

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**TEK TARAFLI DİSPLASTİK, HİPOPLASTİK, AGENETİK VE
ATROFİK BÖBREK HASTALIĞI OLAN ÇOCUKLARDA
HİPERTANSİYONUN YAŞAM İÇİ KAN BASINCI İZLEMİ İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Özlem AKSOY
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Yılmaz TABEL**

MALATYA-2013

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**TEK TARAFLI DİSPLASTİK, HIPOPLASTİK, AGENETİK VE
ATROFİK BÖBREK HASTALIĞI OLAN ÇOCUKLARDA
HİPERTANSİYONUN YAŞAM İÇİ KAN BASINCI İZLEMİ İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Özlem AKSOY
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Yılmaz TABEL**

MALATYA-2013

İÇİNDEKİLER.....	I
TABLolar DİZİNİ.....	III
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	V
KISALTMALAR DİZİNİ	VI
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
1.1. Giriş	1
1.2. Amaç.....	2
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Normal Böbrek Gelişimi.....	3
2.2. Antenatal Dönemde Böbreğin Görüntülenmesi.....	4
2.3. Renal Malformasyonların Sınıflandırılması.....	4
2.3.1. Multikistik Displastik Böbrek (MKDB)	5
2.3.1.1.Epidemiyoloji	5
2.3.1.2.İnsidans.....	5
2.3.1.3. Embriyoloji.....	6
2.3.1.4. Patoloji.....	6
2.3.1.5. Patogenez.....	7
2.3.1.6. Klinik.....	8
2.3.1.7. MKDB ‘de Tanı,Takip ve Tedavi	10
2.3.2. Renal Agenezi (RA).....	10
2.3.2.1. Tanım.....	10
2.3.2.2. İnsidans.....	10
2.3.2.3. Embriyoloji.....	11
2.3.2.4. Patogenez.....	11
2.3.2.5. Klinik.....	11
2.3.2.6. RA’da Tanı, Takip ve Tedavi.....	12
2.3.3. Displastik/Hipoplastik Böbrek.....	12
2.3.3.1. Tanımı.....	12
2.3.3.2. İnsidans.....	13
2.3.3.3. Embriyoloji.....	14
2.3.3.4. Patogenez.....	15
2.3.3.5. Klinik.....	15
2.3.3.6. Displastik/Hipoplastik Böbrekte Tanı ve Tedavi.....	15

2.4. NEFREKTOMİ.....	16
2.4.1. Nefrektomi Tanımı ve Endikasyonları.....	16
2.4.2. Nefrektomi Çeşitleri.....	16
2.4.3. Nefrektomi Komplikasyonları.....	16
2.5. HİPERTANSİYON.....	16
2.5.1. Hipertansiyon Tanımı.....	16
2.5.2. Hipertansiyonun Etiyolojisi.....	17
2.5.2.1. Böbrek Parankimi ile İlgili Nedenler.....	17
2.5.2.2. Vasküler ve Renovasküler Nedenler.....	17
2.5.2.3. İlaça Bağlı Nedenler.....	18
2.5.2.4. Endokrin Nedenler.....	18
2.5.2.5. Diğer Nedenler.....	18
2.5.3. Çocuklarda Hipertansiyonun Sınıflandırılması.....	18
2.5.3.1. Çocuklarda Tansiyon Sınırları.....	18
2.5.3.2. Beyaz Gömlek Hipertansiyonu.....	22
2.5.3.3. Maskeli Hipertansiyon.....	22
2.5.4. Çocuklarda Hipertansiyon Kliniği.....	22
2.5.5. Hipertansiyon Saptanan Hastaların İncelenmesi.....	23
2.5.6. Çocuklarda KB Ölçümü.....	23
2.5.7. YİKBİ.....	26
2.5.7.1. YİKBİ Uygulanma Endikasyonları.....	26
2.5.7.2. YİKBİ Yorumlanması.....	27
2.5.7.3. YİKBİ Sonuçlarını Etkileyen Faktörler.....	28
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	29
3.1. Çalışma Protokolü.....	29
3.2. YİKBİ ve Değerlendirilmesi.....	30
3.3. İstatistik Analizi.....	31
4. BULGULAR.....	32
5. TARTIŞMA.....	45
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	52
7. ÖZET.....	54
8. ABSTRACT.....	56
9. KAYNAKLAR.....	58

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Çocuklarda ve ergenlerde hipertansiyon sınıflaması.....	19
Tablo 2. Erkek çocuklarda yaş ve boya göre kan basıncı persentil sınırları.....	20
Tablo 3. Kız çocuklarda yaş ve boya göre kan basıncı persentil sınırları.....	21
Tablo 4. Hasta ve kontrol grubunun yaş, boy, kilo ve BMI değerleri açısından karşılaştırılması.....	33
Tablo 5. Hasta ve kontrol grubunun uygun ortam sağlanarak ölçülen 3 SKB ve 3 DKB ortalamalarının karşılaştırılması.....	35
Tablo 6. Hasta ve kontrol grubunun YİKBİ ile ölçülen gündüz, gece ve 24 saat boyunca ölçülen SKB değerleri.....	37
Tablo 7. Hasta ve kontrol grubunun gündüz, gece ve 24 saat boyunca ölçülen DKB değerleri.....	37
Tablo 8. Hasta ve kontrol grubunun gündüz, gece ve 24 saat boyunca ölçülen nabız değerleri.....	38
Tablo 9. Hasta ve kontrol grubunun gündüz, gece ve 24 saat boyunca ölçülen nabız basıncı değerleri.....	39
Tablo 10. Hasta ve kontrol grubunun YİKBİ ile ölçülen gündüz, gece ve 24 saat boyunca ölçülen SKB yüklerinin dağılımı.....	39
Tablo 11. Hasta ve kontrol grubunun YİKBİ ile ölçülen gündüz, gece ve 24 saat boyunca ölçülen DKB yüklerinin dağılımı.....	40
Tablo 12. Hasta ve kontrol grubunun YİKBİ ile ölçülen gündüz, gece 24 saat boyunca ölçülen OAB değerlerinin dağılımı.....	41
Tablo 13. YİKBİ 'ye göre hasta grubu kendi içinde değerlendirildiğinde hipertansif ve normotansiflerin dağılımı.....	42
Tablo 14. MKDB'li ve kontrol grubunun gece SKB yükü ve 24 saat boyunca ölçülen SKB yükü değerleri.....	43

Tablo 15. RA'lı ve kontrol grubunun gece ölçülen SKB yükü ve 24 saat boyunca ölçülen SKB yükü değerleri.....**43**

Tablo 16. Atrofik/hipoplazik böbrekli ve kontrol grubunun gündüz ölçülen DKB yükü ve 24 saat boyunca ölçülen DKB yükü değerleri**44**

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Böbreğin embriyonel gelişimi.....	3
Şekil 2. Antenatal dönemde böbreğin US ile görüntülenmesi.....	4
Şekil 3. Multikistik displastik böbreğin makroskobik görünümü.....	6
Şekil 4. Multikistik displastik böbreğin mikroskobik görünümü.....	7
Şekil 5. Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi.....	9
Şekil 6. Renal Displazi/Hipoplazili hastada VSUG ile VUR'un ve DMSA ile VUR sonrası oluşan skar dokunun gösterilmesi.....	14
Şekil 7. Renal displazinin mikroskobik görünümü.....	15
Şekil 8. Manşonun bağlanacağı bölüm.....	24
Şekil 9. Ölçümde kullanılacak manşonun uygun boyutları.....	24
Şekil 10. Çalışmamızda kullandığımız YİKBİ cihazı örneği.....	25
Şekil 12. Hasta Grubu ve Kontrol Grubunun Yaş Dağılımı.....	32
Şekil 13. Hasta ve Kontrol Grubunun Cinsiyete göre Dağılımı.....	33
Şekil 14. Hasta grubunun tanılarına göre dağılımı.....	34
Şekil 15. Hasta grubunun poliklinik şartlarında ölçülen KB değerlerine göre hipertansif ve normotansif olanların dağılımı.....	35
Şekil:16. Kontrol grubunun poliklinik şartlarında ölçülen KB değerlerine göre hipertansif ve normotansif olanların değerleri.....	36
Şekil 17. Hasta grubunun poliklinik şartlarında ölçülen KB ve YİKBİ ile ölçülen KB yükü değerlerine göre hipertansif olanların dağılımı (maskeli hipertansiyon).....	41
Şekil 18. Hasta grubun YİKBİ ile elde edilen KB yükü verilerine göre hipertansif ve normotansif olanların dağılımı.....	42
Şekil 19. Kontrol grubunun poliklinik şartlarında yapılan ölçümlerde hipertansif çıkanlar ile YİKBİ sonucuna göre hipertansif çıkanların dağılımı (beyaz önlük hipertansiyonu).....	44

KISALTMALAR DİZİNİ

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

ACE: Anjiotensin dönüştürücü enzim

A-1: anjiotensin-1

A-2: Anjiotensin-2

A-3: Anjiotensin-3

ark. : arkadaşları

BOR : Branchio-oto-renal

BRA: Bilateral renal agenezi

DKB : Diastolik kan basıncı

DMSA : Statik böbrek sintigrafisi

EGF : Epidermal growth faktör

FGF : Fibroblast growth faktör

HGF:Hepatik growth faktör

IGF-1: İnsülin-like growth faktör 1

IGF-2: İnsülin-like growth faktör 2

İYE: İdrar yolu enfeksiyonu

KB: Kan basıncı

MKDB: Multikistik displastik böbrek

MR: Manyetik rezonanslı görüntüleme yöntemi

NAPRTCS : North American Pediatric Renal Trials ve Collaborative Studies

NGF: Nerve growth faktör

PUV: Posterior üretral valv

RA: Renal agenezi

RCS: Renal Coloboma sendromu

SD: Standart deviasyon

SKB : Sistolik kan basıncı

TGF-alfa:Transforming growth faktör alfa

UPD : Üreteropelvik darlık

URA: Tek taraflı renal agenezi

US: Ultrasonografi

UVD: Üreterovezikal darlık

VMA: Valin mandelik asit
VSUG : Voiding sistoüretrogram
VUR: Vezikoüretal reflü
WT-1: Wilms tümör geni-1
YİKBİ : Yaşam içi kan basıncı izlemi

1. GİRİŞ VE AMAÇ

1.1. Giriş

Çocuklarda hipertansiyon; uygun yapılan üç ayrı ölçümde arteriyel kan basıncının (KB) cinsiyet, yaş ve boya göre 95. persentilin üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır. Çocuklarda hipertansiyon sıklığı %0,6-11 arasında değişmektedir (1).

Çocuklarda hipertansiyon erişkinlerden farklı olarak genellikle belirlenebilen bir nedene bağlıdır. En sık görülen nedenler de böbrek parankimi veya damarları ile ilişkili olanlardır. Renal nedenler dışında kardiyovasküler, endokrin, metabolik veya nörolojik hastalıklar hipertansiyona yol açabilmektedir. Gerek tedavi edilebilecek hipertansiyonun önceden belirlenebilmesi, gerekse esansiyel hipertansiyonun erken dönemde tanınarak gerekli önlemlerin alınabilmesi için çocuklarda da KB ölçümü rutin fizik muayenenin bir parçası olmalıdır (2-4).

Çocukluk çağında hipertansiyonun önemli olmasının iki ana nedeni bulunmaktadır. Birincisi; erişkin hipertansiyonunun çocukluk çağında başladığı birçok çalışma ile kanıtlanmıştır. İkincisi ise; çocukluk çağında yüksek KB'ye sahip olmanın erişkin çağda ateroskleroz, serebrovasküler hastalık ve kronik böbrek yetmezliği açısından risk oluşturduğu belirlenmiştir. Bu nedenlerden dolayı hastanın hemen hemen tüm sistemlerini etkileyen, geri dönülmez izler bırakan, giderek yaşamını tehdit eden, uzun süreli tedavi gerektiren ve büyük maddi kayıplara yol açan hipertansiyonun çocukluk çağında, klinik bulgular ortaya çıkmadan saptanması ve önlenmesi önemlidir (2-4).

Multistikistik displastik böbrek (MKDB) hastalığı, böbreğin en sık görülen konjenital anomalilerinden birisidir. MKDB genellikle tek taraflıdır. Ailesel geçişli değildir. Tek taraflı vakalar genellikle soldadır ve 1/4300 doğumda bir görülmektedir (5). Prognoz genellikle hastaların karşı taraf böbreğinin sağlamlığına, eşlik eden böbrek

dışı anomalilere ve komplikasyonlara bağlıdır. MKDB hastalığında arteriyel hipertansiyon en sık görülen komplikasyonlardan bir tanesidir. Yapılan çalışmalarda hipertansiyon görülme oranı %0–8 oranında bildirilmektedir (5, 6).

MKDB'li hastalarda hipertansiyon patogenezinde; renin aracılı hipertansiyon gelişimi genel kabul görmekte, başlıca displastik böbrek aracılığıyla veya diğer böbrekte parankim hasarı gelişmiş ise artmış renin seviyeleri, renin–aldosteron anjiyotensin sistemi aktivasyonu suçlanmaktadır (5).

Çocuklarda görülen bir diğer böbrek malformasyonu renal agenezidir (RA). Tek taraflı renal agenezi (URA) asemptomatiktir. Görülme sıklığı 1/1000'dir. Wolf kanalından üreter tomurcuğunun gelişmemesi veya gelişse bile metanefroza farklılaşmaması sonucu oluşur. Solda daha siktir. Erkek/Kız oranı 1.8/1'dir (7, 8). Her iki cinste de ek genital anomali görülme sıklığı fazladır. Karşı taraf böbrekte enfeksiyon, hidronefroz ve taş sıklığı artar (8-10). URA olan hastalarda diğer böbrekte kompensatuar hipertrofi meydana geldiği için hastalarda hipertansiyon sık görülen bir komplikasyondur (11).

Displastik/hipoplastik böbrekli çocuklarda da tıpkı RA'da olduğu gibi diğer böbrekte kompensatuar hipertrofi meydana gelmekte ve diğer böbreğin fonksiyonları etkilenmektedir. Bu nedenle displastik ve hipoplastik böbreğe sahip çocuklarda hipertansiyon riski vardır (8).

1.2. Amaç

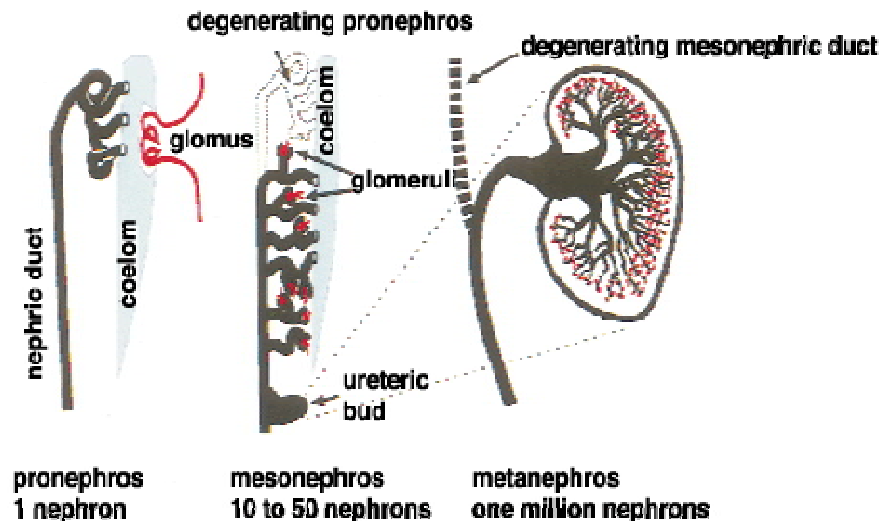
Bu bilgiler ışığında bu çalışmadaki amacımız; displastik/agenezik veya atrofik böbreğe sahip çocuklarda 24 saatlik yaşam içi kan basıncı izlemi (YİKBİ) ile hipertansiyonun erken tanınması, gerekli önlemlerin alınması ve tedavilerin başlanması sayesinde ileride doğacak ciddi sorunlardan korunulmasında katkı sağlamaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. NORMAL BÖBREK GELİŞİMİ

Normal bir böbrek metanefrik blastem ve üreterik tomurcuk arasındaki etkileşim sonucu oluşmaktadır. Ürogenital sistem intermedier mezodermden gelişir. Gebeliğin dördüncü haftasında intermedier mezoderm ventrale doğru sölom boşluğunun arkasına doğru göç eder. İntermedier mezoderm burada iki kabartı oluşturur. Kabartılardan ventralde olandan üriner sistem gelişir (12).

Pronefroz, mezonefroz ve metonefroz evreleri üriner sistem gelişiminde birbirini izleyen evrelerdir. Pronefroz ilk görülen böbrektir. Mezonefroz orta böbrektir. Metanefroz kalıcı böbrektir. Her ikisi de mezoderm kökenli iki ayrı embriyonik yapıdan oluşur. Bu yapılar, üreter tomurcuğu ve metanefrik blastemdir. Eğer aralarında birleşim gerçekleşmezse üreter tomurcuğundan toplayıcı sistem ve metanefrik blastemden matür böbrek oluşumu gerçekleşmez (12).



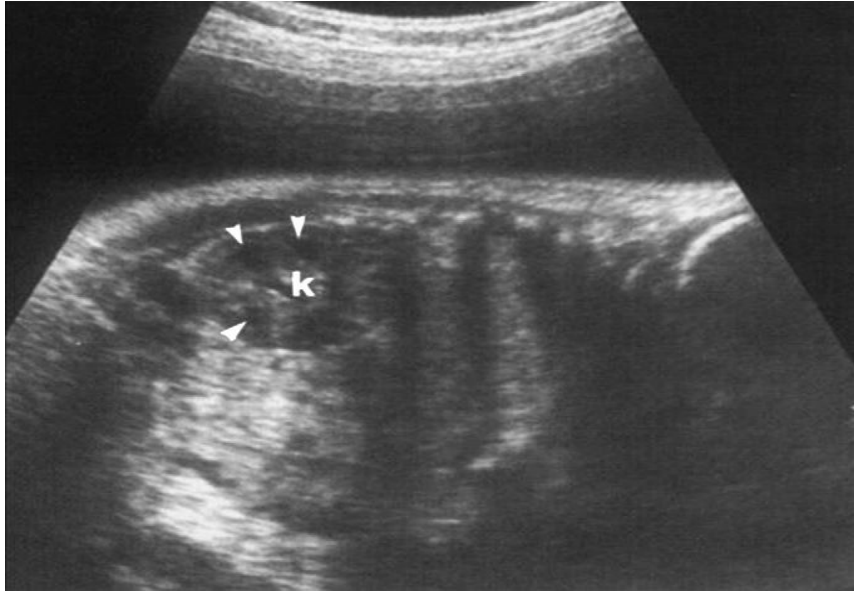
Şekil 1. Böbreğin embriyonel gelişimi

Ayrıca kollojen, fibronektin, ve laminin gibi ekstrasellüler matriks bileşenleri; Epidermal growth faktör (EGF), Transforming growth faktör alfa (TGF-alfa), İnsülin-like growth faktör 1 ve 2 (IGF-1 ve IGF-2), Nerve growth faktör (NGF), Hepatik growth faktör (HGF), Fibroblast growth faktör (FGF) gibi büyüme faktörleri; Wilms tümör geni-1 (WT-1), EYA 1, SIX 1, PAX 2 gibi translasyon ürünleri de böbrek oluşumunda rol oynar (12).

2.2. ANTENATAL DÖNEMDE BÖBREĞİN GÖRÜNTÜLENMESİ

Antenatal ultrasonografi (US), renal anomalileri saptamak için birçok ülkede rutin kullanılan bir yöntemdir. Avrupa’da her 3 aylık dönemde antenatal US kullanılmaktadır (13).

Amerika ve Kanada’da sadece ikinci trimesterde rutin US kullanılmaktadır. Birinci ve üçüncü trimesterde sadece spesifik durumlarda US kullanılır. Gelecekte manyetik rezonans görüntüleme (MR) tekniği de antenatal görüntülemeye kullanıma girecektir (14).



Şekil 2. Antenatal dönemde böbreğin US ile görüntülenmesi

2.3. RENAL MALFORMASYONLARIN SINIFLANDIRILMASI

Böbreğin oluşumu 34.gestasyon haftasında tamamlanır. Embriyogenez döneminde oluşan anormallikler sonucu renal malformasyonlar oluşmaktadır (12).

Son evre böbrek yetmezliğine ilerleyen çocukların %30-50'sinde gelişimsel böbrek anomalisi mevcuttur (15).

MKDB embriyogenez döneminde oluşan hatalardan dolayı böbrek tübüllerinin anormal farklılaşması ve bu tübüllerin etrafını stromanın alması sonucu oluşur. Tübüller düz kas ve kıkırdak hücresi içerir (16). Boyutları birbirinden farklı olan bu kistler normal böbrek parankiminin yerini almıştır (17).

Renal malformasyonlar kendi arasında;

- a) Renal agenezi
- b) Böbreğin basit hipoplazisi
- c) Böbreğin displazisi
- d) Böbreğin displazisi/hipoplazisi (hipodisplazi) şeklinde sınıflandırılır (13).

Renal malformasyonlar tek taraflı ya da iki taraflı olabilir. Sıklığı her 1000 doğumda 0,3-1,6 arasında değişir (13).

Alt üriner sistem anomalileri olan hastaların %25'inde vezikoüreteral reflü (VUR), %11'inde üreteropelvik darlık (UPD), %11'inde üreterovezikal darlık (UVD) eşlik etmektedir (9).

Renal ve üriner malformasyonların eşlik ettiği 100'den fazla sendrom bilinmektedir (10).

2.3.1. Multikistik Displastik Böbrek (MKDB):

2.3.1.1. Epidemiyoloji:

MKDB polikistik böbrek hastalığı ile karıştırılmamalıdır. MKDB'de kortekste birbiri ile ilişkisiz değişik boyutta kistler yerleşmiştir ve bunlar displastik böbrek parankimi ile birbirinden ayrılırlar. MKDB tek taraflı benign bir bozukluktur. 1864 yılında ilk defa Hurley tarafından tanımlanmıştır. Ancak en güvenilir tanımı 1936 yılında Schwartz yapmıştır. Kistler üzüm salkımı gibi dizilmişlerdir (6).

2.3.1.2. İnsidans:

MKDB infantlarda en sık görülen konjenital üriner sistem anomalilerinden biridir (6, 18).

Fetal US'nin kullanılmaya başlanmasından sonra insidans daha net belirlenmeye başlanmış olup, insidans 1/3640-1/4300 olarak belirlenmiştir (18). Genellikle tek

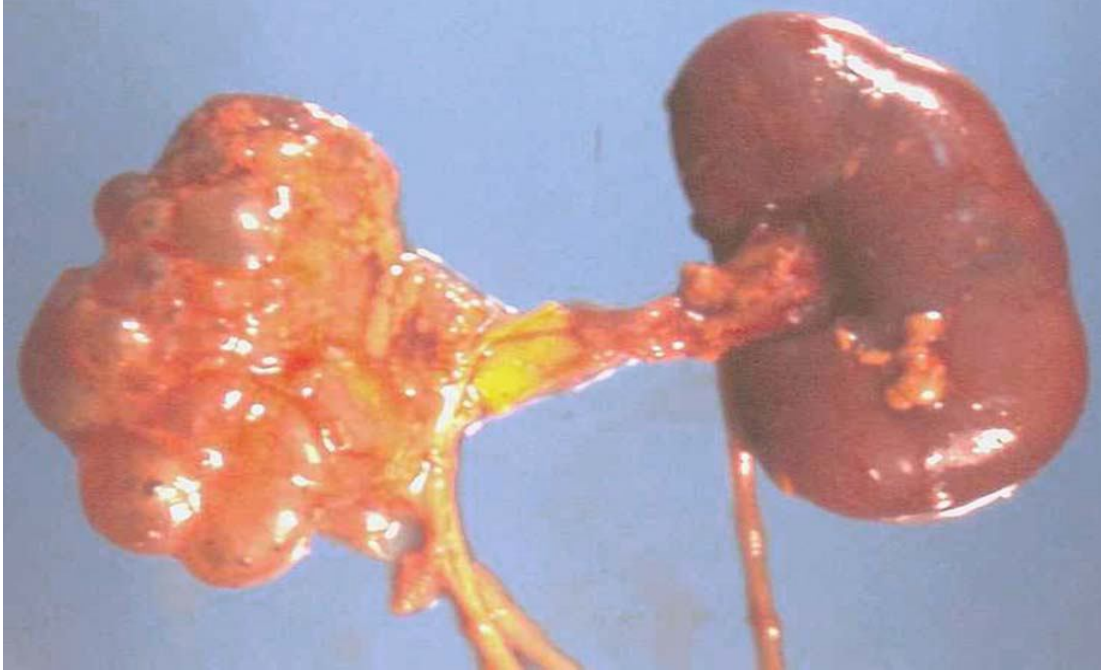
tarafıdır. Bilateral olanlar genellikle yaşarla bağdaşmaz. Bilateral MKDB kızlarda daha sık görülürken, tek taraflı MKDB erkeklerde daha sıktır. Tek taraflı olanlar daha çok sol böbreği tutar (6, 19).

2.3.1.3. Embriyoloji:

Normal böbrek dokusunun yerini immatür ve düzensiz nefronların alması olarak da tanımlanabilir. Normal nefronlar etkilenir. Böbrek atrofik ve kistik bir yapı halini alır. Böbreğin mikroskopik görüntüsü konnektif doku yığını şeklindedir. Eğer displastik böbrekte kistler de görülmeye başlarsa bu duruma MKDB denir (12, 20).

2.3.1.4. Patoloji:

MKDB klasik ve hidronefrotik tip olarak iki farklı patolojide görülebilir. Her iki tipte de kistlerin birbiriyle ve normal toplayıcı sistemle ilişkisi yoktur (6, 19).

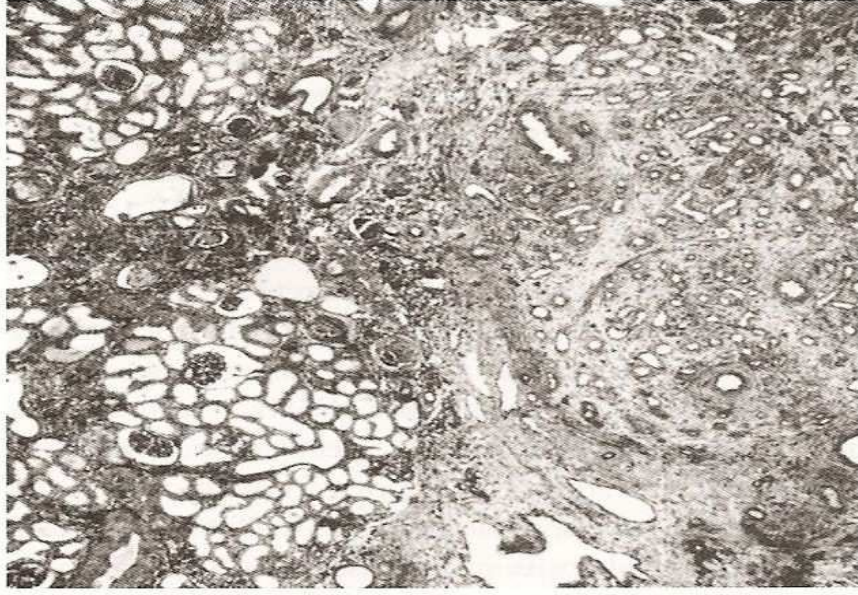


Şekil 3. Multikistik displastik böbreğin makroskopik görünümü

MKDB'de böbrek boyutu kistlerin boyutuna göre değişkenlik gösterir. Mikroskopik yapı benzerdir. Kistlerin etrafı küboidal ve skuamöz epiteli ile çevrilidir.

Kistlerin aralarında ise displastik renal doku, metaplastik kartilaj ve primitif tübül bulunur (19).

Kistler büyükse parankim doku azdır. Küçükse stroma fazladır. MKDB'nin klasik ve hidronefrotik olmak üzere iki alt tipi vardır. Hidronefrotik tipte üreter atrezik olabilir. Hidronefrotik tip normal böbrek gelişimine daha benzer özellikler gösterir (6, 19).



Şekil 4. Multikistik displastik böbreğin mikroskopik görünümü

2.3.1.5. Patogenez:

MKDB patogenezini multifaktöriyeldir (18,20). Nefrogenezisde etkili olan genlerdeki mutasyonların MKDB'ye yol açabileceği düşünülmüştür (21, 22).

MKDB etiolojisinde bugüne kadar ileri atılan en önemli hipotez, Beck'in deneysel modelinde sunulmuştur. Bu hipotezde, ilk trimesterdeki erken obstrüksiyonun renal displaziye yol açtığı gösterilmiştir. Bu hipotezde ilk trimesterde üreterler bağlanmış ve renal displazi olduğu görülmüş ancak ikinci trimesterde yapılan benzer çalışmada sadece hidronefroz olduğu görülmüştür (6).

MKDB'nin etiolojisinde ortaya atılan ikinci önemli hipotezi 1975 yılında Mackie ve Stephens sunmuştur. Bu hipotez, erken fetal hayatta metanefrik blastem

indüksiyonunun üreterik tomurcuk göçü tarafından kesintiye uğratılması sonucunda renal displazi oluştuğunu ortaya koymuştur (6, 18).

2.3.1.6. Klinik:

MKDB infantlarda görülen en sık konjenital üriner sistem anomalilerinden birisidir. Hastalar batında ele gelen kitle, iştahsızlık, kusma, idrar yolu enfeksiyonu hematüri, hipertansiyon kliniği ile gelebilirler (6, 18, 19). Bazen de US yapılırken tesadüfen saptanırlar. UPD, VUR, üreterosel, üreteral ektopi gibi üriner sistem anomalileri %50'sinden fazlasına eşlik eder. Bunlardan en sık VUR görülür. kontrolateral böbrekte %15 oranında VUR mevcuttur. Bu nedenle voiding sistoüreterogram (VSUG) tetkiki tüm MKDB'li hastalara yapılmalıdır. MKDB nadiren sendromlarla ilişkilendirilmiştir. Ayrıca bazı gastrointestinal, respiratuar, kardiyak anomalilerle birlikteliği mevcuttur (6, 19).

Bilateral MKDB pulmoner hipoplazi ve renal fonksiyonun olmaması nedeniyle yaşamla bağdaşmaz. Tek taraflı olanlarda genellikle prognoz iyidir. MKDB'de böbrek boyutu giderek küçülmektedir. MKDB'de ağrı ve enfeksiyon çok nadirdir (19).

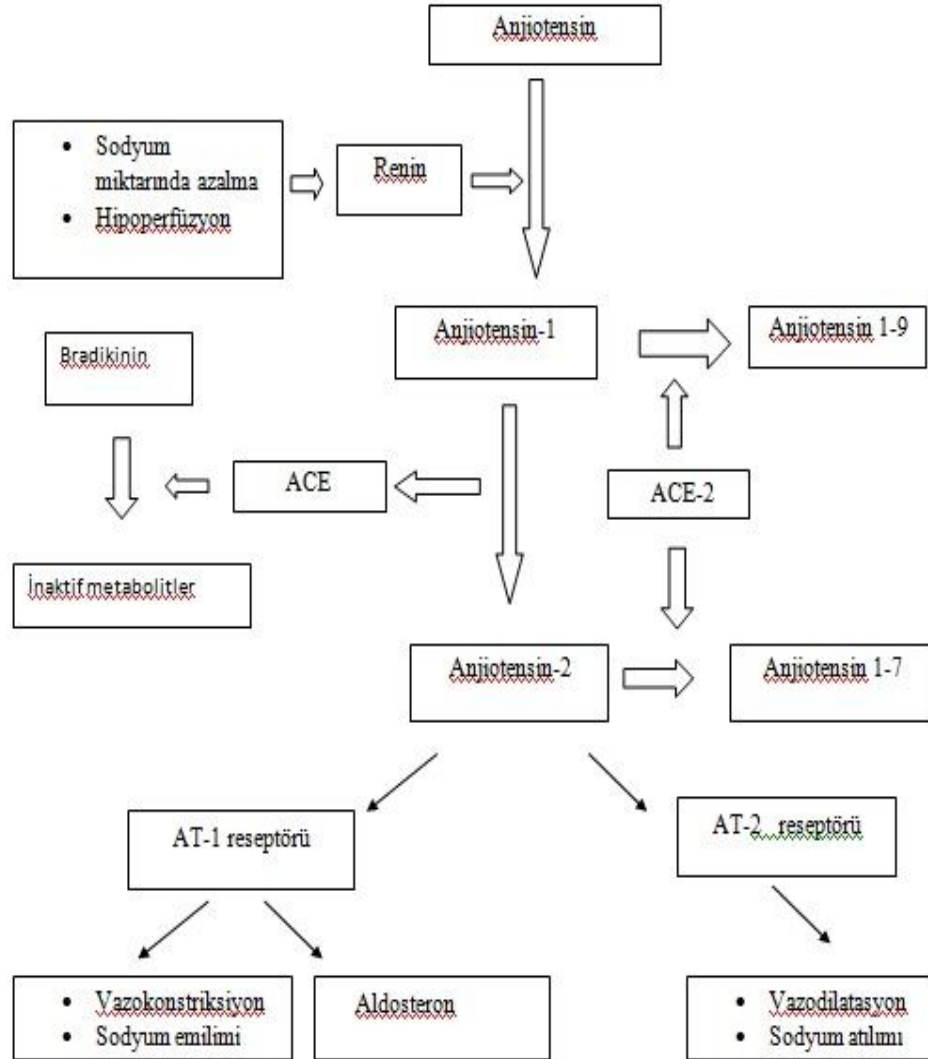
MKDB'nin hipertansiyonla ilişkisi konusunda farklı yayınlar mevcuttur. Tek taraflı MKDB'li çocukların %3'ünde hipertansiyon geliştiği görülmüştür (23). Ektopik renin geni, intertistiyel hücrelerde makrofaj benzeri etki yapmaktadır (24). Bu hastalarda hipertansiyonun patolojisinde jukstaglomeruler aparatta hiperplaziye rastlanmıştır ve hipertansiyonun renin kaynaklı olduğu düşünülmüştür. Ancak yapılan bir başka çalışmada, YİKBİ ile 25 MKDB'li çocuğun sadece 5'inde anormal kan basıncı değerleri görülmüştür (5).

Böbrekte jukstaglomeruler aparat hücrelerine giden sempatik sinirlerin uyarılması, böbrek kan akımının azalması, tübüllerden geçen sodyum miktarının azalması sonucu renin salınımı artmaktadır. Renin plazmada bulunan renin substratı (anjiotensinojen) üzerine etki yaparak anjiotensin-2 (A-2) oluşumunu artırır. Anjiotensinojen üzerine reninin etkisi sonucu anjiotensin-1 (A-1) oluşur. A-1, büyük kısmı itibariyle akciğerlerde bulunan, anjiotensin dönüştürücü enzim (ACE, kininaz-2, peptidil dipeptidaz) adı verilen bir enzim tarafından A-2 'ye dönüştürülür (5).

ACE bir plazma kinini olan bradikininini inaktive eder. Kininaz-2 adı verilmesinin nedeni de budur. Plazma ve bazı dokularda bulunan α aminopeptidaz enzimi, A-2'yi anjiotensin-3'e (A-3) dönüştürür. Adrenal korteks hariç diğer yapılar üzerinde, A-3'ün etkinliği A-2'ninkine göre oldukça düşüktür (5). Anjiotensinler içinde

farmakolojik etkileri en fazla inceleneni A-2'dir. En önemli etkisi kardiyovasküler sistem ve adrenal korteksin aldosteron sentezi üzerindeki etkileridir (5).

Anjiotensin; bilinen en güçlü vazokonstrüktörlerden biridir. Özellikle arteriyolleri ve prekapiller sfinkterleri kasmak suretiyle total periferik damar rezistansını artırır. KB'yi yükseltir. Venler ve venüller üzerindeki kasıcı etkisi zayıftır. Böbreklerdeki aferent ve eferent arteriyoller, kasıcı etkisine en duyarlı damar segmentleridir. Eferent arteriyoller bazı koşullarda (renal arter stenozu gibi) anjiotensine aferent arteriyollerden daha duyarlıdır. Kapiller permeabilityyi artırır. Sonuçta dolaşan plazma hacmini azaltır (5). Anjiotensin-2 ve anjiotensin-3, KB'yi etkileyemeyecek kadar ufak dozlarda bile aldosteron sentezini ve salgılanmasını artırır. Böylece sodyum ve su dengesinin düzenlenmesinde rol oynarlar (5).



Şekil 5. Renin-anjiotensin-aldosteron sistemi

MKDB'li hastalarda malignleşme çok nadirdir. MKDB'li hastalarda WT gelişme riski yüksektir. Amerika Birleşik Devletleri (ABD) MKDB verilerine göre 7500 WT'lü hastanın sadece 5'inde MKDB görülmüştür. WT gelişiminden nefrolojik kalıntıların sorumlu olduğu düşünülmektedir. MKDB'li çocuk yaş grubu hastalarda görülen diğer nadir karsinomlar renal hücreli karsinomdur (6, 18, 20).

2.3.1.7. MKDB'de Tanı, Takip ve Tedavi:

MKDB'nin tanısı radyografik olarak konulmaktadır. Antenatal dönemde şüpheli olup postnatal US normal olsa bile yalancı negatiflik düşünülüp hastalara postnatal 6 haftalıkken kontrol renal US bakılmalıdır. Hastalar diğer üriner sistem anomalileri açısından da tetkik edilmelidir. VUR açısından hastalara VSUG çekilmelidir. Asemptomatik vakalar US ve klinik değerlendirme ile takip edilmelidir (18).

Hayatın ilk 2 yılında 3 ayda bir, 5 yaşına kadar 6-12 ayda bir kontrol US bakılmalıdır. Hastalarda eğer UPD, kompensatuar hipertrofi görülmüş ise daha yakın takip gerekir. MKDB'li hastalar yıllık 24 saatlik idrar proteini ve idrarda hematüri açısından tetkik edilmelidir. MKDB'li böbreğin malignleşme riski düşüktür. WT ve renal hücreli karsinomu olan hastalarda MKDB'li böbreğe rastlanmıştır (5, 25, 26). Bu hastalar doğduktan sonra 3 aylık aralarla 8 yaşına kadar poliklinik takiplerine gelmeli, US ile WT oluşma riski olduğu için abdominal kitle takibi yapılmalıdır (27). Şüpheli büyüme mevcutsa cerrahi işlem düşünülebilir. Hastaların çoğu medikal izleme takip edilirler (6, 20, 28).

2.3.2. Renal Agenezi (RA)

2.3.2.1. Tanımı:

Böbreklerin tek veya çift taraflı yokluğu yani oluşmamasıdır. URA asemptomatiktir (8).

2.3.2.2. İnsidans:

URA 1/1000, BRA 1/10.000 görülmektedir. URA'nın diğer üriner sistem anomalileriyle ve VUR ile birlikte görülme olasılığı %20-40'dır (7, 8).

2.3.2.3. Embriyoloji:

Son yıllarda yapılan araştırmalarla RA'nın; embriyogenez döneminde Wolf kanalından üreter tomurcuğunun gelişmemesi veya gelişse bile metanefroza farklılaşmaması sonucu oluştuğu kanıtlanmıştır (8).

2.3.2.4. Patogenezi:

Patogenezi tam olarak aydınlatılamamakla beraber bazı genlerde oluşan bozukluklar mezenkimin morfogeneziinde anormallikler oluşmasına neden olmaktadır. Glomerüllerde hipertrofi, podosit hasarı ve yapışıklıklar oluşur. Morfogeneziindeki bu anormallik kulak, genital yapı ve iskelet sisteminde anormalliklere neden olmaktadır. Bu sebeple RA'lı çocuklarda kulak, ürogenital sistem ve iskelet sistemi anomalilerinin birlikteliği sıktır. Skinner ve arkadaşları farelerde yaptıkları çalışmalarda RET genindeki mutasyonlarla URA arasında ilişki olduğunu göstermiştir (29). Birinci derece akrabalarında URA olanların %5'inde URA ve %0,8'inde bilateral renal agenezi (BRA) görülmüştür (30).

Ratlarda yapılan bir çalışmayla diğer böbrekte hiperfiltrasyon, kompensatuar hipertrofi sonucu hipertansiyon, proteinüri ve glomerüloskleroz oluşturduğu görülmüştür (31).

2.3.2.5. Klinik:

BRA genellikle yaşamla bağdaşmaz. BRA sıklıkla Potter sendromunun bir parçasıdır. Bu hastalarda oligohidramnios, pulmoner hipoplazi, basık burun eşlik eder (30).

Homozigot farelerde yapılan bir çalışmada BRA nedeni olarak kritik genler gösterilmiştir (32,33). URA'lı hastalarda normal böbrek agenetik böbreğin fonksiyonlarını üstlendiği için kompensatuar hipertrofi meydana gelir. Dolayısıyla kompanse eden böbrek büyür (8).

URA'lı hastalarda genellikle normal yaşam beklenir. Ancak uzun süreli takiplerde proteinüri, hipertansiyon, böbrek yetmezliği ile karşılaşmak mümkündür. BRA'lı hastalarda prognoz kötüdür. Doğum sonrası ilk birkaç günde solunum yetmezliği nedeniyle kaybedilirler (8). URA genellikle tesadüfen saptanır. Karşı böbrekte UPD, UVD ve VUR görülme olasılığı vardır (7, 8).

BRA'nın diğer dokulardaki anomalilerle birlikte görülme riski yüksektir. Örneğin iç kulak anomalisi, genital sistem anomalisi ve iskelet sistem anomalileri BRA

ya eşlik edebilir. BRA'ya sahip 40 kız çocuğunda yapılan bir çalışmada kız çocukların 4'ünde (%10) tek taraflı orta kulak sensorinöral işitme defekti ve 14'ünde (%35) müllerian kanal anomalisi eşlik ettiği görülmüştür (34). Müllerian kanal defekti olan hasta grubunda yapılan retrospektif bir çalışmada ise hasta grubunun %30 unda BRA görüldüğü saptanmıştır (35). Ayrıca bu çalışmada URA'lı kızlarda 13/16 olguda uterus didelfis, 2/5 olguda uterus agenezisi ve 2/7 olguda unicornute uterus eşlik ettiği görülmüştür (36, 37).

URA olan erkeklerde %77 oranında diğer genital anomalilerin eşlik ettiği görülmüştür. Bu genital anomaliler tek taraflı seminal vezikülde kistik displazi ve bilateral vas deferens yokluğudur (36, 37).

Yapılan farklı bir prospektif çalışmada 202 konjenital vertebral anomalisi olan hasta grubunun 54'üne (%26,7) genitoüriner anomalilerin eşlik ettiği ve bunlardan en sık olarak da URA görüldüğü bildirilmiştir (38).

URA'da sağlam böbrek fonksiyonların tümünü üstlendiği için kompensatuar hipertrofiye uğramaktadır. Yapılan bir çalışmada 29 URA'lı hasta grubunun 14'ünde sağlam böbrek kontürleri normal olup 15'inde ise skar doku gelişmiştir (11).

2.3.2.6. RA'da Tanı, Takip ve Tedavi:

Antenatal dönemde yüksek rezolüsyonlu doppler US ile RA tanısı konulabilmektedir. Bu teknik günümüz şartlarında yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu teknikle renal arterler incelenmekte ve akımın olup olmamasına göre tanı konulmaktadır (39).

Antenatal dönemde kullanımı yaygınlaşmış görüntüleme yöntemlerinden biri de MR 'dır. Bu yöntemin de son zamanlarda kullanımı yaygınlaşmaktadır (40).

BRA genellikle yaşarla bağdaşmaz. URA genellikle asemptomatiktir. Ancak diğer böbrekte kompensatuar hipertrofi oluşabileceğinden, zamanla hastalar böbrek yetmezliğine ilerleyebilir ve renal replasman tedavisi ihtiyacı olabilir (41).

2.3.3. Displastik/ Hipoplastik Böbrek

2.3.3.1. Tanımı:

Böbrek glomerül sayısında azalma görülür. Normal bir böbrek 617.000 glomerül içermektedir. Ortalama glomerül boyutu ise 6 m^3 'dür (42). Her bir böbrekte yaklaşık 0,3-1,1 milyon nefron bulunmaktadır (43).

Etiyolojisi multifaktöriyeldir. Çevresel ve genetik faktörler etiyojide önem taşımaktadır. Embriyogenez dönemindeki anormallikler nedeniyle displastik böbrek yapısı oluşmaktadır (20, 21).

Renal displazi yelpazesi içine; renal hipoplazi, renal aplazi, kistik displazi, oligomeganebronik hipoplazi, reflü nefropatisi ve obstrüktif displazi de girmektedir (44,45).

Prognoz doğumdan sonra sağlam böbrek fonksiyonlarına göre değişir. Hastalarda glomerüler filtrasyon hızı (GFR), 15 ml/dk/1.73 m²'nin altında ise erken renal replasman tedavisi yapmak gerekir (44).

2.3.3.2. İnsidans:

Antenatal dönemde yapılan US ile 1/400 yenidoğan bebekte hipoplastik böbreğe rastlanmıştır. Doğum sonrası karşı taraf böbrekte kompensatuar hipertrofi olduğu için bu durum maskelenmiştir (46,47). Okul çağındaki çocuklara daha sonra yapılan US taramalarında 1/1000 oranında renal hipoplaziye rastlanmıştır (46).

Renal hipoplazi/displazili hastaların %20'sinde ek anomali eşlik ettiği görülmüştür. Bunlardan özellikle VUR, üriner obstrüksiyonlar, Prune Belly sendromu ve düşük kulak görülmüştür (46).

Bu sendromlardan biri primer renal hipoplaziye eşlik eden Renal Coloboma sendromudur (RCS). Otozomal dominant geçiş gösterir. Eccles 1995 yılında RCS'nın PAX2 genindeki heterozigot bir mutasyon sonucu oluştuğunu göstermiştir. Bu sendromda optik sinir anomalileri sıktır (47-49)

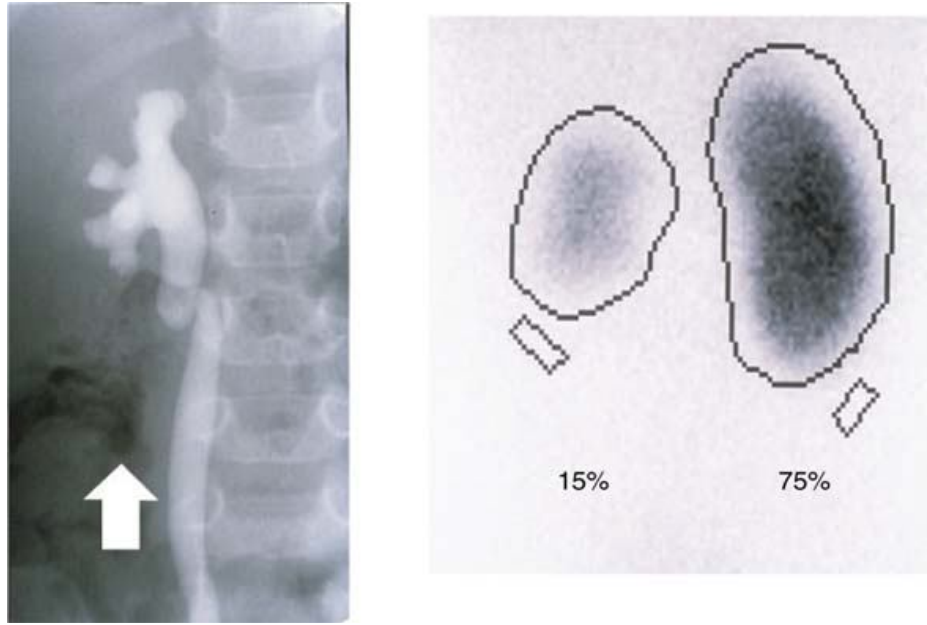
Renal hipoplazinin eşlik ettiği bir diğer sendrom branchiootorenal (BOR) sendromdur. BOR'a renal hipoplazi, bronşial arkus defekti, işitme defekti eşlik eder. İşitme defektinin nedeni orta kulak ve semisirküler kanal defektine bağlıdır (50). Bu sendromda çoğunlukla EYA1 genindeki 18q13.3 kromozomunda defekt vardır (51). Yapılan bir çalışmada 435 BOR sendromlu ailenin %40'unda EYA1 geninde 18q13.3 geninde mutasyon saptanmıştır (52).

Renal displazi ve hipoplazinin sıklıkla eşlik ettiği bir diğer durum VUR'dur. İleri denemde böbrek yetmezliğine gidebileceği için VUR açısından bu hasta grubunda dikkatli olmak gerekir. North American Pediatric Renal Trials ve Collaborative Studies (NAPRTCS) 2007 veritabanlarına göre reflü nefropatili hastaların %5'i böbrek transplantına gitmekte, ayrıca pediatrik diyaliz hastalarının %3,5'inin nedenini VUR'lu hastalar oluşturmaktadır. Genellikle sık tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu (İYE)

sonucu kronik böbrek yetmezliği oluşmaktadır. VUR'da böbrekte skar dokusu oluşmaktadır. Oluşan skar dokusu ve parankim hasarına göre kliniği değişmektedir (53).

VUR ve renal hipoplazili hastaların bir kısmında PAX2 mutasyonu önem taşımaktadır (54).

Renal hipoplazi ve displazi ile fetal üriner obstrüksiyonlar da sıklıkla birliktelik göstermektedir. Renal hipoplazi ve displazi erkek çocuklarda posterior üretral valv (PUV) ve üreterde darlıkla birlikte görülebilmektedir (55, 56).



Şekil 6. Renal Displazi/Hipoplazili hastada VSUG ile VUR'un ve statik böbrek sintigrafisi (DMSA) ile VUR sonrası oluşan skar dokunun gösterilmesi

2.3.3.3. Embriyoloji:

Gebeliğin üçüncü trimesterinde normal böbrek oluşumu için gerekli olan üreterik tomurcuk ve metanefrik mezenkimde farklılaşmanın yavaşlaması sonucu oluşur (43).

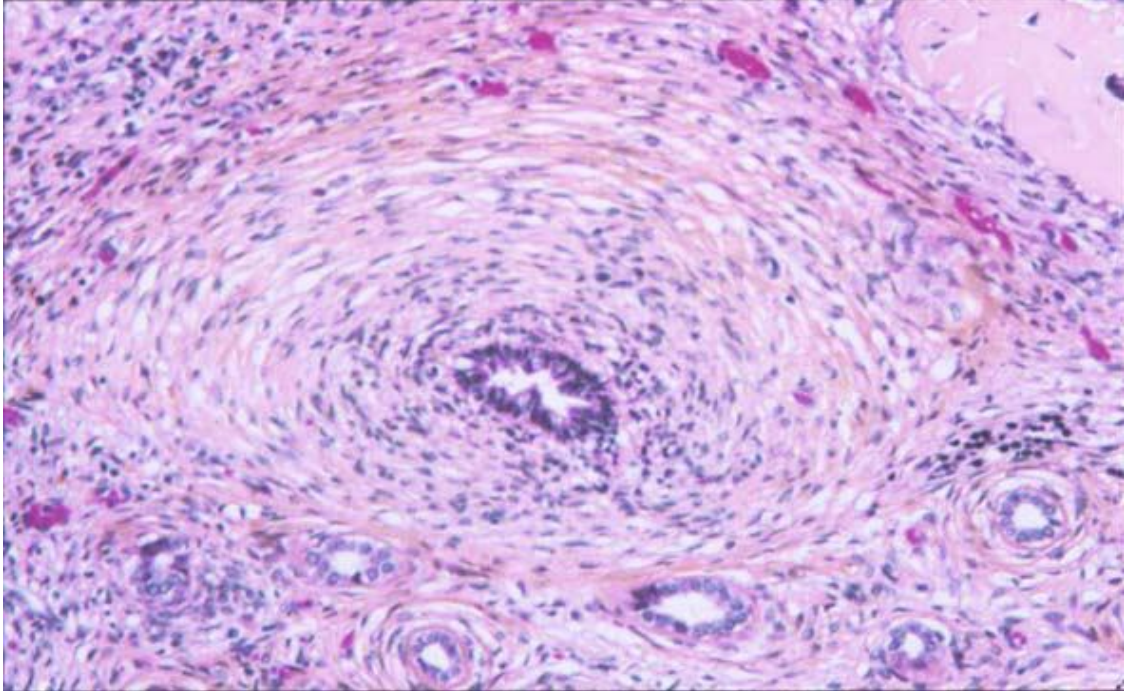
Renal displazide böbrek histolojik yapısı metaplastik kıkırdak ve gelişmemiş böbrek kanaliküllerinden oluşur. Bu yapı embriyonel dönemde anormal farklılaşma sonucu oluşur (7, 44).

Üreter, primitif renal blastem ile periferik lokalizasyonda birleşirse induksiyon oluşur, ancak renal parankim genellikle displastiktir. Sonuç olarak üreter orifisleri trigonda, mesane boynunda ya da üretrada sonlanabilir. Mesane ile distalde anormal

bağlantı olursa obstrüksiyon gelişir (8). Obstrüksiyonun derecesine bağlı olarak çeşitli renal parankim anomalileri ve hidronefroz gözlenebilir (12).

2.3.3.4. Patogenez:

Renal displazinin patogenezinde çevresel ve genetik faktörler rol oynar (7).



Şekil 7. Renal displazinin mikroskopik görünümü

2.3.3.5. Klinik:

Tek taraflı hipoplazik böbrek genellikle asemptomatiktir. Eğer iki böbrek de hipoplazikse o zaman semptom vermeye başlar. Bu çocuklarda ileri dönemde böbrek yetmezliğine ilerleyiş görülür ve renal replasman tedavisine ihtiyaç duyulabilir (57).

Renal hipoplazi/displazili hastaların %20'sinde ek anomali eşlik ettiği görülmüştür. En sık VUR, üriner obstrüksiyonlar, Prune Belly sendromu, düşük kulak görülmüştür (46). 2007 yılı NAPTRCS raporuna göre; 11,874 nakil ve diyaliz olan hasta çocuğun %15'inin primer tanısı renal aplazi/displazi/hipoplaziydi. Renal hipoplazi 12-36 yaş arasında son dönem böbrek yetmezliğine ilerleyebilir (57).

2.3.3.6. Displastik /Hipoplastik Böbrekte Tanı ve Tedavi:

Çoğu renal malformasyon tanısında olduğu gibi en önemli tanı yöntemi üriner US'dir. Böbrek boyutu hastanın yaşına göre -2 standart deviasyonun (SD) altındadır

(44). Son dönem böbrek yetmezliğine gidebileceği için bu hasta gruplarında izlemde renal replasman tedavisi yapılmaktadır (57).

2.4. NEFREKTOMİ

2.4.1. Nefrektomi Tanımı ve Endikasyonları:

Metabolizma, sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesi üzerinde büyük önem taşıyan böbreğin alınması işlemidir. Nefrektomi endikasyonları; taş, hidronefroz, hemoraji renal hipertansiyon, ektopik böbrek, tümör, kist ve afonksiyone böbrektir. Nefrektomi sonrası sağlam böbrek fonksiyonlarının tümünü üstlendiği için, sağlam böbrekte kompensatuar hipertrofi gelişip sonrasında hipertansiyon görülebilmektedir (58).

2.4.2. Nefrektomi Çeşitleri:

- a) Basit nefrektomi
- b) Subkapsüller nefrektomi
- c) Radikal nefrektomi
- d) Nefroüreterektomi (59).

2.4.3. Nefrektomi Komplikasyonları:

Operatif komplikasyonları; kanama, dalak, karaciğer, bağırsak zedelenmesidir. Postoperatif en sık komplikasyonu ise yara yeri enfeksiyonudur (59).

2.5. HİPERTANSİYON

2.5.1. Hipertansiyon Tanımı:

Hipertansiyon çağımızın en önemli hastalıklarından biridir. Böbrek kardiovasküler ve serebrovasküler hastalıkların en önemli nedenlerinden birini oluşturmaktadır. Çocuklarda hipertansiyonun tanısını koymak erişkinlere göre çok daha zordur (60, 61).

Beyaz önlük hipertansiyonu çocuklarda erişkinlere göre daha sık görülmektedir. Çocuklarda gün içi aktivitelerle ölçülen KB arasında erişkinlere göre belirgin farklılıklar olmaktadır. Bütün bu zorluklar çocuklarda hipertansiyonun tanısı koymada

YİKBI'nin yaygınlaşmasına neden olmuştur. Bu sayede daha anlamlı sonuçlar elde edilmiştir (60, 61).

ABD Ulusal Sağlık Enstitüsü ile Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitülerince desteklenen Task Force, yaş ve cinsiyetlere göre hipertansiyonun tanısını belirlemiştir (62). Hipertansiyon; 3 ayrı ölçümde sistolik ve diyastolik KB (SKB ve DKB) değerlerinin yaş, cins ve boya göre 95. persentil değerinin üzerinde olmasıdır (63, 64).

KB kalıtsal, çevresel ve demografik faktörlerden etkilendiği için bu persentiller ABD dışı toplumlarda tam olarak doğruyu yansıtmayabilir. Bu sebeple her toplumun kendine özgü KB persentil değerlerinin olması gerekmektedir (65).

Ülkemizde 1990-1995 yılları arasında sürdürülen bir çalışmada 5599 çocuk ve ergende KB ölçülmüş ve Türk çocukları için kaynak KB değerleri saptanmıştır. Çıkan sonuçlar ABD'li çocukların KB değerleriyle karşılaştırılmıştır. Türk çocuklarının SKB değerlerinin her iki cinste 0-3 yaş grubunda ABD'deki çocuklara göre düşük olduğu görülmüştür. Erkeklerde 6-12 yaş arasında, kızlarda 7-18 yaş arasında yüksek olduğu görülmüştür. DKB değerinde ise 3 yaşa kadar düşüklük görülürken, 8 yaş üstünde her iki cinste değerlerde artış görülmüştür (65).

2.5.2. Hipertansiyonun Etiyolojisi:

Hipertansiyonun etiyolojisi yaşa göre değişmektedir. Çocuklarda hipertansiyonun etiyolojisi erişkindekilerden farklı olarak genellikle başka bir hastalığa sekonderdir. Süt çocuklarında kalp damar hastalıkları ve böbrek hastalıkları etiyolojide baş sıralarda yer almaktadır. Ancak yaş biraz büyüdükçe reflü nefropatisi, glomerülonefrit gibi böbrek parankim hastalıkları ilk sırayı almaktadır (66).

2.5.2.1. Böbrek Parankimi ile İlgili Nedenler:

Tekrarlayan İYE sonucu oluşan reflü nefropatisi böbrek parankimine zarar verdiği için hipertansiyona neden olabilmektedir. Üriner sistemin konjenital tıkanıklıkları sonucu oluşan kistik böbrek hastalıkları da hipertansiyona yol açabilmektedir. Ayrıca böbrek travması, iskemisi, bası gibi durumlarda böbrek parankimi hasar gördüğü için hipertansiyona neden olabilmektedir (66, 67).

2.5.2.2. Vasküler ve Renovasküler Nedenler:

Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde göbek arter kateteri kullanımı sonucu arterde tıkanıklık oluşmakta ve sonrasında hipertansiyon gelişebilmektedir. Aort

koarktasyonu ise süt çocuklardaki hipertansiyonun 1/3 sebebini oluşturmaktadır. Böbrek arterlerinin proksimal ve distal kısmında darlık oluşturan fibromüsküler displazi de çocuklarda renovasküler nedenlerin içinde sık görülenidir. Takayasu arteriti de çocuklarda görülen hipertansiyonun vasküler nadir nedenleri arasındadır (66, 67).

2.5.2.3. İlaça Bağlı Nedenler:

Nonsteroid antiinflamatuvar, sempatomimetik göz ve burun damlaları, teofilin, siklosporin, nikotin hipertansiyona sebep olabilecek ilaçlardır. Antihipertansif tedavi alan bir hastada tedavinin kesilmesi sonrasında da hipertansiyon görülebilmektedir (66, 67).

2.5.2.4. Endokrin Nedenler:

Ketokolamin salınımına neden olan feokromasitoma gibi tümörler hipertansif krizlere sebep olabilmektedir. Adrenokortikal bozukluklar aşırı miktarda glikokortikoid ve mineralokortikoid salınımına sebep oldukları için hipertansiyona neden olabilirler. Örneğin Cushing sendromu aşırı miktarda glukokortikoid salınımına neden olduğu için hipertansiyona sebep olabilir. Hipertansiyon; 11 ve 17 hidroksilaz eksikliği sonucu oluşan konjenital adrenal hiperplazilerde, yükselen steroid metabolitleri sonucunda da görülmektedir. Hipertroidi kardiyak atımlarda artışa neden olarak hipertansiyona yol açabilir (66-68).

2.5.2.5. Diğer Nedenler:

Ağrı, sıvı desteği, travma gibi durumlarda dolaylı olarak hipertansiyon oluşabilir. Kafa içi basıncı artışı gibi durumlarda da hipertansiyon görülebilir (67).

2.5.3. Çocuklarda Hipertansiyonun Sınıflandırılması:

2.5.3.1. Çocuklarda Tansiyon Sınırları:

1996'da ABD'de çocuklarda yapılan bir çalışmada yaş, cinsiyet ve boya göre kan basıncının 90 ve 95. percentil değerleri saptanmıştır. Bu alışma 2004'de daha da genişletilmiş percentil değerlerine 50. ve 99. percentiller de eklenmiştir (64).

Son güncellemelere göre 90. ve 95. percentil değerler prehipertansiyon olarak tanımlanmaktadır. 90. percentil altında kalan ancak 120/80 mmHg'yı açan değerler de prehipertansiyon olarak sınıflandırılmaktadır. Prehipertansiyonu olan çocuklar ileride

hipertansiyon için riskli grubu oluşturmaktadır (64, 66). 95. persentil ve üzeri değerler hipertansiyon olarak tanımlanmıştır. Ayrıca 95. persentil ile 99. persentil arası +5 mm Hg arası Evre 1 hipertansiyon, >99. persentil +5 mmHg değerler de Evre 2 hipertansiyon olarak tanımlanmıştır (64).

Tablo 1. Çocuklarda ve ergenlerde hipertansiyon sınıflaması

SKB ve/veya DKB Persentilleri	
Normal	< 90. persentil
Prehipertansiyon	SKB ve DKB 90. persentil dahil 90-95. persentilin arasında Adolesanlar için ise 120/80 mmHg veya üzeri değerler
Hipertansiyon	SKB ve/veya DKB 95. persentil dahil 95. persentilin üzeri
Evre 1 Hipertansiyon	SKB ve/veya DBP 95. persentil ve üzerinden, 99. persentilin 5 mmHg ilave değerine kadar
Evre 2 Hipertansiyon	SKB ve /veya DKB 99. persentile 5mm Hg ilaveli değer üzerindeki ölçümler

Tablo 2. Erkek Çocuklarda Yaş ve Boya Göre Kan Basıncı Percentil Sınırları

Yaş (Yıl)	KB Percentil	Sistolik KB (mm Hg)							Diastolik KB (mm Hg)						
		Boya Göre Percentil							Boya Göre Percentil						
		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	39	39
	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	73	74	75	76	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	75	76	77	78	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

Tablo 3. Kız Çocuklarda Yaş ve Boya Göre Kan Basıncı Percentil Sınırları

Yaş (Yıl)	KB Percentil	Sistolik KB (mm Hg)							Diastolik KB (mm Hg)						
		Boya Göre Percentil							Boya Göre Percentil						
		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	96	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	65	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

2.5.3.2. Beyaz gömlek hipertansiyonu:

Bireyin KB'nın bir başkası (doktor, hemşire, sağlık teknisyeni) tarafından ölçüldüğünde yüksek, YİKBİ ile değerlendirildiğinde ise normal olarak bulunmasıdır (2, 64, 67, 69, 70-72).

Barrat ve arkadaşları beyaz önlük hipertansiyonunun tanımlamasında hem 24 saatlik ortalama SKB ve DKB değerlerinin normal sınırlarda olmasını, hem de kan basıncı yükünün %25'in altında olmasını önermişlerdir (73). Hornsby ve ark. 158 çocuğu inceledikleri seride, standart ölçüm ile hipertansiyon olarak tanımlanan çocukların %44'ünün YİKBİ ile normotansif olduğunu göstermiştir (74).

2.5.3.3. Maskeli Hipertansiyon:

Hastanede yapılan KB ölçümlerinin normal ancak evde ve YİKBİ ile yapılan ölçümlerin yüksek çıkması olarak denir. Sol ventrikül hipertrofisine neden olması yönüyle teşhis edilmesi önemlidir. Teşhisinde en önemli yöntem YİKBİ'dir (70).

2.5.4. Çocuklarda Hipertansiyonun Kliniği:

Çocuklarda hipertansiyon çoğunlukla spesifik bir semptom vermez. Bu nedenle üç yaş üstündeki çocuklarda KB ölçümü fizik muayenenin rutin bir parçası olmalıdır. Ciddi hipertansiyonu olan hastaların burun kanaması, baş ağrısı, görme bozukluğu, bulantı gibi şikayetleri olmaktadır. Belirgin KB yükseklikleri çocuklarda akciğer ödemi, akut böbrek yetmezliği, konvülsiyon, inme, ensefalopati gibi tablolarla gelebilmektedir (66, 67).

Doksan beşinci persentilin üzerinde KB değeri olan hastalar tam olarak değerlendirilmelidirler. Riskli grup olmaları sebebiyle 90-95. persentil arasında KB olan hastalar normotansif hastalara göre daha yakın izlenmelidirler. Semptom vermeyen evre 1 hipertansif çocukların 1 ay, evre 2 çocukların 1 hafta içinde değerlendirilmelerinin tamamlanması ve tedavilerinin düzenlenmesi gerekmektedir (64).

Poliüri, hematüri, hipertansiyon, ödem kliniği ile gelen hastaların genellikle altta yatan böbrek hastalığı olduğu düşünülmelidir. Çarpıntı, göğüs ağrısı olan hastalarda daha çok kardiak nedenler düşünülmelidir. Normalde alt ekstremitelerde KB üst ekstremitelerden 10-20 mmHg yüksektir. Basınç farkının tersine dönmesi ya da nabzın alınmaması aort koarktasyonunu düşündürmelidir (67, 75).

2.5.5. Hipertansiyon Saptanan Hastaların İncelenmesi:

Hipertansiyon saptanan hastalarda detaylı bir fizik muayeneden sonra yapılacak ilk işlem rutin kan tetkiki alınması ve idrar incelenmesinin yapılmasıdır. Ayrıca 24 saatlik idrarda valin mandelik asit (VMA) ve kan biyokimyasında üre, kreatinin, elektrolitler, kan şekeri, plazma renin aktivitesi bakılmalıdır. Hematüri, proteinüri, serum üre azotu ve kreatinin yüksekliği, idrar kültüründe üreme olması renal bir hastalığa bağlı hipertansiyonu işaret eder (67, 75). Mikroalbüminüri diyabetli hastaların ve primer hipertansiyon hastalarının kardiyak ve böbrek hasarının gösterilmesinde kullanılan bir parametredir (76).

Böbrek ve sürrenal US gerek böbreğe gerekse de sürrenale ait patolojileri göstermede etkilidir. Doppler US böbrek damarlarındaki patolojileri gösterir (67, 75). DMSA böbrek parankim hasarının ortaya konulmasında oldukça faydalıdır. Renovasküler hastalıkların gösterilmesinde anjiyografi hala altın standarttır. MR, ana böbrek arteri lezyonlarını göstermede başarılıdır (76).

Ekokardiografi kardiyak nedenli hipertansiyonun etiyolojisini bulmada yararlıdır. Örneğin sol ventrikül hipertrofisi ekokardiografide görülebilecek hipertansiyonun sekonder etkilerinden birisidir (76).

Göz dibi bakılması hipertansiyonun uzun dönemdeki retinal etkisini göstermede etkili bir yöntemdir (76).

2.5.6. Çocuklarda KB Ölçümü:

Çocuklarda KB ölçümü uygun donanım, deneyim ve sabır gerektiren bir işlemdir (64).

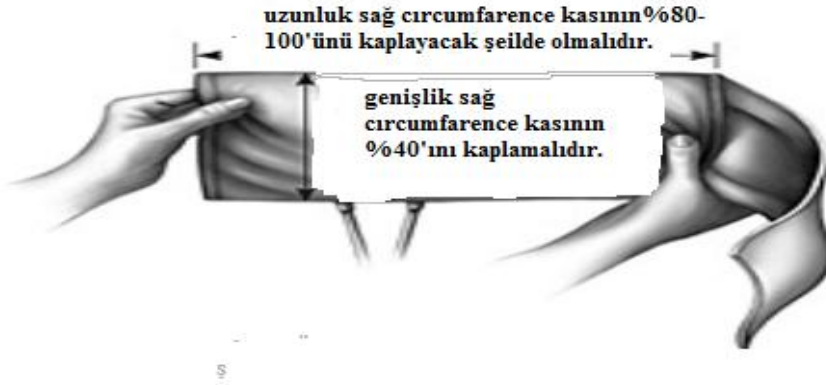
Task Force'un 2004 yılında dördüncü raporu yaş, cins ve boya uygun yapılan üç ve daha fazla ölçüme göre tanımlanmıştır (64). Çocuklarda daha çok civalı sfingomanometreler kullanılarak oskültatuar ölçümle değerlendirmeler yapılmaktadır. Son yıllarda değerlendirmesi daha kolay olduğu için osilometrik KB cihazları kullanılmaktadır. Ancak oskültasyonla ölçülenden 10 mmHg kadar daha yüksek değerler elde edilebilmektedir (77). Bu teknik özellikle ölçüm sırasında uyum sorunu yaşayan küçük çocuklarda ve yenidoğanlarda kullanılmaktadır. Ossilometrik ölçüm tekniklerinde SKB ve ortalama arter basıncı manşon şişirildikten sonra arterial pulsasyonların yansması ile belirlenir (3, 69, 78).

Ölçümler sağ koldan kol çevresinin %80-100'ünü kapsayacak manşonlar ve standart civalı sfingomanometreler kullanılarak yapılmalıdır (77).



Şekil 8. Manşonun bağlanacağı bölüm

Oskültasyon yöntemiyle KB ölçümünde en az 5-10 dakika dinlendikten sonra sandalyede oturur ya da yatar pozisyonda yüz ölçümü yapan doktora dönük olacak şekilde ölçüm yapılır. Kullanılan manşonun uzunluğu sağ kolun çevresini tamamen saracak kadar, genişliği de omuzda akromion ile dirsekte olekranon arasında kalan kol mesafesinin 2/3'ünü kaplayacak biçimde olmalıdır (70, 79, 80).



Şekil 9. Ölçümde kullanılacak manşonun uygun boyutları

Manşon şişirilirken radial nabız palpe edilir. Radial nabız kaybolduktan sonra 20 mmHg daha şişirilerek 2-3 mm/sn hızla basınç azaltılırken stetoskop ile brakial nabız dinlenerek ölçülür. SKB değeri olarak Korotkoff-I, DKB değeri olarak 12 yaşından küçük çocuklarda Korotkoff-IV, 12 yaşından büyük çocuklarda Korotkoff-V kabul edilir. Bu ölçümde elde edilen SKB, direkt intraarterial SKB'den 3 mmHg daha düşük, DKB ise direkt intraarterial DKB'den 9 mmHg daha yüksektir (3, 4, 67, 81).

YİKBI'de kullanılan cihaz bir manşon, pilli kayıt ünitesi ve kayıtları değerlendiren bir bilgisayar programından oluşur. Bu cihaz osilometrik yöntemle

çalışmaktadır. Osilometrik yöntemin bir diğer adı da Doppler yöntemidir. Osilometrik yöntemde manşonun şişirilmesiyle cihazdaki otomatik sensör brakial arterdeki dalgalanmaları algılar ve en yüksek olan dalgayı ortalama arteriyel basınç olarak kaydeder. Dalgaların yükselirken ve alçalırken oluşturduğu eğimler göz önüne alınarak ortalama SKB ve DKB değerleri hesaplanır (60).

Her yaş grubu için uygun boyutta manşon kullanılmalıdır. Çocuktan beklenen sadece ölçüm anında kolunu hareket ettirmemesidir. Verilerden sağlıklı sonuçlar elde edebilmek için çocuğun hangi saatlerde hareket ettiği, uyuduğu, ilaç aldığı dikkatli bir şekilde kaydedilmelidir (63, 82).

Uyanırken 20, uyurken de 30 dakikada bir ölçüm yapılır. Ölçüm sonucunu hasta görmez. Cihaz çocuğun günlük aktivitesini kısıtlamamalıdır (72).

Genellikle ossilometrik yöntem seçilir. Gece, gündüz periyodlarında SKB, DKB ve ortalama KB ölçümü yapılır. İlk ölçüm civalı manometre ile yapılan ölçümle karşılaştırılır. Arada yaklaşık 5 mmHg'lık fark olması beklenir. KB uykuda hormonal etkiler, fizyolojik aktivitenin azalması nedeniyle düşer. Ölçülen KB gece %10'dan fazla düşüyorsa bu dipper, eğer %10'dan daha az düşüyorsa nondipperdir. Eğer KB uykuda yükseliyorsa zıt KB ritmi şeklinde değerlendirilir. Uykunun ilk 2 saatlik döneminde KB %15-20 oranında düşer. REM fazında ise KB tekrar yükselmeye başlar. Uyanırken sempatik sinir sisteminin etkisiyle KB ve kalp hızı artar (83).

YİKBİ ile 24 saatlik veriler elde edildikten sonra çocuğun yaşı, cinsiyeti ve boyu dikkate alınarak yorumlanması gerekir (81).



Şekil 10. Çalışmamızda kullandığımız YİKBİ cihazı örneği

Çocuklarda ölçülen KB değerlerinde yanlış sonuçlar alınmaması için dikkat edilmesi gerekli bazı kurallar vardır.

- a) Süt çocuklarına supin pozisyonda, daha büyük çocuklara oturur pozisyonda ölçüm yapılmalıdır.
- b) Fossa kübitalis kalp hizasında olmalıdır. Beş dakika istirahatten sonra ölçüm yapılmalıdır.
- c) En az üç ölçüm yapılmalı ve bunların ortalamaları alınmalıdır.
- d) Manşonun boyu kol çevresinin % 80-100' ü kadar olmalıdır.
- e) Kafein, teofilin, epinefrin kullanımından en az 30 dakika sonra ölçüm yapılmalıdır (64, 77).

2.5.7. YİKBİ:

2.5.7.1. YİKBİ Uygulanma Endikasyonları:

Hangi durumlarda YİKBİ'nin kullanılması gerektiği sorusuna KB indeksi kavramı ortaya atılarak çözüm bulunmaya çalışılmıştır. KB indeksi, hastanın klasik yöntemle ölçülen KB'nın, Task Force'de o hasta için tanımlanan normal KB'na oranıdır. KB indeksi 1-1.2 arasında olan hastalar YİKBİ'den en çok faydalanacak olan hasta grubunu oluşturmaktadırlar. KB indeksi 1.2'nin üstünde olanlar ise büyük ihtimalle gerçek anlamda hipertansif olan hasta grubunu oluşturmaktadır (63).

En sık beyaz önlük hipertansiyonunu belirlemek için kullanılır. Çocukların yaklaşık %45'inde görülen beyaz önlük hipertansiyonunda, hastaların tansiyonları normalken ölçülen tansiyonları yüksek çıkmaktadır. Üç ölçümde 95. persentil üstünde çıkan durumlarda 24 saatlik monitörizasyon yapılmalı, bu monitörizasyonda beyaz önlük hipertansiyonu tespit edilenlere evde tansiyon takibi, eğer belirgin yükseklik tespit edilirse aralıklı olarak 24 saatlik monitörizasyon işleminin tekrarlanması uygun görülmüştür. Bundan farklı olarak; ölçülen tansiyonun normal olup YİKBİ'de yüksek çıkan duruma da maskeli hipertansiyon denilmektedir. YİKBİ'nin uygulandığı diğer durumlar hedef organ hasarı, antihipertansif tedaviye cevabın değerlendirilmesi, riskli gruplarda (obezite, diabetes mellitus, otonomik disfonksiyon, kronik böbrek yetmezliği, mikroalbuminüri hasta grubunda) kan basıncının değerlendirilmesidir (61, 84).

2.5.7.2. YİKBİ Yorumlanması:

YİKBİ'nin çocuklarda kullanılmasının gecikmesindeki en önemli faktör YİKBİ için normal ölçüm değerlerinin bilinmemesiydi. Ancak 1997 yılında Soergel ve arkadaşları 1141 Avrupalı çocuk üzerinde bir çalışma yaparak YİKBİ'nin normal değerlerini saptamış ve bu çalışmanın sonuçları oldukça geniş bir kullanım alanı bulmuştur (85). Wühl ve arkadaşları da normal dağılım göstermeyen bu veriler için LMS yöntemini geliştirmiş, SD skorlarını ve bunların normal sınırlarını belirlemiştir (85, 86).

Birçok ülkede olduğu gibi ülkemizde de hipertansiyon prevalansı çalışmalarının çoğunda KB Çalışma Grubu'nun 2004 yılında dördüncü kez düzenlenen ve standardize edilen verileri kullanılmaktadır (2, 3, 78).

KB yükünün araştırılması hastaları doğru değerlendirmede önerilen bir diğer yaklaşımdır. KB yükü, KB değerlerinin yüzde kaçının yaş, boy ve seçilen gün bölümü için normal kabul edilen değerleri aştığını tanımlamaktadır. Bu yöntem günlük ortalama KB normal olduğu halde, hedef organ zedelenmesine yol açabilecek sivri KB yükseklikleri bulunan hastaları belirleme imkanı sağlamaktadır. KB yükünün %25 olması hipertansiyon olduğunu, %40'ı aşması da ciddi hedef organ zedelenmesi riski olduğunu ve geliştiğini göstermektedir. Çocuklarda %50 üzerindeki değerler uç organ hasarını düşündürür (83, 86, 87).

YİKBİ'nin en önemli avantajı uyku ve uyanıklık dönemine ait KB verilerinin elde edilebilmesidir. Pickering ve arkadaşları YİKBİ verilerini gece/gündüz yerine uyku/uyanıklık dönemleri olarak incelemeyi önermektedir. Normal çocukların KB'nın uyku sırasında %10-20 kadar düştüğü gösterilmiş olup, en az %10 düşme gösteren hastalar dipper, diğerleri ise nondipper olarak tanımlanmıştır (73, 88-90).

YİKBİ kullanılarak elde edilen sonuçlardan yola çıkarak nondipper hastaların tespiti ile hedef organ zedelenmesi arasında anlamlı ilişki olması, hastalara doğru yaklaşım ve yarar sağlama açısından önem kazanmaktadır. Aşırı nondipper özellik gösteren hastalarda iskemik komplikasyon riskinin arttığı bilinmektedir. Kişiden kişiye değişen uyku döneminin saptanması, hatta gündüz uykusunun da uyku dönemi içinde değerlendirilmesi önemli bir ayrıntıdır. Gece ve gündüz ayrımı kişinin uyku ve uyanıklık dönemleri ile birebir örtüşmediğinden dipper olanların nondipper olarak değerlendirilmesi ya da ortalama uyku KB ve KB yükü değerlerinin yanlış yere yüksek bulunması ve kişinin yanlışlıkla hipertansif olarak değerlendirilmesi hatalara yol

açabilmektedir. Ancak normal çocukların %30 kadarının nondipper olabileceği de unutulmamalıdır (87, 88 , 90, 91).

2.5.7.3. YİKBİ Sonuçlarını Etkileyen Faktörler:

YİKBİ kullanımı trombositopeni, koagülasyon bozuklukları, aritmi gibi durumlarda kontrendikasyon teşkil eder. YİKBİ takılan hastanın yaşı küçüldükçe elde edilen verilerin güvenilirliği azalmaktadır (82).

Bazı hastalarda ise ölçüm nedeniyle uyku düzenleri bozulduğundan dolayı yanlış nondipper olarak değerlendirilmektedirler (92, 93).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Çalışma Protokolü:

Bu çalışmada; İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nefroloji Bilim Dalında 1995-2013 yılları arasında takip edilen 9 MKDB'li, 25 URA'lı, 10 atrofik böbrekli ve 5 nefrektomili olup, yaşları 5-18 arasında değişen toplam 49 hasta grubu ve bu gruba yaş, cins, kilo ve boy olarak benzer olup yaşları 6-16 arasında değişen böbrekle ilgili hastalığı olmayan ve hipertansiyon semptomları bulunmayan 30 kontrol grubu seçilerek her iki gruba da poliklinik şartlarında ölçülen KB değerleri ve YİKBİ ile ölçülen KB değerleri karşılaştırıldı. Bu yaş aralığını seçme nedenimiz; YİKBİ için kullandığımız cihazın manşonlarının 5 yaş altındaki çocukların kollarına uymaması ve 5 yaş altındaki grubun cihazın takılması için uyumsuz olmasıydı. Çalışma Helsinki Deklerasyonu'na uygun olarak İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından 2012/210 protokol numarası ile 6.03.2013 tarihinde onaylandı.

Çalışmamızda öncelikle nefroloji polikliniğimizde takipli olan MKDB'li, URA'lı, atrofik böbrekli ve nefrektomili hasta grubunun dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hasta grubunun yaş, cins, kilo, boy, BMI'leri kaydedildi. BMI'leri ağırlık (kilo)/boy(m)² formülüyle elde edildi. Dosyalarda kayıtlı olan kan elektrolitleri, üre kreatinin, albümin, hemogram, idrar elektrolitleri, tam idrar tetkikleri, idrar kültürleri, 24 saatlik idrar mikroalbumin ve mikroprotein değerleri kaydedildi. Bu tetkiklerden eksik olanlar ise tamamlanarak kaydedildi. Ayrıca hasta grubunun dosyalarında retrospektif olarak kayıtlı olan üriner US, DMSA gibi radyolojik görüntüleme yöntemlerinin sonuçları da kaydedildi.

Çalışmamızda yer alan kontrol grubunun ailelerine de çalışma hakkında bilgi verilerek onam alındı. Kontrol grubunda yer alan çocuklardan kan, idrar ya da radyolojik görüntüleme istenmedi. Bu grubun yaş, cins, kilo, boy ve BMI'leri kaydedildi.

Çalışmamızın ikinci aşamasında hasta ve kontrol grubundaki çocukların hepsine poliklinik şartlarında en az 10 dakika dinlendirdikten ve uygun koşullar sağlandıktan

sonra uygun manşonlu manometreler kullanılarak sandalyede oturur pozisyonda, yüzü KB'yi ölçen doktora dönük olacak şekilde sağ koldan antekubital fossa kalp hizasında tutulacak şekilde, oskültatuar yöntemle 3 ölçüm yapılarak elde edilen SKB ve DKB değerlerinin ortalaması hesaplandı. KB ölçülürken uygun manşonun uzunluğu, kolun çevresini tamamen saracak kadar, genişliği de omuzda akromion ile dirsekte olekranon arasında kalan kol mesafesinin 2/3'ünü kaplayacak biçimde seçildi. Manşonu şişirirken radial nabız kaybolduktan sonra 20 mmHg daha şişirilip 2-3 mmHg/sn hızla basınç azaltılırken stetoskop ile brakial nabız dinlendi. Korotkoff-1 sesi SKB olarak değerlendirildi. Korotkof-4 sesi 12 yaşından küçüklerde, korotkoff-5 sesi ise 12 yaşından büyüklerde DKB olarak değerlendirmeye alındı. Hastaların yaş, cins ve boylarına göre KB persentil değerleri değerlendirilip prehipertansif, hipertansif ve normotansif olarak belirlendi. Bu çalışma için kan basıncı persentillerinin sınıflandırılması, her çocuğun yaş, cinsiyet ve boyunu hesaba katan 2004 Ulusal Yüksek Kan Basıncı Eğitim Programı Çocuk ve Ergenler Hipertansiyon Eğitimi Çalışma Grubunun yayınladığı, Ulusal Sağlık ve Beslenme İncelemesi Anketi (NHANES) verilerinden elde edilen normatif tablolar kullanılarak belirlenmiştir. Poliklinikte ölçülen KB değerlerimiz bu persentil değerlerine göre normotansif ve hipertansif olarak sınıflandırıldı. YİKBİ ile elde ettiğimiz verilerimiz ise Wühl ve arkadaşlarının düzenlediği (Alman Çalışma Grubu) least mean square metodu kullanılarak normotansif ve hipertansif olarak sınıflandırıldı.

3.2. YİKBİ ve Değerlendirilmesi:

Çalışmamızın üçüncü ve en son aşamasında hasta ve kontrol grubundaki tüm çocukların ailelerine YİKBİ'nin önemi anlatıldı. Çalışma ve YİKBİ'nin nasıl uygulanacağı hakkında bilgi verilerek tüm çocukların ailelerinden onam alındı. Çalışmada kullanılan Mobilograph NG (Numed healthcare, Sheffield, UK) markalı YİKBİ cihazımıza; çocuğun adı, soyadı, yaşı, cinsi, kilosu, boyu, adresi telefon numarası kaydedildi. Cihaz 24 saat boyunca otomatik olarak gün içinde 20 dakikada bir, geceleri ise 30 dakikada bir ölçüm yapmaya ayarlandı. Gündüz ve gece ölçümlerinin ortalamaları sağlıklı aynı cins ve yaşa sahip çocuklar ile karşılaştırıldı. Gündüz ile gece arası tansiyon düşüşü (dipper, non-dipper) incelendi. Sağlıklı çocukların KB'nin uyku sırasında %10-20 düştüğü bilgisi ile gösterilmiş olup, en az %10 düşüş gösteren çocuklar dipper, diğerleri ise nondipper olarak değerlendirildi. Çocukların 24 saat boyunca ölçülen nabız ve nabız basıncı değerleri de kaydedildi. Ayrıca ortalama arteriel

basınçları (OAB) da hesaplandı. YİKBİ ölçümlerinin değerlendirilmesinde; kaydedilen tüm KB değerleri incelenerek SKB yükü, DKB yükü ve toplam KB yükü değerleri bulundu. SKB yükü ve DKB yükü değerleri kendi yaş, cins ve boyuna göre prehipertansiyon için 90 persentil ve üzerinde olup 95 persentil altında olan ölçüm sayısının, hipertansiyon için 95 persentil ve üzerinde bulunan ölçüm sayısının toplam ölçüm sayısına bölünmesi ile elde edildi. SKB yükü için %30, DKB yükü için %20 üstündeki değerleri hipertansif kabul ettik. KB yükü yaş, cins ve boya göre 95. persentilin üzerinde olan KB ölçümlerin toplam ölçüm sayısına oranı şeklinde ifade edildi.

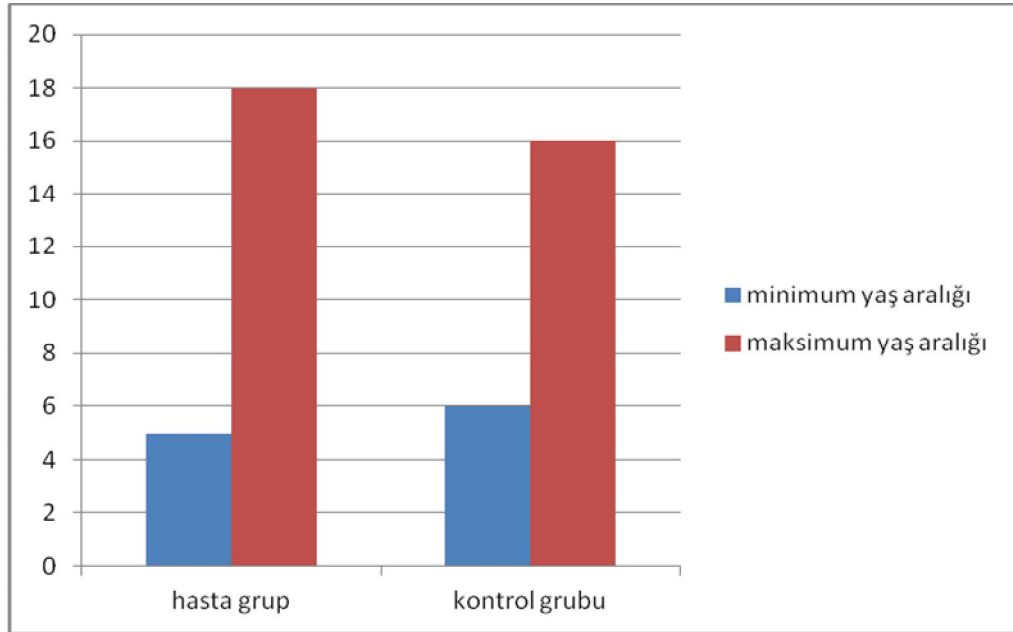
3.3. İstatiksel analiz:

Araştırma verilerinin değerlendirilmesinde Statistical Package for Social Sciences program (SPSS) for Windows version 17.0 (SPSS Inc, Chicago, IL, USA) yazılım programı kullanıldı. Sürekli değişkenlerin dağılımının normale yakın dağılıp dağılmadığı Shapiro-Wilk normalite testi ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren değişkenler ortalama±standart sapma (SS), normal dağılım göstermeyen değişkenler ise ortanca (minimum-maksimum) olarak belirtildi. Kategorik veriler sayı ve yüzde (%) ile tanımlandı. Gruplar arasında ortalama değerler yönünden farkın önemliliği unpaired *t* testi ile değerlendirildi. Gruplar arasında ortanca değerler yönünden farkın önemliliği bağımsız grup sayısı iki olduğunda Mann-Whitney U testi ile ikiden fazla grup arasındaki farkın önemliliği ise Kruskal-Wallis testiyle araştırıldı. Kruskal-Wallis test istatistiği sonucunun önemli bulunması halinde Bonferroni düzeltmeli Mann-Whitney U çoklu karşılaştırma testleri kullanılarak farka neden olan durumlar tespit edildi. Nominal değişkenler Pearson'un Ki-Kare veya Fisher'in Ki-Kare testi ile incelendi. P değerinin 0,05'den küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Bonferroni düzeltmeli Mann-Whitney U testi kullanılan çoklu karşılaştırmalarda ise p değerinin 0,010'un altında olması anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

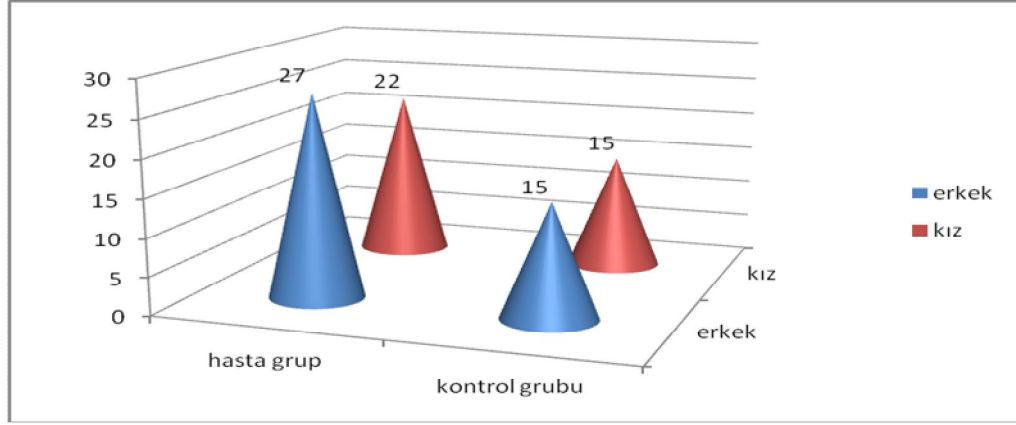
Çalışmamızda 1995–2013 yılları arasında hastanemiz pediatrik nefroloji bilim dalında takipli olan 9 MKDB'li, 25 URA'lı, 10 atrofik böbrekli ve 5 nefrektomili hasta grubunun yaşları 5–18 arasında, böbrekle ilgili rahatsızlığı olmayan ve herhangi bir hipertansiyon semptomu eşlik etmeyen kontrol grubunun yaşları ise 6–16 arasında değişmekteydi.

Hasta grubunun yaş aralığının ortalama±standart sapma (ortalama±SS) değeri 10,9±3,3 yaş, kontrol grubunun ise 11,9±2,5 yaş idi. İstatistiksel olarak hasta ve kontrol grubu arasında yaş olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi (p=0,148).



Şekil 12. Hasta ve kontrol grubunun yaş dağılımı

Hasta grubundaki kız sayısı 22 (%44,9), erkek sayısı 27 (%55,1) ve kontrol grubunda ise kız sayısı 15 (%50), erkek sayısı 15 (%50) idi. İstatistiksel olarak hasta ve kontrol grubu arasında cinsiyet açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi (p=0,817).



Şekil 13. Hasta ve kontrol grubunun cinsiyete göre dağılımı

Hasta grubundaki çocukların boyları $141 \pm 16,7$ cm arasında değişirken, kontrol grubundaki çocukların boyları $143,8 \pm 15,5$ cm idi. Hasta ve kontrol grubu arasında boy olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi ($p=0,465$).

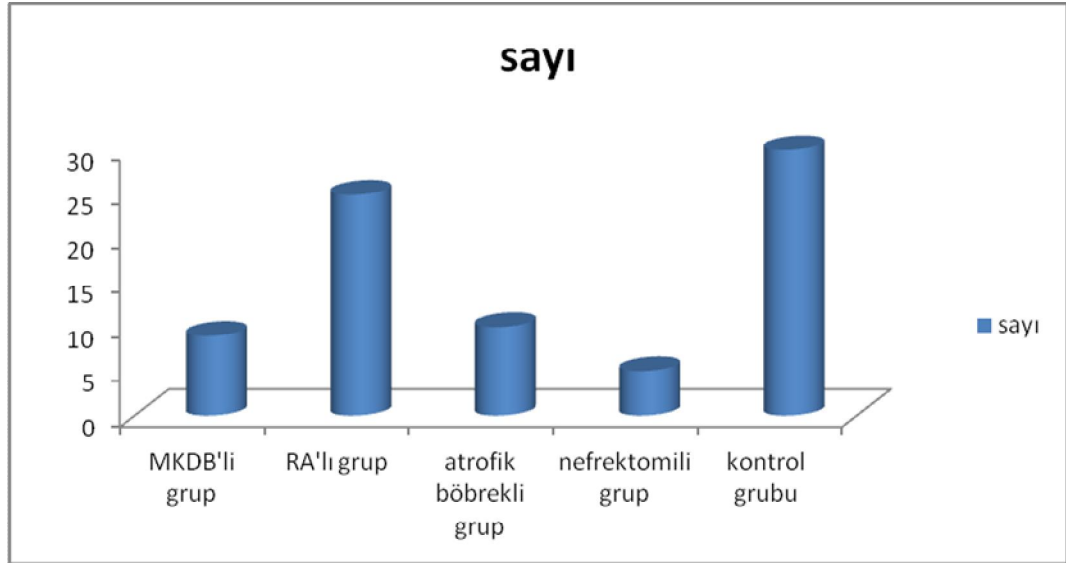
Kiloları ortanca (minimum-maksimum) $31,0$ ($16,0-71,5$) kg arasında değişen hasta grubu, kiloları $39,0$ ($20,0-63,0$) kg arasında değişen kontrol grubuyla karşılaştırılmış ve iki grup arasında kilo yönünden anlamlı fark görülmemiştir ($p=0,237$).

Hasta grubunun BMI değeri ortanca $17,0$ ($12,5-32,8$); kontrol grubunun ise ortanca $17,7$ ($14,6-26,1$) olup iki grup arasında anlamlı fark görülmemiştir ($p=0,097$). Bunların sonucunda da anlaşılacağı üzere yaptığımız çalışmanın sonucunda çıkacak verilerin daha sağlıklı olması adına, hasta ve kontrol grubunu benzer yaş, cins, kilo, boy ve BMI değerlerine göre belirledik.

Tablo 4. Hasta ve kontrol grubunun yaş, boy, kilo ve BMI değerleri açısından karşılaştırılması (Değerler ortalama \pm standart sapma veya ortanca (minimum-maksimum) olarak verilmiştir)

	Hasta grubu (n=49)	Kontrol grubu (n=30)	p
Yaş (Yıl)	$10,9 \pm 3,3$	$11,9 \pm 2,5$	0,148
Cins (Erkek/Kız)	27/22	15/15	0,817
Boy (cm)	$141 \pm 16,7$	$143,8 \pm 15,5$	0,465
Kilo (kg)	$31,0$ ($16,0-71,5$)	$39,0$ ($20,0-63,0$)	0,237
BMI	$17,0$ ($12,5-32,8$)	$17,7$ ($14,6-26,1$)	0,097

Hasta grubumuz kendi içerisinde 9 MKDB, 25 RA, 10 atrofik hipoplastik böbrek, 5 de nefrektomili hastadan oluşmaktaydı.



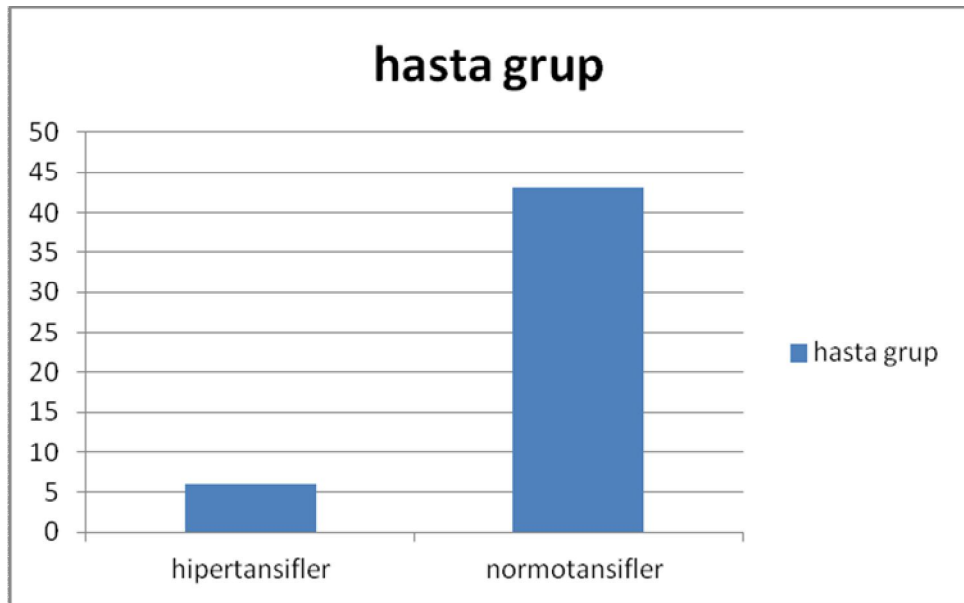
Şekil 14. Hasta grubunun tanılarına göre dağılımı

Hasta ve kontrol grubuna poliklinik şartlarında uygun ortam sağlandıktan sonra uygun koşullarla yapılan 3 ölçümün ortalama SKB ve DKB değerleri ölçüldü ve sonuçlar Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Hasta grubunda ortanca (minimum-maksimum) SKB değeri 112,0 (100,0–136,0) mmHg, kontrol grubunda 118,0 (106,0–141,0) mmHg idi. Ayrıca hasta grubunda ortanca DKB değeri 67,0 (60,0–88,0) mmHg, kontrol grubunda 65,0 (60,0–90,0) mmHg olarak tespit edildi. Hasta ve kontrol grubunun poliklinikte ölçülen SKB değerleri arasında anlamlı fark görülmüş olup; kontrol grubunun SKB değerleri daha yüksek bulunmuştur ($p=0,02$). Ancak poliklinikte ölçülen DKB değerleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,336$). Hasta grupları ve kontrol grubu Kruskal-Wallis testi ile karşılaştırıldığında poliklinikte ölçülen SKB değerleri arasında anlamlı fark tespit edildi ($p=0,010$). Ancak poliklinikte ölçülen DKB değerleri arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0,505$). Hasta grubu kendi içerisinde ayrı ayrı gruplar halinde Bonferroni düzeltilmiş Mann-Whitney U testi ile kontrol grubuyla karşılaştırıldı. RA grubunda ($p=0,010$) ve nefrektomili hasta grubunda ($p=0,004$) kontrol grubuna göre poliklinikte ölçülen SKB değerleri açısından anlamlı farklılık olduğu görüldü. Diğer gruplarla kontrol grubu arasında ise anlamlı farklılık saptanmadı (her biri için $p>0,05$).

Tablo 5. Hasta ve kontrol grubunun uygun ortam sağlanarak ölçülen 3 SKB ve 3 DKB ortalamalarının karşılaştırılması

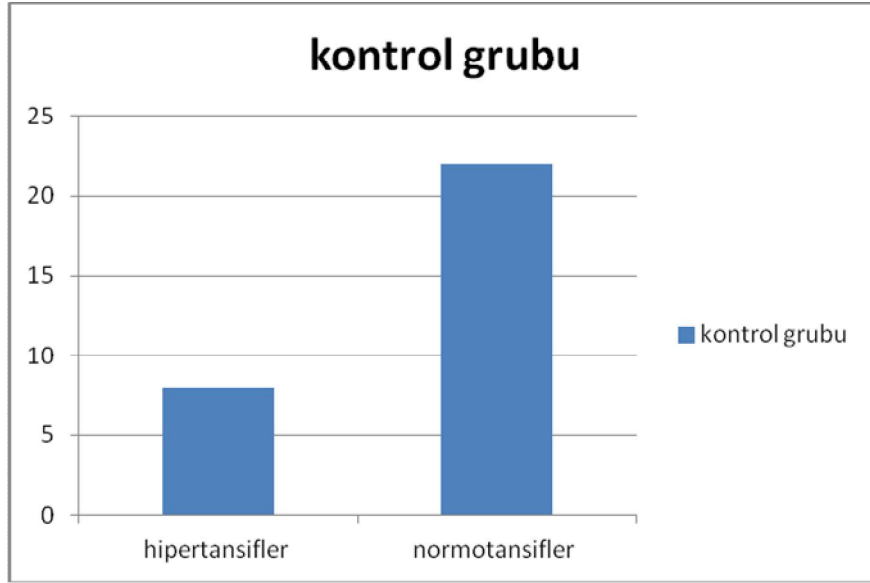
	Hasta grubu [(Ortanca (minimum- maksimum))]	Kontrol grubu [(Ortanca (minimum- maksimum))]	p
Poliklinikte ölçülen SKB ortalaması (mmHg)	112,0 (100,0–136,0)	118,0 (106,0–141,0)	p=0,02
Poliklinikte ölçülen DKB ortalaması (mmHg)	67,0 (60,0–88,0)	65,0 (60,0–90,0)	p=0,336

Hasta grubunun poliklinik şartlarında manuel olarak ölçülen 3 KB değerinin ortalamalarına göre sadece 6'sı (%12,2) hipertansif olarak değerlendirilirken, 43 hasta (%87,7) normotansif olarak değerlendirilmiştir.



Şekil 15. Hasta grubunun poliklinik şartlarında ölçülen KB değerlerine göre hipertansif ve normotansif olanların dağılımı

Kontrol grubunun ise poliklinik şartlarında ölçülen KB ortalamalarına göre 8 (%26,6) hastanın KB değerleri hipertansif olarak değerlendirildi.



Şekil:16. Kontrol grubunun poliklinik şartlarında ölçülen KB değerlerine göre hipertansif ve normotansif olanların dağılımı

Hasta grubu ve kontrol grubundaki her çocuğa poliklinik şartlarında uygun ortam sağlandıktan sonra, uygun manşonlu cihaz kullanılarak yapılan toplam 3 SKB ve 3 DKB ölçümünün ortalamaları ve bu değerlere göre çocukların hipertansif ve normotansif olup olmadığı belirlendi.

Hasta grubunun YİKBİ ile gündüz ölçülen SKB değerleri $114,2 \pm 7,5$ mmHg olup kontrol grubunun değerleri ise, $112,2 \pm 6,4$ mmHg idi. İstatistiksel olarak hasta ve kontrol grubu arasında gündüz ölçülen SKB değerleri arasında anlamlı fark olmadığı tespit edildi ($p=0,309$).

Gece ölçülen SKB değerleri, hasta grubunda ortanca $104,0$ ($91,0-134,0$) mmHg olup, kontrol grubunda ise $101,0$ ($89,0-112,0$) mmHg olup, hasta grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,062$).

Yirmi dört saat boyunca ölçülen SKB değerleri hasta grubunda $111,6 \pm 7,7$ mmHg, kontrol grubunda $109,7 \pm 6,3$ mmHg idi. Hasta ve kontrol grubu arasında 24 saat boyunca ölçülen SKB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi ($p=0,250$).

Tablo 6. Hasta ve kontrol grubunun YİKBİ ile ölçülen gündüz, gece ve 24 saat boyunca ölçülen SKB değerleri (Değerler ortalama±standart sapma veya ortanca (minimum-maksimum) olarak verilmiştir)

	Hasta grubu	Kontrol grubu	p
Gündüz ölçülen SKB (mm Hg)	114,2±7,5	112,2±6,4	0,309
Gece ölçülen SKB (mmHg)	104,0 (91,0–134,0)	101,0 (89,0–112,0)	0,062
24 saat boyunca ölçülen SKB değerleri (mmHg)	111,6±7,7	109,7±6,3	0,250

Hasta grubunun gündüz ölçülen DKB değerleri 67,5±6,0 mmHg olup kontrol grubunun ise 66,3±6,0 mmHg idi. İstatistiksel olarak hasta ve kontrol grubu arasında gündüz ölçülen DKB açısından anlamlı fark olmadığı tespit edildi (p=0,390).

Hasta grubunun gece ölçülen DKB değerleri 59,1±6,2 mmHg olup, kontrol grubunun ise 56,6±5,1 mmHg idi. İstatistiksel olarak hasta ve kontrol grubu arasında gece ölçülen DKB olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi (p=0,071).

Hasta grubunun 24 saat boyunca ölçülen DKB değerleri 65,4±5,8 olup kontrol grubunun ise 63,5±5,2 mmHg idi. İstatistiksel olarak hasta ve kontrol grubu arasında 24 saat boyunca ölçülen DKB açısından anlamlı fark olmadığı tespit edildi (p=0,151).

Tablo 7. Hasta ve kontrol grubunun gündüz, gece ve 24 saat boyunca ölçülen DKB değerleri

	Hasta grubu (Ortalama±SS)	Kontrol grubu (Ortalama±SS)	p
Gündüz ölçülen DKB (mm Hg)	67,5±6,0	66,3±6,0	0,390
Gece ölçülen DKB (mmHg)	59,1±6,2	56,6±5,1	0,071
24 saat boyunca ölçülen DKB (mmHg)	65,4±5,8	63,5±5,2	0,151

Hasta grubunun gündüz ölçülen nabız değerleri 83,1±8,4 olup kontrol grubunun değerleri ise, 86,5±8,4 idi. İstatistiksel olarak hasta ve kontrol grubu arasında gündüz ölçülen nabız değerleri açısından anlamlı fark olmadığı tespit edildi (p=0,087).

Hasta grubunun gece ölçülen nabız değerleri $70,8 \pm 8,9$ olup kontrol grubunun gece ölçülen nabız değerleri ise $71,2 \pm 8,3$ idi. İstatistiksel olarak hasta ve kontrol grubu arasında gece ölçülen nabız değerleri olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi ($p=0,847$).

Hasta grubunun 24 saat boyunca ölçülen nabız değerleri $80,0 \pm 8,3$ olup kontrol grubunun ise, $83,2 \pm 8,4$ idi. İstatistiksel olarak hasta ve kontrol grubu arasında 24 saat boyunca ölçülen nabız değerleri açısından anlamlı fark olmadığı tespit edildi ($p=0,110$).

Tablo 8. Hasta ve kontrol grubunun gündüz, gece ve 24 saat boyunca ölçülen nabız değerleri

	Hasta grubu (Ortalama \pm SS)	Kontrol grubu (Ortalama \pm SS)	p
Gündüz ölçülen nabız değerleri	$83,1 \pm 8,4$	$86,5 \pm 8,4$	0,087
Gece ölçülen nabız değerleri	$70,8 \pm 8,9$	$71,2 \pm 8,3$	0,847
24 saat boyunca ölçülen nabız değerleri	$80,0 \pm 8,3$	$83,2 \pm 8,4$	0,110

Hasta grubunun gündüz ölçülen nabız basıncı değerleri ortanca $46,0$ ($37,0-69,0$) olup kontrol grubunun ise ortanca $46,0$ ($36,0-59,0$) idi. İstatistiksel olarak hasta ve kontrol grubu arasında gündüz ölçülen nabız basıncı değerleri olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi ($p=0,894$).

Hasta grubunun gece ölçülen nabız basıncı değerleri ortanca $45,0$ ($36,0-63,0$) olup kontrol grubunun ise ortanca $45,0$ ($36,0-58,0$) idi. İstatistiksel olarak hasta ve kontrol grubu arasında gece ölçülen nabız basıncı değerleri açısından anlamlı fark olmadığı tespit edildi ($p=0,752$).

Hasta grubunun 24 saat boyunca ölçülen nabız basıncı değerleri ortanca $46,0$ ($37,0-68,0$) iken kontrol grubunun ortanca $46,0$ ($36,0-57,0$) idi. Hasta ve kontrol grupları arasında 24 saat boyunca ölçülen nabız basıncı değerleri açısından anlamlı fark olmadığı tespit edildi ($p=0,996$).

Tablo 9. Hasta ve kontrol grubunun gündüz, gece ve 24 saat boyunca ölçülen nabız basıncı değerleri

	Hasta grubu [(Ortanca (minimum- maksimum))]	Kontrol grubu [(Ortanca (minimum- maksimum))]	p
Gündüz ölçülen nabız basıncı değerleri	46,0 (37,0–69,0)	46,0 (36,0–59,0)	0,894
Gece ölçülen nabız basıncı değerleri	45,0 (36,0–63,0)	45,0 (36,0–58,0)	0,752
24 saat boyunca ölçülen nabız basıncı değerleri	46,0 (37,0–68,0)	46,0 (36,0–57,0)	0,996

Hasta grubunun gündüz ölçülen SKB yükü değerleri ortanca 7,0 (0,0–63,0) olup kontrol grubunun ise ortanca 0,0 (0,0–29,0) idi. Hasta grubunun gündüz SKB yükü istatistiksel olarak kontrol grubuna göre anlamlı oranda yüksek bulundu ($p=0,034$).

Hasta grubunun gece ölçülen SKB yükü değerleri ortanca 16,0 (0,0–65,0) olup kontrol grubunun ise ortanca 7,0 (0,0–21,0) idi. İstatistiksel olarak hasta grubunun gece SKB yükleri kontrol grubuna göre anlamlı oranda yüksek bulundu ($p=0,0001$).

Hasta grubunun 24 saat boyunca ölçülen SKB yükü değerleri ortanca 12,0 (0,0–57,0) olup kontrol grubunun ise ortanca 0,0 (0,0–21,0) idi. Hasta ve kontrol grubu arasında 24 saat boyunca ölçülen SKB yükü değerleri açısından anlamlı fark olduğu tespit edildi. Hasta grubunun ölçülen değerleri kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p=0,005$).

Tablo 10. Hasta ve kontrol grubunun YİKBİ ile ölçülen gündüz, gece ve 24 saat boyunca ölçülen SKB yüklerinin dağılımı

	Hasta grubu [(Ortanca (minimum- maksimum))]	Kontrol grubu [(Ortanca (minimum- maksimum))]	p
Gündüz ölçülen SKB yükü değerleri	7,0 (0,0–63,0)	0,0 (0,0–29,0)	0,034
Gece ölçülen SKB yükü değerleri	16,0 (0,0–65,0)	7,0 (0,0–21,0)	0,0001
24 saat boyunca ölçülen SKB yükü değerleri	12,0 (0,0–57,0)	0,0 (0,0–21,0)	0,005

Hasta grubunun gündüz ölçülen DKB yükü değerleri ortanca 0,0 (0,0–45,0) olup kontrol grubunun ise ortanca 0,0 (0,0–14,0) idi. İstatistiksel olarak hasta grubunun gündüz ölçülen DKB yükü değerleri ile kontrol grubu arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi ($p=0,056$).

Hasta grubunun gece ölçülen DKB yükü değerleri ortanca 0,0 (0,0–59,0) olup kontrol grubunun ise ortanca 0,0 (0,0–6,0) idi. Hasta grubunun gece ölçülen DKB yükü değerleri ile kontrol grubu arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,074$).

Hasta grubunun 24 saat boyunca ölçülen DKB yükü değerleri ortanca 0,0 (0,0–36,0) olup kontrol grubunun ise ortanca 0,0 (0,0–9,0) idi. İstatistiksel olarak hasta grubunun 24 saat boyunca ölçülen DKB yükü değerleri kontrol grubuna göre anlamlı oranda yüksek bulundu ($p=0,015$).

Tablo 11. Hasta ve kontrol grubunun YİKBİ ile ölçülen gündüz, gece ve 24 saat boyunca ölçülen DKB yüklerinin dağılımı

	Hasta grubu [(Ortanca (minimum- maksimum)]	Kontrol grubu [(Ortanca (minimum- maksimum)]	p
Gündüz ölçülen DKB yükü değerleri	0,0 (0,0–45,0)	0,0 (0,0–14,0)	0,056
Gece ölçülen DKB yükü değerleri	0,0 (0,0–59,0)	0,0 (0,0–6,0)	0,074
24 saat boyunca ölçülen DKB yükü değerleri	0,0 (0,0–36,0)	0,0 (0,0–9,0)	0,015

Hasta grubunun gündüz ölçülen OAB değerleri ortanca 89,0 (78,0–103,0) mmHg olup kontrol grubunun ise ortanca 88,0 (70,0–96,0) mmHg idi. İstatistiksel olarak hasta ve kontrol grubu arasında gündüz ölçülen OAB değerleri açısından anlamlı fark olmadığı görüldü ($p=0,261$).

Hasta grubunun gece ölçülen OAB değerleri ortanca 80,0 (68,0–102,0) mmHg olup, kontrol grubunun ise ortanca 76,0 (60,0–87,0) mmHg idi. İstatistiksel olarak hasta grubunun gece ölçülen OAB değerleri kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek bulundu ($p=0,050$).

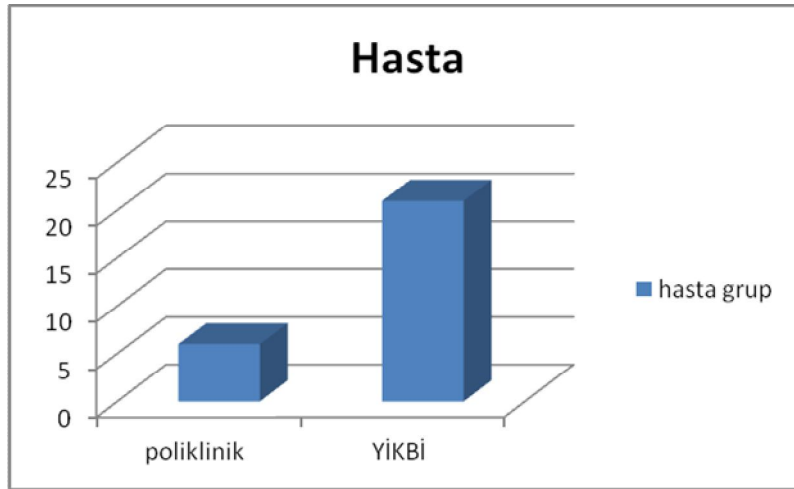
Hasta grubunun 24 saat boyunca ölçülen OAB değerleri ortanca 87,0 (76,0–103,0) mmHg iken; kontrol grubunun ortanca 86,0 (65,0–95,0) mm Hg idi. İstatistiksel

olarak hasta ve kontrol grubu arasında 24 saat boyunca ölçülen OAB değerleri açısından anlamlı farklılık bulunmadı ($p=0,248$).

Tablo 12. Hasta ve kontrol grubunun YİKBİ ile ölçülen gündüz, gece ve 24 saat boyunca ölçülen OAB değerlerinin dağılımı

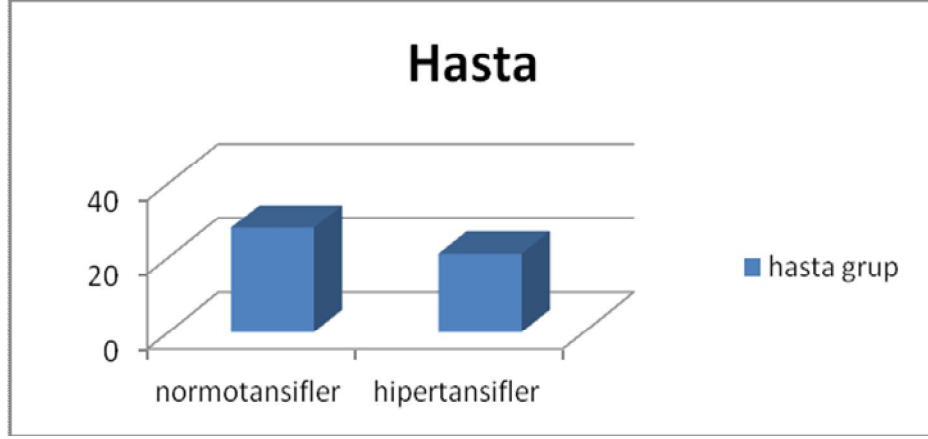
	Hasta grubu [(Ortanca (minimum- maksimum))]	Kontrol grubu [(Ortanca (minimum- maksimum))]	p
Gündüz ölçülen OAB değerleri (mmHg)	89,0 (78,0–103,0)	88,0 (70,0–96,0)	0,261
Gece ölçülen OAB değerleri (mmHg)	80,0 (68,0–102,0)	76,0 (60,0–87,0)	0,050
24 saat boyunca ölçülen OAB değerleri (mmHg)	87,0 (76,0–103,0)	86,0 (65,0–95,0)	0,248

Hasta grubunda YİKBİ uygulanmadan önce ölçülen 3 manuel ölçümde sadece 6 hasta hipertansif olarak değerlendirmişken, YİKBİ değerlerine göre 21 hastanın hipertansif olduğunu gördük.



Şekil 17. Hasta grubunun poliklinik şartlarında ölçülen KB ve YİKBİ ile ölçülen KB değerlerine göre hipertansif olanların dağılımı (maskeli hipertansiyon)

Çalışmamızda hasta grubunun YİKBİ ile ölçülen KB yüklerine göre 21'inin (%42,5) hipertansif olduğu, 28'inin (%57,5) normotansif olduğu bulundu.



Şekil 18. Hasta grubun YİKBİ ile elde edilen KB yükü verilerine göre hipertansif ve normotansif olanların dağılımı

YİKBİ değerlerine göre, gruplar kendi içlerinde değerlendirildiğinde MKDB'li toplam 9 hastanın 5'inde (%55,5), RA'li hastaların 25'inin 10'unda (%40) , atrofik böbrekli hastaların 10'unun 4'ünde (%40) ve nefrektomili 5 hastanın 2'sinde (%40) hipertansiyon saptandı.

Tablo 13. YİKBİ'ye göre hasta grubu kendi içinde değerlendirildiğinde hipertansif ve normotansiflerin dağılımı

Grup	Normotansif	Hipertansif
MKDB	4 (%44,5)	5 (%55,5)
RA	15 (%60)	10 (%40)
Atrofik/Hipoplastik	6 (%60)	4 (%40)
Nefrektomili	3 (%60)	2 (%40)

Kruskal-Wallis testi ile hasta ve kontrol grupları kendi aralarında karşılaştırılınca gruplar arasında sadece gece SKB yükü ve 24 saat boyunca ölçülen DKB yükü değerleri

anlamli olarak farkli bulundu ancak diğ er değ işkenler açısından gruplar arasında anlamli farklılık saptanmadı. Bonferroni düzeltmeli Mann-Whitney U testi ile de bu değ erlerin hangi gruplar arasında farkli olduğ unu belirledik. Bu testle MKDB ve RA grubunun gece SKB y k ve 24 saat boyunca  l len DKB y k değ erleri açısından kontrol grubundan anlamli oranda farkli olduğ u g r lm şt r. MKDB’li grubun gece SKB y k ve 24 saat boyunca  l len DKB y k kontrol grubundan anlamli olarak y ksek çıkmıştır (sırasıyla $p=0,010$ ve $p=0,008$). RA’li hastaların gece SKB y k kontrol grubundan anlamli olarak y ksek tespit edilmesine rağ men ($p=0,001$), 24 saat boyunca  l len DKB y kleri açısından gruplar arasında anlamli farklılık bulunmamıştır ($p=0,194$). Ayrıca atrofik/hipoplazik b brekli hastaların 24 saat boyunca  l len DKB y k değ erleri açısından kontrol grubundan anlamli farklılık g sterdiğ i g r lm şt r ($p=0,003$). Atrofik/hipoplazik b brekli hastaların gece SKB y k değ erleri açısından karşılaştırıldığ ında ise kontrol grubuyla aralarında anlamli farklılık tespit edilmemiştir ($p=0,078$). MKDB, RA ve atrofik/hipoplazik b brekli hastaların gece SKB y k değ erleri ve 24 saat boyunca  l len DKB y kleri açısından kontrol grubuyla karşılaştırılması Tablo 14, 15, 16’da g sterilmiştir.

Tablo 14. MKDB’li ve kontrol grubunun gece SKB y k ve 24 saat boyunca  l len SKB y k değ erleri

	MKDB’li hastalar [(Ortanca (minimum- maksimum))]	Kontrol grubu [(Ortanca (minimum- maksimum))]	p
Gece  l len SKB y k değ erleri	9,0 (0,0–65,0)	9,0 (0,0–21,0)	0,010
24 saat boyunca  l len DKB y k değ erleri	3,0 (0,0–35,0)	9,0 (0,0–39,0)	0,008

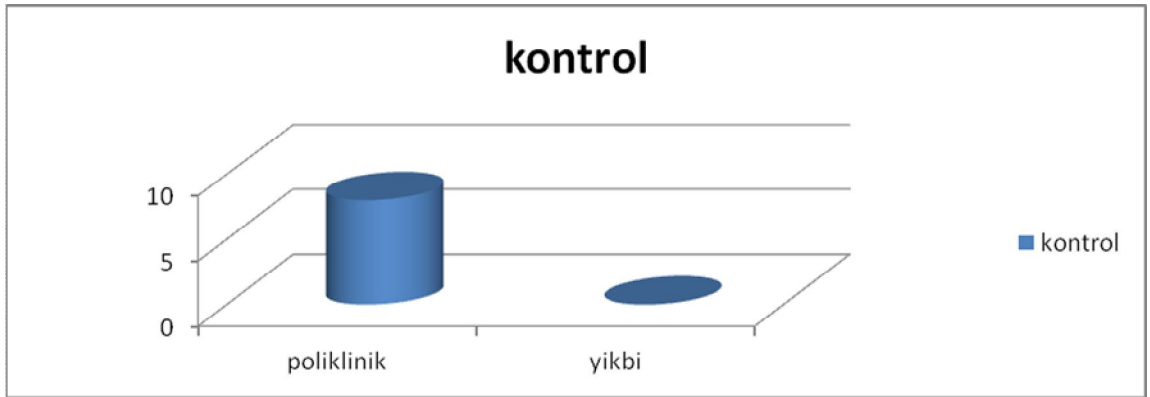
Tablo 15. RA’lı ve kontrol grubunun gece  l len SKB y k ve 24 saat boyunca  l len DKB y k değ erleri

	RA’lı hastalar [(Ortanca (minimum- maksimum))]	Kontrol grubu [(Ortanca (minimum- maksimum))]	p
Gece  l len SKB y k değ erleri	16,0 (0,0–55,0)	9,0 (0,0–21,0)	0,001
24 saat boyunca  l len DKB y k değ erleri	0,0 (0,0–36,0)	9,0 (0,0–39,0)	0,194

Tablo 16. Atrofik/hipoplazik böbrekli ve kontrol grubunun gündüz ölçülen SKB yükü ve 24 saat boyunca ölçülen DKB yükü değerleri

	Atrofik/hipoplazik [(Ortanca (minimum- maksimum))]	Kontrol [(Ortanca (minimum- maksimum))]	p
Gece ölçülen SKB yükü değerleri	6,5 (0,0–52,0)	9,0 (0,0–21,0)	0,078
24 saat boyunca ölçülen DKB yükü değerleri	5,0 (0,0–29,0)	9,0 (0,0–39,0)	0,003

Ayrıca kontrol grubuna uygulanan 3 manuel KB ölçümü ortalamasına göre 8 hasta hipertansif olarak değerlendirilirken, YİKBİ sonuçlarına göre kontrol grubundaki tüm çocukların normotansif olduğu görülmüştür. Bu sonuçla 8 hastada beyaz önlük hipertansiyonu olduğu sonucuna varılmıştır.



Şekil 19. Kontrol grubunun poliklinik şartlarında yapılan ölçümlerde hipertansif çıkanlar ile YİKBİ sonucuna göre hipertansif çıkanların dağılımı (beyaz önlük hipertansiyonu)

5. TARTIŞMA

Hipertansiyon çağımızın en önemli hastalıklarından biridir. Böbrek hastalıklarının, kardiovasküler hastalıkların ve serebrovasküler hastalıkların en önemli nedenlerinden birini oluşturmaktadır. Çocuklarda hipertansiyonun tanısını koymak erişkinlere göre çok daha zordur (60,61). Çocukluk çağında hipertansiyon sıklığı erişkinlere göre düşüktür. Ancak erişkin dönemdeki hipertansiyonun çocukluk çağına dayandığını kanıtlayan çalışmaların sayısı gün geçtikçe artmaktadır (3,4).

Hipertansiyonun etiolojisi yaşa göre değişmektedir. Çocuklarda hipertansiyonun etiolojisi erişkindekilerden farklı olarak genellikle başka bir hastalığa sekonderdir. Süt çocuklarında kalp damar hastalıkları ve böbrek hastalıkları etiolojide baş sıralarda yer almaktadır. Ancak yaş biraz büyüdükçe reflü nefropatisi, glomerülonefrit gibi böbrek parankim hastalıkları ilk sırayı almaktadır (66). Çocuklarda görülen hipertansiyon etiolojisinin başında böbrek parankim veya damarları ile ilgili olan nedenler gelmektedir (1-3). Bu renal nedenlerin arasında MKDB, URA, hipoplastik/displastik böbrek önemli yer tutmaktadır. Ayrıca tek taraflı nefrektomi (URN) uygulanan hastalarda da hipertansiyona sık rastlanmaktadır (5,8,11). Hanna ve ark. (94), sekonder hipertansiyonların %70'inde renal parankimal, %10'unda renovasküler nedenlerin sorumlu olduğunu bildirmiştir. Gill ve ark. (95), %77 renal parankimal, %6 renovasküler; Deal ve ark. (96), %77 renal parankimal, %8 renovasküler; Uhari ve ark. (97), %38 renal, %3 renovasküler nedenli sekonder hipertansiyona rastlamışlardır. Londe; sekonder hipertansiyonlu 563 hastanın %78'inde renal hastalık, %12'sinde renovasküler etyoloji olduğunu saptamıştır (98).

Tek taraflı multistik displastik böbrek (MKDB) hastalığı, böbreğin en sık görülen konjenital anomalilerinden biri olup; prognoz genellikle hastaların karşı taraf

böbreğin sağlamlığına ve eşlik eden böbrek dışı anomalilere bağlıdır (5). Hipertansiyonla ilişkisi konusunda farklı yayınlar mevcuttur. Renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin etkili olduğu görüşü özellikle savunulmaktadır (5).

Tek taraflı renal agenezide (URA), sağlam böbrekte kompensatuar hipertrofi meydana gelmekte ve hipertansiyona sebep olabilmektedir (11).

Renal displazi/hipoplazi gebeliğin üçüncü trimesterinde normal böbrek oluşumu için gerekli olan üreterik tomurcuk ve metanefrik mezenkimde farklılaşmanın yavaşlaması sonucu oluşur (43). Burada da sağlam böbrek fonksiyonları üstlendiği için hipertansiyon riski mevcuttur.

Çocukluk çağında hipertansiyon prevalansının belirlenmesi amacıyla birçok epidemiyolojik çalışma yapılmıştır. Çocuk ve adolesanlarda yapılan bu epidemiyolojik çalışmalar ile hipertansiyon prevalansı %0,6-11 olarak belirtilse de çalışmaların çoğunda %1-2 olarak kabul edilmektedir (63,69,99). Prevalans oranlarındaki değişiklikler yaş, KB ölçme ve değerlendirme teknikleri, obezite, ırk, çevresel faktörler, sosyoekonomik durum gibi farklılıklara bağlanmıştır (3,4,63). Yüksek kan basıncı çalışma grubu; çocuklarda hipertansiyon prevalansı ile ilgili ilk kez 1977'de çalışma yapmışlardır. En son 2004 yılında çalışmalarını güncellemişlerdir (63,70). Michel ve ark. (100), Almanya'nın Berlin Bölgesi'nde yaptıkları çalışmada HT prevalansını %1, Lutfi ve ark.(101), İsrail'in Taibe bölgesinde İsrail ve Arap kökenli çocuklarda yaptıkları çalışmada HT sıklığını %2,1 olarak bulmuşlardır. Ülkemizde ise Ece ve ark. (102), Diyarbakır yöresinde 9-17 yaş arası 3063 okul çocuğunda yaptıkları çalışmada HT sıklığını %2,4 saptamışlardır.

Fizyolojik olarak KB sürekli değişim göstermektedir. Bu durum çocuklarda daha belirgindir. Yapılan çalışmalarda KB'nin bir çeşit adaptasyon etkisi göstermek suretiyle, tekrarlanan ölçümlerde düşme eğilimi gösterdiği saptanmıştır. Bu nedenle çocuk ve adolesanlarda HT tanısının konması için farklı zamanlarda en az üç ölçüm önerilmektedir (103). Rames ve ark. (104) Amerika Birleşik Devletleri'nin Iowa Bölgesi'nde 6622 okul çocuğunda yaptıkları çalışmada tekrarlanan ölçümler sonucunda farklı prevalans değerleri saptamışlardır. Fixler ve ark. (105) çalışmanın maliyetini de dikkate alarak yaptıkları çalışmada tekrarlanan KB ölçümlerinde HT prevalansı düşük tespit edildiğinden tarama çalışmalarının tekrarlanan ölçümlerle yapılmasını önermektedir. Sinaiko ve ark. (106)'nın yaptığı çalışmada ilk ölçümde %4,2, ikinci ölçümde ise %1,1 saptanmıştır. Sorof ve ark. (107) 10-19 yaş arası 5102 okul

çocuğunda yaptıkları çalışmada üç ölçüm sonucunda HT prevalansını sırasıyla %19,4, %9,5, %4,5 saptamışlardır. Chiolero ve ark. (108) İsviçre'nin Vaut Canton Bölgesi'nde 5207 okul çocuğunda yaptıkları üç ölçüm sonucunda HT prevalansını sırasıyla %11,4, %3,8, %2,2 saptamışlardır. Ece ve ark. (102) Diyarbakır yöresinde 9-17 yaş arası 3063 okul çocuğunda yaptığı çalışmada ilk ölçümde HT prevalansını %7,4 ikinci ölçüm sonucunda %1,9 tespit edilmişlerdir. Sinaiko ve ark. (106), Sorof ve ark. (107), Chiolero ve ark. (108) ve Ece ve ark. (102)'nin çalışmalarında ölçüm sayısı artıkça HT prevalansında düşme saptanmıştır.

Hipertansiyonun önceden belirlenebilmesi, erken dönemde tanınarak gerekli önlemlerin alınabilmesi için çocuklarda da KB ölçümü rutin fizik muayenenin bir parçası olmalıdır (1-3). Çocukluk çağında KB değerlendirilmesinde en geniş ve geçerli değerlendirme ABD'den Tasc Force'un yayımlanmış olduğu dördüncü rapor kriterleridir (64). 2005 öncesi Amerika daha çok Task Force kriterlerini kullanırken, Avrupa özellikle Almanya ağırlıklı olarak çocuklarda da YİKBİ ile ilgili çalışmalar yapmışlardır. Soergel ve ark. 1997'de 115 -185 cm boyları olan 1141 olguda osilometrik yöntemle kız ve erkek çocuklarda ayrı ayrı 24 saatlik, gündüz ve gece ortalama SKB ve DKB'nin 50. ve 95. persentillerini bildirmişlerdir (64,86). Wühl ve ark. (85) bu orijinal çalışmadaki değerlerin normal dağılıma uygun hale gelmesi için least mean square (LMS) metodunu kullanarak standart deviasyon skorlarını (SDS) hesaplama şeklinde modifiye ederek 120-185 cm kız ve erkek çocuklarda gündüz ve gece SKB ve DKB'nin 90 ve 95. persentil değerlerini bildirmişlerdir . Bizim çalışmamızda çocukların boyları 108-174 cm arasında değişmekteydi ve bizde YİKBİ sonuçlarını bu verilere göre değerlendirdik.

Kan basıncı gün boyu değişiklik gösterir. Normal çocuklarda gece uykuda kan basıncı değerleri gündüz değerlerine oranla sempatik aktivitenin azalması nedeni ile belirli oranda düşme gösterir. YİKBİ hastanın kendi ortamında 24 saat boyunca kan basıncı ölçülmesini sağlayan bir yöntemdir. Gün boyu hastaya bağlı kalan, önceden ayarlanmış ve genellikle osilometrik yöntemle çalışan bir monitör ve manşonu yardımı ile uygulanır. Kayıtlar genellikle uyanırken 20 dakikada bir, uykuda 30 dakikada bir alınır ve ölçümler poliklinikte saptanan değerler ile karşılaştırılır. Bu yöntemle; kan basıncındaki değişimler, hastanın gün içerisinde ne kadar hipertansif kaldığı, uykuda değerlerin ayaktaki değerlere göre yeterince azalıp azalmadığı belirlenebilir. Ayaktan kan basıncı monitorizasyonu daha maliyetli bir işlem olmasına rağmen geçici ve beyaz

önlük hipertansiyonunun tanınması hastayı daha ileri tetkiklerden kurtarmaktadır. Ayrıca YİKBİ ile hipertansif hastalardan elde edilen değerler tedavinin etkinliği ve hedef organ hasarının varlığının değerlendirilmesinde rastgele ölçümlere göre daha uyumlu bulunmuştur (60).

YİKBİ değerlendirilmesinde KB yükü önemlidir. Ancak çocuklarda KB yükü ile ilgili erişkinlerdeki kadar ortak görüş birliği yoktur. Diaz ve Garin 1993-2004 arasında 169 hastanın YİKBİ kayıtlarını hem Task Force kriterlerine göre, hem de Orta Avrupa Çalışma Grubunun YİKBİ kriterlerine göre değerlendirmişlerdir. KB yüklerini ≥ 25 - <35 , ≥ 35 - <50 ve ≥ 50 olarak hesapladıklarında HT sıklığının gündüz SKB yükü değerleri için Task Force kriterleri kullanıldığında belirgin yüksek bulunurken, gece SKB yükü değerleri için YİKBİ kriterleri ile yüksek, KB yükü ≥ 50 alındığında ise YİKBİ kriterlerine göre yüksek bulunduğunu göstermişlerdir (109). Jones ve ark.(110) da ABD’de 7-18 yaşlarındaki 111 çocukta YİKBİ uygulayarak, Alman Çalışma grubunun orijinal ve modifiye kriterleri ile değerlendirip KB yüklerini de üç kategoride (<25 , 25-50, >50) alıp değerlendirmiş ve iki metod arasında uyum olduğunu göstermişlerdir (85,86). Bizim çalışmamızda Alman çalışma grubunun kriterlerine göre (85) YİKBİ ile ölçülen SKB yükü değerleri için %30 KB yükü üstündekileri sistolik hipertansif, DKB değerleri için %20 KB yükü üstündeki değerleri diastolik hipertansif kabul ettik. Ayrıca gece ölçümlerinde gündüz ölçümlerine göre %10’luk düşüş olmayan verileri nondipper olarak kabul ettik. Buna göre değerlendirdiğimizde hasta grubunun gündüz, gece ve 24 saat boyunca ölçülen SKB yükleri kontrol grubundan anlamlı düzeyde yüksek çıkmıştır.

Biz çalışmamızda 9 MKDB’li, 25 URA’lı, 10 displastik/hipoplasitik böbrekli ve 5 nefrektomili hasta grubuna ve böbrekle ilgili sorunu olmayan 30 kontrol grubuna YİKBİ uygulayarak gündüz, gece ve 24 saatlik SKB ve DKB değerlerini, nabız değerlerini, KB yüklerini ve OAB değerlerini karşılaştırdık. Meir ve ark.(111) benzer bir çalışmada URA’lı hastalarla kontrol grubunu karşılaştırdıklarında, YİKBİ ile ölçülen gündüz SKB değerleri arasında anlamlı fark olduğunu belirtmiştir ($p<0,004$). Bizim çalışmamızda gündüz SKB değerleri açısından hasta ve kontrol grubu arasında fark görülmemiştir ($p= 0,309$).

Meir ve ark. (111) URA’lı grup ile kontrol grubunda YİKBİ ile ölçülen gece SKB değerleri arasında anlamlı fark olduğunu görmüş ($p<0,002$) olup URA’lı grubun gece ölçülen SKB değerleri açısından kontrol grubundan anlamlı derecede yüksek olduğunu görmüşlerdir. Meir ve ark. (111) URN’li grup ile kontrol grubunu gündüz

SKB ve gece SKB değerleri açısından karşılaştırmış ve URN'li grubun kontrol grubundan anlamlı oranda yüksek çıktığını göstermiştir ($p<0,004$). Bizim çalışmamızda YİKBİ ile elde edilen gece ölçülen SKB değerleri açısından hasta grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark görülmemiştir ($p=0,062$).

Yine benzer bir çalışmayı Dursun ve ark. (112), 2007 yılında 22 URA, 22 URAT, 22 URN ve 22 kontrol grubuna yaptığı çalışmada YİKBİ ile elde edilen veriler ışığında, URA'lı grubun kontrol grubundan DKB değerleri açısından anlamlı ölçüde yüksek çıktığını göstermiştir ($p=0,039$). Bizim çalışmamızda YİKBİ ile elde edilen DKB değerleri açısından, hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı fark olmadığı görülmüştür ($p=0,151$).

Dursun ve ark. (112) çalışmasında hasta grubunu kendi içinde değerlendirip, YİKBİ ile ölçülen nabız değerleri açısından fark görmemişlerdir ($p>0,05$). Meir ve ark. (111) çalışmasında 24 saat ve gece ölçülen nabız değerleri açısından hasta ve kontrol grupları arasında fark görülmemiştir. Bizim çalışmamızda da hasta grubun kendi içinde YİKBİ ile ölçülen nabız değerleri arasında fark görülmemiştir ($p>0,05$). Çalışmamızda elde ettiğimiz bu sonuç Dursun ve ark. (112) ve Meir ve ark. (111)'nin çalışmasıyla uyumlu görülmüştür.

Dursun ve ark. (112) DKB yükünün; 22 URAT'lı hasta grubunda kontrol grubundan yüksek çıktığını bildirmiştir ($p=0,012$). Bizim çalışmamızda da hasta grubunda ölçülen DKB yükünün 24 saat boyunca elde edilen değerlerin kontrol grubundan yüksek çıktığı görülmüş ve bu da çalışmamız için anlamlı bulunmuştur ($p=0,015$). Yine Meir ve ark. (111) 18 URA'lı ve bununla benzer yaş gruplarında olan 18 kontrol grubu ile, 10 nefrektomili hasta grubu ile benzer yaş ve kiloda 10 kontrol grubunu karşılaştırmış ve bunlardan DKB yüklerinin URA'lı ve URN 'li grupta, kontrol gruplarına göre yüksek çıktığını saptamışlardır. Yine bu çalışmaya göre DKB yükleri açısından çalışmamızla benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Meir ve ark. (111)'nin çalışmasında URA'lı ve URN'li grup kontrol grubu ile karşılaştırıldığında OAB değerleri açısından anlamlı fark olmadığı görülmüştür. Bizim çalışmamızda gündüz ölçülen OAB değerleri açısından hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı fark görülmemiştir ($p=0,248$). Çalışmamızda elde ettiğimiz bu sonuç Meir ve ark. (111)'nin elde ettiği sonuçla uyumlu bulunmuştur.

Rudnik-Schöneborn ve ark. (23) ve Wacksman ve ark. (113), MKDB'li hasta gruplarına yaptıkları çalışmalarda sırası ile 137 olgunun 6'sında (% 4,4) ve 260 olgunun 4'ünde (%1,5) HT bulmuşlardır. Narchi (114) ise 1986-2004 arasında bu

konuda yayımlanmış 284 çalışmadan uygun olan 29 çalışmayı gözden geçirerek tek taraflı MKDB olan 1115 olgudan 6'sında (%0,5) hipertansiyon olduğunu bildirmiş ve HT riskinin çok düşük olduğunu vurgulamıştır. Seeman ve ark. (5) MKDB olan 20 olgusunun 5'inde (%20), Prashanth ve ark. (115), 10 olgunun 1'inde (%10), Kıyak ve ark. (116), 69 olgunun 16'sında (%23,2) HT tespit ederken, Kessler ve ark. (117) 23 olgusunun, Ylınen ve ark. (118), 48 olgusunun, Krzemien ve ark. (8) ise 17 olgusunun hiçbirisinde HT olmadığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise 9 MKDB'li hastanın 5'inde (%55,5) HT saptadık. MKDB'lilerde HT oranlarındaki bu farklılıklar, çocuklarda HT'nin değerlendirilmesinin ve tanı kriterlerinin aynı olmaması ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir.

Bir çocuğa HT tanısının konması, erişkin bir bireye göre hem güç hem de uzun vadede beklenen komplikasyonlar açısından çok daha ciddidir. Erişkinlerde olduğu gibi çocuklarda da stres ve kaygılanma KB ölçümlerinde farklılık yaratmakta, bir de buna eklenen doktor korkusu işi daha da güçleştirmektedir. Elbette ki hem erişkin hem de çocuklarda fizik muayene sırasında klasik yöntemler ile KB ölçülmesi halen önemini korumaktadır. Ancak hem yukarıda saydığımız faktörler nedeniyle ölçümler arasında değişiklikler olması hem de tek bir ölçüm ile KB'nda gün içinde oluşan değişiklikleri saptamanın mümkün olmaması, farklı ölçüm yöntemlerine olan gereksinimi artırmıştır. Özellikle son yıllarda yapılan pek çok çalışmada "beyaz önlük hipertansiyonu" sıklığının beklenenden çok daha fazla olduğunun gösterilmesi, HT tanısının konulmasına yeni bir boyut kazandırmıştır. Yapılan çalışmalarda beyaz önlük hipertansiyonu sıklığının %12,1-53,2 arasında değiştiği gösterilmiştir. Beyaz önlük hipertansiyonu sıklığının bu kadar geniş aralıkta olması, yaş gruplarının ve HT'nun değerlendirme kriterlerinin farklılığından kaynaklanmaktadır (107,119). Sorof ve ark. (107) oskültasyon yöntemi ile HT tanısı alan 90 olgu üzerinde yaptıkları çalışmada çocukların %28'inde beyaz önlük hipertansiyonu saptamışlardır. Çalışmada hipertansif olarak değerlendirilen olgulara YİKBİ uygulanması önerilmektedir. Hornsbe ve ark.'nın (74) 158 çocukta yaptıkları çalışmada hipertansif olarak değerlendirilen olguların %44'ünün YİKBİ ile normotansif olduğu gösterilmiştir. Florianczyk ve ark.'nın (120) yaptığı çalışmada %32,6, Sorof ve ark.'nın (107) yaptıkları çalışmada ise %22 normotansif olduğu saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da kontrol grubuna uygun ortam sağlanıp poliklinik şartlarında yaptığımız ölçümlerde yükseklik tespit edilen 8 hastanın ölçüm sayılarını arttırmak amacıyla uyguladığımız YİKBİ sonuçları ile bu 8 hastanın normotansif olduğunu gördük. Hasta grubunun poliklinikte ölçülen KB değerlerinin

hipertansif çıkmama sebebini , bu gruptaki hastaların takip amacıyla sık sık hastaneye başvurmalarına ve hastane ortamına alışkın olmalarına bağladık.

YİKBİ, maskeli hipertansiyonun belirlenmesinde de büyük önem taşımaktadır. Çalışmamızda hasta grubunun poliklinik şartlarında ölçülen manuel ölçümlerin ortalamaları dikkate alındığında sadece 6 hastanın hipertansif olduğu görülmüş, sonra bu hastalara YİKBİ uygulanıp 21 hastanın hipertansif olduğu görülmüştür. Bu da bize YİKBİ'nin maskeli hipertansiyonu göstermede gerekli bir yöntem olduğunu göstermiştir.

Özetle bu çalışmada; renal problemi olan çocuklarda HT görülme riskinin artmış olduğunu bir defa daha göstermiş olduk. Çalışmamızda özellikle KB yüklerine göre değerlendirildiğinde, hasta grubunda HT görülme oranının kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek çıktığını gördük. Bunu kanıtlarken de YİKBİ'nin önemini bir defa daha göstermiş olduk. Hasta grubunun poliklinik şartlarında elde edilen KB ölçümlerine göre 6 çocukta HT görülüp, YİKBİ uygulanmasıyla 21 çocuğun HT olduğunu saptayarak YİKBİ'nin maskeli hipertansiyonun belirlenmesindeki önemini göstermiş olduk. Ayrıca renal problemi olmayan kontrol grubumuzdaki çocukların poliklinik şartlarında ölçtüğümüz KB değerlerinde 8 çocukta HT olduğu ve YİKBİ uygulanmasıyla bu çocukların hiçbirinde HT görülmediği yani YİKBİ'nin beyaz önlük HT'unu göstermede ki etkinliğini bir defa daha kanıtlamış olduk. Ancak nispeten düşük hasta gruplarında elde ettiğimiz bu verilerin daha geniş grupların yer aldığı yeni çalışmalarla desteklenmesi gerektiğine inanmaktayız.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

1. Bu çalışmada; İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nefroloji Bilim Dalında 1995-2013 yılları arasında takip edilen 9 MKDB'li, 25 URA'lı, 10 atrofik böbrekli ve 5 nefrektomili toplam 49 çocuk hasta ve böbrekle ilgili hastalığı olmayıp hipertansiyon semptomu olmayan 30 sağlıklı çocuk; YİKBİ kullanılarak karşılaştırıldı.
2. Hasta grubuna YİKBİ uygulanmadan önce ölçülen 3 manuel ölçümde sadece 6 hasta hipertansif olarak değerlendirmişken, YİKBİ değerlerine göre 21 hastanın hipertansif olduğu görüldü. Bu bulgu YİKBİ'nin maskeli hipertansiyonu belirlemedeki önemini tekrar göstermiştir.
3. Kontrol grubuna uygulanan 3 manuel KB ölçümü ortalamasına göre 8 hasta hipertansif olarak değerlendirilirken, YİKBİ sonuçlarına göre kontrol grubundaki tüm çocukların normotansif olduğu görülmüştür. Bu sonuçla 8 hastada beyaz önlük hipertansiyonu olduğu sonucuna varılmıştır. Bu da YİKBİ'nin beyaz önlük hipertansiyonunu belirlemedeki önemini göstermiştir.
4. Hasta grubunun YİKBİ ile ölçülen KB yüklerine göre 21'inin (%42,5) hipertansif olduğu, 28'inin (%57,5) normotansif olduğu bulundu.
5. YİKBİ değerlerine göre, gruplar kendi içlerinde değerlendirildiğinde MKDB'li toplam 9 hastanın 5'inde (%55,5), RA'li hastaların 25'inin 10'unda (%40) , atrofik böbrekli hastaların 10'unun 4'ünde (%40) ve nefrektomili toplam 5 hastanın 2'sinde (%40) hipertansiyon saptandı.
6. Gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde MKDB'li grubun gece SKB yükü ve 24 saat boyunca ölçülen DKB yükü kontrol grubundan yüksek çıkmıştır.

- 7.** Gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde RA'lı hastaların gece SKB yükü değerleri kontrol grubundan yüksek çıkmıştır.
- 8.** Gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde atrofik/hipoplazik böbrekli 24 saat boyunca ölçülen DKB yükü kontrol grubundan yüksek çıkmıştır.

7. ÖZET

TEK TARAFLI DİSPLASTİK, HİPOPLASTİK, AGENETİK VE ATROFİK BÖBREK HASTALIĞI OLAN ÇOCUKLARDA HİPERTANSİYONUN YAŞAM İÇİ KAN BASINCI İZLEMİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Amaç: Bu çalışmada displastik/agenezik veya atrofik böbreğe sahip çocuklarda YİKBİ ile hipertansiyonun erken tanınması, gerekli önlemlerin alınması ve tedavilerin başlanması sayesinde ileride doğacak ciddi sorunlardan korunulmasına katkı sağlamak amaçlandı.

Gereç ve yöntem: Bu çalışmada; İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nefroloji Bilim Dalında 1995-2013 yılları arasında takip edilen 9 MKDB'li, 25 URA'lı, 10 atrofik böbrekli ve 5 nefrektomili olup, yaşları 5-18 arasında değişen toplam 49 hasta grubu ve bu gruba yaş, cins, kilo ve boy olarak benzer olup yaşları 6-16 arasında değişen böbrekle ilgili hastalığı olmayan ve hipertansiyon semptomları bulunmayan 30 kontrol grubu seçildi. Her iki grubun da yaş, cins, kilo, boy, BMI'leri kaydedildi. Poliklinikte takipli olan hasta grubunun dosyaları retrospektif olarak incelendi. Gerekli laboratuvar verileri ve radyolojik sonuçları kaydedildi. Eksik laboratuvar verileri ve radyolojik görüntülemeler yapılarak kaydedildi. Kontrol grubunda yer alan çocuklardan kan, idrar ya da radyolojik görüntüleme istenmedi. Her iki grubun poliklinik şartlarında ölçülen KB değerleri ve YİKBİ ile ölçülen KB değerleri karşılaştırıldı. İstatistiksel analiz SPSS (Statistical Program in Social Sciences) 17.0 yazılım programı kullanılarak yapıldı.

Bulgular: Hasta grubundaki kız sayısı 22 (%44,9) erkek sayısı 27 (%55,1) ,kontrol grubunda ise kız sayısı 15 (%50), erkek sayısı ise 15 (%50) idi. YİKBİ'ye göre

MKDB'li toplam 9 hastanın 5'inde (%55,5), RA'li hastaların 25'inin 10'unda (%40) , atrofik böbrekli hastaların 10'unun 4'ünde (%40) ve nefrektomili toplam 5 hastanın 2'sinde (%40) hipertansiyon saptandı. Gruplar kendi içlerinde karşılaştırıldı. MKDB'li grubun gece SKB yükü ve 24 saat boyunca ölçülen DKB yükü kontrol grubundan yüksek çıkmıştır. RA'li hastaların gece SKB yükü kontrol grubundan yüksek çıkmıştır. Atrofik/hipoplazik böbrekli hastaların 24 saat boyunca ölçülen DKB yükü kontrol grubundan yüksek çıkmıştır. YİKBİ sonuçlarına göre hasta grubunda maskeli hipertansiyon, kontrol grubunda ise beyaz önlük hipertansiyonu olduğu sonucuna varılmıştır.

Sonuç: Çalışmamızda displastik/agenetik veya atrofik böbreğe sahip çocuklarda hipertansiyon sıklığı yüksek bulunmuş olup, gerek hipertansiyonun erken dönemde belirlenip önlem alınması adına gerekse de maskeli hipertansiyon ve beyaz önlük hipertansiyonun tespit edilmesinde YİKBİ'nin önemini bir defa daha göstermiş olduk.

Anahtar kelimeler: Ajenetik, atrofik, displastik, hipertansiyon, hipoplastik, tek böbrek, YİKBİ.

8. ABSTRACT

EVALUATION OF HYPERTTENSION IN CHILDREN WITH UNILATERAL DYSPLASTIC, HIPOPLASIC, AGENETIC AND ATROPHIC KIDNEY DISEASES BY AMBULATUAR BLOOD PRESSURE MONITORING

PURPOSE: In this study, it is aimed to diagnose hypertension at children with displastic/agenetic or atrophic kidneys by ambulatuar blood pressure monitor in the early period and take preventive measures, help to protect against severe problems that would arise in the future by starting early treatment.

MATERIAL AND METHOD: The study was performed in pediatric nephrology department of İnönü University Medical Faculty between 1995-2013. Totally 49 patients (9 patients with MCDK, 25 with URA, 10 with atrophic kidney, 5 with nephrectomy) at the range of 5-18 ages who have been followed between the years of 1995-2013 and age, sex, weight and heigt matched 30 healthy children between 6-16 ages were included in to the study. Data of age, sex, weight-height measures and BMI were recorded in both groups. Data (files) of the patients were investigated retrospectively. Laboratory parameters and results of radiologic images were recorded. Any blood and urine samples or radiologic images did not taken from children in control group. Blood pressures values those measured with ABPM or manuel manner were assessed and compared. The statistical analysis was made with SPSS 17.0.

RESULTS: 22 of the patients were female and 27 of them were male while 15 were female and 15 were male in control group. According to ABPM measures hypertension was detected in 9 of 5 patients with MCDK, 10 of 25 patients with RA, 4 of 10 patients with atrophic kidney and 2 of 5 patients with nephrectomy. Both groups were compared with each other. Systolic blood pressure values of the patients in MCDK group at nigt

and diastolic blood pressure values all over 24 hours were higher than control group. Systolic blood pressure values of the patients in RA group at night were higher than control group. Diastolic blood pressure values all over 24 hours were higher in patients with atrophic and hypoplastic kidney disease than control group. According to measures of ABPM; it is resulted (recorded) that masked hypertension was more common in patient group whether white coat hypertension was more common in control group.

CONCLUSION: Incidence of hypertension was statistically higher in patients with dysplastic/genetic or atrophic kidney diseases. We showed once again that ABPM is effective to detect hypertension in early period to take preventive measures and also to detect masked and white coat hypertension.

KEY WORDS: ABPM, genetic, atrophic, hypertension, hypoplastic, dysplastic, solitary kidney.

9. KAYNAKLAR

1. Emre S. Hipertansiyon. Neyzi O, Ertuğrul T (ed). Pediatri, 2. Baskı, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul. 2002;s.1172-80.
2. Bernstein D. Systemic hypertension. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, (ed). Nelson Textbook of Pediatrics, 16th ed, Philadelphia: WB Saunders Company; 2000.p.1450-5.
3. Buyan N. Çocukluk çağı hipertansiyonu. Türkiye Klinikleri J Pediatr. 2008;4(1):72-93.
4. Sever L. Çocuklarda hipertansiyon. İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sistemik Arterial Hipertansiyon Sempozyumu kitabı, İstanbul. 1997.s.51-7.
5. Seeman T, John U, Blahova K, et al. Ambulatory blood pressure monitoring in children with unilateral multicystic dysplastic kidney. Eur J Pediatr. 2001;160:78-83.
6. Wiener JS. Multicystic dysplastic kidney. In: Belman AB, King LR, Kramer SA (ed). Clinical Pediatric Urology, 4th ed, London. 2004; 633-45.
7. Winyard P, Chitty L. Dysplastic and polycystic kidneys: diagnosis, associations and management. Prenat Diagn. 2001;21:924-35.
8. Krzemien G, Roszkowska-Blaim M, Kostro I. Urological anomalies in children with renal agenesis of multicystic dysplastic kidney.Genet. 2006;46:171.
9. Piscione TD, Rosenblum N. The malformed kidney disruption of glomerular and tubular development. Clin Genet. 1999;56:343-58.
10. Limwongse C, Cassidy SB. Syndromes and malformations of the urinary tract. In: Avner ED, Harmon WE, Naudet P (ed). Pediatric Nephrology, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia. 2004.
11. Seeman T, Patzer L, John U. Blood pressure, renal function, and proteinuria in children with unilateral renal agenesis. Kidney Blood Press Res. 2006;29:210-5.
12. Schluskel RN. Disorders of renal position and parenchymal development, In: Gonzales ET, Bauer SB (ed). Pediatric Urology Practise, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia. 1999:285- 93.

13. Wiesel A, Queisser-Luft A, Clementi M, et al. Prenatal detection of congenital renal malformation by fetal ultrasonographic examination: An analysis of 709,030 births in 12 European countries. *Eur J Med Genet.* 2005;48:131-44.
14. Toiviainen-Salo S, Garel L, Grignon A, et al. Fetal hydronephrosis is there hope for consensus. *Pediatr Radiol.* 2004;34:519-29.
15. Seikaly MG, Ho PL, Emmett L, et al. Chronic renal insufficiency in children: the 2001 Annual Report of the NAPRTCS. *Pediatr Nephrol.* 2001;18:796-804.
16. Liebeschuetz S, Thomas R. Unilateral multicystic dysplastic kidney, *Arch Dis Child.* 1997 ;77(4):369.
17. Cochat P, Murat FJ, Guibaud L, et al, Dysplasie renale multicystic. In: Guignard JP, Simeoni U, Gouyon JB (ed). *Diagnostic antenatal et prise en charge postnatale des nephrouropathies malformatives.* Elsevier, Paris. 2000:83-92.
18. Hains DS, Bates CM, Ingraham S, et al. Management and etiology of the unilateral multicystic dysplastic kidney: a review. *Pediatr Nephrol.* 2009;24:233-41.
19. Glassberg KI. Renal dysgenesis and cystic disease of the kidney. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA (ed). *Campbell-Walsh Urology*, 9th ed, Saunders Company, Philadelphia. 2007;3305-58.
20. Elder JS. Congenital anomalies and dysgenesis of the kidneys. In: Behrman RE, Kliegman, Jenson HB (ed). *Nelson Textbook of Pediatrics*, 19th ed, Saunders Company, Philadelphia. 2007;2221-3.
21. Mathiot A, Liard A, Eurin D, et al. Prenatally detected multicystic renal dysplasia and associated anomalies of the genito urinary tract. *J Radiol.* 2002;83:731-5.
22. Feldenberg LR, Siegel NJ. Clinical course and outcome for children with multicystic dysplastic kidneys. *Pediatr Nephrol.* 2000;14:1098-101.
23. Rudnik-Schoneborn S, John U, Deget F, et al. Clinical features of unilateral multicystic renal dysplasia in children. *Eur J Pediatr.* 1998;157:666-72.
24. Liapis H, Doshi RH, Watson MA et al. Reduced renin expression and altered gene transcript profiles in multicystic dysplastic kidneys. *J Urol.* 2002;168:1816-20.
25. Homsy YL, Anderson JH, Oudjhane K, et al. Wilms tumor and multicystic dysplastic kidney disease. *J Urol.* 1997;158:2256-9.
26. Minevich E, Wacksman J, Phipps L, et al. The importance of accurate diagnosis and early close follow up in patients with suspected multicystic dysplastic kidney. *J Urol.* 1997;158:1301-4.

27. Nakada H, Ogawa M, Shirai M, et al. A case of renal cell carcinoma developing from a dysplastic kidney. *Gan No Rinsho*. 1985;31:1731-6.
28. Perez LM, Naidu SI, Joseph DB. Outcome and cost analysis of operative versus nonoperative management of neonatal multicystic dysplastic kidneys. *J Urol*. 1998;160:1207-11.
29. Skinner MA, Safford SD, Reeves JG, et al. Renal aplasia in humans is associated with RET mutations. *Am J Hum Genet*. 2008;82:344-51.
30. McPherson E. Renal anomalies in families of individuals with congenital solitary kidney. *Genet Med*. 2007;9:298-302.
31. Nagata M, Scharer K, Kriz W. Glomerular damage after uninephrectomy in young rats. Hypertrophy and distortion of capillary architecture. *Kidney Int*. 1992;42:136-47.
32. Schuchardt A, D'Agati V, Pachnis V, et al. Renal agenesis and hypodysplasia in ret-k-mutant mice result from defects in ureteric bud development. *Development*. 1996;122:1919-29.
33. Sanchez MP, Silos-Santiago I, Frisen J, et al. Renal agenesis and the absence of enteric neurons in mice lacking GDNF. *Nature*. 1996;382:70-3.
34. Rai AS, Taylor TK, Smith GH, et al. Congenital abnormalities of the urogenital tract in association with congenital vertebral malformations. *J Bone Joint Surg Br*. 2002;84:891-5.
35. Li S, Qayyum A, Coakley FV, et al. Association of renal agenesis and müllerian duct anomalies. *J Comput Assist Tomogr*. 2000;24:829-34.
36. Cherullo EE, Meraney AM, Bernstein LH, et al. Laparoscopic management of congenital seminal vesicle cysts associated with ipsilateral renal agenesis. *J Urol*. 2002;167:1263-7.
37. McCallum T, Milunsky J, Munarriz R, et al. Unilateral renal agenesis associated with congenital bilateral absence of the vas deferens: phenotypic findings and genetic considerations. *Hum Reprod*. 2001;16:282-8.
38. Oppelt P, Von Have M, Paulsen M, et al. Female genital malformations and their associated abnormalities. *Fertil Steril*. 2007;87:335-42.
39. Sepulveda W, Stagiannis KD, Flack NJ, et al. Accuracy of prenatal diagnosis of renal agenesis with color flow imaging in severe second trimester oligohydramnios. *Am J Obstet Gynecol*. 1995;173:1788-92.
40. Hawkins JS, Dashe JS, Twickler DM. Magnetic resonance imaging diagnosis of severe fetal renal anomalies. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;198:321-5.

41. Klaassen I, Neuhaus TJ, Mueller-Wiefel DE, et al. Antenatal oligohydramnios of renal origin: long-term outcome. *Nephrol Dial Transplant.* 2007;22:432-9.
42. Nyengaard JR, Bendtsen TF. Glomerular number and size in relation to age, kidney weight, and body surface in normal man. *Anat Rec.* 1992;232:194-201
43. Clark AT, Bertram JF. Molecular regulation of nephron endowment. *Am J Physiol.* 1999;276:485-497.
44. Ismaili K, Schurmans T, Wissing M, et al. Early prognostic factors of infants with chronic renal failure caused by renal dysplasia. *Pediatr Nephrol.* 2001;16:260-4.
45. Hiraoka M, Hori C, Tsukahara H, et al. Congenitally small kidneys with reflux as a common cause of nephropathy in boys. *Kidney Int.* 1997;52:811-6.
46. Sheih CP, Liu MB, Hung CS, et al. Renal abnormalities in school children. *Pediatrics.* 1989;84:1086-1090.
47. Weaver RG, Cashwell LF, Lorentz W, et al. Optic nerve coloboma associated with renal disease. *Am J Med Genet.* 1988;29:597-605.
48. Sanyanusin P, Schimmenti LA, McNoe LA, et al. Mutation of the PAX2 gene in a family with optic nerve colobomas, renal anomalies and vesicoureteral reflux. *Nat Genet.* 1995;9:358-64.
49. Eccles MR, Schimmenti LA. Renal-coloboma syndrome: a multisystem developmental disorder caused by PAX2 mutations. *Clin Genet.* 1999;56:1-9.
50. Melnick M, Bixler D, Nance WE, et al. Familial branchio-oto-renal dysplasia a new addition to the branchial arch syndromes. *Clin Genet.* 1976;9:25-4.
51. Abdelhak S, Kalatzis V, Heilig R, et al. A human homologue of the Drosophila eyes absent gene underlies BOR syndrome and identifies a novel gene family. *Nat Genet.* 1997;15:157-64.
52. Orten DJ, Fischer SM, Sorensen JL, et al. BOR syndrome novel mutations in the EYA1 gene and a review of the mutational genetics of BOR. *Hum Mutat.* 2008;29:537-44.
53. Wennerstrom M, Hansson S, Jodal U, et al. Primary and acquired renal scarring in boys and girls with urinary tract infection. *J Pediatr.* 2000;136:30-4.
54. Lu W, van Eerde AM, Fan X, et al. Disruption of ROBO2 is associated with urinary tract anomalies and confers risk of vesicoureteral reflux. *Am J Hum Genet.* 2007;80:616-32.

55. Haecker FM, Wehrmann M, Hacker HW, et al. Renal dysplasia in children with posterior urethral valves a primary or secondary malformation. *Pediatr Surg Int.* 2002;18:119-122.
56. Lal R, Bhatnagar V, Mitra DK. Long-term prognosis of renal function in boys treated for posterior urethral valves. *Eur J Pediatr Surg.* 1999;9:307-311.
57. Lewy JE. Treatment of children in the U.S. with end stage renal disease (ESRD). *Med Arh.* 2001;55:201-202.
58. Wigger, W, et al. Indication for Uninephrectomy in Hypertension and Pyelonephritic Kidney. *1973;79:796-7.*
59. Gayet, R, et al. Nephrectomy in Kidney Cancer Report of 88 Cases. *Nephrol. Paris.* 80-126-34.
60. Grawes JW, Althaf MM. Utility of ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents. *Pediatr Nephrol.* 2006;21:1640-1652.
61. Ernst ME, Bergus GR. Ambulatory blood pressure monitoring. *Southern Medical Journal.* 2003;96:563-568.
62. National Heart, Lung, and Blood Institute. Report of the Task Force on Blood Pressure Control in Children. *Pediatrics.* 1977;59:797-820.
63. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics.* 1996;98:649-58.
64. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics.* 2004;114:555-73.
65. Tumer N, Yalcinkaya F, Ince E, et al. Blood pressure nomograms for children and adolescents in Turkey. *Pediatr Nephrol.* 1999;13:438-43.
66. Brewer ED. Evaluation of hypertension in childhood disease. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P (ed), *Pediatric Nephrology*, 5th ed, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia. 2004:1179-97.
67. Norwood VF. Hypertension. *Pediatr Rev.* 2002;23:197-209.
68. Pappadis SL, Somers MJG. Hypertension in adolescents: a review of diagnosis and management. *Curr Opin Pediatr.* 2003;15:370-78.

69. Falkner B, Sadowski RH. Hypertension in children and adolescents. *Am J Hypertens.* 1995;8:106-10.
70. High Blood Pressure Education Program Task Force on Blood Pressure Control in Children. Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children. *Pediatrics.* 1987;79:1-15.
71. Pickering TG. White coat hypertension: time for action. *Circulation.* 1998;98:1834-6.
72. Awazu M. Epidemiology of Hypertension. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N (ed). *Pediatric Nephrology*, 6th ed, Berlin: Springer;2009.p.1457-84.
73. Barrat TJ, Bonilla-Felix MA, Yetman RJ, et al. Epidemiology of hypertension, In: Barratt TM, Avner ED, Harmon WF (ed). *Pediatric Nephrology*, 4th ed, Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins. 1999:959-85.
74. Hornsby JL, Morgan PF, Taylor AT et al. Whitecoat hypertension in children. *J Family Pract.* 1991;33:617-23.
75. Flynn JT. Evaluation and management of hypertension in childhood. *Prog Pediatr Cardiol.* 2001;12:177-88.
76. Kay JD, Sinaiko AR, Daniels SR. Pediatric hypertension. *Am Heart J.* 2001;142:422-32.
77. Wright BM, Dorce CF. A random zero sphygmomanometer. *Lancet.* 1970;1:337-8.
78. Bartosh SM, Aranson AJ. Childhood hypertension an update on etiology, diagnosis, and treatment. *Pediatr Clin N Am.* 1999;46(2):235-51.
79. Sparrow MM. Nephrology. In: Gunn LV, Nechyba C. *The Harriet Lane handbook* 16th. Mosby 2004.p.397-416.
80. Da Silva MA, Rivera IR, Souza MG, et al. Blood pressure measurement in children and adolescents: guidelines of high blood pressure recommendations and current clinical practice. *Arq Bras Cardiol.* 2007;88(4):491-5.
81. Güneş D, Kavukçu S. Çocuklarda kan basıncı ölçümü ve hipertansiyon tanımı. *Türkiye Klin Pediatr.* 2004;13:50-6.
82. Lurbe E, Cremades B, Rodriguez C, et al. Factors related to quality of ambulatory blood pressure monitoring in a pediatric population. *Am J Hypertens.* 1999;12:929-33.
83. Bender JU, Bonilla-Felix MA, Portman RJ. Epidemiology of hypertension, In: Avner ED, Harmon WE, Naudet P (ed). *Pediatric Nephrology*, 5th ed, Lippincott Williams Wilkins, Philadelphia. 2004;1125-51.

84. Hadtstein C, Wühl E. Investigation of hypertension in childhood. In: Geary DF, Schaefer F. *Comprehensive Pediatric Nephrology*, Philadelphia: Mosby Elsevier. 2008;645-63.
85. Wühl E, Witte K, Soergel M, Mehls O, Schaefer F, German Working Group on Pediatric Hypertension. Distribution of 24-hour ambulatory blood pressure in children: normalized reference values and role of body dimensions. *J Hypertens*. 2002;20:1995-2007.
86. Soergel M, Kirschstein M, Busch C, et al. Oscillometric twenty-four-hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: A multicenter trial including 1141 subjects. *J Pediatr*. 1997;130:178-84.
87. Morgan H, Khan I, Hashmi A, et al. Ambulatory blood pressure monitoring after renal transplantation in children. *Pediatr Nephrol*. 2001;16:843-7.
88. Pickering TG, American Society of Hypertension Ad Hoc Panel. Recommendations for use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens*. 1996;9:1-10.
89. Krull F, Buck T, Offner G, et al. Twenty-four hour blood pressure monitoring in healthy children. *Eur J Pediatr*. 1993;152:555-8.
90. Khan IA, Gajaria M, Stephens D, et al. Ambulatory blood pressure monitoring in children: a large center's experience. *Pediatr Nephrol*. 2000;14:802-5.
91. Gellermann J, Kraft S, Ehrich JHH. Twenty four hour ambulatory blood pressure monitoring in young children. *Pediatr Nephrol*. 1997;11:707-10.
92. Gavrilovici C, Goldsmith DJ, Reid C, et al. What is the role of ambulatory monitoring in pediatric nephrology. *J Nephrol*. 2004;17:642-55.
93. Yetman RJ, Portman RJ, Thomas V, et al. Noninvasive ambulatory blood pressure monitoring effect of nocturnal sleep of children and adults. *Blood Press Monit*. 1996;1:111-3.
94. Hanna JD, Chan JC, Gill JR. Hypertension and kidney. *J Pediatr*. 1991;118(3):327-40.
95. Gill DG, Costa BM, Cameron JS et al. Analysis of 100 children with severe and persistent hypertension. *Arch Dis Child*. 1976;51:591.
96. Deal JE, Sever PS, Barrat TM, et al. Pheochromocytoma investigations and management of 10 cases. *Arch Dis Child*. 1990;65:269-74.
97. Uhari M, Koskimies O. A survey of 164 Finnish children and adolescents with hypertension. *Acta Paediatr Scand*. 1979; 68:193-8.

98. Londe S. Causes of hypertension in the young. *Pediatr Clin North Am.* 1978;25:55-66.
99. Ünsat S. Eskişehir ili okul çağı çocuklarında hipertansiyon prevalansı ve kan basıncı değerlerinin vücut ölçüleriyle korelasyonu. Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı uzmanlık tezi. 2002.
100. Michel U, Riechers B. Cardiovascular risk factors in school children. *J Am Coll Nutr.* 1992;11:36-40.
101. Lutfi J, Eisenstein B, Shohat M. Blood Pressure Measurements in Israeli Arab children and adolescents. *IMAJ.* 2000;2:118-21.
102. Ece A, Ceylan A, Gürkan F, et al. Diyarbakır ve çevresi okul çocuklarında hematüri, proteinüri ve hipertansiyon prevalansı. *Ege Pediatri Bülteni.* 2004;11(3):189-96.
103. Mitsnefes MM, McEnery PT (Çeviri: Yurdakök M). Hipertansiyon. Osborn LM, DeWitt TG, First LR, Zenel JA. *Pediatri Cilt 2, Güneş Kitabevi, İstanbul.* 2007.s.1151-56.
104. Rames LK, Clarke WR, Cannon WE, et al. Normal blood pressure and the evaluation of sustained blood pressure elevation in childhood: the muscatine study. *Pediatrics.* 1978;61(2):245-51.
105. Fixler DE, Laird WP. Validity of mass blood pressure screening in children. *Pediatrics* 1983;72(4):459-63.
106. Sinaiko AR, Gomez-Marin O, RJ. Prevalence of significant hypertension in junior high schoolaged children: the Children and Adolescent Blood Pressure Program. *J Pediatr.* 1989;114(4):664-9.
107. Sorof JM, Lai D, Turner J, et al. Overweight, ethnicity and the prevalence of hypertensionin school-aged children. *Pediatrics.* 2004;113:475-82.
108. Chioloro A, Cachat F, Burnier M, et al. Prevalence of hypertension in school children based on repeated measurements and association with overweight. *J Hypertens.* 2007;25(11):2209-17.
109. Diaz LN, Garin EH. Comparison of ambulatory blood pressure and Task Force criteria to identify pediatric hypertension. *Pediatr Nephrol.* 2007;22:554-8.
110. Jones DP, Richey PA, Alpert BS. Comparison of ambulatory blood pressure reference standards in children evaluated for hypertension. *Blood Press Monit.* 2009;14(3):103-7.

111. Meir M, Korzets S, Cohen L. Ambulatory blood pressure monitoring in children with a solitary kidney a comparison between unilateral renal agenesis and uninephrectomy. *Pediatr Nephrol.* 2001;6:263-7.
112. Dursun H, Beyazit A, Cengiz N. Ambulatory blood pressure monitoring and renal functions in children with a solitary kidney. *Pediatr Nephrol.* 2007;22:559-64.
113. Wacksman J, Phipps L. Report of the multicystic kidney registry: preliminary findings. *J Urol.* 1993;150:1870-2.
114. Narchi H. Risk of hypertension with multicystic kidney: a systematic review. *Arch Dis Child.* 2005;90:921-4.
115. Prashanth A, Prabha S, Vijayakumar M, et al. Spectrum of cystic kidney diseases seen in children at a pediatric renal referral unit. *Indian J Nephrol.* 2001; 11:39-43.
116. Kiyak A, Yilmaz A, Turhan P, et al. Unilateral multicystic dysplastic kidney: single-center experience. *Pediatr Nephrol.* 2009;24:99-104.
117. Kessler OJ, Ziv N, Livne PM, et al. Involution rate of multicystic renal dysplasia. *Pediatrics.* 1998;102(6):e73.
118. Ylinen E, Ahonen S, Ala-Houhala M, et al. Nephrectomy for multicystic dysplastic kidney: if and when. *Urology.* 2004;63:768-72.
119. Gulati S. Childhood hypertension. *Indian Pediatrics.* 2006;43(17):326-33.
120. Florianczyk T, Werner B. Usefulness of ambulatory blood pressure monitoring in diagnosis of arterial hypertension in children and adolescents. *Kardiol Pol.* 2008;66(1):12-7.