

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



AİLEDE HİPERTANSİYON ÖYKÜSÜ OLAN SAĞLIKLI OKUL ÇAĞI
ÇOCUKLARINDA AYAKTAN KAN BASINCI MONİTORİZASYONU İLE KAN
BASINCI PARAMETRELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Barış MALBORA

ANKARA-2005

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



**AİLEDE HİPERTANSİYON ÖYKÜSÜ OLAN SAĞLIKLI OKUL ÇAĞI
ÇOCUKLARINDA AYAKTAN KAN BASINCI MONİTORİZASYONU İLE KAN
BASINCI PARAMETRELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Barış MALBORA

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Esra BASKIN

ANKARA-2005

TEŐEKKÜR

Sağladığı imkanlardan dolayı Başkent Üniversitesi Rektörü Prof. Dr. Mehmet Haberal'a, Pediatri eğitimimde değerli bilgileriyle yetiŐmemde desteğini gördüğüm Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ve Pediatrik Nefroloji Bilim Dalı. BaŐkanı Prof. Dr. Ümit Saatci'ye, bu araŐtırmamın gerçekteŐmesinde ve yönlendirilmesinde önemli pay sahibi olan ve katkılarını esirgemeyen tez danışanım Doç. Dr. Esra Baskın'a, laboratuvar katkıları nedeniyle Biyokimya laboratuvarı çalıŐanlarına, asistanlık eğitimim boyunca dostluklarını paylaŐtıęım tüm asistan arkadaşlarıma, araŐtırmamı hazırlamamın her aŐamasında desteğini esirgemeyen Dr. Sema Kanra'ya, emek ve sevgileriyle hep yanımda olan aileme teŐekkür ederim.

Dr. Barış Malbora

Ankara 2005

ÖZET

Malbora B, Ailede hipertansiyon öyküsü olan sağlıklı okul çağı çocuklarında ayakta kan basıncı monitorizasyonu ile kan basıncı parametrelerinin değerlendirilmesi, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, 2005.

Primer Hipertansiyonu, özellikle aile öyküsü olan hastalarda erken tanımlamak, ileride oluşacak komplikasyonları önlemek açısından son derece önemlidir. Bu amaçla çocukların poliklinik koşullarında ölçüm yapan cihazlar ile KB ölçümlerinin periyodik olarak yapılması yararlıdır. Geleneksel yöntemle ölçülen KB'ları erken dönemde normal olarak saptanmasına rağmen, AKBM henüz semptomlar ortaya çıkmadan KB yüksekliğini gösterebilmektedir.

Bu çalışmada geleneksel yöntemle ölçülen KB'ları normal sınırlarda olup, ailesinde primer HT öyküsü olan [(APHT (+)] sağlıklı okul çağındaki çocuklarda AKBM ile elde edilecek verilerin, risk altındaki kişilerin belirlenmesinde ne derecede yararı olduğunun belirlenmesi amaçlandı. Çalışmaya 79 sağlıklı çocuk dahil edildi. Bunların 39'u ailede primer HT öyküsü olan [APHT (+)], 40'ı ise ailede HT öyküsü olmayan [AHT (-)] çocuklardı. Bu çocukların tam kan sayımları, idrar analizleri, idrar mikroskopisi ve biyokimyasal tetkikleri yapıldı. Hem geleneksel yöntemle hem de AKBM ile KB'ları ölçüldü.

APHT (+) grupta tüm gün, gündüz ve gece minimum, maksimum ve ortalama sistolik, diyastolik ve ortalama arteriyel kan basınçları AHT (-) gruba göre anlamlı derecede yüksek bulundu ($p < 0,05$). Vücut kitle indeksi ortalaması APHT (+) olan grupta daha fazla olmasına rağmen ortalama KB'ları ve KB yükleri açısından AHT (-) gruba göre farklı bulunmadı ($p > 0,05$). AKBM ile değerlendirmede APHT (+) grupta boy ile SKB arasında pozitif korelasyon bulunmasına rağmen, AHT (-) grupta ortalama SKB ile böyle bir korelasyon bulunamadı. APHT (+) olanlarda SKB yükü ($p = 0,000$) ve DKB yükü ($p = 0,002$) AHT (-) gruba göre anlamlı derecede yüksek bulundu. Hipertansiyon sınırı 90 persentil kabul edildiği zaman bu anlamlı fark daha da belirginleşti.

Sonuç olarak; ailede HT öyküsü olan çocukların KB parametrelerinde AKBM ile anlamlı değişiklikler olduğu görülmüştür. Bu çocuklarda HT sınırının 90 persentil kabul edilmesi ve düzenli aralıklarla AKBM ile izlenmesi, ileride gelişecek HT ve komplikasyonlarını önlemede yararlı olacaktır.

Anahtar kelimeler: Çocukluk çağı primer hipertansiyonu, Ayaktan kan basıncı monitorizasyonu, ailede hipertansiyon

ABSTRACT

Malbora B, Evaluation of blood pressure parameters of healthy schoolchildren with a family history of hypertension by ambulatory blood pressure monitoring. Başkent University, Faculty of Medicine, Department of Pediatrics, Thesis, Ankara, 2005.

Early detection of primary hypertension (HT) is essential for the outcome, especially in patients who have positive familial history. Physicians must pay great attention when following up these children. Although measurement by casual BP periodically shows normal levels in the earlier period, ABPM may reveal high BP levels before the occurrence symptoms. This study aimed to find out the efficacy of the data derived from ABPM in order to determine primary HT in healthy school-children who has positive familial history. The study was carried out in 79 healthy children; 39 with positive familial history of primary HT [PHT (+) group] and 40 without familial history of HT [HT (-) group]. Complete blood count, urinalysis microscopy and biochemical tests were performed. Blood pressures of the children both with casual BP and ABPM.

In the group whose familial history was positive showed significantly higher levels of overall day, awake and asleep, minimum, maximum and mean systolic BP (SBP) and diastolic BP (DBP) and mean arterial BP than HT (-) group ($p < 0,05$). While height and body mass index (BMI) were positively correlated with mean SBP in PHT (+) group, there was no correlation in HT(-) group. In PHT (+) children; SBP and DBP load were significantly higher than HT (-) group ($p = 0,000$; $p = 0,002$ respectively) and this difference was greater while 90th percentile was taken as threshold.

As a result we have seen that children with positive familial history for HT have significant changes in blood pressure parameters with ABPM even in early ages. In these children it will be useful to follow-up with ABPM and take the threshold as 90th percentile in order to prevent the possible complications that may occur in the future.

Key words: Primary hypertension, ambulatory blood pressure monitoring, familial hypertension

SİMGELER VE KISALTMALAR

ACE	Angiotensin-converting enzim
AHT (-)	Ailede hipertansiyon olmayanlar
APHT (+)	Ailede primer hipertansiyon olanlar
DKB	Diastolik kan basıncı
EKG	Elektrokardiyografi
HDL	Yüksek dansiteli lipoprotein
HT	Hipertansiyon
İBDM	İnsülin bağımlı diyabetes mellitus
İMİK	İntima-medya kalınlığıdır
KB	Kan basıncı
LDL	Düşük dansiteli lipoprotein
MRD	Mineralokortikoid reseptör defekti
MSH	Melanosit stimüle edici hormon
ODPBH	Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı
PHT	Primer hiperansiyon
SKB	Sistolik kan basıncı
SVH	Sol ventrikül hipertrofisi
SVKİ	Sol ventrikül kitle indeksi
TGF- β	Transforming growth faktör- β
VKİ	Vücut kitle indeksi
VLDL	Çok düşük dansiteli lipoprotein
VYA	Vücut yüzey alanı

TABLULAR

<u>Tablo</u>		<u>Syfa no</u>
Tablo 2.1.	İnsanlarda hipertansiyon gelişimine yol açan genetik mekanizmalar	
Tablo 2.2.	Hipertansiyona neden olan hastalıkların..... seçilmiş monojenik varyantları için sorumlu genleri	
Tablo 2.3.	Hipertansiyonu oluşturan mekanizmalar.....	
Tablo 2.4.	Çocuklarda yaşa göre en sık görülen hipertansiyon nedenleri....	
Tablo 2.5.	Üç yaş altı çocuklarda düzenli aralıklarla kan basıncı ölçme gereklilikleri	
Tablo 2.6.	Çocuklarda kan basıncı manşonları için önerilen boyutlar.....	
Tablo 2.7.	Ayaktan kan basıncı monitorizasyonu için pediyatrik referans değerler [Çocuklarda AKBM’de KB’nın normalin üst sınır değerleri (95 persentil)]	
Tablo 2.8.	Hipertansiyon tanısında öyküden elde edilmesi..... gereken bilgiler	
Tablo 2.9.	Fizik muayene ile hipertansiyon nedeninin belirlenmesi.....	
Tablo 2.10.	Hipertansiyonu doğrulamak için klinik değerlendirme.....	
Tablo 2.11.	Çocuk ve adolosanlarda ölçüm sıklığı ve tedavi önerileriyle birlikte hipertansiyonun sınıflandırılması	
Tablo 2.12.	1-17 yaş arası ayaktan izlenen hastalar için antihipertansif ilaçlar.	
Tablo 2.13.	1-17 yaş arası çocuklarda şiddetli HT’un tedavisinde kullanılan antihipertansif ilaçlar	
Tablo 4.14.	Ailesinde primer HT olan [APHT (+)] ve ailesinde..... HT olmayan [AHT(-)] grupların demografik verilerinin karşılaştırılması	
Tablo 4.15.	Ailesinde primer HT olan [APHT (+)] ve..... ailesinde HT olmayan [AHT(-)] grupların laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması	

Tablo 4.16. Ailesinde primer HT olan [APHT (+)] ve
ailesinde HT olmayan [AHT(-)] grupların total, gündüz ve gece
sistolik, diyastolik ve ortalama arteriyel KB'larının ortalama,
minimum ve maksimum değerleri ve total kalp hızlarının
karşılaştırılması

Tablo 4.17. Ailesinde primer HT olan [APHT (+)] ve.....
ailesinde HT olmayan [AHT(-)] grupların, yaş, cinsiyet ve
boyları temelinde 90 ve 95 persentildeki KB'ları değerlerine
göre KB yüklerinin karşılaştırılması

ŞEKİLLER

<u>Sekil</u>		<u>Sayfa no</u>
Şekil 2.1.	Genlerin, çevresel ve demografik faktörlerin kan basıncına etkilerini gösteren multifaktöryel model	
Şekil 2.2.	Çocuklarda kan basıncı manşonu seçimi ve..... doğru yerleştirme diagramı	
Şekil 2.3.	Onbir yaşında sağlıklı bir kız çocuğun normal AKBM seyri.....	
Şekil 2.4.	Sekiz yaşında bir kız çocuğunun yükselmiş KB yükü.....	
Şekil 2.5.	Oniki yaşındaki bir kız çocuğunun renal transplantasyon sonrası AKBM’nda nondipping paterni.	
Şekil 2.6.	Çocuklarda yüksek kan basıncını değerlendirme algoritmi.....	
Şekil 4.7.	Ailesinde primer HT olan [APHT (+)] ve ailesinde HT olmayan [AHT(-)] grupların total,..... gündüz ve gece sistolik KB değerleri	
Şekil 4.8.	Ailesinde primer HT olan [APHT (+)]..... ve ailesinde HT olmayan [AHT(-)] grupların total, gündüz ve gece diyastolik KB değerleri.	
Şekil 4.9.	Ailesinde primer HT olan [APHT (+)] ve ailesinde HT olmayan [AHT(-)] grupların total, gündüz ve gece ortalama arteriyel KB değerleri	
Şekil 4.10.	Ailesinde primer HT olan [APHT (+)] ve ailesinde HT olmayan [AHT(-)] grupların, yaş, cinsiyet ve boyları temelinde 90 ve 95 persentildeki KB’ları değerlerine göre KB yükleri	

İÇİNDEKİLER

Sayfa no

1. Giriş ve Amaç.....	
2. Genel Bilgiler.....	
3. Gereç ve Yöntem.....	
4. Bulgular	
5. Tartışma	
6. Sonuç	
7. Kaynaklar.....	

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Hipertansiyon (HT), ortalama sistolik ve/veya diyastolik kan basıncının (KB) en az 3 ölçüm sonrası cinsiyet, yaş ve boya göre 95 persentil veya üzerinde olmasıdır (1). Yapılan tüm araştırmalara rağmen nedeni bulunamayan HT'a primer (esansiyel) HT denir. Primer HT, daha çok erişkinlerde görülür. Çocuklarda ise HT çoğunlukla tedavi gerektiren sekonder bir sebebe bağlıdır (2). Ancak günümüzde çocukluk çağında obezitenin de yaygınlaşmasına paralel olarak primer HT'un prevalansında artış olduğu gözlenmektedir (3). Tedavi edilmeyen primer HT, miyokard enfarktüsü, inme ve renal yetmezlik gibi hedef organ hasarı risklerini artırmaktadır (4).

Çocukluk çağında primer HT'un giderek artması araştırmacıları HT'un erken yaşlarda tespit edilmesi ve erken tedaviye başlanması konusunda harekete geçirmiştir. Buna yönelik olarak düzenli aralıklarla KB ölçümü yapmak öngörülmektedir. Özellikle risk altındaki infant ve çocukların daha yakından izlenmesi gerektiği vurgulanmaktadır (1).

Hipertansiyonun erken tanısının sağlanabilmesi için tansiyon ölçümleri periyodik fizik muayenenin bir parçası haline getirilmelidir (5). Özellikle beyaz önlük HT'u veya hedef organ hasarının saptanmasında önemli olan KB yükünün değerlendirilmesi geleneksel yöntemle yapılamamaktadır.

Ayaktan kan basıncı monitorizasyonu (AKBM), geleneksel yöntemle yapılan KB ölçümlerinin belirleyemediği bu durumları açıklayan bir yöntemdir (6). Yine AKBM ile geleneksel KB ölçümü yönteminden farklı olarak KB yükü de hesaplanabilir.

Primer HT'da, genetik faktörlerin önemli rol oynadığı bilinmektedir (7). KB yüksekliğinin bazı ailelerde daha sık gözleendiği yapılan bazı çalışmalarda saptanmıştır. Primer HT genetik ve çevresel faktörlerden etkilenen kompleks bir hastalıktır. Hipertansiyon genetiğini anlamak hem hastalığı tanımlayabilmek için hem de tedaviye yanıtı öngörebilmek ve yeni tedavi protokolleri oluşturabilmek için çok önemlidir (8).

Primer HT'un özellikle aile öyküsü olan hastalarda erken tanımlanmasının, HT komplikasyonlarının önlenmesinde büyük önemi vardır. Bu hastalarda geleneksel yöntemle

ölçülen KB'ları erken dönemde normal olarak saptanmasına rağmen AKBM henüz semptomlar ortaya çıkmadan KB yüksekliğini gösterebilmektedir. Bu çalışmada geleneksel yöntemle ölçülen KB'ları normal sınırlarda olup ailesinde primer HT öyküsü olan [(APHT (+)] sağlıklı okul çağındaki çocuklarda AKBM ile elde edilecek verilerin risk altındaki kişilerin belirlenmesinde ne derecede yararı olduğunun belirlenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

Hipertansiyon (HT), ortalama sistolik ve/veya diyastolik KB'nın en az 3 ölçüm sonrası cinsiyet, yaş ve boya göre 95 persentil veya üzerinde olmasıdır (1). Primer HT, daha çok

erişkinlerde görülür (2). Tedavi edilmeyen primer HT, miyokard enfarktüsü, inme ve renal yetmezlik gibi hedef organ hasarı risklerini artırmaktadır (4).

Hipertansiyonun erken tanısının sağlanabilmesi için, tansiyon ölçümleri periyodik fizik muayenenin bir parçası haline getirilmelidir (5). Yetişkinlerde, arteriyel HT vakalarının çoğunun belirlenebilen bir sebebi yoktur ve bunlar esansiyel ya da primer HT olarak tanımlanmasına rağmen çocuklarda HT çoğunlukla tedavi gerektiren sekonder bir sebebe bağlıdır (2). Ancak günümüzde çocukluk çağında da primer HT'un prevalansında artış olduğu gözlenmektedir (3, 9).

2. 1. TARİHÇE

Kan basıncı tarihçesi tıp tarihi ile paralellik gösterir. KB ile uğraştığı bilinen ilk hekim M.Ö. 3000 yıllarında Mısır'da yaşamış olan İmhotep'tir (10). KB konusunda ilk deneysel çalışmaları ise 1733 yılında Stephan Hales yapmıştır. Bilinen meşhur deneyinde yere yatırdığı atların femoral arterlerine kanül yerleştirerek yükselen kan düzeyine bakıp KB'nı ölçmüştür. Hales sistolik KB'nı, pulmoner basıncı, venöz basıncı, kanamanın KB'na etkisini ve kan volümünü hesaplamıştır (5,11). Bu çok önemli olayı, XVIII. yüzyılın ilk yarısında, Laennec'in stetoskopu buluşu izlemiştir. Buna yakın bir zamanda Riva-Rocci günümüzde kullanılan çok yakın olan bir sfingomanometre kullanarak kola sarılan manşonun havası söndürülürken nabzın duyulduğu yerin sistolik KB'na eşit olduğunu göstermiştir(12). 1906 yılında, Korotkoff sfingomanometre ve steteskop kullanarak manşon basıncının söndürülmesi sırasında duyulan nabız sesinin tekrar kaybolduğu noktanın kalbin istirahat devresine rastladığını gözlemleri ile kanıtladı. Bu önemli buluşları takiben KB fiziyojisi ile ilgili bir çok araştırma yapılarak normal ve anormal KB değerleri belirlendi ve bunların patofiziyojisi açıklanmaya çalışıldı. Böylece HT bir hastalık olarak karşımıza çıktı (12).

Kan basıncına ilişkin esas araştırmalar 1934'te Goldblat ve arkadaşları tarafından bilimsel temellere dayandırılmıştır. Jukstaglomeruler cismin önemi, renin anjiyotensin aldosteron sistemi, sempatik sinir sistemi, prostoglandin gibi çok çeşitli etkenlerin KB fiziyojisinde rol aldığı anlaşılmıştır. 1960'larda KB'nı etkileyen çok çeşitli faktörleri vurgulamak üzere mozayik teorisi ortaya atılmıştır (5).

2. 2. KAN BASINCINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

2.2.1. YAŞ

Kan basıncı düzeyleri büyüme ve matürasyon ile yakından ilgilidir (13). Çocuklar erişkinlere göre daha düşük KB düzeylerine sahiptirler, ancak bu KB düzeyleri çocuklarda yaşla birlikte hızla yükselir. Doğumda term bir infantta sistolik KB (SKB) 70 mmHg kadardır (14). Kan basıncı, yaşamın ilk haftasında yaklaşık olarak 1 mmHg/gün oranında artış gösterir. İlk haftadan sonra, bu artış hızı hafifçe azalır ve KB ilk yıl boyunca çok yavaş yükselme gösterir. Term bir infant için doğumda diyastolik KB (DKB) yaklaşık 40 mmHg'dır. DKB da yaşamın ilk haftasında artış gösterir. Ancak yaşamın 3. ayında artma hızı düşmeye başlar. Daha sonraki dönemde yaşamın birinci yılı boyunca artış SKB'na paralellik gösterir (15). Yaşamın ilk yılında SKB ve DKB'ndaki artış, prematürlerde term infantlara göre daha fazladır (16). Prematür infantlar arasında çok düşük doğum ağırlıklı olanlar, büyük prematür infantlara göre KB'nda daha dramatik artış gösterirler. 1-13 yaşlarında KB'ı lineer bir artış gösterir. Bu durum yaşın artmasından çok vücut boyutlarındaki artıştan kaynaklanır. Çocukluk çağından adolesan çağa geçişte SKB yılda 1-2 mmHg artar. DKB'nda artış ise daha düşüktür (17).

2. 2. 2. CİNSİYET

Cinsiyet KB değişikliklerinde önemli bir rol oynar. SKB artışı kızlarda 6-11 yaş arasında daha belirgin iken; erkeklerde 12-17 yaş arasında daha hızlı artış gösterir. Bu değişiklikler olasılıkla, büyüme ve maturasyon hızında cinsiyete özgü farklılıkları yansıtır. Adolösan dönemde cinsiyetler arasındaki fark daha belirgin olur. Erkekler kızlara göre daha yüksek SKB ve DKB'larına sahiptir (15,16,17).

2. 2. 3. IRK

Afrika asıllı Amerikalılarda benzer yaş ve cinsiyette HT insidansı beyaz ırka göre en az iki kat daha fazladır (18). Bu irksal farklılıklar çocukluk çağında da gözlenebilir (19,20). Bu durum sodyum ile ilişkili gibi görünmektedir. Afrika asıllı Amerikalılarda serum anjiyotensinojen düzeyleri beyaz çocuklara oranla daha yüksek bulunmuştur (21). Ayrıca VKİ'ndeki farklılıkların da irksal KB değişikliklerini etkilediği belirtilmektedir (22).

2. 2. 4. VÜCUT KİTLESİ VE İNSÜLİN DİRENCİ

Kan basıncı yüksekliğine sebep olan değiştirilebilir belirleyicilerin en önemlisi obezitedir (23). Çocuk ve adoloslarda yapılan pek çok çalışmayla, vücut kitle indeksi (VKİ) ya da cilt kıvrım kalınlığıyla belirlenen vücut ölçülerinin KB ile ilişkili olduğu bulunmuştur (23). Lauer ve arkadaşları (24) tarafından yapılan Muscatine çalışmasında; sürekli KB yüksekliği olan çocukların boy, ağırlık, relatif ağırlık ve triceps cilt kıvrım kalınlığı değerlerinin, KB düşük olanlara göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Ayrıca kilo verilmesi ile KB'ndaki azalma arasındaki ilişki yapılan bazı çalışmalarda gösterilmiştir (15,25,26).

Vücut ağırlığına ek olarak boy uzunluğunun da KB'nın bağımsız bir belirleyicisi olduğu düşünülmektedir. Portman (27) ve Voors (28) adoloslarda KB'nın vücut ağırlığına göre boy ile daha güçlü korelasyon gösterdiğini bulmuşlardır. Bu etki matürasyon düzeyinden bağımsız bulunmuştur (29,30). Yapılan çalışmalar, KB düzeylerinde ırksal farklılıkların bazılarının VKİ'ndeki farklılıklarla açıklanabileceğini düşündürmektedir (22).

Obezite ve yüksek KB ilişkisini açıklamak için öne sürülen mekanizmalar; kan volümünün ve kardiyak outputun artması, diyetle artmış kalori ve sodyum alımı, artmış steroid üretimi ve pressör maddeler için reseptör değişiklikleri olarak sıralanabilir (31).

Obezite ile ilgili HT'da iki önemli hormonal anormallik tanımlanmıştır. Bunlardan birincisi, periferik insülin rezistansı ile sonuçlanan hiperinsülinemi, diğeri de adipoz doku artışı ile sonuçlanan hiperleptinemidir (32). Yakın geçmişte HT ile vücut kitlesi arasındaki ilişkide leptinin rolü gündeme gelmiştir. Hayvan ve insan verileri, KB regülasyonunda leptin reseptörlerinin rol aldığını düşündürmektedir (33).

Leptin insanlarda 7. kromozomda kodlanan, primer olarak adipoz dokuda üretilen, enerji depolanmasını düzenlediği düşünülen peptid yapıda bir hormondur. Dolaşımdaki leptin kan-beyin bariyerini geçer ve hipotalamustaki reseptörlerine bağlanır. Leptin eksikliğinde veya kilo kaybında leptin düzeyi düşer. Bu durum yeme isteğini arttıran ve enerji harcanmasını azaltan nöropeptit-Y salınımını uyarır. Aksine, kilo alımı, leptin düzeyinde artışa neden olur. Bu da melanosit stimüle edici hormon (MSH) salınımına yol açar. Bu hormon melanokortin-4 reseptörünü aktive eder. Tüm bu değişiklikler de obeziteyi önler (34).

Obez hipertansif bireylerde, leptin düzeyleri artmıştır. Leptin ile KB ve kalp hızı arasında pozitif korelasyon bulunmuştur (35). Hiperleptineminin santral sinir sistemi üzerine olan etkileri nedeniyle HT oluşumuna katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Leptinin ayrıca önemli intraglomerüler etkileri de vardır. Leptin, glomerüler endotelial hücrelerde transforming growth faktör- β (TGF- β) sentezini ve tip-IV kollojen yapımını artırır, mezansimal hücrelerde de tip-I kollojen sentezini uyarır (36). Bu durum ekstraselüler matriks depolanması yoluyla glomerüler skleroza yol açabilir ve obezlerde görülen sekonder fokal segmental glomerüloskleroza açıklayabilir (36).

İnsülin rezistansı birkaç fizyolojik mekanizma ile KB'nı arttırabilir. Bu mekanizmalardan birisi sodyumun renal tutulumunu arttırarak plazma hacminde artışa yol açması ve HT'a neden olmasıdır (37). Önemli nokta, hiperinsülineminin bu etkisinin kilo vermekle geri çevrilebilir olmasıdır (38).

Yapılan pek çok çalışmayla adipositlerin insülin rezistansı, hiperinsülinemi ve çocuklarda KB yüksekliğiyle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Vücut kitlesini kontrol altına alan çalışmalarda bile plazma insülin konsantrasyonunun artmasıyla KB yüksekliği arasında bir ilişki bulunmuştur. Aynı zamanda yüksek plazma insülin seviyeleriyle yüksek serum lipid seviyeleri arasındaki bağ da gösterilmiştir (39). Bir çok çalışma obezite ile insülin rezistansı arasında bir ilişki olduğunu göstermiş olsa da obez olmayan hipertansif bireylerde de insülin rezistansı gösterilmiştir (37,40).

Hiperinsülinizmin KB'nı arttırmasında ikinci mekanizma vasküler yapı ve fonksiyonunda yaptığı değişikliklerdir. Vasküler yatağa direkt infüzyon ile insülinin etkisi vazodilatasyon olmakla beraber hipertansif bireylerde bu etki, artmış sempatik aktivite nedeniyle vazokonstrüksiyona dönüşür (40,41). Ayrıca obez bireylerde insülin infüzyonuna vazodilatör yanıtın bozulduğu da gösterilmiştir (42).

2. 2. 5. SODYUM

Hipertansiyonda sodyum en fazla ilgi çeken beslenme faktörlerindedir. Sodyum alımı ile KB arasındaki ilişki tartışmalıdır. Ancak birçok epidemiyolojik çalışma KB düzeylerinin, çok tuz tüketen toplumlarda anlamlı düzeyde arttırdığını göstermiştir (43,44,45,46). Bu nedenle,

çocukluk çağından itibaren oluşturulacak düşük sodyumlu diyetlerin, ilerideki primer HT vakalarını önleyeceği sanılmaktadır (23).

2. 2. 6. POTASYUM

Potasyum hem natriürezisi uyarak hem de renin üretim ve salınımını baskılayarak KB düzenlenmesinde rol alır. Potasyum alımı çocuklarda sistolik ve diyastolik KB ile ters orantılıdır (47). Besinlerle alınan potasyum miktarı ve potasyum/sodyum oranının, sistolik KB üzerine etkisinin sadece besinlerle alınan sodyum miktarına göre daha önemli olduğu belirtilmektedir (48).

2. 2. 7. KALSİYUM

Çocuklarda besinsel kalsiyum alımı ile KB arasında ters ilişki olduğu düşünülmektedir. Hücre içi kalsiyum düzeyinde artış sonucunda düz kas tonusunda ve arterioller vasküler dirençte artış olduğu tahmin edilmektedir (47,49). Son zamanlarda Gillman ve arkadaşlarının 3-5 yaş arası çocuklarda yaptığı çalışma diyetdeki kalsiyumla KB arasında güçlü bir ters ilişki olduğunu göstermiştir (23).

2. 2. 8. MAGNEZYUM

Eklemsi ve preeklemsi tedavisinde HT'ü azaltmak için magnezyum kullanılmıştır. Ancak diyetle bulunan magnezyum desteğinin KB'nı değiştirdiğine dair az sayıda delil vardır. Normal ve hipertansif vakalarda epidemiyolojik veriler ve klinik çalışmalar yoktur (50).

2. 2. 9. YAĞLAR

Günlük toplam yağ alımının miktarı ve poliansatüre yağların satüre yağlara oranının (P/S oranı) düşük olmasının KB değerlerinin düşük seyretmesiyle ilişkili olduğunu gösterilmiştir (23).

2. 2. 10. FİZİK AKTİVİTE

Fiziksel aktivitenin KB'nın düzenlenmesinde oynadığı rol henüz tam olarak belirlenmemiştir. Erişkinlerde pek çok aerobik egzersizin KB seviyelerini düşürdüğü görülmüştür (51,52).

Ancak bu etkilerinin vücut ağırlığının azalmasından bağımsız olup olmadığı bilinmemektedir. Obez olmayan erişkin bireylerle yapılan bir çalışmada orta derecede egzersizin KB'na etkisinin olmadığı gösterilmiştir (53). Egzersizin KB'nı düşürmede nasıl etkili olduğu konusunda birkaç faktör sorumlu tutulmaktadır. Bu faktörlerin başında kilo kaybı ve sempatik tonusta azalma gelmektedir. Ayrıca egzersizin insülin düzeyi ve insülin direncini azalttığı, baroreseptör cevabında değişiklik yaptığı sistemik vasküler direnci azalttığı endorfin düzeyini artırdığı gösterilmiştir (54).

Hoffman ve arkadaşları tarafından ilkökul çocuklarında yapılan bir çalışmada fiziksel aktivitesi az olan çocukların SKB değerlerinin daha yüksek, HDL-kolesterol değerlerinin daha düşük olduğu bulunmuştur. Çocuklarda ve büyüklere yapılan pek çok çalışmayla fiziksel aktivite azlığının KB, VKİ ve serum lipid seviyelerini etkileyerek kardiyovasküler hastalık açısından risk faktörü olduğu gösterilmiştir (55).

Egzersizin şekli, KB düzeyine etkili olabilir. Dinamik (izotonik veya aerobik) egzersiz, hipertansif adolesanlarda KB'nı düşürür (56,57). Aksine statik (izometrik) egzersiz kas kontraksiyonunu artırdığı için DKB'nda belirgin bir artışa neden olur. Ayrıca, kas kitlesindeki belirgin artış, poliklinik koşullarında ölçülen KB'nı önemli düzeyde yükseltir (15,58).

2. 2. 11. NEFRON SAYISI

Fetal dönemde büyüme geriliği ile erişkin yaşamdaki HT arasında güçlü bir ilişki olduğu yapılan çalışmalarla kanıtlanmıştır (59,60). Düşük doğum ağırlıklı ve doğumda kısa boylu olan insanlarda HT ve koroner kalp hastalığı gelişme riskinin arttığı gösterilmiştir. Fetal yaşamda kötü beslenmenin, erişkin yaşamda KB'ndaki yükselmeyi uyardığı varsayılır. Bu varsayımlar HT'un fetal yaşamda başladığını düşündürür (61). Lurbe ve arkadaşlarının 6-16

yaş arası 332 çocukta yaptığı AKBM çalışmalarında güncel ağırlığı, ponderal indeksi ve yaşları yönünden benzer özellikleri olan çocuklarda doğum ağırlıkları ile gündüz SKB ve KB yükü arasında ters ilişkili olduğu gösterilmiştir (62). Brenner ve arkadaşları, düşük doğum ağırlıklı infantlarda HT'un daha fazla görülme sebebinin, bu infantlarda nefron sayılarının daha az olmasından kaynaklandığını öne sürmüşlerdir (63,64,65).

2. 2. 12. GENETİK FAKTÖRLER

Çocukluk çağı KB'nda, genetik faktörler önemli rol oynar (7). Uzun süreden beri KB yüksekliğinin bazı ailelerde daha sık gözlemlendiği bilinmektedir. Bu durum ortak çevre etkisine bağlı olabileceği gibi ortak genetik yapının bir sonucu da olabilir Hem çevresel hem de genetik mekanizmaların KB yüksekliğine neden olduğuna dair güçlü kanıtlar vardır. Aslında bu iki fizyopatolojik mekanizma birbiriyle çatışır değil birbirini tamamlar niteliktedir. Yani HT genetik yatkınlığı olan bireylerde, uygun çevresel koşulların varlığında gelişmektedir (66). Annett ve arkadaşları evlat edinilmiş çocukları da kapsayan çalışmada KB değişikliklerinin %34'ünde genetik, %11'inde çevresel faktörlerin rol aldığını geri kalan %55'inin ise rastlantısal faktörlerden kaynaklandığını göstermişlerdir (67).

Kan basıncının genetik bileşeni aile çalışmaları yapılarak incelenmiştir. Aile çalışmalarında en değerli veri tek yumurta ikizleri ve evlat edinilmiş çocuklardan elde edilmiştir. Evlat edinilmiş çocuklar çevresel etkileri çalışmak için, tek yumurta ikizleri ise genetik etkiyi çalışmak için uygun denekleri oluşturmaktadırlar. Ancak her iki model de kusursuz değildir. Evlat edinilmiş bireylerde genetik, tek yumurta ikizlerinde de çevresel etkiler tümüyle ekarte edilemez. Örneğin tek yumurta ikizlerinin KB korelasyonu, ikiz olmayan kardeşlere göre çok daha yüksektir. Fakat bu genetik olarak belirlenmeye bağlı olabileceği gibi uzun süre aynı çevreyi paylaşmaya da bağlı olabilir. Hatta intrauterin bazı özellikler de KB'nın belirlenmesinde önemlidir. Düşük doğum ağırlıklı bebeklerin ileride HT geliştirme risklerinin daha yüksek olması buna örnek olarak gösterilebilir. Montreal evlat edinme çalışmasında özgün olarak bu konu araştırılmıştır (68). Eşler arasında SKB'nın korelasyonu 0,15 gibi düşük bir değerde iken, evlat edinilmiş çocuklarla ebeveynler arasında ise 0,09 gibi çok daha düşük bir değerde bulunmuştur. Biyolojik çocuklar ile ebeveynler arasında bu korelasyonun 0,27'ye çıktığı, aynı anne-babadan olan kardeşler arasında ise 0,38 gibi çok daha yüksek bir değere ulaştığı gösterilmiştir. Anne veya babası farklı olan kardeşler arasında 0,19 bulunan korelasyon, evlat edinilmiş çocuklarla ailenin biyolojik çocukları arasında da 0,16

bulunmuştur. Bu değerler ışığında KB değişkenliğinin %30-60 oranında genetik olarak belirlendiği tahmin edilmektedir. Genelde anne ve babadan biri hipertansif ise çocuklarda HT gelişme riskinin 2 kat arttığı söylenebilir.

KB dağılımındaki bu genetik etki gözlemlenerek anlaşılabilmeyle beraber altta yatan kesin genetik mekanizmaların aydınlatılabilmesi çok zordur. Her şeyden önce KB'nı belirleyen çok sayıda gen vardır. Bu nedenle de tek bir genetik bozukluktan ziyade çoklu gen bozuklukları söz konusudur. İlaveten KB'nı belirleyen genlerin ürünlerinin birçoğu dolaylı etki göstermektedir. Yani başka genlerin ürünlerinin etkisini kolaylaştırmakta veya zorlaştırmaktadır. Tüm bu nedenler HT genetiği ile ilgili araştırmaları güçleştirmektedir. Ancak son yıllarda moleküler biyolojide yeni ve güvenilir yöntemlerin geliştirilmesi bu alanda önemli ilerlemelere yol açmıştır. Özellikle HT gelişimine yol açan moleküler bozukluklar anlaşılmaya başlanmıştır (69,70,71).

2. 3. BÖBREK VE HİPERTANSİYON

Yapılan birçok çalışma HT genetiğinde böbreğin önemine işaret etmektedir. Deney hayvanlarında yapılan çapraz transplantasyon çalışmalarında hipertansif sıçan böbreği nakledilen normotansif sıçanlarda kısa sürede KB yükselmektedir. İnsanlarda böbrek nakillerinin başladığı ilk yıllarda da benzer durum insanlarda gözlenmiştir. Curtis ve arkadaşları tarafından bildirilen bir çalışmada kendisi normotansif olan ve ailesinde HT öyküsü bulunmayan vericilerden alınan böbrekler, diyalize girmekte olan ve dirençli HT'ü bulunan 6 son dönem böbrek hastasına nakledildiği zaman, hastaların KB'larının uzun süre normal düzeylerde seyrettiği gözlenmiştir (72). Daha büyük bir çalışmada 85 alıcıda, hipertansif vericilerin böbreklerinin etkisi incelenmiştir. Normotansif ailelerden gelen alıcılara, hipertansif kişilerden böbrek transplantasyonu yapıldığı zaman, bunlarda KB'nda yükselmeye ve/veya antihipertansif ilaç kullanımında artmaya sebep olduğu görülmüş, öte yandan ailesinde HT olan alıcılarda, transplante böbreğin yarattığı KB yanıtının diğer grup kadar belirgin olmadığı görülmüştür (73). Bu ve diğer çalışmalar kesin olarak böbreklerdeki kalıtsal faktörlerin HT gelişimindeki yerini göstermektedir.

2. 4. HİPERTANSİYONDAN SORUMLU GENLER

Yakın zamanda yapılan umut verici çalışmalar renin-anjiyotensin sisteminin rol oynadığı HT genleri üzerindedir (74,75). Lityum konturtransport mekanizması insülin rezistansı sodyum sensitivitesi HT'un genetik yönünün araştırıldığı diğer çalışmalardır (76,77).

2. 4. 1. ANJİYOTENSİNOJEN GENİ

Hipertansif bireylerde ve hipertansif ebeveynlerin çocuklarında plazma anjiyotensinojen düzeyinin yükseldiği bildirilmiştir (78). Bu bulgular anjiyotensinojen gen polimorfizm çalışmalarına yol açmıştır. Anjiyotensinojen gen KB yüksekliği ile ilişkili bulunan ilk genidir. Plazmada anjiyotensinojenin artması, renin substratının artması, dolayısıyla anjiyotensin-I düzeyinin artması demektir.

Anjiyotensinojen gen polimorfizmi, genin iki yanında da tanımlanmıştır. Hipertansif hastalarda tanımlanan polimorfizmin bir tanesi 174. kodonda, diğeri 235. kodondadır. 235. kodondaki polimorfizm dolaşımdaki yüksek anjiyotensinojen düzeyi ve KB yüksekliği ile ilişkili bulunmuştur (75). Ancak diğer çalışmalarda bu veriler net olarak kanıtlanamamıştır.

2. 4. 2. ANJİYOTENSİN-KONVERTİNG ENZİM GEN POLİMORFİZMİ

Anjiyotensin-Konverting Enzim (ACE) gen polimorfizmi HT'da rol alan diğer genetik bozukluktur. Polimorfizm, KB'ından çok miyokard infarktı ile daha yakın ilişkili olmasına rağmen bazı çalışmalarda KB ile polimorfizm ilişkisi gösterilmiştir. Fornage ve arkadaşları ACE allelleri ile DKB değişiklikleri arasında özellikle erkeklerde anlamlı bir ilişki olduğunu göstermiştir. Ancak kadınlarda bu ilişki gösterilememiştir (79).

2. 4. 3. β_2 - ADRENERJİK RESEPTÖR GENİ

β_2 -adrenerjik reseptör genindeki polimorfizmin primer HT gelişiminde rolü olduğu ileri sürülmüştür (80). Bray ve arkadaşları (81) ADRB2 adlı gende birkaç polimorfizmin HT ile ilişkili olduğunu göstermiştir.

2. 4. 4. α - ADDUCIN GENİ

Adducin, hücre iskeletini oluşturan proteini kodlayan bir gen dir. İnsanlarda α -adducin geni ile HT arasında bir ilişki olabileceği düşünölmüştür. Bu bozuklukla HT gelişiminin mekanizması bilinmemektedir. Aktin polimerizasyonunda değişme sonucu hücre içerisine daha fazla sodyum alınmasının rolü olabileceği ileri sürölmüştür. Çünkü α -adducin geninde çeşitli mutasyonlar içeren hipertansif bireyler tuz kısıtlamasına daha iyi yanıt vermektedir. Cusi ve arkadaşları tarafından İtalyan hastalarda yapılan çalışmalar alfa- adducin gen polimorfizminin rolünü desteklemektedir. Ancak Japonlar'ın yaptığı çalışmada aynı sonuçlar elde edilememiştir (82,83).

2. 4. 5. G PROTEİNİ β_3 SUBÜNİTİ

Siffer ve arkadaşları (84) G Proteininin β_3 subunitinde polimorfizm (C825T) tanımlamıştır ve bu polimorfizmin HT ile yakından ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca bu polimorfizmdeki allel farklılıklarının diüretik tedavisine yanıtı etkilediği belirtilmiştir (85).

2. 4. 6. KALITSAL HİPERALDOSTERONİZM

Hiperaldosteronizm ister kalıtsal ister ikincil olsun su ve tuz tutulumuna neden olarak KB'nı yükseltmektedir. Hiperaldosteronizm yüksek serum potasyum düzeyi ile karakterizedir. Kalıtsal hiperaldosteronizmde kimerik bir gen söz konusudur. Bu gen 11- β hidroksilaz geninin bir kısmı ile aldosteron sentez geninin bir kısmının bileşimi sonucu oluşur. Ortaya çıkan bozuk gen ACTH ile uyarılan aldosteron sentetaz enziminin artmasına, bu da sürekli hiperaldosteronizme neden olur. Bunun sonucunda bireylerde HT görülür (86).

2. 4. 7. KONJENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİ

11- β hidroksilaz enzim eksikliğine bağlı gelişen konjenital adrenal hiperplazide HT görülür. 11- β hidroksilaz enzimi CYP 11B1 adı verilen bir gen tarafından kodlanır (87).

2. 4. 8. 11- β HİDROKSİSTEROİD DEHİDROJENAZ DEFECTİ

Hatalı enzim aktivitesi sonucu dolaşıma geçen kortizol mineralokortikoid reseptörlerini aktive etmektedir (66) .

2. 4. 9. DİĞER OLASI GENLER

İnsanlarda HT'la ilişkili olabilecek diğer olası genler isim olarak aşağıda sıralanmıştır. Lipoprotein lipaz geninin komşuluğunda olası bir lokus özellikle sistolik HT ile ilgili görünmektedir (88,89,90). Sıçanlarda HT ile güçlü bir ilişki gösteren 'Sa' olarak adlandırılan gen, 1 numaralı kromozomda bulunmaktadır, ancak işlevi iyi aydınlatılamamıştır. İnsanlarda da muhtemelen karşılığı bulunmaktadır (91). İnsanlarda HT gelişimi ile ilgili genetik değişiklikler Tablo 2.1'de gösterilmiştir.

Tablo 2. 1.: İnsanlarda hipertansiyon gelişimine yol açan genetik mekanizmalar (66)

Genetik Mutasyon	Mekanizma
Glukokortikoid reseptörleri	Artan glukokortikoidler
Anjiyotensinojen gen polimorfizmi	Artan anjiyotensinojen
Sa geni	Bilinmiyor
Lipoprotein lipaz	İnsülin rezistansı
Kalıtısal hiperaldosteronizm	Artan mineralokortikoid etki
Konjenital adrenal hiperplazi	Artan mineralokortikoid etki
Liddle sendromu	Hipopotasemi
Gitelman sendromu	Hipopotasemi
Polikistik böbrek hastalığı	Böbrek kistleri

2. 4. 10. MONOJENİK HİPERTANSİYON

Tablo 2.2'de. monojenik HT nedenleri gösterilmiştir.

Tablo 2.2.: Hipertansiyona neden olan hastalıkların seçilmiş monojenik varyantları için sorumlu genleri (94)

Sendrom	K ⁺	pH	Renin	Aldo	Özgün tedavi	Gen lokusu	Gen
GRA	↓	↑	↓	↑	Spironolakton (amilorid, triamteren)	8q	Kimerik gen (CYP11B1/CYP11B2)

Liddle Sendromu	↓	↑	↓	↓	Amilorid, tiamteren	16p) EnaC'nin β ve γ subüni
AMF	↓	↑	↓	↓	Spironolakton (amilorid, triamteren)	16q	11β-HSD
MRD	↓	↑	↓	↓	Yok, multipl ilaç tedavisi	4q	MR
Gordon sendromu	↑	↓	↓	↓	Hidroklorotiazid	1q	Bilinmiyor
						12p13	WNK1
						17p	WNK4
HBS	N	N	N (↓)	N	Yok, multipl ilaç tedavisi	12p11	Bilinmiyor

↑, artmış; ↓, azalmış; aldo, aldosteron; AMF, aşık mineralokortikoid fazlalığı; GRA, glukokortikoid-remediabıl aldosteronizm; HBS, hipertansiyon brakidaktili sendromu (Bilginturan sendromu); K⁺, potasyum; MRD, mineralokortikoid reseptör defekti; N, normal.

2. 4. 10. 1. BRAKİDAKTİLİ İLE BİRLİKTE SEYREDEN OTOZOMAL DOMİNANT HİPERTANSİYON (BİLGİNTURAN SENDROMU)

Brakidaktili ile birlikte seyreden otozomal dominant HT (Bilginturan Sendromu) ilk olarak Türkiye'den Bilginturan ve arkadaşları tarafından tanımlanan çok nadir görülen monojenik hipertansif sendromdur (92,93). Bu sendrom, şiddetli, tuz sensitif HT ile karakterizedir. Gen 12. kromozomun kısa kolunda haritalanmıştır. Bu hastalıkta KB'nı kontrol altına alabilmek için sıklıkla çok sayıda antihipertansif ilaca gereksinim vardır (94). Hattenbach ve arkadaşları, Bilginturan sendromlu bir vakada hipertansif retinopati bulguları tespit etmişlerdir (95). Bu sendromda ayrıca manyetik rezonans anjiyografi ile serebellar ve renal vasküler malformasyon da bildirilmiştir (95).

2. 4. 10. 2. LIDDLE SENDROMU

Eskiden beri yüksek KB ile seyrettiği bilinen nadir bir sendromdur (96,97). Sendrom, HT, düşük plazma renin, aldosteron ve potasyum düzeyleri ile karakterizedir. Tüm bu bozukluklar amilorid ile düzelmektedir. Amilorid bilindiği gibi distal tübüllerde, epitel hücresinde bulunan sodyum kanalına etkiyerek diürece neden olan bir diüretiktir. Bu bozuklukta sodyum kanal geninde bir mutasyon mevcuttur. Liddle sendromlu hastalarda bu mutasyona bağlı olarak hücreye sodyum girişini düzenleyememektedir.

2. 4. 10. 3. GORDON SENDROMU

Bu sendromun diğeri ismi Tip II psödohipoaldosteronizmdir. Hipertansiyon ile seyreden ailesel hiperkalemi ile karakterize, tedavisinde tiazid diüretiklerin etkili olduğu genetik bir sendromdur (98).

2. 4. 10. 4. MİNERALOKORTİKÖİD RESEPTÖR DEFEKTİ

Geller ve arkadaşları mineralokortikoid reseptöründe bir mutasyon sonucu yeni bir HT formu tanımlamıştır. Bu hastalarda gebelikte HT'un şiddetlendiği görülmüştür. Bunun aldosteron benzeri etkilerin inhibisyonundan ziyade progesteronun bu reseptörleri işgalinden kaynaklandığı düşünülmektedir (99).

2. 5. HİPERTANSİYONU OLUŞTURAN MEKANİZMALAR

Kan basıncı, kardiyak output ile periferik vasküler direncin çarpımına eşittir. Dolayısıyla kardiyak output ya da periferik vasküler dirençteki artışlar KB'nın artışına sebep olur. Kardiyak output ve periferik vasküler direnci artıran durumlar Tablo 2.3'de özetlenmiştir (2).

Tablo 2.3: Hipertansiyonu oluşturan mekanizmalar

Kardiyak outputun artışı

- Sempatik stimülasyon (anksiyete)
- Artmış kan hacmi
 - * Kan ya da serum fizyolojik infüzyonu
 - * Fazla tuz alımı
 - * Renal yetmezlik (azalmış glomerüler filtrasyon hızı)
 - * Mineralokortikoid fazlalığı

Periferik vasküler direncin artışı

- Alfa adrenerjik reseptör stimülasyonu
 - * Kortikal ve hipotalamik merkezlerin stimülasyonu
 - * Area postrema anjiyotensinin etkisi
 - * Baroreseptör inhibisyonunun azalması
 - * Sirkülasyondaki katekolaminlerin artması
 - Feokromositoma
 - Nöroblastoma
 - * Lokal katekolaminlere karşı artmış sensitivite
 - Glukokortikoidler; Katekol-ortho-metil-transferazı inhibe ederler
 - Anjiyotensin; Norepinefrin formasyonunu ve salımını stimüle eder norepinefrinin nöronal alımını inhibe eder
- Artmış renin –anjiyotensin aktivitesi
 - * Renal parankimal hastalık
 - * Renal arteriyal obstrüksiyon
 - Tromboz

Stenoz

*Renin salgılayan juxtameduller hücre tümörleri

-Mekanik faktörler

* Aort koarktasyonu

*Arteriolar medial kas kalınlaşması

*Arteriolar duvarlardaki sodyum miktarının artması

*Polisitemi

-Vasodilatatörlerin azalmış yapımı

* Renal prostaglandinler

*Dopamin

*Kallikrein

*Bradikinin

*Atrial natriopeptid

2. 6. HİPERTANSİYON NEDENLERİ

Yenidoğan ve erken çocukluk çağında HT çeşitli klinik durumlara sekonder olarak gelişmekte iken, büyük çocuklarda ve adolesan döneminde primer HT daha ön sıralara geçmektedir (15). Günümüzde çocukluk çağında primer HT'un görülme sıklığı giderek artmaktadır (7). Primer HT'un, çocukluk çağında %5 ile %80 arasında görüldüğünü bildiren seriler vardır. Ancak değişik yaş gruplarına göre HT yapan nedenler de farklılık göstermektedir (100). Tablo 2.4'te yaşlara göre en sık rastlanan HT nedenleri gösterilmiştir (7).

Tablo 2.4.: Çocuklarda yaşa göre en sık görülen hipertansiyon nedenleri

Yenidoğan

Renal arter trombozu

Renal arter stenozu

Renal ven trombozu

Konjenital renal anomaliler

Aort koarktasyonu

Bronkopulmoner displazi (az sıklıkta)

Patent duktus arteriozus (az sıklıkta)

İntraventricüler hemoraji (az sıklıkta)

Yaşamın ilk yılı

Aort koarktasyonu

Renovasküler hastalık

Renal parenkimal hastalık

1-6 yaş arası

Renal parenkimal hastalık

Renovasküler hastalık

Aort koarktasyonu

Endokrin nedenler (az sıklıkta)

Primer HT (az sıklıkta)

6-12 yaş arası

Renal parenkimal hastalık

Renovasküler hastalık

Aort koarktasyonu

Endokrin nedenler (az sıklıkta)

İyatrojenik (az sıklıkta)
Primer HT (az sıklıkta)

12-18 yaş arası

Primer HT
İyatrojenik
Renal parenkimal hastalık
Renovasküler hastalık (az sıklıkta)
Endokrin nedenler (az sıklıkta)
Aort koarktasyonu (az sıklıkta)

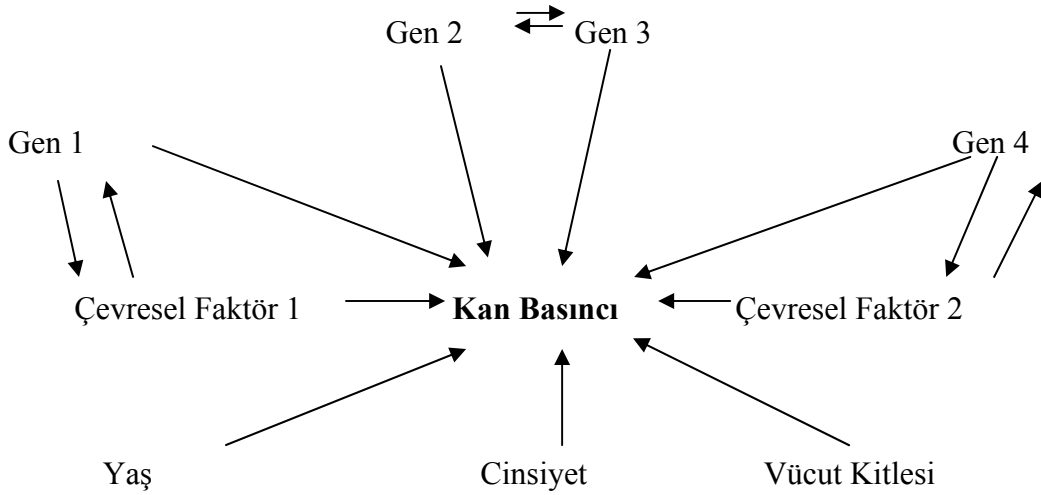
2. 7. PRİMER HİPERTANSİYON

Primer HT genetik ve çevresel faktörlerden etkilenen kompleks bir hastalıktır. HT genetiğini anlamak hem hastalığı tanımlayabilmek için hem de tedaviye yanıtı öngörebilmek ve yeni tedavi protokolleri oluşturabilmek için çok önemlidir (8). Çocuklarda primer hipertansiyon (PHT) sıklığı yaş gruplarına göre değişmekle beraber çocuklarda obezitenin daha sık görülmeye başlaması nedeniyle bu yaş grubunda PHT prevalansı da giderek artma eğilimindedir (3,101).

Primer HT multifaktöriyel bir bozukluktur. Farklı bireylerde farklı nedenlerin kombinasyonu ile ortaya çıkar. Moleküler genetikteki gelişmeler bazı bireylerde PHT'un altta yatan nedenini ortaya çıkarabilmektedir (102).

2. 7. 1. PRİMER HİPERTANSİYONA GENETİK ETKİ

İnsanlarda KB'nı kontrol eden mekanizmaların karmaşıklığı ve insanlarda genetik çalışmaların içerdiği güçlükler nedeniyle primer HT'un genetiği iyi anlaşılamamıştır. Genelde yaygın kabul gören görüş bir hastada çok çeşitli faktörlerin birlikte etkili olduğu biçimindedir (Şekil 2.1.).



Şekil 2.1.: Genlerin, çevresel ve demografik faktörlerin kan basıncına etkilerini gösteren multifaktöryel model (102).

Genetik olarak bazı ilişkilerin insanlarda saptanmış olması da duruma netlik kazandırmamaktadır. Liddle sendromu, brakidaktili ile birlikte seyreden hipertansiyon (Bilginturan sendromu) gibi bazı genetik geçiş gösteren bozukluklar ile yüksek arter KB yakın ilişki gösterir (97,92,93). Bunların dışında eritrosit membranından iyon geçişini belirleyen genetik bozukluklar ve idrar kallikrein atılımı sayılabilir (103,104). Eritrosit sodyum-lityum karşılıklı taşınımı ile KB arasında pozitif, idrar kallikrein düzeyi ile KB arasında ise negatif bir korelasyon bulunmaktadır. Her iki durumun da kalıtım yolu karmaşıktır ve bu bozukluklarla KB arasındaki temel ilişki iyi aydınlatılamamıştır (105).

Diğer bir örnek, klinik olarak sık gözlenen, genetik geçiş gösteren, Sendrom-X olarak da adlandırılan durumdur. Sendrom-X hipertrigliseridemi, obezite, hiperinsülinemi, düşük HDL-kolesterol düzeyi ve HT ile karakterize bir durumdur. Bu durumun genetik geçişi ve aile dağılımları oldukça iyi tanımlanmıştır. Bu durumun iyi biliniyor olması da HT genetiğini aydınlatmak için yeterli değildir (106).

Genetik verilerin insanlarda yorumlanmasını karmaşıklaştıran bazı başka faktörler de vardır. Her şeyden önce HT çalışmalarının neredeyse tümünün yapıldığı fare ve sıçan gibi küçük memelilerden elde edilen verilerin insanlara uyarlanması doğru değildir. İnsanları tüm yaşamları boyunca izlemek olanaksızdır. Bu nedenle ancak kesitsel çalışmalar yapılabilmektedir. Kesitsel çalışmalar sürekli değişimleri göstermede yetersizdir. Ek olarak HT ancak başladıktan sonra izlenmektedir. Bu nedenle de başlatan ve/veya tetikleyen

faktörler sıklıkla anlaşılammamaktadır. Daha da önemlisi insanlarda saptanan özgül genetik bozukluklar ile HT ilişkisi sadece bazı bireylerde bozulmuş bir fizyopatolojik yola işaret eder. Örneğin anjiyotensinojen gen polimorfizmi ile HT ilişkisi ve ebeveynlerinin serum anjiyotensinojen düzeyleri yüksek olan bireylerde hem yüksek anjiyotensinojen hem de yüksek KB bulunması, anjiyotensinojenin KB'nı yükseltici etkisini gösterir ancak tüm tabloyu açıklamakta yetersiz kalır (75).

Tüm bu nedenler göz önüne alınırsa HT'un çok çeşitli faktörlere bağlı ortaya çıkan bir mozaik olduğu anlaşılmmaktadır. KB karmaşık ve birçok farklı mekanizmayla düzenlenen bir fizyolojik değişkendir. Bu değişkeni denetleyen her bir mekanizma da farklı birçok gen tarafından denetlenmektedir. Ayrıca hem genler hem de gen ürünleri arasında karşılıklı iletişim vardır. Bu nedenle primer HT genetiği tek bir gen ve bunun ürünündeki değişikliklerle değil, belki de onlarca gen ve yüzlerce gen ürününde oluşan değişikliklerin kombinasyonları şeklinde yorumlanmalıdır.

2. 8. ÇOCUKLARDA KAN BASINCININ DEĞERLENDİRİLMESİ

2. 8. 1. ÇOCUKLARDA HİPERTANSİYON TANIMI

Erişkinlerde 140/90 mmHg'nın üstü HT olarak değerlendirilir. Ancak çocuklarda yaşa göre değişiklikler göz önüne alınırsa böyle bir tek rakam verilemez. Çok geniş sınırları olması nedeni ile uzun yıllar çocuklarda KB ölçümlerinin değerlendirilmesinde birlik sağlanamamıştır. Amerika Birleşik Devletleri'nde 1977 yılında çocuklarda geniş kapsamlı bir araştırma yapılarak cins ve yaşa göre normal KB eğrilerini tespit etmek üzere bir çalışma grubu (Task Force) oluşturulmuştur. Bu grup tarafından gerçekleştirilen kapsamlı çalışmanın sonuçları, o tarihten itibaren en değerli kaynak olarak kabul edilmiştir. Aynı çalışma grubunun Amerika Birleşik Devletleri ve İngiltere'de 70.000'den fazla çocuk üzerinde yaptığı ikinci büyük çalışma da 1987 yılında yayınlanmıştır. Bu yayında KB eğrileri yaşa ve cinse göre saptanırken, HT tanımlanmasında boy ve vücut ağırlığı değerlendirmeye eklenmiştir (15). Son olarak 2004 yılında yayınlanan çalışmada 1-17 yaş arasındaki çocukların cinsiyet, yaş, ve boy persentiline göre KB'larının 50, 90, 95 ve 99 persentilleri verilmiştir (1).

Çocuk ve erişkinlerde KB'ları gün içerisinde, fiziksel aktivite, emosyonel stres ve diğer faktörler nedeniyle diurnal dalgalanma gösterir. Bu nedenle KB'ları, gün içerisinde geniş bir

değişkenlik gösterir. KB'ndaki bu değişiklikler HT tanısının konulmasını güçleştirir. Yaş, cinsiyet ve boya göre sistolik ve diyastolik KB'larının 90 percentilin altında olması normal KB olarak tanımlanır. Hipertansiyon; ortalama sistolik ve/veya diyastolik KB'nın en az 3 ölçüm sonrası cinsiyet, yaş ve boya göre 95 percentil veya üzerinde olmasıdır. Sistolik veya diyastolik KB düzeylerinin 90 percentil veya üstü, ancak 95 percentilin altı olması ise yüksek normal hipertansiyon olarak adlandırılır. Bu düzey son yayınlarda prehipertansif düzey olarak tanımlanmaktadır (107). Adelosanlarda, erişkinlerdeki gibi SKB'nın 120 mmHg veya üzeri, DKB'nın 80 mmHg veya üzeri olmasının da prehipertansif düzey kabul edilmesi gerektiği vurgulanmaktadır. Poliklinik veya klinik koşullarında 95 percentilin üzerinde KB düzeyine sahip olup, dışarıda normotansif olma durumu ise 'beyaz önlük hipertansiyonu' olarak bilinir. Bu durumdaki bireylerin KB'larını tam olarak tespit etmek için aylar boyu izlemde bir çok KB ölçümü yapmak gerekir (1).

Task Force'un önerisine göre çocukların takibinde KB ölçümü standart bir uygulama olmalıdır ve üç yaşından itibaren rutin sağlık muayenelerinin bir parçası haline gelmelidir (1). Hatta çocukların boy, ağırlık ve KB ölçümleriyle birlikte anne ve babalarının da boy, ağırlık ve KB'larının kaydedilmesi hem çocuğun gelecekte erişeceği vücut yapısı, hem de HT riski hakkında fikir verebilmektedir. Üç yaşından önce KB ölçümünün yapılması gereken bazı koşullar vardır. Bunlar Tablo 2.5.'te gösterilmektedir (1). Bu risk faktörlerine sahip olmayan çocuklarda bile 3 yaşından önce en az bir kez KB ölçümü yapmak gerekir.

Tablo 2.5.:Üç yaş altı çocuklarda düzenli aralıklarla kan basıncı ölçme gereklilikleri (1)

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

Çocukta HT tanısı konulması, tek bir KB ölçümüyle yapılamaz. Tansiyon ölçümünde bir yükseklik saptandığı zaman, bu ölçüm değişik zamanlarda tekrarlanmalıdır. İlk ölçüm tanısız olmamakla birlikte, izlem açısından yol göstericidir. Hafif bir tansiyon yüksekliği gözlenen bir çocuk 3 ile 6 ay arasında izlem gerektirirken, belirgin KB yüksekliği olan bir çocuk günler ve haftalar içerisinde tekrar görülmeli ve sekonder HT açısından değerlendirilmelidir.

Çocukluk çağında KB'nın en önemli belirteçlerinden biri vücut boyutlarıdır. İkinci Task Force raporunda (15). KB persentillerinin yorumlanması sırasında, çocuklardaki büyüme oranlarının dikkate alınması gerektiği belirtilmiştir. Daha sonra yapılan bir çalışmada ABD'ndeki ulusal çocukluk çağı KB verileri tekrar analiz edilmiş, KB persentilleri sadece cins ve yaşa göre değil, aynı zamanda boya göre de değerlendirilerek, yaş, cins ve boya spesifik sistolik ve diyastolik KB eğrileri oluşturulmuştur. Bu yaklaşım KB'nın değerlendirilmesinde gelişmenin değişik seviyelerinin dikkate alınmasını sağlamış ve cins, yaş ve boya göre KB standartlarının oluşturulmasının, vücut boyutlarına göre KB sınıflandırılmasını daha doğru şekilde sağladığını göstermiştir. En önemlisi, bu yaklaşım, normal gelişimin uç noktalarındaki çocukların yanlış sınıflandırılmasına engel olmuştur. Bu sayede çok uzun boylu çocuklar hipertansif olarak yanlış sınıflandırılmamış ya da çok kısa boylu çocuklardaki yüksek normal ya da hipertansif durumlar göz ardı edilmemiş olacaktır (108).

Çocuğun ölçülen sistolik ve diyastolik KB'ları, standart büyüme eğrisi tablolarında belirtilen yaş ve boy persentilleriyle karşılaştırılır. KB 90 persentil altında ise çocuk normotansiftir. 95 persentilde veya üzerinde ise çocuk hipertansif olabilir ve ölçümlerin tekrarlanması gerekir. 90 ile 95 persentil arasındaki ölçümler yüksek normal (prehipertansif) kabul edilir ve ileri gözlemleri gerektirir (108).

1-17 yaş arasındaki erkeklerde ve kızlarda boy persentillerine göre belirlenmiş 50, 90, 95 ve 99. persentil KB değerleri, Ek tablo 1 ve Ek tablo 2'de verilmiştir (1).

2. 8. 2. KAN BASINCI ÖLÇÜM TEKNİKLERİ

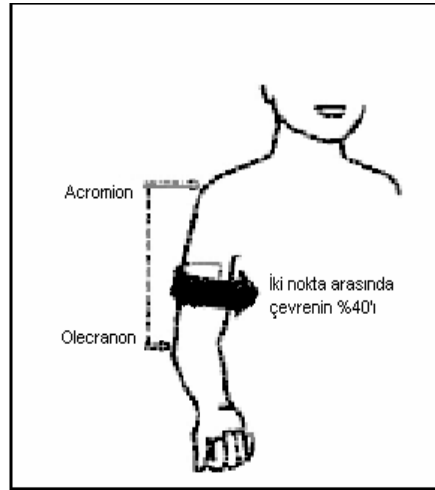
Hipertansiyon değerlendirilmesinde klinik kararlar verebilmek için doğru KB ölçümleri yapmak önemlidir. Çocuklarda KB'nın doğru ölçülmesi pek çok faktöre bağlıdır. Bu faktörler aşağıda sıralanmıştır (100).

- a) Hastanın içinde bulunduğu durum
- b) Doğru cihaz kullanımı
- c) Uygun manşon seçilmesi
- d) Ekstremitenin pozisyonu
- e) Steteskopun arter üzerine uyguladığı basınç

f) Manşonun deflasyon oranı

Kan basıncı ölçümünün en önemli şartlarından biri çocuğun sakin ve rahat olmasıdır (ajite olmamalı ve ağrısı olmamalıdır). Çünkü anksiyete KB'nı geçici olarak artırabilir. En ideal yaklaşım KB'nı sessiz bir odada ve 3-5 dakikalık dinlenme sonrası ölçmektir (15). Çocuklarda Kan basıncı en rahat, standart klinik sfingomanometre ile ölçülür. Bunun için steteskop brakial arter üzerine, kubital fossanın proksimal ve mediyaline yerleştirilmelidir (108).

Bindokuzyüzseksenyedide yayınlanan İkinci Task Force raporunda KB ölçüm teknikleriyle ilgili standardizasyon da belirlenmiştir. Buna göre doğru KB ölçümü için çocuğun sağ koluna uygun ölçüde bir manşona ihtiyaç vardır (7). Eğer manşon kol için küçük olursa, KB ölçümü yanlış olarak yüksek bulunabilir. Çünkü manşon torbasındaki basınç artere uygulanan basıncı yansıtmaz. Aynı şekilde çok büyük bir manşon da yanlış olarak KB'nın düşük bulunmasına sebep olur (100).Bu nedenle, hekimlerin çeşitli manşon boyutlarına ihtiyaçları vardır. Son yıllarda bu amaçla kağıt manşonlar da kullanılmaya başlanmıştır (100).Üç yaşından itibaren çocuklarda KB ölçümü yapabilmek için değişik boylarda pediyatrik manşon, bir standart erişkin boyu manşon, büyük boy manşon ve bacak için ayrı bir manşon gereklidir (108).



Şekil 2.2.: Çocuklarda kan basıncı manşonu seçimi ve doğru yerleştirme diagramı (109)

Manşon boyunun seçimiyle ilgili en son öneri, manşon torbasının eninin, olekranon ve akromionun tam ortasındaki kol genişliğinin yaklaşık %40'ı kadar olmasıdır (Şekil 2.2).

Pratikte bu manşon kol çevresinin %80 ile %100'ünü kaplar ve üst kolun 2/3'ünü sarar Çocuklarda önerilen manşon boyutları Tablo 2.6.'da gösterilmiştir (1).

Tablo 2.6.:Çocuklarda kan basıncı manşonları için önerilen boyutlar (1)

Yaş Sınırı	Genişlik	Boy	Maksimum kol çevresi, cm*
Yenidoğan	4	8	10
İnfant	6	12	15
Çocuk	9	18	22
Küçük Erişkin	10	24	26
Erişkin	13	30	34
İri Erişkin	16	38	44
Uyluk	20	42	52

*En büyük kolu bile en az %80 oranında sarabilecek manşona göre hesaplanmıştır.

Kan basıncı ölçümünde manşon boyutlarının yanı sıra ekstremitelerin pozisyonu da önemlidir. Kubital fossa kalp seviyesinde olmalıdır (7). İnfant ve okul öncesi çocukların KB ölçümü supin pozisyonda yapılabilir.

Ölçüm sırasında manşonun inflasyon ve deflasyonu da önemlidir. Manşon, yaklaşık olarak, radial nabzın kaybolduğu noktanın 20 mmHg üstüne kadar şişirilmelidir. Bütün çocuklar için önerilen deflasyon oranı saniyede 2 ya da 3 mmHg'dir. Bu teknik Korotkoff seslerinin en iyi şekilde duyulmasını sağlar. Deflasyonun çok hızlı ya da yavaş olması yanlış ölçümlere yol açabilir (100).

Sistolik KB, Korotkoff seslerinin başlangıcı olarak kabul edilir (K1). Diyastolik KB'nın tanımı tartışmalıdır. Amerikan Kalp Birliği Korotkoff seslerinin kaybolduğu noktayı (K5) DKB olarak kabul etmiştir. Çocuklarda özellikle ergenlik öncesi dönemde dördüncü Korotkoff sesiyle (K4) K5 arasında birkaç milimetre civa fark vardır. İkinci Task Force Raporu'nda ve daha sonra yayınlanan çalışmalarda K5'in DKB'nın belirlenmesinde güvenilir bir ölçü olduğu belirtilmiştir. DKB'nın K5 olarak kabul edilmesi tek tip değerlendirmeye olanak sağlaması açısından da önemlidir Daha önce Tablo IV, V ve Şekil I'de gösterilen KB değerlerinde de DKB olarak K5 kullanılmıştır (108).

Kan basıncı ölçümlerinde otomatik cihazların kullanımı da yaygınlaşmaktadır. Bu cihazlar kullanım kolaylığı bakımından çekicidir ve kullanıcı hatalarından arındırılmıştır. Ancak klinikteki kullanımları kalibrasyon problemleri nedeniyle (özellikle DKB ölçümlerinde) o kadar güvenilir değildir. Aynı zamanda KB değerlerinin standartları oskültasyon metoduyla elde edildiğinden dolayı otomatik aletlerle elde edilen değerlerin bu standartlarla karşılaştırılması uygun değildir. Otomatik cihazlar yenidoğanlarda ve süt çocuklarında oskültasyonun zor olduğu durumlarda ve yoğun bakım ünitelerinde olduğu gibi sık ölçüm gerektiren durumlarda kullanılabilir (100).

Yenidoğan döneminde KB ölçümü için kullanılan bir diğer yöntem dopler ultrasonografidir. Bu cihaz taşınabilir, batarya ile çalışabilen ve kullanımı kolay olan bir yöntemdir. Daha çok muayenehanelerde veya normal bebek servislerinde kullanılmaktadır. Bu yöntemle SKB, intraarteriyel değerlere göre hafif yüksek bulunmakla birlikte, bu fark önemsizdir. Doppler tekniği ile DKB ölçümlerine güvenilmez (110).

2. 8. 3. AYAKTAN KAN BASINCI MONİTORİZASYONU

Geleneksel yöntemlerle yapılan KB ölçümü pediatrik HT'nun tanımlanmasında sık olarak kullanılmaktadır. Okul veya büyük toplum taramalarında genellikle geleneksel KB ölçümleri tercih edilir. Ancak bu yöntem bir takım problemlere sahiptir. Bu yöntemle ilişkili en önemli sınırlama KB'ndaki hemodinamik değişkenliktir. KB statik değildir, yıllara göre değişebildiği gibi dakikalar içinde de değişiklikler gösterebilir. Sonuç olarak geleneksel KB ölçümü 24 saatlik KB seyrinin sadece kısa bir anını değerlendirir. Bu nedenle gün içinde aralıklı KB ölçümü ile yakalanamayabilir. İlaveten bazı hastalar, sağlık çalışanları tarafından KB ölçümüne geçici stres yanıtı verirler (beyaz önlük hipertansiyonu). Bu fenomen yanlış HT tanısı konulmasına ve gereksiz, agresif, pahalı tanı ve tedavi girişimlerine neden olur (6). Bu nedenle KB değişikliğini tüm gün ölçebilen cihazlara gereksinim vardır.

Ayaktan KB ölçümü (AKBM), geleneksel KB ölçümü ile ilişkili çeşitli sınırlamaları ortadan kaldırır. AKBM ile KB, tanı öncesi periyotta birçok kez ölçülebilir. AKBM hemodinamik değişiklikleri daha doğru yansıtacağı gibi aynı zamanda hastanın uyku ve uyanıklık periyotları boyunca normal yaşam alanında (ev, okul gibi) KB ölçümüne de izin verir. AKBM ayrıca 24 saatlik periyotta antihipertansif tedavilerin etkinliğini de belirlemeye izin verir (6).

2. 8. 3. 1. AYAKTAN KAN BASINCI MONİTORİZASYONUNUN TARİHÇESİ

Ayaktan kan basıncı monitorizasyonunun gelişiminde öncülük eden ilk kişi, 1950'lerde San Francisco General Hospital'in hipertansiyon departmanının şefliğini yapan Dr. Maurice Sokolow'dur. Aynı zamanda hipertansif bireylerde etkili antihipertansif ilaçların uygun kullanılıp kullanılmadığını gösteren ilk prospektif çalışmayı yapan kişidir. O dönemlerde Sokolow bir sfingomanometre manşonunun altına, brakial arter üzerine yerleştirilen bir mikrofon yardımıyla, Korotkoff sesleri temeline dayanan bir monitor geliştirmiş ve küçük bir elektronik şirketine bunu yaptırmıştır. Bu cihazda manşonun şişirilmesi işlemi hasta tarafından yapılmış (111).

Ayaktan kan basıncı monitorizasyonu konusunda daha sonraki araştırmaların çoğu, ilk yapılan cihazın ilkeleri temel alınarak yapılmıştır (112,113,114). 1966'da AKBM ile yapılan ilk çalışma AKBM verilerinin geleneksel yöntemle yapılan KB ölçümlerine göre hedef organ hasarını daha iyi predikte ettiğini göstermiştir. Bu çalışma AKBM cihazının geleneksel KB ölçümüne göre daha büyük klinik değere sahip olduğunu gösteren ilk yayın olmuştur (114). 1970'lerin sonlarına doğru ise bu gün de kullanılmaya başlanmış olduğumuz, kendiliğinden ölçüm yapabilen, tam otomatik cihazlar geliştirilmiştir.

2. 8. 3. 2. AYAKTAN KAN BASINCI MONİTORİZASYONUNUN TEKNİK YÖNLERİ

Ambulatuvar KB ölçümleri, KB ölçen aletlerin hasta tarafından belli bir süre, genellikle 24 saat taşınmasıyla yapılır (108). AKBM'nin birkaç çeşidi vardır. Bunlar oskültatuvar, R dalgalı oskültatuvar ve osilometrik AKBM cihazlarıdır. Oskültatuvar teknoloji, steteskop ve manuel civalı manometre ölçümlerine benzer. Sistolik ve diyastolik KB'larının belirlenmesi için Korotkoff seslerinin duyulmasına dayanır. Ölçüm, brakial arter üzerindeki kafın altına bir mikrofon yerleştirilerek gerçekleştirilir. Bu yaklaşım kontrollü durumlarda kabul edilebilir doğrulukta ölçüme imkan sağlasa da çevresel gürültüler Korotkoff seslerinin saptanmasıyla etkileşip yanlış KB değerlerinin elde edilmesine neden olabilir (6).

Elektrokardiografik R dalgaları, Korotkoff seslerinin senkronizasyonunda kullanılır. Bununla beraber bu yöntem de çevresel gürültülerden etkilenir. İlaveten EKG ekipmanları ve

mikrofonlar monitorizasyon süresince kayabilir. Bu da bu teknolojinin kullanımını çocuklarda sınırlar. AKBM'de sık kullanılan teknik osilometrik yöntemdir. Osilometri, hem teknik sınırlamaları, hem de tartışmaları olan bir yöntemdir. En önemli sınırlama, sadece ortalama KB'nı direkt olarak ölçmesidir. Sistolik ve diyastolik KB'ları, ölçülen ortalama KB temel alınarak, algoritm kullanılarak hesaplanır. Esas teknik sınırlama ise hareket artefaktıdır. Özellikle çok küçük çocuklarda yanlış ölçümlere neden olabilir. Yine de, pediatrik AKBM çalışmalarının çoğu osilometrik cihazlarla başarılı bir şekilde yapılmıştır (6).

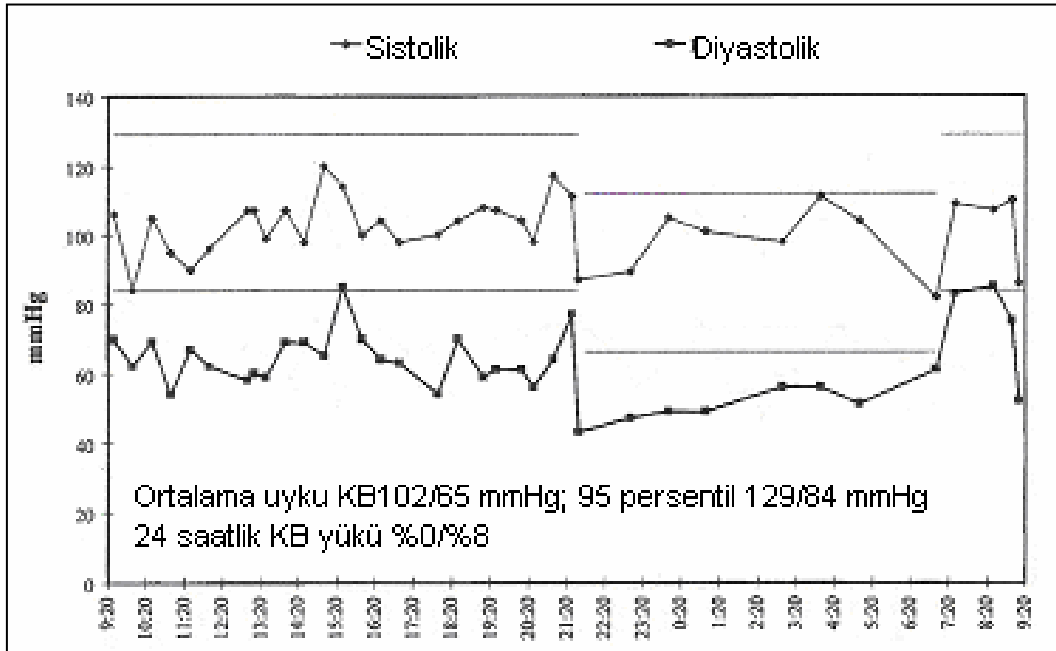
Ayaktan kan basıncı monitorizasyonu ile KB ölçüm sıklığını ve zamanlamasını hekimler önceden tayin edebilirler. Ölçümlerin çoğu uyanıklık süresince 20 dakikada bir, uykuda ise 30-60 dakikada bir yapılır. Sekiz saatlik uyku periyodu var sayılarak her 30 dakikada bir KB ölçümü yapılır. 24 saatlik periyotta ortalama 64 adet KB ölçümü yapılır. Yine de, deneme ölçümleri süresince hatalar, başarılı ölçüm sayısını azaltabilir. Hata kontrolü, başarısız ölçümden 3 dakika sonra ek bir ölçüme monitorün izin vermesiyle sağlanır. Portman ve arkadaşları (115) çocuklarda başarısız ölçüm oranının tek bir ilave ölçüm ile %27'den %11'e indiğini göstermiştir. Uyanıklık ve uyku periyotları KB açısından iki farklı fiziyojiye sahip olduğu için iki farklı periyoda ayrılmalıdır. Normotansif çocuklarda uykuda KB ve kalp hızı düşer. Her hasta aynı saatlerde uyuyup uyanmadığı için AKBM sonuçlarını yorumlamada güçlükler çekilebilir. Bu problem, hastaların kendi uyku-uyanıklık periyotlarını bir günlüğe kaydetmesi yoluyla çözülebilir. Ancak, çocuklarda günlük kayıt tutma uyumu zordur (115).

Aktigraf, uyku periyodu identifikasyonunun kesinliğini doğrulamada kullanılır. Aktigraf lar kol saati büyüklüğünde olan, uyku çalışmalarında geceleri kullanılan, hareket amplitüd ve sıklığını azaltmayı temel alan uyku periyotlarını ve hareketleri belirleyen araçlardır. Bireylerden kaynaklanan hatalı KB ölçümü sayısını en aza indirmeye yardım eder (116,117). AKBM'de en sık yakınma uyku düzensizliğidir (%27). Ancak aktigraf ile yapılan diğer çalışmalar; AKBM'nin, çocuk ve erişkinlerde uyku seyrinde tanımlanabilir değişikliklere sebep olmadığını ortaya çıkarmıştır (118).

Klinik araştırmalar için 24 saatlik bir periyot genellikle yeterlidir. Bazı merkezler monitorizasyon periyodunu uyku, okul, çalışma periyotları, çalışma dışı ve okul dışı uyanıklık periyotları gibi periyotlara ayırırlar. Okul ve okul dışı yaşamı karşılaştırma gibi farklı durumlarda HT'un tanımlanması için 48 saatlik AKBM değerli olabilir.

Yirmi dört saatlik AKBM'ndan ortaya çıkan verilerden, daha spesifik analizler üretilebilir. En temeli, ortalama KB değerinin hesaplanmasıdır. Ortalama KB tüm 24 saatlik periyot için veya uyku ve uyanıklık periyodundan bağımsız olarak belirlenebilir. Yirmi dört saatlik ortalamanın hesaplanmasında uyku KB değerlerinin gösterilmesinden kaçınarak zaman ağırlıklı ortalamaların kullanımı tercih edilir. Çünkü KB, 8 saatlik tipik uyku periyodu boyunca saatte sadece 2 kez ölçülür. Tam 24 saatlik bir ortalamanın hesaplanmasında sadece 64 KB değerinin, 16'sı uyku KB değerini kapsar. Ortalama değerler normal pediatrik AKBM verilerinden yaş ve boya göre 95 percentillere göre hesaplanır (119).

Şekil 2.3.'te 11 yaşında sağlıklı bir kız çocuğun normal AKBM seyri verilmiştir (6). Grafik 24 saatlik monitorizasyon periyodu için sistolik ve diyastolik KB'larını göstermektedir. Dikey aks KB'larını, yatay aks ise zamanı göstermektedir. Grafikteki horizontal çizgiler uyku ve uyanıklık için yaşa ve boya göre 95 percentili göstermektedir. Ortalama uyanıklık KB Task Force kriterlerine göre 95 percentilin altındadır.

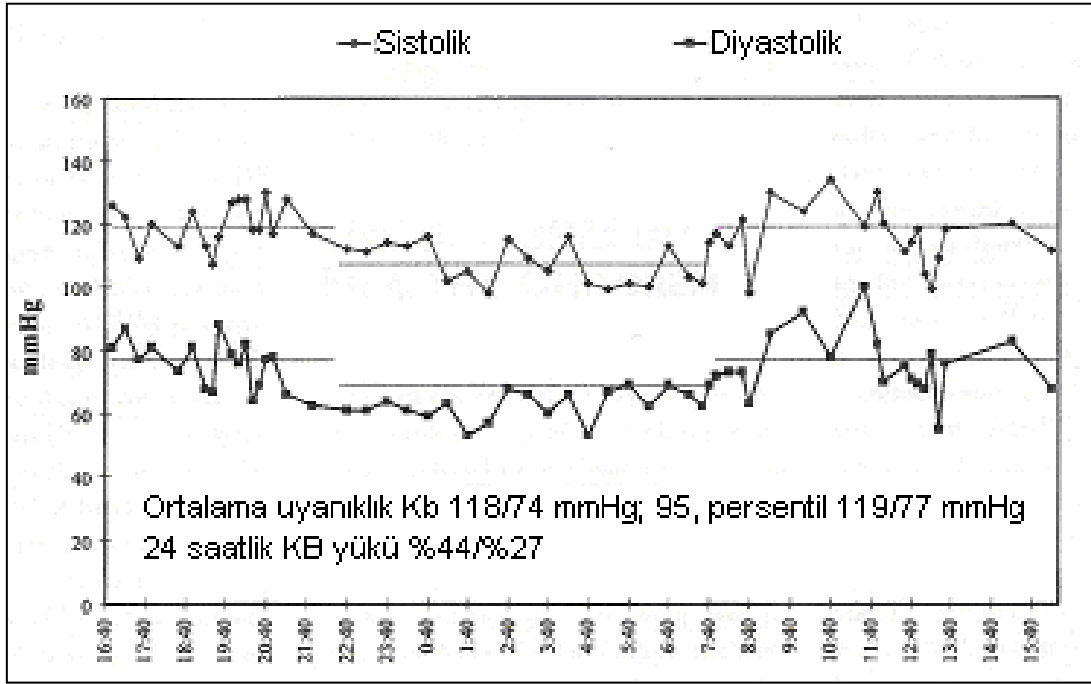


Şekil 2.3.: Onbir yaşında sağlıklı bir kız çocuğun normal AKBM seyri (6)

Ortalama değerler dışında AKBM ile KB yükünün hesaplanması mümkün olmaktadır. KB yükü,

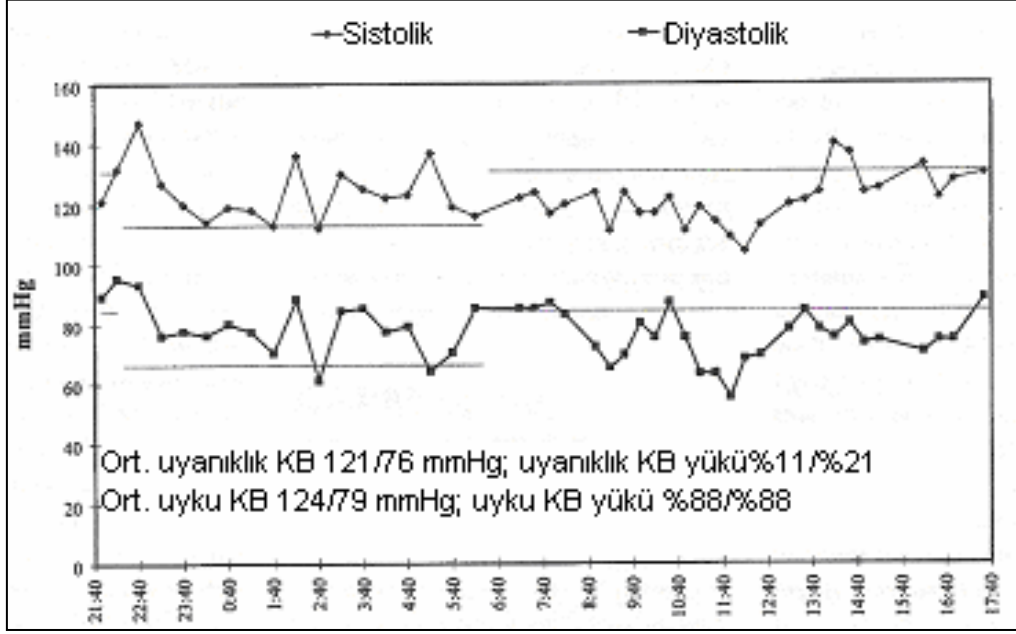
ile elde edilir. Erişkinlerde KB yükü hemodinamik stresin değerlendirilmesinde değerli bir yöntem gibi görünmektedir (120). KB yükünün ek avantajı; yaş, cins ve boyut ayarlamalarının zaten 95. percentile göre önceden değerlendirilmiş olmasıdır. Böylece KB

yükü oranı, daha fazla istatistiksel düzenlemeler yapmaksızın farklı cins, yaş ve boyuttaki hastalar arasında karşılaştırılabilir. Şekil 2.4 normal ortalama KB'na sahip, ancak KB yükü yüksek bir hastayı göstermektedir. Ortalama uyanıklık KB Tasc Force kriterlerine göre 95 persentilin altında, ancak KB 95 persentil sınırında artan ve azalan büyük dalgalanmalar göstermektedir. Bu nedenle 24 saatlik SKB yükünde artış saptanmıştır (%44) (6). KB yükü, ortalama KB'na göre KB yükselmesini daha iyi tanımlar. Ancak dezavantajı KB yükü %100'e ulaştıktan sonra şiddetli HT düzeyini ayırt edememesidir.



Şekil 2.4.: Sekiz yaşında bir kız çocuğunun yükselmiş KB yükü. (6)

Ayaktan kan basıncı monitorizasyonunun diğer bir önemli parametresi uykuda KB'nda azalma oranıdır. Bu değer, ortalama uyanıklık KB'ndan, ortalama uyku KB'nın çıkarılmasıyla hesaplanır ve bu değer ortalama uyanıklık KB'na bölünerek elde olunur. Uyku süresince KB'nda azalma normal 24 saatlik KB seyrinin en az %10'u olmalıdır. Bu durum dipping, bu duruma uyan kişiler ise dipper olarak tanımlanır (121). %10'un altında azalma olması ise nondipping olarak tanımlanır. Nondipping durumunun HT'a sekonder organ hasarı ile ilişkili olduğu belirtilmektedir. (122,123,124). Çocuklarda nondipping son dönem böbrek yetmezliği, renal transplantasyon ve insülin bağımlı diyabetes mellitus (İBDM) gibi hastalık durumları ile ilişkili bulunmuştur (125,126,127,128,129). Şekil 2.5 12 yaşındaki bir kız çocuğunun renal transplantasyon sonrası AKBM'nda nondipping durumunu göstermektedir. Ortalama uyku KB ortalama uyanıklık KB'ndan daha yüksek, uyku KB yükleri artmış, ancak uyanıklık KB yükleri normal bulunmuştur (6).



Şekil 2.5.: Oniki yaşındaki bir kız çocuğunun renal transplantasyon sonrası AKBM’nda nondipping paterni. (6)

Gece KB’nın aşırı düşmesi ise süper-dipping olarak tanımlanmaktadır ve özellikle yaşlılarda beyinde laküner infarkt gibi serebrovasküler lezyonlara neden olabilmektedir (130).

2. 8. 3. 3. SAĞLIKLI ÇOCUKLARDA AYAKTAN KAN BASINCI MONİTORİZASYONU KULLANIMI

Ayaktan kan basıncı monitorizasyonu uygulanmasında kritik nokta, AKBM sonuçlarının karşılaştırılabilir olabilmesine karşın normal KB verilerinin mevcut olmamasıdır. Task Force verileri tamamen uyanık iken yapılan oskültatuvar ölçümlere dayandığı için AKBM verilerinin buna göre yorumlanmasının kullanımı sınırlı olmaktadır. Staessen ve arkadaşları 4577 normotansif bireyin uluslararası verilerinin sonuçlarını incelemişlerdir. Bu sonuçlara göre erişkinlerin normal AKBM standartları elde edilmiştir. Bu verilerden, normalin eşikleri belirlenmiş ve hedef organ hasarı, kardiyovasküler morbidite ve mortalite oranları ile ambulatuvar KB korelasyonu değerlendirilmiştir (131).

Benzer çalışmalar çocuklarda da yapılmıştır. Soergel ve arkadaşları’nın (119) çok merkezli çalışmasında boya göre sınıflandırılan 1141 sağlıklı çocukta AKBM ile gece ve gündüz ortalama KB’nın 24 saatlik 50, 90, 95 persentilleri saptanmıştır. O’Sullivan ve arkadaşları

(132) 1121 İngiliz çocukta ambulatuvar KB variabilite ve sınırlarını saptamışlardır. Pediyatrik AKBM verilerinin yorumlanmasında yararlı olmasına rağmen bu çalışmalar Orta Avrupa'da beyaz çocuklarla sınırlı kalmıştır. Bu persentiller diğer etnik gruplara uygulanabilir, ancak bu, güvenilir değildir. Harsfield ve arkadaşlar iki ırkı birarada bulunduran 300 sağlıklı çocukta cins, yaş ve ırkla ilgili AKBM referans değerlerini oskültatuvar ve osilometrik AKBM ekipmanlarının her ikisini de kullanarak saptamıştır (133). Bununla beraber her yaş grubunda 5-10 gibi göreceli olarak küçük bir örnek grubu olması nedeniyle normal referans değerlerinin kullanımı için bu verilerin yararlılığı sınırlıdır. Ayrıca bu çalışmalar, 95. persentile göre tanımlanan KB yükü veya nokturnal KB azalması için 'normal' pediyatrik değerlerin tanımını içermemektedir. Çocuklarda bu normal değerlerin daha fazla tanımlanmasına gereksinim vardır. Özellikle HT'a bağlı hedef organ hasarı ile ilişkisini yansıtmaya açısından bu gereklidir. Tablo 2.7.'de Soergel ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmadan elde edilen AKBM referans değerleri verilmiştir (119). Tablodan da anlaşılacağı gibi, bu referans değerleri her yaş ve her boydaki çocukların KB değerlerini yansıtmamaktadır.

Tablo 2.7.:Ayaktan kan basıncı monitorizasyonu için pediyatrik referans değerler [(Çocuklarda AKBM'de KB'nın normalin üst sınır değerleri (95 persentil)] (119).

Boy (cm)	Hesaplanan yaş (yıl)	Kan Basıncı (mmHg)	Kan Basıncı (mmHg)
		Erkek	Kız
120	5	123/85	120/84
130	6,5	125/85	124/84
140	8	127/85	127/84
150	10	129/85	129/84
160	12	132/85	131/84
170	13,5	135/85	131/84
180	15	137/85	131/84
Erişkin		135/85	

Ayaktan kan basıncı monitorizasyonu, primer HT için risk faktörleri olan normotansif çocukların araştırılmasında kullanılabilir. van Hoof ve arkadaşları HT için pozitif aile öyküsü olan çocukların, aile öyküsü olmayanlara göre yüksek ortalama KB'na sahip olduklarını rapor etmiştir (134). Meininger ve arkadaşları laboratuvar ortamda oluşturulan stres ilişkili yüksek KB'na sahip adölesanların 24 saatlik ambulatuvar KB düzeylerinin ve gün içerisinde KB yüklerinin yüksek olduğunu saptamıştır (135). Bu çalışmaların birçoğunda geleneksel KB ölçümünde farklılık bulunmamıştır. Bu veriler, AKBM'nun erişkin çağda primer HT geliştirme riskini henüz çocukluk çağında tespit etmekte, geleneksel KB ölçümünden daha sensitif olduğunu düşündürmektedir. Normal KB değerleri hedef organ hasarının oluşmadığı düzeyin altındaki düzeyler olarak tanımlanmalıdır. Böylece normal KB değerlerinin HT ve

bununla ilişkili hedef organ hasarı riskinin en düşük olduğu populasyondan elde edilen verilere göre belirlenmesi önerilebilir.

2. 8. 3. 4. HİPERTANSİYONUN DEĞERLENDİRİLMESİNDE AYAKTAN KAN BASINCI MONİTORİZASYONU

Bazı kişilerde genelde normal KB'na sahip iken, normal yaşam çevrelerinin dışında KB ölçülmesi, strese karşı yanıt olarak geçici KB artması ile sonuçlanabilir. Bu fenomen beyaz önlük HT'u olarak adlandırılır. Minimal düzeyde HT'a sahip hastalarda KB'nın geçici olarak aşırı yükselmesi beyaz önlüğün etkisiyledir. Beyaz önlük HT'u olan hastalarda sürekli yanlış olarak HT tanısı konması gereksiz tanısal değerlendirmelere ve tedavilere yol açar.

Ayaktan kan basıncı monitorizasyonu, persistan HT'u beyaz önlük HT'undan ayırmada önemli bir araçtır. Hipertansiyon tanısı almış erişkinlerde sıkça beyaz önlük fenomeni bulunduğu gösterilmiştir (136). Hornsby ve arkadaşları geleneksel yöntemle ölçülen sistolik KB'nın 95. persentilin üzerinde bulunduğu 34 çocuğun %44'ünün AKBM ile normotansif olduğunu rapor etmiştir (137). Sorof ve arkadaşları 115 çocuğun %35'inde geleneksel KB ölçüm kriterleri ile tanımlandığında sistolik veya diyastolik KB'ndan herhangi birini HT olarak değerlendirmişlerdir. Bu vakalar AKBM ile değerlendirildiğinde ise normotansif olarak bulunmuştur (6). Bu çalışmalar, çocuklarda da beyaz önlük fenomeninin göreceli olarak sık olduğunu göstermektedir. Bu nedenle geleneksel yöntemle yüksek KB ölçümü görüldüğünde AKBM'nun standart tarama testi olarak kullanılması önerilmektedir. Bununla beraber, beyaz önlük fenomeni tamamen benign bir durum değildir. Çocuklarda strese karşı artmış kardiyovasküler yanıt, erişkin çağda HT olabileceğine işaret edebilir (138).

Hipertansiyon değerlendirilmesinde, HT'a bağlı hedef organ hasarı da mutlaka araştırılmalıdır. Yapılan çok geniş çalışmalarda çocuklarda hedef organ hasar göstergesi olarak sol ventrikül hipertrofisi (SVH)'nin kullanılabileceği bildirilmektedir. Daniels ve arkadaşları geleneksel yöntemle KB yüksekliği 90 persentilin üstünde olan 104 çocuk ve erişkinde %38 oranında ekokardiyografik olarak SVH bulunduğunu göstermişlerdir (139). Erişkinlerde yapılan birkaç çalışmada, SVH ile AKBM parametreleri arasında geleneksel KB ölçümüne göre daha anlamlı korelasyon olduğu gösterilmiştir. White ve arkadaşları primer HT'u olan erişkinlerde sistolik KB yükü %50'nin üzerinde olan hastaların %90'ında, sistolik KB yükü %30'un altında olan hastaların ise %10'undan daha azında SVH olduğunu rapor

etmiştir (120). Kardiyak sorunlar ile KB yükü arasındaki ilişki, geleneksel KB ölçümünden veya 24 saatlik ambulatuvar KB'nın ortalama değerlerinden daha güçlüdür.

Çocuklarda hedef organ hasarı ile AKBM arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar kısıtlı sayıdadır. Belsha ve arkadaşları 62 adolanda yaptıkları çalışmada uykuda SKB değerlerinin geleneksel KB ölçümü ile karşılaştırıldığında AKBM'nun sol ventrikül kitle indeksi (SVKİ) ile çok anlamlı ilişkisi olduğunu göstermişlerdir (140). Başka bir çalışmada genç erişkinlerde geleneksel KB ölçümünün aksine, ortalama SKB'nın SVKİ ile korele olduğu belirtilmektedir (141). Sorof, geleneksel yöntemle KB yüksek bulunan çocuklarda 24 saatlik KB ve KB yükünün SVH olanlarda, olmayanlara göre daha yüksek olduğunu göstermiştir. İlaveten, SVKI 24 saatlik SKB ve uyku SKB ile pozitif korele bulmuştur. Harshfield ve arkadaşları (142) siyah adolansların, yaşları uygun beyazlara göre, uyku süresince yüksek KB'na sahip olduklarını göstermiştir. Bu durum, azalmış kreatinin klerensi ile ilişkilidir. Bu çalışmalar, çocuklarda HT'a bağlı hedef organ hasarını göstermede AKBM'nun geleneksel KB ölçümüne göre daha yararlı olduğunu düşündürmektedir.

Ayaktan kann basıncı monitorizasyonu, antihipertansif tedavinin etkinliğini değerlendirmede de yardımcı olabilir. Tallian ve arkadaşları (143) hipertansif çocuklarda amlodipin ile tedavinin etkinliğini AKBM kullanarak belirlemişlerdir. Mancia ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada antihipertansif tedavi ile hedef organ hasarının gerilediği yine AKBM ile gösterilmiştir. Hipertansif hastalarda lizinopril ile tedavi sonrası SVKİ'nde azalma ile AKBM'nda KB'larının azalması arasındaki korelasyon geleneksel yöntemle ölçülen KB yöntemine göre daha güçlü bulunmuştur (144).

Ayaktan kan basıncı monitorizasyonunun diğer önemli avantajı pediatrik vakalarda geleneksel KB ölçümü yöntemiyle elde edilemeyen, gözden kaçan KB anormalliklerini ortaya çıkartabilmesidir. Bu duruma bir örnek KB'na doğum ağırlığının etkisidir. Yapılan çalışmalarda düşük doğum ağırlığına sahip çocukların AKBM ile tespit edilen KB'nın yüksek olduğu gösterilmiştir (145).

Hipertansiyonu olan çocuk hastalarda, erişkinlerle karşılaştırıldığında son dönem böbrek yetmezliğine sekonder HT veya renal transplantasyon sonrası HT daha sık görülmektedir. Lingens ve arkadaşları (126) AKBM kullanımı ile, periton diyalizi uygulanan hastaların %70'inde, hemodiyalizdeki hastaların ise %33'ünde HT saptamıştır. Uzun dönem diyaliz

programında olan çocuklarda HT tanısı için AKBM ve geleneksel yöntemle KB ölçümleri karşılaştırılmıştır. Sonuçta geleneksel yöntemle ölçülen KB ile HT tanısı alanların AKBM ile %37'si normotansif olarak, normotansif olanların ise %31'i HT olarak yeniden sınıflandırmıştır.

Erişkinlerde, renal transplantasyon sonrası genellikle 24 saatlik KB seyirinde anormallikler oluşur (146,147). Benzer anormallikler transplantasyon sonrası çocuklarda da tanımlanmıştır. Lingens ve arkadaşları renal transplantlı hastaların %30'unun nondipper olduğunu saptamıştır. Bu, transplant böbrekte renal parankimal veya renovasküler bir hastalığın alta yattığının göstergesi olarak kabul edilebilir. Sorof ve arkadaşları (127) renal transplantasyon yapılan 42 pediyatrik hastada 24 saatlik KB yükünün önemli derecede artmış olduğunu göstermiştir. Bu artış SKB için %59, DKB için %50 olarak belirtilmiştir. Nondipping prevalansını ise SKB için %72, DKB için %48 olarak gösterilmiştir. Ayrıca renal transplantasyonlu hastalarda uyku KB'nın uyanıklık Kan basıncına göre belirgin şekilde yüksek olduğunu ifade etmişlerdir. Bu anormallikler, bu hasta popülasyonunda hedef organ hasarı riskinin yüksek olduğunu düşündürmektedir. Nitekim renal transplantasyon sonrası pediyatrik hastalarda SVH sıklığı %17 oranında bulunmuştur. Bu da hedef organ hasarı riskinin arttığını desteklemektedir (148). AKBM ayrıca, transplantasyon sonrası HT tanısı için geleneksel KB ölçümünün güvenilir olmadığını da göstermiştir. Lingens ve arkadaşları (128) geleneksel KB ölçüm kriterleri ile HT tanısı alan hastaların %56'sının AKBM ile normotansif olduklarını bulmuşlardır.

İnsulin bağımlı diyabetes mellituslu (IBDM) çocuklar yüksek renal hasar riskine sahiptirler. Yirmidört saatlik KB seyirinde anormallikler gösterebilirler. Yapılan çalışmalar tip1 IBDM'lu pediyatrik hastalarda, sağlıklı kontrol grubuna göre hem gündüz KB'nın yüksek olduğunu, hem de nokturnal değerlerin artmış olduğunu göstermiştir (129,149). Young ve arkadaşları ise, HbA1c konsantrasyonu ile sistolik ve diyastolik KB'ndaki nokturnal azalma arasında ters bir ilişkili olduğunu rapor etmişlerdir (150).

İnsülin bağımlı diyabetes mellituslu hastalarda renal hasarın erken bir göstergesi mikroalbuminüri varlığıdır. AKBM ile mikroalbuminüri arasındaki ilişki incelendiğinde çeşitli KB parametrelerinin, albuminürinin derecesi ile pozitif ilişkili olduğu görülmüştür. Garg ve arkadaşları, 24 saatlik AKBM parametrelerinin tümünün mikroalbuminüri ile adölesanlarda benzer yaştaki kontrol grubuna göre daha yüksek olduğunu göstermiştir (151).

Ayrıca KB yükü ile albumin ekskresyon miktarı arasında da anlamlı pozitif ilişkili olduğu bulunmuştur. Geleneksel yöntemle ölçülen KB'nda diyabetli hastalar ile sağlıklı kontrol grubu arasında farklılık bulunmamıştır. Benzer bir şekilde başka bir çalışmada mikroalbuminüri hastaların yüksek ortalama 24 saatlik KB'na ve uyku KB'na, yüksek sistolik ve diyastolik KB yüküne sahip olduğu gösterilmiştir. Bu veriler, göreceli olarak küçük hastalarda bile diyabetik nefropatinin tahmininde ve identifikasyonunda AKBM'nun yararlı olabileceğini düşündürmektedir (152).

Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ODPBH), HT ile ilişkili olan, sık rastlanılan herediter bir nefropatidir. Erişkinlerde %60-90 HT ile gider. Seeman ve arkadaşları (153), ODPBH'lı çocukların %34'ünde, normal renal fonksiyonlara rağmen, AKBM kriterleriyle hipertansif olduğunu rapor etmişlerdir.

2. 8. 3. 5. AYAKTAN KAN BASINCI MONİTORİZASYONU KULLANIMINDA GELECEKTEKİ YÖNELİMLER

Ayaktan kan basıncı monitorizasyonunun analizinde, hipertansif hastalıklarda AKBM verilerinin duyarlılık ve özgünlüğünü artırabilmek için bazı yeni kavramlar ortaya atılmıştır. KB yükü poliklinik koşullarında ölçülen KB'ndan ve ortalama KB değerinden daha iyi bir HT verisi olmasına rağmen 95 persentilin üzerindeki KB'larını tam olarak yansıtamaz. Bu sorunu çözmek amacıyla hiperbarik indeks adlı kavram geliştirilmiştir. Hiperbarik indeks KB-zaman grafiğindeki eğrinin altında kalan alanın hesaplanmasıyla elde edilir (154). Hiperbarik indeks özel durumlarda hipertansif hemodinamik stresin daha sağlıklı ölçümünü sağlayabilir. Ancak hiperbarik indeksin değerliliğinin de klinik açıdan kanıtlanması gerekmektedir. Hermida ve Fernandez (155). KB yükünün hesaplanması için zaman-ilişkili referans değerlerle ilgili kavramı ortaya atmıştır. Bu kavram, normal KB değişikliklerini sadece uyku veya uyanıklık döneminde değil, aynı zamanda gün boyunca dakika dakika gösterir. Genel populasyon için günün herhangi bir zamanında verilen KB'nın 95 persentiline göre hesaplanarak bireyler için tüm 24 saatlik periyot boyunca zaman ilişkili 95 persentili de içeren geniş KB oranları hesaplanabilir. Bu veriler gebe kadınlarda preeklemsinin belirlenmesinde başarıyla kullanılmıştır (155).

Koch ve arkadaşları farklı etnik kökenlere sahip 4000 normotansif ve yüksek KB'lı çocuklarda AKBM yapmayı planlamaktadır (156). Bu çalışmalar çocuklarda AKBM'nun normal verilerini elde etmede önemli bilgiler sunacaktır. AKBM HT'a sekonder hedef organ

hasarını erken tanımlamada yardımcı belirleyicilere de sahiptir. Bu belirleyicilerden birisi de vasküler ultrasonografiyle ölçülen karotit arter intima-medya kalınlığıdır (İMK). Karotit arter İMK hiperkolesterolemi ve Williams sendromlu hastalarda yaşları benzer olan kontrol grubuna göre daha fazla bulunmuştur ve SKB ile pozitif korele olduğu gösterilmiştir (157,158). Sınırdaki HT'ü olan genç erişkinlerde normotansif kontrol grubuna göre karotit arter İMK artmış olarak bulunmuş ve sol ventrikül kitlesi ile pozitif korele olduğu gösterilmiştir (159). Dahası, erişkinlerde yaklaşık 9 yıllık bir takip sonunda AKBM ile hesaplanan ortalama SKB'nın yüksekliği ile karotit arter İMK'nın pozitif korele olduğu gösterilmiştir (160).

Ayaktan kan basıncı monitorizasyonunun avantaj ve dezavantajları aşağıdaki şekilde sıralanabilir;

Ayaktan Kan Basıncı Monitorizasyonunun Avantajları

1. Çocuk ve adolesanlarda beyaz önlük HT'ünü değerlendirmede yararlıdır.
2. Böbrek yetmezliği, diyaliz, renal transplantasyon, aort koarktasyonu ve bazı genetik hastalıklar gibi sekonder HT'ü olan hastalarda diüurnal KB profilini araştırmada faydalı bir yöntemdir.
3. İleriki yaşamında obezite ve diyabet gibi kardiyovasküler morbidite için yüksek riski olan adolesanlarda HT'un erken teşhisinde kullanılabilir.
4. Sınırdaki HT'ü olan veya antihipertansif tedavi alan hastaların takibinde kullanılır.
5. Epidemiyolojik ve müdahaleli çalışmalarda geleneksel KB ölçüm cihazları yerine kullanılabilir.

Ayaktan Kan Basıncı Monitorizasyonunun Dezavantajları

Veriler çocuk ve erişkinlerde AKBM'nun bazı teknik ve yöntemsel sınırlılıklarının olduğunu göstermektedir. Bunlar

1. Az sayıda cihaz, çocuklarda kullanım açısından uluslararası standartlara uygundur.

2. AKBM ile HT'un tanımlanması ve güvenilir istatistiksel parametrelerin oluşturulması için sağlıklı vakaların sayısı yetersizdir.

3. Pediyatrik hastalarda AKBM değerlerinin yorumlanması için kabul görmüş uluslararası standartlar yoktur.

4. Erişkinlerdeki çalışmalardan elde edilen veriler çocukluk çağı için birebir örtüşürülemez.

2. 9. HİPERTANSİYONLU ÇOCUĞA YAKLAŞIM

Çocukluk çağında HT tanısı konulduğu zaman tam bir tanısal değerlendirme yapmak gerekir (7).

2. 9. 1. ÖYKÜ VE FİZİK MUAYENE

Hipertansif bir çocuğun ayrıntılı öykü ve fizik muayenesine zaman ayırmak HT'un değerlendirilmesinde hem zaman ve maddi kazanç sağlamak, hem de hastayı strese sokacak gereksiz incelemelerin yapılmasını önlemek açısından önemlidir (15). Hipertansif bir çocuğun öyküsünde değerlendirmemiz gereken konular ve bunların düşündürebileceği hastalıklar Tablo 2.8 de özetlenmiştir (15).

Tablo 2.8.: Hipertansiyon tanısında öyküden elde edilmesi gereken bilgiler (15)

Bilgi	Olası Hipertansiyon Nedeni
Ailede HT, preeklamsi, toksemi, renal hastalık, tümör öyküsü	Esansiyel HT, ailesel renal hastalıklar ve bazı endokrin hastalıklar (multiple endokrin adenopati tip II ile birlikte olan familyal feokromasitoma)
Ailede HT ve/veya aterosklerozun erken komplikasyon öyküsü	HT ve/veya diğer koroner arter hastalıklarının risk faktörlerinde benzer prognoz
Neonatal öykü	Umbilikal arter kateterizasyonu renal vasküler yapıları ve böbrekleri değerlendirme, düşük doğum ağırlığı
Baş ağrısı, baş dönmesi, epistaksis, görme problemleri	Nonspesifik semptomatoloji, genellikle etiyolojik olarak yararlı değildir
Eklemlerde ağrı, şişme, fasiyal veya periferik ödem	Bağ dokusu hastalıkları ve/veya nefritin diğer formları

Kilo kaybı, terleme, flaşing, ateş, çarpıntı	Feokromasitoma
Kas krampları, güçsüzlük, konstipasyon	Hipokalemi, hiperaldosteronizm
Menarşın başlangıç yaşı, seksüel gelişme	Hidroksilaz eksiklikleri
Kontraseptif, yasal olmayan ilaçların kullanımı	İlaçların indüklediği HT

Yapılacak ayrıntılı bir fizik muayene ile de HT nedenini tespit etmek mümkündür. Tablo 2.9.'da (15) (1). fizik muayene bulguları ile düşünülebilecek HT nedenleri gösterilmektedir.

Tablo 2.9.:Fizik muayene ile hipertansiyon nedeninin belirlenmesi (1,15)

Muayene Bulguları	Olası Hipertansiyon Nedeni
Genel	
Soluk mukoz membranlar, fasiyal veya periferik ödem	Renal hastalık
Solukluk, flaşing, dinlenme halinde aşırı terleme	Feokromastoma, esansiyel HT
Cafe au lait lekeleri, nörofibromlar	Von Recklinghausen hastalığı
Aydede yüz, hirsutizm, buffalo sırtı, trunkal obezite, ciltte strialar	Cushing sendromu
Boyunda yeşillenme, düşük saç çizgisi, meme uçlarında ayrıklık	Turner sendromu
Peri yüzü, büyüme geriliği, mental retardasyon	Williams sendromu
Tiroid büyüklüğü	Hiper veya hipotiroidizm
Kulak, burun ve boğaz	
Adenotonsiller hipertrofi	Uykuda apne, horlama
Kardiyovasküler	
Femoral nabızların yokluğu veya gecikme, üst ekstremitelere göre azalmış alt ekstremitelerde KB	Aort koarktasyonu
Kalp boyutu, hızı, ritmi, üfürüm, solunum sıkıntısı, hepatomegali	Üfürüm-koarktasyon; taşikardi ve/veya aritmi-feokromastoma;kardiyomegali veya kalp yetmezliği-uzamış veya şiddetli HT
Büyük damarlar üzerinden anormal ses duyulması	Arterit veya arteriyopati
Karın	
Epigastrik bölgede anormal ses	Arterit, Williams veya Von Recklinghausen sendromlarıyla birlikte renovasküler hastalık
Unilateral veya bilateral kitle	Wilms tümörü, nöroblastom, feokromastoma, polikistik böbrek, diğer tümörler
Genitalya	
Ambigüus genitalya, virilizasyon	Adrenal hiperplazi
Ekstremiteler	
Eklemlerde şişlik	Sistemik lupus eritematozus, kollajen vasküler hastalık
Kas güçsüzlüğü	Hiperaldosteronizm, Liddle sendromu
Nörolojik	
Hipertansif fundoskopik değişiklikler	Kronik HT
Bell paralizisi	Kronik HT
Nörolojik bozukluklar (hemiparezi..)	Strok ile birlikte kronik veya şiddetli HT

2. 9. 2. HİPERTANSİYON TANISINDA KULLANILAN TESTLER

Hipertansif bir çocuğun değerlendirilmesinde yapılması gereken bazı rutin laboratuvar incelemeleri vardır. Bu tanısal testler aşağıda özetlenmiştir (161).

Faz I

- a) Tam kan sayımı
- b) Tam idrar tetkiki
- c) İdrar kültürü (sekonder HTdan şüpheleniliyorsa)
- d) BUN, kreatinin, elektrolitler, ürikasit
- e) Lipit paneli (primer HTdan şüpheleniliyorsa), lipoprotein elektroforezi
- f) Dopplerli renal ultrasonografi
- g) Ekokardiyografi/elektrokardiyografi

Faz II

- a) Renal görüntüleme
Renal ultrasonografi(Doppler’li ya da Doppler’siz)
Radyonüklid tarama
Kaptoprilli tarama
Voiding sistoüretrografi
- b) Noninvazif renovasküler görüntüleme, BT, veya MRG
- c) Dijital substraksiyon anjiyografi
- d) Kaptopril challenge testi
- e) Renin profili
- f) Aldosteron, katekolamin profili
- g) Abdominal görüntüleme (BT veya ultrasonografi)
- h) Klonidin supresyon testi

Faz III

- a) Arteriyografi, (konvansiyonel veya dijital substraksiyon anjiyografi)
- b) Renal venden renin örnekleri alınması
- c) Adrenal bezlerin metaiodobenzilguanid ile taranması
- d) Katekolaminler için kaval örnek alınması

Hipertansiyon tanısında kullanılan yöntemler Tablo 2.10'da özetlenmiştir.

Tablo 2.10.: Hipertansiyonu Doğrulamak İçin Klinik Değerlendirme (1)

Çalışma veya Prosedür	Amaç	Hedef Toplum
Uyku öyküsü, aile öyküsü, risk faktörleri, diyet ve sigara, alkol, fizik aktivite gibi alışkanlıkların sorgulanması	Takibeden değerlendirmede öykü ve fizik muayeneye yardımcı olmak	KB 95 persentil ve üzerinde olan tüm çocuklar
BUN, kreatinin, elektrolitler, idrar analizi, idrar kültürü	Renal hastalık ve kronik pyelonefriti ekarte etmek	KB 95 persentil ve üzerinde olan tüm çocuklar
Tam kan sayımı	Kronik renal hastalığa bağlı anemiyi ekarte etmek	KB 95 persentil ve üzerinde olan tüm çocuklar
Renal USG	Renal skar, konjenital anomali veya anormal renal boyutları ekarte etmek	KB 95 persentil ve üzerinde olan tüm çocuklar
Komorbiditeyi değerlendirmek		
Açlık lipid paneli ve glukoz düzeyi	Hiperlipidemi ve metabolik anormallikleri belirlemek	KB 90-94 persentil olan şişman hastalar; KB 95 persentil ve üstü; ailede HT veya kardiyovasküler hastalık öyküsü olan; kronik renal hastalığı olan tüm hastalar
İlaç taraması	HT yapabilecek maddeleri belirleme	Öyküde olası madde veya ilaç alanlar
Polisomnografi	HT ile birlikte uyku bozukluklarının belirlenmesi	Uykuda horlama öyküsü olanlar
Hedef organ hasarının değerlendirilmesi		
Ekokardiyogram	SHV ve diğer kardiyak tutulum endikatörlerinin belirlenmesi	Komorbit* risk faktörleri olan ve KB 90-94 persentil olan hastalar; KB 95 persentil veya üstü olan tüm hastalar
Retinal muayene	Retinal vasküler değişikliklerin belirlenmesi	Komorbit risk faktörleri olan ve KB 90-94 persentil olan hastalar; KB 95 persentil veya üstü olan tüm hastalar
İlave değerlendirmeler		
AKBM	Beyaz önlük HT, anormal diürenal KB seyri ve KB yükünün belirlenmesi	Komorbit* risk faktörleri olan ve KB 90-94 persentil olan hastalar; KB 95 persentil veya üstü olan tüm hastalar
Plazma renin düzeyi	Düşük renin düzeyi ve mineralokortikoid ilişkili hastalıkların belirlenmesi	Evre 1 HT olan küçük çocuklar ve Evre 2 HT olan tüm çocuk veya adolanlar, ailede şiddetli HT öyküsü
Renovasküler görüntüleme	Renovasküler hastalıkların belirlenmesi	Evre 1 HT olan küçük çocuklar ve Evre 2 HT olan tüm çocuk veya adolanlar
İzotopik sintigrafi		
MRA		
Duplex Doppler akım çalışması		
Üç boyutlu BT		
Arteriografi: DSA veya klasik		
Plazma ve idrar steroid düzeyleri	Steroid aracılı Ht'un belirlenmesi	Evre 1 HT olan küçük çocuklar ve Evre 2 HT olan tüm çocuk veya adolanlar
Plazma ve idrar katekolaminleri	Katekolamin aracılı HT'un belirlenmesi	Evre 1 HT olan küçük çocuklar ve Evre 2 HT olan tüm çocuk veya adolanlar

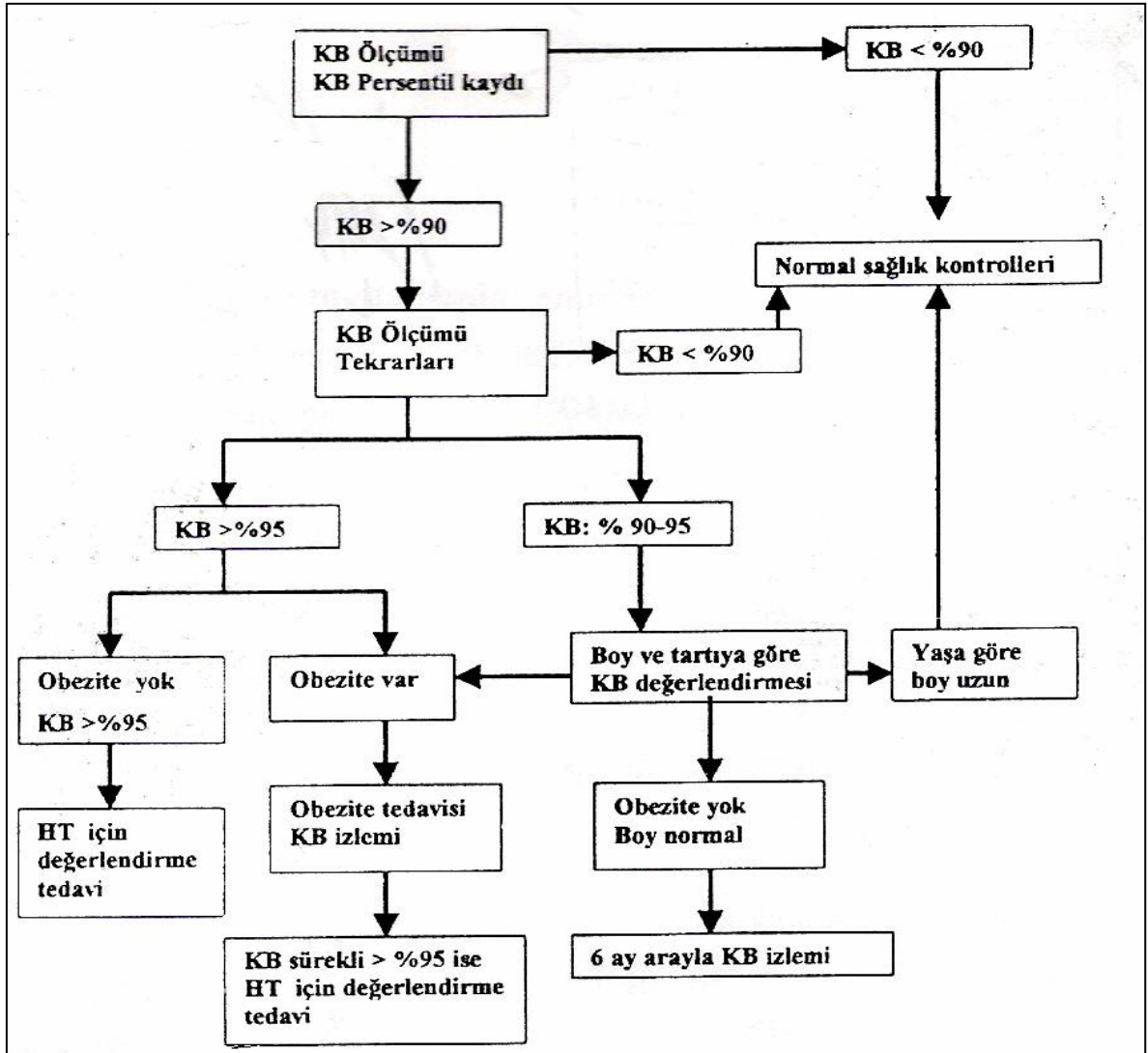
BUN, Kan üre nitrojeni; USG, ultrasonografi

*Komorbit risk faktörleri ayrıca diyabetes mellitus ve böbrek hastalığını içerir

2. 9. 3. HİPERTANSİYONLU ÇOCUĞUN BELİRLENMESİ

KB 90 persentilin altında olması durumu normotansif olarak tanımlanır. 90 persentil veya üstündeki KB'nın tespit edilmesi, bu durumun doğruluğunun kanıtlanması için KB ölçümünün tekrarını gerektirir. 90-95 persentil arasındaki KB ölçümleri prehipertansiyon olarak tanımlanır ve risk faktörlerini belirlemeyi gerekli kılar (Şekil 2.6.). Ayrıca KB 120/80 mmHg olan adolosanların, KB 90 persentilin altında bile olsa prehipertansif olarak değerlendirilmeleri gerektiği belirtilmektedir (1).

Bu amaçla kullanılmak üzere önerilen algoritm Şekil 2.6.'da bu algoritm gösterilmiştir önerilmiştir (162,163).



Şekil 2.6: Çocuklarda yüksek kan basıncını değerlendirme algoritmi (163)

Çocukların SKB veya DKB'ları 95 percentilin üzerinde ise bu çocuklar hipertansif olabilirler ve tanıyı doğrulamak için en az iki ölçüm daha yapılması gerektiği bildirilmektedir (1). KB evrelemesi, 95 percentili geçen KB düzeyine göre yapılır. Bu HT'un değerlendirilmesi ve tedavisinin nasıl planlanacağını belirlemek için çok uygun bir yöntemdir. Tekrarlanan ölçümlerde hipertansif çocukların KB düzeyleri belki de 95 percentili birkaç mmHg ile geçmektedir. Bu çocukların, KB 95 percentili 15-20 mmHg geçen çocuklardan ayırt edilmesi gerekmektedir. Hipertansif çocuklarda yükselmiş KB için acil müdahale yapmak önemli bir klinik karardır. 95 ile 99 percentil arasındaki farklılık sadece 7-10 mmHg kadardır ve özellikle KB ölçümlerinde değişkenlik gösteren bireylerde bu fark büyük değildir. Bu nedenlerden dolayı HT evrelendirilmiştir. Evre 1 HT terimi 95 percentil ile, 99 percentili 5 mmHg'ya kadar geçen HT için kullanılır. Evre 2 HT ise 99 percentili 5 mmHg'dan daha fazla geçen HT için kullanılır. Tekrar eden ölçümlerle doğrulanan evre 1 HT, hasta semptomatik olmadığı sürece, tedaviye başlamadan hastayı ayrıntılı değerlendirmeye zaman verir. Evre 2 HT'u olan hastalar tam bir değerlendirmeye ve farmakolojik tedaviye gereksinim gösterebilir. Evre 2 semptomatik hastalar ise hızlı bir şekilde tedavi edilmeli ve pediatrik HT konusunda uzman bir hekime konsulte edilmelidir. Bu evrelendirmeler, erişkin HT evrelemesine paralellik gösterir (Tablo 2.11.) (164).

Tablo 2.11.:Çocuk ve Adelosanlarda Ölçüm Sıklığı ve Tedavi Önerileriyle Birlikte Hipertansiyonun Sınıflandırılması (1)

SKB veya DKB percentili*	KB ölçüm sıklığı	Terapotik amaçlı yaşam tarzında	Farmakolojik Tedavi
--------------------------	------------------	---------------------------------	---------------------

		yapılan değişiklikler		
Normal	<90	Gelecek fizik incelemede KB ölçümünün tekrarı	Sağlıklı beslenme, uyku ve fizik aktivite önerilmesi	---
Prehipertansiyon	90-95 p arası veya KB 90 persentilin altı bile olsa KB'nın 120/80 mmHg'yi aşması	6 ayda bir tekrar	Şişman ise fizik aktivite ve diyeti içeren kilo verme önerileri**	Kronik böbrek yetmezliği, diyabetes mellitus, kalp yetmezliği veya SVH varlığı gibi nedenler olmadıkça gereksiz
Evre 1 HT	95-99 persentil arasında, 99 persentili 5 mmHg'ya kadar geçmesi	KB'ını 1-2 haftada bir veya hasta semptomatikse daha yakın aralarla kontrol et. Eğer 2 ilave ölçüm sonunda KB yüksekliği devam ediyor ise hastayı ayrıntılı incele veya 1 ay içinde refere et	Şişman ise fizik aktivite ve diyeti içeren kilo verme önerileri**	Semptomatik HT, Sekonder HT, hipertansif hedef organ hasarı Diyabet (tip 1 veya 2) veya nonfarmakolojik tedaviye rağmen devam eden HT durumunda ya da kalp yetmezliği veya SVH varlığında tedaviye başla
Evre 2 HT	99 persentili 5 mmHg'dan daha fazla geçen durumlar	Ayrıntılı incele veya hasta semptomatik değilse 1 hafta içinde semptomatikse hemen refere et	Şişman ise fizik aktivite ve diyeti içeren kilo verme önerileri**	Tedaviye başla

*Cinsiyet, yaş ve boya göre en az 3 kez ölçülen KB'ları; Eğer sistolik ve diyastolik kategoriler farklı ise, yüksek olana göre sınıflandırılır.

Hipertansif çocukların değerlendirilmesi ek risk faktörleri için değerlendirmeyi de içermelidir. Şişmanlık ve yüksek KB ile uyku apnesi arasındaki ilişki nedeniyle bu çocukların uyku sorunları hakkında öykü alınmalıdır.

Çocukluk çağda yüksek KB, erken erişkin çağda HT için bir risk faktörü olarak düşünülür. Çocukluk çağda primer HT genellikle hafif veya evre 1 HT ile karakterizedir ve sıklıkla HT ve kardiyovasküler hastalıklar açısından pozitif aile öyküsüne sahiptirler (164,165).

Primer HT sıklıkla diğer risk faktörleriyle birliktelik gösterir (164,165). Bu nedenle hipertansif çocuk ve adolosanlarda öykü, fizik muayene ve laboratuvar değerlendirme, kardiyovasküler risk faktörlerini de içerecek şekilde olmalıdır. Bu risk faktörleri düşük plazma HDL-kolesterol, yüksek plazma trigliseridi, anormal glukoz toleransını içerir. Açlık plazma insülin konsantrasyonu genellikle yükselmiştir. Şişman ve KB'ları 90-94 persentil

olan çocukların diğer kardiyovasküler risk faktörlerini belirlemek için açlık lipid paneli ve açlık glukoz düzeyleri alınmalıdır. KB 95 persentilin üstünde olan çocukların ise vücut ağırlığına bakmaksızın bu tetkikler yapılmalıdır. Ailede tip 2 diyabet öyküsü belirgin ise hemoglobin A1c ve glukoz tolerans testi de yapılması önerilir. Zamanla kardiyovasküler risk düzeyinde değişiklikler yapacağı için, bu metabolik risk faktörleri periyodik olarak tekrarlanmalıdır. Aile öyküsü olan çocuklarda plazma ürikasit, homosistein ve lipoprotein (a) düzeyleri gibi diğer testlerin yararı hakkında da az sayıda yapılmış çalışmalar mevcuttur (1).

2. 9. 4. HİPERTANSİYON TEDAVİSİ

Çocuklarda HT tedavisinin amacı KB'nın 95 persentilin altına çekilmesi ve HT'un uzun dönemdeki etkilerinin önlenmesidir. Günümüzde tedavi non-farmakolojik ve farmakolojik metodlardan oluşmaktadır (1).

2. 9. 4. 1. NON-FARMAKOLOJİK TEDAVİ

Non-farmakolojik tedavi ağırlığın azaltılması, egzersiz ve diyetin düzenlenmesidir. Non-farmakolojik tedavi sadece hipertansif çocukların değil aynı zamanda KB'ları yüksek normal olan (KB'ları 90-95 persentil arası olan) çocukların tedavisinde de kullanılmalıdır (108).

Çocuklarda KB'nın temel belirleyicisi, vücut boyutlarıdır. Obez çocuklarda, hem sistolik hem de diyastolik KB kilo kaybına yanıt olarak düşebilir. Ağırlık kaybının ek yararları da vardır. HT varlığında, obezitenin kardiyovasküler fonksiyon üzerindeki kötü etkileri artar ve vücut ağırlığı fazla olan adolesanlar, yetişkin dönemde daha fazla kardiyovasküler risk altındadırlar. Obez çocuklarda kilo kaybı, diyetdeki sodyumun KB üzerine etkisini azaltır (108).

Kan basıncı aynı zamanda fiziksel aktivite derecesine de bağlıdır. Artmış fiziksel aktivitenin yararları aylar içinde ortaya çıkar. Artmış fiziksel aktivite ve kilo kaybı birleştiğinde, KB'ndaki düşüş tek başına kilo kaybıyla elde edilen düşüşten daha fazladır (108).

Hipertansiyon, egzersiz ve sporlar için kontrendikasyon oluşturmaz Ancak KB'ndaki ani artışların yol açabileceği serebrovasküler olay riski nedeniyle 1997'de Amerikan Pediatri Akademi'si hipertansif çocuklarda ve adolesanlardaki spora katılım ilkelerini belirlemiştir (7).

Öneriler şöyledir:

Belirgin HT (95-98 persentil), hedef organ tutulumu yok; sporda sınır yok, KB iki ayda bir kontrol edilir.

Ağır HT (>99'uncu persentil); spordan alıkoyma, hedef organ tutulumu ve KB kontrol altına alınıncaya kadar aktivite kısıtlanır.

Hipertansiyonu olan genç sporculara sağlıklı yaşam tarzı edinmesi önerilir. Bunlar; eksojen androjen, büyüme hormonu, kokain gibi ilaçların alımının engellenmesi ve sodyumun fazla alımının kısıtlanmasıdır.

Yetişkinlerdekinin aksine sodyum kısıtlamasının çocuklardaki yararı tam olarak gösterilememiştir Ancak pratikte, diyet önerileri, taze meyvelerin alımında artış, evde hazırlanan yiyeceklere tuz eklenmemesi ve tuz oranı yüksek gıdaların diyetten çıkarılması şeklinde olmalıdır (108).

2. 9. 4. 2. FARMAKOLOJİK TEDAVİ

İlaç tedavisi kullanıldığında amaç, KB'nı 95 persentil altına çekmektir. Çocukluk çağında kullanılan antihipertansif ilaçlar ve bunların dozları Tablo 2.12'de gösterilmiştir (1).

Tablo 2. 12.: 1-17 Yaş Arası Ayaktan İzlenen Hastalar İçin Antihipertansif İlaçlar (1)

Sınıf	İlaç	Doz	Doz aralığı
ACE inhibitörleri	Benazepril	Başlangıç: 0,2 mg/kg; 10 mg/g'e kadar Maks:0,6mg/kg/g, 40mg/g'e kadar	x1
	Kaptopril	Başlangıç: 0,3-0,5 mg/kg/doz Maks: 6 mg/kg/gün	x3
	Enalapril	Başlangıç: 0,08 mg/kg/g; 5 mg/g'e kadar Maks: 0,6mg/kg; 40 mg'a kadar	x1/x2

	Fosinopril	50 kg'ın üstü çocuklarda; Başlangıç: 5-10 mg/gün Maks: 40 mg/gün	x1
	Lisinopril	Başlangıç: 0,07 mg/kg/g; 5 mg/g'e kadar Maks: 0,6 mg/kg/g 40 mg/g	x1
	Quinapril	Başlangıç: 5-10 mg/g Maks: 80 mg/g	x1
Anjiyotensin reseptör blokörleri	Irbesertan	6-12 yaş: 75-150 mg/g 13 yaş üstü: 150-300 mg/g	x1
	Losartan	Başlangıç: 0,7mg/kg/g;50 mg/g'e kadar Maks: 1,4 mg/kg/g; 100 mg/g'e kadar	x1
α ve β blokörler	Labetelol	Başlangıç 1-3 mg/kg/g Maks: 10-12 mg/kg/g; 1200 mg/g'e kadar	x2

Tablo2.12: 1-17 Yaş Arası Ayaktan İzlenen Hastalar İçin Antihipertansif İlaçlar (devamı) (1)

Sınıf	İlaç	Doz	Doz aralığı
β blokörler	Atenolol	Başlangıç: 0,5-1 mg/kg/g Maks: 2 mg/kg/g; 100 mg/g'e kadar	x1/x2
	Bisoprolol/HCTZ	Başlangıç: 2,5/6,25 mg/g Maks:10/6,25 mg/g	x1
	Metoprolol	Başlangıç: 1-2 mg/kg/g Maks: 6 mg/kg/g; 200mg/g'e kadar	x2
	Propranolol	Başlangıç: 1-2 mg/kg/g Maks: 4 mg/kg/g; 640 mg/g'e kadar	x2/x3

Kalsiyum kanal blokörleri	Amlodipin	6-17 yaş çocuklarda:2,5-5 mg/g	x1
	Felodipin	Başlangıç: 2,5 mg/g Maks: 10 mg/g	x1
	İsradipin	Başlangıç: 0,15-0,2 mg/kg/g Maks: 0,8 mg/kg/g; 20 mg/g'e kadar	x3/x4
	Uzun süreli salımlı nifedipin	Başlangıç: 0,25-0,5 mg/kg/g Maks: 3 mg/kg/g; 120 mg/g'e kadar	x1/x2
Santral etkili α agonist	Klonidin	12 yaş ve üstü çocuklar: Başlangıç: 0,2 mg/g Maks: 2,4 mg/g	x2
Diüretikler	Hidroklorotiazid	Başlangıç: 1 mg/kg/g Maks: 3 mg/kg/g; 50 mg/g'e kadar	x1

Tablo2.12: 1-17 Yaş Arası Ayaktan İzlenen Hastalar İçin Antihipertansif İlaçlar (devamı) (1)

Sınıf	İlaç	Doz	Doz aralığı
Diüretikler	Klortalidon	Başlangıç: 0,3 mg/kg/g Maks: 2 mg/kg/g; 50 mg/g'e kadar	x1
	Spirolakton	Başlangıç: 1 mg/kg/g Maks: 3,3 mg/kg/g; 100 mg/g'e kadar	x1/x2
	Triamteren	Başlangıç: 1-2mg/kg/g Maks: 3-4 mg/kg/g; 300 mg/g'e kadar	x2
	Amilorid	Başlangıç: 0,4-0,625 mg/kg/g Maks: 20 mg/g	x1
Periferik α agonistler	Doksazosin	Başlangıç 1 mg/g Maks: 4 mg/g	x1
	Prazosin	Başlangıç: 0,05-0,1 mg/kg/g Maks:0,5 mg/kg/g	x3
	Terazosin	Başlangıç 1 mg/g Maks: 20 mg/g	x1

Vazodilatörler	Hidralazin	Başlangıç: 0,75mg/kg/g Maks: 7,5 mg/kg/g; 200 mg/g'e kadar	x4
	Minoksidil	12 yaş altı çocuklar: Başlangıç: 0,2 mg/kg/g Maks: 50 mg/g 12 yaş ve üstü çocuklar: Başlangıç: 5 mg/g Maks: 100 mg/g	x1/x2

Çocuklarda acil hipertansif durumlarda kullanılacak ilaçlar Tablo 2.13.'te gösterilmiştir (1)

Tablo 2.13.:1- 17 yaş arası çocuklarda şiddetli HT'un tedavisinde kullanılan antihipertansif ilaçlar (1)

İlaç	Sınıf	Doz	Uygulama yolu
Sık kullanılanlar			
Esmolol	β- blokör	100-500 µg/kg/dk	iv infüzyon
Hidralazin	Vazodilatör	0,2-0,6 mg/kg/doz	iv, im
Labetelol	α ve β blokör	Bolus: 0,2-1,0 mg/kg/doz; 40 mg/doza kadar İnfüzyon: 0,25-3,0 mg/kg/saat	iv bolus veya infüzyon
Nikardipin	Kalsiyum kanal blokörü	1-3 µg/kg/dk	iv infüzyon
Sodyum nitroprusid	Vazodilatör	0,53-10 µg/kg/dk	iv infüzyon
Bazen kullanılanlar			

Klonidin	Santral etkili α agonist	0,05-0,1mg/doz; 0,8 mg total doza kadar tekrar edilebilir	Po
Enalaprilat	ACE inhibitörü	0,05-0,1 mg/kg/doz; 1,25 mg/doza kadar	iv bolus
Fenoldopam	Dopamin reseptör agonisti	0,2-0,8 μ g/kg/dk	iv infüzyon
Isradipin	Kalsiyum kanal blokörü	0,05-0,1 mg/kg/doz	Po
Minoksidil	Vazodilatör	0,1-0,2 mg/kg/doz	Po

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3. 1. VAKALARIN SEÇİMİ

Araştırmamız; Ocak 2004-Nisan 2005 tarihleri arasında tanımlayıcı, kesitsel ve anket yöntemli bir çalışma olarak planlandı. Farklı sosyokültürel ve ekonomik düzeydeki ailelerin fertleri olan çocukları değerlendirmek amacıyla Ankara ve Manavgat'ta seçilen ilk ve orta dereceli okullardaki sağlıklı çocuklar araştırma kapsamına alındı. Çalışmada kullanılmak üzere okul çağı çocuklarda yüksek tansiyon tarama formu hazırlandı (Ek 1, tezin sonuna eklenmiştir). Bu aşamada 2776 adet vaka araştırmaya katıldı. Anket formunda, çocuğun doğum ağırlığı, zamanında doğup doğmadığı, yenidoğan döneminde umbilikal kateter takılıp takılmadığı, ailede sigara içen olup olmadığı, çocuğun beslenme alışkanlığı ve günlük aktivitesi, ailede obezite, erken ölüm, HT, HT ilacı alma, kalp hastalığı, böbrek hastalığı, kolesterol yüksekliği öyküsü sorgulandı. Vakalarda renal, kardiyak, metabolik hastalık,

kollajen doku hastalığı, diyabetes mellitus, tansiyonlarını etkileyecek ilaç alımı, aşırı egzersis yapma, zayıflama amaçlı diyet yapma, sıvı ve tuz kısıtlama öyküsü araştırıldı.

Daha sonraki basamakta, ailesinde primer HT [APHT (+)] olan 39 çocuk ile ailesinde HT olmayan [AHT (-)] 40 çocuk ayrıntılı değerlendirilmek üzere hastaneye çağrıldı. APHT (+) olan ve poliklinik koşullarında ölçülen normal sınırlarda KB'na sahip vakaların AHT (-) kontrol grubuna göre, ayaktan KB monitorizasyonu (AKBM) ile HT'a eğilimlerinin olup olmadıkları belirlenmeye çalışıldı.

3. 2. FİZİK MUAYENE

Seçilen 79 çocuğun boyu, vücut ağırlığı ölçüldü, boy ve vücut ağırlıklarının persentilleri, vücut yüzey alanları (VYA), vücut kitle indeksleri (VKİ) ve vücut kitle indeksi persentilleri hesaplandı. Kalp atım hızları ve KB'ları ölçüldü. Boy ve vücut ağırlığı persentilleri için Neyzi ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışma temel alındı. (166). Vücut yüzey alanı $[VA(kg) \times 4]/[90+VA(kg)]$, VKİ ise $[VA(kg)]/[Boy(m^2)]$ formülleri ile hesaplandı. Vücut kitle indeksi persentili için 2000 yılında yapılan çalışma temel alındı (167).

Kan basınçları, çocuğun nondominant koluna Tasc Force kriterlerine göre uygun boyutta manşon kullanılarak (1. civalı manometre (ERKA D-83646Bad Tölz-Germany) ile en az 5 dakika oturarak dinlenme periyodu sonunda üç kez ölçüm yapılarak ve bu ölçümlerin ortalamaları alınarak hesaplandı. Sistolik KB Korotkoff seslerinin başlangıcı olarak, diyastolik KB ise 5. Korotkoff sesi olarak tanımlandı.

3. 3. LABORATUVAR YÖNTEMLERİ

Ailede primer HT olan 39 çalışma grubu ve AHT (-) 40 kontrol grubundan tam kan sayımı ve biyokimyasal incelemeler için venöz kan örnekleri toplandı. İdrar incelemeleri için sabah ilk idrar örnekleri kullanıldı. Alınan venöz kan örneklerinden tam kan sayımı, serum kreatinini, serum sodyumu, serum total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, VLDL-kolesterol, trigilserid düzeyleri çalışıldı. İdrar örneğinden ise tam idrar analizi yapıldı, idrar mikroskopisi incelendi ve Schwartz yöntemi ile kreatinin klerensi hesaplandı (168). Tam kan sayımı Cell-dyn 3700 analizör ile, serum kreatinin, serum sodyum, serum total kolesterol, HDL-

kolesterol, LDL-kolesterol, VLDL-kolesterol, trigliserid Biochemistry analizör Roche modüler P ile, tam idrar analizi idrar analizörü ile çalışıldı.

3. 4.YİRMİDÖRT SAATLİK AYAKTAN KAN BASINCI MONİTORİZASYONU

Ayaktan kan basıncı monitorizasyon cihazı, artefaktları önlemek için çocuğun nondominant koluna uygun manşon kullanılarak (13,5x46,5 cm) takıldı. Çocuklardan AKBM süresince her zamanki 'standart' aktivitelerini devam ettirmeleri istendi. AKBM ölçümlerinde ossilometrik yöntemle çalışan 2 farklı monitor kullanıldı (1.Reynold, 2.Accutracker). KB'larının üst sınırları 2004 yılında yapılan çalışma temel alınarak belirlendi (1).

Gündüz (07:00-22:00 arası) 20 dakikada bir, gece (22:00-07:00 arası) 40 dakikada bir ölçümler yapıldı. Çocukların aktiviteleri, dinlenim ve uyku zamanları, çocuklar tarafından, günlük tutularak listelendi. Vaka ve kontrol grubundan hiçbir çocuk gündüz saatlerinde uyumadı. Doğru veya tam olmayan ölçümler çalışmadan çıkarıldı.

Başlangıç manşon inflasyonu 170 mmHg olarak alındı. Takip eden inflasyonlar, vakanın bir önceki ölçülen SKB'ndan 30 mmHg yüksek olacak şekilde programlandı. Her iki cihaz da, bir ölçüm periyodunu saniyede 3 mmHg'lık düşme ile tamamladı. AKBM cihazları hatalı ölçümleri algıladıktan sonra 2 dakika içinde yeniden ölçmek üzere programlandı.

3. 5. TANIMLAMALAR

Ortalama sistolik ve/veya diyastolik KB'nın en az 3 ölçüm sonrası cinsiyet, yaş ve boya göre 95 persentil veya üzerinde olması HT olarak tanımlandı. Prehipertansiyon ise sistolik veya diyastolik KB düzeylerinin 90-95 persentil arasında olması şeklinde tanımlandı (1). Dışarıda normotansif olup poliklinik veya klinik koşullarında 95 persentilin üzerinde KB düzeyine sahip olma durumu ise beyaz önlük HT'u olarak tanımlandı. Hastalar için 95 persentilin üzerinde ölçülen KB değerlerinin normal KB değerlerine oranı KB yükü olarak tanımlandı. Uyku süresince KB'nda, gündüz KB'na göre en az %10 azalması dipping, bu azalmanın olmaması ise nondipping olarak tanımlandı.

3. 6. İSTATİSTİK YÖNTEMLER

Verilerin istatistiksel değerlendirmeleri Statistical Package for Social Sciences (SPSS) for Windows sürüm 13.0 kullanılarak değerlendirildi. Değerlendirmelerde; APHT(+) ile AHT (-) gruplarının cinsiyete göre karşılaştırmasında Ki-Kare testi, diğer ölümle belirtilen özellikler için karşılaştırmalarda; veriler normal dağılım gösterdiğinde Student's t testi, normal dağılım göstermediğinde ise Mann-Whitney-U testi kullanılmıştır. Ayrıca KB yükü değerlerinin hesaplanmasında yaş, cinsiyet ve boy temelinde 90 ve 95 persentili geçenlerin sayısal karşılaştırmaları Ki-Kare testi ile yapılmıştır. VKİ ile ailede hipertansiyon öyküsünün karşılaştırılmasında ayrıca univariete analiz yöntemi kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler; ölümle belirtilen veriler için ortalama \pm (SD) veya median (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir. Anlamlılık sınırı 0,05 olarak alınmıştır.

4. BULGULAR

Ankara ve Manavgat'ta 2776 çocukta yapılan bu araştırmada %61,1 oranında ailede HT yks tespit edildi. Vakaların %8,3'nde annede, %4,5 babada, %0,4'nde ise kardeşlerde HT yks vardı. Bykannelerin %44,5'inde, büyükbabaların ise %19,4'nde HT yks mevcuttu.

Bu 2776 ocuk arasından; 39'u ailede primer HT yks olan [APHT (+)], 40'ı ailede HT yks olmayan [AHT (-)] toplam 79 sağlıklı ocuk randomize olarak seçildi. İki grubun yaşları ($p=0,6$) ve cinsiyet dağılımı ($p=0,9$) benzer özellik göstermekteydi. APHT (+) olan grup ile kontrol grubunun renal, kardiyak, metabolik hastalık, kollajen doku hastalığı, diyabetes mellitus, tansiyonlarını etkileyecek ilaç alımı, aşırı egzersiz yapma, zayıflama amaçlı diyet yapma, sıvı ve tuz kısıtlama öyküsü yoktu ve fizik muayene bulguları normaldi. APHT (+) olan ve AHT (-) grupların demografik verileri Tablo 4.14'te karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.14: Ailesinde primer HT olan [APHT (+)] ve ailesinde HT olmayan [AHT(-)] grupların demografik verilerinin karşılaştırılması

	APHT (+) n= 39 Ortalama \pm SD	AHT (-) n= 40 Ortalama \pm SD	p
Kız/erkek (n)	15/24	17/23	0,9
Yaş (yıl)	14,02 \pm 1,88	13,77 \pm 2,45	0,6

Doğum ağırlığı (g)	3327,43 ±443,70	3353,87 ±453,08	0,8
Vücut ağırlığı (kg)	59,55 ±17,56	49,22 ±12,64	0,004*
Boy (cm)	162,11 ±11,51	156,10 ±13,32	0,035*
VKİ (kg/m ²)	22,36 ±4,81	20,00 ±3,73	0,018*
KTA	75,53 ±6,02	74,25 ±5,38	0,3
Sistolik KB (mm/Hg)**	113,15 ±9,74	106,87±11,58	0,011*
Diastolik KB (mm/Hg)**	69,69 ±6,19	67,02 ±7,26	0,08

APHT (+): Ailede primer HT olan grup; AHT (-): Ailede HT olmayan grup; VKİ: vücut kitle indeksi; KTA: kalp tepe atımı

*Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunan sonuçlar (p<0,05)

**Poliklinik koşullarda ölçülen sistolik/diyastolik KB'ları

Her iki gruptaki çocukların yaş ortalaması, cinsiyet dağılımı, doğum ağırlıkları benzer özelliklere sahipti. APHT (+) olan grupta vücut ağırlığı ortalaması 59,6±17,6 kg, VKİ ortalaması 22,36±4,8, boy ortalaması 162,1±11,5 cm olarak bulundu. AHT (-) grupta ise sırasıyla 49,2±12,6 kg, 20,0±3,7 ve 156,1±13,3 cm bulundu. APHT (+) olan gruptaki çocukların vücut ağırlıkları (p=0,004), boyları (p=0,035), VKİ'leri (p=0,018), AHT (-)'lere göre anlamlı olarak daha yüksekti.

Tüm vakalarda VKİ 85 persentil ve üstünde olan 21 (%26,6) çocuk vardı. Bunların 13'ü APHT (+) olan grupta, 8'i ise AHT (-) olan gruptaydı. APHT (+) olan grubun %34'ünün (13/39), AHT (-) grubun ise %20'sinin (8/40) VKİ 85'in üzerindeydi. Her iki grup arasındaki fark anlamlı bulunmadı (p >0,05).

Ayrıca APHT (+) olan grupta KB'nı etkileyen sebebin VKİ mi yoksa ailede HT öyküsü mü olduğunu anlamak için univariete analiz yöntemini kullandık. Bu yöntemle değerlendirdiğimizde Ailede primer HT öyküsünün VKİ'nden bağımsız olarak ortalama SKB ve DKB'nı etkilediğini bulduk. (sırasıyla R squared =0,25, P<0,05; R squared =0,23, p<0,05).

Boyu 97 persentilin üzerinde olanların sayısı APHT (+) olan grupta 5 (%12,8), AHT (-)'lerde ise 2 (%5) olarak bulundu. Bu değerler istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,20)

Her iki grupta da birer tane düşük doğum ağırlığı olan vaka vardı. İki vakanın da SKB ve DKB yükleri %25'in altında idi.

Poliklinik koşullarında ölçülen SKB'ları, APHT (+) olan grupta, kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek idi ($p=0,011$). Ancak her iki grubun da ortalama KB değerleri 90 persentilin altında idi. DKB'ları ve kalp atım hızları arasında ise farklılık yoktu ($p>0,05$).

Tablo 4.15'te APHT (+) olan ve AHT (-) grupların laboratuvar değerleri karşılaştırılmıştır. Ortalama hemoglobin, hematokrit, serum kreatinin, serum sodyum, serum total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, VLDL-kolesterol, trigliserid, tam idrar incelemesi, idrar mikroskopisi ve kreatinin klerensi değerleri yönünden anlamlı bir farklılık tespit edilemedi ($p>0,05$).

Tablo 4.15.: Ailesinde primer HT olan [APHT (+)] ve ailesinde HT olmayan [AHT(-)] grupların laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

Laboratuvar	APHT (+) n=39 Ortalama±SD	AHT (-) n=40 Ortalama±SD	p
Hemoglobin (g/dl)	13,75±1,15	13,34±1,04	0,10
Hematokrit (%)	41,16±3,16	39,74±3,00	0,05
Beyaz küre (bin/ μ L)	7,05±1,83	6,60±1,43	0,23
Trombosit (bin/ μ L)	295,31±70,60	281,00±67,27	0,36
Kreatinin (mg/dl)	0,76±0,17	0,70±0,14	0,11
Serum Na (mmol/L)	139,23±2,44	138,79±2,14	0,40
T. Kolesterol (mg/dl)	160,48±40,08	151,71±40,08	0,27
HDL-Kolesterol (mg/dl)	51,03±9,34	51,07±15,92	0,99
LDL-Kolesterol (mg/dl)	87,62±35,22	75,48±24,62	0,08
VLDL-Kolesterol (mg/dl)	18,69±9,11	18,69±9,72	0,58
Trigliserid (mg/dl)	98,92±44,93	91,10±91,10	0,47
İdrar Dansitesi	1018,56±5,59	1018,2±6,09	0,82
Kreatinin Klerensi (ml/dk/1.73 m ²)	121,98±23,31	126,24±21,00	0,40

APHT (+): Ailede primer HT olan grup; AHT (-): Ailede HT olmayan grup; Na: sodyum; HDL: yüksek dansiteli lipoprotein; LDL: düşük dansiteli lipoprotein; VLDL: çok düşük dansiteli lipoprotein

Her iki grupta da vakaların AKBM cihazına uyumu iyi idi. Toplam gün içerisinde ortalama KB ölçüm sayısı 57,29±9,07, geçerli ölçüm sayısı ise 48,16±9,46 (%84,5) bulundu. Bu ölçümlerden gündüz geçerli ortalama ölçüm sayısı 35,49±8,91, gece geçerli ortalama ölçüm sayısı 12,60±2,78 idi.

Ailede primer HT öyküsü olan ve AHT (-) grupların AKBM verileri karşılaştırıldığında APHT (+) olan çocukların total, gündüz ve gece SKB ve DKB değerleri AHT (-) olan

çocuklara göre anlamlı şekilde yüksek bulundu.($p<0,05$). (Tablo 4.16, Şekil 4.7, Şekil 4.8). Her iki grubun ortalama kalp atım hızları arasında ise anlamlı farklılık gözlenmedi ($p>0,05$).

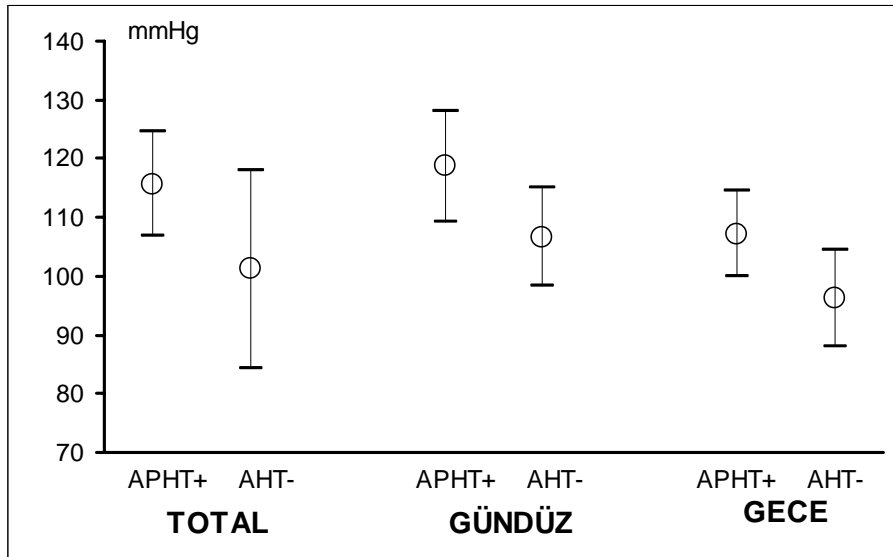
Tablo 4.16.: Ailesinde primer HT olan [APHT (+)] ve ailesinde HT olmayan [AHT(-)] grupların total, gündüz ve gece sistolik, diyastolik ve ortalama arteriyel KB'larının ortalama, minimum ve maksimum değerleri ve total kalp hızlarının karşılaştırılması

			APHT (+) (n=39) Ortalama±SD	AHT (-) (n=40) Ortalama±SD	p
Total	Ortalama	SKB	115,71±8,84	101,22± 16,87	0,000*
		DKB	65,64±6,85	58,90± 5,51	0,000*
		OAKB	82,33±6,91	74,22± 6,01	0,000*
		KAH	79,07±8,50	77,02± 7,67	0,260
	Minimum	SKB	91,85±8,28	82,95 ±7,48	0,000*
		DKB	43,72±6,69	39,13± 6,34	0,002*
		OAKB	60,53±6,62	54,35± 6,77	0,000*
		KAH	56,72±8,72	56,25±6,00	0,781
	Maksimum	SKB	147,05±13,92	129,90± 13,35	0,000*
		DKB	95,62±21,71	82,00± 9,97	0,001*
		OAKB	106,28±20,38	97,87± 9,73	0,024*
		KAH	116,74±17,23	114,08± 13,88	0,532
Gündüz	Ortalama	SKB	118,74±9,44	106,72± 8,42	0,000*
		DKB	68,41±7,77	61,62± 5,40	0,000*
		OAKB	85,05±7,74	77,00± 5,86	0,000*
	Minimum	SKB	96,56±10,93	87,92± 8,24	0,000*
		DKB	49,89±10,00	45,15± 5,80	0,012

		OAKB	66,41± 9,55	60,75± 6,87	0,003*
Maksimum		SKB	146,53±14,25	129,67±13,36	0,000*
		DKB	92,89±14,52	81,72±10,29	0,000*
		OAKB	108,82±13,07	97,45±10,29	0,000*
			APHT (+) (n=39)	AHT (-)	
			Ortalama±SD	(n=40)	p
				Ortalama±SD	
Gece	Ortalama	SKB	107,20±7,37	96,30±8,28	0,000*
		DKB	57,82±5,49	51,60±5,81	0,000*
		OAKB	72,36±10,81	66,62± 6,42	0,005*
Minimum		SKB	93,15±8,14	83,87± 8,03	0,000*
		DKB	45,02±6,49	40,00± 7,13	0,002*
		OAKB	61,38±6,06	55,12± 7,63	0,000*
Maksimum		SKB	123,35±10,06	110,47± 10,82	0,000*
		DKB	72,33±11,66	64,42± 8,14	0,001*
		OAKB	87,15±10,81	80,25 ± 8,56	0,002*

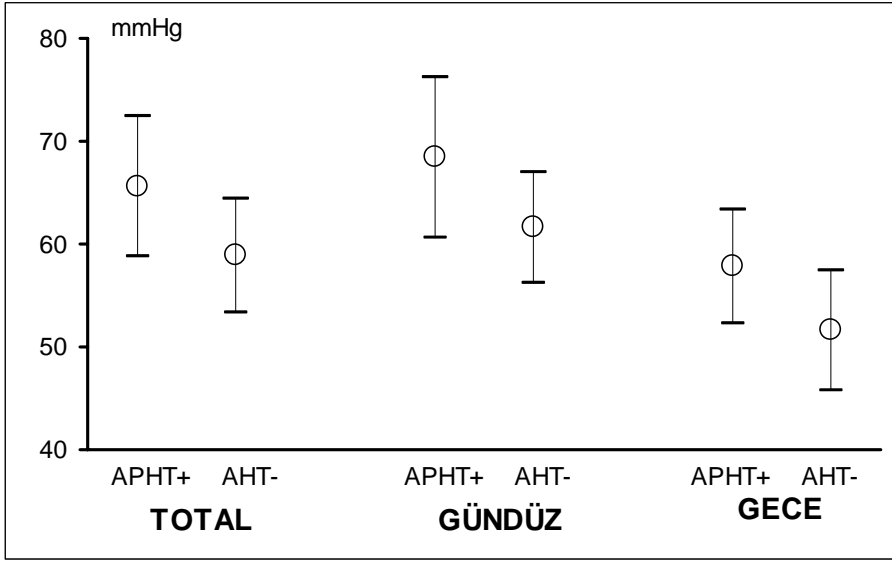
APHT (+): Ailede primer HT olan grup; AHT (-): Ailede HT olmayan grup;SKB: sistolik KB;DKB: diyastolik KB; OAKB: ortalama arteriyel KB; KAH: kalp atım hızı SD: standart deviasyon

*Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunan sonuçlar (p<0,05)



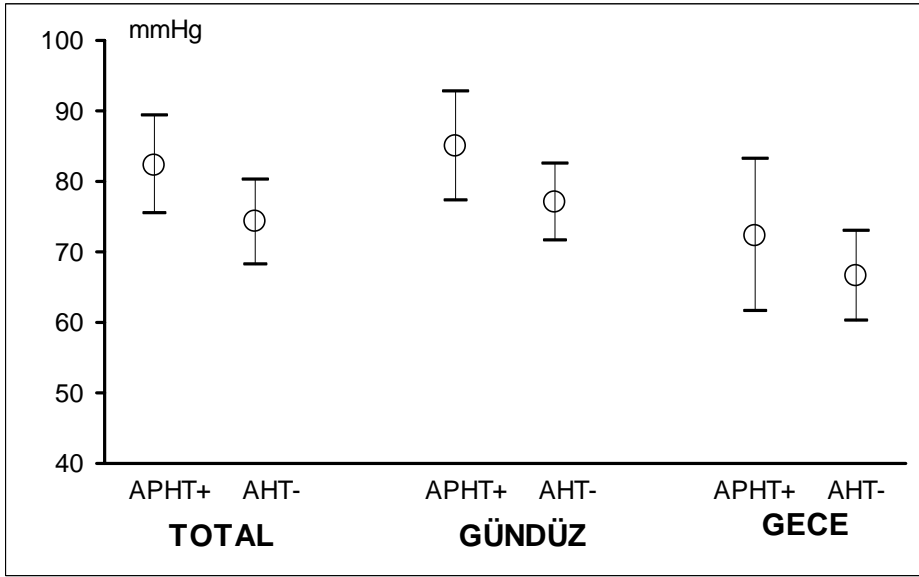
Şekil 4. 7.: Ailesinde primer HT olan [APHT (+)] ve ailesinde HT olmayan [AHT(-)] grupların total, gündüz ve gece sistolik KB değerleri.

APHT (+): Ailede primer HT olan grup; AHT (-): Ailede HT olmayan grup



Şekil 4. 8.: Ailesinde primer HT olan [APHT (+)] ve ailesinde HT olmayan [AHT(-)] grupların total, gündüz ve gece diyastolik KB değerleri.

APHT (+): Ailede primer HT olan grup; AHT (-): Ailede HT olmayan grup



Şekil 4.9.: Ailesinde primer HT olan [APHT (+)] ve ailesinde HT olmayan [AHT(-)] grupların total, gündüz ve gece ortalama arteriyel KB değerleri.

APHT (+): Ailede primer HT olan grup; AHT (-): Ailede HT olmayan grup

Ailede primer HT öyküsü olan ve AHT (-) olan gruplar KB yükleri yönünden karşılaştırıldı. Yaş, cinsiyet ve boya göre KB'nın 90-95 persentilleri arasında olması prehipertansiyon, yani HT için riskli grup olarak tanımlandığı için, KB yükü hem 90 hem de 95 persentillere göre hesaplandı. 90. persentile göre hesaplandığı zaman APHT (+) olan grubun SKB yükü %26 (%2-100), DKB yükü %10 (%0-71); kontrol grubunun SKB yükü %5,5 (%0-76), DKB yükü %4 (%0-22) bulundu. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,05$), Tablo

4.17) Bu değerler 95 percentile göre hesaplandığında ise sırasıyla %16 (%0-95), %5 (%0-71), %2 (%0-72), %0 (0-11) olarak bulundu. Aralarındaki fark, yine belirgin olarak anlamlı idi ($p<0,05$) (Tablo 4.17).

Doksan percentile göre yapılan hesaplamalarda KB yükü %25 veya üstünde olanların sayısı APHT (+) olan grupta SKB için 22 (%73,3), DKB için 8 (%20,51) idi. Kontrol grubunda ise SKB yükü %25 veya üzerinde olan 8 (%20,0) vaka bulundu, DKB yükü için ise %25'in üstünde vaka yoktu. 90 percentile göre artmış SKB yükü APHT (+) olan grupta belirgin olarak yüksek bulundu ($p<0,05$) (Şekil 4.10).

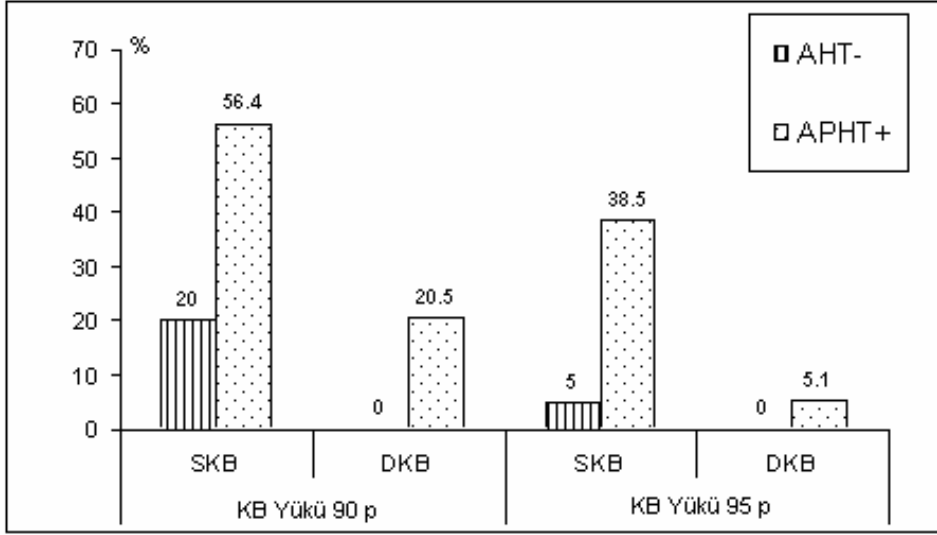
Doksanbeş percentile göre KB yükü %25 veya üstü olan vakaların sayısı APHT (+) olan grupta SKB için 15 (%38,46), DKB için 2 (%5,12) idi. Kontrol grubunda ise SKB yükü için 2 (%5,0) bulundu, DKB yükü için ise %25'in üstünde vaka yoktu. Artmış SKB yükü APHT (+) olan grupta anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p<0,05$) (Şekil 4.10).

Tablo 4.17.: Ailesinde primer HT olan [APHT (+)] ve ailesinde HT olmayan [AHT(-)] grupların, yaş, cinsiyet ve boyları temelinde 90 ve 95 percentildeki KB'ları değerlerine göre KB yüklerinin karşılaştırılması

Total		APHT (+) (n=39)		AHT (-) (n=40)		P
		Ortalama±SD	Median (min-maks)	Ortalama±SD	Median (min-maks)	
90 p ↑ (%)	SKBY	32,83±25,03	26 (2-100)	12,28±17,65	5,5 (0-76)	0,000*
	DKBY	15,18±14,55	10 (0-71)	5,95± 6,29	4 (0-22)	0,000*
95 p ↑ (%)	SKBY	24,61±22,47	16 (0-95)	7,82±14,35	2 (0-72)	0,000*
	DKBY	9,45±12,56	5 (0-71)	2,57±3,49	0 (0-11)	0,002*

APHT (+): Ailede primer HT olan grup; AHT (-): Ailede HT olmayan grup;SKBY: sistolik KB yükü;DKBY: diyastolik KB yükü; SD; standart deviasyon.

*Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunan sonuçlar ($p<0,05$)



Şekil 4.10: Ailesinde primer HT olan [APHT (+)] ve ailesinde HT olmayan [AHT(-)] grupların, yaş, cinsiyet ve boyları temelinde 90 ve 95 percentildeki KB'ları değerlerine göre KB yükleri

APHT (+): Ailede primer HT olan grup; AHT (-):Ailede HT olmayan grup;KB: Kan basıncı SKB:sistolik kan basıncı; DKB:diyastolik kan basıncı

Anne ve babanın ikisinde birden primer HT olan 2 vaka vardı. Bunların bir tanesinde hem 90 hem 95 percentile göre SKB yükü %25'in üzerinde idi, DKB yükü ise %25'in üzerinde değildi. Sadece annesinde primer HT olan 5 vaka vardı. Bunların 3 tanesinde 90 percentile göre SKB yükü %25'in üzerinde idi, DKB yükü %25'i geçen sadece bir vaka vardı. 95 percentile göre SKB yükü %25'i geçen 2 vaka bulundu, DKB yükü %25'i geçen vaka yoktu. Sadece babasında primer HT olan 10 vaka olduğu görüldü. Bunların 7 tanesinde 90 percentile göre SKB yükü %25'in üzerinde idi, DKB yükü %25'i geçen 2 vaka vardı. 95 percentile göre SKB yükü %25'i geçen 4 vaka vardı, DKB yükü %25'i geçen sadece 1 vaka vardı.

Her iki grup arasında SKB ve DKB'ları için gündüz-gece azalma yüzdeleri (dipping) arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$).

Vücut kitle indeksi 85 percentilin üzerinde olan hastalar ailede primer HT olup olmamasına göre karşılaştırıldığında, AKBM kullanılarak elde edilen verilerden ortalama SKB ve DKB ile hem 90 hem 95 percentile göre KB yükleri yönünden farklılık bulunmadı ($p>0,05$).

Ailede primer HT öyküsü olan grupta boy ile geleneksel yöntemle ölçülen KB arasındaki ilişki incelendiğinde hem SKB hem de DKB'larının boy ile anlamlı korelasyon gösterdiği tespit edildi. (sırasıyla $r=0,42$, $r=0,39$, $p<0,05$) bu grupta AKBM verileri ile boy arasındaki

ilişkiye bakıldığında ortalama SKB'nın boy ile anlamlı korele olduğu görülürken, ortalama DKB'nın boy ile ilişkisi gösterilemedi (sırasıyla $r=0,42$, $p<0,05$; $r=0,21$, $p>0,05$).

Ailede HT öyküsü olmayan grupta ise geleneksel yöntemle ölçülen SKB ($r=0,44$; $p=0,004$) ve DKB ($r=0,55$; $p=0,000$) boy ile pozitif korele bulundu. Ancak AKBM ile hesaplanan ortalama SKB ve DKB ile boy arasında anlamlı bir ilişki gösterilemedi ($p>0,05$).

5. TARTIŞMA

Yetişkinlerde, arteriyel HT vakalarının çoğunun belirlenebilen bir sebebi yoktur ve bunlar primer HT olarak tanımlanır. Çocuklarda ise HT çoğunlukla tedavi gerektiren sekonder bir sebebe bağlıdır (2). Ancak günümüzde çocukluk çağında obezitenin de yaygınlaşmasına

paralel olarak primer HT'un prevalansında artış olduğu gözlenmektedir (3). Son yıllarda yapılan çalışmalar çocuklarda primer HT sıklığının, HT sebepleri arasında %16'dan %23'e çıktığını göstermektedir (9). Primer HT'lu çocukların karakteristik özellikleri ailede HT öyküsü olması, obezite ve SKB yüksekliğinin belirgin olmasıdır (9). Çocuklarda SVH sıktır. Ailede HT öyküsü primer HT'lu vakaların %86.2'sinde gösterilmiştir. Ailede HT öyküsü ile beraber ailenin yaşadığı çevre, ailenin eğitim ve sosyoekonomik düzeyi de çocuğun KB üzerine etkili olmaktadır (169,170). Yirmiyedi yıllık bir longitudinal çalışmada ailede HT öyküsünün önemi incelenmiş ve çocuklarda ileride gelecek HT açısından aile öyküsünün önemli bir prediktör olduğu gösterilmiştir (171).

Tedavi edilmeyen HT, miyokard enfarktüsü, inme ve renal yetmezlik gibi hedef organ hasarı risklerini artırmaktadır (4). HT'un erken tanısının sağlanabilmesi için, tansiyon ölçümleri periyodik fizik muayenenin bir parçası haline getirilmelidir (5).

Bireyin vücut ağırlığını ve boyunu yansıtan VKİ çocuk ve adolesanlarda KB'nın önemli bir prediktörü gibi görünmektedir. Primer HT ile VKİ arasındaki ilişki, daha önceden yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (9). Bu durum erişkinlerde diyabetes mellitus, kardiyovasküler sorunlar gibi birtakım hastalıklar için risk oluşturmaktadır (172-174). Flynn AKBM ile yaptığı bir çalışmada, primer HT'lu çocukların sekonder HT'lu çocuklara göre daha kilolu, daha uzun boylu, VKİ'lerinin ve VKİ persentillerinin daha büyük olduğunu göstermiştir (175). KB ile vücut boyutu arasındaki bu ilişki yapılan diğer çalışmalarda da gösterilmiştir (176-181). Benzer şekilde hipertansif ve fazla kilolu çocukların, normal kiloya sahip hipertansif çocuklara göre daha fazla primer HT tanısı aldıkları saptanmıştır. Ayrıca primer HT'lu çocukların sekonder HT'lu çocuklara göre VKİ'lerinin daha fazla olduğu görülmüştür. Ailesinde primer HT öyküsü olan çocukların, aile öyküsü olmayanlara göre daha yüksek VKİ'lerine sahip oldukları belirlenmiştir. (182).

Ayaktan kan basıncı monitorizasyonu yöntemi ile obezite ve KB arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi incelendiğinde geleneksel yöntemle ölçülen KB sonuçlarına benzer şekilde hem SKB hem de DKB ortalamalarının obez çocuklarda belirgin şekilde yüksek olduğu gösterilmiştir. (183-185).

Pela ve arkadaşları ise (186) obez çocuklarda özellikle SKB düzeylerinin yüksek olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca yapılan çalışmalarda belirgin olarak daha uzun boylu, daha kilolu ve

triseps cilt kıvrımı daha kalın olan adolesanların KB'larının daha yüksek olduğu belirtilmektedir (187). Biz de çalışmamızda APHT (+) olan çocuklarda vücut ağırlıklarının ve VKİ'lerinin, AHT (-) gruba göre daha yüksek olduğunu gösterdik. Ancak VKİ'leri APHT öyküsü olan grupta daha fazla olmasına rağmen ortalama KB'ları ve KB yüklerini AHT (-) gruptan farklı bulamadık. Ayrıca APHT öyküsünün VKİ'nden bağımsız olarak ortalama SKB ve DKB'nı etkilediğini gösterdik. Buna dayanarak HT riskini predikte etmede ailede HT öyküsünün daha değerli bir veri olduğunu söyleyebiliriz.

Geleneksel yöntemle KB ölçülerek yapılan epidemiyolojik çalışmalar, SKB ve DKB için boy ile KB arasında anlamlı bir korelasyon olduğunu göstermektedir. Bu konuda AKBM ile yapılan çalışmalar ise kısıtlı sayıdadır. Çünkü AKBM ile ilgili normal referans değerleri henüz yeterli düzeyde araştırılmamıştır (15,188). AKBM referans değerlerini belirleyebilmek için sağlıklı çocuk ve adolesanlarda birkaç çalışma yapılmıştır (119,132,133,189). Bu çalışmalardan birinde AKBM'nun gündüz ortalama değerlerinin, özellikle DKB için geleneksel yöntem ile yapılan ölçümlerle benzerlik göstermediği bulunmuştur. İlaveten AKBM'nun referans değerlerinin DKB için boydan bağımsız olduğu ileri sürülmektedir (188,190). Biz de geleneksel yöntemle ölçtüğümüzde hem SKB hem de DKB'nın boy ile korele olduğunu gördük. AKBM ile ölçtüğümüzde ise tüm grupta ortalama SKB'nın boy ile korelasyonunun olmasına rağmen DKB'nın boydan bağımsız olduğunu bulduk. Lurbe ve Soergel'in sonuçları da bulgularımızı destekler niteliktedir (189,119). Bunun sebebinin biyolojik nedenler mi yoksa teknik nedenler mi olduğu tam olarak bilinmemektedir. Normal AKBM verilerini elde eden çalışma populasyonunun geleneksel KB ölçümü populasyonundan daha az sayıda olması da bu uyumsuzluğa neden olabilir (131). Soergel ve arkadaşlarının normal AKBM referans değerlerinin veren çalışmalarının en kısıtlayıcı yönü az sayıda çocuktan elde edilen verileri içermesi ve her yaş ve boydaki çocuğu kapsamamasıdır. Normal AKBM verileri için daha büyük popülasyonda yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır. AKBM ile çalışma yapan bir çok araştırmacı hala referans değeri olarak Tasc Force verilerini kullanmaktadır. Çünkü Tasc Force verileri yaklaşık 70.000 çocuğu kapsamaktadır ve bu nedenle daha güvenilirdir. Biz de çalışmamızda bu verileri referans değeri olarak kullanmayı daha uygun bulduk.

Çalışmamızda ayrıca, literatürden farklı olarak ailede HT olup olmasına göre grupları karşılaştırdığımızda boyun, APHT öyküsü olan grupta ortalama SKB ile pozitif ilişki göstermesine rağmen, AHT (-) grupta böyle bir ilişkinin bulunmadığı gösterdik. Her iki

grupta da ortalama DKB'larının ise boy ile ilişkisini gösteremedik. Bu da ailede primer HT yks olan bireylerde boyun özellikle SKB'nı etkilediğini ve ortalama SKB'nın DKB'ndan daha değerli olduğunu düşündürmektedir.

Sağlıklı ocuklarda geleneksel yöntemle KB lm ve AKBM ile yapılan toplum çalışmaları erkek ve kızlarda DKB'nın benzer olduğunu göstermiştir Geleneksel yöntemle HT'u saptanan çocuklarda ise AKBM verileri cinsiyet farklılığı yönünden genellikle karşılaştırılmamıştır (191-194). Bizim alışmamızda APHT (+) ve AHT (-) grupları cinsiyet yönünden karşılaştırdığımızda kızlarla erkekler arasında hem geleneksel yöntemle hem de AKBM yöntemi ile KB değerleri arasında bir farklılık gösteremedik

Düşük doğum ağırlığı ile primer HT arasında ilişki olduğu ileri sürülmektedir. Literatürde bunu destekleyen pekçok çalışma vardır (195,196). Düşük doğum ağırlıklı infantlarda HT'un daha fazla görülme sebebinin, bu infantlarda nefron sayılarının daha az olması ya da annenin gebeliği sırasında nutrisyonel durumunun bozulması ve HT'nun olmasından kaynaklandığı ne sürülmektedir (63-65,195). Ancak bunun aksini savunan görüşler de vardır (197). Bizim alışmamızda da doğum ağırlığı ile KB arasında ilişki gösterilemedi. Bunun nedeni düşük doğum ağırlıklı hasta sayımızın az olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Yaptığımız alışmada APHT(+) olan ocuklarla AHT (-) ocuklar arasında serum lipid düzeyleri yönünden fark bulamadık. Bir çok çalışma relatif ağırlığın serum lipid düzeyleri ve KB ile yakın ilişkili olduğunu göstermiştir (198-201). Yapılan çalışmalarda ailede hiperlipidemi öyküsü bulunan çocukların, ileride gelişecek lipid bozuklukları için risk altında oldukları gösterilmiştir. Hiperlipideminin özellikle obezitesi olan primer HT'lularda daha sık görüldüğü bildirilmektedir (9). Bizim vakalarımızın sağlıklı okul çocuklarını kapsaması ve obezitesi olan vakaların sayısının az olması lipid parametrelerinde farklılık bulmamızı engellemiş olabilir.

Ayaktan kan basıncı monitorizasyonu gün içinde çok sayıda ölçüm yapması, hemodinamik değişiklikleri daha iyi yansıtması ve hastanın uyku-uyanıklık periyotları boyunca ve okul gibi normal yaşam alanında KB lm olanağı sağlaması nedeniyle geleneksel KB lmne göre önemli üstünlüklere sahiptir. Ayaktan kan basıncı monitorizasyonunun yararlı olabilmesi, çocukların cihazı teknik açıdan tolere edebilmelerine bağlıdır. Çünkü 24 saatlik sürede yaklaşık 64 kez ölçüm yapılır. Portman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 99 beşinci sınıf

öğrencisinin AKBM cihazlarını sorunsuz bir şekilde kullanabildikleri gösterilmiştir (115). Yapılan benzer çalışmalar da AKBM'nun çocuklarda güvenle kullanılabilceğini doğrulamaktadır (202-204). Bald ve arkadaşları (205) çocuk ve adolesanlarda %78-91 arasında değişim gösteren geçerli ölçüm yüzdesi elde etmişlerdir Gellermann ve arkadaşları 6 yaş altı çocuklarda bile AKBM uygulamasının %77 oranında başarılı olabileceğini göstermişlerdir (206). Bizim çalışmamızda da geçerli ölçüm oranı %84,5 gibi yüksek bir orandaydı. Sonuçlarımız hem pediatrik yaş grubunda AKBM'nun başarı ile uygulanabileceğinin bir kanıtı olup hem de çalışmamızın güvenilirliğinin yüksek olduğunu göstermektedir.

Ayaktan kan basıncı monitorizasyonu ile renal transplantasyon diyabetes mellitus ve aort koarktasyonu onarımı sonrası gibi sekonder HT'u olan pekçok hastanın izleminde geleneksel yöntemle ölçülen KB'na göre daha iyi sonuçlar elde edilir (6,128,129,146,147,150,207). Erişkinlerde olduğu gibi beyaz önlük HT'nun belirlenmesinde de AKBM'den yararlanılır (137). Ayrıca renal hipertansif çocuklarda artmış noktürnal KB'nı değerlendirmede ve tedaviye cevabı izlemede çok avantajlı bir yöntemdir (208). Tüm bunların yanında ailede primer HT öyküsü olan ancak geleneksel yöntemle normal KB'larına sahip çocuklarda HT'u erken saptamada da faydalı olabilir. Yapılan bir çalışmada ailede HT olan ve olmayan sağlıklı genç erişkin çağdaki bireylerde primer HT'un erken dönemde yakalanması planlanmıştır. Bu çalışmaya göre ailede HT olan grupta geleneksel yöntemle ölçülen KB ile SKB ve DKB'larının ailede HT olmayan gruba göre belirgin yüksek olduğu bulunmuştur. Gruplar arasındaki karşılaştırma AKBM ile yapıldığında ise ortalama SKB ve DKB'larının ailede HT olan grupta daha yüksek olduğu gösterilmiştir (209). Ancak bu çalışmalarda ailede HT öyküsünün, gelecekte HT oluşturma riskini ne düzeyde etkilediği tam olarak gösterilememiştir (210).

Ayaktan kan basıncı monitorizasyonunun erişkin çağda primer HT geliştirme riskini, henüz çocukluk çağda tespit etmekte, geleneksel KB ölçümünden daha sensitif olduğu bildirilmektedir (134,135). Ravogli ve arkadaşları (211) ebeveynlerinde HT olan çocuklarda geleneksel KB ölçümü değerleri henüz normalken AKBM ile KB'nda yükselmelerin erkenden saptanabileceğini göstermiştir.

Biz de diğer çalışmalarda olduğu gibi poliklinik koşullarında ölçülen SKB'larını APHT (+) grupta kontrol grubuna göre daha yüksek bulduk. Ancak bu değerler her iki grupta da 90

persentilin altında idi. Ayrıca APHT (+) olan grup ile AHT (-) grubun AKBM verilerini karşılaştırdığımızda APHT (+) olan grubun total, gündüz ve gece ortalama SKB ve DKB'larını ve KB yüklerini AHT (-) gruba göre anlamlı olarak daha yüksek bulduk. Bu da ailede primer HT öyküsü varlığının ileride HT gelişiminde önemli bir prediktör olabileceğini düşündürmektedir.

Ailede HT öyküsü olanlarda neden ileride HT gelişme riski olduğu çeşitli çalışmalarda araştırılmıştır. Bazı çalışmalar ailede HT öyküsü olanların fizik egzersiz, soğuk stresi ya da heyecan gibi çeşitli stres faktörlerine daha duyarlı olduğunu ve normalden daha fazla pressör yanıt verdiğini ileri sürmektedir (212-215). Bazı çalışmalar ise bu görüşü destekler sonuçlar bulamadıklarını ifade etmektedirler (216). Bu konuya tam açıklık getirilmesi için genetik zeminde ve çevresel faktörlerin de rollerinin araştırıldığı geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kan basıncının uyku süresince en az %10 azalması gerektiği belirtilmektedir (217). Uyku KB'nda %10'dan daha az düşüş gösteren nondipperların SVKİ'nde artış ve morbid kardiyovasküler olaylar açısından büyük risk taşıdıkları bildirilmektedir (208,218-220). Bazı çalışmalarda ise nondipping durumunun hedef organ hasarı için risk oluşturmadığı belirtilmektedir (221). Bizim vakalarımızda ailede HT öyküsü olanlarla olmayanlar arasında dipping yönünden herhangi bir fark bulamadık.

Ayaktan kan basıncı monitorizasyonu ile HT'un değerlendirilmesinde kullanılan diğer bir yöntem de KB yüküdür. KB yükünün hedef organ hasarı ile yakın ilişkili olduğu bilinmektedir (6). Yapılan çok geniş çalışmalarda çocuklarda hedef organ hasar göstergesi olarak SVH'nin kullanılabilirliği bildirilmektedir. Daniels ve arkadaşları geleneksel yöntemle KB değerleri 90 persentilin üstünde olan 104 çocuk ve erişkinde %38 oranında ekokardiyografik olarak SVH bulunduğunu göstermişlerdir (139). Erişkinlerde yapılan birkaç çalışmada, SVH ile AKBM parametreleri arasında geleneksel KB ölçümüne göre daha anlamlı korelasyon olduğu gösterilmiştir. White ve arkadaşları primer HT'u olan erişkinlerde SKB yükü %50'nin üzerinde olan hastaların %90'ında SVH bulduklarını, SKB yükü %30'un altında olan hastaların ise ancak %10'undan daha azında SVH olduğunu bildirmişlerdir (120). Kardiyak bozukluklar ile KB yükü arasındaki ilişki, geleneksel KB ölçümünden veya 24 saatlik ambulatuvar KB'nın ortalama değerlerinden daha güçlüdür.

Erişkinlerde HT'un tanımlanması için KB yükü üst sınırı %25 olarak kabul edilir. SKB için 140 mmHg, DKB için 90 mmHg'nin üstünde ölçülen KB'ları sayısının toplam ölçülen KB sayısına oranının %25'in üstünde olması anlamlıdır. Ancak çocuklarda böyle bir KB yükü üst sınırı yoktur. Çocuklarda yapılan çalışmalarda bu sınır net olarak belirlenmemiş olup %25-40 arasında değişmektedir (222).

Biz çalışmamızda KB yükünün sınırını hem SKB hem de DKB için %25 olarak aldık. Kan basıncı yükü 95 percentile göre değerlendirildiğinde APHT (+) olan grubun SKB yükünü anlamlı olarak yüksek bulduk. DKB yükünde ise gruplar arasındaki fark bu kadar anlamlı değildi.

Genel olarak HT'un tanımlanmasında 95 percentil üzeri anlamlı HT kabul edilmesine rağmen, 2004 yılında yapılan bir çalışmada çocuk ve adolesanlarda 90-95 percentil arası KB değerlerini prehipertansiyon olarak tanımlamanın daha doğru olacağı belirtilmiştir. Bu çalışmada 90-95 percentil arası grubun ileride HT geliştirme riskinin yüksek olduğu bildirilmektedir (1). Kan basıncı için normal kabul edilen değerler, hedef organ hasarının oluşmadığı düzeyin altındaki değerler olarak tanımlanır. Böylece, normal KB değerlerinin HT ve bununla ilişkili hedef organ hasarı riskinin en düşük olduğu populasyondan elde edilen verilere göre belirlenmesi önerilebilir. Amacımız HT ve HT'un neden olduğu komplikasyon risklerini taşıyan çocukları hedef organ hasarı başlamadan tespit etmek olduğu için, özellikle ailede HT öyküsü olan çocukların KB yükü hesaplanırken üst sınırı 90 percentil almanın daha anlamlı olabileceğini düşündük. Bu bilgiden yola çıkarak KB yükü hesaplanmasında eşik değeri 90 percentil olarak da aldık. Bu durumda APHT (+) olan grupta vakaların %73'ünün KB yükünün %25'in üzerinde olduğunu gördük. AHT (-) grupta ise bu oran %20 idi. Sonuçlarımız bize ailede HT öyküsü olan çocukların henüz hiçbir semptom yokken çocukluk yaş grubunda bile HT için risk altında olduklarını göstermektedir. Pediyatrik yaş grubunda risk faktörlerinin erken tespiti ile erken tanı ve tedavinin erişkin dönemde HT ve kardiyovasküler hastalık komplikasyonlarını azaltabileceği bildirilmektedir (182). Bu nedenle ailede HT öyküsü olan çocuklarda 90 percentilin üzerindeki KB değerlerinin HT sınırı olarak kabul edilmesinin ve buna göre önlemlerin erken dönemde alınmasının erişkin dönemdeki komplikasyonları önlemede daha yararlı olacağını düşünmekteyiz.

Sonuç olarak çalışmamız; ailede primer HT öyküsü olan çocuklarda henüz hiç bir semptom ortaya çıkmadan, KB parametrelerinde anlamlı değişiklikler olduğunu göstermiştir. AKBM

ile KB değişikliklerinin daha ayrıntılı değerlendirilmesi mümkün olabilmektedir. Kan basıncı yüklerinin artmış olması bu çocukların hedef organ hasarı yönünden risk altında olduklarını göstermektedir. Çalışma sonuçlarımız ailede HT olan çocukları, ileride gelişecek HT ve komplikasyonlarından koruyabilmek için AKBM ile düzenli takip etmenin yararlı olacağını düşündürmüştür. Ayrıca HT hastalarının izleminde HT sınırının 95 persentil yerine 90 persentil olarak alınması ile HT tanısının daha erken belirlenmesi ve erken önlem alınması mümkün olabilecektir.

5. SONUÇLAR

1. APHT (+) olan çocukların vücut ağırlıkları, VKİ'leri AHT (-) 'lara göre daha yüksek bulundu.
2. Vücut kitle indeksi ortalaması APHT (+) olan grupta daha fazla olmasına rağmen ortalama KB'ları ve KB yükleri açısından AHT (-) gruba göre farklı bulunmadı. Ayrıca ailede HT öyküsünün VKİ'nden bağımsız olarak SKB ve DKB'nı etkilediğini gösterdik. Bu da HT riskini predikte etmede ailede HT öyküsünün daha değerli bir veri olduğunu düşündürmektedir.
3. Ayaktan kan basıncı monitorizasyonu ile değerlendirildiğinde APHT (+) olanlarda boy ile SKB arasında anlamlı pozitif ilişki bulunurken, AHT (-) grupta böyle bir ilişki gösterilemedi. Bu sonuca göre ailede primer HT öyküsü olan bireylerde boyun, özellikle SKB'nı etkilediğini ve SKB'nın DKB'ndan daha değerli olduğunu söyleyebiliriz.
4. Ayaktan kan basıncı monitorizasyonu cihazına uyum her iki grupta da iyiydi, geçerli ölçüm oranı %84,5 olarak bulundu. Sonuçlarımız hem pediatrik yaş grubunda AKBM'nin başarı ile uygulanabileceğinin bir kanıtı

olup, hem de çalışmamızın güvenilirliğinin yüksek olduğunu göstermektedir.

5. Poliklinik koşullarında llen SKB'ları APHT (+) grupta kontrol grubuna göre daha yüksek bulundu. Ancak tüm KB değerleri 90 persentilin altında idi. DKB ve kalp hızları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı.
6. APHT (+) grupta tüm gün, gündüz ve gece minimum, maksimum ve ortalama sistolik, dayastolik ve ortalama arteriyel kan basınçları AHT (-) gruba göre anlamlı derecede yüksek bulundu.
7. Gruplar arasında dipping ve nondipping yönünden fark bulunamadı.
8. Ailede primer HT yks olanlarda SKB ve DKB yükü AHT (-) gruba göre anlamlı derecede yüksek bulundu. Kan basıncı yükü hesaplanmasında eşik değerleri 90 persentil ve üzeri olarak aldığımızda bu anlamlı fark daha da belirginleşti. Ailede HT yks olan sağlıklı ocuklarda HT sınırının 95 persentil yerine 90 persentil olarak alınması ileride gelişecek HT'un daha erken belirlenmesini sağlayacak ve önlem alınmasına olanak verecektir.

7. KAYNAKLAR

1. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. National high blood pressure education program working group on high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004;114 (2): 555-573.
2. Hoffman JIE: Systemic Arterial Hypertension, Rudolph MA, Rudolph's Pediatrics, Appleton and Lange, Connecticut 1996: pp 1543-1551.
3. Troiano RP, Flegal KM. Overweight children and adolescents: description, epidemiology, and demographics. *Pediatrics* 1998;101:497-504.
4. Bender JU, Bonilla-Felix MA, Portman RJ. Epidemiology of hypertension. *Pediatric Nephrology*. Lippincott Williams&Wilkins 2004; 1125-1151.
5. Pruitt AW: Systemic Hypertension, Nelson WE, Nelson Textbook of Pediatrics, Saunders Company, Philedelphia 1996: pp 1368-1374.
6. Sorof JM, Portman RJ. Ambulatory Blood Pressure monitoring in the pediatric patient. *J Pediatr* 2000;136:578-586.

7. Bartosh SM and Aronson AJ. Childhood hypertension: An update on etiology, diagnosis, and treatment. *Ped Clin of North Am* 1999; 46 (2): 235-252.
8. Avner ED, Harmon WE, Niaudet P. Pathophysiology of hypertension. *Pediatric Nephrology*. 5th edition. 2004; 1153-1178.
9. Flynn JT and Alderman MH. Characteristics of children with primary hypertension seen at a referral center. *Pediatr Nephrol* 2005;27; [Epub ahead of print].
10. Sağlıkeş Y: HT tarihçesi. Gürçay A (ed). HT Semih Matbaacılık 1983;135-139.
11. Duston PH, Hurst JW, Rackley CE, Schlant RC (eds). Pathophysiology of systemic hypertension: The Heart Mc Graw-Hill Company.1990;1140-1152.
12. Buyan N: Çocukluk Çağında HT, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 1991;34: 151-181.
13. Katz SH, Heidiger ML, Schall JI, et al. Blood pressure, growth, and maturation from childhood through adolescence. Mixed longitudinal analyses of the Philadelphia Blood Pressure Project. *Hypertension* 1980;2:55-69.
14. Zinner SH, Rosner B, OH W, et al. Significance of blood pressure infancy: familial aggregation and predictive effort on late blood pressure. *Hypertension* 1985; 7:411-416.
15. Second Task Force on Blood Pressure Control in Children. Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children, 1987. *Pediatrics* 1987;79:1-25.
16. Georgieff MK, Mills MM, Gomez-Martin O, et al. Rate of change of blood pressure in premature and full term infants from birth to 4 months. *Pediatr Nephrol* 1996;10:152-154.
17. Portman RJ, Yetman RJ. Temporal blood pressure patterns in children. *Ann N Y Acad Sci* 1996;783:227-241.

18. Cornony-Huntley J, Lacroix AZ, Havlik RJ. Race and sex differential in the impact of hypertension in the United States. The national health and nutrition examination survey I epidemiologic follow-up study. *Arch Intern Med* 1989;149:780-788.
19. Eisner GM. Hypertension: racial differences. *Am J Kidney Dis* 1990;16 [Suppl 1]:35-40.
20. Eiber FA, Musanti L, Strong WB, et al. Racial differences in young children's blood pressure: responses in dynamic exercise. *Am J Dis Child* 1989;143:720-723.
21. Bloem LJ, Manatunga AK, Tweksbur DA, et al. The serum angiotensinogen concentration and variants of angiotensinogen gene in white and black children. *J Clin Invest* 1995;95:948-953.
22. Rosner B, Prineas R, Daniels SR, et al. Blood pressure differences between black and whites in relation to body size among US children and adolescents. *Am J Epidemiol* 2000;151:1007-1019.
23. Gillman MW, and Ellison RC: Childhood prevention of hypertension, *Ped Clin of North Am*1993; 40 (1): 179-193).
24. Lauer RM, and Clarke WR : Childhoo Risk Factors for High Blood Pressure:The Muscatine Study, *Pediatrics* 1989;84 (4) : 633-641.
25. Kotchen JM, Holley J, (134) Kotchen TA. Treatment of high blood pressure in the young. *Semin Nephrol* 1989;9:296-303.
26. Gutin B, Basch C, Shea S, et al. Blood pressure, fitness, and fatness in 5- and 6-year old children. *JAMA* 1990;264:1123-1127.
27. Portman RJ, Lugo-Miro VI, Ikle D, et al. Diagnosis and adolescent hypertension on initial screening by the use of height age. *J Adolesc Health Care* 1990;11:215-222.

28. Voors AW, Webber LS, Frerichs RR, et al. Body height and body mass as determinants of basal blood pressure in children: the Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 1977;106:101-112.
29. Londe S, Johanson A, Kronemer NS, et al. Blood pressure and puberty *J Pediatr* 1975;87:896-900.
30. Gillum RF, Prineas R, Hotibe H. Maturation vs age: assessing blood pressure by height. *JAMA* 1982;74:43-46.
31. Dunstan HP. Obesity and hypertension. In: Lauer RM, Shekelle RB, eds. *Childhood prevention of atherosclerosis and hypertension*. New York: Raven Pres, 1980:305-312.
32. Avner ED, Harmon WE, Niaudet P. *Epidemiology of hypertension*. Pediatric Nephrology. Lippincott Williams&Wilkins 5th edition 2004;1125-1151.
33. Rosmond R, Chagnon YC, Holm G, et al. Hypertension in obesity and the leptin receptor gene locus. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:3126-3131.
34. Ahima RS, Flier JS. Leptin. *Annu Rev Physiol* 2000;62:413-437.
35. Hall JE, Hildebrandt DA, Kuo J. Obesity hypertension: role of leptin and sympathetic nervous system. *Am J Hypertens* 2001;14:103S-115S.
36. Wolf G, Chen S, Han DC, et al. Leptin and renal disease. *Am J Kidney Dis* 2002;39:1-11.
37. Gupta AK, Clark RV, Kirchner KA. Effects of insulin on renal sodium excretion. *Hypertension* 1992;19:178-182.
38. Rocchini AP, Key J, Bondie D, et al. The effect of weight on the sensitivity of blood pressure to sodium in obese adolescents. *N Eng J Med* 1989;321:580-585.

39. Falkner B: Hypertension in Childhood and Adolescence, *Clinical and Experimental Hypertension* 1993;15 (6) : 1315-1326.
40. Reaven GM, Lithell L, Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities- the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *N Eng J Med* 1996;334:374-381.
41. Anderson EA, Hoffman RP, Balon TW, et al. Hyperinsulinemia produces both sympathetic neural activation and vasodilatation in normal humans. *J Clin Invest* 1991;87:2246-2252.
42. Laasko M, Edeelman SV, Brechtel G, et al. Decreased effect of insulin to stimulate skeletal muscle blood flow in obese men. *J Clin Invest* 1990;1844-1852.
43. Simons-Morton DG, Obarzanek E. Diet and blood pressure in children and adolescents. *Pediatr Nephrol* 1997;11:244-249.
44. Law MR, Frost CD, Walt NJ. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? *BMJ* 1991;302:811-823.
45. Stamler J, Rose G, Elliot P, et al. Findings of the international cooperative INTERSALT study. *Hypertension* 1991;17[Suppl 1]:9-15.
46. Intersalt Cooperative Research Group: Intersalt: An international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretions. *BMJ* 297:319,1988.
47. Simons-Morton D, Hunsberger S, Vanhorn L, et al: Nutrient intake and blood pressure in the dietary intervention study in children. *Hypertension* 1997;29:930.
48. Geleijnse J, Gobbee D, Hofman A: Sodium and potassium intake and blood pressure changes in childhood. *BMJ* 1990;300:899.
49. Gillman M, Oliviera S, Moore L, et al: Inverse association of dietary calcium with systolic blood pressure in young children. *JAMA* 1992;267:2340.

50. Ingelfinger JR. Nutritional aspects of pediatric hypertension. *Bull N Y Acad Med* 1989;65:1109-1153.
51. Martin JE, Dubbert PM, Cushman WC: Controlled trial of aerobic exercise in hypertension. *Circulation* 1990;81:1560.
52. Nelson L, Jennings GL, Esler MD, et al: Effect of changing levels of physical exercise activity on blood pressure and haemodynamics in essential hypertension. *Lancet* 1982:473.
53. Bluementhal JA, Siegel WC, Appelbaum M: Failure of exercise to reduce blood pressure in patients with mild hypertension. Results of a randomised controlled trial. *JAMA* 1991;266, 2098.
54. Bartosh SM, Aronson AJ, Childhood hypertension, An Update on Etiology, Diagnosis and Treatment. *Ped Clin North Am* 1999;46:235-252.
55. Bartoli A, Di Daniele N, Ceccobelli M, et al. Lipid profile, BMI, body fat distribution, and aerobic fitness in men with metabolic syndrome. *Acta Diabetol* 2003;40 (Suppl1): S130-133.
56. Hagberg JM, Goldrin D, Ehsani AA, et al. Effect of exercise training on the blood pressure and hemodynamic features of hypertensive adolescents. *Am J Cardiol* 1983;52:763-768.
57. Athletic participation by children and adolescents who have systemic hypertension. *Pediatrics* 1997;99:637-638.
58. Final report of the Subcommittee on Nonpharmacological Therapy of the 1984 Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure nonpharmacological approaches to the control of high blood pressure. *Hypertension* 1986;8:444-467.

59. Barker DJ. The fetal origins of adult hypertension. *J Hypertens Suppl* 1992;10:S39-44.
60. Law CM, Barker DJ, Bull AR, et al. Maternal and fetal influences on blood pressure. *Arch Dis Child* 2001;66:1291-1295.
61. Barker DJ. The fetal origins of hypertension. *J Hypertens Suppl* 1996;14:S111-S120.
62. Lurbe E, Redon J, Alvarez V, et al. Relationship between birth weight and awake blood pressure in children and adolescents in absence of intrauterine growth retardation. *Am J Hypertens* 1996;9:787-794.
63. Mackenzie HS, Brenner BM. Fewer nephrons and birth: a missing link in the etiology of essential hypertension? *Am J Kidney Dis* 1995;26:91-98.
64. Brenner BM, Garcia DL, Anderson S. Glomeruli and blood pressure. Less of one, more of the other? *Am J Hypertens* 1988;1:335-347.
65. Brenner BM. Congenital oligonephropathy and the etiology of adult hypertension and progressive renal injury. *Am J Kidney Dis* 1994;23:171-175.
66. Arık N., Korkmaz M. Hipertansiyon genetiği. *Hipertansiyon* (1999). 36-39.
67. Annett JL, Sing CF, Biron P, et al. Familial aggregation of blood pressure and weight in adoptive families. *Am J Epidemiol* 1997;110:492-503.
68. Mongeau J.G., Biron P., Sing C.F. The influence of genetics and household environment upon the variability of blood pressure: The Montreal adoption study. *Clin Exp Hypertens* 1986;8:653-660.
69. Rice T, Rankinen T, Province MA, et al. Genome-wide linkage analysis of systolic and diastolic blood pressure: thr Quebec Family Study. *Circulation* 2000;102:1956-1963.

70. Luft FC. Twins in cardiovascular genetic research. *Hypertension* 2001;37(2 pt 2):350-356.
71. Busjahn A, Li GH, Faulhaber HD, et al. Beta-2 adrenergic receptor gene variations, blood pressure, and heart size in normal twins. *Hypertension* 2000;35:550-560.
72. Curtis JJ, Luke RG, Dutsan HP, et al. Remission of essential hypertension after renal transplantation. *N Engl J Med* 1983;309:1009-1012.
73. Guidi E, Menghetti D, Milani S, et al. Hypertension may be transplanted with the kidney in humans: A long-term historical perspective follow-up of recipients grafted with kidneys coming from donors without hypertension in their families. *J Am Soc Nephrol* 1996;7:1131-1135.
74. Caulfield M, Lavender P, Farrall M, et al. Linkage of the angiotensinogen gene to essential hypertension. *N Engl J Med* 1994;330:1629.
75. Jeunemaitre X, Soubrier F, Kotelevtsev Y, et al. Molecular basis of human hypertension: Role of Angiotensinogen. *Cell* 1992;71:169.
76. Schieken R: Genetic Factors that predispose the child to develop hypertension. *Pediatr Clin North Am* 1993;40:1.
77. Jiang X, Srinivasan S, Bao W, et al: Association of fasting insulin with blood pressure in young individuals: The Bogalusa Heart Study. *Arch Intern Med* 1993;153:323.
78. Jain S, Li Y, Patil S, Kumar A. A single-nucleotide polymorphism in human angiotensinogen gene is associated with essential hypertension and affects glucocorticoid induced promoter activity. *J Mol Med*. 2005;83(2):121-131. [Epub 2005 Jan 4].

79. Fornage M, Amos CI, Kardia S, et al. Variation in the region of angiotensin-converting enzyme gene influences interindividual differences in blood pressure levels in young white males. *Circulation* 1998;97:1773-1779.
80. Kotanko P, Binder A, Tasker J, et al. Essential hypertension in African Caribbeans associates with a variant of the beta-adrenoceptor. *Hypertension* 1997;30:773-776.
81. Bray MS, Krushkal J, Li L, et al. Positional genomic analysis identifies the beta(2)-adrenergic receptor gene as a susceptibility locus for human hypertension. *Circulation* 2000;101:2877-2882.
82. Cusi D, Barlasina C, Azzani T, et al. Polymorphisms of alpha-adducin and salt sensitivity in patients with essential hypertension. *Lancet* 1997;349:1353-1355.
83. Kato N, Sugiyama T, Nakiba T, et al. Lack of association between the alpha-adducin locus and essential hypertension in the Japanese population. *Hypertension* 1998;31:731-735.
84. Siffert W, Roskopf D, Siffert G, et al. Association of a human G protein beta-3 subunit variant with hypertension. *Nat Genet* 1998;18:45-48.
85. Turner ST, Schwartz GL, Chapman AB, et al. C825T polymorphism of the G protein beta(3) subunit and antihypertensive response to a thiazide diuretic. *Hypertension* 2001;37:739-743.
86. Lifton RP, Dluhy RG, Powwers M, et al. A chimaeric 11- β hydroxylase/aldosterone synthase gene causes glucocorticoid-remediable aldosteronism and human hypertension. *Nature* 1992;355:262-265.
87. White P, Curnow KM, Pascoe L, et al. Disorders of steroid 11- β hydroxylase isoenzymes. *Endocr Rev* 1994;15:421-426.
88. Tu X, Tu J, Wen X, Wang J, Zhang D A study of lipoprotein lipase gene intron 8 polymorphisms in Chinese Han race essential hypertension patients. *Int J Cardiol.* 2005;18:99(2):263-267.

89. Yang W, Huang J, Yao C, Su S, Liu D, Ge D, Gu D. Linkage and linkage disequilibrium analysis of the lipoprotein lipase gene with lipid profiles in Chinese hypertensive families. *Clin Sci (Lond)* 2005;108(2):137-142.
90. Liu A, Lee L, Zhan S, Cao W, Lv J, Guo X, Hu Y. The S447X polymorphism of the lipoprotein lipase gene is associated with lipoprotein lipid and blood pressure levels in Chinese patients with essential hypertension. *J Hypertens.* 2004;22(8):1503-9.
91. Areste C, Melia MJ, Isern J, Tovar JL, Meseguer A. Sex steroid regulation and identification of different transcription units of the SA gene in mouse kidney *J Endocrinol* 2004;183(1):101-114.
92. Schuster H, Wienker TE, Bähring S, et al. Severe autosomal dominant hypertension and brachydactyly in a unique Turkish kindred maps to human chromosome 12. *Nat Genet* 1996;13: 98-100.
93. Schuster H, Wienker TF, Toka HR, et al. Autosomal dominant hypertension and brachydactyly in a Turkish kindred resembles essential hypertension. *Hypertension* 1996;28:1085-1092.
94. Toka HR, Luft FC. Monogenic forms of human hypertension. *Semin Nephrol* 2002;22:81-88.
95. Hattenbach LO, Toka HR, Schuster H, Luft FC: Absence of hypertensive retinopathy in a Turkish kindred with autosomal dominant hypertension and brachydactyly. *Brit J Ophthalmol* 1998;82:1363-1365.
96. Derbent M, Baskin E, Ağildere M, Ağras PI, Saatci Ü. Brachydactyly-short stature hypertension syndrome: a case associated with renal and cerebellar vascular malformations. *European Journal of Human Genetics* 2004;12(Suppl 1):96.

97. Kellenberger S, Gautschi I, Rossier BC, Schild L Mutations causing Liddle syndrome reduce sodium-dependent downregulation of the epithelial sodium channels in the *Xenopus* oocyte expression system. *J Clin Invest* 1998;101:2741-2746.
98. Gordon RD, Geddes RA, Pawsey CG, et al. Hypertension and severe hyperkalaemia associated with suppression of renin and aldosterone and completely reversed by dietary sodium restriction. *Australas Ann Med* 1970;4:287-294.
99. Geller DS, Fahri A, Pinkerton N, et al. Activating mineralocorticoid receptor mutation in hypertension exacerbated by pregnancy. *Science* 2000;289:119-123.
100. Daniels SR : The Diagnosis of Hypertension in Children : An Update, *Pediatrics in Review*. 18 (4) : 131-135,1999).
101. Arar MY, Hogg RJ, Arant BS Jr, et al. Etiology of sustained hypertension in children in the southwestern United States. *Pediatr Nephrol* 1994;8:186-189.
102. Lifton RP. Genetic determinants of human hypertension. *Proc Natl Acad Sci USA* 1995;92:8545-8551.
103. Seedat YK, Bhoola KD, Muller R, Randeree IG, Pillay D. Urinary levels of tissue kallikrein in the South African Black and Indian hypertensives. *Hum Hypertens*. 1999;13(11):771-775.
104. Krmar RT, Galarza CR, Ramirez JA, Ferraris JR, Camera MI. Potassium supplementation and urinary kallikrein excretion in normotensive offspring of hypertensive parents. *Am J Hypertens*. 1998;11(12):1497.
105. Lele RD. Hypertension: molecular approach. *J Assoc Physicians India*. 2004;52:53-62.
106. Leoncini G, Ratto E, Viazzi F, Vaccaro V, Parodi D, Parodi A, Falqui V, Tomolillo C, Deferrari G, Pontremoli R. Metabolic syndrome is associated with early

signs of organ damage in nondiabetic, hypertensive patients. *J Intern Med.* 2005;257(5):454-60.

107. Cohabian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: JNC 7 report. *JAMA.* 2003;289:2560-2572 (PR).
108. 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, *Pediatrics*, 98 (4): 649-657, 1996.
109. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. *Hypertension.* 2002;40:441-447.
110. Gürakan B. Kan basıncı değişiklikleri. Yurdakök M, Erdem G (ed). *Neonatoloji (Türk Neonatoloji Derneği) Ankara: Alp Ofset 2004: 531-541.*
111. Pickering T, Alpert BS (eds). History of ambulatory monitoring. *Ambulatory Blood Pressure.*
112. Hinman AT, Engel BT, Bickford AF. Portable blood pressure recorder: Accuracy and preliminary use in evaluating intra-daily variations in pressure. *Amer Heart J.* 1962;63:663-668.
113. Kain HK, Hinman AT, Sokolow M. Arterial blood pressure measurement with a portable recorder in hypertensive patients. I. Variability and correlation with casual pressure. *Circulation* 1964;30:882-892.
114. Sokolow M, Werdegar D, Kain HK, et al. Relationship between level of blood pressure measured casually and portable recorders and severity of complications in essential hypertension. *Circulation* 1966;34:279-298.

115. Portman RJ, Yetman RJ, West MS. Efficacy of 24-hours ambulatory blood pressure monitoring in children. *J Pediatr* 1991; 118: 842-849.
116. Sadeh A, Hauri PJ, Kripke DF, Lavie P. The role of actigraphy in the evaluation of sleep disorders. *Sleep* 1995;18: 288-302.
117. Eissa MA, Yetman RJ, Poffenbarger T, Portman RJ. Comparison of arbitrary definitions of circadian time periods with those determined by wrist actigraphy in analysis of ABPM data. *J Hum Hypertens* 1999;13:449-453.
118. Yetman RJ, Portman RJ, Thomas V, Chan W, Smolensky M, Franco K. non-invasive ambulatory blood pressure monitoring: effect on nocturnal sleep of children and adults. *Blood Press Monit* 1996; 1:111-113.
119. Soergel M, Kirschstein M, Busch C, Danne T, Gellerman J, Holl R, et al. Oscillometric twenty-four-hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: a multicenter trial including 1141 subjects. *J Pediatr* 1997;130: 178-184.
120. White WB. Hypertensive target organ involvement and 24-hours ambulatory blood pressure measurement. IN: Waeber B, O'Brien E, O'Malley K, Brunner H, editors. *Ambulatory blood pressure monitoring*. New York: Raven; 1994. p.47-60.
121. O'Brien E, Sheridan J, O'Malley K. Dippers and nondippers [letter]. *Lancet* 1988; 2: 397.
122. Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M, Gatteschi C, Benemio G, Boldrini F, et al. Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation* 1990 ; 81: 528-536.
123. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Battitelli M, et al. Ambulatory blood pressure. An independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension* 1994;24: 793-801.

124. Zweiker R, Eber B, Schumacher M, Toplak H, Klein W. 'Non-dipping' related to cardiovascular events in essential hypertensive patients. *Acta Med Austriaca* 1994; 21: 86-89.
125. Sorof JM, Brewer Ed, Portman RJ. Ambulatory blood pressure monitoring and interdialytic weight gain in children receiving chronic hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 1999; 33:667-674.
126. Lingens N, Soergel M, Scharer k. Ambulatory blood pressure monitoring in pediatric patients treated by regular haemodialysis and peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol* 1995;9: 167-172.
127. Sorof JM, Poffenbarger T, Portman RJ. Abnormal 24- hour blood pressure patterns in children after renal transplantation. *Am J Kidney Dis* 2000; 35: 681-686.
128. Lingens N, Dobos E, Witte K, Busch C, Lemmer B, Klaus G, et al. Twenty-four ambulatory blood pressure profiles in pediatric patients after renal transplantation. *Pediatr Nephrol* 1997; 11:23-26.
129. Holl RW, Pavlovic M, Heinze E, Thon A. Circadian blood pressure during the early course of type 1 diabetes. Analysis of 1,011 ambulatory blood pressure recordings in 354 adolescents and young adults. *Diabetes Care* 1999;22:1151-1157.
130. Watanabe N, Imai Y, Nagai K, et al. Nocturnal blood pressure and silent cerebrovascular lesions in elderly Japanese. *Stroke* 1996;27:1319-1327.
131. Staessen JA, O'Brien ET, Amery AK, Atkins N, Baumgart P, De Cort P, et al. Ambulatory blood pressure in normotensive and hypertensive subjects: results from an international database. *J Hypertens Suppl* 1994; 12: S1,12.
132. O'Sullivan JJ, Derric G, Griggs P, Foxall R, Aitkin M, Wren C. Ambulatory blood pressure in schoolchildren. *Arch Dis Child* 1999;80:529-532.

133. Harshfield GA, Alpert Bs, Pulliam DA, Somes GW, Wilson DK. Ambulatory blood pressure recordings in children and adolescents. *Pediatrics* 1994; 94:180-184.
134. van Hooft IM, Grobbee DE, Waal-Manning HJ, Hofman A. Twenty-four ambulatory blood pressure pattern in youngsters with a different family history of hypertension: the Dutch Hypertension and Offspring Study. *J Hypertens Suppl* 1989; 7:S66-67.
135. Meininger JC, Liehr P, Mueller WH, Chan W, Smith GL, Portman RJ. Stress-induced alterations of blood pressure and 24 h ambulatory blood. *Blood Press Monit* 1999; 4: 115-120.
136. Myers MG. The white-coat effect in treated hypertension. *Blood Press Monit* 1996;1: 247-249.
137. Hornsby JL, Mongan PF, Taylor AT, Treiber FA. 'White coat' hypertension in children. *J Fam Pract* 1991; 33:617-623.
138. Matthews KA, Woodal KL, Allen MT. Cardiovascular reactivity to stress predicts future status. *Hypertension* 1993;22:479-485.
139. Daniels SD, Meyer RA, Loggie JM. Determinants of cardiac involvement in children and adolescents with essential hypertension. *Circulation* 1990;82:1243-1248.
140. Belsha CW, Wells TG, McNiece KL, Seib PM, Plummer JK, Berry PL. Influence of diurnal blood pressure variations on target organ abnormalities in adolescents with mild essential hypertension. *Am J Hypertens* 1998;11:410-417.
141. Chamontin B, Amar J, Barthe P, Salvador. Blood pressure measurements and left ventricular mass in young adults with arterial hypertension screened at high school check-up. *J Hum Hypertens* 1994;8: 357-361.
142. Harshfield GA, Pulliam DA, Alpert BS. Ambulatory blood pressure and renal function in healthy children and adolescents. *Am J Hypertens* 1994;7:282-285.

143. Tallian KB, Nahata MC, Ingelfinger JR, et al. Efficacy of amlodipine in pediatric patient with hypertension. *Pediatr Nephrol* 1999;13:304-310.
144. Mancia C, Zanchetti A, Agabiti Rosei E, et al. Ambulatory blood pressure is superior to clinic blood pressure in predicting treatment-induced regression of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1997;95:1464-1470.
145. Lurbe E, Torro I, Rodriguez C, Alvarez V, et al. Birth weight influences blood pressure values and variability in children and adolescents. *Hypertension* 2001;38:389-393.
146. Gatzka CD, Schobel HP, Klingbeil AU, Neumayer HH, Schmieder RE. Normalization of circadian blood pressure profiles after renal transplantation. *Transplantation* 1995;59:1270-1274.
147. Faria MD, Nunes JP, Ferraz JM, Fernandes J, Praca A, Pestana M, et al. 24-hour blood pressure profile early after renal transplantation. *Rev Port Cardiol* 1995;14:227-231.
148. Calzolari A, Giordano U, Matteucci MC, Pastore E, Turchetta A, Rizzoni G, et al. Hypertension in young patients after renal transplantation: ambulatory blood pressure monitoring versus casual blood pressure. *Am J Hypertens* 1998;11:497-501.
149. Khan N, Couper JJ. Diurnal variation of blood pressure in adolescents with type 1 diabetes: dippers and non-dippers. *Diabet Med* 1996;13:531-535.
150. Young LA, Kimball TR, Daniels SR, Standiford DA, Khoury PR, Eichelberger SM, et al. Nocturnal blood pressure in young patients with insulin-dependent diabetes mellitus: correlation with cardiac function. *J Pediatr* 1998;133:46-50.
151. Garg SK, Chase HP, Icaza G, Rothman RL, Osberg I, Carmain JA. 24-hour ambulatory blood pressure and renal disease in young subjects with type I diabetes. *J Diabetes Complications* 1997;11:263-267.

152. Sochetti EB, Poon I, Balfe W, Daneman D. Ambulatory blood pressure monitoring in insulin-dependent diabetes mellitus adolescents with and without microalbuminuria. *J Diabetes Complications* 1998;12:18-23.
153. Seeman T, Sikut M, Konrad M, Vondrichova H, Janda J, Scharer K. Blood pressure and renal function in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 1997;11:592-596.
154. Hermida RC. Time-qualified reference values for 24 h ambulatory blood pressure monitoring. *Blood Pres Monit* 1999;4:137-147.
155. Hermida RC, Ayala DE, Mojon A, Frenandez JR, Silva I, Ucieda R, et al. Blood pressure excess for the early identification of gestational hypertension and preeclampsia. *Hypertension* 1998;31:83-89.
156. Koch VH, Okay Y, Pierin A, Marques N, Mion DJ, Bertolli C, et al. Population studies of ambulatory blood pressure monitoring in Brazilian children. *Blood Press Monit* 1999;4:111-114.
157. Lavrencic A, Kosmina B, Keber I, Videcnik V, Keber D. Carotid intima-media thickness in young patients with familial hypercholesterolemia. *Heart* 1996;76:321-325.
158. Sadler LS, Gingell R, Martin DJ. Carotid ultrasound examination in Williams syndrome. *J Pediatr* 1998; 132:354-356.
159. Cuspidi C, Boselli L, Bragato R, Sampieri L, Lonati L, Boccione M, et al. Cardiac and vascular hypertrophy in juvenile borderline hypertension: echocardiographic and ultrasonographic study. *G Ital Cardiol* 1993;23:575-581.
160. Khattar RS, Acharya DU, Kinsey C, Senior R, Lahiri A. Longitudinal association of ambulatory pulse pressure with left ventricular mass and vascular hypertrophy in essential hypertension. *J Hypertens* 1997;15:737-743.

161. Swinford RD, Ingelfinger JR. Evaluation of hypertension in childhood diseases. *Pediatric Nephrology* (4th eds) Barratt TM, Avner ED, Harmon WE (eds) Lippincott Williams&Wilkins 1999:1007-1030.
162. Feld LG, Springate JE, Waz WR. Special topics in pediatric hypertension. *Seminars in Nephrology*. Kurtzman NA (ed) WB Saunders Company Philadelphia. 1998;18:295-303.
163. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003;289: 2560–2572(PR).
164. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003;157:1–827(X).
165. Williams CL, Hayman LL, Daniels SR, et al. Cardiovascular health in childhood: a statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation*. 2002;106:143–160(PR).
166. O. Neyzi, P. Binyıldız, H. Alp. *İstanbul Tıp Fakültesi Mecmuası*1978; 41: Suppl. 74.
167. Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease and Health Promotion (2000). <http://cdc.gov/growthcharts>.
168. Schwartz GJ, Brion LP, Spitzer A. The use of plasma creatinine concentration for estimating glomerular filtration rate in infants, children, and adolescents. *Pediatr Clin North Am* 1987;34:571.

169. Munger RG, Prineas RJ, Gomez-Marin O (1988) Persistent elevation of blood pressure among children with a family history of hypertension: the Minneapolis children's blood pressure study. *J Hypertens* 6:647-653.
170. Buonomo E, Pasquarella A, Palombi L (1996) Blood pressure and anthropometry in parents and children of a southern Italian village. *J Hum Hypertens* 10 [Suppl 3]:S77-S79.
171. Annette P.M. van den Elzen, Maria A.J. de Ridder, et al. Families and the natural history of blood pressure: A 27-year follow-up study *Am J Hypertens* 2004;17: 936-940.
172. Bundred P, Kitchiner D, Buchan I, et al. Prevalence of overweight and obese children between 1989 and 1998: population based series of cross sectional studies. *BMJ* 2001;322:326-328.
173. Robinson TN, Chang JY, Hatdel KF, et al. Overweight concerns and body dissatisfaction among third-grade children: the impacts of ethnicity and socioeconomic status. *J Pediatr* 2001;138:181-187.
174. Troiano RP, Flegal KM, Kuczmarski RJ, et al. Overweight prevalence and trends for children and adolescents. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1963 to 1991. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:1085-1091.
175. Flynn JT. Differentiation between primary and secondary hypertension in children using ambulatory blood pressure monitoring. *Pediatrics* 2002;110:89-93.
176. Donahue RP, Gomez O, Hong CP, et al. Tracking of elevated systolic blood pressure among lean and overweight adolescents: the Minneapolis Children's Blood Pressure Study. *J Hypertens* 1994;12:303-308.
177. Stamler R, Stamler J, Riedlinger WF, et al. Findings in hypertension screening of 1 million Americans. *JAMA* 1978;240:1607-1610.

178. Kannel WB, Brand N, Skinner JJ Jr, et al. The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension. The Framingham study. *Ann Intern Med* 1967;67:48-59.
179. Blair D, Habicht JP, Sims Ea, et al. Evidence for an increased risk for hypertension with centrally located body fat and the effect of race and sex on this risk. *Am J Epidemiol* 1984;119:526-540.
180. Court JM, Hill GJ, Dunlop M, et al. Hypertension in childhood obesity. *Aust Paediatr J* 1974;10:196-300.
181. Stamler R, Stamler J, Riedlinger WF, et al. Findings in hypertension screening of 1 million Americans. *JAMA* 1978;240:1607-1610.
182. Robinson RF, Batsky DL, Hayes JR, et al. Body mass index in primary and secondary pediatric hypertension. *Pediatr Nephrol* 2004;19:1379-1384.
183. Figueroa CR, Franklin FA, Lee JY, et al. Prevalence of obesity with increased blood pressure in elementary school-aged children. *South Med J* 1997;90:806-816.
184. Kanai H, Matsuzawa Y, Tokunaga K, et al. Hypertension in obese children: fasting serum insulin levels are closely correlated with blood pressure. *Int J Obes* 1990;14:1047-1056.
185. Gupta AK, Ahmad AJ. Childhood obesity and hypertension. *Indian Pediatr* 1990;27:333-337.
186. Pela I, Modesti PA, Cocchi C, et al. Changes in ambulatory arterial blood pressure of normotensive obese children. *Pediatr Med Chir.* 1990;12:495-497.
187. Lauer RM, Clarke WR, Mahoney LT, and Witt S, Childhood Predictors for High Adult Blood Pressure, *Ped Clin North Am.* 40 (1): 23-40.

188. de Man SA, Andre JL, Bachmann H, et al. Blood pressure in childhood: pooled findings of six European studies. *J Hypertens* 1991;9:109-114.
189. Lurbe E, Redon J, Liao Y, et al. Reference values of ambulatory BP in children and adolescents. *J Hypertens* 2000;18: (Suppl 2):S176.
190. Bald M, Kubel S, Rascher W. 24-hour blood pressure monitoring in normal children and adolescents. *Z Kardiol* 1992;8 (Suppl 2):1-4.
191. Jacoby AC, Fixler DE, Torres EJ. Limitations of an oscillometric ambulatory blood pressure monitor in physically active children. *J Pediatr* 1993;122:321-326.
192. Friesen RH, Lichtor JL, Archer LNJ, et al. Indirect measurement of blood pressure in neonates and infants utilizing an automatic noninvasive oscillometric monitor. *Anesthesiol* 1992;54:742-745.
193. Pelligrini-Caliumi G, Agostino R, Nodari S, et al. Evaluation of automatic oscillometric method and of various cuffs for the measurement of arterial blood pressure in the neonates. *Acta Paediatr Scand* 1982;71:791-797.
194. Muwfeldt ES, Bloch KV, Nogueira AR, Salles GF. *Blood Press Monit.* 2003;8(5):181-185.
195. Walker BR, McConnachie A, Noon JP, et al. Contribution of parental blood pressure to association between low birth weight and adult high blood pressure: cross sectional study. *BMJ* 1998;316:834-837.
196. Rabbia F, Veglio F, Grosso T, et al. Relationship between birth weight and blood pressure in adolescence. *Preventive Medicine* 1999;29:455-459.
197. He Q, Yi Z, Yee-Tak Fong D, et al. Blood pressure is associated with body mass index in both normal and obese children. *Hypertension* 2000;36:165-170.

198. Killeen J, Vanderburg, Harlan WR. Application of weight, height ratios and body indices to juvenile populations: the National Health Examination Survey data. *J Chron Dis* 1978;31:529-537.
199. Resnicow K, Morabia A. The relation between body mass index and plasma total cholesterol in a multiracial sample of US schoolchildren. *Am J Epidemiol* 1990;132:1083-1089.
200. Van Itallie TB. Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med* 1985;103(suppl 6,pt 2):983-988.
201. Resnicow K, Futterman R, Vaughan RD. Body mass index as a predictor of systolic blood pressure in a multiracial sample of US schoolchildren. *Ethn Dis* 1993;3:351-361.
202. Reusz GS, Hobor M, Tulassay T, Sallay P, Miltenyi M. 24 hour blood pressure monitoring in healthy and hypertensive children. *Arch Dis Child* 1994 ; 70: 90-94.
203. Lurbe E, Cremades B, Rodrigues C, et al. Factors related to quality of ambulatory blood pressure monitoring in a pediatric population. *Am J Hypertens* 1999;12:929-933.
204. Khan IA, Gajaria M, Stephens D, et al. Ambulatory blood pressure monitoring in children: a large center's experience. *Pediatr Nephrol* 2000;14:802-805.
205. Bald M, Kubel S, Rascher W, et al. Validity and reliability of 24 h blood pressure monitoring in children and adolescents using a portable, oscillometric device. *J Human Hypertens* 1994;8:363-366.
206. Gellermann J, Kraft S, Ehrich JH. Twenty-four hour ambulatory blood pressure monitoring in young children. *Pediatr Nephrol* 1997;11: 707-710.

207. Torbjörndotter TB, Jaremko GA, Berg UB. Ambulatory blood pressure and heart rate in relation to kidney structure and metabolic control in adolescents with type I diabetes. *Diabetologia* 2001;44:865-873.
208. Middeke M, Schrader J. Nocturnal blood pressure in normotensive subjects and those with white coat, primary, and secondary hypertension. *Brit Med J* 1994;308:630-632.
209. van Hooft IMS, Grobbee DE, Waal-Manning HJ, et al. Hemodynamic characteristics of the early phase of primary hypertension: The Dutch Hypertension and Offspring Study. *Circulation* 1993;87:1100-1106.
210. Bao W, Srinivasan SR, Wattigney WA, Berenson GS: The relation of parental cardiovascular disease to risk factors in children and young adults: the Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1995;91:365-371.
211. Ravogli A, Trazzi S, Villani A, et al. Early 24-hour blood pressure elevation in normotensive subjects with parental hypertension. *Hypertension* 1990;16:491-497.
212. Molineux D, Steptoe A. Exaggerated blood pressure response to submaximal exercise in normotensive adolescents with a family history of hypertension. *J Hypertens* 1988;6:361-365.
213. Bond V Jr, Franks BD, Tearney RJ, et al. Exercise blood pressure response and skeletal muscle vasodilatory capacity in normotensives with positive and negative family history of hypertension. *J Hypertens* 1994;12:285-290.
214. Seguro C, Sau F, Zedda N, et al. Hemodynamic assessment at rest and during dynamic physical exercise in young subjects with and without hypertensive parents. *Cardiologia* 1995;40:391-397.
215. Wilson MF, Sung BH, Pincomb GA, et al. Exaggerated pressure response to exercise in men at risk for systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1990;66:731-736.

216. Bond V, Milis RM, Adams Rg, et al. Normal Exercise blood pressure response in African-American women with parental history of hypertension. *Am J Med Sci* 2004;328(2):78-83.
217. Krul F, Buck T, Offner G, et al. Twenty-four hour blood pressure monitoring in healthy children. 1993;152:555-558.
218. Loirat C, Azancot-Benisty A, Bossu C, et al. Value of ambulatory blood pressure monitoring in borderline hypertensionin the child. *Annales pediatrie* 1991;38:381-386.
219. O'Brien E, Mee F, Atkins N, et al. Accuracy of the SpaceLabs 90207 determinated by the British hypertension society protocol. *J Hypertens* 1991;9:573-574.
220. Park MK, Menard SM. Normative blood pressure values in the first years in an Office setting. *Am J Dis Child* 1989;143:860-864.
221. Sorof JM, Portman White coat hypertension in children with elevated casual blood pressure. *RJ. J Pediatr* 2000;137:493-497.
222. Lurbe E, Redon J, Liao Y, et al. Ambulatory blood pressure monitoring in normotensive children. *J Hypertens* 1994;12:1417-1423.

İLKÖĞRETİM ÇAĞINDAKİ ÖĞRENCİLERDE TANSİYON YÜKSEKLİĞİ TARAMASI

Tansiyon yüksekliği (hipertansiyon), günümüzde önemli bir sağlık sorunudur. Zamanında tanı konulup tedavi edilmeyen tansiyon yükseklikleri, kalp, böbrek, beyin, göz gibi bir çok organda kalıcı hasara neden olabilir. Ailede ve/veya birinci derece akrabalarda tansiyon yüksekliği olması, çocuklarda da yüksek tansiyon riskini artırır. Ayrıca günlük aktivite ve beslenme alışkanlıkları da tansiyonu etkiler. Bu anketteki sorularla yüksek tansiyon gelişme riski olan çocuklar belirlenecek ve gerekli görülen çocuklarda daha ileri tetkik yapılması konusunda ailelere bilgi verilecektir.

Adı- Soyadı :

Telefon no :

Cinsiyeti :

Doğum tarihi:

Doğum ağırlığı :

Kardeş sayısı :

Ailede yaşayan kişi sayısı:

Ailenin eğitim durumu:

Anne: İlkokul: Ortaokul: Lise: Üniversite:

Baba: İlkokul: Ortaokul: Lise: Üniversite:

Mesleği:

Anne:

Baba:

Çocuk zamanında mı doğdu?

Evet:

Hayır:

Cevap hayır ise kaç hafta erken doğdu? ()

Çocuk yenidoğan döneminde(doğumundan sonraki ilk 30 gün) hastanede yatarak tedavi gördü mü?

Evet:

Hayır:

Cevap evet ise hastanede yattığı süre içinde göbek kateteri takıldı mı?

Evet:

Hayır:

Çocuğun bilinen, ciddi bir hastalığı var mı?

Evet:

Hayır:

Cevap evet ise hastalığın ve kullandığı ilaç(lar)ın ismi nedir?

Çocuğun cep telefonu var mı?

Evet:

Hayır:

Ailede sigara içen var mı?

Evet:

Hayır:

Cevap evet ise, içen kişiler:

Çocuğun en fazla tükettiği besinler nelerdir?

Spor yapıyor mu?

Evet:

Hayır:

Cevap evet ise hangi sporu haftada VEYA günde kaç saat yapıyor?;

Günde kaç saat televizyon izliyor? ()

Günde kaç saat bilgisayarla uğraşiyor? ()

Ailede şişman olan var mı?

Evet:

Hayır:

Cevap evet ise bu kişiler kimler?

Anne :

Baba :

Kardeş(ler) :

Anneanne :

Babaanne :

Annenin babası:
Diğer :

Babanın babası:

Ailede, akrabalarda erken ölen insanlar var mı?

Evet Hayır:
Cevap evet ise bu kişiler kimler? Anne :
Baba :
Kardeş(ler) :
Anneanne :
Annenin babası :

Babaanne :
Babanın babası:

Biliniyor ise ölüm nedenleri nedir?

Biliniyor ise ölüm yaşı kaç?

Ailede, akrabalarda yüksek tansiyonu olan insanlar var mı?

Evet: Hayır:
Cevap evet ise bu kişiler kimler? Anne :
Baba :
Kardeş(ler) :
Anneanne :
Annenin babası:
Diğer :

Babaanne :
Babanın babası:

Ailede, akrabalarda tansiyon ilacı alan var mı?:

Evet: Hayır:
Cevap evet ise bu kişiler kimler? Anne :
Baba :
Kardeş(ler) :
Anneanne :
Annenin babası:
Diğer :

Babaanne :
Babanın babası:

Ailede, akrabalarda kalp hastalığı olan insanlar var mı?

Evet: Hayır:
Cevap evet ise bu kişiler kimler? Anne :
Baba :
Kardeş(ler) :
Anneanne :
Annenin babası:
Diğer :

Babaanne :
Babanın babası:

Ailede, akrabalarda böbrek hastalığı olan insanlar var mı?

Evet: Hayır:
Cevap evet ise bu kişiler kimler? Anne :
Baba :
Kardeş(ler) :
Anneanne :
Annenin babası:
Diğer :

Babaanne :
Babanın babası:

Ailede, akrabalarda kolesterolü, lipidi yüksek olan insanlar var mı?

Evet: Hayır:
Cevap evet ise bu kişiler kimler? Anne :
Baba :
Kardeş(ler) :
Anneanne :
Annenin babası:
Diğer :

Babaanne :
Babanın babası:

Ailede, akrabalarda şeker hastalığı olan insanlar var mı?

Evet: Hayır:
Cevap evet ise bu kişiler kimler? Anne :
Baba :
Kardeş(ler) :
Anneanne :
Annenin babası:

Babaanne :
Babanın babası:

Tedavide ne uygulanıyor?

Diğer :

EK TABLO: Erkek çocuklarda boy ve yaşa göre kan basıncı düzeyleri

Yaş, yıl KB persentili

SKB, mmHg

DKB, mmHg

		Boy persentili							Boy persentili						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
		1	50th	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38
	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50th	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50th	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50th	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50th	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50th	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50th	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50th	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50th	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50th	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	50th	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50th	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	76	77	78	79	79
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50th	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50th	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50th	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50th	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50th	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

EK TABLO 3: Kız çocuklarında boy ve yaşa göre kan basıncı düzeyleri

Yaş, yıl KB persentili

SKB, mmHg

DKB, mmHg

Boy persentili

Boy persentili

		SKB, mmHg							DKB, mmHg						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	50th	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90th	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50th	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99th	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	50th	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95th	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50th	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50th	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50th	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50th	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50th	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	50th	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99th	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	50th	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50th	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95th	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50th	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95th	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50th	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99th	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50th	108	108	110	111	112	114	114	64	64	63	66	66	67	68
	90th	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50th	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90th	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99th	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

