

Çocuklarda Baş ağrısı

Mehmet Okan*, Hakan Özdemir**

* Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Prof.Dr.

** Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Uzm.Dr.

İnsanların sık karşılaştığı yakınmalardan birisi olan baş ağrısı kafatası içinde veya dışında yer alan ağrıya duyarlı oluşumların değişik nedenlerle etkilenmesi sonucu ortaya çıkar. Bu yakınma merkezi sinir sistemindeki (MSS) patolojilerden kaynaklanabileceği gibi vücudun diğer bölümlerinin rahatsızlıklarının bir belirtisi olarak da karşımıza çıkabilir. Baş ağrıları bazen hayatı tehdit edici bir patolojinin habercisi olabileceği gibi, bazen de bir enfeksiyona, ailevi olarak geçebilen vasküler patolojilere veya psikojenik kökenli nedenlere bağlı olabilir.

Yetişkinler arasında baş ağrısı yakınması ile karşılaşmayan hemen hemen yok gibidir. Ancak yaş küçüldükçe bu yakınma ile başvuran hasta sayısı da azalmaktadır. Bu da küçük yaşta çocukların muhtemelen ağrıyı ve niteliğini ifade edememelerinden kaynaklanmaktadır.

Çocuklarda baş ağrısı prevalansı yaş ile birlikte artış göstermektedir. Polonya'da yapılan retrospektif çalışmada bir yıl içerisinde okul çağı çocuklarının % 75'inin baş ağrısı geçirdiği tespit edilmiştir (1). İskandinav'da yapılan bir çalışmada ise, 7 yaş civarındaki çocukların % 1,4'ünde gerçek migren, % 2,5'inde non migrenöz baş ağrısı, % 35,0'inde de diğer nedenlere bağlı baş ağrısı tanımlanmıştır (2). On beş yaş civarında ise, migren sıklığı % 5,3 olarak verilirken, non migrenöz baş ağrıları % 15,7, diğer nedenlere bağlı baş ağrıları da % 54,0 oranında bildirilmiştir (3). Ülkemizde bu konuda geniş kapsamlı çalışmalar sınırlı olup 6-15 yaş arasındaki çocuklarda baş ağrısı oranı % 37,3 olarak bildirilmiştir (4). Altı yıllık periyodu kapsayan bir çalışmada ise çocukların % 80,0'inin baş ağrısı yakınması ile karşılaştığı bildirilmektedir (3).

Sonuç olarak yapılan epidemiyolojik çalışmalar adolesan öncesi dönemde baş ağrısı insidansının % 20,0 ile % 54,0 arasında değiştiğini göstermektedir (2,3).

Patofizyoloji

Beyin, kranium, dura materin büyük bir kısmı, endim ve koroid pleksusta ağrı reseptörleri olmadığından ağrıya duyarsızdırlar (5,6,7). Baş ağrıları; intrakranial ve ekstrakranial ağrıya duyarlı oluşumların değişik nedenlerle etkilenmesi sonucu ortaya çıkarlar. Başta ağrıya duyarlı oluşumlara bakıldığında:

A) Intrakranial

Duramaterdeki venöz sinüsler ve büyük venler Kafatabanını örten duramater (tentorium serebelli, falks serebri)

Intrakranial büyük arterler ve meningeal arterler V.-IX.-X.kranial sinirler ve 1.-2.-3. servikal sinirlerle intra-ekstrakranial bölümleri

B) Ekstrakranial

Yüz ve baştaki damarlar
Baş ve boynun çizgili kasları
K.B.B yapıları, dişler, buradaki mukoza ve periostal yapılar

Orbita ve gözler

Deri, subkutanöz dokular sayılabilir.

Ağrıya duyarlı bu oluşumlardan herhangi birisinin inflamasyonu, irritasyonu, yer değiştirmesi, gerilmesi, dilatasyonu veya invazyonu ağrıya yol açar (5).

Bu oluşumlardan kafatası içerisinde supratentorial olanlar ve kafatası dışarısında yüz ve saçlı deri ön bölümlerindeki yapılardan kaynağını alan ağrı impulsları N.Trigeminus ve dallarınca merkez sinir sistemine (M.S.S) taşınırken, kafatası içerisindeki infratentorial ağrılı oluşumlardan gelen ağrı impulsları üst servikal sinirler ve IX.-X. kafa çiftleri ile MSS ye iletilirler (6,7).

Migrenin patofizyolojisine gelince bu konuda değişik görüşler ileri sürülmektedir. Lauritsen ve arkadaşları (8) auralı migren ataklarının başlamasından önce bölgesel kan akımının % 25-30 civarında azaldığını bildirmişlerdir. Azalan perfüzyon yayılımı oksipitalden frontale doğru olmaktadır. Bu fokal iskemi

ile birlikte oluşan sekonder serebral ödem migrenin nörolojik semptomlarına yol açmaktadır.

Son zamanlardan geçerli teorilerden birisi de trigeminal vasküler hipotezdir. Bu hipoteze göre trigeminal vasküler sistemin kalıtsal duyarlılığının migrene yol açtığı düşünülmektedir. Predispoze kişilerde iç ve dış uyarılara ikincil olarak kortikal, talamik veya hipotalemik mekanizmalar atağı başlatırlar. Bu uyarılar beyin sapında locus ceruleus ve nucleus raphe dorsaliste belirginleşir. Burada serotoninerjik ve noradrenerjik yollar rol oynarlar. Böylece kranial damarlarda noröjenik inflamasyon ve sekonder vasküler duyarlılık kademeli bir şekilde oluşur (6,7).

Vazoaktif nöropeptitler; endotelial hücrelerini, mast hücrelerini ve trombositleri aktive ederek ekstraselüler aminler, peptitler ve diğer metabolitlerin artımına yol açarlar. Sonuçta pial ve dural kan damarlarında steril inflamasyon gelişir (9).

Trigeminal sinir uyarıldığında dural ve meningeal kan damarlarındaki kalsitonin geni ile ilişkili peptit ve substans P açığa çıkar. Bu substans P'nin salınımı mast hücrelerinin yıkımına ve polimorfonükleer lökositlerin o bölgeye toplanmasına yol açar. Bu işler sonucunda dokulardan plazma sızması ve vazodilatasyon oluşur. Kan damarlarında oluşan dilatasyon ve enflamasyon steril arterit olarak tamamlanmıştır. Nörojenik enflamasyon ve substans P'nin salınması hem kranial arterlerde distansiyona, hem de baş ağrısına yol açar (9,10).

Sonuç olarak migren çok değişik faktörlerin etkisiyle intrakranial damarlarda önce vazokonstriksiyon ve bunu izleyerek vazodilatasyon olmakta; bu da migren ağrısına yol açmaktadır.

Etyoloji ve Klinik

Hekimler baş ağrısını nörolojik bir hastalıktan daha çok bir semptom olarak göz önüne almalıdır (6,7). Baş ağrısına sebep olan sendromlar ve etmenlerin bilinmesi hastanın değerlendirilmesi ve tedavisinin planlanmasında çok önemlidir. Ağrı karakterinin, görülme sıklığının ve ortaya çıkış zamanının bilinmesi, altta yatan sebebin bulunmasında klinisyene yol göstericidir.

Baş ağrısı nedeni ile polikliniğine başvuran çocuklar ağrının nedenleri yönünden değerlendirildiğinde, bunların % 39,0'ının viral hastalığa, % 16,0'ının sinüzite, % 16,0'ının migrene, % 6,0'ının post travmatik, % 5,0'ının gerilim tipi baş ağrısına ve % 5,0'ının farengite bağlı geliştiği bulunmuştur (11,12). Ayrıca intrakranial infeksiyonlar, menenjitis, hipertansiyon, subaraknoid veya intraserebral kanama ve hidrose-

fali baş ağrısının daha az görülen ancak erken tanı ve tedavisi önemli olan diğer nedenleri olarak sıralanabilir. Baş ağrısının izole ciddi nedenleri oldukça nadirdir. Bunlar da genellikle dikkatli bir öykü ve fizik muayene ile tanınır veya dışlanırlar.

Tanıda doğru ve eksiksiz olarak alınan hikaye esastır. Çocuk ve adolesanlar sorulara çok çeşitli şekillerde yanıt verirler. Küçük çocuklar baş ağrısına bağırarak, sallanarak, bir kenara çekilerek reaksiyon gösterebilirler. Daha büyük çocuklar ise ağrıyı anlar, lokalize eder ve hatırlarlar. Bu nedenle sorular çocuk ve ana babaya birlikte yöneltilmelidir. Standart pediatrik hikayedeyi; hamilelik, doğum, büyüme ve gelişme, daha önce geçirilmiş önemli hastalıklar, ensefalopatik bulgular, ilaçlar, allerjileri hakkında geniş ve detaylı bilgi edinilmelidir. Kişilik ve davranış değişiklikleri, ataksi, şok letharji, konvülsiyon, görme bozuklukları ve güçsüzlük gibi spesifik nörolojik semptomların olup olmadığı sorgulanmalıdır. Aynı zamanda hipertansiyon, kronik sinüs hastalığı, daha önce geçirilmiş psikik hastalıklar, travma ve daha önce uygulanan tedaviler hakkındaki bilgileri de kapsamalıdır (6,7).

Genel fizik muayene; kan basıncı ölçümünü, derinin peteşi, hipo veya hiperpigmente lezyonlar yönünden incelenmesini kapsamalıdır. Hikaye alınırken ve fizik muayene sırasında hastanın şuur seviyesi, dili ve etrafa ilgisine dikkat edilmelidir. Nörolojik muayene baş çevresinin ölçümü, saçlı derinin hassas nokta açısından palpasyonu ile başlamalıdır. Palpasyon sinüzit ve gizli bir travmanın tanınmasında yardımcı olabilir. Göz muayenesi dikkatlice yapılmalı ve herhangi bir alt kranial sinir ve serebellar anormallikle birlikte olup olmadığı saptanmalı, birliktelik varsa santral sinir sistemi içerisinde lokalizasyon yapılmaya çalışılmalıdır. Fundoskopik muayene en sona bırakılmalıdır. Burada, papil ödemi, optik atrofi veya retinal kanamanın olup olmadığı araştırılmalıdır (6,7).

Sınıflama

Baş ağrısının sınıflaması ağrıya neden olan anormalinin lokalizasyonu, orijini, patofizyolojisi ve hastada görülen semptom kompleksine göre değişik şekillerde yapılmaktadır.

Bu düşüncelerden yola çıkılarak klinik seyire göre ağrılar; akut generalize, akut lokalize, akut rekürren, kronik progressif ve kronik non-progressif olarak sınıflandırılmıştır (13) (Tablo 1) (Şekil 1).

1. Akut baş ağrısı: Burada hastanın daha önceden baş ağrısına ait hiçbir hikayesi ve buna benzer bir

ağrısı yoktur. Baş ağrısı generalize veya lokalizedir. Akut baş ağrısı hasta bir çocukta nörolojik belirti veya bulgularla birlikte karşımıza çıkarsa zamanında müdahale yaşamı kurtarabileceğinden tanı erken konmalıdır (7). Akut baş ağrısının ayırıcı tanısında MSS enfeksiyonu, subaraknoid kanama, travma, sistemik hastalıklar ve hipertansiyon gibi pek çok hastalık grubu yer alır (6,7).

1.a. Akut generalize baş ağrısı

Tek başına akut generalize baş ağrısının varlığı tanısal problem güçlüğünü beraberinde getirir. Eğer akut generalize baş ağrısı nörolojik belirti ve bulgularla beraber ise organik hastalıklar aklı gelmelidir. Akut generalize baş ağrısı ile başvuran çocuklarda nedenlere baktığımızda yaklaşık % 39,0'ında santral sinir sistemi dışı enfeksiyonlar, % 19,0'ında gerilim baş ağrısı, % 9,0'ında travma, % 5,0'ında vasküler nedenler, ve % 5,0'ında hipertansiyon bulunmuştur (11). Akut generalize baş ağrısı ile başvuran çocuk-

larda yükselmiş vücut ısısı veya kan basıncı, ense sertliği, papil ödemi, retinal kanama, fokal nörolojik belirtiler şuur seviyesinde değişiklikler gibi belirti ve bulgular acil müdahaleyi gerektirir.

1.b. Akut lokalize baş ağrısı

Sinüzit, otit, oküler bozukluklar, diş hastalıkları, temporomandibuler eklem bozuklukları ve kafa travması akut lokalize baş ağrısının başlıca nedenleridir (6,7).

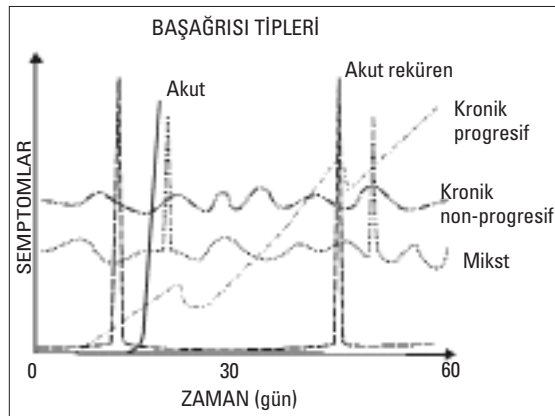
Akut sinüzitte ağrı yegane semptom olabildiği gibi pürülan burun akıntısı, öksürük, kronik allerji ve ateş ağrıya eşlik edebilir.

Otitis media akut lokalize baş ağrısının en sık nedenidir. Ağrı küçük çocuklarda iyi lokalize edilemez ve huzursuzluk şeklinde ortaya çıkar. Daha büyük çocuklarda ise genellikle kulağa lokalize şiddetli ağrı olarak tanımlanır. Muayenede hiperemik, opak ve bombeleşmiş timpanik membran görülür.

Oküler anormalliklerin çocuklarda sıklıkla baş ağ-

Tablo 1: Klinik seyrine göre baş ağrılarının sınıflandırılması

Akut generalize	Akut lokalize	Akut reküren	Kronik progressif	Kronik non-progressif
Ateş Sistemik enfeksiyon MSS enfeksiyonu Toksinler (kurşun,CO2) Konvülsiyon sonrası Elektrolit imbalansı Hipertansiyon Hipoglisemi Lomberpunksiyon sonrası Travma Embolik Vasküler trombozis Kanama Kollejen hastalıkları Gerilim	Sinüzit Otit Görme problemleri Dişe ait hastalıklar Travma Oksipital nevralsi Temporomandibüler eklem disfonksiyonu	Migren Komplike migren Migren varyantları Paroksizmal hemikrani Konvülsiyon sonrası Gerilim	Tümör Psödötümör Subdural kanama Hidrosefali Kanama Hipertansiyon Vaskülit	Kas kontraksiyonu Konversiyon Depresyon Anksiyete



Şekil 1: Baş ağrıların şiddeti ve karakterine göre tipleri.

rısına neden olduğuna inanılır. Bu çocuklarda baş ağrısı uzun süre okuma ve televizyon izleme sonucu gelişebilir.

Diş çürükleri, diş apseleri gibi nedenler de akut lokalize baş ağrısına yol açabilir.

2. Akut tekrarlayıcı baş ağrısı

Burada hastanın baş ağrısı periyodik olarak meydana çıkar. Ağrılı dönemlerin arasında ağrısız dönemler mevcuttur. Akut tekrarlayıcı baş ağrısının klasik örneği migren baş ağrılarıdır. Ayrıca; küme baş ağrıları, kronik paroksizmal hemikrani ve ekserisiz sonrası baş ağrıları gibi pek çok baş ağrısı tipi bu grupta yer alır (7).

Migren periodik olarak gelişen, humoral ajanla-

rın etkisiyle ortaya çıkan serebral, meningeal, ekstrakranial sirkülasyon değişikliği ile karakterize otosomal dominant geçişli herediter bir hastalıktır. Migren, epizodik, periodik, paroksizmal baş ağrısı ataklarının ağrısız intervallerle birbirinden ayrılması ile karakterizedir. Burada epizodik, periyodik, pulsatil, vazokonstriksiyon ve vazodilatasyon atakları vardır (13). Erken çocukluk döneminde erkeklerde daha sık görülürken puberte sonrası kız çocuklarında sıklık daha fazladır. On yaşından küçük çocuklarda tekrarlayan baş ağrılarının büyük çoğunluğu migrendir (14).

Çocukluk çağıında migren

- 1) Klasik Migren (Migren + Aura)
- 2) Common Migren (Migren)
- 3) Komplike Migren
- 4) Migren Varyantları

şeklinde sınıflandırılabilir.

Klasik Migren (Auralı migren)

Yetişkinlerde daha belirgin görülen migren tipidir. Çocuk ve adölesanlarda daha az görülür. Çocukluk dönemi migrenli vakaların yaklaşık %15'i bu tiptir. Klasik migren bifazik natürlü olup burada prodrom/aura dönemini ağırlı dönem izler. Prodrom/aura döneminde temel fizyopatoloji intrakranial arterioller vazokonstriksiyondur. Genetik yüklülüğü olan kişilerde iç/dış stresler belkide immun kompleks olaylarla tetik çekilmekte ve bir seri metabolik-vasküler olaylar başlamaktadır. Genelde tek taraflı olan vazokonstriksiyon serebral kan akımında bölgesel azalmayı da birlikte getirir. Bunun sonucu beyinde iske mi ve aura fazındaki fokal nörolojik bulgulardır. Beyin iskemisi sonucu dokuda CO₂ birikimi artar. Bu olay arteriollerde genişleme ve dolayısıyla serebral kan akımında artışa, prodrom döneminin sonlanması ve ağrı döneminin başlamasına yol açar. Bu migren tipinde sıklıkla vizüel aura daha nadiren de somatosensorial aura vardır. En sık görülen vizüel aura: Bulanık görme, parıldayan renkli ışıklar, skotoma, hareket eden ışıklar ve spektrumun biraraya toplanmasıdır. Somatosensorial olarak ise konuşmanın bozulması, fokal motor güçsüzlük, fokal duyuşal değişiklikler sayılabilir. Vücut imajının distorsiyonu bu migren tipinde bazen olabilir. Auranın süresi değişken olup, genellikle 20 dakikadan daha az sürer. Eğer aura taraf gösteriyor ise bunu izleyen baş ağrısı karşı tarafta olur. Ağrı sıklıkla şiddetli olup, zonklayıcı, yumruklayıcı olarak tanımlanır. Yine sıklıkla tek taraflı olarak frontal, temporal veya orbital alanda lokalizedir. Migren atağı sırasında çocuk yalnız, sessiz, karanlık bir ortamda kalmak ve uyumak ister. Bu sırada karın ağrısı, iştah kaybı, bulatı, kusma olabilir.

Çocuk uyuyabilirse, sonrasında dinç ve ağrısız olarak kalkar. Baş ağrısının şekli, aynı hastada farklı ataklarda oldukça değişkendir. Epizodlar sıklıkla ayda bir iki kez oluşur ve 2-6 saat sürer. Çocuk büyük ise epizodlar daha uzun, daha sık ve tedavisi daha güç olma eğilimindedir. Genç çocuklarda migren sıklıkla günün ilerleyen saatlerinde başlarken, hastanın yaşı büyüdükçe başlangıçta erişkinlerdeki gibi sabah saatlerine kayar. Klasik migrene eşlik edebilen nörolojik anormallikler, son derece az ve önemsizdirler.

Common Migren (Aurasız migren)

Çocuk ve adölesanlarda en sık görülen migren şeklidir. Çocukluk döneminde görülen migrenli vakaların ortalama % 70'i bu gruptadır. Vizüel aura yoktur. Burada hastalar nörolojik belirtilerle giden bir prodrom tanımlamazlar. Bunun yerine bu çocuklarda ağrı öncesi solukluk, huysuzluk, letharji gibi bulgular vardır. Bu bulgular otonomik aura sayılabilir ve genellikle 30 dakika kadar sürer. Bunu generalize, bifrontal, bitemporal baş ağrısı, iştah kaybı, abdominal ağrı, bulantı ve kusma izler. Bazen baş ağrısını lokalize etmek ve kalitesini tanımlamak zordur. Nadiren burada da baş ağrısı tek taraflı olabilir. Çocuklar ışık ve sese karşı aşırı hassas olup karanlık, sessiz ve sakin bir odaya gidip uyunmayı arzularlar.

Komplike Migren

Migren ve geçici nörolojik bozukluklarla karakterizedir. Bu nörolojik bozuklukların intrakranial vazokonstriksiyon ve bunun sonucu olan iskemi ve ödeme sekonder geliştiği tahmin edilmektedir. Vakaların büyük bir çoğunluğunda iyileşme tamdır. Diğer yandan bazı hastalarda serebral infarkta sekonder, nörolojik sekel kalabilir. Yapısal anomaliler komplike migrenle karıştırılabildiklerinden komplike migrenden şüphelenilen vakalarda elektroensefalografi (EEG), bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT), manyetik rezonans görüntüleme (MRI), manyetik rezonans anjiyografi (MRA) gibi invaziv olmayan metodlarla inceleme yapılarak yapısal anomaliler ekarte edilmeden tanı konulmamalıdır. Belirtilen yöntemlerle yapısal anormallikler kolaylıkla tanınırlar. Standart anjiyografik çalışmalar, atak sırasında uygulandıklarında nörolojik semptomları arttırabileceklerinden mümkün olduğunca bunlardan uzak durulmalıdır.

Oftalmoplejik Migren: Orbital ağrıya ilaveten tam veya kısmi üçüncü sinir felcinin birarada olmasıdır. Baş ağrısı, oftalmopleji epizoduna eşlik edebilir, öncülük edebilir veya onu izleyerek ortaya çıkabilir.

Hemiplejik Migren: Baş ağrısı ve tekrarlayıcı he-

miparezinin birlikte olduğu durumdur. Burada da hemiparezi baş ağrısına öncülük edebileceği gibi birlikte görülebilir veya ondan sonra ortaya çıkabilir. Baş ağrısı ile hemiparezi sıklıkla aksi yönlerdedirler. Burada primer vazokonstriksiyonun orta serebral arter dağılımında iskemi oluşturduğu ve bunun sonucu olarak hemiparezinin geliştiğine inanılır. Hemiparezi tekrarlayan ataklarda ters tarafı tutabilir. Epizodlar daima aynı tarafta görülürse altta yatan vasküler anomali olabileceği göz önüne alınmalıdır.

Baziler Arter Migreni: Beyin sapı, serebellum, parietal, oksipital ve inferior temporal korteksin tekrarlayıcı disfonksiyonuna verilen isimdir. Sıklıkla genç hastalarda görülür. Burada baziler arter ve onun dalları etkilenmiştir. Başlangıç semptomu bulanık görme şeklinde olabilir. İlave semptomlar değişken olup, bunlar; tek veya çift taraflı parasteziler, vertigo, ataksi, sersemlik, dizartri, hemiparezi, tetraparezi, şuur seviyesinde kapanma şeklinde olabilir. Burada da sıklıkla oksipital baş ağrısı, biraz önce sayılan bulgulardan önce, sonra veya birlikte gelişebilir. Nörolojik semptomlar kısa sürelidir. Ayırıcı tanıda konvülsiyonlar, demyelinizan hastalıklar, infeksiyonlar, travmalar, oksipito-servikal bölgenin konjenital anomaliler hatırlanmalıdır.

Akut Konfüzyonel Migren: Sıklıkla tanısı retrospektif olarak konan bir durumdur. Vakalar genellikle onlu yaşlardadır ve yakınma baş ağrısı ile başlar ve bunu konfüzyon, ajitasyon, şuur değişiklikleri izler. Bu hastaların pek çoğunda ilaç alışkanlığından şüphelenilir ve etyolojisi bilinmeyen ensefalopati tanısıyla yoğun bakıma alınırlar. Hastalık genellikle 4-6 saat sürer. Atak sırasında muayenede konfüzyon, ajitasyon, motor duyuşsal afazi saptanır. Bazı hastalarda tekrarlayıcı konfüzyonel epizodlar varken, bazılarında başlangıçta konfüzyonel migren, common migrenin arasına serpiştirilmiş tarzdadır. Atak sırasında çekilen EEG'de dominant hemisferde yavaşlama görülür. BBT genellikle normaldir. Atak sırasında vaka görüldüğünde toksik ensefalopatinin diğer nedenleri, ilaç alım öyküsü gözden uzak tutulmamalıdır.

Alterne Hemipleji: Komplike migrenin nadir bir formudur. Süt çocukluğu döneminde başlayabilir ve değişen tarafta hemiparezi ataklarına yol açabilir. Baş ağrısı hemiplejik migrenden daha az belirgindir. İyileşme saatler ve günler içinde gelişir ancak tekrar siktir. Biyokimyasal tetkikler, serebral vasküler patolojilerin araştırılması, epilepsi için yapılan tetkikler normal bulunur. Ataklar sık ise nörolojik defisitler gelişebilir. Anti epileptik ve alışılmış migren tedavisi etkisiz olup, kalsiyum kanal blokerlerinden flunarizine etkilidir.

Migren Varyantları

Migreni bilinen, daha sonra migren gelişen veya migrene ailevi eğilimi olan hastalarda epizodik, tekrarlayıcı, nörolojik disfonksiyonu ifade eder. Baş ağrısı burada belirgin değildir. Bunlar;

Paroksizmal Vertigo: İki-altı yaşları arasındaki çocuklarda görülür. Ataklar ani, kısa sürelidir; bu sırada hasta ürkek ve korkulu olup dengesini sürdüremektedir. Şuur kaybı yoktur. Nistagmus olabilir, semptomlar sadece birkaç dakika sürer ve tam iyileşme oluşur. Ataklar arasında hastanın nörolojik muayenesi normal ise ve semptom yoksa tanı kolaylıkla konur.

Paroksizmal Tortikolis: Nadir bir durum olup, tekrarlayıcı kafa tilti ile birlikte baş ağrısı, bulantı ve kusmadan ibarettir. Ataklar birkaç saatten bir güne kadar uzayabilir. Atak sonrası nörolojik muayene normaldir.

Cyclic Vomiting (Periodik sendrom) : Açıklanmayan karın ağrısı, şuurda bulanıklık ve dehidratasyona yol açabilen bulantı ve kusmadan ibarettir. Baş ağrısı belirgin olabilir. Yapısal gastrointestinal anomalilerinin olmadığı gösterildikten sonra tanı konmalıdır. Metabolik çalışmalar da bu vakalar için önerilir. Posterior fossa patolojilerinin ekarte edilebilmesi için görüntüleme tetkiklerine başvurulur. Anne, baba ve kardeşlerde migren öyküsünün varlığı tanıda yardımcıdır.

Migren benzeri Hemikrani : Sıklıkla adölesan dönemindeki bayanları tutar. Geçici mononükleer skotomlar, geçici körlük veya homonim hemianopsi gibi migrenin oftalmolojik bulgularını baş ağrısı olmadan gösteren hastalarda bu tanı hatırlanmalıdır.

Epilepsi ve migren sık görülen hastalıklardır ve aynı hastada bir arada bulunabilirler.

3. Kronik progressif baş ağrısı: Bu tip baş ağrısında ağrının şiddet ve sıklığı zamanla artar. Genellikle baş ağrısına kusma, letharji, kişilik değişiklikleri, ataksi, güçsüzlük ve görme problemleri, konvülsiyonlar gibi artmış kafaiçi basınç belirtileri eşlik ederler. Bu semptom ve belirtiler sıklıkla ilerleyicidirler. Bu grup baş ağrısına yol açan hastalıklar hidrosefali, beyin tümörü, psödotümör serebri, beyin apsesi ve kronik subdural hematoma şeklinde sıralanabilir (7).

Bu grup hastaların bir kısmında nörolojik muayene normal bulunabilirken diğer bir kısmında papil ödemi, 6. kranial sinir paralizisi ve lokalize nörolojik bulgular saptanabilir.

4. Kronik non-progressif baş ağrısı: Gerilim tipi veya kas kontraksiyonu baş ağrısı olarak ta bilinir. Ağrı sık görülebilir, her gün belli bir zamanda ortaya

çıkabilir ve şiddeti hafiften orta dereceye kadar değişebilir. Herhangi bir kafa içi basınç artımına ait semptom veya ilerleyici nörolojik hastalık bulgusu eşlik etmez. Hastanın nörolojik muayenesi normaldir. Baş ağrısı sıklıkla stres ile ilişkilidir.

5. Mikst (karışık) tip baş ağrısı: Bu tip baş ağrısı yukarıdakilerin kombinasyonu şeklindedir.

Amerikan Tıp Birliği, baş ağrılarını etyolojilerine göre;

1. Vasküler baş ağrıları

2. Kas kontraksiyon baş ağrıları

3. Traksiyon ve enflamasyona bağlı baş ağrıları şeklinde sınıflamıştır (Tablo 2).

Uluslararası Baş Ağrısı Birliği (IHS) ise, 1988 yılında yaptığı sınıflandırmayı 1994 yılında gözden geçirip, kapsamını genişleterek yenilemiştir (15) (Tablo 3).

Uluslararası Baş Ağrısı Birliğinin (IHS) sınıflaması, baş ağrısı ile uğraşan birçok klinisyene göre mükemmel bir sınıflama değildir. Ancak baş ağrısı ile ilgili araştırma ve çalışmalarda yol gösterici ve standize edici bir önemi vardır.

Laboratuvar

Hikaye ve muayeneden sonra muhtemel tanılar düşünülmeli ve ayırıcı tanı yapılmalıdır. Laboratuvar testlerinin bu işlemlerden sonra seçimi gerek tanı gerekse ayırıcı tanıyı rahat yapmak için gereklidir. Yapılacak laboratuvar testleri hikayeye göre düzenlenmelidir. Her testin değeri hastanın klinik bulgularıyla uyum içerisinde olup olmamasına, ayırıcı tanıdaki katkısına göre değişmektedir. Örneğin rutin kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı gibi laboratuvar tetkikleri baş ağrısının enfeksiyonlara veya habis tümörlere bağlanabileceği durumlarda çok gerekli iken, common migren'li veya kafa içi basınç artımı belirtileri olmayan, muayenesi normal olan kronik

non-progressif baş ağrılı vakalarda genellikle tanı ve ayırıcı tanıda yardımcı değildir.

Hikaye ve fizik muayene sonucunda gerektiğinde diğer kan testlerinden laktat, pruvat, amino asitler, koagülasyon testleri, lipid profili, toksikolojik tarama testleri yapılabilir.

Lomber ponksiyon herhangi bir enfeksiyon olasılığında, psödötümör serebri gibi artmış kafa içi basınç varlığında ve demiyelinizan hastalıklarda gereklidir. Diğer yandan kafa içi basınç artımı, yer işgal edici lezyondan kaynaklanıyorsa lomber ponksiyon beyin herniasyonuna yol açacağından kontrendikedir.

Kafa röntgeni ve EEG baş ağrısının tanısında nadiren kullanılır. EEG çekimi çocukta baş ağrısı yakınmaları ile birlikte şuur kaybı, şuurda dalgalanmalar, anormal hareketler varsa, ayırıcı tanıda konvülfif hastalıklar düşünüldüğünde gereklidir. Ancak migrenli vakaların yaklaşık % 10 kadarında baş ağrısı ile ilgisi olmayan benign fokal epileptiform boşalmaların olabileceği hatırlanmalıdır (15).

Kraniyal görüntüleme çalışmalarına gelince; patolojik nörolojik muayene bulgusu olmayan çocuklarda kraniyal görüntülemenin sınırlı bir değeri vardır. Tipik migren ve gerilim tipi baş ağrısında MRI ve BBT gibi görüntüleme çalışmaları genellikle gerekmez.

Baş ağrısı ile gelen çocuklarda aşağıdaki durumlarda kraniyal görüntüleme gereklidir. Bunlar; yaşın küçük olması, MSS içerisinde kitle lezyonunu hatırlatan durumlar, baş ağrısı şiddet ve sıklığının artması, nörolojik ve oküler muayenede anormallik gibi sıralanabilir (16) (Tablo 4).

Tedavi

Migrenli hastaya yaklaşım; hastanın yaşına, atağın sıklık ve şiddetine, auranın varlığına, hastanın

Tablo 2: Baş ağrılarının etyolojilerine göre sınıflaması

Vasküler baş ağrıları	Kas kontraksiyon baş ağrıları	Traksiyon ve enflamasyona bağlı baş ağrıları
Migren Auralı Aurasız Komplike Migren Hemiplejik Oftalmoplejik Baziler arter Konfüzyonel Değişken Siklik kusma Paroksizmal vertigo Paroksizmal tortikollis Periodik sendrom Epilepsi benzeri sendrom	Depresyon benzeri durumlar Konversiyon reaksiyonları Anksiyete reaksiyonları Benzer reaksiyonlar	Kitle lezyonları (Tümör, hematoma, kanama) Hidrosetali, abse Kulak burun boğaz dış, göz hastalıkları Arterit ve kraniyal nevralljiler Tıkayıcı tipte damar hastalığı Atipik yüz ağrıları Temporamandibüler eklem hastalığı

Tablo 3: Uluslararası Baş Ağrısı Birliği'nin yeni baş ağrısı sınıflaması

1. Migren	7.5 İntratekal enjeksiyonlara bağlı baş ağrısı
1.1 Aurasız migren	7.6 Kafa içi tümörü
1.2 Auralı migren	7.7 Diğer intrakraniyal bozuklarla birlikte olan baş ağrısı
1.3 Oftalmoplejik migren	
1.4 Retinal migren	8. Madde kullanımı ya da kesilmesinde ortaya çıkan baş ağrısı
1.5 Migren ile birlikte veya migren öncesinde bulunabilen çocukluk çağı periyodik sendromları	8.1 Akut madde kullanımı yada maruziyeti ile çıkan baş ağrısı
1.6 Migren komplikasyonları	8.2 Kronik madde kullanımı yada maruziyeti ile çıkan baş ağrısı
1.7 Yukarıdaki kriterlere uymayan migrenöz bozukluk	8.2 Madde kesilmesine bağlı çıkan baş ağrısı (akut kullanım)
2. Tansiyon tipi baş ağrısı	8.3 Madde kesilmesine bağlı çıkan baş ağrısı (kronik kullanım)
2.1 Epizodik tansiyon tipi baş ağrısı	8.4 Maddelere bağlı olan ancak mekanizması bilinmeyen baş ağrısı
2.2 Kronik tansiyon tipi baş ağrısı	
2.3 Yukarıdaki kriterlere uymayan tansiyon tipi baş ağrısı	9. Non-sefalik enfeksiyon ile ilgili baş ağrısı
3. Kluster tipi baş ağrısı ve kronik paroksizmal yarım baş ağrısı	9.1 Viral enfeksiyon
3.1 Kluster tipi baş ağrısı	9.2 Bakteriyel enfeksiyon
3.2 Kronik paroksizmal yarım baş ağrısı	9.3 Diğer enfeksiyonlara bağlı baş ağrısı
3.3 Yukarıdaki kriterlere uymayan kluster tipine benzer baş ağrısı	
4. Yapısal bir lezyonun bulunmadığı değişik baş ağrıları	10. Metabolik bozuklarla birlikte olan baş ağrıları
4.1 İdiyopatik keskin baş ağrısı	10.1 Hipoksi
4.2 Eksternal kompresyona ait baş ağrısı	10.2 Hiperkapni
4.3 Soğuk uyarıya karşı olan baş ağrısı	10.3 Mikst hipoksi ve hiperkapni
4.4 Benign öksürük baş ağrısı	10.4 Hipoglisemi
4.5 Benign egzersize bağlı baş ağrısı	10.5 Diyaliz
4.6 Cinsel aktivite ile ilgili baş ağrısı	10.6 Diğer metabolik bozukluklarla birlikte olan baş ağrıları
5. Kafa travmaları ile ilgili baş ağrısı	11. Kafa, boyun, göz, kulak, sinüs, diş, ağız ya da diğer fa-siyal ve kraniyal dokulardan kaynaklanan yüz veya baş ağrıları
5.1 Akut posttravmatik baş ağrısı	11.1 Kafa kemiği
5.2 Kronik posttravmatik baş ağrısı	11.2 Boyun
6. Vasküler bozuklarla birlikte olan baş ağrısı	11.3 Gözler
6.1 Akut iskemik serebrovasküler bozukluk	11.4 Kulaklar
6.2 İntrakraniyal hematoma	11.5 Burun ve sinüsler
6.3 Subarahnoid hemoraji	11.6 Çene, diş ve ilgili dokular
6.4 Rüptür olmamış vasküler malformasyon	11.7 Temporomandibüler eklem hastalığı
6.5 Arterit	
6.6 Karotis veya vertebral arter ağrısı	12. Kraniyal nevrалjiler, sinir kökü ağrısı,
6.7 Venöz tromboz	12.1 Kraniyal sinir orijinli persistan ağrı
6.8 Arteriyel hipertansiyon	12.2 Trigeminal nevrалji
6.9 Diğer vasküler bozukluklarla birlikte olanlar	12.3 Glossofaringeal nevrалji
7. Non-vasküler intrakraniyal bozuklarla birlikte olan baş ağrısı	12.4 Nervus intermedius nevrалjisi
7.1 Yüksek BOS basıncı	12.5 Superior laringeal nevrалji
7.2 Düşük BOS basıncı	12.6 Oksipital nevrалji
7.3 İntrakraniyal enfeksiyon	12.7 Tic douloureux'tan farklı olan baş ve yüz ağrılarının santral nedenleri
7.4 İntrakraniyal sarkoidoz ve diğer non- enfeksiyöz enflamatuar hastalıklar	12.8 11 ya da 12 no'lu gruptaki kriterlere uymayan yüz ağrısı
	13. Sınıflandırılmayan baş ağrıları

güvenilirliğine, hasta ailesinin tutum ve davranışına göre planlanır. Önce altta yatan ciddi bir hastalığın olmadığından emin olunmalıdır.

1. Non-farmakolojik tedavi:

a. Tetikleyici faktörlerden uzak durmak. Bu düzenli diyet, normal uyku, uygunsuz, aşırı analjezik kullanımını durdurulması, stresten uzaklaşma, relaksasyon için konuşma, yeterli uykunun alınması, monosodyum glukomat, nitrit, nitrat, tyramin içeren yiyeceklerden kaçınma, kafein, alkol kullanımının ortadan kaldırılması, düzenli öğünlerin kural olarak konulması, vazodilatatör, bronkodilatatör, kontraseptif ilaçların alınımından kaçınma şeklinde özetlenebilir.

b. Atak sırasında çeşitli duysal etkilerden özellikle de ışık ve gürültüden uzak durmak, yatağa gidip uyumak.

2. Farmakolojik tedavi:

a. Bulantı, ağrı ve kusma gibi eşlik eden semptomların tedavisi

b. Olması yakın atağı durdurmaya çalışmak

c. İleride oluşabilecek atakların önlenmesi şeklinde özetlenebilir.

Ağrı ve eşlik eden semptomların tedavisinde için verilebilecek ilaçlar asetaminofen, asetilsalisilik asit veya non steroid antiinflamatuvarlar gibi ağrı kesiciler ve bulantı ve kusmaya karşı trimethobenzamide gibi antiemetikler şeklinde sıralanabilir. Bunlardan yeterince yarar sağlanılmadığında değişik ağrı kesiciler kullanılabilir (Tablo 5).

Basit analjeziklerin yeterli dozu ile tekrarlayıcı baş ağrısı olanların yaklaşık %25'inde yanıt alınır. Migrenin epizodik tedavisinde yetişkinlerde ergot alkaloidleri yalnız başına veya kafein'le kombinasyon halinde verilebilir. Ancak bu tedavi adölesan dönemi dışındaki çocuklarda etkin değildir (18,19). Semptomların çok erken döneminde bu ilaç (1 mg ergotamine tartarat+100mg caffeine) verilmeli ve gerektiğinde yarım saat aralarla üç veya dört kez tekrarlan-

Tablo 4: Baş ağrılı çocuklarda kranial görüntülemenin düşünülmesi gerekli durumlar

1. Baş ağrısının genç yaşta ortaya çıkması (< 6 yaş)
2. Atipik baş ağrısı
3. Baş ağrısı şiddet ve sıklığının artması
4. Nörolojik ve oküler muayenede anormallik
5. Baş ağrısının baş pozisyonunun değişimi ile değişkenlik göstermesi
6. Baş ağrısı esnasında fokal semptom ve belirtilerin oluşumu
7. Halsizlik ve kilo kaybı gibi sistemik bulgular
8. Ailenin kafa içi kitle ile ilgili şüphesi olması
9. Doktorun kafa içi kitle ile ilgili şüphesi olması
10. Baş ağrısı ile birlikte huy değişikliğinin olması

malıdır. Maksimum doz 10-12 tablet/hafta dır. Hasta ciddi veya uzamış atağın ortasında başvurmuşsa, özellikle çok ciddi ataklarda dihidroergotamin (periferik venokonstrüktör) İ.M. ve gerektiğinde İ.V. verilebilir. Yine bu dönemde verilebilecek etkin ilaçlardan birisi de intramüsküler chlorpromazine'dir. Sumatriptan selektif seretonin reseptör antagonisti olup akut migren atağının durdurulmasında çok etkin olup, subkütan enjeksiyon şeklinde kullanılabilirdiği gibi oral formlarında mevcuttur. Ancak yan etkilerinden dolayı kullanımı kısıtlıdır. Çocuklarda bu ilacın kullanımı ile ilişkili deneyimler sınırlıdır. Çocuklarda 25 mg/gün tek dozun tolerasyonu iyidir. Sık olmayan ataklarda ve genç hastalarda profilaktik tedavi endike değildir. Yine bu hastalarda yoğun medikasyona da gerek yoktur. Çünkü bu vakalarda aura yoktur. Verilecek tek tedavi basit analjezikler ve antiemetikler şeklinde özetlenebilir. Aurası var olan adölesan hastalarda atak sık olsun veya olmasın ergotamin bileşiklerinin veya izometheptene mucatenin kullanımı gözönüne alınabilir. Bu her iki ilaç da intraserebral kan akımını etkilemeksizin dilate kan damarlarında vazokonstrüksiyon yaparlar. Maksimal etkileri aura başlangıcında alındıklarında görülür.

Profilaktik tedavi migren ve depressif baş ağrısının-

Tablo 5: Migren tedavisinde kullanılan analjezik ilaçlar	
İlaç	Doz
ATAK TEDAVİSİ	
Acetaminofen	40-60 mg/kg/ gün
Asetilsalisilik asit	60-100 mg/kg/gün
Ibuprofen	30 mg/kg/ gün
Naproxen sodyum	2,5-5 mg/kg
Sumatriptan(5-HTreseptör antagonisti)	25 mg/gün
Clorpromazine	1 mg/kg/l.v
PROFLAKTİK TEDAVİ	
Antidepressanlar (Amitriptiline)	10-30/mg/gün
Antiepileptikler (Karbamezepin) (Valproik asid)	20-40 mg/kg/gün 20-40 mg/kg/gün
Antihistaminikler (Ciproheptadin)	0.1-0.2 mg/kg/gün
Beta blokerler (Propranol) (Metoprolol)	2-4 mg/kg/gün 2-6 mg/kg/gün
Kalsiyum kanal blokerleri (Flunarizine) (Nifedipine)	5mg/gün 1 mg/kg/gün

da kullanılır. Migren profilaksisinde seçilecek ilaç sıralaması hekim ve kliniğin deneyimlerine göre değişmektedir.

Antidepressanlar (Amitriptiline), Antiepileptikler (Karbamezepin, Valporik asid), Antihistaminikler (Ciproheptadin), Beta blokerler (Propranol, Metoprolol), Kalsiyum kanal blokerleri (Flunarizine, Nifedipine) tercih edilen ilaçlardır.

Gerilim baş ağrısının tedavisi ise buna yol açan nedenlerin saptanması ile başlar. Anksiyete ve stres farkına varmadan temporal, masseter ve trapezius kaslarının devamlı izometrik kasılmasına yol açabilir. Bunun sonucu olarakta künt, sızlama tarzında baş ağrısı gelişir. Burada ilk iş anksiyeteye yol açan nedenleri ortadan kaldırmak olmalıdır. Ayrıca asetaminofen gibi analjezikler tedavide sıklıkla gereklidir. Sedatifler ve antidepressanlar nadiren gerekli olabilir.

Kaynaklar

1. Krasnik A. Headaches in the population of children in Poznan. *Neurol Neurochri Pol* 1993; (Supp 5): 111-25.
2. Bille B. Migraine in school children. *Acta Pediatr Scand* 1962; 52 (Suppl 136): 1-3
3. Starfield B, Katz H. Morbidity in childhood: a longitudinal view. *N.Engl Med* 1984; 310: 824-826
4. Zarifoğlu M, İrgil E. Prevalence of Headache in 6-15 years old students in Gemlik town, Bursa, Turkey. *Neurology and Public Health. Reports of a WHO meeting*, 1994.
5. Ray BS, Wolff HG. Experimental studies on headache. Pain sensitive structures of the head and their significance in headache. *Arch Surg* 1940; 41: 813-814.
6. Annequin D, Tourniaire B, Massiou H. Migraine and headache in childhood and adolescence (Acute Pain in Children) *Pediatr Clin North Am* 2000 Jun; 47(3): 617-31.
7. Rothner. D A. Headache Part VII Non-Epileptiform Paroxysmal Disorders and Disorders of Sleep. In Swaiman K. F, Ashwal S (Eds). *Pediatric Neurology Principles and Practice Third Edition* St Louis: Mosby 1999; 747-758.
8. Lauritzen M, Skyhoj OT, Lassen NA. Changes in regional blood flow during the course of classic migraine attacks. *Ann Neurol* 1983; 13: 633-635.
9. Welch KMA, Nagel-Leiby S, D'Andrea G. The biological and behavioral basis of migraine. In Olesen J, Edvinson L (Eds). *Basic mechanism of headache*. Amsterdam Elsevier 1988; 127-131.
10. Moskowitz MA. Brain mechanisms in vascular headache. *Neurol Clin* 1990; 8: 801-804.
11. Burton LJ, Quinn B, Pratt-Cheney JL. Headache etiology in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 1997; 13: 1-4
12. Özdemir H: Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları polikliniklerine başvuran Hastalarda Baş Ağrısı sıklığı ve Nedenleri. Doktora tezi 2001
13. Rothner AD. Headaches in children: a review. *Headache* 1978;18: 169-173
14. Chu ML, Shinnar S. Headaches in children younger than 7 years of age. *Arch Neurol* 1992; 49: 79-82
15. Cephalalgia. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Headache Classification Committee of the International Headache Society. 1988;8 (Suppl 7):1-96.
16. Kinast M, Leuders H, Rothner AD. Benign focal epileptiform discharges in childhood migraine *Neurology* 1982; 32: 1309-1311.
17. Maytal J, Bienkowski RS. The value of brain imaging in children with headaches. *Pediatrics*. 1995; 96(3): 413-416.
18. Rosenberger PB. Headaches. Chapter 23 In David RB (Eds). *Child and Adolescent Neurology* St Louis Mosby 1998; 539-550.
19. Fenichel GM. Headache In Fenichel GM. (Eds). *Clinical Pediatric Neurology* 2nd edition Philadelphia, Saunders Company 1998; 74-87.