



T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**GAZİANTEP İLİ MERKEZİ İLKÖĞRETİM OKUL
ÇOCUKLARINDA PROTEİNÜRİ, HEMATÜRİ VE
HİPERTANSİYON
SIKLIĞI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Haydar ÇELİK

**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Mithat BÜYÜKÇELİK**

EYLÜL-2010

T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

GAZİANTEP İLİ MERKEZİ İLKÖĞRETİM OKUL
ÇOCUKLARINDA PROTEİNÜRİ, HEMATÜRİ VE
HİPERTANSİYON
SIKLIĞI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Haydar ÇELİK

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Mithat BÜYÜKÇELİK

Bu Tez Gaziantep Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Yönetim
Birimi Tarafından T.F.10.13 Proje Numarası İle Desteklenmiştir

TEZ ONAY SAYFASI

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

GAZIANTEP İLİ MERKEZİ İLKÖĞRETİM OKUL ÇOCUKLARINDA PROTEİNÜRİ, HEMATÜRİ VE HİPERTANSİYON SIKLIĞI

Dr. Haydar ÇELİK
20.09.2010

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı

.....

Prof. Dr. Abdurrahman KADAYIFÇI
Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının “Tıpta Uzmanlık ” derecesine uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

.....

Prof. Dr. Ayşe BALAT
Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönüyle “Tıpta Uzmanlık” tezi olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.

.....

Doç. Dr. Mithat BÜYÜKÇELİK
Tez Danışmanı

TEZ JÜRİSİ

1. Prof. Dr. Ayşe BALAT
2. Doç. Dr. Mithat BÜYÜKÇELİK
3. Doç. Dr. Mehmet KESKİN
4. Doç. Dr. Osman BAŞPINAR
5. Doç. Dr. Özlem KESKİN

I. ÖNSÖZ

Hekimlik meslek hayatımda önemli bir adım olan uzmanlık eğitimimi almamdaki katkısı, tez aşamasında verdiği bilgi, fikir ve destekleri için, danışman hocam Sayın Doç. Dr. Mithat BÜYÜKÇELİK' e ve sağladığı olanaklar ile uzmanlık eğitimimi başarıyla sürdürmemi sağlayan Pediatri bilim dalı başkanı Sayın Prof. Dr. Ayşe BALAT'a,

Birlikte büyük bir uyum ve zevkle çalıştığımız, engin bilgi ve deneyimlerini hiç esirgmeden yardımcı olan Uzman Dr. Beltinge Demircioğlu KILIÇ ve Yrd. Doç. Dr. Neriman AYDIN' a aldığım uzmanlık eğitiminde, gece-gündüz demeden bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi hocalarıma, bu zorlu eğitim süresi boyunca iyi günde ve kötü günde yanımda olan bütün asistan arkadaşlarıma, tezimin hazırlanma sürecinde, teknik konularda yardımlarını esirgemeyen Aynur ÇELİK'e,

Tüm uzman, asistan, hemşire arkadaşlarıma ve hastane çalışanlarına, bu eğitimi almama sebep olan yoğun asistanlık eğitimim süresince desteğini yanımda hissettiğim aileme, biricik eşim Selvihan ÇELİK'e ve tezin hazırlığında psikolojik desteğini aldığım oğlum Vedat ÇELİK'e ve kızım Ejin ÇELİK'e

Teşekkür ve Şükranlarımı Sunarım...

Dr. Haydar ÇELİK

Gaziantep - 2010

II. İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ:.....	I
İÇİNDEKİLER:.....	II
ÖZET:.....	V
ABSTRACT.....	VI
SİMGELER VE KISALTMALAR:.....	VII
TABLolar LİSTESİ:.....	VIII
ŞEKİLLER LİSTESİ:.....	X
1. GİRİŞ VE AMAÇ:.....	1
2. GENEL BİLGİLER:.....	3
2.1. BÖBREKLERİN ANATOMİSİ VE FONKSİYONLARI:.....	3
2.1.1. Böbreklerin Anatomisi:.....	3
2.1.2. Böbrek Fonksiyonları:.....	5
2.2. PROTEİNÜRİ:.....	7
2.2.1. Proteinüri:.....	7
2.2.1.1. Büyüklük Seçici Özellik:.....	7
2.2.1.2. Yük Seçici Özellik:.....	8
2.2.1.3. Proteinlerin Tübüllerden Reabsorbsiyonu:.....	8
2.2.2. Proteinüri Tipleri:	9
2.2.2.1. Glomerüler Proteinüri:.....	9
2.2.2.2. Tübüler Proteinüri:.....	10
2.2.2.3. Taşma Proteinürisi:.....	11
2.2.3. Proteinüri Hasar Mekanizmaları:.....	12
2.3. HEMATÜRİ:.....	12
2.4. HİPERTANSİYON:.....	19
2.4.1. Kan Basıncı:.....	19
2.4.1.1. Akım-Direnç İlişkileri:.....	21

2.4.1.2. Ortalama Arter Basıncı:.....	21
2.4.2. Arter Basıncının Çok Aşamalı Olarak Düzenlenmesi:.....	22
2.4.2.1. Saniyeler ve Dakikalar İçinde Hızla Aktive Olan Basınç Kontrol Mekanizmaları:.....	22
2.4.2.2. Orta Vadede Etkili Basınç Kontrol Mekanizmaları:.....	23
2.4.2.3. Arter Basıncının Düzenlenmesinde Uzun Süreli Kontrol Mekanizmaları:.....	23
2.4.3. Kan Basıncı Ölçüm Tekniği ve Sıklığı:.....	26
2.4.3.1. Oskültasyon Yöntemi:.....	27
2.4.4. Çocuklarda Hipertansiyon Sıklığı:.....	28
2.4.5. Çocuklarda Hipertansiyon Nedenleri:.....	29
2.4.6. Çocuklarda Hipertansiyonun Sınıflandırılması:.....	31
2.4.7. Kan Basıncı Yüksek Olan Hastaya Yaklaşım:.....	31
2.4.7.1. Değerlendirme:.....	31
2.4.7.2. Anamnez ve fizik muayene:.....	32
2.4.7.3. Laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri:.....	33
3. MATERYAL VE YÖNTEM:.....	36
3.1. Araştırma Projesi:.....	36
3.2. Araştırma Bölgesi:.....	36
3.3. Örneklem ve Uygulama:.....	36
3.4. Araştırmaya Kabul ve Red kriterleri:.....	37
3.5. İstatistiksel İncelemeler:.....	38
3.6. Araştırmanın Süresi:.....	38
4. BULGULAR:	39
5. TARTIŞMA:.....	53
6. SONUÇ ve ÖNERİLER:.....	60
7. KAYNAKLAR:.....	65
8. EKLER.....	74

8.1.Etik Kurulu Onay:.....	74
8.2.Valilik ve Mili Eğitim Müdürlüğü Onayı:.....	75

III. ÖZET

GAZİANTEP İL MERKEZİ İLKÖĞRETİM OKUL ÇOCUKLARINDA PROTEİNÜRİ, HEMATÜRİ VE HİPERTANSİYON SIKLIĞI

Dr. Haydar ÇELİK

Uzmanlık Tezi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Tez danışmanı: Doç. Dr. Mithat BÜYÜKÇELİK.

Eylül 2010, 75 sayfa

Tam idrar analizi her laboratuarda kolayca uygulanabilen, basit, ucuz ve son derece yararlı bilgi veren bir testtir. Kronik böbrek yetmezliği ve kronik glomerulonefrit başlangıçta asemptomatik proteinüri ve/veya hematüri olarak ortaya çıkabilir. Proteinüri taraması, kronik böbrek yetmezliği gelişme riski tespiti açısından yapılacak taramalarda azalmış renal fonksiyonun güçlü göstergelerinden biridir. Hipertansiyon ileri yaşlarda ortaya çıkan kalp, böbrek, beyin ve damar hastalıkları için temel risk etmenidir ve bazı hastalarda başlangıç çocukluk çağına kadar uzanabilmektedir.

Bu çalışmada Gaziantep il merkezinde değişik sosyoekonomik düzeydeki ailelerin çocuklarının öğrenim gördüğü ilköğretim okullarında 6–14 yaş aralığındaki çocuklarda hematüri, proteinüri ve hipertansiyon varlığını tarama yolu ile araştırarak anormalliklerin sıklığını bulmak amaçlandı. Bu çalışma kümeli örnekleme sistemi ile seçilen 8 farklı ilköğretim okulunda 32 sınıf şubesinde gerçekleştirildi. İlk etapta 840 okul çocuğunda sabah ilk idrar örnekleri alınarak, okulda kurulmuş seyyar laboratuarda 0,5-1 dakika içinde dipstick kullanılarak daldırma yöntemi ile proteinüri ve hematüri varlığı araştırıldı. Kan basınçları önkoldan yaşa uygun manşon kullanılarak farklı günlerde yapılan üç ölçümün ortalaması alınarak gerçekleştirildi. Hematüri ve/veya proteinüri saptanan çocuklarda ikinci idrar analizi 2 hafta ve üçüncü kez idrar analizi 3 hafta sonra yapıldı. Elde edilen sonuçlarla Gaziantep il merkezi ilköğretim okul çocuklarında proteinüri, hematüri ve hipertansiyon sıklığı ortaya çıkarıldı ve bu değerlerin klinik diğer parametrelerle bir ilişkisinin olup olmadığı istatistiksel metotlarla analiz edildi. Proteinüri % 0.23 oranında 2 kişide (2'si kız) hematüri %1.07 oranında 9 kişide (5'i kız, 4'ü erkek) ve yüksek kan basıncı % 0.23 oranında 2 kişide (1'i kız, 1'i erkek) görüldü. Anormal bulgu saptanan öğrenciler ileri tetik ve tedavi için hastaneye çağırıldı.

Anahtar Kelimeler: Çocuk, Gaziantep, Hematüri, Hipertansiyon, Proteinüri

IV. ABSTRACT

THE FREQUENCIES OF PROTEINURIA, HEMATURIA AND HYPERTENSION IN PRIMARY SCHOOL CHILDREN OF THE CENTRAL PROVINCE OF GAZIANTEP

Dr. Haydar CELIK

Resident Thesis, Department of Pediatrics.

Thesis advisor: Doç. Dr. Mithat BUYUKCELIK

September 2010, 75 pages

Urinalysis is a simple, and cheap test that gives extremely useful information, and can be easily applied in every laboratory. Chronic renal failure (CRF) and chronic glomerulonephritis initially may be occur as asymptomatic proteinuria and/or hematuria. Proteinuria screening is one of the most powerful markers of reduced renal function for some scanning programmes which will be applied to determine the risk(s) of developing CRF. Hypertension is the main risk factor for heart, kidney, brain and vascular diseases that occur in older ages, and for some patients the beginning of it can be seen in childhood.

This study has been applied in different primary schools of Gaziantep which the families of students were in different socioeconomic levels and we aimed to find out the frequencies of urinary abnormalities by scanning hematuria, proteinuria and hypertension in those children between the ages of 6 to 14 years. This study was realised in 32 classrooms from 8 different schools that were chosen to study by the way of cluster sampling system. At the beginning the first morning urine samples were taken from 840 children, and these samples were evaluated for proteinuria and hematuria within 0.5 to 1 minutes by using dipstick in a mobile laboratory established in school. Blood pressures of subjects were measured from the fore arm by age appropriate coupling and determined by taking the average of three measurements. Children with abnormal urine result(s) had been detected and the second and third urinalysis tests were applied two and three weeks later, respectively. The frequencies of hematuria, proteinuria and hypertension were recorded and data were analysed statistically, and we also investigated the other clinical correlations. Proteinuria (0.23 %) had been detected in 2 children (two girls), while hematuria (1.07 %) were present in nine (five girls-four boys) and high blood pressure (0.23 %) in two (a boy, and a girl). Students who have abnormal results were referred to hospital for advanced analysis and required treatment.

Key Words: Children, Gaziantep, Hematuria, Hypertension, Proteinuria

V. KISALTMALAR

ACE:	Anjiotensin converting enzim
APSGN:	Akut poststreptokoksik glomerülonefrit
GBM:	Glomeruler bazal membran
GFR:	Glomeruler filtrasyon hızı
HİV:	Humun immun virüs
HT:	Hipertansiyon
HÜS:	Hemolitik üremik sendrom
HSP:	Henoch Schönlein purpurası
IgA:	Immunglobulin A
KBY:	Kronik böbrek yetmezliği
kD:	Kilo dalton
KKH:	Kırmızı kan hücresi
LVH:	Sol ventrikül hipertrofisi
MR:	Magnetik Rezonans
MPGN:	Membranoproliferatif glomerulonefrit
MDH:	Minimal değişiklik hastalığı
NHBPEP:	Ulusal hipertansiyon eğitim programı
PAN:	Poliarteriotis nodoza
PTH:	Paratiroid hormon
PRU:	Periferik rezistans ünit
RAA:	Renin-anjiotensin-aldosteron sistemi
SED:	Sosyoekonomik durum
SDBY:	Son dönem böbrek yetmezliği
SLE:	Sistemik lupus eritromatozis
TPR:	Total periferik rezistans
TUBİTAK:	Türkiye Bilimsel ve Teknoloji Araştırma Kurumu
VKİ:	Vücut Kitle İndeksi
ΔP :	Damarın iki ucu arasındaki basınç farkı

VI. TABLO LİSTESİ

Tablo 1	: Böbrek fonksiyonları	6
Tablo 2	: Primer glomerüler hastalıklar	9
Tablo 3	: Sekonder glomerüler proteinüri nedenleri	10
Tablo 4	: Hematüri ile karışan durumlar	15
Tablo 5	: Çocuklarda hematüri nedenleri	16
Tablo 6	: Makroskopik hematürinin sık nedenleri	18
Tablo 7	: Çocuklarda hipertansiyonun yaş gruplarına göre nedenleri	30
Tablo 8	: 1 yaş üzeri çocuk ve adölesanlarda hipertansiyon Sınıflandırılması	31
Tablo 9	: Öykü ve Hipertansiyon Arasında İlişki	33
Tablo 10	: Hipertansiyonlu çocuklarda labartuvar testleri	35
Tablo 11	: Öğrencilerin Klinik ve Demografik Özellikleri	39
Tablo 12	: Öğrenci grupları arasında kan basıncı ve cinsiyet dağılımı	40
Tablo 13	: Öğrenciler arasında yaş ve cinsiyet dağılımı	40
Tablo 14	: Öğrenciler arasında vücut ağırlığı dağılımı	41
Tablo 15	: Proteinüri, hematüri ve yüksek kan basıncı saptanan öğrencilerin demografik özellikleri	41
Tablo 16	: Öğrenciler arası boy dağılımı	42
Tablo 17	: Gruplara göre boy ve vücut ağırlıklarının dağılımı	42
Tablo 18	: Öğrencilerin sosyoekonomik durumu ve demografik özellikleri	43
Tablo 19	: Okul adları, sınıf ve sayı dağılımı	44
Tablo 20	: Sınıflar arası cinsiyet ve sayı dağılımı	44
Tablo 21	: Gruplar arası hematüri, proteinüri ve yüksek kan basıncı sıklığı dağılımı	45
Tablo 22	: Cinsler arasında hematüri, proteinüri, yüksek kan basıncı dağılımı	45
Tablo 23	: Hematüri, proteinüri ve yüksek kan basıncı saptananlarda akrabalık dağılımı	45
Tablo 24	: Hematüri, proteinüri ve yüksek kan basıncının yaş göre dağılımı dağılımı	46

Tablo 25	: Hematüri, proteinüri ve yüksek kan basıncı saptananlarda boy ve vücut ağırlığı dağılımı	46
Tablo 26	: Hematüri, proteinüri ve yüksek kan basıncının sosyoekonomik durumla ilişkisi	46
Tablo 27	:Hematüri ve proteinürinin farklı ölçümlere göre dağılımı	47
Tablo 28	: Öğrenci grupları ve yüksek kan basıncı dağılımları	47
Tablo 29	: Evde yaşayan kişi sayısı ve kardeş sayısı dağılımı	50
Tablo 30	: Cinsler arasında akrabalık dağılımı	50
Tablo 31	: Sosyoekonomik durum, persantil, hipertansiyon, proteinüri, hematüri değerlerinin karşılaştırılması	52

VII. ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: B6breğin anatomik yapısı	3
Şekil 2: Nefronun yapısı	4
Şekil 3: B6brek hastalıklarında protein6rünün yeri	11
Şekil 4: Hemat6rili hastanın değerlendirme algoritması	18
Şekil 5: Arter basıncının kontrol6nde RASS mekanizması	25
Şekil 6: Arter basıncı kontrol mekanizması	25
Şekil 7: Manşonun boyu	27
Şekil 8: Tansiyon aletinin kola sarılma yeri	27
Şekil 9: Osk6ltasyon y6ntemi	27
Şekil 10: 6ocukluk hipertansiyon y6netim	32
Şekil 11: Bilinen hastalık, kırmızı renkli idrar ve idrar yaparken yanma yakınmalarının karşılaştırılması	48

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik böbrek yetmezliği (KBY) sıklığının artışı; yerel tarama programlarının olmayışı, düşük sosyoekonomik durum ve halk sağlığı programlarının yetersizliğinden kaynaklanabilir(1). Bu nedenlerden dolayı böbrek hastalıklarının tarama programları aracılığıyla erkenden tanınması ve tedavisi çok önemlidir. Böbrek hastalıkları erken tanısına yönelik okul tarama programı Japonya, Tayvan ve Filipinler gibi ülkelerde uygulamaya girmiştir (2,3). Güney Doğu Anadolu Bölgesi'nde (4) ürolityazisin endemik olması nedeniyle taşa bağlı tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu gelişmesi beklenir. Halkın sosyal ekonomik ve kültürel düzeyinin düşüklüğü yeterli sağlık hizmeti almalarını engelliyor olabilir (5). Bu nedenle tanı konmamış veya yanlış tanı almış idrar yolu hastalıkları sık olabilmekte ve bu durum uzun dönemde KBY sıklığını artırabilmektedir (5). Son dönem böbrek yetersizliği geliştiğinde uygulanması gereken periton diyalizi, hemodiyaliz veya renal transplantasyon Güneydoğu Anadolu Bölgesi şartlarında kolay uygulanabilecek yöntemlerden değildir. Bu nedenle üriner sistem hastalıklarının taranması bölgemiz için önem arz etmektedir. KBY tedavisinin ulusal ekonomiye maliyeti tarama programlarının çok üzerindedir (5).

Kronik böbrek yetmezliğinin erken tanısına yönelik yapılan tarama yöntemlerinde tam idrar analizi ve kan basıncı ölçümü birinci sırada yer almaktadır (6,7). Kronik glomerülonefrit başlangıçta asemptomatik proteinüri ve/veya hematüri olarak ortaya çıkabilmektedir. IgA nefropatisi olan çocukların % 68,2'si aseptomatik proteinüri ve/veya hematürinin araştırılması neticesi tespit edilmiştir (6,7). Glomerülonefritin erken tanısı için idrar tetkiklerinin kullanılması en anlamlı yöntem olarak görülmektedir (6,8,9). Renal fonksiyonlardaki bozulmanın en güçlü belirteçlerinden biri proteinüri derecesidir (10-12). Kontrol gurubuyla karşılaştırıldığında protinürisi olan hastalarda 3 kat daha düşük glomerüller filtrasyon hızı (GFR) tespit edilmiştir (13). Bu nedenle proteinüri taraması, kronik böbrek yetmezliği gelişme riskini belirleme açısından yapılacak taramalarda azalmış renal fonksiyondan daha iyi bir göstergedir (6,13).

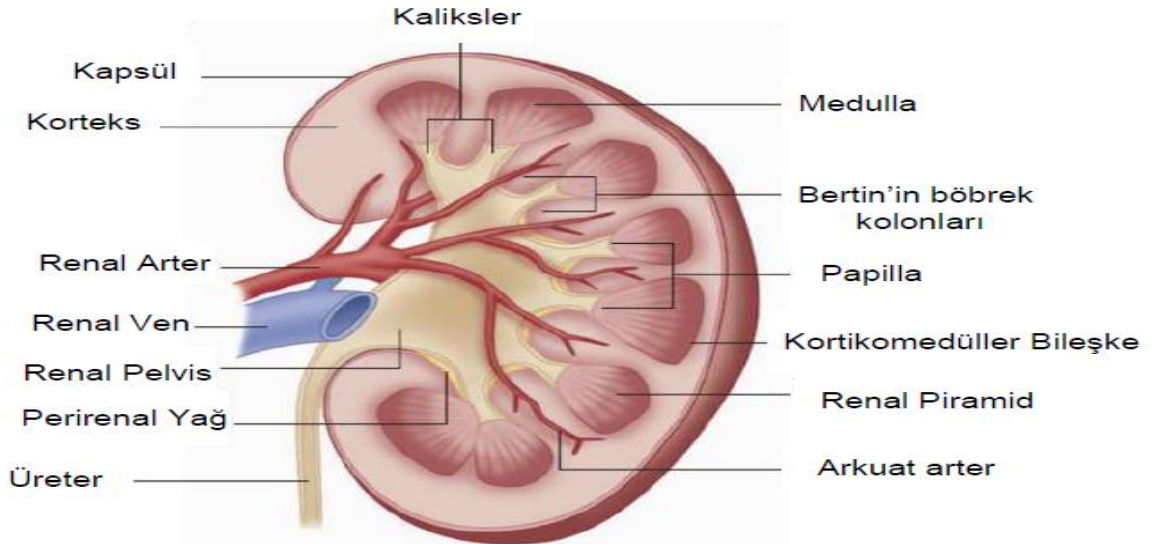
Bu alışmada Gaziantep il merkezinde değişik sosyoekonomik düzeydeki ailelerin çocuklarının okuduğu ilköğretim okullarındaki 6–14 yaş arasındaki çocuklarda böbrek hastalıklarının ana bulgularından olan hematüri, proteinüri ve hipertansiyon varlığını tarama yolu ile araştırarak anomaliklerin sıklığını bulmak amaçlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Böbreklerin Anatomisi ve Fonksiyonları

2.1.1. Böbreklerin Anatomisi

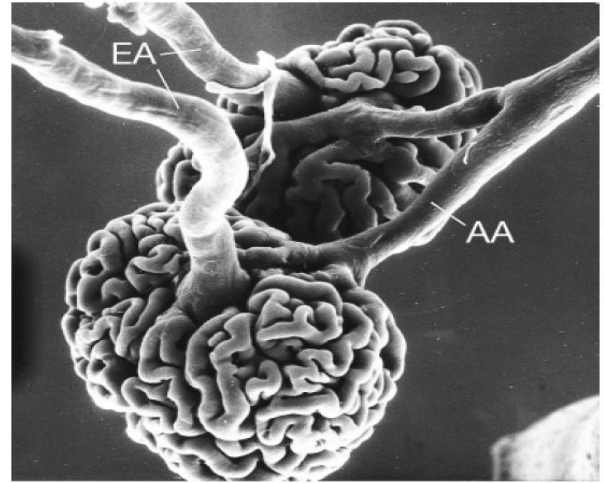
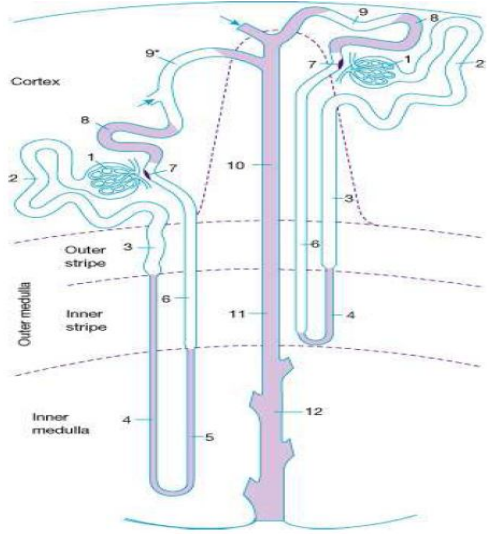
Böbrekler retroperitoneal boşlukta yer alan organlar olup, 12. torasik vertebra düzeyinden 3. lomber vertebra düzeyine uzanırlar. Karaciğerin pozisyonundan dolayı sağ böbrek sola nazaran biraz aşağıdadır. Böbreklerin boyutları: Sağ böbrek (cm) = $5,4 + 0,31 \times \text{Yaş (yıl)}$, Sol böbrek (cm) = $5,7 + 0,32 \times \text{Yaş (yıl)}$ formülü ile hesaplanır (14).



Şekil 1: Böbreğin anatomik yapısı (15)

Böbreklerin konkav olan iç yüzünde böbrek hilusu bulunmaktadır. Böbrek hilusunda böbreğin damarları, lenfatikler, sinirler ve renal pelvis yer alır. Renal pelvis ilk önce 3 major kaliks, major kaliksler de 8 veya daha fazla minor kaliks bölünür. Böbreğin sagittal kesitinde medulla ve korteks olmak üzere 2 ayrı bölge vardır. Böbrek medullası genellikle 12– 18 konik yapıli piramitten oluşmaktadır. Her bir piramitin tabanı kortikomedüller sınıra dayalı olup tepeleri böbrek pelvisi içine doğru uzanır. Papillalar minor kalikslerin içine doğru çıkıntı yapar. Her bir papillaya 15 veya daha fazla terminal kolektor kanal (Bellini kanalları) açılır (15).

Böbrek korteksi, piramidlerin tabanını örter ve piramidler arasından içeriye doğru ilerler (Bertin'in böbrek kolonları). Her bir böbrek, genellikle birinci lomber vertebra hizasında aortadan çıkan tek bir arter ile kanlanır. Bu arterler dallanarak sırasıyla segmental, interlobar, arcuat, interlobular, afferent ve efferent arteriollere kadar uzanır ve venöz sistem yoluyla inferior vena kavaya dökülür (Şekil 1) (15,16). Böbreğin en küçük anatomik ve fonksiyonel ünitesi nefrondur. Her bir böbrekte yaklaşık 800.000 – 1.200.000 nefron bulunur. Her bir nefron 5 bölüm içermektedir (Şekil 2).



1, glomerül ve Bowman kapsülü 2, proksimal kıvrımlı tübül; 3, proksimal düz tübül (pars rekta); 4, ince inen kol 5, ince çıkan kol 6, kalın çıkan kol; 7, makula densa; 8, distal kıvrımlı tübül; 9, bağlayıcı tübül; 10, kortikal toplayıcı kanal; 11, dış meduller toplayıcı kanal; 12, iç meduller toplayıcı kanal.

Şekil 2: Nefronun yapısı (17)

Glomerül Bowman kapsülü olarak bilinen renal tübülün genişlemiş son bölümü tarafından çevrelenmiş kapiller yumaklardır. Kapiller yumak ve mezangium podosit denen epitelyal hücrelerce sarılmıştır. Bowman kapsülünün katları arasında yer alan ve tübüler alana açılan bölge ise idrar boşluğudur. Proksimal tübülüs kortekste yerleşir. Henle lupu kortikomedüller birleşim yerinde, distal tübülüs ise kortekste yerleşir. Toplayıcı kanal iki veya daha fazla distal tübulden oluşmuştur. Korteks ve medulladan geçerek idrarı taşırlar (Şekil 2). Kortikal nefronların glomerülleri korteksin dış kısmındadır. Sadece Henle kıvrımı dış medullaya kadar iner. Efferent arteriyolu tübüller etrafında peritübüler kapiller ağ oluşturur. Juksta meduller nefronların glomerülleri korteks ile medulla arasındadır. Henle kıvrımı medullanın derinliklerine kadar iner. Efferent arteriolu Henle kıvrımı ile yan yana seyreden ve medullanın derinliklerine

kadar inen farklı bir kapiller ağ oluşturur. Bu organizasyon idrarın yoğunlaştırılmasında önemlidir.

2.1.2. Böbrek Fonksiyonları

Böbrekler, vücut için önemli, değişik işlevleri olan vital organlardır. Böbreklerin 3 önemli fonksiyonu vardır. Bunlardan birincisi itrah fonksiyonu (idrar oluşumu), ikincisi reglatuvar fonksiyon (sıvı elektrolit dengesi) ve üçüncüsü metabolik fonksiyondur (hormonların yapım ve yıkımı) (Tablo 1). Diğer önemli fonksiyonu glukoneogenezdir (15,16). Kanla perfüze olan böbreklerden idrar oluşumu iki basamaklı bir olaydır ve her bir basamak nefronun anatomik olarak ayrı iki segmenti tarafından yerine getirilir. Bunlar glomerüllerden plazmanın filtrasyonu ve tübülüslerde selektif reabsorbsiyon ve sekresyondur. Sonuç olarak böbrek metabolik atık maddelerin (üre, kreatinin, ürik asit gibi) ve ekzojen maddelerin (ilaclar, toksinle ve metabolitleri) atılımını sağlar.

Böbreğin düzenleyici fonksiyonu sıvı-elektrolit dengesinin sağlanmasıdır. Böbrek bu görevi birinci olarak total vücut suyunun ve plazma osmolalitesinin idamesi ile su dengesini kontrol ederek ve ikinci olarak asit-baz ve elektrolit (sodyum, klorur, kalsiyum vb) dengesini sağlayarak yerine getirir. Böbrek çeşitli hormonların yapım ve yıkım yeri olarak da görev almaktadır. Böbrekte sentez edilen hormon ve benzeri maddeler; renin, vitamin D, eritropoetin, prostaglandinler, kallikrein-kinin, büyüme faktörleri ve endotelindir. Böbrekte özellikle peptit yapılı hormonların katabolizmasında görev alır. Bu hormonlar insulin, glukagon, parathormon (PTH), kalsitonin, prolaktin, büyüme hormonu, vazopressin ve gastrointestinal hormonlardır. Ayrıca böbrek glukoneogenez ve lipid metabolizmasında da rol oynar (15).

Tablo 1: Böbrek fonksiyonları (15)

-
- Ekskretuar (itrah) fonksiyonu
 - Atık maddelerin atılımı
 - Metabolik artık maddler (üre, kreatinin, ürik asit vb.)
 - Eksojen maddler (ilaçlar, toksinler ve metabolitleri)
 - Regülatuar (sıvı-elektrolit homeostazi) fonksiyonu
 - Su dengesinin kontrolü
 - Total vücut sıvısının idamesi
 - Plazma osmolalitesinin idamesi
 - Elektrolit ve asit-baz dengesinin kontrolü
 - Sodyum, klorür, kalsiyum, fosfat, potasyum, magnezyum ve diğerleri, asit-baz dengesinin kontrolü
 - Endokrin ve metabolik fonksiyonlar
 - Hormon ve benzeri maddelerin sentezi
 - Renin, D-vitamini, eritroprotein, prostoglandinler, kalikrein-kreatinin, büyüme faktörleri, endotelin ve bone morfogenetik protein-7
 - Peptit yapılı hormonların yıkımı ve katabolizması
 - İnsulin, glukagon, parathormon, kalsitonin, prolaktin, büyüme hormonu, vazopressin ve gastrointesitinal hormonlar.
 - Düşük molekül ağırlıklı proteinlerin katabolizması
 - Hafif zincirler ve β -2 mikroglobulin.
 - Diğer metabolik fonksiyonlar
 - Glukoneogenez, lipid metabolizması
-

İdrar oluşumunun ilk basamağı glomerüler ultrafiltrasyondur. Su ve küçük molekül ağırlıklı maddeler (sodyum ve üre gibi) glomerüler kapiller duvardan kolayca geçerken kanın şekilli elemanları ve proteinler kapiller lümen içinde kalır. Glomerüler filtrasyon membranı, 50–60 Å^o çapında porları olan yarı-geçirgen bir zar gibi davranır. İnulin (5,2 kDa) veya daha düşük molekül ağırlıklı maddeler, bu membrandan serbestçe

filtre olur. Molekül büyüklüğü arttıkça, filtrata gecen miktar da progresif olarak azalır. Myoglobin (17 kDa) inuline göre daha az filtre olurken albüminin (69 kDa) filtrasyonu çok düşük düzeydedir. Molekülün büyüklüğü dışında, elektriksel yükü, şekli ve deformabilitesi de makromoleküllerin glomeruler kapiller duvardan filtrasyonunu etkiler. Fizyolojik pH'larda negatif yüklü (anyonik) olan plazma proteinlerinin glomeruler kapiller duvardan filtrasyonu engellenir. Bu durum bazal membran yapısında bulunan heparan sulfat ve epitel tabakasının ayaksı uzantılarını örten sialoprotein yapısındaki proteoglikanların polianyonik gruplar içermesinden kaynaklanır (15).

2.2. Proteinüri

2.2.1. Proteinüri

İdrarla atılan protein miktarının ölçülmesi ve kompozisyonunun belirlenmesi birçok klinik durum için oldukça önemli olup, yaklaşık 200 yıldır günlük klinik incelemenin bir parçası olmuştur. Proteinüri günde birkaç grama ulaşana kadar belirgin bir bulguya neden olmamaktadır. Normal şartlarda sağlıklı bireylerde standart laboratuvar yöntemleri ile yapılan incelemede idrarda protein bulunmaz. Ancak daha duyarlı yöntemlerle günde 150 mg'ı geçmeyen bir protein atımı olabilir. Çocuk ve adolesanlarda üst sınır 200–250 mg/güne kadar çıkabilir (15). Normal şartlarda idrarla atılan proteinin çoğunu henle kulpunun çıkan kalın kolunda üretilen Tamm-Horsfall mukoproteini oluşturmaktadır. Glomerüler bazal membran (GBM) yüksek ultrafiltrasyon kapasitesine sahip bir membrandır. Bu membran küçük solutlere ve suya oldukça geçirgen iken daha büyük moleküllerin geçişine karşı önemli bir engel oluşturmaktadır. Bu katmanlardan moleküllerin geçişi büyüklüklerine, yüklerine ve yapılarına göre değişiklik göstermektedir. Bu membrandan protein geçişini engelleyen iki ana mekanizma yük seçici özellik ve büyüklük seçici özelliktir (15).

2.2.1.1. Büyüklük Seçici Özellik

Herhangi bir molekülün glomerül kapiller duvardan filtre olabilmesi molekülün büyüklüğü ile ters orantılıdır. Büyüklük seçici bariyere endotel hücrelerinin katkısı yoktur. Endotel hücrelerinin arasında bulunan 375–400 Å büyüklüğündeki pencereler kanın şekilli elemanlarının geçişini engeller, ancak makromoleküllerin filtrasyonuna

engel olamazlar. Glomerüler bazal membranda ortalama çapları 40–45 Å olan fonksiyonel porlar mevcuttur. GBM büyüklük seçici bariyerin major kısmını oluşturmasına karşın, son yıllarda yapılan çalışmalar epitel hücrelerinin ayaklı çıkıntılarının (foot processes) arasını kapatan ve slit diyafram adı verilen ince membran üzerinde yoğunlaşmaktadır. Slit diyaframın yapısını oluşturan nephrin molekülündeki mutasyonun nefrotik sendroma yol açtığına gösterilmesi bu yapının patogenezdaki önemine dikkati çekmektedir.

2.2.1.2. Yük Seçici Özellik

Glomerüler bazal membran sahip olduğu heparan sülfat proteoglikanları nedeniyle negatif yük taşırlar. Glomerüler epitelial hücreler ve ayaklı çıkıntılarının yüzeyleri de negatif yüklü sialoproteinler ile kaplıdır. Bu nedenle negatif yüklü moleküllerin geçişi sınırlanmaktadır. Dolaşımdaki makromoleküllerin büyük kısmı fizyolojik pH da anyonik özellik taşımaktadırlar. Bu ise albümin gibi büyük anyonların geçişine engel olmaktadır.

2.2.1.3. Proteinlerin Tübüllerden Reabsorbsiyonu

Son yıllarda yapılan çalışmalar glomerülden filtre olan albümin miktarının eskiden kabul edildiğinden daha fazla olduğunu göstermiştir. Albüminin proksimal tübülste iki protein reseptörüne bağlandığı (megalin ve kübilin) ve reseptör aracılıklı endositoz ile geri emildiği gösterilmiştir. 20 kD'ın altında olan ve serbestçe filtre olan proteinler özellikle proksimal tübülste geri emilir, sonra da tübüler hücrelerde katabolize edilmektedirler. Böbrek, düşük molekül ağırlıklı proteinlerin, peptidlerin, hormonların (PTH, insulin gibi), immunglobülin parçacıklarının (hafif zincir, β_2 mikroglobülin) ve çeşitli enzimlerin (lizozom, amilaz gibi) katabolize edildiği primer organdır. Tübüllerin reabsorbsiyon ve metabolize etme kapasitesini aşacak şekilde bu proteinler filtre olursa o zaman idrarda saptanabilirler. Glomerüler kapiller basıncın artması da proteinüriye yol açabilir. Angiotensin II postglomerüler vazokonstriksiyonla glomerül içi basıncı arttırarak membranöz ve diyabetik nefropatide proteinüriye yol açar (15). Proteinüri selektif veya non-selektif olarak da gruplandırılabilir. Hem büyüklük-seçici özellik hem de yük-seçici özelliğın bozulduğu membranoproliferatif glomerülo nefrit (MPGN) gibi durumlarda non-selektif proteinüri oluşurken, sadece yük-

seçici özelliğın bozulduğu minimal değişiklik hastalığı (MDH) gibi durumlarda ise selektif proteinüri varlığından söz edilebilir. IgG klirensi veya transferin /albumin klirens oranı <%15 ise yüksek, %15–30 orta selektivite varken >%30 durumunda non selektif proteinüri vardır (15).

2.2.2. Proteinüri Tipleri

Proteinüri, oluşma mekanizmasına göre glomerüler, tübüler ve taşma (overflow) proteinüri olmak üzere üç başlık altında toplanır. Bu üç tipten sadece ilki, yani glomerüler proteinüri (albüminüri) idrar çubukları kullanılarak tanınabilir. Diğer iki grupta idrarla kaybedilen proteinler bu tanı yöntemi ile tanınmamaktadır. Klinikte karşılaşılan inatçı proteinürinin en sık sebebi de glomerüler proteinüridir.

2.2.2.1. Glomerüler Proteinüri:

Bu durum makromoleküllerin (albümin) glomerüler duvardan normalden fazla filtre edilmesi ile ortaya çıkar. İyi huylu sebeplere bağlı olsa da (ortostatik proteinüri, egzersize bağlı proteinüri) daha ciddi sebeplerle de (diabetes mellitus ve diğer glomerüler hastalıklar) proteinüri gelişebilir. Ciddi hastalıklarda genellikle 1 gr/gün'den daha fazla protein atımı vardır. Hastada glomerüler bir hastalık düşündüren idrar bulguları; hematuri, eritrosit silendirleri, lipidüri ve zaman zaman nefrotik sınırlara varan proteinüridir. Glomerüler hasar yapan, primer (Tablo 2) veya sekonder (Tablo 3) olabilen çok sayıda hastalık vardır.

Tablo 2: Primer glomerüler hastalıklar (15)

-
- Minimal değişiklik hastalığı (MDH)
 - Mezengial proliferatif glomerülo nefrit (MPGN)
 - Fokal segmental glomeruloskleroz
 - Membranöz nefropati
 - Membranoproliferatif glomerülo nefrit
 - IgA nefropatisi
-

Tablo 3: Sekonder glomerüler proteinüri nedenleri (15)**Multisistemik hastalıklar**

Diabetes mellitus, amiloidoz, SLE, vaskülitler, kriyoglobülinemi, dermatomyozit, sarkoidoz, miksödem

İlaçlar ve Allerjenler

Kaptopril, organik altın, D-penisilamin, probenesid, organik ve elementer civa, eroin kontras maddeler, arı sokması, polenler, yılan zehiri, alfa interferon, nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar

Neoplaziler

Soliter; akciğer, kolon, mide, meme böbrek, serviks, over prostat pankreas kanseri

Lenfoproliferatif; lösemi, lenfoma, multiple miyelom

Herediter hastalıklar

Alport sendromu, Fabry hastalığı, Nail-patella sendromu, orak hücreli anemi, konjenital nefrotik sendrom, alfa antitripsin eksikliği

İnfeksiyon hastalıkları

Bakteriyel; poststreptokoksik glomerülonefrit, subakut bakteriyel endokardit, ventriküloatriyal şant nefriti, konjenital sifiliz, reflü nefropatisi

Viral; hepatit B, hepatit C, HIV

Protozoal; malarya, toksoplazma

Diğer nedenler

Gebelik, akselere hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği, konstrüktif perikardit, vena kava inferior trombozu, renal ven trombozu, kronik transplantasyon rejeksiyonu

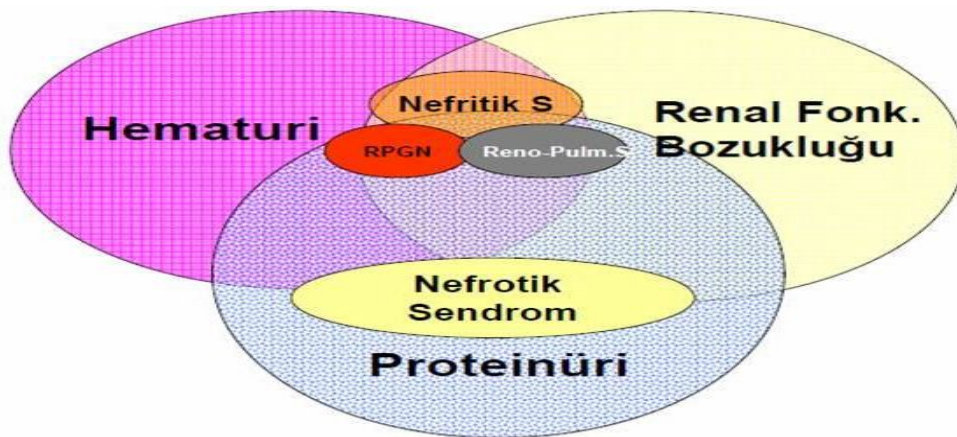
2.2.2.2. Tübüler Proteinüri

Bu durum düşük molekül ağırlıklı proteinlerin (β -2 mikroglobülin, aminoasitler, retinol bağlayıcı protein, immunglobülin ve hafif zincir proteinleri) atılmasıyla ortaya çıkmaktadır. Bu proteinler sağlıklı bireylerde glomerüllerden filtre edildikten sonra hemen hemen tamamen geri emilmektedirler, ancak var olan bir tübülointerstisiyel hasar bu geri emilimi bozabilmektedir. Genellikle protein atımı 1 gr/gün' den daha az miktardadır. Tübülointerstisiyel proteinüri zaman içerisinde, alta yatan hastalığın yarattığı nefron kaybına bağlı olarak glomerüler proteinüriye dönebilir (15).

2.2.2.3. Taşma Proteinürisi

Bu durum, nefronun normal geri emme kapasitesini aşacak dereceden daha çok miktarda düşük molekül ağırlıklı protein üretilmesine ve süzülmesine bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Bu proteinlerin çoğu immunoglobülin hafif zincir proteinleridir (multipl myelom, benign monoklonal gammapati vb). Hemoglobin, myoglobin ve lizozim taşma proteinürisine neden olabilen diğer nedenlerdir.

Proteinüri ile karakterize hastalıklar 3 farklı klinik bulgu ile kendisini gösterebilirler. Bu klinik bulgulardan birincisi asemptomatik proteinüri ve/veya hematüri birlikteliğidir. Klinik bir tabloya neden olmadan proteinüri ve/veya hematürinin olmasıdır. Prognozu daha iyidir. İkincisi nefrotik sendromdur. Günde 3–3,5 gramı (günlük protein atılımı 50 mg/kg'ın üzeri veya 40 mg/m²/saat) bulan proteinüri, hipoalbuminemi, ödem ve hiperkolesterolemi ile karakterizedir (18). Birçok nedene bağlı olarak idrarda albümin kaybı sonucu meydana gelir. İnfeksiyon, tromboz ve son dönem böbrek yetmezliği (SDBY)'ne ilerleme en sık komplikasyonlarıdır. Tedavi etyolojiye göre değişir (19). Üçüncüsü ise nefritik sendromdur. Ödem, hipertansiyon, hematüri, oligüri ile karakterizedir. İdrarda eritrosit silendirlerinin görülmesi tipiktir. Hızlı ilerleyen kresentik nefritlere ikincil olabilir. Bu durumlarda hızla geri dönüşümsüz böbrek yetmezliği oluşabilir. Sodyum ve su retansiyonu vardır. Diğer glomerüler hastalıklarda olduğu gibi nefrotik ve nefritik sendromda proteinüri hastalığın bir komponentidir (Şekil 3).



Şekil 3: Böbrek hastalıklarında proteinürinin yeri (19)

2.2.3. Proteinüri Hasar Mekanizmaları

Proteinüri, altta yatan primer hastalığın bir bulgusu olmasının yanı sıra, böbrek hasarı yapan bağımsız bir faktördür. Bu konudaki ilk bulgu nefrotik düzeyde proteinürisi olan hastaların prognozunun, nefrotik düzeyde proteinüri geliştirmeyen hastalara göre belirgin kötü olduğunun gösterilmesiyle ortaya konmuştur (20). Takip eden dönemde, nefron kaybını karşılamak için sağlam nefron başına düşen glomerüler filtrasyon hızının (GFH) artırılmasının ve buna bağlı gelişen glomerüler hipertansiyonun, zaman içinde altta yatan hastalık ortadan kalksa bile, sağlam nefronlarda da hasar oluşmasına yol açtığı anlaşılmıştır (21). Normal şartlarda proksimal tübüler hücre sitoplazmasında inaktif durumda bulunan nükleer faktor-kB (NF-kB), idrarla atılan protein miktarının artmasına, buna bağlı olarak da proksimal hücre içindeki albümin artmakta ve inflamatuvar gen transkripsiyonu üzerindeki engellemeyi ortadan kaldırmaktadır (22). Albümin geri emilimi sırasında albümin ile birlikte yağ asitleri de emilmekte, bu yağ asitleri kapiller duvarlarda ve interstisyumda birikerek kemoatraktan aktiviteleri sayesinde inflamasyonu uyarmaktadırlar (19). Sonuç olarak proteinürinin bu etkisi, esas olarak var olan inflamasyonu artırmasından kaynaklanmaktadır.

2.3.Hematüri

Hematüri, çocukluk yaş grubunda sık karşılaşılan bulgulardan birisidir (23). Hematüri, makroskopik ya da mikroskopik, semptomatik ya da asemptomatik olsun renal parankimal, ürolojik ya da sistemik hastalıklarının büyük kısmının ilk göstergesi ve/veya sonucu olarak ortaya çıkabilir (24). Çok sayıda renal ya da üriner sistem hastalığının başlangıç bulgusu olarak karşımıza çıkabilir. Makroskopik veya mikroskopik, semptomatik veya asemptomatik olsun selim bir duruma bağlı olabileceği gibi ciddi böbrek hastalığının da işareti olabilir. Bu nedenle nedene yönelik ayırıcı tanı önem taşır (25,26). Aksi kanıtlanıncaya kadar, hematürisi olan hastalarda olası ciddi bir hastalık var gibi kabul edilmelidir ve hematürinin yerinin belirlenmesi için tanısal girişimlerin hemen başlatılması gerekmektedir (24).

Hematüri, idrarda beş ve üzeri (mikroskopa 40'luk büyütmede) kırmızı kan hücresinin (KKH) bulunması olarak tanımlanır ve okul çağındaki çocuklarında sıklığı % 0,5-2'dir (10). Niceliksel çalışmalarda, 4-12 yaş arasında normal bir çocuğun 12 saate 100.000 üzerinde KKH'ni idrarla attığı ve bunu ateşle arttığı gösterilmiştir (27).

Klinikte, niteliksel değerlendirme idrar çubuklarını idrara daldırma (dipstick) yöntemiyle yapılır. Bu yöntemde, hemoglobin ve idrar çubuğunun üzerindeki kimyasal bir endikatör arasındaki peroksidaz benzeri kimyasal reaksiyondan yararlanır. Hem kökü taşıyan miyoglobünün idrarda bulunması da benzer sonuçlar doğurabilir. Kemistrip (Boehringer Mannheim), sık kullanılan bir idrar çubuğudur ve idrar örneğinde her mikrolitrede 3–10 KKH'nı belirleyebilir, 50 KKH/ mikrolitre üzerinde anlamlı hematüriyi tespit edilir (27). Makroskopik hematüri, idrar içinde yeterli miktarda eritrositin bulunmasıyla oluşur, idrar rengi pembe, kırmızı ya da kahverengi olabilir. Yalnızca az bir miktar kan (1000 ml idrarda 1 ml kan bulunması) idrar kırmızı renkli yapmaya yeterlidir (28). Makroskopik hematüri daha dikkat çekici olduğundan hastaların doktora başvurması daha kolay olabilmektedir (29). Oysa mikroskopik hematüri gözden kaçabildiğinden çoğu zaman fark edilmeyebilir (30). Bulgu vermeyen, mikroskopik hematürili olguların %2-22'sinde önemli bir böbrek hastalığı bulunabileceği bildirilmiştir (31). Yanlış negatif sonuçlar formalin (idrara koruyucusu olarak kullanılır) veya idrarda fazla miktarda askorbik asit varlığında görülür. Menstrüel kanama, idrar pH'nın 9'dan fazla olması veya idrar örneği almadan önce perineyi temizlemek için kullanılan oksidin ajanlarıyla kontaminasyon diğer yanlış pozitif nedenler arasında yer alır (27). İdrar çubuklarıyla pozitif sonuç, taze, santrifüj edilmiş 10-15 ml idrarın mikroskopik analizi yapılarak hematürinin gösterilmesiyle doğrulanmalıdır. İdrar taraması sağlam çocuk kontrolleri sırasında 5 yaşında ve hayatın 2. dekkadında bir kez yapılmalıdır (27).

Çoğu zaman detaylı bir hikâye, fizik muayene ve basit laboratuvar testler hekimi tanıya götürür. Tanısal yaklaşımda son adım böbrek biyopsisidir. Ancak tüm incelemelere rağmen % 8–10 olguda neden saptanamayabilir (32,33). Çeşitli serilerde makroskopik hematüride % 50-75 oranında tanı konabildiği belirtilmektedir. Başka bulgu vermeyen mikroskopik hematürili olgularda kesin tanı daha güç konulmaktadır. Bu hastaların %50-75'i benign tekrarlayan hematüri olarak izlenmektedir (34). Mikroskopik hematüri birçok hastalığın belirteci olabileceğinden doğru olarak tespiti ve doğru algoritmalarla da tanıya ulaşılması çok önem kazanmıştır (23,35,36). Bu sebeplerden hematüri tespiti ve hematüri tespit edilen hastada tanıya ulaşmak yıllar boyunca birçok araştırmaya konu olmuştur (23,35,36)

Çocuklarda ve genç erişkinlerde, ürolojik hastalığa bağlı asemptomatik mikrohematüri sıklığının çok az olduğu bildirilmiştir (37). Bu yüzden, bulgu vermeyen mikrohematürinin araştırılmasında ürolojik değerlendirme sırasında ne kadar ileri gidileceği konusunda çoğu zaman kararsız kalmabilir (37). Semptomsuz ve izole hematürinin kaynağının belirlenmesi için klinik ve laboratuvar araştırmalarından sonra gerekirse invaziv ürolojik değerlendirme önerilmektedir (38). Proteinüri ve silendirüri gibi bazı idrar bulgularının olması, hematürinin böbrek kaynaklı olduğunun düşündürülebilir. Ek olarak, idrarda belirgin olarak renal tübüler hücrelerin bulunması renal tübüler hasarı gösterebilir. Tüm bu bulgular, renal hastalığı ortaya koymada yardımcı olabilir (39). Ancak tamamen güvenilir değildirler (39,40). İdrar örneklerinin incelenmesinde gecikmenin olması silendirlerin saptanma oranında azalmaya neden olabilir (41). Proteinüri glomerüler hastalıkların bazı tiplerinde bulunmayabilir (42,43). Ayrıca bazı olgularda alt üriner sistem hastalıklarında da proteinüri görülebilir (42,43). İdrarlarında eritrosit silendirleri ve/veya proteinüri bulunmayan glomerüler hematürili birçok hasta, gereksiz ürolojik araştırmalar ile karşı karşıya kalabilir (44). Özellikle böbrek yetmezliği ya da glomerüler hastalığı olan olgularda yapılacak bu tür invaziv girişimler nedeniyle morbidite artabilmektedir (45).

Larcom ve Carter'in (46) 1948 yılında idrardaki eritrositlerin değişik formlarını nitelendirmelerinin ardından, 1949 yılında Addis (47) tarafından glomerülo nefritli hastaların idrarlarında dismorfik eritrositler tanımlanmıştır. Ancak Addis, dismorfik eritrositlerin glomerüler lezyonun bir göstergesi olabileceği sonucunu çıkarmamıştır. Fairley ve Birch, Addis'in incelemelerini genişleterek idrarda dismorfik eritrositler ile glomerüler hastalıklar arasında çok belirgin bir ilişki olduğunu ileri sürmüşlerdir. 1979 yılında üriner eritrosit morfolojisinin faz-kontrast mikroskop değerlendirilmesiyle glomerüler ve nonglomerüler hematürinin ayrılabilceğini bildirmişlerdir (48). Shichiri ve arkadaşları (49) 1986 yılında otomatik tam kan sayma cihazını kullanarak İdrar eritrositlerinin mid corpuscüler volüm ve eritrosit dağılım hacminin belirlenmesiyle glomerüler ve nonglomerüler hematüri ayrımının yapılabileceğini göstermişlerdir. İdrarda oldukça değişik şekillerde ve büyüklüklerde olabilen eritrositlerin genel özellikleri kaynaklandıkları olası yerin iyi bir göstergesi olabilir (50). Hematürinin kaynağı, idrarda bulunan eritrositlerin morfolojik görünümüne ve büyüklüklerine göre

tahmin edilebilir (51). Glomerüler kaynaklı eritrositler “dismorfik” ve daha heterojen nonglomerüler eritrositler ‘izomorfik” olarak adlandırılmaktadır (52).

İdrarda eritrosit olmadan kırmızı renkli idrar birçok durumda görülebilir (Tablo 4) (27). Eritrosit olmadan kan pozitif idrar, hemoglobin veya myoglobulin varlığında görülür. Hematüri olmadan hemoglobinüri hemolitik anemide görülebilir. Hematüri olmadan myoglobulinüri, iskelet kası hasarının neden olduğu rabdomyoliz olduğunda oluşur ve genellikle plazma kreatin kinaz düzeyinde beş kat artışla birlikte. Rabdomyoliz viral hastalıklara, crush sendromuna, ciddi elektrolit bozukluklarına (hipernatremi, hipofosfatemi), hipotansiyona, yaygın damar içi pıhtılaşmasına ve uzun süren nöbetlere bağlı görülebilir (27). Kan negatif idrar çeşitli ilaçlar veya gıda boyalarının alınmasına bağlı kırmızı, kola veya kırmızı şarap rengi olabilir. Koyu kahverengi (siyah) idrar ise idrardaki çeşitli metabolitlere bağlı olabilir (27). Hematürisi olan bir çocuğun değerlendirmesinde ilk adım dikkatli bir hikâye, fizik muayene ve idrar incelemesidir. Bu bilgiler, hematürinin seviyesinin belirlenmesi (üst veya alt üriner sistem) ve şikâyetlere göre aciliyetin belirlenmesinde kullanılır. Aile hikâyesi, anatomik bozukluklar, malformasyon sendromları ve makroskopik hematüri varlığı özellikle dikkate alınmalıdır (53).

Tablo 4: Hematüri ile karışan durumlar(27)

HEM POZİTİF	Hemoglobin	
	Myoglobulin	
HEM NEGATİF	İLAÇLAR	Klorokin, Deferoksamin, İbuprofen, Demir sorbitol, Metronidazol, Nitrofrontain, Fenozipiridin (pyridium), Fenolfitalein, Rifampin, Salisilatlar, Sülfasalazine
	BOYALAR	Meyve/sebze, Pancar, Böğürtlen, Gıda Boyaları
	METABOLİTLER	Homogentisik Asit, Melanın, Methemoglobin, Porfirin, Tirozinozis, Üratlar

Hematüri nedenleri Tablo 5’de listelenmiştir (53). Üst üriner sistem ile ilişkili hematüri, böbrek parankiminden (glomerül, kıvrıntılı ve toplayıcı tübüller ile interstisyum) kaynaklanır. Alt üriner sistem ile ilişkili hematüri pelvikalisyal sistem, ureter, mesane veya uretrada kaynaklanır. Glomerülden kaynaklanan hematüri genellikle kahverengi, kola veya kırmızı şarap rengindedir. İdrar çubuklarıyla belirlenen

100 mg/dl üzerinde proteinüri, kırmızı kan hücresi, silendirler ve deforme olmuş eritrositleri içerir. Diğer yandan, alt üriner sistemde kaynaklanan hematüriye makroskopik hematüri, terminal hematüri (makroskopik hematüri idrar akımı sonunda başlar), kan pıhtıları, normal idrar eritrosit morfolojisi ve idrar çubukları ile minimal proteinüri (<100 mg/dl) eşlik eder (53).

Tablo 5: Çocuklarda hematüri nedenleri (53)

Glomerüller Hematüri	İzole Böbrek Hastalıkları		IgA Nefropatisi (Berger), Alport Sendromu (Hereditör Nefrit), İnce Glomerüller Bazal Membran Nefropatisi, Postenfeksiyöz Glomerülonefrit, Membranöz Nefropati, Membranoproliferatif GN.
	Multisistemik hastalıklar		SLE Nefriti, HSP Nefriti, Wegener Granülomatozis, PAN, Good Pasture Send, Hüs, Orak Hücre Glomerülopatisi, HIV Nefropatisi
Glomerül Dışı Hematüri	Üst Üriner Sistem	Tübülointerstisyel	Pyelonefrit, İnterstisyel Nefrit, Akut Tübüller, Nekroz, Papiller Nekroz, Nefrokalsinozis
		Vasküler	Arteriovenöz Tromboz, Malformasyonlar (Anevizim, Hemanjiom), Fındıkkıran Sendromu
		Kristalüri	Kalsiyum, Oksalat, Ürik asit
		Hemoglobinopati	Orak Hücre Taşıyıcılığı/ Hastalığı, OH Hemoglobin
		Anatomik	Hidronefroz, Kistik Böbrek Hastalığı, Polikistik Böbrek Hastalığı, Multikistik Displazi, Tümör (Willims, Rabdomyosarkom, Anjiomyolipoma), Travma
	Alt Üriner Sistem	Enflamasyon	Sistit, Üretrit
		Ürolityazis	
		Travma	
		Koagülopati	
		Ağır Egzersiz	
		Munchausen /Munhausen By Proxy (Vekaleten Sendromu)	

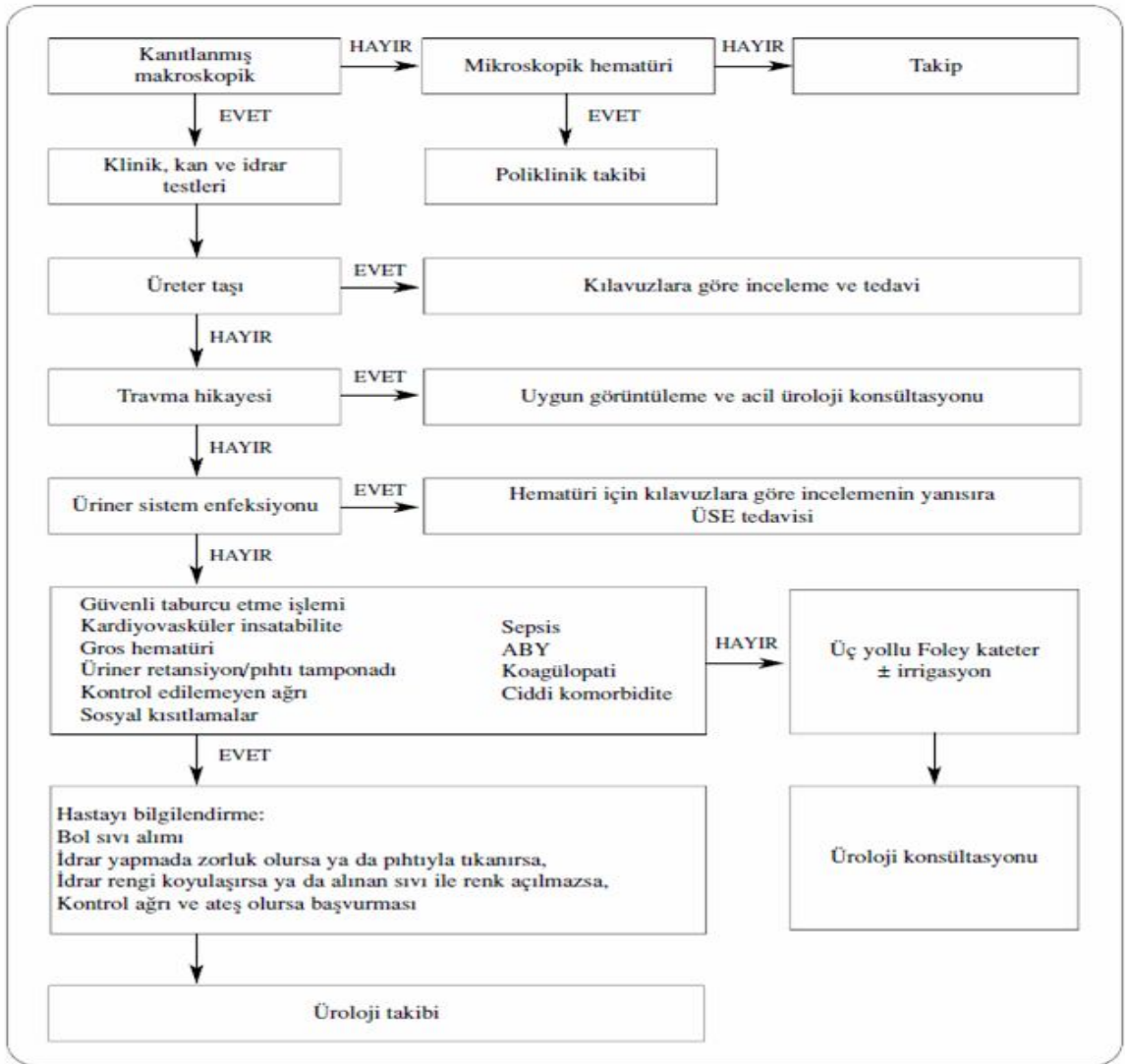
Hematürisi olan hastalar belirli bir hastalığı düşündüren çeşitli şikâyetlerle başvurabilirler. Çay veya kola rengi idrar, yüz ve vücutta ödem, hipertansiyon ve oligüri akut nefritik sendromu düşündürür. Akut nefritik sendromla ortaya çıkan hastalıklar postenfeksiyöz glomerülonefrit (APSGN), IgA nefropatisi, membranoproliferatif glomerulo nefrit, Henoch Schönlein purpurası nefriti (HSP), sistemik lupus eritromatozis (SLE), Wegener granülomatozis, mikroskopik poliarteriotis nodoza, Good Pasture sendromu ve hemolitik üremik sendromudur (HÜS) (53). Yakın zamanda

geçirilmiş üst solunum yolu, deri veya gastrointestinal sistem enfeksiyonu, akut glomerülonefriti, hemolitik üremik sendromu veya HSP'yi düşündürür. Döküntü veya eklem şikâyetleri HSP veya SLE'a yönlendirir. Sık idrara çıkma, dizüri veya açıklanamayan ateş idrar yolu enfeksiyonunu, renal kolik ise taşı düşündürür. Böğürde kitle hidronefroza, kistik hastalıklarına, renal ven trombozuna veya tümöre işaret edebilir. Baş ağrısı, görme bozukluğu, burun kanaması veya konjestif kalp yetmezliğiyle birlikte olan hematüri ciddi hipertansiyonu düşündürür. Açıklanamayan hematürisi olan bir çocukta her zaman çocuk istismarında şüphelenilmelidir. Dikkatli bir aile hikâyesinin alınması, hematürisi olan bir çocuğun değerlendirilmesinde çeşitli genetik böbrek bozuklukları göz önüne alındığında şarttır. Herediter glomerül hastalıklar arasında herediter nefrit (Alport sendromu), ince glomerül bazal membran hastalığı, SLE nefriti ve IgA nefropatisi (Berger hastalığı) yer alır. Herediter özeliği olan diğer böbrek hastalıkları polikistik böbrek hastalığı, ürolityazis ve orak hücre hastalığı veya taşıyıcılığıdır (53).

Fizik muayene hematüri nedenlerinin belirlenmesinde özel bir öneme sahiptir. Hipertansiyon, ödem, hepatosplenomegali veya konjestif kalp yetmezliği bulguları akut glomerülofritleri düşündürür. VATER (vertebral anomali, anal atrezi, trakoözefagial fistül, radius anomalisi) sendromunda içeren çeşitli malformasyon sendromları böbrek hastalıkları ile ilişkilidir. Batında kitleye posterior üretral valv, üretero pelvik bileşke darlığı, polikistik böbrek hastalığı veya Willims tümörü neden olabilir. Nörolojik ve kütanöz anomalisi olan hastalarda hematüri tüberoskleroz, Von Hipel Lindu sendromu veya Zellweger sendromunu da (serebro hepato renal sendrom) içeren çeşitli sendromlarla ilişkili kistik böbrek hastalıkları veya tümürlere bağlı olabilir. Makroskopik hematürinin en sık nedeni idrar yolları enfeksiyonudur (53). Hastaların % 10'dan azında glomerulonefrit bulgusu vardır. Tekrarlayan makroskopik hematüri atakları IgA Nefropatisi, Alport Sendromu (Herediter Nefrit), ince glomerül bazal membran hastalığı düşündürür (Tablo 6) (53). Hematüri hastayı değerlendirirken hematüri değerlendirme algoritması göz önünde tutulmalıdır (şekil 4) (54).

Tablo 6: Makroskopik hematürinin sık nedenleri (53)

GLOMERÜL DIŞI	<ul style="list-style-type: none"> • İdrar yolu enfeksiyonu • Meatus stenozu • Perine iritasyonu • Travma • Ürolityazis/hiperkalsüri koagülopatisi • Tümör
GLOMERÜLLER	<ul style="list-style-type: none"> • İga nefropatisi • Alport sendromu (herediter nefrit) • İnce glomerül bazal membran hastalığı • Postenfeksiyöz glomerülonefrit • Henoch schönlein purpura nefriti • SLE nefriti

**Şekil 4:** Hematüri hastasının değerlendirme algoritması (54).

2.4. Hipertansiyon

2.4.1. Kan Basıncı

Kan basıncı birimi mmHg olup, civalı manometreler ile ölçülür. Kan basıncı kanın damar çeperinin herhangi bir birim alanına uyguladığı basınç demektir. Bazen de basınç cmH₂O olarak ölçülür. Kan basıncı kardiyak output ile periferik vasküler rezistansın çarpımına eşittir. Dolayısıyla kardiyak output veya periferik vasküler rezistanstaki artışlar kan basıncının artışına neden olur (55).

$$P=D \times PVR, \quad P=\text{Basınç}, D=\text{Kardiyak output}, PVR=\text{Periferik vasküler direnç}$$

Dolaşım sistemi sistemik ve pulmoner dolaşım olmak üzere iki bölümde incelenir. Sistemik dolaşım, akciğerler dışındaki bütün vücut dokularının kan ihtiyacını karşıladığı için büyük dolaşım veya periferik dolaşım olarak da bilinir (56-58). Arterlerin fonksiyonu kanı dokulara yüksek basınç altında taşımaktır. Bu nedenle arterler güçlü bir damar çeperine sahiptirler. Buna bağlı olarak kan arterlerde hızlı akar. Arterioller arteryel sistemin son küçük dallarıdır. İçinden kanın kapillerlere gönderildiği kontrol kapakları olarak görev yaparlar. Arterioller, arteriolü tamamen kapayabilen ve birkaç kat genişlemesine izin veren güçlü bir kas tabakası ile çevrilmiştir. Böylece dokuların ihtiyacına cevap olarak kapillerlere geçen kan akımını büyük ölçüde değiştirebilirler. Kapillerlerin görevi sıvı, besin maddeleri, elektrolitler, hormonlar ve diğer besin maddelerinin kan ile intertisyel sıvı arasında değişimini sağlamaktır. Bu göreve uygun olarak kapiller çeperi çok ince olup, küçük moleküllü maddelere de geçirgendir.

Venüller kapillerlerden gelen kanı toplar. Birleşerek daha büyük olan venleri oluştururlar (58). Venler dokulardan kalbe dönen kan için taşıma kanalları olarak görev yaparlar. Bir başka önemli görevleri de büyük bir kan deposu olarak görev yapmalarıdır. Venöz sistemdeki basınç çok düşük olduğu için ven çeperleri incedir. Yine de kas içerirler. Kaslar venlerin gevşemesine veya daralmasına izin verir. Böylece vücudun gereksinimlerine göre az ya da çok miktarda kan depolayan ve kontrol edilebilen bir depo olarak çalışırlar. Dolaşımdaki kanın büyük bir kısmı sistemik venlerde bulunur. Vücuttaki tüm kanın %84'ü sistemik dolaşımda, bunun da %64'ü venlerde, %13'ü arterlerde, %7'si ise sistemik arterioller ve kapillerlerde bulunmaktadır. Tüm kanın

%7'si kalpte, %9'u da pulmoner damarlarda bulunur. Venlerin kesit alanları arterlerinkinden daha büyüktür. Bu durum arteryel sisteme göre venöz sistemde ne kadar büyük bir kan deposu olduğunu açıklar.

Dolaşım sisteminin her segmentinden dakikada aynı miktarda kan aktığına göre kan akım hızı, enine kesit alanı ile ters orantılıdır. Aortanın enine kesit alanı 2,5 cm², arteriollerin enine kesit alanı 40 cm², kapillerlerin enine kesit alanı 2500 cm²'dir. Böylece dinlenim halinde aortadaki hız 33 cm/sn iken kapillerlerde bunun 1/1000 kadarı yani 0,3 mm/sn'dir (58). Kalp kanı sürekli olarak aortaya pompaladığı için aortadaki basınç ortalama 100 mmHg gibi yüksek bir değerdir. Diğer yandan, kalbin pompalama etkinliği değişken olduğundan arteryel basınç 120 mmHg sistolik ve 80 mmHg diyastolik basınç arasında değişir. Kan sistemik dolaşımında ilerledikçe basınç giderek düşer ve sağ atriumda, vena cavalanın sonuna ulaşıldığında yaklaşık 0 mmHg olur. Sistemik kapillerlerdeki basınç, arteryel uçta 35 mmHg, venöz uçta ise 10 mmHg'ya düşer. Ancak damar yatağının büyük bölümündeki ortalama fonksiyonel basınç ortalama 17 mmHg'dır. Bu basınç kapiller porlarından çok küçük miktarda plazma sızmasına neden olacak kadar düşük olduğu halde, besinler kolaylıkla doku hücrelerine difüze olabilirler.

Pulmoner arterlerde basınç aortada olduğu gibi pulsasyonludur, ancak basınç düzeyi oldukça düşüktür. Sistolik basınç yaklaşık 25 mmHg, diyastolik basınç yaklaşık 8 mmHg, ortalama pulmoner arteryel basınç ise 16 mmHg'dır. Yine de bir dakikada akciğerlerden geçen kan miktarı sistemik dolaşımdan geçen miktar ile aynıdır. Pulmoner kapillerlerdeki kanın, pulmoner alveollerdeki oksijen (O₂) ve diğer gazlarla karşılaşacağı ve kanın kalbe dönmeden önce ulaşması gereken mesafe kısa olduğu için, pulmoner sistemdeki düşük basınç akciğerlerin ihtiyacına uygundur.

Vücuttaki bütün dokuların kan akımı daima doku ihtiyaçlarına göre hassas biçimde kontrol edilir. Dokular aktif ise istirahattekinden daha fazla, bazen istirahat düzeyinin 20-30 katı kan akımına ihtiyaçları olabilir. Fakat kalp normal olarak kalp debisini 4-7 kattan fazla arttıramaz.

Arteryel basınç genellikle lokal akım kontrolü ya da kalp debisi kontrolü mekanizmalarından bağımsız olarak düzenlenir (58-60). Basınç herhangi bir zamanda 100 mmHg'lık ortalama seviyenin altına düşerse, sinirsel refleksler basıncı önceki normal değerine yükseltmek için saniyeler içinde bir seri dolaşım değişikliklerine neden

olurlar. Arterlerde daha fazla kan birikimi için, kalbin pompalama gücü artırılır, kalbe daha fazla kan sağlamak için büyük venöz yedekler kontrakte olur ve tüm vücuttaki arteriollerin çoğu, arter ağında daha fazla kan birikmesi için genel kontraksiyon gösterir. Daha uzun vadede, saatler ve günler içerisinde böbrekler hem basıncı kontrol eden hormonları sağlayarak, hem de kan hacmini düzenleyerek basınç kontrolünde önemli rol oynarlar (58-60).

2.4.1.1 Akım-Direnç İlişkileri

Bir kan damarındaki akım iki faktör tarafından belirlenir. Bunlardan birincisi damarın iki ucu arasındaki basınç farkı (ΔP), ikincisi ise damar boyunca kan akımına karşı oluşan dirençtir. Damar içindeki akım OHM (gerilim, akım ve direnç ilişkisi) yasasına göre hesaplanır. $D = \Delta P / R$ olup, ΔP damarın iki ucu arasındaki basınç farkından oluşur. Örneğin damarın her iki ucunda da basınç 100 mmHg ise bu damarda kan akımı olmayacaktır ($\Delta P = 100 - 100 = 0$ mmHg). Kan akımı, dolaşımın belirli bir noktasından belirli bir zaman içinde geçen kan miktarı anlamına gelir.

2.4.1.2 Ortalama Arter Basıncı

Ortalama arter basıncı belirli bir zaman dilimi içerisinde ölçülen bütün basınçların ortalamasıdır. Bu basınç, sistolik ve diyastolik basınçların ortalaması ile eşit değildir. Çünkü kardiak siklusun büyük bölümünde basınç diyastolik basınca daha yakındır. Bu yüzden ortalama arter basıncı diyastolik basıncın yaklaşık %60'ı, sistolik basıncın ise yaklaşık %40'ı olacak şekilde tayin edilir (56-58). Damarlardaki kan akımını güçleştiren direnci doğrudan ölçme olanağı yoktur. Kan akımı ve damardaki basınç farkını kullanarak direnci bulabiliriz. Eğer damarın iki noktası arasındaki basınç farkı 1 mmHg ve akım 1 ml/sn ise direnç 1 *Periferik Rezistans Ünit* (PRU) olduğu söylenir. Dolaşım sistemindeki kanın akış hızı dinlenmekte olan bir kişide 100 ml/sn'ye yakındır. Sistemik arterler ile sistemik venler arasındaki basınç farkı da yaklaşık 100 mmHg'dir. Böylece sistemik dolaşımdaki total periferik direnç yaklaşık 1 PRU'dur. Vücuttaki tüm kan damarlarının kuvvetle daraldığı bazı koşullarda total periferik rezistans (TPR) 4 PRU'ya kadar artabilir. Damar çok genişlediği zaman da 0,2 PRU'ya kadar düşebilir. Pulmoner sistemde ortalama arteriyel basınç yaklaşık 16 mmHg ve ortalama sol atrium basıncı da 2 mmHg olup net basınç farkı 14 mmHg'dir. Dinlenme

anında toplam periferik direnç 0,14 PRU'dur. Sistemik dolaşımda direncin yaklaşık 2/3'ü küçük arteriollerden kaynaklanır. Viskosite ile akım ters orantılıdır. Viskosite artarsa akım azalır. Normal kan viskozitesi suyun viskozitesinin 3 katıdır. Kandaki viskoziteyi arttıran en önemli faktör eritrositlerdir. Eritrositlerin her biri damar duvarına ve diğer hücrelere karşı büyük bir sürtünme meydana getirir (56-58).

Poiseuille Yasası: $D = \mu \cdot \Delta P \cdot r^4 / 8 \cdot \ell \cdot n$

D =Kan akış hızı, μ =pi sayısı (3.14), ΔP =Damarın iki ucu arasındaki basınç farkı

r^4 =Damar yarıçapının 4.kuvveti, ℓ = Damarın uzunluğu, n = Kanın viskozitesi

2.4.2. Arter Basıncını Çok Aşamalı Olarak Düzenlenmesi

Arter basıncının düzenlenmesinin tek bir basınç kontrol sistemi tarafından değil, her biri özel bir fonksiyona sahip birbiri ile bağlantılı birçok sistem tarafından yapıldığı açık olarak anlaşılmıştır. Örneğin ciddi kanaması olan bir kişinin arter basıncı hızla düşerken basınç kontrol sistemi iki problemle karşı karşıya kalmaktadır. Birincisi yaşamı sürdürebilmek ve akut safhayı atlatabilmek için arter basıncını hızla yeterli seviyeye çıkartmaktır. İkincisi ise kan hacmini yeterli seviyeye çıkartarak arter basıncını sadece yaşamı sürdürebilecek seviyeye değil tamamen normal hale getirebilmektir. Arter basıncındaki akut değişikliklerde ilk olarak baroreseptörler ve kemoreseptörler ile stres-relaksasyon mekanizması devreye girer. Uzun vadede ise böbrek-kan hacim basınç kontrol mekanizması devreye girer (56-58).

2.4.2.1.Saniyeler ve Dakikalar İçinde Hızla Aktive Olan Basınç Kontrol Mekanizmaları

Hızla aktive olan basınç kontrol mekanizmaları hemen hemen tamamen akut sinirsel refleksler ya da sinirsel yanıtlardır. Bunlar; baroreseptör feedback mekanizması, merkezi sinir sisteminin iskemik yanıtı ve kemoreseptör mekanizmasıdır. Bu mekanizmalar sadece saniyeler içinde aktive olmakla kalmaz ayrıca oldukça güçlü yanıtlar oluştururlar. Kanama sonucu oluşan türden basınçtaki herhangi bir akut düşüşten sonra sinirsel mekanizmalar, venlerde kasılma ile kalbe kan dönüşünü sağlar. Kalp atım hızı ve kasılma gücünü arttırarak kalbin kan pompalama kapasitesini arttırır ve arteriollerde kasılma oluşturarak kanın arter dışına akışını azaltır. Tüm bu etkiler

arter basıncını yaşam sınırları içinde tutabilmek için hemen devreye girerler. Aynı mekanizma bir ilaca aşırı duyarlılık ya da fazla kan transfüzyonu gibi nedenlerle kan basıncının ani olarak çok yükselmesinde tersine çalışarak basıncı tekrar normal sınırlar içine dönmesini sağlar (56).

2.4.2.2. Orta Vadede Etkili Basıncı Kontrol Mekanizmaları

Bir kısım basınç kontrol mekanizması da akut arter basıncı değişikliklerinden sadece birkaç dakika sonra belirgin yanıtlar oluşturur. Bunlar arasında renin-anjiyotensin aldosteron vazokonstriktör mekanizması (Şekil-5), damarların stres-relaksasyon (gerim-gevşeme) özellikleri, gereksinim duyulduğunda kan hacminin ayarlanması için kapiller duvarlarından dolaşım içine ya da dışına sıvı transferi yer alır. Renin-anjiyotensin vazokonstriktör sisteminin tam aktive olabilmesi için ortalama 20 dakikalık bir zamana ihtiyaç vardır.

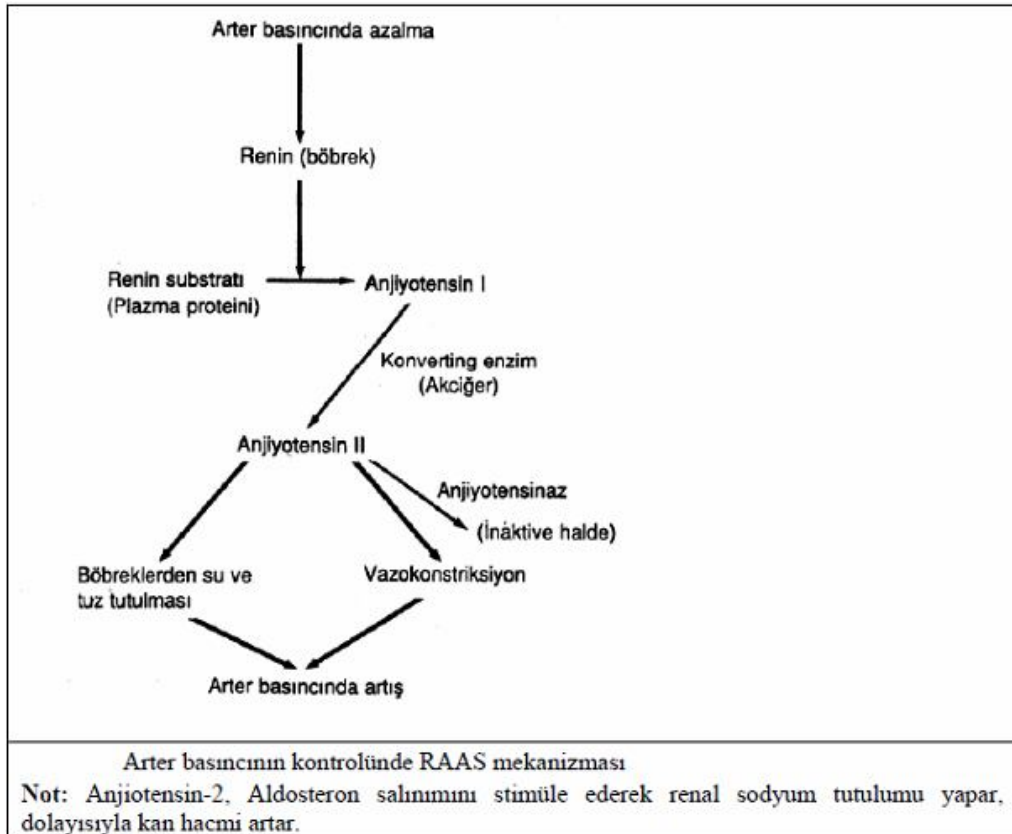
Kan damarlarındaki basınç çok yükseldiğinde bu damarlar gerilerek genişlemeye başlar ve dakikalar hatta saatler boyunca bu gerilmeleri devam eder. Bunun sonucunda damarlardaki basınç normale döner. Damarların bu sürekli olabilen gerilme özellikleri orta vadeli bir basınç tamponlama özelliği olup, stres-relaksasyon mekanizması olarak adlandırılır. Kapiller sıvı transfer mekanizması kısaca kapiller basıncı çok düştüğünde osmos ile dokudan dolaşıma sıvı emilmesi ve kan hacminin artması sonucu dolaşım basıncını yükseltmesini açıklamaktadır. Tam tersi, kapiller basınç çok yüksek olduğunda sıvı dolaşım dışına çıkmakta, bu da kan hacmini düşürmek yoluyla dolaşım basıncını da düşürmektedir. Bu üç orta vadeli etki mekanizması aktivitelerini ortalama 30 dakika ile birkaç saat arasında gösterirler. Etkileri uzun süre, gerektiğinde günlerce sürebilir (56).

2.4.2.3. Arter Basıncının Düzenlenmesinde Uzun Süreli Mekanizmaları

İki faktör arter basıncının uzun süreli düzenlenmesinde rol oynar. Bunlardan birincisi su ve tuzun böbreklerden atılımı, ikincisi ise su ve tuzun ağızdan alımıdır. Ortalama arter basıncı 100 mmHg değerinde dengede tutulmaktadır. Arter basıncının yükseldiğinde böbreklerden atılan su ve tuz, alımdan yaklaşık 3 kat daha fazla olacaktır. Böylece vücut sıvı yitirmekte, kan hacmi azalmakta ve arter basıncı düşmektedir. Sıvının bu '*negatif denge*' hali basınç tam denge noktasına dönene kadar kesinlikle sona

ermemektedir. Arter basıncında denge noktasına göre 1 mmHg'lık bir artış olması halinde bile kan basıncı normale dönene kadar su ve tuzun alımından daha fazla atılımı olmaya devam edecektir. Eğer tersi bir durum ortaya çıkarsa yani basınç denge noktasından aşağı düşerse, o zaman da su ve tuz alımı atılımdan daha çok olmaktadır. Vücut sıvı hacmi ve bu bağlı olarak kan hacmi artmakta, arter basıncı denge noktasına ulaşıncaya kadar bu artış devam etmektedir (Şekil-5, 6).

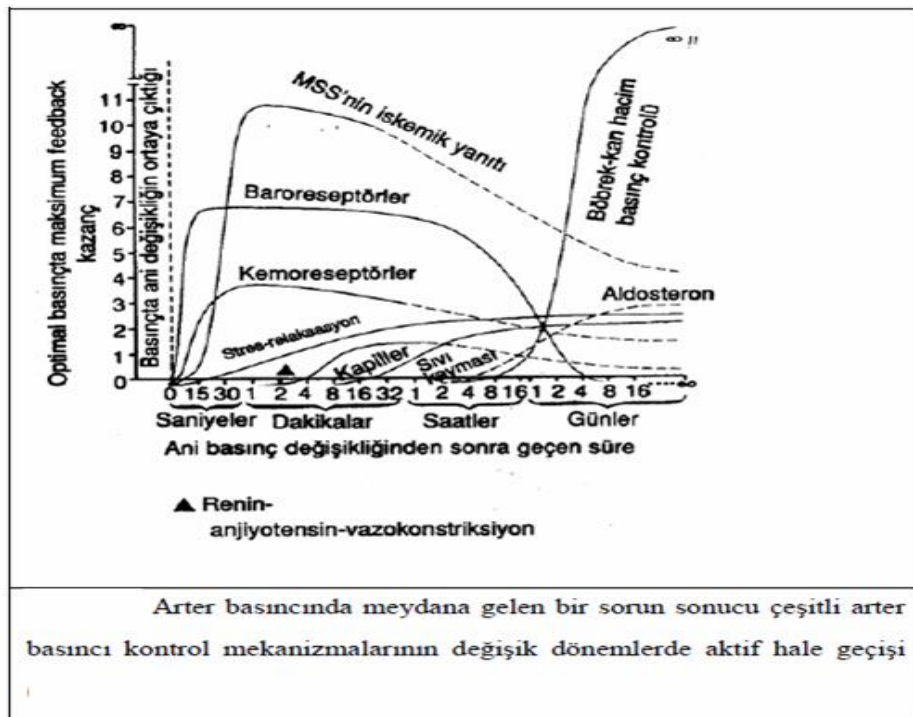
Arter basıncı, toplam periferik direnç ile dakika kalp atım hacminin çarpımı olduğundan toplam periferik dirençte meydana gelecek artışın arter basıncını arttıracığı da şüphesizdir. Ancak böbrek fonksiyonları normal olarak devam ediyorsa arter basıncındaki akut artış sürmez. Böbrekler yüksek arter basıncına basınç diürezisi ve basınç natriürezisi ile yanıt verirler. Saatler ve günler içinde vücuttan yüksek miktarlarda su ve tuz atılır ve bu durum arter basıncı denge noktasındaki basınç seviyesine gelinceye kadar sürer (56).



Şekil 5: Arter Basıncının Kontrolünde Renin Anjiyotensin Aldosteron Sistemi (RAAS) Mekanizması (61).

Anjiyotensin-2, aldosteron salınmasını uyararak böbreklerden sodyum tutulmasını artırır. Buna bağlı olarak da kan hacmi artar. Periferik direnç artarken çoğunlukla aynı zamanda böbrek damarlarındaki direnç de artar. Bu da böbrek fonksiyonlarını değiştirir, böbrek fonksiyon eğrisini daha yüksek bir basınç seviyesine taşıyarak hipertansiyona neden olur. Bu gibi durumlarda hipertansiyonun altında yatan neden toplam periferik direncin artması değil, böbrek damar direncindeki artıştır.

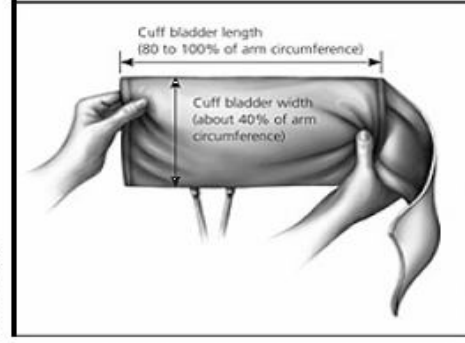
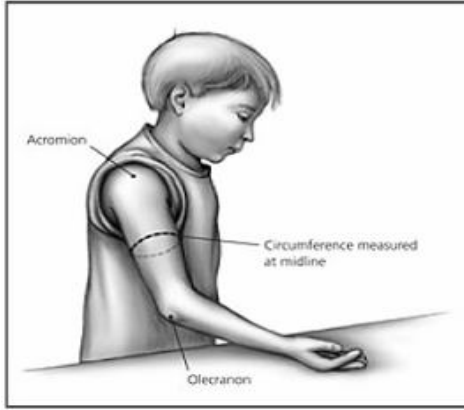
Hipertansiyon çoğunlukla aşırı ekstrasellüler sıvı hacmine bağlı bir olaydır (56-58). Normal ekstrasellüler sıvı hacminin ve sodyum konsantrasyonunun korunması, sodyum atılım ve alımı arasında bir dengeyi gerektirir. Modern toplumlarda, sodyum alımı hemen her zaman homeostaz için gerekenden daha fazladır. İnsanlar normal olarak 10-20 mEq/gün sodyum alarak fonksiyon ve canlılıklarını sürdürebilmelerine rağmen, hazır gıdalarla beslenen sanayileşmiş kültürlerin insanlarında ortalama sodyum alımı genel olarak 100-200 mEq/gün arasında değişmektedir. Böylece çoğu insan homeostaz için gerekenden çok daha fazla miktarlarda sodyum almaktadırlar. Normalin üstünde aldığımız sodyumun, hipertansiyon gibi, belli bazı hastalıklara katkıda bulunabileceğine ilişkin kanıtlar vardır (62).



Şekil 6: Arter basıncı kontrol mekanizması (61)

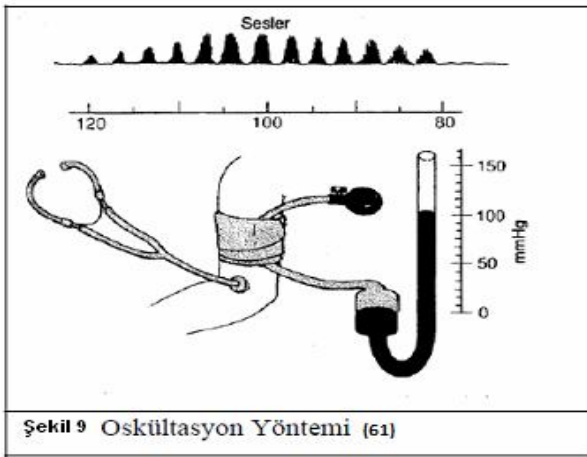
2.4.3. Kan Basıncı Ölçüm Tekniği ve Sıklığı

Ulusal Hipertansiyon Eğitim Programı'nın (NHBPEP) tavsiyelerine göre 3 yaş ve üzerindeki çocuklarda her muayenede kan basıncı ölçümü yapılmalıdır. Kan basıncı ölçümünde tavsiye edilen metod oskültasyon metodudur. Bu amaçla aneroid manometreler kullanılır. Çocuklarda da kalibrasyonu tam olan, uygun manşon seçilen tansiyon aletleri ile kan basıncı ölçülür (63). Çocuklarda kan basıncının doğru ölçümü, kolun sağ üst kısmına uygun bir manşonun kullanımını gerektirir. Sağ kol tercih edilir, çünkü aort koarktasyonunda solda kan basıncı daha düşük olabilir. Manşonun eni kol uzunluğunun en az %40'ı olmalıdır (Şekil-7). Manşon uzunluğu (şişirilen kısım) kol çevresinin %80-100'ünü kaplamalıdır (Şekil-8). Manşon büyük olursa ölçülen değer küçük, manşon küçük olursa da ölçülen değer büyük çıkar. Kalp düzeyinde, sağ el desteklenmiş olarak 5 dakika dinlendikten sonra, oturur pozisyonda, sakin bir ortamda ölçülmelidir (63). Kan basıncı 90. persantilin üzerinde ölçülmüş ise ikinci bir visitte, bu değeri doğrulamak açısından aynı şartlarda tekrar ölçmek gerekir. Ambulatuvar kan basıncı monitörleri ile 24 saat boyunca kan basıncı değişiklikleri kaydedilir. Böylece hastahane ortamların dışındaki ölçümlere de müsaade eder. Çünkü muayenelerde bazı hastalarda korkudan kaynaklanan yüksek kan basıncına rastlanabilmektedir (Beyaz önlük hipertansiyonu). Ayrıca primer ile sekonder HT'nin ayrımında ya da HT'nin indüklediği hedef organ hasarı olan belirli hastaların ayrımında da monitörizasyon faydalı olabilir (Şekil 9) (63).



Şekil 7. Manşonun ölçüleri; manşonun boyu kol çevresinin %80-%100'ü kadar olup, manşonun eni ise kol çevresinin

arasının orta noktası alınmalıdır (61)



Şekil 9 Oskültasyon Yöntemi (61)

2.4.3.1. Oskültasyon Yöntemi

Antekübital arter üzerine bir stetoskop yerleştirilir, üst kola sarılan manşon şişirilir. Arter kan ile dolu kalacak şekilde, çok küçük bir basınç ile manşon kolu sıkıştırdığı sürece, kan damar içinde pulsatil olarak akmasıyla beraber stetoskopta hiçbir ses işitilmez. Manşondaki basınç arteriyel basınç siklusunun bir döneminde arteri kapatacak kadar fazla olduğunda her pulsasyonda bir ses işitilir. Bu seslere Korotkoff sesleri denir (60). Korotkoff seslerinin esas nedeni hala tam olarak bilinmemekle beraber, kanın kısmen kapatılmış olan damardan fırlatılmasıyla oluştuğuna inanılmaktadır. Fırlatma manşonun ilerisindeki açık damarda türbülansa neden olur, bu da stetoskopta duyulan vibrasyonları oluşturur (60). Oskültasyon yöntemiyle kan basıncı ölçülürken, önce manşondaki basınç arteriyel sistolik basıncın üzerine çıkarılır. Bu basınç arteriyel sistolik basıncın üstünde olduğu sürece, brakial arter kollabe durumda kalır ve basınç siklusu boyunca kan arterin alt kısmına akamaz. Bu nedenle arterin alt

bölümünde Korotkoff sesleri de duyulamaz. Manşon basıncı yavaş yavaş azaltılır, manşondaki basınç sistolik basıncın altına iner inmez kan sistolik basıncın tepe noktasında manşonun altındaki damarlardan geçer ve antekübital arterde kalp vurumu ile eş zamanlı olarak hafif vurum tarzında sesler işitilmeye başlanır. Bu sesler işitilmeye başladığı an manşonla bağlantılı olan manometrenin gösterdiği basınç düzeyi yaklaşık olarak sistolik basınca eşittir (60). Manşondaki basınç daha da indirilirse, Korotkoff seslerinin kalitesi değişir, hafif vurumlar yerine daha ritmik ve sert sesler duyulur. Daha sonra manşondaki basınç diyastolik basınca eşit olduğunda, artık diyastol sırasında arter sıkışmamaktadır, yani seslerin oluşumuna neden olan temel faktör (kanın sıkıştırılmış arterden fırlatılması) artık mevcut değildir. Bu nedenle, sesler aniden örtülü ve boğuk bir nitelik kazanır, manşondaki basınç 5-10 mmHg daha indirilince tamamen kaybolur. Korotkoff seslerinin boğuk nitelik aldığı manometre basıncı yaklaşık olarak diyastolik basınca eşittir.

2.4.4. Çocuklarda Hipertansiyon Sıklığı

Ulusal Sağlık İstatistikleri Merkezi 2002 yılında yaşları 20-74 arasında olan Amerikan vatandaşlarında hipertansiyon sıklığının % 28,7 olduğunu saptamıştır. 75 yaşın üzerindeki kadınların % 84,9'unda, erkeklerin ise % 72,7'sinde hipertansiyon bulunduğu kabul edilmektedir (64,65). Çocuklarda kan basıncını etkilediği bilinen faktörler arasında yaş, cinsiyet, vücut boyutu, ırk, etnik durum, obezite ve sosyoekonomik durum yer almaktadır (65). Çocuklarda kan basıncını değerlendirmede vücut ölçüleri esas alınarak yapılır.

Kan basıncı değerini yorumlamadan önce 3 defa veya daha fazla farklı ziyaretlerde ölçüm yapılmalıdır. Raporlar kan basıncı ile vücut kitle indeksi (VKİ) arasındaki ilişkiyi göstermiştir (66,67). Bu ilişkiden çocukluk çağında HT'nun gelişimi için güçlü bir risk faktörü olarak obezite sonucu çıkarılmaktadır.

Çocuklarda HT'nın kalıtımı %50'dir (68). Primer HT'lu erişkin hastaların % 49'unda, çocukluğunda da primer HT'li olduğu (69). Sekonder HT'lu erişkin hastaların % 46'sında yine çocukluklarında sekonder HT'lu oldukları rapor edilmiştir (69), Başka bir çalışmada ise primer HT'li adölesanların % 86'sında da aile hikâyesi pozitif bulunmuştur (69). Çocuklarda HT sıklığı % 5,4 ile % 19,4 arasında değişmektedir (65,70). Kan basıncı 95.persentilin üzeri alındığında ise çocuklarda HT sıklığı %1,2 ile

%13 arasında değişmektedir (65,70). Çocukluk HT'sinin en göze çarpan hedef organ hasarının kanıtı sol ventrikül hipertrofisidir (LVH). Veriler LVH'nin çocukluk HT'u olan çocuklarda % 41 daha fazla görüldüğünü göstermektedir (71,72). Şiddetli HT'u olan çocuk vakalar, hipertansif ensefelopati, inme, serebro vasküler olay (SVO) ve konjestif kalp yetmezliği riski altındadırlar. Bu gözlemler esas alındığında erken teşhis ve erken tedavinin HT'nun uzun süreli komplikasyonlarını önlemede faydasını ortaya koymaktadır.

2.4.5. Çocuklarda Hipertansiyon Nedenleri

Sekonder HT ergenlik öncesi çocuklarda daha yaygındır ve çoğu da renal kaynaklıdır. Primer veya esansiyel HT ise adölesanlarda daha yaygındır ve çeşitli risk faktörlerine sahiptir (Tablo 7). Çocukların aksine erişkin hipertansiyonunun % 90-95'i esansiyel hipertansiyon oluşturmaktadır. Esansiyel hipertansiyon tanımı kısaca hipertansiyonun bilinmeyen nedenlerle ortaya çıktığını belirtmek için kullanılır. Esansiyel hipertansiyonlu hastaların çoğunda güçlü bir kalıtsal yatkınlık bulunmaktadır (63).

Ciddi esansiyel hipertansiyonun bazı karakteristik özellikleri vardır. Bu vakalarda ortalama arter basıncı % 40-60 oranında yükselir. Esansiyel hipertansiyonun daha sonraki ağır safhalarında böbrek kan akımı normalin yarısı kadar düşer. Böbreklerde kana karşı direnç iki ile dört kat artar. Böbrek kan akımındaki düşüşe rağmen glomerüler filtrasyon hızı (GFR) sıklıkla normale yakındır. Bunun nedeni hipertansiyondaki yüksek arter basıncının glomerüllerden böbrek tübülsuları içine yeterli filtrasyonu sağlayabilmesidir. Kalp debisi normale yakındır. Total periferik direnç, arter basıncında olduğu gibi % 40-60 oranında artmıştır.

Arter basıncı yüksek olmadıkça, böbrekler yeteri kadar su ve tuz atamazlar. Başka bir deyişle esansiyel hipertansiyonlu kişinin ortalama arter basıncı 150 mmHg ise arter basıncı yapay olarak normal değer olan 100 mmHg'ya düşürülürse (basınç düşüklüğünden başka böbrek fonksiyonlarını değiştirmeden) tam anüri oluşur. Basınç eski seviyesi olan 150 mmHg'ya dönene kadar su ve tuz tutulmaya devam edecektir. Esansiyel hipertansiyonda böbreklerin normal basınç düzeyinde yetersizliğe girerek hangi nedenle su ve tuz atamadıkları bilinmemektedir. Bununla birlikte böbreklerde saptanan damarsal değişiklikler anormalliğin damar kökenli olduğunu düşündürmektedir (56).

Tablo 7: Çocuklarda hipertansiyonun yaş gruplarına göre nedenleri (63)

ÇOCUKLUK HİPERTANSİYONU'NUN YAŞ GRUPLARINA GÖRE NEDENLERİ	
Yaş	Nedenler
1-6 yaş arası	Renal Parankim Hastalıkları, Renal Vaskuler Hastalıklar, Endokrin Nedenler, Aort Koarktasyonu, Esansiyel Hipertansiyon
6-12 yaş arası	Renal Parankim Hastalıklar, Esansiyel Hipertansiyon (Primer Hipertansiyon), Renal Vaskuler Hastalıklar, Endokrin Nedenler, Aort Koarktasyonu, İatrojenik Nedenler.
12 -18 yaş arası	Esansiyel Hipertansiyon (Primer Hipertansiyon), İatrojenik Nedenler, Renal Parankim Hastalıkları, Renal Vaskuler Hastalıklar, Endokrin Nedenler, Aort Koarktasyonu

NOT: Nedenler görülme sıklığına göre düzenlenmiştir (63)

Hastayı değerlendirirken tam bir özgeçmişin bilinmesi, fizik muayene, laboratuvar ve özel çalışmalar gerekir. Tedavi çok yönlüdür. Non-farmakolojik tedavi kilo verilmesi, egzersiz ve beslenme değişikliğini içerir. Semptomatik HT için farmakolojik tedavi önerilmektedir. Hedef organ hasarının kanıtları varsa, evre-2 HT olanlara, evre-1 HT olup hayat tarzı değişikliği ile düzelmeyorsa, diabetes melitus ile birlikte HT varsa farmakolojik tedavi önerilmektedir (73).

Renal parankimal hastalıkların % 60-70'i HT'a sebep olur. Adölesanlar ise genellikle primer HT'ye sahiptirler. Tablo 7'de yaşa göre çocukluk HT'sinin nedenleri gösterilmektedir (63). Primer HT 10 yaş altı çocuklarda nadiren bulunmasına karşın son yıllarda obezitenin de artışı ile birlikte daha erken yaşlarda da primer HT görülebilmektedir. Primer (esansiyel) HT için önemli risk faktörleri arasında aile hikâyesinin olması ve VKİ yüksekliği yer alır. Bazı uyku bozuklukları ile siyah ırk primer HT için potansiyel risk faktörüdür. Primer HT sıklıkla metabolik sendrom ile kardiovasküler hastalıklara yol açan diğer risk faktörlerine bağlıdır. Bu risk faktörleri düşük HDL kolesterol düzeyi, yüksek trigliserit, abdominal obezite, insülin rezistansı ve hiperinsülinemi'dir (63).

Sekonder HT, çocuklarda yetişkinlerden daha yaygındır. Sekonder HT adölesanlarda, özellikle de esansiyel HT ile birlikte görülen atipik fizik muayene bulgularına sahip kişilerde de görülebilir (74). Renal hastalıklar çocuklarda sekonder HT'nin en yaygın nedenidir. Diğer nedenler arasında endokrin hastalıklar

(feokromositoma, hipertroidizm) ve ilaçlar (doğum kontrol hapları, sempatomimetikler, yiyecek katkı maddeleri) yer alır. Kafein kullanımında ve bazı psikolojik bozukluklarda da görülebilen (anksiyete ve stresle birlikte) geçici kan basıncı yükselmeleri yanıtıcı olabilir (63).

2.4.6. Çocuklarda Hipertansiyonun Sınıflandırması

Çocukluk HT tanısı koyabilmek için en az üç defa farklı zamanlarda aynı koldan, ölçüm yapılması gerekir (75). Ayrıca ölçülen değerler yaş, boy ve cinsiyete göre % 95 ve üzeri persentilde bulunması gerekir. Evre 1 hipertansiyon 95. Percentil üzeri +5 mmHg'ya kadar olan değerler, Evre-2 HT 95. persentil üzeri +5 mmHg'dan daha yüksek değerler olarak tanımlanır (63) (Tablo 8).

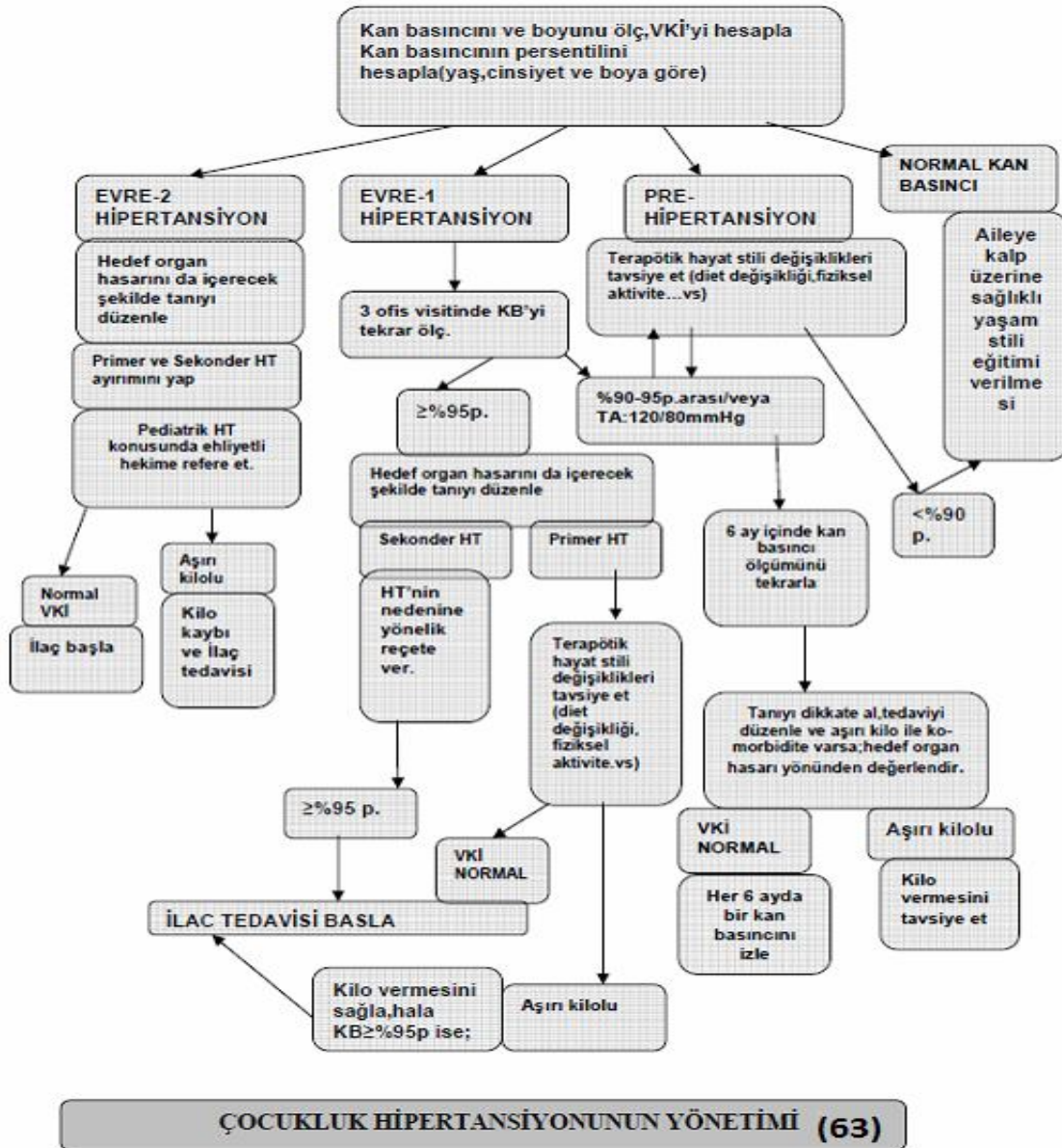
Tablo 8: 1 yaş ve üzeri çocuklar ve adölesanlarda hipertansiyon sınıflandırılması

1 YAŞ ÜZERİ ÇOCUKLARDA VE ADÖLESANLARDA HİPERTANSİYON SINIFLAMASI	
Normal kan basıncı	SBP and DBP 90.persentilin altında
Pre-Hipertansiyon	SBP or DBP 90.persentil dahil 90- 95.persentilin arasında Adolesanlar için ise 120/80 mm Hg veya üzeri değerler
Hipertansiyon	SBP or DBP 95.persentil dahil ,95.persentilin üzeri
Evre-1Hipertansiyon	SBP or DBP 95.persentil ve üzerinden 5mmHg ilave değerine kadar
Evre-2Hipertansiyon	SBP or DBP 99.persentile 5mmHg ilaveli değerlerin üzerindeki ölçümler
NOT: 1-Persentiller yaş,boy ve cinsiyete göre yapılmıştır. 2-Kan basınçları en az 3 defa farklı zamanda ölçülmüştür. 3-SBP ve DBP farklı olurlarsa yüksek olan değere göre sınıflandırılmıştır. <i>SBP = Sistolik Kan Basıncı, DBP =Diyastolik Kan Basıncı</i> (63).	

2.4.7. Kan Basıncı Yüksek Olan Hastaya Yaklaşım

2.4.7.1.Değerlendirme

Hipertansiyonun varlığı bir kere doğrulanırsa, geniş bir anamnez ve dikkatli bir fizik muayene ile HT'nun nedenleri araştırılmalı, aynı zamanda herhangi bir hedef organ hasarının varlığı açısından da taranmalıdır. Uygun bilgilendirme ile gereksiz, pahalı labaratuvar ve görüntüleme çalışmalarından kaçınılabılır. Ulusal Hipertansiyon Eğitim Programı (NHBPEP) hekime yardımcı olması için çocukluk çağı HT'nun tanı ve tedavisinde algoritma geliştirmiştir (63,69) (Şekil 10).



Şekil 10: Çocukluk hipertansiyon yönetimi (63)

2.4.7.2. Anamnez ve Fizik Muayene

Primer HT'lu bir çocuğun sıklıkla HT ve kardiovasküler hastalıklar açısından aile hikâyesi pozitifdir. Metabolik sendrom, uykuda düzensiz solunum (horlama ve obstrüktif uyku apnesi) da primer HT ile ilişkilidir. Dikkatli bir anamnez bu önemli etkenleri ortaya çıkarır. Sekonder HT'nun, evre-2 HT'lu genç çocuklarda daha olası olduğunu hatırlamakta fayda vardır. Öyleki HT'a neden olabilecek sistemik hastalıklar hakkındaki bilgiler belirlenmiş olmalıdır. Çünkü sekonder HT'ın çoğu renovasküler orjinlidir. Hasta hikâyesinde bilinmesi gereken bilgilerin özeti Tablo 9'da verilmiştir.

Tablo 9: Öykü ve hipertansiyon arasında ilişki (63)

ÖYKÜ İLE HİPERTANSİYON ARASINDAKİ İLİŞKİ	
Aile Hikayesi (soygeçmiş)	Olası Etiyoloji
Kardiyovasküler Hastalık (AMI, inme vs....)	Primer Hipertansiyon
Sağırılık	Konjenital veya Familial Renal Hastalık
Dislipidemi	Primer Hipertansiyon
Endokrine problemler (DM, Tiroid, adrenal vs.)	Familial Endokrinopatiler
Hipertansiyon	Primer Hipertansiyon
Böbrek Hastalığı	Konjenital veya Familial Renal Hastalık
Uyku Apne	Primer Hipertansiyon
özgeçmiş	
Göğüs Ağrısı	Kardiyovasküler Hastalık
Anormal Terleme	Endokrinopatiler
Dispne	Kardiyovasküler Hastalık
ödem	Kardiyovasküler Hastalık
Enuresis	Renovasküler Hastalık, Renal Skar
Büyüme Geriliği	Endokrinopatiler
Sıcak ve soğuk intoleransı	Endokrinopatiler
Çarpıntı	Kardiyovasküler Hastalık
Baş ağrısı	Primer Hipertansiyon
Hematüri	Renovasküler Hastalık, Renal Skar
Eklem ağrısı veya şişliği	Romatolojik Hastalıklar
Myalji	Romatolojik Hastalıklar
Neonatal hipovolemi(şok)	Renovasküler Hastalık, Renal Skar
Tekrarlayan döküntüler	Romatolojik Hastalıklar
Horlama veya diğer uyku problemleri	Primer Hipertansiyon
Umbilical arter kataterizasyonu	Renovasküler Hastalık, Renal Skar
Tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları	Renovasküler Hastalık, Renal Skar
Kilo veya iştah değişikliği	Endokrinopatiler
(63)	

Bu bilgiler çocukluk HT'nun nedenlerini belirlemede yardımcı olabilir. İlaç anamnezinde bazı aşırı doz ilaç kullanımı, reçeteler ve yasa dışı ilaçlar sorgulanmalıdır. Çünkü birçok ilaç ve tedavi, kan basıncını yükseltebilir. Ayrıca performansı arttıran maddeler (doping hapları), bitkisel destekler (mahuang vs...) ve sigara kullanımı da sorgulanmalıdır. Fizik muayene vücut kitle indeksinin (VKİ) hesaplanmasını da içermelidir. Çünkü obezite ile HT arasında güçlü bir ilişki vardır. Aort koarktasyonunu ekarte etmek için en düşük ve en yüksek kan basıncı değerleri kaydedilmelidir. HT'nun hedef organlara yaptığı etkiyi değerlendirmek için retina muayenesi de yapılmalıdır. HT'lu çocukların çoğunda bununla beraber FM normaldir (Tablo 10) (63).

2.4.7.3. Laboratuvar ve Görüntüleme Yöntemleri

Laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemleri HT'lu bir çocukta tanımlanabilir nedenleri, komorbid durumları ve hedef organ hasarının düzeyini de göstermelidir.

Tarama testleri, HT tanısı almış tüm çocuklara uygulanmalıdır. İlave testlerin yapılması ise bireysel ve ailesel hikâyeye, risk faktörlerinin varlığına, tarama testlerinin sonuçlarına bağlıdır. Evre-2 HT'li genç çocuklarda sekonder HT riski olduğundan daha geniş değerlendirme yapılması gerekir. Daha büyük çocuklarda obezite, diabetes melitus ve kalp damar hastalıkları açısından aile hikâyesi pozitif olanlar; primer HT ile ilişkili metabolik anormalliklerin tespiti ileri çalışmayı gerektirir. Hormon düzeyleri ve 24 saatlik idrar çalışmaları çoğu zaman çabuk sonuçlar verir. Renal anjiyografi gibi özel testler ise çocuğun pediatrik radyoloji, nefroloji ve kardioloji gibi merkezlerde değerlendirmeyi gerektirir.

Renovasküler hastalıklardan şüphelenildiğinde konvansiyonel veya digital arteryel anjiyografi tavsiye edilmektedir. Sintigrafi ACE inhibitörü ile veya ACE inhibitörsüz yapılabilmektedir. Eski görüntüleme yöntemleri oldukça invaziv yöntemlerdir. Yeni yöntemlerden MR anjiyografi ve 3 boyutlu veya spiral BT'nin çocuklarda kullanımı sınırlı olmasına karşın, kullanılabilirliğine dair bilgiler artmaktadır.

Belirtilen tanısal testlerin yanında hedef organ hasarının varlığı ve şiddeti de belirlenmelidir. Retinopati, mikroalbüminüri ve artmış karotis arter kalınlığı primer HT'lu çocuklarda rapor edilmiştir. HT'li çocukların değerlendirilmesinde önemli bir veri de sol ventrikül hipertrofisi'nin (LVH) belgelenmesidir. Çünkü EKO invaziv olmayıp, kolayca elde edilebilir ve EKG'den de daha duyarlıdır. HT'lu bütün çocukların ilk değerlendirmesinin parçası olmalıdır ve periyodik olarak tekrar edilebilmelidir (63).

Tablo 10: Hipertansiyonlu çocuklarda labartuvar testleri (63)

HİPERTANSİYONLU ÇOCUKLARDAKİ LABORATUVAR TESTLERİ		
Testin yapılış nedeni	Testler	Amaç
Sebebe yönelik olarak	Tam Kan(TK)	Kronik böbrek hastalığı ile uyumlu aneminin teşhisi
	Serum elektrolitleri,BUN,Kreatinin,Ca,P,ürik asit	Renal hastalık,taş,kronik pyelonefrit'in teşhisi
	Renal USG	Renal skar,konjenital renal anomaliler,asimetrik böbrek boyutlarının teşhisi
	idrar tahlili ve idrar kültürü	Enfeksiyon; hematuri proteinuri'de
Ko-morbiditeye yönelik Olarak	İlaç sorgulama	İlaçların indüklediği HT'nin tanınması
	Açlık lipid düzeyleri, açlık kan şekeri, insülin	Hiperlipidemi,metabolik sendrom veya DM'nin teşhisi için
	Polisomnografi	HT ile birlikte görülen uyku bozukluklarının tanımlanması
End-organ hasarına yönelik olarak	EKO	sol ventrikül hipertrofinin teşhisi
	Retinal muayene	Retinal vasküler değişikliklerin saptanması
ilave testler (klinik endikasyondan dolayı)	idrarda protein,kreatinin ve kreatinin klirensi için 24 saatlik idrar	Kronik böbrek hastalığının teşhisi
	ileri görüntüleme yöntemleri: Renal inceleme; MRAnjiogram; Çift Doppler Akım çalışmaları; 3 Boyutlu CT; arteriografi (classic or digital)	Renovasküler hastalıkların teşhisi
	HOLTER	Hekim anksiyetesinin indüklediği HT'nin teşhisinde(beyaz önlük HT'si)
	Hormon düzeyleri (tiroid, adrenal)	Hipertiroidi ve adrenal disfonksiyonun teşhisi
	Plasma renin düzeyi	Mineralokortikoidlerle ilişkili hastalıkların teşhisinde
	idrar ve plazma katekolamin düzeyleri	Katekolaminlere bağlı HT'nin teşhisi(Feokromositoma vs...)

3. MATERYAL-METOD

3.1.Araştırma Projesi

Bu çalışma 08.10.2009 tarihli ve 10 no'lu etik kurulu kararı ile Aralık 2009 tarihinde başlanmış olup, sosyoekonomik düzeyi birbirinden farklı 6-14 yaş arası Gaziantep il merkezi ilköğretim okul çocuklarında proteinüri, hematüri ve hipertansiyon sıklığını saptamak amacıyla yapıldı. Gaziantep Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Yönetim Birimi tarafından T.F.10.13 proje numarası ile desteklendi.

3.2. Araştırma Bölgesi

Çalışma, kentsel olarak Gaziantep il Merkezi'nde, 8 farklı ilköğretim okulunda 6-14 yaş arası, toplam 840 [%49,5'ı erkek (416 kişi), %50,5'ı kız (424 kişi)] çocukta yürütülmüş olan bir araştırmadır.

3.3. Örneklem ve Uygulama

Üriner sistem ile ilgili idrar bulguları (Proteinüri, hematüri) ve hipertansiyon sıklığını %1-%19 arasında bulabilmek için, örneklem büyüklüğü Instat bilgisayar programında hesaplandı. Daha önceki çalışmalar temel alınarak $\alpha=0.05$, $\beta=0.08$ düzeyleri için minimum örnek genişliği 800 alınarak belirlendi. Bu çalışmaya kümeli örneklem sistemi ile seçilen 8 farklı okulda, Valilik, Milli Eğitim Müdürlüğü ve çocukların aileleri bilgilendirilip onayları alındıktan sonra ilk etapta 32 farklı şubede, 840 okul çocuğunda yapılması kararlaştırıldı.

Çalışmadan 1 gün önce okul yönetimi ile bir saatlik bilgilendirme toplantısı yapıldı. Buna göre çalışmanın okul yönetiminin önerdiği hafta içi günlerde, ders saatleri içerisinde, ilk ders saatinde öğrencilerin bulunduğu dersliklerde yapılması kararlaştırıldı. Kararlaştırılan günlerde okullara gidilerek araştırmacı tarafından, çalışmanın yapılacağı yer içerisinde ve sınıf öğretmenleri gözetiminde eğitim gören tüm öğrencilere araştırma hakkında kısaca bilgi verildi ve merak edilen sorular cevaplandırıldı.

Araştırmanın veri toplama aşaması üç bölümden oluşturuldu. Birinci aşamada anket formu uygulanmış olup, ikinci aşamada çocukların boy, kilo ve kan basıncı ölçümleri yapıldı. Üçüncü ve son aşamada ise idrar analizi yapıldı. Öğrenciler araştırma hakkında bilgilendirildikten sonra üriner sistem bozuklukları ile ilgili (bilinen bir hastalık, İdrar yaparken yanma-sızlama, kırmızı renkli idrar yapma, kardeş sayısı, evde toplam yaşayan kişi sayısı, anne-baba arasında akrabalık, ailede kırmızı renkli veya kanlı idrar öyküsü, ailede böbrek hastalığı, ailede böbrek taşı, ailede yüksek tansiyon olup olmadığı gibi) sorular soruldu.

Antropometrik ölçümlerin alınması aşamasında 1 mm aralıklı çelik şerit metre kullanıldı. Öğrencilerin üzerlerinde yalnızca okul önlükleri kalacak şekilde, ayakları çıplak ve birleşik, baş arkası, sırt, kalça ve ayak topuklarının arkasının düz şerit metreye değmesi ve hazır ol durumunda durmaları sağlandı. Bu işlemden sonra öğrencilerin başlarının üzerinden tabana kadar olan uzunlukları ölçülerek boy uzunlukları (cm) ve aynı pozisyonda kiloları (kg) tespit edildi.

Kan basınçları öğrenciler sıralarında oturarak sabahları ilk derste, aynı kişi tarafından, 10-15 dakikalık bir dinlenme sonrasında ön koldan, kalp seviyesinde, yaşa uygun manşon (boy ve genişliği öğrencinin koluna uygun olan) kullanarak (Erka Tansiyon Aleti Perfect Aneroid), ardışık günlerde ve aynı saatlerde yapılan üç ölçümün ortalaması alınarak gerçekleştirildi.

İdrar analizi için her bir öğrencide yaklaşık 2 cc kadar idrar alındı, okulda kurulmuş seyyar laboratuarda 0,5-1 dakika içinde dipstick (İdrar Stick Roche-Combur) kullanılarak daldırma yöntemi ile proteinüri ve hematüri araştırıldı. Anormal idrar sonuçlarına sahip olan çocuklarda ikinci kez idrar testi 2 hafta sonra, üçüncü kez idrar testi 3 hafta sonra yapıldı. Proteinüri ve/veya hematüri saptanan ve kan basıncı değerleri üç farklı ölçümün ortalaması yüksek olan çocuklar 24 saatlik ambulatuar kan basıncı monitorizasyonu dâhil diğer ileri tetkik ve tedavi için Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Nefroloji Bölümüne çağrıldı.

3.4. Araştırmaya Kabul ve Red Kriterleri

Bilinen genetik hastalığı olanlar, daha önce tespit edilen hematüri, proteinüri, tansiyon yüksekliği yapan hastalık tanısı almış olanlar, aileleri tarafında onay verilmemiş olanlar, aileleri tarafında onay verilmiş fakat çalışmaya dâhil olmak

istemeyen öğrenciler, çalışmaya dâhil edilmedi. Çalışmanın kabul kriterleri olarak: 6-14 yaş arasındaki ilköğretim çağı okul çocuğu olması, araştırmanın yapıldığı günlerde öğrencinin okulda bulunması, öğrencinin ve ailesinin yazılı onayının olması kabul edildi. Bu koşulları sağlamayan öğrenciler araştırma dışında bırakıldı.

3.5. İstatistiksel İncelemeler

Araştırma sonucunda elde edilen veriler bilgisayar ortamında istatistik paket programına (SPSS 15) aktarıldı. 6-10 yaş arası öğrenciler Grup A ve 11-14 yaş arası öğrenciler Grup B olacak şekilde sınıflandırıldı. Boy ve ağırlık (Neyzi) persantilleri Türkiye standartları ile karşılaştırıldı (76). Kan basıncı persantillerinin sınıflandırılması, her çocuğun yaş, cinsiyet ve boyunu hesaba katan 2004 Ulusal Yüksek Kan Basıncı Eğitim Programı Çocuk ve Ergenler Hipertansiyon Eğitimi Çalışma Grubunun yayınladığı (69), normatif tablolar kullanılarak belirlendi. Her çocuğun yaş, cinsiyet ve boyu için yüksek kan basıncı belirlenmesinde 95.persentil kullanıldı. Her bir öğrenci cinsiyet, yaş ve boya göre 95.persentil ve üzeri için sistolik HT, diyastolik HT veya her ikisi birden hipertansif olan olmak üzere karşılaştırıldı.

Şehir merkezinde okuyan öğrencilerin sosyoekonomik düzeyi iyi, periferde okuyan öğrencilerin sosyoekonomik düzeyi düşük kabul edildi.

Her değişken ile kan basıncı birlikteliğini değerlendirmek için bağımsız iki değişkeni karşılaştırma testi (t testi), anket formlarındaki verilerin değerlendirilmesinde ise Ki-kare testi ve İstatistiksel anlamlılık için p değeri kullanıldı ve bu p değeri <0.05 için anlamlı kabul edildi.

3.6. Araştırmanın Süresi

Araştırma, Aralık 2009 ile Nisan-2010 tarihleri arasında yapıldı.

4. BULGULAR

Cinsiyet: Çalışmaya alınan 840 öğrencinin 416'sı (%49.5) erkek, 424'ü (%50.5) kız idi. Erkek öğrencilerin 159'u (%18.9), kız öğrencilerin 157'si (%18.6) Grup A'da (6-10 yaş), erkek öğrencilerin 257'si (%30), kız öğrencilerin ise 267'si (%31.7) Grup B'de (11-14 yaş) yer aldı (Tablo 11, Tablo 12). Cinsler, gruplar ($p=0.721$) ve sosyoekonomik durum ($p=0.783$) açısından karşılaştırıldı fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı.

Tablo 11: Öğrencilerin Klinik ve Demografik Özellikleri

	Grup A	Grup B	p değeri
Cinsiyet(Erkek)	Erkek:159(%18.9)	Erkek:257(%30)	0.721
Cinsiyet(Kız)	Kız: 157(%18.6)	Kız:267(%31.7)	
Kırmızı idrar yapma	3(%23)	10(%77)	0.275
Anne-baba arasında akrabalık	109(%38)	177(%62)	0.832
Ailede kırmızı renkli veya kanlı idrar öyküsü	18(%45)	22(%55)	0.323
Ailede böbrek hastalığı	128(%67)	56(%33)	0.393
Ailede böbrek taşı	35(%35)	65(%65)	0.565
Ailede yüksek kan basıncı	62(%28,7)	154(%71,3)	0.020
Sosyoekonomik durum(Düşük)	248(%42)	344(%58)	0.000
Hematüri	3(%33)	6(%67)	
Proteinüri	1(%50)	1(%50)	
Yüksek kan basıncı	0(%0)	2(%100)	
Bilinen hastalık	47(%39)	71(%61)	0.593
İdrar yaparken yanma-sızlama	20(%32.7)	41(%67.3)	0.419

Tablo 12: Öğrenci grupları arasında kan basıncı ve cinsiyet dağılımı

	Grup A	Grup B
Erkek (Sayı/oran)	155(%18.4)	257(%30.5)
Kız (Sayı/oran)	157(%18.6)	267(%31.8)
Sistolik kan basıncı (mmHg)	100.7±6.3	105.2±6.8
Diastolik kan basıncı (mmHg)	64.4±4.2	66.5±4.2

Yaş (yıl): Öğrencilerin yaşları grup ve cinsiyet açısından değerlendirildi. Seçilen okullarda öğrencilerin yaşları, sayı ve cinsiyetlerin gruplara göre dağılımı Tablo 11 ve Tablo 13’de verilmiştir. Yaş arttıkça düşük sosyoekonomik durumda artış fark edildi. Bu durum istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.000).

Tablo 13: Öğrenciler arasında yaş ve cinsiyet dağılımı

Yaş		Cinsiyet		Toplam
		Erkek	Kız	
	6	12	15	27(%3.2)
	7	16	16	32(%3.8)
	8	14	9	23(%2.7)
	9	28	35	63(%7.5)
	10	90	82	172(%20.4)
	11	91	93	184(%21.9)
	12	83	83	166(%19.7)
	13	62	83	145(%17.2)
	14	20	8	28(%3.3)
Toplam		416	424	840(%100)

Vücut ağırlığı (kg): Öğrencilerin ağırlıkları dâhil olduğu persantil grupları şeklinde ifade edildi (Tablo 14). Gruplara göre ağırlık dağılımı (Tablo 15). Grup A ile Grup B arasında ağırlık persantili açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı (p=0.054). Vücut ağırlığı tüm öğrencilerin %7.6’sında (Grup A %1.9, Gurup B %5.7) (n:64) 10. persentillin altında ve %8,8’inde (n: 72) 97. persentillin üzerinde idi (Tablo 14, Tablo 15, Tablo 18). Sosyoekonomik durumu düşük olan öğrencilerin ağırlık persantillerinin de geri olduğu saptandı. Bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.000).

Tablo 14: Öğrenciler arasında vücut ağırlığı dağılımı

	Persantil	Frekans	Oran(%)
Ağırlık	<3.p	12	1,4
	3-10.p	52	6,2
	10.p	31	3,7
	10-25.p	131	15,6
	25.p	33	3,9
	25-50.p	151	18,0
	50.p	51	6,1
	50-75.p	155	18,5
	75.p	26	3,1
	75-90.p	70	8,3
	90.p	15	1,8
	90-97.p	39	4,6
>97.p	72	8,6	

Tablo 15: Proteinüri, hematüri ve yüksek kan basıncı saptanan öğrencilerin demografik özellikleri

	Hematüri		Proteinüri		Yüksek kan basıncı	
	Sayı	p değeri	Sayı	p değeri	Sayı	p değeri
Akrabalık	n: 5/286	0.171	n: 0/286	0.309	n: 0/286	0.309
Kilo (<10. Persantil)	n: 3/64	0.011	n: 0/64	0.824	n: 0/64	0.824
Boy(<10. Persantil)	n: 4/89	0.004	n: 0/89	0.831	n: 0/89	0.831
İdrar yaparken yanma-sızlama	n: 3/61	0.002	n: 1/61	0.020	n: 0/61	0.692
Ailede böbrek taşı	n: 3/100	0.046	n: 0/100	0,603	n: 0/100	0,603
Sosyoekonomik durum (Düşük)	n: 7/592	0.799	n: 2/592	0.567	n: 0/592	0.029
Ailede yüksek kan basıncı	n: 2/216	0.369	n: 1/216	0.752	n: 1/216	0.752
kırmızı veya kanlı idrar yapma	n: 0/13	0.705	n: 0/13	0.859	n: 0/13	0.859
Bilinen hastalık	n: 1/115	0.799	n: 0/115	0.567	n: 0/115	0.567
Ailede kırmızı idrar	n: 1/40	0.369	n: 0/40	0.752	n: 0/40	0.752
Ailede böbrek hastalığı	n: 1/84	0.911	n: 0/84	0.637	n: 0/84	0.637

Boy (cm): Öğrencilerin boyları ağırlıkta olduğu gibi dâhil olduğu persantil grubu olarak ifade edildi (Tablo 13). Öğrencilerin boy dağılımlarına bakıldığında öğrencilerin %10.5'inin (n:89) boyu 10. persentilin altında ve %5,1'inde ise (n: 43)

97. Persantil üzerinde bulundu (Tablo 16, Tablo 17, Tablo 18). Boy persentelleri açısından gruplar karşılaştırıldığında Grup B'deki düşük persantil oranları (10.persentilin altında) Grup A'daki oranlardan daha düşük saptandı (Grup A %2.7, Grup B %7.8). Aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.017$). Sosyoekonomik durumu düşük olan öğrencilerde boy persantillerinin geri olduğu görüldü. Bu durum istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.000$). Tüm öğrencilerin %10.6'sında boy, %7.6'sında kilo ve %3.7'sinde boy ve kilo 10. persantilin altında idi

Tablo 16:Öğrenciler arası boy dağılımı

	Persantil	Frekans	Oran(%)
Boy	<3.p	45	5,4
	3-10.p	44	5,2
	10.p	47	5,6
	10-25.p	89	10,6
	25.p	52	6,2
	50.p	77	9,2
	50-75.p	110	13,1
	75.p	62	7,4
	75-90.p	83	9,9
	90.p	46	5,5
	90-97.p	39	4,6
	>97.p	43	5,1
Toplam		840	100

Tablo 17: Gruplara göre boy ve vücut ağırlıklarının dağılımı

		Gruplar		
Persantil		Grup A (6-10 yaş)	Grup B (11-14 yaş)	p değeri
Boy	<10.p	23(%2.7)	66(%7.8)	0.017
	10-97.p	272(%32.3)	437(%52)	
	>97.p	21(%2.5)	21(%2.5)	
Vücut ağırlığı	<10.p	16(%1.9)	48(%5.7)	0.540
	10-97.p	268(%31.9)	436(%51.9)	
	>97.p	32(%3.8)	40(%4.7)	

Tablo 18: Öğrencilerin sosyoekonomik durumu ve demografik özellikleri

		Sosyoekonomik durum(SED)		p	Yorum
		İyi	Düşük		
Yaş (yıl)	6-10	66	248	0.000	Yaş artıkça SED düşüklüğü fazla görülebilir
	11-14	180	344		
Cinsiyet	Erkek	121	295	0.783	
	Kız	127	297		
Boy	<10.p	13	76	0.000	Düşük SED’u olanlarda düşük boy persantili daha fazla görülebilir
	>10.p	225	516		
Kilo	<10.p	11	53	0.000	Düşük SED’u olanlarda düşük kilo persantili daha fazla görülebilir
	>10.p	237	539		
Bilinen hastalık	Yok	216	506	0.537	
	Var	32	83		
İdrar yaparken yanma-sızlama	Yok	242	537	0.000	Düşük SED olanlarda idrar yaparken yanma-sızlama yakınması fazla görülebilir
	Var	6	55		
Kırmızı idrar yapma	Yok	248	579	0.019	SED düştükçe kırmızı idrar yapma yakınması görülebilir
	Var	0	13		
Kardeş sayısı				0.000	Kardeş sayısı artıkça SED düzeyi düşebilir
Evde yaşayan birey sayısı				0.000	Evde yaşayan birey sayısı artıkça SED düzeyi düşebilir
Akrabalık	Yok	189	365	0.000	Akrabalık artıkça SED düzeyi düşebilir
	Var	59	227		
Ailede kırmızı renkli idrar öyküsü	Yok	240	560	0.176	
	Var	8	32		
Ailede böbrek hastalığı	Yok	221	535	0.614	
	Var	27	57		
Ailede Hipertansiyon	Yok	183	441	0.832	
	Var	65	151		
Ailede taş	Yok	220	520	0.722	
	Var	28	72		
Hematüri	Yok	246	585	0.629	
	Var	2	7		
Proteinüri	Yok	248	590	0.359	
	Var	0	2		
Hipertansiyon	Yok	246	592	0.029	SED artıkça hipertansiyon daha sık görülebilir
	Var	2	0		

Okullar ve Sınıflar: Kümeli örnekleme sistemiyle 8 okul ve her okulda 4 şube seçildi (Tablo 19, Tablo 20). Sınıflarda bulunan cinsler arasına sınırlama konulmadı, yapılan çalışma gönüllülük esasına dayandığı için sınıflarda bulunan tüm öğrenciler çalışmaya dâhil olmadı, çalışılan sınıf şubelerinde çalışmaya dâhil olan öğrenci sayısı 8-50 arasında değişmekte idi (Tablo 19, Tablo 20).

Tablo 19: Okul adları, sınıf ve sayı dağılımı

		Sınıflar								Toplam
		1. Sınıf	2. Sınıf	3. Sınıf	4. Sınıf	5. Sınıf	6. Sınıf	7. Sınıf	8. Sınıf	
Okullar	Şükriye Göğüş	0	0	0	0	25	19	22	18	84
	80.Yıl	0	0	0	41	33	38	39	0	151
	Fehime Güleş	0	0	0	0	34	30	26	26	116
	Mehmet Emin-Zekiye Üstüner	0	0	0	0	39	40	29	24	132
	Şehit Adem Yavuz	27	32	26	34	0	0	0	0	119
	Naciye-Mehmet Gençten	0	0	0	0	27	27	25	24	103
	Celal Doğan	0	0	0	0	9	50	33	9	101
	Gazi	0	0	8	7	9	0	0	10	34
Toplam		27	32	34	82	176	204	174	111	840

Tablo 20: Sınıflar arası cinsiyet ve sayı dağılımı

	Cinsiyet			Toplam
	1.Sınıf	Erkek	Kız	
Sınıflar	1.Sınıf	12	15	27
	2.Sınıf	16	16	32
	3.Sınıf	18	16	34
	4.Sınıf	39	43	82
	5.Sınıf	92	84	176
	6.Sınıf	106	98	204
	7.Sınıf	84	90	174
	8.Sınıf	49	62	111
Toplam		416	424	840

Proteinüri: Çalışmaya alınan öğrencilerden proteinüri 1. analizde 35 kişide (%0.42), 2. analizde 7 kişide (%0.8) ve 3. analizde 2 kişide (%0.23) tespit edildi, 1. analiz 2. analizle karşılaştırıldığında %80, 1. analiz 3. analizle karşılaştırıldığında %94 oranında daha az kişide proteinüri görüldü. Bu fark yalancı ve/veya geçici pozitiflik açısından istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.000$). 3. ölçüm sonucu proteinürisi olanların 1'i (%50) Grup A'da, 1'i (%50) Grup B'de idi. Grup A ile Grup B arasında proteinüri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0.717$) (Tablo 11, Tablo 22, Tablo 26, Tablo 27). Kilo ve boy persantili geri olanlarda proteinüri görülmedi. Sosyoekonomik durum ve proteinüri karşılaştırıldı fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0.359$). Proteinüri pozitifliği cinsiyet açısından karşılaştırıldığında erkeklerde görülmedi, kızların ise 2 kişide proteinüri görüldü.

Tablo 21: Gruplar arası hematüri, proteinüri ve yüksek kan basıncı sıklığı dağılımı

	Sıklık			P değeri
	Grup A	Grup B	Toplam	
Hematüri	%0.35	%0.70	%1.07	0.790
Proteinüri	%0.11	%0.11	%0.23	0.717
Yüksek kan basıncı	%0.0	%0.23	%0.23	0.272
Toplam	%0.46	%1.04	%1.54	%1.54

Tablo 22: Cinsler arasında hematüri, proteinüri, yüksek kan basıncı dağılımı

İdrar bulguları ve kan basıncı değerleri	Cinsiyet				P
	Erkek	Oran(%)	Kız	Oran(%)	
Hematüri	4	30	5	38.5	0.759
Proteinüri	0	0	2	15.3	0.161
Yüksek kan basıncı	1	7.6	1	7.6	0.989
Toplam	5	38.5	8	61.5	

Hematüri: Çalışmaya alınan öğrencilerden hematüri 1. analizde 65 kişide (%7.8), 2. analizde 22 kişide (%2.7) ve 3. analizde 9 kişide (%1) tespit edildi. 1. analiz 2. analiz ile karşılaştırıldığında % 64, 1. analiz 3. analiz ile karşılaştırıldığında %87 oranında daha az kişide hematüri görüldü. Bu fark yalancı ve/veya geçici pozitiflik açısından istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.000$). 3. ölçüm sonucu hematürisi olanların 3'ü (%33) Grup A'da, 6'sı (%67) Grup B'de idi. Grup A ile Grup B arasında hematüri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0.790$). (Tablo 11, Tablo 22, Tablo 23, Tablo 24, Tablo 25, Tablo 27). Kilo persantili geri olanlarda hematüri 3 kişide (%23) ($p=0.011$) ve boy persantili geri olanlarda hematüri 4 kişide (%44) ($p=0.004$) görüldü. Bu durum istatistiksel olarak anlamlıydı (Tablo 14, Tablo 15). Sosyoekonomik durum ve hematüri karşılaştırıldı fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0.0629$). Hematüri pozitifliği cinsiyet açısından karşılaştırıldığında 5'i kız ve 4'ü erkek olmak üzere toplam 9 kişide hematüri görüldü.

Tablo 23: Hematüri, proteinüri ve yüksek kan basıncı saptananlarda akrabalık dağılımı

Hematüri, Proteinüri, Yüksek kan basıncı	Akrabalık		P
	Yok	Var	
Proteinüri	Yok	552	0.309
	Var	2	
Hematüri	Yok	550	0.171
	Var	4	
Yüksek kan basıncı	Yok	552	0.309
	Var	2	

Tablo 24: Hematüri, proteinüri ve yüksek kan basıncının yaş göre dağılımı

		Yüksek kan basıncı		Hematüri		Poteinüri	
		Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var
Yaşlar	6	27	0	27	0	27	0
	7	32	0	32	0	32	0
	8	23	0	23	0	23	0
	9	63	0	61	2	63	0
	10	172	0	171	1	171	1
	11	183	1	183	1	184	0
	12	166	0	164	2	166	0
	13	144	1	142	3	144	1
14	28	0	28	0	28	0	
Toplam		838	2	831	9	838	2

Tablo 25: Hematüri, proteinüri ve yüksek kan basıncı saptananlarda boy ve vücut ağırlığı dağılımı

Persantil		Hematüri			Proteinüri			Yüksek kan basıncı		
		Yok	Var	P değeri	Yok	Var	P değeri	Yok	Var	P değeri
Boy	<10.p	85	4	0.004	89	0	0.831	89	0	0.831
	10-97.p	704	5		707	2		707	2	
	>97.p	42	0		42	0		42	0	
Kilo	<10.p	61	3	0.011	64	0	0.824	64	0	0.824
	10-97.p	698	6		702	2		702	2	
	>97.p	72	0		72	0		72	0	

Tablo 26: Hematüri, proteinüri ve yüksek kan basıncının sosyoekonomik durumla ilişkisi

Hematüri, proteinüri ve yüksek kan basıncı		Sosyoekonomik durum		p değeri
		İyi	Düşük	
Proteinüri	Yok	248	590	0.629
	Var	0	2	
Eritrosit	Yok	246	585	0.029
	Var	2	7	
Yüksek kan basıncı	Yok	246	592	0.029
	Var	2	0	

Tablo 27: Hematüri ve proteinürinin farklı ölçümlere göre dağılımı

	1. Ölçüm	2. Ölçüm	3. Ölçüm	Yalancı/geçici pozitiflik(%)	
				1.	2.
Proteinüri (Toplam)	%4.2(n=35)	%0.8(n=7)	%0.23(n=2)	80	94
Hematüri (Toplam)	%7.8(n=65)	%2.7(n=23)	%1.07(n=9)	65	87
Hematüri+proteinüri birlikteliği	%0.7(n=6)	%0.1(n=1)	%0(n=0)		
İdrar bulguları (Hematüri, proteinüri)	%11(n=94)	%3.4(n=29)	%1.3(n=11)	69	88
Yüksek kan basıncı			%0.23(n=2) (ortalama)		

Sistolik kan basıncı (mmHg): Öğrencilerin kan basıncı değerleri 3 ölçümün ortalaması olarak alındı. Grup A'da sistolik kan basıncı ortalaması 100.7±6.3 (mmHg) iken Grup B'de 105.2±6.8 (mmHg) bulundu (Tablo 28). Grup A ile Grup B sistolik yüksek kan basıncı açısından karşılaştırıldığında Grup A'da sistolik yüksek kan basıncı yoktu, Grup B'de sistolik yüksek kan basıncı 2 kişide bulundu ve gruplar arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.272) (Tablo 11, Tablo 12). Kilo ve boy persantili geri olanlarda yüksek sistolik kan basıncı görülmedi. Sistolik yüksek kan basıncı pozitifliği cinsiyet açısından karşılaştırıldığında 1'i kız ve 1'i erkek olmak üzere toplam 2 kişide görüldü. Sosyoekonomik durum ve sistolik yüksek kan basıncı karşılaştırıldı. Sistolik yüksek kan basıncı sosyoekonomik durumu kötü olanlarda görülmezken sosyoekonomik durumu iyi olan 2 kişide görüldü. Bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.029).

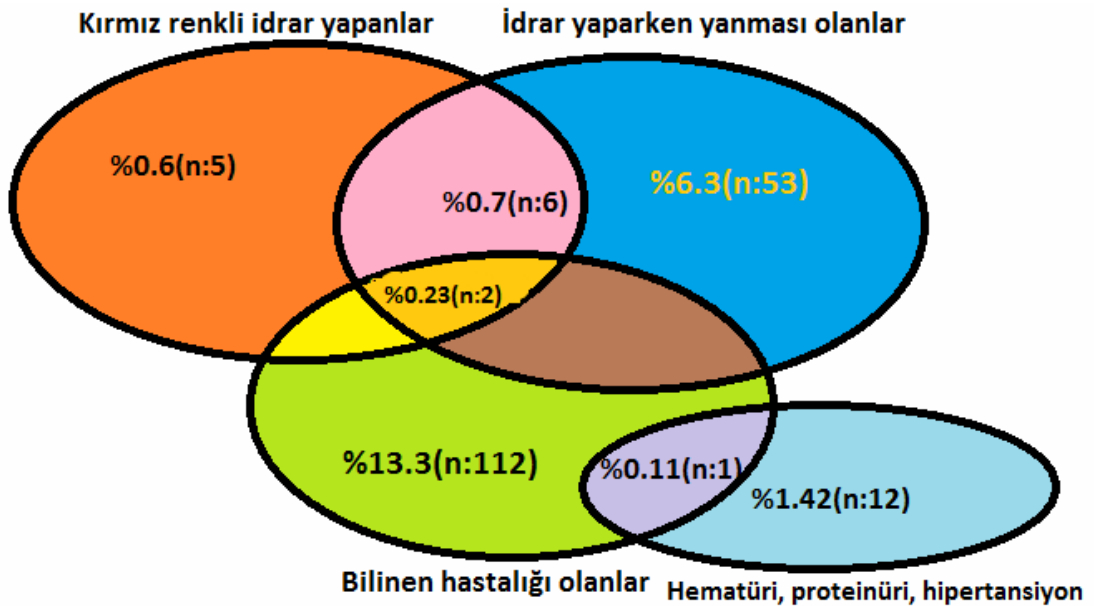
Diastolik kan basıncı (mmHg): Öğrencilerin kan basıncı değerleri 3 ölçümün ortalaması olarak alındı. Grup A'da sistolik kan basıncı 64.4±4.2 (mmHg) iken Grup B'de 66.5±4.2 (mmHg) idi. Grup A ve Grup B'de diastolik yüksek kan basıncı saptanmadığı için karşılaştırma yapılamadı (Tablo 11, Tablo 12, Tablo 28). Kilo ve boy persantili geri olanlarda yüksek diastolik kan basıncı görülmedi. Diastolik yüksek kan basıncı pozitifliği saptanmadığı için cinsiyet ve sosyoekonomik durum açısından karşılaştırılmadı.

Tablo 28: Öğrenci grupları ve yüksek kan basıncı dağılımları

Gruplar	Sistolik yüksek kan basıncı		Diastolik yüksek kan basıncı	
	Yok	Var	Yok	Var
A	316(%37.6)	0(%0)	316(%37.6)	0(%0)
B	522(%62.1)	2(%0.23)	524(%62.3)	0(%0)
Toplam	838(%99.77)	2(%0.23)	840(%100)	0(%0)

Hematüri, proteinüri ve yüksek kan basıncı: Çalışmaya alınan 840 öğrencinin 2'sinde (%0.23) (1'i kız, 1'i erkek) yüksek kan basıncı, 2'sinde (%0.23) (2'si kız) proteinüri ve 9'unda (%1.07) (5'i kız, 4'ü erkek) hematüri saptandı. Hematüri, proteinüri ve yüksek kan basıncı birlikteliği görülmedi (Tablo 11, Tablo 12, Tablo 22). Hematüri saptanan öğrencilerin %33'ü (n:3) Grup A'da ve %76'si (n:6) Grup B'de idi. Proteinüri saptanan öğrencilerin %50'si (n:1) Grup A'da ve %50'si (n:1) Grup B'de idi. Kan basıncı yüksekliği Grup A'da saptanmadı ve Grup B'de 2 kişide (%100) görüldü. Gruplar arasındaki bu farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.272$).

İdrar yaparken yanma-sızlama: Çalışmaya alınan 840 öğrencinin 61'inde (%7.2) idrar yaparken yanma-sızlaması öyküsü vardı, idrar yaparken yanma-sızlama öyküsü olanların 20'si (%32.7) Grup A'da, 41'i (%67.3) Grup B'de idi. Grup A ile Grup B arasında idrar yaparken yanma-sızlama öyküsü açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0.419$) (Tablo 11). İdrar yaparken yanma-sızlaması öyküsü olanlarda proteinüri (n:1) ($p=0.020$) ve hematüri (n:3) ($p=0.002$) daha sık görüldü bu değerler istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Yüksek kan basıncı idrar yaparken yanma-sızlaması öyküsü olanlara eşlik etmedi ($p=0.692$). Sosyoekonomik durumu düşük olan öğrencilerde idrar yaparken yanma-sızlama öyküsünün daha fazla olduğu görüldü ve bu durum istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.000$) (Tablo 18).



Şekil 11: Bilinen hastalık, kırmızı renkli idrar ve idrar yaparken yanma yakınmalarının karşılaştırılması

Kırmızı veya kanlı idrar yapma: Çalışmaya alınan 840 öğrencinin 13'ünde (%1.54) kırmızı veya kanlı idrar yapma öyküsü vardı. Kırmızı veya kanlı idrar yapma öyküsü olanların 3'ü (%23) Grup A'da, 10'u (%77) Grup B' idi. Grup A ile Grup B arasında kırmızı veya kanlı idrar yapma öyküsü açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0.275$) (Tablo 11). Kırmızı veya kanlı idrar yapma öyküsü olanlarda hematüri, proteinüri ve yüksek kan basıncı tespit edilmedi (Tablo 15). Sosyoekonomik durum ve kırmızı veya kanlı idrar yapma öyküsü olanlarla karşılaştırıldı fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0.176$).

Bilinen hastalık: Çalışmaya alınan 840 öğrencinin 115'inde (%13.6) bilinen hastalık vardı, bilinen hastalığı olanların 47'si (%39) Grup A'da, 71'i (%61) Grup B'de idi. Grup A ile Grup B arasında bilinen hastalık açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0.593$). Çalışmamıza katılan çocukların %75.5'inde herhangi bir hastalık ve/veya yakınma yokken, %7.6'sında (n:64) izole üriner sistem, %0.23'ünde (n:2) üriner sistem ilgili yakınma ve üriner sistem dışı hastalığı, %13.3'ünde (n:112) üriner sistem dışı hastalığı vardı (%2,3'ünde bronşit, %1,3'ünde sinüzit %1.2'sinde kalp rahatsızlığı ve %8.7'sinde diğer yakınmalar). Bilinen hastalığı olanlarda proteinüriye ve yüksek kan basıncına rastlanmadı, hematüri 1 kişide görüldü (%11) bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.799$). Üriner sistemle ilgili hiçbir şikâyeti olmayanların oranı %92 olarak bulundu (Tablo 11, Tablo 15, Şekil 11). Sosyoekonomik durum ve bilinen hastalık öyküsü karşılaştırıldı fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0.537$).

Kardeş sayısı (birey): Öğrencilerin kardeş sayısı 0-12 arasında değişmekte (ortalama 3.7 ± 1.6 birey) idi (Tablo 29). Kardeş sayısındaki artışa düşük sosyoekonomik düzey eşlik etti ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.000$).

Evde yaşayan birey sayısı: Öğrencilerin evinde yaşayan birey sayısı 3-12 arasında değişmekte idi (ortalama 5.8 ± 1.5 (birey)) idi (Tablo 29). Evde yaşayan birey sayısındaki artışa düşük sosyoekonomik düzey eşlik etti ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.000$).

Tablo 29: Evde yaşayan kişi sayısı ve kardeş sayısı dağılımı

Kardeş sayısı	Evde yaşayan kişi sayısı										Toplam
	3	4	5	6	7	8	9	10	11		
0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
1	16	30	2	1	0	1	1	0	0	0	51
2	0	67	47	3	0	2	0	0	0	0	119
3	0	7	221	26	2	0	0	0	1	0	257
4	0	4	5	169	14	5	2	0	0	0	199
5	1	0	0	11	90	5	1	0	2	0	110
6	0	1	3	0	6	41	6	2	0	0	59
7	1	0	0	1	0	0	17	5	1	0	25
8	0	0	1	0	0	0	0	6	1	0	8
9	0	0	0	0	0	0	0	1	4	0	5
10	3	0	0	1	0	0	0	0	0	0	4
11	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
12	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Toplam	21	110	280	213	112	54	27	14	9	0	840

Anne-baba arasında akrabalık: Çalışmaya alınan 840 öğrencinin 286'sı (%34.1) akrabaydı, anne-baba arasında akrabalık olanların 109'u (%38) Grup A'da, 177'si (%62) Grup B'de idi. Grup A ile Grup B arasında akrabalık açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0.832$) (Tablo 11, Tablo 30). Tüm öğrencilerin %33.1'de (278) 1.derece ve %1'inde (8) 2.derece akrabalık vardı. Anne-baba arasında akrabalık olanlarda yüksek kan basıncı ve proteinüri görülmedi, hematüri 5 kişide (%55) görüldü bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.171$) (Tablo 15). Akriba olanların sayısındaki artışa düşük sosyoekonomik düzey eşlik etti bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.000$).

Tablo 30: Cinsler arasında akrabalık dağılımı

Akrabalık		Oran(%)	Sayı
Var	1.derece	%33,1	278
	2.derece	%1,0	8
Yok		%66,0	554
Toplam		%100	840

Ailede kırmızı renkli veya kanlı idrar yapma öyküsü: Çalışmaya alınan 840 öğrenciden 40'nin (%4,7) ailesinde kırmızı renkli veya kanlı idrar yapma öyküsü vardı. Ailesinde kırmızı renkli veya kanlı idrar yapma öyküsü olanların 18'i (%45) Grup A'da, 22'si (%55) Grup B'de idi. Grup A ile Grup B karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0.323$) (Tablo 11). Ailesinde kırmızı

renkli veya kanlı idrar yapma öyküsü olanlarda yüksek kan basıncı ve proteinüri görülmedi, hematüri 1 kişide (%11) görüldü. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.369$) (Tablo 15). Sosyoekonomik durum ve ailede kırmızı renkli veya kanlı idrar yapma öyküsü olanlarla karşılaştırıldı fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0.176$).

Ailede böbrek hastalığı: Çalışmaya alınan 840 öğrencinin 84'ünde (%10) ailede böbrek hastalığı öyküsü vardı, ailede böbrek hastalığı olanların 128'i (%67) Grup A'da, 56'sı (%33) Grup B'de idi. Grup A ile Grup B arasında ailede böbrek hastalığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0.393$) (Tablo 11). Ailede böbrek hastalığı öyküsü olanlarda yüksek kan basıncı ve proteinüri görülmedi, hematüri 1 kişide (%11) görüldü bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.911$) (Tablo 15). Sosyoekonomik durum ve ailede böbrek hastalığı öyküsü olanlar karşılaştırıldı fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0.614$).

Ailede böbrek taşı: Çalışmaya alınan 840 öğrencinin 100'ünün (%11,9) ailesinde böbrek taşı öyküsü vardı, ailesinde böbrek taşı öyküsü olanların 35'i (%35) Grup A'da, 65'i (%65) Grup B'de idi. Grup A ile Grup B arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0.565$) (Tablo 11). Ailesinde böbrek taşı öyküsü olanlarda yüksek kan basıncı ve proteinüri görülmedi, hematüri 3 kişide görüldü bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.046$) (Tablo 15). Sosyoekonomik durum ve ailesinde böbrek taşı öyküsü olanlar karşılaştırıldı fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0.722$).

Ailede yüksek kan basıncı: Çalışmaya alınan 840 öğrenciden 216'sının (%25.7) ailesinde yüksek kan basıncı öyküsü vardı (Anne'de %12.7, baba'da %3.5 ve diğer'lerinde (dede, nine, teyze, hala, amca, dayı) %8.9, anne ve baba birlikteliği %0,2). Ailede yüksek kan basıncı olanların 62'si (%28,7) Grup A'da, 154'ü (%71,3) Grup B'de idi. Grup B'de ki öğrencilerin ailelerinde yüksek kan basıncı Grup A'ya oranla daha fazla görüldü ve gruplar arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.02$) (Tablo 11). Ailede yüksek kan basıncı öyküsü olanlarda proteinüri görülmedi, yüksek kan basıncı 1 kişide (%50) ($p=0.431$) ve hematüri 2 kişide (%22) görüldü bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.810$) (Tablo 15). Sosyoekonomik durum ve ailede yüksek kan basıncı öyküsü olanlar karşılaştırıldı fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0.0832$).

Sosyoekonomik durum: Çalışmaya alınan 840 öğrenciden 592'sinin (%70) sosyoekonomik durumu düşük idi, sosyoekonomik durumu düşük olanların 248'i (%42) Grup A'da, 344'ü (%58) Grup B'de idi. Düşük sosyoekonomik durum Grup A'ya oranla Grup B'de daha fazla görüldü ve gruplar arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.000$) (Tablo 11). Sosyoekonomik durumu düşük olanlarda yüksek kan basıncı görülmedi, proteinüri 2 kişide (%100) ($p=0.359$) ve hematüri 7 kişide (%77) görüldü ($p=0.629$) bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 15, Tablo 31).

Tablo 31: Sosyoekonomik durum, persantil, hipertansiyon, proteinüri, hematüri değerlerinin Karşılaştırılması

		Cinsiyet		Persantil						Sosyoekonomik durum		
				Boy			Kilo					
	Sayı/Yaş	Kız	Erkek	<10.p	10-97.p	>97.p	<10.p	10-97.p	>97.p	İyi	Kötü	
Hematüri	1 (11 yaş)		(+)		(+)			(+)			(+)	
	1 (13 yaş)		(+)	(+)			(+)				(+)	
	1 (9 yaş)		(+)		(+)			(+)			(+)	
	1 (10 yaş)	(+)		(+)				(+)			(+)	
	1 (13 yaş)	(+)			(+)		(+)			(+)		
	1 (13 yaş)		(+)		(+)			(+)			(+)	
	1 (9 yaş)	(+)		(+)				(+)			(+)	
	1 (12 yaş)	(+)			(+)			(+)		(+)		
1 (12 yaş)	(+)		(+)				(+)		(+)			
Proteinüri	1 (13 yaş)	(+)			(+)			(+)			(+)	
	1 (10 yaş)	(+)			(+)			(+)			(+)	
Hipertansiyon	1 (11 yaş)	(+)			(+)			(+)		(+)		
	1 (13 yaş)		(+)		(+)			(+)		(+)		
Toplam	Hematüri	9	5	4	4	5	0	3	6	0	3	6
	Proteinüri	2	2	0	0	2	0	0	2	0	0	2
	Hipertansiyon	2	1	1	0	2	0	0	2	0	2	0
	Genel	13	8	5	4	9	0	3	10	0	5	8

5. TARTIŞMA

Kronik böbrek yetmezliği sıklığının artışı yerel tarama programlarının olmayışı, düşük sosyoekonomik durum ve halk sağlığı programlarının yetersizliğinden kaynaklanabilir (1). Böbrek hastalıklarının tarama programları aracılığıyla erkenden tanınması ve tedavisi çok önemlidir. Böbrek hastalıklarının erken tanısına yönelik okul tarama programı Japonya (77,78), Tayvan (79,80) ve Filipinler (2) gibi ülkelerde rutin uygulamaya girmiştir (2,3,5,77-80).

Kronik böbrek yetmezliği, kronik glomerülonefrit ve IgA nefropatisi başlangıçta asemptomatik proteinüri ve/veya hematüri olarak ortaya çıkabilmektedir (6,7). Glomerülonefritin erken tanısı için idrar tetkiklerinin kullanılması en anlamlı yöntem olarak kabul edilmektedir (6, 8, 9). Böbrek hastalıklarının erken tanısına yönelik yapılan tarama yöntemlerinde tam idrar analizi ve kan basıncı ölçümü birinci sırada yer almaktadır (6,7). Hipertansiyon ileri yaşlarda ortaya çıkan kalp, beyin ve damar hastalıkları için temel risk faktörlerindedir ve bazı hastalarda hipertansiyon öyküsü çocukluk çağına kadar uzanabilmektedir (81). Sekonder hipertansiyon ergenlik öncesi çocuklarda daha yaygın olup çoğu renal kaynaklıdır (63).

Renal fonksiyonlardaki bozulmanın en güçlü belirteçlerinden bir tanesi proteinüri derecesidir (10-12). Kontrol gurubuyla karşılaştırıldığında protinürisi olan hastalarda 3 kat daha fazla azalmış glomerüller filtrasyon hızı tespit edilmiştir (13). Proteinüri taraması, kronik böbrek yetmezliği gelişme riskini belirleme açısından yapılacak taramalarda azalmış renal fonksiyondan daha iyi bir gösterge olabilmektedir (6,13).

Filipin'lerde (2) 2000 yılında gerçekleştirilen ilk ulusal idrar tarama programında 5.785.000 çocuk taramış ve bu çocukların %26'sında ilk analizde anormal bir idrar sonucu elde edilirken ikinci analiz sonucunda sebat eden anormallik oranı %1.65 olarak saptanmıştır. Sebat eden idrar anormallikler 2. Analizde % 93 oranında daha az kişide görülmüştür.

Malezya'da (82) 1996 yılında 44.816 çocuk taranmıştır. İlk tetkikte %20-24, ikincisindeyse %0,3-1,7 oranında idrar tetkikinde anormal sonuçlar elde edilmiştir. Sebat eden idrar anormallikleri 2. Analizde % 93-98 oranında daha az kişide görülmüştür.

Kaplan ve arkadaşları (83) 2000 asemptomatik çocukta idrar dipstick analizinin minimal masrafını hesaplamış ilk testte %9 oranında anormallik varsa 2. testte sadece %1,5'inde sebat eden anormali olacağını, anormalilerin %84'ünün geçici veya yalancı pozitif olarak kabul edilmesi gerektiğini belirtmiştir.

Bizim çalışmamızda çocuklarda tespit edilen idrar anormalliği (hematüri, proteinüri); ilk teste %11, 2. testte %3.4 ve 3. testte %1.3 oranında görüldü. Sebat eden idrar anormallikleri 1. Analizde %69, 2. Analiz analizle %88 oranında daha az kişide görüldü. Bu fark yalancı ve/veya geçici pozitiflik açısından istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.00). Bu durumun tekrarlama özelliği olan bazı hastalıkların erken teşhisinde önemli olduğu kanaatindeyiz.

İdrar sticklerinin yalancı pozitif ve negatif değerlerinin yüksek olması nedeniyle böbrek hastalıklarını saptamak için idrar analiz sisteminin doğruluk ve kesinliğinin daha da iyileştirmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Murakami ve arkadaşları (77,78) Japonya'da kitlesel okul taramalarında proteinüri sıklığını ilkokul çocuklarında %0.08, hematüri sıklığını %0,5 ve ikisinin birlikteliğini %0,03 oranlarında bulmuşlardır.

Muraguri ve arkadaşları (84) Nijerya'da 400 öğrencide okul taraması ile %2,2 oranında proteinüri, %3,5 mikroskobik hematüri, %1 oranında hipertansiyon saptamışlardır.

Bizim çalışmamızda ilk idrar tetkikinde %11, ikincide %3.4 ve üçüncüde %1.3 oranında anormal sonuçlar elde edildi. Elde ettiğimiz ilk tetkik sonuçları literatürde bildirilen oranların altında olmakla birlikte ikinci tetkikte sebat eden anormal sonuçların oranı literatürde bildirilen değerlerin neredeyse 2 katı olarak tespit edildi. Üçüncü tetkik daha önce üç kez idrar analizi yapılmadığı için karşılaştırılamadı. Bu bulgular idrar bulgularını yorumlamadan önce doğruluğunun 2. ve hatta 3. tetkikle yapılmasının gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Çalışmamıza katılan 840 öğrencinin 9'unda (%1.07) hematüri (5 kız, 4 erkek), 2'sinde (%0.23) proteinüri (2 kız) ve 2'sinde (%0.23) (1 kız, 1 erkek) yüksek kan

basıncı saptandı. Kızlar erkeklerle karşılaştırıldığında kızlarda hematüri, proteinüri ve yüksek kan basıncı ortalamaları erkeklerden daha fazla görüldü fakat istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Çalışmamıza katılan öğrencilerin evinde yaşayan birey sayısı 3-12 arasında değişmekte idi (ortalama 5.8 ± 1.5). Öğrencilerin %78.3'ünde aile birey sayısı 5-8 arasındaydı. Çalışmaya katılan öğrencilerin %74,4'ünün 3-6 kardeşi vardı ve kardeş sayısı 0-12 arasında değişmekte (ortalama 3.7 ± 1.6) idi. Bu durum ülkemiz ve bölgemiz şartlarında kalabalık aile yapısını yansıtmaktadır.

Sönmez ve arkadaşlarının (85) Ege Bölgesi'nde 1997 yılında 1392 okul çocuğunda yaptıkları çalışmada, çocukların %94'ünde hiçbir şikâyet yokken, %4,7'sinde karın ağrısı şikâyeti tespit etmişlerdir.

Bizim çalışmamızda çocukların 77'5'inde herhangi bir yakınma ve/veya hastalık yokken, %7.6'sında (n:64) izole üriner sistem, %0.23'ünde (n:2) üriner sistem ilgili yakınma ve üriner sistem dışı hastalık, %13.3'ünde (n:112) ise üriner sistem dışı hastalık vardı (%2,3'ünde bronşit, %1,3'ünde sinüzit %1.2'sinde kalp hastalığı ve %8.7'sinde diğer yakınmalar). Çalışmamızdaki çocukların %0.6'sında (n:5) kırmızı renkli idrar yapma, %6.3'ünde (n:53) idrar yaparken yanma %0,93'ünde (n:8) hem idrar yaparken yanma hem de kırmızı renkli idrar yapma yakınması vardı. Çalışmamızda üriner sistemle ilgili hiçbir şikâyeti olmayanların oranı %92.2 olarak bulundu. Çocukların %7.8'inde üriner sistemle ilgili bir şikâyetin olması ve %22.5'sinde bir hastalık veya yakınmanın bulunması çocukluk yaş gurubu için bu değer önemli olduğu kanaatindeyiz. Bu durum Ege Bölgesiyle karşılaştırıldığında bölgemizde halkın sosyoekonomik ve kültürel düzeyin düşüklüğü (5) yeterli sağlık hizmetlerini alamadığını doğrular nitelikteydi.

Sönmez ve arkadaşlarının (85) yaptıkları çalışmada aile öyküsünde ailede böbrek hastalığı bulunanların oranı %25, ailede böbrek taşı öyküsü %22, ailede hipertansiyon öyküsü %44 olarak bulunmuştur. En sık dede-nine (%19) ve annelerde (%17,6) hipertansiyon olduğu bildirilmiştir (85).

Çalışmamızda aile anamnezinde ailede böbrek hastalığı bulunanların oranı %10, ailede böbrek taşı öyküsü %11.9, ailede hipertansiyon öyküsü %25.7 olarak saptandı [Annede %12.7, babada %3.5 ve diğer (dede, nine, teyze, hala, amca, dayı) %8.9, anne ve babada %0,2 hipertansiyon birlikteliği]. Bu oranlar literatürde yapılan

diğer çalışmalara karşılaştırıldığında daha düşük görülmekle beraber aile öyküsünde hipertansiyon daha çok dede ve ninede beklenenin aksine annede görüldü ve bu oran da literatürde belirtilenden daha düşüktü.

Cho ve arkadaşları (86) Kore’de 1998’den beri uygulamaya konulan okullarda kitlesel idrar tarama çalışmasında 1998–2000 yıllar arasında anormal idrar bulguları saptanan 452 çocuktan %50’sinde yalnızca hematüri, %17,5 ‘de hematüri ve proteinüri birlikteliği saptamıştır. Hematüri ve proteinürinin beraber bulunduğu grupta kronik böbrek hastalığına daha sık rastlamıştır. Bu çalışma asemptomatik kronik böbrek hastalıklarının erken tanısı için kitlesel idrar tarama testlerinin okul çocuklarında gerekliliğini ortaya koymuştur (86).

Lin Cy ve arkadaşları (79,80) Tayvan’da 1992-1996 yılları arasında ilkokul ve liselerde kitlesel idrar tarama programları ile 10.300.000 çocuk taramıştır. Anormal idrar tetkiki sonucu olanlar 10–15 gün sonra tekrar tetkik edilmiştir. Bu çalışmada ağır proteinüri sıklığını 6/10.000 ve KBY sıklığını 1,89/100.000 bulunmuş ve kız çocuklarında anormaliklerin daha sık olduğu gösterilmiştir. En sık hastalık böbrek hastalığı olarak glomerulonefrit, bunların içinde ilk sırada akut poststreptokoksik glomerulonefrit, ikinci sırada sekonder glomerulonefrit olarak SLE nefriti saptanmıştır.

Bizim çalışmamızda anormal idrar bulgularına sahip olan çocuklarda ikinci idrar analizi 2 hafta ve üçüncü idrar analizi 3 hafta sonra yapıldı. İdrar anormalikleri saptanan çocuklarda kız/erkek oranı %1,6 idi. Kızlar aleyhine olan bu durum literatür ile uyumlu bulundu.

Ülkemizde okul taramalarının Kaplan’ın (83) belirttiği gibi çok pahalı olmaması ve çocukların kendiliğinden sağlık kurumlarına başvurma oranının düşük olması, okul tarama programlarının uygulanması gerekliliğini ortaya koymuştur. Ancak bölgemizde sosyoekonomik koşullar yetersiz olduğundan okul taramasında anormalik saptananları hastaneye getirmek kolay olmamaktadır. Bu sorunu aşmak için Tayvan ve Malezya’da uygulanan idrar tetkiklerinde anormalikler saptananlarda okulda böbrek fonksiyon testleri ve C3, C4, ANA, Anti dsDNA, IgA, için kan alınması ve bunların hastane laboratuvarında çalışılması bir çözüm olabileceği düşünülmüştür (5,83).

TUBİTAK'ın 2003 yılında Diyarbakır ve çevresinde (5) 9–16 yaş arası okul çağı çocuklarında (n:3063) yaptığı bir çalışmada; Proteinüri: 1. ölçümde %3,6, 2.ölçümde %1,7. Hematüri: 1.ölçümde %13.3, 2. Ölçümde %9,7. Normal yüksek tansiyon: %4,2 ve hipertansiyon: %2.4 oranında bulmuştur. Boy ve ağırlık gelişiminin standartların altında olduğu, bölgede eğitim ve sağlık sorunları ile daha fazla ilgilenilmesi gerektiği sonucuna varılmıştır (5). Bizim çalışmamızda öğrencilerin %7.6'sında kilo, %10,6'sında boy ve %3,8'inde boy ve kilo persantilinin geride olduğu saptandı. Bu sonuçlar okul çağı çocuklarının büyüme ve gelişmelerinin geri olduğu ve bunun da bazı hastalıklara zemin yaratabileceği gerçeğini pekiştirdi.

İzmir şehir merkezinde, sosyoekonomik koşulları düşük olan bir bölgesinde yapılan taramada %3,8 olguda asemptomatik idrar yolu enfeksiyonu, %2,2'sinde hematüri, %8'inde hipertansiyon saptanmıştır. Tüm bu bilgiler ışığında ilkokul çocuklarının gerek hipertansiyon, gerekse asemptomatik idrar yolu enfeksiyonu yönünden bir risk altında olduğu görülmüştür (87).

Bizim çalışmamızda idrar bulguları (hematüri, proteinüri) olan öğrencilerin %81.8'inin sosyoekonomik durumu düşük bulundu. Bu durum düşük sosyoekonomik düzeyinin böbrek hastalıklarına yatkınlığı artırabileceği göstermektedir.

Aydın ilinde (88) 6–11 yaş arası ilkokul çocuklarında yapılan bir çalışmada ilkokul çocuklarında hipertansiyon sıklığının %17,8 olduğunu, kız çocukların, yüksek eğitilmiş anne çocuklarının, kilolu ve obez çocukların, hipertansiyon açısından daha fazla risk taşıdığı tespit edilmiş (88). Çalışmamızda persantilleri normal, sosyoekonomik düzeyi iyi, hipertansiyon saptanan biri kız diğeri erkek çocuğu olan 2 öğrencimiz mevcuttu. Bizim çalışmamızda Aydın ilinde farklı olarak hipertansiyon oranı %0.23 olarak bulundu. Bu oran diğeri çalışmalarla benzerlik göstermektedir. Bu farklılık Aydın ilindeki çalışmanın düzeyi ile ilgili olabilir.

Ülkemizde yapılan çalışmalarda elde edilen idrar anormaliliklerin çok yüksek olması, sağlık sisteminden bölge halkının yeterli yararlanacağı bir ortam oluşturuluncaya kadar, Japonya ve diğeri uzak doğu ülkelerinde olduğu gibi kitlesel okul taramaları yapılmasını gerekli kılmaktadır (5,77,78,80).

Literatürde yapılan çalışmalarda hematüri etiyolojisine genel olarak bakıldığında en sık nedeninin poststreptokoksik glomerülofrit olduğu (%41,7) görülmüş, üriner sistem enfeksiyonları ve üriner sistem taş hastalığı

ikinci ve üçüncü sırada bulunmuştur. Glomerüler nedenler içinde en sık poststreptokoksik glomerülonefrit, nonglomerüler nedenler içinde ise en sık idrar yolu enfeksiyonunun görüldüğü saptamıştır (23,34,35,89).

İzmir’de yapılan çalışmada, glomerüler kaynaklı hematüriler içinde poststreptokoksik glomerülonefrit birinci sırada, Henoch Schönlein vaskülit ve IgA nefropatisi ikinci ve üçüncü sıklıkla karşılaşılan hematüri nedenleri olmuştur (23). Farklı çalışmalarda oranları değişmekle beraber glomerüler kaynaklı hematürilerin içinde en sık postenfeksiyöz glomerülonefrit, IgA nefropatisi, benign familyal hematüri ve ince bazal membran nefropatisi olduğu bildirilmektedir (90).

İzmir’de yapılan çalışmada (23) biyopsi yapılan dirençli mikroskopik hematüri ve tekrarlayan makroskopik hematürili olgularda en sık neden olarak IgA nefropatisi tespit edilmiştir. Hematürili olguların yaklaşık dörtte üçlük büyük bir kısmında (%72,3) akut poststreptokoksik glomerülonefrit, idrar yolu enfeksiyonu ve üriner sistem taş hastalığı saptanması etiyolojik yaklaşımda öncelikle bu nedenlerin araştırılması gerektiği sonucunu doğurmuştur. Poststreptokoksik glomerülonefritin ve idrar yolu enfeksiyonlarının en sık saptanan nedenlerden olması klinik tanılarının daha kolay olmasının yanı sıra toplumsal olarak streptokok enfeksiyonlarında yeterli eradikasyonun yapılamaması ve çocukluk yaş grubunda idrar yolu enfeksiyonunun sık görülmesine bağlanmıştır.

Bizim çalışmamızda idrar bulgularının (hematüri, proteinüri) %88’inde geçici veya yalancı pozitiflik tespit edildi bu durum gerek kış mevsiminde bu çalışmanın yapılması gerekse öğrencilerin çoğunun (%70) sosyoekonomik düzeyinin düşük olması, ailelerin kalabalık birey sayısına sahip olması ve sınıfların kalabalık olması enfeksiyonun eşlik ettiği IgA nefropatisine bağlı olabileceğini düşündürmektedir. Ancak geçici hematüri sebepleri olabilen (egzersiz, ateş ve sistit gibi) diğer nedenlerinde akılda tutulması faydalı olacaktır.

Tayvan’da yapılan tarama programlarında sonra son dönem böbrek yetmezliği vakalarının azalma eğilimine girdiği görülmüştür. Bu çalışmalar okul çocuklarındaki idrar tahlil tarama programlarının böbrek hastalıklarının erken tanısına olanak tanıdığını göstermiştir (80,91).

Çalışmamıza dâhil edilen hastaların demografik verileri değerlendirildiğinde; çalışmaya alınan 840 öğrencinin 416'sı (%49.5) erkek, 424'ü (%50.5) kız çocuğuydu. Hematüri erkek öğrencilerin 4'ünde (%0.47), kız öğrencilerin ise 5'inde (%0.6) ($P=0.759$) saptandı. Proteinüri erkek öğrencilerde saptanmazken, kız öğrencilerin ise 2'sinde (%0.23) ($P=0.161$) saptandı. Hipertansiyon erkek öğrencilerin 1'inde (%0.11), kız öğrencilerin ise 1'inde (%0.11) ($P=0.989$) görüldü. Bu değişkenler istatistiksel olarak anlamlı bulunamadı. Çocuklarda kan basıncı ölçümleri ile elde ettiğimiz gerçek hipertansiyon oranı (sıklığı) %0.23 (n:2), proteinürinin %0.23 (n:2) ve hematürinin %1.07 (n:9) olarak bulunması önemli sayıda çocukta asemptomatik hipertansiyon, proteinüri ve hematüri bulunabileceğini göstermektedir. Bu açıdan bölgemiz ve ülkemizde idrar tarama testlerinin ve kan basıncı ölçümlerinin düzenli olarak sağlıklı çocuklarda yapılması böbrek hastalıklarının erken tanısına olanak sağlayacaktır.

Sonuç olarak Gaziantep bölgesindeki 6-14 yaş arası okul çağı çocuklarında boy ve ağırlık gelişiminin azımsanamayacak kadar öğrencide standartların altında olduğu görülmüş olup bölgede eğitim ve sağlık sorunları ile daha fazla ilgilenilmesi gerekliliği ortaya çıkmaktadır. Çalışmamızda elde ettiğimiz idrar anormalliklerinin yüksek oranda olması Gaziantep bölgesinde asemptomatik böbrek hastalıklarının zanedildiğinden daha yüksek oranda olduğunu ve böbrek yetmezliğinin önlenmesi için okul tarama programlarının önemini ortaya koymuştur.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

1. Çalışmaya alınan 840 öğrencinin 416'sı (%49.5) erkek, 424'ü (%50.5) kız idi. Çalışmaya alınan çocukların cinsiyet dağılımı açısından karşılaştırılışında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p > 0.05$).
2. Öğrencilerin vücut ağırlıkları dâhil olduğu persantil grupları şeklinde ifade edildiğinde tüm öğrencilerin %7.6'sı (n:64) 10. persentillin altında ve %8,8'i (n: 72) 97. persentil üstünde idi. Kilo persantili geri olanlarda yüksek kan basıncı ve proteinüri görülmedi. Hematüri ise 3 öğrencide görüldü bu durum istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.011$). Hipertansiyon olanların ağırlık persantili 10-97 arasında olan çocuklarda çıkması dikkat çekiciydi. Çocuklarda renal kaynaklı hipertansiyon oranının yüksek olması, çalışma grubumuzun yaşları renal kaynaklı hipertansiyon olasılığı yüksek olan çocuklardan oluşması bu sonucu doğurmuş olabilir.
3. Öğrencilerin boyları ağırlıkta olduğu gibi dâhil olduğu persantil grubu olarak ifade edildiğinde, tüm öğrencilerin %10.5'i (n:89) 10. Persentillin altında ve %5.1'i (n: 43) 97. Persentillin üzerinde idi. Boy persantili geri olanlarda yüksek kan basıncı ve proteinüri görülmedi. Hematür 4 çocukta görüldü bu durum istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.004$). Büyüme geriliği olanlarda hematüri gibi böbrek hastalıklarının bulgularına daha sık rastlanması bu grup hastaların daha fazla risk altında olduklarını göstermektedir.
4. Çalışmaya alınan öğrencilerden proteinüri 1. analizde 35 kişide (%0.42), 2. analizde 7 kişide (%0.8) ve 3. analizde 2 kişide (%0.23) tespit edildi. 1. analiz 2. analizle karşılaştırıldığında %80. 1. analiz 3. analizle karşılaştırıldığında %94 oranında daha az kişide proteinüri görüldü bu fark yalancı ve/veya geçici pozitiflik açısından istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.000$).

5. Çalışmaya alınan öğrencilerden hematüri 1. analizde 65 kişide (%7.8), 2. analizde 22 kişide (%2.7) ve 3. analizde 9 kişide (%1) tespit edildi. 1. analiz 2. analiz ile karşılaştırıldığında % 64. 1. analiz 3. analiz ile karşılaştırıldığında %87 oranında daha az kişide hematüri görüldü bu fark yalancı ve/veya geçici pozitiflik açısından istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.000$). Bu bulgular idrar bulgularını yorumlamadan önce doğruluğunun 2. ve hatta 3. tetkikle yapılmasının gerekliliğini ortaya çıkardı
6. Öğrencilerin kan basıncı persantilleri göz önüne alınarak 3 ölçümün ortalaması alındı. Yüksek kan basıncı saptanan 2 öğrencisinde sosyoekonomik durumu iyi boy ve ağırlık persantilleri 10-97. persantil arasında bulundu. Bu bulgu hipertansiyonun çağımızın eğilimi olarak daha çok gelişmiş toplumlarda ortaya çıkan bir rahatsızlık olduğunu düşündürmektedir.
7. Çalışmaya alınan 840 öğrencinin 2'sinde (%0.23) (1'i kız, 1'i erkek) yüksek kan basıncı, 2'sinde (%0.23) (2'si kız) proteinüri ve 9'unda (%1.07) (5'ı kız, 4'ü erkek) hematüri saptandı (Hematüri toplam 9 öğrencide görüldü bunlardan 6'sının (n:6/9) sosyoekonomik düzeyi kötü 3'ünün (n:3/9) sosyoekonomik düzeyi iyiydi. Proteinüri toplam 2 öğrencide görüldü, proteinüri görülen öğrencilerin 2'sinin (n:2/2) sosyoekonomik düzeyi kötüydü. Hipertansiyon toplam 2 öğrencide görüldü, hipertansiyon görülen öğrencilerin 2'sinde (n:2/2) sosyoekonomik düzeyi iyi idi). Çalışmamıza 840 öğrenci katıldı. Hematüri, proteinüri ve yüksek kan basıncı birlikteliği görülmedi ($p=0.947$).
8. Kızlar erkelerle karşılaştırıldığında kızlarda hematüri (5 kız, 4 erkek) proteinüri (2 kız) ve yüksek kan basıncı (1 kız, 1 erkek) ortalamaları erkek grubunda daha fazla görüldü bu durum literatürde bildiren değerlerle örtüşmekte idi (kız/erkek: %1.6).
9. Çalışmaya alınan 840 öğrencinin 61'inde (%7.2) idrar yaparken yanmasızlaması öyküsü vardı. İdrar yaparken yanma-sızlaması öyküsü olanlarda proteinüri (n:1) ($p=0.020$) ve hematüri (n:3) ($p=0.002$) daha sık görüldü bu

değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Yüksek kan basıncı idrar yaparken yanma-sızlaması öyküsü olanlara eşlik etmedi ($p=0.692$).

10. Çalışmaya alınan 840 öğrencinin 13'ünde (%1.54) kırmızı veya kanlı idrar yapma öyküsü vardı. Kırmızı veya kanlı idrar yapma öyküsü olanlarda hematüri, proteinüri ve yüksek kan basıncı birlikteliği tespit edilmedi ($p=0.189$).
11. Çalışmaya alınan 840 öğrencinin 115'inde (%13.6) bilinen hastalık vardı. Bilinen hastalık dağılımına bakıldığında öğrencilerin %7.6'sında (n:64) izole üriner sistem, %0.23'ünde (n:2) üriner sistem ilgili yakınma ve üriner sistem dışı hastalığı, %13.3'ünde (n:112) üriner sistem dışı hastalığı vardı (%2,3'ünde bronşit, %1,3'ünde sinüzit %1.2'sinde kalp rahatsızlığı ve %8.7'sinde diğer yakınmalar). Bilinen hastalığı olanlarda proteinüriye ve yüksek kan basıncına rastlanmadı. Hematüri 1 kişide görüldü (%11) bu fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmedi ($p=0.799$).
12. Çalışmaya alınan 840 öğrencinin 286'sı (%34.1) akrabaydı. Tüm öğrencilerin anne ve babaları arasında %33.1'de (n:278) 1.derece, %1'inde (n:8) 2.derece akrabalık vardı. Anne-baba arasında akrabalık olanlarda yüksek kan basıncı ve proteinüri görülmedi. Hematüri 5 kişide (%55) görüldü bu fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmedi ($p=0.171$).
13. Çalışmaya alınan 840 öğrenciden 40'nın (%4,7) ailesinde kırmızı renkli veya kanlı idrar yapma öyküsü vardı. Ailede kırmızı renkli veya kanlı idrar yapma öyküsü olanlarda yüksek kan basıncı ve proteinüri görülmedi. Hematüri 1 kişide (%11) görüldü bu fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmedi ($p=0.369$).
14. Çalışmaya alınan 840 öğrencinin 84'ünde (%10) ailede böbrek hastalığı öyküsü vardı. Ailede böbrek hastalığı öyküsü olanlarda yüksek kan basıncı ve proteinüri görülmedi. Hematüri 1 kişide (%11) görüldü bu fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmedi ($p=0.911$).

15. Çalışmaya alınan 840 öğrencinin 100'ünün (%11,9) ailesinde böbrek taşı öyküsü vardı. Ailede böbrek taşı öyküsü olanlarda yüksek kan basıncı ve proteinüri görülmedi. Hematüri 3 kişide (%33) görüldü bu fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmedi ($p=0.046$).
16. Çalışmaya alınan 840 öğrenciden 216'sının (%25.7) ailesinde yüksek kan basıncı öyküsü vardı (Anne'de %12.7, baba'da %3.5 ve diğer'lerinde (dede, nine, teyze, hala, amca, dayı) %8.9, anne ve baba birlikteliği %0,2). Ailede yüksek kan basıncı öyküsü olanlarda proteinüri görülmedi, yüksek kan basıncı 1 kişide (%50) ($p=0.431$) ve hematüri 2 kişide (%22) görüldü bu fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ($p=0.810$).
17. Çalışmaya alınan 840 öğrenciden 592'sinin (%70) sosyoekonomik durumu düşük idi. Sosyoekonomik durum düşük olanların 248'i (%42) Grup A'da, 344'ü (%58) Grup B'de idi. Düşük sosyoekonomik durum Grup A'ya oranla Grup B'de daha fazla görüldü ve gruplar arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.000$). Sosyoekonomik durumu düşük olanlarda yüksek kan basıncı görülmedi, proteinüri 2 kişide (%100) ($p=0.359$) ve hematüri 7 kişide (%77) görüldü ($p=0.629$) bu fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmedi. Bu durum düşük sosyoekonomik düzeyin böbrek hastalıklarına zemin yarattığı gerçeğini bir kez daha vurgular nitelikte idi.
18. Sonuç olarak Gaziantep bölgesindeki 6-14 yaş arası okul çağı çocuklarının azımsanmayacak bir kısmında boy ve ağırlık gelişiminin standartların altında olduğu ve öğrencilerin %70'inin sosyoekonomik düzeyinin düşük olduğu görüldü. Hematüri daha çok kendinde ve ailesinde böbrek hastalığı ve/veya yakınması olan sosyoekonomik düzeyi düşük çocuklarda ortaya çıktığı görüldü. Proteinüride böyle bir seçicilik gözlenmezken, yüksek kan basıncı daha çok gelişimi normal sosyoekonomik düzeyi iyi olan çocuklarda görüldü. Bu bulgular sınırlı sayıda çocukta yapılan çalışmayla böbrek hastalıklarının bulgusu olan hematüri, proteinüri ve hipertansiyon sıklığı hakkında önemli

ipuçları vermekte ve erken tanı için tarama testlerinin gerekliliğini ortaya koymaktadır. Daha iyi veriler elde edebilmek için çok daha fazla öğrencinin katıldığı ve Türkiye geneline yayılan tarama çalışmasına ihtiyaç duyulmaktadır.

7.KAYNAKLAR

1. Barratt MT, Avner ED, Harmon WE. Pediatric Nephrology 4.th Edition. Lipincott Williams and Wilkins(Eds). Sections XIII. Pediatric Nephrology Around the World, pp. 1999:1349-1362.
2. Tadoy SI, Uriarte R, Uriarte R, Sarol J, Ona E, Alano F. The first nation wide urine screening in the Philippinnes. The 12.th Congres of the İnternational Pediatric Nephrology Associciation; 1-5. September 2001; Seattle, Washington, USA.
3. Adrogue HE, Sinaiko AR. Prevalance of hypertension in junior high school-aged chilren: Effect of new recommendations in the 1996 Updated Task Force Report. Am J Hypertens. 2001;14:412-414.
4. Şahin H, Bircan Z. Urinary system stone disease is endemic in southeastern Anotolia. Acta Pediatr. 1997; 86:1384-1385.
5. Aydın E, Ceylan A. Diyarbakırda okul çocuklarında proteinüri, hematüri ve hipertansiyon prevalansi pilot çalışma. TÜBİTAK SBAG-AYD-386 102S017. 2003:253.
6. Yamagata K, Iseki K, Nitta K, Imai H, Iino Y, Matsuo S. Chronic kidney disease perspectives in Japan and the importance of urinalysis screening. Clin Exp Nephrol. 2008; 12: 1–8.
7. Koyama A, Igarashi M, Kobayashi M. Natural history and risk factors for immunoglobulin A nephropathy. Am J Kid Dis. Cameron JS. Proteinuria and progression in human glomerular. Am J Kid Dis. 1997; 29:526–532.
8. Cameron JS. Proteinuria and progression in human glomerular diseases. Am J Nephrol. 1990;1:81–87.
9. Cameron JS. The longterm outcome of glomerular diseases. 6.th ed. Boston/Tronto/London: Little Brown and Company.1997;37.

10. Iseki K, Ikemiya Y, Iseki C, Takishita S. Proteinuria and the risk of developing end stage renal disease. *Kidney Int.* 2003;63:1468–1474.
11. Bartosik LP, Lajoie G, Sugar L, Cattran DC. Predicting progression in IgA nephropathy. *Am J Kidney Dis.* 2001;38:728–735.
12. Irwig L, Tosteson A, Gatsonis C et al. Guidelines for meta- analyses of diagnostic tests. *Ann Intern Med.* 1994; 120: 667-676.
13. Halbesma N, Kuiken DS, Brantsma AH, Bakker SJ, Wetzels JF. De estimated GFR to identify individuals at risk for accelerated GFR loss in population screening. *J Am Soc Nephrol.* 2006;17:2582–2590.
14. Doğan TH, Başak M, Karataş O. 0-14 Yaş arası sağlıklı çocuklarda karaciğer, dalak ve böbrek boyutlarının sonografik olarak değerlendirilmesi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi.* 2004; 47: 107-113
15. Tisher CC. Structure and functions of the kidneys. In: Goldman L, Ausiello DA, Arend W. *Cecil textbook of medicine*(23.rd edn). Saunders, Philadelphia. 2007:813–820.
16. Erek E, Süleymanlar G. Böbreğin yapısı ve fonksiyonları. İlicin G, Biberğlu K, Süleymanlar G, Unal S. *İç Hastalıkları.* 2. baskı. Ankara: Güneş Kitabevi. 2003;1211–1228.
17. Elger M, Kriz W. The renal glomerulus the structural basis of ultrafiltration. In: Davison AM, Cameron JS, Grunfeld JP eds. *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*(3.rd edn). Oxford University Press Inc, New York. 2005;347-362.
18. Ayşın B, Nefrotik Sendrom. *Gncel pediatri.* 2005; 10: 36-40.
19. Kees and Folts D, Sadow JL, Schreiner GF. Tubular catabolism of albumin is associated with release of an inflammatory lipid. *Kidney Int.* 1994; 45: 1697-1709.
20. Cameron JS, Turner DS, Ogg GS, Chantler C, Williams DG. The long term prognosis of patients with focal segmental glomerulosclerosis. *Clin Nephrol.* 1978; 10: 213-218.

21. Brenner BM, Meyer TW, Hostetter TH. Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: The role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation and intrinsic renal disease. *N Eng J Med.* 1982; 307:652-659.
22. Barnes PJ, Karin M. Nuclear factor-kB: A pivotal transcription factor in chronic inflammatory disease. *N Eng J Med.* 1997; 336:1066-1071.
23. Bak M, Uzun H, Serdaroğlu E, Tüzün F, Can D. Çocukluk yaş grubunda hematüri etiyolojisi. *İzmir Tepecik Hast Derg.* 2005; 15 (1):23-29.
24. Fairley J, Birch DF, Fairley KF. Urinary red cell morphology, T.Glomerular Nephritis. New York, Mac Milan. 1948, 42.
25. Roth KS, Amaker BH, Chan J. Pediatric hematuria and thin basement membran nephropathy: What is it and what does it mean? *Clinical Pediatrics.* 2001;40: 607-613.
26. Travis LB. Evaluating clinical clues. *Rudolph's Pediatrics (20.th ed).* Stamford. CT: Appleton & Lange. 1996; pp 1337-1338.
27. İra D. Davis and Ellis D. Avner. Hematüri ile ilişkili hastalıklar (Çev. GN Özdemir, İ Gökçe). İstanbul, Nobel Tıp Yayınları. Nelson pediatrik 17.th Türkçe baskı. 2008; sayfa:1735.
28. Cilento BG, Stock JA, Kaplan GW. Hematuria in Children. *Urol. Clin. N.Am.* 1995; 22 (1): 43-55.
29. Lieu TA, Grasmeder HM. An approach to the evaluation and treatment of microscopic hematuria. *Pediatr. Clin. North Am.* 1991; 38 (3): 579-592.
30. Bartlow BG. Microhematuria: Picking the fewest tests to make an accurate diagnosis. *Postgrad Med.* 1990; 88 (4): 56-61.
31. Mohr DN, Offord KP, Owen RA. Asymptomatic microhematuria and urologic disease: A population based study. *JAMA,* 1986; 256 (2):224-229.

32. Demirören K, Özel A. Çocuklarda böbrek biyopsisi endikasyonları ve ultrasonografi eşliğinde perkütan teknik. *T Klinikleri Tıp Bilimleri*. 2003; 23: 353-358.
33. Massry SG, Glassock RJ. Glomerular disease, Glassock JR (Ed). *Textbook of Nephrology 3.th ed Vol 2* Baltimore, Hong Kong, London, Munich, Philadelphia, Sidney, Tokyo, The Williams and Wilkins. 1995;681-684.
34. Norman ME. An office approach to hematuria and proteinuria. *Ped Clin North Am*. 1987;34: 545-559.
35. Sutton JM. Evaluation of hematuria in adults. *JAMA*. 1990; 263: 2475-2480.
36. Corwin HL, Silverstein MD: Microscopic hematuria. *Clin Lab Med*. 1988; 8: 601-610.
37. Bullock N. Asymptomatic microscopical hematuria. *B.M.J*. 1986; 292:645.
38. Copley JB. Isolated Asymptomatic hematuria in the adult. *Am. J. Med. Sci*. 1986;291 (2):101-111.
39. Thai SM, De Bellis CC, Iverson SA, Schumann GB. Companson of dysmorphic erythrocytes with other urinary sediment parameters of renal bleeding. *Am J. Clin. Pathol*. 1986; 86: 784-787.
40. Banks RA, Reynolds S, Hanbury D. Identification of the source of hematuria by automated measurement of red cell volume. *Br. J. Urol*. 1989; 64: 45-48.
41. Naicker S, Poovalingam V, Mlisana K, Christopher N, Nadesan D. Comparative assessment of phase contrast microscopy and counter measurements in localising the site of hematuria. *S. Afr. Med. J*. 1992; 82: 183-185.
42. Chang BS. Red cell morphology as a diagnostic aid in hematuria. *JAMA*. 1984; 252:1747-1749,
43. Öner A, Yitimazoğlu G, Saatçi U. Identification of the source of hematuria by

automated measurement of mean corpuscular volume of urinary red cells. *Pediatr Nephrol.* 1991; 5: 54-55.

44. Docci D, Delvecchio C, Turci A, Turci F, Baidrati L, Martinelli A. Detection of glomerular bleeding by urinary red cell size distribution. *Nephron.* 1988; 50: 380-382.

45. Brenner BM, Rector FC. Renal and systemic manifestations of glomerular disease (Eds). Skorecki KL, Nadler SP, Badr KF, Brenner BM, *The Kidney, Third Edition Vol 1* Philadelphia, London, Toronto, Mexico City, Rio de Janeiro, Sydney, Tokyo, W.B. Saunders Co.1986; 891-928.

46. Larcom RC, Carter GH. Erythrocytes in urinary sediment: Identification and normal limits. With a note on the nature of granular casts. *J Lab Clin Med.* 1948;33: 875-880.

47. Addis T. *Glomerular Nephritis.* New York, Mac Millan. 1948: 42.

48. Birch DF, Fairley KF, Whitworth JA, Forbes IK, Cheshire GR, Ryan IB: Urinary erythrocyte morphology in the diagnosis of glomerular hematuria. *Clin Nephrol.* 1983;20: 78-84.

49. Shichiri M, Oowada A, Nishio Y, Tomita K, Shigai T. Use of auto analyser to examine urinary red cell morphology in the diagnosis of glomerular hematuria. *Lancet.* 1986;2: 781-782.

50. Fassett RG, Horgan BA, Mathew TB. Detection of glomerular bleeding by phase contrast microscopy. *Lancet.* 1982; 1: 432-434.

51. Lettgen B, Hestermann C, Rascher W. Differentiation of glomerular and non glomerular hematuria in children by measurement of mean corpuscular volume of urinary red cells using a semi automated cell counter. *Acta Paediatr.* 1994; 83: 946-949.

52. Bouffet E, Laville M, Zanettini MC, Pellet H, Buenerd A, Traeger J. Urinary sediment in acute renal insufficiency: Diagnostic and prognostic value of phase-contrast microscopic examination. *Presse Med.* 1984; 13 (38): 2307-2310 (Abstract).

53. Ira D, Davis and Ellis D. Avner, Particularly associated with hematuria Nelson Textbook of Pediatrics, 18.th edition. 2007;2229-2230
54. Hicks D, Lin CY. Management of macroscopic hematuria in the emergency department. Emerg Med. J. 2007;24: 385-390.
55. Hoffman J: Sistemik Arterial Hypertension, Rudolph MA, Rudolph's Pediatrics, Appleton and Lange, Connecticut. 1996;pp 1543-1551.
56. Guyton A, Hall J. Arter basıncının uzun süreli düzenlenmesi ve hipertansiyonda böbreklerin baskın rolü. Tıbbi Fizyoloji'de. Çavuşoğlu H, 9.Baskı. İstanbul. Alemdar Ofset. 1996;221-236.
57. Falkner B. Hypertension in childhood and adolescence: Clinical and Experimental Hypertension. 1993;15 (6):1315-1326.
58. Guyton A, Hall J. Dolaşım Sistemi: Basınc, akım ve direncin tıbbi fiziği. Tıbbi Fizyoloji'de Çavuşoğlu H. 9.Baskı. İstanbul. Alemdar Ofset. 1996;161-171.
59. Jung FF, Ingelfinger JR. Hypertension in childhood and adolescence. Pediatrics in Review. 1993; 14 (5):169-179.
60. Guyton A, Hall J. Damarların gerilebilme yeteneği: Arteriyel ve venöz sistemlerin fonksiyonları. Tıbbi Fizyoloji'de. Çavuşoğlu H, 9.Baskı. İstanbul. Alemdar Ofset. 1996;11-81.
61. Guyton A, Hall J. Ekstrasellüler osmolarite ve sodyum konsantrasyonu düzenlenmesi. Tıbbi Fizyoloji'de. Çavuşoğlu H, 9.Baskı. İstanbul. Alemdar Ofset. 1996; 349-365.
62. Guyton: Arterial pressure and hipertension. Philadelphia, W.B.Saunders Company. 1980: 10-29.
63. Gregory BL, Roseann TS. Hypertension in children and adolescents. Am Fam Physician. 2006;73 (9):1158-1168.

64. Centers for disease control and prevention: National Center for Health Statistics. Health in the United States table 66. Hypertension Among Persons 20 years of age and over according to sex, age, race and Hispanic origin: United States.1988-1994 and 1999-2000 (updated 01.05.04) (<http://www.cdc.gov>).
65. Berenson GS, Wattigney WA, Webber LS. Epidemiology of hypertension from childhood to young adulthood in black, white and hispanic population samples. Public Health Rep.1996;111 (suppl 2):3-6.
66. Stabouli S, Kotsis V, Papamichael C, Constantopoulos A, Zakopoulos N. Adolescent obesity is associated with high ambulatory blood pressure and increased carotid intimal medial thickness. J. Pediatr. 2005;147: 651-656.
67. Muntner P, He J, Cutler JA, Wildman RP, Whelton PK. Trends in blood pressure among children and adolescents. JAMA. 2004;291:2107-2113.
68. Jung FF, Ingelfinger JR. Hypertension in childhood and adolescence. Pediatr Rev. 1993;14: 169-179.
69. 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 (2 suppl 4th report):555-576.
70. Cervantes J, Acoltzin C, Aguayo A: Diagnosis and prevalence of high blood pressure in children aged under 1 or 19 in Colima City. Salud Publica Mexico. 2001; 14: 412-441.
71. Sorof JM, Alexandrov AV, Cardwell G, Portman RJ. Carotid artery intimal medial thickness and left ventricular hypertrophy in children with elevated blood pressure. Pediatrics. 2003;111: 61-66.
72. Hanevold C, Waller J, Daniels S, Portman R, Sorof J. International Pediatric Hypertension Association, the effects of obesity, gender and ethnic group on left ventricular hypertrophy and geometry in hypertensive children: A collaborative study of the international pediatric hypertension association (published correction appears in Pediatrics. 2005;115:1118).

73. Sorof JM, Lai D, Turner J, Poffenbarger T, Portman RJ. Over weight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school aged children. *Pediatrics*. 2004;113 (3 pt 1):475-482.
74. Lauer RM, Clarke WR. Childhood risk factors for high adult blood pressure: The muscatine study. *Pediatrics*. 1989; 84: 633-641.
75. Bartosh SM, Aronson AJ. Childhood Hypertension. An update on etiology, diagnosis and treatment. *Pediatr Clin North Am*. 1999;46: 235-252
76. Neyzi O, Günöz H, Furman A, Bundak R, Gökçay G, Darendeliler F. Türk çocuklarında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresi ve vücut kitle indeksi referans değerleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*. 2008;51: 1-14.
77. Murakami M. Screening for proteinuria and hematuria in school children methods and results. *Acta Paediatr Jpn*. 1990; 32 (6):682-689.
78. Murakami M, Yamamoto H, Ueda Y, Murakami K, Yamauchi K. Urinary screening of elementary and junior high school children over a 13-year period in Tokyo. *Pediatr Nephrol*. 1991;5: 50-53.
79. Lin CY, Sheng CC, Lin CC, Chen CH, Chou P. Mass urinary screening and follow-up for school children in Taiwan province. *Acta Paediatr Taiwan*. 2001; 42 (3):134-140.
80. Lin CY, Hsieh CC, Chen WP, Yang LY, Wang HH. The underlying diseases and follow-up in Taiwanese children screened by urinalysis. *Pediatr Nephrol*. 2001; 16 (3): 232-237.
81. Vogt BA. Hypertension in children and adolescents: Definition, pathophysiology, risk factors and long term sequelae. *Curr Ther Res Clin Exp*. 2001; 62: 283-297.
82. Zainal D, Baba A. The value of positive nitrites in screening asymptomatic bacteriuria amongst Malaysian school children. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 1996; 27 (1):184-188.
83. Kaplan RE, Springate JE, Feld LG. Screening dipstick urinalysis: A time to change. *Pediatrics*. 1997; 100 (6):919-921.

84. Muraguri PW, Mc Ligeyo SO, Kayima JK. Proteinuria other selected urinary abnormalities and hypertension among teenage secondary school students in Nairobi, Kenya. *East Afr Med J.* 1997; 74 (8):467-473.
85. Sönmez F, Yenisey Ç. Asymptomatic hematuria, proteinuria and pyuria in school children. *Medical Journal Of Ege university.* 1997;7 (1-2):23-25.
86. Cho BS, Kim SD, Choi YM, Kang HH. School urinalysis screening in Korea: Prevalence of chronic renal disease. *Pediatr Nephrol.* 2001;16 (12):1126-1128.
87. Mir S, Keskinöglu A. İlkokul 1. sınıf çocuklarında asemptomatik idrar yolu enfeksiyonu ve hipertansiyon prevalansı. *Ege Tıp Dergisi.*2005; 44 (1) : 29 – 33.
88. Dişçigil G, Aydoğdu A. Aydın ilindeki ilkokul çocuklarında hipertansiyon prevalansı ve ilişkili faktörler. *Türk Aile Hek Derg.* 2008; 2 (12):70-74.
89. Hellerstein S. Long term consequences of urinary tract infections. *Curr Opin Pediatr.* 2000;12: 125-128.
90. Feld LG, Waz WR, Perez LM, Joseph DB. Hematuria. An integrated medical and surgical approach. *Pediatr Clin North America.* 1997;44: 1191-1210.
91. Yap HK, Quek CM. Role of urinary screening programmes in children in the prevention of chronic kidney disease. Review article. *Ann Acad Med Singapore.* 2005; 34: 3-7.

8. EKLER

8.1. Etik Kurulu Onayı

KARAR BİLGİLERİ	Karar No:10	Tarih:08.10.2009
	Doç.Dr.Mithat BÜYÜKÇELİK sorumluluğunda yapılması tasarlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

ETİK KURUL BİLGİLERİ

ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik , Iy Klinik Uygulamaları Kılavuzu, ve Etik Kurul SOP
ETİK KURUL BAŞKANI UNVANI/ADI/SOYADI:	Doç.Dr.Belgin ALAŞEHİRLİ
ETİK KURUL ÜYELERİ	

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		İlişki *		Katılım **		İmza
Doç. Dr. Belgin ALAŞEHİRLİ Başkan	Farmakoloji	Gaziantep Üniv. Tıp Fak. Farmakoloji A.D.	E <input type="checkbox"/>	K x	E <input type="checkbox"/>	H x	E x	H <input type="checkbox"/>	Mir
Prof. Dr. M. Cemil SAVAŞ Başkan Yardımcısı	Gastroenteroloji	Gaziantep Üniv. Tıp Fak. İç Hst. A.D. (Gstr. B.D.)	E x	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H x	E x	H <input type="checkbox"/>	Mir
Prof. Dr. Serdar UŞÜMEZ Raportör	Diş Hekimliği	Gaziantep Üniv. Diş Hekimliği Fakültesi	E x	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H x	E x	H <input type="checkbox"/>	Mir
Prof. Dr. Şahin AKSOY Üye	Deontoloji	Harran Üniv. Tıp Fak. Deontoloji A.D.	E x	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H x	E <input type="checkbox"/>	H x	Katılmadı
Doç. Dr. Ercan SIVASLI/ Üye	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Gaziantep Üniv. Tıp Fak. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D.	E x	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H x	E x	H <input type="checkbox"/>	Mir
Doç. Dr. Hüseyin KAYA Üye	Biyostatistik	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E x	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H x	E x	H <input type="checkbox"/>	H. Kaya
Yrd. Doç. Dr. Ş. Nur AKSOY Üye	Biyokimya	Gaziantep Üniv. Tıp Fak. Biyokimya A.D.	E <input type="checkbox"/>	K x	E <input type="checkbox"/>	H x	E x	H <input type="checkbox"/>	Mir
Yrd. Doç. Dr. Beyhan CENGİZ / Üye	Fizyoloji	Gaziantep Üniv. Tıp Fak. Fizyoloji .A.D.	E x	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H x	E x	H <input type="checkbox"/>	Mir
Ecz. Ahmet Sami BOŞNAK/Üye	Eczacı	Gaziantep Üniv. Şahinbey Onkoloji Hastanesi	E x	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H x	E x	H <input type="checkbox"/>	Mir
Avk. Murat GÜNERİ Üye	Hukukçu	Sivil Toplum Kuruluşu	E x	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H x	E x	H <input type="checkbox"/>	Mir
Baha Günhan GÜNGÖRDÜ/ Üye	Sivil	Sivil Üye	E x	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H x	E x	H <input type="checkbox"/>	Mir

* : Araştırma ile ilişki
** : Toplantıda Bulunma

8.2. Valilik ve Mili Eğitim Müdürlüğü Onayı

T.C.
GAZİANTEP VALİLİĞİ
Milli Eğitim Müdürlüğü

Sayı : B.08.4.MEM.4.27.00.090-311/2009 17.11.2009* 36148
Konu : Anket uygulama izni

VALİLİK MAKAMINA


Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nefrolojisi Bilim Dalı Bölümü doktorlarından Dr. Haydar ÇELİK'in "Gaziantep İl Merkezi İlköğretim Okul Çocuklarına Proteinüri, Hematüri ve Hipertansiyon Prevalansı" konulu uzmanlık tez çalışması kapsamında, İlimiz Şahinbey ve Şehitkamil İlçe Merkezindeki ekli listede isimleri yazılı ilköğretim okullarında 7-13 yaş arası 768 öğrenci, her okuldan toplam 96 ve ekli evrakta belirtilen sınıf seviyesinde 24 öğrenci üzerinde anket uygulaması yapmak istediği ilişikte sunulan Gaziantep Üniversitesi Rektörlüğünün 06.11.2009 tarih ve 314 sayılı yazılarında belirtilmektedir.




Bu nedenle, İlimiz Şahinbey ve Şehitkamil ilçe merkezindeki ekli listede isimleri yazılı ilköğretim okullarında 7-13 yaş arası 768 öğrenci, her okuldan toplam 96 ve ekli evrakta belirtilen sınıf seviyesinde 24 öğrenci üzerinde anket uygulaması yapmak isteği, Milli Eğitim Bakanlığı Eğitimi Araştırma ve Geliştirme Dairesi Başkanlığının 28.02.2007 tarih ve 311/1084 sayılı araştırma ve araştırma desteğine yönelik izin ve uygulama yönergeline göre, Müdürlüğümüz Ar-Ge bürosu bünyesinde oluşturulan komisyonun uygunluk raporu doğrultusunda Müdürlüğümüzce uygun mütalaa edilmektedir.

Makamlarınızca da uygun görülmesi halinde olurlarınıza arz ederim.


Abdullah ŞENYÜZ
Milli Eğitim Müdür V.

O L U R


İbrahim YURDAKUL
Vali a.
Vali Yardımcısı

16./11/2009 Tek. H.TOP 
16./11/2009 Şef M.KÖK 
16./11/2009 Şub. Müd. M.ÖZ 



Valilik Binası 3. Kat Büyükşehir/GAZİANTEP
Bilgi İçin : Şb. Md. Mehmet ÖZ – Murşit KÖK
Telefon : (0 342) 220 82 24
Fax : (0 342) 232 24 10
gaziantepmem@meb.gov.tr - http://gaziantep.meb.gov.tr

