



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI ve HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

**TEK TARAFLI PARSİYEL ÜRETEROPELVİK BİLEŞKE
OBSTRÜKSİYONUNA BAĞLI HİDRONEFROZU OLAN
ÇOCUKLARDA YAŞAM İÇİ KAN BASINCI İZLEMİ İLE
HİPERTANSİYONUN ARAŞTIRILMASI**

**Dr. İhsan YÜKSEKKAYA
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Aysun KARABAY BAYAZIT**

ADANA – 2013



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI ve HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

**TEK TARAFLI PARSİYEL ÜRETEROPELVİK BİLEŞKE
OBSTRÜKSİYONUNA BAĞLI HİDRONEFROZU OLAN
ÇOCUKLARDA YAŞAM İÇİ KAN BASINCI İZLEMİ İLE
HİPERTANSİYONUN ARAŞTIRILMASI**

**Dr. İhsan YÜKSEKKAYA
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Aysun KARABAY BAYAZIT**

**Bu tez, Çukurova Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Fonu tarafından
TF2010LTP13 no'lu proje olarak desteklenmiştir.**

ADANA – 2013

TEŞEKKÜR

Öncelikle, emek ve sevgilerini hep yanımda hissettiğim, varlıkları hayatıma anlam katan sevgili eşime ve aileme teşekkür ederim.

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları uzmanlık eğitimim süresince yetişmemde ve tez çalışmamda büyük katkıları olan, çalışmamın tüm aşamalarında her konuda yardım ve desteğini gördüğüm tez danışmanım sayın Prof. Dr. Aysun Karabay Bayazıt'a ve desteğinden dolayı sayın Prof. Dr. Ali Anarat'a teşekkürü bir borç bilirim.

Bilgi ve deneyimlerini paylaşarak beni bugünlere getiren Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim üyeleri sayın hocalarıma, çalışmalarımda benden desteğini esirgemeyen Radyoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi sayın Prof. Dr. Süreyya Soyupak'a, Biyoistatistik Anabilim Dalı başkanı sayın Prof. Dr. Refik Burgut'a, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum yol arkadaşlarım Pediatri araştırma görevlisi, hemşire ve personellerine teşekkür ederim.

Bu çalışma, TF 2010 LTP13 proje numarası ile Çukurova Üniversitesi Bilimsel Araştırma Fonu tarafından desteklenmiştir.

İÇİNDEKİLER

TABLO LİSTESİ.....	IV
ŞEKİL LİSTESİ.....	V
KISALTMALAR LİSTESİ	VI
ÖZET	VII
ABSTRACT.....	VIII
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Böbrekler	3
2.1.1. Böbreklerin Anatomisi ve Histolojisi	3
2.1.2. Böbreklerin Vaskülarizasyonu	4
2.1.3. Böbreklerin İnnervasyonu	5
2.1.4. Böbreklerin Fizyolojisi	5
2.2. Üreterler	6
2.2.1. Üreterlerin Anatomisi ve Histolojisi.....	6
2.2.2. Üreterlerin Vaskülarizasyonu ve İnnervasyonu	7
2.2.3. Üreter Fizyolojisi ve İdrarın Taşınması	7
2.3. Böbrek Ve Üreter Embriyolojisi.....	9
2.4. Üreteropelvik Bileşke Obstrüksiyonu.....	9
2.4.1. Üreteropelvik Bileşke Obstrüksiyonu İnsidansı	10
2.4.2. Üreteropelvik Bileşke Obstrüksiyonu Patofizyolojisi	11
2.4.3. Üreteropelvik Bileşke Obstrüksiyonu Etiyolojisi.....	12
2.4.3.1. İntrensek Nedenler.....	12
2.4.3.2. Ekstrensek Nedenler	13
2.4.3.3. Sekonder ve Akkiz Nedenler	13
2.4.4. Üreteropelvik Bileşke Obstrüksiyonunda Klinik	14
2.4.5. Üreteropelvik Bileşke Obstrüksiyonunda Tanı Yöntemleri	15
2.4.5.1. Radyolojik ve Sintigrafik Yöntemler	16
2.4.5.1.1. Ultrasonografi.....	16
2.4.5.1.2. Doppler Ultrasonografi.....	18
2.4.5.1.3. İntravenöz Ürografi	18
2.4.5.1.4. Retrograd ve Anterograd Piyelografi	19
2.4.5.1.5. Radyonüklid Sintigrafî	19
2.4.5.1.6. Voiding Sistoüreterografi	20
2.4.5.1.7. Manyetik Rezonans Görüntülemeleri.....	21
2.4.5.2. Basınç Akım Çalışmaları.....	21
2.4.5.3. Biyokimyasal Tetkikler	21
2.4.6. Üreteropelvik Bileşke Obstrüksiyonunda Tedavi ve Prognoz	22
2.4.6.1. Konservatif İzlem	24
2.4.6.2. Cerrahi Tedavi	24

2.5. Üreteral Obstrüksiyonlu Hayvan Modelleri	25
2.6. Üriner Obstrüksiyon ve Hidronefroz	25
2.7. Hidronefroz ve Renal Fonksiyon	26
2.8. Hidronefrozda Kan Basıncı ve Hipertansiyon Mekanizmaları	27
2.8.1. Renin Anjiyotensin Sistemi	28
2.8.2. Renal Sempatik Sinirler	30
2.8.3. Oksidatif Stres ve Nitrik Oksit Eksikliği	30
2.9. Hipertansiyon	31
2.9.1. Kan Basıncı Ölçümü ve Hipertansiyon Tanısı	31
2.9.2. Klinik Kan Basıncı Ölçümü	32
2.9.3. Yaşam İçi Kan Basıncı İzlemi	32
2.9.3.1. Yaşam İçi Kan Basıncı İzlemi endikasyonları	32
2.9.3.2. Yaşam İçi Kan Basıncı İzlemi ölçümlerinin yorumlanması	34
3. GEREÇ ve YÖNTEM	36
3.1. Kliniğimizde Takip Edilen Tek Taraflı Üreteopelvik Bileşke Obstrüksiyonlu Hastaların Retrospektif Değerlendirilmesi	36
3.2. Hasta ve Kontrol Gruplarının Seçimi	36
3.3. Yöntemler	36
3.4. Yaşam İçi Kan Basıncı Ölçümü ve Değerlendirilmesi	37
3.5. İstatistiksel Analiz	38
4. BULGULAR	39
4.1. Hasta ve Kontrol Gruplarının Karakteristik Özellikleri	39
4.2. Hasta ve Kontrol Gruplarının Biyokimyasal Değerlendirmesi	44
4.3. Hasta ve Kontrol Gruplarının Klinik Kan Basıncı Sonuçlarının Değerlendirmesi	46
4.4. Hasta ve Kontrol Gruplarının Yaşam İçi Kan Basıncı İzlemi Sonuçlarının Değerlendirmesi	50
4.4.1. Yaşam İçi Kan Basıncı İzlemi Sonuçlarının Z Skorlarına Göre Değerlendirilmesi	50
4.4.2. Yaşam İçi Kan Basıncı İzlemi Sonuçlarının Uykuda Ortalama Kan Basıncı Düşüşüne Göre Değerlendirilmesi	55
4.4.3. Yaşam İçi Kan Basıncı İzlemi Sonuçlarının Kan Basıncı Yüklerine Göre Değerlendirilmesi	57
5. TARTIŞMA	67
6. SONUÇLAR	76
7. KAYNAKLAR	81
8. EKLER	88
9. ÖZGEÇMİŞ	93

TABLO LİSTESİ

<u>Tablo no</u>	<u>Sayfa no</u>
Tablo 1. Doğum öncesi belirlenen hidronefroz nedenleri.....	10
Tablo 2. Antenatal hidronefrozun derecelendirilmesi (24. Gestasyonel haftadan sonra)	17
Tablo 3. <i>Task Force</i> 'un 4. raporuna göre çocuk ve adolesanlarda hipertansiyon sınıflandırması	31
Tablo 4. YİKBİ'nin önerildiği durumlar	33
Tablo 5. Çocuklarda YİKBİ düzeylerinin evrelemesinde önerilen şema	35
Tablo 6. Hasta ve kontrol gruplarının cinsiyet dağılımı.....	39
Tablo 7. Hasta ve kontrol gruplarının yaş ortalamaları.....	40
Tablo 8. Hasta ve kontrol gruplarının boy persentilleri dağılımı.....	41
Tablo 9. Hasta ve kontrol gruplarının kilo persentilleri dağılımı.....	41
Tablo 10. Hasta ve kontrol gruplarının vücut kitle indeksi persentilleri dağılımı.....	42
Tablo 11. Hasta grubunun tanı yaşı ortalaması	43
Tablo 12. Hasta grubunun renal pelvis AP çap ortalaması.....	44
Tablo 13. Hasta ve kontrol gruplarının böbrek fonksiyon testlerinin karşılaştırılması	45
Tablo 14. Hasta grubunun, klinik kan basıncı ortalamalarına göre sınıflandırması.....	46
Tablo 15. Kontrol grubunun, klinik kan basıncı ortalamalarına göre sınıflandırması	47
Tablo 16. Hasta ve kontrol gruplarının klinik kan basıncına göre sınıflandırmalarının dağılımı	48
Tablo 17. Hasta ve kontrol gruplarında klinik kan basıncı ölçümü ≥90. persentil ve ≥95. persentil olanların dağılımı	49
Tablo 18. Hasta ve kontrol gruplarında gündüz, gece ve 24 saatlik sistolik, diastolik ve ortalama kan basıncı z skorlarının ortalamaları.....	50
Tablo 19. Hasta ve kontrol grubunun, gündüz ve gece, sistolik ve diastolik kan basınçları ortalamalarının z skorları	54
Tablo 20. Hasta ve kontrol gruplarında, gündüz veya gece, sistolik veya diastolik kan basıncı ortalamalarından en az birisi ≥90. persentil ve ≥95. persentil olanların dağılımı	54
Tablo 21. Hasta ve kontrol gruplarının uykuda OKB düşüşü yüzdelerinin ortalamaları	55
Tablo 22. Hasta ve kontrol gruplarının uykuda OKB düşüşü yüzdelerine göre sınıflandırmalarının dağılımı	56
Tablo 23. Hasta ve kontrol gruplarında <i>Task Force</i> verilerine göre KB yükleri ortalamaları	57
Tablo 24. Hasta ve kontrol gruplarında YİKBİ verilerine göre KB yükleri ortalamaları.....	59
Tablo 25. Hasta ve kontrol grubunda YİKBİ verilerine göre elde edilmiş “sistolik ve/veya diastolik KB yükü” ≥% 30, ≥% 40 ve ≥% 50 olan olgular	61
Tablo 26. YİKBİ verilerine göre elde edilmiş “sistolik ve/veya diastolik KB yükü” ≥% 30, ≥% 40 ve ≥% 50 olan olguların hasta ve kontrol gruplarındaki dağılımı.....	63
Tablo 27. <i>Task Force</i> ve YİKBİ verilerine göre 90. persentil ve üzerindeki sistolik ve diastolik kan basıncı yükleri ortalamalarının karşılaştırılması	64
Tablo 28. <i>Task Force</i> ve YİKBİ verilerine göre 95. persentil ve üzerindeki sistolik ve diastolik kan basıncı yükleri ortalamalarının karşılaştırılması	65
Tablo 29. Klinik kan basıncı ve YİKBİ ölçümlerinin kombine edildiği sisteme göre hasta ve kontrol gruplarının dağılımı	66

ŞEKİL LİSTESİ

<u>Şekil no</u>	<u>Sayfa no</u>
Şekil 1. Böbreğin koronal kesiti ve internal yapısı.....	4
Şekil 2. Jukstaglomerüler aparat. Distal tübül duvarında maküla denses hücreleri, glomerüler arteriyoller ve bu yapılar arasında ekstraplomerüler mezangial hücreler	5
Şekil 3. Üreteropelvik bileşke, iliak damarlar ve üreterovezikal bileşke seviyelerindeki normal fonksiyonel veya anatomik darlıklar	6
Şekil 4. Kalisiyel konfigürasyonu içerecek şekilde, hidronefrozun progresif şiddetinin görünümü .	14
Şekil 5. Antenatal hidronefrozun değerlendirilmesinde kullanılabilecek bir algoritma	22
Şekil 6. Renin anjiyotensin sisteminin enzimatik yolları, reseptörleri ve etkileri	29
Şekil 7. Hasta ve kontrol gruplarının cinsiyet dağılımı	39
Şekil 8. Hasta ve kontrol gruplarının yaş dağılımı.....	40
Şekil 9. Hasta ve kontrol gruplarının boy persentilleri dağılımı	41
Şekil 10. Hasta ve kontrol gruplarının kilo persentilleri dağılımı	42
Şekil 11. Hasta ve kontrol gruplarının vücut kitle indeksi persentilleri dağılımı.....	42
Şekil 12. Hasta grubunda etkilenen böbrek tarafının dağılımı.....	43
Şekil 13. Hasta grubunun renal pelvis AP çap dağılımı	44
Şekil 14. Hasta ve kontrol gruplarının serum BUN değerleri dağılımı	45
Şekil 15. Hasta ve kontrol gruplarının serum kreatinin değerleri dağılımı	45
Şekil 16. Hasta ve kontrol gruplarının klinik kan basıncına göre sınıflandırmalarının dağılımı.....	48
Şekil 17. Hasta ve kontrol gruplarında klinik kan basıncı ölçümü ≥90. persentil olanların dağılımı.....	49
Şekil 18. Hasta ve kontrol gruplarında klinik kan basıncı ölçümü ≥95. persentil olanların dağılımı.....	49
Şekil 19. Sistolik kan basıncının 24 saatlik, gündüz ve gece z değerlerinin hasta ve kontrol gruplarında dağılımı.....	51
Şekil 20. Diastolik kan basıncının 24 saatlik, gündüz ve gece z değerlerinin hasta ve kontrol gruplarında dağılımı.....	52
Şekil 21. Ortalama kan basıncının 24 saatlik, gündüz ve gece z değerlerinin hasta ve kontrol gruplarında dağılımı.....	53
Şekil 22. Hasta ve kontrol gruplarının uykuda OKB düşüşü yüzdelerinin dağılımı	55
Şekil 23. Hasta ve kontrol gruplarının uykuda OKB düşüşü yüzdelerine göre sınıflandırmalarının dağılımı	56
Şekil 24. Hasta ve kontrol gruplarında <i>Task Force</i> verilerine göre sistolik KB yüklerinin dağılımı	58
Şekil 25. Hasta ve kontrol gruplarında <i>Task Force</i> verilerine göre diastolik KB yüklerinin dağılımı	59
Şekil 26. Hasta ve kontrol gruplarında YİKBİ verilerine göre sistolik KB yüklerinin dağılımı	60
Şekil 27. Hasta ve kontrol gruplarında YİKBİ verilerine göre diastolik KB yüklerinin dağılımı	60
Şekil 28. Hasta ve kontrol gruplarında YİKBİ verilerine göre “sistolik ve/veya diastolik” KB yüklerinin dağılımı	62
Şekil 29. <i>Task Force</i> ve YİKBİ verilerine göre 90. persentil ve üzerindeki sistolik ve diastolik kan basıncı yüklerinin dağılımı	64
Şekil 30. <i>Task Force</i> ve YİKBİ verilerine göre 95. persentil ve üzerindeki sistolik ve diastolik kan basıncı yüklerinin dağılımı	65

KISALTMALAR LİSTESİ

ark.	: Arkadaşları
ANH	: Antenatal hidronefroz
AP	: Anteroposterior
DKB	: Diastolik kan basıncı
DMSA	: Dimerkaptosüksinik asit
DTPA	: Dietilentriamin pentaasetik asit
EGF	: Epidermal büyüme faktörü
GFR	: Glomerüler filtrasyon hızı
HT	: Hipertansiyon
KB	: Kan basıncı
MAG-3	: Merkaptoasetiltriglisin-3
NO	: Nitrik oksit
OKB	: Ortalama kan basıncı
ort.	: Ortalama
RAS	: Renin anjiyotensin sistemi
RI	: Rezistif indeks
ROT	: Reaktif oksijen türleri
SKB	: Sistolik kan basıncı
SS	: Standart sapma
TgF	: Tübüloglomerüler feedback
UP	: Üreteropelvik
UPB	: Üreteropelvik bileşke
UPBO	: Üreteropelvik bileşke obstrüksiyonu
USG	: Ultrasonografi
VCUG	: Voiding sistoüreterografi
VUR	: Vezikoüreteral reflü
YİKBİ	: Yaşam içi kan basıncı izlemi

ÖZET

Tek Taraflı Parsiyel Üreteropelvik Bileşke Obstrüksiyonuna Bağlı Hidronefrozu Olan Çocuklarda Yaşam İçi Kan Basıncı İzlemi İle Hipertansiyonun Araştırılması

Amaç: Tek taraflı üreteropelvik bileşke obstrüksiyonuna bağlı hidronefrozu olan çocuklarda hipertansiyona eğilim olup olmadığını araştırmak ve izole üreteropelvik bileşke obstrüksiyonunun kan basıncı üzerine etkilerini incelemek amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma 2009-2012 yılları arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nefroloji Bilim Dalında yapıldı. Opere olmamış, ek renal patolojisi ve sistemik hastalığı olmayan, renal fonksiyonları normal olan ve tek taraflı üreteropelvik bileşke obstrüksiyonuna bağlı hidronefrozu olan 19 çocuk, hasta grubu olarak çalışmaya alındı. Bilinen bir hastalığı olmayan 19 sağlıklı çocuk ile de kontrol grubu oluşturuldu. Ultrasonografi ile renal pelvis anteroposterior çapları ölçüldü. Klinik kan basıncı ölçümleri yapıldı. Bütün çocuklara 24 saat süre ile yaşam içi kan basıncı izlemi uygulandı. LMS metoduna göre z skorları, uykuda ortalama kan basıncı düşüşü yüzdeleri ve kan basıncı yükleri incelendi. Veriler istatistiksel olarak değerlendirildi.

Bulgular: Gece diastolik kan basıncı z skorları (hasta grubunda $0,553 \pm 0,833$, kontrol grubunda $0,132 \pm 0,638$) ve gece ortalama kan basıncı z skorları (hasta grubunda $0,804 \pm 0,753$, kontrol grubunda $0,389 \pm 0,688$) hasta grubunda daha yüksek bulundu. 90. persentilin ve 95. persentilin üzerinde olan kan basıncı yükleri % 30'u ve % 40'ı geçen olgu sayısı hasta grubunda anlamlı derecede yüksekti (Hasta grubunda ≥ 90 . persentil yükleri $\geq \%30$ olan 9, $\geq \% 40$ olan 6 olgu, ≥ 95 . persentil yükleri $\geq \%30$ olan 8, $\geq \% 40$ olan 4 olgu. Kontrol grubunda ≥ 90 . persentil yükleri $\geq \%30$ olan 3, $\geq \% 40$ olan 1 olgu, ≥ 95 . persentil yükleri $\geq \%30$ olan 2, $\geq \% 40$ olan 0 olgu). Hasta grubunda non-dipper olma oranı, çocuk yaş grubunda beklenen değerden yüksekti.

Sonuç: Üreteropelvik bileşke obstrüksiyonuna bağlı hidronefrozu olan çocuklarda hipertansiyona eğilim olduğu gözlemlendi. Çalışma grubundaki hastalar konservatif izlem grubuna uygun ve renal fonksiyonları normal olan hastalar olmasına rağmen kan basıncı seviyeleri kontrol grubundan daha yüksekti. Günümüzde daha çok konservatif olarak izlenmesi tercih edilen bu hastalarda uzun vadeli fizyopatolojik sonuçların değerlendirilmesi gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Hidronefroz, Hipertansiyon, Üreteropelvik bileşke obstrüksiyonu, Yaşam içi kan basıncı izlemi

ABSTRACT

Investigation of Hypertension with Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Children with Hydronephrosis Caused by Unilateral Partial Ureteropelvic Junction Obstruction

Objective: To investigate the tendency to hypertension in children with hydronephrosis caused by unilateral partial ureteropelvic junction obstruction and to examine the effects of isolated ureteropelvic junction obstruction on blood pressure.

Research Design and Methods: The study was performed in Çukurova University Faculty of Medicine Pediatric Nephrology Department between 2009 and 2012. Patient group consisted of 19 children with unilateral partial ureteropelvic junction obstruction. Children were with normal renal function, had not been operated and had no additional renal pathology and systemic disease. Control group consisted of 19 healthy children who had no any known disease. Renal pelvis anteroposterior diameters were measured with ultrasonography. Clinic blood pressure measurements and 24 hour ambulatory blood pressure monitoring were performed to all children. Z scores were calculated with LMS method. Blood pressure loads and nocturnal dipping were examined. Statistical analyses was done with data obtained.

Results: Z scores for night diastolic blood pressure ($0,553 \pm 0,833$ in patient group, $0,132 \pm 0,638$ in control group) and night mean arterial pressure ($0,804 \pm 0,753$ in patient group, $0,389 \pm 0,688$ in control group) were higher in patient group. Number of cases whose blood pressure loads for ≥ 90 th and ≥ 95 th percentiles exceed %30 and % 40 were higher statistically in patient group (9 cases $\geq$ % 30, 6 cases $\geq$ % 40 for loads ≥ 90 th percentile and 8 cases $\geq$ % 30, 4 cases $\geq$ % 40 for loads ≥ 95 th percentile in patient group. 3 cases $\geq$ % 30, 1 cases $\geq$ % 40 for loads ≥ 90 th percentile and 2 cases $\geq$ % 30, no cases $\geq$ % 40 for loads ≥ 95 th percentile in control group). In patient group, the percentage of non-dipper cases was higher than the expected values in normal children.

Conclusion: There was a tendency to hypertension in children with hydronephrosis caused by unilateral partial ureteropelvic junction obstruction. Although the patients were suitable for conservative management with normal renal function, their blood pressures were higher than the control group. The long term physiopathologic consequences should be evaluated in these patients who are preferably managed conservatively

Key Words: Hydronephrosis, Hypertension, Ureteropelvic junction obstruction, Ambulatory blood pressure monitoring

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Üreteropelvik bileşke obstrüksiyonu, renal pelvisteki idrarın üretere yetersiz aktarımı olarak tanımlanır.¹ Çocuklarda hidronefrozun en sık sebebidir. Yaklaşık 1250 doğumda 1 görülür ve antenatal tanı alan en sık konjenital anomalidir.² Hidronefrozun doğal seyri hakkında hala birçok bilinmeyen mevcut olup, takip ve tedavide görüş birliği yoktur. Kullanımda olan USG, sintigrafi gibi yöntemler gerçek obstrüksiyonu belirlemede tam olarak yeterli değildir. Var olan yöntemlerle elde edilen veriler değerlendirilerek takip ve tedavi planı yapılır.^{3,4}

Konjenital üriner obstrüksiyonlarla ilgili yapılan çalışmalar, renal fonksiyonun, renal kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızı açısından, birkaç yıl boyunca oldukça iyi korunmakta olduğunu göstermiştir. Bu çalışmalar, unilateral neonatal hidronefrozun non-operatif yönetimi doğrultusunda dünya çapında bir eğilim oluşmasına neden olmuştur, fakat bu yeni stratejinin uzun vadeli fizyolojik sonuçları bilinmemektedir.³

Pediyatrik Nefroloji literatürü, üreteropelvik bileşke obstrüksiyonunu hipertansiyon nedeni olarak tanımlamaktadır ve UPBO'yu olan çocukların % 10 kadarında hipertansiyon görüldüğü rapor edilmiştir.³ Bu durum, yüksek kan basıncı olan çocuklarda üreteropelvik bileşke obstrüksiyonunun ekarte edilmesi gerektiğini göstermektedir. Daha önce ölçülen kan basıncı değerleri normal olsa bile, tanı konduktan sonra ilk yıl boyunca üç ayda bir, daha sonra ise yılda bir olmak üzere kan basıncı izlemi önerilmektedir.⁵

Bilateral obstrüksiyon, unilateral obstrüksiyona göre hipertansiyonla daha sık olarak ilişkilidir ve obstrüksiyonun tedavisiyle hastaların çoğu normale dönebilir.⁵ Unilateral obstrüksiyonda kontralateral sağlam böbrek, fazla volüm ve solütleri kompanse ve elimine etmektedir.⁶ Son araştırmalar, parsiyel unilateral üreteral obstrüksiyon ile tetiklenen deneysel hidronefroz ile hipertansiyon gelişimi arasında bağlantı olduğunu göstermektedir.³ Bilateral üreteral obstrüksiyon tedavisinin yeni başlangıçlı hipertansiyonu geri döndürme şansının yüksek olduğu, fakat unilateral üreteral obstrüksiyon tedavisi ile bu şansın daha düşük olduğu bildirilmiştir.⁶

Kronik parsiyel üreteral obstrüksiyonun uzun dönem fizyolojik sonuçlarıyla ilgili yeni veriler ışığında, hidronefrotik çocukların günümüzdeki non-operatif yönetiminin,

yaşamın ileri dönemlerinde renal hasarlanmaları ve hipertansiyon gelişimini önlemek için, yeniden gözden geçirilmesi gerektiği önerilmektedir.³

Bu çalışmanın amacı, tek taraflı üreteropelvik bileşke darlığına bağlı hidronefrozu olan, ek renal patolojisi veya sistemik hastalığı bulunmayan, hiç opere olmamış, vezikoüreteral reflüsü ve DMSA'larında skarı olmayan 5 yaşından büyük çocuklarda, yaşam içi kan basıncı izlemi (YİKBİ) ile hipertansiyona eğilim olup olmadığını araştırmak ve varsa hipertansiyon vakalarını tespit etmektir. Bu hastalarda hipertansiyon, aynı yaş ve cinsteki sağlıklı çocuklara göre daha sık ise, bu vakalara ve sonra karşılaşılabilecek vakalara bilgi vermek ve gerekli önlemleri almak da amaçlanan hedeflerden birisidir.

2. GENEL BİLGİLER

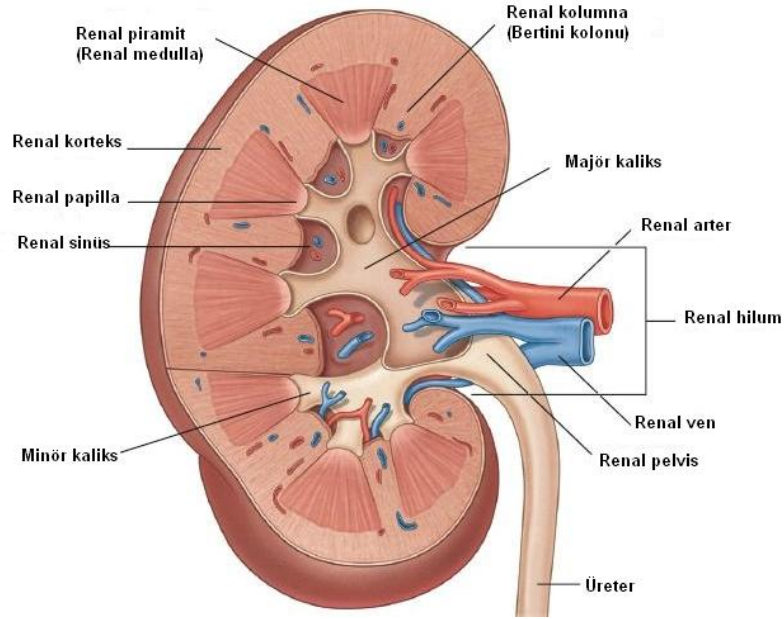
2.1. Böbrekler

2.1.1. Böbreklerin Anatomisi ve Histolojisi

Böbrekler, karın arka boşluğunun arka ve üst tarafında, pararenal ve perirenal yağ dokusu içine gömülü durumda, retroperitonun derinliğinde iyi korunan, bilateral, solid yapıda organlardır. Vertebral kolonun ve psoas majör kasının hemen lateralinde, 12. torakal ve 3. lomber vertebra yüksekliğinde, quadratus lumborum kasının ön, diaframın alt yüzünde yer alırlar. Böbrekler diğer parenkimal organlara göre daha frajil ve vasküler organlardır. Normal şartlarda kalp kan atımının % 20'sini alırlar.^{7,8}

Böbreğin medial kenarında, renal hilum isminde vertikal bir yarık vardır. Hilum, renal sinüse giriş bölgesidir. Renal sinüsün içinde üriner kollektör yapılar olan renal pelvis ve kaliksler ile böbreğin damarları ve sinirleri bulunur. Hilumda anteriordan posteriora doğru renal ven, renal arter ve renal pelvis yer alır.⁷

Böbrek parenkimi, dışta korteks ve içte medulladan oluşur.⁷ Korteksin medullayı saran kısmına arkus kortikalis, medüller piramitlerin arasına girerek renal pelvis kadar uzanan parçalarına renal kolumna (Bertini kolonları) adı verilir. Nefrojen doku kökenli olan korteks, idrar yapımında rol alan korpüskülleri, proksimal ve distal kıvrımlı tübülleri içerir. Üreter tomurcuğundan köken alan medulla, 8-14 adet, koni şekilli renal piramitten (malpighi piramitleri) oluşur. Her bir renal piramit, kendini saran korteks ve komşu kolumna renalis bölümleriyle beraber böbreğin temel fonksiyonel ünitesi olan lobları oluşturur. Renal piramitler, içerdikleri kesit yüzü birbirine paralel seyreden Henle kolları, kollektör kanallar ve vaza rektalar nedeniyle çizgili görünümündedir. Piramitlerin apeksinde, minör kalikslerin içine doğru uzanan yapılara renal papilla denir. Genellikle bir, bazen de iki veya üç papillayı içine alan minör kaliksler, renal kollektör sistemin ilk büyük yapılarıdır. Minör kalikslerin iki veya üç tanesinin birleşmesi ile majör kaliksler oluşur ve sayıları her böbrekte iki veya üç tanedir. Majör kaliksler birleşerek renal pelvisi oluşturur (Şekil 1).^{7,9} Pelvis, küçük ve tümüyle renal sinüs içinde (intrarenal), ya da kalikslerin uzun olması nedeniyle böbrek dışında (ekstrarenal) olabilir. Huni şeklindeki renal pelvis, L1 vertebranın spinöz çıkıntısı hizasında üreterle devam eder. Birleşim yerine ureteropelvik bileşke (UPB) denir.⁹



Şekil 1. Böbreğin koronal kesiti ve internal yapısı¹⁰

Mikroskopik olarak böbreğin en küçük anatomik ve fonksiyonel ünitesi, her bir böbrekte sayısı yaklaşık 1-4 milyon kadar olan nefrondur. Her bir nefron, glomerül ve Bowman kapsülünden oluşan renal korpuskül, proksimal tübül, henle kulpu, distal tübül ve kollektör kanallardan oluşmaktadır. Glomerüller, proksimal ve distal tübüller kortekste, kollektör kanallar ve henle kulpunun bir kısmı medullada bulunmaktadır.⁹

2.1.2. Böbreklerin Vaskülarizasyonu

Renal arterler, L1–L2 vertebra arasındaki intervertebral disk hizasında, dik açı ile aortadan ayrılır. Hilum yakınlarında her biri ilgili renal segmenti besleyen 5 segmental artere ayrılırlar. Bu segmental arterler uç arterler olup aralarında anastomoz yoktur.^{7,8}

Postglomerüler kapillerler, sırasıyla interlobuler, arkuat, interlober ve segmental venlere drene olur. Segmental venler 3-5 adet geniş venöz trunkus oluşturur ve bunlar renal veni oluşturmak üzere birleşir. Venöz sistem, özellikle kalikslerin infundibulumu çevresinde yaygın anastomozlar yapar. Renal venler inferior vena kavaya drene olur.^{7,10}

Renal vasküler varyasyonlar % 25-40 oranındadır. En çok aksesuar renal arterler görülür (solda daha sık). Bunlar hilumdan, bazen de direkt olarak parenkime girebilir. Alt pole giden aksesuar arterler toplayıcı sistemi anteriordan çaprazlayarak UPB obstrüksiyonuna sebep olabilir. Multiple renal venler daha az sıklıktadır.¹⁰

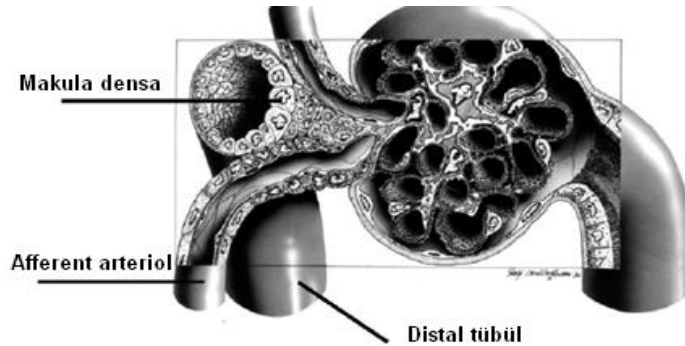
2.1.3. Böbreklerin İnnervasyonu

T8 – L1 spinal segmentlerden çıkan sempatik preganglionik sinirler çöliak ve aortikorenal ganglionlara girerler. Postganglionik lifler, renal arteri çevreleyen otonomik plexus ile böbreğe gider. Parasempatik lifler vagus sinirinden köken alır ve sempatik liflerle beraber seyrederek. Renal otonomik innervasyonun primer fonksiyonu vazomotordur. Transplante böbreklerin fonksiyon göstermesi ile kanıtlandığı üzere, bu nörolojik kontrol olmadan da böbrekler fonksiyonlarını yapabilirler.^{7,10}

2.1.4. Böbreklerin Fizyolojisi

Böbreğin başlıca görevleri, sıvı-elektrolit ve asit-baz dengelerinin sağlanması, metabolik artıkların atılması ve gerekli maddelerin korunması, endokrin fonksiyonlar (renin, kalsitriol, eritropoetin üretimi), kan basıncının düzenlenmesi ve metabolik fonksiyonlardır (uzun süreli açlıkta glukoz sentezi, protein katabolizması).^{11,12}

Böbrekler uzun süreli kan basıncı kontrolünde dominant rol oynar. Otoregülasyon mekanizmaları olan miyojenik cevap ve tübüloglomerüler feedback (TGF) sistemiyle, arteriyel perfüzyon basıncı değiştiğinde de sabit bir renal kan akımı ve GFR sağlayabilirler. Miyojenik cevap, afferent arteriyollerin, damar duvarı gerginliğine kasılma ve gevşeme ile cevap vermesidir. TGF sistemi, jukstaglomerüler aparat içindeki bir negatif *feedback* sistemidir (Şekil 2). Kalın çıkan koldaki artmış bir akımı algılayan makula densa hücreleri, proglomerüler damarlarda vazokonstrüksiyona sebep olan bir mediatör salgılar. TGF'nin mediatörü adenozin, modulatorleri NO ve anjiyotensin II'dir.¹³



Şekil 2. Jukstaglomerüler aparat. Distal tübül duvarında makula densa hücreleri, glomerüler arteriyoller ve bu yapılar arasında ekstraglomerüler mezangial hücreler¹³

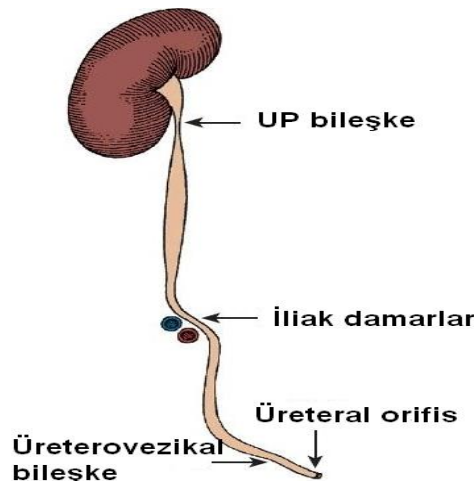
2.2. Üreterler

2.2.1. Üreterlerin Anatomisi ve Histolojisi

Renal pelvisin tübüler uzantısı olan üreterler, retroperitoneal olarak aşağı doğru seyrederek mesaneye ulaşır. Anatomik olarak abdominal ve pelvik, radyolojik olarak üst, orta ve alt segmentlere ayrılır. Trasesi boyunca önce posteriomedial seyreder, iliak damarlar hizasında anterior açılma gösterir, küçük pelvise girerken posteriomedial konumuna döner. Pelvisin lateral duvarında devam ederek mesaneye girer.^{7,10}

Üreter 3 tabakadan oluşur. Bunlar ürotelyum ve lamina propriayı içeren mukozal tabaka, musküler tabaka ve adventisyal tabakadır.^{9,10} Ürotelyum transisyonel epitelden oluşur. Kontraksiyonda üreter lümenini tamamen kapatan bir yıldız görünümü alır.^{10,14} Üreterin kas tabakalarının dağılımı için çeşitli görüşler vardır. Klasik tanımda, içte longitudinal, dışta sirküler ve oblik lifler bulunur. Domuz üreterinde yapılan bir çalışmada; üst üreterin dışta birkaç longitudinal ve oblik seyreden liflerle beraber esas olarak sirküler kas düzeni gösterdiği, orta üreterin iç içe girmiş düzensiz bir kas yapısında olduğu, distal üreterin ise altında sirküler liflerin eşlik ettiği genelde longitudinal seyir gösteren kas yapısında olduğu gösterilmiştir. Adventisya, damarlar, lenfatikler ve sinir lif ağını içeren areolar ve fibroelastik bağ dokusundan oluşur.¹⁴

Üreterde üç adet fizyolojik darlık vardır (Şekil 3). Bunlar UPB, pelvise girerken iliak damarları çaprazladığı kısım ve mesaneye girdiği kısımdır (intramural bölge).^{7,10}



Şekil 3. Üreteropelvik bileşke, iliak damarlar ve üreterovesikal bileşke seviyelerindeki normal fonksiyonel veya anatomik darlıklar¹⁰

2.2.2. Üreterlerin Vaskülarizasyonu ve İnervasyonu

Üreter trasesi boyunca renal ve gonadal arterlerden, abdominal aortadan, *common iliac* ve *internal iliac* arterden beslenir. Vezikal, uterin, orta rektal veya vajinal arterden de dal alabilir.¹⁰ Venöz drenajı, çevresinde ağ oluşturan venler tarafından sağlanır. Bunlar da testiküler ven veya ovarian ven ve internal iliak vene dökülürler. Lenfatikler üstte lomber, ortada ana iliak, altta internal ve ana iliak lenf nodlarına drene olur.^{7,10}

Üreterler, ayrı nöromusküler bileşkeler olmaksızın, *syncytial* tip (birkaç hücrenin kaynaşmasıyla oluşmuş) düz kas hücreleri içerir. Üreter peristaltizminin innervasyon olmadan da olabileceği gösterilmiştir. Ama sinir sisteminin üreteral peristalsisde en azından düzenleyici bir rol oynadığı da bilinmektedir.¹⁴ Üreter kas tabakasında farklı sinir lifleri ve nörotransmitterlerin gösterilmesi, peristaltizmi kontrol ettiği düşünülen otonom sistemin rolünün yeniden ele alınması gerektiğini göstermektedir.^{15,16}

Üreter gibi *syncytial* tip düz kas dokularında, sinir demetlerinden diffüz bir transmitter salınımı vardır. Ayrı nöromusküler bileşkelerin olmaması, innervasyonun anatomik olarak gösterilmesini zorlaştırmaktadır. Üreterin sinirleri çöliak, aortikorenal, mezenterik gangliyonlar ile aortik, süperior ve inferior hipogastrik pleksuslardan kaynaklanır. Sempatik lifler T11-L2'den, parasempatik lifler vagustan ve S2-S4 segmentlerinden gelir.¹⁴ Normal üreter peristaltizmi dış otonom uyarı ile değil, minör kalikslerde yerleşmiş intrinsek düz kas *pacemaker* alanlarından gelen uyarılar ile olur.¹⁰

2.2.3. Üreter Fizyolojisi ve İdrarın Taşınması

Minör kaliks ve renal parenkim birleşim alanlarında atipik düz kas hücreleri bulunmuştur. Bu hücreler kaliks ve renal pelvis kas tabakasının iç katmanı olarak longitudinal yapıda olup, tipik kas hücreleriyle yakın ilişki içindedir. UPB distaline uzanım göstermeyen bu hücreler *pacemaker* ya da bir ileti yolu olarak rol oynayabilir.¹⁴

İdrarın kalikslerden mesaneye, geri akım ve basınç olmadan iletiminde üriner peristaltik aktivite önemli rol oynar. Toplayıcı sistem proksimalindeki *pacemaker* alanlardan kaynaklanan elektriksel aktivite peristaltizmi başlatır. Elektriksel aktivitenin hücreden hücreye taşınmasıyla, idrarı bolus tarzında distale taşıyan üreter kontraksiyon dalgaları oluşur. İdrarın toplanıp distale itilmesi aktif ve pasif mekanizmalarla olur.¹⁷

Kobay böbrek pelvisinin proksimalinde, intestinal sistemde *pacemaker* hücreler olarak rol alan “interstisyel Cajal hücreleri” benzeri hücreler tanımlanmıştır.¹⁸ Cajal

hücrelerinin üreterde de *pacemaker* aktiviteden sorumlu olduğu düşünülmektedir.¹⁹ Cajal hücre sayısında azalma veya fonksiyon bozuklukları, Hirschsprung hastalığı, konstipasyon ve UPB darlığı gibi patolojilerle ilişkilidir.²⁰ *Pacemaker* hücreler esasen toplayıcı sistemin proksimalindedir. Ancak tüm üreterde *latent pacemaker* hücreler de bulunmuştur. Bunlar primer *pacemaker* hücre kaynaklı peristaltik aktivitenin hâkimiyeti altındadır ve primer hücrelerin fonksiyonu ortadan kalktığında onların yerini alırlar.¹⁷

Kalisiyel alanlardan çıkan kontraksiyonlar idrarın papilladan çıkışını sağlar ve parenkimi renal pelvisteki artmış basınçtan korur. Normal idrar akımında, kontraksiyon dalgaları pelvis ya da UPB' de sıklıkla bloke edilir. Artan idrar akımıyla bu blokta bir kesinti olur. Yani yüksek idrar akımında üreter kontraksiyonları kalikslerle aynı sıklıkta, düşük idrar akımlarında ise kalikslerdeki kontraksiyon sıklığı üreterden daha fazladır.¹⁴

Renal pelvis dolduğunda pelvik basınç artar ve idrar başlangıçta kollabe durumda olan üst üretere atılır. Pelvis basıncı bazal değerine düşer. Bu olay sikluslar halinde devam eder. İdrar distale ilerletilirken, üretere önceden geçen idrar da bu yüke eklenir ve bolus oluşturur. Bolusu ileri itmek için, kasılma dalgası üreter duvarlarını birbiri üstüne kapatır. İdrar taşınmasında yetersizlik (birim zamanda oluşan fazla idrar, üreterden idrar geçişinin yetersiz olması) üreterde dilatasyona yol açar. Üreterin artmış idrar akım hızına ilk cevabı peristaltizm sıklığını arttırmaktır. Maksimuma ulaştığında ise idrar hacmi artırılarak iletmeye çalışılır. Akım hızı arttıkça peristaltizm durma noktasına gelir. Üreter içi su dolu bir boruya dönüşür ve idrar akımı düz bir şekil alır.¹⁷

Üreterin kasılma basınçları pelvik basınçtan yüksektir. UPB kapalıyken, üreter kaynaklı geri basınçtan böbreği korur. İdrarın üst üretere atılma mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır. Bu mekanizmanın bozuklukları UPB'de fonksiyonel obstrüksiyona sebep olup, hidronefroza yol açabilir. Normalde peristaltizm, proksimal kalisiyel alanda yüksek sıklıkta aksiyon potansiyeli üreten *pacemaker* hücrelerce kontrol edilir. Kronik dilate bir sistemde peristaltizm sıklığının gradienti kaybolur. Bu durum, distrofik peristaltik aktivite veya retrograd kontraksiyonlar başlatan *latent pacemaker* hücrelerle ilişkili olabilir. Obstrüksiyon, peristaltizmi koordine eden *pacemaker* hücrelerin organizasyonunu bozar. Bu bozukluk nonkoordine pelvik kontraksiyonlara sebep olarak pelvik düz kasların hipertrofisine ve idrarın üretere transferinin bozulmasına yol açar.¹⁴

2.3. Böbrek Ve Üreter Embriyolojisi

Ürogenital sistem, embriyonun dorsal vücut duvarı boyunca yerleşen intermediyer mezoderm plağından gelişir. Üreteral tomurcuk ve metanefroz, 5. haftada oluşur. Metanefrozun içine gömülen üreter tomurcuğu nefron farklılaşmasını, metanefrik doku da üreter tomurcuğunu uyararak toplayıcı sistemin oluşumunu başlatır.^{21,22} Bu karşılıklı etkileşim yeterli olmadığında, böbrek veya toplayıcı sistem anomalileri ortaya çıkar.²³

İntrauterin 6. haftada solid bir kordon halinde olan üreter, ortadan başlayıp uçlara devam eden bir rekanalizasyon sürecinden geçer.²¹ Rekanalizasyon yetersizliğinin obstrüksiyona yol açtığını savunanlar olmuştur. Son çalışmalar, rekanalizasyonun sadece orta üreter seviyesinde oluştuğunu, UP bölgeye ulaşmadığını göstermiştir.²

Üriner sistem düz kas farklılaşması intrauterin 7. haftada mesanede başlar ve 16. haftada üst üretere ulaşır. UPB'de düz kas farklılaşması yetersiz olursa, bu bölgede aperistaltik bir üreter segmenti ortaya çıkar ve fonksiyonel bir darlığa yol açabilir.^{6,23}

Fetal üreterler önce uzun ve kıvrıntılıdır. Boy uzaması ve böbreğin yükselmesiyle düzleşirler. Kıvrım ve büküntüler kaybolmazsa, konjenital tıkanıklıklar gelişebilir. İdiyopatik UP darlığında renal pelvis ile üreter arasında ani bir çap farkı görülebilir.^{21,24}

Kalıcı böbrekler 9-12. haftalar arasında oluşur. Embriyo kuyruğunun uzaması ve vücudun dikleşmesiyle, L4 seviyesinden L1-T12 seviyesine yükselirler. Böbrek bu süreçte mediale doğru 90° döner. Başlangıçta öne bakan pelvis içe bakar hale gelir.²⁴ Yukarı yer değiştirme sürecinde böbrekleri besleyen embriyonik arterler yok olmazsa, 1'den çok sayıda renal arter oluşur.^{21,23}

Üreter gelişiminde RAS'nin rolü vardır. Anjiyotensin II reseptör geni aracılığıyla etki eden anjiyotensin, rekanalizasyon safhasında ve aberan üreteral tomurcuklanmanın inhibisyonunda rol alır. Farelerde erken gelişim aşamalarında anjiyotensin II reseptör geninin tahribiyle, UPBO'yu da içeren konjenital üriner anomaliler görülmüştür.¹⁷

2.4. Üreteropelvik Bileşke Obstrüksiyonu

Çocuklarda renal hasarlanmanın önemli bir nedeni olan konjenital obstrüktif nefropatinin doğal seyri az anlaşılabilmiş ve terapötik girişim endikasyonları tartışma yaratmıştır. Prenatal USG kullanımıyla konjenital hidronefroz sıklığı 20 kat artmıştır. Rutin gebelik USG'si ile saptanan anomalilerin % 20-50'si ürogenital sisteme ait olup, sıklığı % 0,5-1 arasındadır. Fetal üriner anomalilerin çoğunda tanı hidronefrozdur.^{25,26,27}

Hidronefroz, böbrek pelvis ve kalikslerinin anormal genişlemesidir. Bu tanımlama genişlemenin nedeni hakkında bilgi vermez. Obstrüktif veya non-obstrüktif nedenler ANH'a yol açabilir. Geçici hidronefroz ve UPBO en sık nedenlerdir. 3. sıklıkta VUR görülür (Tablo I).^{4,25} Mesane ve üreteri dilate olmayan ANH vakalarının % 44-65 inde sebep UPBO'dur. UPBO bu vakalarda, ileri evre hidronefrozun da en sık sebebidir.²⁷

Tablo 1. Doğum öncesi belirlenen hidronefroz nedenleri

- Fizyolojik, geçici hidronefroz
- Üreteropelvik bileşke obstrüksiyonu
- Veziköüreteral reflü
- Üreterovezikal bileşke obstrüksiyonu
- Üreterosel
- Ektopik üreter
- Çift toplayıcı sistem
- Posterior üretral valv
- Üretral atrezi
- Prune Belly sendromu
- Multikistik displastik böbrek
- Sakrokoksigeal teratom

2.4.1. Üreteropelvik Bileşke Obstrüksiyonu İnsidansı

UPBO, idrarın renal pelvisten üretere geçişinin anatomik veya fonksiyonel sebeplerle engellenmesidir. Çocuklarda hidronefrozun en sık sebebidir. Yaklaşık 1250 doğumda 1 görülür. Erkeklerde 2 kat daha fazladır. Olguların 2/3'ünde patoloji sol taraftadır. Bilateral olma olasılığı büyük yaşlarda % 5-10, 6 aydan küçük çocuklarda % 21-36 dır.^{2,28}

UPBO'lu infantların % 50'sinde diğer ürolojik anomaliler görülebilir. Vakaların yaklaşık % 9-14 ünde VUR gösterilmiştir. Unilateral UBPO'da kontralateral renal anomaliler de (renal displazi, agenez, ektopi, malrotasyon) görülebilir. UPBO, duplike sistemlerde üstte ve altta görülebildiği gibi, at nalı böbrek veya ektopik böbreklerde de görülebilir.^{29,30,31} VATER (vertebral defekt, imperfore anüs, trakeoözofageal fistül, radial ve renal displazi) sendromlu çocukların % 21' inde UPBO bildirilmiştir.³²

2.4.2. Üreteropelvik Bileşke Obstrüksiyonu Patofizyolojisi

Anatomik lezyonlar bası yaparak, fonksiyonel bozukluklar peristaltizmi etkileyerek idrar akımına direnç oluşturur. UPBO olgularının çoğunda obstrüksiyon parsiyel olup, darlığın derecesine göre, hidronefroz daha uzun sürelerde ortaya çıkabilir. UPBO, prenatal dönemde gelişen statik bir lezyondan çok, zaman içinde değişebilen dinamik bir patofizyolojik sürece sahiptir.³³ Böbreğin hidronefroza gidişinde etkili olan temel faktörler, UPB anatomisi ve fonksiyonu, pelvik kompliyans, diürez durumunda idrar miktarı ve akım hızı, glomerüler ve tübüler fonksiyonlar olarak sayılabilir.^{34,35}

Fetal ve neonatal üriner obstrüksiyonların, nefron sayısında azalmayla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Şiddetli tübüler dilatasyon, nefron kaybına katkıda bulunur.³⁶

UP darlık sürecinin başında, renal pelvis dilate olarak, renal parenkimi artmış intrapelvik basınçla ilişkili hasarlardan korumaya çalışır. Bu dinamik denge fazının devamında, artmış intratübüler basınç ile tetiklenen tübüler hücre stresi ve parenkimal inflamatuvar lezyonlar (inflamatuvar infiltratlar, fibroblast proliferasyonu, miyofibroblast aktivasyonu, tübülointerstisyel fibroz) gelişir. Reaktif oksijen türleri (ROT), NO, birçok kemokin ve sitokin, büyüme faktörleri, prostoglandinler, eikozanoidler ve anjiyotensin II, obstrüktif nefropatinin ana mediatörleridir. Epitelyal-mezenkimal farklılaşma ve tübüler hücre apoptozu, tübüler atrofinin önemli nedenleridir.³⁷

UPBO'da bazı patolojik bulgular görülebilir. Önce obstrüksiyonun proksimalinde hipertrofi ve hiperplazi gelişir. UPB'de azalmış ve oryantasyonu bozulmuş kas kitlesi, kalınlaşmış adventisya ve inflamatuvar hücre infiltrasyonu, dilate pelviste lamina muskularis incilmesi gösterilmiştir.^{1,38} Vakaların % 20 sinde mikroskopi normaldir.³⁰

Elektron mikroskopisi ile renal pelviste, kas liflerinin oryantasyonunda bozulma ve kollajen artışı, bozulmuş neksuslar, lamina muskulariste incelme görülmüştür.^{30,39} İmmünohistokimyasal çalışmalarla, patogeneizde innervasyon kaybının önemli bir rol oynadığı, ayrıca sinir gelişimi ve sağ kalımı için gerekli olan *nerve growth factor receptor* mRNA ekspresyonu azalmasının etiyolojide önemli olabileceği belirtilmiştir.¹⁶

UPBO'da renal hasarın çeşitli formlarını içeren patolojik değişiklikler olabilir. Bunlara parenkim kalınlığında azalma eşlik edebilir.⁴⁰ Parenkim kaybı aşırı olursa, obstrüksiyon düzeltilse dahi böbreğin düzelme şansı kalmaz. Öndeki obstrüktif engel kalkınca boyutları çok büyük hidronefrotik böbrek küçülür ve atrofik görüntü verir.⁴¹

2.4.3. Üreteropelvik Bileşke Obstrüksiyonu Etiyolojisi

UPBO tek bir anatomik anomaliye değil, çoğul etiyolojik faktörlere bağlıdır. Genellikle sporadiktir ama etiyolojide genetik komponentlerin de olduğunu düşündüren çalışmalar ve ailesel geçiş bildirilen vakalar vardır.^{2,29} Etiyolojide çeşitli embriyolojik, anatomik, histolojik ve fonksiyonel sebepler öne sürülmüştür. Üriner sistemin her dilatasyonu, fonksiyonel etkileri olan önemli bir obstrüktif durumu göstermeyebilir.³² UPBO etiyolojisi intrinsek, ekstrinsek ve sekonder sebepler olarak sınıflandırılabilir.

2.4.3.1. İntrensek Nedenler

UPBO, yenidoğanda sıklıkla intrinsek patolojilere bağlıdır. En sık görülen defekt, proksimal üreterde stenoz olmadığı halde, fonksiyonel obstrüktif etki yapan adinamik bir segmentin olmasıdır. Piyeloplastideki tipik bulgu, UPB bölgesinde içerisinden kateter geçebilen daralmış bir üreter segmentidir. Normal spiral kas yapısının, anormal longitudinal kas demetleri ve fibröz doku ile yer değiştirdiği gösterilmiştir Böylece kas lifleri ayrılıp zayıflar ve kontraksiyonların sürekliliği bozulur. İdrarın renal pelvisten üretere iletilmesi için normal peristaltik dalgalar geliştirilemez. Üreterler bazen cerrahi sırasında gross olarak normal gözükebilir ve hatta içerisinden kateter geçirilebilir.^{2,32}

Valvüler mukozal kıvrımlar ve persistan fetal katlantılar UPBO'ya sebep olabilir. Fetüste normalde bulunan katlantıların retansiyonu veya büyümesinin obstrüksiyona yol açtığı düşünülmektedir.¹ Östling valvleri, non-obstrüktif ve kişinin lineer büyümesiyle kaybolan kıvrımlar olarak kabul edilmektedir. Bu kıvrımlara büyük çocuklarda nadiren rastlanır. Öte yandan, kas içeren persistan fetal kıvrımlar ve valvüler bir kapakçığın UPB'de yüksek insersiyonu obstrüktif olabilir ve cerrahi gerektirebilir.³²

Az görülen intrinsek nedenlerden birisi gerçek üreteral striktürlerdir. Bu tip konjenital striktürler en sık UPB'de görülür ancak lomber üreterin herhangi bir yerinde de olabilirler. Striktür bölgesinde aşırı miktarda kollajen depolandığı gösterilmiştir.¹ Maternal progesteronun düz kas üzerine olan relaksasyon etkisi ile sekonder maternal hidronefroz ve fetal hidronefrozun görülebildiğini öne süren endokrin teoriler de intrinsek nedenler arasında sayılabilir.²⁵ UPBO ile ilgili yapılan çalışmalarda, UPB'de interstisyel Cajal hücrelerinin azaldığı gösterilmiştir. Ayrıca, ürotelyumda üretilen sitokinlerin, UPBO'yu arttırdığı da ileri sürülmüştür. Diğer deneysel çalışmalar arasında, *transforming* GF- β ve EGF ekspresyonu, NO ve nöropeptid Y sayılabilir.¹

2.4.3.2. Ekstresek Nedenler

Aberran, aksesuar veya erken dallanarak böbrek alt polüne giden damarlar, UPBO'nun en sık görülen ekstresek sebepleridir. Bu damarlar UPB veya proksimal üreterin önünden geçerek mekanik obstrüksiyona katkıda bulunurlar.³² Fetal dönemde renal pelvisin anterior konumdan medial konuma geçerken dönüşü sırasında, bazı damarlar üretere bası yaparak, UPBO'ya neden olabilir Aberran damarlara bağlı UPBO, daha çok sol böbrekte görülür ve olguların ortalama % 11'ini oluşturur.^{6,33}

Aberran damarların obstrüksiyon sebebi mi, yoksa UPBO'ya eşlik eden bir durum mu olduğu açık değildir. Bu damar çaprazlarının obstrüksiyon sebebi olmadığı, önceden var olan obstrüksiyon nedeniyle pelvisin dilate olması ve damar üzerinden balonlaşmasıyla obstrüksiyona katkıda bulunmuş olabileceği öne sürülmüştür.⁴³ Ancak, rekonstrükte edilen UPB'nin damarların anterioruna yerleştirilmesi sonrasında, veya bazı vakalarda UPB'nin laparoskopik olarak mobilize edilip damarların pozisyonuna göre yeniden yerleştirilmesi sonrasında semptomların düzelmesi, çaprazlayan damarların etiyolojik rolünün kanıtı olarak öne sürülmüştür.²⁹

İdrarın renal pelvisten, dar bir yapı olan üretere rahatça boşalabilmesi için, üreter huni şeklindeki renal pelvisle en alt noktasında birleşir. Bazı olgularda, üreterin pelvise daha yukarıdan ve sıklıkla oblik bir giriş yaptığı görülür. Giriş anomalilerine bağlı UPBO, olguların % 7 sini oluşturur.^{33,42} Üreterin renal pelvise yukardan girişi (yüksek insersiyon) primer bir anomali olarak veya peripelvik fibroz nedeni ile sekonder olarak oluşabilir. İnsersiyon anomalisi fonksiyonel obstrüktif etki gösterir.⁴⁴

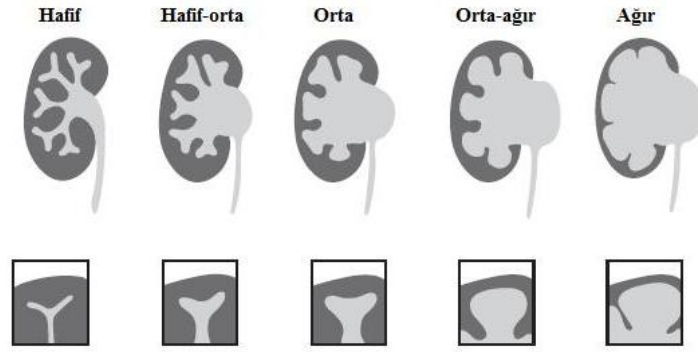
2.4.3.3. Sekonder ve Akkiz Nedenler

VUR, üreterlerin uzamasına, bükülme ve kıvrılmalara sebep olarak üst üriner sistemde dilatasyona yol açabilir.¹ Prenatal USG ile VUR tanısı kesinleştirilemez. ANH çalışmalarında, hidronefrozun şiddetinden bağımsız olarak % 10-15 vakada VUR tanımlanmıştır. Ağır hidronefroz varlığı, VUR'un göstergesi olamaz.⁴⁵ Reflünün şiddeti arttıkça, birlikte UP darlık görülme sıklığının 5 katına kadar çıktığı öne sürülmüştür.⁴⁶

Kistler veya fibroepitelyal polipler gibi benign lezyonlar, ürotelial malignansiler, üriner taşlar, postinflamatuar veya postoperatif skar ve iskemiler UPBO'ya yol açabilir. Reküren üriner enfeksiyonlar, renal pelvis ve proksimal üreteri sıkıştıran yoğun periüreteral fibroze neden olabilir.^{1,47}

2.4.4. Üreteropelvik Bileşke Obstrüksiyonunda Klinik

Konjenital obstrüktif üropati vakalarının çoğu, gebeliğin 16-20 haftaları arasında yapılan prenatal USG ile saptanır. Hidronefroz şiddetini değerlendirmede renal pelvis AP çapı indeks olarak kullanılmaktadır. Ama fetal hidronefroz tanısı sadece renal pelvis boyutuna indirgenemez. Eşdeğer önemi olan bir faktörde, kalikslerin dilatasyonudur. Kalisiyel dilatasyonun şiddetli olması, klinik olarak önemli hidronefroza işaret eder (şekil 4). Fetal hidronefroz vakalarının hepsi obstrüksiyonun sonucu değildir. VUR, megakalikozis ve renal kistik hastalık gibi patolojilerde de hidronefroz olabilir.⁴⁸



Şekil 4. Kalisiyel konfigürasyonu içerecek şekilde, hidronefrozun progresif şiddetinin görünümü⁴⁸

UPBO genellikle konjenital bir problemdir ve yaşamın herhangi bir döneminde görülebilir. Prenatal tanı almayan yenidoğan ve infantlar, en sık batında ele gelen kitle ile başvurur. Infantların çoğu asemptomatiktir. Çocuklarda ise çoğunlukla semptomlar nedeniyle tanı konur. Gelişme geriliği, beslenme bozukluğu, nefrolitiazis ile ilişkili ağrı veya hematüri, üriner enfeksiyon ile başvuran infantlar da vardır. Neonatal dönemden sonra, etkilenen çocukların % 30 unda başvuru bulgusu üriner enfeksiyondur.^{34.35.49}

Büyük çocuklarda intermitan UPBO sebebiyle, intermitan yan ağrısı veya üst abdominal ağrı olabilir. Bazen sadece kusma da görülebilir. Çocukların % 25 inde görülen hematüri, spontan veya minör bir abdominal travmadan sonra başlangıç semptomu olarak gelişebilir. Hematüri, dilate toplayıcı sistemdeki mukozal damarların rüptürü yüzünden olur. Hastalar daha az sıklıkta, hipertansiyon ile de başvurabilir. Genişlemiş toplayıcı sistem nedeniyle kan akımında azalma ile birlikte fonksiyonel bir iskemi ve buna bağlı olarak renin aracılıklı hipertansiyon olduğu öne sürülmüştür.^{1,32}

Bilateral obstrüksiyonu veya soliter böbrekte UPB darlığı bulunan az sayıda vakada renal yetmezlik bulguları görülebilir. Bazen, konjenital kalp hastalığı gibi ilişkisiz anomalileri değerlendirmek için yapılan çalışmalarda tesadüfen UP darlık da bulunabilir. Bazen laboratuvar bulguları olarak mikrohematüri, pyüri veya üriner sistem enfeksiyonu da asemptomatik bir hastanın tanı almasını sağlayabilir.¹

2.4.5. Üreteropelvik Bileşke Obstrüksiyonunda Tanı Yöntemleri

Konvansiyonel testlerle UPBO tanısı koymak zor değildir. Ama bir infantta önemli olabilecek obstrüksiyonu tanımlamak zordur. Tanısal testler, obstrükte böbreğin özelliklerini sayısal olarak belirlese ve anatomik yapıyı çok iyi gösterse bile, veriler obstrüksiyonun derecesi veya progresif renal kötüleşme potansiyeli ile her zaman korele değildir. Mevcut görüntüleme yöntemleri, obstrüktif bir süreçteki hangi böbreğin, kesin bir progresif renal fonksiyon kaybı riski altında olduğunu değerlendirememektedir. Bu durum akılda tutularak, cerrahi gerektirebilecek, fizyolojik olarak anlamlı UPBO'yu teşhis edebilmek için, birçok ardışık radyografik çalışma kullanılabilir.²

UPB darlığında tanı erken dönemde konulamazsa, kronik obstrüksiyon böbrek fonksiyonunda progresif azalmaya yol açabilir. ANH tanılı yenidoğanlarda doğumdan sonra obstrüksiyon olup olmadığının tespiti ve tedavi kararının verilmesi gerekir.^{32,34} Postnatal değerlendirmede ANH'lu bebeklerin % 20-50'sinde üst üriner sistemin normal olduğu görülür.^{25,50} Böbrek fonksiyonları normal olan asemptomatik bebekler, aralıklı USG ile renal pelvis AP çapı, renal parenkim kalınlığı, üreterde dilatasyon, mesane duvarı kalınlığı ve mesane büyüklüğü açısından takip edilmeli, idrar kültürleri alınmalıdır. Takibin sıklığı, saptanan patolojinin şiddetine göre belirlenmelidir.^{10,51}

Hidronefrozun değerlendirilmesinde USG, IV ürografi, dietilentriamin pentaasetik asit (DTPA), dimerkaptosüksinik asit (DMSA) ve merkaptosasetiltriglisin-3 (MAG-3) böbrek sintigrafileri, retrograd üreterografi, voiding sistoüreterografi (VCUG) gibi görüntüleme çalışmalarından yararlanılır. % 100 tanı koyduran ve tedavi gereğini ortaya koyan bir yöntem yoktur. Hidronefroz şiddetini tayin etmek ve tedavi planı oluşturmak için hastanın klinik bulguları yanında, tetkiklerle elde edilen bazı kriterler göz önüne alınabilir. Bunlar, renal pelvis AP çapı, renal parenkim kalınlığı, diüretik renogram ile belirlenen diferansiyel fonksiyon ve radyofarmasötik maddenin diüretik yardımıyla böbreği terk etme zamanıdır.^{2,32} Son yıllarda MR ürografi de kullanılmaktadır.^{1,2}

Obstrüktif üropati gelişimini, idrarla atılan bazı renal stres faktörlerinin seviyesine bakarak tespit edebilmek için çalışmalar vardır. Tübüler fonksiyonların bozulmasıyla idrarla atılan β 2-mikroglobülin artar, obstrüksiyon ortadan kalkınca normale döner. Ama nonobstrüktif hastalıklarda ve yenidoğanlarda renal bir sorun olmasa bile yüksek çıktığından, spesifik bilgi vermez.^{2,42} Tübüler lizozomal bir enzim olan NAG (N-asetil β -D-glukozaminidaz)'ın idrar düzeyi obstrüksiyonda yedi katına çıkar, obstrüksiyon giderildiğinde normale döner. Ama rutin kullanıma girmesi için çalışmalar yetersizdir.⁵² Araştırılan diğer moleküller arasında üriner monosit kemotaktik peptid-1, *transforming GF- β* , epidermal büyüme faktörü (EGF), üriner α 1-mikroglobülin sayılabilir.²

2.4.5.1. Radyolojik ve Sintigrafik Yöntemler

2.4.5.1.1. Ultrasonografi

Kolay ulaşılabilir, ucuz ve noninvaziv olan, hasta başında ve hızlı yapılabilen USG, üriner obstrüksiyonu değerlendirmede ilk tercih edilen yöntemdir. ANH'lu yenidoğanlarda başlangıç çalışması olarak kullanılır.² USG ile böbrek ve pelvisinin boyutları ölçülebilir, pelvikalisiyel ve üreteral dilatasyon görülebilir, renal ekojenite ve parenkim ve mesane değerlendirilebilir. Verilere göre diğer çalışmalar planlanabilir.^{2,53}

Yenidoğanlarda ilk 1-2 gün idrar miktarı az olduğu için, yanlışlıkla USG'de hidronefroz gerilemiş olarak belirlenebilir. Bu yüzden postnatal ilk USG genellikle 3.-5. günlerde yapılır. İki taraflı veya ciddi hidronefroz, oligohidramniyoz öyküsü, soliter böbrekte hidronefroz, postnatal muayenede böbrek veya mesanenin kitle şeklinde ele gelmesi gibi riskli durumlarda USG daha erken yapılır. Postnatal ilk USG'de ANH hastalarının yaklaşık % 30'unda hidronefrozun gerilediği saptanır. Bu hastaların bir kısmında daha sonra hidronefroz tekrar ortaya çıkabileceği için, 4-6 hafta sonra USG kontrolü önerilir.⁴ Normal bir postnatal USG, obstrüktif üropatinin olmadığını işaret eder ancak VUR olup olmadığını belirleyemez.⁴⁵

ANH'un evrelendirilmesinde, renal parenkim ve pelvikalisiyel sistemin USG görüntülerine göre Uluslararası Fetal Üroloji Derneği evrelendirme sistemi ve renal pelvis AP çapı yaygın olarak kullanılmaktadır (Tablo 2). Yaygın olarak kullanılan değerlere göre, pelvis AP çap 5-10 mm arasında ise hafif, 10-15 mm arasında ise orta, 15 mm ve üzerinde ise ileri evre hidronefroz olarak kabul edilir.^{25,54}

Tablo 2. Antenatal hidronefrozun evrelendirilmesi (24. gestasyonel haftadan sonra)^{25,54}

Evre	Pelvis ve kaliksler	Renal parenkim kalınlığı
0	Normal	Normal
I	Pelviste hafif dilatasyon	Normal
II	Pelviste orta derecede dilatasyon fakat kaliksler normal	Normal
III	Pelviste belirgin dilatasyon ve kalikslerde dilatasyon	Normal
IV	İleri derecede pelvikalisiyel dilatasyon	İncelmiş

UPBO'da renal pelvis geniş bir sonolusen alan olarak görülür. Etrafı, küçük yuvarlak sonolusen yapılar olarak gözüken dilate kalikslerle çevrili olabilir. Kaliksler, dilate infundibulum aracılığıyla renal pelvisle birleşir.¹ Renal kortikal incelme, kronik obstrüksiyonun göstergesi olabilir.⁶ Kortikomedüller birleşim sınırının fark edilebiliyor olması böbrek fonksiyonlarının korunmuş olduğunu gösterir.^{2,28}

Bazen obstrüksiyon olmadan da pelvikalisiyel genişleme görülebilir. Ekstrarenal pelvis, peripelvik kist, renal arter anevrizması, daha önceden gelişmiş olan kalıcı dilatasyon, VUR, konjenital megakaliks, papiller nekroz, piyelonefrit, dolu mesane, diabetes insipit ve fazla diürez gibi durumlarda yalancı pozitif sonuçlar elde edilebilir.⁵⁵

Hidronefrozun şiddeti, her zaman obstrüksiyonun derecesi ile paralel olmayabilir. Unilateral UPBO takibinde seri USG görüntülemeleri kullanılabilir. USG, kontralateral normal böbreğin izlenmesinde de kullanılır. Kontralateral böbrekteki kompensatuar hipertrofi, unilateral obstrükte böbrekteki progresif obstrüksiyonun göstergesi olabilir.²

USG, hidronefroz tanısında oldukça doğru bilgiler verir. Ama birçok test gibi sınırları da vardır. USG obstrüksiyon tanısı koyamaz. Hidronefrozun derecesi, obstrüksiyon varlığını veya yokluğunu ve hidronefrozun iyileşeceğini ya da ilerleyeceğini spesifik olarak gösteremez.² Ayrıca verilerin yorumlanması da dikkatle yapılmalıdır. Statik görüntülemeler ile fonksiyonel sonuçlar elde edilmesi yanlış sonuçlar verebilir. USG ile hidronefroz tanısı, fonksiyonelden çok, anatomik bir tanıdır. VUR'dan kaynaklanan hidronefroz, tipik olarak obstrüktif değildir. Veya renal sinüs kistleri, yanlışlıkla hidronefroz olarak değerlendirilebilir. Ya da bunun aksine, akut obstrüksiyonun erken safhasında hidronefroz belirgin olmayabilir ve intrarenal bir pelvis varlığı ya da dehidratasyon, yanlış negatif sonuçlara yol açabilir.⁶

2.4.5.1.2. Doppler Ultrasonografi

Doppler USG ile intrarenal kan akımı değerlendirilebilir. Renal arteriyel rezistif indeksi (Rİ) kavramı, obstrüksiyonda oluşan renal kan akımı değişikliklerine göre vasküler rezistans değişiklikleri düşünülerek planlanmıştır ($Rİ = (\text{Sistolik kan akım tepe hızı} - \text{en düşük diastolik kan akım hızı}) / \text{Sistolik kan akım tepe hızı}$).^{56,57} Hidronefroza artmış renovasküler rezistans ve azalmış renal kan akımı, diastolik kan akımını sistolikten daha çok azaltır. Normalin üzerindeki Rİ değerleri kan akımına karşı artmış direnci yansıtır ve obstrüktif üropatiyi düşündürür.^{6,58} Çocuklarda normal değerler yaşa göre değişir. İnfant böbreğindeki yüksek renal vasküler direnç ve düşük total renal kan akımı sebebiyle, Rİ daha yüksektir ($=0,66$). Yaş ilerledikçe normal Rİ değerleri düşer (1 yaşın üzerinde $Rİ = 0,57$). İleri yaşlarda ise renal kan akımının azalmasıyla ilişkili olarak, her yıl Rİ değeri 0,002 puan artar. Rİ'in yaşa göre değişiminin tam olarak belirlenebilmesi için çalışmalara ihtiyaç vardır.⁵⁸

Rİ akut tübüler nekroz, interstisyel nefrit, hemolitik üremik sendrom gibi renal hastalıklarda ve dehidratasyon, hipotansiyon ve düşük kalp hızı gibi durumlarda da artabilir.⁵⁹ Kim ve ark. hem parsiyel hem de tam obstrüksiyonda Rİ değerlerinin yükselebileceğini ve üreter obstrüksiyonunun farklı seviyelerde ve farklı derecelerde olmasının obstrükte böbrekte Rİ'de farklılık yaratmadığını göstermişlerdir.⁶⁰

Anormal olarak yükselmiş Rİ ile ilişkili hidronefroz, obstrüksiyonun şiddetinin göstergesi olabilir. Ama tetkikin sınırlarının farkında olmak ve tedaviyi değerlendirmek için diğer klinik verileri ve renal fonksiyonel değerlendirmeleri kullanmak gereklidir.⁶

2.4.5.1.3. İntravenöz Ürografi

Morfoloji, fonksiyon ve obstrüksiyonla ilgili bilgi verir. Küçük bebeklerde, IV opak madde kullanımı, barsak gazlarının görüntüyü engellemesi ve radyasyona maruziyet nedeniyle kullanışlı değildir. Ayrıca hayatın ilk 4-6 haftasında kontrast madde yeterince konsantre edilemediği için böbrek yetersiz görüntülenir.^{28,61}

UPBO'da, kalisiyel ve pelvik dilatasyon, UPB seviyesinde aniden kesintiye uğrar. Kontrast maddenin atılımı normal böbreğe göre gecikir. Üst üriner obstrüksiyonun nonspesifik bir bulgusu olan kalisiyel kresentler görülebilir.⁶²

IV ürografi çocuklarda, operasyon öncesi pelvik anatomi ile ilgili detaylı bilgi edinmek veya henüz belirlenememişse obstrüksiyonun seviyesini daha iyi tanımlamak

için nadiren kullanılabilir. İntermitan yan ağrısı olan çocuklarda, ağrı sırasında yapılrısa tanı koyabilir.²⁸ Diğer renal fonksiyonel çalışmalar gibi, hastanın hidrasyonu kötüyse ve altta yatan bir renal yetmezliğı varsa, IV ürografiye yorumlamak güç olacaktır.²

2.4.5.1.4. Retrograd ve Anterograd Piyelografi

UPBO'da nadiren retrograd piyelografiye ihtiyaç duyulur. Obstrüksiyonun yerinin belirlenmesi ve olası başka bir distal obstrüksiyonun ekarte edilmesi için piyeloplasti öncesi kullanılmaktadır.² Diğer yöntemler anatomiye gösteremiyor ve retrograd piyelografi teknik olarak yapılamıyorsa, anterograd piyelografi yararlı olabilir.⁶

2.4.5.1.5. Radyonüklid Sintigrafi

Fonksiyonel olarak önemli bir obstrüksiyonun ve cerrahi için uygun zamanın tespitinde diferansiyel böbrek fonksiyonu önemli bir kriterdir. Toplam ve diferansiyel böbrek fonksiyonunun tespitinde sintigrafi tercih edilir. Üriner sistem değerlendirilmesi için kullanılan ajanlar Tc99m DMSA, Tc99m DTPA ve Tc99m MAG-3'dür. Renal tübüler hücrelere sıkıca bağlanan Tc99m DMSA, diferansiyel renal fonksiyonun ve renal parenkimin değerlendirilmesinde (örneğin kortikal skarların tespiti) yararlıdır.^{2,4}

Diferansiyel renal fonksiyon, her iki böbrekte izotop ajanın alımı karşılaştırılarak bulunur. Renal kan akımının bir yansımasıdır.²⁹ Hidronefrotik böbreğin diferansiyel fonksiyonu, cerrahi müdahale için eşik değerlere göre değerlendirilir. En sık kullanılan eşik değer % 35'dir.² MAG-3'ün renal ekstraksiyonu DTPA'dan daha yüksek olup, daha hızlı temizlenir ve daha düşük radyasyon dozu kullanılır. Daha düşük zemin aktivitesi verip, daha iyi görüntüler sunan MAG-3 obstrüksiyonun değerlendirilmesinde en sık kullanılan ajandır. DTPA'nın avantajı, GFR ölçümünün yapılabilmesidir.^{29,63}

Diüretikli renal sintigrafi, obstrüktif üropati tanısında altın standart kabul edilir. İV ürografiye göre radyasyon maruziyeti belirgin şekilde düşüktür ve kontrast maddeye bağlı nefrotoksisitesi yoktur. Obstrüksiyonun şiddetinin ölçülmesini sağlar ve yerinin belirlenmesine yardımcı olabilir. Günümüzde tercih edilen izotop MAG-3'tür. UPBO için yapılan terapötik girişimlerden sonra da, hastaları değerlendirmede kullanılabilecek en doğru çalışmadır.¹ Normal koşullarda, damar içine verilen radyofarmasötik madde ilk dakikalarda renal parenkime ulaşır. Daha sonra idrar ile toplayıcı sisteme geçerek tamamına yakını böbreklerden temizlenir. Hastaların bir kısmında bu boşaltma olmaz ve

toplayıcı sistem içerisinde radyoaktivite artar. Bu durumda idrar akımını engelleyici bir obstrüksiyon olasılıkları arasındadır. Ayırımı yapabilmek için IV diüretik verilerek, toplayıcı sistemlerden radyoaktivitenin boşaltımı takip edilir. Alışılmış uygulama, radyoaktif maddeden 20 dakika sonra diüretik verilerek toplayıcı sistemin radyoaktif maddeden temizlenme eğrisinin görülmesidir (F+20 protokolü). Diüretik sonrası radyoaktivite miktarı artmaya devam ediyorsa bu olası bir obstrüksiyon olarak kabul edilir.⁴ Metodoloji ve yorumlanması benzer olan çeşitli klinik protokoller vardır.

Renal tübüllerin immatüritesi, böbreğin diüretik uyarısına cevabını azaltmış olabileceği için, yaşamın ilk aylarında eğrileri yorumlamak zordur. Bu yüzden birçok klinisyen tedavi tercihinde drenaj eğrilerinden daha çok, etkilenen böbreğin diferansiyel fonksiyon yüzdesini temel almaktadır.²⁹ Renal matürite veya fonksiyonların düşük olması, toplayıcı sistemde ileri derece genişleme, hidrasyon ve diürezin az olması gibi etkenler sintigrafinin doğruluğunu ve değerini azaltır.⁴ Hidronefrotik böbreğe ne zaman müdahale edilmesi gerektiğine, diüretik renografideki diferansiyel fonksiyonun izlem sırasındaki değişikliklerine bakılarak karar verilmesi güvenli bir yaklaşımdır.⁴²

2.4.5.1.6. Voiding Sistoureterografi

Çocuklarda VUR ile UPBO, birlikte görülebilir. UPBO olan çocukların yaklaşık % 9-14 ünde VUR'a rastlanır. Bu birliktelik renal fonksiyonu etkileyebilir ve hastalık yönetimini değiştirebilir.² Bebeklere VCUG yapılırken seçici davranılmalıdır. Bilateral hidronefroz, eşlik eden hidroüreter, mesane çıkışı tıkanıklığı bulgularının varlığı, çift toplayıcı sistem ve böbrek parenkim ekojenitesinde anormallik gibi durumlarda VCUG yapılır. Mesane çıkışı tıkanıklığı şüphesi varsa inceleme erken dönemde yapılır. Diğer hastalarda eşlik edebilecek VUR'un tespiti amacı ile işlem 4-6. haftalarda yapılabilir.⁴

Piyeloplasti yapılan 106 UPBO hastasını içeren retrospektif bir araştırmada, obstrüksiyona eşlik eden düşük dereceli reflünün piyeloplasti sonrasında spontan olarak düzeldiği görülmüştür. VUR için primer tanısal test VCUG'dir. VCUG rahatsızlık verebilen, invaziv ve bazen fizyolojik olarak hatalı olabilen bir testtir. Ama alternatif olarak araştırılan gerçek zamanlı USG, direkt radyonüklid voiding sistografi ve ekoyla güçlendirilmiş voiding ürosonografi gibi teknikler henüz VCUG kadar yararlı olamamış ve VCUG'nin yerini alamamışlardır.²

2.4.5.1.7. Manyetik Rezonans Görüntülemeleri

Dinamik kontrastlı manyetik rezonans görüntüleme, USG ile elde edilen anatomik bilgileri ve sintigrafiyle elde edilen fonksiyonel verileri kombine edebilir. Pratikteki sorunlar, maliyet ve çocuklarda sedasyon gerektirmesidir. Fonksiyonel komponentinden elde edilen veriler, MAG-3 ile elde edilen diferansiyel fonksiyon ve drenaj bilgilerinden daha az güvenilirdir. Yine de, kaliteli anatomik detaylar veren görüntüler alınır. Teknik değerlendirilme aşamasındadır. Sağladığı ek bilgiler yüzünden obstrüksiyonda geniş çapta uygulanabileceğini savunmak için erkendir.^{29,36} Renal fonksiyon kaybı olan, ileri derece hidronefrozu, çift toplayıcı sistemli veya yapışıklık anomalileri olan böbreklerde sintigrafi ile değerlendirme yapmak oldukça zordur. Bu hastalarda kullanımı ile anatomi ortaya konabilir ve varsa obstrüksiyonun seviyesi belirlenebilir.⁴

2.4.5.2. Basınç Akım Çalışmaları

UP darlık tanısında bir dönem popüler olan Whitaker testi artık sadece tarihi bir değere sahiptir. Bu testte mesane kateterize edilir, renal pelvise de perkütan yolla kateter yerleştirilir. Renal pelvis içine 10 ml/dk hızıyla sıvı verilirken, mesane ve pelvis içindeki basınç değişiklikleri incelenir.^{2,42} Yerini dinamik renografiye bırakmıştır.

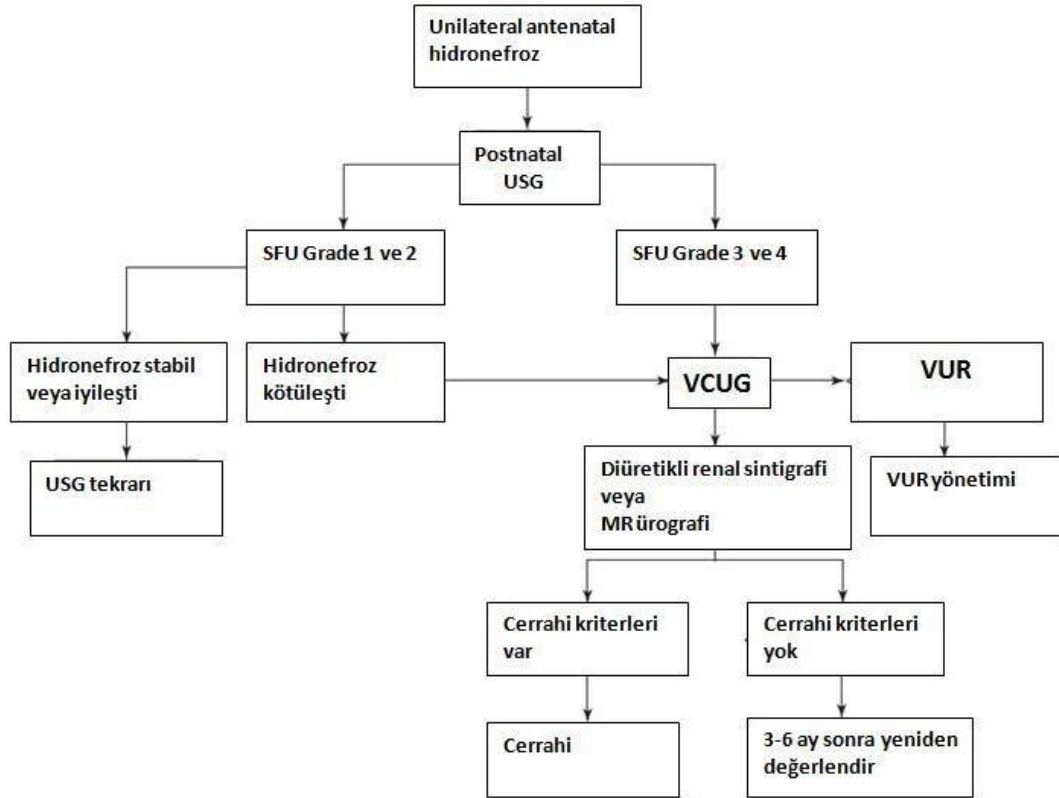
2.4.5.3. Biyokimyasal Tetkikler

Renal fonksiyon ve yapısal değişikliklerin prediktörü olarak kullanılarak, daha net terapötik endikasyonlar sağlayabilen, noninvaziv ve göreceli olmayan biyomarkere ihtiyaç vardır. Üreterin tek taraflı akut obstrüksiyonundan sonra, başlangıçta makrofaj infiltrasyonu, tübüler dilatasyon ve renal tübüler apoptozis ile karakterize inflamatuvar yanıt, tübüler atrofi ve nefron kaybı ile birlikte interstisyel fibroza yol açar. Sürece sitokinler, kemokinler ve büyüme faktörleri aracılık eder. Bu molekülleri potansiyel üriner biyomarker olarak tanımlayabilmek için çok sayıda deney yapılmış ve bazıları klinik çalışmalarda kullanılmaya bile başlanmıştır. *Transforming GF-β1*, NAG (N-asetil β-D-glukozaminidaz), MCP-1 (monosit kemotaktik peptid-1), EGF, Endotelin-1 bu moleküllerden bazılarıdır. UPBO'nun multifaktöriyel doğası göz önünde tutulduğunda, tek bir üriner biyomarker tanımlanan kriterleri karşılayamaz. Biyomarkerları tanımlamak için devamlı araştırmalara gereksinim vardır.⁶⁴

2.4.6. Üreteropelvik Bileşke Obstrüksiyonunda Tedavi ve Prognoz

Hidronefrozun doğal seyri hakkında hala birçok bilinmeyen mevcut olup, takip ve tedavide görüş birliği yoktur. ANH'un doğal seyri ile ilgili veriler, hastaların çoğunda non-obstrüktif üst üriner sistem dilatasyonu olduğunu ve bunların çoğunda sadece gözlem gerektiğini düşündürmektedir. Küçük bir grupta ise, kendisini fonksiyonlarda bozulma veya hidronefrozun ilerlemesi ile gösteren gerçek bir obstrüksiyon vardır. Bu grupta cerrahi tedavi çok etkilidir ve hızla yapılmalıdır.^{51,65} Bu girişim ne kadar erken yapılırsa böbreğin düzelme şansı o kadar yüksektir. Kullanımda olan USG, sintigrafi gibi yöntemler gerçek obstrüksiyonu belirlemede tam olarak yeterli değildir. Var olan yöntemlerle elde edilen veriler değerlendirilerek takip ve tedavi planı yapılır.⁴ ANH'u değerlendirmede kullanılabilecek birçok algoritma mevcuttur (Şekil 5).⁶⁶

Neonatal periyotta profilaktik antibiyotik başlanması konusunda belirsizlikler vardır. Hidronefroz düzelene kadar tüm hastalara profilaksi önerenler olduğu gibi, orta veya şiddetli ANH'u olan infantlara profilaksi (amoksisilin, 10-25 mg/kg/gün) başlanıp, postnatal dönemde USG ve VCUG yapılmasını öneren klinisyenler de vardır.⁴⁵



Şekil 5. Antenatal hidronefrozun değerlendirilmesinde kullanılabilecek bir algoritma⁶⁶

2.4.6.1. Konservatif İzlem

Hidronefrozda iyi korunmuş renal fonksiyonun gösterilmesi ile asemptomatik üreteral obstrüksiyonun yönetimi daha konservatif hale gelmiştir. Dünya çapında uygulanan bu yöntem yenidir ve uzun vadeli fizyolojik etkileri halen bilinmemektedir.¹³

Tek taraflı UPBO'nun gözleme dayalı yönetiminde, ardışık görüntüleme çalışmaları ve temkinli bir sabır gerekir. Vaka yönetimi için geliştirilen algoritmaların hiçbiri eksiksiz değildir. Postnatal USG hidronefrozu doğruluyorsa, çoğunluk tarafından profilaktik antibiyotik önerilmektedir. Bu şekilde ANH'lu infantlarda ürosepsis neredeyse tamamen elimine edilmiştir.² Konjenital obstrüktif üropati izleminde, kan basıncı izlemi, idrar tetkikleri ve idrar kültürü yapılması, üriner enfeksiyonların önlenmesi, plazma kreatinin ölçümü, USG takibi, dehidratasyondan ve nonsteroidal antiinflamatuar ilaç alımından kaçınılması önerilmektedir.⁴⁸

2.4.6.2. Cerrahi Tedavi

UPBO'da cerrahi tedavi, düzeltici ameliyatların yapılmasıdır. Hastaların küçük bir kısmında önce geçici önlemler alınması gerekebilir. Başlangıçta hidronefrotik böbreğin düşük işlevli (<% 20) olduğu veya piyonefroz bulguları olan hastalarda, önce perkütan nefrostomi kateteri konup idrar akışı sağlanır. Renal işlevlerin düzeldiği veya en azından % 10-15'in üzerinde kaldığı belirlenirse düzeltici ameliyat yapılır.⁴ Diüretikli sintigrafide diferansiyel fonksiyon <% 10 ise nefrektomi de düşünülebilir.^{29,67} Yenidoğanlarda başlangıçta hidronefrotik böbreğin işlevi <% 10 olsa bile, akış sonrası işlevlerde düzelme olabilir. Bu yüzden ilk seçenek olarak nefrektomi yapılmamalıdır.⁴ Nefrektomi veya piyeloplasti kararını vermede DMSA güvenilir bilgiler sağlar.²⁹

Cerrahide dar segment çıkarılır, renal pelvis aşırı genişlemişse küçültülür, yeterli genişlikte bir UP anastomoz yapılır. En çok kullanılan teknik, Anderson-Hynes piyeloplastidir (*dysmembered* piyeloplasti).⁴ Başarı oranı ortalama % 98'dir.²

Son yıllarda daha çok erişkinlerde olmak üzere laparoskopik veya endoskopik yöntemler de kullanılmaktadır. Uygun cihazlar geliştirildikçe büyük çocuklarda da kullanılmaya başlanmıştır ama henüz fazla deneyim yoktur.^{4,68} Bazı merkezlerde robotik cerrahi de uygulanmaktadır. Yenidoğan ve süt çocukları, enstrümantasyonun güç olması, işlem sırasında daha fazla anestezi ve radyasyon almak zorunda kalmaları gibi nedenlerle endoürolojik veya robotik girişimler için pek uygun değildir.^{68,69}

ANH'da erken veya geç dönemde cerrahi yapılması hakkındaki tartışma, daha çok renal fonksiyonların korunması üzerinedir. ANH serilerindeki cerrahi uygulama oranları % 15-25 arasındadır. İzlem grubundayken renal fonksiyonları kötüleşince cerrahi yapılan hastalarda, diferansiyel fonksiyon ancak başlangıç düzeylerine ulaşmaktadır.⁵¹ İzleyerek bazı hastalarda kalıcı renal hasar oluşmasını beklemek yerine, cerrahinin erken yapılmasını öneren çalışmalar vardır. İnfantlarda cerrahi ile fonksiyonun normale dönme kapasitesi daha yüksektir.⁴² İzleme alınan bebeklerin % 15-33'ünde sonradan cerrahi gerekir. Bunların % 7-8'inde yine de kalıcı renal hasar gelişmektedir.⁵¹

2.5. Üreteral Obstrüksiyonlu Hayvan Modelleri

Gelişmekte olan böbrekler, üriner obstrüksiyonun neden olduğu hasardan daha çok etkilenir. Üriner obstrüksiyonun renal gelişim ve fonksiyonu üzerine etkisi ile ilgili bilgilerin çoğu deneysel modellerden gelmektedir.⁴⁸ Konjenital hidronefrozun doğal seyri ve uzun dönem sonuçları halen tam bilinmemektedir. Üreteral obstrüksiyonun cerrahi hayvan modelleri, istenen patolojik durumun, istenen zaman ve derecede güvenilir bir şekilde oluşturulması avantajına sahiptir. Modellerin çoğunda, farklı periyotlarda (antenatal, neonatal veya yetişkin) obstrüksiyon oluşturulmuştur. Hastalık modelleri, doğal olarak potansiyel yanlış yorumlama riski de olmasına rağmen, uygulamaların devam etmesini destekleyecek kadar önemli faydalar sunmaktadır.³

2.6. Üriner Obstrüksiyon ve Hidronefroz

Hidronefroz gelişiminde en erken değişiklikler kalikslerde görülür. İntrapelvik basınçtaki artışla kaliks uçlarındaki forniksler küntleşir ve yuvarlaklaşır. Basınç yüksekliği devam ettikçe kaliks konkav durumdan konveks bir görüntüye girer. Kalikslerin arasındaki parenkim de etkilenir. Renal parenkim değişikliklerinin sebebi, pelvik basınç artışından kaynaklanan kompresyon atrofisi ve hemodinamik değişiklikler yüzünden olan iskemik atrofidir. Artmış basınç tübüllere iletilir. Tübüller dilate olur ve tübül hücreleri iskemi yüzünden atrofiye uğrar. Hidronefrotik atrofının ileri evreleri sadece unilateral hidronefrozda görülür.⁷⁰ İleri evrelerde kaliksler 3-4 cm'lik poşlar haline gelir. Parenkim kaybı aşırı olduğunda obstrüksiyon düzeltilse dahi böbreğin düzelme şansı kalmaz.⁴¹ Sonunda böbrek tahrip olur ve berrak bir sıvı (su ve elektrolitler) veya püy ile dolu ince duvarlı bir kese gibi görünür.⁷⁰

Obstrüksiyon yüzünden artan intrarenal basınç, renal fonksiyonu baskılar. Renal pelvis basıncı filtrasyon basıncına yaklaştıkça, GFR, renal plazma akımı ve idrar miktarı azalır. İntrapelvik basınç hızla filtrasyon basıncına yaklaşırsa, toplayıcı sistemdeki en zayıf noktalar olan fornikslerde kırıklar oluşturan bir güvenlik mekanizması aktive olur. Bu durum, idrarın renal pelvisten interstisyel parenkime kaçışına yol açar (piyelointerstisyel geri akım). Ekstravaze olan sıvı renal lenfatiklerce emilir. Renal pelvis basıncı düşerek idrarın daha fazla filtrasyonuna izin verilir. Bu durum, belirgin şekilde hidronefrotik olan böbreğin fonksiyon göstermeye devam etmesini açıklar.⁷⁰

Renal yetmezliğin önemli bir sebebi olan obstrüktif nefropati sadece idrar akımına karşı mekanik engelin basit bir sonucu olmayıp, glomerüler hemodinami ve tübüler fonksiyonlarda değişikliğe yol açan kompleks bir sendromdur. Obstrüktif nefropati gelişimi, tübüler dilatasyon, hücre ölümü, interstisyel inflamasyonu izleyen glomerüler hasar ve ilerleyici interstisyel fibroz ile karakterize bir olaylar zinciridir.^{3,71}

Oksidatif stres, unilateral üreteral obstrüksiyondan kaynaklanan renal hasarda önemli rol oynar ve oksidatif hasarı azaltmaya yönelik stratejiler interstisyel fibrozisi azaltabilir. Unilateral üreteral obstrüksiyon sonrası sadece renal oksidanlar artmaz, endojen antioksidanların aktivitesi de azalır.⁷¹ Oksidatif stres, inflamatuvar moleküllerin üretimini uyarabilir ve bu moleküller de reaktif oksijen türleri aracılığı ile etkilerini göstererek, renal patolojik değişiklikleri sürdüren kısır bir döngüye sebep olabilirler.³

Carlstrom'un tek taraflı parsiyel üreteral obstrüksiyonlu fare modellerinde, kontralateral böbreklerde, hafif fibrotik ve glomerüler değişiklikler ve kompensatuar hipertrofi tanımlanmıştır.¹³

2.7. Hidronefroz ve Renal Fonksiyon

Kronik unilateral üreteral obstrüksiyon, nefronun tüm yapılarının matürasyonunu geciktirir. Obstrüksiyon, RAS ile ciddi renal vazokonstrüksiyona ve hemodinamik değişikliklere yol açar. Renal vazokonstrüksiyon, NO gibi endojen vazodilatörlerle dengelenmeye çalışılsa da net denge konstrüksiyon lehinedir. Kronik ciddi obstrüktif üropatinin en önemli sonuçları tübüler atrofi ve interstisyel fibrozisdir. Bu olaylar sonucunda renal büyüme bozulur. Obstrüksiyon, EGF'nin tübüllerden salınımını azaltır, *transforming GF-β1*'in salınımını artırır. Sağ kalım ve ölüm sinyalleri arasındaki denge, progresif renal kitle kaybı ile sonuçlanan hücre ölümü lehinedir.⁴⁸

Deneysel çalışmalarda, parsiyel unilateral üreteral obstrüksiyonlu farelerin elektrolit dengesini düzenleme becerisinde azalma bulunmuştur. Bu değişiklikler, obstrükte böbrekte renal medüller kitlenin azalması ve aquaporin-2 ve sodyum taşıyıcılarının down regülasyonu ile açıklanmıştır.^{13,48}

Deneysel hidronefroz, genelde azalmış GFR ile sonuçlanır, ancak değişmemiş ve hatta artmış GFR’de gösterilmiştir. Bu tutarsız sonuçlar, hayvan türlerinin farklı olmasıyla ilgili olabilir. Hidronefroz derecesi, obstrüksiyon süresi veya kontralateral böbreğin kompensatuar yeteneğindeki farklılıklarla da açıklanabilir. Azalmış bir total GFR, büyük ihtimalle hidronefrotik böbreğin fonksiyonel bozukluğu yüzünden olur.^{3,13}

TgF (tübüloglomerüler feedback) mekanizması, jukstaglomerüler aparatındaki maküla densada luminal NaCl çıkışındaki değişiklikleri algılayan ve buna göre afferent arteriyollerin tonusunu düzenleyen bir negatif feedback döngüsüdür. Bu oto-düzenleyici mekanizma, böbreğin mikrosirkülasyon, sıvı dengesi ve kan basıncını düzenlemesine katkıda bulunur. Parsiyel üreteral obstrüksiyonlu hayvan deneylerinde, hidronefrotik böbrekte volüm genişlemesinin, TgF’i akıma duyarsızlaştırmak yerine, paradoks olarak daha yüksek bir sensitivite ve aktiviteye ayarladığını göstermiştir. Kontralateral böbrekte ise TgF mekanizması desensitize olur. TgF’in bu paradoksal değişimi, hipertansiyon gelişmeden önce spontan hipertansif sıçanlarda da gözlenmiştir.^{3,13}

TgF sensitivitesinin düzenlenmesi, jukstaglomerüler aparatındaki anjiyotensin II, süperoksit (O₂⁻) ve NO konsantrasyonu ile yakından ilişkilidir. Artmış oksidatif stres ve azalmış renal NO biyoyararlanımı, TgF cevabını artırır. TgF cevabının artması, GFR’yi ve su ve tuz atılımını azaltır ve kan basıncını artırır. Parsiyel unilateral üreteral obstrüksiyonlu hayvanların hasta böbreklerinden sıvı ve sodyum atılımının azaldığı gösterilmiştir ve bu azalma normal böbrekle kompanse edilememektedir.^{3,13}

2.8. Hidronefrozda Kan Basıncı ve Hipertansiyon Mekanizmaları

Hidronefrozlu çocukların çoğu hipertansif değildir. Ama nefrektomi veya piyeloplasti sonrasında normotansif oldukları için, hipertansiyonu açıkça hidronefrozdan kaynaklanan hastalar da vardır. Kronik parsiyel üreteral obstrüksiyon yüzünden gelişen hidronefroz, fare deneylerinde hipertansiyona neden olmuştur. Obstrüksiyonun giderilmesi ile kan basıncı belirgin bir şekilde düzelmiş olduğundan, mekanizmanın primer olarak hastalıklı böbreğe lokalize olduğu düşünülmektedir.^{3,13}

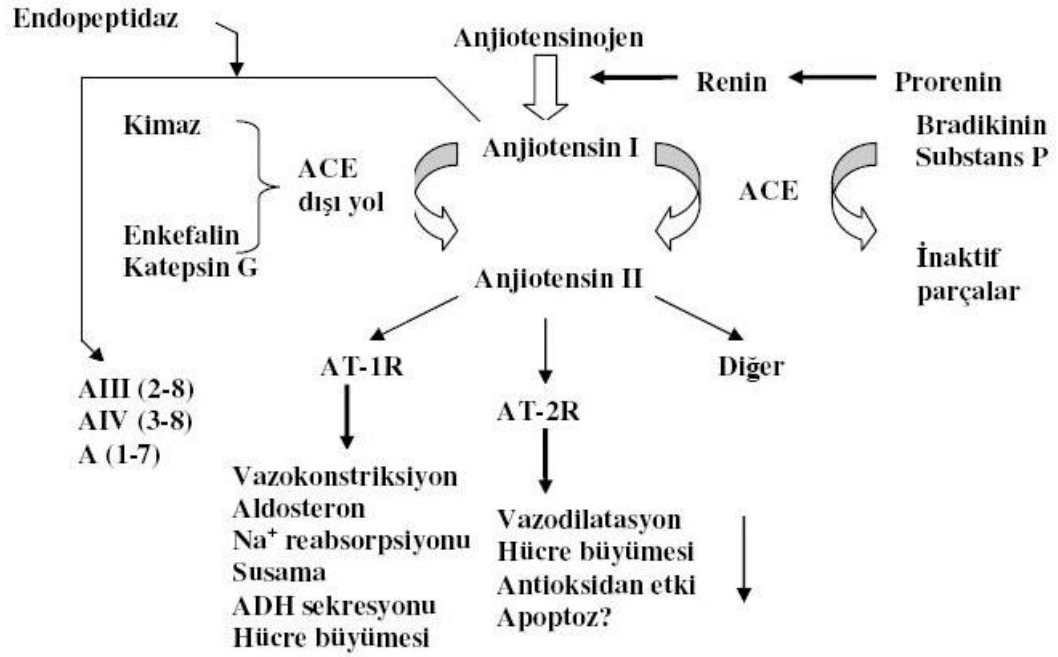
Carlstrom, normal farelerde unilateral nefrektominin geçici bir kan basıncı artışına sebep olduğunu göstermiştir. Normal böbreğin kaybına uyum sağlama zorunluluğu, bunun nedeni olabilir. Hidronefrotik farelerde ipsilateral nefrektomiden sonra bu artış görülmemiş, kontralateral nefrektomi ise kan basıncını arttırmıştır. Obstrüksiyonun ortadan kalkması kan basıncını düşürdüğü için hipertansif mekanizmalar primer olarak hasta böbrektedir. İpsilateral nefrektomi sonrası kan basıncı seviyeleri hidronefrozun derecesiyle ilişkili olduğu için, sekonder mekanizmalar da değerlendirilmelidir.^{3,13}

Hidronefrotik hayvanlar artmış diürez ve bozulmuş idrar konsantre etme yeteneği ile kendisini belli eden, anormal bir renal atılım paterni gösterir. Bu durum, obstrüktif nefropatide görülen histopatolojik değişikliklerle (interstisyel fibrozis, inflamasyon, glomerüler ve tübüler değişiklikler) ilişkilidir. Hidronefrozda hipertansiyon gelişmesi mekanizmaları tam olarak bilinmemekte olup daha fazla araştırma gereklidir.¹³

2.8.1. Renin Anjiyotensin Sistemi

RAS, küçük bir oktapeptid olan Anjiyotensin II oluşumu ile sonuçlanan enzimatik bir yolaktır.⁷² Kan basıncını, vasküler tonusu, sempatik sistemdeki aktivite artışını, kardiyovasküler yataktaki değişimleri ve renal tuz ve su dengesini düzenler. Böbrekler arteryel kan basıncının azalmasına maküla densa yoluyla renin salgılayarak cevap verirler. Dolaşımdaki renin, anjiyotensinojenin anjiyotensin I'e dönüşümünü katalizler. Anjiyotensin I vasküler endotel yüzeyindeki dönüştürücü enzim ile Anjiyotensin II'ye dönüşür.⁷³ Anjiyotensin II, vasküler tonusu etkileyerek sistemik etki gösteren, TgF sistemini uyararak intrarenal olarak da etki gösteren güçlü bir vazokonstrüktördür.¹³

Anjiyotensin II fizyolojik durumlarda erişkin dokularda en fazla görülen AT-1 reseptörüne (AT-1R) bağlanarak vazokonstrüksiyon, aldosteron sekresyonu, sodyum reabsorpsiyonu, susama, ADH sekresyonu gibi etkilerini meydana getirir. Bazı hastalıklarda veya AT-1R'nün işlev görmesi engellendiğinde, AT-2 reseptörü (AT-2R) ekspresyonu artar. Böylece anjiyotensin II'nin vazodilatasyon, hücre büyümesinin ve fibrozisin baskılanması gibi etkileri ortaya çıkar (Şekil 6).⁷² Anjiyotensin II'nin kollajen sentezinin artışı, apoptozis, proteinüri, hücre büyümesi, NO sentezinin inhibisyonu gibi hemodinamik olmayan etkileri de bulunur.⁷⁴ Sekonder hipertansiyon tiplerinin çoğu artmış RAS aktivitesi ile ilişkilidir. RAS aktivitesinin artışı, vasküler direnç ve TgF cevabı artışına yol açar, su ve tuz retansiyonuna sebep olur.



Şekil 6. Renin anjiyotensin sisteminin enzimatik yolları, reseptörleri ve etkileri⁷²

Komplet unilateral üreteral obstrüksiyonu olan deneysel modellerde, intrarenal RAS aktivitesinin arttığı gösterilmiştir. Artmış plazma renin seviyesi, hidronefrotik böbreğin çıkarılmasıyla normale döner. Ancak, renin seviyesi artışı hipertansiyonu tam olarak açıklayamaz, çünkü ağır hidronefrozu ve yüksek kan basıncı olan hayvanlarda, düşük renin seviyeleri de bulunmuştur. Bu durum, ağır hidronefrozu böbreklerde jukstaglomerüler hücrelerin hasar gördüğünü veya artmış kan basıncı seviyesi ya da artmış ekstraselüler volüm ve plazma volümü sonucunda reninin down-regülasyonunu belirtebilir. Anjiyotensin II obstrüktif nefropati gelişiminde önemli bir rol oynar. Kronik AT1-reseptör blokajının neonatal dönemde obstrükte böbrekleri renal disfonksiyona karşı koruyabileceği ileri sürülmüştür. Farelerde hipertansiyon ile ilgili çalışmalar, RAS'nin hipertansiyon gelişiminde önemli bir rolü olduğunu, fakat hipertansiyonun devamında çok önemli olmadığını göstermiştir. Hidronefrozdaki hipertansiyonda RAS'nin rol aldığı, fakat plazma renin seviyesindeki değişikliklerin tek başına hipertansiyondan sorumlu olamayacağı düşünülmektedir.^{3,13}

İntrarenal RAS ile reaktif oksijen türleri üretimi ve NO biyoyararlanımı arasında da bir etkileşim vardır. Birçok veri, hipertansiyon ve tuz sensitivitesinin patogenezinde, anjiyotensin aracılıklı oksidatif stresin çok önemli bir rolü olduğunu düşündürmektedir.³

2.8.2. Renal Sempatik Sinirler

Artmış renal sempatik sinir aktivitesi plazma renin konsantrasyonunu artırır, sodyum retansiyonu ve hipertansiyona yol açar. Tek taraflı parsiyel üreteral obstrüksiyon oluşturulan farelerde ipsilateral böbreğin denervasyonu, hipertansiyon ve tuz sensitivitesini azaltırken, kontrol grubunda etkisi olmamıştır. Artmış renal sempatik sinir aktivitesi, muhtemelen TgF mekanizmasını potansiyelize ederek, hidronefroza hipertansiyon gelişimine katkıda bulunmaktadır.³

2.8.3. Oksidatif Stres ve Nitrik Oksit Eksikliği

Reaktif oksijen türleri (ROT) hücre metabolizma ile oluşur ve hücre fonksiyonlarını kontrol eden sinyal mekanizmalarında kritik rol oynar. Oksidatif stres, ROT'un artmış üretimini veya azalmış eliminasyonunu ifade eder. Damar yapılarındaki ana ROT olan süperoksit, süperoksit dismutaz (SOD) tarafından veya NO ile etkileşim ile metabolize edilir. Serbest radikallerin artmış üretimi NO kullanılabilirliğini azaltır, TgF sensitivitesi ve afferent arteriyoler duyarlılık artışına, medüller kan akımında azalmaya ve tübüler reabsorpsiyonda artışa sebep olur.^{3,13} Oksidatif stres, renal hastalıkların yaygın bir bulgusu ve mediatörüdür. Yüksek poliansatüre yağ asidi içeriği, böbrekleri ROT ataklarına daha hassas kılar. Parsiyel unilateral üreteral obstrüksiyonlu farelerde oksidatif stresin arttığı ve bu artışın renal hasarlanma ve hipertansiyon gelişimine katkısı olduğu gösterilmiştir.³

NO, kan basıncı regülasyonunda ve renal sodyum atılımı kontrolünde önemli rolü olan güçlü bir vazodilatördür. Yüksek sodyum alımı, özellikle renal medullada NO artışına sebep olur. Artmış NO konsantrasyonu sodyum ve su atılımını artırırken, bu gibi durumlarda azalmış NO düzeyleri, sodyum retansiyonu ve hipertansiyona neden olur. Hidronefroza NO kullanılabilirliğinin azaldığı gösterilmiştir. NO sisteminin kronik L-arginin desteği ile uyarılması, üreteral obstrüksiyonlu hayvanlarda obstrükte böbrekteki GFR ve renal kan akımını arttırmış, renal parenkime makrofaj infiltrasyonunu ve tübülointerstisyel fibrozu azaltmıştır.¹³ NO eksikliğinin, hipertansiyon gelişimi ve devamında rolü olduğu düşünülmektedir.^{3,13}

Vitamin E, reaktif oksijen türlerini ve lipid peroksil radikallerini temizleyen güçlü bir antioksidandır. 3 hafta boyunca verilen vitamin E, hidronefrotik farelerde kan basıncını düşürmüştü, kontrol grubunda etkisi görülmemiştir.^{3,13}

2.9. Hipertansiyon

2.9.1. Kan Basıncı Ölçümü ve Hipertansiyon Tanısı

Pediyatrik yaş grubunda hipertansiyonun prevalansı % 2-5 arasında olup, genellikle altta yatan organik bir nedene sekonderdir. Çocukların % 60–80’inde etiyoloji renal veya renovasküler kaynaklıdır. Renal nedenler arasında, piyelonefrit, glomerülonefrit, reflü nefropatisi ve obstrüksiyonlar sayılabilir. Kardiyovasküler, endokrin ve nörolojik nedenler de vardır. Etiyoloji bulunamıyorsa, primer veya esansiyel hipertansiyon olarak adlandırılır. Büyük çocuk ve adolesanlarda primer hipertansiyon giderek artmakta olup, sıklıkla obezite ile ilişkilidir.⁷⁵ Hipertansiyon çocuklarda sanıldığından daha sıktır ve tanısı erişkinlere göre daha güçtür. Kan basıncı ölçümü ve değerlendirmesi çocuklarda erişkinlerden farklıdır ve özel güçlükler içerir (stres, kaygı, doktor korkusu).⁷⁶

Çocuklarda KB normal değerleri ilk kez ABD Ulusal Sağlık Enstitüsü ile Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitülerince desteklenen *Task Force* tarafından yaş ve cinsiyet kriterlerine göre belirlenmiş, bu kriterlere sonradan boy faktörü eklenmiştir. KB ölçümü sağ koldan yapılmış ve standart civalı sfigmomanometreler kullanılmıştır.⁷⁷

. *Task Force*’un 2004’te güncellenen 4. raporunda, uygun şartlarda yapılan 3 veya daha fazla ölçümün ortalaması olan sistolik kan basıncı (SKB) ve/veya diastolik kan basıncı (DKB) değerlerinden, yaş, cins ve boya göre 90. persentilin altında olan değerler normal olarak değerlendirilmiştir. 90. persentil ve üzerinde olup 95. persentil altında olan değerler ile özellikle adolesanlarda 90. persentilin altında olsa bile 120/80 mm Hg ve üzeri değerler prehipertansiyon olarak tanımlanmıştır. 95. persentil ile 99. persentil + 5 mm Hg arasında olan değerler evre 1 HT, >99. persentil + 5 mm Hg olan değerler ise evre 2 HT olarak tanımlanmıştır (Tablo 3).⁷⁷

Tablo 3. *Task Force*’un 4. raporuna göre çocuk ve adolesanlarda hipertansiyon sınıflandırması⁷⁷

	Sistolik kan basıncı veya diastolik kan basıncı persentili
Normal	<90. persentil
Prehipertansiyon	≥90. persentil - <95. persentil (adolesanlarda <90. persentil olsa dahi KB ≥120/80 mm Hg olanlar)
Evre 1 hipertansiyon	≥95. persentil - ≤99. persentil + 5 mm Hg
Evre 2 hipertansiyon	>99. persentil + 5 mm Hg

2.9.2. Klinik Kan Basıncı Ölçümü

En çok kullanılan yöntem, oskultatuar ölçümdür. Kan basıncı çocuklarda oturur konumda, infantlarda yatar pozisyonda ölçülmelidir. Ölçümler 3–5 dakikalık dinlenme sonrasında yapılmalı ve ölçüm için sağ kol tercih edilmelidir. Ölçüm sırasında sağ kol kalp seviyesinde olmalıdır. Manşon çocuğa uygun olmalıdır. Manşonun şişirilen kısmı kol çevresinin % 80-100'ünü sarmalı, kol uzunluğunun en az 2/3'ünü örtmelidir.⁷⁸

2.9.3. Yaşam İçi Kan Basıncı İzlemi

Yaşam içi kan basıncı izlemi (YİKBİ) cihazı osilometrik yöntemle ölçüm yapar. 24 saatlik izlem sonucunda sistolik, diastolik ve ortalama KB değerleri ve kalp hızını öğrenmek mümkün olur. Hastanın az kullandığı koluna uygun bir manşon takılarak, 24 saat boyunca ölçüm yapılır. Ölçümler ideal olarak, gündüz 15-20 dakika, gece ise 30 dakika aralıklarla yapılır. Cihaz günlük aktiviteyi kısıtlamamalıdır. Çocuktan beklenen, sadece ölçüm anında kolunu hareket ettirmemesidir. İlk ölçüm civalı manometre ile elde edilen ölçümle karşılaştırılıp güvenilirliği test edilir. Arada yaklaşık 5-10 mm Hg'lik bir fark olması beklenir. Verilerin sağlıklı yorumlanması için, uyku ve uyanıklık dönemleri, egzersiz yapılması gibi değişkenlerin zamanının kaydedilmesi istenir.⁷⁶

YİKBİ kullanımını sınırlayan çok az etmen vardır. Aritmi, trombositopeni ve koagülopatiler göreceli kontrendikasyonlardır. Uygulamayı zorlaştıran ve verilerin güvenilirliğini azaltan en önemli faktör hasta yaşıdır. Yaş küçüldükçe başarılı ölçüm sayısı azalır. Değerlendirmenin doğru olması için, girişimlerin en az % 80'inde ölçüm yapılmış olmalıdır.⁷⁶ YİKBİ ile yapılan, yeterli sayıda olgu içeren, yaş, boyut, ırk ve ölçüm tekniğine göre standardize edilen, çocuklar için geliştirilmiş normal değer tabloları yoktur. Sonuçların yorumlanmasında güçlükler sürmektedir. Buna rağmen, YİKBİ çocukların kan basıncını değerlendirmede gerçekçi yaklaşımlar sağlamaktadır.⁷⁸

2.9.3.1. Yaşam İçi Kan Basıncı İzlemi Endikasyonları

Klinikte standart KB ölçümü, hedef organ hasarı riskini saptamada, beyaz önlük hipertansiyonu, epizodik ve sınırda hipertansiyonu göstermede YİKBİ karşısında yetersiz kalmaktadır. Uyku-uyanıklık dönemlerinde olması beklenen günlük KB değişikliklerinin kaybolması dışında KB değerleri tamamen normal olan hastaların tanınması da YİKBİ ile mümkündür. Uykuda ölçülen KB değerleri, prognoz ve hedef

organ hasarı hakkında önemli bilgiler verir. Sol ventrikül kitle indeksi artışı, sistolik ve diastolik ortalama KB ve özellikle gece değerleri ile korelasyon göstermektedir.⁷⁶

YİKBİ, hipertansiyon tanı ve izleminde önemli bir yer edinmiştir. Ama klasik yöntemler daha pratiktir ve YİKBİ'nin ekonomik yükü vardır. YİKBİ'nin kime ve ne zaman uygulanması gerektiği konusunda birçok yaklaşım öne sürülmüştür. KB indeksi, klasik yöntemle ölçülen kan basıncının, hasta için tanımlanan normal kan basıncına oranıdır. Sorof ve ark.'a göre KB indeksi 1,0-1,2 arasında olan hastalar, YİKBİ'den en çok faydalanacak olan gruptur. Bir diğer yaklaşım, hipertansiyon şüphesi olan hastaların düzenli olarak evde KB ölçümü yapmaları, ev ve hastane ölçümleri arasında uygunsuzluk olması, ya da evde de yüksek KB değerleri saptanması halinde YİKBİ önerilmesidir. Ancak hastada hedef organ hasarı varsa YİKBİ mutlaka yapılmalıdır (Tablo 4). Tekrarlayan ölçümlerde KB yüksekliği varsa da YİKBİ yapılmalıdır.⁷⁶

Beyaz önlük hipertansiyonu, klinikte ölçülen kan basıncının yüksek, YİKBİ'nin normal olduğu hipertansiyon tipidir. Sıklığı % 20-50 arasındadır.⁷⁸ Tedavi gereken bir durum olup olmadığı konusu çelişkilidir. Bazıları prehipertansif olarak kabul etmektedir. Erişkinlerde beyaz önlük hipertansiyonu ile sol ventrikül hipertrofisi, inme ve aşikâr hipertansiyon arasında ilişki bulunmuştur. Bazı çalışmalarda ise bir risk gösterilememiştir. Çocuklarda buna ilişkin bir kanıt yoktur.⁷⁹ Maskeli hipertansiyon ise klinik KB normal olmasına karşın YİKBİ'de hipertansiyon tespit edilmesidir. Beyaz önlük hipertansiyonuna göre uç organ hasarı riski çok daha yüksektir. Bu da YİKBİ'nin klinik KB ölçümüne göre prediktif değerinin daha yüksek olduğunu doğrulamaktadır.⁸⁰

Tablo 4. YİKBİ'nin önerildiği durumlar^{78,79,80}

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Beyaz önlük hipertansiyonu• Hipertansif tedavi sırasında hipotansiyon bulguları olanlar ve ilaç direnci olanlar• Otonomik disfonksiyon• Gün içinde farklı değerler gösteren KB ölçümleri• Sınırdaki hipertansiyon olan olguların tanımlanması• Hedef organ zedelenmesinin izlenmesi• Sekonder hipertansiyonda mevcut "non-dipper" özelliğinin ortaya çıkarılması• Antihipertansif tedavi etkinliğinin izlemi• Riskli gruplarda hipertansiyonun erken tespiti (obesite, diyabet, uzun süreli steroid tedavisi ve evre I-III kronik böbrek hastalığı, son dönem böbrek yetmezliği, renal transplantasyon ve sol ventrikül hipertrofisi, hipertansif retinopati, mikroalbuminüri gibi hedef organ hasarları) |
|--|

2.9.3.2. Yaşam İçi Kan Basıncı İzlemi Ölçümlerinin Yorumlanması

YİKBİ'nin çocuklarda rutin kullanıma girmesindeki gecikmenin en önemli nedeni YİKBİ normal değerlerinin bilinmemesi ve yaş, boyut, ırk ve ölçüm tekniklerine göre standardizasyonunun yapılamamasıdır. Ancak 1997'de Soergel ve ark. 1141 Orta Avrupalı çocukla kapsamlı bir çalışma yayınlamış, boyları 120-185 cm arasında olan çocukların 24 saatlik, gündüz ve gece ortalama KB değerleri yaş ve boya göre persentil olarak verilmiştir.⁸³ Wühl ve ark.'da normal dağılım göstermeyen bu veriler için "LMS" yöntemini geliştirmiş, standart deviasyon skorlarını ve bunların normal sınırlarını belirlemişlerdir.⁸⁴ YİKBİ ölçümlerinde de KB değerinin yaş ve boya göre 95. persentilin üzerinde olması hipertansiyon lehinedir. *Task Force* raporunda ölçümler oskültasyonla elde edilmişken YİKBİ'de ossilasyon kullanılır. Ossilometrik değerlerin oskültatuar olanlardan 5-10 mmHg daha yüksek olduğu ve ölçümlerin noktüral değerleri yansıtamadığı bilgileri ışığında YİKBİ değerlendirilmesinde *Task Force* kriterlerinin esas alınması kuşku doğurmaktadır.^{77,81}

Hastaları değerlendirmek için önerilen yaklaşımlardan birisi olan "KB yükü", KB değerlerinin yüzde kaçının yaş, cinsiyet ve boy için normal kabul edilen değerleri aştığını tanımlar. Bu yöntem günlük ortalama KB normal olduğu halde, hedef organ zedelenmesine yol açabilecek sivri KB yükseklikleri bulunan hastaları belirleme imkânı sağlar. KB yükünün % 25-30 olması hipertansiyon olduğunu, % 40-50'yi aşması da ciddi hedef organ zedelenmesi riski olduğunu veya geliştiğini gösterir.^{76,82}

Diaz ve Garin çocuklarda hipertansiyon tanımlamasında Orta Avrupa YİKBİ ve *Task Force* kriterlerini karşılaştırmıştır. 6-20 yaş arasında, hipertansiyon araştırılan 169 çocuğa YİKBİ uygulanıp veriler her iki kritere göre değerlendirilmiştir. *Task Force* kriterleri kullanıldığında, gündüz sistolik KB değerleri için hipertansiyon frekansı daha yüksek bulunmuştur. YİKBİ kriterleri kullanıldığında ise gece sistolik KB değerleri için hipertansiyon frekansı artmış bulunmuştur.⁸¹

Veriler 24 saatlik, gece-gündüz, uyku-uyanıklık veya 8 saatlik üç bölüme ayrılıp incelenebilir. Aktivitenin azalması, emosyonel faktörler, sempatik sinir sistemi ve hormonların sirkadiyen ritminin etkisiyle uykuda KB düşer. Uyku sırasında KB'nın % 10-20 kadar düştüğü gösterilmiştir. En az % 10 düşüş gösteren hastalar "dipper", %10'dan az düşüş gösteren hastalar ise "non-dipper" olarak tanımlanmıştır. Non-dipper hastalar ile hedef organ hasarı arasında anlamlı bir ilişki vardır. Aşırı "non-dipper"

özellik gösteren hastalarda iskemik komplikasyon riskinin arttığı bilinmektedir. Ancak normal çocukların % 30 kadarının "non-dipper" olabileceği de unutulmamalıdır.⁷⁶

YİKBİ ile hedef organ zedelenmesi arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar, zedelenmenin KB'nda büyük değişiklikler olan hastalarda daha fazla olduğunu ortaya koymuştur. KB yükü aynı olan iki hastanın birinde normal KB değerlerini hafifçe aşan yükselmeler görülürken, diğerinde çok daha sivri tepeler görülebilir. Hedef organ zedelenmesi riski ikinci tip hastada çok daha yüksektir. YİKBİ grafiğinde sınırı aşan KB değerlerinin altında kalan alan hiperbarik indeks olarak tanımlanır.⁷⁶ Hiperbarik indeks ile KB yükü arasındaki başlıca fark, hiperbarik indeksin normalden yüksek KB değerlerinin yükseklik düzeylerinin de değerlendirilmesine imkân vermesidir. KB yükünde ise yaş, cins ve boya göre sınır değerini az veya ileri derecede aşmış tüm kan basınçları yüksek olarak değerlendirilip, toplam ölçüm sayısına oranlanarak verilir.⁷⁸

YİKBİ'yi değerlendirmek için birçok analiz yöntemi mevcuttur.⁷⁸ 24 saatlik ortalama sistolik ve diastolik KB, gündüz ve gece ortalama KB, dipper/nondipper, KB yükleri, hiperbarik indeks, KB değişkenliği, Fourier analizi, bunlardan bazılarıdır.

Çocuklarda YİKBİ kullanımı konusunda deneyimleri olan bazı klinisyenler, YİKBİ değerlendirilmesinde kullanılabilecek bir evreleme şeması tasarlamışlardır. Klinik kan basıncı ölçümleri, YİKBİ ölçümleri ortalamaları ve kan basıncı yüklerinin kombine edildiği bu sistem, yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Bu evreleme sisteminin kullanılması ile beyaz önlük hipertansiyonu veya maskeli hipertansiyon gibi bazı tanıların konması da mümkün olabilmektedir (Tablo 5)^{82,108}. Ancak bu tabloya göre sınıflandırılmayan vakalar da olabilmektedir. Geniş çaplı pediatrik veriler olmadığı için, bu sınıflandırma sisteminin kanıta dayalı bir sistem olmaktan çok, ortak bir konsensus olduğu akılda tutulmalıdır.¹⁰⁸

Tablo 5. Çocuklarda YİKBİ düzeylerinin evrelemesinde önerilen şema^{82,108}

Sınıflandırma	Klinik kan basıncı (persentil)	YİKBİ sistolik kan basıncı ortalaması (persentil)	Sistolik kan basıncı yükü (%)
Normal	<95	<95	<25
Beyaz önlük HT	>95	<95	<25
Maskeli hipertansiyon	<95	>95	>25
Prehipertansiyon	>95	<95	25-50
Hipertansiyon	>95	>95	25-50
Şiddetli hipertansiyon	>95	>95	>50

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Kliniğimizde Takip Edilen Tek Taraflı Üreteopelvik Bileşke Obstrüksiyonlu Hastaların Retrospektif Değerlendirilmesi

Bu çalışma için 2002-2012 yılları arasında Çukurova Tıp Fakültesi Çocuk Nefroloji Bilim Dalı'nda takip edilen tek taraflı üreteopelvik bileşke obstrüksiyonuna bağlı hidronefrozu olan hastalar arasından retrospektif tarama yapılarak çalışmamıza uygun hastalar seçildi. 5 yaşından büyük ve boyu 120 cm'nin üzerinde olan, ek renal patolojisi veya sistemik hastalığı bulunmayan, hiç opere olmamış hastalar gözden geçirildi. Son USG'sinde tek taraflı renal pelvis AP çapı 10 mm ve üzerinde olan, VUR'u ve böbrek yetmezliği olmayan ve DMSA'larında skar tespit edilmeyen, diferansiyel renal fonksiyonları normal olan hastalar dosyalardan tespit edildi.

3.2. Hasta ve Kontrol Gruplarının Seçimi

İkinci aşamada hastaların ailesi telefonla arandı. Ulaşılan ailelere yapılacak çalışma anlatıldı. YİKBİ yapılabilecek olan, renal USG yapılmasını ve kan vermeyi gönüllü kabul eden 24 hasta çalışmaya alındı. Kontrol grubu olarak, bilinen herhangi bir hastalığı olmayan, renal hastalık semptomları ve hipertansiyonu bulunmayan, kan vermeyi ve YİKBİ çalışması yapılmasını gönüllü kabul eden 22 sağlam çocuk çalışmaya dâhil edildi.

Araştırma için Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi etik kurulundan onay alındı. Ailelere onam formu imzalatılarak çalışma için rızaları alındı.

3.3. Yöntemler

Hastalar poliklinikte görülüp fizik muayeneleri yapıldı. Hastalar ve aileleri ile görüşülerek çalışma hakkında bilgi verildi. Olgulara renal USG yapıldı. Renal USG'de her iki böbreğin konum ve genel görüntüsü ve özellikle AP renal pelvis çapları değerlendirildi. Hasta grubunda, renal pelvis AP çapı 10 mm'den küçük olan 3 çocuk çalışma dışı bırakıldı. Kontrol grubundaki olguların renal pelvis AP çapları 5 mm'nin altındaydı.

Hasta grubunda kalan 21 ve kontrol grubundaki 22 çocuğun tümünün yaşam içi kan basıncı izlemi (YİKBİ) ölçümleri yapıldı. Kontrol grubundaki 3 çocuğun ve hasta grubundaki 2 çocuğun yeterli sayıda doğru ölçümü yapılamamış olduğundan, verileri çalışma dışı bırakıldı. Her iki grupta kalan 19 çocuğun YİKBİ verilerinin değerlendirilmesi ve karşılaştırılması planlandı.

Hasta ve kontrol grubundaki olgulardan 2 ml periferik venöz kan örneği alındı. Örnekler jelli düz biyokimya tüpü ile ÇÜTF Balcalı Merkez Laboratuvarına kan üre azotu (BUN) ve serum kreatinin çalışmak üzere gönderildi.

3.4. Yaşam İçi Kan Basıncı Ölçümü ve Değerlendirilmesi

Önce hastalar 20 dk dinlendirildi ve uygun şartlar sağlandı. Uygun manşonlu aneroid manometre ile oskultatuar yöntemle kan basıncı ölçümü yapıldı. Klinikte ölçülen kan basıncının değerlendirilmesinde 3 ölçümün ortalaması hesaplandı. Sistolik ve/veya diastolik KB'nın yaş, cinsiyet ve boya göre 90. persentil ve üzerinde olup 95. persentil altında olması durumu prehipertansiyon, 95. persentil ve üzerinde olması ise hipertansiyon olarak kabul edildi.⁷⁷

YİKBİ ölçümleri SpaceLab 90207 model cihaz kullanılarak osilometrik yöntemle yapıldı. Dominant olmayan kola uygun manşon yerleştirildi. Cihaz, 24 saat boyunca gündüz 20 dakikada bir, gece 30 dakikada bir kan basıncı ölçümleri yapacak şekilde ayarlandı. Hastaların uyku ve uyanıklılık saatleri gece ve gündüz şeklinde kaydedildi. Kontrol grubundaki 3 olgu ve hasta grubundaki 2 olgu yeterli sayıda doğru ölçüm (girişimlerin % 80'i) yapılamamış olduğu için değerlendirilmeye alınmadı. Hasta grubundan 19, kontrol grubundan 19 olgunun YİKBİ verileri değerlendirildi.

YİKBİ ölçümlerinde kaydedilen KB değerleri incelenerek sistolik KB yükü, diastolik KB yükü ve sistolik ve/veya diastolik KB yükü değerleri bulundu. KB yükü değerleri prehipertansiyon için kendi yaş, cins ve boyuna göre kan basıncı 90. persentil ve üzerinde olup 95. persentil altında olan ölçüm sayısının, toplam ölçüm sayısına bölünmesi ile elde edildi. Hipertansiyon için ise 95. persentil ve üzerinde bulunan ölçüm sayısı, toplam ölçüm sayısına bölündü. Yaş, cins ve boya göre kan basıncı persentilleri hem *Task Force* 4. raporundan, hem de Wühl ve ark.'nın YİKBİ verilerinden elde edilerek, her iki kritere göre KB yükü hesaplamaları ve karşılaştırmaları yapıldı.^{77,82,84} Hipertansiyon tanımlaması, KB yükünün % 30, % 40 ve % 50 ve üzerinde olmasına

göre 3 ayrı şekilde değerlendirildi. Ayrıca son zamanlarda kullanımı giderek artan bir yöntem olan, klinik KB ölçümleri, YİKBİ ortalamaları ve kan basıncı yüklerinin kombine edildiği, beyaz önlük hipertansiyonu ve maskeli hipertansiyonun da tanımlanabilmesini sağlayan bir evreleme şeması ile de değerlendirme yapıldı.⁸² Ayrıca gündüz ile gece arası kan basıncı düşüşü yüzdesi (dipper, non-dipper) incelendi.

Gündüz, gece ve 24 saatlik sistolik, diastolik ve ortalama kan basınçları için boya ve cinsiyete göre Wühl ve ark.'nın "*least mean square*" (LMS) metodu kullanılarak belirlenen referans değerleri alındı.⁸² LMS metodu veriyi normalize etmek için gerekli olan bir ölçümün (y), median (M), varyasyon katsayısı (S) ve çarpıklık ölçüsünün (L) içindeki dağılımını gösterir. L, M, S parametrelerin tahmini ise yaş, boy gibi bağımsız bir değişken üzerindeki orijinal veriye maksimum olasılık eğrisi uygulayarak yapılır.

Hastaların standart deviasyon skorları (z skoru), referans L,M,S değerleri ile "z skoru (SDS) = $[(y/M)^L - 1]/(L \times S)$ " formülü kullanılarak hesaplandı.⁸²

Referans LMS değerleri 5 yaşından büyük ve 120 cm'nin üzerindeki çocuklar için mevcuttur. Çalışmamızdaki hasta ve kontrol grubundaki çocukların hepsi en az 5 yaşında ve en az 120 cm olduğu için toplam 38 çocuğun z skorları tespit edildi. Hasta ve kontrol grubundaki çocukların, gündüz, gece, 24 saatlik sistolik, diastolik ve ortalama kan basıncı ölçümlerinin z skorları karşılaştırıldı.

3.5. İstatistiksel Analiz

Verilerin istatistiksel analizinde PASW/SPSS 18,0 paket programı kullanıldı. Her iki grubun ilgili parametrelerinin dağılımlarının normalliği Kolmogorov Smirnov testi ile kontrol edildi. Klinik diastolik kan basıncı ve 99. persentil + 5 mm Hg ve üzerindeki KB ölçümlerine ait KB yükleri haricindeki parametrelerin normal dağılıma uyduğu görüldü. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sayısal ölçümlerse ortalama ve standart sapma olarak özetlendi. Normal dağılıma uygun olan parametrelerin gruplar arası ortalama değerleri arasındaki farklar parametrik "bağımsız iki örneklem t-testi" kullanılarak, normal dağılıma uymayan parametrelerde gruplar arası farklar ise nonparametrik "*Mann-Whitney U testi*" kullanılarak bulundu. Kategorik ölçümlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında *Ki Kare* test istatistiği kullanıldı. İki farklı parametrik değişkenin karşılaştırıldığı durumlarda "eşleştirilmiş örneklem t-testi" kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0,05 olarak alındı.

4. BULGULAR

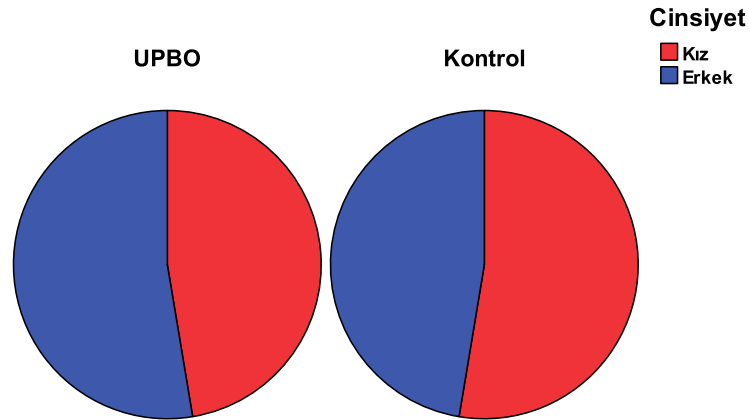
Kasım 2010 – Kasım 2012 tarihleri arasında ÇÜTF Çocuk Nefroloji Bilim Dalında toplam 38 gönüllü çocuk üzerinde prospektif klinik çalışma yapıldı. 19 olgu tek taraflı parsiyel üreteropelvik bileşke obstrüksiyonuna bağlı hidronefrozu olan hastalar olup, diğer 19 olgu ise sağlam çocuklardan oluşan kontrol grubuydu.

4.1. Hasta ve Kontrol Gruplarının Karakteristik Özellikleri

UPBO grubundaki hastaların 9'u (% 47,4) kız, 10'u (% 52,6) erkekti. Bu değerler literatürde UPBO hasta grubunda beklenen kız oranının 1/3 olması beklentisi ile istatistiksel olarak uyumluydu ($\chi^2=1.68$, $p=0,19$). Kontrol grubundaki olguların 10'u (% 52,6) kız, 9'u (% 47,4) erkek olup gruplar arasındaki cinsiyet dağılımında anlamlı bir fark yoktu ($\chi^2=0,10$, $p=0,75$, Tablo 6, Şekil 7).

Tablo 6. Hasta ve kontrol gruplarının cinsiyet dağılımı

	Cinsiyet - n (%)		Toplam
	Kız	Erkek	
UPBO	9 (% 47,4)	10 (% 52,6)	19 (% 100)
Kontrol	10 (% 52,6)	9 (% 47,4)	19 (% 100)
Toplam	19 (% 50,0)	19 (% 50,0)	38 (% 100)

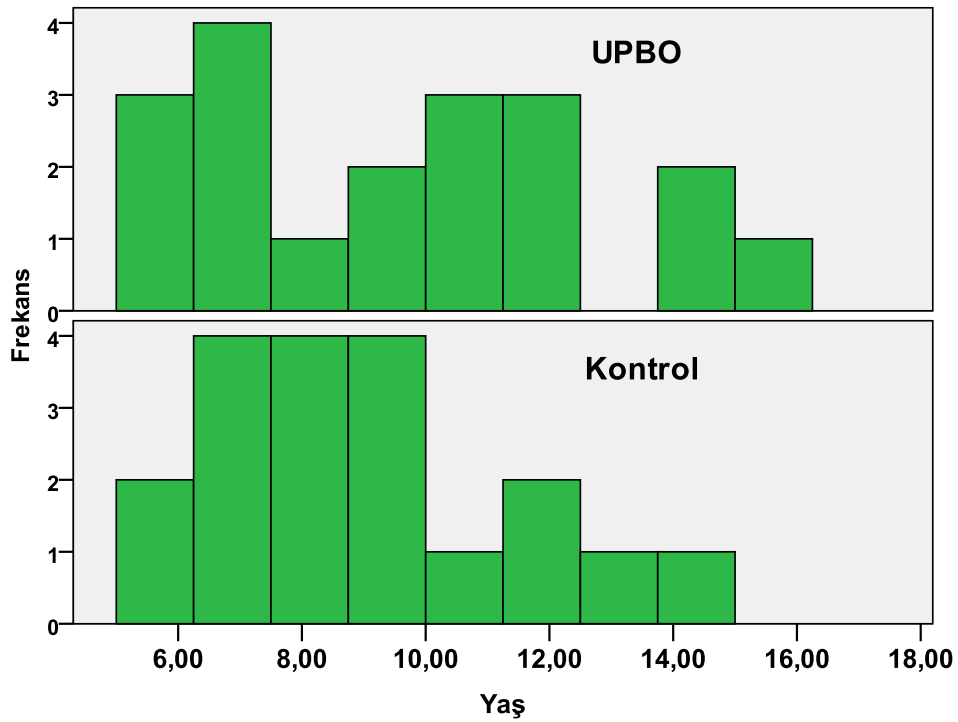


Şekil 7. Hasta ve kontrol gruplarının cinsiyet dağılımı

Çalışmaya alınan toplam 38 olgunun yaş dağılımı 5,28-16,2 yıl arasında olup, ortalama (ort) $\pm$ standart sapması (SS) $9,26 \pm 2,82$ yıl, UPBO grubunun yaş ort $\pm$ SS'ı $9,51 \pm 3,21$ (5,28-16,2) yıl, kontrol grubunun yaş ort $\pm$ SS'ı $9,00 \pm 2,41$ (5,29-14,26) yıl bulundu. Yaş dağılımı açısından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,584$, Tablo 7, Şekil 8).

Tablo 7. Hasta ve kontrol gruplarının yaş ortalamaları

	Sayı	Ortalama yaş (yıl)	SS
UPBO	19	9,51	3,21
Kontrol	19	9,00	2,41
Toplam	38	9,26	2,82

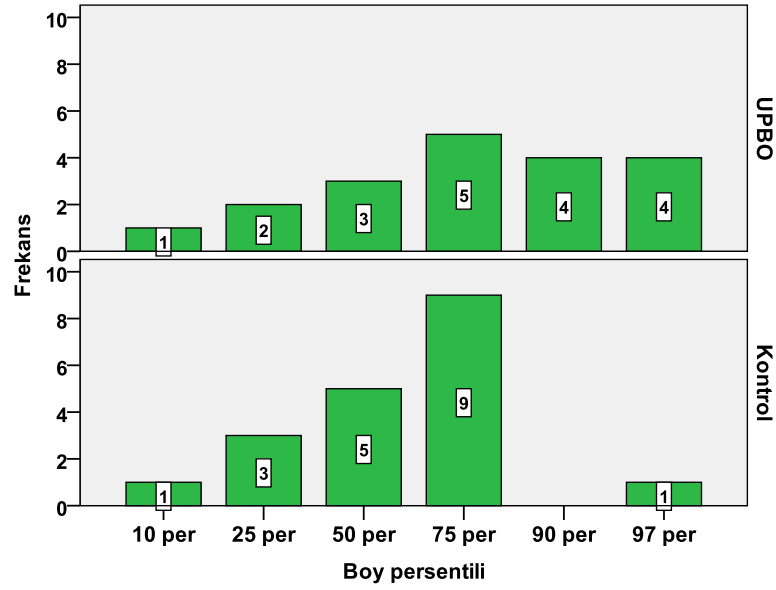


Şekil 8. Hasta ve kontrol gruplarının yaş dağılımı

UPBO ve kontrol gruplarının boy persentillerinin, kilo persentillerinin ve vücut kitle indeksi (VKİ) persentillerinin dağılımı karşılaştırıldı. Her iki grup arasındaki boy persentili dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($\chi^2=7,64$, $p=0,17$, Tablo 8, Şekil 9).

Tablo 8. Hasta ve kontrol gruplarının boy persentilleri dağılımı

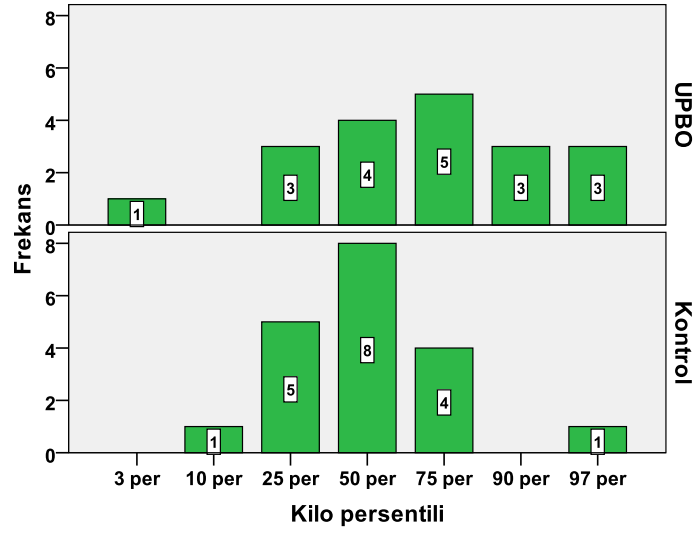
	Boy persentilleri							Toplam
	3	10	25	50	75	90	97	
UPBO	0 (%0)	1 (%5,3)	2 (%10,5)	3 (%15,8)	5 (%26,3)	4 (%21,1)	4 (%21,1)	19 (%100)
Kontrol	0 (%0)	1 (%5,3)	3 (%15,8)	5 (%26,3)	9 (%47,4)	0 (%0)	1 (%5,3)	19 (%100)
Toplam	0 (%0)	2 (%5,3)	5 (%13,2)	8 (%21,1)	14 (%36,8)	4 (%10,5)	5 (%13,2)	38 (%100)

**Şekil 9. Hasta ve kontrol gruplarının boy persentilleri dağılımı**

Her iki grup arasındaki kilo persentili dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($\chi^2=7,94$, $p=0,24$, Tablo 9, Şekil 10).

Tablo 9. Hasta ve kontrol gruplarının kilo persentilleri dağılımı

	Kilo persentilleri							Toplam
	3	10	25	50	75	90	97	
UPBO	1 (%5,3)	0 (%0)	3 (%15,8)	4 (%21,1)	5 (%26,3)	3 (%15,8)	3 (%15,8)	19 (%100)
Kontrol	0 (%0)	1 (%5,3)	5 (%26,3)	8 (%42,1)	4 (%21,1)	0 (%0)	1 (%5,3)	19 (%100)
Toplam	1 (%2,6)	1 (%2,6)	8 (%21,1)	12 (%31,6)	9 (%23,7)	3 (%7,9)	4 (%10,5)	38 (%100)

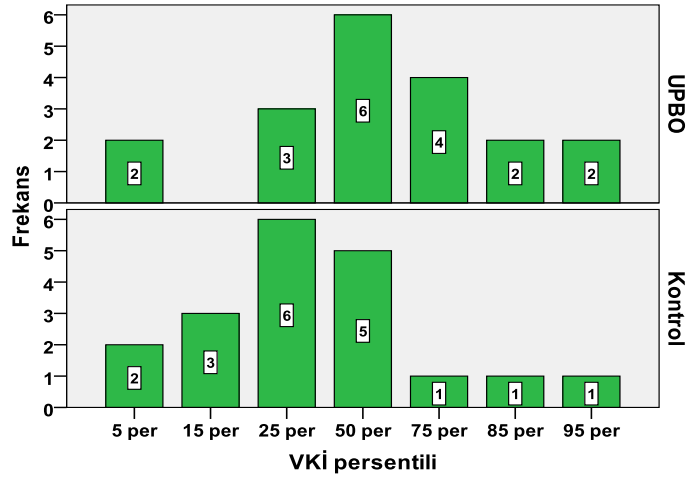


Şekil 10. Hasta ve kontrol gruplarının kilo persentilleri dağılımı

Her iki grup arasındaki vücut kitle indeksi persentili dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($\chi^2=6,56$, $p=0,36$, Tablo 10, Şekil 11).

Tablo 10. Hasta ve kontrol gruplarının vücut kitle indeksi persentilleri dağılımı

	Vücut kitle indeksi persentilleri							Toplam
	5	15	25	50	75	85	95	
UPBO	2 (%10,5)	0 (%0)	3 (%15,8)	6 (%31,6)	4 (%21,1)	2 (%10,5)	2 (%10,5)	19 (%100)
Kontrol	2 (%10,5)	3 (%15,8)	6 (%31,6)	5 (%26,3)	1 (%5,3)	1 (%5,3)	1 (%5,3)	19 (%100)
Toplam	4 (%10,5)	3 (%7,9)	9 (%23,7)	11 (%28,9)	5 (%13,2)	3 (%7,9)	3 (%7,9)	38 (%100)



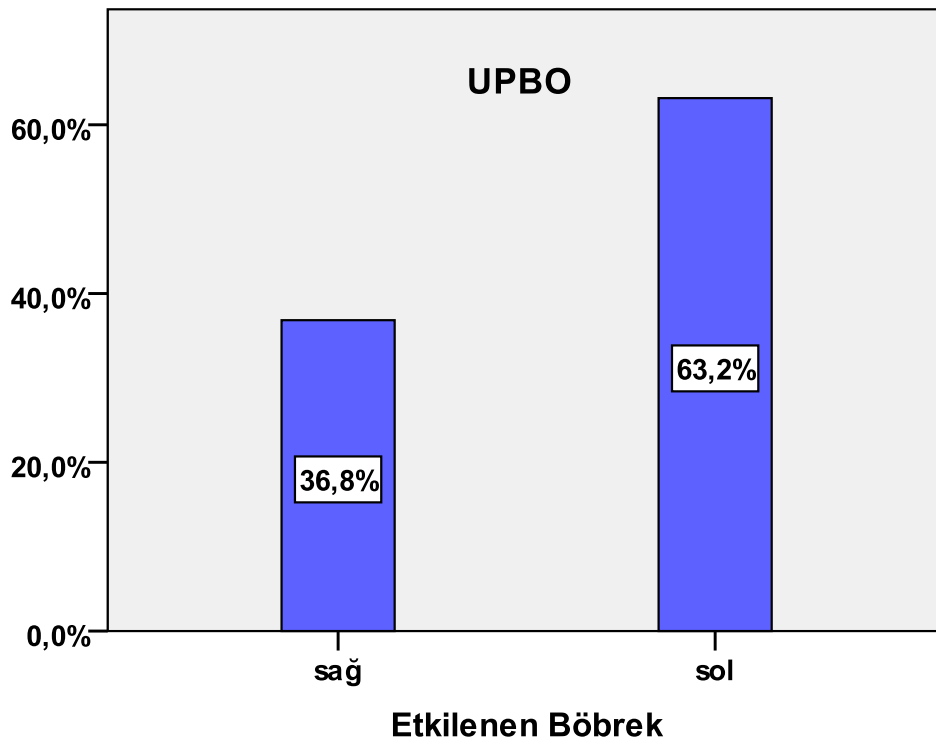
Şekil 11. Hasta ve kontrol gruplarının vücut kitle indeksi persentilleri dağılımı

UPBO grubundaki olguların tanı yaşları 0 ile 13,24 yıl arasındaydı. Tanı yaşı ort $\pm$ SS'ı $6,37 \pm 3,94$ yıl, median değeri 7,13 yıl bulundu (Tablo 11). UPBO grubundaki 19 hastanın sadece 2'si (% 10,5) intrauterin dönemde tespit edilmişti.

Tablo 11. Hasta grubunun tanı yaşı ortalaması

	Sayı	Ort tanı yaşı (yıl)	SS
UPBO	19	6,37	3,94

UPBO grubunda obstrüksiyon, 7 (% 36,8) hastada sağ, 12 (% 63,2) hastada sol tarafta idi (Şekil 12). Bu değerler UPBO hasta grubunda beklenen sol/sağ oranının 2/1 olması beklentisi ile istatistiksel olarak uyumluydu ($\chi^2=0,11$, $p=0,75$).

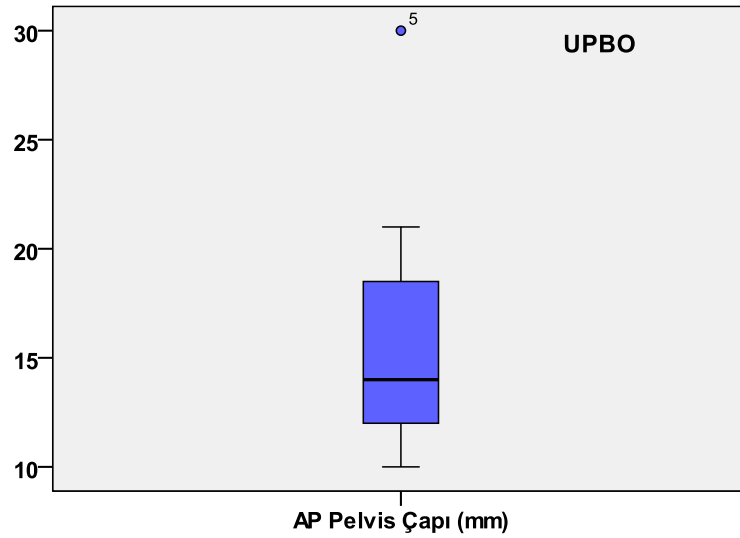


Şekil 12. Hasta grubunda etkilenen böbrek tarafının dağılımı

UPBO grubundaki olguların renal pelvis AP çapları 10 ile 30 mm arasındaydı. Renal pelvis AP çap ort $\pm$ SS'ı $15,16 \pm 5,04$ mm bulundu (Tablo 12, Şekil 13).

Tablo 12. Hasta grubunun renal pelvis AP çap ortalaması

	Sayı	Ortalama renal pelvis AP çap (mm)	SS
UPBO	19	15,16	5,04



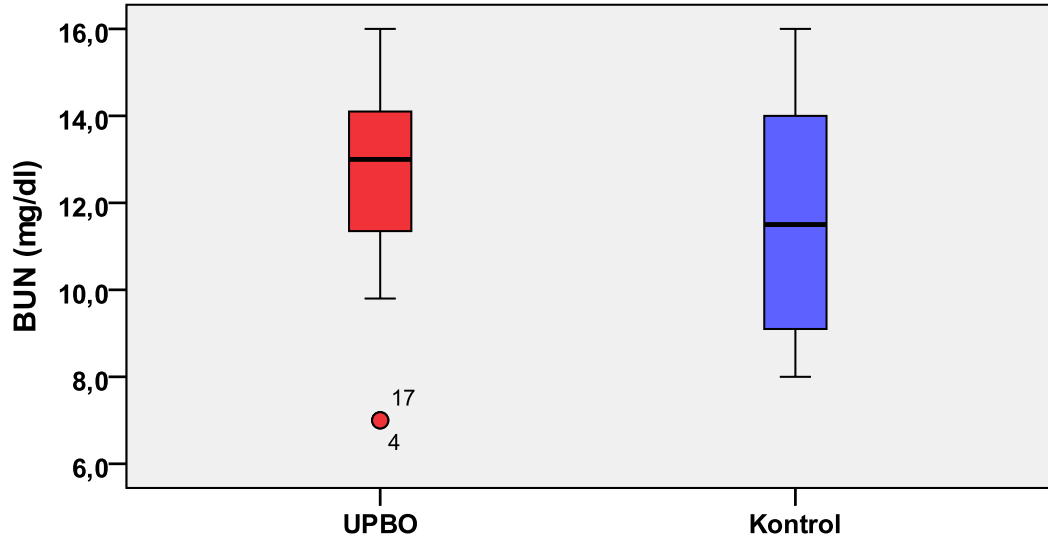
Şekil 13. Hasta grubunun renal pelvis AP çap dağılımı

4.2. Hasta ve Kontrol Gruplarının Biyokimyasal Değerlendirmesi

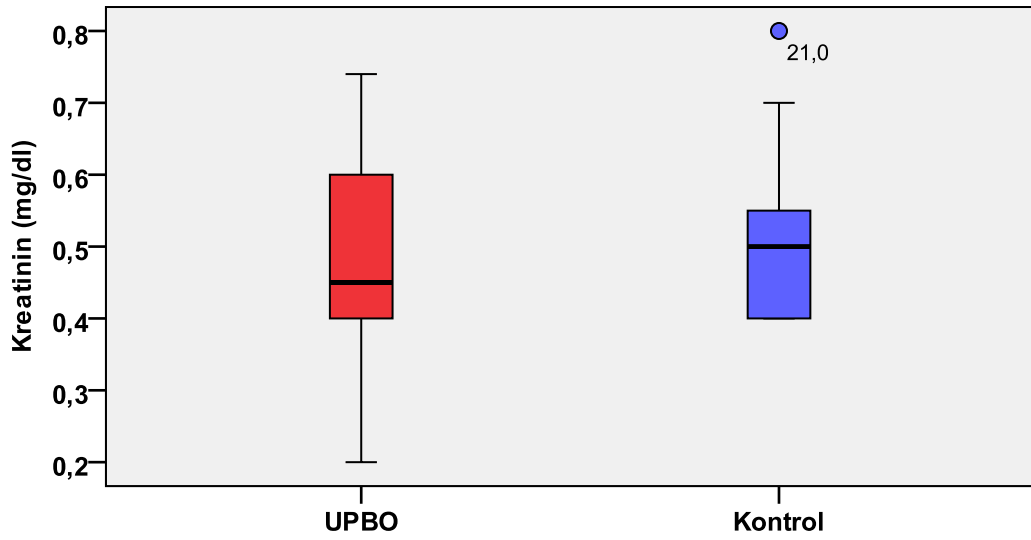
UPBO ve kontrol gruplarının böbrek fonksiyon testlerinin değerlendirilmesinde, serum BUN değerleri UPBO grubunda 7-16 mg/dl arasında olup ortalama $12,6 \pm 2,7$ mg/dl, kontrol grubunda ise 8-16 mg/dl arasında olup ortalama $12,1 \pm 2,8$ mg/dl bulundu (Tablo 13, Şekil 14). Serum kreatinin değerleri UPBO grubunda 0,20-0,74 mg/dl arasında olup ortalama $0,48 \pm 0,15$ mg/dl, kontrol grubunda ise 0,40-0,80 mg/dl arasında olup ortalama $0,50 \pm 0,12$ mg/dl bulundu (Tablo 13, Şekil 15). Grupların böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesinde serum BUN ve serum kreatinin değerleri ortalamaları arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı (p değerleri sırası ile 0,56, 0,67, Tablo 13).

Tablo 13. Hasta ve kontrol gruplarının böbrek fonksiyon testlerinin karşılaştırılması

	UPBO		Kontrol		p
	Ort.	SS	Ort.	SS	
BUN (mg/dl)	12,6	2,7	12,1	2,8	0,56
Kreatinin (mg/dl)	0,48	0,15	0,50	0,12	0,67



Şekil 14. Hasta ve kontrol gruplarının serum BUN değerleri dağılımı



Şekil 15. Hasta ve kontrol gruplarının serum kreatinin değerleri dağılımı

4.3. Hasta ve Kontrol Gruplarının Klinik Kan Basıncı Sonuçlarının Değerlendirmesi

Olgular önce klinikte 20 dk kadar dinlendirildikten ve uygun şartlar sağlandıktan sonra, uygun manşonlu aneroid manometre ile oskultatuar yöntemle 3 ardışık kan basıncı ölçümü yapılarak bunların ortalamaları alındı. Sistolik kan basıncı (SKB) ve/veya diastolik kan basıncı (DKB) yaş, cinsiyet ve boya göre 90. persentil ve üzerinde olup 95. persentilin altında olan olgular prehipertansiyon olarak sınıflandırıldı. SKB veya DKB 95. persentil ve üzerinde olup 99. persentil + 5mm Hg'nın altında olan olgular evre 1 hipertansiyon olarak değerlendirildi. SKB veya DKB 99. persentil + 5mm Hg ve üzerinde olan olgular ise Evre 2 HT olarak değerlendirilmektedir ancak çalışmamızda bu gruba dâhil olan hiçbir olgu bulunmamaktaydı (Tablo 14 ve Tablo 15).

Tablo 14. Hasta grubunun, klinik kan basıncı ortalamalarına göre sınıflandırması

Hasta adı	Cinsiyet	Yaş (yıl)	Normal	PreHT	Evre 1 HT	Evre 2 HT
Sİ	K	14,1		X		
ZŞ	K	10,0	X			
CEÇ	E	6,5		X		
MİA	E	6,4	X			
MT	K	9,0			X	
ET	E	5,2	X			
HTC	E	16,2	X			
AN	E	6,6	X			
MF	E	5,5			X	
AA	K	12,0	X			
SÖ	K	10,2	X			
KO	K	10,5	X			
RA	K	6,0	X			
BA	K	9,9		X		
EÜ	E	13,7		X		
CAA	E	12,0			X	
MAB	E	11,5			X	
NSD	K	6,7		X		
DB	E	8,0	X			
Toplam			10	5	4	0

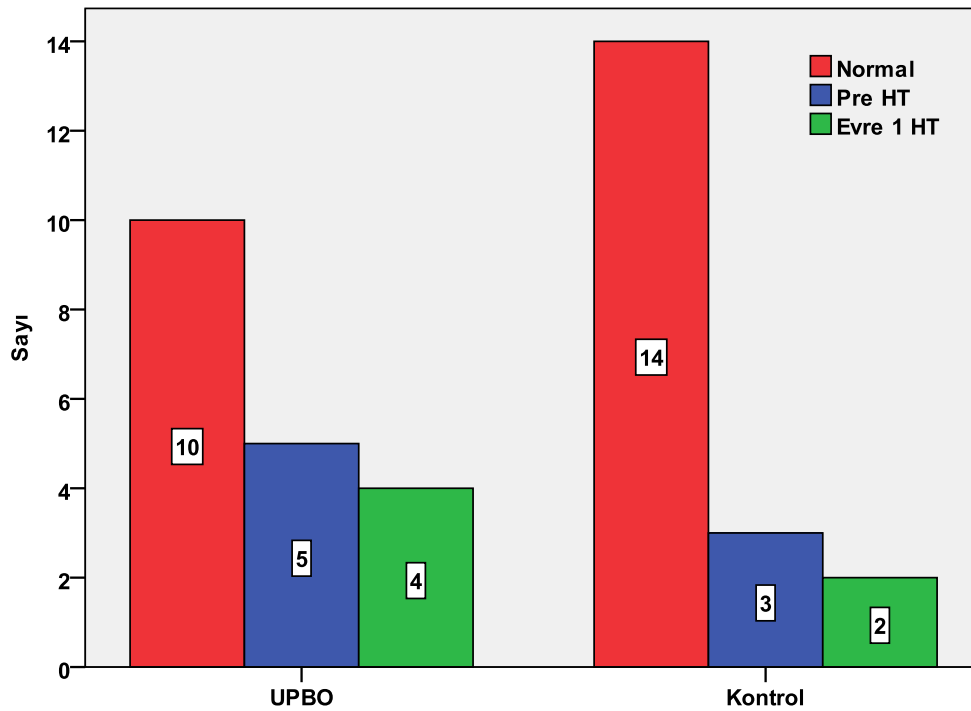
Tablo 15. Kontrol grubunun, klinik kan basıncı ortalamalarına göre sınıflandırması

Olgu adı	Cinsiyet	Yaş (yıl)	Normal	PreHT	Evre 1 HT	Evre 2 HT
ABB	E	8,3	X			
BG	E	6,0	X			
BD	K	8,5	X			
BP	K	6,7	X			
ÇB	K	5,3	X			
DN	K	9,0	X			
EÇ	E	13,1	X			
GŞ	K	11,9	X			
İB	K	8,8			X	
NG	K	9,9	X			
DI	K	6,5	X			
NK	K	6,7			X	
MS	E	8,4	X			
YS	E	8,5		X		
DKK	E	7,3	X			
EBY	K	9,8		X		
MS	E	11,4	X			
CK	E	14,2	X			
UÜ	E	10,2		X		
Toplam			14	3	2	0

Klinik kan basıncı değerlendirmesinde UPBO grubunda 5 olguda (% 26,3) prehipertansiyon, 4 olguda (% 21,1) evre 1 hipertansiyon tespit edilirken, kontrol grubunda 3 olguda (% 15,8) prehipertansiyon, 2 olguda (% 10,5) ise evre 1 hipertansiyon tespit edildi. UPBO ve kontrol gruplarının klinik kan basıncına göre sınıflandırmalarının dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($\chi^2=1,83$ ve $p=0,40$, Tablo 16, Şekil 16).

Tablo 16. Hasta ve kontrol gruplarının klinik kan basıncına göre sınıflandırmalarının dağılımı

	Klinik Kan Basıncına Göre Dağılım				Toplam
	Normal	Prehipertansiyon	Evre 1 HT	Evre 2 HT	
UPBO	10 (% 52,6)	5 (% 26,3)	4 (% 21,1)	0	19 (% 100)
Kontrol	14 (% 73,7)	3 (% 15,8)	2 (% 10,5)	0	19 (% 100)
Toplam	24 (% 63,2)	8 (% 21,0)	6 (% 15,8)	0	38 (% 100)

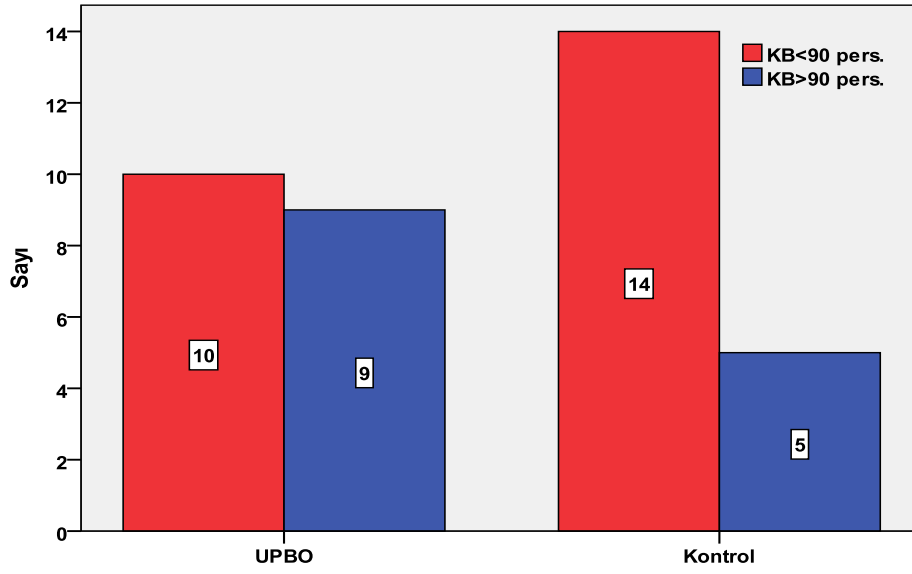


Şekil 16. Hasta ve kontrol gruplarının klinik kan basıncına göre sınıflandırmalarının dağılımı

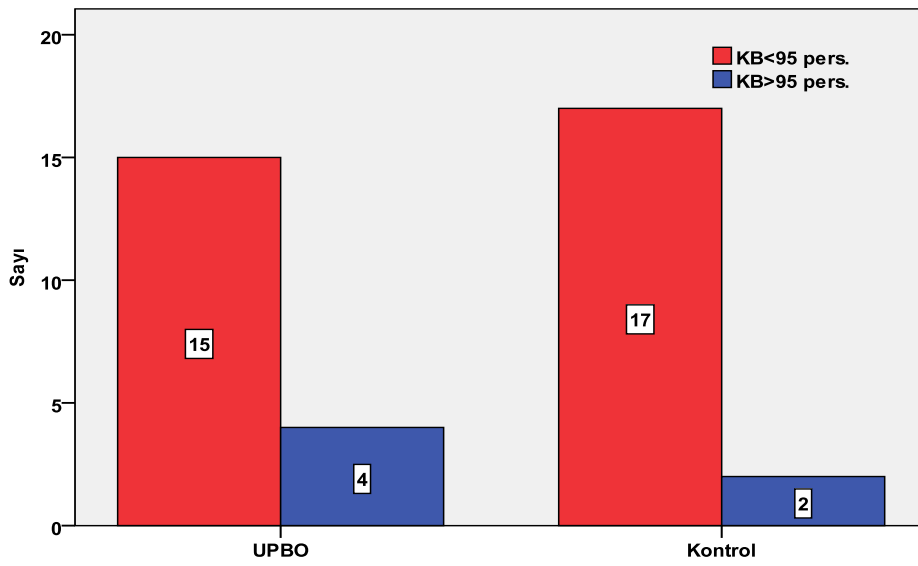
Klinik kan basıncı ≥ 90 . persentil olan olgu sayısı UPBO grubunda 9 (% 47) iken kontrol grubunda 5 (% 26) olup, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($\chi^2=1,81$ ve $p=0,18$, Tablo 17, Şekil 17). Klinik kan basıncı ≥ 95 . persentil olan olgu sayısı ise UPBO grubunda 4 (% 21), kontrol grubunda 2 (% 11) olup, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($\chi^2=0,79$ ve $p=0,37$, Tablo 17, Şekil 18).

Tablo 17. Hasta ve kontrol gruplarında klinik kan basıncı ölçümü ≥ 90 . persentil ve ≥ 95 . persentil olanların dağılımı

	UPBO (n=19)	Kontrol (n=19)	Toplam (n=38)	p
KB ≥ 90. persentil	9 (% 47)	5 (% 26)	14 (% 37)	0,18
KB ≥ 95. persentil	4 (% 21)	2 (% 11)	6 (% 16)	0,37



Şekil 17. Hasta ve kontrol gruplarında klinik kan basıncı ölçümü ≥ 90 . persentil olanların dağılımı



Şekil 18. Hasta ve kontrol gruplarında klinik kan basıncı ölçümü ≥ 95 . persentil olanların dağılımı

4.4. Hasta ve Kontrol Gruplarının Yaşam İçi Kan Basıncı İzlemi Sonuçlarının Değerlendirmesi

Klinik kan basıncı ölçümünden sonra olgulara, gündüz 20 dakikada, gece 30 dakikada bir ölçüm alınacak şekilde doğal ortamlarında yaşam içi kan basıncı izlenimi (YİKBİ) yapıldı. Ertesi gün elde edilen kan basıncı değerlerinin çıktısı alındı. 40 ve üzeri doğru ölçüm yapılan olguların sonuçları dikkate alındı. UPBO grubundan 19 hasta ile kontrol grubundan 19 olgunun tüm ölçümleri değerlendirildi.

4.4.1. Yaşam İçi Kan Basıncı İzlemi Sonuçlarının Z Skorlarına Göre Değerlendirilmesi

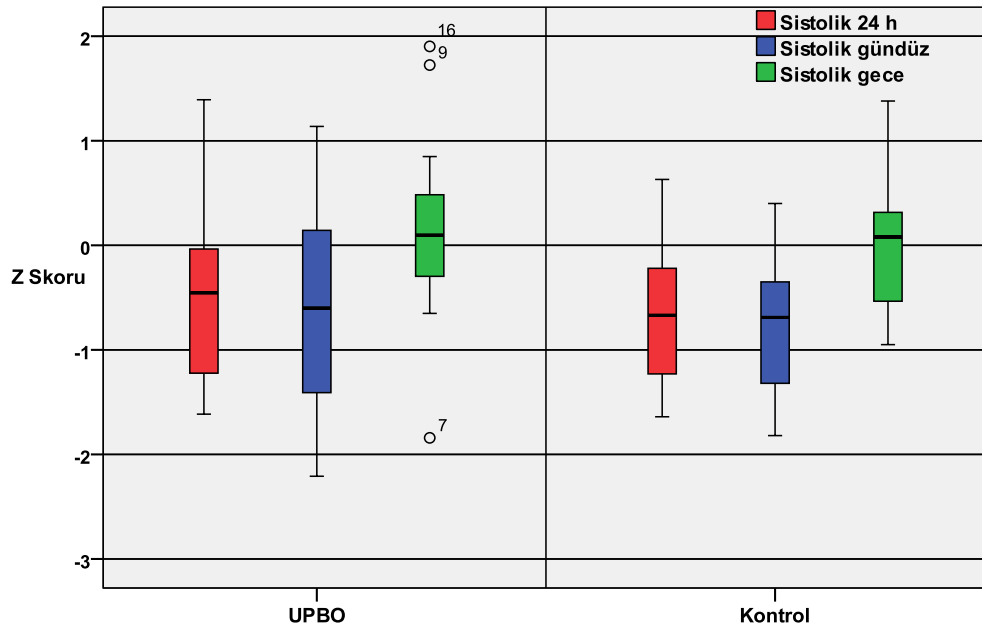
Wühl ve ark.'nın LMS metoduna göre standardize ettiği YİKBİ verilerine göre, gündüz, gece ve 24 saatlik sistolik kan basıncı (SKB), diastolik kan basıncı (DKB) ve ortalama kan basıncı (OKB) ölçümlerinin z skorları hesaplandı. Z skorları, referans L, M, S değerleri ile “z skoru = $[(y/M)^L - 1]/(L \times S)$ ” formülü kullanılarak hesaplandı.⁸² Hasta ve kontrol gruplarının z skorları karşılaştırıldı.

Tablo 18. Hasta ve kontrol gruplarında gündüz, gece ve 24 saatlik sistolik, diastolik ve ortalama kan basıncı z skorlarının ortalamaları

	UPBO (n=19)		Kontrol (n=19)		p
	z skoru ort.	SS	z skoru ort.	SS	
SKB 24 saat	-0,419	0,948	-0,652	0,663	0,737
SKB gündüz	-0,625	1,037	-0,774	0,668	0,672
SKB gece	0,140	0,831	-0,040	0,605	0,405
DKB 24 saat	-0,200	0,901	-0,621	0,702	0,068
DKB gündüz	-0,581	0,807	-0,777	0,713	0,405
DKB gece	0,553	0,833	0,132	0,638	0,027
OKB 24 saat	0,110	0,799	-0,388	0,715	0,064
OKB gündüz	-0,360	0,788	-0,583	0,707	0,300
OKB gece	0,804	0,753	0,389	0,688	0,030

SKB 24 saatlik z değerleri UPBO grubunda -1,615 ile 1,392 arasında olup ortalama $-0,419 \pm 0,948$, kontrol grubunda -1,640 ile 0,630 arasında ortalama $-0,652 \pm 0,663$ bulundu. SKB gündüz z değerleri UPBO grubunda -2,209 ile 1,137 arasında ortalama $-0,625 \pm 1,037$, kontrol grubunda -1,820 ile 0,400 arasında ortalama $-0,774 \pm 0,668$ tespit edildi. SKB gece z değerleri UPBO grubunda -1,842 ile 1,902 arasında ortalama $0,140 \pm 0,831$, kontrol grubunda -0,950 ile 1,380 arasında ortalama $-0,040 \pm 0,605$ bulundu.

SKB 24 saat, gündüz ve gece z değerleri ortalamaları UPBO grubunda daha yüksek olmasına rağmen gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p değerleri sırası ile 0,737, 0,672 ve 0,405, Tablo 18, Şekil 19).

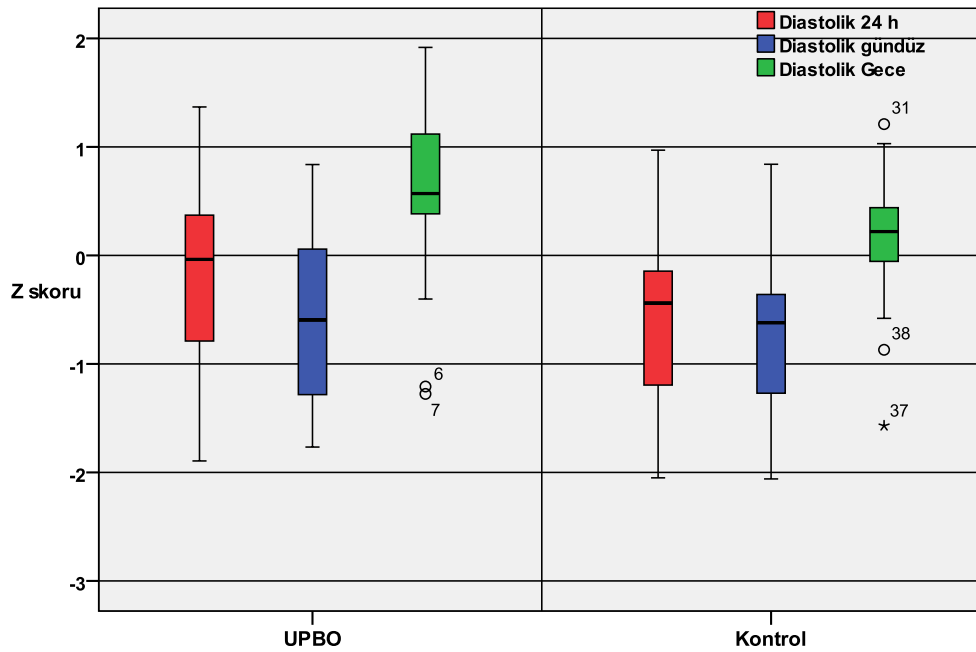


Şekil 19. Sistolik kan basıncının 24 saatlik, gündüz ve gece z değerlerinin hasta ve kontrol gruplarında dağılımı

DKB 24 saatlik z değeri UPBO grubunda -1,894 ile 1,368 arasında olup ortalama $-0,200 \pm 0,901$, kontrol grubunda -2,050 ile 0,970 arasında ortalama $-0,621 \pm 0,702$ bulundu. Gündüz diastolik kan basıncının z değeri UPBO grubunda -1,766 ile 0,837 arasında ortalama $-0,581 \pm 0,807$, kontrol grubunda -2,060 ile 0,840 arasında olup ortalama $-0,777 \pm 0,713$ bulundu. Gece diastolik kan basıncının z değeri UPBO

grubunda -1,276 ile 1,917 arasında ortalama $0,553 \pm 0,833$, kontrol grubunda -1,570 ile 1,210 arasında ortalama $0,132 \pm 0,638$ bulundu.

DKB 24 saat ve gündüz z değerleri ortalamaları UPBO grubunda daha yüksek olmasına rağmen gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p değerleri sırası ile 0,068 ve 0,405). DKB gece z değerleri ortalaması ise UPBO grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı (p=0,027, Tablo 18, Şekil 20).

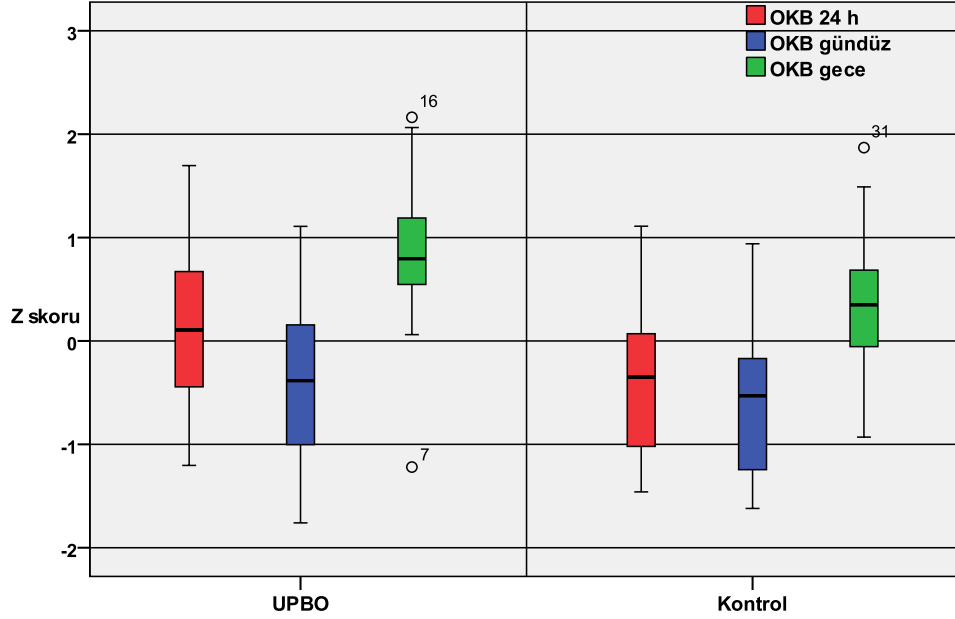


Şekil 20. Diastolik kan basıncının 24 saatlik, gündüz ve gece z değerlerinin hasta ve kontrol gruplarında dağılımı

OKB 24 saatlik z değeri UPBO grubunda -1,204 ile 1,696 arasında ortalama $0,110 \pm 0,799$, kontrol grubunda -1,460 ile 1,110 arasında ortalama $-0,388 \pm 0,715$ bulundu. OKB gündüz z değeri UPBO grubunda -1,760 ile 1,109 arasında ortalama $-0,360 \pm 0,788$, kontrol grubunda -1,620 ile 0,940 arasında ortalama $-0,583 \pm 0,707$ bulundu. OKB gece z değeri UPBO grubunda -1,220 ile 2,163 arasında ortalama $0,804 \pm 0,753$, kontrol grubunda -0,930 ile 1,870 arasında ortalama $0,389 \pm 0,688$ bulundu.

OKB 24 saat ve gündüz z değerleri ortalamaları UPBO grubunda daha yüksek olmasına rağmen gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p

değerleri sırası ile 0,064 ve 0,300). OKB gece z değerleri ortalaması ise UPBO grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı (p=0,030, Tablo 18, Şekil 21).



Şekil 21. Ortalama kan basıncının 24 saatlik, gündüz ve gece z değerlerinin hasta ve kontrol gruplarında dağılımı

Olguların gece ve gündüz sistolik ve diastolik kan basınçları ortalamaları z skorlarına göre değerlendirildiğinde ($z \geq 1,64 = \text{KB} \geq 95.$ persentil, $z \geq 1,28 = \text{KB} \geq 90.$ persentil) UPBO grubunda toplam 2 hastanın hipertansif olduğu görüldü. Her ikisinde de izole gece değerleri 95. persentil ve üzerindeydi (MF isimli vakada hem sistolik, hem de diastolik, CAA isimli vakada sadece sistolik). Kontrol grubunda ise gece ve gündüz sistolik ve diastolik kan basınçları ortalamalarından hiçbirisi 95. persentilin üzerinde değildi (Tablo 19). Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($\chi^2=2,11$, $p=0,15$, Tablo 20). UPBO grubunda hipertansif bulunan 2 vaka haricindeki 1 vakada (MAB isimli vaka) ise gece diastolik z değeri 90. persentilin üzerinde, ancak 95. persentilin altındaydı. Kontrol grubunda ise sadece 1 vakanın (NK isimli vaka) gece sistolik z değeri 90. persentilin üzerinde, ancak 95. persentilin altındaydı. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($\chi^2=1,12$, $p=0,29$, Tablo 20).

Tablo 19. Hasta ve kontrol grubunun, gündüz ve gece, sistolik ve diastolik kan basınçları ortalamalarının z skorları

	Hasta					Kontrol			
	Sistolik		Diastolik			Sistolik		Diastolik	
	Gündüz	Gece	Gündüz	Gece		Gündüz	Gece	Gündüz	Gece
Sİ	0,20	-0,44	-0,13	0,41	ABB	-1,82	-0,68	-1,21	0,38
ZŞ	-1,72	-0,65	-1,03	-0,40	BG	-0,69	0,08	-0,78	0,50
CEÇ	-0,40	0,18	-0,25	1,22	BD	-1,38	-0,40	-1,79	-0,14
MİA	-2,21	-0,27	-1,77	0,46	BP	-1,21	-0,90	-1,46	-0,58
MT	0,58	0,65	0,84	1,03	ÇB	-1,26	-0,68	-1,33	-0,18
ET	-1,86	0,85	-1,62	-1,21	DN	-0,56	-0,44	-0,63	0,03
HTC	-1,10	-1,84	-1,56	-1,28	EÇ	0,40	0,41	-0,03	0,12
AN	-0,55	0,32	-0,59	0,46	GŞ	-0,42	0,16	-0,17	0,27
MF	0,95	1,72	0,33	1,92	İB	0,33	0,65	0,84	1,03
AA	-1,97	0,04	-1,74	0,57	NG	-0,55	0,22	-0,44	0,21
SÖ	-0,81	-0,40	-1,17	0,50	DI	-1,44	-0,63	-1,74	0,05
KO	-0,87	-0,32	-0,28	1,21	NK	-0,07	1,38	-0,54	1,21
RA	-0,66	0,18	-0,73	0,02	MS	-1,50	-0,13	-1,21	0,22
BA	0,09	0,10	0,03	0,36	YS	-0,47	0,61	-0,23	0,22
EÜ	0,52	0,69	0,08	0,60	DKK	-0,28	0,47	-0,59	0,57
CAA	1,14	1,90	-0,66	1,29	EBY	-0,17	0,10	-0,28	0,36
MAB	-0,60	0,21	0,51	1,57	MS	-1,79	-0,14	-0,50	0,67
NSD	-0,44	-0,03	0,10	0,94	CK	-1,11	-0,95	-0,62	-1,57
DB	-2,15	-0,22	-1,39	0,85	UÜ	-0,71	0,11	-2,06	-0,87

Tablo 20. Hasta ve kontrol gruplarında, gündüz veya gece, sistolik veya diastolik kan basıncı ortalamalarından en az birisi ≥ 90 . persentil ve ≥ 95 . persentil olanların dağılımı

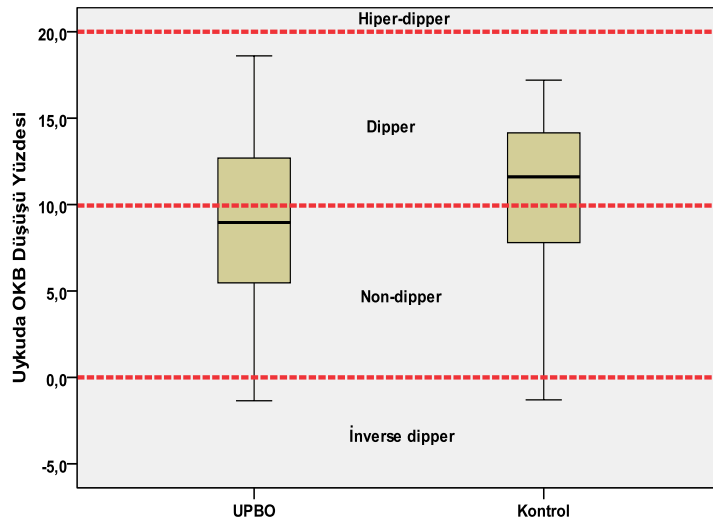
	UPBO (n=19)	Kontrol (n=19)	Toplam (n=38)	p
≥ 90. persentil	3 (% 15,8)	1 (% 5,3)	4 (% 10,5)	0,29
≥ 95. persentil	2 (% 10,5)	0 (% 0)	2 (% 5,3)	0,15

4.4.2. Yaşam İçi Kan Basıncı İzlemi Sonuçlarının Uykuda Ortalama Kan Basıncı Düşüşüne Göre Değerlendirilmesi

UPBO ve kontrol grubundaki olguların gece ortalama kan basınçlarının, gündüze göre düşüş yüzdeleri hesaplandı. UPBO grubunda gece OKB düşüşü yüzdesi -1,4 ile 18,6 arasında olup ortalama $9,4 \pm 5,5$ idi. Kontrol grubunda ise gece OKB düşüşü yüzdesi -1,3 ile 17,2 arasında, ortalama $10,8 \pm 4,7$ bulundu. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,39$, Tablo 21, Şekil 22)

Tablo 21. Hasta ve kontrol gruplarının uykuda OKB düşüşü yüzdelerinin ortalamaları

	Sayı	OKB düşüşü ortalaması (%)	SS
UPBO	19	9,4	5,5
Kontrol	19	10,8	4,7
Toplam	38	10,1	5,1



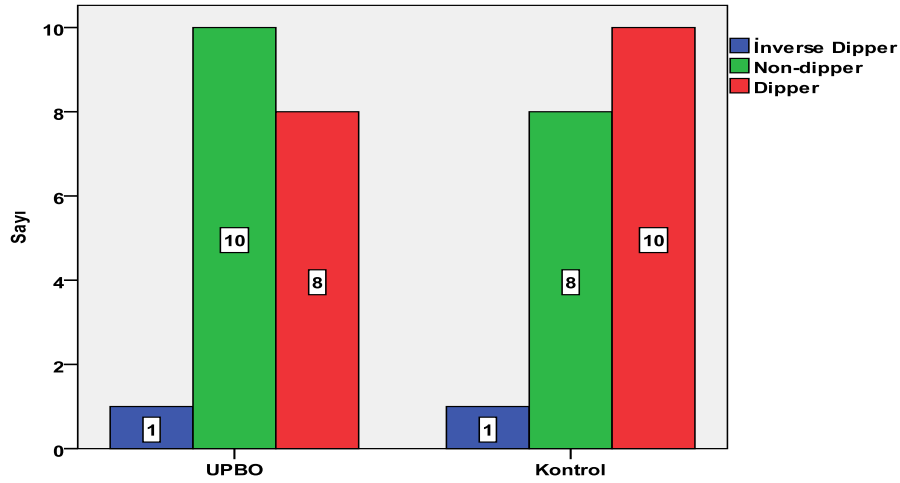
Şekil 22. Hasta ve kontrol gruplarının uykuda OKB düşüşü yüzdelerinin dağılımı

Gece OKB düşüşü yüzdesi negatif olan (gece OKB’de artış olan) olgular inverse dipper, % 0-9 arasında olanlar non-dipper, % 10-20 arasında olanlar dipper, >20 olanlar ise hiper-dipper olarak tanımlandı. Her 2 grupta da hiper-dipper grubuna uygun olgu bulunmamaktaydı. UPBO grubunda 1 olgu (% 5,3) inverse dipper grubuna, 10 olgu (% 52,6) non-dipper grubuna, 8 olgu (% 42,1) dipper grubuna ve 1 olgu (% 5,3) hiper-dipper grubuna dağıldı. Kontrol grubunda 1 olgu (% 5,3) inverse dipper grubuna, 10 olgu (% 52,6) non-dipper grubuna, 7 olgu (% 36,8) dipper grubuna ve 1 olgu (% 5,3) hiper-dipper grubuna dağıldı.

52,6) non-dipper grubuna, 8 olgu (% 42,1) ise dipper grubuna uygundu. Kontrol grubunda 1 olgu (% 5,3) inverse dipper grubuna, 8 olgu (% 42,1) non-dipper grubuna, 10 olgu (% 52,6) ise dipper grubuna uygundu. UPBO ve kontrol grupları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($\chi^2=0,44$, $p=0,80$, Tablo 22, Şekil 23)

Tablo 22. Hasta ve kontrol gruplarının uykuda OKB düşüşü yüzdelere göre sınıflandırmalarının dağılımı

	Uykuda OKB Düşüş Yüzdesine Göre Dağılım				Toplam
	İnverse Dipper	Non-dipper	Dipper	Hiper-dipper	
UPBO	1 (% 5,3)	10 (% 52,6)	8 (% 42,1)	0	19 (% 100)
Kontrol	1 (% 5,3)	8 (% 42,1)	10 (% 52,6)	0	19 (% 100)
Toplam	2 (% 5,3)	18 (% 47,4)	18 (% 47,4)	0	38 (% 100)



Şekil 23. Hasta ve kontrol gruplarının uykuda OKB düşüşü yüzdelere göre sınıflandırmalarının dağılımı

Normal çocukların % 30 kadarının non-dipper olabileceği literatür bilgisi göz önüne alınarak değerlendirme yapıldığında UPBO grubunda non-dipper görülme oranı normalden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($\chi^2=7,04$, $p=0,01$). Kontrol grubunda ise % 30'dan daha fazla olguda non-dipper olma durumu gözlenmesine rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($\chi^2=2,73$, $p=0,10$)

4.4.3. Yaşam İçi Kan Basıncı İzlemi Sonuçlarının Kan Basıncı Yüklerine Göre Değerlendirilmesi

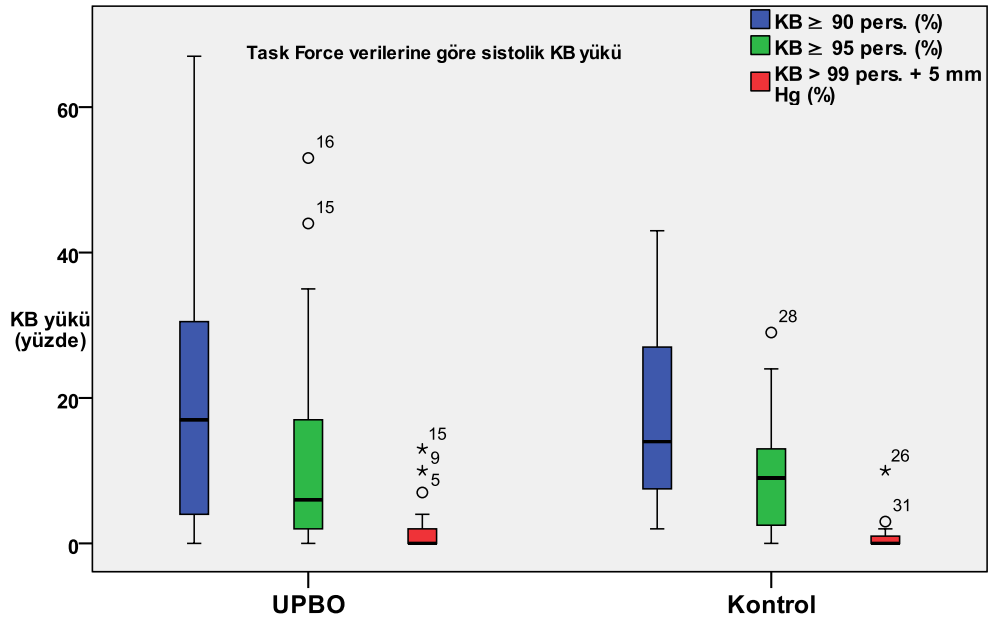
Her olgunun kendi yaş, cins ve boy persentiline uygun şekilde sistolik ve diastolik kan basıncı değerlerinden, hem *Task Force*'un 2004 dördüncü raporuna⁷⁷, hem de Wühl ve ark.'nın YİKBİ verilerine⁸² göre, ≥ 90 . persentil, ≥ 95 . persentil ve >99 . persentil + 5 mmHg" olan değerler işaretlendi. Her olgu için işaretlenen değerlerin sayısı, olgunun toplam ölçüm sayısına bölünerek sistolik ve diastolik kan basıncı yükleri (yüzde olarak) elde edildi. Kan basıncı yükleri, kullanılan persentillere göre prehipertansiyon (preHT), evre 1 HT ve evre 2 HT için ayrı ayrı hesaplandı. Prehipertansiyon için kendi yaş, cins ve boyuna göre kan basıncı 90. persentil ve üzerinde olup, 95. persentil altında olan ölçüm sayısı, toplam ölçüm sayısına bölündü. Evre 1 HT için kan basıncı 95. persentil ve "99. Persentil + 5 mmHg" arasında olan ölçüm sayısı, toplam ölçüm sayısına bölündü. Evre 2 HT için ise, kan basıncı "99. persentil + 5 mmHg"nin üzerinde olan ölçüm sayısı, toplam ölçüm sayısına bölündü. Hipertansiyon tanımlaması, KB yükünün % 30, % 40 ve % 50 ve üzerinde olmasına göre 3 ayrı şekilde değerlendirildi.

Tablo 23. Hasta ve kontrol gruplarında *Task Force* verilerine göre KB yükleri ortalamaları

		UPBO (n=19)		Kontrol (n=19)		p
		KB yükü (%)	SS	KB yükü (%)	SS	
KB ≥ 90 . persentil	Sistolik	21,9	20,9	17,3	11,8	0,40
	Diastolik	19,6	14,4	15,7	9,2	0,34
KB ≥ 95 . persentil	Sistolik	13,1	16,1	9,1	8,1	0,33
	Diastolik	12,1	11,1	8,8	6,5	0,29
KB >99 . per. + 5 mm Hg	Sistolik	2,0	3,8	1,0	2,4	0,34
	Diastolik	0,8	1,4	0,5	1,5	0,50

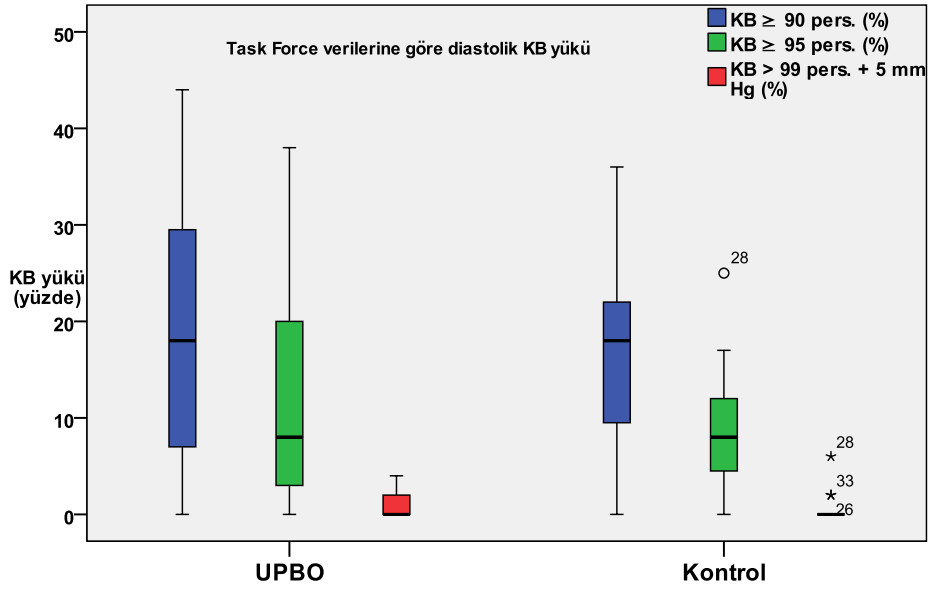
Task Force verilerine göre sistolik kan basıncı için 90. persentil ve üzerinde olan kan basıncı yükleri ortalaması UPBO grubunda $21,9 \pm 20,9$, kontrol grubunda $17,3 \pm 11,8$ bulundu. 95. persentil ve üzerinde olan sistolik kan basıncı yükleri ortalaması UPBO grubunda $13,1 \pm 16,1$, kontrol grubunda $9,1 \pm 8,1$ bulundu. "99. persentil +

5mmHg” üzerinde olan sistolik kan basıncı yükleri ortalaması ise UPBO grubunda $2,0 \pm 3,8$, kontrol grubunda $1,0 \pm 2,4$ bulundu. 90. persentil, 95. persentil ve “99. persentil + 5mmHg” üzerinde olan sistolik kan basıncı yükleri ortalamaları UPBO grubunda daha yüksek olmakla birlikte kontrol grubu ile aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p değerleri sırası ile 0,40, 0,33, 0,34, Tablo 23, Şekil 24).



Şekil 24. Hasta ve kontrol gruplarında *Task Force* verilerine göre sistolik KB yüklerinin dağılımı

Task Force verilerine göre diastolik kan basıncı için 90. persentil ve üzerinde olan kan basıncı yükleri ortalaması UPBO grubunda $19,6 \pm 14,4$, kontrol grubunda $15,7 \pm 9,2$ bulundu. 95. persentil ve üzerinde olan diastolik kan basıncı yükleri ortalaması UPBO grubunda $12,1 \pm 11,1$, kontrol grubunda $8,8 \pm 6,5$ bulundu. “99. persentil + 5mmHg” üzerinde olan diastolik kan basıncı yükleri ortalaması ise UPBO grubunda $0,8 \pm 1,4$, kontrol grubunda $0,5 \pm 1,5$ bulundu. 90. persentil, 95. persentil ve “99. persentil + 5mmHg” üzerinde olan diastolik kan basıncı yükleri ortalamaları UPBO grubunda daha yüksek olmakla birlikte kontrol grubu ile aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p değerleri sırası ile 0,34, 0,29, 0,50, Tablo 23, Şekil 25).

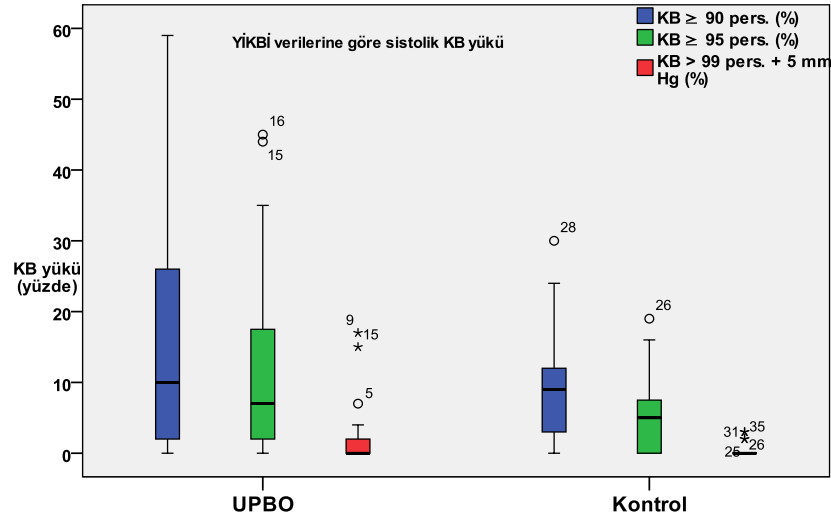


Şekil 25. Hasta ve kontrol gruplarında *Task Force* verilerine göre diastolik KB yüklerinin dağılımı

Tablo 24. Hasta ve kontrol gruplarında YİKBİ verilerine göre KB yükleri ortalamaları

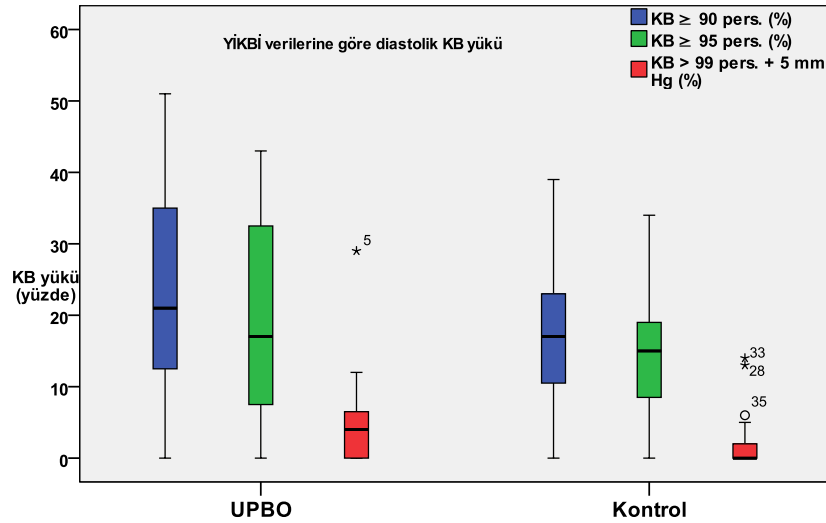
		UPBO (n=19)		Kontrol (n=19)		p
		KB yükü (%)	SS	KB yükü (%)	SS	
KB ≥90. persentil	Sistolik	17,5	20,1	8,7	8,5	0,09
	Diastolik	23,7	15,5	18,1	10,4	0,20
KB ≥95. persentil	Sistolik	12,4	14,7	5,6	6,0	0,07
	Diastolik	19,0	14,3	14,2	8,7	0,22
KB >99. per. + 5 mm Hg	Sistolik	2,6	5,1	0,5	1,1	0,09
	Diastolik	5,1	6,8	2,5	4,2	0,18

YİKBİ verilerine göre sistolik kan basıncı için 90. persentil ve üzerinde olan kan basıncı yükleri ortalaması UPBO grubunda $17,5 \pm 20,1$, kontrol grubunda $8,7 \pm 8,5$ bulundu. 95. persentil ve üzerinde olan sistolik kan basıncı yükleri ortalaması UPBO grubunda $12,4 \pm 14,7$, kontrol grubunda $5,6 \pm 6,0$ bulundu. “99. persentil + 5mmHg” üzerinde olan sistolik kan basıncı yükleri ortalaması ise UPBO grubunda $2,6 \pm 5,1$, kontrol grubunda $0,5 \pm 1,1$ bulundu. 90. persentil, 95. persentil ve “99. persentil + 5mmHg” üzerinde olan sistolik kan basıncı yükleri ortalamaları UPBO grubunda daha yüksek olmakla birlikte kontrol grubu ile aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p değerleri sırası ile 0,09, 0,07, 0,09, Tablo 24, Şekil 26).



Şekil 26. Hasta ve kontrol gruplarında YİKBİ verilerine göre sistolik KB yüklerinin dağılımı

YİKBİ verilerine göre diastolik KB için ≥ 90 . persentil olan KB yükleri ortalaması UPBO grubunda $23,7 \pm 15,5$, kontrol grubunda $18,1 \pm 10,4$ bulundu. ≥ 95 . persentil olan diastolik KB yükleri ortalaması UPBO grubunda $19,0 \pm 14,3$, kontrol grubunda $14,2 \pm 8,7$ bulundu. ≥ 99 . persentil + 5mmHg” üzerinde olan diastolik KB yükleri ortalaması UPBO grubunda $5,1 \pm 6,8$, kontrol grubunda $2,5 \pm 4,2$ bulundu. 90. persentil, 95. persentil ve “99. persentil + 5mmHg” üzerinde olan diastolik KB yükleri ortalamaları UPBO grubunda daha yüksek olmakla birlikte kontrol grubu ile aralarındaki fark anlamlı değildi (p değerleri sırası ile 0,20, 0,22, 0,18, Tablo 24, Şekil 27).

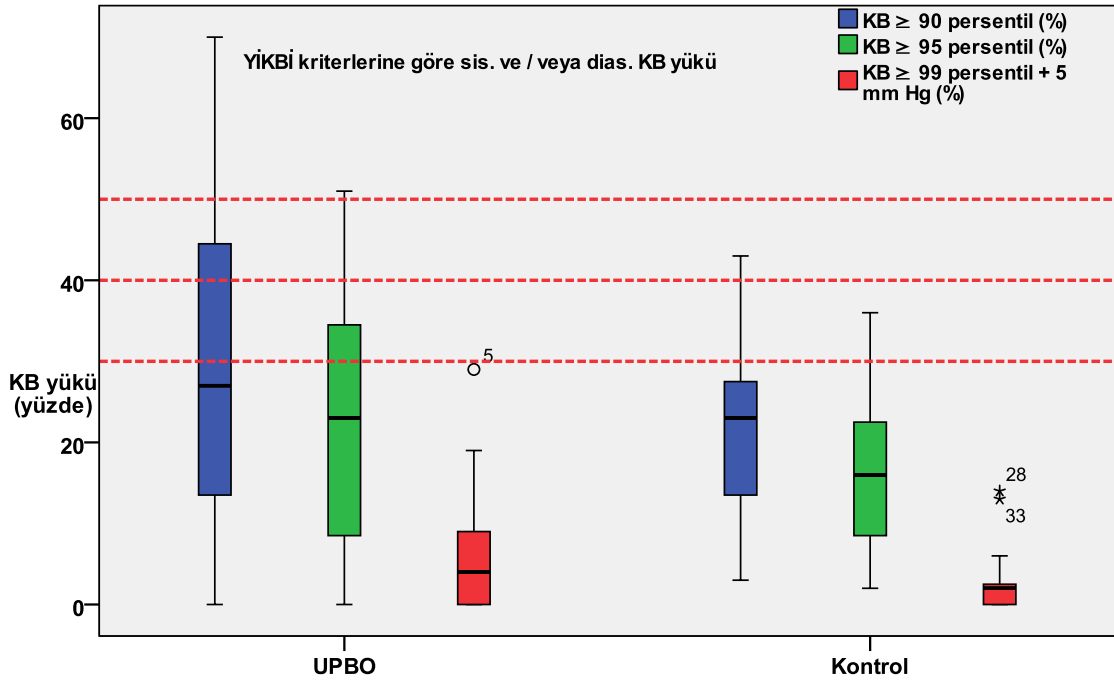


Şekil 27. Hasta ve kontrol gruplarında YİKBİ verilerine göre diastolik KB yüklerinin dağılımı

Olguların sistolik veya diastolik kan basınçlarından en az birinin ≥ 90 . persentil, ≥ 95 . persentil ve > 99 . persentil + 5 mm Hg” olduğu ölçümlerin olgunun toplam ölçüm sayısına bölünmesiyle, bu değerler için ayrı ayrı KB yükleri (“sistolik ve/veya diastolik KB yükü”) hesaplandı. Hesaplamalar YİKBİ verilerinden elde edilen persentillere göre yapıldı. Olguların % 30, % 40 ve % 50 sınırlarını geçen KB yükleri değerlendirildi. > 99 . persentil + 5 mm Hg” olan KB ölçümleri için olan “sistolik ve/veya diastolik” KB yükü, hiçbir olguda alt sınır olan % 30 u geçmiyordu (Tablo 25, Şekil 28).

Tablo 25. Hasta ve kontrol grubunda YİKBİ verilerine göre elde edilmiş “sistolik ve/veya diastolik KB yükü” $\geq$ % 30, $\geq$ % 40 ve $\geq$ % 50 olan olgular

UPBO				KONTROL			
	KB yükü sınırı				KB yükü sınırı		
İsim	$\geq$ % 30	$\geq$ % 40	$\geq$ % 50	İsim	$\geq$ % 30	$\geq$ % 40	$\geq$ % 50
Sİ	≥ 95 persentil	≥ 90 persentil		ABB			
ZŞ				BG			
CEÇ				BD			
MİA				BP			
MT	≥ 95 persentil	≥ 95 persentil		ÇB			
ET				DN			
HTC				EÇ	≥ 95 persentil		
AN				GŞ			
MF	≥ 95 persentil	≥ 95 persentil	≥ 90 persentil	İB	≥ 95 persentil	≥ 90 per.	
AA				NG			
SÖ				DI			
KO	≥ 90 persentil			NK			
RA				MS			
BA	≥ 95 persentil			YS	≥ 90 persentil		
EÜ	≥ 95 persentil	≥ 95 persentil	≥ 95 persentil	DKK			
CAA	≥ 95 persentil	≥ 95 persentil	≥ 90 persentil	EBY			
MAB	≥ 95 persentil	≥ 90 persentil		MS			
NSD	≥ 95 persentil			CK			
DB				UÜ			



Şekil 28. Hasta ve kontrol gruplarında YİKBİ verilerine göre “sistolik ve/veya diastolik” KB yüklerinin dağılımı (KB yükleri sınırları olarak % 30, % 40 ve % 50 değerleri kırmızı renkli kesik çizgilerle belirtilmiştir)

Kan basıncı yükü sınırı $\geq$ % 30 alındığında, UPBO grubundan 1 olguda prehipertansiyon, 8 olguda evre 1 hipertansiyon tespit edilirken, kontrol grubundan 1 olguda prehipertansiyon, 2 olguda evre 1 hipertansiyon tespit edildi. $\geq$ 90. percentil olan “sistolik ve/veya diastolik” KB yükü $\geq$ % 30 olan olgu sayısı UPBO grubunda 9 (% 47,4) iken kontrol grubunda 3 (% 15,8) olup, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($\chi^2=4,385$ ve $p=0,036$, Tablo 26). $\geq$ 95. percentil olan “sistolik ve/veya diastolik” KB yükü $\geq$ % 30 olan olgu sayısı ise UPBO grubunda 8 (% 42,1), kontrol grubunda 2 (% 10,5) olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($\chi^2=4,886$ ve $p=0,027$, Tablo 26).

KB yükü sınırı $\geq$ % 40 alındığında, UPBO grubunda 2 olguda prehipertansiyon, 4 olguda evre 1 hipertansiyon, kontrol grubunda 1 olguda prehipertansiyon tespit edildi. $\geq$ 90. percentil olan “sistolik ve/veya diastolik” KB yükü $\geq$ % 40 olan olgu sayısı UPBO grubunda 6 (% 31,6), kontrol grubunda 1 (% 5,3) olup, fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($\chi^2=4,378$ ve $p=0,036$, Tablo 26). $\geq$ 95. percentil olan “sistolik ve/veya diastolik” KB yükü $\geq$ % 40 olan olgu sayısı UPBO grubunda 4 (% 21,1), kontrol grubunda 0 olup fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($\chi^2=4,471$ ve $p=0,034$, Tablo 26).

KB yükü sınırı $\geq\%$ 50 alındığında, UPBO grubunda 2 olguda prehipertansiyon, 1 olguda evre 1 hipertansiyon tespit edilirken, kontrol grubunda $\geq\%$ 50'yi geçen KB yükü yoktu. ≥ 90 . persentil olan “sistolik ve/veya diastolik” KB yükü $\geq\%$ 50 olan olgu sayısı UPBO grubunda 3 ($\%$ 15,8), kontrol grubunda 0 olup, fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($\chi^2=3,257$ ve $p=0,071$, Tablo 26). ≥ 95 . persentil olan “sistolik ve/veya diastolik” KB yükü $\geq\%$ 50 olan olgu sayısı UPBO grubunda 1 ($\%$ 5,3), kontrol grubunda 0 olup fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($\chi^2=1,027$ ve $p=0,311$, Tablo 26).

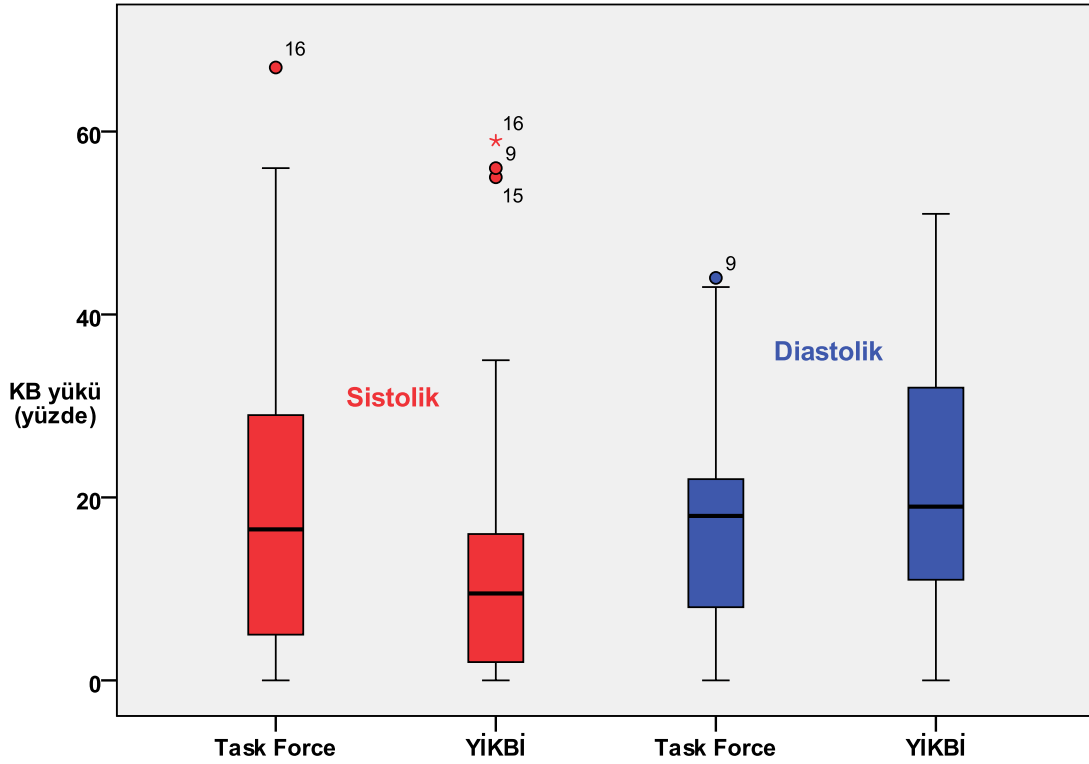
Tablo 26. YİKBİ verilerine göre elde edilmiş “sistolik ve/veya diastolik KB yükü” $\geq\%$ 30, $\geq\%$ 40 ve $\geq\%$ 50 olan olguların hasta ve kontrol gruplarındaki dağılımı

		≥ 90 . persentil olan “sistolik ve/veya diastolik” kan basıncı yükü			≥ 95 . persentil olan “sistolik ve/veya diastolik” kan basıncı yükü		
		$\geq\%$ 30	$\geq\%$ 40	$\geq\%$ 50	$\geq\%$ 30	$\geq\%$ 40	$\geq\%$ 50
Olgu Sayısı	UPBO (n=19)	9 ($\%$ 47,4)	6 ($\%$ 31,6)	3 ($\%$ 15,8)	8 ($\%$ 42,1)	4 ($\%$ 21,1)	1 ($\%$ 5,3)
	Kontrol (n=19)	3 ($\%$ 15,8)	1 ($\%$ 5,3)	0	2 ($\%$ 10,5)	0	0
p		0,036	0,036	0,071	0,027	0,034	0,311

UPBO ve kontrol gruplarından oluşan çalışma grubunun bütününde, *Task Force* verileriyle ve YİKBİ verileriyle elde edilen kan basıncı yükleri karşılaştırıldı. *Task Force* verilerine göre 90. persentil ve üzerindeki sistolik kan basıncı yüklerinin ort $\pm$ SS’ı $19,61 \pm 16,92$ olup, YİKBİ verilerine göre 90. persentil ve üzerindeki sistolik kan basıncı yüklerinin ort $\pm$ SS’ı $13,13 \pm 15,87$ bulundu. *Task Force* verilerine göre elde edilen sistolik kan basıncı yükleri ortalaması istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p=0,000$, Tablo 27, Şekil 29). *Task Force* verilerine göre 90. persentil ve üzerindeki diastolik kan basıncı yüklerinin ort $\pm$ SS’ı $17,66 \pm 12,11$ olup, YİKBİ verilerine göre 90. persentil ve üzerindeki diastolik kan basıncı yüklerinin ort $\pm$ SS’ı $20,92 \pm 13,31$ bulundu. YİKBİ verilerine göre elde edilen diastolik kan basıncı yükleri ortalaması istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p=0,009$, Tablo 27, Şekil 29).

Tablo 27. *Task Force* ve YİKBİ verilerine göre 90. persentil ve üzerindeki sistolik ve diastolik kan basıncı yükleri ortalamalarının karşılaştırılması

≥90. persentil	<i>Task Force</i> ile KB yükleri (n=38)		YİKBİ ile KB yükleri (n=38)		p
	Ort.	SS	Ort.	SS	
Sistolik	19,61	16,92	13,13	15,87	0,000
Diastolik	17,66	12,11	20,92	13,31	0,009



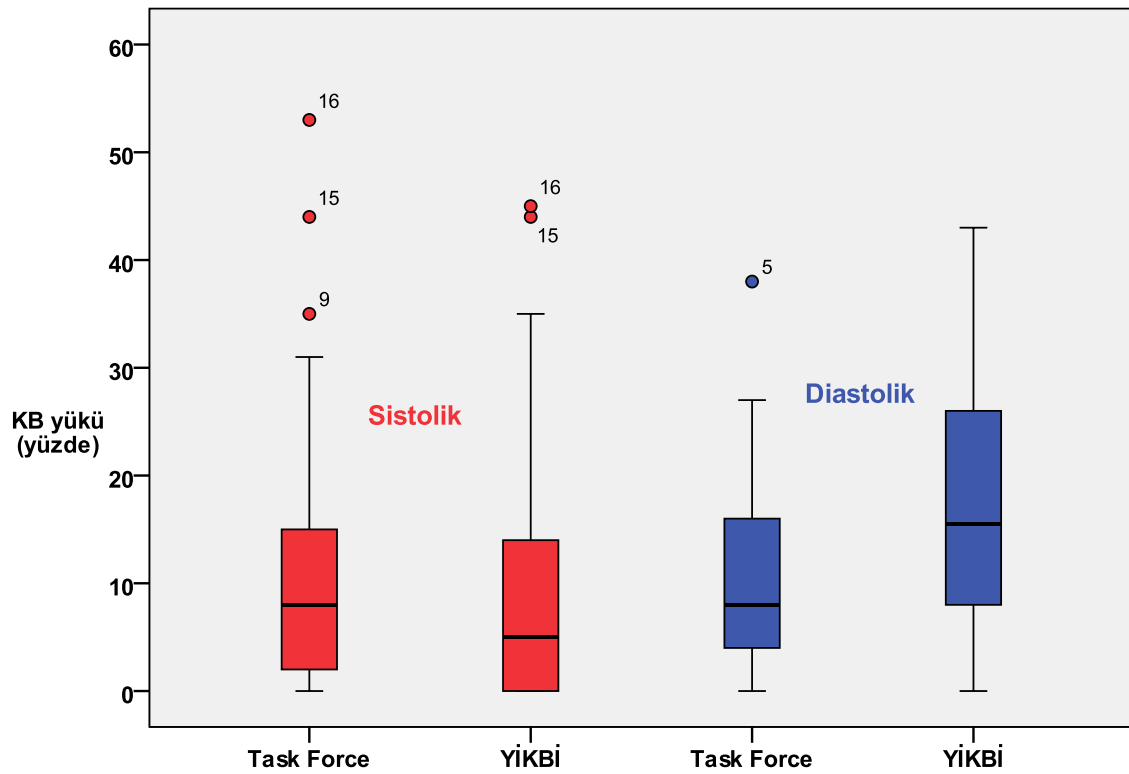
Şekil 29. *Task Force* ve YİKBİ verilerine göre 90. persentil ve üzerindeki sistolik ve diastolik kan basıncı yüklerinin dağılımı

Task Force verilerine göre 95. persentil ve üzerindeki sistolik kan basıncı yüklerinin ort $\pm$ SS'ı $11,08 \pm 12,77$ olup, YİKBİ verilerine göre 95. persentil ve üzerindeki sistolik kan basıncı yüklerinin ort $\pm$ SS'ı $9,00 \pm 11,63$ bulundu. *Task Force* verilerine göre elde edilen sistolik kan basıncı yükleri ortalaması istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p=0,004$, Tablo 28, Şekil 30). *Task Force* verilerine göre 95. persentil ve üzerindeki diastolik kan basıncı yüklerinin ort $\pm$ SS'ı $10,45 \pm 9,15$ olup, YİKBİ verilerine göre 95. persentil ve üzerindeki diastolik kan basıncı yüklerinin ort $\pm$

SS'ı $16,61 \pm 11,90$ bulundu. YİKBİ verilerine göre elde edilen diastolik kan basıncı yükleri ortalaması istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p=0,000$, Tablo 28, Şekil 30). Sistolik kan basıncı yükleri *Task Force* verileriyle, diastolik kan basıncı yükleri ise YİKBİ verileri ile hesaplandıklarında anlamlı derecede yüksek bulundu.

Tablo 28. *Task Force* ve YİKBİ verilerine göre 95. persentil ve üzerindeki sistolik ve diastolik kan basıncı yükleri ortalamalarının karşılaştırılması

≥95. persentil	<i>Task Force</i> ile KB yükleri (n=38)		YİKBİ ile KB yükleri (n=38)		p
	Ort.	SS	Ort.	SS	
Sistolik	11,08	12,77	9,00	11,63	0,004
Diastolik	10,45	9,15	16,61	11,90	0,000



Şekil 30. *Task Force* ve YİKBİ verilerine göre 95. persentil ve üzerindeki sistolik ve diastolik kan basıncı yüklerinin dağılımı

Klinik kan basıncı ölçümleri, YİKBİ ölçümleri ortalamaları ve kan basıncı yüklerinin kombine edildiği şemaya göre gruplar değerlendirildiğinde (Tablo 5)^{82,108}, hasta grubunda beyaz önlük hipertansiyonu olan hasta sayısı 2, prehipertansiyonu olan hasta sayısı 2 olup 1 hasta sınıflandırılmamaktaydı. Kontrol grubunda ise 2 vakada beyaz önlük hipertansiyonu tespit edildi. Diğer vakalar normaldi. Her 2 grupta da hipertansif sınıflandırmasına giren vaka yoktu. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,35$, Tablo 29) (Ek 9, Ek 10).

Tablo 29. Klinik kan basıncı ve YİKBİ ölçümlerinin kombine edildiği sisteme göre^{82,108} hasta ve kontrol gruplarının dağılımı

		Normal	Beyaz Önlük HT	PreHT	Sınıflandırılmayan	Toplam
Olgu Sayısı	UPBO (n=19)	14 (%73,7)	2 (%10,5)	2 (%10,5)	1 (%5,3)	19 (%100)
	Kontrol (n=19)	17 (%89,5)	2 (%10,5)	0	0	19 (%100)

5. TARTIŞMA

Üreteropelvik bileşke obstrüksiyonu, renal pelvisteki idrarın üretere yetersiz aktarımı olarak tanımlanır.¹ Çocuklarda hidronefrozun en sık sebebidir. Yaklaşık 1250 doğumda 1 görülür ve antenatal tanı alan en sık konjenital anomalidir.² Erkeklerde 2 kat daha fazladır. Olguların 2/3'ünde patoloji sol taraftadır.² Çift taraflı olma olasılığı büyük yaşlarda % 5-10, 6 aydan küçük çocuklarda % 21-36 dır.^{2,28} UPBO olan infantların % 50 sinde diğer ürolojik anomaliler görülebilir.^{29,30}

Çalışmamızda UPBO grubundaki hastaların 9'u (% 47,4) kız, 10'u (% 52,6) erkekti. Bu değerler literatürde UPBO hasta grubunda beklenen kız oranının 1/3 olması beklentisi ile istatistiksel olarak uyumluydu ($p=0,19$). Hasta ve kontrol grupları arasında da cinsiyet açısından anlamlı bir fark yoktu ($p=0,75$, Tablo 6, Şekil 7). Hasta grubu tek taraflı UPBO hastalarında oluşup, obstrüksiyon 7 (% 36,8) hastada sağ, 12 (% 63,2) hastada sol tarafta idi (Şekil 13). Bu değerler UPBO hasta grubunda beklenen sol/sağ oranının 2/1 olması beklentisi ile uyumluydu ($p=0,75$). Hastaların hiçbirisinde ek bir renal patoloji veya sistemik bir hastalık yoktu. UPBO ve kontrol gruplarının boy, kilo ve vücut kitle indeksi persentilleri ve yaşları arasında anlamlı bir fark bulunmadı.

Hidronefroz değerlendirilmesinde en sık USG ve renal sintigrafiler kullanılır. % 100 tanı koyduran ve tedavi gereğini ortaya koyan bir yöntem yoktur. Mevcut görüntüleme yöntemleri, obstrüktif bir süreçteki hangi böbreğin kesin bir progresif renal fonksiyon kaybı riski altında olduğunu değerlendirememektedir.² Hidronefrozun derecesi, obstrüksiyon varlığını veya yokluğunu ve hidronefrozun iyileşeceğini ya da ilerleyeceğini spesifik olarak gösteremez.^{2,3,4} Var olan yöntemlerle elde edilen verilerle takip ve tedavi planı yapılır.^{3,4} Çalışmamızdaki hastalar da USG ve renal sintigrafilerle takip edilmekteydi. Hiçbirinin DMSA'sında kortikal skar görülmemişti ve diferansiyel renal fonksiyonları sintigrafilerde normal sınırlardaydı. Hiçbir hastamızda böbrek yetmezliği bulgusu yoktu. BUN ve kreatinin değerleri açısından hasta ve kontrol grupları arasında fark yoktu ($p=0,56$, $p=0,67$). UPBO grubundaki olguların renal pelvis AP çapları ortalaması $15,16 \pm 5,04$ (10-30) mm bulundu (Tablo 12, Şekil 13). Kontrol grubunda AP çaplar 5 mm'nin altındaydı. Braren ve ark. 1988'de yayınlanan çalışmalarında, hipertansiyonu olan 35 VUR veya UPBO hastasında hipertansiyonun şiddetinin reflünün veya obstrüktif üropatinin evresi ile korele olmadığını bildirmiştir.⁹³

UPBO ile ilişkili fizyopatolojik olayların başında, renal parenkimi artan basınçla ilişkili potansiyel hasardan korumak için renal pelvis hidrolik bir tampon gibi davranarak uyumlu bir şekilde genişler. Bu dinamik denge fazından sonra tübüler hücrelerde artmış intratübüler basınçla tetiklenen stres ve parenkimal inflamatuvar lezyonlar gelişir. İnterstisyel inflamasyon, fibroblast proliferasyonu, miyofibroblast aktivasyonu, tübülointerstisyel fibroz ve glomerüloskleroza kadar uzanan değişiklikler oluşabilir. Tübüler hücrelerin apoptozu tübüler atrofinin majör sebebi gibi gözükmemekte olup, sıklıkla epitelyal mezenkimal fenotipik değişimle de ilişki içindedir.¹⁰⁶

Konjenital üriner obstrüksiyonlarla ilgili çalışmalar, renal fonksiyonun, renal kan akımı ve GFR açısından, birkaç yıl boyunca oldukça iyi korunduğunu göstermiştir. Bu çalışmalar, unilateral neonatal hidronefrozun non-operatif yönetimi doğrultusunda bir trend oluşmasına neden olmuştur, fakat bu yeni stratejinin uzun vadeli fizyolojik sonuçları bilinmemektedir.³ Areses ve ark. şiddetli konjenital unilateral hidronefrozu olan 98 yenidoğanı incelemiş, % 44 vakaya cerrahi uygulandığı (ortalama yaş 5,5 ay) bildirilmiştir. Konservatif tedavi grubundaki hastaların % 94'ünde hidronefroz spontan olarak düzelmiş (ortalama izlem süresi 4 yıl) ve 2 hasta haricinde renal parenkim ve fonksiyon normal bulunmuştur. Cerrahi öncesi 19 hastada azalmış diferansiyel renal fonksiyon varken, cerrahi sonrası 8 hastanın diferansiyel fonksiyonu azalmış olarak bulunmuştur. Mevcut tanısal testlerin, cerrahiden fayda görececek hastaları kesin olarak belirleyemediği, genel kabul gören cerrahi endikasyonlarının hidronefrozda artış ve/veya renal fonksiyonda kötüleşme olduğu belirtilmiştir.⁹⁴

UPBO'lu çocuklarda tedavi seçenekleri sınırlıdır. Antenatal tanıli bazı vakalarda UPB darlığı takip ile zaman içerisinde düzelmektedir. ANH'da erken veya geç dönemde cerrahi yapılması hakkındaki tartışma, daha çok renal fonksiyonların korunması üzerinedir. ANH serilerindeki cerrahi uygulama oranları % 15-25 arasındadır. Ulman 2000'de yayınladığı çalışmasında tek taraflı ANH'lı 104 yenidoğanı izlemiş, bunların % 22'sine patolojinin ilerlemesi yüzünden 1,5 yaşından önce cerrahi uygulamak zorunda kalmıştır.⁵¹ İzlem grubundayken renal fonksiyonları kötüleşince cerrahi yapılan hastalarda, diferansiyel fonksiyon ancak başlangıç düzeylerine ulaşmaktadır. Gupta ve ark. 2001 yılında yayınladıkları çalışmalarında, renal fonksiyonları kötü olan UPBO'lu 20 çocuğa (17 tek taraflı, 3 soliter) 4 hafta süre ile perkütan nefrostomi uygulamıştır. Diferansiyel fonksiyonlarında iyileşme görülmeyen 5 hastaya nefrektomi, diğer 15

hastaya piyeloplasti uygulanmıştır. Tek taraflı UPBO olup piyeloplasti yapılan 12 hastanın diferansiyel renal fonksiyon ortalaması nefrostomi sonrası %29,2, ortalama 2,3 yıllık izleme sonrası ise % 31,4 olarak bildirilmiştir.⁹⁵ İnfantlarda cerrahi ile fonksiyonun normale dönme kapasitesi daha yüksektir.⁴² Baek ve ark. 1986-2005 yılları arasında tek taraflı UPBO sebebiyle opere olan 167 çocuk hastadan (25 vaka orta hattı geçen dev hidronefroz) 1 yaşından önce opere olanların renal parenkim kalınlığındaki düzelmenin daha iyi olduğunu belirtmiştir.⁹⁶ İzleme alınan bebeklerin % 15-33'ünde sonradan cerrahi gerekir. Bunların % 7-8'inde yine de kalıcı renal hasar gelişmektedir.⁵¹

Pediyatrik Nefroloji literatürü, UPBO'yu bir hipertansiyon nedeni olarak tanımlamaktadır ve bu çocukların % 10 kadarında hipertansiyon görüldüğü rapor edilmiştir.³ Ancak bilinen kadarıyla, UPBO ve hipertansiyon insidansını bildiren yayınlanmış geniş çaplı bir çalışma yoktur.⁵ Literatürde UPBO ile ilişkili olarak bildirilen az sayıda vakanın çoğu yetişkin olup, hastalığın tanısı muhtemelen çocukluk döneminde atlanmıştır. Riehle ve ark. 1981 yılında UPBO'ya sekonder bir hipertansiyon vakası bildirmiştir. Hastanın renin seviyesi artmış bulunmuştur.⁹⁷ 1984'te Abramson ve Jackson, unilateral hidronefrozu ve hipertansiyonu olan 2 vaka bildirmiş, vakalardan bir tanesinin renin artışı ile ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir.⁹⁸ Clark ve Malek, 1987'de yayınlanan çalışmalarında, 15 yıllık süreçte konjenital UPBO için opere olan toplam 111 yetişkin hasta bildirmiştir. Operasyon öncesinde hipertansif olan 10 hastadan 8'i, operasyon sonrasında da hipertansif kalmıştır.⁹⁹ Cruz ve ark. 2005 yılında HT ile başvuran ve ürolojik semptomları bulunmayan 19 yaşında bir erkek hastada sağ UPBO bildirmiştir. Hastada sağ böbrek alt pole giden bir damar obstrüksiyonun sebebi olarak bulunmuştur. Başvuru sırasında hastanın kan basıncı 160/95, USG'de sağ evre 3-4 hidronefroz, intravenöz ürografide gecikme, DTPA'da diferansiyel fonksiyon % 33-67, plazma renin aktivitesi artmış bulunmuştur. Hasta opere edildikten sonra kan basıncı normale gelmiştir.¹⁰⁰ Kawano ve ark. 1986'da, konjenital UPBO'ya bağlı hidronefroza sekonder hipertansiyonu olan 6 yaşında erkek bir hasta bildirmiştir. Operasyon öncesinde hastanın periferik ven ve etkilenmiş böbreğindeki renin aktivitesi yüksek bulunmuştur. Nefrektomi sonrası renin seviyeleri ve kan basıncı normale gelmiştir. Eksize edilen böbrekte jukstaglomerüler hücrelerde belirgin hiperplazi gösterilmiştir.¹⁰¹

Bilateral obstrüksiyon, unilateral obstrüksiyona göre hipertansiyonla daha sık olarak ilişkilidir ve obstrüksiyonun tedavisiyle hastaların çoğu normale dönebilir.⁵

Ameur ve ark. 2002 yılında yayınlanan çalışmalarında UPBO'ya bağlı bilateral hidronefrozu olan 4 vakada hipertansiyon görüldüğünü bildirmiştir. Bilateral hidronefrozun, artmış renin üretimi ve kronik su tutulması nedeniyle hipertansiyon ve renal yetmezliğe sebep olabileceği, UPB düzeltilmesinin kan basıncını normalleştirilmesi gerektiği belirtilmiştir.¹⁰² Unilateral obstrüksiyonda kontralateral sağlam böbrek, fazla volüm ve solütleri kompanse ve elimine etmektedir.⁶ Bilateral üreteral obstrüksiyon tedavisinin yeni başlangıçlı hipertansiyonu geri döndürme şansının yüksek olduğu, fakat unilateral üreteral obstrüksiyon tedavisi ile bu şansın daha düşük olduğu bildirilmiştir.⁶

Hipertansiyon, serebrovasküler olaylar gibi hayat kalitesini kötü etkileyen birçok ciddi komplikasyona sebep olabilir. 1981 de Grosman, UP bileşke obstrüksiyonuna sekonder renal hipertansiyon ve serebrovasküler olay ile prezente olan 28 aylık bir erkek çocuk tanımlamıştır.⁸⁶ 2010'da Turchi, hipertansiyon ve serebrovasküler hemoraji ile prezente olan UPBO'lu 6 yaşında bir vaka yayınlamıştır.⁵

Waard, çalışmasında 1996-2006 yılları arasında UPBO yüzünden opere olan 227 çocuktan % 5'inin hipertansif olduğunu belirtmiştir. Preoperatif dönemde hipertansiyon tanısı alan 11 hastadan 1'i postoperatif dönemde hipertansif olmaya devam etmiştir. Bu hastada bilateral UPBO mevcut olup, preoperatif renogramda sağ böbrek fonksiyonunda ciddi derecede kötüleşme tespit edilmiştir. Çalışmada ilginç olarak, çocukların yaşları ve kan basıncı seviyeleri arasında net bir ilişki bulunmuştur⁸⁷. Bu durum, UPBO olan çocukların bir kısmında, yetişkin dönemde hipertansiyon gelişebileceğini göstermektedir. UPBO ile ilişkili hipertansiyonun genellikle yaşamın 2. dekadında görüldüğü öne sürülmüştür.^{5,87} Çalışmamızdaki hastaların yaş ort $\pm$ SS'ı $9,51 \pm 3,21$ yıl (5,28-16,2) bulunmuştu. Olguların tanı yaşı ortalaması $6,37 \pm 3,94$ (0-13,24) yıldır (Tablo 11). Hastaların sadece 2'si (% 10,5) intrauterin dönemde tespit edilmişti.

Carlstrom tek taraflı parsiyel üreteral obstrüksiyon oluşturulan farelerde hipertansiyon geliştiğini göstermiştir.³ Normal farelerde unilateral nefrektomi geçici bir kan basıncı artışına sebep olmuştur. Normal böbreğin kaybına uyum sağlama zorunluluğu, bunun nedeni olabilir. Hidronefrotik farelerde ipsilateral nefrektomiden sonra bu artış görülmemiş, kontralateral nefrektomi ise kan basıncını arttırmıştır. Obstrüksiyonun ortadan kalkması kan basıncını düşürdüğü için hipertansif mekanizmaların primer olarak hasta böbrekte olduğu düşünülmüştür, ancak bu

mekanizmalar tam olarak bilinmemektedir. Üreteral obstrüksiyona fonksiyonel adaptasyonların renal hipertansiyon gelişimine sebep olabileceği düşünülmektedir.¹³

Hipertansiyonu olan bazı hidronefrotik vakalarda artmış plazma renin seviyeleri gösterilmiştir.^{85,92} Broyet ve ark. 1989'da yayınlanan çalışmalarında, 22 yaşında asemptomatik UPBO olan kadın bir hastada hipertansiyon tespit etmiş, preoperatif renal ven kateterizasyonu ile hasta böbrekten renin salınımının arttığını göstermişlerdir.¹⁰³ Hanif ve ark.'ın 2010'da yayınlanan çalışmalarında, yaşı 12 den küçük olan unilateral hidronefrozu 20 hasta incelenmiş, plazma renin aktivitesi yüksek bulunmuştur.¹⁰⁴ Eke ve ark. 1983 yılında, yaşları 7-18 arasında olan ve 2-12 yıl önce hidronefroz yüzünden opere edilen 14 çocukta kan basıncı seviyeleri ve renin düzeylerinin kontrol gruplarıyla farklı olmadığını göstermiştir.¹⁰⁵ Carlstrom hidronefrotik farelerde yüksek plazma renin seviyeleri bulmuştur. Hidronefrotik böbreğin çıkarılmasıyla renin seviyeleri normale dönmüştür. Şiddetli hidronefrozu ve yüksek kan basıncı olan farelerde, düşük plazma renin seviyelerinin de bulunabilmesi sebebiyle, artmış plazma renin seviyesinin tek başına hipertansiyonu açıklayamayacağı belirtilmiştir. Hidronefrozdaki hipertansiyonda renin anjiyotensin sisteminin rol aldığı, fakat plazma renin seviyesindeki değişikliklerin tek başına hipertansiyondan sorumlu olamayacağı ve hipertansiyonun devam etmesi için renin yüksekliğinin gerekli olmadığı öne sürülmüştür.^{3,13}

TgF (tübüloglomerüler feedback) mekanizması, jukstaglomerüler aparatındaki maküla densada luminal NaCl çıkışındaki değişiklikleri algılayan ve buna göre afferent arteriyollerin tonusunu düzenleyen bir negatif feedback döngüsüdür. Parsiyel üreteral obstrüksiyonlu hayvan deneylerinde, hidronefrotik böbrekte volüm genişlemesinin, TgF'yi akıma duyarsızlaştırmak yerine, paradoks olarak daha yüksek bir sensitivite ve aktiviteye ayarladığını göstermiştir. Artmış oksidatif stres ve azalmış renal NO biyoyararlanımı, TgF cevabını artırır. TgF cevabının artması, GFR'yi ve su ve tuz atılımını azaltır ve kan basıncını artırır.^{3,13}

Kronik böbrek hastalığına, progresyona katkıda bulunan oksidatif stres ve NO eksikliği eşlik etmektedir. Hasta böbrekteki artmış oksidatif stres, hidronefrozdaki azalmış NO kullanılabilirliğini de açıklayabilir. Hidronefrotik farelere 3 hafta boyunca antioksidan bir vitamin olan E vitamini desteği yapılması, kan basıncını düşürmüştür ve kontrol grubunda böyle bir etki görülmemiştir.^{3,13} Hidronefroзда hipertansiyon mekanizmaları tam olarak bilinmemekte olup daha fazla araştırma gereklidir.¹³

Çocuklarda KB normal değerleri ilk kez ABD Ulusal Sağlık Enstitüsü ile Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitülerince desteklenen *Task Force* tarafından yaş ve cinsiyet kriterlerine göre belirlenmiş, bu kriterlere sonradan boy faktörü eklenmiştir. Çocuklarda KB değerlendirilmesinde en geniş ve geçerli değerlendirme olan *Task Force*'un 2004'te güncellenen 4. raporunda, yaş, cins ve boya göre normal KB persentilleri belirlenmiştir. Bu değerlendirmeler oskültatuar yöntemle yapılan klasik KB ölçümü için geçerlidir.⁷⁷

Çalışmamızda klinik kan basıncının *Task Force* raporuna değerlendirmesinde UPBO grubunda 5 olguda (% 26,3) prehipertansiyon, 4 olguda (% 21,1) evre 1 hipertansiyon tespit edilirken, kontrol grubunda 3 olguda (% 15,8) prehipertansiyon, 2 olguda (% 10,5) ise evre 1 hipertansiyon tespit edildi. UPBO ve kontrol gruplarının klinik kan basıncına göre sınıflandırmalarının dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p=0,40$, Tablo 16, Şekil 16).

Son yıllarda kan basıncı değerlendirmesinde YİKBİ önem kazanmıştır. Klinikte standart KB ölçümü, hedef organ hasarı riskini saptamada, beyaz önlük hipertansiyonu, epizodik hipertansiyon ve sınırda hipertansiyonu göstermede, YİKBİ karşısında yetersiz kalmaktadır. Uyku-uyanıklık dönemlerinde olması beklenen günlük normal KB değişikliklerinin kaybolması dışında KB değerleri tamamen normal ölçülen hastaların tanınması da yalnızca YİKBİ ile mümkündür. Uykuda ölçülen KB değerleri, prognoz ve hedef organ zedelenmesi hakkında önemli bilgiler verir. Sol ventrikül kitle indeksi artışının, sistolik ve diastolik ortalama KB ve özellikle gece değerleri ile korelasyon gösterdiği ortaya çıkmıştır.⁷⁶ Çalışmamızda gece OKB düşüşü yüzdesi UPBO grubunda ortalama $9,4 \pm 5,5$, kontrol grubunda ortalama $10,8 \pm 4,7$ bulundu. Gruplar arasındaki fark anlamlı değildi ($p=0,39$). Uykuda KB düşüşü yüzdelere göre UPBO grubunda 1 olgu (% 5,3) inverse dipper, 10 olgu (% 52,6) non-dipper, 8 olgu (% 42,1) dipper grubuna uygundu. Kontrol grubunda ise 1 olgu (% 5,3) inverse dipper, 8 olgu (% 42,1) non-dipper, 10 olgu (% 52,6) dipper grubuna uygundu. UPBO ve kontrol grupları arasındaki fark anlamlı değildi ($p=0,80$, Tablo 22). Ancak normal çocukların % 30 kadarının non-dipper olabileceği literatür bilgisi göz önüne alınarak değerlendirme yapıldığında UPBO grubunda non-dipper görülme oranı normalden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p=0,01$). Kontrol grubunda ise % 30'dan daha fazla olguda non-dipper olma durumu gözlenmesine rağmen aradaki fark anlamlı değildi ($p=0,10$).

YİKBİ'nin çocuklarda rutin kullanıma girmesindeki gecikmenin en önemli nedeni YİKBİ normal değerlerinin bilinmemesi ve yaş, boyut, ırk ve ölçüm tekniklerine göre standardizasyonunun yapılamamasıdır. Ancak 1997'de Soergel ve ark. 1141 Orta Avrupalı çocukla yaptıkları çalışma ile, boyları 120-185 cm arasında olan çocukların 24 saatlik, gündüz ve gece ortalama KB değerlerinin yaş ve boya göre persentillerini belirlemiştir.⁸³ Wühl ve ark.'da "LMS" yöntemiyle, normal dağılım göstermeyen bu verilerin standart deviasyon skorlarını ve bunların normal sınırlarını belirlemişlerdir.⁸⁴

Çalışmamızda LMS yöntemine göre hesaplanan z skorları karşılaştırıldığında DKB gece z değerleri ortalaması UPBO grubunda anlamlı derecede yüksek saptandı ($p=0,027$, Tablo 18). OKB gece z değerleri ortalaması da UPBO grubunda anlamlı derecede yüksekti ($p=0,030$, Tablo 18). Diğer z skorları arasında anlamlı bir farklılık yoktu. Gece ve gündüz, sistolik ve diastolik KB ortalamaları z skorlarına göre UPBO grubunda 2 hasta hipertansifti (≥ 95 . persentil). Kontrol grubunda 95. persentilin üzerinde olgu olmayıp, gruplar arasındaki fark anlamlı değildi (Tablo 20, $p=0,15$).

Task Force raporunda ölçümler oskültasyonla elde edilmişken, YİKBİ'de ossilasyon kullanılır. Ossilometrik değerlerin oskültatuar olanlardan 5-10 mmHg daha yüksek olduğu ve ölçümlerin noktürnal değerleri yansıtamadığı bilgileri ışığında YİKBİ değerlendirilmesinde *Task Force* kriterlerinin esas alınması kuşku doğurmaktadır.^{77,81,88}

Hastaları değerlendirmek için önerilen yaklaşımlardan birisi olan "KB yükü", KB değerlerinin yüzde kaçının yaş, cinsiyet ve boy için normal kabul edilen değerleri aştığını tanımlar. Bu yöntemle günlük ortalama KB normal olduğu halde, hedef organ zedelenmesine yol açabilecek sivri KB yükseklikleri bulunan hastalar belirlenebilir. Erişkinlerde KB yükü >30 anormal kabul edilmektedir.⁸⁹ Ancak çocuklarda KB yükü ile ilgili erişkinlerdeki kadar ortak görüş birliği yoktur. Koshy ve ark. çocuklarda sınır % 30 kabul edildiğinde birçok normal olgunun HT olarak etiketleneceği bildirilmiştir.⁹⁰

Çalışmamızda KB yükleri hem *Task Force*, hem de Avrupa YİKBİ kriterlerine göre hesaplandı. Her iki kritere göre de, 90. ve 95. persentilden ve 99. persentil+5mm Hg'dan büyük sistolik ve diastolik KB yükleri, hasta grubunda daha yüksek olmasına rağmen, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 23, Tablo 24). YİKBİ verilerine göre hesaplanmış KB yükleri %30, %40 ve %50 sınırlarına göre değerlendirildiğinde >99 . persentil + 5 mm Hg olan KB ölçümleri için olan "sistolik ve/veya diastolik" KB yükü, hiçbir olguda alt sınır olan % 30 u geçmiyordu (Tablo 25,

Şekil 28). 90. persentilin ve 95. persentilin üzerinde olan kan basıncı yükleri % 30'u ve % 40'ı geçen olgu sayısı ise hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti. ≥ 90 . persentil olan "sistolik ve/veya diastolik" KB yükü $\geq$ % 30 olan olgu sayısı UPBO grubunda 9 (% 47,4) iken kontrol grubunda 3 (% 15,8), ≥ 95 . persentil olan "sistolik ve/veya diastolik" KB yükü $\geq$ % 30 olan olgu sayısı ise UPBO grubunda 8 (% 42,1), kontrol grubunda 2 (% 10,5) olup, Kolshy ve ark.'nın belirttiği gibi beklenenden daha fazla HT ve preHT olgusu vardı. ≥ 90 . persentil olan "sistolik ve/veya diastolik" KB yükü $\geq$ % 40 olan olgu sayısı UPBO grubunda 6 (% 31,6), kontrol grubunda 1 (% 5,3), ≥ 95 . persentil olan "sistolik ve/veya diastolik" KB yükü $\geq$ % 40 olan olgu sayısı UPBO grubunda 4 (% 21,1), kontrol grubunda 0'dı (Tablo 25, Tablo 26).

Çalışmamızda sistolik kan basıncı yükleri *Task Force* verileriyle, diastolik kan basıncı yükleri ise YİKBİ verileri ile hesaplandıklarında anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (Tablo 27-28, Şekil 29-30). Bütün çalışma grubunda, 95. persentil ve üzerindeki sistolik KB yüklerinin ort $\pm$ SS'ı, *Task Force* verilerine göre $11,08 \pm 12,77$, YİKBİ verilerine göre $9,00 \pm 11,63$ idi ($p=0,004$). Bütün çalışma grubunda, 95. persentil ve üzerindeki diastolik KB yüklerinin ort $\pm$ SS'ı, YİKBİ verilerine göre $16,61 \pm 11,90$, *Task Force* verilerine göre $10,45 \pm 9,15$ idi (Tablo 28, Şekil 30, $p=0,000$)

Çocuklarda YİKBİ kullanımı konusunda deneyimleri olan bazı klinisyenler, YİKBİ değerlendirilmesinde kullanılabilecek bir evreleme şeması tasarlamışlardır. Klinik KB ölçümleri, YİKBİ ölçümleri ortalamaları ve KB yüklerinin kombine edildiği bu sistem, yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Bu evreleme sisteminin kullanılması ile beyaz önlük hipertansiyonu veya maskeli hipertansiyon gibi bazı tanıların konması da mümkün olabilmektedir (Tablo 5)⁸². Ancak bu tabloya göre sınıflandırılmayan vakalar da olabilmektedir.

Bizim çalışmamızda klinik KB ölçümleri, YİKBİ ölçümleri ortalamaları ve KB yüklerinin kombine edildiği şemaya göre gruplar değerlendirildiğinde, UPBO grubunda beyaz önlük hipertansiyonu olan olgu sayısı 2, prehipertansiyonu olan olgu sayısı 2 olup 1 hasta sınıflandırılmamaktaydı. Kontrol grubunda ise 2 vakada beyaz önlük hipertansiyonu tespit edildi. Diğer vakalar normaldi. Her 2 grupta da hipertansiyon sınıflandırmasına giren vaka yoktu. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,35$, Tablo 29).

Chevalier ve ark. 2000’de yayınladıkları çalışmada, 1 günlük farelerde tek taraflı üreteral obstrüksiyon oluşturmuş, 5 gün sonra obstrüksiyonu ortadan kaldırmışlardır. 1 ay sonra glomerül sayısında % 40’a varan azalmaya, glomerüller, tübüler ve interstisyel hasara rağmen, postobstrükte böbrekte GFR normal bulunmuştur. Obstrüksiyon ortadan kalkmasına rağmen, böbreğin gelişimi bozulmuştur. Fareler 1 yaşında incelendiklerinde, obstrüksiyon ortadan kalkmış olmasına rağmen glomerül sayısında % 40 civarında, GFR’de ise % 80 civarında azalma görülmüştür. GFR’deki bu kötüleşmenin, obstrüksiyon sırasında ortaya çıkan nefron kaybı yüzünden olduğu düşünülmüştür. Kontralateral böbrekte kompensatuar hipertrofi görülmesine rağmen GFR artmamıştır. Ayrıca glomerüller skleroz, tübüler atrofi, makrofaj infiltrasyonu ve interstisyel fibroz sadece postobstrükte böbrekte değil, kontralateral normal böbrekte de görülmüştür. Bu bulgular sonucunda, postoperatif GFR normal bulunmuş olsa bile, infant dönemde UPBO yüzünden piyeloplasti yapılan çocukların yetişkin dönemde izlenmesi gerektiği öne sürülmüştür.¹⁰⁷ Cerrahi yapılan UPBO vakalarında, preoperatif fonksiyonel bulgularla karşılaştırıldığında daha iyi bir renal fonksiyon görülebilir. Bununla birlikte nefron kaybı mutlaka olur. Tübüler kötüleşme azalabilir fakat tamamen geriye dönmez.¹⁰⁶

Çalışmamızda UPBO’ya bağlı hidronefrozu olan çocuklarda hipertansiyona eğilim olduğu gözlemlendi. Çalışma grubundaki hastalar konservatif izlem grubuna uygun ve renal fonksiyonları normal olan hastalar olmasına rağmen, kan basıncı seviyeleri kontrol grubundan daha yüksekti. Günümüzde daha çok konservatif olarak izlenmesi tercih edilen bu hastalarda uzun vadeli fizyopatolojik sonuçların değerlendirilmesi gerektiği düşünüldü. UPBO’lu hastalarda hipertansiyon açısından dikkatli olunmalı ve hastaların kan basınçları yakından takip edilmelidir. UPBO hastalarında hipertansiyon görülmesi, bir cerrahi endikasyonu olarak değerlendirilebilir. Hem konservatif hem de cerrahi tedavi gruplarındaki hastalar renal fonksiyonlar açısından uzun dönem takip edilmelidir. Bu çalışmada, operasyon gerektirmeyen hidronefrozun tek taraflı bile olsa, çocuk hastada hipertansiyon gelişimi için risk taşımakta olduğu görülmüştür.

6. SONUÇLAR

1. Kliniğimizde takip edilen tek taraflı UP bileşke obstrüksiyonuna bağlı hidronefrozu olan hastalar arasından, 5 yaşından büyük, boyu 120 cm'nin üzerinde olan, ek renal patolojisi veya sistemik hastalığı bulunmayan, opere olmamış hastalar gözden geçirildi. Son USG'sinde tek taraflı renal pelvis AP çapı 10 mm ve üzerinde olan, VUR'u olmayan ve DMSA'larında skar tespit edilmeyen, renal fonksiyonları normal olan 19 vaka ile hasta grubu oluşturuldu. Kontrol grubuna 19 sağlıklı çocuk alındı.
2. UPBO grubundaki hastaların 9'u (% 47,4) kız, 10'u (% 52,6) erkek olup, kız oranının 1/3 olması beklentisine istatistiksel olarak uygundu ($p=0,19$). Kontrol grubundaki hastaların 10'u (% 52,6) kız, 9'u (% 47,4) erkek olup gruplar arasındaki cinsiyet dağılımında anlamlı bir fark yoktu (Tablo 6, Şekil 7, $p=0,75$)
3. Çalışmaya alınan toplam 38 olgunun yaş ortalaması $9,26 \pm 2,82$ (5,28-16,2) yıl, UPBO grubunun yaş ortalaması $9,51 \pm 3,21$ (5,28-16,2) yıl, kontrol grubunun yaş ortalaması $9,00 \pm 2,41$ (5,29-14,26) yıl bulundu. Yaş dağılımı açısından gruplar arasında fark yoktu (Tablo 7, Şekil 8, $p=0,58$).
4. UPBO ve kontrol grubundaki olguların boy persentillerine göre dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu (Tablo 8, Şekil 9, $p=0,17$)
5. UPBO ve kontrol grubundaki olguların kilo persentillerine göre dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu (Tablo 9, Şekil 10, $p=0,24$)
6. UPBO ve kontrol grubundaki olguların vücut kitle indeksi persentillerine göre dağılımında anlamlı bir farklılık yoktu (Tablo 10, Şekil 11, $p=0,36$)
7. UPBO grubundaki olguların tanı yaşı ortalaması $6,37 \pm 3,94$ (0-13,24) yıldır (Tablo 11). Hastaların sadece 2'si (% 10,5) intrauterin dönemde tespit edilmişti.
8. UPBO grubunda obstrüksiyon, 7 (% 36,8) hastada sağ, 12 (% 63,2) hastada sol tarafta olup, sol/sağ oranının 2/1 olması beklentisine uygundu (Şekil 12, $p=0,75$).
9. UPBO grubundaki olguların renal pelvis AP çapları ortalaması $15,16 \pm 5,04$ (10-30) mm bulundu (Tablo 12, Şekil 13). Kontrol grubunda AP çaplar 5 mm'nin altındaydı
10. UPBO ve kontrol gruplarının serum BUN değerleri ortalamaları arasında fark yoktu (sırası ile $12,6 \pm 2,7$ mg/dl, $12,1 \pm 2,8$ mg/dl, Tablo 13, Şekil 14, $p=0,56$)
11. UPBO ve kontrol gruplarının serum kreatinin değerleri ortalamaları arasında fark yoktu (sırası ile $0,48 \pm 0,15$ mg/dl, $0,50 \pm 0,12$ mg/dl, Tablo 13, Şekil 15, $p=0,67$)

12. Klinik kan basıncına göre UPBO grubunda 5 olguda (%26,3) preHT, 4 olguda (%21,1) evre 1 HT vardı. Kontrol grubunda 3 olguda (%15,8) preHT, 2 olguda (%10,5) evre 1 HT vardı. Gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu (Tablo 14, Tablo 15, Tablo 16, Şekil 16, $p=0,40$).
13. Klinik kan basıncı ≥ 90 . persentil olan olgu sayısı UPBO grubunda 9 (% 47), kontrol grubunda 5 (% 26) olup, aralarında fark yoktu (Tablo 17, Şekil 17, $p=0,18$).
14. Klinik kan basıncı ≥ 95 . persentil olan olgu sayısı UPBO grubunda 4 (%21), kontrol grubunda 2 (% 11) olup, aralarında fark yoktu (Tablo 17, Şekil 18, $p=0,37$).
15. UPBO ve kontrol gruplarının 24 saatlik sistolik KB z değeri ortalamaları arasında fark yoktu (sırası ile $-0,419 \pm 0,948$, $-0,652 \pm 0,663$, Tablo 18, Şekil 19, $p=0,737$)
16. UPBO ve kontrol gruplarının gündüz sistolik KB z değeri ortalamaları arasında fark yoktu (sırası ile $-0,625 \pm 1,037$, $-0,774 \pm 0,668$, Tablo 18, Şekil 19, $p=0,672$)
17. UPBO ve kontrol gruplarının gece sistolik KB z değeri ortalamaları arasında fark yoktu (sırası ile $0,140 \pm 0,831$, $-0,040 \pm 0,605$, Tablo 18, Şekil 19, $p=0,405$)
18. UPBO ve kontrol gruplarının 24 saatlik diastolik KB z değeri ortalamaları arasında fark yoktu (sırası ile $-0,200 \pm 0,901$, $-0,621 \pm 0,702$, Tablo 18, Şekil 20, $p=0,068$)
19. UPBO ve kontrol gruplarının gündüz diastolik KB z değeri ortalamaları arasında fark yoktu (sırası ile $-0,581 \pm 0,807$, $-0,777 \pm 0,713$, Tablo 18, Şekil 20, $p=0,405$)
20. UPBO ve kontrol gruplarının gece diastolik KB z değeri ortalamaları arasında fark vardı ve UPBO grubunda anlamlı derecede yüksek bulundu (sırası ile $0,553 \pm 0,833$, $0,132 \pm 0,638$, Tablo 18, Şekil 20, $p=0,027$)
21. UPBO ve kontrol gruplarının 24 saatlik ortalama KB z değeri ortalamaları arasında fark yoktu (sırası ile $0,110 \pm 0,799$, $-0,388 \pm 0,715$, Tablo 18, Şekil 21, $p=0,064$)
22. UPBO ve kontrol gruplarının gündüz ortalama KB z değeri ortalamaları arasında fark yoktu (sırası ile $-0,360 \pm 0,788$, $-0,583 \pm 0,707$, Tablo 18, Şekil 21, $p=0,300$)
23. UPBO ve kontrol gruplarının gece ortalama KB z değeri ortalamaları arasında fark vardı ve UPBO grubunda anlamlı derecede yüksek bulundu (sırası ile $0,804 \pm 0,753$, $0,389 \pm 0,688$, Tablo 18, Şekil 21, $p=0,030$)
24. Gece ve gündüz, sistolik ve diastolik KB ortalamaları z skorlarına göre UPBO grubunda 2 hasta hipertansifti (≥ 95 . persentil). Kontrol grubunda 95. persentilin üzerinde olgu olmayıp, gruplar arasında fark yoktu (Tablo 19, Tablo 20, $p=0,15$).

25. Gece ve gündüz, sistolik ve diastolik KB ortalamaları z skorlarına göre UPBO grubunda 3olgunun, kontrol grubunda 1 olgunun z değeri 90. percentilin üzerindeydi. Gruplar arasında fark yoktu (Tablo 20, $p=0,29$).
26. UPBO ve kontrol gruplarının gece OKB düşüşü yüzdesi ortalamaları arasında fark yoktu (sırası ile $9,4 \pm 5,5$, $10,8 \pm 4,7$, Tablo 21, Şekil 22, $p=0,39$).
27. UPBO grubundaki olguların 1'i inverse dipper, 10'u non-dipper, 8'i dipper, kontrol grubundaki olguların 1'i inverse dipper, 8'i non-dipper, 10'u dipper idi. Hasta ve kontrol grupları arasında fark yoktu (Tablo 22, Şekil 23, $p=0,80$).
28. Normal çocukların % 30'unun non-dipper olabileceği bilgisine göre, UPBO grubunda non-dipper görülme oranı normalden anlamlı derecede yüksekti ($p=0,01$).
29. Normal çocukların % 30'unun non-dipper olabileceği bilgisine göre, kontrol grubunda %30'dan fazla olgu olmasına rağmen, fark anlamlı değildi ($p=0,10$).
30. *Task Force* verilerine göre, ≥ 90 . percentil olan sistolik KB yükü ortalaması UPBO grubunda $21,9 \pm 20,9$, kontrol grubunda $17,3 \pm 11,8$ olup aralarında fark yoktu (Tablo 23, Şekil 24, $p=0,40$).
31. *Task Force* verilerine göre, ≥ 95 . percentil olan sistolik KB yükü ortalaması UPBO grubunda $13,1 \pm 16,1$, kontrol grubunda $9,1 \pm 8,1$ olup aralarında fark yoktu (Tablo 23, Şekil 24, $p=0,33$).
32. *Task Force* verilerine göre, $\geq$ “99. percentil +5 mm Hg” olan sistolik KB yükü ortalaması UPBO grubunda $2,0 \pm 3,8$, kontrol grubunda $1,0 \pm 2,4$ olup aralarında fark yoktu (Tablo 23, Şekil 24, $p=0,34$).
33. *Task Force* verilerine göre, ≥ 90 . percentil olan diastolik KB yükü ortalaması UPBO grubunda $19,6 \pm 14,4$, kontrol grubunda $15,7 \pm 9,2$ olup aralarında fark yoktu (Tablo 23, Şekil 25, $p=0,34$).
34. *Task Force* verilerine göre, ≥ 95 . percentil olan diastolik KB yükü ortalaması UPBO grubunda $12,1 \pm 11,1$, kontrol grubunda $8,8 \pm 6,5$ olup aralarında fark yoktu (Tablo 23, Şekil 25, $p=0,29$).
35. *Task Force* verilerine göre, $\geq$ “99. percentil + 5 mm Hg” olan diastolik KB yükü ortalaması UPBO grubunda $0,8 \pm 1,4$, kontrol grubunda $0,5 \pm 1,5$ olup aralarında fark yoktu (Tablo 23, Şekil 25, $p=0,50$).

36. YİKBİ verilerine göre, ≥ 90 . persentil olan sistolik KB yükü ortalaması UPBO grubunda $17,5 \pm 20,1$, kontrol grubunda $8,7 \pm 8,5$ olup aralarında fark yoktu (Tablo 24, Şekil 26, $p=0,09$).
37. YİKBİ verilerine göre, ≥ 95 . persentil olan sistolik KB yükü ortalaması UPBO grubunda $12,4 \pm 14,7$, kontrol grubunda $5,6 \pm 6,0$ olup aralarında fark yoktu (Tablo 24, Şekil 26, $p=0,07$).
38. YİKBİ verilerine göre, $\geq$ “99. persentil + 5 mm Hg” olan sistolik KB yükü ortalaması UPBO grubunda $2,6 \pm 5,1$, kontrol grubunda $0,5 \pm 1,1$ olup aralarında fark yoktu (Tablo 24, Şekil 26, $p=0,09$).
39. YİKBİ verilerine göre, ≥ 90 . persentil olan diastolik KB yükü ortalaması UPBO grubunda $23,7 \pm 15,5$, kontrol grubunda $18,1 \pm 10,4$ olup aralarında fark yoktu (Tablo 24, Şekil 27, $p=0,20$).
40. YİKBİ verilerine göre, ≥ 95 . persentil olan diastolik KB yükü ortalaması UPBO grubunda $19,0 \pm 14,3$, kontrol grubunda $14,2 \pm 8,7$ olup aralarında fark yoktu (Tablo 24, Şekil 27, $p=0,22$).
41. YİKBİ verilerine göre, $\geq$ “99. persentil + 5 mm Hg” olan diastolik KB yükü ortalaması UPBO grubunda $5,1 \pm 6,8$, kontrol grubunda $2,5 \pm 4,2$ olup aralarında fark yoktu (Tablo 24, Şekil 27, $p=0,18$).
42. *Task Force* ve YİKBİ verilerinin ikisine göre de, $>$ “99. persentil + 5 mm Hg” olan kan basıncı ölçümleri için olan “sistolik ve/veya diastolik” KB yükü, UPBO ve kontrol gruplarındaki hiçbir olguda % 30 u geçmiyordu (Tablo 25, Şekil 28).
43. ≥ 90 . persentil olan “sistolik ve/veya diastolik” KB yükü $\geq$ % 30 olan olgu sayısı UPBO grubunda 9 (% 47,4), kontrol grubunda 3 (% 15,8) olup, UPBO grubunda anlamlı derecede yüksekti (Tablo 26, $p=0,036$).
44. ≥ 95 . persentil olan “sistolik ve/veya diastolik” KB yükü $\geq$ % 30 olan olgu sayısı UPBO grubunda 8 (% 42,1), kontrol grubunda 2 (% 10,5) olup, UPBO grubunda anlamlı derecede yüksekti (Tablo 26, $p=0,027$).
45. ≥ 90 . persentil olan “sistolik ve/veya diastolik” KB yükü $\geq$ % 40 olan olgu sayısı UPBO grubunda 6 (% 31,6), kontrol grubunda 1 (% 5,3) olup, UPBO grubunda anlamlı derecede yüksekti (Tablo 26, $p=0,036$).

46. ≥ 95 . persentil olan “sistolik ve/veya diastolik” KB yükü $\geq \% 40$ olan olgu sayısı UPBO grubunda 4 (% 21,1), kontrol grubunda 0 (% 0) olup, UPBO grubunda anlamlı derecede yüksekti (Tablo 26, $p=0,034$).
47. ≥ 90 . persentil olan “sistolik ve/veya diastolik” KB yükü $\geq \% 50$ olan olgu sayısı UPBO grubunda 3 (% 15,8), kontrol grubunda 0 (% 0) olup, aralarında anlamlı bir fark yoktu (Tablo 26, $p=0,071$).
48. ≥ 95 . persentil olan “sistolik ve/veya diastolik” KB yükü $\geq \% 50$ olan olgu sayısı UPBO grubunda 1 (% 5,3), kontrol grubunda 0 (% 0) olup, aralarında anlamlı bir fark yoktu (Tablo 26, $p=0,311$).
49. Bütün çalışma grubunda, 90. persentil ve üzerindeki sistolik kan basıncı yüklerinin ort $\pm$ SS’ı, *Task Force* verilerine göre hesaplandığında, YİKBİ verilerine göre anlamlı derecede yüksek bulundu (sırasıyla $19,61 \pm 16,92$, $13,13 \pm 15,87$, Tablo 27, Şekil 29, $p=0,000$)
50. Bütün çalışma grubunda, 95. persentil ve üzerindeki sistolik kan basıncı yüklerinin ort $\pm$ SS’ı, *Task Force* verilerine göre hesaplandığında, YİKBİ verilerine göre anlamlı derecede yüksek bulundu (sırasıyla $11,08 \pm 12,77$, $9,00 \pm 11,63$, Tablo 28, Şekil 30, $p=0,004$)
51. Bütün çalışma grubunda, 90. persentil ve üzerindeki diastolik kan basıncı yüklerinin ort $\pm$ SS’ı, YİKBİ verilerine göre hesaplandığında, *Task Force* verilerine göre anlamlı derecede yüksek bulundu (sırasıyla $20,92 \pm 13,31$, $17,66 \pm 12,11$, Tablo 27, Şekil 29, $p=0,009$)
52. Bütün çalışma grubunda, 95. persentil ve üzerindeki diastolik kan basıncı yüklerinin ort $\pm$ SS’ı, YİKBİ verilerine göre hesaplandığında, *Task Force* verilerine göre anlamlı derecede yüksek bulundu (sırasıyla $16,61 \pm 11,90$, $10,45 \pm 9,15$, Tablo 28, Şekil 30, $p=0,000$)
53. Klinik kan basıncı ve YİKBİ ölçümlerinin kombine edildiği sisteme göre hastaların sınıflandırılmalarının dağılımı açısından gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu (Her 2 grupta 2 vaka beyaz önlük hipertansiyonu, hasta grubunda 2 vaka prehipertansiyon, 1 vaka sınıflandırılmayan) (Tablo 29, $p=0,35$)

KAYNAKLAR

1. **Nakada SY, Hsu TH.** Management of upper urinary tract obstruction. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, Eds. *Campbell-Walsh Urology*. 10th Ed., Philadelphia: Saunders Elsevier, **2012**: 1122-1168.
2. **Joyner BD, Mitchell ME.** Ureteropelvic junction obstruction. In: Grosfeld JL, O'Neill JA, Fonkalsrud EW, Coran AG, Eds. *Pediatric Surgery*. 6th Ed., Philadelphia: Mosby Elsevier, **2006**: 1723-1740.
3. **Carlström M.** Causal link between neonatal hydronephrosis and later development of hypertension. *Clin Exp Pharmacol Physiol* **2010**; 37(2):e14-23.
4. **Emir H, Büyükcünal C.** Doğum öncesi belirlenen hidronefrozun değerlendirilmesi. *Türk Pediatri Arşivi* **2006**; 41:18-23.
5. **Tourchi A, Kajbafzadeh A, Golmohammadi A.** Bilateral ureteropelvic junction obstruction presenting with hypertension and cerebral vascular accident. *J Pediatr Surg* **2010**; 45(11):7-10.
6. **Singh I, Strandhoy JW, Assimos DG.** Patophysiology of urinary tract obstruction. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, Eds. *Campbell-Walsh Urology*. 10th Ed., Philadelphia: Saunders Elsevier, **2012**: 1087-1121.
7. **Moore KL, Agur AMR.** *Essential Clinical Anatomy*. 3rd Ed., Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, **2007**: 174-180.
8. **Yıldırım M, Turgut HB, Peker T.** Böbrekler ve karın arka duvarı. In: Yıldırım M (çev. ed.), April EW. *NMS Klinik Anatomi*. 3. baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, **1998**: 385-398.
9. **Tanagho EA.** Anatomy of the genitourinary tract. In: Tanagho EA, Mc Aninch JW, Eds. *Smith's General Urology*. 17th Ed., USA: The McGraw-Hill Companies, Inc, **2008**: 1-16.
10. **Anderson JK, Cadeddu JA.** Surgical anatomy of the retroperitoneum, adrenals, kidneys and ureters. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, Eds. *Campbell-Walsh Urology*. 10th Ed., Philadelphia: Saunders Elsevier, **2012**: 3-32.
11. **Despopoulos A, Silbernagl S.** *Color Atlas of Physiology*. 5th Ed., Stuttgart: Thieme, **2003**: 148-9.
12. **Trompetor R.** Renal physiology and renal failure. In: Thomas DFM, Duffy PG, Rickwood AMK, Eds. *Essentials of Paediatric Urology*. 2nd Ed., London: Informa UK Ltd, **2008**: 15-24.
13. **Carlström M.** Development of salt-sensitive hypertension in hydronephrosis. *Digital Comprehensive Summaries of Uppsala Dissertations from the Faculty of Medicine 324, Acta Universitatis Upsaliensis Uppsala* **2008**; 1-77.
14. **Weiss RM.** The ureter. In: Gillenwater JY, Grayhack JT, Howards SS, Mitchell ME, Eds. *Adult and Pediatric Urology*. 4th Ed., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, **2002**: 999-1022.
15. **Edyvane KA, Trussell DC, Jonavicius J.** Presence and regional variation in peptide containing nerves in the human ureter. *J Auton Nerv Syst* **1992**; 39(2):127-137.
16. **Wang Y, Puri P, Hassan J.** Abnormal innervation and altered nerve growth factor mRNA expression in ureteropelvic junction obstruction. *J Urol* **1995**; 154:679-683.

17. **Weiss RM.** Physiology and pharmacology of the renal pelvis and ureter. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, Eds. *Campbell-Walsh Urology*. 10th Ed., Philadelphia: Saunders Elsevier, **2012**: 1755-1785.
18. **Lang RJ, Exintaris B, Teele ME.** Electrical basis of peristalsis in the mammalian upper urinary tract. *Clin Exp Pharmacol Physiol* **1998**; 25(5):310-321.
19. **Solari V, Piotrowska AP, Puri P.** Altered expression of interstitial cells of Cajal in congenital ureteropelvic junction obstruction. *J Urol* **2003**; 170:2420-2422.
20. **Rolle U, Piotrowska AP, Nemeth L, Puri P.** Altered distribution of interstitial cells of Cajal in Hirschsprung disease. *Arch Pathol Lab Med* **2002**; 126(8):928-33.
21. **Sadler TW.** *Langman's Medical Embryology*. 9th Ed., Maryland: Lippincott Williams & Wilkins, **2003**: 321-363.
22. **Ross MH, Kaye GI, Pawlina W.** *Histology: A Text and Atlas*. 4th Ed., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, **2003**: 602-642.
23. **Park JM.** Normal Development of the Genitourinary Tract. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, Eds. *Campbell-Walsh Urology*. 10th Ed., Philadelphia: Saunders Elsevier, **2012**: 2975-3001.
24. **Başaklar AC.** *Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları*. 1. baskı, Ankara: Palme Yayıncılık, **2006**: 1199-1257.
25. **Salo ST, Garel L, Grignon A, Dubois J, Rypens F.** Fetal hydronephrosis: is there hope for consensus? *Pediatr Radiol* **2004**; 34(7):519-529.
26. **Sidhu G, Beyene J, Rosenblum ND.** Outcome of isolated antenatal hydronephrosis: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Nephrol* **2006**; 21(2):218-224.
27. **Hubert KC, Palmer JS.** Current diagnosis and management of fetal genitourinary abnormalities. *Urol Clin North Am* **2007**; 34(1):89-101.
28. **Christiensen T, Coplen DE.** Ureteral obstruction and malformations. In: Holcomb GW, Murphy JP, Eds. *Ashcraft's Pediatric Surgery*. 5th Ed., Philadelphia: Saunders Elsevier, **2010**: 703-715.
29. **Thomas DFM.** Upper tract obstruction. In: Thomas DFM, Duffy PG, Rickwood AMK, Eds. *Essentials of Paediatric Urology*. 2nd Ed., London: Informa UK Ltd., **2008**: 73-93.
30. **Cendron M, Elder JS.** Perinatal Urology. In: Gillenwater JY, Grayhack JT, Howards SS, Mitchell ME, Eds. *Adult and Pediatric Urology*. 4th Ed., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, **2002**: 2041-2128.
31. **Fernbach SK, Feinstein KA, Spencer K, Lindstrom CA.** Ureteral duplication and its complications. *Radiographics* **1997**; 17(1):109-127.
32. **Carr MC, Casale P.** Anomalies and surgery of the ureter in children. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, Eds. *Campbell-Walsh Urology*. 10th Ed., Philadelphia: Saunders Elsevier, **2012**: 3212-3234.
33. **Park JM, Bloom DA.** The pathophysiology of UPJ obstruction. Current concepts. *Urol Clin North Am* **1998**; 25(2):161-169.
34. **Mouriquand PD, Whitten M, Pracros JP.** Pathophysiology, diagnosis and management of prenatal upper tract dilatation. *Prenat Diagn* **2001**; 21(11):942-951.

35. **Koff SA, Khaled HM.** Anomalies of the kidney. In: Gillenwater JY, Grayhack JT, Howards SS, Mitchell ME, Eds. *Adult and Pediatric Urology*. 4th Ed., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, **2002**: 2129-2154.
36. **Chevalier RL, Roth JA.** Obstructive uropathy. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Eds. *Pediatric Nephrology*. 5th Ed., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, **2004**: 1050-1075.
37. **Alberti C.** Congenital ureteropelvic junction obstruction: physiopathology, decoupling of tout court pelvic dilatation-obstruction semantic connection, biomarkers to predict renal damage evolution. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* **2012**; 16(2):213-219.
38. **Gosling JA, Dixon JS.** Functional obstruction of the ureter and renal pelvis. A histological and electron microscopic study. *Br J Urol* **1978**; 50(3):145-152.
39. **Star NT, Maizels M, Chou P.** Microanatomy of and morphometry of the hydronephrotic "obstructed" renal pelvis in asymptomatic infants. *J Urol* **1992**; 148:(2 Pt 2):519-524.
40. **Krueger RP, Ash JM, Silver MM, Kass EJ.** Primary hydronephrosis. Assesment of diuretic renography, pelvis perfusion pressure, operative findings, and renal and ureteral histology. *Urol Clin North Am* **1980**; 7(2):231-242.
41. **Elder JS, Stansbrey R, Dahms BB, Selzman AA.** Renal histological changes secondary to ureteropelvic junction obstruction. *J Urol* **1995**; 154(2 Pt 2):719-722.
42. **Başaklar AC.** *Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları*. 1. baskı, Ankara: Palme Yayıncılık, **2006**: 1259-87.
43. **Van Cangh PJ, Wilmart JF, Opsomer RJ.** Long-term results and late recurrence after endoureteropyelotomy: a critical analysis of prognostic factors. *J Urol* **1994**; 151(4):934-937.
44. **Baker LA, Gomez RA.** Embryonic development of the ureter : acquisition of smooth muscle. *J Urol* **1998**; 160(2):545-550.
45. **Lee RS, Borer JG.** Perinatal Urology. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, Eds. *Campbell-Walsh Urology*. 10th Ed., Philadelphia: Saunders Elsevier, **2012**: 3048-3066.
46. **Khoury AE, Darius JB.** Vesicoureteral reflux. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, Eds. *Campbell-Walsh Urology*. 10th Ed., Philadelphia: Saunders Elsevier, **2012**: 3267-3309.
47. **Li WM, Wu WJ, Ke HL, Chai CY.** Fibroepithelial polyps causing ureteropelvic junction obstruction in a child. *Kaohsiung J Med Sci* **2005**; 21(6):282-285.
48. **Chevalier RL.** Obstrüktif üropati. In: Kher KK, Schnaper HW, Makker SP, Eds. Anarat A, Noyan A, Bayazıt AK, Çev ed. *Klinik Pediatrik Nefroloji*, 2. Baskı, Adana: Nobel Kitabevi, **2010**: 507-18.
49. **Elder J.S.** Obstruction of the urinary tract. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, Eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th Ed., Philadelphia: Saunders Elsevier, **2007**: 2234-42.
50. **Grignon A, Filiatrault D, Homsy Y.** Ureteropelvic junction stenosis: antenatal ultrasonographic diagnosis, postnatal investigation, and follow-up. *Radiology* **1986**; 160(3):649-51.
51. **Ulman I, Jayanthi VR, Koff SA.** The long-term followup of newborns with severe unilateral hydronephrosis initially treated nonoperatively. *J Urol* **2000**; 164(3Pt 2):1101-1105.
52. **Carr MC, Peters CA, Retik AB, Mandell J.** Urinary levels of the renal tubular enzyme N-acetyl-beta-D-glucosaminidase in unilateral obstructive uropathy. *J Urol* **1994**; 151(2):442-445.

53. **Lee RS, Cendron M, Kinnamon DD, Nguyen HT.** Antenatal hydronephrosis as a predictor of postnatal outcome: a meta-analysis. *Pediatrics* **2006**; 118(2):586-593.
54. **Bak M, Tümay D, Serdaroğlu E.** Doğum öncesi üriner anomali saptanan olguların izlemi. *Türkiye Klinikleri J Pediatr* **2007**; 16:255-263.
55. **Webb JAW.** Ultrasonography and Doppler studies in the diagnosis of renal obstruction. *BJU Int* **2000**; 86(1):25-32.
56. **Platt JF, Rubin JM, Ellis JH.** Distinction between obstructive and nonobstructive pyelocaliectasis with duplex doppler sonography. *Am J Roentgenol* **1989**; 153(5):997-1000.
57. **Liepe K, Taut-Sack H.** Can renal doppler sonography replace diuretic radionuclide renography in infants with hydronephrosis? *Turk J Pediatr* **2006**; 48(3):221-227.
58. **Shokeir AA, Provoost AP, Nijman RJM.** Resistive index in obstructive uropathy. *Br J Urol* **1997**; 80:195-200.
59. **Shokeir AA, Provoost AP, el-Azab M.** Renal Doppler ultrasound in children with obstructive uropathy: effect of intravenous normal saline fluid load and furosemide. *J Urol* **1996**; 156:1455-8.
60. **Kim WS, Han TI, Kim SH, Park M, Kim IO, Yeon KM.** Renal Doppler ultrasound examination of ureteral obstruction in rabbits: effects of different sites and degrees of obstruction on renal resistive index. *Invest Radiol* **2004**; 39(9):531-536.
61. **Ebel KD.** Uroradiology in the fetus and newborn: diagnosis and follow-up of congenital obstruction of the urinary tract. *Pediatr Radiol* **1998**; 28(8):630-635.
62. **Upsdell SM, Gupta S, Gough DC.** The radionuclide assessment of pre-natally diagnosed hydronephrosis. *Br J Urol* **1994**; 74(1):31-34.
63. **Rossleigh MA.** Renal cortical scintigraphy and diuresis renography in infants and children. *J Nucl Med* **2001**; 42(1):91-95.
64. **Madsen MG, Nørregaard R, Frøkiær J, Jørgensen TM.** Urinary biomarkers in prenatally diagnosed unilateral hydronephrosis. *J Pediatr Urol* **2011**; 7(2):105-112.
65. **Jayanthi VR, Koff SA.** Upper tract dilation. In: Stringer MD, Oldham KT, Mouriquand PDE, Eds. *Pediatric Surgery and Urology. Long Term Outcomes*. 2nd Ed., New York: Cambridge University Press, **2006**: 533-539.
66. **Elmore J, Kirsch AJ.** Assessment of renal obstructive disorders: ultrasound, nuclear medicine, and magnetic resonance imaging. In: Docimo SG, Canning DA, Khoury AE, Eds. *Textbook of Clinical Pediatric Urology*. 5th Ed., Oxon: Informa Health Care UK Ltd, **2007**: 447-460.
67. **Hemat RAS.** *Principles of modern urology*. Blackrock: Urotext, **2003**: 514-516.
68. **Figenshau RS, Clayman RV.** Endourologic options for management of ureteropelvic junction obstruction in the pediatric patient. *Urol Clin North Am* **1998**; 25(2):199-209.
69. **Najmaldin A, Antao B.** Early experience of tele-robotic surgery in children. *Int J Med Robot* **2007**; 3(3):199-202.
70. **Tanagho EA.** Urinary obstruction and stasis. In: Tanagho EA, Mc Aninch JW, Eds. *Smith's General Urology*. 17th Ed., USA: The McGraw-Hill Companies, Inc, **2008**: 166-178.

71. **Chevalier RL, Thornhill BA, Forbes MS.** Mechanisms of renal injury and progression of renal disease in congenital obstructive nephropathy. *Pediatr Nephrol* **2010**; 25(4):687-697.
72. **Volpe M, Savoia C, De Paolis P, Ostrowska B.** The renin-angiotensin system as a risk factor and therapeutic target for cardiovascular and renal disease. *J Am Soc Nephrol* **2002**; 13(3):173-178.
73. **Flack JM, Atlas SA, Pool JL, White WB.** Renin-angiotensin aldosterone system and hypertension: current approaches and future directions. Sup. to *JMC Pharmacy* **2007**; v13:no8,S-b.
74. **Ertürk Ş.** Böbrek hastalıklarının fizyolojisinde RAAS. *Türk Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* **2004**; 13(2):1-7.
75. **Fernandes S, Ferreira MG, Primo M.** Secondary hypertension in childhood resulting from pelviureteric junction obstruction by crossing renal vessel. *Port J Nephrol Hypert* **2011**; 25:173-6.
76. **Bayrakçı US, Bakkaloğlu A.** Çocuklarda ayaktan kan basıncı monitörizasyonu. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* **2007**; 50:270-274.
77. **National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents.** The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. **2004**; 114:555-576.
78. **Güneş D, Kavukçu S.** Çocuklarda kan basıncı ölçümü ve hipertansiyon tanımı, *T Klin J Pediatr* **2004**; 13:50-56.
79. **Ernst ME, Bergus GR.** Ambulatory blood pressure monitoring. *South Med J* **2003**; 96:563-568.
80. **Hadtstein C, Wühl E.** Investigation of hypertension in childhood. In: Geary DF, Schaefer F, Eds. *Comprehensive Pediatric Nephrology*. Philadelphia: Mosby Elsevier, **2008**; 645-663.
81. **Diaz LN, Garin EH.** Comparison of ambulatory blood pressure and Task Force criteria to identify pediatric hypertension. *Pediatr Nephrol* **2007**; 22(4):554-558.
82. **Wühl E.** Ambulatory blood pressure monitoring methodology and norms in children. In: Flynn JT, Ingelfinger JR, Portman RJ, Eds. *Pediatric Hypertension*. 2nd Ed., New York: Springer Science + Business Media, **2011**; 161-178.
83. **Soergel M, Kirschstein M, Busch C, Danne T, Gellermann J, Holl R, Krull F, Reichert H Reusz GS, Rascher W.** Oscillometric twenty-four-hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: A multicenter trial including 1141 subjects. *J Pediatr* **1997**; 130:178-184.
84. **Wühl E, Witte K, Soergel M, Mehls O, Schaefer F.** Distribution of 24-h ambulatory blood pressure in children: normalized reference values and role of body dimensions. *Journal of Hypertension* **2002**; 20:1995-2007.
85. **Urata H, Masui S, Ideishi M, Kato Y.** A case of hyperreninemic hypertension with unilateral hydronephrosis. *Jpn J Med* **1985**; 24(1):44-9.
86. **Grossman IC, Cromie WJ, Wein AJ.** Renal hypertension secondary to ureteropelvic junction obstruction. Unusual presentation and new therapeutic modality. *Urology* **1981**; 17:69-72.
87. **de Waard D, Dik P, Lilien MR, et al.** Hypertension is an indication for surgery in children with ureteropelvic junction obstruction. *J Urol* **2008**; 179:1976-8.
88. **Park MK, Menard SW, Yuan C.** Comparison of auscultatory and oscillometric blood pressures. *Arch Pediatr Adolesc Med* **2001**; 155:50-53.

89. **Ernst ME, Bergus GR.** Ambulatory blood pressure monitoring. *Southern Medical Journal* **2003**; 96:563-568.
90. **Koshy S, Macarthur C, Luthra S, Gajaria M, Geary D.** Ambulatory blood pressure monitoring: mean blood pressure and blood pressure load. *Pediatr Nephrol* **2005**; 20:1484-1486.
91. **Diaz LN, Garin EH.** Comparison of ambulatory blood pressure and Task Force criteria to identify pediatric hypertension. *Pediatr Nephrol* **2007**; 22: 554-558.
92. **Bajpai M, Bal CS, Tripathi M, Kalaivani M, Gupta AK.** Prenatally diagnosed unilateral hydronephrosis: prognostic significance of plasma renin activity. *J Urol.* **2007**; 178(6):2580-4.
93. **Braren V, West JC Jr, Boerth RC, Harmon CM.** Management of children with hypertension from reflux or obstructive nephropathy. *Urology* **1988**; 32(3):228-34.
94. **Areses TR, Urbieto GMA, Ubetagoyena AM, Arruebarrena LD.** Severe primary congenital unilateral hydronephrosis. A review of 98 cases. *An Pediatr* **2006**; 64(1):11-20.
95. **Gupta DK, Chandrasekharam VV, Srinivas M, Bajpai M.** Percutaneous nephrostomy in children with ureteropelvic junction obstruction and poor renal function. *Urology* **2001**; 57(3):547-550.
96. **Baek M, Park K, Choi H.** Long-term outcomes of dismembered pyeloplasty for midline-crossing giant hydronephrosis caused by ureteropelvic junction obstruction in children. *Urology* **2010**; 76(6):1463-7.
97. **Riehle RA Jr, Vaughan ED Jr.** Renin participation in hypertension associated with unilateral hydronephrosis. *J Urol* **1981**; 126(2):243-6.
98. **Abramson M, Jackson B.** Hypertension and unilateral hydronephrosis. *J Urol* **1984**; 132(4):746-748.
99. **Clark WR, Malek RS.** Ureteropelvic junction obstruction. I. Observations on the classic type in adults. *J Urol* **1987**; 138(2):276-279.
100. **Cruz GNA, Sáenz MJ, Tarroc BA.** Arterial hypertension in associated with congenital unilateral stenosis of the ureteropelvic junction. *Arch Esp Urol* **2005**; 58(5):463-466.
101. **Kawano S, Yano S, Takahashi S, Nomura Y.** A case of hypertension due to unilateral hydronephrosis in a child. *Eur Urol* **1986**; 12(5):357-359.
102. **Ameur A, Zarzur J, Jira H, Touiti D.** Hydronephrosis arterial hypertension. Report of 4 cases. *Ann Urol* **2002**; 36(3):157-161.
103. **Broyet C, Guérin C, Héritier P, Berthouix FC.** Arterial hypertension with renin hypersecretion secondary to pyelo-ureteral syndrome. Cure after corrective surgery. *Nephrologie* **1989**; 10(4):209-211.
104. **Hanif A, Hasina K, Hassan K, Islam MS.** Plasma Renin in ipsilateral renal vein in patients with chronic unilateral pelvic ureteric junction obstruction. *Mymensingh Med J* **2010**; 19(4):543-548.
105. **Eke FU, Winterborn MH, Currie AB, Gosling P.** Plasma renin activity in children after surgical relief of hydronephrosis. *Int J Pediatr Nephrol* **1983**; 4(3):177-80.
106. **Alberti C.** Congenital ureteropelvic junction obstruction: physiopathology, decoupling of tout court pelvic dilatation-obstruction semantic connection, biomarkers to predict renal damage evolution. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* **2012**; 16(2):213-9.

107. **Chevalier RL, Thornhill BA, Chang AY.** Unilateral ureteral obstruction in neonatal rats leads to renal insufficiency in adulthood. *Kidney Int* **2000**; 58(5):1987-1995.
108. **Urbina E, Alpert B, Flynn J, Hayman L, Harshfield GA et al.** Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: recommendations for standard assessment: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee of the council on cardiovascular disease in the young and the council for high blood pressure research. *Hypertension* **2008**; 52(3):433-51.

8. EKLER

EK 1. Hasta grubunun demografik verileri, BUN-Kreatinin değerleri, AP pelvis apları

	Cins	Çalışma	Boy	Bov	Kilo	Kilo	VKİ	VKİ	BUN	Kre	Başv. Yaşı	Hangi Bb	AP cap	
		Zamanı		Per		Per		Per					SAĞ	SOL
		Yaşı												
Sİ	K	14,14	174	97	65	90	21,5	50	12,0	0,7	4,80	sağ	21	
ZS	K	10,01	136	50	31	50	16,8	50	10,4	0,5	8,48	sol		13
CEÇ	E	6,54	124	90	32	97	20,8	95	15,2	0,4	0,00	sol		12
MİA	E	6,43	128	97	29	97	17,7	85	7,0	0,2	0,00	sol		13
MT	K	9,03	136	75	32	75	17,3	75	12,6	0,74	8,89	sol		30
ET	E	5,28	120	97	27	97	18,8	95	14,2	0,3	1,46	sağ	12	
HTC	E	16,20	180	75	85	90	26,2	85	16,0	0,7	7,65	sağ	16	
AN	E	6,67	123	75	25	75	16,5	75	13,7	0,6	6,51	sol		20
MF	E	5,51	120	90	21	75	14,6	25	10,7	0,4	2,20	sol		18
AA	K	12,08	150	25	41	25	18,2	50	14,0	0,6	9,55	sağ	11	
SÖ	K	10,21	143	75	37	75	18,1	50	13,0	0,4	9,91	sol		10
KO	K	10,59	151	90	36	50	15,8	25	16,0	0,4	9,12	sol		10
RA	K	6,04	126	97	20	50	12,6	5	9,8	0,2	0,77	sağ	19	
BA	K	9,92	136	50	30	25	16,2	25	15,9	0,45	7,13	sol		10
EÜ	E	13,79	172	90	69	90	23,3	75	14,0	0,6	13,24	sol		14
CAA	E	12,01	157	75	54	75	21,9	75	13,0	0,5	11,64	sol		12
MAB	E	11,56	140	10	29	3	14,8	5	7,0	0,42	8,18	sol		19
NSD	K	6,76	120	50	22	50	15,3	50	13,0	0,47	5,99	sağ	14	
DB	E	8,01	124	25	24	25	15,6	50	12,7	0,61	5,52	sağ	14	

EK 2. Kontrol grubunun demografik verileri ve BUN-Kreatinin değerleri

	Cins	Çalışma	Boy	Boy	Kilo	Kilo	VKİ	VKİ	BUN	Kre	
		Zamanı		Per		Per		Per			Per
		Yaşı									
ABB	E	8,35	129	75	23	50	13,8	5	16,0	0,4	
BG	E	6,03	120	75	22	75	15,3	50	16,0	0,8	
BD	K	8,55	136	75	40	97	21,6	95	16,0	0,7	
BP	K	6,71	122	75	22	50	14,8	25	9,0	0,4	
ÇB	K	5,29	120	97	20	75	13,9	15	8,0	0,4	
DN	K	9,04	131	50	27	25	15,7	25	9,0	0,5	
EÇ	E	13,10	160	50	46	25	18,0	25	9,0	0,6	
GŞ	K	11,90	142	10	34	10	16,9	25	14,0	0,4	
İB	K	8,84	133	50	31	75	17,5	75	11,0	0,4	
NG	K	9,96	144	75	35	50	16,9	50	9,0	0,6	
DI	K	6,51	120	75	20	50	13,9	15	14,0	0,5	
NK	K	6,77	124	75	19	25	12,4	5	15,0	0,4	
MS	E	8,41	130	50	26	25	15,4	25	11,5	0,4	
YS	E	8,57	131	50	32	75	18,6	85	11,2	0,5	
DKK	E	7,30	126	75	24	50	15,1	25	10,3	0,4	
EBY	K	9,85	134	25	31	50	17,3	50	14,0	0,41	
MS	E	11,41	142	25	38	50	18,8	50	9,2	0,5	
CK	E	14,26	170	75	50	25	17,3	15	14,0	0,5	
UÜ	E	10,24	137	25	33	50	17,6	50	14,0	0,65	

EK 3. Hasta grubunun klinik KB ve YİKBİ ortalama KB değerleri ve dipper durumu

	KLİNİK KB		ORTALAMA									GECE	Dipper?
			SİSTOLİK KB			DİASTOLİK KB			MAP			MAP	
	SKB	DKB	24h	D	N	24h	D	N	24h	D	N	DEĞİŞ.	
Sİ	120	80	112	119	98	67	72	57	87	86	71	17,4	Dipper
ZŞ	100	70	98	100	93	61	65	52	76	78	71	9,0	Non dipper
CEÇ	115	75	103	109	97	67	71	63	79	82	76	7,3	Non dipper
MİA	110	70	97	98	94	61	62	58	76	77	73	5,2	Non dipper
MT	125	80	114	117	103	73	77	62	88	91	79	13,2	Dipper
ET	110	70	101	100	101	57	63	50	75	77	73	5,2	Non dipper
HTC	130	80	111	118	95	59	64	50	77	82	67	18,3	Dipper
AN	110	70	104	108	98	65	69	58	78	82	72	12,2	Dipper
MF	125	80	115	118	108	71	74	68	85	87	82	5,7	Non dipper
AA	110	70	100	100	100	59	60	58	74	74	75	-1,4	İNV dipper
SÖ	110	70	104	107	95	63	64	58	79	81	73	9,9	Non dipper
KO	120	80	102	107	96	68	70	63	81	83	77	7,2	Non dipper
RA	110	70	101	104	97	64	68	56	78	81	72	11,1	Dipper
BA	115	75	109	114	99	67	72	57	80	86	70	18,6	Dipper
EÜ	130	80	125	127	112	71	73	60	90	92	79	14,1	Dipper
CAA	130	80	123	127	119	67	68	64	88	90	86	4,4	Non dipper
MAB	120	70	108	111	102	71	75	66	84	86	80	7,0	Non dipper
NSD	110	70	102	107	96	68	73	62	79	83	73	12,0	Dipper
DB	110	70	97	98	95	63	64	61	74	74	73	1,4	Non dipper

EK 4. Kontrol grubunun klinik KB ve YİKBİ ortalama KB değerleri ve dipper durumu

	KLİNİK KB		ORTALAMA									GECE	Dipper?
			SİSTOLİK KB			DİASTOLİK KB			MAP			MAP	
	SKB	DKB	24h	D	N	24h	D	N	24h	D	N	DEĞİŞ.	
ABB	100	60	97	100	92	62	65	58	74	76	70	7,9	Non dipper
BG	90	60	103	107	96	64	68	58	76	81	69	14,8	Dipper
BD	100	60	98	101	94	58	60	54	71	74	69	6,8	Non dipper
BP	110	70	96	100	89	59	63	52	71	76	63	17,1	Dipper
ÇB	100	60	94	98	90	59	64	55	72	75	68	9,3	Non dipper
DN	110	70	102	108	94	62	68	55	75	80	69	13,8	Dipper
EÇ	120	70	116	123	107	65	72	57	83	90	75	16,7	Dipper
GŞ	110	70	108	112	101	66	71	56	82	86	76	11,6	Dipper
İB	120	75	110	115	103	71	77	62	85	90	78	13,3	Dipper
NG	110	70	106	109	100	64	69	56	81	84	79	6,0	Non dipper
DI	100	60	95	98	91	59	61	56	70	73	67	8,2	Non dipper
NK	115	70	110	110	108	66	69	64	81	80	81	-1,3	İNV dipper
MS	110	60	100	102	96	62	65	57	76	78	72	7,7	Non dipper
YS	115	70	106	109	102	66	71	57	80	84	73	13,1	Dipper
DKK	110	70	107	110	100	66	69	59	79	83	71	14,5	Dipper
EBY	115	75	107	112	99	65	70	57	79	83	73	12,0	Dipper
MS	110	70	101	102	99	66	69	60	80	82	76	7,3	Non dipper
CK	120	75	109	114	99	62	69	48	82	87	72	17,2	Dipper
ÜÜ	115	75	104	108	99	56	59	51	73	76	69	9,2	Non dipper

EK 5. Hasta grubunun z skorları

	ORT. TA - SDS z SKORU								
	SİSTOLİK KB			DİASTOLİK KB			MAP		
	24h	D	N	24h	D	N	24h	D	N
Sİ	-0,11	0,20	-0,44	-0,03	-0,13	0,41	0,90	-0,08	0,06
ZŞ	-1,56	-1,72	-0,65	-0,93	-1,03	-0,40	-0,59	-0,95	0,29
CEÇ	-0,47	-0,40	0,18	0,21	-0,25	1,22	0,12	-0,38	1,21
MİA	-1,56	-2,21	-0,27	-1,01	-1,77	0,46	-0,43	-1,25	0,80
MT	0,87	0,58	0,65	1,37	0,84	1,03	1,70	1,11	1,52
ET	-0,70	-1,86	0,85	-1,89	-1,62	-1,21	-0,46	-1,21	0,96
HTC	-1,42	-1,10	-1,84	-1,78	-1,56	-1,28	-1,20	-1,06	-1,22
AN	-0,30	-0,55	0,32	-0,18	-0,59	0,46	-0,05	-0,38	0,65
MF	1,39	0,95	1,72	1,04	0,33	1,92	1,21	0,53	2,06
AA	-1,53	-1,97	0,04	-1,27	-1,74	0,57	-1,03	-1,55	0,81
SÖ	-0,67	-0,81	-0,40	-0,58	-1,17	0,50	-0,07	-0,52	0,59
KO	-1,03	-0,87	-0,32	0,31	-0,28	1,21	0,25	-0,23	1,17
RA	-0,41	-0,66	0,18	-0,31	-0,73	0,02	0,04	-0,43	0,51
BA	0,04	0,09	0,10	0,15	0,03	0,36	0,11	0,25	0,14
EÜ	0,81	0,52	0,69	0,61	0,08	0,60	1,00	0,56	0,97
CAA	1,20	1,14	1,90	-0,04	-0,66	1,29	1,01	0,59	2,16
MAB	-0,45	-0,60	0,21	0,75	0,51	1,57	0,45	0,06	1,35
NSD	-0,45	-0,44	-0,03	0,43	0,10	0,94	0,14	-0,15	0,66
DB	-1,61	-2,15	-0,22	-0,65	-1,39	0,85	-1,00	-1,76	0,60

EK 6. Kontrol grubunun z skorları

	ORT. TA - SDS z SKORU								
	SİSTOLİK KB			DİASTOLİK KB			MAP		
	24h	D	N	24h	D	N	24h	D	N
ABB	-1,64	-1,82	-0,68	-0,87	-1,21	0,38	-1,01	-1,40	0,08
BG	-0,41	-0,69	0,08	-0,34	-0,78	0,50	-0,36	-0,53	0,23
BD	-1,28	-1,38	-0,40	-1,45	-1,79	-0,14	-1,34	-1,47	0,02
BP	-1,18	-1,21	-0,90	-1,31	-1,46	-0,58	-1,28	-1,19	-0,93
ÇB	-1,24	-1,26	-0,68	-1,29	-1,33	-0,18	-1,03	-1,30	-0,13
DN	-0,79	-0,56	-0,44	-0,74	-0,63	0,03	-0,70	-0,64	0,02
EÇ	0,11	0,40	0,41	-0,44	-0,03	0,12	0,05	0,46	0,45
GŞ	-0,38	-0,42	0,16	-0,10	-0,17	0,27	0,26	0,12	0,97
İB	0,33	0,33	0,65	0,97	0,84	1,03	1,11	0,94	1,37
NG	-0,38	-0,55	0,22	-0,40	-0,44	0,21	0,29	-0,06	1,49
DI	-1,32	-1,44	-0,63	-1,31	-1,74	0,05	-1,46	-1,62	-0,29
NK	0,63	-0,07	1,38	0,04	-0,54	1,21	0,51	-0,60	1,87
MS	-1,13	-1,50	-0,13	-0,87	-1,21	0,22	-0,63	-1,07	0,40
YS	-0,20	-0,47	0,61	-0,08	-0,23	0,22	0,09	-0,12	0,55
DKK	0,06	-0,28	0,47	-0,04	-0,59	0,57	0,00	-0,27	0,35
EBY	-0,24	-0,17	0,10	-0,22	-0,28	0,36	-0,07	-0,22	0,59
MS	-1,44	-1,79	-0,14	-0,19	-0,50	0,67	-0,19	-0,52	0,78
CK	-1,22	-1,11	-0,95	-1,10	-0,62	-1,57	-0,35	-0,23	-0,26
ÜÜ	-0,67	-0,71	0,11	-2,05	-2,06	-0,87	-1,26	-1,36	-0,16

EK 7. Hasta grubunun kan basıncı yükleri

	YİKBİ - KB Yüğü									TASK FORCE - KB Yüğü								
	PRE-HT			EVRE 1 HT			EVRE 2 HT			PRE-HT			EVRE 1 HT			EVRE 2 HT		
	S	D	S/D	S	D	S/D	S	D	S/D	S	D	S/D	S	D	S/D	S	D	S/D
Sİ	32	36	47	17	26	34	0	8	8	17	15	26	4	8	9	0	2	2
ZŞ	2	11	13	2	7	9	0	2	2	4	6	8	2	4	6	0	0	0
CEÇ	12	17	17	12	17	17	4	4	8	16	21	25	12	16	16	4	4	8
MİA	0	5	5	0	2	2	0	0	0	0	5	5	0	2	2	0	0	0
MT	35	43	48	24	43	48	7	29	29	47	43	52	31	38	45	7	0	7
ET	2	14	14	2	8	8	0	0	0	4	20	20	2	12	12	0	0	0
HTC	2	6	8	2	4	6	0	0	0	2	4	5	2	0	2	0	0	0
AN	16	25	27	11	20	23	2	7	7	22	25	29	16	18	22	2	2	2
MF	56	44	65	35	37	48	17	6	19	56	44	65	35	25	42	10	2	10
AA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
SÖ	9	15	19	2	8	9	2	2	4	15	8	19	2	2	4	0	0	0
KO	7	32	32	7	28	28	0	0	0	7	18	21	7	7	11	0	0	0
RA	10	21	25	4	15	17	0	4	4	21	21	35	2	13	15	0	2	2
BA	20	34	36	18	34	34	0	12	12	28	34	40	18	22	26	0	4	4
EÜ	55	51	70	44	36	51	15	4	17	55	17	57	44	4	47	13	0	13
CAA	59	18	59	45	10	45	0	4	4	67	8	67	53	6	53	0	0	0
MAB	2	42	42	0	35	35	0	4	4	23	42	46	6	25	29	0	0	0
NSD	14	33	35	10	31	31	2	10	10	33	37	45	13	27	31	2	0	2
DB	0	4	4	0	0	0	0	0	0	0	4	4	0	0	0	0	0	0

EK 8. Kontrol grubunun kan basıncı yükleri

	YİKBİ KB Yüğü									TASK FORCE - KB Yüğü								
	PRE-HT			EVRE 1 HT			EVRE 2 HT			PRE-HT			EVRE 1 HT			EVRE 2 HT		
	S	D	S/D	S	D	S/D	S	D	S/D	S	D	S/D	S	D	S/D	S	D	S/D
ABB	0	13	13	0	9	9	0	0	0	3	12	14	0	5	5	0	0	0
BG	10	17	24	2	12	15	0	2	2	29	22	39	10	12	22	0	0	0
BD	3	0	3	3	0	3	0	0	0	5	0	5	3	0	3	0	0	0
BP	4	10	10	2	8	8	0	0	0	12	10	15	4	8	8	0	0	0
ÇB	3	11	14	0	9	9	0	0	0	14	11	0	9	9	11	0	0	0
DN	9	9	16	5	9	13	2	0	2	9	9	16	9	4	11	2	0	2
EÇ	24	32	34	19	25	32	3	5	5	32	22	37	24	12	30	10	2	10
GŞ	11	20	24	7	15	17	0	2	2	20	20	24	11	6	15	0	0	0
İB	30	39	43	16	34	36	0	14	14	43	36	45	29	25	34	0	6	6
NG	10	23	25	6	19	21	0	0	0	14	18	25	6	6	12	0	0	0
DI	0	4	4	0	2	2	0	0	0	2	2	4	0	2	2	0	0	0
NK	16	22	29	14	16	24	3	0	3	32	21	43	16	10	21	3	0	3
MS	3	13	15	0	8	8	0	0	0	13	8	15	0	5	5	0	0	0
YS	13	35	35	6	26	28	0	13	13	20	28	31	9	17	20	0	2	2
DKK	17	22	29	14	17	25	0	2	2	29	22	39	15	12	22	0	0	0
EBY	3	23	23	8	21	21	2	6	6	25	23	29	15	17	19	2	0	2
MS	0	26	26	0	19	19	0	2	2	6	19	21	2	15	15	0	0	0
CK	0	17	17	0	16	16	0	2	2	3	10	12	0	3	3	0	0	0
UÜ	10	8	10	5	5	7	0	0	0	17	6	17	10	0	10	2	0	2

EK 9. Hasta grubunun kombine değerlendirme yöntemi sonuçları

	Klinik KB <95p, >95 p	YİKBİ SKB ort. <95p, >95 p	Sis. KB yükü <25,25-50,>50	Sınıf
Sİ	<	<	<	N
ZŞ	<	<	<	N
CEÇ	<	<	<	N
MİA	<	<	<	N
MT	>95p	<	<	Beyaz Önlük
ET	<	<	<	N
HTC	<	<	<	N
AN	<	<	<	N
MF	>95p	<	35	Pre HT
AA	<	<	<	N
SÖ	<	<	<	N
KO	<	<	<	N
RA	<	<	<	N
BA	<	<	<	N
EÜ	<	<	44	Sınıflanamayan
CAA	>95p	<	45	Pre HT
MAB	>95p	<	<	Beyaz Önlük
NSD	<	<	<	N
DB	<	<	<	N

EK 10. Kontrol grubunun kombine değerlendirme yöntemi sonuçları

	Klinik KB <95p, >95 p	YİKBİ SKB ort. <95p, >95 p	Sis. KB yükü <25,25-50,>50	Sınıf
ABB	<	<	<	N
BG	<	<	<	N
BD	<	<	<	N
BP	<	<	<	N
ÇB	<	<	<	N
DN	<	<	<	N
EÇ	<	<	<	N
GŞ	<	<	<	N
İB	>95p	<	<	Beyaz Önlük
NG	<	<	<	N
DI	<	<	<	N
NK	>95p	<	<	Beyaz Önlük
MS	<	<	<	N
YS	<	<	<	N
DKK	<	<	<	N
EBY	<	<	<	N
MS	<	<	<	N
CK	<	<	<	N
UÜ	<	<	<	N

8. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : İhsan YÜKSEKKAYA

Doğum Tarihi ve Yeri : 19.10.1976 - Siverek

Medeni Durumu : Evli

Adres : Mahfesiğmaz Mh. ADANA

Telefon : 0 (532) 607 23 13

E-posta : ihsandoc@yahoo.com

Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : Hacettepe Üniv. Tıp Fak.

Görev yerleri : Samsun Aşağıçınık S.O., Ç.Ü.T.F Çocuk Sağ ve Hst A.B.D.

Yabancı Dil : İngilizce