



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

**MİGREN HASTALARINDA VİTAMİN D DÜZEYİ
İLE ELEKTROENSEFALOGRAF (EEG)
DEĞİŞİKLİKLERİ ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Adem TOPCU

KAYSERİ – 2019



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

**MİGREN HASTALARINDA VİTAMİN D DÜZEYİ
İLE ELEKTROENSEFALOGRAF (EEG)
DEĞİŞİKLİKLERİ ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Adem TOPCU

**Danışman
Doç. Dr. Mehmet CANPOLAT**

**Bu Uzmanlık Tezi TÜBİTAK Tarafından 3001 Program Kod'lu 116S042 No'lu
Proje İle Desteklenmiştir**

KAYSERİ – 2019

TEŞEKKÜR

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı olan, desteğini her zaman yanımda hissettiğim sayın hocam Prof. Dr. Duran Arslan'a;

Çalışkanlığı ve titizliği ile bana her zaman örnek olan ve aynı zamanda bir ağabey olarak gördüğüm sayın tez hocam Doç. Dr. Mehmet Canpolat'a;

Yardımsaver ve destekleyici yaklaşımlarıyla her zaman bana pozitif enerji veren sayın hocam Doç. Dr. Fatih Kardeş'a;

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda tanıdığım, birlikte çalıştığım tüm hocalarıma, yandal araştırma görevlilerine (özellikle de poliklinikte bana çok yardımcı olan Dr. Selcan Öztürk ve Dr. Ümmü Sarı'ya), başasistanlarıma, tüm asistan arkadaşlarıma ve diğer hastane personellerine;

Çocuk Nöroloji poliklinik sekreterlerine, EEG çalışanlarına, Çocuk Nöroloji servisi ve Video EEG çalışanlarına;

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı Başkanı sayın Prof. Dr. Ahmet Öztürk ve yüksek lisans öğrencisi sayın Funda İpekten'e;

Ve hayatımın her anında benden asla vazgeçmeyen, beni her zaman koruyan ve sevgisini, desteğini hissettiren sevgili aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Bu çalışma TÜBİTAK tarafından 3001 Program Kod'lu 116S042 No'lu Proje ile desteklenmiştir. Desteklerinden dolayı teşekkür ederim.

Dr Adem TOPCU

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR ve SİMGELER	iv
TABLolar LİSTESİ.....	vi
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	xii
ÖZET.....	xiii
ABSTRACT	xv
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Baş Ağrısı.....	3
2.2. Baş Ağrısının Sınıflandırılması.....	3
2.3. Baş Ağrısının Patofizyolojisi	4
2.4. Çocuklarda En Sık Görülen Primer (Birincil) Tekrarlayan Baş Ağrıları.....	5
2.4.1. Migren	5
2.4.1.1. Migren Patofizyolojisi.....	5
2.4.1.2. Migren Sınıflaması.....	6
2.4.1.3. Migren ve Migren Varyantlarında Tedavi	9
2.4.1.3.1. Çocuklarda Migren ve Migren Varyantlarında Akut Tedavi	9
2.4.1.3.2. Çocuklarda Migren ve Migren Varyantlarında Koruyucu Tedavi	10
2.4.2. Epilepsi.....	12
2.4.3. Elektroensefalogram	12
2.4.5. Migren ve Epilepsi	12
2.4.6. Migren ve EEG	14
2.4.7. Vitamin D.....	15
2.4.8. Vitamin D ve Epilepsi	16
2.4.9. Vitamin D ve Migren	17
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	18

3.1. Vitamin D düzeyinin alışması	20
3.2. Vitamin D tedavisi	20
3.3. EEG	21
3.4. İstatistiksel analiz	21
4. BULGULAR	22
5. TARTIŞMA	81
6. SONUÇLAR	111
7. KAYNAKLAR	117
ONAY	132

KISALTMALAR ve SİMGELER

ALP	: Alkalen fosfataz
AMP	: Adenozin Monofosfat
Ca	: Kalsiyum
CGRP	: Calcitonine Gene Related Peptid (Kalsitonin gen ilişkili peptid)
EEG	: Elektroensefalografi
FDA	: Food and Drug Administration
FHM	: Familial hemiplejik migren
GABA	: Gama-Aminobütirik Asit
HPLC	: High Pressure Liquid Chromatography (Yüksek basınçlı veya yüksek performanslı sıvı kromatografisi)
ICHD	: International Classification of Headache Disorders (Uluslararası Baş Ağrısı Derneği Baş Ağrısı Bozukluklarının Sınıflaması)
IFN	: İnterferon
IHS	: International Headache Subcommittee (Uluslararası Baş Ağrısı Cemiyeti)
IL	: Interleukin (İnterlökin)
IP-10	: İnterferon ile İndüklenebilir Protein-10
İV	: İntravenöz
iNOS	: İndüklenebilir Nitrik Oksit Sentaz
KYD	: Kortikal Yayılan Depresyon
MAP kinaz	: Mitogen Activated Protein Kinase (Mitojenle Aktifleşen Protein Kinaz)
MCP-1	: Monosit Kemoatraktan Protein-1
MEG	: Magnetensefalografi
MELAS	: Mitochondrial Encephalomyopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like Episodes (Mitokondriyal Ensefalomiyopati, Laktik asidoz ve Strok Benzeri Ataklar)
Mg	: Magnezyum
MIP-1β	: Makrofaj İnflamatuar Proteini 1 β
MMP	: Matriks Metalloproteinaz
NO	: Nitrik Oksit

OH	: Hidroksi
P	: Fosfor
PedMIDAS	: Pediatrik Migrene Bağlı Kayıp Değerlendirme Ölçeği
PI-3 kinaz	: Fosfoinozimid-3 kinaz
PTH	: Paratiroid Hormon
SOD	: Süperoksit Dismutaz
TÜBİTAK	: Türkiye Bilimsel ve Teknolojik Araştırma Kurumu
VDBP	: Vitamin D Binding Protein (Vitamin D Bağlayıcı Protein)
VDR	: Vitamin D Reseptör



TABLolar LİSTESİ

Tablo 1.	Aurasız ve auralı migren tanı kriterleri.....	8
Tablo 2.	Çocuklarda migren ve migren varyantlarında akut tedavi.....	9
Tablo 3.	Çocuklarda migren ve migren varyantlarında koruyucu tedavi.....	11
Tablo 4.	Çalışma süresince değerlendirilen tüm hastaların tanımlayıcı istatistikleri.....	22
Tablo 5.	Çalışmayı tamamlayan hastaların tanımlayıcı istatistikleri	23
Tablo 6.	Çalışmadan ayrılan hastaların hasta gruplarında ayrı ayrı tanımlayıcı istatistikleri.....	25
Tablo 7.	Çalışmayı tamamlayan hastaların hasta gruplarında başlangıç tedavi grubuna göre tanımlayıcı istatistikleri	25
Tablo 8.	Çalışmayı tamamlayan hastaların hasta grupları ile cinsiyet, yaş ve migren tipi değişkenlerine göre karşılaştırma sonuçları	26
Tablo 9.	Çalışmayı tamamlayan B ve D grubundaki hastaların zamana göre vitamin D, PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının tanımlayıcı istatistikleri.....	28
Tablo 10.	Başlangıçta gruplara göre vitamin D, Ca, P, Mg, ALP, PTH değerleri.....	29
Tablo 11.	Vitamin D düzeyinin gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları.....	30
Tablo 12.	PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları	31
Tablo 13.	PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının A ve B grupları arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları.....	32
Tablo 14.	Atak sıklıklarının alt kategorilerinin A ve B grupları arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları.....	33
Tablo 15.	Çalışmayı tamamlayan hastaların başlangıçta A grubunda PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının başlangıç tedavi gruplarına ve zamana göre karşılaştırma sonuçları	34
Tablo 16.	Başlangıçta A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları	35

Tablo 17.	Başlangıçta A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları	36
Tablo 18.	Birinci ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları	37
Tablo 19.	Üçüncü ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları	39
Tablo 20.	Altıncı ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları	40
Tablo 21.	Onikinci ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları	41
Tablo 22.	Birinci ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları.....	42
Tablo 23.	Üçüncü ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları.....	44
Tablo 24.	Altıncı ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları.....	45
Tablo 25.	Onikinci ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları.....	46
Tablo 26.	Birinci ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları.....	47
Tablo 27.	Üçüncü ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları.....	48

Tablo 28.	Altıncı ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları.....	50
Tablo 29.	Onikinci ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları.....	51
Tablo 30.	Birinci ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları	52
Tablo 31.	Üçüncü ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları	53
Tablo 32.	Altıncı ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları	54
Tablo 33.	Onikinci ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları	55
Tablo 34.	Çalışmayı tamamlayan B grubundaki hastaların 1. ayda atak sıklıklarının vitamin D'nin alt gruplarında karşılaştırma sonuçları.....	56
Tablo 35.	Çalışmayı tamamlayan B grubundaki hastaların 3. ayda PedMIDAS puanlarının ve atak sıklıklarının vitamin D'nin alt gruplarında karşılaştırma sonuçları	57
Tablo 36.	Çalışmayı tamamlayan B grubundaki hastaların 6. ayda PedMIDAS puanlarının ve atak sıklıklarının vitamin D'nin alt gruplarında karşılaştırma sonuçları	58
Tablo 37.	Çalışmayı tamamlayan B grubundaki hastaların 12. ayda PedMIDAS puanlarının ve atak sıklıklarının vitamin D'nin alt gruplarında karşılaştırma sonuçları	59
Tablo 38.	PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının C ve D grupları arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları.....	61
Tablo 39.	Atak sıklıklarının alt kategorilerinin C ve D grupları arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları.....	62

Tablo 40.	Çalışmayı tamamlayan hastaların C grubunda PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının başlangıç tedavi gruplarına ve zamana göre karşılaştırma sonuçları	62
Tablo 41.	Başlangıçta C grubunda tedavi alan ve D grubunda vitamin D alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları	63
Tablo 42.	Başlangıçta C grubunda tedavi almayan ve D grubunda vitamin D alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları	64
Tablo 43.	Çalışmayı tamamlayan C ve D grubundaki hastaların patolojik ve normal EEG bulgularının tanımlayıcı istatistikleri	65
Tablo 44.	EEG bulgularının gruplara ve zamana göre karşılaştırma sonuçları	66
Tablo 45.	C grubunda başlangıç ve 12. ay EEG bulgularının migren tipine göre tanımlayıcı istatistikleri	68
Tablo 46.	C grubunda EEG bulgularının migren tipine ve zamana göre karşılaştırma sonuçları	68
Tablo 47.	D grubunda başlangıç ve 12. ay EEG bulgularının migren tipine göre tanımlayıcı istatistikleri	69
Tablo 48.	D grubunda EEG bulgularının migren tipine ve zamana göre karşılaştırma sonuçları	69
Tablo 49.	Birinci ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda tedavi almayan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları	70
Tablo 50.	Üçüncü ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda tedavi almayan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları	71
Tablo 51.	Altıncı ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda tedavi almayan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları	71
Tablo 52.	Onikinci ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda tedavi almayan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları	72

Tablo 53.	Birinci ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda vitamin D alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları.....	72
Tablo 54.	Üçüncü ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda vitamin D alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları.....	73
Tablo 55.	Altıncı ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda vitamin D alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları.....	73
Tablo 56.	Onikinci ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda vitamin D alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları.....	74
Tablo 57.	Birinci ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda tedavi alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları	74
Tablo 58.	Üçüncü ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda tedavi alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları	75
Tablo 59.	Altıncı ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda tedavi alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları	75
Tablo 60.	Onikinci ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda tedavi alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları	76
Tablo 61.	Birinci ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda vitamin D ve tedavi alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları	76
Tablo 62.	Üçüncü ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda vitamin D ve tedavi alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları	77
Tablo 63.	Altıncı ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda vitamin D ve tedavi alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları	77
Tablo 64.	Onikinci ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda vitamin D ve tedavi alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları	78

Tablo 65.	D grubunda 1. ayda EEG bulgularının vitamin D alt gruplarına ve zamana göre karşılaştırma sonuçları.....	78
Tablo 66.	D grubunda 3. ayda EEG bulgularının vitamin D alt gruplarına ve zamana göre karşılaştırma sonuçları.....	79
Tablo 67.	D grubunda 6. ayda EEG bulgularının vitamin D alt gruplarına ve zamana göre karşılaştırma sonuçları.....	79
Tablo 68.	D grubunda 12. ayda EEG bulgularının vitamin D alt gruplarına ve zamana göre karşılaştırma sonuçları.....	80



ŞEKİLLER LİSTESİ

- Şekil 1.** Çalışmayı tamamlayan hastaların gruplara göre dağılımı..... 24
- Şekil 2.** Çalışmayı tamamlayan hastaların migren tipine göre dağılımı..... 24
- Şekil 3.** Çalışmayı tamamlayan hastaların cinsiyete göre dağılımı 24
- Şekil 4.** Çalışmayı tamamlayan hastaların yaş gruplarına göre dağılımı 25
- Şekil 5.** Çalışmayı tamamlayan hastaların başlangıç EEG bulgularının yaş gruplarına göre dağılımı 67
- Şekil 6.** Çalışmayı tamamlayan hastaların 12. ay EEG bulgularının yaş gruplarına göre dağılımı 67

**MİGREN HASTALARINDA VİTAMİN D DÜZEYİ İLE
ELEKTROENSEFALOGRAF (EEG) DEĞİŞİKLİKLERİ ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada vitamin D eksikliği veya yetersizliği ve elektroensefalogram (EEG) bozukluğu saptanan migren hastalarında vitamin D tedavisinin etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç (hastalar) ve Yöntem: Bu amaçla 140 hasta vitamin D düzeyi ve EEG bulgularına göre 4 gruba ayrıldı; Grup A (n=43, %30.7); vitamin D düzeyi ve EEG bulguları normal, Grup B (n=56, %40); vitamin D düzeyi düşük ve EEG bulguları normal, Grup C (n=15, %10.7); vitamin D düzeyi normal ve EEG bulguları patolojik, Grup D (n=26, %18.6); vitamin D düzeyi düşük ve EEG bulguları patolojik olan hastalar. Vitamin D düzeyi düşük olan hastalara başlangıçta vitamin D tedavisi verildi. Grup C ve D'deki hastaların EEG bulguları, grup A ve B'deki hastaların atak sıklığı ve PedMIDAS (Pediyatrik Migrene Bağlı Kayıp Değerlendirme Ölçeği) puanları çalışma başlangıcında, izlemin 1, 3, 6 ve 12. aylarında değerlendirildi.

Bulgular: Başlangıçta A grubunda migren profilaksi tedavisi almayan, B grubunda vitamin D tedavisi alan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının ortanca değerleri sırasıyla A grubunda 5.0(3.0-10.5), 3.0(2.0-4.0), B grubunda 14.5(6.0-33.8), 6.5(4.0-12.0) idi ($p<0.05$). B grubunda bu değerlerin zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$) iken, A grubunda anlamlı değildi ($p>0.05$). Başlangıçta A grubunda migren profilaksi tedavisi alan hastalar ile B grubunda vitamin D alan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının grup içinde zamansal değişimleri istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$) iken, gruplar arasında bu değişim benzerdi ($p>0.05$). 41(%29.3) hastada interiktal-EEG patolojikti. En sık EEG bulguları %9.3 fokal/hemisferik diken/keskin dalga aktivitesi, %8.6 bilateral/jeneralize diken/keskin dalga aktivitesi, %5.8 fokal yavaşlama, %3.6 bilateral yavaş dalga aktivitesi/zemin ritmi düzensizliği idi. EEG bulgularının C ve D grupları arasında ve grup içinde zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). D grubunda vitamin D düzeyinin <20 ng/mL veya ≥ 20 ng/mL olması ile EEG bulguları arasında istatistiki bir ilişki yoktu ($p>0.05$).

Sonuç: Vitamin D eksikliği veya yetersizliği olan migren hastalarında vitamin D tedavisi atak sıklığı ve PedMIDAS puanları üzerine olumlu etkiye sahiptir. EEG bulgularıyla vitamin D düzeyi ve vitamin D tedavisi arasında ise istatistiki bir ilişki saptanmamıştır.

Anahtar Kelimeler: Vitamin D, Migren, Elektroensefalogram



**PROJECT TITLE: AN ASSESSMENT OF THE RELATION BETWEEN
VITAMIN D LEVELS AND ELECTROENCEPHALOGRAM (EEG) CHANGES
IN MIGRAINE PATIENTS**

ABSTRACT

Aim: This study evaluated vitamin D therapy in migraine patients with vitamin D deficiency and electroencephalogram (EEG) abnormality.

Materials (patients) and Methods: One hundred forty patients were divided into Group A (n=43, 30.7%) with normal vitamin D and EEG, Group B (n=56, 40%) with low vitamin D and normal EEG, Group C (n=15, 10.7%) with normal vitamin D and pathological EEG, or Group D (n=26, 18.6%) with low vitamin D and pathological EEG. Patients with low vitamin D received vitamin D therapy. EEG findings in groups C and D and attack frequencies and PedMIDAS (Pediatric Migraine Disability Assessment Score) scores in groups A and B were assessed initially and at months 1, 3, 6 of 12 follow-up.

Results: Initial PedMIDAS scores and median attack frequencies in untreated patients for migraine prophylaxis in Group A and patients receiving vitamin D therapy in Group B, were 5.0 (3.0-10.5) and 3.0(2.0-4.0) in Group A and 14.5 (6.0-33.8) and 6.5(4.0-12.0) in Group B ($p<0.05$). Time-dependent changes were significant in Group B ($p<0.05$), but not in Group A ($p>0.05$). Intragroup changes in baseline PedMIDAS and attack frequencies in treated patients for migraine prophylaxis in Group A and patients receiving vitamin D in Group B were significant ($p<0.05$), but this change was similar between the groups ($p>0.05$). Interictal EEG was pathological in 41 (29.3%) patients. The main EEG findings were focal/hemispheric spike/sharp wave activity at 9.3%, bilateral/generalized spike/sharp wave activity at 8.6%, focal slowing at 5.8%, and bilateral slow wave activity/background rhythm irregularity at 3.6%. Changes in EEG findings in and between groups C and D were not significant ($p>0.05$). There was no significant association between vitamin D levels <20 ng/mL or ≥ 20 ng/mL and EEG findings in Group D ($p>0.05$).

Conclusion: Vitamin D therapy positively affects attack frequency and PedMIDAS scores in migraine patients with vitamin D deficiency/insufficiency. No association was determined between EEG findings and vitamin D levels or therapy.

Key words: Vitamin D, Migraine, Electroencephalogram.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Baş ağrısı erişkinlerde olduğu gibi çocuklarda da sık karşılaşılan şikayetlerden birisi olup, hem yaşam kalitesini etkilemekte hem de altta yatan etyolojiye bağlı olarak yaşamı tehdit eden olumsuz sonuçlara yol açabilmektedir. Çocuklarda baş ağrısı sıklığı yaşla birlikte artmakta olup 7-15 yaş grubunda % 26-82 arasında değişmektedir (1-7).

ICHD-III beta (Uluslararası Baş Ağrısı Derneği Baş Ağrısı Bozukluklarının Üçüncü Sınıflaması beta)'ya göre baş ağrıları primer baş ağrıları, sekonder baş ağrıları, kranial nöropatiler-diğer yüz ve baş ağrıları olarak 3 gruba ayrılır (8). Çocuklarda en sık görülen primer tekrarlayan baş ağrıları migren, gerilim tipi baş ağrıları, trigeminal otonomik baş ağrıları ve diğer primer baş ağrılarıdır (1, 8).

Migren çocukluk yaş grubunda primer baş ağrısı grubunun önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Okul çağında migren prevalansı %3.2 ile %14.5 arasında değişmektedir (2,5-7).

ICHD-III beta'ya göre migren; ataklar şeklinde ortaya çıkan, çocuklukta 2-72 saat süren, genellikle tek taraflı, zonklayıcı, orta veya şiddetli, günlük bedensel aktivitelerle artış gösteren, fotofobi ve/veya fonofobi ya da bulantı ve/veya kusmanın eşlik ettiği tekrarlayıcı bir baş ağrısı hastalığıdır (8).

Migren, çocukluk çağında en sık rastlanan kronik ve tekrarlayıcı baş ağrısı nedenidir. Migren genetik ve çevresel faktörlerin birbiriyle etkileşim içinde olduğu multifaktöriyel bir hastalık olarak kabul görmektedir (9). Migren etyopatogenezini tek bir teoriyle açıklamak halen mümkün değildir. Migrende asıl patolojinin aşırı uyarılabilir bir serebral korteksin varlığı olduğu düşünülmektedir (9). Aşırı uyarılabilir kortekse bağlı

olarak migrenli hastaların elektroensefalografilerinde (EEG) epileptiform anormallikler saptanmakta ve yanlış tanıları yol açabilmektedir (10). Epilepsi ve migren arasındaki ilişkide nöronal hipereksitabilite ve kortikal yayılan depresyonun (KYD) sorumlu olabileceği belirtilmekle birlikte bu iki hastalık arasındaki ilişkide çevresel, genetik veya tek yönlü bir risk faktörü olarak neyin rol oynadığı hala aydınlatılamamıştır (11-20). Migren hastalarında iktal EEG bulgularının KYD ile ilişkili olabileceği belirtilmiştir (10). Vitamin D'nin bir nörosteroid olarak nöronal hipereksitabilite ve konvülsiyona yatkınlık üzerine olan modülatör etkisi, kalsiyum kanalları, klor kanalları, protein kinaz C'nin aktivasyonu, mitojen aktive protein kinaz C sinyal iletim yollarındaki majör düzenleyici rolü ve GABA(A) reseptörleri üzerindeki modülatör etkisi ile eksitabilitede düzenleyici rolü üzerinde durulmaktadır (21-23). Vitamin D düzeyinin düşük olması ile baş ağrısı arasında bir ilişki olduğu, vitamin D'nin nöroprotektif ve antioksidan etkileri olması nedeniyle vitamin D eksikliği veya yetersizliği olan hastalara vitamin D desteği verilmesi ile baş ağrısı sıklığının azaldığı bildirilmiştir (24-31).

Bu nedenle bu çalışma, migren hastalarında vitamin D düzeyinin değerlendirilmesi ve vitamin D eksikliği veya yetersizliği ile birlikte EEG bozukluğu saptanan hastalarda vitamin D tedavisinin etkinliğinin değerlendirilmesi amacıyla gerçekleştirilmiştir. Ayrıca bu çalışma vitamin D eksikliği veya yetersizliği olan migren hastalarında vitamin D tedavisinin EEG bozukluğu üzerine etkinliğinin değerlendirilmesi konusunda literatürde öncü bir çalışmadır. Bu yönü ile değerlendirildiğinde çalışma özgün ve ilk olma özelliği taşımaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Baş Ağrısı

Baş ağrısı çocukluk yaş grubunda sık karşılaşılan şikayetlerden birisi olup en sık hastaneye başvuru nedenlerindedir (1, 9, 32-37). İntrakranial veya ekstrakranial ağrıya duyarlı oluşumların çeşitli nedenlerle etkilenmesi sonucunda ortaya çıkar. Baş ağrısı merkezi sinir sistem patolojilerinden kaynaklanabileceği gibi, diğer organ hastalıklarının da belirtisi olabilir (1, 9, 34-36). Baş ağrısı sıklığı 7 yaşında %37-51, 15 yaşında %57-82 olarak bildirilmektedir (1, 9).

Primer (birincil) baş ağrıları enfeksiyöz veya toksik nedenler, malignensi, psödotümör serebri, hidrosefali gibi nedenlere bağlı olmayan baş ağrılarıdır (1, 8-9, 34-36).

Kayseri ili ve merkez ilçelerinde Poyrazoğlu ve arkadaşları (32) tarafından yapılan, 7-17 yaş arası 10584 okul çocuğunu kapsayan çalışmada baş ağrısı oranı %47.5 (Kız %52.8, Erkek: %40.9), primer tekrarlayan baş ağrısı oranı ise %21 olarak bildirilmiştir (32). Baş ağrısı 3-7 yaş arasında erkeklerde daha sık görülürken, 7 yaşından sonra kızlarda sıklığının arttığı, 9-11 yaşında her iki cinste eşit hale geldiği ve 15 yaşından sonra kızlarda erkeklerden daha sık görüldüğü belirtilmektedir (1, 9, 32, 33).

2.2. Baş Ağrısının Sınıflandırılması

Baş ağrılarını klinik seyrine göre; akut baş ağrısı, akut tekrarlayan baş ağrısı, kronik progressif baş ağrısı, kronik nonprogressif baş ağrısı ve mikst tip baş ağrısı olarak

sınıflandırmak mümkündür (1, 9, 34, 36). Üç aydan uzun süren baş ağrısı, kronik baş ağrısı olarak tanımlanmaktadır (1, 36).

Akut baş ağrısı: Daha önceden baş ağrısı öyküsü olmadan, ilk defa olan baş ağrısı atağıdır. Akut baş ağrısı lokalize veya jeneralize olabilir (1, 9).

Akut tekrarlayan baş ağrısı: Ağrı ataklarını semptomsuz dönemler izlemektedir (1, 9). Migren ve varyantları, gerilim tipi baş ağrısı ve küme baş ağrısı buna örnek olarak verilebilir (1, 9).

Kronik progressif baş ağrısı: Baş ağrısı sıklığı ve şiddeti giderek artmaktadır (1, 9). Tüberküloz veya fungal menenjit, beyin absesi, beyin tümörleri, hidrosefali, subdural hematom, benign intakraniyal hipertansiyon, santral sinir sistemi vaskülitleri ve hipertansiyonun bir belirtisi olabilir (1, 9).

Kronik nonprogressif baş ağrısı: Sık veya sürekli olan baş ağrısı olup sıklığı ve şiddetinde değişiklik olmamaktadır (1, 9). Kronik günlük baş ağrısı, posttravmatik baş ağrısı, kronik gerilim tipi baş ağrıları, depresyon, anksiyete ve stresle tetiklenen baş ağrısı buna örnek olarak verilebilir (1, 9).

Mikst tip baş ağrısı: Kronik nonprogressif baş ağrısına genellikle migren gibi akut tekrarlayan baş ağrısı ataklarının eşlik etmesidir (1, 9, 34).

2.3. Baş Ağrısının Patofizyolojisi

Baş ağrısı, kafa içinde ve dışındaki ağrıya duyarlı yapıların fiziksel, kimyasal ve enfeksiyöz nedenlerle etkilenmesi sonucu ortaya çıkar (1, 36). Beyin ve meninkslerin büyük bölümü ağrı reseptörleri taşımaz ve bu yüzden ağrıya duyarsızdır (1, 36). Kafa içinde dura, tentoryum, dura arterleri, willis poligonuna gelen damarlar, venöz sinüsler ve periost, kafa derisi ve arterleri ağrıya duyarlı iken; kafa dışında ise diş etleri, kaslar ve fasiyalar ağrıya duyarlı yapılar olarak belirtilmektedir (1, 36). Ayrıca paranazal sinüs, gözler, dişler, baş ve yüz kemiklerinden kaynaklanan hastalıklarda da başa yansıyan ağrı olabilir (1, 36). Kafa içinden ve supratentorial yapılardan kaynaklanan ağrıların trigeminal sinir aracılığıyla, posterior fossadan kaynaklanan ağrıların ise ilk 3 servikal sinir aracılığıyla taşındığı belirtilmektedir (1, 36).

2.4. Çocuklarda En Sık Görülen Primer (Birincil) Tekrarlayan Baş Ağrıları

Uluslararası Baş Ağrısı Derneği Baş Ağrısı Bozukluklarının Üçüncü Sınıflaması-III beta (ICHD-III beta)'ya göre baş ağrıları; primer baş ağrıları, sekonder baş ağrıları ve kraniyal nöropatiler-diğer yüz ve baş ağrıları olarak üç temel alt gruba ayrılarak sınıflandırılmıştır (8).

Allta yatan organik bir patoloji olmadan tekrarlayan ağrılar primer (birincil) baş ağrıları olarak tanımlanmaktadır (1, 36). Sekonder baş ağrıları ise sinüzit, VP şant disfonksiyonu, tümör gibi altta yatan bir patolojiye bağlı olarak görülmektedir (1, 36).

Primer baş ağrıları ICHD-III beta'ya göre 4 grupta incelenmektedir (8):

1. Migren,
2. Gerilim tipi baş ağrıları,
3. Trigeminal otonomik baş ağrıları
4. Diğer primer baş ağrıları

2.4.1. Migren

ICHD-III beta'ya göre migren; ataklar şeklinde ortaya çıkan, 4-72 saat (erken çocuklukta 2-72 saat) süren, orta veya şiddetli, zonklayıcı, genellikle tek taraflı, günlük bedensel aktivitelerle artış gösteren, fotofobi ve/veya fonofobi ya da bulantı ve/veya kusmadan en az birinin eşlik ettiği, tekrarlayıcı bir baş ağrısı hastalığı olarak tanımlanmaktadır (1, 8).

2.4.1.1. Migren Patofizyolojisi

Migren, genetik ve çevresel faktörlerin birbirleriyle etkileşim içinde olduğu multifaktöriyel bir hastalık olarak kabul görmektedir (1, 9, 34, 36). Migren etyopatogenezini tek bir teori ile açıklamak halen mümkün değildir (1, 9, 34, 36). Nöronal hipereksitabilitenin migren patogenezinin temelini oluşturduğu düşünülmektedir (1, 9, 34, 36). Bu hipereksitabilite teorisine göre poligenik etkiler nöronal iyon kanallarında bozukluğa, kortikal yayılan depresyona (KYD) ve

trigeminovasküler sistemde aktivasyona yol açmaktadır (1, 9, 34, 36). KYD ise migren aurasını oluşturan temel mekanizma olarak kabul görmektedir (1, 9, 34, 36). Santral ve periferik trigeminal afferentlerin uyarılması ve meningeal damarların nörojenik inflamasyonunun migren aurasının yayılmasından sorumlu olan iki önemli mekanizma olduğu belirtilmektedir (1, 9, 34, 36). Kortikal, talamik, hipotalamik ve beyin sapı nükleuslarının trigeminovasküler sistemi aktive etmesi ve asendan servikal nöronların etkilenmesi ile vasküler dilatasyonun olduğu ve bunun sonucunda plazma proteinlerinin dural damarlardan ekstravaze olduğu ve böylece de trigeminal meningeal afferentlerin etkilendiği belirtilmektedir (1, 9, 34, 36). Nöropeptitler ve kalsitonin geni ile ilişkili peptid (calsitonin gene related peptide: CGRP) dural ve pial damarların nörojenik inflamasyonuna neden olmaktadır (1, 9, 34, 36). Bu inflamatuvar sürecin nosiseptif afferentleri uyarması sonucu ağrının olduğu belirtilmektedir (1, 9, 34, 36).

2.4.1.2. Migren Sınıflaması

Migren ICHD-III beta'ya göre aurasız migren, auralı migren, kronik migren, migren komplikasyonları, olası migren, migrenle ilişkili olabilecek epizodik sendromlar olarak 6 alt gruba ayrılmıştır (1, 8).

Uluslararası Baş Ağrısı Derneği Baş Ağrısı Bozukluklarının Üçüncü Sınıflaması- beta (ICHD-III beta)'ya göre Migren Sınıflaması (1, 8)

1. Migren

1.1 Aurasız migren

1.2 Auralı migren

1.2.1 Tipik auralı migren

1.2.1.1 Baş ağrılı tipik aura

1.2.1.2 Baş ağrısız tipik aura

1.2.2 Beyin sapı auralı migren

1.2.3 Hemiplejik migren

1.2.3.1 Ailesel hemiplejik migren

1.2.3.1.1 Ailesel hemiplejik migren tip 1

1.2.3.1.2 Ailesel hemiplejik migren tip 2

1.2.3.1.3 Ailesel hemiplejik migren tip 3

1.2.3.1.4 Ailesel hemiplejik migren, diğer lokuslar

1.2.3.2 Sporadik hemiplejik migren

1.2.4 Retinal migren

1.3 Kronik migren

1.4 Migren komplikasyonları

1.4.1 Migren statusu

1.4.2 İnfarkt olmaksızın sürekli aura

1.4.3 Migrene bağlı enfarkt

1.4.4 Migren aurasının tetiklediği nöbet

1.5 Olası migren

1.5.1 Aurasız olası migren

1.5.2 Auraslı olası migren

1.6 Migren ile ilişkili olabilecek epizodik sendromlar

1.6.1 Tekrarlayan gastrointestinal bozukluklar

1.6.1.1 Siklik kusma sendromu

1.6.1.1 Abdominal migren

1.6.2 Benign paroksizmal vertigo

1.6.3 Benign paroksizmal tortikolis

1.6.4 İnfantil kolik

1.6.5 Çocukluk çağıının alternan hemiplejisi

1.6.6 Vestibüler migren

Auralı migren

Geri dönüşümlü fokal nörolojik belirtilerin, 5 dakikadan fazla ve 60 dakikadan az sürdüğü, tekrarlayıcı ataklarla karakterize baş ağrısı hastalığıdır (1, 8). Tablo 1’de aurasız ve auralı migren tanı kriterleri verilmiştir (1, 8).

Tablo 1. Aurasız ve auralı migren tanı kriterleri (1, 8)

Aurasız Migren Tanı Kriterleri	Auralı Migren Tanı Kriterleri
A) B-D’ye uyan en az 5 atağın olması	A) B-D’ye uyan en az 2 atağın olması
B) Baş ağrısı ataklarının 4-72 saat sürmesi (tedavisiz/başarısız tedavi ile) (18 yaş altında 2-72 saat)	B) Aura aşağıdaki özelliklerden en az birini kapsar I. Görsel belirtiler II. Duyusal belirtiler III. Konuşma ve/veya dil bozuklukları IV. Motor belirtiler V. Beyin sapı belirtileri VI. Retinal belirtiler
C) Baş ağrısında aşağıdaki özelliklerden en az ikisi bulunur: I. Unilateral lokalizasyon (tek taraflı veya iki taraflı frontotemporal yerleşim) II. Zonklayıcı nitelik III. Orta ya da şiddetli derecede ağrı IV. Merdiven çıkma ya da benzeri günlük fizik aktiviteler ile ağırlaşma	C) Aşağıdakilerden en az ikisi vardır: I. En az bir aura belirtisinin >5 dakikada ve yavaşça gelişmesi ve/veya farklı aura belirtilerinin ardışık olarak >5 dakikada oluşması II. Her bir belirtinin >5 ve <60 dakikada sonlanması (her aura için ayrı süre geçmesi gerekmektedir) III. En az bir aura belirtisinin unilateral olması (afazi her zaman unilateral belirti olarak kabul edilmektedir, dizartri kabul edilir veya edilmeyebilir) IV. Baş ağrısının aura esnasında veya aurayı izleyen 60 dakika içinde başlaması
D) Ağrı sırasında aşağıdakilerden en az biri bulunur: I. Bulantı ve /veya kusma II. Fotofobi ve fonofobi	D) Bu durumun diğer ICHD-3 ölçütleri ile karşılanamaması ve geçici iskemik atağın dışlanmış olması
E) Altta yatan başka bir sebep olmaması	

2.4.1.3. Migren ve Migren Varyantlarında Tedavi

Migren ve migren varyantlarının tedavisi akut ve profilaktik tedavi olarak ele alınmaktadır. Hem çocuklarda hem de erişkinlerde akut dönemde ilaç tedavileri ön planda tercih edilirken, koruyucu tedavide ise ilaçların yanında yaşam tarzı değişiklikleri, davranışsal terapiler ve nöroterapi gibi çok sayıda tedavi seçeneklerinin de kullanılabileceği literatürde belirtilmektedir (1, 9, 34-71).

2.4.1.3.1. Çocuklarda Migren ve Migren Varyantlarında Akut Tedavi

İlk basamakta sıklıkla oral analjezikler ve dopamin antagonistleri tercih edilmektedir (1). Çocuklarda migren ve migren varyantlarında akut tedavi yaklaşımları tablo 2’de özetlenmiştir. (1, 9, 34, 36-47, 49-54, 56-58, 60-66, 69).

Tablo 2. Çocuklarda migren ve migren varyantlarında akut tedavi (1, 9, 34, 36-47, 49-54, 56-58, 60-66, 69)

Sınıf	Jenerik isim	Alt yaş sınırı	Kullanım dozu
Non-steroidal anti-inflamatuar ilaçlar (NSAİİ)	İbuprofen	6 ay	10 mg/kg/doz 6-8 saatte bir
	Naproxen sodyum	2 yaş	2.5-5 mg/kg/doz 12 saatte bir
	İndometazin	2 yaş	1-4 mg/kg/gün günde 3 dozda
	Ketorolak	16 yaş altında dikkat	0.5 mg/kg (10-30 mg) maksimum 30 mg
Non spesifik ağrı kesiciler	Asetaminofen	Yok	10-15 mg/kg/doz 4-6 saatte bir
	Parasetamol		
Triptanlar	Almotriptan	12 yaş	Günlük 1x1 tablet. Sadece Almotriptan ve Rizatriptan adölesanlarda akut migren atağı tedavisinde kullanımı için FDA tarafından onaylanmıştır. Sumatriptan 8 yaş altında kullanımda
	Eletriptan	12 yaş	
	Rizatriptan	6 yaş	
	Sumatriptan	Oral:8 yaş Nazal:5 yaş	
	Zolmitriptan	6 yaş	
Dihidroergotamin	Dihidroergotamin Nazal sprey	6 yaş	Düşük doz: 0,1 mg/doz (<9 yaş), 0.15 mg/doz (9-12 yaş), 0.2 mg/doz (>12 yaş). Yüksek doz: 0.5 mg-1mg/doz. Başlangıç dozu her bir burun deliğine 1 puff, 15 dakika sonra tekrarlanabilir. Düşük doz doz protokolünde 6 saatte bir olacak şekilde maksimum 16 doz, yüksek doz protokolünde 8 saatte bir olacak şekilde maksimum 20 doz.
Antiemetikler	Proklorperazin	2 yaş	0.15 mg/kg/doz, maksimum 10 mg
	Metoklopramid	2 yaş	0.13-0.15 mg/kg/doz, maksimum 10 mg
Ondansetron	Ondansetron	6 ay	0.15 mg/kg IV >2 yaş <40 kg: 0.1 mg/kg PO >40 kg: 4 mg PO 4 yaş altında oral formun FDA onayı yok 4-11 yaş: 4 mg günde 3 kez >11 yaş: 8 mg günde 3 kez

2.4.1.3.2. Çocuklarda Migren ve Migren Varyantlarında Koruyucu Tedavi

Koruyucu tedavi 3 basamakta ele alınabilir.

1. Yaşam tarzı değişiklikleri

Hipoglisemi, dehidratasyon, kafeinli yiyecekler gibi tetikleyici etkenlerden kaçınmak, düzenli uyku, diyet atlamamak, nefes egzersizleri, gevşeme teknikleri, biofeedback, kognitif tedavi ve stresle başa çıkma yönetimleri, atak anında ışık ve gürültüden uzak bir ortamda dinlenmek, uyumak gibi ilaç dışı yaklaşımların da bazı çocuklarda etkili olduğu belirtilmektedir (1, 9, 34-42).

2. Psikolojik destek (davranışsal terapi, nöroterapi)

3. İlaç tedavisi

Baş ağrılarının günlük aktivitelere, okul başarısı üzerine ve sosyal hayata etkileri göz önünde bulundurularak koruyucu ilaç başlama kararı verilmeli, her hastaya hemen tedavi başlanmamalı, ayda 3-4 defa olan ve fonksiyonel kısıtlılığa neden olan baş ağrılarında profilaktik tedavi düşünülmelidir (1, 9, 36). Koruyucu tedavinin etkinliğine hastalara tedavi başlandıktan sonra en az 1,5 ay (4-6 ay) takip edilerek karar verilmelidir (1, 36). Atak sıklığının %50 azalması ve baş ağrısı şiddetinin azalması tedaviye olumlu yanıt olarak değerlendirilmektedir (1, 9, 34, 36-43, 45-51, 60, 66, 69-71). Tablo 3'te çocuklarda migren ve migren varyantlarında koruyucu tedavide kullanılabilecek ilaçlar belirtilmiştir (1, 9, 34, 36-43, 45-51, 60, 66, 69-71).

Tablo 3. Çocuklarda migren ve migren varyantlarında koruyucu tedavi (1, 9, 34, 36-43, 45-51, 60, 66, 69-71)

Sınıf	Jenerik isim	Alt yaş sınırı	Kullanım dozu
Antidepresanlar	Amitriptilin	3 yaş	5-10 mg tek doz gece başlanır. Doz artırılabilir. 1 mg/kg/gün dozuna kadar çıkılabilir. Maksimum doz 50 mg/gün.
	Nortriptilin		
Beta-blokerler	Propranolol	2 yaş	0.5-2 mg/kg/gün başlanıp 4 mg/kg/gün dozuna kadar çıkılabilir, günlük doz 2 ya da 3 doza bölünebilir. 12 yaş altı maksimum günlük kullanımı 120 mg/gün, 12 yaş üstü maksimum günlük kullanımı 240 mg/gün.
Kalsiyum kanal blokerleri	Flunarizin	5 yaş	5 mg/gün ile başlanır 10 mg çıkılabilir
Antikonvulzanlar	Topiramet	8 yaş	0.5-1 mg/kg/gün başlanıp 2 mg/kg/gün dozuna çıkılabilir günde 2 doza bölünür, maksimum günlük kullanımı 100 mg/gün.
	Valproik asit	2 yaş	10 mg/kg başlanıp 20-40 mg/kg/güne çıkılabilir. Maksimum günlük kullanımı 1000 mg/gün.
	Levetirasetam	-	10 mg/kg başlanıp 20-40 mg/kg/güne çıkılabilir. Maksimum günlük kullanımı 3000 mg/gün, ancak migrende 500-1500 mg günlük 2 dozda.
	Gabapentin	6 yaş	15 mg/kg/gün, migrende 300-1200 mg/gün 3 dozda.
	Zonisamid	16 yaş	5-8 mg/kg/gün (100-600 mg/gün) günde iki dozda
Antihistaminikler	Siproheptadin	2 yaş	0.25 mg/kg/gün ya da 2 mg/gün gece yatarken başlanır. 0.25-1.5 mg/kg/gün doz aralığında günde 2 ya da 3 doza bölünerek kullanılabilir, maksimum günlük kullanımı 6 yaş altında 12 mg/gün, 6 yaş üstünde 16 mg/gün.
Riboflavin	Riboflavin	8 yaş	50 mg/gün başlanıp 200-400 mg/gün dozuna çıkılabilir, günde 2 dozda verilir.
Coenzim Q10	Coenzyme Q10	3 yaş	1-3 mg/kg/gün. Maksimum günlük kullanımı 100 mg/gün
Magnezyum	Mangnesium	3 yaş	9 mg/kg/gün Günde 3 doza bölünerek kullanılabilir, maksimum günlük kullanımı 500 mg/gün.
Petasites Hybridus	Butterbur	6 yaş	50-150 mg/gün
Botulinum Toksin Tip A	OnabotulinumtoxinA	(11-17 yaş)	100 Unite. Erişkinlerde kronik migrende kullanımına 2010 yılında onay verilmiştir.

2.4.2. Epilepsi

Epileptik nöbet, beyindeki nöronların aşırı derecede ve senkronize deşarjlarına bağlı olarak ortaya çıkan geçici semptom ve/veya bulguların oluşturduğu klinik bir durumdur. Epilepsi ise iki veya daha fazla provake edilmemiş nöbet olarak tanımlanır (72, 73). Ülkemizde epilepsi prevalans hızı gelişmiş ülkelerdekine benzer olup halen önemli bir sağlık sorunu olarak görölmektedir. Canpolat ve arkadaşlarının (74) Kayseri ili ve merkez ilçelerinde 7-17 yaş arası 10742 okul çocuğunu kapsayan bir çalışmalarında epilepsi prevalansı kızlarda 6/1000, erkeklerde 9/1000 ve toplamda 8/1000 oranında tespit edilmiştir (74).

2.4.3. Elektroensefalogram

Elektroensefalogram (EEG) beynin elektrikselsel aktivitesinin sağlı deriye yerleştirilen elektrotlar aracılığı ile kaydedilip değerlendirildiği elektrofizyolojik tanı yöntemidir (75). EEG ve/veya video EEG monitorizasyon; epilepsi tanısını desteklemede, epilepsi ve sendromlarını sınıflamada, özellikle epileptik sendromları belirlemede veya ekarte edilmesinde, nonkonvülf status epileptikusunu belirlemede, status epileptikusunu monitörize etmede, fotosensitiviteyi belirlemede, olası epileptojenik lezyonu ayırt etmede, nöbet tipini belirlemede ve psödonöbetleri ayırt etmede kullanılmaktadır (75, 76). Normal bir EEG ile epilepsi tanısı dışlanamamakla birlikte sadece EEG bulgularına dayanarak da epilepsi tanısı konulmamalıdır. EEG bulguları ile birlikte hastanın ayrıntılı öyküsü göz önünde bulundurularak EEG anormallikleri klinik bulgularla uyumlu ise anlamlı olarak değerlendirilmelidir (75).

2.4.5. Migren ve Epilepsi

Migren, ocukluk çağında en sık görölen paroksizmal anormalliktir (77). Migren sıklığı epilepsiden yaklaşık olarak 10 kat daha fazla olup migren hastalarının %11-74'ünde EEG bozukluğu saptanabilmektedir (77, 78). Normal popölasyonda epilepsi görölme sıklığı %0.5-1.5 iken, migren hastalarında epilepsi görölme sıklığı %1-17; normal popölasyonda migren görölme sıklığı %5-18 iken, epilepsi hastalarında migren görölme sıklığı ise %8-24 olması nedeniyle bu iki hastalık arasında bir ilişki olabileceği belirtilmekte ve benign parsiyel epilepsi gibi bazı epilepsi türlerinde bu komorbid durumun daha sık olduğu bildirilmektedir (11, 79-81). Baziller migren ve selim

okspital lob epilepsisi migren ve epilepsi arasındaki yakınlığın en iyi bilinen örneklerindedir (77).

1987 yılında Andermann migren-epilepsi ilişkisini değerlendirdiği derlemesinde klinik özelliklerine göre migren-epilepsi sendromlarını ele almıştır (82). 1997 yılında ise Welch ve Douglas tarafından epilepsi ve migren birlikteliği tartışılırken üç temel sorunun dikkate alınması gerektiği belirtilmiştir (83). Epilepsinin migren ile tetiklenen ve migren atağı boyunca oluşan migralepsi mi, yoksa beynin epileptojenik yatkınlığı nedeniyle mi migrenin epilepsiye neden olduğu ya da epilepsinin bir migren sendromu olarak mı klinik bulgu verdiğinin üzerinde durulması gerektiği ifade edilmiştir (11, 83). Bu bilgiler doğrultusunda, migren epilepsi sendromlarını; migren ve epilepsi birlikteliği, migren klinik bulguları ile seyreden epilepsi ve migrenin tetiklediği epilepsi (migralepsi) olarak üç gruba ayırmak mümkündür (11). Mitokondriyal ensefalomiyopati, laktik asidoz ve inme benzeri ataklar ile karakterize MELAS gibi mitokondriyal ensefalopatiler ve sistemik lupus eritematozus gibi kollajen doku hastalıklarına bağlı olarak ya da altta yatan bir hastalık olmadan da "migren ve epilepsi birlikteliği" görülebilmektedir. Migren ve epilepsi birlikteliği görülebileceği bir diğer grup ise benign rolandik epilepsi, benign oksipital lob epilepsi ve absans epilepsi gibi migren insidansının yüksek olduğu epilepsilerdir (11-13).

Arteriyovenöz malformasyonlar gibi semptomatik nedenlere bağlı olarak veya oksipital nöbetler, epileptik hemikrania ve temporal lob epilepsisi gibi migreni taklit eden durumlara bağlı olarak migren atağı klinik bulgularının epileptik bir nöbetin veya epilepsinin bir parçası olarak kabul edildiği durumlar için "migrenin klinik bulguları ile seyreden epilepsi" tanımı kullanılmaktadır (11-13).

Migren aurası ile birlikte veya aurayı takiben 1 saat içinde görülen epileptik nöbetler için "migrenin tetiklediği epilepsi (migralepsi)" tanımı kullanılmaktadır (12). Migralepsi, önceden var olan EEG bozukluğu, ailede nöbet öyküsü ve mitokondriyal ensefalopatiler gibi epileptik bir nöbeti tetikleyebilecek bir migren atağına zemin hazırlayabilecek risk faktörlerinin varlığına bağlı olarak veya baziller migrende olduğu gibi başka bir risk faktörü olmadan da görülebilmektedir. Migrenin yol açtığı infarkt nedeniyle gelişen nöbetler nedeniyle de migralepsi görülebileceği belirtilmektedir (11-13).

Epilepsi ve migren arasındaki ilişkide nöronal hipereksitabilite ve kortikal yayılan depresyonun sorumlu olabileceği düşünülmüş, epilepsi hastalarının ailelerinde migren sıklığının artmış olması nedeniyle genetik bir ilişki olabileceği ifade edilmiş ve bu durum migren hastalarında yüksek fotosensitivite sıklığı ile açıklanmaya çalışılmıştır. Ancak bu iki hastalık arasındaki ilişkide çevresel, genetik veya tek yönlü bir risk faktörü olarak neyin rol oynadığı halen tam olarak açıklanamamıştır (11-20).

2.4.6. Migren ve EEG

Baş ağrısı ile başvuran pediatrik popülasyonda EEG anormallikleri sıklığının %11-74 arasında değiştiği belirtilmektedir (78). Ancak bu hastalarda EEG'nin rutin bir tanı aracı olarak kullanımı halen tartışılmaktadır. De Carlo ve arkadaşları (78) kronik baş ağrısı olan 425 pediatrik hastanın 40'ında iktal, 412'sinde interiktal EEG kayıtlarını değerlendirmiş, özellikle migren aurasının iktal fazında geçici EEG anormallikleri tariflemişler ve bu bulguların hastalığın tanısında yardımcı olabileceğini, interiktal dönemde yapılan EEG çekimlerinin ise çoğunlukla normal olduğunu belirtmişlerdir. İktal fazdaki EEG bulgusunu 40 migren hastasının 32'sinde (%80) göstermişler; 29 hastanın auralı migren olduğunu tespit etmişler; en sık gözlenen EEG bulgularının ise fokal, hemisferik veya bilateral yavaşlama olduğunu rapor etmişlerdir. Hastaların %7.5'inde ise iktal dönemde hızlı beta aktivitesi gözlendiğini bildirmişlerdir. 25 hastada EEG bulgularının 15 gün içinde normale döndüğünü ve EEG bulgularının kortikal yayılan depresyon ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. Dörtüzoniki hastanın 18'inde (%4.4) interiktal dönemde yavaş dalga aktivitesi, 30 hastada (%7.3) epileptik aktivite saptandığını, interiktal epileptik aktivite saptanan 30 hastanın 4'ünde rolandik dikenler tespit edildiğini, 11 hastanın EEG bulgusunun takiplerinde normale geldiğini, 8 hastanın EEG bulgusunun devam ettiğini ve bu 8 hastadan 4'ünün takiplerinde epilepsi tanısı aldığını ve iki hastanın ailesinde epilepsi hikayesi olduğunu rapor etmişlerdir. Özellikle iktal dönemde auralı migren hastalarında geçici EEG bulgularının tanısal katkı sağlayabileceğini bildirmişlerdir.

Migren hastalarının %0-15 inde fokal yavaş dalga aktivitesi, %0.2-9 hastada diken dalga aktivitesi saptanmış olup bunun kontrol grubunda saptanan EEG bulgularından farklı olmadığı, ancak auralı migren hastalarında yavaş dalga aktivitesi ve zemin aktivitesi amplitütünde depresyon, hemiplejik migren ve basiller migren hastalarında ise

atak sırasında unilateral veya bilateral delta aktivitesi ya da yavaşlama görüldüğü belirtilmektedir. Bu bilgiler ışığında alternan hemipleji, uzamış migren aurası ve baziller migren şüphesi olan hastalarda EEG çekilmesi önerilmektedir (13). Uzamış vizüel aura ile gelen hastalarda migren ya da oksipital lob epilepsisi tanısı koymadan önce EEG ile hastalar değerlendirilmelidir (84, 85).

Yine literatürde 34 yaşında bir hastada abdominal migren ve temporal intermittan ritmik delta aktivitesi de tanımlanmış ve bunun geçici kortikal disfonksiyon ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir (86).

Verroti ve arkadaşları (10) migralepsi hastalarında saptadıkları başlıca iktal EEG bulgularının yüksek voltajlı ritmik 11-12 hz'lik aktivite ve temporo-okspital diken, yüksek voltajlı teta ve oksipital keskin, bilateral diken yavaş dalga ve fotoparoksizmal yanıt olduğunu bildirmişler; bu durumun kortikal yayılan depresyon ile ilişkili olduğunu ve profilakside kullanılan antiepileptik ilaçların etkinliğinin kortikal yayılan depresyon üzerine etkileri ile ilişkili olduğunu vurgulamışlardır.

2.4.7. Vitamin D

Derimizde 7-dehidrokolesterolden sentezlenen kolekalsiferol karaciğer, böbrek ve bazı dokularda aktifleşerek, kalsiyum, fosfor, kemik metabolizmasında aktif etki gösterirken, kemik iliği, kas, kalp, immün sistem ve magnezyum metabolizmasını da etkilemektedir (87). Kolekalsiferolün hücre ve doku seviyesindeki etkileri zaman içerisinde büyük ölçüde belirlenmiş ve hormonal mekanizma ile ilişkili olduğu gösterildiği için 1988 yılında “Şinasi Özsoylu” tarafından bu moleküle vitamin denilmemesi önerilmiştir (87, 88). Vitamin D metabolitlerinin insan beyin omurilik sıvısında bulunduğu gösterilmiştir (89). Vitamin D metabolitleri kan beyin bariyerini geçer ve santral sinir sistemindeki vitamin D metabolitlerinin ana kaynağını bu ekzojen yol oluşturur (90, 91). Ayrıca vitamin D metabolitleri endojen yolla bizzat beyin dokusu tarafından da sentezlenir. İnsan beyin dokusunda vitamin D reseptörünün fazla bulunduğu bölgeler pons-orta beyin, serebellum, talamus, hipotalamus, bazal ganglionlar, hipokampus, olfaktör sistem, temporal, orbital ve singulat kortektir. Vitamin D'nin beyin dokusu gelişimi üzerine olan etkisini nörotrofik büyüme faktörü üzerinden gösterdiği düşünülmektedir.

Vitamin D eksikliği ayrıca epilepsi, otizm ve şizofreni gibi birçok nöropsikiyatrik hastalıkla ilişkilendirilmektedir (90).

2.4.8. Vitamin D ve Epilepsi

Vitamin D'nin bir nörosteroid olarak nöronal hipereksitabilite ve konvülsiyona yatkınlık üzerine düzenleyici etki yaptığı belirtilmektedir (21, 22). Son yıllarda yapılan epidemiyolojik, deneysel ve insan çalışmaları epilepside vitamin D'nin rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Yapılan bir çalışmada sonbahar ve kış aylarında doğanlarda epileptik olayların genel popülasyona göre daha sık görüldüğü bildirilmiştir (21, 92, 93). Benzer ilişkinin infantil spazm hastalarında da olduğu belirtilmektedir (94). Ayrıca mevsimsel ilişki ve EEG bulguları arasında da bir ilişki olabileceğini belirten çalışmalar da bulunmaktadır (95, 96). Ülkemizde Sönmez ve arkadaşlarının (97) yeni tanı idiyopatik epilepsi hastalarında yaptığı çalışma da mevsimsel ilişkiyi desteklemektedir.

Vitamin D'nin antiepileptik etkileri de son yıllarda üzerinde durulan konulardan biridir. Diğer nörosteroidler gibi vitamin D de etkilerini multiple yollarla gösterir. Vitamin D nükleer vitamin D reseptörüne bağlanarak Nörotropin 3, Nörotropin 4, sinir büyüme faktörü, parvaalbumin, glial hücre kaynaklı nörotropik faktör ve kalsiyum bağlayıcı protein gibi çok sayıda protein ekspresyonunu düzenler, ayrıca nitrik oksit sentezini de inhibe eder (21, 98-100). Parvaalbuminin nöroprotektif etkileri dolayısı ile antiepileptik etkileri de bilinmektedir (99). Vitamin D'nin kalsiyum kanalları, klor kanalları, protein kinaz C' nin aktivasyonu, mitojen aktive protein kinaz C sinyal iletim yollarında da majör düzenleyici rol oynadığı, GABA(A) reseptörleri üzerinde modülatör etkisi ile de eksitabilitede düzenleyici rol oynadığı belirtilmektedir (21, 23). Jiang ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada (101) vitamin D reseptör polimorfizminin çocukluk çağı temporal lob epilepsilerinde rol oynadığı belirtilmiştir.

Antiepileptik ilaçların (özellikle de fenitoin, fenobarbital, karbamazepin, okskarbazepin ve valproat başta olmak üzere) vitamin D seviyesini azaltıcı etkileri ve kemik metabolizması üzerindeki olumsuz etkileri olduğu bilinmektedir (21). Vitamin D'nin antiepileptik etkilerinin yanında antiepileptiklerin vitamin D seviyesini düşürmesi de göz önünde bulundurularak literatürde yapılan çalışmalarda epilepsi hastalarında

konvülsiyon kontrolü üzerinde düşük vitamin D seviyesinin yükseltilmesinin olumlu etkiler sağladığı da belirtilmiştir (102-104).

2.4.9. Vitamin D ve Migren

Düşük vitamin D düzeyi ve baş ağrısı arasında bir ilişki olduğu, vitamin D'nin nöroprotektif ve antioksidan etkileri dolayısı ile vitamin D eksikliği veya yetersizliği olan hastalarda vitamin D desteği ile hastalarda baş ağrısı sıklığının azaldığı bildirilmiştir (24-31). Randomize kontrollü bir çalışmada simvastatin ve vitamin D' nin migrenli hastalarda birlikte kullanımının epizodik migrenli hastalarda etkili olduğu bildirilmiştir (29). Ülkemizde Çelikkilek ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarında (30) migrenli ve sağlıklı hastalarda serum vitamin D ve VDR seviyelerinin migrenli hastalarda anlamlı fark oluşturacak şekilde daha düşük olduğunu belirtmişlerdir. Yine ülkemizde Çayır ve arkadaşları (31) migren ataklarında amitriptilin tedavisine vitamin D eklenmesi ile migren atak sıklığının azaldığını göstermişlerdir.

Bu bilgiler doğrultusunda vitamin D'nin migren hastalarında hem baş ağrısı sıklığı hem de iktal ve interiktal EEG bulguları üzerine etkili olabileceği düşünülmüştür. Bu amaçla EEG bozukluğu saptanan migren hastalarında vitamin D düzeyin değerlendirilmesi, vitamin D eksikliği veya yetersizliği ile birlikte iktal veya interiktal EEG bozukluğu saptanan hastalarda vitamin D tedavisinin etkinliğinin değerlendirmesi amaçlanmıştır. Literatürde migren hastalarında vitamin D tedavisinin EEG bulguları üzerine etkisini değerlendiren bir çalışma bulunmamaktadır. Ek olarak vitamin D ile baş ağrısı, epileptik nöbet sıklığı arasındaki ilişki daha önce araştırılmış olmasına rağmen migralepsi hastalarında da EEG ve vitamin D düzeyi arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışma bulunmamaktadır. Literatür bulguları göz önüne alındığında bu çalışma, migren hastalarında vitamin D düzeyi ile EEG bozuklukları arasındaki ilişkinin değerlendirildiği ilk çalışma olma özelliği taşımaktadır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi 25.11.2015 tarih 2015/489 sayılı etik kurul onayı ve 3001 program kodlu, 116S042 proje nolu TÜBİTAK desteği ile gerçekleştirildi. Çalışmaya Erciyes Üniversitesi Çocuk Nöroloji polikliniğine baş ağrısı şikayeti ile başvurup sekonder baş ağrısı nedenlerinin ekarte edildiği, Uluslararası Baş Ağrısı Derneği Baş Ağrısı Bozukluklarının Üçüncü Sınıflaması (ICHD-3 beta)'nın son tanı kriterlerine göre aurasız veya auralı migren tanısı konan 7-17 yaş arası 200 hastanın dahil edilmesi planlandı.

Çalışma Planı:

Hastalar çalışmanın ilk aşamasında vitamin D düzeyi ve iktal veya interiktal EEG bulguları değerlendirilerek 4 gruba ayrıldı.

Grup A; vitamin D düzeyi ve EEG bulguları normal olan hastalar,

Grup B; vitamin D düzeyi düşük olup EEG bulguları normal olan hastalar.

Grup C; vitamin D düzeyi normal olan ve patolojik EEG bulguları saptanan hastalar.

Grup D; vitamin D düzeyi düşük olan ve patolojik EEG bulguları saptanan hastalar.

Grup D çalışma grubunu, grup A, B ve C ise kontrol gruplarını oluşturdu. Pediatrik Migrene Bağlı Kayıp Değerlendirme Ölçeği (PedMIDAS) ile tüm hastalar migren özürüllüğü yönünden tanı anında, 3, 6 ve 12. aylarda değerlendirildi (105, 106).

Hastaların aynı zamanda tanı anında, 1, 3, 6 ve 12. aylarda atak sıklıkları değerlendirildi.

Grup A çalışma kapsamı dışında takip edildi. Migren profilaksi tedavisine gereksinim duyulan hastalarda flunarizin, topiramet veya valproat gibi migren profilaksi tedavileri eşlik eden klinik bulgular da göz önüne alınarak başlandı ve hastaların klinik takiplerindeki atak sıklığı ve tedaviye yanıtları 1, 3, 6 ve 12. aylarda değerlendirildi. Tedavi gereksinimi olmayan hastaların da klinik takiplerindeki atak sıklığı 1, 3, 6 ve 12. aylarda değerlendirildi.

Grup B'deki hastalara başlangıçta migren profilaksisinde vitamin D tedavisi verildi. Bu hastalara vitamin D tedavisi verildiği için Pediatri Beslenme ve Metabolizma departmanı ile birlikte takibe alınarak klinik bulguları ve tedaviye yanıtları 1, 3, 6 ve 12. aylarda değerlendirildi. Başlangıçta vitamin D tedavisi etkisiz olan ve takiplerinde vitamin D tedavisine rağmen migren profilaksi gereksinimi olan hastalara Grup A'dakine benzer klasik migren profilaksi tedavisi verildi.

Grup C'deki hastaların Çocuk Nöroloji kliniğinde EEG ve klinik bulguları takip edildi ve tedaviye yanıtları değerlendirildi. Migren profilaksi tedavisine gereksinim duyulan hastalara flunarizin, topiramet veya valproat gibi migren profilaksi tedavileri eşlik eden klinik bulgular ve EEG bulguları göz önüne alınarak başlandı ve hastaların klinik takiplerindeki atak sıklığı ve tedaviye yanıtları 1, 3, 6 ve 12. aylarda değerlendirildi. Tedavi gereksinimi olmayan hastaların da klinik takiplerindeki atak sıklığı 1, 3, 6 ve 12. aylarda değerlendirildi. Bu hastaların ayrıca EEG bulguları 1, 3, 6 ve 12. aylarda değerlendirildi.

Grup D'deki hastalara başlangıçta migren profilaksisi amacıyla vitamin D tedavisi verildi. Bu hastalara vitamin D tedavisi verildiği için Pediatri Beslenme ve Metabolizma departmanı ile birlikte takibe alınarak klinik bulguları, tedaviye yanıtları ve EEG bulguları tedavinin 1, 3, 6 ve 12. aylarında değerlendirildi. Başlangıçta vitamin D tedavisi etkisiz olan ve takiplerinde vitamin D tedavisine rağmen migren profilaksi gereksinimi olan hastalara Grup C'dekine benzer klasik migren profilaksi tedavisi verildi.

Çalışma sonunda grup A ve grup B'nin atak sıklığı ve klinik bulguları karşılaştırılarak vitamin D'nin atak sıklığı ve klinik bulgular üzerine etkisi, Grup C ve grup D'nin EEG bulguları ve tedaviye yanıtları da karşılaştırılarak vitamin D'nin EEG bulguları üzerine etkisi değerlendirildi.

Çalışma kapsamında toplam 197 migren hastası değerlendirildi. Ancak bu hastalardan 57'si planlanan takiplerine düzenli devam etmediği için çalışmadan ayrıldı. Çalışma 140 hasta ile tamamlandı. Bu hastaların 43'ü A grubunda, 56'sı B grubunda, 15'i C grubunda ve 26'sı D grubunda idi.

3.1. Vitamin D düzeyinin çalışması

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Metabolizma laboratuvarında Plazma 25 (OH) vitamin D düzeyi HPLC (high pressure liquid chromatography) yöntemi ile ClinRep kiti (IRIS Technologies International GmbH, Cursdorf, Germany) kullanılarak çalışma başlangıcında tüm hastalarda çalışma kapsamında çalışıldı. Vitamin D düzeyi ile yetmezlik veya eksiklik tanısı konan hastaların tedavi başlangıcında ve vitamin D tedavisinin 15. gününde Ca, P, Mg, ALP ve PTH gibi rutin biyokimyasal parametreleri Pediatri Beslenme ve Metabolizma kliniğinde çalışma kapsamı dışında ayrıca değerlendirildi. Vitamin D eksikliği veya yetersizliği saptanan hastaların çalışma kapsamında 1, 3, 6 ve 12. aylarda hem tedaviye klinik yanıtları, hem de vitamin D düzeyleri ayrıca değerlendirildi.

3.2. Vitamin D tedavisi

Plazma 25 (OH) vitamin D düzeyi <12 ng/mL altında saptanan hastalar vitamin D eksikliği, 12-20 ng/mL aralığında saptanan hastalar vitamin D yetersizliği olarak değerlendirildi (107). Pediatri Beslenme ve Metabolizma polikliniğinde bu hastaların rutin etyolojik değerlendirmeleri yapıldıktan sonra 150.000 IU tek doz ağızdan (stoss tedavisi) vitamin D tedavisi ile vitamin D düzeyi >20 ng/mL'ye kadar yükseltildi (107). Bu hastaların vitamin D eksikliği veya yetersizliği yönünden klinik ve laboratuvar takipleri Pediatri Beslenme ve Metabolizma polikliniğinde ayrıca yapıldı.

3.3. EEG

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Bilim Dalı Çocuk EEG laboratuvarında 10-20 sistemine göre kafa derisi üzerine pasta ile yapıştırılan 21 elektrot ile hiperventilasyon ve fotik stimülasyon gibi aktivasyon yöntemlerini de içeren en az 30 dk süre ile uyku uyanıklık EEG olarak Grass(R) marka AS40 ve/veya AS40 Plus model (Astro-Med, U.S.A.) EEG cihazları ve/veya NihonKohden marka EEG-1200K model (NihonKohden Corporation, Japonya) EEG cihazı ve/veya Natus marka Nicolet EEG v32 model (NatusNeurologyIncorporated, U.S.A) EEG cihazı ile çalışma başlangıcında tüm hastalara EEG çekildi. EEG bulgularına göre hastalar normal ve patolojik EEG bulgusu olanlar olarak değerlendirildi. Patolojik EEG bulgularının ise amplitüd düşüklüğü olanlar, fokal, bilateral veya diffüz yavaşlama gözlenenler, rolandik diken saptananlar, alfa asimetrisi olanlar, yavaş alfa ve teta frekansında artış gözlenenler, hızlı beta gözlenenler, fokal veya hemisferik diken veya keskin gözlenenler, bilateral diken veya keskin saptananlar, fotoparoksizmal yanıt gözlenenler ve temporal intermittan ritmik delta aktivitesi gözlenenler olarak sınıflandırılması planlandı.

3.4. İstatistiksel analiz

Verilerin normal dağılıma uygunluğu histogram ve Q-Q grafikleri ve Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Varyans homojenliği Levene testi ile test edildi. Gruplar arası karşılaştırmalarda nicel değişkenler için Mann-Whitney U testi ve Bağımsız İki Örneklem T testi uygulandı. İki'den fazla gruplar arası karşılaştırmalarda Kruskal Wallis testi kullanıldı. Ölçümler arası karşılaştırmalarda nicel değişkenler için Friedman testi kullanıldı. Çoklu karşılaştırmalar için Dunn-Bonferroni ve Düzeltilmiş Bonferroni testleri uygulandı. Kategorik verilerin karşılaştırmalarında Pearson χ^2 analizi kullanıldı. Ölçümler arası zaman içindeki karşılaştırmalarda nitel değişkenler için Cochran's Q testi kullanıldı. Veriler TURCOSA (Turcosa Ltd Co,) istatistik yazılımında gerçekleştirildi. Anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışma süresince 115 (%58.4) kız, 82 (%41.6) erkek olmak üzere toplam 197 migren hastası değerlendirildi. Çalışma süresince değerlendirilen 197 hastanın tanımlayıcı istatistikleri tablo 4'te verilmiştir.

Tablo 4. Çalışma süresince değerlendirilen tüm hastaların tanımlayıcı istatistikleri

Değişkenler	Tanımlayıcı istatistikler
Yaş	12.95±2.80
Cinsiyet	
Kız	115(58.4)
Erkek	82(41.6)
Hasta grubu	
A	48(24.4)
B	98(49.7)
C	19(9.7)
D	32(16.2)
Mevsimsel başvuru	
Sonbahar	31(15.7)
Kış	32(16.2)
İlkbahar	83(42.1)
Yaz	51(25.9)
Başlangıç Vitamin D düzeyi (ng/mL)	
12'den küçük	51(25.9)
12 ve 20 arası	79(40.1)
20 ve 30 arası	50(25.4)
30 ve 50 arası	17(8.6)
Vitamin D düzeyi (ng/mL)	16.0(11.93-21.87)
EEG	
Normal	146(74.1)
Patolojik	51(25.9)
Migren tipi	
Auralı	63(32.0)
Aurasız	134(68.0)

Veriler ortalama±standart sapma, ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) ve n(%) olarak ifade edilmiştir.

Hastaların yaş ortalamaları 12.95 yıl idi. A grubunda 48(%24.4) hasta, B grubunda 98(%49.7) hasta, C grubunda 19(%9.7) hasta ve D grubunda 32(%16.2) hasta çalışma

süresince değerlendirildi. Mevsimsel olarak 31 hasta sonbaharda, 32 hasta kış aylarında, 83 hasta ilkbaharda ve 51 hasta yaz aylarında başvurdu. Migren hastalarından 51'inin vitamin D düzeyi eksiklik düzeyinde (<12 ng/mL), 79'unun vitamin D düzeyi yetersiz (12-20ng/mL arası), 50'sinin vitamin D düzeyi gri zon (20-30 ng/mL arası) ve 17'sinin vitamin D düzeyi ise yeterli (30-50 ng/mL arası) idi. Vitamin D düzeyinin toplamda ortanca değeri 16.0 ng/mL idi. EEG bulgusu normal olan 146 (%74.1) hasta ve patolojik olan 51(%25.9) hasta bulunmaktadır. Migren tipi auralı olan 63(%32.0) hasta ve aurasız 134 (%68.0) hasta bulunmaktadır. Verilere ilişkin değerler tablo 4'te yer almaktadır.

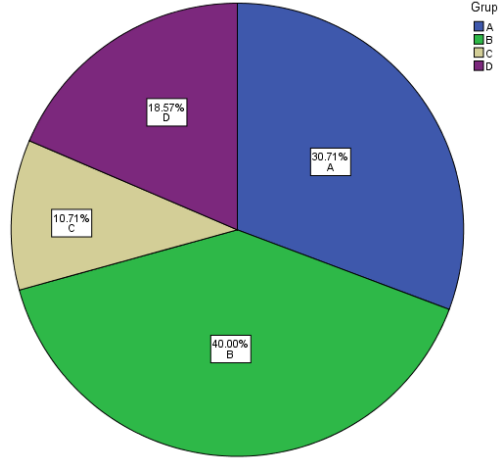
Çalışmayı tamamlayan 140 hastanın tanımlayıcı istatistikleri tablo 5, tablo 7, tablo 8 ve şekil 1-4'te, çalışmadan ayrılan hastaların gruplara göre dağılımı ve tanımlayıcı istatistikleri ise tablo 6'de verilmiştir.

Tablo 5. Çalışmayı tamamlayan hastaların tanımlayıcı istatistikleri

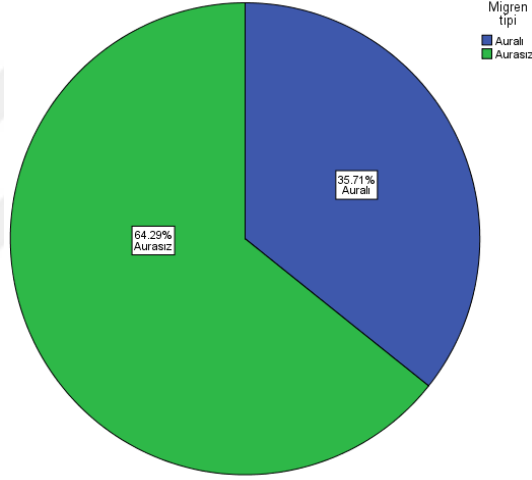
Değişkenler	Tanımlayıcı istatistikler
Cinsiyet	
Kız	79(56.4)
Erkek	61(43.6)
Hasta grubu	
A	43(30.7)
B	56(40.0)
C	15(10.7)
D	26(18.6)
Migren tipi	
Auralı	50(35.7)
Aurasız	90(64.3)
EEG	
Normal	99(70.7)
Patolojik	41(29.3)

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir.

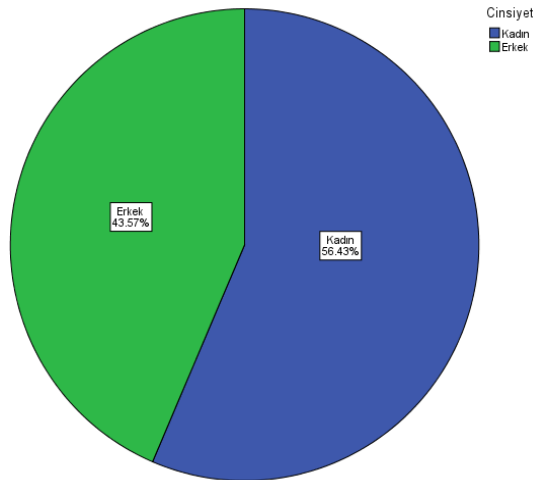
Çalışmayı tamamlayan 79(%56.4) kız ve 61(%43.6) erkek olmak üzere toplam 140 hasta bulunmaktadır. 140 hastadan 43(%30.7) hasta A grubunda, 56(%40) hasta B grubunda, 15(%10.7) hasta C grubunda ve 26(%18.6) hasta D grubunda yer almaktadır. Migren tipi auralı olan 50(%35.7) hasta bulunurken, aurasız olan grupta 90(%64.3) hasta bulunmaktadır. Bu hastaların 99(%70.7)'unun EEG'si normal iken, 41(%29.3)'inin EEG'sinde patolojik bulgu mevcuttu. Verilere ilişkin değerler tablo 5'te yer almaktadır.



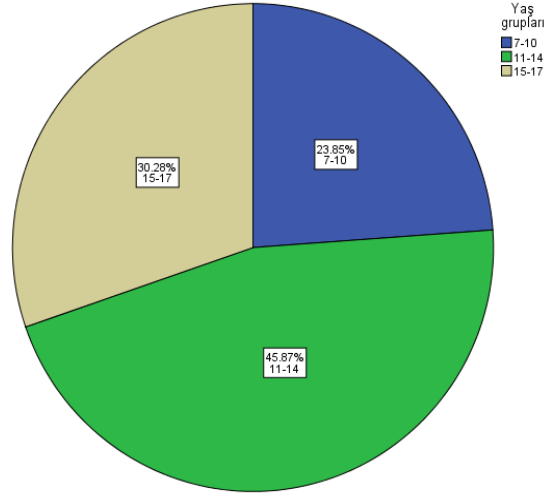
Şekil 1. Çalışmayı tamamlayan hastaların gruplara göre dağılımı



Şekil 2. Çalışmayı tamamlayan hastaların migren tipine göre dağılımı



Şekil 3. Çalışmayı tamamlayan hastaların cinsiyete göre dağılımı



Şekil 4. Çalışmayı tamamlayan hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

Tablo 6. Çalışmadan ayrılan hastaların hasta gruplarında ayrı ayrı tanımlayıcı istatistikleri

Değişkenler	Hasta grubu			
	A	B	C	D
Cinsiyet				
Kız	1(20.0)	28(66.7)	1(25.0)	6(100.0)
Erkek	4(80.0)	14(33.3)	3(75.0)	-

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir.

Çalışmadan; 1 kız 4 erkek olmak üzere 5 hasta A grubundan, 28 kız 14 erkek olmak üzere 42 hasta B grubundan, 1 kız 3 erkek olmak üzere 4 hasta C grubundan ve 6 kız hasta D grubundan ayrılmıştır. Verilere ilişkin değerler tablo 6’da yer almaktadır.

Tablo 7. Çalışmayı tamamlayan hastaların hasta gruplarında başlangıç tedavi grubuna göre tanımlayıcı istatistikleri

Değişkenler	Hasta grubu			
	A	B	C	D
Tedavi grubu				
Tedavisiz	17(39.5)	-	5(33.3)	-
Tedavili*	26(60.5)	-	10(66.7)	-
Vitamin D	-	56(100.0)	-	26(100.0)

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. Tedavili*: Migren profilaksi tedavisinde flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavilerini alan hastalar.

Çalışmayı tamamlayan hastalardan başlangıçta A grubunda tedavi almayan 17 hasta yer alırken, 26 hasta tedavi almaktadır. Başlangıçta B grubunda 56 hasta vitamin D almaktadır. Başlangıçta C grubunda tedavi almayan 5 hasta, tedavi alan 10 hasta bulunmaktadır. Başlangıçta D grubunda 26 hasta vitamin D almaktadır. Verilere ilişkin değerler tablo 7’de yer almaktadır.

Tablo 8. Çalışmayı tamamlayan hastaların hasta grupları ile cinsiyet, yaş ve migren tipi değişkenlerine göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Hasta grubu				p
	A	B	C	D	
Cinsiyet					
Kız	17(39.5) ^a	38(67.9) ^a	8(53.3) ^a	16(61.5) ^a	0.039
Erkek	26(60.5) ^b	18(32.1) ^b	7(46.7) ^a	10(38.5) ^a	
Yaş	12.80±2.87	13.05±2.98	12.15±3.13	12.74±2.09	0.744
Migren tipi					
Auralı	11(25.6)	21(37.5)	6 (40.0)	12(46.2)	0.268
Aurasız	32(74.4)	35(62.5)	9(60.0)	14(53.8)	

Veriler ortalama±standart sapma ve n(%) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler gruplar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir.

Çalışmayı tamamlayan hastaların yaş ve migren tipi değişkenlerinin hasta grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). A grubundaki hastaların minimum yaşı 7.16 iken, maksimum yaşı 17.33 idi. B grubundaki hastaların minimum yaşı 7 iken, maksimum yaşı 17.41 idi. C grubundaki hastaların minimum yaşı 8.16 iken, maksimum yaşı 17.08 idi. D grubundaki hastaların minimum yaşı 7.58 iken, maksimum yaşı 15.25 idi. Hasta grubu ile cinsiyet değişkeni arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p<0.05$). A grubunda yer alan erkek hastaların sayısı kız hastaların sayısından anlamlı düzeyde yüksek ve B grubunda yer alan kız hastaların sayısı erkek hastaların sayısından anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır. Verilere ilişkin değerler tablo 8’de yer almaktadır.

Çalışmayı tamamlayan B ve D grubundaki hastaların zamana göre vitamin D, PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının tanımlayıcı istatistikleri tablo 9’da verilmiştir.

B grubunda başlangıçta vitamin D düzeyi <20 ng/mL olan 56 (%100) hasta bulunmaktadır. Birinci ay vitamin D düzeyi <20 ng/mL olan 17(%30.4) hasta ve ≥ 20 ng/mL olan 39(%69.6) hasta bulunmaktadır. Üçüncü ay vitamin D düzeyi <20 ng/mL olan 18(%32.1) hasta ve ≥ 20 ng/mL olan 38(%67.9) hasta bulunmaktadır. Altıncı ay vitamin D düzeyi <20 ng/mL olan 19(%33.9) hasta ve ≥ 20 ng/mL’nin üzerinde olan 37(%66.1) hasta bulunmaktadır. Onikinci ay vitamin D düzeyi <20 ng/mL olan 16(%28.6) hasta ve ≥ 20 ng/mL olan 40(%71.4) hasta bulunmaktadır. Başlangıç PedMIDAS puanı 0-10 arasında olan 21(%37.5) hasta, 11-30 arasında olan 20(%35.7) hasta, 31-50 arasında olan 10(%17.9) hasta ve >50 olan 5(%8.9) hasta bulunmaktadır. Üçüncü ay PedMIDAS puanı 0-10 arasında olan 30(%53.6) hasta, 11-30 arasında olan

20(%35.7) hasta, 31-50 arasında olan 3(%5.4) hasta ve >50 olan 3(%5.4) hasta bulunmaktadır. Altıncı ay PedMIDAS puanı 0-10 arasında olan 38(%67.9) hasta, 11-30 arasında olan 11(%19.6) hasta, 31-50 arasında olan 2(%3.6) hasta ve >50 olan 5(%8.9) hasta bulunmaktadır. Onikinci ay PedMIDAS puanı 0-10 arasında olan 35(%62.5) hasta, 11-30 arasında olan 19(%33.9) hasta, 31-50 arasında olan 0(%0.0) hasta ve >50 olan 2(%3.6) hasta bulunmaktadır. Başlangıç atak sıklığı 4 ve altında olan 23(%41.1) hasta ve 4 üzerinde olan 33(%58.9) hasta bulunmaktadır. Birinci ay atak sıklığı 4 ve altında olan 33(%58.9) hasta ve 4 üzerinde olan 23(%41.1) hasta bulunmaktadır. Üçüncü ay atak sıklığı 4 ve altında olan 32(%57.1) hasta ve 4 üzerinde olan 24(%42.9) hasta bulunmaktadır. Altıncı ay atak sıklığı 4 ve altında olan 37(%41.1) hasta ve 4 üzerinde olan 19(%58.9) hasta bulunmaktadır. Onikinci ay atak sıklığı 4 ve altında olan 42(%75.0) hasta ve 4 üzerinde olan 14(%25.0) hasta bulunmaktadır. D grubunda başlangıç vitamin D düzeyi <20 ng/mL olan 26(%100) hasta bulunmaktadır. Birinci ay vitamin D düzeyi <20 ng/mL olan 7(%26.9) hasta ve \geq 20 ng/mL olan 19(%73.1) hasta bulunmaktadır. Üçüncü ay vitamin D düzeyi <20 ng/mL olan 7(%26.9) hasta ve \geq 20 ng/mL olan 19(%73.1) hasta bulunmaktadır. Altıncı ay vitamin D düzeyi <20 ng/mL olan 9(%34.6) hasta ve \geq 20 ng/mL olan 17(%65.4) hasta bulunmaktadır. Onikinci ay vitamin D düzeyi <20 ng/mL olan 11(%42.3) hasta ve \geq 20 ng/mL olan 15(%57.7) hasta bulunmaktadır. Başlangıç PedMIDAS puanı 0-10 arasında olan 11(%42.3) hasta, 11-30 arasında olan 8(%30.8) hasta, 31-50 arasında olan 3(%11.5) hasta ve >50 olan 4(%15.4) hasta bulunmaktadır. Üçüncü ay PedMIDAS puanı 0-10 arasında olan 19(%73.1) hasta, 11-30 arasında olan 6(%23.1) hasta, 31-50 arasında olan 1(%3.8) hasta ve >50 olan 0(%0.0) hasta bulunmaktadır. Altıncı ay PedMIDAS puanı 0-10 arasında olan 19(%73.1) hasta, 11-30 arasında olan 7(%26.9) hasta, 31-50 arasında olan 0(%0.0) hasta ve >50 olan 0(%0.0) hasta bulunmaktadır. Onikinci ay PedMIDAS puanı 0-10 arasında olan 22(%84.6) hasta, 11-30 arasında olan 2(%7.7) hasta, 31-50 arasında olan 1(%3.8) hasta ve >50 olan 1(%3.8) hasta bulunmaktadır. Başlangıç atak sıklığı 4 ve altında olan 18(%69.2) hasta, 4 üzerinde olan 8(%30.8) hasta bulunmaktadır. Birinci ay atak sıklığı 4 ve altında olan 21(%80.8) hasta, 4 üzerinde olan 5(%19.2) hasta bulunmaktadır. Üçüncü ay atak sıklığı 4 ve altında olan 19(%73.1) hasta, 4 üzerinde olan 7(%26.9) hasta bulunmaktadır. Altıncı ay atak sıklığı 4 ve altında olan 22(%84.6) hasta, 4 üzerinde olan 4(%15.4) hasta bulunmaktadır. Onikinci ay atak sıklığı 4 ve

altında olan 21(%80.8) hasta, 4 üzerinde olan 5(%19.2) hasta bulunmaktadır. Verilere ilişkin değerler tablo 9’da yer almaktadır.

Tablo 9. Çalışmayı tamamlayan B ve D grubundaki hastaların zamana göre vitamin D, PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının tanımlayıcı istatistikleri

Değişkenler	B grubu	D grubu
Başlangıç Vitamin D(ng/mL)		
20’nin altı	56(100.0)	26(100.0)
20 ve üzeri	-	-
1. ay Vitamin D(ng/mL)		
20’nin altı	17(30.4)	7(26.9)
20 ve üzeri	39(69.6)	19(73.1)
3. ay Vitamin D(ng/mL)		
20’nin altı	18(32.1)	7(26.9)
20 ve üzeri	38(67.9)	19(73.1)
6. ay Vitamin D(ng/mL)		
20’nin altı	19(33.9)	9(34.6)
20 ve üzeri	37(66.1)	17(65.4)
12. ay Vitamin D(ng/mL)		
20’nin altı	16(28.6)	11(42.3)
20 ve üzeri	40(71.4)	15(57.7)
Başlangıç PedMIDAS puanları		
0-10	21(37.5)	11(42.3)
11-30	20(35.7)	8(30.8)
31-50	10(17.9)	3(11.5)
>50	5(8.9)	4(15.4)
3. ay PedMIDAS puanları		
0-10	30(53.6)	19(73.1)
11-30	20(35.7)	6(23.1)
31-50	3(5.4)	1(3.8)
>50	3(5.4)	0(0.0)
6. ay PedMIDAS puanları		
0-10	38(67.9)	19(73.1)
11-30	11(19.6)	7(26.9)
31-50	2(3.6)	0(0.0)
>50	5(8.9)	0(0.0)
12. ay PedMIDAS puanları		
0-10	35(62.5)	22(84.6)
11-30	19(33.9)	2(7.7)
31-50	0(0.0)	1(3.8)
>50	2(3.6)	1(3.8)
Başlangıç atak sıklıkları		
4 ve altı	23(41.1)	18(69.2)
4 üzeri	33(58.9)	8(30.8)
1. ay atak sıklıkları		
4 ve altı	33(58.9)	21(80.8)
4 üzeri	23(41.1)	5(19.2)
3. ay atak sıklıkları		
4 ve altı	32(57.1)	19(73.1)
4 üzeri	24(42.9)	7(26.9)
6. ay atak sıklıkları		
4 ve altı	37(66.1)	22(84.6)
4 üzeri	19(33.9)	4(15.4)
12. ay atak sıklıkları		
4 ve altı	42(75.0)	21(80.8)
4 üzeri	14(25.0)	5(19.2)

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir.

Tablo 10. Başlangıçta gruplara göre vitamin D, Ca, P, Mg, ALP, PTH değerleri

Değişkenler	A grubu (n=43)	B grubu (n=56)	C grubu (n=15)	D grubu (n=26)	p
Vitamin D (ng/mL)	26.55±6.50 ^a (20.21-48.97)	13.13±3.82 ^b (3.82-19.94)	27.31±5.58 ^a (20.54-39.49)	13.84±4.19 ^b (4.66-19.84)	<0.001
Ca (mg/dL)	9.81±0.38 (8.99-10.67)	9.81±0.28 (9.18-10.39)	9.83±0.36 (9.32-10.59)	9.84±0.43 (9.01-10.67)	0.974
P (mg/dL)	4.49±0.73 (2.86-5.68)	4.55±0.69 (3.19-6.03)	4.48±0.70 (3.30-5.80)	4.69±0.71 (3.24-6.15)	0.685
Mg (mmol/L)	0.85±0.05 (0.73-1.01)	0.87±0.05 (0.75-1.01)	0.85±0.06 (0.74-1.00)	0.84±0.06 (0.73-0.95)	0.177
ALP (U/L)	186.32±71.49 ^{ab} (53.00-336.00)	160.64±75.99 ^a (53.00-328.00)	205.20±108.79 ^{ab} (59.00-418.00)	227.11±87.78 ^b (78.00-371.00)	0.006
PTH (pg/mL)	41.61±17.14 (9.97-103.90)	45.52±21.10 (15.02-101.90)	36.29±9.97 (24.82-57.92)	52.70±49.86 (15.04-264.90)	0.236

Veriler ortalama±standart sapma olarak ifade edilmiştir. *Parantez içindeki değerler minimum ve maximum değerleri ifade etmektedir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı satırda yer alan aynı harfer gruplar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir.

Tablo 10’da başlangıçta tüm gruplardaki hastaların vitamin D düzeylerinin ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p<0.05$). Başlangıçta B ve D grubundaki hastaların vitamin D düzeylerinin ortalama değerleri, A ve C grubundaki hastaların vitamin D düzeylerinin ortalama değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. Başlangıçta tüm gruplardaki hastaların Ca, P, Mg, PTH düzeylerinin ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Başlangıçta tüm gruplardaki hastaların ALP düzeylerinin ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p<0.05$). Başlangıçta D grubundaki hastaların ALP düzeylerinin ortalama değeri, B grubundaki hastaların ALP düzeylerinin ortalama değerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.

Tablo 11’de vitamin D düzeyinin başlangıç gruplarına göre dağılımı, ayrıca Grup B ve D’de vitamin D düzeyinin zamana göre karşılaştırması verilmiştir.

Tablo 11. Vitamin D düzeyinin gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler		A grubu	B grubu	C grubu	D grubu	p*
Başlangıç Vitamin D düzeyi	<20 ng/mL	0(0.0)	56(100.0)	0(0.0)	26(100.0)	-
	≥20 ng/mL	43(100.0)	0(0.0)	15(100.0)	0(0.0)	
1. ay Vitamin D düzeyi	<20 ng/mL	-	17(30.4)	-	7(26.9)	0.954
	≥20 ng/mL	-	39(69.6)	-	19(73.1)	
3. ay Vitamin D düzeyi	<20 ng/mL	-	18(32.1)	-	7(26.9)	0.826
	≥20 ng/mL	-	38(67.9)	-	19(73.1)	
6. ay Vitamin D düzeyi	<20 ng/mL	-	19(33.9)	-	9(34.6)	0.999
	≥20 ng/mL	-	37(66.1)	-	17(65.4)	
12. ay Vitamin D düzeyi	<20 ng/mL	-	16(28.6)	-	11(42.3)	0.327
	≥20 ng/mL	-	40(71.4)	-	15(57.7)	
p		-	0.937	-	0.572	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p:Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir.

Tablo 11’de vitamin D’nin alt gruplarının 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay düzeylerinin gruplar arasında ve zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Verilere ilişkin değerler tablo 11’de yer almaktadır.

Tablo 12’de PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları, tablo 13’te PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının A ve B grupları arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları, tablo 14’te ise atak sıklıklarının alt kategorilerinin A ve B grupları arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları verilmiştir.

Tablo 12. PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Gruplar				p*
	A (n=43)	B (n=56)	C (n=15)	D (n=26)	
Başlangıç PedMIDAS	11.0(3.0-24.0) ^a	14.5(6.0-33.8) ^a	9.0(6.0-24.0) ^a	13.5(0.8-35.5) ^a	0.425
3. ay PedMIDAS	5.0(2.0-12.0) ^{ab}	9.5(0.0-20.8) ^{ab}	0.0(0.0-4.0) ^{ab}	6.0(0.0-16.5) ^{ab}	0.114
6. ay PedMIDAS	4.0(1.0-20.0) ^{ab}	4.0(0.0-14.0) ^b	1.0(0.0-14.0) ^{ab}	2.5(0.0-14.0) ^b	0.235
12. ay PedMIDAS	4.0(0.0-11.0) ^b	8.0(0.0-13.0) ^b	1.0(0.0-8.0) ^b	1.0(0.0-6.0) ^b	0.140
P	0.003	<0.001	0.023	<0.001	
Başlangıç atak sıklığı	4.0(3.0-10.0) ^a	6.5(4.0-12.0) ^a	4.0(2.0-12.0)	4.0(2.8-10.0) ^a	0.116
1. ay atak sıklığı	3.0(1.0-6.0) ^b	4.0(2.0-6.8) ^b	2.0(1.0-10.0)	3.0(1.0-4.0) ^{ab}	0.343
3. ay atak sıklığı	3.0(1.0-4.0) ^b	3.5(2.0-7.8) ^b	2.0(0.0-4.0)	3.0(1.8-5.3) ^{ab}	0.092
6. ay atak sıklığı	3.0(1.0-5.0) ^b	3.0(1.0-6.0) ^b	1.0(1.0-3.0)	3.0(1.0-4.0) ^{ab}	0.328
12. ay atak sıklığı	3.0(1.0-4.0) ^b	3.0(1.0-4.8) ^b	2.0(1.0-6.0)	1.5(1.0-3.3) ^b	0.622
p	0.002	<0.001	0.124	0.001	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p:Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir.

Tablo 12’de PedMIDAS puanı başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ayda ve atak sıklığı başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ayda gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). C grubunda atak sıklıklarının zamana göre değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken ($p>0.05$) PedMIDAS puanlarının zamana göre değişimi anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). A, B ve D gruplarında PedMIDAS ve atak sıklıklarının zamana göre değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). A ve C gruplarında 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinden anlamlı düzeyde daha düşük olduğu görülmüştür. B ve D gruplarında 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinden anlamlı düzeyde daha düşük olduğu görülmüştür. A ve B gruplarında 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerlerinden anlamlı düzeyde daha düşük olduğu görülmüştür. D grubunda 12. ay atak sıklıklarının

ortanca değerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde daha düşük olduğu görülmüştür.

Tablo 13. PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının A ve B grupları arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Gruplar		p*
	A (n=43)	B (n=56)	
Başlangıç PedMIDAS	11.0(3.0-24.0) ^a	14.5(6.0-33.8) ^a	0.189
3. ay PedMIDAS	5.0(2.0-12.0) ^{ab}	9.5(0.0-20.8) ^{ab}	0.465
6. ay PedMIDAS	4.0(1.0-20.0) ^{ab}	4.0(0.0-14.0) ^b	0.549
12. ay PedMIDAS	4.0(0.0-11.0) ^b	8.0(0.0-13.0) ^b	0.568
p	0.003	<0.001	
Başlangıç atak sıklığı	4.0(3.0-10.0) ^a	6.5(4.0-12.0) ^a	0.127
1. ay atak sıklığı	3.0(1.0-6.0) ^{ab}	4.0(2.0-6.8) ^b	0.295
3. ay atak sıklığı	3.0(1.0-4.0) ^b	3.5(2.0-7.8) ^b	0.057
6. ay atak sıklığı	3.0(1.0-5.0) ^b	3.0(1.0-6.0) ^b	0.960
12. ay atak sıklığı	1.0(1.0-1.0) ^b	1.0(1.0-1.8) ^b	0.920
p	0.002	<0.001	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p:Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir.

Tablo 13'te başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanları açısından A ve B grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). A ve B gruplarında başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). A grubunda zamana göre 12. ay PedMIDAS puanının ortanca değerinin, başlangıç PedMIDAS puanının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. B grubunda zamana göre 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından A ve B grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). A ve B gruplarında başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). A grubunda zamana göre 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. B grubunda zamana göre 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerlerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir.

Tablo 14'te atak sıklıklarının alt kategorilerinin A ve B grupları arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları verilmiştir.

Tablo 14. Atak sıklıklarının alt kategorilerinin A ve B grupları arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler		A grubu	B grubu	<i>p</i> *
Başlangıç atak sıklığı	4 ve altı	22(51.2)	23(41.1)	0.426
	4 üzeri	21(48.8)	33(58.9)	
1. ay atak sıklığı	4 ve altı	28(65.1)	33(58.9)	0.675
	4 üzeri	15(34.9)	23(41.1)	
3. ay atak sıklığı	4 ve altı	35(81.4)	32(57.1)	0.019
	4 üzeri	8(18.6)	24(42.9)	
6. ay atak sıklığı	4 ve altı	30(69.8)	37(66.1)	0.863
	4 üzeri	13(30.2)	19(33.9)	
12. ay atak sıklığı	4 ve altı	33(76.7)	42(75.0)	0.999
	4 üzeri	10(23.3)	14(25.0)	
<i>p</i>		0.008	0.001	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p:Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir.*

Tablo 14'te başlangıç, 1. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının alt kategorileri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Üçüncü ay atak sıklıklarının alt kategorilerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0.05$). Her bir grupta başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının alt kategorilerinin zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). A grubunda başlangıçta atak sıklığı 4'ün altında olanların sayısı, 3. ayda atak sıklığı 4'ün altında olanların sayısından anlamlı düzeyde düşüktür. B grubunda başlangıçta atak sıklığı 4'ün altında olanların sayısı, 6. ayda atak sıklığı 4'ün altında olanların sayısından anlamlı düzeyde düşüktür. Hem A grubunda hem B grubunda zamana bağlı değişimde atak sıklıklarının zamanla 4'ün altına düşmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Tablo 15'te çalışmayı tamamlayan hastaların başlangıçta A grubunda PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının başlangıç tedavi gruplarına ve zamana göre karşılaştırma sonuçları verilmiştir.

Tablo 15. Çalışmayı tamamlayan hastaların başlangıçta A grubunda PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının başlangıç tedavi gruplarına ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	A grubu		
	Tedavisiz (n=26)	Tedavili* (n=17)	p*
Başlangıç PedMIDAS	5.0(3.0-10.5)	18.5(9.5-29.3) ^a	0.005
3. ay PedMIDAS	5.0(2.0-14.0)	5.0(1.8-12.3) ^b	0.891
6. ay PedMIDAS	4.0(0.0-16.0)	6.5(1.8-20.0) ^b	0.507
12. ay PedMIDAS	5.0(0.0-7.5)	3.0(0.0-11.3) ^b	0.960
<i>p</i>	0.908	<0.001	
Başlangıç atak sıklığı	3.0(2.0-4.0)	8.0(4.0-12.0) ^a	<0.001
1. ay atak sıklığı	3.0(1.0-6.0)	3.5(1.0-6.5) ^{ab}	0.851
3. ay atak sıklığı	3.0(1.5-4.0)	3.0(1.0-4.0) ^b	0.890
6. ay atak sıklığı	4.0(1.0-4.5)	3.0(1.0-6.5) ^b	0.661
12. ay atak sıklığı	3.0(1.0-6.5)	3.0(1.0-4.0) ^b	0.735
<i>p</i>	0.996	<0.001	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek)olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. *p*:Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve *p**:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavili*: Migren profilaksi tedavisinde flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavilerini alan hastalar.

Tablo 15'te A grubunda PedMIDAS 3. ay, 6. ay, 12. ay puanları ve atak sıklığı 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. aylarda tedavi grubunun alt grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Başlangıçta PedMIDAS puanı ve atak sıklıkları tedavi grubunun alt grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0.05$). A grubunda tedavi almayan hastaların PedMIDAS başlangıç, 3. ay, 6. ay, 12. ay puanları ve başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken ($p>0.05$), tedavi alan hastaların PedMIDAS başlangıç, 3. ay, 6. ay, 12. ay puanları ve başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Tedavi alan hastaların başlangıç PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının ortanca değerleri tedavi almayan hastaların başlangıç PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının ortanca değerlerinden anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu görülmüştür. Tedavi alan hastaların zamana göre 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde daha düşük olduğu görülmüştür. Tedavi alan hastaların zamana göre 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde daha düşük olduğu görülmüştür.

Tablo 16-33 arasındaki tablolarda A grubunda ve B grubunda uygulanan tedavi seçeneklerine göre PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları verilmiştir.

Tablo 16. Başlangıçta A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Gruplar		p*
	A grubunda tedavi* alan (n=26)	B grubunda Vitamin D alan (n=56)	
Başlangıç PedMIDAS	18.5(9.5-29.3) ^a	14.5(6.0-33.8) ^a	0.716
3. ay PedMIDAS	5.0(1.8-12.3) ^b	9.5(0.0-20.8) ^{ab}	0.597
6. ay PedMIDAS	6.5(1.8-12.3) ^b	4.0(0.0-14.0) ^b	0.371
12. ay PedMIDAS	3.0(0.0-11.3) ^b	8.0(0.0-13.0) ^b	0.730
p	<0.001	<0.001	
Başlangıç atak sıklığı	8.0(4.0-12.0) ^a	6.5(4.0-12.0) ^a	0.684
1. ay atak sıklığı	3.5(1.0-6.5) ^b	4.0(2.0-6.8) ^b	0.362
3. ay atak sıklığı	3.0(1.0-4.0) ^b	3.5(2.0-7.8) ^b	0.103
6. ay atak sıklığı	3.0(1.0-6.5) ^b	3.0(1.0-6.0) ^b	0.868
12. ay atak sıklığı	3.0(1.0-4.0) ^b	3.0(1.0-4.8) ^b	0.940
p	<0.001	<0.001	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p:Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 16'da başlangıçta A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D alan hasta grupları arasında başlangıç, 3. ay, 6. ay, 12. ay PedMIDAS puanları ve başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Başlangıçta A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D alan hasta gruplarının başlangıç, 3. ay, 6. ay, 12. ay PedMIDAS puanları ve başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Başlangıçta A grubunda tedavi alan hasta grubunun zamana göre 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Başlangıçta B grubunda vitamin D alan hasta grubunun zamana göre 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, başlangıç

PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Başlangıçta A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D alan grupların zamana göre 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir.

Tablo 17. Başlangıçta A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Gruplar		p*
	A grubunda tedavi* almayan (n=17)	B grubunda Vitamin D alan (n=56)	
Başlangıç PedMIDAS	5.0(3.0-10.5)	14.5(6.0-33.8) ^a	0.004
3. ay PedMIDAS	5.0(2.0-14.0)	9.5(0.0-20.8) ^{ab}	0.509
6. ay PedMIDAS	4.0(0.0-16.0)	4.0(0.0-14.0) ^b	0.947
12. ay PedMIDAS	5.0(0.0-7.5)	8.0(0.0-13.0) ^b	0.545
P	0.908	<0.001	
Başlangıç atak sıklığı	3.0(2.0-4.0)	6.5(4.0-12.0) ^a	0.001
1. ay atak sıklığı	3.0(1.0-6.0)	4.0(2.0-6.8) ^b	0.458
3. ay atak sıklığı	3.0(1.5-4.0)	3.5(2.0-7.8) ^b	0.169
6. ay atak sıklığı	4.0(1.0-4.5)	3.0(1.0-6.0) ^b	0.757
12. ay atak sıklığı	3.0(1.0-6.5)	3.0(1.0-4.8) ^b	0.777
p	0.996	<0.001	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p:Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 17’de başlangıçta A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alan gruplar arasında 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Başlangıçta A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alan grupların başlangıç PedMIDAS puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Başlangıçta B grubunda vitamin D alan grupta başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinin, A grubunda tedavi almayan grubun başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde yüksek olduğu gözlenmiştir. Başlangıçta A grubunda tedavi almayan grubun başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Başlangıçta B grubunda vitamin D alan grubun başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Başlangıçta B grubunda vitamin D alan grubun zamana

göre 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Başlangıçta A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alan gruplar arasında 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Başlangıçta A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alan gruplar arasında başlangıç atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Başlangıçta B grubunda vitamin D alan grubun başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinin, A grubunda tedavi almayan grubun başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde yüksek olduğu gözlenmiştir. Başlangıçta A grubunda tedavi almayan grubun başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Başlangıçta B grubunda vitamin D alan grubun başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Başlangıçta B grubunda vitamin D alan grubun zamana göre 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir.

Tablo 18. Birinci ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Gruplar		p^*
	A grubunda tedavi* alan ($n=25$)	B grubunda tedavi* alan ($n=16$)	
Başlangıç PedMIDAS	20.0(10.5-29.5) ^a	29.0(15.5-39.0) ^a	0.085
3. ay PedMIDAS	5.0(1.5-12.5) ^b	18.0(5.5-34.8) ^{ab}	0.037
6. ay PedMIDAS	7.0(3.0-20.0) ^{ab}	13.0(3.3-18.8) ^{ab}	0.702
12. ay PedMIDAS	4.0(1.0-12.5) ^b	13.5(5.3-21.0) ^b	0.035
P	0.001	0.025	
Başlangıç atak sıklığı	8.0(4.0-11.0) ^a	9.5(4.0-12.0) ^a	0.702
1. ay atak sıklığı	4.0(1.0-6.5) ^{ab}	6.0(3.3-9.0) ^{ab}	0.095
3. ay atak sıklığı	3.0(1.5-4.0) ^b	5.5(3.0-7.8) ^{ab}	0.018
6. ay atak sıklığı	3.0(1.5-8.0) ^b	4.5(2.0-7.8) ^b	0.702
12. ay atak sıklığı	3.0(1.0-4.0) ^b	4.0(3.0-9.0) ^{ab}	0.171
P	<0.001	0.041	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p :Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p^* :Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 18’de 1. ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alan gruplar arasında başlangıç ve 6. ay PedMIDAS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Birinci ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alan gruplar arasında 3. ay ve 12. ay PedMIDAS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Birinci ayda B grubunda tedavi alan grubun 3. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, A grubunda tedavi alan grubun 3. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinden anlamlı düzeyde yüksek olduğu gözlenmiştir. Birinci ayda A grubunda tedavi alan grubun başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Birinci ayda A grubunda tedavi alan grubun zamana göre 3. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Birinci ayda B grubunda tedavi alan grubun başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Birinci ayda B grubunda tedavi alan grubun zamana göre 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Birinci ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alan gruplar arasında başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Birinci ayda A grubunda tedavi alan grubun başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Birinci ayda A grubunda tedavi alan grubun zamana göre 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Birinci ayda B grubunda tedavi alan grubun başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Birinci ayda B grubunda tedavi alan grubun zamana göre 6. ay atak sıklıklarının ortanca değerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir.

Tablo 19. Üçüncü ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Gruplar		p*
	A grubunda tedavi* alan (n=19)	B grubunda tedavi* alan (n=16)	
Başlangıç PedMIDAS	15.0(8.0-30.0) ^a	22.0(7.5-38.0) ^a	0.635
3. ay PedMIDAS	7.0(3.0-12.0) ^b	16.5(0.5-24.8) ^{ab}	0.317
6. ay PedMIDAS	8.0(4.0-21.0) ^{ab}	12.0(3.0-40.5) ^{ab}	0.987
12. ay PedMIDAS	5.0(2.0-12.0) ^b	8.0(0.0-15.0) ^b	0.883
p	0.002	0.037	
Başlangıç atak sıklığı	5.0(4.0-10.0) ^a	7.5(3.3-12.0) ^a	0.832
1. ay atak sıklığı	4.0(1.0-7.0) ^{ab}	6.0(2.3-9.0) ^{ab}	0.151
3. ay atak sıklığı	3.0(1.0-4.0) ^b	5.5(3.0-11.0) ^{ab}	0.041
6. ay atak sıklığı	4.0(1.0-5.0) ^{ab}	4.5(2.3-9.5) ^{ab}	0.333
12. ay atak sıklığı	3.0(2.0-4.0) ^{ab}	3.0(1.3-5.8) ^b	0.883
p	0.018	0.045	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p:Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 19’da 3. ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alan gruplar arasında başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Üçüncü ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alan grupların başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Üçüncü ayda A grubunda tedavi alan grubun zamana göre 3. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. A grubunda tedavi alan B grubunda tedavi alan grubun zamana göre 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Üçüncü ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alan gruplar arasında başlangıç, 1. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Üçüncü ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alan gruplar arasında 3. ay atak sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Üçüncü ayda B grubunda tedavi alan grubun 3. ay atak sıklıklarının ortanca değerinin, A grubunda tedavi alan grubun 3. ay atak sıklıklarının

ortanca değerinden anlamlı düzeyde yüksek olduğu gözlenmiştir. Üçüncü ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alan grupların başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Üçüncü ayda A grubunda tedavi alan grubun zamana göre 3. ay atak sıklıklarının ortanca değerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Üçüncü ayda B grubunda tedavi alan grubun 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir.

Tablo 20. Altıncı ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Gruplar		p^*
	A grubunda tedavi* alan (n=13)	B grubunda tedavi* alan (n=17)	
Başlangıç PedMIDAS	11.0(7.5-27.0) ^a	25.0(13.5-41.0) ^a	0.065
3. ay PedMIDAS	5.0(4.5-22.5) ^{ab}	10.0(3.0-19.5) ^{ab}	0.680
6. ay PedMIDAS	12.0(3.5-20.0) ^{ab}	7.0(3.0-16.0) ^b	0.432
12. ay PedMIDAS	4.0(1.0-10.5) ^b	10.0(2.0-15.0) ^b	0.198
p	0.008	0.001	
Başlangıç atak sıklığı	8.0(4.0-11.0) ^a	9.0(4.5-12.5) ^a	0.457
1. ay atak sıklığı	4.0(1.0-5.0) ^{ab}	6.0(3.5-6.5) ^{ab}	0.031
3. ay atak sıklığı	4.0(2.0-6.0) ^{ab}	4.0(3.0-7.0) ^{ab}	0.650
6. ay atak sıklığı	4.0(2.5-7.0) ^{ab}	4.0(2.0-11.0) ^{ab}	0.837
12. ay atak sıklığı	3.0(1.5-4.0) ^b	3.0(1.5-4.0) ^b	0.680
p	0.031	0.006	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p :Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p^* :Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 20’de 6. ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alan gruplar arasında başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Altıncı ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alan grupların başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Altıncı ayda A grubunda tedavi alan grubun 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Altıncı ayda B grubunda tedavi alan grubun zamana göre 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Altıncı ayda A

grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alan gruplar arasında başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Altıncı ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alan gruplar arasında 1. ay atak sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p<0.05$). Altıncı ayda B grubunda tedavi alan grubun 1. ay atak sıklıklarının ortanca değerinin, A grubunda tedavi alan grubun 1. ay atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde yüksek olduğu gözlenmiştir. Altıncı ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alan grupların başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Altıncı ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alan grupların zamana göre 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir.

Tablo 21. Onikinci ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Gruplar		p*
	A grubunda tedavi* alan (n=14)	B grubunda tedavi* alan (n=17)	
Başlangıç PedMIDAS	12.5(7.0-23.3)	27.0(15.5-38.5)	0.048
3. ay PedMIDAS	6.0(3.8-13.5)	15.0(9.0-30.5)	0.017
6. ay PedMIDAS	7.5(3.8-13.5)	13.0(4.0-52.0)	0.161
12. ay PedMIDAS	10.5(3.0-23.8)	15.0(8.0-22.0)	0.336
p	0.300	0.209	
Başlangıç atak sıklığı	4.0(3.0-8.0)	12.0(4.5-12.5) ^a	0.036
1. ay atak sıklığı	4.0(1.0-5.3)	6.0(4.0-10.0) ^{ab}	0.013
3. ay atak sıklığı	4.0(1.0-5.3)	6.0(3.5-10.0) ^{ab}	0.023
6. ay atak sıklığı	3.0(1.0-5.0)	5.0(2.5-10.0) ^{ab}	0.100
12. ay atak sıklığı	4.0(2.0-8.5)	4.0(3.0-7.5) ^b	0.739
p	0.237	0.031	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p:Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 21’de 12. ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alan grupları arasında 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Onikinci ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alan gruplar arasında başlangıç ve 3. ay PedMIDAS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Onikinci ayda B grubunda tedavi alan grubun başlangıç ve 3. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, A

grubunda tedavi alan grubunun başlangıç ve 3. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinden anlamlı düzeyde yüksek olduğu görülmüştür. Onikinci ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alan grupların başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Onikinci ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alan gruplar arasında 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Onikinci ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alan gruplar arasında başlangıç, 1. ay ve 3. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Onikinci ayda B grubunda tedavi alan grubun başlangıç, 1. ay ve 3. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinin, A grubunda tedavi alan grubun başlangıç, 1. ay ve 3. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinden anlamlı düzeyde yüksek olduğu görülmüştür. Onikinci ayda A grubunda tedavi alan grubun başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Onikinci ayda B grubunda tedavi alan grubun başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Onikinci ayda B grubunda tedavi alan grubun zamana göre 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir.

Tablo 22. Birinci ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Gruplar		p^*
	A grubunda tedavi* almayan (n=18)	B grubunda tedavi almayan (n=23)	
Başlangıç PedMIDAS	5.0(2.5-11.3)	10.0(3.0-15.0) ^a	0.205
3. ay PedMIDAS	5.0(2.0-13.0)	3.0(0.0-13.0) ^{ab}	0.497
6. ay PedMIDAS	3.5(0.0-11.3)	2.0(0.0-5.0) ^b	0.339
12. ay PedMIDAS	4.5(0.0-7.3)	1.0(0.0-10.0) ^b	0.445
p	0.366	<0.001	
Başlangıç atak sıklığı	3.0(2.5-4.3)	5.0(3.0-12.0) ^a	0.035
1. ay atak sıklığı	3.0(1.0-5.3)	2.0(0.0-3.0) ^b	0.337
3. ay atak sıklığı	3.0(1.0-4.3)	3.0(1.0-4.0) ^{ab}	0.989
6. ay atak sıklığı	2.5(1.0-4.3)	2.0(1.0-3.0) ^b	0.401
12. ay atak sıklığı	2.0(0.8-5.8)	1.0(0.0-3.0) ^b	0.245
p	0.706	<0.001	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p :Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p^* :Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 22’de 1. ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayan gruplar arasında başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Birinci ayda A grubunda tedavi almayan grubun başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Birinci ayda B grubunda tedavi almayan grubun başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Birinci ayda B grubunda tedavi almayan grubun zamana göre 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Birinci ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayan gruplar arasında 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Birinci ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayan grupları arasında başlangıç atak sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Birinci ayda B grubunda tedavi almayan grubun başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinin, A grubunda tedavi almayan grubun başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde yüksek olduğu gözlenmiştir. Birinci ayda A grubunda tedavi almayan grubun başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Birinci ayda B grubunda tedavi almayan grubun başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Birinci ayda B grubunda tedavi almayan grubun zamana göre 1. ay, 6. ay, ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir.

Tablo 23. Üçüncü ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Gruplar		p*
	A grubunda tedavi* almayan (n=24)	B grubunda tedavi* almayan (n=22)	
Başlangıç PedMIDAS	9.0(1.5-19.3)	11.0(5.0-26.7) ^a	0.316
3. ay PedMIDAS	5.0(1.3-12.3)	4.0(0.0-9.3) ^b	0.510
6. ay PedMIDAS	3.5(0.0-16.5)	2.0(0.0-6.3) ^b	0.458
12. ay PedMIDAS	3.5(0.0-7.8)	1.0(0.0-11.3) ^b	0.734
p	0.242	<0.001	
Başlangıç atak sıklığı	4.0(3.0-9.5)	6.5(3.8-15.0) ^a	0.101
1. ay atak sıklığı	3.0(1.0-6.0)	2.5(2.0-4.5) ^{ab}	0.868
3. ay atak sıklığı	3.0(2.0-4.0)	3.0(1.0-6.5) ^{ab}	0.824
6. ay atak sıklığı	3.0(1.0-5.0)	2.0(0.8-4.0) ^{ab}	0.633
12. ay atak sıklığı	2.0(0.3-4.8)	1.5(0.0-4.0) ^b	0.467
p	0.238	0.001	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p:Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 23'te 3. ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayan gruplar arasında başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Üçüncü ayda A grubunda tedavi almayan grubun başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Üçüncü ayda B grubunda tedavi almayan grubun başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). B grubunda 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Üçüncü ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayan gruplar arasında başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Üçüncü ayda A grubunda tedavi almayan grubun başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Üçüncü ayda B grubunda tedavi almayan grubun başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Üçüncü ayda B grubunda tedavi almayan grubun zamana göre 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerinin,

başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir.

Tablo 24. Altıncı ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Gruplar		p*
	A grubunda tedavi* almayan (n=30)	B grubunda tedavi* almayan (n=20)	
Başlangıç PedMIDAS	10.0(3.0-21.5) ^a	12.5(6.3-21.5) ^a	0.393
3. ay PedMIDAS	5.0(0.8-10.5) ^{ab}	4.5(0.0-13.0) ^b	0.833
6. ay PedMIDAS	4.0(0.0-18.5) ^b	2.5(0.0-8.8) ^b	0.498
12. ay PedMIDAS	5.0(0.0-11.5) ^{ab}	6.0(0.0-11.8) ^b	0.968
p	0.035	<0.001	
Başlangıç atak sıklığı	4.0(3.0-8.5) ^a	5.0(4.0-14.3) ^a	0.123
1. ay atak sıklığı	3.0(1.0-6.3) ^{ab}	3.0(2.0-4.8) ^b	0.589
3. ay atak sıklığı	3.0(1.0-4.0) ^b	3.0(2.0-5.0) ^{ab}	0.417
6. ay atak sıklığı	3.0(1.0-4.3) ^{ab}	2.0(1.0-5.0) ^b	0.984
12. ay atak sıklığı	3.0(1.0-8.0) ^{ab}	2.5(1.0-4.0) ^b	0.582
p	0.044	0.001	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p:Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 24'te 6. ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayan grupları arasında başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Altıncı ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayan grupların başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Altıncı ayda A grubunda tedavi almayan grubun zamana göre 6. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Altıncı ayda B grubunda tedavi almayan grubun zamana göre 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Altıncı ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayan gruplar arasında başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Altıncı ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayan grupların başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Altıncı ayda A grubunda tedavi almayan grubun

zamana göre 3.ay atak sıklığının ortanca değerinin, başlangıç atak sıklığının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. B grubunda tedavi almayan grubun zamana göre 1. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinin, başlangıç atak sıklığının ortanca değerlerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir.

Tablo 25. Onikinci ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Gruplar		p*
	A grubunda tedavi* almayan (n=29)	B grubunda tedavi* almayan (n=23)	
Başlangıç PedMIDAS	10.0(3.0-26.0) ^a	10.0(5.0-17.0) ^a	0.846
3. ay PedMIDAS	5.0(2.0-11.5) ^{ab}	3.0(0.0-13.0) ^{ab}	0.357
6. ay PedMIDAS	4.0(0.0-20.0) ^{ab}	3.0(0.0-9.0) ^b	0.119
12. ay PedMIDAS	3.0(0.0-6.5) ^b	2.0(0.0-11.0) ^b	0.916
p	0.004	0.001	
Başlangıç atak sıklığı	5.0(3.0-10.0) ^a	8.0(3.0-15.0) ^a	0.343
1. ay atak sıklığı	3.0(1.0-6.5) ^{ab}	3.0(1.0-6.0) ^b	0.911
3. ay atak sıklığı	3.0(2.0-4.0) ^b	3.0(2.0-7.0) ^{ab}	0.432
6. ay atak sıklığı	3.0(1.0-5.5) ^{ab}	2.0(1.0-4.0) ^b	0.277
12. ay atak sıklığı	2.0(0.0-4.0) ^b	2.0(0.0-4.0) ^b	0.793
p	0.002	<0.001	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p:Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 25'te 12. ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayan gruplar arasında başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Onikinci ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayan grupların başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Onikinci ayda A grubunda tedavi almayan grubun 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Onikinci ayda B grubunda tedavi almayan grubun zamana göre 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Onikinci ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayan gruplar arasında başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Onikinci ayda A

grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayan grupların başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Onikinci ayda A grubunda tedavi almayan grubun zamana göre 3. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Onikinci ayda B grubunda tedavi almayan grubun zamana göre 1. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir.

Tablo 26. Birinci ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Gruplar		p^*
	A grubunda tedavi* alan (n=25)	B grubunda Vitamin D ve tedavi*alan (n=5)	
Başlangıç PedMIDAS	20.0(10.5-29.5) ^a	25.0(9.0-38.5) ^a	0.627
3. ay PedMIDAS	5.0(1.5-12.5) ^b	10.0(0.0-18.5) ^b	0.999
6. ay PedMIDAS	7.0(3.0-20.0) ^{ab}	15.0(3.0-50.5) ^{ab}	0.096
12. ay PedMIDAS	4.0(1.0-12.5) ^b	10.0(4.0-21.0) ^{ab}	0.416
p	0.001	0.043	
Başlangıç atak sıklığı	8.0(4.0-11.0) ^a	9.0(3.0-16.0)	0.957
1. ay atak sıklığı	4.0(1.0-6.5) ^{ab}	9.0(5.5-17.5)	0.019
3. ay atak sıklığı	3.0(1.5-4.0) ^b	4.0(2.0-15.0)	0.275
6. ay atak sıklığı	3.0(1.5-8.0) ^b	10.0(4.0-12.0)	0.065
12. ay atak sıklığı	3.0(1.0-4.0) ^b	3.0(2.0-7.0)	0.589
p	<0.001	0.129	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p :Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p^* :Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 26’da 1. ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alan gruplar arasında başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Birinci ayda A grubunda tedavi alan grubun başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Birinci ayda A grubunda tedavi alan grubun zamana göre 3. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Birinci ayda B grubunda vitamin D ve tedavi alan grubun başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının zamana bağlı değişimi

istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Birinci ayda B grubunda vitamin D ve tedavi alan grubun zamana göre 3. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Birinci ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alan gruplar arasında başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Birinci ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alan gruplar arasında 1. ay atak sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Birinci ayda B grubunda vitamin D ve tedavi alan grubun 1. ay atak sıklıklarının ortanca değerinin, A grubunda tedavi alan grubun 1. ay atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde yüksek olduğu gözlenmiştir. Birinci ayda A grubunda tedavi alan grubun başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Birinci ayda A grubunda tedavi alan grubun zamana göre 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Birinci ayda B grubunda vitamin D ve tedavi alan grubun başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 27. Üçüncü ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Gruplar		p^*
	A grubunda tedavi* alan ($n=19$)	B grubunda Vitamin D ve tedavi* alan ($n=6$)	
Başlangıç PedMIDAS	15.0(8.0-30.0) ^a	22.0(12.3-52.3)	0.437
3. ay PedMIDAS	7.0(3.0-12.0) ^b	24.5(18.3-41.3)	0.006
6. ay PedMIDAS	8.0(4.0-21.0) ^{ab}	18.5(11.3-56.0)	0.198
12. ay PedMIDAS	5.0(2.0-12.0) ^b	17.0(13.8-24.0)	0.009
p	0.002	0.333	
Başlangıç atak sıklığı	5.0(4.0-10.0) ^a	8.5(4.0-12.8)	0.437
1. ay atak sıklığı	4.0(1.0-7.0) ^{ab}	7.0(3.5-10.8)	0.156
3. ay atak sıklığı	3.0(1.0-4.0) ^b	4.5(2.8-11.3)	0.221
6. ay atak sıklığı	4.0(1.0-5.0) ^{ab}	4.0(2.0-10.5)	0.437
12. ay atak sıklığı	3.0(2.0-4.0) ^{ab}	7.0(3.8-10.0)	0.059
p	0.018	0.328	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p :Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p^* :Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 27’de 3. ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alan gruplar arasında başlangıç ve 6. ay PedMIDAS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alan gruplar arasında 3. ay ve 12. ay PedMIDAS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Üçüncü ayda B grubunda vitamin D ve tedavi alan grubun 3. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, A grubunda tedavi alan grubun 3. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinden anlamlı düzeyde yüksek olduğu gözlenmiştir. Üçüncü ayda A grubunda tedavi alan grubun başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Üçüncü ayda A grubunda tedavi alan grubun zamana göre 3. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Üçüncü ayda B grubunda vitamin D ve tedavi alan grubun başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Üçüncü ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alan gruplar arasında başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Üçüncü ayda A grubunda tedavi alan grubun başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Üçüncü ayda A grubunda tedavi alan grubun zamana göre 3. ay atak sıklıklarının ortanca değerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Üçüncü ayda B grubunda vitamin D ve tedavi alan grubunda başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 28. Altıncı ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Gruplar		p*
	A grubunda tedavi* alan (n=13)	B grubunda Vitamin D ve tedavi* alan (n=6)	
Başlangıç PedMIDAS	11.0(7.5-27.0) ^a	16.0(10.5-35.8) ^a	0.579
3. ay PedMIDAS	5.0(4.5-22.5) ^{ab}	26.0(20.3-80.8) ^a	0.012
6. ay PedMIDAS	12.0(3.5-20.0) ^{ab}	16.5(10.5-55.8) ^{ab}	0.368
12. ay PedMIDAS	4.0(1.0-10.5) ^b	13.5(7.5-38.0) ^b	0.058
p	0.008	0.018	
Başlangıç atak sıklığı	8.0(4.0-11.0) ^a	6.0(4.0-12.0)	0.898
1. ay atak sıklığı	4.0(1.0-5.0) ^{ab}	4.0(1.5-13.5)	0.521
3. ay atak sıklığı	4.0(2.0-6.0) ^{ab}	9.0(5.0-15.0)	0.046
6. ay atak sıklığı	4.0(2.5-7.0) ^{ab}	4.5(1.5-10.5)	0.765
12. ay atak sıklığı	3.0(1.5-4.0) ^b	9.0(3.0-10.0)	0.036
p	0.031	0.227	

Veriler ortalanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p:Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 28’de 6. ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alan gruplar arasında başlangıç, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Altıncı ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alan gruplar arasında 3. ay PedMIDAS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Altıncı ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alan grupların başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Altıncı ayda A grubunda tedavi alan grubun 12. ay PedMIDAS puanlarının ortalanca değerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortalanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Altıncı ayda B grubunda vitamin D ve tedavi alan grubun zamana göre 12. ay PedMIDAS puanlarının ortalanca değerlerinin, başlangıç ve 3. ay PedMIDAS puanlarının ortalanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Altıncı ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alan gruplar arasında başlangıç, 1. ay ve 6. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Altıncı ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alan gruplar arasında 3. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Altıncı ayda B

grubunda vitamin D ve tedavi alan grubun 3. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinin, A grubunda tedavi alan grubun 3. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinden anlamlı düzeyde yüksek olduğu gözlenmiştir. Altıncı ayda A grubunda tedavi alan grubun başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Altıncı ayda A grubunda tedavi alan grubun zamana göre 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Altıncı ayda B grubunda vitamin D ve tedavi alan grubun başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 29. Onikinci ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Gruplar		p*
	A grubunda tedavi alan (n=14)	B grubunda Vitamin D ve tedavi alan (n=6)	
Başlangıç PedMIDAS	12.5(7.0-23.3)	13.5(9.8-28.8)	0.659
3. ay PedMIDAS	6.0(3.8-13.5)	14.5(0.0-27.3)	0.444
6. ay PedMIDAS	7.5(3.8-13.5)	14.0(6.0-22.8)	0.274
12. ay PedMIDAS	10.5(3.0-23.8)	10.5(7.8-13.5)	0.904
p	0.300	0.392	
Başlangıç atak sıklığı	4.0(3.0-8.0)	5.5(3.8-9.0)	0.397
1. ay atak sıklığı	4.0(1.0-5.3)	4.0(1.5-5.3)	0.968
3. ay atak sıklığı	4.0(1.0-5.3)	3.0(2.0-7.5)	0.718
6. ay atak sıklığı	3.0(1.0-5.0)	5.5(3.0-7.5)	0.153
12. ay atak sıklığı	4.0(2.0-8.5)	7.0(4.5-15.0)	0.494
p	0.237	0.493	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p:Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.*

Tablo 29'da 12. ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alan gruplar arasında başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Onikinci ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alan grupların başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Onikinci ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin

D ve tedavi alan gruplar arasında başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Onikinci ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alan grupların başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 30. Birinci ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Gruplar		p^*
	A grubunda tedavi* almayan (n=18)	B grubunda Vitamin D alan (n=12)	
Başlangıç PedMIDAS	5.0(2.5-11.3)	7.0(5.3-29.8)	0.079
3. ay PedMIDAS	5.0(2.0-13.0)	11.5(0.0-22.5)	0.518
6. ay PedMIDAS	3.5(0.0-11.3)	3.0(0.5-15.0)	0.755
12. ay PedMIDAS	4.5(0.0-7.3)	9.0(0.0-12.8)	0.465
p	0.366	0.237	
Başlangıç atak sıklığı	3.0(2.5-4.3)	8.0(4.0-14.3) ^a	0.022
1. ay atak sıklığı	3.0(1.0-5.3)	4.0(2.0-9.3) ^{ab}	0.172
3. ay atak sıklığı	3.0(1.0-4.3)	5.0(2.3-8.0) ^{ab}	0.134
6. ay atak sıklığı	2.5(1.0-4.3)	3.0(1.0-9.3) ^{ab}	0.491
12. ay atak sıklığı	2.0(0.8-5.8)	3.5(0.3-4.0) ^b	0.983
p	0.706	0.022	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p :Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p^* :Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 30'da 1. ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alan gruplar arasında başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Birinci ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alan grupların başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Birinci ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alan gruplar arasında 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Birinci ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alan gruplar arasında başlangıç atak sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Birinci ayda B grubunda vitamin D alan grubun başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinin, A grubunda tedavi almayan grubun başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde yüksek

olduğu gözlenmiştir. Birinci ayda A grubunda tedavi almayan grubun başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Birinci ayda B grubunda vitamin D alan grubun başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Birinci ayda B grubunda vitamin D alan grubun zamana göre 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir.

Tablo 31. Üçüncü ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Gruplar		p^*
	A grubunda tedavi* almayan (n=24)	B grubunda Vitamin D alan (n=12)	
Başlangıç PedMIDAS	9.0(1.5-19.3)	15.0(6.3-27.5)	0.251
3. ay PedMIDAS	5.0(1.3-12.3)	11.5(0.0-14.8)	0.753
6. ay PedMIDAS	3.5(0.0-16.5)	4.0(0.5-8.0)	0.960
12. ay PedMIDAS	3.5(0.0-7.8)	7.0(0.0-10.8)	0.585
p	0.242	0.090	
Başlangıç atak sıklığı	4.0(3.0-9.5)	4.5(3.3-14.0) ^a	0.327
1. ay atak sıklığı	3.0(1.0-6.0)	3.5(0.8-7.3) ^{ab}	0.631
3. ay atak sıklığı	3.0(2.0-4.0)	3.5(2.3-6.5) ^{ab}	0.295
6. ay atak sıklığı	3.0(1.0-5.0)	1.5(1.0-5.0) ^b	0.728
12. ay atak sıklığı	2.0(0.3-4.8)	3.0(1.0-4.0) ^{ab}	0.779
p	0.238	0.005	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p :Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p^* :Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 31’de 3. ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alan gruplar arasında başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Üçüncü ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alan grupların başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Üçüncü ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alan gruplar arasında başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Üçüncü ayda A grubunda tedavi almayan grubun başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak

sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Üçüncü ayda B grubunda vitamin D alan grupların başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Üçüncü ayda B grubunda vitamin D alan grupların zamana göre 6. ay atak sıklıklarının ortanca değerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir.

Tablo 32. Altıncı ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Gruplar		p^*
	A grubunda tedavi* almayan (n=30)	B grubunda Vitamin D alan (n=13)	
Başlangıç PedMIDAS	10.0(3.0-21.5) ^a	6.0(1.0-21.0)	0.505
3. ay PedMIDAS	5.0(0.8-10.5) ^{ab}	2.0(0.0-20.5)	0.629
6. ay PedMIDAS	4.0(0.0-18.5) ^b	3.0(0.0-5.5)	0.592
12. ay PedMIDAS	5.0(0.0-11.5) ^{ab}	0.0(0.0-9.0)	0.232
p	0.035	0.623	
Başlangıç atak sıklığı	4.0(3.0-8.5) ^a	4.0(2.5-12.0) ^a	0.784
1. ay atak sıklığı	3.0(1.0-6.3) ^{ab}	3.0(1.0-13.5) ^{ab}	0.667
3. ay atak sıklığı	3.0(1.0-4.0) ^b	3.0(1.0-9.5) ^{ab}	0.326
6. ay atak sıklığı	3.0(1.0-4.3) ^{ab}	3.0(0.5-4.0) ^{ab}	0.574
12. ay atak sıklığı	3.0(1.0-8.0) ^{ab}	1.0(0.0-4.5) ^b	0.395
p	0.044	0.029	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p:Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 32’de 6. ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alan gruplar arasında başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Altıncı ayda A grubunda tedavi almayan grubun başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Altıncı ayda A grubunda tedavi almayan grubun 6. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Altıncı ayda B grubunda vitamin D alan grubun başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Altıncı ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alan gruplar arasında başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak

sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Altıncı ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alan grupların başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Altıncı ayda A grubunda tedavi almayan grubun zamana göre 3. ay atak sıklıklarının ortanca değerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Altıncı ayda B grubunda vitamin D alan grubun zamana göre 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir.

Tablo 33. Onikinci ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Gruplar		p^*
	A grubunda tedavi* almayan (n=29)	B grubunda Vitamin D alan (n=10)	
Başlangıç PedMIDAS	10.0(3.0-26.0) ^a	13.0(5.3-24.8) ^a	0.740
3. ay PedMIDAS	5.0(2.0-11.5) ^{ab}	6.0(0.0-18.5) ^{ab}	0.623
6. ay PedMIDAS	4.0(0.0-20.0) ^{ab}	2.0(0.0-4.0) ^{ab}	0.085
12. ay PedMIDAS	3.0(0.0-6.5) ^b	0.0(0.0-1.8) ^b	0.079
p	0.004	0.028	
Başlangıç atak sıklığı	5.0(3.0-10.0) ^a	4.0(2.8-8.8) ^a	0.536
1. ay atak sıklığı	3.0(1.0-6.5) ^{ab}	2.5(2.0-3.5) ^{ab}	0.764
3. ay atak sıklığı	3.0(2.0-4.0) ^b	2.0(0.0-6.8) ^{ab}	0.646
6. ay atak sıklığı	3.0(1.0-5.5) ^{ab}	1.0(0.0-4.3) ^b	0.196
12. ay atak sıklığı	2.0(0.0-4.0) ^b	1.0(0.0-3.0) ^b	0.301
p	0.002	0.006	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p:Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 33'te 12. ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alan gruplar arasında başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Onikinci ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alan grupların başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Onikinci ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alan grupların zamana göre 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir.

Onikinci ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alan gruplar arasında başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Onikinci ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alan grupların başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Onikinci ayda A grubunda tedavi almayan grubun zamana göre 3. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Onikinci ayda B grubunda vitamin D alan grubun zamana göre 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir.

Tablo 34-37 arasındaki tablolarda B grubunda çalışmayı tamamlayan hastaların atak sıklıklarının ve PedMIDAS puanlarının Vitamin D'nin alt gruplarında karşılaştırma sonuçları verilmiştir.

Tablo 34. Çalışmayı tamamlayan B grubundaki hastaların 1. ayda atak sıklıklarının vitamin D'nin alt gruplarında karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	B grubu		p*
	Vitamin D düzeyi <20 ng/mL (n=17)	Vitamin D düzeyi ≥20 ng/mL (n=39)	
Başlangıç atak sıklığı	8.0(3.5-13.5) ^a	5.0(4.0-12.0) ^a	0.726
1. ay atak sıklığı	5.0(3.0-11.0) ^{ab}	3.0(2.0-6.0) ^b	0.041
3. ay atak sıklığı	5.0(2.0-9.0) ^{ab}	3.0(2.0-6.0) ^{ab}	0.374
6. ay atak sıklığı	4.0(1.5-11.0) ^{ab}	2.0(1.0-5.0) ^b	0.102
12. ay atak sıklığı	3.0(1.0-4.5) ^b	3.0(1.0-5.0) ^b	0.607
p	0.003	<0.001	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. p:Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler gruplar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir.

Tablo 34'te 1. ayda vitamin D düzeyi <20 ng/mL ile ≥20 ng/mL olan gruplar arasında başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Birinci ayda vitamin D düzeyi <20 ng/mL ile ≥20 ng/mL olan gruplar arasında 1. ay atak sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0.05$). Birinci ayda vitamin D düzeyi <20 ng/mL olan grubun 1. ay atak sıklıklarının ortanca değerinin, 1. ayda vitamin D düzeyi ≥20 ng/mL olan grubun 1. ay atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde yüksek olduğu

gözlenmiştir. Birinci ayda vitamin D düzeyi <20 ng/mL ve ≥20 ng/mL olan gruplarda başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Birinci ayda B grubunda vitamin D düzeyi <20 ng/mL olan grupta 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Birinci ayda B grubunda vitamin D düzeyi ≥20 ng/mL olan grupta 1. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir.

Tablo 35. Çalışmayı tamamlayan B grubundaki hastaların 3. ayda PedMIDAS puanlarının ve atak sıklıklarının vitamin D'nin alt gruplarında karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	B grubu		p^*
	Vitamin D düzeyi <20ng/mL (n=18)	Vitamin D düzeyi ≥20 ng/mL (n=38)	
Başlangıç PedMIDAS	16.0(6.8-30.0)	13.0(5.0-35.0) ^a	0.550
3. ay PedMIDAS	13.5(2.3-21.8)	7.0(0.0-18.0) ^{ab}	0.179
6. ay PedMIDAS	4.0(0.0-15.0)	4.0(0.0-13.0) ^b	0.283
12. ay PedMIDAS	1.0(0.0-10.0)	9.0(0.015.8) ^b	0.105
p	0.054	<0.001	
Başlangıç atak sıklığı	5.0(4.0-12.8) ^a	7.5(3.8-12) ^a	0.958
1. ay atak sıklığı	4.0(2.8-10.0) ^{ab}	3.0(2.0-6.0) ^{ab}	0.479
3. ay atak sıklığı	3.5(2.8-7.3) ^{ab}	3.5(2.0-8.0) ^{ab}	0.791
6. ay atak sıklığı	3.0(1.0-5.0) ^b	3.0(1.0-6.5) ^b	0.811
12. ay atak sıklığı	2.5(0.0-7.5) ^b	3.0(1.0-4.0) ^b	0.122
p	0.001	<0.001	

Veriler ortanca(1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. p :Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p^* :Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler gruplar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir.

Tablo 35'te 3. ayda vitamin D düzeyi <20 ng/mL ve ≥20 ng/mL olan gruplar arasında başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanları istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Üçüncü ayda vitamin D düzeyi <20 ng/mL ve ≥20 ng/mL olan gruplar arasında başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Üçüncü ayda B grubunda vitamin D düzeyi <20 ng/mL olan grupta başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Üçüncü ayda B grubunda vitamin D düzeyi ≥20 ng/mL olan grupta başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı

bulunmuştur ($p<0.05$). Üçüncü ayda B grubunda vitamin D düzeyi ≥ 20 ng/mL olan grupta zamana göre 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Üçüncü ayda B grubunda vitamin D düzeyi <20 ng/mL ve vitamin D düzeyi ≥ 20 ng/mL olan gruplarda başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Üçüncü ayda B grubunda vitamin D düzeyi <20 ng/mL ile ≥ 20 ng/mL olan grupların zamana göre 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir.

Tablo 36. Çalışmayı tamamlayan B grubundaki hastaların 6. ayda PedMIDAS puanlarının ve atak sıklıklarının vitamin D'nin alt gruplarında karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	B grubu		p^*
	Vitamin D düzeyi <20 ng/mL (n=19)	Vitamin D düzeyi ≥ 20 ng/mL (n=37)	
Başlangıç PedMIDAS	7.0(3.0-34.0)	15.0(10.0-34.0) ^a	0.077
3. ay PedMIDAS	18.0(0.0-24.0)	19.0(0.0-15.0) ^a	0.334
6. ay PedMIDAS	4.0(0.0-15.0)	4.0(0.0-13.0) ^b	0.707
12. ay PedMIDAS	2.0(0.0-14.0)	8.0(0.0-13.0) ^b	0.698
p	0.129	<0.001	
Başlangıç atak sıklığı	4.0(3.0-12.0) ^a	8.0(4.0-12.5) ^a	0.253
1. ay atak sıklığı	3.0(2.0-13.0) ^{ab}	4.0(2.0-6.0) ^b	0.965
3. ay atak sıklığı	6.0(2.0-10.0) ^{ab}	3.0(2.0-5.5) ^b	0.226
6. ay atak sıklığı	3.0(1.0-5.0) ^b	3.0(1.0-6.5) ^b	0.583
12. ay atak sıklığı	4.0(0.0-10.0) ^b	3.0(1.0-4.0) ^b	0.500
p	0.010	<0.001	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. p :Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p^* :Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler gruplar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir.

Tablo 36'da 6. ayda B grubunda vitamin D düzeyi <20 ng/mL ve ≥ 20 ng/mL olan gruplar arasında başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Altıncı ayda vitamin D düzeyi <20 ng/mL olan ve ≥ 20 ng/mL olan gruplar arasında başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Altıncı ayda B grubunda vitamin D düzeyi <20 ng/mL olan grupta başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Altıncı ayda B grubunda vitamin D düzeyi ≥ 20 ng/mL

olan grupta başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Altıncı ayda B grubunda vitamin D düzeyi ≥ 20 ng/mL olan grupta zamana göre 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, başlangıç ve 3. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Altıncı ayda B grubunda vitamin D düzeyi <20 ng/mL ve vitamin D düzeyi ≥ 20 ng/mL olan gruplarda başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Altıncı ayda B grubunda vitamin D düzeyi <20 ng/mL olan grubun zamana göre 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Altıncı ayda B grubunda vitamin D düzeyi ≥ 20 ng/mL olan grubun zamana göre 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir.

Tablo 37. Çalışmayı tamamlayan B grubundaki hastaların 12. ayda PedMIDAS puanlarının ve atak sıklıklarının vitamin D'nin alt gruplarında karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	B grubu		p^*
	Vitamin D düzeyi <20 ng/mL (n=16)	Vitamin D düzeyi ≥ 20 ng/mL (n=40)	
Başlangıç PedMIDAS	13.0(7.3-23.5) ^a	15.0(6.0-35.0) ^a	0.580
3. ay PedMIDAS	10.0(0.0-20.8) ^{ab}	9.5(0.5-20.3) ^{ab}	0.568
6. ay PedMIDAS	3.0(2.0-12.5) ^{ab}	4.5(0.3-14.8) ^b	0.318
12. ay PedMIDAS	1.0(0.0-10.0) ^b	9.0(0.0-15.8) ^b	0.073
p	0.009	<0.001	
Başlangıç atak sıklığı	4.5(3.3-8.0) ^a	10.5(4.0-12.8) ^a	0.107
1. ay atak sıklığı	3.0(2.0-4.8) ^{ab}	4.0(2.0-9.0) ^{bc}	0.125
3. ay atak sıklığı	2.5(1.3-6.0) ^b	4.0(3.0-8.0) ^{ab}	0.125
6. ay atak sıklığı	3.0(0.3-5.8) ^{ab}	3.0(1.3-7.0) ^{bc}	0.443
12. ay atak sıklığı	2.5(0.0-7.5) ^{ab}	3.0(1.0-4.0) ^c	0.862
p	0.046	<0.001	

Veriler ortanca(1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. p :Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p^* :Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler gruplar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir.

Tablo 37'de 12. ayda B grubunda vitamin D düzeyi <20 ng/mL ve ≥ 20 ng/mL olan gruplar arasında başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Onikinci ayda B grubunda

vitamin D düzeyi <20 ng/mL olan ve ≥ 20 ng/mL olan gruplar arasında başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Onikinci ayda B grubunda vitamin D düzeyi <20 ng/mL olan grupta başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). B grubunda 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. Onikinci ayda B grubunda vitamin D düzeyi ≥ 20 ng/mL olan grupta başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Altıncı ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. Onikinci ayda B grubunda vitamin D düzeyi <20 ng/mL ve ≥ 20 ng/mL olan gruplarda başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Onikinci ayda B grubunda vitamin D düzeyi <20 ng/mL olan grubun zamana göre 3. ay atak sıklıklarının ortanca değerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Onikinci ayda B grubunda vitamin D düzeyi ≥ 20 ng/mL olan grubun zamana göre 1. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerlerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Ayrıca 12. ayda B grubunda vitamin D düzeyi ≥ 20 ng/mL olan grubun zamana göre 12. ay atak sıklığının ortanca değeri, 3. ay atak sıklığının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir.

Tablo 38’de PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının C ve D grupları arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları, tablo 39’da ise atak sıklıklarının alt kategorilerinin C ve D grupları arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları verilmiştir.

Tablo 38. PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının C ve D grupları arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Gruplar		p*
	C (n=15)	D (n=26)	
Başlangıç PedMIDAS	9.0(6.0-24.0) ^a	13.5(0.8-35.5) ^a	0.429
3. ay PedMIDAS	0.0(0.0-4.0) ^{ab}	6.0(0.0-16.5) ^{ab}	0.076
6. ay PedMIDAS	1.0(0.0-14.0) ^{ab}	2.5(0.0-14.0) ^b	0.820
12. ay PedMIDAS	1.0(0.0-8.0) ^b	1.0(0.0-6.0) ^b	0.698
p	0.023	<0.001	
Başlangıç atak sıklığı	4.0(2.0-12.0)	4.0(2.8-10.0) ^a	0.925
1. ay atak sıklığı	2.0(1.0-10.0)	3.0(1.0-4.0) ^{ab}	0.989
3. ay atak sıklığı	2.0(0.0-4.0)	3.0(1.8-5.3) ^{ab}	0.277
6. ay atak sıklığı	1.0(1.0-1.3)	3.0(1.0-4.0) ^{ab}	0.461
12. ay atak sıklığı	1.0(1.0-2.0)	1.0(1.0-1.0) ^b	0.659
p	0.124	0.001	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p:Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir.

Tablo 38’de başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanları açısından C ve D grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). C ve D gruplarında başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). C grubunda zamana göre 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. D grubunda zamana göre 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından C ve D grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). C grubunda başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). D grubunda başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). D grubunda zamana göre 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir.

Tablo 39. Atak sıklıklarının alt kategorilerinin C ve D grupları arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler		C grubu	D grubu	p*
Başlangıç atak sıklığı	4 ve altı	9(60.0)	18(69.2)	0.796
	4 üzeri	6(40.0)	8(30.8)	
1. ay atak sıklığı	4 ve altı	11(73.3)	21(80.8)	0.701
	4 üzeri	4(26.7)	5(19.2)	
3. ay atak sıklığı	4 ve altı	12(80.0)	19(73.1)	0.720
	4 üzeri	3(20.0)	7(26.9)	
6. ay atak sıklığı	4 ve altı	13(86.7)	22(84.6)	0.999
	4 üzeri	2(13.3)	4(15.4)	
12. ay atak sıklığı	4 ve altı	10(66.7)	21(80.8)	0.453
	4 üzeri	5(33.3)	5(19.2)	
p		0.208	0.445	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p:Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir.

Tablo 39’da başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklığı alt kategorilerinin (4 ve altı, 4 üzeri) C ve D grupları arasında ve zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 40’ta çalışmayı tamamlayan hastaların başlangıçta C grubunda PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının başlangıç tedavi gruplarına ve zamana göre karşılaştırma sonuçları verilmiştir.

Tablo 40. Çalışmayı tamamlayan hastaların C grubunda PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının başlangıç tedavi gruplarına ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	C grubu		p*
	Tedavisiz (n=5)	Tedavili* (n=10)	
Başlangıç PedMIDAS	9.0(4.0-10.0)	9.0(5.0-27.0)	0.513
3. ay PedMIDAS	2.0(0.5-4.0)	0.0(0.0-15.0)	0.440
6. ay PedMIDAS	2.0(0.5-8.0)	0.5(0.0-15.8)	0.768
12. ay PedMIDAS	0.0(0.0-0.5)	1.0(0.0-14.3)	0.075
p	0.053	0.119	
Başlangıç atak sıklığı	3.0(2.0-8.0)	6.0(1.8-15.0)	0.513
1. ay atak sıklığı	2.0(1.0-3.5)	2.5(0.0-16.5)	0.859
3. ay atak sıklığı	1.0(0.5-3.0)	2.5(0.0-5.3)	0.440
6. ay atak sıklığı	1.0(1.0-2.5)	1.5(0.8-4.8)	0.768
12. ay atak sıklığı	1.0(0.5-4.0)	2.5(0.8-19.5)	0.440
p	0.181	0.558	

Veriler ortanca(1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. p:Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavili*: Migren profilaksi tedavisinde flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavilerini alan hastalar.

Tablo 40'ta C grubunda başlangıç, 3. ay, 6. ay, 12. ay PedMIDAS puanları ve başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının tedavi grubunun alt grupları arasında ve zamana bağlı değişimleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 41 ve 42'de C grubunda ve D grubunda başlangıçta uygulanan tedavi seçeneklerine göre PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları verilmiştir.

Tablo 41. Başlangıçta C grubunda tedavi alan ve D grubunda vitamin D alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Gruplar		p^*
	C grubunda tedavi* alan (n=10)	D grubunda Vitamin D alan (n=26)	
Başlangıç PedMIDAS	9.0(5.0-27.0)	13.5(0.8-35.5) ^a	0.715
3. ay PedMIDAS	0.0(0.0-15.5)	6.0(0.0-16.5) ^{ab}	0.155
6. ay PedMIDAS	0.5(0.0-15.8)	2.5(0.0-14.0) ^b	0.876
12. ay PedMIDAS	1.0(0.0-14.3)	1.0(0.0-6.0) ^b	0.590
p	0.119	<0.001	
Başlangıç atak sıklığı	6.0(1.8-15.0)	4.0(2.8-10.0) ^a	0.614
1. ay atak sıklığı	2.5(0.0-16.5)	3.0(1.0-4.0) ^{ab}	0.849
3. ay atak sıklığı	2.5(0.0-5.3)	3.0(1.8-5.3) ^{ab}	0.639
6. ay atak sıklığı	1.5(0.8-4.8)	3.0(1.0-4.0) ^{ab}	0.768
12. ay atak sıklığı	2.5(0.8-19.5)	1.5(1.0-3.3) ^b	0.413
p	0.558	0.001	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p :Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p^* :Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. *Tedavi**: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 41'de başlangıçta C grubunda tedavi alan ve D grubunda vitamin D alan gruplar arasında başlangıç, 3. ay, 6. ay, 12. ay PedMIDAS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Başlangıçta C grubunda tedavi alan grubun başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Başlangıçta D grubunda vitamin D alan grubun başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Başlangıçta D grubunda vitamin D alan grubun zamana göre 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Başlangıçta C grubunda tedavi alan ve D

grubunda vitamin D alan gruplar arasında 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Başlangıçta C grubunda tedavi alan grubun başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Başlangıçta D grubunda vitamin D alan grubun başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Başlangıçta D grubunda vitamin D alan grubun zamana göre 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir.

Tablo 42. Başlangıçta C grubunda tedavi almayan ve D grubunda vitamin D alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	Gruplar		p^*
	C grubunda tedavi* almayan (n=5)	D grubunda Vitamin D alan (n=26)	
Başlangıç PedMIDAS	9.0(4.0-10.0)	13.5(0.8-35.5) ^a	0.331
3. ay PedMIDAS	2.0(0.5-4.0)	6.0(0.0-16.5) ^{ab}	0.176
6. ay PedMIDAS	2.0(0.5-8.0)	2.5(0.0-14.0) ^b	0.815
12. ay PedMIDAS	0.0(0.0-0.5)	1.0(0.0-6.0) ^b	0.103
p	0.053	<0.001	
Başlangıç atak sıklığı	3.0(2.0-8.0)	4.0(2.8-10.0) ^a	0.584
1. ay atak sıklığı	2.0(1.0-3.5)	3.0(1.0-4.0) ^{ab}	0.775
3. ay atak sıklığı	1.0(0.5-3.0)	3.0(1.8-5.3) ^{ab}	0.159
6. ay atak sıklığı	1.0(1.0-2.5)	3.0(1.0-4.0) ^{ab}	0.331
12. ay atak sıklığı	1.0(0.5-4.0)	1.5(1.0-3.3) ^b	0.735
p	0.181	0.001	

Veriler ortanca (1.çeyrek-3.çeyrek) olarak ifade edilmiştir. Çoklu karşılaştırma testine göre, aynı sütunda yer alan aynı harfler zamanlar arası benzerliği, farklı harfler farklılığı ifade etmektedir. p :Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p^* :Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 42’de başlangıçta C grubunda tedavi almayan ve D grubunda vitamin D alan gruplar arasında başlangıç, 3. ay, 6. ay, 12. ay PedMIDAS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Başlangıçta C grubunda tedavi almayan grubun başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Başlangıçta D grubunda vitamin D alan grubun başlangıç, 3. ay, 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur

($p<0.05$). Başlangıçta D grubunda vitamin D alan grubun zamana göre 6. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinin, başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir. Başlangıçta C grubunda tedavi almayan ve D grubunda vitamin D alan gruplar arasında başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Başlangıçta C grubunda tedavi almayan grubun başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Başlangıçta D grubunda vitamin D alan grubun başlangıç, 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Başlangıçta D grubunda vitamin D alan grubun zamana göre 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerinin, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşük olduğu gözlenmiştir.

Tablo 43'te çalışmayı tamamlayan C ve D grubundaki hastaların patolojik ve normal EEG bulgularının tanımlayıcı istatistikleri, tablo 44'te EEG bulgularının gruplara ve zamana göre karşılaştırma sonuçları, şekil 5 ve şekil 6'da ise EEG bulguların yaşlara göre dağılımı verilmiştir.

Tablo 43. Çalışmayı tamamlayan C ve D grubundaki hastaların patolojik ve normal EEG bulgularının tanımlayıcı istatistikleri

Değişkenler	Tanımlayıcı istatistikler	
	Başlangıç	12. ay
C grubu		
Fokal yavaşlama	4(26.7)	-
Fokal veya hemisferik diken veya keskin dalga aktivitesi	5(33.3)	1(6.7)
Bilateral veya jeneralize diken veya keskin dalga aktivitesi	2(13.3)	-
Bilateral yavaş dalga aktivitesi veya zemin ritmi düzensizliği	4(26.7)	-
Normal	-	14(93.3)
D grubu		
Fokal yavaşlama	4(15.4)	-
Alfa asimetrisi	1(3.8)	-
Fokal veya hemisferik diken veya keskin dalga aktivitesi	8(30.8)	1(3.8)
Bilateral veya jeneralize diken veya keskin dalga aktivitesi	10(38.5)	2(7.7)
Fotoparoksizmal yanıt	1(3.8)	-
Bilateral yavaş dalga aktivitesi veya zemin ritmi düzensizliği	1(3.8)	-
Diffüz yavaş dalga aktivitesi	1(3.8)	1(3.8)
Normal	-	22(84.6)

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir.

Tablo 43'te başlangıçta C grubunda EEG'de patolojik bulgusu fokal yavaşlama olan 4 hasta, fokal veya hemisferik diken veya keskin dalga aktivitesi olan 5 hasta, bilateral veya jeneralize diken veya keskin dalga aktivitesi olan 2 hasta, bilateral yavaş dalga

aktivitesi veya zemin ritmi düzensizliği olan 4 hasta bulunmaktadır. Başlangıçta D grubunda EEG’de patolojik bulgusu fokal yavaşlama olan 4 hasta, alfa asimetrisi olan 1 hasta, fokal veya hemisferik diken veya keskin dalga aktivitesi olan 8 hasta, bilateral veya jeneralize diken veya keskin dalga aktivitesi olan 10 hasta, fotoparoksizmal yanıt olan 1 hasta, bilateral yavaş dalga aktivitesi veya zemin ritmi düzensizliği olan 1 hasta, diffüz yavaş dalga aktivitesi olan 1 hasta bulunmaktadır. C ve D grubunda 140 hastanın geneline bakıldığında fokal veya hemisferik diken veya keskin dalga aktivitesi 13 hastada (%9.3) ve bilateral veya jeneralize diken veya keskin dalga aktivitesi 12 hastada (%8.6), fokal yavaşlama 8 hastada (%5.8), bilateral yavaş dalga aktivitesi veya zemin ritmi düzensizliği 5 hastada (%3.6) saptandı.

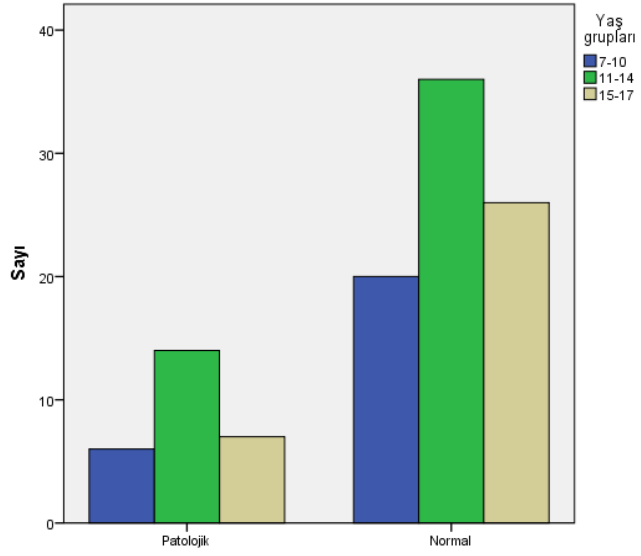
Onikinci ayda C grubunda EEG’de patolojik bulgusu fokal veya hemisferik diken veya keskin dalga aktivitesi olan 1 hasta ve EEG’si normal olan 14 hasta bulunmaktadır. C grubunda diğer patolojik bulgular 12. ayda görülmemektedir. Onikinci ayda D grubunda EEG’de patolojik bulgusu fokal veya hemisferik diken veya keskin dalga aktivitesi olan 1 hasta, bilateral veya jeneralize diken veya keskin dalga aktiviteleri olan 2 hasta, diffüz yavaş dalga aktivitesi olan 1 hasta, EEG’si normal olan 22 hasta bulunmaktadır. D grubunda diğer patolojik bulgular 12. ayda görülmemektedir (Tablo 43).

Tablo 44. EEG bulgularının gruplara ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

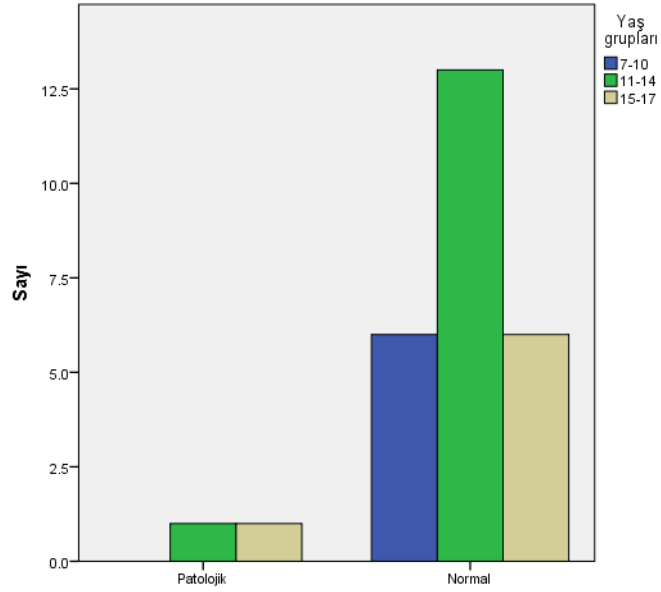
Değişkenler		C grubu	D grubu	p*	
EEG	Başlangıç	Patolojik	15(100.0)	26(100.0)	-
		Normal	-	-	
	1. ay	Patolojik	2(13.3)	5(19.2)	0.958
		Normal	13(86.7)	21(80.8)	
	3. ay	Patolojik	4(26.7)	7(26.9)	0.999
		Normal	11(73.3)	19(73.1)	
	6. ay	Patolojik	4(26.7)	2(7.7)	0.231
		Normal	11(73.3)	24(92.3)	
	12. ay	Patolojik	1(6.7)	4(15.4)	0.744
		Normal	14(93.3)	22(84.6)	
	p		0.234	0.158	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p:Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir.

Tablo 44’te 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay EEG bulgularının gruplar arasında ve zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Başlangıç EEG bulgusu normal olan hasta bulunmadığı için C ve D grup karşılaştırmalarında ve zamana bağlı değişimde analizlere dahil edilmemiştir.



Şekil 5. Çalışmayı tamamlayan hastaların başlangıç EEG bulgularının yaş gruplarına göre dağılımı



Şekil 6. Çalışmayı tamamlayan hastaların 12. ay EEG bulgularının yaş gruplarına göre dağılımı

Tablo 45'te C grubunda başlangıç ve 12. ay EEG bulgularının migren tipine göre tanımlayıcı istatistikleri, tablo 46'da ise C grubunda EEG bulgularının migren tipine ve zamana göre karşılaştırma sonuçları verilmiştir.

Tablo 45. C grubunda başlangıç ve 12. ay EEG bulgularının migren tipine göre tanımlayıcı istatistikleri

Değişkenler	C grubu	
	Auralı	Aurasız
Başlangıç EEG		
Patolojik	6(100.0)	9(100.0)
Normal	-	-
12. ay EEG		
Patolojik	1(16.7)	-
Normal	5(83.3)	9(100.0)

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir.

Tablo 45'te C grubunda auralı grupta başlangıç EEG bulgusu patolojik olan 6(%100.0) hasta bulunurken, EEG bulgusu normal olan hasta bulunmamaktadır. Aurasız grupta EEG bulgusu patolojik olan 9(%100.0) hasta bulunurken, EEG bulgusu normal olan hasta bulunmamaktadır. Auralı grupta 12. ay EEG bulgusu normal olan 5(%83.3) hasta bulunurken, EEG bulgusu patolojik olan 1(%16.7) hasta bulunmaktadır. Aurasız grupta EEG bulgusu normal olan 9(100.0) hasta bulunurken, EEG bulgusu patolojik olan hasta bulunmamaktadır.

Tablo 46. C grubunda EEG bulgularının migren tipine ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	C grubu		p*
	Auralı	Aurasız	
1. ay EEG			
Patolojik	1(16.7)	1(11.1)	0.999
Normal	5(83.3)	8(88.9)	
3. ay EEG			
Patolojik	2(33.3)	2(22.2)	0.999
Normal	4(66.7)	7(77.8)	
6. ay EEG			
Patolojik	2(33.3)	2(22.2)	0.999
Normal	4(66.7)	7(77.8)	
12. ay EEG			
Patolojik	1(16.7)	0(0.0)	0.400
Normal	5(83.3)	9(100.0)	
p	0.392	0.392	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p:Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir.

Tablo 46'da C grubunda 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay EEG bulguları açısından auralı ve aurasız gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). C grubunda auralı ve aurasız gruplarda 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay EEG bulgularının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 47’de D grubunda başlangıç ve 12. ay EEG bulgularının migren tipine göre tanımlayıcı istatistikleri, tablo 48’de ise D grubunda EEG bulgularının migren tipine ve zamana göre karşılaştırma sonuçları verilmiştir.

Tablo 47. D grubunda başlangıç ve 12. ay EEG bulgularının migren tipine göre tanımlayıcı istatistikleri

Değişkenler	D grubu	
	Auralı	Aurasız
Başlangıç EEG		
Patolojik	12(100.0)	14(100.0)
Normal	-	-
12. ay EEG		
Patolojik	2(16.7)	2(14.3)
Normal	10(83.3)	12(85.7)

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir.

Tablo 47’de D grubunda auralı grupta başlangıç EEG bulgusu patolojik olan 12(%100.0) hasta bulunurken, EEG bulgusu normal olan hasta bulunmamaktadır. Aurasız grupta EEG bulgusu patolojik olan 14(%100.0) hasta bulunurken, EEG bulgusu normal olan hasta bulunmamaktadır. Auralı grupta 12. ay EEG bulgusu normal olan 10(%83.3) hasta bulunurken, EEG bulgusu patolojik olan 2(%16.7) hasta bulunmaktadır. Aurasız grupta EEG bulgusu patolojik olan 2(%14.3) hasta bulunurken, EEG bulgusu normal olan 12(%85.7) hasta bulunmaktadır.

Tablo 48. D grubunda EEG bulgularının migren tipine ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler	D grubu		p*
	Auralı	Aurasız	
1. ay EEG			
Patolojik	2(16.7)	3(21.4)	0.999
Normal	10(83.3)	11(78.6)	
3. ay EEG			
Patolojik	5(41.7)	2(14.3)	0.190
Normal	7(58.3)	12(85.7)	
6. ay EEG			
Patolojik	2(16.7)	0(0.0)	0.203
Normal	10(83.3)	14(100.0)	
12. ay EEG			
Patolojik	2(16.7)	2(14.3)	0.999
Normal	10(83.3)	12(85.7)	
p	0.392	0.261	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p:Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir.

Tablo 48’de D grubunda 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay EEG bulguları açısından auralı ve aurasız gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). D grubunda auralı ve aurasız gruplarda 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay EEG bulgularının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 49-64arasındaki tablolarda C ve D grubunda uygulanan tedavi seçeneklerine göre EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları verilmiştir.

Tablo 49. Birinci ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda tedavi almayan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları

Değişkenler		Grup		p^*
		C grubunda tedavi* almayan	D grubunda tedavi* almayan	
1. ay EEG	Patolojik	0(0.0)	2(20.0)	0.524
	Normal	5(100.0)	8(80.0)	
3. ay EEG	Patolojik	1(20.0)	2(20.0)	0.999
	Normal	4(80.0)	8(80.0)	
6. ay EEG	Patolojik	-	-	-
	Normal	5(100.0)	10(100.0)	
12. ay EEG	Patolojik	0(0.0)	1(10.0)	0.999
	Normal	5(100.0)	9(90.0)	

Veriler $n(\%)$ olarak ifade edilmiştir. p^* : Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 49’da 1. ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda tedavi almayan hastaların 1. ay, 3. ay ve 12. ay EEG bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$). Birinci ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda tedavi almayan hastaların 6. ayda EEG’de patolojik bulgusu olmadığı için p değeri hesaplanamamıştır.

Tablo 50. Üçüncü ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda tedavi almayan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları

Değişkenler		Grup		p*
		C grubunda tedavi* almayan	D grubunda tedavi* almayan	
1. ay EEG	Patolojik	-	-	-
	Normal	5(100.0)	7(100.0)	
3. ay EEG	Patolojik	1(20.0)	1(14.3)	0.999
	Normal	4(80.0)	6(85.7)	
6. ay EEG	Patolojik	-	-	-
	Normal	5(100.0)	7(100.0)	
12. ay EEG	Patolojik	-	-	-
	Normal	5(100.0)	7(100.0)	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 50’de 3. ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda tedavi almayan hastaların 3. ayda EEG bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$). Üçüncü ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda tedavi almayan hastaların 1. ay, 6. ay ve 12. ayda EEG’de patolojik bulgusu olmadığı için p değerleri hesaplanamamıştır.

Tablo 51. Altıncı ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda tedavi almayan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları

Değişkenler		Grup		p*
		C grubunda tedavi* almayan	D grubunda tedavi* almayan	
1. ay EEG	Patolojik	-	-	-
	Normal	6(100.0)	3(100.0)	
3. ay EEG	Patolojik	1(16.7)	1(33.3)	0.999
	Normal	5(83.3)	2(66.7)	
6. ay EEG	Patolojik	-	-	-
	Normal	6(100.0)	3(100.0)	
12. ay EEG	Patolojik	1(16.7)	0(0.0)	0.999
	Normal	5(83.3)	3(100.0)	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 51’de 6. ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda tedavi almayan hastaların 3. ay ve 12. ayda EEG bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$). Altıncı ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda tedavi almayan hastaların 1. ay ve 6. ayda EEG’de patolojik bulgusu olmadığı için p değerleri hesaplanamamıştır.

Tablo 52. Onikinci ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda tedavi almayan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları

Değişkenler		Grup		p*
		C grubunda tedavi* almayan	D grubunda tedavi* almayan	
1. ay EEG	Patolojik	0(0.0)	1(11.1)	0.999
	Normal	6(100.0)	8(88.9)	
3. ay EEG	Patolojik	1(16.7)	0(0.0)	0.400
	Normal	5(83.3)	9(100.0)	
6. ay EEG	Patolojik	1(16.7)	0(0.0)	0.400
	Normal	5(83.3)	9(100.0)	
12. ay EEG	Patolojik	-	-	-
	Normal	6(100.0)	9(100.0)	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 52’de 12. ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda tedavi almayan hastaların 1. ay, 3. ay ve 6. ayda EEG bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$). Onikinci ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda tedavi almayan hastaların 12. ayda EEG’de patolojik bulgusu olmadığı için p değeri hesaplanamamıştır.

Tablo 53. Birinci ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda vitamin D alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları

Değişkenler		Grup		p*
		C grubunda tedavi* almayan	D grubunda vitamin D alan	
1. ay EEG	Patolojik	0(0.0)	1(20.0)	0.999
	Normal	5(100.0)	4(80.0)	
3. ay EEG	Patolojik	1(20.0)	1(20.0)	0.999
	Normal	4(80.0)	4(80.0)	
6. ay EEG	Patolojik	-	-	-
	Normal	5(100.0)	5(100.0)	
12. ay EEG	Patolojik	0(0.0)	1(20.0)	0.999
	Normal	5(100.0)	4(80.0)	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 53’te 1. ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda vitamin D alan hastaların 1. ay, 3. ay ve 12. ayda EEG bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$). Birinci ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda vitamin D alan hastaların 6. ayda EEG’de patolojik bulgusu olmadığı için p değeri hesaplanamamıştır.

Tablo 54. Üçüncü ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda vitamin D alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları

Değişkenler		Grup		p*
		C grubunda tedavi* almayan	D grubunda vitamin D alan	
1. ay EEG	Patolojik	0(0.0)	1(25.0)	0.444
	Normal	5(100.0)	3(75.0)	
3. ay EEG	Patolojik	1(20.0)	1(25.0)	0.999
	Normal	4(80.0)	3(75.0)	
6. ay EEG	Patolojik	-	-	-
	Normal	5(100.0)	4(100.0)	
12. ay EEG	Patolojik	-	-	-
	Normal	5(100.0)	4(100.0)	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 54'te 3. ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda vitamin D alan hastaların 1. ay ve 3. ay EEG bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$). Üçüncü ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda vitamin D alan hastaların 6. ay ve 12. ayda EEG'de patolojik bulgusu olmadığı için p değerleri hesaplanamamıştır.

Tablo 55. Altıncı ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda vitamin D alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları

Değişkenler		Grup		p*
		C grubunda tedavi* almayan	D grubunda vitamin D alan	
1. ay EEG	Patolojik	-	-	-
	Normal	6(100.0)	3(100.0)	
3. ay EEG	Patolojik	1(16.7)	1(33.3)	0.999
	Normal	5(83.3)	2(66.7)	
6. ay EEG	Patolojik	-	-	-
	Normal	6(100.0)	3(100.0)	
12. ay EEG	Patolojik	1(16.7)	0(0.0)	0.999
	Normal	5(83.3)	3(100.0)	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 55'te 6. ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda vitamin D alan hastaların 3. ay ve 12. ayda EEG bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$). Altıncı ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda vitamin D alan hastaların 1. ay ve 6. ayda EEG'de patolojik bulgusu olmadığı için p değerleri hesaplanamamıştır.

Tablo 56. Onikinci ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda vitamin D alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları

Değişkenler		Grup		p*
		C grubunda tedavi* almayan	D grubunda vitamin D alan	
1. ay EEG	Patolojik	-	-	-
	Normal	6(100.0)	7(100.0)	
3. ay EEG	Patolojik	1(16.7)	2(28.6)	0.999
	Normal	5(83.3)	5(71.4)	
6. ay EEG	Patolojik	1(16.7)	0(0.0)	0.462
	Normal	5(83.3)	7(100.0)	
12. ay EEG	Patolojik	-	-	-
	Normal	6(100.0)	7(100.0)	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 56'da 12. ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda vitamin D alan hastaların 3. ay ve 6. ayda EEG bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$). Onikinci ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda vitamin D alan hastaların 1. ay ve 12. ayda EEG'de patolojik bulgusu olmadığı için p değerleri hesaplanamamıştır.

Tablo 57. Birinci ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda tedavi alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları

Değişkenler		Grup		p*
		C grubunda tedavi* alan	D grubunda tedavi* alan	
1. ay EEG	Patolojik	2(20.0)	1(14.3)	0.999
	Normal	8(80.0)	6(85.7)	
3. ay EEG	Patolojik	3(30.0)	1(14.3)	0.603
	Normal	7(70.0)	6(85.7)	
6. ay EEG	Patolojik	4(40.0)	2(28.6)	0.999
	Normal	6(60.0)	5(71.4)	
12. ay EEG	Patolojik	1(10.0)	1(14.3)	0.999
	Normal	9(90.0)	6(85.7)	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 57'de 1. ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda tedavi alan hastaların 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay EEG bulguları arasında göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 58. Üçüncü ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda tedavi alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları

Değişkenler		Grup		p*
		C grubunda tedavi* alan	D grubunda tedavi* alan	
1. ay EEG	Patolojik	2(20.0)	3(25.0)	0.999
	Normal	8(80.0)	9(75.0)	
3. ay EEG	Patolojik	3(30.0)	4(33.3)	0.999
	Normal	7(70.0)	8(66.7)	
6. ay EEG	Patolojik	4(40.0)	1(8.3)	0.135
	Normal	6(60.0)	11(91.7)	
12. ay EEG	Patolojik	1(10.0)	4(33.3)	0.323
	Normal	9(90.0)	8(66.7)	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 58’de 3. ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda tedavi alan hastaların 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay EEG bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 59. Altıncı ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda tedavi alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları

Değişkenler		Grup		p*
		C grubunda tedavi* alan	D grubunda tedavi* alan	
1. ay EEG	Patolojik	2(22.2)	2(25.0)	0.999
	Normal	7(77.8)	6(75.0)	
3. ay EEG	Patolojik	3(33.3)	3(37.5)	0.999
	Normal	6(66.7)	5(62.5)	
6. ay EEG	Patolojik	4(44.4)	1(12.5)	0.294
	Normal	5(55.6)	7(87.5)	
12. ay EEG	Patolojik	0(0.0)	3(37.5)	0.082
	Normal	9(90.0)	5(62.5)	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 59’da 6. ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda tedavi alan hastaların 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay EEG bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 60. Onikinci ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda tedavi alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları

Değişkenler		Grup		p*
		C grubunda tedavi* alan	D grubunda tedavi* alan	
1. ay EEG	Patolojik	2(22.2)	0(0.0)	0.505
	Normal	7(77.8)	5(100.0)	
3. ay EEG	Patolojik	3(33.3)	2(40.0)	0.999
	Normal	6(66.7)	3(60.0)	
6. ay EEG	Patolojik	3(33.3)	1(20.0)	0.999
	Normal	6(66.7)	4(80.0)	
12. ay EEG	Patolojik	1(11.1)	2(40.0)	0.505
	Normal	8(88.9)	3(60.0)	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 60'ta 12. ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda tedavi alan hastaların 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay EEG bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 61. Birinci ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda vitamin D ve tedavi alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları

Değişkenler		Grup		p*
		C grubunda tedavi* alan	D grubunda vitamin D ve tedavi* alan	
1. ay EEG	Patolojik	2(20.0)	1(25.0)	0.999
	Normal	8(80.0)	3(75.0)	
3. ay EEG	Patolojik	3(30.0)	3(75.0)	0.245
	Normal	7(70.0)	1(25.0)	
6. ay EEG	Patolojik	4(40.0)	0(0.0)	0.251
	Normal	6(60.0)	4(100.0)	
12. ay EEG	Patolojik	1(10.0)	1(25.0)	0.505
	Normal	9(90.0)	3(75.0)	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 61'de 1. ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda vitamin D ve tedavi alan hastaların 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay EEG bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 62. Üçüncü ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda vitamin D ve tedavi alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları

Değişkenler		Grup		p*
		C grubunda tedavi* alan	D grubunda vitamin D ve tedavi* alan	
1. ay EEG	Patolojik	2(20.0)	1(33.3)	0.999
	Normal	8(80.0)	2(66.7)	
3. ay EEG	Patolojik	3(30.0)	1(33.3)	0.999
	Normal	7(70.0)	2(66.7)	
6. ay EEG	Patolojik	4(40.0)	1(33.3)	0.999
	Normal	6(60.0)	2(66.7)	
12. ay EEG	Patolojik	1(10.0)	0(0.0)	0.999
	Normal	9(90.0)	3(100.0)	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 62’de 3. ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda vitamin D ve tedavi alan hastaların 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay EEG bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 63. Altıncı ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda vitamin D ve tedavi alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları

Değişkenler		Grup		p*
		C grubunda tedavi* alan	D grubunda vitamin D ve tedavi* alan	
1. ay EEG	Patolojik	2(22.2)	2(33.3)	0.999
	Normal	7(77.8)	4(66.7)	
3. ay EEG	Patolojik	3(33.3)	2(33.3)	0.999
	Normal	6(66.7)	4(66.7)	
6. ay EEG	Patolojik	4(44.4)	1(16.7)	0.580
	Normal	5(55.6)	5(83.3)	
12. ay EEG	Patolojik	0(0.0)	1(16.7)	0.400
	Normal	9(100.0)	5(83.3)	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 63’te 6. ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda vitamin D ve tedavi alan hastaların 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay EEG bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 64. Onikinci ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda vitamin D ve tedavi alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları

Değişkenler		Grup		p*
		C grubunda tedavi* alan	D grubunda vitamin D ve tedavi* alan	
1. ay EEG	Patolojik	2(22.2)	4(80.0)	0.091
	Normal	7(77.8)	1(20.0)	
3. ay EEG	Patolojik	3(33.3)	3(60.0)	0.580
	Normal	6(66.7)	2(40.0)	
6. ay EEG	Patolojik	3(33.3)	1(20.0)	0.590
	Normal	6(66.7)	4(80.0)	
12. ay EEG	Patolojik	1(11.1)	2(40.0)	0.505
	Normal	8(88.9)	3(60.0)	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir. Tedavi*: Migren profilaksi tedavisinde kullanılan flunarizin, topiramet, valproat gibi ilaç tedavileri.

Tablo 64'te 12. ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda vitamin D ve tedavi alan hastaların EEG bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 65-68 arasındaki tablolarda D grubunda EEG bulgularının vitamin D alt gruplarına ve zamana göre karşılaştırma sonuçları verilmiştir.

Tablo 65. D grubunda 1. ayda EEG bulgularının vitamin D alt gruplarına ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler			Vitamin D düzeyi <20 ng/mL	Vitamin D düzeyi \geq 20 ng/mL	p*
1. ay	EEG	Patolojik	1(14.3)	4(21.1)	0.999
		Normal	6(85.7)	15(78.9)	
3. ay	EEG	Patolojik	2(28.6)	5(26.3)	0.999
		Normal	5(71.4)	14(73.7)	
6. ay	EEG	Patolojik	0(0.0)	2(10.5)	0.999
		Normal	7(100.0)	17(89.5)	
12. ay	EEG	Patolojik	1(14.3)	3(15.8)	0.999
		Normal	6(85.7)	16(84.2)	
p			0.494	0.392	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p: Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir.

Tablo 65'te 1. ayda D grubunda EEG bulgularının zamana göre ve vitamin D düzeyine göre karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 66. D grubunda 3. ayda EEG bulgularının vitamin D alt gruplarına ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler		Vitamin D düzeyi <20 ng/mL	Vitamin D düzeyi ≥20 ng/mL	p*
1. ay	EEG	Patolojik	2(28.6)	0.588
		Normal	5(71.4)	
3. ay	EEG	Patolojik	2(28.6)	0.999
		Normal	5(71.4)	
6. ay	EEG	Patolojik	1(14.3)	0.474
		Normal	6(85.7)	
12. ay	EEG	Patolojik	0(0.0)	0.546
		Normal	7(100.0)	
p		0.468	0.103	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p: Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir.

Tablo 66’da 3. ayda D grubunda EEG bulgularının zamana göre ve vitamin D düzeyine göre karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 67. D grubunda 6. ayda EEG bulgularının vitamin D alt gruplarına ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler		Vitamin D düzeyi <20 ng/mL	Vitamin D düzeyi ≥20 ng/mL	p*
1. ay	EEG	Patolojik	2(22.2)	0.999
		Normal	7(77.8)	
3. ay	EEG	Patolojik	3(33.3)	0.661
		Normal	6(66.7)	
6. ay	EEG	Patolojik	1(11.1)	0.999
		Normal	8(88.9)	
12. ay	EEG	Patolojik	1(11.1)	0.999
		Normal	8(88.9)	
p		0.585	0.223	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. p: Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve p*:Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir.

Tablo 67’de 6. ayda D grubunda EEG bulgularının zamana göre ve vitamin D düzeyine göre karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 68. D grubunda 12. ayda EEG bulgularının vitamin D alt gruplarına ve zamana göre karşılaştırma sonuçları

Değişkenler		Vitamin D düzeyi <20 ng/mL	Vitamin D düzeyi ≥20 ng/mL	p*
1. ay	EEG	Patolojik	3(27.3)	0.620
		Normal	8(72.7)	
3. ay	EEG	Patolojik	4(36.4)	0.407
		Normal	7(63.6)	
6. ay	EEG	Patolojik	1(9.1)	0.999
		Normal	10(90.9)	
12. ay	EEG	Patolojik	2(18.2)	0.999
		Normal	9(81.8)	
<i>p</i>		0.172	0.721	

Veriler n(%) olarak ifade edilmiştir. *p*: Zamanlar arasındaki farkın anlamlılığını ve *p**: Gruplar arasındaki farkın anlamlılığını göstermektedir.

Tablo 68’de 12. ayda D grubunda EEG bulgularının zamana göre ve vitamin D düzeyine göre karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

5. TARTIŞMA

Baş ağrısı çocuklarda en sık görülen nörolojik sorunlarından biridir (108). Kelly ve arkadaşları (109) baş ağrısının sıklıkla 7.5 yaş civarında başladığını ve toplumdaki çocukların 15 yaşına kadar %57-82 oranında herhangi bir tip baş ağrısı atağı yaşadığını bildirmişlerdir. Stovner ve arkadaşları (110) migrenin dünya genelindeki insanların yaklaşık olarak %11 kadarını etkilediğini belirtmişlerdir. Migren prevalansı yaşa ve cinsiyete bağlı olarak değişmektedir (111). Migren sıklığının 15-25 yaş arası hastalarda %28 olduğu, erken çocukluk döneminde erkeklerde kızlardan daha yüksek olduğu ancak pubertal dönemde kızlarda erkeklerden daha yüksek oranlara ulaştığı belirtilmektedir (109). Slater ve arkadaşları da (112) migren prevalansının kızlarda 11 yaşından sonra erkeklerden daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Ghorbani ve arkadaşları (113) tarafından yayınlanan son güncel literatür derlemesinde ise migrenin en sık 25-55 yaş arasında görüldüğü, pediatrik ve adölesan grupta görülme sıklığının %3-6, yetişkin kadınlarda %3.3-21.9, yetişkin erkeklerde ise %0.7-16.1 olduğu belirtilmektedir. Hancı ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada (114) primer baş ağrılarında %68.7 kız, %31.3 erkek oranları, migren hastalarında ise %72.7 kız, %27.3 erkek oranları rapor etmişler, hastaların ortalama yaşlarını ise 12.4 ± 3.3 yıl olarak bildirmişlerdir. Tozzi ve arkadaşları (115) ise 5-18 yaş arası baş ağrısı olan 159 hastayı değerlendirdiği çalışmalarında hastaların 67'sinin erkek (%42), 92'sinin ise kız (%58) olduğunu rapor etmişlerdir.

Bigal ve arkadaşları (116) yaşları 18 ila 60 yaş arası değişen migren, kronik günlük baş ağrısı ve kontrol grubundan oluşan 30215 hastayı değerlendirdikleri çalışmalarında hastaların %65'inin kız, %35'inin erkek olduğunu, migren hastalarında ise bu oranın

%79.5 kız, %20.5 erkek olduğunu bildirmişlerdir. Literatürde farklı çalışmalarda migren hastalarının küçük bir kısmının baş ağrısı atağı öncesinde aura semptomlarının olduğu bildirilmiş olup bu oranın %13-31 arasında değiştiği rapor edilmiştir (117, 118). Tozzi ve arkadaşları (115) 159 hastayı değerlendirdiği çalışmalarında hastaların %57'sinin aurasız migren, %20'sinin auralı migren, %23'ünün ise gerilim tipi baş ağrısı olduğunu belirtmişlerdir. Özkan ve arkadaşları (119) ise çalışmalarında migren hastalarının %70'inin aurasız, %28'inin auralı, %2'sinin ise kronik migren olduğunu raporlamışlardır.

Poyrazoğlu ve arkadaşlarının (32) Kayseri ilinde okul çocuklarında yaptığı bir çalışmada 7-17 yaş arası 10584 okul çocuğunun 5027'sinde (%47.5) rekürren baş ağrısı saptandığını bildirmiştir. Hastaların %52.8'i kız, %47.2'si erkek olarak saptanmıştır. Baş ağrısı prevalansının yaşla birlikte arttığı ve en yüksek değerine çocukluk çağında 15-17 yaş aralığında ulaştığı (%71.6) gösterilmiş; primer tekrarlayan baş ağrısı sıklığı %21 olarak saptanmıştır. Primer baş ağrısı olan hastaların %66.1'inin kız, %33.9'unun erkek olduğu bildirilmiştir. Primer tekrarlayan baş ağrıları içinde migren prevalansının %7.2 olduğu, migren hastalarının %15.2'sinde auralı migren görüldüğü, migren tanısı alan hastaların %68'inin kız, %32'sinin erkek olduğu bildirilmiştir.

Dönmez ve arkadaşları (120) 147 baş ağrısı hastasının %45'inde migren bildirmiş, migren hastalarının %54.4'ünün kız, %45.6'sının ise erkek olduğunu rapor etmişler; kızlarda yaş ortalamasını 12.2±3.1, erkeklerde 10.8±2.6 olarak bildirmişlerdir. Song ve arkadaşları (121) ise 157 migren hastasını değerlendirdikleri çalışmalarında tüm hastaların %75.2'sinin kız olduğunu, kızlarda vitamin D eksikliği oranının 94/118 (%79.7), erkeklerde ise bu oranın 27/39 (%69.2) olduğunu bildirmişlerdir.

Bu proje kapsamında değerlendirilen hastaların demografik verileri ve genel özellikleri tablo 4-8, şekil 1-4 arasında verilmiştir. Çalışma kapsamında 197 hasta değerlendirildi. Bu hastaların 57'si çalışmanın farklı dönemlerinde kendi istekleri ile çalışmadan ayrıldıkları için çalışma 140 hasta ile tamamlandı. Hastaların yaş ortalaması 12.95±2.80 yıl idi. 197 hastanın %58.4'ü kız, %41.6'sı erkek idi. Çalışmayı tamamlayan hastaların %45.87'si 11-14 yaş aralığındaydı. Çalışmayı tamamlayan 140 hastanın ise %56.4'ü kız, %43.6'sı erkek idi (Tablo 4, 5). Bu bulgular hastaların genel yaş ortalaması da göz önüne alındığında literatürle uyumlu olarak migrenin kızlarda erkeklerden daha fazla

görüldüğü görüşünü desteklemektedir. Çalışma süresince değerlendirilen tüm hastaların %49.7'si B grubunda, %16.2'si D grubunda idi. 197 hastanın %66'sının vitamin D düzeyi <20 ng/mL idi (Tablo 4). Çalışmayı tamamlayan 140 hastanın ise %40 kadarı B grubunda, %18.6'sı D grubunda idi. Bu çalışmada da literatür verileri ile uyumlu olarak proje süresince değerlendirilen 197 hastanın %68'i aurasız, %32'si auralı migren idi (Tablo 4). Çalışmayı tamamlayan 140 hastada ise auralı migren oranı %35.7, aurasız migren oranı %64.3 idi (Tablo 5, Şekil 2). Gruplardaki auralı ve aurasız migren hastaları arasında istatistiki bir farklılık yoktu (Tablo 8). Çalışmayı tamamlayan hastaların yaş ve migren tipi değişkenleri hasta grupları arasında istatistiki farklılık oluşturmuyordu. Ancak çalışma grupları arasında cinsiyet yönünden istatistiki olarak anlamlı bir farklılık vardı. Song ve arkadaşlarının (121) çalışmasına benzer şekilde literatür verileri ile uyumlu olarak vitamin D düzeyinin düşük olduğu B grubundaki hastaların %67.9'u, D grubundaki hastaların ise %61.5 kadarı kız idi. Vitamin D eksikliği olan B grubundaki kız hastaların sayısal fazlalığı istatistiksel olarak anlamlıydı (Şekil 2-4, Tablo 8). Vitamin D düzeyinin düşük olduğu B ve D grubunda kız hastaların sayısı belirgin olarak yüksek olup bu bulgu, literatürle uyumlu olarak vitamin D eksikliğinin kızlarda erkeklerden daha fazla görüldüğü görüşünü desteklemektedir. Çalışma sonuçlarımız Song ve arkadaşlarının (121) çalışmaları ile uyumlu olarak migrenin vitamin D eksikliği olan kız hastalarda erkeklerden daha sık görüldüğü görüşünü desteklemektedir. Migrenin adölesan dönemdeki kız çocuklarında daha sık görülmesi, migren etyopatogenezinde vitamin D eksikliği veya yetersizliğinin bir risk faktörü olabileceğini göstermektedir.

Vitamin D eksikliği Norveçte erkeklerde %43, kızlarda %32 sıklığında görülürken, Avrupa, Amerika ve Güneydoğu Asya'da kızlarda %61, erkeklerde %52 oranında, Ortadoğu, Afrika ve Güney Asya'da ise kızlarda %83, erkeklerde %83 oranında vitamin D hipovitaminozunun görüldüğü bildirilmiştir (28). Bu bulgu güneş ışığına maruziyet süresi ve toplumsal özelliklerle ilişkili olabilir. Bu çalışmada da vitamin D eksikliğinin B ve D grubunda kızlarda yüksek olmasının (Tablo 8) coğrafik ve toplumsal özelliğimizle ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Dönmez ve arkadaşları da yaptıkları çalışmalarında (120) düşük güneş maruziyetinin olduğu sonbahar, kış ve ilkbahar mevsimlerinde yüksek güneş ışığı maruziyetinin olduğu yaz mevsimine göre vitamin D eksikliği ve baş ağrısının daha sık görüldüğünü

belirtmiştir. Çayır ve arkadaşlarının, (31), Kjaergaard ve arkadaşlarının (25) ve Zandifar ve arkadaşlarının (122) çalışmalarında ise mevsimsel farklılık rapor edilmemiştir. Song ve arkadaşları ise (121) 157 migren hastasını değerlendirdikleri çalışmalarında hastaların %77.1'inde vitamin D eksikliği tespit etmişler, vitamin D eksikliğinin kış ve ilkbaharda, yaz ve sonbahardan daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir. Bu çalışma süresince değerlendirilen hastaların %25.9'u yaz, %42.1'i ilkbahar, %16.2'si kış, %15.7'si ise sonbaharda başvurmuştur. Bu bulgu da Dönmez ve arkadaşlarının (120) ve Song ve arkadaşlarının (121) çalışmaları ile uyumlu olarak migren sıklığının düşük güneş ışığı maruziyetinin olduğu mevsimlerde daha sık olduğu görüşünü desteklemektedir (Tablo 4).

Guidetti ve arkadaşları (123) psikolojik, çevresel ve biyolojik faktörlerin birbirleriyle etkileşim içinde olup migren etyopatogenezinde rol aldığını, migrenin multifaktöriyel bir hastalık olduğunu vurgulamışlardır. Russo ve arkadaşları (124) obezite, bazı yiyecekler, düzenli alkol veya kafein tüketimi, aile içi stres veya ailenin ilgisizliği, yetersiz fiziksel aktivite, fiziksel veya duygusal istismar, akran baskısı, okulda haksız muamele ve yetersiz boş zaman gibi çevresel faktörlerin ve yaşam tarzının migren başlangıcı veya progresyonu ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. Son yıllarda vitamin D, magnezyum, koenzim Q10, butterbur, melatonin, akupunktur, fizik tedavi, transkutan elektriksel sinir stimülasyonu, transkranyal manyetik stimülasyon gibi alternatif tedavi yaklaşımları da çocukluk çağında baş ağrılarının tedavisinde kullanılmıştır (125). Orr (126) ise literatür derlemesinde vitamin D, riboflavin (Vitamin B2), koenzim Q10, magnezyum, butterbur, poliansature yağ asitlerini değerlendirmiş ve vitamin D'nin migren ataklarındaki kompleks kaskatta rol oynayabileceğini belirtmiştir. Vitamin D eksikliği veya yetersizliğinin Alzheimer, multiple skleroz, epilepsi, depresyon, şizofreni ve otizm gibi çok sayıda nöropsikiyatrik hastalığın etyopatogenezinde rol oynayabileceği belirtilmektedir (127, 128). Son yıllarda yapılan çok sayıda çalışmada migren hastalarında vitamin D eksikliği ve tedavide vitamin D'nin etkinliği değerlendirilmiş, farklı çalışmalarda vitamin D desteğinin yaşam kalitesini artırdığı ve baş ağrısı sıklığını azalttığı rapor edilmiştir (129).

Hancı ve arkadaşları (114) kilo fazlalığı, obezite ve özellikle kızlarda düşük vitamin D düzeylerinin primer baş ağrıları için istatistiksel olarak önemli bir risk faktörü olduğunu rapor etmişlerdir. Buettner ve arkadaşları (29) simvastatin ve vitamin D tedavisinin

epizodik migren hastalarında baş ağrısı ataklarına karşı koruyuculuğunun daha efektif olduğunu çift-kör plasebo kontrollü çalışmalarında rapor etmişlerdir.

Premenstrüel sendromu olan kadınlarda migren tipi baş ağrıları sıklıkla gözlenir. Thys-Jacobs (27) postmenopozal migren baş ağrıları olan 2 hastada vitamin D ve kalsiyum tedavisi ile baş ağrılarında belirgin bir azalma olduğunu ilk kez 1994 yılında raporlamıştır. Prakash ve arkadaşları (130) ise kronik gerilim tipi baş ağrısı olan hastalarda yaptıkları çalışmalarında vitamin D eksikliğinin kronik gerilim tipi baş ağrısı olan hastalarda kontrol grubuna göre belirgin oranda yüksek olduğunu, eksiklik tespit edilen hastalarda vitamin D tedavisinin etkili olabileceğini rapor etmişlerdir. Gallelli ve arkadaşları (131) migren hastalarında yaptıkları çalışmalarında hem vitamin D düzeyi için normal referans aralıklarının gözden geçirilmesi gerektiğini, hem de vitamin D düzeyi değerlendirilirken uygun analitik yöntemlerle ölçüm yapılmasının önemli olduğunu vurgulamışlardır.

Ghorbani ve arkadaşları (113) literatür verilerini gözden geçirdiği derlemelerinde ise migren hastalarında vitamin D eksikliği veya yetersizliği oranlarının %45-100 arasında değiştiğini bildirmiştir. Tozzi ve arkadaşları (115) 159 hastayı değerlendirdikleri çalışmalarında 83 hastada (%52.2) vitamin D hipovitaminozu tespit etmişler, bu hastaların %57'sinin aurasız migren, %20'sinin auralı migren, %23'ünün gerilim tipi baş ağrısı olduğunu, aurasız migren hastalarının %56'sında, auralı migren hastalarının %50'sinde, gerilim tipi baş ağrısı olan hastaların %44.4'ünde vitamin D hipovitaminozu olduğunu ve tüm hastaların %12'sinde ise hipovitaminozun ağır olduğunu rapor etmişlerdir. Bu çalışma süresince değerlendirilen 197 hastanın 51'inde (%25.9) başlangıç vitamin D düzeyi <12 ng/mL, 79 hastanın (%40.1) ise 12-20 ng/mL arasında idi.

Dönmez ve arkadaşları (120) 147 baş ağrısı hastasının %45'inde migren bildirmiş, gerilim tipi baş ağrısı olan hastalarda vitamin D düzeyinin 16.9 ± 9.9 ng/mL, migren hastalarında vitamin D düzeyinin 17.3 ± 9.0 ng/mL, kontrol grubunda ise 25.8 ± 12.8 ng/mL olduğunu ve hem gerilim tipi baş ağrısı olan hastalarda hem de migren hastalarında vitamin D düzeyinin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak belirgin derecede düşük olduğunu rapor etmişlerdir. Hancı ve arkadaşları (114) çalışmalarında primer baş ağrısı olan kızlarda vitamin D düzeyinin erkeklerden daha düşük olduğunu

bildirmişlerdir. Vitamin D eksikliğinin primer baş ağrıları için istatistiksel olarak önemli bir risk faktörü olduğunu rapor etmişlerdir.

Bu çalışmada da başlangıçta vitamin D eksikliği veya yetersizliği olan B ve D grubundaki toplam hasta sayısı, çalışma süresince değerlendirilen tüm hastaların %65.9'unu, çalışmayı tamamlayan 140 hastanın ise %58.6'sını oluşturuyordu. Çalışmayı tamamlayan B grubundaki hastaların %67.9'u, D grubundaki hastaların ise %61.5'i kız idi. Bu bulgu da migren hastalarında vitamin D eksikliğinin kızlarda daha fazla görüldüğü görüşünü desteklemektedir.

Çelikkilek ve arkadaşları (30) yaş ortalaması 35.88 ± 9.10 olan 52 migren hastası ve yaş ortalaması 34.2 ± 10.15 olan 49 kontrol grubundan oluşan çalışmalarında migren hastalarında vitamin D düzeyinin 38.08 ± 17.28 , kontrol grubunda ise 48.03 ± 21.53 olduğunu ve istatistiksel olarak migren hastalarında kontrol grubuna göre vitamin D düzeyinin anlamlı derecede düşük olduğunu, benzer ilişkinin vitamin D reseptörü (VDR) ve vitamin D bağlayıcı protein (VDBP) düzeylerinde ise gösterilemediğini bildirmiş ve serum vitamin D düzeyindeki düşüklüğün migren ile ilişkili olabileceğini vurgulamışlardır. Ancak Çelikkilek ve arkadaşları (30) çalışmalarında vitamin D düzeyinin <25 ng/mL ve ≥ 25 ng/mL olmasına göre aural veya aurasız migren, hastalık süresi, atak sıklığı, atak şiddeti ve atak süreleri arasında istatistiksel bir ilişki olmadığını da belirtmişlerdir.

Bu çalışmada çalışmayı tamamlayan 140 hastanın %40'ı B, %18.6'sı D grubundaydı (Tablo 5). B ve D grubunda çalışmayı tamamlayan hastaların tanımlayıcı istatistikleri tablo 9'da verilmiştir. Tablo 10 ve 11'de tüm gruplardaki hastaların başlangıç laboratuvar değerleri verilmiştir. B grubundaki hastaların başlangıçta vitamin D düzeylerinin ortalaması 13.13 ± 3.82 , D grubundaki hastaların vitamin D düzeylerinin ortalaması 13.84 ± 4.19 idi. A grubundaki hastaların vitamin D düzeylerinin ortalaması 26.55 ± 6.50 ve C grubunda ise 27.31 ± 5.58 idi (Tablo 10). A grubundaki hastaların %60.5'i erkek, B grubundaki hastaların ise %67.9'u kız idi (Tablo 8). D grubundaki hastaların ise %61.5'i kız idi. Bu bulgular vitamin D eksikliğinin kızlarda erkeklerden daha sık görülmesiyle ilişkilendirilebilir. Ayrıca bu bulgular migrenin pubertal dönemde vitamin D eksikliği veya yetersizliği olan kızlarda erkeklerden daha sık görüldüğü görüşünü desteklemektedir.

Rapisarda ve arkadaşları (132) 134 hasta ve 38 kontrol grubu üzerinde yaptıkları çalışmalarında ağır vitamin D eksikliğinin baş ağrısı olan hastalarda (özellikle kronik migren) kontrol grubuna göre daha belirgin olduğunu rapor etmişler, migren tipi baş ağrısı olan hastalarda vitamin D eksikliğinin sık olduğunu, baş ağrısı sıklığı ile vitamin D seviyesi arasında lineer bir negatif korelasyon olduğunu bildirmişlerdir. Sonuç olarak vitamin D düzeyi düşük olan hastalarda migren ataklarının daha sık ve ağır olduğunu raporlamışlardır. Song ve arkadaşları (121) 157 migren hastasını değerlendirdikleri çalışmalarında hastaların %77.1'inde vitamin D eksikliği tespit etmişler; vitamin D eksikliğinin migren hastalarında baş ağrısının ortaya çıkmasında etkili bir faktör olduğunu, migren hastalarında aylık baş ağrısı sıklığının vitamin D eksikliği olan hastalarda multivaryant Poisson regresyon analizi sonuçlarına göre 1,203 kat daha sık olduğunu (%95 güvenlik aralığında=1,046-1,383, $p=0.009$) rapor etmişlerdir.

Çayır ve arkadaşları (31) 61 migren hastasını değerlendirdikleri çalışmalarında hastaları 4 gruba ayırmış; 1. grupta vitamin D düzeyi normal olup sadece amitriptilin tedavisi verdikleri hastaları, 2. grupta vitamin D düzeyi normal olup amitriptilin tedavisine ek olarak 400 IU/gün vitamin D tedavisi verdikleri hastaları, 3. grupta hafif vitamin D eksikliği olup amitriptilin tedavisine ek olarak 800 IU/gün vitamin D tedavisi verdikleri hastaları, 4. grupta ise ağır vitamin D eksikliği olup amitriptilin tedavisine ek olarak 5000 IU/gün vitamin D tedavisi verdikleri hastaları değerlendirmişler; gruplarda tedavi öncesi atak sıklıklarını sırasıyla 7 ± 0.12 , 6.8 ± 0.2 , 7.3 ± 0.4 , ve 7.2 ± 0.3 , tedavi sonrası atak sıklıklarını sırasıyla 3 ± 0.25 , 1.76 ± 0.37 ($p<0.05$), 2.14 ± 0.29 ($p<0.05$), ve 1.15 ± 0.15 ($p<0.05$) olarak bildirmişler, vitamin D tedavisi ile atak sıklığı ve klinik bulgularda tedavi öncesi ve sonrası istatistiksel olarak belirgin iyileşme gözlendiğini rapor etmişlerdir.

Kılıç ve Kılıç (133) 92 pediatrik migren hastasını değerlendirdikleri çalışmalarında hastaları vitamin D düzeyi düşük ve vitamin D düzeyi normal olanlar olarak 2 alt gruba ayırmışlardır. Vitamin D düzeyi düşük olan hastalarda vitamin D tedavisi ile PedMIDAS puanlarının grup içinde değişiminin istatistiksel olarak anlamlı olduğunu rapor etmişlerdir. Vitamin D düzeyi düşük olan grupta başlangıç PedMIDAS puanının 21.4(1-83) değerinden, 5.6(0-30) değerine kadar gerilediğini ve bunun istatistiksel olarak anlamlı olduğunu bildirmişlerdir. Sonuç olarak da pediatrik migren hastaları ile

vitamin D düzeyi arasında belirgin bir ilişki olduğunu ve migren hastalarında vitamin D tedavisinin faydalı olduğunu belirtmişlerdir.

Bu çalışmada ise atak sıklığı ve PedMIDAS puanlarının gruplar arasında zamana göre değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. B ve D grubundaki hastaların başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerleri, A ve C grubundaki hastaların PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinden daha yüksek olsa da gruplar arasında başlangıçta istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Benzer şekilde B grubundaki hastaların başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerleri, diğer gruplardaki hastaların başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerlerinden yüksektir, ancak bu yükseklik de istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$) (Tablo 12).

Bu çalışmada da Çayır ve arkadaşlarının (31) ve Kılıç ve Kılıç'ın (133) çalışma sonuçlarına benzer şekilde vitamin D eksikliği veya yetersizliği olan B ve D grubundaki hastaların PedMIDAS puanlarının ve atak sıklıklarının grup içinde zamana göre değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 12). A ve C grubundaki hastaların PedMIDAS puanlarının zaman içindeki değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). A grubundaki hastaların atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$) iken, C grubunda ise bu değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

A ve B grubundaki hastaların atak sıklığı ve PedMIDAS puanlarının grup içinde ve her iki grup arasında zamana göre karşılaştırması tablo 12-14'te verilmiştir. A grubunda zamana bağlı iyileşmeye benzer sonuçlar B grubunda da elde edilmiştir. A grubunda başlangıç, 12. ay atak sıklıkları sırasıyla 4.0(3.0-10.0), 1.0(1.0-1.0), B grubunda sırasıyla 6.5(4.0-12.0), 1.0(1.0- 1.8) olarak bulunmuştur (Tablo 13). A grubunda başlangıçta hastaların %51.2'sinde, 12. ayda ise %76.7'sinde atak sıklığı 4 ve altı iken, B grubunda bu oranlar sırasıyla %41.1 ve %75.0'tir (Tablo 14). Bu bulgular da vitamin D tedavisinin migren hastalarında PedMIDAS puanları ve atak sıklığı gibi klinik bulgular üzerinde olumlu etkileri olduğunu göstermektedir.

Tablo 15'te görüldüğü üzere; A grubunda tedavi ve tedavi izlenen hastaların başlangıç PedMIDAS puanları ve atak sıklıkları başlangıçta tedavi izlenen hastalarda, tedavi izlenen hastalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir. Tedavi

izlenen hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının zamansal değişimi de anlamlıdır ($p<0.05$). Tedavisiz izlenen hastalarda ise istatistiksel olarak anlamlı bir zamansal değişim saptanmamıştır. Bu bulgu klasik migren profilaksi tedavisinin atak sıklığı ve PedMIDAS puanları üzerinde olumlu etkisi olduğunu göstermektedir.

Tablo 16-33 arasındaki tablolarda ise A grubunda ve B grubunda uygulanan tedavi seçeneklerine göre PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları verilmiştir.

Tablo 16'da görüldüğü üzere başlangıçta A grubunda tedavi alan hastalar ile B grubunda Vitamin D alan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının grup içinde zamansal değişimleri istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$) iken, gruplar arasında bu değişim benzer olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tablo 17'de başlangıçta A grubunda tedavi almayan hastalar ile B grubunda vitamin D tedavisi alan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırması verilmiştir. Başlangıç PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının ortanca değerleri A grubunda sırasıyla 5.0(3.0-10.5), 3.0(2.0-4.0), B grubunda ise sırasıyla 14.5(6.0-33.8), 6.5(4.0-12.) olup istatistiksel olarak bu değerler B grubunda anlamlı düzeyde yüksektir ($p<0.05$). B grubunda bu değerlerin zamansal değişimi de istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$) iken, A grubunda zamansal olarak anlamlı bir istatistiksel değişim saptanmamıştır ($p>0.05$). Bu bulgular da Çayır ve arkadaşlarının (31) ve Kılıç ve Kılıç'ın (133) çalışmalarına benzer şekilde vitamin D tedavisinin PedMIDAS puanları ve atak sıklığı üzerine etkisinin uzun dönemde klasik migren tedavisi kadar etkili olduğu görüşünü desteklemektedir.

Birinci ay, 3. ay, 6. ay, 12. aylarda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının karşılaştırılması sırasıyla Tablo 18, 19, 20 ve 21'de verilmiştir. Tablo 18'de görüldüğü üzere; 1. ayda tedaviye gereksinim duyulan A ve B grubundaki hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının grup içinde zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Başlangıçta vitamin D eksikliği olan ve 1. ayda vitamin D tedavisine rağmen migren profilaksi tedavisine gereksinim duyulan hastalarda PedMIDAS puanları 3. ve 12. aylarda kontrol A grubundaki hastaların PedMIDAS puanlarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0.05$). Tablo 19'da benzer şekilde atak sıklıklarının grup içindeki değişimi

istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.05$). Üçüncü ayda B grubundaki atak sıklığı A grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0.05$). Tablo 20’de de benzer şekilde atak sıklıklarının ve PedMIDAS puanlarının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.05$). B grubunda 1. ay atak sıklıklarının ortanca değeri, A grubundan istatistiksel olarak yüksekti ($p<0.05$). Tablo 21’de de görüldüğü üzere; 12. ayda B grubunda tedavi alan hastaların PedMIDAS puanları başlangıç ve 3. ayda A grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti. Atak sıklıklarının ortanca değerleri ise başlangıç, 1. ve 3. aylarda, A grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0.05$) ve B grubunda atak sıklığının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.05$). Bu bulgular da vitamin D eksikliği olan hastalarda klinik bulguların daha ağır seyredeceği görüşünü desteklemektedir.

Birinci ay, 3. ay, 6. ay ve 12. aylarda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının karşılaştırılması sırasıyla tablo 22, 23, 24 ve 25’te verilmiştir. Tablo 22’de de görüldüğü üzere 1. ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi ihtiyacı olmayan hastalar karşılaştırıldığında; B grubunda başlangıç atak sıklıklarının ortanca değeri, A grubuna göre daha yüksek iken; çalışma sonundaki değerler A grubu ile benzerlik göstermektedir. B grubunda atak sıklığı ve PedMIDAS puanlarının zamansal değişimi grup içinde istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$) iken; A grubunda anlamlı bir istatistiksel değişim saptanmamıştır ($p>0.05$). Tablo 23’te 3. ayda A grubunda tedavi almayan hastaların grup içinde PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken ($p>0.05$), B grubunda bu değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Tablo 24 ve 25’te sırasıyla 6. ay ve 12. aylarda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi grup içinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Tablo 23, 24 ve 25’te sırasıyla görüldüğü üzere; 3. ay, 6. ay ve 12. aylarda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayan hastaların gruplar arasında PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). B grubunda atak sıklığı ve PedMIDAS puanlarının tüm zamanlarda anlamlı değişimi Kılıç ve Kılıç’ın (133) çalışma sonuçlarına benzer şekilde vitamin D eksikliği veya yetersizliği olan hastalarda vitamin D tedavisi ile daha iyi klinik sonuçlar elde edilebileceği görüşünü desteklemektedir.

Birinci ay, 3. ay, 6. ay ve 12. aylarda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının karşılaştırılması sırasıyla tablo 26, 27, 28 ve 29'da verilmiştir. Tablo 26'da görüldüğü üzere başlangıçta vitamin D tedavisine rağmen 1. ayda vitamin D ve migren profilaksi tedavisine gereksinim duyulan hastalarda atak sıklıklarının B grubunda grup içinde zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı değilken ($p>0.05$), A grubunda istatistiksel değişim anlamlıdır ($p<0.05$). Ayrıca B grubunda 1. ay atak sıklığı istatistiksel olarak A grubuna göre daha yüksek iken, çalışma sonunda iki grup arasında istatistiki bir farklılık yoktur ($p>0.05$). PedMIDAS puanları B grubunda daha yüksek olsa da istatistiki bir farklılık yoktu ($p>0.05$), her iki grubun da grup içinde zamansal değişimi anlamlı idi. Tablo 27'de görüldüğü üzere A grubunda 3. ayda tedavi alan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının grup içinde zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0.05$). Üçüncü ayda A grubunda tedavi alan hastaların 3. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerleri sırasıyla 7.0(3.0-12.0), 5.0(2.0-12.0) iken; B grubunda bu değerler sırasıyla 24.5(18.3-41.3), 17.0(13.8-24.0) idi ve A grubundaki değerlerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0.05$). Üçüncü ayda B grubunda vitamin D tedavisine ilaveten klasik migren profilaksi ihtiyacı olan hastaların grup içinde PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Tablo 28'de A grubunda 6. ayda tedavi alan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$). Altıncı ayda A grubunda tedavi alan hastaların 3. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değeri 5.0(4.5-22.5) olup, B grubunda bu değer 26.0(20.3-80.8) olarak A grubundaki değerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0.05$). Altıncı ayda A grubunda tedavi alan hastaların 3. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerleri sırasıyla 4.0(2.0-6.0), 3.0(1.5-4.0) olup; B grubunda bu değerler sırasıyla 9.0(5.0-15.0), 9.0(3.0-10.0) olarak A grubundaki değerlerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti ($p>0.05$). Altıncı ayda B grubunda vitamin D tedavisine ilaveten klasik migren profilaksi ihtiyacı olan hastaların grup içinde PedMIDAS puanlarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı iken ($p<0.05$), atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Tablo 29'da görüldüğü üzere; A grubunda 12. ayda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildi

($p>0.05$). Bu bulgular da (1, 3 ve 6. ay sonuçları) vitamin D eksikliği nedeniyle başlangıçta vitamin D tedavisi verilen, ancak izlemlerinde tekrar vitamin D eksikliği tespit edilen ve vitamin D tedavisine gereksinim olan hastalarda Rapisarda ve arkadaşlarının (132) çalışma sonuçlarına benzer şekilde klinik bulguların daha ağır seyredeceği görüşünü desteklemektedir. Onikinci ay sonuçlarının A grubu ile benzer olması da bu hastaların vitamin D düzeylerinin takip edilerek eksiklik veya yetersizlik tespit edilen hastalarda vitamin D tedavisi yapılması gerektiği görüşünü desteklemektedir.

Birinci ay, 3. ay, 6. ay ve 12. aylarda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının karşılaştırılması sırasıyla tablo 30, 31, 32 ve 33'te verilmiştir. Tablo 30'da 1. ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D tedavisi alan hastalar karşılaştırılmıştır. PedMIDAS puanları grup içinde ve gruplar arasında anlamlı bir değişim göstermemiştir ($p>0.05$). Ancak B grubunda başlangıç atak sıklıklarının ortanca değeri 8.0(4.0-14.3), A grubunda 3.0(2.5-4.3) olup B grubunda bu değer istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p<0.05$). Vitamin D tedavisi ile B grubunda atak sıklıklarının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı iken ($p<0.05$), A grubunda bu değişim istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Tablo 31'de görüleceği üzere 3. ayda A grubunda tedavi almayan hastaların grup içinde PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Üçüncü ayda B grubunda vitamin D alan hastaların grup içinde PedMIDAS puanlarının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı değilken ($p>0.05$), atak sıklıklarının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlıdır; B grubunda 6. ay atak sıklıklarının ortanca değeri başlangıç atak sıklığına göre anlamlı düzeyde düşüktür ($p<0.05$). Tablo 32'de görüldüğü üzere 6. ayda A grubunda tedavi almayan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının grup içinde zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Altıncı ayda B grubunda vitamin D alan hastaların grup içinde PedMIDAS puanlarının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı değilken ($p>0.05$), atak sıklıklarının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlıdır. B grubunda 12. ay atak sıklıklarının ortanca değeri, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktür ($p<0.05$). Tablo 33'te 12. ayda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alan hastaların ayrı ayrı grup içinde PedMIDAS puanları ve atak

sıklıklarının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Onikinci ayda A grubunda tedavi almayan grubun zamana göre 3. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerleri, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşüktür. Onikinci ayda B grubunda vitamin D alan grubun zamana göre 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerleri, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşüktür ($p<0.05$). Tablo 31, 32 ve 33'te sırasıyla görüldüğü üzere; 3. ay, 6. ay ve 12. aylarda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alan hastaların gruplar arasında PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Başlangıç vitamin D tedavisine rağmen izlemde vitamin D tedavisine gereksinim olan hastalarda atak sıklığı ve PedMIDAS puanlarının grup içinde istatistiksel değişimi uzun dönemde gözlenmektedir. Bu nedenle vitamin D eksikliği tespit edilip tedavi verilen hastaların vitamin D düzeylerinin takip edilmesi oldukça önemlidir. Tablo 38'de PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının C ve D grupları arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları, tablo 39'da ise atak sıklıklarının alt kategorilerinin C ve D grupları arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları verilmiştir. Tablo 38'de görüldüğü üzere; C ve D grubundaki hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0.05$). C grubundaki hastaların grup içinde atak sıklıklarının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı değilken ($p>0.05$), PedMIDAS puanlarının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). D grubundaki hastaların ise PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının grup içinde zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Tablo 39'da atak sıklıklarının alt kategorilerinin C ve D grupları arasında ve her bir grupta ayrı ayrı zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Ancak D grubunda başlangıçta hastaların %69.2'sinde atak sıklığı 4 ve altı iken çalışma sonunda bu oran %80.8'dir, C grubunda ise bu oranlar sırası ile %60.0, %66.7 dir.

Tablo 40'ta çalışmayı tamamlayan hastaların başlangıçta C grubunda PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının başlangıç tedavi gruplarına ve zamana göre karşılaştırma sonuçları verilmiştir. Tablo 40'ta C grubunda başlangıçta tedavili ve tedavisiz hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının grup içinde zamansal ve gruplar arasındaki değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Tablo 41’de başlangıçta C grubunda tedavi alan ve D grubunda vitamin D alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları verilmiştir. Gruplar arasında PedMIDAS puanları ve atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$). Başlangıçta C grubunda tedavi alan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı değilken ($p>0.05$), D grubunda vitamin D alan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Benzer şekilde tablo 42’de başlangıçta C grubunda tedavi almayan ve D grubunda vitamin D alanların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve zamana göre karşılaştırma sonuçları verilmiştir. Gruplar arasında PedMIDAS puanları ve atak sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$). Başlangıçta C grubunda tedavi almayan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı değilken ($p>0.05$), D grubunda vitamin D alan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). İki grup arasındaki sonuçların benzer olması, D grubunda PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının zamansal değişiminin istatistiksel olarak anlamlı olması da vitamin D eksikliği olan migren hastalarında verilen vitamin D tedavisinin baş ağrısı atak sıklığı ve PedMIDAS puanları üzerinde olumlu etkisi olduğu görüşünü desteklemektedir.

Gruplardaki benzer sonuçlar doğrultusunda migren hastalarında vitamin D tedavisinin diğer tedavi seçenekleri kadar etkili olduğu söylenebilir. Ayrıca bu bulgular vitamin D düzeyinde eksiklik veya yetersizlik tespit edilen hastalarda klasik tedavi seçeneklerine ek olarak vitamin D tedavisinin klinik bulgularda bir bozulmaya yol açmadığı görüşünü desteklemektedir. Daha düşük maliyetli olması da göz önünde bulundurulacak olursa migren hastalarında vitamin D tedavisinin eksiklik veya yetersizlik tespit edilen hastalarda öncelikli olarak tercih edilmesi gerektiği, vitamin D tedavisine rağmen migren profilaksi ihtiyacı olan hastalara ise klasik migren profilaksi tedavisinin hastaların klinik takiplerine göre başlanması gerektiği ifade edilebilir.

Potrykus ve Pilarska (134) 37 primer baş ağrısı hastasını değerlendirdikleri çalışmalarında vitamin D tedavisi sonrası 3 aydan sonra baş ağrısı şiddetinde ve klinik bulgularda iyileşme rapor etmişler ve hastalarda vitamin D düzeyinin >30 ng/mL olmasını önermişlerdir.

Togha ve arkadaşları (135) 70 migren hastası ve 70 kişilik kontrol grubunu değerlendirdikleri çalışmalarında migren hastalarında vitamin D eksikliği veya yetersizliğinin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğunu [sırasıyla 36(%53.7), 18(%26.1)] bildirmişlerdir. Aynı çalışmada Togha ve arkadaşları (135) serum vitamin D düzeyinin her 5 ng/mL yükselişinin migren sıklığında %22'lik bir düşüşe yol açacağını belirterek, vitamin D düzeyinin 20 ng/mL'nin üzerinde tutulması gerektiğini vurgulamışlardır.

Bu çalışmalardan farklı olarak Mottaghi ve arkadaşları (136) yaşları 10-61 yaş arasında değişen 76 migren hastasını değerlendirdikleri çalışmalarında migren şiddeti, baş ağrısı sıklığı ve süresi ile vitamin D seviyesi ve vitamin D eksikliği arasında bir ilişki olmadığını rapor etmişlerdir.

Bu çalışmada da tablo 34-37 arasındaki tablolarda B grubunda çalışmayı tamamlayan hastaların atak sıklıklarının ve PedMIDAS puanlarının vitamin D'nin alt gruplarında zamana göre karşılaştırma sonuçları verilmiştir.

Tablo 34'te 1. ayda B grubunda vitamin D düzeyi <20 ng/mL ve ≥ 20 ng/mL olan hastaların atak sıklıklarının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.05$). Birinci ayda B grubunda vitamin D düzeyi <20 ng/mL olan hastaların 1. ay atak sıklıklarının ortanca değeri 5.0(3.0-11.0) iken, bu değer vitamin D düzeyi ≥ 20 ng/mL olan hastalarda 3.0(2.0-6.0) olup, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p < 0.05$). Bu bulgu da Togha ve arkadaşlarının (135) vitamin D eksikliğinin atak sıklığını artırdığı görüşünü desteklemektedir. Ayrıca vitamin D düzeyi <20 ng/mL olanlarda atak sıklığının daha uzun sürede (12. ayda) azalma gösterdiği, vitamin D düzeyi ≥ 20 ng/mL olanlarda ise daha erken dönemde atak sıklığında azalma olduğu görülmektedir (Tablo 34). Tablo 35'te 3. ayda B grubunda vitamin D düzeyi <20 ng/mL olan hastaların grup içinde PedMIDAS puanlarının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı değilken ($p > 0.05$), atak sıklıklarının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.05$). Üçüncü ayda B grubunda vitamin D düzeyi ≥ 20 ng/mL olan hastaların grup içinde PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.05$). Tablo 36'da 6. ayda B grubunda vitamin D düzeyi <20 ng/mL olan hastaların grup içinde PedMIDAS puanlarının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı değilken ($p > 0.05$), atak sıklıklarının

zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Altıncı ayda B grubunda vitamin D düzeyi ≥ 20 ng/mL olan hastaların grup içinde PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Tablo 37’de 12. ayda B grubunda vitamin D düzeyi <20 ng/mL ve ≥ 20 ng/mL olan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının ayrı ayrı gruplar içerisinde zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Tablo 35, 36 ve 37’de görüldüğü üzere sırasıyla 3. ay, 6. ay ve 12. ayda B grubunda vitamin D düzeyi <20 ng/mL ve ≥ 20 ng/mL olan hasta grupları arasında PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Her ne kadar B grubunda vitamin D alt gruplarına (vitamin D <20 ng/mL ve vitamin D ≥ 20 ng/mL) göre gruplar arasında istatistiki olarak tüm çalışma süresince devamlılık gösteren belirgin bir farklılık olmasa da grup içinde zamana göre değişim göz önünde alındığında vitamin D ≥ 20 ng/mL olan hastalarda atak sıklığı ve PedMIDAS puanlarının grup içinde zamana göre değişiminin istatistiksel olarak daha belirgin olduğu ve devamlılık gösteren bir değişiklik olduğu gözlenmiştir.

Literatür verileri de göz önüne alındığında bu sonuçlar vitamin D eksikliği veya yetersizliğinin tek başına migren ile ilişkili olamayacağını, ancak eksiklik veya yetersizliğin migren patofizyolojisinde bir risk faktörü olabileceğini düşündürmektedir. Grup içerisinde zamansal değişimler göz önüne alındığında ise vitamin D düzeyinde eksiklik veya yetersizlik tespit edilen hastalarda vitamin D tedavisinin klinik bulgular üzerine olumlu etkisinin olduğu görülmektedir. Bu nedenle migren hastaları vitamin D eksikliği veya yetersizliği yönünden takip edilmeli, eksiklik tespit edilen hastalarda vitamin D tedavisi verilmeli, vitamin D tedavisine rağmen migren profilaksi gereksinimi olan hastalar da migren profilaksi tedavisi için değerlendirilmeli ve vitamin D düzeyi yeterli düzeyde (≥ 20 ng/mL) tutulmalıdır.

Migren ve epilepsi birlikteliği tartışılan bir konudur. Kortikal yayılan depresyon ve trigeminovasküler sistemin aktivasyonu migren patofizyolojisinde son yıllarda kabul edilen temel mekanizmadır (11, 18). Migren atakları kortikal ve subkortikal yapılardan köken alabilir, oysaki epileptik fokus kortekstedir ve subkortikal yapıları etkileyebilir (18). Panayiotopoulos sendromu, baziller migren ve hemiplejik migren, migren ve epilepsi konuları tartışılırken üzerinde en çok durulan konulardır. Bu iki paroksizmal

bozukluk birbirini tetikleyebileceği gibi bazen birliktelik de gösterebilir (18). Familial hemiplejik migren (FHM) ile ilişkili olan SCN1A L263 V mutasyonu ve CACNA1A genindeki P/Q tipi kalsiyum kanalı Ca(v)2.1 subunitin mutasyonu gibi mutasyonların hem hemiplejik migren hem de epilepsi hastalarında gösterilmesi, bu iki hastalığın birbirleriyle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir (18, 137). Migren ve epilepsi sendromları; migren ve epilepsi birlikteliği, migren klinik bulguları ile seyreden epilepsi, migrenin tetiklediği epilepsi olarak 3 başlık altında toplanmıştır (11, 13, 83). Migren ve epilepsi arasındaki ilişki; pre-iktal baş ağrısı, epileptik bir bulgu olarak baş ağrısı, post-iktal baş ağrısı ve inter-iktal baş ağrısı olarak 4 grupta ele alınabilir (12, 137, 138). Migralepsi, hemikrania epileptika, post-iktal baş ağrısı ve iktal epileptik baş ağrısı tanımları da revize edilmiştir (20). Kim ve arkadaşları (139) epilepsi nedeniyle video EEG monitorizasyon yapılan 831 hastanın %6.3'ünde pre-iktal, %30.9'unda post iktal baş ağrısı olduğunu, 5 hastada baş ağrısının en sık aura olduğunu, 1 hastada ikinci en sık gözlenen aura olduğunu, 2 hastada hemikrania epileptika, 2 hastada migren-benzeri baş ağrısı, 2 hastada gerilim tipi baş ağrısı olduğunu rapor etmişler; hastaların hiçbirinde iktal epileptik baş ağrısı ya da migren aurasının tetiklediği nöbet bildirmemişlerdir.

ICHHD III-beta'da migren aurasının tetiklediği nöbet ayrı bir alt başlıkta, epileptik nöbetlerle ilişkili baş ağrıları ise hemikrania epileptika ve post-iktal baş ağrısı olarak 2 ayrı alt başlıkta ele alınmıştır (8, 140). Epilepsi ve migren patogenezindeki benzer noktalar tedavi seçeneklerinde de ortak tercihlere yol açmıştır. Günümüzde valproat, topiramet, levetirasetam her iki hastalığın da tedavisinde tercih edilen ilaçlardır (18, 141, 142). Migren tedavisinde kullanılan beta bloker, flunarizin, amitriptilin gibi ilaçlar da en azından epileptik nöbet sıklığında bir artışa yol açmaz (18, 141, 142).

Bu çalışmada da migren hastalarımızda migren profilaksi tedavi ihtiyacı olan hastalara grup A ve C'de literatürle uyumlu olarak özellikle flunarizin, topiramet, valporoat gibi tedaviler öncelikle tercih edildi. B ve D grubunda ise öncelikle hastalara vitamin D tedavisi verildi; ancak vitamin D tedavisine rağmen migren profilaksi tedavi ihtiyacı olan hastalara A ve C grubundakine benzer şekilde flunarizin, topiramet, valporoat gibi tedaviler öncelikle tercih edildi.

Migralepsi hastaları değerlendirildiğinde; hastaların %62'sinde auralı migren, %12'sinde aurasız migren, %14'ünde baziller tip migren, %12'sinde aura ile birlikte

muhtemel migren olduğu, bu hastalarda basit parsiyel nöbet sıklığının %8, kompleks parsiyel nöbet sıklığının %16, jeneralize tonik klonik nöbet sıklığının %50 oranında olduğu, geriye kalan hastaların ise bu nöbet tiplerinin farklı kombinasyonları şeklinde olduğu belirtilmiş ve bu hastalarda iktal EEG'nin %68 hastada çekilemediği, %4 normal, %28 anormal olduğu, interiktal EEG'nin ise %6 hastada olmadığı, %32 normal, %34 lokalize anormalliklerin olduğu, %28 jeneralize anormalliklerin olduğu bildirilmiştir (10, 143). Yaşları 5-18 yaş arası değişen 16 migralepsi hastasında jeneralize veya fokal diken dalga aktiviteleri ve fokal teta aktiviteleri başlıca interiktal EEG bulgusu olarak rapor edilmiştir, 14 hastada (%87) interiktal dönemde fokal veya jeneralize epileptiform anormalliğin EEG'de bulunduğu, 2 hastanın (%12) ise interiktal EEG'sinin normal olduğu bildirilmiştir (10).

Bu çalışmayı tamamlayan hastaların %35.7'si auralı migren, %64.3'ü aurasız migren idi (Tablo 5). EEG bozukluğu tespit edilen hastaların C grubunda %40'ı, D grubunda ise %46.2'si auralı migren idi (Tablo 8). EEG bozukluğu tespit edilen C ve D grubundaki toplam 41 hastanın 18'i (%43.9) auralı migren, 23'ü (%56.1) aurasız migren idi.

Dow ve Whitty 1947'de (144) 51 migren hastasının EEG'sinde migren fazlarında fluktasyon gösteren disritmi rapor etmişlerdir. Sonraki yıllarda bu disritminin trigeminovasküler sistemin nöronal disfonksiyonu ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir (145). Migren hastalarında EEG anormalliği sonraki yıllarda yaklaşık olarak %20-27 oranında rapor edilmiştir (143-146). Bu çalışma süresince değerlendirilen 197 hastanın 51'inde (%25.9), çalışmayı tamamlayan 140 hastanın ise 41'inde (%29.3) EEG bozukluğu tespit edildi (Tablo 4, Tablo 5).

Brinciotti ve arkadaşları (85) 4-18 yaş arası migren ve/veya epilepsi tanılı 126 çocuk (63 hasta epilepsi, 43 hasta migren, 20 hasta epilepsi ve migren birlikteliği) hasta üzerinde yaptıkları çalışmada istirahat/interiktal döneminde görülen EEG bulgularının unilateral veya bilateral olma özelliğini değerlendirmişlerdir. Epilepsi hastalarında %43, migren hastalarında %7, migralepsi hastalarında ise %30 oranında unilateral EEG bulguları, epilepsi hastalarında %57, migren hastalarında %93, migralepsi hastalarında ise %70 oranında bilateral EEG bulgularının olduğunu rapor etmişlerdir. Epilepsi hastalarında %22, migren hastalarında %26, migralepsi hastalarında %55 oranında hiperventilasyon bulgusu, epilepsi hastalarında %68, migralepsi hastalarında %65

intermittan fotik stimölasyona anormal yanıt olduğunu, migren hastalarında ise intermittan fotik stimölasyona anormal yanıt olmadığını belirtmişlerdir. Özellikle vizüel semptomları olan ve oksipital EEG anormalliği olan hastalarda epilepsi ve migren ayırıcı tanısı yapılırken EEG bulgularıyla birlikte klinik bulguların da göz önünde bulundurulması gerektiğini belirtmişlerdir. Migrende EEG bulgularının bilateral olduğunu ve fotik sitümüasyon yanıtının belirgin olmadığını, ailede migren hikayesinin, skotom ve amarozis gibi vizüel semptomların migren hastalarında belirgin olduğunu, unilateral EEG bulgularınının, göz deviasyonu, nistagmus, ailede epilepsi hikayesi ve anormal intermittan fotik stimölasyon yanıtı gibi bulguların ise epilepsi hastalarında belirgin olduğunu bildirmişlerdir.

Baş ağrısı olan hastalarda interiktal EEG rutin olarak önerilmemektedir. Bununla birlikte klinik öyküde epilepsi şüphesi varsa ayırıcı tanı için EEG çekilebilir. İktal EEG'nin ise hemiplejik veya baziller migreni olan bazı hastalarda yararlı olabileceği belirtilmiştir (150, 151). Sand (13) literatür verilerini değerlendirdiği derlemesinde interiktal dönemde auralı veya aurasız migren hastalarında %0-15'inde fokal yavaş dalga aktivitesi, %0.2-9 hastada diken dalga aktivitesi saptandığını, bunun kontrol grubunda saptanan EEG bulgularından farklı olmadığını, auralı migren hastalarında yavaş dalga aktivitesi ve zemin aktivitesi amplitütünde depresyon, hemiplejik migren ve baziller migren hastalarında ise atak sırasında unilateral ya da bilateral delta aktivitesi ya da yavaşlama görüldüğünü, ancak migren hastalarında kontrol gruplarına göre diken dalga aktivitesinin daha sık görüldüğünü belirtmektedir (13, 152-161). Bu bilgiler doğrultusunda alternan hemipleji, uzamış migren aurası ve baziller migren şüphesi olan hastalarda EEG çekilmesi önerilmektedir (13).

EEG migren hastalarının klinik değerlendirmesinde rutin olarak kullanılmasa da özellikle fonksiyonel bağlantının yeni metodlar ile analiz temeline dayalı çalışmalar migren ile ilgili bilgilerimizi de güçlendirmiştir (162). Son yıllarda yapılan çalışmaların değerlendirildiği güncel bir literatür derlemesinde non-spesifik fokal yavaşlama, fotoparaoksizmal yanıt ve alfa asimetrisi gibi bulgular sıklıkla tariflenmiş, frontooksipital networkun (ađ) ve oksipital korteksin migren fazlarında en çok etkilenen alanlar olduğu belirtilmiştir (162). Parametrik ve non-parametrik EEG özelliklerinin pediatrik migren tanısında kullanılabileceği ve tanısal katkısının olabileceği de son yıllarda yapılan çalışmalarda bildirilmektedir (163). Cao ve arkadaşları (118) migren

hastalarında migren fazlarında inter-iktal, pre-iktal, iktal ve post-iktal dönemdeki EEG bulgularını değerlendirdikleri çalışmalarında EEG güç yoğunluğu ve etkili bağlantının migren fazları arasında farklılık gösterdiğini ve migrenin kompleks nörofizyolojisi hakkında fikir verebileceğini belirtmişlerdir.

Martens ve arkadaşları (164) ortalama yaşları 11.3 yıl olan 91 erkek (%45), 118 kız (%56.5) olmak üzere baş ağrısı olan 209 hastayı değerlendirdikleri çalışmalarında hastaların %17.2'sinin muhtemel migren, %13.4'ünün aurasız migren, %12.4'ünün komplike migren, %1 hastanın auralı migren olduğunu, hastalarda %23.4 oranında sınıflandırılmayan baş ağrısı, %15.3 oranında gerilim tipi, %0.5 oranında küme tipi, %16.7 oranında ise sekonder baş ağrısı olduğunu bildirmişlerdir. 173 hastanın (%82.8) EEG'lerinin normal olduğunu, %3.3 hastada diken-dalga kompleksi, %5.3 hastada fokal veya jeneralize yavaş dalga aktivitesi, %4.3 hastada artefakt, %1.4 hastada ise nonspesifik bulgular tespit edildiğini rapor etmişlerdir.

Kramer ve arkadaşları (165) 143 hastayı değerlendirdikleri çalışmalarında; 31 hastada (%12) epileptiform anomali, 22 hastada (%8.6) ise fokal ya da diffüz yavaşlama tespit ettiklerini bildirmişlerdir. Piccinelli ve arkadaşları (166) auralı migren hastalarında interiktal dönemde %43.5, aurasız migren hastalarında ise %5.4 oranında EEG'de patoloji tespit ettiklerini; diken, keskin-dalga, diken-dalga kompleksi ya da çoklu diken-dalga aktivitelerinin en sık saptanan interikal EEG bulguları olduğunu raporlamışlardır.

Shafagh ve arkadaşları (167) migreni olan 71 çocuk hastada iktal EEG bulgularını değerlendirdikleri çalışmalarında 25 hastada (%35.2) anormal EEG bulgusu raporlamışlardır. Onyediyedi hastada %68 yavaş dalga, 8 hastada %32 keskin dalga anormalliği bildirmişlerdir, migren hastalarında 1/3 oranında anormal EEG bulgusu raporlamışlardır. EEG anormalliklerinin %48 hastada oksipital, %24 hastada temporo-oksipital, %8 hastada temporal, %30 hastada ise jeneralize olduğunu bildirmişlerdir.

Nejad Biglari ve arkadaşları (149) yaşları 2-14 yaş arasında değişen 228 hastayı değerlendirdikleri çalışmalarında 165 hastanın (%72.4) aurasız migren, 63 hastanın (%27.9) auralı migren olduğunu bildirmişler. EEG anormalliği olan 44 hasta (%19.3) rapor etmişlerdir. Hastalardaki en aygın EEG anormalliğinin diken dalga, keskin ve yavaş dalga ve diken yavaş dalga olduğunu bildirmişlerdir.

Tan ve arkadaşları (168) erişkin yaş grubunda 70 migren (%84.3 erkek, %15.7 kız), 70 kontrol hastası üzerinde yaptıkları çalışmalarında auralı migrenin kızlarda erkeklerden daha sık olduğunu, kızların hiperventilasyon, erkeklerin ise fotik stimülasyon esnasında migren atağı gelişimine daha yatkın olduğunu, hiperventilasyon esnasında teta aktivitesinin (migren hastalarında %48.6, kontrol grubunda %31.4) ve frontal intermittan ritmik delta aktivitesinin (migren hastalarında %14.3, kontrol grubunda %4.3) migren grubunda kontrol grubuna göre daha sık olduğunu bildirmişlerdir.

Coppola ve arkadaşları auralı migren hastalarında klinik nörofizyoloji üzerine yaptıkları literatür derlemesinde (169) auralı migren hastalarında interiktal dönemde fotik sürüklenme yanıtı, yavaş dalga aktivitesinde ve hipersenkron ritmik alfa aktivitesindeki artışın başlıca bulgular olduğunu, iktal dönemde ise vizüel görme alanı defektinin kontralateralinde yavaş dalga aktivitesinde orta düzeyde bir asimetri görülebileceğini, FHM hastalarında ise unilateral veya bilateral posteriordan anteriora yayılan delta aktivitesi ya da alfa aktivitesinde azalma raporlamışlardır.

Özkan ve arkadaşları (119) çalışmalarında 50 migren, 50 gerilim tipi baş ağrısı hastasında EEG bulgularını iktal ve interiktal dönemde değerlendirmişlerdir. Baş ağrısı döneminde çekilen EEG'leri iktal, baş ağrısı geçtikten en az 72 sonra çekilen EEG'leri ise interiktal EEG olarak değerlendirmişler ve hastalardaki yavaş dalga, diken dalga, keskin dalga bulgularını karşılaştırmışlardır. Çalışmada migren hastalarının %70'inin aurasız, %28'inin auralı, %2'sinin ise kronik migren olduğunu, migren hastalarında interiktal dönemde %16, iktal dönemde ise %36 oranında EEG değişikliği olduğunu ve bu oranların istatistiksel olarak gerilim tipi baş ağrısı olan hastalara göre anlamlı derecede yüksek olduğunu rapor etmişlerdir. İnteriktal dönemde bir hastada sağ oksipital yavaş dalga, bir hastada bilateral sentrotemporal yavaş dalga, bir hastada sol frontosantral keskin, bir hastada sol santral keskin, bir hastada sol temporoparietal diken, bir hastada sol frontotemporal keskin, bir hastada bilateral oksipital keskin, bir hastada da bilateral temporoparietal keskin dalga aktivitesi raporlamışlardır. İnter-iktal en sık EEG bulgusunun Özkan ve arkadaşlarının çalışmasında (119) da fokal veya bilateral keskin dalga aktivitesi olduğu görülmektedir. Yine aynı çalışmada baş ağrısı atağı döneminde en sık tespit edilen EEG bulgusunun yavaş dalga aktivitesi olduğunu, bu bulgunun da literatür verileri ile birlikte değerlendirildiğinde migrenin geçici kortikal disfonksiyondan kaynaklandığı görüşünü desteklediğini bildirmişlerdir (119).

Bu çalışmayı tamamlayan C ve D grubundaki hastaların patolojik ve normal EEG bulgularının tanımlayıcı istatistikleri tablo 43'te, EEG bulgularının gruplara ve zamana göre karşılaştırma sonuçları tablo 44'te, EEG bulgularının yaşlara göre dağılımı ise şekil 5 ve 6'da verilmiştir. Hem başlangıçta EEG'si patolojik olan hastaların büyük çoğunluğu, hem de 12. ayda EEG'si normal olan hastaların büyük çoğunluğu 11-14 yaş aralığındaydı (Şekil 5, Şekil 6). Başlangıçta C grubunda EEG'de patolojik bulgusu fokal yavaşlama olan 4 hasta (%26.7), fokal veya hemisferik diken veya keskin dalga aktivitesi olan 5 hasta (%33.3), bilateral veya jeneralize diken veya keskin dalga aktivitesi olan 2 hasta (%13.3), bilateral yavaş dalga aktivitesi veya zemin ritmi düzensizliği olan 4 hasta (%26.7) saptandı. Başlangıçta D grubunda ise EEG'de patolojik bulgusu fokal yavaşlama olan 4 hasta (%15.4), alfa asimetrisi olan 1 hasta (%3.8), fokal veya hemisferik diken veya keskin dalga aktivitesi olan 8 hasta (%30.8), bilateral veya jeneralize diken veya keskin dalga aktivitesi olan 10 hasta (%38.5), fotoparoksizmal yanıt olan 1 hasta (%3.8), bilateral yavaş dalga aktivitesi veya zemin ritmi düzensizliği olan 1 hasta (%3.8), diffüz yavaş dalga aktivitesi olan 1 hasta (%3.8) saptandı. Onikinci ayda C grubunda EEG'si patolojik olan 1 hasta (%6.7), EEG'si normal olan 14 hasta (%93.3), 12. ayda D grubunda EEG'si patolojik olan 4 hasta, EEG'si normal olan 22 hasta (%84.6) mevcuttu (Tablo 43). Başlangıçta C ve D grubunda 140 hastanın geneline bakıldığında fokal veya hemisferik diken veya keskin dalga aktivitesi 13 hastada (%9.3) ve bilateral veya jeneralize diken veya keskin dalga aktivitesi 12 hastada (%8.6), fokal yavaşlama 8 hastada (%5.8), bilateral yavaş dalga aktivitesi veya zemin ritmi düzensizliği 5 hastada (%3.6) saptandı. Bu çalışmada da literatürle uyumlu olarak migren hastalarında en sık gözlenen interiktal EEG bulgusu fokal veya hemisferik diken veya keskin dalga aktivitesi ve bilateral veya jeneralize diken veya keskin dalga aktivitesi idi. Fotoparoksizmal yanıt 1 hastada saptandı.

Bu çalışmayı tamamlayan 140 hastanın %35.7'si auralı migren, %64.3'ü aurasız migren idi (Tablo 5). EEG bozukluğu tespit edilen hastaların C grubunda %40'ı, D grubunda ise %46.2'si auralı migren idi (Tablo 8). EEG bozukluğu tespit edilmeyen A ve B grubunda sırasıyla bu oranlar %25.6, %37.5 idi. C ve D grubunda auralı migren hastalarının oranı daha yüksek olsa da bu bulgu gruplar arasında istatistiki bir farklılık oluşturmuyordu ($p>0.05$) (Tablo 8).

Tablo 45'te C grubunda başlangıç ve 12. ay EEG bulgularının migren tipine göre tanımlayıcı istatistikleri, tablo 46'da ise C grubunda EEG bulgularının migren tipine ve zamana göre karşılaştırma sonuçları verilmiştir. Başlangıçta C grubunda auralı grupta 6(%40) hasta bulunurken, aurasız grupta 9(%60) hasta bulunmaktadır. Auralı grupta 12.ay EEG bulgusu normal olan 5(%83.3) hasta bulunurken, EEG bulgusu patolojik olan 1(%16.7) hasta bulunmaktadır. Aurasız grupta 12. ay EEG bulgusu normal olan 9(100.0) hasta bulunurken, EEG bulgusu patolojik olan hasta bulunmamaktadır. Tablo 46'da görüldüğü üzere C grubunda 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay EEG bulgularının auralı ve aurasız gruplar arasındaki değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). C grubunda auralı ve aurasız gruplarda 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay EEG bulgularının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$).

Tablo 47'de D grubunda başlangıç ve 12. ay EEG bulgularının migren tipine göre tanımlayıcı istatistikleri, tablo 48'de ise D grubunda EEG bulgularının migren tipine ve zamana göre karşılaştırma sonuçları verilmiştir. Başlangıçta D grubunda auralı grupta 12(%46.2) hasta bulunurken, aurasız grupta EEG bulgusu patolojik olan 14 hasta (%53.8) bulunmaktadır. Auralı grupta 12. ay EEG bulgusu normal olan 10(%83.3) hasta bulunurken, EEG bulgusu patolojik olan 2(%16.7) hasta bulunmaktadır. Aurasız grupta 12. ay EEG bulgusu patolojik olan 2(%14.3) hasta bulunurken, EEG bulgusu normal olan 12(%85.7) hasta bulunmaktadır. Tablo 48'de D grubunda 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay EEG bulguları açısından auralı ve aurasız gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$). D grubunda auralı ve aurasız gruplarda 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay EEG bulgularının zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$).

Golla ve Winter (170) fotik sürüklenme yanıtının 20 Hz veya üzeri fotik uyarı sonrası fotik sürüklenmenin devam etmesinin (H yanıtı) migren benzeri baş ağrısı olan hastalarda görülebildiğini, ancak bu bulgunun migren hastaları için spesifik olmadığını rapor etmişlerdir. Fogang ve arkadaşları (171) çalışmalarında 20 Hz fotik sürüklenme yanıtı ile ilgili benzer sonuçlar rapor etmişlerdir. Özellikle auralı migren hastalarında fotoparoksizmal yanıt sıklıkla gözlenen bir EEG bulgusudur, ancak Özkan ve arkadaşlarının çalışmasında fotoparoksizmal yanıt gözlenmediği rapor edilmiştir (119). Bu çalışmada D grubunda 1 hastada çalışma başlangıcında interiktal EEG'de fotoparoksizmal yanıt saptandı.

De Carlo ve arkadaşları (78) iktal fazdaki EEG bulgusunu 40 migren hastasının 32'sinde (%80) göstermişler, 29 hastanın auralı migren olduğunu tespit etmişler, en sık gözlenen EEG bulgularının ise fokal, hemisferik veya bilateral yavaşlama olduğunu rapor etmişlerdir. Hastaların %7.5'inde ise iktal dönemde hızlı beta aktivitesi gözlemlendiğini bildirmişlerdir. İnteriktal dönemde 412 hastanın 357'sinin (%86.6) EEG'sinin normal olduğunu, 18'inde (%4.4) interiktal dönemde yavaş dalga aktivitesi, 30 hastada (%7.3) epileptik aktivite saptandığını, interiktal epileptik aktivite saptanan 30 hastanın 4'ünde rölandik dikenler tespit edildiğini, 11 hastanın EEG bulgusunun takiplerinde normale döndüğünü, 8 hastanın EEG bulgusunun devam ettiğini ve bu 8 hastadan 4'ünün takiplerinde epilepsi tanısı aldığını ve iki hastanın ailesinde epilepsi hikayesi olduğunu rapor etmişlerdir.

Bu çalışmada C grubunda 1(%6.7) hastanın EEG'si 12. ayda patolojik, 14(%93.3) hastanın normal iken, D grubunda ise 4(%15.4) hastanın EEG'si 12. ayda patolojik, 22(%84.6) hastanın normal idi. Tablo 44'te görüldüğü üzere 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay EEG bulgularının C ve D grupları arasında ve ayrı ayrı grup içinde zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Benzer şekilde auralı ve aurasız migren hastalarının EEG bulgularının grup içinde zamansal değişimi de istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 46, 48).

Güncel literatür verileri genel olarak göz önüne alındığında; aura sırasında her zaman belirgin EEG değişikliklerinin olmamasının migren hastalarında kortikal yayılan depresyonun kompleks patofizyolojisi ile ilişkili olabileceği düşünülebilir. Fotik stimülasyonu takiben görülen EEG değişikliklerinin auralı, aurasız migren hastalarında ve kontrol gruplarında birbirinden farklı olduğu bildirilmektedir (162). Son yıllarda migren hastalarındaki EEG bulgularını açıklamak için geliştirilen fonksiyonel uygulamalar sonucu migrenin kompleks bir "osilopati" olduğu belirtilmekte olup EEG ve Magnetensefalografi (MEG) verilerinin özellikle auralı migren hastalarındaki özel ve kompleks nöronal fonksiyonel ağları açıklayabileceği ileri sürülmektedir (162).

Bu çalışmada da migren tanısı ile izlenen ve çalışmayı tamamlayan 140 hastada interiktal EEG bozukluğunun literatür verilerine yakın olarak başlangıç interiktal EEG'lerde %29.3 oranında saptandı. Çalışma sonunda C grubunda 1(%6.7) hastada, D grubunda 4(%15.3) hasta olmak üzere 140 hastanın 5'inde (%3.6) EEG patolojiktir.

(Tablo 5, 43). Bu bulgu da literatür verileri ile uyumlu olarak migren hastalarında rutin EEG kullanımının gerekli olmadığı, baş ağrısı veya aura semptomlarının epileptik orjinli olduğundan şüphe edildiği zaman kullanılabilceği görüşünü desteklemektedir.

Vitamin D ve epilepsi arasında çok yönlü bir ilişki vardır (21, 172). Antiepileptik ilaçların vitamin D seviyesine ve kemik metabolizması üzerine olan etkilerine yönelik çok sayıda çalışma yapılmış; özellikle yapılan çalışmalarda fenitoin, fenobarbital, karbamazepin, okskarbazepin, valproat, lamotrijin ve levetirasetamin etkileri değerlendirilmiştir. Vitamin D ile antiepileptikler arasındaki ilişkide genetik faktörlerin de etkili olabileceği belirtilmektedir. Çoğunlukla 3 aydan uzun süre antiepileptik ilaç kullananlarda ilacın enzim indüksiyonu yapıp yapmamasına, genetik ve coğrafik faktörler ile toplumun beslenme alışkanlıklarına bağlı olarak vitamin D düzeyi düşüklüğünün görülebileceği belirtilirken, enzim indüksiyonu yapmayan antiepileptiklerde ilaç ilişkili vitamin D düzeyi düşüklüğünün beklenmediği rapor edilmiştir. Ancak osteomalazi ve vitamin D eksikliği epilepsi hastalarında komorbid hastalık olarak da sıklıkla görülebilir. Bu nedenle antiepileptik kullanan hastalarda vitamin D desteği osteomalaziye karşı korumada efektif bir tedavi seçeneği olarak düşünülebilir. Vitamin D seviyesinin düşük olmasının bu hastalarda nöbet sıklığında artış ile birlikte olduğu vurgulanmakta ve bu nedenle antiepileptik kullanan hastalarda vitamin D düzeylerinin yaş gruplarına göre yılda 2 veya 3 kez ölçümlerinin yapılarak takip ve tedavinin vitamin D eksikliği veya yetersizliği tespit edilen hastalarda düzenlenmesi önerilmektedir (21). Teagarden ve arkadaşları (102) 596 epilepsi hastasında vitamin D düzeylerini değerlendirmiş, hastaların %45'inde vitamin D düzeyinin <20 ng/mL, %11'inde ise <10 ng/mL olduğunu rapor etmişlerdir. Enzim indüksiyonu yapan karbamazepin, fenobarbital, fenitoin, primidon gibi antiepileptik ilaç kullanmakta olup vitamin D düzeyinin <20 ng/mL olanların %54, 20-30 ng/mL olanların ise %29 oranında olduğunu bildirmişlerdir. Okskarbazepin, topiramet gibi zayıf enzim indüksiyonu yapan ilaçları kullanmakta olanlarda ise bu oranların sırasıyla %50, %29 olduğu, enzim indüksiyonu yapmayan gabapentin, lamotrijin ve levetirasetam gibi ilaç kullanan hastalarda ise bu oranların sırasıyla %37, %33 olduğu bildirmişlerdir. Antiepileptik ilaç kullanan hastalarda vitamin D düzeylerinin rutin olarak takip edilmesi gerektiği vurgulamışlardır. Snoeijen-Schouwenaars ve arkadaşları (173) epilepsi ve mental retardasyonu olan 30 hastayı değerlendirdikleri retrospektif

çalışmalarında vitamin D düzeylerinin başlangıçta hastaların %36.7'sinde vitamin D eksiklik düzeyinde, %33.3'ünde yetersizlik düzeyinde, %30'unda yeterli düzeyde olduğunu rapor etmişler, hastaların vitamin D düzeylerinin monitörize edilerek izlenmesi gerektiğini, eksiklik tespit edilen hastalarda da uygun dozda vitamin D tedavisi ile vitamin D düzeylerinin yeterli düzeye getirilmesi gerektiğini vurgulamışlardır. Sönmez ve arkadaşları (97) 60 yeni tanı alan idiyopatik epilepsi tanılı hasta ile 101 sağlıklı kontrol grubundan oluşan çalışmalarında hasta grubunda 25-OH vitamin-D3 düzeyinin kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük olduğunu (sırasıyla 14.07 ± 8.12 ve 23.38 ± 12.80 ng/mL), bu farklılığın aynı zamanda mevsimsel özelliklere göre değerlendirme yapıldığında da geçerli olduğunu (12.38 ± 6.53 ve 17.64 ± 1.14 kısa gün ışığında, 18.71 ± 9.87 ve 30.82 ± 1.04 daha uzun gün ışığında) bildirmişlerdir. Epilepsi hastalarında vitamin D düzeyinin düşük olduğunu vurgulamışlardır.

Baxendale (93) epilepsi hastalarında özellikle kompleks parsiyel nöbetlerin güneşli günlerde daha az sıklıkla görüldüğünü bildirmiştir. Bu bulgu da vitamin D ölçümlerinin mevsimsel olarak yapılarak düşüklük veya yetersizlik tespit edilen hastalarda vitamin D tedavisi verilmesi görüşünü desteklemektedir. Ancak güneş ışığı sadece vitamin D üzerine olan etkileri ile epilepsi nöbetleri üzerinde olumlu etki gösteriyor demek güçtür, çünkü depresyon hastalarında olduğu gibi seratonin, dopamin, nörepinefrin gibi çok sayıda hormonal faktör bu durumla ilişkili olabilir (93). Bu nedenle daha ileri çalışmalar yapılması gerekmektedir.

Yine Li ve arkadaşları (103) dirençli epilepsi hastalarında vitamin B12 ve vitamin D düzeylerini değerlendirmiş; vitamin B12 ve vitamin D ile tedavi edilen hastalarda tükrük süperoksit dismutaz (SOD) ve metalloproteinazlar (MMP), interlekin 1 β , IL-6, IL-8, makrofaj enflamatuar proteini 1 β (MIP-1 β), monosit kemoatraktan protein-1 (MCP-1) ve IFN ile indüklenebilir protein 10 (IP-10) gibi sitokin ve kemokinlerin kontrol grubuna göre daha düşük olduğunu ve epilepsi ile arasında açık bir ilişki olduğunu bildirmişlerdir.

Christiansen ve arkadaşları (174) antikonvülzan ilaçlara ek olarak plasebo veya vitamin D2 tedavisi verdikleri 23 epilepsi hastasını değerlendirdikleri çalışmalarında plasebo grubunda nöbet sıklığında anlamlı bir değişiklik gözlenmediğini, vitamin D2 tedavisi ile tedavi edilen epilepsi hastalarında nöbet sıklığının azaldığını, ayrıca bu azalmanın

serum kalsiyum ve magnezyum düzeylerindeki değişim ile ilişkili olmadığını bildirmişlerdir.

Holló ve arkadaşları (104) 13 dirençli epilepsi hastasında vitamin D düzeyini ölçmüş ve tedavi ile vitamin D düzeyini normale getirdikleri bu hastalarda nöbet sıklığını vitamin D tedavisi öncesi ve sonrası değerlendirmişlerdir. Vitamin D tedavisi ile nöbet sıklığının ortalama %40 oranında azaldığını ve serum vitamin D seviyesinin normalleşmesinin antikonvülzan etkisi olduğu sonucuna varmışlardır. Fakat daha nadir olarak vitamin D seviyesi ile nöbet sıklığı arasında bir korelasyon olmadığı yönünde de bildiriler vardır (175). Buna rağmen literatürdeki genel kanı vitamin D tedavisinin nöbet sıklığını azaltmada olumlu etkileri olduğu yönündedir (172). Ancak vitamin D'nin klasik bir antikonvülzan (örneğin lorazepam) kadar potent olmadığı da belirtilmektedir (176).

Son yıllarda vitamin D'nin antiepileptik etkileri üzerinde de durulmaktadır. Vitamin D'nin diğer nörosteroidlere benzer mekanizmalarla çok farklı yollarla özellikle de genomik yolları kullanarak antikonvülzan etki gösterdiği, parvalbuminin vitamin D'nin antiepileptik etkilerinde önemli bir aracı olduğu ve sonuçta GABA(A) reseptör modülasyonunun da vitamin D'nin antiepileptik etkilerinde önemli olduğu belirtilmektedir (21).

Faigle ve arkadaşları (177) hipertiroidi, hipotiroidi, hiper-hipokortizolizm, hiper-hipoglisemi, hiponatremi, hiper-hipokalsemi, hipomagnezemi, tiamin eksikliği ve porfiria gibi çok sayıda metabolik hastalıkla ilişkili EEG bozukluklarını değerlendirdikleri çalışmalarında hiper-hipokalsemi hastalarında özellikle iktal dönemde gözlenen EEG değişikliklerini rapor etmişlerdir. Patel ve arkadaşları (178) ise bilişsel fonksiyonlarda bozulma ve nöbet ile başvuran hipokalsemi tespit edilen 23 yaşında bir hastada interteriktal elektroensefalografide zemin aktivitesinde teta yavaşlaması ve hiperventilasyon, fotik stimülasyon ve göz kapatma sırasında bilateral temporo-okcipital bölgelerde, irregüler keskin ve yavaş dalga deşarjları olduğunu ve bu bulguların hipokalsemiye bağlı olarak santral nöral hipereksitabilite ile ilişkili olduğunu belirtmişler, bulguların serum kalsiyum seviyesinin normale gelmesi ile düzeldiğini raporlamışlardır. Bu çalışmada ise migren hastalarımızın kalsiyum düzeyleri normaldi (Tablo 10).

Vitamin D intoksikasyonu ile ilgili EEG değişiklikleri çoğunlukla hasta bazlı olup oldukça eski literatürlerdir (179-181). Skanse ve arkadaşları (180) vitamin D intoksikasyonunun EEG bulgularını ve kortizon tedavisinin etkisini 59 yaşında bir hastada rapor etmişlerdir. Vitamin D eksikliği veya yetersizliği ile ilişkili rapor edilmiş direkt bir EEG bulgusuna veya vitamin D eksikliği ile EEG bulguları arasında ilişkinin değerlendirildiği direkt bir çalışmaya Pubmed ve literatür taramasında rastlamadık. Ancak Danesi (95) epilepsi hastalarında fotoparoksizmal değişikliklerin kış aylarında yazdan daha fazla olduğunu, bunun güneş ışığı miktarındaki mevsimsel değişikliklerle ilişkili olabileceğini ileri sürmüş ve bu teorisini İngiliz ve Nijeryalı Grand Mal epilepsili hastalarda yaptığı çalışma ile güçlendirmiştir. Nijeryalı hastalarda diken-dalga deşarjları, fotoparoksizmal değişiklikler ve non-spesifik EEG değişiklikleri %15.7 oranında görülürken, benzer tanıya sahip İngiliz hastalarda bu oranın %52.9 olduğunu rapor etmiştir (96). Tropik Afrikalılarda interiktal EEG bulgularının daha nadir olmasının tropik bölgelerdeki daha fazla güneş ışığı ile ilişkili olduğunu ileri sürmüştür. Bu bulgu da epilepsi hastalarında vitamin D eksikliği veya yetersizliğinin EEG bulgularıyla ilişkili olabileceği görüşünü desteklemektedir. Ancak Danesi'nin bu çalışmasında vitamin D düzeyi çalışılmamıştır (96). Migren hastalarında EEG bulgularının vitamin D düzeyi ile ilişkisinin değerlendirildiği bir çalışmaya ise Pubmed ve literatür taramamızda rastlamadık.

Bu çalışmada migren hastalarındaki EEG bulgularının vitamin D düzeyi ile ilişkisini değerlendirdik.

C grubunda EEG bozukluğu tespit edilen ve çalışmayı tamamlayan 15 hastanın vitamin D düzeyi normal, D grubunda ise EEG bozukluğu tespit edilen ve çalışmayı tamamlayan 26 hastanın vitamin D düzeyi başlangıçta düşüktü (Tablo 8-10). C ve D grubundaki hastaların EEG bulgularında başlangıç, takip ve tedavi süresince istatistiki olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo 44). C ve D grubunda auralı ve aurasız migren hasta gruplarının interiktal EEG bulgularının hem gruplar arasında hem de zamansal değişimi istatistiki olarak anlamlı değildi ($p>0.05$) (Tablo 46, 48).

Tablo 49-64 arasındaki tablolarda C ve D grubunda uygulanan tedavi seçeneklerine göre EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları verilmiştir. Tablo 49, 50, 51 ve 52'de sırasıyla 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ayda C grubunda tedavi almayan ve D

grubunda tedavi almayan hastaların EEG bulgularının gruplar arasındaki değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Tablo 53, 54, 55 ve 56'da sırasıyla 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ayda C grubunda tedavi almayan ve D grubunda vitamin D alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasındaki değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Tablo 57, 58, 59 ve 60'ta sırasıyla 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda tedavi alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasındaki değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Tablo 61, 62, 63 ve 64'te sırasıyla 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ayda C grubunda tedavi alan ve D grubunda vitamin D ve tedavi alan hastaların EEG bulgularının gruplar arasındaki değişimi de istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$).

Tablo 65-68 arasındaki tablolarda D grubunda EEG bulgularının vitamin D alt gruplarına ve zamana göre karşılaştırma sonuçları verilmiştir. D grubunda vitamin D tedavisi ile vitamin D düzeyleri normale getirildikten sonra vitamin D düzeyi <20 ng/mL ve ≥ 20 ng/mL olan hastaların interiktal EEG bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$). Tablo 65, 66, 67 ve 68'de de görüldüğü üzere sırasıyla 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ayda D grubunda vitamin D düzeyi <20 ng/mL ve ≥ 20 ng/mL olan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında ve ayrı ayrı grup içindeki zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). D grubunda vitamin D düzeyi ile EEG bulguları arasında da istatistiksel bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 65, 66, 67 ve 68).

Sonuç olarak vitamin D'nin bir nörosteroid olarak hem epilepsi ve migren patogeneğinde, hem de EEG değişikliklerinin patofizyolojisinde farklı mekanizmalarla rol oynayabileceği literatür verileri de göz önünde bulundurulduğunda dikkate alınmalıdır. Ancak bu çalışmada migren hastalarında interiktal EEG bulguları ile vitamin D düzeyi arasında bir ilişki saptanmadı. Daha geniş vaka serilerinde ve ulusal çalışmalarda hem vitamin D düzeyi için migren hastalarında eşik değer belirlenmeli, hem de atak sıklığı, PedMIDAS puanları ve EEG bulguları üzerine etkileri, özellikle de EEG bozukluğu ve migren birlikteliği olan daha büyük hasta gruplarında çalışılmalıdır. Bu çalışmalarda sadece vitamin D düzeyi değil aynı zamanda vitamin D'nin fonksiyon görmesinde etkili olan vitamin D reseptörü (VDR), vitamin D bağlayıcı protein (VDBP), siklik AMP, protein-kinaz A, fosfolipaz-C, PI-3 kinaz ve MAP-kinaz gibi sinyal yolları, nitrik oksit (NO), indüklenebilir nitrik oksit sentazı (iNOS), endotelial

fonksiyon gibi çok sayıda faktör de göz önünde bulundurulmalı, ayrıca çevresel faktörler, egzersiz, diyet ve yaşam tarzı değişiklikleri de değerlendirilmelidir (97, 120, 127).



6. SONUÇLAR

1. Çalışma süresince yaş ortalaması 12.95 ± 2.80 yıl olan 197 hasta değerlendirildi. Bu hastaların 140'ı çalışmayı tamamladı.
2. 197 hastanın %66'sının vitamin D düzeyi < 20 ng/mL idi.
3. Çalışma süresince değerlendirilen 197 hastanın 51'inde (%25.9) başlangıç vitamin D düzeyi < 12 ng/mL, 79 hastanın (%40.1) ise 12-20 ng/mL arasında idi.
4. Bu çalışma süresince değerlendirilen hastaların %25.9'u yaz, %42.1'i ilkbahar, %16.2'si kış, %15.7'si ise sonbaharda başvurmuştu.
5. Çalışmayı tamamlayan hastaların %45.87'si 11-14yaş aralığındaydı.
6. A grubunda 43 hasta (%30.7), B grubunda 56 hasta (%40.0), C grubunda 15 hasta (%10.7) ve D grubunda ise 26 hasta (%18.6) çalışmayı tamamladı.
7. B grubundaki hastaların başlangıçta vitamin D düzeylerinin ortalaması 13.13 ± 3.82 , D grubundaki hastaların ise vitamin D düzeylerinin ortalaması 13.84 ± 4.19 idi. A grubundaki hastaların vitamin D düzeylerinin ortalaması 26.55 ± 6.50 , C grubunda ise 27.31 ± 5.58 idi.
8. Başlangıçta B ve D grubundaki hastaların vitamin D düzeylerinin ortalama değerleri, A ve C grubundaki hastaların vitamin D düzeylerinin ortalama değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktü ($p < 0.05$).
9. Çalışmayı tamamlayan tüm hastaların %56.4'ü kız, %43.6'sı erkekti.
10. Vitamin D düzeyinin düşük olduğu B grubundaki hastaların %67.9'u, D grubundaki hastaların ise %61.5'i kız idi. Vitamin D düzeyinin düşük olduğu B grubundaki kız hastaların sayısı erkek hastaların sayısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla idi ($p < 0.05$).

11. Çalışma süresince değerlendirilen 197 hastanın %32'si auralı, %68'i aurasız migren idi.
12. Çalışmayı tamamlayan 140 hastanın 50'si (%35.7) auralı migren, 90'ı (%64.3) ise aurasız migren idi.
13. B ve D grubundaki hastaların başlangıç PedMIDAS puanlarının ortanca değerleri A ve C grubundaki hastaların PedMIDAS puanlarının ortanca değerlerinden daha yüksekti; ancak bu bulgu istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$) (Tablo 12).
14. B grubundaki hastaların başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerleri, diğer gruplardaki hastaların başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerlerinden yüksekti; ancak bu yükseklik de istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$) (Tablo 12).
15. Vitamin D eksikliği veya yetersizliği olan B ve D grubundaki hastaların PedMIDAS puanlarının ve atak sıklıklarının grup içinde zamana göre değişimi istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.05$) (Tablo 12).
16. A grubunda zamana bağlı iyileşmeye benzer sonuçlar B grubunda da elde edilmiştir. A grubunda başlangıç ve 12. ay atak sıklıkları sırasıyla 4.0(3.0-10.0), 1.0(1.0-1.0), B grubunda sırasıyla 6.5(4.0-12.0), 1.0(1.0- 1.8) idi (Tablo 13).
17. A grubunda başlangıçta hastaların %51.2'sinde, 12. ayda ise %76.7'sinde atak sıklığı 4 ve altında iken, B grubunda bu oranlar sırasıyla %41.1 ve %75.0 olarak saptandı (Tablo 14).
18. Başlangıçta A grubunda tedavi alan hastalar ile B grubunda vitamin D alan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının grup içinde zamansal değişimleri istatistiksel olarak anlamlı iken ($p<0.05$), gruplar arasında bu değişim benzer olup istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$) (Tablo 16).
19. Başlangıçta A grubunda tedavi almayan hastalar ile B grubunda vitamin D tedavisi alan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının ortanca değerleri A grubunda sırasıyla 5.0(3.0-10.5), 3.0(2.0-4.0), B grubunda ise sırasıyla 14.5(6.0-33.8), 6.5(4.0-12.0) olarak saptandı. İstatistiksel olarak bu değerler B grubunda anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0.05$). B grubunda bu değerlerin zamansal değişimi de istatistiksel olarak anlamlı iken ($p<0.05$), A grubunda zamansal olarak anlamlı bir değişim saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 17).
20. Birinci ay, 3. ay, 6. ay, 12. aylarda A grubunda tedavi alan ve B grubunda tedavi alan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının karşılaştırılması sırasıyla

tablo 18, 19, 20 ve 21’de değerlendirildiğinde; başlangıçta vitamin D eksikliği olan ve 1. ayda vitamin D tedavisine rağmen migren profilaksi tedavisine gereksinim duyulan hastalarda PedMIDAS puanları 3. ve 12. aylarda kontrol A grubundaki hastaların PedMIDAS puanlarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0.05$). Üçüncü ayda B grubundaki hastaların atak sıklığı A grubundaki hastalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0.05$). Altıncı ayda B grubunda 1. ay atak sıklıklarının ortanca değeri, A grubundaki hastaların atak sıklıklarının ortanca değerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0.05$). Onikinci ayda B grubunda tedavi alan hastaların PedMIDAS puanları başlangıç ve 3. ayda A grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti, atak sıklıklarının ortanca değerleri ise başlangıç, 1. ve 3. aylarda, A grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0.05$) ve B grubunda atak sıklığının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.05$). Bu bulgular da vitamin D eksikliği olan hastalarda klinik bulguların daha ağır seyredeceğini göstermektedir.

21. Birinci ay, 3. ay, 6. ay ve 12. aylarda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının karşılaştırılması sırasıyla tablo 22, 23, 24 ve 25’te değerlendirildiğinde; B grubunda başlangıç atak sıklıklarının ortanca değeri, A grubuna göre daha yüksek iken ($p<0.05$), çalışma sonundaki değerler A grubu ile benzerlik göstermektedir. Üçüncü ay, 6. ay ve 12. aylarda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda tedavi almayan hastaların gruplar arasında PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). B grubunun da atak sıklığı ve pedMIDAS puanlarının tüm zamanlarda anlamlı değişim gösterdiği saptandı ($p<0.05$). Bu bulgu da vitamin D eksikliği veya yetersizliği olan hastalarda vitamin D tedavisi ile daha iyi klinik sonuçlar elde edilebileceğini göstermektedir.
22. Birinci ay, 3. ay, 6. ay ve 12. aylarda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının karşılaştırılması sırasıyla tablo 26, 27, 28 ve 29’da değerlendirildiğinde; başlangıçta vitamin D tedavisine rağmen 1. ayda vitamin D ve migren profilaksi tedavisine ihtiyaç duyulan hastalarda atak sıklıklarının B grubunda grup içinde zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı değilken ($p>0.05$), A grubunda istatistiksel değişim anlamlıdır ($p<0.05$). B grubunda 1. ay atak sıklığı istatistiksel

olarak A grubuna göre daha yüksek iken; çalışma sonunda iki grup arasında istatistiksel bir farklılık yoktur ($p>0.05$). A grubunda 3. ayda tedavi alan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Üçüncü ayda A grubunda tedavi alan hastaların 3. ay ve 12. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değerleri sırasıyla 7.0(3.0-12.0), 5.0(2.0-12.0) iken; B grubunda bu değerler sırasıyla 24.5(18.3-41.3), 17.0(13.8-24.0) olarak saptandı ve A grubundaki değerlerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p<0.05$). Altıncı ayda A grubunda tedavi alan hastaların 3. ay PedMIDAS puanlarının ortanca değeri 5.0(4.5-22.5) olup, B grubunda bu değer 26.0(20.3-80.8) olarak A grubundaki değerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Altıncı ayda A grubunda tedavi alan hastaların 3. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerleri sırasıyla 4.0(2.0-6.0) ve 3.0(1.5-4.0) olup, B grubunda bu değerler sırasıyla 9.0(5.0-15.0) ve 9.0(3.0-10.0) olarak A grubundaki değerlerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0.05$). Onikinci ayda A grubunda tedavi alan ve B grubunda vitamin D ve tedavi alan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının gruplar arasında ve grup içinde zamana bağlı değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Bu sonuçlar da vitamin D eksikliği nedeniyle başlangıçta vitamin D tedavisi verilen, ancak izlemlerinde tekrar vitamin D eksikliği tespit edilen ve vitamin D tedavisine gereksinim olan hastalarda klinik bulguların daha ağır seyredeceğini göstermektedir. Onikinci ay sonuçları göz önüne alındığında A grubu ile B grubunun benzer olması da vitamin D eksikliği tespit edilip tedavi verilen hastaların izlemde vitamin D düzeylerinin takip edilerek eksiklik veya yetersizlik tespit edilen hastalarda vitamin D tedavisi verilmesi gerektiği görüşünü desteklemektedir.

23. Birinci ay, 3. ay, 6. ay ve 12. aylarda A grubunda tedavi almayan ve B grubunda vitamin D alan hastaların PedMIDAS puanları ve atak sıklıklarının karşılaştırılması sırasıyla tablo 30, 31, 32 ve 33'te değerlendirildiğinde; tablo 30'da B grubunda başlangıç atak sıklıklarının ortanca değeri 8.0(4.0-14.3), A grubunda 3.0(2.5-4.3) olup B grubunda bu değer istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0.05$). Vitamin D tedavisi ile B grubunda atak sıklıklarının zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı bir değişim gösterirken ($p<0.05$), A grubunda anlamlı bir değişim gözlenmedi ($p>0.05$). Tablo 31'de B grubunda 6. ay

atak sıklıklarının ortanca değeri, başlangıç atak sıklığına göre anlamlı düzeyde düşüktü ($p<0.05$). Tablo 32’de B grubunda 12. ay atak sıklıklarının ortanca değeri, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü ($p<0.05$). Tablo 33’te 12. ayda A grubunda tedavi almayan grubun zamana göre 3. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerleri, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşüktü. Onikinci ayda B grubunda vitamin D alan grubun zamana göre 6. ay ve 12. ay atak sıklıklarının ortanca değerleri, başlangıç atak sıklıklarının ortanca değerinden anlamlı düzeyde düşüktü ($p<0.05$). Bu bulgular da bize başlangıç vitamin D tedavisine rağmen izlemde vitamin D tedavisine gereksinim olan hastalarda atak sıklığı ve PedMIDAS puanlarının grup içinde istatistiksel değişimi uzun dönemde olduğunu göstermektedir. Bu nedenle vitamin D eksikliği tespit edilip tedavi verilen hastaların vitamin D düzeylerinin takip edilmesi oldukça önemlidir.

24. Tablo 34, 35, 36 ve 37’de görüldüğü üzere B grubunda vitamin D düzeyi <20 ng/mL ve ≥ 20 ng/mL olan hastaların atak sıklıklarının ve PedMIDAS puanlarının zamansal değişimi iki grup arasında tüm zamanlarda farklılık göstermese de vitamin D düzeyi ≥ 20 ng/mL olan hastaların tüm zamanlarda grup içindeki değişimi istatistiki olarak belirgin ve anlamlıdır ($p<0.001$). Bu nedenle migren hastaları vitamin D eksikliği veya yetersizliği yönünden takip edilmeli, eksiklik tespit edilen hastalarda vitamin D tedavisi verilmeli, vitamin D tedavisine rağmen migren profilaksi gereksinimi olan hastalar da migren profilaksi tedavisi için değerlendirilmeli ve vitamin D yeterli düzeyde tutulmalıdır (≥ 20 ng/mL).
25. Çalışma süresince değerlendirilen 197 hastanın 146’sının (%74.1) EEG’si normal, 51 hastanın (%25.9) ise EEG’si patolojikti.
26. Çalışmayı tamamlayan 140 hastanın 99’unun (%70.7) EEG’si normal, 41 hastanın (%29.3) ise EEG’si patolojikti.
27. Başlangıçta C grubunda EEG’de patolojik bulgusu fokal yavaşlama olan 4 hasta (%26.7), fokal veya hemisferik diken veya keskin dalga aktivitesi olan 5 hasta (%33.3), bilateral veya jeneralize diken veya keskin dalga aktivitesi olan 2 hasta (%13.3), bilateral yavaş dalga aktivitesi veya zemin ritmi düzensizliği olan 4 hasta (%26.7) saptandı (Tablo 43).
28. Başlangıçta D grubunda ise EEG’de patolojik bulgusu fokal yavaşlama olan 4 hasta (%15.4), alfa asimetrisi olan 1 hasta (%3.8), fokal veya hemisferik diken

veya keskin dalga aktivitesi olan 8 hasta (%30.8), bilateral veya jeneralize diken veya keskin dalga aktivitesi olan 10 hasta (%38,5), fotoparoksizmal yanıt olan 1 hasta (%3,8), bilateral yavaş dalga aktivitesi veya zemin ritmi düzensizliği olan 1 hasta (%3.8), diffüz yavaş dalga aktivitesi olan 1 hasta (%3.8) saptandı (Tablo 43).

29. C ve D grubunda 140 hastanın geneline bakıldığında fokal veya hemisferik diken veya keskin dalga aktivitesi 13 hastada (%9.3) ve bilateral veya jeneralize diken veya keskin dalga aktivitesi 12 hastada (%8.6), fokal yavaşlama 8 hastada (%5.8), bilateral yavaş dalga aktivitesi veya zemin ritmi düzensizliği 5 hastada (%3.6) saptandı.
30. C grubunda 1 hastanın (%6.7) EEG'si 12. ayda patolojik, 14 hastanın (%93.3) normal iken, D grubunda ise 4 hastanın (%15.4) EEG'si 12. ayda patolojik, 22 hastanın (%84.6) EEG'si normal olarak saptandı.
31. Birinci ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay EEG bulgularının C ve D grupları arasında ve ayrı ayrı grup içinde zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$) (Tablo 44).
32. EEG bozukluğu tespit edilen hastaların C grubunda %40'ı, D grubunda ise %46.2'si auralı migren idi.
33. C grubunda auralı ve aurasız migren hastalarının interiktal EEG bulguları arasında istatistiki olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 46).
34. D grubunda auralı ve aurasız migren hastalarının interiktal EEG bulguları arasında istatistiki olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 48).
35. Tablo 49-64 arasındaki tablolarda C ve D grubunda uygulanan tedavi seçeneklerine göre EEG bulgularının gruplar arasında karşılaştırma sonuçları değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$).
36. Tablo 65, 66, 67 ve 68'de de görüldüğü üzere sırasıyla 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ayda D grubunda vitamin D düzeyi <20 ng/mL ve ≥ 20 ng/mL olan hastaların EEG bulgularının gruplar arasında ve ayrı ayrı grup içindeki zamansal değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). D grubunda Vitamin D düzeyi ile EEG bulguları arasında istatistiki bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

7. KAYNAKLAR

1. Canpolat M, Kumandaş S. Baş Ağrısı ile Başvuran Çocuğa Yaklaşım ve Akut Baş Ağrılarının Yönetimi. *Turkiye Klinikleri J Pediatr Sci.* 2018;14(1):82-98.
2. Ekici B, Abalı S, Sütçü M, Bozkurt B, Tatlı B, Aydınlı N. Çocukluk Migren Hastalarının Değerlendirilmesi. *JOPP Derg.* 2011;3(2):74-78.
3. Bugdayci R, Ozge A, Sasmaz T, et al. Prevalence and factors affecting headache in Turkish schoolchildren. *Pediatr Int* 2005;47:316-322.
4. Carlsson J. Prevalence of headache in schoolchildren: relation to family and school factors. *Acta Paediatr* 1996;85:692-696.
5. Ozge A, Termine C, Antonaci F, Natriashvili S, Guidetti V, Wöber-Bingöl Ç. Overview of diagnosis and management of paediatric headache Part I: diagnosis. *J Headache Pain* 2011;12:13-23.
6. Karli N, Akgoz S, Zarifoglu M, Akis N, Erer S. Clinical characteristics of tension-type headache and migraine in adolescents: a student-based study. *Headache* 2006;46:399-412.
7. Laurell K, Larsson B, Mattsson P, Eeg-Olofsson O. A 3-year follow-up of headache diagnoses and symptoms in Swedish schoolchildren. *Cephalalgia* 2006;26:809-815.
8. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013;33(9):629-808.
9. Lewis DW. Headaches in Infants and Children. In: Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, Schor NF, eds. *Swaiman's Pediatric Neurology. Principles and Practice.* 5th ed. Elsevier Saunders, UK/USA 2012, pp.881-899.
10. Verrotti A, Coppola G, Di Fonzo A, et al. Should "migralepsy" be considered an obsolete concept? A multicenter retrospective clinical/EEG study and review of the literature. *Epilepsy Behav.* 2011;21(1):52-59.

11. Veliöğlu SK, Yüzgöl N. Epilepsi ve Migren Birlikteliği. *Epilepsi* 2010;16(3): 167-172.
12. Cianchetti C, Pruna D, Ledda M. Epileptic seizures and headache/migraine: a review of types of association and terminology. *Seizure* 2013;22(9):679-685.
13. Sand T. Electroencephalography in migraine: a review with focus on quantitative electroencephalography and the migraine vs. epilepsy relationship. *Cephalalgia* 23 (Suppl 1), 5-11. Erratum in: *Cephalalgia* 2003;23(6):483.
14. Veliöğlu SK, Boz C, Ozmenoğlu M. The impact of migraine on epilepsy: a prospective prognosis study. *Cephalalgia* 2005;25(7):528-535.
15. Leniger T, von den Driesch S, Isbruch K, Diener HC, Hufnagel A. Clinical characteristics of patients with comorbidity of migraine and epilepsy. *Headache* 2003;43(6):672-677.
16. Ottman R, Lipton RB. Comorbidity of migraine and epilepsy. *Neurology* 1994;44(11):2105-2110.
17. Papetti L, Nicita F, Parisi P, Spalice A, Villa MP, Kasteleijn-Nolst Trenité DG. Headache and epilepsy--how are they connected?. *Epilepsy Behav.* 2013;26(3):386-393.
18. Kasteleijn-Nolst Trenité DG, Verrotti A, Di Fonzo A, et al. Headache, epilepsy and photosensitivity: how are they connected?. *J Headache Pain* 2010;11(6):469-476.
19. Woods RP, Iacoboni M, Mazziotta JC. Brief report: bilateral spreading cerebral hypoperfusion during spontaneous migraine headache. *N Engl J Med.* 1994;331(25):1689-1692.
20. Belcastro V, Striano P, Kasteleijn-Nolst Trenité DG, Villa MP, Parisi P. Migrainalepsy, hemicrania epileptica, post-ictal headache and "ictal epileptic headache": a proposal for terminology and classification revision. *J Headache Pain.* 2011;12(3):289-294.
21. Holló A, Clemens Z, Lakatos P. Epilepsy and vitamin D. *Int J Neurosci.* 2014;124(6):387-393.
22. Reddy DS. Role of neurosteroids in catamenial epilepsy. *Epilepsy Res.* 2004;62(2-3):99-118.

23. Kalueff AV, Minasyan A, Keisala T, Kuuslahti M, Miettinen S, Tuohimaa P. The vitamin D neuroendocrine system as a target for novel neurotropic drugs. *CNS Neurol Disord Drug Targets* 2006;5(3):363-371.
24. Prakash S, Shah ND. Chronic tension-type headache with vitamin D deficiency: casual or causal association?, *Headache* 2009;49(8):1214-1222.
25. Kjaergaard M, Eggen AE, Mathiesen EB, Jorde R. Association between headache and serum 25-hydroxyvitamin D: the Tromsø Study: Tromsø 6. *Headache* 2012;52(10):1499-1505.
26. Thys-Jacobs S. Vitamin D and calcium in menstrual migraine. *Headache* 1994;34(9):544-546.
27. Thys-Jacobs S. Alleviation of migraines with therapeutic vitamin D and calcium. *Headache* 1994; 34(10):590-592.
28. Knutsen KV, Brekke M, Gjelstad S, Lagerløv P. Vitamin D status in patients with musculoskeletal pain, fatigue and headache: a cross-sectional descriptive study in a multi-ethnic general practice in Norway. *Scand J Prim Health Care*. 2010; 28(3):166-171.
29. Buettner C, Nir RR, Bertisch SM, et al. Simvastatin and vitamin D for migraine prevention: A randomized, controlled trial. *Ann Neurol*. 2015;78(6):970-981.
30. Celikbilek A, Gocmen AY, Zararsiz G, et al. Serum levels of vitamin D, vitamin D-binding protein and vitamin D receptor in migraine patients from central Anatolia region. *Int J Clin Pract*. 2014;68(10):1272-1277.
31. Cayir A, Turan MI, Tan H. Effect of vitamin D therapy in addition to amitriptyline on migraine attacks in pediatric patients. *Braz J Med Biol Res*. 2014;47(4):349-354.
32. Poyrazoğlu HG, Kumandas S, Canpolat M, et al. The prevalence of migraine and tension-type headache among schoolchildren in Kayseri, Turkey: an evaluation of sensitivity and specificity using multivariate analysis. *J Child Neurol*. 2015;30(7):889-895.
33. Rho YI, Chung HJ, Lee KH et al. Prevalence and clinical characteristics of primary headaches among school children in South Korea: a nationwide survey. *Headache* 2012;52(4):592-599.
34. Okan M, Özdemir H. Çocuklarda Baş Ağrısı. *Güncel Pediatri* 2003;1:10-18.

35. Rothner AD. Heaaches in children: a review. *Headache* 1978;18:169-173.
36. Şenbil N, Aysun S. Çocukluk Çağı Baş Ağrıları. Gökçay E, Sönmez M, Topaloğlu H, Tekgul H, Gürer YK, editörler (Türkiye Çocuk Nöroloji Derneği Yönetim Kurulu ve Yayın Kurulu). *Çocuk Nörolojisi*. Anıl Grup Matbaacılık, Ankara 2010, pp 335-344.
37. Kabbouche MA, Kacperski J, O'Brien HL, Powers WS, Hershey AD. Headache in Children and Adolescents. *Swaiman's Pediatric Neurology. Principles and Practice*. 6th ed. Elsevier Saunders, UK/USA 2017, pp 647-655.
38. Brna PM, Dooley JM. Headaches in the pediatric population. *Semin Pediatr Neurol* 2006;13(4):222-230.
39. Babineau SE, Green MW. Headaches in children. *Continuum (Minneap Minn)* 2012;18(4):853-868.
40. Lewis KS. Pediatric headache. *Semin Pediatr Neurol* 2010;17(4):224-229.
41. Kacperski J, Kabbouche MA, O'Brien HL, Weberding JL. The optimal management of headaches in children and adolescents. *Ther Adv Neurol Disord* 2016;9(1):53-68.
42. Gofshteyn JS, Stephenson DJ. Diagnosis and Management of Childhood Headache. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 2016;46(2):36-51.
43. Green A, Kabbouche M, Kacperski J, Hershey A, O'Brien H. Managing Migraine Headaches in Children and Adolescents. *Expert Rev Clin Pharmacol* 2016;9(3):477-482.
44. Richer L, Graham L, Klassen T, Rowe B. Emergency department management of acute migraine in children in Canada: a practice variation study. *Headache* 2007;47:703-710.
45. Gelfand AA. Migraine and childhood periodic syndromes in children and adolescents. *Curr Opin Neurol* 2013;26(3):262-268.
46. Moses J, Keilman A, Worley S, Radhakrishnan K, Rothner AD, Parikh S. Approach to the diagnosis and treatment of cyclic vomiting syndrome: a large single-center experience with 106 patients. *Pediatr Neurol* 2014;50(6):569-573.

47. Rothner AD, Parikh S. Migraine Variants or Epizodic Syndromes That May Be Associated With Migraine and Other Unusual Pediatric Headache Syndromes. *Headache* 2016;56(1):206-214.
48. Boles RG, Lovett-Barr MR, Preston A, Li BU, Adams K. Treatments of cyclic vomiting syndrome with co-enzyme Q10 and amitriptyline, a case series. *BMC Neurol* 2011;10:1-5.
49. Gelfand AA. Epizodic Syndromes That May Be Associated With Migraine: A.K.A. "the Childhood Periodic Syndromes". *Headache* 2015;55(10):1358-1364.
50. Walker DM, Teach SJ. Emergency department treatment of primary headaches in children and adolescents. *Curr Opin Pediatr* 2008;20(3):248-254.
51. Stark RJ, Valenti L, Miller GC. Management of migraine in Australian general practice. *Med J Aust* 2007;187:142-146.
52. Hämäläinen ML, Hoppu K, Valkeila E, Santavuori P. Ibuprofen or acetaminophen for the acute treatment of migraine in children: a double-blind, randomized, placebo-controlled, crossover study. *Neurology* 1997;48:103-107.
53. Lewis DW, Kellstein D, Dahl G, et al. Children's ibuprofen suspension for the acute treatment of pediatric migraine. *Headache* 2002;42(8):780-786.
54. Brousseau DC, Duffy SJ, Anderson AC, Linakis JG. Treatment of pediatric migraine headaches: a randomized, double-blind trial of prochlorperazine versus ketorolac. *Ann Emerg Med* 2004;43:256-262.
55. Fisher M, Gosy EJ, Heary B, Shaw D. Dihydroergotamine nasal spray for relief of refractory headache: a retrospective chart review. *Curr Med Res Opin* 2007;23:751-755.
56. Linder SL. Treatment of childhood headache with dihydroergotamine mesylate. *Headache* 1994;34:578-580.
57. Bulloch B, Tenenbein M. Emergency department management of pediatric migraine. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:196-201.
58. Gruppo LQ Jr. Intravenous Zofran for headache. *J Emerg Med* 2006;31:228-229.

59. Kabbouche MA, Linder SL. Acute treatment of pediatric headache in the emergency department and inpatient settings. *Pediatr Ann* 2005;34:466-471.
60. O'Brien HL, Kabbouche MA, Kacperski J, Hershey AD. Treatment of pediatric migraine. *Curr Treat Options Neurol* 2015;17(1):326.
61. Hämäläinen ML, Hoppu K, Santavuori PR. Oral dihydroergotamine for therapy-resistant migraine attacks in children. *Pediatr Neurol* 1997;16:114-117.
62. Callenbach PM, Pels LP, Mulder PG et al; SUM30042 Trial Group. Sumatriptan nasal spray in the acute treatment of migraine in adolescents and children. *Eur J Paediatr Neurol* 2007;11(6):325-330.
63. Lewis DW, Winner P, Hershey AD, Wasiewski WW; Adolescent Migraine Steering Committee. Efficacy of zolmitriptan nasal spray in adolescent migraine. *Pediatrics* 2007;120:390-396.
64. Winner P, Linder SL, Lipton RB, Almas M, Parsons B, Pitman V. Eletriptan for the acute treatment of migraine in adolescents: results of a double-blind, placebo-controlled trial. *Headache* 2007;47(4):511-518.
65. Kabbouche MA, Vockell AL, LeCates SL, Powers SW, Hershey AD. Tolerability and effectiveness of prochlorperazine for intractable migraine in children. *Pediatrics* 2001;107(4):E62.
66. Lewis DW, Winner P. The pharmacological treatment options for pediatric migraine: an evidencebased appraisal. *NeuroRx* 2006;3:181-191.
67. Rogovik AL, Goldman RD. Hypnosis for treatment of pain in children. *Can Fam Physician* 2007;53(5):823-825.
68. Lanzi G, D'Arrigo S, Termine C, et al. The effectiveness of hospitalization in the treatment of paediatric idiopathic headache patients. *Psychopathology* 2007;40(1):1-7.
69. Balottin U, Termine C. Recommendations for the management of migraine in paediatric patients. *Expert Opin Pharmacother* 2007;8:731-744.
70. Hershey AD, Powers SW, Vockell AL, et al. Coenzyme Q10 deficiency and response to supplementation in pediatric and adolescent migraine. *Headache* 2007;47(1):73-80.

71. Pothmann R, Danesch U. Migraine prevention in children and adolescents: results of an open study with a special butterbur root extract. *Headache* 2005;45(3):196-203.
72. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1993;34(4):592-596.
73. Yalaz K. Çocukluk Çağı Nöbetlerine Genel Bakış. *Katkı Pediatri Dergisi* 1994;15(6):447-452.
74. Canpolat M, Kumandas S, Poyrazoglu HG, Gumus H, Elmali F, Per H. Prevalence and risk factors of epilepsy among school children in Kayseri City Center, an urban area in Central Anatolia, Turkey. *Seizure* 2014;23(9):708-716.
75. Okuyaz Ç. Çocuk Nörolojisinde Nörofizyolojik Tanı Yöntemleri. *Çocuk Nörolojisi*. Gökçay E, Sönmez M, Topaloğlu H, Tekgul H, Gürer YKY, editörler (Türkiye Çocuk Nöroloji Derneği Yönetim Kurulu ve Yayın Kurulu). Anıl Grup Matbaacılık, Ankara 2010, pp. 21-27.
76. Nordl DR, Pedley TA. The Use of Electroencephalography in the Diagnosis of Epilepsy in Childhood. In: Pellock JM, Bourgeois BFD, Dodson WE (eds), *Pediatric Epilepsy* (3 nd ed). Demos Medical Publishing, New York 2008, pp. 195-212.
77. Dirik E. Nonpileptik Paroksizmal Olaylar. *Çocuk Nörolojisi*. Gökçay E, Sönmez M, Topaloğlu H, Tekgul H, Gürer YKY, editörler (Türkiye Çocuk Nöroloji Derneği Yönetim Kurulu ve Yayın Kurulu). Anıl Grup Matbaacılık, Ankara 2010, pp 345-351.
78. De Carlo L, Cavaliere B, Arnaldi C, Faggioli R, Soriani S, Scarpa P. EEG evaluation in children and adolescents with chronic headaches. *Eur J Pediatr*. 1999;158(3):247-248.
79. Marks DA, Ehrenberg BL. Migraine-related seizures in adults with epilepsy. with EEG correlation, *Neurology* 1993;43(12):2476-2483.
80. Lipton RB, Ottman R, Ehrenberg BL, Hauser WA. Comorbidity of migraine: the connection between migraine and epilepsy. *Neurology* 1994;44 (10 Suppl 7):28-32.

81. Velioglu SK, Ozmenoğlu M. Migraine-related seizures in an epileptic population. *Cephalgia* 1999;19(9):797-801;discussion 766.
82. Andermann F. Migraine-epilepsy relationships. *Epilepsy Res.* 1987;1(4):213-226.
83. Welch KM, Lewis D. Migraine and epilepsy. *Neurol Clin.* 1997;15(1):107-114.
84. Hartl E, Rémi J, Noachtar S. Two Patients With Visual Aura - Migraine, Epilepsy, or Migralepsy?. *Headache* 2015;55(8):1148-1151.
85. Brinciotti M, Di Sabato ML, Matricardi M, Guidetti V. Electroclinical features in children and adolescents with epilepsy and/or migraine, and occipital epileptiform EEG abnormalities. *Clin Electroencephalogr.* 2000;31(2):76-82.
86. Kakisaka Y, Jin K, Kato K, Iwasaki M, Nakasato N. Temporal intermittent rhythmic delta activity and abdominal migraine. *Neurol Sci.* 2014;35(4):627-628.
87. Özsoylu Ş. Kolekalsiferol Vitamin (D) mi? Prohormon mu? Nomenklatur Değişmeli mi?. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci.* 2012;8(2):1-3.
88. Ozsoylu S. How long has cholecalciferol been called vitamin D?. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1988;7(2):303.
89. Balabanova S, Richter HP, Antoniadis G, et al. 25-Hydroxyvitamin D, 24, 25-dihydroxyvitamin D and 1,25-dihydroxyvitamin D in human cerebrospinal fluid. *Klin Wochenschr.* 1984;62(22):1086-1090.
90. Döneray H. D Vitamini ve Beyin Dokusu. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci.* 2012;8(2):100-103.
91. Pardridge WM, Sakiyama R, Coty WA. Restricted transport of vitamin D and A derivatives through the rat blood-brain barrier, *J Neurochem.* 1985;44(4):1138-1141.
92. Procopio M, Marriott PK, Williams P. Season of birth: aetiological implications for epilepsy. *Seizure* 1997;6(2):99-105.
93. Baxendale S. Seeing the light? Seizures and sunlight. *Epilepsy Res.* 2009;84(1):72-76.
94. Cortez MA, Burnham WM, Hwang PA. Infantile spasms: seasonal onset differences and zeitgebers. *Pediatr Neurol.* 1997;16(3):220-224.

95. Danesi MA. Seasonal variations in the incidence of photoparoxysmal response to stimulation among photosensitive epileptic patients: evidence from repeated EEG recordings. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51(6):875-877.
96. Danesi MA. Electroencephalographic manifestations of grand mal epilepsy in Africans: observation of relative rarity of interictal abnormalities. *Epilepsia* 1988;29(4):446-450.
97. Sonmez FM, Donmez A, Namuslu M, Canbal M, Orun E. Vitamin D Deficiency in Children With Newly Diagnosed Idiopathic Epilepsy. *J Child Neurol.* 2015;30(11):1428-1432.
98. Garcion E, Nataf S, Berod A, Darcy F, Brachet P. 1,25-Dihydroxyvitamin D₃ inhibits the expression of inducible nitric oxide synthase in rat central nervous system during experimental allergic encephalomyelitis. *Brain Res Mol Brain Res.* 1997;45(2):255-267.
99. Schwaller B, Tetko IV, Tandon P, et al. Parvalbumin deficiency affects network properties resulting in increased susceptibility to epileptic seizures. *Mol Cell Neurosci.* 2004;25(4):650-663.
100. Alderton WK, Cooper CE, Knowles RG. Nitric oxide synthases: structure, function and inhibition. *Biochem J* 2011;357:593–615.
101. Jiang P, Zhu WY, He X, et al. Association between Vitamin D Receptor Gene Polymorphisms with Childhood Temporal Lobe Epilepsy. *Int J Environ Res Public Health* 2015;12(11):13913-13922.
102. Teagarden DL, Meador KJ, Loring DW. Low vitamin D levels are common in patients with epilepsy. *Epilepsy Res.* 2014;108(8):1352-1356.
103. Li XH, Hou XY, Chen R. The roles of vitamin B12 and vitamin D in children with intractable epilepsy. *Int J Clin Exp Med.* 2015;8(1):764-769.
104. Holló A, Clemens Z, Kamondi A, Lakatos P, Szűcs A. Correction of vitamin D deficiency improves seizure control in epilepsy: a pilot study. *Epilepsy Behav.* 2012;24(1):131-133.
105. Hershey AD, Powers SW, Vockell AL, LeCates S, Kabbouche MA, Maynard MK. PedMIDAS: development of a questionnaire to assess disability of migraines in children. *Neurology* 2001;57(11):2034-2039.

106. Hershey AD, Powers SW, Vockell AL, LeCates SL, Segers A, Kabbouche MA. Development of a patient-based grading scale for PedMIDAS. *Cephalalgia* 2004;24(10):844-849.
107. Munns CF, Shaw N, Kiely M, et al. Global Consensus Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets., *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(2):394-415.
108. Dao JM, Qubty W. Headache Diagnosis in Children and Adolescents. *Curr Pain Headache Rep.* 2018;22(3):17.
109. Kelly M, Strelzik J, Langdon R, DiSabella M. Pediatric headache: overview, *Curr Opin Pediatr.* 2018;30(6):748-754.
110. Stovner Lj, Hagen K, Jensen R, et al. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia* 2007;27(3):193-210.
111. Kahrman A, Zhu S. Migraine and Tension-Type Headache. *Semin Neurol.* 2018;38(6):608-618.
112. Slater SK, Powers SW, O'Brien HL. Migraine in children: presentation, disability and response to treatment. *Curr Opin Pediatr.* 2018;30(6):775-779.
113. Ghorbani Z, Togha M, Rafiee P, et al. Vitamin D in migraine headache: a comprehensive review on literature. *Neurol Sci* 2019;40(12):2459-2477
114. Hancı F, Kabakuş N, Türay S, Bala KA, Dilek M. The role of obesity and vitamin D deficiency in primary headaches in childhood. *Acta Neurol Belg.* 2019;doi: 10.1007/s13760-019-01134-2.
115. Tozzi E, Boncristiano A, Antenucci AR, Farello G. Vitamin D [25 (OH) vitamin D] Serum Level on Headache Children. *Journal Of Headache & Pain Management.* 2016;1(2):17-24.
116. Bigal ME, Liberman JN, Lipton RB. Obesity and migraine: a population study. *Neurology.* 2006;66:545-550.
117. Goadsby PJ, Lipton RB, Ferrari MD. Migraine--current understanding and treatment. *N Engl J Med.* 2002;346:257-270.
118. Cao Z, Lin CT, Chuang CH, et al. Resting-state EEG power and coherence vary between migraine phases. *J Headache Pain* 2016;17(1):102.
119. Ozkan M, Teber ST, Deda G. Electroencephalogram variations in pediatric migraines and tension-type headaches. *Pediatr Neurol* 2012;46(3):154-157.

120. Donmez A, Orun E, Sonmez FM. Vitamin D status in children with headache: A case-control study. *Clin Nutr ESPEN*. 2018;23:222-227.
121. Song TJ, Chu MK, Sohn JH, Ahn HY, Lee SH, Cho SJ. Effect of Vitamin D Deficiency on the Frequency of Headaches in Migraine. *J Clin Neurol*. 2018;14(3):366-373.
122. Zandifar A, Masjedi SS, Banihashemi M, et al. Vitamin D status in migraine patients: a case-control study. *Biomed Res Int*. 2014;514782.
123. Guidetti V, Cerutti R, Faedda N, Natalucci G. Migraine in childhood: an organic, biobehavioral, or psychosomatic disorder?. *Neurol Sci*. 2019;40(1):93-98.
124. Russo A, Bruno A, Trojsi F, Tessitore A, Tedeschi G. Lifestyle Factors and Migraine in Childhood. *Curr Pain Headache Rep*. 2016;20(2):9.
125. Kedia S. Complementary and Integrative Approaches for Pediatric Headache. *Semin Pediatr*. 2016;23(1):44-52.
126. Orr SL. Evidence for the Role of Nutraceuticals in the Management of Pediatric Migraine: a Review. *Curr Pain Headache Rep*. 2018;22(5):37.
127. Fernandes de Abreu DA, Eyles D, Féron F. Vitamin D, a neuro-immunomodulator: implications for neurodegenerative and autoimmune diseases. *Psychoneuroendocrinology* 2009;34(1):S265-77.
128. Yılmaz M, Yılmaz N. D vitamininin beyindeki rolü ve ilişkili nörolojik hastalıklar. *Journal of Clinical and Experimental Investigations* 2013;4(3):411-415.
129. Al-Nimer MS. Vitamin D: Is it a primary hormone targeting the migraine headache or just as adjunct therapy? *Neurosciences (Riyadh)* 2017;22(1):69.
130. Prakash S, Rathore C, Makwana P, Dave A, Joshi H, Parekh H. Vitamin D Deficiency in Patients With Chronic Tension-Type Headache: A Case-Control Study. *Headache* 2017;57(7):1096-1108.
131. Gallelli L, Michniewicz A, Cione E, et al. 25-Hydroxy Vitamin D Detection Using Different Analytic Methods in Patients with Migraine. *J Clin Med*. 2019;8(6). pii: E895. doi: 10.3390/jcm8060895.
132. Rapisarda L, Mazza MR, Tosto F, Gambardella A, Bono F, Sarica A. Relationship between severity of migraine and vitamin D deficiency: a case-control study. *Neurol Sci*. 2018;39(1):167-168.

133. Kılıç B, Kılıç M. Evaluation of Vitamin D Levels and Response to Therapy of Childhood Migraine. *Medicina (Kaunas)* 2019;55(7). pii: E321. doi: 10.3390/medicina55070321.
134. Potrykus A, Pilarska F. The role of vitamin D supply and its impact on headaches in children and teenagers. *Eur J Paediatr Neurol.* 2013;17:S81.
135. Togha M, Razeghi Jahromi S, Ghorbani Z, Martami F, Seifishahpar M. Serum Vitamin D Status in a Group of Migraine Patients Compared With Healthy Controls: A Case-Control Study. *Headache* 2018;58(10):1530-1540.
136. Mottaghi T, Khorvash F, Askari G, et al. The relationship between serum levels of vitamin D and migraine. *J Res Med Sci.* 2013;18(1):66-70.
137. Tsuji S. Migraine and epilepsy. *Rinsho Shinkeigaku.* 2014;54(12):1003-1005.
138. Jancic J, Djuric V, Hencic B, van den Anker JN, Samardzic J. Comorbidity of Migraine and Epilepsy in Pediatrics: A Review. *J Child Neurol.* 2018;33(12):801-808.
139. Kim DW, Sunwoo JS, Lee SK. Headache as an Aura of Epilepsy: Video-EEG Monitoring Study. *Headache* 2016;56(4):762-768.
140. Cianchetti C, Avanzini G, Dainese F, Guidetti V. The complex interrelations between two paroxysmal disorders: headache and epilepsy. *Neurol Sci.* 2017;38(6):941-948.
141. Oakley CB, Kossoff EH. Pediatric Headache and Seizures. *Semin Pediatr Neurol.* 2017;24(4):310-319.
142. Rastogi RG, Borrero-Mejias C, Hickman C, Lewis KS, Little R. Management of Episodic Migraine in Children and Adolescents: a Practical Approach. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2018;18(12):103.
143. Sances G, Guaschino E, Perucca P, Allena M, Ghiotto N, Manni R. Migraine: a call for a revision of the definition. *Epilepsia* 2009;50(11):2487-2496.
144. Dow DJ, Whitty CW. Electroencephalographic changes in migraine; review of 51 cases. *Lancet* 1947;2(6463):52-54.
145. Welch KM. Contemporary concepts of migraine pathogenesis. *Neurology* 2003;61:2-8.
146. Hhastain J, Fenichel G. Migraine. *J Pediatrics.* 1967;70(2):290-297.
147. Chu ML, Shinnar S. Headaches in children younger than 7 years of age. *Arch Neurol.* 1992;49(1):79-82.

148. Friedman E, Pampiglione G. Recurrent headache in children (a clinical and electroencephalographic study). *Arch Neurobiol (Madr)*. 1974;37:SUPPL:115-76.
149. Nejad Biglari H, Rezayi A, Nejad Biglari H, Alizadeh M, Ahmadabadi F. Relationship between migraine and abnormal EEG findings in children. *Iran J Child Neurol*. 2012;6(3):21-24.
150. Sandrini G, Friberg L, Coppola G, et al. European Federation of Neurological Sciences. Neurophysiological tests and neuroimaging procedures in non-acute headache (2nd edition). *Eur J Neurol*. 2011;18(3):373-381.
151. Sandrini G, Friberg L, Jänig W et al. Neurophysiological tests and neuroimaging procedures in non-acute headache: guidelines and recommendations. *Eur J Neurol*. 2004;11(4):217-224.
152. Giel R, de Vlioger M, van Vliet AGM. Headache and the EEG. *Electroencephalogr. Clin Neurophysiol*. 1966;21:492–495.
153. Rowan AJ. The electroencephalographic characteristics of migraine. *Arch Neurobiol (Madr)*. 1974;37:95–113.
154. Bille B, Koersner PE. Electroencephalographic investigations in migraine in school children. *Acta Paediatr* 1962;51(136):103–113.
155. Selby G, Lance JW. Observations on 500 cases of migraine and allied vascular headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1960;23:23–32.
156. Slatter KH. Some clinical and EEG findings in patients with migraine. *Brain* 1968;91:85–98.
157. Hockaday JM, Whitty CW. Factors determining the electroencephalogram in migraine: a study of 560 patients, according to clinical type of migraine. *Brain* 1969;92:769–788.
158. Slevin JT, Faught E, Hanna GR, Lee SI. Temporal relationships of EEG abnormalities in migraine to headache and medication. *Headache* 1981;21:251–254.
159. Kinast M, Lueders H, Rothner AD, Erenberg G. Benign focal epileptiform discharges in childhood migraine (BFEDC). *Neurology* 1982;32:1309–1311.
160. Ninck B. Migraine and epilepsy. *Eur Neurol*. 1970;3:168–178.

161. Schachter SC, Ito M, Wannamaker BB, et al. Incidence of spikes and paroxysmal rhythmic events in overnight ambulatory computer-assisted EEGs of normal subjects: a multicenter study. *J Clin Neurophysiol.* 1998;15(3):251-255.
162. De Tommaso M. An update on EEG in migraine. *Expert Rev Neurother.* 2019;19(8):729-737.
163. Kazemi S, Katibeh P. Comparison of Parametric and Non-parametric EEG Feature Extraction Methods in Detection of Pediatric Migraine without Aura. *J Biomed Phys Eng.* 2018;8(3):305-310.
164. Martens D, Oster I, Gottschlling S, et al. Cerebral MRI and EEG studies in the initial management of pediatric headaches. *Swiss Med Wkly.* 2012;142:w13625.
165. Kramer U, Nevo Y, Neufeld MY, Harel S. The value of EEG in children with chronic headaches. *Brain Dev.* 1994;16(4):304-308.
166. Piccinelli P, Borgatti R, Nicoli F, et al. Relationship between migraine and epilepsy in pediatric age. *Headache* 2006;46(3):413-421.
167. Shafagh H, Bakhshandeh MK, Matini E, Mohammadnur M, Taheri Otaghsara SM, Baktash A. Ictal Electroencephalographic Findings in Children with Migraine Headache. *Iran J Child Neurol.* 2019;13(2):71-75.
168. Tan HJ, Suganthi C, Dhachayani S, Rizal AM, Raymond AA. The electroencephalogram changes in migraineurs. *Med J Malaysia.* 2007;62(1):56-58.
169. Coppola G, Di Lorenzo C, Parisi V, Lisicki M, Serrao M, Pierelli F. Clinical neurophysiology of migraine with aura. *J Headache Pain.* 2019;20(1):42.
170. Golla FL, Winter AL. Analysis of cerebral responses to flicker in patients complaining of episodic headache. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1959;11:539-549.
171. Fogang Y, Gérard P, De Pasqua V, et al. Analysis and clinical correlates of 20 Hz photic driving on routine EEG in migraine. *Acta Neurol Belg.* 2015;115(1):39-45.
172. Clemens Z, Holló A. Comment on "VEEG models of seizure frequency - Do SSRI medications or vitamin D supplements alter seizure collections?". *Epilepsy Behav.* 2015;45:81.

173. Snoeijen-Schouwenaars FM, van Deursen KC, Tan IY, Verschuure P, Majoie MH. Vitamin D supplementation in children with epilepsy and intellectual disability. *Pediatr Neurol.* 2015;52(2):160-164.
174. Christiansen C, Rodbro P, Sjö O. "Anticonvulsant action" of vitamin D in epileptic patients? A controlled pilot study. *Br Med J.* 1974;2(5913):258-259.
175. Brandt AM, Doherty MJ. VEEG models of seizure frequency--do SSRI medications or vitamin D supplements alter seizure collections? *Epilepsy Behav.* 2014;41:208-209.
176. Doherty M, Brandt A. Response to drs. Hollo and clemens. *Epilepsy Behav.* 2015;45:82.
177. Faigle R, Sutter R, Kaplan PW. Electroencephalography of encephalopathy in patients with endocrine and metabolic disorders. *J Clin Neurophysiol.* 2013;30(5):505-516.
178. Patel BA, Chakor RT, Kothari KV, Nadaf S. Reversible central neural hyperexcitability: an electroencephalographic clue to hypocalcaemia. *BMJ Case Rep.* 2017;pii: bcr-2017-220994., doi: 10.1136/bcr-2017-220994.
179. Bagchi BK, Robinson WD, Bauer JM. Electroencephalographic changes in a case of vitamin D intoxication. *Med Bull (Ann Arbor)* 1957;23(12):439-445.
180. Skanse B, Nyman GE, Tornegren L. Electroencephalographic abnormalities in vitamin D intoxication and the effect of cortisone. *Acta Endocrinol (Copenh).* 1959;31(2):282-290.
181. Deluca G, Zecchini A. The electroencephalographic tracing in vitamin D intoxication. *Minerva Pediatr.* 1964;16:1276-1279.

T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Adem Topcu'ya ait "Migren Hastalarında Vitamin D Düzeyi ile Elektroensefalogram (EEG) Değişiklikleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi" adlı uzmanlık tezi, jürimiz tarafından Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih : 09 / 12 / 2019

İmza

Başkan : Doç. Dr. Fatih KARDAŞ

Üye : Doç. Dr. Mehmet CANPOLAT (Danışman)

Üye : Doç. Dr. Mustafa ARGUN

