T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

PEDİATRİK YAŞ GRUBUNDA BAŞ AĞRISIYLA GELEN HASTALARDA MRG BULGULARI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Aydın İNCE

Antalya, 2015

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

PEDİATRİK YAŞ GRUBUNDA BAŞ AĞRISIYLA GELEN HASTALARDA MRG BULGULARI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Aydın İNCE

Tez Danışmanı: Prof.Dr. H. Timur SİNDEL

"Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir"

Antalya, 2015

TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlaması sırasında çalışmalarıma ışık tutan tez danışmanım, değerli hocam Prof.Dr. H. Timur Sindel'e ve tez çalışmama büyük katkılar sağlayan değerli hocam Prof.Dr. Kamil Karaali'ye;

Uzmanlık eğitimim sürecinde tüm bilgilerini, deneyimlerini benimle paylaşan değerli hocalarım Prof.Dr. Oğuz Bircan'a, Prof.Dr. Can Özkaynak'a, Prof.Dr. Ali Apaydın'a, Prof.Dr. Adnan Kabaalioğlu'na, Prof.Dr.A.Utku Şenol'a, Prof.Dr. S. Metin Çubuk'a, Prof.Dr. A. Gökhan Arslan'a, Prof.Dr. Can Çevikol'a, Doç.Dr. Emel Alimoğlu'na, Yrd.Doç.Dr. Kağan Çeken'e, Yrd.Doç.Dr. Özhan Özgür'e;

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum başta M. Alp Öztek olmak üzere tüm araştırma görevlisi doktor, teknisyen, hemşire, yardımcı personel ve sekreter arkadaşlarıma;

Hayatımın her anında ve tüm eğitim sürecimde karşılıksız sonsuz sevgi ve sabırlarını benden esirgemeyen, bütün başarılarımda en büyük katkıya sahip olan ve daima varlıkları ve sevgileriyle bana güven veren annem, anneannem ve eşim Dr. Ülkü İnce'ye sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

Sayfa

Simgeler ve Kısaltmalar Dizini iii

Tablolar Dizini iv

Şekiller Dizini vi

1. GİRİŞ VE GENEL BİLGİLER 1

1.1. Baş Ağrısının Tarihçesi 1

1.2. Çocuklarda Baş Ağrısı 3

1.3. Çocuklarda Baş Ağrısının Sınıflandırılması 4

1.3.1. Migren 5

1.3.2. Gerilim tipi baş ağrısı 11

1.3.3. Sekonder baş ağrısı 14

1.4. Pediatrik Baş Ağrılarında Görüntülemenin Yeri 19

2. GEREÇ ve YÖNTEM 24

2.1. MR Çekim Tekniği 24

2.2. İstatistiksel Analiz 25

3. BULGULAR 26

3.1. Olgu Örnekleri 37

4. TARTIŞMA 55

5. SONUÇLAR 64

6. ÖZET 66

7. ABSTRACT 68

8. KAYNAKLAR 70

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

5-HT 5-Hidroksitriptamin

ACR Amerikan Radyoloji Birliği

AVM Arteriovenöz Malformasyon

BOS Beyin Omurilik Sıvısı

BT Bilgisayarlı Tomografi

BTA BT Anjiografi

CGRP Calcitonin Gene Related Peptide

CSP Cavum Septum Pellucidum

FHM Familiel Hemiplejik Migren

FLAIR Fluid Attenuated Inversion Recovery

GBA Gerilim Baş Ağrısı

ICHD2 The International Classification of Headache Disorders 2nd Edition

ICHD3 The International Classification of Headache Disorders 3rd Edition

IHS International Headache Society

İV İntravenöz

LP Lumbal Ponksiyon

M.Ö Milattan Önce

M.S Milattan Sonra

MIP Maximum Intensity Projection

MRA MR Anjiografi

MRG Manyetik Rezonans Görüntüleme

NMDA N-Metil- D-Aspartat

NSAİİ Non Steroid Anti İnflamatuar İlaçlar

PACS Görüntü Arşivleme ve İletişim Sistemleri

PET Pozitron Emisyon Tomografi

SAK Subaraknoid Kanama

SPSS Statistical Package for the Social Sciences

TOF Time-Of-Flight

ÜSYE Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo		Sayfa
1.1.	Pediatrik baş ağrılarında görüntüleme endikasyonları	**4**
1.2.	ICHD 2 Baş ağrısı sınıflaması	**5**
1.3.	ICHD 2 aurasız ve auralı migren tanı kriterleri	**9**
1.4.	Migren atağının tedavisinde kullanılan ilaçlar	**10**
1.5.	ICHD2'ye göre gerilim tipi baş ağrısı tanı kriterleri	**13**
1.6.	Pediatrik primer baş ağrısı (Kalıcı nörolojik bulgular veya kafa içi basınç artışı bulguları olmayan, migren dahil kronik veya reküran baş ağrısı) ACR görüntüleme uygunluk kriterleri	**22**
1.7.	Kafa içi basınç artışı veya pozitif nörolojik bulguları olan pediatrik baş ağrısı ACR görüntüleme uygunluk kriterleri	**22**
1.8.	Vasküler rüptür düşündüren ani başlangıçlı yüksek şiddette pediatrik baş ağrısı ACR görüntüleme uygunluk kriterleri	**23**
3.1.	Hastaların beyin MRG'lerinde saptanan patolojiler	**27**
3.2.	Patolojilerin yaş gruplarına göre dağılımı	**27**
3.3.	Beyaz cevher lezyonlarının yaşa göre dağılımı	**29**
3.4.	Mastoid inflamasyonlarının yaşa göre dağılımı	**30**

3.5. Sinüzit olgularının yaşa göre dağılımı **30**

3.6. Araknoid kistlerin yaşa göre dağılımı **31**

3.7. Varyasyonların yaşa göre dağılımı **31**

3.8. Kortikal patolojiler, bazal ganglia lezyonları, beyin sapı lezyonları, serebellum lezyonları, malformasyonlar, vasküler malformasyonlar, diğer vasküler patolojiler, pineal kist, nöroepitelyal kist, kitle, koroid pleksus kisti, koroideal fissür kisti, iskemik lezyonlar ve ventriküler patolojilerin yaşlara göre dağılımı **32**

3.9. Kadın ve erkek hastaların MRG'de saptanan patoloji oranları açısından karşılaştırılması **33**

3.10. Beyaz cevher lezyonlarının cinsiyete göre dağılımı **34**

3.11. Mastoid inflamasyonlarının cinsiyete göre dağılımı **34**

3.12. Sinüzit olgularının cinsiyete göre dağılımı **34**

3.13. Araknoid kistlerin cinsiyete göre dağılımı **35**

3.14. Varyasyonların cinsiyete göre dağılımı **35**

3.15. Kortikal patolojiler, bazal ganglia lezyonları, beyin sapı lezyonları, serebellum lezyonları, malformasyonlar, vasküler malformasyonlar, diğer vasküler patolojiler, pineal kist, nöroepitelyal kist, kitle, koroid pleksus kisti, koroideal fissür kisti, iskemik lezyonlar ve ventriküler patolojilerin cinsiyete göre dağılımı **36**

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil **Sayfa**

3.1. 0-10 yaş hastalarda patolojilerin dağılımı **28**

3.2. 11-18 yaş hastalarda patolojilerin dağılımı **28**

3.3. Tüm hastalarda patolojilerin dağılımı **28**

3.4. Beyaz cevher lezyonlarının yaşa göre dağılımı **29**

3.5. Beyaz cevher lezyonlarının kategorizasyonu **30**

3.6. Sinüzit olgularının yaşa göre dağılımı **31**

3.7. Kadın hastalarda patolojilerin dağılımı **33**

3.8. Erkek hastalarda patolojilerin dağılımı **33**

3.9. Olgu 1. T2 ağırlıklı görüntülerde normal beyin parankimi **37**

3.10. Olgu 2. FLAIR görüntülerde normal beyin parankimi **38**

3.11. Olgu 3. IVKM enjeksiyonu sonrası T1 transvers ağırlıklı görüntülerde sağ serebellar hemisferde lineer kontrast enhansmanı gösteren venöz anjiom **39**

3.12. Olgu 4. T1 ağırlıklı sagital görüntülerde atretik sefalosel şüpheli hasta (malformasyon) **40**

3.13. Olgu 5. T2 ağırlıklı transvers görüntülerde vermis hipoplazisi (malformasyon, ateretik sefalosel şüpheli) **41**

3.14. Olgu 6. T2 ağırlıklı transvers görüntülerde sağ derin beyaz cevherde sekel olarak değerlendirilen intensite değişiklikleri **42**

3.15. Olgu 7, Transvers FLAIR görüntülerde sağ derin beyaz cevherde sekel olarak değerlendirilen intensite değişiklikleri **43**

3.16. Olgu 8. Transvers FLAIR görüntülerde sol lateral ventrikülde asimetrik dilatasyona neden olan sekel değişiklik **44**

3.17. Olgu 9. T2 ağırlıklı transvers görüntülerde sol frontal lobu indente eden araknoid kist **45**

3.18. Olgu 10. T2 ağırlıklı transvers görüntülerde maksiller sinüslerde seviye veren sıvı intensiteleri (sinüzit) **46**

3.19. Olgu 11. T2 ağırlıklı transvers görüntülerde mega sisterna magna (varyasyon) **47**

3.20. Olgu 12. T2 ağırlıklı transvers görüntülerde periventriküler alanlarda ve derin beyaz cevherde vasküliti düşündüren intensite artışları (beyaz cevher lezyonu) **48**

3.21. Olgu 13. Transvers FLAIR görüntülerde periventriküler alanlarda ve derin beyaz cevherde vasküliti düşündüren intensite artışları (beyaz cevher lezyonu) **49**

3.22. Olgu 14. T2 ağırlıklı transvers görüntülerde ponsta sağ posterior kesimde kitle lezyonu açısından şüpheli intensite **50**

3.23. Olgu 15. Transvers FLAIR görüntülerde ponsta sağ posterior kesimde kitle lezyonu açısından şüpheli intensite **51**

3.24. Olgu 16. T2 ağırlıklı transvers görüntülerde sağ talamik lakün **52**

3.25. Olgu 17. Transvers FLAIR görüntülerde sağ talamik lakün **53**

3.26. Olgu 18. Transvers FLAIR görüntülerde kavum septum pellucidum (varyasyon) **54**

1. GİRİŞ ve GENEL BİLGİLER

1.1. Baş Ağrısının Tarihçesi

Baş ağrısı, ağrıya duyarlı intrakranial veya ekstrakranial yapıların inflamasyon, irritasyon, yer değiştirme, gerilme, dilatasyon veya invazyonu sonucunda oluşan hoş olmayan bir algılama şeklidir (1, 2).

Baş ağrısı insanoğlunun var oluşundan beri bilinen bir rahatsızlıktır (3). Erişkin popülasyonda prevalansı %46 olup, en sık karşılaşılan şikayetlerden biridir (3). Benzer şekilde çocuklarda da bildirilen baş ağrısı prevalansı %25 ile %93 arasında değişmektedir (4). Toplumda çok sık görülmesi, işgücü kaybına neden olması ve yaşamı tehdit edebilecek hastalıkların bulgusu olabilmesi nedeniyle önemle ele alınması gereken bir konudur (5).

Baş ağrısı ilk uygarlıklardan beri bilinmektedir. Milattan önce (M.Ö.) 7000 yılından kalan kafataslarında trepenasyon uygulandığına dair bulgular mevcuttur (6). Hipokrat bazı baş ağrılarının kusma ile sonlandığını fark etmiş, ayrıca migrene öncülük edebilecek ve kusma ile rahatlayan görsel aurayı tanımlamıştır (3,6,7). M.Ö. 1200'den kalma Ebers papirüsü migren, nevralji ve saplanıcı baş ağrılarını tariflemekte olup, MÖ 2500'den kalma belgelere dayandığı söylenmektedir. Aretaeus Milattan Sonra (M.S.) 2. yüzyılda sıklıkla başın bir yarısında, bulantının eşlik ettiği ve ağrısız dönemlerin takip ettiği bir baş ağrısı tanımlamış olup bu klasik tanımla ile migrenin kaşifi olarak kabul edilmektedir (6,7).

Onyedinci yüzyılda Thomas Willis kafadaki şişmiş damarlar ile ilişkili baş ağrısı teorisini ortaya atmıştır (3). 1783 yılında Tisso migreni diğer baş ağrısı türlerinden ayırmış ve supraorbital nevralji olarak isimlendirmiştir (7). 1873'te Lieving baş ağrılarının damarlardan çok sinirleri etkileyen sinir fırtınaları olarak adlandırdığı otonom sinir sistemi bozuklukları kaynaklı olduğunu belirtmiş ve migrenin nöral teorisini ortaya atmıştır (3, 7).

Deyl ve Spitzer 1900 yılında baş ağrısı etyolojisi ile ilgili hipotezler ortaya atmıştır (8). 1930 yılında Graham ve Wolff vasküler teoriyi öne sürmüştür. Bu teoriye göre internal ve eksternal karotis dallarındaki aşırı dilatasyon baş ağrısına, intrakranial arterlerin vazokonstriksiyonu ise auralara neden olmaktadır. Bu bilim insanları, ergotaminin vazokonstriksiyona yol açarak etki gösterdiğini ortaya koymuş, ve ergotaminin migren tedavisindeki faydasını migrenin vasküler teorisi için bir kanıt olarak kullanmışlardır (6, 7). 1944'te Leao, 1984'te ise Lauritzen ve Olesen nörojenik teoriyi öne sürmüştür. Aura evresinde rafe nukleus ve lokus seruleusta başlayan nöronal deşarjların kan akımında bölgesel bir azalmaya yol açtığını, nöronal depresyonun öne doğru yayılarak yayılan depresyon dalgası oluşturduğunu bildirmişlerdir (7, 9).

Baş ağrısı tedavisine yönelik olarak da tarih boyunca çeşitli yöntemler uygulanmıştır. İlk insanlarda trepenasyon uygulandığı yönünde bulgular vardır. Hipokrat çeşitli bitkisel ilaçlar reçete etmiştir. Ortaçağda ise birçok hastalıkta olduğu gibi baş ağrısı için de sülük uygulanması ve küçük kesiler ile kan akıtılması yöntemleri uygulanmıştır (3). Ağrıların geçmesi için başın etrafına bez sarmak, başa tütün uygulanması gibi geleneksel tedavi yöntemleri halk arasında yaygın olarak kullanılmış olup halen görülebilmektedir. Ayrıca sıcak ya da soğuk uygulanması, akapunktur, hiperbarik oksijen, histerektomi, diyet de denenmiş tedaviler arasındadır (3, 10). Migrenin medikal tedavisi için ergot kullanımı 1800'lü yılların sonunda bildirilmeye başlanmıştır. 1934'te Stoll ve Hoffman dihidroergotamin'i sentezlemiş ve Horton, Peters ve Blumenthal tarafından bu madde migren tedavisinde kullanılmıştır. Humphrey ve arkadaşları serotoninin baş ağrısını giderebileceğini düşünerek benzer yapıda ancak yan etkisi daha az bir madde olan sumatriptanı geliştirdiler ve böylece migren tedavisinin modern

yaklaşımı ortaya çıktı (6, 7).

Yeni tedaviler ortaya çıktıkça baş ağrısıyla ilgili temel bilgiler de değişmekte ve gelişmektedir. Son yıllarda ailevi hemiplejik migrenin geni bulunmuş, migren ve küme baş ağrılarından sorumlu olduğu düşünülen beyin sapı merkezleri ortaya konmuştur (7, 11). Bu bilgiler ışığında son yirmi yıl içerisinde, yüzyıllarca araştırılmış olan baş ağrılarının tanı kriterleri ve sınıflamalarında önemli yol katedilmiştir (12, 13, 14). 1962 yılında Ad-Hoc Committee tarafından ilk baş ağrısı sınıflaması yapılmış, bunu takiben 1988'de Uluslararası Baş Ağrısı Cemiyeti (International Headache Society, IHS) tarafından hazırlanan sınıflama ve tanı kriterleri yayınlanmıştır (1). 2004 yılında IHS tarafından yeni bir sınıflama yapılmıştır (1, 12, 14). 2013 yılında ise üçüncü IHS sınıflaması beta versiyonu halinde yayınlanmış ancak henüz yaygın kullanıma girmemiştir (The International Classification of Headache Disorders 3rd edition, ICHD3).

1.2. Çocuklarda Baş Ağrısı

Baş ağrısı çocuklarda sık görülen ve genellikle benign bir durumdur. Çocukluk çağı baş ağrısı prevalansı %25-93 arasında bildirilmekte olup yaşa göre de değişkenlik göstermektedir (4, 15). Dört yaşın altında baş ağrısı nadirdir, 7 yaşa kadar %38-47, 13-15 yaşlarına kadar ise %70-80 prevalans bildirilmiştir (16). Pediatrik baş ağrısı kızlarda daha sık görülmektedir (4,15).

Baş ağrısının sebebi sıklıkla migren, gerilim tipi baş ağrısı gibi benign durumlar olmakla birlikte aileler ve hekimler altta yatan beyin tümörü gibi ciddi hastalıklardan endişe ederler.

Baş ağrısı ile başvuran çocuğun değerlendirmesinde ilk adım hastanın öyküsünün değerlendirilmesi ve baş ağrısının karakterizasyonudur. Medina ve arkadaşları ailede migren öyküsü olmayan çocuklarda uyku ilişkili baş ağrısının görüntüleme gerektiren cerrahi lezyonları öngörmede en güçlü bulgu olduğunu bulmuştur (17). Ayrıca, anormal nörolojik muayene bulguları da yer kaplayıcı bir lezyona işaret edebilir. Çocuğun öyküsünde auralı migreni düşündürecek görsel semptomlar olmaması da önemli bir bulgudur. Değerlendirme sırasında auranın sıklıkla görsel olsa da hemiparezi, afazi, oftalmopleji gibi bulgularla da ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır. Altı aydan kısa süreli baş ağrıları, konfüzyon ve tedaviye dirençli baş ağrıları da ileri inceleme gerektirir. Sinüzit veya otitis media tedavisi sonrasında ortaya çıkan baş ağrıları bu hastalıkların intrakranial yayılımına işaret edebilir. Bu tür hastalarda ateş, bilinç değişikliği gibi ciddi bulgular, fokal nörolojik defisitler ve meningeal irritasyon bulguları sıklıkla görülür. Otitis media ve mastoidit, sigmoid sinüs trombozuna da neden olabilir.

Fizik muayenede artmış intrakranial basınç bulgularına dikkat edilmelidir. Bebeklerde baş çevresinde artma, kafa derisindeki venlerde belirginleşme ve kranial süturlarda açılma bu yönde önemli bulgularken, daha büyük çocuklarda baş ağrısı ve çift görme söz konusu olabilir. Anizokori ve sinüs hassasiyeti mevcutsa incelenmelidir. Baş ve boyun inspeksiyon ve palpasyonu dikkatle yapılmalıdır. Tiromegali, tiroid disfonksiyonuna işaret edebilir, hipotiroidinin bazı baş ağrılarını arttırabilen bir faktör olduğu unutulmamalıdır (18). Fokal lenf nodlarının varlığı enfeksiyona işaret edebilir. Ciltte nörokutanöz lezyonlar bazı sendromların bulguları olması açısından dikkatle incelenmelidir. Özellikle nörofibromatozis ve tüberoskleroz intrakranial neoplaziler ile birliktelik gösterdiğinden önemlidir. Büyümede gerilik okul öncesi çocuklarda diensefalik glioma ile, boy kısalığı veya cinsel gelişmede gerilik kraniofaringiom ile ilişkili olabilir. Tortikollis beyin tümörü veya Chiari I malformasyonu bulgusu olabilir (19, 20).

Pediatrik baş ağrılarında görüntülemenin rolü oldukça az olup nörolojik olarak intakt çocuklarda tedaviyi değiştirecek görüntüleme bulguları ancak %1-2 oranında görülmektedir (15). Ancak, nörolojik bulgu veya semptomları olan çocuklarda görüntüleme faydalı olabilir. Ataksi, nistagmus, fokal nöbetler, kranial sinir disfonksiyonları ve anormal refleksler görüntüleme endikasyonlarıdır. Kafa içi basınç artışı bulguları da ek endikasyonlardır. Pediatrik baş ağrılarında görüntüleme endkiasyonları Tablo 1.1'de özetlenmiştir.

Tablo 1.1. Pediatrik baş ağrılarında görüntüleme endikasyonları (15).

Papilödem
Fokal nörolojik defisitler
Nöbet
Mental durum değişiklikleri
Uykudan uyandıran baş ağrıları ya da sabahları kusma
Yeni şiddetli ağrı ya da var olan stabil ağrıda kötüleşme

1.3. Çocuklarda Baş Ağrısının Sınıflandırılması

Baş ağrılarının tanı ve sınıflaması için net kriterlerin ortaya konması, baş ağrısının subjektif bir semptom olması ve varlığını göstermek için güvenilir testler olmaması nedeniyle güçtür. Günümüzde tanı ve sınıflama amacıyla 2004 yılında yayınlanmış olan ICHD2 kullanılmaktadır. Bu sınıflamada baş ağrıları öncelikle primer baş ağrıları, sekonder baş ağrıları ve kranial nevraljiler, santral ve primer fasiyal ağrı ve diğer baş ağrıları şeklinde 3 ana gruba ayrılmaktadır. Primer baş ağrıları ise migren, gerilim tipi baş ağrısı, küme baş ağrısı ve diğer trigeminal otonom sefalaljiler ve diğer primer baş ağrıları başlıklarında ele alınmaktadır (Tablo 1.2) (ICHD2).

Tablo 1.2. ICHD 2 Baş ağrısı sınıflaması.

Primer baş ağrıları
Migren
Gerilim tipi baş ağrısı
Küme baş ağrısı ve diğer trigeminal otonom sefalaljiler
Diğer primer baş ağrıları
Sekonder baş ağrıları
Baş ve/veya boyun travmalarına bağlı baş ağrısı
Kranial veya servikal vasküler bozukluğa bağlı baş ağrısı
İntrakranial nonvasküler bozukluğa bağlı baş ağrısı
Madde kullanımı veya yoksunluğa bağlı baş ağrısı
Enfeksiyona bağlı baş ağrısı
Homeostazis bozukluğuna bağlı baş ağrısı
Kranium, boyun, kulaklar, gözler, burun, sinüsler, dişler, ağız veya diğer fasiyal ya da kranial yapıların bozukluğuna bağlı baş ağrısı
Psikiyatrik bozukluğa bağlı baş ağrısı
Kranial nevraljiler, santral ve primel fasiyal ağrı ve diğer baş ağrıları
Kranial nevraljiler ve fasiyal ağrının santral sebepleri
Diğer baş ağrısı, kranial nevralji, santral veya primer fasiyal ağrı

1.3.1. Migren

Değişen yoğunlukta, şiddette ve sıklıkta zonklayıcı baş ağrısı atakları ile karakterize; bulantı, kusma, fotofobi ve/veya fonofobinin eşlik ettiği, aralıklı olarak görülen baş ağrısıdır (1). Tipik olarak ataklar arasında ağrısız geçen zaman vardır, ancak nadiren başlangıçtan itibaren her gün ağrılı olan olgular da bildirilmiştir (1, 21). Tanı hastanın öyküsü değerlendirilerek konulur, bu hususta hastanın geriye dönük bildirdiği ağrı nitelikleri ve ilişkili belirtiler önemlidir. Fizik muayene ağrısız zamanlarda normaldir. Doğrulayıcı tanı testi olmadığı gibi laboratuar tetkikleri de diğer organik baş ağrısı sebeplerinin dışlanması amacıyla kullanılır. Ağrı sıklığı hastaların çoğunda (%60) ayda bir ya da daha azken %10 olguda ayda 5'ten fazla olabilir (1). Migren 0-7 yaşta erkek, 11 yaşından sonra kızlarda daha sık görülür; 7-11 yaşları arasında ise kız-erkek oranı eşittir (22, 23).

Migren prevalansı yaş ve cinsiyete göre değişkenlik göstermektedir. Erkeklerde auralı migren insidansı 5 yaş civarında (6.6/1000 kişi-yılı), aurasız migren insidansı 10-11 yaşlarında (10/1000 kişi-yılı) tepe yapmaktadır. Buna karşılık kadınlarda auralı migren insidansı 12-13 yaşlarında (14.1/1000 kişi-yılı), aurasız migren insidansı ise 14-17 yaşlarında (18.9/1000 kişi-yılı) pik yapar (24). Prepubertal prevalans erkeklerde daha yüksekken puberte ile birlikte kızlardaki insidans artmaktadır (25). Bu durumdan hormonlardaki siklik değişikliklerin sorumlu olabileceği düşünülse de hormonal faktörlerin rolünün sonlanmış olmasının beklendiği 70'li yaşlarda bile kadınlarda migren prevalansının daha yüksek olması başka unsurların da bu durumda rol oynayabileceğini düşündürmektedir (26).

Migreni tetikleyen çeşitli faktörler olduğu bilinmektedir. Bu faktörler hormonal değişimler gibi iç unsurlar olabileceği gibi koku, hava değişimi gibi dış faktörler de olabilir. Her migren olgusu tetikleyici unsurların tümüne duyarlı olmadığı gibi ne kadar duyarlı oldukları da değişkenlik gösterebilir. En yaygın olarak bildirilmiş tetikleyici unsurlar arasında stres, adet, normalden az ya da fazla uyumak, açlık, öğün atlamak, yorgunluk, hava değişikliği, alkol, koku, parlak ışık, sigara dumanı, yüksek rakım, öksürük ve bazı gıdalar (peynir, nitratlı besinler, kırmızı şarap gibi) bulunur. Bu unsurların bir kısmı migren dışı baş ağrılarını da tetikleyebilir ancak koku, sigara dumanı, hava değişikliği ve parlak ışık migrene özgü tetikleyiciler olarak kabul edilir.

Migren gelişiminde genetik faktörlerin de önemli olduğu bilinmektedir. Kontrollü çalışmalar ile migrenli bireylerin akrabalarında ailesel migren riskinde artış olduğu gösterilmiştir. Russell ve Olesen'in çalışmasında auralı migrenli hastaların birinci derece akrabalarında auralı migren riskinin 4 kat, aurasız migrenli olguların birinci derece akrabalarında ise aurasız migren riskinin 1.9 kat arttığı ortaya konmuştur (27). Monozigotik ikizlerde migren birlikteliği dizigotik ikizlere kıyasla daha yüksektir (28, 29). Ancak, yapılan çalışmalarda migrenin tek bir kalıtım şekli için yeterli kanıt sağlanamamaktadır (27, 30, 31) Ayrıca kalıtım şekli ile ilgili tutarsız sonuçlar hastalığın genetik çeşitliliğinin göstergesi olarak kabul edilebilir.

Nadir bir otozomal dominant hastalık olan familiel hemiplejik migrende (FHM) auraya eşlik eden hemipleji izlenir. Bu hastalığın 2 farklı tipinde 19. kromozomda CACNA1A geninde ve 1q21-23'te ATP1A2 geninde mutasyonlar gösterilmiştir. CACNA1A geni ayrıca epizodik ataksi tip 2 ve tip 6 spinoserebellar ataksi ile ilişkilidir (27, 30, 31).

Migren ana olarak auralı migren ve aurasız migren olarak iki gruba ayrılmakta olup bu grupların tanı kriterleri Tablo 1.3'te verilmiştir. En sık rastlanan migren formu aurasız migrendir, migrenlilerin %90'a varan oranında aurasız migren görüldüğü bildirilmiştir. Aura, migren atağı öncesinde, sırasında veya nadiren sonrasında izlenen fokal nörolojik belirtilerin karışımıdır. Genellikle 5-20 dakika içinde gelişip 60 dakikadan kısa sürer (12). Görsel, duysal veya motor bulgular şeklinde ortaya çıkabilir ancak en sık görsel auralar izlenir. Bu görsel auralar arasında skotomlar, ışık çakmaları, noktalanmalar veya geometrik şekiller sayılabilir. Bu bulgular görme alanı boyunca hareket edebilir ve orta hattı aşabilir. Takiopsi, fortifikasyon spektrumu, metamorfopsi, mikropsi, makropsi, "zoom"lama, mozaik görünümü daha karmaşık görsel auralardır. İkinci sık görülen aura parestezidir, elden başlayarak kola ardından yüze doğru yayılan uyuşukluk izlenebilir, bacaklar ise nadiren etkilenir (26, 32). Duysal auralar sıklıkla görsel auraları takiben ortaya çıkar; motor belirtiler ise %18 hastada görülür, çoğunlukla tek taraflıdır ve sıklıkla duysal auralar ile birliktedir. Ayrıca yaklaşık %20 olguda konuşma bozuklukları da bildirilmiştir (32, 33).

Migren atağında 4 evre bulunabilir. Bunlar öncül evre, aura evresi, baş ağrısı evresi ve ağrı sonrası evredir. Öncül evre baş ağrısından saatler, hatta bazı olgularda günler, öncesinden başlayabilen; iştah değişikliği, duygu durum değişiklikleri ve bilişsel bozukluk belirtileri gibi bulguların izlenebildiği ağrı öncesi evredir. Bu evreden hipotalamusun sorumlu olduğu düşünülmektedir. Migrenlilerin %50'den fazlası öncül evre bildirmektedir (5, 6, 11).

Aura evresi migrenlilerin %10 kadarında görülür. Genellikle auralar ağrıdan

önce başlar, 4-60 dakika arası sürer ve auraların hemen sonrasında, en geç 60 dakika içinde, ağrı başlar (12, 14). Nadiren aura ağrıyla birlikte başlayabilir, çok nadiren 60 dakikadan uzun sürebilir. Auralı migrenin glutamat ve aspartat gibi eksitatör aminoasitleri kapsayan bir nöronal hipereksitabilite hali ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (34). Ayrıca beyin magnezyum konsantrasyonundaki azalma, N-metil- D-aspartat (NMDA) reseptör duyarlılığını arttırmak suretiyle yayılan depresyon ve nöronal aşırı eksitabiliteden sorumlu olabilir (35). Ayrıca, aura sırasında nadiren de olsa iskemi olabilir, yine de klinisyenler arasında auranın iskemiden ziyade nöronların işlev bozukluğu kaynaklı olduğu görüşü hakimdir (26).

Baş ağrısı evresinde genellikle tek taraflı başlayan, zonklayıcı nitelikte, şakak, göz ve bazen enseye doğru yayılan ağrı görülür. Ağrı ilerleyen sürelerde diğer yana yayılabilir, ayrıca %30 olguda ağrı iki taraflı olarak başlayabilir. Ağrı şiddeti genellikle orta veya ileri derecedir, hafif ağrılar nadir görülür. Fotofobi, fonofobi, osmofobi, bedensel hareketler ile ağrıda artış, bulantı ve kusma görülebilir. Ağrının şekli, süresi, şiddeti ve eşlik eden bulgular kişiden kişiye değişebilir. Aynı hastada da ataktan atağa farklılıklar izlenebilir. İlaç kullanıldığında ataklar tipik olarak 4-72 saat arasında sürer, uyku çoğunlukla ağrıyı dindirir (5).

Migren ağrısının fizyopatolojisinde entegre nörovasküler teori benimsenmiştir. Bu teoriye göre öncelikle nöronal aktivasyon gerçekleşmekte, bu nöronal aktivasyona bağlı olarak ağrıya duyarlı damarlarda dilatasyon ve bu dilatasyona sekonder trigeminal sinir aktivasyonu ile ağrı izlenmektedir (7).

Dolaylı kanıtlar migren atakları ile serotonin arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktadır. Migren atağının başlangıcında trombositlerdeki 5-Hidroksitriptamin (5-HT) seviyeleri hızla düşmekte, buna karşılık idrarla atılan serotonin metabolitlerinden 5-hidroksiindolasetikasitin miktarı artmaktadır (36). Ayrıca migren atağı 5-HT seviyesindeki düşüşle başlatılabilmekte ve intravenöz 5-HT ile sonlandırılabilmektedir (37).

Bunun dışında migren ağrısının bir tür steril nörolojik inflamasyon olduğunu düşündüren bulgular da mevcuttur (38). Trigeminal sinirin uyarımı ile duysal C-liflerinden substance P, Calcitonin gene related peptide (CGRP) ve nörokinin A salınarak inflamasyon başlar (39). Bu nöropeptidler vasküler duvarlar ile etkileşime girerek dilatasyona, plazma ekstravazasyonuna ve steril inflamasyona yol açar. Ayrıca damarlarda trombosit aktivasyonu izlenir (40). Atak sırasında eksternal juguler vende CGRP düzeyi artarken substance P düzeyi artmamaktadır. Bu veriler auralı ve aurasız migrende trigeminovasküler nöronların aktivasyonunu açıkça göstermektedir. Ayrıca, baş ağrısı gerilediğinde CGRP düzeyleri azalmaktadır (26).

Migren patogenezinde beyin sapı mekanizmaları da oldukça önemlidir. Pozitron emisyon tomografi (PET) çalışmaları ile ağrı sırasında kortikal yapılar ile beyin sapında bölgesel kan akım artışı izlenmiştir. Sumatriptan ile baş ağrısı ve ilişkili semptomlar gerilerken kortikal kan akım artışı da gerilemekte ancak beyin sapındaki artış devam etmektedir. Bu durum beyin sapındaki durumun migren atağının bütünlüğünü sağlıyor olabileceğini düşündürmekte ve triptan ile semptomlar geriledikten sonra neden ağrının tekrarlayabildiğine yönelik potansiyel bir açıklama sunmaktadır (26).

Ağrı sonrası evrede yorgunluk, tedirginlik, bitkinlik, bazen aşırı iyilik hali ve öfori görülebilir. Bu evre saatler veya günler boyu sürebilir ve bu evrede ağrı olmadığı halde hasta belirtiler nedeniyle normal günlük işlevlerine dönemeyebilir (5).

Tablo 1.3. ICHD 2 aurasız ve auralı migren tanı kriterleri.

Aurasız migren (Yaygın migren, Hemikrania Simpleks)
A. B-D ölçütlerine uyan en az 5 atak varlığı
B. Erken çocukluk döneminde 1-72 saat, 15 yaş üstü çocuklarda ve erişkinlerde 4-72 saat süren baş ağrısı atakları (tedavi edilmiş olsun ya da olmasın)
C. Baş ağrısı atakları aşağıdaki özelliklerden en az ikisini taşımalıdır:

1. Tek taraflı (Çocuklarda tek taraflı veya iki taraflı frontotemporal yerleşim)
2. Zonklayıcı özellikte
3. Orta ya da ağır şiddetli
4. Günlük bedensel hareketlerle şiddetlenme (yürümek, merdiven çıkmak gibi).

D. Baş ağrısı sırasında aşağıdakilerden en az birisi bulunmalıdır
1. Bulantı ve/veya kusma
2. Fotofobi ve fonofobi

E. Başka bir organik hastalık işareti olmamalı

Auralı migren (Klasik migren, Oftalmik, Hemiparestezik, Hemiplejik ya da Afazik migren)

A. B ölçütlerini dolduran en az 2 atak olmalı

B. Aşağıda belirtilen 4 özellikten en az 3 tanesi olmalı
1. Bir ya da daha fazla sayıda tümüyle geri dönüşümlü, fokal serebral kortikal ve/veya beyin sapı fonksiyon bozukluğuna işaret eden aura belirtilerinin olması
2. Dört dakikadan daha uzun sürede yavaş yavaş gelişen en az bir aura belirtisi ya da 2 veya daha fazla sayıda birbiri ardı sıra gelişen belirtiler
3. Aura belirtileri 60 dakikadan uzun sürmemeli
4. Baş ağrısı aurayı takiben 60 dakika içinde gelişmeli (baş ağrısı aura olmadan önce veya aura ile başlamış olabilir).

C. Organik hastalık bulgusu olmamalı

Aura ve Migren atağı ile ilişkili çeşitli komplikasyonlar da gelişebilir. Bir saatten uzun süren auralar uzamış aura, bir haftadan uzun süren ancak tamamen düzelen auralar ise persistan aura adını alır. Aura düzelmezse ve görüntüleme ile enfarkt varlığı gösterilirse bu durum da migrenöz enfarkt adını alır. Aşırı ilaç kullanımı olmadan ayda en az 15 gün olmak üzere toplamda üç aydan fazla olan migren ağrısı kronik migren adını alır. Migren aurası tarafından epileptik nöbetlerin tetiklenmesi de mümkün olup bu durum migrenin uyardığı epileptik nöbet adını alır. Üç günden uzun süren ve disabiliteye yol açan migren atağı status migrenosus olarak adlandırılır.

Migren atağının tedavisinde çeşitli ilaçlar kullanılmaktadır (Tablo 1.4).

Tablo 1.4. Migren atağının tedavisinde kullanılan ilaçlar.

Nonspesifik ajanlar
Parasetamol
Non steroid anti inflamatuar ilaçlar (NSAİİ)
Opiatlar
Spesifik ajanlar
Ergot alkaloidleri (ergotamin, dihidroergotamin)
Triptanlar (sumatriptan, zolmitriptan, eletriptan, rizatriptan, naratriptan, flavotriptan, almotriptan)
Yardımcı ilaçlar
Benzodiazepinler
Antiemetikler

Çoğu hastada ataklar basit analjezikler ile geçirilebilir, ancak atağın hissedildiği en erken evrede etkin dozda ilaç alımı gereklidir. Ayrıca antiemetik veya gastrik motiliteyi arttırıcı ilaçların kullanımı da faydalı olabilir. Hastadan hastaya ilaçlara yanıtın değişebileceği unutulmamalıdır. Ayrıca aşırı analjezik kullanımı çeşitli yan etkilerin dışında rebound baş ağrılarına yol açabilir. Hastada 2-3 seferden fazla analjezik kullanımı profilaktik tedavi düşünülmesi için uyarıcı olmalıdır (41). Barbitüratlar ve opiatlar da diğer ilaçların yetersiz kaldığı durumlarda sınırlı olarak kullanılabilir. Bu grup ilaçların kullanımı yakından takip

edilmeli ve yan etki olarak sedasyona dikkat edilmelidir (41, 42).

Ergotamin ve dihidroergotamin orta ve şiddetli migren ataklarında kullanılan spesifik ilaçlardandır. Triptanlar da migren ağrısının tedavisinin güvenli ve etkin ajanlarıdır. Atak sırasında bulantı da son derece rahatsız edici olabilir.

Ayrıca midede staz ve mide boşalımının gecikmesi oral ilaçların etkinliğini de azaltır. Antiemetik ve prokinetik olarak metoklopramid veya domperidon kullanılabilir (43, 44).

Üç gün ya da daha uzun süren ataklar, akut atak tedavisine engel kontrendikasyon, intolerans gibi durumlar, hemiplejik migren, uzamış aura, migrenöz enfarkt ya da tedaviye yanıt vermesine rağmen sık tekrarlayan ataklar durumunda profilaktik tedavi planlanabilir. Profilaktik tedavi düşük dozda başlanıp etkinlik görülünce veya yan etkiler çıkıncaya kadar doz arttırılmalıdır. Etkinlik 4 haftadan sonra fark edilebilir ve etkili bir tedavi için 2-6 ay sürdürülmelidir (42, 45). Profilaksi amacıyla beta blokörler ilk sırada kullanılan ilaçlardandır. (44). Amitriptilin ve diğer antidepresanlar da antidepresan etkilerinden bağımsız olarak profilaksi sağlayabilir. (43, 44). Kalsiyum kanal blokerlerinden verapamil auralı migren sıklığını azaltabilir ancak aurasız migrende benzer etki göstermez. Bir diğer kalsiyum kanal blokeri olan flunarizin de profilaksi amaçlı kullanılabilir (43, 44).

1.3.2. Gerilim tipi baş ağrısı

Gerilim baş ağrısı (GBA) en sık karşılaşılan ancak en az özellikli olan birincil baş ağrısıdır (1, 7). Genellikle künt, zonklayıcı olmayan, gerginlik, sıkışma veya basınç hissi (mengene ile sıkar gibi veya şapka lastiği gibi) olarak ifade edilir. Çocuklarda GBA prevalansı hakkındaki epidemiyolojik veriler sınırlı olup, literatürde %0.90-72.8 gibi oldukça geniş bir aralıkta değeler mevcuttur (46-52). Cinsiyetin etkisi migrene göre daha az tutarlı olmakla birlikte kızlarda yaşla birlikte prevalansın migren ile benzer biçimde arttığını gösteren yayınlar mevcuttur (47).

Gerilim baş ağrısı etyolojisinde myofasiyal mekanizmalar önem kazanmaktadır. En karakteristik klinik bulgu perikranial myofasiyal yapılarda hassasiyettir (12, 14). Perikranial kaslardan kaynaklanan nosiseptif uyarıların başa yansıyarak baş ağrısı olarak algılandığı düşünülmektedir. Myofasiyal ağrının mekanizması bilinmemekle birlikte, servikal trigeminal kaudal nukleus ya da supraspinal nöron düzeyinde sistemin duyarlılaşması veya supraspinal yapılardan inen anti-nosiseptif aktivitenin azalmasının olası faktörler olduğu düşünülmektedir (5, 53). Ayrıca lokal iskemi, metabolizma ya da mikrodolaşım bozuklukları da rol oynuyor olabilir. Uzun süreli tekrarlayıcı aktiviteleri takiben de perikranial kaslarda hassas noktaların ve gerilim tipi baş ağrısının gelişebildiği bilinmektedir. Bir çalışmada gerilim baş ağrısı olan kişilerde sabit egzersiz esnasında hassas noktalarda laktat düzeylerinde değişiklik olmamasına rağmen kan akımında azalma izlenmiş olup bu durum artmış santral duyarlılık ve sekonder olarak artmış sempatik girdiye bağlanmıştır. Gerilim tipi baş ağrısının depresyon ile birlikteliği de etyolojide ağrının supraspinal işlenmesinde ortaya çıkan değişikliklerin etkili olabileceğini düşündürmektedir (5, 11).

GBA'nın prodromal belirtisi ya da aurası yoktur. Klasik olarak ağrı künt, zonklayıcı olmayan, gerginlik, sıkışma veya basınç hissi olarak ifade edilir. Ancak, ağrı şiddeti arttığında zonklayıcı karaktere dönebildiğini gösteren çalışmalar da mevcuttur (54). Ağrı genellikle hafif-orta şiddettedir ve iki taraflıdır (12, 14, 55). Ağrı frontal, temporal, parietal ya da oksipital bölgelerde, ya da bu bölgelerin birkaçında, olabilir ancak hastadan hastaya, ataktan atağa ve hatta bazen atak sırasında yer değiştirebilir. Boyun ve çene ağrısı bulunabilir (6, 9, 11, 56). Bazı hastalarda perikranial ve servikal kaslarda palpasyona duyarlı hassas noktalar ve keskin sınırlı nodüller bulunabilir. Ayrıca GBA hastalarında ağrı sırasında olsun ya da olmasın kontrol gruplarına göre daha fazla kas hassasiyeti mevcuttur (11).

GBA genellikle günlük aktiviteleri etkilemezken normal hareketlerin de ağrı şiddeti üzerinde etkisi yoktur (12, 14, 55). Bazı hastalar hafif fotofobi, fonofobi

veya bulantı tarifleyebilir. Uykusuzluk sık rastlanan bir tetikleyici olup GBA hastalarında migrenliler ve kontrol gruplarına kıyasla uyku sorunu daha sık görülmektedir (57). Migrende olduğu gibi GBA'da da stres, gerilim, yorgunluk, uykusuzluk ve menstruasyon ağrıyı tetikleyebilir (54).

GBA tanısında kullanılan tanısal test olmayıp klinik tanı ICHD2 kriterlerine göre konur. Bu kriterlere göre GBA 30 dakika-7 gün süren, bilateral basınç, gerilme veya nonpulsatil karakterde, hafif-orta şiddette, bulantı ya da kusmanın eşlik etmediği, rutin fiziksel aktiviteler ile artmayan, fotofobi ya da fonofobinin bir tanesinin eşlik edebildiği ancak ikisinin birlikte izlenmediği baş ağrısı olarak tanımlanmaktadır (Tablo 1.5) (58). Bu sınıflamanın yeterli duyarlılık ve özgüllükten yoksun olduğu, zira tanının temel olarak migrene özgü belirtilerin yokluğuna dayandığı yönünde eleştiriler mevcuttur (1, 58). Ayrıca fotofobi ve fonofobinin de tanı kriterleri içinde yer alması belki de migren olarak sınıflanması gereken bazı olguların GBA tanısı almasına yol açabilir (58). Tanı konulurken sekonder organik baş ağrılarının klinik olarak GBA'yı taklit edebileceği, ayrıca intraserebral lezyonların varlığında perikranial duyarlılık izlenebileceği de unutulmamalıdır (11). Bu nedenle dikkatli bir nörolojik muayene şarttır (22, 59).

Tablo 1.5. ICHD2'ye göre gerilim tipi baş ağrısı tanı kriterleri.

Gerilim tipi baş ağrısı (GBA)
A. B-D'yi tam karşılayan ayda 1 günden az (<12 gün/yıl) olan en az 10 atak
B. Baş ağrısı 30 dk-7 günde sonlanacak
C. Aşağıdakilerden en az 2 tanesinin olması:
1. İki taraflı yerleşim
2. Basınç/sıkıştırıcı vasıflı
3. Hafif-orta şiddetli
4. Günlük bedensel hareketlerle kötüleşmez
D. Aşağıdakilerden 2'sinin olması
1. Bulantı ya da kusmanın olmaması
2. Fotofobi ya da fonofobinin olması
E. Başka bir organik bozuklukla ilişkili olmamalı

GBA tedavisinde ilk olarak anksiyetenin ortadan kaldırılması hedeflenir. Tedavide genellikle NSAİİ ve asetaminofen yeterlidir, nadiren sedatifler ya da antidepresanlar gerekebilir (23). Migrendeki gibi tetikleyici unsurlardan mümkün olduğunca kaçınmak da önemlidir.

1.3.3. Sekonder baş ağrısı

Uluslararası Baş Ağrısı Cemiyeti'ne göre sekonder baş ağrıları baş-boyun travmaları, kranial veya servikal vasküler patolojiler, nonvasküler intrakranial patolojiler, madde kullanımı veya yoksunluğu, homeostazis bozuklukları veya psikiyatrik bozukluklara bağlı olabilir. Ayrıca sekonder baş ağrıları ya da fasiyal ağrı, kranium, boyun, gözler, kulaklar, sinüsler, dişler, ağız ve diğer fasiyal ya da kranial yapılardan kaynaklanabilir.

Çocuklarda baş ağrısı büyük oranda benign primer baş ağrıları şeklinde olsa da çeşitli nedenlere bağlı sekonder baş ağrıları da olabilir. Sekonder baş ağrısı sebepleri bir lezyondan şüphelenilmesi ya da altta yatabilecek bir hastalığı atlamak endişesiyle istenen görüntüleme tetkikleri sonucunda tanınabilir.

Çocukluk çağında beyin tümörleri nadir olup 100.000 çocukta 3-5 arası izlenirler (4). Nörolojik bulgusu olmayan 19.559 hastada yapılan bir meta-analizde insidental neoplazi yalnızca 135 hastada (%0.70) saptanmıştır (4). Bir başka çalışmada ise baş ağrısı olan 324 çocuktan yalnızca 1 tanesinde tümör saptanmıştır (4). Yer kaplayıcı lezyonlara bağlı baş ağrısı nadiren izole bir semptomdur ve beyin tümörü olan 10 çocuktan yalnızca 1 tanesinde fizik muayene normal olup baş ağrısı tek geliş şikayeti olmaktadır (60). Meta-analizler intrakranial kitlesi olan neredeyse tüm çocukların baş ağrısına eşlik eden başka semptomları olduğunu göstermektedir (61). Semptomlar tümörün konumu ve

hastaların yaşına göre değişkenlik gösterir. Bebeklerde artan kafa içi basınç baş çevresinde artışa yol açtığından başka semptom ortaya çıkmayabilir. Çocukların %94'ünde tanı anında anormal nörolojik bulgular, %60'ında ise papilödem izlenir. Duruş ve denge bozukluğu, anormal refleksler, kranial sinir bulguları ve duysal değişiklikler diğer olası bulgulardır. Dolayısıyla baş ağrısı ile başvuran çocuklarda detaylı nörolojik ve oftalmolojik muayene oldukça önemlidir. Ağrıya eşlik eden nörolojik bulgular varsa görüntüleme planlanmalıdır.

Çocuklarda ve erişkinlerde iyi bilinen potansiyel bir baş ağrısı nedeni sinüs hastalıklarıdır. Sinüsler ve nazal mukozanın duysal innervasyonu trigeminal sinirin dallarınca sağlandığından sinüs hastalıkları fasiyal ağrı ya da baş ağrısına neden olabilir. Sinüs hastalıkları diğer nedenlerle bilgisayarlı tomografi (BT) çekilmiş asemptomatik hastalarda %27-42.5 sıklığında görülebilmektedir (62). Baş ağrısı olan hastalarda ise bildirilen görülme sıklığı %1.3 ile %13.7 arasında değişmektedir (62). IHS kriterlerine göre akut rinosinüzite bağlı baş ağrıları frontal lokalizasyonda ve yüz, kulaklar ya da dişlerde ağrı ile birlikteliği olan ağrılardır. Ayrıca akut sinüzitin klinik, laboratuar veya radyografik bulguları olmalıdır. Ağrı başlangıcı rinosinüzit başlangıcı ile birlikte olmalı ve rinosinüzitin başarıyla tedavi edilmesini takiben 7 gün içinde geçmelidir. Kronik sinüzit rinosinüzit baş ağrıları için bir etyoloji olarak tanınmamaktadır (62). Sinüzit bulguları olan ve bu bulgularla eş zamanlı baş ağrıları olan çocuklarda, ya da respiratuar veya alerjik semptomları olan kronik nonprogresif baş ağrılı çocuklarda sinüs kökenli baş ağrıları düşünülebilir. Böyle hastalarda sinüs hastalığını ortaya koymak için BT tercih edilen görüntüleme metodudur (62).

Baş ağrısı intrakranial enfeksiyonlara bağlı olarak da izlenebilir. Menenjit sıklıkla viral ya da bakteriyel sebeplere baplı ortaya çıkar. Bebeklerde ateş, beslenmeme, iritabilite ve letarji gibi nonspesifik bulgular olabilir. Daha büyük çocuklarda nöbet görülebilir. Baş ağrısı, bulantı, kusma, konfüzyon, ense sertliği ve fotofobi olası diğer semptomlardır. Viral menenjitte grip benzeri bulgular izlenebilir. Bakteriyel menenjit komplikasyonları en aza indirmek için çok hızlı müdahale gerektiren bir acil durumdur. Tanı kan kültürü ve lumbal ponksiyon (LP) ile konur. Akut evrede tanıya yardımcı olarak BT ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanılabilir. BT özellikle LP öncesi kontrendikasyon varlığı açısından değerlendirmede kullanılır. İmmünsupresyon, bilinen malignite varlığı, orak hücre anemisi, bağ doku hastalığı, koagülopati ve hipertansiyon gibi durumlar intrakranial enfeksiyonlara predispozisyon yarattığı için bu hastalarda görüntüleme için daha düşük eşik kullanılabilir. Menenjit dışında ensefalit ve beyin abseleri de baş ağrısına neden olabilir.

Sinüzit gibi ekstrakranial enfeksiyonların intrakranial yayılımı da söz konusu olabilir. Yüksek ateş, konfüzyon, mental durum değişiklikleri bu açıdan uyarıcı olmalıdır. İntrakranial yayılım durumlarında en sık görülen semptom baş ağrısıdır. Ekstrakranial enfeksiyonlar arasında mastoidit de baş ağrısına yol açabilir.

Kafatası ve dura arasında sıvı koleksiyonuna bağlı epidural ampiyem gelişebilir. Bebeklerde bu durumun en sık sebebi pürülan menenjit, daha büyük çocuklarda ise sinüzit ya da otitis medianın yayılımıdır. Menenjit, subdural ve subaraknoid hemoraji ile beyin abseleri bu durumun ayırıcı tanıları arasındadır. Ayrıca sinüzit ve mastoidite bağlı gelişebilecek venöz sinüs trombozu da baş ağrısı sebebi olabilir.

Ani başlangıçlı şiddetli baş ağrıları çocuklarda erişkinlerden daha az görülür ve anevrizmalar ya da arteriovenöz malformasyonlara (AVM) bağlı subaraknoid kanamalar ile ilişkili olabilir. Olguların çoğunda bulantı ve kusma da görülür. Çocukluk çağında intrakranial anevrizmalar nadir olsa da bildirilen olgular şiddetli akut baş ağrısının başvuru semptomu olduğunu ortaya koymaktadır. AVM'ler 15 yaşından küçük çocuklarda anevrizmalardan 4 kat daha sıktır. Ailesinde anevrizma veya AVM olan çocuklarda bu patolojilerin ailesel olabilmesi nedeniyle atipik ya da şiddetli baş ağrılarında görüntüleme endikasyonu vardır. Çocuklar ve genç erişkinlerde, özellikle nörolojik bulgularla birlikte olduğunda, tek taraflı şiddetli baş ağrısı karotis veya vertebral arter diseksiyonu ile ilişkili olabilir. Ailede migren öyküsü yokluğunda ani şiddetli baş

ağrılarında kontrastsız BT önerilir. Hemoraji saptanan hastalarda anevrizma ve vasküler malformasyon açısından ileri tetkikler gereklidir.

Venöz anjiomlar intrakranial venöz drenajın konjenital anomalileri olup, gelişimsel venöz anomaliler olarak da adlandırılırlar. Baş ağrısı olan olgularda %0.3-%2.1 sıklığında görülürler (62). Çoğunlukla asemptomatik olan bu lezyonların en sık geliş şekli baş ağrısıdır. Diğer geliş şekilleri arasında nöbetler, fokal nörolojik anomaliler, hemoraji ve vertigo sayılabilir (63, 64, 65). Ağrı türü veya lokalizasyonu ile venöz anjiom bulgusu arasında ilişki yoktur. Baş ağrısı ile venöz anjiom birlikteliğinin insidental bir bulgu olduğunu savunan görüşler de mevcuttur (62). Cerrahi rezeksiyon sonrası venöz enfarkt riski, ve lezyonların kanama riskinin nispeten düşük olması nedeniyle günümüzde cerrahi rezeksiyon yerine konservatif takip önerilmektedir (62).

Chiari tip I malformasyonda, serebellar tonsiller foramen magnumdan aşağıya en az 5 mm herniye olup, servikomeduller bileşke kompresyonu, obstruktif hidrosefali ve sirengomyeliye neden olabilir. (62, 66). Chiari tip I malformasyonlu hastaların çoğu asemptomatik olup insidental olarak saptansa da baş ağrısı, kranial sinir fonksiyon bozuklukları, skolyoz veya güçsüzlük gibi semptomlar da olabilir (62). Görülme sıklığı, normal hastalarda %0,2 olarak tahmin edilirken baş ağrısı olan hastalarda %2.7-5.8 arasında değişmektedir (62). Bu malformasyona bağlı baş ağrıları oksipital ya da suboksipital bölgelerden vertekse, retroorbital alana ve boyuna yayılan basınç hissi şeklinde olur. Bu tarz baş ağrılarına, görme bozuklukları, otonörolojik bozukluklar veya alt kranial sinir patolojileri eşlik ediyorsa, Chiari malformasyonunu düşündürmelidir. Denge bozuklukları, kranial sinir fonksiyon bozuklukları, apne, tortikollis gibi durumlarda cerrahi endikasyon olsa da, izole baş ağrısı olan çocuklarda cerrahinin rolü tartışmalıdır (62). Ancak, yapılan bir çalışmada Chiari tip I malformasyonu olan 5 hastanın 3'üne cerrahi dekompresyon uygulanmış olup bunların ikisinde baş ağrısında ciddi rahatlama izlenmiştir (62).

Araknoid kistler intrakranial yer kaplayıcı lezyonların %1'ini teşkil eden, neredeyse tamamen sporadik ve tek, erkeklerde daha sık görülen lezyonlardır (67). Gerçek araknoid kistler araknoid membranın içerisinde beyin omurilik sıvısı (BOS) birikimine izin veren gelişimsel anomalilerdir. Sekonder araknoid kistler ise travma, hemoraji veya enfeksiyöz nedenlere bağlı BOS birikimi yoluyla oluşabilir. En sık görüldükleri yerler Sylvian fissürler, suprasellar, kuadrigeminal, serebellopontin köşe ve posterior infratentorial orta hat sisternleridir (62). Pediatrik olgularda üçte iki oranında orta kranial fossada izlenirler (67). Araknoid kistler baş ağrısı, epilepsi, hidrosefali, hemiparezi, kraniomegali, gelişme geriliği gibi bulgular verebilir (62). Bu bulgular içinde en sık semptom baş ağrısıdır (62). Genellikle konservatif yaklaşım tercih edilir, ancak hidrosefali, artan kafa içi basınç, fokal nörolojik bulgular, boyutu artan kistler, parankimde şifte neden olan kistler, subdural hematom ve temporal lob kistlerine sekonder epilepsi durumunda cerrahi düşünülebilir (62). Cerrahi sonrasında hastaların çoğunda baş ağrısına bir miktar azalma olsa da az sayıda hastada baş ağrısında değişiklik izlenmeyebilir (62).

Pineal kistler normal hastalarda %1.5-4.3, baş ağrılı hastalarda %1.7-2.1 sıklığında izlenir (62). Her yaşta izlenebilirler, ancak en sık 30-40'lı yaşlarda tanı alırlar (62). Hastalar çoğunlukla asemptomatik olurlar. Nadiren baş ağrısı, görme alanı bozuklukları, hidrosefali görülebilir (62). Olguların çoğunda geliş şikayeti pineal kistlerle ilişkisiz olsa da baş ağrısı en sık görüntüleme sebebidir (62). Hidrosefali, papilödem, pineal apopleksi gibi eşlik eden bulguların yokluğunda pineal kist ve baş ağrısı arasındaki ilişki net değildir. Ciddi ya da progresif nörolojik bulguları olan çocuklarda cerrahi düşünülmelidir, ancak cerrahi tedavinin baş ağrısında iyileşme sağladığını gösteren tutarlı veriler mevcut değildir (62). Pineal kist tanısında unutulmaması gereken bir nokta da bu lezyonların pineal tümörlerden ayrımıdır. Pineal tümörler çocuklardaki beyin tümörlerinin %3-11'ini teşkil eder ve %60 oranında malignlerdir (62). Pineal bir lezyona kist denmesi için 5-8 mm boyutlu, iyi sınırlı, homojen ve T1 ve T2 ağırlıklı görüntülerde BOS'a kıyasla hafif hiperintens olmalıdır (62). Serum melatonin düzeylerinde artış da pineal tümörlerin ayrımında değerli olabilir (62).

Cavum septum pellucidum (CSP), septum pellucidum yaprakları arasında yer alan anatomik bir oluşum olup tüm fetuslarda görülür, ancak %85'i yaşamın ilk 3-6 ayında kapanır (68). Kapanmaması durumunda lateral ventriküllerin arasında BOS ile dolu bir kavite olarak izlenir. CSP fetal alkol sendromu, Sotos sendromu, Apert sendromu gibi sendromların bileşeni olabileceği gibi izole bir bulgu da olabilir (69). Erişkinlerde görülme sıklığı %0,73-20 arasında bildirilmektedir (68, 70). Yaygın olarak klinik önemi olmayan insidental bulgular olarak kabul görür ancak yeni çalışmalar şizofreni, post-travmatik stres bozukluğu ve kronik beyin travması ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir (68,70). CSP saptanan hastaların en sık başvuru şikayeti baş ağrısıdır, ancak baş ağrısının lezyon ile ilişkisi net değildir (71). Cavum septum pellucidum posteriora foramen Monro'ya doğru uzandığında cavum vergae adını alır. Bu varyasyon yenidoğanlarda %30 oranında izlenebilirken erişkinlerde görülme sıklığı %1-15 arasındadır (68,72). Cavum vergae ventriküler sistem ile ilişkili olup olmamasına göre komünikan ve non-komünikan tiplere ayrılır, en sık olarak rastlanan tip komünikan tip olup tedavi gerektirmeyen asemptomatik, normal bir varyant olarak kabul edilir (72). Non-komünikan tipler ise zamanla büyüyerek foramen Monro'dan BOS akışını engelleyerek kafa içi basınç artışına ve buna bağlı baş ağrısı, papilödem, bulantı, bilinç kaybı, görsel ve sensorimotor bozukluklara yol açabilir (72). Septum pellucidum agenezisi 100.000 canlı doğumda 2-3 sıklıkla görülür ve saptandığında başka serebral anomalilerin göstergesi olarak kabul edilir. Septum pellucidum agenezisi olan hastalarda sık görülen anomaliler arasında holoprozensefali, korpus kallosum agenezisi, septo-optik displazi ve hidrosefali sayılabilir (73). Ayrıca Penashokei sendromu, Apert sendromu, Aicardi sendromu, rombensefalosinapsis, Fanconi sendromu ve gri-cevher heterotopilerinde de izlenebilir (73). İzole septum pellucidum agenezisi nadir olup tanısı sıklıkla kranial ultrason ile konur. Neredeyse tüm vakalar yaşamın ilk yılında tanı alır (73). İzole agenezi saptanan hastaların uzun dönem seyirleri bilinmemektedir, ancak persistan nörolojik defisitler olmasını bekleyen yazarlar mevcuttur (73). Ancak, nörolojik bulgu olmaksızın yalnızca baş ağrısı ile başvuran bir olgu da bildirilmiştir (73). Mega sisterna magna, artmış posterior fossa hacmi ve normal oluşmuş bir serebellumun izlendiği büyük bir sisterna magna olarak tanımlanır (62). Genellikle asemptomatiktir ve girişim gerektirmez (62).

Travma öyküsü olan çocuklarda posttravmatik baş ağrıları görülebilir. IHS kriterlerine göre post-travmatik baş ağrıları kapalı kafa yaralanmasını takiben 1 hafta içinde başlar. (14)

1.4. Pediatrik Baş Ağrılarında Görüntülemenin Yeri

Baş ağrısında görüntüleme yöntemlerinin kullanımının temel nedeni yaşamı tehdit edebilecek ya da yaşam kalitesini etkileyebilecek ciddi ve tedavi edilebilir lezyonların saptanmasıdır (60). Ancak, çocuklarda baş ağrısına sebep olabilecek bu tarz lezyonların insidansı son derece düşüktür (60). Yer kaplayıcı lezyonlara bağlı olarak izole baş ağrısı görülmesi son derece nadir olup eşlik eden nörolojik bulguların olması beklenir. Nitekim, beyin tümörü olan 10 çocuktan 9'unda fizik muayene bulgusu mevcuttur. Ayrıca, görüntülemenin, kontrast madde alerjisi, radyasyon maruziyeti, yanlış pozitiflik ve buna bağlı hasta ve hasta yakınlarında oluşan yanlış güven hissi, ufak çocuklarda sedasyonun getirdiği riskler gibi çeşitli riskleri mevcuttur. Bu nedenle baş ağrısı sebebiyle görüntüleme istenecek hastalar doğru seçilmelidir. Ancak, altta yatan patolojiyi atlama kaygısı, artan malpraktis davaları nedeniyle hekimlerin daha defansif tıp uygulamak zorunda kalmaları, zaman kısıtlılığı nedeniyle hastaya yeterli vakit ayrılamaması, klinisyenin sorumluluğu paylaşmak istemesi, anamnezin güvenilir olmaması, hekimlerin yazılı rapor gereksinimi hissetmesi, nörolojik konsültasyonun her yerde mevcut olmaması, uygunluk kılavuzlarını yanlış anlama, idari ve finansal nedenlerle hastaların tetkiklere yönlendirilmesi gibi faktörler gereksiz görüntüleme istemlerini arttırmaktadır. Ailelerin kaygısı ve görüntüleme beklentisi, ailenin içini rahatlatmak (teknolojinin anksiyolitik amaçlı kullanımı), hekimin kanaatine

güvenmeme, görüntüleme merkezlerinin doğrudan tüketiciye yönelmesi, çocukluk çağında stres ile ilişkili tabloların medikalleştirilmesi gibi hekim dışı unsurlar da bu durumu kötüleştirmektedir (61). Yapılan çalışmalarda baş ağrısı nedeniyle istenen görüntüleme tetkiklerinin %71.3-84 kadarının uygunsuz endikasyon ile yapıldığı ortaya konmuştur (61).

Bu durum beraberinde çeşitli sorunlar getirmektedir. Öncelikle, hastaların çoğunda anlamlı bulgu vermeyecek olan gereksiz MRG istemlerinin yüksek maliyet getireceği ortadadır. Ayrıca, uygun klinik eleme yapılamadığı takdirde endikasyonsuz tetkiklere bağlı olarak gerçekten fayda görebilecek hastaların çekimlerinin gecikmesi söz konusu olabilecektir. Özellikle MRG çekimlerinde saptanan insidental bulgu ve anomaliler ise bir diğer sorundur. Yapılan bir çalışmada, ailenin isteği üzerine çekilen MRG'lerde baş ağrısını açıklayacak hiç bir patoloji yokken, çeşitli insidental bulgular saptanmış olup yazarlar saptanan insidental anomalilerin ailelerde gereksiz kaygıya yol açabileceği, bu sebeple ailenin işlem öncesi bilgilendirilmesinin faydalı olabileceğine vurgu yapmışlardır (4). İnsidental bulguların yönetimi de bir diğer potansiyel sorundur.

Dikkatli anamnez ve kapsamlı bir nörolojik muayene altta yatan önemli patolojileri olan hastaların büyük bölümünü başarıyla saptayacaktır. Ciddi lezyon varlığı için en güçlü prediktif faktör anormal nörolojik muayenedir (60). Anne babaların görüntülemenin rolü konusunda eğitilmeleri ve klinisyenlerin uygunluk kriterlerinin kullanımı ile görüntüleme prosedürlerinin riskleri konusundaki farkındalığının arttırılması görüntülemenin aşırı kullanımını azaltmak konusunda faydalı olabilir (60).

Genel görüş, pediatrik baş ağrılarında görüntülemenin eşlik eden nörolojik bulguların olduğu, atipik, şiddet veya sıklığında artış olan veya öykünün sekonder baş ağrısı kuşkusu uyandırdığı olgularda kullanılması şeklindedir. Kimi yazarlar ağrının türünde değişiklik olduğu durumda bile görüntüleme endikasyonu olmadığını, zira görüntüleme sonucunda saptanan lezyonların cerrahi gerektirmediğini savunmaktadır (60).

Amerikan Radyoloji Birliği (ACR) 1999 yılında pediatrik baş ağrılarında hangi durumlarda hangi görüntülemenin uygun olacağını değerlendiren uygunluk kriterlerini yayınlamış ve 2012'de güncellemiştir (Tablo 1.6, 1.7 ve 1.8). Bu uygunluk kriterlerine göre primer baş ağrılarından tipik migrende görüntüleme endikasyonu yoktur. Unilateral pitozis veya üçüncü sinir paralizisi izlenen oftalmolojik migrende ise MRG önerilmektedir. Vertigo, baziler arter migren sendromu, persistan konfüzyon migren sendromu, progresif kronik baş ağrısı veya hemiplejik migren gibi bulguları olan hastalarda da MRG önerilir. Nöbetin eşlik ettiği baş ağrıları ve postiktal baş ağrıları da MRG endikasyonudur.

Baş ağrısına eşlik eden artmış kafa içi basınç bulguları mevcutsa MRG tavsiye edilmektedir. MRG'nin olmadığı yerlerde, ya da sedasyon zorluğu gibi problemler mevcutsa BT çekilmelidir. Ani başlangıçlı şiddetli baş ağrılarında intravenöz (İV) kontrastsız BT gereklidir. Eğer bu çekimle subaraknoid kanama (SAK) tespit edilirse BT anjiografi ya da konvansiyonel anjiografi yapılmalıdır. MR anjiografi (MRA) de uygundur ancak küçük anevrizmalar için daha az duyarlı olarak kabul edilmektedir. İntrakranial kanama mevcutsa, mümkünse beyin MRG çekilmelidir, eş zamanlı MRA çekilmesi de önerilir. Eğer enfarkt varsa, arter diseksiyonu şüphesi mevcutsa BT anjiografi (BTA) veya konvansiyonel anjiografi çekilmelidir. MRA da uygun olmakla birlikte duyarlılığı daha düşüktür.

Enfeksiyöz sebepli baş ağrılarında LP öncesi BT, kontrendikasyonlar açısından değerlendirme için çekilebilir. Beyin, meninksler ve ekstraaksiyel boşlukların değerlendirmesi için MRG uygun olabilir. Sinüzit veya mastoidit için BT genellikle uygundur. Subdural amiyem için BT veya MRG, venöz sinüs trombozu şüphesinde BT veya MR venografi genellikle uygundur.

Travmaları takiben nörolojik bulgu veya semptomlar, kusma ya da sıklığı veya şiddeti artan baş ağrıları söz konusu ise BT çekilmesi önerilmektedir.

Tablo 1.6. Pediatrik primer baş ağrısı (Kalıcı nörolojik bulgular veya kafa içi basınç artışı bulguları olmayan, migren dahil kronik veya reküran baş ağrısı) ACR görüntüleme uygunluk kriterleri.

Radyolojik prosedür	Uygunluk
İV kontrastsız beyin MRG	3
İV kontrastlı ve kontrastsız beyin MRG	3
İV kontrastsız beyin BT	2
İV kontrastlı beyin BT	1
İV kontrastlı ve kontrastsız beyin BT	1
İV kontrastlı beyin BTA	1
İV kontrastsız beyin MRA	1
İV kontrastlı ve kontrastsız beyin MRA	1
Serebral arteriografi	1

(1, 2, 3 Genellikle uygun değil; 4, 5, 6 Uygun olabilir; 7, 8, 9 Genellikle uygun).

Tablo 1.7. Kafa içi basınç artışı veya pozitif nörolojik bulguları olan pediatrik baş ağrısı ACR görüntüleme uygunluk kriterleri.

Radyolojik prosedür	Uygunluk	Yorum
İV kontrastsız beyin MRG	8	Lezyon görülürse İV kontrastlı çekim yapılmalıdır.
İV kontrastlı ve kontrastsız beyin MRG	8	Kontrastsız çekime göre gerekirse kontrast kullanılmalıdır.
İV kontrastsız beyin BT	7	MRG yoksa
İV kontrastlı beyin BT	5	MRG yoksa. Kontrastsız BT pozitifse ve ateş varsa.
İV kontrastsız beyin MRA	5	BT veya MRG'ye göre vasküler patoloji şüphesi mevcutsa.
İV kontrastlı ve kontrastsız beyin MRA	5	BT veya MRG'ye göre vasküler patoloji şüphesi mevcutsa.
İV kontrastlı ve kontrastsız beyin BT	4	MRG yoksa ve kontrastsız BT'de anormallik saptandıysa.
İV kontrastlı beyin BTA	3	Kontrastız BT'de SAK saptandıysa düşünülmelidir.
Serebral arteriografi	2	

(1, 2, 3 Genellikle uygun değil; 4, 5, 6 Uygun olabilir; 7, 8, 9 Genellikle uygun).

Tablo 1.8. Vasküler rüptür düşündüren ani başlangıçlı yüksek şiddette pediatrik baş ağrısı ACR görüntüleme uygunluk kriterleri.

Radyolojik prosedür	Uygunluk	Yorum
İV kontrastsız beyin BT	9	
İV kontrastlı BTA	7	Kontrastız BT'de SAK saptandıysa düşünülmelidir
Serebral arteriografi	7	Yüksek klinik şüphe veya şüpheli görüntüleme bulgusu mevcutsa ve tecrübeli uzman varlığında düşünülmelidir.
İV kontrastsız beyin MRA	6	BTA'ya kıyasla duyarlılık hala kesin değildir.
İV kontrastlı ve kontrastsız beyin MRA	6	BTA'ya kıyasla duyarlılık hala kesin değildir.
İV kontrastsız beyin MRG	5	İlk tercih tetkik değildir. SAK için duyarlılık BT'den düşüktür.
İV kontrastlı ve kontrastsız beyin MRG	5	İlk tercih tetkik değildir. SAK için duyarlılık BT'den düşüktür.
İV kontrastlı beyin BT	3	.

İV kontrastlı ve kontrastsız beyin BT	3	

(1, 2, 3 Genellikle uygun değil; 4, 5, 6 Uygun olabilir; 7, 8, 9 Genellikle uygun).

2. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamıza 2013-2014 yılları arasında hastanemize izole baş ağrısı şikayetiyle başvuran ve bu nedenle beyin MRG'si çekilen pediatrik olgular dahil edilmiştir. Baş ağrısına ek olarak aura dışında nörolojik ya da sistemik semptomu olan, bilinen kronik hastalığı olan ve baş ağrısı şikayetinin öncesinde travma ya da kranial operasyon öyküsü olan hastalar çalışma dışında bırakılmıştır. Hastaların Görüntü Arşivleme ve İletişim Sistemlerinde (PACS) kayıtlı beyin MRG ve mevcutsa MR anjiografi görüntüleri retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Çalışma, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından 25.02.2015 tarih ve 85 sayılı karar ile onaylanmıştır.

Retrospektif değerlendirme sonucunda saptanan lezyonlar beyaz cevher lezyonu, kortikal patoloji, bazal ganglia lezyonu, beyin sapı lezyonu, serebellum lezyonu, malformasyonlar, anevrizma, vasküler malformasyon, diğer vasküler patolojiler, sinüzit, mastoid inflamasyonu, araknoid kist, pineal kist, nöroepitelyal kist, kitle, koroid pleksus kisti, koroideal fissür kisti, iskemik lezyon, varyasyonlar ve ventriküler patoloji şeklinde sınıflandırıldı. Sinüslerde belirgin havalanma kaybı veya sıvı seviyeleri olan hastalar sinüzit olarak değerlendirildi. Beyaz cevher lezyonu olan hastalarda lezyonlar sayılarına göre 1-5, 5-10, 10 üzerinde veya konfluens gösteren, sekel ya da sınıflandırılmayan takipte lezyon olarak kategorize edildi.

2.1. MR Çekim Tekniği

Tüm hastaların MRG çekimleri bölümümüzde bulunan 1.5 T (Siemens Avanto, Erlangen Germany) ve 3 T (Siemens Spectra, Erlangen Germany) cihazlarda elde edildi. Baş ağrısı yakınması ile gelen olgularımıza uyguladığımız rutin sekanslarımız: sagittal T1 ağırlıklı, transvers T1 ağırlıklı, transvers T2 ağırlıklı ve transvers fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) ve difüzyon ağırlıklı görüntülerdir. Rutin görüntüleme esnasında herhangi bir patolojiden şüphelenilen olgulara ek olarak kontrast madde (intravenöz gadolinium preparatları, 0,1 mmol/kg dozda) sonrası transvers ve koronal T1 sekanslar alındı. Ek olarak olguların 10'unda MR anjiografi çekilmiştir. Bu olgularda beyine yönelik Time-of-flight (TOF) görüntüler ve maximum intensity projection (MIP) rekonstrüksiyon görüntüleri alınmıştır. Ayrıca 5 olguda MR venografi tetkiki mevcuttur. Bu olgularda beyine yönelik faz kontrast sekanslarda MIP rekonstrüksiyon görüntüleri elde edilmiştir. Değerlendirmeler retrospektif olarak uygun klinik bilgiye sahip olguların PACS monitörlerine çağrılması ve tüm sekansların iki radyolog tarafından eş zamanlı incelenmesi ve bulguların kaydedilmesi şeklinde yapıldı.

2.2. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versiyon 15.0.0 paket programı kullanılarak yapıldı. Frekanslar yüzde olarak verildi. Sürekli verilerin karşılaştırılmasında Student t testi, kategorik verilerin değerlendirilmesinde ki-kare testi kullanıldı. Tüm değerlendirmelerde istatistiksel anlamlılık seviyesi $p<0.05$ olarak kabul edildi.

3. BULGULAR

Çalışmamıza 447 hasta dahil edilmiştir. Hastaların 271'i kadın (%60,6), 176'sı erkektir (%39,4). Hastaların yaşları 3-18 (ortalama 12.2±3.5) arasında değişmektedir. Tüm hastaların konvansiyonel beyin MRG görüntüleri mevcut olup, ayrıca 10 hastanın (%2,2) MR anjiografi, 5 hastanın MR (%1,1) venografi görüntüleri mevcuttur.

132 hastada (%29,5) beyin MRG'de toplam 158 patoloji saptandı. Geri

kalan 315 hastada (%70,5) ise MRG görüntüleri normal olarak değerlendirildi.

Saptanan patolojilerden 54'ü (%34,2) beyaz cevher lezyonu, 3'ü (%1,9) kortikal patoloji, 3'ü (%1,9) bazal ganglia lezyonu, 2'si (%1,3) beyin sapı lezyonu, 1'i (%0,6) serebellum patolojisi, 1'i (%0,6) malformasyonlar, 4'ü (%2,5) vasküler malformasyon, 2'si (%1,3) diğer vasküler patolojiler, 53'ü (%33,5) sinüzit, 8'i (%5,1) mastoid inflamasyonu, 7 (%4,4) araknoid kist, 10 (%6,3) diğer kistler ve kitle lezyonları, 2'si (%1,3) iskemik lezyon, 6'sı (%3,8) varyasyonlar, 2'si (%1,3) ventriküler patoloji olarak sınıflandı (Tablo 3.1).

Patoloji izlenen hastaların yaş ortalaması 12,4±3,5; patoloji izlenmeyen hastaların yaş ortalaması ise 11,8±3,4 olarak hesaplandı. Her iki grubun yaş ortalamaları arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,082).

Patolojiler 0-10 yaş ve 11-18 yaşlara ayrılarak gruplandığında patoloji varlığı açısından yaş grupları arasında anlamlı farklılık olmadığı görüldü (p=0,679) (Tablo 3.2). Tüm hastalardaki ve her bir yaş grubundaki patolojilerin dağılımı Şekil 3.1, Şekil 3.2 ve Şekil 3.3'de verilmiştir.

Tablo 3.1. Hastaların beyin MRG'lerinde saptanan patolojiler. 132 hastada toplam 158 patoloji saptanmıştır.

MRG'de saptanan patoloji	Olgu sayısı (%)
Beyaz cevher lezyonu	54 (34,2)
Kortikal patoloji	3 (1,9)
Bazal ganglia lezyonu	3 (1,9)
Beyin sapı lezyonu	2 (1,3)
Serebellum lezyonu	1 (0,6)
Malformasyonlar	1 (0,6)
Anevrizma	0 (0)
Vasküler malformasyon	4 (2,5)
Diğer vasküler patolojiler	2 (1,3)
Sinüzit	53 (33,5)
Mastoid inflamasyonu	8 (5,1)
Araknoid kist	7 (4,4)
Pineal kist	5 (3,2)
Nöroepitelyal kist	1 (0,6)
Kitle	2 (1,3)
Koroid pleksus kisti	1 (0,6)
Koroideal fissür kisti	1 (0,6)
İskemik lezyon	2 (1,3)
Varyasyonlar	6 (3,8)
Ventriküler patoloji	2 (1,3)
Toplam	**158 (100)**

Tablo 3.2. Patolojilerin yaş gruplarına göre dağılımı (p=0,679).

	0-10 yaş (%)	11-18 yaş (%)	Toplam (%)
MRG'de patoloji var	42 (30,9)	90 (28,9)	132 (29,5)
MRG'de patoloji yok	94 (69,1)	221 (71,1)	315 (70,5)
Toplam	**136 (100)**	**311 (100)**	**447 (100)**



Şekil 3.1. 0-10 yaş hastalarda patolojilerin dağılımı.





Şekil 3.2. 11-18 yaş hastalarda patolojilerin dağılımı

Şekil 3.3. Tüm hastalarda patolojilerin dağılımı.

Beyaz cevher lezyonları yaşlara göre gruplandığında 11-18 yaş arasında, 0-10 yaş arasında kıyasla anlamlı olarak fazla izlendikleri görüldü (p=0,019) (Tablo 3.3, Şekil 3.4).

Tablo 3.3. Beyaz cevher lezyonlarının yaşa göre dağılımı (p=0,019).

	0-10 yaş (%)	**11-18 yaş (%)**	**Toplam (%)**
Beyaz cevher lezyonu var	9 (6,6)	45 (14,5)	54 (12,1)

Beyaz cevher lezyonu yok	127 (93,4)	266 (85,5)	393 (87,9)
Toplam	**136 (100)**	**311 (100)**	**447 (100)**



Şekil 3.4. Beyaz cevher lezyonlarının yaşa göre dağılımı.

Beyaz cevher lezyonları (n=54) sayılarına göre gruplandığında 30 hastada 1-5 adet, 7 hastada 5-10 adet, 4 hastada 10'dan fazla veya konfluens tarzında, 12 hastada sekel, 1 hastada ise sınıflandırılmayan takipte lezyon olarak kategorize edildi (Şekil 3.5).



Şekil 3.5. Beyaz cevher lezyonlarının kategorizasyonu.

Mastoid inflamasyonu olan 8 hasta yaşlara göre gruplandığında yaş grupları arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,060) (Tablo 3.4).

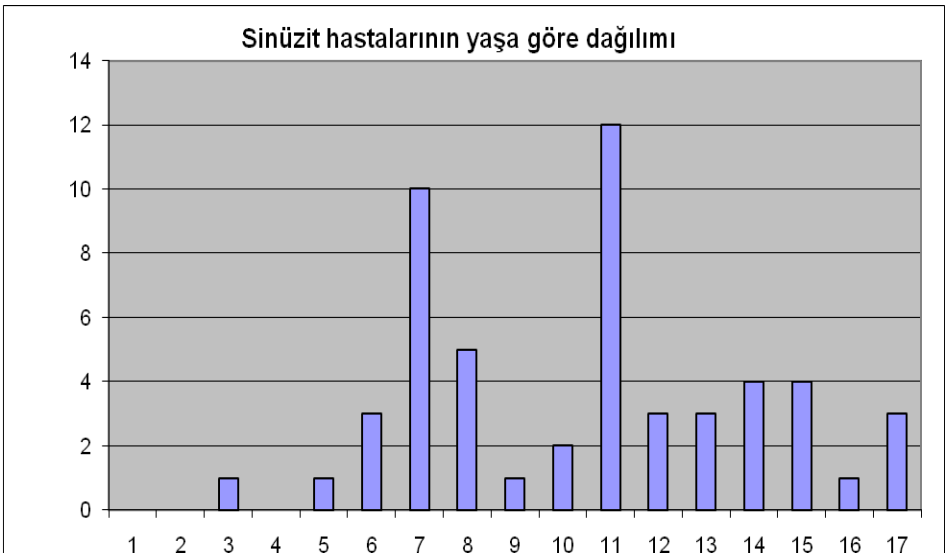
Tablo 3.4. Mastoid inflamasyonlarının yaşa göre dağılımı (p=0,060).

	0-10 yaş (%)	**11-18 yaş (%)**	**Toplam (%)**
Mastoid inflamasyonu var	5 (3,7)	3 (1,0)	8 (1,8)
Mastoid inflamasyonu yok	131 (96,3)	308 (99,0)	439 (98,2)
Toplam	**136 (100)**	**311 (100)**	**447 (100)**

Sinüziti olan 53 hasta yaşlara göre gruplandığında yaş grupları arasında anlamlı farklılık olduğu görüldü (p=0,029) (Tablo 3.5, Şekil 3.6).

Tablo 3.5. Sinüzit olgularının yaşa göre dağılımı (p=0,439).

	0-10 yaş (%)	11-18 yaş (%)	Toplam (%)
Sinüzit var	23 (16,9)	30 (9,6)	53 (11,9)
Sinüzit yok	113 (83,1)	281 (90,3)	394 (88,1)
Toplam	**136 (100)**	**311 (99,9)**	**447 (100)**



Şekil 3.6. Sinüzit olgularının yaşa göre dağılımı

Araknoid kisti olan 7 hasta yaşlara göre gruplandığında yaş grupları arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,439) (Tablo 4.6).

Tablo 3.6. Araknoid kistlerin yaşa göre dağılımı (p=0,439).

	0-10 yaş (%)	11-18 yaş (%)	Toplam (%)
Araknoid kist var	3 (2,2)	4 (1,3)	7 (1,6)
Araknoid kist yok	133 (97,8)	307 (98,7)	440 (98,4)
Toplam	**136 (100)**	**311 (100)**	**447 (100)**

Varyasyon izlenen 6 hasta yaşlara göre gruplandığında yaş grupları arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,439) (Tablo 4.7).

Tablo 3.7. Varyasyonların yaşa göre dağılımı (p=0,439).

	0-10 yaş (%)	11-18 yaş (%)	Toplam (%)
Varyasyon var	1 (0,7)	5 (1,6)	6 (1,3)
Varyasyon yok	135 (99,3)	306 (98,4)	441 (98,7)
Toplam	**136 (100)**	**311 (100)**	**447 (100)**

Kortikal patolojiler, bazal ganglia lezyonları, beyin sapı lezyonları, serebellum lezyonları, malformasyonlar, vasküler malformasyonlar, diğer vasküler patolojiler, pineal kist, nöroepitelyal kist, kitle, koroid pleksus kisti, koroideal fissür kisti, iskemik lezyonlar ve ventriküler patolojilerin olgu sayısı az olduğundan istatistiksel anlamlılık açısından değerlendirilemedi. Kortikal patolojilerin (n=3), beyin sapı lezyonlarının (n=2), diğer vasküler patolojilerin (n=2), pineal kistlerin (n=5) ve iskemik lezyonların (n=2) tümü 10 yaş ve üzeri çocuklarda izlendi. Bazal ganglia lezyonlarının ise (n=3) 2 tanesi 10 yaş ve üzeri, 1 tanesi 0-9 yaş çocuklarda saptandı. Tüm hastalar içinde serebellum lezyonu, malformasyon, nöroepitelyal kist, koroid pleksus kisti ve koroideal fissür kisti birer adet izlenmiş olup bu olguların yaşları sırasıyla 13, 14, 13, 10 ve 8'di. Vasküler malformasyonların (n=4), 1 tanesi 10 yaşından küçük, 3 tanesi ise 10 yaş ve üzerinde idi. Kitlesi olan 2 hasta 8 ve 13 yaşlarındaydı. Ventriküler patolojiler

2 hastada izlenmiş olup bu hastaların biri 6 öteki 11 yaşındaydı (Tablo 3.8). Çalışmaya dahil edilen hiçbir hastada anevrizma saptanmadı. Vasküler malformasyonların (n=4) tümü venöz anjiomdu.

Tablo 3.8. Kortikal patolojiler, bazal ganglia lezyonları, beyin sapı lezyonları, serebellum lezyonları, malformasyonlar, vasküler malformasyonlar, diğer vasküler patolojiler, pineal kist, nöroepitelyal kist, kitle, koroid pleksus kisti, koroideal fissür kisti, iskemik lezyonlar ve ventriküler patolojilerin yaşlara göre dağılımı. Bu patolojilerin olgu sayısı yeterli olmadığından istatistiksel anlamlılık değerlendirilemedi.

	0-9 yaş (%)	**10-18 yaş (%)**	**Toplam (%)**
Kortikal patolojiler	0	3 (100)	3 (100)
Bazal ganglia lezyonları	1 (33,3)	2 (66,7)	3 (100)
Beyin sapı lezyonları	0	2 (100)	2 (100)
Serebellum lezyonları	0	1 (100)	1 (100)
Malformasyonlar	0	1 (100)	1 (100)
Vasküler malformasyonlar	1 (25,0)	3 (75,0)	4 (100)
Diğer vasküler patolojiler	0	2 (100)	2 (100)
Nöroepitelyal kist	0	1 (100)	1 (100)
Pineal kist	0	5 (100)	5 (100)
Kitle	1 (50)	1 (50)	2 (100)
Koroid pleksus kisti	1 (100)	0	1 (100)
Koroideal fissür kisti	1 (100)	0	1 (100)
İskemik lezyonlar	0	2 (50,0)	2 (100)
Ventriküler patolojiler	1 (50,0)	1 (50,0)	2 (100)
Toplam	**6 (20,0)**	**24 (80,0)**	**30 (100)**

Kadın ve erkek hastalar arasında saptanan patoloji oranları açısından anlamlı farklılık saptanmadı (p=0.399) (Tablo 3.9). Cinsiyetlere göre patolojilerin dağılımı Şekil 3.7, Şekil 3.8 ve Tablo 3.9'da verilmiştir.

Tablo 3.9. Kadın ve erkek hastaların MRG'de saptanan patoloji oranları açısından karşılaştırılması (p=0,355).

	Kadın (%)	**Erkek (%)**	**Toplam (%)**
MRG'de patoloji yok	187 (69,0)	128 (72,7)	315 (70,5)
MRG'de patoloji var	84 (31,0)	48 (27,3)	132 (29,5)
Toplam	**271 (100)**	**176 (100)**	**447 (100)**



Şekil 3.7. Kadın hastalarda patolojilerin dağılımı.



Şekil 3.8. Erkek hastalarda patolojilerin dağılımı.

Beyaz cevher lezyonları cinsiyete göre gruplandığında cinsiyetler arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,708) (Tablo 3.10)

Tablo 3.10. Beyaz cevher lezyonlarının cinsiyete göre dağılımı (p=0,708).

	Kadın (%)	**Erkek (%)**	**Toplam (%)**
Beyaz cevher lezyonu var	34 (12,5)	20 (11,4)	54 (12,1)
Beyaz cevher lezyonu yok	237 (87,5)	156 (88,6)	393 (87,9)
Toplam	**271 (100)**	**176 (100)**	**447 (100)**

Mastoid inflamasyonu olan 8 hasta cinsiyete göre gruplandığında cinsiyetler arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,401) (Tablo 3.11).

Tablo 3.11. Mastoid inflamasyonlarının cinsiyete göre dağılımı (p=0,401).

	Kadın (%)	**Erkek (%)**	**Toplam (%)**
Mastoid inflamasyonu var	6 (2,2)	2 (1,1)	8 (1,8)
Mastoid inflamasyonu yok	265 (97,8)	174 (98,9)	439 (98,2)
Toplam	**271 (100)**	**176 (100)**	**447 (100)**

Sinüziti olan 53 hasta cinsiyete göre gruplandığında cinsiyetler arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,968) (Tablo 3.12).

Tablo 3.12. Sinüzit olgularının cinsiyete göre dağılımı (p=0,968).

	Kadın (%)	**Erkek (%)**	**Toplam (%)**
Sinüzit var	32 (11,8)	21 (11,9)	53 (11,9)
Sinüzit yok	239 (88,2)	155 (88,1)	394 (88,1)
Toplam	**271 (100)**	**176 (99,9)**	**447 (100)**

Araknoid kisti olan 7 hasta cinsiyete göre gruplandığında cinsiyetler arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,555) (Tablo 3.13).

Tablo 3.13. Araknoid kistlerin cinsiyete göre dağılımı (p=0,555).

	Kadın (%)	**Erkek (%)**	**Toplam (%)**
Araknoid kist var	5 (1,8)	2 (1,1)	7 (1,6)
Araknoid kist yok	266 (98,2)	174 (98,9)	440 (98,4)
Toplam	**271 (100)**	**176 (100)**	**447 (100)**

Varyasyon izlenen 6 hasta cinsiyete göre gruplandığında cinsiyetler arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,439) (Tablo 3.14).

Tablo 3.14. Varyasyonların cinsiyete göre dağılımı (p=0,555).

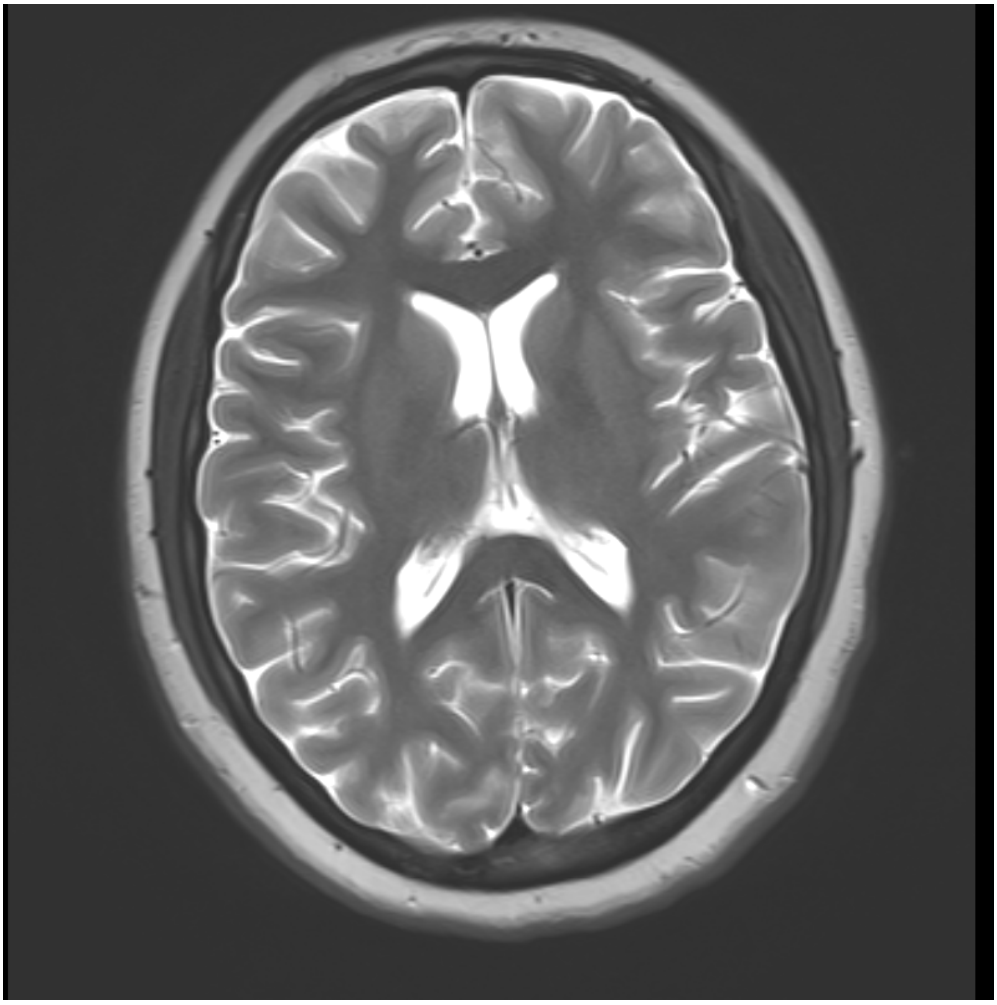
	Kadın (%)	**Erkek (%)**	**Toplam (%)**
Varyasyon var	5 (1,8)	1 (0,6)	6 (1,3)
Varyasyon yok	266 (98,2)	175 (99,4)	441 (98,7)
Toplam	**271 (100)**	**176 (100)**	**447 (100)**

Kortikal patolojiler, bazal ganglia lezyonları, beyin sapı lezyonları, serebellum lezyonları, malformasyonlar, vasküler malformasyonlar, diğer vasküler patolojiler, pineal kist, nöroepitelyal kist, kitle, koroid pleksus kisti, koroideal fissür kisti, iskemik lezyonlar ve ventriküler patolojilerin olgu sayısı az olduğundan cinsiyetler arası farklılık istatistiksel anlamlılık açısından değerlendirilemedi. Bazal ganglia lezyonları (n=3), diğer vasküler patolojileri (n=2), iskemik lezyonları (n=2), ventriküler patolojileri (n=2) olan hastaların tümü kadın; kitlesi olan hastaların (n=2) tümü erkekti. Kortikal patolojileri olan hastaların (n=3) 2 tanesi kadın 1 tanesi erkek; beyin sapı lezyonları olan hastaların (n=2) biri kadın biri erkek; vasküler malformasyonu olan 4 hastanın 2'si kadın 2'si erkek; pineal kisti olan 5 hastanın 2'si kadın, 3'ü erkekti. Tüm hastalar içinde birer tane serebellum lezyonu, malformasyon, nöroepitelyal kist, koroid pleksus kisti ve koroideal fissür kisti izlenmiş olup, serebellum lezyonu, malformasyon, koroid pleksus kisti ve koroideal fissür kisti olan hastalar kadın; nöroepitelyal kisti olan hasta ise erkekti (Tablo 3.15).

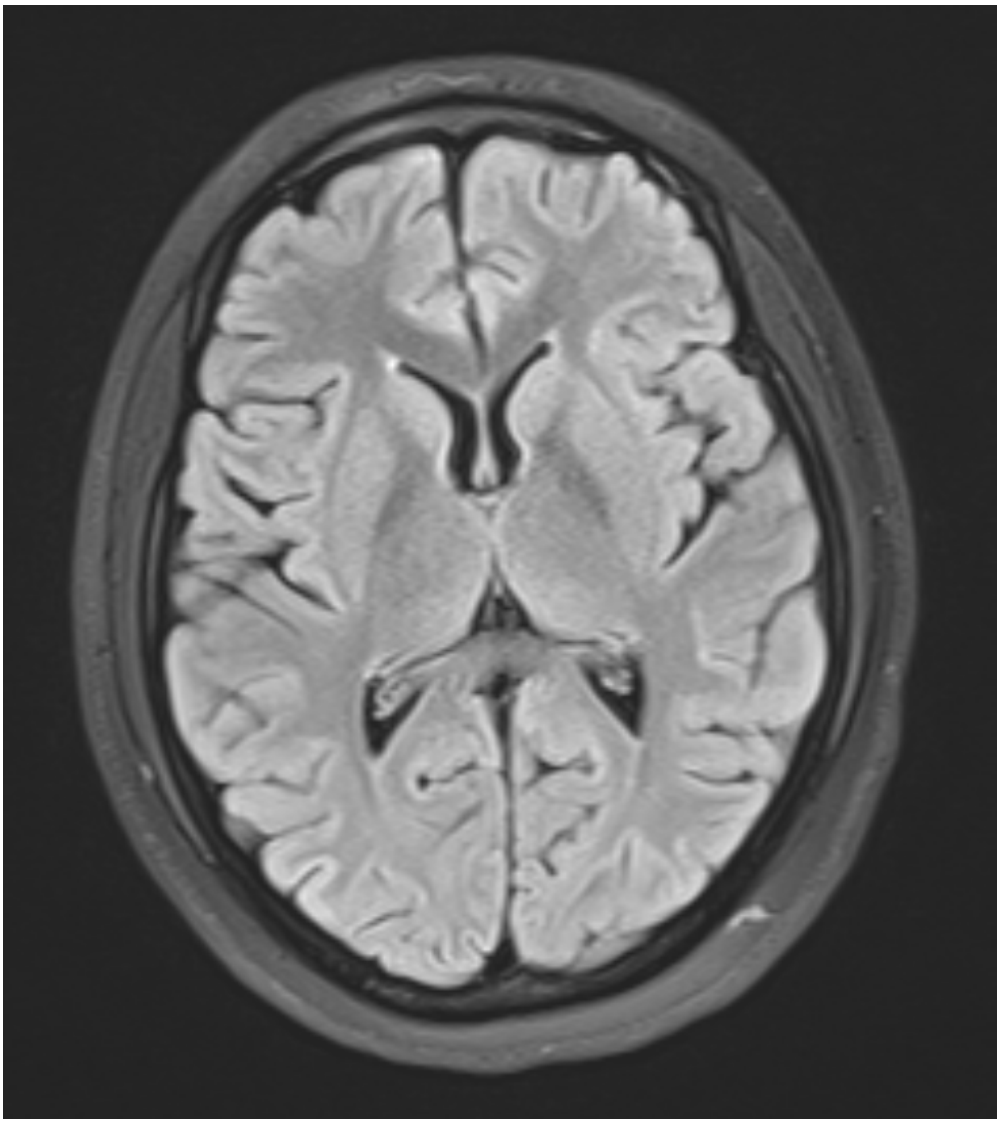
Tablo 3.15. Kortikal patolojiler, bazal ganglia lezyonları, beyin sapı lezyonları, serebellum lezyonları, malformasyonlar, vasküler malformasyonlar, diğer vasküler patolojiler, pineal kist, nöroepitelyal kist, kitle, koroid pleksus kisti, koroideal fissür kisti, iskemik lezyonlar ve ventriküler patolojilerin cinsiyete göre dağılımı. Bu patolojilerin olgu sayısı yeterli olmadığından istatistiksel anlamlılık değerlendirilemedi.

	Kadın (%)	**Erkek (%)**	**Toplam (%)**
Kortikal patolojiler	2 (66,7)	1 (33,3)	3 (100)
Bazal ganglia lezyonları	3 (100)	0	3 (100)
Beyin sapı lezyonları	1 (50,0)	1 (50,0)	2 (100)
Serebellum lezyonları	1 (100)	0	1 (100)
Malformasyonlar	1 (100)	0	1 (100)
Vasküler malformasyonlar	2 (50,0)	2 (50,0)	4 (100)
Diğer vasküler patolojiler	2 (100)	0	2 (100)
Nöroepitelyal kist	0	1 (100)	1 (100)
Pineal kist	2 (40,0)	3 (60,0)	5 (100)
Kitle	0	2 (100)	2 (100)
Koroid pleksus kisti	1 (100)	0	1 (100)
Koroideal fissür kisti	1 (100)	0	1 (100)
İskemik lezyonlar	2 (100)	0	2 (100)
Ventriküler patolojiler	2 (100)	0	2 (100)
Toplam	**20 (66,7**	**10 (33,3)**	**30 (100)**

3.1. Olgu Örnekleri



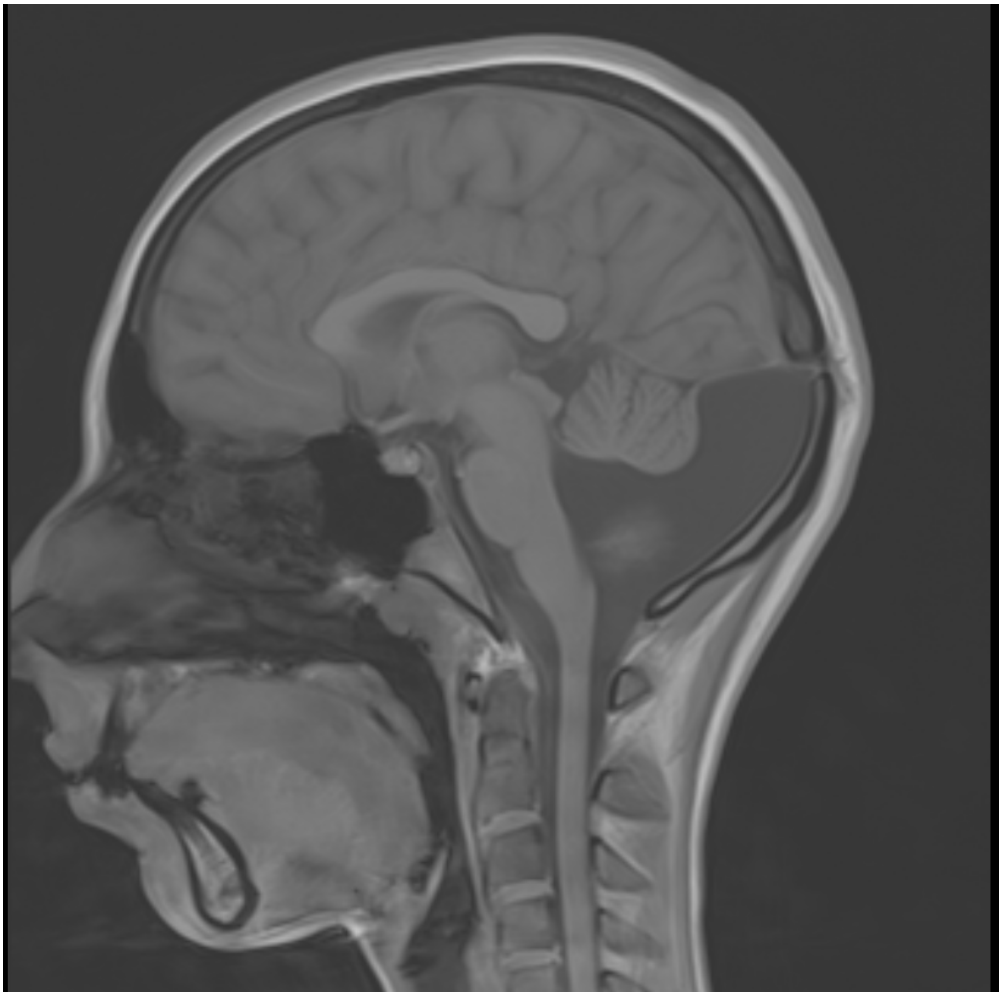
Şekil 3.9. T2 ağırlıklı görüntülerde normal beyin parankimi.



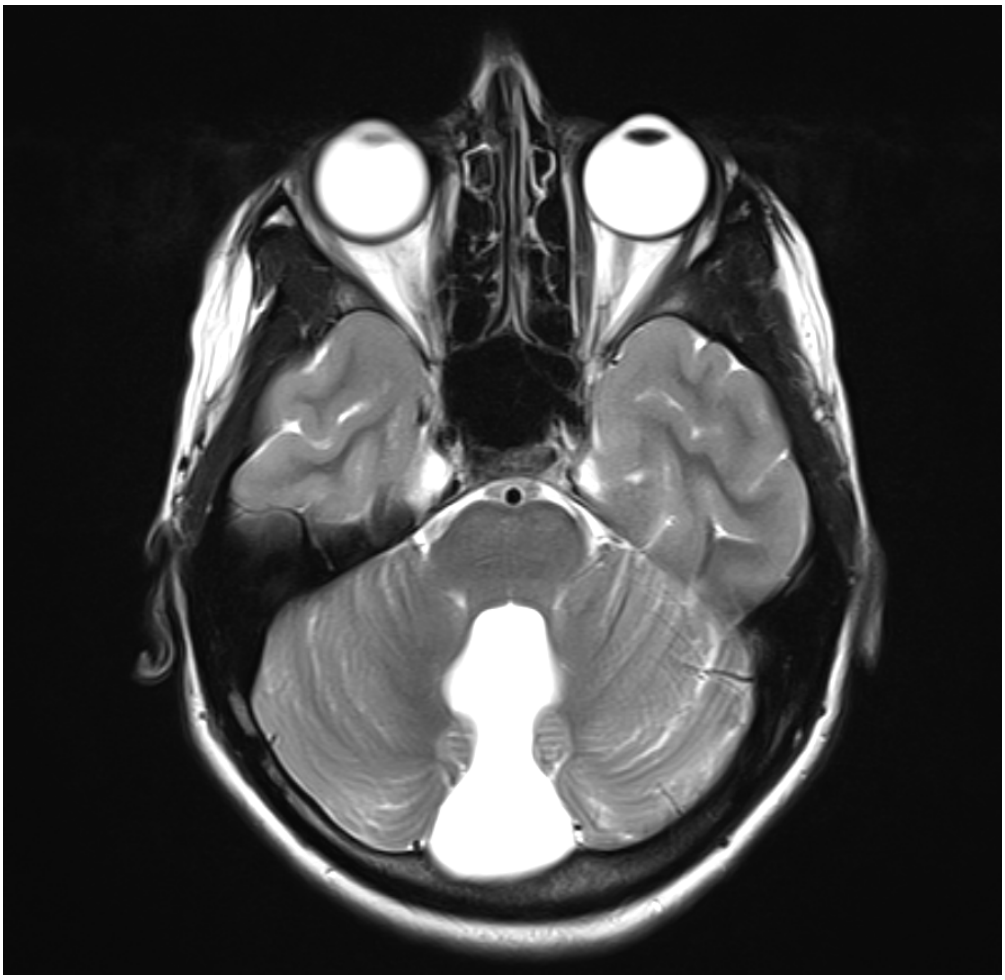
Şekil 3.10. FLAIR görüntülerde normal beyin parankimi.



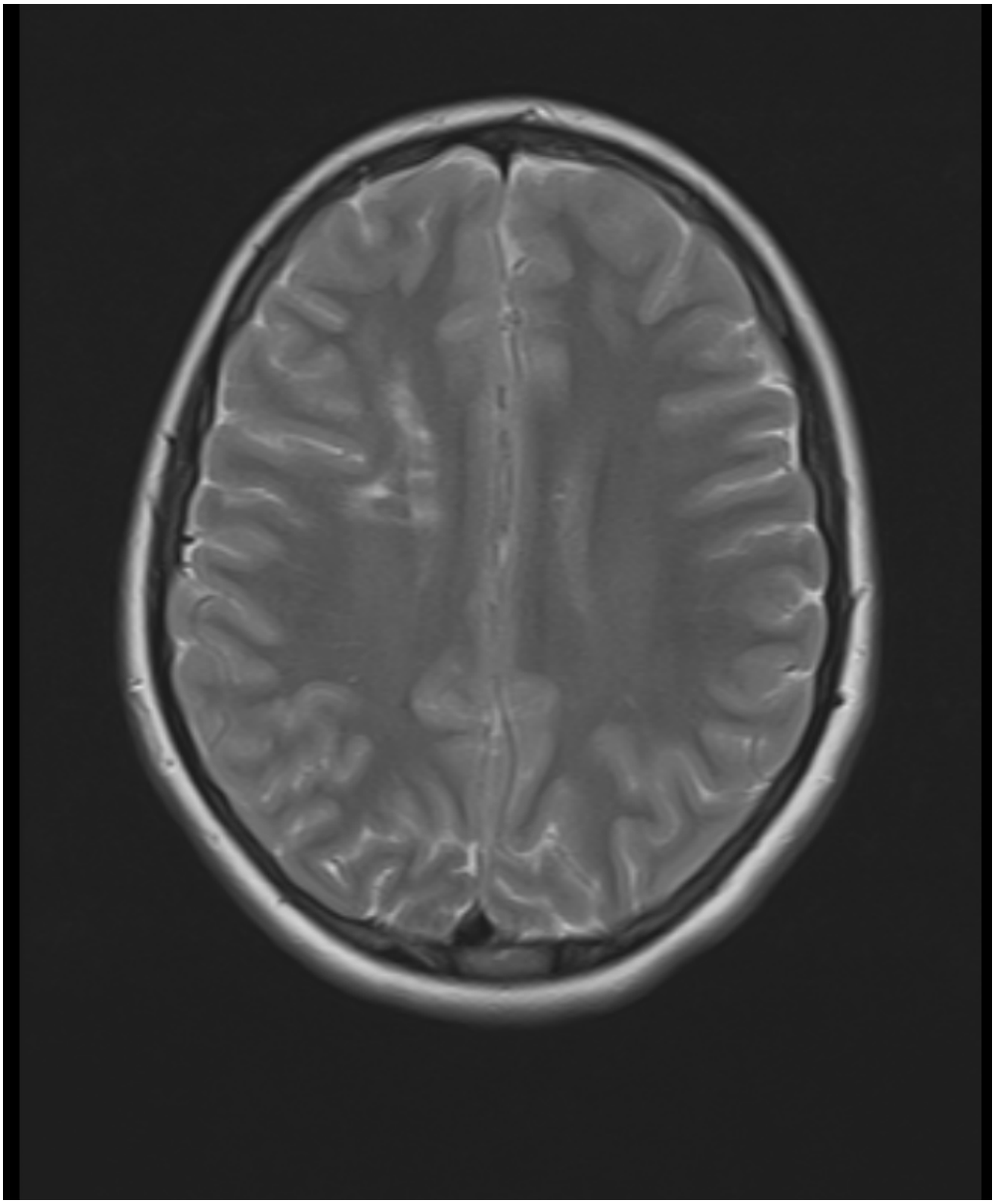
Şekil 3.11. IVKM enjeksiyonu sonrası T1 transvers ağırlıklı görüntülerde sağ serebellar hemisferde lineer kontrast enhansmanı gösteren venöz anjiom.



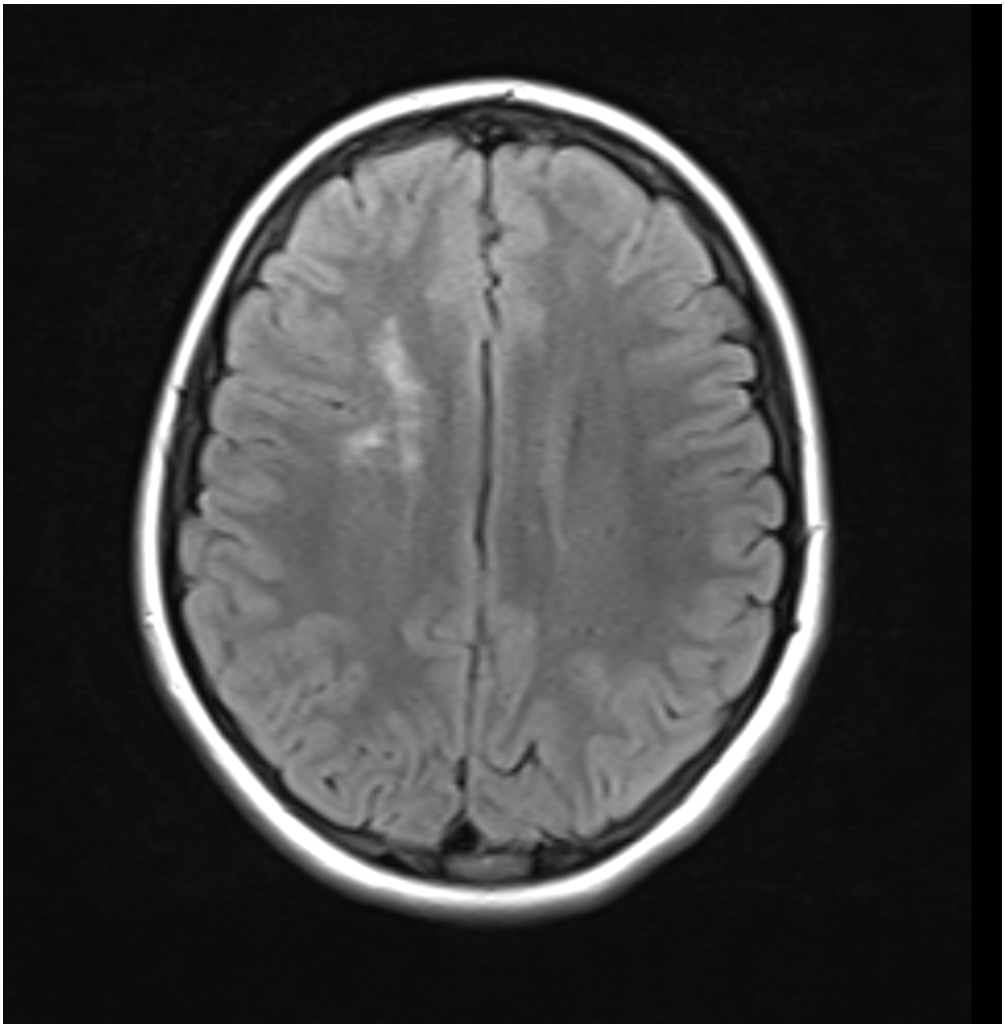
Şekil 3.12. T1 ağırlıklı sagital görüntülerde atretik sefalosel şüpheli hasta (malformasyon).



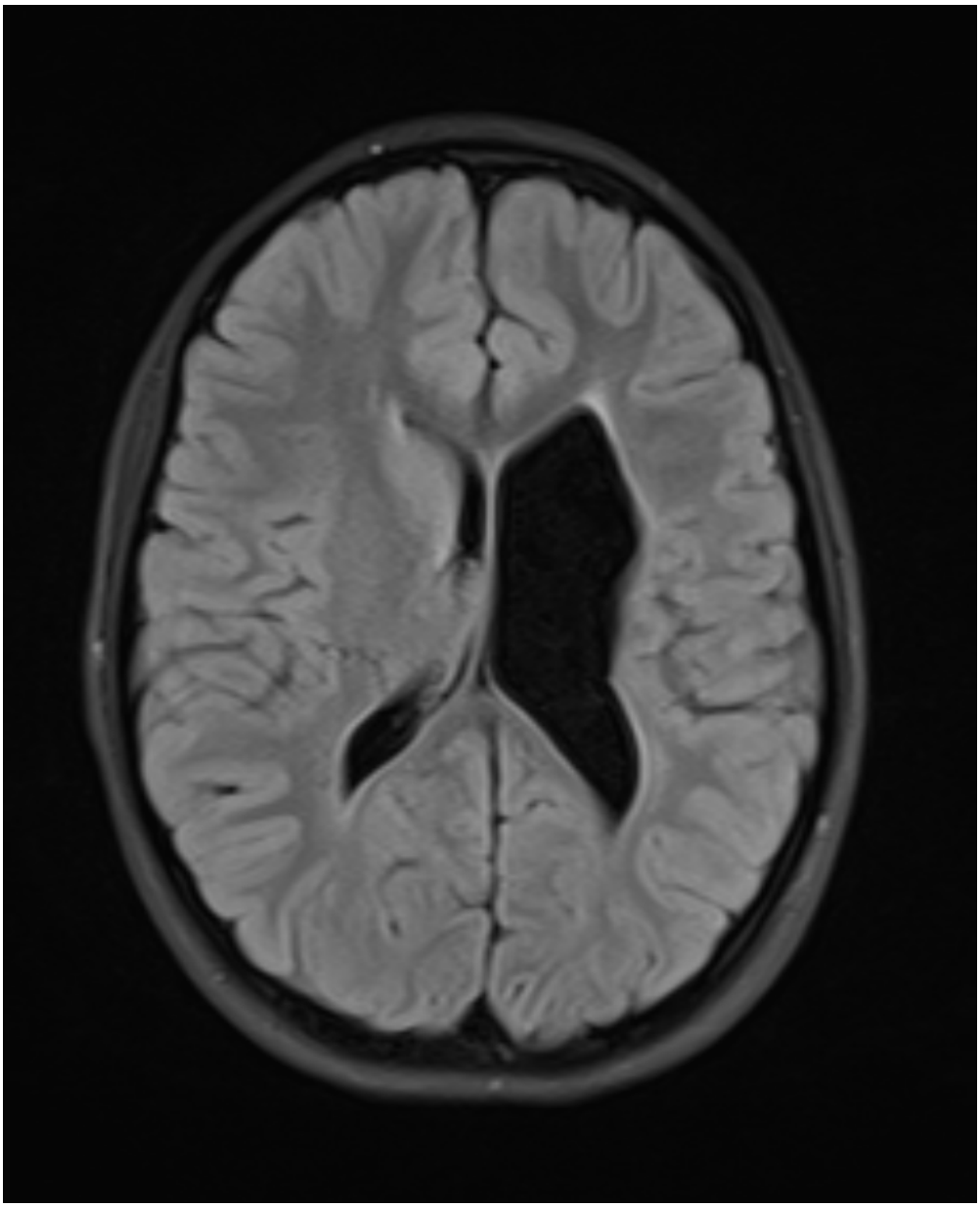
Şekil 3.13. T2 ağırlıklı transvers görüntülerde vermis hipoplazisi (malformasyon, ateretik sefalosel şüpheli).



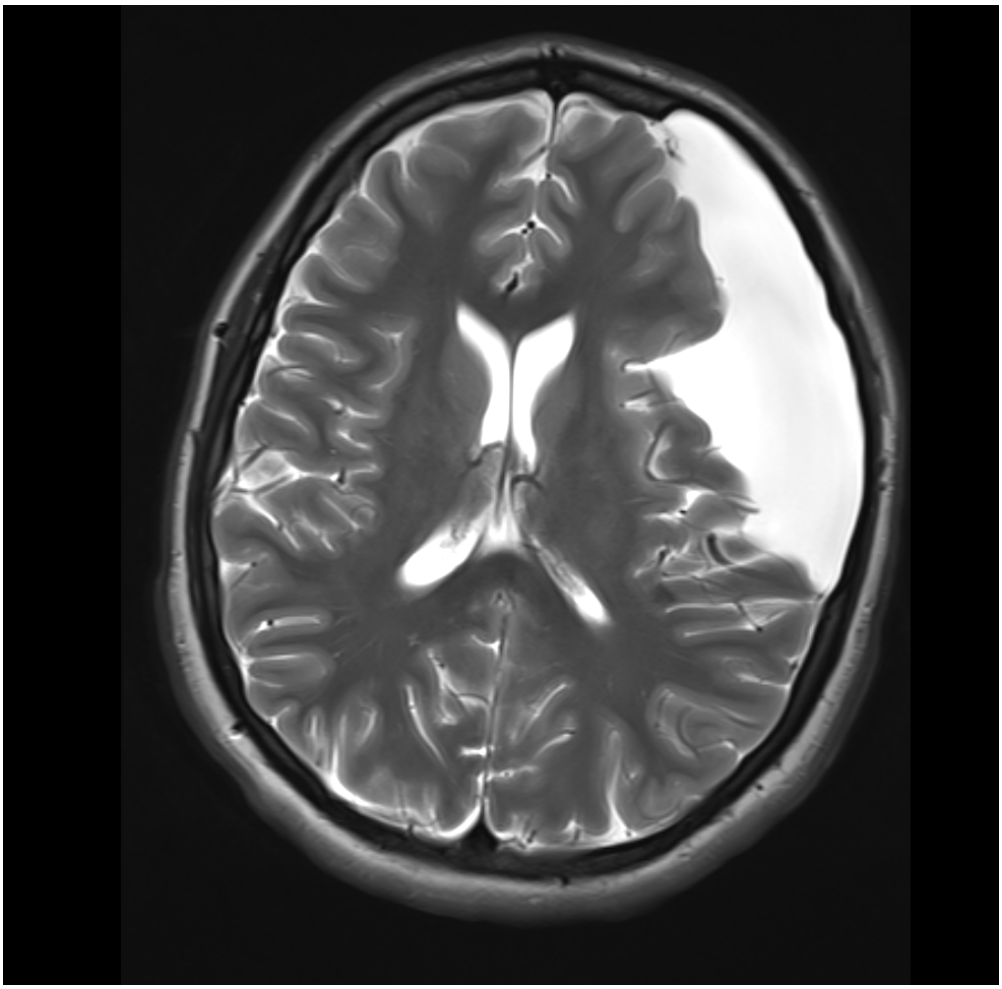
Şekil 3.14. T2 ağırlıklı transvers görüntülerde sağ derin beyaz cevherde sekel olarak değerlendirilen intensite değişiklikleri.



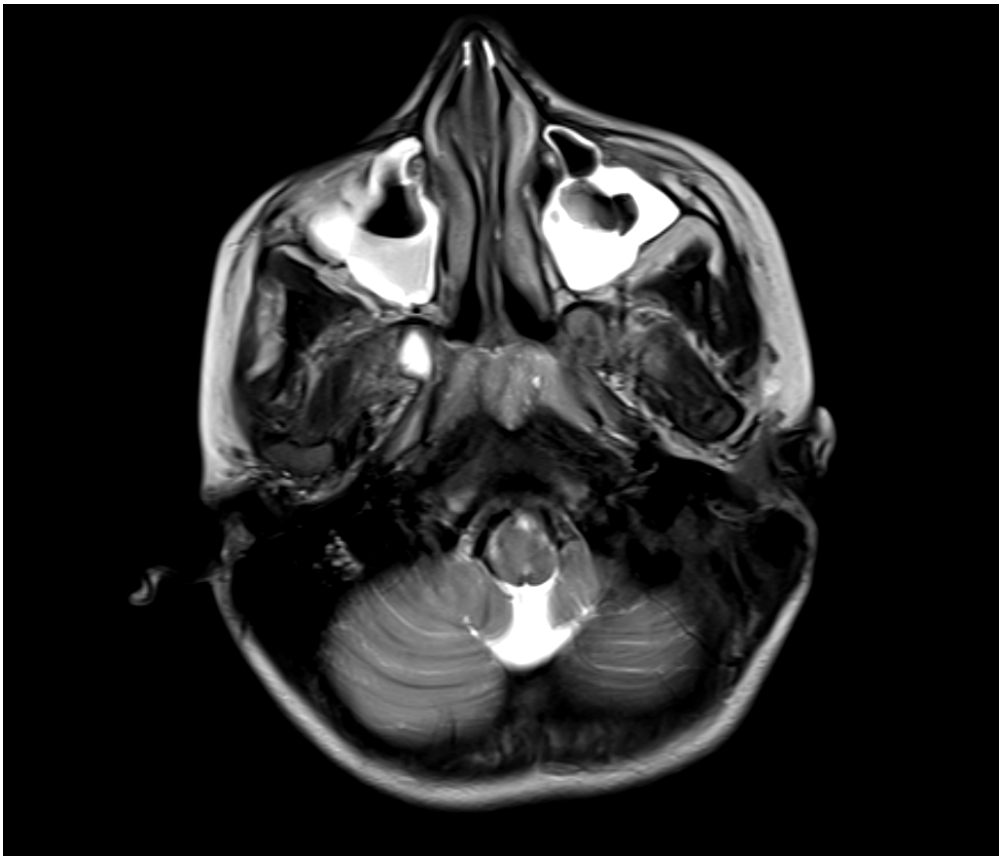
Şekil 3.15. Transvers FLAIR görüntülerde sağ derin beyaz cevherde sekel olarak değerlendirilen intensite değişiklikleri.



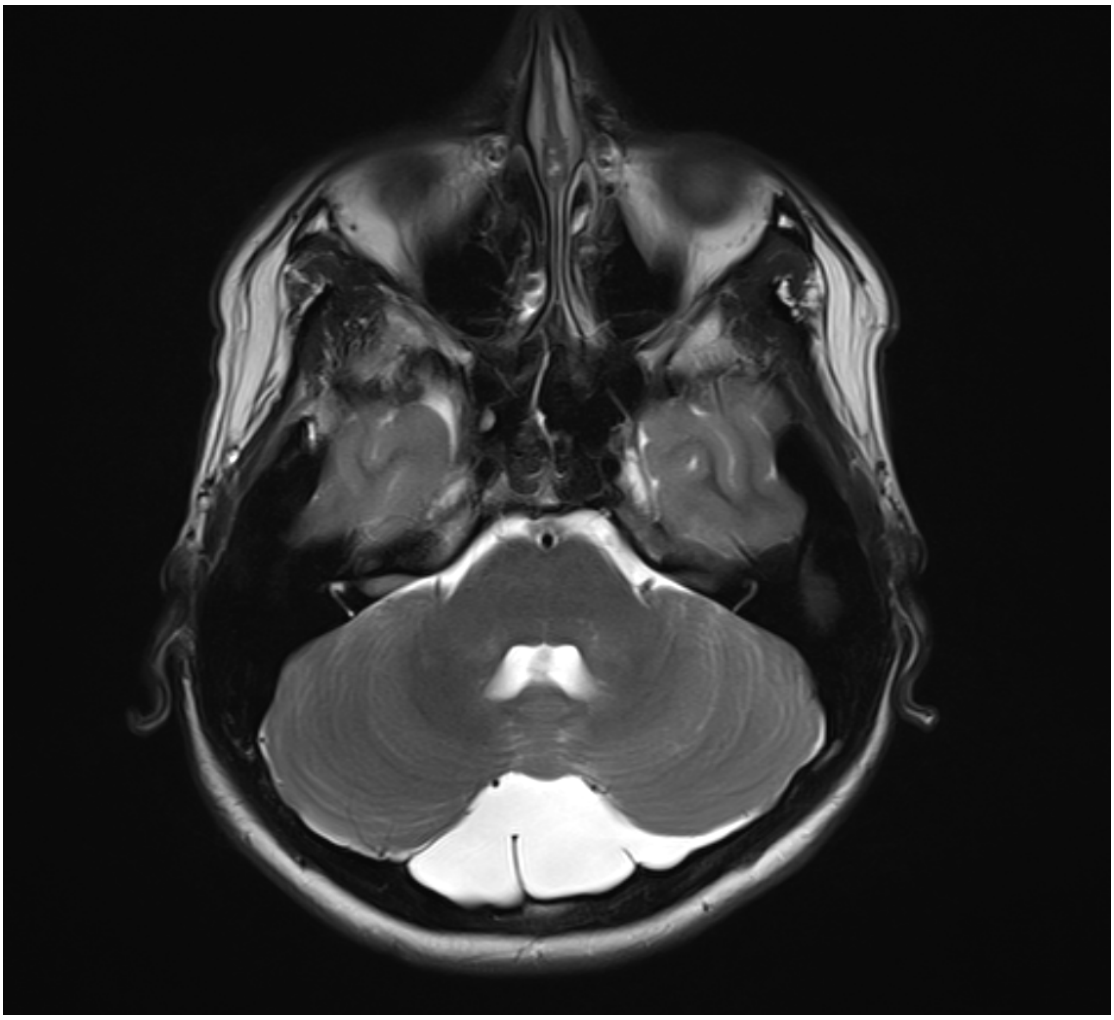
Şekil 3.16. Transvers FLAIR görüntülerde sol lateral ventrikülde asimetrik dilatasyona neden olan sekel değişiklik.



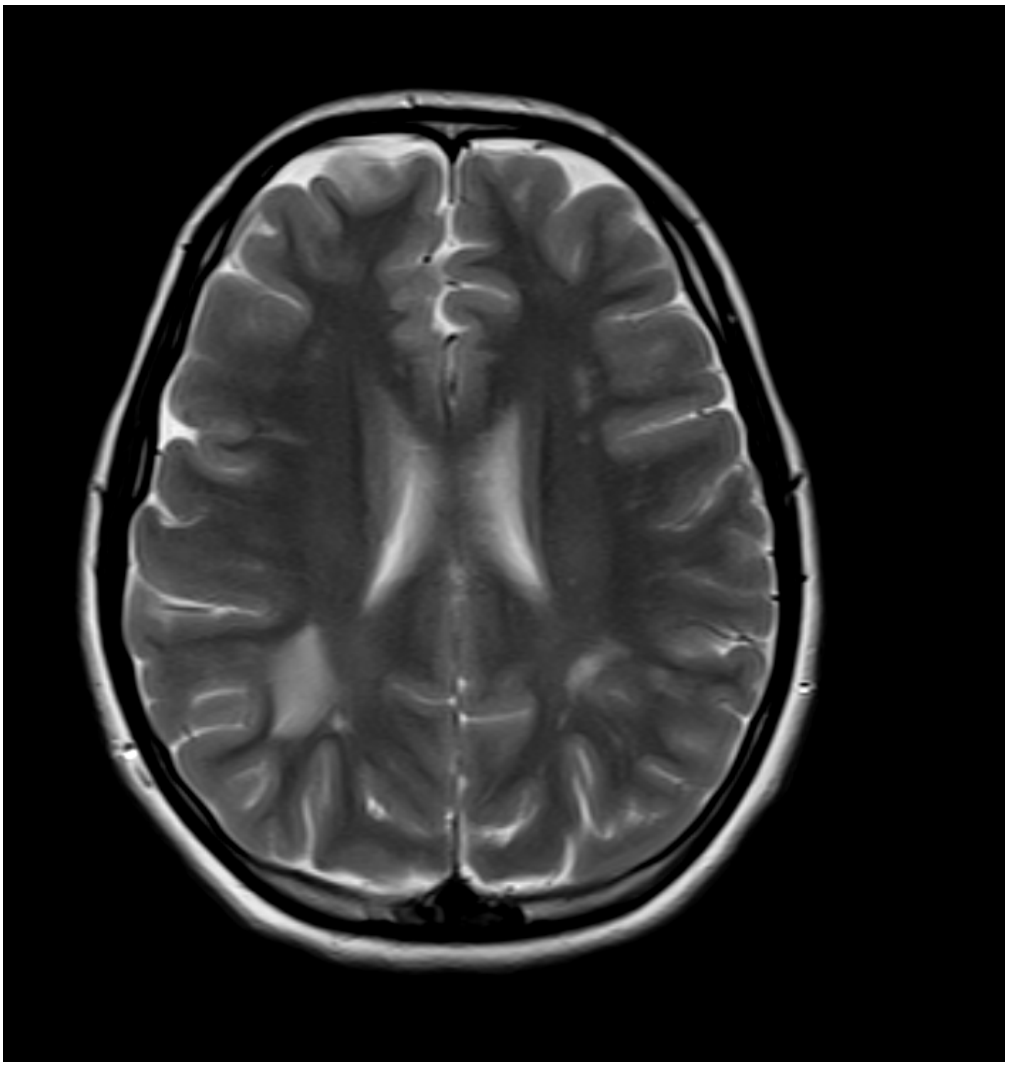
Şekil 3.17. T2 ağırlıklı transvers görüntülerde sol frontal lobu indente eden araknoid kist.



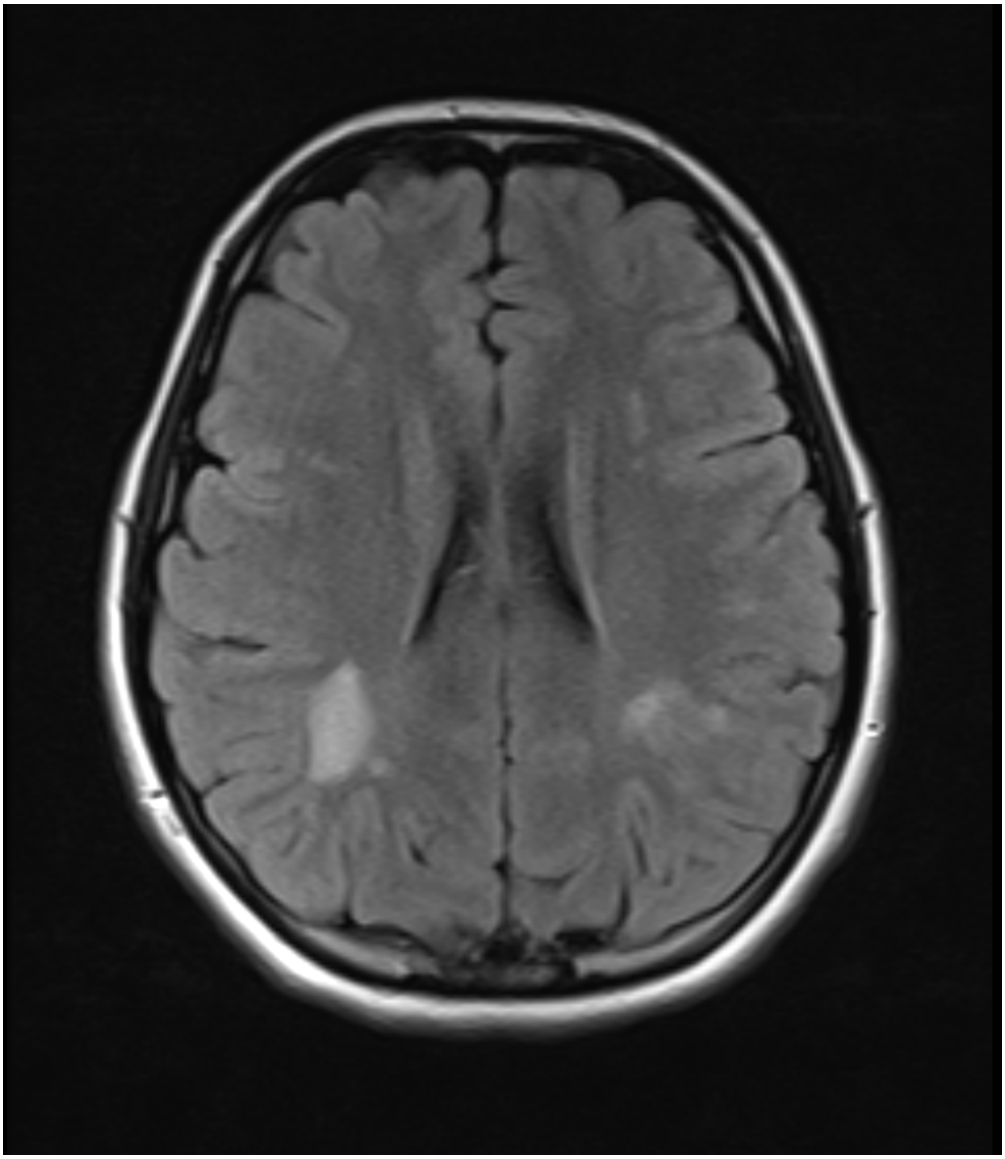
Şekil 3.18. T2 ağırlıklı transvers görüntülerde maksiller sinüslerde seviye veren sıvı intensiteleri (sinüzit).



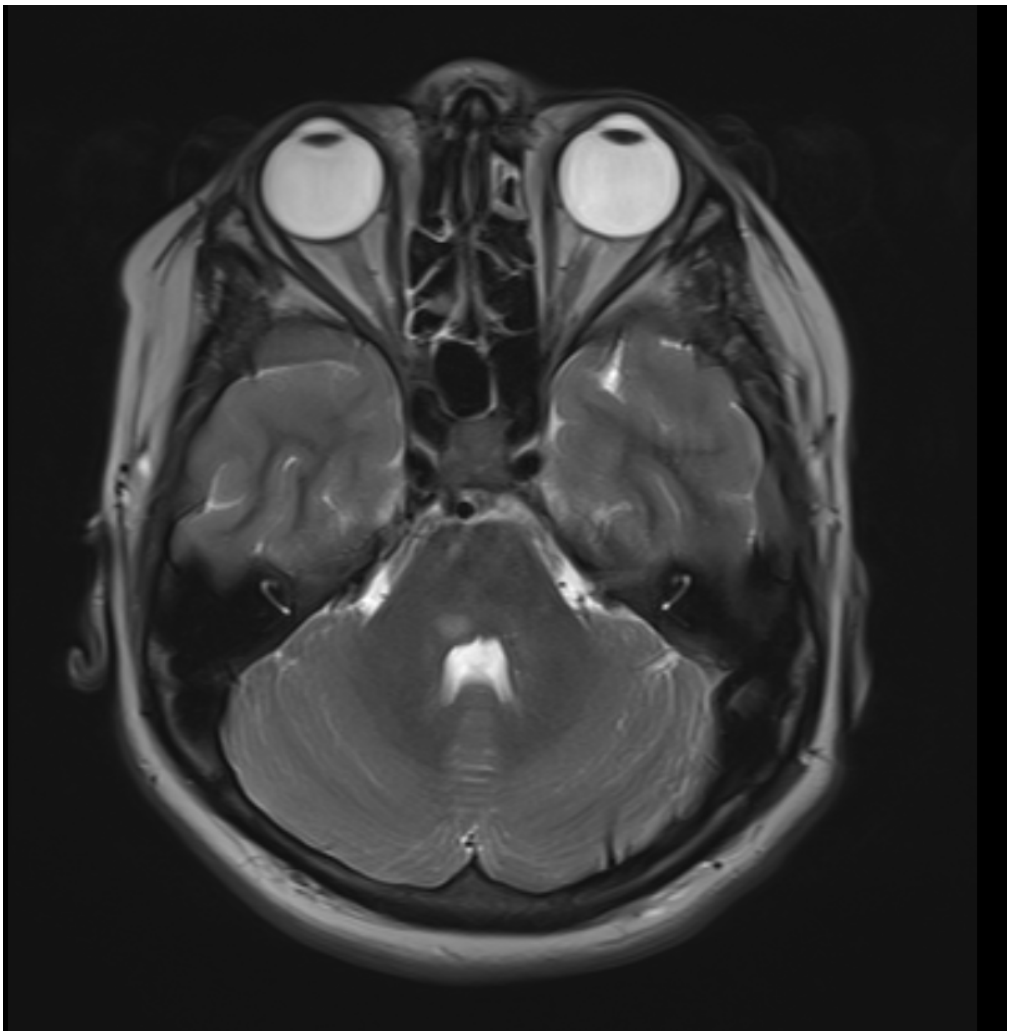
Şekil 3.19. T2 ağırlıklı transvers görüntülerde mega sisterna magna (varyasyon).



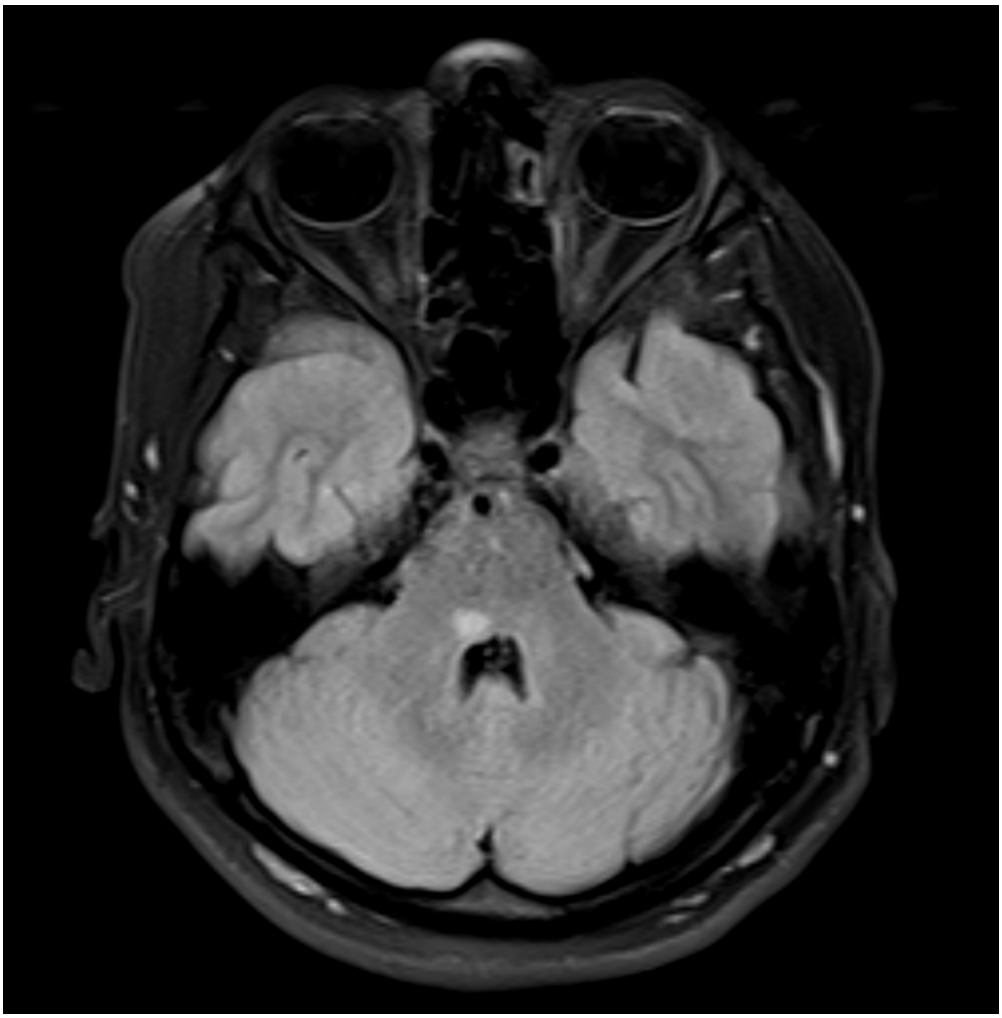
Şekil 3.20. T2 ağırlıklı transvers görüntülerde periventriküler alanlarda ve derin beyaz cevherde vasküliti düşündüren intensite artışları (beyaz cevher lezyonu).



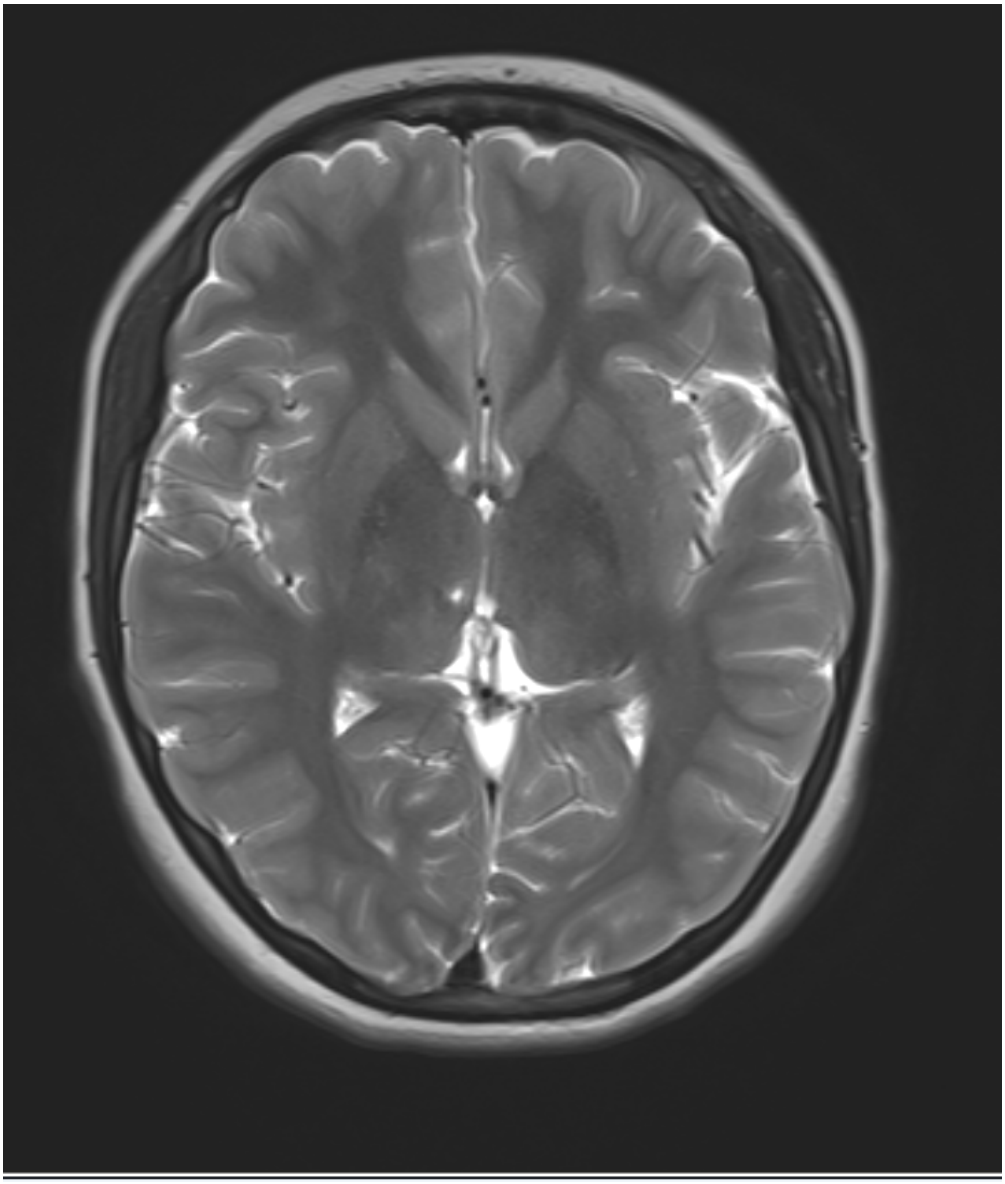
Şekil 3.21. Transvers FLAIR görüntülerde periventriküler alanlarda ve derin beyaz cevherde vasküliti düşündüren intensite artışları (beyaz cevher lezyonu).



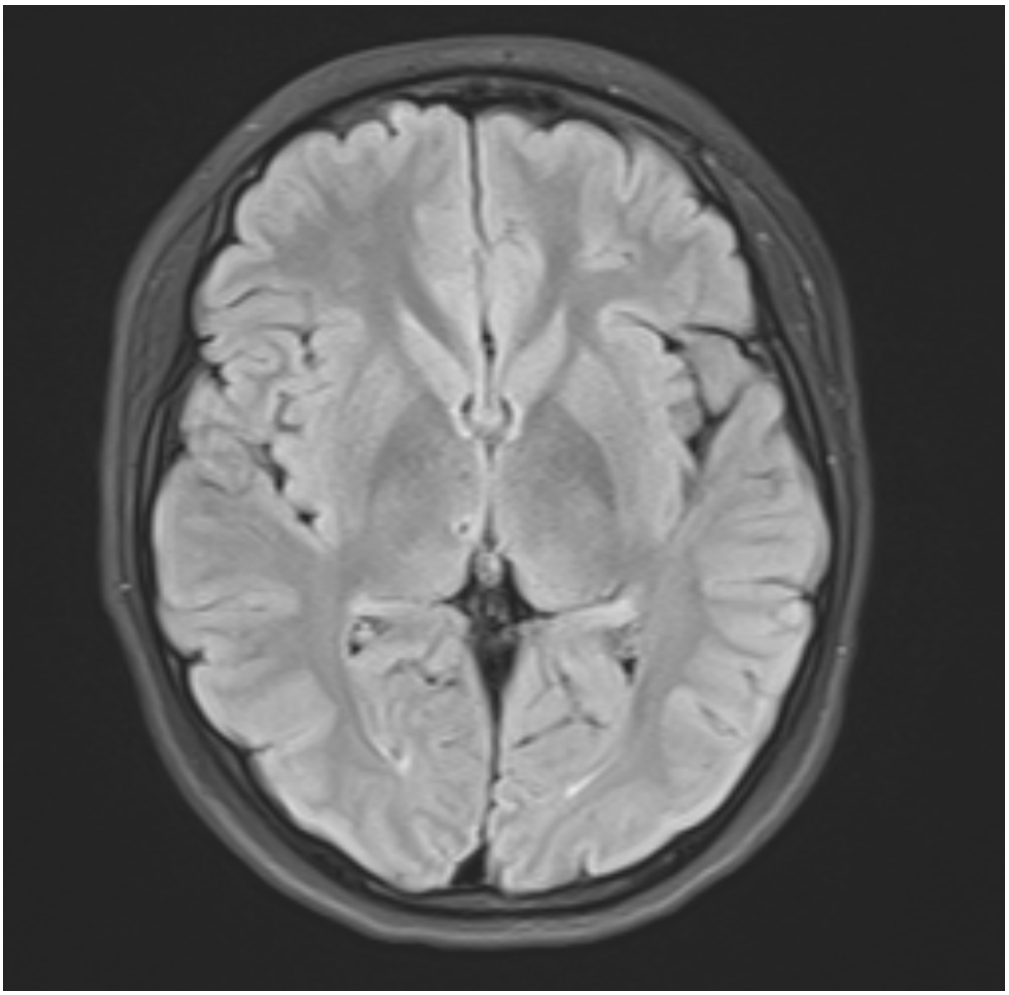
Şekil 3.22. T2 ağırlıklı transvers görüntülerde ponsta sağ posterior kesimde kitle lezyonu açısından şüpheli intensite.



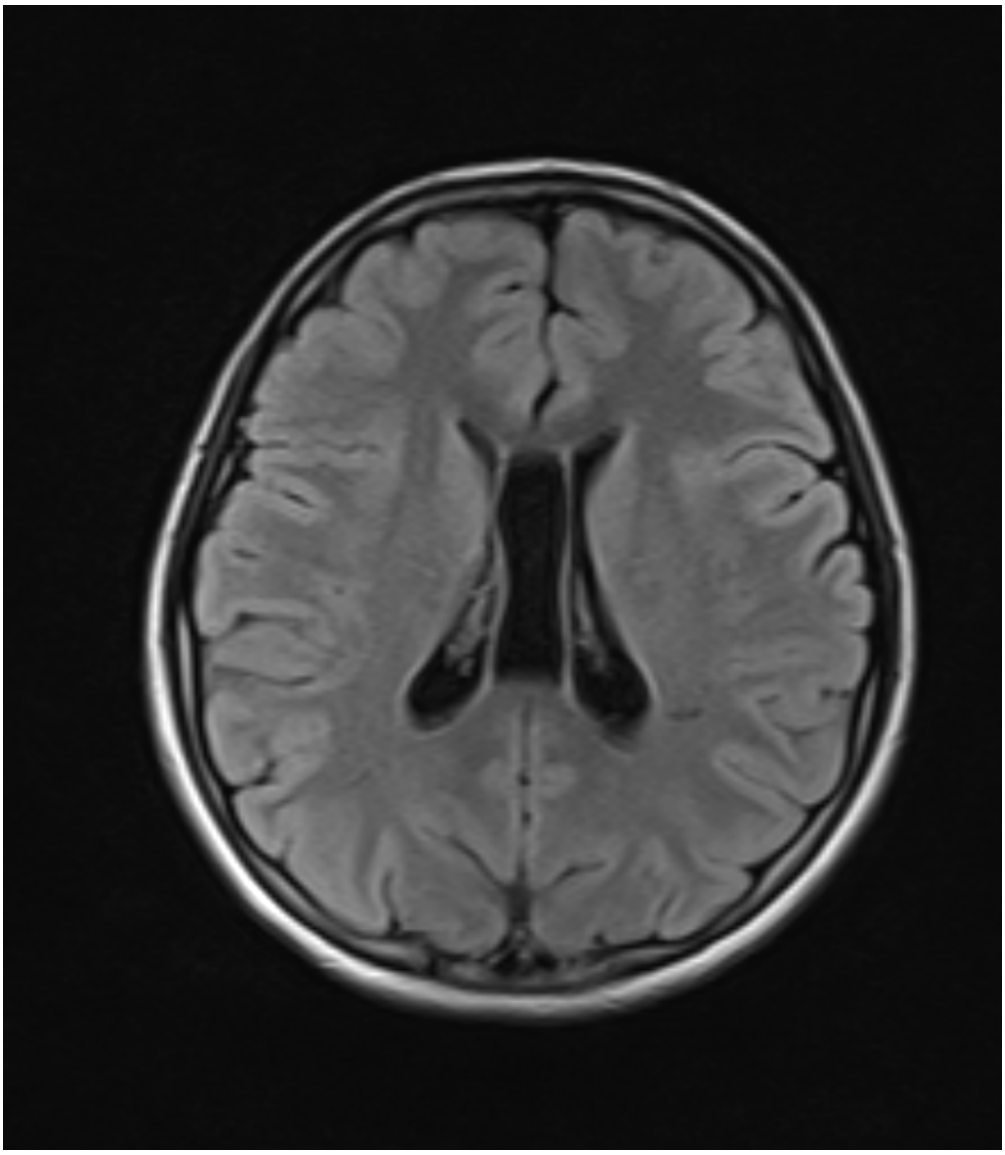
Şekil 3.23. Transvers FLAIR görüntülerde ponsta sağ posterior kesimde kitle lezyonu açısından şüpheli intensite.



Şekil 3.24. T2 ağırlıklı transvers görüntülerde sağ talamik lakün.



Şekil 3.25. Transvers FLAIR görüntülerde sağ talamik lakün.



Şekil 3.26. Transvers FLAIR görüntülerde kavum septum pellucidum (varyasyon).

4. TARTIŞMA

Baş ağrısı insanoğlu var olduğu sürece ön planda olmuş bir rahatsızlıktır (3). Erişkin popülasyonda görülme sıklığı %46 olup en yaygın şikayetlerden biridir (3). Benzer şekilde baş ağrısı çocuklarda da sık görülmekte olup, çeşitli yayınlarda bildirilen prevalans %25 ile %93 arasında değişmektedir (4).

Çocuklarda baş ağrısı büyük oranda benign primer baş ağrıları şeklinde olsa da çeşitli nedenlere bağlı sekonder baş ağrıları da olabilir. Çocuklarda primer baş ağrısı sebepleri arasında migren ve gerilim tipi baş ağrısı sayılabilir. Ayrıca, sekonder baş ağrıları baş-boyun travmaları, kranial veya servikal vasküler patolojiler, nonvasküler intrakranial patolojiler, madde kullanımı veya yoksunluğu, homeostazis bozuklukları veya psikiyatrik bozukluklara bağlı olabilir. Ayrıca sekonder baş ağrıları ya da fasiyal ağrı kranium, boyun, gözler, kulaklar, sinüsler, dişler, ağız ve diğer fasiyal ya da kranial yapılardan kaynaklanabilir.

Bizim çalışmamızda bölümümüze baş ağrısı nedeniyle MRG çekilmesi için yönlendirilmiş 271 kadın, 176 erkek toplam 447 çocuk hastanın beyin MRG görüntüleri retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaşları 3-18 (ortalama 12.2±3.5) arasındaydı. Hastaların 132'sinde (%29,5) beyin MRG'de toplam 158 patoloji saptandı. Patoloji saptanması açısından cinsiyetler arasında anlamlı farklılık saptanmadığı gibi her bir patoloji için yapılan değerlendirmede de

cinsiyetler arası farklılık bulunmadı. Patoloji saptanan ve saptanmayan grupların yaş ortalamaları da benzerdi.

Literatürde baş ağrısı nedeniyle görüntüleme istenen hastaların görüntüleme bulguları hakkında çeşitli çalışmalar mevcuttur. Rho ve arkadaşlarının çalışmasında 1204 pediatrik hastanın %9,3'ünde anormal görüntüleme bulguları izlenmiştir (60). Schwedt ve arkadaşları 241 hastada %19,1, Potchen ve arkadaşları 102 hastada %23,0; Prpic ve arkadaşları ise 164 hastada %28,1 oranında anormal görüntüleme bulguları olduğunu bildirmiştir (11, 12, 74). Türk popülasyonunda yapılan çalışmalarda ise Alehan 95 hastanın 17'sinde (%17,9), Yılmaz ve arkadaşları ise 324 hastanın 68'inde (%21) patoloji saptandığını bildirmiştir (4, 75). Görüldüğü gibi, literatürde anormal görüntüleme bulgularının sıklığı %9,3-28.1 gibi geniş bir aralıktadır. Bu durumun nedeninin hasta popülasyonunun seçiminde ve anormal bulguların tanımındaki farklılıklara bağlı olabileceğini düşünüyoruz. Bazı çalışmalarda nelerin anormal bulgu olarak kabul edildiği net tanımlanmamış olup, örneğin cavum septum pellucidum gibi klinik önem arz etmeyen ve varyasyon olarak kabul edilen bazı bulgular anormal kabul edilmiş olabilir. Bizim çalışmamızdaki patoloji oranının literatür verilerinden çok az fazla olması bu durum ile ilgili olabilir. Ayrıca az sayıda olguda lezyonun hem yerleşimi hem de türü önemli olduğundan bu lezyonlar her iki kategoriye de dahil edildi. Örneğin beyin sapındaki bir kitle lezyonu hem beyin sapı lezyonu, hem de kitle lezyon olarak değerlendirildi. Bu durum, az sayıda olguda olsa da, lezyon sayımızı arttırarak patoloji saptama oranımızı olduğundan daha yüksek göstermiştir.

En sık saptadığımız patoloji beyaz cevher lezyonları idi (n=54, patolojiler içinde %39,1, tüm hastalarda %12,1). Nonspesifik beyaz cevher lezyonları en iyi T2 ağırlıklı sekanslarda hiperintens odaklar olarak görülür. Çocuklarda yapılan çalışmalar sınırlı olmakla birlikte Schwedt ve arkadaşlarının çalışmasında baş ağrısı olan çocuklarda beyaz cevher lezyonları %2,9 oranında bulunmuştur (62). Eidlitz-Markus ve arkadaşları migreni olan çocuklarda %10,6 oranında beyaz cevher lezyonu saptarken diğer nedenlere bağlı baş ağrısı olan çocuklarda bu lezyonlar hiç izlenmemiştir (74). Bass ve arkadaşları ise baş ağrısı olan çocuklarda beyaz cevher lezyon sıklığını %5.8 olarak bildirmiştir (62). Yılmaz ve arkadaşlı bu lezyonların sıklığını %4,3; Bayram ve arkadaşları ise %4,4 olarak vermiştir (4). Swartz ve arkadaşları asemptomatik erişkin popülasyonda yaptıkları çalışmada benzer bulgulara hastaların %7,3'ünde rastlamıştır (62). İnsidental saptanan nonspesifik beyaz cevher lezyonu olan çocukların takip edildiği çalışmalarda yapılan takiplerde klinik, muayene bulguları, laboratuar testleri ve görüntüleme açısından değişiklik bildirilmemiş olup, etyolojiye yönelik yapılan çalışmalarda da altta yatan başka bir patoloji saptanmamıştır (4).

Çalışmamızda beyaz cevher lezyonlarının 45 tanesi 10 yaş ve üzeri çocuklarda izlenirken, 10 yaş altında sadece 9 hastada bu bulguya rastlandı. İki yaş grubu arasında beyaz cevher lezyonlarının görülme sıklığı açısından anlamlı farklılık mevcuttu (p=0,019). Literatürde bildiğimiz kadarıyla beyaz cevher lezyonlarını doğrudan yaş ile ilişkilendiren bir çalışma bulunmamaktadır. Ancak beyaz cevher lezyonlarının migren ile ilişkisini ortaya koyan çalışmalar mevcuttur. Örneğin Swartz ve arkadaşlarının çalışmasında erişkin migren hastalarının yaş ve cinsiyet eşleşmiş kontrol grubu ile yapılan karşılaştırmada migreni olan erişkinlerde beyaz cevher lezyonlarının 4 kat daha sık izlendiği görülmüştür (62). Ayrıca, bu beyaz cevher lezyonlarının tekrarlayan migren ataklarına bağlı fokal hipoperfüzyon nedeniyle oluşabileceğini öne süren yazarlar mevcuttur (74). Lezyon yerinde gliozis, interstisyel ödem, lakuner enfarkt ve demyelinizasyon izlenmesi nedeniyle bu lezyonların ortaya çıktığını düşünenler de mevcuttur, ancak bu hipotez de henüz kanıtlanamamıştır (26). Hastalık sıklık ve süresinin de bu durum ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (74).

Beyaz cevher lezyonları olan hastalarda atak sıklığının daha fazla olduğu bilinmektedir (26). Bu görüşler lezyonların migrenli hastalarda atakların kümülatif etkisi nedeniyle ortaya çıkıyor olabileceğini ve dolayısıyla görülme sıklığının yaş ile birlikte artış gösterebileceğini düşündürmektedir. Çocuklarda ortalama migren başlama yaşı kızlarda 10,9; erkeklerde 7,2 olarak bildirilmiş olup

migren insidansı yaş ile artış göstermektedir (7, 8, 47). Bu yüzden eğer bu lezyonlar migren ile ilişkili ise çocuklarda 7 yaşından önce sık rastlanmaması, kümülatif etkiye bağlı olarak ortaya çıktıkları kabul edilirse atakların başlamasından bir süre sonra ortaya çıkmaları beklenebilir. Bu düşünceyle, çalışmamızda beyaz cevher lezyonlarının büyük bölümünün 10 yaş üstünde görülmesini migren ile ilişkili olarak atakların kümülatif etkisi nedeniyle oluşmaları hipotezi ile açıklayabileceğimizi düşünüyoruz. Ancak, çalışmamızda baş ağrısı olan çocukların yalnızca görüntüleme bulguları değerlendirilmiş olup saptanan bulgular, muayene bulguları ve klinik bilgiler ile korele edilmemiştir. Bu nedenle beyaz cevher lezyonları saptanan çocukların kliniklerinin migren ile uyumlu olup olmadığını bilmiyoruz. Bu konuda radyoloji bulgularının klinikle korele edildiği ek çalışmalara ihtiyaç vardır.

Migrenli hastalarda beyaz cevher lezyonları derin beyaz cevherde, multipl ve küçük; ya da küçük ve periventriküler olma eğilimindedir (62). Genç hastalarda lezyonlar büyük oranda sentrum semiovale ve frontal beyaz cevherde izlenirken daha yaşlı hastalarda bazal ganglionlara kadar uzanabilirler (62). Lezyonların sayıları hastadan hastaya değişkenlik gösterir, bir çalışmada fokal beyaz cevher lezyonları saptanan 13 çocuk hastanın lezyon sayıları 1-8 arasında bildirilmiştir (1 hastada 8, 1 hastada 6, 3 hastada 4, 3 hastada 3 ve 5 hastada 1 lezyon) (76). Yine aynı çalışmada konfluens gösteren yalnızca 1 hasta mevcuttur (76). Bizim çalışmamızda saptanan 54 beyaz cevher lezyonlu hastanın 30'unda 1-5, 7'sinde 5-10, 4'ünde ise 10'dan fazla ya da konfluens gösteren lezyonlar mevcuttu. Bunlar dışında lezyonlar 12 hastada sekel, 1 hastada ise sınıflandırılamayan takipte lezyon olarak değerlendirildi.

Çalışmamızda 53 hastada sinüzit saptandı (tüm hastalarda %11,9; patolojiler içinde %33,5). Sinüzitin baş ağrısı ile birlikteliği literatürde %1.3 ile %13.7 arasında değişmektedir (62). Çalışmamızda izlenen sinüzit sıklığı literatür verileri ile uyumludur.

Hastalarımızda sinüzit 10 yaş altındaki çocuklarda anlamlı olarak daha fazla görülmekteydi (p=0,029). Bu durumun paranazal sinüslerin gelişimi ile ilgili olduğunu düşünüyoruz. Doğumda maksiller ve ethmoid sinüslerde pnömotizasyon izlenmekte olup sfenoid sinüs 1-3 yaş, frontal sinüs ise 5-6 yaş civarında görüntülenebilir. Gelişimlerini, maksiller sinüs 15 yaşında, ethmoidal sinüsler pubertede, sfenoid sinüsler ise erişkin dönemde tamamlarlar (77). Henüz gelişimini tamamlamamış sinüslerde drenajı sağlayan yollar daha küçük olduğundan, örneğin viral üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE) benzeri bir nedenle, mukozal kalınlaşma gibi durumlarda sekonder drenajın bozulması ve sinüzit gelişimi kolaylaşıyor olabilir. Nitekim von Kalle ve arkadaşlarının çalışmasında da insidental sinüzit bulgularına 10 yaş altındaki çocuklarda daha sık rastlanmıştır (78).

Değerlendirilmesi gereken önemli bir nokta sinüs hastalıklarının baş ağrısı ile ilişkisidir. Her ne kadar sinüzit pediatrik baş ağrılarının önemli bir sebebi olsa da görüntüleme ile ortaya konan sinüzit bulgularının baş ağrısı nedeni olması şart değildir. Nitekim sinüs hastalıkları diğer nedenlerle BT çekilmiş asemptomatik hastalarda %27-42.5 sıklığında görülebilmektedir (62). Bu nedenle IHS kriterlerine göre baş ağrısını sinüsite bağlayabilmek için ağrı başlangıcının rinosinüzit başlangıcı ile birlikte olması ve rinosinüzitin başarıyla tedavi edilmesini takiben 7 gün içinde geçmesi gerekmektedir. Ayrıca yine bu kriterlere göre kronik sinüzit, baş ağrıları için bir etyoloji olarak tanımlanmamaktadır (62). Anormal paranazal sinüs bulgularının klinikle desteklenmediği sürece raporlarda "sinüzit" ifadesinden kaçınmak gerektiğini savunan yazarlar da mevcuttur (78). Çalışmamızda hastaların dosyaları ve klinik bulguları incelenmediğinden sinüzitin hastalarımızdaki baş ağrısının sebebi olup olmadığı konusunda yorum yapamamaktayız, ancak sinüzit olgularının çokluğu göz önüne alındığında hastaların en azından bir kısmında baş ağrısının sinüzit kökenli olduğu öne sürülebilir. Çalışmamızda hiç bir hastada sinüzit komplikasyonlarına ait bulgular izlenmemiştir.

Hastalarımızda beyaz cevher lezyonları ve sinüzit dışındaki bulgular daha az görülmekteydi. Bu bulgular içerisinde mastoid inflamasyonu (n=8), aranknoid

kist (n=7) ve varyasyonlar (n=6) daha sık rastlanan bulgulardı.

Araknoid kistler intrakranial yer kaplayıcı lezyonların %1'ini teşkil eden, neredeyse tamamen sporadik ve tek olan, erkeklerde daha sık görülen lezyonlardır (62). Bizim çalışmamızda araknoid kist varlığı açısından cinsiyetler arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,555). Bu durum olgu sayısının az olmasından kaynaklanıyor olabilir. Araknoid kistler baş ağrısı, epilepsi, hidrosefali, hemiparezi, kraniomegali, gelişme geriliği gibi bulgular verebilmekte olup en sık karşılaşılan semptom baş ağrısıdır (62).

Mastoid hücrelerde mastoidit gibi ağır klinikle seyreden patolojiler dışında insidental olarak saptanan anormallikler de olabilir. Bir çalışmada 147 çocuk hastanın %25'inde MRG'de mastoid hücrelerde anormallik saptandığı bildirilmiştir (78). Aynı çalışmanın sonucunda yazarlar bu bulguların enfeksiyon varlığını göstermesinin şart olmadığını, mastoidit ifadesinin dikkatli kullanılması gerektiğini ve tedaviye başlama kararının yalnızca radyolojik bulgularla değil ayrıca klinik semptomlara göre verilmesi gerektiğini öne sürmektedir (78). Blomgren ve arkadaşlarının çalışmasında MRG'de mastoid inflamasyonunu taklit eden ancak semptoma neden olmayan insidental bulguları hastaların %9'unda saptanmıştır (79). Balcı ve arkadaşlarının 85 pediatrik hasta üzerinde yaptıkları çalışmada ise mastoid hücrelerde saptanan insidental anormalliklerin oranı %15,4 olarak bildirilmiştir (80). Bizim çalışmamızda 8 hastada mastoid inflamasyonu saptanmış olup bu hastalar saptanan patolojilerin %5,1'ini, tüm hastaların ise %1,8'ini oluşturmaktaydı. Oranlarımızın literatürde bildirilmiş verilerden daha düşük olmasının nedeni hasta seçim kriterleri olabilir. Yukarıda belirttiğimiz çalışmalarda hastalarda intrakranial patoloji şüphesi nedeniyle görüntüleme tetkikleri gerçekleştirildiğinden bu durum hasta seçiminde taraf tutmaya yol açmış olabilir.

İzlenen 6 varyasyonun 2 tanesi cavum septum pellucidum, 1 tanesi sol orta serebral arter varyasyonu, 1 tanesi sisterna manga, 1 tanesi cavum septum et vergae ve 1 tanesi de septum pellusidum agenezisi idi.

Hastalarımızda diğer patolojilerin sayısı oldukça azdı. Kortikal patoloji 3, bazal ganglia lezyonu 3, beyin sapı lezyonu 2, serebellum lezyonu 1, malformasyon 1, vasküler malformasyon 4, diğer vasküler patolojiler 2, pineal kist 5, nöroepitelyal kist 1, kitle 2, koroid pleksus kisti 1, koroideal fissür kisti 1, iskemik lezyon 2, ventriküler patoloji ise 2 hastada saptandı. Bu patolojilerin sayısının az olmasını hasta dahil etme kriterlerimize bağlıyoruz. Çalışmamıza yalnızca baş ağrısı klinik bilgisi ile görüntüleme istenen hastalar dahil edilirken aura dışında nörolojik ya da sistemik semptomu olan hastalar çalışma dışında bırakıldı. Yukarıda belirtilmiş olan patolojilerin baş ağrısına ek olarak başka nörolojik bulgularının olması beklenebilir, bu nedenle bu lezyonların büyük bölümü ya bölümümüze baş ağrısı nedeniyle yönlendirilmediğinden çalışmaya dahil edilememiş ya da ek bulguları olduğu için çalışma dışında bırakılmıştır. Bu patolojiler içinde pineal kistler (n=5, %3,2; tüm hastalar içinde %1,1) ve vasküler malformasyonlar (n=4, patolojiler içinde %2,5; tüm hastalar içinde %0,9) diğer patolojilerden daha fazla sayıda görülmektedir. Pineal kistler baş ağrılı hastalarda %1.7-2.1 sıklığında izlenir (62). Hastalar çoğunlukla asemptomatiktir, ancak baş ağrısı, görme alanı bozuklukları, hidrosefali görülebilir (62). Olguların çoğunda geliş şikayeti pineal kistlerle ilişkisiz olsa da baş ağrısı en sık görüntüleme sebebidir (62). Çalışmamızdaki vasküler malformasyonların (n=4) tümü venöz anjiomdu. Venöz anjiomlar baş ağrısı olan olgularda %0.3-%2.1 sıklığında görülürler (62). Bu lezyonlar büyük oranda asemptomatik olmakla birlikte en sık geliş şikayeti baş ağrısıdır (63, 64, 65). Baş ağrısının venöz anjiom ile ilişkisi net değildir, baş ağrısı ile venöz anjiom birlikteliğinin insidental bir bulgu olduğunu savunan görüşler de mevcuttur (62).

Baş ağrısında görüntüleme yaşamı tehdit edebilecek ya da yaşam kalitesini ciddi biçimde etkileyebilecek tedavi edilebilir lezyonların saptanması veya tedavi yaklaşımını değiştirebilecek bir patolojiden şüpheleniliyorsa bu patolojiyi tespit etmek amacıyla kullanılmalıdır (60, 62). Fakat, pediatrik yaş grubunda baş ağrısına yol açacak bu nitelikte lezyonlar son derece az görülür (60). Ayrıca, yer kaplayıcı lezyonlara bağlı izole baş ağrısı görülmesi son derece nadir olup eşlik

eden nörolojik bulguların olması beklenir. Schwedt ve arkadaşlarının çalışmasında nörolojik muayenesi normal olan hastaların yalnızca %1,2'sinde görüntüleme ile tedavi planını değiştirecek patolojiler saptanmıştır (62).

Baş ağrısına yönelik yapılan görüntülemelerin de kontrast madde alerjisi, BT çekimlerinin yol açtığı radyasyon maruziyeti, hatalı negatif sonuçlar ve bu sonuçlara bağlı hastada ve hastanın ailesinde oluşan yanlış güven hissi, küçük çocuklarda MRG çekimleri için gereken sedasyon ve bu sedasyonun risk ve yan etkileri gibi çeşitli riskleri mevcuttur. Bu riskler ve gerçekte baş ağrısı nedeniyle istenen tetkiklerden fayda görecek çocuk hasta sayısının çok az olması nedeniyle görüntüleme istenecek hastalar doğru seçilmelidir. Ancak, medikal ve paramedikal çeşitli nedenlerle uygunsuz endikasyonlu görüntüleme istemleri artmaktadır. Bu nedenler arasında altta yatan patolojiyi atlama kaygısı, artan malpraktis davaları nedeniyle hekimlerin daha defansif tıp uygulamak zorunda kalmaları, zaman kısıtlılığı nedeniyle hastaya yeterli vakit ayrılamaması, klinisyenin sorumluluğu paylaşma isteği, özellikle çocuk hastalarda anamnezin güvenilir olmaması, hekimlerin yazılı rapor gereksinimi hissetmesi, uygunluk kılavuzlarını yanlış anlama ya da bilmeme, idari ve finansal nedenlerle hastaların tetkiklere yönlendirilmesi, hasta ve hasta yakınlarının görüntüleme ve ileri tetkik beklentisi, ailenin içini rahatlatmak için teknolojinin anksiyolitik amaçlı kullanımı sayılabilir (61). Bazı çalışmalarda baş ağrısı nedeniyle istenen görüntüleme tetkiklerinin %71,3-84 kadarının uygun olmayan endikasyon ile yapıldığı gösterilmiştir (61).

Bizim çalışmamızda saptanan patolojilerin de büyük çoğunluğu tedavi gerektirmeyen ya da tedavi planında değişikliğe yol açmayacak lezyonlardı. Beyaz cevher lezyonları ve sinüzit saptanan patolojilerin yarısından fazlasını teşkil etmekteydi. Hastaların prospektif takipleri yapılmadığından saptadığımız bulguların kaç hastada tedavi gerektirdiğini ya da tedavi planında değişikliğe neden olduğunu bilmiyoruz. Ancak, araknoid kistler ve pineal kistler ek nörolojik bulgulara yol açmadığı sürece konservatif yaklaşım tercih edilmektedir (62). Venöz anjiomlarda rezeksiyon sonrası venöz enfarkt riski, ve lezyonların kanama riskinin nispeten düşük olması nedeniyle günümüzde cerrahi rezeksiyon yerine konservatif takip önerilmektedir (62). CSP, cavum septum et vergae gibi varyasyonlar da nadiren tedavi gerektirirler (68, 70, 72). Radyolojik olarak saptanan mastoid inflamasyonuna tedavi başlanması için klinik korelasyon olması gereklidir, klinik olmaksızın saptanan bulgular tedavi gerektirmez (62). Saptanan kortikal lezyonlar sekel değişiklik, bazal ganglia lezyonları da lakün ve sekel değişiklik olduğundan tedaviyi değiştirmesi beklenmez. Bu durumda saptadığımız geriye kalan tüm lezyonların tedaviyi değiştireceğini varsaydığımızda bile yalnızca 13 olguda (%2.9) tedavi planı değişmektedir. Schwedt ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %1,2'sinde tedaviyi değiştirecek patolojiler saptanmıştır. Bizim bulduğumuz oranın daha yüksek olması muhtemelen hastaların klinik takibi yapılmadığından tedavi planlanmamış lezyonları da hesabımıza dahil etmemizden kaynaklanmaktadır.

Bulgularımızın da gösterdiği gibi, izole baş ağrısı ile başvuran çocuklarda görüntüleme hastaların çok küçük bir bölümünde klinik açıdan anlamlı bulgu vermektedir. Unutulmaması gereken bir diğer nokta da bu hastalarda saptanan insidental bulgu ve anomalilerdir. Örneğin çalışmamızdaki hastalarda saptanan patolojilerin %34,2'sini beyaz cevher lezyonları teşkil etmekteydi. Bu lezyonlar lakuner enfakrt, embolik enfarkt, demyelinizan hastalıklar gibi durumlarda da izlenebilse de migren ile ilişkili olarak oluşabildikleri de bilinen patolojilerdir (62). Migren hastalarında yapılan çalışmalarda altta yatan başka bir patoloji olmaksızın yalnızca migrene bağlı oluşabildikleri de gösterilmiştir (62, 76). Öykü ve muayenesi migren ile uyumlu bir çocuğun MRG'sinde saptanabilecek beyaz cevher patolojileri altta yatan olası diğer patolojileri ekarte edebilmek adına ek tetkiklere ve ailede kaygıya yol açabilecektir. Yılmaz ve arkadaşlarının çalışmasında, ailenin isteği üzerine çekilen MRG'lerde baş ağrısını açıklayacak hiç bir patoloji yokken, çeşitli insidental bulgular saptanmış olup yazarlar saptanan insidental anomalilerin ailelerde gereksiz kaygıya yol açabileceğini vurgulamıştır (4). Saptanan bu insidental bulguların yönetimi, hastada semptoma

yol açmayan anomalilerin tedavi gerektirip gerektirmediği sorusunun yanıtlanması da diğer potansiyel sorunlardır. Hastaların büyük bölümünde anlamlı bulgu vermeyecek olan gereksiz istemlerin maliyetinin yüksek olacağı ortadadır. Ayrıca, uygun klinik eleme yapılamadığı takdirde endikasyonsuz tetkiklere bağlı olarak gerçekten fayda görebilecek hastaların çekimlerinin gecikmesi söz konusu olabilecektir. Bu nedenlerle nörolojik muayenesi normal, sistemik patolojisi olmayan, öyküsü pediatrik primer baş ağrılarının en sık nedenleri olan migren ya da GBA'ya uyan çocuklarda görüntülemenin faydalı olmadığı görüşündeyiz.

Çalışmamızın en önemli eksiği radyolojik bulguların klinik korelasyonunun olmamasıydı. Hastaların anamnez, klinik ve muayene bulguları ile uygulanan tedaviler ve sonuçlarını bilmediğimizden çalışmamız saptanan bulguların baş ağrısı ile arasındaki olası sebep-sonuç ilişkisini değerlendirememektedir. Bu durum saptadığımız beyaz cevher lezyonlarının migren nedeniyle mi oluştuğunu yoksa altta yatan başka patolojilere mi bağlı olduğunu değerlendirmemizi engellemektedir. Benzer biçimde bulgularımızın ne kadarının hastaların tedavi planını değiştirdiğini bilmiyoruz. Ayrıca, çalışmaya dahil edeceğimiz hastaları seçerken yalnızca istemlerdeki öykü ve muayene bilgilerini göz önüne aldık. Buna bağlı olarak ek muayene bulguları olduğu ve kriterlerimize göre çalışma dışı bırakılması gerektiği halde bu bilgi isteminde yer almadığı için çalışmaya dahil ettiğimiz hastalar olmuş olabilir.

Çalışmamızın bir diğer eksiği de bazı durumlarda patolojinin hem yeri hem de türü önemli olduğundan az sayıda patolojiyi birden çok kategoriye dahil etmiş olmamızdır. Örneğin serebellar venöz anjiomu olan bir hastada lezyon hem serebellar patoloji hem de vasküler malformasyon sayıldı. Bu durum az sayıda olguda (6 adet) geçerli olduğundan patoloji oranlarımızda anlamlı bir değişikliğe yol açtığını düşünmüyoruz. Ancak yine de patoloji sayımızı olduğundan daha fazla göstererek saptanan patoloji oranımızda ufak bir artışa neden olmuş ve MRG'de saptanan patoloji oranımızın literatür verilerinden biraz daha fazla olmasına katkıda bulunmuş olabilir.

5. SONUÇLAR

İzole baş ağrısı şikayeti ile başvuran pediatrik hastalarda görüntüleme bulguları ve görüntülemenin rolünü değerlendirdiğimiz çalışmamızda şu sonuçlara vardık:

1. Çalışmaya dahil edilen 447 hastadan 132 tanesinde (%29,5) toplam 158 patoloji saptandı.

2. Saptanan patolojilerden 54'ü (%34,2) beyaz cevher lezyonu, 3'ü (%1,9) kortikal patoloji, 3'ü (%1,9) bazal ganglia lezyonu, 2'si (%1,3) beyin sapı lezyonu, 1'i (%0,6) serebellum patolojisi, 1'i (%0,6) malformasyonlar, 4'ü (%2,5) vasküler malformasyon, 2'si (%1,3) diğer vasküler patolojiler, 53'ü (%33,5) sinüzit, 8'i (%5,1) mastoid inflamasyonu, 7 (%4,4) araknoid kist, 10 (%6,3) diğer kistler ve kitle lezyonları, 2'si (%1,3) iskemik lezyon, 6'sı (%3,8) varyasyonlar, 2'si (%1,3) ventriküler patoloji olarak sınıflandı.

3. Patoloji saptanması açısından cinsiyetler arasında anlamlı fark bulunmadı (p=0,399).

4. Hastalar 0-10 yaş ve 11-18 yaş olarak gruplandığında patoloji saptanması açısından yaş grupları arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,679).

5. Beyaz cevher lezyonları 10 yaş üstünde, sinüzit 10 yaş altındaki hastalarda anlamlı olarak daha sık saptandı (p sırasıyla 0,019 ve 0,029). Her iki patoloji için cinsiyetler arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p sırasıyla 0,708 ve 0,968).

6. Mastoid inflamasyonu, araknoid kist ve varyasyon saptanan hastalarda yaş grupları ve cinsiyet açısından farklılık izlenmedi. Diğer patolojiler olgu sayısı az olduğundan istatistiksel farklılık açısından değerlendirilmedi.

7. MRG izole baş ağrısı ile başvuran hastaların yalnızca küçük bir bölümünde tedavi gerektirecek ya da tedavi planını değiştirecek bulgular vermektedir.

8. Çalışmamızın sonuçları ve literatür bilgileri ışığında nörolojik muayenesi normal, sistemik patolojisi olmayan, öyküsü pediatrik primer baş ağrılarının en sık nedenleri olan migren ya da GBA'ya uyan çocuklarda görüntülemenin faydalı olmadığı görüşündeyiz.

9. Çalışmamızda pozitif bulguları olan olguların ileri dönem takipleri ayrı bir çalışma konusu olabilir ve mevcut bilgilere katkı sağlayabilir.

6. ÖZET

Pediatrik Yaş Grubunda Baş Ağrısıyla Gelen Hastalarda MRG Bulguları

Çocuklarda baş ağrısı büyük oranda benign primer baş ağrıları şeklinde olsa da çeşitli nedenlere bağlı sekonder baş ağrıları da olabilir. Baş ağrısında görüntüleme yöntemlerinin kullanımının temel nedeni yaşamı tehdit edebilecek ya da yaşam kalitesini etkileyebilecek ciddi ve tedavi edilebilir lezyonların saptanmasıdır. Ancak, çocuklarda baş ağrısına sebep olabilecek bu tarz lezyonların insidansı son derece düşüktür. Biz, çalışmamızda izole baş ağrısı ile başvuran pediatrik hastalarda MRG'de saptanan patolojileri değerlendirmeyi amaçladık.

Çalışmamıza 2013-2014 yılları arasında bölümümüze aura dışında nörolojik ya da sistemik semptomu olmaksızın izole baş ağrısı şikayetiyle başvuran pediatrik hastaların MRG'leri retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Çalışmaya dahil edilen 447 hastanın 271'i kadın (%60,6), 176 tanesi ise (%39,4) erkek olup, yaşları 3-18 (ortalama 12.2±3.5) arasında değişmekteydi.

447 hastadan 132 tanesinde (%29,5) toplam 158 patoloji saptandı. Saptanan patolojilerden 54'ü (%34,2) beyaz cevher lezyonu, 3'ü (%1,9) kortikal patoloji, 3'ü (%1,9) bazal ganglia lezyonu, 2'si (%1,3) beyin sapı lezyonu, 1'i (%0,6) serebellum patolojisi, 1'i (%0,6) malformasyonlar, 4'ü (%2,5) vasküler malformasyon, 2'si (%1,3) diğer vasküler patolojiler, 53'ü (%33,5) sinüzit, 8'i (%5,1) mastoid inflamasyonu, 7 (%4,4) araknoid kist, 10 (%6,3) diğer kistler ve kitle lezyonları, 2'si (%1,3) iskemik lezyon, 6'sı (%3,8) varyasyonlar, 2'si (%1,3) ventriküler patoloji olarak sınıflandı. Patoloji saptanması açısından cinsiyet ve yaş açısından anlamlı farklılık bulunmadı (p sırasıyla 0,399 ve 0,679). Beyaz cevher lezyonları 10 yaş üstünde, sinüzit 10 yaş altındaki hastalarda anlamlı olarak daha sık saptandı (p sırasıyla 0,019 ve 0,029). Her iki patoloji için cinsiyetler arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p sırasıyla 0,708 ve 0,968). Mastoid inflamasyonu, araknoid kist ve varyasyon saptanan hastalarda yaş grupları ve cinsiyet açısından farklılık izlenmedi. Diğer patolojiler olgu sayısı az olduğundan istatistiksel farklılık açısından değerlendirilmedi.

MRG izole baş ağrısı ile başvuran hastaların yalnızca küçük bir bölümünde tedavi gerektirecek ya da tedavi planını değiştirecek bulgular vermektedir. Çalışmamızın sonuçları ve literatür bilgileri ışığında nörolojik muayenesi normal, sistemik patolojisi olmayan, öyküsü pediatrik primer baş ağrılarının en sık nedenleri olan migren ya da GBA'ya uyan çocuklarda görüntülemenin faydalı olmadığı görüşündeyiz.

Anahtar kelimeler: Baş ağrısı, pediatrik hasta, MRG.

7. ABSTRACT

MRI Findings In Pediatric Patients Presenting With Headache

The majority of headaches in children are of benign primary causes; however, headache secondary to various reasons is also possible. The rationale for imaging in headache is to demonstrate serious and treatable lesions that can be fatal or affect the quality of life. However, the incidence of such lesions is very low in children. In this study, we aimed to evaluate pathologies detected by MRI in pediatric patients applying with isolated headache.

MRIs of pediatric patients referred to our department between 2013-2014, with isolated headache and no systemic or neurological symptoms apart from aura were retrospectively evaluated. Out of 447 patients included in the study, 271 (60,6%) were female and 176 (39,4%) were male. Their age varied between 3-18 (average 12.2±3.5).

158 pathologies in 132 patients (29,5%) were detected. 54 (34,2%) white matter lesions, 3 (1,9%) cortical pathologies, 3 (1,9%) basal ganglia lesions, 2 (1,3%) brainstem lesion, 1 (0,6%) cerebellar pathology, 1 (0,6%) malformation, 4 (2,5%) vascular malformations, 2 (1,3%) other vascular pathologies, 53 (33,5%) sinusitis, 8 (5,1%) mastoid inflammation, 7 (4,4%) arachnoid cysts, 10 (6,3%) other cysts and mass lesions, 2 (1,3%) ischemic lesions, 6 (3,8%) variations and 2 (1,3%) ventricular pathologies were detected. There was no difference in age and sex between patients with and without lesions. White matter lesions were more common in children older than 10 whereas sinusitis was more common in children younger than 10 (p= 0,019 and 0,029 respectively). For both pathologies there was no significant difference in sex p=0,708 and 0,968 respectively). There was no significant difference in sex and age for mastoid inflammation, arachnoid cyst and variations. Other pathologies were not evaluated statistically due to small number of cases.

MRI demonstrates findings that require treatment or change treatment plan in only a very small number of patients applying with isolated headache. In light of the results of our study and the published literature, we conclude imaging is not beneficial in children with normal neurological examination, no systemic pathologies and with typical history of migraine or tension type headache.

Key words: Headache, pediatric patient, MRI.

8. KAYNAKLAR

1. Güçtürk İ, Denizli'de ilköğretim çağındaki çocuklarda baş ağrısı sıklığı, eşlik eden faktörler ve sağlık hizmeti kullanımı, uzmanlık tezi, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Denizli 2012.

2. Ray and Wolf. Experimental studies on headache. Pain sensitive structures of the head and their significance in headache. Arch Surg 1940; 41: 813-4.

3. Yıldırım İ, Baş ağrısı yakınması ile başvuran geriatri yaş grubu hastalarının 3. Uluslararası Baş Ağrısı Sınıflandırma Ölçeğine göre retrospektif olarak değerlendirlmesi. Uzmanlık tezi, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara 2013.

4. Yılmaz Ü, Çeleğen M, Yılmaz T, Gürçınar M, Ünalp A. Childhood headaches and brain magnetic resonance imaging findings European Journal of Paediatric Neurology 2012; 18: 163-79.

5. Türkiye Klinikleri Noroloji Cilt:1, Sayı:2, Ağustos 2003.

6. Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. Headache in clinical practice. Isis Medical Media 1998; 1-7.

7. Çağrıcı S. İstanbul İlinin Maltepe İlçesindeki okul çocuklarında migren ve gerilim tip baş ağrısı prevalansı ile klinik özellikleri. Uzmanlık tezi, Sağlık Bakanlığı Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, İstanbul 2005.

8. Bille B. Migraine in school children. Acta Paed Scand 1962; 51 (suppl 136): 3-151.

9. Adams RD, Victor M. Principles of Neurology, 7th edition, Mc Graw Hill International editions 2001; Chapter 10: 175-204.

10. Rapoport AM, Sheftell FD, Tepper SJ. History of headache. In: Conquering Headache 2003; 1-2.

11. Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. Second Edition (Ertaş M, Akman Demir G), Klinik Uygulamada Baş Ağrısı, Aralık 2004.

12. International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgia and facial pain. Cephalalgia 1988; 8: 1-96.

13. Winner P, Martinez W, Mante L, Bello L. Classification of pediatric migraine: proposed revisions to the IHS criteria. Headache 1995; 35: 407-10.

14. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 2nd edition. Cephalalgia 2004; 24 (Suppl 1): 16-151.

15. Alexiou George A, Argyropoulou Maria I. Neuroimaging in childhood headache: a systematic review. Pediatr Radiol 2013; 43: 777–84.

16. Virtanen R. Epidemiological studies of childhood and adolescence headache 2008.

17. Medina LS, Pinter JD, Zurakowski D. Children with headache: clinical predictors of surgical space-occupying lesions and the role of neuroimaging. Radiology 1997; 202: 819–24.

18. Tepper DE, Tepper SJ, Sheftell FD. Headache attributed to hypothyroidism. Curr Pain Headache Rep 2007; 11: 304–9.

19. Dörner L, Fritsch MJ, Stark AM. Posterior fossa tumors in children: how long does it take to establish the diagnosis? Childs Nerv Syst 2007; 23: 887–90.

20. Alexiou GA, Prodromou N. Torticollis as an initial sign of Chiari I malformation. Pediatr Emerg Care 2009; 25: 215.

21. Şenbil N, Aysun S. Çocukluk çağı başağrıları. Aysun S, Anlar B, Altunbaşak Ş, Deda G, Serdaroğlu A. Çocuk Nörolojisi. Ankara Alp Ofset, Çocuk Nörolojisi Derneği 2006; 110-42.

22. Robert H, Halsam A. Headaches. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. Nelson Textbook of Pediatrics. International Edition. 18th Ed. Philadelphia: Elsevier Saunders 2007; 2479-83.

23. Okan M, Özdemir H. Çocuklarda baş ağrısı. Güncel Pediatri 2003; 1: 10-18.

24. Stewart WF, Linet MS, Celentano DD. Age and sex-specific incidence rates of migraine with and without visual aura. Am J Epidemiol 1993; 34: 1111-20.

25. Lipton RB, Stewart WF, Diamond S. Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the American Migraine Study II. Headache 2001; 41: 646-57.

26. Över M Fahreddin Migren baş ağrılı hastalarda beyaz cevher lezyonlarının klinik ve laboratuar özellikleri. Uzmanlık Tezi 2008.

27. Russell MB, Olesen J. Increased familial Risk and evidence of genetic factor in migraine. Br Med J 1995; 311: 541-4.

28. Merikangas KR, Tierney C, Martin NG et al. Genetics of migraine in the Australian Twin Registry. In: Rose CF, ed. New Advances in Headache Research, 4. London: Smith-Gordon 1994; 27-8.

29 Ulrich VM, Gervil KO, Kyvik C et al. Evidence of genetic factor in migraine with aura: a population-based Danish twin study. Ann Neurol 1999; 45: 241-6.

30. Russell MB. Genetics of migraine without aura, migraine with aura, migrainous disorder, head trauma migraine without aura and tension type headache. Cephalalgia 2001; 21: 778-80.

31. Ferrari MD, Russell MB. Genetics of migraine. Is migraine a genetically determined channelopathy? In: Olesen J, Tfelt-Hansen P and Welch KMA, eds. The Headaches, 2nd edn. New York: Raven Press 241-50.

32. Manzoni G, Farina S, Lanfranchi M, Solari A. Classic migraine-clinical findings in 164 patients. Eur Neurol 1985; 24: 163-9.

33. Jensen K, Tfelt-Hansen P, Lauritzen M, Olesen J. Classic migraine, a prospective recording of symptoms. Acta Neurol Scand 1986; 73: 359-62.

34. Welch KMA, D'Andrea G, Tepley N. The concept of migraine as a state of central neuronal hyperexcitability. Neurol Clin1990; 8: 817-28.

35. Welch KM, Ramadan NM, Mitochondria, magnesium and migraine. J Neurol Sci 1995; 134: 9.

36. Sicuteri F. Vasoneuroactive substances and their implications in vascular pain. Res Clin Studies Headache 1967; 1: 6-45, 14.

37. Curran DA, Hinterberger H, Lance JW. Total plasma serotonin, 5-hydroxyindolacetic acid and p-hydroxy-m-methoxymandelic acid excretion in normal and migrainous subjects. Brain 1965; 88: 997-1010.

38. Moskowitz MA, Cutrer FM. Sumatriptan: a receptor-targeted for migraine. Ann Rev Med 1993; 44: 145-54.

39. Buzzi MG, Moskowitz MA, Shimizu T, Heath HH. Dihydroergotamine and sumatriptan attenuate levels of CGRP in plasma in rat superior sagittal sinus during electrical stimulation of the trigeminal ganglion. Neuropharmacol 1991; 30: 1193-200.

40. Dimitriadou V, Buzzi MG, Theoharides TC, Moskowitz MA. Ultrastructural evidence for neurogenically mediated changes in blood vessels of the rat aura mater and tongue following antidromic trigeminal stimulation. Neuroscience 1992; 48: 187-203.

41. D'Amico D, Moschiano F, Usai S, Bussone G. Treatment strategies in the acute therapy of migraine: stratified care and early intervention. Neurol Sci 2006; 27: 117–22.

42. Mathew NT Akut migen ataklarının tedavisi. Başağrısı El kitabı Evans RW, Mathew NT 2. baskı Lippincott Williams and Wilkins Philadelphia 2005; 60-87.

43. Gladstone JP, Dodick DW Migraine Which Triptan? 2004; 4:6-19.

44. Rapoport AM, Tepper SJ, Sheftell FD, Kung E, Bigal ME. Which triptan for which patient? Neurol Sci 2006; 27: 123-9.

45. Silberstein SD, Lipton RB. Overview of diagnosis and treatment of migraine. Neurology 1994; 44: 6-16.

46. Ozge A, Bugdayci R, Sasmaz T, Kaleagasi H, Kurt O, Karakelle A, Tezcan H, Siva A. The sensitivity and specificity of the case definition criteria in diagnosis of headache: a school-based epidemiological study of 5562 children in Mersin. Cephalgia 2003; 23(2): 138-45.

47. Laurell K, Larsson B, Eeg-Olofsson O. Prevalence of headache in Swedish schoolchildren, with a focus on tension-type headache. Cephalalgia 2004; 24: 380-8.

48. Zwart JA, Dyb G, Holmen TL, Stovner LJ, Sand T. The prevalence of migraine and tension-type headaches among adolescents in Norway. The Nord-Trondelag Health study (Head-HUNT-Youth), a large population-based epidemiological study. Cephalalgia 2004; 24: 373-9.

49. Abu-Arefeh I, Russel G. Prevalence of headache and migraine in schoolchildren. Br Med J 1994; 309: 765-9.

50. Barea LM, Tannhauser M, Rotta NT. An epidemiological study of headache among children and adolescents of southern Brazil. Cephalagia 1996; 16: 545-9.

51. Anttila P, Metsahonkala L, Aromaa M, Sourander A, Salminen J, Helenius H, Alanen P, Sillanpaa M. Determinants of tension-type headache in children. Cephalgia 2002; 22: 401-8.

52. Lavados PM, Tenhamm E. Epidemiology of tension-type headache in Santiago, Chile: a prevalence study. Cephalalgia 1998; 18: 552-8.

53. Jensen R. Pathophsiological mechanisms of tension type headache: a review of epidemiological and experimental study. Cephalalgia 1999; 19(6): 602-21.

54. Rasmussen BK. migraine and tension type headache in a general population: pychosocial factors. Int J Epidemiol 1992; 21: 1138-43.

55. Rasmussen BK, Jensen JR, Olesen J. A population-based analysis of the diagnostic criteria of the International Headache Society. Cephalalgia 1991;

11: 129-34.

56. Rowland LP. Merritt's textbook of neurology. 9th ed. Philadelphia, Williams&Wilkins. 1995; 839.

57. Blau JN. Sleep deprivation headache. Cephalalgia 1990; 10: 157-60.

58. Monteith ST, Sprenger T. Tension Type Headache in Adolescence and Childhood: Where Are We Now? Curr Pain Headache Rep 2010; 14: 424–30.

59. Rothner AD, Menkes JH. Headaches and nonepileptic episodic disorders. In: Menkes JH, Sarnat HB, Maria BL. Child Neurology. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2006; 943-68.

60. Young-Il R, Hee-Jung C, Eun-Sook S, Kon-Hee L, Baik-Lin, Sang-Ook N, et al. The Role of Neuroimaging in Children and Adolescents With Recurrent Headaches – Multicenter Study 2011. American Headache Society, Headache 2011; 51: 403-8.

61. Prpic I, Ahel T, Rotim K, Gajski D, Vukelic P, Sasso A. The use of neuroimaging in the management of chronic headache in children in clinical practice versus clinical practice guidelines Acta Clin Croat 2014; 53: 449-54.

62. Schwedt JT, Guo Y, Rothner D. "Benign" abnormalities on brain imaging in children with headache. Headache 2006; 46: 387-98.

63. Topper R, Jurgens E, Reul J, ThronA. Clinical significance of intracranial developmental venous anomalies. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999; 67(2): 234-8.

64. Garner TB, Del Curling O Jr, Kelly DL Jr, Laster DW. The natural history of intracranial venous angiomas. J Neurosurg 1991; 75(5): 715-22.

65. Kondziolka D, Dempsey PK, Lunsford LD. The case for conservative management of venous angiomas. Can J Neurol Sci 1991; 18(3): 295-9.

66. Barkovich AJ, Wippold FJ, Sherman JL, Citrin CM. Significance of cerebellar tonsillar position on MR. AJNR 1986; 7: 795–9.

67. Gosalakkal JA. Intracranial arachnoid cysts in children: A review of pathogenesis, clinical features, and management. [Review] [66 refs]. Pediatr Neurol 2002; 26(2): 93-8.

68. Tubbs Shane R, Krishnemurthy S, Verma K, Shoja M, Mohammadali LM, Mortazavi MM, Cohen AA. Childs Nerv Syst 2011; 27: 1927–30.

69. Trzesniak C, Oliveira IR, Kempton MJ, Almeida AG, Chagas MHN, Ferrari MCF, Filho AS, et al. Are cavum septum pellucidum abnormalities more common in schizophrenia spectrum disorders? A systematic review and meta-analysis, Schizophrenia Research 2011; 125: 1–12.

70. Wang KC, Fuh JL, Lirng JF, Huang WC, Wang SJ. Headache profiles in patients with a dilatated cyst of the cavum septi. Pellucidi. doi:10.1111/j.1468-2982.2004.00760.

71. Chen JJY, Chen DL. Chronic Daily Headache in a Patient with Cavum Septum. Pellucidum and Cavum Verge Ghana Med J 2013; 47(1): 46–9.

72. Gazioğlu N, Kafadar AM, Abuzayed B. Endoscopic treatment of cavum vergae cyst: case report and review. The Turkish Journal of Pediatrics 2011; 53: 590-4.

73. Cihangiroglu M, Bulut S, Yilmaz S. Isolated septum pellucidum agenesis in an adult. J Neuroimaging 2002; 12: 89–91.

74. Potchen MJ, Kampondeni SD, Mallewa M, Taylor TE, Birbeck GL. Brain imaging in normal kids: a community-based MRI study in Malawian children. Tropical Medicine and International Health 2013; 18(4): 398–402.

75. Alehan F. Çocukluk çağı baş ağrılarının prospektif değerlendirilmesi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2003; 46: 38-42.

76. Tal Eidlitz-Markus, Avraham Z, Yishay Haimi-Cohen and Osnat K. MRI white matter lesions in pediatric migraine. Cephalalgia International Headache Society 2013; 33(11) 906–13.

77. Dahnert W. Radiology review manual 7th ed. Green Bay, Wisconsin: Lippincott Williams & Wilkins, Wolters Kluwer Business 2011; 371.

78. Von Kalle T, Fabig-Moritz C, Heumann H, Winkler P. Cross-sectional magnetic resonance imaging (MRI) study in a pediatric radiology department. Radiologie, Olgahospital Klinikum Stuttgart.

79. Blomgren K, Robinson S, Lönnqvist T, Saxen H, Pitkaranta A. Clinical significance of incidental magnetic resonance image abnormalities in mastoid cavity and middle ear in children, International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 2003; 67: 757-60.

80. Balci A, Sangun O, Okuyucu S, Karazincir S, Akoglu E, Altintas Y, Egilmez E. The prevalence and significance of incidental middle ear and mastoid cavity abnormalities on MRI in a pediatric population. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 2008; 72.