



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

**KARPAL TÜNEL SENDROMLU OLGULARDA**  
**PRİMER BAŞ AĞRISI SIKLIĞININ İNCELENMESİ**

**Dr. Volkan SOLMAZ**

**UZMANLIK TEZİ**

**TOKAT**

**2014**



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

**KARPAL TÜNEL SENDROMLU OLGULARDA  
PRİMER BAŞ AĞRISI SIKLIĞININ İNCELENMESİ**

**Dr. Volkan SOLMAZ**

**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**

**Doç Dr. Semiha Gülsüm KURT**

**TOKAT**

**2014**

## İÇİNDEKİLER

## SAYFA

ONAY.....	iii
TEŞEKKÜR .....	iv
ÖZET.....	v
İNGİLİZCE ÖZET .....	vi
KISALTMALAR .....	vii
TABLolar VE ŞEKİLLER DİZİNİ .....	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER .....	2
2.1. Karpal Tünel Sendromu .....	2
2.2 Migren .....	13
2.3. Gerilim Tipi Baş Ağrısı .....	25
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER .....	27
4. BULGULAR .....	29
5. TARTIŞMA .....	34
6. SONUÇ VE ÖNERİLER .....	38
7. KAYNAKLAR .....	39
8. EKLER .....	46
Ek-1: Boston semptom skalası sorgulama formu .....	46
Ek-2: Boston fonksiyon skalası sorgulama formu .....	48
Ek-3: Ek 2:Beck Depresyon Ölçeği .....	49
Ek-4: Sosyo-demografik veri formu .....	51

## **ONAY**

Gaziosmanpaşa Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı Başkanlığınca araştırma görevlisi Dr. Volkan SOLMAZ'ın 13KAEK097 proje nolu "Karpal Tünel Sendromlu Olgularda Primer Baş Ağrısı Sıklığının İncelenmesi" adlı tez konusu Gaziosmanpaşa Üniversitesi Etik Kurul Başkanlığı'nca görüşülmüş ve 07.05.2013 tarihli 101 nolu kararı ile uygun görülmüştür.

## TEŞEKKÜR

Nöroloji uzmanlık eğitimim süresince engin deneyim ve bilgilerinden yararlandığım değerli hocalarım; tez danışmanım Doç. Dr. Semiha Gülsüm KURT'a, Gaziosmanpaşa Üniversitesi Nöroloji AD hocalarımdan Yrd. Doç. Dr. Dürdane AKSOY ve Yrd. Doç. Dr. Betül ÇEVİK'e, tezimin istatistiksel analizini yapan Biyoistatistik Anabilim Dalı Başkanı Doç. Dr. İlker ETİKAN'a ve Öğrt. Görv. Yunus Emre KUYUCU'ya, tezimin gerçekleştirilmesi için yardımlarını esirgemeyen EEG-EMG hemşiremiz Makbule CİHANGİR'e, rotasyonlarım süresince eğitimime katkıda bulunan tüm hocalarıma, tezimin hazırlanması aşamasında benden yardımlarını esirgemeyen Uzman Dr İbrahim MUMCUOĞLU'na, Uzman Dr Aytekin CEVİZ'e 5 yıllık eğitim süresi içerisinde birlikte çalıştığım tüm öğretim üyelerine, asistan arkadaşlarıma, hemşire ve sağlık personeline, desteklerini her zaman yanımda hissettiğim, varlığıyla bana her zaman güç veren sevgili eşim Betül SOLMAZ'a teşekkür ederim.

Dr. Volkan SOLMAZ

Tokat, 2014

## ÖZET

Karpal tünel sendromu (KTS) median sinirin karpal tünelden geçerken basıya uğraması sonucu meydana gelir ve en sık görülen tuzak nöropatisidir. Gerilim tipi baş ağrısı (GTBA) ve migren tipi baş ağrısı toplumda en sık görülen primer baş ağrılarıdır. Bu çalışmada toplumda çok sık görülen kronik hastalıklar olan KTS ile migren ve GTBA arasında herhangi bir ilişkinin olup olmadığını, ilişki varsa bu faktörlerin neler olduğunu belirlenmeye çalışılmıştır. Bu çalışmaya elektrofizyolojik olarak KTS saptanan 201 hasta ile 100 kontrol grubu dahil edildi. Sadece idiyopatik KTS'li hastalar çalışmaya alındı. Hasta ve kontrol gruplarındaki bireylerin nörolojik muayenesi ve sinir iletim çalışması yapıldı. Ayrıca baş ağrısı varlığı sorgulandı; vücut kitle indeksi (VKİ) hesaplandı; Boston sorgulama formu (BSF), Beck depresyon ölçeği (BDÖ) uygulandı.

Hem GTBA hem de migren tipi baş ağrısı KTS'si olan grupta kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla idi. Ayrıca her iki baş ağrısı atak sıklığı da KTS'si olan grupta, KTS'si olmayan gruba göre anlamlı derecede fazla idi. KTS'li hastaların BDÖ, VKİ değerleri anlamlı derecede yüksekti. Hasta grubu hafif KTS ile orta-ağır KTS şeklinde gruplandığında gruplar arasında baş ağrısı türü ve baş ağrısı atak sıklığı açısından anlamlı fark saptanmadı. Boston skorları ile baş ağrısı kıyaslandığında baş ağrısı olan KTS'li hastaların, baş ağrısı olmayanlara göre ortalama semptom şiddet skorları ve fonksiyonel kapasite skorları anlamlı derecede daha yüksekti. Yaş, VKİ ve BDÖ arasında yapılan ileri regresyon analizlerinde, yaşı diğer iki etkenden farklı olarak bu ilişkide bağımsız değişken olduğu tespit edildi.

Sonuç olarak KTS'li hastalarda primer baş ağrıları kontrol grubuna göre daha sık görülmektedir. Bunun nedeni obezite, depresyon, düşük gelir düzeyi gibi her iki hastalıkta da görülen ortak risk faktörleri olabileceği gibi somato-otonomik reflekslerden de kaynaklanabilir.

**Anahtar kelimeler:** Karpal tünel sendromu, primer baş ağrıları, migren, gerilim tipi baş ağrısı, vücut kitle indeksi, depresyon

## ABSTRACT

Carpal tunnel syndrome (CTS) occurs as a result of median nerve's being pressed while going through the carpal tunnel and it is the most frequent entrapment neuropathy. Tension type headache (TTH) and migraine type headache are the most common headaches seen among the society. This study aims at determining whether there is a relation between carpal tunnel syndrome and migraine and TTH which are the frequently seen illnesses and if there is a relation, to determine what these factors are. This study includes 201 patients electro physiologically determined as CTS patients and 100 control groups. Only idiopathic CTS patients are involved in the study. Neurologic examination and nerve conduction studies of the individuals in the patient and control groups were done. Besides, the existence of headache was examined; their body mass index (BMI) was calculated; Boston query form (BQF), Beck depression scale (BDS) were applied.

In the group including CTS, both TTH and migraine type headache are more in terms of being statistically meaningful compared to control group. Also, both headache attack frequency is significantly more in the group including CTS compared to the group that doesn't include CTS. BDS and BMI of the CTS patients are significantly high. When the patient group was put into groups as mild CTS and mild-seriously ill, any significant difference wasn't determined between the groups in terms of the headache type and headache attack frequency. When Boston scores were compared to headache, average symptom severity score and functional capacity scores of CTS patients who have headache were higher than those who don't have headache. In the severe regression analysis done among age, BMI and BDS, it was determined that unlike other two factors, age is independent variable in this relation. Monthly income level of patients with CTS were lower than control group

As a result, primary headache is seen more frequently in the CTS patients than the control group. This situation may stem from somato-autonomic reflexes as well as common risk factors that can be seen in both illnesses like obesity, depression and low level of income.

Keywords: Carpal Tunnel Syndrome, Primary Headaches, Tension type headache, Migraine, Body Mass index, Depression

## KISALTMALAR

KTS	: Karpal Tünel Sendromu
GTBA	: Gerilim Tipi Baş Ağrısı
MMP	: Matriks Metalloproteinaz
USG	: Ultrasonografi
MR	: Magnetik Rezonans
ENMG	: Elektronöromiyografi
MDL	: Motor Distal Latans
IHS	: International Headache Society (Uluslararası Baş Ağrısı Komitesi)
ICHD	: International Clasiffication Of Headache Disorders (Uluslar Arası Baş Ağrısı Sınıflaması)
AHM	: Ailevi Hemiplejik Migren
TNC	: Trigeminal Nükleus Caudalis
Cgrp	: Calcitonin Gen Releated Peptid (Kalsitonin Gen İlişkili Peptid)
SP	: Substance P (P Maddesi)
SSRI	: Selektif Serotonin Reuptake İnhibitörü (Seçici Serotonon Gerilim İnhibitörü)
SNRI	: Selektif Nöradrenalin Reuptake İnhibitörü (Seçici Nöradrenalin Gerilim İnhibitörü)
TCA	: Trisiklik Antidepresan
BSF	: Boston Sorgulama Formu
FKS	: Fonksiyonel Kapasite Skoru
ŞŞŞ	: Semptom Şiddet Skoru
VKİ	: Vucüt Kitle İndeksi
BDÖ	: Beck Depresyon Ölçeği
ANOVA	: ANalysis Of VAriance (Tek Yönlü Varyans Analizi)
WHO	: World Health Organization (Dünya Sağlık Örgütü)
SSS	: Santral Sinir Sistemi



## TABLolar VE ŞEKİLLER DİZİNİ

Tablo 1	: KTS'nin Elektrofizyolojik Sınıflaması	11
Tablo 2	: Potansiyel Migren Tetikleyicileri Belirtilmiştir.	23
Tablo 3	: Tanımlayıcı Değişkenlerin Dağılımı	30
Tablo 4	: KTS'li hastalarda baş ağrısı olan ve olmayan olguların tanımlayıcı özellikleri	31
Şekil-1	: Median Sinirin Üst Ekstremitede Boyunca Seyri	3
Şekil-2	: Karpal Tünelin Enine Kesit Görünümü	4

## 1.GİRİŞ VE AMAÇ:

Karpal tünel sendromu (KTS) median sinirin karpal tünelden geçerken basıya uğraması sonucu meydana gelir, en sık görülen tuzak nöropatisidir. Ciddi fonksiyonel kayba neden olabilir. KTS'nin klinik bulguları arasında özellikle geceleri artan ağrı ve pareteziler bulunmaktadır ve bu yakınma başlangıçta subjektif tek belirti olarak karşımıza çıkabilir. Daha ileri dönemlerde tenar kaslarda güçsüzlük ve atrofi görülebilir. KTS'nin risk faktörleri arasında obezite, hipotridi gibi endokrinolojik bozukluklar, romatoid artrit gibi romatolojik hastalıklar, amiloidoz, tümöral oluşumlar, travmatik durumlar, anatomik varyasyonlar ve enfeksiyonlar gibi çeşitli etkenler sorumlu tutulmuştur (1).

Migren ataklarla giden genellikle yarım olarak tariflenen, zonklayıcı, beraberinde bulantı ve kusmanın eşlik ettiği, şiddetli geçici bir nörolojik durumdur. Hastaları ciddi şekilde sosyal yönden etkiler, bazen tabloya geçici nörolojik defisitler eklenebilir (2). Gerilim tipi baş ağrısı (GTBA) primer baş ağrılarında en sık görülenidir. Genellikle lokalize olmayan, künt, hafif-orta şiddette olarak tanımlanır (3).

KTS'nin toplumdaki prevalansı İsveç ve Amerika Birleşik Devletlerinde yapılan bir çalışmada % 3,72 ile % 5,8 arasında olduğu tespit edilmiştir (4). Ancak ülkemizde KTS'nin prevalansı ile ilgili net veriler yoktur. Migrenin prevalansı % 10–18 civarında iken, GTBA'nın prevalansı toplumlara göre % 30–80 arasında değişmektedir (3).

KTS, migren ve GTBA'nın her üçü de toplumda sık görülen hastalıklardır. Her üç hastalıkta kronik ağrı yapan nörolojik sebeplerin başında gelmektedirler. Literatürde bu üç hastalığın ilişkisini inceleyen herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmanın amacı toplumda çok sık görülen ve kronikleşen bu üç hastalığın herhangi bir ilişkisinin olup olmadığını incelemektir.

## **2.GENEL BİLGİLER**

### **2.1.Karpal Tünel Sendromu**

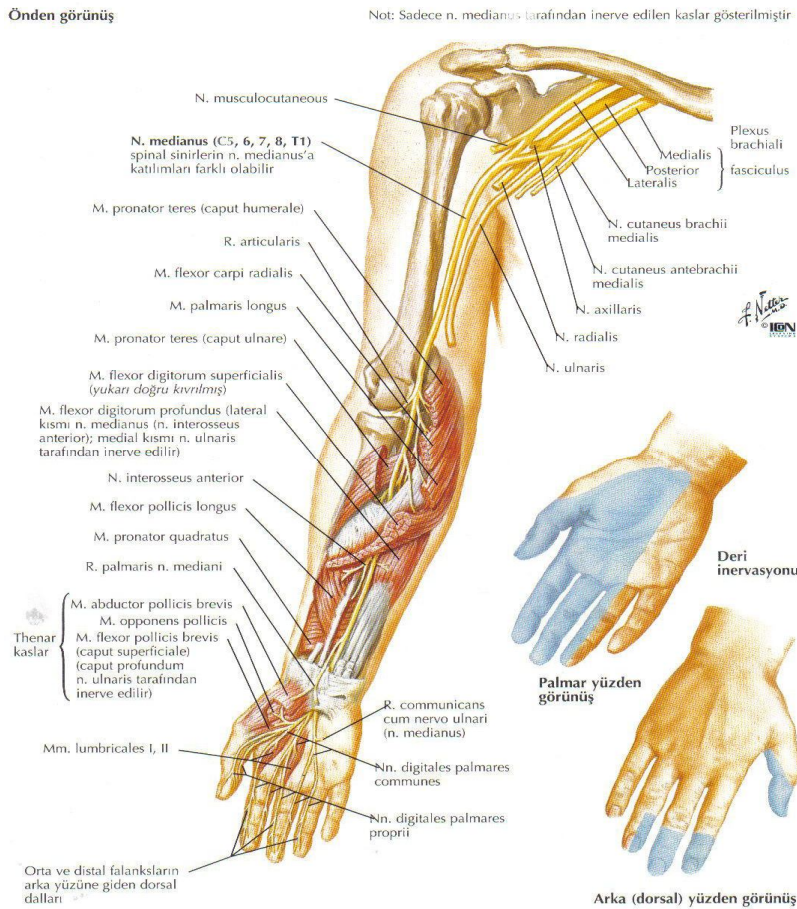
#### **2.1.a Tarihçe**

KTS mediyan sinirin karpal tünelde basıya uğraması sonucu meydana gelen bir tuzak nöropatisidir ve tuzak nöropatilerin ve mediyan nöropatilerin en sık görülen şeklidir. İlk olarak 1913 yılında Pierre Marie ve Foix tarafından tanımlanmıştır (5). Ancak bu hastalığın etiyoloji, tanı ve tedavisinin anlaşılmasında 1966 yılında yayınlanan Phallen'in KTS'nin tanı ve tedavisindeki 17 yıllık deneyimlerini aktardığı çalışmasının yeri çok önemlidir (6).

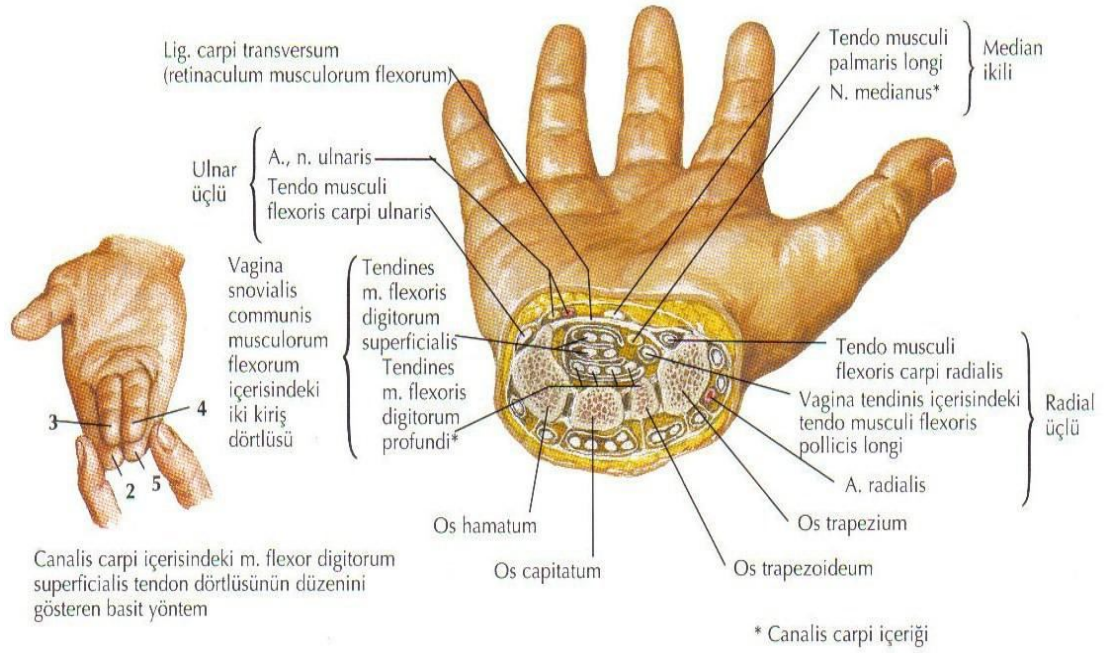
#### **2.1.b Anatomi**

Median sinir (C5-T1), brakial pleksusun mediyal ve lateral fasiküllerinden gelen köklerin aksiller arterin önünde birleşmesiyle meydana gelir. Bu yolda median sinir, brakial pleksusun bütün segmentlerinden fasikül alır. Kolun damarları ile birlikte kolda sulkus bisipitalis mediyalinde seyrederek ve dirseğe doğru ilerlerken brakial arterin mediyaline doğru döner (7). Sinir dirsekte bisipital kas aponevrozunun (lacertus fibrosus) altından geçer ve burada brakial arterin mediyalinde seyrederek Lacertus fibrosus'un altında median sinir bazı dallar verir ve bunlar önkol kaslarını (m. pronator teres, m. flexor carpi radialis, m. palmaris longus, m. flexor digitorum superficialis) innerve ederler. Sinir dirsekte m. pronator teres'in distalinde n. interosseus anterior dalını verir (8) (Şekil-1). Sinir elin proksimalinde daha az korunmuş olup, derin ve yüzeysel parmak fleksörleri arasından yüzeye çıkar. Flexor carpi radialis tendonunun ulnar tarafında hemen fasyanın altında seyrederek Sinirin altında superfisiyal parmak kaslarının işaret parmağına giden tendonu bulunur. Bu tendonun ulnar tarafında da palmaris longus kasının tendonu uzanır. Sinir karpal tünelde girerken yassılaştır ve retinakulum fleksorumun yaklaşık 5 cm proksimalinden fasyayı delerek çıkan palmar bir dal verir. Bu dal radyal tarafa dönerek tenar bölgenin derisi ile avuç içinin radyal yarısını innerve eder (7). Karpal tünelin sınırı el bileğindeki proksimal fleksiyon çizgisi ile başlar ve distalde 3.

metakarpın proksimalinde sonlanır. Kanalı üç kemik duvar ve bir fibröz duvar sınırlar. Karpal tünel anteriorda, ulnar tarafta hamatumun çengeli ve pisiform ile radial tarafta skafoid ve trapezium arasında uzanan fleksör retinakulum ile oluşturulur. Fleksör retinakulum proksimalde önkolun derin fasyası, el bileğinin üstünde transvers karpal ligament ve daha distalde tenar ve hipotenar kasların arasındaki aponevroz tarafından oluşturulmuştur. Tünelin arka ve yan yüzleri el bileği kemikleri ve bunları çevreleyen eklem kapsülü tarafından oluşturulur. Karpal tünelin proksimal ve distal uçları açıktır. İçinden median sinirle birlikte fleksör pollisis longus ve 2.-5. parmakların yüzeysel ve derin tendonları olmak üzere toplam dokuz tendon geçer (9) (Şekil-2). Median sinir karpal tünelden çıktıktan sonra palmar aponevrozun orta katmanlarına girer. Tenar dallarını kanalın çıkışında verir. Çoğu kez retinakulum fleksorumu delerek radiyale çıkar. Abduktör pollicis brevis kasını, opponens kasını ve fleksör pollicis brevis kasının yüzeysel başını innerve eden rekürren motor dalını verir.



Şekil-1. Median Sinirin Üst Ekstremitede Boyunca Seyri (8)



**Şekil-2** Karpal Tünelin Enine Kesit Görünümü (8)

I, II ve III. digital palmar sinirler median sinirin son dallarıdır. Digitales palmaris proprii sinirleri başparmak, işaret parmağı, orta parmak ve yüzük parmağının yarısını innerve eder. Bu sinirler ikinciden dördüncüye kadar olan parmakların yalnız fleksor yüzlerini innerve etmezler, aynı zamanda orta ve son falanksların ekstensör yüzleri üzerindeki deriyi de innerve ederler. I. ve II. digitales palmaris communis sinirleri, birinci ve ikinci lumbrikal kaslara motor dallar da gönderir (7). Kolda median siniri brakial arter ve dalları besler. Sinir önkolda anterior interosseal arterden çıkan median arterden beslenir. Normalde bu damar bu siniri besleyen tek damardır. Vakaların yaklaşık % 1'inde uzun kuvvetli bir dal olarak median sinirle birlikte karpal kanala girer ve arcus palmaris superficialis ile de bağlantılıdır Bu vakalarda radial arter atrofiye uğrar ve ince bir dal olarak uzanır. Median sinir yoluna sensoriyel bir dal olarak devam eder. Dirsek sinovyasına, el bileğine, ulnanın ve radiusun kemik ve periostuna, metakarpal ve falangeal kemiklere dal verir. Vazomotor lifler sinirin damarla temas ettiği yerlerden ayrılır. Bunun anlamı sinirlerin sulkus bisipitalis medialis, regio kübiti ve palmar aponevroz içindeki bölgede damarlarla temas halinde uzanmasıdır (7). Karpal tüneli yapısal olarak dar olan kişiler, klinik belirtilerin çıkmasına yatkın olan kişilerdir. Bu kanalın çapı bilgisayarlı tomografi ile ölçülebilir. Elini kullanarak çalışan ve klinik belirtileri

olan insanlarda kanalın kesitsel alanı  $1,75 \pm 0,21\text{cm}^2$  iken, şikayeti olmayan kontrollerde  $2,53 \pm 0,15\text{cm}^2$  olarak bulunmuştur. El bileği çevresinin ölçümü ile kanalın çapı belirlenemez (10). KTS'nda kanal içindeki basınç artışı patogeneizde etken olmaktadır. Bu basınç elin pozisyonuna bağlıdır. Bir kateterle kanal içindeki basınç ölçüldüğünde, hastalarda sağlıklılara göre basıncın belirgin olarak yüksek olduğu gösterilmiştir. Sağlıklılara kıyasla hastalarda nötral pozisyonda basınç 32 mmHg, yani 2,5 kat yüksek bulunmuştur. Bu basınç el bileğinin 90° fleksiyonunda (Phalen testi) 94 mmHg'ye ve 90° ekstansiyonunda ise 110 mmHg'ye yükselir (11).

### **2.1.c Epidemiyoloji**

KTS, en sık görülen tuzak nöropatisidir. Toplumda ellerde uyuşma ağrı ve his kaybıyla başvuran vakaların yaklaşık 5'de 1'inde bu hastalık tespit edilir (12). Bu hastalığın insidansı 276:100.000/yıldır. KTS'nun epidemiyolojisi ile ilgili ülkemizde yapılmış net verilerin olduğu herhangi bir çalışma yoktur, ancak literatür incelendiğinde Avrupa ve Amerika'da yapılmış çalışmalara rastlanmaktadır. 1994 ve 1997 yıllarında Amerika'da yapılmış çalışmalarda KTS prevalansının % 0,1 ile % 0,5 arasında olduğu bildirilmiştir (13). Papanikalaou ve ark.'nın 2001 yılında yaptıkları çalışmada ise bu oranın % 3 olduğunu göstermişlerdir (14). Toplumdaki KTS prevalans oranları toplumdan topluma ve KTS için risk faktörleri görülme sıklığına göre de değişkenlik gösterebilir. Buna göre Kuveyt'de yapılan bir çalışmada ofis çalışanlarında KTS prevalansının % 18 olduğu tespit edilmiştir (15).

### **2.1.d Etyopatogenez**

KTS mediyan sinirin karpal tünelde kompresyonuna bağlı gelişen oldukça sık görülen bir hastalıktır. En çok orta yaş grubunda bayanlarda görülmektedir. İlişkilendirilmiş birçok risk faktörüne rağmen en sık görülen şekli idiopatik formudur (16). İdiopatik KTS'de sinovyal fibröz hipertrofi görülür ancak Schuind ve ark.'nın yaptığı idiopatik KTS çalışmasında vakaların hiçbirinde sinovyal inflamasyona rastlamamışlardır. Vakaların tümünde görülen fibröz hipertrofinin tekrarlayan mekanik strese karşı gelişen bir durum olduğu görülmüştür (17). Yine bu çalışmayla uyumlu olarak 1992 yılında idiopatik KTS ile ilgili yapılan çalışmada 625

tenosinovyal dokunun histopatolojik incelemesinde kesitlerin % 96'sında inflamasyonsuz benign fibröz doku % 4'ünde kronik inflamasyon, % 0,2'sinde akut inflamasyon tespit edilmiştir (18). Gelişen fibröz hipertrofinin patogenezi ile ilgili diğer bir teori de mikrovasküler düzeydeki vasküler proliferasyon, vasküler hipertrofi ve vasküler obstrüksiyondur. 2005 yılında Hirata ve ark.'nın yaptığı küçük arteriollerde matriks metalloproteinaz-2 (MMP-2) ekspresyonunun ağrı şiddetiyle korelasyon gösterdiğini tespit edip bu vasküler değişiklikleri desteklemiştir (19).

Yapılan bu çalışmalar göz önüne alındığında bu hastalıkta gelişen fibröz hipertrofinin nedeninin net olmadığı görülebilir. Literatürde KTS sıklıkla romatolojik hastalıklarla ilişkilendirilmiştir. En sık ilişkilendirilen romatolojik hastalık romatoid artritir. Bazen romatoid artrit başlangıç bulgusu bile olabilir (20). KTS'nin birlikte görüldüğü diğer romatolojik hastalıklar arasında gut, osteoartrit, polimiyalji romatika, fibromiyalji sayılmıştır (21).

KTS'nin ilişkilendirildiği diğer durum da metabolik sendromdur. Özellikle diyabetes mellitus ile olan ilişkisi çok sıktır. Diyabetes mellitus haricinde, hipo ve hipertiroidi, hiperlipidemi, obezite, renal yetmezlikli diyaliz hastaları ile de ilişkisi gösterilmiştir (22-24). Sık olarak ilişkilendirilmiş bu hastalıklardan başka fibröz kılıf tümörü gibi çeşitli tümörler, mikobakteriler gibi enfeksiyöz nedenler, multipl myelom, mukopolisakkaridoz, amiloidoz, akromegali, alkol aşırı kullanımı gibi diğer nadir görülen nedenlerde KTS ile birlikte görülebilir (5).

## **2.1.e Klinik**

KTS'da primer yakınma elde ağrı, hoşa gitmeyen karıncalanma, uyuşma, şişme hissidir. Genellikle bu şikayetler elin ilk üç parmağında ve yüzük parmağının radyal tarafındadır ve bu şikayetler el fonksiyonlarını ve kapasitesini etkiler. Şikayetler özellikle geceleri artarken gündüz elin kullanıldığı sırada da artar. KTS'si olanlar genellikle ellerini salladıklarında şikayetlerin azaldığını ifade ederler. Hastaların çoğunun şikâyetleri arasında olmasına karşın genellikle ellerde şişme tespit edilmez. KTS ilerledikçe ağrı ve uyuşuklukların sıklığı artar ve gündüzleri de olmaya başlar. Bilekte ekstansiyon ve fleksiyona yol açan uğraşlar uyuşuklukları arttırır. En çok bulaşık yıkama, kitap veya gazeteyi uzun süre bilekler fleksiyonda iken tutma, çekiç sallama, boya yapma veya uzun süre araba direksiyonu kullanma,

örgü örme ve iğne-iplik geçirmelerde artar. Bileğin fleksiyon halinde kalması, median sinirin fleksör retinakuluma yaklaşmasına ve üzerindeki basının artmasına yol açtığı için, klinik yakınmalar artar ve daha sonra objektif duysal bozukluklara dönüşür. Daha ileri dönemlerde tenar kaslarda güçsüzlük ve atrofi ve tenar bölgede çökme meydana gelir. Başparmakta abduksiyon ve oppozisyon yapılamaz ve çoğunlukla parmak uçlarında belirgin olmak üzere ilk üç buçuk parmakta görülen his kusuru oluşur. Bu tablo genellikle ileri dönemlerde görülür (1). Hastaların bir kısmı mediyan sinir dağılımı dışında şikâyetlerle başvurabilir. Bu durum daha önce yapılmış çalışmalarda da gösterilmiştir.

Steven ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada elektrodiagnostik olarak KTS'si tespit edilmiş 159 elde hem mediyan hem de ulnar sinirde şikâyetlerin tek başına mediyan sinir dağılımındaki şikâyetlerden daha fazla olduğu tespit edilmiş. Hastaların % 21'inde başparmakta ağrı uyuşma, % 13,8'inde avuç içinde ağrı, % 57,5'inde kol ağrısı, % 6,3'ünde omuz ağrısı, % 0,6'sında sırt ağrısı tespit edilmiştir (25). Bazen KTS'si olan hastalarda daha atipik semptomlara da rastlanabilmektedir. 2002 yılında yapılan bir çalışmada elektrofizyolojik olarak KTS tespit edilen 378 hastanın 70 tanesinde (% 19'unda) göğüs ağrısı, baş ağrısı ve aynı tarafta boyun ve omuz ağrısı gibi atipik semptomlar saptanmıştır (26). Görece hastalık evresi daha az olan hastaların şikâyetleri daha fazlayken, fonksiyonel kapasiteleri daha az etkilenmiştir. Diğer taraftan hastalık evresi daha fazla olan hastaların şikâyetleri daha az iken fonksiyonel kapasiteleri daha fazla etkilendiği görülmüştür. Bu durum çelişkili gibi görünse de uzayan mediyan sinir tahribatı duysal etkilenmeyi artırarak duysal yakınmaları azalttığı hipotezi ile açıklanmaktadır (27).

Bazı klinisyenler tarif edilen ellerde şişme gibi subjektif şikâyetlerin KTS'de diagnostik öneminin olduğunu düşünmektedir. 8000 hastanın alındığı bir çalışmada elin radyal tarafındaki subjektif semptomların nokturnal alevlenmeleri sinir ileti çalışmalarının pozitifliği ile kuvvetli birliktelik gösterdiği tespit edilmiştir (28). Yapılan 1039 hastanın alındığı başka bir retrospektif çalışmada en karakteristik bulgu mediyan sinir dağılımındaki uyuşma olduğu tespit edilmiş. Tüm elde uyuşmanın daha az karakteristik olduğu ayrıca ağrının çok sık, ancak daha az spesifik olduğu ve kuvvetsizliğin çok daha az görüldüğü gösterilmiştir (29).



## 2.1.f Tanı

KTS'nin tanısında hikaye, klinik muayene bulguları, elektrodiagnostik bulgular ve diğer nörogörüntüleme yöntemleri olmak üzere başlıca yöntemler kullanılmaktadır. Amerikan nöroloji akademisi, Amerikan elektrodiagnostik tanı birliği ve Amerikan fiziksel tedavi ve rehabilitasyon akademisinin yayınlamış olduğu tanı rehberleri bulunmaktadır (22). Bu rehberlerde hikaye alınırken özellikle dikkat edilmesi gereken çeşitli noktalardan bahsedilmiştir. Bunlar:

- a. Semptomların başlangıç süresi; çoğunlukla nokturnal pareteziler ilk semptomdur
- b. Provake eden etmenler; ellerin pozisyonu ve tekrar eden hareketler gibi
- c. Çalışma aktivitesi
- d. Ağrı lokalizasyonu; mediyen sinir dağılımında olması bazen atipik dağılım göstermesi
- e. Semptomları artıran manevralar
- f. Risk faktörü olabilecek etmenler; diyabetes mellitus öyküsü, romatoid artrit gibi romatolojik hastalıklar, obezite, hipotroidi gibi hastalıklar
- g. Spor aktiviteleridir

Hastalardan hikaye alınırken dikkat edilmesi gereken başlıca noktalar bunlarken hastalık tanısını koyarken çeşitli fizik muayene bulguları da bulunmaktadır. Bunlardan en sık kullanılan ikisi Tinnel ve Fallen testleridir. Tinnel testi, el bileğinin volar yüzüne vurarak avuç içerisinde ve mediyen sinir dağılımında elektriklenme ve karıncalanmanın ortaya çıkmasıyla yapılan provakatif bir testtir. Bu testin sensitifliği % 48–73 arasında değişirken, spesifikliğı % 30–94 arasında değişmektedir (30, 31). Fallen testinde ise el bileğine fleksiyon yaptırılır ve 60 saniye boyunca bu pozisyonda bekletilir. Pozitif yanıt olarak yine mediyen sinir dağılımında ağrı ve uyuşukluk olarak kabul edilir. Bu provakatif testin sensitifliği % 67–83 arasındayken spesifikliğı % 40–98 arasında değişmektedir (30, 31). Görüldüğü gibi, bu testlerin negatifliğı tanıyı ekarte ettirmez. Bahsedilen bu iki provakatif testden başka klinikte sık olarak kullanılmayan testlerde bulunmaktadır. Bunlar; karpal kompresyon testi (Durkan testi), Tourniquet-Gilliat testi, gerilmiş mediyen sinir testi, lumbrikan provakasyon testi, el elevasyon testidir. Bunlardan başka dokunma eşiğı,

vibrasyon ölçümü, akım algılama eşiği, iki nokta ayırımı, tenar güçsüzlük ve tenar atrofi gibi duyu ve motor testleri de bulunmaktadır.

KTS'nin tanısını koymada çeşitli nörogörüntüleme yöntemleri de kullanılmaktadır. Ultrasound (US) bunlardan bir tanesidir. Burada mediyan sinirin kalınlaşması ve retinakulum fleksoryumun düzleşmesi gibi bulgular görülebilir, ancak el bileğinin çapraz kesit alanı en spesifik bulgu olarak değerlendirilir ve bu değer KTS evrelemesinde de kullanılabilir (32, 33). Yapılan bir çalışmada US'nin sensitifliği % 67,1 ile % 64,7 arasında olduğu gösterilmiştir (34). KTS tanısında kullanılan diğer bir nöro-görüntüleme yöntemi de Magnetik Rezonans (MR) görüntülemidir. Bu yöntem KTS'nin özellikle nadir görülen sebeplerinin (ganglioma, kemik deformitesi gibi) tespiti için çok önemlidir (35). Dahası sagittal kesitler sinir basısının derecesini tespit etmek için oldukça sensitif (% 96) olmasına karşın spesifitesi oldukça (% 33–39) düşüktür. Mediyan sinirin kalınlaşması T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintensiteye neden olur. Bu da aksonal transport kusuru ve miyelin kılıf dejenerasyonunu gösterir (36). MR cerrahi tedaviden fayda görecekt hastaların belirlenmesinde önemli bir role sahiptir. Çünkü T2 ağırlıklı görüntülerde sinirdeki anormal parlamanın boyutu ve mediyan ulnar duyuşal latans farkı cerrahi müdahale için iyi birer belirteçdir (37).

Yukarda bahsedilen tüm bu tanı yöntemlerin ötesinde günümüzde hala KTS tanısında altın standart elektronöromiyografidir (ENMG). KTS'de ENMG'nin kullanımı 1956 yılına dayanmaktadır. İlk olarak bu tarihte Simpson tarafından kullanılmıştır. KTS tanısını koyarken sinir iletim incelemelerinde şunlar yapılır:

1. Sinir incelemesi

- a. Motor sinir incelemesi

- b. Duyusal sinir incelemesi

2. Elektrofizyolojik incelemelerin oransal karşılaştırılması (3.parmak duyu iletiminin ulnar duyu iletimine oranı gibi)

3. Diğer yöntemler

Sinir iletilerini incelerken aktif, referans ve toprak elektrotu olmak üzere toplam 3 elektrot gerekir. Aktif elektrot kasın tam göbeğine, referans elektrot kas tendonu ile kas kavşağına konulur. Motor sinir iletimi incelenmesinin amacı en hızlı iletilen motor sinir liflerinin hızını ölçerek kastaki motor iletimin ne kadarının

sağlam olduğunu hesaplamaktır. Motor iletim incelenirken kullanılan distal latans; uyarının verildiği andan potansiyel oluşumunun başlangıcın kadar geçen süreyi ifade eder. Milisaniye ile temsil edilir. İleti hızı ise; iki uyarı yeri arası mesafenin geçiş mesafesinin geçiş süresine oranıdır ve metre/saniye ile temsil edilir (1). Mediyen motor uyartım Erb noktası, aksilla dirsek, bilek ve avuç içi gibi birçok noktadan yapılabilir. Uyartım yapılırken, unipolar bipolar elektrot veya iğne elektrot kullanılabilir.

Median sinir motor uyartım noktaları:

1- Erb noktası: Klavikulanın üstü ve sternokleoidomastoid kasın sonlandığı yerin arkasında, klavikulanın orta veya 1/3 medialindeki noktadır.

2- Aksilla bölgesi: Brakiyal arter lateralinde ve biceps kası medial kıyısından bipolar olarak uyartılır.

3- Dirsek: Ön yüzde brakiyal arter nabzının alındığı yerin medialı

4- Bilek çizgisinin orta noktasından geçen dikey çizgide bilek çizgisinden yaklaşık 1–3cm yukarısındaki bölgedir.

5- Avuç içi: Bilek çizgisi orta noktası ile 2.–3. parmak arasından geçen çizgide tenar kabarıklığın bittiği bölgedir (1).

KTS’de median sinir motor iletim çalışmalarında dirsek ve bilek düzeyinden uyarımlar çoğu kez yeterli olmaktadır. Genellikle tenar kas gruplarından kayıt alınabilir. Burada elektrodlar tenar kabarıklık üzerine konulur. Burada kullanılan kas genellikle abduktor pollicis brevis kasıdır. Referans elektrod da başparmak üzerine yerleştirilir. Uyartım ve kayıt yeri arasına toprak elektrot yerleştirilir. Median sinir, motor distal latansı (mMDL)’nın uzaması önemli tanı kriteridir. Ancak duysal iletide daha önce değişiklik meydana geldiğinden, yapılan incelemede duysal ileti problemleri daha önce görülür. Burada beklenen çoğunlukla motor iletide distal latansda uzamadır. Ancak hasarın türüne göre ileti hızında da yavaşlama görülebilir.

Duysal ileti çalışmaları, KTS’de tanı koydurucu en hassas elektrofizyolojik yöntemdir. Duysal sinir ileti incelemelerinde amaç, incelenecek duysal veya mikst sinirin en hızlı ileten duysal liflerinin ileti hızını ölçmektir, ileti hızındaki yavaşlama tanı koydurucudur. Duysal iletiler iki ayrı teknikle çalışılabilir:

Ortodromik teknik: Elektrotlar transvers karpal ligaman üzerine konulur. Duyusal iletimi ölçmek için 2. veya 3. parmaktan uyarı verilir.

Antidromik teknik: Median sinir, bilek ve avuç içinden uyarılarak 2. veya 3. parmağındaki yüzük elektrotlardan antidromik duysal yanıtlar alınır ve iletim hızı hesaplanır. Antidromik tekniğin avantajı cevabın yüksek amplitüdü olması, dezavantajı ise motor lifleri de uyarabilmesi ve tanıda karışıklıklara yol açabilmesidir (1-11).

Motor ve duysal sinir ileti incelemelerinden başka rutin pratikte kullanılsa da iğne EMG yapılabilmektedir İğne EMG bulguları olarak fibrilasyon potansiyelleri, pozitif keskin dalgalar, fasikülasyonlar, polifazik motor ünitler, kompleks repetitif deşarjlar saptanabilir (1).

Tablo 1. KTS'nin Elektrofizyolojik Sınıflaması

KTS'nin Elektrofizyolojik Sınıflaması (38)	
Negatif	: Tüm sinir iletim incelemeleri normal
Hafif	: Sadece ileti hızlarında oransal ya da segmental anormallik
Orta	: Motor distal latanslarda uzama ile beraber duysal ileti hızlarında yavaşlama
Ağır	: Motor iletilerde latanslarda uzama ile beraber duysal iletilerin elde edilememesi
Çok Ağır	: Hem motor hem de duysal sinir incelemelerinde ileti elde edilememesi

### 2.1.g Ayırıcı Tanı

KTS ayırıcı tanısında birçok hastalık bulunmaktadır bunların başlıcaları;

- Radikülopatiler: Özellikle servikal 6 ve 7'deki lezyonlarda KTS semptomlarına çok benzeyen yakınmalar oluşabilmektedir. KTS'yle beraber görülmesi durumunda "double crush sendromu" (çift sıkışma/ezilme sendromu) adını alır.
- Brakial pleksus lezyonları: Özellikle üst trunkus lezyonlarında median sinir bası altında kaldığı durumlarda KTS ile karışabilmektedir.
- Lokal vazospazm yapan vasküler lezyonlar: Reynaud sendromu, refleks sempatik distrofi sendromu gibi hastalıklar KTS ile karışabilir.

- Jeneralize periferik nöropati yapan nedenler: bunların başında polinöropati yapan nedenlerden Diabetes Mellitus, üremi, toksik nedenler, malnütrisyon, Vitamin B<sub>12</sub> eksikliği gibi nedenler gelmektedir.
- Kronik inflamatuvar poliradikülönöropati yapan sebepler: Poliarteritis nodosa, sistemik lupus eritematosus, romatoid artrit gibi otoimmün nedenler sayılabilir.
- Torasik Çıkış Sendromları
- Median nöropatiler:
  - a- Suprakondiler Spur Sendromu (Struthers ligamanı): Median sinir, medial epikondilden 3–5cm kadar yukarıda, konjenital bir anomali olan, Struthers ligamanının basısı altında kalabilir. Bu seviyenin altında kalan median sinirin innerve ettiği tüm kaslarda bası belirtileri oluşabilir.
  - b- Anterior İnterosseöz Sinir Sendromu: Saf bir motor sinir olduğu için lezyonlarında duyu kaybı gelişmez.
  - c- Pronator Teres Sendromu: Ön kolun proksimalindeki median sinir basısı “Pronator Sendromu” olarak adlandırılmıştır. Ön kolda ve kolda ağrı ve median sinir duysal alanında parestezi semptomları vardır. Semptomlar, ön kolun dirençli pronasyonu ve el bileği fleksiyonu ile artar (1, 5, 11).

### **2.1.h Tedavi**

KTS'nun tedavisi konservatif ve cerrahi olmak üzere iki grupta toplanabilir. Konservatif tedavi yöntemi genellikle hafif ve orta KTS'si olan hastalar için kullanılır. Bu tedavi yöntemi oral ve transvenöz steroid, vitamin B<sub>6</sub> ve B<sub>12</sub>, nonsteroid anti inflamatuvar ilaçlar, ultrasound, yoga, el bilek splintleri, karpal kemik mobilizasyonu, yaşam stili değişikliklerini içerir. O'Connor ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada hastaların konservatif tedaviden kısa dönemde fayda gördükleri ancak uzun dönemdeki faydasının net olmadığı görülmüştür (39, 40).

KTS'nin cerrahi tedavisinde amaç mediyan sinir karpal tünelde serbestleştirmektir. Bu da transvers karpal ligaman kesilerek yapılır. Böylelikle mediyan sinir üzerindeki basınç ortadan kalkar. Cerrahi işlem sonrasında hastaların yaklaşık olarak % 70-90'ı çok iyi sonuçlar vermektedir (41).

## 2.2. MİGREN

### 2.2.a Tanı ve Sınıflama

Migren baş ağrısı hastalar tarafından çoğunlukla yarım olarak tarif edilen zonklayıcı karakterde, şiddetli, 4–72 saat arasında süren, bulantı, kusma, foto ve fonofobinin eşlik ettiği ataklar halinde giden ve toplumda çok sık olarak görülen baş ağrısı türüdür (42). Hastalığın tanısı konulurken doğru tanıyı koymak çok önemlidir. Bunun için çeşitli zamanlarda baş ağrısı sınıflaması için kavuzlar yayınlanmıştır. İlk olarak Amerika’da Ulusal Hastalıklar Enstitüsü baş ağrıları sınıflama komitesi tarafından 1962 yılında yayınlanmıştır (43). Ancak bu rehberin yetersizliği nedeniyle “Uluslararası Başağrısı Derneği” (International Headache Society= IHS) tarafından 1988 yılında yeni ve daha spesifik bir rehber yayınlanmıştır (44). Bu rehberin zaman içerisinde yeni baş ağrısı türleri tanımlanması ve sınıflamadaki yetersizliği nedeniyle IHS 2004 yılında yeni bir rehber yayınlamış (42) ve bu rehber 2006 yılında revize etmiştir (45).

## ULUSLARARASI BAŞAĞRISI SINIFLANDIRMASI [INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF HEADACHE DISORDERS (ICHD- II)] (2004) (42)

### BİRİNCİL BAŞ AĞRILARI

#### 1.MİGREN

##### 1.1. Aurasız Migren

##### 1.2. Auralı Migren

###### 1.2.1 Özgün Auralı Migren

###### 1.2.2 Özgün Auralı, Migrene Benzemeyen Baş Ağrısı

###### 1.2.3 Baş Ağrısız Özgün Aura

###### 1.2.4 Ailesel Hemiplejik Migren (AHM)

###### 1.2.5 Sporadik Hemiplejik Migren

###### 1.2.6 Baziler Migren

##### 1.3. Migrenin Yaygın Öncülleri Olabilecek Çocukluk Çağının Periyodik Sendromları

###### 1.3.1 Tekrarlayıcı Kusma

###### 1.3.2 Abdominal Migren

### 1.3.3 Çocukluk Çağının İyi Huylu, Ataklarla Giden Baş Dönmesi

#### 1.4. Retinal Migren

#### 1.5. Migren Komplikasyonları

##### 1.5.1 Kronik Migren

##### 1.5.2 Migren Statusu

##### 1.5.3 İskemi Olmaksızın Dirençli Aura

##### 1.5.4 Migrene Bağlı İnfarktlar

##### 1.5.5 Migrene Bağlı Epileptik Nöbetler

#### 1.6. Olası Migren

##### 1.6.1 Olası Aurasız Migren

##### 1.6.2 Olası Auralı Migren

##### 1.6.3 Olası Süreğen Migren

### **Aurasız Migren**

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 eşlik ettiği tekrarlayıcı bir baş ağrısı hastalığıdır.

Tanı Kriterleri:

A. B-D ölçütlerine uyan en az 5 atak varlığı

B. 4–72 saat süren baş ağrısı atakları (tedavi edilmiş olsun ya da olmasın)

C. Baş ağrısı atakları aşağıdaki özelliklerden en az ikisini içermelidir:

1. Tek taraflı                      2. Zonklayıcı özellikte                      3. Orta ya da ağır şiddetli

4. Günlük bedensel hareketlerle şiddetlenme (yürümek, merdiven çıkmak)

D. Baş ağrısı sırasında aşağıdakilerden en az birisi bulunmalıdır:

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

E. Başka bir organik hastalığın bulgusu olmamalıdır.

### **Auralı Migren**

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

Tanı Kriterleri:

- A. B ölçütlerine karşılık gelen 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 ve/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. Başka bir organik hastalığın bulgusu olmamalıdır.

### **Özgün Auralı Migren**

Tanımı: Özgün aura, görsel ve/veya duysal ve/veya konuşma ile ilgili belirtilerden oluşur.

Tanı Kriterleri:

- A. B-D ölçütlerini tamamen dolduran en az iki atak olmalı
- B. Kas gücü kaybı olmaksızın aura aşağıdaki özelliklerden en az birini taşımalı:
1. Tamamen geri dönüşümlü pozitif belirtileri (ışık titremeleri, noktalar ya da çizgiler) ve/veya negatif belirtileri (görme kaybı, skotom vb) içeren görsel belirtiler
  2. Tamamen geri dönüşümlü pozitif özellikleri (iğne batması hissi gibi) ve/veya negatif özellikleri (hipoestezi) kapsayan duysal belirtiler
  3. Tamamen geri dönüşümlü disfazik konuşma bozukluğu
- C. Aşağıdakilerden en az iki tanesi olmalı:
1. Homonim görsel belirtiler ve/veya tek yanlı duysal belirtiler
  2. Beş dakika veya daha fazla sürede gelişen en az bir aura belirtisi ve/veya daha fazla sürede peşpeşe gelişen farklı aura belirtileri
  3. Her belirti 5–60 dakika sürmeli
- D. Aura sırasında veya aurayı izleyen 60 dakikada aurasız migren için olan tüm B-D ölçütlerini taşıyan baş ağrısı
- E. Başka bir organik hastalığın bulgusu olmamalıdır.



### **Özgün Auralı, Migrene Benzemeyen Baş Ağrısı**

Tanımı: Özgün aura, görsel ve/veya duysal ve/veya konuşma ile ilgili belirtilerden oluşur. Baş ağrısı aurasız migren tanı ölçütlerini taşımaz.

Tanı Kriterleri:

A. B-D ölçütlerini tamamen dolduran en az iki atak olmalı

B. Kas gücü kaybı olmaksızın aura aşağıdaki özelliklerden en az birini taşımalı:

1. Tamamen geri dönüşümlü pozitif belirtileri (ışık titremeleri, noktalar ya da çizgiler) ve/veya negatif belirtileri (görme kaybı) içeren görsel belirtiler
2. Tamamen geri dönüşümlü pozitif özellikleri (toplu iğne ve iğne batması hissi) ve/veya negatif özellikleri (uyuşukluk) kapsayan duysal belirtiler
3. Tamamen geri dönüşümlü disfazik konuşma bozukluğu

C. Aşağıdakilerden en az iki tanesi olmalı:

1. Homonim görsel belirtiler ve/veya tek yanlı duysal belirtiler
2. Beş dakika veya daha fazla sürede gelişen en az bir aura belirtisi ve/veya 5 dakika veya daha fazla sürede art arda gelişen farklı aura belirtileri
3. Her belirti 5–60 dakika sürmeli

D. Aura sırasında veya aurayı izleyen 60 dakikada aurasız migren için olan tüm B-D ölçütlerini taşımayan baş ağrısı

E. Başka bir organik hastalığın bulgusu olmamalıdır.

### **Baş Ağrısız Özgün Aura**

Tanım: Burada baş ağrısı ya hiç gelişmez ya da auradan sonra 60 dakika içinde başlamaz. 40 yaşından sonra, negatif görsel belirtiler, çok uzun veya çok kısa sürüyorsa önce diğer nedenleri araştırmak gereklidir.

### **Ailesel Hemiplejik Migren (AHM)**

Tanım: Kas gücü kaybı şeklinde aurası olan migren baş ağrısıdır. En az bir tane birinci veya ikinci derece yakınlarında motor güçsüzlük şeklinde aurası olan migren baş ağrısının bulunması bu tanıyı düşündürmelidir. AHM'de ataklarda bilinç bozukluğu, konfüzyon, ateş, BOS'da pleositoz bulunabilir. Hafif bir kafa travmasıyla tetiklenebilir. % 50'sinde süregen ilerleyici serebellar ataksi migren ataklarından bağımsız olarak görülebilir.

Tanı Kriterleri:

A. B-C'yi karşılayan en az 2 atak

B. Aura olarak tamamen düzelen motor güçsüzlüğün ve aşağıdakilerden en az birinin olması:

1. Tamamen geri dönüşümlü görsel bulgular
2. Tamamen geri dönüşümlü duysal belirtiler
3. Tamamen geri dönüşümlü disfazik konuşma bozukluğu

C. Aşağıdakilerden en az 2'si:

1. En az bir aura belirtisinin 5 dakikadan uzun sürede gelişmesi ve/veya farklı aura belirtilerinin 5 dakikada gelişmesi
2. Her bir aura belirtisi  $\geq 5$  dakika ile  $< 24$  saat içinde sonlanır
3. Aurasız migren ölçütlerini karşılayan baş ağrısının aura sırasında ya da auradan sonraki 60 dakika içinde başlaması

D. 1. veya 2. derece yakınlarda en az bir tane A-E ölçütlerine uyan birinin bulunması

E. Başka bir organik hastalığın bulgusu olmamalıdır.

### **Sporadik Hemiplejik Migren**

Tanım: Hastada kas gücü kaybı ile birlikte olan auralı migren atağı görülürken, birinci derece ya da ikinci derece akrabalarında kas gücü kaybıyla giden auralı migren hikâyesi bulunmamalıdır.

Tanı Kriterleri:

A. B-C ölçütlerini tamamen dolduran en az iki atak olmalı

B. Aura, tamamen geri dönüşümlü kas gücü kaybı ile aşağıdaki özelliklerden en az birini taşımalı:

1. Tamamen geri dönüşümlü pozitif belirtileri (ışık titremeleri, noktalar ya da çizgiler) ve/veya negatif belirtileri (görme kaybı) içeren görsel belirtiler
2. Tamamen geri dönüşümlü pozitif özellikleri (toplu iğne ve iğne batması hissi) ve/veya negatif özellikleri (uyuşukluk) kapsayan duysal belirtiler
3. Tamamen geri dönüşümlü disfazik konuşma bozukluğu

C. Aşağıdakilerden en az iki tanesi olmalı:

1. Beş dakika veya daha fazla sürede gelişen en az bir aura belirtisi ve/veya 5 dakika veya daha fazla sürede artarda gelişen farklı aura belirtileri

2. Her belirti 5 dakikadan uzun, 24 saatten kısa sürmeli
  3. Aura sırasında veya aurayı izleyen 60 dakika içinde aurasız migren için olan tüm B-D ölçütlerini taşıyan baş ağrısı
- D. Birinci ya da ikinci derece akrabalarda A-E ölçütlerinin tamamını taşıyan ataklar olmamalı
- E. Başka bir organik hastalığın bulgusu olmamalıdır.

### **Baziler-Tip Migren**

Tanımı: Baziler migren diyebilmek için, motor zaaf olmaksızın her iki oksipital hemisferden ve/veya beyin sapından kaynaklanan aura belirtilerini içeren migren atağı olmalıdır.

Tanı Kriterleri:

- A. B-D ölçütlerini tamamen dolduran en az iki atak olmalı
- B. Kas gücü kaybı olmaksızın aura aşağıdaki tamamen geri dönüşümlü belirtilerin en az iki tanesini içermeli:
1. Dizartri
  2. Vertigo
  3. Tinnitus
  4. İşitme kaybı
  5. Diplopi
  6. Her iki gözde temporal ve nazal görme alanlarını içeren görsel belirtiler
  7. Ataksi
  8. Bilinç düzeyinde bozulma
  9. Eş zamanlı iki yanlı pareteziler
- C. Aşağıdakilerden en az bir tanesi olmalı:
1. Beş dakika veya daha fazla sürede gelişen en az bir aura belirtisi ve/veya 5 dakika veya daha fazla sürede ard arda gelişen farklı aura belirtileri
  2. Her belirti 5–60 dakika sürmeli
- D. Aura sırasında veya aurayı izleyen 60 dakikada aurasız migren için olan tüm B-D ölçütlerini taşıyan baş ağrısı
- E. Başka bir organik hastalığın bulgusu olmamalıdır.

### **Öncül veya Migren ile Birlikte Olabilecek Çocukluk Çağının Sendromları**

#### **Tekrarlayıcı Kusmalar**

Tanım: 1988 sınıflamasında tanımlanmamıştır. Tekrarlayan bulantı ve kusma atakları vardır. Bu ataklar birbirinin aynısıdır. Atak sırasında halsizlik ve solukluk vardır. Çocuk ataklar arasında normaldir. Tespit edilebilen herhangi bir gastrointestinal sistem hastalığı yoktur.

Tanı Kriterleri:

- A. B ve D'ye uyan en az 5 atak
- B. Tekrarlayan ataklar, yoğun bulantı ve kusma 1 saat–5 gün devam eder
- C. Ataklardaki kusma en az saatte 4 kez olur ve 1 saat sürer
- D. Ataksız dönemde normaldir
- E. Başka bir hastalığa bağlı değildir

### **Abdominal Migren**

Tanım: İdiyopatik tekrarlayan bir bozukluktur. 1–72 saat süren karın ağrısı vardır. Ağrı orta-ağır şiddettedir ve vazomotor belirtilerle, bulantı ve kusma ile ilişkilidir. Gastrointestinal sistem veya renal hastalık öyküsü yoktur.

Tanı Ölçütleri:

- A. B-D'yi karşılayan en az 5 atak olmalı
- B. 1–72 saat süren karın ağrısı
- C. Karın ağrısı aşağıdaki özelliklerden tümünü karşılamalı:
  - 1. Orta hatta göbek etrafında yerleşim
  - 2. Künt vasıflı
  - 3. Orta-ağır şiddetli
- D. Ağrı sırasında aşağıdakilerden en az 2'sinin olması:
  - 1. İştahsızlık
  - 2. Bulantı
  - 3. Kusma
  - 4. Solukluk
- E. Başka bir organik hastalığın bulgusu olmamalıdır.

### **Çocukluk Döneminin İyi Huylu, Ataklarla Giden Baş Dönmesi**

Tanım: Kısa süreli baş dönmesi atakları olur. Uyarıcı belirtiler yoktur. Kendiliğinden geçer. Bazı ataklarda baş ağrısı ile birlikte ilişkili olarak nistagmus veya kusma görülebilir.

Tanı Kriterleri:

- A. B-D'yi karşılayan en az 5 atak
- B. Dakikalar veya saatler içinde kendiliğinden geçen çoklu ağır baş dönmesi atakları
- C. Nörolojik muayene, odyometrik testler ve vestibüler fonksiyonlar ataklar arasında normaldir.
- D. EEG normaldir.

## **Retinal Migren**

Tanım: Tekrarlayan ataklar şeklinde monooküler görsel bozukluk (skotom, körlük) ve eşlik eden migren baş ağrısı vardır.

Tanı Kriterleri:

- A. B ve D'yi karşılayan en az iki atak
- B. Atak sırasında tamamen geri dönüşümlü olan monooküler görsel olayların (skotomlar, körlük, sintilasyonlar vb) olması
- C. Aurasız migren ölçütlerini karşılayan baş ağrısının aura sırasında ya da 60 dk içinde başlaması
- D. Normal oftalmolojik muayene
- E. Başka bir hastalığa bağlı değildir

## **Migren Komplikasyonları**

### **Kronik migren**

Tanı Kriterleri:

- A. En az üç ay, ayda 15 günden fazla süren baş ağrısı
- B. Aurasız migren kriterlerine uyan en az 5 atak geçirmiş olmalı
- C. En az 3 ay ayda 8 günden fazla C1 ve/veya C2'deki kriterleri yerine getirmiş olmak, aurasız migren ilgili semptomların tamamını yerine getirmeli
  - 1. a-d kriterlerinden en az ikisinin bulunması
    - a. Unilateral lokalizasyon
    - b. Zonklayıcı karakter
    - c. Orta ve şiddetli ağrı
    - d. Rutin fiziksel aktivite ile şikayetlerin artması ve aşağıdakilerden en az birinin bulunması
      - Bulantı ve/veya kusma
      - Fonofobi ve fotofobi
  - 2. Triptan ve ergo alımı ile yakınmaların gerilemesi
- D. İlaç kötü kullanımı ve başka bir hastalığa bağlanan bozukluk olmamalı

### **Migren Statusu**

Tanım: 72 saatten uzun süren ve işten alıkoyan migren atağının olması.

Tanı Ölçütleri:

A. Hastadaki mevcut baş ağrısı atağı aurasız migren ölçütlerini süre haricinde karşılar.

B. Baş ağrısı atağı sırasında aşağıdaki kriterlerden ikisinin olması:

1. 72 saatten uzun sürmesi
2. Ağır şiddette olması

C. Başka bir hastalığa bağlanamaması

### **İskemi Olmaksızın Dirençli Aura**

Tanım: 1 haftadan uzun süren aura belirtileri vardır.

### **Migrene Bağlı İnfarkt**

Tanım: Bir ya da daha fazla migren aurası iskemik beyin lezyonu ile ilişkilidir. Görüntülemeye ilgili bölgede infarkt alanı tespit edilir. 60 dakikanın üzerinde seyreden auralı tek atak dışında tüm ağrıları auralı migrene uyar.

### **Migrene Bağlı Epileptik Nöbet**

Tanım: Migren aurası tarafından tetiklenen nöbettir. Burada migren aurası sırasında ya da sonrasındaki 1 saatte nöbet görülür.

### **Olası Migren (Migrenöz Bozukluk)**

Tanım: Baş ağrısı ve/veya atağı migren tanı ölçütlerinden biri dışında diğerlerini karşılıyorsa olası migren adı verilir.

## **2.2.b Epidemiyoloji**

Baş ağrıları toplumda çok sık görülen ciddi morbiditeye neden olan hastalıklardır. Baş ağrıları içerisinde en sık görülenler primer baş ağrıları olup bunların çoğunluğunu da GTBA ile beraber migren oluşturur (3). Migren için gelişmiş ülkelerde yapılan prevelans çalışmalarında erişkin kadınlarda % 12–24 oranında görülürken bu oran erkeklerde % 5–12 arasında değişmektedir (46). Migren prevelansı ırklara göre değişkenlik gösterir, beyaz Amerikalılarda % 20,4 oranında görülürken Afro-Amerikalılarda % 16,2 oranında, Asyalılarda % 9,2 oranlarında görülür (47). Ülkemizde 1998 yılında yapılan bir prevelans çalışmasında migren

sıklığı Avrupa ülkelerinden hafif yüksek olmakla birlikte benzer oranlarda tespit edilmiştir. Bu hastalığın görülme oranları kadınlar için % 21,8 erkekler için % 10,9 civarındadır (48).

Migren cinsiyet olarak çocukluk döneminde fark göstermezken, erişkin yaşlarda bayanlarda çok daha siktir ve yaklaşık olarak erkeklerden 2–3 kat daha sık görülür. Ülkemizde Avrupa ülkeleriyle benzer şekilde migren en sık 30–40 yaşları arasında görülmektedir. Bu yaş aralığında kadın erkek oranı 3 katına çıkar. Migrenin ayrıca genetik temelinin bulunduğu da bahsedilmektedir. Migreni olan ailelerin çocuklarında migren görülme riski yaklaşık olarak 2–4 kat artmaktadır (49).

### **2.2.c Migren patogenezi**

Yıllardır süregelen çalışmalara rağmen günümüzde hala migren patogenezi açıklayacak net veriler yoktur, ancak bazı teorilerin varlığı tartışılmaktadır. Bunlar; vasküler, trigeminovasküler, nörojenik ve hipoksik teorilerdir.

Bu teorilerden nörojenik teorinin temel mekanizması; uyarılabilirliği yüksek olan bir korteksin varlığıdır. Burada iç ve dış çeşitli faktörler iyon kanallarının (özellikle kalsiyum kanallarının) aşırı uyarılabilirliğine neden olup yaygın nöronal depolarizasyona sebep olur. Böylelikle “yayılan kortikal depresyon” dalgası oluşur. Bu durum migrendeki aura ve trigeminovasküler sistemin aktivasyonundan sorumlu tutulmaktadır (50, 51).

Trigeminovasküler teorideki mekanizma ise; trigeminal sinirin periferik aksonlarının aktivasyonu ağrı duyusunu trigeminal ganglion ve santral aksonları aracılığı ile 2. nöronlarını oluşturan C2'den bulbusa dek uzanan trigeminal nucleus caudalis (TNC) iletir. Periferik trigeminal aksonların aktivasyonu bir yandan da antidromik olarak içerdiği nöropeptitlerin (CGRP, substance P, ANKA) perivasküler alana salınması ile vazodilatasyon, kanakımı artışı ve protein ekstrevasyonuna yani nörojenik inflamasyona neden olur. Bu vazodilatasyon ve ödem perivasküler trigeminal aksonların daha fazla uyarılmasına ve daha fazla ağrıya yol açmaktadır (50, 51).

Genel itibarıyla vasküler ve hipoksik teorilerde vasküler damarlardaki vazodilatasyon ve vazokonstriksiyonun migrenin temel mekanizmaları olduğu öne sürülür. Ancak günümüzde bu teorilerden uzaklaşmış ve entegre nörovasküler

teoriler üzerinde daha sık durulmaya başlanmıştır. Bu teoride nöronal aktivasyonun neden olduğu vasküler reaksiyonların varlığı kabul edilmektedir (52).

### **Potansiyel tetikleyiciler:**

Tablo 2’de potansiyel migren tetikleyicileri belirtilmiştir (53).

Potansiyel Migren Tetikleyicileri	
Biyolojik ve hormonal nedenler:	Menarş, menstruasyon, gebelik, doğum, menopoz, uykusuzluk ya da aşırı uyuma
Beslenmeyle ilişkili tetikleyici nedenler	Tiramin içeren yiyecekler, nitrit içeren yiyecekler, turunçgiller, alkol, monosodyum glutamat içeren yiyecekler (çikolata, aspartam vs), öğünlerin atlanması ya da geciktirilmesi
Psikolojik etkenler depresyon ve anksiyete bozukluğu	Sevinç, beklenti, sıkıntı, üzüntü gibi psikolojik etkenler
Fiziksel-çevresel faktörler İklim değişimleri	Basınç değişiklikleri, floresan ışığı, parlak ışıklar vb.
İlaçlar	Histamin, reserpin, nitrogliserin, hidralazin, ranitidin, östrojen, oral kontraseptifler
Diğer etkenler	Kafa travması, yoğun hareketlilik, ağır egzersiz, aşırı yorgunluk

### **2.2.d. Migren baş ağrısı tedavisi**

Migren tedavisi medikal ve paramedikal tedaviler olmak üzere iki grupta toplanabilir. Medikal olmayan tedaviler; hastalık hakkında bilgilendirme, yaşam stilinde değişiklikler (düzenli uyku ve beslenme, egzersiz, gevşeme hareketleri gibi), tetikleyici faktörlerden kaçınma, çevresel faktörlerin düzenlenmesi (ışık, hava değişiklikleri gibi), migreni tetikleyecek ilaçlardan uzak durma, akupunktur, biyofeedback, kognitif-davranışsal terapiler sayılabilir.

Migrenin medikal tedavisi ise iki başlık altında incelenir;

1. Akut atak tedavisi
2. Profilaksi tedavisi



Migrenin akut atak tedavisinde amaç; migren ataklarını etkili, hızlı, tutarlı ve 24 saat içinde tekrarı olmaksızın kalıcı bir şekilde tedavi etmek, ağrının şiddetini ve eşlik eden bulguları azaltmak veya ortadan kaldırmak, atağın süresini kısaltmak, atakların oluşturduğu özürüllüğü ortadan kaldırmak, yaşam kalitesini yükseltmek, hastayı normal günlük yaşam aktivitesine döndürmek ve tedaviye bağlı gelişebilecek en az yan etkiye maruz kalmasını sağlamaktır.

Akut atak tedavisinde basamaklı tedavi uygulanmasına özen gösterilmelidir. İlk olarak nonspesifik nonsteroid analjeziklerden başlayıp, migrene özgü analjeziklere geçmek uygun bir yaklaşımdır. Tercih edilecek ilaç hastanın daha önceki deneyimlerine göre belirlenebilir, hastanın daha önce fayda gördüğü analjezikle devam edilebilir. Buna göre hafif şiddetteki ataklarda nonsteroid nonspesifik analjezikler, orta ve ağır ataklarda triptanlar ve ergotaminler tercih edilebilir. Akut atak tedavisi düzenlerken göz önünde bulundurulması gereken çok önemli bir noktada analjezik aşırı kullanımının önlenmesidir. Çünkü bu durumda ilaca bağlı baş ağrısı da tabloya eklenebilir (54).

Migren baş ağrısının proflaksi tedavisi şu durumlarda tercih edilir;

- Akut tedaviye rağmen günlük yaşam aktivitelerine engel olan tekrarlayıcı migren atakları,
- Akut atak tedavilerine cevapsızlık, kontrendikasyon veya rahatsız edici yan etkilerin bulunması,
- Akut atak tedavi ilaçlarının aşırı kullanımı,
- Hemiplejik migren veya kalıcı nörolojik hasar bırakma riski taşıyan ataklar,
- Çok sık tekrarlayan (haftada ikiden fazla) baş ağrıları,
- Hastanın tercihi durumlarında kullanılabilir.

Proflaksi tedavisinde; hastanın komorbit, sosyoekonomik durumlarına göre beta blokerler, selektif serotonin reuptake inhibitörleri (SSRI), selektif nöradrenalin reuptake inhibitörleri (SNRI), antiepileptik ajanlar, kalsiyum kanal blokerleri, trisiklik antidepresanlar verilebilir. Tedavide kullanılan ilacın etkinliğini beklemek için 5 hafta kadar beklenmeli ve bu süre sonunda atakların en azından yarıya düşmesi beklenmelidir. Tedaviden fayda görülüyorsa tedavi süresi en az altı aya tamamlanmalı ve dozu azaltılarak kesilmelidir (54).

## **2.3.GERİLİM TİPİ BAŞ AĞRISI**

### **2.3.a Tanım ve epidemiyoloji**

GTBA toplumda en sık görülen baş ağrısıdır (3). 2011 yılında Türk Nöroloji Derneğinin Türkçe'ye çevirdiği IHS güncel klavuzunda GTBA'nın tanı kriterleri; künt, sıkıştırıcı tarzda, günlük aktiviteyi engellemez, hafif-orta şiddette, bulantı kusmanın eşlik etmediği, foto ya da fono fobinin birisinin eşlik etmesi olarak tanımlamıştır. Seyrek epizodik, sık epizodik (ayda 15 günden az 30 dakika ile 7 gün süren ataklar), kronik (ayda 15 günden daha fazla süreklilik gösteren, saatler süren ya da devamlı olan) GTBA olmak üzere 3 grupta toplamışlardır (54). Toplumda % 30–80 oranında görülme oranı ile en sık görülen baş ağrısı çeşidi GTBA'dır. 20 yaş civarında başlar. Kadınlarda migrendeki kadar olmasa da belirgin olarak daha fazla görülür (3). Danimarka'da toplum kökenli yapılmış bir çalışmada tüm yaşam boyunca GTBA görülme sıklığı % 78 olarak belirlenmiştir. Ancak bu sayının büyük çoğunluğunda epizodik hale gelmediği düşünülmektedir (55). Toplumdaki epizodik GTBA'ların % 24 ile % 37'sinde ayda bir atak, % 10'nunda hafta bir atak ve % 2 ile % 3'ünde kronik GTBA olduğu tespit edilmiştir (3).

### **2.3.b Patogenez**

GTBA'nın patogenezi migren baş ağrısında olduğu gibi net değildir. Üzerinde durulan bazı mekanizmalar olmakla birlikte bunlar; periferik ve merkezi olarak ele alınmaktadır. Periferik mekanizmalar içinde kötü çalışma ve oturma pozisyonu, aşırı yorgunluk ve fiziksel efor sonucu zorlanan baş ve boyun kaslarından kaynaklanan ağrılı uyarıların, kortikal ve subkortikal yapıları etkilemesi sonucu retikülospinal yol üzerinden aynı grup kaslarda ortaya çıkan kas tonusu artışının ağrıya neden olabileceği varsayılmaktadır. Merkezi mekanizmalar içinde ise özellikle psikososyal stres faktörü başta olmak üzere çeşitli uyarıların etkisiyle beyin sapındaki ağrı algılanmasını sağlayan nöronlarda fasilasyon, ağrının algılanmasını kontrol eden antinosiseptif sistemlerin fonksiyonunda azalma söz konusudur. Farklı hastalarda farklı mekanizmalar ön plana çıkmaktadır. Ancak genel kabul gören görüş

epizodik gerilim baş ağrısında periferik, kronik gerilim baş ağrısında da merkezi mekanizmaların öncelikli olarak rol oynadığıdır (56).

### 2.3.c Tedavi

GTBA'nda, diğer baş ağrısı tedavilerinde de olduğu gibi, öncelikle doğru tanı koymak çok önemlidir. Daha sonra hastayı bilgilendirip, hastalığının beyin tümörü gibi ciddi hastalıklarla ilişkisinin olmadığını izah etmek tedaviyi oldukça kolaylaştırabilir. Çünkü hastaların çoğu bu türden ciddi bir rahatsızlığının olduğunu düşünebilir. Ayrıca hastalar normal fiziksel muayene bulguları varken baş ağrısının nasıl olabileceğini anlayamayabilir. Bu durumun üstesinden gelebilmek için anlayabileceği şekilde hastalığın kısaca mekanizmasından bahsedilebilir. Bu sırada somatik yakınma, depresyon gibi terimleri kullanmamak daha uygundur. Tedavi öncesi bu genel ilkelerden sonra GTBA'nın tedavisi medikal ve nonmedikal olmak üzere iki grupta toplanabilir.

Medikal tedaviye başlamadan önce dikkat edilmesi gereken diğer bir durum ise bu hastalar hekime başvuru öncesinde zaten birçok analjezikleri kullanmış olmaktadır. Bunun da ötesinde bu hastaların, özellikle kronik GTBA'sı olanların, ilaç kötüye kullanımının olup olmadığı sorgulanmalıdır. Bu durum doğru medikasyon seçiminde büyük fayda sağlayabilir. Medikal tedavide başlanacak ajanlar hastanın komorbid, sosyoekonomik durumlarına göre; trisiklik antidepressanlar, SSRI (sertralin, paroksetin, essitelopram gibi), SNRI (venlafaksin gibi) grubu antidepressanlar, kas gevşetici ajanlar (tizanidin gibi), nonsteroid antiinflamatuvarlar, botulinum toksin uygulaması sayılabilir (57–59). Non-medikal tedaviler içerisinde ise fiziksel terapi, psikoterapi, yoga, yaşam stili değişiklikleri sayılabilir (60, 61).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalına KTS ön tanısıyla başvuran hastalardan elektronörografik olarak kesin KTS tanısı konulan 201 hasta 372 el alındı. Çalışmanın dışlama kriterleri KTS'ye yatkınlık yapan ek hastalığın olması (romatoid artrit, diyabetes mellitus, hipohipertroidi gibi), primer baş ağrısı haricinde baş ağrısı yapabilecek herhangi bir nedenin olması, elektrofizyolojik olarak kesin KTS tanısı almamış olması, nörolojik muayenede KTS belirtileri haricinde patolojik bulgu olması olarak belirlendi. Bu dışlama kriterleri olmayıp idiyopatik KTS'si olan hastalar çalışmaya alındı. Çalışma Helsinki Deklarasyonuna uygun olarak yürütüldü. Çalışma protokolü Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından 07.05.2013 tarihinde 13KAEK097 proje numarası ile onaylandı. Tüm olgulardan onam formu alındı ve çalışmada uygulanacak prosedürlerle ilgili ayrıntılı açıklama yapıldı. 2004 IHS baş ağrısı kriterlerine göre baş ağrısı olup olmadığı sorgulandı ve Vücut Kitle İndeksi (VKİ: Ağırlık (kg) / Boy (m)<sup>2</sup>) hesaplandı. Hastalara Boston semptom şiddet ve fonksiyonel kapasite skorları (Ek-1 ve Ek-2) sorgulama formu (BSF) ve Beck depresyon ölçeği (BDÖ) (Ek-3) verildi. Hastaların ayrıntılı nörolojik muayenesi yapıldı. Hastaların tüm bu bilgileri ve sosyo-demografik özellikleri daha önce hazırlanmış olan bir forma kaydedildi (Ek-4). Kontrol grubu Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesinde çalışan doktor, hemşire, sağlık memuru, yardımcı personel ve hasta yakınlarından oluşan 100 sağlıklı gönüllü katılımcıdan oluşturuldu. Boston sorgulama formu (BSF) 1993'de Levine ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir (62). Hasta memnuniyetini ifade eden semptom ve fonksiyonel durumların değerlendirilmesine izin verir. Diğer nöropatiler ve üst ekstremitte hastalıklarına bağlı özürülükleri KTS'den ayırt edemez. 2001 yılında Heybeli ve arkadaşları tarafından Türkçeye çevrilerek geçerlilik ön çalışması yapılmıştır (63). 2006 yılında Sezgin ve arkadaşları tarafından BSF'nin Türkçe versiyonu geçerli ve güvenilir bulunmuştur (64). BSF hariç hasta grubuna verilen ölçekler ve uygulanan prosedürler kontrol grubuna da uygulandı.

Tüm elektronörofizyolojik incelemeler aynı araştırmacı tarafından yapıldı. Hastalar inceleme öncesi 22–24°C oda sıcaklığında 15 dakika dinlendirilerek, eller hazır hale getirildi. Çalışmada Medelec elektronörofizyolojik ölçüm ünitesi kullanıldı

(Şekil-3). Elektrofizyolojik çalışmalar yapılırken motor ileti ölçümünde aktif kayıtlayıcı elektrot abdüktör pollicis brevis kası üzerine, referans elektrot ise 1. parmak distaline bağlanarak stimulator elektrot katodu ile aktif elektrot arasında 5cm olacak şekilde supramaksimal uyarı ile kayıtlama yapıldı, duyu iletim çalışmalarında da yine yüzeysel elektrotlar kullanıldı. Aktif ve referans elektrotlar karpal tünele yerleştirildi. İlk üç parmak ve avuç içerisinde stimulus verildi. KTS klinik evrelemesi 6 skorlama üzerinden yapılır: Evre-0 = KTS bulguları yok, Evre-1 = nokturnal parestezi, Evre-2 = diurnal parestezi, Evre-3 = duyu defisiti olması, Evre-4 = tenar kas güçsüzlüğü, Evre-5 = tenar kaslarda tamamen atrofisi veya pleji (65, 66). Elektrofizyolojik KTS skorlaması ise 5 evrede tanımlanmıştır: Evre-1: anormal segmentel ya da karşılaştırmalı anormallik, Evre-2 = anormal parmak bilek segment duysal değişiklikleri, Evre-3 = anormal parmak bilek segment duysal ve motor ileti değişiklikleri, Evre-4 = duysal yanıt yokluğu ve anormal distal motor latans, Evre-5 = duysal ve motor ileti yokluğu. (65, 66, 67).

**İstatistiksel analizler:** Çalışmada elde edilen bulguların değerlendirilmesinde “SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 15,0 for Windows” programı kullanıldı. Semptom ve fizik muayene bulguları gibi niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi yapıldı. Niteliksel olmayan verilerin hesaplanmasından önce normal dağılıma uygunluk testi yapıldı (Kolmogrov Simirnov testi). Nonparametrik testlerden “Mann Whitney U”, “Kruskal-Wallis” testleri, parametrik testlerden “student t testi” ve “tek yönlü varyans analiz” (ANOVA) testleri kullanıldı. Bağımlı değişkenimiz olan KTS’yi etkileyen bağımsız değişkenler yaş, VKİ ve depresyon faktörlerinden hangisinin bağımlı değişken üzerinde daha etkin olduğunu tespit etmek için lojistik regresyon analizi yapıldı. Sonuçlar sayısal değerler için ortalama±standart sapma; niteliksel değerler için ise n ve % olarak verildi.  $p < 0.05$  olan değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

#### 4.BULGULAR

KTS'li 201 hastanın 181'i bayan 20'si erkekti. Ortalama yaşları  $46,04 \pm 9,93$  idi. Sağlıklı gönüllü bireylerin 84'ü bayan 16'si erkekti. Ortalama yaşları  $45,18 \pm 5,72$  idi. Her iki grupta da yaş ve cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (sırasıyla,  $p=0,182$ ,  $p=0,093$ ). Hem GTBA hem de migren tipi baş ağrısı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla idi ( $p=0,001$ ). Ayrıca her iki baş ağrısı atak sıklığı da KTS'si olan grupta, KTS'si olmayan gruba göre anlamlı derecede fazla idi ( $p=0,003$ ). KTS'si olan hastaların % 61,7'sinde baş ağrısı vardı; bunların % 49,3'ünde GTBA, % 12,4'ünde migren saptandı. Kontrol grubunun % 20'sinde baş ağrısı tespit edildi. Bunların % 6'sında migren, % 14'ünde GTBA tespit edildi. KTS'li hastaların VKİ değerleri kontrol grubuna göre belirgin derecede fazla idi ( $p=0,001$ ). Hafif KTS ile orta-ağır KTS arasında baş ağrısı türü ve baş ağrısı atak sıklığı açısından anlamlı fark yoktu (sırasıyla  $p=0,77$ ,  $p=0,25$ ). Klinik KTS evresiyle baş ağrısı arasında anlamlı fark yoktu ( $p=0,43$ ). KTS'li hastalarda baş ağrısı olanların Boston ortalama semptom şiddet ve ortalama fonksiyonel kapasite skorları baş ağrısı olmayan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti (sırasıyla  $p=0,026$ ,  $p=0,023$ ). KTS'li grupta KTS semptom süreleri, baş ağrısı olan hastaların baş ağrısı süreleri ile kıyaslandığında KTS süreleri baş ağrısı sürelerinden anlamlı derecede daha uzun olduğu görüldü ( $p<0,031$ ). Hasta ve kontrol grupları arasında eğitim süresi açısından anlamlı fark yoktu ( $p=0,423$ ). Ancak ekonomik durum açısından hasta grubu, kontrol grubundan daha düşük seviyede ekonomik gelire sahipti ( $p=0,029$ ). Ayrıca hasta grubunda baş ağrısı olanların ekonomik durumu, baş ağrısı olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha kötüydü ( $p=0,01$ ). Yaş, depresyon ve VKİ skorları arasında yapılan lojistik regresyon analizinde bu üç parametreden yaş faktörünün KTS'yi etkileyen esas risk faktörü olduğu görüldü

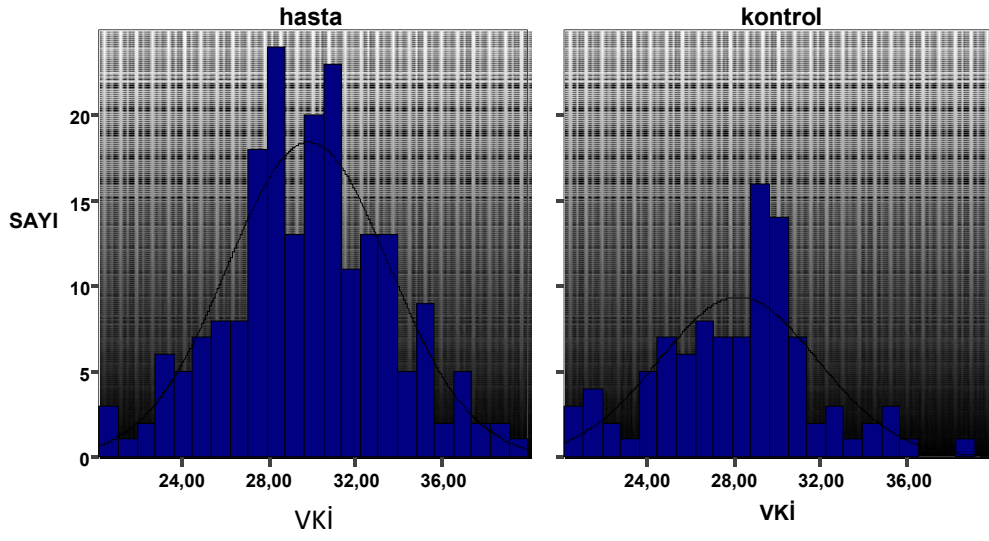
**Tablo 3. Tanımlayıcı Değişkenlerin Dağılımı**

		<b>Hasta Grubu (n=201)</b>	<b>Kontrol Grubu (n=100)</b>	<b>p</b>
<b>Yaş</b>		46,04±9,93	45,18±5,72	0,182
<b>Cinsiyet</b>	<b>Erkek</b>	20	16	0,093
	<b>Bayan</b>	181	84	
<b>Eğitim Durumu</b>	<b>≤8</b>	157	83	0,423
	<b>&gt;8</b>	44	17	
<b>Ekonomik Durumu (TL/ay)</b>	<b>≤1500 TL</b>	65	21	<b>0,029</b>
	<b>&gt;1500 TL</b>	136	79	
<b>Baş Ağrısı</b>	<b>Yok</b>	77	80	<b>0,001</b>
	<b>GTBA</b>	99	14	
	<b>Migren</b>	25	6	
<b>BDÖ</b>	<b>&lt;17</b>	112	94	<b>0,001</b>
	<b>≥17</b>	89	6	
<b>VKİ</b>	<b>&lt;30</b>	102	69	<b>0,0001</b>
	<b>≥30</b>	99	31	
<b>Boston SŞS</b>		3.00 ±0.95		
<b>Boston FKS</b>		2.59 ±0.96		
Veriler sayısal ifadeler için ort±SS(standart sapma) olarak verilmiştir. VKİ: Vücut kitle indeksi, BDÖ: Beck depresyon ölçeği, Boston SŞS: Boston semptom şiddet skoru, Boston FKS: Boston fonksiyonel kapasite skoru				

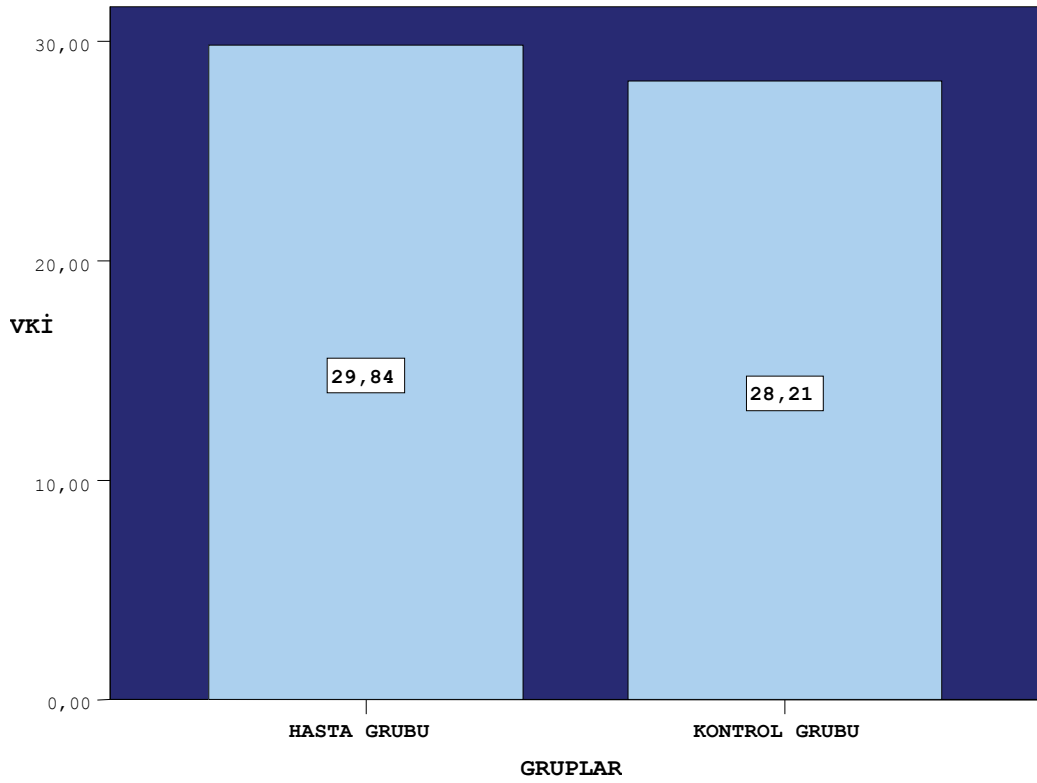
**Tablo 4. KTS'li hastalarda baş ağrısı olan ve olmayan olguların tanımlayıcı özellikleri**

		<b>Baş ağrısı var (n=124)</b>	<b>Baş ağrısı yok (n=77)</b>	<b>p</b>
<b>Yaş</b>		44.16±10.08	49.09±8.92	0.001
<b>Cinsiyet</b>	<b>Erkek</b>	7	13	0.01
	<b>Bayan</b>	117	64	
<b>Eğitim süresi (yıl)</b>	<b>≤8</b>	93	16	0.66
	<b>&gt;8</b>	31	61	
<b>Ekonomik Durumu (TL/ay)</b>	<b>≤1500</b>	10	7	0.8
	<b>&gt;1500</b>	114	70	
<b>BDÖ</b>	<b>&lt;17</b>	68	44	0.77
	<b>≥17</b>	56	33	
<b>VKİ</b>	<b>&lt;30</b>	24	8	0.66
	<b>≥30</b>	100	69	
<b>Boston SŞS</b>		3.12±0.90	2.81±0.99	<b>0,026</b>
<b>Boston FKS</b>		2.71±0.98	2.40±0.89	<b>0,023</b>
<p>Veriler sayısal ifadeler için ort±SS(standart sapma) olarak verilmiştir.  VKİ: Vücut kitle indeksi,  BDÖ: Beck depresyon ölçeği,  Boston SŞS: Boston semptom şiddet skoru,  Boston FKS: Boston fonksiyonel kapasite skoru</p>				

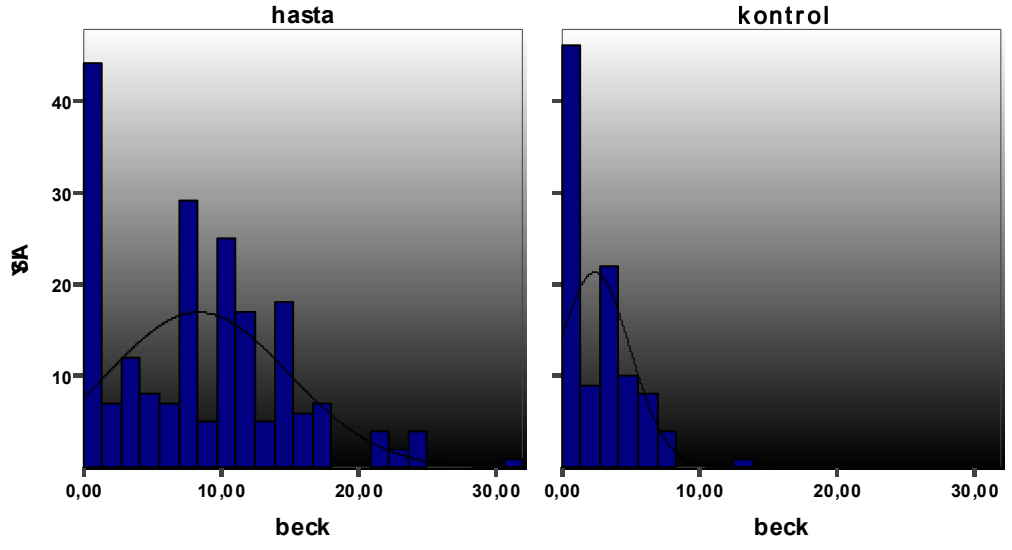




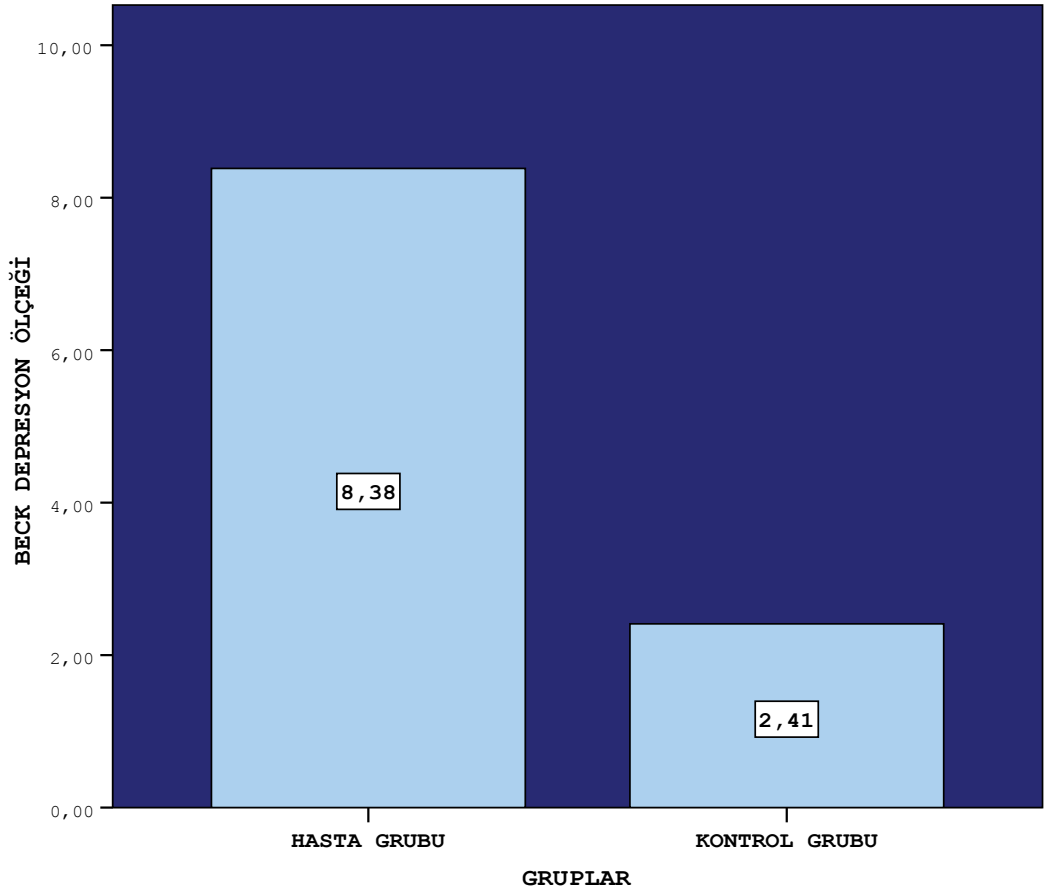
**VKİ'nin dağılım grafikleri**



**VKİ'nin ortalama değerleri grafiği**



**Beck depresyon skorlarının dağılım grafikleri**



**Beck depresyon skorları grafiği**

## 5.TARTIŞMA

KTS ve primer baş ağrıları sık görülen nörolojik hastalıklardır. Bu çalışmada KTS olan hastalarda hem migren hem de GTBA'nın çok daha sık olduğunu tespit ettik.

Literatür araştırıldığında bu iki nörolojik hastalığın ilişkisini inceleyen herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır. Ancak; Sakhel ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada KTS olan hastalarda atipik semptomların varlığı incelenmiş, bu çalışmada 378 muhtemel ve klinik KTS hastası değerlendirildiğinde hastaların % 19'unda baş ağrısı, boyun ağrısı gibi atipik semptomlar tespit edilmiş. Hastaların yaklaşık olarak % 7'sinde ipsilateral baş ağrısı varmış. Bu hastaların % 73'ü cerrahi müdahale sonrasında baş ağrılarından kurtulmuşlar (26). Bu durum Sato'nun somato-otonom refleks modeliyle ilişkilendirilmiş. Bu teorinin temeli sağlam bir santral sinir sistemi varlığında somatik afferent stimülasyonun yaygın bir viseral cevaba neden olduğuna dayanmaktadır (68, 69). Buna göre KTS gibi periferik bir uyarının olduğu durumda baş ağrısı gibi santral refleks bir yanıt olabileceği düşünülebilir, nitekim çalışmamızda KTS'li gruptaki baş ağrısı olan hastaların, hem Boston fonksiyonel kapasite, hem de semptom şiddet skorlarının baş ağrısı olmayanlara göre fazla olması, ayrıca KTS'li gruptaki hastaların semptomlarının baş ağrısı sürelerinden daha uzun olması bu hipotezi destekler nitelikteki verilerdir. Bizim çalışmamızda KTS olan 201 hastanın 124'ünde baş ağrısı mevcuttu. Bunların 99'u GTBA, 25'i migren tipindeydi. Çalışmamızda baş ağrısı sıklığının Sakhel ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmadan daha fazla tespit edilmesi, KTS'si olan hastalarda primer olarak baş ağrısına odaklanması nedeniyle olabilir. Nitekim 2012 yılında Almanyada yapılan 9635 hastanın değerlendirildiği çalışmada vakaların % 55,5'inde baş ağrısı tespit edilmişti, bu hastaların %17'sinde migren, % 13,3'ünde GTBA ve %12,8'inde GTBA ve migren birlikteliği olduğu görülmüştü (70), buna göre Sakhel'in yapmış olduğu çalışmada baş ağrısı ile birlikte başka atipik semptomlara odaklanılmakla birlikte baş ağrısı tiplendirilmesi de yapılmamıştır, bu nedenle bizim çalışmamızdan farklı olarak sakhel' in çalışmasında baş ağrısı sıklığı Alman popülasyonundan bile düşük bulunmuş olabilir.

Bu iki hastalık ilişkisini açıklayabilecek diğer bir neden; ortak risk faktörleri olarak düşünülebilir. Bunlardan birisi obezitedir. Bilindiği üzere obezite ile baş ağrısı

ve obezite ile KTS ilişkisini incelemiş çalışmalar bulunmaktadır. 2013 yılında Fransa’da yapılan 676 KTS hastasının dahil edildiği bir çalışmada hem idiyopatik, hem de diyabet ile ilişkili KTS’si olan hasta gruplarında kontrol grubuna göre anlamlı derecede vücut kitle indeksinin yüksek olduğu tespit edilmiş, özellikle 60 yaş üzeri hastalarda bu durumun daha belirgin olduğu görülmüştür (71). 2005 yılında yapılan başka bir çalışmada yine VKİ’nin KTS için risk faktörü olduğu tespit edilmiştir (72). Ayrıca 2013 yılında yayınlanan baş ağrısı ve obezite ilişkisini inceleyen çalışmada obezitenin hem GTBA hem de migren için risk faktörü olabileceği, ancak obezitenin migren hastalarında sık olmadığı belirtilmiştir (73). Yine 2013 yılında Debroah’ın yayınladığı makalesinde obezitenin migrene neden olmadığı ancak migren atak sıklığını ve kronikleşmesini artırdığını vurgulamıştır (74). Bu literatür verileriyle uyumlu olarak bizim de çalışmamızda KTS’si olan grupta VKİ’leri, kontrol grubuna göre yüksek bulundu. Bu durum bizim çalışmamızda neden baş ağrısının Sakhel ve ark.’nın yaptığı çalışmaya nazaran daha fazla saptandığının başka bir açıklaması olabilir.

Depresyonu daha önce çeşitli kronik ağrılarla ilişkilendirmiş çalışmalar mevcuttur. Hatta kronik ağrılı hastalarda depresyonla beraber süüisidal davranışların bile artış gösterdiğine dair çalışmalar bulunur (75). Hem migren ve GTBA, hem de KTS’nin kronik ağrı yaptığı bilinen bir durumdur. Bu iki hastalığın başka bir ortak risk faktörü de depresyondur. Özellikle baş ağrıları ile depresyonun birlikteliği birçok çalışmada gösterilmiştir. 2013 yılında 360.313 depresyonda olmadığı gösterilen bayan hastanın dahil edildiği, prospektif cohort çalışmasında, hastalar nonmigren başağrısı, auralı migren, aurasız migren, geçirilmiş migren öyküsü ve baş ağrısı olmayanlar şeklinde gruplanmış yaklaşık 13,8 yıllık bir izlemden sonra hastaların 3.833 tanesinde yeni gelişen depresyon tespit edilmiştir. Depresyon gelişme riski kontrol grubuyla kıyaslandığında en fazla geçirilmiş migren öyküsü olanlarda, sonra sırasıyla auralı migren, migren dışı baş ağrısı ve aurasız migrenlilerde saptanmış. Bu çalışmada orta yaş grubu bayanlarda hem migren hem de migren dışı baş ağrısında depresyon gelişme riskinde artış tespit edilmiş, ayrıca depresyon gelişme riskinin baş ağrısı atak sıklığıyla da ilişkili olduğu görülmüştür (76). Öyekçin ve ark.’nın yapmış olduğu çalışmada 30 migren, 30 kronik GTBA’sı olan hastalar eşlik eden psikiyatrik hastalık yönünden değerlendirilmiş, her iki grupta

da en sık görülen psikiyatrik hastalığın major depresyon olduğu görülmüştür (77). Son olarak 1997 yılında yapılan başka bir çalışmada 14–18 yaşları arasında migren ve GTBA'sı olan genç bayan hastalarda değerlendirilen depresyon, anksiyete ve nöritik eğilim düzeylerinin hepsi kontrol grubuna kıyasla baş ağrısı olan gruplarda daha yüksek bulunmuş. Ayrıca bu durumun migreni olan grupta GTBA'sı olan gruba göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (78). KTS'de baş ağrısı gibi kronik ağrı yapan nedenlerden biridir dolayısıyla bu hastalığında depresyonla ilişkisi olabileceği düşünülebilir. Literatür incelendiğinde 2006 yılında yayınlanan bir çalışmada çeşitli hastalıklardan dolayı üst ekstremitte problemleri olan olan 235 hasta değerlendirilmiş, bu hastaların 45 tanesinde KTS varmış. KTS'de dahil tüm hastalık grupları depresyon skorlarının üst ekstremitte sağlık durumu skalasıyla korele şekilde arttığı bildirilmiş (79). Yapılan başka çalışmalarda da KTS ile depresyon arasındaki ilişkiler gösterilmiştir (80, 81). Bu verilerle uyumlu olarak bizim çalışmamızda da KTS'si olan grupta Beck depresyon skorları kontrol grubundan daha yüksek tespit edildi.

Kontrol grubunu hasta grubuyla benzer yaş ve cinsiyetteki kişilerden seçtik. Yaş, depresyon ve VKİ, KTS için risk faktörüdür. Bu üç risk faktöründen hangisinin KTS ile daha fazla ilişkili olduğunu tespit etmek için yapılan lojistik regresyon analizinde, yaşın KTS ile daha fazla ilişkili olduğu tespit edildi. Literatür incelendiğinde depresyon, VKİ ve KTS'nin yaşla olan ilişkilerini inceleyen verilere ulaşmak mümkündür. Jeremy'nin 2005 yılında yapmış olduğu çalışmada hem ileri yaşın hem de obezitenin KTS için risk faktörü olduğunu bildirilmiştir (72). Yapılan başka bir çalışmada KTS'nin 55 yaşı üzerinde daha fazla görüldüğü tespit edilmiştir (82). Yine yapılan başka çalışmalarda yaşla birlikte VKİ'nde artışın olduğu, buna bağlı olarak da hipertansiyon, koroner arter hastalığı, diyabet gibi kronik hastalıkların artış gösterdiği bildirilmiştir (83, 84). Yaşla birlikte depresyonun artış gösterdiğini, bu durumun bireylerin sosyal yaşantısını sıkıntıya sokabileceğini bildiren çalışmalarda mevcuttur (85, 86).

Çalışmamızda elde edilen diğer önemli bir veri, KTS'si olan grubun ekonomik gelir seviyelerinin kontrol grubuna göre daha kötü olmasıdır. Bununla ilişkili olarak daha önce yapılan değişik çalışmalarda hem KTS hem de migren ve GTBA'nın sosyo ekonomik durumun kötüleşmesiyle görülme sıklığının artış gösterdiğini bildiren çalışmalar mevcuttur. Stefano ve arkadaşlarının yaptıkları çok merkezli ve

toplum temelli çalışmada, kötü ekonomik durumun KTS için risk faktörü olduğu ve yine bu grupta yapılan cerrahi işlemler sonrasında hastalığın daha fazla nüks ettiği bildirilmiştir (87). 2012 yılında yayınlanan diğer bir çalışmada ise hem migren hem de GTBA'nın sosyoekonomik durumu orta sınıf olanlarda daha fazla görüldüğü bildirilmiştir (88). Carod-Artal ve ark.'larının yaptıkları çalışmada ise düşük sosyoekonomik düzeyin migrenin kronikleşmesi için modifiye edilemeyen bir risk faktörü olduğu saptanmıştır (89). Bizim çalışmamızda da bu verilerle uyumlu olarak hasta grubunun ekonomik düzeyi kontrol grubuna göre daha kötüydü. Buna göre azalan ekonomik gelirin beden kullanımının ve diğer stresör faktörlerin artışıyla orantılı olabileceği düşünüldüğünde tespit edilen bu sonuç şaşırtıcı değildir.

## 5. SONUÇ VE ÖNERİLER

Sonuç olarak çalışmamızda görüldü ki KTS'li hastalarda baş ağrısı sıklığı normal popülasyondan daha yüksektir. Bunun nedeni obezite, depresyon, düşük gelir düzeyi gibi her iki hastalıkta da görülen ortak risk faktörleri olabileceği gibi somato-otonomik reflekslerden de kaynaklanabilir. Bu durumu aydınlatmak için gelecekte yapılacak daha geniş kapsamlı randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.

## KAYNAKLAR

1. Ertekin C. Pleksus Brakiyalisten Çıkan Sinirler. Santral ve Periferik EMG Anatomi-Fizyoloji- Klinik. İzmir: Meta Basım Matbaacılık, 2006: 387–453.
2. Stephen D, Silberstein RB, Lipton PJ ve ark. Headache in Primary Care. 1999
3. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M ve ark. Epidemiology of headache in a general population- a prevalence study. J Clin Epidemiol 1991; 44: 1147-1157.
4. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R ve ark. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. JAMA 1999; 282:153-158.
5. Mumenthaler M, Stöhr M, Müller-Vahl H. Läsionen Peripherer Nerven und Radikuläre Syndrome. Türk-Börü Ü (Çeviri editörü). Omuz ve kol bölgesinin tek sinir lezyonları. Periferik sinir lezyonları ve radiküler sendromlar, İstanbul: Nobel Tıp kitabevleri, 2005:224–319.
6. Phalen GS. The carpal tunnel syndrome. Seventeen years experience in diagnosis and treatment of 654 hands. J Bone Joint Surg [Am] 1966; 48: 211-228.
7. Dere F. Üst Ekstremité. Anatomi Ders Kitabı, 2. baskı. Adana: Okullar Pazarı Kitabevi, 1990: 45–117.
8. Netter FH. Atlas of Human Anatomy. Cumhuriyet M (Çeviri Editörü). Üst Ekstremité. İnsan Anatomisi Atlası, 3. baskıdan çeviri, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2005:399–466.
9. Bagatur AE. Karpal Tünel Sendromu. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2006; 2(17):52–63.
10. Bleecker ML, Bohlmann M, Moreland R ve ark. Carpal tunnel syndrome: role of carpal canal size. Neurology 1985; 35(11):1599–1604.
11. Bengston KA, Brault JS. Hand Disorders. In: Delisa J A. Physical Medicine & Rehabilitation Principles and Practice. 3th Ed. USA: Lippincott Williams& Wilkins, 2005: 843–854.
12. Amirlak B, Upadhyaya K, Ahmed O ve ark. Median Nerve Entrapment. Internet Communication. 2010;1-11
13. Stevens JC. AAEM minimonograph 26: the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. American Association of Electrodiagnostic Medicine. Muscle Nerve 1997; 20(12):1477–1486.



14. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R ve ark. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA* 1999; 282(2):153–158.
15. Raman SR, Becher Al-Halabi, Elham Hamdan ve ark. Prevalence and risk factors associated with self-reported carpal tunnel syndrome (CTS) among office workers in Kuwait, *BMC Research Notes* 2012; 5: 289
16. Yazıcı J. Spinal sinirlerin hastalıkları. Nöroloji, İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler ders kitapları. Ed: A. Emre Öge, Nobel tıp kitabevleri, 2004: 573-590
17. Schuind F, Ventura M, Pasteels JL. Idiopathic carpal tunnel syndrome: histologic study of flexor tendon synovium. *J Hand Surg (Am)* 1990; 15(3):497–503
18. Kerr CD, Sybert DR, Albarracin NS. An analysis of the flexor synovium in idiopathic carpal tunnel syndrome: report of 625 cases. *J Hand Surg [Am]* 1992; 17(6):1028–1030.
19. Hirata H, Tsujii M, Yoshida T. MMP-2 expression is associated with rapidly proliferative arteriosclerosis in the flexor tenosynovium and pain severity in carpal tunnel syndrome. *J Pathol* 2005; 205: 443–450.
20. Ekim A, Armagan O, Tascioglu F ve ark. Effect of low level laser therapy in rheumatoid arthritis patients with carpal tunnel syndrome. *Swiss Med Wkly* 2007; 16; 347–352.
21. Zyluk A, Puchalski P. Natural history of carpal tunnel syndrome--a review. *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol.*2010; 75(4):261-266.
22. Ibrahim I, Khan WS, Goddard N ve ark. Carpal Tunnel Syndrome: A Review of the Recent Literature, *The Open Orthopaedics Journal*, 2012; 6: 69-76
23. Yüksel K, Gülsüm SK, Ünal E. İdyopatik Karpal Tünel Sendromunda Hiperkolesteroleminin Rolü *Journal of Neurological Sciences [Turkish]* 2007; 24:(1) 10;70-74
24. Kang HJ, Koh IH, Lee WY ve ark. Does carpal tunnel release provide long-term relief in patients with hemodialysis-associated carpal tunnel syndrome? *Clin Orthop Relat Res.* 2012; 470(9):2561-2565
25. Stevens JC, Smith BE, Weaver AL ve ark. Symptoms of 100 patients with electromyographically verified carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1999; 22(10): 1448-1456.

26. Sakhel J, Ahlhelm F, Schwerdtfeger K. Atypische Symptome beim Karpal tunnel syndrom-Therapie und resultate, Fortschr Neurol Psychiat 2002;70:46-51
27. Padua L, Padua R, Aprile I ve ark. Carpal tunnel syndrome: relationship between clinical and patient-orientated assessment. Clin Orthop 2002; (395): 128-134.
28. Bland JD. The value of the history in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. J Hand Surg [Br] 2000; 25: 445-450.
29. Nora DB, Becker J, Ehlers JA ve ark. Clinical features of 1039 patients with neurophysiological diagnosis of carpal tunnel syndrome. Clin Neurol Neurosurg 2004; 107(1): 64-69.
30. Amirfeyz R, Gozzard C, Leslie IJ. Hand elevation test for assessment of carpal tunnel syndrome. J Hand Surg Br 2005; 30: 361-364
31. Naranjo A, Ojeda S, Mendoza D ve ark. What is the diagnostic value of ultrasonography compared to physical evaluation in patients with idiopathic carpal tunnel syndrome? Clin Exp Rheumatol 2007; 25: 853-859.
32. Wang LY. Best diagnostic criterion in high-resolution ultrasonography for carpal tunnel syndrome. Chang Gung Med J 2008; 31: 469-476.
33. Karadag YS, Karadag O, Cicekli E ve ark. Severity of carpal tunnel syndrome assessed with high frequency ultrasonography. Rheumatol Int 2010; 30(6): 761-765.
34. Mondelli M, Filippou G, Gallo A. Diagnostic utility of ultrasonography versus nerve conduction studies in mild carpal tunnel syndrome. Arthritis Rheum 2008; 59: 357-356
35. Cudlip SA, Howe FA, Clifton A ve ark. Magnetic resonance neurography studies of the median nerve before and after carpal tunnel decompression. J Neurosurg 2002; 96: 1046-1051
36. Does MD, Snyder RE. Multiexponential T2 relaxation in degenerating peripheral nerve. Magn Reson Med 1996; 35: 207-213.
37. Jarvik JG, Comstock BA, Heagerty PJ. Magnetic resonance imaging compared with electrodiagnostic studies in patients with suspected carpal tunnel syndrome: predicting outcomes, function and surgical benefit at 1 year. J Neurosurg 2008; 108(541): 550

38. American Academy of Orthopaedic Surgeons Work Group Panel. Clinical guidelines on diagnosis of carpal tunnel syndrome, 2007; 17(6):389-396.
39. Sato Y, Honda Y, Iwamoto J ve ark. Amelioration by mecobalamin of subclinical carpal tunnel syndrome involving unaffected limbs in stroke patients. J Neurol Sci 2005; 231: 13-18.
40. O'Connor D, Marshall S, Massy-Westropp N. Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2003; (1):CD003219.
41. Turner A, Kimble F, Gulyas K ve ark. Can the outcome of open carpal tunnel release be predicted? : a review of the literature. ANZ J Surg 2010; 80: 50-54.
42. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 2nd edition. Cephalalgia 2004; 24(1):9-160
43. Ad Hoc Committee on Classification of headache of NINDB. JAMA 1962; 179: 127-128
44. International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgia and facial pain. Cephalalgia 1988; 8: 1-96
45. Headache Classification Commite. New appendix criteria open for a broader concept of kronik migren. Cephalgia 2006; 26: 742-746
46. Hayran O, Zarifoğlu M, Siva A. Baş ağrısı epidemiyolojisi. Ağrı 2000;181-183
47. Lipton RB, Stewart WF, Diamond S ve ark. Prevalence and burden of migraine in the United States: Data from the American Migraine Study 2. Headache 2001; 41: 646-657
48. The Turkish Headache Epidemiology Study Group. An epidemiyolojic study of headache in Turkey: a nationwide survey. Neurology. 1998; 50: 225
49. Özge A, Buğdaycı R, Şaşmaz T ve ark. The Sensitivity and Specificity of the Case Definition Criteria in Diagnosis of Headache Cephalgia, 2002; 22: 791-798
50. Stankewitz A, Aderjan D, Eippert F ve ark. Trigeminal Nociceptive Transmission in Migraineurs Predicts Migraine Attacks The Journal of Neuroscience, 2011; 31(6):1937-1943
51. Bolay H, Reuter U, Dunn A ve ark. İtrinsic brain activity triggers trigeminal meningeal afferents in a migraine model. Nature Medicine. 2002; 8(2):136-142

52. Glaubic-Łatka M, Łatka D, Bury W ve ark. *Neurol Neurochir Pol.* 2004; 38(4):307-135.
53. Finocchi C, Sivori G. Food as trigger and aggravating factor of migraine. *Neurol Sci* 2012; 33 (1):77–80
54. Başağrısı Tanı ve Tedavi rehberi 2011güncellenmiş şekli. Türk nöroloji derneği. 2011
55. Lyngberg AC, Rasmussen BK, Jorgensen T ve ark. Has the prevalence of migraine and tension-type headache changed over a 12-year period? A Danish population survey. *Eur J Epidemiol.* 2005; 20: 243–249
56. Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache-possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia.* 2000; 20: 486–508.
57. Zissis N, Harmoussi S, Vlaikidis N ve ark. A randomized, double-blind, placebo controlled study of venlafaxine XR in out-patients with tension-type headache. *Cephalalgia.* 2007; 27: 315–324
58. Murros K, Kataja M, Hedman C ve ark. Modified release formulation of tizanidine in chronic tension type headache. *Headache.* 2000; 40: 633–637
59. Silberstein SD, Gobel H, Jensen R ve ark. Botulinum toxin type A in the prophylactic treatment of chronic tension type headache: A multicentre, double blind, randomized, placebo controlled, parallel group study. *Cephalalgia.* 2006;26: 790–800
60. Jensen R, Roth JM. Physiotherapy of tension-type headaches. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan N, Peer Pfelt-Hansen K, Welch Michael A, editors. *The headaches.* 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2005; 721–726.
61. Torelli P, Jensen R, Olesen J. Physiotherapy for tension-type headache: A controlled study. *Cephalalgia.* 2004; 24: 29–36.
62. Levine DW, Simmons BP, Koris MJ ve ark. A self-administered questionnaire for the assessment of severityof symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1993; 75: 1585-1592.
63. Heybeli N, Ozerdemoglu RA, Aksoy OG ve ark. Functional and symptomatic scoring used for the assessment of outcome in carpal tunnel release. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2001; 35: 147-151.

64. Sezgin M, Incel NA, Serhan S ve ark. Assessment of symptom severity and functional status in patients with carpal tunnel syndrome: reliability and functionality of the Turkish version of the Boston Questionnaire. *Disabil Rehabil* 2006;28(20):1281-1285.
65. Mondelli M, Passero S, Giannini F. Provocative tests in different stages of carpal tunnel syndrome. *Clin Neurol Neurosurg* 2001; 103:178–183.
66. Giannini F, Cioni R, Mondelli M, Padua R, Gregori B, D’Amico P, Padua L. A new clinical scale of carpal tunnel syndrome: validation of the measurement and clinical-neurophysiological assessment. *Clin Neurophysiol* 2002; 113: 71–77.
67. Mondelli M, Reale F, Sicurelli F, Padua L. Relationship between the self-administered Boston questionnaire and electrophysiological findings in follow-up of surgically-treated carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg (Br)* 2000; 25: 128–134
68. Sato A. Neural mechanisms of autonomic responses elicited by somatic sensory stimulation. *Neurosci Behav Physiol*. 1997;27(5):610-621.
69. Sato A. The reflex effects of spinal somatic nerve stimulation on visceral function. *J Manipulative Physiol Ther*. 1992;15(1):57-61.
70. M-S Yoon, Z. Katsarava, M. Obermann, G. Fritsche, M. Oezuyurt, K. Kaesewinkel, A. Katsarova, I. Santowski, H. Diener, S. Moebus. Prevalence of primary headaches in Germany: results of the German Headache Consortium Study. *J Headache Pain* (2012) 13: 215–223
71. Serora P, Seror R. Prevalence of obesity and obesity as a risk factor in patients with severe median nerve lesion at the wrist. *Joint Bone Spine* 2013; 80(6):632-637
72. Jeremy DP. BLAND, the relationship of obesity, age and carpal tunnel syndrome: more complex than was thought? *Muscle Nerve* 2005; 32: 527-532
73. Schramm SH, Obermann M, Katsarava Z ve ark. Epidemiological profiles of patients with chronic migraine and chronic tension-type headache, *The Journal of Headache and Pain* 2013; 14(1):40
74. Tepper DE. Migraine and Obesity. *Headache: The Journal of Head and Face Pain* 2013; 53(4):719-720

75. Cheatle MD. Depression, Chronic Pain, and Suicide by Overdose: On the Edgepme\_1131 43.48Pain Medicine 2011; 12: 43–48
76. Pamela MR, Schurks M, Buring JE ve ark. Migraine, headache, and the risk of depression: Prospective cohort study Cephalalgia. International Headache Society 2013; 33(12):1017-1025
77. Öyekçin D, Sarıkaya Ö, Duraklı M ve ark. Baş ağrısı tipi ile psikiyatrik eş tanı, depresyon ve anksiyete düzeyleri arasındaki ilişkinin incelenmesi. Anadolu Psikiyatri Dergisi 2007; 8: 281-286
78. Kocabaş Z, Çelebi A. Migren ve Gerilim Baş ağrısında Anksiyete, Depresyon ve Nörotik Eğilim Düzeyleri Düşünen Adam; 1997; 10 (3): 17-21
79. Ring D, Kadzielski J, Fabian L ve ark. Self-Reported UpperExtremity Health StatusCorrelates with Depression. The journal of bone and surgery 2006; 88(9):1983-1988.
80. Hobby JL, Venkatesh R, Motkur P. The effect of psychological disturbance on symptoms, selfreported disability and surgical outcome in carpal tunnel syndrome. J Bone Joint Surg 2005;87(2):196-200
81. Lozano Calderon SA, Paiva A, Ring D. Patient satisfaction after open carpal tunnel release correlates with depression. J Hand Surg(Am).2008;33(3):303-307
82. Lam N, Thurston A. Association of obesity, gender, age and occupation with carpal tunnel syndrome. Aust N Z J Surg. 1998;68(3):190-193.
83. Canning KL, Brown RE, Jamnik VK ve ark. Relationship Between Obesity and Obesity-Related Morbidities Weakens With Aging. Journals of Gerontology: Medical sciences 2013; 69(1):87-92
84. Wakabayashi I. Age-Dependent Influence of Gender on the Association Between Obesity and a Cluster of Cardiometabolic Risk Factors. Gender Medicine 2012
85. Hocaoğlu Ç. Yaşlılarda distimik bozukluk ve kronik minör depresyon. Anadolu Psikiyatri Dergisi, 2000:174-179.
86. Chang CF, Lin MH, Wang J ve ark. The Relationship Between geriatric Depression and Health-Promoting Behaviors Among Community-Dwelling Seniors. sychol Med. 2000: 11-22.

87. Stefano M, Alberto B, Massimo B ve ark. Risk factors for operated carpal tunnel syndrome: a multicenter population-based case-control study, BMC Public Health 2009, 9: 343-358
88. Badrul H, Kazi MR, Azharul H ve ark. Precipitating and relieving factors of migraine versus tension type headache BMC Neurology 2012, 12: 82
89. Carod-Artal FJ, Irimia P, Ezpeleta D. Chronic migraine: definition, epidemiology, risk factors and treatment. Rev Neurol. 2012 16; 54: 629-637.

## 8-EKLER:

### **EK-1 Boston Semptom Şiddeti Skalası**

Aşağıdaki sorularda, son iki hafta süresince tipik 24 saatlik bir dönemdeki semptomlarınızı gösteren bir cevabı daire içine alınız.

Gece el veya el bileği ağrınızın derecesi nedir?

- 1-Gece el veya el bileğimde ağrı olmuyor
- 2-Hafif ağrı
- 3-Orta derecede
- 4-Şiddetli ağrı
- 5-Çok şiddetli ağrı

Son iki hafta içinde el veya el bileği ağrısı nedeniyle bir gecede ortalama kaç defa uyandınız?

- 1-Hiç,
- 2-Bir defa
- 3-İki-üç, defa
- 4-Dört-beş defa
- 5-Beş defadan fazla

Gündüz el veya el bileğinizde ağrınız oluyor mu?

- 1-Gündüz hiç ağrı olmuyor
- 2-Gün içinde hafif ağrı oluyor
- 3-Gün içinde orta derecede ağrı oluyor
- 4-Gün içinde şiddetli ağrı oluyor
- 5-Gün içinde çok şiddetli ağrı oluyor

Gündüz kaç defa el veya el bileğinizde ağrınız oluyor?

- 1-Hiç
- 2-Günde bir-iki defa
- 3-Günde üç-beş defa
- 4-Günde beş defadan fazla
- 5-Devamlı ağrı oluyor

Gündüz bir ağrı dönemi ortalama ne kadar sürüyor?

- 1-Gündüz hiç ağrı olmuyor
- 2-10 dakikadan az
- 3-10-60 dakika arası
- 4-60 dakikadan daha uzun
- 5-Gündüz devamlı ağrı oluyor

Elinizde hissizlik (duyu kaybı) var mı?

- 1-Hayır
- 2-Hafif hissizlik var
- 3-Orta derecede hissizlik var
- 4-Ciddi derecede hissizlik var
- 5-Çok ciddi derecede hissizlik var

El veya el bileğinizde güçsüzlük var mı?

- 1- Güçsüzlük yok
- 2-Hafif güçsüzlük var
- 3-Orta derecede güçsüzlük var
- 4-Ciddi güçsüzlük var



5-Çok ciddi derecede güçsüzlük var  
Elinizde karıncalanma hissi oluyor mu?

- 1-Olmuyor
- 2-Hafif karıncalanma oluyor
- 3-Orta derecede karıncalanma oluyor
- 4-Ciddi derecede karıncalanma oluyor
- 5-Çok ciddi derecede karıncalanma oluyor

Elinizdeki his kaybı ve karıncalanma gece ne kadar şiddetli oluyor?

- 1-Gece karıncalanma ve his kaybı olmuyor
- 2-Hafif
- 3-Orta
- 4-Şiddetli
- 5-Çok şiddetli

Son iki hafta içinde ortalama bir gecede kaç kez elinizde his kaybı veya karıncalanma ile uyandınız?

- 1-Hiç
- 2-Bir defa
- 3-İki-üç defa
- 4-Dört-beş defa
- 5-Beş defadan fazla

Anahtar veya kalem gibi küçük cisimleri tutmak ve kavramakta zorluk çekiyor musunuz?

- 1-Hayır
- 2-Hafif zorlanıyorum
- 3-Orta derecede zorlanıyorum
- 4-Şiddetli zorlanıyorum
- 5-Çok şiddetli zorlanıyorum

## EK-2 Boston Fonksiyonel Durum Skalası

Son iki hafta içinde sıradan bir günde, el ve el bileği şikayetleriniz aşağıdaki aktiviteleri yapmakta ne kadar zorluk çekmenize sebep oldu? Aktiviteyi yapabilirliğinizi en iyi tanımlayan rakamı yuvarlak içine alınız.

Yazı yazmak	1 2 3 4 5
Giysilerin düğmesini iliklemek	1 2 3 4 5
Okurken kitabı tutmak	1 2 3 4 5
Telefon ahizesini tutmak	1 2 3 4 5
Kavanoz açmak	1 2 3 4 5
Alış veriş torbalarını taşımak	1 2 3 4 5
Günlük ev işleri	1 2 3 4 5
Banyo yapmak ve giyinmek	1 2 3 4 5

1-Zorlanmadan

2-Hafif zorlanarak

3-Orta derecede zorlanarak

4-Şiddetli zorlanarak

5-El veya el bileği şikâyetlerim nedeniyle hiç yapamıyorum.

### EK-3. BECK DEPRESYON ÖLÇEĞİ (BDÖ)

Sayın cevaplayıcı aşağıda gruplar halinde cümleler verilmektedir. Öncelikle her gruptaki cümleleri dikkatle okuyarak, BUGÜN DAHİL GEÇEN HAFTA içinde kendinizi nasıl hissettiğini en iyi anlatan cümleyi seçiniz. Eğer bir grupta durumunuzu, duygularınızı tarif eden birden fazla cümle varsa her birini daire içine alarak işaretleyiniz.

Oruları vereceğiniz samimi ve dürüst cevaplar araştırmanın bilimsel niteliği açısından son derece önemlidir. Bilimsel katkı ve yardımlarınız için sonsuz teşekkürler.

Adı Soyadı : .....	Cinsiyeti : .....
Eğitim Türü: Birinci (Gündüz) Öğretim ( )	İkinci (Gece) Öğretim ( )
Bölümü : .....	Yaşı: .....
A- 0. Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissetmiyorum. 1. Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum. 2. Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum. 3. O kadar üzüntülü ve sıkıntılıyım ki artık dayanamıyorum.	
B- 0. Gelecek hakkında mutsuz ve karamsar değilim. 1. Gelecek hakkında karamsarım. 2. Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok. 3. Geleceğim hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.	
C- 0. Kendimi başarısız bir insan olarak görmüyorum. 1. Çevremdeki birçok kişiden daha çok başarısızlıklarım olmuş gibi hissediyorum. 2. Geçmişe baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğunu görüyorum. 3. Kendimi tümüyle başarısız biri olarak görüyorum.	
D- 0. Birçok şeyden eskisi kadar zevk alıyorum. 1. Eskiden olduğu gibi her şeyden hoşlanmıyorum. 2. Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor. 3. Her şeyden sıkılıyorum.	
E- 0. Kendimi herhangi bir şekilde suçlu hissetmiyorum. 1. Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum. 2. Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum. 3. Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.	
F- 0. Bana cezalandırılmışım gibi geliyor. 1. Cezalandırılabilirim hissediyorum. 2. Cezalandırılmayı bekliyorum. 3. Cezalandırıldığımı hissediyorum.	
G- 0. Kendimden memnunum. 1. Kendi kendimden pek memnun değilim. 2. Kendime çok kızıyorum. 3. Kendimden nefret ediyorum.	
H- 0. Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum. 1. Zayıf yanlarım veya hatalarım için kendi kendimi eleştiririm. 2. Hatalarımdan dolayı ve her zaman kendimi kabahatli bulurum. 3. Her aksilik karşısında kendimi hatalı bulurum.	
I- 0. Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok. 1. Zaman zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm olur. Fakat yapmıyorum. 2. Kendimi öldürmek isterdim. 3. Fırsatını bulsam kendimi öldürürdüm.	

J-	0. Her zamankinden fazla içimden ağlamak gelmiyor. 1. Zaman zaman içindem ağlamak geliyor. 2. Çoğu zaman ağlıyorum. 3. Eskiden ağlayabilirdim şimdi istesem de ağlayamıyorum
K-	0. Şimdi her zaman olduğumdan daha sinirli değilim. 1. Eskisine kıyasla daha kolay kızıyor ya da sinirleniyorum. 2. Şimdi hep sinirliyim. 3. Bir zamanlar beni sinirlendiren şeyler şimdi hiç sinirlendirmiyor.
L-	0. Başkaları ile görüşmek, konuşmak isteğimi kaybetmedim. 1. Başkaları ile eskiden daha az konuşmak, görüşmek istiyorum. 2. Başkaları ile konuşma ve görüşme isteğimi kaybetmedim. 3. Hiç kimseyle konuşmak görüşmek istemiyorum.
M-	0. Eskiden olduğu gibi kolay karar verebiliyorum. 1. Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum. 2. Karar verirken eskisine kıyasla çok güçlük çekiyorum. 3. Artık hiç karar veremiyorum.
N-	0. Aynada kendime baktığımda değişiklik görmüyorum. 1. Daha yaşlanmış ve çirkinleşmişim gibi geliyor. 2. Görünüşümün çok değiştiğini ve çirkinleştiğimi hissediyorum. 3. Kendimi çok çirkin buluyorum.
O-	0. Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum. 1. Bir şeyler yapabilmek için gayret göstermem gerekiyor. 2. Herhangi bir şeyi yapabilmek için kendimi çok zorlamam gerekiyor. 3. Hiçbir şey yapamıyorum.
P-	0. Her zamanki gibi iyi uyuyabiliyorum. 1. Eskiden olduğu gibi iyi uyuyamıyorum. 2. Her zamankinden 1-2 saat daha erken uyanıyorum ve tekrar uyuyamıyorum. 3. Her zamankinden çok daha erken uyanıyor ve tekrar uyuyamıyorum.
R-	0. Her zamankinden daha çabuk yorulmuyorum. 1. Her zamankinden daha çabuk yoruluyorum. 2. Yaptığım her şey beni yoruyor. 3. Kendimi hemen hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun hissediyorum.
S-	0. İştahım her zamanki gibi. 1. İştahım her zamanki kadar iyi değil. 2. İştahım çok azaldı. 3. Artık hiç iştahım yok.
T-	0. Son zamanlarda kilo vermedim. 1. İki kilodan fazla kilo verdim. 2. Dört kilodan fazla kilo verdim. 3. Altı kilodan fazla kilo vermeye çalışıyorum. Evet ..... Hayır .....
U-	0. Sağlığım beni fazla endişelendirmiyor. 1. Ağrı, sancı, mide bozukluğu veya kabızlık gibi rahatsızlıklar beni endişelendirmiyor. 2. Sağlığım beni endişelendirdiği için başka şeyleri düşünmek zorlaşıyor. 3. Sağlığım hakkında o kadar endişeliyim ki başka hiçbir şey düşünemiyorum.
V-	0. Son zamanlarda cinsel konulara olan ilgimde bir değişme fark etmedim. 1. Cinsel konularla eskisinden daha az ilgiliyim. 2. Cinsel konularla şimdi çok daha az ilgiliyim. 3. Cinsel konulara olan ilgimi tamamen kaybettim.

#### **EK-4 SOSYODEMOGRAFİK VERİ FORMU**

1. HASTANIN ADI SOYADI VE PROTOKOL NUMARASI:
2. HASTANIN YAŞI:
3. CİNSİYETİ:
4. EĞİTİM DÜZEYİ:
5. EKONOMİK DURUM (750, 750-1500, 1500-3000, 3000)
6. HİPOTROİDİ: RA: DM: BAŞKA BİR HASTLIK VE ANTİDEPRESAN KULLANIP KULLANMADIĞI:
7. BOY: KİLO: BMI:
8. FİBROMİYALJİ ÖLÇEĞİ:
9. BAŞ AĞRISI TÜRÜ (VARSA BAŞ AĞRISININ ALT GRUPLARI):
10. BAŞ AĞRISININ NE KADAR SÜREDİR VAR OLDUĞU:
11. BAŞ AĞRISI ATAK SIKLIĞI
12. SİGARA KULLANIMI :(KULLANIYORSA NE KADAR SÜREDİR VE NE KADAR KULLANDIĞI)
13. ALKOL KULLANIMI :(KULLANIYORSA NE KADAR SÜREDİR KULLANIYOR VE NE KADAR KULLANIYOR)
14. MEDYAN MOTOR LATANS VE AMPLİTÜD:
15. 2. PARMAK DUYU HIZ: 3.PARMAK DUYU HIZ 4. PARMAK DUYU HIZ  
5. PARMAK DUYU HIZ
16. KLİK KTS EVRESİ:
17. BOSTON ÖLÇEĞİ:
18. BECK DEPRESYON ÖLÇEĞİ: