

T.C
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI

Prof. Dr. Ziya CENİK
ANABİLİM DALI BAŞKANI

SİNONAZAL PATOLOJİLERİN MİGREN
ETYOPATOGENEZİNDEKİ MUHTEMEL ROLÜ

UZMANLIK TEZİ
Dr. Duygu KÖROĞLU

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Fuat YÖNDEMLİ

KONYA
2008

İÇİNDEKİLER

1. İÇİNDEKİLER.....	2
2. KISALTMALAR.....	3
3. GİRİŞ VE AMAÇ.....	4
4. GENEL BİLGİLER.....	7
4.1. Sinonasal Kavitenin Anatomisi.....	7
4.1.1. Nazal kavite Anatomisi.....	7
4.1.2. Paranasal Sinüs Anatomisi.....	10
4.2. Sinonazal patolojiler.....	11
4.3. Migren.....	13
4.4. Migren Prevalansı.....	13
4.5. Migren Patofizyolojisi.....	14
4.6. Migren Sınıflandırması.....	21
4.7. Migren Kliniği.....	32
5. GEREÇ VE YÖNTEM.....	35
5.1. Katılımcılara Uygulanacak Test Ve Laboratuvar Yöntemleri.....	35
5.2. Değerlendirme.....	38
6. BULGULAR.....	39
7. TARTIŞMA.....	53
8. ÖZET	62
9. SUMMARY.....	65
10. KAYNAKLAR.....	68
11. EKLER.....	72
12. TEŞEKKÜR.....	75

2. KISALTMALAR

IHS	: International Headache Society
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
MRI	: Magnetic Resonance Imaging
PET	: Positron Emission tomography
K.B.B.	: Kulak Burun Boğaz
GAS	: Görsel Analog Skala
OK	: Orta konka
SP	: Septum
LD	: Lateral Duvar
OMÜ	: Osteomeatal ünite
A-V	: Arteriyovenöz
EGBA	: Epizodik Gerilim Baş Ağrıları
SGBA	: Süreğen Gerilim Baş Ağrısı
İCP	: İntrakranyal basınç
CGRP	: Kalsitonin gen ilişkili peptid

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Baş ağrıları organik, fonksiyonel, lokal ve sistemik faktörlere bağlı olarak çıkarlar. Bu sebeple gelen hastalarda önce organik sebepler araştırılmalı ve bu sebeplerin yanı sıra rinojenik nedenlerin de hatırı sayılır bir baş ağrısı nedeni olduğu unutulmamalıdır(1).

Migren, toplumun yaklaşık %15-20'sini etkileyen, baş ağrısı ve eşlik eden diğer bulgular dolayısıyla erişkinlerde iş gücü kaybı ve sonuçta toplumsal ekonomik kayba sebep olan önemli hastalıklardan biridir.

Migren patofizyolojisi kesin aydınlatılmamıştır ve halen pek çok çalışma devam etmektedir. Patofizyoloji ile ilgili pek çok soru vardır ve eldeki kanıtlar aşırı uyarılabilir bir beynin varlığını desteklemektedir. Migrenli hastalarda beyindeki hipereksitabileden sorumlu olabilecek potansiyel nedenler gösterilmiştir(2).

International Headache Society (IHS) (Uluslararası Baş Ağrısı Derneği) 2004 sınıflamasına göre migrenin birçok alt sınıfı tanımlanmakla birlikte paranasal sinüs ve nazal kavite patolojilerinin de önemli bir baş ağrısı nedeni olabileceği uzun süreden beri ileri sürülmektedir. İntranazal mukozal temas nedenli baş ağrısı ilk defa 1888 de Roe tarafından tanımlanmıştır. 1908 yılında Sluder ilk olarak rinolojik orjinli olarak Sfenopalatin Nöraljiyi tanımlamıştır. 1943 yılında Mc Auliffe nazal kavite ve paranasal sinüs içinde pek çok noktanın stimülasyonu ile trigeminal sinirin kütanöz dağılım alanında ağrı oluştuğunu tespitle mukozal temas noktalarının ağrıya neden olduğu tartışmasını gündeme getirmiştir. 1954 yılında Williams nazal temas baş ağrısını tanımlamış, konka ile septum arasındaki temas noktasının ağrıya sebebiyet verdiğini ve konka rezeksiyonunu savunmuştur. 1978' de Cottle unilateral fasiyal ağrının orta konka kompresyonuna bağlı olduğu fikrini öne sürmüştür. Yüzyılı aşkın süredir yapılan çalışmalar sonucunda, septum deviasyonu, septal

spur, konka bülloza, paradoks konka gibi anatomik varyasyonların ağrıya neden olabilecek mukozal temas noktaları oluşturabildiğine inanılmaktadır.

Nazal septum ile orta veya üst konkanın anatomik varyasyonları karşılıklı mukozal yüzeyler arasında temas noktaları oluşturarak baş ve yüz ağrılarını tetikleyebilmektedir.

Bu tür hastalarda oluşan ağrı kronik sinüs enfeksiyonlarına bağlı değildir. Ayrıca hastanın burnunda potansiyel mukozal temas noktaları da bulunabilir.

Bir grup yazar, başağrısı olan hastalarda izlenen mukozal temasın rastlantısal olduğu, nazal mukozal teması olan hastalar ile nazal mukozal teması olmayan hastaların benzer oranlarda başağrısı prevalansı gösterdiğini ve yine şimdiye kadar bu grup hastalarda yapılan çalışmaların takip sürelerinin yetersiz olduğu bu hastalarda kısa dönemde düzelme olduğu ve uzun dönemde şikâyetlerin geri döndüğünü savunmakla birlikte (3), diğer pek çok araştırmacı açık bir hastalık süreci bulunmayan ve anatomik varyasyonu bulunan baş ağrısı mevcut ve tedaviye dirençli hastalarda sinonazal orijinin muhtemel olabileceğini ve cerrahi uygulamaya iyi cevap vereceğini savunmaktadır(4).

Nazal endoskopi ve Bilgisayarlı Tomografinin (BT) kullanılmasıyla son yıllarda sinonazal kavite kaynaklı baş ve yüz ağrılarında daha fazla önem verilmeye başlanmıştır. Ancak yine de sinonazal kökenli baş ve yüz ağrılarının tanımlanmasının üzerinden neredeyse 80 yıl geçmiş olmasına rağmen günümüzde halen yeterli dikkati üzerinde toplayamamıştır. Sinonazal kavite kaynaklı baş ve yüz ağrılarında yakın hastaların çoğu medikal desteğe ihtiyaç duymakta ancak sonuç alamamaktadırlar(5).

Bu çalışmada Eylül 2006-Ağustos 2007 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği tarafından migren tanısı konulmuş olan 100 hastanın nazal endoskopik muayenesi ve paranasal sinüs tomografileri incelenerek sinonazal kavitedeki patolojiler tespit edildi

ve operasyon endikasyonu olan hastaların bir kısmı opere edilerek bu patolojilerin migren hastalığı ile muhtemel ilişkisi ortaya konmaya çalışıldı.



4. GENEL BİLGİLER

4.1. Sinonasal Kavitenin Anatomisi

4.1.1. Nazal Kavitenin Anatomisi

Nazal kavite anteriorda nostrillerden posteriorda koanalara kadar uzanan, orta hatta nazal septumla sağ ve sol olmak üzere ikiye ayrılan, irregüler konturlu, tüp şeklinde bir oluşumdur. Nazal vestibul nazal kavitenin anterior girişinde yer alır. Nostrillerden üst lateral kartilajın alt ucuna kadar uzanır. Kabaca, dışarıdan bakıldığında alar kartilajların sefalik ucu ile nostriller arasında yer aldığı söylenebilir(6).

Nazal kavitenin tabanının anterior 3/4'ünü maksillanın palatin çıkıntısı, posterior 1/4'ünü ise palatin kemiğin horizontal çıkıntısı yapar. Tavanını anteriordan posteriora doğru frontonazal, etmoidal ve sfenoidal kısımlar oluşturur. Nazal kavite tavanının en yüksek kısmında etmoid kemiğin kribriform laminası bulunur. Bu bölgede nazal kavitenin lateral ve medial duvarlarına doğrudan uzanım gösteren olfaktör epitel vardır. Her iki nazal kavitenin medial duvarını nazal septum, lateral duvarını da alt, orta ve üst konkalar oluşturmaktadır. İnsanların %50'sinde, üst konkanın üzerinde suprema konka yer alır(6).

Nazal Septum

İki burun boşluğunu birbirinden ayırır, burun boşluklarının iç çeperini oluşturur ve önde nazal piramidine destek olur. Kemik, kıkırdak ve mukoza örtüsünden yani osteokartilaj bir iskeletten oluşmuştur. Üst arkada etmoid kemiğin lamina perpendikularisi ile alt arkada vomer ile önde septum kıkırdağından oluşmuştur(7). Septal kartilaj, kollajenöz yapıda bir bağ dokusunun yardımıyla vomere ve lamina perpendikularise bağlanmaktadır. Septal kartilajın ciddi ölçüde genişlediği inferoanterior bölümü, premaksillanın üzerinde durmaktadır. Septal kartilaj tüm septumun en kalın oluşumudur. Arkada 4 mm önde 2 mm dir(7).

Nazal septumun deviasyonuna sık olarak rastlanmaktadır. Osseöz yada kartilajanöz tipte olabilen bu deviasyon sıklıkla bu iki tipin kombinasyonları şeklinde izlenmektedir. Osseöz tipteki deviasyonlar sıklıkla septal spur biçimini almakta ve genellikle vomeri etkisi altında bırakılmaktadırlar. Kartilajanöz tipteki deviasyon ise kıkırdağın nazal krestten dışarıya yer değiştirmesi şeklinde oluşabilmektedir. Septal deviasyonların büyük bir kısmı gelişimsel olarak yüzün asimetrik büyümesine eşlik etmektedir. Bazı vakalarda travma da bir faktör olabilmektedir(7).

Burun Duvarları

Burun boşluğunun üst, alt, iç ve dış olmak üzere dört duvarı vardır(7).

Üst Duvar

Kemik yapısını, önden arkaya doğru os nasale'nin arka yüzü, spina nazalis ossis frontalis, lamina kribroza ossis ethmoidalis'in alt yüzü, os sphenoidalis'nin korpusunun ön ve alt yüzü yapar. Duvarın ön yarısı aşağı ve öne doğru, arka yarısı da arkaya ve aşağıya doğru meyillidir(7).

Alt Duvar

Üçte iki ön kısmını maksillanın processus palatinus'unun üst yüzü, üçte bir arka kısmını os palatinum'un lamina horizontalis'inin üst yüzü yapar. Burası aynı zamanda sert damağı oluşturur. Bu duvarın ön kısmından orta hattın iki yanında canalis incisivus'un iki deliğı bulunur(7).

İç Duvar

İki burun boşluğunu birbirinden ayıran bu duvara septum nazali denir. Yukarıdan aşağıya doğru kemik kısmını os ethmoidalis'nin lamina perpendikularisi ve vomer, kıkırdak kısmını ise septal kartilaj yapar(7).

Dış (Lateral Nazal) Duvar

Lateral duvar, nasal kavitenin en karmaşık duvarıdır. Lateral nazal duvar, anteriorda osseöz apertura priformisten bakıldığında kolaylıkla görülebilmektedir. Bu duvarı oluşturan kemikler

maksillanın frontal proçesi, lakrimal kemik, etmoid kemik ve palatin kemiğın lamina perpendikularisidir. Lateral duvarda önden arkaya doğru uzanan üç adet nasal konka mevcuttur. Üst ve orta konka etmoid kemiğe ait yapılar olmasına rağmen alt konka kendine has bir kemiktir. Üst konkanın arka ve üstündeki alana sfenoetmoidal resessus denir. Üst ve orta konka arasındaki boşluğa üst meatus, orta ve alt konka arasındaki boşluğa orta meatus, alt konkanın altında kalan boşluğa ise alt meatus denir. Sfenoetmoidal recessusa sfenoid sinüs, üst meatusa arka grup etmoid hücreler, orta meatusa frontal sinüs, maksiller sinüs ve ön grup etmoid hücreler, alt meatusa da duktus nazolakrimalis açılır. Nazolakrimal duktus maksillanın processus palatinusu ve lakrimal kemikteki nasolacrimal sulkusların birleşmesinden oluşur ve gözyaşı yollarını alt meatusa bağlar.

Palatin kemiğın lamina perpendikularisinin üst kenarında bulunan insisura sfenopalatinanın, sfenoid kemiğın corpusu ile eklem yapmasıyla oluşan foramen sfenopalatina, fossa pterygopalatinayı nasal kavitede üst meatusa bağlar. Foramen sfenopalatinadan, sfenopalatin damar ve sinirler geçer.

Lateral duvarda orta konka kaldırıldığında ortaya çıkan kemik kabartıya bulla ethmoidalis denir. Bu kabartıyı ön etmoid hücrelerin en genişı oluşturur. Bulla ethmoidalis bazen bulunmadığı gibi bazen de orta meatusu tamamen dolduracak kadar geniş olabilir. Etmoid kemiğın iç yan yüzüne tutunarak başlayan ve bulla ethmoidalisin altından geçerek arkaya doğru uzanan yapıya processus uncinatus adı verilir. Processus uncinatusla, bulla ethmoidalis arasında kalan boşluğa hiatus semilunaris, hiatus semilunarisin de öndeki çıkmazına infundibulum denir(7).

Orta konka

İkinci etmotürbinalden kaynaklanan etmoid kemiğın orta konkasının göze çarpan bazı önemli özellikleri vardır. Anteriorda konka, lateralde agger nazi bölgesine ve burada maksillanın krista etmoidalisine tutunur. Buradan süperior ve mediale doğru seyrederek vertikal düzlemde lamina kribrosanın lateraline tutunur. Bu insersiyon, horizontal olarak kafa tabanında ve inferiorda da lamina paprisea ve/veya maksiler sinüsün medial duvarında belli bir süre devam eder (5). Bu

segment, anteriorda hemen hemen koronal düzlemde iken daha posteriorda neredeyse tamamen horizontal düzlemde yer alır. Bu bölüm, etmoid labirenti anterior ve posterior olarak bölümlere ayırır ve orta konkanın bazal (temel) laminası adını alır. Orta konkanın şekli değişkenlik gösterebilir. Paradoksal olarak kıvrık veya pnömatize olabilir(7- 8).

4.1.2. Paranasal Sinüs Anatomisi

Maksiller sinüs

Maksiler sinüs genellikle tek bir boşluk olup; yukarıda orbita tabanı; aşağıda sert damak, alveoller ve maksillaların dental bölümü, yanda zigomatik proçes, arkada kaviteyi infratemporal ve pterigopalatin fossadan ayıran ince bir kemik tabakası ve içeride de unsinat proçes, fontaneller ve alt konka ile sınırlıdır. Maksiler sinüs ostiumu %71,8 olguda infundibulumun en arka- alt 1/3 lük bölümünde yer alır(9).

Maksiler sinüs bölgesinde en çok rastlanan anatomik varyasyon infraorbital etmoid hücreler veya “Haller hücreleri”dir. Bu hücre, maksiler sinüsün etmoidal tavanı içine ve etmoid bullanın inferolateraline doğru pnömatize olan bir etmoid hücredir ve etmoid infundibulumu ve maksiler sinüs ostiumu ile yakın ilişki içerisindedir. %88 anterior, %12 oranında da posterior etmoidden kaynaklandığı düşünülür(8- 9).

Posterior etmoid sinüs

Etmoid sinüsler ossifiye olmayan rudimenter etmoid kıkırdak içerisinde gelişen birkaç mukozal yarıktan oluşmaktadır. Posterior etmoid sinüs, embriyolojik olarak ikinci ve üçüncü primer oluktan kaynaklandığı için meatus süperior ve meatus supremaya açılan, bir ile beş arasındaki sayıda hücreden oluşur. Anteriorda orta konkanın bazal lamellası, posteriorda sfenoid sinüsün anterior duvarı, lateralde lamina paprisea, medialde konka süperior ve konka supremanın vertikal bölümü ve bunlara eşlik eden meatuslar, süperiorda da etmoid tavanı ile sınırlandırılır. Posterior

etmoidler kafa tabanına ve optik sinire yakınlıkları nedeniyle cerrahi açıdan özel bir öneme sahiptirler(10- 11).

Onodi, posterior etmoid anatominin değişkenliği üzerine ayrıntılı araştırmalar yapmış, özellikle en arkadaki etmoid hücrenin optik sinirle ilişkisinin altını çizmiştir. En arkadaki bu hücrenin ileri derecede pnömatize olduğunda lamina paprisea boyunca arkaya, sfenoid sinüsün anterior duvarının içine doğru uzanacağını vurgulamıştır. Bu durumda sfenoid sinüsün lateral ve süperioru ile komşu olduğu kabul edilen optik sinir, posterior etmoid hücreye bitişik hale gelecektir. Posterior etmoid hücrelerin diseksiyonunda optik sinir travması ve körlük komplikasyonu bu nedenle gelişebilir. Günümüzde bu anatomik varyasyon “Onodi hücresi” olarak adlandırılmakta ise de “sfenoetmoidal hücre” terimi anatomik bir terim olarak daha tanımlayıcıdır(10).

Sfenoid Sinüs

Kafatasının merkezinde yer alan sfenoid sinüs bir takım önemli oluşumlarla komşudur. Sinüsün lateralinde karotis arter, optik sinir, kavernoöz sinüs ve üç, dört, beş ve altıncı kafa çiftleri bulunur. Bu nedenle, sfenoid sinüs içindeki diseksiyonlar karotis ve optik sinirin kazara yaralanmalarına yol açabilir. Sağ ve sol sfenoid sinüsler oblik yerleşimli bir intersinüs septum ile birbirinden ayrılırlar(10- 11).

4.2. Sinonazal patolojiler

Paradoks Orta Konka

Normalde konkanın konveksitesi mediale, yani nazal septuma doğrudur. Paradoks dönüş gösterdiği zaman konveksite lateral duvara doğru olur. Yapılan çalışmalarda populasyonun %10- %26 sında saptanmıştır. Çok büyük olursa orta meatus obstrüksiyonu için potansiyel sebep oluşturabilir(12).

Ager nasi Hücreleri

Orta konkanın lateral nazal duvara yapışma yerinin anterosüperiorun da, frontal sinüsün inferiorunda, frontal reses önünde yer alan ve anterior ethmoidal hücrelerin lakrimal veya maksiller kemiğin frontal çıkıntısına yayılımıyla oluşan hava hücreleridir. (12)Ager nasi hücreleri hastaların %90 ından fazlasında görülürler. Bu hücrenin bildirilen prevalansı araştırmacılar arasında geniş ölçüde farklılıklar göstermektedir. Anatomik disseksiyonda, Messerklinger %10-15 oranında agger nasi hücrelerine rastlamıştır. Davis (13) ise bu oranı %65 olarak vermiştir.

Büyük Etmoid Bulla

Etmoid bulla çok kişide bulunabilen ve kolayca gösterilebilen öndeki büyük etmoid hava hücreleridir. Normalde etmoid infundibulum arka duvarını oluşturur. Genişletilmiş etmoid bulla, üstte etmoid tavanı, arkada orta konkanın bazal lamellası, yanda lamina paprisea'ya kadar büyümüş hücrelerdir. (12)

Haller Hücreleri

Maksillo-etmoidal hücre de denilen bu hücreler etmoid kapsül sınırlarını aşarak maksiller sinüs içerisine kadar uzanan etmoid hava hücreleridir. Bu hücreler maksiller sinüs ostiumu lateralinde, orbita tabanı komşuluğunda, bulla etmoidalisin altında, maksiller sinüs çatısı ile lamina papriseanın en alt kısmı boyunca lokalize olan hava hücreleridir. Haller hücreleri prevalansı %10-45 arasındadır. Yeterince büyürlerse infundibulum veya maksillar sinüs ostiumunu tıkaabilirler(12, 13).

Onodi Hücreleri

Sfenoid kemik içerisine pnömatize olmuş en arka etmoid hava hücreleridir.

Konka Bülloza

Orta konkanın pnömatize olması konka bülloza olarak tanımlanır ve genellikle bilateraldir. Orta konka pnömotizasyonunun %55 oranında anterior, %45 oranında ise posterior etmoid hücreleri tarafından oluşturulduğu bildirilmiştir. Konka bülloza ve nasal septumun kontralateral deviasyonu arasında sıkı bir ilişki vardır(14).

Üç tip konka pnömotizasyonu bildirilmektedir. Birinci tipte konka lameli pnömatizedir. İkinci tipte konkanın inferior segmenti pnömotizedir. Üçüncü tipte ise konkanın hem lamellar, hemde bulboz kısmı yaygın pnömotizedir. İnférieur ve superior konka pnömotizasyonu çok çok nadirdir.(<%5)Bazı araştırmacılara göre gerçek konka bülloza olarak değerlendirilen bu üçüncü tip pnömotizasyondur(14).

Konka bülloza tek başına veya diğer faktörlerle birlikte özellikle ostiomeatal kompleks (OMK) obstrüksiyonu sonucu paranazal sinüs infeksiyonlarına zemin hazırlar ve bazı olgularda kendisinin hastalanması veya boyutları nedeniyle basınç hissinden nazal obstrüksiyona kadar değişen çeşitli fokal semptomlara neden olabilir. İnsidansı, semptomatik hastalarda %5,7 ile %55, asemptomatik olgularda %10 ile %20 arasında rapor edilmiştir. Olguların %45 'inde bilateral ve %55 'inde unilateral olarak belirtilmiştir(15, 13).

4.3. Migren

4.4. Migren Prevalansı

Migren değişik kombinasyonlarda nörolojik, gastrointestinal ve otonomik değişikliklerle karakterize epizodik baş ağrısıdır. Migren prevalansı yaş ve cinse göre değişir. Ergenlik öncesinde migren prevalansı, erkeklerde kızlara göre daha yüksektir. Daha sonra ergenlik yaklaştıkça migren prevalansı, kızlarda erkeklere oranla daha hızlı artar. Prevalans 40 yaşına kadar artma gösterirken bu yaştan sonra azalmaya başlar.

Erkeklerde yaşam-boyu prevalans herhangi bir başağrısı için %93 iken migrende bu oran %8 dir. Kadınlarda ise yaşam-boyu prevalans herhangi bir başağrısı için %99 iken migrende bu oran %25 tir(16).

4.4. Migren Patofizyolojisi

Migrenin nedeni primer bir vasküler olay değildir. Migren nörovasküler bir başağrısıdır. Nöral olaylar sonucunda ağrıya duyarlı yapılardaki kan damarları dilate olmakta, bu ise daha fazla trigeminal sinir aktivasyonu ve ağrıya yol açmaktadır(17) Trigeminal sinir oftalmik dalı aracılığıyla pia damarlarının proksimalini yoğun bir biçimde innerve etmektedir. Bu perivasküler inervasyon nedeniyle meninksler ve büyük damarlar ağrıya duyarlı iken bundan yoksun beyin parenkiminde ise ağrı duyusu bulunmamaktadır. (17)Küçük çaplı trigeminal aksonların bir kısmı dallara ayrılarak hem orta serebral arteri hemde dural damarları innerve etmektedir(17). Bu vazodilatasyon ve ödem perivasküler trigeminal aksonların daha fazla uyarılmasına ve daha fazla ağrıya yol açmaktadır. Bugün migren modellerinde nörojenik inflamasyonun varlığı gösterilmiştir ve etkin bir terapötik ilaç olan triptanlarla nörojenik inflamasyon bloke edilmektedir. Ataklar sırasında CGRP düzeylerinin yüksek bulunması da periferik trigeminal aktivasyonun göstergesidir(17).

Ağrının iletilmesi sırasında beyin sapındaki refleks bağlantılar nedeniyle superior salivator nukeusu aktive etmekte pterigopalatin ve otik ganglia aracılığı ile parasempatik aktivasyona ve bu yolla da vazodilatasyona neden olmaktadır. Küme başağrısı ve paroksizmal hemikrania gibi trigemino- otonomik başağrılarında en yoğun biçimde ifade edilen refleks parasempatik aktivasyonun, migrende de daha kısıtlı olarak aktive olduğuna dair deneysel ve klinik bilgiler bulunmaktadır. Nitrik oksitin migren ağrısındaki rolü değişik çalışmalarda gösterilmiştir. Beyin sapı yapılarının migren atakları sırasında aktive olduğu PET ve MRI çalışmalarıyla gösterilmiş, buna dayanılarak beyin sapının migren jeneratörü olabileceği öne sürülmektedir. Trigemino-vasküler nosiseptif uyarıların modülasyonunda locus ceruleus ve dorsal raphe çekirdekleri gibi aminojenik beyin

sapı çekirdeklerinin önemli rol oynadığı görüntüleme çalışmalarıyla ortaya çıkarılmıştır. Bu yapılar serebral kan akımını düzenleyebilmekte ve kortikal nöronal uyarılabilirliği etkileyebilmektedir, trigeminovasküler sistemi dolaylı veya doğrudan etkilemesiyle de ağrının ortaya çıkabileceği bir olasılık olarak görülmektedir. Ancak başka bazı ağrılı durumlarda da aynı beyin sapı bölgesinde aktivasyonun gözlenmesi, söz konusu bölgenin migrene ne kadar spesifik olduğunun sorgulanmasına yol açmıştır.

Migrenlilerin %20'sinde ağrıdan 20–40 dakika önce ortaya çıkan görsel semptomlara bir oksipital lobdan kaynaklanarak, yayılan nöronal ve glial eksitasyon neden olmaktadır. Son zamanlarda Magnetic Resonance Imaging (MRI) ve Positron Emission tomography (PET) çalışmaları ile görsel aura semptomlarının altında yatan patofizyolojik mekanizmanın Leao' nun yayılan kortikal depresyon dalgaları olduğu gösterilmiştir. Migren ağrısı sırasında da oksipital korteksten başlayarak öne doğru yayılan hiperemi ve ardından oligemi dalgasının görsel semptomlarla uyumlu olarak ortaya çıktığı gösterilmiştir(17).

Migren patofizyolojisine açıklık getiren bir diğer gelişme de serotonin reseptörlerinin alt tiplerinin ve dağılımlarının keşfi ile birlikte vazokonstriktör özellikleri nedeni ile kullanılan ergot alkaloidlerin 5HT-1BD reseptör agonisti olduğunun anlaşılmasıdır. Daha sonra bu reseptörlerin spesifik agonisti olan triptanlar etkin migren ilaçları olarak geliştirilmiştir. 5HT-1BD reseptörleri trigeminal akson uçlarında yoğun olarak bulunmakta ve trigeminal aktivasyonu ve dolaylı olarak nöropeptid salınımı ve nörojenik inflamasyonu inhibe etmektedir(17).

Migren patogenezi için birçok teori ortaya atılmıştır. Migren ataklarının, yaygın olarak, kafaiçi ve kafadıışı kan damarları arasındaki tonüs regülasyonunun kaybindan kaynaklandığı düşünülür. Migren ataklarıyla ilişkili, değişmiş vazomotor yanıtlardan sorumlu birçok ajan bulunmuştur. Daha önceki histokimyasal çalışmalar, insan beyin arterlerinin adrenerjik ve kolinerjik sinir lifleriyle çevrili olduğunu göstermiştir(18- 19). Graham ve Wolf tarafından süperfisiyel

temporal arterin frontal dalının pulsasyonunun amplitüdü ve migren baş ağrısının şiddeti arasındaki pozitif ilişkinin gösterilmesi, ekstrakraniyal vasküler teorinin temelini oluşturur. Migren, kraniyal damarları tutan vasküler bir kontrol bozukluğu olarak kabul edilmektedir. Migren prodromunda veya aura döneminde temel fizyopatoloji, intrakraniyal arteriollerde bir daralma, yani intrakraniyal vazokonstriksiyondur. Bu durum genellikle unilateraldir. Vazokonstriksiyon serebral kan akışında bölgesel bir azalmayı da birlikte getirir. Bunu takiben beyinde meydana gelen iskemi aura fazındaki fokal nörolojik belirtileri açıklar. İskemi beyinde CO₂ birikimini artırır, bunun sonucunda arteriollerde genişlemeyle birlikte prodrom dönemi sonlanır ve eşlik eden nörolojik belirtiler kaybolur. İntrakraniyal vazodilatasyonun başlamasıyla beraber ekstrakraniyal vazodilatasyon da gelişir ve ağrı dönemine girilmiş olur. Bu dönemin başlamasından hemen önce ekstrakraniyal arteriollerde de kısa süreli bir vazokonstriksiyon olur. Arterioller vasokonstriksiyon sonucunda, derinin kan akımında azalma ve bunun sonucunda doku iskemisi gelişir. Diğer taraftan, deriden daha derin dokularda arteriyovenöz (A-V) şantların oluştuğu ve bunun ekstrakraniyal kan akımını hızlandırdığı düşünülmektedir. Daha sonra, deri ve deri altı dokuda kısa süreli iskemi meydana gelir(18- 19).

Böylece doku iskemisiyle birlikte dokudan ve damardan dışarıya ağrı eşiğini düşüren ağrıya neden olan maddeler serbest hâle geçer. Ağrıya neden olan maddeler ve arterler daralmanın yarattığı mekanik tıkanma, daha geniş arter ve arteriollerde vazodilatasyona neden olur(18- 19).

Gerilme ve vazodilatasyon ağrı oluşturur ve ağrıya neden olan maddeler de ya ağrı oluşturur veya ağrı olayını artırır. Sonuç olarak serbest kalan maddeler damarlarda ve damar çevresinde ödem ve iltihap meydana getirmiş olur. Her arter atımı ile damar içi kan basıncı değişimleri ağrıyı şiddetlendirir(18- 19).

Migren atağı sırasında arteriografi ve serebral kan akımı ölçümü gibi tekniklerle yapılan çalışmalar, migren aurası esnasında internal karotid arter sistem çapında ölçülebilir bir progresif

azalma olduğu gösterilmiştir. Serebral kan akımı ölçümü ve serebrovasküler cevaplılık aynı zamanda vasküler bir patogeneze için destek sağlamıştır(18- 19).

Baş ağrısı esnasında bir veya daha fazla ekstrakraniyal damarları etkilenen hastalarda, zorlanma ve egzersizden sonra süperfisiyal temporal arterin frontal dalı çok kolay genişler(18- 19).

Böyle hastalarda migren baş ağrısı epizodları esnasında lokalize bir nörovasküler hiperaktivite vardır. Fakat bu nörovasküler hiperaktivite tek başına ağrı oluşumu için yeterli değildir(18- 19).

Migrenin ağrılı fazının başlıca trigeminovasküler sistemle iletilen ve perivasküler sinir lifleri yoluyla gelen, santral nosiseptif uyarıya bağlı olduğu düşünülmektedir(18- 19).

Migren, primer bir beyin işlev fonksiyonunun bozukluğuyla oluşur. Serebral kan akımı auralı migren esnasında azalır, fakat aurasız migrende değişmez. Aura gelişirken kan akımı oksipital korteksten başlayan ve öne doğru 2–3 mm/dk hızla ilerleyen bir ‘yayılan oligemi’ dalgası olarak progresif bir şekilde azalır(18- 19).

Yayılan depresyon, 3 mm/dk hızla yayılan, vasküler alanlara uymayan, anormal ve deprese kortikal elektrik deşarjlarıdır. Migrene eşlik eden görsel kayıpların da aynı hızla yayıldığı bulunmuştur. Hayvanlarda yapılan araştırmalarda ‘yayılan depresyon’un korteksle sınırlı kalmadığı, beyin sapı ve hipotalamik yapılara da yayıldığı gösterilmiştir. Yayılan oligemi, yayılan depresyon ve görsel bulguların muhtemelen aynı reaksiyonlar olduğu düşünülmektedir. Baş ağrısı fazı, beynin primer bozukluğunun bir göstergesidir. Ağrı yollarının ve nörovasküler reflekslerin, baş ağrısının olmadığı dönemlerde de değişikliğe uğrayabileceği iddiası; yayılan depresyonun, beyin sapı otonomik merkezlerindeki etkisiyle uyumludur(18- 19).

Lokus seruleus, ponsa yer alır ve üzerinde noradrenerjik ağrı kontrol sistemi bulunur. Lokus seruleustan serebral kortekse yaygın projeksiyonlar kortikal oligemiyi ve muhtemelen yayılan depresyonu başlatabilir. Bu sistemdeki aktivite, baş ağrısından tamamen bağımsız olabilen migren aurasından sorumlu tutulabilir(18- 19).

Lance'a göre lokus seruleusdan kaynaklanan beyin sapı noradrenerjik nöronları ve rafe nükleusundan kaynaklanan serotonerjik bir sistem, kortekse yayılır. Bu serotonerjik sistem migrenöz olaylar için en önemli merkezdir(18- 19).

Hem adrenerjik hem de serotonerjik sistemler, fasiyal sinirin süperfisiyal petrozal majör dalıyla iletilen reflekslerin aktivasyonu ile ekstrakraniyal skalp kan akımını artırır. Bu refleksler, parasempatik iletimin sfenopalatin ganglion, skalp ve fasiyal yapılara geçen bölümü olup vazodilatasyonun sebebidir(18- 19).

Migren patogenezi ile ilgili nörojenik bir hipotezin bir varyantı da 'bozuk santral inhibisyon hipotezi'dir. İlk defa 1975 yılında ortaya atılmıştır. Bu teori, serotoninin (5-HT) beyinde önemli bir fonksiyonel rolünün bulunduğu ve bazı nörolojik hastalıklarda önemli 5-HT metabolizma anormalliklerinin varlığının saptanmasına dayanır. Beyinde 5-HT dönüşümünü azaltan ilaçların rafe sistemi nöronlarının ateşleme hızını azalttığı bulunmuştur. Bozuk santral inhibisyon hipotezi, migrene yatkınlığın rafe nöronlarının ateşleme hızlarının inhibe edilemeyen artışlarının bir sonucu olduğunu öne sürer(18- 19).

Bozulmuş inhibisyon aynı zamanda, migrenli hastalarda klinik olarak bulunan ve onların ağrı nöbetlerine olan yatkınlığına katkıda bulunan hiperaljeziden de sorumlu tutulabilir(19).

Nöronların enerji gereksinimini ve tüketimi arasındaki dengesizlik nöronların hipoksisine yol açabilir ve bu dengesizlik aynı zamanda nörotoksinlerin etkisinin sonucu da olabilir. Bu teoriye göre migren nöbetlerini tetikleyici mekanizmalar, oksijen veya glikoz gereksiniminin karşılanmasındaki bir yetersizlik sonucu beyin metabolizmasındaki bir bozuklukla ilgili olabilir. Bu yetersizliğe, beyine oksijen ve glikoz getiren kan akımındaki azalma veya biyokimyasal anormalliklerle sonuçlanan metabolik işlemler neden olabilir. Sonuç olarak hipoksik teori, oksijen veya glikoz azalmasıyla aktive olan mekanizmaların beyin disfonksiyonuna neden olduğunu kabul eder(18- 19).

Migreni olmayan kişilerde hipoksik durumlar, migren atağındaki fokal değişikliklere yol açabilir. Beyin hipoksisi, migren atağı esnasında veya sonrasında auralı migrende bulunmuş fakat aurasız migrende bulunamamıştır(18- 19).

Eğer periferik vasokonstriksiyon, migren nöbetlerinde serebral dolaşımda meydana gelen primer olay olarak kabul edilirse, perivasküler otonomik inervasyon, hipoksi ve migren nöbetlerini başlatmada önemli olabilir. Fakat yapılan çalışmalarda, nöronların ve beynin bir bölümünün gerçek hipoksisi gösterilememiş ve oksijen tedavisi migren atağında yarar sağlamamıştır(18- 19).

Trigeminal sinir, insanlardaki baş ağrısı iletiminin başlıca afferent yoludur. Trigeminal gangliyonlar ve serebral damarlar arasındaki sinir bağlantıları trigeminovasküler sistem olarak adlandırılmıştır(18- 19).

Trigeminal sinir ve serebral kan damarları arasında nöral bağlantıların olduğu gösterilmiştir. Trigeminal sensoriyal C-lifleri substans-P içerir. Substans-P ağrı transmitteridir(18- 19).

Trigeminal sinirin antidromik stimülasyonu sensoriyal C-liflerinden substans-P, kalsitonin geniyle ilişkili peptidi (CGRP) ve diğer nöropeptidleri açığa çıkarır. Açığa çıkan nöropeptidler damar duvarında dilatasyon, plazma ekstravazasyonu ve steril inflamasyona neden olur. Bu da trombositlerin aktive olmasına yol açar(18- 19).

Migrenli bir hastada uyaranların tetiklediği kortikal, talamik ve hipotalamik inen yollar, beyin sapındaki dorsal rafe nukleusunda ve lokus seruleusun aktivitelerinde değişikliğe neden olur. Bu nukleusların serotonerjik ve adrenerjik santral uzantıları, kranial dolaşımdaki arterler ve arteriyovenöz anastomozlarda dilatasyona neden olurlar. Arterlerdeki vasodilatasyon, trigeminal sinirin perivasküler liflerini stimüle ederek ağrıya ve vasoaktif nöropeptidlerin açığa çıkmasına neden olur. Bunun sonucu ise steril nörojenik inflamatuvar cevaptır. Bu durumda ağrı daha da artar(18- 19).

Trigeminovasküler liflerin vasküler baş ağrısının patogeneziyle ilişkisinin saptanması, migren ve diğer baş ağrısı ve inflamasyonla birlikte olan diğer santral sinir sistemi bozukluklarının muhtemel mekanizmalarının anlaşılmasına ışık tutmuştur(18- 19).

Damarsal yapılarda otonom sinir sistemde transmitter rollere sahip, otonomik sinir stimülasyonu ile seviyeleri değişen ve dolaşımdaki pek çok vazodilatör ve vazokonstriktör substans ile etkileşen endotelial mekanizmalar vardır(18- 19).

Endotelial hücrelerin migrendeki rolü, bu hücrelerle başlıca perivasküler innervasyonlar tarafından oluşturulan maddeler ile kan elemanları arasındaki önemli etkileşimlere dayanır(18- 19).

Endotelial hücreler her yerde bulunur ve bütün organları besleyen damarlar boyunca uzanır. Bu hücreler, damar çapı ve endotelial hücrelerin parakrin fonksiyonunu değiştiren perivasküler sinirlerle etkileşir. Serotonerjik sistem gibi migren patogenezi için önemli olduğu düşünülen nöronlarla bağlantı sağlar(18- 19).

Endotelial hücrelerin parakrin sekresyonları, trombositlerin diğer vazodilatör sekresyonları ve hemoglobinle etkileşimi migren patogenezi için ve damar çapında önemli olabilen sirkülasyon elemanları değişimine yol açar(18- 19) .

Endotelial sistem, metabolik olarak hiperaktif ve endokrin bir organ olması, ayrıca çeşitli vazodilatör ve güçlü vazokonstriktörler üretmesi nedeniyle, doku gereksinimlerini karşılayan sirkülasyonu düzenleyen ideal bir yapıdır ve vasküler sistemdeki nörolojik etkilerin bir başlatıcısı olarak görev yapar(18- 19).

Serebral sirkülasyonu düzenlemede otonom sinir sisteminin önemli bir rol oynadığının bir çok kanıtı vardır. Çok sayıda çalışma, migrenlilerde serebral hemodinamiklerin otonomik kontrolünün anormal olduğunu göstermiştir. Migren ile ilgili araştırmaların ilk günlerinden itibaren jeneralize otonomik disfonksiyon görülmüştür(18- 19).

Migren tedavisinde kullanılan ilaçların etki mekanizmasıyla ilgili çalışmalar, noradrenalin içeren fizyolojik ve farmakolojik çalışmalardan elde edilen kanıtlar ve çeşitli migren varyantlarının aşırı sempatik aktivite ile birlikte olabileceğini gösteren klinik gözlemler, migren etiopatogenezinin bir otonom teori olduğu yönündeki çeşitli araştırmalara yol açmıştır(18- 19).

4.5. Migren Sınıflandırması

Migren baş ağrısı tanısının doğru olarak konulması önemlidir. Migren tanısında en önemli etken, dikkatli ve ayrıntılı hikâye ile tüm olayların zamana göre tanımıdır. Bu amaçla hastanın tıbbi anamnezi, ağrının başlangıç yaşı, yerleşimi, özellikleri, ağrı seyri, eşlik eden semptomlar ve nörolojik disfonksiyonların sorgulanması önemlidir(20).

İlk baş ağrısı sınıflaması Ad-Hoc Committee tarafından 1962 yılında yapılmıştır. İlk baş ağrısı sınıflama sistemi Amerika'da yayınlanmış, daha sonra başta Avrupa olmak üzere dünya genelinde benimsenerek kullanılmıştır. Bu sınıflamanın yetersizliği nedeniyle Olesen'in başkanlığında oluşturulan "Uluslararası Baş Ağrısı Derneği" (IHS) 1988 yılında tüm baş ağrılarını içeren sınıflama ve teşhis kriterlerini yayınlamıştır. IHS 1988 sınıflamasının özellikle yeni tanımlanan bazı baş ağrılarını içermemesi ve yetersiz kalması nedeniyle 2004 yılında IHS yeni bir sınıflama ve teşhis kriterleri kılavuzu yayınlamıştır(21).

ULUSLARARASI BAŞ AĞRISI SINIFLANDIRMASI (2004) (22)

A. PRİMER BAŞAĞRILARI

1.MİGREN

1.1. Aurasız Migren

1.2. Auralı Migren

1.2.1 Özgün Auralı Migren

1.2.2 Özgün Auralı, Migrene Benzemeyen Baş Ağrısı

1.2.3 Baş Ağrısız Özgün Aura

1.2.4 Ailesel Hemiplejik Migren (AHM)

1.2.5 Sporadik Hemiplejik Migren

1.2.6 Baziler Migren

1.3. Migrenin Yaygın Öncülleri Olabilecek Çocukluk Çağının Periyodik Sendromları

1.3.1 Tekrarlayıcı Kusma

1.3.2 Abdominal Migren

1.3.3 Çocukluk Çağının İyi Huylu, Ataklarla Giden Baş Dönmesi

1.4. Retinal Migren

1.5. Migren Komplikasyonları

1.5.1 Kronik Migren

1.5.2 Migren Statusu

1.5.3 İskemi Olmaksızın Dirençli Aura

1.5.4 Migrene Bağlı İnfarktlar

1.5.5 Migrene Bağlı Epileptik Nöbetler

1.6. Muhtemel Migren

1.6.1 Muhtemel Aurasız Migren

1.6.2 Muhtemel Auralı Migren

1.6.3 Muhtemel Süreğen Migren

2. GERİLİM BAŞ AĞRILARI

2.1. Sık Olmayan Epizodik Gerilim Baş Ağrıları (EGBA)

2.1.1 Perikraniyal Kasların Bozukluğu ile İlişkili Sık Olmayan EGBA

2.1.2 Perikraniyal Kasların Bozukluğu Olmaksızın Sık Olmayan EGBA

2.2. Sık EGBA

2.2.1 Perikraniyal Kasların Bozukluğu ile İlişkili Sık EGBA

2.2.2 Perikraniyal Kasların Bozukluğu Olmaksızın Sık EGBA

2.3. Süreğen Gerilim Baş Ağrısı (SGBA)

2.3.1 Perikraniyal Kasların Bozukluğu ile İlişkili SGBA

2.3.2 Perikraniyal Kasların Bozukluğu Olmaksızın SGBA

2.4. Olası Gerilim Baş Ağrısı

2.4.1 Olası Sık Olmayan Epizodik GBA

2.4.2 Olası Sık Olan Epizodik GBA

2.4.3 Olası Süreğen GBA

3.KÜME VE DİĞER OTONOMİK TRİGEMİNAL BAŞAĞRILARI

3.1.Küme başağrısı

3.1.1.Epizodik

3.1.2.Kronik

3.2.Paroksizmal hemikrania

3.2.1.Epizodik

3.2.2.Kronik

3.3.Kısa süreli, tek taraflı, konjonktival enjeksiyon ve sulanma ile birlikte olan nevrалjiye benzer başağrısı

3.4.Olası trigeminal otonomik sefalalji

3.4.1.Olası küme başağrısı

3.4.2.Olası paroksizmal hemikranya

4.DİĞER PRİMER BAŞAĞRILARI

4.1. Primer saplanma başağrıları

4.2. Primer öksürükle ortaya çıkan başağrıları

4.3. Primer egzersiz sonucu ortaya çıkan başağrıları

4.4. Seksüel aktivite ile ortaya çıkan başağrıları

4.4.1. Preorgazmik

4.4.2. Orgazmik

4.5. Hypnic tip başağrısı

4.6. Primer gök gürlemesi başağrısı

4.7. Devamlı hemikranya

4.8. Yeni günlük persistan başağrısı

B. SEKONDER BAŞAĞRILARI:

5. Kafa veya boyun travması ile ilgili başağrıları

5.1. AKUT POSTTRAVMATİK BAŞAĞRISI

5.1.1. Orta derecede veya ciddi yaralanmalara bağlı akut posttravmatik başağrısı

5.1.2. Minör kafa travmasına bağlı akut posttravmatik başağrısı

5.2. Kronik posttravmatik baş ağrısı

5.2.1. Orta derecede veya ciddi yaralanmalara bağlı kronik posttravmatik başağrısı

5.2.2. Minör kafa travmasına bağlı kronik posttravmatik başağrısı

5.3. Akut post kamçılanma başağrısı

5.4. Kronik post kamçılanma başağrısı

6. SERVİKAL VASKÜLER BOZUKLUKLARLA İLGİLİ BAŞAĞRILARI

6.1. Akut iskemik stroğa veya transient iskemik atağa bağlı başağrısı

6.1.1. İskemik stroğa bağlı başağrısı

6.1.2. Transient iskemik atağa bağlı başağrısı

6.2. Nontravmatik intrakranyal hemorajiye bağlı başağrısı

6.2.1. İntraserebral hemorajiye bağlı başağrısı

6.2.2.Subaraknoid hemorajiye bağlı başağrısı

6.3.Rüptüre olmamış vasküler malformasyona bağlı başağrısı

6.3.1. Sakküler anevrizmaya bağlı başağrısı

6.3.2. Arteriovenöz malformasyona bağlı başağrısı

6.3.3.Dural arteriovenöz fistüle bağlı başağrısı

6.3.4.Kavernöz anjioma bağlı başağrısı

6.3.5.Ensefalotrigeminal veya leptomenenjial anjiomatozise bağlı başağrısı “Sturge Weber Sendromu”

6.4.Arterite bağlı başağrısı

6.4.1.Dev hücreli arterite bağlı başağrısı

6.4.2.Primer SSS anjitisine bağlı başağrısı

6.4.3. Sekonder SSS anjitisine bağlı başağrısı

6.5.Karotis veya vertebral arter ağrısı

6.5.1.Arteriel diseksiyona bağlı baş, boyun veya yüz ağrısı

6.5.2.Endarterektomi sonrası başağrısı

6.5.3.Karotis anjioplastisi başağrısı

6.5.4.İntrakranial endovasküler olaylara eşlik eden başağrısı

6.5.5.Anjiografi başağrısı

6.6.Serebral ven trombozuna bağlı başağrısı

6.7.Diğer intrakranial vasküler bozukluklara bağlı başağrısı

6.7.1.Subkortikal infarkt ve lökoensefalopati ile birlikte olan serebral otozomal dominant arteriopati

6.7.2.Mitokondrial ansefalopati, laktik asidoz ve stroğa benzer epizodlar

6.7.3.SSS nin benign anjiopatisi

6.7.4.Pitüiter felç bağı başağırsı

7.NONVASKÜLER İNTRAKRANİAL BOZUKLUKLARLA İLGİLİ BAŞAĞRILARI

7.1. Beyin omurilik sıvısı basıncı yükselmesine bağı başağırsı

7.1.1.İdiopatik intrakranial hipertansiyona bağı başağırsı

7.1.2..Metabolik toksik veya hormonal sebeplerle intrakranial basınç (İCP) artışına bağı başağırsı

7.1.3. Hidrosefaliye sekonder intrakranial basınç artışına bağı başağırsı

7.2. Beyin omurilik sıvısı basıncı düşmesi düşmesine bağı başağırsı

7.2.1.Lomber ponksiyon sonrası baş ağrsı

7.2.2.BOS fistülü başağırsı

7.2.3.Spontan “veya idiyopatik” intrakranial basınç düşmesine bağı başağırsı

7.3.Nonenfeksiyöz inflamatuvar hastalıklara bağı başağırsı

7.3.1.Nörosarkoidoza bağı başağırsı

7.3.2.Aseptik menenjite bağı başağırsı

7.3.3.Diğer nonenfeksiyöz inflamatuvar hastalıklara bağı başağırsı

7.3.4.Lemfositik hipofizite bağı başağırsı

7.4.İntrakranial neoplazma bağı başağırsıları

7.4.1.İntrakranial basınç artışı veya hidrosefaliye sebep olan neoplazma bağı başağırsı

7.4.2.Direkt olarak neoplazma bağılanan başağırsı

7.4.3.Karsinomatöz menenjite bağı başağırsı

7.4.4.Hipotalamik veya pitüiter, fazla veya az sekresyona bağı başağırsı

7.5.İntratekal enjeksiyona bağı başağırsı

7.6.Epileptik nöbete bağı başağırsı

7.6.1.Hemikrania epileptika

7.6.2.Nöbet sonrası başağırsı

7.7.Chiari malformasyonu tip 1'e bağlı başağrısı

7.8.Nörolojik defisit ve serebrospinal lemfositositle birlikte başağrısı

7.9.Diğer nonvasküler intrakranial bozukluklara bağlı başağrısı

8.MADDELERLE VEYA BIRAKILMALARI İLE İLGİLİ BAşAğRILARI

8.1.Madde kullanımını veya etkisinde kalma ile ortaya çıkan başağrısı

8.1.1.Nitrik oksite bağlı başağrısı

8.1.1.1. Nitrik oksite bağlı ani başağrısı

8.1.1.2. Nitrik oksite bağlı gecikmiş başağrısı

8.1.2.Fosfodiesteraz inhibitörlerine bağlı başağrısı

8.1.3. Karbonmonoksit başağrısı

8.1.4. Alkol başağrısı

8.1.4.1. Alkole bağlı ani başağrısı

8.1.4.2. Alkole bağlı gecikmiş başağrısı

8.1.5.Bazı yiyecek maddeleri ve içindekilere bağlı başağrısı

8.1.5.1.Monosodyum glutamat başağrısı

8.1.6.Kokaine bağlı başağrısı

8.1.7.Kanabise bağlı başağrısı

8.1.8.Histamine bağlı başağrısı

8.1.8.1. Histamine bağlı ani başağrısı

8.1.8.2. Histamine bağlı gecikmiş başağrısı

8.1.9.Kalsitonin gene related peptit'e (CGRP) bağlı başağrısı

8.1.9.1. Kalsitonin gene related peptit'e bağlı ani başağrısı

8.1.9.2. Kalsitonin gene related peptit'e bağlı gecikmiş başağrısı

8.1.10.Diğer ilaçların kullanımının yan etkilerine bağlı başağrıları

8.1.11.Diğer madde kullanımı veya etkisinde kalma ile ortaya çıkan başağrısı

8.2.Yüksek doz kullanımı sonrası ortaya çıkan başağrısı

8.2.1.Ergotamin yüksek doz kullanımına bağlı başağrısı

8.2.2.Triptanların yüksek doz kullanımına bağlı başağrısı

8.2.3.Analjeziklerin yüksek doz kullanımına bağlı başağrısı

8.2.4.Opioidlerin yüksek doz kullanımına bağlı başağrısı

8.2.5.Bazı ilaç kombinasyonlarının yüksek doz kullanımına bağlı başağrısı

8.2.6.Diğer ilaçların yüksek doz kullanımına bağlı başağrısı

8.2.7.Olası aşırı doz ilaç kullanımına bağlı başağrısı

8.3.Kronik kullanıma bağlı başağrısı

8.3.1.Eksojen hormon kullanımına bağlı başağrılar

8.4.İlaç bırakılmasına sekonder gelişen başağrılar

8.4.1.Kafein bırakılmasına sekonder gelişen başağrılar

8.4.2.Opioidlerin bırakılmasına sekonder gelişen başağrılar

8.4.3.Östrojenin bırakılmasına sekonder gelişen başağrılar

8.4.4.Diğer kronik kullanılan ilaçların kesilmesine bağlı başağrısı

9.ENFEKSİYONLA İLGİLİ BAŞAĞRILARI

9.1.İntrakranial enfeksiyona bağlı başağrısı

9.1.1.Bakteriel menenjite bağlı başağrısı

9.1.2.Aseptik menenjite bağlı başağrısı

9.1.3.Ensefalite bağlı başağrısı

9.1.4.Beyin absesine bağlı başağrısı

9.1.5.Subdural ampiyeme bağlı başağrısı

9.2.Sistemik enfeksiyonlar

9.2.1.Bakteriel enfeksiyona bağlı başağrısı

9.2.2.Viral enfeksiyona bağlı başağrısı

9.2.3.Sistemik enfeksiyona bağlı başağrısı

9.3.AİDS'e bağlı başağrısı

9.4.Kronik enfeksiyon sonrası başağrısı

9.4.1.Bakteriyel menenjit sonrası kronik başağrısı

10.HOMOESTAZ BOZUKLUKLARINA BAğLI BAşAğRILARI

10.1.Hipoksi ve hiperkapniye bağlı başağrısı

10.1.1.Yüksek rakım başağrısı

10.1.2.Dalgıç başağrısı

10.1.3.Sleep apne başağrısı

10.2.Dialize bağlı başağrısı

10.3.Arteriel hipertansiyona bağlı başağrısı

10.3.1. Feokromositomaya bağlı başağrısı

10.3.2. Hipertansif ensefalopatisiz hipertansif krize bağlı başağrısı

10.3.3. Hipertansif ensefalopatiye bağlı başağrısı

10.3.4. Preeklamsiye bağlı başağrısı

10.3.5. Eklamsiye bağlı başağrısı

10.3.6. Eksojen ajanlara pressör cevaba bağlı başağrısı

10.4. Hipotiroidizme bağlı başağrısı

10.5.Sürate bağlı başağrısı

10.6.Kardiyak sefalalji

10.7.Diğer homoestazis bozukluklarına bağlı başağrısı

11.KRANIUM,BOYUN,GÖZ,KULAK,BURUN,SİNÜS,DİŞ,AĞIZ VEYA DİĞER YÜZ VEYA KRANYAL YAPILARLA İLGİLİ BAŞ VE YÜZ AĞRILARI

11.1.Kafatası bozukluklarına bağlı başağrıları

11.2.Boyun bozukluklarına bağlı başağrıları

11.2.1.Servikojenik başağrısı

11.2.2.Retrofarengeal tendinite bağlı başağrıları

11.2.3.Kranioservikal distoniye bağlı başağrıları

11.3.Gözlerle ilgili başağrıları

11.3.1.Akut glokoma bağlı başağrıları

11.3.2.Refraksiyon kusurlarına bağlı başağrıları

11.3.3.Oküler inflamatuvar hastalıklara bağlı başağrıları

11.4.Kulaklarla ilgili başağrıları

11.5.Rinosinüzitise bağlı başağrısı

11.6.Dişler çene ve bunların çevre oluşumlarına bağlı başağrıları

11.7.Temporomandibuler eklem hastalığına bağlı başağrıları

11.8.Diğer kranium, boyun, göz, kulak, burun, sinüs, diş, ağızla ilgili başağrıları

12.PSİKİATRİK BOZUKLUKLARA BAĞLI BAŞAĞRILARI

12.1.Somatizasyon bozukluklarına bağlı başağrıları

12.2.Psikotik bozukluklara bağlı başağrıları

C. KRANIYAL NEVRALJİLER, SANTRAL VE FASİYAL AĞRILAR VE DİĞER BAŞAĞRILARI:

13.KRANIYAL NEVRALJİLER VE FASYAL AĞRININ SANTRAL SEBEPLERİ

13.1.Trigeminal nevralsi

13.1.1.Klasik

13.1.3.Semptomatik

13.2.Glossofaringeal nevrалji

13.2.1.Klasik

13.2.2.Semptomatik

13.3.Nervus intermedius nevrалjisi

13.4.Süperior laringeal nevrалji

13.5.Nazosilier nevrалji

13.6.Supraorbital nevrалji

13.7.Diğer terminal dal nevrалjileri

13.8.Oksipital nevrалji

13.9.Boyun-dil sendromu

13.10.Eksternal bası başağrısı

13.11. Soğuk stümlüs başağrısı

13.11.1.Soğuğa maruz kalmayla

13.11.2.Soğuğ bir şeyler yeyip içmeyle

13.12. Kranyal sinirlerin ,servikal köklerin basısı ve distorsiyonu

13.13.Optik nevrit

13.14.Oküler diabetik nöropati

13.15.Herpes zoster

13.15.1.Akut herpes zoster

13.15.2.Postherpetik nevrалji

13.16. Tolosa hunt sendromu

13.17.Oftalmoplejik migren

13.18.Santral nedenli fasyal ve baş ağrısı

13.18.1. Anesteziya dolorosa

13.18.2. Santral post-strok ağrısı

13.18.3. Multibl sklerozise bağlı fasyal ağrı

13.18.4. Persistan idiyopatik fasyal ağrı

13.18.5. Yanan dil sendromu

13.19. Diğer kranial nevraljiler veya diğer santral fasyal ağrılar

14. DİĞER BAŞAĞRILARI, KRANIAL NEVRALJİLER, SANTRAL VEYA PRİMER FASYAL AĞRILAR

14.1. Diğer sınıflandırılmamıő başağrılar

14.2. Belirlenmemiő başağrılar

4.6. Migren Kliniği

Baőađrılarının %15–20'si migren ağrısıdır, tek taraflı yerleőim gosteren (%75), zonklayıcı ozellikle, kiőinin gnluk aktivitesini engelleyecek derecede Şiddetli ve başın hareketleri ile artan başağrısı atakları olarak kabul edilmektedir. Bu ağrılar sırasında bulantı ve kusma olabilmekte, ışık, ses ve koku gibi uyanarlardan rahatsız olduğundan vakalar çoğu zaman loő ve sessiz bir odada uzanmayı tercih etmektedir. Kadınlarda erkeklere gbre 3 kat fazla gbrlmektedir, daha 2. ve 3. dekatta başlar ve orta yaştan sonra azalma gsterir. Entellektuel dizeyi yksek ve mkemmelliyetçi olan kişilerde daha sık olarak gbrlmektedir. Tipik olarak ağrı 4–72 saat arasında srer ve fiziksel egsersiz ile artar(17, 23).

Migren atakları dbrt faza ayrılır. Bunlar; baş ağrısından saatler veya gnlr nce ortaya 2ıkan prodrom fazı, baş ağrısının hemen ncesinde yer alan aura fazı, baş ağrısı fazı ve baş ağrısının dzelme fazıdır. Migren tanısı i2in bu fazlardan hi2birinin mutlaka bulunması gerekmemektedir(24).

Prodrom Fazı:

Migren hastalarının %20 ile %60'ında başağrısından önceki saatler veya günler içinde öncü fenomenler görülür. Hastalarda nörolojik, psikiyatrik ve otonomik belirtiler gözlenir. Prodrom belirtileri kişiden kişiye değişiklik gösterir. En sık gözlenen öncü belirtiler yorgunluk, bitkinlik hissi, konsantrasyon güçlüğü ve ense sertliğidir(24).

Aura

Migren aurası migren atağının öncesinde, beraberinde veya sonrasında görülen fokal nörolojik belirtilerdir. Aura belirtilerinin çoğu 5–20 dakika içinde gelişir ve çoğunlukla 60 dakika'dan kısa sürer. Aura görsel, duyuşsal veya motor fenomenler şeklinde olabilir. Baş ağrısı genellikle auranın bitiminden sonraki 60 dakika içinde ortaya çıkar, bazen gecikebilir veya hiç olmayabilir(25,26).

Baş ağrısı auradan önce veya aurayla birlikte başlayabilir. Hastalarda tek bir aura tipinden daha fazla aura belirtileri de olabilir. Bu durumda aura sırasında bir belirtiden diğerine geçiş görülür. Duyuşsal auraların çoğunda görsel aura belirtileri de birlikte bulunur. Aura bir saatten uzun sürdüğünde migren aura statusu adı verilir(26).

Duyuşsal auralardan en sık pareteziler görülür. Uyuşukluk elden başlar, kola, ardından yüze yayılır, dudaklar ve dili etkiler. Bacaklar nadiren etkilenir. Hastaların %20'sinde motor auralar görülür, sıklıkla duyuşsal belirtilerle birlikte. Afazik auralar da görülebilir.

Baş ağrısı Fazı:

Ağrı tek taraflı, zonklayıcı, orta-ağır şiddettedir ve fiziksel aktivite ile artar. Ağrı başlangıçtan itibaren tek veya iki taraflı olabilir. Bazı vakalarda tek taraflı başladıktan sonra generalize olmaktadır. Ağrı başladıktan sonra tedrici olarak giderek artar ve maksimuma ulaşır, sonra da yavaş yavaş azalarak geçer. Migren atağının süresi erişkinlerde ortalama 4–72 saat, çocuklarda 1–48 saattir ve başağrısına sıklıkla bulantı, kusma, fotofobi, fonofobi, ozmofobi gibi belirtiler de eşlik eder(25,26).

Düzelme Fazı:

Ağrı giderek azalır ve kaybolur. Baş ağrısının ardından hasta kendini yorgun, tükenmiş ve huzursuz hisseder, nadiren de yenilenmişlik hissi, öfori olabilir(25,26).

Aurasız Migren

Aurasız migren genelde epizodik olarak ortaya çıkar ve herhangi bir aurayla ilişkisi yoktur. Bazı vakalarda ataktan 24 saat önce mizaç değişiklikleri görülebilir. Günlük sirkadyen ritmden çıkma atağı başlatabilir. Atak genelde uyanırken görülür, nadiren gece hastayı uyandırabilir. Ağrı genelde unilateral ve supraorbitaldir, ancak tüm kafayı etkileyebilir(25,26).

Başlangıçtaki unilateral baş ağrısı generalize baş ağrısına ilerleyebilir ya da atağın son dönemlerinde karşı tarafa geçebilir. Baş ağrısının ortak özelliği posteriora doğru yayılması ve oksipital ve üst servikal bölgede ağrı oluşturmastır. Bunun tam tersi de olabilir. Üst servikal bölgede başlayan ağrı migren baş ağrısına dönüşebilir. Migren ağrısı pulsatildir, ağrı atak esnasında ya da epizoddan epizoda değişkenlik gösterebilir(25,26).

Ağrı hafif ya da şiddetli olabilir; 30 dakika, birkaç saat içinde zirveye ulaşır ve genellikle birkaç saat ile tüm gün içerisinde sonlanır. Ciddi epizodlar birkaç gün sürer ve kusmayla birlikteyse dehidratasyona sebep olabilir. Çok uzamış ataklar ya da arada düzelme olmayan ataklar migren statusu olarak tanımlanırlar(25,26).

5. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza Ocak 2007 ile Temmuz 2007 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği Baş Ağrısı Polikliniğine başvurup migren tanısı almış, yaptığımız

laboratuvar tetkikleri ve müdahaleleri kabul eden 100 hasta dahil edildi. Çalışma için Selçuk Üniversitesi Etik Kurulu Onayı alındı. (2007- 081)

Hasta Seçim Kriterleri:

Çalışmamıza katılan hastaların hepsi migren tanısı almış hastalar olup diğer başağrısı nedenleri olan hastalar katılmamıştır. Her iki cinsiyetten hastalar ve çalışmamıza uyum gösterebilen her yaştaki hastalar çalışmaya katılmıştır. Endoskopi gibi invaziv muayene yönteminin uygulanmasını ve bilgisayarlı tomografi ile zararlı radyasyon ışınına maruziyetini engellemek için sağlıklı kişilerden kontrol grubu oluşturulmamıştır.

5.1. Katılımcılara Uygulanacak Test Ve Laboratuvar Yöntemleri:

Anterior Rinoskopi:

Çalışmamıza katılan 100 hastanın hepsine sinonazal patolojiler ve çalışmada uygulanacak işlemler hakkında bilgi verilip, izinleri alındıktan sonra ayrıntılı Kulak Burun Boğaz (K.B.B.) muayenesi yapıldı. Muayenede nazal kavitede akıntı varlığı, mukozanın durumu, septum ve konkalar incelenerek bu bölgelerde herhangi bir patolojinin varlığı mevcutsa Tablo -1 de gösterildiği şekilde not edildi. (Tablo- 1)

SND	Sağ ()	Sol ()	Yok ()
Alt Konka Hipertrofisi	Sağ ()	Sol ()	Yok ()
Mukozanın Durumu	Hiperemik ()	Soluk ()	Normal ()

(Tablo–1 Hastaların Muayene Bulguları) SND: Septal nazal deviasyon

Septumun, lateral duvara yaklaştığı ve nazal pasajı tamamen tıkayacak kadar olan deviasyonları SND olarak kabul edildi. Burunda kaşıntı, gözlerde yanma ve hapşırma alerjik semptomlar olarak not edildi.

Anterior rinoskopinin yanısıra tüm hastalarda Baş Boyun muayenesi yapılarak yüzde basınç hissi, hassasiyet olup olmadığı ve postnazal akıntı varsa seröz, mukoid, pürülan olup olmadığı not edildi.

Anket:

Anterior rinoskopinin ardından hastaların hepsine baş ağrısını ve sinonazal semptomları sorgulayan 22 sorudan oluşan anket uygulandı.(EK-1) Bu anket ile baş ağrısının tipi, lokalizasyonu, sıklığı, süresi gibi veriler tespit edildi. Fotofobi, bulantı, kusma, ağrıkesicilere yanıt, stres, günlük aktivitelerin yapılabilmesini de sorgulayan bölümler yine çalışmaya katılan tüm hastalara uygulandı. Ayrıca ankette hastalara sinozasal patolojilerin varlığını sorgulayacak burun tıkanıklığı, geniz akıntısı, gözlerde yaşarma, sık hapşırma içeren sorular yöneltildi.

Paranasal Sinüs Tomografisi:

Çalışmaya katılan hastaların hepsine aksiyel ve koronal planda paranasal sinüs bilgisayarlı tomografisi (BT) uygulandı. BT'ler radyoloji uzmanı ile beraber değerlendirilerek sinonazal kavitedeki mukozal temas bölgeler, anatomik varyasyonlar ve enflamatuar hastalıklar tespit edilmeye çalışıldı. BT de mukozal temas bölgeleri, septum-orta konka ve orta konka-lateral nazal duvar olarak belirlendi. İçinde küçük bir hava görünümü olan konkadan, içini tamamen hava dolduran konkaya kadar bütün konkalar konka bülloza olarak kabul edildi. Konka hipertrofisi, septum deviasyonu, haller hücresi, onodi hücresi, paradoksal orta konka gibi anatomik varyasyonu olan hastalar ile kronik sinüzit, nazal polipozis gibi enflamatuar hastalıkları olan hastalar yine BT ile tespit edildi.(Tablo2)

SND	Sağ ()	Sol ()	Yok ()		
Konka bülloza	Sağ ()	Sol ()	Yok ()		
Mukozal temas	Sağ sp-ok ()	Sağ ok-ld ()	Sol sp-ok ()	Sol ok-ld ()	Yok ()

Kapalı osteomeatal ünite	Sağ ()	Sol ()	Yok ()
Haller hücresi	Sağ ()	Sol ()	Yok ()
Sinüste doluluk	Sağ ()	Sol ()	Yok ()

(Tablo–2 Hastaların Tomografi Bulguları) SP: Septum, OK: Orta konka, LD: Lateral duvar

Nazal endoskopi:

Sinonazal hastalıkların tanı ve tedavisinde nazal endoskopinin önemi gün geçtikçe artmaktadır.

Nazal endoskopik muayeneler Selçuk üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Kliniğ'in'de Karl Storz marka 0 derece endoskoplar, Karl Storz marka soğuk ışık kaynağı ve monitör sistemi kullanılarak yapıldı. Endoskopik muayenede yine enfeksiyöz, enflamatuvar bulguların yanı sıra mukozal temas bölgeleri tespit edilmeye çalışıldı. Endoskopik muayene bulguları her hasta için ayrı ayrı not edildi.(Tablo–3)

(Tablo–3 Hastaların Endoskopi Bulguları) SP: Septum, OK: Orta konka, LD: Lateral duvar

SND	Sağ ()	Sol ()	Yok ()	
Mukozal temas	Sağ sp-ok ()	Sağ ok-ld ()	Sol sp-ok ()	Sol ok-ld ()
Nazal polip	Sağ ()	Sol ()	Bilateral ()	Yok ()
Alt konka hipertrofi	Sağ ()	Sol ()	Yok ()	

Hastalardan sinonazal patolojisi olan ve tedavisi cerrahi gerektiren hastalara operasyon önerildi. Cerrahi endikasyonu olan ve operasyonu kabul eden 22 hastaya uygun cerrahi girişim uygulandı. Operasyonu kabul eden hastalar cerrahi tedavi öncesi ve sonrası baş ve yüz ağrıları 10 birimlik Görsel Analog Skala (GAS) ile değerlendirilmiştir.

Bu skalaya göre; 0=Ağrı yok, 10=Hissedilebilen en şiddetli ağrı olarak tanımlanmıştır ve 0–4 arası hafif şiddette ağrı, 5–7 orta şiddette ağrı, 8–10 arası ağır şiddette ağrı olarak kabul

edilmiştir. Postoperatif dönemde 6. ayda ve 12. ayda GAS skalası ile ağrı şiddeti değerlendirilmiştir.

5.2. Değerlendirme:

Verilerin istatistiksel analizi için SPSS (Scientific Packages for Social Sciences) programının 10.0 versiyonu kullanıldı. Önemlilik testi olarak Ki-kare testi ve paried t testi kullanıldı. Önemlilik düzeyi olarak $p<0.05$ alındı.



6. BULGULAR

Çalışmaya katılan örneklem grubu %70 (n=70) kadın ve %30 (n=30) erkek olmak üzere toplam 100 migrenli hastadan oluşmaktadır. Bu hastaların genel olarak yaş ortalaması 34.62 ± 10.42 (median=34.0, min=16, max=63) olarak bulundu. Yaş aralıklarına bakıldığında, 20 yaş ve altı

hastaların %20.0'sini (n=2) erkekler, %80.0'ini (n=8) kadınlar; 21- 30 yaş arası hastaların %36.0'sını (n=8) erkekler, %64.0'ünü (n=16) kadınlar; 31- 40 yaş arası hastaların %28.0'ini (n=8) erkekler, %72.0'sini (n=21) kadınlar; 41- 50 yaş arası hastaların %28.0'ini (n=8) erkekler, %72.0'sini (n=21) kadınlar; 51- 60 yaş arası hastaların ise %50.0'sini (n=3) erkekler, %50.0'sini (n=3) ise kadınlar oluşturmakta idi. 60 yaş ve üstü grubun ise %100.0'ünü (n=1) ise kadınlar oluşturmakta idi (**Tablo 4**).

Tablo-4. Yaş Dağılımları

YAŞ	ERKEK		KADIN		TOPLAM	
	n	%	n	%	n	%
20 yaş ve altı	2	20.0	8	80.0	10	100.0
21- 30 yaş arası	9	36.0	16	64.0	25	100.0
31- 40 yaş arası	8	28.0	21	72.0	29	100.0
41- 50 yaş arası	8	28	21	72.0	29	100.0
51- 60 yaş arası	3	50	3	50.0	6	100.0
60 yaş ve üstü	-	-	1	100.0	1	100.0

Çalışmamıza katılan örneklem grubunun çalışma durumları incelendiğinde, çalışan grubun %64.0'ünü (n=25) erkekler, %36.0'sını (n=14) kadınlar oluşturmakta iken çalışmayan grubun ise %8.2'sini (n=5) erkekler, %91.8'ini (n=56) ise kadınlar oluşturmakta idi (**Tablo 5**).

Tablo-5. Çalışma Durumları

ÇALIŞMA DURUMU	ERKEK		KADIN		TOPLAM	
	n	%	n	%	n	%
Çalışan	25	64.0	14	36.0	39	100.0
Çalışmayan	5	8.2	56	91.8	61	100.0

Çalışmamıza katılan hastalara ağrı süreleri sorulduğunda, ağrısı 1-2 saatten 3 güne kadar uzayan hastaların %31.4'ü (n=28) erkek, %68.6'sı (n=61) kadınlardan oluşmakta idi. Ağrı bölgeleri sorulduğunda ise başın yan taraflarını tarif eden hastaların %28.5'ini (n=24) erkekler, %71.5'ini (n=60) ise kadınlar oluşturmakta idi. Ağrısının dayanılmaz olduğunu ifade eden hastaların %30.9'u

(n=26) erkek, %69.1'ini (n=58) ise kadın hastalar oluşturmakta idi. Hastaların ağrısının hangi tarafta olduğu incelendiğinde, ağrısı tek taraflı olan hastaların %29.8'ini (n=23) erkekler, %70.2'sini (n=54) ise kadınlar oluşturmakta idi. Hastalarda cinsiyet ile ağrı süresi (p=0.390, $\chi^2=3.008$), ağrı bölgesi (p=0.649, $\chi^2=0.864$), ağrı şiddeti (p=0.752, $\chi^2=1.205$) ve ağrı tarafı (p=0.615, $\chi^2=1.798$) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı (**Tablo 6**).

Tablo-6. Baş Ağrısının Özellikleri

	ERKEK		KADIN		TOPLAM		p
	n	%	n	%	n	%	
AĞRI SÜRESİ							0.390
Otuz Dakikadan Az	1	33.3	2	66.7	3	100.0	
1-2 Saatten 3 Güne Kadar	28	31.5	61	68.5	89	100.0	
1 Haftadan Fazla	1	25.0	3	75.0	4	100.0	
Değişkenlik Gösteriyor	-	-	4	100.0	4	100.0	
AĞRI BÖLGESİ							0.649
Başın Yan Tarafları	24	28.6	60	71.4	84	100.0	
Gözlerin Altındaki Bölge	5	41.7	7	58.3	12	100.0	
Alın	1	25.0	3	75.0	4	100.0	
AĞRI ŞİDDETİ							0.752
Hafif	1	50.0	1	50.0	2	100.0	
Orta	2	18.2	9	81.8	11	100.0	
Dayanılmaz	26	31.0	58	69.0	84	100.0	
Değişken	1	33.3	2	66.7	3	100.0	
AĞRI TARAFI							0.615
Tek Taraflı	23	29.9	54	70.1	77	100.0	
Çift Taraflı	1	50.0	1	50.0	2	100.0	
Tek Taraf, Taraf Değiştiriyor	-	-	2	100.0	2	100.0	
Bazen Tek, Bazen Çift Taraf	6	31.6	13	68.4	19	100.0	

Burun tıkanıklığı olan hastaların %30.1'ini (n=22) erkekler, %69.9'unu (n=51) kadınlar oluşturmakta iken, burun akıntısı olan hastaların ise %31.2'sini (n=10) erkekler, %68.8'ini (n=22) kadınlar oluşturmakta idi.

Alerjik semptomları olan hastaların %29.2'sini (n=7) erkekler, %70.8'ini (n=17) kadınlar oluşturmakta iken, geniz akıntısı olan hastaların ise %33.3'ünü (n=15) erkekler, %66.7'sini (n=30) kadınlar oluşturmakta idi. Öncü semptomlardan fotofobisi olan hastaların %27.7'sini (n=23) erkekler, %72.3'ünü (n=60) kadınlar, bulantısı olan hastaların ise %29.6'sını (n=24) erkekler, %70.4'ünü (n=57) kadınlar oluşturmakta idi.

Auralı hastaların ise %29.1'ini (n=25) erkekler, %70.9'unu (n=61) kadınlar oluşturmakta idi. Çalışmamıza katılan hastalarda sinonazal semptomlar [burun tıkanıklığı { $\chi^2=0.000$, $p=1.000$ }, burun akıntısı { $\chi^2=0.000$, $p=1.000$ }, alerjik semptomlar { $\chi^2=0.000$, $p=1.000$ }, geniz akıntısı { $\chi^2=0.192$, $p=0.661$ }], öncü semptomlar [fotofobi { $\chi^2=0.661$, $p=0.416$ }, bulantı { $\chi^2=0.000$, $p=1.000$ }] ve aura { $\chi^2=0.036$, $p=0.850$ } yönünden her iki cinsiyet arasında anlamlı ilişki bulunamadı (**Tablo 4**).

Tablo-7. Hastaların Semptomları

	ERKEK				KADIN				TOPLAM				p
	Evet		Hayır		Evet		Hayır		Evet		Hayır		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
SİNONAZAL SEMPTOMLAR													
Burun Tıkanıklığı	22	30.1	8	29.6	51	69.9	19	70.4	73	100.0	27	100.0	1.000
Burun Akıntısı	10	31.2	20	29.4	22	68.8	48	70.6	32	100.0	68	100.0	1.000
Alerjik Semptomlar	7	29.2	23	30.3	17	70.8	53	69.7	24	100.0	76	100.0	1.000
Geniz Akıntısı	15	33.3	15	27.3	30	66.7	40	72.7	45	100.0	55	100.0	0.661

ÖNCÜ SEMPTOMLAR

Fotofobi	23	27.7	7	41.2	60	72.3	10	58.8	83	100.0	17	100.0	0.416
Bulantı	24	29.6	6	31.6	57	70.4	13	68.4	81	100.0	19	100.0	1.000
AURA	25	29.1	5	35.7	61	70.9	9	64.3	86	100.0	14	100.0	0.850

Çalışmamıza katılan hastaların anterior rinoskopi bulgularına bakıldığında, hastaların %7'sinin (n=7) normal olduğu tespit edilirken, %25'inde (n=25) deviyeye nasal septum, %19'unda (n=19) alt konka hipertrofisi, %11'inde (n=11) sekresyon tespit edilmiştir.

Çalışmamıza katılan hastaların anterior rinoskopi bulguları incelendiğinde, her iki cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı (p=0.665) (**Tablo 8**). Çalışmamıza katılan migrenli hastalarda anterior rinoskopide tespit edilen sinonazal patoloji bulguları ağrı şiddeti ($x^2=30.365$, p=0.173), ağrı tarafı ($x^2=21.110$, p=0.632), ağrı bölgesi ($x^2=19.020$, p=0.268), aura ($x^2=5.809$, p=0.669), fotofobi ($x^2=12.165$, p=0.144) ve bulantı ($x^2=13.830$, p=0.086) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı. Çalışmamıza katılan migrenli hastalarda anterior rinoskopide tespit edilen sinonazal patoloji bulguları ile ağrı sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlılık bulundu ($x^2=18.471$, p=0.018).

Tablo-8. Hastaların Muayene Bulguları

ANTERİÖR RİNOSKOPI	ERKEK		KADIN		TOPLAM	
	n	%	n	%	n	%
Normal	2	28.6	5	71.4	7	100.0
SND	10	40	15	60	25	100.0
Sağa SND	8	44.4	10	55.6	18	100.0
Sola SND	2	28.6	5	71.4	7	100.0
Alt Konka hipertrofisi	5	17.8	23	82.2	28	100.0
Sağ Alt Konka hipertrofisi	4	21.1	15	78.9	19	100.0

Sol Alt Konka hipertrofisi	1	11.1	8	88.9	9	100.0
Pürülan sekresyon	4	36.3	7	63.7	11	100.0
Sağda pürülan sekresyon	3	50.0	3	50.0	6	100.0
Solda pürülan sekresyon	1	20.0	4	80.0	5	100.0

[$\chi^2=5.842$, $p=0.665$] SND: Septal nazal deviasyon

Çalışmamıza katılan hastaların endoskopi bulguları incelendiğinde, hastaların %16'sının (n=16) normal olduğu tespit edilirken, %32'sinde (n=32) deviyen nazal septum (Resim-1 ve 2) , %2'sinde (n=2) nazal polip, %16'sında (n=16) alt konka hipertrofisi tespit edilmiştir. (Resim-6) Çalışmamıza katılan hastaların endoskopi bulguları incelendiğinde, hastaların %9'ünde orta konka septum arasında mukozal temas, %11'inde orta konka lateral duvar arasında mukozal temas tespit edildi. (Resim-3- 4- 5)

Çalışmamıza katılan hastaların endoskopi bulguları ile tespit edilen sinonazal patolojiler ile her iki cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı, ($p=0.786$) (**Tablo 9**).

Endoskopi bulguları ile tespit edilen sinonazal patolojiler ile ağrı şiddeti ($\chi^2=28.584$, $p=0.687$), ağrı sıklığı ($\chi^2=17.537$, $p=0.093$), ağrı tarafı ($\chi^2=27.807$, $p=0.723$), ağrı bölgesi ($\chi^2=30.796$, $p=0.100$), aura ($\chi^2=12.418$, $p=0.333$), fotofobi ($\chi^2=9.345$, $p=0.590$), ve bulantı ($\chi^2=11.008$, $p=0.443$) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı.

Tablo-9. Hastaların Endoskopi Bulguları

ENDOSKOPI	ERKEK		KADIN		TOPLAM	
	n	%	n	%	n	%
Normal	5	31.2	11	68.8	16	100.0
SND	10	31.2	22	68.8	32	
Sağa SND	5	29.4	12	70.6	17	100.0
Sola SND	5	33.3	10	66.7	15	100.0
Nazal polip	1	50.0	1	50.0	2	100.0
Alt Konka hipertrofisi	4	25.0	12	75.0	16	100.0

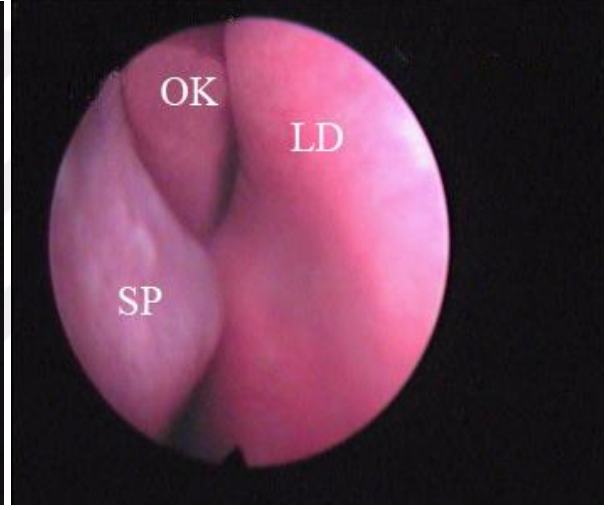
Pürülan Sekresyon	-	-	2	100.0	2	100.0
OK-SP mukozal temas	1	11.1	8	88.9	9	100.0
Sağ OK-SP	1	20.0	4	80.0	5	100.0
Sol OK-SP	-	-	4	100.0	4	100.0
OK-LD mukozal temas	5	45.4	6	54.6	11	100.0
Sağ OK-LD	3	42.9	4	57.1	7	100.0
Sol OK-LD	2	50.0	2	50.0	4	100.0
Bilateral mukozal temas	4	33.3	8	66.6	12	100.0
Bilateral OK-SP	1	20.0	4	80.0	5	100.0
Bilateral OK-LD	3	42.9	4	57.1	7	100.0

[$\chi^2=7.164$, $p=0.786$] OK: Orta konka SP: Septum LD:Lateral duvar



Resim-1:Septum Deviasyonu SP:Septum

OK:Orta konka

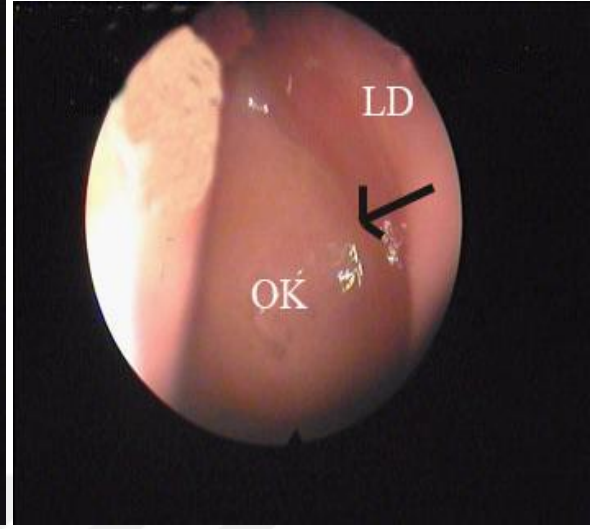


Resim-2:Septum Deviasyonu SP:Septum

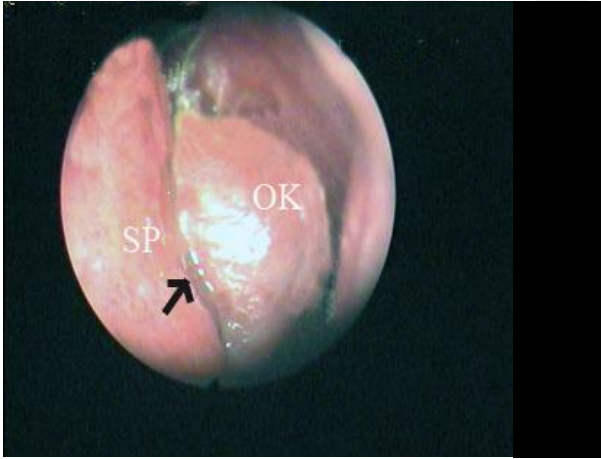
OK:Orta konka LD: Lateral Duvar



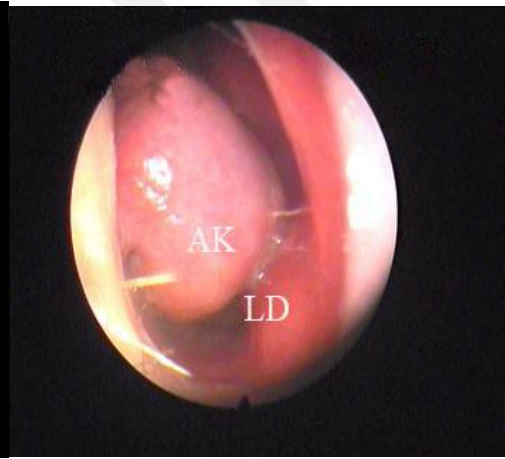
Resim-3:Siyah Ok: Septum- Orta konka arasında mukozal temas



Resim-4: Siyah Ok: Orta konka- Lateral Duvar arasında mukozal temas



Resim-5:Siyah Ok: Septum- Orta konka arasındaki Mukozal Temas



Resim-6AK: Alt Konka LD: Lateral duvar arasındaki Mukozal Temas

Çalışmamıza katılan hastaların tomografi bulguları incelendiğinde, hastaların %4'ünün (n=4) normal olduğu tespit edilirken; %31'inde (n=31) deviyeye nazal septum (Resim-7), %2'sinde (n=2) nazal polip, %12'inde (n=12) bilateral mukozal kalınlaşma, %12'inde (n=12) osteomeatal ünite kapalılık, %13'ünde (n=13) sinüste doluluk, %17'sinde (n=17) mukozal temas bölgesi (Resim- 9 ve

Resim-10), %4'ünde (n=4) pansinüzit ve %10' unda (n=10) bilateral konka bülloza (Resim- 8) tespit edildi.

Çalışmamıza katılan hastaların tomografi bulguları incelendiğinde, tomografide tespit edilen sinonazal patolojiler ile her iki cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0.339) (**Tablo 10**). Tomografide tespit edilen sinonazal patolojiler ile ağrı şiddeti ($x^2=43.656$, p=0.758), ağrı sıklığı ($x^2=14.455$, p=0.635), ağrı tarafı ($x^2=49.404$, p=0.537), ağrı bölgesi ($x^2=38.651$, p=0.268), aura ($x^2=17.353$, p=0.431), fotofobi ($x^2=15.481$, p=0.561), ve bulantı ($x^2=16.723$, p=0.473) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı. Tomografide tespit edilen sinonazal patolojiler ile ağrı kesicilere yanıt ($x^2=33.655$, p=0.006) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu.

Tablo 10. Hastaların Tomografi Bulguları

TOMOGRAFI	ERKEK		KADIN		TOPLAM	
	n	%	n	%	n	%
Normal	1	25.0	3	75.0	4	100.0
SND	13	40.6	19	59.6	32	100
Sağa SND	5	35.7	9	64.3	14	100.0
Sola SND	7	41.2	10	58.8	17	100.0
Nazal polip	1	50.0	1	50.0	2	100.0
Bilateral mukozal kalınlaşma	3	25.0	9	75.0	12	100.0
OMÜ	2	16.6	10	83.4	12	100.0
Sağ Kapalı OMÜ	1	20.0	4	80.0	5	100.0
Sol Kapalı OMÜ	1	14.3	6	85.7	7	100.0
Sinüste doluluk	7	53.8	6	46.2	13	100.0
Sağ Sinüste doluluk	3	37.5	5	62.5	8	100.0
Sol Sinüste doluluk	4	80.0	1	20.0	5	100.0
Pansinüzit	-	-	4	100.0	4	100.0
OK-SP	-	-	2	100.0	2	100.0
Sağ OK-SP	-	-	1	100.0	1	100.0
Sol OK-SP	-	-	1	100.0	1	100.0
OK-LD	-	-	2	100.0	2	100.0
Sağ OK-LD	-	-	1	100.0	1	100.0
Sol OK-LD	-	-	1	100.0	1	100.0
Bilateral mukozal temas	4	30.7	9	69.3	13	100.0
Bilateral OK-SP	1	16.7	5	83.3	6	100.0
Bilateral OK-LD	3	42.9	4	57.1	7	100.0

[$\chi^2=18.819$, $p=0.339$]SND: Septum nazal deviasyonu, OMÜ: Osteomeatal ünite, OK: Orta konka

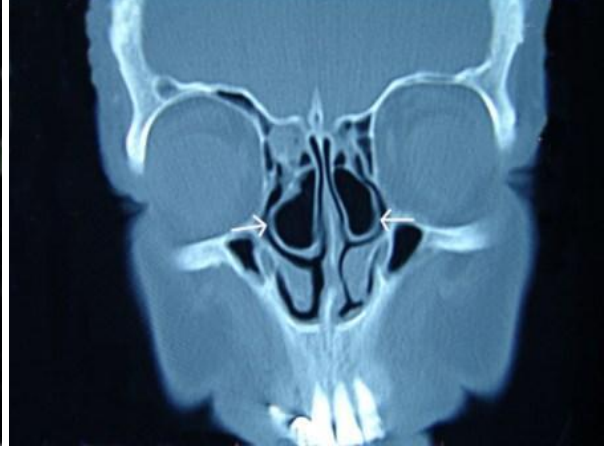
SP:septum, LD: Lateral duvar

Çalışmamıza katılan hastaların anatomik varyasyon bulguları incelendiğinde, anatomik varyasyon varlığı ile her iki cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0.418$)

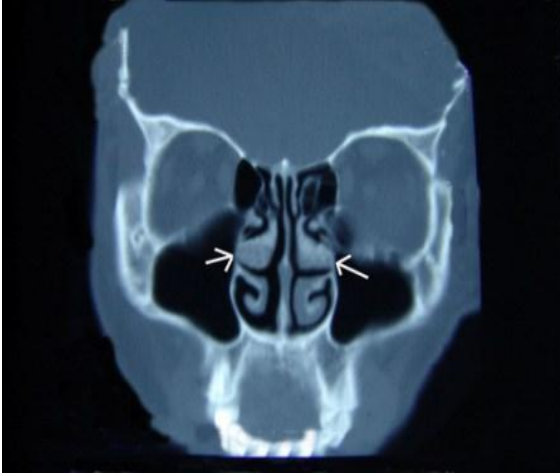
(Tablo-11).



Resim- 7: Beyaz ok:SND



Resim- 8: Beyaz oklar: Konka bülloza



Resim- 9: Beyaz ok:Orta konka
lateral duvar arasında mukozal temas



Resim- 10: Beyaz ok:Orta konka septum
arasındaki Mukozal Temas

Anatomik varyasyon varlığı ile ağrı şiddeti ($x^2=25.104$, $p=0.400$), ağrı sıklığı ($x^2=2.805$, $p=0.946$), ağrı tarafı ($x^2=19.515$, $p=0.724$), ağrı bölgesi ($x^2=12.665$, $p=0.697$), aura ($x^2=14.174$, $p=0.077$) ve bulantı ($x^2=14.339$, $p=0.073$) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı. Anatomik varyasyon varlığı ile fotofobi ($x^2=16.931$, $p=0.031$) ve stress ($x^2=17.552$, $p=0.025$) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu. Kadınlarda anatomik varyasyon varlığı ile bulantı

($x^2=18.356$, $p=0.019$) ve fotofobi ($x^2=24.006$, $p=0.002$) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu.

Tablo-11. Hastaların Anatomik Varyasyonları

ANATOMİK VARYASYON	ERKEK		KADIN		TOPLAM	
	n	%	n	%	n	%
Yok	11	33.3	22	66.7	33	100.0
Büyük Ethmoid Bülla	2	25.0	6	75.0	8	100.0
Konka büllöza	17	34.6	32	65.4	49	100.0
Sağ Konka Büllöza	7	33.3	14	66.7	21	100.0
Sol Konka Büllöza	7	38.9	11	61.1	18	100.0
Bilateral Konka Büllöza	3	30.0	7	70.0	10	100.0
Onodi Hücresi	-	-	1	100.0	1	100.0
Paradoks Konka	-	-	6	100.0	6	100.0
Haller Hücresi	-	-	3	100.0	3	100.0

[$x^2=8.158$, $p=0.418$]

Çalışmamıza katılan hastalar mukozal temas bulguları açısından incelendiğinde, mukozal temas mevcudiyeti yönünden her iki cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0.727$) (**Tablo 12**).

Mukozal temas bulguları ile ağrı şiddeti ($x^2=5.557$, $p=0.135$), ağrı sıklığı ($x^2=1.359$, $p=0.244$), ağrı tarafı ($x^2=1.586$, $p=0.663$), ağrı bölgesi ($x^2=1.987$, $p=0.370$), aura ($x^2=0.456$, $p=0.500$), fotofobi ($x^2=0.076$, $p=0.782$), ve bulantı ($x^2=0.245$, $p=0.620$) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı.

Tablo-12. Mukozal Temas

MUKOZAL TEMAS	ERKEK		KADIN		TOPLAM	
	n	%	n	%	n	%
Yok	26	31.3	57	68.7	83	100.0
Var	4	23.5	13	76.5	17	100.0

[$\chi^2=0.121$, $p=0.727$]

Çalışmamıza katılan hastaların operasyon durumları incelendiğinde, operasyon durumu ile her iki cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0.127$) (Tablo 13).

Tablo-13. Hastaların Operasyon Durumu

OPERASYON	ERKEK		KADIN		TOPLAM	
	n	%	n	%	n	%
Evet	10	45.5	12	54.5	22	100.0
Hayır	20	25.6	58	74.4	78	100.0

[$\chi^2=2.334$, $p=0.127$]

Çalışmamıza katılan hastalardan opere olan 22 hastanın operasyon sonrası durumları incelendiğinde, her iki cinsiyet arasında ağrı sıklığında azalma ($\chi^2=0.048$, $p=0.827$), bulantı ve fotofobi semptomlarında değişme olması yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($\chi^2=0.573$, $p=0.449$, $\chi^2=0.048$, $p=0.827$) (Tablo 14).

Tablo-14. Operasyon Olan Hastaların Postoperatif Durumu

AĞRI SIKLIĞINDA AZALMA	ERKEK		KADIN		TOPLAM		χ^2	p
	n	%	n	%	n	%		
Evet	2	33.3	4	66.7	6	100.0	0.048	0.827
Hayır	8	50.0	8	50.0	16	100.0		
BULANTI DA DEĞİŞME								
Evet	3	75.0	1	25.0	4	100.0	0.573	0.449
Hayır	7	38.9	11	61.1	18	100.0		
FOTOFOBİ DE DEĞİŞME								
Evet	2	33.3	4	66.7	6	100.0	0.048	0.827
Hayır	8	50.0	8	50.0	16	100.0		

Opere olan hastaların operasyon öncesi ağrı şiddeti (GAS skorlaması) ile operasyondan sonra 6. ve 12. aylardaki ağrı şiddetinin azalması yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p<0.001$). Operasyondan sonra 6. ve 12. aylardaki ağrı şiddetinin azalması yönünde ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. ($p=0.576$).

Opere olan 22 hastanın, her iki cinsiyet arasında operasyon öncesi ağrı şiddetinin azalması ($\chi^2=3.094$, $p=0.079$), operasyon sonrası 6. ayda ağrı şiddetinin azalması ($\chi^2=3.530$, $p=0.171$) ve operasyon sonrası 12. ayda ağrı şiddetinin GAS skorlaması ($\chi^2=0.015$, $p=0.903$) yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (**Tablo 15**).

Tablo-15. Operasyon Öncesi ve Sonrası GAS Skoruması

	ERKEK		KADIN		TOPLAM		x ²	p
	n	%	n	%	n	%		
PREOPERATİF ŞİDDET							3.094	0.079
HAFİF	-		-	-	-			
ORTA	2	20.0	8	80.0	10	100.0		
ŞİDDETLİ	8	66.7	4	33.3	12	100.0		
POSTOPERATİF 6. AY							3.530	0.171
HAFİF	4	44.4	5	55.6	9	100.0		
ORTA	4	36.4	7	63.6	11	100.0		
ŞİDDETLİ	2	100.0	-	-	2	100.0		
POSTOPERATİF 12. AY							0.015	0.903
HAFİF	3	37.5	5	62.5	8	100.0		
ORTA	7	50.0	7	50.0	14	100.0		
ŞİDDETLİ	-		-		-			

7. TARTIŞMA

Baş ağrısı sık görülen bir semptomdur. Baş ağrısı şikâyeti olan hastaların %10-%20 si hastaneye başvurmaktadır. Etiyolojide inflamatuvar hastalık, neoplazm, nazal septal anomaliler gibi açık sinonazal patolojinin yer aldığı nedenler gibi sinonazal kaynaklı olmayan migren, servikal

spin hastalıkları, nörolojik nedenli hastalıklar, oftalmik patolojiler yer alabilir. Sinonazal kaynaklı başağrıları tüm başağrıların % 8–10 kadarını oluşturmaktadır(27).

Literatürde en çok tanımlanan anatomik varyasyonlar içerisinde septum deviasyonu, konka bülloza, paradoks konka ve septal spur bulunmaktadır. (13- 14- 15) Başağrısı ya da fasiyal ağrısı bulunan hastaların değerlendirilmelerinde migren, oftalmik hastalıklar, vasküler hastalıklar, temporomandibüler eklem hastalıkları, nörolojik nedenli hastalıklar, servikal patolojiler düşünülmeli ve bu hastalarda ayrıca rinolojik nedenler de araştırılmalıdır(4) .

Migren gibi primer baş ağrısı olan hastaların sinonazal kavite patolojileri ve bu patolojilerin migren üzerindeki etkisi ile ilgili çok az çalışma bulunmaktadır. Sinonazal kavite patolojilerinin baş ağrısı üzerine olan etkisi uzun süredir araştırılmakta ve endoskopi ile BT nin sinonazal kavite anatomisinin daha iyi görüntülemesiyle de bu konudaki anlamlı veriler son zamanlarda daha da artmaktadır.

Sinonazal kaynaklı olduğu düşünülen hastalarda migren tipi başağrısı mutlaka akla getirilmelidir. Schreiber ve arkadaşlarının(28) sinüs baş ağrısı olan ve daha önce migren tanısı almamış 2991 hastada üzerinde yaptıkları taramada hastaların %84' ünde migren tipi başağrısı tespit edilmiş. Bu çalışmadan da anlaşılacağı gibi sinonazal kaynaklı düşünülen baş ağrılarında migren düşünülmeli hastalar basit bir sinüzit tanısı ile geçiştirilmemelidir.

Sinonazal kavitedeki anatomik varyasyonların ve inflamatuvar hastalıkların baş ağrısı üzerine olan etkisi ile ilgili birçok çalışma bulunmaktadır. Sluder sinonazal kavitenin anatomik varyasyonlarının ağrı oluşturabileceğini bu yüzyılın başlarında ortaya atmıştır. Daha sonraki yıllarda Wolff sağlıklı gönüllülerde yaptığı çalışmasında sinonazal kaviteye elektriksel uyarılar vererek ağrı oluşan bölgeleri saptamaya çalışmıştır. Bu çalışmada sinüs ostium bölgelerinin sinüslerden daha fazla ağrıya hassas bölgeler olduğunu ortaya koymuştur(27).

Şenocak ve arkadaşlarının (29) başağrısı şikayeti olan 204 hastayı kapsayan çalışmalarında cerrahi tedavi ile olan rahatlama değerlendirilmiş. Bu hastaların %25' i migreni de içeren primer başağrısı ile hastaneye başvurmuş. Hastaların %83.4 ünde preoperatif döneme göre istatistiksel olarak anlamlı düzelme sağlanmış.

Koç ve arkadaşlarının (5) mukozal temas bölgesi saptadıkları 23 hastayı kapsayan çalışmalarında medikal tedavi ve cerrahi yöntem arasındaki ağrı özellikleri bakımından farklılığı araştırılmıştır. Bu çalışmaya göre 23 hastadan 14 üne cerrahi yapılırken cerrahi tedaviyi kabul etmeyen 9 hastaya da medikal tedavi verilmiştir. Preoperatif GAS değerleri açısından medikal tedavi alanlar ve cerrahi uygulanan hastalar arasında anlamlı bir fark bulunmazken, cerrahi uygulanan hastalarda preoperatif döneme göre postop dönemde GAS değerleri istatistik olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Postop dönemde hastalar 12. aya kadar aralıklı olarak takip edilmiş. Ayrıca cerrahi uygulanan hastalarda 6. ay ile 12. ay arasında da GAS değerleri arasında anlamlı derecede düşme görülmüş. Tedavinin etkinliği bakımından değerlendirildiğinde her iki grupta, yani cerrahi uygulanan ve medikal tedavi verilen hastalar arasında cerrahi tedavi uygulanan hastaların tedaviden istatistiksel olarak daha çok fayda gördüğü sonucuna varılmıştır. Bu çalışmada sinonazal patolojiler olarak sadece mukozal temas bölgesi olan hastalar çalışmaya katılmış olup diğer sinonazal hastalığı olan hastalar çalışmaya dâhil edilmemiştir. Chow'unda (30)benzer sonuçları vardır. Ramadan ve arkadaşları (31) , orta konka ile nazal septum veya lateral nazal duvar arasındaki mukozal temas noktalarından kaynaklanan ve 7 yıldan az başağrısının tedavisinde cerrahinin etkili bir yöntem olduğu bildirilmişlerdir. Bu tür hastalarda yapılan orta konka rezeksiyonu ve/veya septoplasti ameliyatlarıyla %80- 100 arasında başarı oranı rapor etmişlerdir. Parsons ve arkadaşlarının (32) yaptıkları endoskopi ve BT ile sinonazal patolojisi ve mukozal temas bölgesi olan 34 hastayı kapsayan retrospektif çalışmalarında hastalar yaklaşık olarak 13.9 ay takip edilmiştir. Cerrahi sonrasında ağrı sıklığında ve şiddetinde sırasıyla %91 ve %85 oranında düzelme

görülmüştür. Tosun ve arkadaşlarının (32) mukozal temas bölgesi olan 30 hastayı kapsayan çalışmada cerrahi sonrası hastaların 13'ünün rahatladığı, 14'ünün tam düzeldiği, 3 hastada ise ağrının 3 yıllık takip süresinde düzelmediği görülmüş. David ve arkadaşlarının (33) nazal obstürüksiyonu olan 79 hastada yaptıkları çalışmalarında cerrahi sonrası dönem gözlenmiş ve ağrı şiddeti ile sıklığındaki değişimler incelenmiştir. Bu hastaların hepsinde nazal obstürüksiyon şikâyeti mevcut ve yarısından fazlasında mukozal temas bölgeleri tespit edilmiştir. Bu hastaların bir kısmına septoplasti, bir kısmına konka rezeksiyonu uygulanmış. Baş ağrısı şiddetinde ve sıklığında preoperatif döneme göre istatistiksel olarak anlamlı düzelme görülmüş ve bu düzelmelerin mukozal temas bölgesi olan hastalarda daha belirgin olduğu tespit edilmiştir. Low ve arkadaşlarının (34) yaptığı çalışmada da yine nazal obstürüksiyonu olan 116 septum deviasyonlu hastaya uygulanan düzeltici cerrahi ile istatistiksel olarak anlamlı düzelme görülmüş. Schonsted (35, 36) yine buna benzer sonuçlar bulmuştur. Kunachak'ın (37) orta konka septum arası mukozal teması olan 55 hastayı kapsayan çalışmasında minimal invaziv bir cerrahi olan orta konka lateralizasyonu ile rinojenik kaynaklı baş ağrısının düzeltilebilece öngörülmüştür. Orta konka ile septum arasında mukozal teması olan bu hastaların hepsine %10'luk lidokain lokal anestezi altında orta konka fraktürü oluşturularak lateralizasyon gerçekleştirilmiş ve 50 aylık takip döneminde hastaların 48'inde tam düzelme görülmüş. Çalışmada bu cerrahi yöntemin bu tür rinojenik baş ağrısı olan hastalarda kolayca uygulanabilirliğini savunmuşlardır. Mahajan ve arkadaşlarının sinonazal kavite patolojisi saptadıkları 32 hastayı inceledikleri çalışmalarında minimal endoskopik cerrahinin hastaların %72'inde klinik rahatlamaya neden olduğu sonucuna varmışlardır. Boonchoo'un(38), Clerico'nun(39) ve Ramadan'ında(40, 41) benzer sonuçları vardır. Bütün bu çalışmalarda mukozal teması olan hastalarda veya sinonazal kavite patolojisi olan hastalarda cerrahi ile tam veya tama yakın düzelme olacağı belirtilmektedir. Aynı zamanda bu çalışmalarda verilen düzelme oranları da birbirine çok yakındır. Ancak bu çalışmaların büyük bir kısmında hastaların hiç birinde primer

başağrısı nedeni olacak hastalıklar bulunmamaktadır. Bu yüzden bu çalışmalar primer baş ağrısı olan hastalardaki sinonazal patolojilerin önemini ve cerrahi uygulanmasıyla ağrının özelliklerinin değişimini göstermede yetersizdir.

Behin ve arkadaşları (42) yaptıkları 23 hastalık çalışmalarında ise özellikle aurasız migren ile mukozal temas başağrısının benzer semptomlar göstermesinden yola çıkarak aurasız migrende tanı için mukozal temasın düşünülmesi gerektiğini savunarak tartışmaya başka bir açıdan yaklaşmaktadırlar. Bu görüşlerini aurasız migrenle mukozal temas başağrısı olan hastalardaki benzer semptomları göz önüne alarak dile getirmektedirler. Behin semptomları 2 ila 32 yıl arasında değişen 32 hastasını 2 ila 34 ay boyunca takip etmiştir. Bulantı, kusma, fotofobi, fonofobi, zonklayıcı baş ağrısı bu hastaların %58 inden fazlasında görülmekte olduğu bildirmiştir. GAS değerleri ortalaması preop 8.33 iken postop dönemde hastaların %83' ünde hiç başağrısı gözlenmemiştir. Behin'in çalışmasında hastaların %42 sinin daha önceden migren tanısı olan vakalardaki cerrahi başarı oranı %80 dir. Clerico' nun(43) yaptığı çalışmalarda migren tanısı olan hastaların %82 sinde cerrahi başarı sağlanmıştır. Galdsmith'inde bulguları buna paraleldir(43) .

Yöndemli'nin (1) Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi K.B.B. polikliniğine başağrısıyla başvuran 2011 hastayı içeren çalışmasında rinojen faktörlerin başağrısı sebepleri içinde hatırı sayılır bir yeri olduğu belirtilmiştir. 2011 hastanın %47.9' unda sinüzit, %20.3' ünde allerjik rinit, %17.8' inde septum deviasyonu tespit edilmiştir. Yöndemli nazal septal obstrüksiyon ve impaction terimlerini şu şekilde tariflemiştir; Nazal septal obstrüksiyon, deviasyonun burun lateral duvarına değmesi halidir. Mukoza vazokonstriksiyon sağlanarak dekonjeste edilirse, obstrüksiyon giderilmiş olur. Septal mahmuz (spur) veya septal deformite burun lateral duvarına temas ederse, vazokonstriktör uygulanmasıyla düzelme olmaz. Bu durumda septal impaction tablosu ortaya çıkar. Nazal septal obstrüksiyon ve özellikle septal impactionda yüz ve başağrısı olur. Bununla beraber ağrı yapmayan septal impactionlar da vardır. Sfenopalatin ganglion bölgesine lokal anestetik solüsyon

uygulanarak test yapılabilir. Ağrı kaybolursa bir plasebo solüsyonla test tekrarlanır. Hasta yine ağrının geçtiğini ifade ederse, şüphe ile karşılamak gerekir. Ancak ağrının kaybolmadığını söylese, aynı bölgede tekrar lokal anestezi sağlanır. Hasta bu durumda yine ağrının geçtiğini belirtirse, ağrının septal bir anomaliye bağlı olduğu anlaşılır. Yöndemli bu grup hastalarda cerrahiye başvurulması gerektiğini, ancak cerrahi sonrası ağrının tamamen geçmesinin garanti edilemeyeceği belirtmektedir(1).

Septum deviasyonlarını, Cottle beş gruba ayırarak incelemiştir. İkinci zon olarak tarif edilen bölge nazal valv bölgesine karşılık gelmektedir ve bu bölgedeki deviasyonlar hafif olsalar dahi ileri derecede nazal obstüriksiyon yapabilirler(1) .

Görüldüğü gibi sinonazal kavite patolojisi ile baş ağrısı arasındaki ilişkiyi ortaya koymaya çalışan birçok çalışma mevcuttur. Bu çalışmalardan anlaşıldığı üzere sinonazal kavitenin patolojileri baş ağrısı semptomu oluşturabilmektedir. Bizim sorgulamak istediğimiz ise bu patolojilerin primer baş ağrısı nedenleri içinde önemli yer tutan migren hastalığında herhangi etkisi olup olmadığıdır. Migrenli hastalarda sinonazal kavite patolojilerinin birlikteliği ve hastalığın oluşumu veya atakların tetiklenmesindeki yeri konusunda son derece kısıtlı çalışma mevcuttur.

Behin ve arkadaşlarının (44) mukozal temas bölgesi olan 21 migrenli hastada yaptıkları çalışma bu konuda yapılan literatürde yer alan önemli çalışmalardan biridir. Hastalarının hepsi mukozal temas bölgesi olan migrenli kişilerden oluşmaktadır ve hasta seçme kriterleri olarak tedaviye dirençli olmak, mukozal temas bölgeleri BT ve nazal endoskopik muayene ile tespit edilmiş olmak ve nazal topikal anestezi sonrası ağrı azalma olarak belirlenmiştir. Hastalar cerrahiden sonra yaklaşık olarak 6 ila 62 arasında takip edilmiştir. Örneklem grubunun %72.5 ini kadınlar oluşturmaktadır ki bu bizim çalışmamızdaki oranla (%70) hemen hemen aynıdır. Kullandığı 0- 10 aralıklı ağrı skalasında ağrı şiddetinde ortalama olarak preop 7.8 olan değer postop dönemde 3.6 ya düşmüştür. Bu bulgularla preop döneme göre ağrı şiddetinde postop dönemde istatistiksel olarak

anlamli duseme saptamisttir. Agri sikliginda bakildiginda, ayda ortalama 17.7 gun olan agri gorulme gunu degeri, postop donemde 7.7 olarak tespit edilmiştir. Bu degerlere gore agri sikliginda postop donem preop doneme gore istatistik olarak anlamli derecede dusuk bulunmustur. Hastaların yaklasik %76'sinda agri skalalarında % 50'den fazla duseme saptanirken sadece yuzde %9'unda preop doneme gore artma mevcuttur.

Behin (44) , Stammberger ve Wolf 'un calismalarına atifta bulunarak Migren atakları ile mukozal temas bolgeri arasında iliski olduğu sonucunu cikarmisttir. Mukozal temas sonucu nazal mukozadaki reseptorler araciligyla salinan noeropeptidlerin ve ozellikle substance P' nin migren ataklarını tetikleyebilecegini ileri surmüstür. Çünkü substance P artmiş salınımı, migren ataklarında gorulmektedir. Buradan yola cikarak medikal tedaviye dirençli mukozal temas bolgesi olan migrenli hastalarda sinonazal cerrahi tedavinin göz önünde bulundurulmasını önermektedir.

Behin calismasının retrospektif olması ve farklı zamanlarda bilgileri toplamasından dolayı hata olabileceği ve bu yuzden calışmanın eksik yönlerinde olduğunu belirtmiştir. (44) Welge-Luessen'in(45) calismasında yine Behin'in calışması gibi uzun takip süresini içermektedir yaklasik olarak 10 yıldır. Bu calışmada 20 aurasız migrenli hasta calışmaya katılmış. Bu hastaların hepsi radyolojik ve endoskopik olarak mukozal teması gösterilmiş hastalardır. Ayrıca hastaların hepsine topikal anestetik maddeler uygulanarak mukozal temas tanısı güçlendirilmiş. Mukozal teması içeren birçok calışmada topikal anestetik kullanılmıştır(45). Hastalarımızın tamamı mukozal temas tanısı alan hastalar olmayıp, migren tanısı almış oldukları için ve migrenli hastalardaki tüm sinonazal patolojileri araştırdığımız için topikal anestetik madde uygulamadık. Ayrıca bu hastaların hiçbirisi akut agri tablosuyla başvurmadıkları için yine topikal anestezi yapılmadı.

Bizim migrenli hastalardan oluşan calışma grubumuzda mukozal temas bolgesi saptadığımız hastalar toplam hasta grubunun %17 sini oluşturmaktadır. Bu anatomik varyasyonun toplumdaki ve migrenli hastalardaki prevalansı bilinmemektedir(44). Gerek Behin gerekse diğer

yazarların çalışmalarında sadece sinonazal patolojisi olan migrenli hastalardan çalışma grubu oluşturulduğu için migrenli hastalardaki prevalans tam olarak bilinmemektedir. Çalışma grubumuzu oluşturan hastaların hepsinin migren tanısı almıştır. Behin çalışmasında ise sadece mukozal teması olan migrenli hastalar çalışma grubuna dâhil edilmiş. Behin ve diğer yazarların yaptığı çalışmaların hepsinde sadece mukozal temas göz önüne alınmış olup diğer sinonazal patolojiler göz ardı edilmiştir. Oysaki bizim çalışmamızdaki operasyon grubunda sadece mukozal teması olan hastalar değil diğer sinonazal patolojisi olan hastalarda mevcuttur. Bu yüzden bulduğumuz sonuçların migrenli hastalardaki tüm sinonazal patolojilerin hastalık üzerine olan etkisini daha iyi yansıttığı düşünülebilir.

Başağrısının etyolojisi sinonazal olarak düşünüldüğünde en etkili tanı yöntemleri nazal endoskopi ve BT dir. Konka- OMÜ patoloji varyasyonu düşünülen hastalarda BT altın standarttır. Rosbe' ye(46) göre sinüzitte endoskopi BT' den daha güvenilir bir yöntemdir. Öte yünden BT üç boyutlu olmadığından komşuluklar konusunda yeterli bir fikir vermeyebilir. Oysa endoskopi ile pasaj ve mukozal temas bölgeleri kolayca değerlendirilebilir. Bazen BT de alt konka çok büyük ve pasaj tıkalı gibi görünür ancak endoskopi ile bakıldığında pasajın açık olduğu ortaya konabilir(46). Literatürle uyumlu olarak biz hastalarımızı endoskopi ve BT ile değerlendirdik.

Çalışma grubumuzu oluşturan hastalarda uyguladığımız nazal endoskopi, paranazal sinüs BT ve anket ile elde edilen sonuçlara göre; muayene bulguları ile ağrının süresi, şiddeti, bölgesi, öncü semptomlar ve aura arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmazken muayene sonucu saptanan patolojiler ile ağrı sıklığı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Nazal endoskopik muayene ile saptanan patolojiler ile ağrı süresi, şiddeti, sıklığı, bölgesi, öncü semptomlar ve aura arasında anlamlı ilişki bulunmazken, BT ile saptanan patolojiler ile de ağrı süresi, şiddeti, sıklığı, bölgesi, öncü semptomlar ve aura arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Anatomik varyasyonu olan hastalarda fotofobi arasında anlamlı ilişki bulunurken, mukozal temas bölgesi olan hastalarda

ağrı süresi, Şiddeti, sıklığı, bölgesi, öncü semptomlar ve aura arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır.

Mukozal temas noktaları radyolojik olarak belirlendikten sonra hasta burun içi sorunların başağrısı mekanizmasında rol oynayan birçok muhtemel faktörden biri olabileceği yönünde bilgilendirilip, gerektiğinde cerrahi tedavinin düşünölebileceği belirtilmiştir. Cerrahi genellikle lokal anestezi altında uygulanabilen ve temas noktalarını ortadan kaldırılmasıyla sınırlı minimal bir girişimi içerir. Mukozal temasın aşırı olmadığı durumlarda, nazal steroid kullanımıyla mukozal ödemin azaltılması bazı hastalarda yararlı olabilmektedir. Çalışma grubumuzdaki konka bülloza, SND, nazal polipozis ve mukozal temas tanısı olan hastalara cerrahi önerildi ve bunlardan cerrahiye kabul edenlerden 22' sine uygun cerrahi prosedür uygulandı.

Operasyona alınan hastalarda preop döneme göre postop dönemde ağrı sıklığı, öncü semptomlar va aura değişimi yönünden istatistik olarak anlamlı ilişki bulunamazken; preoperatif döneme göre postoperatif 6. ve 12. aylarda ağrı Őiddetindeki azalma istatistik olarak anlamlı bulunmuştur. Yine postop 6. ve 12. aylar arasında ağrı Şiddeti yönünden azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Bulduğumuz bu sonuçlar, Koç ve arkadaşlarının (5) mukozal temas kökenli başağrısı olan hastalarla ilgili sonuçları ile Behin ve arkadaşlarının migrenli hastalarla ilgili sonuçlarıyla uyum göstermektedir. Behin ve arkadaşlarıyla diğer yazarların yaptığı çalışmalarda takip süresi 62 aya kadar uzamaktadır(44). Bu, sonuçların değerlendirilmesi açısından oldukça yeterli bir süre olup çalışma ve kontrol gruplarının yetersiz sayıda olması ve hastaların subjektif verileri üzerine kurulması bu çalışmaların yetersiz yönleridir. Çalışma gruplarını sadece mukozal temaslı hastalardan oluşturmaları diğer mukozal teması olmayıp sinonazal patolojisi olan hastalardaki mekanizmayı açıklamada yetersiz kalmaktadır. Bizim çalışmamızı oluşturan örneklem grubu 100 hastadan oluşmakta olup bu sayı diğer bütün çalışmalardan çok daha fazladır. Çalışma grubu

sadece migrenli hastalardan oluştuğu için diğer çalışmalara göre mukozal temas bölgelerinin hastalık üzerine olan etkisini daha iyi göstereceği düşünülebilir. Ancak takip sresimizin kısa oluşu daha uzun takipli çalışmalara olan gereksinimi göstemektedir.

Özellikle tedaviye dirençli vakalarda altta yatan sinonazal patolojinin migren ağrısını ve ataklarını oluşturmada bir etken olabileceği bu çalışmanın sonucudur. Nöroloji ve kulak burun boğaz hekimlerinin karşılaşacağı migrenli hastalarda tedaviye direnç durumunda mutlaka aklına sinonazal patolojiler gelmelidir. Migren etyopatogenezinde sinonazal patolojilerin rolünü araştırmak için daha geniş serilerde, kontrol gruplu ve daha uzun takip süresini içeren çalışmalara gereksinim vardır.

8- ÖZET

GİRİŞ VE AMAÇ

Başağrılarını organik, fonksiyonel, lokal ve sistemik faktörlere bağlı olarak çıkarlar. Bu sebeble gelen hastalarda önce organik sebebler araştırılmalı ve bu sebeblerin yanı sıra rinojenik nedenlerin de hatırı sayılır bir başağrısı nedeni olduğu unutulmamalıdır.

Migren, toplumun yaklaşık %15-20'sini etkileyen, başağrısı ve eşlik eden diğer bulgular dolayısıyla erişkinlerde iş gücü kaybı ve sonuçta toplumsal ekonomik kayba sebep olan önemli hastalıklardan biridir.

Migren patofizyolojisi kesin aydınlatılmamıştır ve halen pek çok çalışma devam etmektedir. Patofizyoloji ile ilgili pek çok soru vardır ve eldeki kanıtlar aşırı uyarılabilir bir beynin varlığını

desteklemektedir. Migrenli hastalarda beyindeki hipereksitabileden sorumlu olabilecek potansiyel nedenler gösterilmiştir.

Bu çalışmada Eylül 2006-Ağustos 2007 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği tarafından migren tanısı konulmuş olan 100 hastanın nazal endoskopik muayenesi ve paranasal sinüs tomografileri incelenerek sinonazal kavitedeki patolojiler tespit edildi ve operasyon endikasyonu olan hastaların bir kısmı opere edilerek bu patolojilerin migren hastalığı ile muhtemel ilişkisi ortaya konmaya çalışıldı.

HASTALAR VE YÖNTEM

Çalışmamıza Ocak 2007 ile Temmuz 2007 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Nöroloji kliniğine başvurup migren tanısı almış, yaptığımız laboratuvar tetkikleri ve müdahaleleri kabul eden 100 hasta dahil edildi. Anterior rinoskopinin ardından hastaların hepsine baş ağrısını ve sinonazal semptomları sorgulayan 22 sorudan oluşan anket, aksiyel ve koronal planda paranasal sinüs bilgisayarlı tomografisi (BT) ve nazal endoskopi uygulandı. Hastalardan sinonazal patolojisi olan ve tedavisi cerrahi gerektiren hastalara operasyon önerildi. Cerrahi endikasyonu olan ve operasyonu kabul eden 22 hastaya uygun cerrahi girişim uygulandı. Operasyonu kabul eden hastalar cerrahi tedavi öncesi ve sonrası baş ve yüz ağrıları 10 birimlik Görsel Analog Skala (GAS) ile değerlendirilmiştir.

BULGULAR

Mukoza temas bulguları ile ağrı şiddeti, ağrı sıklığı, ağrı tarafı, ağrı bölgesi, aura, fotofobi ve bulantı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı.

Opere olan hastaların operasyon öncesi ağrı şiddeti (GAS skorlaması) ile operasyondan sonra 6. ve 12. aylardaki ağrı şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu. ($p<0.001$). Operasyondan sonra 6. ve 12. aylardaki ağrı şiddeti arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. ($p=0.576$).

Opere olan 22 hastanın, her iki cinsiyet arasında operasyon öncesi ağrı şiddeti ($x^2=3.094$, $p=0.079$), operasyon sonrası 6. ayda ağrı şiddeti ($x^2=3.530$, $p=0.171$) ve operasyon sonrası 12. ayda ağrı şiddetinin GAS skorlaması ($x^2=0.015$, $p=0.903$) yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı

SONUÇ

Bizim çalışmamızı oluşturan örneklem grubu 100 hastadan oluşmakta olup bu sayı diğer bütün çalışmalardan çok daha fazladır. Çalışma grubu sadece migrenli hastalardan oluştuğu için diğer çalışmalara göre mukozal temas bölgelerinin hastalık üzerine olan etkisini daha iyi göstereceği düşünülebilir. Ancak takip süresimizin kısa oluşu daha uzun takipli çalışmalara olan gereksinimi göstermektedir.

Özellikle tedaviye dirençli vakalarda altta yatan sinonazal patolojinin migren ağrısını ve ataklarını oluşturmada bir etken olabileceği bu çalışmanın sonucudur. Nöroloji ve kulak burun boğaz hekimlerinin karşılaşacağı migrenli hastalarda tedaviye direnç durumunda mutlaka aklına sinonazal patolojiler gelmelidir. Migren etyopatogenezinde sinonazal patolojilerin rolünü araştırmak için daha geniş serilerde, kontrol gruplu ve daha uzun takip süresini içeren çalışmalara gereksinim vardır.



9- SUMMARY

INTRODUCTION AND OBJECTIVE

Headaches occur as a result of organic, functional, local and systemic factors. Therefore, organic causes should be investigated in patients who applied to hospitals; apart from these causes, it should be born in the mind that rhinogenic factors are also leading causes of headaches.

Migraine is one of the important diseases that affects 15-20 % of the society and causes loss of workforce and hence social and economic losses due to headaches and other accompanying symptoms.

The pathophysiology of migraine has not been brought to light definitively and currently many studies are underway. There are various questions surrounding pathophysiology and available

findings support existence of a hyper-excitabile brain. Potential causes that could be responsible for hyper-excitability in the brains of patients with migraine have been revealed.

In the present study, nasal endoscopic examination results and paranasal sinus tomographies of 100 patients who were diagnosed with migraine in the Neurology Clinic at Selcuk University Meram Faculty of Medicine from September 2006 to August 2007 were investigated and pathologies in sinonasal cavity were determined; some of the patients with operation indication were operated on and an attempt was made to reveal possible relationship of these pathologies to migraine.

PATIENTS AND METHODS

Our study included 100 patients who applied to the Neurology clinic at Selcuk University Meram Faculty of Medicine from January 2007 to July 2007, were diagnosed with migraine and agreed to the laboratory examinations and interventions. Subsequent to anterior rhinoscopy, all patients were administered a questionnaire consisting of 22 queries that questioned headaches and sinonasal symptoms; they were also administered computerised tomography (CT) of paranasal sinus on axial and coronal plane as well as nasal endoscopy. Patients who had sinonasal pathology and needed surgeons were recommended an operation. 22 patients who exhibited surgical indications and agreed to an operation were given surgical intervention. Head and facial pains of patients who agreed to the operation were assessed with Visual Analogue Scala (VAS) of 10 units before and after the operation.

RESULTS

No statistically significant relationship was found between mucosal contact findings and pain level, pain frequency, pain side, pain area, aura, photophobia and nausea.

There was a statistically significant difference between the pain level of patients (GAS scoring) who were operated on before the operation and the pain level in the 6th and 12th months

after the operation ($p < 0.001$). On the other hand, no statistically significant difference was determined in pain levels between the 6th and 12th months after the operation ($p = 0.576$).

Of the 22 patients who were operated on, no statistically significant difference was found between the two sexes in terms of GAS scoring of pre-operational pain level ($\chi^2 = 3.094$, $p = 0.079$), post-operational pain level in the 6th month ($\chi^2 = 3.530$, $p = 0.171$) and post-operational pain level in the 12th month ($\chi^2 = 0.015$, $p = 0.903$).

CONCLUSION

The sample group that made up our study group was composed of 100 patients and this is a much higher number than those in all other studies. It can be expected that since the research group consisted only of patients with migraine, it could better demonstrate the effect of mucosal contact areas on the disease than other studies. However, our short follow-up period points to a need for studies with longer follow-up periods.

A conclusion drawn from this study is that especially in cases with resistance to treatment, the underlying sinonasal pathology can be a factor in forming migraine pains and fits. Neurologists and ear, nose and throat specialists must certainly remember sinonasal pathologies when they encounter resistance to treatment in patients with migraine. Studies in larger series with containing control group and following long periods should be done in order to evaluate whether there is an association between sinonasal pathologies in migraine etiopathogeny.



10- KAYNAKLAR

- 1- Yöndemli F, Başağrılarında Nazal ve Paranasal Etkenler, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları İhtisas Dergisi 1984: Temmuz- Aralık; 22: 53-59
- 2- Açık L. Migrenli Hastalarda EEG'de Fotik Sürüklenme Yanıtları (Uzmanlık Tezi) Konya: Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi 2006
- 3- M.Abu-Bakra, N. S. Jones.Prevalance of nasal mucosal contact points in patients with facial pain compared without facial pain. The journal of Laryngology &Otology August 2001;(vol.1 15) 629- 632.

- 4- Bhattacharyya T, Piccirillo J, Wilppold FJ. Relationship between patient-based descriptions of sinusitis and paranasal sinus computed tomographic findings. Arch Otolamgol Head Neck Surg 1997 ; 123:1189-1192.
- 5- Koç C. Mukozal Temas kökenli Baş Ve Yüz Ağrıların Endoskopik Cerrahi ile Tedavisi, K.B.B. Forum Dergisi 2005; 18- 21
- 6- Koç C. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi 2004; 456- 57
- 7- Youngs R. Evans K. Watson M. The Paranasal Sinuses 2006: 29- 35
- 8- Çelik A. Endoskopik Sinüs Cerrahisi Uygulanan Nazal Polipozisli Hastalarda Postoperatif Dönemde Radyolojik Bulgular ve Endoskopik Muayene ile Yaşam Kalitesinin Korelasyonu (Uzmanlık Tezi) İstanbul: Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, 2005
- 9- Youngs R. Evans K. Watson M. The Paranasal Sinuses 2006: 71- 89
- 10- Youngs R. Evans K. Watson M. The Paranasal Sinuses 2006: 91- 117
- 11- Sakin YF. Astımlı Hastalarda Sinonazal Patolojilerin Değerlendirilmesi (Uzmanlık Tezi) Van: Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2006
- 12- Yousem DM. imaging of sinonasal inflammatory diseases. Radiology 1993;188:303- 314
- 13-Kaplan Y. Müderris S. Kunt T. Tomographic Analysis of Sinonasal Variations and Relationship with Sinusitis C. Ü. Tıp Fakültesi Dergisi 26 (1): 29 – 36, 2004
- 14-Stollman JS, Lobo JN, Som PM. The incidence of concha bullosa and it's relationship ton asal septal deviation and paranasal sinus disease. Am J Neuroradiol. 2005 Aug;26(7):1882
- 15-Göçer C. Akmansu H. Korkmaz H. Dursun E. Samim E. Özeri C. Treatment Of Concha Bullosa With Endoscopic Surgery K.B.B. ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi, 2000, 8 (3): 177 – 181
- 16- Silberstein SD. Lipton RB. Goadsyb P. Headaches in Clinical Practice 2004; 22-23
- 17-Özön Ö, Türk Nöroşirürji Dergisi; 13: 97- 112, 2002

- 18-Sandler M. Collins G. Araştırmalar Işığında Migren. Bilimsel ve Teknik Yayınları Vakfı. 1993:1–360
- 19- Lüleci A. Maltepe İlçesindeki Doğurganlık Çağındaki Kadınlarda Migren Prevelansının Araştırılması (Uzmanlık Tezi) İstanbul: Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi ,2004
- 20- Selekler M, Migraine Classification And Points That Need Special Attention. Türkiye Klinik Tıp Bilimleri Dergisi; 23: 250- 254, 2003
- 21- International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgia and facial pain. Cephalalgia 1988; 8: 1-96.
- 22-Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 2nd edition. Cephalalgia 2004;
- 24 (Suppl 1) : 16-151
- 23-Ramagopalan SV, Ramscar NE, Cader MZ. Molecular mechanisms of migraine? J Neurol. 2007 Dec;254(12):1629-35. Epub 2007 Nov 7
- 24-Silberstein SD. Migraine symptoms: result of a survey of self-reported migraineurs Headaches 1995; 35: 387- 96
- 25-Balau JN. Classic Migraine: symptoms between visual aura and headaches onset 1992; 340: 355-6
- 26-Alemdar M. Selekler M. Migren Ve Kortikal Yayılan Depresyon. Ağrı Dergisi. 18:4, 2006.
- 27-Baloğlu E. Burun Ve Paranasal Sinüs Anatomik Varyasyonları Olan Hastalarda Düzeltici Cerrahinin Başağrısı Üzerine Etkileri. (Uzmanlık Tezi) Zonguldak: Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi 2005
- 28- Schreiber CP. Hutchinson S. Webster CJ. Ames M. Prevalence of migraine in patients with a history of self-reported or physician-diagnosed "sinus" headache. Arch Intern Med. 2004 Sep 13;164(16):1769-72

- 29-Senocak D, Senocak M. Sinonasal pathology and headaches. *Rhinology*. 2004 Mar;42(1):8- 14.
- 30-Chow JM Rhinologic Headaches *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1994 Sep;111(3 Pt 1):211-8.
- 31-Parsons, David S. MD; Batra, Pete S. MD. Functional Endoscopic Sinus Surgical Outcomes for Contact Point Headaches. From the Departments of Surgery and Pediatrics and the Otolaryngology. 1997; 68: 1029-34
- 32-Tosun F, Gerek M, Ozkaptan Y. Nasal surgery for contact point headaches. *Headache*. 2000 Mar;40(3):237-40.
- 33-Harley DH, Powitzky ES, Duncavage J. Clinical outcomes for the surgical treatment of sinonasal headache. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003 Sep;129(3):217-21
- 34- Low WK, Willatt DJ Headaches associated with nasal obstruction due to deviated nasal septum. *Headache*. 1995 Jul-Aug;35(7):404- 6)
- 35- Schonsted-Madsen U. Long-term results in patients with headaches related to nasal obstruction. *Ear Nose Throat J*. 1992 Jan;71(1):38- 40
- 36- Schonsted-Madsen U Chronic headache related to nasal obstruction. *J Laryngol Otol*. 1986 Feb;100(2):165 70.
- 37- Kunachak S. Middle turbinate lateralization: a simple treatment for rhinologic headache. *Laryngoscope*. 2002 May;112(5):870-2
- 38-Boonchoo R Functional endoscopic sinus surgery in patients with sinogenic headache. *J Med Assoc Thai*. 1997 Aug;80(8):521- 6)
- 39-Clerico DM, Evan K, Montgomery L, Lanza DC, Grabo D Endoscopic sinonasal surgery in the management of primary headaches *Rhinology*. 1997 Sep;35(3):98-102
- 40-Ramadan HH Nonsurgical versus endoscopic surgery for rhinogenic headaches. *Am J Rhinol*. 1999 Nov-Dec;13(6):455-7

- 41-Lin SH, Ho CY Paranasal sinus pathologies in patients presenting with headache as the primary symptom. Cephalalgia. 2006 Dec;26(12):1491; author reply 1491-2.
- 42-Behin F, Behin B, Behin D, Baredes S. Surgical management of contact point headaches. Headache. 2005 Mar;45(3):204-10.
- 43-Clerico DM. Sinus headaches reconsidered: referred cephalgia of rhinologic origin masquerading as refractory primary headaches. Headache. 1995 Apr;35(4):185-92.
- 44-Behin F, Behin B, Bigal ME, Lipton RB. Surgical treatment of patients with refractory migraine headaches and intranasal contact points. Cephalalgia. 2005 Jun;25(6):439-43
- 45-Welge-Luessen A, Hauser R, Schmid N, Kappos L, Probst R. Endonasal surgery for contact point headaches: a 10-year longitudinal study. Laryngoscope. 2003 Dec;113(12):2151-6
- 46-Tüz M. Uygur K. Doğru H. Rhinosinogenic Causes In The Etiology Of Chronic Recurrent K.B.B. ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi, 1999, 7(1): 25-29

11- EKLER

EK-1

BAŞ AĞRISI ANKETİ

İsim:

Yaş:

Meslek:

Cinsiyet:

1-Baş ağrınız ne zamandan beri mevcut?

a-Son bir haftadır

b-Son üç aydır

c-Son altı aydır

d-Son bir yıldır veya daha uzun süreden beri

2-Baş ağrınız ne sıklıkla tekrarlıyor?

- a-Ataklar şeklinde
- b-Aralıklı olarak oluşuyor
- c-Değişkenlik gösteriyor
- d-Ağrı sürekli mevcut

3-Baş ağrınız başladığında ne kadar sürüyor?

- a-Otuz dakikadan az
- b-Bir kaç saatten üç güne kadar sürüyor
- c-Bir haftadan fazla
- d-Süresi değişkenlik gösteriyor.

4-Baş ağrınızın niteliği nasıl?

- a-Zonklayıcı sürekli
- b-Mengene gibi sıkıştırıcı
- c-Oyucu delici
- d-Ağrı daha çok yüzde ağırlık ve dolgunluk hissi gibi oluyor

5-Başınızın hangi bölgesi ağrıyor?

- a-Alın bölgesi
- b-Başın arka kısmı
- c-Gözlerin altında kalan yüz kısmında
- d-Başın yan tarafları

6-Baş ağrınızın şiddetini nasıl tariflersiniz?

- a-Hafif şiddette
- b-Orta şiddette
- c-Dayanılmaz şiddette
- d-Değişkenlik gösteriyor

7-Baş ağrınız tek taraflı mıdır, yoksa iki tarafta da mı mevcuttur?

- a-Daima tek taraflı olur
- b-Daima iki tarafta da olur
- c-Tek taraflıdır ama taraf değiştirir.
- d-Bazen tek taraflı bazen çift taraflı oluyor.

8-Burun tıkanıklığınız var mı?

- a-Evet
- b-Hayır

9-Burun akıntınız var mı?

a-Evet b-hayır

10-Gözlerde yaşarma, sık hapşırma gibi şikayetleriniz var mı?

a-Evet b-Hayır

11-Geniz akıntısı boğaz ağrısı veya boğazda yanma gibi şikayetleriniz var mı?

a-Evet b-Hayır

12-Baş ağrınız başlamadan önce bu ağrının başlayacağını hissedebiliyor musunuz?

a-Evet b-Hayır

13-Baş ağrınız esnasında ışıktan kaçınma isteğiniz oluyor mu?

a-Evet b-Hayır

14-Baş ağrınız olduğunda bulantı kusma gibi şikayetleriniz oluyor mu?

a-Evet b-Hayır

15-Baş ağrınız başlamadan önce grip nezle geçirdiniz mi?

a-Evet b-Hayır

16-Baş hareketleriyle baş ağrınız artıyor mu?

a-Evet b-Hayır

17-Baş ağrınıza bulantı kusma eşlik ediyor mu?

a-Evet b-Hayır

18-Baş ağrınız ağrı kesicilere yanıt veriyor mu?

a-Evet b-Hayır

19-Baş ağrınız fiziksel aktivitelerle artıyor mu?

a-Evet b-Hayır

20-Baş ağrınız günlük aktivitelerinizi yapmanızı engelliyor mu?

a-Evet b-Hayır

21-Stres ile baş ağrısı artıyor mu?

a-Evet b-Hayır

22-Yüz ve baş bölgesine herhangi bir travma aldınız mı?

a-Evet b-Hayır



12- TEŞEKKÜR

Uzmanlık tezimin hazırlanmasında yardım ve katkılarını esirgemeyen tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Fuat Yöndemli' ye ve tez çalışmama ışık tutan Sayın Doç Dr. Kayhan Öztürk'e teşekkür ederim.

Uzmanlık tezimin hazırlanmasında katkıda bulunan ve hasta desteği sağlayan Selçuk Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim üyesi Sayın Yard. Doç.Dr. Emine Genç'e teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince yetişmeme katkıda bulunan, başta Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Ziya Cenik olmak üzere tüm hocalarıma ve daima uyum içinde çalıştığımız araştırma görevlisi arkadaşlarıma teşekkür ederim.



