

Çocukluk çağında hipertansiyona yaklaşım

Cengiz Candan, Salim Çalışkan

Özet

Çocuklarda hipertansiyonun sıklığı erişkinlerden daha azdır. Bununla birlikte hipertansiyon pediatri de önemli bir klinik sorundur ve tanım, etiyoloji ve tedavisi erişkinlerden bazı temel yönlerden farklıdır. Çocuklarda kan basıncının belirlenmesi uygun teknik ve cihazların kullanılmasını gerektirir. Bazı olgularda tanı konulması için yoğun araştırmalar zorunludur. Tanısal çalışmalar bireyselleştirilmeli ve olası klinik ipuçları değerlendirilmelidir. Hipertansif çocukların tedavisi, hasta ve aile eğitimi, nonfarmakolojik önlemler ve antihipertansif ilaçları içeren ayrıntılı bir yaklaşımı gerektirir.

Bu yazıda, çocuk ve ergenlerde kan basıncı yüksekliğinin saptanması, değerlendirilmesi ve tedavisi gözden geçirilmiştir.

Anahtar kelimeler: çocuk, ergen, etiyoloji, hipertansiyon, kan basıncı, tedavi

Summary

The approach to hypertension in childhood

Estimated prevalence of hypertension in children is lower than in adults. However, hypertension is an important clinical problem in pediatrics, and its definition, etiology and management differ from that in adults in several major respects. Optimal determination of blood pressure in children requires use of appropriate techniques and devices. Extensive investigations are necessary to diagnose the cause in some cases. Diagnostic studies should be individualized and should follow clinical clues where possible. Management of hypertensive children require a comprehensive approach incorporating patient and family education, nonpharmacological measures and antihypertensive medications. This article reviews detection, evaluation and management of high blood pressure in children and adolescents.

Key words: adolescents, blood pressure, children, etiology, hypertension, management

Giriş

Hipertansiyon (HT) ileri yaşlarda ortaya çıkan kalp, beyin ve damar hastalıkları için temel risk etmenidir ve kökleri çocukluk çağına uzanır. Çocukluk çağında hipertansiyon prevalansı erişkinlere göre daha düşüktür (%1-2). Ancak özellikle gelişmiş toplumlarda şişmanlık oranının giderek artması nedeni ile büyük çocuk ve ergenlik döneminde prevalans giderek artmaktadır. İlk araştırmalar ikincil ve ciddi hipertansif çocukların tedavisine odaklanmışken son yıllarda yeni kan basıncı tanımları ve ölçüm tekniklerinin geliştirilmesi ile hafif ve bulgusuz olguların erken tanısına

ve hastalığın önlenmesine yönelik çalışmalar ağırlık kazanmıştır (1).

Tanım

Çocukluk çağında kan basıncı (KB) ölçümü tıpkı boy ve tartıda olduğu gibi persantil eğrileri ile değerlendirilir. 1996'da Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) çocuklarda yapılan bir çalışmada yaş, cins ve boya göre kan basıncının 90 ve 95 persantil değerleri saptanmıştır (2). Bu çalışma 2004'te daha da genişletilmiş; 50. ve 99. persantil değerleri de eklenmiştir (3).

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nefrolojisi Bilim Dalı

Yazışma adresi: Dr. Erkin cad. Karaman sok. 3/12 Göztepe/İstanbul
Tel:(0216) 565 91 58 Faks: (0212) 414 31 77
e-posta: cengizcandan@hotmail.com
Alındığı tarih: 14.02. 2005, kabul tarihi: 17. 02. 2005

Hipertansiyon 3 ayrı ölçümde sistolik veya diyastolik kan basıncı değerinin yaş, cins ve boya göre 95. persantil değerinin üstü olarak tanımlanmıştır (2,3). Son güncelleme ile 90. - 95. persantil değerler prehipertansiyon olarak tanımlanmaktadır. Bu arada 90. persantil değerinin altında kalan ancak 120/80 mmHg'yı aşan değerler de prehipertansiyon olarak sınıflandırılmaktadır (Tablo I). Prehipertansif grup, yakından takip edilmeli varsa risk etmenleri değerlendirilmelidir (3). Çalışmalar bu çocuklarda erişkin dönemde hipertansiyon gelişme riskinin normotansif olanlara göre daha fazla olduğunu göstermektedir (3,4).

Tablo I: Çocuk ve ergenlerde hipertansiyon sınıflaması

	Sistolik veya diyastolik KB persentili
Normal	< 90 p
Prehipertansiyon	90p - <95p <90p olan ancak 120/80 aşan değerler
Evre I hipertansiyon	95p - 99p + 5 mmHg
Evre II hipertansiyon	>99p + 5 mmHg

Kan basıncı kalıtsal, demografik ve çevresel etmenlerden etkilendiği için bu persantil değerleri ABD dışındaki toplumlarda tam olarak doğruyu yansıtmayabilir. Bu nedenle her toplumun kendine özgü KB persantil değerlerinin belirlenmesi gerekir. Ülkemizde 1990-1995 yılları arasında sürdürülen bir çalışmada 5599 çocuk ve ergende kan basıncı ölçülmüş ve Türk çocukları için normal kan basıncı kaynak değerleri saptanmıştır. Sonuçlar ABD'li çocukların persantil değerleri ile karşılaştırıldığında Türk çocuklarında sistolik KB değerlerinin her iki cinstede 0-3 yaş arası daha düşük olduğu, 4 yaşından sonra aradaki farkın giderek kapandığı ve erkeklerde 6-12 yaş kızlarda 7-18 yaş arası daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Diyastolik KB değerlerinin ise yine 3 yaşa kadar daha düşük seyrederken her iki cinstede 8 yaşından sonra daha yüksek değerler gösterdiği saptanmıştır (5). Ancak bu çalışmada persantil eğrilerinin boya göre düzeltilmemiş olması, kullanımını sınırlamaktadır.

Ölçüm tekniği

Çocuklarda kan basıncının doğru ölçümü, uygun donanım, deneyim ve sabır gerektirir. Kan basıncı en uygun şekilde standart civalı sfigmomanometre, stetoskop ve yaşa uygun manşon ile ölçülür. Doğru ölçüm yapılabilmesi için uygun boyutlarda manşon kullanımı şarttır. Manşon kesesinin (şişen kısmı) eni orta kol çevresinin %40'ı olmalı ve boyu ise kolun en az %80'ini çevrelemelidir. Bu boyutlardan daha

küçük manşonlar normalden yüksek, daha büyük manşonlar ise düşük sonuçlar alınmasına yol açar. Kan basıncı ölçümleri 3-5 dakikalık dinlenme sonrası alınmalıdır. Ölçümler çocuklarda kol kalp seviyesinde ve otururken, süt çocuklarında ise sırtüstü pozisyonda iken uygulanmalıdır. Manşon radyal nabız kaybolduktan sonra 20 mmHg daha şişirilmeli, daha sonra 2-3 mmHg/sn hızla söndürülürken brakial nabız dikkatle dinlenmelidir (2, 3, 6, 7)

Son yaklaşımlarda oskültasyonla yapılan ölçümlerde Korotkoff'un birinci ve beşinci seslerinin dikkate alınarak okuma yapılması önerilmektedir. Beşinci Korotkoff sesi bazen 0 mm Hg değere kadar duyulabilir. Bu durumda stetoskop daha az bastırılarak ölçüm tekrarlanmalı; hala çok düşük değerler alınıyorsa 4. Korotkof sesi diyastolik basınç olarak kabul edilmelidir (3).

Kan basıncı ölçümünde diğer bir yöntem osilometrik esasa dayanır. Bu cihazlar ile ölçüm kullanışlı ancak pahalı ve daha sık bakım ve ayar gerektiren bir yöntemdir. Küçük bebeklerde ve evde stetoskop kullanılmadığı için daha kullanışlıdır (7-9).

Beyaz önlük hipertansiyonu

Bazı çocuklarda kan basıncının hastahane veya sağlık çalışanı tarafından ölçülmesi geçici bir stres yanıtı nedeni ile yüksek saptanabilir. Bu durum beyaz önlük ("white coat") hipertansiyonu olarak bilinir. Bu olay bir çok hastanın yanlışlıkla anlamlı hipertansiyon tanısı almasına, pahalı tetkikler yapılmasına hatta ilaç verilmesine neden olur (8, 10). Beyaz önlük hipertansiyonunu saptamak için medikal ortam dışında kan basıncı ölçüm teknikleri araştırılmıştır. Bu yöntemlerden biri aşağıda bahsedilecek ayakta kan basıncı monitorizasyonudur.

Ayaktan kan basıncı monitorizasyonu (AKBM)

Kan basıncı gün boyu değişiklik gösterir. Normal çocuklarda gece uykuda kan basıncı değerleri gündüz değerlerine oranla sempatik aktivitenin azalması nedeni ile belirli oranda düşme gösterir (11).

Ayaktan kan basıncı monitorizasyonu hastanın kendi ortamında 24 saat kan basıncı ölçülmesini sağlayan bir yöntemdir. Gün boyu hastaya bağlı kalan, önceden ayarlanmış ve genellikle osilometrik yöntemle çalışan bir monitör ve manşonu yardımı ile uygulanır. Kayıtlar genellikle ayakta 20 dakikada bir, uykuda 30 dakikada bir alınır ve ölçümler poliklinikte saptanan değerler ile karşılaştırılır. Bu yöntemle kan basıncındaki değişimler; hastanın gün içerisinde ne

Tablo II: Çocuklarda yaşlara göre hipertansiyonun en sık nedenleri

Yenidoğan	İlk yıl	1-6 yaş	6-12 yaş	12-18 yaş
Renal arter trombozu	Aort koarktasyonu	Renal parankimal h.	Renal parankimal h.	Birincil
Renal arter stenozu	Renovasküler h.	Renovasküler h.	Renovasküler h.	İyatrojenik
Renal ven trombozu	Renal parankimal h.	Aort koarktasyonu	Birincil	Renal parankimal h.
Doğ. renal anomali		Endokrin nedenler	Aort koarktasyonu	Renovasküler h.
Aort koarktasyonu		Birincil	Endokrin nedenler	Endokrin nedenler
BPD*			İatrojenik	Aort koarktasyonu
PDA**				
KIK***				

*Bronkopulmoner displazi, **Patent duktus arteriyozus, ***Kafa içine kanama

kadar hipertansif kaldığı, uykuda değerlerin ayaktaki değerlere göre yeterince azalıp azalmadığı belirlenebilir. Ayaktan kan basıncı monitorizasyonu daha maliyetli bir işlem olmasına rağmen geçici ve beyaz önlük hipertansiyonunun tanınması hastayı daha ileri tetkiklerden kurtarmaktadır. Ayrıca AKBM ile hipertansif hastalarda elde edilen değerler tedavinin etkinliği ve hedef organ hasarının varlığının değerlendirilmesinde rastgele ölçümlere göre daha uyumlu bulunmuştur (12).

Ancak bu yöntemle yapılan okumaların değerlendirilmesinde kullanılan normal değerler çocuklar için oldukça kısıtlı verilere dayanmaktadır. Ayrıca piyasada bulunan monitörlerin çok azı çocuk kullanımı için uygundur. Gelecekte bu tekniğin standardizasyonu ve geniş veri tabanı ile yaygın kullanım alanı bulması beklenmektedir (8, 9, 12).

Etiyoloji

Hipertansiyonun nedenleri yaşla değişir (Tablo II). Süt çocukları ve küçük çocuklarda doğuştan böbrek hastalıkları veya kalp damar sistemi ile ilgili sebepler hipertansiyonun başta gelen nedenidir. Daha büyük çocuklarda ise reflü nefropatisi ve kronik glomerülofritler gibi böbrek parankim hastalıkları ön plandadır. Ergenlerde ise en sık neden birincil hipertansiyondur (4).

Diğer taraftan kan basıncı yüksekliği geçici veya kalıcı olabilir. Geçici HT en sık anksiyete, ilaçlar ve akut böbrek hastalıklarından kaynaklanır.

Böbrek parankimi ile ilgili nedenler: Ergenlik öncesi dönemde HT sebepleri arasında böbrek parankim hastalıkları en sık nedendir. Glomerülofritlerin bir çoğu ve doğuştan anomaliler ilk taramada kolaylıkla tanınırken tekrarlayan üriner enfeksiyonlara gerekenden daha az önem verilmesi reflü nefropatisinin sıklıkla gözden kaçmasına neden olur. Bu hastaların bir bölümünde ciddi hipertansiyon gelişmesine rağmen klinik bulgular sili olabilir. Üriner sistemin doğuştan

tıkanıklıklarında (örneğin üreteropelvik bileşke darlıklarında) bile ilk bulgu HT olabilir. Kalıtsal kistik böbrek hastalıkları da çocukluk çağında HT'a yol açabilir. Böbrek travması, iskemi, infarkt, bası ile böbrek parankim hasarına yol açarak HT'a neden olabilir (4,13).

Vasküler ve Renovasküler Nedenler: Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde göbek arter kateteri kullanımı böbrek arteri tıkanmasına ve hipertansiyona yol açabilir. Aort koarktasyonu süt çocuğu döneminde hipertansif olguların yaklaşık 1/3'ünü oluşturur. Böbrek arterinin proksimal veya distal kısmında darlığa neden olan fibromusküler displazi renovasküler nedenler arasında en sık görülenidir. Çocukluk çağında Williams sendromu ve Takayasu arteriti nadir ancak ciddi HT kaynağıdır. Kötücuil bir tümör veya nörofibrom ile böbrek arterinin basısı HT nedeni olabilir (4,13).

İlaça bağlı nedenler: Hem yasal hem de yasadışı ilaçlar sıklıkla HT sebebi olabilirler. Kortikosteroidler, nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar, semptomimetik göz ve burun damlaları, beta agonist bronkodilatatörler, teofilin, doğum kontrol ilaçları, antidepressanlar, rekombinan eritropoetin, siklosporin, nikotin HT'a sebep olabilir. Kokain, amfetamin ve fensiklidin özellikle adolesanlarda geçici veya ciddi HT sebebi olabilir. Antihipertansif tedavi alan bir hastada antihipertansif ilacın ani kesilmesi hipertansiyona yol açabilir (4,13).

Endokrin nedenler: Endokrin sistem anomalileri HT'a yol açan nadir nedenler arasındadır. Katekolamin salgılayan tümörler, aralıklı hipertansif krizlere neden olabilir. Klasik olarak paroksizmal olmasına rağmen çocuklarda feokromasitoma devamlı HT'a yol açabilir. Adrenokortikal yol bozuklukları aşırı glukokortikoid ve mineralokortikoid salınımına bağlı olarak HT'na neden olur. Çocuklarda Cushing sendromu birincil pitüiter veya adrenal tümörlerden aşırı adrenokortikotropin salınımı ile HT nedeni olabilir.

Birincil hiperaldosteronizm çocuklarda sık olmayan bir HT nedenidir ancak hipokalemi varlığında akla gelmelidir. Doğuştan adrenal hiperplaziler (11 β ve 17 α hidroksilaz eksiklikleri) yükselmiş steroid metabolitlerinin mineralokortikoid etkisi ile HT'a neden olabilir. Hipertiroidi kardiyak atımın artmasına ve hipotroidi de sıvı retansiyonuna yol açarak HT nedeni olabilirler (4,13,14).

Moleküler biyolojideki gelişmeler hipertansiyona yol açan bazı kalıtsal hastalıkların nedenini belirlememizi kolaylaştırmıştır. Liddle sendromunda (psödohiperaldestonizm tip I) HT, distal tübüllerdeki sodyum kanallarının yapısal olarak aşırı aktivasyonundan kaynaklanır. Glukokortikoid ile düzelen HT'lu hastalarda kimerik bir gen aracılığı ile ACTH aldosteron üretiminde artışa neden olur. Steroid verilmesi ile ACTH baskılandığında kan basıncı normale döner. Görünürde aşırı mineralokortikoid salınımı (apparent mineralokortikoid excess) ismi verilen sendromda ise 11 β -hidroksisteroid dehidrojenaz enzimi eksikliği nedeni ile kortizol kortizona dönüştürülemez ve mineralokortikoid reseptörüne bağlanarak, bu reseptörün aktivitesini artırır ve hipertansiyona neden olur (13). Liddle sendromu, glukokortikoid ile düzelen hipertansiyon, görünürde aşırı mineralokortikoid salınımı antitelerinin ortak özelliği hipokalemik alkaloz ve plazma renin aktivitesinin baskılanmış oluşudur.

Birincil Hipertansiyon: Ergenler ve genç erişkinlerde kan basıncı yüksekliğinin en sık sebebidir. Vucudun sodyum içeriği ve kan basıncı arasında uygun dengeyi sürdüren böbrek mekanizmalarındaki anormallikler, glomerüler süzmede klinik olarak saptanamayan azalmalar, sempatik hiperaktivite, renin anjiyotensin sisteminde birincil işlev bozukluğu, insülin direnci ve mental stres gibi faktörlerin hepsi göreceli olarak sabit yüksek kan basıncının nedeni olabilirler (13). Belirgin HT oluşmadan önce geceleri normalde görülen kan basıncı düşmeleri kaybolur. Birincil HT sıklıkla ailede hipertansiyon hikayesi ile ilişkilidir ve çocuklar daha yüksek kan basıncı persentillerine eğilimlidirler. Bu çocuklar erişkin dönemde de normalin üstünde kan basıncına sahip olurlar. Irk ve esansiyel HT arasında sıkı ilişki vardır. Afrika kökenli Amerikalı ergen ve erişkinlerde hipertansiyon sıklığı beyaz ırka nazaran iki kat fazladır (1, 4, 6, 13). Birincil HT olan hastaların yaklaşık yarısı tuza duyarlılık gösterir, bu konu tedavi aşamasında göz önünde bulundurulmalıdır. Yine şişmanlık birincil HT'da eşlik eden diğer faktördür ve ergen HT

hastalarının yaklaşık yarısı şişmandır. Çok iyi anlaşılammış olmasına rağmen muhtemelen şişmanlık yüksek sodyum alımı ve insülin direnci yoluyla kan basıncı artışına katkıda bulunmaktadır. Metabolik sendrom olarak da bilinen hipertansiyon, şişmanlık, hiperlipidemi ve diyabetes mellitus birlikteliği uzun dönemde kardiyovasküler hastalık görülme sıklığında ana etkindir (4, 6, 13,14).

Diğer nedenler: Travma, ağrı ve sıvı desteği nedeni ile dolaylı yoldan HT nedeni olabilir. Yaralanmış bir çocukta kafa içi basınç artışı da hipertansiyona yol açan diğer bir etmendir. Femoral traksiyon santral sinir sisteminde refleks değişimlerle HT'a neden olabilir (13).

Klinik

Çocuklarda hipertansiyon sıklıkla bir yakınma veya bulguya neden olmaz. Çoğu olgu klinik olarak sessizdir. Bu nedenle 3 yaşından büyük çocuklarda her fizik muayenede kan basıncının ölçülmesi gereklidir. Ciddi HT' u olan hastalar başağrısı görme bozukluğu, burun kanaması veya bulantıdan şikayet ederek kliniğe başvurabilirler (4,13,15). Hipertansif acil, yaşamı veya hedef organı tehdit edici komplikasyonlara (ensefalopati: konvülzyon, inme ve fokal defisitler; kalp yetersizliği, miyokard enfarktüsü, akciğer ödemi, dissekan aort anevrizması, akut böbrek yetersizliği) yol açan ciddi hipertansiyon olarak tanımlanır. Çocukluk çağında kalp yetersizliğinin ayırıcı tanısında daima ciddi HT düşünülmelidir (13).

Değerlendirme

Kan basıncında sadece hafif yükselmeler saptanan çocuk ve ergenlerde ilave incelemeler yapılmadan önce hipertansiyonun süregenliği kesinleştirilmelidir. Değerlendirmenin kapsamı çocuğun yaşı, hipertansiyonun ciddiyeti, hedef organ hasarının boyutu ve uzun dönem risk etmenlerinin varlığı ile ilişkilidir (4,13,15). Güncel yaklaşımlar 95. persantilin üzerinde sürekli hipertansiyonu olan tüm olguların tam olarak değerlendirilmesini önermektedir. Veriler kan basıncı 90-95 persantil arasında olan hastalarda gelecekte normotansif kişilere göre daha sık olarak anlamlı HT ortaya çıktığını gösterdiğinden, bu olguların da yakından ve dikkatli izlemi gerekmektedir. Bulgusuz evre I hipertansif çocukların 1 ay, evre II hastaların ise 1 hafta içinde değerlendirmelerinin tamamlanması ve

tedavilerinin düzenlenmesi gereklidir (3).

Öyküde ilk aşamada hastada HT düşündürülecek başağrısı, sersemlik, çift görme, kusma ve burun kanaması gibi bulguların varlığı sorgulanmalıdır. Daha sonra olası ikincil HT bulguları araştırılmalıdır. Örneğin enürezis, poliüri, hematüri, ödem böbrek hastalıklarını, çarpıntı, göğüs ağrısı, efor dispnesi kalp hastalıklarını, artrit, döküntü ve kilo kaybı romatolojik hastalıkları akla getirebilir. Ayrıca ilaç alımı ve diyet (aşırı tuz alımı ve kafein içeren içecekler gibi) mutlaka sorgulanmalıdır. Özgeçmişte, prematürite, ventilatör tedavisi, göbük kateterizasyonu, üriner enfeksiyon, travma; soygeçmişte ise ailede erken serebrovasküler, kardiyovasküler hastalıklar, diyabet, böbrek yetersizliği, endokrin ve nörokutanöz hastalıklar araştırılmalıdır (13,15).

Fizik muayenede hastanın yaş ve cinsine uygun boy ve ağırlık persantillerinin ve vücut kitle indeksinin hesaplanması önemlidir. Vücut kitle indeksinin 95. persantilin üzerinde olması metabolik sendromu akla getirirken, büyüme geriliğinin saptanması altta yatan bir kronik böbrek hastalığının göstergesi olabilir. Hipertansif hastalarda kan basıncı her iki kol ve bir bacadan ölçülmelidir. Normalde alt ekstremitelerde kan basıncı üst ekstremitelerden 10-20 mmHg yüksektir. Basınç farkının tersine dönmesi femoral nabızların alınamadığı veya zayıfladığı durumlarda aort koarktasyonu ve orta aort sendromunu düşündürülecek güçlü bulgulardır. Göz dibi incelemesi hipertansiyonun süresi (akut-kronik) ve hedef organ hasarı hakkında bilgi verir. Tam sistemik muayene yapılarak ikincil hipertansiyon nedenleri ile ilgili ek bulgular yakalanabilir (4, 13-15).

Laboratuvar incelemeleri

Tarama testleri tüm hipertansif çocuklara yapılmalıdır. Tam kan sayımında anemi kronik hastalıkları yansıtabileceği gibi hemoliz ve trombositopeni hemolitik üremik sendromu akla getirmelidir. Tam idrar tetkikinde hematüri, proteinüri, lökositüri; idrar kültüründe üreme ve serum üre azotu ile kreatinin yüksekliği altta yatan böbrek hastalığının taranması için önemlidir. Elektrolit değerleri ve kalsiyum genellikle normaldir. Ancak özellikle hipokalemik alkaloz az görülen böbrek hastalıkları ve endokrinopatiler (hiperaldosteronizm, Liddle sendromu, hiperkalsemi) için yardımcı olabilir. Birincil hipertansiyon düşünülen şişman ergenlerde açlık kan şekeri, insülin ve lipid profili bakılmalıdır. Yine primer HT'da ürik asit yüksekliği ayrı bir risk etmeni olarak kabul edilmektedir.

Böbrek ve sürrenal USG gerek böbreğe ait gerekse sürrenale ait patolojinin ortaya konmasında yardımcıdır. Doppler USG, böbrek damarlarındaki daralmayı gösterebilir. Sonuçlar operatöre bağımlı olmakla birlikte bu teknoloji orta ve distal damar lezyonlarını tanımlamada duyarsızdır (13-15).

Hedef organ hasarının belirlenmesi: Ekokardiyografi, kardiyak nedenlerin taranmasında ve hedef organ hasarının genişliğinin belirlenmesinde önemlidir. Sol ventrikül hipertrofinin (SVH) varlığı, hem tedavi hem de izlemi gerektiren bir hasar göstergesidir. Elektrokardiyografi ve tele hafif SVH'nin tanınmasında yetersiz kalmaktadır. Ekokardiyografi, sol ventrikül kitle indeksi hesaplanarak SVH'nin niceliksel değerlendirilmesinde oldukça duyarlıdır. Hipertansif çocuklarda erişkinlere göre daha az retinal değişiklikler gözlenmesine rağmen göz dibi incelemesi HT'nun uzun süreli etkilerini ortaya koymada yardımcıdır. Mikroalbuminüri, diyabetli hastaların yanı sıra birincil hipertansiyonlu hastalarda da erken kardiyak ve böbrek hasarının belirlenmesinde oldukça duyarlı bulunmuştur. Ultrasonografik yöntemlerle karotis intima-media kalınlığı ölçümleri ile erken ateroskleroz gelişimi arasında güçlü bir ilişki bulunduğu bildirilmekle birlikte henüz rutin uygulamaya girmemiştir (16).

İleri tetkikler: Ciddi hipertansiyonlu çocuklarda veya küçük yaşlardaki çocuklarda tarama testleri ile sonuç alınamadığı durumlarda ikincil hipertansiyon olasılığı yüksek olduğundan daha yoğun incelemeler yapılmalıdır. Elektrolit değerlerinde anormallikler varsa özellikle hipokalemik alkaloz hipoaldosteronizm veya psödohipoaldosteronizmi düşündürmeli ve plazma renin aktivitesi, aldosteron, kortizol, kortizol öncülleri ölçülmelidir. Plazma renin aktivitesi böbrek parankim ve damar hastalıklarında yüksek bulunurken, yukarıda bahsedilen bir grup hastalıkta karakteristik olarak düşük bulunması tanı açısından önemlidir (düşük renin hipertansiyon). Bu testin değerini tuz alımı, antihipertansif ilaçlar veya laboratuvarın teknik kapasitesi kısıtlar. Statik böbrek sintigrafisi (DMSA) böbrek parankim hasarının ortaya konması açısından faydalıdır.

Renovasküler hastalıkların uygun değerlendirilmesi teknolojik ilerlemelere bağlı olarak değişmektedir. Girişimsel olmasına rağmen anjiyografi hala altın standarttır. Bir çok daha az girişimsel olan yöntem hızla geliştirilmektedir.

Bunlar arasında Manyetik rezonans görüntüleme ana böbrek arteri lezyonlarını belirlemede başarılıdır. Benzer olarak venöz enjeksiyonlar ile yapılan bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografiler ve çoklu dilim BT’de gelecekte muhtemelen daha duyarlı hale gelecektir (4,13-15).

Olası feokromositoma varlığında 24 saatlik idrar örneklerinde katekolaminlerin ölçülmesi gerekir. Bu tümörlerde epinefrin, norepinefrin, onların metabolitleri (vanilil mandelik asit ve homovanilil mandelik asit) yüksek bulunur. Ultrasonografi ve BT sonuçları tümörlerin çoğu küçük olduğundan negatif olabilir. Bununla birlikte meta-iyodo benzil guanidin (MBIG) ile nükleer görüntüleme, tümörün adrenal dışı yerleşiminde oldukça duyarlı ve yardımcıdır. Aşırı sempatik salınma bağlı yüksek morbidite açısından herhangi bir girişimden önce hastada feokromositoma elenmiş olmalıdır (4, 13).

Tedavi

Hipertansif bir çocuk veya ergenin tedavisi şu basamakları içermelidir.

I. Nonfarmakolojik Tedavi

Hasta ve ailenin eğitimi: Sıklıkla yaşam boyu izlem ve tedavi gerekeceğinden hasta ve aile bilgilendirilmeli, yaşam tarzının değiştirilmesi ve tedaviye uyum açısından uyarılmalıdır.

Tartı verilmesi: Şişmanlık ve HT arasında sıkı bir ilişki vardır. Şişman çocuklarda yapılan kontrollü çalışmalar, tartı verilmesi ile sistolik ve diyastolik KB’da anlamlı azalma olduğunu göstermiştir. Yağdan fakir, sebze ve meyveden zengin besinler genel olarak tuz alımını azaltır ve tartı kaybının ötesinde ek yararlar sağlar. Vücut kitle indeksinde % 10’luk azalma ile KB’da 8-12 mmHg arası düşme olabileceği gösterilmiştir. Şişman çocuklarda zayıflama programları uygulanırken başarıya ulaşmak için ailenin tam desteği şarttır. Ne yazık ki tartı kaybı hedefi çoğu zaman başarılmaz; anlamlı tartı kaybı sağlandığı durumda da çoğu kez verilen kilolar kısa sürede geri alınır. Bunun için kapsamlı beslenme programları ile beraber ailenin eğitimi ve egzersiz programlarının eklenmesi hedefe ulaşılmasını kolaylaştırır (13).

Tuz kısıtlaması: Kuzey Amerika diyetlerinin içerdiği yaklaşık 8-10 gr/gün sodyum klorür miktarının 4-5 gr/gün şeklinde kısıtlanmasının kan basıncında 8 mmHg’a kadar düşürdüğü gösterilmiştir. Her hastada tuz kısıtlamasının faydaları açıkça gösterilememesine rağmen en azından

yemlere tuz eklenmemesi prehipertansif veya hipertansif kişilere önerilir. Özellikle batı tarzı diyet ve “fast food” tipi hazır besinlerin fazlaca tuz içerdiği çocuklara ve ailelere anlatılmalıdır. Çocuk ve ergenlerin diyetlerinde günlük 2300 mg (100 mEq) sodyum miktarının aşılması önerilmektedir. Çocuklardaki hipertansiyonun tedavisinde şu anki yaklaşımda diyete potasyum, kalsiyum veya magnezyum eklenmesi yer almamaktadır (13-16).

Egzersiz: Günümüzde çocuklar ve ergenlerde sedanter yaşam şekli giderek yerleşmektedir. Hipertansif çocuğun hayat tarzının değiştirilmesi ve aktivitenin artırılması hem kan basıncı hem de sağlığı üzerine faydalı etkiler sağlar. Çocuklar arasında sedanter oyun şekilleri (bilgisayar, video oyunları gibi) günde 2 saatin altına indirilmelidir (3). Haftada 3-4 defa zirve kalp hızının %60-85’ine ulaşan bir düzeyde aerobik egzersizlerin (hızlı yürüme, bisiklete binme ve yüzmeye gibi) yapılması önerilmektedir. Statik egzersizler kan basıncında ani yükselmelere yol açtığından HT kontrol edilmeden önerilmez. Uygun şekilde monitorize edilen hastalarda aerobik ve statik egzersiz kombinasyonlarını içeren çalışmalara izin verilebilir. Diğer yönden egzersiz için zorlayıcı olunmamalı bunun yerine ailenin katılımı sağlanarak hayat tarzı değişikliği sağlanmalıdır (13-16). Amerikan Pediatri Akademisi prehipertansif ve KB’ı 95-98 persantil arasında olan hastalar için yarışma gerektiren spor dallarının kısıtlanmamasını ancak 2 ayda bir kontrollerini önermektedir. Ciddi hipertansiyonu olan hastalarda ise KB kontrol altına alınıncaya ve hedef organ hasarının olmadığı gösterilinceye kadar yarışmalı ve ağırlık kaldırma gibi statik egzersizlerde kısıtlama önerilmektedir (17).

Sigara ve ilaç: bağımlılığı kesinlikle önlenmelidir.

II. Farmakolojik tedavi

Hipertansiyon çalışma grubu 2004 bildirisinde çocuklarda antihipertansif ilaç kullanım gerekçelerini belirlemiştir (Tablo III). İlaç tedavisinde amaç hastanın kan basıncını 95. persantil değerlerinin altına indirmektir (3).

Tablo III: Çocuklarda antihipertansif ilaç başlama endikasyonları

Semptomatik hipertansiyon
İkincil hipertansiyon
Hipertansif organ hasarı
Diyabet (tip I ve II)
Nonfarmakolojik önlemlere rağmen kronik hipertansiyon

Tablo IV: Çocuklarda kronik hipertansiyonda sık kullanılan ilaçlar

Sınıf	İlaç	Başlangıç	En çok	Doz aralığı	Öneriler
ADEİ*	Kaptopril	0,3-5,5 mg/kg/doz	6 mg/kg/gün	1-2 doz	3 doz Gebelikte kontrendikedir Hipertalemi ve azotemi açısından
	Enalapril	0,08 mg/kg/gün (5 mg)	0,6 mg/kg/gün (40 mg)		
	Lisinopril	0,07 mg/kg/gün (5 mg)	0,6 mg/kg/gün (40 mg)	tek doz	üre ve K izlenmelidir Öksürük, nötropeni ve anjiödem neden olabilirler
ARB**	Losartan	0,7 mg/kg/gün (50 mg)	1,4 mg/kg/gün (100 mg)	Tek doz	Gebelikte kontrendikedir Hipertalemi ve azotemi açısından üre ve K izlenmelidir Öksürük, nötropeni ve anjiödem neden olabilirler
α + β blokör	Labetalol	1-3 mg/kg/gün	10-12 mg/kg/gün (1200 mg)	2 doz	Astma ve kalp yetersizliğinde kontrendikedir. Atletik performansı kısıtlar, kalp hızını düşürür
β blokörler	Propranolol	1-2 mg/kg/gün	4 mg/kg/gün (640 mg)	2-3 doz	Tip I diyabette kullanılmamalıdır Astma ve kalp yetmezliğinde kontrendikedir.
	Metoprolol	1-2 mg/kg/gün	6 mg/kg/gün (200 mg)	2 doz	Atletik performansı kısıtlar, kalp hızını düşürür
	Atenolol	0,5-1 mg/kg/gün	2 mg/kg/gün (100 mg)	1-2 doz	Tip I diyabette kullanılmamalıdır
KKB***	Nifedipin	0,25-0,5 mg/kg/gün	3 mg/kg/gün (1200 mg)	1-2 doz	Kısa etkili nifedipin ani hipotansiyona yol açabilir
	Amlodipin	2,5-5 mg/gün (6-12 yaş)		tek doz	Ateş basması, çarpıntı, başağrısı, ödem ve
Diüretikler	Furosemid	0,5-2 mg/kg/doz	6 mg/kg/gün	1-2 doz	Belirli aralıklarla serum elektrolitleri izlenmelidir
	Hidroklorotiazid		1 mg/kg/gün	3 mg/kg/gün	(50 mg) tek doz Hipovolemi ve K kaybı; K-tutucu olanlarda hipertalemi
Periferik	Triamteren	1-2 mg/kg/gün	3-4 mg/kg/gün (300 mg)	2 doz	Ototoksisite
	Prazosin	0,05-0,1 mg/kg/gün	0,5 mg/kg/gün	3 doz	İlk doz etkisi: ortostatik hipotansiyon ve senkop
α agonistler	Terazosin	1 mg/kg/gün	20 mg/kg/gün	tek doz	
Direk	Hidralazin	0,75 mg/kg/gün	7,5 mg/kg/gün (200 mg)	4 doz	Taşikardi ve sıvı retansiyonu sıkır
vazodilatörler	Minoksidil	0,2 mg/kg/gün	50 mg/gün	1-3 doz	Hidralazin lupus benzeri sendroma, minoksidil ise hipertrikoza yolaçabilir Minoksidil çoklu tedaviye dirençli HT'da tercih edilir
		5 mg/gün (>12 yaş)	100 mg/gün		

*Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri, **Anjiyotensin reseptör blokörleri, ***Kalsiyum kanal blokörleri

Ancak kronik böbrek hastalığı, diyabet ve hipertansif hedef organ hasarı varlığında 90. persantilin altı hedef alınır. İlaç tedavisine daima tek ilaçla ve en az dozdan başlanmalıdır. Etki elde edilinceye kadar ilaç maksimum doza kadar artırılmalı; yeterli etki sağlanmadığı veya ilacın yan etkileri görüldüğü takdirde başka sınıftan ikinci bir ilaç eklenmelidir Çocuklarda antihipertansif tedavi için kabul gören ilaç sınıfları; anjiyotensin dönüştürücü enzim

inhibitörleri (ADEİ), anjiyotensin reseptör blokörleri (ARB), kalsiyum kanal blokerleri (KKB), beta-blokörler ve diüretiklerdir (3,18).

İlaç seçimi günümüzde daha çok doktorun deneyimine bırakılmıştır. Ancak diyabet, mikroalbuminüri ve proteinürik böbrek hastalıklarının varlığında ADEİ ve ARB'ler tercih edilmektedir (18). Çocukluk çağı kronik HT'da sık kullanılan ilaçlar Tablo IV'de özetlenmiştir.

Kaynaklar

1. Vogt BA. Hypertension in children and adolescents: definition, pathophysiology, risk factors, and long term sequelae. *Curr Ther Res Clin Exp* 2001; 62: 283-97.
2. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 1996; 98: 649-58.
3. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555-73.
4. Brewer ED. Evaluation of hypertension in childhood disease. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P(eds). *Pediatric Nephrology*. 5th ed. Philadelphia. Lippincott Williams&Willkins, 2004: 1179-97.
5. Tumer N, Yalcinkaya F, Ince E et al. Blood pressure nomograms for children and adolescents in Turkey. *Pediatr Nephrol*. 1999; 13: 438-43.
6. Bartosh SM, Aronson AJ. Childhood hypertension. An update on etiology, diagnosis, and treatment. *Pediatr Clin N Am* 1999; 46: 235-52.
7. Daniels SR. The diagnosis of hypertension in children: an update. *Pediatr Rev* 1997; 18: 131-35.
8. Goonasekera CDA, Dillon MJ. Measurement and interpretation of blood pressure. *Arch Dis Child* 2000;82: 261-65.
9. Morgenstern B. Blood pressure, hypertension, and ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents. *AJH* 2002; 15: 64S-6S.
10. Sorof JM, Portman RJ. White coat hypertension in children with elevated casual blood pressure. *J Pediatr* 2000; 137: 493-97.
11. Flynn JT, Woroniecki RP. Pathophysiology of hypertension. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P(eds). *Pediatric Nephrology*. 5th ed. Philadelphia. Lippincott Williams&Willkins, 2004: 1154-77.
12. Sorof JM, Portman RJ. Ambulatory blood pressure monitoring in the pediatric patient. *J Pediatr* 2000; 136: 578-86.
13. Norwood VF. Hypertension. *Pediatr Rev* 2002; 23: 197-209.
14. Pappadis SL, Somers MJG. Hypertension in adolescents: a review of diagnosis and management. *Curr Opin Pediatr* 2003; 15: 370-78.
15. Flynn JT. Evaluation and management of hypertension in childhood. *Prog Pediatr Cardiol*. 2001; 12: 177-88.
16. Kay JD, Sinaiko AR, Daniels SR. Pediatric hypertension. *Am Heart J* 2001; 142: 422-32.
17. American Academy of Pediatrics Committee on Sports Medicine and Fitness: Athletic participation by children and adolescents who have systemic hypertension. *Pediatrics* 1997; 99: 637- 38.
18. Blowey DL. Approach to pharmacologic treatment of pediatric hypertension. In: Portman RJ, Sorof JM, Ingelfinger JR (eds). *Pediatric Hypertension*. 1st ed. New Jersey. Humana Press Inc. 2004: 429-42.