



**T.C.**

**BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**BİRİNCİL BAŞ AĞRISI OLAN FAZLA KİLOLU VE OBEZ**  
**ÇOCUKLARDA AYAKTAN KAN BASINCI MONİTÖRİZASYON**  
**BULGULARI**

**Dr. Murtaza Turgut AKSAKAL**

**UZMANLIK TEZİ**

**Mart 2024**

**BOLU**



**T.C.**

**BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**BİRİNCİL BAŞ AĞRISI OLAN FAZLA KİLOLU VE OBEZ  
ÇOCUKLARDA AYAKTAN KAN BASINCI MONİTÖRİZASYON  
BULGULARI**

**Dr. Murtaza Turgut AKSAKAL**

**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**

**Prof. Dr. Aslı ÇELEBİ TAYFUR**

**Mart 2024**

**BOLU**

**T.C.**  
**BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**TEZ ONAY BELGESİ**

Adayın Adı Soyadı: Murtaza Turgut AKSAKAL

Anabilim Dalı/Bilim Dalı: Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Tez Başlığı: Birincil Baş Ağrısı Olan Fazla Kilolu ve Obez Çocuklarda  
Ayaktan Kan Basıncı Monitörizasyon Bulguları

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Aslı ÇELEBİ TAYFUR

Tez Savunma Tarihi: 11/03/2024

Bu tez 11/03/2024 tarihinde aşağıdaki jüri tarafından oy birliği ile kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı Prof. Dr. Mustafa DİLEK

Üye Prof. Dr. Mervan BEKDAŞ

Üye Doç. Dr. Semih BOLU

DEKANLIK ONAYI

Bu tez uzmanlık tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. Gürkan ÖZTÜRK

BAİBÜ TIP FAKÜLTESİ DEKANI

## ETİK İLKELERE UYULDUĞUNA İLİŞKİN BEYAN

Uzmanlık tezi olarak sunduğum, “Birincil Baş Ağrısı Olan Fazla Kilolu ve Obez Çocuklarda Ayaktan Kan Basıncı Monitörizasyon Bulguları” başlıklı çalışmanın yazılmasında bilimsel ve etik kurallara uyduğumu, başkalarının eserlerinden yararlanılması durumunda atıfta bulunduğumu, kullanılan verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, tezin tamamının ya da bir kısmının bu üniversite veya başka bir üniversitede bir tez çalışması olarak sunulmadığını beyan ederim.

11 Mart 2024

Dr. Murtaza Turgut AKSAKAL

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi ve tez hazırlama sürecimde hep yanımda olan, bilgi ve tecrübesine çok saygı duyduğum kıymetli danışman hocam Prof. Dr. Aslı ÇELEBİ TAYFUR'a,

Bilgi, görgü ve tecrübelerinden faydalandığım kıymetli hocalarım Prof. Dr. Halil İbrahim ATASOY, Prof. Dr. Mervan BEKDAŞ, Prof. Dr. Mustafa DİLEK, Doç. Dr. Semih BOLU, Doç. Dr. Ayşegül DANIŞ, Dr. Öğr. Üyesi Meyri Arzu YOLDAŞ'a

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum sevgili uzmanlarımız Uzm. Dr. Sinan TAŞ ve Uzm. Dr. Refika YILDIZ'a

Tüm uzmanlık sürecim boyunca düştüğümde kaldıran, her zaman ve her koşulda yanımda olan, hayatıma güzellik katan sevgili eşim Sinem KARADENİZ AKSAKAL'a

Beni bugünlere kadar getiren, yetiştiren, her türlü imkanı hiç düşünmeden önüme seren çok değerli aileme

Uzmanlık sürecinde beraber yürüdüğümüz, öğrendiğimiz asistan arkadaşlarıma, takım ruhu içinde ve özveriyle çalışan tüm hemşire ve personellerimize teşekkür ederim.

## ÖZET

**Dr. Murtaza Turgut AKSAKAL, Birincil Baş Ağrısı Olan Fazla Kilolu ve Obez Çocuklarda Ayaktan Kan Basıncı Monitörizasyon Bulguları, Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Bolu, 2024**

**Giriş:** Birincil baş ağrıları altta yatan organik patoloji olmaksızın tekrarlama özelliği olan baş ağrılarıdır. Obez hastalarda hipertansiyon ve birincil baş ağrısı sıklığının arttığı bildirilmiştir. Literatürde obezitesi ve birincil baş ağrısı olan çocuklarda kan basıncı (KB) özelliklerini değerlendiren çalışmaya rastlanılmamıştır. Bu çalışmada birincil baş ağrısı olan obez ve fazla kilolu çocuklarda KB özelliklerinin incelenmesi ve baş ağrısı olmayan obez ve fazla kilolu çocukların KB özellikleri ile karşılaştırılması planlandı.

**Materyal ve Metod:** Çalışmaya Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Nefroloji ve Çocuk Nöroloji polikliniklerine Ocak 2023-Ocak 2024 tarihleri arasında başvuran ve fazla kilosu veya obezitesi olan 13-18 yaş aralığında hastalar dahil edildi. Vücut kitle indeksi (VKİ)  $\geq 85$  percentil olup primer baş ağrısı olan çocuklar çalışma grubunu, VKİ  $\geq 85$  percentil olup baş ağrısı olmayanlar kontrol grubunu oluşturdu.

**Sonuçlar:** Çalışmaya 60 hasta [27 (%45) erkek ve 33 (%55) kız] dahil edildi. Ofis KB ve ayaktan kan basıncı monitörizasyon (AKBM) bulgularına göre obezitesi veya fazla kilosu ve birincil baş ağrısı olan hastalar ile obezitesi veya fazla kilosu olan ancak birincil baş ağrısı olmayan hastalar arasında hipertansiyon sıklığı, laboratuvar bulguları ve son organ hasarı bulguları açısından fark saptanmadı.

**Tartışma:** Birincil baş ağrısı ve obezitesi veya fazla kilosu olan çocuklarda obezitenin oluşturduğu KB değişikliklerinin, birincil baş ağrısının oluşturduğu KB değişikliklerini

maskeleyebileceği düşünöldü. Birincil baş ağrısı ve obezitesi veya fazla kilosu olan çocukların ofis KB ve AKBM ile değeriendirilmesi önerilir.

**Anahtar kelimeler:** Çocuk, fazla kilolu olma, obezite, birincil baş ağrısı, kan basıncı



## ABSTRACT

**Dr. Murtaza Turgut AKSAKAL, Ambulatory Blood Pressure Monitoring Findings in Overweight and Obese Children with Primary Headache, Bolu Abant İzzet Baysal University Faculty of Medicine, Department of Pediatrics, Bolu, 2024**

**Introduction and Aim:** Primary headaches are recurrent headaches without underlying organic pathology. The prevalence of hypertension and primary headache has been reported to increase in obese patients. There is not any study in the literature evaluating blood pressure (BP) characteristics in children with obesity and primary headache. In this study, we aimed to investigate BP characteristics of obese or overweight children with primary headache and compare them with BP characteristics of those without headache.

**Materials and Methods:** The study included obese or overweight children aged between 13-18 years who admitted to Bolu Abant İzzet Baysal University Faculty of Medicine, Department of Pediatrics, Pediatric Nephrology and Pediatric Neurology polyclinics between January 2023 and January 2024. Children with body mass index (BMI)  $\geq 85$  percentile and primary headache constituted the study group, and those with BMI  $\geq 85$  percentile without headache constituted the control group.

**Results:** The study included 60 patients [(27 (45%) boys and 33 (55%) girls)]. According to office BP and ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) findings there was no difference between the patient groups in terms of BP findings, laboratory findings and end-organ damage features.

**Conclusion:** We suggest that BP features caused by obesity might mask BP features caused by primary headache in children with obesity or overweight and primary headache. We suggest that obese or overweight children with primary headache should be evaluated with office BP and ABPM.

**Key words:** Child, overweight, obesity, primary headache, blood pressure

## KISALTMALAR

AAP: Amerikan Pediatri Akademisi

ACE: Anjiyotensin Konverting Enzim

AHA: Amerikan Kalp Derneği

AKBM: Ayaktan Kan Basıncı Monitörizasyonu

ARB: Anjiyotensin Reseptörü Blokörü

CGRP: Kalsitonin geni ilişkili peptid

CKK: Kolesistokinin

COSI-TUR: Türkiye Çocukluk Çağı (7-8 yaş) Şişmanlık Araştırması

DKB: Diyastolik Kan Basıncı

DM: Diyabetes Mellitus

GTBA: Gerilim Tipi Baş Ağrısı

HT: Hipertansiyon

ICHD-3: Uluslararası Baş ağrısı Derneği Baş ağrısı Bozukluklarının Üçüncü Sınıflaması

KB: Kan Basıncı

LVH: Sol Ventrikül Hipertrofisi

LVMI: Sol Ventrikül Kitle İndeksi

NHANES: Ulusal Beslenme ve Sağlık Araştırması

NHBPEP: Ulusal Yüksek Kan Basıncı Eğitim Programı

SKB: Sistolik Kan Basıncı

TBSA: Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

WHO: Dünya Sağlık Örgütü

## TABLO LİSTESİ

- Tablo 1. Dünya Sağlık Örgütü 5-19 yaş VKİ persentil ve Z skoru değerleri
- Tablo 2. Türkiye’de Çocuk ve Adölesanlarda Yapılmış Obezite Prevalans Çalışmaları
- Tablo 3. Aurasız migren için ICHD-3 tanı kriterleri
- Tablo 4. Auralı migren için ICHD-3 tanı kriterleri
- Tablo 5. Gerilim tipi baş ağrısı için ICHD-3 tanı kriterleri
- Tablo 6. Amerikan Pediatri Akademisi rehberinde belirtilen çocukluk çağında kan basıncı sınıflaması
- Tablo 7. Ayaktan kan basıncı monitörizasyonu sınıflaması
- Tablo 8. Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik özellikleri ve laboratuvar sonuçları
- Tablo 9. Çalışmaya dahil edilen hastaların ofis kan basıncı ve ayaktan kan basıncı monitörizasyon bulguları
- Tablo 10. Baş ağrısı olan ve olmayan hastaların (sırasıyla Grup 1 ve Grup 2) kan basıncı ve VKİ parametrelerinin karşılaştırması
- Tablo 11. Migren veya gerilim tipi baş ağrıları olan hastaların ve baş ağrısı olmayan hastaların kan basıncı ve VKİ parametrelerinin karşılaştırması
- Tablo 12. Migren ve gerilim tipi baş ağrısı olan hastaların kan basıncı ve VKİ parametrelerinin karşılaştırması
- Tablo 13. Baş ağrısı olan ve olmayan obez hastaların kan basıncı ve VKİ parametrelerinin karşılaştırması

## ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Kan Basıncını Etkileyen Mekanizmalar



# İÇİNDEKİLER

TEZ ONAY BELGESİ.....	i
TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	vi
KISALTMALAR.....	vii
TABLO LİSTESİ.....	viii
ŞEKİL LİSTESİ.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. OBEZİTE.....	3
2.1.1. Obezite Tanım.....	3
2.1.2. Obezite Epidemiyolojisi.....	3
2.1.3. Obezite Patogenezi.....	4
2.1.3.1. Obezite – Primer Baş Ağrısı İlişkisi.....	5
2.1.4. Obezite Etiyolojisi.....	6
2.1.5. Obezitede Yaş ve Cinsiyetin Rolü.....	6
2.1.5.1. Yaş.....	6
2.1.5.2. Cinsiyet.....	7
2.2. BAŞ AĞRISI.....	8
2.2.1. Birincil (Primer) Baş Ağrıları.....	8

2.2.1.1. Migren .....	9
2.2.1.2. Gerilim Tipi Baş Ağrısı .....	11
2.3. HİPERTANSİYON VE AYAKTAN KAN BASINCI MONİTÖRİZASYONU .....	13
2.3.1. Çocuklarda Hipertansiyon Tanımı .....	13
2.3.2. Hipertansiyon Fizyopatolojisi .....	14
2.3.3. Kan Basıncını Etkileyen Faktörler .....	15
2.3.3.1. Hipertansiyon – Obezite İlişkisi .....	16
2.3.4. Hipertansiyonlu Çocuk Hastaya Yaklaşım.....	17
2.3.4.1. Öykü .....	17
2.3.4.2. Fizik Muayene .....	18
2.3.4.3. Laboratuvar ve Görüntüleme.....	19
2.3.5. Ayaktan Kan Basıncı Monitörizasyonu (Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümü) .....	19
2.3.5.1. Ayaktan Kan Basıncı Monitörizasyonunun Çalışma Yöntemi .....	20
2.3.5.2. Ayaktan Kan Basıncı Monitörizasyonunu Endikasyonları .....	21
2.3.5.3. Ayaktan Kan Basıncı Monitörizasyonunun Yorumlanması.....	22
2.3.6. Ayaktan Kan Basıncı Monitörizasyonu Sınıflaması .....	23
2.3.6.1. Beyaz Önlük Hipertansiyonu .....	23
2.3.6.2. Maskeli Hipertansiyon .....	24
2.3.7. Hipertansiyonda Son Organ Hasarı .....	24
2.3.8. Hipertansiyon Tedavisi.....	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	27

3.1. Etik Kurul Onayı .....	27
3.2. Çalışma Popülasyonu .....	27
3.3. Çalışma Protokolü .....	27
3.4. İstatistiksel Analiz .....	28
4. BULGULAR .....	30
4.1. BAŞ AĞRISI TİPLERİNİN BAŞ AĞRISI OLMAYAN GRUPLA VE KENDİ ARALARINDA AKBM VE LABORATUVAR BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI .....	34
4.2 BAŞ AĞRISI OLAN VE OLMAYAN OBEZ OLGULARIN KAN BASINCI VE LABORATUVAR BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI.....	37
5. TARTIŞMA.....	39
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER .....	44
7. KAYNAKÇA.....	46

# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite, yağ oranının vücut kütesine göre fazla olması şeklinde tanımlanan; genetik ve çevresel etmenlerle ortaya çıkan kronik hastalıktır [1]. Obezite; diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemiye neden olabilmektedir. Beraberinde gastrointestinal, psikolojik, nörolojik çeşitli problemlerin de öncüsü konumundadır. Obezite, pediatrik yaş grubunda da günden güne artan bir sağlık problemidir [2].

Baş ağrısı çocuklardaki en yaygın nörolojik sorundur. Baş ağrısı sıklığı çocukluk döneminde yaşla paralel artış göstermektedir. 7-15 yaş arasında baş ağrısı sıklığı %26-82 oranında değişmektedir. Uluslararası Baş ağrısı Derneği Baş ağrısı Bozukluklarının Üçüncü Sınıflaması'na (ICHD-3 beta) göre baş ağrıları birincil baş ağrıları, ikincil baş ağrıları ve ağrılı kranial nöropatiler-diğer yüz ve baş ağrıları olarak üç gruba ayrılmıştır. Çocukluk döneminde sık karşılaşılan birincil baş ağrıları altta yatan organik bir sebep olmaksızın tekrarlama özelliği olan baş ağrılarıdır [3].

Birçok çalışmada obezitesi olan çocuklarda migren sıklığının sağlıklı çocuklara kıyasla fazla saptandığı, GTBA (gerilim tipi baş ağrısı) sıklığının ise normal kilolu olgulardaki ile benzer oranda olduğu bildirilmiştir. Hipotalamusun iştah yönetimi ve de migren patogenezinde yeri olması sebebiyle etyolojide merkezde olabileceği belirtilmiştir [4].

Vücut kitle indeksi (VKİ) >90 persentil olan çocuklarda hipertansiyon (HT) 2,5-3,7 kat daha sık görülmüştür [5, 6]. Obezitesi ve hipertansiyonu olan olgularda hipertansif retinopati, mikroalbuminüri daha sık, sol ventrikül hipertrofisi de daha belirgin saptanmaktadır [7].

Ayaktan kan basıncı monitörizasyonu (AKBM) çocuklarda HT tanısı ve izleminde yaygın olarak kullanılmaktadır. Ofis ölçümlerinde tansiyon değerleri normal saptanan obez çocuklarda AKBM uygulandığında; %32,6'sında gece sistolik kan basıncı, %9,3'ünde gündüz sistolik kan basıncı yüksek bulunmuştur [8].

Tanı almamış kan basıncı yüksekliği; baş ağrısı, insomnia, halsizlik, göğüs ve karın ağrısı gibi semptomlara neden olabilir. Hipertansiyonun tedavi edilmesiyle birlikte bu hastalarda baş ağrısı ve diğer semptomların gerilediği gösterilmiştir [9].

Bu alışmada; ‘Birincil baş ağrısı olan fazla kilolu ve obez çocuklarda kan basıncı özellikleri, baş ağrısı olmayan fazla kilolu ve obez çocuklara göre farklı mıdır?’ sorusuna yanıt aranacaktır. Birincil baş ağrısı olan fazla kilolu veya obez olan olguların demografik özellikleri, obezite dereceleri, ofis kan basıncı değerleri ve ayakta kan basıncı monitörizasyon bulguları ve son organ hasarı bulguları, birincil baş ağrısı olmayan fazla kilolu veya obez çocukların bulguları ile karşılaştırılacaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. OBEZİTE

#### 2.1.1. Obezite Tanım

Obezite, yağ oranının vücut kütesine göre fazla olması şeklinde tanımlanan; genetik ve çevresel etmenlerle ortaya çıkan kronik hastalıktır. Vücut yağı direkt olarak ölçülemez, tanı koymada en sık antropometrik ölçümlerden faydalanılmaktadır [10]. İki yaş ve daha büyük çocuklarda vücut kitle indeksi (VKİ) persentillerine bakılır. Vücut kitle indeksi, ağırlık (kg) / boy (m<sup>2</sup>) şeklinde formülize edilmiş olup ülkelerin kendi persentil eğrilerine göre değerlendirilir [11]. WHO (Dünya Sağlık Örgütü) ağırlık sınıflaması (5-19 yaş arası) Tablo 1’de gösterilmiştir.

**Tablo 1.** Dünya Sağlık Örgütü 5-19 yaş VKİ persentil ve Z skoru değerleri [12]

<b>Tablo 1: Çocuk ve Adolesanlarda Ağırlık Sınıflaması (DSÖ)</b>		
<b>Kategori</b>	<b>Vücut Kitle İndeksi</b>	<b>Standart Deviasyon</b>
Zayıf	VKİ < 5. Persantil	< -2 SD
Normal	5.persantil ≤ VKİ < 85.Persantil	-2 SD ≤ ≤ +1 SD
Fazla Kilolu	85.Persantil ≤ VKİ < 95.Persantil	> +1 SD
Obez	95.persantil ≤ VKİ	> +2 SD

#### 2.1.2. Obezite Epidemiyolojisi

WHO, obeziteyi yaşadığımız yüzyılın en önemli global sağlık problemlerinden biri ilan etmiştir. Ülkeler arasındaki farklılıklar olmasıyla birlikte obezite sıklığı giderek artış göstermektedir. WHO verilerine göre 5 yaş altında 45 milyon çocuk fazla kilolu ve obez iken bu rakamların 2025’te 70 milyonu bulacağı öngörülmektedir [13]. Aşırı kilolu olma ve obezitenin 2020’de 2,6 milyar insanı etkilediği, bu sayının 2035’te 4 milyarı bulabileceği öngörülmektedir. Erkek çocuk ve adölesanlarda aynı dönemde obezitenin %10’dan %20’ye yükselmesi, kız çocuk ve adölesanlarda ise bu oranın %8’den %18’e yükselmesi öngörülmektedir [14].

Kalıtısal faktörler obezite açısından çok önemli bir belirleyicidir. Anne veya babanın birinde obezite varsa, çocukta obezite olma ihtimali 2 ile 3 kat artarken her iki ebeveynde obezite olması bu riski 15 katına çıkartır [15, 16]. ABD’de yapılan bir çalışmada 5 yaştan daha küçük çocukların obez olmasının ergenlik döneminde obezite riskini dört kat arttırdığı gösterilmiştir. Şu da unutulmamalıdır ki, obezitenin şiddet derecesi, kalıcılığın önemli göstergelerindendir [17].

Ülkemizde de pediyatrik yaş grubunda obezite sıklığının %10’un üzerinde olduğu çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir. Ülkemizde TBSA (Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması) ve COSI-TUR (Türkiye Çocukluk Çağı (7-8 yaş) Şişmanlık Araştırması) haricinde, pediyatrik yaş grubunda obezite prevalansını araştıran çalışmalar sayıca azdır (Tablo 2).

**Tablo 2.** Türkiye’de Çocuk ve Adölesanlarda Yapılmış Obezite Prevalans Çalışmaları [2]

Çalışma/ Yazar	Yapıldığı Yer/Yıl	Katılımcı Sayısı/Yaş Grubu	Obezite Prevalansı (%)
Kanbur ve ark.	Ankara/1999-2000	6462/9-16 yaş	Genel: 2,3
Soylu ve ark.	İzmir/2000	1024 (K: 511, E: 513)/ ort. yaş 10,1	Genel: 1,3
Atamtürk ve ark.	Ankara/2009	891 (K: 446, E: 445)/7-14 yaş	(K: 2,3 / E: 1,5)
Süzek ve ark.	Muğla/2010	1170 (K: 564, E: 606)/6-15 yaş	Genel: 7,1 (K: 6,6 / E: 7,6)
Kara ve ark.	Güneydoğu Anadolu/2010	1912 (K: 872, E: 1040)/7-16 yaş	(K: 3,3 / E: 3,3)
Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA)	81 il, 600 merkez/2010	2567/0-5 yaş 1138/6-18 yaş	Genel: 8,5 (K: 6,8 / E: 10,1) Genel: 8,2 (K: 7,3 / E: 9,1)
Ercan ve ark.	Ankara/2010-2011	8848/11-18 yaş	Genel: 7,7 (K: 8,4 / E: 7,0)
Aksoydan ve ark.	Kocaeli/2011	319/ilkokul çağı	Genel: 4,1
Metinoğlu ve ark.	Kastamonu/2012	480/10-12 yaş	Genel: 1,3
Muslu ve ark.	Aydın/2012	2331 (K: 1101, E: 1230)/7-15 yaş	(K: 13,7 / E: 21,5)
Altuncan ve ark.	Karaman/2013	26025/6-19 yaş	Genel: 7,9 (K: 6,1 / E: 9,3)
Önsüz ve ark.	Sakarya/2015	2166/6-15 yaş	Genel: 18,0
Gökler ve ark.	Eskişehir/2015	3918/lise	Kırsal: 7,9 / Kentsel: 11,3

### 2.1.3. Obezite Patogenezi

Nöroendokrin mekanizmaların obezitede rol oynadığı düşünülmektedir [18]. İştah santral sinir sisteminde düzenlenir ve bu düzenlemedeki başlıca molekül adipositler tarafından üretilen küçük bir protein olan leptindir [19]. Leptin, yağ miktarının yeterli seviyede olduğuna dair sinyal götürerek beslenmeyi sınırlar ve enerji harcamasını arttıran mekanizmaları başlatır, böylelikle iştah azalır ve sempatik sinir sistemi uyarılır [18].

Leptine benzer şekilde anoreksijenik (iştah kesen) olan diğer hormonlar ise insülin ve peptid YY3-36'dır [20-22]. Yağ asitleri de arkuat çekirdekte birikerek insüline benzer şekilde etki gösterirler, obez bireylerde arkuat çekirdekteki uzun zincirli yağ asitlerinin az olduğu bulunmuştur [20]. Kolesistokinin (CKK) de vagal afferent lifler yoluyla tokluk sinyalinin oluşmasında önemli bir katkı sunar [20]. Resistin; adipositlerde daha az miktarda üretimi olan, fakat kan monositlerinde biraz daha yüksek seviye üretilen bir adipokindir. Adı da insülin direncini arttırmasından gelmektedir. Obezlerde dolaşımdaki seviyesinin arttığı, kilo kaybı sonrasında düştüğü çalışmalarda göstermiştir [23]. Amilin de tokluk hissi verir ve pankreastan salgılanır [24]. Bir çalışmada, dolaşımdaki amilin seviyesinin, leptinden bağımsız şekilde kan glukoz seviyesinin artışıyla birlikte arttığı, ve kısa süren açlık durumunda azaldığı belirtilmiştir [25]. Açlık ve obezite durumları incelendiğinde benzer değişimlerin izlendiği gözlenmektedir.

Vücutta tek yönlü denetim unsurları mevcuttur, dolayısıyla beslenme sinyali tokluk sinyalinden daha güçlüdür ve sağ kalım açısından daha avantajlıdır [22]. Karşılıklı bu sinyaller denge oluşturmaya çalışarak vücut kütlesini korumaya çalışır, ama kilo kaybına karşı daha etkilidirler. Kilo artışına karşı ise aynı etki gücünü gösteremezler. Obezitenin daha çok vücudun kilo kaybına karşı göstermiş olduğu bu mekanizmalara bağlı olduğu düşünülmektedir [18].

### **2.1.3.1. Obezite – Primer Baş Ağrısı İlişkisi**

Obezite ile baş ağrısının ilişkisinin sebeplerine yönelik birçok hipotez olmakla birlikte kesin bir görüş ortaya konmamış, görüş birliği sağlanmamıştır. Çocuklarda VKİ artışı ile baş ağrısı sıklığı arasında paralellik olduğu görülmüştür [26, 27]. Obezitenin migren ile daha fazla ilişkili olduğu, GTBA ile ilişkisiz olduğunu belirten bazı çalışmalar mevcuttur [28, 29].

Hipotalamusun hem iştah yönetimi hem de migren patogenezinde rolü olması sebebiyle migren ve obezite arasındaki bağlantının merkezinde olabileceği düşünülmektedir [4]. VKİ yüksek çocukların beslenme bozuklukları (çikolata, dondurma gibi paketli gıda tüketimi) ve medya aletlerinin (televizyon, cep telefonu) uzun süreler kullanımı gibi davranış

bozukluklarının migren ataklarını tetiklediği ve sıklığını arttırdıkları saptanmıştır. Bir çalışmada çocuklarda obezitenin migren sıklığını arttırdığı, ama şiddetini etkilemediği belirtilmiştir [30].

Ailesel lipoprotein bozuklukları ile çocukluk çağındaki migrenin ilişkili olduğu bulunmuştur [31]. Diyetteki yağın azaltılmasının baş ağrısının sıklık ve şiddetini azalttığı bulunmuştur [32].

#### **2.1.4. Obezite Etiyolojisi**

Obezite; eksojen (basit) obezite, endojen (sekonder) obezite ve genetik obezite olmak üzere üç grupta sınıflandırılabilir.

Eksojen (basit) obezite, alınan ve tüketilen enerjideki dengenin enerji alımı yönünde bozulması şeklinde olan obezite şeklidir. Obeziteye sebep olan bir hastalık yoktur. Yaşam biçimi, beslenme türü, tüketilen gıdanın içeriği, yapılan egzersiz miktarı, sosyal hayat gibi çevresel etkenler sebep olur. Obez çocukların büyük kısmı basit obezite grubundadır.

Endojen (sekonder) obezitede ise obeziteye ek bir hastalık eşlik eder. Endokrinolojik nedenler (hormonal ya da hipotalamik bozukluklar) ve/veya nörolojik hastalıklar sebep olabilir.

Genetik obezitede ise bazı genlerin obeziteden sorumlu olduğu düşünülmektedir. Genetik haritalama çalışmaları göz önünde bulundurularak tek genle ilişkili obeziteden 11 ayrı gen, çok genle ilişkili obeziteden 22 aday gen sorumlu gösterilmektedir [33].

#### **2.1.5. Obezitede Yaş ve Cinsiyetin Rolü**

##### **2.1.5.1. Yaş**

Çocukluk döneminde başlayan obezite, ileri yaş obezitesi için önemli bir risktir [34]. Erişkin yaşlarda görülen obezitenin %30'unda başlangıç, çocukluk zamanına dayanmaktadır [35]. Çocukluk dönemindeki obezite yetişkinlikte psikososyal problemlerle birlikte, diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi gelişmesi için de zemin oluşturmaktadır [15, 36, 37].

Normal doğum ağırlıklı bebeklerle kıyaslandığında düşük doğum ağırlıklı ve yüksek doğum ağırlıklı bebeklerin ilerleyen dönemde obezite riskinin daha çok olduğu gösterilmiştir [38].

#### **2.1.5.2. Cinsiyet**

Cinsiyet profili ülkeden ülkeye değişmektedir. Östrojen hormonu kızlarda daha fazla bulunur ve östrojen hormonunun yağ dokusunu artırıcı bir etkisi mevcuttur. Kızlarda ergenlik dönemiyle birlikte östrojen düzeyi artmaktadır ve dolayısıyla vücuttaki yağ oranı da yükselecektir. Prematür menarş ve puberte zamanlarında kızlarda obezite daha fazla görülmektedir [39].

## 2.2. BAŞ AĞRISI

Çocukluk yaş grubunda baş ağrısı acil servislere en sık başvuru sebeplerindendir [40, 41]. Kafatasının içinde veya dışında bulunan ağrıya hassas yapıların farklı sebeplerle etkilenmesiyle birlikte meydana gelmektedir. Baş ağrısı merkezi sinir sistemi kaynaklı olabileceği gibi, diğer organ rahatsızlıklarına sekonder bir belirti olarak da izlenebilir [40-42].

Ağrıya duyarlı fibrillerin uyarılması, hassas nosiseptörlerin inflamasyon, gerilme, baskı ile tetiklenmesi organik sebepli ağrıları meydana getirir. Ekstrakraniyal sistemik vasküler değişiklikler, trigeminovasküler sistemde bozulmalar, hipotalamus fonksiyonunda bozulma, nörotransmitterlerin merkezi sinir sistem üzerindeki etkileri ve nörojenik inflamasyon baş ağrısı oluşmasında önemli yere sahiptir [43, 44].

ICHD-III beta sınıflamasına göre baş ağrıları; primer (birincil), sekonder (ikincil) ve kraniyal nöropatiler-diğer yüz ve baş ağrıları olarak üç grupta incelenir [43]. İkincil baş ağrısında sebep olan bir hastalık mevcut iken birincil baş ağrılarında ise sebep olan bir hastalık yoktur ve tekrarlama özelliği vardır [40].

Baş ağrısının hangi yaşta başladığı, başladığında ne kadar sürdüğü, hangi periyotlarla tekrarladığı, tetikleyici faktörlerin olup olmadığı ve baş ağrısının en kötü ne zaman ve ne şekilde olduğunun bilinmesi önem taşır [45].

### 2.2.1. Birincil (Primer) Baş Ağrıları

Birincil baş ağrıları, baş ağrısına sebep olacak bir hastalığın olmadığı baş ağrılarıdır. Birincil baş ağrıları dört grupta incelenir: GTBA, trigeminal otonomik baş ağrıları, migren, diğer birincil baş ağrıları şeklindedir [46].

Birincil baş ağrıları tekrarlayıcı epizodik şekilde görülmektedir. Birincil baş ağrılarında baş ağrısının yeri tanıda bizi yönlendiren önemli bir faktördür. Örnek olarak, çocuklarda migren çoğunlukla bilateral, frontal ve temporal alanda yerleşmekte ve daha kısa süre sürmektedir. GTBA'da ağrı lokalizasyon olarak daha yaygın şekilde hissedilir, değişken şekillidir ve uzun

sürebilir. Kısa süren, unilateral ağrılar da trigeminal otonomik sefaljilerin de karakteristiğidir. Çoğunlukla göz ve göz çevresini, temporal alanı tutan ağrı atakları görülmektedir [41, 45, 47].

Birincil baş ağrılarının genetik yatkınlık gösterdiği düşünülmektedir [48]. Aile, ikiz çalışmaları, migrenin kalıtsal devamlılığını göstermektedir, migren için %42'lik bir kalıtsal geçiş oranının olduğu düşünülmektedir. Migren tanılı 60 bin hastanın alındığı bir meta-analiz, migren ile önemli ölçüde ilişkili 38 farklı genomik lokus tanımlamıştır [49]. Ayrıca yaşam tarzı ve çevresel etmenler de baş ağrısının şekline ve oluşumuna katkıda bulunabilir. Uyku düzensizliği, stresli yaşam tarzı, az sıvı tüketimi, düzensiz beslenme, sedanter yaşam ve fazla kafein tüketimi baş ağrısı bozukluğu durumu da varsa bunu aktifleştirebilir ya da daha kötü hale getirebilir [47].

### **2.2.1.1. Migren**

Migren ICHD-III beta'ya (Tablo 3, Tablo 4) göre çocuklarda sık rastlanan, ataklar halinde görülen, 4-72 saat devam eden (erken çocuklukta 2-72 saat sürer), çoğunlukla tek taraflı olan, zonklayıcı tarzda, orta veya şiddetli denecek düzeyde, günlük fiziksel aktivitelerle artan, fotofobi ve fonofobi, bulantı ve/veya kusmadan en az birinin eşlik ettiği baş ağrısıdır [45]. Genetik yatkınlığı olan kişilerde, santral sinir sistemindeki bazı uyarılara bağlı olarak nörovasküler reaksiyonlar meydana gelmekte, bunun sonucu olarak epizodik ataklar şeklinde migren tipi baş ağrısı oluşmaktadır [50]. Kalıtsal özellikler %60 oranında, çevresel faktörler ise %40 oranında migrenin ortaya çıkmasında etkilidir. Ailede migren öyküsünün sorgulanması klinik gidişatın öngörülebilmesi ve tedavi planlamasının yapılabilmesi açısından oldukça önemlidir [51, 52]. Migrenin genetik olarak daha çok anne tarafından geldiği düşünülmektedir [48].

Migren atağı erişkinlerde 4 saatten uzun sürerken çocuklarda en az 2 saat sürer. Migrenin lokalizasyonu erişkinlerde unilateral iken çocuklarda bilateral de olabilmektedir. Fakat genellikle yaş adölesan döneme ilerledikçe, yetişkinlerdeki gibi tek taraflı olma

eğilimindedir [45, 53-55]. Çocuklarda migren ağrısı çoğunlukla frontal (%60.9) ve temporal bölgede (%38.67) yerleşir [56]. Migren semptomlarından olan ışık ve ses hassasiyetini (fotofobi, fonofobi) çocuklar doğru aktaramayabilir, davranışlarından (ışıklı ortamdan uzaklaşma, sese karşı kulaklarını kapatma gibi) çıkarımda bulunulabilir [45]. Süt çocuklarında migren belirtileri spesifik olmayan ve çok sık karşılaştığımız semptomlar şeklinde olabilir. Çocuklarda klasik migren bulguları; yüzde görülen solukluk, bulantı hissetme, aralıklı kusma, iştahsızlık, ışığa, sese ve harekete duyarlılık ve huzursuzluktur [56, 57]. Çocuklar atak aralarında normaldir, atak anında ise dinlenme ve uyuma istekleri olur [57]. Çocuk hastalarda GTBA ve migren arasında keskin ayrımlar yoktur, erişkinlerde bu ayrım daha belirgindir. Taşıt tutması, ozmofobi de eşlik eden semptomlar arasındadır ve sık karşılaşılr [56].

**Tablo 3. Aurasız migren için ICHD-3 tanı kriterleri [45]**

- |   |
|---|
| <p>A. B ve D kriterlerini sağlayan en az 5 atak geçirmek</p> <p>B. Baş ağrısının tedavisiz şekilde 4 ile 72 saat arasında devam etmesi</p> <p>C. a-b-c-d kriterlerinden minimum iki tanesini karşılaması:</p> <p>a. Çocuklarda bilateral, adölesanlarda genellikle tek taraflı</p> <p>b. Zonklayıcı tarzda</p> <p>c. Şiddet derecesi: orta veya şiddetli</p> <p>d. Hareket etmekten kaçınılması veya günlük fiziksel aktiviteye mani olması</p> <p>D. Baş ağrısına birinin eşlik etmesi;</p> <p>a. Bulantı ve/veya kusma</p> <p>b. Fotofobi ve fonofobi</p> <p>E. Başka bir ICHD-3 tanısını karşılamaması</p> |
|---|

**Tablo 4. Auralı migren için ICHD-3 tanı kriterleri [45]**

A. B-D kriterlerini karşılayan en az 2 atak geçirmiş olmak	
B. Belirtilen aura semptomlarından en az birinin olması	
- İşitsel	- Konuşma
- Görsel	- Beyin sapı
- Motor	- Retinal
C. Aşağıdaki 6 özellikten en az 3 tanesinin olması	
1. En az 5 dakika süren bir aura semptomu	
2. 2 veya daha çok aura semptomunun arka arkaya meydana gelmesi	
3. 5-60 dakika arasında süren aura semptomları	
4. Unilateral en az bir aura semptomu olması / en az bir aura semptomunun pozitif olması	
5. Baş ağrısının aura yaşandıktan sonraki 60 dakika içinde başlaması	
D. Başka bir ICHD-3 tanısına uygun olmamalı	

### **2.2.1.2. Gerilim Tipi Baş Ağrısı**

30 dakika ile 7 gün arasında devam eden, bilateral lokalize olan, basıcı veya sıkıştırıcı özellikte, hafif ya da orta şiddette, günlük bedensel aktivitelerle artmayan, bulantı veya kusmanın olmadığı (anoreksi olabilir), fotofobi ve fonofobinin eşlik etmediği ya da en fazla birinin eşlik ettiği epizodik baş ağrısı türüdür [45] (Tablo 5).

Migrende egzersizle baş ağrısı şiddetlenirken, GTBA egzersizle artış göstermez. Fonofobi ve fotofobinin yalnızca biri olabilir, her ikisi beraber görülmez [58]. Toplum tabanlı çalışmalarda GTBA sıklığının çocuklarda %30 olduğu ifade edilmiştir [59]. Gerilim tipi baş ağrısı 6 yaşından önce de izlenebilir. GTBA sıklığı da migrene benzer şekilde yaş arttıkça artış göstermektedir [60]. Kronik GTBA'sı olan çocukların büyük çoğunluğunda boyun sertliği izlenmektedir. GTBA'da görülen diğer semptomlar vertigo, pulsatil olmayan tinnitus, dikkat dağınıklığı, allodini (normalde ağrıya neden olmayan bir uyarının ağrıya neden olma durumu)

ve hareket hassasiyetidir [61]. Ozmofobi kokuya duyarlılığı tanımlar. Ozmofobi çocukluk çağı migren olgularının %30'unda, GTBA'sı olan hastaların yaklaşık %15'inde eşlik etmektedir. [62].

**Tablo 5. Gerilim tipi baş ağrısı için ICHD-3 tanı kriterleri [45]**

<p><b><u>Sık olmayan epizodik gerilim tipi baş ağrısı (&lt;12 gün/yıl):</u></b></p> <p>A. B-D kriterlerini karşılayan, ayda bir gün; yılda 12 günden az olan en az 10 baş ağrısı epizodu</p> <p>B. 30 dk ile 7 gün arasında devam eden</p> <p>C. Bahsedilecek dört özellikten en az ikisini karşılayan;</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Çift taraflı ağrı</li><li>- Pulsatil olmayan basıcı veya sıkıştırıcı tarzda</li><li>- Hafif veya orta şiddette</li><li>- Rutin fiziksel aktivitelerden etkilenmez</li></ul> <p>D. Belirtilen iki özelliğin de bulunması</p> <ul style="list-style-type: none"><li>. Bulantı ve kusmanın olmaması (anoreksi olabilir.)</li><li>. Fotofobi ve fonofobinin ikisinin olmaması (biri eşlik edebilir.)</li></ul> <p>E. tabloya daha çok uyan başka bir ICHD-3 tanısının olmaması</p> <p><b><u>Sık epizodik gerilim tipi baş ağrısı:</u></b></p> <p>Ayda 1-14 gün olan, 3 aydan uzun devam eden baş ağrısı</p> <p><b><u>Kronik epizodik gerilim tipi baş ağrısı:</u></b></p> <p>Ayda 15 veya daha fazla olan,3 aydan uzun süredir devam eden baş ağrısı</p>
--

## 2.3. HİPERTANSİYON VE AYAKTAN KAN BASINCI MONİTÖRİZASYONU

### 2.3.1. Çocuklarda Hipertansiyon Tanımı

Çocuklardaki normal değerler birçok parametrede cinsiyet ve yaşa göre değiştiği gibi normal kan basıncı değerleri de bunlarla birlikte boya göre değişmektedir. 1 ile 17 yaş arasındaki çocuklar için ABD’de Ulusal Yüksek Kan Basıncı Eğitim Programı (NHBPEP) Çalışma Grubu tarafından 2004 yılında yüksek kan basıncına ilişkin yayınlanan dördüncü raporda, kullanılacak iki ayrı referans sunulmuş; bu tablolarda, boy persentillerine göre her yaş için sistolik ve diyastolik kan basıncı persentil aralıkları belirlenmiştir. Bu aralıklar 50, 90, 95 ve 99’uncu persentiller şeklinde ayrılmıştır [63].

2017’de yayınlanan Amerikan Pediatri Akademisi (AAP) kılavuzunda [64] ise 13 yaş ve üstü dönemin erişkinlerin HT (hipertansiyon) rehberine [65] göre değerlendirilebileceği belirtilmiştir [64] (Tablo 6).

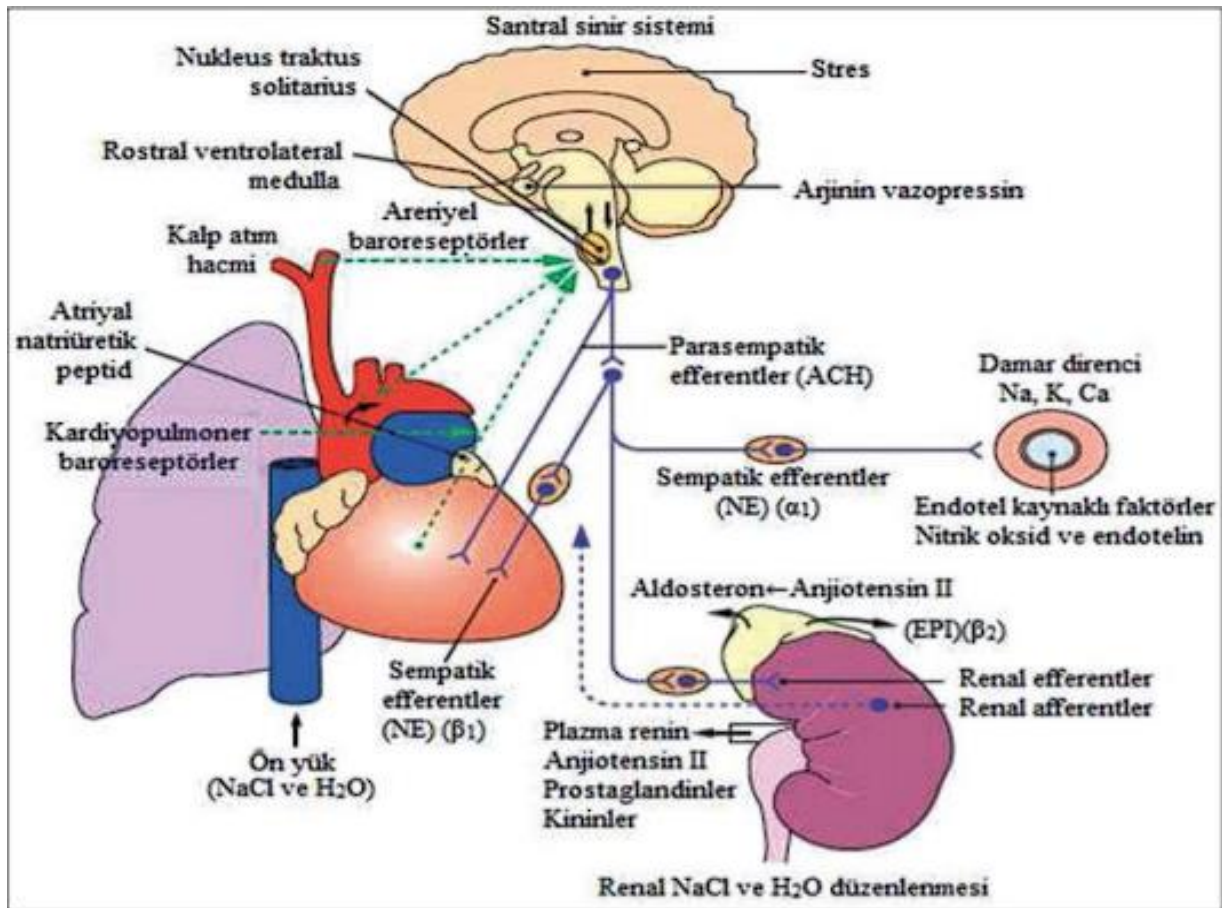
HT çocuklarda da, sistolik ve/veya diyastolik kan basıncı ölçümlerinin en az üçünün ortalamasının boy, cinsiyet ve yaşa göre persentil değerinin 95 veya 95’ten büyük bir değer olması olarak tanımlanmaktadır [66].

**Tablo 6. Amerikan Pediatri Akademisi rehberinde belirtilen çocukluk çağında kan basıncı sınıflaması [64]**

Kan Basıncı Sınıflaması	1-13 yaş arası	13 yaş ve üzeri
Normal Kan Basıncı	<90 persentil	<120/80 mmHg
Yüksek Kan Basıncı	≥90 persentil ile <95 persentil arası ya da 120/80 mmHg ile <95 persentil arası (hangisi daha küçük ise)	120/<80 - 129/<80 mmHg
Evre 1 HT	≥95. persentil ile <95 persentil + 12 mmHg ya da 130/80 ile 139/89 arası (hangisi daha düşükse)	130/80 - 139/89 mmHg
Evre 2 HT	>95. persentil + 12 mmHg ya da ≥ 140/90 mmHg (hangisi daha düşükse)	≥ 140/90 mmHg

### 2.3.2. Hipertansiyon Fizyopatolojisi

Kan basıncının en önemli belirleyicileri kardiyak output ve sistemik vasküler dirençtir. Kalp atım hacmi ve kalp hızı kardiyak output belirleyicileridir. Kalp atım hacmi miyokardiyal kontraktilite ve preload (kalbe dönen kan miktarı) ile ilişkilidir. Miyokardiyal kontraktilite, damar elastisitesi ve afterload (kalpten vücuda gönderilen kan) da sistemik vasküler direnci belirler. Sistemik vasküler direnç ve/veya kardiyak output artışı kan basıncında artışa sebep olur [67]. Bu parametreleri etkileyen diğer tüm sistemler, hormonlar ve mekanizmalar da dolaylı olarak kan basıncını etkileyerek hipertansiyona sebep olabilirler (Şekil 1).



Şekil 1. Kan Basıncını Etkileyen Mekanizmalar

### 2.3.3. Kan Basıncını Etkileyen Faktörler

Yaş, cinsiyet, boy, vücut ağırlığına göre KB değerleri çocuklarda farklılık gösterir. Erkek cinsiyette kızlara kıyasla hipertansiyon daha fazla görülür. Bu farkın sebebi net değildir, böbrekler ile seks hormonları arasındaki bir bağlantının sebep olabileceği düşünülmektedir. Progesteron ve yüksek östrojenin böbrekleri koruduğu gösterilmiştir [68]. Yaş ile birlikte SKB (sistolik kan basıncı) yılda 1-2 mmHg kadar artarken, DKB'deki (diyastolik kan basıncı) artış daha azdır [69, 70].

Obezite ve fiziksel aktivitede azalma özellikle birincil hipertansiyon için belirleyici parametrelerdendir. Bu hastalarda kilo verilmesi ile kan basıncı değerlerinde düşme saptanan çalışmalar mevcuttur [71, 72]. Fiziksel aktivitenin baroreseptör yanıtta değişiklik, sistemik vasküler dirençte azalma, endorfin düzeyini arttırma, kilo kaybı, insülin direncinde azalma gibi etkileri mevcuttur, KB değerlerini pozitif yönde etkiler [73].

Genetik faktörler de çocukluk çağı hipertansiyonunda önemli bir etkidir. Arteriyel kan basıncı yüksekliğinin bazı etnik kökenlerde daha fazla görülmesinin nedeni irdelendiğinde yaşam alanının ortak olması ve gen havuzunun aynı olmasına bağlı olabileceği düşünülmektedir [74]. Kan basıncını etkileyen çok sayıda gen mevcuttur, ancak net bir şekilde bu mekanizmaları saptamak bir hayli zordur. Dolayısıyla genetik faktörler ve genler çoklu olarak değerlendirilmelidir [75].

Tuz tüketiminin de kan basıncını etkilediği erişkinlerde daha net gösterilmiş olsa da çocuklarda da çalışmalar mevcuttur. NHANES (Ulusal Beslenme ve Sağlık Araştırması) 2003 ille 2008 arasındaki dataları tuz tüketiminin kan basıncı yüksekliği için risk faktörü olduğunu saptamıştır [76]. Çocuklarla yapılan, 10 meta analizin incelendiği bir çalışmada, diyetle tuz tüketiminin azaltılmasının kan basıncında düşüş sağladığı gösterilmiştir [77].

Kan basıncını etkileyen diğer bir faktörün de düşük doğum ağırlığı olduğu pek çok çalışmada gösterilmiştir [78, 79]. Bir çalışmada çocuklarda düşük doğum ağırlığı öyküsünün

AKBM (Ayaktan Kan Basıncı Monitörizasyonu) ölçümlerindeki etkisi araştırılmıştır; tüm gün boyunca ve gece ölçümlerinde olmak üzere kan basıncı değerlerinin düşük doğum ağırlık öyküsü olan çocuklarda sağlıklı çocuklara göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir [80]. Prematüre doğum öyküsü olan hastalarda yapılan bir çalışmada ilerleyen yaşlarda kan basınçlarının ortalamadan daha yüksek olduğu ve hipertansiyonla ilişkili son organ hasarı riskinin de arttığı gösterilmiştir [81]. Düşük doğum ağırlığının nefron sayısını azalttığı ve bunun sonucunda azalmış sodyum atılımı ile hipertansiyona eğilim oluşturabileceği saptanmıştır [78, 79].

Anne sütü ile daha uzun süreler beslenmenin birçok çalışmada ilerleyen yaşlarda normal KB değerlerine sahip olmayla bağlantısı gösterilmiştir [82-84]. Anne sütünün bu koruyucu etkisinin hormonal, düşük sodyum alımı veya uzun zincirli yağ asitleri ile bağlantılı olabileceği ileri sürülmüştür [85].

Ürik asidin endotelial fonksiyonda bozukluk oluşturarak böbreklerde küçük damarlarda ve inflamatuvar hasar oluşturarak esansiyel hipertansiyonda önemli bir etken olduğu gösterilmiştir [86].

Günlük toplam besinsel yağ tüketimindeki artış, özellikle de doymuş yağ oranı yüksek beslenme ile arteriyel hipertansiyon görülme oranının arttığı gözlenmiştir. [87].

### **2.3.3.1. Hipertansiyon – Obezite İlişkisi**

VKİ  $\geq$  90 persentil saptanan çocuklarda hipertansiyon prevalansı 2,5 - 3,7 kat daha fazladır [5, 6]. Obez çocuklarda HT oranının % 11-30 olduğu söylenmektedir [88]. VKİ arttıkça obezite derecesinde de artış olur ve bu artışla birlikte ofis KB ölçümlerinde de anlamlı artış olduğu görülmüştür [89]. VKİ arttıkça, hastaların AKBM değerlerinden özellikle gece ve 24 saatlik SKB değerlerinin arttığı görülmektedir [89].

Ofis KB değerlerine göre tansiyon değerleri normal olan obez çocuklarda AKBM uygulandığında; gece SKB yüksekliği %32,6 oranında, gündüz SKB yüksekliği %9,3 oranında bulunmuştur. İnsülin direnci de arttıkça gece SKB değerleri artmaktadır. Bu yüzden insülin direnci olan obez çocuklarda, AKBM ölçümlerinin de rolü büyüktür [8].

Ciddi obezitesi ve hipertansiyonu olan çocuklarda uç organ hasarı olarak retinopati, mikroalbüminüri sıklığı anlamlı derecede daha çoktur, miyokardiyal kalınlık indeksi ve sol ventrikül kitlesindeki artış da anlamlı derecede fazladır [7].

“Obezite ilişkili hipertansiyon patogeneğinde hiperinsülinemi, hiperleptinemi, renal yapısal hasar, sempatik sistem aktivitesinde artış, immün aktivasyon, oksidatif stres, endotel işlev bozukluğu, adrenal korteksin uyarılması, renin anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonu, artmış aldosteron düzeyi ve artmış sodyum alımı gibi faktörler rol oynamaktadır” [90-93].

#### **2.3.4. Hipertansiyonlu Çocuk Hastaya Yaklaşım**

Çocuklarda hipertansiyonun değerlendirilmesinde kan basıncının standartlara uygun şekilde ölçümü ve cinsiyet, yaş, boya göre değerlendirilmesi gerekir [94]. Öykünün detaylı şekilde alınması, fizik muayenenin ayrıntılı şekilde yapılması, hastanın kliniğine göre gereken laboratuvar tetkikleri ve görüntülemenin yapılması gerekir. Hipertansiyon nedenlerinin belirlenmesi, son organ hasarının ortaya çıkarılması amaçlanır [64].

##### **2.3.4.1. Öykü**

Hastanın ayrıntılı olarak doğum öyküsü, beslenme tipi, hayat tarzı, özgeçmişi, soygeçmişi, psikolojik ve sosyal durumu irdelenmelidir.

Perinatal öyküsünde, maternal hipertansiyon ve prematür doğum öyküsü olan çocuklarda kan basıncının etkilendiği gösterilmiştir. Gebelikte annede gelişen komplikasyonlar, gebelik zamanı, bebeğin doğum tartısı, yoğun bakımda yatış öyküsü etiyoloji açısından önemli bilgilerdir [95, 96].

Beslenme öyküsünün detaylı alınması ve fizik aktivite düzeyinin belirlenmesi önemlidir [97, 98].

Baş ağrısı, aralıklı burun kanaması, görmede bozukluk, göğüs ağrısı, nöbet, anoreksi, uykuda huzursuzluk, horlama, genel huzursuzluk hali, hematüri, ödem, kilo kaybı benzeri semptomlar ve beraberinde idrar yolu enfeksiyonu (geçirdiyse kaç kere geçirdiği) öyküsü, madde kullanım öyküsü ve yenidoğan döneminde umbilikal arter kateterizasyonu öyküsü sorgulanmalıdır [94].

#### **2.3.4.2. Fizik Muayene**

Hipertansiyon tanılı hastalarda VKİ, boy, ağırlık değerlendirilmelidir. Sistem muayenesinin tam yapılması sekonder hipertansiyon etyolojisinin belirlenmesinde ve kan basıncı yüksekliğine bağlı son organ hasarının değerlendirilmesinde önemli yer tutar. Obez hastalarda metabolik sendroma sekonder hipertansiyon akla gelmelidir. Bedensel bulgu olarak boy kısalığı, büyüme gelişme geriliği de sekonder HT açısından değerlendirilmelidir.

Fizik muayenede periferik ödem, döküntü, artrit ve artralji renal, romatolojik veya sistemik hastalığa sekonder HT olgularında görülebilir. Cilt muayenesi de HT açısından önemlidir; cafe-au-lait lekeleri, strialar, akantozis nigrikans, nörofibromlar sekonder sebepler açısından bize ipucu verir. Karın muayenesinde kitle palpe edilmesi; polikistik böbrek hastalıkları, wilms tümörü, feokromositoma ya da nöroblastoma bağlı hipertansiyonu bize düşündürülebilir. Düşük saç çizgisi, meme uçlarında ayrıklık, boyunda yelesenme Turner sendromunu aklımıza getirmelidir. Büyüme ve zeka geriliğiyle birlikte peri yüzü mevcut ise de Williams sendromuna bizi yönlendirir. Ambiguous genitalya ve virilizasyon, adrenal hiperplaziye bağlı HT düşündürür.

Hepatomegali, üfürüm duyulması, solunum sıkıntısı, taşikardi saptanması kalp yetmezliği bulgularıdır ve şiddetli HT açısından anlamlıdır. Bell paralizi, hipertansiyona bağlı fundoskopik değişikliklerin görülmesi önemli kronik HT bulgularıdır [99].

### **2.3.4.3. Laboratuvar ve Görüntüleme**

Hipertansiyon saptanan tüm hastalarda elektrolitler, böbrek fonksiyon testleri, lipid profili ve tam idrar tetkiki bakılmalıdır. Obezitesi olan çocuklarda aspartat aminotransferaz, alanin transaminaz, açlık lipid paneli ve hemoglobin A1c düzeyi değerlendirilmelidir. Öykü, fizik muayene ve başlangıç testleri değerlendirildikten sonra diyabetes mellitus riski olan çocuklarda açlık serum glukozu, tiroid stimulan hormon, uyku çalışması yapılmalıdır. Böbrek fonksiyon testlerinde bozukluk saptanan ve büyüme geriliği saptanan çocuklarda tam kan sayımı çalışılmalıdır.

Renal ultrasonografi; böbrekler ve alt üriner sistem patolojilerini saptamamıza yardımcı olur. Özellikle 6 yaş atındaki hastalarda olmak üzere, böbrek fonksiyon testlerinde anormallik saptanan, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu olan çocuklarda önerilir [100].

İkincil hipertansiyon tanısı düşünülen hastalarda öykü, fizik muayene ve başlangıç test sonuçlarına göre venöz kan gazı, plazma renin aldosteron düzeyi, plazma ve idrar steroid düzeyleri, plazma ve idrar katekolamin düzeyleri, renal Doppler USG, anjiyografi veya dinamik ve statik renal sintigrafi çalışmaları yapılabilir [101].

### **2.3.5. Ayaktan Kan Basıncı Monitörizasyonu (Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümü)**

Ayaktan kan basıncı Monitörizasyonu (AKBM), yetişkinlerde HT'nin değerlendirilmesinde ve yönetilmesinde yıllardır kullanılan bir yöntem iken, çocuk ve adolesanlarda daha yakın zamanda uygulanmaya başlanmıştır.

Çocukluk dönemindeki yüksek KB düzeylerinin tüm yaşlarda hedef organ hasarıyla ilişkisinin olduğu gösterilmiştir [102, 103]. Dolayısıyla çocukluk çağı hipertansiyonu açısından KB değerlerinin en doğru ve uygun şekilde araştırılması gerekmektedir. [104]. AKBM yöntemi hastanın kan basıncının yalnızca klinikte ölçülmesini değil, günlük yaşamında nasıl seyrettiğini de görmemizi sağlar [102]. Çocuklarda hipertansiyon tanısını koymada AKBM

değerlendirmesi, ofis KB ölçümünden daha değerlidir [102, 105-107]. AKBM uç organ hasarını öngörebilmesi nedeniyle de çok değerlidir [102].

### **2.3.5.1. Ayaktan Kan Basıncı Monitörizasyonunun Çalışma Yöntemi**

AKBM cihazı kola takılan uygun boyutta manşon, pille çalışan kayıt ünitesi ve kayıtların analizini yapan bir bilgisayardan oluşur; düzenli aralıklarla gece ve gündüz sıklıkla her 20-30 dakikada bir KB ölçümünü yapar ve sonucu kaydeder. Manşonun şişmesiyle cihazdaki sensör otomatik olarak devreye girer, arterdeki dalgalanmaları algılamaya başlar ve tespit edilen en yüksek dalga ortalama arteryel KB olarak kaydedilir. Dalgaların çıkarken ve inerken oluşturduğu eğime göre, cihaz SKB ve DKB değerlerinin de tespitini yapar. Hastanın günlük aktivitesi ve yaşantısına devam etmesi (yanlış sonuçlar elde edilmemesi için; aşırı egzersiz, strese sebebiyet verecek tüm durumlar, çok fazla enerji içeceği ve kafeinden kaçınmaları şartıyla) istenir. 24 saatin sonunda elde edilen veriler hastanın yaşı, boyu ve cinsiyeti dikkate alınarak yorumlanır [108, 109].

AKBM kullanımının çocuk ve ergenlerde daha güvenilir ve tekrarlanabilir olması, belli standartlara oturtulması için AAP 2014'te önemli noktaları belirlemiştir:

- . AKBM cihazını eğitimli personel takmalı ve kayıt esnasında ilaç kullanımı, uyanıklık ve uyku zamanları, yapılan aktiviteler doğru kaydedilmelidir. Ekipman ve cihazın kullanılacağı süreç hakkında doğru bilgilendirilmeler verilmelidir.
- . Hastalara AKBM cihazını kuru tutmaları belirtilmelidir.
- . Uygun ölçüde manşon kullanılmalıdır.
- . AKBM manşonu dominant olmayan kola takılmalıdır. Her iki kol ölçümlerinde anlamlı bir KB farkı söz konusu ise manşon kan basıncı yüksek olan kola yerleştirilmelidir.
- . Hastaların kan basıncı ölçümünde eforla alakalı olabilecek yanlış ölçümlerin önüne geçmek için ölçüm anında kol sabit tutulmalıdır.

. AKBM cihazını ayarlayıp yerleştirdikten sonra, ambulatuvar kan basıncı üç kere ölçülmeli ve bu değerlerin ortalaması aynı zamanda ölçülen ofis kan basıncı ile kıyaslanmalıdır. 5 mmHg'dan daha fazla fark mevcut ise teknik sorunlar sırasıyla kontrol edilmeli ve gerekirse cihaz kalibrasyonu yapılmalıdır.

. AKBM takiplerinin yeterli ölçüde ve yorumlanabilir düzeyde olması için kaydedilen ölçümlerin sıklığı en az saatte bir olmalıdır. Uykuda ve uyanıklıkta ölçümlerin doğru değerlendirebilmesi ve anlamlı olabilmesi için uyanıklık döneminde 15-20 dakika ve uykuda 20-30 dakika aralarla ölçüm yapılması uygundur.

. En az 40-50 ölçüm kaydedilmiş olmalı ve kaydedilen ölçümlerin de en az %65'inin doğru ölçülmüş olması gerekmektedir [102].

### **2.3.5.2. Ayaktan Kan Basıncı Monitörizasyonunu Endikasyonları**

- Ofis kan basıncı ya da ev takiplerine göre HT düşünölen bir hastada HT tanısını doğrulanması
- Beyaz önlük hipertansiyonu tanısının konulması
- Maskeli HT varlığının değerlendirilmesi (klinikte hipertansiyon şüphesi mevcut, ama ofis ölçümleri normal veya prehipertansif saptandıysa)
- Yüksek riskli hastalarda kan basıncı eğrilerinin değerlendirilmesi
- Hipertansiyon tanısı olan ve uç organ hasarı açısından riskli olan hastalarda kan basıncı yükselmesinin seviyesinin belirlenmesi
- Hipertansiyon için ilaç tedavisi alanlarda tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi
- Evre 1 hipertansiyon saptanan ve takiplerinde ofis kan basıncı ölçümleri bir yıldan uzun süredir yüksek ölçölüyorsa tanı amacıyla AKBM takılmalıdır.
- Böbrek hastalıkları, obezite, diyabet, genetik sendromlar, solid organ transplantasyonu olan olgularda hipertansiyon varlığını tespit etmek için gereklidir.
- İlaça dirençli hipertansiyonun değerlendirilmesi [102].

### 2.3.5.3. Ayaktan Kan Basıncı Monitörizasyonunun Yorumlanması

Ayaktan kan basıncı monitörizasyonunda 24 saatlik (tüm gün), gündüz (uyanıklık) ve gece (uyku) kan basıncı ölçümleri değerlendirilir. Sistolik ve diyastolik KB değerleri uykuda duygusal etkenlerin kalkması, fiziksel aktivitenin azalması ve sempatik sinir sistemi etkinliğinin azalması nedeniyle sağlıklı insanlarda %10-20 oranında düşer, bu düşüş “dipping” olarak tanımlanır. AKBM verilerine bakıldığında, gece KB düşüşü  $\geq$ %10 ise “dipper”,  $<$ %10 ise “non-dipper” olarak tanımlanır. Non-dipper durumla uç organ hasarı arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Fakat sağlıklı çocukların da %30 civarında non-dipper sonuç verebileceği akılda tutulmalıdır [110].

Çocuklarda non-dipping durumu obezite, insülin bağımlı DM (diyabetes mellitus), solid organ transplantasyonu, renal hastalıklara ikincil hipertansiyon ile ilişkili bulunmuştur [105, 111]. AKBM ile yapılan bir çalışmada hipertansiyon saptanan çocuk hastaların %64 oranında, beyaz önlük HT’si olan çocuk hastaların %74 ve normotansif olan çocukların %85 oranında dipping yaptığı görülmüştür [112].

AKBM ile sistolik ve diyastolik KB, en yüksek ve ortalama KB değerleri, sistolik ve diyastolik KB yükü ve kalp tepe atımı belirlenmektedir. AKBM’de 24 saatlik, gündüz ve gece SKB veya DKB değerleri ayrı ayrı incelenir. Kan basıncı yükü, sistolik ve diyastolik KB değerlerinin bakılan günün saatine göre, boy ve yaşa göre 95 persentil üzerindeki değerleri yüzde kaçının aştığıdır. SKB ve DKB yükünün %25 ve üzerinde olması anlamlıdır; %50 ve üzerinde olması ise uç organ hasarı ile ilişkili bulunmuştur [113]. Ofis kan basıncı, ortalama 24 saatlik SKB ve DKB değerleri, uyku ve uyanıklık ortalama SKB ve DKB değerleri ve uyku ve uyanıklık SKB ve DKB yüklenme oranları incelenerek hipertansiyon varlığı ve sınıfı değerlendirilir [114]. Hipertansiyon tanımlı çocuk hastalarda gece ölçümlerindeki SKB yükü ile LVH (sol ventrikül hipertrofisi) arasında anlamlı ilişki saptanmıştır [115].

### 2.3.6. Ayaktan Kan Basıncı Monitörizasyonu Sınıflaması

Çocuk hastaların AKBM sırasında ölçülen kan basıncı değerlerini doğru yorumlayabilmek için standardize edilmiş değerler kullanılmalıdır. AKBM; maskeli HT, beyaz önlük HT'si tanımlarını koyabilmemiz için oldukça önemlidir [64] (Tablo 7).

**Tablo 7. Ayaktan kan basıncı monitorizasyonu sınıflaması [102, 116]**

Sınıflama	Ofis KB		Ortanca Ambulatuvar SKB veya DKB	
	<13 yaş	≥13 yaş	<13 yaş	≥13 yaş
<b>Normal KB</b>	<95 persentil	<130/80	<95 persentil veya adölesan eşik kesim noktaları*	<125/75 mm Hg 24 saat ve
<b>Beyaz Önlük HT</b>	≥95 persentil	≥130/80		<130/80 mm Hg uyanıklık <110/65 mm Hg uyku
<b>Maskeli HT</b>	<95 persentil	<130/80	≥95 persentil veya adölesan kesim noktaları*	≥125/75 mm Hg 24 saat veya
<b>Ambulatuvar HT</b>	≥95 persentil	≥130/80		≥130/80 mm Hg uyanıklık veya ≥110/65 mm Hg uyku

HT: hipertansiyon, KB: kan basıncı, \*24 saatlik uyku ve uyanıklık KB değerleri

#### 2.3.6.1. Beyaz Önlük Hipertansiyonu

Ofis KB ölçümlerinin ≥95 persentil olup, AKBM ölçümlerinden tüm ortalama SKB ve DKB değerlerinin <95 persentil olması durumu beyaz önlük hipertansiyonunu tanımlamaktadır [114]. Yüksek kan basıncı nedeniyle üçüncü basamak sağlık kuruluşlarına başvuran hastalarla yapılan bazı çalışmalarda hastalarda %13-46 oranında beyaz önlük HT'si saptanmıştır [110, 117].

Erişkinlerde yapılan çalışmalarda hipertansiyonunun öncüsü olduğu gösterilmiştir [118, 119]. Yine çocuklardaki beyaz önlük HT'sinin de sol ventrikül kitle indeksini (LVMI) arttırabileceği görülmüştür [120].

### **2.3.6.2. Maskeli Hipertansiyon**

Maskeli HT, ofis KB normal olan, fakat AKBM ölçümlerinde kan basıncının yüksek saptandığı durumu tanımlar. Maskeli HT, ancak AKBM ile saptanabilmektedir [121, 122].

Çocuk hastalarda veriler maskeli HT'nin hedef organ hasarını öngördüğünü de göstermektedir [121]. Çocuklarda maskeli HT'nin %7.6 ile %38 arasında olduğu bildirilmiştir [119]. Maskelenmiş hipertansiyonun adölesanlarda, LVMI artışı ve obeziteyle bağlantılı olduğu düşünülmektedir [122, 123]. Çin'de yapılan çalışmalarda maskelenmiş hipertansiyon sıklığı yaş ve VKİ ile korelasyon göstermekteyken kız cinsiyette daha az görüldüğü belirtilmiştir [124].

Tip 1 diyabet tanılı adölesanlarda maskeli hipertansiyon prevalansı %9.5'tir [125]. Konjenital ya da edinsel tek böbreği olan çocuklarla yapılan, AKBM ölçümleriyle değerlendirilen bir çalışmada maskeli HT %12.3 oranında bulunmuştur [126].

### **2.3.7. Hipertansiyonda Son Organ Hasarı**

Hipertansiyon tanısı olan tüm hastalarda, doğru tedavi kararının verilmesi, hipertansiyon evrelemesinin yapılması ve ileri dönem seyrinin öngörülebilmesi açısından son organ hasarının tespiti çok önemlidir [127].

Hipertansiyonda özellikle böbrekler, kalp ve göz etkilenir, kontrol altına alınamayan ve tedavi almayan hipertansiyon hastalarında bu etkiler çocukluk çağlarından başlar, yetişkin dönemde de sürer. Uç organ hasarını saptamak için en sık LVH, retina hasarı ve proteinüri değerlendirilir. Ekokardiyografi, göz dibi değerlendirmesi, karotis intima media kalınlığı değerlendirmesi ve mikroalbuminüri düzeyinin tespiti gerekmektedir [128-130].

Mikroalbuminüri, adölesan ve erişkinlerde hipertansiyon kaynaklı böbrek hasarının göstergesidir. Mikroalbuminüri; yoğun egzersiz, obezite, DM durumlarında da pozitif saptanabildiği için çocukluk çağında spesifitesi tartışmalıdır [131].

### 2.3.8. Hipertansiyon Tedavisi

Hipertansiyon tedavisi; nonfarmakolojik tedavi, yani yaşam tarzı değişiklikleri ve ilaç tedavisi, yani farmakolojik tedavi olarak ikiye ayrılır. Tedavi şeklinin seçimi HT evresine, uç organ hasarı olup olmadığına göre değişiklik gösterir.

Hipertansiyon tedavisinde amaç ideal kan basıncı seviyesine ulaşmaktır, bununla birlikte ilerleyen dönemlerde oluşabilecek HT ile ilişkili kardiyovasküler hastalık riskinin azaltılıp, hedef organ hasarı gelişiminin engellenmesi hedeflenir. Etkili tedavi ile, hipertansiyona bağlı oluşabilecek uç organ hasarının düzeltilebileceği belirtilmiştir [132, 133].

2017'de yayımlanan çocukluk çağı hipertansiyon kılavuzunda, ek hastalığı olmayan çocuklarda, SKB ve DKB değerlerinin <90 persentil; 13 yaş ve üstünde ise <130/80 mmHg hedeflenmesi gerektiği belirtilmiştir [64].

Pediyatrik yaş grubunda yaşam tarzı değişiklikleri dediğimiz tartı kontrolü, doğru aile bilgilendirmesi ve eğitimi, egzersiz, diyet düzenlenmesi gibi nonfarmakolojik yaklaşımlar çok önemlidir, bu yaklaşımlarla yüksek oranlarda çocuk ve ergenlerdeki KB yükseklikleri kontrol altına alınabilmektedir. Dolayısıyla hipertansiyon saptanan, ama semptom göstermeyen tüm çocuklarda farmakolojik tedaviden önce nonfarmakolojik tedavi planı yapılmalıdır. Ek olarak farmakolojik tedavi başlanmasını gerektiren durumlar ise şöyle sıralanabilir:

- 1-Yaşam tarzı değişikliklerini uygulamasına rağmen KB yüksek seyreden evre 1 HT
- 2-Bilinç değişikliği, huzursuzluk, baş ağrısı vb. semptom gösteren HT hastaları
- 3-Evre 2 HT'si olan hastalar
- 4-Sekonder HT
- 5-Uç organ hasarı saptanan HT hastaları
- 6-Kronik böbrek hastalığı ya da DM' nin eşlik ettiği HT hastaları

Bell paralizisi, serebrovasküler olay, konjestif kalp yetersizliği, konvülsiyon, hipertansif ensefalopati gibi akut HT belirtilerinin olduğu durumlar acil farmakolojik tedavi gerektirir.

Genel yaklaşım; ilaç tedavisi başlanılacaksa tek ilaçla ve en düşük dozda başlanır. Sonrasında KB değerleri hedef değerlere ulaşana kadar ilaç dozu kademeli olarak artırılır. 2-4 haftalık izlemlerle takibe devam edilir, kullanılan ilaç dozu maksimuma geldiğinde hala KB kontrol altında değilse mevcut kullanılan ilaca ek bir ilaç daha başlanır [64]. Çocuklarda daha fazla başlanan antihipertansifler; kalsiyum kanal blokörleri, ACE (anjyotensin konverting enzim) inhibitörleri, ARB'ler (anjyotensin reseptörü blokörü), beta blokörler ve diüretiklerdir [66].



### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Etik Kurul Onayı

Çalışmamız Abant İzzet Baysal Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 03.01.2023 tarihinde 2022/346 karar no ile onaylandı.

#### 3.2. Çalışma Popülasyonu

Çalışmaya 3 Ocak 2023 ile 20 Ocak 2024 tarihleri arasında Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'na obezite veya fazla kilolu olma ve/veya baş ağrısı nedeni ile başvuran 13-18 yaş aralığında çocuklar dahil edildi. Sekonder obezitesi, ikincil hipertansiyonu, sistemik hastalığı, akut enfeksiyonu olan, tanıli genetik hastalığı olan hastalarla; primer baş ağrısı yanında ek nörolojik hastalığı olan hastalar, böbrek ve toplayıcı sistemlerde konjenital anomalisi olan hastalar, nefrotoksik, glukokortikoid, sitotoksik ilaç kullanan hastalar ve AKBM ölçümü yapıldığında antihipertansif ilaç kullanan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmaya VKİ'si cinsiyet ve yaşa göre  $\geq 85$  persentil olan olgular dahil edildi. Obezite veya fazla kilosu olan hastalar ICHD-3 beta kriterleri temel alınarak birincil baş ağrısı tanısı almış olmalarına göre 2 gruba ayrıldı. Grup 1'e obezite veya fazla kilosu ve birincil baş ağrısı olan hastalar, Grup 2'ye obezite veya fazla kilosu olan ancak birincil baş ağrısı olmayan hastalar dahil edildi.

#### 3.3. Çalışma Protokolü

Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalardan ve ebeveynlerinden bilgilendirilmiş onam formu alındı. Olguların boy ölçümü duvara sabit Harpender stadiometresi kullanılarak hastanın ayakları çıplak ve birleşik, sırtı duvara dayalı şekilde dik pozisyonda durmaları sağlanarak yapıldı. Olguların vücut ağırlığı ölçümü, düz bir zeminde yerleştirilmiş 100 gram hassasiyeti bulunan elektronik tartı ile olgular ince kıyafetli ve çıplak ayaklı iken ölçüldü. VKİ kilogram cinsinden ağırlığın, boyun metrekare cinsine bölünmesiyle hesaplandı. Obezite ve fazla kilolu tanımı *Centers for Disease Control* raporuna göre, Türk çocukları için hazırlanmış olan

persentil eğrilerinden yararlanılarak yapıldı. Olgular, HT varlığı açısından ofis KB ölçümü ve AKBM ile değerlendirildi. Birincil baş ağrısı olan obez ve fazla kilolu hastalar Grup 1'e, birincil baş ağrısı olmayan obez ve fazla kilolu hastalar Grup 2'ye dahil edildi. Ofis KB, olgu 15 dk istirahat ettirildikten sonra sfigomanometre kullanılarak yapılan en az üç ölçümün ortalaması alınarak kaydedildi. Ayaktan kan basıncı ölçümleri Suntech 99-0013-75 Bravo AKBM cihazı kullanılarak uyanıklıkta 20 dakika, uykuda 30 dakika ara ile ölçülecek şekilde yapıldı. Windows tabanlı bir yazılım olan AccuWin Pro arayüzü kullanılarak sonuçlar raporlandı. AKBM yapılacağı gün hastalar aşırı egzersiz, emosyonel stres oluşturabilecek durumlar, aşırı kafein ve enerji içeceği tüketiminden uzak durmaları yönünden bilgilendirildi. Hastaların ofis KB, AAP raporuna göre normal KB, yüksek KB, Evre 1 HT ve Evre 2 HT olarak sınıflandırıldı. Hastaların AKBM bulguları AHA önerilerine göre normal KB, beyaz önlük HT'si, maskeli HT, ambulatuvar HT olarak sınıflandırıldı.

Baş ağrısı tanısı için ICHD-3 tanı kriterleri kullanıldı. Baş ağrısının klinik özellikleri; şiddet, lokalizasyon, fotofobi ve fonofobinin eşlik edip etmediği, süre, bulantı ve kusmanın eşlik edip etmediği, baş ağrısının ilaca yanıtı ve fiziksel aktiviteyle etkilenip etkilenmediği sorgulandı. Birincil baş ağrısı olan fazla kilolu veya obez olan olguların demografik özellikleri, obezite dereceleri, ofis kan basıncı değerleri ve ayaktan kan basıncı monitörizasyon bulguları ve son organ hasarı bulguları, birincil baş ağrısı olmayan fazla kilolu veya obez çocukların bulguları ile karşılaştırıldı.

### **3.4. İstatistiksel Analiz**

Veriler SPSS20'de analiz edilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler frekans, aritmetik ortalama, standart sapma, medyan, minimum-maksimum olarak ifade edilmiştir. Normal dağılıma uygunluk çarpıklık basıklık katsayıları  $\pm 2$  aralığı baz alınarak incelenmiştir. Parametrik veriler aritmetik ortalama  $\pm$  standart sapma olarak; nonparametrik veriler medyan (minimum-maksimum) olarak ifade edilmiştir. Parametrik dağılım gösteren bağımsız 2 grup

için Independent Sample t test ve bağımsız 2'den fazla grup için One Way ANOVA testinden yararlanılmıştır. Varyansların homojenliği varsayımı Levene testi ile kontrol edilmiş ve  $p > 0.05$  ise varyanslar homojen kabul edilmiştir. Nonparametrik bağımsız 2 grup için Mann-Whitney U testi ve bağımsız 2'den fazla grup Kruskal-Wallis testinden yararlanılmış olup farklılığın saptanması için Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır. Kategorik veriler arasındaki ilişki Ki-kare testi, Fisher Exact ve Fisher Freeman-Halton Exact testi ile incelenmiştir.  $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.



## 4. BULGULAR

Çalışmaya 3 Ocak 2023 ile 20 Ocak 2024 tarihleri arasında Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'na obezite veya fazla kilolu olma ve/veya baş ağrısı nedeni ile başvuran, 13-18 yaş aralığında 60 hasta dahil edildi.

Çalışmaya katılan hastaların 33'ü (%55) kız, 27'si (%45) erkekti. Erkek ve kız oranı her 2 hasta grubunda (Grup 1 ve Grup 2) benzerdi. Hastaların yaş ortalaması  $14.9 \pm 1.5$  idi. Hastaların 47'si (%78) obez, 13'ü (%22) fazla kilolu idi. Baş ağrısı olan grupta 10 hastanın ailesinde migren öyküsü mevcuttu. Ambulatuvar HT saptanan 8 hastanın aile öyküsü sorgulandığında 5'inin ailesinde 50 yaşın altında başlayan hipertansiyon öyküsü mevcuttu.

Tüm hastaların VKİ ortalaması  $31.1 \pm 5.1$ , VKİ persentil ortalaması da  $96.9 \pm 4.3$ 'tü. Grup 1'e 30 hasta, Grup 2'ye 30 hasta dahil edildi. Birincil baş ağrısı olan hastaların 17'sinde (%56,7) migren, 13'ünde (%43,3) gerilim tipi baş ağrısı mevcuttu. Baş ağrısı atak sıklığı 30 hastanın 22'sinde (%73,3)  $\geq 2$ /hafta, 8'inde (%26,7) ise  $< 2$ /hafta idi (Tablo 8).

**Tablo 8. Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik özellikleri ve laboratuvar sonuçları**

	$\bar{x} \pm ss$	Medyan (min-mak)
Yaş	$14.9 \pm 1.5$	15.3 (13.0-17.8)
VKİ Persentil	$96.9 \pm 4.3$	99.3 (85.0-99.9)
VKİ	$31.1 \pm 5.1$	30.7 (22.4-42.4)
TSH	$2.2 \pm 0.9$	2.0 (0.5-4.3)
ÜRE	$23.3 \pm 6.6$	22 (10-44)
Kreatinin	$0.7 \pm 0.1$	0.7 (0.5-1.0)
Total Kolesterol	$168.9 \pm 34.5$	162.5 (123-283)
Trigliserid	$127.9 \pm 80.9$	102.5 (29-366)
Ürik Asit	$5.9 \pm 1.4$	5.6 (3.6-10.2)
n(%)		
Cinsiyet		
Kadın	33 (%55.0)	
Erkek	27 (%45.0)	
Baş Ağrısı		
Yok	30 (%50.0)	
Var	30 (%50.0)	
Baş ağrısı tipi (n=30)		
Migren tipi	17 (% 56.7)	
Gerilim tipi	13 (% 43.3)	
Baş ağrısı sıklık (n=30)		
2'den az	8 (%26.7)	
2 ve üzeri	22 (%73.3)	

Hastaların ortalama TSH değeri  $2.2 \pm 0.9$ , ortalama üre değeri  $23.3 \pm 6.6$  mg/dl, ortalama kreatinin değeri  $0.7 \pm 0.1$  mg/dl, ortalama total kolesterol değeri  $168.9 \pm 34$ , ortalama trigliserid değeri  $127.9 \pm 80$ , ortalama ürik asit değeri  $5.9 \pm 1.4$  olarak sonuçlandı.

Tüm hastaların en az 3 kere ölçülen ofis kan basıncı ortalama değerleri, AKBM bulguları incelendi. Dipping üç grupta incelenip inverted, non dipper, dipper olarak ayrıldı (Tablo 9).

**Tablo 9. Çalışmaya dahil edilen hastaların ofis kan basıncı ve ayaktan kan basıncı monitörizasyon bulguları**

	$\bar{x} \pm ss$	Medyan (min-mak)
Ofis KB Sistolik	117.8 $\pm$ 13.1	117.3 (90-162)
Ofis KB Diyastolik	74.0 $\pm$ 8.6	73 (50-90)
24 Saatlik Ort. Sistolik KB	112.3 $\pm$ 9.1	113 (90-143)
24 Saatlik Ort. Diyastolik KB	64.3 $\pm$ 5.5	64.5 (54-75)
24 Saatlik Ort. Arteriyel KB	86.2 $\pm$ 6.5	87 (74-108)
Gündüz Ort. Sistolik KB	114.1 $\pm$ 9.6	115 (93-146)
Gündüz Ort. Diyastolik KB	59.0 $\pm$ 7.1	58 (44-85)
Gündüz Ort. Arteriyel KB	87.8 $\pm$ 6.7	87.5 (73-111)
Gece Ort. Sistolik KB	106.7 $\pm$ 9.1	107.5 (82-132)
Gece Ort. Diyastolik KB	59.0 $\pm$ 7.1	58 (44-85)
Gece Ort. Arteriyel KB	80.8 $\pm$ 7.1	81 (64-100)
<b>n(%)</b>		
Dipping Sistol		
<%0 (inverted)	6 (%10.0)	
%0 $\leq$ ile <%10 arası (non-dipper)	41 (%68.3)	
$\geq$ %10 (dipper)	13 (%21.7)	
Dipping Diyastol		
<%0 (inverted)	3 (%5.0)	
%0 $\leq$ ile <%10 arası (non-dipper)	24 (%40.0)	
$\geq$ %10 (dipper)	33 (%55.0)	
Gündüz Sistolik Yüklenme		
Yüklenme var (%25 ve üzeri)	9 (%15.0)	
Yüklenme yok (%25'in altı)	51 (%85.0)	
Gündüz Diyastolik Yüklenme		
Yüklenme var (%25 ve üzeri)	7 (%11.7)	
Yüklenme yok (%25'in altı)	53 (%88.3)	
Gece Sistolik Yüklenme		
Yüklenme var (%25 ve üzeri)	17 (%28.3)	
Yüklenme yok (%25'in altı)	43 (%71.7)	
Gece Diyastolik Yüklenme		
Yüklenme var (%25 ve üzeri)	24 (%40.0)	
Yüklenme yok (%25'in altı)	36 (%60.0)	

Grup 1 ve Grup 2'ye dahil edilen hastalar arasında ofis KB, AKBM bulguları, biyokimya (üre, kreatinin, total kolesterol, trigliserid, ürik asit, tsh) sonuçları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Grup 1'de yer alan hastaların VKİ ve VKİ persentil

değerleri Grup 2’de yer alan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulundu. Ofis kan basıncı ortalamalarına göre baş ağrısı olmayan grupta 4 hastada (%13) yüksek kan basıncı, 9 hastada (%30) evre 1 HT, 4 hastada (%13) evre 2 HT saptandı. Baş ağrısı olan grupta 4 hastada (%13) yüksek kan basıncı, 12 hastada (%40) evre 1 HT, 1 hastada (%3) evre 2 HT saptandı. Baş ağrısı olmayan grupta 20 (%66,7) hastada sistolik *non-dipping*, 11 (%36,7) hastada diyastolik *non-dipping*, 3 (%10) hastada sistolik *inverted dipping* saptandı. Baş ağrısı olan grupta ise 21 (%70) hastada sistolik *non-dipping*, 13 (%43,3) hastada diyastolik *non-dipping* olduğu, 3 (%10) hastada sistolik *inverted dipping* ve 3 (%10) hastada diyastolik *inverted dipping* olduğu bulundu. Gündüz ve gece sistolik ve diyastolik yüklenme açısından da iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Baş ağrısı olmayan grupta 7 (%23,3) olguda, baş ağrısı olan grupta 10 (%33,3) olguda gece sistolik yüklenme oranı %25’ten fazla bulundu (Tablo 10).

AHA güncellenmiş 2022 yılındaki AKBM sınıflamasına göre baş ağrısı olmayan grupta 3 (%10) hastada beyaz önlük HT’si, 3 (%10) hastada maskeli HT, 2 (%7) hastada ambulatuvar HT saptandı. Baş ağrısı olan grupta ise 5 (%17) hastada beyaz önlük HT’si, 4 (%13) hastada maskeli HT, 6 (%20) hastada ambulatuvar HT saptandı. AHA 2014 AKBM sınıflamasına göre değerlendirildiğinde ise baş ağrısı olmayan grupta 7 (%23) hastada prehipertansiyon, 3 (%10) hastada beyaz önlük HT’si, 3 (%10) hastada maskeli HT, 1 (%3) hastada ambulatuvar HT, 1 (%3) hastada ise ciddi ambulatuvar HT saptandı. Baş ağrısı olan grupta ise 3 (%10) hastada prehipertansiyon, 5 (%17) hastada beyaz önlük HT’si, 4 (%13) hastada maskeli HT, 1 (%3) hastada ambulatuvar HT, 5 (%17) hastada ise ciddi ambulatuvar HT saptandı.

Hastaların hepsine yaşam tarzı değişikliği ve diyet önerilerinde bulunuldu. Klinik izlemde baş ağrısı olmayan grupta 2 hastaya, baş ağrısı olan grupta 7 hastaya antihipertansif tedavi (1 hastaya kalsiyum kanal blokörü, 8 hastaya ACE inhibitörü) başlandı. Baş ağrısı olmayan grupta 5 hastada hiperürisemi, 6 hastada hiperlipidemi ve baş ağrısı olan grupta 5

hastada hiperürisemi, 2 hastada hiperlipidemi saptandı. Böbrek fonksiyon testleri ve TSH değerleri tüm hastalarda normaldi. Son organ hasarı açısından yapılan tetkiklerde sadece 1 hastada (Grup 2) proteinüri ve sol ventrikül hipertrofisi saptandı.

**Tablo 10. Baş ağrısı olan ve olmayan hastaların (sırasıyla Grup 1 ve Grup 2) kan basıncı ve VKİ parametrelerinin karşılaştırması**

	Baş ağrısı yok (n=30, %50.0)	Baş ağrısı var (n=30, %50.0)	p değeri
<b>n (%)<sup>1</sup></b>			
Dipping Sistol			
<%0 (inverted)	3 (%10.0)	3 (%10.0)	
%0≤ ile <%10 arası (non-dipper)	20 (%66.7)	21 (%70.0)	>0.999 <sup>#</sup>
≥ %10 (dipper)	7 (%23.3)	6 (%20.0)	
Dipping Diyastol			
<%0 (inverted)	0 (%0.0)	3 (%10.0)	
%0≤ ile <%10 arası (non-dipper)	11 (%36.7)	13 (%43.3)	0.148 <sup>#</sup>
≥ %10 (dipper)	19 (%63.3)	14 (%46.7)	
Gündüz Sistolik Yüklenme			
Yüklenme var (%25 ve üzeri)	5 (%16.7)	4 (%13.3)	
Yüklenme yok (%25'in altı)	25 (%83.3)	26 (%86.7)	>0.999 <sup>s</sup>
Gündüz Diyastolik Yüklenme			
Yüklenme var (%25 ve üzeri)	3 (%10.0)	4 (%13.3)	
Yüklenme yok (%25'in altı)	27 (%90.0)	26 (%86.7)	>0.999 <sup>s</sup>
Gece Sistolik Yüklenme			
Yüklenme var (%25 ve üzeri)	7 (%23.3)	10 (%33.3)	
Yüklenme yok (%25'in altı)	23 (%76.7)	20 (%66.7)	0.390
Gece Diyastolik Yüklenme			
Yüklenme var (%25 ve üzeri)	13 (%43.3)	11 (%36.7)	
Yüklenme yok (%25'in altı)	17 (%56.7)	19 (%63.3)	0.598
<b><math>\bar{x} \pm ss^2</math></b>			
VKİ	32.6±5.1	29.6±4.6	0.022*
Ofis Kan Basıncı Diyastolik	73.8±8.9	74.2±8.5	0.836
24 Saatlik Ort. Sistolik KB	111.4±8.3	113.1±9.9	0.465
24 Saatlik Ort. Diyastolik KB	65.5±4.3	63.0±6.3	0.077
24 Saatlik Ort. Arteriyel KB	86.4±5.6	86.0±7.4	0.815
Gündüz Ort. Sistolik KB	113.3±8.6	114.9±10.6	0.523
Gündüz Ort. Arteriyel KB	87.9±5.4	87.7±7.9	0.910
Gece Ort. Sistolik KB	106.1±9.3	107.2±8.9	0.653
Gece Ort. Arteriyel KB	80.8±6.5	80.7±7.8	0.943
<b>Medyan (minimum-maksimum)<sup>3</sup></b>			
VKİ Persentil	99.7 (85-99.9)	97.8 (86.0-99.9)	0.008*
Ofis Kan Basıncı Sistolik	116.3 (94-141)	118 (90-162)	0.419
Gündüz Ort. Diyastolik KB	66.5 (59-78)	64.5 (54-81)	0.074
Gece Ort. Diyastolik KB	58.5 (48-85)	58 (44-74)	0.382

\* istatistiksel olarak anlamlı <sup>1</sup> Ki-kare test <sup>#</sup>Fisher Freeman-Halton Exact test <sup>s</sup>Fisher Exact test

<sup>2</sup>Independent Sample t test (Mean±standard deviation) <sup>3</sup>MannWhitney U test (Medyan(min-mak))

#### 4.1. BAŞ AĞRISI TİPLERİNİN BAŞ AĞRISI OLMAYAN GRUPLA VE KENDİ ARALARINDA AKBM VE LABORATUVAR BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Gerilim ve migren tipi baş ağrısına sahip olan hastalar ayrı ayrı baş ağrısı olmayan grupla karşılaştırıldı. Kan basıncı ve biyokimyasal parametreler açısından gruplara göre farklılık saptanmamıştır. Yalnızca VKİ persentillerinde anlamlı farklılık saptanmıştır. Migren grubunun VKİ persentil değerleri anlamlı olarak daha düşüktür. Tablo 11’de veriler mevcuttur.

**Tablo 11. Migren veya gerilim tipi baş ağrıları olan hastaların ve baş ağrısı olmayan hastaların kan basıncı ve VKİ parametrelerinin karşılaştırması**

	Migren tipi <sup>a</sup> (n=17, %56.7)	Gerilim tipi <sup>b</sup> (n=13, %43.3)	Ağrı yok <sup>c</sup> (n=30)	p değeri
<b>n (%)<sup>1</sup></b>				
Dipping Sistol				
<%0 (inverted)	1 (%5.9)	2 (%15.4)	3 (%10.0)	
%0≤ ile <%10 arası (non-dipper)	12 (%70.6)	9 (%69.2)	20 (%66.7)	0.947 <sup>#</sup>
≥ %10 (dipper)	4 (%23.5)	2 (%15.4)	7 (%23.3)	
Dipping Diyastol				
<%0 (inverted)	2 (%11.8)	1 (%7.7)	0 (%0.0)	
%0≤ ile <%10 arası (non-dipper)	5 (%29.4)	8 (%61.5)	11 (%36.7)	0.086 <sup>#</sup>
≥ %10 (dipper)	10 (%58.8)	4 (%30.8)	19 (%63.3)	
Gündüz Sistolik Yüklenme				
Yüklenme var (%25 ve üzeri)	3 (%17.6)	1 (%7.7)	5 (%16.7)	
Yüklenme yok (%25’in altı)	14 (%82.4)	12 (%92.3)	25 (%83.3)	0.800 <sup>#</sup>
Gündüz Diyastolik Yüklenme				
Yüklenme var (%25 ve üzeri)	3 (%17.6)	1 (%7.7)	3 (%10.0)	
Yüklenme yok (%25’in altı)	14 (%82.4)	12 (%92.3)	27 (%90.0)	0.673 <sup>#</sup>
Gece Sistolik Yüklenme				
Yüklenme var (%25 ve üzeri)	5 (%29.4)	5 (%38.5)	7 (%23.3)	
Yüklenme yok (%25’in altı)	12 (%70.6)	8 (%61.5)	23 (%76.7)	0.603
Gece Diyastolik Yüklenme				
Yüklenme var (%25 ve üzeri)	5 (%29.4)	6 (%46.2)	13 (%43.3)	
Yüklenme yok (%25’in altı)	12 (%70.6)	7 (%53.8)	17 (%56.7)	0.566
<b><math>\bar{x} \pm ss</math><sup>2</sup></b>				
VKİ	29.1±4.6	30.3±4.7	32.6±5.1	0.060
Ofis KB Diyastolik	72.9±9.5	76.0±7.1	73.8±8.9	0.613
24 Saatlik Ort. Diyastolik KB	62.8±7.3	63.3±4.9	65.5±4.3	0.203
24 Saatlik Ort. Arteriyel KB	85.4±8.5	86.8±5.9	86.4±5.6	0.819
<b>Medyan (minimum-maksimum)<sup>3</sup></b>				
VKİ Persentil	96.9 (86.0-99.9)	98.8 (88.5-99.9)	99.7 (85.0-99.9)	0.026* a<c (p:0.033)
Ofis KB Sistolik	119 (90-162)	117 (103-135)	116 (94-141)	0.647
24 Saatlik Ort. Sistolik KB	111 (93-143)	115 (97-130)	112 (90-129)	0.316
Gündüz Ort. Sistolik KB	111 (93-146)	116 (97-133)	113 (93-130)	0.460
Gündüz Ort. Diyastolik KB	61 (55-81)	65 (54-73)	66.5 (59-78)	0.201
Gündüz Ort. Arteriyel KB	86 (73-111)	88 (74-100)	87.5 (78-98)	0.836
Gece Ort. Sistolik KB	104 (93-132)	110 (98-122)	108 (82-128)	0.248
Gece Ort. Diyastolik KB	58 (45-72)	60 (44-74)	59 (48-85)	0.518
Gece Ort. Arteriyel KB	79 (69-100)	81 (72-96)	81 (64-96)	0.521
*İstatistiksel olarak anlamlı <sup>1</sup> Ki-kare test <sup>#</sup> Fisher Freeman-Halton Exact test				
<sup>2</sup> One-Way ANOVA (Mean±standard deviation) <sup>3</sup> Kruskal Wallis test (Medyan(min-mak))				

Migren ve GTBA'sı olan hastalar kendi arasında karşılaştırıldığında kan basıncı ve biyokimyasal parametreler açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı. Tablo 12'de veriler mevcuttur. Baş ağrısı grubunda ambulatuvar kan basıncı saptanan 6 olgunun 3'ünde migren, 3'ünde GTBA mevcuttu. Maskeli HT saptanan hastaların ise 3'ünde migren, 1'inde GTBA mevcuttu. İstatistiksel fark olmasa da migren grubunda hipertansiyon saptanan hasta sayısı ve oranı daha fazladır.

Ayrıca baş ağrısı olan grup içinde ağrı sıklığına ( $\geq 2$ /hafta ve  $< 2$ /hafta) göre aynı parametreler karşılaştırılmış olup istatistiksel fark saptanmamıştır.



**Tablo 12. Migren ve gerilim tipi baş ağrısı olan hastaların kan basıncı ve VKİ parametrelerinin karşılaştırması**

	<b>Migren tipi (n=17, %56.7)</b>	<b>Gerilim tipi (n=13, %43.3)</b>	<b>p değeri</b>
	<b>n (%)<sup>1</sup></b>		
Dipping Sistol			
<%0 (inverted)	1 (%5.9)	2 (%15.4)	
%0≤ ile <%10 arası (non-dipper)	12 (%70.6)	9 (%69.2)	0.718 <sup>\$</sup>
≥ %10 (dipper)	4 (%23.5)	2 (%15.4)	
Dipping Diyastol			
<%0 (inverted)	2 (%11.8)	1 (%7.7)	
%0≤ ile <%10 arası (non-dipper)	5 (%29.4)	8 (%61.5)	0.246 <sup>\$</sup>
≥ %10 (dipper)	10 (%58.8)	4 (%30.8)	
Gündüz Sistolik Yüklenme			
Yüklenme var (%25 ve üzeri)	3 (%17.6)	1 (%7.7)	
Yüklenme yok (%25'in altı)	14 (%82.4)	12 (%92.3)	0.613 <sup>#</sup>
Gündüz Diyastolik Yüklenme			
Yüklenme var (%25 ve üzeri)	3 (%17.6)	1 (%7.7)	
Yüklenme yok (%25'in altı)	14 (%82.4)	12 (%92.3)	0.613 <sup>#</sup>
Gece Sistolik Yüklenme			
Yüklenme var (%25 ve üzeri)	5 (%29.4)	5 (%38.5)	
Yüklenme yok (%25'in altı)	12 (%70.6)	8 (%61.5)	0.705 <sup>#</sup>
Gece Diyastolik Yüklenme			
Yüklenme var (%25 ve üzeri)	5 (%29.4)	6 (%46.2)	
Yüklenme yok (%25'in altı)	12 (%70.6)	7 (%53.8)	0.454 <sup>#</sup>
<b><math>\bar{x} \pm ss</math> <sup>2</sup></b>			
VKİ Percentil	95.5±4.7	96.6±4.2	0.500
VKİ	29.1±4.6	30.3±4.7	0.485
Ofis KB Diyastolik	72.9±9.5	76.0±7.1	0.330
Gündüz Ort. Diyastolik KB	65.1±8.5	64.8±5.3	0.892
Gece Ort. Sistolik KB	105.3±9.7	109.7±7.6	0.188
Gece Ort. Diyastolik KB	57.4±7.4	59.1±7.5	0.550
<b>Medyan (minimum-maksimum)<sup>3</sup></b>			
Ofis KB Sistolik	123 (115-162)	121.5 (103-135)	0.585
24 Saatlik Ort. Sistolik KB	115 (100-143)	114.5 (111-130)	0.173
24 Saatlik Ort. Diyastolik KB	58 (56-72)	63 (56-72)	0.833
24 Saatlik Ort. Arteriyel KB	84 (76-108)	87 (83-99)	0.476
Gündüz Ort. Sistolik KB	117 (102-146)	116 (109-133)	0.266
Gündüz Ort. Arteriyel KB	86 (79-111)	87.5 (84-100)	0.615
Gece Ort. Arteriyel KB	79 (71-100)	81 (79-96)	0.294

<sup>1</sup> Ki-kare test

<sup>#</sup>Fisher Exact test

<sup>\$</sup>Fisher Freeman-Halton Exact test

<sup>2</sup>Independent Sample t test (Mean±standard deviation)

<sup>3</sup>MannWhitney U test

(Medyan(min-mak))

## **4.2 BAŞ AĞRISI OLAN VE OLMAYAN OBEZ OLGULARIN KAN BASINCI VE LABORATUVAR BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

Baş ağrısı olan ve baş ağrısı olmayan obez (VKİ persentil değerleri >%95) hastalar arasında kan basıncı, biyokimya parametreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Baş ağrısı olmayan grupta 25 hasta mevcut iken baş ağrısı olan grupta 22 hasta mevcuttu. Gece sistolik yüklenme baş ağrısı olmayan grupta 6 hastada (%24), baş ağrısı olan grupta 10 hastada (%45,5) saptandı. Tablo 13'te veriler mevcuttur. Tüm hastalar içinde ambulatuvar HT saptanan 8 hastanın VKİ persentil değerleri >95 persentil idi.



**Tablo 13. Baş ağrısı olan ve olmayan obez hastaların kan basıncı ve VKİ parametrelerinin karşılaştırması**

	Baş ağrısı yok (n=25, % 53.2)	Baş ağrısı var (n=22, % 46.8)	p değeri
	n (%) <sup>1</sup>		
Dipping Sistol			
<%0 (inverted)	2 (%8.0)	1 (%4.5)	>0.999 <sup>#</sup>
%0≤ ile <%10 arası (non-dipper)	17 (%68.0)	16 (%72.8)	
≥ %10 (dipper)	6 (%24.0)	5 (%22.7)	
Dİppin Diyastol			
<%0 (inverted)	0 (%0.0)	2 (%9.1)	0.213 <sup>#</sup>
%0≤ ile <%10 arası (non-dipper)	9 (%36.0)	10 (%45.5)	
≥ %10 (dipper)	16 (%64.0)	10 (%45.5)	
Gündüz Sistolik Yüklenme			
Yüklenme var (%25 ve üzeri)	5 (%20.0)	3 (%13.6)	0.706 <sup>\$</sup>
Yüklenme yok (%25'in altı)	20 (%80.0)	19 (%86.4)	
Gündüz Diyastolik Yüklenme			
Yüklenme var (%25 ve üzeri)	3 (%12.0)	3 (%13.6)	>0.999 <sup>\$</sup>
Yüklenme yok (%25'in altı)	22 (%88.0)	19 (%86.4)	
Gece Sistolik Yüklenme			
Yüklenme var (%25 ve üzeri)	6 (%24.0)	10 (%45.5)	0.121
Yüklenme yok (%25'in altı)	19 (%76.0)	12 (%54.5)	
Gece Diyastolik Yüklenme			
Yüklenme var (%25 ve üzeri)	11 (%44.0)	10 (%45.5)	0.920
Yüklenme yok (%25'in altı)	14 (%56.0)	12 (%54.5)	
	$\bar{x} \pm ss^2$		
VKİ	34.1±4.1	31.5±3.9	0.029*
Ofis KB Diyastolik	75.2±8.9	73.5±9.2	0.545
24 Saatlik Ort. Sistolik KB	111.5±8.1	115.2±10.1	0.175
24 Saatlik Ort. Diyastolik KB	65.5±4.5	63.6±6.2	0.228
24 Saatlik Ort. Arteriyel KB	113.5±8.2	116.9±10.8	0.235
Gündüz Ort. Diyastolik KB	67.8±4.5	65.7±7.0	0.245
Gece Ort. Sistolik KB	105.8±9.5	109.2±8.9	0.217
Gece Ort. Arteriyel KB	80.7±6.8	82.0±8.3	0.538
	<b>Medyan (minimum-maksimum)<sup>3</sup></b>		
VKİ persentil	99.8 (95.9-99.9)	99.2 (95.4-99.9)	0.004*
Ofis KB Sistolik	121.5 (102-141)	123 (103-162)	0.315
24 Saatlik Ort. Arteriyel KB	89 (80-96)	87 (83-108)	0.848
Gündüz Ort. Arteriyel KB	90 (81-98)	88 (84-111)	0.881
24 Saatlik Ort. Diyastolik KB	61 (54-85)	61 (51-74)	0.789

\*istatistiksel olarak anlamlı <sup>1</sup> Ki-kare test <sup>#</sup> Fisher Freeman-Halton Exact test <sup>\$</sup> Fisher Exact test <sup>2</sup> Independent Sample t test (Mean±standard deviation) <sup>3</sup> MannWhitney U test (Medyan(min-mak))

## 5. TARTIŞMA

Çocuk ve adölesanlarda hipertansiyon sıklığında artışın beslenme şekli, sedanter hayatın artması ve bunlarla birlikte obezitenin her geçen gün sıklığının artmasıyla bağlantılı olduğu düşünülmektedir [134]. Obez ya da fazla kilolu olan çocuklarda sağlıklı çocuklara kıyasla 3 kat daha fazla hipertansiyon olduğu saptanmıştır [90, 91]. Çalışmamızda 13 hasta (%22) fazla kilolu, 47 hasta (%78) obez idi. Çalışmamızda 15 hastada (%25) HT saptandı.

Obezite ile baş ağrısının ilişkisinin sebeplerine yönelik birçok teori mevcuttur, ancak görüş birliği sağlanmamıştır. Yetişkinlerde bu iki sorunun birlikte sık görüldüğü bilinmektedir [30]. Hipotalamus iştah yönetiminde aktif rol oynadığı gibi migren patogenezinde de belirgin bir yere sahiptir, dolayısıyla bu bağlantının merkezinde olabilir [5]. Obezite ile migren ilişkisinde bazı çalışmalarda inflamatuvar mediatörler, nörotransmitterler ve sitokinlerle birlikte hormonal tetikleyicilerin de etkili olduğu düşünülmüştür [135-138]. Kalsitonin geni ilişkili peptid (CGRP), vazodilatör etkisini dural ve serebral damarlar üzerinde güçlü bir şekilde gösterir ve nörolojik inflamasyon ile trigeminovasküler ağrıya neden olmaktadır [135]. Oreksin A da hipotalamustan salgılanan, CGRP salgılanmasını azaltan bir peptittir ve düşük oreksin A seviyelerinin migren ataklarına neden olabileceği (trigeminal sinir aracılığıyla) düşünülmektedir. Oreksin A obezlerde normal popülasyona göre daha düşük değerlerde gözlenmektedir ve bunun migrene sebep olduğu düşünülmektedir [136, 139]. Daha önce yapılan bazı çalışmalarda, migren şiddeti adiponektin seviyeleri ile de ilişkilendirilmiştir. Düşük leptin seviyesinin obezite gelişimi ile ilişkisi olmakla birlikte leptinin epizodik migrene endotel hücre hasarı yaparak sebep olabileceği düşünülmektedir [137, 138, 140]. Çocuklarda da VKİ artışı ile baş ağrısı sıklığı arasında paralellik izlenmiştir [31, 32]. Bazı çalışmalarda da obezitenin migren ile daha fazla ilişkili olduğu, GTBA ile ise ilişkisiz olduğu belirtilmiştir [33, 34]. Bir çalışma da çocuklarda obezitenin migren sıklığını arttırdığı, ama şiddetini etkilemediğini göstermiştir [37].

Migrenin de patofizyolojisi ve eşlik eden komorbiditeleri tam aydınlatılamamakla birlikte; patolojik vasküler reaktivasyon, otonomik disfonksiyon ve iskemik vasküler hastalıklarla ilişkisini gösteren çalışmalar mevcuttur [141, 142]. Ayrıca migrenin kardiyovasküler hastalıklar ve buna bağlı hipertansiyonla ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur [141, 143-145]. Yetişkinlerde yapılan bazı çalışmalarda migren hastalarında kan basıncının daha yüksek olduğu gösterilmiştir [141, 144, 146]. Çocuk hastalarla yapılan çalışmalar kısıtlıdır. Türkiye’de 30 sağlıklı kontrol ve 37 migren tanılı çocuk hastanın dahil edildiği bir çalışmada migreni olan hastalarda gece ortalama arteriyel basınç, gece diyastolik kan basıncı, non dipping sıklığı yüksek saptanmıştır. İstatistiksel olarak anlamlı olmasa da gece sistolik ve diyastolik yüklenmeleri de migren olan çocuklarda yüksek saptanmıştır. Yine hipertansiyon saptanan hasta sayısı istatistiksel olarak anlamlı olmasa da migren grubunda daha yüksek saptanmıştır [147].

Bizim çalışmamıza dahil edilen tüm çocuklar fazla kilolu veya obez idi. Sağlıklı kontrol grubu alınmadı, çünkü dahil edilen tüm hastaların AKBM ölçümü için endikasyonu mevcuttu. Baş ağrısı olan grup ile baş ağrısı olmayan grupların ofis kan basıncı, biyokimya (üre, kreatinin, total kolesterol, trigliserid, ürik asit, tsh), AKBM parametreleri karşılaştırıldı ve 2 grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmadı. Baş ağrısı olan grubun VKİ ve VKİ persentil değerleri, baş ağrısı olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşüktü. Baş ağrısı olan ve olmayan grupta non dipping ve inverted dipping patternleri sık görülmekle birlikte gruplar arasında istatistiksel fark saptanmadı. Bu yüksek oran hastaların fazla kilolu ve obez olmasına bağlanabilir. Her iki grup arasında gündüz ve gece sistolik ve diyastolik yüklenme oranları açısından istatistiksel fark saptanmadı. Gece sistolik yüklenme oranı baş ağrısı olmayan grupta %23,3 (7 olgu) oranında görülürken baş ağrısı olan grupta %33,3 (10 olgu) oranında saptandı. Hipertansiyon tanılı çocuk hastalarda gece ölçümlerindeki SKB yükü ile LVH arasında anlamlı bir ilişki mevcuttur [88]. Bu hastalar uç organ hasarı açısından

araştırılıp poliklinik takibine de alındı. Ancak çalışmamızda AKBM uygulanan çocukların gece derin uykuya dalma sürelerinin farklılıkları ve anksiyete düzeyleri, yüksek oranların saptanmasına neden olmuş olabilir.

Baş ağrısı olan ve olmayan hastalar arasında AKBM ve ofis kan basıncı ortalama değerlerinde anlamlı fark saptanmamış olmasının obezite ve migren patofizyolojisindeki ortak kesişme noktalarına bağlı gözlenmiş olabileceği düşünüldü. Obez hastalarda obezitenin oluşturduğu kan basıncı değişikliklerinin, birincil baş ağrısının oluşturabileceği kan basıncı değişikliklerinin saptanmasını güçleştirdiği düşünüldü. Yine çalışmaya dahil edilen hastaların hepsine ilk kez AKBM uygulanmış ve çalışmaya dahil edilen hastaların hiçbirinde daha önceden hipertansiyon tanısı ile ilaç başlanmamıştı. Sadece bir hastada son organ hasarı bulguları tespit edildi. Bu durum hastalarda hem obezitenin hem de birincil baş ağrısının neden olabileceği kan basıncı değişikliklerinin belirgin vasküler ve doku hasarı bulgularına yol açmadığı erken dönemde tespit edildiğini düşündürdü.

Çalışmamızda sağlıklı popülasyona göre HT sıklığı her iki grupta da fazla bulundu. AKBM değerlerine AHA 2022 sınıflamasına göre baktığımızda ise; baş ağrısı olmayan grupta 3 (%10) hastada beyaz önlük HT'si, 3 (%10) hastada maskeli HT, 2 (%7) hastada ambulatuvar HT saptandı. Baş ağrısı olan grupta ise 5 (%17) hastada beyaz önlük HT'si, 4 (%13) hastada maskeli HT, 6 (%20) hastada ambulatuvar HT saptandı. Baş ağrısı olmayan grupta 5 (%17), baş ağrısı olan grupta 10 (%33) hastada maskeli HT veya ambulatuvar HT mevcuttu. Baş ağrısı olan grupta HT tanısı konan hasta sayısının yüksek olması önemli bir bulgudur. Baş ağrısı tiplerine baktığımızda ise KB ve biyokimyasal parametrelerde istatistiksel farklılık saptanmasa da migren alt grubunda daha fazla olguda HT saptanması önemlidir ve literatürle paralellik göstermektedir.

Çocuklarda HT tanısını koymada ofis KB ölçümüne kıyasla AKBM ölçümü daha kıymetlidir [102, 105-107]. AKBM ölçümü ile gün içindeki KB değişiklikleri görülebilir, KB

şiddeti daha net olarak gösterebilir ve ofis ölçümünde bakılamayacak gece ölçümü değerlendirilebilmektedir. KB yüksekliğini araştırmamız gereken durumlardan beyaz önlük HT'sinin ayırıcı tanısının yapılması, maskelenmiş HT tanısının konulması ancak AKBM ile yapılabilir. Yine yüksek riskli HT hastalarında ilaç tedavisinin etkinliğinin ve KB özelliklerinin detaylı değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır [102, 105-107, 148]. AKBM ölçümünün daha üstün olduğu çalışmamızda da ispatlanmış olup, 8 hastada (%13) beyaz önlük hipertansiyonu, 8 hastada (%13) ambulatuvar hipertansiyon ve 7 hastada (%12) maskeli hipertansiyon saptanmıştır. Ambulatuvar HT saptanan 8 hastanın aile öyküsü sorgulandığında 5'inin ailesinde 50 yaşın altında başlayan hipertansiyon öyküsü mevcuttu.

Pediyatrik yaş grubundaki artmış KB elli beş yaşından genç insanlardaki artan ölüm oranının önemli sebeplerindedir. Uç organ hasarı riskini AKBM ofis KB ölçümünden daha iyi saptayabilmektedir. Hipertansiyon tanısı alan çocukların tanı anında %40'ında hedef organ hasarı saptanmaktadır [102, 105-107, 148].

Çocuklarda non dipping ve inverted dipping durumları; sekonder HT sebeplerinden obezite, böbrek hastalıkları, DM, solid organ transplantasyonu gibi hastalıklarla ilişkili olup, non dipping veya inverted dipping saptanan hastalarda altta yatan patolojinin dışlanması gerekir [105, 111]. 247 obez ve 161 sağlıklı çocuğun karşılaştırıldığı bir çalışmada non dipping paternin obezlerde daha fazla olduğu saptanmıştır [149]. Yine ülkemizde yapılan başka bir çalışmada obezitesi olan çocuklarda non dipping durumunun daha yüksek saptandığı gösterilmiştir [150]. Çalışmamızda da 47 hastada (%78) uykuda sistolik kan basıncında yeterli düzeyde düşüş saptanmamışken 27 hastada (%45) diyastolik kan basıncında yeterli düşüş saptanmadığı (non dipping ve inverted dipping) görüldü. Hastaların hepsine diyet ve yaşam tarzı değişikliği önerilerinde bulunuldu. Takiplerde baş ağrısı olmayan grupta 2 hastaya, baş ağrısı olan grupta 7 hastaya antihipertansif tedavi başlandı (1 hastaya kalsiyum kanal blokörü, 8 hastaya ACE inhibitörü).

Çalışmaya dahil edilen baş ağrısı olan ve olmayan obez ve fazla kilolu hasta sayısının düşük olması ve sağlıklı kontrol grubunun olmaması çalışmanın kısıtlılıklarıdır. Yine ofis kan basıncı ölçümlerinin ve AKBM uygulamalarının yeterli derecede standardize edilememiş olması doğru sonuçların elde edilememesine neden olmuş olabilir. Literatürde obezitenin kan basıncı üzerinde etkileri ile ilgili pek çok çalışma yapılmakla birlikte birincil baş ağrısı olan çocuklarda kan basıncı özelliklerini inceleyen çok az çalışma vardır. Çalışmamız birincil baş ağrısı ve obezitesi/fazla kilosu olan çocuklarda kan basıncı parametrelerini inceleyen literatürdeki ilk çalışma olması nedeni ile değerlidir ve baş ağrısının obezitesi/fazla kilosu olan çocuklarda kan basıncı parametrelerinde patolojiler oluşturabileceğine dair bulgular elde edilmiştir. Birincil baş ağrısının obezitesi veya fazla kilosu olan hastalarda oluşturduğu kan basıncı değişikliklerinin daha iyi anlaşılabilmesi için daha fazla sayıda birincil baş ağrısı olan ve olmayan fazla kilolu/obez hastaların dahil edildiği, sağlıklı kontrollerden elde edilen verilerin de kullanıldığı çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

1. Çalışmaya 33 kız (%55), 27 erkek (%45) toplam 60 hasta katıldı.
2. Hastaların yaş ortalaması  $14,9 \pm 1,5$  olarak hesaplandı.
3. Hastaların vücut kitle indeksleri değerlendirildiğinde 60 hastanın; 47'sinin (%78) obez ve 13'ünün (%22) fazla kilolu olduğu görüldü. Tüm hastaların VKİ ortalaması  $31,1 \pm 5,1$  olarak hesaplandı. Baş ağrısı olan grubun VKİ ve VKİ persentil değerleri, baş ağrısı olmayan gruba göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük saptandı. Baş ağrısı olan grubun içinde de migren alt grubunun VKİ değerleri daha düşük saptandı.
4. Baş ağrısı olan ve baş ağrısı olmayan obez/fazla kilolu hastalar arasında laboratuvar değerleri açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı. Tüm hasta grubunda 10 hastada hiperürisemi, 8 hastada hiperlipidemi saptandı.
5. Hipertansiyonu olan tüm hastalar son organ hasarı açısından değerlendirildi. Yalnızca bir hastada sol ventrikül hipertrofisi ve proteinüri saptandı.
6. Ofis kan basıncı ortalamalarına göre baş ağrısı olmayan grupta 4 hastada (%13) yüksek kan basıncı, 9 hastada (%30) evre 1 HT, 4 hastada (%13) evre 2 HT saptanmışken; baş ağrısı olan grupta 4 hastada (%13) yüksek kan basıncı, 12 hastada (%40) evre 1 HT, 1 hastada (%3) evre 2 HT saptandı.
7. AKBM sonuçlarına göre baş ağrısı olmayan grupta 3 hastada (%10) beyaz önlük HT, 3 hastada (%10) maskeli HT, 2 hastada (%7) ambulatuvar HT saptandı. Baş ağrısı olan grupta ise 5 hastada (%17) beyaz önlük HT, 4 hastada (%13) maskeli HT, 6 hastada (%17) ambulatuvar HT saptandı. Birincil baş ağrısı ve obezite/fazla kilosu olan hastalarda, birincil baş ağrısı olmayan obez/fazla kilolu hastalara göre hipertansiyon sıklığı daha fazla bulunmakla birlikte iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı.
8. Çalışmamızda 47 hastada (%78) uykuda sistolik kan basıncında 27 hastada (%45) diyastolik kan basıncında yeterli düşüş (non dipping ve inverted dipping) gözlenmedi.

9. Hastaların hepsine diyet ve yaşam tarzı değişikliği önerilerinde bulunuldu. Takiplerde baş ağrısı olmayan grupta 2 hastaya, baş ağrısı olan grupta 7 hastaya antihipertansif tedavi başlandı (1 hastaya kalsiyum kanal blokörü, 8 hastaya ACE inhibitörü).

10. Baş ağrısı olan ve olmayan hastalar arasında AKBM ve ofis kan basıncı ortalama değerlerinde anlamlı fark saptanmamış olması obezite ve migren patofizyolojisindeki ortak kesişme noktalarına bağlı gözlenmiş olabileceği düşünöldü. Obez hastalarda obezitenin oluşturduğu kan basıncı değişikliklerinin, birincil baş ağrısının oluşturabileceği kan basıncı değişikliklerinin saptanmasını güçleştirdiği düşünöldü. Çalışmaya dahil edilen baş ağrısı olan ve olmayan obez ve fazla kilolu hasta sayısının düşük olması ve sağlıklı kontrol grubunun olmaması çalışmanın kısıtlılıklarıdır.

11. Çalışmamızda birincil baş ağrısı olan grupta baş ağrısı olmayan gruba göre daha fazla sayıda hipertansiyonu olan olgu saptandı. Bu sebeptendir ki, fazla kilolu veya obez olan birincil baş ağrısı olan tüm hastalarda AKBM ölçümü yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

## 7. KAYNAKÇA

1. P.A., D., *Obesity*, in *Nelson Textbook of Pediatrics*. 2004, Philadelphia: Saunders. p. 173-177.
2. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Lipid Metabolizması Hipertansiyon Çalışma Grubu, *Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu*. 2019: Ankara.
3. KUMANDAŞ, S. and M. CANPOLAT, *Pediyatrik Nörolojik Aciller: Tanı ve Tedavi*. 2022: Akademisyen Kitabevi.
4. Blau, J., *Migraine prodromes separated from the aura: complete migraine*. Br Med J, 1980. 281(6241): p. 658-660.
5. Aghamohammadzadeh, R. and A.M. Heagerty, *Obesity-related hypertension: epidemiology, pathophysiology, treatments, and the contribution of perivascular adipose tissue*. Annals of medicine, 2012. 44(sup1): p. S74-S84.
6. Kotsis, V., et al., *Mechanisms of obesity-induced hypertension*. Hypertension research, 2010. 33(5): p. 386-393.
7. Mule, G., et al., *Influence of metabolic syndrome on hypertension-related target organ damage*. Journal of internal medicine, 2005. 257(6): p. 503-513.
8. Lurbe, E., et al., *Added impact of obesity and insulin resistance in nocturnal blood pressure elevation in children and adolescents*. Hypertension, 2008. 51(3): p. 635-641.
9. Croix, B. and D.I. Feig, *Childhood hypertension is not a silent disease*. Pediatric Nephrology, 2006. 21: p. 527-532.
10. Consultation, W., *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. World Health Organization technical report series, 2000. 894: p. 1-253.
11. Heart, N., et al., *Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report*. 1998: National Heart, Lung, and Blood Institute.
12. Organization, W.H., *WHO child growth standards: length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: methods and development*. 2006: World Health Organization.
13. Organization, W.H., *Report of the commission on ending childhood obesity*. 2016: World Health Organization.
14. Federation, W.O. *World Obesity Atlas 2023*. 2023; Available from: <https://data.worldobesity.org/publications/?cat=19>.
15. Kumar, S. and A.S. Kelly. *Review of childhood obesity: from epidemiology, etiology, and comorbidities to clinical assessment and treatment*. in *Mayo Clinic Proceedings*. 2017. Elsevier.
16. Whitaker, R.C., et al., *Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity*. New England journal of medicine, 1997. 337(13): p. 869-873.
17. Cunningham, S.A., M.R. Kramer, and K.V. Narayan, *Incidence of childhood obesity in the United States*. New England Journal of Medicine, 2014. 370(5): p. 403-411.
18. Durak, M.S., F. Akbıyık, and E. Demirpençe, *Obezite patogenezi*. Hacettepe Tıp Dergisi, 2007. 38(4): p. 167-172.
19. Myers, M., *Leptin receptor signaling and the regulation of mammalian physiology*. Recent progress in hormone research, 2004. 59: p. 287-304.
20. Morton, G., et al., *Central nervous system control of food intake and body weight*. Nature, 2006. 443(7109): p. 289-295.
21. Benoit, S.C., et al., *Insulin and leptin as adiposity signals*. Recent progress in hormone research, 2004. 59: p. 267-286.
22. Horvath, T.L., *The hardship of obesity: a soft-wired hypothalamus*. Nature neuroscience, 2005. 8(5): p. 561-565.

23. Lazar, M., *Resistin-and obesity-associated metabolic diseases*. Hormone and Metabolic Research, 2007. 39(10): p. 710-716.
24. Lutz, T.A., *The role of amylin in the control of energy homeostasis*. American journal of physiology-regulatory, integrative and comparative physiology, 2010. 298(6): p. R1475-R1484.
25. Hwang, J.J., et al., *Leptin does not directly regulate the pancreatic hormones amylin and pancreatic polypeptide: interventional studies in humans*. Diabetes care, 2008. 31(5): p. 945-951.
26. Pinhas-Hamiel, O., et al., *Headaches in overweight children and adolescents referred to a tertiary-care center in Israel*. Obesity, 2008. 16(3): p. 659-663.
27. Robberstad, L., et al., *An unfavorable lifestyle and recurrent headaches among adolescents: the HUNT study*. Neurology, 2010. 75(8): p. 712-717.
28. Bigal, M.E. and R.B. Lipton, *Obesity is a risk factor for transformed migraine but not chronic tension-type headache*. Neurology, 2006. 67(2): p. 252-257.
29. Jahromi, S.R., et al., *The effect of body fat mass and fat free mass on migraine headache*. Iranian Journal of Neurology, 2013. 12(1): p. 23.
30. Kinik, S., et al., *Obesity and paediatric migraine*. Cephalalgia, 2010. 30(1): p. 105-109.
31. Glueck, C.J. and S.R. Bates, *Migraine in children: association with primary and familial dyslipoproteinemias*. Pediatrics, 1986. 77(3): p. 316-321.
32. Bic, Z., et al., *The influence of a low-fat diet on incidence and severity of migraine headaches*. Journal of women's health & gender-based medicine, 1999. 8(5): p. 623-630.
33. Goodman, E., B.R. Hinden, and S. Khandelwal, *Accuracy of teen and parental reports of obesity and body mass index*. Pediatrics, 2000. 106(1): p. 52-58.
34. Dündar, Y., O. Evliyaoğlu, and Ş. Hatun, *Okul çocuklarında boy kısalığı ve obesite: ihmal edilen bir sorun*. Türkiye Klinikleri Pediatri Dergisi, 2000. 9(1): p. 19-22.
35. Parlak, A. and Ş. Çetinkaya, *Çocuklarda obezitenin oluşumunu etkileyen faktörler*. Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi, 2007. 2(5): p. 27-33.
36. Sabin, M.A. and W. Kiess, *Childhood obesity: Current and novel approaches*. Best practice & research clinical endocrinology & metabolism, 2015. 29(3): p. 327-338.
37. Ochola, S. and P.K. Masibo, *Dietary intake of schoolchildren and adolescents in developing countries*. Annals of Nutrition and Metabolism, 2014. 64(Suppl. 2): p. 24-40.
38. Cinaz, P. and B.A. Obezite, *İçinde: Günöz H, Öcal G, Yordam N, Kurtoğlu S*. Pediatrik Endokrinoloji. Ankara. Kalkan Matbaacılık, 2003: p. 487-505.
39. Raine, J.E., et al., *Practical endocrinology and diabetes in children*. Vol. 1. 2006: Wiley Online Library.
40. Şenbil N, A.S., *Çocukluk Çağı Başağrılıları*, S.M. Gökçay E, Topaloğlu H, Tekgul H, Gürer YK, Editor. 2010, Türkiye Çocuk Nöroloji Derneği Yönetim Kurulu ve Yayın Kurulu; Anıl Grup Matbaacılık: Ankara. p. 335-44.
41. DW, L., *Headaches in Infants and Children*, in Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, Schor NF, eds. *Swaiman's Pediatric Neurology. Principles and Practice*. 2012, Elsevier Saunders: UK/USA. p. 881-99.
42. Okan M, Ö.H., *Çocuklarda Başağrısı*. Güncel Pediatri, 2003. 1.
43. Abend, N.S. and D. Younkin, *Medical causes of headache in children*. Current pain and headache reports, 2007. 11: p. 401-407.
44. Cohen, B.H. *Headaches as a symptom of neurological disease*. in *Seminars in Pediatric Neurology*. 1995. Elsevier.
45. Society, H.C.C.o.t.I.H., *The international classification of headache disorders, (beta version)*. Cephalalgia, 2013. 33(9): p. 629-808.
46. Mehmet Canpolat, S.K., *Başağrısı ile Başvuran Çocuğa Yaklaşım ve Akut Başağrılarının Yönetimi*. Türkiye Klinikleri Pediatri, 2018. 14(1): p. 82-98.

47. Dao, J.M. and W. Qubty, *Headache diagnosis in children and adolescents*. Current pain and headache reports, 2018. 22: p. 1-6.
48. Lewis, D.W., *Headaches in children and adolescents*. Current problems in pediatric and adolescent health care, 2007. 37(6): p. 207-246.
49. Gormley, P., et al., *Meta-analysis of 375,000 individuals identifies 38 susceptibility loci for migraine*. Nature genetics, 2016. 48(8): p. 856-866.
50. Goadsby, P.J., *Advances in the understanding of headache*. British medical bulletin, 2005. 73(1): p. 83-92.
51. Lateef, T.M., et al., *Accuracy of family history reports of migraine in a community-based family study of migraine*. Headache: The Journal of Head and Face Pain, 2015. 55(3): p. 407-412.
52. Yalin, O., H. Aslan, and B. Baykan, *What is the impact of having a family history of migraine on migraine characteristics? Agri: Agri (Algoloji) Dernegi'nin Yayin Organidir= The Journal of the Turkish Society of Algology*, 2019. 31(3): p. 113-121.
53. Mulder, E.J., et al., *Genetic and environmental influences on migraine: a twin study across six countries*. Twin Research and Human Genetics, 2003. 6(5): p. 422-431.
54. Şenbil, N., et al., *Diagnostic criteria of pediatric migraine without aura*. The Turkish Journal of Pediatrics, 2006. 48(1): p. 031-037.
55. Chakravarty, A., A. Mukherjee, and D. Roy, *Migraine pain location: how do children differ from adults? The journal of headache and pain*, 2008. 9: p. 375-379.
56. Özge, A., et al., *Experts' opinion about the primary headache diagnostic criteria of the ICHD-beta in children and adolescents*. The Journal of Headache and Pain, 2017. 18: p. 1-9.
57. Abu-Arafeh, I., *Diagnosis and management of headache in children and adolescents*. Progress in Neurology and Psychiatry, 2014. 18(4): p. 16-20.
58. Zhang, Y., et al., *International Classification of Headache Disorders 3rd edition beta-based field testing of vestibular migraine in China: Demographic, clinical characteristics, audiometric findings and diagnosis statuses*. Cephalalgia, 2016. 36(3): p. 240-248.
59. Stovner, L., et al., *The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide*. Cephalalgia, 2007. 27(3): p. 193-210.
60. Ozge, A., et al., *Epidemiological-based childhood headache natural history study: after an interval of six years*. Cephalalgia, 2010. 30(6): p. 703-712.
61. Almazov, I. and N. Brand, *Meningismus is a commonly overlooked finding in tension-type headache in children and adolescents*. Journal of child neurology, 2006. 21(5): p. 423-425.
62. Zanchin, G., et al., *A lost track in ICHD 3 beta: A comprehensive review on osmophobia*. Cephalalgia, 2018. 38(2): p. 340-352.
63. Falkner, B., et al., *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): p. 555-576.
64. Flynn, J.T., et al., *Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents*. Pediatrics, 2017. 140(3).
65. Bijlsma, M.W., et al., *Why pediatricians fail to diagnose hypertension: a multicenter survey*. The Journal of pediatrics, 2014. 164(1): p. 173-177. e7.
66. Children, N.H.B.P.E.P.W.G.o.H.B.P.i. and Adolescents, *The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents*. Pediatrics, 2004. 114(Supplement\_2): p. 555-576.
67. Yamaguchi I, F.J.T., *Mechanisms of blood pressure regulation*, in *Pediatric Nephrology*, S. Avner, Editor. 2016. p. 1952-1962.
68. Pechère-Bertschi, A. and M. Burnier, *Female sex hormones, salt, and blood pressure regulation*. American journal of hypertension, 2004. 17(10): p. 994-1001.

69. Zinner, S.H., et al., *Significance of blood pressure in infancy. Familial aggregation and predictive effect on later blood pressure.* Hypertension, 1985. 7(3\_pt\_1): p. 411-416.
70. Portman, R.J. and R.J. Yetman, *Temporal blood pressure patterns in children.* Annals of the New York Academy of Sciences, 1996. 783: p. 227-241.
71. Hassan, M.O., et al., *Non-dipping blood pressure in the metabolic syndrome among arabs of the oman family study.* Obesity, 2007. 15(10): p. 2445-2453.
72. Dişçigil, G., et al., *Aydın ilindeki ilkökul çocuklarında hipertansiyon prevalansı ve ilişkili faktörler.* Türkiye Aile Hekimliği Dergisi, 2008. 12(2).
73. Bartosh, S.M. and A.J. Aronson, *Childhood hypertension: an update on etiology, diagnosis, and treatment.* Pediatric Clinics of North America, 1999. 46(2): p. 235-252.
74. Mongeau, J.-G., P. Biron, and C.F. Sing, *The influence of genetics and household environment upon the variability of normal blood pressure: the Montreal Adoption Survey.* Clinical and Experimental Hypertension. Part A: Theory and Practice, 1986. 8(4-5): p. 653-660.
75. Busjahn, A., et al.,  *$\beta$ -2 adrenergic receptor gene variations, blood pressure, and heart size in normal twins.* Hypertension, 2000. 35(2): p. 555-560.
76. Yang, Q., et al., *Sodium intake and blood pressure among US children and adolescents.* Pediatrics, 2012. 130(4): p. 611-619.
77. He, F.J. and G.A. MacGregor, *Importance of salt in determining blood pressure in children: meta-analysis of controlled trials.* Hypertension, 2006. 48(5): p. 861-869.
78. Hinchliffe, S., et al., *The effect of intrauterine growth retardation on the development of renal nephrons.* BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology, 1992. 99(4): p. 296-301.
79. Hughson, M., et al., *Glomerular number and size in autopsy kidneys: the relationship to birth weight.* Kidney international, 2003. 63(6): p. 2113-2122.
80. Wolfenstetter, A., et al., *Altered cardiovascular rhythmicity in children born small for gestational age.* Hypertension, 2012. 60(3): p. 865-870.
81. de Jong, F., et al., *Systematic review and meta-analysis of preterm birth and later systolic blood pressure.* Hypertension, 2012. 59(2): p. 226-234.
82. Kolaček, S., T. Kapetanovic, and V. Lužar, *Early determinants of cardiovascular risk factors in adults. B. Blood pressure.* Acta Pædiatrica, 1993. 82(4): p. 377-382.
83. Lawlor, D.A., et al., *Associations of parental, birth, and early life characteristics with systolic blood pressure at 5 years of age: findings from the Mater-University study of pregnancy and its outcomes.* Circulation, 2004. 110(16): p. 2417-2423.
84. Martin, R.M., et al., *Does breast-feeding in infancy lower blood pressure in childhood? The Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC).* Circulation, 2004. 109(10): p. 1259-1266.
85. Martin, R.M., D. Gunnell, and G. Davey Smith, *Breastfeeding in infancy and blood pressure in later life: systematic review and meta-analysis.* American Journal of Epidemiology, 2005. 161(1): p. 15-26.
86. Johnson, R.J., et al., *Resurrection of uric acid as a causal risk factor in essential hypertension.* 2005, Am Heart Assoc. p. 18-20.
87. Gillman, M.W. and R.C. Ellison, *Childhood prevention of essential hypertension.* Pediatric Clinics of North America, 1993. 40(1): p. 179-194.
88. Ibrahim, M.M. and A. Damasceno, *Hypertension in developing countries.* The Lancet, 2012. 380(9841): p. 611-619.
89. Gilardini, L., et al., *Sympathoadrenergic and metabolic factors are involved in ambulatory blood pressure rise in childhood obesity.* Journal of Human Hypertension, 2008. 22(2): p. 75-82.
90. Flynn, J., *The changing face of pediatric hypertension in the era of the childhood obesity epidemic.* Pediatric Nephrology, 2013. 28: p. 1059-1066.

91. Becton, L.J., I.F. Shatat, and J.T. Flynn, *Hypertension and obesity: epidemiology, mechanisms and clinical approach*. The Indian Journal of Pediatrics, 2012. 79: p. 1056-1061.
92. Saner, C., et al., *Increased ambulatory arterial stiffness index in obese children*. Atherosclerosis, 2015. 238(2): p. 185-189.
93. Tayfur, A.Ç., et al., *Çocuklarda ofis kan basıncı parametreleri ile ayaktan kan basıncı monitörizasyonu (AKBM) sonuçlarının karşılaştırılması: Güncellenmiş AKBM raporuna göre olguların değerlendirilmesi*. Ege Tıp Dergisi, 2018. 57(2): p. 65-70.
94. Alparslan C, Y.Ö., . *Hipertansiyonlu Çocuğun Değerlendirilmesi*. Türkiye Klinikleri, J Pediatr Sci, 2017. 13: p. 320-5.
95. Edvardsson, V.O., et al., *Birth weight and childhood blood pressure*. Current hypertension reports, 2012. 14: p. 596-602.
96. Staley, J.R., et al., *Associations of blood pressure in pregnancy with offspring blood pressure trajectories during childhood and adolescence: findings from a prospective study*. Journal of the American Heart Association, 2015. 4(5): p. e001422.
97. McGuire, S., *Institute of medicine. 2010. strategies to reduce sodium intake in the united states. washington, DC: The national academies press*. Advances in Nutrition, 2010. 1(1): p. 49-50.
98. Vehaskari, V.M., *Heritable forms of hypertension*. Pediatric Nephrology, 2009. 24: p. 1929-1937.
99. Portman, R.J., et al., *Pediatric hypertension: diagnosis, evaluation, management, and treatment for the primary care physician*. Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care, 2005. 35(7): p. 262-294.
100. Ingelfinger, J.R., *The child or adolescent with elevated blood pressure*. New England Journal of Medicine, 2014. 370(24): p. 2316-2325.
101. Varda, N.M. and A. Gregorič, *Twenty-four-hour ambulatory blood pressure monitoring in infants and toddlers*. Pediatric Nephrology, 2005. 20: p. 798-802.
102. Flynn, J.T., et al., *Update: ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association*. Hypertension, 2014. 63(5): p. 1116-1135.
103. Peterson, C.G. and Y. Miyashita, *The use of ambulatory blood pressure monitoring as standard of care in pediatrics*. Frontiers in Pediatrics, 2017. 5: p. 153.
104. Flynn, J.T. and E.M. Urbina, *Pediatric ambulatory blood pressure monitoring: indications and interpretations*. The Journal of Clinical Hypertension, 2012. 14(6): p. 372-382.
105. Urbina, E., et al., *Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: recommendations for standard assessment: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee of the council on cardiovascular disease in the young and the council for high blood pressure research*. Hypertension, 2008. 52(3): p. 433-451.
106. Wühl, E., et al., *Distribution of 24-h ambulatory blood pressure in children: normalized reference values and role of body dimensions*. Journal of hypertension, 2002. 20(10): p. 1995-2007.
107. Davis, M.L., M.A. Ferguson, and J.P. Zachariah, *Clinical predictors and impact of ambulatory blood pressure monitoring in pediatric hypertension referrals*. Journal of the American Society of Hypertension, 2014. 8(9): p. 660-667.
108. Sorof, J.M. and R.J. Portman, *White coat hypertension in children with elevated casual blood pressure*. The Journal of pediatrics, 2000. 137(4): p. 493-497.
109. GÜNEŞ, D. and S. KAVUKÇU, *Çocuklarda Kan Basıncı Ölçümü ve Hipertansiyon Tanımı*.
110. Swartz, S.J., et al., *Cost-effectiveness of ambulatory blood pressure monitoring in the initial evaluation of hypertension in children*. Pediatrics, 2008. 122(6): p. 1177-1181.
111. Sorof, J. and S. Daniels, *Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions*. Hypertension, 2002. 40(4): p. 441-447.

112. Macumber, I., *Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: a review of recent literature and new guidelines*. Current hypertension reports, 2017. 19: p. 1-9.
113. Bayrakçı, U.S., A. Bakkaloğlu, and H.Ü.T.F.P. Profesörü, *Çocuklarda ayaktan kan basıncı monitörizasyonu*.
114. Sönmez F, *Çocuklarda Kan Basıncı Ölçüm Yöntemleri, Nomogramlar ve Değerlendirilmesi*. Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci., 2017. 13: p. 310-319.
115. Sharma, A.P., et al., *Nighttime blood pressure, systolic blood pressure variability, and left ventricular mass index in children with hypertension*. Pediatric nephrology, 2013. 28: p. 1275-1282.
116. Flynn, J.T., et al., *Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: 2022 update: a scientific statement from the American Heart Association*. Hypertension, 2022. 79(7): p. e114-e124.
117. Sorof, J.M., et al., *Evaluation of white coat hypertension in children: importance of the definitions of normal ambulatory blood pressure and the severity of casual hypertension*. 2001, Oxford University Press. p. 855-860.
118. Geary, D.F. and F. Schaefer, *Comprehensive Pediatric Nephrology E-Book: Text with CD-ROM*. 2008: Elsevier Health Sciences.
119. Litwin, M., et al., *White coat hypertension in children: not rare and not benign?* Journal of the American Society of Hypertension, 2009. 3(6): p. 416-423.
120. Mancia, G., et al., *Long-term risk of sustained hypertension in white-coat or masked hypertension*. Hypertension, 2009. 54(2): p. 226-232.
121. Lurbe, E., et al., *Prevalence, persistence, and clinical significance of masked hypertension in youth*. Hypertension, 2005. 45(4): p. 493-498.
122. Pickering, T.G., D. Shimbo, and D. Haas, *Ambulatory blood-pressure monitoring*. New England Journal of Medicine, 2006. 354(22): p. 2368-2374.
123. Maggio, A.B., et al., *Associations among obesity, blood pressure, and left ventricular mass*. The Journal of pediatrics, 2008. 152(4): p. 489-493.
124. Wang, G.-L., et al., *Anthropometric and lifestyle factors associated with white-coat, masked and sustained hypertension in a Chinese population*. Journal of hypertension, 2007. 25(12): p. 2398-2405.
125. Šuláková, T., et al., *Arterial HTN in children with T1DM—frequent and not easy to diagnose*. Pediatric diabetes, 2009. 10(7): p. 441-448.
126. Yel, S., et al., *Do children with solitary or hypofunctioning kidney have the same prevalence for masked hypertension?* Pediatric Nephrology, 2021. 36: p. 1833-1841.
127. Daniels, S.R., *Cardiovascular sequelae of childhood hypertension*. American journal of hypertension, 2002. 15(S2): p. 61S-63S.
128. Khoury, M. and E.M. Urbina, *Cardiac and vascular target organ damage in pediatric hypertension*. Frontiers in pediatrics, 2018. 6: p. 148.
129. Urbina, E.M., et al., *Cardiac and vascular consequences of pre-hypertension in youth*. The Journal of Clinical Hypertension, 2011. 13(5): p. 332-342.
130. Mitchell, G.F., et al., *Arterial stiffness and cardiovascular events: the Framingham Heart Study*. Circulation, 2010. 121(4): p. 505-511.
131. Sanad, M. and A. Gharib, *Evaluation of microalbuminuria in obese children and its relation to metabolic syndrome*. Pediatric Nephrology, 2011. 26: p. 2193-2199.
132. Niemirska, A., et al., *Blood pressure rhythmicity and visceral fat in children with hypertension*. Hypertension, 2013. 62(4): p. 782-788.
133. Kupferman, J.C., et al., *Improvement of left ventricular mass with antihypertensive therapy in children with hypertension*. Pediatric Nephrology, 2010. 25: p. 1513-1518.

134. Bao, W., et al., *Essential hypertension predicted by tracking of elevated blood pressure from childhood to adulthood: the Bogalusa Heart Study*. American journal of hypertension, 1995. 8(7): p. 657-665.
135. Jansen-Olesen, I., A. Mortensen, and L. Edvinsson, *Calcitonin gene-related peptide is released from capsaicin-sensitive nerve fibres and induces vasodilatation of human cerebral arteries concomitant with activation of adenylyl cyclase*. Cephalalgia, 1996. 16(5): p. 310-316.
136. Holland, P.R., S. Akerman, and P.J. Goadsby, *Orexin 1 receptor activation attenuates neurogenic dural vasodilation in an animal model of trigeminovascular nociception*. Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, 2005. 315(3): p. 1380-1385.
137. Peterlin, B.L., et al., *Oligomerization state-dependent elevations of adiponectin in chronic daily headache*. Neurology, 2008. 70(20): p. 1905-1911.
138. Guldiken, B., et al., *Low leptin levels in migraine: a case control study*. Headache: The Journal of Head and Face Pain, 2008. 48(7): p. 1103-1107.
139. Baranowska, B., et al., *Plasma orexin A, orexin B, leptin, neuropeptide Y (NPY) and insulin in obese women*. Neuroendocrinology Letters, 2005. 26(4): p. 293-296.
140. Ahima, R.S. and J.S. Flier, *Adipose tissue as an endocrine organ*. Trends in Endocrinology & Metabolism, 2000. 11(8): p. 327-332.
141. Bigal, M., et al., *Migraine and cardiovascular disease: a population-based study*. Neurology, 2010. 74(8): p. 628-635.
142. Mamontov, O.V., et al., *Autonomous control of cardiovascular reactivity in patients with episodic and chronic forms of migraine*. The Journal of Headache and Pain, 2016. 17: p. 1-8.
143. Cirillo, M., et al., *Headache and cardiovascular risk factors: positive association with hypertension*. Headache: The Journal of Head and Face Pain, 1999. 39(6): p. 409-416.
144. Entonen, A.H., et al., *Migraine predicts hypertension—a cohort study of the Finnish working-age population*. The European Journal of Public Health, 2014. 24(2): p. 244-248.
145. Fagernaes, C., et al., *Blood pressure as a risk factor for headache and migraine: A prospective population-based study*. European Journal of Neurology, 2015. 22(1): p. 156-e11.
146. Gardener, H., et al., *Hypertension and migraine in the Northern Manhattan Study*. Ethnicity & disease, 2016. 26(3): p. 323.
147. Yılmaz, S., S.G. Özlü, and A.N.Ç. Kurt, *Ambulatory blood pressure abnormalities in children with migraine*. Pediatric Nephrology, 2020. 35: p. 2157-2162.
148. Halbach, S.M., et al., *Utility of ambulatory blood pressure monitoring in the evaluation of elevated clinic blood pressures in children*. Journal of the American Society of Hypertension, 2016. 10(5): p. 406-412.
149. Macumber, I.R., et al., *The association of pediatric obesity with nocturnal non-dipping on 24-hour ambulatory blood pressure monitoring*. American journal of hypertension, 2016. 29(5): p. 647-652.
150. Öktem, F., *Obez çocuklarda ambulatuar arteriyel kan basıncı izlem sonuçları*. Dicle Tıp Dergisi, 2010. 37(4): p. 353-357.