların %3,2'sinde evre 1 hipertansif retinopati, %19,7'sinde sol ventrikül hipertrofisi ve %11,7'sinde proteinüri olduğu belirlenmiştir.

Tablo 4.12. Hastaların Ek Hastalıklarının Değerlendirilmesi

Parametreler (n=162)	
Obezite, n(%) (n=140)	
Yok	58 (41,4)
Var	82 (58,6)
Endokrinolojik Hastalıklar, n(%)	
Yok	145 (89,5)
Var	17 (10,5)
Kardiyolojik Hastalıklar, n(%)	
Yok	153 (94,4)
Var	9 (5,6)
Nefrolojik Hastalıklar, n(%)	
Yok	144 (88,9)
Var	18 (11,1)
Diğer, n(%)	
Var	33 (20,4)

*:Sütun yüzdesi

Tablo 4.12.'de hastaların ek hastalıkları değerlendirilmiştir. Hastaların %58,6'sında obezite, %10,5'inde endokrinolojik hastalık, %5,6'sında kardiyolojik hastalık, %11,1'inde nefrolojik hastalık mevcuttur. Hastaların ek bulgu ve hastalıkları detaylı bir şekilde ise Tablo 4.13.'de değerlendirilmiştir.

Tablo 4.13. Hastaların Ek Bulgu ve Hastalıklarının Detaylı Değerlendirilmesi

Parametreler (n=125)	
Ek Hastalıklar, n(%)* #	
Obezite	71 (56,8)
İnsülin Direnci	23 (18,4)
Tekrarlayan İdrar Yolu Enfeksiyonu	9 (7,2)
Hiperlipidemi	7 (5,6)
Hipotiroidi	5 (4,0)
Akut Romatizmal Ateş	4 (3,2)
Prematürite	4 (3,2)
Astım	3 (2,4)
Konjenital Adrenal Hiperplazi	3 (2,4)
Enürezis Noktürna	3 (2,4)
Tip 1 Diyabetes Mellitus	3 (2,4)
Tip 2 Diyabetes Mellitus	2 (1,6)
Ailevi Akdeniz Ateşi Hastalığı	2 (1,6)
Travma	2 (1,6)
Vezikoüreteral Reflü Nefropatisi	2 (1,6)
Akut Lenfoblastik Lösemi	2 (1,6)
Polikistik Over Sendromu	2 (1,6)
Göğüs Ağrısı	2 (1,6)
Hashimoto Tiroditi	2 (1,6)
Gastrit	2 (1,6)
Obstrüktif Uyku Apne Sendromu	2 (1,6)
Baş Ağrısı	1 (0,8)
Astım	1 (0,8)
Hipofosfotemik Hiperkalsirük Rikets	1 (0,8)
Nefrolitiazis	1 (0,8)
Eozinofilik Özafajit	1 (0,8)
Karaciğer Transaminaz Yüksekliği	1 (0,8)
Ekstofi Vezika	1 (0,8)
Hemolitik Üremik Sendrom	1 (0,8)
Depresyon	1 (0,8)
Aort Koartikasyonu	1 (0,8)
Proteinüri	1 (0,8)
Demir Eksikliği Anemisi	1 (0,8)
Pseudo Tümör Serebri	1 (0,8)
Gastro Özafagiyel Reflü	1 (0,8)
Behçet Hastalığı	1 (0,8)
Bronkopulmoner Displazi	1 (0,8)
Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu	1 (0,8)
Akut Poststreptokoksik Glomerülonefrit	1 (0,8)
Hipertiroidi	1 (0,8)
Polikistik Böbrek Hastalığı	1 (0,8)
Miyoperikardit	1 (0,8)

*:Sütun yüzdesi

#: Aynı hasta, birden fazla veri içerebilir.

Tablo 4.14. Hastaların Hipertansiyon Tedavilerinin Değerlendirilmesi

Parametreler	
Yaşam Tarzı Değişikliği ve Diyet Önerisi, n(%)*(n=162)	162 (100)
Farmakolojik Tedavi, n(%) (n=60)	
Kalsiyum Kanal Blokörü	28 (46,7)
ACE İnhibitörü	23 (38,3)
Beta Blokör	2 (3,3)
Kalsiyum Kanal Blokörü + ACE İnhibitörü	5 (8,3)
Beta Blokör + ACE İnhibitörü	1 (1,7)
Kalsiyum Kanal Blokörü + ACE İnhibitörü + ARB	1 (1,7)

*:Sütun yüzdesi

ACE: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim

ARB: Anjiyotensin-2 Reseptör Blokörü

Tablo 4.14.'de hastaların hipertansiyon tedavileri değerlendirilmiştir. Hastaların hepsine yaşam tarzı değişikliği ve diyet önerisinde bulunulmuştur. Farmakolojik tedavi alan 60 hastanın %46,7'si kalsiyum kanal blokörü, %38,3'ü ACE inhibitörü, %3,3'ü beta blokör, %8,3'ü kalsiyum kanal blokörü + ACE inhibitörü, %1,7'si beta blokör + ACE inhibitörü ve %1,7'si kalsiyum kanal blokörü + ACE inhibitörü + ARB tedavisi almaktadır.

Tablo 4.15. Hastaların Başvuru Anında ve İzlem Sonrasında Kan Basıncı Evreleri

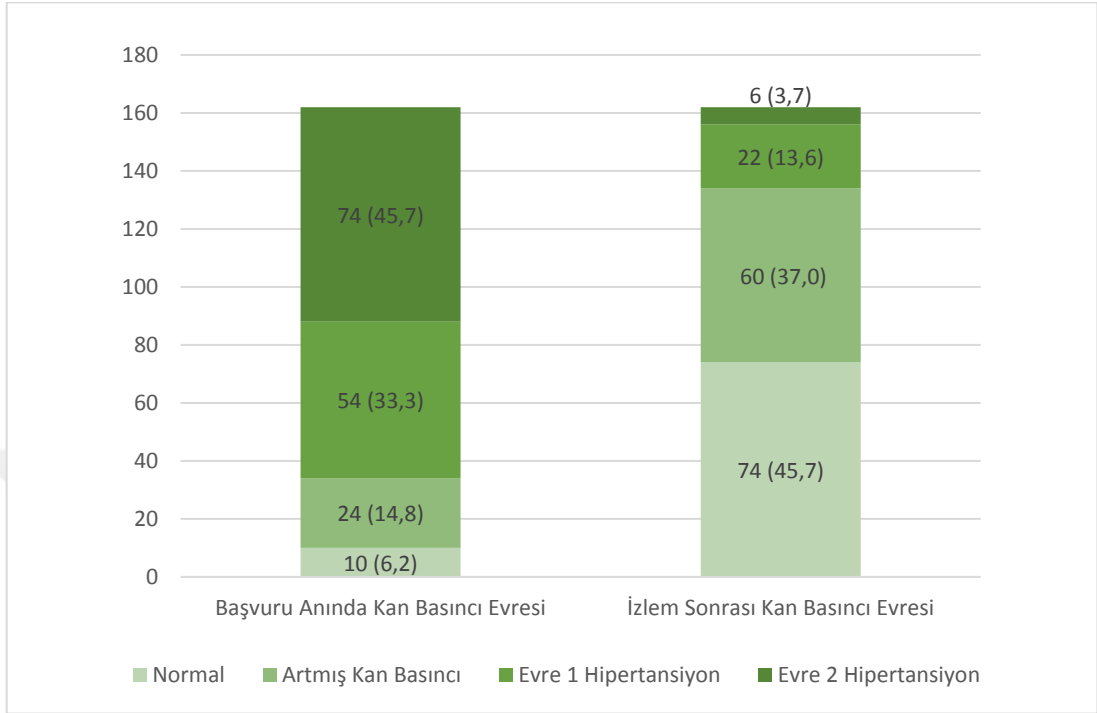
Parametreler (n=162)	Başvuru Anında Kan Basıncı Evresi	İzlem Sonrası Kan Basıncı Evresi
Kan Basıncı Evreleri, n(%)*		
Normal	10 (6,2)	74 (45,7)
Artmış Kan Basıncı	24 (14,8)	60 (37,0)
Evre 1 HT	54 (33,3)	22 (13,6)
Evre 2 HT	74 (45,7)	6 (3,7)

*:Sütun Yüzdesi

HT: Hipertansiyon

Tablo 4.15.'de hastaların başvuru anında ve izlem sonrasındaki kan basıncı evreleri sunulmuştur. Başvuru anında hastaların %6,2'si normal, %14,8'i artmış kan basıncı, %33,3'ü evre 1 HT, %45,7'si evre 2 HT olarak değerlendirilmiştir. İzlem

sonrasında ise hastaların %45,7'si normal, %37'si artmış kan basıncı, %13,6'sı evre 1 HT ve %3,7'si evre 2 HT olarak değerlendirilmiştir (Şekil 4.3).



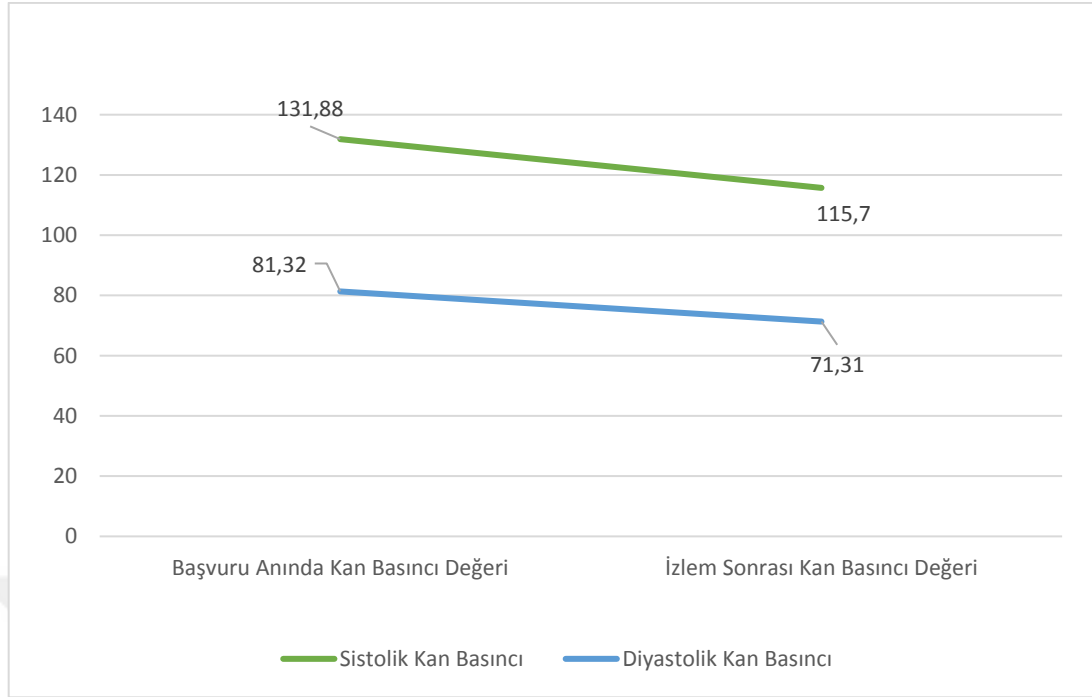
Şekil 4.3. Hastaların Zamana Göre Kan Basıncı Evrelerindeki Değişim

Tablo 4.16. Hastaların Başvuru Anında ve İzlem Sonrasında Kan Basıncı Değerlerinin Karşılaştırılması

Parametreler (n=162)	Başvuru Anında Kan Basıncı Değeri	İzlem Sonrası Kan Basıncı Değeri	p
Sistolik Kan Basıncı			
Ortalama±ss	131,88±13,69	115,70±10,95	<0,001 ¹
Ortanca(min-max)	130,0 (90,0-180,0)	118,0 (76,0-150,0)	
Diyastolik Kan Basıncı			
Ortalama±ss	81,32±9,93	71,31±9,17	<0,001 ¹
Ortanca(min-max)	80,0 (46,0-120,0)	70,0 (40,0-100,0)	

¹: Paired Samples t test

Tablo 4.16.'da hastaların başvuru anında ve izlem sonrasındaki kan basıncı değerleri karşılaştırılmıştır. Hastaların izlem sonrası sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri, başvuru anındaki değerlerine göre anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p<0,001$) (Şekil 4.4).



Şekil 4.4. Hastaların Zamana Göre Kan Basıncı Değerlerindeki Değişim

Tablo 4.17. Hastaların Başvuru Anındaki Kan Basıncı Evreleri ile İzlem Sonrasındaki Kan Basıncı Evrelerinin Karşılaştırılması

Parametreler (n=162)	İzlem Sonrası Kan Basıncı Evreleri					p
	Normal	Artmış Kan Basıncı	Evre 1 HT	Evre 2 HT	Toplam #	
Başvuru Anında Kan Basıncı Evreleri, n(%)*						
Normal	8 (80,0)	1 (10,0)	1 (10,0)	0	10(6,2)	<0,001¹
Artmış Kan Basıncı	12 (50,0)	10(41,7)	0	2 (8,3)	24(14,8)	
Evre 1 HT	27 (50,0)	14(25,9)	12(22,2)	1 (1,9)	54(33,3)	
Evre 2 HT	27 (36,5)	35(47,3)	9 (12,2)	3 (4,1)	74(45,7)	
Toplam, n(%)*	74 (45,7)	60 (37,0)	22 (13,6)	6 (3,7)	162	

*Satır Yüzdesi

#: Sütun Yüzdesi ile ifade edilmiştir

¹: McNamer-Bowker Testi

HT: Hipertansiyon

Tablo 4.17.'de hastaların başvuru anındaki kan basıncı evreleri ile izlem sonrasındaki kan basıncı evreleri karşılaştırılmıştır. Başvuru anında hastaların %6,2'si normal, %14,8'i artmış kan basıncı, %33,3'ü evre 1 HT, %45,7'si evre 2 HT olarak değerlendirilmişken izlem sonrasında hastaların %45,7'si normal, %37'si artmış kan

basıncı, %13,6'sı evre 1 HT ve %3,7'si evre 2 HT olarak değerlendirilmiştir. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,001$).

Başvuru anında kan basıncı normal olarak değerlendirilen hastaların %80'i izlem sonrasında da normal olarak değerlendirilmiştir. Bu hastalardan %10'u izlem sonrasında artmış kan basıncı, %10'u da evre 1 HT olarak değerlendirilmiştir.

Başvuru anında kan basıncı artmış kan basıncı olarak değerlendirilen hastaların %41,7'si izlem sonrasında da artmış kan basıncı olarak değerlendirilmiştir. Bu hastaların %50'sinin kan basıncı normal değerlere gerilemiş fakat %8,3'ünün kan basıncı evre 2 HT seviyelerine ilerlemiştir.

Başvuru anında kan basıncı evre 1 HT olarak değerlendirilen hastaların %22,2'si izlem sonrasında da evre 1 HT olarak değerlendirilmiştir. Bu hastaların %50'sinin kan basıncı normal değerlere, %25,9'unun kan basıncı artmış kan basıncı değerlerine gerilemiş fakat %1,9'unun kan basıncı evre 2 HT seviyelerine ilerlemiştir.

Başvuru anında kan basıncı evre 2 HT olarak değerlendirilen hastaların %4,1'i izlem sonrasında da evre 2 HT olarak değerlendirilmiştir. Bu hastaların %36,5'inin kan basıncı normal değerlere, %47,3'ünün kan basıncı artmış kan basıncı değerlerine, %12,2'sinin kan basıncı ise evre 1 HT seviyelerine gerilemiştir.

Tablo 4.18. Hastaların Cinsiyete ve Kilo Durumlarına Göre Kan Basıncı Evrelerinin Karşılaştırılması

Parametreler (n=162)	Kan Basıncı Evreleri				p
	Normal	Artmış Kan Basıncı	Evre 1 HT	Evre 2 HT	
Cinsiyet, n(%)*					
Kız	5 (7,8)	10 (15,6)	23 (35,9)	26 (40,7)	0,726 ¹
Erkek	5 (5,1)	14 (14,3)	31 (31,6)	48 (49,0)	
VKİ-Persantil Değerlerine Göre, n(%) (n=140)					
Zayıf	0	0	0	3 (100,0)	0,591 ¹
Normal	4 (12,1)	5 (15,2)	12 (36,4)	12 (36,4)	
Aşırı Kilolu	2 (9,1)	3 (13,6)	8 (36,4)	9 (40,9)	
Obez	3 (3,7)	14 (17,1)	29 (35,4)	36 (43,9)	

*Satır Yüzdesi

¹: Pearson Ki-kare Test

HT: Hipertansiyon

Tablo 4.18.'de hastaların cinsiyet ve kilo durumlarına göre kan basıncı evreleri karşılaştırılmıştır ve anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.19. Hastaların Ürik Asit Değerlerine Göre Kan Basıncı Evrelerinin Karşılaştırılması

Parametreler (n=146)	Kan Basıncı Evreleri				p
	Normal	Artmış Kan Basıncı	Evre 1 HT	Evre 2 HT	
Ürik Asit, mg/dl					
<5,5	4 (6,2)	13 (20,0)	20 (30,8)	28 (43,1)	0,271 ¹
≥5,5	3 (3,7)	8 (9,9)	32 (39,5)	38 (46,9)	

*Satır Yüzdesi

¹: Pearson Ki-kare Test

HT: Hipertansiyon

Tablo 4.19.'da hastaların ürik asit değerlerine göre kan basıncı evreleri karşılaştırılmıştır ve anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.20. Hastaların Cinsiyet, Yaş ve Kan Basıncı Evrelerine Göre Sol Ventrikül Hipertrofisi Tanılarının Karşılaştırılması

Parametreler (n=147)	Sol Ventrikül Hipertrofisi Yok (n=118)	Sol Ventrikül Hipertrofisi Var (n=29)	p
Yaş, yıl			
Ortalama±ss	13,01±4,15	13,83±3,06	0,527 ¹
Ortanca(min-max)	14,0 (0,50-18,0)	14,0 (5,0-18,0)	
Cinsiyet, n(%)*			
Kız	49 (86,0)	8 (14,0)	0,243 ²
Erkek	69 (76,7)	21 (23,3)	
Kan Basıncı Evreleri, n(%)			
Normal	7 (87,5)	1 (12,5)	0,140 ³
Artmış Kan Basıncı	15 (71,4)	6 (28,6)	
Evre 1 HT	45 (90,0)	5 (10,0)	
Evre 2 HT	51 (75,0)	17 (25,0)	

*: Satır Yüzdesi

¹: Mann-Whitney U Test

²: Continuity Correction Test

³: Pearson Ki-kare Testi

Tablo 4.20.'de hastaların cinsiyet, yaş ve kan basıncı evrelerine göre sol ventrikül hipertrofisi tanıları karşılaştırılmıştır ve hiçbir parametrede anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.21. Hastaların Yaşam İçi Kan Basıncı İncelemesinde Gece Düşüşü Durumlarına Göre Sol Ventrikül Hipertrofisi Tanılarının Karşılaştırılması

Parametreler (n=90)	Sol Ventrikül Hipertrofisi Yok (n=69)	Sol Ventrikül Hipertrofisi Var (n=21)	p
Gece Düşüşü, n(%)*			
Yok	38 (80,9)	9 (19,1)	0,464 ¹
Var	31 (72,1)	12 (27,9)	

*: Satır Yüzdesi

¹: Continuity Correction Test

Tablo 4.21.'de hastaların yaşam içi kan basıncı incelemesinde gece düşüşü durumlarına göre sol ventrikül hipertrofisi tanıları karşılaştırılmış ve anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.22. Hastaların Cinsiyete Göre Kilo Gruplarının Karşılaştırılması

Parametreler (n=140)	VKİ-Persantil				p
	Zayıf	Normal	Aşırı Kilolu	Obez	
Cinsiyet, n(%)*					
Kız	1 (1,8)	8 (14,3)	13 (23,2)	34 (60,7)	0,076 ¹
Erkek	2 (2,4)	25 (29,8)	9 (10,7)	48 (57,1)	

*Satır Yüzdesi

¹: Pearson Ki-kare Test

Tablo 4.22.'de cinsiyete göre kilo grupları karşılaştırılmıştır ve anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.23. Hastaların Cinsiyete Göre Obezite Durumlarının Karşılaştırılması

Parametreler (n=140)	Obezite Yok (n=58)	Obezite Var (n=82)	p
Cinsiyet, n(%)*			
Kız	22 (39,3)	34 (60,7)	0,806 ¹
Erkek	36 (42,9)	48 (57,1)	

*: Satır Yüzdesi

¹: Continuity Correction Test

Tablo 4.23.'de cinsiyete göre obezite durumları karşılaştırılmıştır ve anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.24. Hastaların End Organ Hasarlarına Göre Obezite Durumlarının Karşılaştırılması

Parametreler	Obezite Yok	Obezite Var	p
Sol Ventrikül Hipertrofisi, n(%)* (n=51/77)			
Yok	42 (82,4)	62 (80,5)	0,977 ¹
Var	9 (17,6)	15 (19,5)	
Kardiyolojik Hastalık, n(%) (n=58/82)			
Yok	52 (89,7)	80 (97,6)	0,066 ²
Var	6 (10,3)	2 (2,4)	
Nefrolojik Hastalık, n(%) (n=58/82)			
Yok	48 (82,8)	76 (92,7)	0,122 ¹
Var	10 (17,2)	6 (7,3)	
Göz, n(%) (n=42/63)			
Normal	41 (97,6)	61 (96,8)	0,649 ²
Evre 1 Hipertansif Retinopati	1 (2,4)	2 (3,2)	

*: Sütun Yüzdesi

¹: Continuity Correction Test²: Fisher's Exact Test

Tablo 4.24.'de hastaların end organ hasarlarına göre obezite durumları karşılaştırılmıştır ve hiçbir parametrede anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$). Obezitesi olanların %19,5'inde sol ventrikül hipertrofisi, %2,4'ünde kardiyolojik hastalık, %7,3'ünde nefrolojik hastalık ve %3,2'sinde evre 1 hipertansif retinopati vardır.

Tablo 4.25. Primer Hipertansiyonu Olan Hastaların End Organ Hasarlarına Göre Obezite Durumlarının Karşılaştırılması

Parametreler	Obezite Yok	Obezite Var	p
Sol Ventrikül Hipertrofisi, n(%)* (n=41/66)			
Yok	35 (85,4)	51 (77,3)	0,439 ¹
Var	6 (14,6)	15 (22,7)	
Kardiyolojik Hastalık, n(%) (n=47/71)			
Yok	43 (91,5)	70 (98,6)	0,081 ²
Var	4 (8,5)	1 (1,4)	
Nefrolojik Hastalık, n(%) (n=47/71)			
Yok	42 (89,4)	67 (94,4)	0,481 ²
Var	5 (10,6)	4 (5,6)	
Göz, n(%) (n=32/53)			
Normal	31 (96,9)	51 (96,2)	0,684 ²
Evre 1 Hipertansif Retinopati	1 (3,1)	2 (3,8)	

* : Sütun Yüzdesi

¹ : Continuity Correction Test

² :Fisher's Exact Test

Tablo 4.25.'de primer HT olan hastaların end organ hasarlarına göre obezite durumları karşılaştırılmıştır ve hiçbir parametrede anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$). Obezitesi olanların %22,7'sinde sol ventrikül hipertrofisi, %1,4'ünde kardiyolojik hastalık, %5,6'sında nefrolojik hastalık ve %3,8'inde evre 1 hipertansif retinopati vardır.

5. TARTIŞMA

Çocukluk döneminde yüksek kan basıncının yetişkinlikte hipertansiyon gelişimi ile ilişkili olduğu ve çocukluk döneminde normal kan basıncının yetişkinlikte hipertansiyon gelişimini önleyebileceği belirtilmektedir (4). Avrupa Hipertansiyon Derneği ve Amerikan Pediatri Akademisi, çocukluk çağı hipertansiyonunun yeterince tanınmadığını belirterek, kan basıncı ölçümünün 3 yaşının üzerinde mutlaka yapılmasını önermektedir. AAP'nin düzenli olarak güncellediği rehber, kan basıncı verilerinin yorumlanması, hipertansiyon tanımlanması ve kontrolü için kullanılmaktadır (4).

Araştırmamızda Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Nefroloji ve Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalları tarafından yeni tanı hipertansiyon ile izlenen 162 hastanın laboratuvar bulguları, demografik özellikleri, anlık kan basıncı ve yaşam içi kan basıncı izlemi değerleri, hedef organ hasarı, etiyolojik sebepleri ve tedavi yaklaşımları değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda hastaların %60,5 erkek, %39,5 kız olarak saptanmıştır. Çocukluk çağı yüksek kan basıncı prevalansı 2008 de yayınlanan 20 yıllık verilerinin değerlendirildiği NHANES çalışmasına göre, erkeklerde (%15-%19) kızlardan (%7-%12) daha yüksek bulunmuştur (35). Çinde yayınlanan bir meta analizde de benzer şekilde erkek çocuklarda hipertansiyon sıklığı kız çocuklarına göre daha fazla bulunmuştur (50). Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak erkek hasta sayısı daha fazladır. Hastaların başvuru yaşları bizim çalışmamızda ortalama değeri 14 olarak bulunmuştur, ancak 6 ay ile 18 yaş arasında değişen yaşlarda hastalarımız olmuştur. Bu yüzden çalışmamızda hipertansiyonun adolesan dönemde daha çok olmakla beraber tüm yaş gruplarında görülebildiğini saptadık.

Çocukluk çağı hipertansiyonunun obezite salgını ile arttığı uzun yıllardır bilinmektedir. Yapılan çeşitli araştırmalarda gelişmiş ülkelerde çocuk ve adolesanlarda obezite oranının %20 olduğu görülmüştür, obez çocukların da yaklaşık %10'unda yüksek kan basıncı saptanmıştır (4). Artan VKİ ile birlikte çocukluk döneminde tüm yaş gruplarında SKB ve DKB artış olduğu gösterilmiştir (51). Çalışmamızda hastaların %74,3 kısmı aşırı kilolu veya obez olarak saptanmıştır.

Cinsiyete göre incelediğimizde kız hastalarda obezite oranı %60, erkek hastalarda %57,1 oranında görüldü cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Çalışmamızda 68 obez veya fazla kilolu hastada HOMA-IR skorları hesaplanmış hastaların %82,4'ünde, skor 2,5 üstünde bulunmuştur, bu hastalar insülin direnci ve metabolik sendrom açısından izlenmelidir.

Çocuklarda hipertansiyonun belirtileri çeşitlidir ve spesifik olmayabilir. ABD de yapılan bir çalışmada yeni tanı konulan hipertansiyonlu çocukların %64'ünün en az bir semptomu haftada birkaç kez yaşadığı bildirildi ve bu hastaların %13'ü beş veya daha fazla semptomdan şikayetçi oldu. Buna karşılık, normotansif çocukların sadece %26'sı bir veya daha fazla semptom bildirdi ve sadece %2.2'si beş veya daha fazla semptom tarifledi. Bildirilen semptom sayısı, yüksek kan basıncının derecesiyle ilişkili değildi. Hipertansiyonlu çocuklar arasında en sık bildirilen semptomlar baş ağrısı (%42), uykuya dalma zorluğu (%27), gündüz yorgunluğu (%26) ve göğüs ağrısı (%14.2) oldu. Ayrıca, hipertansiyonlu çocukların neredeyse yarısı (%49), normotansif çocukların ise sadece %16.9'u tarafından haftada birkaç kez baş ağrısı, karın ağrısı veya göğüs ağrısı gibi somatik ağrı şikayetleri bildirildi. Uykusuzluk, uykuya dalamama, sık uyanma veya gündüz yorgunluğu gibi semptomlar, hipertansiyonlu çocuklarda (%39.4) normotansif çocuklara (%12.6) göre daha sık bildirildi (52).

Çalışmamızda başvuru şikayetleri incelendiğinde en yüksek oranda asemptomatik grup olup poliklinik kontrollerinde yüksek kan basıncı saptanan (%66,7) hastalar oluşturmaktadır. Semptomatik olan başvuru şikayetlerinde en yüksek baş ağrısı (%20,7) saptandı, daha az sıklıkla da göğüs ağrısı, burun kanaması, senkop, çarpıntı olarak sıralanmaktadır. Bu bulgular doğrultusunda, hipertansiyonlu çocukların asemptomatik olarak başvurabileceği göz önüne alınmalı ve rutin çocuk takiplerinde tansiyon ölçümü yapılmalıdır. Birinci basamak sağlık taramalarında tansiyon ölçümü yapılmasına rağmen kan basıncı yüksek olan hastaların tanı almadığı görülmüştür. Yurtdışında yapılan bir çalışmada, retrospektif olarak değerlendirilen 14187 çocuktan, 507 çocuğun kan basıncı yüksekliği olmasına rağmen bunlardan yalnızca 131 tanesine tanı girildiği saptanmıştır (53). AAP'nin son çıkan rehberinde daha basit normal kan basıncı tablolarıyla bu hastaların tanı alması kolaylaştırılmaktadır (4).

Çalışmamızda hipertansiyon tanısı ile takip edilen hastaların ailelerinde hipertansiyon görülme sıklığı %40,1 olarak saptanmıştır. Ailede kronik böbrek hastalığı görülme oranı ise %15,4 olarak bulunmuştur. Güney Kore’de 3996 çocuk üzerinde yapılan bir çalışmada: çocuklarda hipertansiyon prevalansı, hipertansiyonu olan ebeveyn sayısına bağlı olarak artma eğilimindeydi, hipertansiyon prevelansı, ebeveynlerden hiçbiri, sadece baba, sadece anne ve her iki ebeveynde de hipertansiyon olduğunda sırasıyla %6,3, %11,1, %13,1 ve %23,9 idi (54). Aile öyküsüne bağlı olarak tek ebeveyninde HT olması çocuk hastalarda 2 kat, her iki ebeveyninde HT olması 4 kat artışa sebep olduğu gösterilmiştir. Son yapılan genetik çalışmalarda da 901 tane gen polimorfizmi tanımlanmıştır (55). Aile öyküsüne bağlı bu artışın hipertansiyonun çocuklarda, çevresel (benzer yaşam biçimi, beslenme alışkanlığı) ve genetik faktörlerin etkisi ile olduğu düşünülmektedir.

Çalışmamıza katılan hastalar etiyolojik açıdan değerlendirildi; hastaların %85,2’si primer hipertansiyon, %14,8’i sekonder hipertansiyon tanısı aldı. Primer hipertansiyon tanısı alan 138 hastadan, 77’sinde (%59,7) obezite saptandı. Literatüre baktığımızda 6 yaş altında primer hipertansiyon sıklığı sekonder hipertansiyondan daha fazla olduğu gösterilmiştir. Obezite prevelansında artış ile adolesan hasta grubunda primer hipertansiyon sıklığının %78 olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (56). Çalışmamızda da primer hipertansiyon tanısı alan hastaların büyük kısmında obezite saptandı (%59,7). Çalışmamızda sekonder hipertansiyon tanısı alan hastaların sebepleri araştırıldı, en sık olarak renal hastalıklar %41,6 endokrin hastalıklar %25, kardiyolojik hastalıklar %12,4, ilaç ve toksikasyonlar %4,2, diğer sebepler %16,6 olarak saptanmıştır. İngilterede 538 hipertansif çocuk hasta ile yapılan bir çalışmada %58,2 oranında sekonder hipertansiyon saptanmıştır, bu hastaların %50 sinde böbrek hastalığı, %16 renovasküler hastalık, %10 kardiyak ve %3 endokrin hastalıklar bulunmuştur (57). Yine bu çalışmada da 6 yaş altında sekonder hipertansiyon tanısı primer hipertansiyondan yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda elde edilen veriler literatürle uyumlu bulunmuştur. Çocukluk çağının hipertansiyonunda obezite ile primer hipertansiyon sıklığı artmış olsa da 6 yaş altında hala sekonder hipertansiyonun sık olduğu, etiyolojik açıdan da nefrolojik sebeplerin en önde geldiği anlaşılmaktadır.

Çalışmamızda endokrin hastalıklar (Tip 1 diyabetes mellitus, konjenital adrenal hiperplazi, hipotirodi, hipertirodi) sekonder hipertansiyonun en çok görülen ikinci grubu olmuştur. Daha önceki çalışmalara baktığımızda bu oranın %3-5 arasında değiştiği görülmüştür (57) (56).

Uyku bozuklukları sekonder hipertansiyon nedenleri arasında daha az görülen sebeplerden biri olsa da uyku bozukluğu olan çocuklarda hipertansiyon görülme oranı %14 ile hayli yüksektir. Obstrüktif uyku apnesi (OUA), kardiyovasküler morbidite ile ilişkili olarak en çok çalışılan uyku bozukluklarından biridir. Patofizyolojinde, apne epizotları ve gece uyarılmalarını takiben aralıklı hipoksiye sekonder sempatik aktivasyon ve kronik inflamasyonu içerdiği öne sürülmüştür. Hiperkapni, merkezi kemoreseptörleri uyarak ventilasyonu ve sempatik tonu artırır. Oksihemoglobinin desatürasyonu ise periferik kemoreseptörleri uyarak vazokonstriksiyona sebep olur. Sempatik aktivasyon, OUA'lı hastalarda karotid cismin hipoksik uyarımına bağlı olarak refleks sempatik aktivitede artışla ilişkilendirilmiştir. Ayrıca, çoğu çalışma OUA'lı hastalarda gece ve 24 saatlik idrar katekolamin seviyelerinde artış olduğunu göstermiştir. OUA'da sık desatürasyonlar sistemik inflamasyona katkıda bulunabilir. OUA'lı hastaların dolaşımdaki inflamatuvar belirteçler olan tümör nekroz faktör-alfa (TNF- α), C-reaktif protein (CRP) ve interlökin-6 (IL6) gibi seviyelerinin yüksek olduğu bulunmuştur. OUA'lı hastalarda hipertansiyona katkıda bulunan diğer faktörler arasında nitrik oksit (NO) seviyelerinin azalmasına yol açan oksidatif stres, değişen renin-angiotensin sistemi ve endotel disfonksiyonu yer almaktadır (58). Günlük uyku süresinin hipertansiyonla direkt ilişkili olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (59). 2018 yılında ülkemizde 2860 çocuk üzerinde yapılan yapılan bir çalışmada 11-17 yaş arası obez olmayan çocukların uyku süreleri ile tansiyon değerleri karşılaştırılmış 8 saat altında uyku süresi olan çocuklar uyku süresi 8 saat ve üstü çocuklara belirgin olarak artışı ve gece düşüşü 8 saat altında uyku süresi olanlarda daha az olduğu saptanmıştır (59). Tüm bu bilgiler ışığında Amerikan Uyku Tıbbı Akademisinde önerisi ile 13-18 yaş arasında ergenler için 24 saatte 8-10 saatlik uyku sürelerine uyulmalı ve uyku kalitesinin artırılması önem verilmelidir.

Sol ventrikül hipertrofisi çocukluk çağı hipertansiyonun geri döndürebilir sonuçlarından bir tanesidir. AAP 2017 rehberinde farmakolojik tedavi düşünülen hastalara kardiyak hedef organ hasarını saptamak için ekokardiyografi önerilmiştir.

Hedef organ hasarındaki iyileşmeyi veya ilerlemeyi izlemek için 6 ile 12 aylık aralıklarla tekrar ekokardiyografi yapılabilir. Ekokardiyografi tekrarı için endikasyonlar arasında tedaviye rağmen devam eden HT, konsantrik sol ventrikül hipertrofisi veya azalmış sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; ve ilk ekokardiyografik değerlendirmede SVH hedef organ hasarı olmayan hastalarda, kötüleşme gelişimini değerlendirmek için evre 2 HT, sekonder HT veya kronik evre 1 HT'si tam olarak tedavi edilmemiş (uyumsuzluk veya ilaç direnci) olanlarda yıllık aralıklarla tekrar ekokardiyografi önerilmektedir (4). Yapılan çalışmalarda sol ventrikül hipertrofisinin esansiyel hipertansiyonu olan çocuk ve ergenlerde de yaygın olduğu bulunmuştur. Daniels ve arkadaşları, 18 kalıcı kan basıncı yüksekliği olan 130 genç hastayı inceledi; hipertansif hastaların %55'nin sol ventrikül kitle indeksinin 90. yüzdalık dilimin üzerinde, %14'ünün sol ventrikül kitle indeksinin 99. yüzdalık dilimin üzerinde ve %8'inin sol ventrikül kitle indeksinin 51 g/m²'lik eşik değerin üzerinde buldular. Yakın zamanda yapılan diğer bir çalışmada gençlerde SVH ile ilişkili optimal KB yüzdalık dilimini belirlemek için 11 ile 19 yaşları arasındaki sağlıklı ergenlerden oluşan bir kohort kaydedildi. Ofis kan basıncı ölçümlerine (2 ziyarette ortalama 6 kan basıncı ölçümü) dayalı olarak, katılımcılar ortalama sistolik kan basıncına göre 3 gruba ayrıldı: düşük risk, kan basıncı <80. persantil; orta risk, 80. ila <90. persantil; ve yüksek risk, ≥90. persantil olarak sınıflandırıldı. Gruplar, VKİ'de hafif bir farkla yaş ve demografik özelliklere göre eşleştirildi. Ortalama kan basıncı ve SVH prevalansı gruplar arasında arttı; SVH prevalansı, düşük risk grubu için %13, orta risk grubu için %21 ve yüksek risk grubu için %27'dir. Sistolik kan basıncı için 90. persantil, SVH'yi öngörmede duyarlılık ve özgüllük arasındaki en iyi dengeye sahipti. Bu bulgular ergenlerde 95. persantil altındaki kan basıncı düzeylerinde de anormal sol ventrikül kitlesi bulunabileceğini göstermektedir (60). Çalışmamızda 147 hasta ekokardiyografi ile değerlendirilmiş olup bunların %19,7 sol ventrikül hipertrofisi saptanmıştır. Literatürle uyumlu bulunmuştur. Ek olarak, Gençlerde Aterosklerozun Patobiyolojik Belirleyicileri (PDAY) araştırma grubu yakın zamanda, gençlerde ateroskleroz üzerinde lipid olmayan risk faktörlerinin etkilerinin analizinin sonuçlarını yayınladı (61). Bu çok merkezli çalışma, dış nedenlerle (kardiyovasküler olmayan nedenlerle) ölen ve uygun lipid profiline sahip 629 erkek ve 227 kadını değerlendirdi. Bu çalışmada, üç patolojik bağımsız olarak abdominal aortun intimal yüzey alanının ve sağ

koroner arterin yağlı çizgiler ve kabarık lezyonlarla ne ölçüde etkilendiğini inceledi. Hipertansiyon varlığını değerlendirmek için intimal kalınlıktan ortalama arteriyel basıncı tahmin eden bir algoritma kullanıldı. Normal lipidleri ve lipoproteinleri olan bireyler arasında, hipertansif Afrika kökenli Amerikalı deneklerde, normotansif Afrika kökenli Amerikalılara göre aorta ve koroner arterde daha fazla kabarık lezyonlar vardı (62). Sol ventrikül hipertrofisinin erişkin dönemde koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, ani kardiyak ölüm ve tüm sebeplere bağlı mortalite oranını artırdığı bilinmektedir. Yeni çalışmalarda sol ventrikül gerilimi ve diyastolik fonksiyonda subklinik değişiklikleri ölçen tekniklerle sol ventrikül hipertrofisi ve ejeksiyon fraksiyonunda düşüş öncesi riskli hastaların saptanabileceği bulunmuştur (60).

Çocukluk çağı hipertansiyonun bir diğer son organ hasar bulgusu hipertansif retinopatidir, retinada arteriyolar daralma ile gider. Retina muayenesi bize vasküler hasar değerlendirme için kıymetli veriler verir. Yapılan çalışmalarda şiddetli hipertansiyonu olan çocuk hastalarda hipertansif retinopati görülme oranı %18 olarak saptanmıştır (45). Çalışmamızda 124 hasta göz taraması yapılmış olup bu hastaların %3,2 de evre 1 hipertansif retinopati saptanmıştır.

Çalışmamızda 124 hastaya yapılan YİKBİ sonuçları değerlendirildiğinde genel sistolik yüklenme %31,32, genel diyastolik yüklenme %30,96, gündüz sistolik ve diyastolik yüklenmeler %22,8 ve %18,1 gece sistolik ve diyastolik yüklenmeler %40,08 ve %32,46 olarak bulunulmuştur. Arjantin’de yapılan bir çalışmada ofis ölçümleri normal olduğu halde hipertansiyon açısından riskli kabul edilen 5-11 yaş aralığında 100 hasta üzerinde yapılan bir araştırmada YİKBİ değerlendirmesinde %45 de patolojik değerler saptanmıştır, tüm hastaların %28 yükselmiş kan basıncı, %10 maskeli hipertansiyon, %7 izole nokturnal hipertansiyon saptanmıştır (63). Çalışmamızda hipertansiyon şüphesi ile başvuran hastaların ofis ölçümleri normal olan 16 hasta HT açısından riskli kabul edilip YİKBİ yapılmıştır, bu hastaların %68,7’de maskeli hipertansiyon gözlenmiştir. Hipertansiyon açısından riskli hastaların YİKBİ değerlendirilmesinin yapılması önerilmektedir. Gece düşüşü gündüze göre %10 kayıp olanları anlamlı kabul edildiğinde hastaların %54,2 gece düşüşü görülmedi. Çalışmamızda gece düşüşü olmayanlarla sol ventrikül hipertrofisi ilişkisine bakıldı istatistik olarak anlamlı bir sonuç bulunamadı.

Çalışmamızda hastaların başvuru anındaki kan basıncı evreleri ile izlem sonrasındaki kan basıncı evreleri karşılaştırılmıştır. Başvuru anında hastaların %6,2'si normal, %14,8'i artmış kan basıncı, %33,3'ü evre 1 HT, %45,7'si evre 2 HT olarak değerlendirilmişken izlem sonrasında hastaların %45,7'si normal, %37'si artmış kan basıncı, %13,6'sı evre 1 HT ve %3,7'si evre 2 HT olarak değerlendirilmiştir. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,001$).

Başvuru anında kan basıncı normal olarak değerlendirilen hastaların %80'i izlem sonrasında da normal olarak değerlendirilmiştir. Bu hastalardan %10'u izlem sonrasında artmış kan basıncı, %10'u da evre 1 HT olarak değerlendirilmiştir.

Başvuru anında kan basıncı artmış kan basıncı olarak değerlendirilen hastaların %41,7'si izlem sonrasında da artmış kan basıncı olarak değerlendirilmiştir. Bu hastaların %50'sinin kan basıncı normal değerlere gerilemiş fakat %8,3'ünün kan basıncı evre 2 HT seviyelerine ilerlemiştir.

Başvuru anında kan basıncı evre 1 HT olarak değerlendirilen hastaların %22,2'si izlem sonrasında da evre 1 HT olarak değerlendirilmiştir. Bu hastaların %50'sinin kan basıncı normal değerlere, %25,9'unun kan basıncı artmış kan basıncı değerlerine gerilemiş fakat %1,9'unun kan basıncı evre 2 HT seviyelerine ilerlemiştir.

Hastaların ofis ölçümleri başvuru anında sistolik ortalamaları 131,8 mmHg gelirken 1 yıl sonraki son vizitlerinde sistolik ortalamaları 115,7 mmHg'ye düşmüş. Hastaların ofis ölçümü diyastolik kan basıncı ortalama değerleri 81,32 mmHg'den 71,31 mmHg'ye gerilemiştir.

Başvuru anında kan basıncı evre 2 HT olarak değerlendirilen hastaların %4,1'i izlem sonrasında da evre 2 HT olarak değerlendirilmiştir. Bu hastaların %36,5'inin kan basıncı normal değerlere, %47,3'ünün kan basıncı artmış kan basıncı değerlerine, %12,2'sinin kan basıncı ise evre 1 HT seviyelerine gerilemiştir. Hastaların hepsine yaşam tarzı değişikliği ve diyet önerisinde bulunulmuştur.

Hipertansif hastalar yaşamın ileri döneminde kalp hastalığı ve inme geliştirme riski altındadır. Haftada ≥ 4 gün aktif olmak, obezite varlığında kilo vermek, meyve ve sebze açısından zengin bir diyet tüketmek ve önerilen eşiğin altında sodyum tüketmek, yüksek alkol tüketiminden kaçınmak ve sigara içmekten kaçınmak gibi sağlıklı yaşam tarzlarını benimsemek, evre 1 hipertansiyonu önlemek veya kontrol etmek için etkili

yaşam tarzı tedavileri olmuştur. Çalışmamızda hastaların %58,6 obez, %15,7 aşırı kilolu olması nedeniyle yaşam tarzı önerileri ve diyet önerilerinden fayda görmeleri beklenen bir durumdur.

Farmakolojik tedavi alan 60 hastanın %46,7'si kalsiyum kanal blokörü, %38,3'ü ACE inhibitörü, %3,3'ü beta blokör, %8,3'ü kalsiyum kanal blokörü+ ACE inhibitörü, %1,7'si beta blokör+ ACE inhibitörü ve %1,7'si kalsiyum kanal blokörü+ ACE inhibitörü+ ARB tedavisi almaktadır. Farmakolojik tedavi alan ve almayan her iki grupta da kan basıncı değerlerinin tedavi hedefinin altında seyrettiği görülmüştür. Daha önceki çalışmalarda sekonder hipertansiyonu olan hastalarda tedaviye cevabın daha iyi olduğu saptanmıştır (64).

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda hipertansiyon tanısı ile başvuran çocuk hastalarda, anlık kan basıncı değerleri, demografik özellikleri, yaşam içi kan basıncı izlemi, hipertansiyon etyolojileri ve bu hastalara uygulanan tedaviler incelenmeyi amaçladık. Ankara Şehir Hastanesi Çocuk Hastanesine Ocak 2020 – Aralık 2020 tarihleri arasında Çocuk Nefroloji ve Çocuk Kardiyoloji Polikliniklerinde takip edilen 162 hasta çalışmaya katılmıştır.

Hastaların önceden hazırlanmış takip formuna uygun olarak; ad/soyadı, yaşı, cinsiyeti, anlık kan basıncı değeri/persantili, vücut ağırlığı, boyu, başvuru şikayeti, ek şikayetleri, yaşam içi kan basıncı değerleri, aile öyküsü, ekokardiyografi, göz muayenesi, birincil/ikincil hipertansiyon, anti-hipertansif tedavi seçenekleri kaydedilmiştir.

Çalışmamızda aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

- 1) Hastaların %60,5'i erkektir. Yaş ortalaması $12,98 \pm 3,98$ yıl, boy ortalaması $157,64 \pm 25,53$ cm, kilo ortalaması $69,94 \pm 27,23$ kg ve VKİ ortalaması $27,11 \pm 6,67$ kg/m²'dir.
- 2) Ortalama VKİ-Persentil değeri $84,21 \pm 25,86$ ve ortalama VKİ-Z skoru değeri $1,47 \pm 1,25$ olarak bulunmuştur. Hastalar, VKİ-Persentil değerlerine göre gruplandırıldığında %58,6'sının obez, %15,7'sinin aşırı kilolu, %23,6'sının normal ve %2,1'inin zayıf olduğu belirlenmiştir.
- 3) Hastaların %66,7'si poliklinik kontrolünde kan basıncı yüksekliği ile %6,2'si servis takibinde kan basıncı yüksekliği ile %1,2'si ise okul taraması ile tespit edilmiştir. Hastaların %20,4'ü baş ağrısı, %2,5'i göğüs ağrısı, %1,2'si burun kanaması, %1,2'si senkop ve %0,6'sı çarpıntı şikâyeti ile başvurmuştur.
- 4) Hastaların %40,1'inde aile de hipertansiyon öyküsü mevcuttur.
- 5) Hastaların insülin dirençlerinin homeostatik model değerlendirilmesi sunulmuştur. HOMA-IR skoru ortalama değeri $5,18 \pm 4,75$; ortanca değeri

4,24 (1,05-33,37) bulunmuştur. Bu skora göre hastaların %82,4'ünde insülin direnci olduğu belirlenmiştir.

- 6) Hastaların idrarda lökosit, eritrosit ve protein değerlerine göre değerlendirilmiştir. Hastaların %8,6'sında piyüri, %7,4'ünde hematüri, %4,3'ünde eser miktarda proteinüri, %5,6'sında + proteinüri, %1,2'sinde ++ proteinüri ve %0,6'sında +++ proteinüri olduğu belirlenmiştir.
- 7) Tablo hastaların hipertansiyon nedenleri değerlendirilmiştir. Hastaların %85,2'sinde primer hipertansiyon, %14,8'inde sekonder hipertansiyon teşhis edilmiştir. Primer hipertansiyon nedenleri incelendiğinde hastaların %59,7'sinde obezite olduğu belirlenmiştir. Sekonder hipertansiyon nedenleri ise kardiyolojik, endokrin ve renal hastalıklar, ilaçlar - toksikasyonlar ve diğer olmak üzere gruplandırılarak detaylandırılmıştır.
- 8) Ekokardiyografi değerlendirmesine göre hastaların %19,7'sinde sol ventrikül hipertrofisi olduğu belirlenmiştir.
- 9) Renal USG'ye göre hastaların %4,3'ünde konjenital anomali, %4,3'ünde hidronefroz, %2,2'sinde renal parankimal hastalık, %0,7'sinde polikistik böbrek, %0,7'sinde ise üreteropelvik darlık olduğu belirlenmiştir. %87,7 hasta normal olarak değerlendirilmiştir. Renal Doppler USG'ye göre ise hastaların %2,3'ünde renal arter stenozu olduğu belirlenmiştir.
- 10) Göz muayenesi yapılan hastaların yüzde 3,2 'de evre 1 hipertansif retinopati saptanmıştır.
- 11) Farmakolojik tedavi alan 60 hastanın %46,7'si kalsiyum kanal blokörü, %38,3'ü ACE inhibitörü, %3,3'ü beta blokör, %8,3'ü kalsiyum kanal blokörü+ ACE inhibitörü, %1,7'si beta blokör+ ACE inhibitörü ve %1,7'si kalsiyum kanal blokörü+ ACE inhibitörü+ ARB tedavisi almaktadır.
- 12) Hastaların başvuru anında anlık kan basınçları değerlendirilmiştir %6,2'si normal, %14,8'i artmış kan basıncı, %33,3'ü evre 1 HT, %45,7'si evre 2 HT olarak saptanmıştır. İzlem sonrasında ise hastaların %45,7'si normal,

%37'si artmış kan basıncı, %13,6'sı evre 1 HT ve %3,7'si evre 2 HT olarak değerlendirilmiştir.

- 13) Başvuru anında kan basıncı normal olarak değerlendirilen hastaların %80'i izlem sonrasında da normal olarak değerlendirilmiştir. Bu hastalardan %10'u izlem sonrasında artmış kan basıncı, %10'u da evre 1 HT olarak değerlendirilmiştir.
- 14) Başvuru anında kan basıncı artmış kan basıncı olarak değerlendirilen hastaların %41,7'si izlem sonrasında da artmış kan basıncı olarak değerlendirilmiştir. Bu hastaların %50'sinin kan basıncı normal değerlere gerilemiş fakat %8,3'ünün kan basıncı evre 2 HT seviyelerine ilerlemiştir.
- 15) Başvuru anında kan basıncı evre 1 HT olarak değerlendirilen hastaların %22,2'si izlem sonrasında da evre 1 HT olarak değerlendirilmiştir. Bu hastaların %50'sinin kan basıncı normal değerlere, %25,9'unun kan basıncı artmış kan basıncı değerlerine gerilemiş fakat %1,9'unun kan basıncı evre 2 HT seviyelerine ilerlemiştir.
- 16) Başvuru anında kan basıncı evre 2 HT olarak değerlendirilen hastaların %4,1'i izlem sonrasında da evre 2 HT olarak değerlendirilmiştir. Bu hastaların %36,5'inin kan basıncı normal değerlere, %47,3'ünün kan basıncı artmış kan basıncı değerlerine, %12,2'sinin kan basıncı ise evre 1 HT seviyelerine gerilemiştir.
- 17) Hastaların cinsiyet ve kilo durumlarına göre kan basıncı evreleri karşılaştırılmıştır ve anlamlı bir fark bulunamamıştır.
- 18) Hastaların ürik asit değerlerine göre kan basıncı evreleri karşılaştırılmıştır ve anlamlı bir fark bulunamamıştır.
- 19) Hastaların cinsiyet, yaş ve kan basıncı evrelerine göre sol ventrikül hipertrofisi tanıları karşılaştırılmıştır ve hiçbir parametrede anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$).
- 20) Hastaların yaşam içi kan basıncı incelemesinde gece düşüşü durumlarına göre sol ventrikül hipertrofisi tanıları karşılaştırılmış ve anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$).

- 21) Hastaların cinsiyete göre kilo grupları ve obezite durumları karşılaştırılmıştır ve anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$).
- 22) Hastaların son organ hasarlarına göre obezite durumları karşılaştırılmıştır ve hiçbir parametrede anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$). Obezitesi olanların %19,5'inde sol ventrikül hipertrofisi, %2,4'ünde kardiyolojik hastalık, %7,3'ünde nefrolojik hastalık ve %3,2'sinde evre 1 hipertansif retinopati vardır.
- 23) Hastalar Primer Ht olan hastaların end organ hasarlarına göre obezite durumları karşılaştırılmıştır ve hiçbir parametrede anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$). Obezitesi olanların %22,7'sinde sol ventrikül hipertrofisi, %1,4'ünde kardiyolojik hastalık, %5,6'sında nefrolojik hastalık ve %3,8'inde evre 1 hipertansif retinopati vardır.
- 24) Hastaların yaşam içi kan basıncı incelenmeleri değerlendirilmiştir, hastanın genel sistolik yüklenmesi %31,2, genel diyastolik yüklenmesi %30,9, gündüz sistolik yüklenmesi %22,8, gündüz diyastolik yüklenmesi %18,1, gece sistolik yüklenmesi %40,8, gece diyastolik yüklenmesi %32,4 olarak saptanmıştır. Hastaların gece düşüşü %45,8 de görülmüştür.
- 25) Hastaların yaşam içi kan basıncı izlemelerine göre ortalama 24 saatlik sistolik kan basıncı değerlerin %25'i 95 persantilin üzerinde saptandı. Ortalama 24 saatlik diyastolik kan basıncı değerlerin %15'i 95 persantilin üzerinde saptandı.

Çocukluk çağı hipertansiyonu erişkin dönemdeki morbidite ve mortalite riskleri göze alındığında önemli bir sağlık sorunudur. Son yıllarda obezite ile artış göstermesi özellikle fazla kilolu ve obez hastalarda dikkat edilmesi gereken bir sorundur. Hipertansiyonun çocukluk döneminde çoğunlukla asemptomatik olması nedeniyle sağlam çocuk takiplerinde 3 yaşından sonra senede 1 kez tansiyon kontrolünün önemi artmaktadır. 2017 AAP rehberi ile basitleştirilmiş yeni normal kan basıncı tabloları ile tanı koymanın kolaylaştırıldığı, tansiyon ölçümü yapıp tanı almayan hastaların azalması beklenmektedir. Çocukluk çağı hipertansiyonunun özellikle de sekonder hipertansiyon tanısı alan hastaların tedaviye cevapları yüz güldürücüdür. Ofis ölçümünde kan basıncı 90 persantilin altında gelen fakat riskli

gruptaki hastaların YİKBİ ile değeriendirilmeleri maskeli hipertansiyonu olan hastaları yakalamak adına önemini korumaktadır. Riskli gruptaki hastaların kan basıncı 90-95 persantil arasında olsa bile son organ hasarı olabileceğı unutulmamalı, bu açıdan ileri değeriendirme yapılmalıdır. Yapılacak yeni çalışmaları ile YİKBİ de 5 yaş altı ve 120 cm altında olan hastalar için normal kan basıncı değeri saptanması faydalı olacaktır. Çocukluk çağı hipertansiyon nedenleri multifaktöriyel olması nedeniyle bütüncül yaklaşım düzenli takiple yüz güldürücü sonuçlar almak mümkündür.



7. KAYNAKLAR

1. Nelson WE. Nelson textbook of pediatrics. Edition 21. Kliegman R, Stanton B, St Geme JW, Schor NF, Behrman RE, editörler. Philadelphia, PA: Elsevier Inc.; 2020.
2. Prof. Dr. Hilal ÖZCEBE Dyt. Dr. Tülay Bağcı BOSİ Doç. Dr. Nazan YARDIM Yrd. Doç. Dr. Mahmut S. YARDIM Uzm. Dr. Sibel GÖGEN. TÜRKİYE ÇOCUKLUK ÇAĞI (İLKOKUL 2. SINIF ÖĞRENCİLERİ) ŞİŞMANLIK ARAŞTIRMASI COSI-TUR 2016 [Internet]. Sağlık Bakanlığı; 2017 [a.yer 13 Aralık 2022]. Erişim adresi: <https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/haberler/turkiye-cocukluk-cagi-sismanlik/COSI-TUR-2016-Kitap.pdf>
3. 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. Ağustos 2004;114(2 Suppl 4th Report):555-76.
4. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR, vd. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics. Eylül 2017;140(3):e20171904.
5. Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, Dominiczak A, Erdine S, Hirth A, vd. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. J Hypertens. Ekim 2016;34(10):1887-920.
6. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, vd. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertens Dallas Tex 1979. Haziran 2018;71(6):1269-324.
7. Prof. Dr. Tansu ULUKAVAK ÇİFTÇİ, Prof. Dr. Atila BİTİGEN. hipertansiyon klinik protokolü 2020 [Internet]. Hipertansiyon Klinik Protokolü. [a.yer 30 Nisan 2023]. Erişim adresi: <https://dosyamerkez.saglik.gov.tr/Eklenti/38132,hipetansiyonkp20200723pdf.pdf?0>
8. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A Working Group Report from the National High Blood Pressure Education Program. Pediatrics. 01 Ekim 1996;98(4):649-58.

9. Dionne JM, Abitbol CL, Flynn JT. Hypertension in infancy: diagnosis, management and outcome. *Pediatr Nephrol Berl Ger*. Ocak 2012;27(1):17-32.
10. Dionne JM, Flynn JT. Management of severe hypertension in the newborn. *Arch Dis Child*. Aralık 2017;102(12):1176-9.
11. Wühl E, Witte K, Soergel M, Mehls O, Schaefer F, German Working Group on Pediatric Hypertension. Distribution of 24-h ambulatory blood pressure in children: normalized reference values and role of body dimensions. *J Hypertens*. Ekim 2002;20(10):1995-2007.
12. Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Children and Adolescents: Recommendations for Standard Assessment | Hypertension [İnternet]. [a.yer 13 Aralık 2022]. Erişim adresi: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.190329>
13. Sinaiko AR, Gomez-Marin O, Prineas RJ. Prevalence of “significant” hypertension in junior high school-aged children: the Children and Adolescent Blood Pressure Program. *J Pediatr*. Nisan 1989;114(4 Pt 1):664-9.
14. Bloomfield D, Park A. Night time blood pressure dip. *World J Cardiol*. 26 Temmuz 2015;7(7):373-6.
15. Stergiou GS, Christodoulakis G, Giovas P, Lourida P, Alamara C, Roussias LG. Home Blood Pressure Monitoring in Children: How Many Measurements are Needed? *Am J Hypertens*. 01 Haziran 2008;21(6):633-8.
16. Hornsby JL, Mongan PF, Taylor AT, Treiber FA. “White coat” hypertension in children. *J Fam Pract*. Aralık 1991;33(6):617-23.
17. Lurbe E, Torro I, Alvarez V, Nawrot T, Paya R, Redon J, vd. Prevalence, Persistence, and Clinical Significance of Masked Hypertension in Youth. *Hypertension*. Nisan 2005;45(4):493-8.
18. McNiece KL, Poffenbarger TS, Turner JL, Franco KD, Sorof JM, Portman RJ. Prevalence of Hypertension and Pre-Hypertension among Adolescents. *J Pediatr*. Haziran 2007;150(6):640-644.e1.
19. Gupta-Malhotra M, Banker A, Shete S, Hashmi SS, Tyson JE, Barratt MS, vd. Essential Hypertension vs. Secondary Hypertension Among Children. *Am J Hypertens*. 01 Ocak 2015;28(1):73-80.
20. Herrmann SM, Textor SC. Renovascular Hypertension. *Endocrinol Metab Clin North Am*. Aralık 2019;48(4):765-78.

21. Hager A, Kanz S, Kaemmerer H, Schreiber C, Hess J. 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. *J Thorac Cardiovasc Surg.* Eylül 2007;134(3):738-45.
22. O’Sullivan JJ, Derrick G, Darnell R. Prevalence of hypertension in children after early repair of coarctation of the aorta: a cohort study using casual and 24 hour blood pressure measurement. *Heart Br Card Soc.* Ağustos 2002;88(2):163-6.
23. Mantero F, Boscaro M. Glucocorticoid-dependent hypertension. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 01 Ekim 1992;43(5):409-13.
24. Gilardini L, Parati G, Sartorio A, Mazzilli G, Pontiggia B, Invitti C. Sympathoadrenergic and metabolic factors are involved in ambulatory blood pressure rise in childhood obesity. *J Hum Hypertens.* Şubat 2008;22(2):75-82.
25. Güneş H, Güneş H, Temiz F. The Relationship Between Epicardial Adipose Tissue and Insulin Resistance in Obese Children. *Arq Bras Cardiol.* Nisan 2020;114(4):675-82.
26. Falkner B, Gidding SS, Ramirez-Garnica G, Wiltrout SA, West D, Rappaport EB. The relationship of body mass index and blood pressure in primary care pediatric patients. *J Pediatr.* Şubat 2006;148(2):195-200.
27. Kumar S, Kelly AS. Review of Childhood Obesity: From Epidemiology, Etiology, and Comorbidities to Clinical Assessment and Treatment. *Mayo Clin Proc.* Şubat 2017;92(2):251-65.
28. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA.* 09 Ekim 2002;288(14):1728-32.
29. Diet and Exercise Training Restore Blood Pressure and Vasodilatory Responses During Physiological Maneuvers in Obese Children | *Circulation* [Internet]. [a.yer 14 Aralık 2022]. Erişim adresi: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.cir.0000161959.04675.5a>
30. Pechère-Bertschi A, Burnier M. Female sex hormones, salt, and blood pressure regulation*. *Am J Hypertens.* 01 Ekim 2004;17(10):994-1001.
31. Westerdahl C, Li X, Sundquist J, Sundquist K, Zöller B. Family history as a predictor of hospitalization for hypertension in Sweden. *J Hypertens.* Ekim 2013;31(10):1952-8.
32. Robinson RF, Batisky DL, Hayes JR, Nahata MC, Mahan JD. Significance of heritability in primary and secondary pediatric hypertension. *Am J Hypertens.* Temmuz 2005;18(7):917-21.

33. Mu S, Shimosawa T, Ogura S, Wang H, Uetake Y, Kawakami-Mori F, vd. Epigenetic modulation of the renal β -adrenergic-WNK4 pathway in salt-sensitive hypertension. *Nat Med.* Mayıs 2011;17(5):573-80.
34. Duncan AF, Heyne RJ, Morgan JS, Ahmad N, Rosenfeld CR. Elevated systolic blood pressure in preterm very-low-birth-weight infants ≤ 3 years of life. *Pediatr Nephrol Berl Ger. Temmuz* 2011;26(7):1115-21.
35. Rosner B, Cook NR, Daniels S, Falkner B. Childhood blood pressure trends and risk factors for high blood pressure: the NHANES experience 1988-2008. *Hypertens Dallas Tex* 1979. Ağustos 2013;62(2):247-54.
36. He FJ, MacGregor GA. Importance of salt in determining blood pressure in children: meta-analysis of controlled trials. *Hypertens Dallas Tex* 1979. Kasım 2006;48(5):861-9.
37. van Rossem L, Wijga AH, de Jongste JC, Koppelman GH, Oldenwening M, Postma DS, vd. Blood pressure in 12-year-old children is associated with fatty acid composition of human milk: the prevention and incidence of asthma and mite allergy birth cohort. *Hypertens Dallas Tex* 1979. Ekim 2012;60(4):1055-60.
38. Filippini T, Naska A, Kasdagli M, Torres D, Lopes C, Carvalho C, vd. Potassium Intake and Blood Pressure: A Dose-Response Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Am Heart Assoc Cardiovasc Cerebrovasc Dis.* 05 Haziran 2020;9(12):e015719.
39. Simons-Morton DG, Obarzanek E. Diet and blood pressure in children and adolescents. *Pediatr Nephrol Berl Ger.* Nisan 1997;11(2):244-9.
40. Galobardes B, Lynch JW, Davey Smith G. Childhood socioeconomic circumstances and cause-specific mortality in adulthood: systematic review and interpretation. *Epidemiol Rev.* 2004;26:7-21.
41. Yanik M, Feig DI. Serum urate: a biomarker or treatment target in pediatric hypertension? *Curr Opin Cardiol.* Temmuz 2013;28(4):433-8.
42. de Swiet M, Fayers P, Shinebourne EA. Blood pressure in first 10 years of life: the Brompton study. *BMJ.* 04 Ocak 1992;304(6818):23-6.
43. Lorell BH, Carabello BA. Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection, and prognosis. *Circulation.* 25 Temmuz 2000;102(4):470-9.

44. Modi P, Arsiwalla T. Hypertensive Retinopathy. İçinde: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [a.yer 14 Aralık 2022]. Erişim adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525980/>
45. Daniels SR, Lipman MJ, Burke MJ, Loggie JM. The prevalence of retinal vascular abnormalities in children and adolescents with essential hypertension. *Am J Ophthalmol.* 15 Şubat 1991;111(2):205-8.
46. Rossing P, Caramori ML, Chan JCN, Heerspink HJL, Hurst C, Khunti K, vd. Executive summary of the KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease: an update based on rapidly emerging new evidence. *Kidney Int.* 01 Kasım 2022;102(5):990-9.
47. Blumczynski A, Sołtysiak J, Lipkowska K, Silska M, Poprawska A, Musielak A, vd. Hypertensive nephropathy in children - do we diagnose early enough? *Blood Press.* Ağustos 2012;21(4):233-9.
48. Yang Q, Zhang Z, Kuklina EV, Fang J, Ayala C, Hong Y, vd. Sodium intake and blood pressure among US children and adolescents. *Pediatrics.* Ekim 2012;130(4):611-9.
49. Rebholz CM, Gu D, Chen J, Huang JF, Cao J, Chen JC, vd. Physical activity reduces salt sensitivity of blood pressure: the Genetic Epidemiology Network of Salt Sensitivity Study. *Am J Epidemiol.* 01 Ekim 2012;176 Suppl 7(Suppl 7):S106-113.
50. Shujing M, Liu Y, Min Z, Bo X. Changing trends in the levels of blood pressure and prevalence of hypertension among Chinese children and adolescents from 1991 to 2015. *Chin J Epidemiol.* 10 Şubat 2020;41(02):178-83.
51. Freedman DS, Goodman A, Contreras OA, DasMahapatra P, Srinivasan SR, Berenson GS. Secular trends in BMI and blood pressure among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics.* Temmuz 2012;130(1):e159-166.
52. Croix B, Feig DI. Childhood hypertension is not a silent disease. *Pediatr Nephrol.* 01 Nisan 2006;21(4):527-32.
53. Hansen ML, Gunn PW, Kaelber DC. Underdiagnosis of Hypertension in Children and Adolescents. *JAMA.* 22 Ağustos 2007;298(8):874-9.
54. Jang S, Kim ST, Kim YK, Song YH. Association of blood pressure and hypertension between parents and offspring: The Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *Hypertens Res.* Şubat 2023;46(2):368-76.

55. Evangelou E, Warren HR, Mosen-Ansorena D, Mifsud B, Pazoki R, Gao H, vd. Genetic analysis of over 1 million people identifies 535 new loci associated with blood pressure traits. *Nat Genet.* Ekim 2018;50(10):1412-25.
56. Flynn J, Zhang Y, Solar-Yohay S, Shi V. Clinical and Demographic Characteristics of Children With Hypertension. *Hypertension.* Ekim 2012;60(4):1047-54.
57. Haseler E, Singh C, Newton J, Melhem N, Sinha MD. Demographics of childhood hypertension in the UK: a report from the Southeast England. *J Hum Hypertens.* 06 Ağustos 2022;1-6.
58. Okabe S, Hida W, Kikuchi Y, Taguchi O, Ogawa H, Mizusawa A, vd. Role of hypoxia on increased blood pressure in patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax.* Ocak 1995;50(1):28-34.
59. Bal C, Öztürk A, Çiçek B, Özdemir A, Zararsız G, Ünalın D, vd. The Relationship Between Blood Pressure and Sleep Duration in Turkish Children: A Cross-Sectional Study. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* Mart 2018;10(1):51-8.
60. Urbina EM, Mendizábal B, Becker RC, Daniels SR, Falkner BE, Hamdani G, vd. Association of Blood Pressure Level With Left Ventricular Mass in Adolescents. *Hypertension.* Eylül 2019;74(3):590-6.
61. McGill HC, McMahan CA, Zieske AW, Malcom GT, Tracy RE, Strong JP. Effects of Nonlipid Risk Factors on Atherosclerosis in Youth With a Favorable Lipoprotein Profile. *Circulation.* 20 Mart 2001;103(11):1546-50.
62. McGill HC, McMahan CA, Tracy RE, Oalman MC, Cornhill JF, Herderick EE, vd. Relation of a Postmortem Renal Index of Hypertension to Atherosclerosis and Coronary Artery Size in Young Men and Women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* Temmuz 1998;18(7):1108-18.
63. Prevalence of masked hypertension among children with risk factors for arterial hypertension. *Arch Argent Pediatr* [Internet]. 01 Ekim 2018 [a.yer 16 Nisan 2023];116(5). Erişim adresi: <http://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2018/v116n5a06e.pdf>
64. Silverstein DM, Champoux E, Aviles DH, Vehaskari VM. Treatment of primary and secondary hypertension in children. *Pediatr Nephrol.* 01 Haziran 2006;21(6):820-7.

8. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı : Bulut MERTEŞE
Doğum yeri ve tarihi :
Uyruğu : Türkiye Cumhuriyeti
Medeni durumu : Evli
İletişim adresi ve telefonu :
Yabancı dili : İngilizce

II- Eğitimi

2018-2023 Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
2008-2015 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi- Tıp Eğitimi
2003-2007 Kırşehir Prof.Dr. İlhan KILIÇÖZLÜ Fen Lisesi-Lise
1998-2003 Cacabey İlköğretim Okulu (3,4,5,6,7,8. Sınıf eğitimi)
1997-1998 Melik Gazi İlköğretim Okulu (2. Sınıf eğitimi)
1996-1997 Öğretmen Ömer AYDIN (1.sınıf) —İlkokul eğitimi

III- Ünvanları (tarih sırasına göre eskiden yeniye doğru)

2015 yılında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun olarak tıp doktoru

IV- Mesleki Deneyimi

Temmuz 2015-Kasım 2018 tabip olarak Kırşehir 112 1. Nolu Acil Sağlık Hizmetleri İstasyonunda
2018-2023 Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

V- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

VI- Bilimsel İlgi Alanları

VII- Bilimsel Etkinlikler

1. Mart 2021 Ankara, NRP (Neonatal Resüsitasyon Programı) Kursu, Katılımcı
2. Şubat 2021 Ankara, Ankara Şehir Hastanesi -Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği, Ankara Çocuk İleri Yaşam Desteği Eğitimleri, Katılımcı
3. Kasım 2021, 65. Milli Pediatri Kongresi, Poster Sunumu
4. Kasım 2021, Yenidoğan Solunum Desteği Kursu katılımcı
5. Haziran 2022, Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Sempozyumu katılımcı
6. Mart 2023, Anne Sütü ve Danışmanlığı Eğitimi katılımcı



9. EKLER

EK-1. KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL ONAM FORMU

	T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ Ankara Şehir Hastanesi 2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı
Sayı : E.Kurul –E2-22-1495 No'lu çalışma	
Ankara Şehir Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği'nden "Sistemik Hipertansiyon Etyolojisi Araştırılan Çocuklarda Kullanılan Tanı Algoritmalarının ve Tedavi Yaklaşımlarının Değerlendirilmesi" konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliği ile uygun görülmüştür.	
Etik Kurul Sekreterliği Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 Çankaya/Ankara İrtibat; 2nolu Etik Kurul: B.Özkan Tel: 0 (312) 552 66 00 Dahili:721197–721198 K.Çetindağ	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Sistemik Hipertansiyon Etiyolojisi Araştırılan Çocuklarda Kullanılan Tanı Algoritmalarının ve Tedavi Yaklaşımlarının Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Ankara Şehir Hastanesi 2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul
	AÇIK ADRESİ:	Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 ÇANKAYA /ANKARA
	TELEFON	0312 552 66 00
	FAKS	0312 552 99 82
	E-POSTA	ankarash.etikkurul2@saglik.gov.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. İbrahim İlker ÇELİK		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ankara Şehir Hastanesi		
	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	☐	
		Gözetimsel ilaç çalışması	☐	
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐	
		In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐	
		İlaç dışı klinik araştırma	☐	
		Diğer ise belirtiniz: Retrospektif Çalışma (Dr. Bulut MERTEŞE'nin tezi)		
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐
				ULUSLARARASI ☐

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Sistemik Hipertansiyon Etiyolojisi Araştırılan Çocuklarda Kullanılan Tanı Algoritmalarının ve Tedavi Yaklaşımlarının Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	OLGU RAPOR FORMU			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: E2-22-1495	Tarih: 16/03/2022			
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.				

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof.Dr.Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Sistemik Hipertansiyon Etiyolojisi Araştırılan Çocuklarda Kullanılan Tanı Algoritmalarının ve Tedavi Yaklaşımlarının Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilgili	Katılım *	İmza
Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Neonatoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒ E ☒		
Prof. Dr. İlhan TATAR	Anatomi	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒ E ☒		
Prof. Dr. Dilek ŞAHİN	Kadın Hastalıkları ve Doğum /Perinatoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒ E ☒		
Prof. Dr. Mehmet Ali Nahiş ŞENDUR	Tıbbi Onkoloji	Ankara Şehir Hastanesi (YBÜ)	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒ E ☒		
Prof. Dr. Bilgen BAŞGÜT	Farmakoloji	Başkent Üniversitesi Eczacılık Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒ E ☒		
Prof. Dr. Özlem Yılmaz TAŞDELEN	Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒ E ☒		
Doç. Dr. Hayriye Gözde KANMAZ KUTMAN	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Neonatoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒ E ☒		
Doç. Dr. Gülhan KURTOĞLU ÇELİK	Acil Tıp	Ankara Şehir Hastanesi (YBÜ)	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒ E ☒		
Doç. Dr. Bediye DİNÇ	Tıbbi Mikrobiyoloji	Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒ E ☒		
Doç. Dr. Ayça Tuha UMANLI ÖZCAN	Anestezi ve Reanimasyon	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒ E ☒		
Doç. Dr. Dilek ÖZTAŞ	Halk Sağlığı	Ankara Şehir Hastanesi (YBÜ)	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒ E ☒		
Doç. Dr. Muhammet Kadri ÇOLAKOĞLU	Gastroenteroloji Cerrahisi	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒ E ☒		
Sağ. Mens. Olm. Üye. Mehmet Hilmi ŞEÇİLMİŞ	İktisat Maliye	Emekli	E ☒ K ☐	E ☐ H ☐ E ☐		
Av. Mesut KELEKÇİBAŞI	Hukuk	Serbest Avukat	E ☒ K ☐	E ☐ H ☐ E ☐		
Mühendis Merve ÖZYÜKSEL	Biyomedikal Mühendis	Ankara Şehir Hastanesi/ CCN Teknik	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒ E ☒		

*:Toplantıda Bulunma

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı:Prof.Dr.Fuat Emre CANPOLAT
İmza: