



T.C.

BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ADOLESAN DÖNEMDEKİ PRİMER BAŞ AĞRISI TANILI
HASTALARIN OBEZİTE DURUMLARININ BAŞ AĞRILARI
SIKLIĞI VE ŞİDDETİ ÜZERİNE ETKİSİ**

DR. BEGÜM TAŞDEMİR

TIPTA UZMANLIK TEZİ

BOLU, EKİM - 2023



T.C.

BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ADOLESAN DÖNEMDEKİ PRİMER BAŞ AĞRISI TANILI
HASTALARIN OBEZİTE DURUMLARININ BAŞ AĞRILARI
SIKLIĞI VE ŞİDDETİ ÜZERİNE ETKİSİ**

Dr. Begüm TAŞDEMİR

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Semih BOLU

İKİNCİ TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Ayşegül DANIŞ

BOLU, EKİM - 2023

Etik İlkelerle Uyulduğuna İlişkin Beyan

Uzmanlık tezi olarak sunduğum, ‘Adolesan Dönemdeki Primer Baş Ağrılı Tanılı Hastaların Obezite Durumlarının Baş Ağrıları Sıklığı ve şiddeti  zerine Etkisi’ 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  niversite veya başka bir üniversitede bir tez çalışması olarak sunulmadığını beyan ederim.

06.10.2023

Dr. Begüm TAşDEMİR

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitim sürecimde bilgi ve tecrübeleriyle yol gösteren ayrıca tez çalışmamın planlanmasında, araştırılmasında, yürütülmesinde ilgi ve desteğini esirgemeyen tez danışmanım ve değerli hocam Doç. Dr. Semih BOLU'ya,

Uzmanlık eğitim sürecimde kendilerinden çok şey öğrendiğim değerli hocalarım Prof. Dr. Aslı Çelebi TAYFUR, Prof. Dr. Mustafa DİLEK, Prof. Dr. Mervan BEKDAŞ, Prof. Dr. Halil İbrahim ATASOY ve Dr. Öğr. Üyesi Arzu Meyri YOLDAŞ'a,

Alanındaki bilgi ve tecrübelerini bizlerle her zaman büyük bir özveriyle paylaşan değerli Çocuk Nöroloji uzmanımız Doç. Dr. Ayşegül DANIŞ'a,

Tezimin istatistik kısmına olan yardımlarından dolayı Dr. Öğr. Üyesi Yusuf BAYAR'a,

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum klinik ekibimizin değerli uzmanları Uzm. Dr. Sinan TAŞ ve Uzm. Dr. Refika YILDIZ'a

Asistanlık sürecimde her zaman yanımda olan, zor zamanlarımda en büyük destekçim olup mutlu anlarımda sevincimi en yürekten paylaşan sevgili eşim Dr. Zeki TAŞDEMİR'e,

Öğrencilik sürecimde olduğu gibi meslek hayatımdaki başarılarımda da büyük emekleri olan, öğütlerine her zaman ihtiyaç duyduğum, sonsuz sevginin kaynağı ANNEM, BABAM ve ABİME;

En içten teşekkürlerimle...

Begüm TAŞDEMİR

BOLU-2023

İÇİNDEKİLER

Etik İlkelere Uyulduğuna İlişkin Beyan	i
TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER	iii
TABLolar LİSTESİ.....	v
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	viii
KISALTMALAR.....	ix
ÖZET	x
ABSTRACT.....	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	- 1 -
2. GENEL BİLGİLER	- 3 -
2.1. OBEZİTE TANIM	- 3 -
2.2. OBEZİTE EPİDEMİYOLOJİSİ	- 5 -
2.3. OBEZİTE PATOGENEZİ.....	- 6 -
2.4. OBEZİTE ETYOLOJİSİ	- 8 -
2.4.1. Çevresel Faktörler	- 9 -
2.4.2. Genetik.....	- 10 -
2.4.3. Endokrinolojik ve Metabolik	- 14 -
2.4.4. Uyku	- 14 -
2.4.5. İlaçlar.....	- 15 -
2.5. OBEZİTEDE YAŞ VE CİNSİYETİN ROLÜ	- 15 -
2.5.1. Yaş	- 15 -

2.5.2. Cinsiyet.....	- 17 -
2.6. PRİMER BAŞ AĞRILARI.....	- 17 -
2.6.1. Migren	- 20 -
2.6.2. Gerilim Tipi Baş Ağrısı	- 24 -
2.6.3. Trigeminal Otonomik Sefalji	- 26 -
2.6.4. Diğer Primer Baş Ağrıları.....	- 28 -
2.6.4.1. Primer Batıcı Baş Ağrısı	- 29 -
2.6.4.2. Öksürük Baş Ağrısı	- 29 -
2.6.4.3. Egzersiz Baş Ağrısı	- 30 -
2.6.4.4. Yeni Günlük Persistan Baş Ağrısı	- 30 -
2.7. PRİMER BAŞ AĞRILARINDA TANISAL YÖNTEMLER	- 31 -
3. GEREÇ VE YÖNTEM	- 33 -
3.1. ETİK KURUL ONAYI.....	- 33 -
3.2. ÇALIŞMA POPÜLASYONU	- 33 -
3.3. ÇALIŞMANIN DAHİL EDİLME KRİTERLERİ.....	- 34 -
3.4. ÇALIŞMANIN DIŞLAMA KRİTERLERİ.....	- 34 -
3.5. ÇALIŞMA PROTOKOLÜ	- 34 -
3.6. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	- 36 -
4. BULGULAR.....	- 37 -
5. TARTIŞMA.....	- 53 -
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	- 60 -
7. KAYNAKÇA	- 62 -



TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1. Persentil değerlerine göre ağırlık sınıflandırması.....	- 4 -
Tablo 2. Türk çocuklarında Doğum-18 yaş vücut kitle indeksi persentil şeması	- 4 -
Tablo 3. Etiyolojiye göre obezite gruplandırılması	- 9 -
Tablo 4. Pediatrik Obezitenin Sekonder Nedenleri	- 11 -
Tablo 5. Monogenik obezite nedenleri	- 13 -
Tablo 6. Obez bir çocuğun obez bir yetişkin olma riski	- 16 -
Tablo 7. Primer baş ağrıların klinik özellikleri	- 19 -
Tablo 8. Aurasız migren için ICHD-3 kriterleri.....	- 22 -
Tablo 9. Auralı migren için ICHD-3 kriterleri.....	- 23 -
Tablo 10. Gerilim tipi baş ağrısı için ICHD-3 kriterleri.....	- 25 -
Tablo 11. Küme baş ağrısı için ICHD-3 tanı kriterleri.....	- 28 -
Tablo 12. Katılımcıların Cinsiyete ve Gruplara göre Dağılımı.....	- 37 -
Tablo 13. Baş ağrılı hastaların cinsiyete göre dağılımları	- 37 -
Tablo 14. Primer Baş Ağrısı Tanılı Adolesanlarda Obezite Görülme Sıklığı	- 38 -
Tablo 15. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez olan Katılımcıların Baş Ağrısı Şiddeti ve Baş Ağrısı Sıklığının Kıyaslanması	- 39 -
Tablo 16. Katılımcıların baş ağrısı şiddetinin cinsiyet ve gruba göre karşılaştırılması.....	- 40 -
Tablo 17. Katılımcıların baş ağrısı sıklığının cinsiyet ve gruba göre karşılaştırılması	- 41 -
Tablo 18. VKİ-SDS ile baş ağrısı şiddeti ve atak sayısı ilişkisi.....	- 42 -
Tablo 19. VKİ-SDS ile baş ağrısı atak sayısı arasındaki ilişki	- 42 -
Tablo 20. Primer Baş Ağrısı Tanılı Hastalarda B12,D Vitamini ve Hemoglobin Değerleri-	43 -
Tablo 21. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Olan Katılımcıların D Vitamini ve Vücut Kitle İndeksleri Arasındaki İlişki	- 44 -

Tablo 22. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Olan Katılımcıların B12 ve Vücut Kitle İndeksleri Arasındaki İlişki	- 44 -
Tablo 23. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Olan Katılımcıların B12, D Vitamini, Hemoglobin ve CRP Değerlerinin Kıyaslanması.....	- 46 -
Tablo 24. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Olan Katılımcıların Aura Oranlarının Kıyaslanması.....	- 47 -
Tablo 25. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Olan Katılımcıların Uyku Düzenine göre Kıyaslanması.....	- 48 -
Tablo 26. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Olan Katılımcıların Adet Düzensizliğine göre Kıyaslanması.....	- 48 -
Tablo 27. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Olan Katılımcıların EEG Sonuçlarına göre Kıyaslanması.....	- 49 -
Tablo 28. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Olan Katılımcıların MR Sonuçlarına göre Kıyaslanması.....	- 49 -
Tablo 29. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Olan Katılımcıların Baş Ağrısı Tiplerine göre Kıyaslanması.....	- 50 -
Tablo 30. Obez Olup Baş Ağrısı Olmayan Katılımcılarla Obez Olup Baş Ağrısı Olan Katılımcıların B12 ve D Vitamini Değerlerinin Kıyaslanması.....	- 50 -
Tablo 31. Obez Olup Baş Ağrısı Olmayan Katılımcılarla Obez Olup Baş Ağrısı Olan Katılımcıların Adet Düzensizliğine göre Kıyaslanması	- 51 -
Tablo 32. Obez Olup Baş Ağrısı Olmayan Katılımcılarla Obez Olup Baş Ağrısı Olan Katılımcıların Lipid Değerlerinin Kıyaslanması.....	- 52 -

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Açlık ve Tokluğu Düzenleyen Hormonal ve Nöronal Yolaklar.....	- 8 -
Şekil 2. Migren Atağı Fizyolojisi	- 21 -
Şekil 3. Primer Baş Ağrısı Tanılı Adölesanlarda Obezite Görölme Sıklığı	- 38 -
Şekil 4. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Olan Katılımcıların Baş Ağrısı Şiddeti ve Baş Ağrısı Sıklığının Kıyaslanması	- 39 -
Şekil 5. Katılımcıların baş ağrısı şiddetinin cinsiyet ve gruba göre karşılaştırılması	- 40 -
Şekil 6. Katılımcıların baş ağrısı sıklığının cinsiyet ve gruba göre karşılaştırılması	- 42 -
Şekil 7. VKİ-SDS ile baş ağrısı atak sayısı arasındaki korelasyon ilişkisi.....	- 43 -
Şekil 8. VKİ-SDS ile B12 vitamin düzeyi arasındaki korelasyon ilişkisi	- 45 -
Şekil 9. VKİ-SDS ile D vitamin düzeyi arasındaki korelasyon ilişkisi.....	- 45 -
Şekil 10. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Olan Katılımcıların CRP Değerlerinin Kıyaslanması	- 47 -

KISALTMALAR

ACTH: Adrenokortikotropik Hormon

AgRP: Agouti ilişkili protein

BT: Bilgisayarlı Tomografi

CART: Kokain ve Amfetamin İlişkili Transkript Faktör

CRP: C-Reaktif Protein

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

EEG: Elektroensefalogram

HDL: Yüksek Ağırlıklı Lipoprotein

HL: Hiperlipidemi

ICHD: Uluslararası Baş Ağrısı Bozuklukları Sınıflandırması

LDL: Düşük Ağırlıklı Lipoprotein

MR: Manyetik Rezonans

NSAİ: Non- steroid al anti inflamatuvar

POMC: Proopiomelanokortin

PVN: Paraventriküler Nükleus

TG: Trigliserid

TK: Total Kolesterol

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

VLDL: Çok Düşük Ağırlıklı Lipoprotein

ÖZET

Dr. Begüm TAŞDEMİR, Adolesan dönemdeki primer baş ağrısı tanılı hastaların obezite durumlarının baş ağrıları sıklığı ve şiddeti üzerine etkisi, Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Bolu, 2023

GİRİŞ VE AMAÇ: Çalışmamızda primer baş ağrısı tanılı adolesanlarda obezite görülme sıklığının incelenmesi, obezitesi olan ve olmayan hastaların klinik farklılıkları ve farklı primer baş ağrısı alt tiplerinde obezite görülme sıklığının karşılaştırılması amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM: BAİBÜ tıp fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Nöroloji Polikliniğine Mart 2020-Nisan 2022 tarihleri arasında başvuran ve primer baş ağrısı tanısı alan 10-18 yaş aralığındaki hastalar retrospektif olarak tarandı. Çalışmaya 93'ü (% 34.1) erkek ve 180'i (% 65.9) kadın olmak üzere toplam 273 adolesan alınmıştır. Vücut kitle indeksi (VKİ) > 95 persentil olan çocuklar obez grubunu, VKİ 85-95 aralığında olan çocuklar fazla kilolu grubunu, VKİ 5-85 persentil arasında olan çocuklar ise kontrol grubunu oluşturdu. Ek olarak çalışmaya Mart 2020-Nisan 2022 tarihleri arasında Çocuk Endokrinoloji Polikliniğine başvuran obez olup primer baş ağrısı tanısı olmayan aynı yaş grubundaki hastalar dahil edildi. Primer baş ağrısı ve obezite ilişkili değişikliklerin, prepubertal ve pubertal dönem arasında farklılık göstermesi nedeniyle sadece pubertal grupta (10-18 yaş) çalışmanın yürütülmesi kararlaştırıldı.

BULGULAR: Primer baş ağrısı tanılı adolesanlar VKİ' ye göre sınıflandırıldığında 138 (% 65.4) hastanın normal kiloda olduğu, 24 (% 11.4) hastanın fazla kilolu ve 49 (% 23.2) hastanın ise obez olduğu görülmüştür. Primer baş ağrısı alt tipleri kendi içinde değerlendirildiğinde gerilim tipi baş ağrısı olan grupta obezite görülme sıklığı (%27,4), migren tipi baş ağrısından (%20.8) daha fazla olarak sonuçlanmıştır ($p > .05$). Obezitenin baş ağrısı kliniği üzerindeki etkilerini değerlendirmek amacıyla hastaların baş ağrısı sıklığı ve baş ağrısı şiddeti kıyaslanmıştır. Elde edilen sonuçlar, baş ağrısı şiddetinde gruplar arasında anlamlı bir farklılaşma olmadığını ($p > .05$); ancak baş ağrısı sıklığında gruplar arasında anlamlı bir

farklılaşma olduğunu göstermiştir ($p < .01$). Obez olan hastaların baş ağrısı sıklığı sıra ortalamaları, normal kilolu hastalardan anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. ($p < .001$). Laboratuvar verilerine bakıldığında primer baş ağrısı ve obezitesi olan grubun HDL, LDL ve T.KOL. değerleri anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla; $t(80) = 2.460, p < .05$, ; $t(80) = 2.223, p < .05$, ; $t(81) = 2.342, p < .05$). B12 ve D vitamini değerlerinde gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamakla birlikte obez olan grupta B 12 ve D vitamini düzeyleri sıra ortalamaları normal kilolu ve fazla kilolu olan gruplara göre daha düşüktür.

SONUÇ: Çalışmamızdaki bulgular, obezitenin primer baş ağrısı tanısı alan çocuklarda baş ağrısı sıklığını artırdığını fakat baş ağrısı şiddeti üzerine etkisinin olmadığını gösterdi. Obezitenin baş ağrısı üzerindeki olumsuz etkisinden dolayı primer baş ağrısı tanılı hastalar içinde obez veya fazla kilolu olan hastalara sağlıklı beslenmenin ve kilo vermenin önemi anlatılmalıdır. Bu çocuklarda ayrıca kan lipid düzeyleri ile birlikte serum B12 ve D vitamini düzeyinin kontrol edilmesi ve bozukluk saptanması durumunda gerekli önlemlerin alınması yararlı olabilir.

ANAHTAR KELİMELE: Obezite, primer baş ağrıları, adolesan yaş grubu, vücut kitle indeksi.

ABSTRACT

Dr. Begüm TAŞDEMİR, The effect of obesity status on the frequency and severity of headaches of patients diagnosed with primary headache in adolescence, Abant İzzet Baysal University Faculty of Medicine, Department of Pediatrics, Thesis of Graduation, Bolu, 2023

INTRODUCTION AND AİM: Our study aimed to examine the prevalence of obesity in adolescents diagnosed with primary headache, to compare the clinical differences between patients with and without obesity, and to compare the incidence of obesity in different primary headache subtypes.

MATERIALS AND METHODS: Patients aged 10-18 years who applied to BAİBÜ Faculty of Medicine, Child Health and Diseases, Child Neurology Polyclinic between March 2020 and April 2022 and were diagnosed with primary headache were retrospectively scanned. A total of 273 adolescents, 93 (34.1%) males and 180 (65.9%) females, were included in the study. Children with a body mass index (BMI) > 95 percentile formed the obese group, children with a BMI between 85-95 constituted the overweight group, and children with a BMI between 5-85 percentile formed the control group. In addition, patients in the same age group who were obese and did not have a primary headache diagnosis who applied to the Pediatric Endocrinology Polyclinic between March 2020 and April 2022 were included in the study. Since primary headache and obesity-related changes differ between the prepubertal and pubertal periods, it was decided to conduct the study only in the pubertal group (10-18 years old).

RESULTS: When the prevalence of obesity in adolescents diagnosed with primary headache was examined, it was seen that 138 (65.4%) patients were of normal weight, 24 (11.4%) were overweight and 49 (23.2%) were obese. When the primary headache subtypes were evaluated

individually, the prevalence of obesity in the tension-type headache group (27.4%) was higher than in the migraine-type headache (20.8%) ($p > .05$). In order to evaluate the effects of obesity on headache clinic, the patients' headache frequency and headache severity were compared. The results obtained showed that there was no significant difference between the groups in headache severity ($p > 0.05$); however, it showed a significant difference between groups in terms of headache frequency ($p < 0.01$). The average headache frequency of obese patients was found to be significantly higher than that of normal weight patients. ($p < .001$). When laboratory data were examined, HDL, LDL and T.COL values were found to be significantly higher in the group with primary headache and obesity (respectively; $t(80)=2.460, p < .05$, ; $t(80) = 2.223, p < .05$, ; $t(81) = 2.342, p < .05$). Although no significant difference was detected between the groups in B12 and vitamin D values, the mean ranks of B12 and vitamin D levels in the obese group were lower than those in the normal weight and overweight groups.

CONCLUSION: The findings of our study showed that obesity increased the frequency of headaches in children diagnosed with primary headaches, but had no effect on headache severity. Due to the negative effect of obesity on headaches, patients diagnosed with primary headache who are obese or overweight should be informed about the importance of healthy nutrition and losing weight. In these children, it may also be useful to check blood lipid levels, as well as serum B12 and vitamin D levels, and take necessary precautions if disorders are detected.

KEY WORDS: Obesity, primary headaches, adolescent age group, body mass index.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite, sağlığı olumsuz yönde etkileyen kompleks ve multifaktöriyel bir hastalıktır. Günümüzde önlenabilir ölümlerin sigaradan sonra gelen ikinci en önemli nedenidir. Obezite, başta tip 2 diyabet ve prediyabet olmak üzere kalp-damar hastalıkları, hipertansiyon, hiperlipidemi, serebrovasküler hastalık, çeşitli kanserler, obstrüktif uyku-apne sendromu, non-alkolik karaciğer yağlanması, gastroözofageal reflü, safra yolları hastalığı, polikistik over sendromu, infertilite, osteoartrit ve depresyon gibi birçok sağlık sorununa neden olabilmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), 1998 yılında obezitenin 21. yüzyılın en önemli sağlık sorunu olacağını bildirmiştir. Ülkemizde de obezite sıklığı hem yetişkin hem de çocuk ve adolesanlarda giderek artmaktadır (1).

Baş ağrısı pediatrik popülasyondaki en yaygın nörolojik sorundur. Çocuk ve ailesi için önemli bir endişe sebebi olabilir. Baş ağrılarının çoğu migren veya gerilim tipi baş ağrıları gibi birincil baş ağrısı bozukluklarına bağlı olsa da küçük bir popülasyonda potansiyel olarak yaşamı tehdit eden nörolojik bir durumun göstergesi olabilir (2).

Hem obezite hem de baş ağrısı, çocukluk ve ergenliğin kritik sağlık sorunlarıdır. Her iki sağlık sorununun kişilik ve sosyal etkileşimler üzerinde belirgin bir etkisi olduğu ve bunlar zamanında ele alınmadığı takdirde yetişkinliğe de geçebileceği bilinmektedir. Çocuklarda veriler genel olarak baş ağrısı ve obezite arasında bir ilişki olduğunu desteklemektedir (3).

Baş ağrısı olan her hasta dikkatli bir değerlendirmeden geçmelidir. Hastanın baş ağrısının lokalizasyonu, şiddeti, nörolojik muayenede anormallik olması, eşlik eden bulgular dikkatle sorgulanmalıdır (4). Yapılan değerlendirmeler sonucunda sekonder baş ağrılarının dışlanması durumunda primer baş ağrıları düşünülmelidir (5). Primer baş ağrıları arasında en sık görülenler migren ve gerilim tipi baş ağrısıdır. Otonom semptomlarla karakterize olan trigeminal otonom sefalji gibi diğer primer baş ağrıları çocuklarda nadir görülür. Migren

genellikle bilateral lokalizasyon gösteren, bulantı-kusma, fotofobi ve fonofobinin eşlik ettiği zonklayıcı karakterde bir baş ağrısıdır. Migren tipi baş ağrısı 2-72 saat aralığında sürer. Gerilim tipi baş ağrısı ise 30 dk-7 gün aralığında sürebilen, sıklıkla daha büyük çocuklarda olan, bulantı kusmanın eşlik etmediği, baskı tarzında olan bir baş ağrısıdır (6,7,8).

Obezite, insan sağlığını bozabilecek ölçüde vücutta anormal ve aşırı yağ birikmesi olarak tanımlanmaktadır (9). Obezite sınıflandırması için pediatrik yaş grubunda hastanın yaş ve cinsiyetine göre hazırlanan persentil değerleri kullanılır. Fazla kilo, vücut kitle indeksinin 85 persentil üzerinde olması; obezite ise vücut kitle indeksinin 95 persentil üzerinde olması durumudur (3).

Obezite ve migren arasındaki ilişki çok faktörlü olup hem merkezi hem de periferik yolları içerir. Migren patofizyolojisinde obezitenin rolünü değerlendiren çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmalardan birinde hipotalamik bir nöropeptid olan oreksindeki demodülasyonun nörojenik inflamasyona neden olarak migren atağını başlatabileceği düşünülmüştür (10). Bunun yanı sıra obezite proinflamatuvar bir durumdur (11). Lökosit sayısı, tümör nekroz faktör alfa, interlökin-6 gibi inflamatuvar markerlerin obezlerde arttığı ve bu durumun nörovasküler inflamasyon ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (12).

Çalışmamızda primer baş ağrısı tanılı adolesanlarda obezite görülme sıklığının incelenmesi, obezitesi olan ve olmayan hastaların klinik farklılıkları ve farklı primer baş ağrısı alt tiplerinde obezite görülme sıklığının karşılaştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. OBEZİTE TANIM

Obezite; genel olarak kişinin fiziksel, ruhsal sağılığını ve sosyal yaşamını olumsuz yönde etkileyecek düzeyde vücutta yağ birikmesidir. Günlük uygulamada vücut yağını doğrudan ölçmek için kullanılan bir yöntem yoktur. Tanı koymada en sık kullanılan yöntem antropometrik ölçümlerdir (13).

2 yaş ve üstü çocuklar için vücut kitle indeksi persentil değeri kullanılır. Vücut kitle indeksi (VKİ), vücut ağırlığı (kg) / boy² (m²) formülüyle hesaplanarak ülkeye özgü persentil eğrilerinde değerlendirilir (14).

- Düşük kilolu - VKİ yaş ve cinsiyete göre <5. Persentil
- Normal kilolu - VKİ yaş ve cinsiyete göre 5.-85. Persentil aralığında
- Aşırı kilolu - VKİ yaş ve cinsiyete göre 85.-95. Persentil aralığında
- Obez - VKİ yaş ve cinsiyete göre > 95. Persentil
- Morbid obez - VKİ>120. Persentil veya VKİ>35 kg/m²

Tablo 1. Persentil değerlerine göre ağırlık sınıflandırması

SINIFLANDIRMA	VKİ PERSENTİL
Düşük kilolu	<%5
Normal kilolu	%5 ile %85 arasında
Fazla kilolu	%85 ile %95 arasında
Obez	>%95
Morbid obez (sınıf II obezite)	95 persantile karşılık gelen VKİ'nin %120'si veya VKİ≥35 (hangisi daha küçükse o esas alınır.)
Morbid obez (sınıf III obezite)	95 persantile karşılık gelen VKİ'nin %140'ı veya VKİ≥40 (hangisi daha küçükse o esas alınır.)

Kaynak1. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health. Obes Res 1998; 6 Suppl 2:51S

Tablo 2. Türk çocuklarında Doğum-18 yaş vücut kitle indeksi persentil şeması

Erkek								Kız							
5	15	25	50	75	85	95	Yaş	5	15	25	50	75	85	95	
11.4	12.2	12.7	13.7	14.6	15.2	16.1	Doğum	11.4	12.2	12.6	13.5	14.4	14.9	15.8	
14.4	15.3	15.8	16.9	18.0	18.6	19.7	3 ay	13.9	14.8	15.3	16.3	17.3	17.9	18.9	
15.0	15.9	16.5	17.5	18.6	19.2	20.3	6 ay	14.7	15.4	15.9	16.9	18.0	18.6	19.7	
15.1	16.0	16.5	17.5	18.6	19.3	20.4	9 ay	14.8	15.5	16.0	17.0	18.0	18.6	19.8	
14.9	15.7	16.2	17.2	18.3	18.9	20.0	12 ay	14.6	15.3	15.7	16.6	17.7	18.2	19.4	
14.7	15.5	16.0	17.0	18.0	18.6	19.7	15 ay	14.5	15.1	15.6	16.4	17.4	18.0	19.1	
14.5	15.3	15.7	16.7	17.7	18.3	19.3	18 ay	14.2	14.9	15.3	16.2	17.1	17.7	18.8	
14.3	15.0	15.4	16.3	17.3	17.9	19.0	2yaş	14.0	14.6	15.1	15.9	16.9	17.4	18.5	
14.2	14.8	15.3	16.2	17.2	17.7	18.8	2.5yaş	13.9	14.6	15.0	15.8	16.7	17.3	18.3	
13.9	14.6	15.0	15.9	17.0	17.6	18.7	3 yaş	13.8	14.4	14.8	15.5	16.4	17.0	17.9	
13.8	14.5	14.9	15.8	16.8	17.4	18.5	3.5 yaş	13.7	14.3	14.7	15.5	16.4	17.0	18.0	
13.7	14.4	14.8	15.7	16.7	17.3	18.4	4 yaş	13.6	14.2	14.6	15.4	16.4	17.0	18.1	
13.6	14.2	14.7	15.6	16.6	17.2	18.4	4.5 yaş	13.5	14.2	14.6	15.4	16.5	17.1	18.2	
13.5	14.2	14.6	15.5	16.5	17.1	18.3	5 yaş	13.4	14.1	14.5	15.4	16.5	17.2	18.5	
13.4	14.1	14.5	15.4	16.5	17.1	18.4	5.5 yaş	13.4	14.0	14.5	15.5	16.6	17.3	18.8	
13.4	14.1	14.5	15.4	16.5	17.2	18.5	6 yaş	13.3	14.0	14.5	15.5	16.7	17.5	19.1	
13.6	14.3	14.7	15.7	16.9	17.6	19.1	7 yaş	13.3	14.0	14.5	15.6	16.9	17.8	19.7	
13.8	14.5	15.0	16.1	17.4	18.2	19.9	8 yaş	13.4	14.2	14.7	15.9	17.4	18.4	20.4	
14.0	14.8	15.3	16.5	18.0	19.0	21.0	9 yaş	13.6	14.5	15.1	16.4	18.1	19.2	21.5	
14.1	15.1	15.7	17.1	18.9	20.1	22.5	10 yaş	13.9	14.9	15.6	17.1	19.0	20.2	22.6	
14.6	15.8	16.5	18.2	20.4	21.7	24.5	11 yaş	14.5	15.6	16.4	18.0	20.0	21.3	23.8	
15.2	16.5	17.4	19.3	21.7	23.1	26.0	12 yaş	15.3	16.5	17.3	19.0	21.1	22.3	24.8	
15.6	17.0	18.0	19.9	22.3	23.7	26.5	13 yaş	16.3	17.5	18.3	19.9	21.9	23.1	25.4	
16.4	17.7	18.6	20.5	22.8	24.2	27.0	14 yaş	17.1	18.3	19.0	20.6	22.5	23.6	25.8	
17.2	18.5	19.4	21.2	23.4	24.8	27.6	15 yaş	17.7	18.8	19.5	21.0	22.8	23.9	26.0	
18.0	19.3	20.1	21.9	24.1	25.4	28.2	16 yaş	18.1	19.1	19.8	21.2	23.0	24.0	26.1	
18.7	19.9	20.7	22.5	24.7	26.1	28.8	17 yaş	18.5	19.5	20.1	21.5	23.1	24.2	26.2	
19.2	20.5	21.3	23.1	25.2	26.6	29.4	18 yaş	19.0	19.9	20.5	21.8	23.3	24.3	26.1	

Kaynak2. Olcay Neyzi, Hülya Günöz, Andrzej Furman, Rüveyde Bundak, Gülbin Gökçay, Feyza Darendeliler, Firdevs Baş. Türk çocuklarında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresi ve vücut kitle indeksi referans değerleri. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2008; 51: 1-14

2.2. OBEZİTE EPİDEMİYOLOJİSİ

Obezite prevalansı ırksal, etnik ve sosyoekonomik faktörlere göre değişir. Kalıtsal faktörlerin çocuklarda obezite prevalansı üzerinde güçlü bir etkisi vardır. Ebeveynde obezite, çocukta obezite riskini 2 ila 3 kat artırır. Amerika Birleşik Devletleri'nde yaşayan çocukların ve ergenlerin yaklaşık üçte biri aşırı kilolu veya obez olarak sınıflandırılmaktadır. Aşırı kilolu veya obezite prevalansı ilerleyen yaşla birlikte artmaktadır. 2-5 yaş arası çocukların %8'i, 6-11 yaş arası çocukların %34,2'si ve 12-19 yaş arası çocukların %34,5'i fazla kilolu veya obezite tanılıdır. Amerika Birleşik Devletleri'nde 2 ila 19 yaş arasındaki çocuklarda şiddetli obezite prevalansı artmaya devam etmektedir (15). 5-19 yaş arası aşırı kilolu veya obez çocuk ve ergenlerin sayısında, 1975'ten 2016 yılına kadar dört kattan fazla artış olduğu görülmüştür. Her yıl 4 milyondan fazla kişinin aşırı kilo veya obezite nedeniyle öldüğü bildirilmiştir (16).

Yapılan çalışmalarda, ergenlik çağında obezitenin önemli risk faktörlerinden birinin kişinin beş yaşından önce fazla kilolu veya obez olması olduğu görülmüştür. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan kapsamlı bir çalışmada, anaokuluna başlarken fazla kilolu olan çocukların 8. sınıfa kadar obez olma olasılığının normal kilolu çocuklara kıyasla dört kat daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Bununla birlikte obezitenin şiddeti, kalıcılığın önemli göstergelerinden biridir. Anaokuluna girişte hafif obez olan çocukların %47'sinde 8. sınıfta obezite görülürken, anaokulunda şiddetli obez (VKİ 99. persentil) olanların yüzde 70'inden fazlasında 8. sınıfta obezite görülmüştür (17). Almanya'da yapılan bir çalışmada ise üç yaşında obez olan çocukların neredeyse yüzde 90'ının ergenlik döneminde fazla kilolu veya obez olduğu gösterilmiştir (18).

Ülkemizde son yıllarda yapılan çeşitli çalışmalarda, çocuk ve adolesanlarda obezite sıklığının %10'un üzerine çıktığı görülmüştür. DSÖ verilerine göre 1975 yılında 5-19 yaş grubu çocuk ve adolesanların %1'den azı obez iken 2016 yılında kızların %6'sı, erkeklerin %8'i

obezdir. Bu yaş grubunda toplamda 124 milyon ve 5 yaşından küçük 41 milyon çocuğun obez olduğu tahmin edilmektedir. 2015 yılında Avrupa’da yedi ülkeden (Türkiye, Bulgaristan, Romanya, Litvanya, Almanya, İtalya ve Hollanda) 5206 (ortalama yaş 8,6±1,2, %50,2 erkek) okul çocuğunu kapsayan bir çalışmada, Türk çocuklarında obezite prevalansının %7,7 ile Avrupa’da Romanya’nın ardından ikinci sırada olduğu bildirilmiştir. Türkiye Çocukluk Çağı Obezite Araştırma Girişimi Çalışması-2016 verilerine göre Türkiye’de ilkökul 2. sınıfa giden 7-8 yaş grubundaki çocukların %14,6’sı fazla kilolu ve %9,9’u obezdir. Cinsiyet dağılımına bakıldığında kızların %15,7’si fazla kilolu ve %8,5’i obez; erkeklerin %13,6’sı fazla kilolu ve %11,3’ü obezdir. Sonuç olarak Türkiye’de 7-8 yaş grubundaki her 4 çocuktan biri fazla kilolu veya obezdir. Bu veriler, 2013 yılında yapılan çalışma ile karşılaştırıldığında, çocuklarda obezitenin üç yılda %19,3 oranında arttığı özellikle de kız çocuklarındaki artışın alarm boyutlarında olduğu görülmektedir (19).

2.3. OBEZİTE PATOGENEZİ

Normal bir süreçte tokluk ve açlık arasındaki mekanizmadan leptin/melanokortin yolağı sorumludur. Yağ dokusundan leptin, pankreastan insülin salgılanması ve sonrasında bu hormonların arkuat nükleustaki ilgili reseptörlerine bağlanması sonucu leptin/melanokortin yolağı aktive olur. Bu reseptörlerin uyarılmasıyla proopiomelanokortin (POMC), kokain ve amfetamin ile ilişkili transkript faktör (CART) nöronları aktive olur. POMC/CART nöronlarından salgılanan anorektik peptidler alfa- ve beta-melanokortin stimülan hormon (MSH), paraventriküler nükleusta (PVN) bulunan reseptörlerine (MC3R ve MC4R) bağlanarak beyinde tokluk hissi yaratır ve gıda alımını baskılar. Bu etkiye anoreksijenik etki denir. Arkuat nükleusta bulunan nöropeptid Y (NPY) ve aguti ilişkili protein (AGRP) nöronları leptin ve insülin tarafından inhibe edilirken, mideden salgılanan ghrelin tarafından stimüle edilerek oroksijenik sinyal oluşumu tetiklenir. AGRP, paraventriküler nükleusta bulunan MC4R’ü; NPY

ise NPY reseptörünü inhibe ederek beyinde açlık hissi yaratır ve gıda alımını uyarır. Bu etkiye de oroksijenik etki denir. NPY/AGRP nöronlarından salgılanan gama-aminobütirik asit (GABA) ise POMC/CART nöronları üzerinde negatif bir etki oluşturarak anoroksijenik etkinin azalmasına katkıda bulunur. MC4R'nün uyarılmasıyla oluşan sinyaller ikincil efektör nöronların yardımıyla daha üst kortikal merkezlere iletilerek iştahın kontrolünü sağlarlar (20).

Obezite oluşmasına neden olan birçok faktör mevcuttur. Bunlar arasında; aile, genetik faktörler, çevre ve sosyal yaşam olabileceği gibi tıbbi nedenler de yer almaktadır. Tıbbi nedenler arasında; kullanılan ilaçlar, endokrinolojik nedenler, nörolojik hastalıklar ve genetik sendromlar yer almaktadır.

Çevresel toksinler, gıda eksikliği ve yüksek yağlı diyetle maruziyet obezite ile ilişkili genlerde metilasyon /asetilasyon gibi epigenetik değişikliklere neden olarak besin alımını ve yağ dokusunu artırır (19). Kalıtsal faktörlerin, yağlanmadaki varyasyonun yüzde 40 ila 85'inden sorumlu olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (21). Ancak sorumlu olan genetik polimorfizmlerin çoğu saptanamamıştır. Dolayısıyla obeziteye neden olan moleküler mekanizmaların çoğu henüz belirlenmemiştir. Obezitenin görüldüğü genetik sendromlardaki mekanizmalar da kesin olarak anlaşılmamıştır (22).

Psikososyal ve duygusal sıkıntı kilo alımına neden olabilir. Çocuklar olumsuz duygularını bastırabilmek için açlık hissetmediği halde yemek yeme davranışında bulunabilir. Kişinin, enerjisi yüksek gıdalarla (şekerli içecekler, büyük porsiyonlu hazır yiyecekler, fastfood türü besinler vs.) beslenmesi ve fiziksel aktivitesinin yeterli olmaması halinde vücuttaki enerji dengesi enerji alımı yönünde ilerler. Bunun sonucu olarak vücuttaki adipositler büyür, bu olaya hipertrofi denir. Hipertrofiyi yeni yağ hücrelerinin oluşması yani hiperplazi izler (23).

[illegible]

2.4. OBEZİTE ETYOLOJİSİ

- 8 -

Eksojen obezite için en büyük risk faktörü genetik yatkınlıktır. Obez ebeveynlerin çocuklarında ve ikiz kardeşlerde obezitenin daha fazla görülmesi bunu desteklemektedir. Genetik özelliklerin yanında olumsuz bazı çevresel faktörlerin etkisiyle de obezite gelişebilir (25).

Tablo 3. Etiyolojiye göre obezite gruplandırılması

Etiyolojiye göre obezite gruplandırılması	Eksojen Obezite	Sekonder Obezite
Aile Öyküsü	Pozitif	Negatif
Mental Kapasite	Olağan	Kısmi geri
Boy	Çoğunlukla uzun	Çoğunlukla kısa
Kemik Yaşı	Takvim yaşı ile uyumlu	Takvim yaşıdan geri
Fizik Bakı	Olağan	İkincil patolojik bulgu mevcut

2.4.1. Çevresel Faktörler

Psikososyal ve duygusal sıkıntı kilo alımına neden olabilir. Çocuklar olumsuz duygularını bastırabilmek için açlık hissetmediği halde yemek yeme davranışında bulunabilir.

Bazı çocuklarda psikolojik sorunlara bağlı olarak aşırı iştahsızlık görülebilirken bazılarında ise fazla yeme davranışı görülebilmektedir. Özellikle puberte dönemindeki obez çocuklarda görülen sosyolojik sorunlar (arkadaş edinememe, grup faaliyetlerine katılamama gibi) çocuğun obezite derecesinin artmasına yol açabilir. Ayrıca obezite psikiyatrik bir hastalığa da eşlik edebilir (26).

Ebeveynlerin çocuklarını yanlış besleme stratejileri de obezite gelişimine sebep verebilir. Tüketilen gıdalar içerisinde şekerle tatlandırılmış içeceklerin (meyve suyu dahil), tatlı atıştırma malıkların, yüksek yağ içerikli, yüksek glisemik indeksli veya büyük porsiyonlu besinlerin olması obezite gelişimini hızlandırır. Diğer önemli etiyolojik durumlar; perinatal faktörler, doğum kilosu, emzirme durumu, antibiyotik kullanımı, çevresel kimyasallar,

mikrobiyota ve olumsuz yaşam deneyimleridir (15). Amerika Birleşik Devletleri'ndeki çocuklar üzerinde yapılan bir araştırmada şekerle tatlandırılmış içeceklerin ortalama 270 kcal/gün olarak tüketildiği tespit edilmiştir. Bu oran günlük toplam alınması gereken kaloringin %10 ila %15'ine tekabül eder (27). Fast food tüketiminin de artan obezite prevalansına katkıda bulunduğu ileri sürülmüştür (28). Gıdaların yanı sıra fiziksel aktivite azlığı, televizyon, bilgisayar, telefon ve tablet kullanımı gibi hareketsiz faaliyetlerde geçirilen sürenin artması ve çocuğun yatak odasında televizyon bulunması obezite prevalansı ile doğrudan ilişkilidir (29,30,31). Çocuklar okulda önemli bir zaman geçirdikleri ve günlük kalorilerinin önemli bir bölümünü okulda aldıkları için okul ortamının da çocukluk çağı obezitesinin gelişiminde önemli bir etkisi vardır (32).

2.4.2. Genetik

Adipozitedeki varyasyonun %30 ila %50'sinden kalıtsal faktörlerin sorumlu olduğu görülmektedir (33). Poligenetik obezite genetik obezite sebeplerinden en sık gözlemlenen obezite grubu olmasına rağmen obezite ile ilişkili tek gen kusuru ve sendromun da olduğu birkaç hastalık tanımlanmıştır. Gen kusurlarının neden olduğu obezite üçüncü basamak merkezlerdeki çocukluk çağı obezitelerinin %1'inden daha azını oluşturmaktadır (34,35). Obezite ile ilişkili genetik sendromları olan çocuklar tipik olarak erken başlangıçlı obeziteye sahiptir. Fizik muayenede; kısa boy, dismorfik özellikler, gelişimsel gecikme, zekâ geriliği, retinal değişiklikler, sağırılık gibi durumlar görülebilir.

Tablo 4. Pediatrik Obezitenin Sekonder Nedenleri

<u>Monojenik bozukluklar</u> Melanokortin 4 reseptör yetmezliği Leptin eksikliği Leptin reseptör eksikliği Proopiomelanokortin eksikliği Proprotein konvertaz 1 <u>Sendromlar</u> Prader- Willi Bardet-Biedl Cohen Alström Albright Kalıtsal Osteodistrofi Beckwith-Wiedemann <u>Nörolojik</u> Beyin hasarı Beyin tümörü Kranial radyasyon Hipotalamik obezite	<u>Endokrinolojik</u> Hipotiroidizm Glukokortikoid fazlalığı (Cushing Sendromu) Büyüme hormonu eksikliği Psödohipoparatiroidizm <u>Psikolojik</u> Depresyon Yeme bozuklukları <u>İlaçlar</u> Trisiklik antideprasanlar Antipsikotikler Antiepileptikler Sülfanilüreler Glukokortikoidler <u>Hipotalamik Nedenler</u> Tümör Beyin ameliyatı/radyasyon sonrası ROHHAD/ROHHADNET sendromu
--	---

ROHHAD: Hipotalamik işlev bozukluğu, hipoventilasyon ve otonomik düzensizlikle birlikte hızlı başlayan obezite. ROHHADNET: Hipotalamik disfonksiyon, hipoventilasyon ve nöral krest tümörlü otonomik disregülasyon ile hızlı başlangıçlı obezite.

Kaynak4. Seema Kumar, MD, and Aaron S. Kelly, PhD. Review of Childhood Obesity: From Epidemiology, Etiology, and Comorbidities to Clinical Assessment and Treatment. Mayo Foundation for Medical Education and Research. February 2017;92(2):251-265)

Prader-Willi sendromu, çocuklardaki obezitenin en sık sendromik nedenidir. Prader-Willi sendromunda bebeklik döneminde hipotoni, çoğunlukla gelişememe ile birlikte seyreden beslenme güçlükleri sonrasında hiperfaji ve takiben obezite gelişimi görülür. Obezitesi olan çocuklarda tanımlanan en yaygın tek gen kusuru melanokortin-4 reseptöründeki mutasyonlardır (36,37).

Diğer gen kusurları, ADRB3 (β 3-adrenerjik reseptör), BDNF (beyin kaynaklı nörotrofik faktör), LCT (laktaz), MTNR1B (melatonin reseptör 1 B), TLR4 (toll like reseptör 4), ENPP1 (ekonükleotid pirofosfataz/fosfodiesteraz 1), FGFR1 (fibroblast büyüme faktörü reseptör 1), leptin, leptin reseptörü, proopiomelanokortin ve proprotein konvertaz enzimini içerir. Leptin ve leptin reseptörü genlerinde eksikliklere neden olan mutasyonlar nadirdir, çoğu akraba ailelerinden olmak üzere yalnızca birkaç leptin veya leptin reseptörü mutasyonu vakası bildirilmiştir (38).



Tablo 5. Monogenik obezite nedenleri

MUTASYON	BULGULAR
Proopiomelanokortin Eksikliği	➤ Kızıl saç ➤ Erken başlangıçlı obezite ➤ Hiperfaji ➤ Hızlı büyüme ➤ Yenidoğan döneminde kolestaz ➤ ACTH eksikliğine bağlı hipoglisemi
Leptin Eksikliği / Reseptör Direnci	➤ Boy kısalığı ➤ Ağır obezite ➤ Hiperfaji ➤ Sosyal uyumsuzluk ➤ Gecikmiş puberte ➤ Hipotiroidi
Protein Konvertaz Eksikliği	➤ İshal ➤ Hiperfaji ➤ Toklukta hipoglisemi ➤ Hipogonadotropik hipogonadizm ➤ ACTH eksikliği
MC4R	➤ En sık görülen tip ➤ Otozomal dominant geçiş ➤ Boy uzunluğu ➤ Belirgin insülin direnci ➤ Hiperfaji ➤ Ağır obezite

Epigenetik faktörlerin obezite gelişimindeki rolüne dair artan kanıtlar vardır. Epigenetik faktörler; kilo alımını teşvik eden bir çevre, mikrobiyota ve beslenme arasındaki etkileşim ile ilgilidir (39). Çevresel toksinler, gıda eksikliği veya yüksek yağlı diyetle maruziyet obezite ile ilişkili genlerde metilasyon /asetilasyon gibi epigenetik değişikliklere neden olarak besin alımını ve yağ dokusunu artırır (19).

2.4.3. Endokrinolojik ve Metabolik

Obezitesi olan çocukların ve ergenlerin %1 inden daha azında sebep endokrin nedenlerdir (34,35). Endokrinolojik kaynaklı obezitesi olan çocukların çoğunda zayıf doğrusal büyüme, kısa boy ve/veya hipogonadizm vardır (35). Endokrinolojik obezite bozuklukları arasında endojen veya eksojen glukokortikoid fazlalığı (kortikosteroid ilaç kullanımı veya Cushing sendromu), hipotiroidizm, büyüme hormonu eksikliği ve psödohipoparatiroidizm tip 1a (Albright kalıtsal osteodistrofi) yer alır.

2.4.4. Uyku

Uyku çok sayıda sağlık bileşeni üzerinde etkisi olan önemli davranıştır. Bunlardan bazıları; kilo durumu, ruh hali işleyişi, dikkat ve nörolojik gelişimdir. Uyku, risk ve ödülle ilgili davranışlar üzerindeki etkisinden dolayı özellikle ergenlik döneminde önemli olmasına rağmen birçok ergen yeterli uyku alamamaktadır. Birçok çalışma yetersiz uykunun ergenlik döneminde obezite gelişimi ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Uykusu kısıtlı ergenler, iyi dinlenmiş akranlarına kıyasla genellikle daha fazla kalori tüketir ve kalorilerinin daha fazlasını yağdan alırlar. Fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme çalışmaları, uykunun yetersiz olduğu koşullar altında, alışılmış uykuya kıyasla beyin bölgelerinde ödülle ilişkili gıdaya karşı daha fazla aktivasyon olduğunu göstermiştir. Bir dizi çalışmada, yetersiz uykusu olan yetişkinlerin ödülle ilişkili beyin bölgelerinde (striatum, orbitofrontal korteks, anterior singulat korteks ve posterior singulat korteks) daha fazla aktivasyon olduğu tespit edilmiştir (40).

Kısa uyku süresi ve kötü uyku kalitesi ile obezite arasında bir ilişki olduğu yapılan bilimsel çalışmalarda gösterilmiştir (41). Bu çalışmalardan birinde okul öncesi çağındaki çocuklardan erken yatma saatleri (20:00 veya daha erken) olanlarla, geç yatma saatleri (21:00'dan sonra) olanlar kıyaslanmış ve ergenlik döneminde obezite gelişme prevalansı sırasıyla %10 ve %23 olarak bulunmuştur (42). Yapılan diğer bir çalışmada çocuğun normal uykusu ile

uyku yoksunluğu yaşadığı bir hafta kıyaslanmış ve uyku yoksunluğunun artan gıda alımı, kilo alımı ve daha yüksek leptin seviyeleri ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (43). Ayrıca uykunun obezite etiyolojisinde yeri olduğu gibi obezitenin de uyku bozukluğuna neden olduğu bilinmektedir. Yapılan çalışmalarda kiloda %10 artışın apne/hipopne indeksinde %30'luk bir artışa neden olduğu, kiloda %10-15 oranında azalmanın da apne/hipopne indeksinde %50 oranında azalma sağladığı gösterilmiştir. Bu nedenle obez veya kilolu tüm uyku apne hastalarında tedaviye kilo verme programlarının eklenmesi önerilmektedir (1).

Uykunun insülin direnci ve kardiyometabolik risk faktörleri ile obeziteden bağımsız bir ilişkisi de mevcuttur. Uyku kalitesindeki bozukluk hipertansiyon ve anormal lipid profili gibi kardiyometabolik patolojiler için risk faktörü oluşturmaktadır (44). Uykuda solunum bozukluğu olan obez ergenlerle ilgili çeşitli çalışmalarda, uyku bölünmesinin ve aralıklı hipokseminin yağlanmadan bağımsız olarak azalmış insülin duyarlılığına neden olduğu gösterilmiştir (45).

2.4.5. İlaçlar

İlaçların iştah artışı ve kilo alımı gibi yan etkileri olabilmektedir. Kilo alıma neden olan ilaçlar arasında; glukokortikoidler, trisiklik antidepressanlar, siproheptadin, antitiroid ilaçlar, fenotiazin, sodyum valproat, östrojen, progesteron ve lityum bulunmaktadır (46). Obezitesi olan bir hastadan anamnez alırken hastanın herhangi bir ilaç kullanıp kullanmadığı, kullanıyorsa hangi ilaç olduğu mutlaka sorgulanmalıdır.

2.5. OBEZİTEDE YAŞ VE CİNSİYETİN ROLÜ

2.5.1. Yaş

Yapılan çalışmalar obez bir çocukluğun yetişkinlikte obezite için bir risk faktörü olduğunu göstermiştir. Bu çalışmalardan birinde obez olmayan bebeklerin yüzde 6'sı

yetişkinlikte obez olurken, obez bebeklerin yüzde 14'ü yetişkinlikte obez olmuştur. Bu iki grup arasında 2,33 kat fark mevcuttur (47).

Başka bir çalışmada 7 yaşındaki obez çocukların %41'i yetişkinlikte obez olurken daha zayıf çocukların %11'i yetişkinlikte obez olmuştur. Bu çalışmada göreceli risk 3.73'tür (48).

Başka bir çalışmada 10-13 yaş arası obez erkek çocukların %74'ünün ve obez kızların %72'sinin obez yetişkinler haline geldiği görülmüştür (49). Aynı zamanda bu çalışmalar yaşla birlikte obezitenin kalıcılığının da arttığını göstermektedir (50).

Tablo 6. Obez bir çocuğun obez bir yetişkin olma riski

Yazarlar	Çocukluktaki yaş	Erişkinlikteki yaş	Obez olanlar	Obez olmayanlar	Relativ risk*
Charney et al.	6 ay	20-30	14	6	2.33
Stark et al.	7 yaş	26	41	11	3.73
Abraham and Nordsieck	10-13 (erkek)	31	74	31	2,39
Abraham and Nordsieck	10-13 (kadın)	31	72	11	6.55
Abraham et al.	10-13	33-38	63	10	6.30

*Relativ risk, obez yetişkin olan obez çocukların yüzdesinin obez yetişkin olan obez olmayan çocukların yüzdesine oranıdır.

Kaynak5. Leonard H. Epstein, Ph.D.,* Rena R. Wing, Ph.D.,† and Alice Valoski, M. S.: *Childhood Obesity. Pediatric Clinics of North America-Vol. 32, No.2, April 1985.*

Süt çocukluğu ve prepubertal dönem, vücuttaki ihtiyaç ve hormonal etkilenme nedeniyle yağ dokusunun en yüksek olduğu iki dönemdir. Vücuttaki ortalama yağ oranı süt çocukluğu döneminde %28; prepubertal dönemde ise %25'dir (51). Bebeklik döneminde başlayan obezite sıklıkla yaşla birlikte kendiliğinden düzelse de obez bebeklerin normal tartılı bebeklere göre 5 yaşında obez olma olasılığı 2,5 kat daha fazladır. Bunun yanı sıra normal doğum ağırlıklı bebeklere göre hem düşük doğum ağırlıklı bebeklerin hem de iri doğan bebeklerin erişkin yaşta obezite riskinin daha fazla olduğu görülmüştür (52).

2.5.2. Cinsiyet

Puberte prekoks vakalarında kız çocukları için obezite riski artmıştır. Kızlarda daha fazla bulunan östrojen hormonunun yağ dokusunu artırıcı etkisi bulunmaktadır. Kızların ergenliğe girmesiyle birlikte östrojen düzeyi artacak ve vücuttaki yağ oranı da bu nedenle yükselecektir. Her vücut ağırlığı birimi için kızlarda erkeklere oranla daha fazla yağ bulunmaktadır. İlkokul çağında ve puberte döneminde kızlarda erkeklere kıyasla daha fazla obezite görülmektedir (53).

Cinsiyetin obezitenin kalıcılığında rolü olup olmadığı konusunda yapılan çalışmalar ciddi ölçüde farklılık göstermektedir. 1980 yılında yapılan bir çalışmada, pubertal obez kızların yaklaşık yüzde 80'i yetişkinlikte obez olurken pubertal obez erkeklerin yaklaşık yüzde 30'u yetişkinlikte obez olmuştur (54). Bu durum, ergenlik çağında erkeklerde vücuttaki yağ oranının azalıp kas kütesinin artması kızlarda ise tam tersi olmasıyla ilişkilendirilmiştir (55). Sonraki yıllarda yapılan kohort çalışmalarında, ergen erkeklerde obezitenin kalıcı olma olasılığının kızlardan daha yüksek olduğu ancak oranların birbirine yakın olduğu görülmüştür (56,57,58).

2.6. PRİMER BAŞ AĞRILARI

Primer baş ağrıları, altta yatan patoloji, travma veya sistemik hastalığın olmadığı; tekrarlayan veya devamlı olan baş ağrılarıdır. Primer baş ağrıları 4 ana baş ağrısı tipinden oluşur. Bunlar en sık olandan en nadir görülene doğru; migren, gerilim tipi baş ağrısı, otonomik trigeminal sefaljiler ve diğer primer baş ağrısı bozukluklarıdır.

Primer baş ağrıları genetik yatkınlık gösterir (59). Aile ve ikiz çalışmaları, migrenin genetik bir bileşenine işaret ederek migren için %42'lik bir kalıtsallık tahmin etmektedir. Migreni olan 60.000 birey üzerinde yapılan bir meta-analiz çalışması migren ile ilişkili 38 farklı genomik lokus tanımlamıştır (60). Bununla birlikte yaşam tarzı ve çevresel faktörler de baş ağrısı fenotipine etki edebilir. Düzensiz uyku, stres, zayıf hidrasyon, öğün atlama, egzersiz

eksikliği ve aşırı kafein alımı altta yatan baş ağrısı bozukluklarını aktive edebilir veya kötüleştirebilir (61).

Baş ağrısı kişiden kişiye göre değişebilen niteliklere sahip olan bir yakınma olduğu için anamnez direkt olarak hasta olan çocuktan alınmalıdır. Daha sonra ebeveynlerden alınan öykü mevcut öyküye dahil edilmelidir. Küçük çocuklar şikayetlerini tarif etmekte zorlanabilirler. Böyle durumlarda çocuğun ağrısının şiddetini anlamak için çocuktan kendini anlatan çizimler istenebilir (62). Aile bireylerinin hasta çocuğun ağrı sırasında ne yaptığını anlatması, hastanın baş ağrısına eşlik eden fotofobi, fonofobi veya hareket hassasiyeti gibi durumların saptanması için yararlı olacaktır (61).

Tanıda baş ağrısının başlama yaşı, baş ağrısının ne kadar sürdüğü, belli periyotlarda tekrarlama durumu, tetikleyici faktörlerin varlığı ve en kötü olduğu zamanın bilinmesi önemlidir. Primer baş ağrıları tekrarlayıcı epizodik patern göstermektedir. Daha önce baş ağrısı yakınması olmayan bir hastada ani başlayan baş ağrısı olması durumunda sinüzit, farenjit veya menenjit gibi sekonder kaynaklı baş ağrıları düşünülmelidir. Hastada enfeksiyon şüphesi yoksa kafa içinde kitle veya vasküler patolojilerden şüphelenmeli ve görüntüleme yapılmalıdır (63). Primer baş ağrılarında baş ağrısının lokalizasyonu tanıda önemli faktörlerden biridir. Çocukluk çağında migren genellikle bilateral olup frontal ve temporal bölgede görülmektedir ve daha kısa sürelidir. Gerilim tipi baş ağrısı ise lokalizasyon olarak daha yaygındır, daha değişken ve uzun sürelerde izlenebilmektedir. Ağrının lokalizasyonunu tespit edebilmek küçük çocuklarda zor olabilir. Bu nedenle küçük çocuklardan ağrının yerini göstermelerini isteyebiliriz. Ayrıca çocuklar ve adolesanlar sadece ağrının en şiddetli görüldüğü yeri söyleyebilirler. Bu durum ağrının tek taraflı olarak algılanmasına neden olabilir. Adolesan dönemde sadece başın tek tarafında olan baş ağrıları sekonder patolojilere işaret edebilir. Bu durum ayırıcı tanıda önemlidir (62,64).

Kısa süreli ve tek taraflı ağrılar trigeminal otonomik sefaljilerin karakteristik özelliğidir.

Bu ağrı tipinde genellikle orbital, supraorbital veya temporal bölgede tek taraflı dakikalar süren ağrı atakları izlenmektedir. Baş ağrısı lokalizasyonları içerisinde oksipital bölge ağrıları intrakraniyal patolojilere işaret edebilir. Bu sebeple bu bölgede görülen ağrılarda öncelikle sekonder nedenler ekarte edilmelidir (61,63,65).

Tablo 7. Primer baş ağrılarının klinik özellikleri

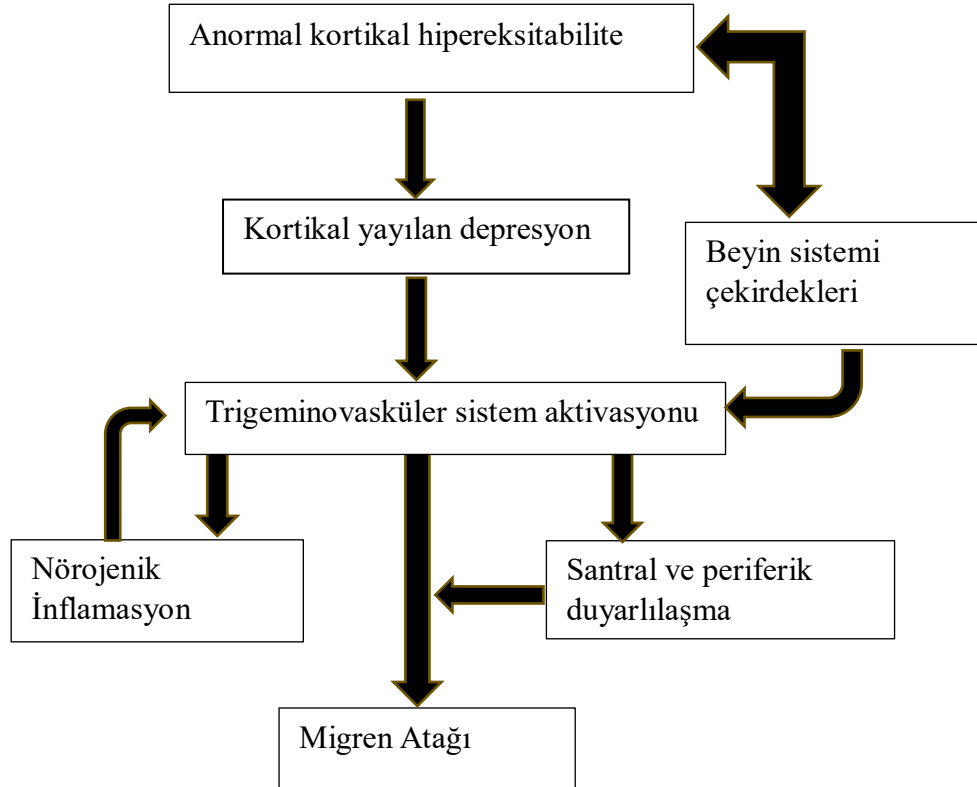
SEMPTOM	MİGREN	GERİLİM TİPİ BAŞ AĞRISI	OTONOM TRİGEMİNAL SEFALJİ
YERLEŞİM	Çocuk ve adolesanlarda çoğunlukla çift taraflı; taraf bulgusu olanlarda %60-70 tek taraflı, %30 bifrontal veya global	Bilateral	Her zaman tek taraflı, çoğunlukla şakak veya göz çevresinde başlar
KARAKTER	Kademeli başlangıç, giderek artan şiddet, orta-ağır şiddette, zonklayıcı, fiziksel aktivite ile artan	Sıkıştırıcı, artan ve azalan bir baskı şeklinde	Ağrı hızlı başlar, dakikalar içinde artar, dayanılmaz, sürekli, patlayıcı ve derin bir ağrıdır
HASTANIN GÖRÜNÜMÜ	Hasta karanlık ve sessiz bir odada dinlenmeyi tercih eder	Hasta aktif kalabilir veya dinlenmeyi seçebilir	Hasta aktif kalabilir
SÜRE	2-72 saat	Değişken	30 dakika-3 saat
EŞLİK EDEN SEMPTOMLAR	Bulantı, kusma, fotofobi, fonofobi, aura görülebilir	Yok	Aynı tarafta lakrimasyon ve gözde kızarıklık, burun tıkanıklığı, burun akıntısı, kızarıklık, terleme, horner sendromu

2.6.1. Migren

Migren, çocuklarda en sık görülen akut ve tekrarlayan primer baş ağrısıdır. Tanım olarak genetik yatkınlığı olan bireylerde santral sinir sistemindeki siklik değişimlere veya birtakım uyarılara bağlı nörovasküler reaksiyonların sonucu olarak epizodik ataklarla gelen baş ağrısı sendromudur (66). Migrenin ortaya çıkışında genetik özellikler %60, genetik dışı faktörler %40 etkilidir. Aile öyküsünün sorgulanması migrenli hastalarda genetik yatkınlığın belirlenmesinin yanı sıra klinik seyrin öngörülebilmesi ve tedavi planlanması açısından oldukça önemlidir (67,68). Migren baş ağrısı genellikle anne soyundan gelir (59). Başın tek tarafında veya çocukluk çağında daha sık görülen şekliyle başın her iki tarafında orta-ağır şiddette zonklayıcı tarzda bir ağrı karakteristiği vardır. Ataklara sıklıkla bulantı, kusma, fonofobi, fotofobi semptomları eşlik eder. Atak süreleri adolesan yaş grubunda daha uzundur (5).

Çocuklardaki baş ağrıları yetişkinlerle kıyaslandığında ise genellikle daha kısa sürer, alt sınırı 2 saattir. Ergenlikten önce bilateral frontotemporal olma olasılığı daha yüksektir. Işık ve ses hassasiyeti davranışlardan anlaşılır. Migren auralı veya aurasız tipte olabilir. Migren auraları görsel, duyuşal, konuşma, motor, beyin sapı ve retinal auralar olarak görülebilir (69). Baş ağrısına eşlik eden fokal nörolojik semptomların olması, migren aurasının sekonder baş ağrısı nedenlerinden ayrılmasını zorlaştırmaktadır. Skotomlar gibi görsel semptomlar, parestezi gibi duyuşal semptomlar dakikalar içerisinde genişleyen veya artan bir özellik gösterir ve çoğu hastada 5-60 dk arasında sürer. Bu semptomların hızlı bir şekilde ilerlemesi ve uzun süreli izlenmesi vasküler patolojilere işaret edebilir. Motor güçsüzlük ve afazi durumlarında ise tanı daha zordur ve beyin görüntüleme yöntemlerine başvurulmaktadır (61).

Şekil 2. Migren Atağı Fizyolojisi



Kaynak6. Lewis DW. Headaches in children and adolescents. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care. 2007;37:207-246.

Migrenli çocukların yalnızca yüzde 10 ila 20'si genellikle 8 yaşından sonra ilk kez bir aura yaşar. Aura genellikle baş ağrısı başlamadan 1 saat içinde görülür, 5 ila 20 dakika sürer. Aura baş ağrısı olmadan da ortaya çıkabilir. Görme bozuklukları çocuklarda en sık görülen aura türüdür. Bunlar içerisinde; bulanık görme, kuvvetlendirme spektrumları (zikzak çizgiler), skotom (alan kusurları), parıldamalar, siyah noktalar, çeşitli renklerde sürekli değişen desenler, mikropsi veya makropsi (boyut bozulmaları) ve metamorfopsi (düz çizgilerin kavisli görüldüğü görsel bozulma) gibi bozukluklar mevcuttur. Diğer auralar; duyuşsal semptomlar (uyuşma veya karıncalanma), konuşma bozuklukları (afazi veya dizartri), motor kusurlar (hemiparezi), dikkat kaybı, konfüzyon, amnezi, ajitasyon veya beyin sapı semptomlarını (baş dönmesi, dizartri, kulak çınlaması, diplopi, hiperakuzi) içerir (69).

Aura dışında migrenle ilişkili baş ağrısının ortaya çıkmasından saatler veya günler önce prodromal semptomlar görülebilir. Çocuklarda en sık izlenen prodromal semptomlar arasında; duygu durum değişiklikleri (huzursuzluk, anksiyete, depresyon), esneme, konsantrasyon zorluğu ve boyun sertliği yer almaktadır. Bu semptomların sorgulanması migren tipi baş ağrısı tanısında yardımcı olur (70). Bazen migren atakları net olarak tanımlanamayabilir ya da başka bir hastalık ile karıştırılabilir. Bu nedenle aurasız migren tanısı için en az 5 atak olmalıdır.

Tablo 8. Aurasız migren için ICHD-3 kriterleri

Uluslararası Baş Ağrısı Bozuklukları Sınıflandırmasına göre aurasız migren tanısı için aşağıdaki kriterler kullanılmalıdır:

A. B-D kriterlerini karşılayan en az 5 atak yaşamış olmak

B. Baş ağrısının 4-72 saat sürmesi (tedavisiz)

(Hasta atak sırasında uyuyor ve uyandığında atak bitmiş oluyorsa atak süresi uyku süresi de dahil edilerek hesaplanır.)

C. Alttaki kriterlerin en az iki tanesini karşılaması:

a. Çocuklarda bilateral, adolesanlarda genellikle tek taraflı

b. Zonklayıcı karakterde

c. Orta ya da şiddetli

d. Rutin fiziksel aktiviteye engel olma ya da hareket etmekten kaçınma davranışı

D. Baş ağrısı boyunca aşağıdaki maddelerden birinin eşlik etmesi:

a. Bulantı ve/veya kusma

b. Fotofobi ve fonofobi

E. Başka bir ICHD-3 tanısını karşılamaması

Tablo 9. Auralı migren için ICHD-3 kriterleri

Uluslararası Baş Ağrısı Bozuklukları Sınıflandırmasına göre auralı migren tanısı için aşağıdaki kriterler kullanılmalıdır: A. B-D kriterlerini karşılayan en az 2 atak yaşamış olmak B. Aşağıdaki aura semptomlarından bir ya da daha fazlası olmalı a. Görsel b. İşitsel c. Konuşma d. Motor e. Beyin sapı f. Retinal C. Aşağıdaki 6 özelliğin en az 3 tanesi olmalı a. Bir aura semptomunun en az 5 dakika sürmesi b. Art arda 2 ya da daha fazla aura semptomu ortaya çıkması c. Her aura semptomunun 5-60 dakika sürmesi d. En az bir aura semptomunun tek taraflı olması, en az bir aura semptomunun pozitif olması e. Aura sonrası 60 dakika içinde baş ağrısının ortaya çıkması D. Başka bir ICHD-3 tanısına uygun olmamalı
--

2.6.2. Gerilim Tipi Baş Ağrısı

ICHHD-3 sınıflandırmasına göre gerilim tipi baş ağrısı, bulantı ve kusmanın sıklıkla eşlik etmediğı, bilateral, zonklayıcı olmayan, 30 dk-7 gün arasında süren, hafif- orta şiddetli ağrılar ile karakterizedir (5).

Migrenin aksine egzersizle baş ağrısı şiddetlenmez, fonofobi ve fotofobi görülebilir ancak ikisi aynı anda değildir (71). Toplum tabanlı çalışmalarda gerilim tipi baş ağrısının çocuklarda %30 oranında olduğu görülmüştür (72).

Gerilim tipi baş ağrısı 6 yaşından önce de izlenebilir. Gerilim tipi baş ağrısı sıklığı da migrende olduğu gibi yaşla birlikte artış göstermekte ve kadınlarda daha sık görülmektedir (73).

Kronik gerilim tipi baş ağrısı olan 5-17 yaş arası çocukların çoğunda boyun sertliğı görülmüştür. Bildirilen diğer semptomlar içerisinde; sersemlik, vertigo, pulsatil olmayan tinnitus, allodini ve hareket hassasiyeti bulunmaktadır (74).

Koku hassasiyetini tanımlayan ozmofobi, pediatrik migren hastalarının %30'unda; gerilim tipi baş ağrısı hastalarının ise yaklaşık %15'inde izlenmektedir (75).

Tablo 10. Gerilim tipi baş ağrısı için ICHD-3 kriterleri

Uluslararası Baş Ağrısı Bozuklukları Sınıflandırmasına göre gerilim tipi baş ağrısı tanısı için aşağıdaki kriterler kullanılmalıdır:
<u>Sık olmayan epizodik gerilim tipi baş ağrısı (<12 gün/yıl):</u>
A. B-D kriterlerini karşılayan, ayda 1 günden az olan en az 10 baş ağrısı atağı
B. 30 dk-7 gün süren baş ağrısı
C. Aşağıdaki dört özellikten en az ikisini karşılayan;
a. Bilateral lokalizasyon
b. Baskı veya gerici özellik (pulsatil olmayan)
c. Hafif veya orta şiddetli
d. Rutin fiziksel aktivitelerle tetiklenemeyen aşağıdaki iki özelliğin de bulunması
e. Bulantı ve kusmanın olmaması
f. Fotofobi ve fonofobinin olmaması
E. Tabloya daha çok uyan başka bir ICHD-3 tanısının olmaması
<u>Sık epizodik gerilim tipi baş ağrısı:</u>
3 aydan uzun süreli 1-14 gün/ay
<u>Kronik epizodik gerilim tipi baş ağrısı:</u>
3 aydan uzun süreli 15 gün/ ay

Gerilim tipi baş ağrısı hafif ila orta şiddette bir baş ağrısıdır bu nedenle genellikle reçetesiz satılan analjeziklere yanıt verir. Avrupa Nöroloji Dernekleri Federasyonu, reçetesiz satılan asetaminofen, aspirin, ibuprofen ve naproksen tedavilerinin akut hastalık için etkili olduğunu kanıtlamıştır. Reçeteli olarak alınan ketoprofen, diklofenak gibi non-steroidal anti-inflamatuar (NSAİ'ler) ilaçların da gerilim tipi baş ağrısının tedavisinde yeri vardır. NSAİ'lerle

kombinasyon preparatlarında kullanılan kafeinin muhtemel etkili olduğu kanıtlanmıştır. Triptanlar saf gerilim tipi baş ağrısında etkili değildir.

Bazı hastaların baş ağrısı fenotipik olarak gerilim tipi baş ağrısına uyumlu olmasına rağmen migren kriterlerini de karşılamaktadır. Bu hastalardaki gerilim tipi baş ağrıları büyük ihtimalle migrenin bir şeklidir ve genellikle triptanlara yanıt verir. Gerilim tipi baş ağrısı için ne zaman önlem alınması gerektiğine dair bir kılavuz yoktur. Baş ağrısı olduğunda önlemeyi düşünmek mantıklı bir yaklaşımdır. Amitriptilin dahil trisiklik antidepresanlar, gerilim tipi baş ağrılarını önleme konusunda etkili ilaçlardır. Seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) üzerinde yapılan çalışmalarda, SSRI'ların plasebo ve trisiklik antidepresanlar ile kıyaslandığında yararı olduğu gösterilememiştir (76).

2.6.3. Trigeminal Otonomik Sefalji

Burun tıkanıklığı, lakrimasyon ve yüz kızarması gibi kranial otonom semptomlar migren veya trigeminal otonomik sefaljiye eşlik edebilir. Kısa süreli baş ağrılarına eşlik eden otonom semptomlar paroksizmal hemikrania, kısa süreli unilateral nöraljiform baş ağrıları ve küme tipi baş ağrılarında izlenebilmektedir. Ancak, çocuklarda oldukça nadirdir (77).

Uluslararası Baş Ağrısı Derneği, trigeminal otonomik sefaljileri, belirgin kranial parasempatik otonomik özelliklerle ipsilateralize olan baş ağrısı atakları olarak tanımlar.

Trigeminal otonomik sefaljiler beş grupta incelenirler;

1. Küme baş ağrısı
2. Paroksizmal hemikrania
3. Kısa süreli tek taraflı nevrojji benzeri baş ağrısı atakları: Konjonktival sulanma ve konjonktival kanlanma ile birlikte olan kısa süreli tek taraflı nevrojji benzeri baş ağrısı atakları ile kranial otonomik semptomlarla birlikte olan kısa süreli tek taraflı nevrojji benzeri baş ağrısı ataklarını içerir.
4. Devamlı hemikrania
5. Muhtemel trigeminal otonomik sefalji: Başka bir baş ağrısı bozukluğu için kriterleri tam olarak karşılamayan ancak trigeminal otonomik sefalji için de gerekli tanı kriterlerinden biri eksik olduğuunda düşünölmelidir.

Tablo 11. Küme baş ağrısı için ICHD-3 tanı kriterleri

Uluslararası Baş Ağrısı Bozuklukları Sınıflandırmasına (2018 ICHD-3) göre küme baş ağrısı tanısı için aşağıdaki kriterler kullanılmalıdır: A. B-D kriterlerini karşılayan en az 5 atak B. Şiddetli veya çok şiddetli tek taraflı orbital, supraorbital ve/veya (tedavi edilmediğinde) 15-180 dk süren temporal ağrı C. Aşağıdakilerden biri veya her ikisi 1. Baş ağrısıyla aynı tarafta aşağıdaki semptom veya bulgulardan en az biri a. Konjonktival kanlanma ve/veya lakrimasyon b. Burun tıkanıklığı ve/veya burun akıntısı c. Göz kapağı ödemi d. Alın ve yüz kızarması f. Kulakta dolgunluk hissi g. Miyosiz ve/veya pitozis 2. Huzursuzluk veya ajitasyon hissi D. Ataklar bozukluğun aktif olduğu sürenin yarısından fazlasında gün aşırı bir ile günde sekiz arası bir sıklığa sahiptir. E. Semptomlar başka bir ICHD-3 teşhisi ile daha iyi açıklanamaz

2.6.4. Diğer Primer Baş Ağrıları

Batıcı baş ağrısı, öksürük baş ağrısı, egzersiz baş ağrısı ve yeni günlük persistan baş ağrısı çocukluk çağında sık görülen primer baş ağrılarıdır. Bu tipler haricinde cinsel aktivite ile ilişkili baş ağrısı, gök gürültüsü baş ağrısı, soğukla tetiklenen baş ağrısı, eksternal basınç baş ağrısı, numüler baş ağrısı ve hipnik baş ağrısı da vardır (5).

ICHD-3'te diğer primer baş ağrıları dört kategoride gruplandırılmış ve sırayla kodlanmıştır:

1. Birincil öksürük baş ağrısı, birincil egzersiz baş ağrısı, birincil cinsel aktivite ile ilişkili baş ağrısı ve birincil gök gürültüsü baş ağrısı dahil olmak üzere fiziksel eforla ilişkili baş ağrılarıdır.
2. Soğuk uyaran baş ağrısı ve dış basınç baş ağrısı dahil olmak üzere doğrudan fiziksel uyaranlara atfedilen baş ağrıları, fizyolojik uyaranlarla ortaya çıktıkları için birincil baş ağrısı bozuklukları olarak kabul edilirler.
3. Primer bıçak saplanır tarzda baş ağrısı ve numüler baş ağrısı (kafa derisi üzerinde olan baş ağrısı).
4. Hipnik baş ağrısı ve yeni günlük kalıcı baş ağrısı dahil olmak üzere diğer çeşitli birincil baş ağrısı bozuklukları (5).

2.6.4.1. Primer Batıcı Baş Ağrısı

Alta yatan bir hastalık olmadan geçici veya lokalize ağrı batmaları şeklinde olan baş ağrılarıdır. Batmalar çoğunlukla 3 saniyeden kısa sürer. Atak sıklığı genellikle günde birkaç defa olmaktadır. Kranial otonom semptomlar eşlik etmez ve batma sıklıkları düzensizdir (5).

2.6.4.2. Öksürük Baş Ağrısı

Öksürük veya valsava manevrası gibi kısa süreli fiziksel aktivite ile tetiklenir. Genellikle çift taraflıdır. Ani başlangıçlıdır ve 1 saniye-2 saat arasında sürmektedir. Genellikle öksürük sıklığı ile baş ağrısı şiddeti koreledir. Hastaların yaklaşık üçte birine vertigo, bulantı ve uyku problemleri vardır (5).

2.6.4.3. Egzersiz Baş Ağrısı

Egzersizle tetiklenir ve sıklıkla 48 saatten kısa sürmektedir. Egzersiz baş ağrısı sıklıkla sıcak havada ve yüksek irtifada izlenmektedir. Valsalva ile tetiklenebilir. Baş ağrısı genellikle pulsatil özelliktedir. Egzersize sekonder venöz veya arteriyel distansiyon nedeniyle oluştuğu düşünülmektedir (5).

2.6.4.4. Yeni Günlük Persistan Baş Ağrısı

Ani başlangıçlı ve tekrarlayıcı olmayan baş ağrıları sekonder nedenleri düşündürmektedir. Ancak yeni başlangıçlı günlük baş ağrısının bir özelliği de olabilir. Yeni günlük persistan baş ağrısı hastaları genellikle baş ağrılarının ortaya çıktığı zamanı ve çıkış koşullarını hatırlamaktadırlar. Vakaların küçük bir kısmında ise daha önceden geçirilmiş bir enfeksiyon öyküsü mevcuttur. Bu hastalarda baş ağrıları genellikle okul başlangıç zamanında ortaya çıkmaktadır. Sekonder nedenlerin de araştırılması gereklidir ancak bu hastalar sıklıkla migren veya kronik gerilim tipi baş ağrısı tanısı almaktadır. Günlük baş ağrısının tedavisi zordur. Bu nedenle hastalar yakından takip edilmelidir (78,79).

Bilateral, baskı tarzında, hafif-orta şiddetli bir ağrı ile karakterizedir. Ağrı rutin aktivitelerle kötüleşmemektedir ve saatler-günler sürebilmektedir. Fotofobi ve fonofobi ile birlikte izlenebilir (5).

2.7. PRİMER BAŞ AĞRILARINDA TANISAL YÖNTEMLER

Primer baş ağrısı tanısı koymak için kullanılan spesifik laboratuvar belirteçleri yoktur. Laboratuvar incelemeleri, enfeksiyon, anemi, vitamin eksiklikleri ve baş ağrısına neden olabilecek diğer sistemik etkenlerin dışlanması için kullanılmaktadır. Yani baş ağrısının sekonder nedenlerini dışlamak için kullanılır (80).

Santral sinir sistemi enfeksiyonu, intrakraniyal kanama veya kafa içi basınç artışı gibi durumlardan şüphelenildiğinde lomber ponksiyon yapılması gerekir. Ancak bu işlem esnasında kafa içinde kitle olması halinde lomber ponksiyon işlemi, herniasyona neden olabileceği için işlem öncesi görüntüleme yapılması gereklidir. Hastanın anamnezine ve muayenesine göre ön tanımlar oluşturulmalı, bu tanımlar doğrultusunda hastaya uygun tetkikler hekim tarafından belirlenmelidir (81,82).

Nörolojik bulgusu olmayan migren tipi baş ağrısı olan çocuklarda görüntüleme önerilmemektedir. Görüntüleme yöntemlerinden radyasyon içermemesi ve sensitivitesinin daha yüksek olması nedeniyle manyetik rezonans (MR) görüntüleme daha sık tercih edilmektedir. Ancak acil görüntüleme gerektiğinde veya MR görüntülemeye ulaşılamadığında bilgisayarlı tomografi (BT) tercih edilmektedir. İnflamatuvar durumlardan veya kan-beyin bariyeri bozukluğundan şüphelenildiğinde kontrastlı MR veya BT görüntüleme istenebilmektedir. MR görüntüleme ile sellar lezyonlar, kraniyoservikal bileşke lezyonları, posterior fossa lezyonları ve konjenital anormallikler BT'ye kıyasla daha iyi gösterilebilmektedir (83).

Görüntülemenin gerekli olduğu diğer durumlar kırmızı bayrak bulgularının olduğu durumlardır. American Academy of Neurology, Child Neurology Society ve American College of Neurology gibi yetkili gruplar, anormal bir nörolojik muayenenin varlığı; baş ağrısıyla eş zamanlı nöbetler; yakın zamanda veya ani başlayan şiddetli baş ağrısı; artan sıklık, süre ve yoğunluk dahil olmak üzere baş ağrısı tipindeki değişiklik; ilişkili nörolojik işlev bozukluğu

olan baş ağrıları; bir çocuğu uykudan uyandıran baş ağrıları; migren için aile öyküsü olmayan yoğun, uzun süreli ve aciz bırakan baş ağrıları ve dirençli kusmanın eşlik ettiği baş ağrılarında nörogörüntüleme yapılmasını önermektedir (84,85).

Nörogörüntüleme yapılması önerilen diğer durumlar arasında; 6 yaşından küçük çocuklarda olan baş ağrısı, semptomların 2 aydan daha kısa sürede ilerlemesi, ağrının kalitesini tanımlayamama, oksipital yerleşimli baş ağrıları, yeni veya ani başlangıçlı baş ağrısı, bir paternle oluşan baş ağrısı (örn. Valsalva manevrası ile) ve aile öyküsünün olmadığı birincil baş ağrısı bozuklukları bulunur (86,87). Bir sistematik çalışmada tekrarlayan baş ağrısı nedeniyle görüntüleme yapılan 605 çocuk hastanın %16'sında görüntüleme bulgusu elde edildiği, bunların yaklaşık %80'inde herhangi bir müdahaleye gerek olmadığı, yalnızca 14 çocukta yer kaplayan lezyon olduğu, 4 çocuktaki bulguya ise medikal tedavi verildiği bildirilmiştir. Bununla birlikte, görüntülemeye yer kaplayan lezyonu olan tüm hastaların fizik muayenesinde anormal nörolojik bulguların olduğu saptanmıştır (84,88).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ETİK KURUL ONAYI

Çalışmamız Abant İzzet Baysal Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 27.09.2022 tarihinde 2022/244 karar no ile onaylandı.

3.2. ÇALIŞMA POPÜLASYONU

BAİBÜ tıp fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Nöroloji Polikliniğine Mart 2020-Nisan 2022 tarihleri arasında başvuran ve primer baş ağrısı tanısı alan 10-18 yaş aralığındaki çocuklar dahil edildi. Bu yaş grubundaki vücut kitle indeksi (VKİ) > 95 persentil olan çocuklar obez grubunu, VKİ 85-95 aralığında olan çocuklar fazla kilolu grubunu, VKİ'yi 5-85 persentil arasında olan çocuklar ise kontrol grubunu oluşturdu. Ek olarak çalışmaya Mart 2020-Nisan 2022 tarihleri arasında Çocuk Endokrinoloji Polikliniğine başvuran obezitesi olan ancak primer baş ağrısı tanısı olmayan obez bir kontrol grubu dahil edildi. Burada obez gruplar arasında klinik ve laboratuvar parametrelerindeki farklılıklar karşılaştırılarak baş ağrısını tetikleyen herhangi bir faktörün olup olmadığı araştırıldı. Primer baş ağrısı ve obezite ilişkili değişikliklerin, prepubertal ve pubertal dönem arasında farklılık göstermesi nedeniyle sadece pubertal grupta (10-18 yaş) çalışmanın yürütülmesi kararlaştırıldı.

Çalışmamızın örneklemini yaşları 10 ile 18 yaş aralığındaki 93'ü erkek ve 180'i kadın olmak üzere toplam 273 adolesan oluşturmaktadır. Adölesanların 138'i primer baş ağrısı olan ve normal kilolu, 24'ü primer baş ağrısı olan ve fazla kilolu, 49'u primer baş ağrısı olan ve obez, 62'si obez ve primer baş ağrısı olmayan grubu oluşturmaktadır.

3.3. ÇALIŞMANIN DAHİL EDİLME KRİTERLERİ

1. Obezite grubu için vücut kitle indeksinin >95 persentil üzerinde olması
2. Kontrol grubu için vücut kitle indeksinin 5-85 persentil arasında olması
3. Kontrol grubu ve obezite grubu için primer baş ağrısı tanısı olması
4. Takvim yaşının 10-18 yaşları arasında olması

3.4. ÇALIŞMANIN DIŞLAMA KRİTERLERİ

1. Obezitenin nedeni olarak altta yatan endokrin veya sistemik bir hastalığın (kronik renal, kardiyovasküler hastalık, hipertansiyon gibi) olması
2. Obezitenin sendromik bir hastalığın parçası olması
3. Takvim yaşının <10 yaş veya >18 yaş olması

3.5. ÇALIŞMA PROTOKOLÜ

Çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan tüm çocukların hastane otomasyon sisteminden elde edilen anamnez bilgileri, klinik ve laboratuvar bulguları taranarak mevcut veriler elde edilmiştir. Hastaların baş ağrısı yakınmalarının değerlendirilmesi amacı ile oluşturulan ve poliklinik başvuruda yüz yüze görüşme sırasında doldurulan formlar kullanılmıştır (Baş ağrısı anamnez formu Ek-1’ de gösterilmiştir). Baş ağrısı şiddeti 1-10 arasında (Vizüel Analog Skala) değerlendirilmiştir. En düşük baş ağrısı şiddeti 1, en yüksek baş ağrısı şiddeti ise 10 olarak tanımlanmıştır. Küçük çocuklar için Wong-Baker ağrı derecelendirme ölçeği kullanılmıştır (Ek-2). Baş ağrısı sıklığı ise atak/ay olarak değerlendirilmiştir.

Hastaların demografik (yaş, cinsiyet) özellikleri, fizik muayeneleri, baş ağrısı özellikleri ve şiddeti, tedavi alıp almadığı, EEG (Elektroensefalografi), Kranial MR (Manyetik Rezonans Görüntüleme) sonuçları ve yapılan laboratuvar testleri incelenmiştir. Kranial görüntüleme ve

EEG öykü ve muayenedeki bulgulara göre sekonder baş ağrısı ayırıcı tanısı yapılması düşünülen hastalara istenmektedir. Vitamin eksiklikleri, anemi, enfeksiyon, sistemik bozukluklar gibi baş ağrısının diğer sekonder nedenlerini dışlamak için laboratuvar verileri de gerekli olabilmektedir. Çalışmamızda laboratuvar parametrelerinden B 12 vitamini, D vitamini, hemoglobin, CRP (c-reaktif protein) ve lipid parametreleri karşılaştırılmıştır. B12 için; >300 yeterli, 200-300 arası sınırdaki eksik, <200 eksik olarak kabul edildi (89). D vitamini için; <12 eksik, 12-20 sınırdaki eksik, >20 üzeri yeterli olarak kabul edildi (90). Ek olarak kilo durumuna göre farklılık olup olmayacağını araştırmak için adet düzensizliği, aura ve uyku düzeni gibi klinik bulgular da incelenmiştir.

Çalışmamızda hastalar kilo durumlarına göre normal, fazla kilolu ve obez olmak üzere 3 grupta incelenmiştir. Bu gruplandırmada gerekli olan vücut kitle indeksi (VKİ) değerleri için poliklinik başvuruları sırasında araştırma görevlileri tarafından ölçülen ve sisteme kaydedilen boy-kilo değerleri kullanılmıştır. Vücut kitle indeksi; kilogram cinsinden ağırlığın, metre cinsinden boyun karesine (kg/m²) bölünmesi ile hesaplanmış, Türk çocukları için oluşturulan referans değerlere göre VKİ'nin yaş ve cinsiyet için %95'in üzerinde olması obezite olarak kabul edilmiştir.

Baş ağrısı tanısı için ICHD-3 tanı kriterleri kullanılmaktadır. Hastalar baş ağrısı günlüğü (Ek-3) ile izlenmektedir. Hastalar baş ağrısının olduğu günleri, tarih ve baş ağrısının klinik özellikleriyle birlikte baş ağrısı günlüğüne not almalıdır. Baş ağrısının klinik özellikleri; lokalizasyon, şiddet, süre, fotofobi-fonofobinin eşlik edip etmediği, bulantı-kusmanın eşlik edip etmediği ve baş ağrısının ne ile/nasıl geçtiğini içermelidir. Baş ağrısı günlüğü hastanın hem tanısını koymada hem de takibinde önemli olmaktadır.

Baş ağrısı olan hastalara, günlük yaşam tarzı değişikliklerini içeren öneriler (Ek-4) yazılı belge olarak verilmekte birlikte poliklinik başvurusu sırasında sözlü olarak da anlatılmaktadır. Yapılan değerlendirmeler sonucunda primer baş ağrısı tanısı alan hastalarda

farmakolojik tedavi hastaya göre belirlenmektedir. Akut farmakolojik tedavi için genel olarak parasetamol veya ibuprofen, kusma yakınması ön planda ise antimotilitik tedavi de önerilmektedir. Profilaktik tedavi ise genel olarak en az bir aylık izlem sonucuna göre karar verilir. Hasta ilk başvurusundan 1 ay sonra kontrole çağrılır. Hastanın baş ağrısı verilen önerilere uymasına rağmen en az haftada bir oluyor ve/veya aynı şiddette devam ediyorsa, ağrı kesici ilaçların kötüye kullanımı mevcutsa, baş ağrısı yakınması günlük hayatı etkiliyorsa profilaktik farmakolojik tedavi başlanmaktadır. Profilaktik tedavide flunarizin, triptanlar ve trisiklik antidepresanlar kullanılmaktadır.

3.6. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Gruplarda yer alan bireylerin farklı değişkenler açısından sıklıkları, oranları, ortalama ve standart sapmaları betimsel istatistikler ile sunulmuştur. Sürekli değişkenler için en yüksek değerler, en düşük değerler, ortalama ve standart sapma değerleri hesaplanırken, kategorik değişkenler içinse sayı ve % değerleri hesaplanmıştır. Verinin normallik sayıltısını karşılayıp karşılamadığını test etmek için çarpıklık ve basıklık değerleri, histogramlar ve Q-Q plot değerleri incelenmiştir. Elde edilen sonuçlar veri setinin normal dağılım sayıltısını karşıladığını göstermektedir. İkili gruplar arası karşılaştırmalarda, bağımsız gruplar için t testi ve Mann-Whitney U kullanılırken, üçlü gruplar arası karşılaştırmalarda Kruskal-Wallis H testi kullanılmıştır. Grupların dağılımları arasında anlamlı bir farklılaşma olup olmadığını incelemek içinse ki-kare analizi yürütülmüştür. Bütün analiz sonuçları için anlamlılık düzeyi $p < .05$ olarak belirlenmiştir. Bu çalışmada verilerin analizleri SPSS 25 (IBM Corp. Released 2017. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 25.0. Armonk, NY: IBM Corp.) programı aracılığı ile gerçekleştirilmiştir.

4. BULGULAR

Bu çalışmanın örneklemini yaşları 10 ile 17 (Ort = 13.59±2.19) arasında değişen 93'ü (% 34.1) erkek ve 180'i (% 65.9) kadın olmak üzere toplam 273 adolesan oluşturmaktadır. Adölesanların 138'i (% 50.5) primer baş ağırlı ve normal kilolu, 24'ü (% 8.8) primer baş ağırlı ve fazla kilolu, 49'u (% 17.9) primer baş ağırlı ve obez ve 62'si (% 22.7) primer baş ağırsız ve obez grubu oluşturmaktadır. Bulgular tablo 12'de sunulmuştur.

Tablo 12. Katılımcıların Cinsiyete ve Gruplara göre Dağılımı

Değişkenler		n	%
Cinsiyet	Erkek	93	34.1
	Kadın	180	65.9
Grup	Primer Baş Ağırlı ve Normal Kilolu	138	50.5
	Primer Baş Ağırlı ve Fazla Kilolu	24	8.8
	Primer Baş Ağırlı ve Obez	49	17.9
	Primer Baş Ağırsı Olmayan ve Obez	62	22.7
	Toplam	273	100.0

Baş ağırlı hastaların cinsiyete göre dağılımları açısından anlamlı bir farklılaşma olup olmadığını incelemek için ki-kare analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar kadın katılımcıların oranının erkek katılımcıların oranından anlamlı olarak daha yüksek olduğunu göstermektedir ($\chi^2 (1) = 28.10, p < .001$). Bulgular Tablo 13'te sunulmuştur.

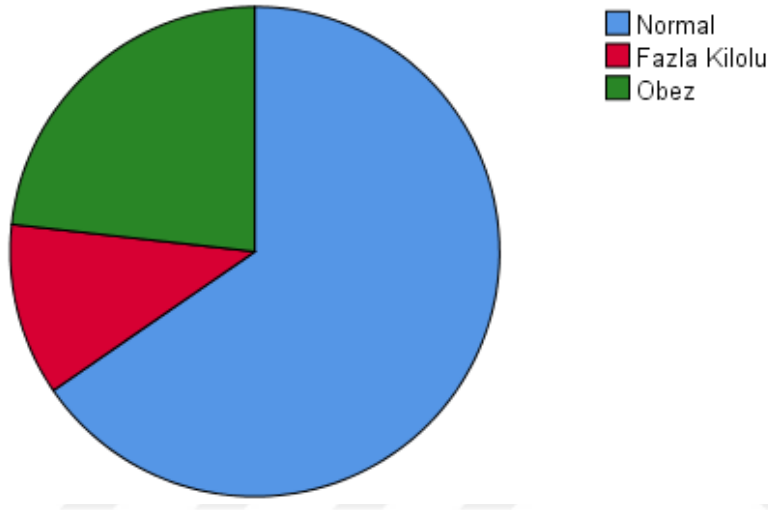
Tablo 13. Baş ağırlı hastaların cinsiyete göre dağılımları

Cinsiyet	Gözlenen n	Beklenen n	Artık	χ^2	p
Erkek	67	105.5	-38.5	28.100 ^a	.000
Kadın	144	105.5	38.5		

Primer baş ağırsı tanımlı adölesanlarda obezite görülme sıklığı incelendiğinde 138 (% 65.4) katılımcının normal kiloda olduğu, 24 (% 11.4) katılımcının fazla kilolu olduğu ve 49 (% 23.2) katılımcının ise obez olduğu görülmüştür. Bulgular Tablo 14 ve Şekil 3'te sunulmuştur.

Tablo 14. Primer Baş Ağrısı Tanılı Adolesanlarda Obezite Görülme Sıklığı

Gruplar	n	%
Normal	138	65,4
Fazla Kilolu	24	11,4
Obez	49	23,2
Toplam	211	100,0

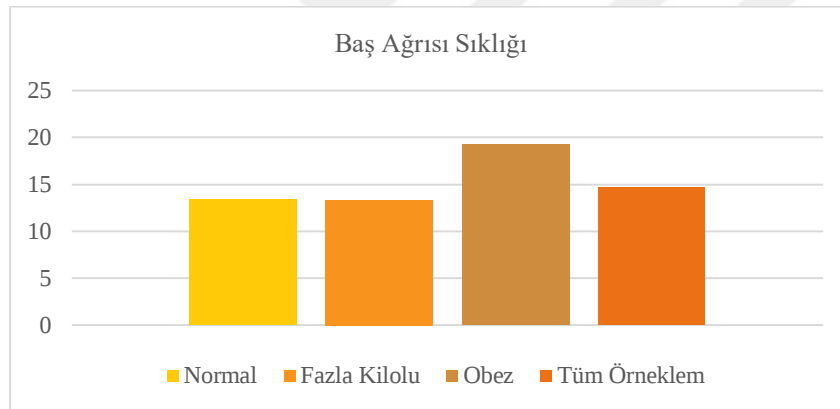


Şekil 3. Primer Baş Ağrısı Tanılı Adolesanlarda Obezite Görülme Sıklığı

Normal kilolu, fazla kilolu ve obez olan katılımcıların baş ağrısı şiddeti ve baş ağrısı sıklığının kıyaslanması amacıyla iki ayrı Kruskal-Wallis H analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar baş ağrısı şiddetinde gruplar arasında anlamlı bir farklılaşma olmadığını ($p > .05$); ancak baş ağrısı sıklığında gruplar arasında anlamlı bir farklılaşma olduğunu göstermiştir ($KW(2) = 11.026, p < .01$). Farkın kaynağını incelemek için yapılan üç ayrı Mann-Whitney U analizi sonucunda, obez olan katılımcıların baş ağrısı sıklığı sıra ortalamalarının, normal kilolu katılımcılardan anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmüştür ($z(185) = -3.258, p < .001$). Bulgular Tablo 15 ve Şekil 4'te sunulmuştur.

Tablo 15. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez olan Katılımcıların Baş Ağrısı Şiddeti ve Baş Ağrısı Sıklığının Kıyaslanması

Değişkenler		n	Ort.	S	Sıra Ortalaması	KW	p
Baş Ağrısı Şiddeti	Normal	138	6.77	1.44	101.83	1.964	.375
	Fazla Kilolu	24	6.96	1.23	113.19		
	Obez	49	6.94	1.38	114.22		
	Toplam	211	6.83	1.40			
Baş Ağrısı Sıklığı (Atak/ Ay)	Normal	138	13.38	10.37	98.24	11.026	.004
	Fazla Kilolu	24	13.33	9.86	99.42		
	Obez	49	19.24	10.70	131.08		
	Toplam	211	14.73	10.64			

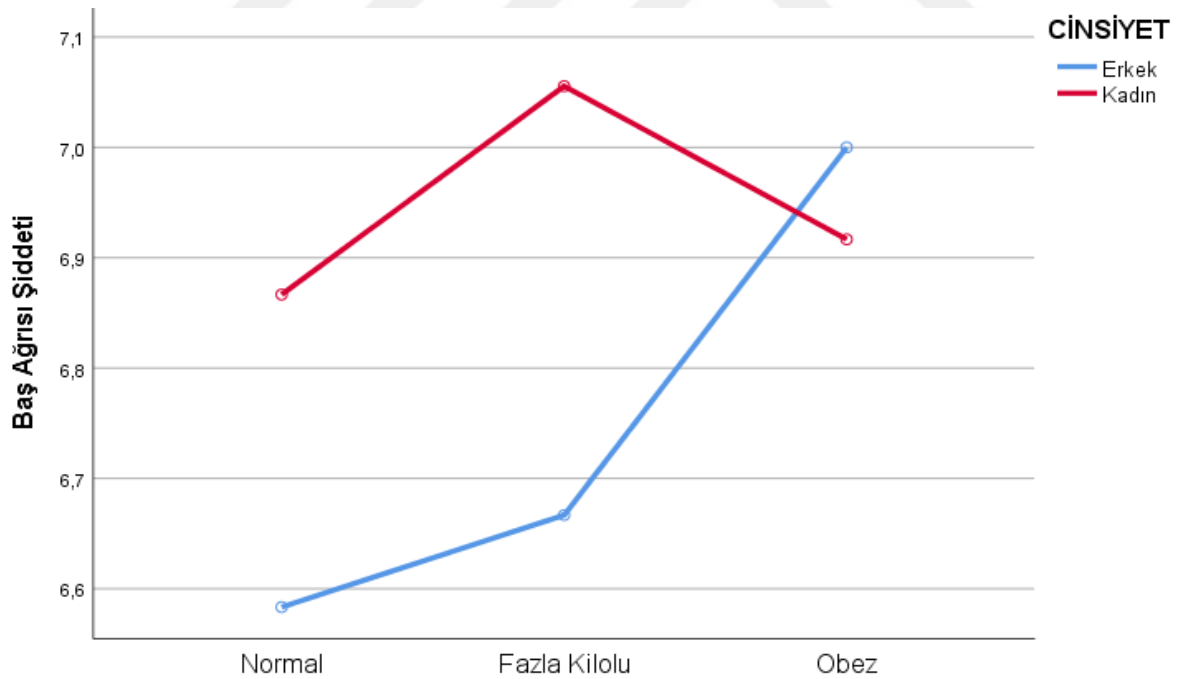


Şekil 4. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Olan Katılımcıların Baş Ağrısı Şiddeti ve Baş Ağrısı Sıklığının Kıyaslanması

Katılımcıların baş ağrısı şiddetinde cinsiyet ve gruba bağlı anlamlı farklılıklar olup olmadığını incelemek için iki yönlü ANOVA yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar hem cinsiyet ve grup temel etkisinin hem de cinsiyet*grup ortak etkisinin anlamsız olduğunu göstermektedir ($p > .05$). Bulgular Tablo 16’da ve Şekil 5’te sunulmuştur.

Tablo 16. Katılımcıların baş ağrısı şiddetinin cinsiyet ve gruba göre karşılaştırılması

Cinsiyet	Grup	Ort.	S	Cinsiyet	Grup	Cinsiyet* Grup
Erkek	Normal	6.58	1.269	$F = .487$	$F = .428$	$F = .285$
	Fazla Kilolu	6.67	.516	$p = .486$	$p = .652$	$p = .752$
	Obez	7.00	1.633	$p\mu^2 = .002$	$p\mu^2 = .004$	$p\mu^2 = .003$
	Toplam	6.67	1.296			
Kadın	Normal	6.87	1.523			
	Fazla Kilolu	7.06	1.392			
	Obez	6.92	1.296			
	Toplam	6.90	1.445			
Toplam	Normal	6.77	1.441			
	Fazla Kilolu	6.96	1.233			
	Obez	6.94	1.376			
	Toplam	6.83	1.400			



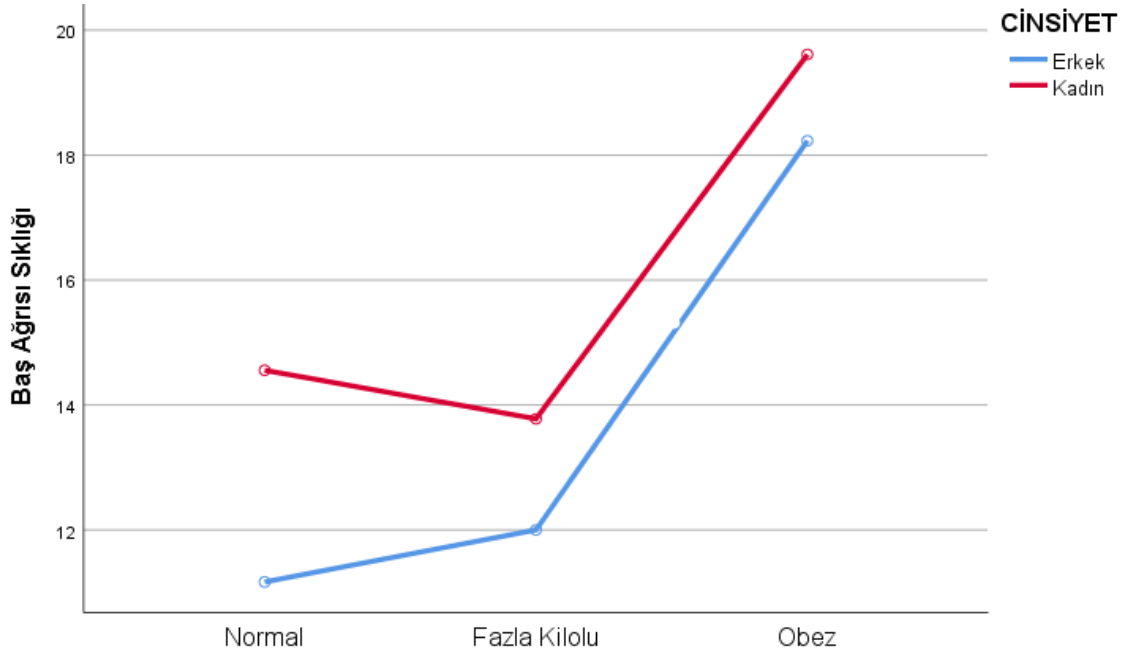
Şekil 5. Katılımcıların baş ağrısı şiddetinin cinsiyet ve gruba göre karşılaştırılması

Katılımcıların baş ağrısı sıklığında cinsiyet ve gruba bağlı anlamlı farklılıklar olup olmadığını incelemek için iki yönlü ANOVA yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar hem cinsiyet temel etkisinin hem de cinsiyet*grup ortak etkisinin anlamsız olduğunu göstermektedir ($p >$

.05). Ancak grup ortalamaları arasında anlamlı farklılıklar vardır ($F(2, 205) = 5.137, p < .01$). Farkın kaynağını incelemek için yürütülen Tukey HSD çoklu karşılaştırma analizi sonuçları obez katılımcıların baş ağrısı sıklık ortalamasının normal kilolu katılımcılardan anlamlı olarak daha yüksek olduğu göstermiştir ($p = .002$). Bulgular Tablo 17’de ve Şekil 6’da sunulmuştur.

Tablo 17. Katılımcıların baş ağrısı sıklığının cinsiyet ve gruba göre karşılaştırılması

Cinsiyet	Grup	Ort.	S	Cinsiyet	Grup	Cinsiyet* Grup
Erkek	Normal	11.17	9.746	$F=1.109$	$F=5.137$	$F = .162$
	Fazla Kilolu	12.00	9.940	$p = .293$	$p = .007$	$p = .851$
	Obez	18.23	10.795	$p\mu^2 = .005$	$p\mu^2 = .048$	$p\mu^2 = .092$
	Toplam	12.61	10.202			
Kadın	Normal	14.56	10.551			
	Fazla Kilolu	13.78	10.079			
	Obez	19.61	10.798			
	Toplam	15.72	10.726			
Toplam	Normal	13.38	10.370			
	Fazla Kilolu	13.33	9.858			
	Obez	19.24	10.702			
	Toplam	14.73	10.638			



Şekil 6. Katılımcıların baş ağrısı sıklığının cinsiyet ve gruba göre karşılaştırılması

Hastaların VKİ-SDS değeri ile baş ağrısı şiddeti ve atak sayısı arasında yapılan korelasyon analizi sonuçları Tablo 18, Tablo 19 ve Şekil 7’de sunulmuştur.

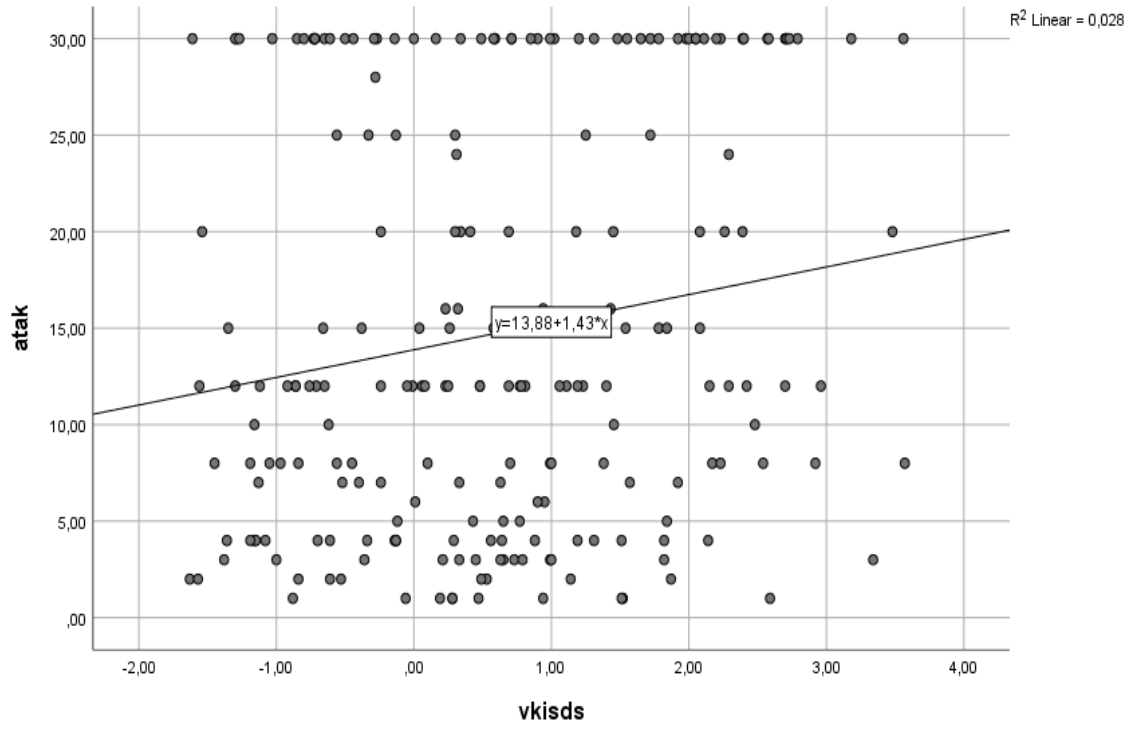
Tablo 18. VKİ-SDS ile baş ağrısı şiddeti ve atak sayısı ilişkisi

		Atak sayısı	Atak şiddeti
VKİ-SDS	r	0.158	0.63
	p	0.02	0.365

Tablo 19. VKİ-SDS ile baş ağrısı atak sayısı arasındaki ilişki

		Atak sayısı
VKİ-SDS	Spearman r	0.158
	p	0.02
	n	211

VKİ-SDS ile atak sayısı arasında pozitif ve anlamlı ilişki ($p < 0.05$) bulunmuştur.



Şekil 7. VKİ-SDS ile baş ağrısı atak sayısı arasındaki korelasyon ilişkisi

Primer baş ağrısı tanılı hastalarda B12, D vitamini ve hemoglobin değerleri incelendiğinde B12 ortalamasının 301.98 ± 133.527 , D Vitamini ortalamasının 12.34 ± 7.88 ve hemoglobin ortalamasının ise 13.38 ± 1.25 olduğu görülmüştür. Bulgular Tablo 20’de verilmiştir.

Tablo 20. Primer Baş Ağrısı Tanılı Hastalarda B12, D Vitamini ve Hemoglobin Değerleri

Değişkenler	En Düşük	En Yüksek	Ort.	S
B12	83	989	301.98	133.53
D Vitamini	3.00	80.00	12.34	7.88
HB	9.00	17	13.38	1.25

Normal kilolu, fazla kilolu ve obez katılımcıların D vitamini ve vücut kitle indeksleri arasındaki ilişkiyi incelemek için Pearson korelasyon analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar her üç grupta da bu ilişkilerin anlamsız olduğunu göstermektedir ($p > .05$). Bulgular Tablo 21’de sunulmuştur.

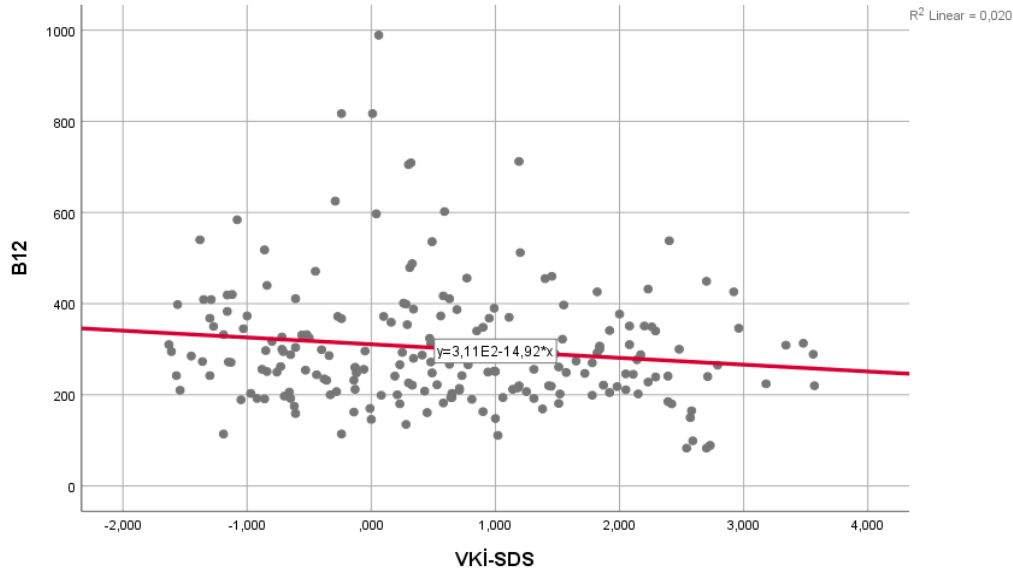
Tablo 21. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Olan Katılımcıların D Vitamini ve Vücut Kitle İndeksleri Arasındaki İlişki

		Normal	Fazla Kilolu	Obez
D VİT <-> VKI SDS	<i>r</i>	-,157	-,068	,061
	<i>p</i>	,068	,751	,680
	n	136	24	48

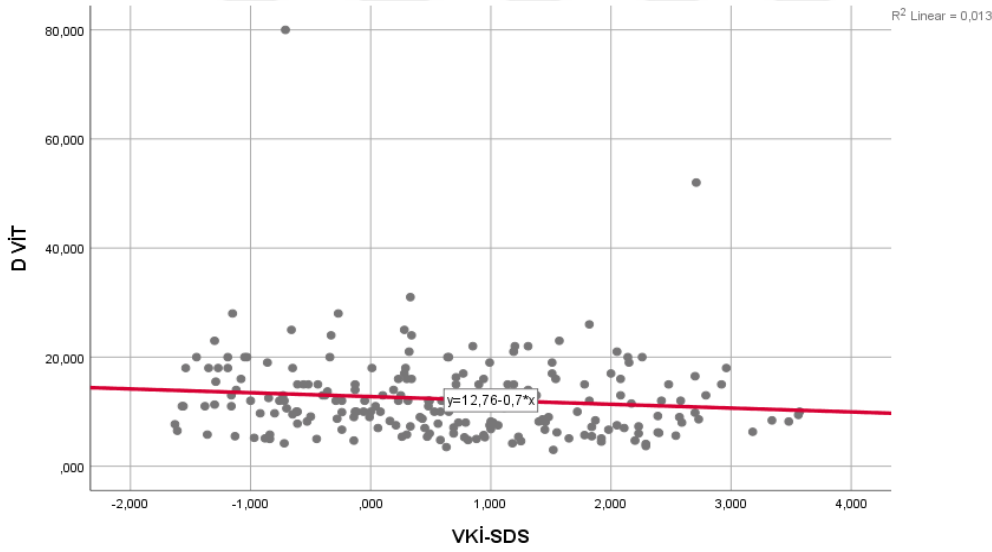
Normal kilolu, fazla kilolu ve obez katılımcıların B12 ve vücut kitle indeksleri arasındaki ilişkiyi incelemek için Pearson korelasyon analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar her üç grupta da bu ilişkilerin anlamsız olduğunu göstermektedir ($p > .05$). Bulgular Tablo 22’de sunulmuştur.

Tablo 22. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Olan Katılımcıların B12 ve Vücut Kitle İndeksleri Arasındaki İlişki

		Normal	Fazla Kilolu	Obez
B12 <-> VKI SDS	<i>r</i>	-,044	-,148	-,071
	<i>p</i>	,612	,490	,630
	n	136	24	48



Şekil 8. VKİ-SDS ile B12 vitamin düzeyi arasındaki korelasyon ilişkisi



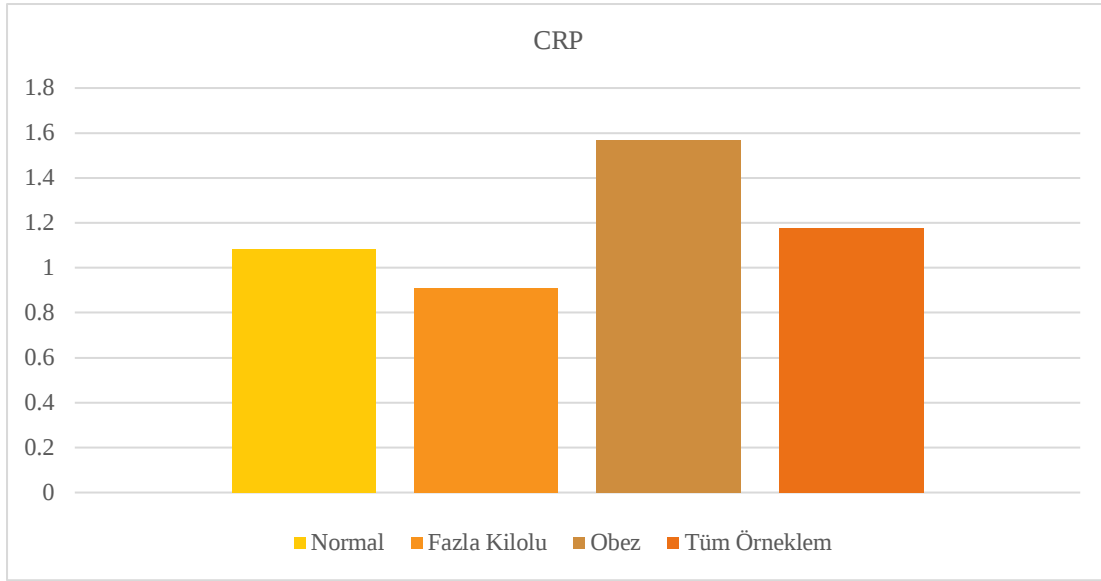
Şekil 9. VKİ-SDS ile D vitamin düzeyi arasındaki korelasyon ilişkisi

Normal kilolu, fazla kilolu ve obez olan primer baş ağrısı tanılı katılımcıların B12, D vitamini, hemoglobin ve CRP değerlerinin kıyaslanması amacıyla dört ayrı Kruskal-Wallis H analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar B12, D vitamini ve hemoglobin değerlerinde gruplar arasında anlamlı bir farklılaşma olmadığını ($p > .05$); ancak CRP değerinde gruplar arasında anlamlı bir farklılaşma olduğunu göstermiştir ($KW(2) = 15.84, p < .001$). Farkın kaynağını incelemek için yapılan üç ayrı Mann-Whitney U analizi sonucunda, obez olan

katılımcıların CRP değeri sıra ortalamalarının, normal kilolu katılımcılardan anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmüştür ($z(185) = -3.936, p < .001$). Bulgular Tablo 23 ve Şekil 10'da sunulmuştur.

Tablo 23. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Olan Katılımcıların B12, D Vitamini, Hemoglobin ve CRP Değerlerinin Kıyaslanması

Değişkenler		n	Ort.	S	sıra ortalama sı	KW	p
B12	Normal	136	313,88	143,49	108,81	2,084	,353
	Fazla Kilolu	24	299,38	131,97	99,02		
	Obez	48	269,58	96,83	95,03		
	Toplam	208	301,98	133,53			
D VİT	Normal	136	12,66	8,11	108,33	2,790	,248
	Fazla Kilolu	24	12,43	6,37	108,25		
	Obez	48	11,40	7,97	91,78		
	Toplam	208	12,34	7,88			
HB	Normal	137	13,35	1,18	104,69	1,101	,577
	Fazla Kilolu	24	13,28	1,23	96,98		
	Obez	49	13,49	1,44	111,94		
	Toplam	210	13,39	1,25			
CRP	Normal	137	1,08	3,12	96,83	15,847	,000
	Fazla Kilolu	24	,908	1,67	95,17		
	Obez	49	1,57	2,09	134,81		
	Toplam	210	1,18	2,78			



Şekil 10. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Olan Katılımcıların CRP Değerlerinin Kıyaslanması

Normal kilolu, fazla kilolu ve obez olan katılımcıların aura oranları arasında anlamlı bir farklılaşma olup olmadığını incelemek için ki-kare analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar gruplar arasında anlamlı bir farklılaşma olmadığını göstermiştir ($p > .05$). Bulgular Tablo 24’te sunulmuştur.

Tablo 24. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Olan Katılımcıların Aura Oranlarının Kıyaslanması

			Normal Kilolu	Fazla Kilolu	Obez	Toplam	χ^2	p
Aura	Var	n	33	6	7	46	2.128	.345
		%	71.7	13.0	15.2	100.0		
	Yok	n	105	18	42	165		
		%	63.6	10.9	25.5	100.0		
Toplam		n	138	24	49	211		
		%	65.4	11.4	23.2	100.0		

Normal kilolu, fazla kilolu ve obez olan katılımcıların uyku düzenlerine göre dağılımları arasında anlamlı bir farklılaşma olup olmadığını incelemek için ki-kare analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar gruplar arasında anlamlı bir farklılaşma olmadığını göstermiştir ($p > .05$). Bulgular Tablo 25’te sunulmuştur.

Tablo 25. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Olan Katılımcıların Uyku Düzenine göre Kıyaslanması

			Normal Kilolu	Fazla Kilolu	Obez	Toplam	χ^2	p
Uyku Düzeni	İyi	n	67	14	25	106	.798	.671
		%	63.2	13.2	23.6	100.0		
	Kötü	n	71	10	24	105		
		%	67.6	9.5	22.9	100.0		
Toplam		n	138	24	49	211		
		%	65.4	11.4	23.2	100.0		

Normal kilolu, fazla kilolu ve obez olan katılımcıların adet düzensizliğine göre dağılımları arasında anlamlı bir farklılaşma olup olmadığını incelemek için ki-kare analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar gruplar arasında anlamlı bir farklılaşma olmadığını göstermiştir ($p > .05$). Bulgular Tablo 26’da sunulmuştur.

Tablo 26. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Olan Katılımcıların Adet Düzensizliğine göre Kıyaslanması

			Normal Kilolu	Fazla Kilolu	Obez	Toplam	χ^2	p
Adet Düzensizliği	Var	n	9	3	8	20	2.862	.239
		%	45.0	15.0	40.0	100.0		
	Yok	n	66	9	26	101		
		%	65.3	8.9	25.7	100.0		
Toplam		n	75	12	34	121		
		%	62.0	9.9	28.1	100.0		

Normal kilolu, fazla kilolu ve obez olan katılımcıların EEG sonuçlarına göre dağılımları arasında anlamlı bir farklılaşma olup olmadığını incelemek için ki-kare analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar gruplar arasında anlamlı bir farklılaşma olmadığını göstermiştir ($p > .05$). Bulgular Tablo 27’de sunulmuştur.

Tablo 27. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Olan Katılımcıların EEG Sonuçlarına göre Kıyaslanması

			Normal Kilolu	Fazla Kilolu	Obez	Toplam	χ^2	p
EEG	Yok	n	103	19	40	162	.761	.683
		%	75.7	79.2	81.6	77.5		
	Normal	n	33	5	9	47		
		%	24.3	20.8	18.4	22.5		
Toplam		n	136	24	49	209		
		%	100.0	100.0	100.0	100.0		

Normal kilolu, fazla kilolu ve obez olan katılımcıların MR sonuçlarına göre dağılımları arasında anlamlı bir farklılaşma olup olmadığını incelemek için ki-kare analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar gruplar arasında anlamlı bir farklılaşma olmadığını göstermiştir ($p > .05$). Bulgular Tablo 28’de sunulmuştur.

Tablo 28. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Olan Katılımcıların MR Sonuçlarına göre Kıyaslanması

			Normal Kilolu	Fazla Kilolu	Obez	Toplam	χ^2	p
MR	Yok	n	49	5	17	71	3.709	.447
		%	35.5	20.8	34.7	33.6		
	Normal	n	77	17	25	119		
		%	55.8	70.8	51.0	56.4		
	Bozuk	n	12	2	7	21		
		%	8.7	8.3	14.3	10.0		
Toplam		n	138	24	49	211		
		%	100.0	100.0	100.0	100.0		

Farklı primer baş ağrısı alt tiplerinde obezite görülme sıklığının karşılaştırılması amacıyla ki-kare analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar gruplar arasında anlamlı bir farklılaşma olmadığını göstermiştir ($p > .05$). Bulgular Tablo 29’da sunulmuştur.

Tablo 29. Normal Kilolu, Fazla Kilolu ve Obez Olan Katılımcıların Baş Ağrısı Tiplerine göre Kıyaslanması

			Normal Kilolu	Fazla Kilolu	Obez	Toplam	χ^2	p
Baş Ağrısı Tipi	Gerilim	n	54	7	23	84	2.014	.365
		%	64.3	8.3	27.4	100.0		
	Migren	n	79	16	25	120		
		%	65.8	13.3	20.8	100.0		
	Toplam	n	133	23	48	204		
		%	65.2	11.3	23.5	100.0		

Obez olup baş ağrısı olmayan katılımcılarla, obez olup baş ağrısı olan katılımcıların B12 ve D vitamini değerleri arasında anlamlı bir farklılaşma olup olmadığını incelemek için iki ayrı bağımsız gruplar için t testi analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar grupların B12 ve D vitamini değerleri arasında anlamlı bir farklılaşma olmadığını göstermektedir ($p > .05$). Bulgular Tablo 30’da sunulmuştur.

Tablo 30. Obez Olup Baş Ağrısı Olmayan Katılımcılarla Obez Olup Baş Ağrısı Olan Katılımcıların B12 ve D Vitamini Değerlerinin Kıyaslanması

Değişkenler	Grup	Ort	S	t	p
B12	Primer Baş Ağrısı Olan ve Obez	269.58	96.83	-.257	.798
	Primer Baş Ağrısı Olmayan ve Obez	275.34	129.72		
D VİT	Primer Baş Ağrısı Olan ve Obez	11.40	7.97	-1.459	.147
	Primer Baş Ağrısı Olmayan ve Obez	13.45	6.744		

Obez olup baş ağrısı olmayan katılımcılarla, obez olup baş ağrısı olan katılımcıların adet düzensizliğine göre dağılımları arasında anlamlı bir farklılaşma olup olmadığını incelemek için ki-kare analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar gruplar arasında anlamlı bir farklılaşma olmadığını göstermiştir ($p > .05$). Bulgular Tablo 31’de sunulmuştur.

Tablo 31. Obez Olup Baş Ağrısı Olmayan Katılımcılarla Obez Olup Baş Ağrısı Olan Katılımcıların Adet Düzensizliğine göre Kıyaslanması

			Baş Ağrılı	Baş Ağrısız	Toplam	χ^2	p	
Adet Düzensizliği	Var	n	8	9	17	2.271	.132	
		%	23.5	42.9	30.9			
	Yok	n	26	12	38			
		%	76.5	57.1	69.1			
Toplam		n	34	21	55			
		%	100.0	100.0	100.0			

Obez olup baş ağrısı olmayan katılımcılarla, obez olup baş ağrısı olan katılımcıların lipid değerleri arasında anlamlı bir farklılaşma olup olmadığını incelemek için beş ayrı bağımsız gruplar için *t* testi analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar grupların VLDL ve TG değerleri arasında anlamlı bir farklılaşma olmadığını göstermektedir ($p > .05$). Ancak Primer Baş Ağrılı ve Obez olan grubun HDL, LDL ve T.KOL değerleri anlamlı olarak daha yüksektir (sırasıyla; $t(80) = 2.460, p < .05$, ; $t(80) = 2.223, p < .05$, ; $t(81) = 2.342, p < .05$). Bulgular Tablo 32’de sunulmuştur.

Tablo 32. Obez Olup Baş Ağrısı Olmayan Katılımcılarla Obez Olup Baş Ağrısı Olan Katılımcıların Lipid Değerlerinin Kıyaslanması

Değişkenler	Grup	n	Ort.	S	<i>t</i>	<i>p</i>
HDL	Primer Baş Ağrısı Olan ve Obez	20	50.20	12.27	2.460	.016
	Primer Baş Ağrısı Olmayan ve Obez	62	44.18	8.49		
LDL	Primer Baş Ağrısı Olan ve Obez	20	112.60	36.70	2.223	.029
	Primer Baş Ağrısı Olmayan ve Obez	62	95.52	27.42		
VLDL	Primer Baş Ağrısı Olan ve Obez	19	25.93	15.90	-.748	.457
	Primer Baş Ağrısı Olmayan ve Obez	61	29.33	17.72		
TG	Primer Baş Ağrısı Olan ve Obez	21	132.24	76.50	-.508	.613
	Primer Baş Ağrısı Olmayan ve Obez	62	143.34	89.69		
T.KOL	Primer Baş Ağrısı Olan ve Obez	21	188.76	40.17	2.342	.022
	Primer Baş Ağrısı Olmayan ve Obez	62	169.05	30.78		

5. TARTIŞMA

Obezite ve baş ağrıları, çocukluk ve ergenlik çağının önemli sağlık sorunlarıdır. Her iki sağlık sorununun kişilik ve sosyal etkileşimler üzerinde belirgin bir etkisi olduğu ve bunlar zamanında ele alınmadığı takdirde yetişkinliğe de geçebileceği bilinmektedir. Çocuklarda veriler genel olarak baş ağrısı ve obezite arasında bir ilişki olduğunu desteklemektedir (3). Çalışmamızda primer baş ağrısı tanılı adolesanlarda obezite görülme sıklığının incelenmesi, obezitesi olan ve olmayan hastaların klinik farklılıkları ve farklı primer baş ağrısı alt tiplerinde obezite görülme sıklığının karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Primer baş ağrıları migren, gerilim tipi baş ağrısı, otonomik trigeminal sefaljiler ve diğer primer baş ağrısı bozuklukları olmak üzere 4 ana başlıkta sınıflandırılmaktadır. Çocuklarda ve ergenlerde en sık görülen primer baş ağrıları aurasız migren ve gerilim tipi baş ağrısıdır. Migren prevalansı okul öncesi yıllarda %3 iken, ilkokul yıllarında %4-11'e, lise yıllarında ise %8-23'e kadar çıkmaktadır (91). Gerilim tipi baş ağrısı prevalansı %9,8-18'dir (92,93). Battistella ve arkadaşları, aurasız migren tanısı alan küçük çocukların %14'ünde semptomların ergenlik döneminde epizodik gerilim tipi baş ağrısına dönüştüğünü bildirmiştir (94). Nachit-Ouinekh ve arkadaşları, migren veya gerilim tipi baş ağrısı tanısının kriterlere göre konmasında zorluk yaşandığını ve baş ağrısı türleri arasında bir kayma olduğunu bildirmişlerdir (95). Günlük pratikte migren ve gerilim tipi baş ağrısının ortak epidemiyolojik ve klinik özellikleri vardır ve bu da aralarında ayırım yapılmasını zorlaştırmaktadır. Aslında bazı araştırmacılar migreni olan çocukların çoğunun aynı zamanda gerilim tipi baş ağrısına da sahip olduğunu iddia etmektedir. Literatür ile uyumlu olarak çalışmamızda en sık saptanan primer baş ağrıların sırasıyla migren ve gerilim tipi baş ağrısı olduğu görülmüştür.

Migren, nörolojik, gastrointestinal ve otonom sinir sistemindeki değişiklikler ile beraber meydana gelen, epizodik bir baş ağrısı bozukluğudur (96). Migrenin gerçek mekanizması bilinmemektedir. Bununla birlikte, nörovasküler bir bozukluk olduğu düşünülmektedir (97).

Migren patogeneğinde sorumlu tutulan başlıca mekanizmalar; inflamasyon, vasküler disfonksiyon ve kortikal iritabilite olarak öne sürülmektedir (98). Bu mekanizmalarda önde gelen hipotezin yapısal temeli trigeminovasküler sisteme dayanmaktadır. Bu sistem; trigeminal ganglionu, meningeal vasküler yapıları, beyin sapının farklı çekirdeklerini, talamus ve somatosensoriyel korteksi içerir. Genetik olarak yatkın bireylerde beyin sapı yapılarının aktivasyonunun veya kortikal yayılan depresyon fenomeninin trigeminovasküler sistemi aktive ettiği düşünülmektedir. Bu trigeminal aktivasyon presinaptik sinir terminallerinden vazoaktif peptitlerin salınmasına ve böylece leptomeningeal ve ekstrakraniyal damarlarda vazodilatasyon ve nörojenik enflamasyona neden olur (99,100,101). Enflamasyonu uyaran en önemli nörotransmitter trigeminal gangliyon nöronlarından salınan kalsitonin geni ile ilişkili peptittir. Kalsitonin geni ilişkili peptid hem santral hem de periferik sinir sisteminde ağrı sinyalinin oluşmasında görevlidir (102,103,12). Ayrıca yapılan bazı çalışmalarda, hipotalamik bir nöropeptid olan oreksindeki dismodülasyonun da nörojenik inflamasyona neden olarak migren atağını başlatabileceği öne sürülmüştür (10). Obez bireylerde kan yağları trombosit agregasyonunu ve inflamasyonunu artırmakta, trombosit agregasyonu trombositlerden serotonin salınmasını stimüle etmekte ve artan serotonin düzeyi ise lökotrien ve prostaglandin kaskadını aktive etmektedir. Bu hipoteze göre artan prostaglandin ve lökotrienler vazodilatasyona neden olarak migren atağını başlatmaktadır (104,105). Obezite beraberinde inflamatuvar bir süreci başlatır. Obezitedeki inflamatuvar süreç kızarıklık, şişme, ısı ve ağrı gibi ana belirtilerle tanımlanan klasik inflamasyon paradigmasından farklıdır. Klasik inflamasyon sürecinde bazal metabolizma hızı artmaya başlar. Bu durum bir yaralanma ve enfeksiyon bölgesine bağışıklık sisteminin yönelmesiyle ilişkilidir. Obezitede görülen inflamatuvar süreç ise besin maddelerinin aşırı tüketiminden kaynaklanır. Lökosit sayısı, tümör nekroz faktör-alfa, C-reactive protein (CRP), interlekin-6 gibi inflamatuvar belirteçlerin obezlerde arttığı ve bu durumun nörovasküler inflamasyon ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (106). Bizim

çalışmamızda yalnız inflamatuvar belirteçlerden CRP değeri değerlendirilmiştir. CRP değerinde, obezite olan grupta normal kilolu gruba göre anlamlı bir yükseklik saptanmıştır. Bu sonuç obezitenin inflamatuvar bir süreç olduğunu destekler niteliktedir (11,107,108).

Obezitenin baş ağrısı sıklığı ve şiddeti üzerindeki etkisini inceleyen çok sayıda çalışma mevcuttur. Hershey ve arkadaşları yaptıkları çok merkezli bir çalışmada, kilo kaybı sağlandıktan sonra primer baş ağrısı olan obez çocukların baş ağrısı yakınmalarında önemli ölçüde gerileme olduğunu göstermişlerdir (109). Kinik ST ve arkadaşları obezitenin migren ataklarının sıklığını artırabildiğini, fakat şiddetini etkilemediğini göstermişlerdir (110). Buna karşılık, retrospektif klinik temelli bir çalışma yürüten Pakalnis ve Kring, migren sıklığı ve obezite arasında bir ilişki bulamamıştır (111). Ravid S ve arkadaşlarının primer baş ağrısı olan 181 çocuğu içeren çalışmasında, obezitenin baş ağrısı tipinden bağımsız olarak baş ağrısı sıklığını artıran bir unsur olduğu ayrıca obezite ile migren tipi baş ağrısı arasında anlamlı bir ilişkinin olduğu gösterilmiştir (10). Bigal ve arkadaşları, 18 yaş ve üzeri 30.215 katılımcıyla yapılan ve bunların 3.791'inin migren hastası olduğu geniş kapsamlı çalışmalarında, migren sıklığının vücut kitle indeksi ile ilişkili olduğunu ve aylık atak oranlarının normal kilolu grupta %4,4, ileri derecede obez grupta %20,7 olduğunu bulmuşlardır (112). Bizim çalışmamızda ise obez olan çocuklarda baş ağrısı sıklığının, obez olmayanlara göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu görüldü. Diğer yandan baş ağrısı şiddeti ile vücut ağırlığı arasında ise anlamlı bir ilişki yoktu.

Primer baş ağrılarında obeziteden bağımsız olarak cinsiyetin rolü üzerinde yapılan çok sayıda çalışma mevcuttur. Sillanpää ve arkadaşları 13 yaşından sonra erkeklerde primer baş ağrısı görülme sıklığında azalma olurken, kızlarda hem primer baş ağrısı görülme sıklığında hem de atak sıklığında artış olduğunu bildirmişlerdir (113). Yapılan başka bir çalışmada kız cinsiyette primer baş ağrısı üstünlüğünün 12 yaş civarında başladığı ve ergenlik döneminde kız-erkek oranının yaklaşık 2:1 olduğu görülmüştür (114,115). Ergenlik döneminden itibaren

migren görölme sıklığı kızlarda erkeklere göre anlamlı oranda yüksektir. Yaşam boyu migren kadınlarda erkeklere göre üç ila dört kat daha sık görülür. Ayrıca baş ağrısı şiddeti de kadınlarda daha fazla görülmektedir (116). Zehra H. Ve Sevgi Ç.'nin adolesan yaş grubu üzerinde yaptıkları çalışmalarında kız hastaların baş ağrısı şiddeti erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (117). Migrendeki cinsiyet eşitsizliğinin kısmen yumurtalık steroid hormonlarındaki, özellikle de östrojen ve progesterondaki dalgalanmalar yoluyla oluştuğuna inanılmaktadır ancak mekanizmalar henüz tam olarak anlaşılmamıştır (116). Bizim çalışmamızda ise yapılan çalışmalara benzer olarak primer baş ağrısı tanılı hastalar içinde kız hastaların sayısı erkek hastalardan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Ancak baş ağrısı şiddeti ve sıklığı üzerinde cinsiyetin etkisi görülmemiştir.

Obez olan hastalarda normal kilolulara göre migren prevalansının daha fazla olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Pinhas-Hamiel ve ark.'nın yaptığı ve bu ilişkiyi ilk inceleyen çalışmada, 273 çocuk ve ergen hastada migren prevalansı ve obezite ilişkisi değerlendirilmiştir. Migren sıklığı normal kilolu çocuklarda %4,4, fazla kilolularda ise %7,3 olarak bulunmuştur (118). Yapılan başka bir çalışmada, obez bireylerde normal ağırlıklı katılımcılara göre migren riskinde %27 oranında artış olduğu gösterilmiştir (3). Robberstad ve arkadaşlarının 5847 Norveçli adolesanı dahil ettikleri çalışmasında, aşırı kilolu veya obez olanlarda migren riski normal kilolu olanlara göre %60 oranında daha yüksek bulunmuştur (119). Ravid ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise, migrenin toplum sıklığına göre fazla kilolularda 2,5 kat, obezlerde ise 3,5 kat daha fazla görüldüğü gösterilmiştir (10). Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2010 verilerine göre Türkiye'de çocuklarda obezite prevalansı %8,2 iken çalışmamızda primer baş ağrılı çocukların % 23,2'sinin obez olduğu görüldü (1). Çalışmamızda primer baş ağrıları olan çocuk ve adolesanlarda obezite sıklığının topluma göre daha sık olduğu, migren ve gerilim tipi primer baş ağrıları ile vücut ağırlığı arasındaki ilişki incelendiğinde ise gruplar arasında anlamlı bir ilişki saptanmadığı görülmüştür. Diğer yandan

obezite ile migren auraları arasındaki ilişki az sayıda çalışma ile değerlendirilmiştir. Horev A. ve arkadaşlarının yaptığı bir erişkin çalışmasında 27 morbid obez kadın değerlendirilmiş ve bunların 10'unda auralı, 3'ünde aurasız migren ve 4'ünde ise gerilim tipi baş ağrısı saptanmış ve morbid obez kadınlarda auralı migren sıklığının oldukça yüksek olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada morbid obezite ile auralı migren arasındaki ilişkinin yağ dokusunda over dışı östrojen ve östradiol üretimine bağlı olabileceği düşünülmüştür (120). Diğer bir erişkin migren çalışmasında VKİ'nin fotofobi ve fonofobi gibi semptomları etkileyebildiği fakat bulantı ve aura üzerinde etkisinin olmadığı bildirilmiştir (121). Migrenli çocuklarda obezitenin etkisini inceleyen Kinik ST ve arkadaşları ise obezitenin aura, fono/fotofobi, bulantı ve kusma gibi migrenle ilişkili semptomlar üzerinde etkisinin olmadığını göstermişlerdir. Çalışmamızda migrenli çocukların VKİ düzeylerinin aura semptomları üzerinde etkisinin olmadığı görüldü ve Kinik ST ve arkadaşlarının çalışması ile uyumlu bulundu.

Obez çocuklarda vitamin eksiklikleri bildirilmiş ve vitamin eksikliği ile baş ağrısı arasındaki ilişki çeşitli çalışmalarda değerlendirilmiştir. Özer S ve arkadaşları, obezite şiddeti ile B12 vitamini düzeyi arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmalarında vücut kitle indeksi ile B12 vitamini düzeyleri arasında negatif korelasyon olduğunu göstermişlerdir (122). Yapılan başka bir çalışmada serum B-12 vitamini konsantrasyonlarının yükselmesiyle obezite riskinin azaldığı yönünde sonuçlar elde edilmiştir (123). Obez kişilerde D vitamini düzeyi de normal kilolu kişilere göre daha düşüktür. D vitamini vücut ağırlığı, VKİ ve yağ kütlesi ile ters orantılıdır. Walsh J ve arkadaşları, obez kişilerde D vitamini eksikliğinin klinik önemi ve etki mekanizmasını araştırdıkları çalışmalarında obez kişilerde D vitamininin normal kilolulara göre yaklaşık %20 daha düşük olduğunu saptamışlardır. Aynı çalışmada D vitamini eksikliği prevalansının obez kişilerde %40 ila %80 oranında daha yüksek olduğu görülmüştür (124). D vitamini eksikliğinin obezitenin nedeni olmaktan ziyade obezitenin bir sonucu olduğu düşünülmektedir (124,125). Bunun sebebi obez kişilerde D vitamininin hacimsel olarak daha

fazla doku hacmine seyreltilmesidir. Obez insanlar normal kilolu insanlarla benzer güneş ışığına maruz kalırlar ve güneş ışığına maruz kalmaya tepki olarak aynı miktarda D vitamini üretirler ancak sentezlenen vitamin daha büyük bir hacme dağılır. Dolayısıyla seruma dağılan miktar daha az olur. Bu hacimsel seyreltme etkisinin klinik anlamı, obez kişilerin normal kilolu kişilerle aynı serum D vitamini düzeyine ulaşmaları için normalden daha yüksek D vitamini yükleme dozlarına ihtiyaç duymasındır (124). Sanjay Prakash ve Nilima Shah'ın D vitamini eksikliği ve kronik gerilim tipi baş ağrısı olan hastalar üzerinde yaptıkları çalışmada, hastalara D vitamini tedavisi başlandıktan birkaç hafta sonra hastaların baş ağrılarında düzelme olduğu görülmüştür. Bunun yanı sıra aynı hasta grubu geleneksel gerilim tipi baş ağrısı tedavisine kötü yanıt vermiştir (126). Bizim çalışmamızda B12 ve D vitamini değerlerine bakıldığında gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ancak obez olan grupta ortalama B12 ve D vitamini düzeylerinin normal kilolu ve fazla kilolu olan gruplara göre daha düşük olduğu görülmüştür. Yapılan korelasyon analizinde B12 ve D vitamini düzeyleri ile VKİ arasında anlamlı ilişki gözlenmemiştir.

Serum lipitlerinin migren atağı üzerindeki etkisi çeşitli çalışmalarda değerlendirilmiştir. 2013-2018 yılları arasında Ankara'da yapılan bir çalışmada, pediatrik endokrinoloji ve pediatrik nöroloji polikliniklerine başvuran ve primer baş ağrısı olan 8-18 yaş arası 161 obez hasta incelenmiş ve bu çalışmada migreni olan obez çocuklarda TK (total kolesterol) ve LDL düzeylerinin baş ağrısı olmayan obez çocuklara göre yüksek olduğu görülmüştür. Gerilim tipi baş ağrısı olan grupta ise anlamlı bir sonuç elde edilmemiştir (127).

Funda Yıldırım Baş ve arkadaşlarının 2015 yılında Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesinde, HL (hiperlipidemi) tanısı alan ve aynı zamanda baş ağrısı şikayeti olan yetişkin hastalar üzerinde yaptığı bir çalışmada; HL'li hastalarda baş ağrısının daha sık, atak şiddetinin daha yüksek ve atak süresinin daha uzun olduğu gösterilmiştir. Hiperlipidemi grubunda baş ağrısı varlığı da istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Baş ağrısı tipi ile lipid

seviyeleri tek tek karşılaştırıldığında aralarında anlamlı ilişkiye rastlanılmamıştır. Ancak HL'nin baş ağrısına olumsuz katkısı olduğu gözlenmiştir (128).

Ioannis Liampas ve arkadaşlarının migrenli bireylerle sağlıklı bireyleri karşılaştırdığı çalışmalarında, migrenli bireylerde daha yüksek LDL, TK ve TG konsantrasyonları saptanmış, HDL düzeylerinde anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (129). Bu çalışmalar, lipid düzeyi yüksek hastaların baş ağrısı yönünden de sorgulanmasının önemini göstermektedir. Ayrıca lipid seviyelerinin normal düzeye getirilmesi ile kişilerin baş ağrısı semptomlarının hafifleyebileceği öngörülmektedir. Çalışmamızda obez olup primer baş ağrısı olan ve olmayan çocukların lipid profili karşılaştırılmış olup primer baş ağrısı olan obez grubun HDL, LDL ve TK değerlerinin anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmüştür.

Çalışmamızın kısıtlı yönü, trigeminal otonomik sefalji ve diğer primer baş ağrısı tanılı hasta sayısının az olması nedeniyle bu gruplar için ayrıca değerlendirme yapılamamıştır. Diğer bir kısıtlılık ise retrospektif bir çalışma yürütülmesi nedeniyle primer baş ağrısı tanılı hastalar içinde obez olmayan grupta lipid düzeylerine bakılamamıştır.

Sonuç olarak çalışmamızın bulguları obezitenin primer baş ağrısı tanısı alan çocuklarda baş ağrısı sıklığını artırdığını, fakat baş ağrısı şiddeti üzerine etkisinin olmadığını göstermiştir. Obezitenin baş ağrısı üzerindeki olumsuz etkisinden dolayı primer baş ağrısı tanılı hastalar içinde, obez veya fazla kilolu olan hastalara sağlıklı beslenmenin ve kilo vermenin önemi anlatılmalıdır. Bu çocuklarda ayrıca kan lipid düzeyleri ile birlikte serum B12 ve D vitamini düzeyinin kontrol edilmesi ve bozukluk saptanması durumunda gerekli önlemlerin alınması yararlı olabilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Obezitenin primer baş ağrıları kliniği üzerindeki etkilerini, primer baş ağrısı tanılı adolesanlardaki obezite görülme sıklığını ve farklı primer baş ağrısı alt tiplerinde obezite görülme sıklığını incelediğimiz çalışmamızda;

1. Primer baş ağrısı tanılı adolesanlar VKİ' ye göre sınıflandırıldığında 138 (% 65.4) hastanın normal kiloda olduğu, 24 (% 11.4) hastanın fazla kilolu ve 49 (% 23.2) hastanın ise obez olduğu görülmüştür. Çalışmamızda migreni olan çocuk ve adolesanlarda obezite sıklığının topluma göre daha sık olduğu saptanmıştır.

2. Primer baş ağrısı alt tipleri kendi içinde değerlendirildiğinde gerilim tipi baş ağrısı olan grupta obezite görülme sıklığı (%27,4), migren tipi baş ağrısından (%20.8) daha fazla olarak sonuçlanmıştır ($p > .05$). Migren ve gerilim tipi baş ağrıları ile vücut ağırlığı arasındaki ilişki incelendiğinde gruplar arasında anlamlı bir ilişki görülmemiştir.

3. Obezitesi olan hastaların primer baş ağrıları atak sıklığı, obezitesi olmayanlara göre anlamlı oranda fazla bulunmuştur ve literatürle uyumludur.

4. Vücut kitle indeksi ile baş ağrısı atak sıklığı arasında pozitif korelasyon olduğu görülmüştür ($p=0.02$). Literatürle uyumlu olarak obezitenin baş ağrısı atak sıklığını artıran bir risk faktörü olduğu saptanmıştır.

6. Baş ağrısı şiddeti açısından gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir. Çalışmamızda obezite durumunu baş ağrısı şiddeti için bir risk faktörü olarak saptamadık.

7. Çalışmamızda primer baş ağrısı olan hastalar içinde %58 oranında migren ve %41 oranında gerilim tipi baş ağrısı saptanmış olup literatür ile uyumlu olarak en sık saptanan primer baş ağrılarınin migren ve gerilim tipi baş ağrısı olduğu görülmüştür.

8. Çalışmamızda B12 ve D vitamini değerlerinin obez hastalarda normal kilolu hastalara göre daha düşük olduğu görülmüştür. Bu nedenle VKİ ile vitamin düzeyleri arasında korelasyon analizi yapılmış ancak anlamlı sonuç elde edilememiştir.

9. Primer baş ağrısı tanılı hastalar içinde obez olan grubun CRP değerinin normal kilolu katılımcılara göre anlamlı oranda yüksek olduğu görülmüştür. Bu sonuç literatürle uyumlu olarak obezitenin inflamatuvar bir süreç olduğunu desteklemektedir.

10. HDL, LDL ve TK değerlerinin primer baş ağrısı ve obez olan grupta, primer baş ağrısı olmayan ve obez olan gruba göre anlamlı derecede yüksek olduğu görülmüştür. Literatürle uyumlu olarak hiperlipidemi durumunun baş ağrısı için bir risk faktörü olabileceği saptanmıştır.

7. KAYNAKÇA

1. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Lipid Metabolizması, Hipertansiyon Çalışma Grubu. (2019). Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Ankara: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği.
2. Jasmin M. Dao, W. Q. (2018). Headache Diagnosis in Children and Adolescents. *Current Pain and Headache Reports*, 22:17.
3. Eidlitz Markus T, T. I. (2018). Obesity and Migraine in Childhood. *Curr Pain Headache Rep.*, 22(6):42.
4. O'Donnell DM, A. A. (2021). Management of headaches in children and adolescents. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*, 51(7):101034.
5. Headache Classification Committee of the International Headache Society. (2018). The international classification of headache disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*, s. 38(1):1–211.
6. Raieli V, E. M. (2005). Recurrent and chronic headaches in children below 6 years of age. *J Headache Pain*, s. 6(3):135–142.
7. Parisi P, P. L. (2011). Tension-type headache in paediatric age. *Acta Paediatr*, s. 100:491.
8. Abu-Arafeh I, G. A. (2021). The childhood migraine syndrome. *Nat Rev Neurol*, s. 17(7):449-458.
9. WHO. (2013). Obesity and overweight. www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en. adresinden alındı.
10. Ravid S, S. E. (2013). Obesity in children with headaches: association with headache type, frequency and disability. *Headache*, s. 53(6):954-61.
11. Lafontan. (2004). Fat cells: afferent and efferent messages define new approaches to treat obesity. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*, 45:119–46.
12. Zelissen PM, K. H. (1991). Calcitonin gene-related peptide in human obesity. *Peptides*, s. 12:861-863.
13. WHO. (2000). World Health Organization: Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic Report of a WHO Consultation on Obesity.
14. National Institutes of Health. (1998). Clinical Guidelines on the Identification Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults.
15. Seema Kumar, A. S. (2017). Review of Childhood Obesity: From Epidemiology, Etiology and Comorbidities to Clinical Assessment and Treatment. Mayo Foundation for Medical Education and Research, s. 92(2):251-265.
16. WHO. (2014). What is overweight and obesity?
17. S. A. Cunningham, M. R. (2014). Incidence of Childhood Obesity in the United States. *N. Engl. J. Med*, s. c. 370, sayı 5, ss. 403–411.
18. Geserick, M. (2018). Acceleration of BMI in Early Childhood and Risk of Sustained Obesity. *N. Engl J. Med.*, s. c. 379, sayı 14, ss. 1303–1312.

19. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. (2018). Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Ankara.
20. Farooqi S, O. S. (2006). Genetics of obesity in humans. *Endocr. Rev*, 27:710- 18.
21. Silventoinen, K. (2016). Genetic and environmental effects on body mass index from infancy to the onset of adulthood: An individual-based pooled analysis of 45 twin cohorts participating in the COllaborative project of Development of Anthropometrical measures in Twins. *Am. J. Clin. Nutr.*
22. Klish, J. A. (2007). Definition; epidemiology and etiology of obesity in children and adolescents.
23. N. Öztaşan, O. O. (2018). Obezitenin Genetik ve Patofizyolojisi. *Erzincan Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü Dergisi*.
24. S., Gahagan. (20 th). Overweight and obesity. *Nelson Textbook of Pediatrics*. İçinde.
25. Kiess W, G. A. (2001). Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence. *Obesity reviews*, 2: 19- 24.
26. Şarbat G, D. M. (1999). Ben Hasta Değilim. Obezite (s. 441- 50). içinde Nobel Tıp Kitapevleri.
27. Wang YC, B. S. (2008). Increasing caloric contribution from sugar- sweetened beverages and %100 fruit juices among US children and adolescents, 1988-2004. *Pediatrics*, s. 121(6):e1604-e1614.
28. Mancino L, T. J. (2014). Food away from home and childhood obesity. *Curr Obes Rep*.
29. T. ber DR, C. J. (2013). Association between state laws governing school meal nutrition content and student weight status: implications for new USDA school meal standards. *JAMA Pediatr*, s. 167(6):513-519.
30. Nelson MC, N. S. (2006). Longitudinal and secular trends in physical activity and sedentary behavior during adolescence. *Pediatrics*, s. 118(6):e1627-e1634.
31. Gilbert-Diamond D, L. Z.-M. (2014). Association of a television in the bedroom with increased adiposity gain in a nationally representative sample of children and adolescents. *JAMA Pediatr*, s. 168(5): 427-434.
32. Heelan KA, B. R. (2015). Healthier school environment leads to decreases in childhood obesity: the Kearney Nebraska Story. *Child Obes*, 11(5):600-607.
33. Bouchard. (1997). Genetic determinants of regional fat distribution. *Hum Reprod.*, 12(suppl 1):1-5.
34. Reinehr T, H. A. (2007). Definable somatic disorders in overweight children and adolescents. *J Pediatr*, s. 150(6):618-622, 622e1-622.e5.
35. Speiser PW, R. M. (2005). Childhood Obesity. *J Clin Endocrinol Metab*, s. 90(3):1871-1887.
36. Dubern B, B. S. (2007). Homozygous null mutation of the melanocortin-4 receptor and severe early-onset obesity. *J Pediatr*, s. 150(6):613-617.e1.
37. Vaisse C, C. K.-G. (2000). Melanocortin-4 receptor mutations are a frequent and heterogeneous cause of morbid obesity. *J Clin Invest*, s. 106(2):253-262.
38. Cephalalgia, s. p. 1–211.

38. Farooqi IS, O. S. (2014). 20 years of leptin: human disorders of leptin action. *J Endocrinol*, s. 223(1):T63-T70.
39. Chang L, N. J. (2015). Early factors leading to later obesity: interactions of the microbiome, epigenome, and nutrition. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*, s. 45(5):134-142.
40. Jensen, C. D. (2019). Sleep duration differentially affects brain activation in response to food images in adolescents with overweight/obesity compared to adolescents with normal weight. *Sleep*, s. c. 42, sayı 4.
41. Jiang F, Z. S. (2009). Sleep and obesity in preschool children. *J Pediatr*, s. 154(6):814-818.
42. S. E. Anderson, R. A. (2016). Bedtime in Preschool-Aged Children and Risk for Adolescent Obesity. *J Pediatr*, s. c. 176, ss. 17-22.
43. Hart, C. N. (2013). Changes in children's sleep duration on food intake, weight and leptin. *Pediatrics*, s. c. 132, sayı 6.
44. E. M. C. Feliciano, M. Q.-S. (2018). Objective sleep characteristics and cardiometabolic health in young adolescents. *Pediatrics*, s. c. 142, sayı 1.
45. Simon, S. L. (2019). Too Late and Not Enough: School Year Sleep Duration in Adolescents with Overweight/Obesity. *J. Pediatr*, s. c. 205, ss. 257-264.
46. Biorntorp. (2002). *International Textbook of Obesity*. And.
47. E Charney, H. C. (1976). Childhood antecedents of adult obesity: Do chubby infants become obese adults? *N Engl J Med*, s. 295:6-9, 1976.
48. Stark, D. A. (1981). Longitudinal study of obesity in the National Survey of Health and Development. *Br. Med. J.*, s. 283:12-17.
49. Abraham S., N. M. (1960). Relationship of excess weight in children and adults. *Public Health Rep.*, s. 75:263-273.
50. Leonard H. Epstein, R. R. (1985). *Childhood Obesity*. Pediatric Clinics of North America-Vol.
51. H., G. (2001). Çocuk ve Adolesanlarda Obezite. *Aktüel Tıp*.
52. P Cinaz, A. B. (2003). *Pedatrik Endokrinoloji*. *Pedatrik Endokrinoloji ve Oksoloji Derneği Yayınları*, s. 487-505.
53. Durukan. (2001). *Fiziksel Aktivite ve Psikososyal Faktörlerin Obezite Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi*. Uzmanlık Tezi. Ankara.
54. S. M. Garn, P. E. (1980). Do the obese remain obese and the lean remain lean? *Am. J. Public Health*, s. c. 70, sayı 4, ss. 351-353.
55. The assessment of body water and fatness from infancy to adulthood. (tarih yok). PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5508380> adresinden alındı.

56. P. Deshmukh-Taskar, T. A. (2006). Tracking of overweight status from childhood to young adulthood: The Bogalusa Heart Study. *Eur. J. Clin. Nutr.*, s. c. 60, sayı 1, ss. 48–57.
57. Patton, G. C. (2011). Overweight and obesity between adolescence and young adulthood: A 10-year prospective cohort study. *J. Adolesc. Heal.*, s. c. 48, sayı 3, ss. 275–280.
58. K. M. Herman, C. L. (2009). Tracking of obesity and physical activity from childhood to adulthood: The Physical Activity Longitudinal Study. *Int. J. Pediatr. Obes.*, s. c. 4, sayı 4, ss. 281–288.
59. DW, L. (2007). Headaches in children and adolescents. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*, s. 37:207-246.
60. Gormley P, A. V. (2016). Meta- analysis of 375,000 individuals identifies 38 susceptibility loci for migraine. *Nature Genetics*, s. 48(8):856-66.
61. Dao JM, Q. W. (2018). Headache Diagnosis in Children and Adolescents. *Curr Pain Headache Rep.*, s. 22(3):17.
62. Stafstrom CE, G. S. (2005). Serial headache drawings by children with migraine: correlation with clinical headache status. *J Child Neurol*, s. 20(10):809–13.
63. Headache Classification Committee of the International Headache Society. (2013). The international classification of headache disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*, s. 33(9):629–808.
64. Yilmaz A, K. E. (2019). Pictures portrayed by children with migraine with aura: a Turkish case series. *Neurol Sci*, s. 40(4):839-845.
65. Lewis DW, D. D. (2000). The utility of neuroimaging in the evaluation of children with migraine or chronic daily headache who have normal neurological examinations. *Headache*, s. 40(8):629–32.
66. PJ, G. (2005). Advances in the understanding of headache. *Br Med Bull*, s. 5: 73-74.
67. Lateef TM, C. L. (2015). Accuracy of family history reports of migraine in a community based family study of migraine. *Headache*.
68. Atalar, A. Ç. (2019). What is the impact of having a family history of migraine on migraine characteristics? *Agri*.
69. Paul E Youssef, K. J. (2020). Episodic and chronic migraine in children. *Dev Med Child Neurol*.
70. Karsan N, P. P. (2016). Characterising the premonitory stage of migraine in children: a clinic-based study of 100 patients in a specialist headache service. *J. Headache Pain*, s. 17:94.
71. (IHS), O. J. (2018). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Vol
72. Stovner Lj, H. K. (2007). The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia*, s. 27:193.
73. Ozge A, S. T. (2010). Epidemiological-based childhood headache natural history study: after an interval of six years. *Cephalalgia*, s. 30:703.

74. Almazov I, B. N. (2016). Meningismus is a commonly overlooked finding in tension-type headache in children and adolescents. *Journal of Child Neurology*, s. 21:423–5.
75. Zanchin G, F. M. (2016). A lost track in ICHD 3 beta: a comprehensive review on osmophobia. *Cephalalgia*, s. 8:033310241667839.
76. Rebacca Burch, M. (2018). Migraine and Tension -Type Headache Diagnosis and Treatment. *Med Clin N Am*.
77. Goadsby PJ, L. R. (1997). A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other short-lasting headaches with autonomic feature, including new cases. *Brain Oxford University Press*, 120:193–209.
78. Baron EP, R. A. (2010). New daily persistent headache in children and adolescents. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 10:127– 32.
79. Grengs LR, M. K. (2015). New daily persistent headache is most likely to begin at the start of school. *Journal of Child Neurology*, 31:864–8.
80. Rothner, A. (1999). Headaches in children and adolescents. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, 8:727.
81. Strasburger VC, B. R. (2006). Headache. In: *Adolescent Medicine: A Handbook for Primary Care*. L. W. Wilkins. içinde Philadelphia.
82. Bonthius D., H. A. (2022). Headache in children: Approach to evaluation and general management strategies. uptodate: <https://www.uptodate.com> adresinden alındı.
83. Pavone P, C. I. (2011). Primary headache: role of investigations in a cohort of young children and adolescents. *Pediatr Int*, s. 53(6):964-7.
84. Lewis DW, A. S. (2002). Practice parameter: evaluation of children and adolescents with recurrent headaches: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*, 59:490.
85. JD, S. (2007). ACR Appropriateness Criteria on headachechild. *J Am Coll Radiol*, s. 4:18-23.
86. Lewis DW, K. T. (2010). Headache evaluation in children and adolescents: When to worry? When to scan? *Pediatr Ann*, s. 39: 399–406.
87. Kabbouche MA, C. C. (2010). Evaluation and management of children and adolescents presenting with an acute setting. *Semin Pediatr Neurol*, s. 17: 105–108.
88. Bonthius D, H. A. (2022). Headache in children: Approach to evaluation and general management strategies. uptodate: <https://www.uptodate.com> adresinden alındı.
89. LH, A. (2009). How common is vitamin B-12 deficiency? *Am J Clin Nutr*, 89(suppl):693-6.
90. Munns CF, S. N. (2016). Global Consensus Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets. *J Clin Endocrinol Metab*, 101:394-415.
91. Al-Twaijri WA, S. M. (2002). Pediatric migraine equivalents: occurrence and clinical features in practice. *Pediatr Neurol*, 26:365-368.

92. Laurell K, L. B.-O. (2004). Prevalence of headache in Swedish schoolchildren, with a focus on tension-type headache. *Cephalalgia*, 24(5):380-388.
93. Fumal A, S. J. (2008). Tension-type headache: current research and clinical management. *Lancet Neurol*, 7(1):70-83.
94. Battistella PA, F. E. (2006). Primary headaches in preschool age children: clinical study and follow- up in 163 patients. *Cephalalgia*, 26(2):162-171.
95. Nachit-Ouinekh F, C. V. (2005). Variability of reported headache symptoms and diagnosis of migraine at 12 months. *Cephalalgia*, 25:117-123.
96. Migren. (2015). <http://ailehekimi.medicine.ankara.edu.tr> adresinden alındı.
97. JD Bartleson, F. M. (2010). Migraine update. Diagnosis and treatment. *Minn Med*, 93(5):36-41.
98. SA, H. (2009). The vascular risk associations with migraine: relation to migraine susceptibility and progression. *Atherosclerosis*. 205(1):15-22.
99. MA, M. (1984). The neurobiology of vascular head pain. *Neurology*, 16(2):157168.
100. Goadsby PJ, E. L. (1990). Vasoactive peptide release in the extracerebral circulation of humans during migraine headache. *Ann Neurol*, 28(2):183-7.
101. Aynur Yilmaz Avci, O. A. (2017). Migraine and peripheral inflammation. *Acta Medica Alanya*, Cilt:1 Sayı:3.
102. Orr SL, K. M. (2018). Pediatric migraine: evidence- based management and future directions. *Nat Rev Neurol*, 14(9):515-527.
103. Lassen LH, H. P. (2002). CGRP may play a causative role in migraine. *Cephalalgia*, 22:54.
104. Sener A, O. D. (2005). Do platelet apoptosis, activation, aggregation, lipid peroxidation and platelet-leukocyte aggregate formation occur simultaneously in hyperlipidemia? *ClinBiochem*, 38(12):10817.
105. Harel Z, G. G. (2002). Supplementation with omega-3 polyunsaturated fatty acids in the management of recurrent migraines in adolescents. *J Adolesc Health* , 31(2):154-61.
106. Margaret F. Gregor and Gokhan S. Hotamisligil. Inflammatory Mechanisms in Obesity. Departments of Genetics and Complex Diseases and Nutrition, Harvard School of Public Health, Boston, Massachusetts 02115; email: ghotamis@hsph.harvard.edu.)
107. GS., H. (2006). Inflammation and metabolic disorders. *Nature*, 444:860-67.
108. R, M. (2008). Origin and physiological roles of inflammation. *Nature*, 454:428-35.
109. Hershey AD, P. S. (2009). Obesity in pediatric headache population: A multicenter study. *Headache*, 49:170-177.
110. Kinik ST, A. F. (2009). Obesity and pediatric migraine. *Cephalalgia*, 30:105-109.

111. Pakalnis A, K. D. (2012). Chronic daily headache, medication overuse, and obesity in children and adolescents. *J Child Neurol*, 27:577-80.
112. Bigal ME, L. R. (2007). Obesity, migraine, and chronic migraine: possible mechanisms of interaction. *Neurology*, 68:1851-1861.
113. Sillanpää M, A. H. (2000). Headache in teenagers: comorbidity and prognosis. *Funct Neurol*, s. 116-121.
114. Aromaa M, S. M. (1997). Childhood headache at school entry: a controlled clinical study. *Neurology* 17, s. 488-491.
115. Vincenzo Guidetti, F. G. (2010). Chapter 61- Headache in Children. *Handbook of Clinical Neurology* (s. 739-754). içinde
116. Linda Al-Hassany, J. H. (2020). Giving Researchers a Headache. Sex and Gender Differences in Migraine. *Front Neurol*.
117. Zehra Hangül, S. Ç. (2021). Quality of Life in Adolescents with Primary Headache May be Associated with Anxiety, Depression, and Negative Automatic Thoughts. *Turk J Child Adolesc Ment Health*, 200-206.
118. Pinhas-Hamiel O, F. K.-A.-M. (2008). Headaches in overweight children and adolescents referred to a tertiary- care in Israel. *Obesity*, 16:659-63.
119. Robberstad L, D. G. (2010). An unfavourable lifestyle and recurrent headaches among adolescents: the HUNT study. *Neurology*, 75:712-7.
120. Horev A, W. I. (2005). A high incidence of migraine with aura among morbidly obese women. *Headache*, 45(7):936-8.123
121. Marcelo E. Bigal, J. N. (2006). *Neurology* Feb, 66(4)545-550.
122. Özer S, S. E. (2017). Negative correlation among vitamin B12 levels, obesity severity and metabolic syndrome in obese children: a case control study. *J Pak Med Assoc*, 67:1648-53.
123. Gunanti, I. M.-M. (2014). Low serum vitamin B-12 and folate concentrations and low thiamin and riboflavin intakes are inversely associated with greater adiposity in Mexican American children. *J Nutr*, 144:2027-33.
124. Jennifer S. Walsh, S. B. (2017). Vitamin D in obesity. *Wolters Kluwer Health*, 24(6):389-394.
125. Verônica Indicatti Fiamenghi, E. D. (tarih yok). Vitamin D deficiency in children and adolescents with obesity: a meta-analysis.128
126. Sanjay Prakash, N. D. (2009). Chronic Tension-Type Headache With Vitamin D Deficiency: Casual or Causal Association? *Headache*, 49:1214-1222.
127. Onur Akın, M. A. (2018). Primer Baş Ağrısı Olan ve Olmayan Obez Çocuklarda Antropometrik ve Biyokimyasal Parametrelerin Karşılaştırılması.

128. Funda Yıldırım Baş, S. D. (2015). Hiperlipidemili hastalarda baş ağrısı. Tepecik Eğit. ve Araşt. Hast. Dergisi, 25(3):186-190.
129. Liampas, J. (2021). Serum lipid abnormalities in migraine: A meta-analysis of observational studies. Headache, 61(1):44-59.



8.EKLER

EK-1. BAŞ AĞRISI ANAMNEZ FORMU

..... YAŞINDA HASTA DIR OLAN BAŞ AĞRISI ŞİKAYETİ İLE BAŞVURUYOR.
HAFTADA/AYDA KEZ OLUP, BAŞLADIĞINDA SAAT SÜRÜYORMUŞ.
EN SON BAŞ AĞRISI NE ZAMAN OLMUŞ?

AURASI :

LOKALİZASYON:

AĞRININ TİPİ: SIKIŞTIRICI ZONKLAYICI BATICI

FOTOFOBİ FONOFOBİ

PARILDAYAN IŞIK, KÖR NOKTA, RENKLİ ÇİZGİ, BULANIK GÖRME, HEMİANOPSİ, GEÇİCİ KÖRLÜK, MİKROPSİ, GÖRSEL SANRILAR YOK

BULANTI KUSMA

UYUŞMA GÜÇSÜZLÜK

OTONOMİK BULGU (TERLEME, AĞIZ KURULUĞU, TAŞIKARDİ GİBİ)

ARTTIRAN/AZALTAN AKTİVİTE, İLAÇ, YİYECEK

GÜNLÜK YAŞAMINA ENGEL OLUYOR MU:

UYKUDAN UYANDIRIYOR MU?

AĞRIYA SEKONDER OKUL DEVAMSIZLILIĞI:

ÖZEL DURUM/ZAMANLA İLİŞKİSİ VAR MI? (MENS, SINAV DÖNEMİ,..)

BAŞ AĞRILARI ARASINDA SEMPTOM VAR MI?

ANALJEZİK ALIYOR MU? HANGİSİNİ ALIYOR? CEVAP SÜRESİ? NE SIKLIKTA İHTİYAÇ DUYUYOR?

TAŞIT TUTMASI YOK

BURUN TIKANIKLIĞI, GENİZ AKINTISI, TEKRARLAYAN SİNÜZİT ÖYKÜSÜ :

UYKU DÜZENİ NASIL ? (GEÇ YATMA, GECE KARANLIKTAKİ EKRAN MARUZİYETİ ?)

KAHVALTI ALIŞKANLIĞI

GÖRME PROBLEMİ VAR MI ? TAHTAYI GÖRMEKTE VS ZORLANIYOR MU ?

AĞRI ŞİDDETİNİN NUMERİK SKORU:

MENSTRÜEL SIKLUSUNUN KAÇINCI GÜNÜNDE? ADET DÜZENSİZLİĞİ VAR MI?

FİZİK MUAYENE:

GENEL DURUMU:İYİ, BİLİNÇ AÇIK, ORYANTE, KOOPERE

PUPİLLER İZOKORİK, IR +/- ,GÖZ HAREKETLERİ HER YÖNE SERBEST,
DİPLOPİ YOK

GÖZ DİBİ DOĞAL

FASİYAL ASİMETRİ YOK

KAS TONUSU NORMAL

DTR LER NORMOAKTİF

PATOLOJİK REFLEKS ALINMADI

MENİNGEAL İRRİTASYON BULGUSU YOK, KERNİG YOK, BRUDZİNSKİ YOK

NÖROKUTAN CİLT BULGUSU YOK

MAKSİMUM MOTOR KAPASİTE: DESTEKSİZ NORMAL POSTÜRDE YÜRÜYOR

ÖZGEÇMİŞ:

TERM, NSVY, GR DOĞMUŞ, YDYBYÜ ÖYKÜSÜ YOK

SOYGEÇMİŞ:

KARDEŞLERİN ÖYKÜSÜ:

AİLEDE EPİLEPSİ ÖYKÜSÜ:

AİLEDE FEBRİL KONVÜLZİYON ÖYKÜSÜ:

AİLEDE MİGREN HASTASI:

AİLEDE SİGARA İÇEN:

EK-2. WONG-BAKER AĞRI DERECELENDİRME ÖLÇEĞİ

A- Visuel Analog Skala (Modifiye)

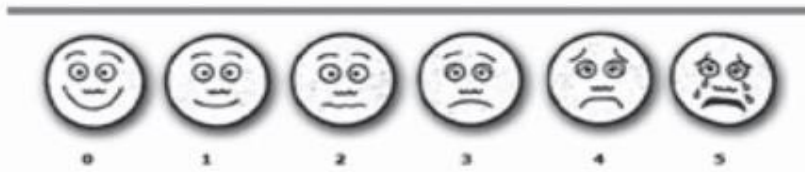
Lütfen ağrınıza en uygun numarayı işaretleyiniz

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Ağrı yok En fazla ağrı

B-

Wong-Baker FACES pain rating scale



EK-3. BAŞ AĞRISI GÜNLÜĞÜ

[illegible]

EK-4. BAŞ AĞRISI ÖNERİLERİ

- 1) Uzun süreli açlıktan kaçınılmalıdır.
- 2) Sıvı tüketimi yaşa uygun, doktorunuzun önerdiği miktarda olmalıdır. Yetersiz su içilmesi vücudun sıvı dengesini bozarak atak sıklığını arttırabilir.
- 3) Düzenli saatlerde uyku önemlidir. Uykusuzluk da açlık gibi ağrı ataklarını tetikleyebilir.
- 4) Hafta içi ve hafta sonu sabah uyanma saatleri arasında 1 saatten fazla fark olmamalıdır.
- 5) Mümkün olduğunca erken yatıp, erken kalkılmalıdır.
- 6) Televizyon, bilgisayar, tablet, cep telefonu kullanımı ekran ışıklarının baş ağrısı ataklarını tetikleyebilmesi nedeniyle kısıtlanmalıdır, özellikle akşam 20:00'den sonra ekran maruziyeti önerilmemektedir.
- 7) Aşırı fiziksel ve zihinsel yorgunluktan kaçınılmalıdır.
- 8) Hafif tempolu günlük egzersizler, nefes egzersizleri yapılmalıdır.
- 9) Kahve, kola, çay gibi içecekler içindeki kafein nedeniyle, paketli gıdalar ise içerdikleri koruyucu maddeler dolayısıyla baş ağrısı ataklarını tetikleyebilir. Mümkün olduğunca sağlıklı beslenilmeli, yüksek şeker içeren gıdalardan kaçınılmalıdır.
- 10) Ağır kokuların atakları tetikleyebileceği göz önünde bulundurulmalıdır.
- 11) Ödev ve çalışma zamanları programlanarak çocuğun gün içerisindeki stresi azaltılmalıdır.
- 12) Eşlik eden moral bozukluğu, motivasyon eksikliği, keyifsizlik gibi semptomlar mevcutsa psikiyatrik ve sosyal destek sağlanmalıdır.

Baş ağrısı atağı esnasında nasıl davranılmalı?

- 1) Çocuk açsa ve mide bulantısı eşlik etmiyorsa beslenmelidir.
- 2) Baş ağrısı olursa yanında su bulundurup, küçük küçük yudumlarla su içmesi önerilir.
- 3) Karanlık ve sessiz bir ortama geçilmelidir.
- 4) Uyku baş ağrısı atağını sonlandırabilir, bu nedenle mümkünse uyunmalıdır.
- 5) Doktoru tarafından ataklar sırasında ağrıyı kesmek için önerilen bir ilaç varsa alınmalıdır.

Düzenli ilaç kullanımı önerilen baş ağrısı hastaları için;

- 1) İlaçlar düzenli ve önerilen dozda alınmalı, doz atlanmamalıdır.
- 2) İlaç kullanan olguların belli aralıklarla kan testi yapılması gerekebilir. Doktorunuzun önerdiği aralıklarla Çocuk Nöroloji Polikliniği kontrollerine başvurmanız gerekir.
- 3) İlaç başladıktan sonra vücutta yaygın döküntü, bilinç değişikliği, uykuya meyil gibi durumların gözlenmesi halinde derhal ilaç kesilerek, **en yakın Acil Servise** başvurulmalıdır. (Bu durum son derece nadir olmakla birlikte çok tehlikeli olabilir. Ne yazık ki kimi hastaların bu durumlara bünyesel yatkınlıkları olabilir.)
- 4) İlaçlara bağlı herhangi bir yan etki geliştiğinde takipli olduğunuz doktora başvurarak tedavi değişikliği, yan etki takibi yapılmalıdır.

