



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ERENKÖY RUH SAğLIğI VE SİNİR HASTALIKLARI
SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ

MİGREN HASTALARINDA BULİMİK DAVRANIşLAR:
MİGREN EVRELERİ VE MİGREN şİDDETİ İLE İLİşKİSİ

Dr. Ebru ÖZDEN

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL / 2024



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ERENKÖY RUH SAğLIğI VE SİNİR HASTALIKLARI
SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ

MİGREN HASTALARINDA BULİMİK DAVRANIşLAR:
MİGREN EVRELERİ VE MİGREN şİDDETİ İLE İLİşKİSİ

Dr. Ebru ÖZDEN

Tez Danışmanları:

Başasistan Uzm. Dr. Fikret Ferzan ERGÜN

Prof. Dr. S. Füsun MAYDA DOMAÇ

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL / 2024

TEŞEKKÜR

Tez sürecim boyunca emeğini ve zamanını esirgemeyen, Pul Servisi'nde beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum, hastaya yaklaşımı dahil birçok konuda örnek aldığım, bana yol gösteren ve destek olan, tez danışmanım olduğu için kendimi şanslı hissettiğim Uzm. Dr. Fikret Ferzan Ergün'e ve tüm bu kafa karışıklığı sürecinde baş ağrısı konusundaki engin bilgileri ve bilimsel konulardaki girişkenliği ile tez konumun ortaya çıkışında büyük katkı sağlayan, nöroloji rotasyonum ve tez sürecim boyunca birlikte çalışmaktan çok keyif aldığım saygıdeğer hocam Prof. Dr. S. Füsün Mayda Domaç'a varlıklarından ve desteklerinden ötürü öncelikli olarak teşekkürlerimi sunmak isterim.

Engin mesleki bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, kendileri ile çalışma fırsatı bulduğum, öğrencileri olduğum için gurur duyduğum değerli hocalarım Prof. Dr. Medine Yazıcı, Prof. Dr. Hüseyin Güleç, Prof. Dr. Filiz İzci, Prof. Dr. Engin Emrem Beştepe, Doç. Dr. Bülent Kadri Gültekin, Doç. Dr. Yusuf Özay Özdemir, Doç. Dr. Onur Durmaz, Doç. Dr. Esra Aydın Sünbül, Doç. Dr. Mihriban Dalkıran Durmuş, Doç. Dr. Murat Yalçın, Doç. Dr. Hatice Kaya Doç. Dr. Mehmet Fatih Üstündağ, Doç. Dr. Başak Ünübol Doç. Dr. Batuhan Ayık ve başhekimimiz Doç. Dr. Sema Baykara'ya;

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimleri ile eğitimime katkıda bulunan, hepsi birbirinden yardımsever başta Uzm. Dr. Haluk Usta Uzm. Dr. Mine Ergelen, Uzm. Dr. Ali Baz, Uzm. Dr. Murat Altın, Uzm. Dr. Salih Cihat Paltun, Uzm. Dr. Çiğdem Küçükali, Uzm. Dr. Ferda Can Güngör, Uzm. Dr. Didem Beşikçi Keleş, Uzm. Dr. Özge Bebek İrem, Uzm. Dr. Harun Yetkin, Uzm. Dr. Beyza Arpacıoğlu, Uzm. Dr. Ekin Revşan Parlak, Uzm. Dr. Özge Yükselay, Uzm. Dr. Dilek Çağlar Tetik, Uzm. Dr. Hikmet Ekin Güngör, Uzm. Dr. Sinem Acar, Öğ. Gör. Dr. Sümeyye Yasemin Çallı, Uzm. Dr. Yağmur Sever Fidan, Uzm. Dr. Muhsin Koray Kılıç, Uzm. Dr. Pınar Şen Gökçeimam, Uzm. Dr. Didem Beşikçi Keleş başta olmak üzere hastanemizin diğer değerli tüm uzman doktorlarına;

Hastanemizden ayrılmalara rağmen hala eksikliğini hissettiğimiz başta Uzm. Dr. Alper Baş, Uzm. Dr. Tuba Öcek Baş, Uzm. Dr. Alper Bülbül, Uzm. Dr. Rıdvan

Göçer, Uzm Dr. Melike Yerebakan Tüzer, Uzm. Dr. Melike Özateş, Uzm. Dr. Enes Özel, Uzm. Dr. Begüm Saygılı, Uzm Dr. Öznur Bülbül, Uzm. Dr. Sevilay Kunt, Uzm. Dr. Merve Özdoğan, Uzm. Dr. Pınar Kartal, Uzm Dr. Eda Ülger, Uzm Dr. Sinem Yolcu'ya;

Erenköy maceramın her aşamasına renk ve eğlence katmış, varlıklarından yana çok şanslı hissettiğim başta canım eş kıdemim Dr. Merve Eriş Gökce, olmasa olmazdık diyebileceğim canım Dr. Burcu Güler, Dr. Cengiz Gökce, Dr.İzgi Gencan, Dr. Barış Özacar, Dr. Galip Küçük, Dr. Berkant Cafer, Dr. Derya Kurt, Dr. Volkan Kolcu, Dr. Selda Karakaş, Uzm. Dr. Görkem Emre Öz, Uzm. Dr. Çise Cemaller Akgök, Uzm. Dr. Cemre Özdemir, Uzm. Dr. İlke Sertler, Dr. Meryem Topal, Dr. Damla Çevli, Uzm. Dr. Ümit Yılmaz ve Uzm. Dr. Serpil Ceylan Hoca ile ismini sayamadığım tüm asistan arkadaşlarıma;

Aramıza yeni katılıp bana kıdemliliği yaşatan tatlı çömezlerim Dr. Taha Tuğrul Doğuş, Dr. Melodi Özçınar, Dr. Özge Ertaş, Dr. Ant Batu Çiftçi, Dr. Gamze Dalgın, Dr. Zehra Özkan, Dr. Betül Çakan, Dr. Çağrı Palancı, Dr. Sercen Atılgan ve Dr. Zeynep Balta Durmuş'a;

Dış rotasyona gittiğim Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda mesleki ve insani kimlikleriyle bana örnek olan, desteklerini ve zamanlarını hiç esirgemeyen, buraya bir talihsizlik sonucu geldiğimi unutturup, mezunu olduğum Marmara Üniversitesi ekolünü tekrar hatırlamamı sağlayan Prof. Dr. Neşe Perdahlı Fiş'e, beraber çalışırken hastaya yaklaşımına hayran kaldığım Uzm. Dr. Muhsine Göksu başta olmak üzere tüm eğitim kadrosuna ve bölümün tatlı mı tatlı asistanlarına;

Acil servisi ve servis nöbetlerimin çoğunu beraber geçirdiğim hemşireler Pelin Çavdar, Tuğba Şahin, Seren Günay, Fatoş Ersöz, Songül Ölker, Resul Sağlam, Hilal Toprak asistanlığımın çoğunu gerek çömez gerek kıdemli olarak birlikte geçirdiğim Zülal Ece Günden, Serenay Balcıglu, Seher Baş, Gamze Arslan Sevindik, Özlem Demirci, Merve Serin ve daha ismini sayamadığım nice hemşire ekibi, psikolog, sağlık personeli, sağlık memuru ve güvenlik görevlilerine;

Böyle birini tanımış olmaktan ötürü çok memnun olduğum, PTM'yi PTM yapan, duruşunu, iş ahlakını imrenerek izlediğim canım Emin Bey, hastanemizin tek

anestezisti Naime Abla ve her konsültasyonu karşılayan koca yürekli dahiliye hekimi Eyüp Bey'e;

Hayatım boyunca değerleri ve duruşlarını her konuda örnek aldığım, ileride olmak istediğim hekim konusunda her zaman rol modelim olan, bugünlere gelmemde en büyük emek ve özveriyi veren canım annem Dr. Sunay Özden, canım babam Prof. Dr. Selçuk Özden ve abim Uzm. Dr. Sami Berk Özden'e;

Varlığıyla hayatıma anlam katan, her zaman yanımda olan mozarellalarım Dr. İrem Narman ve Dr. Merve Meriç Kahraman Akküh'a;

Her sürecimde yanımda olan, bundan sonraki süreçte her an yanı başımda olmasını iple çektiğim biricik sevgilim Serkan Aksoy'a ve hayatıma girdikleri için şanslı hissettiğim ikinci ailem Aksoy ailesine;

En içten duygularım ve tüm samimiyetimle sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Ebru ÖZDEN

İstanbul, 2024

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	iv
KISALTMALAR.....	vii
TABLO LİSTESİ	viii
ÖZET.....	x
ABSTRACT	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. BAŞ AĞRISI.....	4
2.1.1. Baş Ağrısı Tanımı ve Epidemiyolojisi	4
2.1.2. Baş Ağrılarının Sınıflandırılması	4
2.2. MİGREN	5
2.2.1. Migren Tanımı ve Sınıflandırılması	5
2.2.2. Migren Klinik Alt Tipleri	6
2.2.3. Epidemiyoloji	7
2.2.4. Migren Etiyolojisi	10
2.2.4.1. Genetik	10
2.2.4.2. Epigenetik ve çevresel faktörler	10
2.2.4.3. Psikolojik ve bireysel faktörler	10
2.2.5. Migren Patofizyolojisi.....	12
2.2.6. Migren Evreleri	13
2.2.6.1. Prodrom evresi	14
2.2.6.2. Aura evresi	14
2.2.6.3. Baş ağrısı evresi	15
2.2.6.4. Postdrom evresi.....	16
2.3. BESLENME VE YEME BOZUKLUKLARI	16
2.3.1. Beslenme ve Yeme Davranışı	16
2.3.2. Beslenme ve Yeme Bozukluklarının Tanımı ve Tarihçesi.....	17
2.3.3. Beslenme ve Yeme Bozukluklarının Tanısal Sınıflandırılması	20
2.3.3.1. Tıkınma spektrumu yeme bozuklukları:	21

2.3.4. Beslenme ve Yeme Bozukluklarının Epidemiyolojisi	23
2.3.5. Beslenme ve Yeme Bozukluklarının Etiyolojisi	24
2.3.5.1 Genetik.....	25
2.3.5.2. Epigenetik ve çevresel faktörler	26
2.3.5.3. Psikolojik ve bireysel faktörler	26
2.4. MİGREN VE YEME BOZUKLUKLARI İLİŞKİSİ	27
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	32
3.1. ÖRNEKLEM.....	32
3.1.1. Hasta Grubunun Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri.....	33
3.1.2. Hasta Grubunun Araştırmadan Hariç Tutulma Kriterleri.....	33
3.2. VERİ TOPLAMA ARAÇLARI	34
3.2.1. Aydınlatılmış Onam Formu	34
3.2.2. Sosyodemografik ve Klinik Veri Toplama Formu.....	34
3.2.3. Migren Özüllülük Değerlendirme Ölçeği (MIDAS).....	34
3.2.4. Baş Ağrısı Etki Testi (HIT)	35
3.2.5. Vizüel Analog Ağrı Skalası (VAS).....	35
3.2.6. Yeme Tutum Testi (YTT)	35
3.2.7. Edinburgh Bulimiya Araştırma Testi (EBAT)	36
3.2.8. Beck Depresyon Envanteri (BDE)	36
3.2.9. Beck Anksiyete Envanteri (BAE)	37
3.3. ETİK KURUL ONAYI	37
3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	37
4. BULGULAR.....	39
4.1. ÇALIŞMA GRUPLARININ SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ	39
4.2. ÇALIŞMA GRUPLARININ MİGREN KLİNİK ÖZELLİKLERİ.....	42
4.3. ÇALIŞMA GRUPLARININ BESLENME ÖZELLİKLERİ VE YEME DAVRANIŞLARI	45
4.4. ÇALIŞMA GRUPLARININ ÖLÇEK SKORLARININ KARŞILAŞTIRILMASI	56
4.5. ÇALIŞMA GRUPLARINA GÖRE ÖLÇEKLER ARASI İLİŞKİ DEĞERLENDİRMESİ	60

4.6. MİGREN HASTA GRUPLARINDA MİGREN ŞİDDETİNİN BESLENME VE YEME DAVRANIŞLARI ÜZERİNE ROLÜ	64
5. TARTIŞMA	66
6. SONUÇLAR	76
7. KAYNAKLAR.....	77
8. EKLER.....	90
EK 1: ETİK KURUL ONAYI.....	90
EK 2: AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU.....	92
EK 3: SOSYODEMOGRAFİK BİLGİ FORMU	93
EK 4: BESLENME VE YEME DAVRANIŞLARI BİLGİ FORMU	94
EK 5: BULİMİK YEME DAVRANIŞLARI DEĞERLENDİRME VE MİGREN HASTALARINDA ATAKLARA GÖRE DAĞILIMI BİLGİ FORMU....	95
EK 6: MİGREN ÖZELLİKLERİ KLİNİK DEĞERLENDİRME FORMU	96
EK 7: VİZÜEL AĞRI SKALASI (VAS) VE MİGREN ÖZÜRLÜLÜK DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ (MIDAS)	97
EK 8: BAŞ AĞRISI ETKİSİ TESTİ (HIT-6)	98
EK 8: YEME TUTUM TESTİ	99
EK 9: EDINBURGH BULİMİYA ARAŞTIRMA TESTİ.....	101
EK 10: BECK ANKSİYETE ENVANTERİ.....	103
EK 11: BECK DEPRESYON ENVANTERİ	104

KISALTMALAR

5-HT	: 5-hidroksitriptamin
BAE	: Beck Anxiety Inventory, Beck Anksiyete Envanteri
BDE	: Beck Depression Inventory, Beck Depresyon Envanteri
CGRP	: Calcitonin gene related peptide, Kalsitonin geni ile ilişkili peptid
DALY	: Disability Adjusted Life Year, Engelliliğe Ayarlanmış yaşam yılı
DSM	: The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EBAT	: Edinburg Bulimiya Araştırma Testi, Bulimic Investigatory Test Edinburg (BITE)
fMRG	: Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme
HIT	: Headache Impact Test-6, Baş Ağrısı Etki Testi-6
ICHD-3	: International Classification of Headache Disorders (3rd edition), Baş Ağrısı Bozukluklarının Uluslararası Sınıflaması (3.basım)
IHS	: International Headache Society, Uluslararası Baş ağrısı Topluluğu
K₁₋₅	: Kısıtlayıcı bulimik davranış
KYD	: Kortikal yayılan depresyon
MELAS	: Mitokondriyal Ensefalopati, Laktik Asidoz, inme benzeri epizodlar
MIDAS	: Migren Özürölülük Değerlendirme Ölçeği
Ö₁₋₁₂	: Ödünleyici bulimik davranış
PET	: Pozitron Emisyon Tomografisi
SSS	: Santral sinir sistemi
T₁₋₇	: Tıkınma bulimik davranış
TÜİK	: Türkiye İstatistik Kurumu
TVS	: Trigeminal vasküler sistem
VAS	: Visual Analog Scale, Vizüel/Görsel Analog Kıyaslama Ölçeği
YLD	: Years of Life with Disabilities, Engellilikle geçirilen yaşam yılı
YLL	: Years of Life Lost, Erken ölüm sebebiyle kaybedilen yaşam yılı
YTT	: Yeme Tutum Testi-40, Eating Attitudes Test-40 (EAT-40)

TABLO LİSTESİ

Tablo 1.	Çalışma Gruplarının Sosyodemografik Verilerinin Karşılaştırılması-1..	40
Tablo 2.	Çalışma Gruplarının Sosyodemografik Verilerinin Karşılaştırılması-2..	41
Tablo 3.	Migren Hasta Gruplarının Migren Klinik Özellikleri Verilerinin Karşılaştırılması-1	43
Tablo 4.	Migren Hasta Gruplarının Migren Klinik Özellikleri Verilerinin Karşılaştırılması-2	44
Tablo 5.	Çalışma Gruplarının Beslenme Özellikleri ve Yeme Davranışları Verilerinin Karşılaştırılması-1	46
Tablo 6.	Çalışma Gruplarının Beslenme Özellikleri ve Yeme Davranışları Verilerinin Karşılaştırılması-2.....	47
Tablo 7.	Çalışma Gruplarının Kısıtlayıcı Özellikteki Bulimik Davranışlar Açısından Verilerinin Karşılaştırılması.....	49
Tablo 8.	Çalışma Gruplarının Ödünleyici Özellikteki Bulimik Davranışlar Açısından Verilerinin Karşılaştırılması-1	50
Tablo 9.	Çalışma Gruplarının Ödünleyici Özellikteki Bulimik Davranışlar Açısından Verilerinin Karşılaştırılması-2	51
Tablo 10.	Çalışma Gruplarının Tıkınma Özelliğindeki Bulimik Davranışlar Açısından Verilerinin Karşılaştırılması.....	53
Tablo 11.	Migren Hasta Gruplarında Kısıtlayıcı (K ₁₋₅), Ödünleyici (Ö ₁₋₁₂), Tıkınırcasına Yeme (T ₁₋₇) Bulimik Davranışların Yaşandığı Bildirilen Migren Evrelerinin (Baş Ağrısı Öncesi, Esnası, Sonrası) Karşılaştırılması	57
Tablo 12.	Çalışma Gruplarının Ölçek Skorları Açısından Karşılaştırılması	58
Tablo 13.	Epizodik Migren Hastalarında Ölçekler Arası İlişki Değerlendirmesi (n=38).....	61
Tablo 14.	Kronik Migren Hastalarında Ölçekler Arası İlişki Değerlendirmesi (n=38).....	62
Tablo 15.	Kontrol Grubunda Ölçekler Arası İlişki Değerlendirmesi (n=38)	63
Tablo 16.	Epizodik Migren Hastalarında YTT Ölçek Puanını Öngörmede MIDAS ve EBAT Ölçeklerinin Rolü	64

Tablo 17. Kronik Migren Hastalarında YTT Ölçek Puanını Öngörmede HIT, BAE, BDE ve EBAT Ölçeklerinin Rolü.....	65
---	----



ÖZET

MİGREN HASTALARINDA BULİMİK DAVRANIŞLAR: MİGREN EVRELERİ VE MİGREN ŞİDDETİ İLE İLİŞKİSİ

Giriş ve Amaç: Migren toplumda sık görülen kronik bir nörovasküler hastalıktır. Ataklar halinde gelen şiddetli baş ağrıları ve ciddi düzeyde yeti yitimine sebep olması nedeniyle migren tetikleyicileri sıklıkla literatürde tanımlanmaya çalışılmıştır. Tetikleyiciler arasında besin tiplerinin ve yeme davranışlarındaki değişikliklerin sıklıkla yer aldığına değinilmiş ve bu davranışların yeme bozukluklarında görülen bulimik davranışlara kısıtlama, tıkinma ve çıkarma açısından benzerlikler göstermesi nedeniyle migren ve yeme bozukluğu birlikteliği merak edilen bir konu olmuştur. Bu davranışların görülme sıklığının, migren atak sıklığına göre epizodik migren (EM) ve kronik migren (KM) hasta gruplarında karşılaştırıldığı bir çalışma bildiğimiz kadarıyla literatürde bulunmamaktadır. Çalışmamızda, bulimik benzeri bozulmuş yeme davranışlarının görülmesi açısından migren hasta grupları ile kontrol grubunu karşılaştırmak; davranışların varlığı ve baş ağrısı evrelerinden hangisine eşlik ettiği açısından EM ve KM hasta grupları arasında fark ve bu davranışların gruplara göre anksiyete, depresyon, migren şiddeti ve yeti yitimi ile ilişkilerini saptamak amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Araştırmamıza dahil etme ve hariç tutma kriterlerini karşılayan ve çalışmaya katılmayı kabul eden, bir nörolog tarafından migren tanısı konulan ve aura tipi belirlenen; 38 epizodik migren, 38 kronik migren tanılı hasta ve 38 kontrol olmak üzere toplamda 114 kişinin katılımı sağlanmıştır. Araştırmamız, kesitsel ve analitik türde olan kontrollü bir çalışmadır. Çalışmada araştırmacı tarafından hazırlanan Sosyodemografik ve Klinik Veri Formu, Baş Ağrısı Etki Testi (HIT-6), Migren Özürölük Değerlendirme Ölçeği (MIDAS), Vizüel Analog Ağrı Kıyaslama Ölçeği (VAS), Yeme Tutum Testi-40 (YTT-40), Edinburgh Bulimia Değerlendirme Ölçeği (EBAT), Beck Anksiyete Envanteri (BAE), Beck Depresyon Envanteri (BDE) uygulanmıştır.

Bulgular: Araştırmamızda kilo vermek için kullanılan bulimik benzeri davranışlardan düşük kalorili gıdalar tüketmek, lavman kullanmak EM hastalarında;

büyük porsiyonlarda yemek, aşırı karbonhidratlı ve şekerli gıdalar yemek, gidip gelip bir şeyler yemek, gece uykudan uyanıp yemek, aç olunmadığı halde yemek KM hastalarında istatistiksel olarak anlamlı ve yüksek bulunmuştur. Ancak YTT ve EBAT ölçekleri açısından üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. EM hasta grubunda YTT ile MIDAS aynı yönlü ilişki ve KM hasta grubunda YTT ile HIT skorları aynı yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki içinde saptanmıştır. Migren hastalarının yeme davranışlarındaki bozulma düzeyi üzerine migren şiddetinin istatistiksel olarak anlamlı bir rolü olduğu tespit edilmiştir.

Sonuçlar: Çalışmamızın sonuç verileri göz önünde bulundurulduğunda migren hastalarında bozulmuş yeme davranışının migren şiddeti parametrelerinden yeti yitimi ile yakından ilişkili ve KM hasta grubunda tıkinma özelliğindeki davranışlar başta olmak üzere daha fazla sayıda ve çeşitte bulimik benzeri bozulmuş yeme davranışının görülmesi nedeniyle; bu davranışları saptamak için ileri çalışmalarla desteklenmiş bulimik benzeri bozulmuş yeme davranışlarını saptamak için ölçek tasarlanmasının, hastalarının takiplerinde uygulanmasının ve kronikleşmenin önlenmesinin olası bozulmuş yeme davranışlarının ortaya çıkma sıklığını azaltılabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: Bulimik davranışlar, migren baş ağrısı evreleri, migren sıklığı, migren şiddeti, tıkinma

ABSTRACT

THE PRESENCE OF BULIMIC BEHAVIOURS IN PATIENTS WITH MIGRAINE: AND THEIR RELATIONSHIP WITH MIGRAINE PHASES AND MIGRAINE INTENSITY

Objective: Migraine is a chronic neurovascular disease that is common in worldwide population. Migraine triggers have been often tried to be defined in the literature due to the severe headaches ending up with a serious disability. It has been mentioned that food types and eating behaviours are frequently among the triggers, so the coexistence of migraine and eating disorders has become a matter of curiosity because these behaviours were similar to bulimic behaviours in terms of restriction, purging and bingeing. To our knowledge, there is no study in the literature comparing the frequency of these behaviours in migraine patient groups by dividing them into episodic migraine (EM) and chronic migraine (CM) according to migraine headache frequency. The aim of our study is to define bulimic like abnormal eating behaviours seen in migraine patients, to compare them between migraine groups and control in terms of presence; and to compare EM and CM groups in terms of presence of bulimic like abnormal eating behaviours and their relation with anxiety, depression, headache intensity and their migraine phase distribution.

Materials and Methods: A total of 114 people, including 38 episodic migraine and 38 chronic migraine patients who are diagnosed with migraine with/without aura by a neurologist and 38 age and gender matched healthy control group; who met the inclusion and exclusion criteria and agreed to participate in the study, participated in our study. Our research is cross-sectional and analytical in nature and is a controlled study. In the study, Sociodemographic and Clinical Data Form about migraine and eating habits prepared by the researcher, Headache Impact Test (HIT-6), Migraine Disability Assessment Scale (MIDAS), Visual Analog Pain Comparison Scale (VAS), Eating Attitude Test-40 (EAT-40), Bulimic Investigatory Test Edinburgh (BITE), Beck Anxiety Inventory (BAI), Beck Depression Inventory (BDI) were applied.

Results: In our research, among the bulimic like abnormal eating behaviours, consuming low-calorie foods and using enemas were found to be statistically significant and high in EM, while large portions, excessive carbohydrate eating, grazing, eating night time and while not hungry were high in CM. EAT scores were found to be statistically significantly in a same directional relation with MIDAS in EM group and with HIT in CM group. However no statistically significant difference was found between migraine groups and control group in terms of EBAT and EAT scores.

Conclusion: Considering the result data of our study, bulimic like abnormal eating behaviour in migraine patients is closely related to severity of migraine disability. Referring to the high presence of bingeing type behaviours and more diverse abnormal eating behaviours seen in CM patients, we think it will be important to follow-up migraine patients closely for chronification and disability levels, to decrease possible occurrence of abnormal eating behaviours in migraine patients.

Keywords: Bingeing, bulimic behaviours, migraine frequency, migraine headache phases, migraine severity

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Migren toplumda oldukça sık görülen, yineleyici baş ağrısı atakları ile giden kronik seyirli primer bir baş ağrısı tipidir (1). Çeşitli koruyucu tedavi yöntemlerine rağmen ağrılı ataklarda tam remisyon görülme oranının düşük olduğu bu kronik hastalık, ağrının şiddetli olması ve eşlik eden belirtilerin çeşitliliği nedeniyle önemli bir sağlık sorunudur (2). Öyle ki; DSÖ'nün 2022 yılında yayınlanmış olan Dünya Sağlık İstatistikleri Raporu'nda yer alan 350'yi aşkın kronik hastalık içinden migren, 50 yaş altında en fazla engelliliğe ve yeti yitimine sebep olan nörovasküler hastalık olarak yer almıştır (3).

Klasik migren tipi baş ağrısı, hastalar tarafından sıklıkla orta ve şiddetli olarak derecelendirilen, saatler içinde sonlanabileceği gibi 3 güne kadar sürebilen, sıklıkla başın tek tarafında zonklayıcı karakterde hissedilen, aktivitenin ağrıyı şiddetlendirdiği baş ağrılarıdır (3). Basit bir migren atağı, sıklıkla hastaların atağın geleceğini duyuşal uyarılarla hissettikleri aurayı da içine alan prodrom evresi, ağrının en yüksek düzeyine ulaştığı baş ağrısı evresi ve ağrının azalması ve normale dönüşü içine alan postdrom evresinden oluşmaktadır (4). Ağrı sıklığı arttıkça kişinin döngüsel olarak bu evreler arasında gidip gelmesi arttığı için migren profilaktik tedavileri migren sıklığını hedef almaktadır (5).

Semptomatik ve profilaktik tedavilere rağmen ayın yarısını ağrılı geçiren kronik migren hastaları ve daha az sıklıkta baş ağrısı yaşıyor olmalarına rağmen hayat kalitelerinin olumsuz etkilendiği gösterilen epizodik migren hastaları, bir sonraki ne zaman geleceğine yönelik korku ve beklenti anksiyeteleri nedeniyle, baş ağrılarını öngörebilmek ve azaltabilmek için ağrı ile ilişkilendirdikleri tetikleyiciler saptamaya çalışmakta ve tanımladıkları tetikleyicilere göre hayatlarında bazı değişiklikler yapmaktadır (6). Yapılan literatür taramalarında tanımlanan tetikleyicilerin sıklıkla sinirlilik, menstrüasyon ve uyku düzeni gibi hormonal durumlar; öğün atlama, tüketilen yiyecekler gibi yeme ile ilişkili durumlar ve ışıık, ses, hava durumları gibi çevresel durumlar etrafında çeşitlendiği görülmüştür (7). Bunlar arasında kişinin kontrol alanına en yakın olanın yeme ile ilişkili tetikleyiciler olduğu görülmekte olup migren hastalarının bu amaçla diyetlerini değiştirmek, aç kalmak, hafif öğünler

tüketmek, ağrının şiddetini azaltmak ya da iyi hissetmek için bazı besin gruplarından fazlaca ve hızlıca tüketmek, kendini kusturmak, kusmak için aşırı su içmek gibi yeme davranışları gösterdikleri bildirilmiştir (8,9). Migren hastalarının bu davranışları ağrı azaltma manevrası olarak da kullanıyor olabileceği, bu nedenle ağrı şiddeti yüksek olanlarda manevra çeşitliliğinin daha fazla olabileceğine de bir çalışmada değinilmiştir (10).

Bahsedilen yeme davranışlarının süregelen olması, beraberinde kilo alma korkusu ve beden algısında bozulmanın da eşlik etmesi durumlarında, tıkinırcasına yeme bozukluğunu ve bulimiya nervozayı akla getirmektedir (11). Tıkinırcasına yeme nedeniyle ortaya çıkan obezite ve obezitenin migren kronikleşmesi üzerindeki aracı rolü sıkça literatürde yer buluyor olsa da, migren ve bulimiya nervoza birlikteliğinin ele alındığı sınırlı sayıda çalışma olduğu görülmektedir (12). Bunlardan birinde migren hastalarında yeme davranışları incelenmiş, hastaların yarısından fazlasında diyet yapma ve tıkinırcasına yeme davranışının görüldüğü, hastaların üçte birinde ise kendini kusturma davranışı ve bulimiya nervoza eş tanısının olduğu bildirilmiştir (13). Bir diğerinde ise migren tanılı 607 ergen, sağlıklı kontrollerle yeme tutumları ve bulimik davranışlar açısından karşılaştırılmış; migren tanılı hastalarda bulimik davranışların daha sık görüldüğü ve yeme tutumlarındaki bozulmanın da fazla olduğu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (14).

Bu birlikteliği tersi yönde inceleyen; yeme bozukluklarında migren eş tanısının incelendiği iki çalışmada ise; sağlıklı kontrollere göre yeme bozukluğu tanısı olan grupta migren eş tanısının istatistiksel açıdan daha fazla sayıda olduğu (15), hastaneye başvuran ve yeme bozukluğu tanısı alan kişilerin migren eş tanısı açısından incelendiği diğer çalışmada ise hastaların dörtte üçünde migren eş tanısı olduğu bildirilmiştir (16). Yine bu çalışmada tıkinma-çıkarma davranışlarının migren evrelerine göre dağılımı incelenmiş olup; hastaların yarısından fazlasında tıkinma-çıkarma davranışlarının baş ağrısından sonra olduğu, diğer yarısında ise baş ağrısının tıkinma-çıkarma davranışı ile eş zamanlı ya da sonrasında başladığı bildirilmiştir (16).

Yaptığımız literatür taramalarında migren hastalarında görülen tıkinma-çıkarma davranışlarını ve sıklığını tanımlayan, bu davranışların migren atağı evrelerine göre dağılımını ve migren şiddeti ile ilişkisini inceleyen bir çalışmaya

rastlanmamıştır. Çalışmamızın amacı, halihazırda yüksek yeti yitimine sebep olması yönüyle ciddi bir sağlık sorunu olan migrende görülen yeme davranışlarının iyi tanımlanması ile migren şiddetinin, kronikleşmesinin ve takip döneminde görülen obezitenin daha iyi yönetilebileceğini düşünmekteyiz.

Araştırma Hipotezleri:

Hipotez 1: Bulimik davranışlar, migren hasta gruplarında kontrol grubuna kıyasla; kronik migren hastalarında epizodik migren hastalarına kıyasla daha siktir ve bu davranışların sıklığı anksiyete ve depresyon düzeyleri ile pozitif yönde ilişkilidir.

Hipotez 2: Bulimik davranışların varlığı ve yeme tutumundaki bozulma migren hasta gruplarında migren şiddeti ile pozitif yönde ilişkilidir.

Hipotez 3: Migren hasta gruplarında tıknırcasına yeme davranışı prodrom döneminde, çıkarma davranışı ise baş ağrısı döneminde daha siktir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. BAŞ AĞRISI

2.1.1. Baş Ağrısı Tanımı ve Epidemiyolojisi

Baş ağrısı, baş bölgesinin bir kısmının ya da tamamının ağrması olarak tanımlanabilir ve toplumda en sık rastlanan yakınmalardan biridir. Genel popülasyona bakıldığında, yaşamları boyunca en az bir kez baş ağrısı yaşayan kişilerin genel popülasyona oranı %90'ın üzerinde bulunulmuştur (17). DSÖ Dünya Sağlık İstatistikleri Raporu'nda, 18-65 yaş aralığındaki yetişkinlerin dörtte üçünün son bir yıl içerisinde baş ağrısı yaşadığı ve bu ağrıların %30'unun migren özellikleri gösterdiği saptanmıştır (3). Öte yandan ayda baş ağrılı gün sayısı 15 ve üzerinde olanlar, dünyadaki toplam yetişkin nüfusunun %1,7- %4'ü olarak saptanmıştır. Baş ağrılarının sıklıkla kişinin daha üretken olması beklenen 20-50'li yaşlar arasında görüldüğü düşünülecek olursa ayın yarısını baş ağrısı ile geçiriyor olmanın sadece fiziksel bir ağrı olarak değil ağrıya sekonder bozulmuş yaşam kalitesi, sağlık maliyetleri, sosyal ilişkiler, okula gidilemeyen günler, kaybedilen çalışma saatleri, azalan üretkenlik ve işlevsellik açısından engelleyici özellikleri nedeniyle de bir halk sağlığı sorunu olduğunu söylemek doğru olacaktır (3).

2.1.2. Baş Ağrılarının Sınıflandırılması

Hastane başvurularında sıkça tariflenen şikayetlerden biri olan baş ağrısının sınıflandırılmasının standardize edilebilmesi amacıyla Uluslararası Baş Ağrısı Topluluğu (IHS), 1985 yılında ilk tanı komitesini kurmuş ve 1988 yılında ilk tanı sistemini oluşturmuştur. Bu tanılama sistemi uluslararası olarak yaygın bir kabul görmüş, yıllar içinde bazı güncellemelerle birlikte en güncel halini Baş Ağrısı Bozukluklarının Uluslararası Sınıflaması (ICHD-3) başlığı altında 2018 yılında almış, 2021 yılında ise Türkçe'ye çevrilmiştir (1). IHS, bu tanılama sisteminde baş ağrılarını üç temel başlıkta gruplamıştır: Birincil baş ağrıları, ikincil baş ağrıları ve ağrılı kraniyal nöropatiler, diğer yüz ve baş ağrıları (18).

Baş ağrısına neden olan organik herhangi bir sebep bulunamadığında primer (birincil) baş ağrısı tanımı kullanılmaktadır. Bu tip baş ağrıları santral sinir sistemi (SSS) ve başka sistemik hastalıklarla ilişkili olmayan baş ağrılarını kapsamaktadır. SSS hastalıklarına veya enfeksiyon, glokom, tümör gibi başka sistemik hastalıklara sekonder ortaya çıkan baş ağrıları ise sekonder (ikincil) baş ağrıları olarak sınıflandırılmaktadır (19). En sık görülen baş ağrıları primer baş ağrıları olup tüm baş ağrılarının %90'ını oluşturmaktadır. Primer baş ağrıları alt grubunda ise en yaygın görülen iki baş ağrısı tipi migren ve gerilim tipi baş ağrılarıdır (4,19).

2.2. MİGREN

2.2.1. Migren Tanımı ve Sınıflandırılması

Migren başın sıklıkla tek tarafında hissedilen, pulsatil ve zonklayıcı karakterde, tekrarlayıcı özellikte 4-72 saat kadar süren şiddetli baş ağrısı ataklarıyla seyreden sıklıkla görülen primer bir baş ağrısıdır. Diğer baş ağrılarına nazaran ses ve ışık hassasiyeti, bulantı, kusma gibi semptomların migren tanısına daha sık eşlik ettiği görülmektedir (20). Ataklar arasında iyilik halinin büyük oranda korunduğu fakat ataklar esnasında kişinin işlevselliğinde belirgin düşüşler görülmesinden ötürü halk sağlığı açısından önemli bir yeri olan kronik bir nörovasküler hastalıktır (17,21).

Tanısal sınıflamalar henüz günümüzdeki halini almamışken, bir baş ağrısının migren tipi özelliklere sahip olduğunu düşündüren özellikler DSÖ tarafından basitçe şu şekilde tanımlanmıştır: Ergenlik dönemlerinde kısa süreli ve sıklıkla abdominal ağrı ve belirtilerle kendini göstermekte iken; 35-45 yaşları arasında baş ağrısının daha belirgin hale geldiği, yaşam boyu aralıklı ataklarla devam eden, orta ve şiddetli baş ağrılarının 3 güne kadar sürebildiği, tek tarafta zonklayıcı olarak hissedilen, mide bulantısının sıklıkla eşlik ettiği, aktivitelerin ağrıyı şiddetlendirdiği baş ağrılarıdır (3). Güncel bilgiler arttıkça şekillenen ICHD-3 tanı kriterlerinde migren kendi içinde aura varlığına ve atak sıklığıyla birlikte süresine bakılarak farklı alt başlıklara ayrılmıştır (4).

2.2.2. Migren Klinik Alt Tipleri

1. Aurasız Migren: En yaygın görülen migren alt tipidir. Bir veya birkaç baş ağrısının karakter olarak benzemediği durumlarda direk tanı koymak zor olabildiği için, en az beş baş ağrısı atağının benzer migren tipi özelliklerde olduğu durumlarda aurasız migren tanısı konulmakta, beş baş ağrısı atağından önceki takip süreçlerinde hastanın tanısı olası aurasız migren olarak kabul edilmektedir (4).

2. Auralı Migren: Aura, migren atağı öncesinde ortaya çıkan, atağın geleceğinin ön habercisi olan duyuşsal, görsel, motor ve diğer tüm SSS semptomlarının ayrı ayrı veya bir arada yaşanabildiği, migrenin prodrom evresinde görülen semptomlar kümesidir (22,23). Tek taraflı, tam düzelen görsel, duyuşsal veya diğer SSS semptomlarının hemen sonrasında migren tipi baş ağrısı ile devam eden ataklar auralı migren olarak adlandırılır. Aurayı takip eden migren atağının olmadığı durumlar da olabilir ve bu durumlar tipik baş ağrısız aura olarak adlandırılır (18,24). Auralardan afazi varlığı tek taraflı belirti olarak kabul edilir; parıldamalar, ışık çakmaları ve iğnelenmeler pozitif belirtiler olarak kabul edilir. En az iki baş ağrısının auralı ve migren özelliklerine sahip olması durumunda auralı migren tanısı konulmakta, yaşanan ilk auralı atağından sonra hastanın takip süreçlerinde tanısı olası auralı migren olarak kabul edilmektedir. Ayrıca birçok hastanın hem auralı hem aurasız atakları olabilmekte ve bu durumda hasta her iki tanıyı da almaktadır (4,18). Sıklıkla görülen görsel ve duyuşsal auralar dışında kalan beyin sapı auralı migrende dizartri, vertigo, tinnitus, hipoakuzi, diplopi ve dizartri klinikte ön planda iken; hemiplejik migren diye de adlandırılabilen motor auralı migrende tamamıyla geri dönüşümlü motor kuvvetsizlikle giden bir alt tiptir ve genetik geçişli tiplerinin de sık olduğu bilinmektedir. Son olarak retinal migren ise tamamıyla geri dönüşümlü pozitif ve/veya negatif görsel fenomenlerin ön planda olduğu; monooküler sintilasyonlar, skotomlar veya körlük gibi görsel bozukluklarla tekrarlayan ataklarla diğerlerinden ayrılmaktadır (18,24).

Migren baş ağrıının yaklaşık %15-20'sinin auralı; %80-85'inin aurasız olduğu bilinmekte; beyin sapı migreni, hemiplejik migren ve retinal migren auralı olma özelliği gösteren migren alt tipleri arasında yer almaktadır (4).

3. Kronik Migren: Üç aydan uzun süredir ayda 15 gün ve üzerinde ortaya çıkan ve bu baş ağrılarının en az 8 gün/ay tanesinin migren tipi baş ağrısı özelliklerini taşıdığı baş ağrısı tanısıdır. Daha aralıklı olarak görülen ayda 15 günden az atak sayısı olanlar ise epizodik migren olarak adlandırılır (1,18).

2.2.3. Epidemiyoloji

Migren, sık rastlanan kronik bir hastalık olması ve yeti yitimi ile gitmesi nedenleriyle küresel ve Türkiye genelinde yapılan hastalık farkındalık çalışmaları, hastalık yükü, hastalığın sosyal ve finansal maliyetini belirlemek için halk sağlığı çalışmalarının prevalans açısından sıklıkla odaklandığı bir hastalık olmuştur (25–31).

Dünya Sağlık İstatistikleri Raporu'nda genel popülasyonun baş ağrısı semptomunu yaşama sıklığı açısından değerlendirilmesi sonucunda; genel popülasyonun %90'ının hayatları boyunca en az bir kez baş ağrısı yaşadıklarını bildirdikleri, popülasyonun 18-65 yaş aralığına daraltılması ile oluşan popülasyonda ise, dörtte üçünün son bir yıl içerisinde baş ağrısı yaşadıklarını bildirdikleri ve bu ağrıların karakter özellikleri incelendiğinde baş ağrılarının %30'unun migren tipi ile uyumlu olduğu saptanmıştır. Baş ağrısının bir semptom olarak daha düşük sıklıkta yaşandığı bu popülasyonların aksine, baş ağrılı gün sayısının 15 ve üzeri olarak bildirildiği popülasyon özellikleri incelendiğinde, genel yetişkin popülasyonunun %1,7- 4'ü gibi yüksek bir sıklıkta olduğu görülmüştür (3,17). Baş ağrılarının büyük bir çoğunluğunu oluşturan migren baş ağrısı prevalansının araştırıldığı çalışmalarda, dünya genelinde yetişkin nüfusunun %10-15'inin etkilendiği ve gelişmiş ülkelerde cinsiyetlere göre sıklığın incelendiği çalışmalarda kadınlarda %12-24 iken erkeklerde %5-12 oranlarında bildirildiği düşünülecek olursa, kadınlarında görece daha fazla etkilendiği bir hastalık yükünden bahsedilebilir (17). Ülkemizde yapılan çalışmaları bu sıklık verileriyle paralel olmakla birlikte; 15-55 yaş aralığında migren sıklığı %16,4 olarak bulunmuş, migrenin en sık görüldüğü yaş aralığı 30-39 yaşları arası olarak belirtilmiş, cinsiyet dağılımları incelendiğinde bu oranın kadınlar için %21,8, erkekler için %10,9 olduğu bildirilmiştir (25). Yine aynı çalışmalarda bu sıklık dağılımının Türkiye coğrafi bölgelerine göre incelenmesi sonucunda; Orta Anadolu, Karadeniz, Marmara bölgelerinde sıklığın %11,4-14,7 değerleri arasında olduğu, Doğu Anadolu,

Güneydoğu Anadolu, Akdeniz, Ege bölgelerinde ise bu oranın %20,6-24,0 şeklinde artış gösterdiği saptanmıştır (25).

ICHHD-3 sınıflandırmasında yer alan tüm baş ağrıların prevalanslarının incelendiği 2016 Küresel Migren Yüğü çalışmasında, migren tipi baş ağrısının genel popülasyondaki prevalansı %14,4 olarak bulunmuş, cinsiyetlere göre prevalanslar incelendiğinde kadınlarda %18,9; erkeklerde %9,8 olarak saptanmıştır (26). Küresel veriler bu şekilde iken; 2012 yılında Türkiye’de toplum tabanlı yürütölen, hekimlerin yüz yüze görüşmelerle tanı koyduğı veriler incelendiğinde; bir yıllık migren prevalansının %16,4 olduğı, migren tanılı kadınların erkeklere oranının 3/1 olduğı, en yüksek migren prevalansının 35-40 yaş arası kadın cinsiyette olduğı ve erkeklere kıyasla kadınlarda migren atak sürelerinin daha uzun olduğı görölmüştür. Ayrıca migrenin en yaygın olarak göröldüğü yaş dilimi 20’li ve 30’lu yaşlar olmakla birlikte, atak insidansının en yüksek olduğı yaş aralığının 35-46 yaşları arası olduğı, hastaların yaşlandıkça atak sıklığında düşüş olduğı belirtilmiştir (27).

Sosyodemografik olarak yaş ve cinsiyete göre dağılımlarından bahsedilen migren prevalansının aynı zamanda eğitim durumu, sosyoekonomik durum, genetik özelliklerden ve ailede migren tanısı olmasından da etkilenebildiğini bildirilmiştir (28,29). Bunlardan eğitim seviyesi ve sosyoekonomik durumun; migren prevalansı ile negatif yönde korele olduğı gösterilirken (30); migrene yakalanma riskinin, aile üyelerinde migren tanısı olan kişilerde 2-4 kat daha fazla olduğı ve migren hastası olan kişilerin %60-80’inde birinci derece ve/veya ikinci derece yakınlarında migren öyküsü bulunduğı bildirilmiştir (25). Bu durum hastalığın temelinde genetik bir yatkınlık veya geçiş olduğunu düşündürse de; ikiz ve kardeş çalışmalarında otozomal dominant genetik geçişli olan Ailevi Hemiplejik Migren alt grubu dışında, migren patofizyolojisini açıklayacak tek bir sorumlu genin varlığına henüz ulaşamadığı bildirilmiştir (31).

Bu çalışmalar arasında yer alan, DSÖ iş birliğinde yürütölen Küresel Hastalık Yüğü çalışması, hastalıklar ve sakatlıkların bireyler ve toplumlar üzerindeki sosyal ve finansal maliyetini belirlemek amacıyla belli aralıklara yapılan, dünya genelinde mortalite, morbidite, risk faktörleri, ölümcöl olmayan sonuçlar baz alınarak ölkeleri birbiri ile kıyaslayan veriler sunmaktadır (32). Bu veriler temel indikatör olarak

engelliliğe ayarlanmış yaşam yılı (DALY- disability-adjusted life years) kullanılmaktadır. DALY, erken ölüm sebebiyle kaybedilen yaşam yılı (YLL- years of life lost) ve engellilikle geçirilen yaşam yılı (YLD- years of life with disabilities) kavramlarının toplanmasından meydana gelmektedir (32). YLL ve YLD hesaplanırken toplumda beklenen ortalama yaşam süresi ve hastalık tanısı alınan yaş dikkate alınır. DALY hesaplamasının toplumda hastalık, sakatlık, erken ölümlerin toplam sayısı olduğu ve sağlıklı bir yaşamdan yitirilen yıllar anlamına geldiği söylenebilir (32).

En son yapılan 2019 Küresel Hastalık Yüğü çalışmasında; baş ağrısı hastalıklarının, tüm yaş gruplarının hastalık bazında DALY puanları yüksekliği açısından incelendiği verilerde, en çok yeti yitimi ile geçirilen yaşam yılına sebep olan ilk 15 hastalıktan biri olduğu görülmüştür (33). Yaş gruplarına göre ele alındığında ise 10-24 yaş grubu popülasyonda YLD puanları yani engelliliğe ayarlanmış yaşam yılında baş ağrıları ikinci sırada yer aldığı; 25-49 yaş grubunda beşinci sıraya; 50-74 yaş grubunda 23.sıraya gerilediği görülmekte ve bu verilere bakılarak kişilerin hayatlarında ciddi bir yeti yitimi olduğundan bahsedilebilmektedir (34).

Migren nedeniyle hastaların Türkiye’de doktora başvuru sıklığı; 1998’de yapılan Türkiye Migren Epidemiyolojisi çalışmasında %47 olarak saptanmış iken, 2021 yılı verilerine göre %70,6 olarak bulunmuş ve bu artışın zaman içerisinde migren ağrısı tedavisi için kişilerin tedavi arayışında belirgin artış olmasına bağlanmıştır (27). Migren ağrısına bağlı iş gücü kaybının yılda ortalama 5,4 gün; haftalık zaman kaybının 1,1 saat olması ve bu kaybın mesleki, sosyal ve ailevi yaşam alanlarında tolere edilmesi zor bir yük olmasından ötürü kişilerin daha çok tedavi talebi ile başvurduğu öngörülmüştür (30,35). Bu veri ile paralel olarak; kişilerin kendi hayatlarını ne boyutta etkilendiğinin MİDAS ölçeği ile sorulduğu bir çalışmada, migren hastalarının dörtte birinden fazlası, migrene bağlı yeti yitimi oranını %90 oranında yaşadığını, %65’ten fazlası ise iş yaşamındaki verimliliğin migren sebebiyle azaldığını ifade etmiştir (36).

2.2.4. Migren Etiyolojisi

2.2.4.1. Genetik: Yıllardır migrenin ailesel geçiş özellikleri, herhangi bir tek gen veya kromozom bölgesi ile ilişkili olup olmadığını araştıran birçok kontrollü çalışma yapılagelmektedir. Bu çalışmalarda migrenli tanıli hastaların akrabalarında migren rölatif riskinin 1,5 ile 19,3 arasında artmış olduğu gösterilmiştir (37). Başka çalışmalar auralı migreni olanların birinci derece akrabalarında auralı migren riskinin 4 kat; aurasız migren tanısı olanların birinci derece akrabalarında aurasız migren riskinin 1,9 kat daha yüksek olduğunu göstermiştir (38,39). Bir diğeri çalışmada ise birinci ya da ikinci derece akrabalarında migren öyküsü olanlar ile olmayanlar kıyaslanmış ve ailede migren öyküsü olanların hayat boyu migren tanısı alma riskinin 3 kat daha fazla olduğu saptanmıştır (40, 41). Yapılan ikiz çalışmaları da migren hastalığının genetik temelli olduğunu destekleyecek yönde monozygotik ikizlerde migren birlikteliğinin dizigotik ikizlere oranla daha sık görüldüğünü ortaya koymuştur (42, 43).

2.2.4.2. Epigenetik ve çevresel faktörler: Migren, kompleks poligenetik ve multifaktöriyel yapısının yanı sıra oluşumunda epigenetik faktörlerin de olduğu vasküler ve nöronal uyarılma sonucu meydana gelen bir hastalıktır. Yapılan monozygotik ikiz çalışmalarında migren aktarımında %60 genetiğın, %40 çevresel faktörlerin etkili olduğu gösterilmiştir (44). Bu faktörler endojen ve eksojen olarak sınıflandırılabilir (45). Sıklıkla incelenen epigenetik faktörler; stres, sirkadiyen ritim, uyku düzeni, beslenme biçimleri ve hormonal değışikliklerdir. Bunların bazı inflamasyon süreçlerine önayak olmasının, bazı nörotransmitterler ve mediyatörler üzerine olan etkilerinin komplike sonuçları olabileceğine değinilmiştir (46).

2.2.4.3. Psikolojik ve bireysel faktörler: Genetik yatkınlık ve çevresel etkenlerin yanı sıra; bunların büyüme ve gelişme basamaklarında şekillenmesine direk ya da dolaylı olarak katkıda bulunduğu, kişinin kendini ve çevresini nasıl algıladığı, zorluklarla nasıl baş ettiğı ile ilişkili olan kişilik özellikleri kavramı da migren hastalarında sıklıkla araştırılan bir konu olmuştur. Kişilik özelliklerinin

değerlendirilmesinde Mizaç ve Karakter Envanteri'nin (The Temperament and Character Inventory- TCI) kullanıldığı çalışmalarda migren tanısı alanların, migren tanısı almayanlara göre kişilik özellikleri açısından karşılaştırıldığı çalışmalarda; migren tanısı alanların anlamlı olarak zarardan kaçınma, sebat etme alt başlıklarında kontrol grubuna göre daha yüksek skorlar elde ederken, kendini aşma alt başlığında kontrol grubuna göre belirgin düşük skorlarının olduğunu bildirilmiştir (47). Bu durum migren tanılı hastaların olaylar karşısında pasif olma, korkma ve stresli olaylara yoğun anksiyete ve depresyon ile yanıt vermeye yatkın olduğu şeklinde yorumlanmış, bu durumun migren tanısına sıklıkla depresyon ve anksiyete eş tanılarının eşlik ediyor olması ile ilişkili olabileceği tartışılmıştır (47). Migren hastalarında kişilik özelliklerinin öfke ve depresyonla ilişkisinin incelendiği bir çalışmada ise, migrenin anksiyetenin somatik bir ifadesi olduğu, migren hastalarında baş etme becerilerinin daha düşük olduğu, migren hastalarının sıklıkla obsesif kontrol mekanizmalarını aktif kullansalar da ağrıyla baş etme konusunda güçlük yaşadıkları; öfke duygusunda ise sıklıkla bastırma ve içe yansıtma savunma mekanizmalarını kullandıkları için bu baş etme yöntemlerinin psikosomatik süreçlere neden olabildiği belirtilmiştir (48,49). Baş ağrısı yaşayan hastaların nevrotiklik düzeylerinin araştırıldığı bir diğer çalışmada ise; nevrotiklik düzeyinin ve depresyonun, primer baş ağrısı yaşayanlarda kontrollere göre; birden fazla tipte baş ağrısı yaşayanlarda tek tip baş ağrısı yaşayanlara göre; kronik tip baş ağrısı yaşayanlarda epizodik baş ağrısı yaşayanlara göre nevrotiklik düzeylerinin daha yüksek olduğu ve depresyon skorları ile korele olduğu bildirilmiştir (50). Bir başka çalışmada da migren hastalarının yoğun stresle karşılaştıklarında zarardan kaçınma ve düşük baş etme becerileri nedeniyle oluşan keyifsizlik ve enerjisizliğin sıklıkla migren ataklarını tetiklediği öne sürülmüştür (51).

Baş ağrısı olan ve olmayan kişilerin aleksitimi, ağrı katastrofisi ve somatizasyon düzeylerine göre karşılaştırıldığı bir başka çalışmada; migren hastalarının tüm ölçeklerde kontrol grubuna göre daha yüksek skorlar elde ettiği ve tüm ölçeklerin depresyon ve anksiyete skorları ile korele olduğu görülmüştür. Depresyon ve anksiyete ortak değişkenleri ekarte edilerek tekrar değerlendirildiğinde ise aleksitiminin indirekt etkilerinin somatizasyon ya da ağrı katastrofisi üzerinden olduğu bulunmuş, negatif affekt ve somatik yakınmalarının sık olması bu veri üzerinden tartışılmıştır (52). Ayrıca ağrı katastrofisi literatürde sıkça astım gibi kronik

hastalıklarla birlikte anılmakta ve hastalığın kronikliğiyle ilgili olabileceği de tartışma konuları arasında yerini almıştır (53).

2.2.5. Migren Patofizyolojisi

Migren patofizyolojisi üzerine yapılan çalışmalarda ortaya çıkış mekanizması başlarda kraniyal damarlardaki vazospazm ve vazodilatasyona sekonder oluşan bir ağrı olarak sadece vasküler bir zeminde açıklanırken; yıllar içerisinde bu vasküler süreçlerin öncesinde meydana gelen bir nöronal aktivasyonun da olduğu ve migren patofizyolojisini açıklamada nörovasküler bir teorinin daha uygun olduğuna yoğunlaşmıştır (54). Bununla beraber, migreni tek bir patofizyolojik teori üzerinden açıklamak güçtür, bu zamana kadar vasküler, nörojenik, hipoksik, trigeminovasküler teorilere odaklanılmıştır ve son dönemde bu teorilere otonomik ve endotelioyopati teorilerin eklenmesinin de uygun olacağını öne süren çalışmalar halen devam etmektedir (55).

Migren esnasında magnezyum düzeyinde meydana gelen düşüş; kalsiyum ve glutamat düzeylerindeki artış nedeniyle serebral kortekste anormal nöral bir aktivitenin oluştuğu, bu durum neticesinde de beyinde kortikal yayılan depresyon (KYD) ve trigeminal vasküler sistem (TVS) duyarlılığı olduğu görülmüştür (56). TVS olarak isimlendirilen yapının trigeminal sinirin uç dalları, serebral damarlar ve meningeal damarlardan meydana geldiği düşünülecek olursa, bu yapının sinirsel ve damarsal yapıları bir arada barındırdığı için migren atağı için başlatıcı bir unsur olduğu tartışılmaktadır (57). Beyinde her yapı ağrıya duyarlı değildir. Baş ve boyun bölgesinde yer alan ağrıya duyarlı yapılar arasında: venöz sinüsler, dura mater, meningeal yapılar, Wills poligonunu oluşturan damarlar, dural arterler, karotid, vertebral ve baziller arterler, sinirsel yapılar içerisinde vagus, trigeminal ve glossofaringeal sinir yer almaktadır (58). Baş bölgesindeki ağrı duyarlılığı için kilit rol üstlenen yapı 5.kraniyel sinir olan trigeminal sinirdir. Başın üst, orta ve alt bölgelerine yayılan oftalmik, maksiller ve mandibular olmak üzere üç dalı vardır. Yukarıda belirtilen beyindeki ağrıya duyarlı yerler trigeminal sinirle uyarılmakta iken; beyin parankimini trigeminal sinir uyarmadığından ağrı duyusu bulunmamaktadır. Haliyle ağrıya duyarlı bölgelere KYD ile nöral bir uyarı gelmesiyle bu bölgelere kan akışı

artmakta, oluşan vazodilatasyona bağı olarak plazma proteinleri damar dışına çıkmakta, mast hücreleri degranüle olmakta ve tam manası ile nörojenik bir inflamasyon tablosu ortaya çıkmakta ve trigeminal sinirin dallarından olan oftalmik sinir ile beyin sapındaki ağrı duyarlı çekirdekler uyarılmakta ve migren baş ağrısının oluştuğu düşünülmektedir (59,60). Yapılan PET (Pozitron Emisyon Görüntülemesi) ve fMRG (Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme) çalışmalarında migren atağı sırasında beyin sapında uyarı artışı olduğu görülmüş ve bu hipotezleri destekler nitelikte olduğu düşünülmektedir (61,62).

2.2.6. Migren Evreleri

Migren, kronik bir hastalık olmasına rağmen ataklarla seyreden, bazı hastalar için atağın başlayacağı hissinin baş ağrısından günler veya saatler öncesinde subjektif bir his olarak ya da klinik açıdan fark edilebilen nörolojik belirtilerle giden bir hastalıktır (63). Migren atakları aralıklarla yaşanıyor dahi olsa, atağın geleceği hissi ile başlayan ve ağrının tamamen sonlanmasına kadar devam eden geniş bir zaman dilimini kapsamaması nedeniyle semptomları daha iyi tanımlayabilmek adına basit bir migren atağı kendi içinde evrelere ayrılmıştır (63). Yapılan çalışmalarda bu evreler; atak öncesi belirtilerin yaşandığı zaman dilimi prodrom evresi, auralı migren yaşıyorsa auraların yaşandığı aura evresi, ağrının maksimum düzeyde yaşandığı ağrı evresi ve ağrının giderek azalıp sonlandığı postdrom evresi olarak tanımlanmıştır (22). Bir kişinin yaşadığı tüm migrenlerin aynı özelliklere sahip olması gerekmez; bir kişi zaman içinde hem aurasız atak hem de auralı atak yaşayabilmekte, hatta baş ağrısının eşlik etmediği yalnızca auradan oluşan bir dönem de yaşayabildiği bildirilmektedir (64). Yaşanan tüm migren ataklarında bu dört evrenin dördü de görülmeyebilmekte veya evrelerin iç içe geçmesi nedeniyle keskin bir ayırım yapmak mümkün olmayabilmektedir. Bu nedenle literatürde migren atağının farklı evrelendirildiği çalışmalar görmek mümkündür: Örneğin Blau prodrom, aura, baş ağrısı, sonlanma ve baş ağrısı sonrası dönem olmak üzere 5 evrenin varlığından bahsederken (58); bazı çalışmalar aura dönemini prodrom dönemine dahil ederken başka çalışmalar aura dönemine de ağrının eşlik edebilmesi nedeniyle aura dönemini baş ağrısı dönemine dahil etmenin daha uygun olduğunu savunmakta (65–67); diğer bir grup çalışmada ise

prodrom, baş ağrısı ve postdrom evreleri olarak daha genel ele almanın uygun olacağından bahsedilmektedir (68).

2.2.6.1. Prodrom evresi: Baş ağrısından günler veya saatler öncesini kapsayan evredir. Kişinin henüz baş ağrısı başlamamıştır ancak baş ağrısının başlayacağını öngören bazı öncül fenomenler adı verilen semptomlar yaşanabilmektedir (64,69). En yaygın görülen öncül fenomenler sırasıyla yorgunluk, duygu durum değişiklikleri ve gastrointestinal sistem şikayetleri olarak tanımlanmıştır (70,71). Kişiler prodrom döneminde yorgunluk, öfori, depresif ruh hali, baş dönmesi, irritabilite, hiperaktivite, yerinde duramama, algıda yavaşlama, konsantrasyon güçlüğü gibi bilinç ve mental durum değişiklikleri; artmış koku, ısı, ses (fonofobi), ışık (fotofobi) hassasiyetleri gibi nörolojik belirtiler; karında şişlik, kabızlık, ishal gibi gastrointestinal; üşüme, sık idrara çıkma gibi otonomik belirtilerden bir veya birkaçını tarifleyebilmektedir (22,72,73). Ek olarak bu evrede migren hastalarının yeme davranışlarında da bazı değişiklikler olduğu da bildirilmiştir: Hipogliseminin tetiklediği açlık hissi, sık susama, belirli gıdalara toleransta belirgin düşüş olurken bazı gıdalara karşı istek artışı, tatlı yeme arzusu bunlardan bazılarıdır (74).

2.2.6.2. Aura evresi: Aura evresi sıklıkla baş ağrısından önce ortaya çıkmaktadır fakat nadiren de olsa baş ağrısına eşlik ettiği durumlar da görülebilmektedir (75). Bu evre sadece auralı migren ataklarında görülmekte ve migren tanısı alan hastaların %15-20'sinin auralı migren olduğu bilinmektedir (4). ICHD-3 tanılama sisteminde auralar; en az iki atakta yaşanan, 5-60 dakika içinde kademeli olarak artış gösterip baş ağrısının başlaması ile sonlanan; duyuşsal, dil ve konuşma veya motor alanlar gibi SSS ile ilgili belirtilerin herhangi bir sekel bırakmadan düzelmesi olarak tanımlanmıştır (18). SSS ile ilgili beyin kanaması ve iskemik olaylar gibi akut hadiselerden farklı olarak; migren aurası yavaş başlayıp kademeli olarak artmakta ve görsel duyuşsal alanda defisitlerdense ışık çakmaları, uyuşma, karıncalanma, yanma gibi pozitif belirtiler yaşanmaktadır (24,76). Yaşanan aura belirtileri kişiler arasında değişiklikler gösterebileceği gibi kişinin kendi atakları arasında da farklılık gösterebilmektedir (22). En yaygın görülen aura belirtileri %90

oranında görsel belirtilerdir ve bunu sırasıyla karıncalanmalar şeklinde ortaya çıkan duyuşsal auralar, daha nadiren de konuşma ve motor alanların tutulumu takip eder. Duyusal, konuşma ve motor alanlardaki auralar izole olabileceği gibi, görsel belirtilerle bir arada da görülebilmekte, hatta bazı durumlarda temporal progresyon ile diğer alanları da etkilediği vakalar olabilmektedir (24,77).

Auranın görsel alan bulguları incelendiğinde, nazal ve temporal yarı alanı görememe şeklinde giden homonim hemianopsi, görme sınırları içinde parlak ışık, karanlık noktalar, zigzag çizmiş çizgiler görme, diplopi yer almaktadır (78,79). Sintilasyon skotomu görsel auralar içinde en iyi tanımlanmış olandır ve sıklıkla görme alanının merkezinden başlayıp perifere doğru yayılan ışık çakmaları olarak yaşanır. Ancak görme alanına yayılmayıp bir alana sınırlı kaldığı, periferden başlayıp merkeze doğru ilerlediği vakalar da yaşanmaktadır (24).

Duyusal belirtiler ise tipik olarak el ve yüzde başlayıp gövde ve alt ekstremitelere yayılabilen karıncalanma, uyuşma, yanma olarak tariflenmekte iken nadiren hissizlik, duyu kaybı olarak da yaşanabildiği belirtilmiştir (24,76).

Dil ve konuşma alanında yaşanan en sık aura belirtisi ise kelime bulma güçlüğü olsa da zaman zaman disfazik süreçler de yaşanabilmektedir (24).

Auralardan sonra baş ağrısı evresi gelmektedir ve genel popülasyonun %80'i aura sonrasında baş ağrısının yaşandığını tariflemektedir. Kalan %20 için aura evresi sonrasında baş ağrısı yaşanmadan atağının sonlandığı bilinmekte ve baş ağrısız aura olarak sınıflandırılmaktadır. Aura varlığının baş ağrısı şiddeti ile ilişkisi net olarak kurulamamış olsa da, yapılan çalışmalarda auralı migren hastalarının, migren ataklarını daha şiddetli olarak deneyimlediği bildirilmiştir (24).

2.2.6.3. Baş ağrısı evresi: Migren atağının bu evresi hastalar şiddetli bir baş ağrısı yaşanması nedeniyle en zorlu geçen evredir. Sıklıkla birkaç saatten 2-3 güne kadar uzayabilen, genellikle orta veya şiddetli düzeyde, zonklayıcı tarzda, başın tek tarafında başlayıp aynı tarafa veya karşı tarafa yayılma eğilimi gösteren, vakaların %30'unda başlangıçtan itibaren başın iki tarafını da ağrıtan bir özellikte olabilmektedir (22). Hastaların %20'sinde baş ağrısı atakları daima aynı hemisferde görülmektedir (78). Bu ağrı sıklıkla başın frontotemporal ve oküler kısımlarında hissedilse de; başın

oksipital, pariyetal bölgeleri de olmak üzere herhangi bir bölgesinde de tariflenebilir (80). Baş ağrısı şiddeti karakteristik olarak yürümek, merdiven inip çıkmak gibi fiziksel aktivitelerle artma özelliği göstermekte ve hastaların %90'ında bulantı, üçte birinde de kusma şikayeti tariflenmektedir (22). Bu dönemde kusma davranışının yaşanan bulantı ile bağlantılı olarak kendiliğinden olabildiği bilinse de; öte yandan bu davranışı kendini kusturmak şeklinde yaşanan ağrıyı azaltmak, bir çeşit analjezik etkisi yaratmak amacıyla bir self medikasyon yöntemi olarak tanımlayan hastalar da mevcuttur (81).

2.2.6.4. Postdrom evresi: Bu evre migren hastalarının %80'inde görülmekte, prodrom evresi gibi saatler veya günler sürebilmektedir. Ağrının azalarak sonlanmasının beklendiği, yaşanan şiddetli ağrının yerini halsizlik ve yorgunluğa bıraktığı bir evredir. Devam eden yorgunluk ve bitkinlik, kişide duygu durum değişiklikleri, uyku düzeninde değişiklikler, konsantrasyon güçlüğü ve işlevsellikteki düşüşte tam bir geri dönüş sağlanamaması gibi şikayetleri de beraberinde getirebilir (82,83).

2.3. BESLENME VE YEME BOZUKLUKLARI

2.3.1. Beslenme ve Yeme Davranışı

Beslenme, tıpkı hayvanlarda olduğu gibi, insanlarda da biyolojik bir ihtiyaç doğrultusunda açlığı geçirmek ve yaşamı devam ettirebilmek amacıyla mevcut besinlerin yenilmesi eylemidir. Yeme davranışı fizyolojik bir süreç temelli başlamış ve devam ediyor olsa da; psikolojik, sosyolojik ve bilişsel birçok süreci de içinde barındıran karmaşık bir özelliktedir (84). Bebeklikte güdüsel olarak başlayıp yetişkinliğe doğru anne ile ilişki, ebeveynlerin tutumları ve ödül mekanizması ile değişip şekillenen; yetişkinlik sürecinde ise sosyokültürel ve ekonomik faktörler, yaşanan coğrafi bölge, geçmiş deneyimler, kültürel ve dini inanışlar, iştah, beden algısı, medya gibi bileşenler üzerinden deneyimle ve sosyal öğrenme ile şekil almaya devam etmektedir (84,85).

Beslenme davranışının oluşmasında etki eden tüm bu değişkenler düşünüldüğünde çok çeşitli beslenme davranışının olduğu tahmin edilebilmekte ve bunlar içinde en ideal olanın tanımlanmaya çalışılması sonucunda, bir beslenme davranışının sağlıklı beslenme olarak adlandırılabilmesi için şu özellikleri barındırması gerekmektedir: Kişinin büyüme gelişmesinin devam etmesi, sağlığını koruyabilmesi ve günlük yaşam aktivitelerinde işlevselliğini koruyabilmesine yetecek kalori ve içerik dengesinde olması (86). Ancak yukarıda belirtilen biyopsikososyal faktörler etkisinde, kişinin yeme davranışlarında sağlıklı beslenme koşullarını sağlamayan, yetersiz veya aşırı beslenme olabilmekte, bu tip beslenme davranışları bozulmuş yeme davranışı olarak adlandırılmaktadır (87).

2.3.2. Beslenme ve Yeme Bozukluklarının Tanımı ve Tarihçesi

Yeme davranışlarında ve tutumlarında belirgin bozukluk olması ve kişinin bu bozukluk nedeniyle kendini değerlendirme biçiminin etkilenerek sosyal, mesleki ve kişilerarası işlevselliğinin düşmesi ile ortaya çıkan psikiyatrik hastalıkların tanı çatısına yeme bozuklukları denir (88). Kişinin yeme davranışındaki yetersizlik veya aşırılık dışında; kişinin görünümü ve kilosuyla aşırı bir uğraş halinde olması, daha zayıf ya da daha düşük kilolu olma isteğinin bedensel sağlığından daha önemli bir noktada görülmeye başlanması ve bu hedef uğruna çıkarma ya da laksatif kullanımı, müshil kullanımı, aşırı spor gibi telafi edici davranışlarla kişinin kendini ve kilosunu kontrol altında tutmaya çalışması şeklinde görülmektedir (89).

Biyolojik bir ihtiyaç olması ve çeşitliliklere açık olması nedeniyle beslenme ve yeme bozuklukları insanlığın tarihi kadar eskilere dayanmaktadır. Tanımlanan ilk yeme bozukluğu klinik olarak anoreksiya nervozadır, ancak bu isimle anılmaya başlanması zaman almıştır (90). İlk olarak 1689 yılında Richard Morton tarafından kendini aç bırakan bir kadın ve bir erkek üzerinden tanımlanmış, tedavi konusunda yaklaşımlar önerilmiş ancak kadın hayatını kaybetmiştir (91,92). 12 ve 13.yüzyıllarda Katolik kiliselerinde dini saflık için kendilerini aç bırakarak, temel ihtiyaçları olan beslenmenin göz ardı edilerek manevi doyuma ulaşanların azize olarak anılması ile yaygınlanmış, o dönemin tanınan azizlerinden Aziz Catherine'in bu doyuma ulaşma sürecinde hayatını kaybettiği not edilmiştir (93). Hastalığın psikolojik sebeplerle

ilişkilendirilmesi yaklaşık 19. yüzyılda Marce tarafından “gıdanın reddi ile giden ve dispepsi ile karakterize hipokondriyak delir” olarak anılmış, 15 yaşından daha erken bir başlangıcının olduğu ve derin psikolojik nedenler üzerinde temellendiği belirtilmiştir (94,95). Yine aynı yüzyıl içinde 1873’te, Charles Lasegue Paris Tıp Fakültesi’nde “Anorexia Histerique” isimli bir makale yayınlamış, makalesinde hastalığın kökeninin aileye ve psikolojik etkenlere bağlı olduğunu, tedavinin sıklıkla yetersiz kaldığını belirtmiştir (96). Takip eden 1874 yılında ise İngiliz bilim adamı Sir William Gull bir vakasını, Yunanca’da “an” olumsuzluk eki, “oreksis” iştah, “nervosa” sinirsel kelimelerinin bir araya gelmesiyle sinirsel iştahsızlık anlamına gelen “anorexia nervosa (AN)” olarak adlandırmış ve günümüzdeki ismiyle klinisyen topluluğuna sunmuştur (97). 19.yüzyılın sonlarına doğru Jean Martin Charcot, hastanın aileden izole edilmesinin tedavi sürecinin olmazsa olmazlarından olduğunu bunu “parentektomi” olarak adlandırarak yinelemiştir (96). 20.yüzyıla gelindiğinde ise; tamamen ruhsal temelli olduğu düşünülen hastalık ilk kez Piere Janet tarafından kendi içinde ikiye ayrılmıştır: Şişman olmaktan ve psikososyal olgunluğa erişmekten, vücutlarının gelişmesinden iğrenen, cinsiyetsiz olmak isteyen “obsesyonel tip” ve daha nadir görülen tamamen iştahın kaybıyla giden “histerik tip” (98). 20.yüzyıl devamında AN’nin hipofiz yetersizliğinden kaynaklanan organik bir duruma bağlı olabileceği yönünde psikolojiden uzaklaşıldığı dönemler olsa da; takip eden yıllarda psikosomatik özellikle bir hastalık olduğu, anne ile beslenme çevresinde kurulan ilk iletişimden etkilendiği, Ralph Kaufman ve Felix Deutsch’ın “ağız yoluyla hamile kalma arzusu” olarak tariflediği, oral emme korkusundan kaynaklanan bilinçdışı fantezilerin yarattığı kaygı ve suçluluğa karşı bir savunma olarak besinlerin reddedildiği bir hastalık olarak tanımlanmıştır (94,95). 1996 yılında ise Hilde Bruch AN ile ilgili hiç bahsedilmemiş birtakım özellikleri kendi vaka serilerinden derlediği kitabı “Unlocking Golden Cage” kitabında yayınlamış ve AN hastalarındaki 3 önemli temel hasarı vurgulamıştır: beden imgesi bozukluğu, içsel doyumları tanıyamama, etkin olamama ve kontrol kaybı korkusu (99,100). Kendini aç bırakma davranışının bu üç hasarı düzeltmek, otonomi kazanmak, yeterli hissetmek, özsaygısını özdenetimini kazanarak sağlama amacıyla yapıyor olabileceğine değinmiştir (99). AN hastalarında daha önceden bahsi geçmeyen tıknırcasına yeme belirtilerinin de olduğu Berkman (1930) tarafından, AN tanısıyla takip edilen hastaların neredeyse yarısında takip

süreçlerinde bu tıknırcasına yeme ataklarının görülebildiği Casper ve Garfinkel (1980) tarafından öne sürülmüş; DaCosta ve Halmi (1991) tarafından dönemin literatür taraması sonrasında AN hastalarının bulimik olmayan ve bulimik olan olarak kendi içinde ikiye ayrılabilceği, bulimik tipin daha ileri yaşta, ailesel ve duygusal problemlerle, dürtüsellik ve depresyonla, ailede obezite ve premorbid obezite öyküsü ile ilişkili bulunduğu bildirilmiştir (94,101).

Bulimiya nervosa (BN) ise AN'den yaklaşık 100 yıl sonra, 20.yüzyılın sonlarında Russell tarafından tanımlanmıştır ve “nervosa” ekiyle birlikte kullanılması AN ve BN'nin ilişkili iki hastalık olabileceği fikrini doğurmuştur (102). Tıknırcasına yeme ataklarının AN'ye kıyasla daha baskın bir özellik olmasından dolayı “bir boğayı yiyebilecek kadar açlık” anlamına gelen Yunanca “limos” açlık, “bull” boğa kelimelerinin bir araya gelmesinden oluşmaktadır (95). AN ve BN hastalarında görülen kusma davranışından ise; ilk kez Lasegue “yemeği takiben gelişen kusma davranışı” olarak bahsetmiş, Janet de hastaların bu davranışının istemli bir şekilde kusmayı öğrendikleri yaşla denk düştüğünü belirtmiştir (96).

Tıpkı kendini aç bırakma davranışının tarihte çok eskilere dayanması gibi, kusma davranışının da Yunan, Mısır ve Arap tarihinde geniş yer tuttuğu görülmüştür: Hipokrat'ın her ay iki gün kusmanın faydalı olduğuna değindiği, Antik Mısır dönemi hekimleri tarafından kusmanın insan sağlığını korumak için emetik ve kurnazlar kullanarak ardışık üç gün boyunca kusarak kendilerini arındırdıkları ritüelleri olduğu, Eski Roma'da aşırı yemenin sık olması nedeniyle kendilerini kusturabilmek için yöntemler geliştirdikleri eski kaynaklardan öğrenilmiştir (103). “Tıbbın Kanunu” isimli kitabıyla bilinen İbn-i Sina'nın kitabında, fazla yemenin tehlikeli olduğunu, kusmanın ise vücut gevşekliğine iyi geldiği ancak çok kusulması halinde dişler için zararlı olduğunu belirtmiştir. Yine tarih kaynaklarında bahsedilen Roma İmparatorları olan Claudius ve Vitellus'un çok yemek yiyip çok içtikleri ve kusmaya başvurdukları, obez oldukları, ancak bu kusturma davranışlarının zayıf olmaya yönelik olup olmadığına dair kanıt bulunamadığı için bulimik olarak tanımlanamayacakları öne sürülmüştür (104).

Hem AN hem de BN kliniğinde görülebilen aşırı yeme nöbetleri, açlık içinde yaşanan orta çağ dönemlerinde ziyafetlerde çok yeme, şişman olma olarak tarihe

konu olmuş, zenginlik ve saygınlık göstergesi kabul edildiği için olumlu olarak bahsedilmiştir (105,106). Tıkınırcasına yeme, 1959 yılında Albert Stunkard tarafından tanımlanmış, 1991 yılında Spitzer tarafından tanı kriterleri belirlenmiştir (90,106).

2.3.3. Beslenme ve Yeme Bozukluklarının Tanısal Sınıflandırılması

Yeme bozuklukları tanımlanması ve sınıflandırılması son 50 yılda birçok değişikliğe uğramıştır. Ruh sağlığı alanında tanı koymada en sık kullanılan kılavuz olan, Amerikan Psikiyatri Birliği (APA) tarafından yayınlanan, Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı, orijinal adı ile Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)'de yeme bozuklukları DSM-III'ten itibaren yer almaya başlamıştır (107). DSM-III tanı sistemine ilk giren yeme bozukluğu tanısı AN olup, daha sonrasında revizyonlarda BN tanısı da bu alana ait bir tanı olarak yer almış, DSM-IV ile birlikte bu iki tanı dışında yer alan klinik tabloların üçüncü bir tanı olarak Başka Türü Adlandırılmayan Yeme Bozuklukları başlığı altında sınıflandırılmıştır (108). Günümüzde kullanılan güncel kılavuz olan DSM-V'te ise çocuk ve yetişkin ayrımı ortadan kaldırılıp Beslenme ve Yeme Bozuklukları ana başlığı altında sekiz alt başlıkta sınıflandırılmıştır: Pika, Geri çıkarma (geviş getirme/ruminasyon) bozukluğu, Kaçıngan/ kısıtlayıcı gıda alım bozukluğu, Anoreksiya nervoza (AN), Bulimiya nervoza (BN), Tıkınırcasına yeme bozukluğu (TYB), Tanımlanmış diğer bir beslenme ve yeme bozukluğu, Tanımlanmamış beslenme ve yeme bozukluğu (EDNOS) (109)

Ruh sağlığı alanında uluslararası kabul görmüş ve kullanılmakta olan bir diğer tanı sistemi ise Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından oluşturulan “Uluslararası Hastalık Sınıflaması” olarak bilinen orijinal adı International Classification of Diseases (ICD) olan kılavuzdur. Birçok dile çevrilerek kullanılan bu tanılama sisteminin en güncel versiyonu ICD-11 olup birkaç dilde kullanıma hazır hale gelmiş de olsa, henüz dünya genelinde kullanıma girmemiştir (107). Türkçe dilinde kullanılan en güncel versiyon ICD-10'dur ve bu kılavuzda yetişkinlerdeki yeme bozuklukları 7 alt başlıkta sınıflandırmıştır: AN, Atipik AN, BN, Atipik BN, Başka ruhsal bozukluklara bağlı aşırı yeme, Başka ruhsal bozukluklara bağlı kusma (110).

Bu iki tanısal sınıflamadan ICD-10 ile DSM-V beslenme yeme bozukluğu tanılarında tam olarak birbirinin izdüşümü olmaması nedeniyle yapılan toplantılar

neticesinde sorunun ortadan kalkması için, henüz Türkçe dilinde kullanımı olmayan ancak birkaç farklı dilde versiyonları öne sürülen ICD-11’de buna yönelik düzenlemeler yapıldığı görülmektedir (107).

Bu tanı sistemlerinde yer alan BN ve TYB hem tıkinma dönemleri hem de AN’ye kıyasla daha az katı kurallara sahip yiyecek kısıtlama/diyet davranışları ile seyreden beslenme ve yeme bozuklukları oldukları için; son dönemlerde bu iki bozukluk benzer klinikleri nedeniyle “tıkinma spektrumu yeme bozuklukları (binge spectrum eating disorders)” başlığı altında beraber anılmaktadır. BN’de bunlara ek olarak, diyetlerdeki başarısızlığı kompanse etmek adına bazı ödünleyici davranışlara başvurulduğu da sıkça vurgulanmaktadır (111). Çalışmamız da bu iki tanının birlikte migren hastalarında incelenmesi yönünde tasarlandığı için bundan sonraki bölümlerde BN ve TYB üzerine yoğunlaşılması daha uygun olacaktır.

2.3.3.1. Tıkinma spektrumu yeme bozuklukları: BN, DSM-V tanı ölçütlerine göre kişinin yineleyici tıkinma ataklarının olması ve bu ataklar esnasında kişinin yemekle ilgili denetiminin ortadan kalktığı duyumunun olması ve atak esnasında çoğu kişinin benzer sürelerde yiyebileceği miktarın çok üzerinde yenmesi beklenmektedir. Bununla beraber kilo almamamak için kendi kendini kusturma, laksatif ilaçları, idrar söktürücü ilaçları ya da diğer ilaçları yanlış yere kullanma, neredeyse hiç yememe ya da aşırı spor yapma gibi yineleyen uygunsuz ödünleyici davranışların olması aranmaktadır. Bu tıkinma ve ödünleyici davranışların her ikisinin de üç ay içinde en az haftada bir kez olması beklenmekte, kişinin eş zamanlı kendilik değerlendirmesinin, vücut biçiminden veya ağırlığından yersiz biçimde etkilenmesi beklenmektedir (112).

Tanı kriterlerinde belirtilen uygunsuz ödünleyici davranışlar arasında yer almıyor olsa da; güncel literatürlerde bildirilen yenilen miktarın az tutulmasını sağlayan kısıtlayıcı özellikte ve aşırı yeme ataklarını tolere edici özellikte davranışlar olduğu görülmektedir. Bunlar arasında kendini aç bırakmak ile kalori alımını kısıtlamak arasında yer alan yeme davranışları; toplam günlük kalori alımını (<1500 kcal) sıklıkla bazal ihtiyacın altında tutmak (113,114), besinlerin emilme ve sindirilme sürecine girmeden atılmasını sağlayan çiğneyip tükürme davranışı (115,116), besin

yerine aşırı su tüketerek mideyi doldurma davranışı (114,117), sadece düşük kalorili olarak tanımladıkları şekersiz, diyet, az yağlı spesifik gıdaların (şekersiz kahve, yeşil çay, salatalık, marul, galeta, patlamış mısır, leblebi) tüketimi olarak karşımıza çıkabilmektedir (117).

Güncel literatürde yeme ataklarına rağmen bunun tolere edilmesi işlevine sahip başka yeme davranışları da tanımlanmıştır. Kişilerin, kendi kendini kusturabileceği gibi aşırı yemek ve su tüketimi sonrasında kusmanın kendiliğinden gerçekleştiği ve kusmayı sağlamak için ipeka şurubu gibi ilaçların kullandığı vakalar da bildirilmektedir (118,119). Aşırı egzersiz yapma davranışına paralel bir diğer ödünleyici davranış grubu ise sıklıkla sporcuların kullandığı ödem atarak, yağ yakarak kilo vermeyi kolaylaştırdığı düşünülen yağ yakıcı ürünlerin kullanımı olarak bildirilmiştir (120,121). Dolaylı yollarla kilo verdiren diüretik, laksatif ve lavman gibi ilaçların tanı dışı kullanımına dayanan ödünleyici davranışlara benzer olarak yine kilo verme yan etkileri nedeniyle levotiroksin, metilfenidat ve liraglutid gibi ilaçların da bu amaçla kullanılabildiği literatürde yer almıştır (122–126).

TYB ise tanımlanan tıkinma atağına normalden daha hızlı yeme, rahatsızlık hissedecek kadar tokluk oluşana kadar yeme, bedensel açlık duymuyorken yeme, yenilen miktar nedeniyle utanılıyor olmasından ötürü yalnız yemenin tercih edilmesi, yeme atağı sonrası kendinden tiksime, çökkünlük ve/veya suçluluk hissetme durumlarından en az üçünün eşlik ettiği durum olarak tanımlanmıştır. BN ile benzer bir tıkinma dönemi olmasına rağmen ödünleyici davranış olmaması ile ayrılır ve bu nedenle bu tanıya sahip kişilerin VKİ değerlerinin yüksek olduğu bilinmektedir (112)

Kısa aralıklarla gidip gelip ufak porsiyonlar yiyerek yüksek kaloriye ulaşmayı ifade eden, hayvanların azar azar sürekli otlamasına benzetildiği için ‘grazing’ olarak adlandırılan bir tıkinırcasına yeme davranışına benzetilen bir davranış da literatürde yer almaktadır (127).

Öte yandan, akşam saatlerinde tok olmaya rağmen yatıncaya kadar yüksek kalorili gece atıştırmalıklarının tüketilmesi veya gece uykudan uyanıp ulaşılabilir besinlerin hızlıca tüketilmesi olarak literatürde yer alan tanımlanmış tıkinma davranışları da mevcuttur (128,129).

2.3.4. Beslenme ve Yeme Bozukluklarının Epidemiyolojisi

Yıllar içinde hem yeni yeme bozuklukları tanı sınıflandırmalarına eklenmiş, hem de mevcut yeme bozukluklarının tanı kriterlerinde değişiklikler yapılmıştır. Özellikle DSM-IV'ten DSM-V'e geçişte; AN tanı kriterlerinden amenorenin eşlik etmesi gerekliliğinin kaldırılması ve kilo kaybının yüzdesel ve sayısal bir ifadeden ziyade hekimin klinik değerlendirmesine bırakılması, TYB için tıknırcasına yeme ataklarının sıklığı ve süresi ile ilgili düzenlemelere gidilmesi, DSM-IV ve DSM-V ile tanı konulan AN, BN, TYB tanılarının prevalansına yüzdesel bir artış olarak yansımıştır (11,130,131).

Literatürde genel popülasyonda yürütülmüş çalışmalarda, yeme bozukluğu prevalansları %0,1 – 3,8 arasında geniş bir aralık olarak saptanmıştır ve bunun farklı ülkelerin toplumsal faktörleri ile birlikte farklı tanılama sistemlerinden kaynaklanıyor olabileceği tartışılmıştır (132,133). 2002-2021 yılları arasında yayınlanmış 18 prevalans çalışmasının verileri kullanılarak yapılan güncel bir meta analiz çalışmasında; yeme bozukluğu tanısı alma sıklığı ömür boyu takipte %0,91; 1 yıllık takip prevalansı %0,43 ve 1 aylık takip prevalansı %0,2 olarak bulunmuştur. Yine aynı çalışmada ömür boyu AN, BN, TYB prevalansları da incelenmiş olup sırasıyla %0,16; %0,63; %1,53 olarak bulunmuştur. Bu verilere göre AN prevalansı ile kıyaslandığında; BN 4 kat ve TYB 10 kat daha yüksek bir prevalansta bulunmuştur (132). Yapılan çalışmalarda AN prevalansının özellikle kadınların zayıf, ince, narin bir fiziğe sahip olması yönündeki ideal beden imgelerinin bu şekilde tanımlandığı, batı kültürünün egemen olduğu toplumlarda daha sıklıkla rastlandığı, dahil edilen çalışmaların sıklıkla Avrupa, Amerika, Avusturalya, Yeni Zelanda, Çin ve Güney Kore gibi ülkelerde yapıldığı, dünya geneli bir prevalansı yansıtmıyor olabileceği de tartışma konusu olmuştur (132).

Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda AN'ye nazaran, BN ve TYB hakkında yapılan prevalans çalışmalarının daha kısıtlı sayıda olduğu görülmüştür. Yapılan çalışmalarda TYB nokta prevalansının %0,2-2 arasında değişkenlik gösterdiği (134–136); 3 aylık prevalansının %1,71 olduğu (111); 1 yıllık TYB prevalansının %0,3-3,3 arasında olduğu (137); yaşam boyu TYB prevalansının %1-4,5 arasında olduğu bildirilmiştir (136,138). Ayrıca genel popülasyonda kadınların %1,5'i, erkeklerin

%0,3'ü gibi her iki cinsiyette de yüksek oranda görülen ve sıklıkla yüksek VKİ ve obezite ile ilişkilendirildiği dikkat çekmiştir (139,140). Erişkinlerde ve erkeklerde en sık görülen yeme bozukluğu olması ve benzer şekilde kadınlarda da sık görülüyor olması ile sıkça anılan TYB, obezite ve başka kronik hastalıklarla da en çok birlikteliğe sahip olan yeme bozukluğu olmasıyla önem arz etmektedir (141). TYB'nin obez bireylerde görülme sıklığı %8 iken hastaneye kilo verme amacıyla başvuranlarda bu sıklığın %20'nin üzerinde olduğu yönündeki veriler nedeniyle obezitenin karıştırıcı bir faktör olacağı düşünülerek dahil etme kriterlerinde VKİ<30 kriterinin yer almasına önem verilmiştir (142,143).

BN prevalans çalışmaları sıklıkla ergenlerden oluşan örneklemelerde araştırılmıştır. Bu çalışma verilerine göre kadınlarda yaşam boyu BN prevalansının %1,3-1,5 iken erkeklerde yaşam boyu prevalansının %0,2-0,7 arasında olduğu bildirilmiştir (134,144). Yapılan diğer çalışmalarda BN nokta prevalansının %0,8-4,6 arasında değiştiği (145–147); üç aylık prevalansının %0,99 olduğu (111); yaşam boyu BN prevalansının ise %1-3 arasında olarak bulunduğu bildirilmiştir (147).

Türkiye'de BN ve TYB prevalansı araştırılan çalışmalar sınırlı sayıdadır. 2013 yılında Sivas il merkezinde YTT ile risk değerlendirip riskli grupta olanların yeme bozukluğu açısından klinik görüşme yapılarak teyit edilmesi sonucu bildirdiği prevalans verilerinde 1122 kişilik örneklemin YTT ile %5,25'inin yeme bozukluğu tanısı alabileceği ve klinik görüşmeler sonrasında ise %1,52'sinin yeme bozukluğu tanısı aldığı bildirilmiştir. Bu tanıların dağılımına göre BN nokta prevalansı %0,63 ve TYB nokta prevalansı %0,81 bulunmuş ve kadınlarda prevalansın (%88,2) daha yüksek olduğu belirtilmiştir (148). Artvin Çoruh Üniversitesi öğrencilerinden oluşan 306 kişilik bir örneklemin EBAT ile bulimik davranışlar açısından değerlendirildiği bir diğer prevalans çalışmasında; kız öğrenciler %8,5'inin, erkek öğrencilerin %7,7'sinin ve VKİ açısından obez grubunda yer alan öğrencilerin %8'inin tıknama-çıkarma anormal yeme davranışının olduğu bildirilmiştir (149).

2.3.5. Beslenme ve Yeme Bozukluklarının Etiyolojisi

2.3.5.1 Genetik: Görülme sıklıkları nedeniyle genetik üzerine yapılan çalışma sayısı az olmakla birlikte sıklıkla AN ve BN üzerinde durulmuştur. Yapılan ikiz çalışmalarında AN'nin kalıtsallığı %48 – 88, BN'nin kalıtsallığı %28 – 83 olarak bildirilmiştir (150). Yine başka bir aile çalışmasında AN ya da BN tanısı alanların 1.derece yakınlarında AN görülme sıklığının 10 kat artarken, BN görülme sıklığının ise 4 kat arttığı ve bu sürecin hem genetik hem de sosyal öğrenme etkisi olabileceği tartışılmıştır (151).

Cinsiyetler arası sıklıkla kadınlarda daha çok görülüyor olmasının hormonal süreçlerle ilgili olabileceğini araştıran başka bir çalışmada AN kısıtlayıcı tip ile östrojen reseptör 1 (ESR1) geninin aktif rol oynuyor olabileceği gösterilmiştir.

Yeme bozukluğu tanılarının eş zamanlı depresyon ve anksiyete gibi eş tanılarının olması, açlık tokluk ve kilo kontrolü gibi mekanizmalarda da ortak serotonerjik yolların aktive olmasından yola çıkarak bu konuyu araştıran bir metaanaliz çalışmasında ise 5HT2A reseptör geninin 143A alelinin ve serotonin transporter geninin kısa aleli ile AN ilişkili bulunmuştur (152–154). Yeme davranışı ve ödül mekanizmaları üzerine etkin rolü olduğu bilinen bir diğer sistem olan dopaminerjik yollarla ilgili olarak da DRD2 reseptör geninin polimorfizmi AN ile ilişkili bulunmuştur (155). Bu çalışmalarla birlikte etiyolojide nörotransmitterlerin etkisi araştırılmaya devam etmiş, beynin bazı bölgelerinde 5HT1A reseptör aktivitesinin arttığı bazı bölgelerde ise 5HT2A reseptör aktivitesinde azalmalar gösterilmiştir ve yeme bozukluklarına eşlik eden dürtüsellik, obsesif özellikler, tokluk hissindeki değişikliklerin bu durumla açıklanabileceği öne sürülmüştür (156,157). Özellikle BN hastalarını inceleyen bir çalışmada prefrontal kortekste gösterilen 5HT1A reseptör sayısındaki artışın ve dopaminerjik aktivitenin, yeme davranışı ve dürtüsel yeme ataklarında etkili olabileceği düşünülmüştür (158). Yapılan PET çalışmalarında ise dopaminin etkisi ödül mekanizmaları üzerinden açıklanmış ve kişilerin ventral striatumdaki D2/D3 reseptör oranının artması ve ventral striatumdaki ödüle yanıtın düşük olması ve buna bağlı olarak yeme ile alınan haz yani hedonik yanıtın da yetersiz olmasından kaynaklanıyor olabileceği vurgulanmıştır (159,160).

2.3.5.2. Epigenetik ve çevresel faktörler: Yapılan çalışmalarda yeme bozukluklarıyla direk ilişkili bir genden ziyade multifaktöriyellik ön planda değerlendirilmiştir ve yeme davranışları üzerinde en etkili beyin bölgesinin ön beyinde yer alan hipotalamusun ventromedial ve dorsolateral çekirdekleri olduğu, bu çekirdeklerdeki bir hasarın yeme davranışlarında bozukluk ve obezite ile sonuçlanabileceği bildirilmiştir. Hipotalamus dışında kalan, yeme davranışları üzerine etkisi olan diğer beyin bölgelerinin ise orbitofrontal korteks, olfaktör korteks, visseral korteks, arkuat, nukleus akumbens, paravenriküler ve dorsomedial çekirdekler olduğu bildirilmiştir (161).

Çalışmalarda tıknırcasına yeme davranışı ile artmış impulsivite, ödül ile pekiştirilmiş ya da lezzetli uyaranlara karşı kontrol kaybı ve yürütücü işlevlerdeki bozulmalar ile ilişkilendirildiği görülmüştür (162–164). AN, BN ve TYB tanıları olan hasta grubunun, sağlıklı kontrol grubu ile Yap/Yapma testi ile değerlendirildiği çalışmalar da bu verilerle paralel olarak; yeme bozukluğu grubunda tepki önleme konusunda bozukluklar olduğunu bildirmiştir (165). Ödül mekanizması ve dürtüsellik üzerinden şekillenen davranışlardan yola çıkılarak yapılan araştırmada yeme bozukluğu tanısı büyük bir çoğunluğunda dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu (DEHB) eş tanısının olduğu, eşlik eden bu tanı varlığında bulimik belirtilerin daha şiddetli olabildiği ve obezite ile yakından ilişkili olabildiği bildirilmiştir (166).

Kişinin kendi bedenini nasıl algıladığı, ideal beden olarak tanımladığı bedene ne kadar yakın olduğunu düşündüğü gibi süreçleri içeren beden algısı da yeme bozuklukları ile sıklıkla ilişkilendirilen bir konu olmuştur. Ergenlik döneminde beden algısının oluşumunda en önemli yordayıcılar aile, akran ve medya olarak bulunmuştur ve bunlar içerisinde akran ve medya etkisinin aynı zamanda ergenlerdeki bulimik davranış yordayıcısı da olduğu bildirilmiştir (167).

2.3.5.3. Psikolojik ve bireysel faktörler: Yeme bozukluklarının aile kavramı; işlevselliği ve bağlanma biçimleri açısından önem arz etmektedir (168). Psikodinamik olarak ele alındığında, bağlanma ve ayrışma dönemlerinin sekteye uğraması yeme bozuklukları ile yakından ilişkilendirilmiş, birçok farklı ihtiyacın beslenme ile giderilmeye çalışılması ile açlık-tokluk ayrımlarında güçlük çektiği vurgulanmıştır (168,169).

Yeme bozukluklarından BN’de B ve C küme kişilik bozukluklarının eşit sıklıkta bir arada olduğu, B küme kişilik bozukluklarından borderline ile birlikteliği istatistiksel olarak anlamlı bir yükseklikte bulunduğu (170); duygularını tanımlama, fark etme ve ifade etme konularında yeterince gelişmemiş olmaları nedeniyle yemek yeme ile olumsuz duyguları hedonik duygularla değiştirmek için kompensatuar olarak kullandıkları (171,172); stres toleranslarının düşük ve buna bağlı olarak ağır katastrofi seviyelerinin yüksek olduğu, anksiyete, depresyon ve katastrofik kaygı nedeniyle stresi yönetemeyip yeme davranışını maladaptif bir yöntem olarak kullandıkları bildirilmiştir (173,174).

2.4. MİGREN VE YEME BOZUKLUKLARI İLİŞKİSİ

Güncel literatür incelendiğinde; migren ve yeme bozukluğu tanılarının birlikte incelendiği sınırlı sayıda araştırma olduğu görülmektedir. Bu çalışmalardan 2015 yılında İtalya’da yürütülen; 26 migren tanılı, 27 yeme bozukluğu tanılı ve 40 kontrolün dahil edildiği ve kişilik özellikleri, psikiyatrik komorbidite varlıkları, aleksitimi düzeyleri ve savunma mekanizmaları açısından karşılaştırıldıkları bir çalışma, bu iki tanıyı ortak bir psikopatolojik başlık olan “Psikosomatik Spektrum Hastalıkları” altında ele almıştır. Küme analizi ve lojistik regresyon kullanılarak kontrol grubuna kıyasla hem migren hem de yeme bozukluğu grubunun istatistiksel açıdan anlamlı olarak Toronto Aleksitimi Ölçeği alt başlıklarında düşük skorlar elde ettiği; migren ve yeme bozukluğu gruplarının benzer bir şekilde Mizaç ve Karakter Envanteri (TCI) skorlarında düşük yenilik arayışı ve yüksek zarardan kaçınma puanları aldığı görüldüğü belirtilmiştir. Bu veriler ışığında; olumsuz duygular ile karşılaşıldığında hem migren grubunda hem de yeme bozukluğu grubunda, baş etme becerilerinin yetersiz kalması ile oluşan narsistik kırılma ile tetiklenen içe atma, eyleme dökme ve bastırma savunma mekanizmalarının görüldüğü, bununla ilişkili olarak migren hastalarında baş ağrısının, yeme bozukluğu hastalarında ise tıkinma çıkarma davranışlarının görülebildiği ve her ikisinin de psikosomatik bir patolojinin ürünü olduğu tartışılmıştır (175).

Literatürde ortak bir patoloji oldukları yönündeki tartışmalardan farklı olarak; komorbid görülme sıklığı fazla iki hastalık olarak ele alınabileceklerini öne süren

alışmalar da mevcuttur: Bunlardan migrene yeme bozukluklarının eşlik ettiğini ne süren 34 migren tanılı kadın hastanın yeme bozukluğu açısından davranışlarının ve yeme bozukluğunu tanı kriterlerini karşılama durumlarının incelendiği bir çalışmada; hayat boyu prevalanslara bakıldığında diyet yapma davranışının %88, tıknırcasına yeme davranışının %59, kendini kusturma davranışının %17 olduğu ve %39'unun BN tanı kriterlerini karşılıyor olduğu bildirilmiştir (13). 11-18 yaş aralığındaki 607 ergeni kesitsel olarak ICHD-2'ye göre primer baş ağrısı tanısı alanlar ve almayanların, birbiri ile yeme tutumları (YTT-26) ve bulimik davranışlar (EBAT) açısından karşılaştırıldığı bir çalışmada; primer baş ağrısı tanısı alan kızların BN açısından erkeklere ve baş ağrısı tanısı almayanlara göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulunduğu bildirilmiştir (14). Yozgat'ta bulunan Bozok Üniversitesi Hastanesi'nde 2019 yılında, 91 epizodik migren tanılı hasta ve 84 sağlıklı kontrolün; yeme tutumları (YTT-40), sağlık durum anketi (SF-36), yeti yitimi (MIDAS, HIT-6), anksiyete ve depresyon (BAE, BDE) açısından karşılaştırıldığı çalışmada, epizodik migren hastalarının kontrollere kıyasla yeme tutumlarının daha fazla bozulmuş olduğu, daha yüksek depresyon ve anksiyete skorlarının olduğu görülmüştür. Depresyon ve anksiyete skorlarının YTT skorları ile pozitif yönde korele olduğu, epizodik migren tanısına eşlik eden bozulmuş yeme davranışının düşük hayat kalitesi puanları ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (176).

Migren ve yeme bozukluğu hakkındaki komorbidite tartışmalarını diğer yönüyle ele alıp yeme bozukluklarına eşlik eden baş ağrılarını inceleyen çalışmalar da literatürde yer almaktadır: Migren ve yeme bozuklukları arasındaki ilişkinin bir tesadüf m yoksa bir neden sonuç ilişkisi mi olduğu sorusuyla tasarlanan 2006-2007 yılları arasında yapılmış bir çalışmada, İtalya'da bulunan Villa Margherita Nöro Psikiyatri Kliniği'nde yatarak takip edilen, DSM-IV'e göre AN tanısı alan 76 ve BN tanısı alan 33 kadın hasta; bir nörolog tarafından IHS sınıflandırması baz alınarak primer baş ağrısı komorbiditesi ve özellikleri açısından değerlendirilmiştir. Araştırma verilerine göre AN ve BN tanılı kadın hastalarda migren prevalansı (%83,5) genel popülasyonun migren prevalansına (%12,5) göre belirgin yüksek bulunmuştur. Yine aynı çalışmada, migren baş ağrısı ile yeme ataklarının arasındaki kronolojik ilişki sorgulandığında; hastaların büyük bir çoğunluğu (%68,1) migren ataklarının yeme atakları ile eş zamanlı ya da migren atağından hemen önce yaşandığını bildirmiş

olması nedeniyle migrenin, patofizyolojik benzerlikler ve biyokimyasal bozukluklar üzerinden, AN ve BN tanıları için uygun bir zemin görevi görüyor olabileceği öne sürülmüştür (16).

Migren ve yeme bozukluklarının katekolamin disfonksiyonu sonucu meydana gelen iki komorbid hastalık olduğunu ileri süren bir çalışma; bunu test edebilmek için daha önceden migren hastalarında tiramin ve oktopamin (katekolamin yolağında tirozinden sentezlenen eser aminler) moleküllerinin plazma ve trombositlerdeki seviyelerinde artış olduğunu gösteren bir başka çalışmayı dayanak göstermiş (177), benzer sonuçların yeme bozukluğu örnekleminde de karşılığı olup olmadığını değerlendirmek için 89 AN, 36 BN ve 27 sağlıklı kontrol kadınlardan oluşan bir örnekleme bu moleküllerin plazma seviyelerinin incelendiği bir çalışma tasarlamıştır. Çalışma sonuçlarına göre yeme bozukluğu tanısı olanların migren prevalansının (%74,5) sağlıklı kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek bulunduğu, öte yandan BN tanısı alanların, AN ve sağlıklı kontrollere nazaran plazma tiramin ve oktopamin değerlerinde iki hastalığın ortak bir patofizyolojisi olduğu hipotezini destekleyecek şekilde düşük saptandığı vurgulanmıştır (15,178)

Alan yazın yeme bozukluğunda migren prevalansının çalışıldığı iki adet kardeş örnekleminde oluşan çalışma içermektedir: Finlandiya’da 1975-1979 yılları arasında doğan ikiz kardeşlerin uzunlamasına takip edildiği FinnTwin16 kohort çalışması örnekleminde; takip sürecinde telefonla klinik görüşmeler yapılarak AN tanısı alan 55, BN tanısı alan 60 kadın, sağlıklı ikiz kız kardeşleri ve sağlıklı kontroller ile migren prevalansları açısından karşılaştırılmıştır. Hem migren (%22) hem de majör depresyon prevalansı açısından yeme bozukluğu tanısı alan ikiz kardeşlerde istatistiksel olarak anlamlı ve sağlıklı ikiz kardeş grubu (%13) ve kontrol grubuna (%12) göre yüksek saptanmış, küme analizlerinde majör depresyon ve migren arasında güçlü bir ilişki saptanmış olup; majör depresyonun yeme bozukluklarında migren komorbiditesi için öngörücü bir faktör olduğuna değinilmiştir (179). Buna paralel olarak yeme bozukluğu tanısı ile hastaneye başvuran hastaların sık baş ağrısı yaşayan ve yaşamayan olarak birbiri ile karşılaştırıldığı bir çalışmada, sık baş ağrısı yaşayanların hayat boyu yaşadıkları travmatik olay sayısının, depresyon ve anksiyete düzeylerinin baş ağrısı yaşamayanlara kıyasla daha yüksek, hayat kalitelerinin ise istatistiksel olarak anlamlı olarak düşük olduğu bulunmuştur (180).

Migren atakları ile aşırme ve aşırı yeme davranışlarının birbirlerini çift yönlü olarak etkilediklerini tartışan bir makale; bu davranışların baş ağrısı evresinde en sık olduğunu ve bazen postdrom döneminde de görülebildiği belirtmiştir. Bu durumun olası nedenlerinin; prodrom dönemindeki iştah azalması ve az yeme sonrası oluşan açlık, baş ağrısı ile baş etmek için haz odaklı bir kompulsif bir aşırı yeme davranışı, fizyolojik olarak direk atağın belirtisi olabileceğini belirterek ileri çalışmalar için biyolojik ve fizyolojik yönleriyle ele alınması gerektiğini vurgulamıştır (181). Öte yandan bu davranışların migrende ağrı ile baş etme ve ağrıyı azaltma metotları olduğuna parmak basan bir çalışmada; diyet değişiklikleri, sadece bazı besinleri tüketme, kendini aç bırakma, kendini kusturma davranışları gerilim tipi baş ağrısına kıyasla migren hastalarında daha sık görüldüğü saptanmıştır. Yine aynı çalışmada migren hastaları epizodik ve kronik olmak üzere karşılaştırıldığında, kronik migren hastalarının bu yeme davranışlarını daha sık kullandığı ve toplamda kullandıkları ağrı azaltıcı manevra sayısının daha fazla olduğu saptanmıştır (182). Bu çalışmayla paralel olan bir diğer çalışmada migren hastalarının kusma ve yeme davranışlarının işlevinin sorgulanması sonucunda bulantıyı ve baş ağrısının şiddetini azalttığı, daha iyi hissetmeyi sağladığı, atak süresini kısalttığı, midede kusmak için bir şeyler olmasını sağladığı bulunmuştur (8).

Migren hastalarında yeme davranışından ziyade besin tipine odaklanan, migren hastalarında diyet, diyet takviyesi ve besin tiplerinin tetikleyici etkisini araştıran alan yazındaki 43 tarama çalışması verilerini bir araya getiren sistematik derlemede (183); migren tanılı hastaların %12-60'ının en az bir besini migren tetikleyicisi olarak bildirdiği (184), gece ve akşam geçen yenen yemeğin sıklıkla migren atağı ile ilişkili bulunduğu (185), kan şekeri seviyelerini dengede tutmak için küçük porsiyonlarla sık sık yemenin ve ara öğün eklemenin açlıkla tetiklenen migren ataklarını azalttığı bildirilmiştir (186). Yine aynı sistematik derlemede kızarmış gıdaların, süt ürünlerinin, kafeinli içeceklerin, işlem görmüş beyaz ekmek ve et gibi besinlerin tüketiminin azaltılmasıyla paralel migren sıklığında düşüş olduğu bildirilmiştir (187). Bu elimine edilmesi gereken besinlere portakal, yumurta, çikolatayı da dahil ederek, hastaların migren sıklığı ve şiddetinde düşüş görüldüğünü belirten bir başka çalışma da mevcuttur (188) Diyet tiplerinden ise az yağlı vegan (189), ketojenik (190), düşük glisemik indeksli diyetlerin (191) migren hastalara uzun dönemde iyi geldiği; özellikle

bol omega-3 içeren diyetin aynı zamanda migren şiddetini düşürürken (189,192); Batı tipi beslenmenin içerdiği yüksek yağın ağrı mediyatörlerinin sentezinde artışa sebep olarak; fermente ve paketli gıdalardaki yüksek nitratın vazodilatasyona sebep olarak ağrının başlaması üzerine etkili olabileceği yönünde tartışılmıştır (193–195).

Migren hastalarının beyinlerinin, iç ve dış uyaranlara daha duyarlı olduğu düşünülmektedir (196,197). Bazı migren atakları, herhangi bir neden olmaksızın gerçekleşebilse de sıklıkla ataklar öncesinde süreci hızlandıran veya başlatan tetikleyici faktörlerden bahsedilmektedir. Migren baş ağrılarının %85'inde, atak öncesi bir veya birden fazla tetikleyici tanımlanabilmektedir. Tetikleyicilerin retrospektif olarak sorgulandığı başka bir çalışmada ise bu oran %75,9 oranında bulunmuştur (7). Tanımlanan en yaygın migren tetikleyicileri; stres, menstrüasyon, az veya çok uyuma, geç yatma, aç kalınması, öğün atlama, aşırı fiziksel aktivite, cinsel aktivite, yüksek rakımlı yerlere çıkma, basınç değişiklikleri, aşırı nem, rüzgarlı hava, parfüm veya keskin bir kokuya maruziyet, parlak ışık, sigara dumanı, sigara tüketimi, yüksek miktarda tiramin içeren şarap, peynir, turşu gibi ürünler tüketmek, spesifik bazı besinlerin tüketimi olarak saptanmıştır (7).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÖRNEKLEM

Araştırmamız, kesitsel ve analitik nitelikte olan kontrollü bir çalışmadır. Çalışmanın tasarım aşamasında migren popülasyonuna benzer yeme tutumu ölçeklerinin kullanıldığı ve benzer bir tasarıma sahip referans bir çalışma (198) baz alınarak yürütülen G Power 3.1.9.7. (Franz Faul, Germany) programı ile yapılan örneklem hesaplamasında, etki büyüklüğünü Cohen's d: 0,773 varsayılarak, %95 güç ve %5 hata payıyla yapılan hesaplama sonuçlarına göre; 37 hasta ve 37 kontrol olmak üzere toplamda en az 74 örneklem sayısı ile çalışılması gerektiği belirlenmiştir. Ancak çalışmada hasta grubu epizodik migren ve kronik migren olmak üzere iki alt grupta değerlendirileceği için, iki hasta grubuna da en az 37'ser hasta ve 37 kontrolün dahil edilmesi planlanmıştır.

Çalışmaya, Aralık 2023 – Mayıs 2024 tarihleri arasında Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi nöroloji polikliniğine ve diğer birimlerine başvuran ve bir uzman nörolog tarafından ICHD-3'e göre migren tanısı konulan ve migren özelliklerine göre sınıflandırılması yapılan, çalışmayı kabul eden ve aydınlatılmış onamı imzalayan, dahil etme ve hariç tutma kriterlerini karşılayan 38'si epizodik, 38'si kronik migren olan toplamda 76 hasta ve yine çalışmayı kabul eden, hastaneye farklı sebeplerle başvurmuş kişiler, hastane çalışanları ve yakınları arasından yaş ve cinsiyet değişkenleri açısından örneklem grubuyla eşleştirilmiş şekilde seçilen, dahil etme ve hariç tutma kriterlerini karşılayan migren tanısı olmayan 38 kontrol olmak üzere toplamda 114 kişi dahil edilmiştir.

Nöroloji polikliniği başvurularında migren tanısı konulan, obez olmayan ($VKİ < 30$), okuryazar olan, 18-65 yaş aralığında olan, migren nedeniyle herhangi bir farmakolojik ilaç tedavisi altında olmayan, son 6 ay içerisinde herhangi bir psikiyatrik bozukluk nedeniyle serotonerjik bir ilaç tedavisi almamış olan kişiler hasta grubu olarak alınmıştır. Migren tanısı uzman nörologlarca ICHD-3 baz alınarak konulmuştur.

Örneklem grubunun baş ağrısı özellikleri Baş Ağrısı Etki Testi (HIT-6), Migren Özürülük Değerlendirme Ölçeği (MİDAS), Vizüel Analog Ağrı Skalası (VAS) ile; yeme tutum ve davranışları ve eşlik eden bulimik semptomlar sosyodemografik veri formu, Yeme Tutum Testi (YTT), Edinburgh Bulimiya Araştırma Testi (EBAT) ile; eşlik eden depresyon ve anksiyete açısından ise Beck Anksiyete Envanteri (BAE) ve Beck Depresyon Envanteri (BDE) ile değerlendirilmiştir. Tanı ve tedavi kılavuzları baz alınarak, ilaç aşırı kullanım baş ağrısının karıştırıcı etkisini önlemek için son 3 aydır düzenli bir şekilde semptomatik ağrı kesicileri kullandığını bildiren hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir (4). Benzer şekilde migren koruyucu tedavisinde yeri olması nedeniyle karıştırıcı faktör olabileceği öngörülen serotonerjik ajanların migren veya başka bir psikiyatrik tanı nedeniyle son 6 ay içinde kullanıldığını beyan eden hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir (4).

3.1.1. Hasta Grubunun Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri

1. ICHD-3'e göre epizodik veya kronik migren tanı ölçütlerini karşılamak,
2. 18-65 yaş arasında olmak (hasta ve kontrol grubu için),
3. Vücut kitle indeksi (VKİ)<30 (hasta ve kontrol grubu için),
4. Okuryazar olmak (hasta ve kontrol grubu için),
5. Ölçeklerin uygulanabilmesi için yeterli bilişsel kapasiteye sahip olmak (hasta ve kontrol grubu için),
6. Çalışmaya katılmayı kabul etmiş ve gönüllü olur formunu imzalamış olmak (hasta ve kontrol grubu için).

3.1.2. Hasta Grubunun Araştırmadan Hariç Tutulma Kriterleri

1. ICHD-3'e göre migren dışında primer veya sekonder baş ağrısı tanı ölçütlerini karşılamak,
2. Son 6 ay içerisinde baş ağrısına neden olabilecek kafa travması, inme, kas iskelet sistemiyle ilişkili bir hastalık geçirmiş olmak,
3. Migren tanısı nedeniyle herhangi bir farmakolojik tedavi altında olmak,
4. Son 6 ay içerisinde migren veya herhangi bir psikiyatrik tanı nedeniyle serotonerjik ajan kullanıyor olmak (hasta ve kontrol grubu için),

5. Mental retardasyon, demans, alkol veya madde etkisi altında olunması gibi nedenlerle bilişsel fonksiyonları bozuk olmak (hasta ve kontrol grubu için).

3.2. VERİ TOPLAMA ARAÇLARI

3.2.1. Aydınlatılmış Onam Formu

Etik kurul tarafında uygun bulunan bilgilendirilmiş onam formu, tüm katılımcılara klinik görüşme ve planlanan ölçekler uygulanmadan önce verilmiştir. Tüm katılımcıların çalışma hakkında anlaşılır bir dil ile detaylı bir şekilde bilgilendirilmesi sonrasında imzalı onamları alınmıştır.

3.2.2. Sosyodemografik ve Klinik Veri Toplama Formu

Araştırmacılar tarafından çalışmanın amacına uygun olarak hazırlanmıştır. Üç bölümden oluşmaktadır. İlk bölüm bireyin yaşı, cinsiyeti, medeni durumu, eğitim durumu, aylık geliri, boy, kilo, VKİ gibi sorulardan oluşmaktadır. İkinci bölüm migren özelliklerini içeren baş ağrısının tetikleyicileri, sıklığı, süresi, ilk başladığı yaş, ailede migren tanısı varlığı, bilinen kronik sistemik hastalık varlığı, sigara kullanımı gibi sorulardan oluşmaktadır. Üçüncü bölüm ise literatürde migren atakları ile yeme paternlerini birlikte değerlendiren bir ölçek olmaması nedeniyle bu alanda yapılmış çalışmalardan yararlanılarak araştırmacılar tarafından düzenlenmiş sorulardan oluşmaktadır. Bu sorular öğün sayısı, öğün atlama, gece yeme, beslenme tipi gibi yeme tutumları ve tıkinma, kısıtlama ve ödünleyici yeme davranışlarının; varlığının incelendiği ve migren evrelerine göre dağılımının sorgulandığı sorulardan meydana gelmektedir.

3.2.3. Migren Özürlülük Değerlendirme Ölçeği (MIDAS)

Orijinali Stewart ve arkadaşları tarafından 1999 yılında orijinali “Migraine Disability Assessment” olan bir öz bildirim ölçeğidir. Türkçe çevirisi “Migren Özürlülük Değerlendirme Ölçeği” olarak çevrilmiş, geçerlik ve güvenilirlik çalışması migren tanılı hastalarda Gedikoğlu ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (199).

Ölçekten alınan toplam puan ilk 5 sorudan alınan puanların toplanması sonucunda elde edilir. Toplamda alınan 0-5 arası puan I. Derece (özürlülük yok veya çok az), 6-10 arası puan 2. Derece (ılımlı veya seyrek özürlülük), 11-20 arası puan 3. Derece (orta düzeyde özürlülük), 21 ve üzerindeki puanlar ise 4. Derece (ağır özürlülük) olarak kişinin okulda, işte, ev işlerinde, boş vakitlerindeki engellenme düzeyi hakkındaki öznel fikrini göstermektedir. Ölçeğin son iki sorusu puana eklenmez, baş ağrısının sıklığını ve baş ağrısının yoğunluğunu değerlendirir. Bu sorular sosyodemografik veriler ve VAS ile değerlendirildiği için tekrar burada sorgulanmamıştır.

3.2.4. Baş Ağrısı Etki Testi (HIT)

Orijinali Kosinski ve arkadaşları tarafından “Headache Impact Test” olarak geliştirilmiştir (200). Türkçe çevirisi “Baş Ağrısı Etki Testi” olarak çevrilmiş, geçerlik ve güvenilirlik çalışması Yalınay Dikmen ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (201). Baş ağrısının ortaya çıkardığı sorunları geniş bir çerçevede değerlendiren 6 sorulu bir öz bildirim ölçeğidir. Hastanın sübjektif tanımlamalarına göre baş ağrısı konusunda nicel bir veri elde edilmeye çalışılır. Bu ölçekte minimum puan 36, maksimum puan 78’dir. Ölçek puanı ≤ 49 ise etkilenme yok (1. Derece), 50-55 ise orta düzeyde etkilenme (2. Derece), 56-59 ise belirgin etkilenme (3. Derece), ≥ 60 ise ağır etkilenme (4. Derece) olarak değerlendirilmektedir.

3.2.5. Vizüel Analog Ağrı Skalası (VAS)

Görsel kıyaslama ölçeği ilk defa 1921 yılında Hayes ve Patterson tarafından geliştirilmiştir (202). Türkçe için geçerlik ve güvenilirlik çalışmaları yapılmış olup günümüzde sübjektif parametrelerin nicel ölçümlere çevrilmeye çalışıldığı alanlarda kullanılan, sıklıkla tek boyutlu, yatay ya da dikey olarak çizilmiş 100 milimetrelik düz bir hattan oluşmaktadır (202,203). Ağrının değerlendirilmesi için oluşturulan versiyonunun bir ucunda “Ağrı Yok”, diğer ucunda ise “Dayanılmaz Ağrı” yazmaktadır. Bu ölçek hem ağrı şiddetini hem de tekrarlanan değerlendirmelerle ağrının remisyonunu değerlendirmede kullanılan bir ölçektir (204).

3.2.6. Yeme Tutum Testi (YTT)

Orijinali Garner ve Garfinkel tarafından 1979'da "Eating Attitudes Test" olarak yeme bozukluğu olan ve olmayan kişilerin yeme tutum ve davranışlarındaki bozuklukları değerlendirmek üzere geliştirilmiştir (205). Bu ölçek, genç ve erişkinlerde kullanılabilen, anoreksiya nervoza ve bulimiya nervoza belirtilerini görülme sıklıklarını 6'lı likert (daima, çok sık, sık sık, bazen, nadiren, hiçbir zaman) çerçevesinde sorgulayan, toplam 40 sorudan oluşan bir öz bildirim ölçeğidir. Ölçeğin Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışmalarını Savaşır ve Erol yapmış ve Cronbach's Alpha Güvenirlik Düzeyini 0,88 olarak bildirmiştir (206). Patoloji açısından her uç yanıt 3 puan, ara sıklıklar ise 1 veya 2 puan olarak puanlanmaktadır, sorular içinde altısı ters soru olup farklı puanlanmaktadır. Ölçek için kesme puanı 30, alınabilecek en yüksek puan ise 120'dir. Alınan puan 30'un altındaysa normal yeme tutumunu göstermekte, 30 ile 120 arasında alınan puan arttıkça yeme tutumundaki bozulma derecesinin arttığı şeklinde yorumlanmaktadır.

3.2.7. Edinburgh Bulimiya Araştırma Testi (EBAT)

Orijinali "Bulimic Investigatory Test, Edinburgh (BITE)" olan Henderson ve Freeman tarafından bulimiya semptomları ve bulimiya nevroza örüntüleri olarak tanımlanan tıknırcasına yeme ve çıkarma/telafi etme davranışı varlığının, sıklığının, şiddetinin değerlendirilmesi amacıyla geliştirilen 30 maddenin evet ve hayır olmak üzere 2'li likert sorulardan oluştuğu bir öz bildirim ölçeğidir (207). Türkçe geçerlik ve güvenilirliği, Kıran ve arkadaşları tarafından yapılmış, Cronbach's Alpha Güvenirlik Düzeyi 0,81 bulunmuştur (208). Ölçekten alınabilecek en düşük puan 0, en yüksek puan ise 30'dur. 0-10 puan tıknıma davranışı yok, normal yeme davranışı; 10-20 puan tıknıma davranışı yok ama anormal yeme davranışı; 20-30 puan ise tıknıma davranışı var anormal yeme davranışı olarak derecelendirilmektedir (209).

3.2.8. Beck Depresyon Envanteri (BDE)

Beck ve arkadaşları tarafından 1978 yılında geliştirilen, orijinali "Beck Depression Inventory" olan, depresyon sırasında görülen güdüsel, bilişsel duygusal, vejetatif belirtilerin sorgulandığı, 4'lü likert yapısında 21 sorudan oluşan öz bildirim ölçeğidir (210). Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışmaları Hisli ve arkadaşları

tarafından yapılmış ve Cronbach's Alpha Güvenirlik Düzeyi 0,91 bulunmuştur. Ölçekten alınabilecek en düşük puan 0 ve en yüksek puan 63 olmak üzere; puandaki artışlar ile depresyon şiddeti arasında ilişki olduğu gösterilmiştir. Ölçekten alınan 10-16 puan hafif depresif belirtilerin, 17-29 puan orta depresif belirtilerin, 30-63 puan ağır depresif belirtilerin olduğu yönünde yorumlanmaktadır (211).

3.2.9. Beck Anksiyete Envanteri (BAE)

Beck ve arkadaşları tarafından 1988 yılında geliştirilen, orijinali "Beck Anxiety Inventory" olan, DSM tanı kriterleri baz alınarak hazırlanan, ilk 13 maddesinde anksiyetenin fiziksel belirtilerinin, kalan sorularda da anksiyetenin bilişsel komponentlerinin değerlendirildiği 4'lü likert yapısında hazırlanmış 21 sorudan oluşmaktadır (212). Türkçe geçerlik ve güvenilirliği Ulusoy ve arkadaşları tarafından 1998 yılında yapılmış ve Cronbach's Alpha Güvenirlik Düzeyi 0,95 bulunmuştur. Ölçekten alınan 8-15 hafif düzeyde anksiyete, 16-25 puan orta düzeyde anksiyete, 26-63 puan ağır düzeyde anksiyete şeklinde değerlendirilmektedir (213).

3.3. ETİK KURUL ONAYI

Bu araştırma, T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 28.04.2023 tarih ve 34 sayılı kararı ile onay almıştır.

3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analizler yapılırken Statistical Package for Social Sciences (SPSS) for Windows versiyon 21 kullanılmıştır. Verilerin çözümlenmesinde sürekli yapıdaki verilen istatistiği yapılırken ortalama ve standart sapma, özelliklerin minimum ve maksimum değerleri; kategorik değişkenleri tanımlarken sayı ve yüzde değerleri verilmiştir. Sürekli ölçümlerde Merkezi Limit Teoremi uygunluk nedeniyle normallik testi yapılmadan parametrik testler kullanılmıştır (214). Verilerin istatistiksel açıdan anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak alınmıştır. Bağımsız üç grup ortalamalarını karşılaştırmak için One Way ANOVA testi kullanılmıştır. ANOVA ile anlamlılık

halinde, ikili karşılaştırmalar için Post Hoc test Tukey yapılmıştır. Bağımsız iki oran arası fark değerlendirilmesinde Z Test istatistiği kullanılmıştır. Ölçek güvenirliklerini değerlendirmek için Cronbach's alpha değerleri verilmiştir. Ölçek toplam puanlar arası ilişki durumunun değerlendirilmesi için Spearman ve Pearson Korelasyon Test istatistikleri kullanılmıştır. Ölçekler arasında ilişki saptanması durumunda bağımlı değişkeni öngörme düzeyleri çoklu lineer regresyon ile değerlendirilmiştir.



4. BULGULAR

4.1. ÇALIŞMA GRUPLARININ SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ

Çalışmaya katılanların 38'i (%33,3) epizodik migren, 38'i (%33,3) kronik migren hasta ve 38'i (%33,3) kontrol olmak üzere; 60'ı (%78,9) kadınlardan, 24'ü (%21,1) erkeklerden oluşmakta idi.

Gruplar cinsiyet ve yaş açısından eşleştirilmiş olup minimum 19, maksimum 57 olmak üzere, epizodik migren hastalarının yaş ortalaması $38,1 \pm 10,8$; kronik migren hastalarının yaş ortalaması $35,1 \pm 9,5$; kontrol grubun yaş ortalaması ise $37,7 \pm 10,6$ olarak saptandı. Cinsiyete göre yaş ortalamaları epizodik migren tanılı kadınlarda $38,4 \pm 11,6$; erkeklerde $36,7 \pm 7,6$ olarak bulundu. Cinsiyete göre yaş ortalamaları kronik migren tanılı kadınlarda $35,93 \pm 9,1$; erkeklerde $32,13 \pm 11,2$ olarak bulundu. Kontrol grubunda ise kadınlarda yaş ortalaması $38,57 \pm 10,5$; erkeklerde $34,63 \pm 11,2$ idi. Yaş, cinsiyet ve cinsiyete yaş açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 1).

Medeni durum açısından gruplar incelendiğinde epizodik migren hastalarının 16'sı (%42,1) bekar, 19'u evli (%50), 2'si (%5,3) boşanmış ve 1'i (%2,6) dul idi. Kronik migren hastalarının ise 15'i (%39,5) bekar, 21'i (%55,3) evli, 2'si (%5,3) boşanmış idi. Kontrol grubu katılımcılarının 14'ü (%36,8) bekar ve 24'ü (%63,2) evliydi. Medeni durumlar açısından üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 1).

Kiminle yaşandığı açısından gruplar incelendiğinde epizodik migren hastalarının 20'si (%52,6); kronik migren hastalarının 21'i (%55,3) ve kontrol grubu katılımcılarının 24'ü (%63,2) eş ve çocuklarla yaşadığını belirtmiştir. Çalışma durumu açısından incelendiğinde epizodik migren hastalarının 13'ü (%34,2), kronik migren hastalarının 11'i (%28,9) ve kontrol grubu katılımcılarının 10'u (%26,3) çalışmıyordu. Çalıştığını bildirenlerin çalışma saatleri açısından gruplar incelendiğinde epizodik migren hastalarının 14'ü (%56), kronik migren hastalarının 10'u (%37) ve kontrol grubu katılımcılarının 7'si (%25) 9 saat ver üzerinde çalışıyordu. Kiminle yaşandığı,

çalışma durumu ve çalışma süreleri açısından üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 1).

Eğitim durumları açısından gruplar incelendiğinde epizodik migren hastalarının 19'u (%50) lisans, 10'u (%26,3) lise mezunu iken; kronik migren hastalarının 18'i (%47,4) lisans, 6'sı (%15,4) lise mezunuydu. Kontrol grubunun ise 23'ü (%60,5) lisans, 10'u (26,3) lise mezunu idi. Eğitim durumları açısından üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 2).

Tablo 1. Çalışma Gruplarının Sosyodemografik Verilerinin Karşılaştırılması-1

		Çalışma Grupları			
		Ort. ± S.S. / n (%)			
		Epizodik Migren (n=38)	Kronik Migren (n=38)	Kontrol Grubu (n=38)	P değeri 1vs2 1vs3 2vs3
Yaş		38,1±10,8	35,1±9,5	37,7±10,6	0,41 ^a
Cinsiyet					0,99 ^b
Cinsiyete göre yaş	Kadın	30 (%78,9)	30 (%78,9)	30 (%78,9)	0,71 ^c 0,32 ^c 0,36 ^c
	Erkek	8 (%21,1)	8 (%21,1)	8 (%21,1)	
Medeni durum	Kadınlarda yaş	38,4±11,6	35,93±9,1	38,57±10,5	0,64 ^b
	Erkeklerde yaş	36,7±7,6	32,13±11,2	34,63±11,2	
Kiminle yaşıyor olduğu	Bekar	16 (%42,1)	15 (%39,5)	14 (%36,8)	0,82 ^b
	Evli	19 (%50)	21 (%55,3)	24 (%63,2)	
	Dul	1 (%2,6)	0 (%0)	0 (%0)	
	Boşanmış	2 (%5,3)	2 (%5,3)	0 (%0)	
Çalışma durumu	Yalnız	3 (%7,9)	4 (%10,5)	4 (%10,5)	0,75 ^b
	Ebeveyn ile	15 (%39,5)	13 (%34,2)	10 (%26,3)	
	Eş ve çocuklar ile	20 (%52,6)	21 (%55,3)	24 (%63,2)	
Çalışma süresi	Çalışmıyor	13 (%34,2)	11 (%28,9)	10 (%26,3)	0,14 ^b
	Çalışıyor	25 (%65,8)	27 (%71,1)	28 (%73,7)	
	1-4 saat	0 (%0)	3 (%11,1)	3 (%10,7)	
	5-8 saat	11 (%44)	14 (%51,9)	18 (%64,3)	
	9 saat ve üstü	14 (%56)	10 (%37)	7 (%25)	

One Way ANOVA test^a, Ki-kare test^b, Student's T-test^c, Z test^d, Post-hoc Tukey^f

1:Epizodik migren 2:Kronik Migren 3:Kontrol Grubu.

Tablo 2. Çalışma Gruplarının Sosyodemografik Verilerinin Karşılaştırılması-2

	Çalışma Grupları			
	Ort. ± S.S. / n (%)			
	Epizodik Migren (n=38)	Kronik Migren (n=38)	Kontrol Grubu (n=38)	<i>P değeri</i> 1vs2 1vs3 2vs3
Eğitim durumu				0,06 ^b
İlkokul	0 (%0)	6 (%15,8)	0 (%0)	
Ortaokul	2 (%5,3)	4 (%10,5)	1 (%2,6)	
Lise	10 (%26,3)	6 (%15,8)	10 (%26,3)	
Lisans	19 (%50)	18(%47,4)	23 (%60,5)	
Yüksek lisans	7 (%18,4)	4 (%10,5)	4 (%10,5)	
Aylık gelir durumu				0,04^b
<17.002 TL	8 (%21,1)	16(%42,1)	5 (%13,2)	0,04^z 0,36^z 0,005^z
=17.002 TL	2 (%5,3)	3 (%7,9)	4 (%10,5)	0,64 ^z 0,4 ^z 0,69 ^z
>17.002 TL	28 (%73,7)	19 (%50)	29 (%76,3)	0,03^z 0,79^z 0,02^z
Sigara kullanımı				0,42 ^b
Kullanmamış	20 (%52,6)	19 (%50)	23 (%60,5)	
Bırakmış	9 (%23,7)	7 (%18,4)	3 (%7,9)	
Kullanıyor	9 (%23,7)	12(%31,6)	12 (%31,6)	
Sigara kullananların toplam kullanım miktarı (paket/yıl)				0,12 ^a
	7,75±6,69	6,51±4,03	12,73±10,88	
Ek tıbbi hastalık varlığı				0,82 ^b
Var	8 (%21,1)	10(%26,3)	8 (%21,1)	
Yok	30 (%78,9)	28(%73,7)	30(%78,9)	

One Way ANOVA test^a, Ki-kare test^b, Student's T-test^c, Z test^z, Post-hoc Tukey^t
1:Epizodik migren 2:Kronik Migren 3:Kontrol Grubu.

Aylık gelir durumu açısından gruplar incelendiğinde epizodik migren hastalarının 28'i (%73,7), kronik migren hastalarının 19'u (%50), kontrol hastalarının 29'u (%76,3) asgari ücretin üstünde maaş almakta iken; asgari ücretin altında maaş alanlar katılımcıların sırasıyla 8'i (%21,1), 16'sı (%42,1) ve 5'i (%13,2) idi. Aylık gelir miktarları açısından üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p=0,04). Asgari ücretin altında bu anlamlı fark, kronik migren ile epizodik migren ve kronik migren ile kontrol grubu arasında saptanırken (p=0,04; p=0,03); asgari ücretin üstüne de yine aynı gruplar arasında saptanmıştır (p=0,005; p=0,02) (Tablo 2).

Sigara kullanım durumları açısından gruplar incelendiğinde epizodik migren hastalarının 9'u (%23,7), kronik migren hastalarının ve kontrol grubunun her ikisinde de 12'si (%31,6) halen aktif sigara kullanmakta idi. Halen kullanmakta olan ve kullanıp bırakmış olma durumu olan hastaların sigara kullanım süreleri paket/yıl açısından incelendiğinde epizodik migren hastaları toplamda 7,75 ± 6,69 paket/yıl,

kronik migren hastaları toplamda $6,51 \pm 4,03$ paket/yıl ve kontrol hastaları $12,72 \pm 10,88$ paket/yıl idi. Sigara kullanımları ve paket/yıl olarak toplam sigara kullanımları açısından üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 2).

Ek tıbbi hastalık varlığı açısından gruplar incelendiğinde epizodik migren ve kontrol hastalarının 8'ine (%21,1), kronik migren hastalarının ise 10'una (%26,3) migren dışında bir ek tıbbi hastalık eşlik ediyordu. Bu hastalıklar epizodik migren hastalarında alerji, ankilozan spondilit, astım, Hashimoto tiroiditi, ürtiker iken; kronik migren hastalarında aritmi, fibromiyalji, guatr, Hashimoto tiroiditi, hipertansiyon, sinüzit, vertigo idi. Kontrol grubunda ise astım, egzama, gastrit, hipertansiyon olarak görüldü. Ek tıbbi hastalık varlığı ve hastalıklar açısından üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 2).

4.2. ÇALIŞMA GRUPLARININ MİGREN KLİNİK ÖZELLİKLERİ

Migren tanısı olan epizodik ve kronik migren grupları aura varlığı açısından incelendiğinde epizodik migren hastalarının 16'sı (%42,1) ve kronik migren hastalarının 14'ü (%36,8) aura tariflemiştir. Epizodik migren hastalarında migren baş ağrılarının başlangıç yaşı ortalama $20,3 \pm 6,8$ ve migren tanı alma yaşı ortalama $25,8 \pm 9,1$ iken; kronik migren hastalarında bu yaş ortalamaları sırasıyla $20,2 \pm 7,7$ ve $26,2 \pm 8,9$ idi. Aura varlığı, migren başlama ve tanı alma yaşları açısından migren hasta grupları incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 3).

Ailede migren öyküsü ve kaçınıcı derece akrabada olduğu açısından migren hasta grupları incelendiğinde, iki grupta da hastaların 16'sının (%42,1) ailesinde migren öyküsü yok idi. Ailesinde migren öyküsü olanlar incelendiğinde, epizodik migren hastalarının 14'ünde (%36,8) birinci derece akrabasında, 6'sında (%15,8) ikinci derece akrabasında iken; kronik migren hastalarının 13'ü (%34,2) birinci derece akrabasında, 7'si (%18,4) ikinci derece akrabasında olduğunu görüldü. Ailede migren öyküsü ve kaçınıcı derece akrabada olduğu açısından migren hasta grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 3).

Tablo 3. Migren Hasta Gruplarının Migren Klinik Özellikleri Verilerinin Karşılaştırılması-1

	Çalışma Grupları			
	Ort. ± S.S. / n (%)			
	Epizodik Migren (n=38)	Kronik Migren (n=38)	Kontrol Grubu (n=38)	P değeri
Migren tipi			-	0,64 ^b
Auralı migren	16 (%42,1)	14 (%36,8)	-	
Aurasız migren	22 (%57,9)	24 (%63,2)	-	
Migren başlangıç yaşı	20,3±6,8	20,2±7,7	-	0,96 ^a
Ailede migren tanısı varlığı, varsa kaçınıcı derece akrabada olduğu				0,95 ^b
Yok	16 (%42,1)	16 (%42,1)	-	
Var- 1.derece	14 (%36,8)	13 (%34,2)	-	
akraba	6 (%15,8)	7 (%18,4)	-	
Var- 2.derece	2 (%5,3)	2 (%5,3)	-	
akraba				
Var- 3.derece				
akraba				
Baş ağrısı sıklığı				<0,001 ^b
<1 gün / ay	3 (%7,9)	0 (%0)	-	0,08 ^z
1-3 gün / ay	12 (%31,6)	0 (%0)	-	0,001 ^z
4-9 gün / ay	18 (%47,4)	0 (%0)	-	0,001 ^z
10-14 gün / ay	5 (%13,2)	0 (%0)	-	0,02 ^z
≥15 gün / ay	0 (%0)	38 (%100)	-	0,001 ^z
Baş ağrısının sıklıkla başladığı saat dilimi				0,02 ^b
Sabah	10 (%26,3)	22 (%57,9)	-	0,005 ^z
Öğle	10 (%26,3)	9 (%23,7)	-	0,79 ^z
Akşam	11 (%28,9)	5 (%13,2)	-	0,09 ^z
Gece	7 (%18,4)	2 (%5,3)	-	0,08 ^z
Baş ağrısının sıklıkla hangi tarafta hissedildiği				0,04 ^b
Tek taraf	18 (%47,4)	9 (%23,7)	-	0,03 ^z
Çift taraf	6 (%15,8)	4 (%10,5)	-	0,50 ^z
Bazen tek, bazen çift	14 (%36,8)	25 (%65,8)	-	0,01 ^z

One Way ANOVA test ^a, Ki-kare test ^b, Student's T-test ^c, Z test ^z, Post-hoc Tukey ^t

1:Epizodik migren 2:Kronik Migren 3:Kontrol Grubu.

Tablo 4. Migren Hasta Gruplarının Migren Klinik Özellikleri Verilerinin Karşılaştırılması-2

	Çalışma Grupları			<i>P değeri</i>
	Ort. ± S.S. / n (%)			
	Epizodik Migren (n=38)	Kronik Migren (n=38)	Kontrol Grubu (n=38)	
Baş ağrısı başladıktan sonra sıklıkla ne kadar sürdüğü				0,56 ^b
<4 saat (analjezikle)	8 (%21,1)	5 (%13,2)	-	
4-8 saat	14 (%26,8)	10 (%26,3)	-	
9-23 saat	5 (%13,2)	6 (%15,8)	-	
1-3 gün	8 (%21,1)	10 (%26,3)	-	
3 günden uzun	3 (%7,9)	7 (%18,4)	-	

One Way ANOVA test^a, Ki-kare test^b, Student's T-test^c, Z test^z, Post-hoc Tukey^t

1:Epizodik migren 2:Kronik Migren 3:Kontrol Grubu.

Baş ağrısı sıklığına göre migren hasta grupları incelendiğinde, tanı kriterlerinde de olduğu gibi kronik migren hastalarının 38'i (%100) de ayda 15 veya daha fazla gün baş ağrısı yaşıyor idi. Epizodik migren hastalarının ise 18'inin (%47,4) ayda 4-9 gün, 12'sinin (%31,6) ayda 1-3 gün, 5'inin (%13,2) ayda 10-14 gün ve 3'ünün (%7,9) baş ağrısı yaşadığı saptandı. Baş ağrısı sıklığına göre migren hasta grupları arasında 1-3, 4-9, 10-14 ve ≥15 gün baş ağrısı yaşayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. ($p<0,001$) (Tablo 3).

Baş ağrısının sıklıkla gün içinde başladığı saat dilimi incelendiğinde epizodik migren hastalarının 10'u (%26,3) sabah, 10'u (%26,3) öğlen ve 11'i (%28,9) akşam yaşadığını; kronik migren hastalarının 22'si (%57,9) sabah yaşadığını bildirdi. Baş ağrısının başladığı saate göre migren hasta grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0,02$) (Tablo 3).

Baş ağrısının sıklıkla başın hangi tarafında hissedildiği incelendiğinde epizodik migren hastalarının 18'i (%47,4) ve kronik migren hastalarının 9'u (%23,7) başın tek tarafında hissederken; başın bazen tek bazen çift tarafında hissedenler sırasıyla epizodik migrende 14 kişi (%36,8) ve kronik migrende 25 kişi (%65,8) idi. Baş ağrısının başın sıklıkla hangi tarafında görüldüğüne göre migren hasta grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,04$) (Tablo 3).

Baş ağrısının başladıktan sonra ne kadar devam ettiği incelendiğinde epizodik migren hastalarının 14'ünde (%26,8) 4-8 saat, 8'inde (%21,1) 1-3 gün sürüyor iken;

kronik migren hastalarının 10'unda (%26,3) 4-8 saat, 10'unda (%26,8) 1-3 gün sürüyor idi. Baş ağrısı devam etme süreleri açısından hasta grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. ($p>0,05$) (Tablo 4).

4.3. ÇALIŞMA GRUPLARININ BESLENME ÖZELLİKLERİ VE YEME DAVRANIŞLARI

Çalışmaya VKİ<30 kişiler dahil edilmiş olup, dahil edilen hastalar VKİ açısından incelendiğinde epizodik migren hastalarının ortalama VKİ $24,36\pm3,13$; kronik migren hastalarının ortalama VKİ $24,28\pm3,67$; kontrol grubu katılımcılarının ise ortalama VKİ $23,73\pm2,83$ idi. VKİ açısından incelendiğinde üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 5).

Gruplar, mevcut boylarındaki en yüksek kilo ve en düşük kilo arası fark anlamına gelen kilo değişimi açısından incelendiğinde, epizodik migren hastalarında ortalama kilo değişimi $15,22\pm8,44$ iken, kronik migren hastalarında ortalama $16,92\pm8,21$ ve kontrol grubunda ortalama $15,13\pm8,4$ idi. Kilo değişimi açısından incelendiğinde üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 5).

Çalışma gruplarının özel bir beslenme tipi olup olmadığı gruplar arasında incelendiğinde epizodik migren hastalarının 31'i (%81,6), kronik migren hastalarının 28'i (%73,7) ve kontrol grubunun 31'i (%81,6) özel bir beslenme tipi olmadığını belirtmiştir. Gruplardaki katılımcılardan özel bir beslenme tipi olduğunu bildirenler Akdeniz tipi, Batı tipi, vejetaryen, vegan ve glutensiz beslenme olarak görülmüş, beslenme tipi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 5).

Bir gün içindeki toplam öğün sayısı incelendiğinde epizodik migren hastalarının 21'i (%55,3) günde 3, kronik migren hastalarının 21'i (%55,3) ve kontrol grubunun 25'i (%65,8) günde 2 öğün yapıyor idi. Öğün atlama açısından gruplar incelendiğinde epizodik migren hastalarının 34'ü (%89,5), kronik migren hastalarının ve kontrol grubunun 36'sı (%94,7) öğün atlıyor idi ve en sık hangi öğünü atladıkları açısından gruplar incelendiğinde epizodik migren hastalarının 18'i (%52,9), kronik migren hastalarının 21'i (%58,3), kontrol grubu katılımcılarının 25'i (%69,4) öğlen

yemeğini atlıyor idi. Öğün sayısı ve atlanan öğün açısından gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 5).

Tablo 5. Çalışma Gruplarının Beslenme Özellikleri ve Yeme Davranışları Verilerinin Karşılaştırılması-1

	Çalışma Grupları			<i>P değeri</i> 1vs2 1vs3 2vs3
	Ort. ± S.S. / n (%)			
	Epizodik Migren (n=38)	Kronik Migren (n=38)	Kontrol Grubu (n=38)	
VKİ	24,36±3,13	24,28±3,67	23,73±2,83	0,65 ^a
Kilo değişimi	15,22±8,44	16,92±12,21	15,13±8,4	0,67 ^a
Beslenme tipi				0,67 ^b
Özel beslenme	31 (%81,6)	28 (%73,7)	31 (%81,6)	
yok	2 (%5,3)	4 (%10,5)	4 (%10,5)	
Akdeniz tipi	3 (%7,9)	5 (%13,2)	1 (%2,6)	
Batı tipi	2 (%5,3)	1 (%2,6)	2 (%5,3)	
Diğer				
Günlük öğün sayısı				0,21 ^b
Tek öğün	1 (%2,6)	1 (%2,6)	0 (%0)	
İki öğün	15 (%39,5)	21 (%55,3)	25 (%65,8)	
Üç öğün	21 (%55,3)	13 (%34,2)	12 (%31,6)	
Dört öğün	1 (%2,6)	3 (%7,9)	1 (%2,6)	
Öğün atlama				0,73 ^b
Var	34 (%89,5)	36 (%94,7)	36 (%94,7)	
Yok	4 (%10,5)	2 (%5,3)	2 (%5,3)	
Öğün atlayanlarda sıklıkla atlanılan öğün				0,30 ^b
Kahvaltı	13 (%38,2)	11 (%30,6)	11 (%30,6)	
Öğle yemeği	18 (%52,9)	21 (%58,3)	25 (%69,4)	
Akşam yemeği	3 (%8,8)	4 (%11,1)	0 (%0)	
Fiziksel görünümünüzden memnun musunuz?				0,004^b
Evet	17 (%44,7)	11 (%28,9)	18 (%47,4)	0,15 ^z 0,82 ^z 0,1 ^z
Kısmen	14 (%36,8)	9 (%23,7)	16 (%42,1)	0,21 ^z 0,64 ^z 0,09 ^z
Hayır	7 (%18,4)	18 (%47,4)	4 (%10,5)	0,007^z 0,33^z
				0,001^z

One Way ANOVA test ^a, Ki-kare test ^b, Student's T-test ^c, Z test ^z, Post-hoc Tukey ^t
1:Epizodik migren 2:Kronik Migren 3:Kontrol Grubu. Max: maksimum. Min:minimum.

Tablo 6. Çalışma Gruplarının Beslenme Özellikleri ve Yeme Davranışları Verilerinin Karşılaştırılması-2

		Çalışma Grupları			<i>P değeri</i> 1vs2 1vs3 2vs3
		Ort. ± S.S. / n (%)			
		Epizodik Migren (n=38)	Kronik Migren (n=38)	Kontrol Grubu (n=38)	
Kilo almak sizi endişelendirir mi?					0,46 ^b
	Çok	24 (%63,2)	24 (%63,2)	19 (%50)	
	Biraz	9 (%23,7)	10 (%26,3)	16 (%42,1)	
	Hiç	5 (%13,2)	4 (%10,5)	3 (%7,9)	
Kilolu olmak sizi endişelendirir mi?					0,92 ^b
	Çok	24 (%63,2)	23 (%60,5)	21 (%55,3)	
	Biraz	11 (%28,9)	13 (%34,2)	15 (%39,5)	
	Hiç	3 (%7,9)	2 (%5,3)	2 (%5,3)	
Yemek yerken duygularınızın sizi kontrol ettiği olur mu?					0,63 ^b
	Evet	20 (%52,6)	21 (%55,3)	17 (%44,7)	
	Hayır	18 (%47,4)	17 (%44,7)	21 (%55,3)	
Yemek yerken kontrolünüzü kaybettiğiniz olur mu?					0,21 ^b
	Evet	17 (%44,7)	18 (%47,4)	11 (%28,9)	
	Hayır	21 (%55,3)	20 (%52,6)	27 (%71,1)	
Yemek yedikten sonra suçlu hissettiğiniz olur mu?					0,78 ^b
	Evet	19 (%50)	18 (%47,4)	16 (%42,1)	
	Hayır	19 (%50)	20 (%52,6)	22 (%57,9)	
Bazı yiyecekleri ya da öğünleri gizli gizli yediğiniz olur mu?					0,55 ^b
	Evet	7 (%18,4)	7 (%18,4)	4 (%10,5)	
	Hayır	31 (%81,6)	31 (%81,6)	34 (%89,5)	

One Way ANOVA test ^a, Ki-kare test ^b, Student's T-test ^c, Z test ^z, Post-hoc Tukey ^t

1:Epizodik migren 2:Kronik Migren 3:Kontrol Grubu.

Gruplar fiziksel görünümlerinden memnuniyet açısından incelendiğinde epizodik migren hastalarının 14'ü (%36,8), kronik migren hastalarının 18'i (%47,4) ve kontrol grubu katılımcılarının 4'ü (%10,5) kısmen memnun idi. Fiziksel görünümünden memnun olma açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır (p=0,004). Bu anlamlı fark fiziksel görünümünden kısmen memnun olan kronik ile epizodik migren hastaları ve fiziksel görünümünde kısmen memnun olan kronik migren hastaları ile kontrol grubu arasında saptanmıştır (p=0,007 ; p=0,001) (Tablo 5).

Gruplar kilo almanın katılımcıları endişelendirme seviyesine göre incelendiğinde epizodik ve kronik migren hastalarının 24'ü (%63,2) ve kontrol grubu katılımcılarının 19'u (%50) çok endişelendiğini bildirirken; epizodik migren hastalarının 5'i (%13,2), kronik migren hastalarının 4'ü (%10,5), kontrol grubu

katılımcılarının 3'ü (%7,9) kilo almaktan dolayı hiç endişelenmiyor idi. Gruplar kilolu olmaktan ne kadar endişelendikleri açısından incelendiğinde epizodik migren hastalarının 3'ü (%7,9), kronik migren hastalarının ve kontrol grubu katılımcılarının 2'si (%5,3) bu konuda da hiç endişelenmiyor idi. Kilo alma ve kilolu olma açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 6).

Gruplara duygusal yeme varlığını sorulduğunda alınan yanıtlara göre incelendiğinde epizodik migren hastalarının 20'si (%52,6), kronik migren hastalarının 21'i (%55,3), kontrol grubunun 17'si (%44,7) evet yanıtı verdi. Yemek yerken kontrol kaybının aynı şekilde değerlendirildiğinde epizodik migren hastalarının 17'si (%44,7), kronik migren hastalarının 18'i (%47,4), kontrol grubunun 11'i (%28,9) evet yanıtını verdi. Yemek yedikten sonra suçluluk hissetme sorulduğunda epizodik migren hastalarının 19'u (%50), kronik migren hastalarının 20'si (%52,6), kontrol grubu katılımcılarının 22'si (%57,9) hayır yanıtını verdi. Gizli gizli yeme varlığı açısından gruplar incelendiğinde epizodik ve kronik migren hastalarının 31'i (%81,6), kontrol grubu katılımcılarının ise 34'ü (%89,5) hayır yanıtını verdi. Duygusal yeme, kontrol kaybı, yemek yeme sonrası suçluluk hissi, gizli yeme açılarından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 6).

Çalışma grupları bulimik davranışların varlığı açısından literatürde tanımlanmış 5 kısıtlayıcı davranış (K_{1-5}) açısından incelenmiştir. Bunlardan ilki, fazla yememek için gün boyu aç kalmak (<1500 kcal) açısından epizodik migren hastalarının ve kontrol grubu katılımcılarının 8'i (%21,1) ve kronik migren hastalarının 9'u (%23,7) ve kontrol grubu katılımcılarının 8'i (%21,1) olmak üzere toplam 25 katılımcı evet yanıtı verdi. Fazla yememek için gün boyu aşırı su tüketmek açısından gruplar incelendiğinde epizodik migren hastalarının 8'i (%21,1) ve kronik migren hastalarının 9'u (%23,7) evet yanıtı verirken kontrol grubunda evet diyenler katılımcıların 5'i (%13,2) idi. Fazla yememek için besinleri çiğneyip tükürmek açısından incelendiğinde kronik migren hastalarından ve kontrol grubundan sadece 1'er kişinin (%2,6) yanıtı evet idi. Porsiyonları küçültmek kısıtlayıcı davranışı açısından gruplar incelendiğinde epizodik ve kronik migren hastalarının 17'si (%44,7), kontrol grubu katılımcılarının 25'i (%65,8) bu davranışın varlığını bildirdi. Bu dört

kısıtlayıcı davranış varlığı açısından gruplar incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 7).

Hafif ve/veya düşük kalorili yiyecekler tüketmek açısından incelendiğinde kontrol grubunun tamamı hayır yanıtı verirken; epizodik migren hastalarının 17'si (44,7) ve kronik migren hastalarının 15'i (%39,5) yanıtı evet idi. Hafif ve/veya düşük kalorili yiyecekler tüketmek kısıtlayıcı davranışı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,03$). Bu anlamlı fark kontrol grubu ile epizodik ve kronik migren grupları arasında saptanmıştır ($p=0,001$; $p=0,001$) (Tablo 7).

Tablo 7. Çalışma Gruplarının Kısıtlayıcı Özellikteki Bulimik Davranışlar Açısından Verilerinin Karşılaştırılması

	Çalışma Grupları			<i>P değeri</i> 1vs2 1vs3 2vs3
	Ort. ± S.S. / n (%)	Epizodik Migren (n=38)	Kronik Migren (n=38)	Kontrol Grubu (n=38)
Fazla yememek için gün boyu kendini aç bırakmak (<1500 kcal) (K ₁)				0,95 ^b
Evete	8 (%21,1)	9 (%23,7)	8 (%21,1)	
Hayır	30 (%78,9)	29 (%76,3)	30 (%78,9)	
Fazla yememek için gün boyu aşırı su tüketmek (K ₂)				0,48 ^b
Evete	8 (%21,1)	9 (%23,7)	5 (%13,2)	
Hayır	30 (%78,9)	29 (%76,3)	33 (%86,8)	
Fazla yememek için besinleri sadece çiğneyip tükürmek, yutmamak (K ₃)				0,99 ^b
Evete	0 (%0)	1 (%2,6)	1 (%2,6)	
Hayır	38 (%100)	37 (%97,4)	37 (%97,4)	
Porsiyonları küçültmek (K ₄)				0,11 ^b
Evete	17 (%44,7)	17 (%44,7)	25 (%65,8)	
Hayır	21 (%55,3)	21 (%55,3)	13 (%34,2)	
Hafif / kalorisi düşük gıdalar tüketmek (K ₅)				0,03^b
Evete	17 (%44,7)	15 (%39,5)	0 (%0)	
Hayır	21 (%55,3)	23 (%60,5)	38 (%100)	

One Way ANOVA test ^a, Ki-kare test ^b, Student's T-test ^c, Z test ^z, Post-hoc Tukey ^t

1:Epizodik migren 2:Kronik Migren 3:Kontrol Grubu.

Tablo 8. Çalışma Gruplarının Ödünleyici Özellikteki Bulimik Davranışlar Açısından Verilerinin Karşılaştırılması-1

Çalışma Grupları				
	Ort. ± S.S. / n (%)			
	Epizodik Migren (n=38)	Kronik Migren (n=38)	Kontrol Grubu (n=38)	<i>P değeri</i> 1vs2 1vs3 2vs3
Yeme / öğün sonrası kendiliğinden kusmak (Ö ₁)				0,07 ^b
Evet	2 (%5,3)	5 (%13,2)	0 (%0)	
Hayır	36 (%94,7)	33 (%86,8)	38 (%100)	
Yeme / öğün sonrası kendini kusturmak (Ö ₂)				0,77 ^b
Evet	1 (%2,6)	2 (%5,3)	0 (%0)	
Hayır	37 (%97,4)	36 (%94,7)	38 (%100)	
Yeme / öğün sonrası kusmak için mideyi aşırı su/yemekle doldurmak (Ö ₃)				0,32 ^b
Evet	1 (%2,6)	3 (%7,9)	0 (%0)	
Hayır	37 (%97,4)	35 (%92,1)	38 (%100)	
İpeka şurubu gibi kusmayı tetikleyen ilaçlar kullanarak kendini kusturmak (Ö ₄)				0,77 ^b
Evet	1 (%2,6)	2 (%5,4)	0 (%0)	
Hayır	37 (%97,4)	36 (%94,7)	38 (%100)	
İdrar sökücü / diüretik kullanmak (Ö ₅)				0,03 ^b
Evet	0 (%0)	4 (%10,5)	0 (%0)	
Hayır	38 (%100)	34 (%89,5)	38 (%100)	0,04 ^z 0,001 ^z 0,04 ^z
İshal yaparak dışkılamayı arttıran müshil benzeri ilaçlar kullanmak (Ö ₆)				0,37 ^b
Evet	0 (%0)	3 (%7,9)	2 (%5,3)	
Hayır	38 (%100)	35 (%92,1)	36 (%94,7)	
Dışkılamayı sağlamak için lavman kullanmak (Ö ₇)				0,01 ^b
Evet	7 (%18,4)	2 (%5,3)	0 (%0)	
Hayır	31 (%81,6)	36 (%94,7)	38 (%100)	0,08 ^z 0,005 ^z 0,15 ^z
Yenilen besinin kalorisini yakmak için aşırı egzersiz yapmak (Ö ₈)				0,04 ^b
Evet	3 (%7,9)	5 (%13,2)	11 (%28,9)	
Hayır	35 (%92,1)	33 (%86,8)	27 (%71,1)	0,46 ^z 0,02 ^z 0,09 ^z

One Way ANOVA test ^a, Ki-kare test ^b, Student's T-test ^c, Z test ^z, Post-hoc Tukey ^t

1:Epizodik migren 2:Kronik Migren 3:Kontrol Grubu.

Tablo 9. Çalışma Gruplarının Ödünleyici Özellikteki Bulimik Davranışlar Açısından Verilerinin Karşılaştırılması-2

	Çalışma Grupları			<i>P değeri</i> 1vs2 1vs3 2vs3
	Ort. ± S.S. / n (%)			
	Epizodik Migren (n=38)	Kronik Migren (n=38)	Kontrol Grubu (n=38)	
Kilo vermek için sporcuların kullandığı yağ yakım ürünlerini kullanmak(Ö ₉)				0,13 ^b
	Evet	0 (%0)	4 (%10,5)	1 (%2,6)
	Hayır	38 (%100)	34 (%89,5)	37 (%97,4)
Yan etki olarak kilo verdiren tiroid ilaçlarını tanı dışı kullanmak (Ö ₁₀)				0,99 ^b
	Evet	1 (%2,6)	0 (%0)	0 (%0)
	Hayır	37 (%97,4)	38 (%100)	38 (%100)
Yan etki olarak kilo verdiren metilfenidat türevi dikkat eksikliği ilaçlarını tanı dışı kullanmak (Ö ₁₁)				0,33 ^b
	Evet	0 (%0)	2 (%5,3)	0 (%0)
	Hayır	38 (%100)	36 (94,7)	38 (%100)
Yan etki olarak kilo verdiren liraglutid türevi antidiyabetik ilaçlarını tanı dışı kullanmak (Ö ₁₂)				0,77 ^b
	Evet	1 (%2,6)	2 (%5,3)	0 (%0)
	Hayır	37 (%97,4)	36 (%94,7)	38 (%100)

One Way ANOVA test^a, Ki-kare test^b, Student's T-test^c, Z test^z, Post-hoc Tukey^t
1:Epizodik migren 2:Kronik Migren 3:Kontrol Grubu.

Çalışma grupları bulimik davranışların varlığı açısından literatürde tanımlanmış 12 ödünleyici davranış (Ö₁₋₁₂) açısından incelenmiştir. Bunlardan öğün sonrası kendiliğinden kusma, öğün sonrası kendi kendini kusturma ve yeme/öğün sonrası kusabilmek için mideyi su veya gıda ile aşırı doldurma, kusmak için ipeka şurubu kullanma davranışlarının varlıkları açısından incelendiğinde bu dört davranış için kontrol grubunda evet işaretleyen yok iken; kronik migren hastalarının sırasıyla 5'i (%13,2), 2'si (%5,3), 3'ü (%7,9), 2'si (%5,3) sırasıyla bu davranışların varlığını bildirmiş idi. Bu dört kusma ile ilgili ödünleyici davranış açısından incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 8).

Ödünleyici davranışlardan kilo vermek için idrar sökücü/diüretik kullanmak açısından gruplar incelendiğinde epizodik migren ve kontrol grubunda evet yanıtı veren yok iken, kronik migren hastalarının 4'ü (%10,5) bu davranışın varlığını bildirmiş idi. Hastaların verileri, eşlik eden ek tıbbi hastalığı açısından verileri kontrol edildiğinde hipertansiyon ek tanısının olmadığı görüldü. Ödünleyici davranış olarak diüretik kullanımı ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır

($p=0,03$) ve bu farkın kronik migren hastaları ile epizodik migren ve kontrol grubu katılımcıları arasında belirgin olduğu görülmüştür ($p=0,001$) (Tablo 8).

Müşhil kullanımı ödünleyici davranışı açısından incelendiğinde epizodik migren hastalarında evet yanıtı yok iken; kronik migren hastalarının 3'ü (%7,9) ve kontrol grubu katılımcılarının 2'si (%5,3) evet yanıtı vermiş idi. Müshil ödünleyici davranışı kullanımı açısından üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 8).

Kilo vermek için lavman ile dışkılamayı sağlamak ve yenilen besinlerin tolere edilmesi için aşırı egzersiz yapma ödünleyici davranışları açısından gruplar incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,01$; $p=0,04$). Bu anlamlı fark incelendiğinde iki davranış için de epizodik migren ve kontrol grubu arasında olduğu görülmüştür. Ödünleyici davranış olarak lavman kullanımı epizodik migren hastalarında anlamlı ve yüksek iken; aşırı egzersiz yapma açısından kontrol grubunda anlamlı ve yüksek saptanmıştır ($p=0,005$; $p=0,02$) (Tablo 8).

Kilo verme etkileri nedeniyle kullanılan sporcu yağ yakın ürünleri, tanı dışı levotiroksin, metilfenidat, liraglutid kullanımları açısından gruplar incelendiğinde epizodik migren hastalarının 1'i (%2,6) kilo vermek için tanı dışı tiroid ilacı kullanımına evet demiş iken; 1'i (%2,6) de liraglutid kullanımına evet demiş idi. Kronik migren hastalarının ise 4'ü (% 10,5) sporcu yağ yakım ürünleri, 2'si (%5,3) metilfenidat ve 2'si (%5,3) liraglutid kullanımına evet demiş idi. Evet diyenler ek tıbbi hastaları açısından incelendiğinde bu ilaçları kullanmaları gereken bir ek tıbbi hastalık bildirmediikleri görülmüştür. Bu ödünleyici davranışlar açısından gruplar incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 9).

Çalışma grupları bulimik davranışların varlığı açısından literatürde tanımlanmış 7 tıkinma davranışı (T_{1-7}) açısından incelenmiştir. Büyük porsiyonlar yemek açısından gruplar incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,01$). Bu davranış açısından bu anlamlı farkın görüldüğü iki grup olan kronik migren ve kontrol grubu incelendiğinde, bu davranış kontrol grubu

katılımcılarına göre, kronik migren hastalarında anlamlı ve yüksek saptanmıştır (p=0,005) (Tablo 10).

Bol karbonhidratlı ve şekerli gıdalar tüketmek açısından gruplar incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır (p<0,001). Anlamlı fark saptanan gruplar incelendiğinde bu davranış, kontrol grubuna göre epizodik migren hastaları ve kronik migren hastalarında anlamlı ve yüksek saptanmıştır (p=0,001; p=0,001) (Tablo 10).

Tablo 10. Çalışma Gruplarının Tıkınma Özelliğindeki Bulimik Davranışları Açısından Verilerinin Karşılaştırılması

Çalışma Grupları					
Ort. ± S.S. / n (%)					
		Epizodik Migren (n=38)	Kronik Migren (n=38)	Kontrol Grubu (n=38)	<i>P değeri</i> 1vs2 1vs3 2vs3
Büyük porsiyonlar yemek (T ₁)					0,01^b
	Evet	6 (%15,8)	13 (%34,2)	3 (%7,9)	0,06 ^z 0,29 ^z 0,005^z
	Hayır	32 (%84,2)	25 (%65,8)	35 (%92,1)	
Bol karbonhidratlı, şekerli gıdalar tüketmek (T ₂)					<0,001^b
	Evet	15 (%39,5)	16 (%42,1)	3 (%7,9)	0,82 ^z 0,001^z 0,001^z
	Hayır	23 (%60,5)	22 (%57,9)	35 (%92,1)	
Sık aralıklarla (gidip gelip) bir şeyler atıştırmak (T ₃)					<0,001^b
	Evet	12 (%31,6)	20 (%7,9)	5 (%13,2)	0,06 ^z 0,06 ^z 0,001^z
	Hayır	26 (%68,4)	18 (%92,1)	33 (%86,8)	
Geceleri uykudan uyanıp yemek yemek (T ₄)					0,01^b
	Evet	6 (%15,8)	12 (%31,6)	2 (%5,3)	0,11 ^z 0,14 ^z 0,003^z
	Hayır	32 (%84,2)	26 (%6,4)	36 (%94,7)	
Aç olmadığınız halde yemek (T ₅)					0,01^b
	Evet	13 (%34,2)	19 (%50)	6 (%15,8)	0,16 ^z 0,06 ^z 0,002^z
	Hayır	25 (%65,8)	19 (%50)	32 (%84,2)	
Doyduğunuz halde yemek (T ₆)					0,49 ^b
	Evet	11 (%28,9)	14 (%36,8)	16 (%42,1)	0,17 ^b
	Hayır	27 (%71,1)	24 (%63,2)	22 (%57,9)	
Kısa bir zaman diliminde, rahatsızlık yaratacak kadar çok ve yüksek kalorili besinleri kontrol kaybı yaşayarak yemek (T ₇)					
	Evet	7 (%18,4)	13 (%34,2)	7 (%18,4)	
	Hayır	31 (%81,6)	25 (%65,8)	31 (%81,6)	

One Way ANOVA test ^a, Ki-kare test ^b, Student's T-test ^c, Z test ^z, Post-hoc Tukey ^t

1:Epizodik migren 2:Kronik Migren 3:Kontrol Grubu.

Literatürde tanımlanmış bir diğer tıkinma davranışı gidip gelip bir şeyler yeme açısından gruplar incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0,001$). Bu anlamlı farkın hangi gruplar arasında olduğu incelendiğinde kronik migren hastalarının 20'si (%7,9) bu davranışın varlığına evet derken, kontrol grubu katılımcılarının sadece 2'si (%5,3) evet demiş idi. Tıkinma davranışlarından gidip gelip bir şeyler yeme davranışı, kontrol grubu katılımcılarına göre kronik migren hastalarında istatistiksel olarak anlamlı ve yüksek saptanmıştır ($p=0,001$) (Tablo 10).

Bir diğer tıkinma davranışı olarak gece uykudan uyanıp yemek yeme davranışı açısından gruplar incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,01$). Bu anlamlı farkın hangi gruplar arasında olduğu incelendiğinde kronik migren hastalarının 12'si (%31,6) bu davranışın varlığına evet derken, kontrol grubu katılımcılarının sadece 2'si (%5,3) evet demiş idi. Gece uyanıp yemek yeme davranışı, kontrol grubu katılımcılarına göre kronik migren hastalarında istatistiksel olarak anlamlı ve yüksek saptanmıştır ($p=0,003$) (Tablo 10).

Aç olmadığınız halde yemek davranışı açısından gruplar incelendiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,01$). Bu anlamlı farkın hangi gruplar arasında olduğu incelendiğinde kronik migren hastalarının 19'u (%50) bu davranışın varlığına evet derken, kontrol grubu katılımcılarının sadece 6'sı (%15,8) evet demiş idi. Aç olunmadığı halde yemek yeme davranışı, kontrol grubu katılımcılarına göre kronik migren hastalarında istatistiksel olarak anlamlı ve yüksek saptanmıştır ($p=0,002$) (Tablo 10).

Doyduğunuz halde yemeye devam etmek ve kısa zaman içerisinde rahatsızlık yaratacak kadar çok ve yüksek kalorileri tüketme yani tıkinırcasına yeme davranışı açısından gruplar incelendiğinde, epizodik migren hastalarının 11'i (%28,9), kronik migren hastalarının 14'ü (%36,8), kontrol grubu katılımcılarının 16'sı (%42,1) doyduğu halde yediğini bildirir iken; epizodik migren hastalarının ve kontrol grubu katılımcılarının 7'si (%18,4), kronik migren hastalarının 13'ü (%34,2) tıkinırcasına yeme davranışına evet yanıtını vermiş idi. Bu iki davranış açısından gruplar incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 10).

Yukarıda bahsedilen 24 bulimik davranışa evet yanıtını veren katılımcılardan migren hasta grubunda yer alanlara, öncesinde bir migren atağının evreleri prodrom, baş ağrısı evresi ve postdrom olmak üzere görsel üzerinden anlatılarak, bu davranışların sıklıkla migren atağının hangi döneminde yaşandığını bildirmesi istenmiş ve Tablo 12'deki verilere ulaşılmıştır. Bu veriler incelendiğinde migren hasta gruplarında bulimik davranışların migren evrelerine göre dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 11).

İstatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmamakla beraber; epizodik migren hastalarının 17'si porsiyonları küçültmek ve hafif ve kalorisi düşük gıdalar tüketmek, 15'i bol karbonhidratlı şekerli gıdalar tüketmek, 13'ü aç olmadığı halde yemek yemek ve 12'si gidip gelip bir şeyler yemek davranışlarını yaşadığını bildirmiştir ($p>0,05$) (Tablo 11).

İstatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmamakla beraber; kronik migren hastalarının 20'si gidip gelip bir şeyler yemek, 19'u aç olmadığı halde yemek yemek, 17'si porsiyonları küçültmek, 16'sı bol karbonhidratlı şekerli gıdalar tüketmek davranışlarını yaşadığını bildirmiştir ($p>0,05$) (Tablo 11).

Epizodik migren hastalarının kısıtlayıcı davranışları yaşadıkları migren evreleri, migren öncesi ve esnası iken; kusma ile ilişkili ödünleyici davranışları yaşadıkları migren evresi ise baş ağrısı evresi idi. Kısıtlayıcı davranışların yaşandığı bildirilen migren evreleri kronik migren hastalarında migren öncesi ve esnası iken; kusma ve diğer ödünleyici davranışlar prodrom ve postdrom evrelerinde bildirilmiş idi. Tıkınma davranışları iki grupta da migrenin üç evresinde de bildirilmiş olup istatistiksel açıdan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 11).

4.4. ÇALIŞMA GRUPLARININ ÖLÇEK SKORLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

VAS skor toplam puanı migren hasta gruplarında karşılaştırıldığında epizodik migren hastalarının minimum 5 maksimum 10, skor ortalama ve sapma değeri $7,4 \pm 1,3$ iken; kronik migren hastalarında minimum 4 maksimum 10, skor ortalama ve sapma değeri $8,2 \pm 1,4$ idi. Bu puanlamalara göre VAS evre sınıflandırmasına göre epizodik migren hastalarının %0'ı evre I (hafif ağrı), %21,1'inde evre II (orta ağrı), %78,9'unda evre III (şiddetli ağrı) var iken; kronik migren hastalarının %2,6'i evre I, %5,3'ü evre II, %92,1'i evre III idi. Kronik migren hastalarının VAS skorları, iki grup karşılaştırıldığında, epizodik migren hastalarına göre istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek saptanmıştır ($p=0,03$) (Tablo 12).

HIT skor toplam puanı migren hasta gruplarında karşılaştırıldığında epizodik migren hastalarının minimum 49 maksimum 78, skor ortalama ve sapma değeri $63,4 \pm 6,9$ iken; kronik migren hastalarında minimum 53 maksimum 78, skor ortalama ve sapma değeri $66,1 \pm 5,6$ idi. Bu puanlamalara göre HIT evre sınıflandırmasına göre epizodik migren hastalarının %2,6'sında evre I (etkilenme yok), %10,5'inde evre II (etkilenme orta düzeyde), %18,4'ünde evre III (etkilenme belirgin), %68,4'ünde evre IV (etkilenme ağır) iken; kronik migren hastalarının %0'ı evre I, %2,6'sı evre II, %7,9'u evre III ve %89,5'i evre IV idi (Tablo 13). HIT skorları, açısından iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 12).

Tablo 11. Migren Hasta Gruplarında Kısıtlayıcı (K₁₋₅), Ödünleyici (Ö₁₋₁₂), Tıknırcasına Yeme (T₁₋₇) Bulimik Davranışların Yaşandığı Bildirilen Migren Evrelerinin (Baş Ağrısı Öncesi, Esnası, Sonrası) Karşılaştırılması

	Bulimik Davranış (+) Epizodik Migren Hastaları n (%)				Bulimik Davranış (+) Kronik Migren Hastaları n (%)				P
	Öncesi	Esnası	Sonrası	N	Öncesi	Esnası	Sonrası	N	
(K ₁)	3 (%37,5)	4 (%50)	1 (%12,5)	8	5 (%55,6)	4 (%44,4)	-	9	0,80
(K ₂)	3 (%37,5)	4 (%50)	1 (%12,5)	8	7 (%77,7)	2 (22,2)	-	9	0,21
(K ₃)	-	-	-	-	-	-	1 (%100)	1	-
(K ₄)	9 (%52,9)	8 (%47,1)	-	17	9 (%52,9)	5 (%29,4)	3 (%17,6)	17	0,22
(K ₅)	7 (%41,2)	8 (%47,1)	2 (%11,8)	17	7 (%46,7)	4 (%26,7)	4 (%26,7)	15	0,38
(Ö ₁)	-	1 (%50)	1 (%50)	2	1 (%20)	3 (%60)	1 (%20)	5	0,99
(Ö ₂)	-	1 (%100)	-	1	-	1 (%50)	1 (%50)	2	0,99
(Ö ₃)	-	1 (%100)	-	1	2 (%66,7)	-	1 (%33,3)	3	0,50
(Ö ₄)	1 (%100)	-	-	1	1 (%50)	-	1 (%50)	2	0,99
(Ö ₅)	-	-	-	-	2 (%50)	-	2 (%50)	4	-
(Ö ₆)	-	-	-	-	-	1 (%33,3)	2 (%66,7)	3	-
(Ö ₇)	5 (%71,4)	-	2 (%28,6)	7	1 (%50)	-	1 (%50)	2	0,99
(Ö ₈)	-	-	3 (%100)	3	4 (%80)	-	1 (%20)	5	0,14
(Ö ₉)	-	-	-	-	3 (%75)	-	1 (%25)	4	-
(Ö ₁₀)	1 (%100)	-	-	1	-	-	-	-	-
(Ö ₁₁)	-	-	-	-	1 (%50)	-	1 (%50)	2	-
(Ö ₁₂)	-	1 (%100)	-	1	1 (%50)	1 (%50)	-	2	0,99
(T ₁)	1 (%16,7)	2 (%33,3)	3 (%50)	6	8 (%61,5)	1 (%7,7)	4 (%30,8)	13	0,21
(T ₂)	7 (%46,7)	5 (%33,3)	3 (%20)	15	9 (%56,3)	3 (%18,8)	4 (%25)	16	0,72
(T ₃)	6 (%50)	2 (%16,7)	4 (%33,3)	12	12 (%60)	1 (%5)	7 (%35)	20	0,65
(T ₄)	4 (%66,7)	-	2 (%33,3)	6	9 (%75)	1 (%8,3)	2 (%16,7)	12	0,72
(T ₅)	8 (%61,5)	2 (%15,4)	3 (%23,1)	13	13 (%68,4)	4 (%21,1)	2 (%10,5)	19	0,76
(T ₆)	6 (%54,5)	2 (%18,2)	3 (%27,3)	11	10 (%71,4)	2 (%14,3)	2 (%14,3)	14	0,85
(T ₇)	5 (%71,4)	1 (%14,3)	1 (%14,3)	7	8 (%61,5)	2 (%15,4)	2 (%15,4)	13	0,99

Ki kare test^b K₁₋₅: Kısıtlayıcı bulimik davranışlar. Ö₁₋₁₂: Ödünleyici bulimik davranışlar. T₁₋₇: Tıknırcasına bulimik davranışları. N: Bulimik davranışın varlığına evet diyen toplam hasta sayısı.

Tablo 12. Çalışma Gruplarının Ölçek Skorları Açısından Karşılaştırılması

	Çalışma Grupları			
	Ort. ± S.S.			
	Medyan (Min-Max)			
	Epizodik Migren (n=38)	Kronik Migren (n=38)	Kontrol Grubu (n=38)	<i>P değeri</i> 1vs2 1vs3 2vs3
VAS Skoru	7,4 ± 1,13 8 (5-10)	8,2 ± 1,4 8 (4-10)	-	0,03^c
HIT Skoru	63,4 ± 6,9 65 (49-78)	66,1 ± 5,6 66,5 (53-78)	-	0,08 ^c
MIDAS Skoru	40,6 ± 37,1 25 (0-185)	99,68 ± 73,39 79 (0-385)	-	<0,001^c
YTT Skoru	19,5±9,35 15,5 (9-46)	22,89±11,28 19,5 (10-96)	18,18±10,54 15,0 (4-58)	0,13 ^a
EBAT Skoru	10,92±5,23 9 (2-26)	10,89±4,94 10 (2-22)	9,47±5,11 8 (3-24)	0,65 ^a
BAE Skoru	15,97±12,7 11 (0-51)	19,84±14,33 16 (0-52)	9,29±7,53 7,5 (0-35)	0,003^a 0,41 ^t 0,08 ^t 0,002^t
BDE Skoru	12,74±8,78 10,5 (1-32)	18,47±11,44 16 (1-49)	10,74±8,93 8,5 (0-37)	0,002^a 0,03^t 0,65^t 0,002^t

One Way ANOVA test ^a, Ki-kare test ^b, Student's T-test ^c, Z test ^z, Post-hoc Tukey ^t

1:Epizodik migren 2:Kronik Migren 3:Kontrol Grubu.VAS: Vizüel ağrı skalası. HIT-6:

Baş ağrısı etki testi. MIDAS: Migren Özürlülük Değerlendirme Ölçeği. YTT: Yeme Tutum

Testi. EBAT: Edinburgh Bulimiya Araştırma Testi. BAE: Beck Anksiyete Envanteri. BDE:

Beck Depresyon Envanteri.

MIDAS skor toplam puanı migren hasta gruplarında karşılaştırıldığında epizodik migren hastalarının minimum 0 maksimum 185, skor ortalama ve sapma değeri 40,6±37,1 iken; kronik migren hastalarında minimum 0 maksimum 385, skor ortalama ve sapma değeri 99,68±73,39 idi. Bu puanlamalara göre MIDAS evre sınıflandırmasına göre epizodik migren hastalarının %10,5'inde evre I (özürlülük yok-az), %18,4'ünde evre II (özürlülük hafif), %21,1'inde evre III (özürlülük orta), %50'sinde evre IV (özürlülük ağır) iken; kronik migren hastalarının %2,6'sı evre I, %0'ı evre II, %13,2'si evre III ve %84,2'si evre IV idi. Kronik migren hastalarının MIDAS skorları, iki grup karşılaştırıldığında, epizodik migren hastalarına göre istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (p<0,001) (Tablo 12).

YTT skor toplam puanı üç grupta karşılaştırıldığında epizodik migren hastalarının minimum 9 maksimum 46, skor ortalama ve sapma değeri $19,5 \pm 9,35$; kronik migren hastalarında minimum 10 maksimum 96, skor ortalama ve sapma değeri $22,89 \pm 11,28$; kontrol grubunda minimum 4 maksimum 58, skor ortalama ve sapma değeri $18,18 \pm 10,54$ idi. Bu puanlamalara göre YTT sınıflandırmasına göre epizodik migren hastalarının 33'ü (%86,8) normal yeme davranışına, 5'i (%13,2) bozulmuş yeme davranışına sahip iken; kronik migren hastalarının 28'i (%73,7) normal yeme davranışına, 10'u (%26,3) bozulmuş yeme davranışına sahip; kontrol grubunun 32'si (%84,2) normal yeme davranışına, 6'sı (%15,8) anormal yeme davranışına sahip idi. YTT skorları incelendiğinde çalışma grupları arasında YTT toplam skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 12).

EBAT skor toplam puanı üç grupta karşılaştırıldığında epizodik migren hastalarının minimum 2 maksimum 26, skor ortalama ve sapma değeri $10,92 \pm 5,23$ iken; kronik migren hastalarında minimum 2 maksimum 22, skor ortalama ve sapma değeri $10,89 \pm 4,94$ iken; kontrol grubunda minimum 3 maksimum 24, skor ortalama ve sapma değeri $25,9 \pm 9,2$ idi. Bu puanlamalara göre EBAT sınıflandırmasına göre epizodik migren hastalarının 22'si (%57,9) normal yeme davranışına, 14'ü (%36,8) anormal yeme davranışına, 2'si (%5,3) anormal-bulimik davranışa sahip iken; kronik migren hastalarının 21'i (%55,3) normal yeme davranışına, 16'sı (%42,1) anormal yeme davranışına, 1'i (%2,6) anormal-bulimik davranışa sahip; kontrol grubunun 27'si (%71,1) normal yeme davranışına, 9'u (%23,7) anormal yeme davranışına, 2'si (%5,3) anormal-bulimik davranışa sahip idi. EBAT skorları incelendiğinde çalışma grupları arasında EBAT toplam skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 12).

BAE skor toplam puanı üç grupta karşılaştırıldığında epizodik migren hastalarının minimum 0 maksimum 51, skor ortalama ve sapma değeri $15,97 \pm 12,72$ iken; kronik migren hastalarında minimum 0 maksimum 52, skor ortalama ve sapma değeri $19,84 \pm 14,33$; kontrol grubunda minimum 0 maksimum 35, skor ortalama ve sapma değeri $9,29 \pm 7,53$ idi. Bu puanlamalara göre BAE sınıflandırmasına göre epizodik migren hastalarının 16'sında (%42,1) anksiyete belirtisi yok, 7'sinde (%18,4) hafif, 6'sında (%15,8) orta, 9'unda (%23,7) ağır anksiyete var iken; kronik migren hastalarının 10'unda (%26,3) anksiyete belirtisi yok, 9'unda (%23,7) hafif, 5'inde

(%13,7) orta, 14'ünde (%36,8) ağır anksiyete var idi. Kontrol grubunun 19'unda (%50) anksiyete belirtisi yok, 13'ünde (%34,2) hafif, 4'ünde (%10,5) orta, 2'sinde (%5,3) ağır anksiyete var idi. BAE skorları incelendiğinde çalışma grupları arasında BAE toplam skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ($p=0,003$). Bu anlamlı farklılık ise kontrol grubu ve kronik migren hasta grubu arasında idi ($p=0,002$) (Tablo 12).

BDE skor toplam puanı üç grupta karşılaştırıldığında epizodik migren hastalarının minimum 1 maksimum 32, skor ortalama ve sapma değeri $12,74 \pm 8,78$ iken; kronik migren hastalarında minimum 1 maksimum 49, skor ortalama ve sapma değeri $18,47 \pm 11,44$; kontrol grubunda minimum 0 maksimum 37, skor ortalama ve sapma değeri $10,74 \pm 8,93$ idi. Bu puanlamalara göre BDE sınıflandırmasına göre epizodik migren hastalarının 18'inde (%47,4) depresyon belirtisi yok, 8'inde (%21,1) hafif, 10'unda (%26,3) orta, 2'sinde (%5,3) ağır depresyon var iken; kronik migren hastalarının 7'sinde (%18,4) depresyon belirtisi yok, 15'inde (%39,5) hafif, 8'inde (%21,1) orta, 8'inde (%21,1) ağır anksiyete var idi. Kontrol grubunun 20'sinde (%52,6) depresyon belirtisi yok, 9'ünde (%23,7) hafif, 8'inde (%21,1) orta, 1'inde (%2,6) ağır depresyon var idi. BDE skorları incelendiğinde çalışma grupları arasında BDE toplam skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ($p=0,002$). Bu anlamlı farklılığın ikili gruplardan epizodik migren ile kronik migren arasında ve kontrol grubu ile kronik migren arasında olduğu saptandı ($p=0,03$; $p=0,002$) (Tablo 12).

4.5. ÇALIŞMA GRUPLARINA GÖRE ÖLÇEKLER ARASI İLİŞKİ DEĞERLENDİRMESİ

Epizodik Migren Hastalarında Ölçekler Arası İlişki Durumu Tablo 13'e Göre Değerlendirildiğinde;

VAS ile HIT-6, MIDAS, BAE, BDE EBAT ve YTT ölçek toplam puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yok idi ($p>0,05$).

HIT ile MIDAS, ölçekleri arasında pozitif yönlü, sırası ile 0,41 ilişki katsayılı anlamlı ilişki var idi ($p=0,01$). Yani HIT skoru arttıkça MIDAS 0.41 ilişki katsayılı

anlamli artiyor idi. HIT ile BAE, BDE ve YTT EBAT ölçekleri arasında istatistiksel olarak anlamli bir ilişki yok idi ($p>0.05$).

MIDAS ile BAE ve YTT ölçekleri arasında pozitif yönlü, sırası ile 0,40 ve 0,33 ilişki katsayılı anlamli ilişki var idi ($p=0,01$; $p=0,04$). Yani MIDAS skoru arttıkça BAE ve YTT ölçek toplam puanı ilişki katsayılı anlamli artiyor idi. MIDAS ile BDE ve EBAT ölçekleri arasında istatistiksel olarak anlamli bir ilişki yok idi ($p>0,05$).

BAE ile BDE ölçekleri arasında pozitif yönlü 0,61 ilişki katsayılı anlamli ilişki var idi ($p=0,001$). Yani BAE puanı arttıkça BDE ölçek toplam puanı 0,61 ilişki katsayılı anlamli artiyor idi. BAE ile EBAT ve YTT ölçekleri arasında istatistiksel olarak anlamli bir ilişki yok idi ($p>0,05$).

Tablo 13. Epizodik Migren Hastalarında Ölçekler Arası İlişki Değerlendirmesi (n=38)

Değişkenler	VAS	HIT	MIDAS	BAE	BDE	EBAT	YTT
VAS	r p^*	- 0,32 0,06	-0,07 0,67	0,19 0,25	0,29 0,07	0,15 0,37	0,22 0,2
HIT	r p^{**}	-	0,41 0,01	0,28 0,09	0,24 0,14	0,22 0,18	0,21 0,21
MIDAS	r p^{**}		-	0,40 0,01	0,31 0,06	-0,11 0,54	0,33 0,04
BAE	r p^{**}			-	0,61 0,001	0,29 0,08	0,26 0,12
BDE	r p^{**}				-	0,35 0,03	0,21 0,20
EBAT	r p^{**}					-	0,41 0,01
YTT	r p^{**}						-

*Spearman Korelasyon Testi. **Pearson Korelasyon Testi.

BDE ile EBAT ölçekleri arasında pozitif yönlü, 0,35 ilişki katsayılı anlamli ilişki var idi ($p=0,03$). Yani BDE puanı arttıkça EBAT ölçek toplam puanı 0,35 ilişki katsayılı anlamli artiyor idi. BDE ile YTT ölçekleri arasında istatistiksel olarak anlamli bir ilişki yok idi ($p>0,05$).

EBAT ile YTT ölçekleri arasında pozitif yönlü, sırası ile 0,41 ilişki katsayılı istatistiksel olarak anlamlı ilişki var ve EBAT puanı arttıkça YTT ölçek toplam puanı ilişki katsayılı istatistiksel olarak anlamlı artıyor idi ($p=0,01$).

Kronik Migren Hastalarında Ölçekler Arası İlişki Durumu Tablo 14'e Göre Değerlendirildiğinde;

VAS ile HIT, MIDAS, BAE ve BDE skorları arasında pozitif yönlü, sırası ile 0,57, 0,44, 0,44, 0,35 ilişki katsayılı istatistiksel olarak anlamlı ilişki var idi ($p=0,001$; 0,005; 0,006; 0,03). Yani VAS skoru arttıkça HIT, MIDAS, BAE ve BDE ölçek toplam puanı ilişki katsayılı anlamlı artıyor idi. VAS ile EBAT ve YTT ölçekleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yok idi ($p>0,05$).

Tablo 14. Kronik Migren Hastalarında Ölçekler Arası İlişki Değerlendirmesi (n=38)

Değişkenler		VAS	HIT	MIDAS	BAE	BDE	EBAT	YTT
VAS	r	-	0,57	0,44	0,44	0,35	0,11	0,28
	p^*		0,001	0,005	0,006	0,03	0,52	0,09
HIT	r		-	0,35	0,51	0,59	0,08	0,57
	p^{**}			0,03	0,001	0,001	0,62	0,001
MIDAS	r			-	0,35	0,61	0,1	0,08
	p^{**}				0,03	0,001	0,56	0,6
BAE	r				-	0,56	0,21	0,42
	p^{**}					0,001	0,22	0,009
BDE	r					-	0,1	0,40
	p^{**}						0,28	0,01
EBAT	r						-	0,39
	p^{**}							0,02
YTT	r							-
	p^{**}							

*Spearman Korelasyon Testi. **Pearson Korelasyon Testi.

HIT ile MIDAS, BAE, BDE ve YTT ölçekleri arasında pozitif yönlü, sırası ile 0,35, 0,51, 0,59,0,57 ilişki katsayılı istatistiksel olarak anlamlı ilişki var idi ($p=0,03$; 0,001; 0,001; 0,001). Yani HIT skoru arttıkça MIDAS, BAE, BDE ve YTT ölçek toplam puanı ilişki katsayılı anlamlı artıyor idi. HIT ile EBAT ölçekleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yok idi ($p>0,05$).

MIDAS ile BAE, BDE ölçekleri arasında pozitif yönlü, sırası ile 0,35, 0,61 ilişki katsayılı istatistiksel olarak anlamlı ilişki var idi ($p=0,03$ 0,001). Yani MIDAS skoru arttıkça BAE ve BDE ölçek toplam puanı ilişki katsayılı anlamlı artıyor idi. MIDAS ile EBAT ve YTT ölçekleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yok idi ($p>0,05$).

BAE ile BDE ve YTT ölçekleri arasında pozitif yönlü, sırası ile 0,56, 0,42 ilişki katsayılı istatistiksel olarak anlamlı ilişki var idi ($p=0,001$; 0,009). Yani BAE puanı arttıkça BDE ve YTT ölçek toplam puanı ilişki katsayılı anlamlı artıyor idi. BAE ile EBAT ölçekleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yok idi ($p>0,05$).

BDE ile YTT ölçekleri arasında pozitif yönlü, sırası ile 0,40 ilişki katsayılı istatistiksel olarak anlamlı ilişki var idi ($p=0,01$). Yani BDE puanı arttıkça YTT ölçek toplam puanı ilişki katsayılı anlamlı artıyor idi. BDE ile EBAT ölçekleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yok idi ($p>0,05$).

EBAT ile YTT ölçekleri arasında pozitif yönlü, sırası ile 0,39 ilişki katsayılı istatistiksel olarak anlamlı ilişki var ve EBAT puanı arttıkça YTT ölçek toplam puanı ilişki katsayılı anlamlı artıyor idi ($p=0,01$).

Kontrol Grubu Katılımcılarında Ölçekler Arası İlişki Durumu Tablo 15'e Göre Değerlendirildiğinde;

Tablo 15. Kontrol Grubunda Ölçekler Arası İlişki Değerlendirmesi (n=38)

Değişkenler		BAE	BDE	EBAT	YTT
BAE	<i>r</i>	-	0,55	0,12	0,16
	<i>p</i> **		0,001	0,46	0,33
BDE	<i>r</i>		-	0,33	0,2
	<i>p</i> **			0,04	0,23
EBAT	<i>r</i>			-	0,51
	<i>p</i> **				0,001
YTT	<i>r</i>				-
	<i>p</i> **				

**Pearson Korelasyon Testi.

BAE ile BDE ölçekleri arasında pozitif yönlü, 0,55 ilişki katsayılı istatistiksel olarak anlamlı ilişki var idi ($p=0,001$). Yani BAE puanı arttıkça BDE ölçek toplam

puanı 0,55 ilişki katsayılı anlamlı artıyor idi. BAE ile EBAT ve YTT ölçekleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yok idi ($p>0,05$).

BDE ile EBAT ölçekleri arasında pozitif yönlü, 0,33 ilişki katsayılı istatistiksel olarak anlamlı ilişki var idi ($p=0,04$). Yani BDE puanı arttıkça EBAT ölçek toplam puanı 0,33 ilişki katsayılı anlamlı artıyor idi. BDE ile YTT ölçekleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yok idi ($p>0,05$).

EBAT ile YTT ölçekleri arasında pozitif yönlü, sırası ile 0,51 ilişki katsayılı istatistiksel olarak anlamlı ilişki var ve EBAT puanı arttıkça YTT ölçek toplam puanı ilişki katsayılı istatistiksel olarak anlamlı artıyor idi ($p=0,001$).

4.6. MİGREN HASTA GRUPLARINDA MİGREN ŞİDDETİNİN BESLENME VE YEME DAVRANIŞLARI ÜZERİNE ROLÜ

Epizodik migren hastalarında YTT skorunu yordayan faktörlerin tespit edilmesi için MIDAS ve EBAT ölçek skorlarından oluşan iki bağımsız değişkenli bir doğrusal regresyon modeli kurulmuştur. Kurulan bu model, YTT skorunun istatistiksel olarak anlamlı bir yordayıcısıdır ve YTT skorunun %56'sını açıklamaktadır ($p=0,002$). Her bir bağımsız değişkene bakıldığında yordayıcılık önem sırasıyla EBAT skoru, YTT skoru üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etkiye sahip iken ($\beta = 0,81$; $p=0,003$); MIDAS skoru, YTT skoru üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etkiye sahip idi ($\beta = 0,08$; $p=0,01$) (Tablo 16).

Tablo 16. Epizodik Migren Hastalarında YTT Ölçek Puanını Öngörmeye MIDAS ve EBAT Ölçeklerinin Rolü

	β	Std Hata β	Std. Co β	<i>P değeri</i>
MIDAS	0,08	0,32	0,38	0,01*
EBAT	0,81	0,25	0,45	0,003*

Modele ait bilgiler: Bağımlı değişken: YTT. Öngörücü: MIDAS, EBAT. Modelin anlamlılığı ($p=0,002$)

Tablo 17. Kronik Migren Hastalarında YTT Ölçek Puanını Öngörmeye HIT, BAE, BDE ve EBAT Ölçeklerinin Rolü

	β	Std Hata β	Std. Co β	<i>P</i> <i>değeri</i>
HIT	0,99	0,337	0,498	0,005*
BAE	0,09	0,128	0,114	0,49
BDE	-0,02	0,171	0,023	0,89
EBAT	0,747	0,303	0,327	0,02*

Modele ait bilgiler: Bağımlı değişken: YTT. Öngörücü: HIT, BAE, BDE, EBAT. Modelin anlamlılığı ($p < 0,001$)

Kronik migren hastalarında YTT skorunu yordayan faktörlerin tespit edilmesi için HIT, BAE, BDE, EBAT ölçek skorlarından oluşan çoklu bağımsız değişkenli bir doğrusal regresyon modeli kurulmuştur. Kurulan bu model, YTT skorunun istatistiksel olarak anlamlı bir yordayıcısıdır ve YTT skorunun %67'sini açıklamaktadır ($p < 0,001$). Her bir bağımsız değişkene bakıldığında yordayıcılık önem sırasıyla HIT skoru, YTT skoru üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir etkiye sahip ($\beta = 0,99$; $p = 0,005$) ve EBAT skoru, YTT skoru üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir etkiye sahip ($\beta = 0,747$; $p = 0,02$) iken; BAE ve BDE skorlarının YTT üzerine anlamlı bir etkisi yok idi ($\beta = 0,09$; $p = 0,49$) ($\beta = -0,02$; $p = 0,89$) (Tablo 17).

5. TARTIŞMA

Bu araştırmada, epizodik ve kronik migren hastalarında görülen bulimik benzeri yeme davranışlarını tanımlamak kontrol grubuyla karşılaştırmak; migren hastalarında görüldükleri migren evrelerini saptamak amaçlanmıştır. Bu bağlamda baş ağrısı sıklığı, baş ağrısı şiddeti, yeti yitimi, anksiyete, depresyon gibi birden çok faktörün bozulmuş yeme davranışı üzerine etkisini belirlemek çalışmanın asıl hedefi olmuştur.

Kronik migren hastalarının, toplam migren popülasyonunun sadece %10'unu oluşturan az görülen bir alt tip olduğu bilinmektedir (30). Çalışmamızda da bu durumla uyumlu olarak dahil edilen minimum hasta sayısı konusunda belirleyici grup, daha az görülme oranları nedeniyle kronik migren hastaları olmuştur. Ayrıca migren hastalarının %40'ı 6 ayın altında, %19'u 7-12 ay arasında, %28'i 2 yıldan daha uzun süredir koruyucu tedavi aldığını bildiren çalışmalar, hastaların çoğunun en az bir ilaç tedavisi altında olduğunu bildirmektedir (215). Bu nedenle hastaneye başvuran çoğu migren hastası çalışmamıza dahil etme kriterlerinde yer alan migren profilaksi amacıyla ilaç kullanmama kriteri nedeniyle çalışma dışı kalmıştır. Çalışmaya dahil edilen kronik migren hastalarını ilaç yan etkileri nedeniyle ilaç kullanmayı tercih etmeyen, ilaçlardan fayda görmediği için ilaçları bırakan, ilaç kullanmak istemediği için migren botoksu uygulanmasını bekleyen hastalar; epizodik migren hastalarını ise sıklıkla ilaç tedavisi kullanmak istemeyen, ilk başvuru veya yeni tanı hastalar olduğu görülmektedir.

Migren hastalarının kadın cinsiyette tanı oranının erkeklerle göre üç kat daha fazla olduğu ve en sık görülen yaş aralığının 18-44 yaş aralığı olduğu bilinmektedir (216,217). Kronik migren hastalarında yapılan çalışmalarda yaş ortalamalarının epizodik migren hastalarına göre daha düşük ve ortalama $34,61 \pm 7,8$ olarak bildirildiği görülmektedir (9). Literatürdeki bu verilerle uyumlu olarak, çalışmamızdaki grupların çoğunluğu kadınlardan (%78,9) oluşan, 19-57 yaşları arasındaki katılımcılardan oluştuğu görülmektedir. Yaş ortalamalarına bakıldığında ise epizodik migren hasta grubunda yaş ortalaması $38,4 \pm 11,6$ iken, kronik migren hastalarında $35,93 \pm 9,1$ olarak

bulunmuştur ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmasa da literatür ile benzer aralıklarda olduğu bulunmuştur (9).

Yapılan çalışmalar, migren hastalarının çoğunun evli olduğu, eş ve çocuklar ya da ebeveyn ile yaşadığını bildirmiştir (218). Çalışmamız bu veriler açısından literatürle uyumludur. Alan yazında migren hastaların ortalama eğitim seviyesinin $10,91 \pm 4,15$ yıl olduğunu bildiren çalışmalar mevcut olduğu gibi (198) migren hastalarının en sık okuryazar olmayanlarda görüldüğünü bildiren çalışmalara da rastlanmıştır (219). Çalışmamız ilk çalışma ile uyumlu bulunmuş olup, bu durumun dahil etme kriterlerimizde yer alan okur yazar olma kriteri nedeniyle çalışmamızın okuryazar olmayan migren hastalarını içermemesinden kaynaklandığı düşünülmüştür.

Migren hastalarının %73'ünün aktif çalıştığı literatürde yer almaktadır (215). Buna rağmen migren hastalarının kontroller ile karşılaştırıldığı bir çalışmada aylık gelir düzeyinin migren hastalarında daha düşük olduğu ve bu durumun migrene bağlı iş gücü kaybına bağlı olarak, gidilemeyen gün sayısının fazla olması ve bunun aylık gelire yansımalarının sonucu olarak gelirin düşük olarak algılanıyor olabileceği üzerinden tartışıldığı görülmektedir (218). Başka bir çalışmada ise tüm gün çalışma oranının kronik migren hastalarında %37,8 iken, epizodik migren hastalarında daha yüksek ve %52,3 olduğu bildirilmiş; epizodik migren hastalarının %2,5'inin kronikleştiği bilinmekle beraber sosyoekonomik durum, obezite, anksiyete, depresyon ve analjezik aşırı kullanımının kronikleşme için tanımlanan risk faktörleri arasında yer almasının mümkün olduğu vurgulanmıştır (220). Bizim çalışmamızda da bu verilerle uyumlu olarak aktif çalışanların çoğunlukta olduğu ve kronik migren hastalarının aylık gelirlerinin diğer iki gruba göre daha sık asgari ücretin altında olarak bildirilmiş iken; asgari ücretin üstünde maaş alan kronik migren hastalarının daha az olduğu saptanmış ve benzer şekilde açıklanmıştır.

Sigara kullanımı konusunda literatürde farklı sonuçlar görülen çalışmalar mevcuttur. Bazı çalışmalar migren hastalarının %98,9'unun sigara kullanmadığını bildirirken; diğerleri migren hastalarının %34,3-41,4'ünün sigara kullandığını bildirmektedir (221,222) Çalışmamız ilk çalışma ile uyumlu olup, migren hasta gruplarını çoğunluğu hiç sigara kullanmamışların oluşturduğu görülmektedir.

Migren tanısına hastaların %20'sinde sıklıkla komorbid başka hastalıkların da eşlik ettiğini bildiren, bu eşlik eden hastalıkların daha çok inflamatuvar ve immün temelli mekanizmaların rol aldığı hastalıklar ve başka ağrı sendromları ile birlikte anksiyete ve depresyon psikiyatrik tanıları olduğunu bildiren makalelere rastlanmıştır (223). Çalışmamızda da bu orana benzer şekilde hastaların yaklaşık %20'sinde ek tıbbi hastalık bildirilmiştir. Ancak çalışmamız önceden bilinen psikiyatrik hastalık öyküsü, ilaç kullanımı olan hastaları hariç tutarak örneklemi oluşturduğu için bu iki psikiyatrik hastalık dışında hastalıklar bildirilmiştir. Migren hasta gruplarında bildirilen hastalıkların astım, alerji, ürtiker, sinüzit, aritmi, Hashimoto tiroiditi, guatr, ankilozan spondilit, fibromiyalji, vertigo, hipertansiyon olduğu görülmüştür. Kontrol grubunda ise astım, egzama, gastrit, hipertansiyon olarak bildirilmiş olup migren hasta gruplarına göre ek tıbbi hastalık eşlik etme açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Migren hastalarının çoğunu aurasız tip migrenin oluşturduğu bilinmekte ve auralı migren sıklığının farklı popülasyonlarda %3,5 olarak bildirildiği çalışmalara da; %30 olarak bildirildiği çalışmalara da rastlanmaktadır (224,225). Çalışmamızda epizodik migren hastalarının %42,1'ine ve kronik migren hastalarının %36,8'ine auralının eşlik ettiği saptanmış olup, bu durumun çalışma örnekleminin hastaneye başvuran migren hastaları arasından seçilmiş olması ile ilişkili olabileceği, auralı hastaların eşlik eden nörolojik belirtileri nedeniyle daha sık hastaneye başvurma ihtiyacı duymasıyla ilişkili olabileceği düşünülmüştür.

Migren ağrılarının başlangıç yaşının sıklıkla 20'li yaşlar olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (9). Çalışmamızda bununla uyumlu olarak başlangıç yaşını ortalama 20-30 yaşları arasında iki migren grubu arasında anlamlı bir fark olmadığını saptanmamıştır. Ayrıca migrenin ailesel geçiş oranının %34-64 arasında olduğu (226), Türkiye'deki ise bu oranın %77,7 olduğu bildiren çalışmalar olduğu görülmüştür (227). Bunlarla uyumlu olarak migren hastalarının %57,9'unda aile öyküsü olduğu ve bunun sıklıkla birinci derece akrabalarda olduğu saptanmıştır.

Migren tanı kriterleri incelendiğinde 3 ay süre ile ayda 15 atak ve üzeri yaşayanlar kronik migren olarak adlandırılmakta olduğu görülmektedir (1). Bu nedenle çalışmamızda bu sıklıkta baş ağrısı tarifleyenlerin tamamının kronik migren grubunda yer alması çalışma örnekleminin doğru ayrıldığını göstermektedir. Daha

düşük sıklıkta baş ağrıları açısından epizodik migren hastalarının incelendiği çalışmalarda ortalama atak sayısının ayda 1-3 atak olduğu ve ayda 4-6 atak olduğu bildirilen farklı çalışmalara rastlanmaktadır (227–229). Çalışmamızda da bu verilerle uyumlu olarak epizodik migren grubunun çoğunluğunun bu sıklıkta baş ağrısına sahip olduğu saptanmıştır. 10-14 gün arasında sıklıkta baş ağrısı tarifleyenlerin az sayıda saptanmasının, bu sıklıkta baş ağrıların profilaksi talebini oluşturabilmesinin daha muhtemel olmasından ötürü ilaç kullanmayanların seçildiği durumda bu hastaların örnekleme bulunmaması olası bir durum olarak yorumlanmıştır.

Migren ataklarının gün içinde başladığı saati migren hasta grupları arasında karşılaştıran literatürde herhangi bir çalışma olmadığı görülmüş olup, genel migren popülasyonunda inceleyen kısıtlı sayıda çalışma olduğu görülmüştür. Ulaşılan bu çalışmada migren ataklarının %22,9'unun öğlen, %21,4'ünün sabah ve %20'sinin akşam saatlerinde başladığı bildirilmiştir (222). Çalışmamızda bu alanda epizodik ve migren hastalarını karşılaştıran ilk çalışma olma özelliğinde olup, kronik migren hastalarında baş ağrısının sabah başlamasının istatistiksel olarak anlamlı ve epizodik migren hastalarına göre daha sık olduğu saptanmıştır. Bu durum kronik migren hastalarının yeti yitimlerinin daha fazla olduğu bilinerek, kaybedilen gün sayılarının günün başından itibaren başlayan bir ağrı ile daha mümkün olduğu düşünülmüştür.

Migren hastalarını ortalama VKİ değerleri açısından değerlendiren bir çalışma ortalama VKİ değerlerinin $28,26 \pm 5,43$ olduğunu bildirmiştir (9). Başka bir çalışmada ise kadın migren hastası örnekleminin tanı aldıklarıdaki VKİ değerleri ölçülmüş olup 12,9 yıl süreyle uzunlamasına takip edilmiş, takip sonundaki VKİ değerleri karşılaştırıldığında migren olan kadınların, migren olmayan kadınlara göre VKİ açısından kilolu ve obez kategorisinde yer alma riskinin anlamlı arttığı bildirilmiştir (230). Çalışmamız bu iki veri açısından incelendiğinde migren hasta grupları ile kontrol arasında anlamlı bir fark saptanmamış, epizodik ve migren gruplarında ise sırasıyla ortalama $24,36 \pm 3,13$ ve $24,28 \pm 3,67$ olarak literatüre göre kısmen daha düşük olduğu görülmüştür. Bu durumun çalışmaya dahil etme kriterlerinde VKİ < 30 olanların dahil edilmesi ile yakından ilişkili olduğu düşünülmüştür. Kilo farkı açısından ise çalışmamızda katılımcılara mevcut boylarındaki en yüksek kiloları ve en düşük kiloları sorularak oluşturulan ortalama kilo değişimi parametresinde gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmemiş ve bu durumun çalışmamızın kesitsel bir tasarımda

olup uzunlamasına takip edememesi ve hatırlama hatasına açık bir öz bildirim içermesinden kaynaklanıyor olabileceği düşünülmüştür.

Literatürde migren atak sıklığı sıklıkla Batı tipi beslenme ile ilişkilendirilmiş olup (9), bu beslenme tipinin yağlı ve nitratlı ürünler içermesi nedeniyle hem atakları tetikleyici özellikte olduğu hem de obezite ile yakından ilişkilendirilen bir beslenme tipi olduğu bilinmektedir (187,231). Bunun yanı sıra Akdeniz tipi, vegan ve vejetaryen tip beslenme tiplerinin atak sayılarını azaltmada etkili olduğu yönünde makalelere de rastlanmıştır (189,192). Çalışmamızda özel bir beslenme tipi olmayanlar çoğunluğu oluşturmakta ve Batı tipi beslenme tipinin migren hasta gruplarında daha az görülmesinin bu besinlerin tetikleyici olarak görülmesi ve kaçınılıyor olabilmesi ve çalışmamızda bu ilişkinin sıklıkla kurulduğu obez popülasyonun yer almasıyla kaynaklanıyor olabileceği düşünülmüştür. Bunun dışında öğün atlama ile ilgili literatürde farklı çalışmalar mevcuttur. Bunlardan birinde öğün atlama migren tetikleyicisi olarak tanımlanmış, dört migren atağından birinin öğün atlama sonrasında başladığı belirtilmiş iken; diğerinde oruç tutan bir popülasyonda uzun süre açlığın migren atak sıklığı ve şiddetini azalttığı bildirilmiştir (232,233). Çalışmamızda migren hasta grupları açısından ve bu grupların kontrol ile karşılaştırılması sonucunda istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamış olup, katılımcıların çoğunun günde 2-3 öğün yemek yiyenlerden, kahvaltı ya da öğlen yemeğini atlayanlardan oluştuğu görülmektedir.

Migren hastalarını beden memnuniyetsizliği, kilo almaktan ve kilolu olmaktan korkma, duygusal yeme, yemek yerken kontrol kaybı, suçlu hissetme, öğünleri gizli gizli yeme gibi yeme bozuklukları ve bozulmuş yeme davranışları ile yakın ilişki içinde olan durumlar açısından değerlendiren bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu alanda iki hastalığın benzerliğine vurgu yapan bir çalışma, Brewerton ve arkadaşları tarafından, migren hastaları, yeme bozukluğu tanılı hastaları ve kontrol grubunu, kişilik özellikleri açısından karşılaştıran bir çalışma tasarımıyla incelenmiştir (13). Bu çalışmada kontrol grubuna göre iki grupta da mükemmeliyetçilik, özgüven eksikliği, beden memnuniyetsizliği gibi parametrelerin anlamlı ve daha yüksek saptandığı, migren ve yeme bozukluklarının oturduğu ortak bir kişilik özelliğinin olabileceği tartışılmıştır (13). Başka bir çalışmada ise migren hastaları ile kontroller karşılaştırılmış ve yine kişilik özellikleri üzerinden aleksitiminin indirekt etkilerinin

somatizasyon ve ağrı katastrofisine sebep olabildiği, migren hastalarındaki negatif affekt ve somatik yakınmalarının sık olmasının bu patolojinin daha baskın olması üzerinden tartışılmıştır (52). Çalışmamızda kronik migren hastalarında yukarıdaki sonuçlar ile uyumlu ve istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek beden memnuniyetsizliği saptanmış olup, benzer farklılığın epizodik migren hastalarında görülmemesinin kronik migren hastalarında bu patolojinin daha baskın olması, bu durumun hem ağrı sıklığını hem de beden memnuniyetsizliğini daha fazla yaşamalarına neden olabileceği düşünülmüştür. Çalışmamızda yeme bozukluğu ile kesişim açısından anlamlı olduğu düşünülen bu sorulardan; istatistiksel anlamlılık sadece beden memnuniyetsizliği sorusunda saptanmış olup, diğer sorularda da migren hasta örnekleminin neredeyse yarısının bunların varlığını bildirdiği görülmüştür. Bunların migren hastalarında varlığının ve yeme davranışlarındaki bozuklukla ilişkilendirilmesi konusunda örneklem sayısının arttığı durumların önem arz edeceği düşünülmüştür.

Literatürde migren hastalarının yeme davranışlarının tanımlanması ile ilgili yapılan sınırlı sayıda olup birinde diyet yapma davranışının %88'inde, tıkinma davranışının %59'unda, kendini kusturma davranışının %26'sında, laksatif kullanımının %17'sinde görüldüğünü bildirdiği görülmüştür (13). Başka bir çalışma, migren hastalarının çoğunun (%62,5) atağını tetikleyeceğini düşündüğü için yüksek kalorili yağlı, işlem görmüş, kızarmış bazı besinleri hayatından çıkardığını ya da kısıtladığını bildirilmiştir (7,9,14,232). Migren ile yeme bozuklukları ilişkisini içeren tüm makaleleri bir araya getiren bir sistemik taramada ise sıklıkla bozulmuş bir yeme davranışı ve bulimik davranışlar ve BN eş tanısı ile ilişkilendirilen makalelere rastlanmıştır (216). Bununla beraber migren hastalarında yeme tutumlarının bozulduğunu bildiren birçok çalışma mevcuttur ancak bu çalışmalarda bu bozulmanın hangi davranışlar ile olduğu hakkında bir bilgiye rastlanmamıştır (176,198,234). Çalışmamızda bu davranışları tanımlamak amaçlanmış olup literatürde tanımlanmış kısıtlayıcı, ödünleyici ve tıkinma özelliğindeki yeme davranışları açısından katılımcılar sorgulanmıştır.

Kronik migren hastalarında kısıtlayıcı davranışlar içerisinde hafif/kalorisi düşük gıdalar tüketmek kontrol grubuna göre daha yüksek görülmüştür. Ayrıca ödünleyici davranışlardan aşırı egzersiz yapmak kontrol grubunda daha sık iken;

epizodik migren hastalarının lavman kullanmak ve kronik migren hastalarında diüretik kullanmak daha sık saptanmıştır. Literatürde aşırı egzersiz ile migren ataklarının tetiklendiğini vurgulayan makalelerin ışığında (235); bu yöntemin migren olmayanların bu yöntemi daha çok kullanıyor olması mümkün olarak yorumlanmıştır. Bunun dışında çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte liraglutid ve tiroid ilaçlarını tanı dışı kullandığını bildiren toplam 4 migren hastası olduğu da görülmüştür. Bu durum, migren hastalarının komorbid durumları nedeniyle birçok hastane bölümü ve ilaçla temas halinde olabildiği, kilo verdirici bir etkinin saptandığı durumda beden memnuniyetsizliğinin daha fazla saptanmış olması nedeniyle bu yan etkileri amaca yönelik kullanıyor olabilecekleri şeklinde yorumlanmıştır. Ayrıca tıkinırcasına yeme alt başlıklarının kronik migren hastalarında kontrollere göre belirgin yüksek olduğu saptanmıştır. Tıkinma davranışlarında ise bu davranış sıklıkla obezite ile ilişkilendirilmiş (236), epizodik ve kronik migren hastaları arasında tüm bu davranışları karşılaştıran bir çalışmaya rastlanmamış olması nedeniyle çalışmamız, literatürde bu davranışların varlığının tanımlandığı ilk çalışma olma özelliğindedir.

Yeme davranışları ile migren baş ağrısı evrelerini birlikte ele alan bir çalışmaya literatürde rastlanmayıp, bu konuyla ilişkili olabileceği düşünülen iki çalışma yer almaktadır. Bunlardan biri kronik migren hastalarının epizodik migren hastalarına göre daha sık ağrı yaşamalarından dolayı hayatlarında ve beslenme tiplerinde daha sık değişiklik yaptıkları ve bunları daha sık ağrı azaltıcı manevra olarak tanımladıklarını bildiren bir çalışmadır (182). Bir diğer çalışma ise migren hastalarını kan lipid değerleri, karaciğer fonksiyon testleri ve antropometrik ölçümler ile obezite açısından 10 yıl süre ile uzunlamasına takip etmiştir ve bir yıldan sonra kan değerlerinde bozulmalar olduğunu, 10 yılın üzerinde migren tanısı olanlarda ise antropometrik ölçümlerin obezite ile uyumlu olduğunu bildirerek; bu durumun bu hasta grubundaki tıkinma ve fazla yeme davranışlarının buna sebep olmuş olabileceğini tartışılmıştır (12). Bu bilgiler doğrultusunda, çalışmamızda elde edilen verilere göre kısıtlayıcı davranışların sıklıkla atak öncesinde, kusma ile ilgili ödünleyici davranışların sıklıkla atak esnasında ve tıkinma davranışlarının migrenin üç evresinde de bildirildiği görülmüştür. Bu durumun kronik migren hastalarında ağrı azaltma manevraları olarak, yüksek depresyon skorlarının bir uzantısı olarak duygusal yeme yönünde ya da beden memnuniyetsizliğiyle birlikte ele alındığında yeme bozukluğuna daha yakın bir yerde

olarak yorumlanabilmesi için daha yüksek örneklem sayısına sahip benzer çalışmaların yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda yeme davranışlarındaki bozulmayı değerlendiren iki ölçek EBAT ve YTT ölçeklerini birlikte kullanan literatürde yer alan çalışmalarda; Demirci ve arkadaşları 59 migren tanılı hastayı 47 sağlıklı kontrol ile EBAT, YTT, MIDAS, BAE ve BDE ile değerlendirmiş ve migren hastalarının %11,9'unun ve kontrol grubunun %2,1'inin yeme tutumunun bozulmuş olduğunu bildirmiş, yeme tutumundaki bozulma ile depresyon düzeyleri arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğunu belirtmiştir (198). Bu ölçekleri bir arada kullanan bir diğer çalışma ise 607 ergenin ölçek üzerinden verilen yanıtlara göre migren tanısı konularak iki gruba ayrılması ile migren tanısı alan ve almayanları yeme davranışlarındaki bozulma açısından EBAT ve YTT ile değerlendirmiş, migren tanısı olmayan ergenlere göre migren tanısı alanların 1,51 kat daha fazla yeme davranışlarının bozulmuş olduğu bildirilmiştir (14). Çalışmamızdaki migren hasta gruplarının aldığı ve kontrol grubunun skorları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamış olmasına rağmen kronik migren hastalarının YTT skorundan almış olduğu minimum ve maksimum skorların daha yüksek olduğu görülmektedir. Çalışmamızın literatürle uyumlu olmaması, az örneklem sayımızın olması, migren hasta popülasyonunu epizodik ve kronik olarak iki ayrı grup olarak ele almış olmamız, tanının bir nörolog tarafından konulmuş yetişkin grubunda yapılmış olmasından kaynaklanabileceği düşünülmüştür. Diğer yandan literatürde migren profilaksisinde sıkça kullanılan trisiklik antidepressanların ve serotonin geri alım inhibitörlerinin yeme davranışlarında değişikliklere sebep olabildiğine yer veren çalışmalar mevcuttur (237). Bu bilgi ışığında örnek grubumuzun ilaç kullanmayan migren hasta grubundan oluşması nedeniyle de bir farklılık saptanamış olabileceği düşünülmüştür. Literatürde kronik migren hastalarının anksiyete ve depresyon düzeylerinin epizodik migren hastalarına göre daha yüksek olduğunu bildiren, online bir anket üzerinden yaklaşık 12 bin kişilik bir örneklemi olan bir çalışma olduğu görülmüştür (238). Çalışmamızda depresif belirtiler açısından epizodik migren hastalarının hafif-orta depresif belirtilere sahip iken kronik migren hastalarının orta-ağır depresif belirtilere sahip olduğu diğer gruplara depresif belirti düzeyinin anlamlı yüksek olduğu saptanmıştır. Migren ve psikiyatrik komorbiditeleri araştıran bir çalışmada migren hastalarının yarısından

fazlasının en az bir anksiyeteli döneminin olduğuna dair verilere rastlanmıştır (239). Çalışmamızda bu verilerle uyumlu olarak kronik migren hastalarının hem epizodik migren hem de kontrol gruplarına göre daha yüksek skorlarının olmasına rağmen istatistiksel açıdan anlamlı ilişki sadece kronik migren ve kontrol grubu arasında oluşmuş ve kronik migren hastalarının anksiyete düzeyi daha yüksek saptanmıştır. Bu durumun migren gruplarının ikisinde de VAS skorlarının benzer bildirilmesi üzerinden, iki grubun da ataklarla ilişkili kaygı ve ağrı ile ilgili katastrofik endişe yaşıyor olabileceği ile ilgili olduğu düşünülmüştür.

Son olarak bozulmuş yeme davranışı ile migren hastalık şiddeti parametrelerinden olan baş ağrısı şiddetini değerlendiren VAS ve ağrıya bağlı yeti yitimini değerlendiren HIT ve MIDAS arasındaki ilişki incelendiğinde; literatürde migren hasta popülasyonları birlikte ele alınarak, ilaç kullanan hastaların incelendiği çalışmalarda YTT skorlarının migren şiddeti parametreleri ile anlamlı bir ilişkisinin olduğuna değinen çalışmalar olduğu görülmüştür (176,198,216). Çalışmamızda VAS ile yeme davranışlarındaki bozukluk arasında anlamlı bir ilişki saptanmamış olup; epizodik migren hastalarında MIDAS ile YTT arasında aynı yönlü bir ilişki saptanmış; kronik migren hastalarında HIT ile YTT arasında aynı yönlü bir ilişki saptandığı görülmüştür. Bu durum kullanılan VAS ölçeğinin kategorik olması sürekli halinin kullanılması durumunda daha farklı veriler oluşabileceğini düşündürmüştür. Ayrıca çalışmamızda kronik migren hastalarındaki bozulmuş yeme bozukluğunu açıklamada HIT skorlarının BAE ve BDE skorlarıyla birlikte rolünün olduğu görülmüş ve migren şiddetine bağlı olarak yeti yitiminin hem epizodik migren hem de kronik migren grubunda bozulmuş yeme davranışı ile yakın ilişki içinde olduğunu düşündürmüştür. Bizim örneklemimizde migren hastalarında bozulmuş yeme davranışını YTT ölçeği daha anlamlı sonuçlar vermiş olup, arttırılan örneklem ve migren hastalarında tanımlanan davranışları içeren, migren evrelerine göre bunları değerlendiren bir ölçek tasarlanmasının, migrenin kronikleşmesinin önüne geçerek, hayat kalitesinin normal seviyelerde tutulabileceği ve bozulmuş yeme davranışının oluşmasının önüne geçilebileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızın kısıtlılıklarının örneklem sayısının düşük olması, kişilerin yeme tutum ve davranışları açısından öz bildirim ölçekler ile değerlendiriliyor olması, antropometrik ölçümlerin öz bildirim ile toplanmış olması, kesitsel bir veri sunması,

davranışların migren evrelerinden hangisine daha sık eşlik ettiği olarak sorgulanması nedeniyle çoklu seçeneğe izin vermemesi, çalışmaya alınan hastaların sık ek tıbbi hastalık komorbiditesi nedeniyle ek tıbbi hastalığının olması olduğunu düşünmekte ve ileri bir klinik görüşme ile yeme davranışlarının değerlendirilmesi, hastaların uzunlamasına takip edilmesi şeklinde tasarımın öngörücü faktörler ve davranışlar açısından daha anlamlı sonuçlar vereceğini düşünmekteyiz.

Çalışmanın güçlü yönlerinin, epizodik ve kronik migren hasta gruplarının kontrol grubuyla bozulmuş yeme davranışı ve migren hastalık şiddeti açısından değerlendiren bir çalışmanın literatürde yer almaması, çalışmaya sadece ilaç kullanmayan ve VKİ<30 olan hastaların dahil edilmesi ile bu popülasyona ait verilerin elde edilmiş olması, migren hastalarında görülen bu bozulmuş yeme davranışlarının hangi davranışlar ile olduğu ve baş ağrısı evrelerinin hangisine oturduğu konusunda tanımlayıcı özellikte bir çalışma olması olduğunu düşünmekteyiz.

6. SONUÇLAR

1. Epizodik migren, kronik migren ve kontrol grupları arasında YTT, EBAT toplam skorları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).
2. Epizodik migren hastalarında yeme davranışlarındaki bozulma, BAE, BDE, VAS ve HIT ile ilişkili bulunmamıştır ($p>0,05$).
3. Epizodik migren hastalarında yeme davranışlarındaki bozulma, MIDAS ile aynı yönde ilişkilidir ($p=0,04$). MIDAS skoru, bozulmuş yeme davranışını öngörmeye anlamlı bir etkiye sahiptir ($\beta = 0,08$; $p= 0,01$).
4. Kronik migren hastalarında yeme davranışlarındaki bozulma, BAE ve BDE ile aynı yönde ilişkilidir ($p<0,001$).
5. Kronik migren hastalarında yeme davranışlarındaki bozulma, HIT ile aynı yönde ilişkilidir ($p<0,001$). HIT skoru, bozulmuş yeme davranışını öngörmeye anlamlı bir etkiye sahiptir ($\beta = 0,81$; $p= 0,003$).
6. Kronik migren hastalarında yeme davranışlarındaki bozulma, VAS ve MIDAS ile ilişkili bulunmamıştır ($p>0,05$).
7. Kısıtlayıcı tipte bozulmuş yeme davranışlarından olan hafif/kalorisi düşük gıdalar tüketmek, kronik migren ve kontrol grubuna göre, epizodik migren grubunda daha sık saptanmıştır ($p=0,04$; $p=0,01$).
8. Ödünleyici tipte bozulmuş yeme davranışlarından diüretik kullanmak kronik migren grubunda, lavman kullanmak epizodik migren grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek saptanmıştır ($p=0,04$; $p=0,005$).
9. Tıkinma tipinde bozulmuş yeme davranışlarından büyük porsiyonlar yemek, bol karbonhidratlı, şekerli gıdalar tüketmek, gidip gelip bir şeyler yemek, gece uykudan uyanıp yemek, aç olunmadığı halde yemek kronik migren grubunda, kontrol grubuna göre daha sık saptanmıştır ($p=0,005$; $p=0,001$; $p=0,001$; $p=0,001$; $p=0,003$; $p=0,002$).
10. Kusma ödünleyici davranışları hem epizodik hem de kronik migren hastalarında en sık baş ağrısı esnasında bildirilirken; tıkinma davranışları tüm migren evrelerinde bildirilmiş olup migren hasta grupları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

7. KAYNAKLAR

1. Özge A, Domaç FM, Baykan B, Uludüz D, Belen H. Başağrısı Bozukluklarının Uluslararası Sınıflaması. 3.basım. Olesen J, editor. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Tic. Ltd. Şti.; 2021.
2. Özge A, Baykan B, Uludüz D, Ertaş M, Karlı N, Domaç SFM, et al. Türkiye Migren Raporu 2021. İstanbul, Türkiye. <https://migraine-pain.org/turkiye-migren-raporu-yayinlandi/>; 2021.
3. World Health Organization [WHO] (2022). <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/headache-disorders>. 2022. Headache disorders. Retrieved January 12, 2022.
4. Türk Nöroloji Derneği. Başağrısı tanı ve tedavi güncel yaklaşımlar. Bıçakçı Ş, Öztürk M, Üçler S, Karlı N, Siva A, editors. İstanbul: Galenos Yayınevi; 2018. 1–337 p.
5. Silberstein SD, Holland S, Freitag F, Dodick DW, Argoff C, Ashman E. Evidence-based guideline update: Pharmacologic treatment for episodic migraine prevention in adults. *Neurology*. 2012 Apr 24;78(17):1337–45.
6. Estave PM, Margol C, Beeghly S, Anderson R, Shakir M, Coffield A, et al. Mechanisms of mindfulness in patients with migraine: Results of a qualitative study. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2023 Mar 28;63(3):390–409.
7. Kelman L. The Triggers or Precipitants of the Acute Migraine Attack. *Cephalalgia*. 2007 May 26;27(5):394–402.
8. Blau J. What Some Patients Can Eat During Migraine Attacks: Therapeutic and Conceptual Implications. *Cephalalgia*. 1993 Aug 7;13(4):293–5.
9. Hajjarzadeh S, Mahdavi R, Shalilahmadi D, Nikniaz Z. The association of dietary patterns with migraine attack frequency in migrainous women. *Nutr Neurosci*. 2020 Sep 1;23(9):724–30.
10. Martins IP, Parreira E. Behavioral Response to Headache: A Comparison Between Migraine and Tension-type Headache. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2001 Jun 20;41(6):546–53.
11. Lindvall Dahlgren C, Wisting L, Rø Ø. Feeding and eating disorders in the DSM-5 era: a systematic review of prevalence rates in non-clinical male and female samples. *J Eat Disord*. 2017 Dec 28;5(1):56.
12. Fan XX, Ye L, Yang YH, Huang WJ, Ko CY. Migraine Duration as a Potential Amplifier of Obesity. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*. 2024 Feb;Volume 17:1025–37.
13. Brewerton TD, George MS. Is migraine related to the eating disorders? *International Journal of Eating Disorders*. 1993 Jul;14(1):75–9.
14. de Oliveira-Souza AIS, da Silva Freitas D, Ximenes RCC, Raposo MCF, de Oliveira DA. The presence of migraine symptoms was associated with a higher likelihood to present eating disorders symptoms among teenage students. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. 2021 Sep 25;27(5):1661–7.
15. D’Andrea G, Ostuzzi R, Francesconi F, Musco F, Bolner A, d’Onofrio F, et al. Migraine prevalence in eating disorders and pathophysiological correlations. *Neurological Sciences*. 2009 May 5;30(S1):55–9.
16. Ostuzzi R, D’Andrea G, Francesconi F, Musco F. Eating disorders and headache: coincidence or consequence? *Neurological Sciences*. 2008 May 11;29(S1):83–7.
17. İdiman F. Migraine Headache, Types, Diagnosis and Treatment. *Türkiye Klinikleri Neurology - Special Topics*. 2018;11(1):28–42.
18. International Headache Society 2013-2018. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. 1st ed. Olesen J, editor. Vol. 38. London, United Kingdom; 2018. 1–211 p.

19. Göksan Yavuz B, Göksan B. Psychiatric Problems in Headache Patients. *Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics*. 2016;9(4):34–7.
20. Lipton RB, Serrano D, Holland S, Fanning KM, Reed ML, Buse DC. Barriers to the Diagnosis and Treatment of Migraine: Effects of Sex, Income, and Headache Features. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2013 Jan;53(1):81–92.
21. Peters GL. Migraine overview and summary of current and emerging treatment options. *Am J Manag Care*. 2019 Jan;25(2 Suppl):S23–34.
22. Silberstein SD. Migraine. *The Lancet*. 2004 Jan;363(9406):381–91.
23. Dowson A. Migren ve Diğer Baş Ağrıları. 1st edition. Yüksel A, editor. İstanbul: AND Danışmanlık, Eğitim Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti.; 2003. 31–46 p.
24. Hansen JM, Goadsby PJ, Charles AC. Variability of clinical features in attacks of migraine with aura. *Cephalalgia*. 2016 Mar 5;36(3):216–24.
25. Siva A. Başağrısı Epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri Nöroloji Dergisi Başağrısı Özel Sayısı*. 2003;1(2):94–7.
26. Vos T, Abajobir AA, Abate KH, Abbafati C, Abbas KM, Abd-Allah F, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet*. 2017 Sep;390(10100):1211–59.
27. Zarifoğlu M, Siva A, Hayran O, Selekler K, İduman F, Sanca Y, et al. An epidemiological study of headache in Turkey: a nationwide survey. *Neurology*. 1998;50(4).
28. Takeshima T, Wan Q, Zhang Y, Komori M, Stretton S, Rajan N, et al. Prevalence, burden, and clinical management of migraine in China, Japan, and South Korea: a comprehensive review of the literature. *J Headache Pain*. 2019 Dec 5;20(1):111.
29. Stewart WF, Lipton RB, Celentano DD, Reed ML. Prevalence of migraine headache in the United States. Relation to age, income, race, and other sociodemographic factors. *JAMA*. 1992 Jan 1;267(1):64–9.
30. Ertas M, Baykan B, Kocasoy Orhan E, Zarifoglu M, Karli N, Saip S, et al. One-year prevalence and the impact of migraine and tension-type headache in Turkey: a nationwide home-based study in adults. *J Headache Pain*. 2012 Mar 14;13(2):147–57.
31. Ropper A, Samuels M. Headache and Other Craniofacial Pains. In: Adam's and Victor's Principles of Neurology. 9th edition. USA: McGraw Hill Companies; 2009. p. 162–88.
32. TÜSAP Yönetim Kurulu. Ulusal ve Uluslararası Ölçekte Sağlık Finansmanında Hastalık Yüğü. İstanbul; 2020 Oct.
33. Vos T, Lim SS, Abbafati C, Abbas KM, Abbasi M, Abbasifard M, et al. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet*. 2020 Oct;396(10258):1204–22.
34. Bora Başara B, Soytutan Çağlar İ, Aygün A, Özdemir TA, Kulali B, Uzun SB, et al. T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık İstatistikleri Yıllığı 2019. Ankara; 2021.
35. Blumenfeld A, Varon S, Wilcox T, Buse D, Kawata A, Manack A, et al. Disability, HRQoL and resource use among chronic and episodic migraineurs: Results from the International Burden of Migraine Study (IBMS). *Cephalalgia*. 2011 Feb 2;31(3):301–15.
36. Stewart WF. Lost Productive Time and Cost Due to Common Pain Conditions in the US Workforce. *JAMA*. 2003 Nov 12;290(18):2443.
37. Russell MB, Olesen J. Increased familial risk and evidence of genetic factor in migraine. *BMJ*. 1995 Aug 26;311(7004):541–4.
38. Ferrari M, Russell M. Genetics of migraine. Is migraine a genetically determined channelopathy? In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch K, editors. *The Headaches*. 2nd edition. New York: Raven Press; p. 241–50.

39. Russell MB. Genetics of migraine without aura, migraine with aura, migrainous disorder, head trauma migraine without aura and tension-type headache. *Cephalalgia*. 2001 Sep;21(7):778–80.
40. Merikangas KR, Risch NJ, Merikangas JR, Weissman MM, Kidd KK. Migraine and depression: Association and familial transmission. *J Psychiatr Res*. 1988 Jan;22(2):119–29.
41. Devoto M, Lozito A, Staffa G, D'Alessandro R, Sacquegna T, Romeo G. Segregation Analysis of Migraine in 128 Families. *Cephalalgia*. 1986 Jun 7;6(2):101–5.
42. Ulrich V, Gervil M, Kyvik KO, Olesen J, Russell MB. Evidence of a genetic factor in migraine with aura: a population-based Danish twin study. *Ann Neurol*. 1999 Feb;45(2):242–6.
43. Pescador Ruschel M, De Jesus O. *Migraine Headache*. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2023.
44. Russell M, Ulrich V, Gervil M, Olesen J. Migraine without aura and migraine with aura and distinct disorders. A population based twin survey. *Headache*. 2002;42(5):332–6.
45. Eising E, A Datson N, van den Maagdenberg AM, Ferrari MD. Epigenetic mechanisms in migraine: a promising avenue? *BMC Med*. 2013 Dec 4;11(1):26.
46. Eising E, A Datson N, van den Maagdenberg AM, Ferrari MD. Epigenetic mechanisms in migraine: a promising avenue? *BMC Med*. 2013 Dec 4;11(1):26.
47. Mongini F, Fassino S, Rota E, Deregibus A, Levi M, Monticone D, et al. The Temperament and Character Inventory in women with migraine. *J Headache Pain*. 2005 Sep 20;6(4):247–9.
48. Abbate-Daga G, Fassino S, Lo Giudice R, Rainero I, Gramaglia C, Marech L, et al. Anger, Depression and Personality Dimensions in Patients with Migraine without Aura. *Psychother Psychosom*. 2007;76(2):122–8.
49. Lanzi G, Zambrino C, Ferrari-Ginevra O, Termine C, D'Arrigo S, Vercelli P, et al. Personality Traits in Childhood and Adolescent Headache. *Cephalalgia*. 2001 Feb 17;21(1):53–60.
50. Ashina S, Bendtsen L, Buse DC, Lyngberg AC, Lipton RB, Jensen R. Neuroticism, depression and pain perception in migraine and tension-type headache. *Acta Neurol Scand*. 2017 Nov;136(5):470–6.
51. Garramone F, Baiano C, Russo A, D'Iorio A, Tedeschi G, Trojano L, et al. Personality profile and depression in migraine: a meta-analysis. *Neurological Sciences*. 2020 Mar 12;41(3):543–54.
52. Shim EJ, Park A, Park SP. The relationship between alexithymia and headache impact: the role of somatization and pain catastrophizing. *Quality of Life Research*. 2018 Sep 4;27(9):2283–94.
53. Ghorbani F, Khosravani V, Ardakani RJ, Alvani A, Akbari H. The mediating effects of cognitive emotion regulation strategies on the relationship between alexithymia and physical symptoms: Evidence from Iranian asthmatic patients. *Psychiatry Res*. 2017 Jan;247:144–51.
54. Penfield W. Dural Headache and Innervation of the Dura Mater. *Arch Neurol Psychiatry*. 1940 Jul 1;44(1):43.
55. Moskowitz MA. Neurogenic inflammation in the pathophysiology and treatment of migraine. *Neurology*. 1993 Jun;43(6 Suppl 3):S16-20.
56. Fusco M, D'Andrea G, Micciché F, Stecca A, Bernardini D, Cananzi AL. Neurogenic inflammation in primary headaches. *Neurological Sciences*. 2003 May;24(S2):s61–4.
57. Bolay H, Dalkara T. Birincil Baş ağrıların Fiziopatolojisi. *Türkiye Klinikleri Dahili Tıp Bilimleri Nöroloji Dergisi, Baş ağrısı Özel Sayısı*. 2003;1(2):98–102.
58. Avcı M. Migren ve dissosiyasyon [Tıpta Uzmanlık Tezi]. [Kahramanmaraş]: T.C. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2022.
59. Goadsby PJ, Lipton RB, Ferrari MD. Migraine — Current Understanding and Treatment. *New England Journal of Medicine*. 2002 Jan 24;346(4):257–70.
60. Iadecola C. From CSD to headache: A long and winding road. *Nat Med*. 2002 Feb;8(2):110–2.

61. Cutrer F. Pathophysiology of Migraine. *Semin Neurol*. 2010 Apr 29;30(02):120–30.
62. Lauritzen M. Cerebral blood flow in migraine and cortical spreading depression. *Acta Neurol Scand Suppl*. 1987;113:1–40.
63. Martelletti P, Steiner T. Handbook of headache: practical management. Martelletti P, editor. Springer Science & Business Media; 2011.
64. Silberstein S, Young W. Migraine Aura and Prodrome. *Semin Neurol*. 1995 Jun 19;15(02):175–82.
65. Launer LJ, Terwindt GM, Ferrari MD. The prevalence and characteristics of migraine in a population-based cohort: The GEM Study. *Neurology*. 1999 Aug 1;53(3):537–537.
66. Rasmussen BK, Olesen J. Migraine With Aura and Migraine Without Aura: An Epidemiological Study. *Cephalalgia*. 1992 Aug 7;12(4):221–8.
67. Blau JN. Migraine prodromes separated from the aura: complete migraine. *BMJ*. 1980 Sep 6;281(6241):658–60.
68. Olesen J. Migraine with aura and its subforms. In: *The Headaches*. New York: Raven Press; 1993. p. 263–75.
69. Silberstein SD, Lipton RB. Overview of diagnosis and treatment of migraine. *Neurology*. 1994 Oct;44(10 Suppl 7):S6-16.
70. Kelman L. The Premonitory Symptoms (Prodrome): A Tertiary Care Study of 893 Migraineurs. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2004 Oct 22;44(9):865–72.
71. Kelman L, Rains JC. Headache and Sleep: Examination of Sleep Patterns and Complaints in a Large Clinical Sample of Migraineurs. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2005 Jul;45(7):904–10.
72. Blau JN. Migraine: theories of pathogenesis. *The Lancet*. 1992 May;339(8803):1202–7.
73. Waelkens J. Warning Symptoms in Migraine: Characteristics and Therapeutic Implications. *Cephalalgia*. 1985 Dec 7;5(4):223–8.
74. Russell M, Iversen H, Olesen J. Improved Description of the Migraine Aura by a Diagnostic Aura Diary. *Cephalalgia*. 1994 Apr 25;14(2):107–17.
75. Siva A, Hancı M. Migren. In: *İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Komisyonu, editor. Baş, Boyun, Bel Ağrıları*. Mayıs. İstanbul: Sempozyum Dizisi; 2002. p. 39–50.
76. Viana M, Sances G, Linde M, Ghiotto N, Guaschino E, Allena M, et al. Clinical features of migraine aura: Results from a prospective diary-aided study. *Cephalalgia*. 2017 Sep 29;37(10):979–89.
77. Charles A. The Migraine Aura. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. 2018 Aug;24(4):1009–22.
78. Jensen K, Tfelt-Hansen P, Lauritzen M, Olesen J. Classic migraine. *Acta Neurol Scand*. 1986 Apr;73(4):359–62.
79. Blau JN. Classical migraine: symptoms between visual aura and headache onset. *The Lancet*. 1992 Aug;340(8815):355–6.
80. Ersoy A. Migren Hastalarında Mizaç-Karakter Özellikleri ile Çocukluk Çağı Örselenmeleri ve Öfke İfade Tarzı Arasındaki İlişki [Uzmanlık Tezi]. [İstanbul]: T.C. Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı; 2010.
81. Silberstein SD. Migraine Symptoms: Results of a Survey of Self-Reported Migraineurs. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 1995 Jul;35(7):387–96.
82. Giffin NJ, Lipton RB, Silberstein SD, Olesen J, Goadsby PJ. The migraine prodrome. *Neurology*. 2016 Jul 19;87(3):309–13.

83. Marcus D, Scharff L, Mercer S, Turk D. Nonpharmacological treatment for migraine: incremental utility of physical therapy with relaxation and thermal biofeedback. *Cephalalgia*. 1998 Jun;18(5):266–72.
84. Erbay LG, Seçkin Y. Yeme Bozuklukları. *Güncel Gastroenteroloji Dergisi*. 2016;20(4):473–7.
85. Özkan N, Bilici S. Yeme Davranışında Yeni Yaklaşımlar: Sezgisel Yeme ve Yeme Farkındalığı. *Gazi Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2018;3(2):16–24.
86. Karakus S, Yildirim H, Buyukozturk S. Adaptation of three factor eating questionnaire (TFEQ-R21) into Turkish culture: A validity and reliability study. *TAF Preventive Medicine Bulletin*. 2016;15(3):229.
87. Kontinen H. Dietary habits and obesity: The role of emotional and cognitive factors. [Academic Dissertation]. [Finland]: Helsinki University; 2012.
88. Haines J, Neumark-Sztainer D. Prevention of obesity and eating disorders: a consideration of shared risk factors. *Health Educ Res*. 2006 Dec 1;21(6):770–82.
89. Alantar Z, Maner F. Bağlanma kuramı açısından yeme bozuklukları. *Anadolu Psikiyatri Derg*. 2008;9(2):97–104.
90. Çöpür M. Yeme Bozukluklarının Tarihçesi ve Epidemiyolojisi. Yeme Bozuklukları. Çöpür M, editor. Vol. 1. Ankara: Türkiye Klinikleri Çocuk Psikiyatrisi-Özel Konular; 2020. 1–8 p.
91. Holy Anorexia. By R. M. Bell. (Pp. 248; illustrated; £18.95.) University of Chicago Press: London. 1985. *Psychol Med*. 1986 Nov 9;16(4):942–942.
92. Pearce JMS, Richard Morton: Origins of Anorexia nervosa. *Eur Neurol*. 2004;52(4):191–2.
93. Silverman J. Anorexia Nervosa: Hysterical Perspective on Treatment. In: Garner D, Garfinkel P, editors. *Handbook of Treatment for Eating Disorders*. 2nd ed. New York: The Guilford Press; 1997. p. 3–11.
94. Silverman JA, Louis-Victor Marcé, 1828–1864: anorexia nervosa's forgotten man. *Psychol Med*. 1989 Nov 9;19(4):833–5.
95. Slaby A, Dwenger R. History of Anorexia Nervosa. In: Gianni A, Slaby A, editors. *The Eating Disorders*. 1st ed. New York: Springer Verlag; 1993.
96. Laségue Dr. On Hysterical Anorexia(a). *Obes Res*. 1997 Sep 6;5(5):492–7.
97. Niedzielski A, Kaźmierczak N, Grzybowski A. Sir William Withey Gull (1816–1890). *J Neurol*. 2017 Feb 8;264(2):419–20.
98. Garfinkel PE. The Heterogeneity of Anorexia Nervosa. *Arch Gen Psychiatry*. 1980 Sep 1;37(9):1036.
99. Treasure J, Cardi V. Anorexia Nervosa, Theory and Treatment: Where Are We 35 Years on from Hilde Bruch's Foundation Lecture? *European Eating Disorders Review*. 2017 May 12;25(3):139–47.
100. Bruch JH. *Unlocking the Golden Cage: An Intimate Biography of Hilde Bruch, M.D.* U.S.A: Gurze Books; 1996.
101. DaCosta M, Halmi KA. Classifications of anorexia nervosa: Question of subtypes. *International Journal of Eating Disorders*. 1992 May;11(4):305–13.
102. Habermas T. History of Anorexia Nervosa. In: *The Wiley Handbook of Eating Disorders*. Wiley; 2015. p. 11–24.
103. Nasser M. A prescription of vomiting: Historical footnotes. *International Journal of Eating Disorders*. 1993 Jan;13(1):129–31.
104. Crichton P. Were the Roman Emperors Claudius and Vitellius bulimic? *International Journal of Eating Disorders*. 1996 Mar;19(2):203–7.

105. Palmer R. Bulimia nervosa: 25 years on. *British Journal of Psychiatry*. 2004 Dec 2;185(6):447–8.
106. Spitzer RL, Devlin M, Walsh BT, Hasin D, Wing R, Marcus M, et al. Binge eating disorder: A multisite field trial of the diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorders*. 1992 Apr;11(3):191–203.
107. Ortaköylü O. ICD-11 ve DSM-5 Kapsamında Beslenme, Yeme Bozuklukları ve Obezitede Değerlendirme-Ölçme. In: Örsel S, editor. *Türkiye Klinikleri Psikiyatri-Psikiyatri Özel Konular-Obezite ve Yeme Bozuklukları*. Ankara: Dijital Akademi Türkiye Klinikleri; 2023. p. 13–20.
108. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-IV-TR*. 4th ed.text revision. American Psychiatric Association; 2000.
109. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. American Psychiatric Association; 2013.
110. Regier DA, Kuhl EA, Kupfer DJ. The DSM-5: Classification and criteria changes. *World Psychiatry*. 2013 Jun 4;12(2):92–8.
111. Chami R, Cardi V, Lawrence N, MacDonald P, Rowlands K, Hodsoll J, et al. Targeting binge eating in bulimia nervosa and binge eating disorder using inhibitory control training and implementation intentions: a feasibility trial. *Psychol Med*. 2022 Apr 27;52(5):874–83.
112. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. American Psychiatric Association Publishing; 2022.
113. Schebendach JE, Uniacke B, Walsh BT, Mayer LES, Attia E, Steinglass J. Fat preference and fat intake in individuals with and without anorexia nervosa. *Appetite*. 2019 Aug;139:35–41.
114. Kontic O, Vasiljevic N, Jorga J, Jasovic-Gasic M, Lakic A, Arsic A. Presence of different forms of compensatory behaviours among eating disordered patients. *Srp Arh Celok Lek*. 2010;138(5–6):328–32.
115. Aouad P, Hay P, Soh N, Touyz S. Chew and Spit (CHSP): a systematic review. *J Eat Disord*. 2016 Dec 22;4(1):23.
116. Song YJ, Lee JH, Jung YC. Chewing and spitting out food as a compensatory behavior in patients with eating disorders. *Compr Psychiatry*. 2015 Oct;62:147–51.
117. Chinello A, Parma F, Frigerio F, Manila Galli C, Richichi V, Zappa LE, et al. Food semantics on pro-anorexia websites in Italy. *Riv Psichiatr*. 2020;55(5):297–300.
118. De Caprio C, Pasanisi F, Contaldo F. Gastrointestinal complications in a patient with eating disorders. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. 2000 Dec 27;5(4):228–30.
119. Benzoni T, Gibson J. *Ipecac*. 2024.
120. Mosley PE. Bigorexia: bodybuilding and muscle dysmorphia. *European Eating Disorders Review*. 2009 May;17(3):191–8.
121. Olivardia R, Pope HG, Borowiecki JJ, Cohane GH. Biceps and Body Image: The Relationship Between Muscularity and Self-Esteem, Depression, and Eating Disorder Symptoms. *Psychol Men Masc*. 2004 Jul;5(2):112–20.
122. Bernet VJ. Thyroid hormone misuse and abuse. *Endocrine*. 2019 Oct 15;66(1):79–86.
123. Topliss D, Soh S. Use and misuse of thyroid hormone. *Singapore Med J*. 2013 Jul;54(07):406–10.
124. Williams RJ, Goodale LA, Shay-Fiddler MA, Gloster SP, Chang SY. Methylphenidate and Dextroamphetamine Abuse in Substance-Abusing Adolescents. *Am J Addict*. 2004 Jul 9;13(4):381–9.
125. Leslie M. Hot weight loss drugs tested against addiction. *Science* (1979). 2023 Sep;381(6661):930–1.

126. Chiappini S, Vickers-Smith R, Harris D, Papanti Pelletier GD, Corkery JM, Guirguis A, et al. Is There a Risk for Semaglutide Misuse? Focus on the Food and Drug Administration's FDA Adverse Events Reporting System (FAERS) Pharmacovigilance Dataset. *Pharmaceuticals*. 2023 Jul 11;16(7):994.
127. Heriseanu AI, Hay P, Corbit L, Touyz S. Grazing in adults with obesity and eating disorders: A systematic review of associated clinical features and meta-analysis of prevalence. *Clin Psychol Rev*. 2017 Dec;58:16–32.
128. McCuen-Wurst C, Ruggieri M, Allison KC. Disordered eating and obesity: associations between binge-eating disorder, night-eating syndrome, and weight-related comorbidities. *Ann N Y Acad Sci*. 2018 Jan 16;1411(1):96–105.
129. Salman EJ, Kabir R. Night Eating Syndrome. 2024.
130. Flament MF, Buchholz A, Henderson K, Obeid N, Maras D, Schubert N, et al. Comparative Distribution and Validity of DSM-IV and DSM-5 Diagnoses of Eating Disorders in Adolescents from the Community. *European Eating Disorders Review*. 2015 Mar 18;23(2):100–10.
131. Mancuso SG, Newton JR, Bosanac P, Rossell SL, Nesci JB, Castle DJ. Classification of eating disorders: comparison of relative prevalence rates using DSM-IV and DSM-5 criteria. *British Journal of Psychiatry*. 2015 Jun 2;206(6):519–20.
132. Qian J, Wu Y, Liu F, Zhu Y, Jin H, Zhang H, et al. An update on the prevalence of eating disorders in the general population: a systematic review and meta-analysis. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. 2022 Mar 8;27(2):415–28.
133. Duncan AE, Ziobrowski HN, Nicol G. The Prevalence of Past 12-Month and Lifetime <scp>DSM-IV</scp> Eating Disorders by <scp>BMI</scp> Category in <scp>US</scp> Men and Women. *European Eating Disorders Review*. 2017 May 27;25(3):165–71.
134. Hudson JL, Hiripi E, Pope HG, Kessler RC. The Prevalence and Correlates of Eating Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry*. 2007 Feb;61(3):348–58.
135. Cotrufo P, Barretta V, Monteleone P, Maj M. Full-syndrome, partial-syndrome and subclinical eating disorders: an epidemiological study of female students in Southern Italy. *Acta Psychiatr Scand*. 1998 Aug 13;98(2):112–5.
136. Striegel-Moore RH, Franko DL. Epidemiology of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*. 2003;34(S1):S19–29.
137. Preti A, Girolamo G de, Vilagut G, Alonso J, Graaf R de, Bruffaerts R, et al. The epidemiology of eating disorders in six European countries: Results of the ESEMEd-WMH project. *J Psychiatr Res*. 2009 Sep;43(14):1125–32.
138. Treasure J, Claudino AM, Zucker N. Eating disorders. *The Lancet*. 2010 Feb;375(9714):583–93.
139. Yanovski S. Diagnosis and prevalence of eating disorders in obesity. In: GuyGrand B, Ailhaud G, editors. *Progress in Obesity Research*. 1st ed. London; 1999. p. 229–36.
140. Keski-Rahkonen A. Epidemiology of binge eating disorder: prevalence, course, comorbidity, and risk factors. *Curr Opin Psychiatry*. 2021 Nov;34(6):525–31.
141. Grilo CM, Crosby RD, Masheb RM, White MA, Peterson CB, Wonderlich SA, et al. Overvaluation of shape and weight in binge eating disorder, bulimia nervosa, and sub-threshold bulimia nervosa. *Behaviour Research and Therapy*. 2009 Aug;47(8):692–6.
142. Striegel RH, Bedrosian R, Wang C, Schwartz S. Why men should be included in research on binge eating: Results from a comparison of psychosocial impairment in men and women. *International Journal of Eating Disorders*. 2012 Mar 26;45(2):233–40.
143. Dingemans A, Bruna M, van Furth E. Binge eating disorder: a review. *Int J Obes*. 2002 Mar 1;26(3):299–307.

144. Milos G, Spindler A, Schnyder U, Martz J, Hoek HW, Willi J. Incidence of severe anorexia nervosa in Switzerland: 40 years of development. *International Journal of Eating Disorders*. 2004 Apr 22;35(3):250–8.
145. Favaro A, Ferrara S, Santonastaso P. The Spectrum of Eating Disorders in Young Women. *Psychosom Med*. 2003 Jul;65(4):701–8.
146. KEEL PK, HEATHERTON TF, DORER DJ, JOINER TE, ZALTA AK. Point prevalence of bulimia nervosa in 1982, 1992, and 2002. *Psychol Med*. 2006 Jan 5;36(1):119–27.
147. Keski-Rahkonen A, Hoek HW, Linna MS, Raevuori A, Sihvola E, Bulik CM, et al. Incidence and outcomes of bulimia nervosa: a nationwide population-based study. *Psychol Med*. 2009 May 8;39(5):823–31.
148. Semiz M, Kavakci O, Yagiz A, Yontar G, Kugu N. The Prevalence of Eating Disorders (EDs) and Comorbid Psychiatric Disorders in Sivas Province. *Turkish Journal of Psychiatry*. 2013;
149. Tokis Bayramoğlu A, Turna K, Horoz N. Üniversitesi Öğrencilerinde Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu. *Balıkesir Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2020;9(3):157–62.
150. Hinney A, Volckmar AL. Genetics of Eating Disorders. *Curr Psychiatry Rep*. 2013 Dec 8;15(12):423.
151. Strober M. Controlled Family Study of Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa: Evidence of Shared Liability and Transmission of Partial Syndromes. *American Journal of Psychiatry*. 2000 Mar 1;157(3):393–401.
152. Gorwood P, Adès J, Bellodi L, Cellini E, Collier DA, Di Bella D, et al. The 5-HT2A –1438G/A polymorphism in anorexia nervosa: a combined analysis of 316 trios from six European centres. *Mol Psychiatry*. 2002 Jan 1;7(1):90–4.
153. Gorwood P. Eating Disorders, Serotonin Transporter Polymorphisms and Potential Treatment Response. *American Journal of Pharmacogenomics*. 2004;4(1):9–17.
154. Calati R, De Ronchi D, Bellini M, Serretti A. The 5-HTTLPR polymorphism and eating disorders: A meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders*. 2011 Apr 11;44(3):191–9.
155. Bergen AW, Yeager M, Welch RA, Haque K, Ganjei JK, van den Bree MBM, et al. Association of Multiple DRD2 Polymorphisms with Anorexia Nervosa. *Neuropsychopharmacology*. 2005 Sep 25;30(9):1703–10.
156. Audenaert K, Van Laere K, Dumont F, Vervaeke M, Goethals I, Slegers G, et al. Decreased 5-HT2a receptor binding in patients with anorexia nervosa. *J Nucl Med*. 2003 Feb;44(2):163–9.
157. Uher R, Murphy T, Brammer MJ, Dalgleish T, Phillips ML, Ng VW, et al. Medial Prefrontal Cortex Activity Associated With Symptom Provocation in Eating Disorders. *American Journal of Psychiatry*. 2004 Jul;161(7):1238–46.
158. Tiihonen J, Keski-Rahkonen A, Löppönen M, Muhonen M, Kajander J, Allonen T, et al. Brain serotonin 1A receptor binding in bulimia nervosa. *Biol Psychiatry*. 2004 Apr;55(8):871–3.
159. Frank GK, Bailer UF, Henry SE, Drevets W, Meltzer CC, Price JC, et al. Increased Dopamine D2/D3 Receptor Binding After Recovery from Anorexia Nervosa Measured by Positron Emission Tomography and [11C]Raclopride. *Biol Psychiatry*. 2005 Dec;58(11):908–12.
160. Galusca B, Costes N, Zito NG, Peyron R, Bossu C, Lang F, et al. Organic Background of Restrictive-Type Anorexia Nervosa Suggested by Increased Serotonin1A Receptor Binding in Right Frontotemporal Cortex of Both Lean and Recovered Patients: [18F]MPPF PET Scan Study. *Biol Psychiatry*. 2008 Dec;64(11):1009–13.
161. Burakgazi G, Öztürk T, Akyol M, Yıldırım H. Obez Çocuklarda Beynin Difüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulguları. *Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Dergisi*. 2013;4(14):1–9.

162. Davis C. Compulsive Overeating as an Addictive Behavior: Overlap Between Food Addiction and Binge Eating Disorder. *Curr Obes Rep*. 2013 Jun 13;2(2):171–8.
163. Schag K, Schönleber J, Teufel M, Zipfel S, Giel KE. Food-related impulsivity in obesity and Binge Eating Disorder – a systematic review. *Obesity Reviews*. 2013 Jun 21;14(6):477–95.
164. Smith KE, Mason TB, Johnson JS, Lavender JM, Wonderlich SA. A systematic review of reviews of neurocognitive functioning in eating disorders: The state-of-the-literature and future directions. *International Journal of Eating Disorders*. 2018 Aug 13;51(8):798–821.
165. Wu M, Hartmann M, Skunde M, Herzog W, Friederich HC. Inhibitory Control in Bulimic-Type Eating Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2013 Dec 31;8(12):e83412.
166. Seitz J, Kahraman-Lanzerath B, Legenbauer T, Sarrar L, Herpertz S, Salbach-Andrae H, et al. The Role of Impulsivity, Inattention and Comorbid ADHD in Patients with Bulimia Nervosa. *PLoS One*. 2013 May 20;8(5):e63891.
167. Ricciardelli LA, McCABE MP. Sociocultural and individual influences on muscle gain and weight loss strategies among adolescent boys and girls. *Psychol Sch*. 2003 Mar 29;40(2):209–24.
168. Minuchin S, Rosman BL, Baker L. *Psychosomatic Families*. Harvard University Press; 1978.
169. Fassino S, Amianto F, Abbate-Daga G. The dynamic relationship of parental personality traits with the personality and psychopathology traits of anorectic and bulimic daughters. *Compr Psychiatry*. 2009 May;50(3):232–9.
170. Martinussen M, Friborg O, Schmierer P, Kaiser S, Øvergård KT, Neunhoffer AL, et al. The comorbidity of personality disorders in eating disorders: a meta-analysis. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. 2017 Jun 19;22(2):201–9.
171. Nowakowski ME, McFarlane T, Cassin S. Alexithymia and eating disorders: a critical review of the literature. *J Eat Disord*. 2013 Dec 18;1(1):21.
172. Nilsson K, Engström I, Hägglöf B. Family Climate and Recovery in Adolescent Onset Eating Disorders: A Prospective Study. *European Eating Disorders Review*. 2012 Jan 20;20(1).
173. Emami AS, Woodcock A, Swanson HE, Kapphahn T, Pulvers K. Distress tolerance is linked to unhealthy eating through pain catastrophizing. *Appetite*. 2016 Dec;107:454–9.
174. Sternheim L, Startup H, Saeidi S, Morgan J, Hugo P, Russell A, et al. Understanding catastrophic worry in eating disorders: Process and content characteristics. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 2012;43:1095–103.
175. Verdolini N, de Giorgio D, Moretti P, Piselli M, Quartesan R. The psychosomatic spectrum: a clinical-analytic survey of the relationship between eating disorders and migraine. *Psychiatr Danub*. 2015;27(1):332–5.
176. HAMAMCI M, KARASALAN Ö, İNAN LE. Can personality traits, obesity, depression, anxiety, and quality of life explain the association between migraine and disordered eating attitudes? *Arq Neuropsiquiatr*. 2020 Sep;78(9):541–8.
177. D’Andrea G, Granella F, Leone M, Perini F, Farruggio A, Bussone G. Abnormal Platelet Trace Amine Profiles in Migraine With and Without Aura. *Cephalalgia*. 2006 Aug 26;26(8):968–72.
178. D’Andrea G, Ostuzzi R, Bolner A, Colavito D, Leon A. Is migraine a risk factor for the occurrence of eating disorders? Prevalence and biochemical evidences. *Neurological Sciences*. 2012 May 30;33(S1):71–6.
179. Mustelin L, Raevuori A, Kaprio J, Keski-Rahkonen A. Association between eating disorders and migraine may be explained by major depression. *International Journal of Eating Disorders*. 2014 Dec 30;47(8):884–7.

180. Brewerton TD, Perlman MM, Gavidia I, Suro G, Jahraus J. Headache, eating disorders, PTSD, and comorbidity: implications for assessment and treatment. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. 2022 May 23;27(7):2693–700.
181. Martins-Oliveira M, Tavares I, Goadsby PJ. Was it something I ate? Understanding the bidirectional interaction of migraine and appetite neural circuits. *Brain Res*. 2021 Nov;1770:147629.
182. Bag B, Karabulut N. Pain-relieving factors in migraine and tension-type headache. *Int J Clin Pract*. 2005 Jun 17;59(7):760–3.
183. Hindiyeh NA, Zhang N, Farrar M, Banerjee P, Lombard L, Aurora SK. The Role of Diet and Nutrition in Migraine Triggers and Treatment: A Systematic Literature Review. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2020 Jul 25;60(7):1300–16.
184. Finocchi C, Sivori G. Food as trigger and aggravating factor of migraine. *Neurological Sciences*. 2012 May 30;33(S1):77–80.
185. Turner DP, Smitherman TA, Penzien DB, Porter JAH, Martin VT, Houle TT. Nighttime snacking, stress, and migraine activity. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2014 Apr;21(4):638–43.
186. Hufnagl KN, Peroutka SJ. Glucose regulation in headache: implications for dietary management. *Expert Rev Neurother*. 2002 May 10;2(3):311–7.
187. Kuwahara K, Okita Y, Kouda K, Nakamura H. Effects of Modern Eating Patterns on the Cardiac Autonomic Nervous System in Young Japanese Males. *J Physiol Anthropol*. 2011;30(6):223–31.
188. Ozon AO, Karadas O, Ozge A. Efficacy of Diet Restriction on Migraines. *Noro Psikiyatr Ars*. 2016 Sep 20;
189. Ferrara LA, Pacioni D, Di Fronzo V, Russo BF, Speranza E, Carlino V, et al. Low-lipid diet reduces frequency and severity of acute migraine attacks. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2015 Apr;25(4):370–5.
190. Di Lorenzo C, Coppola G, Bracaglia M, Di Lenola D, Evangelista M, Sirianni G, et al. Cortical functional correlates of responsiveness to short-lasting preventive intervention with ketogenic diet in migraine: a multimodal evoked potentials study. *J Headache Pain*. 2016 Dec 31;17(1):58.
191. Evçili G. Early and Long Period Follow-up Results of Low-Glycemic Index Diet for Migraine Prophylaxis. *Ağrı - The Journal of The Turkish Society of Algology*. 2018;
192. Sanders AE, Shaikh SR, Slade GD. Long-chain omega-3 fatty acids and headache in the U.S. population. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2018 Aug;135:47–53.
193. Martin VT, Vij B. Diet and Headache: Part 2. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2016 Oct 4;56(9):1553–62.
194. Martin VT, Vij B. Diet and Headache: Part 1. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2016 Oct 4;56(9):1543–52.
195. Peris F, Donoghue S, Torres F, Mian A, Wöber C. Towards improved migraine management: Determining potential trigger factors in individual patients. *Cephalalgia*. 2017 Apr 14;37(5):452–63.
196. Sacks O. *Migraine: Understanding a Common Disorder*. Berkeley, USA: University of California Press; 1985.
197. Diamond S. Migraine Headaches. *Medical Clinics of North America*. 1991 May;75(3):545–66.
198. Demirci K, Demirci S, Akpınar A, Demirdas A, Atay IM. Evaluation of Eating Attitude in Patients with Migraine. *Noro Psikiyatr Ars*. 2015 Dec 3;52(4):367–70.
199. Gedikoglu U, Coskun O, Inan L, Ucler S, Tunc T, Emre U. Validity and Reliability of Turkish Translation of Migraine Disability Assessment (MIDAS) Questionnaire in Patients with Migraine. *Cephalalgia*. 2005 Jun 26;25(6):452–6.

200. Bjorner JB, Kosinski M, Ware Jr JE. Using item response theory to calibrate the Headache Impact Test (HIT) to the metric of traditional headache scales. *Quality of Life Research*. 2003;12(8):981–1002.
201. Yalınay Dikmen P, Bozdağ M, Gunes M, Kosak S, Tasdelen B, Uluduz D, et al. Reliability and validity of Turkish version of Headache Impact Test (HIT-6) in patients with migraine. *Archives of Neuropsychiatry*. 2020;
202. Yeşilyurt M, Faydalı S. Ağrı Değerlendirmesinde Tek Boyutlu Ölçeklerin Kullanımı. *Journal of Anatolia Nursing and Health Sciences*. 2020 Sep 16;
203. Eti Aslan F. Ağrı: Doğası ve Kontrolü. In: Eti Aslan F, editor. *Ağrıya İlişkin Kavramlar*. İstanbul: Avrupa Tıp Yayıncılık; 2005. p. 47–51.
204. Güzeldemir M. Ağrı Değerlendirme Yöntemleri. *Sendrom*. 1995;7:11–25.
205. Garner DM, Garfinkel PE. The Eating Attitudes Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychol Med*. 1979 May 9;9(2):273–9.
206. Savaşır I, Erol N. Yeme tutum testi: Anoreksia nervosa belirtiler indeksi. *Psikoloji Dergisi*. 1989 Nov;7(23):19–25.
207. Henderson M, Freeman CPL. A Self-rating Scale for Bulimia the ‘BITE.’ *British Journal of Psychiatry*. 1987 Jan 2;150(1):18–24.
208. Kıran S, Ağargün M, Kara H, Kutaniş R. Eating attitudes and dissociative experiences in college students. . In: 36 Ulusal Psikiyatri Kongresi. Antalya; 2000.
209. Sapmaz Yurtsever S, Tekinsav Sütcü G. Yemeden Beklentiler Ölçeği ile Zayıflıktan ve Yemeyi Kısıtlamaktan Beklentiler Ölçeğinin Türkçeye Uyarlanması ve Psikometrik Özelliklerinin İncelenmesi. *Psikoloji Çalışmaları / Studies in Psychology*. 2022 Apr 7;0(0):0–0.
210. Savaşır I, Hisli Şahin N. Bilişsel Davranışçı Terapilerde Değerlendirme: Sık Kullanılan Ölçekler. Ankara: Türk Psikologlar Derneği Yayınları; 1997.
211. Hisli N. Beck depresyon envanterinin üniversite öğrencileri için geçerliği, güvenilirliği. *Psikoloji Dergisi*. 1989;7(23):3–13.
212. Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer RA. An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *J Consult Clin Psychol*. 1988;56(6):893–7.
213. Ulusoy M, Hisli Şahin N, Erkmen H. Turkish Version of the Beck Anxiety Inventory: Psychometric Properties. *J Cogn Psychother*. 1998;12(2):163–72.
214. Norman G. Likert scales, levels of measurement and the “laws” of statistics. *Advances in Health Sciences Education*. 2010 Dec 10;15(5):625–32.
215. ATALAR AC, BOZKURT M, CALISKAN Z, VO P, ERTAS M, BAYKAN B. LIVING WITH BURDEN OF MIGRAINE: THE ANALYSIS OF “MY MIGRAINE VOICE SURVEY” RESULTS IN TURKEY. *Archives of Neuropsychiatry*. 2019;
216. Łangowska-Grodzka B, Grodzka O, Czarnecki D, Domitrz I. Is there a correlation between migraine and eating disorders? A systematic literature review. *Neurol Neurochir Pol*. 2023 Dec 29;57(6):457–64.
217. Wells RE, O’Connell N, Pierce CR, Estave P, Penzien DB, Loder E, et al. Effectiveness of Mindfulness Meditation vs Headache Education for Adults With Migraine. *JAMA Intern Med*. 2021 Mar 1;181(3):317.
218. Ertürk Y. Migren Tipi Baş Ağrısı Olan Hastaların Çocukluk Çağı Travmaları İle Anksiyete ve Depresyon Düzeyleri İlişkisinin İncelenmesi [Yüksek Lisans Tezi]. [Mersin]: T.C. Çağ Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü; 2022.
219. García-Cabo Fernández C, Sánchez-Lozano P, Pérez-Álvarez A, Martínez-Ramos JM, Martínez-Rodríguez L, Pascual J. Características sociodemográficas de una cohorte de pacientes con migraña crónica en un área sanitaria de Asturias. *Neurología*. 2016 Apr;31(3):157–60.

220. Aydın Özemer Z, Baykan B. Kronik Migrenin Aydınlanmaya Başlayan Yüzü. *Noro Psikiyatr Ars.* 2013 Aug 5;50(1):21–5.
221. Taşdemir İ. Birinci basamakta takip edilen migren hastalarında yaşam kalitesi ni ve yeti yitimi ni araştırılması [Uzmanlık Tezi]. [İstanbul]: T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi; 2019.
222. Sunay E. Migren hastalarında duygu düzenleme güçlüğüne ağrının şiddeti, ağrının süresi ve yeti yitimi ile ilişkisinin incelenmesi [Master's thesis]. [İstanbul]: Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2022.
223. Caponnetto V, Deodato M, Robotti M, Koutsokera M, Pozzilli V, Galati C, et al. Comorbidities of primary headache disorders: a literature review with meta-analysis. *J Headache Pain.* 2021 Dec 14;22(1):71.
224. Irkeç C. Migren ve İmmun Sistem. *Türkiye Klinikleri, Nöroloji.* 2003;1(2):124–6.
225. Duran N. Migrenli Vakalarda Akut Atak Sırasında Matriks Metalloproteinaz-3 ve 9 Enzim Aktivitelerinin İncelenmesi [Uzmanlık Tezi]. [Sivas]: Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2006.
226. Bron C, Sutherland HG, Griffiths LR. Exploring the Hereditary Nature of Migraine. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2021 Apr;Volume 17:1183–94.
227. ALTAY H, TOPRAK ÇELENAY Ş. Migrenli Bireylerin Klinik Özellikleri ve Fiziksel Aktivite İlişkisi. *Adnan Menderes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi.* 2021 Sep 30;5(3):454–68.
228. ŞAFAK D, KORKMAZER B, ŞAHİN EM. The Association between Migraine And Sleep Quality. *Konuralp Tıp Dergisi.* 2022 Mar 14;14(1):124–31.
229. Üre R. Migren hastaların serum adiponektin düzeyleri [Uzmanlık Tezi]. [Ankara]: Başkent Üniversitesi; 2010.
230. Winter AC, Wang L, Buring JE, Sesso HD, Kurth T. Migraine, weight gain and the risk of becoming overweight and obese: A prospective cohort study. *Cephalalgia.* 2012 Oct 8;32(13):963–71.
231. Hsiao PY, Jensen GL, Hartman TJ, Mitchell DC, Nickols-Richardson SM, Coffman DL. Food Intake Patterns and Body Mass Index in Older Adults: A Review of the Epidemiological Evidence. *J Nutr Gerontol Geriatr.* 2011 Jul;30(3):204–24.
232. Lisicki M, Schoenen J. Old Habits Die Hard: Dietary Habits of Migraine Patients Challenge our Understanding of Dietary Triggers. *Front Neurol.* 2021 Nov 18;12.
233. Ragab AH, Kishk NA, Hassan A, Yacoub O, El Ghoneimy L, Elmazny A, et al. Changes in migraine characteristics over 30 days of Ramadan fasting: A prospective study. *Headache: The Journal of Head and Face Pain.* 2021 Nov 2;61(10):1493–8.
234. PERES MFP. One more bite in the understanding of migraine psychiatric comorbidity: the role of eating attitudes. *Arq Neuropsiquiatr.* 2020 Sep;78(9):533–4.
235. Amin FM, Aristeidou S, Baraldi C, Czapinska-Ciepiela EK, Ariadni DD, Di Lenola D, et al. The association between migraine and physical exercise. *J Headache Pain.* 2018 Dec 10;19(1):83.
236. Razzoli M, Pearson C, Crow S, Bartolomucci A. Stress, overeating, and obesity: Insights from human studies and preclinical models. *Neurosci Biobehav Rev.* 2017 May;76:154–62.
237. Fava M. Weight gain and antidepressants. *J Clin Psychiatry.* 2000;61 Suppl 11:37–41.
238. Buse DC, Manack A, Serrano D, Turkel C, Lipton RB. Sociodemographic and comorbidity profiles of chronic migraine and episodic migraine sufferers. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2010 Apr 1;81(4):428–32.
239. Minen MT, Begasse De Dhaem O, Kroon Van Diest A, Powers S, Schwedt TJ, Lipton R, et al. Migraine and its psychiatric comorbidities. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2016 Jul;87(7):741–9.

EK 2: AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

Bu çalışma, Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde görev yapmakta olan Dr. Ebru ÖZDEN tarafından yürütülmektedir. Yapılan çalışmalarda migren tanılı hastalarda atak öncesi, atak esnası ve sonrasındaki dönemlerde, yeme tutum ve davranışlarında bazı değişiklikler olduğu gözlenmiştir. Bu yeme davranışlarındaki değişikliklerin migren süresine, sıklığına, şiddetine etkisi ve dönemlerine göre dağılımı üzerine bir çalışma henüz yapılmamıştır. Çalışmaya katılarak migren ile yeme tutum ve davranışları arasındaki ilişkinin daha iyi anlaşılabilmesine ve ileride bunlara yönelik müdahaleler geliştirilmesine katkıda bulunmuş olacaksınız.

Çalışmada; basılı kağıt materyali olan, bir kısmını doğrudan sizin dolduracağınız, bir kısmı görüşme tarafından doldurulacak anket ve benzeri soru formları uygulanacak, herhangi bir girişimsel işlem ya da görüntüleme yöntemi uygulanmayacak, kan tetkiki ya da benzeri test yapılmayacaktır. Hasta grubuna Migren Özürülülük Değerlendirme Ölçeği (MİDAS), Baş Ağrısı Etki Testi (HIT-6), Vizüel Analog Ağrı Skalası (VAS Görsel Kıyaslama Ölçeği), Beck Depresyon Envanteri (BDE), Beck Anksiyete Envanteri (BAE), Yeme Tutum Testi (YTT-40), Edinburgh Bulimia Araştırma Testi (EBAT) ve Sosyodemografik Veri Formu uygulanacaktır.

Bu formu okuyup onaylamanız, araştırmaya katılmayı kabul ettiğiniz anlamına gelecektir. Ancak, çalışmaya katılmama veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmayı bırakma hakkına da sahipsiniz. İsmizin her koşulda saklı tutulacaktır. Araştırmanın sadece veriler kısmı bilimsel makalelerde yayınlanabilir ve bilimsel toplantılarda sunulabilir. Bilimsel etik kuralları gereği tüm kişisel bilgileriniz saklı tutulacak, üçüncü kişi ve kurumlarca paylaşılmayacaktır.

Eğer araştırmanın amacı ile ilgili verilen bu bilgiler dışında şimdi veya sonra daha fazla bilgiye ihtiyaç duyarsanız araştırmacıya şimdi sorabilir veya [REDACTED] e-posta adresinden ulaşabilirsiniz. Araştırma tamamlandığında genel sonuçların sizinle paylaşılmasını istiyorsanız lütfen araştırmacıya iletiniz.

Katılımınız için teşekkür ederiz.

KATILIMCININ BEYANI

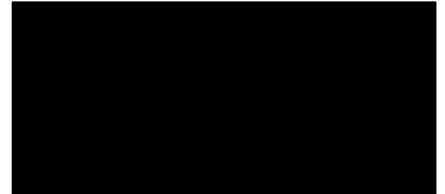
Yukarıda yer alan bilgileri okudum ve katılmam istenen çalışmanın kapsamı ile amacını gönüllü olarak üzerime düşen sorumlulukları anladım. Çalışma hakkında yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen araştırmacı tarafından yapıldı. Bana, çalışmanın muhtemel riskleri ve faydaları sözlü olarak da anlatıldı. Kişisel bilgilerimin özenle korunacağı konusunda yeterli güven verildi. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabileceğimi biliyorum. Bu koşullarda söz konusu araştırmaya kendi isteğimle, hiçbir baskı ve telkin olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

TARİH:

İSİM-SOYİSİM:

TELEFON NUMARASI:

İMZA:



EK 3: SOSYODEMOGRAFİK BİLGİ FORMU

HASTA BİLGİ FORMU

Adınız – Soyadınız:	
Yaşınız:	
Cinsiyetiniz:	☐ Kadın ☐ Erkek ☐ Diğer
Medeni durumunuz:	☐ Bekar ☐ Evli ☐ Dul ☐ Boşanmış
Kiminle yaşadığınız:	☐ Yalnız ☐ Anne ve/veya baba ile ☐ Eş ve/veya çocuklar ile ☐ Diğer
Eğitim durumu:	☐ Okur-yazar ☐ İlkokul mezunu ☐ Ortaokul mezunu ☐ Lise mezunu ☐ Üniversite (lisans) mezunu ☐ Yüksek lisans mezunu
Çalışma durumunuz:	☐ Aktif çalışıyor ☐ Aktif çalışmıyor ☐ Emekli
Günlük çalışma süreniz:	☐ Çalışmıyor ☐ 1-4 saat ☐ 5-8 saat ☐ 9 saat ve üstü
Aylık net gelir miktarınız:	☐ Asgari ücretin altı, miktarı belirtiniz: TRY ☐ Asgari ücret (17.002 TRY) ☐ Asgari ücretin üstü, miktarı belirtiniz: TRY
Sigara kullanımı:	☐ Hiç kullanmamış ☐ Önceden kullanıp bırakmışsanız Kaç yıl kullandınız? Günde ortalama kaç adet kullanırdınız? ☐ Aktif kullanıyorsanız Kaç yıldır kullanıyorsunuz? Günde ortalama kaç adet kullanırsınız?
Herhangi bir kronik hastalığınız var mı?	☐ Yok ☐ Varsa, belirtiniz:

EK 4: BESLENME VE YEME DAVRANIŞLARI BİLGİ FORMU

BESLENME ALIŞKANLIKLARI DEĞERLENDİRME FORMU

Şu anki boyunuz:	... <u> </u> .cm
Şu anki kilonuz:	... <u> </u> .kg
Mevcut boyunuzdaki en düşük kilonuz:	... <u> </u> .kg
Mevcut boyunuzdaki en yüksek kilonuz:	... <u> </u> .kg
Olmak istediğiniz kilonuz:	... <u> </u> .kg
Mevcut kilonuzu nasıl değerlendiriyorsunuz?	Çok zayıf (☐) Zayıf (☐) Normal (☐) Kilolu (☐) Aşırı kilolu/obez (☐)
Fiziksel görünümünüzden memnun musunuz?	Evet (☐) Hayır (☐) Kısmen (☐)
Kilo almak sizi ne kadar endişelendirir?	Hiç (☐) Biraz (☐) Orta (☐) Fazla (☐) Çok fazla (☐)
Kilo vermek sizi ne kadar endişelendirir?	Hiç (☐) Biraz (☐) Orta (☐) Fazla (☐) Çok fazla (☐)
Kilolu olmak, kilolu görünmek ya da tartıda yüksek bir kiloda olmak sizi kötü hissettirir mi?	Hiç (☐) Biraz (☐) Orta (☐) Fazla (☐) Çok fazla (☐)
Kilo vermek için diyet yapar mısınız?	Evet (☐) Hayır (☐) Evetse ilk hangi yaşta rejim yapmaya başladınız?
Özel bir beslenme tipiniz var mıdır?	(☐) Özel bir beslenme tipim yok, yemek ayırt etmem (☐) Akdeniz tipi- beyaz et, sebze ve kompleks karbonhidratlar (☐) Batı tipi- kırmızı et, kızarmış ve bol karbonhidratlı ürünler (☐) Vejetaryen (☐) Vegan (☐) Diğer, belirtiniz
Yemeklerinizde sıklıkla hangi tip yağı kullanırsınız?	Tereyağı-katı yağ (☐) Zeytinyağı (☐) Diğer sıvı yağ (☐)
Günde kaç öğün yemek yersiniz?	Tek öğün (☐) 2 öğün (☐) 3 öğün (☐) 4 öğün (☐) 5 ve üzeri öğün (☐)
Öğün atlayacaksanız, sıklıkla hangi öğünü atlarsınız?	Kahvaltı (☐) Öğle yemeği (☐) Akşam yemeği (☐) Öğün atlamam (☐)
Yemek yerken duygularınızın sizi kontrol ettiğini hissettiğiniz olur mu?	(☐) Evet (☐) Hayır
Yemek yerken kontrolünüzü kaybettiğinizi hissettiğiniz olur mu?	(☐) Evet (☐) Hayır
Yemek yedikten sonra suçluluk hissettiğiniz olur mu?	(☐) Evet (☐) Hayır
Bazı yiyecekleri ya da öğünleri gizli gizli yediğiniz olur mu?	(☐) Evet (☐) Hayır
Yeme probleminiz olduğunu düşünür müsünüz?	(☐) Evet (☐) Hayır

EK 5: BULİMİK YEME DAVRANIŞLARI DEĞERLENDİRME VE MİGREN HASTALARINDA ATAKLARA GÖRE DAĞILIMI BİLGİ FORMU

Hayatınız boyunca bu davranışları kilo vermek için kullanıp kullanmadığınızı dikkate alarak “evet” olarak işaretlediğiniz davranışların sayfa 5’teki tabloya göre migren atağının hangi döneminde [ağrı öncesinde (AÖ), ağrı esnasında (AE), ağrı sonrasında (AS)] yaşandığını belirtiniz.				
KISITLAMA	Fazla yememek için gün boyu kendini aç bırakmak (<1500kcal)	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	
	Fazla yememek için gün boyu aşırı su tüketmek	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	
	Fazla yememek için besinleri sadece çiğneyip tükürmek, yutmamak	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	
	Porsiyonları küçültmek	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	
	Hafif/kalorisi düşük gıdalar tüketmek	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	
ÖDÜNLEYİCİ DAVRANIŞ	Yeme/öğün sonrası kendiliğinden kusmak	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	
	Yeme/öğün sonrası kendini kusturmak	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	
	Yeme/öğün sonrası kusmak için mideyi aşırı su veya yemekle doldurmak	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	
	Yeme/öğün sonrası ipeka şurubu gibi kusmayı tetikleyen ilaçlar kullanarak kendini kusturmak	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	
	İdrar söktürücü/ diüretik kullanmak	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	
	İshal yaparak dışkılamayı arttıran müshil benzeri ilaçlar kullanmak	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	
	Dışkılamayı sağlamak için lavman kullanmak	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	
	Yenilen besinin kalorisini yakmak için aşırı egzersiz yapmak	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	
	Kilo vermek için sporcuların kullandığı yağ yakım ürünlerini kullanmak	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	
	Yan etki olarak kilo verdiren tiroid ilaçlarını tanı dışı kullanmak	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	
	Yan etki olarak kilo verdiren metilfenidat türevi dikkat ilaçlarını tanı dışı kullanmak	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	
	Yan etki olarak kilo verdiren liraglutid türevi antidiyabetik ilaçları tanı dışı kullanmak	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	
AŞIRI YEME DAVRANIŞI	Porsiyonları büyütme	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	
	Bol karbonhidratlı şekerli gıdalar tüketmek	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	
	Sık aralıkla (gidip gelip) bir şeyler atıştırmak	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	
	Geceleri uykudan uyanıp yemek yemek	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	
	Aç olmadığınız halde yemek yemek	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	
	Doyduğunuz halde yemeye devam etmek	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	
	Kısa bir zaman diliminde, rahatsızlık yaratacak kadar çok ve yüksek kalorili besinleri kontrol kaybı yaşayarak tıknırcasına yemek yemek	☐ Evet ☐ Hayır	☐ AÖ () AE () AS	

EK 6: MİGREN ÖZELLİKLERİ KLİNİK DEĞERLENDİRME FORMU

MİGREN ÖZELLİKLERİ DEĞERLENDİRME FORMU

Migren tipi	☒ Auralı () ~~Aurasız~~
Baş ağrılarınız kaç yaşında başladı?	
Kaç yaşında migren tanısı aldınız?	
Ailenizde migren tanısı olan var mı?	☐ Hayır ☐ Evetse kimde:.....
Ne sıklıkla başınız ağrır?	☐ Ayda 1 günden az ☐ Ayda 1-3 gün () ☐ Ayda 4-9 gün () ☐ Ayda 10-14 gün () ☐ Ayda 15 gün veya daha fazla ()
<u>Baş ağrınız sıklıkla</u> günün hangi saatinde başlar?	Sabah ☐ Öğle () Akşam () Gece ()
<u>Baş ağrınız sıklıkla</u> başladıktan sonra ne kadar sürer?	☐ 2 saatten az ☐ 2-4 saat ☐ 5-8 saat ☐ 9-23 saat ☐ 1-3 gün ☐ 3 günden uzun
<u>Baş ağrınız sıklıkla</u> , bir gün içinde kaç adet ağrı kesici kullanmanızı gerektirir?	1 ☐ 2 () 3 () 4 () 5 ve üstü ()
<u>Baş ağrınızı sıklıkla</u> başınızın hangi tarafında hissedersiniz?	Tek tarafında ☐ Çift tarafında () Bazen tek, bazen çift tarafında ☐
<u>Baş ağrınızı sıklıkla</u> başınızın hangi bölgesinde hissedersiniz?	Alında ☐ Gözde () Yüzde () Kafanın tepe bölgesinde ☐ Şakaklar ve kulak üstünde ☐ Boyun ve ense bölgesinde ☐
<u>Baş ağrınızı sıklıkla</u> hangi karakterde hissedersiniz?	Zonklama ☐ Sıkıştırıcı () Ağırılık hissi () Saplanıcı ☐ ~~Simsekvari~~ () Batıcı-oyucu ()

Aşağıdakilerden <u>baş ağrınızın başlamasını tetikleyenlerin</u> yanına "X" koyunuz.				
Parlak ışık	Sigara tüketimi	Uzun süreli açlık	~~Mens~~ başlangıcı	
Keskin koku	Alkol tüketimi	Fazla yemek yeme	<u>Rüzgar</u> -lodos	
Havasız ortam	Çay tüketimi	Aşırı karbonhidratlı yemek tüketimi	Sinirlilik-Stres	
Sigara dumanı	Kahve tüketimi	Boyalı ve katkılı yiyecek tüketimi	Az uyuma	
Rakım-basınç değişiklikleri	Mayalı yiyecek tüketimi	Sosis, salam gibi şarküteri ürünü tüketimi	Çok uyuma	
Gürültü	Öğün atlama	Soğuk gıda tüketim	Aşırı ekran maruziyeti	

EK 7: VİZÜEL AĞRI SKALASI (VAS) VE MİGREN ÖZÜRLÜLÜK DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ (MIDAS)

Aşağıdaki belirtilerden, <u>baş ağrınıza eşlik edenlerin</u> yanına "X" işareti koyunuz.				
Işıktan rahatsızlık	Kilo kaybı	İştahsızlık	Uyuşma	
Sesten rahatsızlık	Kilo artışı	Aşırı yeme isteği	Nefes darlığı	
Göz yaşarması	Sık idrara çıkma	Kabızlık	Göğüs ağrısı	
Bulanık görme	Geğirme	İshal	His kaybı	
Çift görme	Bulantı	Dengesiz yürüme	Halsizlik	
Düşük göz kapağı	Kusma	Uykusuzluk	Ağrı hassasiyeti (allodini)	
Çarpıntı	Yutma güçlüğü	Baş dönmesi	Terleme	
Kas gerginliği	Ses kısıklığı	Burun tıkanıklığı	Burun akıntısı	

MIDAS YETİ YİTİMİ ÖLÇEĞİ		
1.	Son 3 ay içerisinde, baş ağrınız sebebiyle kaç gün işe/okula gidemediniz?	gün
2.	Son 3 ay içerisinde, baş ağrınız sebebiyle kaç gün işte/ okulda/evde verimliliğiniz yarı yarıya veya daha fazla azaldı?	gün
3.	Son 3 ay içerisinde, baş ağrınız sebebiyle kaç gün ev işlerinizi yapamadınız?	gün
4.	Son 3 ay içerisinde, baş ağrınız sebebiyle kaç gün ev işlerinizde verimliliğiniz yarı yarıya veya daha fazla azaldı?	gün
5.	Son 3 ay içerisinde, baş ağrınız sebebiyle kaç gün ailenize/sosyal hayatınıza/ boş zamanlarda yaptığınız aktivitelere zaman ayıramadınız?	gün
KAYBEDİLEN TOPLAM GÜN SAYISI (SKOR)		gün

VİZÜEL ANALOG AĞRI SKALASI
Aşağıda 10 cm'lik bir çizgi verilmiştir. 0'dan 10'a kadar sıralı sayıların baş ağrısı şiddet derecenizi temsil ettiğini düşünerek, "0" hiç baş ağrı yok; "10" dayanılmaz baş ağrısı anlamına gelen çizgisel ölçekte, baş ağrınızın şiddetini "X" işareti koyarak gösteriniz.
0 Hiç ağrı yok 10 Dayanılmaz ağrı

EK 8: BAŞ AĞRISI ETKİSİ TESTİ (HIT-6)

HIT-6™ BASAĞRISI ETKİ TESTİ

Bu soru formu başağrılarınıza bağlı olarak neler hissettiğinizi ve neleri yapmadığınızı tanımlamanıza ve anlatmanıza yardımcı olmak üzere hazırlanmıştır.



Lütfen her soru için yalnızca bir kutuyu işaretleyerek formu doldurunuz.

1	Basağrınız olduğunda hangi sıklıkla ciddi bir ağrı duyarsınız?	☐	☐	☐	☐	☐
		Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Çoğunlukla	Her zaman
2	Basağrılarınız ev işleri, iş yaşamı, okul veya sosyal etkinlikler gibi günlük olağan faaliyetleri yürütme becerinizi ne sıklıkla kısıtlar?	☐	☐	☐	☐	☐
		Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Çoğunlukla	Her zaman
3	Basağrınız olduğunda ne sıklıkla uzanıp dinlenme isteği duyarsınız?	☐	☐	☐	☐	☐
		Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Çoğunlukla	Her zaman
4	Geçtiğimiz 4 hafta boyunca ne sıklıkla kendinizi, başağrılarınıza bağlı olarak, işinizi ya da gündelik faaliyetlerinizi yürütemeyecek kadar yorgun hissettiniz?	☐	☐	☐	☐	☐
		Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Çoğunlukla	Her zaman
5	Geçtiğimiz 4 hafta boyunca ne sıklıkla başağrılarınız nedeniyle kendinizi bıkkın ve tedirgin hissettiniz?	☐	☐	☐	☐	☐
		Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Çoğunlukla	Her zaman
6	Geçtiğimiz 4 hafta boyunca başağrılarınız işinize ya da gündelik faaliyetlerinize yoğunlaşma becerinizi ne sıklıkla kısıtladı?	☐	☐	☐	☐	☐
		Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Çoğunlukla	Her zaman
		SÜTUN 1 (Herbiri 6 puan)	SÜTUN 2 (Herbiri 8 puan)	SÜTUN 3 (Herbiri 10 puan)	SÜTUN 4 (Herbiri 11 puan)	SÜTUN 5 (Herbiri 13 puan)

Skoru hesaplamak için her bir sütundaki puanları toplayınız.

Lütfen bu testin (HIT-6) sonuçlarını hekiminize gösteriniz.

Toplam Skor

Daha yüksek puan, başağrılarının yaşamınızda daha büyük etkisi olduğunu gösterir. Puan aralığı 36-78'dir.

HIT-6™ Turkey (Türkçe) Version 1.1
©2000, 2001 QualityMetric, Inc. and GlaxoSmithKline Group of Companies

Şekil 6. Baş ağrısı etki testi ([http://www.agritedaviunitesi.com/bas-agrısı-ve-değerlendirmesi/](http://www.agritedaviunitesi.com/bas-agrиси-ve-degerlendirmesi/), 2016).

EK 8: YEME TUTUM TESTİ

Hastanın Adı, Soyadı:		Tarih:
Hastanın Yaşı:	Değerlendirici:	
Hastanın Cinsiyeti: E ☐ K ☐	Eğitim:	
Boy:	Kilo:	
Baba Eğitim:	Baba Meslek:	
Anne Eğitim:	Anne Meslek:	

YEME TUTUMU TESTİ

Bu anket sizin yeme alışkanlıklarınızla ilgilidir. Lütfen her bir soruyu dikkatlice okuyunuz ve size uygun gelen kutunun içine **X** işareti koyunuz. Örneğin "Çikolata yemek hoşuma gider" cümlesini okudunuz. Çikolata yemek hiç hoşunuza gitmiyorsa, "Hiçbir zaman" seçeneğine karşı gelen "**f**" kutucuğunu **X** ile işaretleyiniz; her zaman hoşunuza gidiyorsa "Daima" seçeneğine karşı gelen "**a**" kutucuğunu **X** ile işaretleyiniz.

a: Daima
b: Çok sık
c: Sık sık
d: Bazen
e: Nadiren
f: Hiçbir zaman

	a	b	c	d	e	f
1. Başkaları ile birlikte yemek yemekten hoşlanırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
2. Başkaları için yemek pişiririm, fakat pişirdiğim yemeği yemem.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
3. Yemekten önce sıkıntılı olurum.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4. Şişmanlamaktan ödüm kopar.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
5. Acıktığımda yemek yememeğe çalışırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
6. Aklım fikrim yemektedir.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
7. Yemek yemeyi durduramadığım zamanlar olur.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
8. Yiyeceğimi küçük küçük parçalara bölerim.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
9. Yediğim yiyeceğin kalorisini bilirim.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
10. Ekmek, patates, pırlanç gibi yüksek kalorili yiyeceklerden kaçınırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
11. Yemeklerden sonra şişkinlik hissedirim.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
12. Ailem fazla yememi bekler.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
13. Yemek yedikten sonra kusarım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
14. Yemek yedikten sonra aşırı suçluluk duyarım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
15. Tek düşüncem daha zayıf olmaktır.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
16. Aldığım kalorileri yakmak için yorulana dek egzersiz yaparım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
17. Günde birkaç kere tartılırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
18. Vücudumu saran dar elbiselerden hoşlanırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
19. Et yemekten hoşlanırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
20. Sabahları erken uyanırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐

	a	b	c	d	e	f
21. Günlerce aynı yemeği yerim.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
22. Egzersiz yaptığımda harcadığım kalorileri hesaplarım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
23. Adetlerim düzenlidir.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
24. Başkaları çok zayıf olduğumu düşünür.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
25. Şişmanlama (vücudumun yağ toplayacağı) düşüncesi zihnimi meşgul eder.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
26. Yemeklerimi yemek başkalarınınkinden daha uzun sürer.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
27. Lokantada yemek yemeyi severim.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
28. Müshil kullanırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
29. Şekerli yiyeceklerden kaçınırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
30. Diyet (perhiz) yemekleri yerim.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
31. Yaşamımı yiyeceğin kontrol ettiğini düşünürüm.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
32. Yiyecek konusunda kendimi denetleyebilirim.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
33. Yemek konusunda başkalarının bana baskı yaptığını hissedirim.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
34. Yiyeceklerle ilgili düşünceler çok zamanımı alır.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
35. Kabızlıktan yakınırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
36. Tatlı yedikten sonra rahatsız olurum.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
37. Perhiz yaparım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
38. Midemin boş olmasından hoşlanırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
39. Şekerli yağlı yiyecekleri denemekten hoşlanırım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
40. Yemeklerden sonra içimden kusmak gelir.	☐	☐	☐	☐	☐	☐

EK 9: EDINBURGH BULİMİYA ARAŞTIRMA TESTİ

EDINBURGH BULİMİYA ARAŞTIRMA TESTİ (EBAT)			
Aşağıdaki yeme davranışlarınızla ilgili soruları, kendi yaşamınızı dikkate alarak evet veya hayır şıklarından sadece birini seçerek yanıtlayınız. Eğer soru sizinle ilgili bir davranışı içermiyorsa hayır şikkını işaretleyiniz.		EVET	HAYIR
1.	Günlük düzenli bir yemek programınız var mı?		
2.	İstediğiniz zaman yemek yemeği durdurabilir misiniz?		
3.	Yemeğin sonunda tabağınızda yiyecek bırakabilir misiniz?		
4.	Yemek miktarını açlık dereceniz mi belirler?		
5.	Yeme alışkanlıklarınızı normal buluyor musunuz?		
6.	Katı bir diyet uygular mısınız?		
7.	Diyet bozulunca umutsuzluğa kapılıyor musunuz?		
8.	Diyette olmasanız bile yemeklerin kalorisini düşünüyor musunuz?		
9.	Yeme biçiminiz yaşamınızı ciddi bir şekilde etkiliyor mu?		
10.	Yemek ~~yemek~~ yaşamınıza <u>hakim</u> midir?		
11.	Rahatsız olana kadar yemek yer misiniz?		
12.	Hep yemek düşündüğünüz zamanlar olur mu?		
13.	Başkalarının önünde daha mı az yemek yemeğe çalışırsınız?		
14.	Sürekli yemek için içinizde kuvvetli bir dürtü hissediyor musunuz?		
15.	Kaygılı olduğunuz anlarda aşırı yemek isteğiniz olur mu?		
16.	Şişmanlamak sizi korkutuyor mu?		
17.	Aşırı yeme atağı; yani çok fazla miktarda yemeği çok kısa bir süre içinde aşırı hızlı bir şekilde yediğiniz oluyor mu?		
18.	Yemek alışkanlığınız sizi utandırıyor mu?		
19.	Yediğiniz yemek miktarını kontrol edebiliyor musunuz?		
20.	Rahatlamak için yemek yer misiniz?		
21.	Yemek miktarınız hakkında yalan söylediniz mi?		
22.	Çok fazla miktarda yemek yeme atağınız oluyor mu?		
23.	Eğer çok fazla yemek atağınız oluyorsa sizde rahatsızlık yaratıyor mu?		
24.	Aşırı yemek atakları sadece yalnız iken mi görülüyor?		
25.	Aşırı yeme atağı sırasında aşırı miktarda gıda alıyor musunuz?		
26.	Aşırı yemek yediğiniz zaman kendinizi suçlu hissediyor musunuz?		

		EVET	HAYIR
27.	Herkesten gizli yemek yediğiniz olur mu?		
28.	Kendinizi aşırı bir yemek yiyici kabul ediyor musunuz?		
29.	Ağırlığınızda haftada 2.5kg dan fazla değişiklik oluyor mu?		
30.	Hiç oruç dışında bütün gün aç kaldığınız oluyor mu?		
31.	Üstteki soruya (30.soruya) yanıtınız evet ise bu ne sıklıkla oluyor? Günaşırı () Haftada 2-3 gün () Haftada 1 () Bazen () Bir kez oldu ()		

Aşağıdaki yöntemleri ne sıklıkla kullanırsınız?							
	Asla	Ayda 1 kez	Haftada 1 kez	Haftada 2-3 kez	Her gün	Günde 2-3 kez	Günde 5 kez
Zayıflama ilacı/ karışımı/ kürü							
İdrar söktürücü (diüretik)							
Müshil benzeri kabızlık önleyici (laksatif) ilaçlar							
Tıkinırcasına yeme atakları**							
Yeme/ öğün sonrası kusmak							

EK 10: BECK ANKSİYETE ENVANTERİ

BECK ANKSİYETE ENVANTERİ (BAE)					
Aşağıda kaygı/endişeli durumlarda görülen belirtiler verilmiştir. Son 1 hafta içinde bu belirtilerin sizi ne kadar rahatsız ettiğini dikkate alarak, her bir <u>soru</u> için sadece bir kutuyu işaretleyerek (X işareti koyarak) doldurunuz.		Hiç etkilemedi	Hafif düzeyde Beni pek etkilemedi	Orta düzeyde Hoş değildi ama katlanabildim	Ciddi düzeyde Dayanmakta çok zorlandım
1.	Bedeninizin herhangi bir yerinde uyuşma / karıncalanma				
2.	Sıcak / ateş basmaları				
3.	Bacaklarda halsizlik, titreme				
4.	Gevşeyememe				
5.	Çok kötü şeyler olacak korkusu				
6.	Baş dönmesi / sersemlik				
7.	Kalp çarpıntısı				
8.	Dengeyi kaybetme korkusu				
9.	Dehşete kapılma				
10.	Sinirlilik				
11.	Boğuluyormuş gibi olma hissi				
12.	Ellerde titreme, titreklilik				
13.	Titreklilik				
14.	Kontrolü kaybetme korkusu				
15.	Nefes almada güçlük				
16.	Ölüm korkusu				
17.	Korkuya kapılma				
18.	Midede hazımsızlık veya rahatsızlık hissi				
19.	Baygınlık				
20.	Yüzün kızarması				
21.	Terleme (sıcağa bağlı olmayan)				
BECK ANKSİYETE ENVANTERİ TOPLAM <u>SKORU:</u>					

EK 11: BECK DEPRESYON ENVANTERİ

BECK DEPRESYON ENVANTERİ (BDE)	
-Aşağıda kişilerin ruh durumlarını ifade ederken kullandıkları bazı cümleler verilmiştir. Her madde bir çeşit ruh durumunu tanımlamaktadır ve her ruh durumunun yanında, o ruh durumunun derecesini belirleyen 4 seçenek (a,b,c,d) sunulmuştur. -Lütfen bu seçenekleri dikkatli okuyunuz ve son 1 hafta içindeki ruh durumunuzu göz önünde bulundurarak, seçeneklerden (a,b,c,d) size en uygun olan birini her bir madde için işaretleyiniz	
1.	a. Kendimi üzgün hissetmiyorum. b. Kendimi üzgün hissediyorum. c. Her zaman için üzgünüm ve kendimi bu duygudan kurtaramıyorum. d. Öylesine üzgünüm ve mutsuzum ki dayanamıyorum.
2.	a. Gelecekte umutsuz değilim. b. Gelecek konusunda umutsuzum. c. Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok. d. Benim için bir gelecek olmadığı gibi, bu durum değişmeyecek.
3.	a. Kendimi başarısız görmüyorum. b. Herkesten daha fazla başarısızlıklarım oldu sayılır. c. Geriye dönüp baktığımda, pek çok başarısızlığımın olduğunu görüyorum. d. Kendimi bir insan olarak tümüyle başarısız görüyorum.
4.	a. Her şeyden eskisi kadar doyum (zevk) alabiliyorum. b. Her şeyden eskisi kadar doyum alamıyorum. c. Artık hiçbir şeyden gerçek bir doyum alamıyorum. d. Bana doyum veren hiçbir şey yok. Her şey çok sıkıcı.
5.	a. Kendimi suçlu hissetmiyorum. b. Arada bir kendimi suçlu hissettiğim oluyor. c. Kendimi çoğunlukla suçlu hissediyorum. d. Kendimi her an için suçlu hissediyorum.
6.	a. Cezalandırılıyormuşum gibi duygular içinde değilim. b. Sanki bazı şeyler için cezalandırılabilirdim gibi duygular içindeyim. c. Cezalandırılacakmışım gibi duygular yaşıyorum. d. Bazı şeyler için cezalandırılıyorum.
7.	a. Kendimi hayal kırıklığına uğratmadım. b. Kendimi hayal kırıklığına uğrattım. c. Kendimden hiç hoşlanmıyorum. d. Kendimden nefret ediyorum.
8.	a. Kendimi diğer insanlardan daha kötü durumda görmüyorum. b. Kendimi zayıflıklarım ve hatalarım için eleştiriyorum. c. Kendimi hatalarım için her zaman suçluyorum. d. Her kötü olayda kendimi suçluyorum.
9.	a. Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok. b. Kimi zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm oluyor ama yapmıyorum. c. Kendimi öldürebilmeyi çok isterdim. d. Eğer bir fırsatını bulursam kendimi öldürürüm.
10.	a. Herkesten daha fazla ağladığımı sanmıyorum. b. Eskisine göre şimdilerde daha çok ağlıyorum. c. Şimdilerde her an ağlıyorum. d. Eskiden ağlayabiliyordum, şimdilerde istesem de ağlayamıyorum.

11.	a. Eskisine göre daha sinirli veya tedirgin sayılmam. b. Her zamankinden biraz daha fazla tedirginim. c. Çoğu zaman sinirli ve tedirginim. d. Şimdilerde her an için sinirli ve tedirginim.
12.	a. Diğer insanlara karşı ilgimi kaybetmedim. b. Eskisine göre insanlarla daha az ilgiliyim. c. Diğer insanlara karşı ilgimin çoğunu kaybettim. d. Diğer insanlara karşı hiç ilgim kalmadı.
13.	a. Eskisi gibi rahat ve kolay kararlar verebiliyorum. b. Eskisine kıyasla şimdilerde karar vermeyi daha çok erteliyorum. c. Eskisine göre karar vermekte oldukça güçlük çekiyorum. d. Artık hiç karar veremiyorum.
14.	a. Eskisinden daha kötü bir dış görünüşüm olduğunu sanmıyorum. b. Sanki yaşlanmış ve çekiciliğimi kaybetmişim gibi düşünüyorum ve üzülüyorum. c. Dış görünüşümde artık değiştirilmesi mümkün olmayan ve beni çirkinleştiren değişiklikler olduğunu hissediyorum. d. Çok çirkin olduğumu düşünüyorum.
15.	a. Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum. b. Bir işe başlayabilmek için eskisine göre daha çok çaba harcıyorum. c. Ne olursa olsun, yapabilmek için kendimi çok zorluyorum. d. Artık hiç çalışmıyorum.
16.	a. Eskisi kadar kolay ve rahat uyuyabiliyorum. b. Şimdilerde eskisi kadar kolay ve rahat uyuyamıyorum. c. Eskisine göre bir veya iki saat erken uyanıyor, tekrar uyumakta güçlük çekiyorum. d. Eskisine göre çok erken uyanıyor ve tekrar uyuyamıyorum.
17.	a. Eskisine göre daha çabuk yorulduğumu sanmıyorum. b. Eskisinden daha çabuk ve daha kolay yoruluyorum. c. Şimdilerde neredeyse her şeyden, kolayca ve çabuk yoruluyorum. d. Artık hiçbir şey yapamayacak kadar yorgunum.
18.	a. İştahım eskisinden pek farklı değil. b. İştahım eskisi kadar iyi değil. c. Şimdilerde iştahım epey kötü. d. Artık hiç iştahım yok.
19.	a. Son zamanlarda pek fazla kilo kaybettiğimi / aldığımı sanmıyorum. b. Son zamanlarda istemediğim halde 2,5 kilodan fazla kaybettim / aldım. c. Son zamanlarda 5 kilodan fazla kaybettim / aldım. d. Son zamanlarda 7,5 kilodan fazla kaybettim / aldım.
20.	a. Sağlığım beni pek endişelendirmiyor. b. Son zamanlarda ağrı, sızı, mide bozukluğu, kabızlık gibi sıkıntılarım var. c. Ağrı, sızı gibi sıkıntılarım beni çok endişelendiriyor. d. Bu tür sıkıntılar beni öylesine endişelendiriyor ki, başka bir şey düşünemiyorum.
21.	a. Son zamanlarda cinsel yaşantımda dikkatimi çeken bir şey yok. b. Eskisine göre cinsel konularla daha az ilgileniyorum. c. Şimdilerde cinsellikle pek ilgili değilim. d. Artık cinsellikle hiçbir ilgim kalmadı.
BECK DEPRESYON ENVANTERİ TOPLAM SKOR:/.....	