



T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ESANSİYEL HİPERTANSİYON TANILI ERGENLERDE UYKU VE YEME BOZUKLUKLARININ ARAŞTIRILMASI

MERVE GÜDER ŞAHİN

UZMANLIK TEZİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
Doç. Dr. MEHTAP ÇELAKIL

2025-SAKARYA

T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**ESANSİYEL HİPERTANSİYON TANILI ERGENLERDE UYKU
VE YEME BOZUKLUKLARININ ARAŞTIRILMASI**

MERVE GÜDER ŞAHİN

UZMANLIK TEZİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
Doç. Dr. MEHTAP ÇELAKIL

2025-SAKARYA

ONAY

Kurum : Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi

Program türü : Uzmanlık Tezi

Anabilim Dalı : Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

Tez Sahibi : Dr. MERVE GÜDER ŞAHİN

Sınav Tarihi : **Saat:**

Tez Başlığı : Esansiyel hipertansiyon tanılı ergenlerde uyku ve yemek bozukluklarının araştırılması

Bu çalışma, içerik ve kalite bakımından Uzmanlık Tezi olarak Oybirliği / Oyçokluğu ile kabul edilmiştir.

	Unvan, Adı-Soyadı (Kurum adı)	İmza	Kabul/Ret*
Danışman (Üye)			
Üye			
Üye			

* Ret kararının gerekçesi onay sayfasının arkasında belirtilmelidir.

ONAY

“Bu tez .././2025 tarihinde yukarıdaki jüri tarafından Oybirliği / Oyçokluğu ile kabul edilmiştir.”

.././2025

Tıp Fakültesi Dekanı

BEYAN

Bu tezin kendi çalışmam olduğunu, planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışım olmadığını beyan ederim.

Bu çalışma T.C. Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Girişimsel Olmayan Etik Kurulundan 19.11.2024 tarihinde 43012747-050.04-421154-122 sayılı onay alınarak hazırlanmıştır.

..../..../2025

Merve Güder Şahin

İmza

TEŞEKKÜR

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nın değerli öğretim üyeleri, uzmanlık eğitimim boyunca bilgi, fikir ve tecrübelerinden faydalandığım, tez konumun belirlenmesinden son haline gelene kadar tezimin her aşamasında yardım ve desteğini esirgemeyen tez danışmanım sayın değerli hocam Doç.Dr. Mehtap ÇELAKIL'a ve yardımcı tez danışmanım Doç.Dr. Enes SARIGEDİK'e teşekkür etmek isterim. Sizlerin bilgi birikimi ve rehberliği, bu çalışmanın şekillenmesinde önemli bir rol oynadı. Bilimsel çalışmalarımda bana sağladığınız destek ve yönlendirmeler, kariyerim için büyük bir anlam taşıyor. Her birinize, bu süreçteki katkılarınız için minnettarım.

Hayatımın en kıymetli parçası olan eşim Naim Şahin'e, sevgisi, sabrı ve bitmek bilmeyen desteği için sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum. Yalnızca bir eş değil, aynı zamanda en büyük motivasyon kaynağım ve en güvenilir danışmanım oldun. Seninle bu yolda yürümek, her anı daha anlamlı kıldı.

Değerli arkadaşlarım Simge HOROZ BİÇER, Esra YÜCEL, Duygu ACAR BAHÇIVAN ve Merve ŞEN'e özel bir teşekkür etmek istiyorum. Her biriniz, bu süreçte benim yanımda oldunuz, zorlu anlarımda moral verdiniz ve bana destek oldunuz. Bilgi ve deneyimlerinizi benimle paylaşarak, bu tezin şekillenmesinde büyük katkı sağladınız. Birlikte geçirdiğimiz zamanlar, sadece akademik değil, aynı zamanda kişisel gelişimim için de son derece değerliydi. Arkadaşlığınız benim için çok anlamlı ve kıymetli. Bu süreçte katkısı ve desteği olan herkese içtenlikle teşekkür ederim.

Ailem bana verdikleri değer ve sağladıkları güvenle bu başarının temelini attılar. Ailem, bana her zaman ilham kaynağı oldu ve bu süreçte bana güç verdikleri için onlara sonsuz teşekkürlerimi sunarım. Sizlerin sevgisi ve desteği, bu çalışmayı tamamlama kararlılığımı pekiştirdi.

Saygılarımla

Dr. Merve GÜDER ŞAHİN

İÇİNDEKİLER

BEYAN	i
TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMA VE SİMGELER LİSTESİ	vii
TABLO LİSTESİ.....	ix
ŞEKİL LİSTESİ.....	xi
ÖZET.....	xii
ABSTRACT.....	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Hipertansiyon	2
2.1.1. Hipertansiyon tanımı	2
2.1.2. Primer hipertansiyonun etiyolojisi	3
2.1.3. Sekonder hipertansiyon etiyolojisi	5
2.1.4. Beyaz önlük hipertansiyonu	6
2.1.5. Maskeli hipertansiyon	7
2.1.6. Hipertansiyon patogenezi	7
2.1.7. Hipertansiyon epidemiyolojisi	8
2.1.8. Kan basıncı ölçümü	9

2.1.8.1. Oskültasyon yöntemi	10
2.1.8.2. Osilometrik yöntem	11
2.1.9. Ambulatuvar kan basıncı izlemi (Ambulatory Blood Pressure Monitor; ABPM)11	
2.1.10. Hipertansiyon Klinik Bulguları	12
2.1.11. Hipertansiyonda hedef organ hasarının belirlenmesi	14
2.1.11.1. Arteriyel katılık (stiffnes).....	14
2.1.11.2. Karotis intima-media kalınlığı (CIMT)	14
2.1.11.3. Sol ventrikül hipertrofisi.....	15
2.1.11.4. Göz dibi incelemesi	15
2.1.11.5. Mikroalbüminüri.....	15
2.1.12. Hipertansiyon tedavisi	16
2.1.12.1. Nonfarmakolojik tedavi (yaşam şekli değişimi).....	16
2.1.12.2. Farmakolojik tedavi.....	19
2.2. Uyku	20
2.2.1. Çocukluk çağında kronik hastalıklar ve uyku bozuklukları.....	21
2.2.1.1. İnsomnia	21
2.2.1.2. Parasomnia.....	21
2.2.1.3. Hipersomnia.....	22
2.2.1.4. Narkolepsi.....	22
2.2.1.5. Sirkadyen ritim bozuklukları	22

2.2.1.6. Uykuyla ilişkili hareket bozuklukları	23
2.2.1.7. Solunum bozukluklarına bağlı uyku bozuklukları.....	24
2.2.2. Uyku alışkanlıkları ve hipertansiyon ilişkisi	25
2.3. Yeme Bozuklukları.....	25
2.3.1. Yeme bozuklukları sınıflaması.....	26
2.3.1.1. Anoreksiya nervosa.....	26
2.3.1.2. Bulimia nervosa	27
2.3.1.3. Kaçınan/ kısıtlı yiyecek alımı bozukluğu (Avoidant restrictive food intake disorder; ARFID).....	28
2.3.1.4. Tikanırcasına yeme bozukluğu	28
2.3.1.5. Pika	28
2.3.1.6. Ruminasyon bozukluğu	29
2.3.2. Yeme bozuklukları epidemiyolojisi	29
2.3.3. Yeme bozuklukları ayırıcı tanısı	30
2.3.4. Yeme bozukluğu ve hipertansiyon ilişkisi	30
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	32
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Dahil Edilme Kriterleri.....	32
3.2. Araştırmaya Dahil Edilmeme Kriterleri	32
3.3. Veri Toplama Araçları.....	32
3.3.1. Yeme tutum ölçeği-26	33
3.3.2. Çocuklarda uyku alışkanlıkları anketi	33

3.3.3. Ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonu	34
3.3.4. Ekokardiyografi	35
3.3.5. Göz muayenesi	35
3.3.6. Spot idrarda albümin düzeyi	35
3.3.7. Laboratuvar bulguları	35
3.3.8. Renal doppler ultrasonografi	36
3.4. İstatistiksel Analiz	36
4. BULGULAR	37
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	55
6. KAYNAKLAR	73
7. EKLER	89
EK-1. Etik Kurul Kararı	89
EK-2. Yeme Tutum Ölçeği (YTÖ)	90
EK-3. Çocuk Uyku Alışkanlıkları Anketi (ÇUAA)	91
ÖZGEÇMİŞ	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.

KISALTMA VE SİMGELER LİSTESİ

- AAP: Amerikan Pediatri Akademisi (American Academy of Pediatrics)
- ABPM: Ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu (Ambulatory blood pressure monitoring)
- ACE: Anjiyotensin dönüştürücü enzim (Angiotensin converting enzyme)
- AME: Görünür mineralkortikoid fazlalığı sendromu (Apparent mineralocorticoid excess syndrome)
- AN: Anoreksiya nervosa
- ARFID: Kaçınan/kısıtlı yiyecek alım bozukluğu (Avoidant/restrictive food intake disorder)
- BED: Tıkınırcasına yeme bozukluğu (Binge eating disorder)
- BN: Bulimia nervosa
- CIMT: Karotis intima-media kalınlığı (Carotid intima-media thickness)
- ÇUAA / CSHQ: Çocuklarda uyku alışkanlıkları anketi (Children's sleep habits questionnaire)
- DEHB: Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu
- dk: Dakika
- DKB: Diyastolik kan basıncı
- DSM-5: Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition
- EDNOS: Başka türlü adlandırılmayan yeme bozuklukları (Eating disorders not otherwise specified)
- EEG: Elektroensefalografi
- EKO: Ekokardiyografi
- ENaC: Epitelyal sodyum kanalı (Epithelial sodium channel)
- GABA: Gamma aminobutirik asit
- GYS: Glikojen sentaz (Glycogen synthase)
- HT: Hipertansiyon
- HTRP: Hipertansif retinopati
- IM: İntramüsküler
- IV: İntravenöz
- KB: Kan basıncı

KBH: Kronik böbrek hastalığı

LVH: Sol ventrikül hipertrofisi (Left ventricular hypertrophy)

LVM: Sol ventrikül kütlesi (Left ventricular mass)

LVMI: Sol ventrikül kütle indeksi (Left ventricular mass index)

max: Maksimum

mcg: Mikrogram

mg: Miligram

min: Minimum

MMH: Monogenik mineralkortikoid hipertansiyon (Monogenic mineralocorticoid hypertension)

Na: Sodyum

NHANES: National health and nutrition examination survey

NHBPEP: National high blood pressure education program

NO: Nitrik oksit

OAB: Ortalama arter basıncı

OSAS: Obstrüktif uyku apne sendromu (Obstructive sleep apnea syndrome)

OSFED: Diğer belirtilen beslenme ve yeme bozukluğu (Other specified feeding or eating disorder)

PHT: Primer hipertansiyon

PLMD: Periyodik uzuv hareket bozukluğu (Periodic limb movement disorder)

po: Peroral

PRA: Plazma renin aktivitesi (Plasma renin activity)

PRC: Plazma renin konsantrasyonu (Plasma renin concentration)

RB: Ruminasyon bozukluğu

res: Reseptör

RLS: Huzursuz bacak sendromu (Restless legs syndrome)

SDB: Uykuda solunum bozukluğu (Sleep disordered breathing)

SHT: Sekonder hipertansiyon

SKB: Sistolik kan basıncı

USG: Ultrasonografi

VKI: Vücut kitle indeksi

YTÖ: Yeme tutum ölçeği

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.2. Çocukluk çağında uygun manşon boyutları.....	10
Tablo 2.3. Yaşı 1-17 arası ciddi HT olan hastalarda antihipertansif ilaçlar	19
Tablo 2.4. Yaşı 1-17 arası HT olan hastalarda ayaktan kullanılan antihipertansif ilaçlar	20
Tablo 2.5. Beslenme ve yeme bozuklukları sınıflandırması	26
Tablo 2.6. Anoreksia nervosa tanı kriterleri ve alt tipleri	27
Tablo 2.7. Bulimia nervosa tanı ölçütleri.....	27
Tablo 2.8. Yeme bozukluğu klinik ayırıcı tanısı	30
Tablo 4.1. İki grubun sitolik ve diastolik KB karşılaştırması	37
Tablo 4.2. İki grubun VKİ karşılaştırması	38
Tablo 4.3. İki grubun VKİ persentil karşılaştırması.....	38
Tablo 4.4. Hasta grupta HTRP ile sistolik/diyastolik gündüz faz yükü karşılaştırması	41
Tablo 4.5. Hasta grupta HTRP ile diyastolik gece faz yükü ilişkisi	42
Tablo 4.6. HTRP ile tüm gün sistolik ve diyastolik faz karşılaştırması.....	42
Tablo 4.7. LVM ile cinsiyet, aile öyküsü, retinopati ve VKİ karşılaştırması	43
Tablo 4.8. İki grup arası ÇUAA ve YTÖ-26 sonuçlarının karşılaştırması	43
Tablo 4.9. İki grup arasında ÇUAA alt faktörlerinin karşılaştırması.....	43
Tablo 4.10. Uyku kaygısı skorunun cinsiyet dağılımı	44
Tablo 4.11. Gece uyanmaları skorunun cinsiyet dağılımı.....	44
Tablo 4.12. ABPM parametreleri ile uyku bozukluğunun karşılaştırması.....	45
Tablo 4.13. YTÖ-26 alt faktörlerinin iki grup arası karşılaştırması	46
Tablo 4.14. Laboratuvar parametrelerinin iki grup arası karşılaştırması	47
Tablo 4.15. Ürik asit düzeyinin cinsiyet dağılımı	47
Tablo 4.16. Sistatin C'nin cinsiyet, aile öyküsü, HTRP, VKİ persentili ve ABPM parametreleri ile ilişkisi.....	48
Tablo 4.17. Sistatin C'nin HTRP'ye göre karşılaştırılması	48
Tablo 4.18. ABPM parametrelerinin HTRP ile karşılaştırması	48
Tablo 4.19. ABPM parametrelerinin LVMİ ile karşılaştırması	49
Tablo 4.20. ABPM parametrelerinin mikroalbuminüri ile karşılaştırması	49

Tablo 4.21. Dipper/nondipper durumuna göre HTRP, LVMİ ve mikroalbüminüri karşılaştırması	50
Tablo 4.22. VKİ persentiline göre HTRP, LVMİ ve mikroalbüminüri karşılaştırması	50
Tablo 4.23. Dipper/nondipper durumuna göre ÇUAA ve YTÖ-26 alt faktörlerinin karşılaştırması	51
Tablo 4.24. Dipper/nondipper durumuna göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırması	53
Tablo 4.25. VKİ persentiline göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırması.....	54



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 4.1. Aile öyküsü.....	39
Şekil 4.2. Hasta grupta retinopati.....	40
Şekil 4.3. Hasta grup ABPM dağılımı	41
Şekil 4.4. Mikroalbüminürili hastalarda LVMİ, HTRP ve VKİ persentil karşılaştırması	52



ÖZET

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmada, ergenlerde görülen uyku ve yeme bozukluklarının primer hipertansiyon (PHT) ile ilişkisi araştırılmış; bu davranışsal sorunların sıklığı saptanarak psikiyatrik destekle antihipertansif ilaç kullanım sıklığını azaltma potansiyeli değerlendirilmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEM: Ocak–Aralık 2024 tarihleri arasında Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi’ne başvuran, 12–18 yaş arası, esansiyel hipertansiyon tanılı 80 hasta ile aynı yaş ve cinsiyette 80 sağlıklı ergen karşılaştırılmıştır. Katılımcılara Çocuklarda Uyku Alışkanlıkları Anketi (ÇUAA) ve Yeme Tutum Ölçeği-26 (YTÖ-26) uygulanmıştır. Hasta grubunda ayrıca ambulatuvar kan basıncı ölçümü, EKO ile sol ventrikül kitle (LVM) değerlendirmesi, hipertansif retinopati muayenesi ve idrarda mikroalbumin/kreatinin oranı incelenmiştir.

BULGULAR: Katılımcıların %36,3’ü kız, %63,8’i erkektir. Obezite, hasta grubunda (%31,25), kontrol grubuna (%7,5) göre anlamlı düzeyde sık görülmüştür. Ancak yeme bozukluğu her iki grupta da saptanmamış, PHT ile yeme bozukluğu arasında istatistiksel ilişki bulunmamıştır. Uyku bozukluğu olan PHT’li ergenlerde diastolik kan basıncı daha yüksek seyretmiştir. Hasta grubunda uyku süresi daha kısa, uykuya ilişkin kaygı daha fazla saptanmıştır. Erkeklerde uyku kaygısı, kızlarda ise gece uyanmaları daha sık görülmüştür.

SONUÇ: PHT tanılı ergenlerde obezite sıklığı artmış, ancak yeme bozukluğu saptanmamıştır. Uyku bozukluklarının PHT ile ilişkili olabileceği ve kan basıncını etkileyebileceği gösterilmiştir. Bu bulgular, PHT’li ergenlerde uyku değerlendirmesinin önemini ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: Ergen uyku bozukluğu, kan basıncı, primer hipertansiyon, yeme bozukluğu

ABSTRACT

Investigation of sleep and eating disorders in adolescents diagnosed with essential hypertension

AIM: This study investigates the relationship between sleep and eating disorders and primary hypertension (PHT) in adolescents. It also aims to identify the prevalence of these behavioral problems and evaluate the potential of reducing antihypertensive medication use through psychiatric support.

MATERIALS AND METHODS: Between January and December 2024, 80 adolescents aged 12–18 years diagnosed with essential hypertension and followed in the Pediatric Nephrology Clinic of Sakarya Training and Research Hospital were compared with 80 healthy peers of the same age and gender who visited the general pediatrics outpatient clinic. All participants completed the Children's Sleep Habits Questionnaire (CSHQ) and the Eating Attitudes Test-26 (EAT-26). In the patient group, additional assessments included ambulatory blood pressure monitoring (ABPM), echocardiographic measurement of left ventricular mass (LVM), hypertensive retinopathy examination, and urine microalbumin/creatinine ratio analysis.

RESULTS: Of the participants, %36,3 were female and %63,8 male. Obesity was significantly more common in the patient group (%31,25) than in controls (%7,5). However, no significant eating disorders were detected in either group, and no statistical association between eating disorders and PHT was found. In PHT patients with sleep disorders, higher diastolic blood pressure readings were observed. Sleep duration was shorter, and sleep-related anxiety was more prevalent in the patient group. Male adolescents reported higher sleep-related anxiety, while female adolescents experienced more frequent nighttime awakenings.

CONCLUSION: The prevalence of obesity was higher in adolescents with PHT; however, eating disorders were not observed. Sleep disturbances appear to play a role in the pathogenesis of PHT and may influence blood pressure levels. These findings highlight the importance of assessing sleep patterns in adolescents diagnosed with primary hypertension.

Keywords: Adolescent, blood pressure, eating disorder, sleep disorder, primary hypertension

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Uyku ve yeme bozuklukları, çocukları ve yetişkinleri etkileyebilen toplum sağlığı açısından önemli bir sorun olarak kabul görmektedir. Sebep olduğu düşünülen hastalıklardan biri ise hipertansiyon(HT)dur.

Hipertansiyon, sistolik kan basıncı (SKB) ya da diyastolik kan basıncı (DKB) nın, yaş, cinsiyet ve boya göre belirlenen 95. persentilin üzerinde olmasının en az üç farklı ölçümde saptanmasıyla tanımlanır.

Erişkinlerde %90 oranında primer hipertansiyon (PHT) görülürken çocuklarda ise %85 oranında sekonder hipertansiyon (SHT), %15 oranında PHT görülmektedir. Ergenlikte de PHT sıklığı artmaktadır.

Primer hipertansiyonun etiyolojisi ve patofizyolojisinde; obezite, insülin direnci, uykuda solunum bozuklukları, sempatik sinir sistemi aşırı aktivasyonu, renin-anjiyotensin sistemi, vasküler düz kas yapısı ve reaktivitesi, serum ürik asit düzeyleri, genetik ve çevresel etkenler gibi çok sayıda faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir. Bazı laboratuvar bulguları PHT tanısında yardımcı olabilir; ancak bu durum esas olarak bir dışlama tanısıdır.

Şu ana kadar yayınlanan çalışmalar, PHT tanısı alan hastaların sıklığının ergenlikte, fazla kilolu olan çocuklarda ve ailelerinde HT öyküsü (SHT tanılı çocuklara göre daha sık olarak) olan çocuklarda arttığını göstermektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda ayrıca, PHT'li hastaların daha yüksek serum ürik asit konsantrasyonlarına sahip olduğunu göstermiştir.

Bu çalışmada tüm bu PHT'ye sebebiyet verdiği düşünülen faktörlerden yola çıkarak uyku ve yeme bozukluğu olan ergenlerde, bu davranışsal problemin PHT ile ilişkisini araştırmayı ve uyku/yeme bozukluğunun bu hastalardaki sıklığını tespit ederek 'Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları' desteği ile antihipertansif ilaç kullanım sayısı ve sıklığını azaltmayı amaçlanmaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Hipertansiyon

2.1.1. Hipertansiyon tanımı

Çocuk ve ergenlerde HT tanısı, en az üç farklı hastane başvurusunda sağ koldan, aneroid sfingomanometre ile yapılan kan basıncı (KB) ölçümlerinin, cinsiyet, yaş ve boya uygun şekilde belirlenen 95. persentil değerinin üzerinde olmasıyla konulmaktadır (Flynn ve ark., 2017).

Çocuklarda KB yüksekliğine ilişkin tanımlamalar, 2017 yılında Amerikan Pediatri Akademisi (AAP) tarafından güncellenmiştir. Bu kılavuz doğrultusunda, 1 ila 13 yaş arası çocuklarda normal KB, SKB ve DKB'nin her ikisinin de 90. persentilin altında olması olarak tanımlanmaktadır. Yüksek KB ise SKB ve/veya DKB'nin 90. persentil ile 95. persentil arasında bulunması ya da 120/80 mmHg ile 95. persentil arasında olması durumu olarak kabul edilmektedir (Hangisi daha düşükse esas alınır). Evre 1 HT, SKB ve/veya DKB'nin, yaşa, cinsiyete ve boya göre belirlenen 95. persentilin üzerinde ancak bu değerin 12 mmHg altına kadar olması ya da 130/80 mmHg ile 139/89 mmHg arasında bulunması durumu olarak tanımlanır (hangi değer daha düşükse o esas alınır). Evre 2 HT ise, SKB ve/veya DKB'nin 95. persentilin en az 12 mmHg üzerinde olması ya da KB değerlerinin 140/90 mmHg'nın üzerinde seyretmesi durumudur (yine hangisi daha düşükse o dikkate alınır) (J.T. Flynn ve ark., 2017). Söz konusu evreleme sistemi, klinik değerlendirme sürecinde hipertansiyon hastalarının hızlı bir biçimde sınıflandırılmasına yardımcı olmaktadır (McCrindle, 2010; Flynn ve ark., 2004). Çocukların düzenli sağlık kontrollerinde, 3 yaşından sonra KB değerlendirmesi rutin olarak yapılmalıdır (McCrindle, 2010; Tablo 2.1.).

Tablo 2.1. Üç yaş altı çocuklarda KB ölçülmesini gerektiren klinik bulgular

Prematüre
Düşük doğum ağırlığı
Yoğun bakım endikasyonu olan diğer yenidoğan komplikasyonları
İdrar yolu enfeksiyonu
Proteinüri
Bilinen böbrek hastalığı veya üriner sistem anomalisi
Ailede doğumsal böbrek hastalığı
Solid organ nakli
Hipertansif etkiye sahip ilaçların kullanımı
Kafa içi basınç artışı
Sistemik hastalık mevcudiyeti

2.1.2. Primer hipertansiyonun etiyolojisi

Primer hipertansiyon, altta yatan nedenin saptanamadığı ve diğer nedenlerin dışlandığı bir tanıdır (Din-Dzietham ve ark., 2007).

Çocuklarda PHT genellikle 6–10 yaşlarında tanı almaya başlar ve ergenlikte, erişkinlerde olduğu gibi en yaygın HT türü hâline gelir (Burke ve ark., 2001; Cook ve ark., 2000). Süt çocuklarında PHT <%1 oranında görülürken, okul çağında %15–30’a, ergenlikte ise %85–95’e kadar çıkmaktadır. Sekonder HT ise süt çocuklarında %99 oranında görülürken, bu oran okul çağında %70–85, ergenlikte ise %5–15’e düşmektedir (Burke ve ark., 2001; Robinson ve ark., 2004; Sugiyama ve ark., 2007).

Obezite ve ailede HT öyküsü, PHT ile ilişkili öncü bir unsur olarak öne çıkmaktadır. Ayrıca, genetik yatkınlık, uyku bozuklukları ve ırksal farklılıklar da bu durumla ilişkilidir (Luma ve Spiotta, 2006)

Primer HT genellikle 6 yaşından büyük, ailesinde HT öyküsü olan ve kilolu ya da obez çocuklarda görülür. (Niiranen ve ark., 2017; J. T. Flynn ve Alderman, 2005). Aşırı kilolu ve obez gençlerde HT görülme sıklığı %3,8 ile %24,8 arasında değişmektedir. (Koebnick ve ark., 2013; Lurbe ve ark., 2016; Skinner ve ark., 2015). Obezite ayrıca KB’nin sirkadyen değişkenliğinde bozulma ile de ilişkilidir (Framme ve ark., 2006; Török ve ark., 2008). Obez çocukların %50’ye yakınının KB’sinde beklenen gece düşüşü olmamaktadır (Macumber ve ark., 2016; Westerståhl ve ark., 2014; Westerståhl ve Marcus, 2010). Yapılan çalışmalar gösteriyor ki; çocukluk çağı

obezitesi aynı zamanda, gelecekte HT gelişimi riski ile de ilişkilidir (Falkner ve ark., 2006). Bebeklik döneminde de yüksek vücut kitle indeksi (VKİ), gelecekte daha yüksek KB ile ilişkilidir (Perng ve ark., 2016). Bu risk obezitenin şiddeti ile artmaktadır. Şiddetli obezitesi olanlarda (VKİ >99. persentil) KB'de normal kilolu çocuklara ve ergenlere kıyasla dört kat artış görülürken, obezitesi olanlarda (VKİ 95.-98. persentil) KB'de iki kat artış görülmektedir (Parker ve ark., 2016).

Hipertansiyonu olan çocukların yarısında aile öyküsü bulunmaktadır ve bunların %30'u genetik faktörlerle ilişkilendirilmektedir (Hunt ve ark., 2002). Primer HT'li erişkin hastaların %49'unun çocukluğunda da PHT'li olduğu; SHT'li hastaların %46'sının da çocukluk çağında da SHT'li oldukları bildirilmiştir (McCrindle, 2010).

Primer HT, birçok genin etkisiyle gelişir ve farklı biyolojik süreçlerle bağlantılıdır. (McCrindle, 2010). Poligenik HT'de; tuza duyarlılık, idrarda artmış kortizol seviyeleri, eritrosit membranındaki iyon geçiş bozuklukları, idrarla kallikrein atılımında yetersizlik, barorefleks duyarlılığında azalma, sempatik sinir sistemi aşırı aktivasyonu ve renin-anjiyotensin sistemi fonksiyon bozuklukları gibi farklı fizyolojik ve biyokimyasal bozukluklar gözlemlenmektedir (Stowasser ve Gordon, 2006).

Monogenik defektler ile ilişkili PHT de görülmektedir. Monogenik defektler daha ender izlenmekte olup temelde sorun KB'yi düzenleyen sistemlerin genlerinde nokta mutasyonla oluşan genotip değişiklikleridir. Monogenik mineralokortikoid hipertansiyon (MMH), distal tübüldeki epitelyal sodyum kanalı (ENaC) yoluyla aşırı sodyum emilimine neden olan tek bir genetik mutasyondan kaynaklanan HT'yi ifade eder. Sodyum retansiyonu sonucu dolaşımdaki renin düzeyleri (Plazma renin aktivitesi (PRA) veya konsantrasyonu (PRC) olarak ölçülür.) baskılanır. Ayrıca idrarda potasyum ve hidrojen iyonu kaybı da vardır ki bu da hipokalemi ve alkalozu neden olabilir. Monogenik HT örnekleri arasında başlıca; glukokortikoid yanıtı aldosteronizm, Addusin gen defektleri, AME sendromu (görünür mineralokortikoid fazlalığı sendromu), Liddle sendromu, Gordon sendromu, GYS-1 (glikojen sentaz) mutasyonu sayılabilir (Stowasser ve Gordon, 2006).

Yapılan çok sayıda çalışmada, pediatrik popülasyonda uykuya bağlı solunum bozukluğu (Sleep Disordered Breathing; SDB) ve HT arasında bir ilişki olduğu

saptanmıştır (Archbold ve ark., 2012; Hartzell ve ark., 2016; Javaheri ve ark., 2008). SDB; primer horlama, uyku bölünmesi, obstrüktif uyku apnesi sendromunu (OSAS) içeren spektrum bozukluğudur (Archbold ve ark., 2012; Hartzell ve ark., 2016; Javaheri ve ark., 2008). Çalışmalar, her gecelik uyku süresi 7 saat veya daha kısa olan ergenlerin HT için artmış risk altında olduğunu öne sürmektedir (Au ve ark., 2014). Uyku bozukluğu olan gençlerle ilgili küçük çalışmalarda yüksek KB prevalansının %3,6 ile %14 arasında değiştiğini bulunmuştur (Archbold ve ark., 2012; Javaheri ve ark., 2008). Yetersiz uyku süresi gibi düşük kaliteli uyku da yüksek KB ile ilişkilendirilmiştir (Au ve ark., 2014).

İrk ve düşük sosyoekonomik düzey, primer hipertansiyon gelişimi ile ilişkilendirilmektedir. Özellikle Afrika kökenli Amerikalı ergen ve erişkin bireylerde HT prevalansının, beyaz bireylere kıyasla ortalama iki kat daha yüksek görüldüğü bildirilmektedir (McCrindle, 2010).

Düşük doğum ağırlığının, prenatal faktörlerin PHT gelişiminde rol oynayabileceği ileri sürülmektedir (Lawlor ve ark., 2004; Vieux ve ark., 2017). Bir retrospektif kohort çalışmasında, prematüre doğan 3 yaşındaki çocuklarda HT prevalansının %7,3 olduğunu gösterilmiştir (Mhanna ve ark., 2015). Ayrıca, erken doğumun çocuklukta anormal sirkadyen KB değişimlerine yol açabileceği de anlaşılmıştır (Bayrakci ve ark., 2007).

Diyastolik KB yüksekliğinin SHT ile; SKB yüksekliğinin ise PHT ile ilişkisi olduğu gösterilmiştir (J. Flynn ve ark., 2012).

2.1.3. Sekonder hipertansiyon etiyolojisi

Sekonder HT; renal parankimal ve renovasküler hastalıklar, kardiyovasküler hastalıklar, endokrinopatiler, çevresel maruziyetler, tümöral hastalıklar, nörolojik hastalıklar ve genetik sebepler sonucu ortaya çıkan KB yüksekliğidir (McCrindle, 2010).

Renal parankimal ve renovasküler hastalıklar ile aort koarktasyonu çocuklarda HT'nin en yaygın görülen sekonder sebeplerinden biri olarak kabul edilir (Baracco ve ark., 2012; Gupta-Malhotra ve ark., 2015; Silverstein ve ark., 2006). Süt çocukları ve küçük

çocuklarda, ergenlere kıyasla daha fazla görülme eğilimindedir. Sekonder HT nedenlerinin yaklaşık %70 ila %90'ını oluşturmaktadır (J. Flynn ve ark., 2012; Lurbe ve ark., 2009).

Hipertiroidi, Cushing Sendromu, konjenital adrenal hiperplazi, primer hiperaldosteronizm gibi endokrinopatilerden kaynaklanan SHT göreceli olarak daha düşük prevalansa sahiptir ve %0,05 ila %6'sını oluşturmaktadır (Baracco ve ark., 2012; J. Flynn ve ark., 2012; Gomes ve ark., 2011; Gupta-Malhotra ve ark., 2015). Williams sendromu, Turner sendromu, nörofibromatozis ve tuberosklerozis gibi nörokutanöz hastalıklar ile feokromositoma ve nöroblastom gibi santral sinir sistemini etkileyen tümörler, sekonder hipertansiyona yol açabilen diğer nadir nedenler arasında yer almaktadır (J. T. Flynn ve ark., 2017).

Birçok çevresel maruziyetin de yüksek KB'ye sebebiyet verdiği görülmüştür. Bunlar arasında en önemlileri olarak ise kurşun, cıva, kadmiyum ve ftalatlar gösterilmiştir (J. T. Flynn ve ark., 2017).

Reçetesiz satılan bitkisel ilaçlar, bağımlılık yapan maddeler (kokain, amfetamin türevleri), besin takviyeleri de SHT'ye yol açabilmektedir. Reçete edilen bazı ilaçlar; örneğin oral kontraseptifler, kortikosteroidler, dekonjestanlar da (psödoefedrin, fenilpropanolamin) bu grupta gösterilebilirler (Covar ve ark., 2000; Du ve ark., 2011; Le-Ha ve ark., 2013; Flynn ve ark., 2004; Nawrot ve ark., 2003; Rao, 2016). Bu ilaçlar genellikle önerilen dozlarda kullanıldığında hafif KB yüksekliği olmakla birlikte tedavinin kesilmesi ile geri döndürülebilmektedir. Ancak yüksek doz kullanımlarda KB'ye etkileri de değişmektedir. Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar ise, antihipertansif ilaçların (özellikle anjiyotensin dönüştürücü enzim [ACE] inhibitörleri) KB düşürücü etkisini antagonize edebilmektedir ancak HT'si olmayan kişilerde KB üzerinde bir etki görülmemiştir (J. T. Flynn ve ark., 2017).

2.1.4. Beyaz önlük hipertansiyonu

Hastanın ev ölçümlerinde KB 95. persentilin altındayken ofis ölçümünde KB'nin 95. persentil ve üzerinde olmasıdır. Bu sebeple ofis ölçümünde KB 95. persentil üzerinde

olan hastalardan ev ölçümü de yapılması istenmeli ve tekrar değerlendirilmelidir (O'Brien ve ark., 2013).

2.1.5. Maskeli hipertansiyon

Maskeli HT, ofis KB ölçümü artmamış ancak evde KB ölçümü veya ayaktan KB ölçümü ile ofis dışı KB ölçümünde artış teşhis edilmesidir (Banegas ve ark., 2014; O'Brien ve ark., 2013). Maskeli kontrolsüz HT ise; HT tedavisi altındayken ofis KB ölçümü normal ancak evde KB ölçümü veya ayaktan KB ölçümü ile ofis dışı KB ölçümünün artmış olmasıdır (O'Brien ve ark., 2013).

Maskeli HT riski, bir dönem ofis KB yüksek olan kişilerde, sol ventrikül hipertrofisi olan normal veya yüksek ofis KB'ye sahip genç kişilerde, her iki ebeveyninde de HT öyküsü olan kişilerde, diyabetiklerde, çoklu kardiyovasküler risk faktörleri olan kişilerde ve obez bireylerde artmıştır (O'Brien ve ark., 2013).

Ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonu (ABPM; ambulatory blood pressure monitoring) ile yirmi dört saatlik ayaktan izlem, maskeli HT'yi teşhis etmek için altın standarttır. ABPM'de nondipper ölçüm, maskeli HT'nin erken belirteci olabilir (Franklin ve ark., 2017).

2.1.6. Hipertansiyon patogenezi

Kan basıncı, kanın damar çeperlerine uyguladığı mekanik kuvvet olarak tanımlanır ve genellikle milimetre cıva (mmHg) birimiyle ifade edilir. Kan basıncı, kalp debisi ile periferik damar direncinin çarpımıdır. Bu nedenle, kalp debisi ya da periferik damar direnci arttığında KB'nin de yükselmesi beklenir (Berendes ve ark., 2013).

Kan damarları; damar iç yüzeyini kaplayan endotel hücreleri, damar duvarındaki düz kas hücreleri ve dış tabaka olan adventisyal dokular dahil olmak üzere birçok bileşenden oluşur. Endotel, vasküler duvarın en ince tabakasıdır, tek bir hücre katmanından oluşur. Endotelin rolü 1980'lere kadar, yalnızca damarları kaplayan yarı geçirgen ince bir bariyer olarak bilinirken günümüzde ise homeostazın önemli bir unsuru olarak kabul edilmektedir (Rajendran ve ark., 2013). Günümüzde endotel hücrelerine; sıvı filtrasyonu, vasküler tonusun düzenlenmesi, inflamasyonun

modülasyonu, trombosit agregasyonu ve pıhtılaşmasının modülasyonu dahil olmak üzere çok sayıda ek rol tanımlanmıştır. Bu özelliklerin herhangi birinin bozulması endotel disfonksiyonu olarak adlandırılır (Durand ve Gutterman, 2013; Förstermann ve Münzel, 2006). İnflamatuar süreçlerin ve oksidatif stresin aktivasyonuna yol açan hastalıklar, endotel hücrelerini olumsuz yönde etkileyerek disfonksiyona neden olur. Endotel disfonksiyonu, HT'li hastalarda vasküler fenotipin bir özelliği olarak kabul edilir (Konukoglu ve Uzun, 2017). Azalmış nitrik oksit (NO) biyoyararlanımı, endotel disfonksiyonu ile ilişkili HT'nin patofizyolojisinde önemli bir rol oynar (Zhao ve ark., 2015). Patofizyolojide rolü olan diğer faktörler ise oksidatif stres ve vasküler inflamasyondur (Alexander ve ark., 2021). Proinflamatuvar, profibrotik, redoks-duyarlı ve büyüme/apoptotik yolların aktivasyonu; remodeling, kalsifikasyon ve endotel disfonksiyonu ile yapısal, işlevsel ve mekanik değişikliklere neden olur (Cameron ve ark., 2016). Bu biyolojik olaylar artmış tromboz, vazokonstriksiyon ve inflamasyona katkıda bulunur. Endotel disfonksiyonu, arteriosklerozun yanı sıra artan geçirgenliğe ve aterosklerotik plak oluşumuna da yol açabilir. Bunların sonucunda; PHT'nin en ağır seyreden hedef organ hasarı olan sol ventrikül hipertrofisi ve arteriyel katılık meydana gelmektedir (Drożdż ve ark., 2023).

Hipertansiyon etyopatogenezinde rol oynadığı düşünülen diğer etmenlerden biri renin-anjiyotensin-aldosteron sistemidir. Renin; jukstaglomerüler hücrelerde sentez edilip depolanan bir enzimdir. Renal kan akımının azalması sonucu jukstaglomerüler hücrelere ulaşan sodyum klorür düzeyinin düşmesi ile salınıp anjiyotensinojenden anjiyotensin-I üretimini uyarır. Anjiyotensin-I akciğerlerde anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) aracılığıyla anjiyotensin-II'ye dönüşür. Anjiyotensin-II ise vazokonstriksiyonu sağlayarak KB'nin artmasına sebep olur. Ayrıca adrenal korteksten aldosteron salınımını uyarak sıvı ve tuz tutulumunu artırır (Rosner ve ark., 2013).

2.1.7. Hipertansiyon epidemiyolojisi

Pediyatrik HT'nin son dönemlerde önemi hızla artmış ve önemli bir sağlık sorunu olarak görülmeye başlanmıştır. Bunun en büyük nedeni, erişkinlerde görülen hipertansiyonun temellerinin çocukluk çağında atılması ve bu durumun kalp-damar

hastalıkları, kronik böbrek yetmezliği ve inme gibi ciddi sağlık problemleri açısından risk faktörü oluşturmaktadır (Fixler ve ark., 1979; Lauer ve ark., 1975; Silverberg ve ark., 1975; J. M. Sorof ve ark., 2004).

Çocuklarda yüksek KB prevalansı ile ilgili bilgiler büyük oranda National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) verilerinden elde edilmiştir. 1988'den bu yana devam eden bu çalışmalar, çocukluk çağında HT prevalansında artış olduğunu göstermektedir (Din-Dzietham ve ark., 2007; Rosner ve ark., 2013). Günümüzde çocuk ve ergenlerde klinik HT'nin gerçek prevalansının yaklaşık %3,5 olduğu; (M. L. Hansen ve ark., 2007; McNiece ve ark., 2007) erkek çocuklarda (%15-19) da kız çocuklarına (%7-12) oranla KB daha yüksek olduğu bildirilmiştir (Kit ve ark., 2015).

Hipertansiyon prevalansındaki küresel artıştan; genetik, davranışsal ve çevresel etkenlerde meydana gelen değişiklikler sorumlu tutulmaktadır. Genetik faktörler, doğrudan belirleyici olmaktan ziyade HT'ye yatkınlığı ifade etmekte ve çevresel etkenlerle etkileşim içinde anlam kazanmaktadır (İbrahim ve Damasceno, 2012).

2.1.8. Kan basıncı ölçümü

Hipertansiyonun tanı ve izlem sürecinde KB ölçümü temel bir değerlendirme aracı olduğundan, ölçümün doğru yöntemlerle gerçekleştirilmesi büyük önem taşımaktadır. Kan basıncı ölçüm sonuçları, hastanın muayene sırasındaki stres düzeyi ile yakın zamanda tükettiği besinler ve fiziksel aktivite gibi birçok değişkenden etkilenebilir. Bu sebeple, KB'nin doğru ölçümü için hastanın en az beş dakika sakin bir ortamda dinlendirilmesi ve ölçümün oturur pozisyonda sağ koldan gerçekleştirilmesi önerilmektedir. Manşon boyu seçimi de ölçümün doğruluğu açısından kritik öneme sahiptir. Uygun manşon seçilirken, manşon kafının kol çevresinin %80-100'ü, manşon kafının eninin ise kol çevresinin %45-55'i oranında olmasına dikkat edilmelidir (J. Flynn ve ark., 2012; Tablo 2.2.).

Tablo 2.2. Çocukluk çağında uygun manşon boyutları

Yaş	En	Boy	Maksimum kol çevresi
Yenidoğan	4 cm	8 cm	10 cm
İnfant	6 cm	12 cm	15 cm
Çocuk	9 cm	18 cm	22 cm
Okul çağı	10 cm	24 cm	26 cm
Erişkin	13 cm	30 cm	34 cm

İlk KB ölçümü osilometrik veya oskültatuvar yöntemle gerçekleştirilebilir. Atipik aortik ark anomalileri (Aortik arkın; sağ aortik ark, aort koarktasyonu ve aberan sağ subklavian arterle birlikte izlendiği anomalisi) bulunmadığı durumlarda, KB ölçümü sağ koldan yapılmalıdır. Yenidoğanlarda KB ölçümü için, hastanede yatmakta olan hastalarda intraarteriyel yolla direkt ölçüm yapılabilir. Ayrıca, manşon kullanılarak gerçekleştirilen indirekt ölçüm de uygulanabilir (J. Flynn ve ark., 2012).

2.1.8.1. Oskültasyon yöntemi

Kan basıncı ölçümü, çocuğun en az 5-10 dakika dinlenmesinin ardından, oturur pozisyonda, sağ kol kalp seviyesinde tutulacak şekilde gerçekleştirilmelidir. Ölçüm sırasında, manşon şişirilirken önce radyal nabız elle hissedilir; nabız kaybolduktan sonra manşon basıncı yaklaşık 20 mmHg daha artırılır. Devamında, basınç saniyede 2-3 mmHg yavaşlıkla düşürülerek, stetoskopla brakiyal arter üzerinden dinleme yapılarak ölçüm tamamlanır (Flynn ve ark., 2004).

Kan basıncı oskültatuvar yöntemle ölçülürken, Korotkoff sesleri olarak adlandırılan ve arterdeki kan akımının damar duvarına çarpmasıyla oluşan sesler dinlenir. Bu sesler belirli fazlara ayrılarak değerlendirilir. Faz 1: Manşon basıncı yavaşça düşürülmeye başlandığında ilk duyulan net, keskin seslerdir. Bu sesin duyulduğu an SKB olarak kaydedilir. Radyal nabzın yeniden palpe edilebildiği anla genellikle eş zamanlıdır. Faz 2: Yumuşak, uzayan seslerdir. Bu dönemde laminer ve türbülanslı akım birlikte olabilir. Faz 3: Daha yüksek, daha net ve çıtırtılı seslerdir. Kan akımı artmış, sesler daha belirgin hale gelmiştir. Faz 4: Sesler giderek boğuklaşır ve yumuşar. Diyastolik KB çok düşük olan bireylerde bu faz, DKB olarak kaydedilebilir. Faz 5: Seslerin tamamen kaybolduğu andır ve çoğu bireyde DKB bu fazda belirlenir. Diastolik KB ölçümünde yaş gruplarına göre farklı fazların kullanılması önerilir: Süt çocukları ve

küçük çocuklarda Korotkoff Faz 4 (seslerin boğuklaştığı an); büyük çocuklar ve adolesanlarda Korotkoff Faz 5 (seslerin tamamen kaybolduğu an) (Flynn ve ark., 2004).

2.1.8.2. Osilometrik yöntem

Bu yöntem, özellikle ölçüm sırasında iş birliği kurulamayan küçük çocuklar ve yenidoğanlarda tercih edilmektedir. Osilometrik yöntem, manşon şişirildikten sonra arteriyel pulsasyonların manşon üzerindeki basınca oluşturduğu titreşimlerin algılanmasına dayanır. Bu yöntemle doğrudan ölçülen değer, ortalama arter basıncı (OAB) olup, SKB ve DKB değerleri cihazın algoritmasına göre indirekt olarak tahmin edilmektedir. Bu nedenle, osilometrik cihazlarla elde edilen SKB ve DKB ölçümleri, oskülatuvar yöntemle elde edilen ölçümlerden farklılık gösterebilir (Flynn ve ark., 2004). Osilometrik yöntemle 90p üstünde KB değeri saptanırsa oskülatuvar yöntemle yeniden değerlendirme yapılmalıdır (McCrindle, 2010).

2.1.9. Ambulatuvar kan basıncı izlemi (Ambulatory Blood Pressure Monitor; ABPM)

Son zamanlarda çocuklarda hızla yaygınlaşan bir uygulama olan ABPM cihazları, günlük yaşantı içinde, taşınarak KB ölçümlerini yapabilen cihazlardır. Bu cihazlar ile, kardiyovasküler hasar ofis ölçümlerine göre daha iyi öngörülebilmektedir. ABPM, cihazın doğru kullanımını bilen ve sonuçları uygun şekilde değerlendirebilecek uzman gözetiminde uygulanır. Cihazın kurulumu ve başlatılması, genellikle bu konuda eğitim almış hemşireler tarafından yapılmaktadır. Uygun boyuttaki manşonun doğru şekilde kol çevresine yerleştirilmesi ve hastaya cihaz kullanımı hakkında gerekli bilginin verilmesi önem taşır. Cihaz takılı olduğu süre boyunca, ağır fiziksel aktiviteler dışında normal günlük yaşamın sürdürülmesi önerilir. ABPM uygulaması çoğunlukla 6-7 yaş ve üzerinde bulunan çocuklarda gerçekleştirilebilmektedir (Halbach, 2020).

ABPM cihazlarıyla osilometrik ölçümler yapılmaktadır. Cihaz, hastanın baskın olmayan koluna takılır ve gece boyunca her 30 dakikada bir, gündüz ise 15-20 dakikalık aralıklarla ölçümler gerçekleştirilir. Anlamli bir değerlendirme için gece en az 8 ölçüm olmak üzere toplamda minimum 40 ölçüm alınması gerekmektedir. Gece

KB ölçümleri 22:00-06:00 saatleri arasında, gündüz ölçümleri ise 06:00-22:00 saatleri arasında yapılmalıdır. Elde edilen sonuçlar değerlendirilerek gece, gündüz ve 24 saatlik ortalama SKB, DKB ve ortalama arter basıncı (OAB) değerleri hesaplanır. Ortalama KB, yaş, boy ve cinsiyet baz alınarak oluşturulan persentil eğrileri kullanılarak değerlendirilir. Ortalama değerlerin %95'in üzerinde olması durumunda bireylere HT tanısı konur (Wühl ve ark., 2002).

Bir yıldan daha uzun süre önce hipertansiyon tanısı almış bireylerde, üç kez evre 1 hipertansif ölçüm sonrası, ciddi hipertansiyon riski taşıyan olgularda (sekonder hipertansiyon, kronik veya yapısal böbrek hastalığı, diyabet, solid organ transplantasyonu, obezite, obstrüktif uyku apnesi sendromu, aort koarktasyonu, hipertansiyonla ilişkili genetik sendromlar, hipertansiyon tedavisi gören hastalar) ve anormal sirkadiyen KB'nin hedef organ hasarına yol açma olasılığında ABPM ile değerlendirme önerilmektedir (J. Flynn ve ark., 2012). Diğer yöntemlerle karşılaştırıldığında ABPM, hedef organ hasarlarını belirlemede daha başarılıdır (Halbach, 2020; Maahs ve ark., 2014).

ABPM verilerinin yorumlanmasında KB yükü önemli bir parametre olarak kullanılmaktadır. Kan basıncı yükü, yaş, cinsiyet ve boya göre belirlenmiş 95. persentil üzerindeki KB ölçümlerinin, toplam ölçüm sayısına oranı olarak tanımlanır ve yüzde (%) olarak ifade edilir. KB yükü $\geq$ %25 ise hipertansiyon (HT) varlığı düşünülmelidir. KB yükü $\geq$ %40 ise hedef organ hasarı gelişme riski açısından yüksek kabul edilir. (Lurbe ve ark., 2006). Uyku sırasında fiziksel aktivite, emosyonel etmenler, sempatik sinir sistemi aktivitesi ve hormonal değişiklikler nedeniyle KB'de %10-20 oranında düşüş (dipper fenotipi) gözlenir. Bu düşüşün gerçekleşmediği (nondipper) hastalar ise hedef organ hasarı açısından daha yüksek risk taşımaktadır. Primer HT'de "dipper" özelliği, SHT'de ise "nondipper" özelliği belirgindir. Buna karşın çocukların %30'unda KB'nin fizyolojik olarak "nondipper" özelliğinde olduğu da bildirilmiştir (McCrindle, 2010).

2.1.10. Hipertansiyon Klinik Bulguları

Çocukluk çağı HT'nin genellikle belirti vermeden seyreder. Vakaların büyük çoğunluğu klinik olarak sessizdir ve bu durum tanının gecikmesine neden olabilir. Bu

nedenle, 3 yaşından büyük tüm çocuklarda, yapılan her fizik muayenede rutin KB ölçümü önerilmektedir (Bartosh ve Aronson, 1999).

Primer HT bir dışlama tanısıdır. Sekonder HT ise genetik hastalıklar, çevresel maruziyetler, ilaç kullanımları, renal parankimal hastalıklar, vasküler hastalıklar, endokrinopatiler, tümörler, nörokutanöz hastalıklar ile birlikte görülebilmektedir. Bu nedenle; KB yüksekliği olan hastalarda anamnez ve fizik muayene oldukça yol göstericidir (Swinford ve Portman, 2004). Anamnezde hastanın kullandığı tüm ilaçlar (reçeteli veya reçetesiz), besin takviyeleri, sigara, çevresel maruziyetler, uyku ve yeme alışkanlıkları, egzersiz alışkanlıkları özellikle sorgulanmalıdır. Ağırlık, boy ve VKİ değerlendirilmelidir (Swinford ve Portman, 2004). Aile öyküsünde HT, genetik hastalıklar, kardiyovasküler hastalıklar, renal ve endokrin kökenli hastalıklar araştırılmalıdır (Benson ve ark., 2010).

Hipertansiyon daha çok halsizlik, baş ağrısı ve görme bozuklukları gibi klinik belirtilerle kendini gösterebilir. (Feld ve Corey, 2007). Fizik muayenede de bazı bulgulara dikkat etmek gerekmektedir. Williams Sendromu'nda elfin face; nörofibromatozis Tip 1'de cafe au lait lekeleri; Cushing sendromunda aydede yüzü, strialar; konjenital adrenal hiperplaziye ambigü genitalite gibi bulguların varlığı araştırılmalıdır. Abdominal bölgenin oskültasyonu ile duyulan üfürüm renovasküler hastalıkları destekleyebilir. Aort koarktasyonu ya da mideaortik darlık varlığında ise palpasyon ile femoral nabızlar zayıf hissedilebilir. Kan basıncı yüksekliği ile birlikte bu bulguların varlığı SHT açısından önemlidir (Feld ve Corey, 2007; J. T. Flynn, 2001; Swinford ve Portman, 2004). Ayrıca mutlaka hedef organ hasarı açısından ayrıntılı oftalmolojik ve kardiyolojik değerlendirme gerekmektedir (Flynn ve ark., 2004).

Bulgusuz evre I hipertansif çocukların en geç 1 ay içerisinde, evre II hipertansif çocukların ise en geç 1 hafta içinde gerekli değerlendirmelerinin tamamlanması ve uygun tedavi sürecinin başlatılması gereklidir. Bu yaklaşım, hedef organ hasarının önlenmesi ve uzun dönem kardiyovasküler riskin azaltılması açısından önem taşımaktadır (McCrindle, 2010).

2.1.11. Hipertansiyonda hedef organ hasarının belirlenmesi

Tedavi edilmeyen ciddi HT olgularının yaklaşık %75'inde en az bir hedef organda hasar saptanmaktadır. Hedef organ hasarı, hipertansiyonun prognozu ve tedavi karar sürecinde belirleyici bir unsurdur. Bu nedenle, noninvaziv ve yüksek duyarlılığa sahip göstergelerle organ hasarının saptanması önemlidir. Hastalığın mortalitesi açısından en belirleyici faktörlerden biri, kardiyovasküler sistemde gelişen hasarlardır. Bu nedenle hipertansif hastalarda kardiyovasküler sistemin taranması klinik açıdan önem taşımaktadır (Daniels, 2002; McTigue ve Kuller, 2008).

2.1.11.1. Arteriyel katılık (stiffnes)

Arteriyel katılık, damar duvarındaki elastik dokunun kaybına bağlı olarak kan akımının sürekliliğinde azalma ile karakterizedir. Arter duvarında ateroskleroz veya arterioskleroz gibi patolojik süreçlerle meydana gelen yapısal hasar, elastin/kollajen oranını azaltarak arteriyel sertliği artırır. Arteriyel katılık, hipertansif bireylerde hem kardiyovasküler komplikasyonların hem de hipertansiyona bağlı hedef organ hasarının güçlü bir biyobelirteci olarak kabul edilmektedir (Liao ve ark., 1999). Artmış aterosklerotik değişiklikler, sol ventrikül hipertrofisinin (LVH) dolaylı bir göstergesi olabilir. Aterosklerozun neden olduğu vasküler direnç artışı, sol ventrikül üzerindeki basıncı artırarak miyokardiyal hipertrofi gelişimine katkı sağlar. Bu durum, hipertansiyona bağlı kardiyak hedef organ hasarının önemli bir bileşenidir (Liao ve ark., 1999; Flynn ve ark., 2004).

2.1.11.2. Karotis intima-media kalınlığı (CIMT)

Hipertansiyon, arteriyel duvarda patolojik yeniden yapılanmaya neden olarak intima ve media tabakalarında orantısız kalınlaşma ile sonuçlanır. Bu durum, erken aterosklerozun ilk belirtilerinden biri olarak kabul edilir. Karotis intima-media kalınlığı (CIMT), arteriyel sertlik ve kardiyovasküler hastalık riskinin değerlendirilmesinde erken bir biyobelirteçtir. Yapılan çalışmalarda hipertansif çocuklarda CIMT değerlerinin sağlıklı kontrollere kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğu gösterilmiştir. Sağlıklı çocuklarda ise CIMT değeri yaşa göre değişmekle birlikte ortalama $0,39 \pm 0,04$ mm olarak bildirilmiştir (J. M. Sorof ve ark., 2003).

2.1.11.3. Sol ventrikül hipertrofisi

Artan damar direnci, sol ventrikülün iş yükünü belirgin şekilde artırarak kardiyak hipertrofi gelişimine neden olur. Bu durum, sol ventrikül kitlesinde artışa ve ventrikül kavitesinde daralmaya yol açar. Persistan hipertansiyonu olan çocuk hastaların önemli bir kısmında LVH saptanmıştır. Sol ventrikül hipertrofisi, HT'nin hedef organ hasarlarından biri olarak kabul edilmekte ve uzun dönem kardiyovasküler riskin belirlenmesinde önemli bir göstergedir. (McCrindle, 2010). Sol ventrikül hipertrofisinin bir göstergesi olarak ekokardiyogramda (EKO) sol ventrikül kütlesi (LVMass; LVM) ölçümü yapılmaktadır. Bunun vücut yüzey alanına oranlanması (LVM/m²) ile de sol ventrikül kütle indeksi (LVMI) hesaplanmaktadır. Sol ventrikül kütle indeksinin 100gr/m²'den küçük olması normal kabul edilirken bu değer ve üzerindeki sonuçlar LVH açısından takip gerektirmektedir. Ağır HT'si olan bireylerde LVH gelişme riski anlamlı düzeyde artmıştır. Bununla birlikte, klinik ölçümlerde normotensif olup ABPM izlemlerinde hipertansif değerlere sahip olan maskelenmiş HT olgularında da LVH prevalansının yüksek olduğu bildirilmiştir. Bu durum, özellikle asemptomatik olgularda hedef organ hasarının tanımlanması açısından ABPM izleminin önemini belirlemektedir (Flynn ve ark., 2004).

2.1.11.4. Göz dibi incelemesi

Altı ila sekiz yaş arasındaki çocuklarda, SKB'de her 10 mmHg'lik artışın, retinal arteriol çapında yılda yaklaşık 1,43–2,08 mikrometre daralmaya neden olduğu bildirilmiştir. Hipertansif retinopati bulguları, hipertansiyonun süresi ve ilişkili hedef organ hasarı hakkında önemli bilgiler sunmaktadır (Neuhauser ve ark., 2011).

2.1.11.5. Mikroalbüminüri

Diyabetik bireylerin yanı sıra, PHT tanısı alan hastalarda da erken dönemde kardiyak ve renal hasarın saptanmasında bu yöntemlerin oldukça duyarlı olduğu gösterilmiştir. Spot idrarda mikroalbümin/kreatinin oranı 30 mg/g kreatinin altında normal kabul edilirken bu değer ve üzeri, mikroalbüminüri varlığını göstermektedir (Candan ve Çalışkan, 2005;Neuhauservd.,2011).

2.1.12. Hipertansiyon tedavisi

Kan basıncının doğru yöntemle ölçülmesi ve elde edilen değerlerin uygun şekilde yorumlanması, hipertansiyon yönetiminin temelini oluşturmaktadır. Çocuklarda tespit edilen hipertansiyonun tipi, eşlik eden semptomlar, mevcut tıbbi durumlar, hedef organ hasarı varlığı ve risk faktörleri; tedavi planının oluşturulmasında belirleyici rol oynamaktadır. Tedaviye ilaç ya da yaşam tarzı değişiklikleri ile başlanmasına karar verilirken çocuğun yaşı, HT'nin evresi ve daha önce uygulanan tedavilere verilen yanıt dikkate alınmalıdır (Flynn ve ark., 2017).

National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP) çalışma grubu tarafından önerilen ve halen kullanılan rehberlere göre, yüksek KB ve evre I HT tanısı konulan tüm çocuklarda öncelikle ilaç dışı yaklaşımlar (yaşam tarzı değişiklikleri) uygulanmalıdır (Flynn ve ark., 2004).

Çocukluk çağı hipertansiyonunda ilaç tedavisine başlanmadan önce yaşam tarzı değişiklikleri ilk basamak müdahale olarak önerilmektedir. Bu yaklaşımın temel nedeni, çocuklarda antihipertansif ilaçların büyüme ve gelişim üzerindeki uzun dönem etkilerine ilişkin verilerin yetersiz olması ve ilaç toleransı konusunda sınırlı bilgi bulunmasıdır. Ancak bazı hasta gruplarında farmakolojik tedavi kaçınılmaz hale gelmektedir. İlaç tedavisi, evre 2 HT'si olan, semptomatik seyreden HT'li hastalarda, SHT tanısı alanlarda, HT'ye bağlı hedef organ hasarı saptanan durumlarda ve yaşam tarzı değişikliklerine rağmen hipertansiyonun kontrol altına alınamadığı olgularda önerilmektedir. Bu hasta gruplarında uygun dozda ve güvenilir profilde antihipertansif ilaçların seçilmesi, düzenli izlemle birlikte tedavi sürecinin temelini oluşturmaktadır (Lande ve Flynn, 2009).

2.1.12.1. Nonfarmakolojik tedavi (yaşam şekli değişimi)

Hipertansiyon tanısı alan çocuklarda sıklıkla yaşam boyu izlem ve tedavi gerekliliği ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle hasta ve ailesinin hastalık hakkında bilgilendirilmesi büyük önem taşır. Özellikle yaşam tarzı değişikliklerinin gerekliliği, ilaç tedavisine uyumun önemi ve düzenli kontrollerin takibi konusunda ayrıntılı eğitim verilmelidir. Literatürde, KB kontrolü sağlanamayan hastaların yaklaşık %50'sinde tedaviye uyum

sorunları yaşandığı bildirilmektedir. Bu durum, hasta ve aile iş birliğinin HT yönetimindeki kritik rolünü ortaya koymaktadır (Rabia, 2009).

Kilo kaybı, düzenli fiziksel aktivite, yağ oranı düşük, tuzsuz ve minerallerden zengin bir diyet uygulanması, sigara ve alkol kullanımının bırakılması gibi önlemler, KB'yi düşürmede etkili olabilmektedir. Bu müdahaleler, HT'nin kontrol altına alınmasında nonfarmakolojik tedavi seçenekleri arasında yer almaktadır (Moore ve ark., 2012).

Günümüzde sedanter yaşam tarzının yaygınlaşmasıyla birlikte, yaşam tarzı değişikliği ve düzenli egzersiz programlarının önemi artmıştır. Egzersiz; obezite, hiperlipidemi ve insülin direncinin azaltılmasına katkı sağladığı gibi, KB'nin kontrol altına alınmasında da olumlu etkiler göstermektedir. Ancak statik egzersizler, KB'de ani yükselmelere neden olabileceğinden, hipertansiyon kontrol altına alınmadan önce önerilmemelidir. Egzersiz uygulamalarında zorlayıcı bir yaklaşım yerine, ailenin katılımının sağlandığı ve günlük yaşamı destekleyen alışkanlıkların kazandırıldığı bir program benimsenmelidir (Candan ve Çalışkan, 2005; Flynn ve ark., 2017).

Amerikan Pediatri Akademisi, KB değerleri %95–98 persentil arasında bulunan çocuk ve adolesanlarda yarışmalı spor aktivitelerinin kısıtlanmasını önermemektedir. Ancak bu bireylerin iki ayda bir düzenli olarak takip edilmesi gerektiğini bildirmektedir. Ciddi HT'si olan bireylerde ise, KB durum stabilize edilinceye dek ve hedef organ hasarı bulunmadığı gösterilinceye kadar yarışmalı sporlar ile ağırlık kaldırma gibi statik egzersizlerin sınırlandırılması önerilmektedir (Candan ve Çalışkan, 2005; Lande ve Flynn, 2009).

Vücut yağ oranının artışı, çocukluk çağından itibaren hipertansiyon gelişimi için önemli bir risk faktörüdür. Vücut kitle indeksinin ≥ 27 olması, yüksek KB ile bağlantılı olduğu belirlenmiştir. Obez hipertansif bireylerde hiperlipidemi, insülin direnci, sol ventrikül hipertrofisi ve diyabet gibi eşlik eden sağlık sorunları daha sık görülmektedir. Beş kilogramlık kilo kaybı, birçok hipertansif hastada anlamlı KB düşüşüne neden olabilir. Ayrıca kilo kaybı ile birlikte antihipertansif ilaçların sayısı ve dozunda azalma sağlanabilir (Rabia, 2009).

Günümüzde NHBPEP çalışma grubu, hipertansiyonun önlenmesi ve tedavisinde tuz kısıtlamasının önemine özellikle dikkat çekmektedir. Bu kapsamda, 4–8 yaş grubu çocuklar için günlük tuz alımının 1,2 g (yaklaşık 50 mEq), daha büyük çocuklar için ise 1,5 g ile sınırlandırılması önerilmektedir. Bu miktarlar, günlük yaşamda genellikle tüketilen tuz miktarının oldukça altındadır. Erken dönemde tuz kısıtlamalı beslenmeye başlanmasının, ileri yaşlarda HT gelişimini önleyebileceği düşünülmektedir. Ayrıca tuzun iştah üzerinde etkili olması nedeniyle, tuz ve yağdan kısıtlı bir diyetin KB'yi düşürmeye ve kilo kontrolüne katkı sağladığı kabul edilmektedir (Lande ve Flynn, 2009). Günlük tuz alımı 50 mmol'un altında olan bireylerde, PHT ve yaşlanmaya bağlı KB yüksekliği görülme oranı oldukça düşüktür. Buna karşılık, günlük tuz tüketimi 100 mmol'un üzerinde olanlarda hipertansiyon sıklığı anlamlı düzeyde artmaktadır. Bu durum, tuz alımının KB regülasyonu üzerindeki etkisini ortaya koymakta ve hipertansiyonun önlenmesinde tuz kısıtlamasının önemli bir strateji olduğunu desteklemektedir (Adrogué ve Madias, 2007).

Yapılan çeşitli çalışmalarda, diyetle artan potasyum, magnezyum, folik asit, doymamış yağ ve lif alımının, daha düşük yağ içeriğine sahip beslenme biçimleriyle birlikte, daha düşük KB değerleri ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu bulgular, beslenme düzeninin KB kontrolünde önemli bir rol oynadığını ve HT'nin önlenmesinde diyetin düzenlenmesinin etkili bir yaklaşım olabileceğini ortaya koymaktadır (J. T. Flynn ve Tullus, 2009). Bu bulgulara dayanarak, hipertansif adolesan ve çocuklara doğrudan mineral takviyesi verilmesinden önce, DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) çalışmasında önerilen; tuz kısıtlaması, düşük yağlı süt ve süt ürünleri ile birlikte taze sebze ve meyve tüketiminin ön planda olduğu beslenme modelinin uygulanması yararlı görülmektedir. Bu diyet örneği, hem mineral dengesi sağlamada hem de KB'yi kontrol altına almada etkili bir yöntem olarak değerlendirilmektedir (Moore ve ark., 2012).

Hazır gıdalar, doğal gıdalara kıyasla genellikle yüksek sodyum (Na) ve düşük potasyum (K) içermektedir. Buna karşılık, meyve ve sebze ağırlıklı diyetler düşük sodyum ve yüksek potasyum içeriğiyle dikkat çeker. Endüstrileşmiş toplumlarda HT görülme sıklığı yaklaşık %30 iken, doğal gıdalarla beslenen toplumlarda bu oran %1 düzeylerindedir. Bu fark, toplumların beslenme alışkanlıklarının HT gelişiminde ne

denli etkili olduğunu açık bir şekilde ortaya koymaktadır (Adrogué ve Madias, 2007; Lande ve Flynn, 2009).

2.1.12.2. Farmakolojik tedavi

Çocuklarda HT tedavisinde ilaç kullanım endikasyonu bireysel olarak değerlendirilmelidir. Çocuklar ve adolesanlar için önerilen ilaç tedavisi endikasyonları, NHBPEP çalışma grubunun son raporunda açıkça tanımlanmıştır. Bu rapora göre, çocukluk çağı HT'sinde ilaç tedavisinin hedefi, erişkinlerde olduğu gibi, eşlik eden herhangi bir tıbbi durum yoksa KB'nin < %95 percentil seviyesine düşürülmesidir. Eğer eşlik eden bir tıbbi durum mevcutsa, hedef KB < %90 percentil olarak belirlenmiştir (Flynn ve ark., 2004).

Farmakolojik tedavide kullanılan ilaçlar aşağıdaki tablolarda gösterilmiştir (Feld ve Corey, 2007; J. T. Flynn ve Tullus, 2009; Tablo 2.3.; Tablo2.4.).

Tablo 2.3. Yaşı 1-17 arası ciddi HT olan hastalarda antihipertansif ilaçlar

Yaşamı tehdit eden semptomları olan hastalarda tercih edilecek antihipertansif ilaç			
İlaç	Grup	Doz	Uygulama
Esmolol	B adrenerejik bloker	100- 500 mcg/kg/dk	IV inf
Hidralazin	Direkt vazodilatör	0,2- 0,6 mg/kg/dk	IV, IM
Labetalol	A ve B adrenerejik bloker	Bolus: 0,2- 1 mg/kg/doz Max: 40 mg/doz	IV bolus veya inf
Nikardipin	Kalsiyum kanal blokeri	İnfüzyon: 0,25- 3 mg/kg/sa Bolus: 30 mcg/kg/doz Max: 2 mg/doz	IV bolus veya inf
Na nitroprussid	Direkt vazodilatör	İnfüzyon: 0,4 mcg/kg/dk 0,10 mcg/kg/dk	IV inf
Ciddi semptomları daha hafif olan hastalarda ilaçlar			
Klonidin	Santral a agonist	0,05-0,1 mg/doz Max: 0,8 mg	PO
Enalapril	ACE inh	0,05- 0,1 mg/kg/doz Max: 1,25 mg/doz	IV bolus
Fenoldopam	Dopamin res. Agonisti	0,2- 0,8 mcg/kg/dk	IV inf
Hidralazin	Direkt vazodilatör	0,25 mg/kg/doz Max: 25 mg/doz	PO
İsradipin	Kalsiyum kanal blokeri	0,05- 0,1 mg/kg/doz Max:5 mg/doz	PO
Minoksidil	Direkt vazodilatör	0,1- 0,2 mg/kg/doz Max: 10 mg/doz	PO

Tablo 2.4. Yaşı 1-17 arası HT olan hastalarda ayaktan kullanılan antihipertansif ilaçlar

Sınıf	İlaç	Başlangıç dozu	Maksimum doz
ACE inhibitörü			
	Kaptopril	0,3-0,5 mg/kg/doz (2x1)	6 mg/kg/g
	Enalapril	0,08 mg/kg/doz, 5 mg/g (1- 2x1)	0,6 mg/kg/g, 40 mg/g
	Benazepril	0,2 mg/kg/g, 10 mg/g	0,6 mg/kg, 40 mg/g
	Lisinopril	0,07 mg/kg/g, 5 mg/g	0,6 mg/kg/g, 40 mg/g
ARB			
	İbresartan	6- 12 yaş; 75- 150 mg/g (1x1) >13 yaş; 150- 300 mg/g	
	Losartan	0,7 mg/kg/g, 50 mg/g (1x1)	1,4 mg/kg/g, 100 mg/g
Kalsiyum kanal blokeri			
	Amlodipin	6- 17 yaş; 2,5- 5 mg/g (1x1)	
	Felodipin	2,5 mg/g	10 mg/g
	İsradipin	0,15- 0,2 mg/kg/g (2- 3x1)	0,8 mg/kg/g, 20 mg/g
	Nifedipin	0,25- 0,5 mg/kg/g (1x1)	3 mg/kg/g, 120 mg/g
a ve b adrenerjik bloker			
	Labetalol	1- 3 mg/kg/g (2x1)	10- 12 mg/kg/g 1200mg/g
b adrenerjik bloker			
	Atenolol	0,5- 1 mg/kg/g (1- 2x1)	2 mg/kg/g, 100 mg/g
	Metoprolol	1- 2 mg/kg/g (2x1)	6 mg/kg/g, 200 mg/g
	Propranolol	1- 2 mg/kg/g (2- 3x1)	4 mg/kg/g, 640 mg/g
Santral a bloker			
	Klonidin	>12 yaş; 0,2 mg/g (2x1)	2,4 mg/g
Vazodilatör			
	Hidralazin	0,75 mg/kg/g (4x1)	7,5 mg/kg/g, 200 mg/g
Diüretik			
	Furosemid	0,5- 2 mg/kg/g (1- 2x1)	6 mg/kg/g
	Spiranolakton	1 mg/kg/g (1- 2x1)	3,3 mg/kg/g, 100 mg/g
	Hidroklortiazid	1 mg/kg/g (1x1)	3 mg/kg/g, 50 mg/g

2.2. Uyku

Kişinin ses, dokunma gibi dış uyaranlara karşı tepki verebildiği, geri dönüşlü ve geçici bilinçsizlik hali uyku olarak tanımlanır (Hall ve Guyton, 2011). Aynı zamanda tüm organizmanın yeniden yapılandığı, onarıldığı ve yaşama hazırlandığı aktif bir yenilenme dönemidir (Karadağ, 2007).

Uyku, çocuğun gün içinde edindiği bilgilerin pekişmesini, hafızaya alınmasını ve bilişsel işlevlerin sağlıklı şekilde gelişmesini destekler. Ayrıca enerji depolarının yenilenmesini sağlayarak çocuğun ertesi güne zinde, dikkatli ve öğrenmeye açık bir şekilde başlamasına katkıda bulunur (Ward ve ark., 2007).

Yaşamın erken dönemlerinde ortaya çıkan uyku düzeni bozukluklarının, ilerleyen yaşlarda kronik uyku problemlerine dönüşme riski taşıdığı gösterilmiştir. Süt çocukluğu döneminde uyku sorunu yaşayan çocukların yaklaşık %41'inde, bu problemin ileri yaşlarda da kalıcı şekilde devam ettiği saptanmıştır (Sadeh ve ark., 2000).

2.2.1. Çocukluk çağında kronik hastalıklar ve uyku bozuklukları

Kronik hastalıklar, en az üç ay süreyle devam eden, kendiliğinden iyileşmeyen, genellikle ömür boyu sürebilen ve çoğu zaman tam iyileşme sağlanamayan sağlık sorunları olarak tanımlanmaktadır (van der Lee ve ark., 2007).

Astım, obezite, diyabet, konjenital kalp hastalıkları, romatolojik hastalıklar ve kistik fibrozis gibi birçok pediatrik kronik hastalık, yüksek oranda uyku bozukluklarıyla ilişkili olabilmektedir (Lewandowski ve ark., 2011). Bu çocuklarda, hastalığın doğrudan fizyopatolojik etkileri kadar, tedaviye bağlı yan etkiler, ağrı, nefes darlığı, gece semptomları ve psikososyal stresörler de uyku kalitesini olumsuz etkilemektedir (Koinis-Mitchell ve ark., 2012). Çocukluk döneminde tedavi edilmeyen uyku bozuklukları; büyüme geriliği, fiziksel ve duyuşsal gelişim gerilikleri, bilişsel performansta azalma, davranışsal ve sosyal problemler, kardiyovasküler ve metabolik bozukluklar, okul başarısında düşüş ve genel olarak yaşam kalitesinde azalma ile ilişkilendirilmektedir (Beebe, 2011; J. A. Owens, 2008).

2.2.1.1. İnsomnia

Pediatric insomnia, hem normal gelişim gösteren çocuklarda hem de nörogelişimsel ya da psikiyatrik bozukluğu bulunan çocuklarda en sık bildirilen uyku bozukluklarından biridir. Yapılan çalışmalar, bu bozukluğun prevalansının %10 ile %50 arasında değiştiğini göstermektedir (Meltzer ve Mindell, 2006; J. Owens, 2008). Aşırı uykululuk veya yorgunluk, akademik ve sosyal işlevsellikte azalma, bilişsel performansta bozulma, duygudurum değişiklikleri ve dikkat eksikliği, hiperaktivite gibi davranışsal sorunlar insomnianın bir parçası olarak değerlendirilmektedir. (Cortese ve ark., 2009).

2.2.1.2. Parasomnia

Parasomniler, uyku sırasında veya uyku ile uyanıklık arasındaki geçiş dönemlerinde ortaya çıkan, istemsiz ve anormal davranışsal ya da fizyolojik olaylarla karakterize edilen uyku bozukluklarıdır. Parasomniler, çoğunlukla motor aktivite, otonomik değişiklikler, duyuşsal tepkiler ve bilinç düzeyinde değişikliklerle birlikte seyreder

(Auger ve ark., 2015). Parasomnilerin başlangıç yaşı genellikle 3 ile 10 yaş arasındadır ve çoğu yaşla birlikte azalma eğilimindedir (Hilliard, 2006). Çocuklarda %17, erişkinlerde ise %4 oranında görülmektedir. En sık görüldüğü yaş aralığı 8–12 yaştır (Carter ve ark., 2014).

2.2.1.3. Hipersomnia

Hipersomnia, gecede en az yedi saat uyunmasına rağmen gündüz saatlerinde sürekli uyku hali, ani uyku atakları ya da uykuya karşı koyamama durumlarıyla kendini gösterir. Bu durum, aşırı uykululuk, başka bir uyku bozukluğu (örneğin solunuma bağlı uyku sorunları, sirkadiyen ritim bozuklukları, narkolepsi, parasomniler) ya da ilaç-madde kullanımına bağlı olmamalıdır (Kotagal ve ark., 2012).

2.2.1.4. Narkolepsi

Narkolepsi, genellikle 15–30 dakika süren, karşı konulamaz gündüz uykululuk atakları ile kendini gösteren, kronik ve ömür boyu süren bir uyku bozukluğudur. Narkolepside şu belirtiler görülebilir: Katapleksi (Özellikle korku, kahkaha veya şaşkınlık gibi güçlü duygularla ortaya çıkan, ani kas tonusu kaybı), uyku felci (Uyanırken ya da uykuya dalarken kısa süreli hareketsizlik), hipnagogik/hipnopompik halüsinasyonlar (Uykuya dalarken ya da uyanırken görülen canlı rüyalar). Çocuklarda katapleksi olmadan sadece gündüz aşırı uyku hali ile başlayabilir. Narkolepsi, toplumda nadir görülür; sıklığı %0,025–0,05 arasındadır. En çok 10–19 yaşları arasında ortaya çıkar (Longstreth ve ark., 2007).

2.2.1.5. Sirkadyen ritim bozuklukları

Gecikmiş uyku-uyanıklık fazı bozukluğu, özellikle ergenlik döneminde en sık görülen uyku bozukluklarından biridir. Bu bozukluk, ya 24 saatlik gün döngüsünün değişmesiyle ya da içsel biyolojik saatin çevresel saatle uyum sağlayamamasıyla ortaya çıkar. Bu durumda kişinin uyuma ve uyanma saatleri, normalden en az iki saat geç olacak şekilde kayar. Bu durum, okul, iş veya günlük yaşamla uyumsuzluk yaratır. Araştırmalar, bu bozukluğun ergenlerin %7–16’sını etkilediğini göstermektedir. Uyku

bozukluğu kliniklerine başvuranların yaklaşık %10'unda bu duruma rastlanmaktadır (Gradisar ve Crowley, 2013).

2.2.1.6. Uykuya ilişkili hareket bozuklukları

Uykuya eşlik eden veya uyku sırasında ortaya çıkan hareket bozuklukları, parasomnilerdeki karmaşık davranışlardan farklı olarak, uyku sırasında ortaya çıkan tekrarlayıcı ve basit hareketleri içerir. Bu hareketler arasında başa vurma, vücut veya kafa sallama, bruksizm, RLS ve PLMD yer alır. Başa vurma, kafa veya vücut sallama gibi ritmik hareketler, özellikle küçük çocuklarda yaygındır. Bu tür davranışlar 1 yaşından önce başlayabilir. Vücut sallama, en sık görülen harekettir (%43), ardından kafa sallama (%24) ve başa vurma (%22) gelir. Bu hareketler genellikle uykuya dalarken, gece içindeki kısa uyanmalardan sonra ya da uykudayken meydana gelir. Bu davranışlar, normal gelişim gösteren çocuklarda sık görülür ve genellikle herhangi bir nörolojik ya da psikolojik bozuklukla ilişkili değildir. Çoğu çocuk bu davranışları 2–3 yaşına kadar aşmaktadır (Iglowstein ve ark., 2003).

Bruksizm, uyku sırasında dişlerin istem dışı şekilde sıkılması veya gıcırdatılması olarak tanımlanır. Vakaların yaklaşık üçte ikisinde, bu durum erişkinlikte de devam eder. (Bulanda ve ark., 2021; Iglowstein ve ark., 2003).

Huzursuz bacak sendromu, genellikle 20 yaşından önce başlar, ancak yetişkinlikte daha iyi tanındığı için çocukluk döneminde fark edilmeyebilir. Semptomları bazen dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu (DEHB) ile benzediğinden, bu iki durum birbirine karıştırılabilir (Angriman ve ark., 2017).

Ergenlerde RLS, genellikle otururken veya uzanırken başlayan, bacakları hareket ettirme isteğiyle kendini gösterir. Bu istek genellikle akşam ya da gece saatlerinde ortaya çıkar ve hareket ettikçe azalır veya kaybolur. (Bloomfield ve Shatkin, 2009).

PLMD, yalnızca istemsiz uzuv hareketleriyle ortaya çıkan hareket bozukluğudur (duyusal belirtiler olmaz), RLS ise, bacaklarda rahatsızlık hissi gibi duyusal belirtilerle karakterizedir. Her iki durumda da genetik yatkınlık, dopamin sistemi bozuklukları ve demir eksikliği önemli rol oynar. Ferritin düzeyi 50 ng/ml'nin altında olan, kol veya

bacak hareketleri yaşıyan bir çocuğa demir takviyesi başlanması önerilir. (Dye ve ark., 2017; Khatwa ve Kothare, 2010; Rulong ve ark., 2018).

2.2.1.7. Solunum bozukluklarına bağı uyku bozuklukları

Obstrüktif uyku apnesi (OUA), uyku sırasında görülen en yaygın solunum bozukluğudur. Çocuklarda bu tür solunuma bağı uyku bozuklukları, genellikle üst solunum yolunun farklı seviyelerinde tıkanıklık ile ortaya çıkar. Bu durum, uyku boyunca solunumun kesilmesine ve gaz alışverişinde bozulmalara neden olur (Gozal ve Kheirandish-Gozal, 2009).

2.2.1.8. Zihinsel, Nörolojik veya Diğer Tıbbi Bozukluklarla İlişkili Uyku Bozuklukları

Dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu, dikkatsizlik, dürtüsellik ve hiperaktivite ile tanımlanan bir nörogelişimsel bozukluktur. Dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğunun, okul çağındaki çocukların yaklaşık %3 ila %7,5'inde görüldüğü tahmin edilmektedir. Bu bozukluğa sahip çocuk ve ergenlerin %25 ila %50'sinde, klinik uygulamalarda uyku sorunları da bildirilmektedir (Weiss ve Salpekar, 2010).

Majör depresif bozukluk, ergenlikte %8 oranında görülmektedir. Uyku problemleri, depresyonu olan çocuk ve ergenlerin yaklaşık %70'inde ortaya çıkar. En sık bildirilen sorunlar ise %53 oranında uykuyu başlatma veya sürdürmede güçlük ve %10 oranında aşırı uyku hali olarak tanımlanmaktadır (X. Liu ve ark., 2007).

Anksiyete bozuklukları, çocuklarda en sık görülen psikiyatrik sorunlardan biridir ve yaygınlık oranı %12 ile %20 arasında değişmektedir (Costello ve ark., 2005).

Çocukluk çağında görülen astım, alerji, egzama, migren, serebral palsi, hidrocefali, miyelomeningosel, zekâ geriliği ve ilişkili sendromlar, diyabet, sindirim sistemi bozuklukları, iskelet ve duysal bozukluklar, kalp-damar hastalıkları, hemofili, böbrek ve hormonal sorunlar, romatizmal ve kas hastalıkları, çocuklarda sıkça emosyonel ve davranışsal sorunlara yol açabilmektedir. Bu çocuklarda ayrıca, uykuya dalmakta güçlük ve gece uyanmalarının artması daha yaygın olarak bildirilmektedir (Pierson ve ark., 2021).

2.2.2. Uyku alışkanlıkları ve hipertansiyon ilişkisi

Ergenlik dönemindeki uyku sorunlarının yaygınlık oranlarının %25-40 olduğu tahmin edilmektedir (Peach ve ark., 2015). Ergenler arasında, uyku miktarı veya süresi okul geceleri ile hafta sonu geceleri arasında önemli ölçüde değişebilir. Okul saatleri öğrencilerin erken uyanmasını gerektirir ancak ergenlik, sirkadyen saatteki kaymaların yanı sıra uyku düzenini geciktiren davranışsal faktörler ve sosyal etkiler nedeniyle gecikmiş uyku evreleri ve uyanıklık döngüleri ile karakterizedir; böylece öğrencilerin hafta içinde uyku süresinde azalmaya neden olur (Beebe, 2011; M. Hansen ve ark., 2005). Bir çalışmada; 14-19 yaş aralığındaki 246 ergende yaş, ırk, cinsiyet ve VKİ kontrol edildikten sonra bile aktigrafi ile değerlendirilen kısa süren uyku ile yüksek KB arasında bağlantı bulunmuştur (Mezick ve ark., 2012). Diğer bir araştırma; sağlıklı ergenler arasında aktigrafi ile değerlendirilen düşük hafta içi uyku etkinliği ile yüksek KB olasılığının artması arasında, cinsiyet, VKİ ve sosyoekonomik statü kontrol edildikten sonra bile ilişki olduğunu göstermiştir (Javaheri ve ark., 2008).

2003-2006 Ulusal Sağlık ve Beslenme İncelemesi Anketi'nden elde edilen veriler, 8-17 yaş arasındaki Amerikan gençleri arasında erkeklerin %13,6'sının ve kızların %5,7'sinin hipertansiyon riski altında olduğunu göstermektedir. Bu nedenle yetersiz uyku ile HT riski arasındaki ilişkiyi açıkça anlamak, çocukluk ve ergenlik döneminde değiştirilebilir risk faktörlerine yönelik müdahalelere öncelik vermek önemlidir (He ve ark., 2008).

2.3. Yeme Bozuklukları

Yeme bozuklukları, genellikle ergenlik döneminde başlayan, birden fazla organ sisteminde etkili olan ve ciddi tıbbi komplikasyonlara yol açabilen psikiyatrik hastalıklardır (Teixeira ve ark., 2016). Bu bozukluklar özellikle kız ergenlerde daha yaygın olarak görülmektedir ve son 50 yılda görülme sıklığında anlamlı bir artış bildirilmiştir (Treasure ve ark., 2020).

2.3.1. Yeme bozuklukları sınıflaması

Yeme bozuklukları, 2013 yılında yayımlanan DSM-5 ile birlikte, “Beslenme ve Yeme Bozuklukları” başlığı altında tek bir kategoride toplanmıştır. Bu grupta yer alan tanılar aşağıdaki tabloda belirtilmiştir (AAP, 2013; Tablo 2.5.).

Tablo 2.5. Beslenme ve yeme bozuklukları sınıflandırması

Pika sendromu
Geri çıkarma (geviş getirme) bozukluğu (Ruminasyon Bozukluğu;RB)
Kaçıngan / kısıtlı yiyecek alımı bozukluğu (ARFID)
Anoreksiya nervosa (AN)
Bulimia nervosa (BN)
Tıkınırcasına yeme bozukluğu (BED)
Tanımlanmış diğer bir beslenme ve yeme bozukluğu (OFSED)
Tanımlanmamış beslenme ve yeme bozukluğu (EDNOS)

2.3.1.1. Anoreksiya nervosa

Anoreksiya nervosa (AN), tüm psikiyatrik hastalıklar arasında en yüksek mortalite oranına sahip yeme bozukluğudur. Yapılan bir meta-analiz çalışmasına göre, ölüm oranı AN için %5,1 olarak bildirilmiştir. (Arcelus ve ark., 2011). AN’ye bağlı ölümlerin yaklaşık beşte biri intihar nedeniyle gerçekleşmektedir. Bu bozuklukta birey, bedeninin tamamı ya da belirli bölgeleriyle ilgili şekil ve boyut algısında bozulma yaşar. Kişi, zayıf ya da normal vücut ağırlığında olmasına rağmen, hâlâ kilo verme çabası içerisinde (Herpertz-Dahlmann, 2015). Kilo alma korkusu, AN'nin en belirgin özelliğidir. Hastalık genellikle şişmanlama korkusuyla diyet yapmaya başlama şeklinde ortaya çıkar. Zamanla kişi, yediği her besinin kalorisini hesaplamaya, besin kısıtlamaya ve telafi edici davranışlar göstermeye başlar. Bunlar arasında laksatif ve diüretik kullanımı da bulunabilir. Başlangıçta sıradan ergen davranışları gibi görülebilecek bu tutumlar, zamanla gözle görülür düzeyde aşırıya kaçır ve zayıflık arzusu obsesif bir hal alabilir (Rutter ve ark., 2011; Tablo 2.6.).

Tablo 2.6. Anoreksia nervosa tanı kriterleri ve alt tipleri

a)	Enerji alımının gereksinimlere göre kısıtlanması, bireyin yaşı, cinsiyeti, gelişimsel düzeyi ve beden sağlığı açısından anlamlı derecede düşük vücut ağırlığına neden olur. Bu düşük vücut ağırlığı, yetişkinlerde olağan sınırların altı olarak, çocuk ve ergenlerde ise yaşa ve boya göre beklenen en düşük ağırlığın altında olması şeklinde tanımlanır.
b)	Bireyin, kilo almaktan veya şişmanlamaktan yoğun şekilde korkması ya da vücut ağırlığı belirgin biçimde düşük olmasına rağmen, sürekli olarak kilo almayı engelleyici davranışlar sergilemesi bu bozukluğun karakteristik özelliklerindendir.
c)	Bireyin beden ağırlığına veya biçimine ilişkin algısında bozulma söz konusudur. Kişi, kendilik değerlendirmesinde beden ağırlığına ve biçimine gereğinden fazla önem verir ya da mevcut düşük vücut ağırlığının ciddiyetini fark edemez.
1-	Kısıtlayıcı tip (restriktif tip) anoreksiya nervosa, hastanın son üç ay içinde tekrarlayan tıknırcasına yeme veya çıkarma davranışları göstermemesi ile karakterizedir. Bu alt tip, genellikle kişinin kendini aç bırakması ve yoğun egzersiz yapması yoluyla kilo kaybını sağlamasıyla kendini gösterir
2-	Tıknırcasına yeme/çıkarma tipi (binge-eating/purging tipi) anoreksiya nervosa, kişinin son üç ay içinde tekrarlayan tıknırcasına yeme veya çıkarma (kusma, laksatif ya da diüretik kullanımı gibi) davranışları göstermesi ile karakterizedir.
3-	Atipik anoreksiya nervosa, anoreksiya nervosa tanı ölçütlerini karşılamasına rağmen, hastanın yaş ve cinsiyetine göre normal vücut ağırlığında olduğu durumdur.

2.3.1.2. Bulimia nervosa

Bulimia Nervosa (BN), yineleyen aşırı yeme atakları ve bu atakları takip eden kusma ya da diğer telafi edici davranışlarla karakterizedir. Aşırı yeme nöbetleri, bazı hastalarda günler veya haftalar boyunca sürebilir. Bu nöbetlerin ardından birey genellikle suçluluk, utanç ve pişmanlık hisseder. Bu duyguların etkisiyle kişi, yediklerinden kurtulmak için zorlayıcı egzersiz, kendini kusturma, laksatif veya diüretik kullanımı gibi davranışlara yönelebilir. Bu hastalarda, vücut ağırlığı genellikle normal sınırlarda kalır ve çoğu zaman düşük değildir (Castillo ve Weiselberg, 2017). DSM-5 tanı ölçütleri aşağıdaki tabloda belirtilmiştir (Erzegovesi ve Bellodi, 2016; Tablo 2.7.).

Tablo 2.7. Bulimia nervosa tanı ölçütleri

a)	Yineleyici tıknırcasına yeme dönemleri: Bir tıknırcasına yeme dönemi, aşağıdaki iki kriterin birlikte karşılanması ile tanımlanır:
1.	Belirli bir zaman dilimi içinde, benzer koşullardaki kişilere kıyasla açıkça aşırı miktarda yiyecek tüketilmesi.
2.	Bu süreçte, yeme davranışı üzerinde kontrolün kaybolduğu veya denetimin tamamen kalktığı hissinin yaşanması.
b)	Kilo alımını önlemek amacıyla kişinin, kendi kendini kusturma, laksatif, diüretik veya diğer ilaçları amacının dışında kullanma, neredeyse hiç yemek yememe ya da aşırı egzersiz yapma gibi tekrarlayan uygunsuz telafi edici davranışlarda bulunmasıdır.
c)	Bu tıknırcasına yeme ve uygunsuz telafi edici davranışların her ikisi de, son üç ay içerisinde ortalama en az haftada bir kez tekrarlamıştır.
d)	Kişinin kendilik değerlendirmesi, vücut biçimi ve ağırlığına gereğinden fazla oranda bağlıdır.

2.3.1.3. Kaçınan/ kısıtlı yiyecek alımı bozukluğu (Avoidant restrictive food intake disorder; ARFID)

Kaçınan/Kısıtlı Yiyecek Alımı Bozukluğu (ARFID), bireyin oral yolla yeterli enerji ve besin alımını sağlayamaması ile karakterizedir. ARFID hastaları genellikle yiyecek tüketimine karşı belirgin bir kaygı yaşarlar. Bu kaygılar, kimi zaman bir psikiyatrik bozukluk ya da medikal durum nedeniyle daha da artabilir. Bazı bireyler, yiyeceklerin içeriğinde bulunan yağ, şeker veya katkı maddelerinin zararlı olabileceğine inanarak yemekten kaçınabilirler. Yemek yeme davranışı; yiyeceğin tadı, kokusu, dokusu, rengi veya kıvamı gibi duyuşsal özelliklere karşı aşırı hassasiyet nedeniyle de kısıtlanabilir. (Fisher ve ark., 2014).

Diğer yeme bozukluklarının aksine, ARFID hem kız hem de erkek çocuklarında benzer oranlarda görülmektedir ve hastalığın başlangıç yaşı ile tanı alma süresi daha uzun olabilmektedir. Klinik öykü ve fizik muayene, ARFID tanısında çok önemlidir. Boy ve kilo ölçümleri dikkatle yapılmalı ve önceki ölçümler sorgulanmalıdır. Tedavide davranışsal yaklaşımlar ve psikoterapi yöntemleri ön plandadır (Katzman ve ark., 2019).

2.3.1.4. Tıkanırcasına yeme bozukluğu

Tıkanırcasına Yeme Bozukluğu, bireyin belirli bir zaman diliminde, çoğu insanın aynı sürede yiyebileceğinden çok daha fazla miktarda yiyecek tüketmesi ve bu yeme davranışını durduramaması ile karakterizedir. Bu bozukluğu BN'den ayıran en önemli fark, kişide yemek sonrası kusma, laksatif ya da diüretik kullanımı gibi telafi edici davranışların görülmemesidir. Ayrıca aşırı egzersiz yapma gibi çıkarma davranışları da genellikle eşlik etmez (Turan ve ark., 2015).

2.3.1.5. Pika

Pika, bireyin yenilebilir olmayan yani besleyici değeri olmayan maddeleri yeme isteği ya da bu maddeleri sürekli olarak tüketme davranışı göstermesiyle tanımlanan bir yeme bozukluğudur. DSM-5 tanı kriterlerine göre, en az bir ay süreyle, besleyici olmayan maddelerin (örneğin toprak, kâğıt, saç, boya, buz, kil gibi) ısrarlı şekilde

yenmesi pika tanısını destekler. Bu davranış, bireyin gelişimsel düzeyine uygun olmamalı ve kültürel olarak kabul edilebilir bir uygulamanın parçası olmamalıdır (AAP, 2013). Pika tanısı, hastadan alınan ayrıntılı anamnez ile konulmaktadır. Her yaş grubunda görülebilir, ancak 2 yaş altındaki çocuklarda nesneleri ağızlarına götürmeleri gelişimsel olarak normal bir davranış kabul edildiğinden, bu yaş grubunda pika tanısı konulmaz (Y. H. Liu ve ark., 2015). Pika hastaları klinik olarak farklı şekillerde karşımıza çıkabilir. Anemi, zehirlenme, ağız mukozasında yaralanmalar ve bağırsakla ilgili sorunlar gibi belirtiler görülebilir. Ancak komplikasyon gelişmediği sürece tanı koymak zorlaşabilir. Demir ve çinko eksikliği gibi mikronutrient eksikliklerine bağlı gelişen pika durumlarında, eksikliğin giderilmesiyle semptomlar genellikle düzelmektedir (Delaney ve ark., 2015).

2.3.1.6. Ruminasyon bozukluğu

Ruminasyon bozukluğu (RB), özellikle süt çocukları ve bebeklerde görülen, kısmen sindirilmiş besinlerin ağıza geri gelmesiyle karakterize bir durumdur. Bu besinler tekrar çiğnenebilir, tükürülebilir veya çıkarılabilir. Ayırıcı tanıda öncelikle gastroözofageal reflü ve diğer gastrointestinal hastalıklar değerlendirilmelidir. Tedavi edilmediği takdirde RB; kilo kaybı, yemek borusunda hasar ve elektrolit dengesizlikleri gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir (Raha ve ark., 2017).

2.3.2. Yeme bozuklukları epidemiyolojisi

Yeme bozuklukları (YB) genellikle kadınlarda görülür ve sıklıkla ergenlik döneminde başlar. Bu nedenle genç erişkin hastalığı olarak kabul edilir. Birçok hastada eşlik eden psikiyatrik bozukluklar da mevcuttur (Gonzalez ve ark., 2007). Yeme bozukluklarının yaşam boyu görülme sıklığı %1 ile %5 arasındadır. Avrupa’da yapılan çalışmalarda, genç erişkin kadınlarda YB oranı %2–3 arasında bulunmuştur. Aynı çalışmada, erkeklerde YB oranı %0,3–0,7 olarak saptanmıştır (Keski-Rahkonen ve Mustelin, 2016). Ülkemizde 2011 yılında 2907 öğrenci ile gerçekleştirilen bir çalışmada, ergenlerde vücut algısının Batı toplumlarına benzer şekilde değiştiği ve YB oranlarının Batı toplumlarıyla paralel olduğu saptanmıştır (Vardar, 2011).

2.3.3. Yeme bozuklukları ayırıcı tanısı

Yeme bozukluğu tanısı klinik değerlendirmeye konur ve ayrıntılı öykü büyük önem taşır. Hızlı kilo değişimleri yaşayan, büyüme ve gelişme süreci devam etmesine rağmen yeterli kilo alamayan, adet düzensizliği bulunan, aşırı egzersiz yapan, uygunsuz diyet alışkanlıkları olan ve beden algısı bozukluğu gösteren ergenler yeme bozukluğu açısından dikkatle değerlendirilmelidir. Tanı konmadan önce, kilo kaybına neden olabilecek kusma, ishal gibi semptomlara yol açan tıbbi durumlar dışlanmalıdır. Ayrıca bradikardi, menstrüel düzensizlik ve elektrolit bozukluklarına yol açabilecek diğer organik hastalıklar da ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır (Rome ve Strandjord, 2016; Tablo 2.8.).

Tablo 2.8. Yeme bozukluğu klinik ayırıcı tanısı

Kilo Kaybı
İnflamatuvar barsak hastalığı
Çölyak hastalığı
Malabsorbsiyon
Hipertiroidizm ve Hipotiroidizm
Diabetes Mellitus
Obsesif-Kompulsif Bozukluk
Maligniteler
Superior mezenterik arter sendromu
Madde kötüye kullanımı
Kusma
GİS Patolojileri
Psödötümör serebri
Santral Sinir Sistemi Maligniteleri
Migren
Siklik kusma
Tıkanırmasına Yeme
Obezite
Depresyon
Borderline kişilik bozukluğu
Prader Willi Sendromu
Kleine-Levin Sendromu

2.3.4. Yeme bozukluğu ve hipertansiyon ilişkisi

Günümüzde ergenlerde yeme bozuklukları her zamankinden daha yaygın hale gelmiş, görülme sıklığında dikkat çekici bir artış yaşanmıştır. (Rosen ve Committee on

Adolescence, 2010). Sağlıksız yeme davranışlarının daha geniş bir kategorisi olan düzensiz yeme davranışının yaygınlığı, ergen ve genç yetişkin erkek ve kızlarda yaklaşık %10-13'tür (Golden ve ark., 2016; Irving ve Neumark-Sztainer, 2002; Rosen ve the Committee on Adolescence, 2010). Obez gençlerle ilgili bir çalışmada erkeklerde %9 ve kızlarda %20 düzensiz yeme davranışı bildirilmiştir ((Lebow ve ark., 2014).

Hipertansiyon ve kronik böbrek hastalığı (KBH) gibi diyet ve fiziksel aktiviteye vurgu yapan kronik rahatsızlıkları olan yetişkinlerin daha yüksek yeme bozukluğu prevalansına sahip olabileceğine dair veriler ortaya çıkmaktadır, ancak bu ilişki tam anlamıyla tanımlanamamıştır. (Parker Gregg ve Susan Hedayati, 2020; Stein ve ark., 2014) Obezite ile güçlü şekilde ilişkili olan ancak izole olarak da mevcut olabilen HT ile pediatrik popülasyonlarda düzensiz yeme davranışı arasındaki ilişkiyi ortaya koyan yeterli sayıda çalışma yoktur (Udo ve Grilo, 2019). Yapılan güncel bir çalışmada da obezite yaygınlığı %58 olmasına rağmen, çeşitli ölçütlere göre obezite durumuna dayalı düzensiz yeme davranışı yaygınlığında bir fark gözlemlenmemiştir (E. C. Perrin ve ark., 2023). Ancak, yeme bozukluğunun HTN gelişimine katkıda bulunması mümkün görülmüştür. Yetişkinlerde, BED ve BN gibi ruh sağlığı koşulları, daha sonra HT gelişimi ile ilişkilendirilmiştir. Ancak, bu konuya ilişkin olarak çocuklara yönelik yürütülmüş bir çalışmaya rastlanmamaktadır (Grilo, 2016; Parker Gregg ve Susan Hedayati, 2020; Stein ve ark., 2014).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Dahil Edilme Kriterleri

Çalışma Ocak ile Aralık 2024 tarihleri arasında Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yürütüldü. Çalışma; 12 ile 18 yaş arası PHT tanısı alan ergenlerde uyku ve yeme bozukluklarının araştırılması amacıyla planlanmıştır. Çalışmaya; bilinen ek kronik hastalığı olmayan, PHT nedeniyle Çocuk Nefroloji polikliniğimizce ayaktan takip edilen hastalar ile hasta gruba eşit sayıda, genel pediatri polikliniğine başvuran aynı yaş ve cinsiyete sahip, bilinen hastalığı olmayan sağlıklı çocuklar dahil edilmiştir.

Bu çalışma T.C. Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Girişimsel Olmayan Etik Kurulundan 19.11.2024 tarihinde 43012747-050.04-421154-122 sayılı onay alınarak hazırlanmıştır.

3.2. Araştırmaya Dahil Edilmeme Kriterleri

Nöromotor gerilik, otizm, mental retardasyon gibi nöropsikiyatrik ve nörogelişimsel semptomları olan hastalar; stres-depresyon-kaygı bozukluğu-hiperaktivite tanısı olup psikiyatrik terapi veya medikal tedavi alan hastalar; HT tanısına ek olarak üriner ultrasonografi(USG)de anomali mevcut hastalar; SHT tanılı hastalar; PHT haricinde kronik ilaç kullanımı öyküsü olan hastalar çalışmamızdan hariç tutulmuştur.

3.3. Veri Toplama Araçları

Çalışmamızda, hasta grup ve kontrol grubuna Çocuklarda Uyku Alışkanlıkları Anketi (ÇUAA) ve Yeme Tutum Ölçeği-26 (YTÖ-26) uygulanmıştır. Hasta grubunda ayrıca ambulatuvar kan basıncı ölçümü, hedef organ hasarı açısından ekokardiyografi(EKO) ile LVM(sol ventrikül lütlesi; left ventricular mass) ölçümü, göz (hipertansif retinopati; HTRP) muayenesi ve spot idrarda mikroalbüminüri değerlendirmesi yapılmıştır.

3.3.1. Yeme tutum ölçeği-26

Yeme tutumlarını ölçmek amacıyla Garner ve Garfinkel (1979) tarafından 40 maddelik Yeme Tutum Testi (YTT-40) geliştirilmiştir. Ancak daha sonra Garner ve Bemis (1982), faktör analizine göre 40 maddeden 16'sının anlamlı bir faktöre yüklenmediğini belirleyerek bu maddeleri çıkarmış ve testin 26 maddelik yeni hali olan Yeme Tutum Testi-26'yı (YTT-26) kullanıma sunmuşlardır. Bu ölçeğin Türkçe uyarlama çalışması ise Ergüney-Okumuş ve Sertel-Berk (2016) tarafından yapılmıştır. Yeme Tutum Testi-26; diyet yapma (4, 9, 10, 14, 15, 22, 25, 29, 30, 36, 37, 38, 39. maddeler), bulimia- yeme meşguliyeti (6, 7, 13, 31, 34, 40. maddeler) ve yeme kontrolü (5, 8, 12, 24, 26, 32, 33. maddeler) olmak üzere üç alt faktörden oluşmaktadır. Ölçek 6'lı likert tipi olup 1. sorudan 25. soruya kadar bazen, hiçbir zaman, nadiren cevapları 0 puan olarak, daima cevabı 3 puan olarak, çok sık cevabı 2 puan olarak, sık sık cevabı 1 puan olarak değerlendirilmekteyken 26. Soruda ise hiçbir zaman yanıtı 3 puan, nadiren yanıtı 2 puan, bazen yanıtı 1 puan ve sıklıkla, genellikle, her zaman yanıtları 0 puan olarak hesaplanarak toplama işlemi gerçekleştirilmektedir. Ölçeğin kesme puanı 20 olarak belirlenmiştir. Bu puanın üzerinde alan bireylerde yeme tutumlarında bozulma olabileceği; 20 puanın altında alan bireylerin ise normal yeme tutumlarına sahip olabileceği kabul edilmektedir.

3.3.2. Çocuklarda uyku alışkanlıkları anketi

Children's Sleep Habits Questionnaire (CSHQ)–Kısaltılmış Form, çocukların uyku alışkanlıkları ve uyku ile ilgili sorunlarını değerlendirmek amacıyla Owens ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş olup toplam 33 maddeden oluşmaktadır (J. A. Owens, Spirito, ve McGuinn, 2000). Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması ise Perdahlı Fiş ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilmiştir (Perdahlı Fiş ve ark., 2010) .

Ölçekte sekiz alt boyut tanımlanmıştır: yatma zamanı direnci (1, 3, 4, 5, 6, 8. maddeler), uykuya dalmanın gecikmesi (2. madde), uyku süresi (9, 10, 11. maddeler), uyku kaygısı (5, 7, 8, 21. maddeler), gece uyanmaları (16, 24, 25. maddeler), parasomniler (12, 13, 14, 15, 17, 22, 23. maddeler), uykuda solunumun bozulması (18, 19, 20. maddeler) ve gün içinde uykululuk (26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33. maddeler).

Ölçek, anne veya baba tarafından geriye dönük olarak doldurulmakta ve çocuğun uyku alışkanlıkları bir önceki hafta baz alınarak değerlendirilir. Maddeler, belirtilen davranışın haftada 5-7 kez görülmesi durumunda “genellikle” (3), haftada 2-4 kez görülmesi durumunda “bazen” (2), haftada 0-1 kez görülmesi durumunda ise “nadiren” (1) şeklinde puanlanmaktadır. Ancak 1, 2, 3, 10, 11 ve 26. maddeler ters kodlanmaktadır; bu maddelerde “genellikle” 1, “bazen” 2 ve “nadiren” 3 puan almaktadır. Son iki soru olan 32. ve 33. maddelerde ise “uykusu gelmez” 0, “çok uykusu gelir” 1 ve “uyuyakalır” 2 olarak kodlama yapılmaktadır. Ölçekten elde edilen toplam puan 41 olarak belirlenen kesim noktasının üzerinde ise, klinik düzeyde anlamlı olarak kabul edilmektedir.

3.3.3. Ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonu

Cihazın kurulumu ve başlatılması, bu konuda eğitim almış aynı hemşire tarafından gerçekleştirilmiştir. Uygun boyutta manşon doğru şekilde kol çevresine takılmış ve hasta cihaza ilişkin gerekli eğitim almıştır. Cihaz takılı olduğu süre boyunca, ağır fiziksel aktiviteler dışında normal günlük yaşamın devam etmesi önerilmiştir. Kan basıncı ölçümü, hastanın baskın olmayan koluna takılan cihaz aracılığıyla gece her 30 dakikada bir, gündüz ise 15-20 dakikalık aralıklarla yapılmıştır. Gece ölçümleri 22:00 ile 06:00 saatleri arasında, gündüz ölçümleri ise 06:00 ile 22:00 saatleri arasında gerçekleştirilmiştir. Elde edilen verilerle gece, gündüz ve 24 saatlik ortalama SKB, DKB ve OAB değerleri hesaplanmıştır. Ortalama KB, boy, yaş ve cinsiyete göre oluşturulan persentil eğrileri kullanılarak değerlendirilmiştir. Ortalama değerleri %95'in üzerinde olan çocuklar HT tanısı almıştır. Ayrıca; KB yükü %25 ve/veya üzerinde olan çocuklar da HT tanısı alırken %40 ve/veya üzerinde olan çocuklarda ise hedef organ hasarının meydana geldiği düşünülmüştür. Kan basıncı yükü: Yaş, cins ve boy persentiline göre 95. persentile uyan KB'den yüksek olan ölçüm sayısının, toplam ölçüm sayısına yüzdesel olarak oranlanması ile bulunmuştur. Uyku sırasında fiziksel aktivite, emosyonel faktörler, sempatik sinir sistemi aktivitesi, hormonal değişiklikler durumunda beklenen, KB'de %10-20 düzeyinde düşmenin olduğu grup “dipper” olarak adlandırılırken bu düşmenin görülmediği hastalar “nondipper” olarak adlandırılmıştır ve bu hastalar da hedef organ hasarı açısından riskli gruba dahil

edilmiştir. Hipertansiyon tanısı alan her hasta hedef organ hasarı açısından tetkik edilmiştir.

3.3.4. Ekokardiyografi

Primer HT tanılı hastalarımız, en ağır seyreden hedef organ hasarı olan LVH açısından Çocuk Kardiyoloji polikliniğimizde aynı hekim tarafından değerlendirilmiştir. Hastalara EKO uygulanarak bütünüyle kardiyak değerlendirme ve ek olarak sol ventrikül kütle ölçümü yapılarak takibe alınmıştır.

3.3.5. Göz muayenesi

Çalışmamıza dahil edilen çocuklar, göz ve göz dibi muayenesi yapılmak üzere Göz Hastalıkları polikliniğimize yönlendirilmiş ve PHT tanılı hastalarımız HTRP varlığı açısından değerlendirilerek takibe alınmıştır.

3.3.6. Spot idrarda albümin düzeyi

Her iki grupta çalışmaya dahil edilen çocuklardan spot idrarda mikroalbümin/kreatinin düzeyi istenerek mikroalbüminüri olup olmadığı araştırılmıştır. Tetkikin doğru şekilde değerlendirilebilmesi için her hastadan sabah ilk idrar örneği alınmıştır. 30 mg/g kreatinin üzeri sonuçlar mikroalbüminüri varlığı açısından anlamlı kabul edilmiştir.

3.3.7. Laboratuvar bulguları

Çalışmamıza dahil edilen hasta grup ve kontrol grubu laboratuvar parametreleri ile karşılaştırılmıştır. Ayrıca hasta grupta laboratuvar bulgularının diğer parametrelerle ilişkisi de değerlendirilmiştir. Hasta bilgilerine, hastane bilgi yönetim sistemi olan Karmed uygulaması ile başhekimlik izni alınarak ulaşılmıştır. Periferik venöz kanda; üre, ürik asit, kreatinin, sodyum, potasyum, magnezyum, fosfor, kan gazı (bikarbonat ve pH), renin, aldosteron parametreleri değerlendirilmiştir. Sistatin C ise yalnızca hasta grupta cinsiyete, aile öyküsü olup olmamasına, retinopati olup olmamasına, VKİ persentiline ve holter sonuçlarına göre değerlendirilmiştir.

3.3.8. Renal doppler ultrasonografi

Hasta gruba renal doppler USG yapılarak renal arter stenozu, nutcarcker sendromu ve diğer renovaskuler nedenler dışlanmıştır.

3.4. İstatistiksel Analiz

Tanımlayıcı değerler ortalama, standart hata, ortanca, minimum, maksimum ve yüzde olarak verilmiştir. Karşılaştırmalı analizler gerçekleştirilmeden önce Kolmogorov-Smirnov testi ile normal dağılım analizi yapılmıştır. Normal dağılan ikili gruplar bağımsız değişkenler t testi ile, normal dağılmayan ikili gruplar Mann Whitney-U testi ile karşılaştırılmıştır. Normal dağılmayan ikiden çok grup karşılaştırmaları ise Kruskal-Wallis testi ile yapılmıştır. Post-hoc analizde Dunn's Test kullanılmıştır. $p < 0,05$ anlamlı olarak kabul edilmiştir. İstatistiksel değerlendirme ve karşılaştırmalar IBM SPSS v.23 paket programı ile gerçekleştirilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamız Ocak 2024- Aralık 2024 tarihleri arasında 12 aylık dönemde hastanemiz çocuk nefroloji polikliniğinde esansiyel hipertansiyon tanısı almış 80 hasta ve genel pediatri polikliniğine başvurmuş 80 sağlıklı çocuk ile yapılmıştır.

Çocuklar esansiyel hipertansiyon tanılı hasta ve kontrol grubu (sağlıklı grup) olmak üzere 2 gruba ayrılıp temel istatistiksel analizler yapıldı. Daha sonra her iki grupta da uyku alışkanlıkları ve yeme bozuklukları ile KB arasındaki ilişki ayrı ayrı istatistiksel olarak analiz edildi. Ek olarak hasta grupta KB ile ABPM bulguları, laboratuvar bulguları, hedef organ hasarı varlığı (göz tutulumu açısından HTRP muayenesi, kardiyolojik tutulum açısından EKO (LVM ölçümü), nefrolojik tutulum açısından idrar mikroalbümin /kreatin ölçümü) ilişkisi analiz edildi.

Tüm veriler değerlendirildiğinde çalışmaya alınan çocukların 58 tanesi kız, 102 tanesi erkek idi (hasta ve kontrol grubu toplamı). Çalışmaya alınan tüm çocukların da yarısı hasta, yarısı sağlıklı idi. Her iki grupta da çalışmaya katılan çocukların 29'u kız (%36,2), 51'i erkek (%63,8) idi.

Hasta grup ve sağlıklı grubun ortalama KB'leri karşılaştırıldığında beklendiği gibi hem SKB hem DKB arasında anlamlı farklılık görüldü ($p<0,001$; Mann Withney U Testi; Tablo 4.1.).

Tablo 4.1. İki grubun sitolik ve diastolik KB karşılaştırması

	SKB			p değeri	DKB			p değeri
	Ort±SS	Ortanca	Min-Maks		Ort±SS	Ortanca	Min-Maks	
Hasta Grup (n:80)	139,15±1,42	140,00	108,00-179,00	<0,001	84,06±1,14	82,50	63,00-115,00	<0,001
Kontrol Grubu (n:80)	111,79±0,51	111,00	102,00-119,00		66,40±0,31	66,00	60,00-75,00	

Hasta grupta kız-erkek cinsiyet arasında ortalama SKB ($p=0,264$; T testi) ve ortalama DKB ($p=0,274$; Mann Withney U testi) açısından anlamlı fark görülmedi.

Ortalama VKİ hasta grupta $25,24 \pm 0,55$; kontrol grubunda $21,50 \pm 0,39$ hesaplandı. Hasta grup fazla kilolu, kontrol grubu normal kilolu idi ve iki grubun VKİ ortalaması arasında anlamlı fark mevcuttu ($p<0,001$ Mann Withney U testi; Tablo 4.2.).

Tablo 4.2. İki grubun VKİ karşılaştırması

	Vücut Kitle İndeksi (vücut ağırlığı (kg)/boy(cm) ²)			P değeri
	Ort $\pm$ SS	Ortanca	Min-Maks	
Hasta Grup (n:80)	25,24 $\pm$ 0,55	24,85	17,9-37,6	<0,001
Kontrol Grubu (n:80)	21,50 $\pm$ 0,39	20,70	16-29,6	

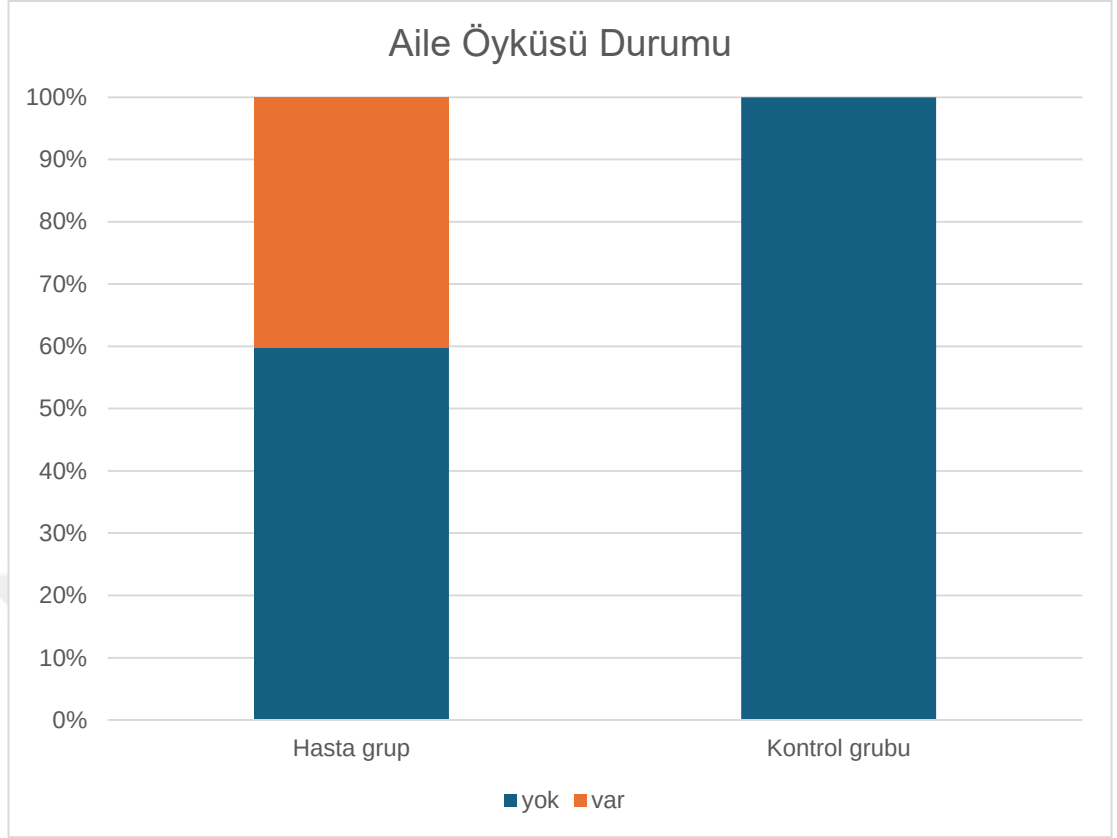
İki grup arasında VKİ persentilleri arasında anlamlı fark mevcuttu ($p<0,001$; Fisher's Exact Test; Tablo 4.3.; Şekil 4.2.)

Tablo 4.3. İki grubun VKİ persentil karşılaştırması

Persentil	<5p	5 ila 85p	85 ila 95p	>95p	Total	p değeri
Hasta Grup (n:80)	2(%2,50)	37(%46,25)	16(%20,00)	25(%31,25)	80(%100,00)	<0,001
Kontrol Grubu (n:80)	6(%7,50)	59(%73,75)	9(%11,25)	6(%7,50)	80(%100,00)	

Hasta grup içinde ise VKİ persentiline göre ortalama SKB ($p=0,743$) ve ortalama DKB ($p=0,291$) arasında anlamlı ilişki bulunmadı. (ANOVA Testi)

Kontrol grubunda aile öyküsü bulunmazken hasta grupta %40,26 oranında aile öyküsü mevcuttu (Şekil 4.1)

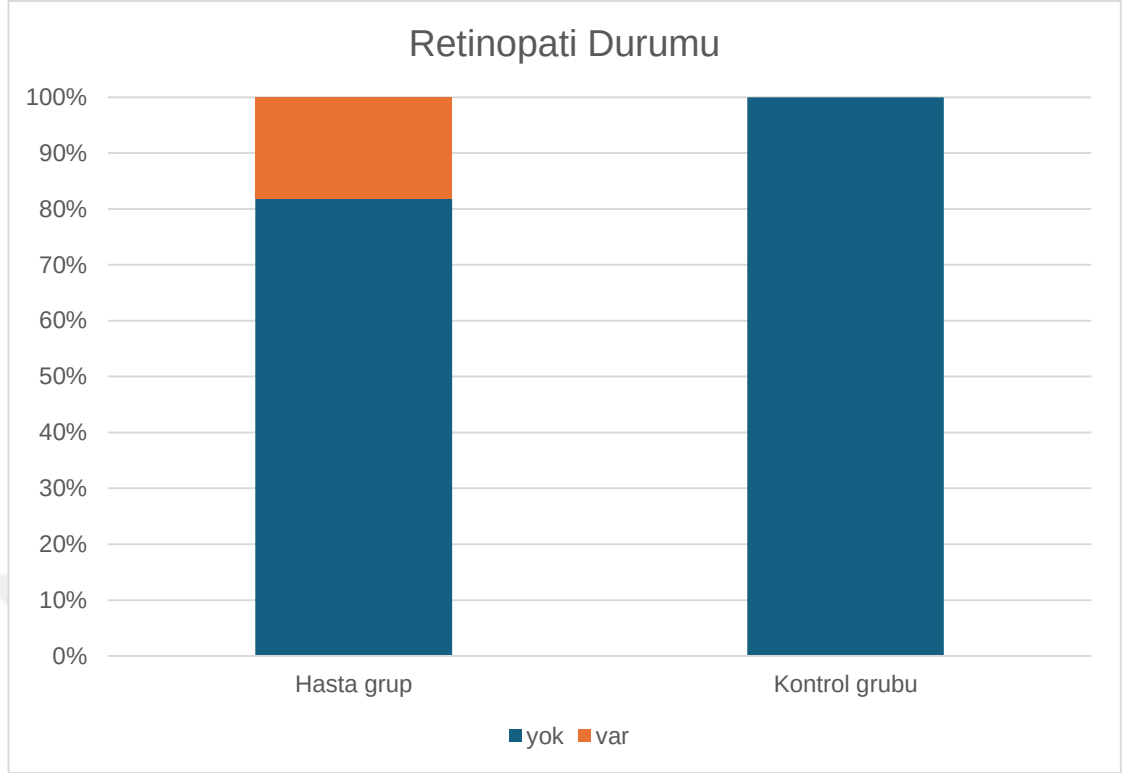


Şekil 4.1. Aile öyküsü

Bu oran ile iki grup karşılaştırıldığında $p < 0.001$ idi (Fisher's Exact Test; OR=0,597, %95 CI=0,487-0,718).

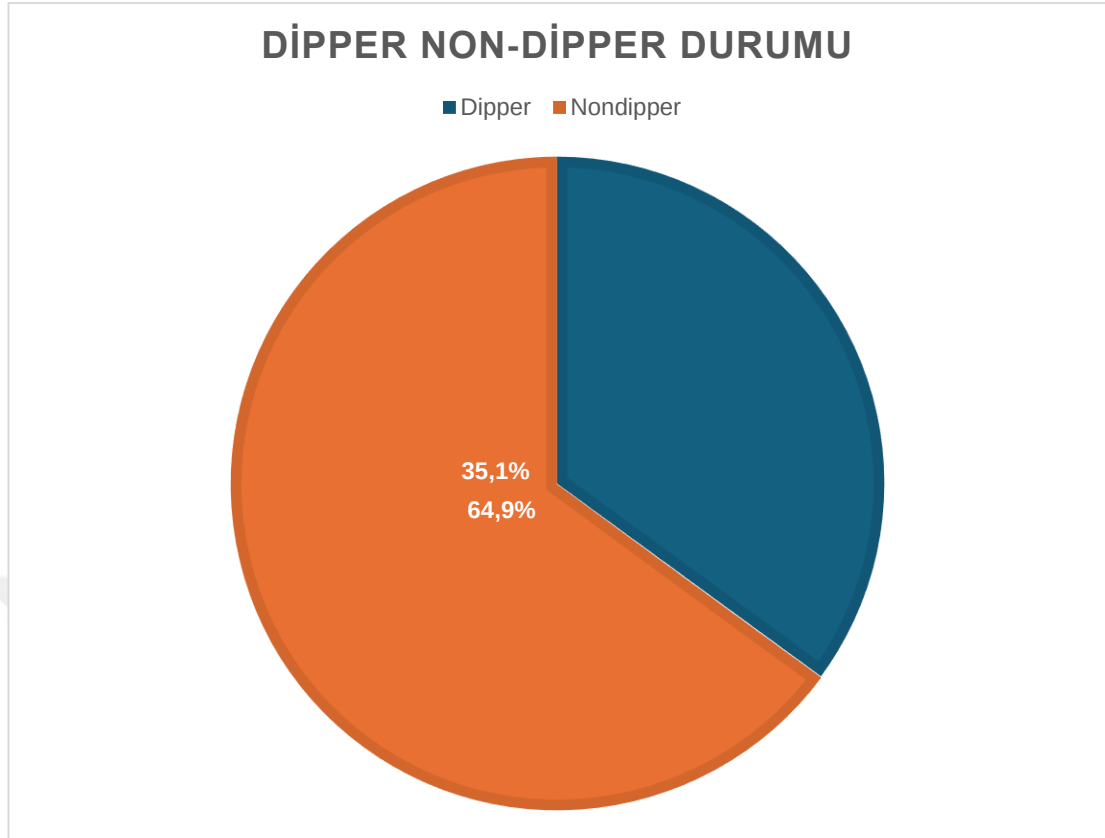
Her iki grupta anne-baba arasında akrabalık ilişkisi bulunmaması sebebiyle istatistiksel olarak değerlendirilemedi.

Hasta grupta 14 çocukta (%18,2) HTRP mevcuttu (Şekil 4.2.).



Şekil 4.2. Hasta grupta retinopati

Kontrol grubunda KB'leri normal olması sebebiyle holter takibi yapılmadı. Hasta gruba uygulanan holter takibinde ise temel olarak 2 gruba ayrılarak sonuçlar değerlendirildi (77 hasta). Dipper sonuçlar %35,06'sını (27 hasta); nondipper sonuçlar %64,94'ünü (50 hasta) oluşturuyordu. Hasta gruba dahil edilen 3 hastanın ABPM sonucuna ulaşamadı (Şekil 4.3.).



Şekil 4.3. Hasta grup ABPM dağılımı

Hasta gruba uygulanan ABPM’de değerlendirilen parametreler HTRP varlığı/yokluğu durumuna göre karşılaştırıldığında diastolik gündüz fazı yükünde, diastolik gece fazı yükünde, tüm gün diastolik fazda ve tüm gün diastolik yükte anlamlı fark görüldü.

Hipertansif retinopati olmayan hastalarda diastolik gündüz fazı yükü, olanlara göre anlamlı ölçüde yüksekti ($p=0,025$ -Mann Withney U testi) Sistolik gündüz fazı yükünde ise anlamlı fark bulunmuyordu ($p=0,880$ - Bağımsız Değişkenler T testi) (Tablo 4.4.).

Tablo 4.4. Hasta grupta HTRP ile sistolik/diyastolik gündüz faz yükü karşılaştırması

	Diastolik Gündüz Fazı Yükü				p değeri	Sistolik Gündüz Fazı Yükü				p değeri
	Ort± SS	Ortanca	Min-	Maks		Ort± SS	Ortanca	Min-	Maks	
HTRP Var (n:14)	%5,43± %1,30	%6,20	%0,00-	%14,30	0,025	%9,83±2,56	%7,10	%0,00-%	33,30	0,880
HTRP Yok (n:63)	%12,60± %1,45	%10,20	%0,00-%	54,20		%9,40±%1,58	%6,30	%0,00- &	63,80	

Hipertnsif retinopati olmayan hastalarda diastolik gece fazı yükü, olanlara göre anlamlı ölçüde yüksekti (p=0,037- Mann Withney U testi; Tablo 4.5.).

Tablo 4.5. Hasta grupta HTRP ile diyastolik gece faz yükü ilişkisi

	Diastolik Gece Fazı Yükü			p değeri
	Ort± SS	Ortanca	Min- Maks	
HTRP Var (n:14)	%10,64± %3,95	%4,55	%0,00- %50,00	0,037
HTRP Yok (n:63)	%20,01± %2,30	%18,20	%0,00- %100,00	

Retinopati olmayan hastalarda tüm gün diastolik faz, olanlara göre anlamlı ölçüde yüksekti (p=0,044-Bağımsız Değişkenler T testi). Tüm gün sistolik fazda ise anlamlı fark bulunmuyordu (p=0,683- Bağımsız Değişkenler T testi) (Tablo 4.6.).

Tablo 4.6. HTRP ile tüm gün sistolik ve diyastolik faz karşılaştırması

	Tüm Gün Sistolik Faz				Tüm Gün Diastolik Faz			
	Ort± SS	Ortanca	Min- Maks	P değeri	Ort± SS	Ortanca	Min- Maks	P değeri
HTRP Var (n:14)	116,79± 2,42	120,00	109,00-131,00	0,683	69,00±1,46	69,50	67,00-80,00	0,044
HTRP Yok (n:63)	117,89± 1,09	117,00	100,00-139,00		72,66±0,92	72,00	58,00-95,00	

Kontrol grubunda LVM ölçümü yapılmazken; hasta grupta LVM ölçümleri ile cinsiyet, aile öyküsü, retinopati, vücut kitle indeksi persentilleri ve holter (dipper, nondipper, reverse dipper, ekstreme dipper) sonuçlarının ilişkisi kendi içinde değerlendirildi. LVM ölçüm sonuçları ile bu parametreler arasında anlamlı bir ilişki olmadığı saptandı (Cinsiyet p değeri= 0,727- Mann Withney U testi; aile öyküsü p değeri= 0,177- Mann Withney U testi ; retinopati p değeri=0,090- Mann Withney U testi; vücut kitle indeksi persentilleri p değeri= 0,273- Kruskal Wallis testi) (Tablo 4.7.).

Tablo 4.7. LVM ile cinsiyet, aile öyküsü, retinopati ve VKİ karşılaştırması

	Ort± SS	Cinsiyet p değeri	Aile Öyküsü p değeri	Retinopati p değeri	Vücut Kitle İndeksi Persentilleri p değeri
LVM (n:77)	125,87± 5,95	0,727	0,177	0,090	0,273

Hasta grup ve kontrol grubuna uygulanan ÇUAA ve YTÖ toplam skorlara göre karşılaştırıldığında kontrol grubunun uyku alışkanlıkları skorunda hasta gruba göre anlamlı yükseklik bulunuyordu (p=0,036) (Tablo 4.8.).

Tablo 4.8. İki grup arası ÇUAA ve YTÖ-26 sonuçlarının karşılaştırması

	Hasta Grup (n:80)			Kontrol Grubu (n:80)			p değeri
	Ort± SS	Ortanca	Min- Maks	Ort± SS	Ortanca	Min- Maks	
Uyku Alışkanlıkları Skoru	45,21± 0,91	43,50	34,00-71,00	47,34± 0,81	47,00	36,00- 67,00	0,036
Yeme Tutumu Skoru	11,15± 0,63	10,00	2,00- 35,00	9,86± 0,71	9,00	0,00- 41,00	0,060

Her iki gruba uygulanan ÇUAA parametreleri gruplar arasında karşılaştırıldığında uyku süresi (p= 0,007; T testi), uyku kaygısı (p= 0,006; T testi) ve gece uyanmaları (p= 0,011; T testi) parametrelerinde anlamlı fark görüldü. Kontrol grubunda uyku süresi, hasta gruba göre daha uzun, uyku kaygısı hasta grupta kontrol grubuna göre daha fazla iken gece uyanmaları beklenenin aksine kontrol grubunda hasta gruba göre daha fazla bulundu. Diğer parametrelerde anlamlı farklılık bulunmadı (Tablo 4.9.).

Tablo 4.9. İki grup arasında ÇUAA alt faktörlerinin karşılaştırması

	Çocuklarda Uyku Alışkanlıkları						P değeri
	Hasta Grup (n:80)			Kontrol Grubu (n:80)			
	Ort±SS	Ortanca	Min-Maks	Ort±SS	Ortanca	Min-Maks	
Yatma Zamanı Direnci	6,93±0,57	6,00	6,00-14,00	7,18±1,12	7,00	4,0-10,00	0,324
Uykuya Dalmanın Gecikmesi	6,93±0,16	1,00	1,00-3,00	1,54±0,09	1,00	1,00-3,00	0,859
Uyku Süresi	3,58±0,13	3,00	3,00-8,00	4,68±0,17	4,00	3,00-9,00	0,007
Uyku Kaygısı	5,00±0,49	4,00	3,00-10,00	4,67±0,10	4,00	4,00-8,00	0,006
Gece Uyanmaları	3,45±0,11	3,00	3,00-7,00	4,00±0,13	4,00	3,00-7,00	0,011
Parasomniler	8,38±0,22	8,00	3,00-15,00	8,38±0,18	8,00	7,00,14,00	0,224
Uykuda Solunumun Bozulması	3,54±0,13	3,00	3,00-9,00	3,51±0,10	3,00	3,00-8,00	0,147
Gün İçinde Uykululuk	12,91±0,45	12,00	8,00-23,00	13,40±0,40	14,00	8,00-21,00	0,162

Yalnızca hasta gruba bakıldığında ise uyku kaygısında cinsiyetler arasında anlamlı fark mevcuttu. Kız cinsiyette uyku kaygısı erkek cinsiyete göre daha fazlaydı ($p=0,014$; Mann Withney U testi) (Tablo 4.10.).

Tablo 4.10. Uyku kaygısı skorunun cinsiyet dağılımı

	Uyku Kaygısı Skoru			p değeri
	Ort± SS	Ortanca	Min- Maks	
Kız (n:29)	5,48±0,31	5,00	4,00-10,00	0,014
Erkek (n:51)	4,65±1,40	4,00	3,00-8,00	

Hasta grupta gece uyanmaları da cinsiyete göre anlamlı farklılık gösteriyordu. Kız cinsiyette gece uyanmaları erkeklere göre daha fazlaydı ($p=0,001$; Mann Withney U testi) (Tablo 4.11.)

Tablo 4.11. Gece uyanmaları skorunun cinsiyet dağılımı

	Gece Uyanmaları Skoru			p değeri
	Ort± SS	Ortanca	Min- Maks	
Kız (n:29)	3,90±0,24	3,00	3,00-7,00	0,001
Erkek (n:51)	3,20±0,10	3,00	3,00-7,00	

Uyku bozukluğu olup olmamasına göre hasta grup ABPM parametreleri ve LVM ölçümleri değerlendirildiğinde DKB’de ($p=0,013$; Mann Withney U testi) ve LVM ölçümlerinde ($p=0,039$; Mann Withney U testi) uyku bozukluğu olanlarla olmayanlar arasında anlamlı farklılık mevcutken diğer parametrelerde anlamlı fark görülmedi (Mann Withney U Testi) Bu değerlendirmede uyku bozukluğu olan hastalarda DKB anlamlı yüksek bulundu(Tablo 4.12.).

Tablo 4.12. ABPM parametreleri ile uyku bozukluğunun karşılaştırması

	Uyku Bozukluğu Var			Uyku Bozukluğu Yok			p değeri
	Ort±SS	Ortanca	Min-Maks	Ort±SS	Ortanca	Min-Maks	
SKB	141,26±1,79	140	122,00-179,00	135,38±2,45	134,000	108,00-167,00	0,179
DKB	86,44±1,46	84,000	67,00-115,00	79,55±1,59	80,000	63,00-96,00	0,013
Sistolik Gündüz Fazı	119,04±1,39	118,500	103,00-144,00	119,17±1,59	120,000	98,00-140,00	0,809
Diastolik Gündüz Fazı	73,50±1,21	73,000	59,00-97,00	72,86±1,23	72,000	57,00-87,00	0,983
Sistolik Gece Fazı	112,78±1,35	110,500	94,00-135,00	111,97±1,75	111,000	97,00-136,00	0,632
Diastolik Gece Fazı	67,80±1,41	66,500	54,00-92,00	67,59±1,30	68,000	51,00-81,00	0,588
Sistolik Gündüz Fazı Yüğü	%9,34±%1,63	5,2500%	%0,00-%54,20	%9,72±%2,44	6,3000%	%0,00-%63,80	0,808
Diastolik Gündüz Fazı Yüğü	%12,62±%1,68	10,4000%	%0,00-%54,20	%9,10±%1,76	6,5000%	%0,00-39,10%	0,136
Sistolik Gece Fazı Yüğü	%13,12±%2,44	9,1000%	%0,00-%62,50	%12,66±%3,36	9,1000%	%0,00-%62,50	0,856
Diastolik Gece Fazı Yüğü	%18,49±%2,95	10,0000%	%0,00-%100,00	%17,91±%2,52	18,2000%	%0,00-%50,00	0,524
Tüm Gün Faz	117,70±1,30	117,000	103,00-138,00	117,66±1,55	118,000	100,00-139,00	0,992
Tüm Gün Diastolik Faz	72,24±1,14	71,000	58,00-95,00	71,55±1,09	72,000	56,00-84,00	0,983
Tüm Gün Sistolik Yüğü	%10,16±%1,63	7,1000%	%0,00-%48,40	%10,51±%2,56	6,8000%	%0,00-%63,50	0,904
Tüm Gün Diastolik Yüğü	%13,97±%1,75	11,3000%	%0,00-%51,60	%10,74±%1,53	8,5000%	%0,00-%36,80	0,412
Gündüz Gece Farkı	%15,28±%1,33	14,3500%	%0,00-%34,90	%13,16±%1,60	14,1000%	%0,00-%26,70	0,481
LVM	113,98±6,38	94,500	67,70-200,00	144,89±11,18	147,000	63,80-256,00	0,039

Her iki grubun yeme alışkanlıkları karşılaştırıldığında gruplar arasında yeme meşguliyeti (p=0,267), kısıtlama (0,923), sosyal baskı (p=0,796) parametrelerinde anlamlı farklılık görülmedi (T testi) (Tablo 4.13.).

Tablo 4.13. YTÖ-26 alt faktörlerinin iki grup arası karşılaştırması

	Hasta Grup (n:80)			Kontrol Grubu (n:80)			p değeri
	Ort± SS	Ortanca	Min-Maks	Ort± SS	Ortanca	Min-Maks	
Yeme Meşguliyeti	4,13±0,39	3,00	0,00-17,00	3,69±0,46	3,00	0,00-21,00	0,267
Kısıtlama	1,36±0,29	0,00	0,00-10,00	1,51±0,28	0,00	0,00-13,00	0,923
Sosyal Baskı	5,66±0,30	6,00	1,00-15,00	4,66±0,31	4,00	0,00-14,00	0,796

Her iki grubun laboratuvar sonuçları değerlendirildi. Üre düzeyinde gruplar arası anlamlı fark bulunuyordu ($p<0,001$; Mann Withney U testi). Kreatinin düzeyinde gruplar arası anlamlı fark bulunuyordu ($p<0,001$; Mann Withney U testi). Ürik asit düzeyinde gruplar arası anlamlı fark bulunuyordu ($p<0,001$; Mann Withney U testi). Üre, ürik asit ve kreatinin parametreleri hasta grupta kontrol grubuna göre daha yüksekti. Potasyum düzeyinde gruplar arası anlamlı fark mevcuttu ($P=0,010$; T testi). Potasyum hasta grupta daha yüksekti. Fosfor düzeyinde gruplar arası anlamlı fark mevcuttu ($<0,001$; Mann Withney U testi). Fosfor kontrol grubunda daha yüksekti. Bikarbonat düzeyinde gruplar arası anlamlı fark mevcuttu ($0,021$; T testi). Bikarbonat kontrol grubunda daha yüksekti. pH düzeyinde gruplar arası anlamlı fark mevcuttu ($0,023$; T testi). pH hasta grupta daha yüksekti. Renin düzeyinde gruplar arası anlamlı fark mevcuttu ($<0,001$; Mann Withney U testi). Renin hasta grupta daha yüksekti. Aldosteron düzeyinde gruplar arası anlamlı fark mevcuttu ($<0,001$; T testi). Aldosteron hasta grupta daha yüksekti. İdrar albümin düzeyinde gruplar arası anlamlı fark mevcuttu ($0,029$; T testi). Hasta grupta mikroalbüminüri bulunuyordu. Sistatin C yalnızca hasta grubunda kreatinin yüksekliği olan hastalarda bakıldı. Kontrol grubunda kreatinin sonuçları normal olduğu için sistatin C istenmedi. Dolayısı ile iki grup arası değerlendirme yapılamadı (Tablo 4.14.).

Tablo 4.14. Laboratuvar parametrelerinin iki grup arası karşılaştırması

	Hasta Grup (n:77)			Kontrol Grubu (n:80)			p değeri
	Ort± SS	Ortanca	Min-Maks	Ort± SS	Ortanca	Min-Maks	
Üre (mg/dL)	24,87±0,65	25,40	14,33-45,00	20,91±0,44	20,10	14,00-29,70	<0,001
Kreatinin (mg/dL)	0,73±0,18	0,75	0,42-1,15	0,50±0,01	0,50	0,33-0,72	<0,001
Ürik asit (mg/dL)	5,62±0,14	5,63	2,70-10,10	3,89±0,07	3,85	3,00-5,10	<0,001
Sodyum (mmol/L)	140,10±0,17	140,00	135,00-144,8	138,75±0,15	138,80	136,00-142,00	0,916
Potasyum (mmol/L)	4,52±0,35	4,50	3,88-5,15	4,19±0,04	4,30	3,48-4,90	0,010
Magnezyum (mg/dL)	2,05±0,02	2,10	1,60-2,34	1,86±0,02	1,80	1,60-2,20	0,053
Fosfor (mg/dL)	4,51±0,85	4,43	3,38-6,40	5,23±0,07	5,12	4,00-6,89	<0,001
Bikarbonat	23,96±0,18	24,05	19,10-27,60	25,42±0,10	25,20	23,40-27,20	0,021
pH	7,37±0,00	7,37	7,28-7,56	7,36±0,00	7,36	7,31-7,41	0,023
Renin	4,18±0,35	3,68	0,81-17,23	1,79±0,08	1,90	0,50-3,02	<0,001
Aldosteron	72,85±12,63	21,50	3,90-540,25	11,17±0,56	11,76	3,00-20,40	<0,001
Sistatin C	0,85±0,24	0,86	0,46- 1,19				
Mikroalbuminüri (mg/g kreatinin)	61,94±44,17	7,30	2,20-3398,70	15,48±0,71	13,60	5,90-25,70	0,029

Hasta grupta ürik asit düzeyi kız/erkek cinsiyete göre karşılaştırıldığında anlamlı farklılık mevcuttu. Erkek cinsiyette kız cinsiyete göre ürik asit düzeyi daha yüksekti ($p=0,031$; Mann Withney U testi) (Tablo 4.15.).

Tablo 4.15. Ürik asit düzeyinin cinsiyet dağılımı

	Ürik Asit Düzeyi (mg/dL)			p değeri
	Ort±SS	Ortanca	Min- Maks	
Kız (n:29)	5,21± 0,21	5,10	3,30- 7,40	0,031
Erkek (n:51)	5,85± 0,19	5,98	2,70- 10,10	

Sistatin C ile cinsiyet, aile öyküsü, HTRP olup olmaması, vücut kitle indeksi persentilleri ve holter sonuçları karşılaştırıldığında ise; kız/erkek cinsiyet arası anlamlı fark bulunmadı ($p=0,837$; T testi), aile öyküsü olup olmasına göre karşılaştırıldığında anlamlı fark görülmedi ($p=0,727$; T testi), VKİ persentilleri ile karşılaştırıldığında anlamlı fark yoktu ($p=0,435$; ANOVA testi) holter verilerine göre değerlendirildiğinde fark bulunmadı ($p=0,771$; Kruskal Wallis testi). Hipertansif retinopati olup olmasına göre değerlendirildiğinde anlamlı fark mevcuttu ($p=0,028$; T testi) (Tablo 4.16., Tablo 4.17.).

Tablo 4.16. Sistatin C'nin cinsiyet, aile öyküsü, HTRP, VKİ persentili ve ABPM parametreleri ile ilişkisi

	Ort± SS	Cinsiyet p değeri	Aile Öyküsü p değeri	HTRP p değeri	VKİ Persentilleri p değeri	ABPM p değeri
Sistatin C (n:41)	4,13±0,39	0,837	0,727	0,028	0,435	0,771

Tablo 4.17. Sistatin C'nin HTRP'ye göre karşılaştırılması

	Retinopati Var				Retinopati Yok				p değeri
	Ort± SS	Ortanca	Min-	Maks	Ort± SS	Ortanca	Min-	Maks	
Sistatin C (n:41)	0,97± 0,55	0,97	0,73-	1,19	0,82± 0,24	0,83	0,46-	1,07	0,028

Hasta grup içinde HTRP olan ve olmayan kişiler ABPM parametreleri ve ofis KB ölçümleri ile karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık bulunmadı (ki kare testi) (Tablo 4.18.).

Tablo 4.18. ABPM parametrelerinin HTRP ile karşılaştırması

	Retinopati Var				Retinopati Yok				p değeri
	Ort±SD	Ortanca	Min-	Maks	Ort±SD	Ortanca	Min-	Maks	
sistolik kb	136,21± 4,16	134,00	108,00-	161,00	139,62± 1,56	140,00	113,00-	179,00	0,479
diastolik kb	82,21± 3,59	82,50	63,00-	113,00	84,13± 1,16	82,00	67,00-	115,00	0,583
sistolik gündüz fazı	117,86± 2,42	118,50	106,00-	132,00	119,38± 1,16	119,00	98,00-	144,00	0,629
diastolik gündüz fazı	70,29± 1,49	71,00	57,00-	81,00	73,93± 1,01	73,00	59,00-	97,00	0,131
sistolik gece fazı	112,29± 3,00	110,50	97,00-	135,00	112,51± 1,12	111,00	94,00-	136,00	0,780
diastolik gece fazı	64,71± 1,91	65,50	81,00-	77,00	68,41± 1,13	68,00	54,00-	92,00	0,169
tüm gün sistolik faz	116,79± 2,42	117,00	105,00-	131,00	117,89± 1,09	117,00	100,00-	139,00	0,791
tüm gün diastolik faz	69,00± 14,56	68,50	56,00-	80,00	72,66± 0,92	72,00	58,00-	95,00	0,089

Hasta grup içinde LVMİ<100 gr/m² ve LVMİ>100 gr/m² olan kişiler ABPM parametreleri ve ofis KB ölçümleri ile karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık bulunmadı (ki kare testi) (Tablo 4.19.).

Tablo 4.19. ABPM parametrelerinin LVMİ ile karşılaştırması

	LVMİ <100 gr/m ²			LVMİ> 100 gr/m ²			p değeri
	Ort±SD	Median	Min- Maks	Ort±SD	Median	Min- Maks	
sistolik kb	139,52±1,57	140,00	113,00- 179,00	135,91± 4,34	134,00	108,00- 155,00	0,662
diastolik kb	84,53± 1,23	82,00	67,00- 115,00	79,36± 2,90	83,00	63,00- 91,00	0,347
sistolik gündüz fazı	118,70± 1,10	118,00	103,00- 144,00	121,36± 3,12	123,00	98,00- 132,00	0,134
diastolik gündüz fazı	73,09± 0,97	72,50	57,00- 97,00	74,18± 2,08	75,00	62,00- 84,00	0,548
sistolik gece fazı	111,97± 1,10	110,00	94,00- 136,00	115,36± 3,46	113,0	99,00- 135,00	0,431
diastolik gece fazı	67,13± 1,05	66,50	51,00- 89,00	71,18± 2,84	68,00	61,00- 92,00	0,230
tüm gün sistolik faz	117,23± 1,04	117,00	103,00- 193,00	120,27± 2,99	122,00	100,00- 131,00	0,136
tüm gün diastolik faz	71,77± 0,89	71,00	56,00- 95,00	73,18± 1,97	73,00	64,00- 86,00	0,514

Hasta grup içinde mikroalbümin<30 mg/g kreatinin ve mikroalbümin>30 mg/g kreatinin olan kişiler ABPM parametreleri ve ofis KB ölçümleri ile karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık bulunmadı (ki kare testi) (Tablo 4.20.).

Tablo 4.20. ABPM parametrelerinin mikroalbüminüri ile karşılaştırması

	Mikroalbümin<30 mg/g kreatinin			Mikroalbümin>30 mg/g kreatinin			p değeri
	Ort±SD	Median	Min- Maks	Ort±SD	Median	Min- Maks	
sistolik kb	138,67± 1,62	84,00	108,00- 179,00	141,33± 3,33	140,00	130,00- 159,00	0,505
diastolik kb	83,27± 1,26	81,50	63,00- 115,00	87,44± 2,25	84,00	80,00- 100,00	0,114
sistolik gündüz fazı	119,55± 1,12	120,50	98,00- 144,00	115,78± 2,78	116,00	106,00- 133,00	0,168
diastolik gündüz fazı	73,52± 0,92	73,00	59,00- 97,00	71,33± 2,92	68,00	57,00- 87,00	0,433
sistolik gece fazı	112,50± 1,17	110,50	94,00- 136,00	112,22± 2,25	113,0	102,00- 121,00	0,858
diastolik gece fazı	67,74± 1,08	68,00	51,00- 92,00	67,56± 2,60	68,00	56,00- 81,00	0,974
tüm gün sistolik faz	118,02± 1,08	118,50	100,00- 139,00	115,22± 2,43	116,00	106,00- 129,00	0,323
tüm gün diastolik faz	72,20± 0,85	71,50	58,00- 95,00	70,33± 2,75	68,00	56,00- 83,00	0,508

Holter sonucu dipper/nondipper parametrelerine göre değerlendirilen hastaların bu sonuçlarının HTRP, LVMİ ve mikroalbümin düzeyi ile arasında anlamlı bir ilişki olup olmadığı değerlendirildi. Dipper/nondipper olma durumu ile retinopati, LVMİ ve mikroalbümin düzeyi arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı (Ki kare testi) (Tablo 4.21.).

Tablo 4.21. Dipper/nondipper durumuna göre HTRP, LVMİ ve mikroalbüminüri karşılaştırması

	Dipper	Nondipper	p değeri
Retinopati var	5	9	0,980
Retinopati yok	22	39	
LVMİ <100 gr/m ²	5	6	0,479
LVMİ ≥100 gr/m ²	22	42	
Mikroalbümin<30 mg/g kreatinin	3	6	0,859
Mikroalbümin≥30 mg/g kreatinin	24	42	

Vücut kitle indeksi persentiline göre değerlendirilen hastaların bu sonuçlarının HTRP, LVMİ ve mikroalbümin düzeyi ile arasında anlamlı bir ilişkinin varlığı olup olmadığı değerlendirildi. VKİ ile LVMİ arasında anlamlı ilişki bulunurken; HTRP ve mikroalbümin düzeyi arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı (Ki kare testi). Vücut kitle indeksi persentili ≥95 olan hastalarda LVMİ yüksekliği anlamlı ölçüde fazlaydı (p=0,010; Ki kare testi) (Tablo 4.22.).

Tablo 4.22. VKİ persentiline göre HTRP, LVMİ ve mikroalbüminüri karşılaştırması

	<5-85p	85-95p	>95p	p değeri
Retinopati var	2	4	8	0,350
Retinopati yok	21	12	30	
LVMİ <100 gr/m ²	0	1	10	0,010
LVMİ ≥100 gr/m ²	23	15	28	
Mikroalbümin<30 mg/g kreatinin	1	3	5	0,358
Mikroalbümin≥30 mg/g kreatinin	22	13	33	

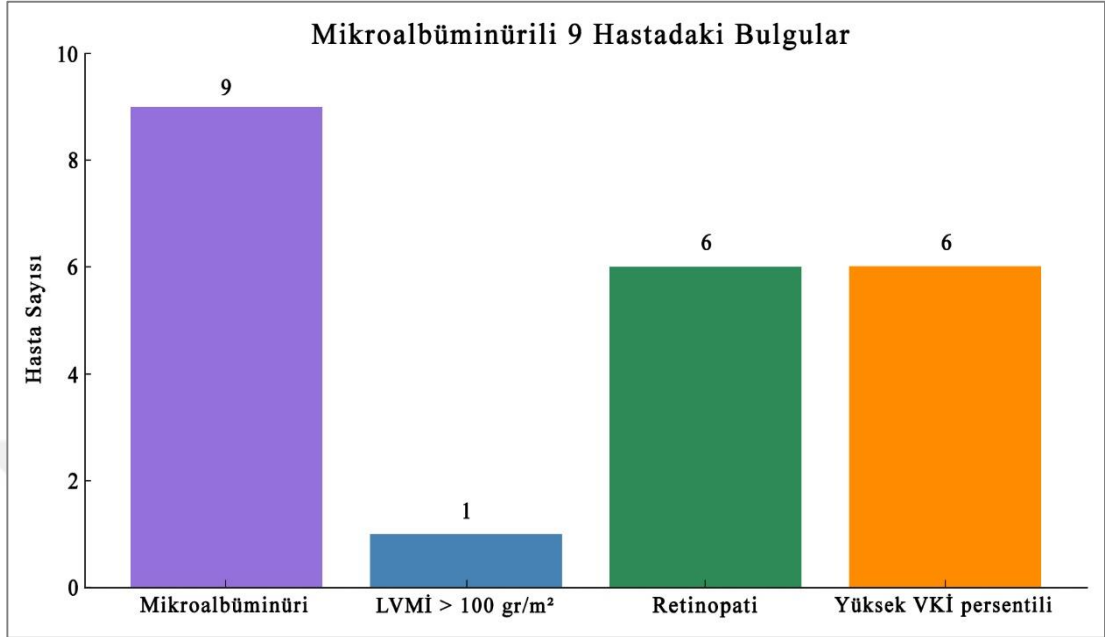
Holter sonucu dipper/nondipper parametrelerine göre değerlendirilen hastaların bu sonuçlarının ÇUAA parametreleri YTÖ parametreleri ile laboratuvar değerleri arasındaki ilişki anlamlılık açısından değerlendirildi. Dipper/non-dipper olma durumu ile ÇUAA parametreleri ve YTÖ parametreleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı (Mann Withney U testi) (Tablo 4.23.).

Tablo 4.23. Dipper/nondipper durumuna göre ÇUAA ve YTÖ-26 alt faktörlerinin karşılaştırması

	Dipper			Nondipper			P değeri
	Ort±SD	Median	Min-Maks	Ort±SD	Median	Min-Maks	
yatma zamanı	6,71± 0,29	6,00	6,00- 9,00	6,32± 0,13	6,00	6,00- 8,00	0,340
direnci							
uykuya dalmanın gecikmesi	1,64± 0,25	1,00	1,00- 3,00	1,48± 0,15	1,00	1,00- 3,00	0,269
uyku süresi	3,50± 0,25	3,00	3,00- 6,00	3,08± 0,55	3,00	3,00- 4,00	0,540
uyku kaygısı	4,86± 0,25	4,00	3,00- 6,00	4,52± 0,17	3,00	3,00- 7,00	0,876
gece uyanmaları	3,71± 0,34	3,00	3,00- 7,00	3,20± 0,16	3,00	3,00- 7,00	0,982
parasomniler	9,14± 0,60	9,00	7,00- 14,00	7,84± 0,37	7,00	3,00- 13,00	0,555
uykuda solunumun bozulması	3,86± 0,35	3,00	3,00- 7,00	3,44± 0,22	3,00	3,00- 8,00	0,443
gün içinde uykululuk	14,64± 1,33	14,50	8,00- 23,00	11,48± 0,69	11,00	8,00- 18,00	0,169
ÇUAA toplam	48,07± 2,67	49,00	35,00- 71,00	41,36± 1,04	41,00	34,00- 53,00	0,304
yeme meşguliyeti	4,07± 0,70	3,00	1,00- 10,00	5,08± 0,75	4,00	1,00- 16,00	0,641
kısıtlama	2,21± 0,77	1,00	0,00- 9,00	0,68± 0,30	0,00	0,00- 6,00	0,968
Sosyal baskı	4,36± 0,58	4,00	1,00- 9,00	1,00± 0,61	6,00	1,00- 14,00	0,329
YTÖ toplam	10,64± 1,49	9,50	5,00- 26,00	11,56± 1,09	11,00	2,00- 24,00	0,319

Hasta gruptaki 9 kişide mikroalbüminüri bulunuyordu. Bu hastaların 1'inde LVMİ>100 gr /m² hesaplandı, 6 sında retinopati mevcuttu ve bu hastaların 4'ü aşırı kilolu (85-95 p) veya obez (>95p) idi. Buna göre mikroalbüminürisi olan hastaların VKİ percentili yüksek oranda 85 percentil ve üzerindeydi, ayrıca yine yüksek oranda retinopati birlikteliği bulunuyordu. Tüm hasta grup değerlendirildiğinde ise hastaların 39 'unun VKİ percentili 85 ve üzerinde, 14'ünde retinopati mevcut, 11'inde ise LVMİ>100gr/m² bulundu. VKİ percentili 85 ve üzeri olan hastaların ise 6 sında retinopati mevcuttu, 1 tanesinde LVMİ>100gr/m² idi, 4 tanesinde ise mikroalbüminüri bulunuyordu. VKİ percentili 85 ve üzerinde olan hastalar arasında en sık görülen hedef organ hasarı retinopati idi.

Yukarıda yakılan iki kıyaslamada da en az görülen bulgu LVMİ yüksekliği idi (Şekil 4.4.).



Şekil 4.4. Mikroalbüminürlü hastalarda LVMİ, HTRP ve VKİ percentil karşılaştırması

Ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonu sonucu dipper/nondipper parametrelerine göre değerlendirilen hastaların bu sonuçlarının laboratuvar değerleri arasındaki ilişki anlamlılık açısından değerlendirildi. Dipper/nondipper olma durumu ile laboratuvar parametreleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı (Mann Withney U testi) (Tablo 4.24.).

Tablo 4.24. Dipper/nondipper durumuna göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırması

	Dipper			Nondipper			p değeri
	Ort±SD	Median	Min- Maks	Ort±SD	Median	Min- Maks	
Renin	4,58± 0,73	4,26	1,02- 10,44	3,94± 0,40	4,20	1,00- 8,92	0,518
aldosteron	89,53± 1,62	23,25	3,90- 540,25	72,56± 21,99	16,70	9,60- 351,04	0,903
üre	26,76± 1,62	26,65	14,60- 35,30	26,13± 1,19	26,00	16,00- 45,00	0,433
kreatinin	0,82± 0,49	0,84	0,44- 1,06	0,80± 0,03	0,80	0,60- 1,15	0,317
sistatin c	0,86± 0,04	0,85	0,64- 1,14	0,85± 0,03	0,86	0,46- 1,19	0,801
ürik asit	5,65± 0,25	5,81	3,30- 6,96	6,11± 0,19	6,10	4,59- 8,42	0,305
sodyum	140,74± 0,54	140,65	138,00- 144,80	139,70± 0,29	140,00	135,00- 142,00	0,100
potasyum	4,61± 0,09	4,60	3,88- 5,10	4,51± 0,06	4,50	4,00- 5,15	0,052
fosfor	4,41± 0,12	4,46	3,59- 5,10	4,32± 0,16	3,81	3,44- 6,40	0,208
magnezyum	2,09± 0,04	2,10	1,90- 2,34	2,06± 0,04	2,10	1,60- 2,30	0,317
bikarbonat	24,01± 0,43	24,10	20,70- 27,40	23,96± 0,32	24,20	19,50- 27,10	0,695
pH	7,35± 0,01	7,35	7,28- 7,40	7,37± 0,01		7,29- 7,37	0,509

Vücut kitle indeksi persentiline göre değerlendirilen hastaların bu sonuçlarının ÇUAA parametreleri, YTÖ parametreleri ile laboratuvar değerleri arasındaki ilişki anlamlılık açısından değerlendirildi. Vücut kitle indeksi ile YTÖ'nün kısıtlama parametresi ve laboratuvar parametrelerinden ürik asit arasında anlamlı ilişki bulunurken; bakılan diğer parametreler arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı (Dunn's testi). Vücut kitle indeksi persentiline göre yapılan karşılaştırmada kısıtlama parametresinde <5-85p ile >95p arasında anlamlı fark gözlenmişti (p= 0,001; Dunn's testi) Ürik asit sonucunda 85-95p ile >95p arasında anlamlı fark mevcuttu (p=0,049; Dunn's testi) (Tablo 4.25.).

Tablo 4.25. VKİ persentiline göre laboratuvar parametrelerinin karşılaştırması

persentil	<5-85 persentil			85- 95 persentil			>95 persentil			p değeri
	Ort±SD	Media n	Min- Maks	Ort±SD	Media n	Min- Maks	Ort±SD	Media n	Min- Maks	
yatma zamanı	6,29±0,17	6,00	6,00- 9,00	6,78± 0,32	7,00	6,00- 9,00	6,50±	6,00	6,00-8,00	0,122
direnci										
uykuya dalmanın gecikmesi	1,62±0,18	1,00	1,00- 3,00	1,44± 0,29	1,00	1,00- 3,00	1,40±	1,00	1,00-3,00	0,069
uyku süresi	3,10±0,07	3,00	3,00- 4,00	3,56± 0,34	3,00	3,00- 6,00	3,20±	3,00	3,00-5,00	0,095
uyku kaygısı	4,62±0,20	4,00	3,00- 6,00	5,00± 0,33	5,00	4,00- 6,00	4,30±	4,00	4,00-6,00	0,527
gece uyanmaları	3,29±0,21	3,00	3,00-7,00	3,67± 0,47	3,00	3,00- 7,00	3,30±	3,00	3,00-5,00	0,490
Parasomniler	7,95±0,44	7,00	3,00-13,00	8,22± 0,97	9,00	3,00-14,00	8,60±	8,00	7,00-13,00	0,892
uykuda solunumun bozulması	3,33±0,24	3,00	3,00- 8,00	3,89± 0,39	3,00	3,00- 6,00	3,80±	3,00	3,00-7,00	0,110
gün içinde uykululuk	11,76±0,80	11,00	8,00-19,00	14,78±1,60	15,00	8,00-23,00	12,70±	10,50	8,00-20,00	0,426
uyku toplam	41,95±1,37	41,00	34,00-55,00	47,33±3,56	45,00	37,00-71,00	43,80±	40,50	35,00-57,00	0,352
yeme meşguliyeti	4,57±0,83	3,00	1,00-16,00	5,56± 0,97	6,00	2,00-10,00	4,40±	3,50	1,00-10,00	0,203
kısıtlama	0,81±0,47	0,00	0,00- 9,00	1,11± 0,46	0,00	0,00- 3,00	2,10±	0,50	0,00-7,00	0,001
Sosyal baskı	6,05±0,65	5,00	1,00-14,00	4,78± 0,72	6,00	1,00- 7,00	4,30±	4,00	1,00-10,00	0,790
yeme boz toplam	11,43±1,27	10,00	5,00-26,00	11,44±1,39	10,00	6,00-18,00	10,80±	11,50	2,00-20,00	0,515
renin	3,57±0,47	3,87	1,00-10,44	5,20± 0,77	5,21	1,02- 7,96	4,63±	4,38	1,77-8,92	0,495
aldosteron	44,86±24,89	16,10	9,60-540,25	80,57±38,26	26,10	11,00-300,20	142,59±	110,65	3,90-351,04	0,460
üre	26,36±1,11	26,00	18,00-35,60	25,84±2,04	26,80	14,60-35,30	26,48±	25,35	16,00-45,00	0,642
kreatinin	0,81±0,04	0,80	0,44- 1,15	0,82± 0,05	0,81	0,60- 1,02	0,77±	0,79	0,60-1,06	0,355
sistatin c	0,87±0,04	0,83	0,63- 1,19	0,89± 0,04	0,88	0,69- 1,07	0,79±	0,83	0,46-0,99	0,401
ürik asit	5,95±0,23	6,11	3,30- 8,42	5,69± 0,34	6,02	4,10- 6,96	5,99±	5,81	4,95-7,70	0,049
sodyum	139,90±0,36	140,00	135,00-143,20	140,46±0,77	140,00	138,00-144,80	140,10±	140,40	138,00-141,20	0,954
potasyum	4,50±0,06	4,50	4,00- 5,15	4,49± 0,12	4,40	3,88- 5,10	4,66±	4,70	4,30-5,08	0,813
fosfor	4,21±0,13	4,11	3,44- 5,40	4,36± 0,16	4,40	3,59- 5,10	4,65±	4,49	3,69-6,40	0,309
magnezyum	2,05±0,04	2,10	1,60- 2,30	2,08± 0,49	2,10	1,90- 2,34	2,10±	2,15	1,83-2,30	0,658
bikarbonat	24,08±0,42	24,30	19,50-27,40	23,73±0,28	23,90	22,50-24,90	24,00±	24,20	22,00-25,30	0,197
pH	7,36±0,01	73,60	7,28- 7,42	7,37± 0,01	7,38	7,34- 7,40	7,37±	7,36	7,31-7,42	0,454

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Çalışmamızda, Ocak 2024 ile Aralık 2024 tarihleri arasında PHT tanısı almış, 12 ile 18 yaş arasındaki toplam 80 hastanın ilk başvuru sırasındaki ABPM ölçümleri, EKO değerlendirmeleri, göz dibi değerlendirmeleri, böbrek fonksiyonları, idrardaki albümin miktarları, klinik özellikleri retrospektif olarak incelenmiştir. Hastalığın uyku alışkanlıkları ve yeme tutumu ile ilişkisini araştırmak amacıyla ÇUAA veYTÖ-26 uygulandı. Primer HT tanılı hastaları normal popülasyon ile karşılaştırmak amacıyla cinsiyet ve yaş dağılımı aynı olan kontrol grubunda da değerlendirme yapılmıştır.

Kan basıncının kalıtsal, demografik ve çevresel etmenlerden etkilenmesi sebebiyle Amerika Birleşik Devletleri dışındaki toplumlarda KB persentil tabloları tamamıyla doğruyu yansıtmayabilir. Bu sebeple toplumların kendine özgü KB persentil değerlerinin belirlenmesi gerekmektedir. Ülkemizde 1990 ile 1995 yılları arasında sürdürülen bir çalışmada 5599 çocuk ve ergende KB ölçümü yapılmış ve Türk çocukları için normal KB kaynak değerleri saptanmıştır. Sonuçlar ABD’li çocukların persentil değerleriyle karşılaştırıldığında Türk çocuklarında SKB’nin her iki cinsiyette de 0-3 yaş arasında daha düşük olduğu, 4 yaşından sonra aradaki farkın azalarak kapandığı ve erkeklerde 6-12 yaş arasında; kızlarda 7-18 yaş arasında daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Diyastolik KB’nin ise 3 yaşa kadar daha düşük seyrederken her iki cinste de 8 yaşından sonra daha yüksek seyrettiği saptanmıştır. Ancak bu çalışmada persentil eğrilerinin boya göre düzeltilmemiş olması, bu çalışmanın kullanım alanını kısıtlamaktadır (Candan ve Çalışkan, 2005).

Çocuklarda yüksek KB sıklığı ile ilişkili bilgiler büyük ölçüde NHANES verilerinden elde edilmektedir. Yirmi yıl boyunca yürütülen, 1988’de başlanan, 2008’de yayınlanan bu araştırmaya göre, hem HT hem de yüksek KB’de çocukluk çağına artış olduğu görülmüş ve erkek çocuklarda (%15-%19) kız çocuklarına (%7-%12) göre daha yüksek bulunmuştur (J. T. Flynn ve ark., 2017).

Bizim çalışmamızda da PHT'nin cinsiyete göre dağılımı değerlendirildiğinde erkek cinsiyette sıklığının daha fazla olduğu bulunmuştur. Hastaların 29'u kız (%36,3), 51'i erkek (%63,8)] bulgularımız genel prevalans ile uyumludur.

Son zamanlarda çocukluk çağı HT sıklığında artma görülmektedir. Bunun bir sebebinin de artan obezite sıklığı ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Hipertansiyon prevalansı aşırı kilolu ve obez gençlerde %3,8 ile %24,8 arasında değişmektedir. Hipertansiyon oranları artan yağlanmayla birlikte kademeli olarak artmaktadır (J. Sorof ve Daniels, 2002). Obezite ayrıca KB'nin sirkadyen değişkenliğinin olmamasıyla da ilişkilidir (Framme ve ark., 2006). Obezitesi olan çocukların %50'sine kadar beklenen gece KB düşüşünü yaşamamaktadır (Macumber ve ark., 2016; Westerståhl ve Marcus, 2010).

Çalışmamızda, hasta grup ve kontrol grubu arasında VKİ persentilinde anlamlı fark mevcut bulunmuştur. Hasta grupta VKİ persentili %95 üzerinde olanlar 25 kişi (%31,25) iken kontrol grubunda bu sayı 6 kişi (%7,50) dir. Bu bulgu, primer hipertansiyon (PHT) tanılı çocuk ve ergenlerde obezite sıklığının, sağlıklı akranlarına kıyasla belirgin şekilde daha fazla olduğunu ortaya koymaktadır. Obezite, çocukluk çağında hipertansiyon gelişiminde önemli bir risk faktörüdür ve bu çalışma bulguları da bu ilişkiyi desteklemektedir. Artmış adipöz doku, insülin direnci, sempatik sinir sistemi aktivitesinde artış ve böbrek fonksiyonlarında bozulma gibi mekanizmalar yoluyla KB regülasyonunu olumsuz etkileyebilir. Bu nedenle, PHT tanısı alan çocukların değerlendirilmesinde vücut ağırlığı ve VKİ persentilinin dikkate alınması; erken müdahale ve yaşam tarzı değişiklikleri açısından büyük önem taşımaktadır.

Moleküler genetikteki ilerlemeler birçok araştırmacıları genetik varyasyonun bazı bireylerde KB'nin yükselmesini nasıl açıklayabileceğini belirlemeye odaklanmaya yöneltmiştir. Bu çalışmaların birçoğu HT patogenezinde rol oynayan aday genleri belirlemeye odaklanmıştır. Ancak, HT'nin tek gen formları hariç, bu çalışmaların çoğu tanımlanan çeşitli genetik mutasyonların nasıl yüksek KB'ye yol açtığını göstermede başarısız olmuştur. Son çalışmalar ise, bazı kişilerde KB yükselmesinin tek bir mutasyonun sonucu değil, birbiriyle etkileşime giren birden fazla genetik varyantın ürünü olabileceğini göstermiştir. Benzer şekilde, bazı genetik varyantların PHT'nin patogenezindeki rolünün KB'yi kendi başlarına artırmak değil, bir bireyin KB'yi

yükseltebilecek çevresel faktörlere duyarlılığını artırmak olması muhtemeldir (Yamaguchi ve Flynn, 2009).

Amerik Birleşik Devletleri'nde 153 aile ile yapılan bir çalışmada, vakalarla kontrol grubu kıyaslandığında ailevi PHT olasılığının 3 kat arttığı gösterilmiştir (OR: 3.63, %95 GA: 1.85-7.12). Vaka grubunun %71'i ile kontrol grubunun %41'inde ailevi PHT bildirmiştir. Yapılan değerlendirmeler sonrası PHT'si olan ebeveyn oranı vaka grubunda %88 iken kontrol grubunda %52 olarak tespit edilmiştir (OR: 6.92, %95 GA: 2.68-17.84). En az bir ebeveynde PHT olma olasılığı, iki ebeveynde de olmamasına kıyasla yaklaşık 7 kat daha yüksek ve PHT'li iki ebeveyne sahip olma olasılığı vakalarda kontrollere kıyasla 14 kat daha yüksek bulunmuştur. Sonuçta; ebeveynlerde PHT olan çocuklarda artmış bir yatkınlık olduğu, çocukluk çağında başlayan PHT riskinin, her iki ebeveynde de PHT varlığında tek ebeveyne kıyasla iki kattan fazla arttığı bildirilmiş ve birinci derece akrabalarda PHT öyküsü olan çocuklarda KB takibinin önemi vurgulanmıştır (Gupta-Malhotra ve ark., 2018).

Bizim 160 kişilik vaka-kontrol çalışmamızda, kontrol grubunda aile öyküsü bulunmazken hasta grubun %40,3'ünde (31 hasta) anne, baba veya kardeşlerde HT mevcuttur (Hasta çocukların %59,7'sinde yani 46 kişide aile öyküsü yoktur; 3 hastanın ise soygeçmiş bilgilerine ulaşılamamıştır). Aile öyküsü olanlarla olmayan PHT tanılı hastalar arasında SKB ve DKB'leri karşılaştırıldığında ise aile öyküsü olmayan hastalarda SKB anlamlı ölçüde daha yüksek bulunmuştur (p=0,006) Sonuç göstermiştir ki; hastaların yarıya yakınında aile öyküsü bulunmaktadır ancak bunun SKB/DKB üzerinde bir etkisi bulunmamaktadır ya da PHT'nin yalnızca genetik faktörlerden değil, çevresel faktörlerden de etkilenmesi sebebiyle genetik faktörlerin KB'ye doğrudan etkisi gösterilememektedir.

Yapılan birçok çalışmada araştırmacılar, pediatrik popülasyonda uyku bozukluğu ile PHT arasında ilişki tespit etmişlerdir (Archbold ve ark., 2012; Hartzell ve ark., 2016). Gecede 7 saat veya daha az uyuyan çocukların PHT için artmış risk altında olduğu gösterilmiştir (Au ve ark., 2014).

Amerik Birleşik Devletleri'nde yapılan bir çalışmada 238 ergenin KB, uyku verimliliği ve uyku süresi değerlendirildiğinde örneklemin %14'ünde yüksek KB,

%26'sında düşük uyku verimliliği ve %11' inde kısa uyku süresi mevcut olduğu tespit edilmiştir. Düzeltilmemiş analizlerde, yüksek KB olasılığının düşük uyku verimliliğine sahip ergenlerde 4,5 kat (95% CI, 2,1 ila 9,7) ve uyku süresi kısa olan ergenlerde 2,8 kat (95% CI, 1,1 ila 7,3) arttığı gösterilmiştir. Düzeltilmiş analizler, düşük uyku verimliliğine sahip ergenlerin diğer çocuklara göre ortalama 4,0 $\pm$ 1,2 mm Hg daha yüksek SKB'ye sahip olduğunu göstermiştir (P<0,01) (Javaheri ve ark., 2008).

Yine ABD'de yapılan başka bir çalışmada ise; 6 ila 11 yaş arasında 334 çocuğun SKB ve DKB'leri ölçülmüş ve bu çocuklara polisomnografi uygulanmıştır. 5 yıl sonra yine aynı grup KB ölçümü ve polisomnografi ile değerlendirildiğinde ilk ölçümde saptanan HT prevalansı (%3,6) artarak %4,2' ye yükselmiştir. Çocukların polisomnografi değerlendirmeleri ile toplam uyku süresindeki azalmanın SKB'deki artış ile ilişkili olduğu görülmüştür (Archbold ve ark., 2012).

Çalışmamızda her iki grupta uyku süresi, uyku kaygısı ve gece uyanmaları karşılaştırıldığında; uyku süresi hasta grupta daha kısa bulunmuştur (p=0,007). Uyku kaygısı ise hasta grupta daha fazla görülmüştür (p=0,006) Gece uyanmalarının, kontrol grubunda daha sık olduğu bulunmuştur (p=0,011) Yalnızca PHT tanılı hasta grubunda uyku bozuklukları açısından yapılan analizde ise uyku bozukluğu olan hasta çocuklarda ABPM sonuçlarında DKB'nin daha yüksek olduğu görülmüştür (p=0,013). Bu bulgu, uyku kalitesindeki bozulmanın KB regülasyonuna olumsuz etkiye bulunabileceğini ve PHT'nin klinik seyrini kötüleştirebileceğini göstermektedir. Uyku süresindeki azalma ve artmış uyku kaygısının, sempatik aktivitenin artışı, kortizol düzeylerindeki yükselme ve sirkadiyen ritim bozulması gibi mekanizmalarla KB üzerinde etkili olabileceği düşünülmektedir. Dolayısıyla, PHT tanısı almış çocuklarda uyku düzeninin değerlendirilmesi, tedavi planlaması ve prognoz açısından dikkate alınması gereken önemli bir faktördür. Gerekli durumlarda çocuk ve ergen ruh sağlığı uzmanları ile iş birliği içinde multidisipliner yaklaşım önerilmektedir.

Çalışmamızda kullandığımız ÇUAA uyku bozukluğu ölçeği hastaları objektif değerlendirmemizi sağlayarak verilerimizin güvenilirliğini arttırmıştır. Sonuçlarımız bize kaliteli ve uzun süreli bir uykunun özellikle gelişim çağında olan ergenlerde hipertansiyona karşı koruyucu etkisini göstermiştir. Genetik faktörlerle

kıyaslandığında düzeltilebilir bir faktör olması nedeniyle ergenlerde uyku kalitesinin düzeltilmesine yönelik eğitimler hastalık sıklığını azaltmada faydalı olacaktır.

Çocuklarda HTRP insidansı, bulguları ve prognozu ile ilgili veriler yetersizdir.

Hipertansif retinopatinin yaygınlığı etnik kökene göre değişkenlik göstermektedir. Çinlilerde, Afrikalı Amerikalılarda ve Afrikalı Karayipli kişilerde beyaz ten rengine sahip kişilere göre daha yüksek bir yaygınlık bulunmuştur (Cheung ve ark., 2022).

İngiltere’de 1980-2010 yılları arasında yapılan bir çalışmada; 53 hipertansiyon tanılı çocuk değerlendirilmiş ve bu çocuklara uygulanan renal anjiyografi ile renovasküler hastalık olanlar (n=30) ve renovasküler hastalık olmayanlar (n=23) olarak iki gruba ayrılmıştır. Hastaların çoğunluğunda evre 2 hipertansiyon mevcut olup yaş, cinsiyet ve KB parametreleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Oftalmik değerlendirme yapılan 39 çocuğun 7’sinde (%18) HTRP saptanmıştır ve bunların 7’sinde şiddetli HTRP bulguları görülmüştür (retina kanamaları, optik disk ödemi gibi) oftalmolojik değerlendirme yapılan renovasküler hastalığı olan grupta (n=5) HTRP prevalansının daha yüksek olma eğilimi olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Hipertansif retinopatisi olan çocuklarla olmayan çocuklar karşılaştırıldığında ise, HTRP’si olan çocukların KB’sinin olmayanlara göre daha yüksek olduğu görülmüştür (medyan: 216/158 - 150/98 mmHg, $p < 0.001$) (Williams ve ark., 2013).

Kanada’da 1999-2006 yılları arasında bir pediatrik nefrolog tarafından hipertansiyon tanısı konulan hastaların retrospektif incelendiği bir çalışmada ise; HT tanılı 83 çocuğa tanı aldıktan sonra 12 ay içinde oftalmolog tarafından 35 hastaya yapılan muayenede bu hastaların yalnızca %3’ünde (%8,6; %95 GA, %1,8-%23,1) HTRP olduğu görülmüştür. Hastaların HTRP açısından muhtemel daha riskli görüldüğü ancak bu hastalarda HTRP oranının düşük olduğu ve sadece hafif anormallikler olduğu raporlanmıştır (Foster ve ark., 2009).

Bizim çalışmamızda; hasta gruptaki 3 hastanın HTRP açısından değerlendirmesi yapılmamıştır. Diğer çocukların (n=77) 14’ünde (%18,2) HTRP mevcuttur. Hipertansif retinopati olan ve olmayan hastalarımız iki gruba ayrılarak holter sonuçları ile karşılaştırıldığında ise diastolik parametreler HTRP olmayan hastalarda anlamlı

yüksek bulunmuştur. Sistolik parametreler değerlendirildiğinde ise iki grup arasında anlamlı fark görülmemiştir. Yine bu iki grubun hastaların uyku alışkanlıkları değerlendirildiğinde HTRP olmayan hastalarda ÇUAA'ya göre parasomni ve gün içinde uykululuk skorlarının anlamlı ölçüde daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Diyastolik değerlerin HTRP olmayan grupta daha yüksek bulunması, beklenenin aksine bir sonuç olarak ele alınsa da; bu durumun farklı etkenlerle açıklanabileceği düşünülmektedir. Özellikle hipertansiyon süresi, damar duvar yapısındaki bireysel farklılıklar, yaş, cinsiyet ve genetik faktörler gibi değişkenler HTRP gelişiminde rol oynayabilir. Ayrıca, bazı çocuklarda yüksek DKB'ye rağmen hedef organ hasarı gelişmemiş olması, hipertansiyonun henüz subklinik evrede olabileceğini düşündürmektedir. İki grubun uyku alışkanlıkları değerlendirildiğinde ise, HTRP olmayan hastalarda parasomni (uyku sırasında görülen anormal davranışlar) ve gündüz uykululuk skorlarının anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmış olması özellikle uyku kalitesinin bozulduğu çocuklarda, gündüz fonksiyonlarında azalma ve yaşam kalitesinde düşüş yaşanabileceğini göstermektedir. Uyku bozuklukları, artmış sempatik aktivite ve hormonal dengesizlikler yoluyla KB'yi olumsuz etkileyebilir; ancak bu durum her zaman doğrudan hedef organ hasarına yol açmayabilir. Sonuç olarak, HTRP varlığı ile KB değerleri arasındaki ilişki karmaşık ve çok faktörlü olup, uyku kalitesinin de bu süreçte önemli bir belirleyici olduğu düşünülmektedir. PHT tanısı alan çocuklarda hem uyku alışkanlıklarının hem de hedef organ hasarı bulgularının birlikte değerlendirilmesi; bütüncül ve bireyselleştirilmiş bir yaklaşım açısından önemlidir.

Amerika Birleşik Devletleri'nde 2001-2003 yılları arasında yapılan çalışmada, 14-20 yaş arasındaki 460 hastanın VKİ persentilleri ile LVH arasındaki ilişki araştırılmıştır. Katılımcıların 114'ü (%24,9) VKİ dağılımının 85. persentilinde (normal kilo), 113'ü (%24,6) 85. ve 95. persentil arasında (aşırı kilo) ve 223 katılımcı (%48,5) 95. persentil üzerinde (obez) olup persentil değerlerine göre kategorize edilmiştir. Hem aşırı kilolu hem de obez hastaların LVM'sinin, normal kilolu hastalardan daha yüksek olduğu görülmüştür ($p < 0,05$). Sol ventrikül hipertrofisinin, normal kilolu katılımcılara kıyasla obez hastalarda (%33,5) ve aşırı kilolu hastalarda (%12,4) daha yaygın olduğu sonucu çıkarılmıştır ($p < 0,001$) (Chinali ve ark., 2006).

İtalya’da obezitesi olan, 7-16 yaş arasındaki PHT tanılı 63 hasta ile Eylül 2016 ile Şubat 2018 arasında yürütülen bir çalışmada, LVH ile VKİ’nin ilişkisi araştırılmıştır. Bu çalışmaya katılan 63 kişinin 31’i kız, 32’si erkek cinsiyette olup hastalara ABPM ve EKO uygulanmıştır. Yapılan EKO sonucu 14 hastada (%22,2) LVH tespit edilmiş; ABPM ile de 22 hasta (%35) HT tanısı almıştır. Sol ventrikül hipertrofisi tespit edilen 14 hastanın 7’si erkek (erkeklerin %21,9’u), 7’si kadın (kadınların %22,6’si) cinsiyet iken; ABPM’de HT tespit edilen hastaların 14’i erkek (erkeklerin %43,8’i), 8’i kadın (kadınların %25,8’i) cinsiyettir. Sol ventrikül kütle indeksi sonuçlarına normal ve yüksek olan çocuk ve ergenler VKİ’lerine göre karşılaştırıldığında LVMİ sonuçları yüksek olanlarda VKİ’nin de önemli ölçüde daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0,009$) (Vizzuso ve ark., 2024).

Bizim çalışmamızda hastalar LVMİ ölçümleri $<100 \text{ gr/m}^2$ ve $\geq 100 \text{ gr/m}^2$ olanlar olarak iki gruba ayrılmıştır. Bu iki hasta grubu VKİ percentiline göre değerlendirildiğinde $\text{LVMİ} < 100 \text{ gr/m}^2$ olan hastalar ≥ 95 . percentilde 10 kişi; $\text{LVMİ} \geq 100 \text{ gr/m}^2$ olan hastalar ise ≥ 95 percentilde 28 kişi bulunmuştur. Hastalar VKİ percentiline göre ki kare testi ile değerlendirildiğinde $\text{VKİ} \geq 95$ percentil olanların LVMİ ölçümleri de ($\text{LVMİ} \geq 100 \text{ gr/m}^2$) anlamlı oranda daha yüksek görülmüştür ($p=0,010$). Bu durumun altında yatan olası mekanizmalardan biri, obeziteye bağlı periferik damar direncindeki artış ve endotel fonksiyonlarının bozulmasıdır. Bu artan sistemik vasküler direnç, sol ventrikülün karşılaştığı afterload’u yükseltir ve uzun dönemde miyokardiyal hipertrofi gelişimini hızlandırır. Literatürde de belirtildiği üzere (Vizzuso ve ark., 2024), obez çocuklarda görülen artmış hemodinamik yük, kardiyak yapı üzerinde kalıcı değişikliklere neden olabilmekte ve bu durum özellikle $\text{VKİ} \geq 95$. percentil olanlarda LVMİ artışı ile kendini göstermektedir. Sonuç olarak, obeziteye eşlik eden endotel hasarı ve vasküler direnç artışı, yalnızca hipertansiyon gelişimini değil, aynı zamanda kardiyak hedef organ hasarı riskini de artırmaktadır. Bu nedenle, PHT tanılı çocuklarda VKİ yüksekliği sadece bir antropometrik ölçüm değil, aynı zamanda altta yatan hemodinamik yüklenmenin ve subklinik kardiyovasküler hasarın da bir göstergesi olarak ele alınmalıdır. Erken dönemde yaşam tarzı değişiklikleri ve uygun medikal izlem ile bu sürecin yavaşlatılması mümkündür.

Johns Hopkins Üniversitesi'nde 1997-2005 yılları arasında, Michigan Üniversitesi'nde 1995-2000 yılları arasında ve Montefiore Çocuk Hastanesi'nde 2001-2004 yılları arasında yüksek KB nedeniyle ilk muayene için pediatrik nefroloji kliniğine sevk edilen hastalar üzerinde yürütülen kesitsel bir çalışmada; PHT tanısı almış 3 ila 20 yaş arasındaki 184 hastanın (Bunlardan sadece 5 hasta (%2,7) ≥ 18 yaşında) 24 saatlik holter ölçümü ve LVMİ'leri karşılaştırılmıştır. Bu hastalardan pozitif bir aile öyküsü, daha yüksek bir gündelik sistolik 90. ve 95. persentil KB indeksi veya daha yüksek bir ortalama gündelik SKB olanlar EKO ile değerlendirilmiştir. EKO yapılan 140 çocuğun 57'sinde (%41) LVH görülmüştür Tüm OAB değerleri ve 24 saatlik gündüz KB indeksi değerleri LVH'li çocuklarda daha yüksek olma eğiliminde olsa da bu farklılıkların hiçbirisi istatistiksel olarak anlamlı bir sonuca ulaşamamıştır. ABPM'nin LVH ile ilişkili olduğunu bulan çalışmalardan farklı olarak, ilk başvuruda elde edilen herhangi bir KB değişkeninin LVH'nin varlığını veya yokluğunu öngördüğünü bulamamışlardır (Brady ve ark., 2008).

Hastalarımızı LVMİ'ye göre ilk başvurudaki ABPM parametreleri ile değerlendirdiğimizde ise; gündüz KB'leri, gece KB'leri ve OAB'leri LVMİ ≥ 100 gr/m² olan hastalarda diğerlerine göre yüksek olmakla birlikte aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Bulunan bu sonuç; yukarıda örneği verilen çalışmayı da desteklemiştir.

Amerika Birleşik Devletleri'nde 33 normotansif ergen ve 29 sınırdaki ve hafif HT'si olan ergen ile yapılan çalışmada ABPM parametreleri ile LVMİ ölçümleri karşılaştırılmıştır. 33 normotansif hasta ile 19 HT'li hastanın LVMİ'leri normalken HT'li hastaların 10'unun LVMİ'si yüksek bulunmuştur. Sonuç olarak, sınırdaki ve hafif PHT'si ve LVH'si olan ergenlerin, normal sol ventrikül kütlesi olan normotansif ve HT'li ergenlere kıyasla benzer düzeylerde mutlak veya yüzdelik gündüz- gece KB düşüşüne sahip olduğu yapılan analizlerde görülmüş anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir. Gece SKB ölçümü ise, LVMİ ile en yakın şekilde ilişkili bulunmuştur (p = 0,001) (Belsha ve ark., 1998).

Bizim çalışmamızda da, kontrol grubunda LVMİ hesabı yapılmamakla birlikte hasta grubunda 77 kişinin 66'sının LVMİ'si normalken 11 kişinin (%14,29) LVMİ'leri yüksek bulunmuştur. Sol ventrikül kütle indeksi yüksek olan hastalarla normal

bulunan HT'li hastaların ABPM sonucunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bu bulgu, LVMİ yüksekliğinin her zaman ABPM ile ölçülen ani ya da sürekli kan basıncı değerleriyle doğrudan ilişkili olmadığını düşündürmektedir. Sol ventrikül kitle artışı, yalnızca KB düzeyiyle değil, hipertansiyonun süresi, basınç yüklenmesinin tipi (sistolik/diyastolik), bireysel kardiyovasküler yatkınlık ve damar sertliği gibi birçok faktörle şekillenmektedir. Ayrıca, bazı hastalarda subklinik miyokardiyal yeniden yapılanma başlamış olsa da bu durum henüz ABPM'ye yansıyacak düzeyde bir basınç farklılığı oluşturmayabilir. Bu nedenle, LVMİ artışı olan çocukların klinik takibinde sadece KB değerleri değil, ekokardiyografik izlem ve hedef organ hasarı değerlendirmesi de önem taşımaktadır. Özellikle klinik olarak sessiz seyreden yapısal kardiyak değişikliklerin erken dönemde fark edilmesi, uzun vadeli kardiyovasküler komplikasyonların önlenmesi açısından değerli olabilir.

Almanya ve Çek Cumhuriyeti'nde yapılan 3 merkezli çalışmada; çocuk nefroloji kliniğine başvurmuş olan 52 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Bu çalışmada bulunan 52 kişinin 26'sı PHT, 26'sı ise beyaz önlük hipertansiyonu tanısı almış hastalardır (39 erkek, 13 kız). Yapılan bu çalışmaya katılan beyaz önlük hipertansiyonu tanılı hastaların normal KB ölçümüne sahip olmalarına dikkat edilmiş; sınırda ayaktan KB'li (75-90 persentil) hastalar ve ek hastalık, anomali öyküsü olan çocuklar çalışmaya dahil edilmemiştir. Çalışmada, mikroalbuminüri (>3,2 mg/mmol kreatinin), PHT'li çocukların %20'sinde mevcutken beyaz önlük hipertansiyonu olan çocukların hiçbirinde mikroalbuminüri saptanmamıştır. Dahil edilen hastaların tümünün böbrek fonksiyonları normal olup mikroalbuminürisi olan ve olmayan hastalar ABPM ve ayaktan KB ölçümlerine göre karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (Seeman ve ark., 2012).

Pediyatrik hastalarda mikroalbuminüri prevalansı hakkındaki veriler çok azdır. Yapılan az sayıda çalışmada ise PHT'li çocuklarda idrar albümin atılımı araştırılmıştır ve sonuçlar mikroalbuminüri prevalansında geniş bir aralık (%3-58) göstermiştir.

Amerika Birleşik Devletleri'nde Temmuz 2023- Aralık 2025 tarihleri arasında çocuk nefroloji kliniğine başvurup yeni tanı almış 174 hastada PHT ile mikroalbuminüri varlığının ilişkisi araştırılmıştır. Çalışmadan ek hastalığı, renal anomalileri olan kişiler çıkarılmış ve çalışmaya yalnızca PHT tanısı almış 64 hasta ile devam edilmiştir.

Mikroalbüminüri sınırı $\geq 30 \mu\text{g}/\text{mg}$ olarak tanımlanmıştır. Yapılan analizler sonucu hastaların %58' inde (37 hasta) mikroalbüminüri tespit edilmiştir ($p=0.001$) (Assadi, 2008).

Çalışmamızda, 80 kişiden oluşan hasta grubundaki 77 kişinin idrar albümin/kreatinin oranı değerlendirilmiştir. Mikroalbüminüri sınırı $\geq 30 \text{ mg}/\text{g}$ olarak tanımlanmıştır. Albümin/kreatinin oranı değerlendirilen hastanın %11,69'unda (9 hasta) mikroalbüminüri varlığı tespit edilmiştir. Hasta grup ile kontrol grubu karşılaştırıldığında ise kontrol grubunda mikroalbüminüri bulunmazken; mikroalbüminüri varlığı açısından iki grup arasında anlamlı farklılık olduğu görülmüştür ($p= 0,029$). Hasta grupta mikroalbüminürisi olan 9 kişi ile kalan 68 kişi ABPM ve ofis KB değerleri ile karşılaştırıldığında ise aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir. Bu sonuç, primer hipertansiyon tanısı alan çocuklarda subklinik düzeyde renal hedef organ hasarının, sağlıklı popülasyona göre daha sık görüldüğünü ortaya koymaktadır. Ancak, hasta grubunda mikroalbüminürisi olan 9 kişi ile mikroalbüminürisi olmayan 68 kişinin ABPM ve ofis KB ölçümleri karşılaştırıldığında, aralarında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bu durum, mikroalbüminürinin yalnızca KB düzeyine bağlı gelişmediğini, hipertansiyonun süresi, basınç paternleri (örneğin non-dipper profili), vasküler ve renal endotel hasarı gibi başka faktörlerin de etkili olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca, bazı çocuklarda hipertansiyona bağlı böbrek etkileniminin henüz başlangıç düzeyinde olması ve klasik KB ölçümleriyle fark edilememesi de mümkündür. Mikroalbüminüri, bu yönüyle erken dönem renal hasarın hassas bir belirteci olarak değerlendirilmelidir. Bu nedenle, hipertansiyon tanısı almış çocukların rutin izleminde albümin/kreatinin oranının değerlendirilmesi, sessiz seyreden böbrek etkilenimlerinin erken tanısı açısından klinik olarak önemlidir.

Polonya'da Ocak 2012 ile Aralık 2022 yılları arasında HT tanısı almış 0-18 yaş arasındaki 2008 hasta ile yapılmaya başlanıp 200 hasta böbrek nakli öyküsü olması sebebiyle çalışmadan hariç tutulmuştur. Kalan hastalara uygulanan ABPM sonrası 548 hastada beyaz önlük hipertansiyonu olduğu tespit edilmiş ve bu grup da ileri analizden çıkarılmıştır. Kalan 1260 hastanın 621'inde (%49,3) PHT, 639'unda (%50,7) SHT tespit edilmiştir. Bu iki gruptan da yalnızca normal kilolu olan hastalar çalışmaya

dahil edilmiş, aşırı kilolu ve obez hastalar çalışmadan hariç tutulmuştur. Sonuçta çalışmaya dahil edilen kişilerin %40,7'sine PHT, %59,3'üne SHT tanısı konmuştur. Tanı anında bu hastaların total kolesterol, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL), düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), trigliseritler, glikoz, insülin ve ürik asit gibi spesifik biyokimyasal kan serumu parametreleri değerlendirilmiştir. Yapılan değerlendirmeler sonucunda PHT grubunun ürik asit seviyesi SHT grubuna kıyasla daha yüksek bulunmuştur (PHT'de 5,6 mg/dL, SHT'de 4,7 mg/dL; $p<0,001$). Primer HT'li hastaların 91'inde (%56) ürik asit düzeyi $>5,5$ mg/dL iken, SHT'li hastaların 13'ünde (%15,7) bu düzey mevcuttur (Obrycki ve ark., 2025).

Çalışmamızda ise SHT, beyaz önlük HT'si, maskeli HT tanısı almış hastalar hariç tutularak PHT tanılı hastaların tanı anında üre, ürik asit, kreatinin, sodyum, potasyum, magnezyum, fosfor, bikarbonat, pH, renin, aldosteron, sistatin C gibi spesifik biyokimyasal kan serumu parametreleri değerlendirilmiştir. Sistatin C haricindeki diğer parametreler kontrol grubu sonuçları ile karşılaştırılmış; sodyum ve magnezyum haricinde tüm parametrelerde anlamlı farklılık bulunmuştur. Üre ($p<0,001$), kreatinin ($p<0,001$), ürik asit ($p<0,001$), potasyum ($p=0,01$), renin ($p<0,001$), aldosteron ($p<0,001$), pH ($p=0,023$) değerleri hasta grupta önemli ölçüde yüksek bulunurken; fosfor ($p<0,001$) ve bikarbonat ($p=0,021$) hasta grupta anlamlı ölçüde düşük bulunmuştur. Ürik asit düzeyleri hasta grupta cinsiyete göre değerlendirildiğinde ise; erkeklerde ürik asit düzeyi (5,85 mg/dL), kızlarda ürik asit düzeyine (5,21 mg/dL) göre anlamlı yüksek bulunmuştur ($p=0,031$). Ürik asit düzeyi hasta grup içinde VKİ'ye göre karşılaştırıldığında VKİ'si 85-95 percentil arasında bulunun aşırı kilolu hastalarla VKİ'si >95 percentil olan obez hastalar arasında obez hastaların ürik asit düzeyi önemli ölçüde yüksek bulunmuştur (VKİ 85-95p: 5,69 mg/dL; VKİ >95 p: 5,99 mg/dL) ($p=0,049$). pH düzeyi ise yine hasta grupta kız ve erkek cinsiyet arası karşılaştırıldığında; kızlarda (7,39 pH) erkeklere (7,36 pH) göre anlamlı yüksek bulunmuştur. Sistatin C düzeyi yalnızca hasta grupta istenmiş olup çalışmamızda cinsiyet, aile öyküsü, HTRP, ABPM parametreleri ve VKİ ile ilişkisi araştırılmıştır. Bunlar içerisinde HTRP olup olmamasına göre sistatin C düzeyleri arasında anlamlı fark görüldüğü tespit edilmiştir. Hpertansif retinopati olan hastalarda sistatin C (0,97 mg/L) düzeyi, HTRP olmayan hastalarda sistatin C (0,82 mg/L) düzeyine göre anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur ($p=0,028$). Karşılaştırılan diğer faktörlerle ise arasında

anlamli farklilik görülmemiştir. Bu farkliliklar, PHT'nin çocukluk çağında yalnızca KB ile sınırlı kalmayıp, metabolik ve renal düzeyde çeşitli sistemik etkiler oluşturduğunu göstermektedir. Hasta grubunda üre, kreatinin, ürik asit, potasyum, renin, aldosteron ve pH düzeylerinin anlamli şekilde yüksek olması; bu çocuklarda glomerüler ve tübüler fonksiyonlarda bozulma, renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin (RAAS) aktivasyonu ve asit-baz dengesi değişiklikleri olabileceğine işaret etmektedir. Buna karşılık fosfor ve bikarbonat düzeylerinin düşük bulunması, renal fosfat atılımındaki artış ya da hafif metabolik asidoz durumunun yansıması olabilir. Ürik asit düzeyi, hem cinsiyet hem de VKİ ile anlamli ilişki göstermiştir. Erkeklerde kızlara göre daha yüksek bulunması ve VKİ'si >95. persentilde olan obez çocuklarda, 85–95. persentil aralığındaki aşırı kilolu çocuklara göre anlamli ölçüde yüksek olması, hiperürisemi ve obezite ilişkisini ortaya koymaktadır. Ürik asidin artışı; endotel fonksiyonlarının bozulması, damar sertliği gelişimi ve böbrek mikrosirk lasyonunda hasar oluşumunda rol oynayabilen önemli bir parametredir. Bu nedenle ürik asit düzeyi, sadece metabolik bir gösterge değil, aynı zamanda olası kardiyovasküler riskin erken uyarıcısı olarak da değerlendirilebilir. Cinsiyetler arasında ürik asit düzeyinin anlamli olarak erkeklerde yüksek olması, muhtemelen hormonal, metabolik bağlı değişkenliklerden kaynaklanmaktadır. Erkek  ocuklarda kas kitlesi genellikle daha fazla olduğundan, p rin metabolizmasının ürik asit üretimine etkisi daha belirgin olabilir. Ürik asit düzeyinin erkeklerde daha yüksek bulunması, hipertansiyonla birlikte değerlendirildiğinde kardiyometabolik riskin erkek çocuklarda daha erken ve belirgin olabileceğini düşündürmektedir. Literatürde de benzer şekilde,  ocuk ve ergen erkeklerde hiperürisemi prevalansının kızlara göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Artmış  rik asit düzeyleri, endotel disfonksiyonu, inflamasyon ve oksidatif stres gibi mekanizmalarla vasküler hasarı artırabilir; bu da özellikle hipertansiyonlu bireylerde hedef organ etkilenimi riskini yükseltebilir. Bu nedenle, ürik asit düzeyi değerlendirilirken cinsiyet farklılıkları dikkate alınmalı; özellikle erkek çocuklarda yüksek ürik asit düzeylerinin daha dikkatli izlenmesi ve gerekiyorsa erken müdahale planlanması önerilmelidir. pH düzeyi açısından cinsiyet farklılığı saptanmış ve kız çocuklarında erkeklere kıyasla anlamli şekilde daha yüksek bulunmuştur. Bu farkın klinik anlamı net olmamakla birlikte hormonal farklılıklar, solunum-dolaşım denge mekanizmaları veya beslenme alışkanlıkları etkili olabilir. Sistatin C, sadece hasta

grubunda değerlendirilmiş olup; diğer değişkenlerle anlamlı bir ilişki saptanmamış, ancak hipertansif retinopati (HTRP) olan çocuklarda düzeyinin anlamlı derecede daha yüksek olduğu görülmüştür (0,97 mg/L vs. 0,82 mg/L; $p=0,028$). Sistatin C, glomerüler filtrasyon hızının hassas bir belirteci olup, serum kreatininin ötesinde erken dönemde böbrek hasarını gösterebilme potansiyeline sahiptir. Bu yönüyle, HTRP gibi hedef organ hasarının eşlik ettiği durumlarda sistatin C düzeyinin artması dikkat çekicidir ve subklinik böbrek etkileniminin bir göstergesi olabilir. Sonuç olarak, çalışmamız biyokimyasal parametrelerin PHT'li çocuklarda sadece basit laboratuvar değerleri değil, aynı zamanda hedef organ hasarı, metabolik bozulmalar ve vasküler değişikliklerin önemli belirteçleri olabileceğini göstermektedir. Bu bulgular, PHT'nin sistemik etkilerinin çocukluk çağında bile belirginleşebildiğini ve klinik yönetimde çok yönlü değerlendirme gerektirdiğini vurgulamaktadır.

Çalışmamızda aynı zamanda HT ile uyku bozuklukları ve yeme bozuklukları arasında istatistiksel araştırma yapılmıştır. Anlamlı sonuçlar elde ettiğimiz bu başlıklarla ilgili pediatrik olarak daha önce yapılmış çalışma olmaması sebebiyle bunlar ile ilgili sonuçlardan bahsedilememiştir. Ancak sonuç bölümünde elde ettiğimiz anlamlı sonuçlar belirtilecektir.

Çalışmamızın kısıtlı yönleri; yapılan anketlerde sorular tarafımızdan yönlendirilmiş ve cevaplar hastalar ve aileleri tarafından anlık olarak verilmiştir. Cevapların subjektif olması elde edilen verilerin güvenilirliğini etkilemiş olabilir. Hasta grup ve kontrol grubun sosyokültürel düzeyi hakkında bilgi alınmamıştır. Sosyokültürel düzeye göre cevapların sınıflandırılarak değerlendirilmemiş olması da çalışmamızın kısıtlı yönleri arasındadır. Literatürde Uyku bozuklukları ve PHT ilişkisini araştıran az sayıda çalışma mevcuttur ve genellikle erişkin çalışmasıdır. Çocuklarda yapılmış çalışma sayısı oldukça kısıtlıdır.

Çalışmamızın güçlü ve güvenilir yönleri; çalışmanın bulguları, mevcut verilerin desteklenmesi amacıyla ileri düzeyde ve geniş örneklemli çalışmalara ihtiyaç duyulduğunu göstermektedir. Ancak çalışmamızın yeme bozuklukları ve PHT ilişkisini inceleyen ilk çalışma olması çalışmamızın güçlü yönüdür. Bizim çalışmamızda yeme bozuklukları ile PHT arası anlamlı bir ilişki bulunmamasına rağmen bunun doğrulanması için daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır. Benzer şekilde

hasta ve kontrol grubunun karşılaştırmış olması çalışmamızın diğer olumlu ve sonuçlar açısından güvenilir yönüdür. Bu anlamda çalışmamızın önemli olduğunu düşünmekteyiz. Sonraki süreçte bu konuda daha çok çalışmanın yapılması literatüre de katkı sağlayacaktır.

Sonuç ve Öneriler:

- 1- Çalışmamız anket sonuçları esas alınarak yapılmıştır. Verilen cevapların subjektif cevaplar olabileceği düşünülmektedir.
- 2- Pediatrik popülasyonda erkek cinsiyette PHT kızlara göre daha sık görülmektedir.
- 3- Primer HT tanılı ergenlerde obezite sıklığı normal popülasyona göre artmıştır. Sonuç olarak; bu çalışmanın bulguları, obezitenin metabolik etkilerinin ötesinde, çocukluk dönemi hipertansiyonu açısından da belirgin bir risk oluşturduğunu desteklemektedir. Bu durum, çocuk ve ergen izlemlerinde obeziteyle etkin mücadele edilmesi gerektiğini ve bu toplumsal sorunun sağlık maliyeti açısından da önemini güçlü bir şekilde vurgulamaktadır.
- 4- Hastaların yarıya yakınında aile öyküsü bulunmaktadır ancak bunun SKB/DKB üzerinde bir etkisi bulunmadığını ya da PHT gelişiminde çevresel faktörlerin genetik yatkınlığa ek olarak etkili olabileceğini düşündürmektedir. Buna rağmen ailesel genetik yükün gözardı edilemez etkisini ortaya koymuştur
- 5- Hasta grupta uyku süresinde azalma olması, uyku kaygısının hasta grupta daha fazla olması, uyku bozukluklarının PHT etyolojisinde rolü olduğunu göstermektedir.
- 6- Uyku bozukluğu olan PHT tanılı ergenlerde DKB'nin uyku bozukluğu olmayan primer HT tanılı ergenlere kıyasla daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir. Bu sonuç, uyku kalitesindeki bozulmanın KB regülasyonu üzerinde ve özellikle diyastolik basınç artışında önemli bir etkisi olabileceğini göstermektedir.
- 7- Primer HT tanılı kız ergenlerde gece uyanmalarının erkeklere oranla daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu bulgu, uyku kalitesi açısından cinsiyete bağlı farklılıklar olabileceğini göstermektedir. Ergenlik döneminde özellikle östrojen ve progesteron düzeylerindeki değişkenlikler, kızlarda uyku düzenini

etkileyebilir. Hormonal etkenlerin yanı sıra anksiyete düzeyi, emosyonel hassasiyet ve stres yanıtı gibi psikososyal faktörler de rol oynayabilir. Sonuç olarak, kız ergenlerde gözlenen artmış gece uyanmaları, primer hipertansiyonun yönetiminde uyku düzeninin cinsiyete özgü farklılıklar göz önünde bulundurularak ele alınması gerektiğini ortaya koymaktadır. Bununla ilgili yapılacak çalışmalar konuyu aydınlatmada literatüre katkı sağlayacaktır.

- 8- Primer hipertansiyonu olan bireylerde LVMİ incelendiğinde, obez ergenlerin daha yüksek değerlere sahip olduğu belirlenmiştir. Obezite, hem artmış plazma hacmi hem de artmış periferik vasküler direnç nedeniyle kalbin iş yükünü artırır. Bu da özellikle sol ventrikülde konsantrik hipertrofi gelişimine neden olabilir. Primer HT'li bireylerde zaten mevcut olan basınç yüküyle birlikte obezite, LVH gelişimini hızlandırabilir. Sonuç olarak, elde ettiğimiz bulgular; obez primer HT'li ergenlerin LVH açısından daha yüksek risk taşıdığını ve bu nedenle düzenli kardiyak izlem, anlık tansiyon ölçümleri normal olasa bile düzenli 24 saatlik ABPM ve ekokardiyografik takip gerektirdiğini düşündürmektedir.
- 9- Yüksek LVMİ değerine sahip hastalarda gün içi ve gece KB'lerinin ortalamaları daha yüksek olsa da, bu farklılık istatistiksel anlam taşıyacak düzeyde değildir. Bu da yeni tanı almış PHT hastalarında LVMİ hesaplarının yol gösterici olmadığını, ancak özellikle hedef organ hasarı gelişimi ve hastanın takibinde faydalı olabileceğini düşündürmektedir.
- 10- Mikroalbuminüri varlığı PHT tanısında bir belirteç olarak kullanılabilmeyle birlikte çalışmamızda HT şiddeti ile aralarında bağlantı bulunmamaktadır. Buna rağmen mikroalbuminüri olan hastalarımıza erken dönemde başladığımız antiproteinürik renoprotektif tedavinin bunu sağladığını düşünmekteyiz.
- 11- Laboratuvar parametreleri sonuçlarında PHT tanılı ergenlerde, hasta olmayanlara göre anlamlı farklılıklar olduğu görülmektedir. Ürik asit düzeyinin yüksekliği, asidoz varlığı, fosfor düşüklüğü olmasının yapılan çalışmalar ile PHT tanısında prognostik faktörler olduğu, bizim çalışmamızda da desteklenmektedir.

12- Ürik asit düzeylerinde cinsiyete göre de anlamlı farklılıkları görülmektedir.

Erkek cinsiyette ürik asit düzeyi kızlara göre daha yüksek bulunmaktadır. Erkeklerde ürik asit düzeyinin daha yüksek olmasının nedenleri arasında; androjen hormonlarının ürik asit metabolizmasına etkisi, kas kitlesi farklılıkları ve beslenme ile protein alımının kızlara göre daha fazla olması gibi faktörler yer almaktadır. Artmış ürik asit düzeyinin, endotel fonksiyonlarını bozarak nitrik oksit üretimini azaltabileceği, böylece damar genişlemesini engelleyip kan basıncını yükseltebileceği bilinmektedir. Dolayısıyla, çalışmamızda erkek hastalarda gözlenen daha yüksek ürik asit düzeyleri, PHT gelişimi açısından cinsiyete bağlı risk farklarını desteklemektedir. Bu bulgu, özellikle erkek cinsiyette hiperürisemiye yönelik erken biyokimyasal taramanın ve yaşam tarzı düzenlemelerinin önemini göstermektedir.

13- Aşırı kilolu hastalarla karşılaştırıldığında, obez hastalarda serum ürik asit düzeyleri daha yüksek seyretmektedir. Hücre yıkımını gösteren ürik asit düzeyi gibi LVH'yi düşündüren LVMİ yüksekliğinin obez ergenlerde daha yüksek oranda bulunması, ikisi arasında ilişki olabileceğini düşündürmektedir. Ürik asit düzeyinin artışı, hücresel yıkım ve oksidatif stresin varlığına işaret etmekte; bu durumun, kalp kasında yapısal değişikliklere yol açabileceği düşünülmektedir. LVMİ yüksekliği, sol ventrikül hipertrofisi (LVH) varlığını düşündüren önemli bir kardiyak belirteçtir. Obez bireylerde artan metabolik yük, insülin direnci, inflamasyon ve hiperürisemi gibi faktörlerle birlikte kardiyovasküler sisteme ek stres oluşturabilir. Bu stresin bir sonucu olarak hem ürik asit düzeylerinde hem de ventriküler kitlede artış görülebilir. Dolayısıyla, çalışmamızdaki bulgular; obezite, hiperürisemi ve sol ventrikül hipertrofisi arasında olası bir patofizyolojik ilişki olabileceğine işaret etmektedir. Bu ilişkinin açıklığa kavuşturulması için daha geniş örneklemli ve prospektif çalışmalar yapılması gerekmektedir. Bu bulgularla birlikte, obez hipertansif ergenlerde hem ürik asit düzeylerinin hem de kardiyak yapısal değişimlerin yakından izlenmesi gerektiğini göstermektedir.

14- Sistatin C düzeyinin HTRP'si olan hastalarda artmış olduğu tespit edilmiştir.

Bu bulgu, Sistatin C'nin yalnızca böbrek fonksiyonlarının değil, aynı zamanda subklinik organ hasarının da bir biyobelirteci olabileceğini düşündürmektedir.

Sistatin C, glomerüler filtrasyon hızını (GFH) yansıtan, kas kütlesinden bağımsız ve erken dönemde renal disfonksiyonu gösterebilen hassas bir parametredir. HTRP, hipertansiyonun hedef organ hasarı oluşturduğunun retinal düzeydeki bir göstergesi olup, sistemik vasküler hasarın da habercisidir. Dolayısıyla, HTRP'si olan hastalarda Sistatin C'nin yüksek bulunması, mikrovasküler düzeyde renal-periferik organ etkilenimiyle ilişkili olabileceğini göstermektedir. Bu sonuçlar, Sistatin C'nin PHT'ye bağlı organ hasarını erken dönemde saptamada kullanılabilecek potansiyel bir biyobelirteç olduğunu düşündürmektedir. Klinik pratikte bu parametrenin değerlendirilmesi, özellikle retinopati gelişme riski taşıyan hastalarda erken müdahale ve izlem planlaması açısından değerli olabilir.

- 15- Hipertansif retinopati varlığına göre hastaların gündüz, gece ve OAB ölçümleri arasında, incelenen değişkenler arasında belirgin bir fark ortaya koymamıştır. Bu durum da yeni tanı almış PHT hastalarında holter parametreleri ile HTRP arasında sayısal bir ilişki olmadığını, ancak HTRP'si olan hastanın ayırıcı tanısında HT düşünülerek tanı almada yol gösterici olduğunu göstermektedir.
- 16- Mikroalbuminüri bulunan hastalarda retinopati (6 hasta) veya LVMİ yüksekliği ($>100 \text{ gr/m}^2$) olması (1 hasta), bu hastaların yaklaşık yarısının VKİ persentline göre aşırı kilolu veya obez olması (4 hasta) sol ventrikül hipertrofisi ile doğrudan güçlü bir bağlantı göstermemekle birlikte örneklem sayısının sınırlı olması nedeniyle genellenebilir bir sonuç sunmaktan uzaktır. Yine de bu hasta grubunun kardiyak yönünden daha geniş örneklemle izlenmesi gerektiğine işaret etmektedir. Retinopati oranı oldukça yüksektir ve mikroalbuminüri ile mikrovasküler hasarın paralel seyrettiğini düşündürmektedir. Retinal vasküler değişiklikler, hipertansiyonun süresini ve şiddetini yansıttığı gibi, sistemik mikrovasküler hasarın da periferik bir göstergesi olarak kabul edilir. Dolayısıyla, mikroalbuminüri olan çocuk ve ergenlerde düzenli göz dibi muayenesi yapılması, altta yatan subklinik organ hasarının erken tanısında önem arz etmektedir. VKİ persentili açısından yapılan değerlendirme ise, obezitenin mikrovasküler disfonksiyon ve renal endotel hasarı ile olan güçlü ilişkisini desteklemektedir. Obez bireylerde artan insülin direnci ve proinflamatuvar sitokin düzeylerinin, glomerüler

hiperfiltrasyon ve proteinüriye zemin hazırladığı bilinmektedir. Bu nedenle obez çocuklarda mikroalbüminüri açısından tarama yapılması, erken evre böbrek hasarının önlenmesinde kritik bir basamak olabilir. Sonuç olarak, mikroalbüminürisi olan hastalarda hipertansiyona eşlik eden mikrovasküler komplikasyonların (retinopati, sol ventrikül hipertrofisi, vb.) değerlendirilmesi ve kilo fazlalığı gibi modifiye edilebilir risk faktörlerinin yönetimi önemlidir. Bu bulgular, hipertansiyonun sistemik etkilerinin çocukluk çağında dahi organ hasarına yol açabileceğini göstermekte olup, multidisipliner izlem ve erken müdahalenin gerekliliğini vurgulamaktadır.



6. KAYNAKLAR

Adrogué, H. J., & Madias, N. E. (2007). Sodium and potassium in the pathogenesis of hypertension. *The New England Journal of Medicine*, 356(19), 1966-1978. <https://doi.org/10.1056/NEJMra064486>

Alexander, Y., Osto, E., Schmidt-Trucksäss, A., Shechter, M., Trifunovic, D., Duncker, D. J., Aboyans, V., Bäck, M., Badimon, L., Cosentino, F., De Carlo, M., Dorobantu, M., Harrison, D. G., Guzik, T. J., Hoefer, I., Morris, P. D., Norata, G. D., Suades, R., Taddei, S., ... Evans, P. C. (2021). Endothelial function in cardiovascular medicine: A consensus paper of the European Society of Cardiology Working Groups on Atherosclerosis and Vascular Biology, Aorta and Peripheral Vascular Diseases, Coronary Pathophysiology and Microcirculation, and Thrombosis. *Cardiovascular Research*, 117(1), 29-42. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa085>

Angriman, M., Cortese, S., & Bruni, O. (2017). Somatic and neuropsychiatric comorbidities in pediatric restless legs syndrome: A systematic review of the literature. *Sleep Medicine Reviews*, 34, 34-45. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2016.06.008>

Arcelus, J., Mitchell, A. J., Wales, J., & Nielsen, S. (2011). Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. *Archives of General Psychiatry*, 68(7), 724-731. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.74>

Archbold, K. H., Vasquez, M. M., Goodwin, J. L., & Quan, S. F. (2012). Effects of sleep patterns and obesity on increases in blood pressure in a 5-year period: Report from the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study. *The Journal of Pediatrics*, 161(1), 26-30. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2011.12.034>

Assadi, F. (2008). Relation of Left Ventricular Hypertrophy to Microalbuminuria and C-Reactive Protein in Children and Adolescents with Essential Hypertension. *Pediatric Cardiology*, 29(3), 580-584. <https://doi.org/10.1007/s00246-007-9153-4>

Au, C. T., Ho, C. K. W., Wing, Y. K., Lam, H. S., & Li, A. M. (2014). Acute and chronic effects of sleep duration on blood pressure. *Pediatrics*, 133(1), e64-72. <https://doi.org/10.1542/peds.2013-1379>

Auger, R. R., Burgess, H. J., Emens, J. S., Deriy, L. V., Thomas, S. M., & Sharkey, K. M. (2015). Clinical Practice Guideline for the Treatment of Intrinsic Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders: Advanced Sleep-Wake Phase Disorder (ASWPD), Delayed Sleep-Wake Phase Disorder (DSWPD), Non-24-Hour Sleep-Wake Rhythm Disorder (N24SWD), and Irregular Sleep-Wake Rhythm Disorder (ISWRD). An Update for 2015. *Journal of Clinical Sleep Medicine: JCSM: Official Publication of the American Academy of Sleep Medicine*, 11(10), 1199-1236. <https://doi.org/10.5664/jcsm.5100>

- Banegas, J. R., Ruilope, L. M., de la Sierra, A., de la Cruz, J. J., Gorostidi, M., Segura, J., Martell, N., García-Puig, J., Deanfield, J., & Williams, B. (2014). High prevalence of masked uncontrolled hypertension in people with treated hypertension. *European Heart Journal*, 35(46), 3304-3312. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu016>
- Baracco, R., Kapur, G., Mattoo, T., Jain, A., Valentini, R., Ahmed, M., & Thomas, R. (2012). Prediction of primary vs secondary hypertension in children. *Journal of Clinical Hypertension (Greenwich, Conn.)*, 14(5), 316-321. <https://doi.org/10.1111/j.1751-7176.2012.00603.x>
- Bartosh, S. M., & Aronson, A. J. (1999). Childhood hypertension. An update on etiology, diagnosis, and treatment. *Pediatric Clinics of North America*, 46(2), 235-252. [https://doi.org/10.1016/s0031-3955\(05\)70115-2](https://doi.org/10.1016/s0031-3955(05)70115-2)
- Bayrakci, U. S., Schaefer, F., Duzova, A., Yigit, S., & Bakkaloglu, A. (2007). Abnormal circadian blood pressure regulation in children born preterm. *The Journal of Pediatrics*, 151(4), 399-403. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2007.04.003>
- Beebe, D. W. (2011a). Cognitive, behavioral, and functional consequences of inadequate sleep in children and adolescents. *Pediatric Clinics of North America*, 58(3), 649-665. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2011.03.002>
- Beebe, D. W. (2011b). Cognitive, Behavioral, and Functional Consequences of Inadequate Sleep in Children and Adolescents. *Pediatric clinics of North America*, 58(3), 649-665. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2011.03.002>
- Belsha, C. W., Wells, T. G., McNiece, K. L., Seib, P. M., Plummer, J. K., & Berry, P. L. (1998). Influence of Diurnal Blood Pressure Variations on Target Organ Abnormalities in Adolescents With Mild Essential Hypertension*. *American Journal of Hypertension*, 11(4), 410-417. [https://doi.org/10.1016/S0895-7061\(98\)00014-4](https://doi.org/10.1016/S0895-7061(98)00014-4)
- Benson, L., Baer, H. J., Greco, P. J., & Kaelber, D. C. (2010). When is family history obtained? - Lack of timely documentation of family history among overweight and hypertensive paediatric patients. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 46(10), 600-605. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1754.2010.01798.x>
- Berendes, A., Meyer, T., Hulpke-Wette, M., & Herrmann-Lingen, C. (2013). Association of elevated blood pressure with low distress and good quality of life: Results from the nationwide representative German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents. *Psychosomatic Medicine*, 75(4), 422-428. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e31828ef0c2>
- Bloomfield, E. R., & Shatkin, J. P. (2009). Parasomnias and movement disorders in children and adolescents. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 18(4), 947-965. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2009.04.010>
- Brady, T. M., Fivush, B., Flynn, J. T., & Parekh, R. (2008). Ability of blood pressure to predict left ventricular hypertrophy in children with primary hypertension. *The*

Journal of Pediatrics, 152(1), 73-78, 78.e1.
<https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2007.05.053>

Bulanda, S., Ilczuk-Rypuła, D., Nitecka-Buchta, A., Nowak, Z., Baron, S., & Postek-Stefańska, L. (2021). Sleep Bruxism in Children: Etiology, Diagnosis, and Treatment- A Literature Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(18), 9544. <https://doi.org/10.3390/ijerph18189544>

Burke, V., Beilin, L. J., & Dunbar, D. (2001). Tracking of blood pressure in Australian children. *Journal of Hypertension*, 19(7), 1185-1192. <https://doi.org/10.1097/00004872-200107000-00002>

Cameron, A. C., Lang, N. N., & Touyz, R. M. (2016). Drug Treatment of Hypertension: Focus on Vascular Health. *Drugs*, 76(16), 1529-1550. <https://doi.org/10.1007/s40265-016-0642-8>

Candan, C., & Çalışkan, S. (t.y.). Çocukluk çağında hipertansiyona yaklaşım. *Türk Pediatri Arşivi*.

Carter, K. A., Hathaway, N. E., & Lettieri, C. F. (2014). Common sleep disorders in children. *American Family Physician*, 89(5), 368-377.

Castillo, M., & Weiselberg, E. (2017). Bulimia Nervosa/Purging Disorder. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*, 47(4), 85-94. <https://doi.org/10.1016/j.cppeds.2017.02.004>

Cheung, C. Y., Biousse, V., Keane, P. A., Schiffrin, E. L., & Wong, T. Y. (2022). Hypertensive eye disease. *Nature Reviews Disease Primers*, 8(1), 14. <https://doi.org/10.1038/s41572-022-00342-0>

Chinali, M., de Simone, G., Roman, M. J., Lee, E. T., Best, L. G., Howard, B. V., & Devereux, R. B. (2006). Impact of obesity on cardiac geometry and function in a population of adolescents: The Strong Heart Study. *Journal of the American College of Cardiology*, 47(11), 2267-2273. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.03.004>

Cook, N. R., Gillman, M. W., Rosner, B. A., Taylor, J. O., & Hennekens, C. H. (2000). Combining annual blood pressure measurements in childhood to improve prediction of young adult blood pressure. *Statistics in Medicine*, 19(19), 2625-2640. [https://doi.org/10.1002/1097-0258\(20001015\)19:19<2625::aid-sim536>3.0.co;2-h](https://doi.org/10.1002/1097-0258(20001015)19:19<2625::aid-sim536>3.0.co;2-h)

Cortese, S., Faraone, S. V., Konofal, E., & Lecendreux, M. (2009). Sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Meta-analysis of subjective and objective studies. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 48(9), 894-908. <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e3181ac09c9>

Costello, E. J., Egger, H. L., & Angold, A. (2005). The developmental epidemiology of anxiety disorders: Phenomenology, prevalence, and comorbidity. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 14(4), 631-648, vii. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2005.06.003>

Daniels, S. R. (2002). Cardiovascular sequelae of childhood hypertension. *American Journal of Hypertension*, 15(2 Pt 2), 61S-63S. [https://doi.org/10.1016/s0895-7061\(01\)02305-6](https://doi.org/10.1016/s0895-7061(01)02305-6)

Delaney, C. B., Eddy, K. T., Hartmann, A. S., Becker, A. E., Murray, H. B., & Thomas, J. J. (2015). Pica and rumination behavior among individuals seeking treatment for eating disorders or obesity. *The International Journal of Eating Disorders*, 48(2), 238-248. <https://doi.org/10.1002/eat.22279>

Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5TM, 5th ed. (ss. xliv, 947). (2013). American Psychiatric Publishing, Inc. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>

Din-Dzietham, R., Liu, Y., Bielo, M.-V., & Shamsa, F. (2007a). High blood pressure trends in children and adolescents in national surveys, 1963 to 2002. *Circulation*, 116(13), 1488-1496. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.683243>

Din-Dzietham, R., Liu, Y., Bielo, M.-V., & Shamsa, F. (2007b). High blood pressure trends in children and adolescents in national surveys, 1963 to 2002. *Circulation*, 116(13), 1488-1496. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.683243>

Drożdż, D., Drożdż, M., & Wójcik, M. (2023). Endothelial dysfunction as a factor leading to arterial hypertension. *Pediatric Nephrology*, 38(9), 2973-2985. <https://doi.org/10.1007/s00467-022-05802-z>

Durand, M. J., & Gutterman, D. D. (2013). Diversity in mechanisms of endothelium-dependent vasodilation in health and disease. *Microcirculation (New York, N.Y.: 1994)*, 20(3), 239-247. <https://doi.org/10.1111/micc.12040>

Dye, T. J., Jain, S. V., & Simakajornboon, N. (2017). Outcomes of long-term iron supplementation in pediatric restless legs syndrome/periodic limb movement disorder (RLS/PLMD). *Sleep Medicine*, 32, 213-219. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2016.01.008>

Erzegovesi, S., & Bellodi, L. (2016). Eating disorders. *CNS Spectrums*, 21(4), 304-309. <https://doi.org/10.1017/S1092852916000304>

Falkner, B., Gidding, S. S., Ramirez-Garnica, G., Wiltrout, S. A., West, D., & Rappaport, E. B. (2006). The relationship of body mass index and blood pressure in primary care pediatric patients. *The Journal of Pediatrics*, 148(2), 195-200. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2005.10.030>

Feld, L. G., & Corey, H. (2007). Hypertension in childhood. *Pediatrics in Review*, 28(8), 283-298. <https://doi.org/10.1542/pir.28-8-283>

Fisher, M. M., Rosen, D. S., Ornstein, R. M., Mammel, K. A., Katzman, D. K., Rome, E. S., Callahan, S. T., Malizio, J., Kearney, S., & Walsh, B. T. (2014). Characteristics of avoidant/restrictive food intake disorder in children and adolescents: A “new disorder” in DSM-5. *The Journal of Adolescent Health: Official Publication of the*

Society for Adolescent Medicine, 55(1), 49-52.
<https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2013.11.013>

Fixler, D. E., Laird, W. P., Fitzgerald, V., Stead, S., & Adams, R. (1979). Hypertension screening in schools: Results of the Dallas study. *Pediatrics*, 63(1), 32-36.

Flament, M. F., Henderson, K., Buchholz, A., Obeid, N., Nguyen, H. N. T., Birmingham, M., & Goldfield, G. (2015). Weight Status and DSM-5 Diagnoses of Eating Disorders in Adolescents From the Community. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 54(5), 403-411.e2.
<https://doi.org/10.1016/j.jaac.2015.01.020>

Flynn, J. T. (2001). Evaluation and management of hypertension in childhood. *Progress in Pediatric Cardiology*, 12(2), 177-188. [https://doi.org/10.1016/s1058-9813\(00\)00071-0](https://doi.org/10.1016/s1058-9813(00)00071-0)

Flynn, J. T., & Alderman, M. H. (2005). Characteristics of children with primary hypertension seen at a referral center. *Pediatric Nephrology (Berlin, Germany)*, 20(7), 961-966. <https://doi.org/10.1007/s00467-005-1855-3>

Flynn, J. T., Kaelber, D. C., Baker-Smith, C. M., Blowey, D., Carroll, A. E., Daniels, S. R., de Ferranti, S. D., Dionne, J. M., Falkner, B., Flinn, S. K., Gidding, S. S., Goodwin, C., Leu, M. G., Powers, M. E., Rea, C., Samuels, J., Simasek, M., Thaker, V. V., Urbina, E. M., & SUBCOMMITTEE ON SCREENING AND MANAGEMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE IN CHILDREN. (2017). Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*, 140(3), e20171904. <https://doi.org/10.1542/peds.2017-1904>

Flynn, J. T., & Tullus, K. (2009). Severe hypertension in children and adolescents: Pathophysiology and treatment. *Pediatric Nephrology (Berlin, Germany)*, 24(6), 1101-1112. <https://doi.org/10.1007/s00467-008-1000-1>

Flynn, J., Zhang, Y., Solar-Yohay, S., & Shi, V. (2012). Clinical and demographic characteristics of children with hypertension. *Hypertension (Dallas, Tex.: 1979)*, 60(4), 1047-1054. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.197525>

Foster, B. J., Ali, H., Mamber, S., Polomeno, R. C., & Mackie, A. S. (2009). Prevalence and severity of hypertensive retinopathy in children. *Clinical Pediatrics*, 48(9), 926-930. <https://doi.org/10.1177/0009922809339385>

Förstermann, U., & Münzel, T. (2006). Endothelial nitric oxide synthase in vascular disease: From marvel to menace. *Circulation*, 113(13), 1708-1714. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.602532>

Framme, J., Dangardt, F., Mårild, S., Osika, W., Währborg, P., & Friberg, P. (2006). 24-h Systolic blood pressure and heart rate recordings in lean and obese adolescents. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 26(4), 235-239. <https://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2006.00679.x>

Franklin, S. S., O'Brien, E., & Staessen, J. A. (2017). Masked hypertension: Understanding its complexity. *European Heart Journal*, 38(15), 1112-1118. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw502>

Golden, N. H., Schneider, M., Wood, C., COMMITTEE ON NUTRITION, COMMITTEE ON ADOLESCENCE, SECTION ON OBESITY, Daniels, S., Abrams, S., Corkins, M., de Ferranti, S., Magge, S. N., Schwarzenberg, S., Braverman, P. K., Adelman, W., Alderman, E. M., Breuner, C. C., Levine, D. A., Marcell, A. V., O'Brien, R., ... Slusser, W. (2016). Preventing Obesity and Eating Disorders in Adolescents. *Pediatrics*, 138(3), e20161649. <https://doi.org/10.1542/peds.2016-1649>

Gomes, R. S., Quirino, I. G., Pereira, R. M., Vitor, B. M., Leite, A. F., Oliveira, E. A., & Simões e Silva, A. C. (2011). Primary versus secondary hypertension in children followed up at an outpatient tertiary unit. *Pediatric Nephrology (Berlin, Germany)*, 26(3), 441-447. <https://doi.org/10.1007/s00467-010-1712-x>

Gonzalez, A., Kohn, M. R., & Clarke, S. D. (2007). Eating disorders in adolescents. *Australian Family Physician*, 36(8), 614-619.

Gozal, D., & Kheirandish-Gozal, L. (2009). Obesity and excessive daytime sleepiness in prepubertal children with obstructive sleep apnea. *Pediatrics*, 123(1), 13-18. <https://doi.org/10.1542/peds.2008-0228>

Gradisar, M., & Crowley, S. J. (2013). Delayed sleep phase disorder in youth. *Current Opinion in Psychiatry*, 26(6), 580-585. <https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e328365a1d4>

Grilo, C. (2016). [PP.13.07] HYPERTENSION AND CARDIOVASCULAR DISEASE RISK REDUCTION IN OBESE PATIENTS WITH BINGE EATING DISORDER: CONTROLLED TRIAL OF STEPPED-CARE AND BEHAVIORAL WEIGHT LOSS. *Journal of Hypertension*, 34, e192. <https://doi.org/10.1097/01.hjh.0000491879.94394.fc>

Gupta-Malhotra, M., Banker, A., Shete, S., Hashmi, S. S., Tyson, J. E., Barratt, M. S., Hecht, J. T., Milewicz, D. M., & Boerwinkle, E. (2015). Essential hypertension vs. Secondary hypertension among children. *American Journal of Hypertension*, 28(1), 73-80. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpu083>

Gupta-Malhotra, M., Hashmi, S. S., Barratt, M. S., Milewicz, D. M., & Shete, S. (2018). Familial aggregation of first degree relatives of children with essential hypertension. *Blood Pressure*, 27(5), 289-296. <https://doi.org/10.1080/08037051.2018.1463818>

Halbach, S. (2020). Practical application of ABPM in the pediatric nephrology clinic. *Pediatric Nephrology (Berlin, Germany)*, 35(11), 2067-2076. <https://doi.org/10.1007/s00467-019-04361-0>

Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2011). *Guyton and Hall textbook of medical physiology* (12th ed). Saunders/Elsevier.

Hansen, M., Janssen, I., Schiff, A., Zee, P. C., & Dubocovich, M. L. (2005). The impact of school daily schedule on adolescent sleep. *Pediatrics*, *115*(6), 1555-1561. <https://doi.org/10.1542/peds.2004-1649>

Hansen, M. L., Gunn, P. W., & Kaelber, D. C. (2007). Underdiagnosis of hypertension in children and adolescents. *JAMA*, *298*(8), 874-879. <https://doi.org/10.1001/jama.298.8.874>

Hartzell, K., Avis, K., Lozano, D., & Feig, D. (2016). Obstructive sleep apnea and periodic limb movement disorder in a population of children with hypertension and/or nocturnal nondipping blood pressures. *Journal of the American Society of Hypertension: JASH*, *10*(2), 101-107. <https://doi.org/10.1016/j.jash.2015.11.010>

He, F. J., Marrero, N. M., & Macgregor, G. A. (2008). Salt and blood pressure in children and adolescents. *Journal of Human Hypertension*, *22*(1), 4-11. <https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1002268>

Herpertz-Dahlmann, B. (2015). Adolescent eating disorders: Update on definitions, symptomatology, epidemiology, and comorbidity. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, *24*(1), 177-196. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2014.08.003>

Hilliard, T. (2006). Principles and practice of pediatric sleep medicine. *Archives of Disease in Childhood*, *91*(6), 546-547. <https://doi.org/10.1136/ad.2006.093955>

Hunt, S. C., Ellison, R. C., Atwood, L. D., Pankow, J. S., Province, M. A., & Leppert, M. F. (2002). Genome scans for blood pressure and hypertension: The National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. *Hypertension (Dallas, Tex.: 1979)*, *40*(1), 1-6. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.0000022660.28915.b1>

Ibrahim, M. M., & Damasceno, A. (2012). Hypertension in developing countries. *Lancet (London, England)*, *380*(9841), 611-619. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60861-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60861-7)

Iglowstein, I., Jenni, O. G., Molinari, L., & Largo, R. H. (2003). Sleep duration from infancy to adolescence: Reference values and generational trends. *Pediatrics*, *111*(2), 302-307. <https://doi.org/10.1542/peds.111.2.302>

Irving, L. M., & Neumark-Sztainer, D. (2002). Integrating the Prevention of Eating Disorders and Obesity: Feasible or Futile? *Preventive Medicine*, *34*(3), 299-309. <https://doi.org/10.1006/pmed.2001.0997>

Javaheri, S., Storfer-Isser, A., Rosen, C. L., & Redline, S. (2008a). Sleep quality and elevated blood pressure in adolescents. *Circulation*, *118*(10), 1034-1040. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.766410>

Javaheri, S., Storfer-Isser, A., Rosen, C. L., & Redline, S. (2008b). Sleep quality and elevated blood pressure in adolescents. *Circulation*, *118*(10), 1034-1040. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.766410>

Javaheri, S., Storfer-Isser, A., Rosen, C. L., & Redline, S. (2008c). Sleep quality and elevated blood pressure in adolescents. *Circulation*, 118(10), 1034-1040. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.766410>

Karadağ, M. (2007). Uyku Bozuklukları Sınıflaması (ICSD-2). *Türkiye Klinikleri Archives of Lung*. [https://www.semanticscholar.org/paper/Uyku-Bozukluklar%C4%B1-S%C4%B1n%C4%B1flamas%C4%B1-\(ICSD-2\)-Karada%C4%9F/a3c20ba9acaa5797fe1d16bdc33646799fe478c6](https://www.semanticscholar.org/paper/Uyku-Bozukluklar%C4%B1-S%C4%B1n%C4%B1flamas%C4%B1-(ICSD-2)-Karada%C4%9F/a3c20ba9acaa5797fe1d16bdc33646799fe478c6)

Katzman, D. K., Norris, M. L., & Zucker, N. (2019). Avoidant Restrictive Food Intake Disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*, 42(1), 45-57. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2018.10.003>

Khatwa, U., & Kothare, S. V. (2010). Restless legs syndrome and periodic limb movements disorder in the pediatric population. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, 16(6), 559-567. <https://doi.org/10.1097/MCP.0b013e32833f11ae>

Kit, B. K., Kuklina, E., Carroll, M. D., Osthega, Y., Freedman, D. S., & Ogden, C. L. (2015). Prevalence of and trends in dyslipidemia and blood pressure among US children and adolescents, 1999-2012. *JAMA Pediatrics*, 169(3), 272-279. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2014.3216>

Koebnick, C., Black, M. H., Wu, J., Martinez, M. P., Smith, N., Kuizon, B., Cuan, D., Young, D. R., Lawrence, J. M., & Jacobsen, S. J. (2013). High blood pressure in overweight and obese youth: Implications for screening. *Journal of Clinical Hypertension (Greenwich, Conn.)*, 15(11), 793-805. <https://doi.org/10.1111/jch.12199>

Koinis-Mitchell, D., Craig, T., Esteban, C. A., & Klein, R. B. (2012). Sleep and allergic disease: A summary of the literature and future directions for research. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 130(6), 1275-1281. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2012.06.026>

Konukoglu, D., & Uzun, H. (2017). Endothelial Dysfunction and Hypertension. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 956, 511-540. https://doi.org/10.1007/5584_2016_90

Kotagal, S., Nichols, C. D., Grigg-Damberger, M. M., Marcus, C. L., Witmans, M. B., Kirk, V. G., D'Andrea, L. A., & Hoban, T. F. (2012). Non-respiratory indications for polysomnography and related procedures in children: An evidence-based review. *Sleep*, 35(11), 1451-1466. <https://doi.org/10.5665/sleep.2188>

Lande, M. B., & Flynn, J. T. (2009). Treatment of hypertension in children and adolescents. *Pediatric Nephrology (Berlin, Germany)*, 24(10), 1939-1949. <https://doi.org/10.1007/s00467-007-0573-4>

Lauer, R. M., Connor, W. E., Leaverton, P. E., Reiter, M. A., & Clarke, W. R. (1975). Coronary heart disease risk factors in school children: The Muscatine study. *The Journal of Pediatrics*, 86(5), 697-706. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(75\)80353-2](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(75)80353-2)

Lawlor, D. A., Najman, J. M., Sterne, J., Williams, G. M., Ebrahim, S., & Davey Smith, G. (2004). Associations of parental, birth, and early life characteristics with systolic blood pressure at 5 years of age: Findings from the Mater-University study of pregnancy and its outcomes. *Circulation*, 110(16), 2417-2423. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000145165.80130.B5>

Liao, D., Arnett, D. K., Tyroler, H. A., Riley, W. A., Chambless, L. E., Szklo, M., & Heiss, G. (1999). Arterial stiffness and the development of hypertension. The ARIC study. *Hypertension (Dallas, Tex.: 1979)*, 34(2), 201-206. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.34.2.201>

Liu, X., Buysse, D. J., Gentzler, A. L., Kiss, E., Mayer, L., Kapornai, K., Vetró, A., & Kovacs, M. (2007). Insomnia and hypersomnia associated with depressive phenomenology and comorbidity in childhood depression. *Sleep*, 30(1), 83-90. <https://doi.org/10.1093/sleep/30.1.83>

Liu, Y. H., Pesch, M. H., Lumeng, J. C., & Stein, M. T. (2015). Pica in a Four-Year-Old Girl with Global Developmental Delay. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics: JDBP*, 36(9), 758-760. <https://doi.org/10.1097/DBP.0000000000000228>

Longstreth, W. T., Koepsell, T. D., Ton, T. G., Hendrickson, A. F., & van Belle, G. (2007). The epidemiology of narcolepsy. *Sleep*, 30(1), 13-26. <https://doi.org/10.1093/sleep/30.1.13>

Luma, G. B., & Spiotta, R. T. (2006). Hypertension in children and adolescents. *American Family Physician*, 73(9), 1558-1568.

Lurbe, E., Agabiti-Rosei, E., Cruickshank, J. K., Dominiczak, A., Erdine, S., Hirth, A., Invitti, C., Litwin, M., Mancia, G., Pall, D., Rascher, W., Redon, J., Schaefer, F., Seeman, T., Sinha, M., Stabouli, S., Webb, N. J., Wühl, E., & Zanchetti, A. (2016). 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *Journal of Hypertension*, 34(10), 1887-1920. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001039>

Lurbe, E., Cifkova, R., Cruickshank, J. K., Dillon, M. J., Ferreira, I., Invitti, C., Kuznetsova, T., Laurent, S., Mancia, G., Morales-Olivas, F., Rascher, W., Redon, J., Schaefer, F., Seeman, T., Stergiou, G., Wühl, E., Zanchetti, A., & European Society of Hypertension. (2009). Management of high blood pressure in children and adolescents: Recommendations of the European Society of Hypertension. *Journal of Hypertension*, 27(9), 1719-1742. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32832f4f6b>

Lurbe, E., Invitti, C., Torro, I., Maronati, A., Aguilar, F., Sartorio, A., Redon, J., & Parati, G. (2006). The impact of the degree of obesity on the discrepancies between office and ambulatory blood pressure values in youth. *Journal of Hypertension*, 24(8), 1557-1564. <https://doi.org/10.1097/01.hjh.0000239291.32883.e3>

Maahs, D. M., Daniels, S. R., de Ferranti, S. D., Dichek, H. L., Flynn, J., Goldstein, B. I., Kelly, A. S., Nadeau, K. J., Martyn-Nemeth, P., Osganian, S. K., Quinn, L., Shah, A. S., Urbina, E., & American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension and

Obesity in Youth Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council for High Blood Pressure Research, and Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health. (2014). Cardiovascular disease risk factors in youth with diabetes mellitus: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 130(17), 1532-1558. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000094>

Macumber, I. R., Weiss, N. S., Halbach, S. M., Hanevold, C. D., & Flynn, J. T. (2016). The Association of Pediatric Obesity With Nocturnal Non-Dipping on 24-Hour Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *American Journal of Hypertension*, 29(5), 647-652. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpv147>

McCrindle, B. W. (2010). Assessment and management of hypertension in children and adolescents. *Nature Reviews. Cardiology*, 7(3), 155-163. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2009.231>

McNiece, K. L., Poffenbarger, T. S., Turner, J. L., Franco, K. D., Sorof, J. M., & Portman, R. J. (2007). Prevalence of hypertension and pre-hypertension among adolescents. *The Journal of Pediatrics*, 150(6), 640-644, 644.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2007.01.052>

McTigue, K., & Kuller, L. (2008). Cardiovascular risk factors, mortality, and overweight. *JAMA*, 299(11), 1260-1261; author reply 1261. <https://doi.org/10.1001/jama.299.11.1260-c>

Meltzer, L. J., & Mindell, J. A. (2006). Sleep and sleep disorders in children and adolescents. *The Psychiatric Clinics of North America*, 29(4), 1059-1076; abstract x. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2006.08.004>

Mezick, E. J., Hall, M., & Matthews, K. A. (2012). Sleep duration and ambulatory blood pressure in black and white adolescents. *Hypertension (Dallas, Tex.: 1979)*, 59(3), 747-752. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.184770>

Mhanna, M. J., Iqbal, A. M., & Kaelber, D. C. (2015). Weight gain and hypertension at three years of age and older in extremely low birth weight infants. *Journal of Neonatal-Perinatal Medicine*, 8(4), 363-369. <https://doi.org/10.3233/NPM-15814080>

Moore, L. L., Bradlee, M. L., Singer, M. R., Qureshi, M. M., Buendia, J. R., & Daniels, S. R. (2012). Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) eating pattern and risk of elevated blood pressure in adolescent girls. *The British Journal of Nutrition*, 108(9), 1678-1685. <https://doi.org/10.1017/S000711451100715X>

National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. (2004). The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*, 114(2 Suppl 4th Report), 555-576.

Neuhauser, H. K., Thamm, M., Ellert, U., Hense, H. W., & Rosario, A. S. (2011). Blood pressure percentiles by age and height from nonoverweight children and adolescents in Germany. *Pediatrics*, 127(4), e978-988. <https://doi.org/10.1542/peds.2010-1290>

Niiranen, T. J., McCabe, E. L., Larson, M. G., Henglin, M., Lakdawala, N. K., Vasan, R. S., & Cheng, S. (2017). Heritability and risks associated with early onset hypertension: Multigenerational, prospective analysis in the Framingham Heart Study. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 357, j1949. <https://doi.org/10.1136/bmj.j1949>

O'Brien, E., Parati, G., Stergiou, G., Asmar, R., Beilin, L., Bilo, G., Clement, D., de la Sierra, A., de Leeuw, P., Dolan, E., Fagard, R., Graves, J., Head, G. A., Imai, Y., Kario, K., Lurbe, E., Mallion, J.-M., Mancia, G., Mengden, T., ... European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. (2013). European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *Journal of Hypertension*, 31(9), 1731-1768. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e328363e964>

Owens, J. (2008). Classification and epidemiology of childhood sleep disorders. *Primary Care*, 35(3), 533-546, vii. <https://doi.org/10.1016/j.pop.2008.06.003>

Owens, J. A. (2008). Sleep disorders and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Current Psychiatry Reports*, 10(5), 439-444. <https://doi.org/10.1007/s11920-008-0070-x>

Owens, J. A., Spirito, A., & McGuinn, M. (2000). The Children's Sleep Habits Questionnaire (CSHQ): Psychometric properties of a survey instrument for school-aged children. *Sleep*, 23(8), 1043-1051.

Owens, J. A., Spirito, A., McGuinn, M., & Nobile, C. (2000). Sleep habits and sleep disturbance in elementary school-aged children. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics: JDBP*, 21(1), 27-36. <https://doi.org/10.1097/00004703-200002000-00005>

Parker, E. D., Sinaiko, A. R., Kharbanda, E. O., Margolis, K. L., Daley, M. F., Trower, N. K., Sherwood, N. E., Greenspan, L. C., Lo, J. C., Magid, D. J., & O'Connor, P. J. (2016). Change in Weight Status and Development of Hypertension. *Pediatrics*, 137(3), e20151662. <https://doi.org/10.1542/peds.2015-1662>

Parker Gregg, L., & Susan Hedayati, S. (2020a). Chapter 68—Treatment of Psychiatric Disorders in Chronic Kidney Disease Patients. İcinde P. L. Kimmel & M. E. Rosenberg (Ed.), *Chronic Renal Disease (Second Edition)* (ss. 1123-1140). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-815876-0.00068-1>

Parker Gregg, L., & Susan Hedayati, S. (2020b). Chapter 68—Treatment of Psychiatric Disorders in Chronic Kidney Disease Patients. İcinde P. L. Kimmel & M. E. Rosenberg (Ed.), *Chronic Renal Disease (Second Edition)* (ss. 1123-1140). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-815876-0.00068-1>

Peach, H., Gaultney, J. F., & Reeve, C. L. (2015). Sleep Characteristics, Body Mass Index, and Risk for Hypertension in Young Adolescents. *Journal of Youth and Adolescence*, 44(2), 271-284. <https://doi.org/10.1007/s10964-014-0149-0>

Perdahlı Fiş, N., Arman, A., Ay, N., Topuzoglu, A., Gueler, A., Imren, S., Ersu, R., & Berkem, M. (2010). The validity and the reliability of Turkish Version of Children's Sleep Habits Questionnaire. *ANADOLU PSIKIYATRI DERGISI-ANATOLIAN JOURNAL OF PSYCHIATRY*, 11(2). <https://avesis.marmara.edu.tr/yayin/cf3c2a1c-0731-41b7-a5ee-aa6e83269ad4/the-validity-and-the-reliability-of-turkish-version-of-childrens-sleep-habits-questionnaire>

Perng, W., Rifas-Shiman, S. L., Kramer, M. S., Haugaard, L. K., Oken, E., Gillman, M. W., & Belfort, M. B. (2016). Early Weight Gain, Linear Growth, and Mid-Childhood Blood Pressure: A Prospective Study in Project Viva. *Hypertension (Dallas, Tex.: 1979)*, 67(2), 301-308. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06635>

Perrin, E. C., Ravi, H. L., Borra, G. S., & South, A. M. (2023). Prevalence and risk factors of disordered eating behavior in youth with hypertension disorders. *Pediatric Nephrology*, 38(11), 3779-3789. <https://doi.org/10.1007/s00467-023-05921-1>

Pierson, S., Khirani, S., Touil, S., Leger, D., Amaddeo, A., Ouss, L., & Fauroux, B. (2021). Sleep in preadolescents and adolescents with chronic disorders. *Minerva Pediatrics*. <https://doi.org/10.23736/S2724-5276.21.06492-2>

Rabia, H. (2009). *Hipertansiyonda tedaviye uyumu etkileyen faktörler* (No. 2). <https://search.trdizin.gov.tr/en/yayin/detay/92557/hipertansiyonda-tedaviye-uyumu-etkileyen-faktorler>

Raha, B., Sarma, S., Thilakan, P., & Punnoose, Z. M. (2017). Rumination Disorder: An Unexplained Case of Recurrent Vomiting. *Indian Journal of Psychological Medicine*, 39(3), 361-363. <https://doi.org/10.4103/0253-7176.207323>

Rajendran, P., Rengarajan, T., Thangavel, J., Nishigaki, Y., Sakthisekaran, D., Sethi, G., & Nishigaki, I. (2013). The vascular endothelium and human diseases. *International Journal of Biological Sciences*, 9(10), 1057-1069. <https://doi.org/10.7150/ijbs.7502>

Restrictive Eating Disorders in Overweight or Obese Adolescents. (2014). *AAP Grand Rounds*, 32(6), 68. <https://doi.org/10.1542/gr.32-6-68>

Robinson, R. F., Batisky, D. L., Hayes, J. R., Nahata, M. C., & Mahan, J. D. (2004). Body mass index in primary and secondary pediatric hypertension. *Pediatric Nephrology (Berlin, Germany)*, 19(12), 1379-1384. <https://doi.org/10.1007/s00467-004-1588-8>

Rome, E. S., & Strandjord, S. E. (2016). Eating Disorders. *Pediatrics in Review*, 37(8), 323-336. <https://doi.org/10.1542/pir.2015-0180>

- Rosen, D. S. & the Committee on Adolescence. (2010). Identification and Management of Eating Disorders in Children and Adolescents. *Pediatrics*, 126(6), 1240-1253. <https://doi.org/10.1542/peds.2010-2821>
- Rosner, B., Cook, N. R., Daniels, S., & Falkner, B. (2013a). Childhood blood pressure trends and risk factors for high blood pressure: The NHANES experience 1988-2008. *Hypertension (Dallas, Tex.: 1979)*, 62(2), 247-254. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.00831>
- Rosner, B., Cook, N. R., Daniels, S., & Falkner, B. (2013b). Childhood blood pressure trends and risk factors for high blood pressure: The NHANES experience 1988-2008. *Hypertension (Dallas, Tex.: 1979)*, 62(2), 247-254. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.00831>
- Rulong, G., Dye, T., & Simakajornboon, N. (2018). Pharmacological Management of Restless Legs Syndrome and Periodic Limb Movement Disorder in Children. *Paediatric Drugs*, 20(1), 9-17. <https://doi.org/10.1007/s40272-017-0262-0>
- Rutter, S. M. J., Bishop, D., Pine, D. S., Scott, S., Stevenson, J. S., Taylor, E. A., & Thapar, A. (2011). *Rutter's Child and Adolescent Psychiatry*. John Wiley & Sons.
- Sadeh, A., Raviv, A., & Gruber, R. (2000). Sleep patterns and sleep disruptions in school-age children. *Developmental Psychology*, 36(3), 291-301. <https://doi.org/10.1037//0012-1649.36.3.291>
- Seeman, T., Pohl, M., Palyzova, D., & John, U. (2012). Microalbuminuria in children with primary and white-coat hypertension. *Pediatric Nephrology*, 27(3), 461-467. <https://doi.org/10.1007/s00467-011-2019-2>
- Silverberg, D. S., Nostrand, C. V., Juchli, B., Smith, E. S., & Dorsser, E. V. (1975). Screening for hypertension in a high school population. *Canadian Medical Association Journal*, 113(2), 103-108.
- Silverstein, D. M., Champoux, E., Aviles, D. H., & Vehaskari, V. M. (2006). Treatment of primary and secondary hypertension in children. *Pediatric Nephrology (Berlin, Germany)*, 21(6), 820-827. <https://doi.org/10.1007/s00467-006-0087-5>
- Skinner, A. C., Perrin, E. M., Moss, L. A., & Skelton, J. A. (2015). Cardiometabolic Risks and Severity of Obesity in Children and Young Adults. *The New England Journal of Medicine*, 373(14), 1307-1317. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1502821>
- Sorof, J., & Daniels, S. (2002). Obesity hypertension in children: A problem of epidemic proportions. *Hypertension (Dallas, Tex.: 1979)*, 40(4), 441-447. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.0000032940.33466.12>
- Sorof, J. M., Alexandrov, A. V., Garami, Z., Turner, J. L., Grafe, R. E., Lai, D., & Portman, R. J. (2003). Carotid ultrasonography for detection of vascular abnormalities in hypertensive children. *Pediatric Nephrology (Berlin, Germany)*, 18(10), 1020-1024. <https://doi.org/10.1007/s00467-003-1187-0>

Sorof, J. M., Lai, D., Turner, J., Poffenbarger, T., & Portman, R. J. (2004). Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics*, 113(3 Pt 1), 475-482. <https://doi.org/10.1542/peds.113.3.475>

Stein, D. J., Aguilar-Gaxiola, S., Alonso, J., Bruffaerts, R., de Jonge, P., Liu, Z., Miguel Caldas-de-Almeida, J., O'Neill, S., Viana, M. C., Al-Hamzawi, A. O., Angermeyer, M. C., Benjet, C., de Graaf, R., Ferry, F., Kovess-Masfety, V., Levinson, D., de Girolamo, G., Florescu, S., Hu, C., ... Scott, K. M. (2014a). Associations between mental disorders and subsequent onset of hypertension. *General Hospital Psychiatry*, 36(2), 142-149. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2013.11.002>

Stein, D. J., Aguilar-Gaxiola, S., Alonso, J., Bruffaerts, R., de Jonge, P., Liu, Z., Miguel Caldas-de-Almeida, J., O'Neill, S., Viana, M. C., Al-Hamzawi, A. O., Angermeyer, M. C., Benjet, C., de Graaf, R., Ferry, F., Kovess-Masfety, V., Levinson, D., de Girolamo, G., Florescu, S., Hu, C., ... Scott, K. M. (2014b). Associations between mental disorders and subsequent onset of hypertension. *General Hospital Psychiatry*, 36(2), 142-149. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2013.11.002>

Stowasser, M., & Gordon, R. D. (2006). Monogenic mineralocorticoid hypertension. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 20(3), 401-420. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2006.07.008>

Sugiyama, T., Xie, D., Graham-Maar, R. C., Inoue, K., Kobayashi, Y., & Stettler, N. (2007). Dietary and lifestyle factors associated with blood pressure among U.S. adolescents. *The Journal of Adolescent Health: Official Publication of the Society for Adolescent Medicine*, 40(2), 166-172. <https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2006.09.006>

Swinford, R. D., & Portman, R. J. (2004). Diagnostic Evaluation of Pediatric Hypertension. İçinde R. J. Portman, J. M. Sorof, & J. R. Ingelfinger (Ed.), *Pediatric Hypertension* (ss. 405-420). Humana Press. https://doi.org/10.1007/978-1-59259-797-0_23

Teixeira, M. D., Pereira, A. T., Marques, M. V., Saraiva, J. M., & Macedo, A. F. de. (2016). Eating behaviors, body image, perfectionism, and self-esteem in a sample of Portuguese girls. *Revista Brasileira De Psiquiatria (Sao Paulo, Brazil: 1999)*, 38(2), 135-140. <https://doi.org/10.1590/1516-4446-2015-1723>

Török, K., Pálfi, A., Szelényi, Z., & Molnár, D. (2008). Circadian variability of blood pressure in obese children. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases: NMCD*, 18(6), 429-435. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2007.02.012>

Treasure, J., Duarte, T. A., & Schmidt, U. (2020). Eating disorders. *Lancet (London, England)*, 395(10227), 899-911. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30059-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30059-3)

Turan, Ş., Poyraz, C. A., & Özdemir, A. (2015). Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*, 7(4), Article 4. <https://doi.org/10.5455/cap.20150213091928>

- Udo, T., & Grilo, C. M. (2019). Psychiatric and medical correlates of DSM-5 eating disorders in a nationally representative sample of adults in the United States. *The International Journal of Eating Disorders*, 52(1), 42-50. <https://doi.org/10.1002/eat.23004>
- van der Lee, J. H., Mookink, L. B., Grootenhuis, M. A., Heymans, H. S., & Offringa, M. (2007). Definitions and measurement of chronic health conditions in childhood: A systematic review. *JAMA*, 297(24), 2741-2751. <https://doi.org/10.1001/jama.297.24.2741>
- Vieux, R., Gerard, M., Roussel, A., Sow, A., Gatin, A., Guillemin, F., & Hascoet, J.-M. (2017). Kidneys in 5-year-old preterm-born children: A longitudinal cohort monitoring of renal function. *Pediatric Research*, 82(6), 979-985. <https://doi.org/10.1038/pr.2017.148>
- Vizzuso, S., Torto, A. D., Fiore, G., Carugo, S., Zuccotti, G., & Verduci, E. (2024). Tri-ponderal mass index and left ventricular hypertrophy in a cohort of caucasian children and adolescents with obesity. *Italian Journal of Pediatrics*, 50(1), 75. <https://doi.org/10.1186/s13052-024-01634-9>
- Ward, T. M., Rankin, S., & Lee, K. A. (2007). Caring for children with sleep problems. *Journal of Pediatric Nursing*, 22(4), 283-296. <https://doi.org/10.1016/j.pedn.2007.02.006>
- Weiss, M. D., & Salpekar, J. (2010). Sleep problems in the child with attention-deficit hyperactivity disorder: Defining aetiology and appropriate treatments. *CNS Drugs*, 24(10), 811-828. <https://doi.org/10.2165/11538990-000000000-00000>
- Westerståhl, M., Hedvall Kallerman, P., Hagman, E., Ek, A. E., Rössner, S. M., & Marcus, C. (2014). Nocturnal blood pressure non-dipping is prevalent in severely obese, prepubertal and early pubertal children. *Acta Paediatrica (Oslo, Norway: 1992)*, 103(2), 225-230. <https://doi.org/10.1111/apa.12479>
- Westerståhl, M., & Marcus, C. (2010). Association between nocturnal blood pressure dipping and insulin metabolism in obese adolescents. *International Journal of Obesity (2005)*, 34(3), 472-477. <https://doi.org/10.1038/ijo.2009.181>
- Williams, K. M., Shah, A. N., Morrison, D., & Sinha, M. D. (2013). Hypertensive retinopathy in severely hypertensive children: Demographic, clinical, and ophthalmoscopic findings from a 30-year British cohort. *Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 50(4), 222-228. <https://doi.org/10.3928/01913913-20130319-01>
- Wühl, E., Witte, K., Soergel, M., Mehls, O., Schaefer, F., & German Working Group on Pediatric Hypertension. (2002). Distribution of 24-h ambulatory blood pressure in children: Normalized reference values and role of body dimensions. *Journal of Hypertension*, 20(10), 1995-2007. <https://doi.org/10.1097/00004872-200210000-00019>

Yamaguchi, I., & Flynn, J. T. (2009). Pathophysiology of Hypertension. İçinde *Pediatric Nephrology* (ss. 1485-1518). Springer, Berlin, Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-540-76341-3_61

Zhao, Y., Vanhoutte, P. M., & Leung, S. W. S. (2015). Vascular nitric oxide: Beyond eNOS. *Journal of Pharmacological Sciences*, 129(2), 83-94. <https://doi.org/10.1016/j.jphs.2015.09.002>



7. EKLER

EK-1. Etik Kurul Kararı

Evrak Tarih ve Sayısı: 19.11.2024-E.421154



T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı
Sağlık Bilimleri Bilimsel Araştırma Etik Kurulu

Sayı : E-43012747-050.04-421154 - 122
Konu : Sağlık Bilimleri Bilimsel Araştırma Etik
Kurul Başvuru Dosyası

19.11.2024

Sayın Dr. Öğr. Üyesi Mehtap ÇELAKIL

Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

İlgi : 15.08.2024 tarih ve 122 sayılı başvurunuz.

Destekleyicisi olduğunuz "**Esansiyel Hipertansiyon Tanılı Ergenlerde Uyku ve Yeme Bozukluklarının Araştırılması**" isimli çalışmanın ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup; çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen şekilde etik ve bilimsel açıdan sakınca bulunmadığına etik kurul üyelerince karar verilmiştir.

Ancak çalışma bitiş tarihinden itibaren en geç 3 ay içerisinde çalışma sonuç raporunun Sağlık Bilimleri Bilimsel Araştırma Etik Kuruluna gönderilmesi gerekmektedir.

Bilgilerinize rica ederim.

Prof. Dr. Pelin TANYERİ
Sağlık Bilimleri Etik Kurulu Başkanı

Hasan KONAK
Etik Kurulu Sekr.



Güvenli Elektronik
İmzalı Aslı ile Aynıdır
19.11.2024

Doküman Kodu: 3541/V1901T Pm Kodu: 40742

Adres: Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı, Kocacık Kampüsü, Kocacık,
Adapazarı/Sakarya

Telefon No: 264 295 6630 Faks No: 264 295 6629

e-Posta: tip@sakarya.edu.tr Elektronik Ağ: www.tip.sakarya.edu.tr

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Takip Adresi: <https://mekus.gov.tr/eb/tyk=2783&eD=3541/V1901T&eS=421154>

Bilgi için: Hasan Konak

Unvanı: Sürekli İhçı



EK-2. Yeme Tutum Ölçeği (YTÖ)

Bu anket sizin yeme alışkanlıklarınız ile ilgilidir. Lütfen her bir soruyu dikkatlice okuyunuz ve size uygun gelen boşluğu işaretleyiniz.

YEME TUTUM ÖLÇEĞİ						
	DAİMA	ÇOK SIK	SIK SIK	BAZEN	NADİREN	HİÇBİR ZAMAN
1. Başkaları ile birlikte yemek yemekten hoşlanırım.						
2. Başkaları için yemek pişiririm fakat pişirdiğim yemeği yemem.						
3. Yemekten önce sıkıntılı olurum.						
4. Şişmanlıktan ödüm kopar.						
5. Açıkta olduğumda yemek yememeye çalışırım.						
6. Aklım fikrim yemektedir.						
7. Yemek yemeyi durduramadığım zamanlar olur.						
8. Yiyeceğimi küçük küçük parçalara bölerim.						
9. Yediğim yiyeceğin kalorisini bilirim.						
10. Ekmek, patates, pirinç gibi yüksek kalorili yiyeceklerden kaçınırım.						
11. Yemeklerden sonra şişkinlik hissedirim.						
12. Ailem fazla yememi bekler.						
13. Yemek yedikten sonra kusarım.						
14. Yemek yedikten sonra aşırı suçluluk duyarım.						
15. Tek düşüncem daha zayıf olmaktır.						
16. Aldığım kalorileri yakmak için yorulana kadar egzersis yaparım.						
17. Günde birkaç kez tartılırım.						
18. Vücudumu saran dar elbiselerden hoşlanırım.						
19. Et yemekten hoşlanırım.						
20. Sabahları erken uyanırım.						
21. Günlerce aynı yemeği yerim.						
22. Egzersiz yaptığım da harcadığım kalorileri hesaplarım.						
23. Adetlerim düzenlidir.						
24. Başkalarını zayıf olduğumu düşünür.						
25. Şişmanlayacağım (vücudumun yağ toplayacağı) düşüncesi zihnimi meşgul eder.						
26. Yemeklerimi yemek başkalarındakinden uzun sürer.						
27. Lokantada yemek yemeği severim.						
28. Müshil kullanırım.						
29. Şekerli yiyeceklerden kaçınırım.						
30. Diyet(perhiz) yemekleri yerim.						
31. Yaşamımı yiyeceğin kontrol ettiğini düşünürüm.						
32. Yiyecek konusunda kendimi denetleyebilirim.						
33. Yemek konusunda başkalarının bana baskı yaptığını düşünürüm.						
34. Yiyeceklerle ilgili düşünceler çok zamanımı alır.						
35. Kabızlıktan yakınırım.						
36. Tatlı yedikten sonra rahatsız olurum.						
37. Perhiz yaparım.						
38. Midemin boş olmasından hoşlanırım.						
39. Şekerli/yağlı yiyecekleri denemekten hoşlanırım.						
40. Yemeklerden sonra içimden kusmak gelir.						

EK-3. Çocuk Uyku Alışkanlıkları Anketi (ÇUAA)

(Okulöncesi ve Okul Çağı Çocukları için)

Aşağıdaki cümleler çocuğunuzun uyku alışkanlıklarını ve uykuyla ilişkili muhtemel zorluklarını içermektedir. Geçen haftayı düşünerek bu sorulara cevap veriniz. Eğer geçtiğimiz hafta bir nedenle (çocuğunuzun ateşli bir enfeksiyonu olmuş olabilir ve iyi uyuyamamış olabilir ya da örneğin taşınma ya da tadilat nedeniyle ev yaşantınızda düzen değişikliği yaşanmış olabilir) her zamanki yaşantı düzeninizden farklı geçti ise o zaman normal düzeninizde yaşadığınız en son haftayı düşünerek soruları yanıtlayınız.

Eğer bir durum haftada 5-7 kez oluyorsa GENELLİKLE, 2-4 kez oluyorsa BAZEN, 1 kez oluyor ya da hiç olmuyorsa NADİREN şeklinde cevap veriniz. Ek olarak, her bir satırda söz edilen uyku alışkanlığı size göre sorun yaratıyorsa “evet”, yaratmıyorsa “hayır”ı yuvarlak içine alınız.

Yatma Zamanı

Çocuğunuzun yatış saatini yazınız: _____

	3 Genellikle (5-7)	2 Bazen (2-4)	1 Nadiren (0-1)
1) Yatağa her gece aynı saatte gider*	☐	☐	☐
2) Yattıktan sonra 20 dakika içinde uykuya dalar*	☐	☐	☐
3) Kendi başına yatağında uykuya dalar*	☐	☐	☐
4) Anne-babasının ya da kardeşinin yatağında uykuya dalar	☐	☐	☐
5) Uykuya dalarken anne-babasının odada olması gerekir	☐	☐	☐
6) Yatma saatinde mücadele eder (ağlar, yatakta durmak istemez vs)	☐	☐	☐
7) Karanlıkta uyumaktan korkar	☐	☐	☐
8) Yalnız başına uyumaktan korkar	☐	☐	☐

Uyku Davranışı

Çocuğunuzun her günkü genel uyku miktarı: _____ saat, _____ dakika (gece uykusu ile gün içindeki uyku miktarının toplamı)

	3 Genellikle (5-7)	2 Bazen (2-4)	1 Nadiren (0-1)
9) Çok az uyur	☐	☐	☐
10) Yeterli miktarda uyur*	☐	☐	☐
11) Her gün aynı miktarda uyur*	☐	☐	☐
12) Gece yatağını ıslatır	☐	☐	☐
13) Uykusunda konuşur	☐	☐	☐
14) Uyku sırasında huzursuzdur ve çok hareket eder	☐	☐	☐
15) Gece uykusunda yürür	☐	☐	☐
16) Gece başkasının yatağına gider (anne-babasının, kardeşlerinin vs.)	☐	☐	☐
17) Uykuda dış gıcırdatır (dış hekimi de bunu size söylemiş olabilir)	☐	☐	☐

EK-3. (Devam) Çocuk Uyku Alışkanlıkları Anketi (ÇUAA)

18) Yüksek sesle horlar	☐	☐	☐
19) Uyku sırasında sanki nefes alması duruyor gibidir	☐	☐	☐
20) Uyku sırasında kesik kesik nefes alır, burnundan horultuyla nefes alıp verir	☐	☐	☐
21) Ev dışında bir yerde uyumakta sorun yaşar (akrabalarda, ya da gezide)	☐	☐	☐
22) Gece uykudan bağıarak uyanır, terlemiştir, sakinleştirilemez	☐	☐	☐
23) Korkutucu bir rüya nedeniyle telaşla uyanır	☐	☐	☐

Gece Uykudan Uyanma

	3 Genellikle (5-7)	2 Bazen (2-4)	1 Nadiren (0-1)
24) Uykuda bir kez uyanır	☐	☐	☐
25) Uykuda bir kereden fazla uyanır	☐	☐	☐

Gece uyandığında kaç dakika uyanık kaldığını yazınız: _____

Sabah Uykudan Kalkma/ Gündüz Uykululuk Hali

Sabahları genelde uyandığı saati yazınız: _____

	3 Genellikle (5-7)	2 Bazen (2-4)	1 Nadiren (0-1)
26) Sabah kendiliğinden uyanır*	☐	☐	☐
27) Keyifsiz bir şekilde uyanır	☐	☐	☐
28) Çocuğu yetişkinler ya da kardeşleri uyandırır	☐	☐	☐
29) Sabahları yataktan çıkmakta zorlanır	☐	☐	☐
30) Sabahları uyanıp ayılması uzun zaman alır	☐	☐	☐
31) Sabahları yorgun görünür	☐	☐	☐

Aşağıda belirtilen durumlarda çok uykusu gelir ya da uyuyakalır:

	1 Uykusu gelmez	2 Çok uykusu gelir	3 Uyuyakalır
32) Televizyon seyrederken	☐	☐	☐
33) Arabada yolculuk ederken	☐	☐	☐

