



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
NÖROLOJİ KLİNİĞİ

BAŞAĞRISI HASTALARINDA TEMPOROMANDİBÜLER
EKLEM DİSFONKSİYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

DR. FERGANE MEMMEDOVA

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL 2017



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL EğİTİM VE ARAşTIRMA HASTANESİ
NÖROLOJİ KLİNİğİ

EğİTİM SORUMLUSU: DOÇ. DR. UFUK EMRE
İDARI SORUMLU: DOÇ. DR. ORHAN YAğIZ

BAşAğRISI HASTALARINDA TEMPOROMANDİBÜLER
EKLEM DİSFONKSİYONUNUN DEğERLENDİRİLMESİ

DR. FERGANE MEMMEDOVA

TEZ DANIşMANI
DOÇ. DR. OSMAN ÖZGÜR YALIN

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL 2017

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince eğitimimde emeği geçen bilgi ve deneyimleriyle desteğini sürekli yanında hissettiğim başta kliniğimize eğitim sorumlusu hocam Doç.Dr. Ufuk EMRE'ye,

Bilgi ve birikimiyle bizi mesleki hayatımıza hazırlamakta büyük katkıları olan değerli hocam Doç Dr. Orhan YAĞIZ'a,

Kliniklerinde rotasyon yaptığım ve eğitimime katkısı olan, başta Cerrahpaşa Çocuk Nörolojisi ekibi olmak üzere tüm hocalarım,

Tez çalışması sürecinde destek olan, tez danışmanım Doç. Dr. Osman Özgür YALIN'a ve tüm uzmanlarımıza,

Hastaların değerlendirilmesinde klinik anlamda desteğini aldığım Diş Hekimi sayın Onur Can DOĞAN'a

Eğitim sürecimin başlangıç döneminde bana destek olan o dönemki asistan arkadaşlarım Dr. Taşkın GÜNEŞ ve Dr. Saliha KUŞOĞLU'na,

Son olarak, tüm uzmanlık eğitimim boyunca ister iş, ister özel hayatımda her zaman desteğini esirgemeyen asistan arkadaşım Dr. Cansu SÖYLEMEZ'eve onun simasında diğer asistan arkadaşlarım Dr. Esengül LİMAN, Dr. İrem BAŞ, Dr. Ece TÜNERİR, Dr. Zeynep Selcen DARTICI, Dr. Banu BAYRAMOĞLU, Dr. Çağla ŞİŞMAN ve Dr. Ahmet Batuhan ÇIPLAK'a teşekkür ederim.

Dr. Fergane MEMMEDOVA

İstanbul 2017

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

ÖNSÖZ	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLO LİSTESİ	iv
ŞEKİLLER LİSTESİ	v
KISALTMALAR	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Başağrısı epidemiyolojisi ve sınıflama.....	3
2.2. Migren tipi başağrısı.....	3
2.2.1. Migren patofizyolojisi	7
2.3. Gerilim Tipi Başağrısı (GTBA)	8
2.3.1. GTBA'nın klinik özellikleri	9
2.3.2. GTBA Patofizyolojisi	10
2.4. Küme ve diğer trigeminal otonomik sefaljiler (TACs)	11
2.4.1. TACs klinik özellikleri	12
2.4.2. TACs patofizyolojisi.....	12
2.5. Seyrek görülen diğer primer başağrıları	15
2.5.1. Primer saplama başağrısı	15
2.5.2. Primer öksürük başağrısı	15
2.5.3. Primer gökgürültüsü veya patlayıcı tip başağrısı.....	16
2.5.4. Soğuk uyaran başağrısı	16
2.5.5. Primer egzersiz başağrısı	16
2.5.6. Cinsel etkinlikle ilişkili primer başağrısı	16
2.5.7. Hipnik başağrısı (uyku BA.'sı).....	16
2.6. Temporomandibuler Eklem Disfonksiyonu (TMD).....	17
2.6.1. TME anatomik yapıları ve fonksiyonel işlevleri:	17
2.6.2. TMD etyolojisi.....	19

2.6.3.TMD'nin klinik özellikleri	19
2.6.4.Temporomandibuler disfonksiyona bağlı başağrısı.....	20
2.6.5. TMD ilişkili başağrısının patofizyolojisi.....	21
2.7. Kutanöz allodini (KA).....	23
2.8. Bruksizm	24
2.8.1. Bruksizm etyoloji.....	24
3. MATERYAL ve METOD	27
4. BULGULAR.....	30
5. TARTIŞMA	35
6. SONUÇ.....	40
7. KAYNAKLAR	42
8. EKLER.....	50
EK-1: ICHD-3 code Diagnosis.....	50

TABLO LİSTESİ

Sayfa No:

Tablo 1: ICHD- 3 beta: Migren tip Başağrısı.....	4
Tablo 2: ICHD- 3 beta: 1. Migren Tip Başağrısı tanı kriterleri	6
Tablo 3: ICHD- 3 beta: 2. Gerilim Tipi Başağrısı tanı kriterleri	9
Tablo 4: ICHD- 3 beta:Trigeminal otonomik başağrıları (TACs)	14
Tablo 5: ICHD- 3 beta: Trigeminal otonomik başağrıları (TACs)'de tanı kriterleri .	15
Tablo 6: RDC / TMD Tanı kriterlerine göre TMD hastalıklarının sınıflanması aşağıda özetlenmiştir.	19
Tablo 7: ICHD- 3 beta: TMD Başağrısı.....	20
Tablo 8: Uyku bruksizmi patofizyolojisi	25
Tablo 9: Uyku Bruksizm AASM(American Association of Sleep Medicine) Tanı Kriterleri.....	26
Tablo 10: MİDAS ölçeği.....	28
Tablo 11: Hastaların demografik özellikleri, BA'sı tipleri, ağrı süresi, şiddeti, lokalizasyonu, bruksizm ve TMD ile ilişkili parametrelerin dağılımı.	31
Tablo 12: Primer ve sekonder başağrısı gruplarında demografik, klinik, ağrı özellikleri, TMD ve bruksizm varlığı ile ilgili parametrelerin dağılımı.	32
Tablo 13: Migren alt tiplerinden auralı ve aurasız migrenli hastalarda demografik özellikler, MİDAS puanı, allodini skoru, bruksizm ve TMD varlığının değerlendirilmesi.....	33
Tablo 14: Migren ve GTBA tip BA gruplarında demografik özellikler, TMD ve bruksizm sıklığının değerlendirilmesi.....	34

ŞEKİLLER LİSTESİ

Sayfa No:

Şekil 1: Migren patofizyolojisi.....	8
Şekil 2: GTBApatofizyolojisi.	11
Şekil 3: Küme patogenezindeki varsayılan faktörlerin çoğunu gösteren şematik model.....	13
Şekil 4: Çiğneme kasları, ligamentler ve diğer yapılar	18
Şekil 5: Kutanöz allodini değerlendirme anketi.	29

KISALTMALAR

AASM	: American Association of Sleep Medicine
BA	: Başağrısı
CGRP	: Kalsitonin gen-ilişkili peptid
GTBA	: Gerilim tip baş ağrısı
ICHD-3 beta	: The International Classification of Headache Disorders 3 rd edition (beta version)
KA	: Kutanöz allodini
KM	: Kronik migren
MİDAS	: Migren ilişkili özürlülük Anketi
PET	: Pozitron emisyon tomografisi
SP	: Substans P
TACs	: Trigeminal otonomik sefaljiler
TMD	: Temporomandibuler disfonksiyon
TME	: Temporomandibuler eklem

ÖZET

Amaç: Toplumda yaygın görülen başağrısı bozuklukları eski zamanlardan beri tıbbın önemli başlıkları arasında yer almıştır. Tüm dünyada sık görülmekte ve önemli sosyal ve ekonomik yük oluşturmaktadır. Bu çalışmada başağrısı şikayeti ile Nöroloji polikliniğine başvuran hastalarda temporomandibüler eklem disfonksiyonunun (TMD) sıklığının belirlenmesi, başağrısı özellikleri ile TMD arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve yöntem: Nöroloji polikliniğine başağrısı şikayeti ile başvuran hastalar prospektif olarak çalışmaya alındı. Hastaların demografik özellikleri, eşlik eden hastalıklar, kullandıkları ilaçlar kaydedildi. Başağrısı öyküsü Uluslararası Başağrısı Cemiyeti Sınıflandırması kriterleri ölçeğinde yapılandırılmış bir görüşme ölçeği ile sorgulandı. Ayrıca başağrısı özürülük skalası (MİDAS), allodini varlığı için Allodini Semptom Ölçeği Türkçe versiyonu (ASC-12T) kullanıldı. Temporomandibüler eklem disfonksiyonu (TMD) varlığı için RDC/TMD tanı kriterleri, bruksizm varlığı için Uykü Tıbbı Derneği tanı kriterleri uygun şekilde sorgulandı. Ayrıca TMD ve/veya bruksizm saptanan hastalarda dişlerde aşınma varlığı açısından Diş hekimi ile konsulte edildi.

Bulgular: Çalışmaya 18-65 yaş aralığında, 259 kadın, 90 erkek olmak üzere toplam 350 hasta alındı. Veri eksikliği nedeni ile bir hasta çalışma dışı bırakıldı. Hastaların 317(%90.8)'sinde primer BA, 32(%9.2) hastada sekonder BA izlendi. Primer BA grubunda 227 migren(182 kadın, 45 erkek), 74 GTBA(48 kadın, 26 erkek), 15 TACs(7 kadın, 8 erkek) ve diğer grup BA'ları mevcuttu. Kronik başağrısı olan hastaların oranı %86.5 idi. Uyküde bruksizm80(%23.3) hastadasaptandı. Hastaların 89'unda (%25.5) TMD vardı. Migren hastalarının 68'inde(%30.0), GTBA hastalarının ise 13'ünde (%17.6) TMD vardı. Migren hastalarında TMD oranı, GTBA hastalarından istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p=0.037$).

Sonuç: Kesitsel süreçte yaptığımız poliklinik temelli çalışmamızda başağrısı hastalarının %25'den fazlasında TMD saptandı. Primer başağrıları içerisinde migren hastalarında TMD, GTBA hastalarından daha sık gözlemlendi. Bu çalışma başağrısı şikayeti ile başvuran olgularda TMD'nin, migren hastalarında daha belirgin olmak

üzere, oldukça sık görüldüğünü gösterdi. TMD'nin başağrısı patofizyolojisindeki rolünün araştırılması için ileri çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Anahtar kelimeler: ICHD-3beta, Migren, GTBA, TMD, Uyku bruksizmi.



ABSTRACT

Objective: Headache disorders commonly seen in society have been among the most important topics of medicine since ancient times. It is commonly observed around the world and causes significant social and economic burden. The aim of this study was to identify the prevalence of temporomandibular joint dysfunction (TMD) in patients admitted to neurology clinic with the complaint of headache and to evaluate the correlation between the characteristics of headache and TMD.

Materials and Methods : Patients admitted to neurology clinic with the complaint of headache were prospectively included in the study. The demographic characteristics, concomitant diseases, and drug use of the patients were recorded. History of headache was inquired by questioning with a semi-structured interview scale based on the International Headache Society Classification Criteria. Moreover, Migraine Disability Assessment (MIDAS) and in the presence of allodynia, the Turkish version of Allodynia Symptom Checklist (ASC-12T) were used. Diagnostic Criteria for RDC/TMD were properly questioned for temporomandibular joint dysfunction (TMD), and diagnostic criteria of Association of Sleep Medicine were questioned for bruxism. In addition, patients identified to have TMD and/or bruxism were consulted to a dentist in terms of tooth wear.

Results: A total of 350 patients, 259 females and 90 males, between the ages of 18-65 were included in the study. A patient was excluded from the study due to lack of data. 317 (90.8%) of the patients had a primary headache and 32 (9.2%) of the patients had a secondary headache. In the primary headache group, there were 227 migraines (182 females, 45 males), 74 TTHs (Tension-Type Headache) (48 females, 26 males), 15 TACs (trigeminal autonomic cephalalgias) (7 females, 8 males) and the other headache groups. The rate of the patients with a chronic headache was 86.5%. Bruxism in sleep was found in 80 patients (23.3%). 89 of the patients (25.5%) had TMD. 68 of migraine patients (30%) and 13 of TTH patients (17.6%) had TMD. The rate of TMD was statistically higher in migraine patients than in TTH patients ($p=0.037$).

Conclusion: In our cross-sectional study conducted based on the clinic, TMD was detected in more than 25% of headache patients. Among primary headaches, TMD was more common in migraine patients than in TTH patients. This study demonstrated that TMD was very common in patients presenting with headache complaints, especially in migraine patients. Further studies are necessary to investigate the role of TMD in the pathophysiology of headache.

Key words: ICHD-3 code Diagnosis, Migraine, TTH, TMD, Sleep Bruxism.



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Baş ağrısı toplumda yaygın görülen, insanları etkileyen ağrıların en yaygınıdır ve toplumda baş ağrısı yaşamamış birey neredeyse yok gibidir. Uluslararası Baş ağrısı Cemiyeti (IHS) tarafından yapılan değerlendirme ile ‘Baş ağrısı Bozuklukları’ geniş bir hastalık yelpazesini oluşturmakta ve çeşitli özgün hastalıkları içermektedir.

Baş ağrısı nöroloji poliklinik başvurularının en sık nedenidir. Uluslararası Baş ağrısı Cemiyeti Tanı Kriterleri- 3 beta versiyonunda (ICHD-3 beta) baş ağrısı bozuklukları temelde primer ve sekonder olarak iki gruba ayrılmıştır. Primer baş ağrıları migren, gerilim tipi baş ağrısı, trigeminal otonomik baş ağrıları ve diğer tipler olmak üzere dört başlıkta sınıflandırılmaktadır ve tüm baş ağrısı bozukluklarının en sık tanılarını içermektedir. Sekonder baş ağrısı bozuklukları ise tanımı gereği başka bir sebebe bağlı olarak ortaya çıkan baş ağrıları tanımlamaktadır. Gerek primer, gerekse sekonder baş ağrılarının tanısı ve etyolojisinin aydınlatılmasında baş ağrısı ile ilişkili faktörlerin zamansal ve değişkenler ile seyri en önemli parametredir.

Primer baş ağrısı bozukluğu tanısı alan hastaların %10’dan fazlasını oluşturan grup ‘Kronik baş ağrısı bozuklukları’ sınıfındadır. Kronik baş ağrısı hastaları, baş ağrısı bozukluğu tanılı hasta grubunun en ağır özür lülük yaşayan, iş gücü ve ekonomik kaybın çoğunun sebebini oluşturmaktadır. ICHD-3 beta’da kronik günlük baş ağrısı spektrumu ise kronik migren, kronik GTBA, hemikrania continua ve yeni başlangıçlı günlük baş ağrıları kapsamaktadır. Kronik migren, GTBA tanısı ve tedavisi bu sebepler ile en çok araştırılan ve tedavi arayışlarının yoğunlaştığı hasta gruplarını kapsamaktadır.

Temporomandibuler Eklem Disfonksiyonu (TMD) çiğneme kasları ve temporomandibular eklemleri içeren ağrı ve işlev bozuklukları için kullanılan genel bir tanımdır ve en sık görülen orofasiyal ağrı durumudur. Yaygın görülen ortak özellikleri, yüzde ve preauriküler alanda bölgesel ağrı, çene hareketlerinde kısıtlılık ve çene hareketleri sırasında temporomandibuler bileş keden sesler gelmesidir. TMD tanısı çoğunlukla Diş Hekimliği, Kulak Burun Boğaz ve Plastik Cerrahi klinik pratiklerinin içerisinde gerçekleşmektedir. Ancak TMD ilişkili baş ağrısı ayrıca

ICHD-3 beta'da sekonder başağrısı bozuklukları içerisinde değerlendirilen bir antidedir. TMD gelişiminin en önemli sebebi ise 'Uyku Bruksizmi' olarak isimlendirilen ayrı bir bozukluktur. Uyku Bruksizmi TMD ile birlikte olabileceği gibi tek başına da yaygın olarak bulunabilir. Uykuda dişlerde parafonksiyonel sıkma ve gıcırdatma olarak tanımlanmaktadır. Tanıda Uluslararası Uyku Tıbbı Derneği kriterleri kullanılmaktadır. Uyku Bruksizminin toplumun %25'inden fazlasını etkilediği tahmin edilmektedir.

Hem TMD, hem de Uyku Bruksizmi kendisi başağrısına sebep olabileceği gibi, primer başağrısı bozukluklarında başağrısı sıklığını artıran bir faktör olarak da önemlidir. Özellikle Uyku Bruksizminin migren kronisitesi ile ilgili olduğu yönünde artan bir bilgi birikimi mevcuttur.

Bu çalışmada başağrısı Şikayeti ile Nöroloji polikliniğine başvuran bireylerde üç aşamalı tanısalsorgulama ve incelemeler yapıldı. Başağrısı anamnezi ile ICHD-3 beta'a göre başağrısı bozukluğunun tanısı koyuldu, Uyku Tıbbı Derneği tanı kriterlerine göre 'Uyku Bruksizmi' varlığı araştırıldı ve TMD varlığısorgulandı. TMD varlığı ve bruksizmi konfirme etmek için bulguları olan hastalardaek olarak diş hekimi muayenesi yapıldı. Bu bilgilerin değerlendirmesi ile her üç durumun; bu hasta gruplarındaki sıklıkları ve karşılıklı etkileşimlerinin analiz edilmesi amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Başağrısı epidemiyolojisi ve sınıflama

İnsanlık tarihi kadar eski olduğu bilinen başağrısı toplumda en sık görülen hastalıklardan birisidir. Türkiyede yapılan genel populasyon temelli epidemiyolojik bir çalışmada migren prevalansı %16 olarak tahmin edilmektedir. Gerilim tipi baş ağrısı (GTBA) migrenden daha siktir ancak önemli bir kısmı hafif ve seyrek başağrısı nedeni ile hastaneye başvurmamaktadır(1). Bir çok çalışma verilerinde gösterilmiştir ki, başağrısı yaşam kalitesinin azalması, engellilik, iş ve sosyal faaliyetlere katılımın belirgin şekilde bozulması, gelir kaybı ve sağlık harcamaları nedeniyle ülke ekonomisine önemli yük oluşturmaktadır(2,3).

Uluslararası Başağrısı Bozuklukları Sınıflamasının 2013(ICHD- 3 beta) versiyonunda (EK 1) baş ağrıları primer ve belli bir nedene bağlı (sekonder) olmak üzere iki gruba ve her biri de kendi içinde alt başlıklara ayrılmıştır. Başağrılı hastaların yaklaşık %90'nın üzerinde kısmında primer BA saptanır. Primer BA görülme sıklığına göre, migren, GTBA, trigeminotonom sefaljiler ve diğerleri olarak tanımlanmıştır(4).

2.2. Migren tipi başağrısı

2010 yılının verilerine istinaden, dünya çapında primer başağrılarında migren üçüncü en sık görülen hastalık olarak sıralanmıştır(4). Baykan ve ark.'ları (5,6) Türkiye'de nüfusa dayalı çalışmalarında, (hem Asya, hem de Avrupa kökenli nüfusa)migren baş ağrısı prevalansının kadınlarda (%24) erkeklerden daha yüksek (%12) olduğunu göstermişlerdir. Özellikle doğurganlık döneminde olan kadınlarda migren prevalansı yüksek izlenmektedir. Bu durum kadın cinsiyet hormon seviyelerindeki dalgalanmalarla ilişkilendirilmektedir. Migren sıklığı ergenlik dönemi, menopoz ve adet dönemlerinde, serum östradiol ve progesteron seviyelerindeki değişimlerden etkilenmektedir(7).

Migren tip BA ICHD-3 beta'da birinci sırada yer almakta olup, alt tipleri Tablo 1 de özetlenmiştir.

Tablo 1: ICHD- 3 beta: Migren tip Başağrısı

1.1 Aurasız migren
1.2 Auralı migren
1.2.1 Tipik auralı migren
1.2.1.1 Baş ağrısı olan tipik aura
1.2.1.2 Baş ağrısı olmaksızın tipik aura
1.2.2 Beyin sapı auralı migren
1.2.3 Hemiplejik migren
1.2.3.1 Ailesel hemiplejik migren (AHM)
1.2.3.1.1 Ailesel hemiplejik migren tip 1
1.2.3.1.2 Ailesel hemiplejik migren tip 2
1.2.3.1.3 Ailesel hemiplejik migren tip 3
1.2.3.1.4 Ailesel hemiplejik migren, diğer
1.2.3.2 Sporadik hemiplejik migren
1.2.4 Retinal migren
1.3 Kronik migren
1.4 Migren komplikasyonları
1.4.1 Migren statusu
1.4.2 Enfarkt olmaksızın persistant aura
1.4.3 Migrenöz enfarkt
1.4.4 Migren aurası ile tetiklenen nöbet
1.5 Olası migren
1.5.1 Olası aurasız migren
1.5.2 Olası auralı migren
1.6 Migren ile ilişkili olabilecek aşağıdaki epizodik sendromlar;
1.6.1 Tekrarlayan gastrointestinal bozukluk
1.6.1.1 Siklik kusma sendromu
1.6.1.2 Abdominal migren
1.6.2 Benign paroksizmal baş dönmesi
1.6.3 Benign paroksizmal tortikolis

Aurasız migren

Tüm migrenlilerin 2/3'ü aurasız migrendir. Erişkinlerde migren atağı 4 ile 72 saat arasında değişmektedir. Sıklıkla unilateral (nadiren bilateral) lokalizasyonlu, orta veya şiddetli vasıfta, zonklayıcı karakterde, fiziksel aktivite ile artan, kişinin günlük yaşam aktivitesini kısıtlayan veya engelleyen bir vasıftadır. Eşlik eden belirtiler her atakta mutlak görülmemekle beraber, sıklıkla bulantı ve kusma ile birlikte, fotofobi, fonofobi, osmofobi izlenmektedir(8,9).

Auralı migren

Migrenlilerin 1/3'ni auralı migren hastaları oluşturmaktadır. Aura semptomları görsel, duyuşsal, konuşma ve / veya dil, motor, beyin sapı, yüksek kortikal fonksiyon, retinal bozukluklar şeklinde izlenmektedir(4,9). Aura süresi 5-60 dk arasında değişmektedir. Aura, ağrı atağından önce, nadiren ağrı döneminde veya sonrasında gelişir(4,8).

Kronik migren(KM)

Tüm migrenlerin %3'nü oluşturur. KM ayda 15 gün ve daha sık görülen başağrılarının 3 aydan uzun süredir devam etmesi, 8 veya daha fazla gün başağrısının migren özellikleri taşıması ile tanımlanmaktadır(4,10). ICHD-3 beta'da KM ayrı bir antite olarak tanımlanmış ve ilaç aşırı kullanımı başağrısı varlığı bir dışlama kriteri olmaktan çıkarılmıştır. Standardize edilmiş migren spesifik yaşam kalitesi anketi ve migren ilişkili özürllük anketleri (MIDAS) ile yapılan çok sayıda çalışma KM'nin belirgin iş gücü kaybı ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Hastaların dörtte birinden fazlasında migrenle ilişkili özürllük ileri düzeyde ve %90 olguda MIDAS skorları orta-ileri seviyededir (11).

Tablo 2: ICHD- 3 beta: 1. Migren Tip Başağrısı tanı kriterleri

1.1 Aurasız Migren tanı kriterleri:

- A. B-D kriterlerini karşılayan, en az 5 atak
- B. Baş ağrısı atakları 4-72 saat sürer (tedavi edilmemiş veya başarısız tedavi görmüş)
- C. Baş ağrısı karakteristikleri; aşağıdaki dörtten en az ikisi
1. tek taraflı lokalizasyon
 2. zonklayıcı özellik
 3. orta veya şiddetli ağrı yoğunluğu
 4. rutin fiziksel aktivite ile şiddetlenme (ör. Yürüyüş veya merdiven çıkma)
- D. Baş ağrısı sırasında aşağıdakilerden en az bir tanesi
1. bulantı ve / veya kusma
 2. fotofobi ve fonofobi
- E. Başka bir ICHD-3 tanı kriterleri ile daha iyi açıklanmıyorsa

1.2 Auralı Migren tanı kriterleri:

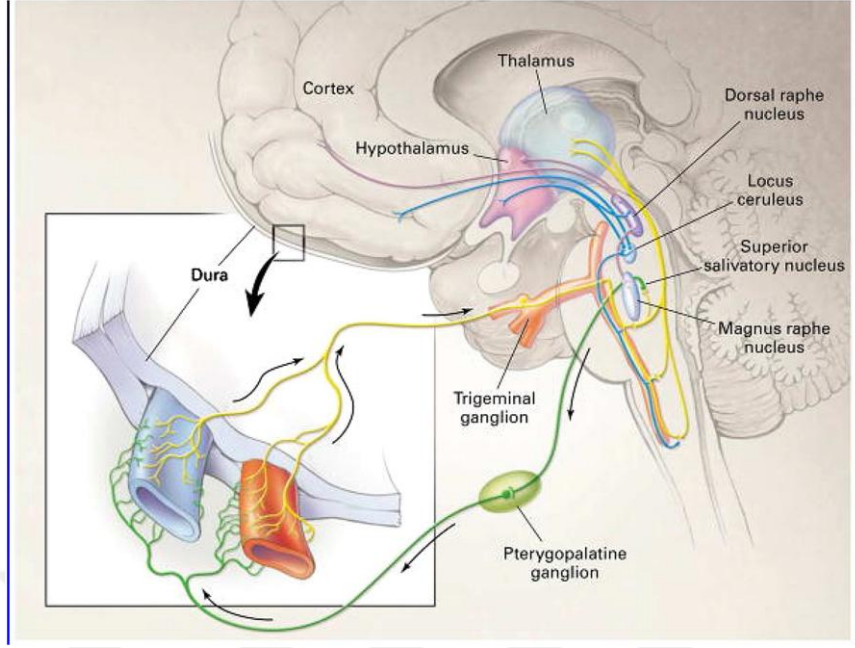
- A. Kriterler B ve C'yi karşılayan en az iki atak
- B. Aşağıdaki tamamen geridönebilen aura'dan biri veya daha fazlası
1. görsel
 2. duyu
 3. konuşma ve / veya dil
 4. motor
 5. beyin sapı
 6. retinal
- C. Aşağıdaki dört özellikten en az ikisi:
1. en az bir aura semptomu yavaş yavaş yayılır >5 dakika süreyle ve / veya iki veya daha fazla semptom bürely6ne6a meydana gelebilir
 2. her bireysel aura semptomu 5-60 dakika sürer
 3. en az bir aura semptomu tek taraflıdır
 4. aurayı takip eden 60 dakika süre sonra baş ağrısı eşlikeder
- D. Başka bir ICHD-3 tanı kriterleri ile daha iyi açıklanmıyorsa ve geçici iskemik atak(GİA) dışlanabiliyorsa

2.2.1. Migren patofizyolojisi

Migren patofizyolojisinde beyin eksitabilitesinde değişiklik, intrakraniyal arteriyel dilatasyon, trigeminovasküler yolun sensitizasyonu, genetik olarak duyarlı bireylerde yapısal ve fonksiyonel değişikliklerin etkili olduğu düşünölmektedir(12). Beyin damarlarınıninerve eden liflerin trigeminal ganglionun içinde substans P (SP) ve kalsitonin gen-ilişikili peptid (CGRP) içeren trigeminal nöronlardan kaynaklandığı gösterilmiştir. Bu maddelerin insanlarda ve kedilerde trigeminal ganglion uyarıldığında salgılandığı görölmüştür(13,14).

Migren baş ağrısı patogenezinde vasküler teorinin ardından tanımlanan nörojenik teori, Moskowitz'in deneyleri sonucundamigren ağrısının steril nörojenik bir inflamasyon olduğunu düşöndüren sonuçlar ile elde edilmiştir. Trigeminal C lifleri SP, CGRP, nörokinin A gibi bazı nöropeptitler içerirler. Trigeminal sinirin uyarılması, C liflerinden SP, CGRP ve nörokinin A salımına yol açarak inflamasyonu oluşturur. Salınan bu maddeler kan damarı duvarına etki ederek, dilatasyona, plazmanın ekstrasvazasyonuna ve steril bir enflamasyona neden olur(13,14).

Dura mater'in yapısal değişiklikleri, trigeminal ganglionun uyarısı sonrası oluşur. Bunlara mast hücresi degranölasyonu ve trombosit agregasyonu da dahil olmak üzere postkapiller damarlardaki değişiklikler dahildir. Bu tür değişikliklerin ve özellikle de steril bir enflamatuar yanıtın başlatılmasının ağrıya neden olacağı genel olarak kabul edilirken; araştırmalar, kortikal yayılan depresyonunun, trigeminal nöronları aktive etmek için yeterli bir uyarı olabileceğini ileri sürmektedir(14) (Şekil 1)



Şekil 1: Migren patofizyolojisi (Bernstein.Ve ark.'larıJ Allergy Clin Immunol:In Practice 2013;1:242-51).

Migrende normalde duyuşal girdiyi düzenleyen beyinsapı yolları etkilenir. Ağrı için anahtar konumdaki yollar arasında meningeal damarlardan gelen ve trigeminal gangliondan geçerek trigeminoservikal kompleksin ikinci sıra nöronları ile sinaps yapan trigeminovasküler girdi yer alır. Bu nöronlar da kuintotalamik yola projekte olarak beyin sapında çaprazlaşır ve talamus nöronları ile sinaps yapar. Ponsta superior salivator nukleus nöronları arasında refleks bağlantılar vardır ve bunun sonucunda da pterigopalatin,otik ve karotis ganglionlarınca yönlendirilen kranial parasempatik akım ortaya çıkar. Bu trigeminal-otonom refleks normal kişilerde mevcuttur ve en güçlü şekli ile küme baş ağrısı veya paroksizmal hemikranya gibi trigeminal-otonom baş ağrısı olan kişilerde gözlenir; migrende de aktif olabilir. Beyin görüntüleme çalışmaları trigeminovasküler ağrı girdisinin yönetiminin önemli bir kısmının dorsal raphe nukleusunda, lokus sereloustan venukleus raphe magnustan geldiğini düşündürmektedir.

2.3. Gerilim Tipi Başağrısı (GTBA)

Toplumda en sık görülen başağrısı tipidir. Yıllık prevalansı çeşitli yayınlarda farklılık göstermektedir. Ertaş ve ark.ları 2012 Türkiye temelli toplum çalışmasında bu prevalans %14.6 olarak bildirmişlerdir(15). GTBA, 2013 ICHD-3 beta versiyonunda, seyrek epizodik, sık epizodik ve kronik formları ayrı başlıklarda sınıflandırılmıştır.

Tablo 3: ICHD- 3 beta: 2. Gerilim Tipi Başağrısı tanı kriterleri

A. B ve D kriterlerini karşılayan en az 10 başağrısı atağı
B. Başağrısı süresi 30 dakika-7 gün arası
C. Aşağıdaki 4 özelliğten en az ikisinin bulunması
1. bilateral lokalizasyon
2. baskı şeklinde veya sıkıştırıcı (zonklayıcı olmayan) nitelikte
3. hafif veya orta şiddette
4. yürüyüş veya merdiven çıkma gibi fiziksel aktiviteler ile ilişkili değil
D. Aşağıdakilerin her ikisini de karşılayan özelliğte:
1. bulantı veya kusma
2. fotofobi ve fonofobinin en fazla biri

2.1. Seyrek epizodik <12/yıl atak	2.2. Sık Epizodik 1-14 gün/ay atak ≥ 3 aydır	2.3.Kronik ≥15 gün/ay ≥ 3 aydır
--------------------------------------	--	---------------------------------------

2.3.1. GTBA'nın klinik özellikleri

GTBA'largenelde hafif-orta şiddetli, çoğunlukla bilateral (bazen tek taraflı), sıkıştırıcı, batıcı, künt karakterde (zonklayıcı olmayan), fiziksel aktivite ile artış göstermeyen primer tip başağrısıdır. Eşlik eden septomlardan bulantı sadece şiddetli ataklarda hafif düzeyde gözlenirken, kusma gözlenmez. Başağrısı stres, açlık, dehidratasyon, uykusuzluk ve adet dönemleri gibi tetikleyici faktörlerle tetiklenebilir(9).

2.3.2. GTBA Patofizyolojisi

Çevresel, genetik, santral ve periferik faktörlerden kaynaklanmaktadır (16,17,18,19,20,21).

Genetik faktörler:

Migrenden farklı olarak, epizodik GTBA patogenezinde kalıtsal faktörler rol oynamaktadır. Bir Danimarka ikiz çalışması(16), monozigot ve dizigotik ikiz çiftler arasındaki epizodik GTBA için uyumluluk oranlarında anlamlı bir fark bulamamıştır. Bununla birlikte, kronik GTBA gelişiminde genetik faktörler epizodik GTBA'dan daha önemli olabilir. Başka bir çalışmada Russell ve ark.(17), kronik GTBA'lı birinci derece akraba yakınlarının, genel popülasyona kıyasla üç kat artmış kronik GTBA riski taşıdıklarını göstermiş ve bunda genetik bir faktörün rol oynadığını düşünmüşlerdir.

Periferik faktörler:

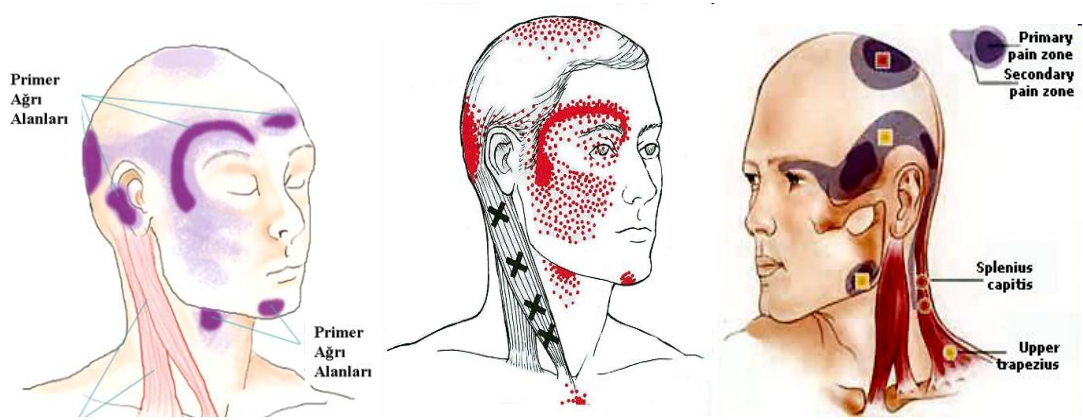
GTBA'de periferik anormalliklerle ilgili sağlam kanıtlar olmamakla beraber, kas faktörleri epizodik GTBA'da özellikle önemli olabilir. Kas hassasiyetinin artması, GTBA hastalarında en belirgin ve tutarlı bulgudur ve muhtemelen periferik nosiseptörlerin aktivasyonunu temsil eder(18,19). GTBA sıklığı perikraniyal kas hassasiyeti ile pozitif yönde ilişkilidir. Kas hassasiyetinin kaynağı bilinmemekle birlikte, çizgili kaslardaki kan damarlarındaki nosiseptörler ile ilişkilendirilmektedir(20). Bu bulgulara ilave olarak, araştırmalar kronik GTBA patolojisinin steril nörovasküler inflamasyon içerdiği hipotezini desteklemektedir. GTBA'nin güncel patofizyolojik modeli, miyofasyal nosiseptörlerin periferik aktivasyonu veya duyarlılığının epizodik GTBA'de büyük önem taşıdığı yönündedir. Perikraniyal miyofasyal dokulardan uzayan nosiseptif uyarılara bağlı ağrı yollarının sensitizasyonunun epizodiktan kronik GTBA'ya dönüşümünde rolü olduğu düşünülmektedir(20).

Merkezi faktörler:

Merkezi nosiseptif mekanizmalara bağlı olarak nosiseptif nöronların uzun süreli aktivasyonu ve antinosiseptif sistemin aktivitesinin azalması kronik gerilim tipi

baş ağrısına yol açabilmektedir. Perikraniyal miyofasial uzamış nosiseptif girdiler merkezi sinir sistemini duyarlı hale getirebilir. Böylece artmış ağrı duyarlılığı oluşturulur ve epizodik GTBA'yı kronik hale dönüştürebilir. Kronik GTBA'da santral nedenler daha ön plandadır. Epizodik GTBA hastalarında ağrı eşiği normal düzeyde iken kronik GTBA'lı hastaların uyarılara karşı ağrı eşiği düşüktür. Öne sürülen hipotez ile perikranial myofasial dokulardan kaynaklanan nosiseptif uyarıların üst servikal spinal arka kök trigeminal çekirdek seviyesinde sensitizasyonuna ikincil olarak talamus veya somatosensoryal korteks gibi supraspinal nöronların sensitizasyonu ile ağrı modülasyonunu gerçekleştirdiği belirtilmiştir(21).

Ek olarak nitrik oksit GTBA patofizyolojisinde anahtar rol oynayabilir ve nitrik oksit sentetaz inhibitörlerinin antinosiseptif etkisini sağlayan yeni GTBA tedavileri deincelenmektedir (22,23). Şekil: 2



Şekil 2: GTBA patofizyolojisi (Fernandez-de-las Penas C ve ark.'ları Cephalgia 2007;27:383-93.)Perikranial hassasiyet. C1 – C3 ile innerve kaslar (SCM, Suboksipital kaslar). Trigeminal sinir ile innerve kaslar (M. Temporalis, M. Masseter).

2.4. Küme ve diğer trigeminal otonomik sefaljiler (TACs)

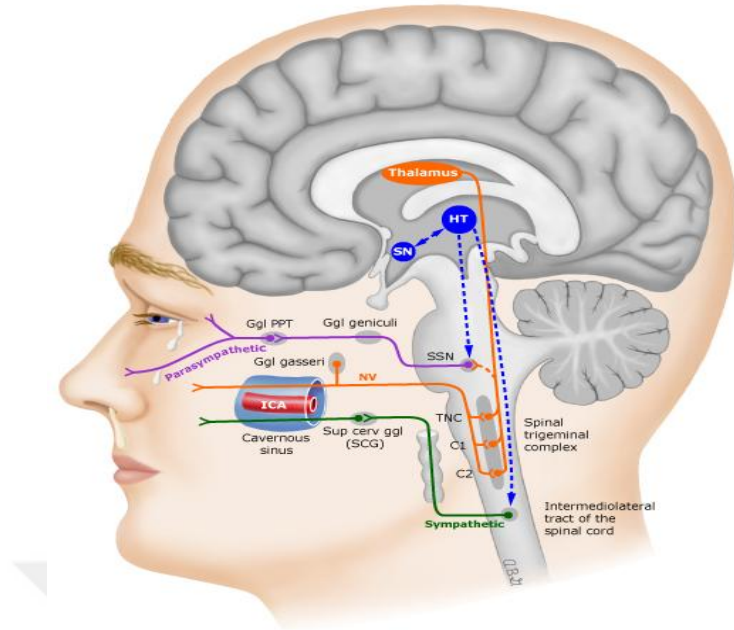
Genel popülasyonda görülme sıklığı %0.1-0.4'tür. Sıklıkla 20-40 yaş arasında ve erkeklerde 6 kat daha fazla görülür(23).

2.4.1. TACs klinik özellikleri

Küme baş ağrılarının diurnal bir ritmi vardır. Çalar saatle ayarlanmışcasına hemen her gün aynı saatte başlar. 15-180 dakika süren ağrı gün içinde 1-8 defa tekrarlayabilir. Ağrı orbital, supraorbital ve temporal bölgeye yayılım gösterir. Sıkıştırıcı ve oyucu bir basınç hissi olarak tarif edilir. Ağrı ile aynı tarafta görülen konjunktival kanlanma, kızarma, göz yaşarması, burun tıkanıklığı, burun akması, alında ve yüzde terleme, miyozis, pitozis ve göz kapağı ödemi gibi otonom bulgular tek başına veya birkaçı birarada olacak şekilde eşlik edebilir. Ağrı alkol, histamin, nitrit veya nitrogliserin gibi ilaçlarla indüklenebilir(18,23).

2.4.2. TACs patofizyolojisi

Küme BA'nın trigeminovasküler sistemin aktivasyonu sonucu ortaya çıktığı düşünülmektedir. Ağrı genellikle göz çevresinde, retroorbital veya temporal olarak tanımlanır. Bu trigeminal sinirin oftalmik dalının tutulduğunu düşündürmektedir. Trigeminal sinirin ilk 2 dalını tutan ağrıyasempatik aktivasyon(yüzde terleme, kızarıklık), sempatik disfonksiyon belirtileri (pitoz ve miyozis ile giden Horner sendromu) ve parasempatik aktivasyon (lakrimasyon ve nazal konjesyon) gibi farklı semptomlar eşlik etmektedir. Bu semptomların trigeminal dalları ile superior servikal ganglia ve sfenopalatin gangliadan gelen projeksiyonların birarada, kavernöz sinüs ve bitişikte drene eden venlerdenörojenik inflamatuvar sürecin sonucu olabileceği öne sürülmüştür(23) (Şekil 3).



Şekil 3: Küme patogenezindeki varsayılan faktörlerin çoğunu gösteren şematik model(Mayıs A. Lancet 2005; 366: 847).

Trigemino-servikal kompleks (TNC) üzerindeki trigeminovasküler sistem sinapslarından ağrı afferentleri; talamusa projeksiyon yapar ve ağrı yayılımında bilinen kortikal alanlarda aktivasyona yol açar. Hipotalamusun doğrudan etkisi veya superior salivatuarnukleus'tan (SSN) parasempatik çıkış baskın olarak sfenopalatin ganglion üzerinden refleks aktivasyonunu, parasempatik semptomların ağrı ile aynı tarafta olmasına neden olur. Kavernoöz sinüs girişinde vasküler değişikliklerden kaynaklandığı düşünülen üçüncü dereceden bir sempatik sinir lezyonu, daha sonra sinir liflerinin lokal pleksusunun irritasyonu Horner sendromuna neden olur.

(Ggl = ganglion, HT = hipotalamus, ICA = internal karotid arter, NV = trigeminal sinir, PPT = pterygopalatine, SCG = superior servikal gangliyon, SN = suprakiazmatik nukleus, SSN = superior salivatuar nukleus, TNC = trigeminal nukleus caudalis)

Otonomik bulguların ortaya çıkışının nedeni olarak, oluşan inflamasyonun ağrıya ve vazodilatasyona ve sırasıyla gelişen venöz staz, venöz konjesyon ve damarlarda şişmenin sempatik ağrıya kompresyonuna neden olması gösterilmiştir. Küme BA'sının periyodisitesinden ise hipotalamik disfonksiyon sorumlutulmuştur. PET ile yapılan fonksiyonel görüntüleme çalışmalarında ağrı sırasında ipsilateral hipotalamusda kan akımında artış tespit edilmiştir. Küme BA periyodları ve remisyonları arasındaki dönemlerde melatonin, kortizol, prolaktin, beta endorfin ve testosteron seviyelerinde değişiklikler olduğu gösterilmiştir(23).

Tablo 4: ICHD- 3 beta:Trigeminal otonomik başağruları (TACs)

3.1 Küme başağrısı
3.1.1 Epizodik küme başağrısı
3.1.2 Kronik küme başağrısı
3.2 Paroksimal hemikraniya
3.2.1 Epizodik paroksimal hemikraniya
3.2.2 Kronik paroksimal hemikraniya
3.3 Kısa süreli tek taraflı nevrojiform başağrısı atakları
3.3.1 Kısa süreli tek taraflı nevrojiform başağrısı konjonktival kızarıklık ve yaşarma (SUNCT)
3.3.1.1 Epizodik SUNCT
3.3.1.2 Kronik SUNCT
3.3.2 Kısa süreli tek taraflı nevrojiform başağrısı kraniyal otonomik belirtileri olan ataklar (SUNA)
3.3.2.1 Epizodik SUNA
3.3.2.2 Kronik SUNA
3.4 Hemikraniya kontünya
3.5 Olası trigeminal otonomik cephalalji
3.5.1 Olası küme başağrısı
3.5.2 Olası paroksimal hemikraniya
3.5.3 Olası kısa süreli tek taraflı nöraljiiform başağrısı atakları
3.5.4 Olası süreyen hemikraniya

Tablo 5: ICHD- 3 beta: Trigeminal otonomik başağruları (TACs)'de tanı kriterleri

A. B-D ölçütlerini karşılayan en az beş atak
B. Şiddetli veya çok şiddetli tek taraflı orbital, supraorbital ve / veya geçici ağrı 15-180 dk. süreyle
C. Aşağıdakilerden herhangi biri veya her ikisi
1. Aşağıdaki belirtilerden veya işaretlerden en az bir tanesi, baş ağrısı ile aynı taraftadır
a) konjunktiva kızarıklık ve / veya gözyaşı
b) burun tıkanıklığı ve / veya burun akıntısı
c) göz kapağı ödemi
d) alın ve yüzde terleme
e) alın ve yüz kızarması
f) kulakta dolgunluk hissi
g) miyoz ve / veya pitoz
2. Huzursuzluk veya ajitasyon hissi
D.Hastalığın aktif olduğu zamanın en az yarısında günde 1-8 atak

2.5. Seyrek görülen diğer primer başağruları

2.5.1. Primer saplama başağrısı

Ani batma,saplanma şeklinde başlayan, gün içinde 1-50 atak ile karakterize, sıklıkla trigeminal sinirin ilk dalı dağılımında (orbital,temporal ve parietal bölgelerde) lokalize olan, orta şiddette primer BA.'dır. Migren (en sık) ve GTBA olan hastalarda sık izlenir. Otonom bulgular, bulantı, foto-fonofobi izlenmez(8,9).

2.5.2. Primer öksürük başağrısı

Öksürük ve ıkınma ile ortaya çıkar. Aniden başlar ve saniyeler içinde geçebilir veya 30 dk.'ya kadar uzayabilir. 40 yaş üstü kişilerde rastlanır ve genellikle bilateral lokalizasyonludur(8).

2.5.3. Primer gökgürültüsü veya patlayıcı tip başağrısı

Bu tip BA. tanısı diğer organik nedenler dışlanarak konulur. Ani başlayan ve bir dk.'dan kısa sürede en şiddetli seviyeye ulaşan ağrı 1saat ile 10 gün sürebilir. Genellikle tekrarlamaz, ancak ilk hafta içinde tekrarlamalar gösterebilir(8).

2.5.4. Soğuk uyaran başağrısı

Soğuk uyaran ile 1-5dk. içinde oluşan, zonklayıcı ve yanıcı karakterde, genellikle bilateral olan,frontal, temporal veya retroorbital bölgelerde lokalize BA.'dır. Sıklıkla migren ve GTBA hastalarında izlenir. Soğuk uyaran kesildikten 1-10 dk. sonra ağrı sonlanır(9).

2.5.5. Primer egzersiz başağrısı

Yalnızca fiziksel aktivite sırasında veya sonrasında ortaya çıkar. Zonklayıcı karakterde,genellikle dk.'larla sınırlıdır (5dk-48saat). İlk kez ortaya çıktığında subaraknoid kanama ve arteriyel disseksiyon gibi sekonder BA.'ları dışlamak gerekmektedir(8).

2.5.6. Cinsel etkinlikle ilişkili primer başağrısı

Cinsel uyaran ile ortaya çıkan BA'nın orgazmik ve postkoital olmak üzere iki grubu vardır. Ağrı künt ya da patlayıcı özelliktedir. Çok şiddetli ve ani başlangıçlı, patlayıcı, zonklayıcı karakterdedir. İlk 15 dk çok şiddetli olup, sonra hafifler. Yaklaşık 1 dk ile 4 gün arası sürebilir. Ağrılar bilateral başlar, jeneralize olur. Her iki tip peşpeşe de görülebilir(9).

2.5.7. Hipnik başağrısı (uyku BA.'sı)

Daima uykuda ortaya çıkar ve genelde sabit bir zamanda (gece saat 1:00-3:00 arasında), hastayı uykudan uyandırır. Başlangıç yaşı 50 yaş üzerindedir. Ayda 10 gün ve üzeri tekrarlar. Ağrı ani başlar, yaygın veya tek taraflı, hafif-orta şiddetli, zonklayıcı veya künt karakterde olur. Otonom semptomlar eşlik etmez. Ortalama bir saat(15 dk-3 saat arası) sürer. Serebral organik patolojiler ekarte edilmelidir(8,9).

2.6. Temporomandibuler Eklem Disfonksiyonu (TMD)

TMD, çiğneme kasları ve temporomandibuler eklemleri (TME) içeren ağrı ve işlev bozukluğu için kullanılan genel bir terimdir. TMD'nin ortak özellikleri, bölgesel yüz ve preauriküler alanda ağrı, çene hareketlerinde kısıtlamalar ve çene hareketleri sırasında eklemlerden gelen seslerdir(25).

TMD prevalansı yetişkinlerde %10-15 oranındadır. TMD semptomları olan hastalar geniş bir yaş aralığında bulunur; ancak 20 ile 40 yaş arasında pik görülür. TMD kadınlarda 1.5-2 kat daha yaygındır. Menopoz sonrası yıllarda kadınlar için risk daha yüksektir. Bunun nedeni olarak hormonal etkidüşünülmektedir. Hem hayvan hem de insan çalışmalarında, cinsiyet hormonlarının TME'nin işlev bozukluğuna ve kıkırdağın harabiyetine zemin hazırlayabildiği belirtilmiştir. LeResche ve ark.'ları TMD hastalarında östrojen düzeylerini daha düşük bulmuşlardır. Ancak, literatürde bu hormonlar ile TMD'nin nedenselliği arasında kesin ilişkinin gösterilemediği çalışmalar da mevcuttur(25,26,27).

2.6.1. TME anatomik yapıları ve fonksiyonel işlevleri:

TME gerek anatomik, gerekse işlevsel olarak karmaşık bir yapıya sahiptir. Konuşma, çiğneme, yutkunma, bazen de solunum gibi işlevlerde rolü bulunmaktadır. TME'nin anatomik olarak önemli komşulukları:

anteriorde; incisura mandibula, masseterik sinir ve arter,

posteriorda; dış kulak yolunun timpanik kısmı,

medialde; styloid proçes, maksiler arter ve sinir, aurikulotemporal sinir,

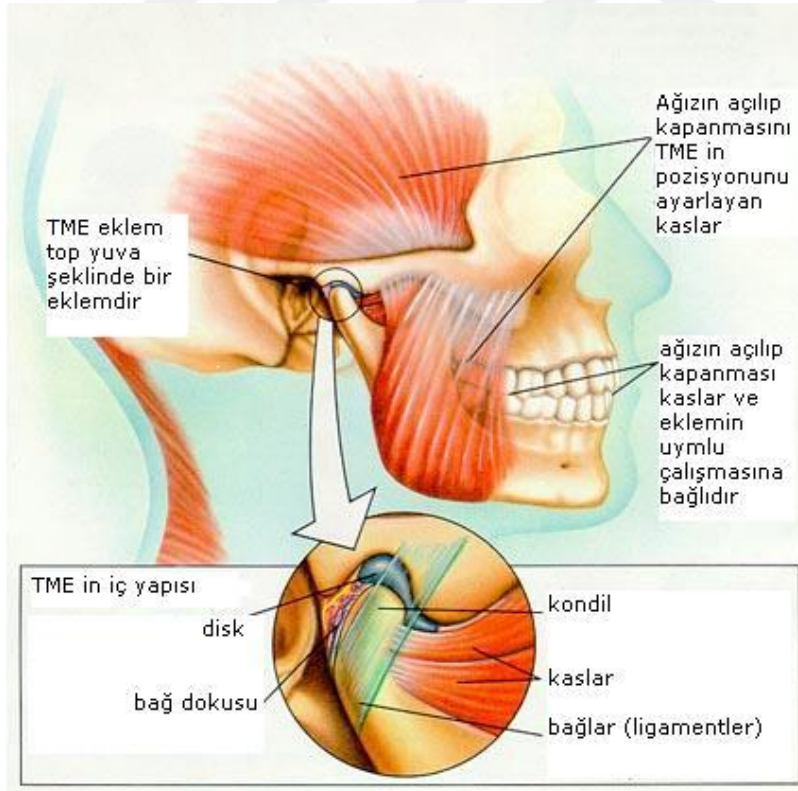
lateralde; zygamatik ark ve parotis yer alır.

Kondiler proçes ile glenoid fossa arasında fibröz kartilaj yapıda bir disk yer alır. Disk eklemi üst ve alt sinovyal komponentlere ayırır, eklemde rotasyon ve translasyon(kayma) hareketleri için stabil bir platform sağlar, travmalara karşı eklemi korur. Sağlıklı bir eklemden, disk ile kondil tek bir anatomik yapı olarak kabul edilir. Bu nedenle, diskteki bozuklukların temel sebebi disk-kondil kompleksinin

ligamentöz bağlantılarındaki patolojik değişiklikler ve buna bağlı olarak eklem hareketlerindeki mekanik bozukluklardır(30).

Eklem diskinin doğrudan innervasyonu veya vaskülarizasyonu yoktur ve ağrıya duyarlı değildir. TME'nin ağrıya duyarlı yapıları kapsül, posterior disk, yüksek oranda vaskülarizasyon ve innervasyona sahip disk ligamanlarıdır. Fibrokartilaj yapı artmış onarım kabiliyetine sahiptir. Ancak eklemdeki bu onarım özelliği inflamasyon, travma, dejeneratif nedenler, iç eklem ya da kas bozuklukları nedeni ile bozulabilir. Bunların her biri baş ağrısı için bir tetikleyici olabilir(31).

TME ve çevresindeki yapılar trigeminal sinirin uç dalları; aurikulotemporal, masseter ve temporal sinirler tarafından innerve edilmektedir. TME'nin rahatsızlıklarında baş ağrısı, göz ağrısı, sinüslerde basınç hissi, otalji ve diş ağrıları görülebilir. Trigeminal sinirle innerve olan duramater, orbita, paranasal sinüsler, timpanik membranlar, oral kavite ve dişler; TME'nin yansıyan bu ağrılarını açıklayabilir(30) (Şekil 4).



Şekil 4: Çiğneme kasları, ligamentler ve diğer yapılar

2.6.2. TMD etyolojisi

TME bozuklukları ile ilişkili görülen başağrısının etyolojisinde enflamatuar, travmatik, enfeksiyöz, konjenital, gelişimsel ve neoplastik diğer nedenler rol oynamaktadır(18). Disk deplasmanı nedenleri; aşırı yüklenme, eklemden kondromalazi (yumuşama) ve korteks tabakasının rezorpsiyonu, kemikte belirgin olan erozyon, kondiler değişiklikler olarak sayılabilir. Osteoartrit TME'yi etkileyen en yaygın bozukluktur. Radyografik değişiklikler genellikle osteoartritin geç evrelerinde gözlenir ve genellikle hastalar asemptomatiktir(31).

Tablo 6: RDC / TMD Tanı kriterlerine göre TMD hastalıklarının sınıflandırılması aşağıda özetlenmiştir(32).

I. Kasla ilgili nedenler
a. Miyofasyal ağrı
b. Sınırlı açılma ile miyofasyal ağrı
II. Disk kayması
a. Redüksiyonlu disk kayması
b. Sınırlı açılma ile olan redüksiyonsuz disk kayması
c. Sınırlı açılma olmaksızın redüksiyonsuz disk kayması
III. Artralji, osteoartrit, osteoartroz
a. Artralji
b. Temporomandibular eklemin osteoartriti
c. Temporomandibular eklemin osteoartrozu

2.6.3. TMD'nin klinik özellikleri

TME bozuklukları, çiğnemekasları ve bunlarla ilişkili baş-boyun, kas-iskelet yapılarını içeren kraniyofasyal ağrı problemlerinin bir alt grubu olarak tanımlanır. Sınırlı veya asimetrik mandibular hareket ve TME sesleri, bu hastalarda sıklıkla ağrı ile birlikte görülür. Ortak semptomlar arasında kulakağrısı, burun tıkanıklığı, kulak çınlaması, baş dönmesi, baş ve boyun ağrısına rastlanmaktadır. TMD akut olarak

görülebilen ve uzun vadeli bir yönetim gerektiren kronik bir rahatsızlık haline gelebilir. ABD’de erişkinler arasında bu hastalığın belirtilerinden en az bir tanesinin görülme oranı %40 ile 75 arasında değişmektedir. TME kaynaklı sesler ve çenedeki açılma problemleri ağrısız TMD’lerin yaklaşık % 50’sinde vardır. Bu sesler, normaldir ve tedavi gerektirmez. Yaygın prevalansına rağmen, bu hastalığın yalnızca % 5 ile 10’unun tedaviye ihtiyacı vardır. Bu bozuklukların %40’ı kendiliğinden iyileşir(18).

2.6.4. Temporomandibuler disfonksiyona bağlı baş ağrısı

TMD’ye bağlı BA’sı 2013 ICHD- 3 beta sınıflamasında sekonder BA ’lar arasında 11.7 olarak kodlanmıştır.

Tablo 7: ICHD- 3 beta: TMD Baş ağrısı

<p>Tanı kriterleri:</p> <p>A. Kriter C’yi karşılayan herhangi baş ağrısı</p> <p>B. Temporomandibular eklemi etkileyen patolojik sürecin klinik ve radyolojik kanıtı (çiğneme kasları ve / veya bununla bağlantılı yapılar)</p> <p>C. Neden-sonuç ilişkisinin kanıtı olarak aşağıdaki örneklerden en az ikisi</p> <ol style="list-style-type: none">1. Temporal ilişkili baş ağrısının zamansal olarak temporomandibular eklem bozukluğunun başlangıcında olması2. Aşağıdakilerden biri veya her ikisi<ol style="list-style-type: none">a) Baş ağrısının temporomandibular eklem disfonksiyonu ile birlikte progrese olması.b) Baş ağrısı, TMD’nin artması ile paralel olarak artar veya gerilemesi ile önemli derecede düzelir3. Baş ağrısı çenenin hareketleri ve pasif çene hareketleri ile şiddetlenir, aynı zamanda uygulanan provakatif manevralar ve TME ve çevresindeki kaslar üzerindeki basınç ile şiddetlenir4. Baş ağrısı, tek taraflı olduğu zaman, TMD ile aynı taraflı izlenir

TMD varlığı primer BA’sı tiplerinden en sık KM ile beraberlik gösterir. KM’yi sırasıyla epizodik migren, epizodik GTBA izler. Ağrılı TMD varlığı, KM ve epizodik migren için tek başına bir risk faktörüdür. Ağrılı TMD ve uyku brüksizmi kombinasyonu da KM riskini önemli ölçüde artırır(%87.1). Diğer primer baş ağrıları için ise uykuda brüksizm varlığı önemli bir risk faktörü değildir(33). Ciancaglini ve

ark.'ları(34), kronik rahatsızlık ve TMD'nin mekanik semptomları olmasa bile, açıklanamayan başağrısı olan kişilerde TME'nin fonksiyonel değerlendirmesi için diş muayenesi yapılması gerekliliğini belirtmiştir.

Migren sırasında sık görülen bir semptom da iktal ve interiktal zamanda görülen kutanöz allodinidir. Bir çalışmada kutanöz allodinun herhangi bir orandaki şiddeti (ASC-12 ile değerlendirildiğinde), TMD'si olmayanların %40'ında (referans grup), miyofasyal TMD'li olanların %86.9'unda ve karışık TMD'li olanların %82.3'ünde izlenmiştir (35).

TMD eşlik eden BA olan hastalarda MİDAS değerlendirilmesi yapılmış ve engellilik puanlarında anlamlı yükseklik saptanmıştır. Özür lülüğün şiddeti büyük oranda kas-iskelet sistemindeki ağrı varlığı ile ilişkilendirilmiştir(31).

2.6.5. TMD ilişkili başağrısının patofizyolojisi

TMD'nin kesin bir patofizyolojik modeli henüz belirtilmemiştir. Multifaktoriyel modeller üzerinde durulmaktadır (36,37,38,39). TMD ile özellikle GTBA arasında klinik örtüşmeler vardır. Benzer patofizyolojik mekanizmalara sahip oldukları belirtilmektedir. Her iki rahatsızlık da benzer anatomik bölgelerde görüldüğünden periferik ve santral duyarlılaşma, TMD ile GTBA arasındaki yakın ve kompleks ilişkiye katkıda bulunan önemli mekanizmalar olabilir ve inen ağrı süreçlerinde inhibisyonu sağlayan ağrı yollarının muhtemel bir bozukluğunu yansıtabilir(25).

Anderson ve ark.'larının(40,41) çalışmasında, stres sırasında meydana gelen başağrısı hastalarında TMD'nin daha fazla olduğu, trigeminal ve nontrigeminal bölgelerde artmış duyarlılığın olduğu gösterilmiştir. Bu bulgularla, bu tip başağrılarının TMD ile ilişkili olabileceğini ve TMD hastalarında periferik ve santral sensitizasyonun rol oynayabileceği belirtilmiştir.

Klinik muayenede miyofasyal ağrı ve hassasiyet, her iki bozukluğun belirgin semptomlarıdır(25). Hastaneye yatışı olmayan nüfusta en çok TMD hasta popülasyonunda yaygın tanı miyofasyal ağrıdır. Miyofasiyal ağrı bölgesel kas ağrısı olarak tanımlanır. Miyofasyal ağrı, kalıcı bölgesel sorunlarının (boyun, omuz, baş

ağrısı gibi) ortak bir nedenidir. Tetik noktaları aktif veya latent olabilir. Aktif tetikleme noktası aşırı duyarlıdır ve bir değişiklik sırasında sürekli ve /veya spontan bölgesel ağrı ile karakterizedir. Gizli tetik noktaları kas dahil subkütan dokularda ve eklemlerde bulunur. Miyofasyal ağrının nörokimyasal nedenleri incelenirken, nöroinflamatuvar peptidler; CGRP ve P maddesinin, miyofasyal tetik noktalarında arttığı ve miyofasyal ağrıya katkıda bulunduğu gösterilmiştir(31).

Miyofasyal ağrı GTBA ve TMD'nin sık görülen ortak semptomu olduğu için bu semptomla sözü edilen iki hastalığı ayırt etmede yeterli bilgi sağlamamaktadır. GTBA ve TMD'ler genellikle psikososyal stresle ilişkili olarak ortaya çıkmaktadır, ancak neden-sonuç ilişkisi net değildir. Diğer kronik ağrı bozukluklarında olduğu gibi TMD'deki psikolojik anormallikler birincil olmaktan ziyade sekonder olarak görülebilir ve uyumsuz başa çıkma stratejileri ağrı için bir nedendir. Buna ek olarak, depresyon hem TMD'de hem de sık sık baş ağrılarında mevcut bir santral sensitizasyonu şiddetlendirebilir. Bu nedenle de TMD ile depresyon arasında çift yönlü bir ilişki olabirliği düşünülmektedir(25).

Ağrı somatizasyonunun, yüz ve boyun kaslarının klinik muayenesinde geniş çapta yayılmış kas palpasyon ağrısının güçlü bir belirleyicisi olduğu bulunmuştur. Ağrı dağılımı da somatik belirtilerin sayısı ile yakından ilişkilidir. Somatizasyon, ağrı ile depresyondan daha güçlü bir bağımsız ilişkiye sahiptir. Bununla birlikte, yaygın ağrı ile TMD disfonksiyonu arasında depresyondan kaynaklanan bir etki üzerinde güçlü bir ilişkinin olduğu gösterilmiştir(41).

TMD ağrısının prevalans paterni, prevalans oranlarında hormonal faktörlerin cinsiyet farkının en azından bir kısmını oluşturduğu düşünülen migrene benzemektedir. Migren üzerine yapılan klinik araştırmalarkadınların bir alt grubu için, aylık migrenlerin, menstrüel kanamanın luteal fazının sonunda, menstruasyonun hemen öncesinde meydana gelen östrojendeki hızlı düşüş ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Bu migren ataklarının kesinlikle tek tetik noktası olmamasına rağmen, migren atağı geçiren kadınların %24-60'ı menstruasyon ile ilişkili başağrısı bildirmektedir. Östrojende geç luteal düşüşün, migrenden sorumlu olduğuna inanılan spesifik nörotransmitterlerde meydana gelen değişikliklerle ilişkili olabileceği düşünülmüştür(27,37). TMD ve migrenin fizyolojik olarak bağlantılı olabileceği

mekanizmaları anlamak, klinik bağlamda ipuçları sağlayabilir ve ortak hedefleri aydınlatılabilir(31).

Yüzdeki trigeminal sinirin maksiller ve mandibuler dalları, anatomik olarak oftalmik daldan ve servikal omurilikten net bir şekilde ayrılmıştır. Anatomik olarak bu ağrı referanslarının, bu bölgeler arasında gerçekleştiği açıktır. Bu referansın gerçekleşmesi için, ayrılmış alanlar arasındaki anatomik bağlantılar kanıtlanmış olmalıdır. Referanslar gösteriyor ki, santral duyarlılıkla kolaylaştırma, aktivasyon düşürücü eşik değerlerinin arttırılması, çeşitli uyaranlara duyarlılığın arttırılması ve alıcı alanın genişletilmesinde etkili olmuştur(31).

Bartsch ve Goadsby, periferik olarak yüz bölgesinde hassasiyetle, trigeminal nükleus kaudalis ile üst servikal segmentler arasında sessiz bağlantıların olduğunu gösterdi. Bu bulgu, trigeminal ve merkezi afferentler arasındaki yolları açıkça göstermektedir(42). Orofasyal bölgeden gelen nosiseptif girdiler trigeminal sensitizasyona neden olabilir, böylelikle migren progresyonunda TMD bir risk faktörü olabilir. Benzer şekilde, TME'nin periferik duyarlılaşması, normal afferent yolların genişlemesine ve kas aktivitesinin artmasına neden olmuştur(43).

Yapılan çalışmalar sonucunda TMD'nin kadınlarda erkeklere kıyasla daha sık izlendiği belirtilmiştir. TMD'li 20 kadın ve 20 kontrol grubunda yapılan bir İspanyol çalışmasında, miyofasyal TMD'li kadınlarda bilateral ve yaygın basınç ağrısı hipersensivitesi varlığı kaydedildi ve yaygın santral sensitizasyonun miyofasyal TMD'de yer aldığını düşündürmüştür. Bu bulgu aynı zamanda yönetim stratejilerinin geliştirilmesi için gereklidir(44).

2.7. Kutanöz allodini (KA)

Cilde karşı zararlı olmayan bir uyarıcı tarafından oluşturulan ağrı veya rahatsızlığın algılanmasıdır. Nüfus ve klinik temelli çalışmalar, migrenlilerin yaklaşık üçte ikisinin ataklar sırasında KA deneyimlediğini göstermiştir. KA'nın kroniklik ve yüksek özürülük seviyeleri ile ilişkili olduğunu gösteren kanıtlar bulunmaktadır. Kutanöz allodini migrende santral trigeminal duyarlılığın göstergesi olarak kabul edilmektedir. Migren hastalarında KA'nın klinik önemi vardır. Tedavinin seçimini veya zamanlamasını gerçekleştirmekte, klinisyenlere yardımcı

olabilir(14,45). Kronikleşmeye bir risk faktörü olarak dikkat edilmelidir. Altın standart kantitatif duysal test olmasına rağmen, migren hastalarında allodini araştırılması için geliştirilmiş çok sayıda anket bulunmaktadır. Yalın ve ark.'ları çalışmasında on iki madde içeren allodini semptom anketinin (ASC) Türkçeye uyarlanması ile ilk Türkçe geçerliliği gösterilmiş anketi geliştirmiş ve ilişkili faktörlerin araştırılmasını sağlamıştır(45).

2.8. Bruksizm

İlk kez Marie tarafından da 'La bruxomanie' olarak tanımlanmıştır. Daha sonra 1907'de Pietkiewicz 'bruksizm' olarak adlandırmıştır. Gece boyunca uyku esnasında izlenen bruksizm 'Uyku Bruksizmi' olarak adlandırılır. Uyku bruksizmi bir oromandibuler kalıplaşmış hareket bozukluğu olarak da tanımlanmaktadır. Uyku esnasında ortaya çıkan, diş gıcırdatma ve diş sıkma ile karakterize olan bir bozukluktur. Bu semptomlar genelde hastanın partneri, çocuksa ebeveynleri veya kardeşleri tarafından fark edilir(46,47,48,49). Uyku buruksizminin patognomonik işareti olan diş gıcırdatma sesleriyle; servikal kas ağrısı, palpasyonda çene kası hassasiyeti veya ağrı, TME ağrı ve /veya çene açma sınırlamaları, diş aşırı duyarlılığı yaygın olarak ilişkilendirilir(49). Literatürden elde edilen çalışma sonuçlarına göre 18 ile 76 yaşları arasında uyku buruksizmi hastaların% 58.7'sinde mevcuttur. Çocukluk ve erken erişkin döneminde sık görülürken, yaş ilerledikçe belirgin azalma izlenmektedir(55).

2.8.1. Bruksizm etyoloji

Bruksizmin multifaktoryel etiyolojiye sahip olduğu düşünülmektedir (Tablo 8). Etiyolojik nedenler periferal (morfolojik) ve santral olmak üzere 2 ana başlığa ayrılmaktadır. Periferal faktörler arasında diş eksiklikleri, uzamış dişler, hatalı restorasyonlar ve diğer oklüzal bozukluklar sayılmaktadır. Santral faktörlerin bruksizm üzerinde patofizyolojik etki mekanizması tam olarak açıklanamamasına rağmen uyku bruksizminin çene fonksiyonları ve uyku ile ilgili merkezler üzerinde santral ve otonom sinir sistemi tarafından etkilendiği bilinmektedir(50,51,52,53).

Tablo 8: Uyku bruksizmi patofizyolojisi (53).

Ekzojen/çevresel etkenler	Endojen etkenler
Stres-anksiyete Çevresel etkiler (ailesel, dış sıkma alışkanlığı, dil hareketleri vb.) Emme hareketleri (tartışmalı) İlaçlar (L-dopa, antipsikotikler, amfetamin, SSRI) Madde bağımlılığı (kokain, sigara, alkol vb.)	Kişilik (örn. kaygılı kişilik) Genetik (yeterli kanıt yok) Nörokimyasallar (Dopamin, NA, Serotonin) Nörolojik hastalıklar (Parkinson vb.) Psikiyatri ile ilişkili bozukluklar (Demans, zihinsel gerilik, Tourett sendromu vb.) Uyku bozuklukları

Uluslararası Uyku Bozukluklarının Sınıflandırılması-3'e göre bruksizm iki ayrı sirkadiyen tezahüre sahiptir: uyku (uyku bruksizmi) veya uyanıklık (uyanık bruksizm olarak belirtilir)(54). Dişlerin sıkılması veya gıcırdatma ve /veya eklem kayması, uyku bruksizminin tekrarlayan bir çene-kas aktivitesi olduğu savını güçlendirmiştir. Uyku bruksizmi gün boyunca başağrısı yapabilir(55).

Bruksizme bağlı çiğneme kaslarından gelen nosiseptif girdilerin trigeminal nükleus kaudalisin, nosiseptif nöronlarının eksitabilitesine neden olarak, migren atakları riskini arttırdığı gözlenmiştir. Bununla da migreni olan bireylerde başağrısı sıklığının bruksizmle ilişkili olarak artması beklenir. Ayrıca, migren gibi GTBA'nın da bruksizmle ilişkisi vardır(55).

Canto ve ark.'ları çalışmalarında; uyku bruksizminin sıklığını, KM'de %74.6, Epizodik Migrende %58.2, GTBA'larda ise %56.1 bulmuşlardır (55).

Uyku Bruksizm tanısında Uyku Tıbbı Derneğinin tanı kriterleri kullanılır (Tablo 9).

Tablo 9: Uyku Bruksizm AASM(American Association of Sleep Medicine)Tanı Kriterleri(55).

- 1.Hastanın gece uykuda diş gıcırdatma şikayeti
- 2.Aşağıdakılardan bir ve daha fazlası
 - a. Dişlerde aşınma
 - b. Diş gıcırdatması sesleri ile
 - c. Çene kas rahatsızlığı
3. Polisomnografide bruksizim tespiti
4. Başka mental veya tıbbi hastalık yokluğu
5. Başka uyku bozukluğu yok(OSAS hariç)

Minimal kriterler 1ve 2

Şiddeti;

- 1.Hafif: bruksizm her gece yok ve dişlerde aşınma yok
- 2.Orta : her gece bruksizm şikayeti var+ hafif psikososyal etkilenme var
- 3.Ağır: her gece bruksizm şikayeti var+ dişlerde aşınma var veya TMD var

3. MATERYAL ve METOD

Çalışma Grubu: Çalışma İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniğinde yürütüldü. Çalışma için İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Krulundan 03/03/2017 tarih ve 951 no ile onay alındı. Çalışmaya Şubat-Mayıs 2017 tarihleri arasında Nöroloji Polikliniğine baş ağrısı şikayeti ile başvuran, 18-65 yaş arası, öz geçmişinde baş-boyun cerrahisi ya da travma öyküsü olmayan, ağız-diş muayenesini kabul eden 350 hasta dahil edildi. Tüm hastaların yapılacak işlemlerle ilgili sözlü ve yazılı onamları alındı. Ağız-diş muayene sonuçlarına ulaşamadığı için bir hasta çalışmaya dahil edilmedi.

Klinik ve Tanısal Değerlendirme:

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların, demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, meslek, eğitim düzeyi, sigara, alkol alışkanlıkları vb.), eşlik eden hastalıklar ve ailede baş ağrısı öyküsü sorgulandı.

Tüm hastaların baş ağrısı tipi, atak sıklığı ve süresi, lokalizasyonu, hastalık süresi, ağrının şiddeti (Vizüel Analog Skala), eşlik eden bulguları (bulantı, kusma, fotofobi, fonofobi, ozmofobi), baş ağrısının fiziksel aktivite ile ilişkisi, boyun ağrısı ve bruksizm varlığı kaydedildi.

Baş ağrısı bozukluklarının tanısında Uluslararası Baş ağrısı Cemiyeti Sınıflandırması ICHD-3 beta tanı kriterleri(4) kullanıldı. Bu kriterlere göre primer baş ağrıları; migren, GTBA, TACs ve diğer primer baş ağrıları olarak, sekonder baş ağrıları (başka bir hastalığa bağlı olarak gelişen baş ağrısı); enfeksiyon, kitle lezyonları, kafa travması, vasküler patolojiler, idyopatik intrakranyal hipertansiyon, sistemik hastalıklar, ilaç aşırı kullanıma bağlı baş ağrısı, uyku bozuklukları, TMD baş ağrıları, diğer gözve KBB sorunlarına bağlı baş ağrıları olarak kaydedildi.

TMD değerlendirilmesi için çeneden ses gelmesi, sabah uyandıığında ağız açmada güçlük, ağız açmadaki güçlüğü yemek yemeye engel olup olmadığı, sabah şakaklarda ağrı ve masseter hassasiyeti varlığı sorgulandı. Masseter ve temporal kas hipertrofisi, dilde diş izi fizik muayene ile değerlendirildi.

Bruksizm tanısında Uyku Tıbbı Derneğinin tanı kriterleri, allodini varlığının araştırılması için ASC/T anketi ve baş ağrısının günlük yaşam aktivitesi üzerine etkisini belirlemede özür lülük değerlendirme ölçeği (MİDAS) kullanıldı.

Bruksizm sorgulamasında; gece diş gıcırdatması, gündüz diş sıkması, çene ağrısı, sabah diş ağrısı varlığı, sıklığı ve süresi değerlendirildi. American Association of Sleep Medicine (AASM) Tanı Kriterlerine göre bruksizm şiddeti hafif, orta, ağır olarak (hafif; her gece bruksizmi olmayan ve dişlerde aşınması olmayan, orta; her gece bruksizm şikayeti olan ve hafif psikososyal etkilenmesi olan, ağır: her gece bruksizm şikayeti olan ve dişlerde aşınma ve/veya TMD varlığı) belirlendi.

TMD ve bruksizm saptanan olgular, tanıyı doğrulamak ve şiddetinin belirlenmesi amacı ile ayrıntılı ağız-diş muayenesi yapılmak üzere diş hekimi tarafından muayene edildi, bruksizm şiddeti hafif, orta, ağır olarak gruplandırıldı.

Baş ağrılarının hastaların yaşantıları üzerindeki etkisi ve kayıpları MİDAS ölçeği kullanılarak değerlendirildi. Bu değerlendirmeye göre, iş/okul, ev işi ve ailesel/sosyal etkinlikler olmak üzere üç önemli etkinlik alanında migren nedeniyle ortaya çıkan kayıplar değerlendirilir (56) (Tablo 10).

Tablo 10: MİDAS ölçeği.

1. Son 3 ay içerisinde baş ağrı nedeniyle kaç gün işe veya okula gidemediniz?.....
2. Son 3 ay içinde baş ağrısı nedeniyle işteki veya okuldaki verimliliğiniz yarıyarıya veya daha fazla azaldığı gün sayısı nedir?(1.soruda işe veya okula gidemediğinizi belittiğiniz günleri dahil etmeyiniz).....
3. Son 3 ay içinde baş ağrıları nedeniyle kaç gün ev işlerini yapamadınız?.....
4. Son 3 ay içinde baş ağrıları nedeniyle ev işlerindeki verimliliğiniz yarıyarıya veya daha fazla azaldığı gün sayısı nedir?(3.soruda ev işlerinizi yapamadığınızı belittiğiniz günleri dahil etmeyin).....
5. Son 3 ay içinde baş ağrıları nedeniyle kaç gün ailenize, sosyal yaşamınıza veya boş vakitlerinizde yaptığınız faaliyetlere zaman ayıramadınız?.....

Kutanöz allodini değerlendirmesinde Yalın ve ark.'larının(45), migren hastalarında Türkçe güvenilirlik çalışması yapılan 12 soruluk allodini semptom anketi kullanıldı (Şekil 5).

Soru: Yaşadığımız şiddetli baş ağrısı sırasında aşağıdakileri yaparken cildinizden esiklikte artan bir ağrı ve ya rahatsızlık hissi yaşarsınız?	Benimçin geçerli değil	Hiç bir zaman	Nadiren	Yarisından azında	Yarısı ve ya yarisından daha sık
Saçınızı tararken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Saçınızı geriye doğru çekerken (örneğin atkuyruğu yaparken)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Yüzünüzü tıraş ederken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gözlük takarken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lens takarken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Küpe akarken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kolye takarken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dar kıyafet giyerken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Duş alırken/banyo yaparken (su yüzünüze çarptığında)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Yüzünüzü ve ya kafanızı yastığa koyduğunuzda	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Isıya maruz kaldığınızda (örneğin yemek yaparken, sıcak su ile yüzünüzü yıkarken)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Soğuğa maruz kaldığınızda (örneğin buz kıracağı kullanırken, soğuksu ile yüzünüzü yıkarken)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Şekil 5: Kutanöz allodini değerlendirme anketi.

İstatiksel Metod

Analizlerde SPSS 22.0 programı kullanılmıştır. Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı kolmogorov simirnov test ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde mann-whitney u test kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare test, ki-kare test koşulları sağlanmadığında fischer test kullanıldı.

4. BULGULAR

Çalışmaya, 259 (%74.2) kadın, 90 (%25.8) erkek olmak üzere toplam 349 hasta dahil edildi. Yaş ortalaması 37.3 ± 13.2 yıl idi. Hastaların eğitim süresi, atak süresi, atak şiddeti (VAS), allodini skoru, MİDAS puanı, yıllık sigara kullanımı, emosyonel stres, komorbid hastalık, ağrı soygeçmiş ortalamaları tablo11'de özetlenmiştir.

Primer baş ağrısı grubunda 317 (%90.8), sekonder grupta ise 32(%9.2) hasta bulunmakta idi. 302 (%86.5) hastada baş ağrısı kronik özellik taşıırken, 144(%41.3) hastada baş ağrısı lokalizasyonu iki taraflı, 205 (%58.7) hastada ise tek taraflı idi. Primer baş ağrısı grubunda olguların 227'si migren (kadın/erkek: 182/45, yaş ortalaması 35), 74'ü GTBA (kadın/erkek: 48/26, yaş ortalaması 39), 15'i TACs (kadın/erkek: 7/8, yaş ortalaması 37) idi. Sekonder baş ağrısı grubunda en sık ilaç kötü kullanım BA, 2. sırada akut sinuzit BA, 3.sırada sistemik hastalıklara bağlı BA. gözlendi. Boyun ağrısı öyküsü olan 211(%60.5) hastanın, 164'ünde baş ağrısı atağı sırasında eş zamanlı olarak boyun ağrısında olmakta idi.

Hastaların 89'unda (%25.5) TMD, 80 hastada (%23.3) ise bruksizm izlendi. Bu hastaların 40'ında (%11.5) hafif, 1 (%0.3) hastada orta, 39 (%11.2) hastada ise şiddetli bruksizm saptandı.

Tüm hastaların, 78'inde (%22.3) gece diş gıcırdatmaları, 102 (%29.2) hastada gündüz diş sıkması, 71(%20.3) hastada sabah çene ağrısı, 52(%14.9) hastada sabah diş ağrısı, 182(%52.1) hastada sabah baş ağrısı, 98(%28.1) hastada dişlerde aşınma saptandı.

Tablo 11: Hastaların demografik özellikleri, BA'sı tipleri, ağrı süresi, şiddeti, lokalizasyonu, bruksizm ve TMD ile ilişkili parametrelerin dağılımı.

		Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s./n-%
Yaş		18.0 - 66.0	36.0	37.3 ± 13.2
Cinsiyet	Kadın			259 74.2%
	Erkek	0 - 34		90 25.8%
Eğitim Süresi (Yıl)			5.0	8.0 ± 5.1
Atak süresi/saat		0.0 - 168.0	12.0	28.3 ± 32.4
Atak şiddeti (VAS)		3.0 - 10.0	8.0	7.7 ± 1.8
Allodini Skoru		0.0 - 19.0	3.0	3.8 ± 4.0
MIDAS puanı		0.0 - 180.0	15.0	26.8 ± 34.4
Sigara paket/yıl		0.0 - 40.0	0.0	3.3 ± 7.0
Baş Ağrı Tipi	Sekonder			32 9.2%
	Primer			317 90.8%
Aura	Yok			133 58.6%
	Var			94 41.4%
Ağrı	Kronik			302 86.5%
	Kronik Değil			47 13.5%
Lokalizasyon	Unilateral			205 58.7%
	Bilateral			144 41.3%
Emosyonel Stres				278 79.7%
Sigara Kullanımı				100 28.7%
Nörolojik Anomali				3 0.9%
Komorbid Hastalık				152 43.6%
Ailevi Özgeçmiş				181 51.9%
Bruksizm Şiddeti	0			269 77.1%
	I			40 11.5%
	II			1 0.3%
	III			39 11.2%
Gece Diş Gıcırdatma				78 22.3%
Gündüz Diş Sıkma				102 29.2%
Sabah Çene Ağrısı				71 20.3%
Sabah Diş Ağrısı				52 14.9%
Sabah BaşAğrısı				182 52.1%
Dişlerde Aşınma				98 28.1%
TMED				89 25.5%
Boyun Ağrısı				211 60.5%
Baş-Boyun Ağrı ilişkisi				164 47.0%

Primer başağrısı grubunda atak süresi ($p=0.014$), atak şiddeti ($p=0.049$) sekonder başağrısı grubuna göre anlamlı yüksekti. Allodini skoru açısından her iki grup arasında farklılık saptanmamasına karşın ($p=0.707$), primer başağrısı grubunda MİDAS puanı anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0.002$).Primer başağrısı grubunda emosyonel stres oranı ($p=0.001$) ile ailede başağrısı öykü sıklığı ($p=0.014$) anlamlı yüksekti.Sekonder ve primer baş ağrısı grubunda bruksizm oranı, gece diş gıcırdatma, sabah çene ağrısı, sabah diş ağrısı, sabah baş ağrısı, dişlerde aşınma,

TMD, boyun ağrısı ve baş boyun ağrı ilişki oranları açısından fark saptanmamıştır ($p > 0.05$). Primer ve sekonder başağrısı gruplarının diğer klinik ve ağrı özellikleri Tablo 12’de özetlenmiştir.

Tablo 12: Primer ve sekonder başağrısı gruplarında demografik, klinik, ağrı özellikleri, TMD ve bruksizm varlığı ile ilgili parametrelerin dağılımı.

		Sekonder Baş Ağrısı		Primer Baş Ağrısı		p
		Ort.±s.s./n-%	Med	Ort.±s.s./n-%	Med	
Yaş		38.2 ± 15.3	33.5	37.3 ± 13.0	36.0	0.885 ^m
Cinsiyet	Kadın	21	65.6%	238	75.1%	0.244 ^{x²}
	Erkek	11	34.4%	79	24.9%	
Eğitim Süresi (Yıl)		8.1 ± 4.4	8.0	8.0 ± 5.2	5.0	0.696 ^m
Atak süresi/saat		20.7 ± 36.8	5.5	29.1 ± 31.8	24.0	0.014 ^m
Atak şiddeti (VAS)		7.2 ± 1.5	7.0	7.8 ± 1.8	8.0	0.049 ^m
Allodini Skoru		1.9 ± 3.0	0.0	4.0 ± 4.0	3.0	0.707 ^m
MIDAS puanı		9.8 ± 20.5	0.0	28.5 ± 35.1	18.0	0.002 ^m
Ağrı	Kronik	30	93.8%	272	85.8%	0.210 ^{x²}
	Kronik Değil	2	6.3%	45	14.2%	
Lokalizasyon	Unilateral	14	43.8%	191	60.3%	0.071 ^{x²}
	Bilateral	18	56.3%	126	39.7%	
Emosyonel Stres		18	56.3%	260	82.0%	0.001 ^{x²}
Sigara paket/yıl		3.5 ± 8.3	0.0	3.2 ± 6.9	0.0	0.000 ^m
Nörolojik Anomali		0	0.0%	3	0.9%	0.580 ^{x²}
Komorbid Hastalık		14	43.8%	138	43.5%	0.981 ^{x²}
Ailevi Özgeçmiş		10	31.3%	171	53.9%	0.014 ^{x²}
Bruksizm		4	12.5%	75	23.7%	0.151 ^{x²}
Gece Diş Gıcırdatma		4	12.5%	74	23.3%	0.161 ^{x²}
Gündüz Diş Sıkma		8	25.0%	94	29.7%	0.581 ^{x²}
Sabah Çene Ağrısı		6	18.8%	65	20.5%	0.814 ^{x²}
Sabah Diş Ağrısı		4	12.5%	48	15.1%	0.689 ^{x²}
Sabah Baş Ağrısı		12	37.5%	170	53.6%	0.082 ^{x²}
Dişlerde Aşınma		7	21.9%	91	28.7%	0.412 ^{x²}
TMED		6	18.8%	83	26.2%	0.358 ^{x²}
Boyun Ağrısı		21	65.6%	190	59.9%	0.531 ^{x²}
Baş-Boyun Ağrı İlişkisi		12	37.5%	152	47.9%	0.259 ^{x²}

^m Mann-whitney u test / ^{x²} Ki-kare test

Primer başağrılıları grubunda yer alan auralı ve aurasız migren hastaları ayrıntılı değerlendirildiğinde, auralı migren grubunda yaş ortalamaları aurasız migren grubuna göre anlamlı düşüktü ($p=0.034$). Aurasız ve auralı migren grubunda atak süresi, atak şiddeti anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$). Auralı migren grubunda Allodini skoru ve MİDAS puanı aurasız migren grubundan anlamlı yüksekti ($p < 0.05$). Aurasız ve auralı migren grupları arasında, bruksizm, gece diş gıcırdatma,

sabah çene ağrısı, sabah diş ağrısı, dişlerde aşınma, TMD varlığı ve baş boyun ağrısı ilişki oranı anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0.05). Auralı migren grubunda sabah başağrısı oranı aurasız migren grubundan anlamlı (p< 0.05) olarak daha yüksekti. İncelenen diğer parametreler Tablo 13’de belirtilmiştir.

Tablo 13: Migren alt tiplerinden auralı ve aurasız migrenli hastalarda demografik özellikler, MIDAS puanı, allodini skoru, bruksizm ve TMD varlığının değerlendirilmesi.

	Aurasız		Auralı		p
	Ort.±s.s./n-%	Med	Ort.±s.s./n-%	Med	
Yaş	37.6 ± 12.8	37.0	34.0 ± 12.0	31.5	0.034 ^m
Cinsiyet	Kadın	105 78.9%	77 81.9%		0.598 ^{X2}
	Erkek	28 21.1%	17 18.1%		
Eğitim Süresi (Yıl)	8.3 ± 5.1	8.0	8.3 ± 5.3	7.0	0.503 ^m
Atak süresi/saat	35.6 ± 30.9	24.0	37.1 ± 35.2	24.0	0.944 ^m
Atak şiddeti (VAS)	8.0 ± 1.7	8.0	8.3 ± 1.5	8.0	0.349 ^m
Allodini Skoru	3.9 ± 3.6	4.0	6.0 ± 4.2	6.0	0.043 ^m
MIDAS puanı	26.5 ± 31.2	18.0	41.4 ± 38.6	30.0	0.000 ^m
Ağrı	Kronik	114 85.7%	80 85.1%		0.898 ^{X2}
	Kronik Değil	19 14.3%	14 14.9%		
Lokalizasyon	Unilateral	87 65.4%	65 69.1%		0.556 ^{X2}
	Bilateral	46 34.6%	29 30.9%		
Emosyonel Stres	110 82.7%		85 90.4%		0.100 ^{X2}
Sigara paket/yıl	2.8 ± 6.6	0.0	4.2 ± 7.6	0.0	0.001 ^m
Nörolojik Anomali	1 0.8%		0 0.0%		0.399 ^{X2}
Komorbid Hastalık	62 46.6%		37 39.4%		0.278 ^{X2}
Ailevi Özgeçmiş	78 58.6%		55 58.5%		0.994 ^{X2}
Bruksizm	30 22.6%		31 33.0%		0.081 ^{X2}
Gece Diş Gıcırdatma	30 22.6%		30 31.9%		0.115 ^{X2}
Gündüz Diş Sıkma	42 31.6%		35 37.2%		0.375 ^{X2}
Sabah Çene Ağrısı	25 18.8%		27 28.7%		0.080 ^{X2}
Sabah Diş Ağrısı	24 18.0%		15 16.0%		0.681 ^{X2}
Sabah BaşAğrısı	67 50.4%		63 67.0%		0.013 ^{X2}
Dişlerde Aşınma	43 32.3%		34 36.2%		0.547 ^{X2}
TMED	34 25.6%		34 36.2%		0.086 ^{X2}
Boyun Ağrısı	76 57.1%		66 70.2%		0.045 ^{X2}
Baş-Boyun Ağrı İlişkisi	61 45.9%		51 54.3%		0.213 ^{X2}

^m Mann-whitney u test / ^{X2} Ki-kare test

Migren hasta grubunda yaş GTBA grubundan anlamlı (p=0.011) olarak daha düşüktü. Migren grubunda kadın hasta oranı GTBA grubundan anlamlı (p <0.05)

olarak daha yüksekti. Migren grubunda eğitim süresi, atak süresi, atak şiddeti, Allodini skoru, MIDAS puanı GTBA grubundan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. GTBA ve migren grubunda emosyonel stres, sigara kullanım miktarı, bruksizm, gece diş gıcırdatma, sabah çene ağrısı, sabah başağrısı, boyun ağrısı, baş boyun ağrısı ilişkisi oranları anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. Migren grubunda ailevi özgeçmiş ($p=0.007$), gündüz diş sıkma ($p=0.001$), sabah diş ağrısı ($p=0.028$), dişlerde aşınma ($p=0.001$), TMD ($p=0.037$) oranları GTBA grubundan anlamlı olarak daha yüksekti. İncelenen parametreler Tablo 14’de gösterilmiştir.

Tablo 14: Migren ve GTBA tip BA gruplarında demografik özellikler, TMD ve bruksizm sıklığının değerlendirilmesi.

		Migren		Gerilim Tipi		p
		Ort.±s.s./n-%	Med	Ort.±s.s./n-%	Med	
Yaş		36.1 ± 12.6	35.0	40.5 ± 12.8	39.0	0.011 ^m
Cinsiyet	Kadın	182	80.2%	48	64.9%	0.007 ^{x²}
	Erkek	45	19.8%	26	35.1%	
Eğitim Süresi (Yıl)		8.3 ± 5.2	8.0	6.7 ± 5.2	5.0	0.010 ^m
Atak süresi/saat		36.2 ± 32.7	24.0	12.3 ± 22.0	4.0	0.000 ^m
Atak şiddeti (VAS)		8.1 ± 1.6	8.0	6.7 ± 1.7	7.0	0.000 ^m
Allodini Skoru		4.8 ± 4.0	4.0	2.0 ± 3.2	0.0	0.000 ^m
MIDAS puanı		32.7 ± 35.1	21.0	18.6 ± 30.1	3.0	0.000 ^m
Ağrı	Kronik	194	85.5%	62	83.8%	0.725 ^{x²}
	Kronik Değil	33	14.5%	12	16.2%	
Lokalizasyon	Unilateral	152	67.0%	27	36.5%	0.000 ^{x²}
	Bilateral	75	33.0%	47	63.5%	
Emosyonel Stres		195	85.9%	58	78.4%	0.125 ^{x²}
Sigara paket/yıl		3.4 ± 7.0	0.0	2.5 ± 6.3	0.0	0.233 ^m
Nörolojik Anomali		1	0.4%	2	2.7%	0.151 ^{x²}
Komorbid Hastalık		99	43.6%	33	44.6%	0.882 ^{x²}
Ailevi Özgeçmiş		133	58.6%	30	40.5%	0.007 ^{x²}
Bruksizm		61	26.9%	14	18.9%	0.170 ^{x²}
Gece Diş Gıcırdatma		60	26.4%	13	17.6%	0.122 ^{x²}
Gündüz Diş Sıkma		77	33.9%	10	13.5%	0.001 ^{x²}
Sabah Çene Ağrısı		52	22.9%	12	16.2%	0.222 ^{x²}
Sabah Diş Ağrısı		39	17.2%	5	6.8%	0.028 ^{x²}
Sabah BaşAğrısı		130	57.3%	34	45.9%	0.089 ^{x²}
Dişlerde Aşınma		77	33.9%	10	13.5%	0.001 ^{x²}
TMED		68	30.0%	13	17.6%	0.037 ^{x²}
Boyun Ağrısı		142	62.6%	38	51.4%	0.088 ^{x²}
Baş-Boyun Ağrı İlişkisi		112	49.3%	35	47.3%	0.760 ^{x²}

^m Mann-whitney u test / ^{x²} Ki-kare test

5. TARTIŞMA

Tüm dünyada toplumlar arasında farklılık olmakla birlikte temel olarak başağrısı sık görülmektedir. Ayrıca ülkemizde Nöroloji poliklinik başvuruları içerisinde en sık bildirilen şikayet başağrısı olduğu tahmin edilmektedir. Türkiye'de yapılan toplum tabanlı bir epidemiyoloji çalışmasında başağrısı prevalansı %44.6 ve migren prevalansı %16.4 olarak bildirilmiştir(15). Başağrısı bozuklukları Dünya Sağlık Örgütüncce en fazla özürülük yaratan ve iş gücü kaybı ile ilişkili hastalıklar sıralamasında ilk 10 hastalık içerisinde yer almaktadır. Migren; tekrarlayıcı, orta şiddette veya şiddetli başağrısı atakları ve eşlikçi otonomik semptomlar ile karakterize bir primer başağrısı bozukluğudur. İş gücü kaybı ve sağlık sistemi kullanımında en sık rastlanan bozukluktur ve hastaların yarısından fazlasını oluşturmaktadır.

Çalışmamızda 349 hastanın yaş ortalaması 37.3 ± 13.2 yıl olarak saptandı. Cinsiyetleri açısından karşılaştırıldığında kadın:erkek oranı 3:1 olarak hesaplandı. Başağrısı bozukluklarının en sık görüldüğü yaş grubu 25-45 yaş arasındır ve özellikle kadınlarda üreme çağında başağrısı görülme sıklığının en yüksek olduğu bilinmektedir. Bulgularımız literatür ile uyumludur. Bu durum çok sayıda toplum ve hastane tabanlı çalışmada gösterilmiştir ve verilerimiz literatür ile uyumludur.

Hastaların %90'ı primer başağrısı tanısı alırken, %10 hastada sekonder başağrısı saptanmıştır. Primer başağrıları içerisinde en sık görülen migren olurken, bunu GTBA hastaları izlemektedir. Hastane tabanlı çalışmalarda migren hastalarının GTBA'dan daha sık görülmesinin sebebi, GTBA hastalarının çoğunun seyrek ve hafif ataklar yaşamaları, ağrıların günlük yaşamlarını belirgin etkilememesi nedeni ile hastaneye başvurumaması olabilir. Bu durum çok sayıda toplum ve hastane tabanlı çalışmada gösterilmiştir ve verilerimiz literatür ile uyumludur.

Sekonder başağrıları içerisinde en sık tanı ilaç aşırı kullanımı başağrısı iken, bunu akut sinüzit tanısı takip etmektedir. Literatürde benzer şekilde kliniklere başvuruda en sık görülen primer başağrısı bozukluğu migren ve sekonder başağrısı bozukluğu ilaç aşırı kullanımı başağrısıdır. Toplumda başağrısı bozuklukları içerisinde kronik başağrısının tüm hastaların %10-12'ni oluşturduğu bildirilmektedir.

Çalışmamızda isetoplum temelli çalışmaların aksine kronik baş ağrısı hastaları tüm hastaların %85'den fazlasını oluşturmaktadır. Bu durum çalışmanın 3. Basamak Eğitim ve Araştırma hastanesinde yürütülmüş olmasından kaynaklanabilir, zira polikliniğimize sıklıkla 1. ve 2. Basamaktan hasta refere edilmektedir.

Auralı ve aurasız migren hastaları univariate analizle karşılaştırıldığında auralı migren hastalarının daha genç, ACS/T skoru ve MIDAS puanlarının daha yüksek olduğu izlenmiştir, ayrıca bu hastaların daha sık sigara kullanımı olduğu ve sabah baş ağrısı ve boyun ağrısının auralı migren grubunda daha sık olduğu bulundu. Auralı migren hastalarında KA çalışmamızda daha sık gözlenmiştir ancak bu bulgu büyük çaplı başka çalışmalarda izlenmemiştir(57). Bu durumun örneklem hacminin küçük olmasından kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz.

MIDAS ölçeği migren ağrılarının hasta yaşantısı üzerinde yarattığı engellilik durumunu değerlendiren bir ölçektir. Literatürde migren hastalarında MIDAS ölçeğinin kullanıldığı ve hastaların yaşam kalitesi üzerindeki olumsuz sonuçlarını gösteren pek çok çalışma mevcuttur(11,58). Karlı ve ark.'ları toplum temelli çalışmada migrenli bireylerin % 54.3'ünde menstrüasyon sırasında baş ağrısı yaşadıklarını ve bu kadınların MIDAS ölçeğinin yüksek derecede ($p<0.001$) anlamlı olduğunu göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda da literatüre benzer şekilde primer baş ağrısı grubunda MIDAS puanı anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0.002$).

Literatürde KA baş ağrılarının kronikleşmesi ve yüksek özür lülük seviyeleri ile ilişkili bulunmuştur(57,59,60). KA, santral trigeminal nöronların duyarlılığını temsil eder, dura ve periorbital deriden girdiler alır. KA'nın ağrının tekrarlanan sensitizasyonunun bir sonucu olduğu öne sürülmektedir. KA sık sık tekrarlayan, uzun süren atakları olan migren hastalarında sık izlenmektedir. Migren hastalarında KA varlığının saptanması, klinik anlamda önemli bir yere sahiptir. Tedavinin seçimi veya zamanlamasını değiştirebilir(45). Çalışmamızda sadece auralı migren olgularında KA skoru anlamlı yüksekti.

TMD sağlıklı yetişkinlerde %10-15 sıklığında görülmektedir ayrıca hastaların yarısından çoğunda semptomatik olduğu ve tedaviye gereksinim bulunduğu

bildirilmektedir(31). TMD ilişkili başağrısı bozuklukları ICHD-3 beta'da sekonder başağrısı bozuklukları içerisinde tanımlanmaktadır.

Çalışmamızda başağrısı olgularında TMD %25.5 sıklığında saptandı. TMD migren hastalarının %30'unda ve GTBA tanılı hastaların %17.6'sında saptandı. TMD migren hastalarında literatürle uyumlu olacak şekilde daha sık saptanmıştır.

Basağrısı olan hastalarda yapılan çalışmalarda ise hastaların % 56.1'inin TMD'ye sahip olduğu gözlenmiştir(31). Bu oran hem migren, hem de GTBA'ya sahip nüfusta artış göstermektedir. Kadın nüfusa dayalı çalışma sonucunda ise migrenlilerin % 86.3'ü ve kronik migrenlilerin % 91.3'ünde TMD bildirilmektedir(31).

Franko ve ark'ları.olgu-kontrol bazlı çalışmalarında 158 TMD'li hasta ile 68 kontrol grubunu incelenmiş ve BA'ları, TMD grubunda kontrol grubuna göre (sırası ile % 85.5'e karşı %45.6) daha yaygın bulunmuştur(61).

Bazı çalışmalarda, migren TMD ilişkisi ön plandayken, bazılarında ise GTBA+TMD ilişkisi vurgulanmıştır (62). *Franko ve ark.'larının* çalışmasında, primer BA'ları arasında migrende TMD varlığı en yüksek oranda saptanmıştır (%55.3). Bunu %30.2 oranında GTBA izlemiştir(61).

Anderson ve ark.'ları GTBASıklığı ile TMD belirtileri ve semptomları arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmalarında, ağrılı TMD gruplarında, GTBA sıklığının arttığını, ilişkili tüm TMD işaret ve semptomlarının şiddetlendiğini saptamışlardır. Bu çalışmada trigeminal ve trigeminal olmayan bölgelerde duyarlılık artışının saptanması, ayrıca başağrısıyla ilişkili daha geniş ağrı alanlarının olması (daha fazla ağrılı alan) TMD hastalarında periferik ve santral duyarlılaşmanın rolü olduğunu düşündürmektedir(62).

Literatürde BA ve TMD ilişkisi bulunmayan çalışmalar da mevcuttur. *Benoiel ve ark.'nın* 359 tıp ve diş hekimliği öğrencisinden oluşan grupta yaptıkları çalışmada, baş ağrısı tanısı ile ağrılı TMD varlığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır(63). Çalışmalar arasındaki bu değişkenlik metodolojik farklılıklardan kaynaklandığını düşünmekteyiz. Zira gerek TMD, gerekse başağrısı bozuklukları

tanısında çalışmalar arası korelasyonu sağlayacak benzer ölçütler kullanılmamıştır. Çalışmaların çoğu diş hekimliği kliniklerinde yapılmıştır. Bu konuda yakın zamanda yayınlanan bir derlemede, bu çalışmaların birbirleri ile karşılaştırılabilecek güçte olmadıkları ve iyi dizayn edilmiş çalışmalara ihtiyaç olduğu bildirilmektedir(25).

Uyku bruksizmi uyku sırasında gelişen çene kaslarında kasılma ile ilgili uykuda hareket bozukluğudur. Erişkin nüfusun yaklaşık %8'inde görülmektedir(64). Her iki cinste eşit olarak görülür. Çocuklarda ve genç yaşta erişkinlerde daha sık izlenirken, 60 yaş üzeri bireylerde sıklığı %3 oranına kadar gerilemektedir(65,66). Etiyopatogenezi net olarak bilinmemekle beraber, kaygı stres gibi psikolojik etkenlerin yanısıra, beyin nörotransmitterleri (uykuda ritmik çene hareketlerini attıran nörotransmitterler; adrenalin ve noradrenalin, kolesistokinin, histamin, P maddesi, VIP, serotonin, glutamat/NMDA vb.) ve bazal ganglia ile ilgili olduğunu gösteren çalışmalar vardır(64,65,66). Normalde uykuda motor kas tonusunun ortadan kalkmasına bağlı olarak, aslında çene açıktır ve dişler birbirine temas etmez; dişler uyanıklıkta birbirine dokunur. Bazı periferik duyuşal girdiler, uyku-uyanıklık mekanizmasını etkileyerek bruksizmi tetiklese de, asıl santral (serebral korteks) ve/veya otonomik sinir sisteminin bruksizm oluşumunda etkili olduğu öne sürülmüştür(67).

Fernandes ve ark.'ları, TMD, uyku bruksizmi ve birincil başağrısı arasındaki ilişkiyi değerlendirdikleri çalışmalarında, ağırlı TMD, migren ve GTBA arasında anlamlı ilişki bulmuşlardır. Birliktelik oranı kronik migren için daha yüksekken, bu sırayı epizodik migren ve epizodik gerilim tipi başağrısı izlemiştir. Uyku bruksizminin kronik migren hastalarında daha sık görüldüğü bildirilmektedir(68). Çalışmamızda uyku bruksizmi ile başağrıları arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Literatür incelendiğinde, çocuklarda GTBA veya migren ile uyku bruksizmi arasında ilişkiyi destekleyecek veya reddedecek yeterli delil olmadığı, buna rağmen uyku bruksizimli yetişkinlerde başağrısı ilişkisi ihtimalinin daha yüksek olabileceğini belirten çalışmalar mevcuttur(69).

Sonuç olarak, çalışmamızda başağrısı hastalarında, özellikle migren ve GTBA olgularında, TMD sıklığı %25,5 oranında bulundu. Literatürle uyumlu olarak, migren hastalarında TMD varlığı, GTBA hastalarından fazla saptandı.

Başıağrısı ile ilişkili parametrelerle (sıklık, şiddet, hastalık süresi), TMD ve bruksizm varlığı arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

İlginç olarak, TMD ve bruksizmi olan olguların çoğunda sabah başağrısı mevcuttu. Bu durum Nöroloji polikliniğine gelen olgularda, sabah başağrısı varlığının sorgulanması, bruksizm ve TMD yönünden değerlendirilmesi, tedavi ve yaşam kalitesi açısından katkı sağlayabilir.

Ayrıca, özellikle tedaviyeyanıtız olgularda, bu durumların ilgili branşlarla birlikte değerlendirilmesi (Diş hekimii, KBB, FTR), Nöroloji hekimlerinin bu konuda farkındalığının arttırılması değerli olabilir.

6. SONUÇ

- 1) Primer ve sekonder başağrısı grubunda hastaların yaşları, cinsiyet dağılımı, eğitim süresi anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir.
- 2) Primer ve sekonder başağrısı grubunda Allodini skoru anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir.
- 3) Primer başağrısı grubunda MİDAS puanı sekonder başağrısı grubundan anlamlı ($p < 0.05$) olarak yüksekti.
- 4) Primer başağrısı grubunda emosyonel stres oranı sekonder başağrısı grubundan anlamlı ($p < 0.05$) yüksek bulundu.
- 5) Primer başağrısı grubunda sigara kullanım miktarı sekonder başağrısı grubundan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşüktü.
- 6) Primer başağrısı grubunda BA aile öyküsü oranı sekonder başağrısı grubundan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti.
- 7) Primer ve sekonder başağrısı grubunda bruksizm oranı, gece diş gıcırdatma oranı, sabah çene ağrısı oranı, sabah diş ağrısı oranı, dişlerde aşınma oranı, TMD oranı, boyunağrısı, baş boyun ağrısı ilişki oranı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir.
- 8) Auralı migren grubunda hastaların yaşları aurasız migren grubundan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşüktü.
- 9) Auralı migren grubunda Allodini skoru aurasız migren grubundan anlamlı ($p < 0.05$) olarak yüksekti.
- 10) Auralı migren grubunda MİDAS puanı aurasız migren grubundan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti.
- 11) Auralı migren grubunda sigara kullanım miktarı aurasız migren grubundan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti.
- 12) Aurasız ve auralı migren grubunda başağrısı grubunda nörolojik anomali oranı, komorbid hastalık oranı, ailevi özgeçmiş oranı, bruksizm oranı, gece diş gıcırdatma

oranı, sabah çene ağrısı oranı, sabah diş ağrısı oranı, dişlerde aşınma oranı, TMD oranı, baş boyun ağrısı ilişki oranı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir.

13) Auralı migren grubunda boyun ağrısı oranı aurasız migren grubundan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti.

14) Migren grubunda yaş, GTBA grubundan anlamlı ($p = 0.011$) olarak daha düşüktü.

15) Migren grubunda kadın hasta oranı GTBA grubuna göre anlamlı ($p < 0.05$) yüksekti.

16) Migren grubunda eğitim süresi, atak süresi, atak şiddeti, Allodini skoru, MİDAS puanı GTBA grubundan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti.

17) Migren grubunda aile öyküsü ($p = 0.007$), gündüz diş sıkma ($p = 0.001$), sabah diş ağrısı ($p = 0.028$), dişlerde aşınma ($p = 0.001$), TMD ($p = 0.037$) oranları GTBA grubundan anlamlı olarak daha yüksekti.

7. KAYNAKLAR

1. Siva A, Ertaş M. Başağrıları ve diğer kranyofasyal ağrılar. Baykan B. Başağrısının Genel Özellikleri ve Sınıflaması. Pages;131-170. Editör Emre M. Temel Nöroloji, Güneş Tıp Kitapevleri, 1. Baskı. ISBN: 978-975-277-433-9. 2013.
2. Yu S, Liu R, Zhao G, Yang X, Qiao X. The Prevalence and Burden of Primary Headaches in China: A Population-Based Door-to-Door Survey. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2012; 52(4) 582–591
3. Jensen R, Stovner L.J. Epidemiology and comorbidity of headache. *The Lancet Neurology*. 2008; 7(4) 354-361.
4. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version) 2013: *Cephalalgia* 33(9) 629–808.
5. Baykan B, Ertaş M, Karlı N, et al. The burden of headache in neurology outpatient clinics in Turkey. *Pain Pract* 2007; 7(4): 313–323.
6. Karlı N, Baykan B, Ertaş M. et al. Impact of sex hormonal changes on tension-type headache and migraine: A cross-sectional population-based survey in 2,600 women. *J Headache Pain* 2012; (13): 557–565.
7. Bolay H, Özge A, Saginc P. et al. Gender influences headache characteristics with increasing age in migraine patients. *Cephalalgia* 2014;0(0): 1–9.
8. Kansu T, Göksan B, Saip S, Uzuner N, Dora B, Erdemoğlu A.K. Başağrısı tanı ve tetkik rehberi. Türk nöroloji derneği.
9. Dora B. ve Dora D. D. Başağrısı. Pages:31,42-43. Editör Akbostancı M.C. İstanbul Tıp Kitapevleri, 1. Baskı. ISBN-978-605-9528-04-7. 2017.

10. Bernstein J.A, Fox R.W, Martin V.T and Lockey R.F. Headache and Facial Pain: Differential Diagnosis and Treatment. 2013 American Academy of Allergy, Asthma & Immunology (J Allergy Clin Immunol: In Practice 2013;1:242-51)
11. Ertaş M, Siva A, Dalkara T, Ertaş M, Siva A, Dalkara T, Uzuner N, Dora B, İnan L, İdiman F, Sarica Y, Selçuki D, şirin H, Oğuzhanoğlu A, İrkeç C, Özmenoğlu M, Özbenli T, Öztürk M, Saip S, Neyal M, Zarifoğlu M, Turkish MIDAS group. Validity and reliability of the Turkish Migraine Disability Assessment (MIDAS) questionnaire. Headache 2004; 44:786-793.
12. Nosedá R, Burstein R. Migraine pathophysiology: Anatomy of the trigeminovascular pathway and associated neurological symptoms, cortical spreading depression, sensitization and modulation of pain. International Association for the Study of Pain. 2013;154 (1); S44-S53
13. Silberstein S.D, Lipton R.B, Goadsby P.J. Headache in Clinical Practice. Türkçe baskının editörleri: Ertaş M ve Akmar-Demir G.Yelkovan Yayıncılık. 2004 Aralık; 47-60.
14. Goadsby P.J.Migraine Pathophysiology.Headache: The Journal of Head and Face Pain.2005;45(S1):S14–S24
15. Ertaş M, Baykan B, Orhan E.K, Zarifoglu M, Karli N, Saip S, Siva A. One-year prevalence and the impact of migraine and tension-type headache in Turkey: a nationwide home-based study in adults. Headache 2012;13(2):147-157
16. Ulrich V, Gervil M, Olesen J. The relative influence of environment and genes inepisodic tension-type headache. Neurology 2004; 62(11):2065-2069.
17. Russell M.B, Ostergaard S, Bendtsen L, Olesen J. Familial occurrence of chronic tension-type headache. Cephalalgia 1999; 19(4):207-210.
18. Bendtsen L, Fernández-de-la-Peñas C. The role of muscles in tension-typeheadache. Curr Pain Headache Rep. 2011; 15(6):451-458.

19. Fernández-de-Las-Peñas C, Cuadrado M.L, Pareja J.A. Myofascial trigger points,neck mobility, and forward head posture in episodic tension-type headache.Cephalalgia 2007; 47(5):662-672.
20. Taylor F.R, Swanson J.W, Dashe J.F. Tension-type headache in adults: Pathophysiology, clinical features and diagnosis. Up To Date Tems of Use 2017.
21. Karadaş Ö. Tension Type Headache: Evaluation of Chronic Type Journal of Clinical and Analytical Medicine 2013;4 (6): 522.
22. De Tommaso M, Ceci E, Pica C, et al. Serum levels of N-acetyl-aspartate in migraine and tension-type headache. J Headache Pain 2012; 13:389-394.
23. Fischer M, Wille G, Klien S. et al. Brain-derived neurotrophic factor in primaryheadaches. J Headache Pain 2012; 13:469-475.
24. Bolay H ve Ozon O. Primer Baş Ağrılarında Tanı ve Tedavi Yaklaşımları. Türk Nöroşirürji Dergisi 2003;13: 97-112,
25. List Th. and Jensen R.H. Temporomandibular disorders: old ideas and new concepts. Cephalalgia 2017;0(0)1-13
26. De Rossi S.S, Greenberg M.S, Liu F and Steinkeler A. Temporomandibular Disorders Evaluation and Management.Medical Clinics of North America 2014; 98(6):1353–1384.
27. LeResche L, Manel L, Sherman J.J, et al. Changes in temporomandibular pain and other symptoms across the menstrual cycle. Pain 2003; 106: 253-261
30. Kıral M.İ, Tiftikçioğlu Y.Ö. Temporomandibular Eklem disfonksiyonları ve ortognatik tedavisi.Bitirme tezi. Ege Üniversitesi diş hekimliği fakultesi plastik,rekonstrüktif ve estetik cerrahi anabilim dalı. 2013 İzmir.

31. Graff-Radford S.B. and Abbott.J.J. Temporomandibular Disorders and Headache. *Oral Maxillofacial Surgery Clinics of North America* 2016; 28(3) 335–349
32. Ballegaard V, Thede-Schmidt-Hansen P, Svensson P and Jensen R. Are headache and temporomandibular disorders related? A blinded study. *Cephalalgia* 2008; 28:832–841.
33. Fernandes G, Franco AL, Goncalves DA, et al. Temporomandibular disorders, sleep bruxism, and primary headaches are mutually associated. *J Orofac Pain* 2013;27(1):14–20.
34. Ciancaglini R, Radaelli G. The relationship between headache and symptoms of temporomandibular disorder in the general population. *Journal of Dentistry*.2001;(29)2: Pages 93-98
35. Bevilacqua-Grossi D, Lipton RB, Napchan U, et al. Temporomandibular disorders and cutaneous allodynia are associated in individuals with migraine. *Cephalalgia* 2010;30(4):425–32
36. Svensson P. and Graven-Nielsen T. Craniofacial muscle pain: Review of mechanisms and clinical manifestations. *J Orofac Pain* 2001; 15: 117-145
37. Cairns B.E. Pathophysiology of TMD pain basic mechanisms and their implications for pharmacotherapy. *J Oral Rehabil* 2010; 37: 391-410
38. Kothari S.F, Baad-Hansen L, Oono Y, et al. Somatosensory assessment and conditioned pain modulation in temporomandibular disorders pain patients. *Pain* 2015; 156: 2545-2555.
39. Conti P.C, Costa Y.M, Goncalves D.A, et al. Headaches and myofascial temporomandibular disorders: Overlapping entities, separate managements. *J Oral Rehabil* 2016; 43: 702-715

40. Anderson G. C, John M. T, Ohrbach R, Nixdorf D. R, et al. The effect of headache frequency on the clinical symptoms and symptoms of TMD in people with temple headache and TMD pain. *J.Pain* 2011; 152 (4): 765-771.
41. John M. T, Miglioretti D, LeResche L, et al. Widespread pain as a risk factor for dysfunctional temporomandibular disorder pain. *J Pain*. 2003;102(3):257-263
42. Bartsch T, Goadsby PJ. Increased responses in trigeminocervical nociceptive neurons to cervical input after stimulation of the dura mater. *Brain* 2003;126(Pt 8):1801–13.
43. Goncalves D.A, Speciali J.G, Jales L.C. et al. Temporomandibular symptoms, migraine and chronic daily headaches in the population. *Neurology* 2009; 73(8): 645-6.
44. Fernandez-de-las-Penas C, Galan-del-Rio F, Fernandez-Carnero J. et al. Bilateral widespread mechanical pain sensitivity in women with myofascial temporomandibular disorder: Evidence of impairment in central nociceptive processing. *J Pain* 2009; 10: 1170-1178.
45. Yalın O.Ö, Uludüz D, Sungur M.A , Sart H, Özge A. Identification of Allodynic Migraine Patients with the Turkish Version of the Allodynia Symptom Checklist: Reliability and Consistency Study Allodini Varlığının Migren Hastalarında Allodini Semptom Anketi Türkçe Versiyonu (ASC/T) ile Saptanması: Geçerlilik ve Tutarlılık Çalışması. *Arch Neuropsychiatr* 2017;54:260-266.
46. Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med Rev* 2000; 4:27–43.
47. AASM (2005) International classification of sleep disorders, 2nd edn. American Academy of Sleep Medicine, Westchester
48. De Laat A, Macaluso G.M. (2002) Sleep bruxism as a motor disorder. *Mov Disord* 17(suppl):S67–S69

49. Afrashtehfar K. I, Afrashtehfar C.D.M, Nelly H. Managing a Patient with Sleep Bruxism. *J Can Dent Assoc* 2014;80:e48
50. Shetty S, Pitti V, Satish Babu C.L, Surendra Kumar G.P, Deepthi B.P. Bruxism: A Literature Review. *J Indian Prosthodont Soc* (July-Sept 2010) 10(3):141–148.
51. Bulut A.C ve Atsü S. Bruksizm Tanı ve Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar. *KÜ Tıp Fak Derg* 2010; 12(1) ISSN 1302-3314.
52. Balasubramaniam R, Klasser G.D, Cistulli P.A, Lavigne G.J. The Link between Sleep Bruxism, Sleep Disordered Breathing and Temporomandibular Disorders: An Evidence-based Review. *Journal of Dental Sleep Medicine* 2014;1(1):27–37.
53. Kato T, Thie N, Montplaisr J ve ark. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am.*2001(45):657-684
54. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil* 2013;40:2-4.
55. Canto G. De L, Singh V, Bigal M.E, Major P.W, Flores-Mir C. Association Between Tension-Type Headache and Migraine With Sleep Bruxism: A Systematic Review. *Headache* 2014;54:1460-1469.
56. Dora B, Dora D.D. Başağrısı. Pages:309-310. Editör Akbostancı M.C. *Istanbul Tıp Kitapevleri*, 1. Baskı. ISBN-978-605-9528-04-7. 2017.
57. Lipton R.B, Bigal M.E, Ashina S, Burstein R, Silberstein S, Reed ML, Stewart W.F. Cutaneous allodynia in the migraine population. *Ann Neurol* 2008; 63:148-158.
58. Karlı N, Baykan B, Ertaş M, Zarifoğlu M, Siva A, Saip S. Turkish Headache Prevalence Study Group Impact of sex hormonal changes on tension-type headache and migraine: a cross-sectional population-based survey in 2,600 women. *J Headache Pain* (2012) 13:557–565.

59. Bigal M.E, Lipton R.B. Clinical course of migraine: Conceptualizing migraine transformation. *Neurology* 2008; 71:848-855.
60. Louter M.A, Bosker J.E, van Oosterhout W.P, van Zwet E.W, Zitman F.G, Ferrari M.D, Terwindt G.M. Cutaneous allodynia as a predictor of migraine chronification. *Brain* 2013; 136:3489-3496.
61. Franco A. L, Gonçalves Daniela A.G, Castanharo S.M, Speciali J.G, Bigal M.E, Camparis C.M. Migraine is the Most Prevalent Primary Headache in Individuals with Temporomandibular Disorders. *J Orofac Pain* 2010;24:287–292
62. Anderson G. C, John M.T, Ohrbach R, Nixdorf D.R, Schiffman E.L, Truelove E.S, List T. Influence of headache frequency on clinical signs and symptoms of TMD in subjects with temple headache and TMD pain. *J Pain* 152 (2011) 765–771
63. Benoliel R, Sela G, Teich S, Sharav Y. Painful temporomandibular disorders and headaches in 359 dental and medical students temporomandibular katılmak. *Quintessence International* 2011;42:73–78
64. Özen N.E. Temporomandibular Bozuklukların Psikiyatrik Yönü ve Bruksizm. *Klinik Psikiyatri* 2007;10: 148-156.
65. Barder G, Lavigne G. Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med Rev.*2000(4):27-43
66. Lavigne G.J, Kato T, Kolta A ve ark. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med.*2003(14): 30-46.
67. Kato T, Thie N.M, Huynh N. ve ark. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain.* 2003.(17): 191-213.

68. Fernandes G, Franco A.L, de Godoi Gonçalves D.A, Geraldo Speciali J, Bigal M.E, Camparis C.M. Temporomandibular Disorders, Sleep Bruxism, and Primary Headaches Are Mutually Associated. *J Orofac Pain* 2013;27:14–20.)
69. De Luca Canto G, Singh V, Bigal M.E, Major P.W, Flores-Mir C. Association Between Tension-Type Headache and Migraine With Sleep Bruxism: A Systematic Review. *Headache* 2014;54:1460-1469



8. EKLER

EK-1: ICHD-3 code Diagnosis

1. Migraine
 - 1.1 Migraine without aura
 - 1.2 Migraine with aura
 - 1.2.1 Migraine with typical aura
 - 1.2.1.1 Typical aura with headache
 - 1.2.1.2 Typical aura without headache
 - 1.2.2 Migraine with brainstem aura
 - 1.2.3 Hemiplegic migraine
 - 1.2.3.1 Familial hemiplegic migraine (FHM)
 - 1.2.3.1.1 Familial hemiplegic migraine type 1 (FHM1)
 - 1.2.3.1.2 Familial hemiplegic migraine type 2 (FHM2)
 - 1.2.3.1.3 Familial hemiplegic migraine type 3 (FHM3)
 - 1.2.3.1.4 Familial hemiplegic migraine, other loci
 - 1.2.3.2 Sporadic hemiplegic migraine
 - 1.2.4 Retinal migraine
 - 1.3 Chronic migraine
 - 1.4 Complications of migraine
 - 1.4.1 Status migrainosus
 - 1.4.2 Persistent aura without infarction
 - 1.4.3 Migrainous infarction
 - 1.4.4 Migraine aura-triggered seizure
 - 1.5 Probable migraine
 - 1.5.1 Probable migraine without aura
 - 1.5.2 Probable migraine with aura
 - 1.6 Episodic syndromes that may be associated with migraine
 - 1.6.1 Recurrent gastrointestinal disturbance
 - 1.6.1.1 Cyclical vomiting syndrome
 - 1.6.1.2 Abdominal migraine
 - 1.6.2 Benign paroxysmal vertigo
 - 1.6.3 Benign paroxysmal torticollis
2. Tension-type headache (TTH)
 - 2.1 Infrequent episodic tension-type headache
 - 2.1.1 Infrequent episodic tension-type headache associated with pericranial tenderness
 - 2.1.2 Infrequent episodic tension-type headache not associated with pericranial tenderness
 - 2.2 Frequent episodic tension-type headache
 - 2.2.1 Frequent episodic tension-type headache associated with pericranial tenderness
 - 2.2.2 Frequent episodic tension-type headache not associated with pericranial tenderness
 - 2.3 Chronic tension-type headache
 - 2.3.1 Chronic tension-type headache associated with pericranial tenderness

- 2.3.2 Chronic tension-type headache not associated with pericranial tenderness
- 2.4 Probable tension-type headache
 - 2.4.1 Probable infrequent episodic tension-type headache
 - 2.4.2 Probable frequent episodic tension-type headache
 - 2.4.3 Probable chronic tension-type headache
- 3. Trigeminal autonomic cephalalgias (TACs)
 - 3.1 Cluster headache
 - 3.1.1 Episodic cluster headache
 - 3.1.2 Chronic cluster headache
 - 3.2 Paroxysmal hemicrania
 - 3.2.1 Episodic paroxysmal hemicrania
 - 3.2.2 Chronic paroxysmal hemicrania
 - 3.3 Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks
 - 3.3.1 Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT)
 - 3.3.1.1 Episodic SUNCT
 - 3.3.1.2 Chronic SUNCT
 - 3.3.2 Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with cranial autonomic symptoms (SUNA)
 - 3.3.2.1 Episodic SUNA
 - 3.3.2.2 Chronic SUNA
 - 3.4 Hemicrania continua
 - 3.5 Probable trigeminal autonomic cephalalgia
 - 3.5.1 Probable cluster headache
 - 3.5.2 Probable paroxysmal hemicrania
 - 3.5.3 Probable short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks
 - 3.5.4 Probable hemicrania continua
- 4. Other primary headache disorders
 - 4.1 Primary cough headache
 - 4.1.1 Probable primary cough headache
 - 4.2 Primary exercise headache
 - 4.2.1 Probable primary exercise headache
 - 4.3 Primary headache associated with sexual activity
 - 4.3.1 Probable primary headache associated with sexual activity
 - 4.4 Primary thunderclap headache
 - 4.5 Cold-stimulus headache
 - 4.5.1 Headache attributed to external application of a cold stimulus
 - 4.5.2 Headache attributed to ingestion or inhalation of a cold stimulus
 - 4.5.3 Probable cold-stimulus headache
 - 4.5.3.1 Headache probably attributed to external application of a cold stimulus
 - 4.5.3.2 Headache probably attributed to ingestion or inhalation of a cold stimulus
 - 4.6 External-pressure headache
 - 4.6.1 External-compression headache
 - 4.6.2 External-traction headache
 - 4.6.3 Probable external-pressure headache

- 4.6.3.1 Probable external-compression headache
- 4.6.3.2 Probable external-traction headache
- 4.7 Primary stabbing headache
 - 4.7.1 Probable primary stabbing headache
- 4.8 Nummular headache
 - 4.8.1 Probable nummular headache
- 4.9 Hypnic headache
 - 4.9.1 Probable hypnic headache
- 4.10 New daily persistent headache (NDPH)
 - 4.10.1 Probable new daily persistent headache

- 5. Headache attributed to trauma or injury to the head and/or neck
 - 5.1 Acute headache attributed to traumatic injury to the head
 - 5.1.1 Acute headache attributed to moderate or severe traumatic injury to the head
 - 5.1.2 Acute headache attributed to mild traumatic injury to the head
 - 5.2 Persistent headache attributed to traumatic injury to the head
 - 5.2.1 Persistent headache attributed to moderate or severe traumatic injury to the head
 - 5.2.2 Persistent headache attributed to mild traumatic injury to the head
 - 5.3 Acute headache attributed to whiplash
 - 5.4 Persistent headache attributed to whiplash
 - 5.5 Acute headache attributed to craniotomy
 - 5.6 Persistent headache attributed to craniotomy

- 6. Headache attributed to cranial or cervical vascular disorder
 - 6.1 Headache attributed to ischaemic stroke or transient ischaemic attack
 - 6.1.1 Headache attributed to ischaemic stroke (cerebral infarction)
 - 6.1.2 Headache attributed to transient ischaemic attack (TIA)
 - 6.2 Headache attributed to non-traumatic intracranial haemorrhage
 - 6.2.1 Headache attributed to non-traumatic intracerebral haemorrhage
 - 6.2.2 Headache attributed to non-traumatic subarachnoid haemorrhage (SAH)
 - 6.2.3 Headache attributed to non-traumatic acute subdural haemorrhage (ASDH)
 - 6.3 Headache attributed to unruptured vascular malformation
 - 6.3.1 Headache attributed to unruptured saccular aneurysm
 - 6.3.2 Headache attributed to arteriovenous malformation (AVM)
 - 6.3.3 Headache attributed to dural arteriovenous fistula (DAVF)
 - 6.3.4 Headache attributed to cavernous angioma
 - 6.3.5 Headache attributed to encephalotrigeminal or leptomeningeal angiomatosis (Sturge Weber syndrome)
 - 6.4 Headache attributed to arteritis
 - 6.4.1 Headache attributed to giant cell arteritis (GCA)
 - 6.4.2 Headache attributed to primary angiitis of the central nervous system (PACNS)
 - 6.4.3 Headache attributed to secondary angiitis of the central nervous system (SACNS)
 - 6.5 Headache attributed to cervical carotid or vertebral artery disorder
 - 6.5.1 Headache or facial or neck pain attributed to cervical carotid or vertebral artery dissection
 - 6.5.2 Post-endarterectomy headache

- 6.5.3 Headache attributed to carotid or vertebral angioplasty
- 6.6 Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)
- 6.7 Headache attributed to other acute intracranial arterial disorder
 - 6.7.1 Headache attributed to an intracranial endovascular procedure
 - 6.7.2 Angiography headache
 - 6.7.3 Headache attributed to reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)
 - 6.7.3.1 Headache probably attributed to reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)
 - 6.7.4 Headache attributed to intracranial arterial dissection
- 6.8 Headache attributed to genetic vasculopathy
 - 6.8.1 Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy (CADASIL)
 - 6.8.2 Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes (MELAS)
 - 6.8.3 Headache attributed to another genetic vasculopathy
- 6.9 Headache attributed to pituitary apoplexy

- 7. Headache attributed to non-vascular intracranial disorder
 - 7.1 Headache attributed to increased cerebrospinal fluid pressure
 - 7.1.1 Headache attributed to idiopathic intracranial hypertension (IIH)
 - 7.1.2 Headache attributed to intracranial hypertension secondary to metabolic, toxic or hormonal causes
 - 7.1.3 Headache attributed to intracranial hypertension secondary to hydrocephalus
 - 7.2 Headache attributed to low cerebrospinal fluid pressure
 - 7.2.1 Post-dural puncture headache
 - 7.2.2 CSF fistula headache
 - 7.2.3 Headache attributed to spontaneous intracranial hypotension
 - 7.3 Headache attributed to non-infectious inflammatory disease
 - 7.3.1 Headache attributed to neurosarcoidosis
 - 7.3.2 Headache attributed to aseptic (non-infectious) meningitis
 - 7.3.3 Headache attributed to other non-infectious inflammatory disease
 - 7.3.4 Headache attributed to lymphocytic hypophysitis
 - 7.3.5 Syndrome of transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis (HaNDL)
 - 7.4 Headache attributed to intracranial neoplasia
 - 7.4.1 Headache attributed to intracranial neoplasm
 - 7.4.1.1 Headache attributed to colloid cyst of the third ventricle
 - 7.4.2 Headache attributed to carcinomatous meningitis
 - 7.4.3 Headache attributed to hypothalamic or pituitary hyper- or hyposecretion
 - 7.5 Headache attributed to intrathecal injection
 - 7.6 Headache attributed to epileptic seizure
 - 7.6.1 Hemicrania epileptica
 - 7.6.2 Post-ictal headache
 - 7.7 Headache attributed to Chiari malformation type I (CM1)
 - 7.8 Headache attributed to other non-vascular intracranial disorder

- 8. Headache attributed to a substance or its withdrawal
 - 8.1 Headache attributed to use of or exposure to a substance
 - 8.1.1 Nitric oxide (NO) donor-induced headache
 - 8.1.1.1 Immediate NO donor-induced headache
 - 8.1.1.2 Delayed NO donor-induced headache
 - 8.1.2 Phosphodiesterase (PDE) inhibitor-induced headache
 - 8.1.3 Carbon monoxide (CO)-induced headache
 - 8.1.4 Alcohol-induced headache
 - 8.1.4.1 Immediate alcohol-induced headache
 - 8.1.4.2 Delayed alcohol-induced headache
 - 8.1.5 Headache induced by food and/or additive
 - 8.1.5.1 Monosodium glutamate (MSG)-induced headache
 - 8.1.6 Cocaine-induced headache
 - 8.1.7 Histamine-induced headache
 - 8.1.7.1 Immediate histamine-induced headache
 - 8.1.7.2 Delayed histamine-induced headache
 - 8.1.8 Calcitonin gene-related peptide (CGRP)-induced headache
 - 8.1.8.1 Immediate CGRP-induced headache
 - 8.1.8.2 Delayed CGRP-induced headache
 - 8.1.9 Headache attributed to exogenous acute pressor agent
 - 8.1.10 Headache attributed to occasional use of non-headache medication
 - 8.1.11 Headache attributed to long-term use of non-headache medication
 - 8.1.12 Headache attributed to exogenous hormone
 - 8.1.13 Headache attributed to use of or exposure to other substance
 - 8.2 Medication-overuse headache (MOH)
 - 8.2.1 Ergotamine-overuse headache
 - 8.2.2 Triptan-overuse headache
 - 8.2.3 Simple analgesic-overuse headache
 - 8.2.3.1 Paracetamol (acetaminophen)-overuse headache
 - 8.2.3.2 Acetylsalicylic acid-overuse headache
 - 8.2.3.3 Other non-steroidal anti-inflammatory drug (NSAID)-overuse headache
 - 8.2.4 Opioid-overuse headache
 - 8.2.5 Combination-analgesic-overuse headache
 - 8.2.6 Medication-overuse headache attributed to multiple drug classes not individually overused
 - 8.2.7 Medication-overuse headache attributed to unverified overuse of multiple drug classes
 - 8.2.8 Medication-overuse headache attributed to other medication
 - 8.3 Headache attributed to substance withdrawal
 - 8.3.1 Caffeine-withdrawal headache
 - 8.3.2 Opioid-withdrawal headache
 - 8.3.3 Oestrogen-withdrawal headache
 - 8.3.4 Headache attributed to withdrawal from chronic use of other substance
- 9. Headache attributed to infection
 - 9.1 Headache attributed to intracranial infection
 - 9.1.1 Headache attributed to bacterial meningitis or meningoencephalitis

- 9.1.1.1 Acute headache attributed to bacterial meningitis or meningoencephalitis
- 9.1.1.2 Chronic headache attributed to bacterial meningitis or meningoencephalitis
- 9.1.1.3 Persistent headache attributed to past bacterial meningitis or meningoencephalitis
- 9.1.2 Headache attributed to viral meningitis or encephalitis
 - 9.1.2.1 Headache attributed to viral meningitis
 - 9.1.2.2 Headache attributed to viral encephalitis
- 9.1.3 Headache attributed to intracranial fungal or other parasitic infection
 - 9.1.3.1 Acute headache attributed to intracranial fungal or other parasitic infection
 - 9.1.3.2 Chronic headache attributed to intracranial fungal or other parasitic infection
- 9.1.4 Headache attributed to brain abscess
- 9.1.5 Headache attributed to subdural empyema
- 9.2 Headache attributed to systemic infection
 - 9.2.1 Headache attributed to systemic bacterial infection
 - 9.2.1.1 Acute headache attributed to systemic bacterial infection
 - 9.2.1.2 Chronic headache attributed to systemic bacterial infection
 - 9.2.2 Headache attributed to systemic viral infection
 - 9.2.2.1 Acute headache attributed to systemic viral infection
 - 9.2.2.2 Chronic headache attributed to systemic viral infection
 - 9.2.3 Headache attributed to other systemic infection
 - 9.2.3.1 Acute headache attributed to other systemic infection
 - 9.2.3.2 Chronic headache attributed to other systemic infection
- 10. Headache attributed to disorder of homeostasis
 - 10.1 Headache attributed to hypoxia and/or hypercapnia
 - 10.1.1 High-altitude headache
 - 10.1.2 Headache attributed to aeroplane travel
 - 10.1.3 Diving headache
 - 10.1.4 Sleep apnoea headache
 - 10.2 Dialysis headache
 - 10.3 Headache attributed to arterial hypertension
 - 10.3.1 Headache attributed to pheochromocytoma
 - 10.3.2 Headache attributed to hypertensive crisis without hypertensive encephalopathy
 - 10.3.3 Headache attributed to hypertensive encephalopathy
 - 10.3.4 Headache attributed to pre-eclampsia or eclampsia
 - 10.3.5 Headache attributed to autonomic dysreflexia
 - 10.4 Headache attributed to hypothyroidism
 - 10.5 Headache attributed to fasting
 - 10.6 Cardiac cephalgia
 - 10.7 Headache attributed to other disorder of homeostasis
- 11. Headache or facial pain attributed to disorder of the cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cervical structure
 - 11.1 Headache attributed to disorder of cranial bone
 - 11.2 Headache attributed to disorder of the neck
 - 11.2.1 Cervicogenic headache

- 11.2.2 Headache attributed to retropharyngeal tendonitis
- 11.2.3 Headache attributed to craniocervical dystonia
- 11.3 Headache attributed to disorder of the eyes
 - 11.3.1 Headache attributed to acute glaucoma
 - 11.3.2 Headache attributed to refractive error
 - 11.3.3 Headache attributed to heterophoria or heterotropia (latent or persistent squint)
 - 11.3.4 Headache attributed to ocular inflammatory disorder
 - 11.3.5 Headache attributed to trochleitis
- 11.4 Headache attributed to disorder of the ears
- 11.5 Headache attributed to disorder of the nose or paranasal sinuses
 - 11.5.1 Headache attributed to acute rhinosinusitis
 - 11.5.2 Headache attributed to chronic or recurring rhinosinusitis
- 11.6 Headache attributed to disorder of the teeth or jaw
- 11.7 Headache attributed to temporomandibular disorder (TMD)
- 11.8 Head or facial pain attributed to inflammation of the stylohyoid ligament
- 11.9 Headache or facial pain attributed to other disorder of cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cervical structure

- 12. Headache attributed to psychiatric disorder
 - 12.1 Headache attributed to somatization disorder
 - 12.2 Headache attributed to psychotic disorder

- 13. Painful cranial neuropathies and other facial pains
 - 13.1 Trigeminal neuralgia
 - 13.1.1 Classical trigeminal neuralgia
 - 13.1.1.1 Classical trigeminal neuralgia, purely paroxysmal
 - 13.1.1.2 Classical trigeminal neuralgia with concomitant persistent facial pain
 - 13.1.2 Painful trigeminal neuropathy
 - 13.1.2.1 Painful trigeminal neuropathy attributed to acute Herpes zoster
 - 13.1.2.2 Post-herpetic trigeminal neuropathy
 - 13.1.2.3 Painful post-traumatic trigeminal neuropathy
 - 13.1.2.4 Painful trigeminal neuropathy attributed to multiple sclerosis (MS) plaque
 - 13.1.2.5 Painful trigeminal neuropathy attributed to space-occupying lesion
 - 13.1.2.6 Painful trigeminal neuropathy attributed to other disorder
 - 13.2 Glossopharyngeal neuralgia
 - 13.3 Nervus intermedius (facial nerve) neuralgia
 - 13.3.1 Classical nervus intermedius neuralgia
 - 13.3.2 Nervus intermedius neuropathy attributed to Herpes zoster
 - 13.4 Occipital neuralgia
 - 13.5 Optic neuritis
 - 13.6 Headache attributed to ischaemic ocular motor nerve palsy
 - 13.7 Tolosa-Hunt syndrome
 - 13.8 Paratrigeminal oculosympathetic (Raeder's) syndrome
 - 13.9 Recurrent painful ophthalmoplegic neuropathy
 - 13.10 Burning mouth syndrome (BMS)
 - 13.11 Persistent idiopathic facial pain (PIFP)

- 13.12 Central neuropathic pain
- 13.12.1 Central neuropathic pain attributed to multiple sclerosis (MS)
- 13.12.2 Central post-stroke pain (CPSP)
- 14. Other headache disorders
- 14.1 Headache not elsewhere classified
- 14.2 Headache unspecified

A. Appendix

A1. Migraine

A1.1 Migraine without aura

A1.1.1 Pure menstrual migraine without aura

A1.1.2 Menstrually related migraine without aura

A1.1.3 Non-menstrual migraine without aura

A1.2 Migraine with aura (alternative criteria)

A1.2.1 Migraine with typical aura (alternative criteria)

A1.3 Chronic migraine (alternative criteria)

A1.3.1 Chronic migraine with pain-free periods

A1.3.2 Chronic migraine with continuous pain

A1.4 Complications of migraine

A1.4.5 Migraine aura status

A1.6 Episodic syndromes that may be associated with migraine

A1.6.4 Infantile colic

A1.6.5 Alternating hemiplegia of childhood

A1.6.6 Vestibular migraine

A2. Tension-type headache (alternative criteria)

A3. Trigeminal-autonomic cephalalgias (TACs)

A3.6 Undifferentiated trigeminal autonomic cephalalgia

A4. Other primary headache disorders

A4.11 Epicrania fugax

A5. Headache attributed to trauma or injury to the head and/or neck

A5.1 Acute headache attributed to traumatic injury to the head

A5.1.1.1 Delayed-onset acute headache attributed to moderate or severe traumatic injury to the head

A5.1.2.1 Delayed-onset acute headache attributed to mild traumatic injury to the head

A5.2 Persistent headache attributed to traumatic injury to the head

A5.2.1.1 Delayed-onset persistent headache attributed to moderate or severe traumatic injury to the head

A5.2.2.1 Delayed-onset persistent headache attributed to mild traumatic injury to the head

A5.2.2.1 Delayed-onset persistent headache attributed to mild traumatic injury to the head

A5.7 Headache attributed to radiosurgery of the brain

A5.8 Acute headache attributed to other trauma or injury to the head and/or neck

A5.9 Persistent headache attributed to other trauma or injury to the head and/or neck

A6. Headache attributed to cranial or cervical vascular disorder

A6.10 Persistent headache attributed to past cranial or cervical vascular disorder

A7. Headache attributed to non-vascular intracranial disorder

A7.6 Headache attributed to epileptic seizure
A7.6.3 Post-electroconvulsive therapy (ECT) headache
A7.9 Persistent headache attributed to past non-vascular intracranial disorder
A8. Headache attributed to a substance or its withdrawal
A8.4 Persistent headache attributed to past use of or exposure to a substance
A9. Headache attributed to infection
A9.1 Headache attributed to intracranial infection
A9.1.3.3 Persistent headache attributed to past intracranial fungal or other parasitic infection
A9.1.6 Headache attributed to other infective space-occupying lesion
A9.3 Headache attributed to human immunodeficiency virus (HIV) infection
A10. Headache attributed to disorder of homeostasis
A10.7 Head and/or neck pain attributed to orthostatic (postural) hypotension
A10.8 Headache attributed to other disorder of homeostasis
A10.8.1 Headache attributed to travel in space
A10.8.2 Headache attributed to other metabolic or systemic disorder
A10.9 Persistent headache attributed to past disorder of homeostasis
A11. Headache or facial pain attributed to disorder of the cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cervical structure
A11.2 Headache attributed to disorder of the neck
A11.2.4 Headache attributed to upper cervical radiculopathy
A11.2.5 Headache attributed to cervical myofascial pain
A11.5 Headache attributed to disorder of the nose or paranasal sinuses
A11.5.3 Headache attributed to disorder of the nasal mucosa, turbinates or septum
A12. Headache attributed to psychiatric disorder
A12.3 Headache attributed to depressive disorder
A12.4 Headache attributed to separation anxiety disorder
A12.5 Headache attributed to panic disorder
A12.6 Headache attributed to specific phobia
A12.7 Headache attributed to social anxiety disorder (social phobia)
A12.8 Headache attributed to generalized anxiety disorder
A12.9 Headache attributed to post-traumatic stress disorder
A12.10 Headache attributed to acute stress disorder