



**T.C. ADYAMAN ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**NÖROLOJİ ANABİLİM DALI**

**MİGRENDE PARANAZAL SİNÜS PATOLOJİLERİ**

**UZMANLIK TEZİ**  
**DR. EMRE GEDİK**

**DANIŞMAN**  
**YARD. DOÇ. DR. ALİ ZEYNAL ABİDİN TAK**

## ONAY SAYFASI

**Yard.Doç.Dr. Ali Zeynal Abidin TAK** danışmanlığında **Dr. Emre GEDİK** tarafından yapılan “**Migrende Paranazal Sinüs Patolojileri** ” başlıklı tez çalışması **gün.../ay.../yıl...** tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından **Nöroloji Anabilim Dalı’nda TIPTA UZMANLIK TEZİ** olarak kabul edilmiştir.

**BAŞKAN**

**ÜYE**

**ÜYE**

**Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylım.**  
**gün.../ay..../yıl.**

**..... Dr. ....**  
**Adıyaman Üniversitesi**  
**Tıp Fakültesi Dekanı**

## TEŞEKKÜR SAYFASI

Tez çalışmamın, planlanmasında, araştırılmasında, yürütülmesinde ve oluşumunda ilgi ve desteğini esirgemeyen, engin bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, yönlendirme ve bilgilendirmeleriyle, çalışmamı bilimsel temeller ışığında şekillendiren, asistanlık eğitimim boyunca yetişmemde büyük emekleri olan sayın hocam Yard. Doç. Dr. Ali Zeynal Abidin Tak'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık eğitimim sırasında yetişmemde büyük emekleri olan saygıdeğer hocalarım; Yard. Doç. Dr. İlhan Çağ ve Doç. Dr. Yaşar Altun'a teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık eğitimim boyunca, yoğun çalışma tempomuz sırasında aynı ortamı paylaştığım tüm hemşire arkadaşlarıma ve Nöroloji ailemizin diğer mensuplarına sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Tez çalışmam esnasında katkılarını esirgemeyen arkadaşım Hüseyin Coşkun ve kuzenim İsmet Gedik'e teşekkür ederim.

Son olarak tez süreci ve hayatım boyunca bana her zaman inanan, yardımları ve desteklerinden dolayı aileme teşekkür ederim.

## İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI .....	II
TEŞEKKÜR SAYFASI.....	III
İÇİNDEKİLER.....	IV
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	VI
RESİMLER DİZİNİ.....	VII
TABLolar DİZİNİ.....	VIII
GRAFİKLER LİSTESİ .....	IX
ÖZET .....	X
İNGİLİZCE ÖZET (SUMMARY).....	XII
GİRİŞ.....	1
1. GENEL BİLGİLER.....	1
1.1. MİGRENİN TANIMI.....	1
1.2. MİGRENİN TARİHÇESİ.....	1
1.3. MİGRENİN EPİDEMİYOLOJİSİ.....	2
1.4. MİGRENDE SINIFLAMA.....	3
1.4.1. Aurasız Migren (Yaygın Migren, Hemikraniya Simpleks) .....	4
1.4.2. Auralı Migren (Klasik Migren).....	4
1.5. MİGREN KLİNİĞİ.....	5
1.5.1. Migrende Atak Dönemleri .....	5
1.5.1.1. Prodrom Evresi .....	6
1.5.1.2. Aura Evresi .....	6
1.5.1.3. Baş Ağrısı Evresi .....	6
1.5.1.4. Postdrom Evresi .....	6
1.6. MİGRENDE TETİKLEYİCİ FAKTÖRLER .....	7
1.7. PATOFİZYOLOJİ .....	7
1.8. MİGRENDE ETKİSİ OLAN DİĞER FAKTÖRLER.....	11
1.8.1. Migren ve Serotonin .....	11
1.8.2. Migren Ve Oksidatif Stres .....	12
2. PARANAZAL BÖLGE ANATOMİ, VARYASYON VE PATOLOJİLERİ .....	12
2.1. PARANAZAL ANATOMİ .....	12
2.1.1. Paranasal Sinüsler.....	13
2.1.2. Osteomeatal Ünite (OMÜ).....	14
2.1.3. Unsınat Proçes (UP): .....	14
2.1.4. Bulla Etmoidalis (Etmoid bulla) (EB): .....	14
2.1.5. Hiatus Semilunaris:.....	14
2.2. PARANAZAL VARYASYONLAR .....	14
2.2.1. Septum ve Paranasal Sinüslerde Görülen Anatomik Varyasyonlar .....	14
2.2.1.1. Konka Bulloza .....	15
2.2.1.2. Paradoks Orta Konka .....	15
2.2.1.3. Hiperpnomatize Bulla Etmoidalis.....	15

2.2.1.4. Pnomatize Unsınat Proses.....	16
2.2.1.5. Haller Hucresi .....	16
2.2.1.6. Onodi hucresi.....	16
2.2.2. Etmoid Tavan Yükseklik Farklılıkları .....	16
2.2.3. Agger Nazi Hücreleri.....	17
2.2.4. Nazal Septum Deviasyon.....	17
2.2.5. Unsınat Proses Varyasyonları.....	17
2.2.6. Sfenoid Sinüsün Asırı Havalanması .....	17
2.2.7. Lamina Papireseanın Medial Deviasyonu Ya Da Yokluğu .....	18
2.3. PARANAZAL PATOLOJİLER .....	18
2.3.1. İnflamatuar Hastalıkları .....	18
2.3.2. TÜMÖR-TÜMÖR BENZERİ LEZYONLAR .....	19
2.3.2.1. Mukosel .....	19
2.3.2.2. Ensefalosel .....	19
2.3.2.3. İverted Papilloma.....	19
2.3.2.4. Sinonazal Karsinom.....	19
2.3.2.5. Keratokist.....	20
2.3.3. Fibro-Osseoz Lezyonlar.....	20
2.3.3.1. Osteom .....	20
2.3.3.2. Kranial fibröz displazi .....	20
2.3.3.3. Rinolityazis .....	20
3. MATERYAL METOD.....	20
3.1. ÇALIŞMA PROTOKOLÜ .....	20
3.2. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ PROTOKOLÜ .....	21
3.3. DIŞLAMA KRİTERLERİ.....	23
3.4. İSTATİSTİKSEL YÖNTEM.....	23
4. BULGULAR.....	24
5. TARTIŞMA .....	36
6. SONUÇ.....	41
<b>KAYNAKÇA.....</b>	<b>42</b>

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

<b>BOS</b>	: Beyin omurilik sıvısı
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı tomografi
<b>ESC</b>	: Endoskopik Sinüs Cerrahisi
<b>OMÜ</b>	: Ostiomeatal ünite
<b>UP</b>	: Unsinat proses
<b>VAS</b>	: Visual Analogue Skale
<b>31P</b>	: fosfor 31
<b>MR</b>	:Magnetik Rezonans
<b>KYD</b>	: Kortikal Yayılan Depresyon
<b>FHM</b>	: Familyal Hemiplejik Migren
<b>fMRI</b>	: Fonksiyonel Magnetik Rezonans Imaging
<b>PAG</b>	: Periakuaduktal Gri Cevher
<b>SP</b>	: Substans P
<b>NKA</b>	: Nörokinin A
<b>CGRP</b>	: Calcitonin Gene-Released Peptide
<b>5-HT</b>	: 5-Hidroksi Triptamin
<b>SD</b>	:Septal Defekt
<b>KB</b>	:Konka Bülloza
<b>ACPP</b>	:Anterior Klinoid Proses Pnömotizasyonu

## RESİMLER DİZİNİ

Resim 1: Aksiyal planda rutin beyin BT görüntüsü (parankimal pencerede).....	22
Resim 2: Koranal planda reformat beyin BT görüntüsü (kemik pencerede).....	23
Resim 3: Septal deviasyon (kalın ok) ve sağ orta konkada bülloz görünüm (İnce ok)33	
Resim 4: Pnömatize krista galli. (Yıldız).....	33
Resim 5: Sol maksiller sinüste mukozal kalınlaşma (ok işareti).....	33
Resim 6: Resim sağ ptergoid süreç pnömatizasyonu (ok işareti).....	33



## TABLULAR DİZİNİ

Tablo 1. Uluslararası Baş Ağrısı Topluluğu'nun migren sınıflaması 2013 .....	3
Tablo 2. Demografik Bulgular Tablosu .....	27
Tablo 3. Paranasal Patolojilere Göre Hasta Dağılımı Frekansları Tablosu .....	31
Tablo 4. Paranasal Bulgular ile Ağrı Şiddeti Arasındaki İlişki .....	32
Tablo 5. Paranasal Bulgular İle Atak Sıklığı Arasındaki İlişki .....	34
Tablo 6. Ağrı Şiddetinin Etmoid Çatı Yüksekliği Ve Up Sonlanma Noktası İle İlişki	35
Tablo 7. Atak Sıklığının Etmoid Çatı Yüksekliği Ve UP Sonlanma Noktası İle İlişki	35





## GRAFİKLER LİSTESİ

Grafik 1: Olguların Cinsiyete Göre Dağılımı .....	24
Grafik 2: Cinsiyete Göre Migren Tipi Dağılımı .....	25
Grafik 3: Olguların Eğitim Durumuna Göre Dağılımı.....	25
Grafik 4: Cinsiyete Göre Medeni Durum Dağılımı Çubuk Grafik .....	26
Grafik 5: Olguların Mesleklerine Göre Dağılımı.....	26
Grafik 6: Ağrı Şiddetine Göre Dağılım (Frekans) Grafik.....	29
Grafik 7: Baş Ağrısı Tipine Göre Atak Sıklığı Dağılımı Grafik.....	30



## ÖZET

**Migreni Olan Hastalarda Paranasal Patolojilerin Değerlendirilmesi, Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Adıyaman, 2018.**

Baş ağrısı tüm dünyada hemen herkesin hayatı boyunca birçok kez yaşadığı bir şikâyettir. Baş ağrısı yapan rahatsızlıklar arasında migren geniş bir yer tutmaktadır. Migren tanısı baş ağrısının klinik özelliklerine göre konulmakta olup, spesifik bir tetik ve tahlili bulunmamaktadır. Klinik özelliklerinin benzerliğiyle sıklıkla paranasal sinüs kökenli ağrılarla karışabildiği gibi yansıyan ağrılar ve burun ile paranasal sinuslardan kaynaklanan ağrılı uyarıların migrende tetikleyici rol oynayabileceği uzun süredir araştırılmaktadır. Yanlış tanı yüzünden efektif olmayan medikal ve/veya cerrahi tedaviler uygulanabilmektedir.

Bu çalışmada paranasal varyasyonlar ve patolojilerinin migren hastalarındaki sıklığını ve bu durumların ağrı şiddeti ve atak sıklığı üzerine etkileri olup olmadığını araştırmak için Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi nöroloji polikliniğine başvuran ve IHS 2013 kriterlerine göre ilk kez tanı alan migren hastalarının kranial bilgisayarlı tomografi (BT) aksiyal görüntülerinin ve bu tek çekimden elde edilen reformat koronal sekanslar deneyimli bir radyolog ile birlikte değerlendirildi.

Çalışmaya yaşları 18-58 arasında olan 18 erkek ve 112 kadın olmak üzere toplam 130 migren hastası alındı. Olguların %23,8'i aural migren iken %76,2'si aurasız migrenden oluşmaktaydı. Olguların %76,9 gibi büyük bir oranında paranasal patoloji veya varyasyon saptandı. En sık rastlanan paranasal varyasyon septum deviasyonuydu. Ağrı şiddetleri ve ağrı sıklıkları ile paranasal patoloji ve varyasyonlar arasında istatistiksel ilişki bulunamadı.

Migren hastalarında yüksek oranda paranasal patolojiler ve/veya varyasyonlar eşlik edebilmektedir. Bu patolojilerinde kendi başlarına ya da ikincil etkilerle baş ağrısı yapabildikleri bilinmektedir. Her ne kadar çalışmamızda paranasal patolojiler ile migren ağrı sıklığı ve şiddeti arasında anlamlı bir sonuç bulunmasa da bu durum hasta sayısının yetersizliğinden veya hastaların daha önceden yaşadıkları ve bu

patolojilerden kaynaklanmış olabilecek ağrı ataklarını migren atağı gibi yorumlamalarından kaynaklanıyor olabilir. Migren hastalarında ayırıcı tanıda sinonazal patolojilerin varlığının da olabileceğı düşünülerek beyin görüntüleme incelemelerinde paranazal bölgeler de dikkatle değerlendirilmesi gerektiğı kanaatindeyiz. Konu ile ilgili çok merkezli ve uzunlamasına çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

**Anahtar kelimeler:** Migren, paranazal patolojiler,atak sıklığı, ağrı şiddeti, sinüzit.



## SUMMARY

### **Evaluation Of Paranasal Pathologies On Patients Who Have Migraine, Adıyaman University Faculty Of Medicine, Neuroscience Major Thesis, 2018**

Headache is a problem which every person does experience in his/her life more than once. Migraine consists of the major part of diseases which causes headache. Diagnosis of migraine is determined according to clinical features because there is no specific examine or tests for it. Besides of the fact that it can be mistaken with pain caused by paranasal sinüs, due to its clinical similarity, the probability of that referred pains and painful stimulants caused by nose and paranasal sinuses plays a stimulating role in migraine has been searched for a long time. Due to misdiagnoses medical and surgical treatments which are not effective could be applied.

In order to search whether there are any effects of frequency of paranasal variations and patalogies in migraine patients and these situations on intensity of pain and attack frequency during this research, the cranial imagining computer tomography BT axial images and reformed coronal sequences of the patients consulting to Neurology Department Of Adıyaman Research and Training Hospital and the ones, first time diagnosed according to 2013 criterias were assessed with experienced radiologist.

130 migraine patients of which 13 are male and 112 are female whose ages range between 15-58, were selected. 23,8% of cases are migraine with aura 76,2% is consisted of migraine without aura and 76,9% of cases were detected with paranasal patalogy and variations. The most frequently experienced nasal variations was septum deviations. There was no significant difference found between intensity and frequency of pain with paranasal patalogy and variations.

Paranazal patologies and / or variations may be associated with migraine patients. It is known that these patologies can cause headaches on their own or with secodary effects. Even if there was no meaningful result between paranasal patalogies and migraine pain found, this situation could be caused by the fact that the insufficient number of patients, previous experiences of patients and the attacks resulted from these patalogies may have been misinterpreted as migraine attacks. In our opinion by talking the idea that the existence of sinonasal patalogies could exist in differential diagnosis into account, we believe that tha paranasal sites should be assesed in BT

examines. We think that there is a need for multi-centered and elongated researches related to this topic.

**Key words** : Migraine, Paranasal Patalogies, Frequency of Attacks, Intensity of Pain, Sinusitis



# GİRİŞ

## 1. GENEL BİLGİLER

### 1.1. MİGRENİN TANIMI

Migren, tipik olarak tek taraflı, zonklayıcı karakterde; bulantı, kusma, fotofobi, fonofobi gibi bulguların eşlik ettiği, kompleks patofizyolojisi olan, toplumda sıkça görülen, nörolojik, gastrointestinal ve otonom değişikliklerin görüldüğü primer epizodik bir baş ağrısı çeşididir. Migren, günlük yaşamda karşılaşılan sıradan baş ağrılarından farklı olarak vizüel, sensöryel, motor, uyanıklık kusuru, afazi ve baş dönmesi gibi aura adı verilen geçici nörolojik belirtilerle seyredebilir. Atak dışı dönemde hastalar tamamen normal olmakla beraber, atak dönemlerinde 4-72 saat süren şiddetli baş ağrısı çekerler. Dünya Sağlık Örgütü tarafından yaşam kalitesini en çok düşüren 20 hastalıktan biri olarak gösterilmektedir (1,2).

### 1.2. MİGRENİN TARİHÇESİ

Baş ağrısı, insanoğlunu ilk çağlardan beri rahatsız etmiştir. Milattan önce (M.Ö) 7000 yılından kalan neolitik insan kafataslarında, kafatasının delindiği trepanasyon denen bir işlemin bulguları mevcuttur. Bu işlem baş ağrısı, delilik ve epilepsiye yol açtığı düşünülen şeytanların ve kötü ruhların atılması amacıyla yapılmış olabilir. M.Ö 2500'den kalma belgelere dayandığı söylenen Ebers papirüsü migren, nevraljive saplanıcı baş ağrılarını tanımlamaktadır (3). Sonraki dönemlerde, Mezopotamya'da baş ağrısına eşlik eden görsel bozukluklar tariflenmiştir. M.Ö 400 yıllarında Hipokrat migrenden söz etmiştir (4). Hipokrat baş ağrısının negzersizle veya cinsel ilişki ile tetiklenebildiğine (5), migrenin mideden başayükselen gazlardan kaynaklandığına ve kusma ile baş ağrısının kısmen rahatlayabildiğine inanmaktaydı (5, 6). Celsus (M.S. 215-300) şarap içmenin, soğuğa ya da sıcağa maruz kalmanın migreni başlatacağına inanıyordu. Milattan sonra (M.S) 2. yüzyılda Roma'da yaşayan Yunanlı hekim Aretaeus migreni başın birtarafında hissedilen heterocrania olarak adlandırmış ve "Belirgin uykuya eğilim, başta ağırlık, kaygı ve yorgunluk vardır. Işıktan kaçtıkları için karanlık hastalıklarını yatıştırır; rahatsız eden hiçbir şeye bakmak veya hiçbir şeyi duymak istemezler" diyerek, ilişkili duygu durum değişiklikleriyle fotofobiyi tanımlamıştır (3, 7).

Migren terimi ilk kez Galen'in M.S yaklaşık 200 yılında kullandığı Yunanca 'hemicrania' kelimesinden türetilmiştir. Bu terim Latinceye hemikranium olarak çevrilmiş, daha sonra 'migranea' olarak söylenmeye başlanmıştır. Günümüzdeki ismi olan Fransızca telaffuzla 'migraine' 18. yy'dan bu yana kullanılmaktadır (4, 8).

Yüzyıllar önce olduğu gibi bugün de migren sırrını koruyor. Tedavideki hızlı ilerlemelere karşın hastalığın nedeni tam olarak bilinmiyor. Özellikle son 10 yılda migren patogenez ve tedavisine yönelik karanlık noktaların bir bölümünün aydınlatılması sağlanmıştır (9).

### **1.3. MİGRENİN EPİDEMİYOLOJİSİ**

Migren toplumda sık görülen bir hastalıktır. Beyaz ırktaki prevalansı erkeklerde %4-8, kadınlarda %13-18'dir (2, 10). Asyalılar arasındaki sıklığı daha azdır. Hastaların %80'inden fazlasında 30 yaşından önce başlar (10). Migren prevalansının düşük gelirli ve beyaz ırkta daha fazla olduğu gösterilmiştir (11). Yapılan çalışmalar; migrenin az tanı aldığını, yetersiz tedavi edildiğini ve önemli derecede engellilikle ilişkili olduğunu göstermiştir (12, 13). 1999'da yapılan 2. Amerikan Migren Çalışması'nda migren prevalansının 8-40 yaşları arasında artış gösterdiği, bu yaştan sonra her iki cinsiyette de azaldığı, kadınlarda %18,2, erkeklerde %6,5 olduğu bulunmuştur (14). Genel olarak kadın üstünlüğü, birçok kadında menstruasyon ile ilişkili migrenin olması, genelde gebelikte migrenin hafiflemesi ve doğum kontrol hapı kullanan kadınlarda auralı migrenin artması, kadınlık hormonlarının migren patofizyolojisinde rolü olduğunu açıkça göstermektedir (11). Daha yakın dönemli çalışmalardan biri 2004'te Almanya'da 18 yaş üstü popülasyonda yapılmış ve 1 yıllık migren prevalansı %10,6 bulunmuştur (15). Ülkemizde yapılan bir epidemiyoloji araştırmasında 15-55 yaş grubunda migren prevalansı %16,4 saptanmış olup bu oran kadınlar için %21,8, erkekler için %10,9 bulunmuştur. Ülkemizde Marmara, Orta Anadolu ve Karadeniz bölgelerinde prevalans %11,4-14,7 arasındayken, Ege, Akdeniz, Doğu ve Güneydoğu Anadolu bölgelerinde %20,6-%24 gibi değerlere ulaşmaktadır (16). 2005 yılında yine Türkiye'de yapılan bir çalışmada nöroloji polikliniğine ayaktan başvuran hastaların 1/3'ünün baş ağrısı yakınmasıyla başvurduğu ve polikliniğe başvuran tüm hastalar içindeki migren prevalansının %24,9 olduğu saptanmıştır. Migren şiddeti ne kadar fazlaysa primer başvuru yakınmasının baş ağrısı olma olasılığının o kadar yükseldiği görülmüştür (17).

Migren yüksek prevalansıyla Avrupa’da 41 milyon bireyi etkilemektedir. Tedavi ve migrene bağlı verimliliğin azalması sebebiyle migren, Avrupa’da yılda 27 milyar Euro maddi kayba neden olmaktadır (18).

#### 1.4. MİGRENDE SINIFLAMA

Uluslararası Baş Ağrısı Topluluğu migreni alt gruplara ayırmıştır. Ayrım yapılırken ilk önce auranın varlığı-yokluğu göz önüne alınarak eşlik eden nadir durumlara göre isimlendirmeler yapılmıştır (19).

**Tablo 1. Uluslararası Baş Ağrısı Topluluğu’nun Migren Sınıflaması 2013**

1. Migren
1.1 Aurasız migren
1.2 Auralı migren
1.2.1 Tipik auralı migren
1.2.1.1 Baş ağrısı ile birlikte tipik aura
1.2.1.2 Baş ağrısız tipik aura
1.2.2 Beyin sapı auralı migren
1.2.3 Hemiplejik migren
1.2.3.1 Familial Hemiplejik migren (FHM)
1.2.3.1.1 Familial Hemiplejik migren tip 1(FHM1)
1.2.3.1.2 Familial Hemiplejik migren tip 2(FHM2)
1.2.3.1.3 Familial Hemiplejik migren tip 3(FHM3)
1.2.3.1.4 Familial Hemiplejik migren, diğer lokalizasyonlar
1.2.3.2 Spora dik Hemiplejik migren
1.2.4 Retinal migren
1.3 Kronik migren
1.4 Migren komplikasyonları
1.4.1 Migren statüsü
1.4.2 İnfarkt olmadan persistan aura
1.4.3 Migrenöz infarkt
1.4.4 Migren aurası ile tetiklenen nöbet
1.5 Olası migren
1.5.1 Aurasız olası migren
1.5.2 Auralı olası migren
1.6 Migren ile ilişkili olabilecek epizodik sendromlar
1.6.1 Tekrarlayıcı gastrointestinal rahatsızlık
1.6.1.1 Siklik kusma sendromu
1.6.1.2 Abdominal migren
1.6.2 Benign paroksizmal vertigo
1.6.3 Benign paroksizmal tortikollis



#### 1.4.1. Aurasız Migren (Yaygın Migren, Hemikraniya Simpleks)

**Tanımı:** Ataklar şeklinde ortaya çıkan, 4-72 saat süren, genellikle tek taraflı, zonklayıcı, orta veya şiddetli, günlük bedensel hareketlerle artış gösteren, fotofobi, fonofobi, bulantı ve kusmanın eslik ettiği tekrarlayıcı bir baş ağrısı hastalığıdır.(aşağıda “ \* ” ile işaretlenen noktalar çocukluk çağı migren tanısının erişkinlerden farklı olan yanlarını göstermektedir.)

Tanı Ölçütleri:

- A. B-D ölçütlerine uyan en az 5 atak varlığı
- B. 4-72 saat süren baş ağrısı atakları (tedavi edilmiş olsun ya da olmasın)(*\*erken çocukluk döneminde 1-72 saat süren baş ağrısı atakları, 15 yaş üstü çocuklarda süre için erişkindeki gibi 4-72 saat geçerli*)
- C. Baş ağrısı atakları aşağıdaki özelliklerden en az ikisini taşımalıdır:
  - 1. Tek taraflı (*\* tek taraflı veya iki taraflı frontotemporal yerleşim*)
  - 2. Zonklayıcı özellikte
  - 3. Orta ya da ağır şiddetli
  - 4. Günlük bedensel hareketlerle şiddetlenme (yürümek, merdiven çıkmak gibi)
- D. Baş ağrısı sırasında aşağıdakilerden en az birisi bulunmalıdır: (*\*bu durum, çocuğun ifadesi şart olmaksızın, davranışlarından da anlaşılabilir*)
  - 1. Bulantı ve /veya kusma
  - 2. Fotofobi ve fonofobi
- E. Başka bir organik hastalık işareti olmamalı

#### 1.4.2. Auralı Migren (Klasik Migren)

**Tanımı:** Geri dönüşümlü fokal nörolojik belirtilerin, 5-20 dakikadan fazla ve 60dakikadan az sürdüğü, tekrarlayıcı ataklarla karakterize baş ağrısı hastalığıdır. Aura belirtilerini genellikle aurasız migren tipi baş ağrısı izler.

Tanı Ölçütleri

- A. B ölçütlerini dolduran en az 2 atak olmalı
- B. Aşağıda belirtilen 4 özellikten en az 3 tanesi olmalı:
  - 1. Bir ya da daha fazla sayıda, tümüyle geri dönüşümlü olan ve fokal serebral kortikal ve/veya beyin sapı fonksiyon bozukluğuna işaret eden aura belirtilerinin olması

2. Dört dakikadan daha uzun sürede yavaş yavaş gelişen en az bir aura belirtisi ya da 2 veya daha fazla sayıda birbiri ardı sıra gelişen belirtiler
3. Aura belirtileri 60 dakikadan uzun sürmemeli
4. Baş ağrısı, aurayı takiben 60 dakika içinde gelişmeli (baş ağrısı aura olmadan önce veya aura ile birlikte başlamış olabilir)

C. Organik hastalık işareti olmamalı

## 1.5. MİGREN KLİNİĞİ

Paroksizmal gelen, tedavisiz ya da tedavinin etkin olamaması nedeni ile saatlerce, hatta bazen bir iki gün sürebilen, genellikle tek taraflı yerleşim gösteren, zonklayıcı özellikte, kişinin günlük yaşam aktivitelerini engelleyecek derecede şiddetli ve baş ve boyun hareketleri ile artan baş ağrıları migren olarak kabul edilmektedir. Bu ağrılar sırasında kişinin bulantı ve kusması olabilmekte, ışık ve ses gibi uyaranlardan rahatsız olduğundan çoğu zaman loş ve sessiz bir odada uzanmayı tercih etmektedir. Migrenli hastaların bazılarında ağrı atağı öncesinde aura adı verilen fokal nörolojik semptomlar ortaya çıkmaktadır (20).

Migren hastalığını anlamak için baş ağrısıyla birlikte görülen uyarıcı belirtileri ve auranın mekanizmasını anlamak gerekir (21). Migrenden söz edildiği zaman çoğunlukla ilk akla gelen baş ağrısıdır. Ancak ağrı, migrenin sadece bir dönemi olup, migreni serebral bozukluktan kaynaklanan ve farklı dönemler içinde ortaya çıkan bir semptomlar kompleksi olarak ele almak daha uygundur. Migren'in bu dönemlerini, ağrı öncesinde ortaya çıkan ve kişinin duyu durumunda veya bilişsel işlevlerinde değişikliklerle şekillenen, kimi zamanda otonom ve sistemik belirtilerin eşlik ettiği "prodrom dönemi", varsa "aura dönemi", ardından ağrının başlaması, ağrı ve ağrının sonlanması ile şekillenen "ağrı dönemi" ve son olarak da "postdrom dönemi" olarak sıralayabiliriz. Migrenin bu dönemsel özelliklerini bilmek ve migrene özel tetik faktörlerin varlığını sorgulamak klinik olarak daha doğru bir tanıya ulaşılmasını sağlayacaktır. Bu dönemsel klinik özellikler, migren etiyopatogenezinin netleştirilmesi için yol gösterici olabilir (20).

### 1.5.1. Migrende Atak Dönemleri

- Prodrom evresi
- Aura evresi

- Baş ağrısı evresi
- Postdrom evresi

#### ***1.5.1.1. Prodrom Evresi***

Bu evre ağrıdan günler-saatler önce ortaya çıkar. Başlangıç sürecinde, kişide görülen huzursuzluk, depresyon, öfori (duygu durum değişikliği), iştah değişikliği (acıkma, susama), sık idrara çıkma, kognitif bozuklukları, halsizlik belirtileri ortaya çıkabilir. Bu evrede tatlı yeme isteği, vücutta su tutulması gibi yakınmalar da olabilir (22).

#### ***1.5.1.2. Aura Evresi***

Prodrom evresinin ardından kişi auralı migren yaşıyorsa, aura devresi başlamıştır. Çoğunlukla belirtiler 15–20 dakikada gelişir ve 60 dakikadan uzun sürmez. Aura evresi çoğunlukla görsel bulgularla belirlenir. Görme alanı kayıplarını, tek taraflı uyuşmalar ve karıncalanmalar, kelime bulma güçlükleri ve baş dönmesi takip edebilir. Görsel semptomlar, fotopsi (yanıp sönen ışık parlamaları) veya şekilsel özellikte çizgiler görme şeklindedir. Nadiren gözlerinin önünde buzlu cam, bulanma olarak da tanımlanabilir (17).

#### ***1.5.1.3. Baş Ağrısı Evresi***

Baş ağrısı evresinde 4–72 saat süren şiddetli bir ağrı başlar. Ağrının şiddeti, süresi gibi eşlik eden bulgular kişiden kişiye ve ataktan atağa değişkenlik gösterebilir. Çoğunlukla zonklayıcı ve tek taraflı yaşanmaktadır. Başlangıçta tek taraflı olup, ilerleyen vakitlerde diğer tarafa yayılabilir. Diğer tarafta görülen ağrı, yaygın ağrı olabilir. Bu evrede ağrı tipik olarak fiziksel aktiviteyle artış gösterebilir. Ağrı durumunda çoğunlukla ışığa (fotofobi) ve sese (fonofobi) duyarlılık artar, bu yüzden kişi loş ve sessiz bir ortam aramaktadır. Ağrı başlaması ile çoğunlukla bir süre sonra, bulantı hissi ve kusma görülebilir (22).

#### ***1.5.1.4. Postdrom Evresi***

Ağrıdan sonra gelen evredir. Ağrının bitmesiyle birlikte genellikle atak sonlanmaz. Postdrom evre yaşayan kişide yorgunluk, bitkinlik, tedirginlik hisleri görülür. Aynı zamanda aşırı iyilik hissi de bazen görülebilir. Saatler ve gün boyu sürebilir. Migren atağının neden olduğu yetersizlikler değerlendirilirken, ağrının

olmadığı bu evrede kişi postdrom belirtileri nedeniyle normal günlük fonksiyonlarına dönebilir (23).

## **1.6. MİGRENDE TETİKLEYİCİ FAKTÖRLER**

Migreni tetikleyen temel değişkenlerden biri hormonal değişimlerdir. Hormonal değişimler ile içsel ve dışsal hava değişimi, bazı kokular gibi dışsal tetikleyici ya da tetikleyiciler ağrıyı başlatabilir. Migren de iki atak arasının ne kadar süreceği belli değildir. Bu ara dönemler kişiden kişiye değişmekte, bazen uzun bazen kısa sürmektedir. Migren atağının ortaya çıkışını kolaylaştıran faktörlere tetikleyici faktörlerdedir (19).

Tetikleyici faktörler, her migrenli kişiye sebepler neticesinde aynı duyarlılıkta olmayabilir. Bazı migrenlilerde tek bir tetikleyici ile migren atağı başlarken, bazılarında ise birkaçının birlikte olması ile atak oluşabilir. Migreni çok sık tetikleyenler stres, menstruasyon, gereğinden az ve fazla uyku, aç kalmak, yorgunluk, hava değişikliği (basınç, nem, rüzgâr), alkol, koku (parfüm ve keskin kokulu kimyasal maddeler), parlak ışık, sigara dumanı, yükseklik, öksürük ve bazı gıdalardır (22).

## **1.7. PATOFİZYOLOJİ**

Migren, patofizyolojisi hala tam olarak aydınlatılmamış bir primer baş ağrısı tipidir. Bu ağrının kaynağını venöz sinüsler, dural arterler, Willis poligonunu yapan büyük arterlerin %20 proksimalleri, 5, 9, 10. kranial sinirler ve üst servikal sinirlerin ağrıya duyarlı lifleri ve kafa tabanındaki dura mater parçaları gibi beyinde ağrıya duyarlı yapılar oluşturur. İntrakranial arterlerin dilatasyonu ya da beyin omurilik sıvısı (BOS) yollarının tıkanması nedeniyle artan kafa içi basıncı ya da ağrıya duyarlı yapıların inflamasyonu, gerilmesi ağrı başlatır (24).

Migren baş ağrısı trigeminovasküler sistemin hassasiyet ve aktivasyonuna neden olan primer beyin disfonksiyonundan kaynaklanır. Migren nörobiyolojisinde beyin fonksiyon bozukluğuna neden olan moleküler ve hücrel mekanizmalar tam olarak aydınlatılmamıştır. Bu mekanizmalar migren baş ağrısını başlatmakta ve sürdürmektedir (24, 9).

Migren patogenezi hakkındaki temel özellikler:

- A. Beynin aşırı uyarılabilirliği veya uyarılma eşiğinde düşme (nöronal hipereksitabilite)
- B. Auranın temeli olarak kortikal yayılan depresyon (KYD)
- C. Hastalığın fenotipik ortaya çıkışında santral hassasiyetin bazı kısımlarını açıklayan periakvaduktal gri cevherdeki (PAG) progresif hasar. Nörojenik inflamasyon ve buna bağlı trigeminovasküler sistem aktivasyonu.

#### **A-Nöronal hipereksitabilite**

Serebral kan akımı ve beyin metabolizma çalışmalarında, migren atakları arasında nöronal ve nörovasküler disfonksiyonun geliştiği gösterilmiştir. Ataklar arasında nöron duyarlılığındaki artış nöronal fonksiyonlarda anormalliğe ve sonuçta migren atağına neden olur. Nöronal eksitabiliteye neden olan defektler tanımlanmıştır (25, 26).

Mitokondriyal defekt: Mitokondriyal ensefalopati Mitokondriyal miyopati, ensefalopati, laktik asidoz ve strok benzeri sendrom (MELAS) olan kişilerde migren benzeri ataklar görülmesi üzerine mitokondriyal metabolizma defektine bağlı hücrel enerji metabolizma bozukluğu olabileceği öne sürülmüştür (27, 28). Fosfor 31 (31P) Manyetik rezonans (MR) spektroskopisi kullanılarak yapılan çalışmalarda kas ve plateletlerde mitokondriyal anormallik saptanmış ve auralı migrenlilerde daha belirgin olmak üzere, hem auralı hem de aurasız migrende serebral korteksin enerji metabolizmasında bozukluk gösterilmiştir (29, 30). Welch ve arkadaşları (31) 31P MR spektroskopisini kullanarak migrenlilerin beyin parankiminde organik fosfatların inorganik fosfatlara göre rölatif azalma gösterdiğini ilk kez bildirmiştir. Son MR spektroskopisi çalışmaları ile desteklenen bu bilgi oksipital kortekste interiktal mitokondriyal enerji rezervinin önemli derecede azaldığını göstermektedir. Mitokondriyal metabolik defekt primer ve sekonder olabilir. Mitokondriyal primer bozukluk magnezyuma duyarlı Na/K ATPaz bağımlı Ca pompası disfonksiyonudur. Hücreye Ca, Na ve daha az da olsa K ve P girişi ile hücre membranı depolarize olur. Böylece nöronların depolarizasyonla tetiklenmesi ile yayılan depresyon ve migren aurası başlayabilir (32). Migrenlilerde mitokondriyal oksidatif fosforilasyon bozukluğu ve beyin ve/veya dokulardaki intrasellüler serbest magnezyum düzeylerinde azalma olduğu saptanarak bu değişikliklerin nöronal disfonksiyon ve kortikal aşırı uyarılabilirliğe neden olabileceği savunulmuştur (25, 33).

Kanalopatiler: Migrenin özellikle auralı migrende daha fazla olmak üzere yaklaşık %50 kadar genetik yapısı vardır. Muhtemelen multifaktoriyel poligenik kalıtımla iletilmektedir (34). Genetik epidemiyoloji çalışmalarında, auralı migrenlilerin birinci derece akrabalarında 4 kat, aurasız migrenlilerin birinci derece akrabalarında ise 1,9 kat daha fazla migrene rastlanılmıştır. Hastalığa neden olan genler tam olarak tanımlanmamıştır. En iyi tanımlanmış olan auralı migrenin ender görülen bir alt tipi olan familyal hemiplejik migren (FHM)'dir. FHM'nin üç alt biriminden FHM1'de kromozom 19p13 üzerinde CACNA1A geninde, FHM2'de kromozom 1q 21-23 üzerinde ATP1A2 geninde, FHM3'de SCN1A mutasyon tespit edilmiştir. FHM1'deki CACNA1A anormal mutasyonu voltaja bağımlı P/Q kalsiyum kanalındadır. Kalsiyum kanal defekti, nörotransmitterlerin (glutamat, K, serotonin gibi) salınım ve geri alımında bozukluğa ve beyin enerji metabolizmasında değişikliğe neden olmaktadır. Bunların hepsi santral nöronal aşırı uyarılabilirlik durumuna yol açmaktadır (35).

## **B. Kortikal yayılan depresyon**

Kortikal yayılan depresyon (KYD), gri maddedeki nöronal glial membranların masif depolarizasyonu ve iyon değişikliği durumundaki olağanüstü eksitabilitesi ile ilgili olduğu düşünülmektedir (36). Nöronal, glial ve vasküler hücrelerin katıldığı yayılan depresyon dalgalarının, görünür şekilde serebral korteksi etkilediği gösterilmiştir (37, 38). Beyin parankiminde olan depolarizasyon, potasyum, hidrojen, nitrik oksit, glutamat ve araşidonik asid metabolitleri gibi vazoaktif ve nosiseptif iyonların salınmasına neden olmaktadır (39, 40). Kortikal yayılan depresyonu takiben 20 dakika içinde KYD'nin indüklediği nöronal ateşleme pike ulaşır. Ayrıca, KYD'nin, pia-glial bariyerde ve serebral kortekste matriks metalloproteinaz 9'un aktivasyonu ve kan beyin bariyerinde ve kompartmanel bariyerlerde laminin ve diğer markerlarda azalmaya yol açtığı gösterilmiştir (41). Kemirgenlerde KYD sırasında salınan HMBP1 gibi nosiseptif moleküllerin de trigeminal sinir aktivasyonuna aracılık ettiği gösterilmiştir (41). Sonuç olarak, kemirgenlerde yapılan çalışmalar KYD dalgalarının trigeminovasküler lifleri tetiklediği ve lateralize ağrıya yol açtığını göstermiştir (37, 42). Ek olarak KYD, meningeal membranda (piamater, araknoidmater ve duramater) olan çeşitli hücreler ve vasküler değişikliğe yol açarak trigeminovasküler sistemi aktive etmektedir (37).

Migren hastalarında, KYD'nin kompleks vasküler fenomenlere katkıda bulunduğunu gösteren fMRI çalışmaları mevcuttur. Farelerde, yayılan depresyon ile multifazik vasküler cevabın ilişkisi olduğu bulunmuştur. Kortikal yüzeyel damarlarda dilatasyon, intrinsik vasküler mekanizmaya bağlı damar boyunca yayılabilir (42). Ardından bölgesel vazodilatasyondan sonra normal çapa döndükten sonra bunu damarların vazokonstrüksiyonu izler (42,43). KYD'ye cevap olarak yüzeyel komponentlerdeki vazokonstrüksiyonun varlığı türlere göre ve metodolojik yöntemlere göre farklılık gösterebilir. İnsanlarda, auralı migrenlerde hatta aurasız migrenlerde, vazokonstrüksiyon ile hipoperfüzyon fMRI çalışmaları ile gösterilmiştir (44, 45). İn vivo görüntüleme çalışmalarında, kemirgenlerde KYD ile astrositlerin kalsiyum dalgalarının vazokonstrüksiyonu başlattığı gösterilmiştir (46).

### **C- PAG' daki hasar**

Çıkan ve inen ağrı yollarının parçaları olan beyin sapı çekirdeklerinin ve PAG'in migren patofizyolojisinde santral bir görevi vardır (47, 48). Weiller ve arkadaşları (49) spontan migren atakları sırasında rCBF'ını ölçmek için pozitron emisyon tomografi (PET) kullanarak serebral kortekste ve beyin sapında kan akımının artmış olduğunu saptamışlardır. Migren ataklarını tedavi etmek için kullanılan dihidroergotaminin, PAG alanındaki dorsal raphe çekirdeğine bağlandığı gösterilmiştir (48). Epizodik migren ve kronik günlük baş ağrısı hastalarında serbest radikal hasarına işaret edecek şekilde PAG'de demir homeostazının sürekli ve ilerleyici olarak bozulduğu bulunmuştur (50). Kedilerde trigeminal innervasyonu olan superior sagittal sinüsün uyarılmasının, kaudal PAG'ın lateral ventral bölgesinde cfos ekspresyonunun artmasına neden olduğu gösterilmiştir (49).

### **D- Trigeminovasküler sistem**

Migren baş ağrısının tek taraflı olması patolojisinin trigeminovasküler kökenli olabileceğini gösterir. Son 20 yıl içerisinde, trigeminovasküler sistemin migren patogenezinde etkin bir rolü olduğunu ileri süren araştırmalar vardır (51, 52). Migren çeşitli nöropeptitler, sitokinler, nöroinflamatuvar durumlar ve vazomotor değişiklikler gibi birçok faktörler ile ilişkili bulunmuştur (54, 55, 56). Migren ataklarının serebral ve ekstraserebral damarların nörovasküler inflamasyonları sonucu oluştuğu ileri sürülmüştür (56). Nörojenik inflamasyonun da yer aldığı

“trigeminal vasküler modele” göre migren oluşumunda önce beyin sapı aktivasyonu ve trigeminal aktivasyon olmakta. Bunlar nörojenik inflamasyona yol açmakta böylece serebral kan akımı değişiklikleri ve migren ağrıları başlamaktadır (53).

Sefalik damarları innerve eden trigeminal duyusal nöronlarda substans P, CGRP ve nörokinin A (NKA) bulunur. Herhangi bir nedenle trigeminal aktivasyon bu nöropeptidlerin salınmasına ve sonuçta nörojenik inflamasyona yol açar. Nörojenik inflamasyon; vasküler permeabilite artışı, vazodilatasyon, plazma ekstravazasyonu ve platelet hasarı ile karakterizedir. Auralı migrenli hastalarda ağrı atağı esnasında kortikal yayılım gösteren depresyona nöronal aktivasyon eşlik eder. Bu durum nöronal sinir sonlanmalarından proinflamatuvar peptitlerin salgılanmasına, oksidatif strese, lökosit aktivasyonuna, inflamasyona, intrakranial ve ekstrakranial arterlerde dilatasyona neden olur. Aurasız (basit) migrende de benzer şekilde inflamatuvar mekanizmalar izlenmiştir (54, 56). Bu durumda lokal trigeminal aktivasyonu başlatan etkenler önem kazanmaktadır. Lokal ya da sistemik bir inflamasyon ve/veya oksidatif hasar lokal trigeminal aktivasyonu başlatan sebepler olabilir. Tekrarlayan steril vasküler inflamasyonların kraniyal kan damarlarında endotelial hasara neden olabileceği bildirilmiştir. Oluşan kraniyal arteriyel bozukluğu trombozis izler. Bu durum migrende artmış serebrovasküler hastalıkla ilişkilendirilebilir. Ayrıca kraniyal kan damarlarının tekrarlayan steril inflamasyonları sonucu migren ataklarının oluştuğu bildirilmiştir (55).

## **1.8. MİGRENDE ETKİSİ OLAN DİĞER FAKTÖRLER**

### **1.8.1. Migren ve Serotonin**

Migren patogenezini açıklamada santral ağrı kuramı da vardır. Bu konuyla ilgili olarak serotonin (5-hidroksi triptamin; 5-HT) yetmezliğinden bahsedilmektedir. Serotonin periferde algojenik bir madde olarak etki yaparken SSS’de ağrı impulslarını inhibe eden bir nöromediatör olarak görev yapar. Migrenli hastalarda atak ve ataklar arası dönemlerde yapılan analizlerde; trombositlerden serotonin salınımında bozukluk olduğu ileri sürülmüştür (57).

Migren patofizyolojisine açıklık getiren bir diğer gelişme de serotonin reseptörlerinin alt tiplerinin ve dağılımlarının keşfi ile birlikte vazokonstriktör özellikleri nedeniyle kullanılan ergot alkaloidlerinin 5HT-1BD reseptör (5-



hidroksitriptamin reseptör ailesinin 1BD adı verilen alt tipi) agonisti olduğunun anlaşılmasıdır. Daha sonra bu reseptörlerin spesifik agonisti olan triptanlar etkin migren ilaçları olarak geliştirilmiştir. 5HT-1BD reseptörlerinin trigeminal akson uçlarında yoğun olarak bulunduğu ve trigeminal aktivasyonu ve dolaylı olarak nöropeptit salınımını ve nörojenik inflamasyonu inhibe ettiği ifade edilmiştir (58).

### **1.8.2. Migren Ve Oksidatif Stres**

Serbest radikal oluşumu antioksidan kapasiteyi aşarsa oksidatif stres ortaya çıkar. Oksidatif stres, güncel bir konudur. Migren patogenezinde oksidatif stresin rolü olabileceği konusunda yayınlar mevcuttur (59).

Oksidatif hasarın belirleyicilerinden olan MDA (malondialdehit), kimyasal olarak aktif bir moleküldür, çevre hücre ve dokulara kolayca difüze olarak moleküler düzeyde zararlı etkiler gösterebilir. Lipid peroksidasyon ürünleri serbest radikal reaksiyonları sonucu ve/veya araşidonik asit metabolizmasında oluşurlar. MDA membran bileşenleri ile çapraz bağlar yaparak polimerizasyona yol açar. Bu değişiklikler membran fonksiyonunda bozulmaya, membran akışkanlığında azalmaya, membrana bağlı mediatörlerin ve enzimlerin inaktivasyonuna ve iyonların membran geçişlerinde artışlara yol açabilir. Ayrıca lipooksijenaz aktivasyonu ve prostaglandin (prostasiklin) inhibisyonuyla kan damarlarında, trombositlerde prostasiklin tromboksan yolunda dengesizliğe yol açarlar. Böylece lökotrienleri stimüle ederek ağırlı inflamatuvar reaksiyonları başlatabilirler. Prostrasiklin güçlü bir vazodilatatördür. Tromboksanlar ise güçlü vazokonstrüksiyon yaparlar. Prostrasiklin/tromboksan dengesizliği bölgesel kan akımı azalması ve katekolamin artışıyla birlikte trombosit agregasyonu ve trombüs oluşumuna yol açar. Migren atağı sırasında serebral sirkülasyonda meydana geldiği düşünülen trombosit agregasyonu fokal serebral hipoksiye neden olabileceğinden bu durum migren patogenezinde önemli olabilir (59, 27).

## **2. PARANAZAL BÖLGE ANATOMİ, VARYASYON VE PATOLOJİLERİ**

### **2.1. PARANAZAL ANATOMİ**

Sinonazal kavite, septumun ikiye ayırdığı nazal kavite ve her bir yanda ona açılan birer çift olan paranasal sinüslerin oluşturduğu, respiratuvar epitel ile döşeli içi

hava dolu boşluklar bütünüdür. Paranasal sinüsler; maksiller, frontal, sfenoid ve etmoid kemikler içinde bulunan boşluklardır. Bu boşluklar mukoperiosteum ile döşelidir ve içleri hava ile doludur. Küçük delikler (ostiumlar) aracılığı ile cavitas nasi ile bağlantılıdır. Sadece maksiller ve etmoid hücreler doğum sırasında klinik olarak rinosinüzite neden olacak kadar yeterli hacimdedirler (60).

### 2.1.1. Paranasal Sinüsler

**Sinüs maksillaris;** maksillanın gövdesinde bulunur. Piramit şeklindedir. Tabanı cavitas nasinin dış yan duvarını oluşturur, tepesi maksilla'nın prosesus zygomaticusu içindedir. Tavanı orbitanın döşemesi, tabanı ise prosesus alveolaris tarafından oluşturulur. Birinci, ikinci ve üçüncü premolar dişlerin kökleri ve bazen canin dişlerin kökleri sinüs maksillaris'e çıkıntı yapar. Diş çekimi sonucunda fistül (oroantral fistül) oluşumu ya da sinüzit ya da her ikisi birlikte görülebilir.

Sinüs maksillaris, hiatus semilunaris aracılığı ile orta meaya açılır. Bu hiatus sinüsün iç yan duvarının üst kısmında bulunduğu için sinüste çok kolayca sıvı birikebilir. Sinüs frontalis ve anterior etmoid sinüsler, infundibulumla buradan da hiatus semilunaris'e açıldığı için bu sinüslerdeki bir enfeksiyonun sinüs maksillaris'e yayılma olasılığı çok yüksektir.

Sinüs maksillarisin mukozası nervus alveolaris superiores ve n. infraorbitalis tarafından innerve edilir.

**Sinüs frontalis** iki tanedir ve os frontaleda bulunur. Orta hattan genellikle deviyeye olan kemik septum, sinüsleri birbirlerinden ayırır. Her bir sinüs kabaca üçgen şeklindedir.

Her bir sinüs frontalis, infundibulum aracılığı ile orta meaya açılır. Mukozası nervus supraorbitalis tarafından innerve edilir.

İki adet olan **sinüs sfenoidalis** ise corpus ossis sphenoidalis içinde bulunur. Her bir sinüs, konka nasalis superiorun üzerinde resessus sphenoidalis'e açılır. Mukozası ise nervus ethmoidalis posterior ile innerve olur.

Cellulae ethmoidales, os ethmoidalesin içinde, burun ile orbita arasında bulunurlar. Orbitadan ince bir kemik tabakası ile ayrıldığından bir enfeksiyon kolayca sinüslerden orbitaya geçer. Cellulae ethmoidales anteriores, medii ve posteriores olmak üzere üç gruba ayrılabilirler. Ön grup infundibulum'a, orta grup meatus nasi mediusa (bulla ethmoidalis veya üstüne), arka grup ise meatus nasi

süperiora açılır. Mukoz zarı nervus ethmoidalis posterior ve anterior ile innerve edilir (61, 62, 63).

### **2.1.2. Osteomeatal Ünite (OMÜ)**

Orta mea, frontal, maksiller ve ön etmoidlerden gelen sekresyonu alır. Bu drenaj sistemini oluşturan anterolateral nazal duvar yapıları OMÜ'yi oluşturur. OMÜ'nin önemli komponentleri orta konka ve mea, maksiller sinüs ostiumu, unsinat proses, ön ve orta etmoid hücrelerin ostiumları, frontal reses, infundibulum ve hiatus semilunarisdir. (64, 65)

### **2.1.3. Unsinat proses (UP):**

UP, etmoid çatıdan palatin kemiğin perpendicular parçasına kadar uzanan ince sagittal yerleşimli kemik lameldir. UP'nin inferiorunda yapışma yeri genelde sabit olmakla birlikte süperiorunda yapışma yeri değişkenlik gösterir. Böylece süperiorunda, etmoid infundibulumun frontal resesle ilişkisinde önemli rol oynar. Maksiller sinüsün medial duvarının yukarı doğru bir uzantısı gibi görülen bu çıkıntı orta meanın yan duvarını, etmoid infundibulumunun iç duvarını ve hiatus semilunarisin ön kenarını oluşturur. UP, orta konkaya paralel seyreder (64, 65, 66,).

### **2.1.4. Bulla Etmoidalis (Etmoid bulla) (EB):**

EB en sabit ve en büyük anterior etmoid hücrelerden biridir. UP'nin arkasında, 3. lamellanın önünde bulunmaktadır. Genellikle tek, ince duvarlı, büyük orta etmoid hava hücrelerinden oluşur ve hiatus semilunarisin süperiorunda yer alır (63).

### **2.1.5. Hiatus Semilunaris:**

Lateral nazal duvar boyunca uzanan, anteroinferiorunda UP, lateralde orbital kemik duvarı, postero-süperiorunda etmoid bulla arasında yer alan yarım ay şeklinde oluktur.

## **2.2. PARANAZAL VARYASYONLAR**

### **2.2.1. Septum ve Paranasal Sinüslerde Görülen Anatomik Varyasyonlar**

Nazal kavite ve paranasal sinüslerin anatomisi hastadan hastaya önemli ölçüde farklılıklar gösterse de genel popülasyonda bazı belli varyasyonlar daha sıklıkla karşımıza çıkar. Bu varyasyonların neden sinüs hastalığına yol açtığı konusunda klinisyenler arasında fikir birliği yoktur. Kimi yazarlar bu varyasyonların varlığının

tek basına ostiomeatal kanalların daralmasına veya obstrüksiyonuna neden olduğunu ve buna bağlı olarak normal hava akımı ve sinüslerin mukosilier akımlarının engellendiğini iddia etmektedirler. Kimi baksa yazarlar ise bu anatomik varyasyonun sinüs hastalığı gelişiminde etiyolojik bir faktör olup olmasının büyüklüğüne, yerine ve varyasyonun neden olduğu mukozal temas miktarına bağlı olduğunu savunmaktadırlar (67).

#### **2.2.1.1. Konka Bülloza**

Normalde içinde hava içermeyen orta konkanın pnomatize olmasıdır. Orta konka, en sık olarak frontal reses, anterior etmoid hücreler ve posterior etmoid hücrelerden pnomatize olmaktadır (68, 69). Konka bülloza prevalansı literatürde farklı oranlarda bildirilmektedir. Bu durum, büllöz konka tanımındaki farklılıktan kaynaklanmaktadır (68,70). Bazı araştırmacılar konkanın hem vertikal lameller parçasının hem de inferior bulbus parçasının pnömatizasyonu halinde gerçek konka büllozadan bahsederler (71). Bu durumda konka bülloza prevalansı % 4 ile 15,7 arasında bildirilmektedir (72). Bazı araştırmacılar ise içinde hava dansitesi gördükleri tüm konkaları büllöz olarak ele almaktadırlar.

Bu durumda konka bülloza prevalansı % 53'e kadar çıkmaktadır (72). Konka büllozanın ostiomeatal birimi tıkayarak ya da kendisinin enfekte olmasını takiben enfeksiyonun buradan yayılmak suretiyle kronik sinüzite yol açabileceği söylenmektedir (73, 69, 74).

#### **2.2.1.2. Paradoks Orta Konka**

Normalde mediale septuma doğru olan orta konka konveksitesinin, lateral nazal duvara doğru olmasıdır (76). Nazal hava akımında değişikliğe ve orta meatus seviyesinde obstrüksiyona yol açtığı varsayımından yola çıkılarak kronik sinüs inflamasyonlarında rolü olduğu düşünülmektedir (70).

#### **2.2.1.3. Hiperpnömatize Bülla Etmoidalis**

Bulla etmoidalisin aşırı pnomatize olmasıdır. Hiperpnömatize bullanın orta meatus ve etmoid infundibulumda obstrüksiyona yol açarak kronik sinüs enflamasyonuna neden olabileceği söylenmektedir (73). Hangi bullanın hiperpnömatize sayılacağına dair herhangi bir kriter mevcut olmadığından prevalansı kesin olarak belli değildir.

#### **2.2.1.4. Pnomatize Unsinat Proses**

Normalde pnomatize olmayan unsinat prosesin hava içermesidir. Pnömatize unsinat proses oluşumundaki kesin mekanizma bilinmemekle birlikte, pnömatizasyonun, anterior etmoid hücrelerden kaynaklandığı sanılmaktadır (75, 72). Prevalansının %0,4 ile %2,5 arasında olduğu bildirilmektedir (70, 72). Etmoid infundibulumu daraltarak kronik sinüzite neden olabileceği düşünülmektedir (73).

#### **2.2.1.5. Haller Hücresi**

Etmoid bulladan daha aşağı seviyede bulunan ve maksiller sinüs ostiumunu daraltacak şekilde orbita tabanına doğru yayılma gösteren etmoid hücrelerdir (44). %9.2 ile %45 arasında değişen prevalans bildirilmektedir (30, 55, 56, 59). Haller hücrelerinin maksiller sinüs drenajını bozarak kronik maksiller sinüzite neden olabileceği düşünülmektedir (73).

#### **2.2.1.6. Onodi hücresi**

Sfenoid sinüsün daha üstünde ve lateralinde pnömatizasyon gösteren bir posterior etmoid hücre varsa buna Onodi hücresi veya sfeno-etmoid hücre adı verilir. Onodi hücresi içinden optik sinir, hatta internal karotid arter geçiyor olabilir. Onodi hücresinin varlığı, sfenoid sinüs seviyesinden geçen aksiyal BT kesitlerinde sfenoid sinüsün daha lateralinde pnömatizasyonu görülmesi ile anlaşılabilir. Koronal BT kesitlerinde de anterior klinoid prosesde ve optik sinirin lateralinde pnömatizasyon bulunması Onodi hücresi varlığına işaret eder.

### **2.2.2. Etmoid Tavan Yükseklik Farklılıkları**

Etmoid sinüslerin tavanını fovea etmoidalis yapar. Fovea etmoidalis kribriiform lamina ile bazen dik açı yaparak birleşir. Kubbe şeklinde eğimli birleşme yerine bu şekilde dik açı yaparak birleştiği durumlarda fovea medial duvarından kafa içine girme riski daha fazla olduğundan dikkatli olmak gerekir. Lamina kribrozanın düşük olduğu kişilerde lamina kribroza lateral duvarı daha uzun olur. Keros'a göre 3 tip olfaktor fossa vardır: Tip I den Tip III'e doğru gidildikçe lamina kribroza lateral lamel uzunluğu artmaktadır. Tip I: 1-3 mm, Tip II: 4-7mm, Tip III: 8-16 mm (Önerci M. *Endoskopik Sinüs Cerrahisi*, 1999) (78). Etmoid tavan yüksekliğindeki asimetriyi belirlemek klinik olarak önemlidir. Bu anatomik varyasyon olduğunda endoskopik

sinüs cerrahisi (ESC) sırasında penetrasyon insidansı yüksek olabilmektedir. İntrakranial penetrasyon tavanın daha alçak olduğu yerlerde daha yüksek oranda olmaktadır (79).

### **2.2.3. Agger Nazi Hücreleri**

Oldukça sık rastlanan agger nasi hücreleri önden arkaya doğru devam eden koronal paranazal sinüs BT kesitlerinde, henüz orta konkalar görüntü alanına girmeden lateral nazal duvarda görülen hava hücreleridir. Bu özellikleri, onların büyük bir etmoid buladan ayırt edilebilmelerini sağlar. Agger nasi hücreleri bir veya birkaç tane olabilir. Büyük olduklarında frontal resesi daraltarak drenajı engelleyebilirler (63).

### **2.2.4. Nazal Septum Deviasyon**

Nazal septum deviasyonu, nazal septumun asimetric eğriliği olup, lateralde orta konkayı komprese ederek orta meatusu daraltabilir. Kemik spurlar genellikle septal deviasyonla birlikte görülür ve osteomeatal ünite (OMÜ)'yi daha da daraltabilirler. Nazal septum deviasyonu sıklıkla konjenital olup, bazı hastalarda travmaya ikincil olarak gelişebilmektedir (79).

### **2.2.5. Unsınat Proses Varyasyonları**

UP'in serbest kenarının seyri değişkenlik gösterir. Çoğunlukla, nazal septuma doğru oblik bir şekilde uzanır ve serbest kenar etmoid bullanın inferior ya da anterior yüzeyini çevreler. Bazen unsınat prosesin serbest kenarı, orbita tabanına ya da lamina papireseanın inferior kesimine yapışır ve atelektatik UP adını alır. Bu varyasyon infundibulumun kapanması sonucu genellikle hipoplastik, opasifiye ipsilateral maksiler sinüs ile birlikte (79).

### **2.2.6. Sfenoid Sinüsün Aşırı Havalanması**

Sfenoid sinüsün havalanması anterior klinoid proses ve klivusa kadar uzanabilir ve optik siniri çevreleyebilir. Bu durumda cerrahi eksplorasyon sırasında, optik sinirlerin hasarlanma riski artar (79).

### **2.2.7. Lamina Papireseanın Medial Deviasyonu Ya Da Yokluğu**

Lamina papireseanın medial deviasyonu ya da yokluğu, konjenital bir bulgu olabilir ya da geçirilmiş fasiyal travma sonucu olabilir. Bu durumda cerrahi sırasında intraorbital yapılar risk altındadır (79).

## **2.3. PARANAZAL PATOLOJİLER**

### **2.3.1. İnflamatuvar Hastalıkları**

Rinosinüzit paranasal sinüsler ve burun pasajını döşeyen mukozanın inflamasyonudur. Burun mukozasının patofizyolojisi anlaşıldıkça rinit ve sinüzit ayrımı önemini yitirmiştir. Her zaman ikisi birlikte görüldüğü için 1997 yılında “Rinoloji ve Paranasal Sinüs Komite Çalışma Kolu” (Task Force of the Rhinology and Paranasal sinüs Committee) tarafından sinüzit yerine “rinosinüzit” teriminin kullanılması önerilmiştir (80).

Akut rinosinüzitte hafif ateş, kırgınlık, baş ağrısı ve bazen öksürük görülebilir. Tipik fizik bulgular iki taraflı mukozal ödem, pürülan burun akıntısı ve spesifik olmayan sinüs hassasiyetidir. Frontal sinüs üzerine baskı yapıldığında ağrı olması inflamasyonu düşündürmelidir. Maksiller sinüs enfeksiyonu, özellikle tek taraflı diş ağrısı ve molar bölgede hassasiyete neden olabilir. Etmoid sinüzit, göz çevrelerinde şişme, hassasiyet ve ağrıya yol açabilir. Muayene bulguları; öne burun akıntısı ve boğaz ağrısı veya öksürüğe neden olan geniz akıntısıdır. Burun akıntısı ilk başta serözdür, sonra mukopürülan hal alır ve 10 gün içinde düzelir. Bu tabloya akut nonviral rinosinüzit adı verilir. Eğer bu belirtiler 7-10 günden fazla sürerse sekonder bakteriyel enfeksiyon akla gelmelidir (81). Akut rinosinüzit bulguları 12 haftadan uzun sürerse kronik rinosinüzit adını alır (82).

Fizyolojik şartlarda sinüsler sterildir. Sinüs fonksiyonları, paranasal sinüslerdeki mukus tabakasının doğal ostiumlardan orta meadaki infundibulumla düzenli olarak taşınmasına bağlıdır. Burun lateral duvarında bulunan bu bölge sinüslerdeki drenajın toplanma yeridir ve ostiomeatal kompleks adını alır. Burundan gelen mukus daha sonra orofarenkse taşınır. Üst solunum yolu enfeksiyonları, anatomik varyasyonlar (ostiomeatal kompleks anomalileri, septum deviasyonu, konka bülloza, orta konka hipertrofisi), alerjik rinit, burun kuruluğu, barotravma,

hormonal faktörler, immün yetmezlik, sigara, diyabet, mekanik ventilasyon ve nazotrakeal/nazogastrik tüp uygulamaları sinüzite zemin hazırlar (83).

Akut rinosinüzit burnun viral enfeksiyonu şeklinde başlar ve sonra komşu sinüslerde inflamasyon ve/veya viral enfeksiyon şeklinde devam eder. En sık viral etkenler rinovirüs, influenza virüs ve parainfluenza virüsidir. Çoğu zaman viral enfeksiyonlar üzerine bakteriyel enfeksiyonlar eklenir. Erişkinlerde en sık bakteriyel rinosinüzit etkenleri ise; streptokokus pneumonia (%41), hemofilus influenza (%35), moraksella kataralis ve stafilokokus aureustur (84, 85).

### **2.3.2. TÜMÖR-TÜMÖR BENZERİ LEZYONLAR**

#### **2.3.2.1. Mukosel**

Mukoseller çoğunlukla frontal sinüslerde görülen benign, ekspansil paranasal sinüs kitleleridir. Sinüs ostiumlarındaki tıkanıklığa sekonder mukoperiosteal kavitede sıvı birikimi ve sonucunda komşu kemikte erozyon ve remodelling görülür. Mukoselin en sık sebepleri kronik enfeksiyon, alerjik sinüzit, travma ve geçirilmiş cerrahilerdir. En sık fronto-etmoidal sinüs ve takiben sfenoid sinüste görülürler. En az görülen lokalizasyon maksiller sinüsdür (87).

#### **2.3.2.2. Ensefalosel**

Fronto etmoidal ensefalosel meninksler ve beyin dokusunun anterior kranial fossada izlenen kemik defektten herniye olmasıdır. En sık nazoetmoidal ensefalosel görülmektedir(87).

#### **2.3.2.3. İnverted Papilloma**

İnverted papilloma neoplastik epitelin altta yatan stroma içerisine inversiyonu ile karakterizedir. Lateral nazal duvardan çıkan polipoid lezyonlar şeklinde prezente olurlar. Genellikle orta konka ve orta meatus düzeyinden çıkarlar, maksiller ve etmoid sinüs içerisine ilerleyebilirler. Benign tümör olmalarının yanında lokal agresif özellik göstermeleri nedeniyle önem taşımaktadırlar (87).

#### **2.3.2.4. Sinonazal Karsinom**

Sinonazal traktın malign tümörleri oldukça nadirdir. Klinik presentasyon nonspesifik olup genellikle benign lezyonları taklit etmektedir bu da tanıda



gecikmelere neden olmaktadır. Malign tümörlerin %75'i tanı anında genellikle T3-T4 evrededir. Perinöral invazyon yapabilirler ve genellikle kötü prognozduurlar (87).

#### **2.3.2.5. Keratokist**

Keratokistler dental laminadan köken alan mandibula ya da maksillada gelişen benign kistik tümörler olup paranasal sinüsler içerisine doğru büyüebilmektedir (87).

### **2.3.3. Fibro-Osseoz Lezyonlar**

#### **2.3.3.1. Osteom**

Benign yavaş büyüyen kemik lezyonlar olup çoğunlukla frontal sinüs içerisinde görülürler. Gardner sendromunda multiple olabilirler. Direkt kitle etkisi ya da drenaj bozukluğuna neden olması nedeniyle paranasal sinüslerde sekonder patolojilere neden olabilirler (87).

#### **2.3.3.2. Kranial Fibröz Displazi**

Kraniofasyal fibröz displazinin bir formu olup genellikle anterior yüz kemikleri etkilenmektedir. Etkilenen kemikte kortikal kalınlık artışı kortikomedüller bileşke ayırımında kayıp buzlu cam görünümü dikkati çeker (86).

#### **2.3.3.3. Rinolityazis**

Nazal kavite yerleşimli endojen veya ekzojen bir nidus etrafında tuzların birikmesiyle meydana gelen taşlardır (88).

## **3. MATERYAL METOD**

### **3.1. ÇALIŞMA PROTOKOLÜ**

Çalışmamız Adıyaman Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi nöroloji polikliniğinde değerlendirilen ve International Classification Of Headache Disorders-3 Beta kriterlerine göre ilk defa migren tanısı alan yaşları 18-58 arasında değişen toplam 130 hastanın dâhil edildiği prospektif bir klinik çalışmadır. Tüm hastaların yaş, cinsiyet, eğitim durumu ve medeni hali gibi sosyodemografik verileri ayrıntılı olarak değerlendirildi.

Tüm hastalarda auranın olup olmadığı varsa tipleri, ağrıyı provake eden faktörler (fiziksel aktivite, açlık vs.), hastalık süresi, eşlik eden semptomlar (bulantı, kusma, fonofobi vs.) ve ailede baş ağrısı ve/veya migren öyküsü sorgulanarak kaydedildi.

Hastaların baş ağrısı şiddeti nitel olarak hafif, orta, şiddetli, çok şiddetli ve dayanılmaz olarak, nicel olarak ise hastanın baş ağrısının şiddetini 0 ile 10 arasında puanlaması (VAS skoru) istendi. Verilen cevaplar her bir hasta için kaydedildi. Ağrı sıklığı haftada 2-3, haftada 1, ayda 2, ayda 1 ve daha seyrek olarak her hasta için kategorize edilerek kayıt altına alındı.

Bu çalışma için Adıyaman Üniversitesi Rektörlüğü Etik Kurulu Komisyonu'ndan etik onay (24.01.2017/ 2017/1-4) alınmıştır.

### **3.2. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ PROTOKOLÜ**

İnceleme Philips Aquilion markalı 64 kesitli BT cihazı ile yapıldı. aksiyal ve koronal beyin BT incelemesi yaptığımız hastalarımızın görüntüleri prospektif olarak incelendi. Çekim öncesinde, hastalara, varsa, çıkarılabilen dental protez, işitme cihazı, metal küpe, toka vb materyalleri çıkarmaları söylendi. Hastaya, sırtüstü yatırılarak pozisyon verildikten sonra, tetkik boyunca hareketsiz kalması gerektiği anlatıldı. Pozisyonlandırma sonrası, hasta adı, yaşı, cinsiyeti, dosya numarası bilgileri bilgisayara girildi. İncelemeye önce topogram alınarak başlandı. Daha sonra topogram üzerinde, aksiyal planda, supraorbitomental hattın 1cm altından verteks düzlemi bitimine dek, supraorbitomental hatta paralel olacak şekilde çekim planı yapılarak, infratentoryal alanda 5mm, supratentoryal alanda 7mm kesitlerle, 120 kV (kilovolt), 220 mA (miliamper) kullanılarak kontrastsız görüntüler elde edildi. Tarama zamanı 8-9 sn idi. Ortalama radyasyon ekspozur dozu 40,0 mGy idi. Elde edilen görüntüler, "Picture archiving and communicating system"-PACS'a aktarıldı. Tüm imajlar, pencere ayarı, magnifikasyon, ölçüm gibi görüntü manipulasyonlarının yapılabilirdiği, PACS üzerinden (Karmed Pacs Viewer) değerlendirildi. Bütün olgularda koronal Planda reformat görüntüler oluşturuldu. Bu protokollere göre alınan BT kesitlerinde anatomik varyasyonlar hem kemik (pencere genişliği: 2700 Hounsfieldunitsi (HU), pencere seviyesi: 350 HU) hem de yumuşak doku (pencere genişliği: 120 HU, pencere seviyesi: 40 HU) pencerelerinde değerlendirildi.

Ek paranazal sinüs BT incelemesi yapılmayarak hem ilave radyasyona maruziyetten korunulmuş oldu hem de işgücü ve maddi kayıp yaşanmamış oldu.

Beyin BT'leri maksiller, frontal, etmoid ve sfenoid sinüslerdeki inflamatuvar değişikliklerin yanı sıra maksiller sinüs hipoplazisi, frontal sinüs hipoplazi, SD, krista galli havalanması, pnömotize üst konka, pnömotize orta konka, paradoks açılanma gösteren konka, UP yapışma varyasyonları (Tip 1, Tip 2, Tip 3, Miks.), etmoid çatının seviye farklılıkları (Keros sınıflamasına göre), pterigoid proses pnömatizasyonu (PPP), anterior klinoid proses pnömatizasyonu (ACPP) bakımından uzman radyolog eşliğinde değerlendirildi. Kemik yapılarıdaki herhangi bir havalanma pnömatizasyon olarak değerlendirildi.

Konveksitesi lateral nazal duvara doğru olan türbinatlar paradoks kabul edildi. Septumda İzlenen eğrilikler deviasyon olarak kaydedildi.



**Resim 1: Aksiyal planda rutin beyin BT görüntüsü (parankimal pencerede).**



**Resim 2:Koranal planda reformat beyin BT görüntüsü (kemik pencerede).**

### **3.3. DIŞLAMA KRİTERLERİ**

1. Paranasal ve/veya beyin operasyonu geçirmiş olanlar,
2. Ailevi hemiplejik migreni ve vertijinöz migreni olanlar,
3. Onkolojik patolojisi olanlar,
4. Paranasal yapıları etkileyebilecek herhangi bir sistemik hastalığı (Wegener, Sistemik Lupus Eritemotozis vs.) olanlar,
5. Özellikle akut veya kronik paranasal patolojilerden kaynaklanabilecek baş ağrıları olmak üzere migren dışındaki baş ağrısı yapabilecek tüm durumlar, çalışmaya dahil edilmemiştir.

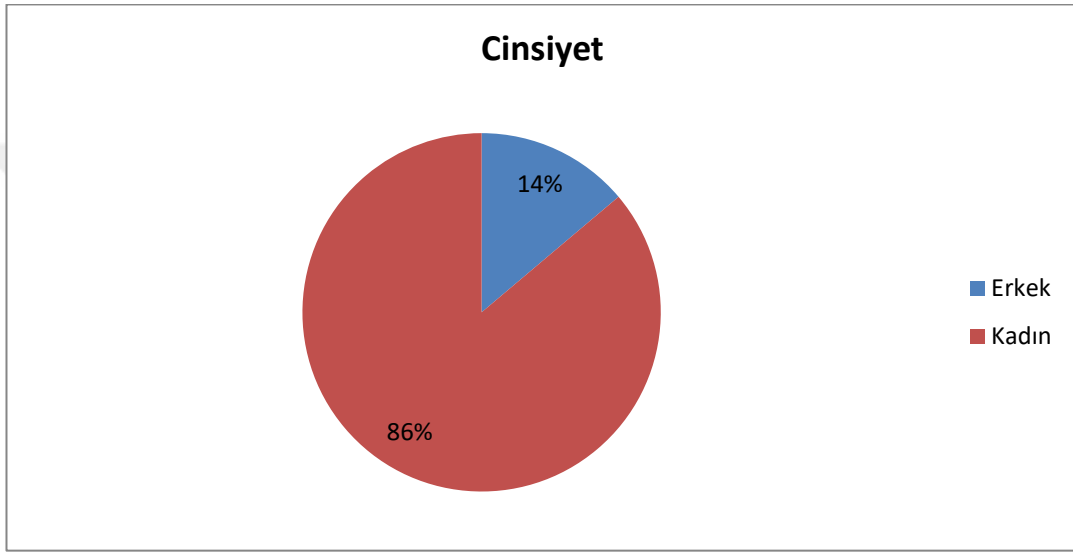
### **3.4. İSTATİSTİKSEL YÖNTEM**

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS 23 (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 10.0 programı kullanıldı. Örneklemimizin Kolmogorov smirnov testi ile normal dağılım gösterip göstermediği değerlendirildi. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart sapma) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Mann Whitney

U Testi, Ki Kare Ve Kruskal Vallis Testleri uygulandı. Sonuçlar % 95'likgüven aralığında, anlamlılık  $p<0.05$  düzeyinde değeriendirildi.

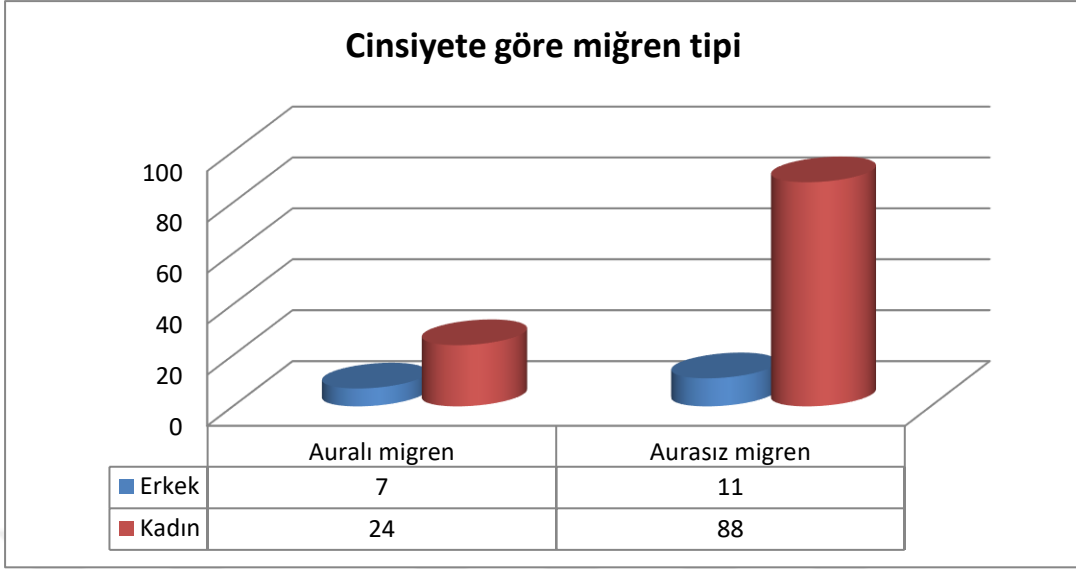
#### 4. BULGULAR

Çalışmaya 112'si kadın (%86,2) ve 18'i erkek (%13,8) olmak üzere toplam 130 migren hastası alındı. Yaş sınırları 18-58 arasındaydı. Yaş ortalaması  $32,5\pm 10,4$  olarak bulundu. Kadınların yaş aralığı 18-58 (ort.  $32,4\pm 10,8$ ), erkeklerin 18-46 ( $32,8\pm 7,9$ ) yıl arasında değışmekteydi.



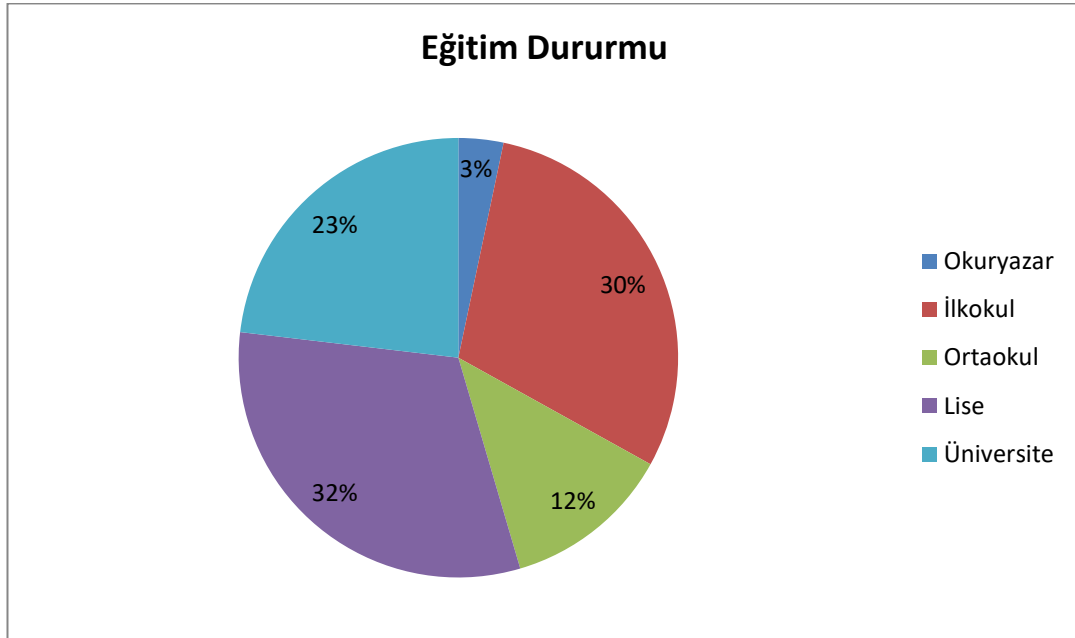
**Grafik 1: Olguların cinsiyete göre dağılımı**

Olguların 31'inde (%23,8) auralı migren, 99'sinde (%76,2) aurasız migren saptandı (Şekil 1). Kadınların 24'ü (%21,4) auralı, 88'i (%78,6) aurasız; erkeklerin 7'si (%38,9) auralı, 11'i (%61,1) aurasız migren tanısı aldı.



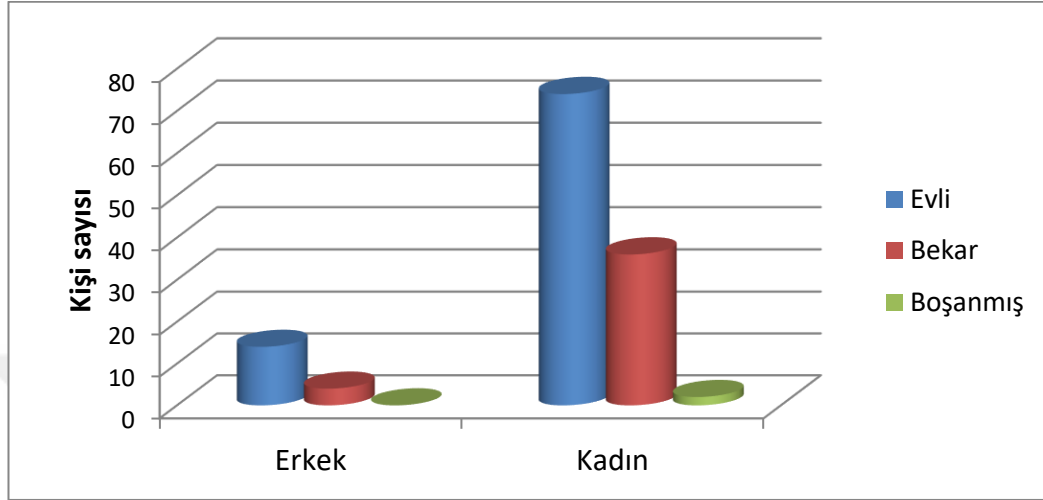
**Grafik 2: Cinsiyete Göre Migren Tipi Dağılımı**

Hastaların eğitim durumları 9'u (%6,9) okumaz-yazmaz, 4'ü (%3,1) okur-yazar, 36'sı (%27,7) ilkokul, 15'i (%11,5) ortaokul mezunu, 38'i (%29,2) lise, 28'i (%21,5) üniversite mezunu şeklinde belirlendi.



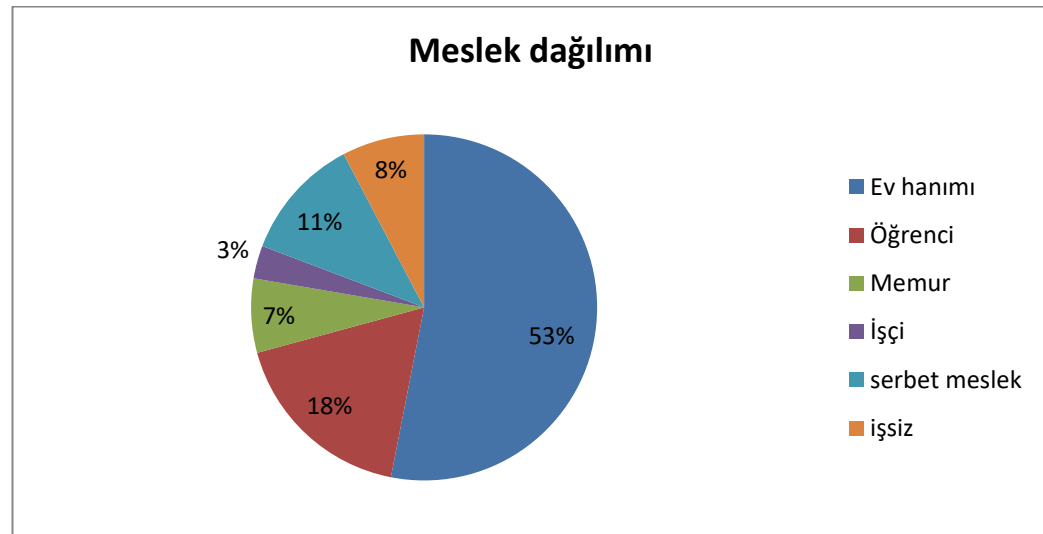
**Grafik 3: Olguların Eğitim Durumuna Göre Dağılımı**

Olguların 40'ı (%30,8) bekar, 88'i (%67,7) evli, 2'si (%1,5) boşanmıştı. Kadınların 36'sı (%32,1) bekar, 74'ü (%66,1) evli, 2'si (%1,8) boşanmış; erkeklerin 4'ü (%22,2) bekar, 14'ü (%77,8) evliydi.



**Grafik 4: Cinsiyete Göre Medeni Durum Dağılımı Grafik**

Hastalar 69 (%53,1) ev hanımı, 23 (%17,7) öğrenci, 9 (%6,9) memur, 4(%3,1) işçi, 15 (%11,5) serbest meslek, 10 (%7,7) işsizden oluşmaktaydı. Soy geçmişte baş ağrısı öyküsü olan hasta sayısı 64 (%49,2)'tü. Oral kontraseptif kullananların sayısı 5 (%3,8)ti. 27 (%20,8) kişi sigara içerken, 4 (%3,1) kişi alkol kullanmaktaydı.



**Grafik 5: Olguların Mesleklerine Göre Dağılımı**

Hastaların 122 (%93,8)'si fonofobi, 109 (%83,8)'u fotofobi, 109 (%83,8) 'u bulantı, 35 (%26,9) 'i kusmayı eşlikçi olarak tarif ediyorlardı. Kadınlar ortalama 61,3 aydan beri, erkekler 64,4 aydır baş ağrısı çekmekteydiler. 55 (%42,3) kişi haftada 2-3 defa, 48 (%36,9) kişi haftada bir defa, 12 (%9,1) kişi ayda 2 defa, 15 (%11,5) kişi ayda bir veya daha seyrek migren atağı tanımlıyorlardı.

Hastaların 102 (%78,5)'si sinirliliği, 91 (%70)'i uykusuzluğu, 79 (%60,8)'u yorgunluğu, 79 (%60,8)'u üzülmeyi, 77 (%59,2)'si açlığı, 50 (%38,5)'si kokuyu, 42 (%32,3)'si menstrasyonu, 8 (%6,2)'i soğuğu, 3 (%2,3)'ü şekerli gıdaları atak tetikleyicileri olarak tarifledi. 4 (%3,1) kişi ise herhangi bir tetikleyici faktörün olmadığını söyledi.

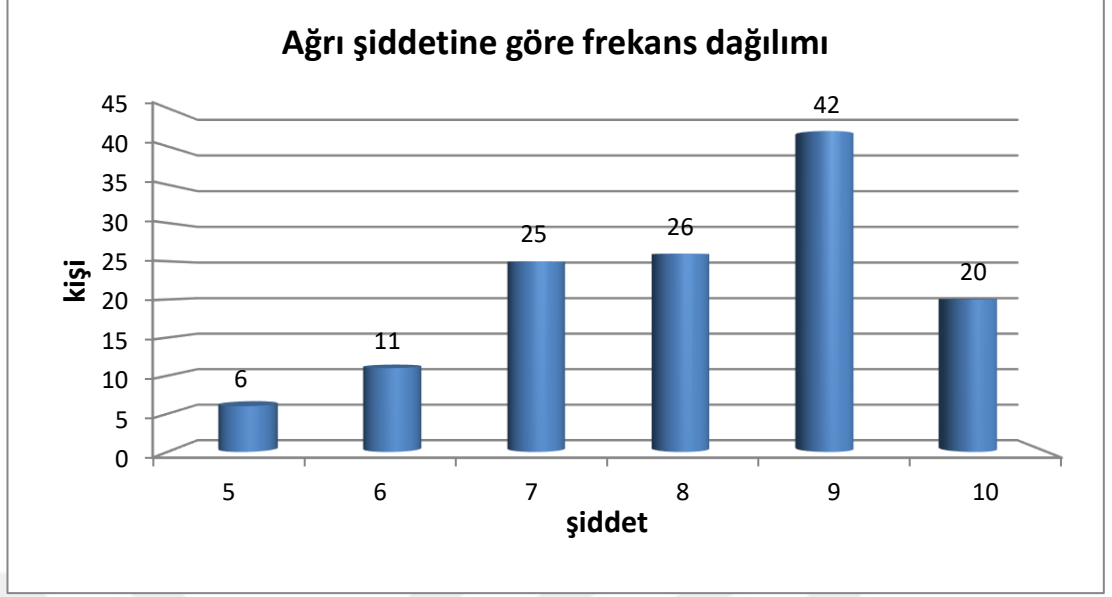
**Tablo 2. Demografik Bulgular Tablosu**

	n	%
<b>Cinsiyet</b>		
<i>Erkek</i>	18	13,8
<i>Kadın</i>	112	86,2
<b>Eğitim</b>		
<i>Okuryazar değil</i>	9	6,9
<i>Okuryazar</i>	4	3,1
<i>İlkokul</i>	36	27,7
<i>Ortaokul</i>	15	11,5
<i>Lise</i>	38	29,2
<i>Üniversite</i>	28	21,5
<b>Meslek</b>		
<i>Ev hanımı</i>	69	53,1
<i>Öğrenci</i>	23	17,7
<i>Memur</i>	9	6,9
<i>İşçi</i>	4	3,1
<i>Serbest meslek</i>	15	11,5
<i>İşsiz</i>	10	7,7
<b>Medeni Durum</b>		
<i>Bekar</i>	40	30,8
<i>Evli</i>	88	67,7
<i>Dul</i>	2	1,5
<b>Sigara kullanımı</b>		
<i>Yok</i>	103	79,2
<i>Evet</i>	27	20,8
<b>Alkol</b>		
<i>Yok</i>	126	96,9
<i>Evet</i>	4	3,1
<b>Oral kontraseptif</b>		
<i>Yok</i>	125	96,2
<i>Evet</i>	5	3,8
<b>Baş Ağrısı Tipi</b>		
<i>Auralı Migren</i>	31	23,8
<i>Aurasız Migren</i>	99	76,2



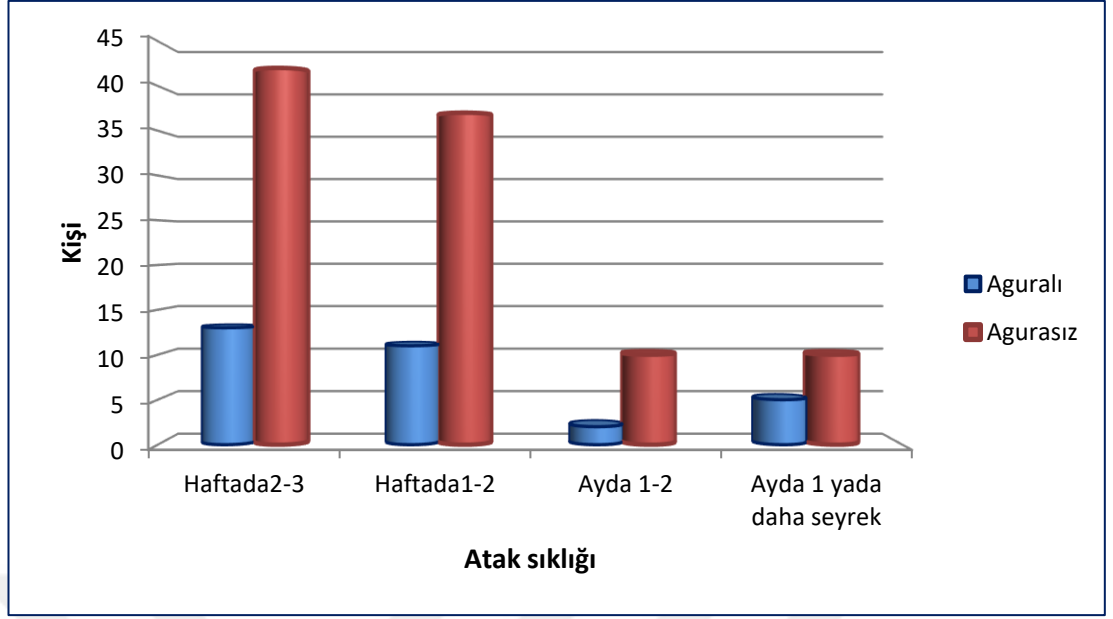
	n	%
<b>Fotofobi</b>		
<i>Yok</i>	21	16,2
<i>Evet</i>	109	83,8
<b>Fonofobi</b>		
<i>Yok</i>	8	6,2
<i>Evet</i>	122	93,8
<b>Bulantı</b>		
<i>Yok</i>	21	16,2
<i>Evet</i>	109	83,8
<b>Kusma</b>		
<i>Yok</i>	95	73,1
<i>Evet</i>	35	26,9
<b>Sıklık</b>		
<i>Haftada 2-3</i>	55	42,3
<i>Haftada1</i>	48	36,9
<i>Onbesgunde1</i>	12	9,2
<i>Ayda1ve daha seyrek</i>	15	11,5
<b>Atak tedavisi</b>		
<i>Yok</i>	32	24,6
<i>Evet</i>	98	75,4
<b>Aile öyküsü</b>		
<i>Yok</i>	66	50,8
<i>Evet</i>	64	49,2

Hastalarımız ağrılarını şiddet bakımından nitelendirirken; 17 (%13,1) kişi şiddetli, 51 (%39,2) kişi çok şiddetli ve 62 (%47,7) kişi dayanılmaz olduğunu ifade etti. VAS skoruna göre baş ağrısı şiddeti değerlendirildiğinde; baş ağrısı şiddetini 6 (%4,6) kişi 5 puan, 11 (%8,5) kişi 6 puan, 25 (%19,2) kişi 7 puan, 26 (%20) kişi 8 puan, 42 (%32,3) kişi 9 puan, 20 (%15,4) kişi ise 10 puan olarak ifade etmişti. Auralı migrenlilerin baş ağrısı şiddeti ortalaması  $8,48 \pm 1,30$ ; aurasız migrenlilerin baş ağrısı şiddeti ortalaması  $8,15 \pm 1,35$  olarak hesaplandı. İstatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p > 0.05$ ).



**Grafik 6: Ağrı Şiddetine Göre Dağılım (Frekans) Grafik**

Cinsiyete göre ağrı Şiddetine bakıldığında VAS skoru erkeklerde  $8,00\pm 1,53$ ; kadınlarda  $8,15\pm 1,35$  olarak bulundu. İstatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0,05$ ). Migren aurasına göre atak sıklığı karşılaştırıldığında, 31 auralı migrenlinin 13 (%41,9)' haftada iki-, 11(%35,5)'i haftada bir, 2 (%6,5)'si ayda iki, 5 (%16,1)'i ayda bir veya daha seyrek; 99 aurasız migrenlinin 42 (%42,4)'si haftada iki-, 37 (%37,4)'si haftada bir, 10 (%10,1)'u ayda iki, 10 (%10,1)'u ayda bir veya daha az sıklıkta atak geçiriyordu. İki grup arasında İstatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0,05$ ).



**Grafik 7: Baş Ağrısı Tipine Göre Atak Sıklığı Dağılımı Grafik**

Değerlendirdiğimiz anatomik varyasyonlar ve patolojiler içinde en sık saptananı %53,8 (n=70) ile septal deviasyondu. Septal deviasyonun olup olmamasına göre atak sıklığı ve ağrı şiddeti ile ayrı ayrı Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı. İstatistiksel olarak anlamlı farklılık elde edilmedi ( $p>0.05$ ).

**Tablo 3. Paranasal Patolojilere Göre Hasta Dağılımı Frekansları Tablosu**

	n	%
<b>Septal Deviasyon</b>	70	53,8
<b>PPP</b>	46	35,4
<b>ACCP</b>	12	9,2
<b>Rinolityazis</b>	1	0,8
<b>Osteomeatal kompleks obliterasyonu</b>	2	1,5
<b>Maksiller sinüs</b>		
<i>Normal</i>	105	80,8
<i>İnflamatuvar değişiklikler</i>	24	18,5
<i>Hipoplazi</i>	1	0,8
<b>Etmoid sinüs</b>		
<i>Normal</i>	117	90,0
<i>İnflamatuvar değişiklikler</i>	13	10,0
<b>Frontal sinüs</b>		
<i>Normal</i>	115	88,5
<i>İnflamatuvar değişiklikler</i>	11	8,5
<i>Hipoplazi</i>	4	3,1
<b>Sfenoid sinüs</b>		
<i>Normal</i>	123	94,6
<i>İnflamatuvar değişiklikler</i>	7	5,4
<b>Üst konka</b>		
<i>Normal</i>	127	97,7
<i>Hipertrofi</i>	3	2,3
<b>Orta konka</b>		
<i>Normal</i>	87	66,9
<i>Hipertrofi</i>	4	3,1
<i>Atrofi</i>	3	2,3
<i>Büllöz</i>	34	26,2
<i>Paradoks</i>	2	1,5
<b>Krista pnömatizasyonu</b>	5	3,8
<b>İnflamatuvar değişiklikler toplam</b>	31	23,8

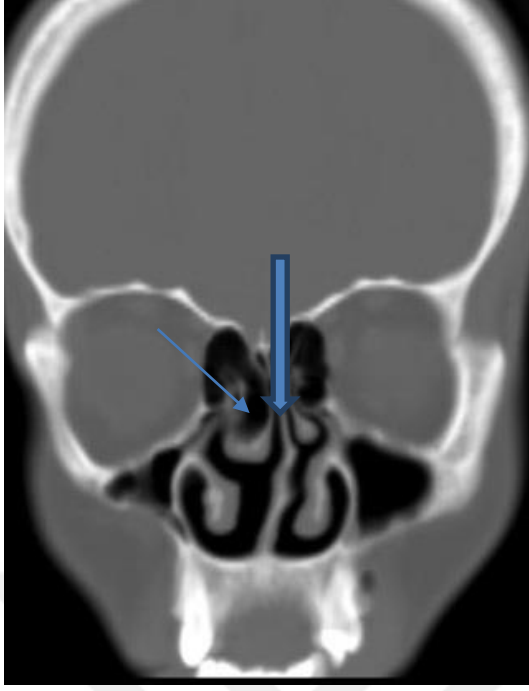
En az tespit edilen anatomik varyasyonlar 1(%0,8) kişi ile maksiller sinüs hipoplazisi ve rinolityazis oldu. Çalışmamızda maksiller sinüs hipoplazisi sıklığı 1 (%0,8) kişide, inflamatuvar değişiklikler 24 (%18,5) kişide izlendi. Frontal sinüslerde hipoplazi 4 (%3,1), inflamatuvar değişiklikler 11 (%8,5) kişide saptanmıştır. Etmoid sinüs ve sfenoid sinüste ise inflamatuvar bulgular sırasıyla 13 (%10) ve 7 (%5,4) kişide tespit edildi. Olgularımızdan 2 (%1,5) 'sinde osteomeatal kompleks obliterasyonu, 31 (%23,8)'inde sinüslerin en az birinde inflamatuvar değişiklikler tespit edildi. Bu patolojiler olup olmasına göre atak sıklığı ve ağrı şiddeti ile ayrı ayrı Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı. İstatistiksel olarak anlamlı farklılık elde edilmedi. (p>0.05)

**Tablo 4. Paranasal Bulgular ile Ağrı Şiddeti Arasındaki İlişki**

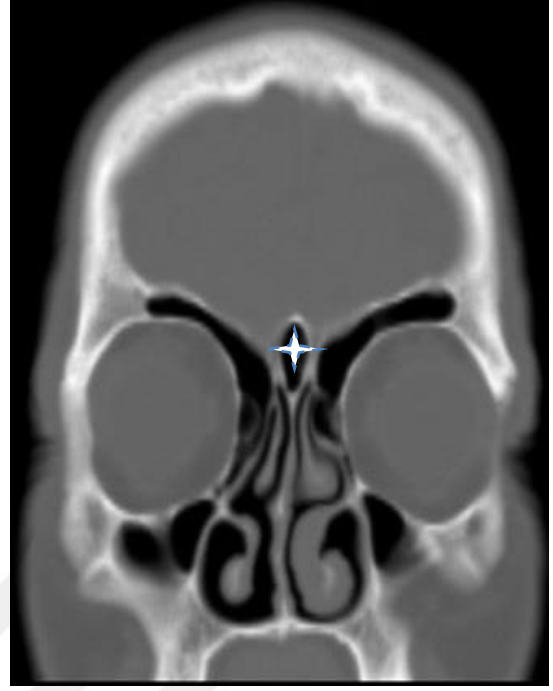
	N 130	Sıralar ortalama sı	Sıralar toplamı	u	P*	x	sd	min	max
Septal deviasyon									
<i>Yok</i>	60	65,71	3942,50	2087,50	,952	8,130	1,37	5,00	10,00
<i>Var</i>	70	65,32	4572,50						
İnflamatuvar değişiklikler									
<i>Yok</i>	99	67,48	6681,00	1338,00	,270	8,130	1,37	5,00	10,00
<i>Var</i>	31	59,16	1834,00						
KG pnömatizasyonu									
<i>Yok</i>	125	64,91	8114,00	239,000	,360	8,130	1,37	5,00	10,00
<i>Var</i>	5	80,20	401,00						
KB									
<i>Yok</i>	101	66,04	6670,50	1406,50	,752	8,130	1,37	5,00	10,00
<i>Var</i>	29	63,60	1844,50						
OMÜ obliterasyonu									
<i>Yok</i>	128	65,86	8429,50	82,500	,421	8,130	1,37	5,00	10,00
<i>Var</i>	2	42,75	85,50						
PPP									
<i>Yok</i>	84	66,36	5574,50	1859,50 0	,717	8,130	1,37	5,00	10,00
<i>Var</i>	46	63,92	2940,50						
ACPP									
<i>Yok</i>	118	66,15	7806,00	631,000	,524	8,130	1,37	5,00	10,00
<i>Var</i>	12	59,08	709,00						

**Mann Whitney U Testi Tablosu**

Çalışmamızda pnömatize krista galli (KG) 5 (%3,8) kişide, anterior klinoid proses pnömatizasyonu (ACPP) 12 (%9,2) kişide, ptergoid proses pnömatizasyonu (PPP) 46 (%35,4) kişide saptanmıştır. Bu varyasyonlar olup olmamasına göre atak sıklığı ve ağrı şiddeti ile ayrı ayrı Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı. İstatistiksel olarak anlamlı farklılık elde edilmedi ( $p>0.05$ ).



**Resim 3: Septal deviasyon (kalın ok) ve sağ orta konkada büllöz görünüm (İnce ok)**



**Resim 4: Pnömotize krista galli. (Yıldız)**



**Resim 5: Sol maksiller sinüste mukozal kalınlaşma (ok işareti)**



**Resim 6: Resim sağ ptergoid proses pnömotizasyonu (ok işareti)**

Çalışmamızda süperior konka 3 (%2,3) kişide hipertrofik saptandı. Çalışmamızda orta konka %26,2 (n=34) oranında büllöz, %3,1 (n=4) oranında hipertrofi, %2,3 (n=3) oranında atrofi, %1,5 (n=2) oranında paradoks olarak değerlendirildi. Konka bülloza (KB) olan ve olmayan gruplar atak sıklığı ve ağrı şiddeti ile ayrı ayrı Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı. İstatistiksel olarak anlamlı farklılık elde edilmedi. (p>0.05)

**Tablo 5. Paranasal Bulgular İle Atak Sıklığı Arasındaki İlişki**

	N	Sıralar	Sıralar	u	P*	x	sd	min	max
	130	ortalaması	toplamı						
SD									
Yok	60	68,92	4135,50	1,894	,304	1,900	,987	1,00	4,00
Var	70	62,56	4379,50						
İnflamatuvar									
değişiklikler									
yok	99	67,30	6662,50	1.356,500	,298	1,900	,987	1,00	4,00
var	31	59,76	1852,50						
KG									
pnömatizasyonu									
yok	125	65,76	8220,50	279,500	,669	1,900	,987	1,00	4,00
Var	5	58,90	294,50						
KB									
yok	101	68,53	6921,50	1158,500	,067	1,900	,987	1,00	4,00
Var	29	54,95	1593,50						
OMÜ									
obliterasyonu									
yok	128	64,94	8312,50	56,500	,201	1,900	,987	1,00	4,00
Var	2	101,25	202,50						
PPP									
yok	84	67,83	5697,50	1736,500	,308	1,900	,987	1,00	4,00
Var	46	61,25	2817,50						
ACPP									
yok	118	65,02	7672,00	651,000	,623	1,900	,987	1,00	4,00
var	12	70,25	843,00						

Mann Whitney U Testi Tablosu

Çalışmamızda etmoid çatı yükseklikleri Keros sınıflamasına göre %66,9 (n=87) ile en sık görülen tip 2 idi. Keros tip 1 %21,5 (n=28), Keros tip 3 ise %11,5 (n=15) ile daha düşük oranda görüldü. Keros sınıflamasına göre gruplanan hastalar atak sıklığı ve ağrı şiddeti ile ayrı ayrı Kruskal Wallis testi ile karşılaştırıldı. İstatistiksel olarak anlamlı farklılık elde edilmedi (p>0.05).

**Tablo 6. Ağrı Şiddetinin Etmoid Çatı Yüksekliği Ve UP Sonlanma Noktası İle İlişki**

	N	Sıralar	X <sup>2</sup>	df	P*	x	sd	min	max
	130	ortalaması							
Kros									
<i>Tip1</i>	28	71,68	1,311	2	,519	8,13	1,37	5,00	10,00
<i>Tip2</i>	87	62,98							
<i>Tip3</i>	15	68,57							
<i>Total</i>	130								
UP Sonlanma Noktası									
<i>Tip1</i>	80	65,14	,815	3	,846	8,13	1,37	5,00	10,00
<i>Tip2</i>	16	71,12							
<i>Tip3</i>	8	70,38							
<i>Miks</i>	26	61,63							

**Kruskal Wallis Test Tablosu**

Beyin BT'den bakılarak ortaya konan UP yapışma yerleri (orta konka, unsinat proses, kafa tabanı, miks) bakımından en fazla 80 (%61,5) kişiyle tip I ve en az 8 (%5) kişiyle tip III olarak değerlendirildi. UP sonlanım noktasına göre gruplanan hastalar atak sıklığı ve ağrı şiddeti ile ayrı ayrı Kruskal Wallis testi ile karşılaştırıldı. İstatistiksel olarak anlamlı farklılık elde edilmedi. (p>0.05)

**Tablo 7. Atak Sıklığının Etmoid Çatı Yüksekliği Ve UP Sonlanma Noktası İle İlişki**

Sıklık	N	Sıralar	X <sup>2</sup>	df	P*	x	sd	min	max
	130	ortalaması							
Kros									
<i>tip1</i>	28	74,41	2,744	2	,254	1,900	,987	1,00	4,00
<i>tip2</i>	87	62,08							
<i>tip3</i>	15	68,70							
UP Sonlanma Noktası									
<i>tip1</i>	80	66,25	3,606	3	,307	1,900	,987	1,00	4,00
<i>tip2</i>	16	65,66							
<i>tip3</i>	8	83,94							
<i>miks</i>	26	57,42							

**Kruskal Wallis Test Tablosu**



## 5. TARTIŞMA

Migren geçici otonomik sinir sistemi disfonksiyonun eşlik ettiği tekrarlayıcı baş ağrısı atakları ile karakterize dünya genelinde en sık görülen baş ağrısı tiplerinden birisi olup, nöroloji polikliniklerine başvuruların da önemli bir sebebini oluşturmaktadır (89, 90, 91, 92, 93). Bireysel hayat kalitesini belirgin şekilde etkileyerek, toplumlar için ciddi işgücü kaybı ve büyük ekonomik yükü olan, yüksek prevalansa sahip bir hastalıktır (94, 95, 96). Dünyada ve Ülkemizde daha önce yapılmış olan çeşitli prevalans çalışmalarında kadınlarda daha yüksek oranda görüldüğü bildirilmiştir (89, 91, 97, 98). Çalışmamızda benzer şekilde erkek / kadın oranı yaklaşık 1/6 olarak saptandı (kadın %86,2, erkek %13,8). Migren sıklıkla genç ve erişkinlerde görülen bir rahatsızlıktır. Rasmussen BK, Stewart WF, Lipton RB yaptıkları çalışmalarda migrenin erişkinlerde en sık 3. ve 4. dekatta görüldüğünü ve 40 yaşından sonra sıklığının giderek azaldığını ifade etmektedirler (99, 100). Bizim çalışmamızda da yaş ortalaması literatür ile uyumlu olarak  $32,5 \pm 10,4$  bulundu.

Migren baş ağrılarının yaklaşık %75'ini aurasız migrenin oluşturduğu ve olguların yaklaşık dörtte birinde baş ağrısından önce bir auranın görüldüğü çeşitli yayınlarda bildirilmektedir (95, 101, 102). Bizim çalışmamızda da olguların 31'inde (%23,8) auralı migren, 99'sinde (%76,2) aurasız migren saptanarak literatür ile uyumlu bulundu. Olgularımızın yarıdan fazlasının (%50,7) 11 yıl ve üzerinde eğitim aldıkları saptandı. Hastaların büyük kısmı evli (%67,7) ve bunların içinde de çoğunluğunu ev hanımları (%53,1) teşkil ediyordu. Yapılan çalışmalarda migren hatalarının evli ve yüksek okul mezunu olan kadınlarda istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu bildirilmektedir (90, 103, 104). Migren aile öyküsü ve soya çekim özelliği yüksek olan bir hastalıktır. Migreni olan hastalar yaklaşık %45-70 arasında değişen oranlarda ailede baş ağrısı öyküsü vermektedir (95, 105, 106). Çalışmamızda soy geçmişte baş ağrısı öyküsü %49,2 oranında bulundu. Russell ve ark. yapmış oldukları çalışmada migren aile öyküsünün %58 olarak verilmekte olduğunu ve hasta yakınlarıyla görüşüldüğünde bu oranın 1,6 kat artacağı bildirmişlerdir (105).

Sinonazal bölge insanda en çok anatomik varyasyonlar gösteren bölgelerden birisi olup, bu anatomik varyasyonların sinüs inflamasyonu patogenezinde etkin bir faktör olarak rol oynamaları yanında bazı baş ağrılarının patogenezinde de etkili oldukları bildirilmektedir (107,108). Anatomik varyasyonların mukozal temas

noktaları oluşturdıkları bölgelerden Substance P (SP) salınımı olabilmektedir. Bu nörotransmitter periferik sinir terminallerinde ağrı iletiminden sorumlu olup, yüz ve kafa da ağrılara neden olabildiği, migren ağrılarının yanlış yorumlanarak sinüs kökenli ağrı tanıları aldığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (109, 110). Literatürde migren hastalığı ile paranazal patolojilerin birlikteliğini değerlendiren, paranazal patolojilere medikal ve/veya cerrahi tedavi uygulandıktan sonra baş ağrısı epizotlarının değerlendirildiği çeşitli çalışmalar bulunmaktadır(111, 112, 113) ancak bildiğimiz kadarıyla migrenli hastalarda ağrı sıklığı ve ağrı şiddeti yönünden paranazal varyasyonlar ve patolojiler değerlendirilmemiştir. Bizde migrende eşlik edebilecek ve/veya tanısal karmaşaya neden olabilecek paranazal patolojileri değerlendirdiğimizde, SD, KB ve sinüslerde inflamatuvar değişiklikler gibi çeşitli patolojileri literatür ile uyumlu oranlarda saptadık. Literatürde SD'nun normal popülasyonda değerlendirildiği çeşitli çalışmalarda değişen oranlarda sonuçlar bildirilmiştir. Yücel (114)%54, Gray (115)%79 ve Kaçmazkat (116)%72,9 oranında SD insidansı bildirmişlerdir. Kaplan ve ark yaptığı çalışmada sinonazal yakınmaları olan 500 hastanın BT 'leri analiz edilmiş ve 377'sinde (%75,4) bir sinüs patolojisine rastlanmıştır. Bu hastalarda septum deviasyonu ve konka büllozanın önemli derecede yüksek olduğu bulunmuştur. Anatomik varyasyonlardan agger nasi hücresi en sık görülürken bunu konka bülloza, unsinat bulla, septum deviasyonu ve diğer varyasyonlar izlemiştir (117). Bizim çalışmamızda %53,8 oran ile en sık karşılaştığımız paranazal patoloji SD oldu. Septal deviasyonu olan ve olmayanlar arasında ağrı sıklığı ve ağrı şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ).

Konka bülloza (KB) paranazal sinüslerin en sık rastlanılan varyasyonlarından birisidir (118). Genellikle septal deviasyon ile ilişkili olan büyük KB, UP'nin biçimini bozarak ve infundibulumu daraltarak antrumun drenaj yolunu tıkayabilir ve rekürren sinüzit nedeni olabilir (119). KB' nin kendi ostiumu tıkanırsa konkal sinüzit gelişir. KB içinde retansiyon kisti, polip, mukosel, piyosel gelişebilir (118). KB sıklığı literatürde %14-80 arasında değişmektedir. Bu farklılığın nedeni yapılan çalışmalarda kullanılan pnömatisasyon kriterlerindeki farklılıktır. Şahin ve ark. (120) %33, Başak (121) %41,3, Aykut (122) %72,6 ve Balakan (123) %64,7 oranında KB saptadıklarını bildirmişlerdir. Çalışmamızda orta konkanın tüm formasyonları KB

kabul edilmiş ve literatürdeki oranlardan daha düşük olarak %26,2 oranında saptanmıştır. Konka bülloza olan ve olmayanlar arasında ağrı sıklığı ve ağrı şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ). Paradoks orta konkanın boyutu küçük ise klinik olarak önemi yoktur. Eğer büyük ise; ki bu sıklıkla SD ile birlikte görülür, OMK girişini daraltarak sinüzite neden olabilir (124). Yapılan çalışmalarda normal populasyonun %11,1'inde, sinüzitli olguların %28,9' unda saptanmıştır (125). Joe ve ark. (126) %3 ve Balakan (123) % 15 oranında paradoks orta konka varlığını bildirmişlerdir. Çalışmamızda paradoks orta konka sıklığı %1,5 oranında, literatüre göre düşük tespit edildi. Paradoks orta konka olanlar ve olmayanlar arasında ağrı sıklığı ve ağrı şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ).

Çalışmamızda sfenoid kemik ACPD %9,2 oranında saptandı. ACPD'nin literatürde bildirilen prevalans oranları oldukça değişkendir (%3,3-33,7) (65). Şirikçi ve ark. %29,3 (127), Maru ve ark.%3,3 (128), Hewaidi ve ark. %15,3 (129), Balakan %33,7 oranında ACPD sıklığı saptadıklarını bildirmişlerdir. ACPD olan ve olmayanlar arasında ağrı sıklığı ve ağrı şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ).

Vidian kanaldan geçen horizontal planı geçen pnömatizasyon durumunda pterigoid proses pnömatizasyonundan bahsedilir. Şirikçi ve ark pterigoid proses pnömatizasyonunu %29,3 olarak belirtmişlerdir (62). Bolger ve ark. %43,6 olarak ve Hewaidi ve Omami ise %29 olarak belirlemişlerdir (28, 68). Bizde çalışmamızda pterigoid proses pnömatizasyonunu % 35,4 oranında saptadık. Pterigoid proses pnömatizasyonunu olan ve olmayanlar arasında ağrı sıklığı ve ağrı şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ).

Pnömatize krista gallinin literatürde sıklığı %1,2-24 arasında değişmektedir (122). Maru ve ark.%1,6 (128), Balakan ve ark. %1,2 (123) oranında pnömatize krista galli tespit etmişlerdir. Çalışmamızda pnömatize krista galli sıklığı %3,8 olarak saptandı. Beş hastadan dördü ağrıyı dayanılmaz olarak nitelemekle birlikte, ağrı sıklığı ve ağrı şiddeti açısından olan ve olmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ( $p>0.05$ ).

Gauga ve ark. (130) olfaktor fossanın derinliğinin ölçülmesiyle yapılan keros sınıflamasına göre 32 hastanın koronal BT'si üzerinde yaptıkları çalışmada

hastalardan %34,3'ü keros Tip I, %28,1'i keros tip II ve %37,5'ini keros tip III olarak bulduklarını ifade etmişlerdir. Şahin ve ark. (53) kronik rinosinüzit nedeniyle ESC uygulanan 100 hastanın BT'lerini inceledikleri çalışmalarında olguların %10'unda keros tip I, %61'inde keros tip II, %29'unda ise keros tip III olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda keros tip I %21,5, keros tip II %66,9 ve keros tip III %11,5 oranında saptandı. Bu sınıflamaya göre ayırdığımız hasta grupları arasında ağrı sıklığı ve ağrı şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ).

Literatürde unsinat prosesin süperior parçasının tek parça halinde lamina papiriseada sonlanımı %33, etmoid çatıda sonlanımı %10 oranında gözlenmektedir (131). Başak ve ark. yapmış oldukları çalışmada unsinat prosesin lamina papriceaya yapışma oranını %54, orta konkaya yapışma oranını %34 ve direk kafa tabanına yapışma oranını %7 olarak tespit etmişlerdir (121). Bizim çalışmamızda ise unsinat prosesin % 61,5 oranında lamina papriseaya, %12,5 oranında kafa tabanına, %5 oranında orta konkaya, %20 oranında birden fazla bölgeye yapışıp sonlanım gösterdiği izlendi. UP'nin üst ucunun yapışma yeri olarak literatürlere baktığımızda genel olarak oranlar değişmekle birlikte bizim çalışmamızda da olduğu gibi en sık lamina papriseadır. Oranların değişiklik göstermesinin sebebi ise üst ucunun tespitinin koronal BT de her zaman mümkün olmaması ve tariflenen ana üç yapışma şekillerinin dışındaki yapışma şekilleridir. Gruplar arasında ağrı sıklığı ve ağrı şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ).

Rinolojik nedenlerle oluşan baş ağrıları sıklıkla migren veya vasküler tip baş ağrılarını taklit edebilmekte ve zaman zaman beraber bulunan hastalıklar da olabilmektedir. Rinolojik sebepli baş ağrılarının en önemli sebepleri septuma temas eden konkalar, osteomeatal kompleksi kapatan sinonazal anatomik varyasyonlar olabilmektedir (132). Nazal kavite ve paranasal sinüslerde ağrıya duyarlılığı araştırmak için yapılan çalışmalarda sinüs ostiumu çevresindeki mukozanın uyarıma en duyarlı, konkaya mukozasının daha az, sinüs içi mukozasının ise en az duyarlı bölgeler olduğu bildirilmiştir (133,132). Migrenin ağrılı fazının başlıca trigeminovasküler sistemle iletilen ve perivasküler sinir lifleri yoluyla gelen, santral nosiseptif uyarıya bağlı olduğu düşünülmektedir (134). Buradan hareketle rinolojik ve otojenik sebepler migren hastalığı ile karışık veya hastalığı tetikleyebileceği hipotezi çeşitli çalışmalarda mevcuttur (135). Gungen ve ark. 100 migrenli hastalarda

yaptıkları çalışmada sinüslerdeki inflamatuvar bulguları hastaların %20'sinde saptamışlardır(136). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde hastaların %23,8'inde sinüslerde inflamatuvar bulgulara rastlanıldı. Ancak sinüslerinde inflamatuvar değişiklik olan ve olmayan hastalar ağrı sıklığı ve ağrı şiddeti açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ).

Çalışmamızda migren hastalarında paranazal patolojisi olanların oranını %76,9 olarak saptadık. Saptadığımız paranazal patolojilerin ve anatomik varyasyonların hastalardaki baş ağrısı sıklığı ve ağrı şiddeti üzerine etkilerini değerlendirdiğimizde anlamlı bir sonuç bulamadık. Bu durum hasta sayısının yetersiz olmasından veya hastaların migren ataklarından ziyade aralarda yaşadıkları paranazal kaynaklı baş ağrısı ataklarını migrene bağlı ağrı gibi kabul etmelerinden veya gözden kaçıyor olabileceği kanaatindeyiz.

## 6. SONUÇ

Baş ağrısı, toplumun büyük bir kısmında görülebilen kişinin sosyal yaşamını, psikolojisini, iş hayatını, verimliliğini doğrudan etkileyen bir durumdur. Baş ağrısı kendi başına bir hastalık olabildiği gibi (migren), başka hastalıkların öncü belirtisi de olabilir. Bu nedenle, baş ağrılarında doğru ve etkili ayırıcı tanı ve tedavi çok önemlidir. Biz de migren hastalarında; cinsiyet, auranın olup olmaması, ağrı şiddeti ve sıklığı, eşlik eden bulgular ve tetikleyici faktörler gibi verileri değerlendirdiğimizde daha önce yapılmış olan çeşitli çalışmalar ile uyumlu sonuçlar saptadık. Literatürde yapılmış olan migren ve paranazal patolojilerin ilişkisini değerlendiren çalışmalardan farklı olarak çalışmamızda migren tanısı koyduğumuz hastalarda paranazal sinüs varyasyonlarının ve patolojilerinin ağrı sıklığı ve şiddeti üzerine katkılarını değerlendirdiğimizde anlamlı bir ilişki saptamadık. Değerlendirdiğimiz parametreler arasında en sık rastlananı septal deviasyon olmakla birlikte konka bülloza, sinüslerde inflamatuvar değişiklikler, pterigoid proses pnömatizasyonu ve pnömatize krista gallin gibi paranazal patoloji ve varyasyonlar saptandı. Migren hastalarında tedavisi ve prognozu farklılık gösterebilen paranazal patolojilerin ayırıcı tanısı açısından beyin görüntüleme incelemeleri değerlendirilirken paranazal bölgeler de dikkatle değerlendirilmelidir. Konu ile ilgili uzunlamasına ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç olduğu kanaatindeyiz.

## KAYNAKÇA

1. Öge E, Baykan B: İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji 2. Baskı. Nobel Tıp Kitabevi, 2011;380-382.
2. Lemos C, Neto JL, Pereira-Monteiro J, Mendonça D, Barros J, Sequeiros J, Alonso I, Sousa A. ‘‘A role for endothelin receptor type A in migraine without aura susceptibility? A study in Portuguese patients’’. European Journal of Neurology, 2011; 18(4):649-55.
3. Silberstein Stephen D, Lipton Richard B, Goadsby Peter J: Headache in Clinical Practice. 1998; 35: 387- 396.
4. Goadsby PJ. Current concepts of the pathophysiology of migraine. Neurol Clin.1997; 1:27-42.
5. Lance JW. Mechanisms and management of headache. Butterworth Scientific,London 1982; 4th edn:147
6. Edmeads J. The treatment of headache: a historical perspective. In: Gallagher RM, ed. Therapy for headache. New York: Marcel Dekker Inc. 1990; 1-8.
7. Smith R, ed.:Background to migraine. London: Heinemann, 1967
8. Saper JR. Diagnosis and symptomatic treatment of migraine. Headache 1997; 37(1):1-14.
9. İdiman E: Santral sinir sisteminin myelin hastalıkları, Oğul E.(ed) Temel ve Klinik Nöroloji. Uludağ Üniversitesi Yayınları, Bursa 1996; 161-171.
10. Ropper AH, Brown RH. Adam’s and Victor’s Principles of Neurology. Eight Edition. Çeviri editörü: Murat Emre: 2006, 144-167.
11. Evans RW, Mathew MT. Handbook of Headache. Lippincott Williams & Wilkins. Second Edition. Çeviri Editörü: Mustafa Ertas: 1999, 28-60.
12. Gobei H, Petersen-Braun M, Soyka D. Epidemiology of headache in Germany: a nationwide survey of represantive sample on the basis of headache classification of the International Headache Society. Cephalalgia 1994; 14: 97-106.

13. Henry P, Michel P, Brochet B, Dartigues JF, Tison S, Salamon R. A nationwide survey of migraine in France: prevalence and clinical features in adults. GRIM. Cephalalgia 1992. 12(4):229-37.
14. Rasmussen BK. Epidemiology of headache. Cephalalgia 15: 45-68, 1995.
15. Lipton RB, Stewart WF, Diamond S, Diamond ML, Reed M. Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the American Migraine Study II. Headache 2001; 41(7): 646-57, 2001.
16. Radtke A, Neuhauser H. Prevalence and burden of headache and migraine in Germany. Headache 49(1): 79-89.
17. Siva A. Başağrısı Epidemiyolojisi. Türkiye Klinikleri 2003; 2: 94-97.
18. Baykan B, Ertas M, Karli N, Akat-Aktas S, Uzunkaya O, Zarifoglu M, Siva A, Saip S; MIRA-Neurology Study Group. The Burden of Headache in Neurology Outpatient Clinics in Turkey. Pain Pract 2007; 7(4):313-23.
19. Fumal A, Schoenen J. Current migraine management – patient acceptability and future approaches. Neuropsychiatr Dis Treat 2008; 4(6): 1043-57.
20. Saip, S. (2005). Primer Başağrıları. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri, Nörolog Olmayanlar İçin Nöroloji Sempozyum Dizisi, 42, 35-62.
21. Aksel Siva. Migren. İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Baş, Boyun, Bel Ağrıları Sempozyum Dizisi 2002; 30: 39-50.
22. Alemdar M, Selekler M. Migraine and cortical spreading depression. Ağrı 2006; 18(4): 24–30.
23. Tarlacı, S. Akut migren atağı tedavisi. Nobel Med, 2006; 2 (3): 4–14.
24. Tabak, E. Migrenli Kadın Hastalarda Göz Kırpma Refleksi- Adet Döngüsü İlişkisi. Yayınlanmamış uzmanlık tezi: Pamukkale Üniversitesi, Denizli. 2008.
25. Gilroy J: Başağrısı, Karabudak R (ed): Basic Neurology, Güneş Kitabevi Ankara,2002; 123-148.
26. Welch KMA: Pathogenesis of migraine. Semin Neurol 1997; 17(4):335-341.



27. Mauskop A, Altura MB: Role of magnesium in the pathogenesis and treatment of migraines. *Clin Neurosci* 1998; 5:24-27.
28. Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA. *The Headaches*. Raven Press in New York 1993; 165-508.
29. Silestein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. *Headache in Clinical Practice*. Isis Medical Ltd in Oxford 1998; 41-114.
30. Montagna P, Cortelli P, Monari L, et al. 31P-magnetic resonance spectroscopy in migraine without aura. *Neurology* 1994; 44:666-668.
31. Wray GH, Mijovic-Prelec D, Kosslyn SM. Visual processing in migraineurs. *Brain* 1994; 118:25-35.
32. Welch KMA, Levine SR, D'Andrea G et al. Preliminary observations on brain energy metabolism in migraine by in vivo 31 phosphorus 62 NMR spectroscopy. *Neurology* 1989; 39:538
33. Ferrari MD. Biochemistry of migraine. *Path Biol* 1992; 40: 284- 292.
34. Mauskop A, Altura MB: Role of magnesium in the pathogenesis and treatment of migraine. *Clin Neurosci* 1998; 5: 24- 27.
35. Karss EE, Vanmolkot RR, Hoan J, et al. Recent findings in headache genetics. *Curr Opin Neurol* 2004; 17(3): 283- 288.
36. Vagenes H, Schaible H. Effects of antagonist to high-threshold calcium channels upon spinal mechanism of pain, hyperalgesia and allodynia. *Pain* 2000; 85(1-2):9-18.
37. Smith JM, Bradley DP, James MF, Huang CL. Physiological studies of cortical spreading depression. *Biol Rev* 2006; 81:457-481.
38. Bolay H, Reuter U, Dunn AK, Huang Z, Boas DA, Moskowitz MA. Intrinsic brain activity triggers trigeminal meningeal afferents in a migraine model. *Nat Med* 2002; 8:136-142.
39. Bolay H, Moskowitz MA. The emerging importance of cortical spreading depression in migraine headache. *Rev Neurol (Paris)* 2005; 161:655-657.

40. Kraig RP, Nicholson C. Extracellular ionic variations during spreading depression. *Neuroscience* 1978; 3:1045-1059.
41. Obrenovitch TP, Urenjak J, Wang M. Nitric oxide formation during cortical spreading depression is critical for rapid subsequent recovery of ionic homeostasis. *J Cereb Blood Flow Metab* 2002; 22:680-688.
42. Karatas H, Erdener SE, Gursoy-Ozdemir Y, Lule S, Eren-Kocak E, Sen ZD, Dalkara T. Spreading Depression Triggers Headache by Activating Neuronal Panx1 Channels. *Science* 2013; 339:1092-1095.
43. Zhang X, Levy D, Nosedá R, Kainz V, Jakubowski M, Burstein R. Activation of Meningeal Nociceptors by Cortical Spreading Depression: Implications for Migraine with Aura. *J. Neurosci* 2010; 30:8807-8814.
44. Brennan KC, Beltran-Parrázal L, Lopez-Valdes HE, Theriot J, Toga AW, Charles AC. Distinct vascular conduction with cortical spreading depression. *J Neurophysiol* 2007; 97:4143-4151.
45. Woods RP, Iacoboni M, Mazziotta JC. Bilateral spreading cerebral hypoperfusion during spontaneous migraine headache. *N Engl J Med* 1994; 331:1689-1692.
46. Geraud G, Denuelle M, Fabre N, Payoux P, Chollet F. [Positron emission tomographic studies of migraine.] *Rev Neurol (Paris)* 2005; 161:666-670.
47. Chuquet J, Hollender L, Nimchinsky EA. High-resolution in vivo imaging of the neurovascular unit during spreading depression. *J Neurosci* 2007;
48. Weiller C, May A, Limmroth V, et al. Brain stem activation in spontaneous human migraine attacks. *Nat Med* 1995; 1: 658- 660.
49. Welch KM, Nagesh V, Aurora S, et al. Periaqueductal grey matter dysfunction in migraine: cause or burden of illness? *Headache* 2001; 41: 629- 637.
50. Goadsby PJ, Gundlach AL. Localisation of 3H-dihydroergotamine binding sites in the cat central nervous system: relevance to migraine. *Ann Neurol* 1991; 29: 91-94.

51. Night YE, Kaube H, Bartsch T, et al. Effect on trigeminal firing PQ-type calcium channels in the periaqueductal grey. *Cephalalgia* 2001; 281:285.
52. Buzzi G, Moskowitz M. The pathophysiology of migraine. *J Headache Pain* 2005; 6: 105–111.
53. Moskowitz M. The neurobiology of vascular head pain. *Ann Neurol* 1984; 16: 157-168.
54. [www.medinfo.hacettepe.edu.tr/ders/TR/D5/7/4248.doc](http://www.medinfo.hacettepe.edu.tr/ders/TR/D5/7/4248.doc) (Varlık, Baş ağrıları, 2010)
55. Goadsby Peter J, Lipton Richard B, Ferrari Michel D. Migraine current understanding and treatment. *N Engl J Med*. 2002; 346 (4): 257-270.
56. Sherifa A. Hamed. The vascular risk associations with migraine: Relation to migraine susceptibility and progression. *J.Atherosclerosis*. 2009; 205 (1): 15-22.
57. Bolay H, Reuter U, Dunn K et al. Intrinsic brain activity triggers trigeminal meningeal afferents in a migraine model. *Nat Med*. 2002; 8(2): 110-11
58. [Http. www.med.gazi.edu.tr/akademik/noroloji/bolay.htm](http://www.med.gazi.edu.tr/akademik/noroloji/bolay.htm) (Bolay H, Primer baş ağrılarının patofizyolojisi, Ocak 2010)
59. Yılmaz G, Sürer H, Üçler S ve ark. Auralı ve aurasız migrende plazma malondialdehit düzeyleri. *Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi* 2004; 24: 309-315.
60. Warwick R, Williams PL, eds. *Gray's Anatomy*. 35th British ed, Philadelphia: W.B. Saunders, 1973.
61. Evans R. Anatomy of the nose and paranasal sinuses. In: Kerr AG, gen ed. *Scott Brown's otolaryngology*. 5 th edition Blutterworth International edition, 1987. p. 138-161
62. Ballenger JJ. Burun ve Paranasal Sinüslerin Klinik Anatomi ve Fizyolojisi. *Otolarengoloji Bas ve Boyun Cerrahisi*. Ballenger JJ, Snow JB, Çeviri editörü: Çetin Kaleli, Nobel Tıp Kitabevleri 2000; 15:1-18

63. Kennedy, Bolger, Zinreich. Sinüs Hastalıkları.Paranasal sinüslerin anatomisi-. Çeviri editörleri: Haluk Özkaral, Nadir Yıldırım; Nobel Tıp Kitabevleri 2001 s 1-27
64. Serbetçi E. Endoskopik Sinüs Cerrahisi; Ulusal Tıp Kitabevi;1. Basım 1999; 4-45
65. Yousem DM. Imaging of sinonasal inflammatory diseases. Radiology 1993;188:303-14.
66. Zinreich SJ, Abidin M, Kennedy DW. Cross-sectional imaging of the nasal cavity and paranasal sinuses. Operative Techniques in Otolaryngol Head Neck Surg 1990;1:94-98.
67. Kennedy DW, Zinreich SJ, Rosenbaum AE ve ark. Functional endoscopic sinus surgery. Theory and diagnostic evaluation. Arch Otolaryngol. 1985;111:576-82.
68. Kennedy, Bolger, Zinreich. Sinüs Hastalıkları.Paranasal sinüslerin anatomisi-. Çeviri editörleri: Haluk Özkaral, Nadir Yıldırım; Nobel Tıp Kitabevleri 2001 s 1-27
69. Laine F.J, Smoker K.: The Ostiomeatal Unit and Endoscopic Surgery: Anatomy, Variations and Imaging Findings in Inflammatory Diseases. AJR 159; 849-857, 1992.
70. Onerci M, Haberal Đ. Sinuzit. 2.baskı Ankara, 1999.
71. Anadolu Y, Akmer M, Aktiirk T, Demireller A, Dursun G, Acar A, Vural E.: Paranasal Sinuslerin Kemik ve Mukoza Duzeyindeki Anatomik Varyasyonların Endoskopik Sinüs Cerrahisi Açısından Bilgisayarlı tomografi ile analizi. Turk Otolaringoloji Arsivi, 34: 329–333, 1996.
72. Karıcı B. Gurhan O. Endoskopik Sinüs Cerrahisi sf: 6-8, ÖZMİR, 1999.
73. Bolger W.E., Butzin C.A., Parsons D.S.: Paranasal Sinüs Bony Anatomic Variations and Mucosal Abnormalities: CT Analysis for Endoscopic Sinüs Surgery Laryngoscope 101: 56-64, 1991.
74. Stammberger H, Wolf G. Headaches and Sinüs Disease The Endoscopic Approach. Annals of Otol. Rhinol Laryngol. 97: (Supplement 134: 3-23), 1988.

75. Meloni F. Mini R. Rovasio S. Teatini G.P.: Anatomic Variations of Surgical Importance in Ethmoid Labyrinth and Sphenoid Sinus. A Study of Radiological Anatomy. *Surg Radiol Anat* 14: 65-70, 1992.
76. Önerci M., Unal O.F. konka hastalıkları ve cerrahisi, Ankara, 2001.
77. Serbetci E. Endoskopik Sinus Cerrahisi, 1. Basım, 1999.162-182, 1987
78. Kennedy D.W. Zinreich S.J.: Functional Endoscopic Approach to Inflammatory Sinus Disease: Current Perspectives and Technique Modifications. *Am J Rhinol* 2: 89-96,1988
79. Önerci M. Endoskopik Sinüs Cerrahisi. 2. Baskı. Ankara Kutsan Ofset, 1999; s: 1-12
80. Cummings CW. Otolarengoloji Bas ve Boyun Cerrahisi; Çeviri Editörü: Can Koç Günes Tıp Kitabevi 1. Baskı, 2007. 2. Cilt p 1159-66.
81. Ashworth M, Charlton J, Ballard K, Latinovic R, Gulliford M. Variations in antibiotic prescribing and consultation rates for acute respiratory infection in UK general practices 1995-2000. *Br J Gen Pract* 2005;55(517): 603-8.
82. Marple BF, Brunton S, Ferguson BJ. Acute bacterial rhinosinusitis: a review of U.S. treatment guidelines. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;135(3):341-8.
83. Sherrill DL, Guerra S, Cristina Minervini M, Wright AL, Martinez FD. The relation of rhinitis to recurrent cough and wheezing: a longitudinal study. *Respir Med* 2005;99(11):1377-85.
84. Lusk R. Pediatric chronic rhinosinusitis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;14(6):393
85. Berg O, Carenfelt C, Kronvall G. Bacteriology of maxillary sinusitis in relation to character of inflammation and prior treatment. *Scand J Infect Dis* 1988;20(5):511-6.
86. Yalçınkaya U. Doğanavşargil B. Sezak M. Öztop F: Kafa ve yüz kemiklerinin fibroosseöz lezyonları. *Türk Patoloji Dergisi* 2006;22(2):68-73
87. Çelik O. Kulak BurunBogaz Hastalıkları Ve Baş Boyun Cerrahisi. burun ve paranazal sinüs neoplazmları.İstanbul:Turgut yayıncılık;2002.p.485-504.

88. Hadi U, Ghossaini S, Zaytoun G. Rhinolithiasis a forgotten entity. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 126:48-51.)
89. Mavioğlu H, Karaca S, Yılmaz H, Korkmaz H, Artuğ R, Selçuki D: Başağrısı Poliklinik Hastalarının Demografik ve Klinik Profili. *Düşünen Adam* 2000;2:110-115
90. Stewart WF, Lipton RB, Celantano DD, Reed ML. Prevalence of migraineheadache in the United States: Relationtoage, income, raceandothersociodemographicfactors. *JAMA* 1992;267: 64- 70
91. Türk Başağrısı Epidemiyoloji Çalışma Grubu. HeadacheScreening Survey. Piar-Gallup, Marketing ResearchCo, İstanbul, s. 1-53, September 1997
92. Talashoğlu A, Çetinkaya F, Köseoğlu E, Naçar M. Kayseri bölgesinde yetişkin kadınlarda migren başağrısının epidemiyolojik ve klinik özellikleri. 37. Ulusal Nöroloji Kongresi Program ve Bildiri Özet Kitabı. 31 Ekim-4 Kasım 2001 s:244
93. Kurt S, Kaplan Y. Epidemiological and clinical characteristics of headache in university students. *Clin Neurol Neurosurg.* 2008;110:46-50.
94. De Lissovoy G, Lazarus SS. Theeconomiccost of migraine; present state of knowledge. *Neurology* 1994; 44 (suppl 4): 556- 62
95. Mathew NT. Migraine. In: Evans RW, Mathew NT, eds. *Handbook of Headache*. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins, 2000: 22- 60
96. Stewart AL, Greenfield S, Hays RD, et al. Functionalstatusandwellbeing ofpatientswithchronicconditions: resultsfromtheMedical OutcomesStudy. *JAMA.* 1989;262:907-913
97. Çakmak G, Yayla V, Muhan A, Gülersönmez M, Apak İ: Migrenli Hastalarda Sosyodemografik Değerlendirme. *Beyin Damar Hastalıkları Dergisi* 1996;2:29-31
98. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population – a prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991;44(11):1147-57.
99. Bille B. Migraine in schoolchildren. *ActaPaed. Scand.* 1962;51 (suppl 136):3-151.

100. Bille B. Migraine in children: prevalence, clinical features, and a 30 year followup. In: Ferrari MD, Lataste X es. Migraine and other headaches. New Jersey: Parthenon, 1989
101. Ferrari MD. Migraine. The Lancet 1998;1043-1051
102. Smetana GW. The Diagnostic Value Of Historical Features in Primary Headache Syndromes A Comprehensive Review. Arch Intern Med. 2000; 160:2729-2737
103. Çakmak G, Yayla V, Muhan A, ve ark. Migrenli Hastalarda Sosyodemografik Değerlendirme. Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 1996;2:29-31
104. Talashoğlu A, Çetinkaya F, Köseoğlu E, ve ark. Kayseri bölgesinde yetişkin kadınlarda migren baş ağrısının epidemiyolojik ve klinik özellikleri. 37. Ulusal Nöroloji Kongresi Program ve Bildiri Özet Kitabı. 31 Ekim-4 Kasım
105. Russell MB, Fenger K, Olesen J. The family history of migraine. Direct versus indirect information. Cephalalgia 1991;11:156-60
106. Bener A, Uduman SA, Qassimi EM, Khalaily G, et al. Genetic and Environmental factors associated with migraine in school children. Headache 2000;40:152-7
107. Yousem DM. imaging of sinonasal inflammatory diseases. Radiology 1993; 188:303-314.59
108. Zinreich SJ., Abidin M, Kennedy DW. Cross-sectional imaging of the nasal cavity and paranasal sinuses. Operative Techniques in Otolaryngology Head Neck Surg. 1990; 1(2): 94-98.
109. Önerci M. Endoskopik Sinüs Cerrahisi. 2. baskı. Ankara: Kutsan Ofset, 1999.
- Chow JM. Rhinologic headaches. Otolaryngology Head Neck Surg 1994; 111:211-218.
110. Levine HL. Otorhinolaryngologic causes of headache. Med Clin North Am 1991; 75:677-692
111. Mehle ME, Kremer PS (2008) Sinus CT scan findings in "Sinus Headache" migraineurs. Headache 48:67-71

- 112.Schreiber CP, Hutchinson S, Webster CJ, Ames M, Richardson MS, Powers C. Prevalence of migraine in patients with a history of self-reported or physician-diagnosed "sinus" headache. Arch Intern Med. 2004 Sep 13;164(16):1769-72.
- 113.Tüz M, Uygur K, Dogru H. Kronik tekrarlayan baş ağrılarının netyolojisinde rinosinogenik nedenler. Kulak Burun Bogaz ve Bas Boyun Cerrahisi Dergisi 7:25-29, 1999.
- 114.Yücel, Aylin, et al. "Sinonazal anatomik varyasyonların paranazal sinüs enfeksiyonlarına etkisi." Kocatepe Tıp Dergisi 5.1 (2004).
- 115.Gray LP. Deviated nasal septum. Incidence and etiology. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1978;87:3-20.
- 116.Kaçmazkat N; Çocuklarda paranazal sinüs anatomik varyasyonlarının koronal düzlem BT ile değerlendirilmesi, , Uzmanlık Tezi, Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Şanlıurfa;2005
- 117.Kaplan Y, Müderris S,Kunt Tomographic analysis of sinonasal variations and relationship with sinusitis: C.Ü.Tıp Fakültesi 26(1):29-36,2004.
- 118.Bolger, William E., David S. Parsons, and Clifford A. Butzin. "Paranasal sinus bony anatomic variations and mucosal abnormalities: CT analysis for endoscopic sinus surgery." The Laryngoscope 101.1 (1991): 56-64.
- 119.Som PM, Curtin HD. Midface and Sinonasal Cavities. In: Som PM, Curtin H, eds. Head and Neck Imaging. Third Edition, Mosby, 1996; Part I:1-126.
- 120.Sahin C, Yılmaz YF, Titiz A, Ozcan M, Ozlugedik S, Unal A. Paranazal sinüslerin anatomik varyasyonları: Bilgisayarlı tomografi çalışması. KBB ve BBC dergisi 2007; 15(2):71-73.
- 121.Basak S. Paranazal sinüs hastalıklarında burun içi anatomik farklılıkların ve ostiomeatal ünitenin rolü. Uzmanlık tezi, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi: Sivas 1993.
- 122.Aykut M.;Sinonazal Varyasyonlar ve Bilgisayarlı Tomografi, Uzmanlık Tezi, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi,Sivas ; 1994



123. Balakan T. Paranasal Sinüslerin Anatomik Varyasyonlarının Bilgisayarlı Tomografi ile İncelenmesi. Uzmanlık Tezi. Kahramanmaraş: Sütçü İmam Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı, 2010.
124. Beale TJ, Madani G, Morley SJ. Imaging of the paranasal sinuses and nasal cavity: normal anatomy and clinically relevant anatomical variants. *Semin Ultrasound CT MR*. 2009; 30(1):2
125. Unlu HH, Akyar S, Caylan R, Nalca Y. Concha bullosa. *J Otolaryngol*. 1994; 23(1):23-27.
126. Joe JK, Steven Y, Yanagisawa E. Documentations of variations in sinonasal anatomy by intraoperative nasal endoscopy. *Laryngoscope*. 2000;110:229–235. doi: 10.1097/00005537-200002010-00008. [PubMed]
127. Sirikci A, Bayazit Y, Gümüşburun E, et al. A new approach to the classification of maxillary sinus hypoplasia with relevant clinical implications. *Surg Radiol Anat* 2000;22:1-4.
128. Maru YK, Gupta V. Anatomic variations of the bone in sinonasal CT. *Indian Journal of Otolaryngol and Head Neck Surgery*. 2001; 53:123-128.
129. Hewaidi G, Omami G. Anatomic Variation of Sphenoid Sinus and Related Structures in Libyan Population: CT Scan Study. *Libyan J Med* 2008;3:128-33.
130. Gauba V, Saleh GM, Dua G, Agarwal S, Ell S, Vize C. Radiological Classification of Anterior Skull Base Anatomy Prior to Performing Medial Orbital Wall Decompression. *Orbit*, 25:93-96, 2006
131. Zhang L, Han D, Ge W, Xian J, Zhou B, Fan E, Liu Z, He F. Anatomical and computed tomographic analysis of the interaction between the unsinat proses and the agger nasi cell. *Acta Otolaryngol*. 2006;126:845-52.
132. Clerico MD. Pneumatized superior turbinate as a cause of referred migraine headache. *Laryngoscope* 1996; 106: 874-9
133. Aydın Gf. Migrenli Hastalarda Paranasal Anatomik Sinonasal Varyasyonların Normal Populasyonla Karsilastirilmesi 2009

134. Bille B. Migraine in children: prevalence, clinical features, and a 30 year follow-up. In: Ferrari MD, Lataste X es. Migraine and other headaches. New Jersey: Parthenon, 1989.
135. Çırak Ç. Diş ağrısının migreni olan kişilerde daha şiddetli hissedilip hissedilmediğinin araştırılması. Uzmanlık Tezi 2012
136. B. D. Gungen, P. Gur, A. Tunc, D. Kotan, O. Yagız: Migrenli Hastalarda Sinüzal İnflamasyon Sıklığının Araştırılması: Ajans 2015; 3(3): 118-122

