



1993

T.C.

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**BAŞAĞRISI YAKINMASI İLE BAŞVURAN GERİATRİ
YAŞ GRUBU HASTALARININ 3. ULUSLARARASI BAŞAĞRISI
SINIFLANDIRMA ÖLÇEĞİNE GÖRE RETROSPEKTİF
OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. İrem YILDIRIM

Ankara 2013



1993

T.C.

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**BAŞAĞRISI YAKINMASI İLE BAŞVURAN GERİATRİ
YAŞ GRUBU HASTALARININ 3. ULUSLARARASI BAŞAĞRISI
SINIFLANDIRMA ÖLÇEĞİNE GÖRE RETROSPEKTİF
OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. İrem YILDIRIM

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Münire KILINÇ TOPRAK

Ankara 2013

TEŞEKKÜR

Bilgi ve deneyimlerinden örnek aldığım ve asistanı olmaktan gurur duyduğum sevgili hocam Prof. Dr. Turgut Zileli'ye,

Asistanlık eğitimim boyunca bana büyük katkıları olan, çalışma disiplinleri ve hayata bakış açıları ile her zaman örnek alacağım değerli hocalarım Prof. Dr. Ülkü Sibel Benli ile Prof. Dr. Ufuk Can'a,

Bana yardımlarını esirgemeyen, sevgisi ve ilgisini her zaman hissettiğim değerli tez danışmanım, hocam, Doç. Dr. Münire Kılınç Toprak'a,

Tez yazım sürecimde ihtiyaç duyduğum tüm konularda bilgisi ve desteği ile bana yardımcı olan Uzm. Dr. Eda Derle Çiftçi'ye,

Asistanlık sürecimde bilgileri ile örnek olan, ilgi ve desteklerini esirgemeyen Uzm. Dr. Seda Kibaroglu'na, Uzm. Dr. Ruhsen Öcal'a ve Uzm. Dr. Ceyda Çelikkol'a,

Rotasyon dönemimde zor zamanlarımda bana çok yardımcı olan engin bilgisiyle ve iyi kalpliliğiyle her zaman örnek alacağım çocuk nörolojisinden Uzm. Dr. Taner Sezer'e,

Zamanla kardeş gibi olduğum, tüm üzüntü ve sevinçlerimi paylaştığım asistan arkadaşlarım Dr. Didar Çolakoğlu, Dr. Ece Özdemir Öktem, Dr. Pınar Çınar, Dr. Tülay Güler, Dr. Tuba Akıncı, Dr. Özden Yener Çakmak, Dr. İlkin İyigünder'e,

Berber çalışmaktan keyif aldığım tüm sekreter, hemşire ve personel arkadaşlarıma,

Bana yaşamım boyunca sevgisini ve desteğini esirgemeyen sevgili eşim Ali Cihat Yıldırım ve varlığıyla her zaman beni mutlu eden yaşam kaynağım oğlum Ahmet Çağan Yıldırım'a,

Hayatım boyunca sevgilerini ve desteklerini her zaman hissettiğim ve hissedeceğim canım aileme,

Sonsuz teşekkürlerimle...

ÖZET

Baş ağrısı, toplumda en sık görülen, nöroloji ve acil polikliniklerine başvurular değerlendirildiğinde de ilk sıralarda yer alan yakınmalar arasındadır. Baş ağrısı görülme sıklığının, yaşlılarda da gençlerdekiye yakın olmasına karşın, ileri yaşlarda daha tehlikeli durumların da baş ağrısına neden olabileceği bilindiğinden, değerlendirilmelerin dikkatli yapılması gerekmektedir. Bu çalışma 65 yaş üstü hastalarda, baş ağrısının epidemiyolojik özelliklerini, etyolojik faktörlerini ve tedaviye yanıtı değerlendirebilmek amacıyla yapılmıştır. Retrospektif olarak yaptığımız bu çalışmada, 2011-2013 yılları arasında, baş ağrısı (R51 tanı kodlu) yakınması ile başvurmuş olan 65 yaş ve üstü [yaş ortalaması $73,5\pm 6,9$] 175 hastanın [49 erkek (%28), 126 kadın (%72)] verileri incelenmiştir. Baş ağrısı sınıflandırması, öykü ve ileri tetkik sonuçları dikkate alınarak yapılmış; kriter olarak da “Uluslararası Baş ağrısı Sınıflandırma Ölçeği III” kriterleri kullanılmıştır. Sonuçta epidemiyolojik olarak sıklık, kadınlarda erkeklere göre daha yüksek bulunmuştur. En sık görülen baş ağrısı türü, primer baş ağrısı olarak değerlendirilmiştir (%81.1). Primer baş ağrıları arasında sırasıyla en sık görülenler gerilim tipi baş ağrısı (%39.4), trigeminal nevralji (%31), aurasız migren (%13.4) ve auralı migren (%7.7) olarak belirlenmiştir. En sık görülen sekonder baş ağrıları sırasıyla, hipertansiyon ile ilişkili baş ağrısı (%24.2), temporal arterite bağlı baş ağrısı (%18.2), servikal patolojiye bağlı baş ağrısı (%18.2) ve intrakraniyal kitleye bağlı baş ağrısı (%12.1) olarak saptanmıştır. Beyin MRI görüntülemeleri baş ağrısı tiplerine göre değerlendirildiğinde, primer baş ağrısı hastalarında en sık iskemik gliotik değişiklikler izlenmiştir (%73,9). Primer baş ağrısı profilaksisinde birinci sırada selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI), ikinci sırada trisiklik antidepressanların (TCA) tercih edildiği gözlenmiştir. Eşlik eden risk faktörleri açısından değerlendirme yapıldığında, primer ve sekonder baş ağrısı grupları arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir. Çalışmamızın sonuçları, benzer şekilde düzenlenmiş diğer epidemiyolojik çalışmalarla uyumlu bulunmuştur. **Buna göre yaşlı hastalarda en sık görülen baş ağrısı tipi, primer baş ağrısıdır.** İleri yaş hastalarda, baş ağrısı tanı ve tedavi protokollerinin daha etkin bir hale getirilebilmesi için, prospektif, çok merkezli, daha fazla sayıda hasta ile yapılacak çalışmaların yararlı olacağı öngörülmüştür.

İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT)

Headache is the most seen complaint when applications to the neurology and emergency department has been evaluated. In older people, headache has similar prevalence with young people but its known as in this age group more dangerous situations can cause headache, it must be evaluated carefully. The aim of this study is to evaluation of epidemiologic features, etiologic factors and response to the treatment of headache in 65 years and older [mean age 73,5±6,9] patients. In this retrospective study, datas of 175 patients [49 man (%28), 126 women (%72)] were evaluated who are 65 years and older and consulted our department in 2011-2013. The classification of headache was done according to history and further investigation and “3rd International Headache Classification” criteria were used. Consequently, headache prevalence was found more prevalent epidemiologically in women. The most frequently seen headache type was primary headache (%81.1). The most frequent primary headaches were tension type headache (%39.4), trigeminal neuralgia (%31), migraine with no aura (%13.4), migraine with aura (%7.7). Hypertension induced headache (%24.2), headache related to temporal arteritis (%18.2), headache related to cervical pathology (%18.2), headache related to intracranial mass lesions (%12.1) were the most frequently seen secondary headache types. When brain MRI is evaluated according to the headache types, the most frequent image in primary headaches were ischemic gliotic changes (%73.9). Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) were in first, tricyclic antidepressants (TCAs) were in second place in use of prophylaxis in primary headache. There was no difference between risk factors associated with primary and secondary headache groups. The results of our study were found similarly as the other epidemiologic studies. **According to this, the most frequent headache type seen in elderly is primary headache.** In older people, in order to make more effective headache diagnosis and treatment protocols, it is estimated that to do prospective, multiple centered studies with more patients, will be more useful.

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT).....	iii
İÇİNDEKİLER.....	iv
KISALTMALAR	vi
TABLO DİZİNİ.....	vii
ŞEKİL DİZİNİ.....	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. BAŞAĞRISI EPİDEMİYOLOJİSİ	2
2.2. ULUSLARASI BAŞAĞRISI SINIFLANDIRMASI.....	3
2.3. PRİMER BAŞAĞRILARI	13
2.3.1. Migren	13
2.3.2. Gerilim Tipi Başağrısı (GTBA).....	23
2.3.3. Trigeminal Nevralji	27
2.3.4. Trigeminal Otonomik Sefaljiler.....	28
2.3.5. Olası Yeni Başlayan Günlük Israrlı Başağrısı.....	30
2.3.6. Hipnik Başağrısı	31
2.3.7. Atipik Fasiyal Ağrı	31
2.3.8. Oksipital Nevralji	32
2.3.9. Primer Öksürük Başağrısı.....	33
2.3.10. İlaç Aşırı Kullanım Başağrısı	33
2.4. İKİNCİL BAŞAĞRILARI	34

2.5. YAŞLILARDA BAŞAĞRISI	36
3. MATERYAL VE METOD	40
3.1. HASTA SEÇİMİ	40
3.2. DEĞERLENDİRİLEN PARAMETRELER	40
3.3. İSTATİSTİKSEL YÖNTEM	40
4. BULGULAR	42
5. TARTIŞMA.....	50
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	54
7. KAYNAKÇA	56

KISALTMALAR

ICHD	: Uluslararası başağrısı sınıflandırılması
SUNA	: Kranial otonomik belirtilerin eşlik ettiği kısa süreli tek taraflı nevralfiform başağrısı atakları
SUNCT	: Konjonktival sulanma ve gözyaşının eşlik ettiği kısa süreli tek taraflı nevralfiform başağrısı atakları
TACs	: Trigeminal otonomik sefaljiler
FHM	: Ailesel hemiplejik migren
NDPH	: Yeni başlayan günlük ısrarlı başağrısı
CSD	: Kortikal depresyon dalgası
TNC	: Trigeminal nükleus kaudalis
PET	: Pozisyon emisyon tomografisi
FMRG	: Fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme
CGRP	: Kalsitonin gen ilişkili peptid
PAG	: Periakuaduktal gri madde
GTBA	: Gerilim tipi başağrısı
EMG	: Elektromiyografi
EBV	: Epstein-Barr virus
NSAID	: Steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar
BOS	: Beyin omurilik sıvısı
BBT	: Bilgisayarlı beyin tomografisi
SSRI	: Selektif serotonin reseptör inhibitörü
GON blokajı	: Büyük oksipital sinir blokajı
ACE	: Anjiyotensin dönüştürücü enzim
CRP	: C reaktif protein
5-HT	: 5 hidroksi triptamin
MMP	: Matriks metallopeptidaz

TABLO DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 2.1.	50 yaşından sonra başlayan başağrısı nedenleri.....	38
Tablo 4.1.	Baş ağrısı tipi dağılımı	42
Tablo 4.2.	Baş ağrısı gruplarının yaş ve cinsiyet bakımından karşılaştırılması	42
Tablo 4.3.	Primer ve sekonder ağrı gruplarında risk faktörleri	43
Tablo 4.4.	Sekonder baş ağrısı alt grupları (n=33).....	44
Tablo 4.5.	Hastaların beyin MR görüntüleme özelliklerine göre dağılımı.....	45
Tablo 4.6.	Primer ve sekonder baş ağrıların beyin MR görüntüleme özelliklerine göre dağılımı	46
Tablo 4.7.	Sekonder baş ağrısı olan hastaların beyin MR görüntüleme özellikleri.....	47
Tablo 4.8.	Primer baş ağrısı gruplarında tedavi türleri.....	47
Tablo 4.9.	Primer baş ağrısı için profilaksi ilaç türleri.....	48
Tablo 4.10.	Tedaviden fayda görme oranları	48
Tablo 4.11.	Profilaksi türlerine göre tedaviden fayda görme	49

ŞEKİL DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 4.1.	Primer başağrsı alt grupları	43
Şekil 4.2.	Sekonder başağrsı alt grupları	45
Şekil 4.3.	Hastaların beyin MR görüntüleme özelliklerine göre dağılımı	46

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Nöroloji kliniklerine başvuru nedenleri arasında baş ağrısı, en sık görülen yakınmalar arasındadır. Genel populasyonda baş ağrısının 1 yıllık prevalansı %46, yaşam boyu prevalansı ise %64 olarak bildirilmiştir (11). Yaşın ilerlemesi ile prevalansının azalmasına karşın, 65 yaş üstü bireylerde de baş ağrısı sık görülen yakınmalar arasında yer almaktadır (3). Etiyolojik faktörler açısından bakıldığında, genç hastalarda primer baş ağrıları ön planda yer alırken, geriatric popülasyonda sekonder baş ağrılarının sıklığında bir artış olduğu izlenmektedir (3- 4, 11). Nitekim geriatric popülasyonda, baş ağrılarının %30'unun sekonder nedenlerle ortaya çıktığı bildirilmiştir (13). Bu nedenle geriatric yaş grubunda, özellikle yeni başlayan veya şekil değiştiren baş ağrısı söz konusu olduğunda, organik nedenlerin incelenip dışlanması önem kazanmaktadır (13). Sekonder nedenler arasında dev hücreli arterit, intrakraniyal kitle lezyonu, serebrovasküler hastalıklar veya metabolik anormallikler etyolojide öne çıkmaktadır (13). Primer baş ağrıları içinde ise, genç popülasyonun aksine migren sıklığı azalmakta, gerilim tipi baş ağrısı sıklığında artış görülmektedir (10). Epidemiyolojik baş ağrısı çalışmaları gözden geçirildiğinde, genç ve orta yaş popülasyona ait birçok çalışma bulunabilmesine karşın, geriatric popülasyonda yapılmış çalışma sayısının azlığı dikkati çekmekte; bunların çoğunun da 1990'lı yılların sonu ile 2000'li yılların başlarında yapıldığı görülmektedir (9, 119). Bu gözlemden yola çıkarak çalışmamızda, 2011-2013 yılları arasında nöroloji polikliniğine baş ağrısı yakınması ile başvuran 65 yaş üstü hastalara ait verilerin, geriye dönük olarak incelenmesi, baş ağrısı tiplerinin III. Uluslararası Baş ağrısı Sınıflamasına (IHS-3) göre sınıflandırılması, hastaların klinik ve radyolojik özelliklerinin, uygulanan tedavilere alınan yanıtların, literatürle karşılaştırılarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. BAŞAĞRISI EPİDEMİYOLOJİSİ

Başağrısı, insan ırkı var olduğu sürece bilinen bir rahatsızlıktır. Eski Yunan döneminde yaşamış bir doktor olan Hipokrat, bazı başağrılarının kusma ile sonlandığını farketmiş, dolayısıyla bitkisel bazı ilaçlar reçete etmiştir. Orta Çağ'da sülük uygulaması ve küçük kesilerle kan akıtılması yöntemleri uygulamıştır. Onyedinci yüzyılda Thomas Willis, kafadaki şişmiş kan damarlarıyla ilişkili bir başağrısı teorisi ortaya atmıştır. Ondokuzuncu yüzyılda, Lieving isimli bir İngiliz nörolog, başağrılarının nöbetlere benzediğini ilk tanımlayan kişi olmuştur. Lieving, başağrılarının kan damarlarından çok, sinirleri etkileyen "sinir fırtınaları" olduğunu belirtmiştir. Ağrıları geçirmek için başın etrafına bez sarılması, başa tütün uygulanması hala başvurulan bitkisel uygulamalardır. Sıcak ve soğuk uygulama, akupunktur, "chiropractik" uygulama, sinir blokları, diyet, lazer tedavileri, hiperbarik oksijen ve histerektomi, denenmiş çeşitli başağrısı tedavilerindedir (108).

En sık görülen yakınmalardan biri olan tekrarlayıcı başağrıları, kronik primer başağrısı belirtileri arasında sayılmasına karşın oftalmolojik problemler, sinüzit, diş hastalıkları, infeksiyonlar, beyin tümörleri, serebral hemoraji ve menenjit de başağrısı şeklinde ilk belirtisini verebilmektedir. "Benign" özellikteki bir başağrısı şiddetli olabilirken, "malign" özellikteki bir başağrısı hafif seyredabilmekte, bu nedenlerle de başağrısı olan birçok hasta, ciddi bir hastalık veya yaşamı tehdit eden bir durum olup olmadığı konusunda endişelenmektedir. Bu yüzden her klinisyenin, başağrısı tanı ve tedavisi hakkında bilgi sahibi olması gerekmektedir (15).

Erişkin popülasyonda başağrısı prevalansı %46'dır. Gerilim tipi başağrısı ve migren, erişkinleri en sık etkileyen (sırasıyla %42, %11) başağrısı hastalıklarıdır. Dünya popülasyonunun yaklaşık %3'ünün, hayatının bir döneminde 15 günden fazla süren, kronik başağrısından etkilenmiş olduğu gözlenmiştir (18). Başağrısı evrensel bir belirtidir ve erkeklerin %95'i, kadınların %99'unun, hayatları boyunca en az bir kez baş ağrısı atağı geçirdiği kabul edilmektedir (20). Başağrısının hafif düzeyde, kısa sürelerle, her gün bile olabileceği göz önüne alındığında ise oran %30-90'lara çıkmaktadır (21, 22).

Gerilim tipi başağrısı, populyasyonda en sık görülen baş ağrısı iken; migren, 3.basamak sağlık merkezlerine başvuru nedenleri arasında daha sık yer almaktadır (24, 25). Bu fark, genel olarak “episodik gerilim tipi başağrısının,” migrene göre daha az “disabling” olmasına bağlanmaktadır (25).

2.2. ULUSLARASI BAşAĞRISI SINIFLANDIRMASI

1985 yılında Dr. Jes Olesen’in başkanlığını yaptığı Uluslararası Başağrısı Topluluğu’nun sınıflandırma altkomitesi, tüm başağrısı hastalıklarını sınıflandırma görevini üstlenmiştir. Oluşturulan bu “Uluslararası Başağrısı Sınıflandırması”, 96 sayfa uzunluğunda ve 65 tanı başlığı içerecek şekilde 1988’te yayımlanmıştır (105). Sınıflandırmanın gözden geçirilmesine 1999 yılında başlamış ve 2. Sürümü “Cephalalgia Dergisi’nde” evrimii (online) olarak 2004’te yayımlanmıştır (100). nc sürüm ise 2010’da yine “Cephalalgia Dergisi’nde” evrimii olarak yayımlanmıştır (104). Beta sürümü olarak tanımlanan final sürümün basımının ise, 2016’da yapılması planlanmaktadır. nc sürümde, bir önceki gibi dört bölüm bulunmaktadır. İlk bölümde primer başağrıları, 2. bölümde sekonder başağrıları, 3. bölümde ağrılı kranial nöropatiler, 4. bölümde diğer yüz ağrıları ve diğer ağrılar, appendix (migren, GTBA, küme başağrısı ve diğer trigeminal otonomik sefaljiler) ile diğer grup primer başağrıları şeklinde birer bölüm bulunmaktadır. İlk dört kısımda (primer başağrısı grubunda), etiyolojik bir neden olabilecek başka bir hastalık bulunmamaktadır. Başka bir hastalığın neden olduğu (sekonder) başağrıları ise sekiz bölümde ele alınmaktadır. Nedenler arasında travma, vasküler hastalık, anormal intrakranial basınç, kitle lezyonları, madde kullanımı, enfeksiyon, metabolik hastalıklar, kraniofasial ve servikal hastalıklarla psikiyatrik hastalıklar yer alır. nc Bölüm ise, kranial ve fasiyal nevraljiler ile yüz ağrısının diğer nedenlerini içermektedir. Sınıflandırma hiyerarşiktir, alt bölümleri içeren ondalıklı sistemden oluşmaktadır. Her tanı için içerme ve hariç tutulma kıstasları numaralandırılmıştır. Primer başağrıları için kıstaslardan biri hariç tamamı karşılanıyorsa net bir tanısalsal antite oluşturabilmek için “olası” ifadesi kullanılmaktadır (106).

Tanısal zorluklar ortaya çıktığı zaman 2. sürümde, tanı kesinleşene kadar “olası” ifadesi kullanılıyordu. nc sürümde, sekonder başağrıları için, nedenler açısından faktörler ortadan kaldırılamasa da veya başağrısı nedenleri zlse bile, ağrının kalıcı olması

durumunda, daha da gevşetilmiştir. Sekonder başağrıları için “olası” ifadesi, kesin olarak sekonder bir nedene bağlı olmayan başağrıları, çok geniş bir çerçevede ele aldığı için, ICHD III’te kaldırılmıştır. ICHD III, 400 sayfa uzunlukta ve 200’den fazla başağrısı tablosu şeklinde tanımlanmıştır (106).

Uluslararası 3. Başağrısı sınıflandırma ölçeği (beta sürümü)

1. Migren

1.1 Auralı migren

1.2 Aurasız migren

1.2.1 Tipik auralı migren

1.2.1.1 Ağrılı tipik aura

1.2.1.2 Ağrısız tipik aura

1.2.2 Beyin sapı auralı migren

1.2.3 Hemiplejik migren

1.2.3.1 Ailesel hemiplejik migren (FHM)

1.2.3.1.1 Ailesel hemiplejik migren tip 1 (FHM1)

1.2.3.1.2 Ailesel hemiplejik migren tip 2 (FHM2)

1.2.3.1.3 Ailesel hemiplejik migren tip 3 (FHM3)

1.2.3.1.4 Ailesel hemiplejik migren, diğer gen lokusları

1.2.3.2 Kazanılmış hemiplejik migren

1.2.4 Retinal migren

1.3 Kronik migren

1.4 Migren komplikasyonları

1.4.1 Migren statusu

1.4.2 Enfarkt olmadan kalıcı aura

1.4.3 Migrenöz enfarkt

1.4.4 Migren aurasının tetiklediği nöbet

1.5 Olası migren

1.5.1 Aurasız olası migren

1.5.2 Auralı olası migren

1.6 Migrenle ilişkili olabilecek epizodik sendromlar

1.6.1 Tekrarlayıcı gastrointestinal bozukluk

1.6.1.1 Siklik kusma sendromu

1.6.1.2 Abdominal migren

1.6.2 Benign paroksizmal vertigo

1.6.3 Benign paroksizmal tortikollis

2. Gerilim tipi başağrısı (GTBA)

2.1 Tekrarlamayan epizodik gerilim tipi başağrısı

2.1.1 Perikranyal hassasiyet ile ilişkili tekrarlamayan epizodik gerilim tipi başağrısı

2.1.2 Perikranyal hassasiyet ile ilişkili olmayan tekrarlamayan epizodik gerilim tipi başağrısı

2.2 Tekrarlayan epizodik gerilim tipi başağrısı

2.2.1 Perikranyal hassasiyet ile ilişkili tekrarlayan epizodik gerilim tipi başağrısı

2.2.2 Perikranyal hassasiyet ile ilişkili olmayan tekrarlayan epizodik gerilim tipi başağrısı

2.3 Kronik gerilim tipi başağrısı

2.3.1 Perikranyal hassasiyet ile ilişkili kronik gerilim tipi başağrısı

2.3.2 Perikranyal hassasiyet ile ilişkili olmayan kronik gerilim tipi başağrısı

2.4 Olası gerilim tipi başağrısı

2.4.1 Olası tekrarlamayan epizodik gerilim tipi başağrısı

2.4.2 Olası tekrarlayan epizodik gerilim tipi başağrısı

2.4.3 Olası kronik gerilim tipi başağrısı

3. Trigeminal otonomik sefaljiler (TACs)

3.1 Küme başağrısı

3.1.1 Epizodik küme başağrısı

3.1.2 Kronik küme başağrısı

3.2 Paroksizmal hemikranya

3.2.1 Epizodik paroksizmal hemikranya

3.2.2 Kronik paroksizmal hemikranya

3.3 Kısa süreli tek rafaflı nevaljiiform başağrısı atakları

3.3.1 Konjonktival sulanma ve gözyaşının eşlik ettiği kısa süreli tek rafaflı nevaljiiform başağrısı atakları (SUNCT)

3.3.1.1 Epizodik SUNCT

3.3.1.2 Kronik SUNCT

3.3.2 Kraniyal otonomik belirtilerin eşlik ettiği kısa süreli tek rafaflı nevaljiiform başağrısı atakları (SUNA)

3.3.2.1 Epizodik SUNA

3.3.2.2 Kronik SUNA

3.4 Hemikranya kontinua

3.5 Olası trigeminal otonomik sefaljiler

3.5.1 Olası küme başağrısı

3.5.2 Olası paroksizmal hemikranya

3.5.3 Olası kısa süreli tek rarafli nevralfiform başağrısı atakları

3.5.4 Olası hemikranya kontinua

4. Diğer primer başağrısı hastalıkları

4.1 Primer öküsrük başağrısı

4.1.1 Olası primer öküsrük başağrısı

4.2 Primer egzersiz başağrısı

4.2.1 Olası primer egzersiz başağrısı

4.3 Seksüel aktivite ile ilişkili primer başağrısı

4.3.1 Olası seksüel aktivite ile ilişkili primer başağrısı

4.4 Primer gökgürültüsü başağrısı

4.5 Soğuğun indüklediği başağrısı

4.5.1 Soğuğk uyarının dışardan uygulanması ile oluşan başağrısı

4.5.2 Soğuğk uyarının sindirilmesi veya solunması ile oluşan başağrısı

4.5.3 Olası soğuğun indüklediği başağrısı

4.5.3.1 Soğuğk uyarının dışardan uygulanması ile oluşan olası

başağrısı

4.5.3.2 Soğuğk uyarının sindirilmesi veya solunması ile oluşan olası

başağrısı

4.6 Eksternal-baskı başağrısı

4.6.1 Eksternal-kompresyon başağrısı

4.6.2 Eksternal-traksiyon başağrısı

4.6.3 Olası eksternal baskı başağrısı

4.6.3.1 Olası eksternal-kompresyon başağrısı

4.6.3.2 Olası eksternal-traksiyon başağrısı

4.7 Primer saplanıcı başağrısı

4.7.1 Olası primer saplanıcı başağrısı

4.8 Numuler başağrısı

4.8.1 Olası numuler başağrısı

- 4.9 Hipnik başağrısı
 - 4.9.1 Olası hipnik başağrısı
- 4.10 Yeni başlayan günlük ısrarlı başağrısı (NDPH)
 - 4.10.1 Olası yeni başlayan günlük ısrarlı başağrısı
- 5. Baş ve/veya boynun travma veya yaralanmasına bağlı başağrısı
 - 5.1 Başın travmatik yaralanmasına bağlı akut başağrısı
 - 5.1.1 Başın orta veya ciddi travmatik yaralanmasına bağlı akut başağrısı
 - 5.1.2 Başın hafif travmatik yaralanmasına bağlı akut başağrısı
 - 5.2 Başın travmatik yaralanmasına bağlı gelişen ısrarlı başağrısı
 - 5.2.1 Başın orta veya ciddi travmatik yaralanmasına bağlı ısrarlı başağrısı
 - 5.2.2 Başın hafif travmatik yaralanmasına bağlı ısrarlı başağrısı
 - 5.3 Omurga incinmesine bağlı gelişen başağrısı
 - 5.4 Omurga incinmesine bağlı gelişen olası başağrısı
 - 5.5 Kraniyotomiye bağlı gelişen akut başağrısı
 - 5.6 Kraniyotomiye bağlı gelişen akut olası başağrısı
- 6. Kraniyal veya servikal vasküler hastalıklara bağlı başağrısı
 - 6.1 İşkemik inme veya transient iskemik atağa bağlı başağrısı
 - 6.1.1 İşkemik inmeye bağlı başağrısı
 - 6.1.2 Transient iskemik atağa bağlı başağrısı
 - 6.2 Travmatik olmayan intraserebral hemorajiye bağlı başağrısı
 - 6.2.1 Travmatik olmayan intraserebral hemorajiye bağlı başağrısı
 - 6.2.2 Travmatik olmayan subaraknoid hemorajiye bağlı başağrısı
 - 6.2.3 Travmatik olmayan akut subaraknoid hemorajiye bağlı başağrısı
 - 6.3 Rüptüre olmamış vasküler malformasyona bağlı başağrısı
 - 6.3.1 Rüptüre olmamış sakküler anevrizmaya bağlı başağrısı
 - 6.3.2 Arteriovenöz malformasyona bağlı başağrısı
 - 6.3.3 Dural arteriovenöz fistüle bağlı başağrısı
 - 6.3.4 Kavernöz anjioma bağlı başağrısı
 - 6.3.5 Ensefalotrigeminal veya leptomeningeal anjioma bağlı başağrısı
(Sturge Weber Sendromu)
 - 6.4 Arterite bağlı başağrısı
 - 6.4.1 Dev hücreli arterite bağlı başağrısı
 - 6.4.2 Santral sinir sisteminin primer anjitine bağlı başağrısı

- 6.4.3 Santral sinir sisteminin sekonder anjitine bağlı başağrısı
- 6.5 Servikal karotis veya vertebral arter hastalığına bağlı başağrısı
 - 6.5.1 Servikal karotis veya vertebral arter disseksiyonuna bağlı baş, boyun veya yüz ağrısı
 - 6.5.2 Endarterektomi sonrası başağrısı
 - 6.5.3 Karotis veya vertebral anjioplastiye bağlı başağrısı
- 6.6 Serebral venöz tromboza bağlı başağrısı
- 6.7 Akut intrakraniyal arterial hastalıklara bağlı başağrısı
 - 6.7.1 İntrakraniyal endovasküler girişime bağlı başağrısı
 - 6.7.2 Anjiografi başağrısı
 - 6.7.3 Geri dönüşlü serebral vazokonstrüksiyona bağlı başağrısı
 - 6.7.3.1 Geri dönüşlü serebral vazokonstrüksiyona bağlı olası başağrısı
 - 6.7.4 İntrakraniyal arteriyel disseksiyona bağlı başağrısı
- 6.8 Genetik vaskülopatiye bağlı başağrısı
 - 6.8.1 Subkortikal infarkt ve lökosensefalopatiyle birlikte görülen serebral otozomal dominan arteriopati
 - 6.8.2 Mitokondiyal ensefalopati, laktik asidoz ve stroke benzeri epizodlar
 - 6.8.3 Başka genetik vaskülopatiye bağlı başağrısı
- 6.9 Pitüiter apopleksiye bağlı başağrısı
- 7. Vasküler olmayan intrakraniyal hastalıklara bağlı başağrısı
 - 7.1 Artmış beyin omurilik sıvı basıncına bağlı başağrısı
 - 7.1.1 İdiopatik intrakraniyal hipertansiyona bağlı başağrısı
 - 7.1.2 Metabolik, toksik veya hormonal nedenlere sekonder intrakraniyal hipertansiyona bağlı başağrısı
 - 7.1.3 Hidrosefaliye sekonder artmış intrakraniyal hipertansiyona bağlı başağrısı
 - 7.2 Düşük beyin omurilik sıvı basıncına bağlı başağrısı
 - 7.2.1 Lomber ponksiyon sonrası gelişen başağrısı
 - 7.2.2 Beyin omurilik sıvısının fistülüne bağlı başağrısı
 - 7.2.3 Spontan intrakraniyal hipotansiyona bağlı başağrısı
 - 7.3 İnfeksiyöz olmayan inflamatuvar hastalıklara bağlı başağrısı
 - 7.3.1 Nörosarkoidoza bağlı başağrısı
 - 7.3.2 Aseptik menenjitte bağlı başağrısı
 - 7.3.3 Diğer infeksiyöz olmayan inflamatuvar hastalara bağlı başağrısı

- 7.3.4 Lenfositik hipofizite bağlı başağrısı
- 7.3.5 Beyin omurilik sıvısında lenfositoz ile birlikte görülen geçici başağrısı ve nörolojik defisit sendromu
- 7.4 İnrakraniyal kitleye bağlı başağrısı
 - 7.4.1 İnrakraniyal kitleye bağlı başağrısı
 - 7.4.1.1 3.ventrikülün kolloid kistine bağlı başağrısı
 - 7.4.2 Karsinomatz menenjitte bağlı başağrısı
 - 7.4.3 Hipotalamik veya hipofizer hiper veya hiposekresyona bağlı başağrısı
- 7.5 İnratekal injeksiyona bağlı başağrısı
- 7.6 Epileptik nöbete bağlı başağrısı
 - 7.6.1 Hemikranya epileptika
 - 7.6.2 Post iktal başağrısı
- 7.7 Tip 1 Chiari malformasyonuna bağlı başağrısı
- 7.8 Diğer vasküler olmayan intrakraniyal hastalıklara bağlı başağrısı
- 8. Madde veya madde aşırısı kullanımına bağlı başağrısı
 - 8.1 Madde kullanımı veya maruziyetine bağlı başağrısı
 - 8.1.1 Nitrik oksit indüklediği başağrısı
 - 8.1.1.1 Nitrik oksit indüklediği erken başağrısı
 - 8.1.1.2 Nitrik oksit indüklediği geç başağrısı
 - 8.1.2 Fosfodiesteraz inhibitörün indüklediği başağrısı
 - 8.1.3 Karbon monoksitin indüklediği başağrısı
 - 8.1.4 Alkolün indüklediği başağrısı
 - 8.1.4.1 Alkolün indüklediği erken başağrısı
 - 8.1.4.2 Alkolün indüklediği geç başağrısı
 - 8.1.5 Yiyecek veya katkı maddesine bağlı başağrısı
 - 8.1.5.1 Monosodyum glutamata bağlı başağrısı
 - 8.1.6 Kokainin indüklediği başağrısı
 - 8.1.7 Histaminin indüklediği başağrısı
 - 8.1.7.1 Histaminin indüklediği erken başağrısı
 - 8.1.7.2 Histaminin indüklediği geç başağrısı
 - 8.1.8 Kalsitonin gen ilişkili peptidin indüklediği başağrısı
 - 8.1.8.1 Kalsitonin gen ilişkili peptidin indüklediği erken başağrısı
 - 8.1.8.2 Kalsitonin gen ilişkili peptidin indüklediği geç başağrısı
 - 8.1.9 Headache attributed to exogenous acute pressor agent

- 8.1.10 Başağrısına yönelik olmayan nadir ilaç kullanımına bağlı başağrısı
- 8.1.11 Başağrısına yönelik olmayan uzun süreli ilaç kullanımına bağlı başağrısı
- 8.1.12 Eksojen hormon alımına bağlı başağrısı
- 8.1.13 Diğer madde kullanımını veya maruziyetine bağlı başağrısı
- 8.2 İlaç aşırı kullanımına bağlı başağrısı
 - 8.2.1 Ergotamin aşırı kullanım başağrısı
 - 8.2.2 Triptan aşırı kullanım başağrısı
 - 8.2.3 Basit analjezik aşırı kullanım başağrısı
 - 8.2.3.1 Parasetamol (asetaminofen) aşırı kullanım başağrısı
 - 8.2.3.2 Asetilsalisilik asit aşırı kullanım başağrısı
 - 8.2.3.3 Diğer non steroid antiinflamatuar ilaç aşırı kullanım başağrısı
 - 8.2.4 Opioid aşırı kullanım başağrısı
 - 8.2.5 Kombinasyon analjezik aşırı kullanım başağrısı
 - 8.2.6 İhtiyaç dahilinde kullanılan çoklu ilaç aşırı kullanım başağrısı
 - 8.2.7 Çoklu ilaç sınıfına bağlı olası aşırı kullanım ile ilişkili başağrısı
 - 8.2.8 Diğer ilaç tedavilerine bağlı aşırı kullanım başağrısı
- 8.3 Madde çekilmesine bağlı başağrısı
 - 8.3.1 Kafein çekilme başağrısı
 - 8.3.2 Opioid çekilme başağrısı
 - 8.3.3 Östrojen çekilme başağrısı
 - 8.3.4 Diğer maddelerin kronik kullanımını sonrası çekilmeye başağrısı
- 9. İnfeksiyona bağlı başağrısı
 - 9.1 İntrakraniyal enfeksiyona bağlı başağrısı
 - 9.1.1 Bakteriyal menenjit veya meningoensefalite bağlı başağrısı
 - 9.1.1.1 Bakteriyal menenjit veya meningoensefalite bağlı akut başağrısı
 - 9.1.1.2 Bakteriyal menenjit veya meningoensefalite bağlı kronik başağrısı
 - 9.1.1.3 Geçmiş bakteriyel menenjit veya meningoensefalite bağlı ısrarlı başağrısı
 - 9.1.2 Viral menenjit veya ensefalite bağlı başağrısı
 - 9.1.2.1 Viral menenjite bağlı başağrısı
 - 9.1.2.2 Viral ensefalite bağlı başağrısı

- 9.1.3 İntrakraniyal fungal veya parazitik infeksiyona bağlı başağrısı
 - 9.1.3.1 İntrakraniyal fungal veya parazitik infeksiyona bağlı akut başağrısı
 - 9.1.3.2 İntrakraniyal fungal veya parazitik infeksiyona bağlı kronik başağrısı
- 9.1.4 Beyin apsesine bağlı başağrısı
- 9.1.5 Subdural ampiyeme bağlı başağrısı
- 9.2 Sistemik infeksiyona bağlı başağrısı
 - 9.2.1 Sistemik bakteriyel infeksiyona bağlı başağrısı
 - 9.2.1.1 Sistemik bakteriyel infeksiyona bağlı akut başağrısı
 - 9.2.1.2 Sistemik bakteriyel infeksiyona bağlı kronik başağrısı
 - 9.2.2 Sistemik viral infeksiyona bağlı başağrısı
 - 9.2.2.1 Sistemik viral infeksiyona bağlı akut başağrısı
 - 9.2.2.2 Sistemik viral infeksiyona bağlı kronik başağrısı
 - 9.2.3 Diğer sistemik infeksiyonlara bağlı başağrısı
 - 9.2.3.1 Diğer sistemik infeksiyonlara bağlı akut başağrısı
 - 9.2.3.2 Diğer sistemik infeksiyonlara bağlı kronik başağrısı
- 10. Homeostaz bozukluklarına bağlı başağrısı
 - 10.1 Hipoksi ve/veya hiperkapniye bağlı başağrısı
 - 10.1.1 Yüksek rakım başağrısı
 - 10.1.2 Uçak yolculuğuna bağlı başağrısı
 - 10.1.3 Dalış sonrası başağrısı
 - 10.1.4 Uyku apne başağrısı
 - 10.2 Diyaliz başağrısı
 - 10.3 Arteriyel hipertansiyona bağlı başağrısı
 - 10.3.1 Feokromasitomaya bağlı başağrısı
 - 10.3.2 Hipertansif ensefalopati olmaksızın gelişen hipertansif krize bağlı başağrısı
 - 10.3.3 Hipertansif ensefalopatiye bağlı başağrısı
 - 10.3.4 Preeklampsi veya eklampsiye bağlı başağrısı
 - 10.3.5 Otonomik disreleksiye bağlı başağrısı
 - 10.4 Hipotiroidizme bağlı başağrısı
 - 10.5 Açlığa bağlı başağrısı
 - 10.6 Kardiyak sefalji

- 10.7 Diğer homeostaz bozukluklarına bağlı baş ağrısı
- 11. Baş, boyun, göz, kulak, burun, sinüsler, dişler, ağız veya diğer fasiyal veya servikal yapıların hastalıklarına bağlı baş ağrısı
 - 11.1 Kraniyal kemik hastalığına bağlı baş ağrısı
 - 11.2 Boyun hastalıklarına bağlı baş ağrısı
 - 11.2.1 Servikojenik baş ağrısı
 - 11.2.2 Retrofaringeal tendinite bağlı baş ağrısı
 - 11.2.3 Kraniyoservikal distoniye bağlı baş ağrısı
 - 11.3 Göz hastalıklarına bağlı baş ağrısı
 - 11.3.1 Akut glokoma bağlı baş ağrısı
 - 11.3.2 Kıırma kusurlarına bağlı baş ağrısı
 - 11.3.3 Heteropide veya heterotopilere(latent veya kalıcı şaşılık) bağlı baş ağrısı
 - 11.3.4 Oküler inflamatuvar hastalığa bağlı baş ağrısı
 - 11.3.5 Trokleite bağlı baş ağrısı
 - 11.4 Kulak hastalıklarına bağlı baş ağrısı
 - 11.5 Burun veya paranazal sinüs hastalıklarına bağlı baş ağrısı
 - 11.5.1 Akut rinosinüzite bağlı baş ağrısı
 - 11.5.2 Kronik veya rekürren rinosinüzite bağlı baş ağrısı
 - 11.6 Dişlerin veya çenenin hastalıklarına bağlı baş ağrısı
 - 11.7 Temporomandibular hastalığa bağlı baş ağrısı
 - 11.8 Stilohiyoid ligamentin inflamasyonuna bağlı baş veya yüz ağrısı
 - 11.9 Diğer baş, boyun, göz, kulak, burun, sinüsler, dişler, ağız veya diğer fasiyal veya servikal yapıların hastalıklarına bağlı baş ağrısı
- 12. Psikiyatrik hastalıklara bağlı baş ağrısı
 - 12.1 Somatizasyon hastalığına bağlı baş ağrısı
 - 12.2 Psikotik hastalığa bağlı baş ağrısı
- 13. Ağrılı kranyal nöropatiler ve diğer yüz ağrıları
 - 13.1 Trigeminal nevrâlji
 - 13.1.1 Klasik trigeminal nevrâlji
 - 13.1.1.1 Saf paroksizmal klasik trigeminal nevrâlji
 - 13.1.1.2 Israrlı yüz ağrısının eşlik ettiği klasik trigeminal nevrâlji
 - 13.1.2 Ağrılı trigeminal nöropati
 - 13.1.2.1 Akut Herpes Zoster'e bağlı ağrılı trigeminal nöropati
 - 13.1.2.2 Post herpetik trigeminal nöropati

- 13.1.2.3 Ağrılı post travmatik trigeminal nöropati
- 13.1.2.4 Multipl skleroz plağına bağılı ağrılı trigeminal nöropati
- 13.1.2.5 Yer kaplayan lezyona bağılı ağrılı trigeminal nöropati
- 13.1.2.6 Diğer hastalıklara bağılı ağrılı trigeminal nöropati
- 13.2 Glossofaringeal nevrалji
- 13.3 Nervus intermedius(fasiyal sinir dalı) nevrалji
 - 13.3.1 Klasik nervus intermedius nevrалji
 - 13.3.2 Herpes zostere bağılı nervus intermedius nevrалji
- 13.4 Oksipital nevrалji
- 13.5 Optik nörit
- 13.6 İskemik oküler motor sinir palsisine sekonder başağrısı
- 13.7 Tolosa-Hunt Sendromu
- 13.8 Paratrigeminal okülosempatik (Raeder's) Sendrom
- 13.9 Tekrarlayıcı ağrılı oftalmoplejik
- 13.10 Yanan ağız sendromu
- 13.11 Israrlı idiyopatik yüz ağırsı
- 13.12 Santral nöropatik ağırsı
 - 13.12.1 Multipl skleroza bağılı santral nöropatik ağırsı
 - 13.12.2 Santral inme sonrası ağırsı
- 14. Diğer başağrısı hastalıkları
 - 14.1 Başka yerde sınıflandıramayan başağrısı
 - 14.2 Spesifiye olmamış başağrısı

2.3. PRİMER BAŞAĞRILARI

2.3.1. Migren

Migren, toplumda en sık görülen başağrısı tiplerinden biridir. Ülkemizde görülme sıklığı kadınlarda %24.7, erkeklerde %8.5'dir (12). Avrupa (27-32) ve ABD (33-35)'de yapılmış birçok çalışmaya göre sıklık, kadınlarda %15 -18, erkeklerde %6; erişkinlerde genel olarak %10-12 arasındadır. Migren prevalansı, ilk iki dekada hızlı bir yükselme gösterirken, 4-5. dekadlara kadar sabit düzeyde kalır ve ileri yaşlarda düşme eğilimine girer (37).

Migren, sıklıkla ailesel bir sorun olarak karşımıza çıkar. Nitekim auralı migreni olan olguların birinci dereceden akrabalarında auralı migren riski 4 kat artmışken, aurasızlarda

1. 9 kat artmıştır (38). Ayrıca familyal hemiplejik migrenin genetik lokusunun kromozom 12'de gösterilmiş olması da, migrenin genetik geçiş gösteren bir hastalık olduğunu desteklemektedir (39). Hastalık ilk üç dekatta ve sıklıkla adölesan dönemde başlar, yaşla birlikte görülme sıklığı azalır. Migren sıklık, şiddet, yerleşim yeri ve süre açısından değişken, periyodik, genellikle başın bir tarafına yerleşen; ataklara sıklıkla iştahsızlık, bulantı- kusma, fotofobi ve fonofobinin eşlik ettiği bir baş ağrısı türüdür. En önemli özelliği tekrarlayıcı olmasıdır. Tekrarlama frekansı kişiden kişiye değişmekte, hatta aynı kişide hayatının farklı dönemlerinde değişebilmektedir. Migrenlilerin bir kısmında ataklar, remisyon dönemi olmadan tekrarlar, bir diğer grup ataksız yıllar geçirebilir ve üçüncü bir grup ise hayatının geri kalanında hiç atak yaşamayabilir (41). Migrende nörolojik, otonomik ve psikofizyolojik belirtiler ağır ataklarına sıklıkla eşlik eder.

Migren atağı (i) prodrom, (ii) aura, (iii) baş ağrısı, (iv) postdrom dönemleri olmak üzere dört bölümde incelenebilir (42). Migren atağında bu dönemlerin tamamı veya sadece biri görülebilse de, çoğu kez iki veya daha fazlası ile atak tamamlanır (42).

Prodromal dönem: Baş ağrısı başlamadan saatler veya günler önce ortaya çıkabilen bu dönemde, huzursuzluk, aşırı duyarlılık, tepkisellik, depresyon, öfori, dikkat azalması, kelime bulmakta güçlük, açlık, susama, yorgunluk, esneme, sık idrara çıkma, iştahsızlık ya da aşırı yemek yeme, kabızlık ya da ishal gibi psikolojik, otonomik veya özgül olmayan nörolojik belirtiler görülebilir. Bu haberci belirtilerden, frontal loblar ve hipotalamus başta olmak üzere serebral hemisferler, santral noradrenerjik sistemler ve “lokus ceruleus’un” sorumlu olduğu düşünülmektedir. Sirkadiyen ritmi düzenleyen iki ana merkezden biri olarak hipotalamun, migrenin önemli bir özelliği olan periyodisiteden de sorumlu olabileceği düşünülmektedir (42).

Aura dönemi: Her auranın 5-60 dk sürmesi beklenmektedir (104). Auralı migreni olanlarda her atağın auralı olması şartı yoktur. Migrenli bir kişide hem auralı, hem aurasız, hem de baş ağrısız aura ataklarının bir arada görülebilmesi olasıdır (42). Aura döneminde, kortikal ve beyin sapı bozuklukları ile uyumlu belirtiler ortaya çıkar. Görsel belirtiler çoğunlukla hemianopik olup pozitif veya negatif belirtiler şeklinde gelişebilir. Pozitif belirtiler, fotopsi olarak adlandırılan yanıp sönen ışık parlamaları ya da “fortifikasyon spekturumu” olarak adlandırılan zigzag çizgiler ile şekillenen görsel sınırları kapsar. Negatif belirtiler ise genellikle hemianopik bir görme bulanıklığı şeklindedir. Motor auralar, hemiparezi veya afazi şeklinde olabilir. Dokunma duyusuna karşı artmış

duyarlılık, pareteziler ve hipoestezi ise duyuşal auraları oluřturur (42). Oksipital lob disfonksiyonu sonucu geliřtiđi dűřünűlen gűrsel auraların, migren atakları sırasında ortaya çıktıđı kabul edilen “serebral yayılan depresyonun” bařlangıç dűnemi ile uyumlu olduđu dűřünülmektedir. Motor ve somatosensűriyel auraların da, kortikal yapıların benzer řekilde etkilenmesiyle ortaya çıktıđı dűřünülmektedir (43).

Bařađrısı dűnemi: Bařađrısı genelde enseden, bařın arkasından veya bir tarafından hafif bir ađrı veya ađrılık řeklinde bařlar. Ađrı eřiđinin dűřtűđű ve nűrovaskűler deđiřikliklerin geliřmekte olduđu bu dűnem kısa sűrer ve arkasından řiddetli, genelde zonklayıcı, basınç hissinin egemen olduđu, saatler ile birkaç gűn sűren bař ađrısı dűnemi bařlar. Migrenin tipik bařađrısı tek taraflı, zonklayıcı, orta-ađır řiddettedir ve fiziksel aktivite ile řiddeti artar. Ancak ađrı bařlangıçtan itibaren iki taraflı olabilir (%40) veya tek taraflı bařlayıp tűm kraniyuma yayılabilir. Migren bařađrısı gűnűn her saati ortaya çıkabilirse de en sık sabaha karřı 05: 00 ile öđlen 12: 00 arasında bařlar (38). Ađrı, 4-72 saat sűrebilir.

Bařađrısına nűrolojik, otonomik, emosyonel belirtiler eřlik edebilir. İřtahsızlık, bulantı, kusma, ishal gibi gastrointestinal bozukluklar; bulanık gűrme, fotofobi gibi gűrsel bozukluklar; yorgunluk, depresyon, űfke, mental kűntlűk, hipomani, huzursuzluk gibi emosyonel bozukluklar; bař dűnmesi, ataksi, çift gűrme gibi beyin sapı bozuklukları; motor bozukluklar; hipertansiyon, hipotansiyon, nazal konjesyon, tařikardi ya da bradikardi gibi otonomik bozukluklar eřlik edebilir. Bař hareketleri, yűrűme gibi gűnlűk rutin hareketlerle artabilen ađrı, bazen orta, bazen de kiřinin gűnlűk aktivitesini engelleyecek řiddette olabilir. Bir sűre sonra giderek hafifler ve řekil deđiřtirip kűnt bir ađrıya dűnűřerek sonlanır (44).

Postdromal dűnem: Bir çok migrenli hastada űzellikle řiddetli bařađrılarında sonra yorgunluk, neřesizlik, bitkinlik, huzursuzluk ve konsantrasyon gűlűđű gűrűlebilsede genellikle ađrının sona ermesi nedeniyle bařlayan bir rahatlama hissinin de olduđu dűnemdirdir. İřtahsızlık yerini yemek yeme, bazı kiřilerde tatlı yeme isteđine bırakır (42).

Uluslararası Başağrısı Komitesinin ICHD–III sınıflamasına göre auralı migren ve aurasız migrenin tanı ölçütleri (104)

Aurasız migren tanı ölçütleri

- A. B-D'ye uyan en az 5 atağın olması
- B. Başağrısı ataklarının 4–72 saat sürmesi (tedavisiz veya başarısız tedaviyle)
- C. Başağrısında aşağıdaki özelliklerden en az ikisi bulunur:
- Unilateral lokalizasyon
 - Zonklayıcı nitelik
 - Orta ya da şiddetli derecede ağrı
 - Merdiven çıkma ya da benzeri günlük fizik aktiviteler ile ağırlaşma
- D. Ağrı sırasında aşağıdakilerden en az biri bulunur:
- Bulantı ve / veya kusma
 - Fotofobi ve fonofobi
- E. Altta yatan başka bir sebep olmaması

Auralı Migren tanı ölçütleri

- A. B-D'ye uyan en az 2 atağın olması
- B. Aura aşağıdaki özelliklerden en az birini kapsar
- Görsel belirtiler
 - Duyusal belirtiler
 - Konuşma ve/veya dil bozuklukları
 - Motor belirtiler
 - Beyin sapı belirtiler
 - Retinal belirtiler
- C. Aşağıdakilerden en az ikisi vardır:
- En az bir aura belirtisinin ≥ 5 dakikada yavaşça gelişmesi ve/veya farklı aura belirtilerinin ardışık olarak ≥ 5 dakikada oluşması
 - Her bir belirtinin ≥ 5 ve ≤ 60 dakikada sonlanması (her aura için ayrı süre geçmesi gerekmektedir)
 - En az bir aura belirtisinin unilateral olması (afazi her zaman unilateral belirti olarak kabul edilmektedir, dizartri kabul edilir veya edilmeyebilir)
 - Başağrısının aura esnasında veya aurayı izleyen 60 dakika içerisinde başlaması

D. Diğer ICHD-3 kıstasları ile karşılanamaması ve transient iskemik atağın ekarte edilmiş olması

Migren Varyantları

Famlyal hemiplejik migren (FHM): Nadir görülen, hemiparezi şeklinde auranın olduğu, genetik olarak heterojen, otozomal dominant geçen bir migren alt grubudur. FHM1, FHM2, FHM3 olmak üzere 3 alt tipi tanımlanmıştır. FHM1’de nöronal voltaj kapılı Ca^{++} kanallarının α -1 alt ünitesini kodlayan CACNA1A, FHM2’de nöronal Na^+ kanallarını kodlayan SCN1A genlerinde mutasyon saptanmıştır. FHM3’de ise $Na^+ - K^+$ ATP az ların α -2 alt ünitesini kodlayan ATP1A geninde mutasyon saptanmıştır. Ayrıca CACNA1A ile epizodik ataksi ve SCN1A ile GEFS⁺ gibi diğer paroksizmal hastalıklar arasında birliktelik görülmüştür (45-47).

ICHD-III’e göre tanı kıstasları (104)

- A. B ve C’ye uyan en az iki atak vardır.
- B. Aura, tamamen geriye dönen motor güçsüzlük ve aşağıdakilerden en az birini içerir:
- Geriye tam dönebilen görme, duyu ve konuşma bozuklukları
 - Geriye tam dönebilen motor güçsüzlük
- C. Aşağıdakilerden en az ikisinin bulunması:
1. En az bir aura belirtisinin ≥ 5 dk’da ilerleyerek gelişmesi ve/veya farklı aura belirtilerinin ≥ 5 dk’da arka arkaya gelişmesi
 2. Her non-motor aura belirtisinin 5-60 dk içinde sonlanması, motor belirtilerin 72 saatten kısa sürmesi
 3. Aurasız migrenin B ve D ölçütlerini tam dolduran baş ağrısının auranın 60 dk’sı içinde başlaması
 4. En az bir aura belirtisinin unilateral olması (afazi her zaman unilateral belirti olarak kabul edilmektedir, dizartri kabul edilir veya edilmeyebilir)

D. Diğer ICHD-3 kıstasları ile karşılanamaması ve transient iskemik atak ile inmenin ekarte edilmiş olması

Beyin sapı auralı migren (eski adı ile baziller migren): Beyin sapından kaynaklanan aura belirtileri olur, ancak motor belirtiler yoktur (104). Her iki gözün temporal veya nazal alanlarında görsel belirtiler, dizartri, vertigo, tinnitus, işitme azlığı, çift görme, bilateral parestezi, parezi, bilinç değişiklikler gibi beyin sapı ve her iki hemisferden köken alan aura belirtilerinden birkaçının bir arada bulunduğu migren ataklarıdır. Bir aura belirtisi 5 dakikadan uzun, 60 dakikadan kısa; yavaşça veya farklı belirtilerle ardı sıra olarak gelişir. Aurasız migren, aura esnasında veya aurayı takiben, 60 dk içerisinde gelişir. Motor güçsüzlük bulunmaz (48).

Retinal migren: Migren baş ağrısının eşlik ettiği, tekrarlayan monoküler sintilasyon, skotom veya körlüğü içeren görme bozukluklarını vardır. Monooküler görme bozukluğu tarifleyen bazı hastaların aslında hemianopsisi bulunmaktadır. Baş ağrısı olmayan bazı vakalar bildirilmiştir, ancak altta yatan etyolojide migren tespit edilemeyebilmektedir. Retinal migren, geçici monooküler görme kaybının nadir bir nedenidir. Migrene bağlı kalıcı monoküler görme kaybı tanımlanmıştır. Diğer geçici monooküler körlük nedenlerini ekarte etmek için uygun araştırmalar yapılmalıdır (104). Baş ağrısı, görme bozukluğu öncesi, sonrası veya esnasın olabilir ve saniyeler ile bir saat arasında devam edebilir. Ataklar arasında göz muayene bulguları normaldir. Tanı konmadan önce oküler veya yapısal bozuklukların dışlanması gereklidir (49).

Migren Fizyopatolojisi:

Migrenin altında yatan, aşırı uyarılabilir bir serebral korteks varlığıdır. Bununla birlikte iç veya dış etkenlerle tetiklenen nöronal depolarizasyona bağlı “yayılan kortikal depresyon dalgası” (CSD), migrendeki aura ve trigeminovasküler sistem aktivasyonundan sorumlu tutulmaktadır (42). Son çalışmalar doğrultusunda migren patofizyolojisinde “bütünleşmiş - entegre- nörovasküler teori” kabul görmektedir. Vasküler teoriye göre migren belirtileri, kraniyal damarlardaki vazospazm ve vazodilatasyon sonucu gelişirken; nörovasküler teoriye göre belirtiler, nöronal aktivasyona ikincil gelişen vasküler değişiklikler sonucu ortaya çıkmaktadır. Nöral olaylara ikincil gelişen, ağrıya duyarlı yapıların kan damarlarındaki genişleme, daha fazla trigeminal sinir aktivasyonuna ve ağrıya neden olmaktadır (42, 50-52). Büyük serebral kan damarlarıyla pial damarlar, dura mater ve büyük venöz sinüsler, trigeminal sinir oftalmik dalı ile birlikte arka çukurda, üst servikal dorsal köklerden kaynaklanan, miyelinsiz liflerden oluşan bir pleksus tarafından innerve edilmektedir. Bu nedenle meninksler ve büyük damarlar ağrıya duyarlı iken, trigeminal

innervasyondan yoksun beyin parankiminde ağrı duyusu bulunmamaktadır. Trigeminal sinir periferik aksonlarının aktivasyonu ile ağrı duyusu, trigeminal gangliyon ve buradan çıkan uyarılar da santral aksonlar aracılığı ile 2. nöronları oluşturan, C 2 seviyesinden bulbusa dek uzanan “Trigeminal Nükleus Kaudalis’e” (TNC) iletilmektedir. Periferik trigeminal aksonların aktivasyonu, antidromik olarak nöropeptidlerin [Kalsitonin Gen İlişkili Peptid (CGRP), P maddesi, Nörokinin A] perivasküler alana salınması aracılığıyla vazodilatasyona, kan akımı artışına ve protein ekstravazasyonuna, yani nörojenik inflamasyona neden olur. Bu inflamasyon, perivasküler trigeminal aksonların daha fazla uyarılmasına ve beyin sapında yerleşmiş olan trigeminal nükleusta artmış “c-fos” ekspresyonuna yol açarak daha fazla ağrıya neden olur (52). Ağrının TNC’den ön beyin bölgelerine iletimi esnasında, beyinde yer alan çoklu sinaptik bağlantılara bağlı olarak superior salivator nükleus uyarılır, pterigopalatin ve otik ganglion aracılığı ile de parasempatik aktivasyon (nitrik oksit ve vazoaktif intestinal peptid salınımı) gerçekleşir ve bu yolların aktivasyonu da vazodilatasyon ile sonuçlanır (50-55). Ağrı duyusu TNC’den çıkar, beyin sapında orta hattı çaprazlayıp “trigeminal lemniskusu” oluşturarak talamusa ulaşır, oradan da birincil somatosensoryel korteks ve singulat kortekste sonlanır. Ağrıya eşlik eden diğer afektif ve emosyonel belirtilerden ise parabrakial nükleus, talamusun intralaminar nükleusu, amigdala ve insuler korteksi içine alan farklı bir yolağın aktivasyonunun sorumlu olduğu düşünülmektedir (50).

Beyin sapı yapılarının migren atakları sırasında aktive olduğu, Pozisyon Emisyon Tomografisi (PET) ve fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme (fMRG) çalışmalarıyla gösterilmiş, bu bilgiler ışığında beyin sapının migren jeneratörü olabileceği öne sürülmüştür. Trigeminalvasküler nosiseptif uyarıların düzenlenmesinde “locus ceruleus” ve “dorsal raphe” çekirdekleri gibi aminojerik beyin sapı çekirdeklerinin önemli rol oynadığı, görüntüleme çalışmalarıyla da ortaya çıkarılmıştır. Bu yapıların serebral kan akımını düzenleyebildiği, kortikal nöronal uyarılabilirliği etkileyebildiği gösterilmiştir. İnsanda aurasız migren atağı sırasında PET ile dorsolateral ponsta “locus ceruleus” civarında, “dorsal raphe” nükleus çevresinde ve Periakuaduktal Gri Madde (PAG)’de aktivasyon gösterilmiştir (42, 50, 56). Bu alanların, baş ağrısının başarı ile tedavi edilmesinden hemen sonra da aktif kaldığı; ancak baş ağrısı atakları arasındaki sürede aktif olmadıkları gösterilmiştir. Bu verileri destekleyecek şekilde migreni olmayan bir kişide, endojen antinosiseptif sistemin bir parçası olan “dorsal raphe” ve PAG’da, stereotaktik olarak gerçekleştirilen bir lezyon sonrası tekrarlayıcı, migren benzeri baş ağrılarının ortaya

çıkıldığı bildirilmiştir (42). Tüm bu bulgular migrenin, santral sinir sisteminin primer bir hastalığı olduğunu desteklemektedir.

Tüm migrenlilerin %20'sinde, ağrıdan 20-40 dakika önce ortaya çıkan görsel ve somatosensoriyel belirtilere, bir lobdan kaynaklanan, "yayılan nöronal depolarizasyon" ve sonrasında ortaya çıkan "yayılan kortikal depresyonun" neden olduğu düşünülmektedir (52, 57, 58). Fonksiyonel MRG ve PET çalışmaları ile görsel aura belirtilerinin altında yatan patofizyolojik mekanizmanın, Leao'nun "yayılan kortikal depresyon dalgaları" olduğu gösterilmiştir. Bu durum, yayılan kortikal potansiyelde ani azalma; ekstrasellüler iyon yoğunluğu, glutamat gibi nörotransmitterlerde geçici artış, eşlik eden hiperemiyi takiben uzun süreli nöronal uyarılabilirlik artışı; sonra gelişen kan akımı azalmasıyla karakterize, yavaş yayılan bir dalganın, serebral korteks boyunca ilerlemesiyle gerçekleşir (126). Ayrıca deney hayvanlarında, kortikal yayılan depresyonun nörojenik inflamasyona yol açtığı ve trigeminal sinir uçlarını aktive edebildiği, beyin sapındaki ağrıya duyarlı çekirdekleri uyarabildiği, yani migren aurasının baş ağrısını tetikleyebildiği de ileri sürülmüştür (126). Migren ağrısı esnasında görsel belirtilerle bağlantılı olarak oksipital korteksten başlayıp öne doğru yayılan hiperemi ve ardından gelişen oligemi gösterilmiştir (126). Ayrıca kortikal yayılan depresyonun MMP-9 (Matriks mettallopeptidaz) aktivasyonuna neden olarak vasküler geçirgenlikte sürekli bir artışa da neden olduğu gösterilmiştir (127).

Migren patofizyolojisinin anlaşılmasına katkıda bulunan bir diğer gelişme, serotonin reseptör alt tipleri ve dağılımlarının keşfiyle birlikte, vazokonstriktör özellikleri nedeniyle kullanılan ergot alkaloidlerinin, aslında 5HT-1B/D reseptör agonisti etkileri olduğunun anlaşılmasıdır. Daha sonra bu reseptörlerin ergot alkaloidlerine göre daha özgün agonisti olan triptanlar, etkin migren ilaçları olarak geliştirilmiştir. 5HT-1B/D reseptörleri, trigeminal akson uçlarında yoğun olarak bulunmaktadırlar ve bu reseptörlerin agonistleri ile uyarılması, trigeminal sinirin aktivasyonu ile gelişen nöropeptid salınımı ile buna bağlı olarak ortaya çıkan nörojenik inflamasyonu inhibe edebilmektedirler (42, 50, 55).

Migrenli olguların beyinlerinin, aslında nitelik ve nicelik açısından migrenli olmayan olgulardan farklı olduğu düşünülmektedir. Genetik yatkınlığı olan bireylerde, çevresel faktörlerin tetiklemesiyle, duyuşal girdinin kontrol noktası olan beyin sapında gerçekleşen fonksiyon bozukluğunun, migren belirtilerini ortaya çıkardığı düşünülmektedir (42, 50).

Migren tedavisi:

Migren akut tedavi algoritması (110)

Hafif atak tedavisi:

- APAP/ASA/ Kafein
- ASA
- Nazal lidokain
- Asetaminofen, isometheptene ve dikloralfenazon kombinasyonu (Midrin)
- NSAID grubu ilaçlar
- 5 HT agonistler (triptanlar)
 - Almotriptan
 - Eletriptan
 - Frovatriptan
 - Naratriptan
 - Rizatriptan
 - Sumatriptan
 - Sumatriptan/Naproxen
 - Zolmitriptan

Destek tedavi: Karanlık, sessiz bir odada dinlenme, intravenöz hidrasyon, antiemetikler (hidroksizin, metoklopramide, proklorperazin, prometazin, kafein)

Orta atak tedavisi:

- Dihidroergotamin
- Ergotamin tartarat
- Nazal lidokain
- Asetaminofen, izomethepten ve dikloralfenazon kombinasyonu (Midrin)
- NSAID grubu ilaçlar
- 5 HT agonistler (triptanlar)

Destek tedavi: Karanlık, sessiz bir odada dinlenme, intravenöz hidrasyon, antiemetikler

(hidroksizin, metoklorperamid, proklorperazin, prometazin, kafein)

Ciddi atak tedavisi:

- Proklorperazin
- Klorpromazin
- Dihidroergotamin
- Ketorolak IM
- İv magnezyum sülfat
- 5 HT agonistler (triptanlar)
- İv valproat sodyum

Destek tedavi: Karanlık, sessiz biro dada dinlenme iv rehidrasyon antiemetikler

(hidroksizin, metoklorperamid, proklorperazin, prometazin, kafein)

Migren profilaksisi (111)

- Beta-blokör
- Trisiklik antidepresanlar
- Kalsiyum kanal blokerleri
- Antiepileptik ilaçlar
 - Divalporeks sodyum
 - Topiramamat
 - Gabapentin

Profilaktik tedavi kriterleri

- Ayda 3 veya daha fazla sıklıkta uygulanması gereken, semptomatik tedaviye yanıtızsız ciddi migren atakları
- Daha az sıklıkta görülen ancak hastanın yaşam kalitesini düşüren ataklar
- Hastanın profilaktik tedavi isteği

Çoğunlukla 8-12 haftalık bir ilaç titrasyonu, etkili ilaç dozuna ulaşma açısından gereklidir. Profilaktik tedaviye, görülebilecek yan etkiler, eşlik eden hastalıkların varlığı veya ilaç etkileşimlerine göre karar verilmelidir. Depresyondaki bir migren hastasına trisiklik antidepressanlar ideal bir seçim olabilirken, epilepsili bir migren hastasında valproik asit daha ideal bir seçim olabilir. Koruyucu tedavide, hastanın yaşam şartlarının düzenlenmesi konusunda yapılacak bilgilendirme de büyük önem taşımaktadır.

2.3.2. Gerilim Tipi Baş ağrısı (GTBA)

Primer baş ağrıları arasında en sık görülen ancak en az özellikli olanıdır. Klinik tanısı genellikle migren için özgün olan belirtilerin yokluğuna dayanır. Sekonder organik baş ağrısı nedenleri, sıklıkla GTBA'yı taklit eden özellikler gösterir. Bu nedenle atipik özellikler olduğunda dikkatli olunmalıdır (42). GTBA, epizodik ve kronik olmak üzere iki ana gruba ayrılır. Toplumda sıklığı %20-40 civarındadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) telefon görüşmeleri ile yapılan bir çalışmada sıklık %38,3 (59-60); Avrupa'da %62,6 bulunmuştur. Avrupa'da kronik GTBA sıklığı ise %3,3 olarak bulunmuştur (32). Ülkemizde, GTBA prevalansı %5,1 olarak bulunmuş; olası GTBA sıklığı ise %9,5 olarak belirlenmiştir. Verilerdeki uyumsuzlukların, çalışmaların düzenlenme farklılığından veya "olası migren" ile "olası GTBA" tanımlarının çalışmalara dahil edilerek ICHD-II kriterlerine sadık kalınmasından kaynaklanıyor olabileceği düşünülmektedir (35).

Ağrı künt, acır veya zonklar tarzda olmayan, gerginlik, sıkışma veya basınç (mengene ile sıkar gibi veya şapka lastiği gibi) hissi şeklinde ifade edilir. Rasmussen ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada ağrının %78 oranında zonklayıcı olmadığı gözlenmişse de, baş ağrısının şiddeti arttıkça zonklayıcı karaktere dönebildiği de gösterilmiştir (61). Ağrının şiddeti, baş ağrısının sıklığının artması ile artar. Hastaların çoğunda baş ağrısı, iki yanlıdır (54), ancak yerleşimi her hastada ve her atakta değişebilir. Frontal, temporal, oksipital veya parietal bölgelerden birinde veya birkaçında birlikte yerleşebilir. Oksipital yerleşim, frontal ve temporal yerleşime oranla daha seyrek görülür. Tek taraflı baş ağrısı, hastaların %10-20'sinde görülebilir (61). Bazı hastalarda boyun ve çene ağrısı bulunabilir veya temporomandibuler eklemlerle ilgili ciddi sorunlar tanımlanabilirken bazılarında da perikraniyal ve servikal kaslarda, baş ve boyun kaslarının palpasyonunda saptanabilen hassas noktalar ve keskin sınırlı bezeler bulunabilir. Genelde epizodik GTBA hastalarında,

başığrsı sırasında olsun veya olmasın başığrsız kontrollere göre, daha fazla kas hassasiyeti vardır. Migren ve GTBA hastalarında başığrsı esnasındaki kafa derisi hassasiyeti, diğler zamanlara göre genellikle daha belirgin ve daha şiddetli olarak tanımlanır. Başığrsı geçtikten sonra da bu hassasiyet, günlerce devam edebilir. GTBA, sıklıkla günlük bedensel hareketleri etkilemez ve normalde günlük hareketlerin başığrsının şiddeti üzerinde bir etkisi yoktur (42). Hastaların çoğunda baş ağrılarına eşlik eden herhangi bir belirti yoktur, ancak bazıları hafif fotofobi, fonofobi veya bulantı yakınmalarından birini tanımlayabilirler. Uykusuzluk, sık rastlanan tetikleyici etkenlerden biridir (62). GTBA hastalarının migrenlilere ve başığrsız kontrollere oranla daha fazla uyku sorunu vardır (63-64). Emosyonel stres, gerilim, yorgunluk, uykusuzluk, öğün atlama ve adet görme de GTBA'yı migrende olduğu gibi tetikleyebilir veya şiddetlendirebilir (63). GTBA'nın klinik seyri ve prognozu değışkendir. Sık epizodik GTBA geçiren hastalar yıllar sonra kronik GTBA gelişmesi açısından risk altında olabilirler (50). Daha şiddetli GTBA geliştiren hastaların migren açısından daha fazla risk taşıyıp taşımadığı veya migrenlilerin daha şiddetli ve sık GTBA yaşayıp yaşamadıkları hala tartışılan bir konudur. Birçok insan migren ve GTBA'sını farklı zamanlarda birlikte çekebilir. Migrenlilerin %62'si aynı zamanda GTBA'dan; GTBA'lı hastaların %25'i de aynı zamanda migrenden yakınabilmektedir (65).

Gerilim tipi başığrsı uluslararası sınıflaması (104)

A. B-D ölçütlerini tam dolduran en az 10 atağın olması.

Bu tür başığrsılarında ağrının sıklığı (gün/ay sayısı):

<1 gün ise "epizodik nadir";

1-14 gün ise "epizodik sık";

15 ve daha fazla ise "kronik" olarak değıerlendirilir.

B. Başığrsının 30 dk ile 7 gün arasında sonlanması

C. Aşğıdaki ağrı özelliklerinden en az ikisinin olması:

1. İki taraflı yerleşim

2. Basıcı / sıkıştırıcı (pulsatil olmayan) özellik

3. Hafif veya orta şiddette (aktiviteyi kısıtlayabilir ama önlemez)

4. Merdiven çıkarken veya benzer rutin fiziksel aktivite sırasında artmamalı

D. Aşğıdakilerden her ikisi de bulunmalı:

1. Bulantı veya kusma olmamalı (anoreksi olabilir)

2. Fotofobi ve fonofobi yoktur veya en fazla birinin olması ama ikisinin birlikte olmaması

E. Diğer ICHD-3 kriterleri ile karşılanamaması

Gerilim tipi baş ağrısı fizyopatolojisi

Günümüzde GTBA'nın, perikraniyal kasların sürekli kasılmasına ikincil olarak ortaya çıktığı şeklindeki eski düşünceye nazaran, anormal nöron duyarlılığı ve ağrı eşliğindeki düşmeye ikincil geliştiği şeklindeki düşünce daha ağırlık kazanmıştır. GTBA'sında, ağrı duyarlılığı artmıştır ve perikraniyal kaslarda hassasiyet vardır, bazen buna baş ağrısından bağımsız olarak elektromiyografide (EMG) kaslarda gözlenen aktivite artışı da eşlik edebilir. EMG'de gözlenen kas aktivitesindeki artış ile tanımlanan perikraniyal hassasiyet birbirinden bağımsızdır. Baş ve yüz ağrılarında, ağrı duyusunu alan ana çekirdek, trigeminal kaudal çekirdektir; bu çekirdek, kraniyal kan damarlarından ve perikraniyal kaslardan gelen tüm ağrı ile ilişkili girdileri alır. Trigeminal kaudal nükleus, hem eksitatör hemde inhibitor girdiye açıktır ve yoğun nöronal aktivite ile duyarlılığı artabilir (66). Kronik GTBA'da supraspinal fasilitasyon sonucu trigeminal kaudal nükleus aşırı duyarlı hale gelebilir, böylece antinosiseptif sistemlerin fonksiyonunda azalma gelişebilir. Migrende damarsal nosiseptörlerde aşırı duyarlılık halinin gelişmesine benzer şekilde, kronik GTBA'da da perikraniyal kaslarda ve miyofasiyal nosiseptörlerde aşırı duyarlılık ile giden bir durum söz konusu olabilir. Perikraniyal kas hassasiyeti ile birlikte olmayan kronik GTBA'da ise, genel bir nosisepsiyon artışı, baş ağrısından sorumlu olabilir. Akut epizodik GTBA, fiziksel veya psikolojik stres ile veya fizyolojik olmayan çalışma koşulları ile oluşabilir. Zorlanan kaslardan gelen nosisepsiyon artışı, ağrı modülasyonu bozulmuş kişide atağı tetikleyebileceği gibi, emosyonel mekanizmalar da endojen antinosiseptif sistemi baskılayabilir ve ağrıyı ortaya çıkarabilir. Nosiseptif nöronların uzun süre uyarılması ve antinosiseptif sistemin aktivitesinin azalması, kronik GTBA'ya yol açabilir. Trigeminal kaudal çekirdeğin duyarlılaşması ve normalde ağrıya neden olmayacak uyarıların ağırlı olmaya başlaması, tetik noktaların ortaya çıkmasına ve böylece migren ile GTBA belirtilerinin çakışmasına yol açabilir. Kas kasılmasından ziyade perikraniyal hassasiyetin, baş ağrısı gelişmesi ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Perikraniyal hassasiyetin de, santral veya miyofasiyal mekanoreseptörlerin, onların afferent liflerinin veya her ikisinin birden aktivasyonu ve kimyasal olarak duyarlılaşmasına yol açarak, kas kasılmasının bir sonucu olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir (42, 50).

Gerilim tipi başağrısı tedavi

Akut tedavi (112)

Klinisyenler gerilim tipi başağrısı için reçetesiz olarak analjezik veya reçeteli NSAID ilaçları kullanabilmektedir. Analjezikler, basit ve çabuk iyileşme sağlamaktadır. Kronik günlük başağrısına neden olabileceği için ilaç aşırı kullanımı potansiyel bir endişe kaynağı oluşturmaktadır. Akut tedavi ilaçlarını ayda dokuz günden fazla kullanmak kronik günlük başağrısı riskini artırmaktadır.

İlaç grupları:

- Asetaminofen
- Aspirin
- NSAID grubu ilaçlar
- Asetaminofen, izomethepten ve dikloralfenazon kombinasyonu (Midrin)
- Yardımcı tedavi
 - Stres yönetimi
 - Fizyoterapi

Profilaktik tedavi (112)

Trisiklik antidepresan kullanımını da içeren profilaktik tedavi, ayda 15 günden fazla başağrısı olan kronik gerilim tipi başağrılarında uygulanmalıdır. Trisiklik anidepresanlar, gerilim tipi başağrısının sıklığını ve ciddiyetini azaltmakta oldukça etkilidir (103).

- Amitriptilin
- Diğer trisiklik antidepresanlar
- Venlafaksin XR
- Yardımcı tedavi
 - Stres yönetimi
 - Fizyoterapi

2.3.3. Trigeminal Nevralji

“Tic doulouerux” adıyla da bilinen trigeminal nevralki ani, tüm yüz ve ağzın duyusunu alan trigeminal sinir yayılım alanında hissedilen, saplanır tarzda bir ağrı ile karakterizedir. Ataklar kişiyi hareketsiz bırakacak kadar şiddetli olabilmektedir. Yüz ve ağız çevresinde hafif dokunma ile bile uyarılan ve şiddetli bir ağrı atağına neden olabilen tetik noktalar bulunur. Trigeminal nevralkide hissedilen ağrı, yoğun ve keskindir. Saniyeler içinde başlar, en fazla 2 dakika içinde sonlanır. Ağrı, genellikle elektrik şokuna benzetilir. Her atak sonrası bir “refraktör dönem” görülür. Bu zaman diliminde yeni bir atak tetiklenmez. Trigeminal nevralki aylar ve yıllar içinde iyileşme dönemleri içerebilmesine karşın genellikle tekrarlama ihtimali yüksektir. Nedeni tam olarak anlaşılamamıştır. Trigeminal sinirin myelin kılıfının kaybına bağlı olduğuna inanılmaktadır. Bu durumun da trigeminal sinirin kafatasından çıktığı yerde, bir arter veya venin basısına bağlı ortaya çıkabileceği öne sürülmektedir. Bu durum, “vasküler kompresyon” olarak da tanımlanabilir. Multipl skleroz (MS) gibi bazı hastalıklar söz konusu olduğunda ise miyelin kılıfındaki hasar nedeniyle sürecin ortaya çıktığı düşünülmektedir. MS hastaların düşük bir yüzdesinde trigeminal nevralki görülmektedir. Trigeminal nevralki tanısını destekleyebilecek herhangi bir laboratuvar veya görüntüleme testi bulunmadığından öykü önem kazanmaktadır (69).

Tedaviye gelince “klasik (idiopatik) trigeminal nevralkide “çalışmalar, en etkili tedavinin karbamezepin olduğunu göstermiştir (70, 71). Ancak yan etki profili daha az olan okskarbazepinin de, ağrı kontrolünde karbamezepin kadar etkin olduğu bilinmektedir. Baklofen, sınırlı kanıt olmasına rağmen trigeminal nevralkide etkili bulunmuştur. Bir çalışmada 40 ila 80 mg baklofen kullanımı sonucu, 10 hastanın 7’sinde plaseboya kıyasla atak tekrarında azalma sağlanmıştır (72). Karbamezepin ve fenitoina dirençli 14 hastada yapılan plasebo kontrollü bir çalışmada ise, lamotrijin ile 400 mg’a ulaşan dozlarda ağrı kontrolünün sağlanabildiği görülmüştür (73). Pimozid’in dirençli trigeminal nevralki olgularında, karbamezepinden daha etkili bulunmasına rağmen kullanımı, sedasyon, aritmi, antikolinergik yan etkiler, akut ekstrapiramidal belirtiler ve parkinsonizm gibi yan etkiler nedeniyle sınırlıdır (74). Diğer ilaç tedavileri fenitoin, fosfenitoin, valproik asit, gabapentin, pregabalın, klonazepam, topiramet ve misoprostolü içermektedir ancak bu tedavilerin etkinliği ile ilgili kontrollü çalışmalar henüz yapılmamıştır (75). Cerrahi uygulamalardan mikrovasküler dekompresyonda, kranektomi yapılır ve trigeminal sinire basan ektatik bir superior serebellar arter veya başka bir vasküler yapı varsa ayrılır (76).

Rizotomide ise perkütan yolla foramen ovaleye bir kanülle girilerek trigeminal gangliyon, radyofrekans termokoagülasyon, mekanik balon dekompresyon veya gliserol enjeksiyon yöntemleriyle lezyon oluşturulmaya çalışılır (77). Gamma-knife yönteminde ise gamma radyasyon yoluyla trigeminal sinirde lezyon oluşturulur (78). “American Academy of Neurology” ve “European Federation of Neurological Societies” tarafından yapılan sistematik gözden geçirmelerde, mikrovasküler dekompresyon, rizotomi ve gamma-knife radyocerrahi uygulamalarının, trigeminal nevralji tedavisinde etkin olabilecekleri gözlenmiştir. Periferik nörektominin ise çalışmaların sonucuna göre bir faydasının olmadığı belirtilmektedir (71).

2.3.4. Trigeminal Otonomik Sefaljiler

Trigeminal otonomik sefaljiler başağrısına gözyaşı artışı, göz kapağında düşüklük, burun akıntısı, konjesyon veya Horner Sendromu varlığı gibi otonomik bulguların eşlik ettiği bir grup primer başağrısı hastalığıdır. Bu grup küme başağrısı, paroksizmal hemikranya, SUNCT sendromu ve hemikranya kontinuayı içermektedir.

Küme başağrısı

Küme başağrısı kısa süreli, şiddetli, tek taraflı, beraberinde otonomik bulguların da olduğu episodik başağrısı tiplerinden biridir. Her gün, belirli döngüler halinde gelen bu başağrısı döngüleri arasında ağrısız dönemler bulunur. Retroorbital, periorbital veya oksipito-nukkal bölgelerde hissedilebilen ağrı, %70 retroorbital bölgede yoğunlaşır. Belirli bir hastada hayat boyu, genellikle aynı tarafta hissedilen ağrı, genellikle sıkıştırıcı, zonklayıcı veya yanıcı vasıfta tanımlanır ve süre olarak 15-180 dk devam edebilir. Başlangıç için pik zamanlar sabah saat 01:00-02:00, öğleden sonra saat 13:00-15:00 ve gece 21:00'den sonradır. Günlük ağrı döngüleri 2-12 hafta devam edebilir. En çok görülen otonomik belirti %73 ile göz yaşarmasıdır. Bunu sırasıyla nasil konjesyon (%42), burun akıntısı (%22), parsiyel Horner Sendromu (%16) izler. Bulantı, kusma, fotofobi, fonofobi ağrıya eşlik edebilir (67).

Küme başağrısının akut tedavisinde oksijen inhalasyonu, sumatriptan, zolmitriptan, dihidroergotamin, oktrotid, lidokain ve kokain gibi lokal anestezikler yer almaktadır. Tedavide, akut tedavi için kortikosteroid, ergotamin, GON bloke edilmesi, koruma tedavisi

için ise kalsiyum kanal blokerleri, lityum karbonat, sodyum valproat, topiramet, gabapentin, kapsaisin ve melatonin kullanılmaktadır (68).

Paroksizmal hemikranya

Paroksizmal hemikranya, kadınları daha çok etkileyen, nadir, küme benzeri başağrılarıdır. Küme başağrısına benzer şekilde tek taraflı olarak göz çevresinde yoğunlaşan ağrıya, göz yaşarması, göz kapağında düşüklük, yüzde ipsilateral şişme eşlik edebilir. Paroksizmal hemikranya ile küme başağrısı arasındaki fark, bunda atakların 15 dk-1 saat gibi daha kısa süreli olması ve sıklığın da günde 6'dan fazla olmasıdır. Küme başağrısından farklı olarak paroksizmal hemikranya, indometasine iyi yanıt vermektedir (69).

Hemikranya Kontinua

Hemikranya kontinua, trigeminal otonomik sefalajjilerin arasında en az görülen başağrısıdır. Tek taraflı, sürekli, orta şiddette, döngüsel olarak kötüleşen bir başağrısı tipidir. Bulantı, ışık ve ses hassasiyeti, göz yaşarması, gözde kızarıklık, göz kapağı düşüklüğü ağrıya eşlik edebilir. Hasta, gözünde kum varmış gibi bir rahatsızlık hissi tarif edilebilir. Hemikranya kontinua, “devamlı” ve “azalıp artan” şekilde, iki farklı formda görülebilir. Ataklar, 1-6 ay sürelerle tekrarlayabilir; arada 2 hafta-6 ay süren ağrısız döngüler bulunur. Çoğunlukla indometazine yanıt veren bu ağrının fizyopatolojisi, tam olarak bilinmemektedir. Hemikranya kontinuanın tanısı indometazin denenene kadar kesinleşmeyebilir, çünkü bu hastalık hem migren hem de küme başağrısı özellikleri taşıyabilmektedir (69).

SUNCT

SUNCT (short-lasting, unilateral, neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing), kısa süreli, tek taraflı, konjunktival sulanma ve gözyaşı ile karakterize başağrısı anlamına gelmektedir ve trigeminal otonomik sefalajjilerin alt tiplerinden biridir. Günde 200'e varan sıklıkta, çoğunlukla tek taraflı, şiddetli, trigeminal sinirin oftalmik dalını içeren, 60 saniye sürebilen ve gözyaşı ile karakterize, nevralfiform başağrısı atakları şeklindedir. Rinore, nazal konjesyon, göz kapağı ödemi, pitoz, miyosis, yüzde kızarma ataklara eşlik edebilir. Tek taraflı fotofobi görülebilir, ağrı taktil uyarı ile tetiklenebilir (102). Erkeklerde daha sık görülen bu ağrıda, ataklar 5-120 saniye sürer ve çoğu kişi ataklar arasında ağrısız dönemler geçirir. Tipik başlangıç yaşı, 35-65 arasındadır.

Ataklar arasında trigeminal nevrالجinin aksine refraktör dönem bulunmamaktadır. SUNCT Sendromu'ndan şüphelenilen her hastaya hipofiz, parasellar bölge ve beyin sapının beyin MR görüntüleme ile dikkatli bir şekilde incelenmesi gerekir (102). Tedavide çoğu SUNCT hastasında, en azından geçici olarak parenteral lidokain etkili olur. SUNCT, diğer primer başağrısı hastalıklarına göre tedaviye daha dirençlidir. Çoğu farmakolojik tedavi genellikle etkisiz bulunmuştur. Ancak tedavide yer alan basit analjezikler, NSAID grubu ilaçlar, siklooksijenaz 2 inhibitörleri, indometazin, opiatlar, oksijen, triptanlar, ergo alkaloidleri, kalsiyum kanal blokerleri, benzodiazepinler, trisiklik antidepressanlar, lityum, kortikosteroidler ve antikonvülzanlar ile ilgili yeterli randomize, placebo kontrollü çalışma bulunmamaktadır (102). Perkütan trigeminal gangliyon rizolizisi ve trigeminal kök mikrovasküler dekompresyonu gibi invazif cerrahi girişimlerin başarısı tartışmalıdır. Bu seçenek ancak tüm farmakolojik tedavi seçeneklerine yanıt alınmadığında değerlendirilmelidir. Supraorbital, infraorbital ve büyük oksipital sinirlerin bloke edilmesi etkisiz bulunmuştur. Çoğu kaside ataklar yıllar, dekadlar veya bir ömür boyu sürebilmektedir (102).

2.3.5. Olası Yeni Başlayan Günlük Israrlı Başağrısı

Yeni başlayan günlük ısrarlı başağrısı, kronik günlük başağrısının daha güncel olarak tanımlanmış bir alt tipidir. Ani başlar ve kalıcı, tekrarlamayan, genellikle sürekli olan ağrılar şeklinde devam eder. Başlatıcı bir neden veya bilinen bir etyolojisi yoktur. Bu ağrı, hastaların 1/3'ünde grip benzeri bir hastalık sonrası ortaya çıkmaktadır, örneğin enfeksiyöz mononükleoz nedeni olan EBV bu tetikleyici nedenlerden biri olabilir. Ağrı herhangi bir günde başlayıp 3 gün devam edebilir. Kadınlarda 20'li, erkeklerde 40'lı yaşlarda ortaya çıkmaktadır. Daha çok kadınlarda görülür. Beyin MR görüntüleme normaldir. Çoğu hasta bulantı, fonosensitivite, zonklayıcı başağrısı gibi migren benzeri bulgular yaşar. Bazen zigzag çizgileri ve uyuşukluk gibi aura bulguları da tariflenebilmektedir. Stres, hava değişikliği, parlak ışıklar ve menstrüasyon gibi faktörlerle ağrı tetiklenebilmektedir. Spesifik bir tedavisi bulunmadığından bulgular kronik migrene veya gerilim tipi başağrısına benziyorsa ona göre tedavi uygulanabilmektedir. Ancak tedavisi, transforme migren veya kronik gerilim tipi başağrısını düzeltmekten daha zordur. İlaç aşırı kullanımından kaçınılmalıdır (69).

2.3.6. Hipnik Başağrısı

Hipnik başağrısı tekrarlayıcı, uyku ilişkili bir primer başağrısıdır. İlk defa Raskin tarafından 1988’de tanımlanmış (79) olan ağrı, çoğunlukla 50 yaşından sonra başlar; kadınlarda erkeklerden daha fazla görülür (%65). Ataklar genellikle gece uyurken (%10 vakada şekerleme esnasında) ortaya çıkar. Hastayı genellikle belli bir zaman diliminde uyandırdığından “alarm zili başağrısı” şeklinde de tanımlanır. Başağrısı genellikle hafif-orta şiddette olmasına karşın %20 hastada ciddi seviyelere ulaşabilmektedir. Ağrı genellikle 15-180 dk sürer, ancak 10 saate kadar sürebilen ağrılar da tanımlanmıştır. Ağrının yerleşimi tipik değildir, 2/3 hastada bilateraldir. Tetikleyici veya otonomik belirti bulunmamaktadır (80-82). Mekanizma olarak hipotalamustaki suprakiazmatik çekirdeğin fonksiyon bozukluğu suçlanmaktadır. Tedavide lityum karbonat, gece melatonin düzeylerini indirekt olarak artırması nedeniyle kullanılmaktadır (23). Hastalarda altta yatan noktürnal hipertansiyon, obstrüktif uyku apnesi, “posteror fossa” menenjiomu ve ponsta iskemik inme gibi sekonder nedenler mutlaka dışlanmalıdır (13).

2.3.7. Atipik Fasiyal Ağrı

Atipik fasiyal ağrı, tipik olanı temsil etmeyen veya sınıflandırılmayan ağrı tiplerini içeren bir tanımlamadır. Frazier ve Russell tarafından 1924 yılında trigeminal nevralkjiyi, sayısız diğer fasiyal ağrı nedenlerinden ayırmak için tanımlanmıştır. En son 1988’de Raskin tarafından önerilen ve kabul edilen tanımlamaya göre, “bilinmeyen nedenli fasiyal ağrı” olarak tanımlanmıştır (19). Tipik hasta grubu, 30-40 yaşlarında, depresif bir tablo sergileyen kadın hastalardır. Atipik fasiyal ağrı, fasiyal ağrıya neden olabilecek anatomik veya patofizyolojik bozukluklara ikincil durumlar dışlandıktan sonra dikkate alınmalıdır. Anormal nörolojik muayene bulguları, atipik fasiyal ağrı tanısı ile uyumlu değildir. Ayrıntılı genel ve nörolojik muayene, otorinolaringoloji, diş hekimliği ve oftalmoloji gibi dallarla görüş alışverişi gerekli olabilmektedir. Nasofaringeal tümörler ve sinüs tümörleri, kafatası tabanındaki yapısal anormallikler, maksiller ve/veya kriptik mandibular mikroapseler veya dental problemleri dışlamak için uygun görüntüleme yöntemleri kullanılmalıdır. Yüzün skuamöz ve bazal hücreli karsinomları da ayrıca tanıda göz önünde bulundurulmalıdır (19). Ağrı durağandır, tek taraflı olabilir, tipik olarak göz, burun, yanak, şakak ve çeneyi içerir ve pek sınırlanamaz. Servikal kökler tarafından duyusu alınan

bölgelere yayılabilir. Derinden gelen bir sızı şeklinde tanımlanan ağrı, sıklıkla belirli bir kalıba uydurulamaz; genellikle gün boyu devam eder ve zaman zaman kötüleşme gösterir. Nevraljilerin karakteristik özelliği olan tetik nokta, bu ağrı türünde yoktur. Soğuk hava, yutma, konuşma, çiğneme, traş olma, yüz yıkama ile bu ataklar tetiklenmemektedir. Hastaların çoğuna, sonuç alınamayan dental, nazal veya sinüs cerrahisi girişimleri uygulanmaktadır. Tedavide analjezikler, antimigren ilaçlar, relaksasyon teknikleri kullanılmaktadır (19).

2.3.8. Oksipital Nevralji

Oksipital nevralsi, “greater” veya “lesser oksipital” veya 3. oksipital sinirin yayılım alanında hissedilen, batıcı tarzda bir ağrıdır; boynun üst kısmında, başın ve kulakların arkasında, çoğunlukla da tek taraflı olarak hissedilir. Sıklıkla oksipital nevralsi ağrısı, boyundan başlayarak yukarı doğru yayılır. Kafa derisinde hassasiyet ve gözlerde ışığa duyarlılık, ağrıya eşlik edebilir (84). Kulak çınlaması (%33), kafa derisi hassasiyeti (%33), bulantı (%42), baş dönmesi (%50), görme bozuklukları (%67) gibi durumlar ağrıya eşlik edebilir (85). Oksipital nevralsi, orofasiyal ağrı şeklinde de ortaya çıkabilir (86). Genellikle idiyopatik kabul edilen bu ağrı, boynun veya başın incinmesine ikincil, boyun kasları arasında sinirlerin sıkışmasına bağlı, osteoartrite ikincil kemik yapıların sinirlere basısı sonucu, boyunda tümör veya başka lezyonlara bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. Lokalize inflamasyon veya infeksiyon, gut, diyabet, kan damarı inflamasyonu (vaskülit) ve sık olarak başı yukarı veya aşağı doğru belirli bir pozisyonda uzun süre tutmak, oksipital nevralsi ile ilişkili bulunan durumlardır. Son olarak emosyonel ve fiziksel stresin de bu tarz ağrılara neden olabileceği öne sürülmektedir (84).

Tedavide izometrik boyun egzersizleri, NSAID grubu ilaçlar, trisiklik antidepresanlar, gabapentin ve botox enjeksiyonu kullanılmaktadır (36). En sık kullanılan tanı ve tedavi yöntemi, lokal anestezi madde ile büyük oksipital sinirin bloke edilmesidir (88). Oksipital sinir iyi belirlenebilirse ablasyon, dekompresyon, C2 sinirinin elektromodülasyonu gibi çeşitli cerrahi yöntemler de uygulanabilir (89).

2.3.9. Primer Öksürük Başağrısı

Primer öksürük başağrısı öksürük, barsak hareketleri veya ağrılık kaldırma ile ilişkili, kısa süreli bir başağrısı şeklidir. Efor migreninin aksine ağrı, kısa bir pik dönemin ardından hızlıca, 30 saniyeden uzun sürmeyecek şekilde düzelir. Öksürük başağrısı, beyinde Chiari malformasyonu gibi anomaliklerin bir belirtisi olabileceği için de akılda tutulmalıdır (90).

Chiari malformasyonu, bazen cerrahi onarım gerektirebileceği için tanısının konması önemlidir. Öksürük başağrısı olan kişilere, beyin sapı veya boynu gösterecek şekilde MR görüntülemelerinin yapılması gerekir. Bu ağrının benign formu, günlük indometazine iyi yanıt vermektedir. Bazen benign öksürük başağrısı, çok miktarda spinal sıvının boşaltıldığı lomber ponksiyon ile de tedavi edilebilmektedir. Ancak bu yöntem, sadece hastaların yarısında işe yaramakta; ağrı kontrolünde oral indometazinin etkinliğine ulaşmamaktadır. Öksürük başağrısının genellikle yıllar içinde kendiliğinden iyileştiği gözlenmektedir (90).

2.3.10. İlaç Aşırı Kullanım Başağrısı

İlk defa İsviçre’de ilaç firması çalışanlarında tanımlanmış bir “rebound başağrısıdır”. Çalışanlara her gün bedava, bir analjezik türü olan fenasetin verilmiş, takiben bu kişilerde günlük başağrıların geliştiği gözlenmiştir. Araştırmacılar 1951’de benzer bir tabloyu, ergo alkaloidleri ile yapılan bir çalışmada da tanımlamışlardır (83). Kafein, çift kör çalışmalarda aşırı kullanım başağrısı ortaya çıkaran tek maddedir (91). Hastalar günlük kullandıkları triptanları, non-steroid anti inflamatuvar ilaçları, diğer analjezikleri kestikleri zaman yakınmalarının gerilediği gözlenmektedir, ancak bu durum mevcut diğer profilaktik tedavilere, yaşam tarzı değişikliklerine, botulinum toksin enjeksiyonlarına da bağlı olabilmektedir. Hastaların küçük bir kısmında, yakınmalar düzeldikten sonra başağrıların yenmek ve fonksiyonel kalabilmek için uygulamaya tekrar başladıkları gözlenmiştir. Bu programa sadık kalabilen hastalarda ise uzun bir süre, tedaviye yönelik etkinlikte azalma ve doz artım ihtiyacı gözlenmeksizin, sabit dozda alınacak analjezik miktarı ile ağrı kontrolü sağlanabilmektedir (83).

2.4. İKİNCİL BAŞAĞRILARI

İkicil başağrıları, birçok farklı nedene bağlı olarak gelişebilir. Kafa travması sonrası gelişen başağrısı en sık nedenlerden biridir. Başağrısına dikkatin yoğunlaştırılmasında zorluk, baş dönmesi, uykusuzluk, depresyon, anksiyete, duygulanım dalgalanmaları da eşlik edebilir. Çoğunlukla araba kazalarından sonra görülen omurga yaralanması da kafa travmasına benzer bir etki gösterebilmektedir. Bu tip başağrıların geçmesi uzun zaman alabilmekte, bilişsel iyileştirme, trisiklik antidepresan veya SSRI, antikonvülzan ilaçlar gibi tedavilerin kullanımı gerekebilmektedir (87).

Lomber ponksiyon sonrası gelişen başağrısı, hastaların %25'inde görülmektedir. Genel inanın aksine yatak istirahati, bu başağrıların ortaya çıkışını engellememektedir. LP sonrası başağrısına ense sertliği, fotofobi, bulantı ve kulakta çınlama eşlik edebilir. Yatak istirahati, hidrasyon, analjezik ve kafein, bu hastalarda bir rahatlama sağlayabilir. Ancak rahatlama 2-3 gün içinde olmazsa kan yaması gerekebilir. Bu yöntemde, hastanın epidural boşluğuna kendi venöz kanından 15-20 cc injeksiyon uygulanmaktadır (87).

Spontan intrakraniyal hipotansiyon BOS kaçağının izlendiği nadir görülen bir tablodur. Sisternografi veya BT miyelografi ile tanı konur. Kaçak saptanırsa epidural salin infüzyonu, kan yaması veya cerrahi uygulanabilir (87).

Serebral venöz tromboz, hastaların çoğunda başağrısı ile ilk bulgusunu vermektedir. Diğer bulguları papilödem, bilinç bulanıklığı, nöbetler veya fokal nörolojik defisitlerdir. Hastaların dörtte biri yalnızca başağrısı ile prezente olmaktadır. Bu tablo doğum sonrası kadınlarda, oral kontraseptif kullanımında, intrakraniyal enfeksiyon ve hiperkoagülabilitate durumlarında sık görülmektedir. Serebral venöz tromboz tanısı MR venografi ile konur, BBT ve beyin MR görüntüleme ise varsa eşlik eden enfarkt veya beyin ödemi gösterir. Tedavide antikoagülasyon, diüretik ve antikonvülzanlar kullanılır (87).

İskemik inme ve transient iskemik atak hastalarının %40'ında başağrısı, tabloya eşlik etmektedir. Hemorajik inmede ise her zaman başağrısı eşlik eder (87).

İntrakraniyal tümörlerde meydana gelen başağrısı migren, gerilim tipi başağrısı veya nadiren küme başağrısını taklit edebilir (87).

Menenjitte bağlı başağrısı nonspesifiktir ancak eşlik eden ense sertliği, ateş ve diğer belirtiler tanıyı kolaylaştırmaktadır (87).

Anevrizma rüptürüne bağlı başağrısı hastaların hayatlarında yaşadığı en şiddetli başağrısı şeklinde tarif ettikleri bir başağrısı türüdür. Bu hastaların %40'ı hastaneye ulaşamadan hayatlarını kaybetmektedirler (87).

Hidrocefaliye bağlı başağrısı obstrüksiyon intrakraniyal basınç artışı olması nedeniyle meydana gelebilmektedir. Nedenleri arasında Chiari malformasyonu, kitle veya bakteriyel infeksiyon olabilir (87).

Chiari malformasyonuna bağlı tipik başağrısı oksipital bölgededir. Herniasyon ciddi boyuta ulaştığında, öksürük başağrısını tetikleyebilir, nörolojik bulgular ortaya çıkabilir. Chiari malformasyonu derecesi beyin MR görüntülemesinde beyin sapı ve serebellumun foramen magnumdan herniasyon derecesine göre değerlendirilmektedir. Herniasyon 5 mm'de az ise başağrısına neden olmamaktadır. Semptomatik chiari malformasyonlarına cerrahi uygulanmaktadır (87).

Dev hücreli veya temporal arterit 50 yaşından genç kişilerde nadiren görülmektedir. Başağrısı tek taraflı sürekli ve ağrıya temporal arter trasesinde hassasiyet eşlik etmektedir. Polimiyaljiya romatika ve anemi de eşlik edebilir. Tanı için tüm vakalarda temporal arter biyopsisi önem taşımakta ve hastaların çoğunda uzun dönem kortikosteroid tedavisi gerektirmektedir. Kortikosteroid tedavisi çoğunlukla uyumlu CRP artışıyla birlikte görülen semptom rekürrensi nedeniyle kesilememektedir. Kortikosteroidlerin uzun dönem yan etkisi açısından hastalar yakın gözlemlerde tutulmalıdır. Tedavi bırakılırsa bu hastalık iskemik inme ve görme kaybına neden olabilmektedir (87).

Epileptik aktiviteye bağlı başağrısı çok sık görülür ve tanı koymak kolaydır. Hastaların genellikle gece meydana gelen veya subklinik nöbetler sonrası başağrıları meydana gelmektedir. Nöbetlerden bağımsız olarak epilepsili hastalarda migren sıklığı artmıştır (87).

İlaçların indüklediği başağrısı da sık görülmektedir, genellikle oral kontraseptif, östrojen preparatları, proton pompa inhibitörleri, H2 blokörler, astım tedavileri ve antihipertansif ilaçlardan kaynaklanmaktadır (87).

2.5. YAŞLILARDA BAŞAĞRISI

Baş ağrısı prevelansı yaş arttıkça azalmaktadır. Erkeklerde ve kadınlarda ilerleyen yaşlarda sırasıyla yaş gruplarına göre baş ağrısı prevelansı; 21-34 yaş için %94-%74, 55-74 yaş arası %66-%53, 75 yaş üstü %55- %22 şeklinde bildirilmektedir (92).

Gençlerde primer tip baş ağrısı sıklığının %90'larda olmasına karşın bu oranın yaşın ilerlemesiyle %66'lara indiği görülmektedir (93). Genelde yaşla birlikte sekonder baş ağrılarının sıklığında bir artış olacağı öngörülmesine karşın ileri yaşlarda da, primer baş ağrıları, sekonder baş ağrılarından daha sık görülmektedir (9). Migren veya gerilim tipi baş ağrısı fenotipinde, ayırıcı tanının zor olduğu, semptomatik ağrılar da ortaya çıkabilmektedir. Ayrıca kronik hastalıklar, primer baş ağrıları kötüleştirebilmekte, epizodik formdaki ağrıların kronik günlük baş ağrısına dönüşümünü hızlandırabilmektedirler (7). Altmış beş yaş üstü 833 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada, gerilim tipi baş ağrısı prevelansı %44.5, migren prevelansı %11 olarak belirlenmiştir (9).

Elli yaş üstü hastalarda yeni başlangıçlı baş ağrısının etyolojisinde birçok farklı neden bulunabilmektedir (Tablo 2.1). Temporal arterit, hipnik baş ağrısı ve parkinson hastalığına bağlı baş ağrısı bu popülasyonda daha sık görülen sekonder baş ağrısı nedenleridir (109).

Yeni başlayan baş ağrısı nedenlerinin araştırıldığı bir çalışmada, 65 yaş ve üstü 193 hastada, %43 ile gerilim tipi baş ağrısı, %19 ile trigeminal nevralji en sık görülen baş ağrısı nedenleri olarak saptanmıştır (95). Sadece bir hastada, baş ağrısı özelliklerinin migren kriterlerini karşıladığı gözlenmiş; hastaların %15'inde ise baş ağrılarının inme, temporal arterit veya intrakraniyal neoplasma bağlı "sekonder baş ağrıları" şeklinde ortaya çıktığı gözlenmiştir.

Gerilim tipi baş ağrılarının %10'u, 50 yaş üzerinde başlangıç göstermektedir (96). Ancak bu yaş grubunda, yeni başlangıçlı gerilim tipi baş ağrısı, aslında bir dışlama tanısı olmalı; primer ve metastatik beyin tümörleri ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır (97). İleri yaş hastalarda gerilim tipi baş ağrısı tanısı koyabilmek için, temporal arterit, kanser, hidrosefali, kronik subdural hematoma, fibromiyalji, miyofasiyal ağrı, servikal spondiloz, depresyon, uyku apnesi, hipoglisemi, hipotiroidizm, hiponatremi ve hiperkalsemi gibi metabolik hastalıkların da ekarte edilmesi gereklidir (7). Bir başka popülasyon temelli

çalışmada, 75 yaşından sonra migren prevalansı, erkekler için %2.7, kadınlar için %7.6 olarak belirlenmiştir (16).

Migren, kadınlarda menapozdan sonra çoğunlukla sonlanır. Erkeklerde de yaşla birlikte sıklığı azalır ancak kadınlarda 3: 1 oranında azalma olurken erkeklerde bu oran 2: 1'e iner (107). İlerleyen yaşla birlikte aurasız migren ataklarının süre, yoğunluk ve sıklığında progresif bir azalma meydana gelir ve çoğu vakada bu tarz ağrılar tamamen yok olur (113,114). Migren ataklarının sadece %2'si 50 yaşından sonra ilk defa başlamaktadır. Geç başlangıçlı migrene, geçici görsel, duyuşsal, motor ve/veya davranışsal belirtiler eşlik edebilir, genellikle de migren aurasına benzer belirtiler görülür (98-99). Vakaların %50'sinde başağrısı belirtilere eşlik eder ve bu tablo, erkeklerde daha sık görülür, prevalansı yaklaşık %1'dir. En sık görüldüğü en az görülene doğru bu belirtiler sıralanırsa; görsel belirtiler (geçici körlük, homonim hemianopsi, görmede bulanıklık); paresteziler (uyuşukluk, karıncalanma, ekstremitelerde ağırlık hissi); beyin sapı ve serebellar fonksiyon bozukluğu (ataksi, sakarlık, işitme kaybı, kulakta çınlama, vertigo ve senkop) ve konuşma bozuklukları (dizartri veya disfazi). Geç başlangıçlı (late-life) yakınmalar, 65 yaş üstü auralı migren hastalarının %75'inde ortaya çıkmaktadır (115) ve parsiyel epilepsi, arteriyovenöz malformasyon, vasküler göz hastalıkları, emboli ve karotid stenoz ile vaskülitlerden ayırt edilmesi gerekmektedir (116). Bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme veya karotid MR anjiyografi, karotis ultrasonu, elektroensefalografi, kardiyak değerlendirme, kan testleri gibi transient iskemik atakta veya nöbetlerdeki rutin değerlendirmesinde kullanılan testlerin uygulanması gerekebilmektedir. Duyusal belirtilerin ilerleyici artışı, 15 dakikadan uzun sürmesi, bir bulgudan diğerine hızlı geçişin olması ve birden fazla stereotipik epizod varlığı, belirtilen atağın TİA'dan ayırımını gerektirir. Bir çalışmada kronik günlük başağrısı sıklığı, yaşlılarda %47.1, gençlerde %28.4 saptanarak, genç hastalara kıyasla yaşlı hastalarda daha sık görüldüğü raporlanmıştır (11). Epizodik ve kronik küme başağrısı olan 554 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada 50 yaş üzeri başlangıç, kadınlarda %16.7, erkeklerde %8.7 bulunmuştur (100). Başka bir çalışmada klasik trigeminal nevrالجinin insidansı, 20-30 yaş grubunda 4/10 000, 60-70 yaş grubunda ise 20/100 000 olarak bildirilmiştir (16). Trigeminal nevrالجilerin %90'ının 40 yaş üzerinde görülüşü, daha genç yaşlarda gelişen trigeminal nevrالجide ise genellikle altta yatan multipl skleroz, intrakranial kitle veya infeksiyon gibi durumlar olduğu belirtilmektedir (14). Zoster nöritine bağlı başağrısı prevalansı, yaşla birlikte artış göstermekte ve 80 yaşındaki hastalarda prevalans 45-100/100 000 olarak belirtilmektedir

(16). Elli yaş üzerinde küme başağrısı, çok az görülmektedir (109). Geç başlangıçlı küme başağrısında, özellikle atipik özellikler eşlik ediyorsa, küme başağrısının nadir ikincil nedenlerini dışlamak için beyin MR görüntülemesi uygulanmalıdır (101). Bu ikincil nedenler arasında internal karotid arter diseksiyonu, intrakavernöz karotid arterde psödoanevrizma, anterior komünikan, karotid veya baziller arter anevrizması, orta serebral arter veya oksipital lobda arteriovenöz malformasyon, yüksek servikal menenjiom, tek taraflı servikal kord veya lateral medülar enfarkt, pituitar adenom, sfenoid kemikte menenjiom, maksiller sinüste yabancı cisim, orbitosfenoidal asperjilloz, orbital miyozit sayılabilir (101).

Tablo 2.1. 50 yaşından sonra başlayan başağrısı nedenleri (94)

A. Primer başağrıları

- a. Migren
- b. Gerilim tipi başağrısı
- c. Küme başağrısı
- d. Hipnik başağrısı

B. Sekonder başağrıları

- a. Kitleler
 - b. Subdural ve epidural hematomlar
 - c. Kafa travması
 - d. Serebrovasküler hastalık
 - e. Temporal arterit
 - f. Trigeminal nevralsi
 - g. Postherpetik nevralsi
 - h. Sistemik hastalıklara bağlı medikasyonlar
 - i. Baş, boyun, göz, kulak ve burun hastalıkları
 - j. Parkinson hastalığına bağlı başağrısı
 - k. Anjinaya bağlı başağrısı
-

Henüz geriatric popülasyonda görülen başağrıların tedavisi ile ilgili kılavuzlar oluşturulmamıştır. Akut tedavide NSAID kullanımı, bu yaşlarda böbrek fonksiyon

bozukluğu olasılığı arttığı için sınırlıdır. Bu nedenlerle proklorbenazin veya akatizi gibi ekstrapiramidal yan etkilerine dikkat edilerek metoklorperamid uygun tedavi seçenekleri olabilir (123). Genel olarak bu yaşlarda semptomatik tedavide ilk seçenek parasetamol, ikinci seçenek NSAID’lardır. Triptan ve kombinasyon tedavilerinden olası kardiyak yan etkiler göz önünde bulundurularak kaçınılması gerektiği belirtilmektedir. Profilakside, ilk seçenek topiramet ve valproik asit, ikinci seçenek, propranolol, kalsiyum antagonistleri ve sartanlar olarak belirtilmektedir. Nortriptilin’in dikkatle kullanılması ve amitriptilinden olabildiğince kaçınılması önerilmektedir. Tedavide non-farmakolojik ajanlar olarak magnezyum, riboflavin ve koenzim Q preparatları kullanılabilir. Hem semptomatik hem profilaktik tedavi uygulamalarında, ilaçların düşük dozda başlanması, yavaş titre edilmesi, böbrek ve karaciğer fonksiyonlarının yakın takibi ile tedaviye devam edilmesi önerilmektedir (7).

Migren tedavisi yaşlı hastalarda, migren tedavisinde kullanılan preparatlar hastaların kronik hastalıkları nedeniyle alınan diğer ilaçlarla etkileceğinden zor olabilmektedir. Triptan kullanımı yaşlılarda kontrendike değildir. Ancak asemptomatik de olsa geriatrik hastalarda koroner arter hastalığı riski yüksek olduğundan, böyle bir sorun tanımlanmamış olanlarda bile, triptan kullanımı öncesi “stres testi” uygulanmalıdır (107). Akut medikasyonun, ileri yaş hastalarda genç hastalardan daha etkili olabileceği bildirilmiştir (16).

Geriatric grupta, profilaktik tedavide de dikkatli olunması gerekmektedir. Çoğu ilacın yarı ömrü uzun olabileceği için titrasyon yavaş uygulanmalıdır. İleri yaş grubu, ilaç yan etkilerine daha duyarlı olduğundan başlangıç dozu düşük tutulmalıdır (107). Hem semptomatik başağrıları hem de depresyonu olan ileri yaş hastaların, daha fazla somatik yakınmalarının olabildiği gözlenmiştir. Bu nedenle başka bir neden bulunamayan başağrısı varlığında, bu yaş grubunda depresyon olasılığının yüksek olduğu göz önünde bulundurulmalıdır. Bu durumda geriatrik popülasyonda SSRI gibi antidepresanların, trisiklik antidepresanlardan daha güvenli ve daha etkili olabileceği dikkate alınmalıdır (107).

3. MATERYAL VE METOD

3.1. HASTA SEÇİMİ

Bu retrospektif çalışmada 2011-2013 yılları arasında başağrısı (R51 tanı kodlu) şikayeti ile başvurmuş 65 yaş ve üstü 175 hastanın dosyaları sistemden incelendi.

Hastaların başağrısı çeşitlerine göre tanıları, Uluslararası 3. Başağrısı sınıflandırma ölçeği kullanılarak kondu. Öykü, tetkik sonuçları ve ölçekteki tanı kriterleri kullanılarak başağrısı sınıflandırması yapıldı.

3.2. DEĞERLENDİRİLEN PARAMETRELER

Hasta grubunda başağrısı çeşitleri öncelikli olarak primer ve sekonder başağrıları olarak iki gruba ayrıldı. Her grup yaş ve cinsiyet özelliklerine göre karşılaştırıldı. Her grupta hastalarda mevcut diğer medikal tablolar (diyabetes mellitus, hipertansiyon, hipotiroidi, koroner arter hastalığı, kafa travması öyküsü, depresyon, beyinde kitle veya anevrizma varlığı vb) karşılaştırıldı. Her grup içinde başağrısı tiplerine göre alt gruplar oluşturuldu ve gruplar, yüzde oranları ile belirtildi. Beyin MR görüntüleme bulguları, normal, nonspesifik değişiklikler ve başağrısı ile ilgili değişiklikler olarak sınıflandırıldı. Sekonder grupta beyin MRI özellikleri ayrıca gruplandırılarak oranlandı. Primer başağrısı grubunun içinde analjezik tedavi ve profilaksi tedavisi alan ve tedavi almayan gruplar oluşturuldu ve yüzde oranı ile ifade edildi. Primer başağrısı grubu, tedavi özelliklerine göre “analjezik” ve “profilaksi” şeklinde iki gruba ayrıldı. Profilaksi grubu ilaç türlerine göre ayrıldı. Primer grupta profilaksi alan hastaların tedaviden fayda görme oranları değerlendirildi.

3.3. İSTATİSTİKSEL YÖNTEM

İstatistiksel analizler, IBM SPSS for Windows Version 21. 0 paket programında yapıldı. Sayısal değişkenler “ortalama \pm standart sapma” ve [minimum – maksimum] tanımlamaları kullanılarak; kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde ile özetlendi. İki grup arasında sayısal değişkenler bakımından farklılık olup olmadığı, “bağımsız gruplarda t

testi” ile incelendi. Kategorik değişkenler bakımından gruplar arasında farklılık olup olmadığı “ki kare testi” ile değerlendirildi. Anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak alındı.

4. BULGULAR

Bu çalışmada 65 yaş ve üstü 175 hasta değerlendirmeye alındı. Yaş ortalaması $73,5 \pm 6,9$ olan hastaların 49'u erkek, 126'sı kadın idi. Başağrılarını, primer ve sekonder başağrısı grupları şeklinde ikiye ayrıldı. Primer başağrısı grubunda 142 (%81.1), sekonder başağrısı grubunda 23 (%18.9) hasta mevcuttu. Her iki grupta erkek/kadın oranı belirlendi. Primer başağrısı grubunda erkek/kadın oranı 39/103 (%27.5 / %72.5); sekonder başağrısı grubunda ise 10/23 (%30.3 / %69.7) idi. Risk faktörleri değerlendirildiğinde, primer başağrısı grubunda hipertansiyon 99 hastada (%69.7), diyabetes mellitus 27 hastada (%19.0), depresyon 17 hastada (%12.0), koroner arter hastalığı 16 hastada (%11.3), hipotiroidi 15 hastada (%10.6), kafa travması öyküsünün 8 hastada (%5.6) olduğu gözlemlendi. Sekonder başağrısı hasta grubunda ise hipertansiyon 22 hastada (%66.7), diyabetes mellitus 7 hastada (%21.2), koroner arter hastalığı 5 hastada (%15.2), beyinde kitle veya anevrizma öyküsü 4 hastada (%12.1) a, hipotiroidi 3 hastada (%9.1), depresyon 2 hastada (%6.1), kafa travma öyküsünün 1 hastada (%3.0) olduğu belirlendi.

Tablo 4.1. Başağrısı tipi dağılımı

	Sayı	Yüzde
Primer	142	%81,1
Sekonder	33	%18,9

Tablo 4.2. Başağrısı gruplarının yaş ve cinsiyet bakımından karşılaştırılması

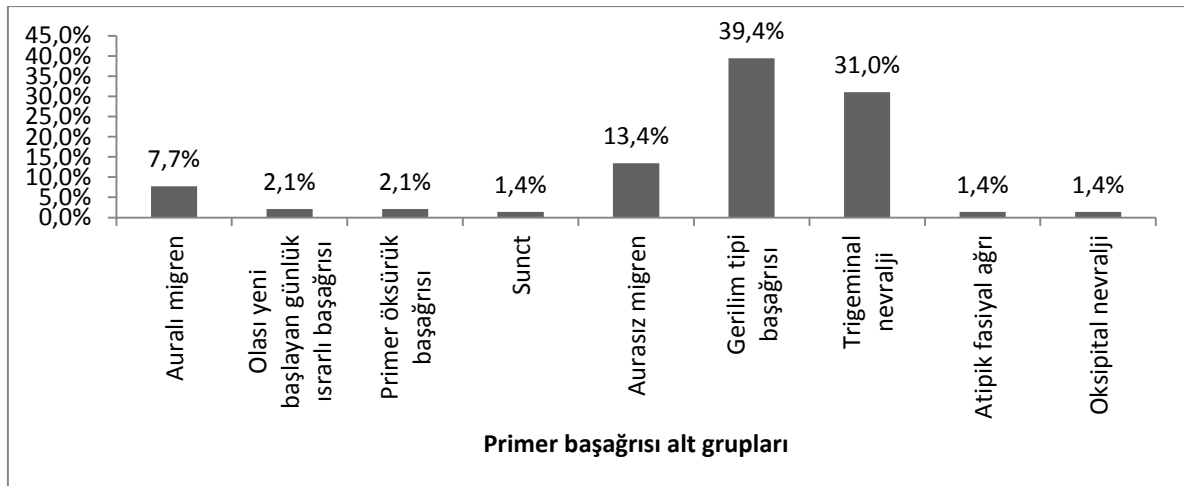
	Primer (n=142)	Sekonder (n=33)	Toplam (n=175)	p
Yaş	73,4±7,1 (64 – 89)	73,9±6,4 (65 – 86)	73,5±6,9 (64 – 89)	0,710
Cinsiyet (E/K)	39/103 (%27,5/%72,5)	10/23 (%30,3/%69,7)	49/126 (%28/%72)	0,911

Tablo 4.3. Primer ve sekonder ağrı gruplarında risk faktörleri

Risk Faktörleri	Primer (n=142)	Sekonder (n=33)	p
DM	27 (%19,0)	7 (%21,2)	0,965
Hipertansiyon	99 (%69,7)	22 (%66,7)	0,894
Hipotiroidi	15 (%10,6)	3 (%9,1)	1,000
Koroner arter hast.	16 (%11,3)	5 (%15,2)	0,748
Kafa travma öyküsü	8 (%5,6)	1 (%3,0)	0,863
Depresyon	17 (%12,0)	2 (%6,1)	0,501
Beypinde kitle veya anevrizma	-	4 (%12,1)	0,001

Risk faktörlerini iki ağrı grubu ile karşılaştırdığımızda istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

Primer baş ağrısı alt grup değerlendirmesi yapıldığında, gerilim tipi baş ağrısı 56 hastada (%39.4), trigeminal nevralkji 44 hastada (%51.0), aurasız migren 19 hastada (%13.4), auralı migren 11 hastada (%7.7), primer öksürük baş ağrısı 3 hastada (%2.1), “olası yeni başlayan günlük ısrarlı baş ağrısı” 3 hastada (%2.1), SUNCT 2 hastada (%1.4), “atipik fasiyal ağrı” 2 hastada (%1.4), oksipital nevralkji 2 hastada (%1.4) tanımlandı.



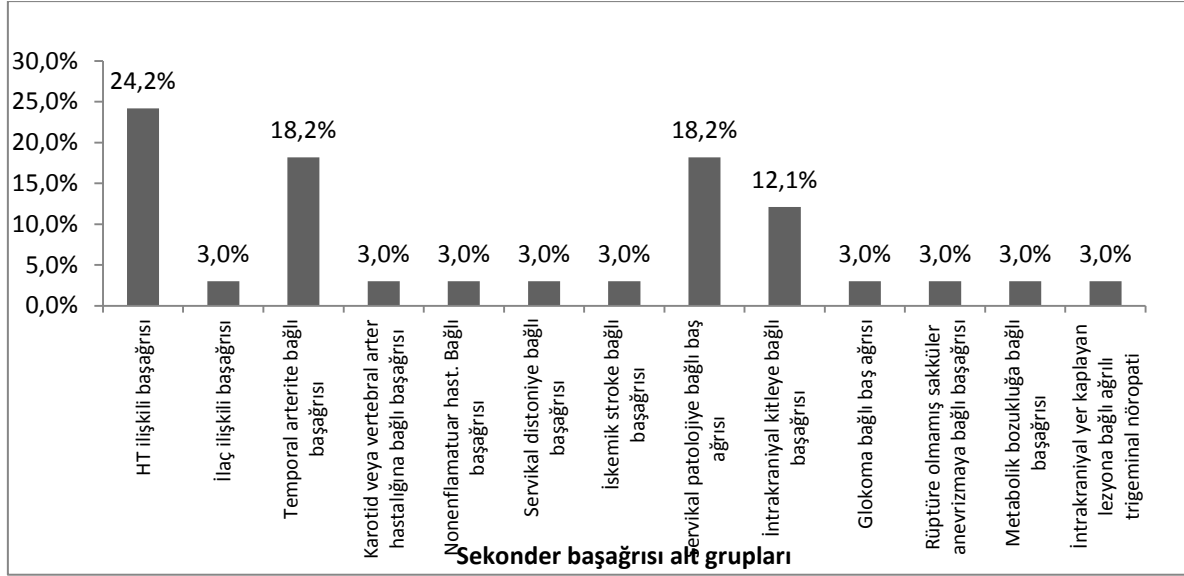
Şekil 4.1. Primer baş ağrısı alt grupları

Sekonder baş ağrısı alt grubunda, hipertansiyon ilişkili baş ağrısı 8 hastada (%24.2), temporal arterite bağlı baş ağrısı 6 hastada (%18.2), servikal patolojiye bağlı baş ağrısı 6

hastada (%18.2), intrakraniyal kitleye bağlı başağrısı 4 hastada (%12.1), ilaç ilişkili başağrısı 1 hastada (%3.0), karotid veya vertebral arter hastalığına bağlı başağrısı 1 hastada (%3.0), non-inflamatuvar hastalığa bağlı başağrısı 1 hastada (%3.0), servikal distoniye bağlı başağrısı 1 hastada (%3.0), iskemik inmeye bağlı başağrısı 1 hastada (%3.0), glokoma bağlı başağrısı 1 hastada (%3.0), rüptüre olmamış sakküler anevrizmaya bağlı başağrısı 1 hastada (%3.0), metabolik bozukluğa bağlı başağrısı 1 hastada (%3.0), intrakraniyal yer kaplayan lezyona bağlı ağrılı trigeminal nöropati 1 hastada (%3.0) mevcuttu.

Tablo 4.4. Sekonder başağrısı alt grupları (n=33)

	Sayı	Yüzde
HT ilişkili başağrısı	8	%24,2
İlaç ilişkili başağrısı	1	%3,0
Temporal arterite bağlı başağrısı	6	%18,2
Karotid veya vertebral arter hastalığına bağlı başağrısı	1	%3,0
Nonenflamatuvar hast. Bağlı başağrısı	1	%3,0
Servikal distoniye bağlı başağrısı	1	%3,0
İskemik stroke bağlı başağrısı	1	%3,0
Servikal patolojiye bağlı baş ağrısı	6	%18,2
İntrakraniyal kitleye bağlı başağrısı	4	%12,1
Glokoma bağlı baş ağrısı	1	%3,0
Rüptüre olmamış sakküler anevrizmaya bağlı başağrısı	1	%3,0
Metabolik bozukluğa bağlı başağrısı	1	%3,0
İntrakraniyal yer kaplayan lezyona bağlı ağrılı trigeminal nöropati	1	%3,0

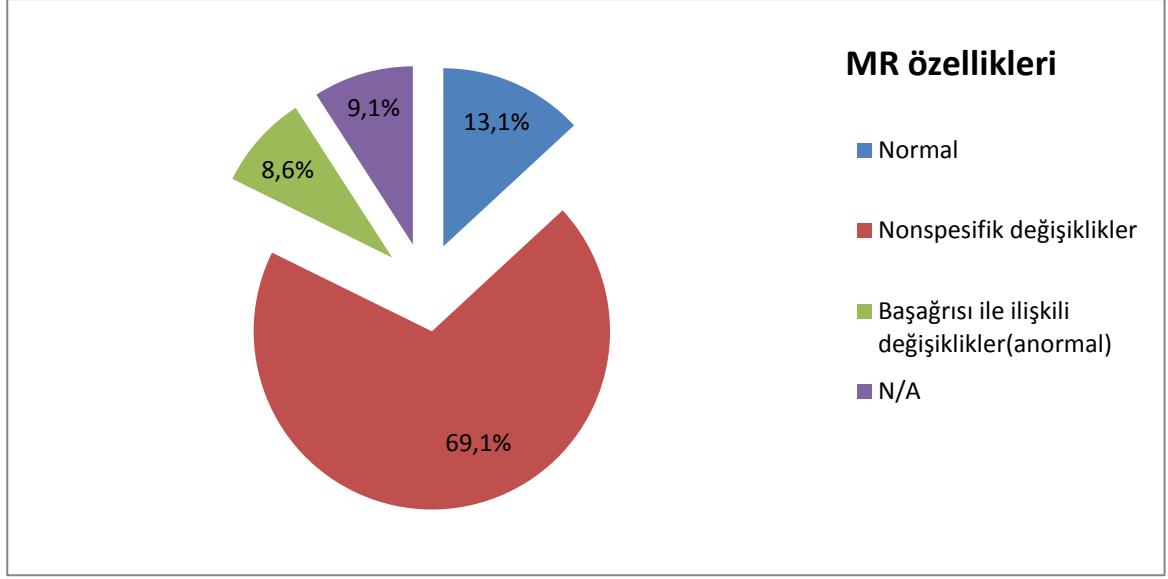


Şekil 4.2. Sekonder baş ağrısı alt grupları

Beyin MR görüntüleme özelliklerine göre hastaların 121'inde non-spesifik değişiklikler (%69.1), 23'ünde normal görünüm (%13.1), 16'sında baş ağrısı ile ilgili değişiklikler (anormal) (%8.6) saptandı. 15 hastanın beyin MR görüntülemesi yoktu.

Tablo 4.5. Hastaların beyin MR görüntüleme özelliklerine göre dağılımı

	Sayı	Yüzde
Normal	23	% 13,1
Nonspesifik değişiklikler	121	% 69,1
Baş ağrısı ile ilişkili değişiklikler(anormal)	15	% 8,6
N/A	16	% 9,1



şekil 4.3. Hastaların beyin MR görüntüleme özelliklerine göre dağılımı

Primer ve sekonder başağrısı olan hastalar beyin MR görüntüleme özelliklerine göre değerlendirildiğinde, primer grupta 106 hastada (%74.6) non-spesifik değişiklikler izlenirken 20 hastanın (%14.1) MR'ı normal olarak belirlendi.

Sekonder grup incelendiğinde 16 hastada (%48.5) non-spesifik değişiklikler, 14 hastada (%42.4) başağrısı ile ilgili değişiklikler, 3 hastada (%9.1) ise normal olarak belirlendi.

Hastaların 16'sının beyin MR görüntüleme verisine kayıtlarda ulaşılamadı (%11.3).

Tablo 4.6. Primer ve sekonder başağrılarının beyin MR görüntüleme özelliklerine göre dağılımı

	Primer (n=142)	Sekonder (n=33)
Normal	20 (%14,1)	3 (%9,1)
Nonspesifik değişiklikler	106 (%74,6)	16 (%48,5)
Başağrısı ile ilişkili değişiklikler(anormal)	-	14 (%42,4)
Bilinmiyor	16 (%11,3)	-

Sekonder başağrısı olan 33 hastanın 13-14'ünde beyin MR görüntüleme bulgularının anormal olduğu belirlendi. Başağrısı ile ilişkili beyin MR görüntüleme bulguları olan

hastaların, 7'sinde (%50) iskemik gliotik değişiklikler; 1'inde (%7) akut enfarkt, 1'inde (%7) iskemik gliotik değişiklikler ve hipofiz bezinde adenom; 1'inde (%7) iskemik gliotik değişiklikler ve sağ temporal bölgede düşük "gradeli" glial tümör, 1'inde (%7) kitle (nazofarinksten kavernoöz sinüse uzanan), 1'inde (%7) sağ temporal bölgede limbik ensefalit veya glial tümör lehine alınabilecek değişiklikler, 1'inde (%7) vestibüler schwannom, 1'in de de (%7) sol kavernoöz sinus komşuluğunda ekstra-aksiyel yerleşimli menenjiom gözlemlendi.

Tablo 4.7. Sekonder baş ağrısı olan hastaların beyin MR görüntüleme özellikleri

	Sayı	Yüzde
İskemik gliotik değişiklikler	7	%50
Akut iskemik enfarkt	1	%7
İskemik gliotik değişiklik ve hipofiz bezinde adenom	1	%7
İskemik gliotik değişiklik ve sağ temporal bölgede düşük gradeli glial tümör	1	%7
Nazofarinsten kavernoöz sinüse uzanan kitle	1	%7
Sağ temporal bölgede limbik ensefalit	1	%7
Vestibüler schwannom	1	%7
Sol kavernoöz sinus komşuluğunda ekstraaksiyel yerleşimli menenjiom	1	%7

Primer baş ağrısı olan hastaların tedavileri, analjezik, profilaksi ve belirsiz şekilde üç gruba ayrıldı. Hastaların 51'i analjezik (%35.9), 59'u profilaksi (%41.5) kullanmaktaydı. 32 hastanın tedavi şekli ise belirlenemedi (%22.6).

Tablo 4.8. Primer baş ağrısı gruplarında tedavi türleri

	Sayı	Yüzde
Analjezik	51	%35,9
Profilaksi	59	%41,5
Bilinmiyor	32	%22,6

Profilaksi tedavisi alan hastalar, ilaç türlerine göre sınıflandırıldığında; 30'u (%21.1) selektif serotonin geri alım inhibitörü (SSRI), 16'sı trisiklik antidepresan (%11.3), 3'ü selektif serotonin reseptör inhibitörü ve trisiklik antidepresan (%2.1), 2'si selektif noradrenalin reseptör inhibitörü (SNRI) (%1.4), 1'i atipik antidepresan (%0.7) kullanmaktaydı.

Tablo 4.9. Primer başağrısı için profilaksi ilaç türleri

	Sayı	Yüzde
SSRI	30	%21,1
SNRI	2	%1,4
Trisiklik	16	%11,3
SSRI+Trisiklik	3	%2,1
Profilaksi yok	90	%63,4
Atipik antidepresan	1	%0,7

Hastaların profilaksi ve analjezik tedaviden fayda görme oranları incelendiğinde; 29 hasta fayda görmüş (%16.6), 11 hasta fayda görmemiş (%6.3), geri kalan 135 hasta tedavi takibi için kontrol muayenelerine gelmedikleri için değerlendirilememiştir (%77.1).

Tablo 4.10. Tedaviden fayda görme oranları

	Sayı	Yüzde
Fayda görmüş	29	%16,6
Fayda görmemiş	11	%6,3
Bilinmiyor	135	%77,1

Primer başağrısı grubunda, profilaksi alan ve tedavi takibi değerlendirilebilen 15 hastanın tedaviden fayda görme oranları değerlendirildiğinde; selektif serotonin geri alım inhibitörü kullanan 10 hastanın 8'i fayda görmüş (%80), 2'si fayda görmemiş (%20). Trisiklik antidepresan kullanan 4 hastanın 1'i fayda görmüş (%25), 3'ü fayda görmemiş (%75).

Selektif serotonin geri alım inhibitörü ve trisiklik anidepresan kullanan 1 hasta fayda görmüş (%100), diğer gruplar değerlendirilememiştir.

Tablo 4.11. Profilaksi türlerine göre tedaviden fayda görme

	Fayda görmüş	Fayda görmemiş	P
SSRI	8 (%80)	2 (%20)	0,172
Trisiklik	1 (%25)	3 (%75)	
SSRI+Trisiklik	1 (%100)	-	

Profilaksi alan hastaların takip edilebilen 5 tanesinde; 3'ü uyku hali, 1'i bulantı ve kusma, 1'i dengesizlik, 1'i baş dönmesi şeklinde yan etki tanımlanmıştır.

5. TARTIŞMA

Başıağrsı, hayat kalitesini bozmanın yanı sıra intrakraniyal ve/veya sistemik hastalıkların bir belirtisi de olabileceğinden ayrıntılı olarak ele alınması gereken bir rahatsızlıktır. Başağrsı sıklığının yaş gruplarına göre dağılımın incelendiğı bir çalışmada prevelans, 21-34 yaş arası kadınlarda %92, erkeklerde %74; 55-74 yaş grubu erkeklerde %66, kadınlarda %53; 75 yaşın üstü kadınlarda %55, erkeklerde %22 olarak belirlenmiştir (122). Buna göre baş ağrsı prevelansı, yaşla ilişkili bir düşüş göstermekte, ancak sekonder başağrsı prevelansının 65 yaş üstünde gençlere göre daha yüksek bulunması ve bu yaşlarda gerek semptomatik gerekse profilaktik tedavilerin özellikler içerebilmesi nedeniyle, geriatrı yaş grubunda başağrsıları dikkatle ele alınmalıdır.

Başağrsı epidemiyolojisine yönelik genç ve orta yaş popülasyonu kapsayan kaliteli birçok çalışma yapılmış olmasına karşın, geritrik yaş grubunu inceleyen çalışma sayısının az olduğı dikkati çekmektedir: Mei-Ling ve arkadaşlarının yaptığı bir epidemiyolojik çalışmada, 65 yaş üstü hastalarda primer başağrsı oranı %81.6, sekonder başağrsı oranı ise %14.9 olarak belirlenmiştir (11). Benzer yaş grubunu inceleyen Pascual ve arkadaşlarının çalışmasında erkek hasta oranı %37, kadın hasta oranı ise %63 olarak belirlenmiştir (93). Biz çalışmamızda, geriatrik yaş grubunda primer başağrsı prevelansını %81.1; sekonder başağrsı prevelansını ise %18.9 olarak belirledik; erkek hasta oranı %28, kadın hasta oranı %72 idi. Bizim sonuçlarımıza göre, bu yaş grubunda primer başağrsılarından gerilim tipi başağrsı %56, aurasız migren %13.4, auralı migren %7.7, trigeminal nevralji %31.0 oranlarında görülmektedir. Bu oranlar C. Lisotto ve arkadaşlarının (2) çalışma sonuçları ile benzerlik göstermesine rağmen, o çalışmada %7.7 olarak belirtilen trigeminal nevralji oranı, bizim çalışmamızda daha yüksek bulunmuştur. Gerilim tipi başağrsılarının 65 yaş üstü 193 hastada incelendiğı başka bir çalışmada oran %43.0 olarak belirlenmiştir (121); bu oran bizim çalışmamızda saptanan oranla (%39.4) benzerlik göstermektedir. Başka bir çalışmada ise gerilim tipi başağrsı oranı %27, migren oranı %15 olarak saptanmıştır (119). Geriatrik grubun değerlendirildiğı çalışmaların çoğunda, gerilim tipi başağrsı prevelansının, genç popülasyona göre daha yüksek olduğı gözlenmiştir. Bunun, ileri yaş hastalarda servikal osteoartrit, depresyon ve/veya depresyon ile ilişkili hastalıklar ve uyku bozukluklarının görülme sıklığının artmış olmasıyla ilişkilendirilebileceğı öne sürülmüştür (119).

Geriatric grupta, vasküler hastalıklar, intrakraniyal kitle, trigeminal nevraljiye ikincil başağruları ve primer öksürük başağrısının gençlere oranla daha sık görüldüğü birçok çalışmada gözlenmiştir (93). Pascual ve arkadaşlarının çalışmasında 65 yaş üstü 193 hastada iskemik inme, temporal arterit ve intrakraniyal kitleye bağlı başağrısı oranı, 65 yaş altı hastalara göre belirgin yüksek (%15) bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da, bu hastalıklara bağlı başağruları toplamının %33.3 gibi yüksek bir oranda olduğu gözlemlendi. Pascual ve arkadaşlarının çalışmasında “benign” öksürük başağrısının oranı %1.5, oksipital nevralji oranının %1 olarak saptandığı belirtilmiştir; bizim çalışmamızda da bu oranlar sırasıyla %2.1 ve %1.4 şeklinde bulunmuştur.

Genellikle 60 yaş üzeri hastalarda görülen hipnik başağrısını, incelediğimiz hasta grubunda gözlememiş olmamızın, sayının azlığı veya bu ağrının zaten nadir görülmesiyle ilişkilendirilebileceği düşünülmüştür.

Küme başağrısı, 65 yaş üstünün tarandığı bir çalışmada, 5 hastanın 2’sinde saptanmıştır (11). Bizim çalışmamızda küme başağrısına rastlanmamıştır. Bu tip ağrılarda ilk atakların genellikle 30 yaş civarında başlaması, giderek atakların azalması ve ileri yaşlarda ilk atakların görülme olasılığının da çok düşük olması nedeniyle, bunun beklenen bir durum olduğu düşünülmüştür (26).

C. Lisotto ve arkadaşlarının çalışmasında servikal patolojiye bağlı başağrısı %26.2, temporal arterite bağlı başağrısı %7.1, intrakraniyal kitleye bağlı başağrısı %2.4 oranlarında bildirilmiştir. Başka bir çalışmada servikal patolojiye bağlı başağrısı %18.2, temporal arterite bağlı başağrısı %18.2, intrakraniyal kitleye bağlı başağrısı %12.1 oranlarında belirlenmiştir (2). Başağrısı ile başvuran geriatric hastalarda temporal arterit, iki ayrı çalışmada daha benzer oranlarda bildirilmiştir (119,121). Bizim çalışmamızda da temporal arterit ve migrene bağlı başağruları, bu yaş grubundaki diğer çalışmalara benzer oranlarda bulunmuştur. Bu durum, acil tedavi başlanması gereken temporal arteritin, diğer başağrularından ayırıcı tanısının hızla yapılmasının önemini vurgulamaktadır. Ayrıca çalışmamızda sekonder başağrısı nedenleri içinde temporal arteritin üçüncü sıklıkta saptanmış olması da yaşlı hastalarda özellikle tanısı ve tedavisi açısından önemini artırmaktadır.

Sekonder başağruları arasında, bizim çalışmamızda en sık hipertansiyon ile ilişkili başağrularının %24.2 oranıyla yer aldığını gözledik. Serratrice ve arkadaşlarının çalışmasında da benzer bir oran (%25.9) belirlenmiştir (120).

Hale ve arkadaşlarının çalışmasında başağrısı ile iskemik inme, koroner kalp hastalığı, hipertansiyon, diyabetes mellitus arasında anlamlı bir ilişkili saptanmamıştır (118). Bizim çalışmamızda da benzer bir sonuç bulunmuştur (Tablo 4.3).

Başağrısı etyolojisine yönelik ileri değerlendirmelerin yapılabilmesi için beyin MR görüntüleme, özellikle geriatrik grupta başağrularının sekonder nedenlere bağlı olarak görülebilme sıklığı arttığı için önem kazanmaktadır. Bizim çalışmamızda da primer başağrısı olan hastaların beyin MR görüntülemelerinde, 106 hastada (%74.6) non-spesifik beyaz cevher değişiklikleri saptanmış, sadece 20 hastada normal MR bulgularının olduğu belirlenmiştir (%14.1). Kurth ve arkadaşlarının yaptığı, yaş ortalaması 69 olan 845 hastanın katıldığı bir çalışmada, ciddi migren ve non-migren primer başağrularının, artmış beyaz cevher hiperintensite değişiklikleri ile ilişkili olduğu bulunmuş ve bu değişikliklerin sadece migrene özgü olmadığı sonucuna varılmıştır. Ayrıca 70 yaş ve üzeri hastalarda, non-migren başağruları söz konusu olduğunda, beyaz cevher hiperintensite artışı ile daha da anlamlı bir ilişki ortaya çıktığı saptanmıştır (125). Bu yüzden bizim çalışmamızda da gözlenen beyaz cevher değişikliklerinin, sekonder başağrularına göre (%16) daha yüksek oranlarda bulunmasının, anlamlı bir farklılık olabileceği düşünülmüştür.

Geriatrik grupta primer başağrısı profilaksisinde genellikle trisiklik antidepressanlar, antiepileptik ilaçlar, beta adrenerjik reseptör antagonistleri, kalsiyum kanal antagonistleri, ACE inhibitörleri ve memantine kullanılmaktadır (40). Trisiklik antidepressanlardan profilakside en sık, amitriptilin kullanılmaktadır. İlk başlarda ağız kuruluğu, kabızlık ve üriner retansiyon gibi antikolinerjik yan etkilerinin olması nedeniyle titrasyonunun yavaş yapılması gerekmektedir. Ayrıca hasta SSRI da kullanıyorsa, trisiklik antidepressanların metabolize edilmelerinin yavaşlayabileceği bilgisi de akılda tutulmalıdır (117, 124).

Çalışma grubumuzda profilakside SSRI'ların birinci (%21.1), trisiklik antidepressanların ise ikinci sırada tercih edilmiş olduğu belirlenmiştir. Bunun, bizim hasta popülasyonumuzda başağrularına depresyonun daha sık eşlik ediyor olması veya yan etkilerinin daha az olması nedeniyle SSRI'ların tercih edilmiş olabileceğine bağlı olabileceği düşünülmüştür.

Tedaviden fayda görme oranları açısından ilaç gruplarına göre dağılım incelendiğinde, tedavi takibi için 175 hastanın sadece 40'ının polikliniğe başvurmuş olması nedeniyle, anlamlı bir fark saptanamamıştır. SSRI ve trisiklik antidepresan grubu ilaçlar değerlendirildiğinde, SSRI grubundan fayda gören hasta sayısının, istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte trisiklik antidepresan grubuna göre daha fazla olduğu belirlenmiştir. Bu gözlemin, takip edilebilen hastalar arasında, daha sık SSRI kullanımının söz konusu olmasıyla da ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Bendtsen ve arkadaşlarının çalışmasında amitriptilinin yan etkilerinin, hem plasebodan hem de sitalopramdan anlamlı fazla bulunduğu, sitalopram ve placebo arasında ise yan etki açısından anlamlı bir fark görülmediği belirtilmiştir. Bu çalışmada hastaların en sık yakındığı yan etkilerin ağız kuruluğu ve uyuşukluk olduğu belirtilmiştir (124).

Bizim çalışmamızda, retrospektif bir tarama yapmış olduğumuz için tekrar kontrole gelebilen hastalar çerçevesinde sayı düşük olduğundan bazı sekonder ve bu yaş grubunda ortaya çıkabilecek diğer başağrısı çeşitleri ayrıntılı tanımlanamamış olabilir. Tedavi yanıtları da ancak kontrole gelen az sayıdaki hasta üzerinden değerlendirme yapılabildiği için anlamlı bulunamamıştır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Geriatrik popülasyonda başağrısı sık görülen bir rahatsızlıktır. Bu yaş grubunda da primer başağrıların daha sık görüldüğü bildirilmektedir. Zaten başağrısı, 65 yaş üstünde ilk olarak ortaya çıkıyorsa, sekonder başağrısı nedenlerinin öncelikle dışlanması gerektiği vurgulanmaktadır. Başağrısında tedavi planı yapılırken de, geriatrik yaş grubunda görülebilecek birçok hastalık ve bunlara yönelik ilaç kullanımları söz konusu olabileceği için dikkatli olunması gereklidir. Olası hataların önlenmesi ancak terapötik kılavuzların kullanımı ile sağlanabilir. Günümüzde mevcut bir “geriatrik başağrısı tedavi kılavuzu” olmaması nedeniyle, bu yaş grubunda görülen başağrıların ileriye yönelik düzenlenmiş ayrıntılı klinik araştırmalarla incelenmesi ve elde edilen veriler doğrultusunda tedavi kılavuzlarının düzenlenmesi gereklidir.

Biz de çalışmamızda 65 yaş üstü hastalarda gözlenen başağrıların sınıflandırılması, risk faktörlerinin tanımlanması, görüntüleme bulgularının belirlenmesi, profilakside tercih edilen ilaçlar, tedaviye alınan yanıtlar ve yan etkilerin tanımlanması yoluyla bu tarz kılavuzların hazırlanmasına katkıda bulunabileceğimizi düşündük.

Çalışmamızın sonuçlarına göre, geriatrik grupta sekonder başağrıların sıklığında bir artış olmasına karşın, primer başağrıların hala hastaları daha fazla etkilediği görülmüştür. Hem primer, hem de sekonder başağrıların, kadınlarda erkeklerden daha fazla görüldüğü izlenmiştir. Risk faktörlerine göre bir değerlendirme yapıldığında, istatistiki olarak cinsiyet açısından bir fark olmadığı gözlenmiştir. Primer başağrıları değerlendirildiğinde en sık, gerilim tipi başağrısı, migren ve trigeminal nevraljinin görüldüğü belirlenmiştir. Sekonder başağrıları değerlendirildiğinde, hipertansiyon, temporal arterit ve servikal patolojiye bağlı başağrıların daha sık olduğu izlenmiştir. Beyin MR görüntüleme özellikleri değerlendirildiğinde, primer başağrılarında iskemik gliotik değişikliklerin daha fazla görüldüğü belirlenmiştir. Primer başağrısı grubunda profilaksi tedavisinde, literatürden farklı olarak en sık SSRI, ikinci sırada trisiklik antidepressanların kullanıldığı gözlenmiştir. Tedaviden fayda görme oranları, hastaların kontrole gelme sıklığının az olması nedeniyle anlamlı bulunmamıştır.

Sonuç olarak, geriatrik hastalarda başağrısı değerlendirmesi sürecinde, sekonder nedenlerin öncelikli olarak dışlanması gerekliliği göz önünde bulundurularak genel popülasyona göre

daha dikkatli olunmalıdır. Bu yaşlarda, primer başağrıları da hala sık olarak görülebildiğinden, uygun tedavilerin yan etki profilleri de gözetilerek başlanması, yaşam kalitesinin de yükseltilebilmesi açısından önem taşımaktadır.

Çalışmamızın sınırlılıkları, retrospektif bir değerlendirme olması, hastaların kontrollere düzenli gelmemeleri nedeniyle görüntüleme ve tedavi takiplerinin net yapılamamış olması şeklinde belirtilebilir.

İleri yaş hastalarda başağrısına uygun sınıflandırma ve tedavi protokollerinin geliştirilebilmesi için daha çok hasta sayısı ile başağrısı anketleri ile geniş prospektif çalışmaların yapılması gerektiği kanaatindeyiz.

7. KAYNAKÇA

1. Dees B, Coleman-Jackson R, Hershey LA. Managing migraine and other headache syndromes in those over 50. *Maturitas*. 2013; 76: 243-246.
2. Lisotto C, Mainardi F, Maggioni F, Dainese F, Zanchin G. Headache in the elderly: a clinical study. *J Headache Pain*. 2004; 5: 36-41.
3. Mariecken VF, Capobianco DJ, Dodick DW. Headache in the elderly. *Seminars in Pain Medicine*, 2004; 2(2): 123-128.
4. Bensenor IM, Lotufo PA, Goulart AC, Menezes PR, Scazufca M. The Prevalence of headache among elderly in a low- income area of Sao Paulo Brazil. *Cephalalgia*. 2007; 28: 329-333.
5. Peng KP, Wang SJ. Migraine diagnosis: Screening items, instruments and scales. *Acta Anaesthesiologica Taiwanica*. 2012; 50: 69-73.
6. Hershey LA, Bednarczyk EM. Treatment of headache in the elderly. *Current Treatment Options in Neurology*. 2013; 15: 56-62.
7. Tonini MC, Bussone G. Headache in the elderly: primary forms. *Neurological Sciences*. 2010; 31: 67-71.
8. Biondi, DM. Classification and Diagnosis of Headache Disorders, *Seminars in Pain Medicine*, 2004; 2(2): 54-61.
9. Prencipe M, Casini AR, Ferretti C, Santini M, Pezzella F, Scaldaferrri N, Culasso F. Prevalence of headache in an elderly population: attack frequency, disability, and use of medication. *J Neurolog Neurosurg Psychiatry*. 2001; 70: 377-381.
10. Franceschi M, Colombo B, Rossi P, Canal N. Headache in Population-Based Elderly Cohort. An Ancillary Study to the Italian Longitudinal Study of Aging (ILSA). *Headache*. 1997; 37: 79-82.
11. Tai ML, Jivanadham JS, Tan CT, Sharma VK. Primary headache in the elderly in South-East Asia. *J Headache Pain*. 2012; 13: 147-157.

12. Ertas M, Baykan B, Orhan EK, Zarifoğlu M, Karlı N, Saip S, Onal AE, Siva A. 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; 13: 147-157.
13. Tanganelli P. Secondary headaches in the elderly. *Neurological Sciences*. 2010; 31(1): 73-76.
14. Kunkel RS. Headaches in older patients: Special problems and concerns. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2006; 73(10): 922-928.
15. Stephen D, Silberstein MD. *Wolff's Headache*. New York: Oxford University Press 2001; s:6.
16. Straube, A.(2011). Diagnosing Headache in Older People. *Handbook of Headache*, 581-590.
17. Wang SJ, Fuh JL, Lu SR, Liu CY, Hsu LC, Wang PN, Liu HC. Chronic Daily Headache in chinese elderly: Prevalence, risk factors, and biannual follow up. *American Academy of Neurology*. 2000; 54(2): 314-319.
18. Wang Y, Zhou J, Fan X, Li X, Ran L, Tan G, Chen L, Wang K, Liu B. Classification and clinical features of headache patients: an outpatient clinic study from China. *J Headache Pain*. 2011; 12: 562-567.
19. Stephen D. Silberstein M.D., R.B. *Wolff's Headache*. New York: Oxford University Press 2001; 521-522.
20. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population: a prevalence study. *J Clin Epidemiol*. 1991; 44: 1147-57.
21. Silva-Júnior AA, Faleiros BE, Santos TM, Gómez RS, Teixeira AL. Relative frequency of headache types: a longitudinal study in the tertiary care. *Arq Neuropsiquiatr*. 2010; 68: 878-81.
22. Silva-Júnior AA, Costa EC, Gómes JB, Leite FM, Gómez RS, Vasconcelos LP, Krymchantowski A, Moreira P, Teixeira AL. Chronic headache and comorbidities: a two-phase, population-based, cross-sectional study. *Headache*. 2010; 50: 1306-12.
23. Evans RW. Hypnic headache In: *Neurologic Clinics*. Elseiver 2009; s:564-66.

24. Gantenbein AR, Kozak S, Agosti F, Agosti R, Isler H. Headache patients in primary care and a tertiary care unit in Zürich, Switzerland. *Cephalalgia*. 2006; 26: 1451-7.
25. Stovner LJ, Hagen K, Jensen R, Katsarava Z, Lipton RB, Scher A, Steiner T, Zwart JA. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia*. 2007; 27: 193-210.
26. Goadsby PJ, Lipton RB. A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other short-lasting headaches with autonomic feature, including new cases. *Brain* 120(Pt 1):193-209.
27. Bigal ME, Lipton RB. The epidemiology, burden, and comorbidities of migraine. *Neurol Clin*. 2009 May; 27(2): 321-34.
28. Fernández-de-Las-Peñas C, Hernández-Barrera V, Carrasco-Garrido P, Alonso-Blanco C, Palacios-Cena D, Jimenez-Sanchez S, Jimenez-Garcia R. Population-based study of migraine in Spanish adults: relation to socio-demographic factors, lifestyle and co-morbidity with other conditions. *J Headache Pain*. 2010 Apr;11(2): 97-104.
29. Hagen K, Zwart JA, Vatten L, Stovner LJ, Bovim G. Prevalence of migraine and non-migrainous headache--head-HUNT, a large population-based study. *Cephalalgia*. 2000 Dec; 20(10): 900-906.
30. Lantéri-Minet M, Valade D, Géraud G, Chautard MH, Lucas C. Migraine and probable migraine--results of FRAMIG 3, a French nationwide survey carried out according to the 2004 IHS classification. *Cephalalgia*. 2005 Dec;25(12):1146-1158.
31. Steiner TJ, Scher AI, Stewart WF et al. The prevalence and disability burden of adult migraine in England and their relationships to age, gender and ethnicity. *Cephalalgia*. 2003 Sep;23(7):519-527.
32. Stovner LJ, Andree C. Prevalence of headache in Europe: a review for the Eurolight project. *J Headache Pain*. 2010 Aug;11(4):289-299.
33. Lipton RB, Scher AI, Kolodner K, Liberman J, Steiner TJ, Stewart WF. Migraine in the United States: epidemiology and patterns of health care use. *Neurology*. 2002 Mar 26; 58(6): 885-94.

34. Lipton RB, Stewart WF. Migraine in the United States: a review of epidemiology and health care use. *Neurology*. 1993 Jun;43(6 Suppl 3):S6-10.
35. 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): 64-69.
36. Mouskop A, Occipital neuralgia In: *Migraine and headache 2009* s: 61-62.
37. Saper, JR. Diagnosis and symptomatic treatment of migraine. *Headache*. 1997;37 Suppl 1:S1-14.
38. Russel MB, Olesen J. Increased familial risk and evidence of genetic factor in migraine. *British Medical Journal*. 1995; 311: 541-544.
39. Joutel A, Bousser MG, Biousee V, Labauge P, Chabriat H, Nibbio A, Maciazek J, Meyer B, Bach MA, Weissenbach J. A gene for familial hemiplegic migraine maps to chromosome 19. *Nat Genet*. 1993; 5: 40-5.
40. Disease Management, Although treatment may be challenging, many therapies are available to relieve headache in elderly patients, *Drugs&Therapy Perspectives* 2011; 27(1): 13-16.
41. Wöber-Bingöl C, Wöber C, Karwautz A, Auterith A, Serim M, Zebenholzer K, Aydıncoc K, Kienbacher C, Wanner C, Wessely P. Clinical features of migraine: a cross-sectional study in patients aged three to sixty-nine. *Cephalalgia*. 2004; 24(1): 12–17.
42. Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. Second Edition (Ertaş M, Akman Demir G), *Klinik Uygulamada Baş Ağrısı*, Aralık 2004.
43. Barkley GL, Tepley N, Nagel-Leiby S, Moran JE, Simkins RT, Welch KM. Magnetoencephalographic studies of migraine. *Headache*. 1990 Jun;30(7): 428-434.
44. Silberstein, SD. Migraine symptoms: results of a survey of self-reported migraineurs. *Headache*. 1995 Jul-Aug;35(7): 387-396.
45. Ducros A, Denier C, Joutel A, Cecillon M, Lescoat C, Vahedi K, Darcel F, Vicaut E, Bousser MG, Tournier-LA. The clinical spectrum of familial hemiplegic migraine associated with mutations in a neuronal calcium channel. *N Engl J Med*. 2001 Jul 5; 345(1): 17-24.

46. De Fusco M, Marconi R, Silvestri L, Atorino L, Rampoldi L, Morgante L, Ballabio A, Aridon P, Casari G. Haploinsufficiency of ATP1A2 encoding the Na⁺/K⁺ pump alpha2 subunit associated with familial hemiplegic migraine type 2. *Nat Genet.* 2003 Feb;33(2): 192-196.
47. Vanmolkot KR, Kors EE, Hottenga JJ, Terwindt GM, Haan J, Hoefnagels WA, Black DF, Sandkuijl LA, Frants RR, Ferrari MD, van den Maagdenberg AM. Novel mutations in the Na⁺, K⁺-ATPase pump gene ATP1A2 associated with familial hemiplegic migraine and benign familial infantile convulsions. *Ann Neurol.* 2003 Sep; 54(3): 360-366.
48. Kirchmann M, Thomsen LL, Olesen J. Basilar-type migraine: clinical, epidemiologic, and genetic features. *Neurology.* 2006 Mar 28;66(6): 880-886.
49. Evans RW, Grosberg BM. Retinal migraine: migraine associated with monocular visual symptoms. *Headache.* 2008 Jan;48(1): 142-145.
50. İnan, L.E. Nörolojide Yeni Ufuklar Başağrıları. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara 2011; S: 15-61.
51. Bolay H, Dalkara T. Birincil Baş Ağrılarının Fizyopatolojisi. *Türkiye Klinikleri Nöroloji* 2003; 2: 98-102.
52. Cutrer, FM. Pathophysiology of migraine. *Semin Neurol.* 2010 Apr;30(2): 120-30.
53. Buzzi MG, Moskowitz MA. The pathophysiology of migraine: year 2005. *J Headache Pain.* 2005 Jun;6(3):105-11.
54. Messlinger, K. Migraine: where and how does the pain originate? *Exp Brain Res.* 2009 Jun;196(1):179-93.
55. D'Andrea G, Leon A. Pathogenesis of migraine: from neurotransmitters to neuromodulators and beyond. *Neurol Sci.* 2010 Jun;31 Suppl 1:S1-7.
56. Mainero C, Boshyan J, Hadjikhani N. Altered functional magnetic resonance imaging resting-state connectivity in periaqueductal gray networks in migraine. *Ann Neurol.* 2011 Nov;70(5): 838-845.
57. Dalkara T, Zervas NT, Moskowitz MA. From spreading depression to the trigeminovascular system. *Neurol Sci.* 2006 May;27 Suppl 2: S86-90.

58. Moskowitz, MA. Defining a pathway to discovery from bench to bedside: the trigeminovascular system and sensitization. *Headache*. 2008 May;48(5): 688-690.
59. Crystal SC, Robbins MS. Epidemiology of tension-type headache. *Curr Pain Headache Rep*. 2010 Dec;14(6):449-454.
60. Schwartz BS, Stewart WF, Simon D, Lipton RB. Epidemiology of tension-type headache. *JAMA*. 1998 Feb 4;279(5):381-383.
61. Rasmussen, BK. Migraine and tension-type headache in a general population: psychosocial factors. *Int J Epidemiol*. 1992 Dec;21(6): 1138-1143.
62. Blau, JN. Sleep deprivation headache. *Cephalalgia*. 1990 Aug;10(4):157-160.
63. Rasmussen, BK. Migraine and tension-type headache in a general population: precipitating factors, female hormones, sleep pattern and relation to lifestyle. *Pain*. 1993 Apr; 53(1): 65-72.
64. Paiva T, Batista A, Martins P, Martins A. The relationship between headaches and sleep disturbances. *Headache*. 1995 Nov-Dec;35(10):590-596.
65. Siva, A. Baş ağrısı epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri Nöroloji*, 2003; 2: 94-97.
66. Basbaum AI, Fields HL. Endogenous pain control mechanisms: review and hypothesis. *Ann Neurol*. 1978 Nov;4(5):451-462.
67. Evans RW. Trigeminal autonomic cephalgias In: *Neurologic clinics*, Elsevier 2009; s:536-540.
68. Lipton RB, Bigal ME. Trigeminal autonomic cephalgias In: *Migraine and other headaches* 2006; s:473-475.
69. Young WB, Silberstein S. *Migraine and other headaches* 2004. s:170-171.
70. Bennetto L, Patel NK, Fuller G: Trigeminal neuralgia and its management. *BMJ* 2007; 334:201.
71. Gronseth G, Cruccu G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burchiel K, Nurmikko T, Zakrzewska JM. Practice parameter: the diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies. *Neurology* 2008; 71: 1183.

72. Fromm GH, Terrence CF, Chattha AS. Baclofen in the treatment of trigeminal neuralgia: double-blind study and long-term follow-up. *Ann Neurol.* 1984; 25(3):240.
73. Zakrzewska JM, Chaudrhy Z, Nurmikko TJ, Patton DW, Mullens EL. Lamotrigine in refractory trigeminal neuralgia: results from a double-blind placebo controlled crossover trial. *Pain.* 1997; 73(2):223.
74. Lechin F, van der D ijs B, Lechin ME, Amat J, Lechin AE, Cabrera A, Gomez F, Acosta E, Arocha L, Villa S. Pimozide therapy for trigeminal neuralgia. *Arch Neurol.* 1989; 46(9):960.
75. Bajwa ZH, Ho.CC, Khan AS, Trigeminal neuralgia, http://www.uptodate.com/contents/trigeminalneuralgia?source=search_result&search=trigeminal+neuralgia+treatment&selectedTitle=1~150, Erişim: 17 Aralık 2013.
76. Jannetta PJ. Microsurgical management of trigeminal neuralgia. *Arch Neurol.* 1985; 42(8):800.
77. Lopez BC, Hamilyn PJ, Zakrzewska JM. *Neurosurgery.* 2004; 54(4):973.
78. Young RF, Vermeulen SS, Grimm P, Blasko J, Posewitz A. Gamma Knife radiosurgery for treatment of trigeminal neuralgia: idiopathic and tumor related. *Neurology.* 1997; 48(3): 608.
79. Raskin NH, Short-lived head pains. *Neurol Clinic* 1997 15; 143-152.
80. Rains JC, Poceta JS. Sleep related headache syndromes. *Seminars Neurology.* 2005;25; 69-80.
81. Evans RW, Dodick DW, Schwedth TJ. The headaches that awakes us. *Headache* 2006; 46; 678-681.
82. Newman LC, Mosek A. Hypnic headaches. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM. editors *The Headaches* 3rd Edition. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2006; p847-849.
83. Mouskop A. Medication overuse headache In: *Migraine and headache.* 2009, s:5.
84. Jay GW. Orofacial Pain Syndromes and Other Facial Neuralgias In: *Clinician's Guide to Chronic Headache and Facial Pain.* 2010; s:143-145.

85. Kuhn WF, Kuhn SC, Gilberstadt H. Occipital neuralgias: clinical recognition of a complicated headache. A case series and literature review. *J Orofac Pain* 1997; 11(2): 158–165.
86. Sulfara MA, Gobetti JP. Occipital neuralgia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 80(6):751–755.
87. Mouskop A. Secondary headaches In: *Migraine and headache*. 2009; s: 59-61.
88. Ward JB. Greater occipital nerve block. *Semin Neurol* 2003; 23(1): 59–62.
89. Wang MY, Levi AD. Ganglionectomy of C-2 for the treatment of medically refractory occipital neuralgia. *Neurosurgery Focus* 2002; 12(1): E14.
90. Stewart J. Tepper, M.D. Other Headaches in: *Migraine and Other Headaches* 2004; s:113-114.
91. Silverman K, Evans SM, Strain EC, Griffiths RR. Withdrawal syndrome after the double-blind cessation of caffeine consumption *N Engl J Med*. 1992; 327: 1109-1114.
92. Geriatric headache. In: Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. *Headache in clinical practice*. 2d ed. London: Martin Dunitz, 2002:269–283.
93. Pascual J, Berciano J. Experience in the diagnosis of headaches that start in elderly people. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1994; 57: 1255–1257.
94. Rasmussen BK. Epidemiology of headache. *Cephalalgia* 2001; 21: 774–777.
95. Fisher CM. Late-life migraine accompaniments: further experience. *Stroke* 1986; 17: 1033–1042.
96. Purdy RA. Late-life migrainous accompaniments. In: Gilman S, ed. *MedLink Neurology*. San Diego: Arbor, 2006.
97. Ekbom K, Svensson DA, Traff H, Waldenlind E. Age at onset and sex ratio in cluster headache: observations over three decades. *Cephalalgia* 2002; 22: 94–100.
98. Goadsby PJ. Cluster headache. In: Gilman S, ed. *MedLink Neurology*. San Diego: Arbor, 2006.
99. Evans RW. New daily persistent headache. *Curr Pain Headache Rep* 2003; 7:303–307.

100. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 2d ed. Cephalalgia 2004; 24(suppl 1):1-232.
101. Mokri B. Low cerebrospinal fluid pressure syndromes. Neurol Clin 2004; 22: 55-74.
102. Schwedt TJ, Gladstone JP, Purdy RA, Dodick DW. SUNCT syndrome In: Headache. Cambridge 2010; s: 95-99.
103. Torelli R, Jensen R, Olesen J. Physiotherapy for tension-type headache: a controlled study. Cephalalgia 2004; 24: 29-36.
104. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders: 3rd edition. Cephalalgia. 2013; 33: 629-808.
105. International Headache Society Classification Committee. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia. 1988; 8 (Suppl. 7):1-96.
106. Morris Levin, MD, The International Classification of Headache Disorders, 3rd Edition (ICHD III) Headache currents-Clinical review, Changes and Challenges s:1383-1395.
107. Mouskop A. Headache in the elderly In: Migraine and headache 2009 s:67-68.
108. Rapoport AM, Sheftell FD, Tepper SJ. History of headache In: Conquering headache 2003; s:1-2.
109. Lipton RB, Bigal ME. Identification or Exclusion of Secondary Headaches In: Migraine and other headaches 2006; s:138-139.
110. Institute for Clinical Systems Improvement Health care guideline, diagnosis and treatment of Headache eleventh edition. http://www.icsi.org/_asset/qwrzng/Headache.pdf Erişim: 20 Ocak 2014 s: 3
111. Institute for Clinical Systems Improvement Health care guideline, diagnosis and treatment of Headache eleventh edition. http://www.icsi.org/_asset/qwrzng/Headache.pdf Erişim: 20 Ocak 2014 s: 10

112. Institute for Clinical Systems Improvement Health care guideline, diagnosis and treatment of Headache eleventh edition http://www.icsi.org/_asset/qwrzng/Headache.pdf Erişim 20 Ocak 2014 s: 4
113. Mazzotta GG, Gallai V, Alberti A. Characteristics of migraine in outpatient population over 60 years of age. *Cephalalgia* 2003; 23: 953-960.
114. Martins KM, Bordini CA, Bigal ME, Speciali JG. Migraine in the elderly: a comparison with migraine in young adults. *Headache* 2006; 46: 312-316.
115. Wijman CA, Wolf PA, Kase CS, Kelly-Hayes M, Beiser AS. Migrainous visual accompaniments are not rare in late life: the Framingham Study. *Stroke* 1998; 29: 1539-1543.
116. Silberstein SD, Lipton RB, Goaddsbey PJ. Geriatric headache in the elderly. In: *Headache in clinical practice*. ISIS Medical Media Oxford 2010; s:201-212.
117. Matthew S. Robbins¹ and Richard B. Lipton. Management of Headache in the Elderly *Drugs Aging* 2010; 27 (5): 377-398.
118. Hale WE, May FE, Marks RG, Moore MT, Stewart RB. Headache in the elderly: An evaluation of Risk Factors, *Headache*. 1987. 27(5): 272-276.
119. Solomon GD, Kunkel RS, frame J. Demographics of Headache in Elderly Patients, 1990; 30: 273-276.
120. Serratrice G, Serbanesco F, Sambuc R. Epidemiology of headache in elderly correlations with life conditions and socio-professional environment. 1984; 25: 85-89.
121. Pascual J, Berciano J. Experience in diagnosis of headaches that start in elderly people. 1994; 57: 1255-1257.
122. Waters WE. The pontypridd headache survey. *Headache* 14: 81-90, 1974.
123. Walker RA, Wadman MC. Headache in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2007; 23: 291–305.
124. Bendsen L, Jensen R, Olesen J. A non-selective (amitriptyline), but not a selective (citalopram), serotonin reuptake inhibitor is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1996; 61: 285-290.

125. Kurth T, Mohammed S, Maillard P, Zhu YC, Chabriat H, Mazoyer B, Bousser MG, Dufouil C, Tzourio C. Headache, migraine and structural brain lesions and function: population based epidemiology of vascular ageing-MRI study. *British Medical Journal*. 2011; 342: c7357.
126. Bolay H, Reuter U, Dunn AK, Huang Z, Boas DA, Moskowitz MA. Intrinsic brain activity triggers trigeminal meningeal afferents in a migraine model. *Nature Medicine* 2002; 8 (2): 136-142.
127. Ozdemir YG, Qiu J, Matsuoka N, Bolay H, Berman D, Jin H, Wang X, Rosenber GA, Lo EH, Moskowitz MA. Cortical spreading depression activates and upregulates MMP-9. *The Journal of Clinical Investigation* 2004; 113: 1447-1455.