

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

ÇOCUKLUK ÇAĞI BAŞ AĞRILARI

**UZMANLIK TEZİ
DR. ŞENOL BOZDAĞ**

**DANIŞMAN
PROF. DR. NİMET KABAKUŞ**

ELAZIĞ-2007

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. Ömer Lütfi Erhan

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. A. Denizmen Aygün

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Nimet Kabakuş

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı Öğretim

Üyesi

Danışman

Uzmanlık Sınavı Jüri Üyeleri

.....

.....

.....

.....

.....

TEŐEKKÜR

Yazar, bu çalışmanın gerçekleőmesine katkılarından dolayı, aşağıda adı geçen kiőilere içtenlikle teőekkür eder.

Sayın Prof. Dr. Nimet KABAKUŞ baőta olmak üzere, Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Denizmen AYGÜN ve ocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nın değerli öğretim üyeleri, tez çalışmasının her aőamasında büyük destek vermişlerdir.

TABLO LİSTESİ:

Tablo 1: Hastaların yaş grupları ve cinsiyete göre dağılımı.....	42
Tablo 2: Baş ağrısı yakınması olan hastaların aldıkları tanılara göre dağılımları.....	43
Tablo 3: Baş ağrısı başlangıç süreleri	43
Tablo 4: Baş ağrısı olan hastalarda ağrı süreleri	44
Tablo 5: Baş ağrısı olan hastalarda ağrı sıklığı	44
Tablo 6: Baş ağrısı yayılımı	45
Tablo 7: Baş ağrısı olan hastalarda MRG bulguları.....	53
Tablo 8: Migrenli hastalarda yaş ortalamaları.....	53
Tablo 9: Migrenli hastaların yaş gruplarına göre dağılımları	54
Tablo 10: Migrenli hastalarda ortalama baş ağrısı başlangıç süreleri.....	55
Tablo 11: Migrenli hastalarda ortalama baş ağrısı süreleri.....	55
Tablo 12: Migrenli hastalarda ortalama atak sayısı.....	56
Tablo 13: Migrenli hastalarda baş ağrısı ile birlikte görülen başlıca klinik belirtiler	59

ŞEKİL LİSTESİ:

Şekil 1: Baş ağrısı yakınması olan hastaların yaş dağılımları	41
Şekil 2: Baş ağrısı başlama zamanları	45
Şekil 3: Baş ağrısı karakterleri.....	46
Şekil 4: Baş ağrısı yerleşim yerleri.....	47
Şekil 5: Baş ağrısının şiddetine göre dağılımı	47
Şekil 6: Baş ağrısı olan hastalarda özgeçmiş	48
Şekil 7: Baş ağrısı olan hastalarda soygeçmiş	49
Şekil 8: Baş ağrısı olan hastaların Waters grafisi bulguları.....	49
Şekil 9: Baş ağrısı olan hastaların elektroensefalografi bulguları	50
Şekil 10: Gerilim tipi baş ağrısı olan hastaların elektroensefalografi bulguları	51
Şekil 11: Baş ağrısı olan hastaların bilgisayarlı beyin tomografisi bulguları.....	52
Şekil 12: Migrenli hastaların dağılımı	54
Şekil 13: Migrenli hastalardaki baş ağrısı yerleşim yerleri	56
Şekil 14: Migrenli hastalarda baş ağrısı ataklarını tetikleyen etmenler.....	57
Şekil 15: Migrenli hastalarda görülen aura belirtileri.....	58
Şekil 16: Migrende baş ağrısının şiddeti	60
Şekil 17: Migrenli hastalarda özgeçmiş.....	60
Şekil 18: Migrenli hastalarda elektroensefalografik çalışma bulguları	61
Şekil 19: Migrenli hastaların bilgisayarlı beyin tomografisi bulguları.....	62
Şekil 20: Migrenli hastaların manyetik rezonans görüntüleme bulguları.....	62
Şekil 21: Akut tedavide kullanılan ilaçlar	63
Şekil 22: Profilaktik tedavide kullanılan ilaçlar	64
Şekil 23: Migrenli hastalarda profilaktik tedaviye yanıt	64

KISALTMA LİSTESİ:

ICHD-II	:Baş Ağrısı Bozuklukları Uluslararası Sınıflaması 2. Yayım (International Comitee of Headache Disorders second edition)
IHS	: Uluslararası Baş Ağrısı Derneği (International Headache Society)
EGTBA	: Epizodik gerilim tipi baş ağrısı
KGTBA	: Kronik gerilim tipi baş ağrısı
EPH	: Epizodik paroksizmal hemikrania
KPH	: Kronik paroksizmal hemikrania
APTBA	: Akut post-travmatik baş ağrısı
KPTBA	: Kronik post-travmatik baş ağrısı
MELAS	: Mitokondriyal ensefalopati, laktik asidoz ve inme benzeri epizod
KİBAS	: Kafa içi basınç artması sendromu
CGRP	: Kalsitonin gen ilişkili peptid
HIV	: İnsan immün yetmezlik virüsü (Human Immundeficiency Virus)
AIDS	:Edinilmiş immün yetmezlik sendromu (Acquired Immune Deficiency Syndrome)
SPECT	: Bilgisayarlı tek foton emisyon tomografisi (Single Photon Emission Computed Tomography)
5-HT	: 5-Hidroksitriptamin
VIP	: Vazoaktif intestinal peptid
NRD	: Beyin sapı rafe dorsalis çekirdeği (Nucleus Raphe Dorsalis)
NA	: Noradrenalin
Dk	: Dakika
GİA	: Geçici iskemik atak
SAK	: Subaraknoid kanama
mmHg	: Milimetre civa
BOS	: Beyin omurilik sıvısı
LP	: Lomber ponksiyon
EEG	: Elektroensefelografi
mg	: Miligram
gr	: Gram
BBT	: Bilgisayarlı beyin tomografisi
3D	: Üç boyutlu (3 Dimension)

AVM	: Arteriyovenöz malformasyonlar
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
USG	: Ultrasonografi
NSAİ	: Nonsteroid anti-inflamatuvar ilaç
EKG	: Elektrokardiyografi
MAOI	: Monoamin oksidaz inhibitörü
β-1	: Beta-1
Ca	: Kalsiyum (Calcium)
GABA	: Gama amino butirik asit
SSRI	: Serotonin geri alım inhibitörleri (Selective Serotonin Reuptake Inhibitor)
SPSS	: Sosyal bilimler istatistiksel paket programı (Statistical Package for the Social Sciences)

İÇİNDEKİLER:

1.Özet	1
2.Abstract	2
3.Giriş ve Amaç	4
3.1. Sınıflandırma-Tanı ölçütleri.....	4
3.2. Migren.....	5
3.2.1. Prodromal dönem.....	6
3.2.2. Aura dönemi.....	6
3.2.3. Baş ağrısı dönemi.....	6
3.2.4. Ağrının sonlanma dönemi.....	6
3.2.5. Postdromal dönem.....	6
3.2.6. Fiziopatoloji	8
3.2.6.1. Vasküler teori.....	8
3.2.6.2. Nöronal teori	9
3.2.6.3. Nörovasküler teori.....	9
3.2.6.4. Serotonerjik teori.....	10
3.2.6.5. Trombosit teorisi	11
3.2.6.6. Birleştirici teori	11
3.2.7. Tanı	11
3.2.7.1. Aurasız migren tanı ölçütleri.....	12
3.2.7.2. Auralı Migren tanı ölçütleri	12
3.2.8. Klinik bulgular	12
3.2.8.1. Aurasız Migren.....	12
3.2.8.2. Auralı migren	14
3.2.8.2.1. Aura semptomlarının tipleri	14
3.2.8.2.1.1. Görsel aura	14
3.2.8.2.1.2. Duyusal aura.....	14
3.2.8.2.1.3. Motor aura.....	14
3.2.8.2.1.4. Konuşma semptomları.....	14
3.2.8.2.2. Auralı migrenin subtipleri	14
3.2.8.2.2.1. Tipik auralı migren	14
3.2.8.2.2.2. Uzamış auralı migren.....	15
3.2.8.2.2.3. Familial hemiplejik migren.....	15

3.2.8.2.2.4. Baziler tip migren	15
3.2.8.2.2.5. Siklik kusma.....	16
3.2.8.2.2.6. Abdominal migren	16
3.2.8.2.2.7. Çocukluk çağının selim paroksizmal vertigosu	16
3.2.8.2.2.8. Retinal migren	16
3.2.8.2.2.9. Baş ağrısız migren aurası	16
3.2.8.3. Migren komplikasyonları	16
3.2.8.3.1. Status migrenozus.....	17
3.2.8.3.2. Kronik migren.....	17
3.2.8.3.3. Migrenöz infarktlar.....	17
3.2.8.3.4. Migrenin tetiklediği nöbet.....	17
3.3. Gerilim tipi baş ağrısı	17
3.3.1. Gerilim tipi baş ağrısı uluslararası sınıflaması (ICHD-II).....	18
3.3.1.1. Epizodik gerilim tipi baş ağrısı.....	18
3.3.1.1.1. Nadir epizodik gerilim tipi baş ağrısı (IHCD II).....	19
3.3.1.1.2. Sık epizodik gerilim tipi baş ağrısı (IHCD II).....	19
3.3.1.2. Kronik gerilim tipi baş ağrısı (ICHD-II).....	20
3.4. Küme baş ağrıları	22
3.4.1. Küme baş ağrıları (ICHD-II).....	22
3.5. Paroksizmal hemikraniya	22
3.6. İdiyopatik saplanma baş ağrıları	23
3.7. Primer öksürük baş ağrısı.....	23
3.8. Primer egzersiz baş ağrısı.....	23
3.9. Cinsel aktivite ile ilgili baş ağrıları	23
3.10. Hipnik baş ağrısı	23
3.11. Primer gök gürültüsü şeklinde baş ağrısı	23
3.12. Devamlı yarım baş ağrısı	24
3.13. Yeni günlük süreğen baş ağrısı	24
3.14. İkincil baş ağrıları	24
3.14.1. Akut post travmatik baş ağrısı	24
3.14.2. Kronik post travmatik baş ağrısı	24
3.14.3. İntrakraniyal hematoma	24
3.14.4. Akut iskemik serebrovasküler hastalık	25
3.14.5. Subaraknoid kanama	25

3.14.6. Arterit	25
3.14.7. Karotidini	25
3.14.8. Ven trombozu.....	25
3.14.9. Arteriyel hipertansiyon	26
3.14.10. İdyopatik kafa içi basıncı artması (Psödotümör serebri).....	26
3.14.11. Yüksek basınçlı hidrosefali	26
3.14.12. Lomber ponksiyon sonrası baş ağrısı	26
3.14.13. Beyin tümörleri	26
3.14.14. Epileptik baş ağrıları	27
3.14.15. Akut madde kullanımı veya etkisinde kalma ile ortaya çıkan baş ağrıları	28
3.14.16. Kronik madde kullanımı veya etkisinde kalma ile ortaya çıkan baş ağrıları	28
3.14.17. Madde bırakılmasına bağlı baş ağrıları	28
3.14.18. Kronik madde kullanımının bırakılmasına bağlı baş ağrıları.....	28
3.14.19. Metabolik bozukluklarla ilgili baş ağrıları.....	29
3.14.20. Kafa dışı enfeksiyonlarla ilgili baş ağrıları	29
3.14.21. Yüz veya kraniyal yapılar ile ilgili baş ağrıları.....	29
3.14.22. Kraniyal nevraljiler ve sinir trunkus ağrısı.....	29
3.15. Baş ağrılarında tanı yöntemleri	29
3.15.1. Öykü.....	29
3.15.2. Fizik muayene	30
3.15.3. Laboratuar tetkikleri ve görüntüleme yöntemleri	30
3.15.3.1. Lomber Ponksiyon	30
3.15.3.2. Konvansiyonel grafler.....	30
3.15.3.3. Bilgisayarlı beyin tomografisi.....	31
3.15.3.4. Manyetik rezonans görüntüleme	32
3.15.3.5. Serebral anjiyografi.....	32
3.15.3.6. Doppler ultrasonografi	32
3.15.3.7. Elektroensefalografi	32
3.16. Tedavi.....	32
3.16.1. Migren tedavisi	33
3.16.1.1. Migrenin akut atak tedavisi.....	33
3.16.1.1.1. Spesifik olmayan farmakolojik ajanlar	33

3.16.1.1.1.1. Parasetamol	33
3.16.1.1.1.2. Nonsteroidal anti-inflamatuvar ajanlar	33
3.16.1.1.2. Spesifik farmakolojik ajanlar	33
3.16.1.1.2.1. Spesifik 5-HT1 agonistleri	33
3.16.1.1.2.1.1. Ergotamin tartarat	33
3.16.1.1.2.1.2. Sumatriptan	34
3.16.1.1.2.1.3. Zolmitriptan	34
3.16.1.1.2.1.4. Dihidroergotamin maleat	34
3.16.1.2. Migren profilaksisi	35
3.16.1.2.1. Beta blokerler	35
3.16.1.2.2. Kalsiyum kanal blokerleri	35
3.16.1.2.2.1. Dihidropiridinler (Nimodipin, nifedipin)	35
3.16.1.2.2.2. Hidrofilik bazlar (verapamil, diltiazem)	35
3.16.1.2.2.3. Difenilalkilaminler	35
3.16.1.2.3. Antidepresanlar	36
3.16.1.2.4. Sodyum valproat	36
3.16.1.2.5. Antiserotoninerjik ilaçlar	36
3.16.1.2.5.1. Metiserjit	36
3.16.1.2.5.2. Pizotifen	37
3.16.1.2.5.3. Siproheptadin	37
3.16.1.2.5.4. Lisurid	37
3.16.2. Gerilim baş ağrısında tedavi.....	37
3.16.2.1. Akut atak tedavisi.....	37
3.16.2.1.1. Basit analjezikler	37
3.16.2.1.2. Kas gevşeticiler	37
3.16.2.1.2.1. Santral etkili ajanlar	37
3.16.2.1.2.2. Periferik etkili ajanlar.....	37
3.16.2.2. Profilaktik tedavi.....	37
3.16.3. Küme baş ağrılarında tedavi.....	38
3.16.3.1. Akut atak tedavisi.....	38
3.16.3.2. Profilaktik tedavi.....	38
3.16.3.2.1. Ergotamin.....	38
3.16.3.2.2. Lityum.....	39
3.16.3.2.3. Steroidler	39

3.16.3.2.4. Kalsiyum kanal blokerleri.....	39
3.16.3.2.5. Sodyum valproat	39
3.16.4. Kronik paroksizmal hemikraniya tedavisi.....	39
4. Gereç ve yöntem	40
5. Bulgular.....	41
5.1. Hastalara Ait Genel Bulgular	41
5.2. Migrenli Hastalara Ait Bulgular	53
6. Tartışma	65
7. Kaynaklar	74
8. Ekler	85
9. Özgeçmiş.....	94

1. ÖZET

Baş ağrısı çocukluk yaş grubunda sıkça rastlanan bir yakınma olup kafatası içinde ya da dışında yer alan ağrıya duyarlı oluşumların değişik nedenlerle etkilenmesi sonucu ortaya çıkmaktadır. Bu yakınma esas olarak merkezi sinir sisteminden kaynaklanabileceği gibi, vücudun diğer bölümlerinin rahatsızlıklarının bir belirtisi de olabilmektedir. Baş ağrısının çocuğun hafıza, kişilik, kişiler arası ilişkiler, ders başarısı ve okula devam etmesi üzerine olan etki düzeyi baş ağrısının etiolojisi, sıklığı ve yoğunluğuna bağlıdır. Bu çalışmada, Baş Ağrısı Bozuklukları Uluslararası Sınıflaması II. Yayım (ICHD-II) 2004 tanı ölçütleri temel alınarak, çocukluk döneminde görülen baş ağrısının sıklığı, etiolojisi, tedaviye yanıtı ve prognozunun araştırılması amaçlandı.

Ocak 2000 ile Mart 2006 tarihleri arasında Fırat Üniversitesi Fırat Tıp Merkezi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı-Çocuk Nörolojisi Bölümü'ne başvuran toplam 5300 hastadan baş ağrısı yakınması olan ve ICHD-II 2004 tanı ölçütlerine göre baş ağrısı tanısı alan 133 hasta çalışma kapsamına alındı. Hastalar yaş gruplarına göre 3-6 yaş, 7-12 yaş ve 13-17 yaş grupları olmak üzere üç grup altında değerlendirildi.

Çocuk nörolojisi hasta grubunun % 2.9'nu baş ağrısı olan çocuklar oluşturmaktaydı. Hastaların yarısından fazlası migrenli çocuklardan (n: 77, % 58) ve bunların da % 58.6'sını (n: 78) 7-12 yaş grubundaki hastalar oluşturmaktaydı. Hastaların yarıya yakın kısmında (n: 44, % 47.8) baş ağrısı ile birlikte ders başarısında azalma belirlendi. Hastalarda organite yönünden MRG'nin BBT'ye üstün olduğu görüldü (P<0.05). Ancak her iki nöro-görüntüleme aracının da baş ağrısı etiolojisinin ayırımında anlamlı katkı sağlamadığı gözlemlendi. Hastaların çok önemli bir bölümünün (n: 111, % 83.5) baş ağrısı tedavilerinden herhangi biri ya da birkaçından yarar gördüğü belirlendi.

Bu sonuçlar baş ağrısının çocukluk döneminde sık karşılaşılan ve yaşam kalitesi ile okul başarısını olumsuz etkileyen bir sorun olduğunu, iyi bir fizik ve nörolojik bakı ile nörofizyolojik ve nöro-görüntüleme gereksinimlerinin en aza indirgenebileceğini ve çocukluk dönemi baş ağrılarının yüksek oranda tedavi edilebilir bir sorun olduğunu göstermektedir.

Anahtar kelimeler: Baş ağrısı, etioloji, migren, tedavi, çocuk

2.ABSTRACT

HEADACHES OF CHILDHOOD AGE

Headache is the frequent complaint which is encountered in the childhood age group that occurred to be by pain sensitive processes within or out of scalp by various causes. As this complaint may essentially due to from the santral nerve system, it may be the sign of disorders of the other parts of human body. The effect of headache on child which plays important roles on memory, academic performance, personality, social relationship, and school attendance depends on etiology, frequency and intensity of headache. In this study it is aimed to investigate frequency, etiology, response to treatment and prognosis of headache in the period of childhood on the basis of diagnostic criterion International Comitee of Headache Disorders second edition 2004 (ICHD-II).

Out of total 5300 patients, 133 patients who were diagnosed as headache disorders on the basis of diagnostic criterion ICHD-II 2004 with complaint of headache referred to Pediatric Department of Neurology of Firat Medicine Faculty of Firat University between January 2000 and March 2006 were taken to the study. Patients were classified under 3 age groups as; 3–6 years, 7–12 years and 13–17 years to be evaluated.

2.9 percent of children with headache have been consisted of the patient group of pediatric neurology. More than half of the patients were children with migraine (n: 77, % 58) and % 58.6 of patients (n: 78) have been consisted of 7–12 years of age group. Decreased in academic performance with headache complaint were informed in about half of the patients (n: 44, % 47.8). We have found the dominance of MRI to CT for organic pathology of brain in this group of patients ($P < 0.05$). But neither of the neuro-imaging processes had shown significant benefit in contribution to diagnose the etiology of headache. An important number of these patients (n: 111, 83.5 %) have benefitted from any or few of these treatment methods to relieve headache.

The outcomes of this study reveals that headache is a frequent encountered disorder in childhood which may affect the quality of life and academic performance. With an appropriate physical and neurological examination, the neurophysiologic

and neuro-imaging requirements may be decreased and eventually childhood headache may be a curable problem with high ratio.

Key words: Headache, etiology, migraine, treatment, child.

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Baş ağrısı çocukluk yaş grubunun sık karşılaşılan yakınmalardan birisi olup kafatası içinde ya da dışında yer alan ağrıya duyarlı oluşumların değişik nedenlerle etkilenmesi sonucu ortaya çıkmaktadır. Bu yakınma esas olarak merkezi sinir sisteminden kaynaklanabileceği gibi, vücudun diğer bölümlerinin rahatsızlıklarının bir belirtisi de olabilmektedir (1).

Çocuklarda baş ağrıları; migren, psikosomatik veya strese bağlı, kafa içi veya kafa dışı enfeksiyonlara ikincil baş ağrıları (menenjit, meningoensefalit, sinüzit vb.), kafa içi kitle lezyonları, kafa ve boyun yaralanmaları sonucu gelişebilir. Gözün kırma kusurları, şaşılık ve dişlerin maloklüzyonu da çocuklardaki baş ağrısı nedenlerinin daha az sıklıkta rastlanan diğer önemli nedenleridir (2–5). Çocukluk döneminde baş ağrısının en sık nedeninin migren olduğu bilinmektedir (6–8). Migrenden sonra baş ağrısının en sık nedenleri azalan sıklık sırasına göre gerilim tipi baş ağrısı, sinüzit ve epilepsidir (7).

Çocuk acil polikliniklerine başvuran hastaların % 1.3'ünde (6) ve çocuk nörolojisi polikliniğine başvuran hastaların % 8'inde baş ağrısı yakınması bulunduğu bildirilmiştir (9). Okul çağı çocuklarının % 7'si, adölesanların ise % 15'i baş ağrısından yakınmaktadırlar. Beş yaşındaki çocuklarda baş ağrısı prevalansı % 19.5 olmasına karşın bu oran 13 -15 yaş grubunda % 67.5'e yükselmektedir (10, 11).

Baş ağrısı, okul çağı çocuklarında okula devamı ve okul başarısını önemli ölçüde azaltan ciddi bir sağlık problemidir (6, 12). Baş ağrısının çocuğun okul başarısı, hafıza, kişilik, kişiler arası ilişkiler ve okula devam etmesi üzerine olan etki düzeyi baş ağrısının etiyolojisi, sıklığı ve yoğunluğuna bağlıdır (2, 3).

Bu çalışmada Baş Ağrısı Bozuklukları Uluslararası Sınıflaması II. yayım (ICHD-II) 2004 tanı ölçütleri temel alınarak çocukluk döneminde görülen baş ağrısının sıklığı, etiyolojisi, tedaviye yanıtı ve prognozunun araştırılması amaçlandı.

3.1. SINIFLANDIRMA –TANI ÖLÇÜTLERİ

1962 yılında ilk kez Ad Hoc Komitesi tarafından baş ağrıları sınıflandırılmış, ancak bu gruplama baş ağrılarının semptomatik çeşitliliği nedeniyle yetersiz kalmıştır (13). Daha sonraki 20 yıl içerisinde küçük bir grup araştırmacı, klinik uygulamalar için yöntemsel standartlar geliştirmeye çalışmışlarsa da, 1985 yılında Uluslararası Baş Ağrısı Derneği (IHS), bir sınıflandırma sistemi geliştirmek üzere

toplanıncaya kadar, bu çalışmalar kabul görmemiştir. Tüm baş ağrılarını içeren bir sınıflandırma ve tanı ölçütleri 1988'de benimsenmiş ve yayınlanmıştır. Bu sınıflandırmanın en büyük avantajı bu hastalıkların biyolojik temellerini açıklamaya çalışıyor olması, ayırıcı tanıya ve ağrı şiddetini açıklamaya yardımcı olmasıdır (14, 15). Ancak 2004 yılında IHS'nin öncülüğünde, 1988 ölçütleri yeni bilgiler, deneyimler ve yayınlanmış çalışmalar ışığında yeniden düzenlenerek Baş Ağrısı Bozuklukları Uluslararası Sınıflaması II. yayım (ICHD-II) (ek 1) ile tıp dünyasının hizmetine sunulmuştur (16).

Bu sınıflamada baş ağrıları 14 başlık altında toplanmıştır. İlk dört grup primer baş ağrıları olarak değerlendirilmekte ve kronik yineleyici baş ağrılarının en büyük grubunu oluşturmaktadır. Sekonder baş ağrılarının ise çeşitli organik etiyojilerle ilişkili olduğu kabul görmüştür (16).

3.2. MİGREN

Migren toplumda görülen en sık baş ağrısı türlerinden birisi olup genel nüfus içindeki sıklığı % 2-35'dir (18, 19, 20). Çocukluk yaş grubunda; 7-10 yaşlarında olanların % 5'inde, adölesanların ise % 17'sinde görülmektedir. Migren prevalansı ilk iki dekada hızla yükselirken, 4-5. dekadlara kadar sabit düzeyde gider ve ileri yaşlarda düşme gösterir (21). Puberte öncesi görülme sıklığı kız ve erkeklerde eşit iken puberte sonrası kız / erkek oranı 2-3 / 1 olarak bildirilmektedir (18).

Migren sıklıkla ailesel olarak karşımıza çıkmaktadır. Klinik gözlemler migrenli çocukların % 70'nin ailesinde de migren baş ağrısı olduğunu göstermiştir. Ebeveynlerinden birinde migren olan kişide hastalık gelişme olasılığı % 45 iken, her ikisinde de migren olduğunda % 70'tir. Hastalık ilk üç dekada ve sıklıkla adölesan dönemde başlar ve yaşla birlikte azalma gösterir (18, 21).

Migren sıklık, şiddet, yerleşim yeri ve süresi çok değişken olan; periyodik olarak ortaya çıkan ve genellikle (% 75) başın bir tarafına yerleşen; nöbetlere sıklıkla iştahsızlık, bulantı-kusma, fotofobi ve fonofobinin eşlik ettiği bir baş ağrısı türüdür. Migren nörolojik, otonomik, psikofizyolojik semptomların sıklıkla eşlik ettiği yaygın görülen tekrarlayıcı bir baş ağrısı bozukluğudur (22).

Bir migren atağı (i) prodrom, (ii) aura, (iii) baş ağrısı, (iv) baş ağrısının sonlanması ve (v) postdrom dönemleri olmak üzere beş bölümde incelenebilir (22).

Migren atağında bu dönemlerin tamamı veya sadece biri görülebilse de, çoğu kez iki veya daha fazlası ile migren atağı tamamlanır (22, 23).

3.2.1. Prodromal dönem: Baş ağrısı başlamadan saatler veya günler önce ortaya çıkabilen ve bu dönemde huzursuzluk, depresyon, öfori, açlık, susama, yorgunluk, esneme, sık idrara çıkma, iştahsızlık ya da aşırı yemek yeme, kabızlık ya da ishal gibi psikolojik, otonomik veya özgül olmayan nörolojik belirtiler görülebilir (13, 23).

3.2.2. Aura dönemi: Aura genelde 5–60 dakika kadar süren ve bitiminden sonra bir saati geçmeyen sürede baş ağrısının başladığı fokal nörolojik semptomlardır (24). Aura genelde baş ağrısından önce ortaya çıksa da bazı olgularda bu iki dönem birlikte başlayabilir veya ağrı iyice yerleştikten sonra da ortaya çıkabilir (23).

Auralar görsel, motor, duyuşal ve reversibl beyin sapı bozuklukları olarak dört grupta incelenir. Görsel aura kör nokta, zigzag çizgiler, ışık çakması, cisimlerin şekil ve hacimlerini bozuk algılama olarak tarif edilebilir. Motor auralar hemiparezi veya afazi şeklinde olabilir. Dokunma duyusuna karşı artmış duyarlılık, paresteziler ve hipoestezi ise duyuşal auraları oluşturur. Beyin sapı aurası olarak ataksi, işitme azalması, kulak çınlaması, baş dönmesi ve çift görme gibi bulgular görülebilir (23).

3.2.3. Baş ağrısı dönemi: Baş ağrısı genelde 4–72 saat sürer. Ancak 15 yaşından küçük hastalarda bu süre 1–72 saat olarak kabul edilir (16).

Baş ağrısına nörolojik, otonomik, emosyonel semptomlar da eşlik edebilir. Ayrıca iştahsızlık, bulantı, kusma, ishal gibi gastrointestinal bozukluklar; görme bulanıklığı, fotofobi gibi görsel bozukluklar; yorgunluk, depresyon, öfke, mental küntlük, hipomani, huzursuzluk gibi emosyonel durumlar; baş dönmesi, ataksi, çift görme gibi beyin sapı bozuklukları; motor bozukluklar; hipertansiyon, hipotansiyon, nazal konjesyon, taşikardi ya da bradikardi gibi otonomik bozukluklar migren baş ağrısına eşlik edebilen semptomlardır (13).

3.2.4. Ağrının sonlanma dönemi: Baş ağrısı şiddetinin azalmaya başlayıp sonunda ortadan kalktığı dönemdir.

3.2.5. Postdromal dönem: Bir çok migrenli hastada özellikle şiddetli baş ağrılarında sonra yorgunluk, neşesizlik, bitkinlik, huzursuzluk ve konsantrasyon güçlüğü görülebilir. Ayrıca bu dönemde kafa derisinde hassasiyet, kaslarda ağrı ve güçsüzlük, iştahsızlık ya da iştah artışı, öfori ya da depresyon görülebilir (23).

Migren baş ağrısı ataklar halinde ortaya çıkar. Atak sıklığı senede birkaç ile haftada bir ya da iki atak şeklinde çok değişken olmakla birlikte, hastaların çoğunluğu ayda 1–4 ataktan şikayetçi olmaktadır. Migren atakları arasında semptomlar görülmemektedir (25).

Ağrı başın bir yarısından başlayıp devam edebilir veya her iki yana yayılabilir. Hastaların 2/3'ünde ağrı tek taraflı olmakla birlikte iki taraflı olgu sıklığının % 40'a kadar vardığı bildirilmektedir (25). Sıklıkla göz çevresi fronto-temporal bölgede lokalize olan ağrı oksipital bölgeye ve enseye yayılabilir. Bazı hastalarda ise enseden başlayıp frontal-temporal bölgeye yayılım gösterir. Ağrı zonklayıcı (pulsatil) karakterdedir ve bu durum ağrının en önemli özelliklerinden biridir. Ancak az oranda da olsa zonklayıcı özellikte olmayan ağrıları görülmektedir (26). Ağrı orta veya şiddetli derecededir ve günlük aktiviteyi sürdürmeyi genellikle olanaksız hale getirir veya güçleştirir. Şiddetli ağrıya çoğu kez ışık ve sese karşı hassasiyet, bulantı ve kusma eşlik eder (27).

Birçok hasta bulantıdan yakınır. Ağrı ile birlikte veya öncesinde bulantı şikayeti görülebilir ve bu hastaların yarısı kustuğunu söyler. Nadiren ishal şikayetinden yakınır. Bulantı, migreni diğer baş ağrısı türlerinden ayırt etmede önemli bir semptomdur. Nörolojik bir diğer semptom ise ışık duyarlılığıdır (fotofobi). Sese ve kokuya duyarlılık da olabilir. Klasik migren ya da auralı migrene eşlik eden bir diğer semptom da skotomlardır (kör nokta). Fotopsi, görsel ya da işitsel halüsinasyonlar da görülebilir (28).

Migrenli hastalar ataktan birkaç saat veya gün öncesinde bazı prodromal semptomlar gösterebilmektedir. Bunlar arasında depresyon, öfori veya irritabilite gibi psişik değişiklikler, hiper veya hipoaktivite, bazı özel gıdalara özellikle tatlı gıdalara karşı düşkünlük, aşırı su içme veya uyuklama gibi özellikler sayılabilir. Bazı hastalar ataktan saatler ya da günler önce şişkinlikten yakınır. Yüzük, ayakkabı ya da diğer giysilerin sıkı olduğunu ve bir miktar kilo aldıklarını bildirirler. Atak başladığında poliüri meydana gelir ve şişkinliğin çoğu kaybolur. Burun tıkanıklığı veya burun akıntısı olabilir, özellikle çocuklar ateşten yakınır. Migren baş ağrısındaki bu prodromal semptomlar santral kaynaklı gibi gözükmemektedir (28).

Migrende bazı faktörler ağrıyı uyabilir. Bunlar stres, stres sonrası rahatlama, dıştan gelen duyuşal uyarılar (parlak ışık, yüksek ses, keskin kokular), başa gelen ani travma, menstruasyon, uykusuzluk, öğün atlama, bazı yiyecekler (çikolata, eski peynirler, yağlı yiyecekler, portakal, domates, soğan, fındık, salam,

sis, alkol gibi), egzersiz, oral kontraseptifler, hormon tedavisi, hiperlipoproteinemi, bazı kan hastalıkları, aşırı ergotamin veya kafein alımı, soğuk gıdalar, vazodilatatörler, yükseklik ve mevsimlerdir (29).

3.2.6. Fizyopatoloji

Migren ataklarının ortaya çıkmasında çeşitli fizyopatolojik mekanizmalardan söz edilmektedir. Migren etiopatogenezi halen tam aydınlatılamamıştır. Bu konuda birçok teori geliştirilmiştir (30).

- i. Vasküler teori
- ii. Nörojenik teori
- iii. Nörovasküler teori
- iv. Serotonerjik teori
- v. Trombosit teorisi
- vi. Birleştirici teori

3.2.6.1. Vasküler teori: Bu teorilerden en eski olanı vasküler teoridir. Bu teoriye göre intrakraniyal arterlerin vazokonstriksiyonu sonucunda kan akımı azalır ve aura semptomları oluşur. Bunu özellikle ekstrakraniyal arterlerin vazodilatasyonu takip eder. Bu sırada baş ağrısı olur (30, 31). Bu iki evreyi birbirinden kesin sınırlarla ayırmak mümkün değildir. Beynin bazı bölgelerinde vazodilatasyon var iken, bazı bölgelerinde halen vazokonstriksiyon olabilir (30, 31).

Son yıllarda doppler ultrasonografi tekniği sayesinde bu konudaki bilgiler artmıştır. Auralı migren ataklarında ağrı sırasında, bilateral karotis kormünis kan akımının azaldığı gösterilmiştir (32, 33). Buna karşın aurasız migrende ağrı sırasında kan akımının değişmediği (34) veya arttığı (35) bildirilmiştir. Ayrıca kan akımındaki bu değişikliklerin vazodilatasyon veya konstriksiyona mı, yoksa artmış serebrovasküler rezistans, artmış kan vizkozitesi, azalmış arteriyel kan basıncı, kollateral akım değişiklikleri gibi değişik faktörlere mi bağlı olduğu konusunda yeterli veri mevcut değildir (35). Migren atağı sırasında serebral kan akımı ölçümünü ilk kez O'Brien (36), 1967 yılında yapmıştır ve aura sırasında azalmış olan kan akımının baş ağrısı sırasında arttığını belirlemiştir. Daha sonraki çalışmalarda Skinhoj (37) ve Sakai (38) aynı sonuçları elde ettiklerini bildirdiler. Ancak aura sırasında serebral kan akımı azalmasının bölgesel olarak oksipital lobdan başladığı ve giderek beynin ön taraflarına doğru yayıldığı bulunmuştur (39). Bu azalmanın serebral iskemiye bağlı olmadığı ve nöronal fonksiyonlardaki azalmanın sonucunda

geliştiğini ileriye sürmüşlerdir. Bu bulguları, Leao'nun *yayılan depresyon teorisiyle* uygunluk gösterdiği, şeklinde yorumlamışlardır (39, 40).

Radyoaktif xenon ölçüm teknikleri kullanılması ile beyin kan akımının migrenin aura fazında yaklaşık % 20 azaldığı son 15–20 yıldır bilinmektedir. Akımda azalmanın (serebral oligemi) arter bölgeleri ile ilişkisiz olarak oksipital lobdan öne doğru yayıldığı ve oligemi alanlarının frontal loblarda ortaya çıkmasına karşın, santral ve lateral sulkuslara varmadan durduğu gösterilmiştir. Oligemi nörolojik semptomlar fark edilmeden önce başlar, semptomlar ortaya çıktıktan sonra sensori-motor alana ulaşır ve semptomlardan sonra da devam eder. Aurasız migren olgularında bölgesel kan akımında hiçbir değişiklik gözlenmemiştir (41, 42).

Auralı migrenlilerde bilgisayarlı tek foton emisyon tomografisi (SPECT) ile yapılan serebral kan akımı çalışmalarında bölgesel serebral kan akımı azalmasının üç saat kadar sürdüğü ve ardından aynı bölgede hiperperfüzyonun geliştiği bildirilmiştir. Fakat baş ağrısı başladığı halde hipoperfüzyonun devam ettiği ve bu nedenle baş ağrısının hiperemi ile tetiklendiği görüşünün desteklenemeyeceği sonucuna varılmıştır (43). Auralı ve aurasız migrenli hastalarda transkraniyal doppler tekniği ile serebral kan akımı değişikliklerinin saptanmadığı bildirilmiştir (44, 45).

3.2.6.2. Nöronal teori: Bu teoriye göre 5–Hidroksitriptamin (5–HT) anahtar rolü oynamaktadır. Migren, stres de dahil olmak üzere pek çok çevresel başlatıcı faktöre yanıt olarak gelişir. Monoaminerjik nöron aktivite artışı veya dalgalanmayı izleyerek sempatik sinir sistemi aktivitesinde de bir artış ortaya çıkmaktadır. Bu da 5–HT ve katekolaminin birlikte etkileri sonucunda intrakraniyal ve ekstrakraniyal damar yapılarında değişiklikleri başlatabilir (46). 5–HT salgılanması aynı zamanda 5–HT_{1c} ve/veya 5–HT₂ ve 5–HT₃ reseptörlerini aktive ederek migrendeki steril enflamatuar yanıtı başlatmakta ve sürdürmektedir.

3.2.6.3. Nörovasküler teori: Nörovasküler reflekslerinde ve sempatik sistem duyarlılığında artma şeklinde doğuştan kazanılmış özellikleri nedeniyle migren eşiği düşük olan kişilerde, dış ve iç ortamdan kaynaklanan çeşitli tetikleyici faktörlerin etkisiyle ortaya çıkan kortikal ve talamik uyaranlar hipotalamus üzerinden beyin sapına ulaşmaktadır (47). Bu uyaranlar daha sonra periakvaduktal gri cevhere iletilmektedir. Beyin sapında noradrenerjik aktiviteye sahip locus ceruleus ve serotonerjik aktiviteye sahip raphe çekirdekleri üst merkezlerden gelen bu uyanlardan etkilenmektedir (26). Bu çekirdeklerin önemli görevlerinden biri medulla spinalis boyunca inen yollar üzerinde segmenter seviyede ağrı kontrolünde

oynadıkları roldür. Ayrıca trigeminus ve fasial sinir çekirdekleri ile bağlantıları da vardır. Bu bağlantının ekstrakraniyal damar tonusunun ve kan akımının düzenlenmesinde etkisi bulunmaktadır (26). Raphe çekirdeklerinin uyarılmasıyla intrakraniyal ve ekstrakraniyal alanda vasküler dilatasyon, locus ceruleusun düşük frekanslı uyarılması ile beyin kan akımında azalma ve vasküler permeabilitede artma, yüksek frekanslı uyarılarında ise ekstrakraniyal alanda belirli olmak üzere vazodilatasyonun ortaya çıktığı gösterilmiştir. Trigeminal siniri hem ekstrakraniyal vasküler tonus değişikliklerinde hem de ağrının iletilmesinde rol oynamaktadır (26). Trigeminal sinirin merkezi veya periferik uyarılması ile başlayan refleksin afferent yolunu trigeminus siniri, efferent yolunu ise fasial sinirin dalı olan büyük petrosal sinir oluşturmakta ve cevap olarak ekstrakraniyal damarlarda vasodilatasyon ortaya çıkmaktadır. Bu cevabın ortaya çıkmasında nörovasküler transmitter olarak vazoaaktif intestinal peptid (VIP) rol oynamaktadır. Bu şekilde trigeminal sinirin hem locus ceruleus, hem de raphe çekirdekleri üzerinden veya doğrudan uyarılması sonucu refleks olarak gelişen ekstrakraniyal vazodilatasyon reaksiyonuna *trigeminovasküler refleks* adı verilmekte ve migren patofizyolojisinde giderek önem kazanmaktadır (26).

Çeşitli stimulusların direkt etkisiyle veya locus ceruleus ve raphe çekirdekleri gibi nöral yolların etkisiyle kraniyal damarlarda gelişen vazodilatasyon perivasküler yapıda bulunan trigeminal sinir uçlarını uyarmakta ve gelişen aksonal refleks sonucu trigeminal sinir dallarının uçlarından P maddesi, nörotoksin A, CGRP gibi vazoaaktif transmitterler ortaya çıkmaktadır. Bu maddelerin etkisiyle vazodilatasyonun artması ile birlikte damar çeperinde steril inflamatuvar yanıt gelişmekte; böylece ağrıya duyarlı trigeminal sinir uçları uyarılarak zonklayıcı özellikte baş ağrısı gelişmiş olmaktadır (26).

3.2.6.4. Serotonerjik teori: Migren fizyopatolojisinde 5-HT'nin rol oynadığına dair pek çok kanıt vardır. Migrenli hastalarda 5-HT düzeyindeki değişikliğin platelet agregasyonundaki değişikliğe ikincil olduğu düşünülmektedir. Çünkü trombositler plazmadaki tüm 5-HT'yi taşır ve agregasyon sırasında serbest bırakır (46, 48).

Bu teoriye göre trombositlerden serbestleşen 5-HT'nin serebral vazokonstriksiyona yol açarak prodromal semptomlara yol açtığı, kan düzeyinde düşüş sonrasında da ekstrakraniyal vazodilatasyona ve baş ağrısına neden olduğu ileri sürülmüştür (49).

Migren tedavisinde son zamanlarda, 5-HT reseptörlerine bağlanarak etki gösteren farmakolojik ajanlar kullanılmaktadır. 5-HT_{1D} reseptörünün uyarılması (*sumatriptan*), 5-HT₂ reseptörünün antagonize edilmesi (*metiserjid ve pizotifen*), ve noradrenalin geri alımının önlenmesi (*amitriptilin*) ve serotonin ve noradrenalin yıkımının bloke edilmesinin (*fenelzin*) migrende yararlı olduğu ve serotoninin önemli bir mediyatör olduğu gösterilmiştir (45, 50). Aurasız migrende migren atağı sırasında trombositlerdeki serotonin düzeyinin % 30 oranında azaldığı, plazma serotonin düzeyinin ise ataklar arası dönemde düşük, atak sırasında yüksek olduğu bildirilmiştir (50).

Migrende platelet fonksiyon bozukluğu sadece 5-HT ile sınırlı değildir. Migren atağı sırasında platelet, glisin, aspartat ve glutamat seviyelerinde artma gösterilmiştir (51). Bu eksitatuvar aminoasitlerin platelet ve belki de nörondan salınımının migrenin, özellikle aura semptomlarının, oluşumunda rol oynadığı düşünülmektedir (51).

3.2.6.5. Trombosit teorisi: Aura safhasında vazokonstriksiyona yol açabilecek diğer bir mekanizma da organizmada artmış trombosit agregasyonu olabilir (52, 53). Migrenlilerde hem spontan platelet agregasyonunun hem de 5-HT, adenin-difosfat gibi spesifik agreganlara cevap olarak oluşan platelet agregasyonunun arttığı gösterilmiştir. Ancak son zamanlarda migrenin primer bir trombosit hastalığı olmadığı, ancak migren atağı sırasında 5-HT'nin trombositleri aktive ettiği gösterilmiştir (54).

3.2.6.6. Birleştirici teori: Günümüzde migren fizyopatolojisini açıklamada en geçerli teori olarak kabul görmektedir. Buna göre migren eşiği, bu hastaları hipotalamik fonksiyonlardaki değişikliklere daha yatkın kılmaktadır. Beyin sapı rafe dorsalis çekirdeği (NRD) intrakraniyal ve ekstrakraniyal kan akımını etkileyerek, 5-HT damarların ağrıya duyarlılığını arttırarak, noradrenalin (NA) ise trombosit agregasyonunu ve 5-HT salınımına neden olarak migren fizyopatolojisinde rol oynamaktadırlar (55).

3.2.7. Tanı

Uluslararası Baş Ağrısı Komitesinin ICHD-II 2004 (16) sınıflamasına göre auralı migren ve aurasız migrenin tanı ölçütleri:

3.2.7.1. Aurasız migren tanı ölçütleri

A. B-D'ye uyan en az 5 atağın olması

B. Baş ağrısı ataklarının 4–72 saat sürmesi (tedavisiz veya başarısız tedaviyle); bu ölçüt 15 yaşından küçüklerde 1–72 saate indirgenebilir.

C. Baş ağrısında aşağıdaki özelliklerden en az ikisi bulunur:

1. Unilateral lokalizasyon
2. Zonklayıcı nitelik
3. Orta ya da şiddetli derecede ağrı
4. Merdiven çıkma ya da benzeri günlük fizik aktiviteler ile ağırlaşma

D. Ağrı sırasında aşağıdakilerden en az biri bulunur:

1. Bulantı ve / veya kusma
2. Fotofobi ve fonofobi

E. Altta yatan başka bir sebep olmaması

3.2.7.2. Auralı Migren tanı ölçütleri

A. B-D'ye uyan en az 2 atağın olması

B. Aura aşağıdaki özelliklerden en az birini kapsar (fakat motor güçsüzlük yoktur):

1. Pozitif (parlayan ışıklar, nokta veya çizgiler gibi) ve/veya negatif (görme kaybı gibi) belirtileri içeren tamamen geriye dönebilen görsel semptomlar
2. Pozitif (karıncalanma, uyuşma gibi) ve/veya negatif (hissizlik) belirtileri içeren tamamen geriye dönebilen duysal semptomlar
3. Tamamen geriye dönebilen disfazik konuşma bozuklukları

C. Aşağıdakilerden en az ikisi vardır:

1. Homonim görsel semptomlar ve/veya tek taraflı duysal semptomlar
2. En az bir aura semptomunun ≥ 5 dakikada yavaşça gelişmesi ve/veya farklı aura semptomlarının ardışık olarak ≥ 5 dakikada oluşması
3. Her bir semptomun ≥ 5 ve ≤ 60 dakikada sonlanması

D. B-D ölçütlerini tam dolduran aurasız migren baş ağrısının aura esnasında veya aurayı izleyen 60 dakika içerisinde başlaması

E. Altta yatan başka bir sebep bulunamaması

3.2.8. Klinik bulgular

3.2.8.1. Aurasız Migren

Çocuklarda baş ağrısı nedenleri arasında ilk sırada (% 40) migren gelmektedir. Migren baş ağrısı olan çocukların % 85'inde aurasız migren baş ağrısı

görülmektedir. Aurasız migrende baş ağrısı auralı migrende olduğu gibi herhangi bir fokal nörolojik semptomun arkasından gelmez. Ancak ağrı öncesinde kişiye göre değişen karakteristik ve belirgin prodromal semptomlardan bahsedilir. Bu semptomlar ataktan saatler önce, hatta 1–2 gün önce başlar. Bunlar fiziksel veya mental hipo veya hiperaktivite, depresyon, belirli yiyeceklere karşı istek, devamlı esneme gibi atipik semptomlardır. Aurasız migren hastalarındaki prodromal semptomlar, değişik çalışmalarda çok farklı sıklıklarda (% 12–88) bildirilmiştir (56).

Ağrı atakları başlangıçta lokalize edilemez. Tek taraflı ya da bifrontal yerleşim gösteren pulsatil özellikteki ağrı başlangıçta hafiftir. Ağrı 1/2–2 saat içerisinde şiddetlenir ve hastaların 2/3'ünde başın bir tarafına yerleşir (57–59). Diğer hastalar yaygın baş ağrısından yakınırlar. Hemikraniyal veya yaygın da olsa, ağrı başlangıçta frontotemporal ve oküler bölgede daha yoğun olarak hissedilir, daha sonra parietal ve oksipital bölgeye yayılır (57, 58).

Rutin fiziksel aktivite, orta derecede veya şiddetli günlük aktiviteler ve egzersiz ağrıyı provoke etmektedir. Ağrı sırasında bulantı ve/veya kusma, fotofobi, fonofobi ve osmofobi olabilmektedir. Çocukların büyük kısmında ilk 30 dakika (dk) içinde kusma olmaktadır; özellikle kız çocuklarda ağrıya baş dönmesi de eşlik etmektedir. Ağrı sırasında çocuklar karanlık bir odayı tercih ederler. Ataklar arasında tamamen normaldirler. En az beş atağın geçirilmesi tanı koydurucudur (60–62). İlişkili semptomlar genellikle şiddetli ağrıyı izlerler fakat bazen fotofobi ve bulantı ağrı tam olarak şiddetlenmeden de olabilir. Eşlik eden semptomlardan en sık görüleni gastrointestinal yakınmalardır. Fotofobi, fotopsi, ekstremitelerde soğukluk, vertigo, tinnitus, çift görme, ataksi, tremor, solukluk, ağız kuruluğu, aşırı terleme veya üşüme eşlik edebilen diğer semptomlardır (63).

Atakların çoğunluğu bir günde sonlanır. Fakat süre 1 saatten 3 güne kadar değişebilir. Uygun tedaviye rağmen baş ağrısının üç günden fazla sürdüğü hastalar status migrenozus olarak adlandırılır (64). ICHD–II sınıflandırma modelinde çocukluk çağı migren baş ağrısı tanısı için öngörülen tanı ölçütleri erişkinlerdeki ölçütlerle aynı olup sadece erişkinler için öngörülen 4–72 saatlik süre ölçütü 15 yaş altı çocukluk dönemi için 1–72 saate indirgenmiştir (24).

Baş ağrısı sabah uyanırken başlayabileceği gibi stresli bir günün sonunda da başlayabilir. Hafta sonları veya tatildeki ağır ya da uzun bir uyku da atağı provoke edebilir. Ağrının gerilemesi genellikle yavaş olur. Bazı hastalar uyku ile ağrının

hafifleyip geçtiğini bildirirken, bazıları da kustuktan sonra rahatladıklarını belirtir (64).

3.2.8.2. Auralı migren

Beş ile yirmi dakika arasında gelişip 60 dakikadan kısa süren, serebral korteks veya beyin sapına lokalize edilebilecek nörolojik semptomların bulunduğu idiopatik, tekrarlayıcı ataklardır. Sıklıkla baş ağrısı, bulantı, fotofobi ve/veya fonofobi gibi nörolojik aura semptomlarının hemen ardından ya da bir saatten daha kısa bir süre sonra gözlenir. Beş dakikadan uzun süren aura döneminde en az bir aura semptomu görülür. Ağrı genellikle 1–72 saat sürer (24). Aurayı izleyen baş ağrısı en az 60 dk devam eder. Auralı migren tanısının konulabilmesi için en az iki atağın geçirilmesi gerekmektedir. Prodromal semptomlar ağrı ve ağrı sonrası aurasız migrenle aynıdır; burada ek olarak ağrıdan önce aura semptomları gözlenir (60).

Birden fazla aura semptomu bir arada görülebilir ancak genellikle aynı anda başlamaz, birbirini takip eder. Görsel semptomlar genellikle tek taraflı görülürken, sensoriyel ve motor semptomlar her zaman tek taraflıdır. Ağrı safhası aurasız migrene göre hafif geçer ve daha kısa sürelidir (62).

3.2.8.2.1. Aura semptomlarının tipleri

3.2.8.2.1.1. Görsel aura: Genellikle fikse olunan alanın ortasından başlayan ve yana doğru açılan zik-zak şeklinde çizgiler, sintilasyon ya da skotomlar oluşur. Skotom oluştuğunda büyüklüğü zaman geçtikçe artar, ancak hemianopsi oluşması çok nadirdir. Genellikle renkli değildir ve görme alanının bir tarafına lateralizedir. Yaygın görme bulanıklığı, distorsiyonlar ve halüsinasyonlar da tanımlanmıştır (61). Aura semptomları kişiye özgü olabildiği gibi aynı kişide ataklar arasında da fark olabilir (62).

3.2.8.2.1.2. Duyusal aura: Genellikle ağız çevresi, dil ve ellerde uyuşma şeklindedir (16).

3.2.8.2.1.3. Motor aura: Fokal başlayıp daha çok kas grubunu etkileyecek şekilde ilerleyen perezilerdir (16).

3.2.8.2.1.4. Konuşma semptomları: Afazi ya da dizartri şeklindedir (16).

3.2.8.2.2. Auralı migrenin subtipleri

3.2.8.2.2.1. Tipik auralı migren: Homonim görsel bozukluklar, hemisensoriyel semptomlar, hemiparezi veya disfazi ya da bunların kombinasyonu şeklinde auralı migren atakları olur. İlerleyerek gelişen, bir saatten daha kısa süren ve tamamen geri dönen aura baş ağrısına eşlik eder (16).

3.2.8.2.2.2. Uzamış auralı migren: Altmış dakikadan uzun, bir haftadan kısa süren bir veya daha fazla auralı migrendir. Nöro-radyolojik çalışmalar normal sonuç verir (16).

3.2.8.2.2.3. Familyal hemiplejik migren: Kas güçsüzlüğünü içeren aura semptomu olan ve en az birinci veya ikinci derece akrabalarından birinde benzer atakların bulunduğu migrendir. Baş ağrısı sonrası birkaç saat ya da 24 saat devam eden tek taraflı güçsüzlük veya uyuşukluk vardır. Kuvvet kaybı yüz, kol ve ayağa yayılmaktadır. Güçsüzlük sağ tarafa lokalizasyon gösterdiğinde birlikte konuşma bozukluğu da gelişebilmektedir. Hemiplejik migrenli olguların % 50-60'ında 19. kromozomda defekt olduğu gösterilmiştir. Aşağıda familyal hemiplejik migren tanı ölçütleri verilmiştir (16).

3.2.8.2.2.3.1. Familyal hemiplejik migren

A. B ve C'ye uyan en az iki atak vardır.

B. Aura, tamamen geriye dönen motor güçsüzlük ve aşağıdakilerden en az birini içerir:

1. Geriye tam dönebilen pozitif özellikleri (parlayan ışıklar, nokta ve çizgiler) ve/veya negatif özellikleri (görme kaybı) içeren görsel semptomlar
2. Geriye tam dönebilen pozitif özellikleri (karıncalanma) ve/veya negatif özellikleri (hissizlik) içeren duysal semptomlar

C. Aşağıdakilerden en az ikisinin bulunması:

1. En az bir aura semptomunun ≥ 5 dk'da ilerleyerek gelişmesi ve/veya farklı aura semptomlarının ≥ 5 dk'da arka arkaya gelişmesi
2. Her bir aura semptomunun ≥ 5 dk ve < 24 saat olması
3. Aurasız migrenin B ve D ölçütlerini tam dolduran baş ağrısının auranın 60 dk'sı içinde başlaması

D. A-E ölçütlerini tam dolduran en az bir atağın birinci veya ikinci derecedeki akrabasında olması

E. Altta yatan başka bir sebep bulunamaması

3.2.8.2.2.4. Baziler tip migren: Ağrı baziler ve posterior serebral arterlerde vazokonstriksiyon sonucu gelişir. Her iki gözün temporal ve nazal alanlarında görsel semptomlar, dizartri, vertigo, tinnitus, işitme azlığı, çift görme, bilateral parestezi, parezi, bilinç düzeyinde değişiklikler gibi beyin sapı ve her iki hemisferden köken alan aura semptomlarından birkaçının bir arada bulunduğu

migren ataklarıdır. Bir aura semptomu ≥ 5 dk'da yavaşça veya farklı semptomlar arka arkaya gelişir. Aurasız migren, aura esnasında veya aurayı takiben 60 dk içerisinde gelişir. Motor zayıflık bulunmaz. Eğer motor zayıflık olursa *familyal* veya *sporadik hemiplejik migren* olarak değerlendirilir. *Familyal hemiplejik migren* vakalarının % 60'da baziler tip migren semptomları bulunur.

3.2.8.2.2.5. Siklik kusma: Hastada genellikle stereotipik olarak kusma ve yoğun bulantı tarzında, bir saatte en az dört kez tekrarlayan ve bir saat ile beş gün arasında süren epizodik ataklar mevcuttur. Ataklara solukluk ve letarji eşlik eder. Ataklar arasında semptomlar tamamen ortadan kaybolur (16).

3.2.8.2.2.6. Abdominal migren: Genellikle çocuklarda görülen idiyopatik, tekrarlayan orta hat karın ağrıları ile kendini gösteren ve 1–72 saat süren; vazomotor semptomlarla (iştahsızlık, bulantı, kusma, solukluk) belirti veren orta-şiddetli bir migren türüdür. Hastalarda gastrointestinal ve böbrek patolojileri ekarte edilmelidir. Bu çocukların çoğunda yaşamlarının ileri dönemlerinde migren baş ağrısı gelişir (16).

3.2.8.2.2.7. Çocukluk çağının selim paroksizmal vertigosu: Tekrarlayan ani epizodik vertigo ataklarıyla ortaya çıkan ve sağlıklı çocuklarda kendiliğinden geçen muhtemel heterojen bir rahatsızlıktır. Ciddi en az beş vertigo atağı, ataklar arasında normal nörolojik muayene, normal odiyometrik ve vestibüler fonksiyonlar ile normal EEG bulguları olan hastalardır. Ataklara sıklıkla kusma, nistagmus ve tek taraflı zonklayıcı baş ağrıları da eşlik eder (16).

3.2.8.2.2.8. Retinal migren: Baş ağrısı ile birlikte bir saatten daha kısa süren, tekrarlayan ve düzelen mono-oküler sintilizasyon, skotom veya körlük atakları mevcuttur. Aniden veya birkaç dakika içinde görme alanı içinde yavaş yavaş ilerleyen beyaz veya daha fazla renkte şekillenmiş flaşlar veya göz kamaştıran zigzaglar, çizgiler şeklinde görme bozukluğu oluşur. Ataklar arasında göz muayene bulguları normaldir. Tanı konmadan önce oküler veya yapısal bozukluklar ekarte edilmelidir (16).

3.2.8.2.2.9. Baş ağrısız migren aurası: Migren ekivalanı olarak da bilinen bu durumda aura semptomlarını baş ağrısı izlemez. Erkeklerde ve ileri yaşlarda daha siktir. Bazı hastalarda atakların bir kısmı ağrılı, bir kısmı ağrısız olur (16).

3.2.8.3. Migren komplikasyonları

Tekrarlayan migren ataklarında sinir sisteminde kalıcı hasar meydana gelmesine eski terminolojide *komplike migren* adı verilmekteydi. Migren komplikasyonları

arasında (i) status migrenozus, (ii) kronik migren, (iii) migrenöz infarktlar ve (iv) migrenin tetiklediği nöbet bulunmaktadır (16).

3.2.8.3.1. Status migrenozus: Yetmiş iki saatten uzun süren ve hastayı güçsüz bırakan migren atakları olup, tedaviye dirençli ataklardır. Bu ağrının tekrarlayan migren atakları arasındaki gerilim tipi baş ağrıları olduğu ileri sürülmektedir. Mekanizmaları tam olarak anlaşılammakla beraber serebral ödem ve serebral hiperemi suçlanmaktadır (60, 65).

3.2.8.3.2. Kronik migren: Öyküde aşırı ilaç kullanımını olmaksızın üç aylık sürede, ayda 15 veya daha fazla sayıda migren atağının olması ve aurasız migren ölçütlerine uyması olarak tanımlanmaktadır (16).

3.2.8.3.3. Migrenöz infarktlar: Altmış dk'dan daha uzun süren, bir veya daha fazla aura semptomları bulunan ve nöro-görüntüleme yöntemleri ile iskemik infarkt alanlarının gösterildiği migren ataklarıdır. İnfarktın diğer nedenleri uygun tetkiklerle ekarte edilmelidir (16).

3.2.8.3.4. Migrenin tetiklediği nöbet: Auralı migren varlığı ve migren aurası sırasında veya sonrasında bir saat içerisinde epileptik atak tiplerinden birinin gelişmesidir (16).

3.3. GERİLİM TİPİ BAŞ AĞRISI

Toplumda en sık karşılaşılan baş ağrısı türlerinden birisidir. Çocukluk yaş grubundaki sıklığı %30'lara varmaktadır. Kız/erkek oranı 1,1 ile 1,6 arasında değişmektedir (47, 56). Sıklıkla bilateraldir; genellikle oksipito-nukkal, temporal, frontal ağırlıklı bir baş ağrısıdır. Ağrı genellikle künt bir ağrı olarak ifade edilmekle birlikte doluluk, gerginlik ya da basınç hissi şeklinde de ifade edilebilmektedir. Başın bir bantla sıkıştırılması veya patlayacakmış gibi hissedildiği şeklinde de tariflenmektedir (65). Hiçbir zaman bulantı ve kusma ile birlikte değildir. Epizodik ve kronik olmak üzere iki grupta incelenir (66).

Kronik gerilim tipi baş ağrısının (KGTBA) toplumda sıklığının az olmasına karşın, doktora başvuran gerilim tipi baş ağrısı hastalarının büyük çoğunluğunu bu grup oluşturur. Bununla birlikte ancak sıklığı ve şiddeti arttığı zaman bir sağlık problemi olarak karşımıza çıkmaktadır (56). Yıllarca gerilim tipi baş ağrısının aşırı kas kontraksiyonuna ve bununla ilişkili olarak skalp arterlerinin vazokonstriksiyonuna bağlı olduğu düşünülmekteydi (26).

Klinik deneyimler, gerilim tipi baş ağrısında, özellikle de kronik formunda psikolojik faktörlerin rol oynadığını göstermektedir. Her ne kadar çoğu gerilim tipi baş ağrısı hastası belirgin depresyonda değilse de, bunlarda migren hastaları ve kontrol grubuna göre daha yüksek depresyon skala skorları elde edilmiştir.

Tüm bu gözlemler ve çalışmalar sonucunda epizodik ve kronik gerilim tipi baş ağrılarının iki farklı olay olarak; birincisinin daha çok bir semptom, diğerinin ise hastalık olarak ele alınması görüşleri ön plandadır. Bu görüşe göre, çoğu epizodik gerilim tipi baş ağrısı (EGTBA) miyofasial dokulardan gelen nosiseptif uyanların artışına bağlı mesleki ya da diğer nedenlerle kas kasılmasının artması sonucu oluşuyor. Kronik gerilim tipi baş ağrısının ise önemli ve uzun süreli yapısal santral sinir sistemi değişiklikleri ile daha fazla ilişkili ve psikoafektif faktörlerle daha fazla uyarılabilir olduğu gözlenmiştir (67).

Gerilim tip baş ağrısı 2004 yılında ICHD-II tarafından neden olan faktörlere göre subgruplara ayrılmıştır (16).

3.3.1. Gerilim tipi baş ağrısı uluslararası sınıflaması (ICHD-II)

A. B-D ölçütlerini tam dolduran en az 10 atağın olması. Bu tür baş ağrılarında gün/ay sayısı: <1 gün ise epizodik nadir; 1-14 gün ise epizodik sık veya 15 ve daha fazla gün sayısı ise kronik olarak değerlendirilir.

B. Baş ağrısının 30 dk ile yedi gün arasında sonlanması

C. Aşağıdaki ağrı özelliklerinden en az ikisinin olması:

1. İki taraflı yerleşim
2. Basıcı / sıkıştırıcı (pulsatil olmayan) özellik
3. Hafif veya orta şiddette (aktiviteyi kısıtlayabilir ama önlemez)
4. Merdiven çıkarken veya benzer rutin fiziksel aktivite sırasında artmamalı

D. Aşağıdakilerden her ikisi de bulunmalı:

1. Bulantı veya kusma olmamalı (anoreksi olabilir)
2. Fotofobi ve fonofobi yoktur veya en fazla birinin olması ama ikisinin birlikte olmaması

3.3.1.1. Epizodik gerilim tipi baş ağrısı

Dakikalardan günlere dek sürebilen tekrarlayıcı baş ağrısı epizodlarıdır. Epizodların ortalama sıklığı ayda altı olarak bulunmuştur. Bununla birlikte ağrı sıklığı ayda iki ile 12 arasında değişmektedir (68). Ağrı ataklarının süresi oldukça değişkendir. Ortalama 12 saat olmakla beraber 30 dk ile 72 saat arasında sürebilir. Ağrı tipik

olarak sıkıcı-basıcı niteliktedir. Hafif veya orta şiddettedir ve günlük aktivite ile şiddetlenmez. Şiddeti sıklığının artmasıyla doğru orantılıdır. Ağrı hastaların % 90'ında bilateraldir (68).

Tam olarak unilateral bir ağrı, EGTBA olan hastalarda % 5–10 iken, bu rakam KGTBA olan hastalarında % 26'lara varmaktadır. Ağrı daha çok oksipital, parietal, temporal ve frontal bölgelerde hissedilir. Frontal ve oksipital bölgeleri içeren band şeklindeki ağrının daha tipik olduğu belirtilmektedir (69). Ağrı sırasında bulantı yoktur fakat fotofobi veya fonofobi bulunabilir. Hafif fonofobi hastaların % 10'unda bildirilirken, hafif fotofobi % 7 civarında bildirilmektedir. Hastalar genellikle ağrıya uyanırlar veya uyandıktan sonra farkederler. Ağrı tüm gün sürebilir.

3.3.1.1.1. Nadir epizodik gerilim tipi baş ağrısı (IHCD–II)

A. Ortalama <1 gün/ay (<12 gün/yıl), B-D ölçütlerini tam dolduran en az 10 baş ağrısı atağı olmalı

B. Baş ağrıları 30 dk ile yedi gün arasında sürmeli

C. Aşağıdaki özelliklerden en az ikisinin ağrıda bulunması:

1. İki taraflı yerleşim
2. Basınç-gerginlik şeklinde olmalı
3. Hafif-orta şiddette olmalı
4. Merdiven çıkarken veya benzer rutin fiziksel aktivite sırasında artmamalı

D. Aşağıdakilerden her ikisi de bulunmalı:

1. Bulantı veya kusma olmamalı (anoreksi olabilir)
2. Fotofobi ve fonofobiden en fazla birinin olması

E. Altta yatan başka bir bozukluk olmamalı

Perikraniyal hassasiyet ile giden nadir EGTBA'sında palpasyonla perikraniyal hassasiyette artış vardır.

3.3.1.1.2. Sık epizodik gerilim tipi baş ağrısı (16)

A. En az 3 ay süreyle ≥ 1 /gün, fakat ≤ 15 gün/ay (≥ 12 ve ≤ 180 gün/yıl) B-D ölçütlerini tam dolduran en az 10 baş ağrısı atağı olmalı

B. Baş ağrıları 30 dk ile yedi gün arasında sürmeli

C. Aşağıdaki özelliklerden en az ikisinin ağrıda bulunması:

1. İki taraflı yerleşim
2. Basınç-gerginlik şeklinde olmalı
3. Hafif-orta şiddette olmalı

4. Merdiven çıkarken veya benzer rutin fiziksel aktivite sırasında artmamalı

D. Aşağıdakilerden her ikisi de bulunmalı:

1. Bulantı veya kusma olmamalı (anoreksi olabilir)
2. Fotofobi ve fonofobiden en fazla birinin olması

E. Altta yatan başka bir bozukluk olmamalı

Orta şiddette olan ağrı 30 dakikadan birkaç güne kadar devam edebilmektedir. Migren baş ağrılı çocukların ailelerinde yüksek oranda baş ağrısı öyküsü alınmasına karşın gerilim tipi baş ağrılı çocukların ailelerinde bu oran oldukça düşüktür. Sonuçta, gerilim baş ağrıları depresyon, anksiyete, üzüntü, yorgunluk ya da emosyonel bozukluklar sonrası görülmekte, ancak yine de nedeni kesin olarak bilinmemektedir. Hastaların muayeneleri normaldir. Tanı koydurucu laboratuvar bulguları yoktur (70).

3.3.1.2. Kronik gerilim tipi baş ağrısı (ICHD-II)

A. En az 3 ay süreyle ≥ 15 gün/ay (≥ 180 gün/yıl) B-D ölçütlerini tam dolduran baş ağrısı atağı olmalı

B. Baş ağrıları saatlerce sürebilir veya devamlı olabilir

C. Aşağıdaki özelliklerden en az ikisinin ağrıda bulunması:

1. İki taraflı yerleşim
2. Basınc-gerginlik şeklinde olmalı
3. Hafif-orta şiddette olmalı
4. Merdiven çıkarken veya benzer rutin fiziksel aktivite sırasında artmamalı

D. Aşağıdakilerden her ikisi de bulunmalı:

1. Fotofobi, fonofobi veya hafif bulantıdan en fazla birinin olması
2. Orta veya şiddetli bulantı ve kusma olmamalı

E. Altta yatan başka bir bozukluk olmamalı

Baş ağrıları ile ilgili merkezlere daha çok KGTBA hastaları başvurmaktadır (68). KGTBA, sıklığı dışında birçok klinik özelliği ile EGTBA'na benzer. Bu iki tip baş ağrısı klinik özelliklerinden daha çok izlemlerindeki farklılıktan dolayı ayrılmıştır (56). Ayrıca KGTBA'nda daha şiddetli baş ağrısı olmakta, daha fazla eşlik eden semptom görülmekte, ilaç kullanımı daha fazla görülmekte ve günlük olumsuzluklar ve stresten daha az etkilenilmektedir (56).

Uluslararası Baş Ağrısı Komitesinin sınıflamasına göre en az üç aylık süre içinde ayda 15 ve daha fazla sayıda baş ağrısı atağının olması gerekmektedir. Fakat genellikle hastalar uzmana başvurdukları dönemde daha uzun zamandan beri baş

ağrısı çektiklerinin ifade ederler (24, 71). Kadınlar daha sıklıkla etkilenmekte ve kadın/erkek oranı 2/1 şeklinde olmaktadır (72). Ortalama başlangıç yaşı yaşamın ikinci dekadıdır; yaşla birlikte prevalansında azalma görülür (56).

Ağrı ılımlı veya orta şiddettedir, günlük aktiviteyi güçleştirir fakat engellemez (24). Hastalar ağrıyı hafif, sıkıştırıcı veya doluluk hissi şeklinde tarif ederler. Baş ağrısı, günlük rutin fizik aktivite ile şiddetlenmez. Ağrının bu özelliği migren baş ağrısı ile gerilim baş ağrısı arasında ayırım yapmada tek taraflı yerleşim ve zonklayıcı ağrı özelliklerinden daha önemli bir özelliktir (47).

Tanı açısından bakıldığında eşlik eden semptomlar önemlidir. Uluslararası Baş Ağrısı Komitesi'nin sınıflandırmasına göre kusma olmamalıdır ancak bulantı, fotofobi, fonofobi semptomlarından birisi bulunabilir. Migren hastalarında eşlik eden semptomların sıklığı ve şiddeti gerilim tipi baş ağrısı hastalarından daha fazladır (24, 47).

Gerilim tipi baş ağrısı için öncelikle diğer organik nedenlerin ekarte edilmesi gereklidir. Bunun için fizik ve nörolojik muayenede perikraniyal kasların palpasyonu sistematik olarak yapılır ve toplam hassasiyet skorları hesaplanır (73). Toplam hassasiyet skorları EGTBA'ında, migren ve kontrol grubundan yüksek; KGTBA'ından düşük bulunmuştur. Perikraniyal kas hassasiyeti kızlarda ve ilerleyen yaşlarda düşmekte; gerilim tipi baş ağrısının sıklığı ile artmaktadır (73).

Sağlıklı kişiler ve migren hastaları ile karşılaştırıldığında gerilim tipi baş ağrısı olan hastalar daha fazla oranda uyku problemlerinden yakınır (74). Yetersiz uyku ve baş ağrısı bu hastalığın tanı ölçütleri arasındadır. Kronik formdaki gerilim tipi baş ağrısında özgül bir diüurnal değişim yoktur ve ağrı tüm günü kaplayabilir. Hastaların çoğunluğu baş ağrısıyla uyanır veya uyandıktan kısa süre sonra ağrıyı hisseder. Aynı şekilde ağrı sıklığında herhangi bir mevsimsel değişim de bildirilmemiştir. Kronik gerilim tipi baş ağrısının fibromiyalji sendromunun bir parçası olabileceği de bildirilmiştir (56).

Kronik gerilim tipi baş ağrısı hastalarında perikraniyal kaslardaki gerginlik diğer baş ağrısı türlerine göre daha fazladır. Ağrı eşiğinin de kronik formda, epizodik forma göre daha düşük olduğu bildirilmiştir (75).

3.4. KÜME BAŞ AĞRILARI

Çok şiddetli ve kesinlikle tek taraflı olarak orbital, supraorbital ve/veya temporal bölgeye lokalize olan ağrı demetler veya kümeler halinde görülür; saat alarmı gibi hemen her gece aynı saatte başlar ve haftalar ve aylarca devam edebilir. Oldukça şiddetli olan ağrının süresi 15 dk ile 180 dk arasında olup, günde 1–8 kez tekrarlayabilir. Ağrılı dönemleri aylar veya yıllar süren ağrısız iyileşme dönemleri izleyebilir (76).

Ağrı ile aynı tarafta konjunktival hiperemi, lakrimasyon, nazal konjesyon, burun akıntısı, alın ve yüzde terleme, miyozis, ptozis ve göz kapaklarında ödem olur. Bu tip ağrı daha çok 12–18 yaş grubunda ve genç erişkinlerde görülür. Olguların yaklaşık % 10'u kronik semptomlar gösterir.

3.4.1. Küme baş ağrıları (ICHD-II)

- A. B-D ölçütlerini dolduran en az 5 atak
- B. Tedavisiz 15–180 dk süren şiddetli veya çok şiddetli tek taraflı orbital, supraorbital ve/veya temporal ağrı
- C. Aşağıdakilerden en az birinin eşlik ettiği baş ağrısı:
 - 1. Aynı taraflı konjunktival akıntı ve/veya lakrimasyon
 - 2. Aynı taraflı nazal konjesyon ve/veya rinore
 - 3. Aynı taraflı göz kapağı ödemi
 - 4. Aynı taraflı alın ve yüz terlemesi
 - 5. Aynı taraflı miyozis ve/veya ptozis
 - 6. Yerinde duramama veya ajitasyon belirtileri
- D. Günde birden sekize kadar olabilen atak sayısı
- E. Altta yatan başka bir bozukluğun olmaması

3.5. PAROKSİSMAL HEMİKRAİNİYA

Ataklar esas olarak küme baş ağrısı ile aynı özellikleri ve ağrıya eşlik eden bulgu ve belirtileri gösterir. Fakat daha (i) kısa sürer, (ii) daha sık gelir, (iii) kadınlarda daha büyük oranda görülür ve (iv) *indometazin* tedavisiyle ağrılara tam yanıt verir. Ataklar 2–30 dk sürer; şiddetli ve tek taraflı (orbital, supraorbital veya temporal yerleşimli) olup en az 20 kez tekrarlamış olma özelliğine sahiptir. Paroksizmal hemikraniya atakları bir yıldan fazla devam etmiş, remisyon dönemi

olmaksızın veya bir aydan kısa süreli remisyon dönemi olması durumunda hastalık kronik olarak kabul edilir (16).

3.6. İDİYOPATİK SAPLANMA BAŞ AĞRISI

Kafadaki oluşumların veya kraniyal sinirlerin organik herhangi bir hastalığı olmaksızın kendiliğinden ortaya çıkan geçici saplanma baş ağrılarıdır (16).

3.7. PRİMER ÖKSÜRÜK BAŞ AĞRISI

Herhangi bir intrakraniyal bozukluğa bağlı olmaksızın öksürük, zorlanma veya valsalva manevrası ile ortaya çıkan akut başlangıçlı, bir saniye ile 30 dk arasında süren baş ağrılarıdır. Öksürük önlendiğinde baş ağrısı da ortadan kalkar (16).

3.8. PRİMER EGZERSİZ BAŞ AĞRISI

Her türlü fiziksel egzersizden sonra gelişen, başlangıçta zonklayıcı nitelikte olan ve 5 dk–48 saat arasında süren baş ağrılarıdır. Sıcak mevsimlerde ve yüksek irtifada yakınmalar artabilir (16).

3.9. CİNSEL AKTİVİTE İLE İLGİLİ BAŞ AĞRILARI

Herhangi bir intrakraniyal bozukluk olmaksızın mastürbasyon veya koitus ile ortaya çıkan, bilateral yerleşimli, künt, pulsatil özellikte postüral baş ağrılarıdır. Orgazm öncesi veya orgazm sırasında ortaya çıkar (16).

3.10. HİPNİK BAŞ AĞRISI

Hastayı her zaman uykudan uyandıran künt baş ağrısı atakları şeklinde görülür. Karakteristik özellikleri arasında (i) ayda 15'den fazla olması, (ii) uyandıktan 15 dk sonra sonlanması, (iii) ilk başlangıç yaşının 50 yaşdan sonra olması, (iv) otonomik semptomların olmaması ve (v) fotofobi, fonofobi veya bulantıdan en fazla birinin olmasıdır (16).

3.11. PRİMER GÖK GÜRÜLTÜSÜ ŞEKLİNDE BAŞ AĞRISI

Yüksek yoğunluktaki baş ağrısı, rüptüre serebral anevrizmanın ani başlangıcını taklit eder. Ani başlangıç maksimum etkisine 1 dk'dan daha kısa sürede

ulaşır ve 1 saat–10 gün arasında sonlanır. Sonraki hafta veya aylarda düzenli tekrarlamaları olmaz (16).

3.12. DEVAMLIL YARIM BAŞ AĞRISI

İndometazine cevap veren inatçı, şiddetli yarım baş ağrısıdır. Üç aydan fazla süren, yer değiştirmeyen, tek taraflı, ağrısız dönemi olmayan, günlük ve devamlı orta şiddette fakat çok şiddetli de olabilen bir baş ağrısı tipidir. Şiddetlendiği dönemlerde ağrının olduğu tarafta konjuktival akıntı veya lakrimasyon, nazal konjesyon veya rinore, pitoz veya miyoz eşlik edebilir (16).

3.13. YENİ GÜNLÜK SÜREĞEN BAŞ AĞRISI

Bu başlıkta görülen baş ağrısı; günlük, devamlı fakat tekrarlayıcı olmayan, tipik iki taraflı yerleşimli, basıcı-sıkıştırıcı karakterdedir. Hafif-ılımlı şiddette olup fotofobi, fonofobi veya bulantı eşlik edebilir. Rutin fiziksel aktivite ile şiddetlenme göstermez (16).

3.14. İKİNCİL BAŞ AĞRILARI

3.14.1. Akut post travmatik baş ağrısı

Kafa travmalarını takiben gelişen, bilinç yitimi ile birlikte seyreden, bilincin normale dönmesini izleyen ilk 14 günden sonra ortaya çıkan ve sekiz hafta içinde kaybolan baş ağrılarıdır; % 60–70 gibi yüksek bir oranda karşılaşılmaktadır. Genellikle KGTBA veya EGTBA'a benzer özellikler göstermektedir. Bununla birlikte hareketle şiddetlenen zonklayıcı veya yanma şeklinde, migren benzeri baş ağrıları genç yaş grubunda nadir olsa da görülebilmektedir (16).

3.14.2. Kronik post travmatik baş ağrısı

Bilinç yitimi ile birlikte seyreden, kafa travması sonrasında 14 gün içinde ortaya çıkan baş ağrısının sekiz hafta sonra da devam etmesi durumudur (16).

3.14.3. İntrakraniyal hematoma

Akut şiddetli baş ağrısının sık olarak görüldüğü tablolar arasındadır. Putamen hematomlarında aynı taraflı frontal bölgede, serebellar hematomlarda oksipital bölgede yerleşen ağrı ile sık karşılaşılır. Serebellar hematomlarda % 80, lobar hematomlarda % 60, talamik hematomlarda % 30, putamen hematomlarında % 13 oranında baş ağrısı görülmektedir. Yirmidört saat içinde fokal santral sinir sistemi

semptomları ve bunu açıklayabilecek inceleme yöntemleri ile intraserebral hematom varlığının belirlenmesi gerekmektedir (16).

3.14.4. Akut iskemik serebrovasküler hastalık

Karotis sisteminin tutulmasında frontal bölgede, vertebro-baziler sistemin tutulması durumunda oksipital bölgede aynı taraflı veya yaygın, künt veya zonklayıcı, orta derecede veya şiddetli bir baş ağrısı görülmektedir. Bu oran geçici iskemik ataklarda (GİA) ve vertebro-baziler sistem lezyonlarında % 45, karotis sistem tutulumunda % 15–30 oranında gözlenmektedir. Baş ağrısı genellikle serebrovasküler hastalığın başlangıcı ile ortaya çıkar. Nadiren bu süre inmeden iki hafta önce veya sonrasında da kapsayabilir (77).

3.14.5. Subaraknoid kanama

Subaraknoid kanama (SAK), devamlı baş ağrısıyla seyreder. Sıklıkla fiziksel aktivite sırasında ani olarak başlayan, gittikçe yoğunlaşan, genellikle iki taraflı ve çok şiddetli olan bir baş ağrısı ense sertliği ve vücut ısısının artması tanı ölçütleridir. Fokal nörolojik belirtiler, bilinç bozukluğu da tabloya eşlik edebilir.

3.14.6. Arterit

Süperfisyal temporal arterde şişlik ve hassasiyet, sedimantasyon hızında artma, bir kaç haftadır devam eden tek ya da çift taraflı, orta derecede ya da şiddetli, zonklayıcı ya da yanma şeklinde fronto-temporal bölgeye yerleşimli baş ağrısı ve bu tablonun 50 yaş üzerindeki kadınlarda gelişmesi tanı koydurucudur. Çocuklarda gözlenmez. Klinik seyir sırasında sistemik arterlerin de tutulduğu gözlenmektedir (17).

3.14.7. Karotidini

Boyun bölgesinde karotis arterin geçtiği bölgede ağrı, hassasiyet, şişlik ve pulsasyonda artma şeklindeki bir tablodur. Ağrı aynı taraflı göz, mastoid bölgesi, çene altı ve başa yayılım gösterir. Genç ve orta yaşlılarda gelişen ve iki hafta içinde kendiliğinden geçen formunun yanısıra daha ileri yaşlarda ve sıklıkla kadınlarda görülen ve ataklarla seyreden formu da mevcuttur. Yapılan incelemelerde belirli bir patoloji saptanmamıştır (78).

3.14.8. Ven trombozu

Sıklıkla şiddetli baş ağrısı görülmektedir. Sajital sinüs lezyonlarında yaygın, kavernoöz sinüs lezyonlarında göz çevresi ve frontal bölgede ağrı olmaktadır. Transvers sinüs lezyonlarında ise ağrı daha hafif olmak üzere mastoid kaynaklı ağrı

ile maskelenebilir bir özelliktedir. Ayrıca epileptik nöbet, fokal nörolojik belirtiler ve kafa içi basınç artışına da neden olabilir (77).

3.14.9. Arteriyel hipertansiyon

Hafif ya da orta dereceli kronik hipertansiyon baş ağrılarına yol açmaz. Diyastolik kan basıncının akut yükselmesi sonucu şiddetli, zonklayıcı bir baş ağrısı ortaya çıkar. Ayrıca diyastolik basıncının sürekli 110–120 milimetre civa (mmHg) üzerinde olduğu durumlarda oksipital bölgede belirgin olan, şiddetli zonklayıcı veya dolgunluk şeklinde, sabahları daha belirgin olan bir baş ağrısı ortaya çıkmaktadır. Kan basıncı normale döndükten sonraki 24 saat içinde kaybolur. Ayrıca bu grup içinde feokromositoma ve malign hipertansiyon da yer almaktadır (79)

3.14.10. İdyopatik kafa içi basıncı artması (Psödötümör serebri)

Beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncı 200 mm suyun üzerinde saptanır. Papil ödemi ve 6. sinir paralizisi dışında nörolojik muayenenin normal olması, görüntüleme yöntemlerinde yer kaplayıcı herhangi bir lezyonun belirlenmemesi, normal BOS biyokimya ve hücre bulgularının olması ve BOS basıncındaki artışa bağlı baş ağrısının bulunması tanı koydurucu özellikleridir. Bu hastalıkta yaygın, künt, sürekli veya ataklar halinde baş ağrıları görülür (80).

3.14.11. Yüksek basınçlı hidrosefali

Bu hastalarda ventriküllerde genişleme, BOS basıncı yüksekliği ve basınç değişikliği ile eş zamanlı baş ağrısı vardır. Normal basınçlı hidrosefali baş ağrısı nedeni olarak kabul edilmemektedir.

3.14.12. Lomber ponksiyon sonrası baş ağrısı

Lomber ponksiyonu (LP) izleyen yedi günden daha kısa süre içinde gelişen iki taraflı baş ağrısıdır. Hastanın dik pozisyona geçişiyle ortaya çıkar. Lomber ponksiyondan sonraki 14 gün içinde kaybolur. Bu süreyi aşarsa fistül gelişmiş olabileceği düşünülmelidir (17).

3.14.13. Beyin tümörleri

Baş ağrısı, beyin tümörlerinin % 30'unda ilk semptom olarak, % 80'ninde ise klinik tablonun seyri sırasında görülmektedir. Genellikle iki taraflı, künt, ilerleyici, yatar pozisyonda daha belirgin olan ve bu nedenle uyku sonrasında hastanın daha şiddetli hissettiği baş ağrılarıdır. Sabah uyandıklarında ağrı artar ve beraberinde fişkırır tarzda kusma vardır. Muayenede papil ödemi, 6. kranial sinir paralizisi, ataksi, spastisite veya sadece bilinç bozukluğu olabilir. Supratentorial lezyonlarda frontal bölgede, infratentorial lezyonlarda oksipital ve üst servikal bölgede,

kiazmatik lezyonlarda vertekste, intrasellar lezyonlarda şakak bölgelerinde ağrı daha belirgindir. Kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS) durumunda ise ağrı yaygındır. Özellikle üçüncü ventrikül tümörlerinde pozisyona bağlı baş ağrısında şiddetlenme olur (17, 77, 78–81).

3.14.14. Epileptik baş ağrıları

Migren ve epilepsi genellikle nöbetler arasında nörolojik muayenenin normal olduğu, nöbetler sırasında ise geçici nörolojik fonksiyon bozukluğunun bulunduğu paroksizmal bozukluklardır. Migren baş ağrısı profilaksisinde de antiepileptik ilaçların kullanılmasına karşın bu iki hastalığın klinik özellikleri ve patofizyolojileri farklıdır (82).

Epileptik hastaların % 8-14'ünde migrenöz baş ağrıları görülmektedir. Bazı klinik gözlemler bu iki hastalığın rastlantısal olarak birlikte bulduklarını göstermiştir. Hastalarda baş ağrısı epileptik nöbetler başlamadan yıllar öncesinde var olabileceği gibi, epilepsi tanısı aldıktan sonra da başlayabilmektedir. Hasta epilepsi tanısı aldıktan sonra görülen ağrılar nöbet sırasında, postiktal dönemde veya nöbetten bağımsız olarak her hangi bir zamanda gerçekleşmektedir. Bu durum epilepsinin mi baş ağrısına yol açtığı, ya da antiepileptik ilaçların mı baş ağrısına neden olduğu tartışmasını doğurmaktadır. Antiepileptik ilaçların baş ağrısına yol açtıkları bilinmektedir. Kesin olarak bilinen, nöbetin oluşturduğu stres faktörünün gerilim ve migren baş ağrısına neden olduğudur (18).

Bazı epileptik nöbetler migren aurası şeklinde başlamakta ve sonra jeneralize tonik klonik kasılmalar gerçekleşmektedir. Bazen de nöbet sadece migren aurası şeklinde görülmektedir. Nöbetin geçirildiği iktal dönem birkaç dakikalık baş ağrısı şeklinde geçebilmektedir. Epilepsi hastalarında postiktal dönemde baş ağrılarının görüldüğü bilinmektedir. Jeneralize konvülziyonlar sonrası görülen baş ağrıları metabolik değişiklikler ve serebral kan akımının artmasına ikincil gelişmektedir (83–86).

Migren ağrısı sırasında olguların % 22'sinde, gerilim baş ağrısı sırasında ise % 24'ünde elektroensefelografi (EEG) anormalliği saptanmaktadır. Olguların % 2'sinde EEG anormalliği epileptiform özellik göstermektedir. Lokalizasyon daha çok oksipital kaynaklı olmaktadır (87).

3.14.15. Akut madde kullanımı veya etkisinde kalma ile ortaya çıkan baş ağrıları

Baş ağrısı madde alınmasını izleyen belirli bir zaman içinde ortaya çıkar. Madde kullanımı kesilince veya kesilmeyi izleyen belirli bir zaman içerisinde baş ağrısı kaybolur. Nitrat/nitritler, monosodyum glutamat, karbon monoksit ve alkole bağlı baş ağrıları bu grupta yer almaktadır. Baş ağrısıyla beraber göğüs kafesinde ve yüzde basınç hissi, omuzlarda yanma, yüzde kızarıklık, baş dönmesi ve karın ağrısı da görülebilmektedir (24).

3.14.16. Kronik madde kullanımı veya etkisinde kalma ile ortaya çıkan baş ağrıları

Üç ay ya da daha uzun süreli olarak, her gün bu maddenin alınması ile ortaya çıkar. Baş ağrısı kronik özellik taşır ve maddenin bırakılması ile bir ay içinde kaybolur. Günlük oral 2 miligram (mg) ergotamin, aylık 50 gram (gr) veya daha fazla aspirin veya eşdeğer miktarda hafif analjezik kullanılması sonrası gelişen baş ağrıları da bu grupta yer almaktadır. Ağrı genellikle dolgunluk şeklindedir; yaygın, orta derecede veya şiddetlidir ve sabah saatlerinde görülür. Kullanılan ilaca bağlı olarak tabloya zonklayıcı özellik ve bulantı da eklenebilir (24).

3.14.17. Madde bırakılmasına bağlı baş ağrıları

Maddenin akut alımı sonrası gelişir. Baş ağrısı madde vücuttan tümüyle veya büyük oranda atıldığı zaman ortaya çıkar. Maddenin yeniden alınması ile hafifler ya da geçebilir. Alkol bırakılması (hang over) baş ağrıları bu grupta yer alır.

3.14.18. Kronik madde kullanımının bırakılmasına bağlı baş ağrıları

Bir maddenin üç ay ya da daha uzun süreli olarak yüksek dozlarda günlük alımı sonrasında görülür. Maddenin yeniden alınması ile hafifler. Baş ağrısı o maddenin bırakılmasından sonraki 14 gün içerisinde kaybolur. Ergotamin ve kafeinin kronik kullanımı sonrasında gözlenebilir. Ayrıca doğum kontrol haplarına ve östrojen preparatlarına karşı mekanizması tam olarak belirlenemeyen baş ağrıları ortaya çıkmaktadır (16).

3.14.19. Metabolik bozukluklarla ilgili baş ağrıları

Hipoksi, hiperkapni, hiperglisemi ve dializ gibi nedenlerle ortaya çıkan ve metabolik tablo normale döndükten sonraki yedi gün içerisinde kaybolan baş ağrılarıdır (16).

3.14.20. Kafa dışı enfeksiyonlarla ilgili baş ağrıları

Viral ve bakteriyel enfeksiyonlar sırasında daha önceki formlarından farklı, enfeksiyonun ortadan kalkması ile tamamen düzelen baş ağrıları ortaya çıkmaktadır. Baş ağrısı genellikle yaygındır; frontal, oksipital veya retroorbital yerleşim gösterir; zonklayıcı veya künt özelliindedir. Hareket, öksürük veya ıkınma ile baş ağrısı düzeyinde artış belirgindir (16).

3.14.21. Yüz veya kraniyal yapılar ile ilgili baş ağrıları

Kraniyum, boyun, gözler, kulaklar, burun, sinüsler, dişler ve ağız gibi yapılardan kaynaklanan baş ağrılarıdır. Birincil sorun ortadan kaldırıldığında baş ağrısı da ortadan kalkar. Sinüzite bağlı gelişen baş ağrıları çocukların yaklaşık % 15'inde görülmektedir. Hastalar sabah ya da günün herhangi bir saatinde başlayan, pozisyonla değişiklik gösteren zonklayıcı nitelikte bir baş ağrısından yakınır. Etmoidal ve frontal sinüzitte ağrı retroorbital yerleşim göstermektedir. Frontal ve maksiller bölgelerin palpasyonu ile hassasiyet görülür. Ağrıya eşlik eden ateş 10 güne kadar devam edebilmektedir. Direk radyografide tanıyı destekleyici görüntü saptanır (16).

3.14.22. Kraniyal nevraljiler ve sinir trunkus ağrısı

Bir ya da birden çok kraniyal sinirin, servikal iki ve üçüncü köklerinin dağılımına uyan ve bazen çevre bölgelere de yansıyabilen baş ağrılarıdır. Genelde ağrıyı açıklayacak bir lezyon gösterilebilir. Bu lezyon demiyelinizasyon, inflamasyon, infeksiyon ve iskemi olabildiği gibi idyopatik olarak da gelişebilir.

3.15. BAŞ AĞRILARINDA TANI YÖNTEMLERİ

3.15.1. Öykü

Baş ağrısı bulunan hastayı değerlendirirken önemli bir basamak ayrıntılı öykü almaktır. Öyküde özellikle ağrının başlangıç yaşı, ağrının başlangıç şekli, derin ya da

yüzeysel oluşu, sıklığı ve süresi, auranın yerleşimi, tek taraflı veya iki taraflı oluşu, lokalize kalması ya da yayılımı doğru tanı için çok önemlidir (79).

Bunun dışında baş ağrısına yol açan tetikleyici etmenlerin (stres, açlık, yolculuk, yorgunluk, menstrüel döngü, uykusuzluk, soğuk, sıcak, alkol, mayalı yiyeceklerin yenilip içilmesi gibi) varlığı, prodromal ya da öncül semptomların bulunup bulunmadığı, ağrının ortaya çıkış zamanı, uykudan uyandırma özelliğinin olup olmaması, baş ağrısına eşlik eden semptomların varlığı (bulantı, kusma ışık, gürültü ve kokulardan etkilenme, iştahsızlık ya da aşırı yeme isteği, fokal nörolojik belirtiler gibi) ağrının şiddeti, ağrıyı arttıran etmenler, tedaviye cevap verip vermediği, önceden aldığı tedaviler ve dozları, uygulama düzeni araştırılmalıdır. Geçirdiği ve halen devam eden hastalıkları, operasyon, travma, alerji, ateşli hastalık, taşıt tutması, ailesinde benzer yakınmaların bulunup bulunmadığı, meslek, kişilik özellikleri, alışkanlıkları da mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır (79).

3.15.2. Fizik muayene

Primer baş ağrıları olan olguların çoğunda fizik ve nörolojik muayene normaldir. Ancak belli bir nedenin ortaya konulması için fizik ve nörolojik muayenenin tam yapılması gerekmektedir. Fizik muayenede arteriyel kan basıncı ve vücut ısısı mutlaka ölçülmelidir. Hastanın oftalmoskopik fundus incelemesi önem taşır. Hiçbir muayene bulgusu olmayan bir hastada papiller ya da peripapiller bir hemorajinin varlığı ve staz görünümü tanı koydurucu olabilir. Ense sertliği dikkatle değerlendirilmelidir. Hastanın semptomlarının taraf belirtmesi veya muayenesinde, şüpheli bile olsa, nörolojik bulguların bulunması durumunda hemen ileri incelemelerin yapılması gerekmektedir. Aksi takdirde akut gelişimli bir serebrovasküler olay veya hipertansif bir atak gözden kaçabilir (88).

3.15.3. Laboratuvar tetkikleri ve görüntüleme yöntemleri

Tam kan biyokimyası, hematolojik testler, hormon araştırmaları, immünolojik çalışmalar, kan gazı incelemeleri ayırıcı tanı amacıyla gerektiğinde yapılmalıdır. Bu tetkikler özellikle sekonder baş ağrılarının ayırımında önemlidir.

3.15.3.1. Lomber Ponksiyon: Menenjit, ensefalit ve SAK tanılarını için; ayrıca BOS basıncını düşürmek, intratekal ilaç veya kontrast madde vermek amacıyla uygulanan bir girişimdir. Baş ağrılarının tanısında uygulanan invaziv bir girişim olup, kendisi de baş ağrısı nedenidir.

3.15.3.2. Konvansiyonel grafiler: Bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) öncesinde en önemli tanı yöntemlerinden olan konvansiyonel grafilerin kullanımı

günümüzde oldukça sınırlıdır. Kafa travmalarında lineer veya çökme fraktürleri saptanabilir. Kalsifiye patolojilerde kalsifikasyon alanları görülebilir. Sellar patolojilerde kemik selladaki değişimleri değerlendirmek olanaklıdır (89).

Paranasal sinüs hastalıklarını belirlemede *Waters grafileri* halen rutin incelemeler için yaygın olarak kullanılmaktadır. Petröz kemiğe ait patolojilerde *Schüller* ve *Stanvers* grafileri belirli ölçüde katkı sağlayabilir (89).

3.15.3.3. Bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT): Günümüzde üretilen son jenerasyon tomografi cihazlarıyla hızlı ve helikal tarama yapmak mümkün olmaktadır. Bilgisayar yazılım teknolojisindeki gelişmelerle birlikte helikal cihazlarla konvansiyonel incelemenin yanısıra üç boyutlu (3D) görüntüleme, BBT anjiyografi, gerçek zamanlı görüntüleme gibi radyolojik tanıya ve tedaviye de büyük katkı sağlayan yeni uygulamalar mümkün olmaktadır (90, 91).

Baş ağrısı klinik bulgularla birlikte radyolojik olarak da akut ve kronik olmak üzere iki grupta değerlendirilir. Hemorajik patolojilere bağlı akut baş ağrısının değerlendirilmesinde, duyarlılığının yüksek olması nedeniyle BBT çok yararlıdır. İntraserebral, intraventriküler, subaraknoidal, subdural ve epidural kanamalarda ilk birkaç saat içinde BBT ile kanamanın lokalizasyonunu ve genişliğini saptamak olasıdır; bu dönemde kanama çoğunlukla hiperdensdir. Subakut ve erken kronik dönemde ise kanamanın dansitesi azalır ve beyin parankimiyle izodens hale gelir. Bu durumda küçük kanama odakları ve özellikle subdural hematomlar kolaylıkla gözden kaçabilir. Kronik evrede ise hematomun likefiye olmasına bağlı olarak dansitesi düşer ve beyin parankimine göre hipodens hale gelir (90, 91).

Bilgisayarlı beyin tomografisi akut infarktların değerlendirilmesinde yetersiz kalabilmektedir. Subakut ve kronik dönemde ise infarkt alanında parankim dansitesinde belirgin azalma ile tanı kolaylıkla konur. Bilgisayarlı beyin tomografisi ile sessiz vasküler patolojiler de saptanabilir. Arteriyovenöz malformasyonlarda (AVM) kontrastsız incelemede lezyonun olduğu yerde dansite artışı, kalsifikasyon gibi bulguların yanısıra kontrast madde ile lezyonun daha hiperdens hale gelmesi tanı koydurucudur (90, 92).

Kafa travmalarında BBT ile parankimal kontüzyonlar ve kanamalar saptanabileceği gibi, kemik pencereden elde olunan görüntüler ile de fraktürler kolaylıkla değerlendirilebilir. BBT ile atrofiye bağlı değişiklikler de değerlendirilebilir (93).

3.15.3.4. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG): Manyetik rezonans görüntülemede BBT'den farklı olarak, iyonizan X ışınların yerine elektromanyetik enerji ve radyo dalgaları kullanılmaktadır. MRG'nin bilgisayarlı tomografiye önemli üstünlükleri bulunmaktadır. Bunlardan biri MRG'nin çok yüksek yumuşak doku rezolüsyonuna sahip olmasıdır. Böylece BBT ile saptanamayan birçok patoloji MRG ile görülebilmektedir. MRG'nin diğer ve çok önemli üstünlüklerinden birisi de kortikal kemikten sinyal oluşmaması nedeniyle, BBT'de çok önemli bir sorun olan posterior fossadaki kemik artefaktlarının olmamasıdır. Bu nedenle özellikle posterior fossa lezyonlarında MRG, BBT'ye göre tartışılmaz bir üstünlüğe sahiptir. Diğer önemli bir avantajı da MRG ile multiplanar görüntüler elde edilmesidir. BBT ile sadece aksiyal planda ve bazı bölgelerde sınırlı koronal veya sagittal planda görüntü elde olunurken, MRG ile hiçbir rezolüsyon kaybı olmaksızın tüm planlarda görüntü elde etmek mümkündür (94–96).

3.15.3.5. Serebral anjiyografi: İntra ve ekstrakraniyal vasküler yapıları görüntülemek amacı ile intraarteriyel ve intravenöz radyopak kontrast madde kullanılarak yapılan bir incelemedir. Kontrast madde intraarteriyel olarak enjekte edildikten sonra saniyede 6–8 adet görüntü elde edilerek arteriyel, kapiller ve venöz fazlar görüntülenir (90).

Serebral anjiyografi, vasküler nedenli baş ağrılarında temel patolojileri göstermede en yararlı yöntemdir. Bu vasküler patolojiler tıkaçıcı vasküler hastalıklar, anevrizmalar, vasküler malformasyonlar ve vasküler kökenli tümörlerdir (90).

3.15.3.6. Doppler ultrasonografi: İnvazif olmayan bir teknik olan doppler ultrasonografi (USG), damarlar ve hemodinamik değişimleri ile ilgili güvenilir bilgiler verir. Bu teknikle arterdeki subintimal kalınlaşmaları, yumuşak plakları, plak içi hemorajileri, ülserasyon ve her tür hemorajileri gösterebilmek mümkündür (89).

3.15.3.7. Elektroensefalografi: Epilepside temel bir tanı aracıdır. Baş ağrılarında çok fazla tanısız değeri yoktur. Nöroradyolojik yöntemlerin uygulanamadığı yerde organik patolojiyi ekarte etmek amacıyla kullanılan inceleme yöntemidir (97, 98).

3.16. TEDAVİ

Burada pratikte primer baş ağrıları olarak bilinen ilk üç ana grubun tedavisi üzerinde durulacaktır. Diğerlerinde tedavi nedene yöneliktir (22).

3.16.1 Migren tedavisi

Migren tedavisi genel olarak akut atak tedavisi ve profilaktik tedavi olarak ikiye ayrılır.

3.16.1.1. Migrenin akut atak tedavisi

Bu tedavide amaç ağrı süresini, şiddetini ve eşlik eden bulantı, kusma gibi semptomları kontrol altına almaktır. Bu amaçla spesifik ve spesifik olmayan farmakolojik ajanlar kullanılmaktadır (22).

3.16.1.1.1. Spesifik olmayan farmakolojik ajanlar: Migrenin semptomatik tedavisinde spesifik olmayan ajanlardan basit analjezikler, nonsteroidal anti-inflamatuvar (NSAİ) ajanlar ve opiyatlar oldukça yararlıdır. Basit analjezikler ve NSAİ orta şiddette bir migren atağında faydalıdır (22).

3.16.1.1.1.1. Parasetamol: Tek başına ya da kafein kombinasyonu ile hafif, orta şiddetli migren ataklarında ve diğer baş ağrısı formlarında yaygın olarak kullanılmaktadır. Analjezik etkisini siklooksijenaz enzim inhibisyonu ile sağlamaktadır (99).

3.16.1.1.1.2. Nonsteroidal anti-inflamatuvar ajanlar (NSAİ): Migren atak tedavisinde *indometazin, sulindak, diklofenak, naproksen, ibuprofen, ketoprofen, tenoprofen, metafenamik asit, flufenamik asit, fenilbutazon ve piroksikam* gibi ajanlar son derece yaygın olarak kullanılmaktadır. Aspirine benzer şekilde siklooksijenaz enzimini inhibe ederek etki gösterirler. En önemli yan etkileri gastrointestinal sistem üzerinedir (epigastrik ağrı, bulantı, kusma, peptik ülser aktivasyonu, eroziv gastrit ve gastrointestinal kanamalar gibi). Ayrıca hipertansiyon ve hematolojik bozukluklara da (trombositopeni, agranülositoz gibi) neden olabilirler (100).

3.16.1.1.2. Spesifik farmakolojik ajanlar:

3.16.1.1.2.1. Spesifik 5-HT₁ agonistleri: Orta ve şiddetli migren ataklarında kullanılmaktadır. Basit analjeziklerle kombinasyonları tedaviyi daha etkin hale getirmektedir. Ergot türevleri ve *sumatriptan* 5-HT₁ agonistlerindedir (100, 101).

3.16.1.1.2.1.1. Ergotamin tartarat: Esas olarak orta ve şiddetli migren ataklarında kullanılmaktadır. Özellikle basit analjeziklerin etkili olmadığı ve iyi tolere edilemediği durumlarda kullanılmaktadır. 5-HT_{1A}, 5-HT_{1B}, 5-HT_{1D}, 5-HT_{1F} reseptörleri agonisti olduğu gibi alfa adrenerjik reseptörlerine karşı da etkilidir. 5-HT uyarımı ile arteriyel düz kaslarda ve venöz kapasitans venlerde vazokonstriksiyon oluşur. Sempatik sinir uçlarında norepinefrin alımını inhibe eder. Ek olarak trigeminovasküler sistemin nörojenik inflamasyonunu önler. Ergotamin tartaratın

oral, rektal ve sublingual formları vardır. Oral ve rektal formları kafein içerir. Kafein ilaç abzorbsiyonuna yardım eder, rahatlamayı kolaylaştırır. Ergotamin tartarat ağrıyı dindirirken bulantı oluşturabilir. Antiemetik ajanlar *metaklorpropamid* veya *prometazin* bu tür yan etkiye karşı kullanılabilir. Antiemetikler uygun dozlarda ergotamin tartarat verilmesinden 15–30 dk önce uygulanabilir (99, 101).

3.16.1.1.2.1.2. Sumatriptan: Orta ve şiddetli atakların tedavisi için uygun bir ilaçtır. Selektif 5-HT_{1D} agonistidir. Antimigren özellikleri nörovasküler sistem ve santral sinir sistemi üzerine olan etkisinden meydana gelir; nörojenik inflamasyonu azaltır veya önler. Sumatriptan subkütan uygulama ile iki saat içinde akut migren ataklarının % 80'inde etki gösterir. Hastaların % 40'ında 24–48 saat içinde baş ağrısı tekrarlamaktadır. Oral uygulama subkutan uygulamaya göre daha az etkindir. Ancak baş ağrısı tekrarı da daha az oranda görülmektedir. Oldukça iyi tolere edilir, ancak enjeksiyon yerinde 45 dk'dan daha kısa süren yanma, kızarıklık ve ekstremitelerde karıncalanma hissi ortaya çıkabilmektedir. Ayrıca göğüs, çene ve boyunda yanma, sıkışma veya basınca yol açabilmektedir. Sumatriptana bağlı elektrokardiyografik (EKG) değişiklikleri ve miyokardiyal iskemi de gözlenebilmektedir. Sumatriptan (i) baziler ya da hemiplejik migren olgularında, (ii) son 24 saat içinde ergot preparatı ya da (iii) son iki hafta içinde monoamin oksidaz inhibitörü (MAOI) alan hastalarda kullanılmamalıdır (102).

3.16.1.1.2.1.3. Zolmitriptan: Triptan araştırma programları çerçevesinde II. kuşak triptanlar geliştirilmiştir. Zolmitriptan, Naratriptan, Rizatriptan 1997 yılından beri bazı ülkelerde kullanılmaktadır. II. kuşak triptanların esasta farmakolojik etkileri sumatriptana benzemekle birlikte 5-HT_{1B/D} reseptörlerinde daha etkili oldukları ve beyine geçişlerinin daha güçlü olduğu ve trigeminal nükleuslarının eksitabiliteleri üzerine doğrudan etkili oldukları bildirilmiştir. Zolmitriptan auralı veya aurasız migren ataklarının akut tedavisinde endikedir (103). Hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı, koroner spazmda kontrendikedir. Moklobemid ve simetidin ile interreaksiyon saptandığından beraber kullanımı kontrendikedir.

3.16.1.1.2.1.4. Dihidroergotamin maleat: Bir çok migren hastasında hızlı şekilde etki gösterir ve özellikle orta derece veya şiddetli atakların yanı sıra dirençli migren tedavisinde de yararlıdır. 5-HT₁ agonisti olup ergotamin tartarat ile aynı mekanizma ile etki göstermektedir. Ancak arteriyel vazokonstriksiyon etkisi daha zayıf olup selektif venokonstriktif özelliği vardır ve bulantı yan etkisi diğerlerine göre çok azdır (99–101). İntramusküler, intravenöz, intranazal preparatları vardır.

İntramüsküler formu ile % 100 emilim gerçekleşmektedir. Diğer antimigren ajanlara göre rebound baş ağrısı daha az görülmektedir (101).

3.16.1.2. Migren profilaksisi

3.16.1.2.1. Beta blokerler: Bu ilaçlar esas olarak anjina pektoris, aritmi tedavisinde kullanılmaktadır. Bu hastalıkların tedavisi sırasında tesadüfen migren baş ağrısına iyi geldiği farkedilmiştir. Pek çok kontrollü çalışma sonrasında *propranololün* migren profilaksisinde en etkili beta bloker olduğunu göstermiştir. Ayrıca *nadolol*, *metoprolol*, *atenolol* ve *timolol* gibi diğer beta blokerler de migren profilaksisinde etkilidir. Gerek auralı, gerekse aurasız migrende atak sıklığı üzerine etkili olduğu bilinmektedir (103). Etkisini beta-1 ($\beta-1$) reseptör blokajı ve santral yolla gerçekleştirmektedir. İkincil bir mekanizma ile de serotoninerjik sistem üzerine etki ettiği düşünülmektedir. Yan etki olarak hipotansiyon, ekstremitelerde soğukluk, konstipasyon, bradikardi, yorgunluk, impotans, insomnia ve depresyona yol açabilir (103).

3.16.1.2.2. Kalsiyum kanal blokerleri: Kalsiyum (Ca) kanal blokerlerinin etkisi vasküler varsayıma dayandırılmıştır. Kalsiyum kanal blokerlerinin migren profilaksisinde iki potansiyel etkisi vardır; (i) bunlar serebral arterlerde vazodilatatör etki ve (ii) migren atakları sırasında gelişen serebral iskemiye bağlı koruyucu etkidir. Bu etkiyi plazmadan Ca geçişine engel olarak gerçekleştirirler. Ca kanal blokörleri homojen bir grup olmayıp fizyokimyasal ve işlevsel özelliklerine göre alt bölümlerine ayrılmıştır (104)

3.16.1.2.2.1. Dihidropiridinler (Nimodipin, nifedipin): Migrende bunların geniş çaplı denemeleri plasebo ile karşılaştırılmış ve önemli farklılık gözlenmemiştir.

3.16.1.2.2.2. Hidrofilik bazlar (verapamil, diltiazem): Migren tedavisinde nadiren kullanılmaktadır (104).

3.16.1.2.2.3. Difenilalkilaminler: Bu grup Ca kanal blokerleri içinde en yaygın olarak kullanılan *flunarizin* yer almaktadır (104).

Kalsiyum kanal blokerleri içinde flunarizinin etkisi kesin olarak bilinmektedir ve yaygın olarak kullanılmaktadır. Propranolole benzer şekilde migren krizlerinin sıklık ve şiddetini azaltır. Aurasız migren kadar auralı migren üzerinde de etkilidir. Flunarizin dozu çocuklarda 5 mg/gün olarak uygulanmaktadır. Genel olarak Ca kanal blokerleri hipotansiyon, konstipasyon ve idrar retansiyonuna yol açmaktadır. Flunarizine bağlı sedasyon, kilo alımı, galaktore, depresyon (tedavi sırasında veya sonrasında) ve ekstrapiramidal semptomlar gelişebilir (103, 104).

3.16.1.2.3. Antidepresanlar: Antidepresan ajanlar, genel olarak 5-HT₂ ve norepinefrin geri alımını inhibe ederler. Bu grup içinde yer alan trisiklik antidepresanlardan *amitriptilin* ve *nortriptilin* özellikle migren, günlük süreğen baş ağrıları ve KGTBA’ında etkilidir (101).

3.16.1.2.4. Sodyum valproat: Antikonvülzan bir ajandır. Valproatın antikonvülzan aktivitesinin mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Gama amino butirik asit (GABA) inhibitör aminoasit olarak santral sinir sisteminde yer almaktadır. Sodyum valproatın antikonvülzan etkisi GABA’erjik nörotransmisyonun fasilasyonu ile ilişkilendirilmiştir. Sodyum valproat GABA’nın yıkımını önleyerek aktivitesini artırır. Ayrıca sentez ve salınımını stimüle eder; postsinaptik etkilerini de direk olarak artırır. Aspartatın eksitatör nörotransmisyonunu azaltır. Genel olarak; (i) serebral vazodilatasyonu önleme, (ii) migrende artan glutamat aktivitesine bağlı nöronal hipereksitabiliteyi dengeleme, (iii) ön hipofiz üzerinde GABA’erjik etki göstererek artan prolaktin salınımını azaltma şeklinde etkilere sahiptir (104, 105). Sodyum valproatın baş ağrısı üzerindeki etki mekanizması tam olarak bilinmemekle beraber, dorsal rafe nukleusundaki GABA reseptörlerini etkileyerek serotoninerjik aktiviteyi azalttığı ve etkisini bu şekilde yaptığı düşünülmektedir. Günlük süreğen baş ağrısında ve küme baş ağrısında da etkili olduğu gösterilmiştir. Sodyum valproat profilaktik tedaviye dirençli şiddetli migren tedavisinde, dirençli ve paroksizmal EEG değişikliği olan olgularda baş ağrısı tedavisinde başarıyla uygulanmıştır (104, 105).

Sodyum valproat diğer antikonvülzan ajanlara göre daha az yan etki profiline sahiptir. Lityum, nöroleptikler ve trisiklik antidepresan ajanlardan daha iyi tolere edilir. En sık karşılaşılan yan etkileri gastrointestinal yan etkilerdir ve sıklıkla erken dönemde görülür. Ayrıca asemptomatik hepatik transaminaz yüksekliği, nörolojik semptomlar (tremor, sedasyon, ataksi gibi), kilo alımı, saç dökülmesi ve çok nadir olarak da hematolojik disfonksiyona yol açabilir. Çinko preparatları ile alınması durumunda saç dökülmesine engel olunabilir (105).

3.16.1.2.5. Antiserotoninerjik ilaçlar: Antiserotoninerjik ajanlar migren profilaksisinde ilk etkili ajanlardır ve günümüzde de kullanılmaktadır.

3.16.1.2.5.1. Metiserjit: Spesifik 5-HT₂ reseptör antagonistidir. Migren profilaksisindeki etkisi tam olarak bilinmemektedir. Karotid vasküler yatakta vazokonstriktör etkisinin migren profilaksisinde rol oynadığı düşünülmektedir. Son zamanlarda belirgin yan etkileri saptandığı için günümüzde birinci seçenek olarak

düşünülmemektedir. Periferik damar hastalığı, iskemik kalp hastalığı ve peptik ülser öyküsü olan hastalarda önerilmemektedir. Hipertansiyon ve tromboflebit olanlarda da kontrendikedir. Ayrıca pulmoner, kardiak ve retroperitoneal fibrozise yol açabileceği için uzun süreli kullanımlarda bir kaç hafta alınmasına ara verilmelidir (106).

3.16.1.2.5.2. Pizotifen: Antiserotonin ve antihistaminik etkileri yanında kalsiyum kanal blokeri olduğu bilinmektedir. Somnolans, bulantı, ataksi, parestezi, ödem, bacak ağrıları, iştah artması gibi yan etkiler görülebilir. Migren profilaksisinde % 60–70 oranında başarılıdır (106).

3.16.1.2.5.3. Siproheptadin: Antiserotoninerjik etkisinin yanı sıra antihistaminiktir. Bu nedenle antikolinergik ve sedatif özellikler taşır. Çocukluk çağı migren profilaksisinde yan etkileri ılımlı olduğu için yararlı bulunmuştur (106).

3.16.1.2.5.4. Lisurid: 5-HT antagonisti olduğu kadar bir dopamin agonisti olan ve parkinson hastalığında da kullanılan lisurid, migren profilaksisinde de denenmektedir (107).

3.16.2. Gerilim baş ağrısında tedavi

3.16.2.1. Akut atak tedavisi

3.16.2.1.1. Basit analjezikler: NSAİ, kas gevşeticiler, kombine preparatlar (kombine analjezikler, sedatif analjezik kombinasyonu) kullanılmaktadır.

3.16.2.1.2. Kas gevşeticiler:

3.16.2.1.2.1. Santral etkili ajanlar: *Mefenezin* benzeri içerenler, GABA benzeri içerenler, *imidazon*, *siklobenzaprin*

3.16.2.1.2.2. Periferik etkili ajanlar: Gerilim baş ağrılarının akut tedavisinde çoğunlukla basit analjezikler ve NSAİ ajanlar kullanılır. Bunlara oranla periferik veya santral etkili kas gevşeticiler daha az sıklıkta önerilmektedir. Kombinasyon tedavisi semptomatik rahatlama etkili olmasına karşın alışkanlık potansiyali taşımakta ve rebound baş ağrısına neden olabilmektedir (106, 108).

3.16.2.2. Profilaktik tedavi

Profilaktik tedavide (i) ilaç tedavisi, (ii) psikolojik yaklaşım ve (iii) fiziksel yöntemler olmak üzere başlıca üç yöntem uygulanmaktadır (109).

Gerilim tipi kronik baş ağrılarının tedavisinde çoğu zaman arka plandaki depresyon üzerinde durulur. Bu nedenle ilaç tedavisinde antidepresanlar birinci sırada yer almaktadır. Trisiklik antidepresanlardan amitriptilin ile başarılı sonuçlar elde edilmiştir. Maprotilin tetrasiklik bir antidepresandır. Baş ağrılı hastalarda % 40

oranında ağırlı gün sayısında azalma sağlamaktadır, ancak bu azalma depresyondaki değişlikle ilişkilendirilememiştir (108).

Serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) grubu antidepresanlar da çok az yan etki profili ile KGTBA'ında oldukça etkilidirler. Merkezi sinir sistemine doğrudan etki ile 5-HT geri alımını inhibe ederler. Bu grup antidepresanlar depresif olmayan olgularda daha etkili olmaktadır. Bu da terapötik etkinin doğrudan antidepresan aktivite ile bağlantılı olmama olasılığını düşündürmektedir. Bu nörotransmitterin opiat aracılığı ile işlev gören intrensik analjezi sistemlerinin etkisini artırarak analjezi sağladıkları veya analjeziyi güçlendirdikleri üzerinde durulmaktadır (110, 111).

Nonsteroid antienflamatuar ajanların profilaksi amacıyla kullanımı ile ilgili çok az yapılmış çalışma vardır. Endorfin sisteme etki ile doğru orantılı olarak NSAİ'ların gerilim tipi baş ağrılarının profilaksisinde etkili olduğu düşünülmektedir (112).

Kronik gerilim tipi baş ağrılarında propranolol veya propranolol ile amitriptilin kombinasyonları da kullanılmaktadır (112).

3.16.3. Küme baş ağrılarında tedavi

3.16.3.1. Akut atak tedavisi

Küme baş ağrılarında semptomatik tedavi için ilk seçenek % 100 oksijen inhalasyonudur. Oksijen kolaylıkla uygulanabilir, çabuk etki gösterir ve hiç bir yan etkisi yoktur. Subkutan sumatriptan günümüzde küme baş ağrısı ataklarının akut tedavisinde en etkili ajan olarak kabul edilmektedir. Birçok hasta için sumatriptan enjeksiyonu oksijen inhalasyonundan daha pratiktir ve iyi tolere edilmektedir. Ancak uzun süreli tedavilerde etkinliği halen araştırılmaktadır (102).

Diğer analjezikler ve ergotaminin tartarat akut tedavide oral kullanımı sınırlıdır. Sublingual ya da nazal ergotamin tercih edilmekte, ancak nazal formunda bir takım uygulama zorluklarıyla karşılaşmaktadır. Dihidroergotamin maleat ise intravenöz veya intramüsküler şekilde akut atak tedavisinde kullanılmaktadır. Ergotamine göre daha az yan etki ile karşılaşmaktadır (102).

3.16.3.2. Profilaktik tedavi

3.16.3.2.1. Ergotamin: Küme baş ağrılarının profilaksisinde ergotamin iyi bir seçenek olarak bildirilmiştir (102).

3.16.3.2.2. Lityum: Uzun bir süreden beri psikiyatrik hastalıklarda kullanılmaktadır. Lityum epizodik ve kronik küme baş ağrısına karşı oldukça iyi etki göstermiştir. Belirgin renal yan etkileri vardır (111, 113).

3.16.3.2.3. Steroidler: Küme baş ağrısında etkili olduğunun bilinmesine karşın, etki mekanizması halen tartışmalıdır (104).

3.16.3.2.4. Kalsiyum kanal blokerleri: Bu grup içerisinde migren profilaksisinde kullanılan flunarizin küme baş ağrısında etkili olmamıştır. Verapamil ise oldukça yaygın kullanım alanı bulmuştur (102).

3.16.3.2.5. Sodyum valproat: Kronik baş ağrılarında son zamanlarda kullanılmaya başlanmıştır. Son çalışmalarda küme baş ağrısında da etkili olduğu gösterilmiştir (114).

3.16.4. Kronik paroksizmal hemikraniya tedavisi

Kronik paroksizmal hemikraniya tedavisi profilaktik olarak uygulanır. Profilakside sadece indometazin uygulanır. İndometazinin gastrointestinal yan etkileri belirgindir. Bunun dışında baş dönmesi ve purpuraya da neden olabilir (112).

Çocukluk çağı baş ağrıları, okul çağı çocuklarında okula devamı ve okul başarısını önemli ölçüde etkileyen ciddi bir sağlık problemidir (6, 12). Baş ağrısının çocuğun okul başarısı, hafıza, kişilik, kişiler arası ilişkiler ve okula devam etmesi üzerine olan etki düzeyi baş ağrısının etiyolojisi, sıklığı ve yoğunluğuna bağlıdır (2, 3).

Bu çalışmada ICHD-II 2004 tanı ölçütleri temel alınarak, yaygın bir çocukluk çağı sorunu olan baş ağrısının bölgemiz çocuk hastalarındaki prevalansı, baş ağrısının sıklığı, etiyolojisi, tedaviye yanıt ve prognozunun araştırılması amaçlandı.

4. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Fırat Üniversitesi Fırat Tıp Merkezi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı-Çocuk Nörolojisi Bölümü'nde yapıldı. Ocak 2000 ile Mart 2006 tarihleri arasında kliniğimize başvuran toplam 5300 hastadan baş ağrısı yakınması olan ve ICHD-II 2004 tanı ölçütlerine göre baş ağrısı tanısı alan 154 hasta değerlendirildi. Bunlardan 133 hasta çalışma kapsamına alındı; 21 hasta dosya ve kayıt bilgilerinin eksik olması nedeniyle çalışma kapsamından çıkarıldı.

ICHD-II 2004 tanı ölçütleri temel alınarak hastaların öykü, fizik inceleme ve laboratuvar sonuçlarına ait verileri kaydetmek için bir form oluşturuldu. Hastaların dosyaları geriye dönük olarak incelendi ve gerekli bilgiler formlara kaydedildi. Yukarıdaki tarihler arasında baş ağrısı tanısı alan ve tedavi verilen hastalarla yeniden iletişim kurularak formlara kaydedilen bilgiler ve hastaların mevcut durumları gözden geçirildi.

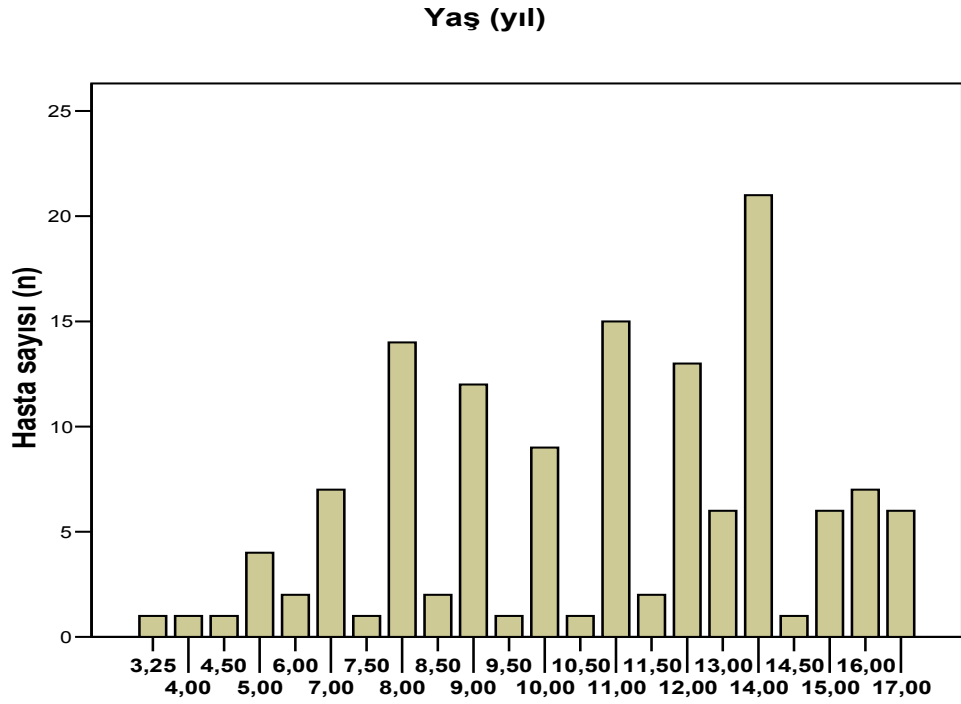
Hastalar yaş gruplarına göre 3-6 yaş, 7-12 yaş ve 13-17 yaş grupları olmak üzere üç grup altında değerlendirmeye alındı. Yaş ve cinsiyetlerine ek olarak öykülerinde baş ağrısının ne zaman başladığı, sıklığı, süresi, toplam atak sayısı, sabah-akşam periyodisitesi, şiddeti, yerleşimi, yayılımı ve karakteri sorgulandı. Ayrıca baş ağrısını tetikleyen durumlar, prodromal belirtilerin varlığı, aura varlığı ve süresi, baş ağrısının ilaç veya uyku ile düzeliş düzelmediği ve ayrıca ağrıya eşlik eden yakınmaların (bulantı, kusma, baş dönmesi, çift görme, şuur durumunda bozulma ve havale geçirme gibi) varlığı değerlendirildi. Özgeçmiş ve soygeçmişleri sorgulandı. Fizik (vücut ısısı, nabız, tansiyon arteriyel) ve nörolojik muayene (skotom, şaşılık, fasiyal pleji veya parezi, baş dönmesi ve göz dibi bulguları da dahil) ile laboratuvar bulguları (tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein, biyokimyasal parametreler, tiroid fonksiyon testleri) değerlendirildi. Ayrıca EEG ve görüntüleme çalışmalarının (Waters grafisi, BBT, MRG) sonuçları da incelendi. Tanı, uygulanan tedavi ve klinik sonuçlar kaydedildi.

İstatistiksel analizler *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) 12,0 paket programı kullanılarak yapıldı. Hata kontrolleri, tablolar ve istatistiksel analizler bu program aracılığı ile yapıldı. İstatistiksel test olarak *Independent Samples T testi*, *Mann-Whitney testi* ve *Chi kare testi* kullanıldı. Ortalama değerler \pm standart sapma (SD) olarak verildi. $P<0.05$ olan değerler istatistik olarak anlamlı kabul edildi.

5. BULGULAR

5.1. Hastalara Ait Genel Bulgular

Baş ağrısı yakınması ile başvuran ve çalışmaya alınan 133 hastanın yaş ortalaması 11.1 ± 3.2 yıl (yaş aralığı: 3.3–17 yıl) olarak belirlendi. Hastaların 74'ü (% 55.6) kız (yaş ortalaması: 11.5 ± 3.2 yıl; yaş aralığı: 3.3 –17 yıl) ve 59'u (% 44.4) erkek (yaş ortalaması: 10.7 ± 3.2 yıl; yaş aralığı: 4–17 yıl) idi; hastalar arasında cinsiyet yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). Baş ağrısı yakınması ile başvuran hastalar yaş dağılımlarına göre değerlendirildiklerinde; hastalardan 21'i (% 15.8) 14 yaşında, 15'i (% 11.3) 11 yaşında, 14'ü (% 10.5) sekiz yaşında, 13'ü (% 9.8) 12 yaşında ve 12'si (% 9) dokuz yaşında idi (Şekil 1).



Şekil 1: Baş ağrısı yakınması olan hastaların yaş dağılımları

Yaş gruplarına göre hastalar: **i)** 3–6 yaş arası, **ii)** 7–12 yaş arası ve **iii)** 13–17 yaş arası olmak üzere üç grup altında değerlendirildi. 3–6 yaş grubu hastaların önemli bir kısmını erkek çocuklar (% 62.5); 7–12 ve 13–17 yaş gruplarındaki hastaların önemli bir kısmını da kız çocuklar (sırası ile % 56 ve % 57) oluşturmaktadır

idi ($p > 0.05$). Baş ağrısının yaşla birlikte kız çocuklarında daha yüksek oranlarda görüldüğü belirlendi (Tablo 1).

Tablo 1: Hastaların yaş grupları ve cinsiyete göre dağılımı

Yaş grupları	Hasta sayısı				* P > 0.05
	Kız		Erkek		
	n	%	n	%	
3–6 yaş	3	37.5	5	62.5	
7–12 yaş	44	56	34	44	
13–17 yaş	27	57	20	43	
Toplam	74	56	59	44	

Hastalarımızın çok büyük bir bölümünü migrenli hastalar [basit (aurasız) migren: 66/133, % 49.5; klasik (auralı) migren: 10/133, % 7.4 ve abdominal migren: 1/133, % 0.8] oluştururken; diğer tanıları arasında sinüzit (22/133, % 16.4), kronik GTBA (15/133, % 11.1) ve epilepsi (7/133, % 5.2) yer almaktaydı (Tablo 2).

Basit migren tanısı alan hastaların 38'i (% 28.6) kız, 28'i (% 21.1) erkek idi. Klasik migren tanısı alan yedi kız hasta (% 5.3) ve üç erkek hasta (% 2.3) vardı. Basit migren tanısı alan hastalar migrenli hastalarımızın çoğunluğunu (% 86.7) oluşturmaktaydı. Kronik GTBA tanısı alan hastaların sekizi (% 6) kız, yedisi (% 5.3) erkek idi. KGTBA'lı hastaların % 66.7'sini 13–17 yaş grubundaki hastalar, geriye kalan % 33.3'ünü ise 7–12 yaş grubundaki hastalar oluşturmaktaydı. Epilepsi tanısı alan üç erkek (% 2.3) ve dört kız hasta (% 3) vardı. Sinüzit tanısı 11 erkek (% 8.3) ve 11 kız (% 8.3) olmak üzere toplam 22 hastaya (% 16.5) konuldu.

Kırkbir hastada (% 30.8) baş ağrısı başlangıç süresi 12 ay (15 gün–120 ay) olarak bulundu. Baş ağrısı başlangıç süreleri kızlarda ortalama 18.9 ± 21.6 ay, erkeklerde ortalama 14.9 ± 17.7 ay idi. Genel olarak baş ağrısı başlangıç süresi ortalama 17.1 ± 20 ay olarak bulundu. Kız ve erkek hastalar arasında baş ağrısı başlangıç süreleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$) (Tablo 3).

Tablo 2: Baş ağrısı yakınması olan hastaların aldıkları tanılarına göre dağılımları

Hastaların aldıkları tanımlar	Hasta sayısı (n)	Oran (%)
Basit migren	66	49.5
Klasik migren	10	7.4
Epizodik GTBA	1	0.8
Kronik GTBA	15	11.1
Küme baş ağrısı	1	0.8
Post-travmatik baş ağrısı	1	0.8
Epilepsi	7	5.2
Sinüzit	22	16.4
Konversif bozukluk	1	0.8
Demir eksikliği anemisi	1	0.8
Silvian sulkus ve araknoid kist	1	0.8
Anksiyete bozukluğu	1	0.8
Dyke-Davidoff-Masson sendromu	1	0.8
Major depresyon, ARF	1	0.8
Araknoid kist	1	0.8
Abdominal migren	1	0.8
Eozinofilik granulom	1	0.8
Siklik kusma sendromu	1	0.8
Toplam	133	100.0

GTBA: Gerilim tipi baş ağrısı; **ARA:** Akut romatizmal ateş

Tablo 3: Baş ağrısı başlangıç süreleri

Cins	Hasta sayısı (n)	Ortalama süre (ay)
Kız	74	18.88 ± 21.65*
Erkek	59	14.90 ± 17.74*
Toplam	133	17.11 ± 20.03

*: p>0.05

Kızlarda baş ağrısı süresi ortalama 226.4 ± 349.9 dk iken, erkeklerde ortalama 117.6 ± 128 dk idi. Genel olarak baş ağrısı süresi ortalama 178.2 ± 279 dk

(10–1440 dk) bulundu. Kız ve erkek hastalar arasında baş ağrısı süreleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($P<0.05$) (Tablo 4).

Tablo 4: Baş ağrısı olan hastalarda ağrı süreleri

Cins	Hasta sayısı (n)	Baş ağrısı süresi (dakika)
Kız	74	226.41 ± 349.92*
Erkek	59	117.63 ± 127.98*
Toplam	133	178.16 ± 279.02

*: $P<0.05$

Baş ağrısı sıklığı 46 hastada (% 34.6) her gün, 32 hastada (% 24.1) haftada üç gün, 24 hastada (% 18) haftada iki gün, 16 hastada (% 12) haftada bir gün, dokuz hastada (% 6.8) ayda iki gün ve altı hastada (% 4.5) ayda bir gün olarak bulundu (Tablo 5). Kümülatif olarak baş ağrısı sıklığı hastaların % 85.7'sinde ayda dört veya daha fazla sıklıkta bulundu.

Tablo 5: Baş ağrısı olan hastalarda ağrı sıklığı

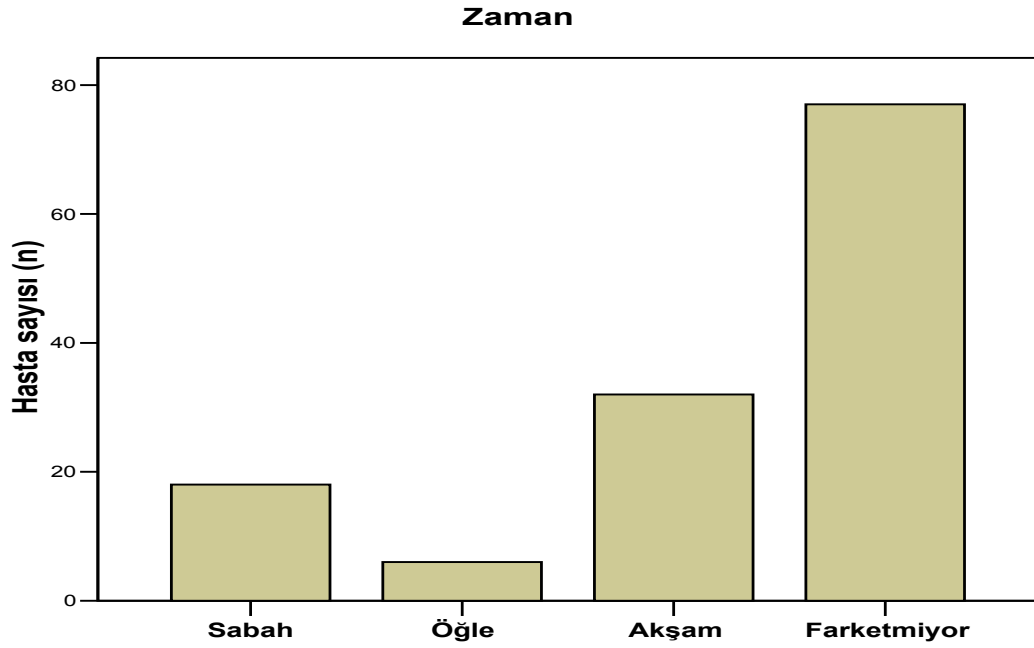
Ağrı sıklığı	Hasta sayısı (n)	Oran (%)
Her gün	46	34.6
Haftada üç gün	32	24.1
Haftada iki gün	24	18.0
Haftada bir gün	16	12.0
Ayda iki gün	9	6.8
Ayda bir gün	6	4.5
Toplam	133	100.0

Yaygın baş ağrısı 25 kız (% 18.8) ve 18 erkek (% 13.5) olmak üzere toplam 43 hastada (% 32.3) bulunurken; 49 kız (% 36.8) ve 41 erkek (% 30.8) olmak üzere toplam 90 hastada ise (% 67.3) lokalize baş ağrısı vardı. Baş ağrısı yayılımı açısından kız ve erkek hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$) (Tablo 6).

Baş ağrısının başlama zamanı 18 hastada (% 13.5) sabah, altı hastada (% 4.5) öğle, 32 hastada (% 24.1) akşam saatlerinde iken, 77 hastada (% 57.9) baş ağrısı günün değişik saatlerinde ortaya çıkıyordu (Şekil 2).

Tablo 6: Baş ağrısı yayılımı

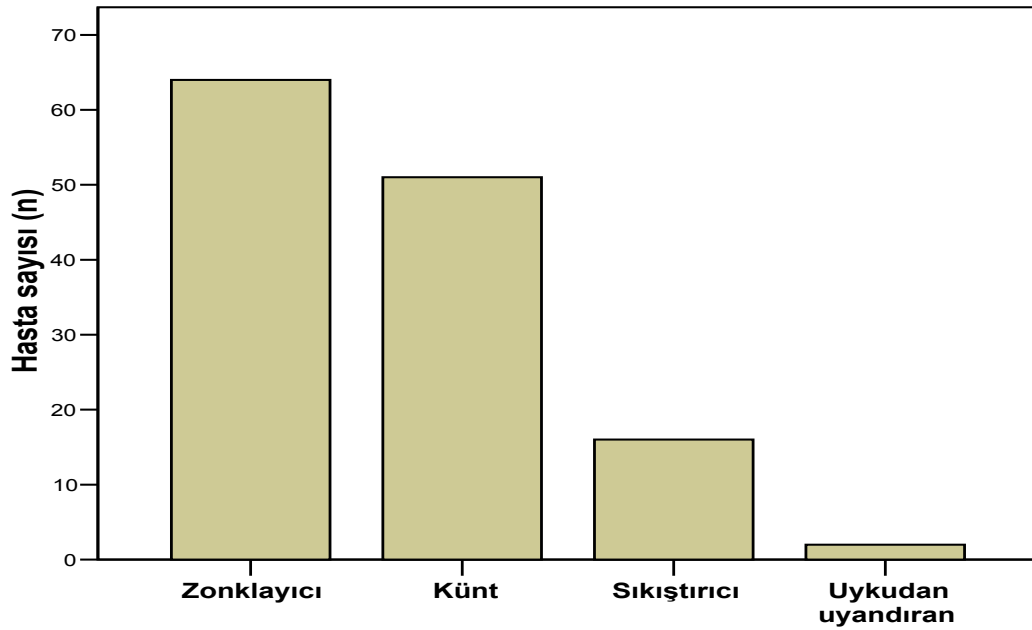
Yaygın baş ağrısı	Hasta sayısı Kız (n)	Hasta sayısı Erkek (n)	Toplam (n)	Oran (%)
Var	25	18	43	32.3
Yok	49	41	90	67.7
Toplam	74	59	133	100.0



Şekil 2: Baş ağrısı başlama zamanları

Hastaların 64'ünde (% 48.1) zonklayıcı karakterde baş ağrısı (basit migren: 51 hasta, klasik migren: 10 hasta, abdominal migren: bir hasta, epilepsi: bir hasta ve araknoid kist: bir hasta); 51'inde (% 38.4) künt karakterde baş ağrısı (basit migren: 15 hasta, epilepsi: beş hasta, sinüzit: 22 hasta ve ayrıca küme baş ağrısı, post travmatik baş ağrısı, konversif bozukluk, demir eksikliği anemisi, silviyan sulkus, anksiyete bozukluğu, major depresyon, akut romatizmal ateş, siklik kusma sendromu, Dyke-Davidoff-Masson sendromu olan birer hasta) vardı. Ayrıca 16 hastada (% 12) sıkıştırıcı karakterde baş ağrısı (KGTBA: 14 hasta, EGTBA: bir hasta, sinüzit: bir hasta); iki hastada (% 1.5) ise uykudan uyandırıcı özelliğe sahip bir baş ağrısı (posterior fossa tümörü ve epilepsisi olan hastalar) bulunmaktaydı (Şekil 3).

Karakter



Şekil 3: Baş ağrısı karakterleri

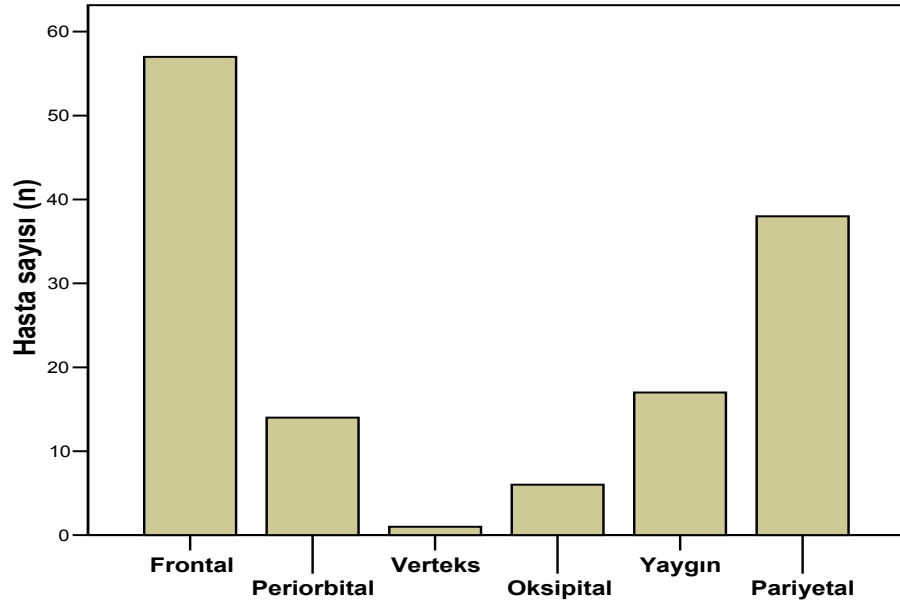
Genel olarak baş ağrısı olan hastaların 57'sinde (% 42.9) frontal bölgede baş ağrısı vardı. Ayrıca baş ağrısı sırası ile parietal (n: 38, % 28.6), total (n: 17, % 12.8), periorbital (n: 14, % 10.5), oksipital (n: 6, % 4.5) ve verteks (n: 1, % 0.7) bölgelerine yerleşim göstermekteydi (Şekil 4).

Hastalar baş ağrısı şiddetini hafif (n: 25, % 18.8), orta (n: 81, % 60.9) ve ağır şiddette (n: 27, % 20.3) hissettiklerini bildirmektedirler (Şekil 5).

Hastaların 23'ünde (% 17.3) baş ağrısı şiddeti zamanla artıyor, 52'sinde (% 39.1) azalıyor, 58'inde ise (% 43.6) değişmiyordu.

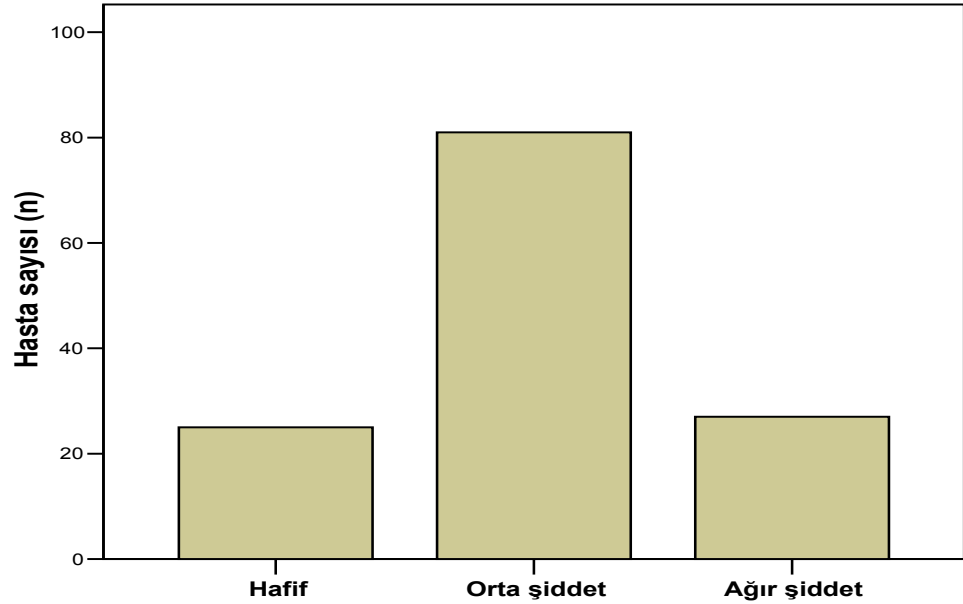
Baş ağrısı olan hastaların 120'sinde (% 90.2) nörolojik bulgu yoktu. Dokuz hastada (% 6.8) ciltte pigmentasyon (basit migren: beş hasta, epilepsi: iki hasta, sinüzit: bir hasta ve KGTBA: bir hasta) vardı. Birer hastada ise (% 0.75) skotom (basit migren); ense sertliği (posterior fossa tümörü); bayılma (konversif bozukluk); optik atrofi ile beraberinde hemipleji, pigmentasyon ve makrosefali (Dyke-Davidoff-Masson sendromu) bulguları saptandı.

Baş ağrısı yerleşimi



Şekil 4: Baş ağrısı yerleşim yerleri

Baş ağrısı şiddeti

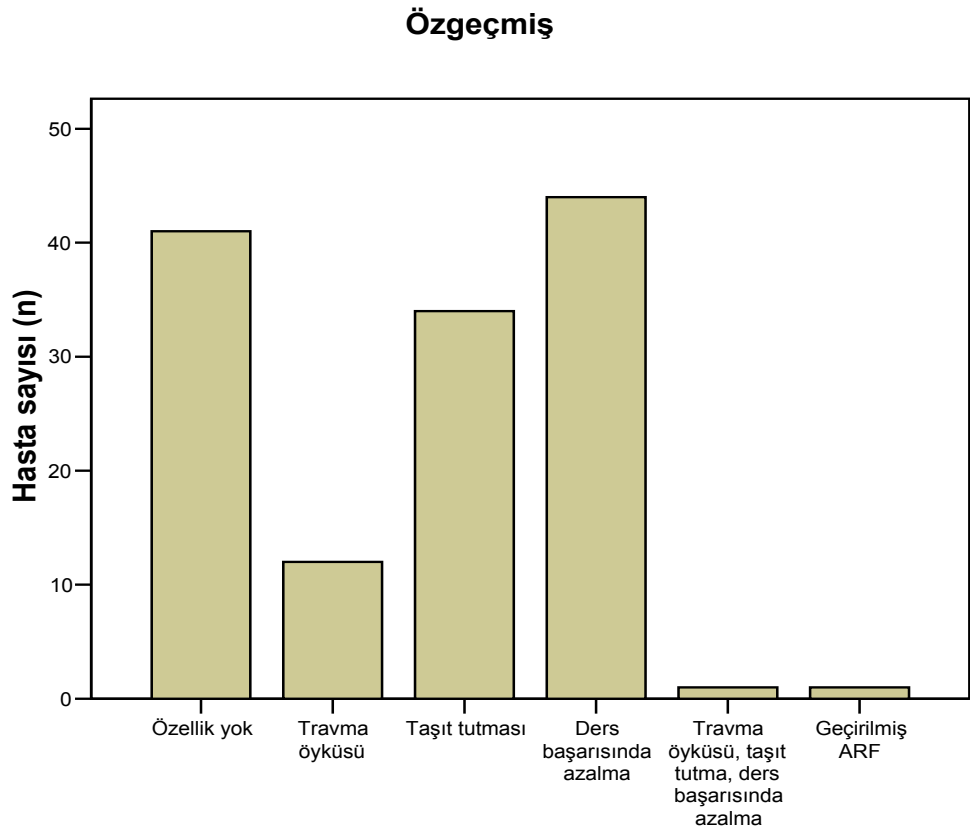


Şekil 5: Baş ağrısının şiddetine göre dağılımı

Baş ağrısı olan hastaların 41'inin (% 30.8) özgeçmişlerinde özellik yoktu (basit migrenli 10 hasta, klasik migrenli beş hasta). Özgeçmişinde özellik olanlardan 44'ünde (% 47.8) ders başarısında azalma (basit migrenli 24 hasta, klasik migrenli bir hasta), 35'ünde (% 38.1) taşıt tutması (basit migrenli 23 hasta, klasik migrenli altı hasta), 12'sinde (% 13.1) travma öyküsü (basit migrenli yedi hasta), birinde ise (% 1) geçirilmiş akut romatizmal ateş öyküsü (majör depresyonlu hasta) vardı (Şekil 6).

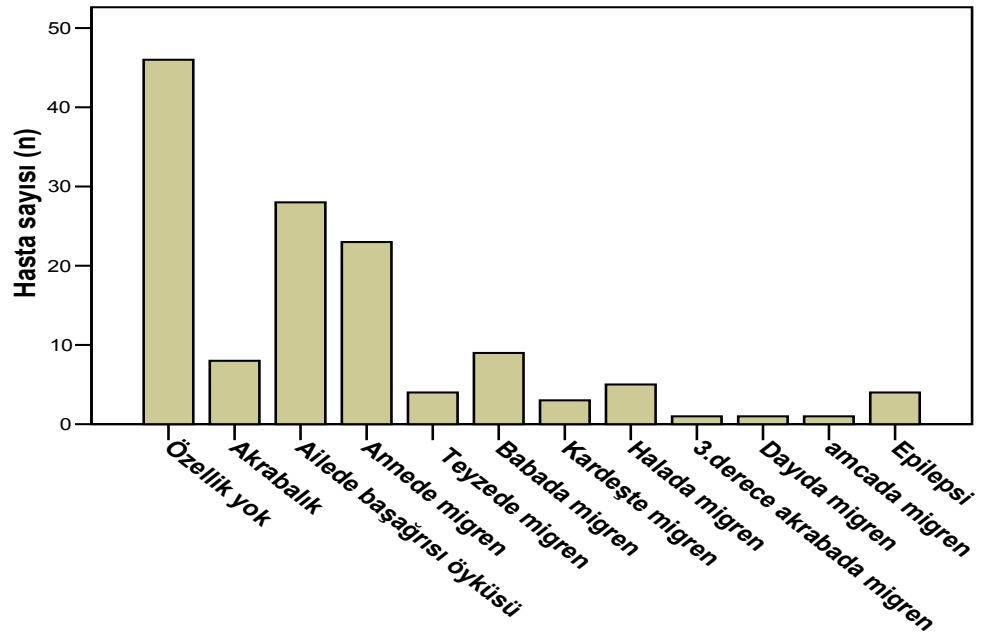
Baş ağrısı olan hastalardan 46'sının (% 34.6) soygeçmişinde özellik yoktu. Soygeçmişinde özellik olan 28 hastada (% 32.2) ailede baş ağrısı öyküsü, 23 hastada (% 26.4) annede migren öyküsü, 24 hastada (% 27.6) akrabalarında migren öyküsü, dört hastada (% 4.6) akrabalarında epilepsi öyküsü, sekiz hastada ise (% 9.2) anne ve babasında akrabalık bulunmaktaydı (Şekil 7).

Waters grafisi bakılan hastalardan 84'ünde (% 71.2) normal, 34'ünde (% 28.8) sinüzit ile uyumlu bulgular saptandı (Şekil 8).



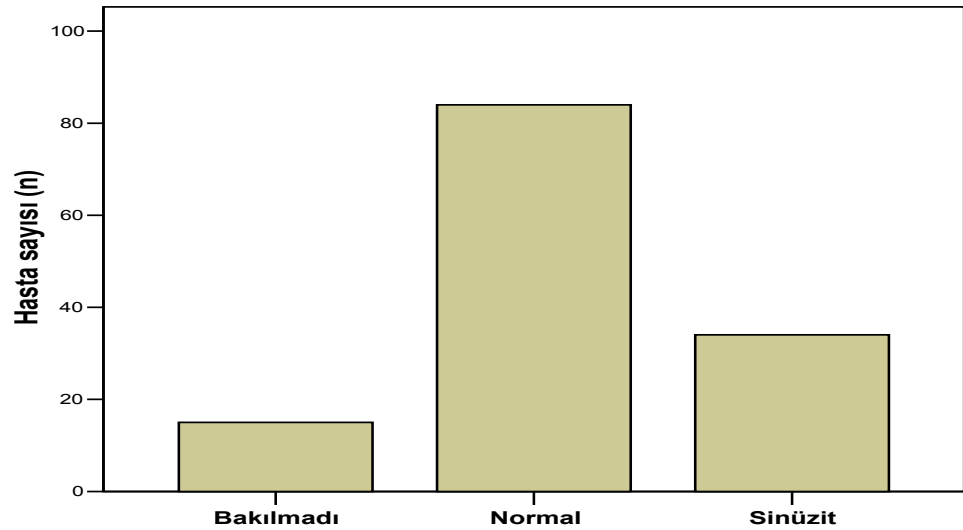
Şekil 6: Baş ağrısı olan hastalarda özgeçmiş

Soygeçmiş



Şekil 7: Baş ağrısı olan hastalarda soygeçmiş

Waters grafisi



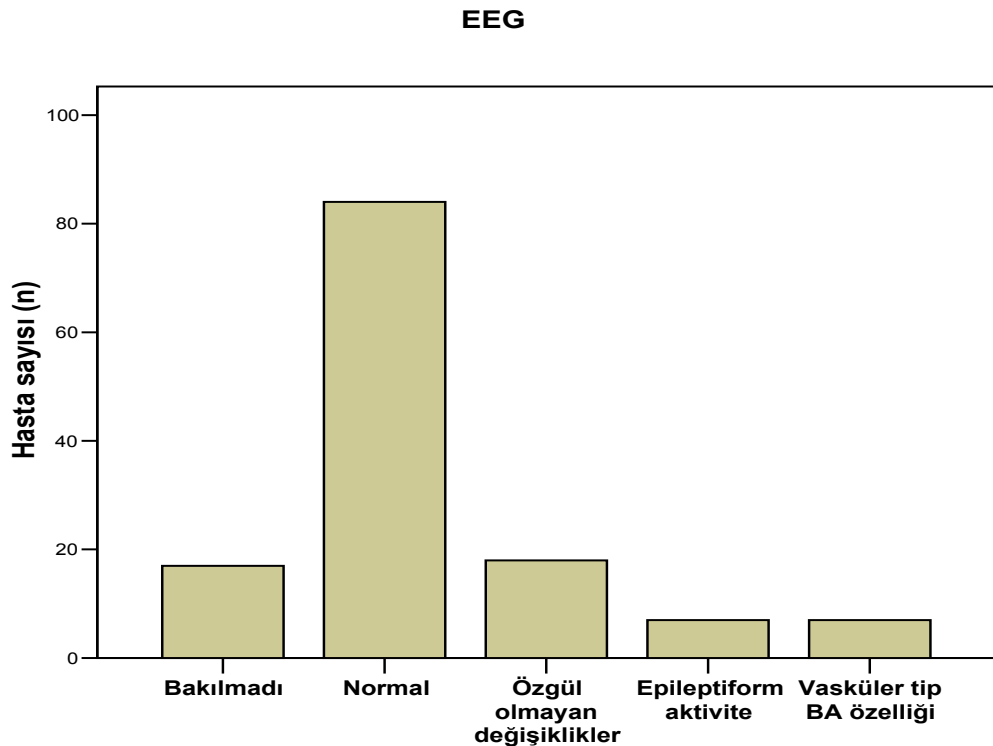
Şekil 8: Baş ağrısı olan hastaların Waters grafisi bulguları

Genel olarak baş ağrısı yakınması ile gelen toplam 116 hastaya (% 87.2) EEG çalışması yapıldı. Bunlar sırası ile normal (n: 84, % 72.5), özgül olmayan değişiklikler (n: 18, % 15.5), epileptiform aktivite (n: 7, % 6) ve vasküler tip baş ağrısı ile uyumlu EEG bulguları (n: 7, % 6) olarak değerlendirildi. Tanı grupları

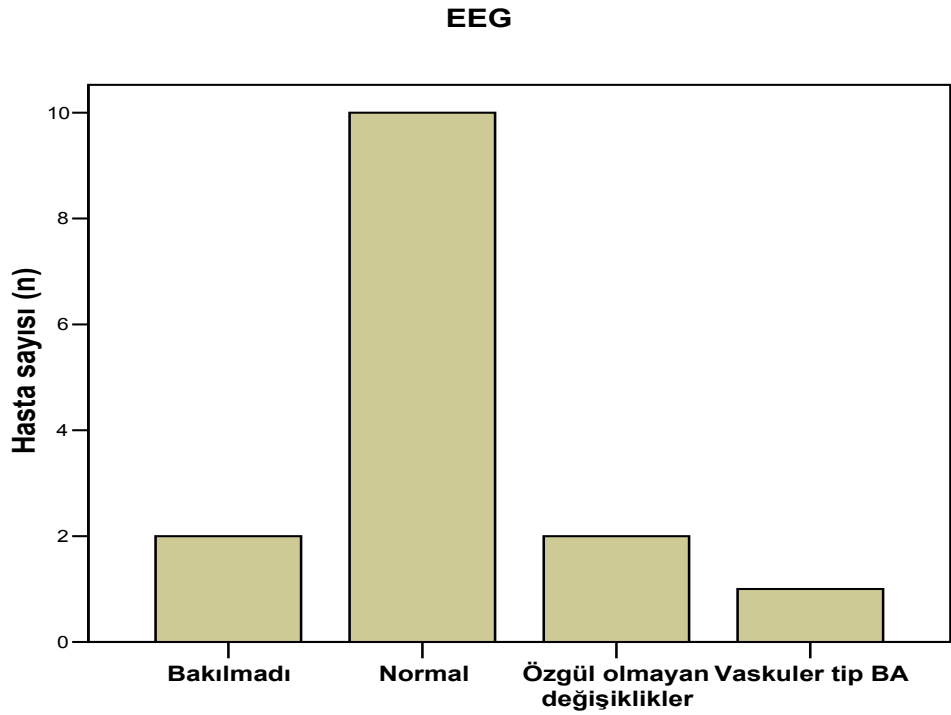
arasında EEG bulguları yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$) (Şekil 9).

Kronik GTBA'lı 12 hastaya (% 80) EEG çalışması yapıldı. Bunlar sırası ile normal (n: 9, % 75), özgül olmayan değişiklikler (n: 2, % 16.6) ve vasküler tip baş ağrısı ile uyumlu EEG bulguları (n: 1, % 8.4) olarak değerlendirildi. Epizodik GTBA'lı bir olguya yapılan EEG çalışması normal bulundu (Şekil 10). Sinüziti olan 22 olgudan 21'ine (% 95.5) EEG çalışması yapıldı. Bunlardan 20'si (% 95.2) normal, biri (% 4.8) özgül olmayan değişiklikler olarak değerlendirildi. Epilepsi tanısı alan yedi olguda da (% 100) epileptiform aktivite ile uyumlu EEG bulguları saptandı.

Baş ağrısı olan 47 hastaya (% 35.3) tomografik görüntüleme çalışması yapıldı. Bunlar sırası ile normal (n: 35, % 74.5), sinüzit (ikisi etmoid sinüzit) (n: 5, % 10.6), araknoid kist (n: 3, % 6.5), paranasal sinüs retansiyon kisti (n: 1, % 2.1), bilateral slit ventrikül (n: 1, % 2.1), serebral hemiatrofi ile birlikte temporal araknoid kist (n: 1, % 2.1) ve frontal asimetri (n: 1, % 2.1) bulguları olarak değerlendirildi (Şekil 11).



Şekil 9: Baş ağrısı olan hastaların elektroensefalografi bulguları

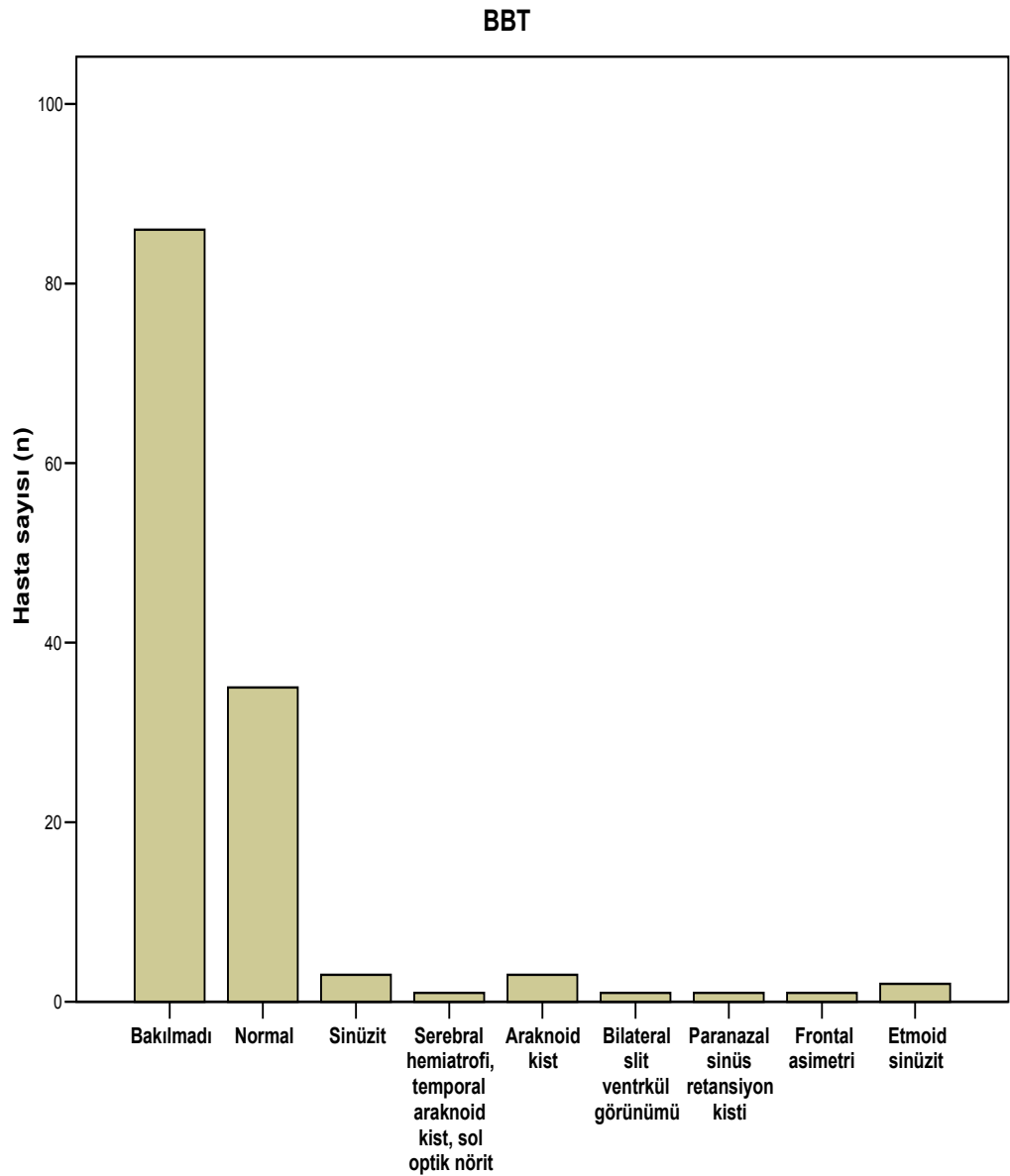


Şekil 10: Gerilim tipi baş ağrısı olan hastaların elektroensefalografi bulguları

Manyetik rezonans görüntüleme 39 (% 29.3) hastaya yapıldı. Bunlardan 26 hastada (% 19.4) normal, dört hastada (% 3.0) sinüzit (sinüziti olan iki hasta, migrenli iki hasta), iki hastada (% 1.5) laküner infarkt (klasik ve basit migrenli birer hasta) ve birer hastada ise (% 0.8) iskemik ensefalopati sekeli (migrenli hasta), serebral hemiatrofi-temporal araknoid kist-sol optik nörit (Dyke-Davidoff-Masson sendromlu hasta), kortikal displazi (basit migrenli hasta), araknoid kist (basit migrenli hasta), hipofiz infundibulumunda fokal kalınlaşma (basit migrenli hasta), hipofiz mikroadenomu (basit migrenli hasta) ve posterior fossa tümörü (eozinofilik granülom olan hasta) bulguları saptandı (Tablo 7). Sonuç olarak MRG uygulanan hastaların dokuzunda (% 23) beyin dokusu ile ilgili patolojik bulgular elde edildi. Hastalarda organizite yönünden MRG'nin BBT'ye üstün olduğu görüldü ($P < 0.05$).

Epizodik GTBA'sı olan bir hasta sertraline cevap verdi. Kronik GTBA'lı 15 hastadan ikisi (% 13.3) flunarizin tedavisi aldılar, ancak tedaviye cevap alınmadığı için propranolol ve fluoksetin tedavilerine geçildi. Kronik GTBA'lı beş hastaya (% 33.3) sertralin tedavisi başlandı. Bunlardan dördü (% 80) tedaviye yanıt verdi; bir hastada tedaviye yanıt alınmadığı için fluoksetin tedavisine geçildi. Altı hastaya (% 40) fluoksetin tedavisi başlandı. Bunlardan beşi (% 83.3) tedaviye cevap verdi; bir

hastada tedaviye yanıt alınmadığı için sertralin tedavisine geçildi. Bir hasta (% 6.7) sitolopram, bir hasta da (% 6.7) amitriptilin tedavisi aldı. Hastaların tamamı antidepresan ilaç tedavilerine olumlu yanıt verdiler. Küme baş ağrısı olan bir hasta flunarizin tedavisine cevap verdi. Epilepsili altı hastaya karbamazepin, bir hastaya oksikarbamazepin tedavileri başlandı. Bunların tümü tedaviye yanıt verdiler. Sinüzitli 22 hastadan 13'üne (% 59.1) amoksisilin-klavulanat, dokuzuna (% 40.9) klaritromisin tedavileri verildi.



Şekil 11: Baş ağrısı olan hastaların bilgisayarlı beyin tomografisi bulguları

Tablo 7: Baş ağrısı olan hastalarda MRG bulguları

MRG bulguları	Hasta sayısı (n)	Oran (%)
Bakılmadı	94	70.5
Normal	26	19.4
Sinüzit	4	3.0
Laküner infarkt	2	1.5
İskemik ensefalopati sekeli	1	0.8
Serebral hemiatrofi, temporal araknoid kist ve sol optik nörit	1	0.8
Kortikal displazi	1	0.8
Araknoid kist	1	0.8
Hipofiz infundibulumda fokal kalınlaşma	1	0.8
Hipofiz mikroadenomu	1	0.8
Posterior fossa tümörü	1	0.8
Toplam	133	100.0

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

5.2. Migrenli Hastalara Ait Bulgular

Çocuk nörolojisi polikliniğimize baş ağrısı yakınması ile başvuran toplam 133 hastadan 76'sına (% 57.1) migren tanısı konuldu. Bunlardan 45'ini (% 59.2) kız, 31'ini (% 40.8) erkek hastalar oluşturmaktaydı. Cinsiyet yönünden migrenli hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). Migrenli hastaların yaş ortalaması 11.08 ± 3.27 (3.25–17) yıl olarak bulundu. Kızlarda yaş ortalaması 11.57 ± 3.35 (3.25–17) yıl, erkeklerde 10.37 ± 3.07 (4–17) yıl idi. Migrenli kız ve erkek hastalar arasında yaş ortalaması yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$) (Tablo 8).

Tablo 8: Migrenli hastalarda yaş ortalamaları

Cins	Hasta sayısı (n)	Ortalama (yıl)
Kız	45	$11.57 \pm 3.35^*$
Erkek	31	$10.37 \pm 3.07^*$
Toplam	76	11.08 ± 3.27

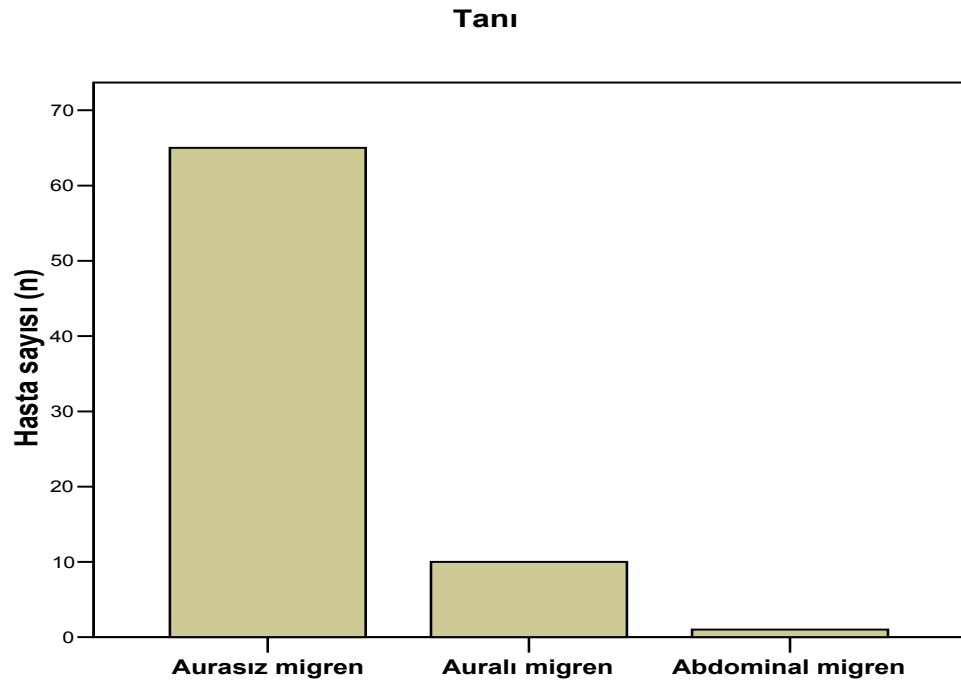
*: $p>0.05$

Migrenli hastalardan yaş gruplarına göre grup I’de bir kız (% 1.3) ve üç erkek hasta (% 4); grup II’de 27 kız (% 35.5) ve 19 erkek hasta (% 25); grup III’de ise 17 kız (% 22.4) ve dokuz erkek hasta (% 11.8) bulunmakta idi (Tablo 9). Migrenli hastalarımızın % 60.5’ini grup II hastaları oluştururken, bu grubun çoğunluğu kız hastalardan (% 58.7) oluşmaktaydı.

Tablo 9: Migrenli hastaların yaş gruplarına göre dağılımları

Yaş grubu	Hasta sayısı (n)				Toplam	
	Kız (n)	Oran (%)	Erkek (n)	Oran (%)	Hasta (n)	Oran (%)
Grup I 3–6 yaş	1	% 1.3	3	% 4	4	% 5.3
Grup II 7–12 yaş	27	% 35.5	19	% 25	46	% 60.5
Grup III 13–17 yaş	17	% 22.4	9	% 11.8	26	% 34.2
Toplam	45	% 59.2	31	% 40.8	76	% 100.0

Migren tanısı konulan hastalardan 66’sı (% 86.8) basit migren, 10’u (% 13.2) klasik migren olarak değerlendirildi (Şekil 12).



Şekil 12: Migrenli hastaların dağılımı

Baş ağrısı yakınması başlangıç süresi ortalama 18.8 ± 20.6 ay (1–120 ay) olarak bulundu. Kızlarda baş ağrısı başlangıç süresi ortalama 19.8 ± 20.5 ay,

erkeklerde 17.4 ± 21 ay idi. Kız ve erkek hastalar arasında baş ağrısı başlangıç süreleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$) (Tablo 10).

Tablo 10: Migrenli hastalarda ortalama baş ağrısı başlangıç süreleri

Cins	Hasta sayısı (n)	Başlangıç süresi (ay)
Kız	45	$19.78 \pm 20.50^*$
Erkek	31	$17.42 \pm 20.10^*$
Toplam	76	18.82 ± 20.60

*: $p>0.05$

Migrenli hastalarımızın baş ağrısı süresi ortalama 184.5 ± 279.2 dk (30 dk–24 saat) bulundu. Kızlarda baş ağrısı süresi ortalama 217 ± 347.8 dk, erkeklerde ise ortalama 137.4 ± 116.3 dk idi. Kız hastalarda baş ağrısı ortalama süresi erkek hastalardan daha uzun olmasına rağmen istatistiksel olarak baş ağrısı süreleri yönünden kız ve erkekler arasında anlamlı fark yoktu ($p>0.05$) (Tablo 11). Migrenli hastalarımızın baş ağrısı süresi % 71.1’de 2 saatten kısa, % 28.9’da 2 saatten uzun sürmekteydi.

Tablo 11: Migrenli hastalarda ortalama baş ağrısı süreleri

Cins	Hasta sayısı (n)	Baş ağrısı süresi (dakika)
Kız	45	$216.89 \pm 347.82^*$
Erkek	31	$137.42 \pm 116.32^*$
Toplam	76	184.47 ± 279.16

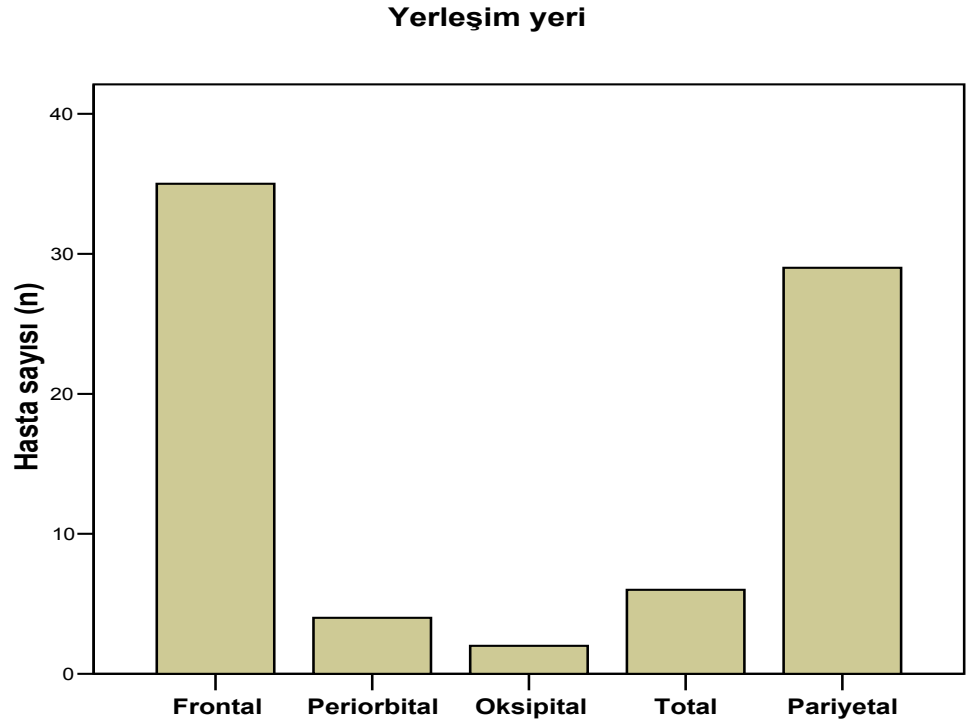
*: $p>0.05$

Ortalama atak sayısı haftada 2.5 ± 1.5 olan hastaların tümünde baş ağrısı atak sayısı beşten fazlaydı. Bunlardan 67 hastada (% 88.2) baş ağrısı sıklığının ayda dört veya dörtten daha fazla, dokuz hastada ise (% 11.8) ayda iki veya daha az sıklıkta olduğu belirlendi (Tablo 12).

Tablo 12: Migrenli hastalarda ortalama atak sayısı

Atak sayısı	Hasta sayısı (n)	Oran (%)
Her gün	24	31.6
Haftada üç gün	20	26.3
Haftada iki gün	13	17.1
Haftada bir gün	10	13.2
Ayda iki gün	6	7.9
Ayda bir gün	3	3.9
Toplam	76	100.0

Baş ağrısının sıklıkla zonklayıcı (n: 61, % 80.3) ve künt karakterde (n: 15, % 19.7) olduğu görüldü. Baş ağrısı 10 hastada (% 13.2) gün içinde artıyor, 33 hastada (% 43.4) azalıyor ve 33 hastada ise (% 43.4) değişmiyordu. Baş ağrısı yerleşim yerlerinin sıklık sırasına göre başlıca frontal (n: 35, % 46), parietal (n: 29, % 38.2), total (n: 6, % 7.9), periorbital (n: 4, % 5.3) ve oksipital (n: 2, % 2.6) yerleşimli olduğu görüldü (Şekil 13).

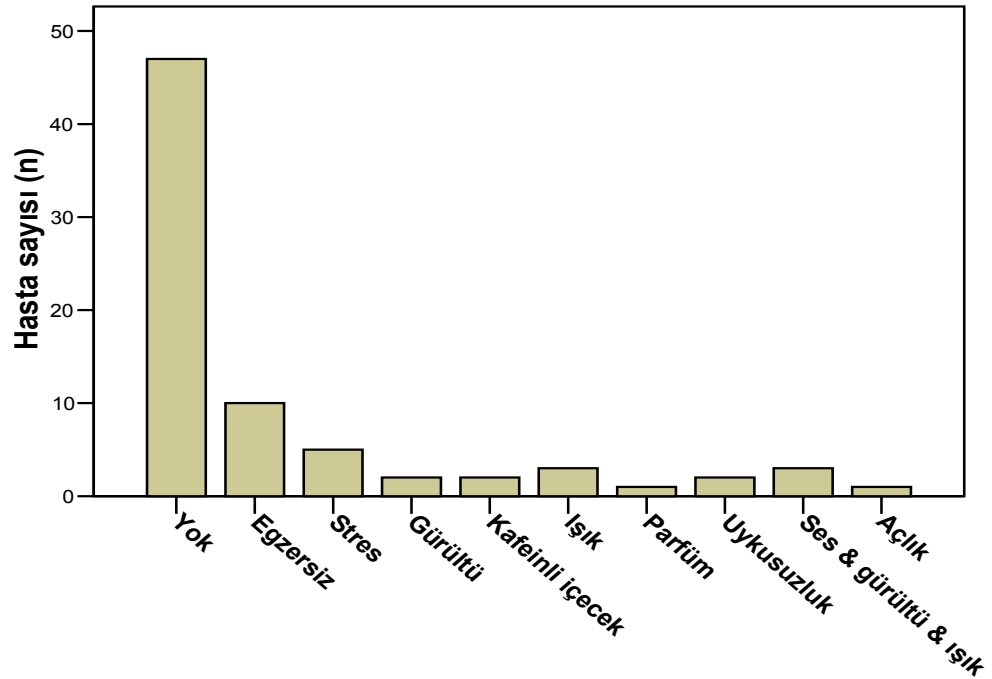


Şekil 13: Migrenli hastalardaki baş ağrısı yerleşim yerleri

Hastaların 60'ı (% 78.9) baş ağrısını tek taraflı, altısı (% 7.9) iki taraflı olarak belirtiyorken, 10'u (% 13.2) taraf belirtmiyordu. Hastaların 54'ünde (% 71.1) baş ağrısında yayılım yok iken, 22 hasta (% 28.9) baş ağrısında yayılım olduğunu belirtmekteydi. Migrenli 47 hastada (% 61.8) baş ağrısını tetikleyen etmenler yok iken 29 hastada (% 38.2) tetikleyen etmenler vardı. Tetikleyen etmenlerin başlıca egzersiz (n: 10, % 13.2), stres (n: 5, % 6.6), ışık (n: 3, % 4), ses ve ışık (n: 3, % 4) olduğu belirlendi. Ayrıca gürültü (n: 2, % 2.6), kafeinli içecek (n: 2, % 2.6), uykusuzluk (n: 2, % 2.6), parfüm (n: 1, % 1.3) ve açlık da (n: 1, % 1.3) tetikleyen etmenler arasında yer almaktaydı (Şekil 14).

Migrenli hastaların dokuzunda (% 11.8) prodrom belirtisi vardı. Aktivite azalması (n: 4, % 5.3), aktivite artışı (n: 2, % 2.6), depresyon (n: 1, % 1.3), iştah artması (n: 1, % 1.3) ve iştah azalması (n: 1, % 1.3) başlıca görülen prodrom belirtilerini oluşturmaktaydı.

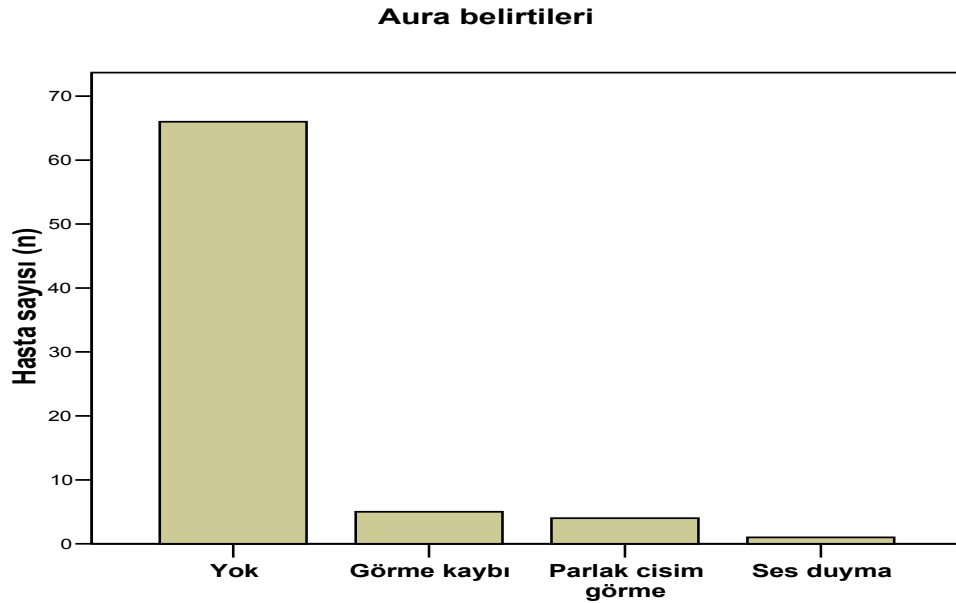
Tetikleyen faktörler



Şekil 14: Migrenli hastalarda baş ağrısı ataklarını tetikleyen etmenler

Migrenli hastaların 66'sında (% 86.8) aura belirtileri bulunmamasına karşın 10 hasta (% 13.2) aura belirtileri tanımlamaktaydı. Aura belirtileri başlıca görme kaybı (n: 5, % 6.6), parlak cisim görme (n: 4, % 5.3) ve ses duyma (n: 1, % 1.3) idi

(Şekil 15). Aura belirtileri olan hastaların yedisinde (% 70) aura süresi 4–30 dk, üçünde (% 30) 30–60 dk olarak bulundu.



Şekil 15: Migrenli hastalarda görülen aura belirtileri

Hastaların 45'inde (% 59.2) baş ağrısı uyumakla geçiyordu. Bunlardan 16'sında (% 35.6) ağrı sadece uyumakla geçmesine karşın 29'unda (% 64.4) analjezik kullanımı ile birlikte uyumakla geçiyordu. Uyumakla baş ağrısı geçmeyen 31 (% 40.8) hasta vardı. Bunlardan 15 hastada (% 48.4) uyumanın etkisinin olmaması yanında analjezik kullanımının da etkisi yoktu. Ancak 16 hastada (% 51.6) uyumakla geçmeyen baş ağrısı analjezik kullanımı ile geçiyordu. Böylece migrenli hastalardan 45'inin (% 59.2) analjezik tedavisine yanıt verdiği, 15 hastanın ise (% 19.7) analjezik tedavisine yanıt vermediği görüldü.

Migren atağı sırasında baş ağrısı dışında başlıca bulantı, kusma ve fotofobinin birlikte olduğu belirtiler (n: 19, % 25); bulantı, kusma ve baş dönmesinin birlikte olduğu belirtiler (n: 13, % 17.1) ile bulantı, fotofobi ve fonofobinin birlikte olduğu belirtiler (n: 10, % 13.2) bulunmaktaydı. Ayrıca baş dönmesi ve fotofobinin birlikte olduğu belirtiler (n: 7, % 9.2); bulantı ve kusmanın birlikte olduğu belirtiler (n: 6, % 7.9); bulantı, uyku düzeninde bozulma ve gözde kızarıklığın birlikte olduğu belirtiler (n: 6, % 7.9) ve bulantı, baş dönmesi ve diplopinin birlikte olduğu belirtiler (n: 5, % 6.6) de migren atağı sırasında görülen başlıca belirtilerdi (Tablo 13). Buna göre baş ağrısı ile birlikte en sık rastlanan klinik belirtilerin kümülatif olarak bulantı (n: 64, %

84.2), kusma (n: 40, % 52.6), fotofobi (n: 40, % 52.6) ve baş dönmesi (n: 30, % 39.5) olduğu görüldü.

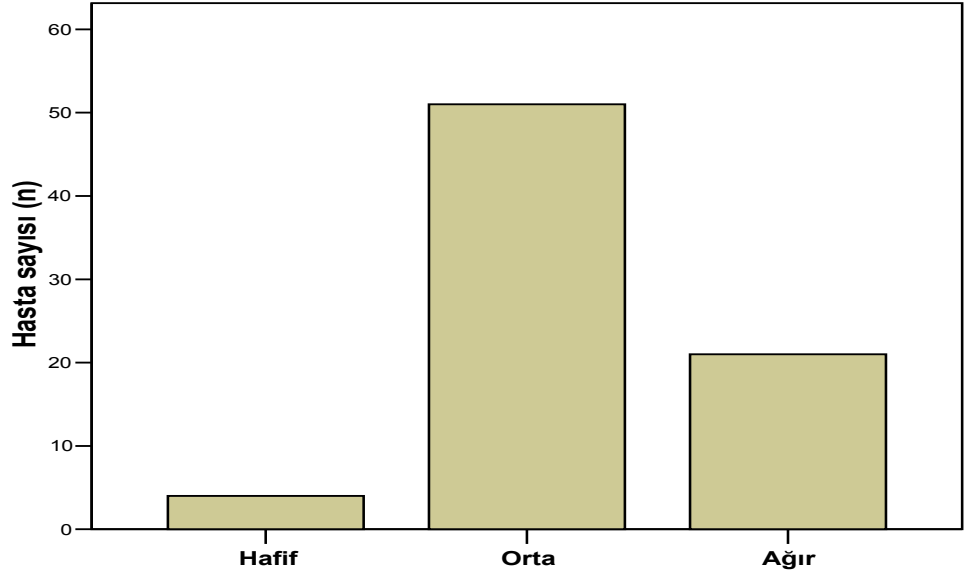
Tablo 13: Migrenli hastalarda baş ağrısı ile birlikte görülen başlıca klinik belirtiler

Klinik belirtiler	Hasta sayısı (n)	Oran (%)
Baş dönmesi	2	2.6
Fotofobi	1	1.3
Karın ağrısı	1	1.3
Bulantı, kusma ve baş dönmesi	13	17.1
Bulantı, uykuda bozulma, gözde kızarıklık	6	7.9
Bulantı, fotofobi ve fonofobi	10	13.2
Bulantı, kusma ve fotofobi	19	25.0
Baş dönmesi ve fotofobi	7	9.2
Bulantı ve kusma	6	7.9
Karın ağrısı ve iştahsızlık	1	1.3
Bulantı, baş dönmesi ve diplopi	5	6.6
Bulantı, baş dönmesi ve fotofobi	3	4.0
Bulantı, kusma ve karın ağrısı	2	2.6
Toplam	76	100.0

Migrenli hastalardan 54'ünde (% 71.1) ağrı süresi 30–120 dk sürerken, 22 hastada (% 28.9) ağrı süresi 120 dk'dan fazla sürüyordu. Hastalar baş ağrısı şiddetini sırası ile orta şiddetli (n: 51, % 67.1), ağır şiddetli (n: 21, % 27.6) ve hafif şiddetli (n: 4, % 5.3) olarak tanımlamaktaydılar (Şekil 16).

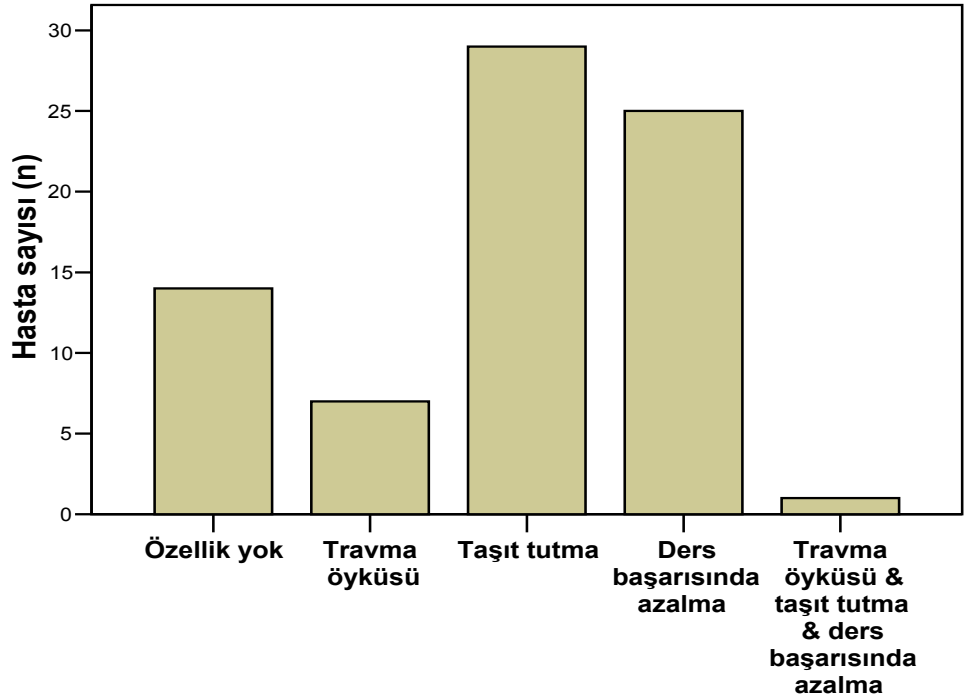
Migrenli 62 hastanın (% 81.6) özgeçmişinde özellik vardı. Bunlar taşıt tutması (n: 29, % 38.2), ders başarısında azalma (n: 25, % 32.9), travma öyküsü (n: 7, % 9.2) ve travma öyküsü, taşıt tutması ve ders başarısında azalma (n: 1, % 1.3) idi (Şekil 17).

Baş ağrısı şiddeti



Şekil 16: Migrende baş ağrısının şiddeti

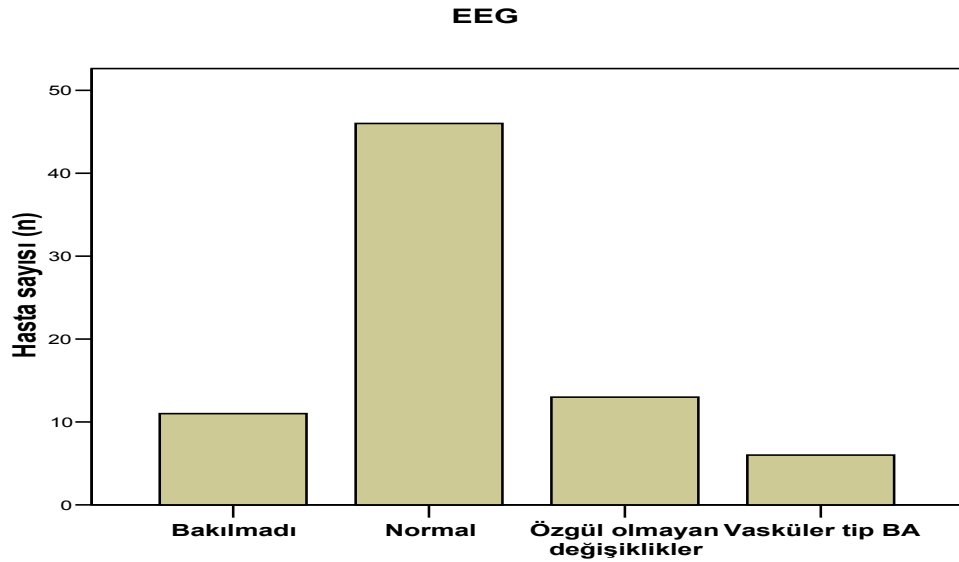
Özgeçmiş



Şekil 17: Migrenli hastalarda özgeçmiş

On yedi hastanın (% 22.4) soygeçmişinde özellik yoktu. Soygeçmişinde özellik olan 20 hastanın (% 26.3) annesinde, dokuz hastanın (% 11.8) babasında ve 12 hastanın ise (% 15.8) yakın akrabalarında migren öyküsü vardı. Ailesinde migren dışında tanımlanmış baş ağrısı öyküsü olan 13 hasta (% 17.1) vardı. Ayrıca iki hastanın (% 2.6) soygeçmişinde epilepsi, üç hastanın (% 3,9) soygeçmişinde anne ve babası arasında akrabalık öyküsü vardı. Böylece migrenli hastaların % 71'inin yakın akrabalarında tanımlanmış baş ağrısı veya migren öyküsü bulunmaktaydı.

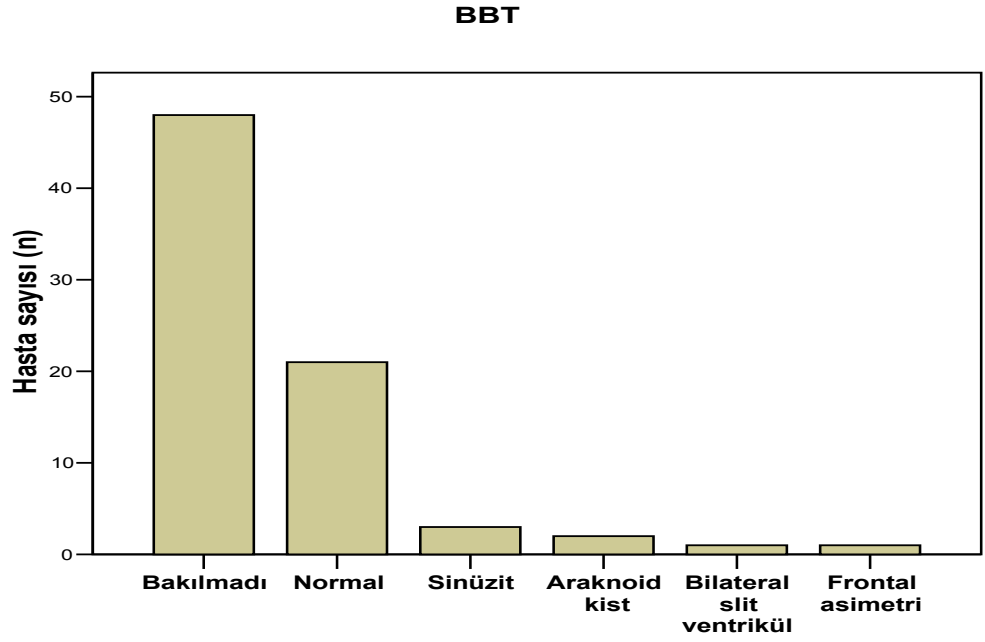
Elektroensefalografik çalışma 65 hastada (% 85.5) yapıldı. Sırası ile normal (n: 46, % 60.5), özgül olmayan değişiklikler (n: 13, % 17.1) ve vasküler tip baş ağrısı ile uyumlu EEG bulguları (n: 6, % 7.9) olarak değerlendirildi (Şekil 18).



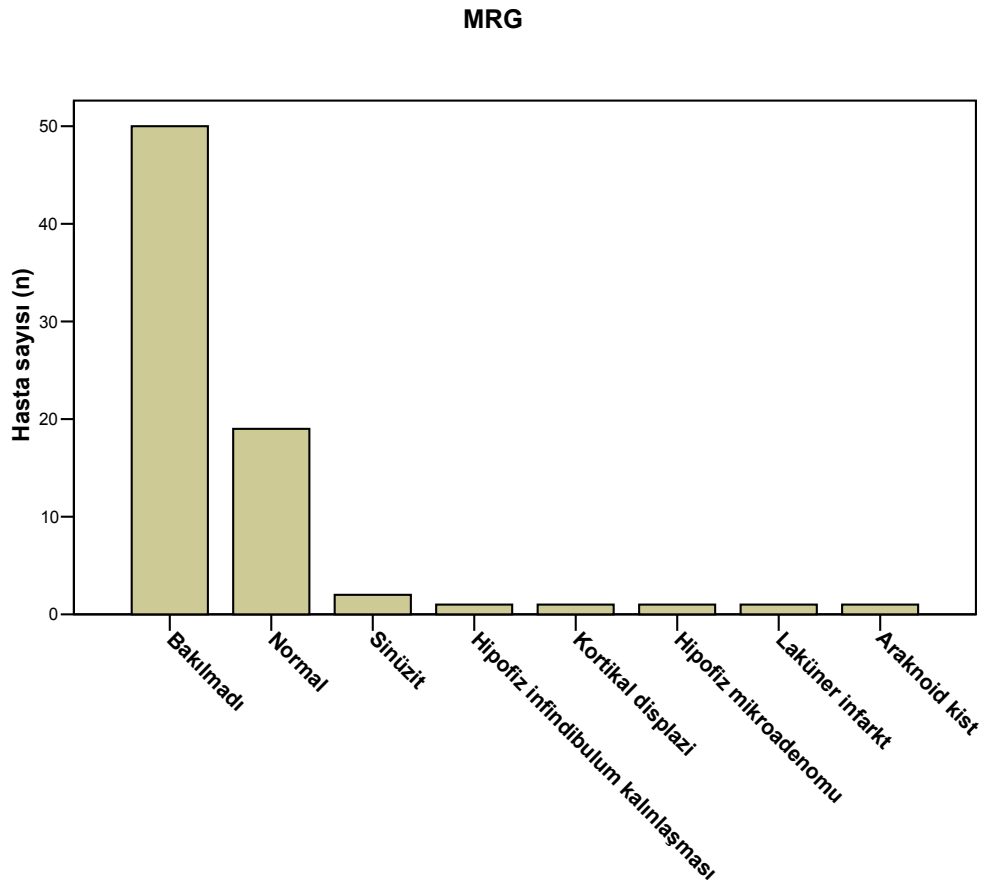
Şekil 18: Migrenli hastalarda elektroensefalografik çalışma bulguları

Tomografik görüntüleme çalışması migrenli hastaların 28'ine (% 36.8) yapıldı. Bunlardan 21 hastada (% 27.7) normal bulgular saptanmasına karşın, rastlantısal olarak üç hastada (% 3.9) sinüzit, iki hastada (% 2.6) araknoid kist, bir hastada (% 1.3) bilateral slit ventrikül ve bir hastada ise (% 1.3) frontal asimetri ile uyumlu bulgular belirlendi (Şekil 19).

Manyetik rezonans görüntüleme migrenli hastaların 26'sına (% 34.3) yapıldı. Manyetik rezonans görüntüleme 19 hastada (% 25) normal olarak değerlendirilirken, rastlantısal olarak iki hastada (% 2.6) sinüzit ve birer hastada ise (% 1.3) laküner infarkt, kortikal displazi, araknoid kist, hipofiz infidubulumunda kalınlaşma ve hipofiz mikroadenomu bulguları saptandı (Şekil 20).

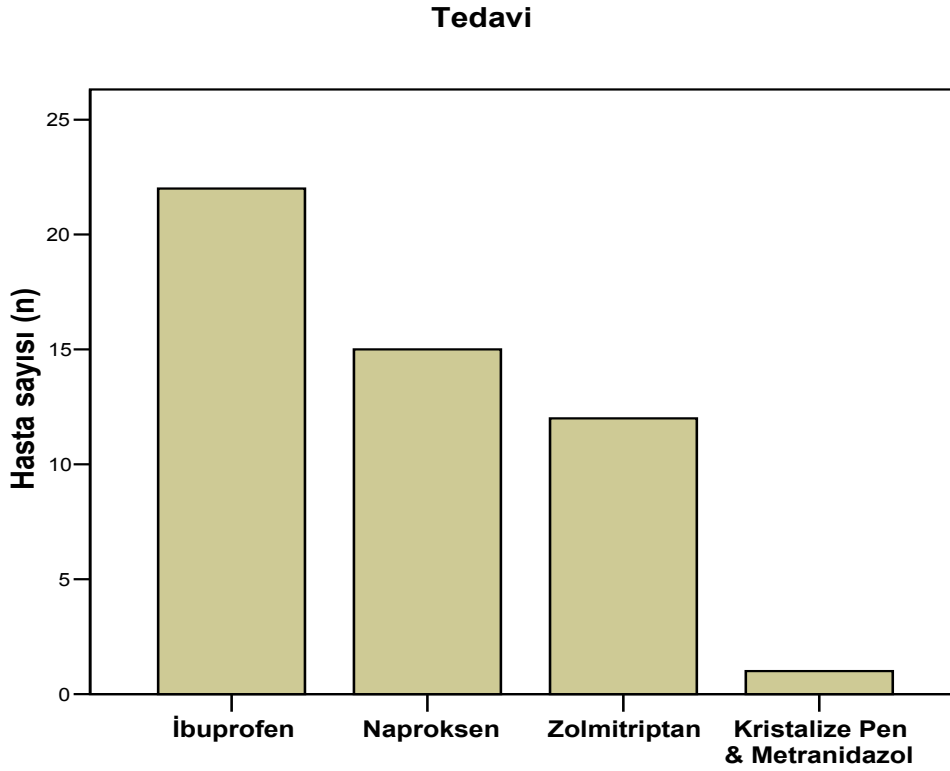


Şekil 19: Migrenli hastaların bilgisayarlı beyin tomografisi bulguları



Şekil 20: Migrenli hastaların manyetik rezonans görüntüleme bulguları

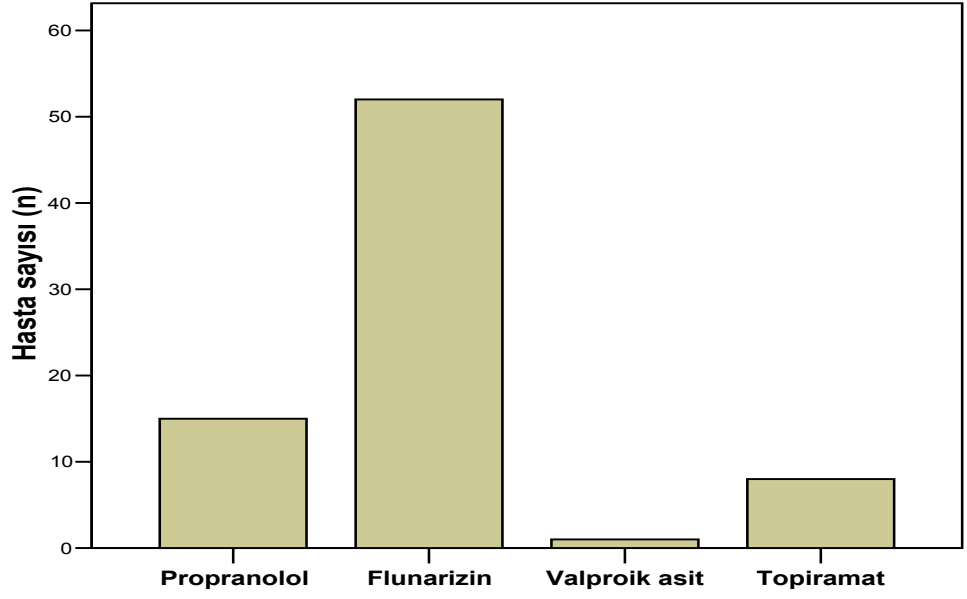
Akut tedavi migrenli 50 hastaya (% 65.8) uygulandı. Akut tedavide hastalara başlıca ibuprofen (n: 22, % 44), naproksen (n: 16, % 32) ve zolmitriptan (n: 12, % 24) tedavileri verildi (Şekil 21).



Şekil 21: Migrende akut tedavide kullanılan ilaçlar

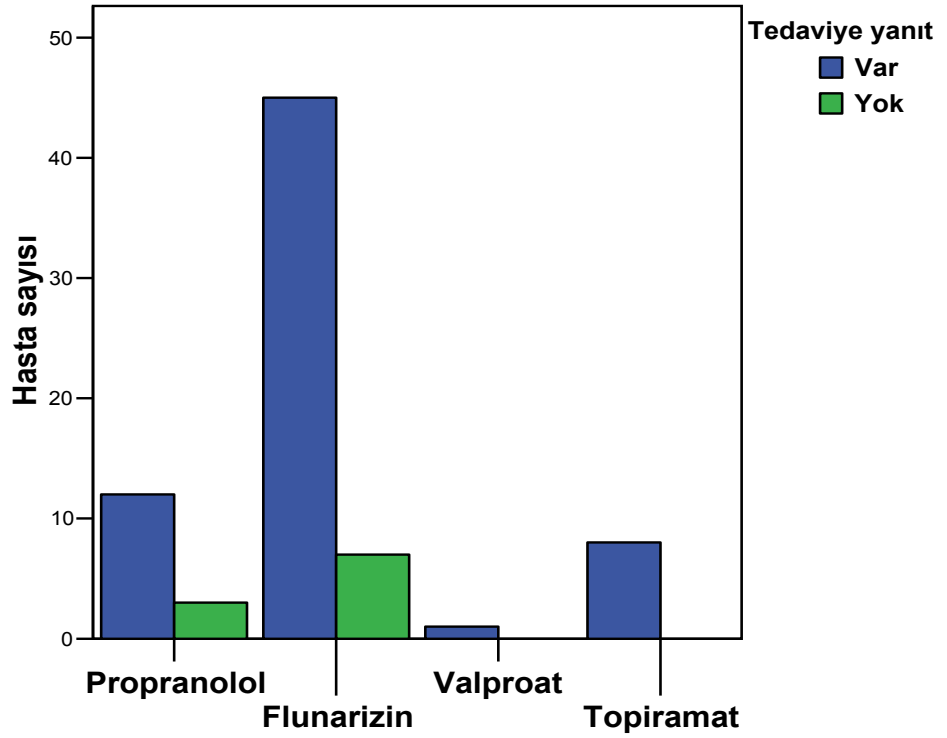
Profilaktik tedavi migrenli hastaların tümüne uygulandı. Profilaktik olarak hastalara başlıca flunarizin (n: 52, % 68.4), propranolol (n: 15, % 19.7), topiramet (n: 8, % 10.5) ve valproik asit (n: 1, % 1.3) tedavileri verildi (Şekil 22). Flunarizin tedavisine yanıt vermeyen sekiz hastadan altısının (% 75) propranolol tedavisine, ikisinin ise (% 25) topiramet tedavisine yanıt verdiği; propranolol tedavisine cevap vermeyen iki hastanın da flunarizin tedavisine yanıt verdiği görüldü. Böylece migrenli hastaların 46'sının (% 60.5) flunarizin, 19'unun (% 25) propranolol, 10'unun (% 13.2) topiramet ve bir hastanın ise (% 1.3) valproik asit tedavisinden fayda gördüğü belirlendi. Böylece hastalardan 66'sının (% 86.8) profilaksi tedavisinden fayda görmesine karşın, 10 hastanın (% 13.2) profilaksi tedavisinden fayda görmediği sonucuna varıldı (Şekil 23).

Profilaksi tedavisi



Şekil 22: Migrende profilaktik tedavide kullanılan ilaçlar

Migrenli hastalarda profilaksi tedavisine yanıt



Şekil 23: Migrenli hastalarda profilaktik tedaviye yanıt

6. TARTIŞMA

Baş ağrısı çocukluk döneminde sık karşılaşılan bir yakınma olup adölesan dönemle birlikte görülme sıklığı artar. Epidemiyolojik çalışmalar okul dönemi çocuklarının % 15–20'sinde baş ağrısı yakınması olduğunu ve bunun da % 3-5'ini migren tipi baş ağrısının oluşturduğunu göstermiştir (19, 20). Dokuz bin okul çocuğu üzerinde yapılan bir çalışmada (115), yedi yaşında olan çocukların en az üçte birinde ve 15 yaşında olan çocukların ise en az yarısında baş ağrısı olduğu saptanmıştır. Aynı çalışmada, baş ağrısı prevalansı yedi yaş grubunda % 37–51 iken, 15 yaş grubunda % 57–82 olarak bulunmuştur. Bir başka çalışmada (6), çocuk nörolojisi polikliniklerine başvuran hastaların % 8'inde baş ağrısı yakınması olduğu belirlenmiştir. Beş yıllık sürede toplam 6050 çocuk üzerinde yapılan bir çalışmada (116), çocukların % 4.3'ünde baş ağrısı yakınması bulunduğu saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da beş yıllık süre içerisinde çocuk nörolojisi polikliniğimize başvuran toplam 5300 hastadan 154'ünde (% 2.9) baş ağrısı yakınması olduğu belirlendi. Bu sonuçlar baş ağrısı yakınmasının çocukluk döneminde sık karşılaşılan bir yakınma olduğunu ve bu nedenle konu hakkında yeterince bilgi sahibi olmak gerektirdiğini desteklemektedir.

Baş ağrısı yakınması küçük yaşlarda erkek çocuklarında daha sık görülmesine karşın, ilerleyen yaşlarda kız çocuklarında daha sık görülmektedir. Migrenli olgular 12 yaş civarında kız cinsiyette daha sık görülmeye başlarken (117); puberte döneminde bu oran erkek çocukların iki katına kadar çıkmaktadır (4, 118–124). Bunun nedeni de menstruasyonun migreni tetiklemesi olabilir (125). Birçok literatür kadın cins hormonlarının döngüsel değişiminin migrenle ilişkili olduğunu bildirmiştir (126, 127). Lewis ve ark.'larının retrospektif olarak inceledikleri altı vaka serisinde (128), migren prevalansını 3–7 yaş grubunda % 1.2–3.2 (erkek hastalarda daha fazla), 7–11 yaş grubunda % 4–11 (erkek hastalar ve kız hastalar eşit) ve 11–15 yaş grubunda ise % 8–23 (kız hastalarda daha fazla) olarak bulmuşlar. Yapılan diğer bir çalışmada (19), 5–10 yaş hasta grubunda baş ağrısının erkek hastalarda daha fazla görülmesine karşın, 11–16 yaş hasta grubunda ise baş ağrısının kız hastalarda daha fazla görüldüğü bildirilmiştir. Çalışmamızda birinci hasta grubunda baş ağrısı erkek hastalarda daha fazla görülürken (1.67/1), ikinci ve üçüncü hasta gruplarında baş ağrısı kız hastalarda daha fazla görülmekte idi (sırası ile 1/1.29 ve 1/1.35). Bu sonuçlar yapılan diğer çalışmalarla uyumlu olarak baş ağrısı

yakınmasının ilerleyen yaşla birlikte kız çocuklarda daha sık görüldüğü ve bu durumun da pubertal gelişimle ilgili olabileceği bilgisini desteklemektedir.

Çocukluk dönemi baş ağrılarının araştırıldığı toplam 815 hastayı kapsayan ve yedi yıllık sürede yapılan bir çalışmada (129), olguların yaş ortalaması 10.8 ± 2.9 yıl (yaş aralığı: 1.25–18.75) olarak bildirilmiştir. Çalışmamızda baş ağrısı yakınması ile başvuran hastalarımızın yaş ortalaması 11.1 ± 3.2 (yaş aralığı: 3.25–17 yıl) yıl, migrenli hastalarımızın ise yaş ortalaması 11.08 ± 3.27 (3.25–17) yıl olarak bulundu. Bu sonuçlar Abu Arefeh ve arkadaşlarının bulguları ile uyumlu idi. Baş ağrısı yakınması olan hastalar ile migrenli hastaların yaş ortalamalarının birbirine benzer olmasının hastaların büyük çoğunluğunu migrenli hastaların oluşturmasından kaynaklandığı kabul edildi. Aynı çalışmada (129), başvuru sırasındaki baş ağrısı başlangıç süresi ortalama 21.2 ± 21.2 ay (süre aralığı: 1–144 ay) olarak bildirilmiştir. Baş ağrısı olan hastalarımızda başvuru sırasındaki baş ağrısı başlangıç süresi ortalama 17.1 ± 20 ay (15 gün–120 ay) olarak bulunurken; migrenli hastalarda baş ağrısı başlangıç süresi ortalama $18.8 \pm 20,6$ ay (1-120 ay) olarak bulundu. Başvuru sırasındaki baş ağrısı başlangıç süreleri, baş ağrısı olan hastalar ile migrenli hastalarda benzer bulundu ($p>0.05$). Ayrıca bu sonuçlar Abu Arefeh ve arkadaşlarının bulguları ile de uyumlu idi.

Birçok çalışmada da bildirildiği gibi migren, çocukluk dönemi baş ağrısının en sık karşılaşılan nedenidir (6, 7, 10). Yapılan bir çalışmada çocukluk dönemi baş ağrısı etiyojisinde başlıca migren (% 28), sinüzit (% 24) ve kronik GTBA'nın (% 13.5) rol oynadığı bildirilmiştir (8). Alehan ve ark'ın (130) çalışmasında en sık çocukluk dönemi baş ağrısı nedenlerinin migren (% 44.2), GTBA (% 31.5) ve sinüzit (% 9.5) olduğu belirlenmiştir. Yapılan başka bir çalışmada ise çocukluk dönemi baş ağrısının en sık nedeni olan migreni sırasıyla sinüzit, GTBA ve psikosomatik baş ağrılarının takip ettiği belirtilmiştir (10). Bizim çalışmamızda da baş ağrısının en sık nedeninin migren (% 57.1); migrenden sonra azalan sırayla sinüzit (% 16.5), kronik GTBA (% 10.5) ve epilepsi (% 4.5) olduğu belirlendi. Aysun ve ark'nın (7) çocukluk dönemi baş ağrısının etiyojisini araştırdıkları bir çalışmada, çalışmamıza benzer baş ağrısı etiyojik nedenleri bildirilmiştir. Bu sonuçlar çocukluk dönemi baş ağrısının etiyojisinde migrenin önemli bir yere sahip olduğunu göstermektedir.

Baş ağrısının zonklayıcı karakterde olması migren tipi baş ağrısı için oldukça karakteristiktir (16). Migrenli 750 hastada yapılan bir çalışmada hastaların % 47'sinin ağrıyı zonklayıcı karakterde, geriye kalan hastaların ise basınç hissi ya da

patlayacakmış gibi hissetme şeklinde tarif ettikleri bildirilmiştir (63). Baş ağrısı yakınması olan hastalarımızın % 48.1'i ağrıyı zonklayıcı karakterde tarif ederken, migrenli hastalarımızın % 80.3'ü zonklayıcı karakterde baş ağrısı tarif etmekteydi. Genel hasta grubumuzda da yüksek oranda zonklayıcı karakterde baş ağrısının bulunmasının, hasta grubumuzu yüksek oranda migrenli hastaların oluşturmasından kaynaklandığı düşünüldü. Çalışma sonuçlarımız literatür ile uyumlu olarak zonklayıcı karakterde baş ağrısının migrenli hastalara özgül olduğunu göstermektedir. Bu durum etiolojinin aydınlatılmasında ağrı karakterinin sorgulanmasının önemini ortaya koymaktadır.

Migrenli hastalarımızda baş ağrısının çoğunlukla tek taraflı olması (% 78.9) migren tanı ölçütleri ile uyumlu idi (127). Migrenli hastalarımızın % 71.1'inde baş ağrısı 30–120 dk arasında sürmekteydi; şiddet olarak da olguların % 67'si ağrıyı orta şiddete olarak tarif ediliyordu. Migrenli hastalarımızda gözlenen ağrı süresi ve ağrının şiddeti ICHD–2004 tanı ölçütleri ile örtüşmekteydi (127). Baş ağrısının yerleşim yeri, süresi ve şiddetinin de etiolojinin tanımlanmasında yararlı bilgiler sağlayacağı görülmektedir.

Migrenli hastaların yarısından çoğunda ayda 1–4 atak var iken, yaklaşık % 35'inde haftada üç atak, % 15'inden az bir kısmında ise yılda 1–2 atak vardı (64). Migrenli hastalarımızın % 88.2'sinde ayda dört veya dörtten fazla atak olduğu belirlendi. Bu sonuçlar genel olarak migrene bağlı baş ağrısı ataklarının sık aralıklarla olduğunu ve yaşam kalitesini olumsuz etkilediğini göstermektedir. Ayrıca birçok çalışmada da bildirildiği gibi baş ağrısı nedeniyle okula devam edilen gün sayısında belirgin azalma olmaktadır; bu durum okul çağı çocukların ders başarısında belirgin düşüşe yol açmaktadır (2, 3). Çalışmamızdaki migren hastalarının 1/3'ünde okul performansı etkilenmiş olarak bulundu. Bu nedenle doğru tanı ve tedavi hem hastaların yaşam kalitesinde hem de ders başarısında belirgin düzelme sağlayacaktır.

Migren atağı sırasında baş ağrısı ile birlikte sıklıkla fonofobi, fotofobi, bulantı ve kusma gibi semptomlar görülür (127, 131). Alehan ve ark'ın (130) yaptığı çalışmada migrenli hastaların % 69'unda fonofobi, % 57'sinde fotofobi ve % 43'ünde ise bulantı/kusma belirtilerinin baş ağrısına eşlik ettiği bildirilmiştir. Çalışmamızda da baş ağrısına eşlik eden en sık klinik belirtilerin sıklık sırasına göre bulantı (% 84), kusma (% 52.6) ve fotofobi (% 52.6) olduğu görüldü. Baş ağrısı ile birlikte bu semptomların bulunması migren tanısı açısından oldukça önemlidir.

Auralı migren vasküler baş ağrılarının % 15–20'sini oluşturur (132). Alehan ve ark'nın (130) yaptığı çalışmada migrenli hastaların % 28'i, Okan'ın (133) yaptığı çalışmada ise migrenli hastaların % 16.8'i auralı migren tanısı almıştır. Literatür bulguları ile uyumlu olarak çalışmamızda da migrenli hastalarımızın % 13.2'sini auralı migren tanısı alan hastalar oluşturmaktaydı. Aura sıklıkla görsel semptomlardan oluşmakla birlikte, birçok değişik tipte fokal bulgulardan da oluşabilir (130). GherPELLI ve ark (134) görsel semptomların aura semptomlarının % 80.5'ini oluşturduğunu bildirmiştir. Çalışmamızda da benzer şekilde en sık aura belirtilerinin görsel semptomlar (% 90) olduğu; bu görsel semptomların ise başlıca görme kaybı (% 50) ve parlak cisim görme (% 40) şeklinde yakınmalar olduğu belirlendi. Ayrıca bu bulgularımız ICHD–II ölçütleri ile de uyumlu idi (127). Aura belirtilerinin dikkatli bir şekilde sorgulanması ayırıcı tanı açısından gereklidir.

Baş ağrısı yakınması olan 4–15 yaş arasındaki okul çocuklarını kapsayan toplum tabanlı bir çalışmada KGTBA prevalansının % 0.9 olduğu bildirilmiştir (3). Hastane pratiğinde çocuk nörolojisi klinikleri veya uzmanlaşmış kliniklere baş ağrısı yakınması ile başvuran çocukların ise % 5–7'sini KGTBA oluşturmaktadır (135, 136). Abu Arefeh ve ark (137), KGTBA'sının migrenden sonra ikinci sıklıkta görülen (% 20.5) baş ağrısı nedeni olduğunu bildirmiştir. Çalışmamızda baş ağrısı olan hastalarımızın migren ve sinüzitten sonra üçüncü sıklıkta (% 11.3) KGTBA tanısı aldıkları saptandı. Bu sonuçlar çocukluk dönemi baş ağrılarının etiolojisinde KGTBA'nın da önemli bir yere sahip olduğunu göstermektedir.

Eşlik eden psikiyatrik sorunlar kronik baş ağrılarının gelişiminde önemli risk faktörleri olarak tanımlanmıştır (138). Anksiyete ve depresyon gibi eşlik eden psikiyatrik bozuklukların sekiz yaşından büyük hastalardaki kronik baş ağrıları ile ilişkili olduğu saptanmıştır (139). Migren ve gerilim tipi baş ağrısı olan hastalarda en sık karşılaşılan psikiyatrik bozuklukların depresyon, anksiyete ve somatizasyon bozuklukları olduğu belirlenmiştir (140–144). Bu bilgi çocuk ve adölesanlarda yapılan dikey çalışmalar (145–147), klinik çalışmalar (148–151) ve toplum tabanlı çalışmalarla (152–154) kanıtlanmıştır. Çalışmamızda olgularımızın % 66.7'sini 13–17 yaş grubundaki hastalar, geriye kalan % 33.3 olguyu ise 7–12 yaş grubundaki hastaların oluşturması, hastalığın özellikle adölesan dönemde artış gösterdiğine işaret etmektedir. Kişiliğin şekillendiği bu dönemde hormonal değişikliklerin olması ve anksiyete, depresyon ve stres gibi etmenlerin daha sık görülmesi neden olarak düşünülebilir. Kronik GTBA'lı tüm hastalarımızın antidepresan tedavilerden fayda

görmüş olmaları da KGTBA'nın bazı psikiyatrik durumlar ile olası ilişkisi ya da antipsikotik tedavinin baş ağrısı pratiğinde yararlı olabileceği savını destekleyebilir.

Abu Arefeh ve ark'nın (137) çalışmasında KGTBA'lı hastaların % 73.9'unun baş ağrısını sıkıştırıcı özellikte bulduğu bildirilmiştir. Çalışmamızdaki KGTBA'lı hastaların tümünde baş ağrısı sıkıştırıcı karakter bulundu. Bu özellik KGTBA için özgül olup, diğer baş ağrısı etiyojilerinden ayırt etme yönünden anlamlı kabul edilebilir.

Kronik GTBA'lı hastalarımızın % 60'ında baş ağrısı hafif şiddette, % 40'ında ise orta şiddette seyretmekteydi. Bu hastaların % 39.9'unda baş ağrısı ile birlikte perikraniyal hassasiyet vardı; ayrıca KGTBA'lı hastalarımızın % 40'ında tetikleyen etmen olarak stres bulunmaktaydı. Bu sonuçlar ICHD-II tanı ölçütleri ile uyumlu idi (127). Baş ağrısının hafif-orta şiddette olması, perikraniyal hassasiyetin olması ve stresin eşlik etmesi GTBA açısından anlamlı kabul edilebilir.

Literatürde migrenli hastaların yaklaşık % 70'inde pozitif aile öyküsü bulunduğu bildirilmiştir (132). Buğdaycı ve ark'nın (116) yaptığı geniş tabanlı bir çalışmada, baş ağrısı olan çocukların % 81.1'nin akrabalarında baş ağrısı öyküsü olduğu bildirilmiştir. Hernandez ve ark'nın (155) çalışmasında ise migrenli hastaların % 77.5'inde pozitif aile öyküsü bildirilmiştir. Alehan'ın (130) çalışmasında migrenli hastaların % 78'inin soygeçmişinde ailede migren veya tekrarlayan baş ağrısı öyküsü bulunduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da baş ağrısı yakınması olan hastaların % 56.4'ünün, migrenli hastaların ise % 71.1'inin birinci derece akrabalarında baş ağrısı öyküsü bulunmaktaydı. Migrenli hastaların aile öykülerinde büyük oranda baş ağrısı veya tanı konulmuş migren öyküsü bulunması etiyojide kalıtsal etmenlerin rolünün büyük olduğu ve tanıya ulaşmada aile öyküsünün önemli bir yere sahip olduğunu göstermektedir. Baş ağrısı yakınması ile başvuran hastalarımızda da büyük oranda pozitif aile öyküsü bulunması; bu hastaların, özellikle grubun önemli bir kısmını oluşturan migrenin genetik özelliği ile açıklanabilir.

Elektroensefalografi baş ağrısının klinik olarak değerlendirilmesinde geleneksel olarak kullanılan yardımcı bir araçtır (8). EEG'nin baş ağrısı etiyojisini aydınlatmada veya migreni diğer baş ağrısı nedenlerinden ayırt etmede rutin kullanımının anlamlı bir fayda sağlamadığı birçok çalışmada gösterilmiştir (156, 157). Bunun sebebinin de çocuklardaki anormal EEG bulgularının çoğunlukla patolojik olarak değerlendirilmemesidir (158). Gronseth ve Greenberg (157) baş ağrısı yakınması olan hastalarda yapılmış olan ve EEG bulgularını inceleyen 40

makaleyi gözden geçirdiler. Bu çalışmanın sonucunda EEG'nin baş ağrısının yapısal sebeplerini aydınlatmaya yeterince katkı sağlamadığı ve prognozu farklı olan baş ağrısı alt tiplerinin tanımlanmasına da yeterince katkı sağlamadığı bildirilmiştir (157). Çalışmamızda baş ağrısı yakınması olan hastalarımızın % 87.2'sine EEG çalışması yapıldı. Bu hastaların % 72.5'inde EEG bulguları normal olarak değerlendirilirken; % 15.5'inde özgül olmayan değişiklikler (% 72.2'si migrenli hastalar), % 6'sında epileptiform aktivite ve % 6'sında vasküler tip baş ağrısı ile uyumlu bulgular belirlendi. Literatür verileri ile uyumlu olarak çalışma sonuçlarımız da EEG'nin çocukluk dönemi baş ağrılarının etiyojisini tanımlamaya yönelik yeterince faydalı bilgiler vermediğini gösterdi.

Migrenli hastalardaki EEG kayıtları genellikle çocukluk epileptik sendromlarına özgü paroksizmal deşarjlarla karakterizedir; migrenli çocukların yaklaşık % 10'unda EEG'de özgül olmayan değişikliklere ve selim epileptiform aktivitelere rastlamak mümkündür (155, 159, 160). Nitekim epilepsi ve migren baş ağrılarının etiopatogenezlerinin benzer olduğu; her iki hastalıkta da voltaj bağımlı sodyum ve potasyum kanal bozukluklarının rol oynadığı düşünülmektedir (161–163). Flunarizin, verapamil gibi kalsiyum kanal blokerleri veya sodyum valproat, gabapentin ve topiramet gibi antikonvülzan ilaçların migren ve epilepsi gibi hastalıkların profilaktik tedavisinde etkili olması, her iki hastalığın da etiopatogenezinde bu iyon kanal bozukluklarının rol oynadığı düşüncesini desteklemektedir (164). Amerikan Nöroloji Akademisi tarafından değerlendirmeye alınan sekiz farklı çalışmanın sonuçları migrenli çocukların çoğunda EEG'nin normal ya da özgül olmayan değişiklikler olarak değerlendirildiğini göstermiştir. Ayrıca migreni diğer tekrarlayan baş ağrısı nedenlerinden ayırt ettirebilecek EEG değişiklikleri de gösterilememiştir (158). Çalışmamızda migrenli hastalarımızın % 70.8'inde normal EEG bulguları saptanmasına karşın; % 20'inde özgül olmayan bulgular ve % 9.2'inde ise vasküler tip baş ağrısı ile uyumlu bulgular saptandı. Bu sonuçlar migrenli çocukluklarda EEG çalışmasının yapılabileceğini, ancak duyarlılığının fazla olmadığını ortaya koymaktadır.

Ancak, Amerikan Nöroloji Akademisi'nin yaptığı aynı çalışmanın sonuçları çocukluk baş ağrılarında nöbet ile ilişkili paroksizmal EEG değişikliklerinin de görülebileceğini bildirmiştir (158). Benzer şekilde çalışmamızda da baş ağrısı yakınması ile gelen ve epilepsi tanısı alan hastalar tanımlanmıştır. Etiyojisini tanımlanamayan çocukluk dönemi baş ağrılarının ayırıcı tanısında epilepsi de

düşünülmelidir. Bu nedenle, duyarlılığı fazla olmamasına karşın, etiyojisi tanımlanamayan çocukluk dönemi baş ağrılarında etiyojiiyi aydınlatmaya yönelik olarak ve seçilmiş vakalarda EEG çalışması da yapılmalıdır.

Tomografik çalışma veya MRG gibi nöro-görüntüleme yöntemleri baş ağrısına eşlik eden anormal belirti ve bulguların varlığı veya kafa içi basınç artışı şüphesi bulunduğu zaman gereklidir (2, 8, 10). Ortin ve ark (165), normal nörolojik muayene bulguları olsa bile, bir ay veya daha kısa süre önce başlamış olan baş ağrılarının daha uzun süreden beri var olan baş ağrılarına kıyasla daha yüksek oranda kafa içi patolojilerinin eşlik etme olasılığını taşıdığını bildirmiştir. Amerikan Nöroloji Akademisi, baş ağrısına anormal nörolojik muayene bulgularının eşlik etmesi (fokal bulgular, kafa içi basınç artışı bulguları, bilinç düzeyinde değişiklik), nöbet gelişmesi, öyküsünde yeni başlayan ciddi baş ağrısı bulunması, baş ağrısı tipinde değişiklik olması veya nörolojik fonksiyon bozukluğunu düşündüren belirtilerin bulunması durumunda nöro-görüntüleme yöntemlerini önermektedir (9, 158, 166, 167). Çalışmamızda tomografik çalışma baş ağrısı olan hastaların % 35.3'üne yapıldı; bunların % 74.5'i normal bulundu. Manyetik rezonans görüntüleme baş ağrısı olan hastaların % 29.3'üne yapıldı; bunların % 66.7'si normal olarak değerlendirildi. Geri kalan hastalarda sinüzit ve rastlantısal olarak görülebilen doğumsal anormallikler saptandı. Ancak bir hastada acil operasyonu gerektiren posterior fossa tümörü (eozinofilik granülom) saptandı. Literatür verileri ve çalışmamızın sonuçları çocukluk dönemi baş ağrısında nöro-görüntüleme yöntemlerinin etiyojiiyi açıklamaya yönelik fazla bilgiler vermediğini ve baş ağrısı yakınması ile gelen hastalarda rutin kullanımının gerekmediğini göstermektedir. Ancak bir olgumuzda görüldüğü gibi, nörolojik bulguların eşlik ettiği yakın zamanda başlayan şiddetli baş ağrısı olan hastalarda nöro-görüntüleme yöntemleri değerli bilgiler sağlayabilir.

Migren baş ağrısı olan çocukların tedavilerinin hızlı bir şekilde düzenlenmesi kadar ağırlıklarına uygun ilaç dozunun tespit edilmesi ve ilaç aşırı kullanımlarının önlenmesi de oldukça önemlidir (168). Aşırı ilaç kullanımından sakınmak için analjeziklerin haftada iki veya üç günden fazla kullanılmamaları önerilmektedir (168). Yapılan çalışmalar migren baş ağrılarında ibuprofenin asetaminofenden daha etkili olduğunu göstermiştir (168, 169). İki yaş üstündeki çocuklarda hem ibuprofen hem de naproksen sodyum baş ağrısında etkili bulunmuştur (170). Migren baş ağrısı olan 12-17 yaş grubu çocuklarda zolmitriptan ile yapılan bir çalışmada (171),

tedaviye yanıtın % 70–88 düzeyinde olduğunu ve ilacın iyi tolere edildiğini göstermiştir. Triptan grubu ajanların çocuklardaki kullanımının kesinlik kazanmamasına karşın, adölesanlar üzerinde yapılan çalışmaların sonuçları; 12–18 yaş grubundaki çocuklarda bu grup ilaçların güvenle kullanılabileceğini göstermektedir (171, 172). Erişkinlerde uygulanan akut migren tedavi modellerinden yola çıkarak çocukluk yaş grubuna yönelik tedavi modelleri oluşturulmuştur. Buna göre migren baş ağrısı olan hastaya önce ibuprofen tedavisi başlanması, ancak eğer yeterli cevap alınamaz ise zolmitriptan tedavisine geçilmesi şeklindedir (173). Çalışmamızda migrenli hastalarımızın % 65.8'i akut atak tedavisi aldılar. Migrenli hastalarımızda baş ağrısının en sık uyumak ve analjezik kullanımı ile geçtiği görüldü. Akut tedavide analjezik olarak başlıca ibuprofen (% 44) ve naproksen sodyum (% 32) kullanıldı. Ayrıca, akut tedavide hastaların % 24'üne zolmitriptan tedavisi verildi. Akut tedavide ibuprofen ile % 91, naproksen sodyum ile % 93.3 ve zolmitriptan ile % 91.7 oranlarında yanıt elde edildi. Bu sonuçlar migren ataklarının tedavisinde uyku ile birlikte analjeziklerin kullanımının yeterli olduğunu, gereksinim duyulması halinde atakların akut tedavisinde zolmitriptan tedavisinin de uygulanabileceğini göstermektedir.

Migren baş ağrısı olan hastalara profilaksi tedavisi başlanmasında baş ağrısı ataklarının sıklığı, süresi ve şiddeti göz önüne alınır (174). Baş ağrısı atak sayısının ayda üç veya daha fazla olması veya atak sayısının daha az olmasına karşın şiddetinin fazla olması profilaksi tedavisinin başlanmasını gerektirir. Profilaksi tedavisinin amacı sadece akut migren ataklarının önlenmesi değil aynı zamanda akut atakların kronik duruma dönüşmesini de önlemektir (174). Migrenli hastalarımızın % 88.2'sinde baş ağrısı sıklığı ayda dört veya daha fazlaydı. Bu hastaların tümüne profilaksi tedavisi başlandı. Geriye kalan migrenli hastalarımıza da baş ağrısı ataklarının şiddetli olması nedeni ile profilaksi tedavisi başlanması uygun görüldü. Profilaktik tedavi, baş ağrısı ataklarının sıklığını azaltacağı ve migrenin kronikleşmesini önleyeceği için hastaların yaşam kalitesi ile birlikte okul başarısını da arttıracaktır. Bu nedenle doğru bir değerlendirme ve tanıdan hemen sonra migrenli hastalara profilaksi tedavisi başlanması düşünülmelidir.

Migrenli bir seri hastada flunarizin ile yapılan çift-kör, plesebo-kontrollü bir çalışmada plesebo ile karşılaştırıldığında flunarizinin baş ağrısı sıklığı ve süresini anlamlı bir şekilde azalttığı gösterilmiştir (175). Bir *Cochrane Database* tabanlı tıbbi literatür değerlendirmesine göre, migren profilaksisine yönelik üzerinde ciddi

anlamda kontrollü çalışma yapılan tek ve etkili ajanın, bir kalsiyum kanal blokörü olan, flunarizin olduğu bildirilmiştir (176). Migren baş ağrısı olan ve 7–12 yaş grubundaki çocukları kapsayan çift-kör bir çalışmada profilaktik olarak propranolol tedavisi verilen migrenli olguların % 71’inde tam remisyon, % 10’da ise ağrı sıklığında azalma sağlandığı bildirilmiştir (177). Flunarizin ve propranololun kıyaslandığı birkaç çalışmada her iki farmakolojik ajanın da baş ağrısı sıklığını azalttığı, fakat etkinlik yönünden aralarında anlamlı istatistiksel fark görülmediği bildirilmiştir (175, 178). Ayrıca bu iki ajanın sedasyon (% 9.5) ve kilo alımı (% 22.2) gibi yan etkilere yol açtığı da bildirilmiştir. Yapılan çalışmalarda topiramatin da migren ataklarını önlediği ileri sürülmüştür (179, 180). Migren baş ağrısı bulunan 75 çocuk hastada topiramatin etkinliği üzerine yapılan retrospektif bir çalışmada topiramatin baş ağrısı sıklığı ve şiddetini azalttığı gösterilmiştir (180). Winner ve ark’nın (181) 6–15 yaşları arasındaki toplam 162 hastada topiramatin etkinliği üzerine yaptıkları randomize, çift-kör, plesebo-kontrollü bir çalışmada ise topiramatin aylık baş ağrısı sıklığını 5.4’den 1.9’a düşürdüğü bildirilmiştir. Profilaktik tedavi amacıyla migrenli hastalarımızın % 68.4’üne flunarizin, % 19,7’ine propranolol ve % 10.5’una da topiramatin tedavileri verildi. Flunarizin tedavisi alan hastaların % 87.9’unun, propranolol tedavisi alan hastaların % 86.7’sinin, topiramatin tedavisi alan hastaların ise % 100’ünün tedaviden fayda gördüğü saptandı. Genel olarak migrenli hastaların % 86.8’inin profilaksi tedavisine yanıt verdiği gözlemlendi. Profilaksi tedavisine yanıt vermeyen hastaların da alternatif tedavilerden fayda gördüğü belirlendi. Bu sonuçlara dayanarak migrenli hastaların profilaksi tedavilerinden büyük ölçüde fayda gördüğü söylenebilir.

Bu sonuçlar baş ağrısının çocukluk döneminde sık karşılaşılan ve yaşam kalitesi ile okul başarısını olumsuz etkileyen bir sorun olduğunu, iyi bir fizik ve nörolojik bakı ile nörofizyolojik ve nöro-görüntüleme gereksinimlerinin en aza indirgenebileceğini ve çocukluk dönemi baş ağrıları yüksek oranda tedavi edilebilir bir sorun olduğunu göstermektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Dolli Yafet Aji. An aproach to children with headache other than migraine. *Türk Pediatri Arşivi* 2002; 37:74–80.
2. Haslam RHA. The nervous system. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). *Textbook of Pediatrics*, 16th edn. Philadelphia: WB Saunders Co., 2000: 1832–1835.
3. Hockaday JM. Migraine in children. *J Maternal Child Health* 1991; 16: 246–247.
4. Rothner D. Migraine Headaches, in Swaiman K.F (ed). *Pediatric Neurology*. Sec. ed, Toronto: The C.V. Mosby Company., 1994: 865–872.
5. Wilson J. Headache in children. In: Brett EM (ed). *Pediatric Neurology*. 3rd edn, New York: Churchill Livingstone, 1997: 589–97.
6. Abu-Arefeh I, Russell G. Prevalence of headache and migraine in school children. *BMJ* 1994; 309: 765–769.
7. Aysun S, Yetük M. Clinical experiance on headache in children: analysis of 92 cases. *J. Child. Neurol* 1998; 13: 202–10.
8. Deda G, Çaksen H and Öcal A. Headache etiology in children: a retrospective study of 125 cases. *Pediatrics International* 2000; 42: 668–673.
9. Burton LJ, Quinn B, Pratt-Cheney JL, Pourani M. Headache etiology in a pediatric emergency department. *Pediatr. Emerg. Care* 1997; 13: 1–4.
10. Chu ML, Shinnar S. Headaches in children younger than 7 years of age. *Arch Neurol* 1992; 49: 79–82.
11. Sillanpaa M, Piekkala P, Kero P. Prevalance of headache at preschool age in an unselected child population. *Cephalalgia* 1991; 11: 239–249.
12. Carlsson J. Prevalence of headache in school children: relation to family and school factors. *Acta Paediatr* 1996; 5: 692–696.
13. Olesen J, Lipton RB. Migraine classification and diagnosis. *International Headache Society. Neurology* 1994; 44: 6–10.
14. Sarıca Y, Bıçakçı Ş. Baş ağrısı epidemiyolojisi sınıflandırılması ve tanı ölçütleri. *Türk Pediatri Arşivi* 1997; 6: 203–234.
15. Lipton RB, Stewart WF. Migraine in the United States. A review of epidemiology and health care use. *Neurology* 1993; 43: 6–10.
16. Olesen J, Germaine BM, Christoph DH, Dodick D, First M, Goadsby PJ, et al. The International Classification Of Headache Disorders Second Edition. *Headache Classification Subcomitee of the International Headache Society. Cephalalgia* 2004; 24: 1–151.
17. Olesen J, Bes A, Kunkel R, Lance WJ, Nappi G, Pfaffenrath V, et al. Headache Classification Committee of International Headache Society. *Classification and Diagnostic*

- Criteria for Headache Disorders. Cranial Neuralgias and Facial Pain, *Cephalalgia* 1988; 8: 71–93.
18. Ottman R, Richard B, Lipton B. Comorbidity of migraine and epilepsy. *Neurology* 1994; 44: 2105–2110.
 19. Meloff KL. Headaches in children. Cause for parental concern but commonly benign. *Postgrad. Med.* 1982; 72: 195–199, 202.
 20. Silanpaa M, Piekkala P, Kero P. Prevalence of headache in preschool age in an unselected child population. *Cephalalgia* 1991; 11: 239–42.
 21. Ottman Ruth, Hong Susan, Lipton RB. Validity of family history data on severe headache and migraine. *Neurology* 1993; 43: 1954–1960.
 22. Saper JR. Diagnosis and symptomatic treatment of migraine. *Headache* 1997; 37: 1–14.
 23. Saper JR, Silberstein SD, Gordon CD, Hamel RL. Medications used in the pharmacotherapy of headache. In *Handbook of Headache Management: a practical guide to diagnosis and treatment of head neck and facial pain*. 2nd edition. Baltimore: Williams and Wilkins, 1993; 35–47.
 24. Olesen J, Bes A, Kunkel R, Lance WJ, Nappi G, Pfaffenrath V, et al. International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8: 1–96.
 25. Rowland LP. Symptoms of migraine. *Meritt's Textbook of Neurology*. Ninth Edition, New York: Academy of Sciences, 1995: 837–845.
 26. Zenbilci N. Sinir Sistemi Hastalıkları. *Cerrahpaşa Tıp Fak.* 3. Baskı, İstanbul: CTF basımevi, 1995:188.
 27. Spierings ELH. *Migraine; Questions and Answers*. 1th edition, New York: Merit Publishing International 1995; 5–45.
 28. Blau JN. Migraine prodromes separated from the aura: complete migraine. *Br. Med. J* 1980; 281: 658–660.
 29. Yaltkaya K, Balkan S, Oğuz Y. *Nöroloji Ders Kitabı*. 1. baskı, Ankara: Palme Yayıncılık, 1994: 251–268.
 30. Mathew NT, Hrastnik F, Meyer JS. Regional cerebral blood flow in the diagnosis of vascular headache. *Headache* 1976; 15: 252–258.
 31. Skinhoj E. Haemodynamic studies with the brain during migraine. *Arch Neurol* 1973; 29: 95–99.
 32. Schroth G, Gerber WD, Langohr HD. Ultrasonic doppler allow in migraine and cluster headache. *Headache* 1983; 23: 284–288.
 33. Zwetsloot CP, Caekebeke JFV, Jansen JC, et al. Blood flow velocity changes in migraine attacks. A transcranial doppler study. *Cephalalgia* 1991; 11: 103– 107.

34. Olesen J, Tfelt-Hansen P, Larsen B. The common migraine attack may not be initiated by cerebral ischemia. *Lancet* 1981; 2: 438–440.
35. Meyer JS, Jetusky W, Jonsdottir M, et al. Cephalic hyperaemia during migraine headaches: a prospective study. *Headache* 1986; 26: 388–397.
36. O'Brien MD. Cerebral cortex perfusion rates in migraine. *Lancet* 1967; 34:1036.
37. Skinhoj E. Haemodynamic studies within the brain during migraine. *Arch Neurol* 1973; 29: 95–98.
38. Sakai F, Meyer JS. Regional cerebral haemodynamics during migraine and cluster headache measured by 133-Xenon inhalation method. *Headache* 1978; 18: 122–132.
39. Lauritzen M, Olesen J. Regional cerebral blood flow during migraine attacks by Xenon-133 inhalation and emission tomography. *Brain* 1984; 107: 447–461.
40. Blau JN. Migraine theories of pathogenesis. *Lancet* 1992; 339:1202–1207.
41. Lassen NA, Friberg L. Methods for measurement of regional cerebral blood flow in J Olesen and L Edvinsson (eds). *Basic mechanisms of headache*. 1th edition, Amsterdam: Elsevier 1988: 61–68.
42. Olesen J, Skyhoj T, Friberg L. Migrende bölgesel kan akımı. In Sandler M, Collins G (eds): *Bastırmalar Işığında Migren*, İstanbul: Bilimsel ve Teknik Yayınları Çeviri Vakfı, 1993: 97–119.
43. Andersen AR, Friberg L, Olsen TS, Olesen J. Delayed hyperemia following hypoperfusion in classic migraine: single photon emission computed tomographic demonstration. *Arch Neurol* 1988; 45: 154–159.
44. Zwetsloot CP, Caekebeke JFV, Jansen JC, et al. Blood flow velocities in the vertebrobasilar system during migraine attacks a transcranial doppler study. *Cephalalgia* 1992;12: 29–32.
45. Lance JW. Current concepts of migraine pathogenesis. *Neurology* 1993; 43: 11–15.
46. Hilton BP, Cumings JN. 5-Hydroxytryptamine levels and platelet aggregation responses in subjects with acute migraine headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1972; 35: 505–509.
47. Rasmussen BK, Jenen R, Olesen J. A population based analysis of the diagnostic criteria of the International Headache Society. *Cephalalgia* 1991; 11: 29–34.
48. D'andrea G, Toldo M, Cortelazzo S, et al. Platelet activity in migraine. *Headache* 1982; 22: 207–212.
49. Sandler M, Youdim MBH, Hanington E. A phenylethylamine oxidising defect in migraine. *Nature* 1974; 250: 335–337.
50. Ferrari MD, Odnik J, Tapparelli C, et al. Serotonin metabolism in migraine. *Neurology* 1989; 39: 1239–1342.
51. D'andrea G, Cananzi AR, Joseph R, et al. Platelet glycine, glutamate and aspartate in primary headache. *Cephalalgia* 1991; 11: 197–200.

52. Diamond S, Medina JL. Double blind study of propranolol for migraine prophylaxis. *Headache* 1976; 16: 24–29.
53. Hanington E, Jones RJ, Amess JAL, et al. Migraine: a platelet disorder. *Lancet* 1981; 2: 720–723.
54. Mac Gregor T, Bird N, Ridler C, et al. Handling of 5-hydroxytryptamine by platelets in migraine. *Headache* 1992; 32: 68–72.
55. Carlos M. Villalon, David Centurion, Luis Felipe Valdivia, Peter de Vries and Pramod R Saxena. Migraine: pathophysiology, pharmacology, treatment and future trends. *Current Vascular Pharmacology* 2003; 1: 71–84.
56. Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA. *The headaches*. 2nd edititon, New York: Raven Pres, 1993: 165–247 .
57. Steiner DG, Lipton RB. Epidemiology of tension type headache: a review. *Headache* 1996; 36: 277–279.
58. Schoenen J, Gerard P, De Paspua V, Juprelle M. EMG activity in pericranial muscles during postural variation and mental activity in healty volunteers and patients with chronic tension-type headache. *Headache* 1991; 31: 321–324.
59. Hatch JP, Moore PJ, Cyr Provost ME, Boutros NN, Seleshi E, Borcharding S. The use of electromyography and muscle palpation in the diagnosis of tension-type headache with or without pericranial muscle involvement. *Pain* 1992; 49: 175–178.
60. Meyer JS, Hata T, Imai A, Zetusky WJ. Migraine and intracranial swelling. *Lancet* 1985; 2: 1308–1309.
61. Hachinski VC, Porchawka J, Steele JC, Visual syptoms in migraine syndrome. *Neurology* 1973; 23: 570–579.
62. Rasmussen BK, Olesen J. Migraine with aura and migraine without aura: an epidemiological study. *Cephalalgia* 1992; 12: 221–228.
63. Olesen J. Some clinical features of acute migraine attack. An analysis of 750 patients. *Headache* 1978; 18: 268–271.
64. Blau JN. Resolution of Migraine attack. *J psychiatr Neurol Neurosurg* 1982; 45: 223–226.
65. Adams RD, Victor M, Ropper AH. *Principles of Neurology*. 6th ed, New York: McGraw-Hill, 1998: 167–194.
66. Anthony M. Hedache and greater occipital nerve. *Clin. Neurology and Neurosurgery* 1992; 94: 297–301.
67. Mihoğlu H. Baş Ağrısı Hastalarında Massetter Kası Aktivitesinin Eksteroseptif Supresyonu ve Trigemino-servikal Refleks. Uzmanlık tezi, Ankara. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Bilim Dalı, 1996.

68. Iverson HK, Langemark M, Andersson PG, Hansen PE, Olesen J. Clinical characteristics of migraine and tension-type headache in relation to new and old diagnostic criteria. *Headache* 1990; 30: 514–519.
69. Lance JW. Tension type headache. Mechanism and management of headache. 4th ed, Boston: Butterworth, 1982: 100–120.
70. Adams RD, Victor M. Principles of Neurology. 1th ed, Singaupure: Mc Graw-Hill Co, 1989: 134–154.
71. Rasmussen BK, Jensen R, Olesen J. Impact of headache on sickness absence and utilization of medical services: a Danish population study. *J Epidemiol Health* 1992; 46: 443–446.
72. Langemark M, Olesen J, Poulsen DL, Bech P. Clinical characterisation of patients with chronic tension headache. *Headache* 1988; 28: 590–596.
73. Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Olesen J. Muscle tenderness and pressure pain thresholds in general population. *Pain* 1992; 48: 197–203.
74. Rasmussen BK. Migraine and tension type headache in a general population: precipitating factors, female hormones sleep pattern and relation to lifestyle. *Pain* 1993; 53: 65–72.
75. Goebel H, Weigle L, Kropp B, Soyka D. Pain sensitivity and pain reactivity of pericranial muscles in migraine and tension type headache. *Cephalalgia* 1992; 12: 142–151.
76. Olesen J, Germaine BM, Christoph DH, Dodick D, First M, Goadsby PJ, et al, An International Journal of Headache. *Cephalalgia* 2004; 24 (Suppl 1).
76. Somay G, Göksan B, Ertan S, Siva A, Denктаş H. Serebrovasküler hastalıklarda haberci baş ağrısı. *Beyin Damar Hastalıkları Dergisi* 1995; 80 (Suppl 1).
78. Öksan B. Sekonder baş ağrıları. I. Türk Baş Ağrısı Okulu. 1. baskı, Gazi Magosa: Barış basımevi, 1996.
79. Lance J W: Mechanism and Management of Headache. 1. ed, Norwich: Page Bros. Ltd, 1982: 90–98.
80. Haas DC. Acute Posttraumatic Headache in Olesen J, T felt-Hansen P, Welch KMA (eds): *The Headaches*, New York: Raven Press, 1993: 623–629.
81. Biousse V, Tehindrazanarivelo A, Bousser MG. Carotid and Vertebral Artery Pain In Olesen J, T felt-Hansen P, Welch KMA (eds): *The Headaches*. New York: Raven Press, 1993: 663–671.
82. Moskowitz MA, Nozaki K, Kraig RP. Neurovascular and molecular mechanisms in migraine headaches. *Cerebrovascular Brain Metabolism Rev* 1993; 5: 159–177.
83. Bazil CW. Migraine and epilepsy. *Neurologic Clinics* 1994;12: 115–128.
84. Barros J, Choao R, Pinheiro J, et al. Primary headaches in epileptic patients. Congress on Headache in Childhood and Adolescence, *Cephalalgia* 1995; 6: 46.

85. Correia AP, Barros J, Lopes J, et al. Headache associated with epileptic seizures. 3rd Congress on Headache in Childhood and Adolescence. *Cephalalgia* 1995;16: 23.
86. Farkas V, Benninger C, Matthis P. Migraine and epilepsy: electrophysiological aspects. 3rd Congress on Headache in Childhood and Adolescence. *Cephalalgia* 1995;16: 9.
87. Romania D, Cerbo BR, Feliciany M, et al. Migraine and epilepsy with infantile onset and electroencephalographic findings of occipital spike wave complexes. *Headache* 1991; 31: 378–383.
88. Siva A. Akut baş ağrılı hastaya yaklaşım. I. Türk Baş ağrısı Okulu. 1. baskı, Gazi Magusa: Barış basımevi, 1996.
89. Taveras JM, Ferrucci JT. *Radiology: Diagnosis Imaging Intervention*. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1990.
90. Cuetter AC, Aita JF. CT scanning in classical migraine. *Headache* 1983; 24: 195–197.
91. Carrera CF, Gerson DE, Schnus J, Mc Neil FG. Computerized tomography of the brain in patients with headache or temporal lobe epilepsy; findings and cost effectiveness. *J Comput Assist Tomogr* 1977; 1: 200–203.
92. Sargent DJ, Lawson RC, Solbach P. Use of CT scans in an out-patient headache population: an evaluation. *Headache* 1979; 19: 388–390.
93. Lee SH, Rao KCVG, Zimmermann RA.: *Cranial MRI and CT*. 3rd ed, New York: Mc Graw–Hill Inc, 1992: 363–364.
94. Edelman RR, Zlatkin MB, Hesselink JR. *Clinical Magnetic Resonance Imaging*. 2nd ed, Philadelphia: WB Saunders Company, 1996: 1711–1756.
95. Cooney BS, Grossman RI, Farber RE, Goin JE, Galetta SL. Frequency of magnetic resonance imaging abnormalities in patients with migraine. *Headache* 1996; 10: 616–622.
96. Benedittis G, Lorenzetti A, Sina C, Bernasconi V. Magnetic resonance imaging in migraine and tension-type headache. *Headache* 1995; 35: 264–268.
97. Fisch BJ, Pedly TA. Evaluation of focal cerebral lesions: role of electroencephalography in the area of computed tomography. *Neurol Clin* 1985; 3: 649–652.
98. Van Der Drift JHA. The EEG in cerebrovascular disease in Vinken PJ, Bruyn GW (eds): *Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam: Northolland, 1972; 11:267.
99. Young WB. Appropriate use of ergotamine tartarate and dihydroergotamine in the treatment of migraine current perspectives. *Headache* 1997; 37 (suppl 1): 42–45.
100. Stephen D, Silberstein MD. The pharmacology of ergotamine and dihydroergotamine. *Headache* 1997; 37: 15–25.
101. Mathew NT. Dosing and administration of ergotamine tartarate and dihydroergotamine. *Headache* 1997; 37: 26–32.
102. Wilkinson M. Treatment of acute migraine. The British experience. *Headache* 1990; 30: 545–549.

103. Raskin NH. Treatment of status migrainosus. The American experience. *Headache* 1990; 30: 363–372.
104. Wilkinson M. Treatment of acute migraine in Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (eds): *The Headaches*. New York: Raven Press, 1993: 537–542.
105. Hering R, Kuritzky A. Sodium valproat in the prophylactic treatment of migraine: a double-blind study versus placebo. *Cephalalgia* 1992; 12: 81–84.
106. Couch JR, Mideli G. Prophylactic pharmacotherapy in Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (eds): *The Headaches*. New York: Raven Press, 1993: 537–542.
107. Ertekin C. *Nörolojide Fizyopatoloji ve Tedavi*. İzmir: Bilgehan Basımevi, 1987.
108. Mathew NT. Acute pharmacotherapy in Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (eds): *The Headaches*. New York: Raven Press, 1993: 531–536.
109. Ekbom K, Sakai F. Management in Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (eds): *The Headaches*. New York: Raven Press, 1993: 591–599.
110. Manna V. Headache, depression and serotonin. *J Psychiat Biol et Therap*. 1990; 36: 4–9.
111. Kudrow L. Lithium prophylaxis for chronic cluster headache. *Headache* 1977; 17: 15–18.
112. Manna V, Bolino B, Di Cicco L. Chronic tension-type headache, depression and serotonin: therapeutic effects of fluvoxamine and mianserine. *Headache* 1994; 34: 44–49.
113. Ekbom K. Lithium for cluster headache; review of the literature and preliminary results of long-term treatment. *Headache* 1981; 21: 132–139.
114. Hering R, Kuritzky A. Sodium valproat in the treatment of cluster headache: an open trial. *Cephalalgia* 1989; 29: 167–168.
115. Bille BO. Migraine in school children. *Acta Paediatr* 1962; 51: 1–151.
116. Resul Buğdaycı, Prevalence and factors affecting headache in Turkish school children. *Pediatrics International* 2005; 47: 316–322.
117. Epstein M, Hockaday JM, Hockaday TDR. Migraine and reproductive hormones throughout the menstrual cycle. *Lancet* 1975; 8: 543–548.
118. Deubner DC. An epidemiologic study of migraine and headache in 10–20 years old. *Headache* 1977; 17: 173–180.
119. Dalsgaard-Nielsen T. Some aspects of the epidemiology. *Cephalalgia* 1988; 8: 1–96.
120. Yalaz K, Anlar B. Çocukluk Çağında Migren: Klinik Özellikler. *Çocuk Sağ. Hast. Dergisi*. 1988; 31: 1–7.
121. Bille BO. Migraine in school children. *Acta Paediatr* 1962; 51: 14–151.
122. Sillanpaa M. Changes in the prevalence of migraine and other headache during the first seven school years. *Headache* 1983; 23: 15–19.

123. Mortimer MJ, Kay J, Jaron A. Epidemiology of headache and childhood migraine in an urban general practice using Ad Hoc, Valhquist and IHS criteria. *Dev Med Child Neurol* 1992; 34: 1095–1101.
124. Barlow ChF. Headaches and migraine in childhood. In: *Clinics in developmental medicine 91*. Spastics International Medical Publications, Philadelphia: JB Lippincott Co., 1984.
125. Aksel S. Baş, Boyun, Bel Ağrıları Sempozyum Dizisi. İ.Ü Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. İstanbul: CTF basımevi, 2002; 30: 39–50.
126. Siberstein SD. Migraine and women. The link between headache and hormones. *Posgrad Med* 1995; 97: 147–153.
127. Olesen J, Germaine BM, Christoph DH, Dodick D, First M, Goadsby PJ, et al. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 2004; 24: 9–160.
128. W Lewis, S Ashwal, G Dahl, D Dorbad, D Hirtz, A Prensky, and I Jarjour. Practice parameter. Evaluation of children and adolescents with recurrent headaches: report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2002; 59: 491–498
129. Abu-Arefeh I and S Macleod. Serious neurological disorders in children with chronic headache. *Arch. Dis. Child.* 2005; 90: 937–940.
130. Alehan F. Çocukluk çağı baş ağrılarının prospektif değerlendirilmesi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2003; 46: 38–42.
131. Olesen J. The International Classification of Headache Disorders, 2nd Edition. Application to Practice. *Functional Neurology* 2005; 20: 61–68.
132. Singh BV, Roach ES. Diagnosis and management of headache in children. *Pediatr Rev* 1998; 19: 132–135.
133. M.Okan, Migren Tanısı ile izlediğimiz olgularımız. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi.* 2001; 27: 43.
134. GherPELLI JLD, NAGAE Poetscher LM, Souza AMMH. Migraine in childhood and adolescence. A critical study of the diagnostic criteria and of the influence of age on clinical findings. *Cephalalgia* 1998; 18: 333–341.
135. Wöber-Bingol C, Wöber C, Karwautz A, Vesely C, Wagner-Ennsgraber C, Amminger GP et al. Diagnosis of headache in childhood and adolescence: a study in 437 patients. *Cephalalgia* 1995; 15: 13–21.
136. Gallai V, Sarchielli P, Carboni F, Benedetti P, Mastropaolo C, Puca F. Applicability of the 1988 IHS criteria to headache patients under the age of 18 years attending 21 Italian headache clinics. *Headache* 1995; 35: 146–153.

137. Abu-Arefeh I. Chronic tension-type headache in children and adolescents. *Cephalalgia* 2001; 21: 830–836.
138. Just U, Oelkers R, Bender S, Parzer P, Ebinger F, Weisbrod M and Resch F. Emotional and behavioural problems in children and adolescents with primary headache. *Cephalalgia* 2003; 23: 206–213.
139. Guidetti V, Giannantoni AS, Napoli L, Bruni O, Trillo S. Headache and psychiatric comorbidity: clinical aspects and outcome in an 8-year follow-up study. *Cephalalgia* 1998; 18: 455–462.
140. Merikangas KR, Angst J, Isler H. Migraine and psychopathology. Results of the Zurich cohort study of young adults. *Arch General Psychiatry* 1990; 47: 849–853.
141. Breslau N, Merikangas K, Bowden CL. Comorbidity of migraine and major affective disorders. *Neurology* 1994; 44: 17–22.
142. Verri AP, Proietti Cecchini A, Galli C, Granella F, Sandrini G, Nappi G. Psychiatric comorbidity in chronic daily headache. *Cephalalgia* 1998; 18: 45–49.
143. Mitsikostas DD, Thomas AM. Comorbidity of headache and depressive disorders. *Cephalalgia* 1999; 19: 211–217.
144. Puca F, Genco S, Prudenzano MP, Savarese M, Bussone G, D'Amico D et al. Psychiatric comorbidity and psychosocial stress in patients with tension-type headache from headache centers in Italy. The Italian Collaborative Group for the Study of Psychopathological Factors in Primary Headaches. *Cephalalgia* 1999; 19: 159–64.
145. Pine DS, Cohen P, Brook J. The association between major depression and headache: results of a longitudinal epidemiologic study in youth. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 1996; 6: 153–164.
146. Egger HL, Angold A, Costello EJ. Headaches and psychopathology in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37: 951–958.
147. Rhee H. Prevalence and predictors of headaches in US adolescents. *Headache* 2000; 40: 528–538.
148. Guidetti V, Fornara R, Ottaviano S, Petrilli A, Seri S, Cortesi F. Personality inventory for children and childhood migraine. A case-controlled study. *Cephalalgia* 1987; 7: 225–230.
149. Andrasik F, Blanchard EB, Arena JG, Teders SJ, Teevan RC, Rodichok LD. Psychological functioning in headache sufferers. *Psychosom Med*. 1982; 44: 171–182.
150. Andrasik F, Kabela E, Quinn S, Attanasio V, Blanchard EB, Rosenblum EL. Psychological functioning of children who have recurrent migraine. *Pain* 1988; 34: 43–52.
151. Luka-Krausgrill U, Reinold B. Kopfschmerzen bei Kindern: Auftretensrate und Zusammenhang mit Stress, Stressbewältigung, Depressivität und sozialer Unterstützung. *Z Gesundheitspsychologie* 1996; 4: 137–151.

152. Mc Grath P, Larsson B. Headache in children and adolescents. *Child Adolescent Psychiatric Clinics* 1997; 6: 843–861.
153. Stewart W, Breslau N, Keck PE Jr. Comorbidity of migraine and panic disorder. *Neurology* 1994; 44: 23–27.
154. Martin-Herz SP, Smith MS, McMahon RJ. Psychological factors associated with headache in junior high school students. *J Pediatric Psychol.* 1999; 24: 13–23.
155. Hernandez-Latorre MA and Roig M. Natural history of migraine in childhood. *Cephalalgia* 2000; 20: 573–579.
156. Practice parameter: the electroencephalogram in the evaluation of headache. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1995; 45: 1411–1413.
157. Gronseth GS, Greenberg MK. The utility of the electroencephalogram in the evaluation of patients presenting with headache: a review of the literature. *Neurology* 1995; 45: 263–267.
158. D.W. Lewis, S. Ashwal, G. Dahl. Practice parameter: evaluation of children and adolescents with recurrent headaches. *Neurology* 2002; 59: 490–498.
159. Guidetti V, Fomara R, Marchini R, Moschetta A, Pagliarini M, Ottaviano S, et al. Headache and epilepsy in childhood: analysis of a series of 620 children. *Funct Neurol.* 1987; 11: 323–341.
160. Puca F, de Tommaso M. Clinical neurophysiology in childhood headache. *Cephalalgia* 1999;19: 137–146.
161. Clancy CE, Kass RS. Pharmacogenomics in the treatment of epilepsy. *Pharmacogenomics* 2003; 4: 747–751.
162. Mc Cormick D, Contreras D. On the cellular and networks bases of epileptic seizures. *Annu Rev Physiol.* 2001; 63: 815–846.
163. Goldin AL. Resurgence of sodium channel research. *Annu Rev Physiol.* 2001; 63: 871–894.
164. Welch KMA, D'Andrea G, Tepley N, Barkley GL, Ramadan NM. The concept of migraine as a state of central neuronal hyperexcitability. *Headache* 1990; 8: 817–828.
165. Ortin Castano A, Lopez Alburquerque T, Adeva Bartolome MT, Gonzalez Buitrago JM. Recent-onset headache is a risk factor of intracranial lesion. A prospective study of 299 patients. *Ann. Med. Int.* 1999; 16: 167–170.
166. Medina LS, Kuntz KM, Pomeroy SL. Children with headache suspected of having a brain tumor: a cost-effectiveness analysis of diagnostic strategies. *Pediatrics* 2001; 108: 255–263.
167. Lewis DW, Qureshi F. Acute headache in children and adolescents presenting to the emergency department. *Headache* 2000; 40: 200–203.

168. Andrew D. Hershey, Paul K. Winner. Pediatric Migraine: recognition and treatment. *JAOA* 2005; 105: 2–8.
169. Lewis DW, Kellstein D, Dahl G, Burke B, Frank LM, Toor S, et al. Children's ibuprofen suspension for the acute treatment of pediatric migraine. *Headache* 2002; 42: 780–786.
170. Hamalainen ML, Hoppu K, Valkeila E, Santavuori P. Ibuprofen or acetaminophen for the acute treatment of migraine in children. *Neurology* 1997; 48: 103–107.
171. Linder SL, Dowson AJ. Zolmitriptan provides effective migraine relief in adolescents. *Int J Clin Pract.* 2000; 54: 466–469.
172. Winner P, Rothner AD, Saper J, Nett R, Asgharnejad M, Laurenza A, et al. A randomized double blind placebo-controlled study of sumatriptan nasal spray in the treatment of acute migraine in adolescents. *Pediatrics* 2000; 106: 989–997.
173. Lipton RB, Stewart WF, Stone AM, Lainez MJ, Sawyer JP. Stratified care vs step care strategies for migraine: the disability in strategies of care study: a randomized trial. *JAMA* 2000; 284: 2599–2605.
174. Andrew Blumenfeld. Clinical Approaches to Migraine Prophylaxis. *The American Journal of Managed Care* 2005; 11: 55–61.
175. Sorge F, De Simone R, Marano E, et al. Flunarizine in prophylaxis of childhood migraine. A double-blind, placebo-controlled crossover study. *Cephalalgia.* 1988; 8: 1–6.
176. Victor S, Ryan S. Drugs for preventing migraine headaches in children. *Cochrane Database System Reviews* 2003; 4: 2761.
177. Ludvigsson J. Propranolol used in prophylaxis of migraine in children. *Acta Neurol* 1974; 50: 109–115.
178. Guidetti V, Moscato D, Ottaviano S, et al. Flunarizine and migraine in childhood: an evaluation of endocrine function. *Cephalalgia* 1987; 7: 263–266.
179. Brandes JL, Saper JR, Diamond M, Couch JR, Lewis DW, Schmitt J, et al. Topiramate for migraine prevention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291: 965–973.
180. Hershey AD, Powers SW, Vockell AL, Le Cates S, Kabbouche M. Effectiveness of topiramate in the prevention of childhood headaches. *Headache* 2002; 42: 810–818.
181. Winner P, Pearlman E, Linder S, Jordon D, Fisher M, Hulihan J. Topiramate for the prevention of migraines in children and adolescence: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Headache* 2004; 44: 481.

8. EKLER.

1. Baş Ağrılarının Sınıflaması-Baş Ağrısı Bozuklukları Uluslararası Sınıflaması-

II. yayım (ICHD-II)

1.1. Migren

- 1.1.1. Aurasız migren
- 1.1.2. Auralı migren
 - 1.2.1. Tipik auralı migren baş ağrısı
 - 1.2.2. Tipik auralı migrenöz olmayan baş ağrısı
 - 1.2.3. Baş ağrısız tipik aura
 - 1.2.4. Familyal hemiplejik migren
 - 1.2.5. Sporadik hemiplejik migren
 - 1.2.6. Baziler migren
- 1.1.3. Migren benzeri çocukluk periyodik sendromları
 - 1.1.3.1. Siklik kusma
 - 1.1.3.2. Abdominal migren
 - 1.1.3.3. Selim çocukluk paroksizmal vertigosu
- 1.1.4. Retinal migren
- 1.1.5. Migren komplikasyonları
 - 1.1.5.1. Kronik migren
 - 1.1.5.2. Status migrenozus
 - 1.1.5.3. İnfarktsız persistan aura
 - 1.1.5.4. Migrenöz infarkt
 - 1.1.5.5. Migren ile tetiklenen nöbet
- 1.1.6. Olası migren
 - 1.1.6.1. Olası aurasız migren
 - 1.1.6.2. Olası auralı migren
 - 1.1.6.3. Olası kronik migren

1.2. Gerilim tipi baş ağrısı

- 1.2.1. Sık görülmeyen epizodik gerilim tipi baş ağrısı (EGTBA)
 - 1.2.1.1. Perikraniyal hassasiyet ile giden sık görülmeyen EGTBA
 - 1.2.1.2. Perikraniyal hassasiyet ile ilişkili sık görülmeyen EGTBA
- 1.2.2. Sık görülen EGTBA
 - 1.2.2.1. Perikraniyal hassasiyet ile giden sık görülen EGTBA

- 1.2.2.2. Perikraniyal hassasiyet ile ilişkili sık görülen EGTBA
- 1.2.3. Kronik gerilim tipi baş ağrısı (KGTBA)
 - 1.2.3.1. Perikraniyal hassasiyet ile ilişkili KGTBA
 - 1.2.3.2. Perikraniyal hassasiyet ile ilişkisiz KGTBA
- 1.2.4. Olası gerilim tipi baş ağrısı
 - 1.2.4.1. Olası sık görülmeyen EGTBA
 - 1.2.4.2. Olası sık görülen EGTBA
 - 1.2.4.3. Olası KGTBA

1.3. Küme baş ağrısı ve diğer trigeminal baş ağrıları

- 1.3.1. Küme baş ağrısı
 - 1.3.1.1. Epizodik küme baş ağrısı
 - 1.3.1.2. Kronik küme baş ağrısı
- 1.3.2. Paroksizmal hemikraniya
 - 1.3.2.1. Epizodik paroksizmal hemikraniya (EPH)
 - 1.3.2.2. Kronik paroksizmal hemikraniya (KPH)
- 1.3.3. Konjunktival irritasyon ve sulanma ile beraber olan kısa süreli tek taraflı sinirsel baş ağrısı atakları
- 1.3.4. Olası trigeminal otonomik sefalji
 - 1.3.4.1. Olası küme baş ağrısı
 - 1.3.4.2. Olası paroksizmal hemikraniya
 - 1.3.4.3. Olası konjunktival irritasyon ve sulanma ile beraber olan kısa süreli tek taraflı sinirsel baş ağrısı atakları

1.4. Diğer primer baş ağrıları

- 1.4.1. Primer saplanma baş ağrısı
- 1.4.2. Primer öksürük baş ağrısı
- 1.4.3. Primer egzersiz ağrısı
- 1.4.4. Primer seksüel aktivite ile ortaya çıkan baş ağrısı
 - 1.4.4.1. Orgazm öncesi baş ağrısı
 - 1.4.4.2. Orgazm baş ağrısı
- 1.4.5. Hipnik (uyku) baş ağrısı
- 1.4.6. Primer gök gürültüsü şeklinde baş ağrısı
- 1.4.7. Devamlı yarım baş ağrısı
- 1.4.8. Yeni günlük inatçı baş ağrısı

1.5. Baş ve/veya boyun travmalarına bağlı baş ağrıları

1.5.1. Akut post-travmatik baş ağrısı (APTBA)

1.5.1.1. Orta veya ciddi baş yaralanmasına bağlı APTBA

1.5.1.2. Hafif şiddetli baş yaralanmasına bağlı APTBA

1.5.2. Kronik post-travmatik baş ağrısı (KPTBA)

1.5.2.1. Orta veya ciddi baş yaralanmasına bağlı KPTBA

1.5.2.2. Hafif şiddetli baş yaralanmasına bağlı KPTBA

1.5.3. Baş sarsıntısı yaralanmasına bağlı akut baş ağrısı

1.5.4. Baş sarsıntısı yaralanmasına bağlı kronik baş ağrısı

1.5.5. Travmatik intrakraniyal hematoma bağlı baş ağrısı

1.5.5.1. Epidural hematoma bağlı baş ağrısı

1.5.5.2. Subdural hematoma bağlı baş ağrısı

1.5.6. Diğer baş ve/veya boyun yaralanmalarına bağlı baş ağrısı

1.5.6.1. Diğer baş ve/veya boyun yaralanmalarına bağlı akut baş ağrısı

1.5.6.2. Diğer baş ve/veya boyun yaralanmalarına bağlı kronik baş

ağrısı

1.5.7. Kraniyotomi sonrası baş ağrısı

1.5.7.1. Kraniyotomi sonrası akut baş ağrısı

1.5.7.2. Kraniyotomi sonrası kronik baş ağrısı

1.6. Kraniyal veya servikal bozukluklarla ilgili baş ağrıları

1.6.1. İskemik inme veya transtorasik iskemik atağa bağlı baş ağrısı

1.6.1.1. İskemik inmeye bağlı baş ağrısı

1.6.1.2. Geçici iskemik atağa bağlı baş ağrısı

1.6.2. Travmatik olmayan intrakraniyal kanamaya bağlı baş ağrısı

1.6.2.1. İntraserebral kanamaya bağlı baş ağrısı

1.6.2.2. Subaraknoid kanamaya bağlı baş ağrısı

1.6.3. Ruptüre olmamış damara bağlı baş ağrısı

1.6.3.1. Saküler anevrizmaya bağlı baş ağrısı

1.6.3.2. Arteriyovenöz malformasyona bağlı baş ağrısı

1.6.3.3. Dural arteriyovenöz anjioma bağlı baş ağrısı

1.6.3.4. Kavernöz anjioma bağlı baş ağrısı

1.6.3.5. Ensefalo-trigeminoleptomenenjal anjiomatoz (Sturge Weber sendromu)

1.6.4. Arterite bağlı bağ ağrısı

1.6.4.1. Dev hücreli arterite bağlı bağ ağrısı

1.6.4.2. Primer santral sinir sistemi anjiitisine bağlı bağ ağrısı

1.6.4.3. Sekonder santral sinir sistemi anjiitisine bağlı bağ ağrısı

1.6.5. Karotis veya vertebral arter ağrısına bağlı bağ ağrısı

1.6.5.1. Diseksiyona bağlı bağ, yüz veya boyun ağrıları

1.6.5.2. Post-endarterektomi bağ ağrısı

1.6.5.3. Karotis anjioplastisine bağlı bağ ağrısı

1.6.5.4. İntrakraniyal endovasküler cerrahi girişime bağlı bağ ağrısı

1.6.5.5. Anjiografiye bağlı bağ ağrısı

1.6.6. Serebral venöz tromboza bağlı bağ ağrısı

1.6.7. Diğer intrakraniyal venöz tromboza bağlı bağ ağrısı

1.6.7.1. Serebral otozomal dominant arteriyopati (subkortikal infarkt ve lökoensefalopati)

1.6.7.2. Mitokondriyal ensefalopati, laktik asidoz ve inme benzeri epizod (MELAS)

1.6.7.3. Selim anjiyopatik santral sinir sistemine bağlı bağ ağrısı

1.6.7.4. Hipofiz infarktına bağlı bağ ağrısı

1.7. Vasküler olmayan intrakraniyal bozukluklarla ilgili bağ ağrıları

1.7.1. Beyin omurilik sıvısı basıncı artması

1.7.1.1. İdyopatik kafa içi basınç artması sendromu (KİBAS)

1.7.1.2. Metabolik, toksik veya hormonal bozukluğa ikincil KİBAS

1.7.1.3. Hidrosefaliye ikincil KİBAS

1.7.2. Beyin omurilik sıvısı basıncı düşmesi

1.7.2.1. Lomber ponksiyon sonrası bağ ağrısı

1.7.2.2. Beyin omurilik sıvısı fistülü bağ ağrısı

1.7.2.3. Spontan veya idiyopatik beyin omurilik sıvısı basıncı azalması

1.7.3. İnfeksiyöz olmayan inflamatuvar hastalığa bağlı bağ ağrısı

1.7.3.1. Nörosarkoidoza bağlı bağ ağrısı

1.7.3.2. Aseptik menenjite bağlı bağ ağrısı

1.7.3.3. Diğer infeksiyöz olmayan inflamatuvar hastalıklara bağlı bağ ağrısı

- 1.7.3.4. Lenfositik hipofizite bağlı baş ağrısı
- 1.7.4. İnrakraniyal tümörlere bağlı baş ağrısı
 - 1.7.4.1. Tümörden kaynaklanan KİBAS ve hidrosefaliye bağlı KİBAS
 - 1.7.4.2. Direk tümöre bağlı baş ağrısı
 - 1.7.4.3. Karsinomatöz menenjiyoma bağlı baş ağrısı
 - 1.7.4.4. Hipotalamik hiper veya hipo sekresyona bağlı baş ağrısı
- 1.7.5. İnratekal enjeksiyona bağlı baş ağrısı
- 1.7.6. Epileptik nöbete bağlı baş ağrısı
 - 1.7.6.1. Epileptik hemikraniya
 - 1.7.6.2. Nöbet sonrası baş ağrısı
- 1.7.7. Chiari tip 1 malformasyonu
- 1.7.8. Geçici baş ağrısı ve lenfositik beyin omurilik sıvılı nörolojik defesit sendromu
- 1.7.9. Diğer vasküler kaynaklı olamayan intra kraniyal bozukluklara bağlı baş ağrısı

1.8. Madde ve madde bırakılması ile ilgili baş ağrıları

- 1.8.1. Akut olarak madde kullanımı veya etkisinde kalmaya bağlı baş ağrıları
 - 1.8.1.1. Nitrik oksidin yol açtığı baş ağrısı
 - 1.8.1.1.1. Nitrik okside bağlı ani baş ağrısı
 - 1.8.1.1.2. Nitrik okside bağlı geç baş ağrısı
 - 1.8.1.2. Fosfodiesteraz inhibitör kaynaklı baş ağrısı
 - 1.8.1.3. Karbonmonoksit kaynaklı baş ağrısı
 - 1.8.1.4. Alkol baş ağrısı
 - 1.8.1.4.1. Ani alkol baş ağrısı
 - 1.8.1.4.2. Geç alkol baş ağrısı
 - 1.8.1.5. Gıdanın yol açtığı baş ağrısı
 - 1.8.1.5.1. Monosodyum glutamata bağlı baş ağrısı
 - 1.8.1.6. Kokainin yol açtığı baş ağrısı
 - 1.8.1.7. Esrarın yol açtığı baş ağrısı
 - 1.8.1.8. Histaminin yol açtığı baş ağrısı
 - 1.8.1.8.1. Histaminin yol açtığı ani baş ağrısı
 - 1.8.1.8.2. Histaminin yol açtığı geç baş ağrısı
 - 1.8.1.9. Kalsitonin gen ilişkili peptid (CGRP) baş ağrısı

- 1.8.1.9.1. Ani CGRP baş ağrısı
- 1.8.1.9.2. Geç CGRP baş ağrısı
- 1.8.1.10. Başka bir endikasyon için kullanılan ilacın akut ters etkisine bağlı baş ağrısı
- 1.8.1.11. Diğer maddelerin akut kullanımına bağlı baş ağrısı
- 1.8.2. İlaç doz aşımına bağlı baş ağrısı
 - 1.8.2.1. Ergotamin doz aşımına bağlı baş ağrısı
 - 1.8.2.2. Triptan doz aşımına bağlı baş ağrısı
 - 1.8.2.3. Analjezik doz aşımına bağlı baş ağrısı
 - 1.8.2.4. Afyon doz aşımına bağlı baş ağrısı
 - 1.8.2.5. İlaç kombinasyonu doz aşımına bağlı baş ağrısı
 - 1.8.2.6. Diğer tedavilere bağlı doz aşımına bağlı baş ağrısı
 - 1.8.2.7. Olası ilaç doz aşımı baş ağrısı
- 1.8.3. Kronik tedaviye bağlı ilacın ters etkisi nedeniyle ortaya çıkan baş ağrısı
 - 1.8.3.1. Egzojen hormona bağlı baş ağrısı
- 1.8.4. Madde bırakılmasına bağlı baş ağrısı (kronik kullanım)
 - 1.8.4.1. Kafein bırakılmasına bağlı baş ağrısı
 - 1.8.4.2. Afyon bırakılmasına bağlı baş ağrısı
 - 1.8.4.3. Östrojen bırakılmasına bağlı baş ağrısı
 - 1.8.4.4. Diğer maddelerin bırakılmasına bağlı baş ağrısı

1.9. Enfeksiyonla ilgili baş ağrıları

- 1.9.1. İntrakraniyal enfeksiyonlara bağlı baş ağrısı
 - 1.9.1.1. Bakteriyel menenjitte bağlı baş ağrısı
 - 1.9.1.2. Lenfositik menenjitte bağlı baş ağrısı
 - 1.9.1.3. Ensefalite bağlı baş ağrısı
 - 1.9.1.4. Beyin absesine bağlı baş ağrısı
 - 1.9.1.5. Subdural ampiyeme bağlı baş ağrısı
- 1.9.2. Sistemik enfeksiyona bağlı baş ağrısı
 - 1.9.2.1. Sistemik bakteriyel enfeksiyona bağlı baş ağrısı
 - 1.9.2.2. Sistemik viral enfeksiyona bağlı baş ağrısı
 - 1.9.2.3. Diğer sistemik enfeksiyonlara bağlı baş ağrısı
- 1.9.3. HIV/AIDS'e bağlı baş ağrısı
- 1.9.4. Kronik postenfeksiyöz baş ağrısı
 - 1.9.4.1. Kronik post bakteriyel menenjit baş ağrısı

1.10. Homeostaz bozukluğuyla ilgili baş ağrıları

- 1.10.1. Hipoksi ve/veya hiperkapniye bağlı baş ağrısı
 - 1.10.1.1. Yüksek irtifa baş ağrısı
 - 1.10.1.2. Dalma baş ağrısı
 - 1.10.1.3. Uyku apnesi baş ağrısı
- 1.10.2. Diyalize bağlı baş ağrısı
- 1.10.3. Arteriyel hipertansiyona bağlı baş ağrısı
 - 1.10.3.1. Feokromositomaya bağlı baş ağrısı
 - 1.10.3.2. Hipertansif krize bağlı baş ağrısı
 - 1.10.3.3. Hipertansif ensefalopatiye bağlı baş ağrısı
 - 1.10.3.4. Pre-eklampsiye bağlı baş ağrısı
 - 1.10.3.5. Eklampsiye bağlı baş ağrısı
 - 1.10.3.6. Akut egzojen presör ajanlara bağlı baş ağrısı
- 1.10.4. Hipotiroidiye bağlı baş ağrısı
- 1.10.5. Oruç tutmaya bağlı baş ağrısı
- 1.10.6. Kardiyak nedenli baş ağrısı
- 1.10.7. Diğer homostaz bozukluklarına bağlı baş ağrısı

1.11. Kraniyum, boyun, gözler, kulaklar, burun, sinüsler, dişler, ağız ve diğer yüz veya kraniyal yapılarla ilgili baş ağrıları veya yüz ağrıları

- 1.11.1. Kafatası kemiğine bağlı baş ağrısı
- 1.11.2. Boyun kaynaklı baş ağrısı
 - 1.11.2.1. Servikojenik baş ağrısı
 - 1.11.2.2. Retrofarenjiyal tendinite bağlı baş ağrısı
 - 1.11.2.3. Kraniyoservikal distoniye bağlı baş ağrısı
- 1.11.3. Gözlere bağlı baş ağrısı
 - 1.11.3.1. Akut glokoma bağlı baş ağrısı
 - 1.11.3.2. Refraksiyon kusurlarına bağlı baş ağrısı
 - 1.11.3.3. Heterofori ve heterotropiye bağlı baş ağrısı
 - 1.11.3.4. Oküler inflamasyona bağlı baş ağrısı
- 1.11.4. Kulaklara bağlı baş ağrısı
- 1.11.5. Burun ve sinüslere bağlı baş ağrısı
- 1.11.6. Dişler, çeneler ve bunların çevre oluşumlarına bağlı baş ağrısı
- 1.11.7. Temporo-mandibüler eklem hastalığına bağlı baş ağrısı

1.11.8. Baş, göz, kulak, burun, sinüs, diş, ağız veya servikal yapılardan kaynaklanan baş ağrıları

1.12. Psikiyatrik bozukluklara bağlı baş ağrısı

1.12.1. Somatizasyon bozukluğuna bağlı baş ağrısı

1.12.2. Psikotik bozukluğa bağlı baş ağrısı

1.13. Kranial nevrojji ve santral kaynaklı baş ağrıları

1.13.1. Trigeminal nevrojjiye bağlı baş ağrısı

1.13.1.1. Klasik trigeminal nevrojjiye bağlı baş ağrısı

1.13.1.2. Semptomatik trigeminal nevrojjiye bağlı baş ağrısı

1.13.2. Glossofarenjiyal nevrojjiye bağlı baş ağrısı

1.13.2.1. Klasik glossofarenjiyal nevrojjiye bağlı baş ağrısı

1.13.2.2. Semptomatik glossofarenjiyal nevrojjiye bağlı baş ağrısı

1.13.3. Nervus intermedius nevrojjisine bağlı baş ağrısı

1.13.4. Superior larenjiyal nevrojjiye bağlı baş ağrısı

1.13.5. Nazosilyer nevrojjiye bağlı baş ağrısı

1.13.6. Supraorbital nevrojjiye bağlı baş ağrısı

1.13.7. Diğer terminal dal nevrojjisine bağlı baş ağrısı

1.13.8. Oksipital nevrojjiye bağlı baş ağrısı

1.13.9. Boyun dil sendromuna bağlı baş ağrısı

1.13.10. Harici bası baş ağrısı

1.13.11. Soğuk uyarı baş ağrısı

1.13.11.1. Haricen uygulanan uyarıma bağlı baş ağrısı

1.13.11.2. Yeme veya inhalasyon uyarımına bağlı baş ağrısı

1.13.12. Kranial sinirlerin baskı, irritasyon ve distorsiyonu veya üst servikal yapısal lezyonlarından kaynaklanan sürekli baş ağrısı

1.13.13. Optik nörite bağlı baş ağrısı

1.13.14. Oküler diabetik nöropatiye bağlı baş ağrısı

1.13.15. Post herpetik nevrojjiye bağlı baş ağrısı

1.13.16. Tolosa Hunt sendromuna bağlı baş ağrısı

1.13.17. Oftalmoplejik migrene bağlı baş ağrısı

1.13.18. Yüz ağrılarının santral sebeplerine bağlı baş ağrısı

1.13.18.1. Anestezi kaynaklı ağrıya bağlı baş ağrısı

- 1.13.18.2. İnme sonrası santral kaynaklı ağrıya bağlı baş ağrısı
- 1.13.18.3. Multipl skleroza bağlı baş ağrısı
- 1.13.18.4. İnatçı idyopatik yüz ağrısına bağlı baş ağrısı
- 1.13.18.5. Yanan ağız sendromuna bağlı baş ağrısı
- 1.13.19. Diğer kranial nevrojji veya santral kaynaklı baş ağrıları

1.14. Diğer baş ağrıları, kranial nevrojji ve santral kaynaklı yüz ağrıları

- 1.14.1. Başka yerde sınıflandırılmamış baş ağrıları
- 1.14.2. Tanımlanmamış baş ağrıları

8. ÖZGEÇMİŞ

1965 yılında İstanbul'da doğdum. İlkokulu bitirdikten sonra, ortaokul ve liseyi Özel Darüşşafaka Lisesinde tamamladım. 1984 yılında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp fakültesinde okumaya hak kazandım. 1990 yılında aynı fakülteden Tıp Doktoru ünvanıyla mezun oldum ve zorunlu hizmetimi Kırklareli'nde pratisyen hekim olarak tamamladım. 1994 yılında özel sektörde pratisyen hekim olarak çalışmaya başladım. Nisan 2002 Tıpta Uzmanlık Sınavını kazanarak Fırat Üniversitesi Fırat Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D'da araştırma görevlisi olarak çalışmaya hak kazandım. Evli ve iki çocuk babasıyım.