

**T.C**  
**KAFKAS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**  
**PSİKIYATRI ANABİLİM DALI**

**MİGREN VE GERİLİM TİPİ BAŞAĞRISINDA**  
**UMUTSUZLUK, ANKSİYETE,**  
**DEPRESYON VE EŞ UYUMU**

**Dr. Nurcihan AKBULUT**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Tez Danışmanı: Yrd. Doç. Dr.Yüksel Kıvrak**

**KARS-2014**

## TEZ JÜRİ RAPORU

Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Makamının 04.03.2014 tarih ve 366 sayılı yazısı ile tarafımızca uzmanlık tezinin değerlendirilmesi istenen ve Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimini tamamlamış olan **Dr. Nurcihan AKBULUT**; “**Migren ve gerilim tipi baş ağrısında umutsuzluk ,anksiyete ,depresyon ve eş uyumu** ” isimli uzmanlık tezini huzurumuzda savundu. **Dr. Nurcihan AKBULUT**'un savunduğu bu tezin; hazırlanışı, bulguların sunumu, tablo düzeni, tartışma, sonuç, kaynaklar ile dil kurallarına uyum ve akıcılık yönünden bilimsel olarak uzmanlık tezi olacak nitelik ve yeterlilikte olduğu kanısına varıldı.

**Yrd.Doç.Dr.Yüksel KIVRAK**  
**Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı**  
**JÜRİ BAŞKANI**

**Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi**

**ÜYE**  
**Yrd.Doç.Dr.Yelda YENİLMEZ**  
**Ruh Sağlığı ve Hast. A.D.Öğretim Üyesi**



**ÜYE**  
**Yrd.Doç.Dr. Nergis HÜSEYİNOĞLU**  
**Nöroloji Hastalıkları A.D. Başkanı**



## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca, bilgi ve deneyimlerini aktararak eğitimime katkıda bulunan, aynı zamanda tez danışmanım olan Yrd. Doç. Dr. Yüksel Kıvrak'a,

Asistanlığım süresince deneyim ve yardımlarıyla desteğim olan Yrd.Doç.Dr. Yelda Yenilmez'e,

Nöroloji eğitimim esnasında bilgi ve desteğini eksik etmeyen Yrd. Doç. Dr. Nergis Hüseyinoğlu'na,

Çocuk Psikiyatrisi rotasyonumda her zaman yanımda olan ve deneyimlerini benimle paylaşan Ankara Üniversitesi Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları hocalarına ve asistan arkadaşlarıma,

Tezimin istatistik çalışmalarında yardımlarını esirgemeyen Yrd. Doç. Dr. Cantürk Çapık'e,

Düzenlemelerde yanımda olan sevgili arkadaşım Emrullah Sevim'e ve Dr. Esra Ergül'e,

Asistanlığımın ilk günlerinden beri yanı başımda olan ve desteğini her konuda veren asistan arkadaşım Dr. Hilal Şafak Şanıvar'a, Dr. İbrahim Yağcı'ya ve diğer tüm asistan arkadaşlarıma,

Bugünlere gelmemde en büyük emek sahibi olan sevgili babam Tahsin Akbulut'a, sevgili annem Nayime Akbulut'a ve tüm aileme,

Kendilerinden çok şey öğrendiğim hastalarıma teşekkür ederim.

## İÇİNDEKİLER

<b>TEŞEKKÜR.....</b>	<b>I</b>
<b>İÇİNDEKİLER.....</b>	<b>II</b>
<b>GİRİŞ.....</b>	<b>1</b>
<b>MİGREN.....</b>	<b>7</b>
<b>GERİLİM TİPİ BAŞ AĞRISI.....</b>	<b>24</b>
Umutsuzluk.....	29
Anksiyete.....	31
Depresyon.....	33
Evlilik Uyumu.....	36
<b>MATERYAL METOD.....</b>	<b>39</b>
<b>BULGULAR.....</b>	<b>42</b>
<b>TARTIŞMA.....</b>	<b>49</b>
<b>ÖZET.....</b>	<b>53</b>
<b>SUMMARY.....</b>	<b>55</b>
<b>KAYNAKLAR.....</b>	<b>57</b>

## GİRİŞ

Baş ağrısı, bir insanın yaşamı boyunca en sık karşılaşılabileceği durumlardan biridir. Baş ağrısı, gözün üstünden başlayıp oksipital bölgenin altına kadar olan anatomik bölgedeki hoş gitmeyen bir duyumdur (1).

Baş ağrısı; tarihin ilk dönemlerinden itibaren insanoğlunu rahatsız eden bir yakınmadır. Milattan önce neolitik dönemde; baş ağrısı tedavisi amacıyla ‘trepanasyon’ denilen bir işlemle kafatasının delindiği görülmüştür. Bazı Afrika ülkelerinde hala bu yöntemin kullanıldığı yerler mevcuttur. Ebers papirüsünde; migren, nevralsi ve saplanıcı baş ağrılarının tanımı yapılmış ve kaynak olarak da eski bir Mısır baş ağrısı reçetesi ile M.Ö 2500’den kalma belgeler gösterilmiştir (2).

Shakespeare; eserlerinde baş ağrısı olanların bir mendille başlarını bağladıklarından bahseder. Günümüzde de pek çok migren hastası bu yöntemi uygulamaktadır. Darwin, tedavi amaçlı santrifüj yönteminden bahsetmiştir. Baş ağrısının damarlardaki enişlemeye bağlı olduğunu ve santrifüj yöntemiyle de hastanın kanının baştan ayağa çekilmesinin tedavide fayda sağlayabileceğini belirtmiştir. ‘Fortifikasyon Spektrumu’ terimini; Fothergill, ilk kez 1778’de, migrenin tipik görsel aurasını tarif ederken kullanmıştır. Bu terimin kullanılmasının sebebi görsel auranın burçlardan meydana gelen bir kaleyle çevrili kasabayı andırmasıdır. ‘Muscae Volutantes’ James Ware tarafından tanımlanan ve baş ağrısının eşlik etmediği görsel aura ataklarını tanımlamak için kullanılan bir terimdir (2).

Yazarların pek çoğu, eserlerinde genellikle depresyon ve baş ağrısı arasında bir bağ kurarlar. Bu durum günümüzdeki epidemiyolojik çalışmalarda da gözlenmektedir. Mary Chesnut; eserlerinde, baş ağrısına sahip olanların sinirli ve depresif olduklarından bahsetmektedir. Somerset Maughan’ın bir öyküsündeki kahramanının baş ağrısı ağır maddi sıkıntılar ardından ortaya çıkmaktadır, bu ağrılar o denli şiddetlidir ki 24 saat boyunca onu elden ayaktan düşürmekte ve bittiğinde de ıslak bir paçavra gibi gevşek bırakmaktadır. Bir ergot alkaloidi olan ‘ergotamin’ ilk kez kadın doğum alanında kullanılmıştır. Rothlin; migreni olan bir hastayı, ergotamin tartaratın cilt altı enjeksiyonuyla tedavi etmiştir. Migren tedavisindeki en önemli gelişme; Pat Humprey ve arkadaşlarının sumatriptanı bulmasıyla başlamıştır. Serotonin’in baş ağrısını gidereceği düşüncesi ile serotonine benzerlik gösteren, avantaj olarak daha az yan

etkili ve daha dayanıklı olan bir kimyasal bileşik oluşturulmuşlardır. Bu gelişmeden sonra migren tedavisi ile ilgili etkin çalışmalar başlamıştır (2).

## **BAŞ AĞRISININ SINIFLANDIRILMASI VE TANISI**

Sınıflama yapmaktaki amaç, hastalıkların net tanımlamalarının yapılabilmesi ve bunların anlamlı bir şekilde sıralanabilmesini sağlamaktır. Bunu yaparken her tür tıbbi araştırma, genetik veriler, görüntülenme yöntemleri gibi yöntemlerden faydalanmak gerekmektedir (3).

Baş ağrısının sınıflandırılması ve tanısına, sistemli bir şekilde yaklaşmak gerekmektedir. Daha önce, baş ağrısı için belirli bir sınıflandırma sistemi bulunmamaktaydı. İlk kez 1988'de Uluslararası Baş Ağrısı Topluluğu (İHS) tarafından; tanı koymak amacıyla bir sınıflandırma sistemi oluşturulmuştur. Bu sınıflandırma sistemiyle; baş ağrıları, primer baş ağrısı bozuklukları ve sekonder baş ağrısı bozuklukları olarak iki ana gruba ayrılmıştır. Sekonder baş ağrısı bozukluklarında baş ağrısının sebebi başka bir hastalığa (beyin tümörü, inme, metabolik sebepler) bağlı olabilirken; primer baş ağrısında bu durum söz konusu değildir. Primer baş ağrısı bozukluklarında; asıl neden ve mekanizmalar tam olarak belli olmadığı için, gerçek bir etyolojik sınıflandırma mümkün olmamaktadır. Bu sayede; çeşitli baş ağrısı tiplerinde, bütün dünyada bir terminoloji bütünlüğü sağlanmaya çalışılmıştır. Primer baş ağrısı, kendi içinde dört gruba ayrılmaktadır. Bunlar; migren, gerilim tipi baş ağrısı, küme baş ağrısı ve diğerlerinden oluşan dördüncü bir gruptan oluşmaktadır (2).

İHS sistemi, 2004'de yeniden revize edilmiştir. Baş ağrısı bulunan bir hasta değerlendirilirken; ilk yapılması gereken, ağrıya sebep olabilecek sekonder bir baş ağrısı bozukluğunun ekarte edilmesidir. Bu amaçla öyküye, genel tıbbi ve nörolojik muayeneye önem verilmelidir. Klinisyenin kuşku duyması halinde, tanı amaçlı bazı testlerin yapılması gerekebilir. Sekonder baş ağrısı bozuklukları dışlandığında yapılması gereken, primer baş ağrısı bozukluğu tanısının net olarak konulmasıdır. Bir hastada birden fazla baş ağrısı varsa, her biri farklı tanılar alır. Ülkemizde yapılan prevalans çalışmalarında migren için rastlanma sıklığı % 16,4 iken, gerilim tipi baş ağrısının sıklığı % 31,7 olarak belirlenmiştir. Bu denli sık görülen hastalıklara rastlantısal olarak başka hastalıkların da eşlik etme olasılığı fazladır. Bu nedenle; baş ağrısı tanımlayan bir hastada, daha önceden tanı konmuş bir primer baş ağrısı olsa bile, yeni tanımladığı baş

ağrısının özelliklerinin önceki ağrısıyla uyumlu olup olmadığını anlamaya yönelik tekrar anamnez almak ve hastayı detaylı bir biçimde muayene etmek gerekmektedir (4).

## PRİMER BAŞ AĞRISI BOZUKLUKLARI

<p>1. <u>Migren</u></p> <p>1.1. Aurasız migren</p> <p>1.2. Auralı migren (non migren baş ağrılı ve baş ağrısız aura, ailesel ve sporadik hemiplejik migren ve baziler tip migren gibi alt grupları vardır)</p> <p>1.3. Sıklıkla migren öncülü olan çocukluk çağı periyodik sendromları (siklik kusmalar, abdominal migren, çocukluk çağının iyi huylu paroksizmal vertigosu gibi alt grupları vardır)</p> <p>1.4. Retinal migren</p> <p>1.5. Migren komplikasyonları (kronik migren, status migrenozus, ısrarlı aura, migrenöz infarkt, migrenin tetiklediği nöbet gibi alt grupları vardır)</p> <p>1.6. Olası migren</p>
<p>2. <u>Gerilim tipi baş ağrısı</u> (perikranyal duyarlılığın eşlik ettiği ve etmediği tipler)</p> <p>2.1. Seyrek epizodik gerilim tipi baş ağrısı</p> <p>2.2. Sık epizodik gerilim tipi baş ağrısı</p> <p>2.3. Kronik gerilim tipi baş ağrısı</p> <p>2.4. Olası gerilim tipi baş ağrısı</p>
<p>3. <u>Küme baş ağrısı ve kronik paroksizmal hemikrania</u></p> <p>3.1. Küme baş ağrısı</p> <p>3.2. Paroksizmal hemikrania</p> <p>3.3. Konjunktival kanlanma ve yaşarmalı kısa süreli tek yanlı nevralfiform baş ağrısı (SUNCT)</p> <p>3.4. Olası trigeminal otonomik baş ağrısı</p>
<p>4. <u>Diğer primer baş ağrıları</u></p> <p>4.1. Primer saplanıcı baş ağrısı</p> <p>4.2. Primer öksürük baş ağrısı</p> <p>4.3. Primer egzersiz baş ağrısı</p> <p>4.4. Cinsel etkinliğe eşlik eden primer baş ağrısı (preorgazmik, orgazmik)</p> <p>4.5. Hipnik baş ağrısı</p>

- 4.6. Primer gök gürültüsü baş ağrısı
- 4.7. Süreğen yarım baş ağrısı (Hemikrania continua)
- 4.8. Yeni günlük ısrarlı baş ağrısı

## SEKONDER BAŞ AĞRISI BOZUKLUKLARI

### Kafa travması ile ilişkili baş ağrısı

- 5.1 Travma sonrası akut baş ağrısı
- 5.2 Travma sonrası kronik baş ağrısı
- 5.3 Kamçı darbesi tipi yaralanmaya bağlanan akut baş ağrısı (whiplash: ani ivmelenme/ yavaşlama travması)
- 5.4 Kamçı darbesi tipi yaralanmaya bağlanan kronik baş ağrısı
- 5.5 Travmatik intrakranial hematoma bağlı baş ağrısı
- 5.6. Diğer baş ve/veya boyun travmasına bağlanan baş ağrısı
- 5.7. Kraniotomi sonrası baş ağrısı

### 6. Kranial ya da servikal damarsal hastalıklara bağlanan baş ağrısı

- 6.1. İskemik inme ya da geçici iskemik atağa bağlanan baş ağrısı
- 6.2. Travmatik olmayan kafa içi kanamaya bağlanan baş ağrısı
- 6.3. Yırtılmamış damarsal malformasyona bağlanan baş ağrısı
- 6.4. Arterite bağlanan baş ağrısı
- 6.5. Karotis ya da vertebral arter ağrısı (diseksiyon ve girişim sonrası)
- 6.6. Beyin ven trombozuna bağlanan baş ağrısı
- 6.7. Diğer kafa içi damarsal bozukluğa bağlanan baş ağrısı (CADASIL, MELAS vb)

### 7. Damar-dışı intrakranyal hastalıklarla ilişkili baş ağrısı

- 7.1. Beyin omurilik sıvısı (BOS) basınç yüksekliğine bağlanan baş ağrısı
- 7.2. Düşük beyin omurilik sıvısı basıncına bağlanan baş ağrısı
- 7.3. İnfeksiyon olmayan inflamatuvar hastalığa bağlanan baş ağrısı
- 7.4. İntrakranial neoplazmalara bağlanan baş ağrısı
- 7.5. İntratekal injeksiyonlara bağlı baş ağrısı
- 7.6. Epileptik nöbetlere bağlanan baş ağrısı
- 7.7. Chiari malformasyon tip 1'e bağlanan baş ağrısı
- 7.8. Geçici baş ağrısı ve BOS lenfositozlu nörolojik defisit sendromu (HANDL)



<p>8. <u>Madde kullanımı veya yoksunluğu ile ilişkili baş ağrısı</u></p> <p>8.1. Akut madde kullanımı ile ilişkili baş ağrısı</p> <p>8.2. İlaç aşırı kullanımı baş ağrısı (İAB)</p> <p>8.3. Kronik ilaç kullanımına bağlanan bir ters olay olarak baş ağrısı</p> <p>8.4. Madde kesilmesine bağlanan baş ağrısı</p>
<p>9. <u>İnfeksiyona bağlanan baş ağrısı</u></p> <p>9.1. Kafa içi enfeksiyona bağlanan baş ağrısı</p> <p>9.2. Sistemik enfeksiyona bağlanan baş ağrısı</p> <p>9.3. HIV/AIDS'e bağlanan baş ağrısı</p> <p>9.4. İnfeksiyon sonrası kronik baş ağrısı</p>
<p>10. <u>Homeostaz bozukluğuna bağlanan baş ağrısı</u></p> <p>10.1. Hipoksi ve /veya hiperkapniye bağlanan baş ağrısı</p> <p>10.2. Dializ baş ağrısı</p> <p>10.3. Arteriyel hipertansiyona bağlanan baş ağrısı</p> <p>10.4. Hipotiroidizme bağlanan baş ağrısı</p> <p>10.5. Açlığa bağlanan baş ağrısı</p> <p>10.6. Kardiyak baş ağrısı ve diğer</p>
<p>11. <u>Kafatası, boyun, gözler, kulaklar, burun, sinüsler, dişler, ağız veya diğer yüz ve kafa yapılarına bağlanan baş ağrısı veya yüz ağrısı</u></p> <p>11.1. Kafa kemiği bozukluğuna bağlanan baş ağrısı</p> <p>11.2. Boyun hastalıklarına bağlanan baş ağrısı</p> <p>11.3. Göz bozukluğuna bağlanan baş ağrısı</p> <p>11.4. Kulak bozukluğuna bağlanan baş ağrısı</p> <p>11.5. Rinosinüzite bağlanan baş ağrısı</p> <p>11.6. Dişler, çene veya ilişkili yapıların bozukluğuna bağlanan baş ağrısı</p> <p>11.7. Temporomandibüler eklem hastalığına bağlanan baş ağrısı veya yüz ağrısı</p> <p>ve diğer</p>
<p>12. <u>Psikiyatrik hastalıklara bağlanan baş ağrısı (12.1 Somatizasyon bozukluğu ve 12.2 Psikotik bozukluğa bağlı)</u></p> <p>13. <u>Kranyal nevrалjiler ve yüz ağrısının santral nedenleri</u></p> <p>13.1. Trigeminal nevrалji</p> <p>13.2. Glossofaringeal nevrалji</p> <p>13.3. Nervus intermedius nevrалjisi</p>

- 13.4. Superior laringeal nevrалji
- 13.5. Nazosilier nevrалji
- 13.6. Supraorbital nevrалji
- 13.7. Diğer terminal dal nevrалjileri
- 13.8. Oksipital nevrалji
- 13.9. Boyun-dil sendromu
- 13.10. Dıştan bası baş ağrısı
- 13.11. Soğuk uyarısı baş ağrısı
- 13.12. Kranyal sinirlerin veya üst servikal köklerin yapısal lezyonlar tarafından kompresyonu, irritasyonu veya distorsiyonu
- 13.13. Optik nörit
- 13.14. Oküler diyabetik nöropati
- 13.15. Herpes zostere bağlanan baş veya yüz ağrısı
- 13.16. Tolosa-Hunt sendromu
- 13.17. Oftalmoplejik migren
- 13.18. Yüz ağrısının santral nedenleri

**Primer baş ağrıları:** Merkezi sinir sisteminin veya diğer sistemlerin hastalıkları ile ilişkili bir durum olmaksızın olmadan meydana gelen ağrılardır. Baş ağrılı hastaların yaklaşık % 90'ını primer baş ağrıları oluşturmaktadır.

**Sekonder baş ağrıları:** Sinir sistemini veya diğer sistemleri tutan hastalıklardan sonra ortaya çıkan baş ağrılarıdır. Sekonder baş ağrılarının kendine ait spesifik bir özelliği bulunmamaktadır, her türlü primer baş ağrısını taklit edebilirler (5).

### **Baş ağrısı bozukluklarının epidemiyolojisi ve etkileri**

Epidemiyolojik çalışmalar bize migren ve diğer baş ağrıları konusunda detaylı bir bakış açısı sağlamaktadır. Böylece, hastaların ihtiyacı olan etkin tedavi de sağlanabilmektedir. Baş ağrısı hastalarının bir kısmı tedavi alabilmekte, önemli bir kısmı yeterince tıbbi tedavi alamamaktadır. Epidemiyolojik çalışmalar mevcut sorunu daha iyi anlamamıza ve hastalığı sınıflandırmamıza yardımcı olmaktadır. Böylece risk faktörleri bulunabilmiş ve etkin koruyucu tedavi yöntemleri geliştirilebilmiştir (6).

## MİGREN

Sanat ve bilim dünyasından pek çok kişinin migren tipi baş ağrılarına ait yakınmalarının olduğu bilinmektedir. Roma'da yaşayan yunanlı hekim Kapadokyalı Arataeus; migreni, ve fotofobiyi ilk tanımlayan kişidir. Migren ağrısından yakınan kişilerin uyku isteklerinin fazla olduklarını, ışıktan rahatsız olduklarını, aşırı kaygı ve halsizlik hissettiklerini belirtmiştir (2).

Migren ataklarla seyreden ve ataklar arasında klinik belirti izlenmeyen kronik bir hastalıktır. Kişinin işlevselliğini ve yaşam kalitesini olumsuz bir şekilde etkileyebilmektedir. Migren, Dünya Sağlık Örgütü tarafından dünya çapında engellilik yaratan tıbbi hastalıklar arasında 19. sırada gösterilmektedir (4) .

Migren baş ağrısına eşlik eden semptomlar baş ağrısından önce ya da sonra ortaya çıkabilmektedir. Bulantı, iştahsızlık, fotofobi, fonofobi, ozmofobi, bulantı-kusma gibi belirtiler migrende sıklıkla görülebilir (7).

### **Migren ve prevalans**

Stewart ve arkadaşları; migrende yaş ve cinsiyet ilişkisinin araştırıldığı, bir yıl süren ve 169 kişiyi dahil edildiği bir çalışma yapmışlardır. Bu çalışmada, hem erkeklerde hem de kızlarda auralı migrenin, aurasız migrene göre 5 yıl daha önce başladığını saptanmıştır. Kızlarda auralı migren insidansın, 12-13 yaşları arasında, aurasız migrenin insidansının ise 14-17 yaşlarında zirve yaptığı belirlenmiştir. Erkeklerde ise migren insidansın 10-11 yaşları arasında zirve yaptığı saptanmıştır (8).

Rasmussen ve arkadaşları Kopenhag'ta ,yaşları 25-64 arasında değişen yaklaşık bin kişiyi kapsayan bir başağrısı çalışması yapmışlardır. Erkeklerdeki yaşam boyu migren prevalansının % 93,8 , kadınlarda ise % 99,25 olduğu ; erkeklerde yaşam boyu GTBA prevalansının % 69 ve kadınlarda ise % 88 olduğu saptanmıştır. Yıllık migren prevalansı ise erkeklerde % 6 ,kadınlarda ise % 15 olarak bulunmuştur. Migren için erkek/kadın oranının 1:3, GTBA içinse bu oranın 4:5 olduğu saptanmıştır. Yaşın ilerlemesiyle beraber GTBA prevalansının azaldığı, migrende ise böyle bir durumun olmadığıda bu çalışmada gösterilmiştir.(9).

1989'da yapılan Amerikan Migren Çalışmasında; migrenin prevalansı, atak sıklığı, atağa bağlı işgücü kaybı, cinsiyet, yaş, ırk, coğrafi bölge gibi pek çok faktör araştırılmıştır. Çalışmanın sonucuna göre kadınların %17,6'sının ve erkeklerin %5,7'sinin migren tanısı aldığı; migrenin hem erkeklerde hem de kadınlarda 35-45 yaş aralığında zirve yaptığı bulunmuştur. Migren prevalansı, ailenin geliri ile yakından ilişkili olarak bulunmuştur, gelir düştükçe migren prevalansında artma olduğu ve düşük sosyo-ekonomik düzeyi olanlarda, yüksek sosyo-ekonomik düzeyi olanlara göre migrenin %60 daha fazla olduğu görülmüştür. İşgücü kaybının ise; cinsiyet, yaş, ırk ve yaşanan coğrafi bölgeden bağımsız olduğu bulunmuştur. Amerikada 8,7 milyon kadının ve 2,6 milyon erkeğin baş ağrısı yakınması olduğu yine bu çalışmada saptanmıştır (10).

Amerikada yapılan bir başka çalışmada da migren prevalansı % 11 olarak bulunmuştur. Migren prevalansı, 25-55 yaşları arasında zirve yaptığı, kadınlarda erkeklerden daha yüksek oranda olduğu bulunmuştur. Migren düşük gelir düzeyi olanlarda daha fazla bulunmuştur, bunun sebebinin ise ağrıdan dolayı bu kişilerin eğitim alma ve iş bulma şanslarının düşük olmasına bağlanmıştır (11).

Lipton ve arkadaşlarının 2007'de yayınlanan Amerika'da yaptıkları bir migren prevalans çalışmasında yaklaşık 12 bin kişi değerlendirilmiştir. Çalışmanın sonucunda; bir yıllık migren prevalansının, % 11.7 (kadınlarda % 17.1 ve erkeklerde % 5.6) olduğu bulunmuştur. Prevalansın orta yaşlarda zirve yaptığı, ergenlerde ve 60 yaş üstünde bu oranın giderek azaldığı bulunmuştur. Migren baş ağrısı olanların, %31,3' ü ayda ya da üç ayda bir atak yaşamakta, % 53,7'si yatak istirahatine ihtiyaç duymaktadır. Katılımcıların %25,7'si koruyucu sağaltım ihtiyacı duymakta, %13'ü koruyucu tedavi almaktaydı. Daha önceki yıllarda yapılan çalışmalara kıyasla daha fazla kişinin koruyucu tedavi almakta olduğu izlenmiştir (12).

Türkiye'de 2012 yılında yayınlanan Ertaş ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada; 18-65 yaşları arasındaki beş bin kişi çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmaya katılanların %48'ini kadınlar oluşturmaktaydı. Katılımcıların %44,6'sının son bir yıl içinde baş ağrısı yakınmasıyla sağlık kuruluşuna başvurduğu görülmüştür. Bu kişilerin 871'i migren tanısı almıştır. Bir yıllık migren prevalansı toplamda % 16,4 (erkeklerde % 8,5 ve kadınlarda % 24,6) olarak saptanmıştır. Migren prevalansının kadınlarda 35-40 yaşları arasında daha yüksek olduğu görülmüştür, erkeklerde ise yaşla ilgili bir farklılık bulunmamıştır. Kadınlarda daha düşük gelir gruplarında, migren prevalansı artmaktayken, erkeklerde bu açıdan bir farklılık saptanmamıştır. Katılımcıların sadece

270 tanesi GTBA tanısı almıştı ve bu oran toplamda %9,5 olarak bulunmuştur. Kadın ve erkeklerde GTBA prevalansı arasında bir fark saptanmamıştır. Migrenilerin 2/3'ü ve GTBA olanların 1/3'ü tedavi amacıyla sağlık kuruluşuna başvurdukları saptanmıştır (13).

Migren prevalansı yaşa ve cinsiyete göre değişmektedir. Ergenlik öncesi migren prevalansı daha yüksek olmasına rağmen, ergenlik yaklaştıkça kızlardaki prevalans hızla artmaktadır (10,13). Bir metaanaliz çalışmasında; değişik coğrafi bölgelerdeki migren prevalansında farklılıklar olduğunu saptamıştır. Mesela Kuzey Amerika'ya göre Avrupa'da migren prevalansının daha düşük olduğu ama bu değer in Asya ve Afrika'ya göre ise daha yüksek olduğu bulunmuştur (13).

### **Migren komorbiditesi**

Komorbidite terimi ilk kez Feinstein tarafından ortaya atılmıştır. Bir bireyde iki ayrı hastalığın tesadüf dışı bir şekilde birlikte görülmesi anlamında kullanılmaktadır. Migren; inme, epilepsi, depresyon ve kaygı bozukluğu gibi pek çok nörolojik ve psikiyatrik hastalıkla komorbidite gösterebilmektedir. Migren beraber bulunduğu hastalıkla ortak özelliklere sahip olabilir. Örneğin; hem migren hem de epilepsi, baş ağrısına ve bilinç değişikliklerine yol açabilir. Eğer iki hastalık aynı anda görülüyorsa bu diğer tanılardan şüphe azalmamalı, tam tersine artmalıdır. Ayrıca komorbidite tedavinin seçimi açısından önemlidir. Örneğin; kişide hem migren hem de depresyon varsa seçilecek bir antidepressan her iki durumun tedavisinde de fayda sağlayabilir. Ya da sodyum valproat gibi hem migren hem de epilepsi tedavisinde kullanılan bir ilaç eğer bu iki hastalık komorbidite gösteriyorsa seçilebilir (2).

### **Migren ve inme**

Hem migren hem de inmede fokal nörolojik defisit ve baş ağrısı ile izlenebilmektedir. Kontrol grubu ile kıyaslandığı zaman, migrenlilerde sublinik beyin lezyonu artmış olarak bulunmuştur. Auralı migreni olan ve sık migren atağı geçirenlerde bu risk daha da artmaktadır. Migrenin inme için tek başına bir risk faktörü olduğu öne sürülmektedir (14). Migren aurası uzarsa inmeye yol açabilir. Bu durum 'gerçek migrenöz infarkt' olarak adlandırılır (15). Donaghy ve arkadaşlarının yaptığı

bir çalışmada; yaşları 20-44 arası olan doğurganlık çağındaki kadınlar çalışmaya alınmıştır. Sonuçta; auralı migreni olanların, on iki yıldan uzun süre migren hastası olanların, yılda on iki den fazla atak geçirenlerin iskemik inme yönünden daha yüksek risk taşıdıkları saptanmıştır (16).

Bir başka çalışmada, yaşları 20-44 arasında değişen, iskemik, hemorajik ve diğer grup inme hastası olan 291 kadın çalışmaya alınmıştır. Migreni olan kadınlarda inme için toplam olasılık oranı (odd ratio) 1,78, iskemik inme için 3,54 ve hemorajik inme için 1,1 olarak bulunmuştur. Migreni olan hasta aynı zamanda doğum kontrol hapı kullanmaktaysa, tansiyonu ve aile öyküsü varsa risk daha da artmaktaydı. İnme geçiren hastaların, % 20-40 oranında inmeyi migren atağı esnasında geçirdikleri izlenmiştir (17). Bougusslavsky J. ve arkadaşlarının inmeli hastalarda yaptıkları bir çalışmada; inme migren atağı esnasında oluşmuşsa hastaların yalnızca % 9'unda bir arter lezyonu olduğu, eğer atak migren dışında olmuşsa % 91 oranında arter lezyonu olduğunu saptamışlardır (18). Tzourio ve arkadaşları; inmenin 45 yaş altı kadınlarda dört kat artmış riske sahip olduğunu, sigara içmenin de bu riski daha da arttırdığını bildirmiştir (19).

### **Migren ve epilepsi**

Migren ve epilepsi komorbidite gösterebilen hastalıklardır. Hem epilepsi, hem de migreni olan bir grup hasta grubunun olması, yapılan çalışmalarda migren ve epilepsinin birlikteliğinin gösterilmiş olması, epileptik ailelerde migren insidansının yüksek bulunması ve migrenlilerin EEG'lerinde epileptiform deşarjların görülebilmesi gibi sebepler, migren ve epilepsi arasında patogenetik ve genetik olarak bir ilişki olduğunu düşündürmektedir. Baziler migrenli çocukların EEG'lerinde oksipital dikenler ve diken-dalga deşarjları olduğu gözlenmiştir (20).

### **Migren, major affektif bozukluklar ve kaygı**

Migren ve psikiyatrik hastalıklar arasında komorbidite olup olmadığı pek çok çalışmada araştırılmıştır (21-23). Yapılan çalışmalarda migrenli hastalarda depresyon, depresyonlu hastalarda da migrenin artmış olduğu bulunmuştur (21-25).

Merikangas ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada, auralı migrenin; hipomani, tekrarlayan kısa depresyon ve anksiyete bozukluklarının tüm çeşitleri ile

anlamalı bir ilişki içinde olduğu saptanmıştır. GTBA olan grupta böyle bir ilişki saptanamamıştır. Migren ve anksiyete bozukluğu ya da depresyon arasında böyle yakın bir ilişkinin olması, ortak bir ko-transmisyon olabileceğini düşündürmektedir (23).

Breslau ve arkadaşları, migren, majör depresyon ve anksiyete bozukluğu arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Migren baş ağrılılarda, migreni olmayanlara göre depresyon riski dört kat ve panik bozukluk riski yirmi kat artmış olarak bulunmuştur. Ayrıca eğer migren hastasında anksiyete bozukluğu varsa bu depresyon riskini de arttırmaktadır. Migren, majör depresyon ve anksiyete bozuklukları arasında ortak bir yatkınlık durumu olduğu düşünülmüştür (26).

Breslau ve arkadaşlarının Michigan'da yaptığı bir çalışmada; yaşları 21-30 arasında değişen bin kişi çalışmaya alınmıştır. Migren insidansı erkeklerde 5,0 ve kadınlarda 22,0 olarak bulunmuştur. Major depresyon ve migren arasında iki yönlü bir ilişki olduğu saptanmıştır. Yani kişide migrenin olması depresyon riskini arttırmakta ve depresyon olmasında migren atak sıklığını arttırmaktadır. Bu daha önceki migren ve depresyonun komorbidite gösterdiği yönündeki düşünceden daha farklı bir görüşür (27).

2013 yılında Kanada'da yapılan bir çalışmada migreni olan erkek ve kadınlardaki depresyon ve intihar oranının kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu bulunmuştur. İntihar düşüncesinin, cinsiyet farkı olmaksızın genç, bekar ve aktivite kısıtlılığı olan bireylerde daha yüksek oranda olduğu bulunmuştur (28).

### **Migren ve uyku**

Bu konuda Dosi ve arkadaşları, çocuklardaki migren ve uyku kalitesi arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışma yapmışlardır. Bu çalışmaya göre:

1) Uyku süresi ve uyku latansı: Migren baş ağrısı olan çocuklarda uyku süresi ve uyku latansı kontrol grubuna göre daha kısa olarak bulunmuştur.

2) Yatak problemleri: Baş ağrısı olan çocuklarda kontrol grubuna göre uykusuzluk oranı ve uyuyamama korkusu daha yüksek oranda bulunmuştur.

3) Gece uyanmaları: Baş ağrısı olan grupta gece ikiden çok uyanma oranı % 13 iken, kontrol grubunda bu oran % 6.83 olarak bulunmuştur.

4) Parasomniler: Baş ağrısı olan grupta uyurgezerlik, bruksizm, yatak ıslatma, uyku terörü oranları kontrol grubuna göre anlamlı biçimde yüksek bulunmuştur. Migren

subgrupları arasında uyurgezerlik oranı auralı migrende % 13.04, aurasız migrende % 2.84 ve kontrol grubunda % 3.14 olarak bulunmuştur.

5) Uykuda solunum problemleri: Migrenli grupta kontrol grubuna göre daha sık oranda gözlenmiştir.

6) Gündüz uykululuk hali: Migren grubunun uykusun, kontrol grubuna göre daha az dinlendirici özellikte olduğu bulunmuştur. Gün içindeki uykululuk halide kontrol grubuna göre daha yüksek oranda bulunmuştur (29).

### **Migren ve kişilik**

Migren ve kişilikle ilgili pek çok araştırma yapılmıştır. Minnesota Multifazik Kişilik Envanteri (MMPI) ve Eysenck Kişilik Sorgulama Formu (EPQ) bu araştırmalarda kullanılmıştır. Yazarların pek çoğu migren hastalarını; katı, aşırı duyarlı, yarışmacı kişiler olarak tanımlamışlardır (30-32).

Brandt ve arkadaşlarının 1990 yılında migren ve kişilikle ilgili yaptıkları bir çalışmada ölçek olarak EPQ testi kullanılmıştır. EPQ; 4 alt birimden oluşmuş, standardize edilmiş bir testtir. Bu alt birimler; psikotik (p), dışa dönüklük (e), nörotiklik (n) ve yalandır (y) (33). Çalışmada, kadınlarda psikotizm, nörositizm ve yalan skalalarının daha yüksek olduğu bulunmuştur. Migren atak sıklığı ve skalalar arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (34).

Davis R.E. ve arkadaşlarının 2013 yılında yaptığı bir gözden geçirme çalışmasında; migren ve nörositizm arasındaki bağlantı dikkati çekmektedir. Kişilik bozuklukları açısından yapılan incelemelerde; borderline kişilik bozukluğu olanların daha fazla ilaç kullanımının olduğu ve tedaviye cevapsızlık yönünden diğer kişilik bozukluklarından ayrıldığı gözlenmiştir (32).

Balaban ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada migrenli hastaların kontrol grubuna göre daha fazla aleksitimi ve PTSD (post travmatik stres bozukluğu) gösterdiği izlenmiştir. Tedavi stratejileri açısından bu komorbid durumun önemine değinilmiştir (35). Tan HJ ve arkadaşlarının migren ve kişilik özellikler üzerine yaptığı bir araştırmada, MMPI-2 (Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri) kullanılmıştır. Sonuç olarak; migren olan grubun yüksek oranda depresif ve anksiyeteli kişilik özelliği gösterdiği saptanmıştır. Çalışmanın sonucunda migrenli hastalar için MMPI kullanımı önerilmiştir (36).



## **Migren ve halk sağlığı**

Amerikada yapılan bir çalışmada 12-40 yaşları arasında migren prevalansının arttığı; migren yzünden katılımcıların %51'inin u ay içinde en az bir gün işe gidemediği belirlenmiştir.1989'da yapılan çalışmada 23,6 milyon ve 1999'da 27,9 milyon kişide miğren baş ağrısı olduğu saptanmıştır (6). Migren önemli bir halk sağlığı problemidir (11).

Migrenin toplum sağlığı üzerinde önemli etkileri mevcut olup bunun A.B.D'de hem dolaylı hem de direk maliyeti incelenmiştir (37,38). Hu ve arkadaşlarının, migren maliyetini incelemek için yaptıkları bir çalışmada; migren yzünden erkeklerin yılda 3,8 gün ve kadınların 5,6 gün yatak istirahati yaptıkları saptanmıştır. Migrenin yıllık maliyeti 13 milyon dolar olarak bulunmuştur. İlaç maliyetinin 1 milyon dolar kadar olduğu, doktor maliyetinin toplam harcamaların %60'ını tuttuğu, acil servis harcamalarının ise %1 lik bir kısmı kapsadığı anlaşılmıştır (39).

Migren acil servislere yapılan başvurularda önemli bir sıradadır. Tıbbi yardım için en çok kusması ve duyuşal aurası olanlar başvurmaktadır (40). Migrenli hastalarda yaş arttı migren ataklarının sıklığı ve şiddeti azalma eğilimi göstermektedir.15 yıldan sonra kadın hastaların % 42'si ve erkeklerin % 32'sinin artık baş ağrısının olmadığı saptanmıştır.Migren baş ağrılı olanlarda aile hikayesinde sağlıklı gruptan daha fazladır (41,42).

Bunun yanında; bir de malign migren denilen, atak sıklığının yıllar içinde giderek arttığı, neredeyse her gün ortaya çıktığı bir baş ağrısı çeşidi mevcuttur (39,43). Bu hastaların yaklaşık % 80'i yüksek dozda ve miktarda ilaç kullanımı mevcuttur. Aşırı ilaç kullanımı tepki baş ağrısı denilen bir ağrıya yol açmakta, böylece giderek şiddetlenen bir ağrı meydana gelmektedir (44).

Migren hem işgücü kaybına, hem de yüksek tedavi maliyetlerine yol açmaktadır (45). Meksikada yapılan bir çalışmada, migren hastalarında ek olarak % 13 oranında kardiyolojik problemler,% 6 oranında nörolojik problemler, % 20 oranında gastrointestinal problemler, ve % 28 oranında psikiyatrik problemler olduğu saptanmıştır (46).

## Migren ve genetik

Migren, daha çok gençlerde görülen bir hastalıktır. Ailesel ilişkisinin olduğunun gösterilmesi ve de hastalığın erken başlangıçlı olması genetik faktörlerin etyolojide önemli bir rolü olduğunu düşündürmektedir. Bu durum özellikle çocuk hastalarda anlamlıdır (2). Joutel ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada, CADASIL (Subkortikal enfarkt ve lökoensefalopati ile giden otozomal dominant serebral arteriyopati) ve ailesel hemiplejik migren arasında ortak bir genetik geçişin olduğunu düşündüren bulgular bulunmaktadır (47).

Migren; bazen de bazı mitokondriyal hastalıkların, örneğin MELAS'ın (mitokondriyal ensefalopati laktik asidoz inme benzeri ataklar) özelliği olabilir. Migren için tanımlanan ilk genetik bölge AHM (ailevi hemiplejik migren) hastalığında tanımlanmıştır. Genetik lokus 19p13 kromozomunda bulunmuştur (48).

Ophoff ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışma, temel eksikliklerin aydınlatılması yönünden önemli bir aşama olmuştur. Yapılan çalışmada her ailede AHM geni 19p13 kromozomunda bulunamamış, beş ailede, AHM'den CACNAIA genindeki 4 ayrı mutasyon sorumlu olarak gösterilmiştir (49). Bu bulunan gen, serebellar vermiş atrofisiyle giden hastalıktaki genin aynısıdır (50).

P/Q tipi nöronal Ca kanalları, 5 hidroksi triptamin (5-HT) salınımını kontrol eder ve bu kanallarda bir işlev kaybı olması durumunda 5-HT salınımı bozulabilir. Böylece hastalar migren ataklarına yatkın hale gelebilirler. Migren hastalarının kortekslerinde magnezyum eksikliği de görülebilmektedir. Sonuç olarak magnezyum da kalsiyum kanallarıyla etkileşime girmektedir. Kalsiyum kanallarının önemi, migren aurasını başlamasında etkin bir rol oynamasındandır (2).

AHM hastalığında bir diğer önemli genetik lokus 1.kromozom üzerinde bulunmuştur (51). Bugüne kadar aday genlerle yapılan çalışmalar pek fazla sonuç vermemiştir. Endotel nitrik oksit sentaz (52) ve 5-HT<sub>2A</sub> reseptör gen polimorfizmleri migrende artmış olarak bulunmuştur (53).

Migrenin ailesel özellik gösterebileceği ilk kez Tissot tarafından ortaya konmuştur. Bu gelişmeden günümüze kadar olan zamanda, migrende ailesel geçiş özelliklerini ve belli kromozom bölgeleriyle bağlantı gösterip göstermediğini inceleyen pek çok çalışma yapılmıştır. Familial hemiplejik migrenin genetik bölgesi

12.kromozomda bulunmuştur (49). Russell ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada, migreni olan ve olmayan bireyler arasındaki riskleri incelemişlerdir (54).

## **MİGREN PATOGENENEZİ**

Migrenin patofizyolojisini açıklamak için ilk olarak klasik vasküler teori oluşturulmuştur. Bu teoriye göre migren atağını başlatan ilk faktörün intrakraniyal vazokonstriksiyon olduğu ve bunun da vazodilatasyon ve perivasküler nosiseptif sinirlerin aktivasyonu yoluyla baş ağrısına yol açtığına inanılmaktaydı. John Graham ve Harold Wolff tarafından 1938 yılında yapılan bir çalışmadan sonra, ergotamininin kan damarlarını daraltarak migrende etkili olduğunun gösterilmesi ile de bu teori desteklenmiştir (2). Fakat son yıllarda bu teoriden tamamen uzaklaşmıştır (55).

Bugün için kabul edilen integre vasküler teoridir. Trigeminal sinirin oftalmik dalı; beyin zarlarından pia, araknoid ve dura materdeki damarları ve intrakranial damarları uyarmaktadır. Trigeminal aksonların ve nosiseptörlerin lokalizasyonunun meninksler ve büyük damarlar çevresinde olması bu yapıları ağrıya duyarlı hale getirmektedir. Beyin parankiminin ise böyle bir innervasyonu bulunmamaktadır, dolayısıyla ağrıya duyarsızdır. Küçük çaplı trigeminal liflerin bir bölümü aksonal dallanma yoluyla hem pia-araknoid hem de dural damarları inerve etmektedir. Oluşan uyarım aynı zamanda nörojenik inflamasyon meydana getirmektedir. Nörojenik inflamasyon sonucunda bu aksonların içerdikleri nöropeptidler perivasküler alana salınır. Sonuç olarak vazodilatasyon oluşmakta, kan akımı artmakta ve protein damar dışına sızmaktadır. Meydana gelen bu vazodilatasyon ve ödem, perivasküler trigeminal aksonların daha fazla uyarmaktadır, bu da ağrının artmasına yol açmaktadır. Migren atakları sırasında kranial venöz kanda CGRP (Kalsitonin Geni İlişkili Peptid) konsantrasyonunda artış olduğu gösterilmiştir. Bu durumun serotonerjik agonist tedavi ile normale döndüğü gösterilmiştir (56).

## **MİGREN EVRELERİ**

Bir migren atağı üç ana bileşenden oluşmaktadır; başlangıç, atak ve düzelme evresi.

## **Prodrom**

Hastaların dörtden birinde; baş ağrısından bir gün önce depresyon, keyifsizlik, mutsuzluk hissi, açlık, susama hissi, yorgunluk gibi somatik belirtilerden yakınabilmektedir. Bu durumun hipotalamus kaynaklı olduğu düşünülmektedir; çünkü hipotalamus sirkadiyen ritmleri düzenleyen en önemli merkezlerden biridir. Hastalar sıklıkla silik semptomlardan bahsederler. Yine de günümüzde migrenin patogenezi tam olarak anlaşılmış değildir (2).

## **Aura**

Pek çok hasta hiçbir zaman aura dönemi yaşamaz (57). Bugüne kadar ilgi odağı olan durumlar ışıldayan skotomlar, paresteziler gibi dramatik durumlardır. Migren aurasının oluşma sebebinin beyin kan akımının azalmasına bağlı olduğu düşünülmektedir (58).

Kan akımı değişikliği genellikle ilk olarak oksipital alandan başlamaktadır. Sonrasında da beyin kan akımındaki azalma genişleyerek tüm hemisferi içine alabilir. Bu yayılan oligeminin vazokonstriksiyondan farklı bir antite olduğu düşünülmektedir (59). Bu fazın öncesinde de bir hiperemi fazı bulunabilir (60). Migren hastası olan Lashley, kendi migren atağı esnasında fortifikasyon spektrumunu hesaplamış ve bunun 2-3 mm/dakika hızla ilerleyen bir olay olduğunu keşfetmiştir. Benzer bir şekilde Leao, bir tavşanın beyin kesimine dışardan bir uyarın verildiğinde 2-3 mm/dakika hızla ilerleyen bir depresyon olduğunu ortaya koymuştur. Yayılan oligeminin hızının, depresyon ve migren skotomunun ilerleme hızına benzer olduğu bulunmuştur (2) .

Auralı migren; glutamat, aspartat gibi eksitatör nöronlarla ve bunlara bağlı aşırı uyarılma durumuyla ilişkili olabilir ( 61). Araştırmacıların önemli bir kısmı, migrende meydana gelen auradan iskemiye değilde nöronal işlev bozukluğunu sorumlu tutmuşlardır. Aura dönemiyle direk beynin uyarıldığı dönemdeki değişiklikler benzerlik göstermektedir. Migrendeki auranın aslında biyolojik olarak yayılan depresyon olduğu yönünde de çalışmalar bulunmaktadır (62).

## **Atak-baş ağrısı**

Başlangıçta migren aurasının vazokonstriksiyondan kaynaklandığı, ağrının da karotis arterin bu duruma cevaben verdiği reaktif bir vazodilatasyon sonucu meydana geldiği düşünülmektedir. Bu hipotezi destekleyen şeyler ağrının farklı yerlerde olabilmesi ve ergot tedavisinin ağrıyı geçirebilmesidir. Vasküler teorinin tam olarak açıklayamadığı bazı noktalar bulunmaktadır, bunlar (2).

Baş ağrısı esnasında ağrıyan taraftaki karotis arterin tıkanması durumunda migrenlilerin üçte ikisinde rahatlama gözlenmiş, fakat üçte birinde cevap alınamamıştır (63).

## **Serotonin ve migren**

Dolaylı bir yönden de olsa, pek çok çalışma migren ve serotonin arasında bir bağ olduğunu düşündürmektedir. Migren ataklarından sonra serotoninin bir metaboliti olan 5-hidroksiindolasetikasit atılımının arttığı bilinmektedir (64).

Migren atağının başlangıç döneminde trombositlerdeki 5-HT seviyesinde bir azalma olduğu uzun zamandır bilinmektedir (65). Buna ek olarak; 5-HT azalması migren atağını başlatabilirken, 5-HT'nin intravenöz olarak verilmesinin de akut atağı sonlandırdığı gözlenmiştir (65-66).

Rezerpin ve m-klorofenilpiperazin benzeri serotonerjik ilaçların alınmasından sonra migren atağı başlayabilmektedir. Humphrey ve arkadaşları yaptıkları çalışmalar sonucunda intravenöz olarak verilen 5-HT'nin selektif kranial vazokonstriksiyonundan sorumlu olduğunu belirtmişlerdir (67).

## MİGRENDE KLİNİK BULGULAR

### Prodrom Dönem

Migren atağının ilk dönemi prodrom dönemdir. Ağrıdan önceki saatler, hatta bazı kişilerde günler içinde gelişen bazı semptomlar, prodrom dönemindeki klinikten sorumludur. Bunlar genellikle psikolojik, nörolojik ve otonom sisteme ait semptomlardır. Hastada depresif ruh hali, öforik davranış, artmış duyarlılık hali ve tepkisellik, durgunluk-donukluk, yoğunlaşma ve dikkat azalması, düşüncede yavaşlama, kelime bulma güçlüğü, konuşurken takılma gibi nöropsikolojik değişiklikler gözlenebilmektedir. Fotofonofobi, hiperosmi gibi artmış beyin duyarlılığı ile ilişkili nörolojik semptomlar, iştah değişiklikleri, halsizlik, sık idrara gitme gibi sistemik belirtiler de bu dönemde görülebilinecek diğer durumlardır (2).

Daha önceden yapılan çalışmalar sonucunda migrenlilerin yaklaşık % 50-60'ında prodrom semptomların bir veya daha fazlası olabilmektedir. Prodrom dönemi semptomlarının anatomik lokalizasyon olarak karşılığının frontal loblar, hipotalamus, serebral hemisferler ve santral noradrenerjik sistem olduğu görülmektedir.

Bu nedenle bir migren atağının; hastaların çoğunda, beynin büyük bölümünün etkilendiği "nörojenik" bir başlangıç dönemi ile ortaya çıktığını kabul etmek gerekmektedir. Prodrom döneminin anamnezi dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir. Bu fazdaki bazı özellikler; örneğin kognisyonda bozukluk, depresyon ve bazı yiyeceklere aş erme gibi durumlar yeterince sorgulanmamışsa bunların migrenle olan bağlantısı atlanabilmektedir. Bu tarz durumlarda hastanın günlük tutması faydalı olabilir. Bu belirtiler baş ağrısı esnasında ya da daha sonrasında da görülebilmektedir (2).

### Aura

Migren aurası atak öncesinde, atak sırasında ve nadiren de olsa atak sonrasında, kısacası migrenin her döneminde izlenebilmektedir. Aura; pozitif ve negatif fokal nörolojik belirtilerin karışımıdır, süresi ortalama olarak 5-20 dakika sürmektedir. Genelde 60 dakikadan kısa sürer. Aura dönemi; görsel, duyuşsal ya da motor bileşenlerden oluşabilmektedir. Dil ve beyin sapı fonksiyonları da etkilenebilmektedir. Auranın bitiminden sonraki 60 dakika içinde genellikle baş ağrısı ortaya çıkmaktadır. Bazen bu durum birkaç saat sonra ortaya çıkmakta, bazen de hiç görülmemektedir.

Auranın bitimi ve baş ağrısı arasında geçen dönemde çoğu hasta keyifsizdir. Duygu durum farklılıkları, kaygılı olma, konuşma ve düşünce yapısında bozukluklar bazen de soyutlanma hissi görülebilmektedir (2).

Baş ağrısı, auradan önce ya da bazen aurayla beraber görülebilir. Bazı hastalarda aura esnasında bir belirtiden diğerine geçiş izlenebilmektedir. Duyusal aurası olan hastaların pek çoğunda eş zamanlı görsel aura da olabilmektedir. Auralar art arda meydana gelebilmektedir. Saatte birkaç kez ya da birkaç saatte bir olabilmektedir. Bu durum 'migren aura status'u olarak adlandırılır. Bu dönemde skotomlar oluşabilir, bazen de aura yön değiştirebilir. Yer değiştiren duysal aura tekrarları oldukça uzun sürebilir. Hastalarda tanıdan önce detaylı bir anamnez almak gerekmektedir. Auralar kendi içlerinde de farklı niteliktedir. Görsel bozukluklar; skotomlar, basit ışık çakmaları, noktalanmalar ya da geometrik şekiller tarzında olabilir. Bu şekiller görme alanı boyunca hareket edebilir, bazen orta hattı geçer. Görme alanında titreşimler ve dalgalanmalar da izlenebilir. Buna benzeyen klinik durumlar genellikle baş ağrısı ile beraber görülebilmektedir. İki taraflı oldukları için oksipital korteksden kaynaklandıklarına inanılmaktadır (2,68).

Daha karmaşık auralara örnek olarak migren için oldukça tipik sayılan 'teikopsi' verilebilir. Bu aura biçiminde; titreşen ışıklardan oluşan, ringa kılçığına benzer şekilde olan bir yay genişleyerek görme alanının giderek daha fazla bir kısmını kapsamaktadır. Bu yay her zaman gözün odak noktasının yakınından başlamayabilir. Bir yanında genellikle kırık çizgiler, ışık çakmaları, bazen de renklerden oluşan parlak bir çizgi olabilmektedir. Bu şekil görme alanı boyunca ilerleyebilir. Migren skotomları bazen her iki görme alanında da aynı anda görülebilmekle beraber bu çok sık görülebilen bir durum değildir. Bazen de hemianoptik değil, altitudinal defekte benzeyecek şekilde aynı zamanda ortaya çıkabilmektedir. Görsel şekil bozuklukları ve halüsinasyonlar da aura döneminde görülebilir. Metamorfopsi, mikropsi, makropsi, cisimlerin boyutlarının giderek büyümesi ya da küçülmesi gibi görsel algı bozuklukları daha çok çocuklarda görülür ve ardından genellikle baş ağrısı izlenir. Bunlara ilave olarak, görme dışı assosiasyon korteksi bulguları da görülebilir. Vücut kısımları algısında ve kullanılmasında bozukluklar (apraksi-agnozi), konuşma ve dil bozuklukları, deja vu ve jamais vu, kabus hali, trans hali ya da deliryum tablosu izlenebilir (2).

En sık olarak görülen ikinci aura şekli paretezilerdir. Sıklıkla uyuşukluk ellerden başlayıp ardından yukarı kola doğru yayılabilmekte, sonrasında yüze atlayarak dudakları ve dili etkileyebilmektedir. Bazen de bacak etkilenebilmektedir. Paretezilerin

ardından uyuşukluk ve hissizlik, bazen pozisyon duyusu kaybı ortaya çıkabilir. Bazı hastalarda pareteziler iki yanlı başlayıp sonra tek tarafta birleşebilir. Duyusal auralar genellikle tek başına görülmez, daha çok görsel bir auradan sonra ortaya çıkabilmektedir (2).

### **Ağrı Dönemi**

Migren atağının en uzun dönemi ikinci dönem olan ağrı dönemidir. Bu dönemde, kendi içerisinde üç farklı döneme ayrılmıştır. İlk dönem “Ağrının Başlama Dönemi” dir. Hastalar genellikle ensede, baş arkasında veya başın bir tarafında yavaş yavaş başlayan bir ağrı tariflerler. Çoğu zaman bu aşamada zonklama başlamamıştır, ağrı silik vasıftadır ve yeri tam olarak net değildir. Süresi ortalama yarım saat ile iki saat arasındadır. Bu dönem aynı zamanda atak tedavisi için en uygun zaman dilimidir. Bu dönemin en uzun ikinci alt safhası olan dönem ise ağrı dönemidir. Ağrının karakterini hastalar şiddetli ve zonklayıcı olarak tanımlarlar. Saatler hatta bazen günler boyunca (1-3 gün) sürebilir. Her atak birbirine benzemediği gibi ağrının niteliği aynı atak boyunca değişebilmektedir. Ağrıya eslik eden başlıca belirtiler ise bulantı, kusma, anoreksi, fotofobi ve fonofobidir. Migren için tipik olarak kabul edilen, ağrının başın bir tarafında görülmesi durumu, migrenlilerin 2/3’ünde izlenmektedir. Bazen ağrı çift taraflı olarak başlamakta bir süre sonra baş ve/veya yüzün tek tarafında yoğunlaşabilmekte, bazen de tek tarafta başlayıp sonradan diğer tarafa da geçebilmektedir. Aynı atak içerisinde ağrının başın bir tarafından diğerine geçmesi de mümkündür. Ağrı bazen enseden başlayıp tüm başa yayılabilmektedir. Migrenlilerin yaklaşık % 20’sinde ağrı hep aynı baş yarımında görülmektedir. Migren baş ağrısı gündüz ya da gece olabilir. Fakat en sık sabaha karşı ya da öğlen saatlerinde ortaya çıkabilmektedir. Ağrı başladıktan 2-12 saat sonra maksimum seviyeye ulaşır, sonra da yavaş yavaş azalarak geçer. Tedavi edilmemiş bir migren atağının ortalama süresi 24 saattir; fakat bu zaman dilimi 4-72 saat, çocuklarda ise 1-48 saat arasında olabilmektedir (69).

Baş ağrısı şiddet yönünden farklılık gösterebilmekle beraber ortalama medyan ağrı şiddeti 7-8 arasındadır. (0=hiç ağrı yok, 10=maksimum ağrı). Hastaların büyük bir kısmı ağrının vasfını zonklayıcı olarak tarif etmektedir. Migren ağrısı sırasında anoreksi bazen de yiyeceklere aşerme görülebilmektedir. Hastaların %90’ında bulantı olabilmekte ve 1/3’ü de kusmaktadır (70).



Hastaların önemli bir kısmında fotofobi, fonofobi, osmofobi gibi belirtiler gözlenebilmekte, hastalar genellikle karanlık ve sessiz bir odada olmayı tercih etmektedirler. Baş ağrısı sırasında; bulanık görme, burun tıkanıklığı, karın ağrısı, poliüri, terleme gibi sistemik bulgular, ayrıca kafa derisinde, yüzde ödem, ense sertlik ve duyarlılık olduğu gözlenebilir. Hastaların sıklıkla konsantrasyonları bozulmuştur, bazen bellek bozukluğu da olabilir. Baş dönmesi; gerçek bir vertigodan çok boşluk hissi, bayılacak gibi olma hissi şeklindedir. Migren atağının ağrı döneminin son alt dönemi ise ağrının sonlanma dönemidir. Bu dönem ağrının giderek hafiflediği ve şekil değiştirdiği (zonklayıcı şiddetli ağrının hafifleyerek yerini künt bir ağrıya bıraktığı) hastanın uyumaya başladığı dönemdir (2,69).

### **Ağrı Sonrası- Postdrom Dönem**

Migrenin son dönemi ise ağrı sonrası (postdrom) dönemdir. Bu dönem migrenlilerin yorgunluk, bitkinlik hissettiği, atağın yükünün giderek kaybolduğu ve yerini bir rahatlama hissine bıraktığı dönemdir. İştahsızlık kaybolmakta yerini acıkma hissine bırakmakta, bazı hastalar tatlı yemek istemekte, kişi sık idrara çıkma gereği duymaktadır.

## **AURASIZ MİGREN**

### **Tanı kriterleri**

- A) B ve D maddelerine uyan en az 5 atak
- B) Baş ağrısının 4-72 saat sürmesi
- C) Aşağıdaki özelliklerden en az ikisini gösteren baş ağrısı
  1. Tek taraflı yerleşim
  2. Zonklayıcı nitelik
  3. Orta ve ağır şiddetle olma
  4. Rutin fizik aktivite ile artma
- D) Baş ağrısı sırasında aşağıdakilerden en az birinin bulunması
  1. Bulantı ve veya kusma
  2. Fotofobi ve fonofobi
- E) Başka bir bozukluğa bağlanamamalı

## **AURALI MİGREN**

### **Tanı kriterleri**

A) B ve C maddelerine uyan en az iki atak

B) Aşağıdaki dört özelliğten en az üçünün bulunması

1. Fokal beyin fonksiyon bozukluğu ile açıklanabilecek ve tamamen düzelen aura belirtileri

2. En az bir aura belirtisinin, en az 4 dakika veya daha uzun sürede yavaşça ortaya çıkması veya ardışık iki veya daha fazla belirtinin ortaya çıkması

3. Her belirtinin 60 dakikadan kısa sürmesi, eğer birden fazla aura belirtisi varsa süre bununla orantılı olarak artabilir

4. Baş ağrısının aura sırasında başlaması veya daha sıklıkla da 60 dakikadan kısa bir belirtisiz dönemin ardından auradan sonra başlaması

C) Başka bir bozukluğa bağlanamamalı

### **MİGREN ÇEŞİTLERİ**

#### **Baziller tip migren**

Baziller migrende altta yatan temel mekanizmanın vasküler değil nöral mekanizma olduğu düşünülmektedir. Her iki cinsten ve her yaşta hasta grubunda görülebilir. Aura genellikle bir saatten daha kısa sürer ve sonrasında da baş ağrısı ortaya çıkar. Tek önemli özelliği, klinik olarak beyin sapından kaynaklandığı düşünülen auradır. Baziller tip migrende hemianoptik auraya bağlı olarak her iki gözde geçici körlük yaşanabilir. Auradan sonra ataksi, tinnitus, vertigo, çift görme, iki yanlı parestezi ya da mental durum değişiklikleri görülebilir. Paroksizmal beyin sapı bozuklukları gösteren hastalarla karışık klinik durumlar ortaya çıkabilir.

#### **Konfüzyonel migren**

Tipik bir aura, baş ağrısı ve konfüzyonla karakterizedir. Konfüzyon baş ağrısından önce ya da sonra olabilir. Bilinç durumunu kontrol eden merkezlere ait bir aura söz konusudur. Bu tabloda dikkatsizlik, dikkatin kolayca dağılması ve konuşmayı sürdürmede zorluk gibi durumlar meydana gelebilmektedir.

## **Oftalmoplejik migren**

Tanı için oküler kraniyal sinir parezisi, pupil dilatasyonu ve tek taraflı migrenöz göz ağrısıyla karakterize en az iki atak olması gerekmektedir. Nadiren de olsa dördüncü ya da altıncı kraniyal sinirler de etkilenebilmektedir. Oftalmoplejinin süresi saatler ya da aylar sürebilmektedir. Ayırıcı tanıda; parasellar, retroorbital, kavernöz sinüs veya orta kraniyal çukur lezyonları gibi organik sebepler dışlanmalıdır. Anevrizma, akut sfenoid sinüzit ve sfenoid mukosel gibi sebepler de akla gelmesi gereken diğer tanılardır. Oftalmoplejik migren bir migren varyantından çok idyopatik bir inflamatuvar nevrittir.

## **Hemiplejik migren**

Hemiplejik migren sporadik ve ailesel olarak iki alt gruptadır. Her ikisi de çocuklukta başlamakta ve sıklıkla erişkinlik döneminde sonlanmaktadır. Hemipleji auranın bir parçası olabilmekte; saatler, günler ya da haftalar sürebilmektedir. Baş ağrısı, hemipareziden önce ya da sonra olabilmektedir. Hemiparezi ani başlangıçlı ve inmeye benzer tarzda olabilir. Bu durum olguların % 4-30'unda gözlenebilmektedir (2).

## **Ailesel hemiplejik migren**

Otozomal dominant kalıtım gösterir, penetransı değişkendir. Hastalığı taşıyan ailelerde gen % 60 oranında 19p13 kromozomunun kısa kolunda izlenmiştir. Ayrıca 1. kromozomda bir lokus saptanmıştır. Klinik ve genetik olarak bir heterojenite mevcuttur.

Auralı migrene benzer şekilde baş ağrısı, bulantı ve kusmayla beraber geçici fokal nörolojik belirtiler ortaya çıkabilmektedir. Aynı aile içinde auralı ve aurasız migrenin farklı formları bir arada bulunabilmektedir. Aura döneminde değişen şiddetlerde motor güçsüzlük görülebilmektedir (2).

## GERİLİM TİPİ BAŞ AĞRISI

Gerilim tipi başağrısı, primer başağrıların en sık görülen tipidir. Genel popülasyonda yaşam boyu prevalansı çeşitli çalışmalarda % 40,9 arasında değişmektedir. Son yapılan çalışmalardan birinde GTBA prevalansı % 40,9 olarak bulunmuştur (71). Yapılan bir başka çalışmada ise GTBA prevalansı % 34 olarak bulunmuştur (72).

Türkiye Başağrısı Epidemiyoloji Çalışması verilerine göre, ülke genelinde GTBA prevalans oranları için % 3,1 olarak bulunmuştur. Türkiye’de son sınıf tıp öğrencileri arasında yapılan baş ağrısı çalışmasında seyrek epizodik olan tipi % 43,3, sık epizodik olan tipi % 3, kronik % 4,4 olarak bulunmuştur (73).

### **Tanı ve tedavi**

Gerilim tipi baş ağrısı tanısı koyabilmek için öncelikle organik sebepleri ekarte etmek gerekmektedir. Sekonder organik başağrısı tipleri sıklıkla GTBA’yı taklit edebilmektedir. Hem primer baş ağrılarında hem de asemptomatik baş ağrılarında, baş çevresinde hassasiyet gözlenebilmektedir (2).

## EPİZODİK GERİLİM TİPİ BAŞ AĞRISI

Klasik olarak, GTBA’nın herhangi bir prodrom belirtisi ya da aura dönemi bulunmamaktadır. Ağrı; künt vasıfta, sıkışma ya da basınç hissi şeklindedir. Genellikle hafif-orta şiddettedir. Ağrının şiddeti, baş ağrısının şiddetiyle paralel olarak artış gösterir. Ağrının yerleşimi çoğunlukla iki yanlıdır, ancak yerleşim her hastada ve her atakta değişir. Ağrının oksipital yerleşimi, frontal ve temporal yerleşime göre daha nadiren görülür. Tek taraflı baş ağrısı hastaların % 10-20’sinde görülebilir. GTBA günlük aktiviteleri etkilemez, fiziksel aktivitenin de baş ağrısı üzerine etkisi bulunmamaktadır. Hastaların çoğunda kontrollere göre daha fazla kas hassasiyeti mevcuttur ve bazı hastalar fotofobi, fonofobi ya da bulantı tarifleyebilmektedir. Uykusuzluk, önemli bir tetikleyici neden olabilmektedir. GTBA hastalarında,

migrenlilere ve sağlıklı kontrol grubundakilere göre daha fazla uykusuzluk sorunu olduğu bilinmektedir. GTBA, baş ağrıları içinde en sıklıkla görülen ama en az özellikli olandır. Ayırıcı tanı için herhangi bir laboratuvar testi bulunmamaktadır. Klinik seyri ve prognozu değişkendir (2).

### **Tanı kriterleri**

A) Aşağıda belirtilen (B-D) kriterlerini karşılayan en az 10 baş ağrısı epizodu ve bu tür baş ağrısıyla geçen gün sayısı yılda 180 günden (ayda 15 günden) az olmalıdır.

B) 30 dakikadan 7 güne dek süren baş ağrısı

C) Aşağıdaki ağrı özelliklerinden en az ikisinin bulunması

1. Sıkışma, baskı tarzında ağrı (zonklayıcı olmayan)
2. Şiddetinin hafif-orta düzeyde olması (günlük işleri kısıtlayabilir ama engellemez)

3. İki yanlı yerleşim

4. Merdiven çıkma veya benzeri fiziksel aktiviteden etkilenmeme

D) Aşağıdakilerden her ikisi birlikte:

1. Bulantı veya kusma olmaması (iştahsızlık olabilir)

2. Fotofobi ve fonofobi olmaması ya da sadece birinin olması

### **Perikraniyal kaslarda bir bozuklukla ilişkili epizodik gerilim tipi baş ağrısı**

A) Epizodik gerilim tipi baş ağrısı kriterlerini karşılaması

B) Aşağıdakilerden en az biri:

1. Perikranyal kaslarda hassasiyet artışı

2. Perikranyal kaslarda EMG aktivitesi artışı

### **Perikraniyal kaslarda bir bozuklukla ilişkili olmayan epizodik gerilim tipi baş ağrısı**

A) Epizodik gerilim tipi baş ağrısı kriterlerini karşılaması

B) Perikranyal kaslarda hassasiyet artışı veya EMG aktivitesi olmaması

## **KRONİK GERİLİM TİPİ BAŞ AĞRISI**

A) 6 aydan uzun zamandan beri aşağıdaki kriterleri (B-D) dolduran ortalama baş ağrısı sıklığının yılda 180 günden (ayda 5 günden fazla) olması

B) Aşağıdaki özelliklerden en az ikisinin bulunması

1. Sıkışma, baskı tarzı nitelik

2. Şiddetinin hafif-orta düzeye olması (günlük işleri kısıtlayabilir ama engellemez)

3. İki yanlı yerleşim

4. Merdiven çıkma veya benzeri fiziksel aktivitelerden etkilenmeme

C) Aşağıdakilerden her ikisinin birlikte olması:

1. Kusma olmaması

2. Bulantı, fotofobi ve fonofobiden sadece birinin olması (2).

## **AYIRICI TANI**

Gerilim tipi baş ağrısı, primer baş ağrısı bozuklukları arasında en sık görülen fakat özellikleri en az olanıdır. Tanıyı koymak için migren için karakteristik olan zonklayıcılık, tek taraflılık, fizik aktiviteyle ağrıda artış olması gibi belirtilerin olmaması gerekmektedir. Sekonder organik baş ağrıları sıklıkla GTBA'yı taklit eden özellikler gösterebilmektedir. Perikraniyal duyarlılık pek çok baş ağrısı türünde görülebilmektedir. GTBA tanısını kesin olarak koyabilecek bir tanı yöntemi de olmadığı için, hastayı değerlendirirken altta yatabilecek yapısal ve metabolik sebepler akılda tutulmalıdır. Yeni başlayan baş ağrısı, ağrının değişken niteliklerde olması, primer baş ağrısında bulunmaması gereken özelliklerin var olması durumunda daha dikkatli olunmalıdır (2).

GTBA; frontal yerleşimli bir baş ağrısı olduğu için, yanlışlıkla sinüs hastalığı tanısı ya da ense sertliği ve servikal spondiloz varsa 'servikojenik baş ağrısı' tanısı alabilmektedir. Rutin fizik ve nörolojik muayenenin normal olması, gerilim tipi baş ağrısı tanısı konulması için yeterli değildir. Kronik subdural hematomlarda ya da idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon gibi durumlarda da günlük baş ağrısı görülebilmektedir. Papil ödemi görülmesi durumunda ayırıcı tanı yapılabilen eğer bu görülemezse ayrımı güç olmaktadır. Oromandibuler veya temporomandibuler eklem bozukluklarında ağrı şakağa ya da daha yukarı yayılabilmektedir, bu yüzden yanlışlıkla

GTBA tanısı konulabilmektedir. Boyun ağrılarının her zaman baş ağrısını tetiklemesi ayırt ettiricidir. Gizli karbon monoksit zehirlenmesi de yanlışlıkla GTBA zannedilebilmektedir (2). Migren ve GTBA bir arada görülebilmekle beraber sınıflandırma olarak farklı gruplara ayrılmıştır. Bazı klinisyenlere göre bunlar aynı antitedir tek farklılık şiddet açısından (74). Bir migren baş ağrısı önce GTBA olarak başlayıp sonra migren baş ağrısı özellikleri gösterebilmektedir.

## **GERİLİM TİPİ BAŞ AĞRISININ MEKANİZMASI**

Gerilim tipi baş ağrısı en sık karşılaşılan birincil baş ağrısıdır ve önemli bir sağlık ve sosyoekonomik sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. GTBA ile ilgili eski inanış, duyguların ya da gerilimin etkisiyle perikranyal kasların sürekli kasılma halinde olmasıdır. Bu sebepten bu ağrıya ‘kas kasılması baş ağrısı’ da denmiştir. Bu hipoteze göre tonik kas kasılması doku iskemisine yol açacak ve vasküler kaynaklı bir baş ağrısı oluşacaktır. Gerilim tipi baş ağrısında; ağrının periferden mi yoksa santral sinir sisteminden mi kaynaklandığı hep tartışılmaktadır. Miyofasiyal mekanizmalar GTBA patofizyolojisinde oldukça önemlidir. Perikranial miyofasial yapılarda hassasiyet en karakteristik bulgudur. Günümüzdeki ağrı fizyolojisine göre ise hem periferel hem de santral mekanizmaların etkileri olduğu düşünülmektedir (75).

Bugün yapılan çalışmalar göstermiştir ki, migrende de GTBA kadar olmasa da kas kasılması mevcuttur (76). Kas kasılması, perikranyal duyarlılık artışı ile baş ağrısı arasında da bir ilişki bulunmadığı bilinmektedir (77). GTBA’da kas kasılması olduğuna dair hiçbir kanıt bulunamamıştır. Dinlenme ve dış sıkma esnasında kan akımının normal olduğu da bulunmuştur (78).

Bir vazodilatör olan amilnitrit’in de GTBA’yı kötüleştirdiği bilinmektedir. Periferel mekanizmalarda artmış hassasiyet en önemli bulgudur. Baş ve boyun bölgesindeki miyofasial tetik noktalar (iskelet kaslarına basmakla, dokunmakla veya germekle ağrıya yol açan sert bantlar) ağrı oluşumuna yol açabilmektedir (79).

Gerilim tipi baş ağrısında aktif tetik noktaların; klinik belirtilerin ve hastaların ağrılarının sebebi olduğu düşünülmektedir. Aktif tetik noktalarının histopatolojik incelenmesi sonucunda yüksek konsantrasyonda protonlar, bradikinin, CGRP (Kalsitonin Geniyle İlişkili Peptit), substans P, TNF- $\alpha$ , İnterloklin-1 $\beta$ , serotonin ve norepinefrin saptanmıştır (80).

Tetik noktalar; ağrı mediatörlerinin salınmasından sorumlu olduğundan, santral duyarlılaşmada da etkin faktör olabilir. Böylelikle tetik noktalar trigeminal kaudal nukleusu duyarlı hale getirerek epizodik GTBA'nın kronikleşmesine aracılık edebilmektedir. Trigeminal kaudal nukleus, sefalik kan damarlarından ve perikraniyal kaslardan gelen girdileri almaktadır. Hem eksitator hem inhibitör olmak üzere iki supraspinal girdiye de açıktır. Perikranial miyofasiyal dokulardan art arda gelen nosiseptif uyarılar, santral sensitizasyona neden olmaktadır. Trigeminal kaudal nukleus nöronları duyarlılaştıktan sonra, normalde ağrıya yol açmayacak uyarılar bile ağrılı olarak algılanabilmektedir (81).

Nitrik oksitin migren ve kronik gerilim tipi baş ağrılarının patogenezinde rolünün, L-Arjinin üzerinden olduğu düşünülmektedir. Gliseril trinitrat verilen kronik gerilim baş ağrılı hastalarda, endojen NO (Nitrik Oksit) yapımı artmaktadır. Perivasküler duyuşal afferentlerde aktivasyon olmasıyla da baş ağrısının tetiklendiği gösterilmiştir. Bu bulgular gliseril trinitratın GTBA için değerli bir model olabileceğini düşündürmektedir. Nitrik oksit ilişkili santral sensitizasyon, altta yatan temel mekanizmalardan biridir (82).

Nitrik oksit sentaz (NOS) inhibisyonu yapan L-NG metil arginin hidroklorid (L-NMMA), kronik gerilim tipi baş ağrısında, spinal arka boynuz trigeminal nukleus seviyesinde santral sensitizasyonun azalması aracılığıyla antinosiseptif etki göstererek kas ve miyofasiyal gerginliğin azalmasında etkili bulunmuştur. Proinflamatuvar sitokin ve kemokinlerin değerlendirildiği bir çalışmada; epizodik ve kronik gerilim tipi baş ağrısı olan, aural ve aurasız migrenli hastalarda ağrının şiddetinin sitokinlerle korele olarak yükseldiği gözlenmiştir. Bu sonuçlar; GTBA ve migren arasında noroimmünolojik reaksiyonlar açısından benzerlik olduğunu ve GTBA patogenezinde bu mediatörlerin rol alabileceğini düşündürmektedir. Epizodik GTBA'da ağrı öncesi fazda tetikleyici faktörler ve semptomlar, migren ile benzerlikler göstermekte ve patofizyolojik açıdan aynı mekanizmaları akla getirmektedir (83).

Gerilim tipi baş ağrısının başlaması ve devam etmesinde; psikososyal stres, anksiyete, depresyon, yorgunluk ve uykusuzluk gibi faktörlerin önemli olduğu bilinmektedir. Bu tarz stres faktörleri, proinflamatuvar sitokin ve NO yapımını artırmaktadır (84). Erişkinde migren ve GTBA'na depresyon, anksiyete ve somatoform bozukluklar gibi psikiyatrik hastalıklar sıklıkla eşlik etmektedir. Sık baş ağrısı olan bireylerde depresyon, var olan santral sensitizasyonu artırarak GTBA oluşumuna katkıda bulunmaktadır (85).



GTBA anormal kas kasılmasının değil olası anormal nöral duyarlılığın ağrının ağrıyı kolaylaştırmasının bir sonucudur. Ağrıya olan duyarlılık genellikle artmıştır. Bazen perikranyal kaslarda hassasiyet vardır, bazen de baş ağrısından bağımsız bir şekilde EMG (Elektromyografi) aktivitesinde artış gözlenebilmektedir. Dolayısıyla baş ağrısı doğrudan kas kasılmasına ya da fokal hassasiyete bağlanamamaktadır. Bazı alt tiplerde trigeminal siniri motor nöronlara bağlayan ara nöronlarda anormal bir modülasyon olduğu düşünülmektedir. Bu anormalliğin sebebi; bazal gangliyonlar, limbik sistem veya dorsal raphe nucleustaki serotonerjik nöronlar olabilir. Yoğun nöronal aktivite sonucunda trigeminal kaudal nukleus duyarlılaşabilir (86).

KGTB (Kronik Gerilimli Baş Ağrısı) supraspinal fasilitasyon sonucu trigeminal kaudal nukleus aşırı duyarlı hale gelebilmektedir. Altta yatan mekanizmanın; perikraniyal kaslardaki miyofasiyal nosiseptörlerin aşırı duyarlı olduğu düşünülmektedir. Kaslarda bozukluk olmayan türünde de genel bir nosisepsiyon artışı söz konusudur. Akut EGTB ( Epizodik Gerilim Tipi Baş Ağrısı) fiziksel ya da psikolojik stres sonucu oluşabilmektedir. Zorlanan kasta gelen nosisepsiyon artışı, ağrı modülasyonu bozuk kişide atağa yol açabilmektedir. Emosyonel mekanizmalar, endojen antinosiseptif sistemi baskılayabilmektedir. Duyarlılığı artan trigeminal kaudal nukleus, normalde ağrıya yol açmayacak uyarıların ağrılı olarak algılanmasına yol açabilmektedir. Yoğun bir uyarım ya da hasar sonrası ortaya çıkan ağrı sıklıkla iyileşme sürecinden sonra azalmakta, iyileşme tamamlandığında ise ağrı tamamen kaybolmaktadır. Merkezi ve periferik bozukluklar olduğunda ise diğer ağrı türü ortaya çıkar (2).

## **UMUT-UMUTSUZLUK**

Umut sözcüğü günlük dilde daha çok herhangi bir alandaki olumlu beklentileri ifade etmek amacı ile kullanılır. Umut ile ilgili kapsamlı çalışmalar yapan Jerome Frank (1968); umudu, 'iyi olma duygusu' veren ve kişiyi harekete geçmek için güdüleyen bir özellik" olarak ele almaktadır (87). Umut kavramı ile ilgili çalışmaların geçmişi 13. yüzyıla kadar uzanmaktadır. Bu yüzyılda din bilimcisi Aquinas, sonraki yüzyıllarda Hume ve Kant gibi düşünürler umudu; insan doğasında varolan en temel duygulardan biri olduğunu belirtmişlerdir (88).

Gabriel Marcel yapıtlarında sık sık umut kavramına yer veren varoluşçu bir felsefecidir (89). Marcel'e göre insan; tamamlanmış bir bütün değil, halen 'olmakta'

olan bir varlıktır. Bir nevi daimi yolculuklar yapan bir gezgindir. Bu insana Marcel 'homo viator' adını vermiştir. Homo viator umuttan beslenen bir insandır. Gelecekte, yaşamdan, çevresinden ve kendinden umutludur. Bu bekleyişi onu 'mutlak gerçekliğe' götürecektir. Bu umut dolu insan günden güne kendine yabancılaşan dünyayla, umut yoluyla mücadele edecek ve kendi için en doğru yolu bulacaktır. Marcel'e göre insan umut ya da umutsuzluk arasında seçim yapar, sonuçta da ya kendini reddetmiş ya da onaylamış olur (90). Bu dünya 'insanın ne olduğu' ile değil 'neye sahip olduğuyula' değerlendirildiği bir dünyadır. Sonuçta kişi kaçınılmaz olarak yalnızlık, tedirginlik, bunaltı ile kendini gösteren 'anlamsal bir boşluk' duygusu yaşayacaktır. Bu duygusunu farkedenden insan anlam arayışına girecek ve bu yolculuğun en nihayetinde de kendini bulabilecektir (91).

Kierkegaard'a göre umutsuzluk duygusu; insan için hem bir avantaj hem de bir eksiklik. Umutsuzluk duygusu kişinin eninde sonunda hissedeceği kaçınılmaz bir duygudur. Hayatın içinde sonsuzluk ve sonluluk, geçicilik ve kalıcılık, özgürlük ve zorunluluk yan yana bulunan kavramlardır. İnsanoğlu sonsuz olmadığını keşfeder, yani sonu olan bir varlıktır. Mutluluğunu da, sonu olan kendi içinde ararsa 'umutsuzluk' duygusunu tadacaktır. Bu duygu zavallılığımızın göstergesi aynı zamanda da mahvoluşumuzdur. Avantaj olan yönü ise bireyin kendi tinsel varlığının farkına varmasıdır. Benliğin gelişmesi için 'umutsuzluk' duygusu mutlaka tadılması gereken bir deneyimdir (92).

Erich Fromm, Umut Devrimi isimli kitabında umudu, duyarlılık ve canlılık sağlamak yönünde verilen çabanın kaynağı olarak tarif eder. Umut, çoğu kişinin sandığı gibi maddi isteklere sahip olmak anlamına gelmemektedir. Bu istekleri olan kişi umutlu kişi değil de tüketici kişidir. Buradaki esas amaç canlılık kazanmak ve sonsuz sıklılganlık duygusundan kurtulmaktır. Umut etme eylemi ise kadere teslim olmak ya da beklemek gibi değil de aktif ve harekete geçen bir tarzıdır (93).

Dinamik anlayışa göre umut ve umutsuzluk hissi ilk olarak oral dönemde oluşur. İyimserlik ve karamsarlık gibi kavramların da bu dönemden kaynaklandığı belirtilmektedir. Sevebilen, bu sevgisini hissettirebilen bir anne ile yaşanan deneyimler ve bu annenin içselleştirilmesi çocukta sevebilme, verebilme ve empati yapabilme gibi özelliklerin gelişimini sağlamaktadır. Böyle deneyimlerden mahrum kalmış kimsede temel güven duygusu, inanç ve umut normal bir şekilde gelişemez. Anne çocuk ilişkisindeki devamlılık ve sağlamlılık temel güven duygusunun yapıtaşıdır. Bu duygu, çocuğa kendi benliğinin süreklilik ve aynılık taşıyan, bakılmaya değer bir varlık

olduğunu göstermektedir. Çevresi de kendisinde güven içindedir. Temel güven duygusu olmaksızın umut gelişemez. (94).

## ANKSİYETE

Anksiyete, Latince “tıkanma”, “boğulma” anlamına gelen “angere” kökünden gelmiştir. Anksiyete ile birlikte sıkça anılan bir diğer terim ise korkudur. Korku (fear) Almancadan gelen beklemek, tetikte olmak veya saldırmak anlamına gelen bir kelimedir. Anksiyete; tehdit veya tehlike karşısında duygusal, davranışsal ve fiziksel alanlarda otomatik olarak ortaya çıkan birtakım tepkilerin oluşmasıdır. Anksiyete gündelik hayatımızın vazgeçilmez bir parçasıdır. Anksiyete, korku ve stres ile birlikte ele alındığında; insanın hayatta kalması ve soyunu sürdürmesi açısından doğal bir tepkidir (88).

Anksiyete bozuklukları toplumda sık görülen ruhsal bozukluklardan biridir. A.B.D’de her dört kişiden biri yaşamının bir döneminde anksiyete bozukluğu tanısını almıştır. Çocuklarda da yetişkinlere benzer şekilde anksiyete bozukluğu sık görülen ruhsal bozukluktur. Kızların anksiyete bozukluğu yaşama oranı, erkeklerden 6 kat daha fazladır (94).

Anksiyete, korku ve stres sonrasında kişinin planlı hareket edebilmesini ve kendini tehlikelere karşı koruyabilmesini sağlar. Stres tepkisi; tüm canlılarda normalde tehdit ve/veya tehlike karşısında savunma ya da saldırı amaçlı bir davranışın ortaya konmasını sağlar. Anksiyete bir yaşantı olarak umudun tam zıddı bir durumdur. Umut gelecekte olumlu şeylerin beklendiği bir ruh hali iken; anksiyete ise gelecekte olumsuz şeylerin beklendiği belirsizlikle daha da artan ve hoş olmayan bir ruh halidir. (88).

Anksiyete ve korkuya her birey, farklı bir fizyolojik yanıt ve tepki vermektedir. Kişiler arası bu tepki farklılığı ‘anksiyete duyarlılığı’ kavramıyla açıklanmıştır. Anksiyete bozukluğuna sahip kişiler, bedensel işaretlerini yanlış yorumlamakta ve abartılı psikolojik tepkiler vermektedir. İçinde buldukları durumları tehlikeli ve zararlı olarak algırlarlar. Anksiyeteli ebeveynlerin çocuklarında da anksiyete miktarının yüksek olduğu görülmüştür. Anksiyete gelişmesi yönünden en erken belirteçlerden biri ‘davranışsal inhibisyonun’ gözlenmesidir. Davranışsal inhibisyon yeni uyaranlar ve

mücadele gerektiren durumlarla karşı karşıya kalındığında psikolojik tepkisellik ve davranışsal olarak geri çekilme anlamındadır (94).

Anksiyete, organizmanın savaş ya da kaç yanıtından önceki hazırlanma sürecidir. Bu hazırlığın sonucunda; sempatik ve parasempatik sistemin etkinleşmesiyle somatik ve otonom aktivitede artış olmaktadır. Elektrodermal aktivite, kardiyovasküler aktivite, kalp hızı ve kalp hızı değişkenliği, solunum hızı, elektrokortikal aktivite, elektroensefalografi ölçümü anksiyete semptomlarını gösterebilen tetkiklerdir. Bunların arasında kalp hızı değişkenliği önemli bir parametredir. Yüksek anksiyetesi olan bireyler, anksiyetesi olmayan bireylere kıyasla 4.5-6 kat daha yüksek ani kardiyak ölüm riski taşımaktadırlar (94).

## **ANKSİYETE BOZUKLUKLARININ NÖROKİMYASAL ÖZELLİKLERİ**

Tehdit ve şiddet esnasında strese verilen nörobiyolojik yanıt uyuma yöneliktir ve yaşamı sürdürmek açısından çok değerlidir (94).

**Nor-adrenerjik sistem:** Stresli uyarılar karşısında beynin nor-adrenerjik işlevlerinde artış olur. Artış olan bu bölgeler; lokus sereleus, hipotalamus, hipokampus, amigdala ve serebral kortekstir. Hayvanlarda kaçamayacağı stres etkeniyle karşılaşma sonucu gözlenen ‘öğrenilmiş çaresizlik ‘durumu norepinefrinin azalmasıyla ilişkilidir. Anksiyete bozukluğu yaşayan hastaların yaşadığı uykusuzluk, irkilme gibi otonomik uyarı uyarılmışlıktan da bu sistem sorumludur.

**Hipotalamus-hipofiz-adrenal eksen:** Psikolojik stres durumunda kortizolün sentezi ve salınımı artmaktadır. Kortizol enerji depolarını yeniden doldurur ve harekete geçirir, uyanıklıkta ve odaklanmış dikkatte artış sağlar, büyüme ve üreme sistemini ayrıca immün sistemi baskılar.

**Kortikotropin-saliverici hormon:** Stresle beraber CRH düzeyi artar. Amigdala CRH'nın artışıyla korkuyla ilgili davranışları aktive ederken kortikal ödül beklentisini azaltır.

**Arginin vazopresin:** Tek başına uygulandığında adrenokortikotropin (ACTH) salgılatıcı özelliği bulunmaktadır. Öğrenme ve bellek üzerinde, ağrı duyarlılığında, biyolojik ritimde ve REM uykusunun sürdürülmesinde rolü vardır. Hayvan modellerinde anksiyolitik ve antidepresan özelliklerinin de olduğu görülmüştür.

**Dopaminerjik sistem:** Akut stres esnasında beynin çeşitli yerlerinden dopamin salınımı ve yıkımı artar.

**Serotonin:** Stres esnasında serotonin miktarı artar. Serotoninin salınmasıyla anksiyolitik etki oluşur (94).

## DEPRESYON

Her beş kadından biri yaşamının herhangi bir döneminde depresif bozukluğa yakalanmaktadır. Depresif bozukluklar kadınlarda daha çok görülmekle beraber, özkıyım sonucu ölen erkeklerin sayısı kadınlardan daha fazladır. Depresyon hastaların yarısında yıllarca fark edilmemekte ya da yetersiz tedavi edilmektedir (94). Psikiyatrik bozukluklar içinde sık görülen hastalıklardan biri de depresyondur.. Hayatta herkes zaman zaman zor günler yaşayabilir, fakat sadece bazı kişilerde bu bir semptom halini alabilir ve bir kısmında da hastalık belirtisi olabilir. Depresyon yıkımlarla seyreden bir hastalıktır. Önceden depresyonun ataklar şeklinde olduğu ve ara dönemlerde tam iyileşme olduğu sanılmakta iken; bugün tedavi edilmeyen depresyonun kronikleştiğini, atak sayısı arttıkça da yıkımın arttığını biliyoruz. Tedavi edilmeyen depresyon kişiye direkt ya da dolaylı olarak pek çok zarar vermektedir. Alkol ve madde kullanmaya eğilim artmaktadır, intihar riski ciddi bir şekilde artmaktadır. Depresyon pek çok tıbbi hastalığın oluşmasına yol açmakta ya da mevcut hastalığı daha da kötüleştirmektedir (95).

## **DEPRESYONUN ÇAĞDAŞ MODELLERİ**

### **Saldırganlığın içe yöneltilmesi modeli**

Depresif duygulanımın, sevilen ve içe alınan nesneye karşı ambivalan olarak duyulan saldırgan dürtülerle oluştuğu düşüncesi Sigmund Freud tarafından dile getirilmiştir. Burada öfkenin içe yöneltilmesinin amacı; hastanın bağımlılık ve sevgi ihtiyacını hüsrana uğratan sevgi nesnesini cezalandırmaktır. Bu içselleştirilen nesnenin engelleyici ebeveyn olduğu kabul edilmektedir. Çünkü bu saldırganlık sevilen ebeveyne yöneltilseydi büyük bir suçluluk duygusu oluşacaktır. Ambivalans, suçluluk ve içe yönelmiş öfke, aşırı olursa intihar davranışı olabilmektedir.

### **Nesne kaybı ve depresyon**

Nesne kaybı ifadesiyle anlatılmak istenen, bağlanılmış ve önem verilen nesneyle ilgili yaşanan örseleyici ayrılıktır. Burada önemli olan, ayrılığa kişinin yüklediği anlamdır. Nesne kaybı modeli iki basamaklı bir varsayımdır. Erken yaşlarda sevgi nesnesini kaybeden kişi, ilerde yaşadığı kayıplarla çocukluğundaki örseleyici kaybı yeniden yaşamaktadır. Kaybı yaşayan çocukta; yaşamının erken döneminde oluşan bu duyarlılık, erişkin dönemde psikopatolojik durumlara da yatkınlık geliştirmektedir.

### **Kendilik değerinin kaybı ve depresyon**

Depresyonun kaynağının; egonun ulaşılmaz amaç ve ideallerinden vazgeçilememesi ve kişinin kendilik değerindeki çökme sonucu olduğu düşünülmektedir. Bu kayıp; güç, statü, kimlik, değer ya da sembolik bir kayıp olabilir. Düşük kendilik değeri; depresif kişilik açıklanırken yüklenen temel konulardan biridir.

### **Bilişsel model**

Bu modelde depresyonun kaynağının olumsuz düşünceler olduğu öne sürülmüştür. Kişi kendini çaresiz, değersiz ve işe yaramaz olarak görmektedir. Olumsuz zihin şemaları depresyonun gelişimi açısından önemlidir.

## **Öğrenilmiş çaresizlik modeli**

Kişinin daha önceki yaşadıklarından öğrendiği olumsuz yaşam deneyimleri bulunmaktadır. Bu model ilk defa hayvanlarda deneyimlenmiştir. Bu deneyde, köpeklerin elektrik akımından kaçması engellenmiş, daha sonrasında da köpekler bu uyarandan kaçmak için hiçbir çaba göstermemeye başlamışlardır.

## **Depresyon ve pekiştirme**

Bazı çevreler bireyi sürekli olarak ödüllenenmeden yoksun bırakmaktadır ve onları kronik bir sıkılma durumuna maruz bırakarak umutsuzluk duygusunun oluşmasına yol açmaktadır.

## **Biyolojik amin dengesizliği**

Depresyona yol açan durumun nor-epinefrin, dopamin, serotonin, glutamat ve glisin gibi nörotransmitterlerdeki dengesizlik olduğu öne sürülmüştür (94).

## **DEPRESYONDA KLİNİK BELİRTİLER**

Depresyonda çökkün duygulanım, enerji azlığı ve ilginin ya da alınan zevkin azalması temel klinik bulgulardır. Konsantrasyon ve özgüvende azalma, suçluluk duyguları, karamsarlık, kendine zarar verme ya da özkıyım düşünceleri, uyku düzeninde bozulma, iştah değişiklikleri ve libido azalması sıklıkla görülebilen belirtilerdir. Kişinin sosyal ve mesleki işlevi bozulmuştur. Depresyon tanısı koyulması için bu klinik durum en az iki hafta boyunca devam etmelidir. Her depresyon atağı farklı şiddettedir. Semptomların sayısı, tipi ve yoğunluğu, depresyonun şiddetini belirler. DSM-IV-TR depresyonun şiddetini hafif, orta ve şiddetli olarak üç gruba ayırmıştır (96) .

Depresyonda uykunun yapısı sıklıkla bozulmuştur. Uykuya dalmada güçlük, erken uyanma, sık sık uyanma ve hipersomni sıklıkla görülen durumlardandır. Uyku elektroensefalografisinde yapılan incelemelerde uykuya dalmanın geciktiği, REM uykusunun latensinin kısaldığı, ilk REM (Hızlı Göz Hareketleri) periyodunun uzadığı ve anormal delta uykusu ortaya çıktığı bilinmektedir (97).

Yapılan bütün araştırmaların sonucunda depresyonun kadınlarda erkeklere göre iki kez daha fazla görüldüğü bulunmuştur. Cinsiyetler arası farklılık gençlerde ve orta yaş grubunda çocuklar ve yaşlılara göre daha belirgindir. Cinsiyetler arasındaki bu farklılığın sebebi kesin olarak bilinmemektedir. Muhtemel sebepler arasında ilk akla gelen endokrin sistemdir. Sadece postpartum ve premenstrüel dönemlerde depresyon riskinin arttığı, menapoz dönemi için böyle bir riskin söz konusu olmadığı bulunmuştur. Depresif erkekler kadınlara göre alkol ve uyuşturucu kullanmaya daha yatkındır. Cinsiyetler arasındaki farklılığın olası sebeplerinden biri de psikososyal faktörlerdir. Özellikle günümüz koşullarında; kadının eş, anne, çalışan gibi pek çok rolü aynı anda üstlenmesi en önemli sebeplerden biridir (98).

## EVLİLİK UYUMU

Başkalarıyla birlikte olmak ve bir başkası için özel olmak arzusu insanoğlunun çok eski bir gereksinimidir. Antropolog Helen Fisher; insanlık tarihinin başlarında duygusal bağlardan; düzenli cinsellikten ve bebeklerin korunmak için evrim geçirdiğinden bahsetmiştir. Bu bağlar kadınların hamile kalma durumlarının artmasıyla vazgeçilmez bir biçime gelmiştir. Zamanla duygusal bağlar, kendi işlevlerinin dışında, diğer insanlarla da ilişkileri düzenler hale gelmiştir (99).

Evlilikte nesne ilişkileri önemli bir kavramdır. Nesne ilişkileri temelde; ilişkiler, imajlar ve nesne temsilleri arasındaki durumdur. Bu imajlar ve nesne temsilleri; bireyin çeşitli psikososyal özellikleri ile kişinin gerçek dünyadaki ve hayalindeki kişiler arası etkileşiminden oluşmaktadır. Nesne ilişkileri kuramına göre; kişiler arası herhangi bir durumda, davranış biçimi, kısmi olarak içsel referans sistemi tarafından oluşturulmaktadır. Kişinin karşısındakine aktardığı bu referans sistemi, o güne kadar olan deneyimlerin ürünüdür. Aşk ilişkisindeki her bir kişi, sahip olduğu içsel nesne ilişkisi sistemini herhangi bir kişi için uygular hale gelir (100).

Evlilik kurumu temel  motivasyona dayanır:

**Biyolojik Motivasyon:** Kendi cinsinden nesiller üretme arzusu, karşı cins ile ilişki hazzı ve kendini koruma arzusudur.



**Psikolojik Motivasyon:** Karşı cins tarafından beğenilme, sevilme, sevme, onaylanma, beraberliğin sürekli oluşundan duyulan güven ve hazdır.

**Sosyal Motivasyon:** Toplumun beklentilerine, yasalarına uyarak yaşamının verdiği konfor, topluma uyarak sahip olunan saygınlık hazzı ve kendini güvende hissetme duygusudur (101).

Sosyal bilimciler tarafından bir evliliğin nasıl iyi bir şekilde yol alacağı ile ilgili değerlendirmeler yapılmıştır. İlk terim evliliğin iptali, boşanma, aynlık, terk etme gibi konuları içeren evliliğin sürekliliği kavramıdır. Sürekliliği olan bir evlilik eşlerden birinin doğal ölümü ile sonlanır. İstikrarsız bir evlilik eşlerden birinin ya da her ikisinin isteği ile sonlandırılır. Diğer bir terim ise, eğer evlilik devam ediyorsa evlilik kalitesi kavramıdır. Bu kavram evlilik süresince evlilik ilişkisinin nasıl olduğu, eşlerin bu konudaki hisleri ve bu durumdan etkilenme dereceleriyle ilgilidir. Evlilik uyumu, evlilik doyumu, mutluluğu, evlilik bütünlüğü kavramları, evlilik ilişkisinin kalitesini tanımlamak için kullanılan kavramlardır. Evlilik kalitesi denince akla evlilik doyumu, evlilik uyumu ve evlilik bütünlüğü gibi konuların hepsinin toplamı gelmektedir (102). Ellis tarafından, sorunlu evlilik ilişkilerinde mantıksız beklentilerin rolü vurgulanmıştır. Daha sonrasında evlilik uyumunda ve terapide bilişsel yaklaşım dikkat çekmeye başlamıştır. Mantıksız düşünce ve işlevsel olmayan tutumların evlilik uyumunu olumsuz bir şekilde etkilediği, mantıklı ve işlevsel bilişin ise evlilik uyumunu arttırdığı yönünde bulgular ortaya konmuştur (103).

Bazı araştırmacılar; evlilik ilişkisinin doğası ile gerçekçi olmayan düşünce tarzının, çok yüksek oranda evlilikteki kötü uyuma neden olduğunu ileri sürmüş ve bilişsel içeriğin evlilik sorunlarına eşlik eden genel mantıksızlıktan daha önemli olduğuna dikkati çekmişlerdir. Aynı zamanda kişinin kendisini ve eşini algılayışının yani kişiler arası ilişkilerdeki algının, evlilik uyumunun önemli bir göstergesi olduğu belirtilmiştir (104).

ABD’de yapılan bir çalışmada, insanların psikolojik yardım için başvurma nedenleri arasında, evlilikte yaşanan uyumsuzluğun en sık bildirilen nedenlerden biri olduğu belirlenmiştir. Evlilik ilişkisinde, nedensellik yüklemeleri ile sorumluluk yüklemeleri üzerinde araştırmalar yapılmıştır. Nedensellik yüklemesi, olayı veya davranışı neyin ortaya çıkardığı sorusuna aranan cevaptır. Literatürler genel olarak değerlendirildiğinde; evlilik ilişkilerinde eşlerini suçlayan kadınların evlilik

doyumlarının daha az olduğu, evliliklerinde uyumsuzluk yaşıyanların, eşlerinin davranışlarını daha çok kasıtlı aradıkları, olumsuz davranışlar karşısında eşlerini daha fazla suçladıkları ortaya çıkmaktadır. İlişki; doyum verici ise, eşin olumsuz davranışlarına daha az odaklanılmaktadır. Uyumsuz evliliklerde ise eşler birbirlerinin olumsuz davranışlarına daha fazla yoğunlaşmaktadırlar (105).

Evlilik uyumu ve eşin olaylara empatik yaklaşımı ile ilişkiyi inceleyen bir çalışmada; Franzoi ve arkadaşları, empatik yaklaşımın evlilikte yaşanan gerilimi azaltmada faydalı olduğunu görmüşlerdir. Bu çalışmada 264 çift ile çalışmış ve empatik yaklaşımın eş doyumunu etkileyen en önemli faktörlerden biri olduğunu belirtmişlerdir (106).

Evliliğin kalitesini belirleyen en önemli faktörlerden biride yaşam doyumudur. Kişilerin yaşam doyumunu arttıkça, psikolojik iyi olma düzeyleride artmaktadır. Gelir, sağlık, eğitim düzeyi, yaş gibi faktörler psikolojik iyi olma düzeyini etkileyebilmektedir. Psikolojik iyi olma düzeyi arttıkça bireyin genel yaşam doyumunu artmaktadır (107).

## MATERYAL VE METOD

Bu çalışmada; Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji polikliniğine başvuran ve tanı alan gerilim tipi baş ağrısı ve migren baş ağrılı hastalar ile kontrol grubunda umutsuzluk, anksiyete, depresyon ve evlilik uyumunun araştırılması amaçlanmıştır. Toplam 198 birey üzerinde yürüttüğümüz çalışmada, katılımcıların 62 tanesi gerilim tipi baş ağrısı grubunu, 71 tanesi migren tipi baş ağrısı grubunu ve 65 tanesi de kontrol grubunu oluşturmuştur. Hastalara ve kontrol grubuna; öncelikle çalışmanın amacı anlatılarak, katılımları için onayları alınmıştır. Çalışmaya katılmayı reddetme veya görüşmeyi herhangi bir noktada sonlandırma hakkına sahip oldukları açıklanmış, kayıtlarının gizli tutulacağına dair güvence verilmiştir. Katılımcılara sosyodemografik veri formu, Beck Umutsuzluk, Beck Depresyon, Beck Anksiyete ve Evlilikte Uyum Ölçeğini içeren formlar uygulanmıştır.

### **Amaç:**

Bu çalışmada, GTBA ve migren baş ağrılı hastaların sosyodemografik verilerinin, umutsuzluk, anksiyete, depresyon düzeylerinin ve evlilik uyumlarının incelenmesi, sonuçların kendi aralarında ve kontrol grubuyla karşılaştırılarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

### **Dışlama kriterleri:**

- Mental retardasyon olması
- Madde ve alkol yoksunluk döneminde olması
- Daha önce psikiyatrik tedavi almış olması
- Tanı aldığı ek bir tıbbi patolojisinin olması

### **Sosyodemografik ve klinik veri toplama formu:**

Hastaların sosyodemografik özelliklerini, hastalıklarının geçmişteki durumları ile güncel durumunu, aldıkları tanı ve tedaviyi, ekt anılı durumları, aile öykülerini

değerlendirmek için kullanılan bir form olup görüşmeci tarafından hazırlanılıp uygulanmıştır.

### **Beck umutsuzluk ölçeği**

Beck ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. Gelecek hakkındaki olumsuz beklentilerin ölçüsünü değerlendiren, doğru/yanlış olarak yanıtlanan 20 maddeden oluşur. Elde edilen puanın yüksek olması umutsuzluğun yüksek olduğunu gösterir. Güvenilirlik ve geçerlik çalışmaları Durak (1994) tarafından yapılmıştır (108).

### **Beck anksiyete ölçeği**

Bireyin yaşadığı anksiyete belirtilerinin sıklığını ölçmektedir. Bireylerin kendi kendilerine cevaplandırabilecekleri bir ölçektir. 21 maddeden oluşan, 0-3 arası puanlanan 4'lü likert tipi bir kendini değerlendirme ölçeğidir. Her madde için "Hiç", "Hafif derecede" ve "Ciddi derecede" seçeneklerinden birinin seçilmesi ve işaretlenmesi istenir. Toplam puanın yüksekliği kişinin yaşadığı anksiyetenin yüksekliğini gösterir. Beck ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. Ülkemizde geçerlilik ve güvenilirlik çalışması, Ulusoy ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (109).

### **Beck depresyon ölçeği**

Beck, Word, Mendelson tarafından geliştirilmiştir. Ruh sağlığı taramalarında veya depresyon ile ilgili araştırmalarda en sık kullanılan ölçeklerden biridir. Hasta tarafından doldurulur. Depresyon yönünden riski belirlemek ve depresif belirtilerin düzeyini ve şiddet değişimini ölçmek amacıyla uygulanır. Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması, Hisli ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. Hisli ve arkadaşları; geçerlilik ve güvenilirlik çalışmasında, kesme noktasını 17 olarak belirlemiş, 17 ve üstündeki Beck Depresyon Ölçeği puanlarının sağaltım gerektirecek şiddetteki depresyonu %90 doğrulukla ayırt edebileceğini bildirmiştir (110).

### **Evlilikte uyum ölçeği**

Toplam 15 maddeden oluşan ölçeğin Türkiye'de geçerlik güvenilirlik çalışması Kışlak-Tutarel ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. Ölçekten alınabilecek puanlar 1 ile

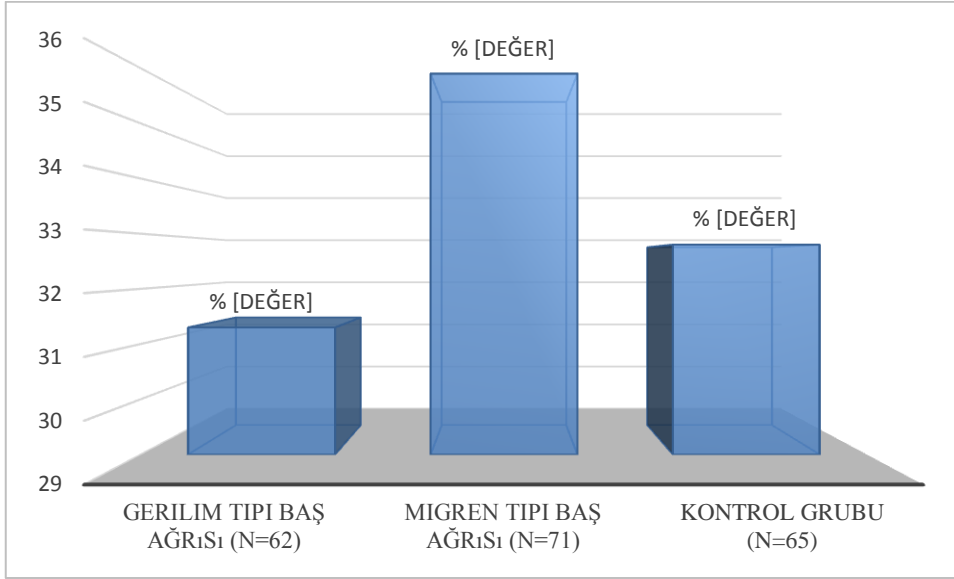
60 puan arasında değişmekte olup, yüksek puan evlilikte uyumu, düşük puan da uyumsuzluğu göstermektedir. Ölçek; genel evlilik uyumu ile birlikte aile bütçesi, duyguların ifadesi, arkadaşlar, cinsellik ve yaşam felsefesi gibi konularda anlaşma ya da anlaşamama durumu ile güven, çatışma çözme, boş zaman ve ev dışı etkinliklerde ilişki tarzını da ölçmektedir (105).

Bu ölçekler, okuma yazma bilmeyen hastalara görüşmeci tarafından uygulanmıştır.

### **Kullanılan İstatistiksel Analizler**

Çalışmanın verileri SPSS 18,0 paket programı ile çözümlenmiştir. Verilerin değerlendirilmesinde; sayı ve ortalamalar kullanılmıştır. Yüzdelerin karşılaştırılmasında ki-kare testi, normal dağılıma uymayan ortalamaların karşılaştırılmasında ise Kruskal Wallis testi, normal dağılıma uyan ortalamalarda varyans analizi kullanılmıştır. Kruskal Wallis testinde anlamlı çıkan grupları tespit edebilmek için Mann Whitney U testi post hoc olarak kullanılmıştır. Çok gözlü Ki kare testinde anlamlı çıkan veriler ise grup indirgeme yöntemi ile post hoc değerlendirilmiştir. Normal dağılıma uygunluk histogram, çan eğrisi ve Shapiro Wilk testi ile belirlenmiştir. Çalışmada önemlilik düzeyi  $p < 0,05$  anlamlı olarak kabul edilmiştir.

## BULGULAR



**Şekil 1. Katılımcıların Nörolojik Tanılarının Dağılımı (n=198)**

Şekil 1’de görüldüğü gibi çalışmaya katılanların 31,3’ü gerilim tipi baş ağrısına (GBA), % 35,9’u migren tipi baş ağrısına sahipti. Kontrol grubu ise katılımcıların % 32,8’ini oluşturmaktaydı.

Çalışmaya katılanlardan, GTBA grubu yaş ortalaması 30,8+10,3 (15-64), migren grubunda 32,0+9,6 (16-73) ve kontrol grubunda 29,4+5,6 (19-47)’idi. Bu üç grup arasındaki yaş ortalamalarının istatistiksel olarak anlamsız olduğu belirlendi ( $X^2_{KW}=2,949$ ,  $p=0,229$ ). GTBA grubunda katılımcıların % 67,7’si, migren grubunda %62’si ve kontrol grubunda % 52,3’ü kadınlardan oluşmaktaydı. Erkeklerin oranı ise GTBA grubunda % 32,3, migren grubunda % 38 ve kontrol grubunda ise % 47,7 olarak bulundu. Gruplar arasındaki cinsiyet farkı istatistiksel olarak anlamsızdı ( $X^2=3,253$ ,  $p=0,197$ ). GTBA grubunda katılımcıların % 56,5’i, migren grubunda 62’si ve kontrol grubunda 56,9’u evliydi. Gruplar arasındaki medeni durum farklılıkları istatistiksel olarak anlamsızdı ( $X^2=0,526$ ,  $p=0,769$ ). GTBA grubunda çocuk sayısı ortalama 1,7+1,8, migren grubunda 1,6+1,3 ve kontrol grubunda 0,9+1,0’dı. Çocuk sayıları bakımından gruplar arasında fark vardı ( $X^2_{KW}=7,436$ ,  $p=0,024$ ). Farkın hangi gruptan kaynaklandığını belirlemek için yapılan Mann Whitney U post hoc testinde, kontrol grubunun diğer iki gruptan daha az çocuğa sahip olduğu belirlendi.

**Tablo 1. Katılımcıların Demografik Özellikleri**

Demografik Özellikler	GTBA Grubu (n=62)		Migren Grubu (n=71)		Kontrol Grubu (n=65)		Önemlilik
	Ort.	SS	Ort.	SS	Ort.	SS	
<b>Yaş</b>	30,8	10,3	32,0	9,6	29,4	5,6	$X^2_{KW}=2,949$ $p=0,229$
<b>Cinsiyet</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	$X^2=3,253$ $p=0,197$
Erkek	20	32,3	27	38,0	31	47,7	
Kadın	42	67,7	44	62,0	34	52,3	
<b>Medeni Durum</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	$X^2=0,526$ $p=0,769$
Bekâr/Dul/Boşanmış	27	43,5	27	38,0	28	43,1	
Evli	35	56,5	44	62,0	37	56,9	
<b>Çocuk Sayısı</b>	<b>Ort.</b>	<b>SS</b>	<b>Ort.</b>	<b>SS</b>	<b>Ort.</b>	<b>SS</b>	$X^2_{KW}=7,436$ $p=0,024$
	1,7	1,8	1,6	1,3	0,9	1,0	
<b>Eğitim Düzeyi</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	$X^2=8,522$ $p=0,578$
Okuryazar değil	5	8,1	4	5,6	2	3,1	
Okuryazar	16	25,8	19	26,8	27	41,5	
İlkokul	10	16,1	11	15,5	6	9,2	
Ortaokul	6	9,7	7	9,9	9	13,8	
Lise	11	17,7	16	22,5	12	18,5	
Üniversite ve üzeri	14	22,6	14	19,7	9	13,8	
<b>Gelir Durumu</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	$X^2=8,970$ $p=0,345$
1000-	10	16,1	20	28,2	13	20,0	
1000-2000	10	16,1	14	19,7	10	15,4	
2001-4000	28	45,2	31	43,7	26	40,0	
4001-8000	11	17,7	5	7,0	12	18,5	
8001+	3	4,8	1	1,4	4	6,2	
<b>Geçindirilen Kişi Sayısı</b>	<b>Ort.</b>	<b>SS</b>	<b>Ort.</b>	<b>SS</b>	<b>Ort.</b>	<b>SS</b>	$X^2_{KW}=2,069$ $P=0,355$
	3,5	2,4	3,4	1,9	3,1	2,1	
<b>Meslek</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	$X^2=9,447$ $p=0,490$
İşsiz	3	4,8	5	7,0	7	10,8	
Çiftçi	8	12,9	11	15,5	8	12,3	
İşçi	8	12,9	8	11,3	7	10,8	
Memur	11	17,7	5	7,0	11	16,9	
Ev hanımı	19	30,6	23	32,4	12	18,5	
Diğer	13	21,0	19	26,8	20	30,7	

**Tablo 1. Katılımcıların Demografik Özellikleri - Devamı**

Demografik Özellikler	GTBA		Migren		Kontrol		Önemlilik
	Grubu		Grubu		Grubu		
<b>Eş Mesleği*</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	
İşsiz	6	17,1	2	4,5	5	13,5	
Çiftçi	4	11,4	2	4,5	2	5,4	X <sup>2</sup> =17,344 p=0,067
İşçi	4	11,4	7	15,9	5	13,5	
Memur	1	2,9	3	6,8	5	13,5	
Ev hanımı	3	8,6	6	13,6	11	29,7	
Diğer**	17	48,6	24	54,5	9	24,3	
<b>Eş İlişkisi*</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	
Çok kötü	0	0,0	0	0,0	2	5,4	
Kötü	9	24,3	3	6,4	8	21,6	X <sup>2</sup> =20,925 p=0,007
Orta	10	27,0	9	19,1	4	10,8	
İyi	7	18,9	26	55,3	12	32,4	
Çok iyi	11	29,7	9	19,1	11	29,7	
<b>Akrabalarda Ruhsal Hastalık Durumu</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	X <sup>2</sup> =4,406 p=0,110
Yok	43	69,4	52	73,2	55	84,6	
Var	19	30,6	19	26,8	10	15,4	

\* Sayılar sadece evli olanlar içindir.

\*\* Öğrenci, Esnaf, Serbest meslek

Her üç grupta da eğitim düzeyi okuryazar olanların oranı fazlaydı. Gruplar arasındaki eğitim seviyesi istatistiksel olarak farksızdı (X<sup>2</sup>=8,522, p=0,578). Gruplar arasında, gelir durumu, geçindirilen kişi sayısı, meslek, eş mesleği ve akrabalarda ruhsal hastalık durumu açısından fark yoktu (p>0,05). Eş ilişkisi bakımından ise gruplar arasındaki fark anlamlıydı (X<sup>2</sup>=20,895, p=0,007). Farkın hangi gruplardan kaynaklandığını belirlemek için yapılan X<sup>2</sup> post hoc testte, migren gurunda eş ilişkisi “iyi” olanlar GTBA grubuna göre daha fazla olduğu belirlendi (Tablo 1).

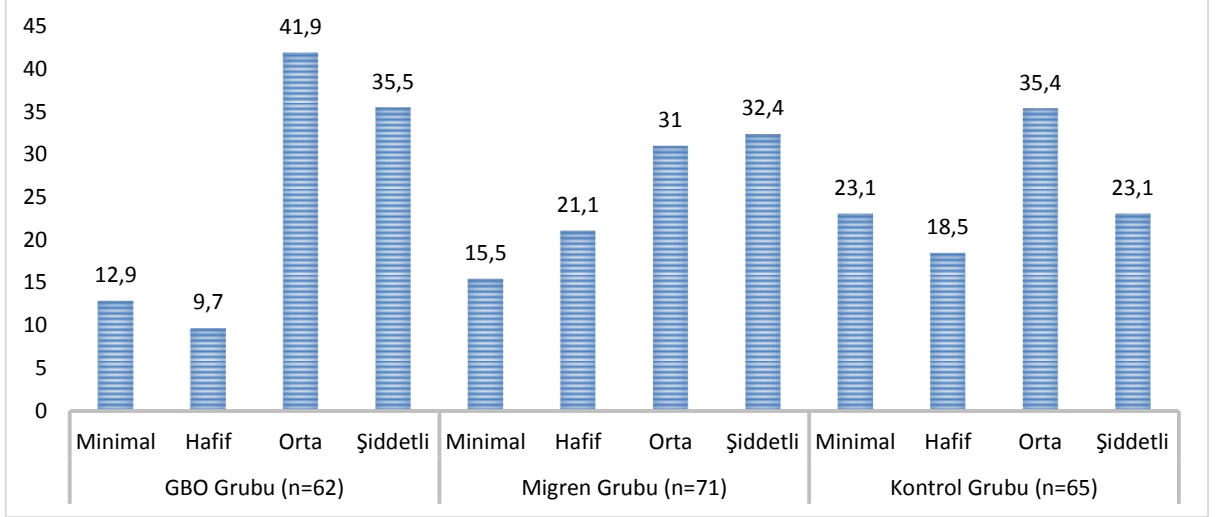


**Tablo 2. Katılımcıların Bazı Sağlıklı Yaşam Biçimi Özellikleri**

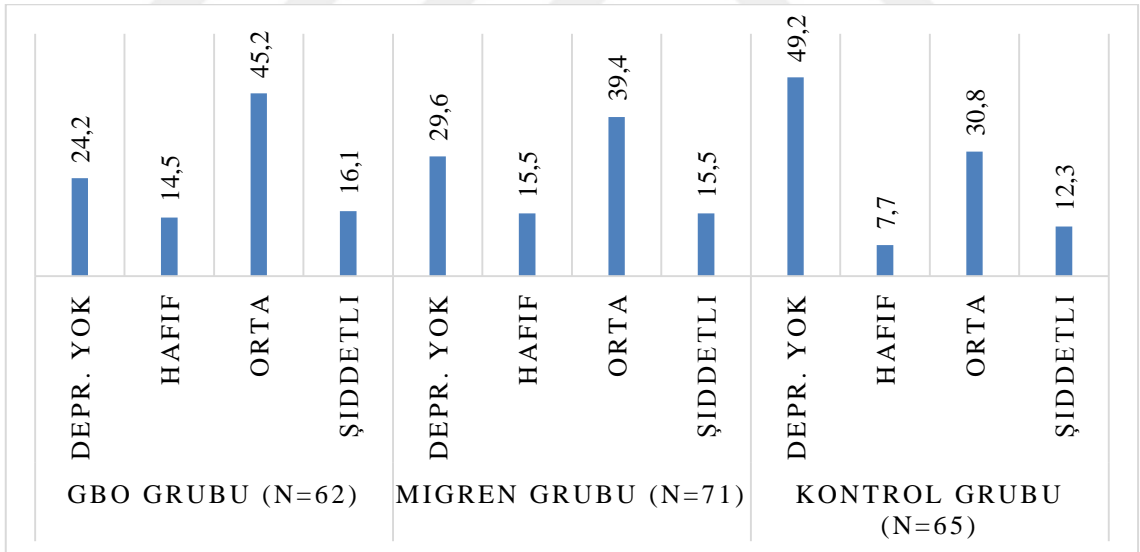
Demografik Özellikler	GTBA		Migren Grubu		Kontrol		Tipi	Önemlilik
	Grubu				Baş Ağrısı			
	n	%	n	%	n	%		
<b>Beslenme Durumu</b>								
Her gün 3 öğün yemek yiyor	19	30,6	33	46,5	34	52,3		
Her gün 3 öğünden fazla yemek yiyor	11	17,7	7	9,9	9	13,8	X <sup>2</sup> =7,985	
Her gün 3 öğünden az yemek yiyor	16	25,8	18	25,4	12	18,5	p=0,239	
Dikkat etmiyor/düzensiz	16	25,8	18	25,4	12	18,5		
<b>Uyku Düzeni</b>								
Uyku sorunu yok	25	40,3	34	47,9	38	58,5	X <sup>2</sup> =10,102	
Erken uyanma sorunu	3	4,8	10	14,1	7	10,8	p=0,120	
Uykuya dalma sorunu	13	21,0	12	16,9	9	13,8		
Uykuyu sürdürme sorunu	21	33,9	15	21,1	11	16,9		
<b>BKI</b>								
Zayıf	0	0,0	5	7,0	1	1,5	X <sup>2</sup> =19,354	
Normal	23	37,1	25	35,2	39	60,0	p=0,004	
Fazla Kilolu	31	50,0	36	50,7	24	36,9		
Obez	8	12,9	5	7,0	1	1,5		
<b>Sigara Kullanma Durumu</b>								
Hiç içmedi	28	45,2	28	39,4	26	40,0	X <sup>2</sup> =6,584	
Bıraktı	26	41,9	21	26,9	22	33,8	p=0,160	
İçiyor	8	12,9	22	31,0	17	26,2		
<b>Alkol Kullanma Durumu</b>								
Hiç kullanmadı	30	48,4	39	54,9	28	43,1		
Sosyal ortamlarda kullanıyor	25	40,3	25	35,2	28	43,1	X <sup>2</sup> =6,289	
Ayda bir kullanıyor	5	8,1	5	7,0	7	10,8	p=0,615	
Ayda 1-3 defa kullanıyor	0	0,0	1	33,3	2	3,1		
Haftada 1-5 defa kullanıyor	2	3,2	1	1,4	0	0,0		
<b>Egzersiz Sıklığı</b>								
Haftada 2-3 gün	15	24,2	17	23,9	25	38,5	X <sup>2</sup> =10,732	
Ayda 1 defa	7	11,3	12	16,9	4	6,2	p=0,097	
Ara sıra	18	29,0	28	39,4	16	24,6		
Hiç yapmıyor	22	35,5	28	39,4	16	24,6		

Tablo 2’de görüldüğü gibi, nörolojik ağrı tanısı, BKI’ye göre değişmekteydi (p<0,05). BKI’nin hangi grupta farklı olduğunu belirlemek için yapılan X<sup>2</sup> post hoc

testinde, kontrol grubunda normal kiloda olanların oranının GBA ve migren grubundan daha fazla olduğu belirlendi. Nörolojik ağrı tanısı, beslenme durumu, uyku düzeni, sigara, alkol ve egzersiz durumuna göre ise değişmemektedir ( $p>0,05$ ).



**Şekil 2. GTBA, Migren ve Kontrol Gruplarındaki Anksiyete Düzeyleri (%)**



**Şekil 3. GBO, Migren ve Kontrol Gruplarındaki Depresyon Düzeyleri (%)**

**Tablo 3. Katılımcıların Nörolojik Tanısına göre Umutsuzluk, Anksiyete, Depresyon, Eş Uyum ve Ağrı Puanlarının Karşılaştırılması**

	GBA Grubu (n=62)			Migren Grubu (n=71)			Kontrol Grubu (n=65)			Önemlilik	
	n	Ort.	SS	n	Ort.	SS	n	Ort.	SS		
<b>Umutsuzluk Ort. (BUO)</b>	<b>Puan</b>	62	6,6	4,6	71	5,5	4,4	65	4,6	4,1	$X^2_{KW}=6,685$ $p=0,035$
<b>Anksiyete Ort. (BAO)</b>	<b>Puan</b>	62	24,6	14,4	71	22,2	13,4	65	17,6	12,0	$X^2_{KW}=9,739$ $P=0,000$
<b>Depresyon Ort. (BDO)</b>	<b>Puan</b>	62	18,8	12,3	71	17,0	11,2	65	13,5	13,2	$X^2_{KW}=6,053$ $P=0,048$
<b>Eş Uyumu Puan Ort.*</b>		37	21,7	15,3	47	16,3	13,6	37	20,2	17,1	$X^2_{KW}=2,131$ $P=0,345$
<b>Ağrı Puan Ort.</b>		62	4,3	2,9	71	5,0	3,2	65	2,7	2,3	$X^2_{KW}=20,695$ $P=0,000$

\* Sayılar sadece evli olanlar içindir.

Tablo 3’de görüldüğü gibi, gruplar arasındaki umutsuzluk, anksiyete, depresyon ve ağrı puan ortalamaları istatistiksel olarak farklıydı ( $p<0,05$ ).

Umutsuzluk puan ortalamalarında farkın hangi gruplardan kaynaklandığını belirlemek için yapılan Mann Whitney U post hoc testte, GTBA grubunun, kontrol grubundan daha yüksek umutsuzluk puan ortalamasına sahip olduğu belirlendi. GTBA grubu ile migren grubu ve migren grubu ile kontrol grubu arasındaki fark ise anlamsızdı.

Anksiyete puan ortalamalarında farkın hangi gruplardan kaynaklandığını belirlemek için yapılan Mann Whitney U post hoc testte, kontrol grubunun, GBA ve migren grubundan daha az anksiyete puanına sahip olduğu belirlendi. GTBA ve migren grupları arasında ise anksiyete puanında bir fark yoktu. Özet olarak GTBA=migren>kontrol grubu şeklindeydi.

Depresyon puan ortalamalarında farkın hangi gruplardan kaynaklandığını belirlemek için yapılan Mann Whitney U post hoc testte, kontrol grubunun, GTBA ve migren grubundan daha düşük depresyon puanına sahip olduğu belirlendi. GTBA ve migren grupları arasında ise depresyon puan ortalamasında bir fark yoktu. Özet olarak GBO=migren>kontrol grubu şeklindeydi.

Ağrı puan ortalamalarında farkın hangi gruplardan kaynaklandığını belirlemek için yapılan Mann Whitney U post hoc testte, kontrol grubunun, GBA ve migren grubundan daha az ağrı puanına sahip olduğu belirlendi. GBA ve migren grupları arasında ise ağrı puanında bir fark yoktu. Özet olarak GBO=migren>kontrol grubu şeklindeydi.



## TARTIŞMA

Bu çalışmada Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji polikliniğine başvurup GTBA ve migren tanısı alan hastalarda; sosyodemografik özelliklerin, umutsuzluk düzeyinin, anksiyetelerinin ve depresyon düzeylerinin saptanması, bu grupların birbirleriyle ve kontrol grubuyla karşılaştırılması; bu üç grup arasındaki benzerliklerin ve farklılıkların araştırılması amaçlanmıştır.

Çalışmamızın sonunda migren ve GTBA hastalarının, kontrol grubuna kıyasla BKİ (Beden Kitle İndeksi)'lerinin daha yüksek olduğunu bulduk. Migren ve GTBA grubunun umutsuzluk, anksiyete ve depresyon puanları kontrol grubuna göre daha yüksekti. Migren ve GTBA gruplarının ise kendi aralarında BKİ, umutsuzluk, anksiyete ve depresyon açısından anlamlı bir farklılıkları yoktu. Evlilik uyumu açısından bu üç grup arası farklılık bulunmamaktaydı. Sosyodemografik veri formunda yer alan evliyseniz, eşinizle olan ilişkinizi nasıl tanımlarsınız sorusuna migren baş ağrılı grup, GTBA ve kontrol grubuna göre daha yüksek oranda 'iyi' seçeneğini işaretledi. Bu durum migrenli eşin ağrı şiddeti arttıkça diğer eşin bağlılığının ve şefkatinin artması ile ilgili açıklanabilir. Migren baş ağrılı hastaların eşleri, migreni daha ciddi, kronik seyirli ve stresle tetiklenebilir olarak algılayabilir. GTBA olan hastaların eşleri ise baş ağrısını daha sıradan ve hafif bir şekilde algılıyor olabilir.

Nörolojik ağrı tanısı, BKİ'ye göre değişmekteydi. GTBA ve migren baş ağrılı grubun BKİ'nin kontrol grubuna göre daha fazla olduğunu belirledik. GTBA ve migren baş ağrılı grup kendi aralarında karşılaştırıldığında gruplar arasındaki fark anlamsız olarak bulduk. Daha önce yapılan çalışmalarda obez olgularda primer baş ağrılarının daha sık görüldüğü ve BKİ'i  $\geq 30$  olanlarda baş ağrısı gelişme riskinin normal kilolulara göre yüksek olduğu gösterilmiştir (111). 1273 kişi ile yapılan bir çalışmada hem migren hem de GTBA olan grubun obezite ile anlamlı ilişkisi olduğu saptanmıştır (112). Bizim bulgumuzda literatür ile uygunluk göstermektedir. Jahromi ve arkadaşları, orta yaş obez 1510 kadın hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; artmış yağ dokusunun adiponektin ve leptin salınımını arttırdığı, bu durumun inflamatuvar bir sürece yol açarak migren için bir

risk faktörü oluşturduğunu, serbest yağ dokusu miktarı arttıkça migren riskinin arttığını ve egzersizin migrendeki baş ağrısı şiddetini azaltabileceği saptamışlardır (113).

Umutsuzluk puan ortalamaları bakımından migren ve gerilim tipi baş ağrısı olan grup ile kontrol grubu karşılaştırıldığında, GTBA grubunun, kontrol grubundan daha yüksek umutsuzluk puan ortalamasına sahip olduğu belirlendi. Kıvrak ve arkadaşlarının migrenli ve GTBA'lı hastalarda Beck Umutsuzluk Ölçeği kullanarak yaptıkları çalışmada bizim çalışmamıza benzer şekilde GTBA olan grubun migren ya da kontrol grubuna göre daha yüksek umutsuzluk oranına sahip oldukları görülmüştür (114). Minen ve arkadaşlarının 225 migren hastasında Beck Depresyon ve Beck Anksiyete ölçeklerini kullanarak yaptıkları çalışmada, hastaların % 15,6'sında anksiyete ve % 29,3'ünde depresyon olduğunu bulmuşlardır (115). Öyeçkin ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada bizim çalışmamıza benzer şekilde migren, gerilim ve kontrol grubunda anksiyete ve depresyon oranları araştırılmıştır. Migren ve gerilim baş ağrılı grubun anksiyete ve depresyon oranları kontrol grubuna göre yüksek olup migren ve gerilim grubu arasında ise istatistiksel olarak fark bulunmamıştır (116). Yaşar ve arkadaşlarının 66 migren baş ağrılı ve 32 kişiden oluşan kontrol grubu ile yaptıkları benzer çalışmada migren hastalarında anksiyete ve depresyon düzeyleri değerlendirmiştir. Anksiyete skorları migren grubunda kontrol grubuna istatistiksel olarak anlamlı olmasada yüksek olarak bulunmuştur, depresif belirti düzeyleri migren grubunda anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p: 0.039) (117).

Çalışmamızda evlilik uyumu açısından migren baş ağrılı, GTBA ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak bir fark saptamadık. Baş ağrısı ve evlilik uyumu konusunda yapılmış çalışmaların sayısı hayli azdır. Basolo-Kunzer M. ve arkadaşlarının 117 baş ağrısı olan (eşlerden biri migren baş ağrılı) ve 108 sağlıklı çift (baş ağrısı olmayan) arasında yaptığı çalışmada baş ağrısı olan grupla sağlıklı grup arasında uzlaşma, sevgi, bağlılık ve cinsel yakınlık yönünden ciddi farklılıklar bulunmuştur. Baş ağrısı olan gruptaki evlilik uyumun daha yüksek olduğu anlaşılmıştır. Günlük baş ağrısı yakınması olan hastalarda ailesel uyum ve bağlılığın daha fazla olduğu görülmüştür. Ağrının şiddeti arttıkça evlilik uyumu daha da artmaktadır. Hastanın ağrısının derecesi arttıkça diğer eşin evlilikteki bağlanmasının ve şefkatinin arttığı görülmüştür (118). Çalışmamızda Basolo ve ark. yaptığı çalışmaya benzer şekilde, hastalar uyguladığımız sosyodemografik veri formundaki 'evliyseniz eşinizle olan ilişkisini nasıl

tanımlarsınız' sorusuna, migren baş ağrılı grup, kontrol grubuna ve GTBA grubuna göre daha fazla 'iyi' seçeneğini işaretledi.

Evlilik uyumu ölçeğinde birebir eşler arası ilişkinin yanısıra aile bütçesi, boş zaman etkinlikleri, toplumsal kurallar ve eşin akrabalarıyla ilişki biçimi gibi toplumsal konular hakkında da sorular bulunmaktadır. Bizim ülkemizde aile içi konulara batıdaki ülkelere göre daha çok dışarıdan etki vardır. Aile bütçesi, toplumsal kurallar gibi konulara diğer akrabalar ve yakınlarda dahil olabilmekte, akraba ilişkileri ise çok daha önemli olabilmektedir. Bu durum eşlerin evlilik uyumunun bozulmasına yol açan sebep olabilir. Migren grubunun eş ilişkisini diğerlerine göre daha iyi olmasının sebebi; bu hastalığın çok ağrılı, kronik, stresle tetiklenebilen ve kişide iş gücü kaybına yol açan bir durum gibi algılanmasına bağlı olabilir. Bu durum hastanın eşine sorumluluk duygusu yükleyerek hastayı destekleme, şefkat duyma ve stres yaratabilecek bir durumdan kaçınma gibi koruyucu bir tutuma yöneltebilir. GTBA ise, hastanın eşi tarafından daha sıradan, hafif ve geçici olarak algılanıyor olabilir. Baş ağrısı yakınması olan kişinin eşinin hastalık hakkında bilgilendirilmesi, GTBA'nın bazen migren kadar bazen de daha şiddetli ağrıya yol açabileceği, kronikleşebileceği ve iş gücü kaybına yol açabileceği konusunda bilgi verilmesi fayda sağlayabilir. Baş ağrılı kişilerde, uygun ve uyumlu eş ilişkisinin de umutsuzluk, kaygı ve depresyonu azaltabileceği düşünülmektedir.

Çalışmanın toplum örnekleminde değil, üçüncü basamak sağlık kuruluşunda yapılmış olması, psikiyatrik eş tanılarının anksiyete ve depresyon puanlarını etkileyebilecek olması çalışmamızın kısıtlı olduğu noktalardır. Daha geniş örneklem grubunun içerdiği daha fazla hastayla yapılacak çalışmaların fayda sağlayacağı kanısındayız.

Sonuç olarak, baş ağrısına çoğu zaman psikiyatrik bir hastalık eşlik etmektedir. Literatürde görülen ve bizim çalışmamızda en sık görülen iki hastalık depresyon ve kaygı bozukluğudur. Kronik ağrı bir süre sonra hastada umutsuzluk yaratabilmektedir. Baş ağrısı olan hastaların psikiyatrik anamnezleri dikkatlice alınmalı ve patolojik durumlarda tedavilerine başlanması gerekmektedir. Kilo ve baş ağrısı arasında önceki çalışmalarda ve bizim çalışmamızda da anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır. Kişinin uygun kilosuna inmesi hem migren hem de GTBA grubunda, baş ağrısı şiddetinin ve sıklığının azalmasına yol açabilir. Bu durumda, kişinin umutsuzluk düzeyi, depresyon ve kaygısının şiddeti azalabilir. Obezitesi ve baş ağrısı olan hastaya sağlıklı kiloya

inmesinin ve egzersizin hastalığa etkisi hakkında bilgi vermek ve bu konuda motive etmek, psikiyatrik semptomların azalması yönünden fayda sağlayabilir. Migren grubunun evlilik ve eşleriyle ilişkilerini kontrol ve GTBA grubuna göre daha iyi olarak nitelendirmesinin sebebi migrenin şiddetli ağrıya yol açan, kronik, stresle tetiklenebilen ve kişide iş gücü kaybına yol açan bir durum gibi algılamasına bağlı olabilir. Bu durum hastanın eşine sorumluluk duygusu yükleyerek hastaya şefkat duyma ve stres yaratabilecek bir durumdan kaçınma gibi koruyucu tutumlara yönlendirebilir. GTBA ise hastanın eşi tarafından daha sıradan, hafif ve geçici olarak algılanıyor olabilir. Baş ağrılı kişinin eşinin, hastalık ve kişideki olumsuz etkileri hakkında bilgilendirilmesi, GTBA'nın bazen migren kadar bazen de daha şiddetli ağrıya yol açabileceği, kronikleşebileceği ve iş gücü kaybına yol açabileceği konusunda bilgilendirilmesi faydalı olabilir. Baş ağrılı kişilerde, uygun ve uyumlu eş ilişkisinin de umutsuzluk, kaygı ve depresyonu azaltabileceği düşünülmektedir.



## ÖZET

### **Amaç:**

GTBA ve migren baş ağrılı hastaların sosyodemografik verilerini, umutsuzluk, anksiyete, depresyon düzeylerini ve evlilik uyumlarını kendi aralarında ve kontrol grubuyla kıyaslayarak değerlendirmek.

### **Yöntem:**

Çalışmaya, Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi nöroloji polikliniğine 2012-2013 tarihleri arasındabaşvuran 62 GTBA,71 migren baş ağrılı hasta ve 65 kontrol hastası alınmıştır. Başağrılı hastalar ICHD-II kriterlerine göre sınıflandırıldı. Hastalara araştırmacı tarafından düzenlenen sosyodemografik veri formu, BeckUmutsuzluk, BeckAnksiyete, Beck Depresyon ve Evlilik Uyum Ölçeği uygulanmıştır.

### **Bulgular:**

Çalışmaya katılanların % 31,3'ü GTBA, %35,9'u migren tipi baş ağrısına sahipti. Kontrol grubunun oranı % 32,8'di. Migren gurunda eş ilişkisi "iyi" olanlar GTBA grubuna göre daha fazla olduğu belirlendi. Nörolojik ağrı tanısı, BKİ'ye göre değişmekteydi ( $p<0,05$ ). Kontrol grubunda normal kiloda olanların oranının GTBA ve migren grubundan daha fazla olduğu belirlendi. Gruplar arasındaki umutsuzluk, anksiyete, depresyon ve ağrı puan ortalamaları istatistiksel olarak farklıydı ( $p<0,05$ ). Migren ve GTBA grubunun umutsuzluk, anksiyete ve depresyon puanları kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksekti. Migren ve GTBA grupları arasında umutsuzluk, anksiyete ve depresyon açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Evlilik uyumu ve gruplar arasında da anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

## **Sonuç:**

Migren ve GTBA hastalarının kontrol grubuna göre BKİ, umutsuzluk, anksiyete ve depresyon puanları anlamlı olarak daha yüksek çıkmıştır. Migren ve GTBA biyopsikososyal hastalıklardır. Bu hastaların nörolojik muayenelerinin yanısıra, psikolojik ve fiziksel muayenelerinin yapılmasının hastalıkların tedavisi yönünden fayda sağlayacağı düşüncesindeyiz.

**Anahtar Kelimeler:** Migren, GTBA, umutsuzluk, anksiyete, depresyon, eş uyumu



## SUMMARY

### **Hopelessness, Anxiety, Depression and Marital Adjustment in Migraine and Tension Headache**

**OBJECTIVE:** The aim of this study is to determine sociodemographic information, anxiety, hopelessness, depression degrees, marital adjustments of the patients with tension headache and migraine headache and to compare with healthy control group.

**METHOD:** Study sample consists of 62 tension headache patients and 71 migraine headache patients, control group consists 65 patients who applied to Kafkas University Faculty of Medicine Education and Research Hospital Department of Neurology, between 2012-2013. Patients with headache are classified with ICHD-II. Sociodemographic information form, Beck Hopelessness Scale, Beck Depression Scale, Beck Anxiety Scale and Marital Adjustment Scale are applied to patients.

**RESULTS:** In this study, % 31,3 patients had tension headache, % 35,9 patients had migraine headache. Control group was % 32,8 of the whole patients. Patients who described their marital relationship as “good” were significantly higher in migraine group than tension headache group. Neurologic pain diagnosis was related to BMI ( $p<0,05$ ). Normal weighed patients were significantly higher in control group than both the migraine and tension headache group. Hopelessness, anxiety, depression and pain scores were significantly different between the groups ( $p<0,05$ ). Hopelessness, anxiety and depression scores of migraine and tension headache groups were significantly higher than the control group. There were no significant difference between migraine and tension headache groups about hopelessness, anxiety and depression scores. There were also no significant relation between the groups about marital adjustment.

**CONCLUSION:** Compared to the control group of patients with migraine and TTH; BMI, hopelessness, anxiety and depression scores were higher significantly. Both of migraine and TTH biopsychosocial diseases. As well as neurological examination

also psychological and physical examinations, treatment of diseases we think will benefit.

**Key words:** Migraine, tension headache, hopelessness, anxiety, depression, marital adjustment



## KAYNAKLAR

1. Yaltkaya K, Balkan S, Oğuz Y. Nöroloji Ders Kitabı. 4. baskı, Ankara: Palme Yayıncılık, 2000; 263
2. Silberstein S, Lipton R, Goadsby P. Klinik Uygulamada Baş Ağrısı. Ertas M (çeviri ed): İstanbul, Yelkovan Yayıncılık, 2004, 1-7
3. Başağrısı Bozukluklarının Uluslararası Sınıflandırılması, Oğuzhanoğlu A (çeviri ed), 2. baskı: Denizli, Türk Nöroloji Derneği Yayınları, 2005, 13
4. [www.itfnoroloji.org/basagrasi/basagrasi.htm](http://www.itfnoroloji.org/basagrasi/basagrasi.htm) Erişim tarihi Şubat 16, 2014
5. [www.noroloji.org.tr/html/file/Basagrasi%20tedavi%20rehberi.pdf](http://www.noroloji.org.tr/html/file/Basagrasi%20tedavi%20rehberi.pdf) Erişim tarihi Şubat 16, 2014
6. Lipton RB, Stewart WF, Diamond S, Diamond ML, Reed M. Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the American Migraine Study II. Headache. Ağustos 2001; 41(7): 646–57.
7. Speirings E, Migren, Siva A. (çeviri ed), Deomed Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2002, 13
8. Stewart WF, Linet MS, Celentano DD, Van Natta M, Ziegler D. Age- and sex-specific incidence rates of migraine with and without visual aura. Am J Epidemiol. 1991; 134(10): 1111–20.
9. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population--a prevalence study. J Clin Epidemiol. 1991; 44(11): 1147–57.
10. Stewart WF, Lipton RB, Celentano DD, Reed ML. Prevalence of migraine headache in the United States. Relation to age, income, race, and other sociodemographic factors. JAMA J Am Med Assoc. 01 Ocak 1992; 267(1): 64–9.
11. Lipton RB, Stewart WF, Scher AI. Epidemiology and economic impact of migraine. Curr Med Res Opin. 2001; 17, 4–12.
12. Lipton RB, Bigal ME, Diamond M, Freitag F, Reed ML, Stewart WF, ve diğerleri. Migraine prevalence, disease burden, and the need for preventive therapy. Neurology. 2007; 68 (5) : 343–349.
13. Ertas M, Baykan B, Orhan EK, Zarifoglu M, Karli N, Saip S, ve diğerleri. One-year prevalence and the impact of migraine and tension-type headache in Turkey: a nationwide home-based study in adults. J Headache Pain. 2012; 13(2): 147–57.

14. Kruit MC, van Buchem MA, Hofman PAM, Bakkers JTN, Terwindt GM, Ferrari MD. Migraine as a risk factor for subclinical brain lesions. *JAMA J Am Med Assoc.* 2004;291(4):427–34.
15. ICHD-II Diagnostic criteria for migraine.  
[www.medicalcriteria.com/.../med\\_migraine](http://www.medicalcriteria.com/.../med_migraine). Erişim tarihi Şubat 16,2014
16. Donaghy M, Chang CL, Poulter N, European Collaborators of The World Health Organisation Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. Duration, frequency, recency, and type of migraine and the risk of ischaemic stroke in women of childbearing age. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;73(6):747–50.
17. Chang CL, Donaghy M, Poulter N. Migraine and stroke in young women: case-control study. The World Health Organisation Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *BMJ.* 1999;318(7175):13–8.
18. Bogousslavsky J, Regli F, Van Melle G, Payot M, Uske A. Migraine stroke. *Neurology.* 1988;38(2):223–7.
19. Tzourio C, Kittner SJ, Bousser MG, Alpérovitch A. Migraine and stroke in young women. *Cephalalgia Int J Headache.* 2000;20(3):190–9.
20. Camfield PR, Metrakos K, Andermann F. Basilar migraine, seizures, and severe epileptiform EEG abnormalities. *Neurology.* 1978;28(6):584–8.
21. Breslau N, Davis GC, Andreski P. Migraine, psychiatric disorders, and suicide attempts: an epidemiologic study of young adults. *Psychiatry Res.* 1991;37(1):11–23.
22. Breslau N, Davis GC. Migraine, physical health and psychiatric disorder: a prospective epidemiologic study in young adults. *J Psychiatr Res.* 1993;27(2):211–21.
23. Merikangas KR, Merikangas JR, Angst J. Headache syndromes and psychiatric disorders: association and familial transmission. *J Psychiatr Res.* 1993;27(2):197–210.
24. Marchesi C, De Ferri A, Petrolini N, Govi A, Manzoni GC, Coiro V, ve diğerleri. Prevalence of migraine and muscle tension headache in depressive disorders. *J Affect Disord.* 1989;16(1):33–6.
25. Merikangas KR, Angst J, Isler H. Migraine and psychopathology. Results of the Zurich cohort study of young adults. *Arch Gen Psychiatry.* 1990;47(9):849–53.
26. Breslau N, Davis GC. Migraine, major depression and panic disorder: a prospective epidemiologic study of young adults. *Cephalalgia Int J Headache.* 1992;12(2):85–90.

27. Breslau N, Davis GC, Schultz LR, Peterson EL. Joint 1994 Wolff Award Presentation. Migraine and major depression: a longitudinal study. *Headache*. 1994;34(7):387–93.
28. Fuller-Thomson E, Schrumm M, Brennenstuhl S. Migraine and Despair: Factors Associated with Depression and Suicidal Ideation among Canadian Migraineurs in a Population-Based Study. *Depress Res Treat*. 2013;2013:401487.
29. Dosi C, Riccioni A, Della Corte M, Novelli L, Ferri R, Bruni O. Comorbidities of sleep disorders in childhood and adolescence: focus on migraine. *Nat Sci Sleep*. 2013;5:77–85.
30. Silberstein SD, Lipton RB, Breslau N. Migraine: association with personality characteristics and psychopathology. *Cephalalgia Int J Headache*. 1995;15(5):358–369.
31. Mateos V, Garcia-Monco JC, Gomez-Beldarrain M, Armengol-Bertolin S, Larios C. [Personality factors, degree of disability and therapeutic management of patients with migraine visiting a neurology unit for the first time (Psicomig study)]. *Rev Neurol*. 2011;52(3):131–8.
32. Davis RE, Smitherman TA, Baskin SM. Personality traits, personality disorders, and migraine: a review. *Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol*. 2013;34(1):S7–10.
33. Eysenck SB, Eysenck HJ. The measurement of psychoticism: a study of factor stability and reliability. *Br J Soc Clin Psychol*. 1968;7(4):286–94.
34. Brandt J, Celentano D, Stewart W, Linet M, Folstein MF. Personality and emotional disorder in a community sample of migraine headache sufferers. *Am J Psychiatry*. 1990;147(3):303–8.
35. Balaban H, Semiz M, Şentürk IA, Kavakçı Ö, Cınar Z, Dikici A, ve diğerleri. Migraine prevalence, alexithymia, and post-traumatic stress disorder among medical students in Turkey. *J Headache Pain*. 2012;13(6):459–67.
36. Tan HJ, Suganthi C, Dhachayani S, Rizal AMM, Raymond AA. The coexistence of anxiety and depressive personality traits in migraine. *Singapore Med J*. 2007;48(4):307–10.
37. Ziegler DK. Headache. Public health problem. *Neurol Clin*. 1990;8(4):781–91.
38. Osterhaus JT, Gutterman DL, Plachetka JR. Healthcare resource and lost labour costs of migraine headache in the US. *PharmacoEconomics*. 1992;2(1):67–76.
39. Hu XH, Markson LE, Lipton RB, Stewart WF, Berger ML. Burden of migraine in the United States: disability and economic costs. *Arch Intern Med*. 1999;159(8):813–8.
40. Celentano DD, Stewart WF, Lipton RB, Reed ML. Medication use and disability among migraineurs: a national probability sample survey. *Headache*. 2013;53(5):223–8.

41. Waters WE. Migraine in general practitioners. *Br J Prev Soc Med*. 1975;29(1):48–52.
42. Waters WE. Migraine: intelligence, social class, and familial prevalence. *Br Med J*. 1971;2(5753):77–81.
43. Silberstein SD. Sex hormones and headache. *Rev Neurol (Paris)*. 2000;156 Suppl 4:4 ,30–41.
44. Mathew NT, Stubits E, Nigam MP. Transformation of episodic migraine into daily headache: analysis of factors. *Headache*. 1982;22(2):66–8.
45. Bigal ME, Lipton RB. Migraine at all ages. *Curr Pain Headache Rep*. 2006;10(3):207–13.
46. Téllez-Zenteno JF, García-Ramos G, Zermeño-Pöhls F, Velazquez A, GGSM. Demographic, clinical and comorbidity data in a large sample of 1,147 patients with migraine in Mexico City. *J Headache Pain*. 2005;6(3):128–34.
47. Fishman P, Von Korff M, Lozano P, Hecht J. Chronic care costs in managed care. *Health Aff Proj Hope*. 1997;16(3):239–47.
48. Joutel A, Bousser MG, Biousse V, Labauge P, Chabriat H, Nibbio A, ve diğerleri. A gene for familial hemiplegic migraine maps to chromosome 19. *Nat Genet*. 1993;5(1):40–5.
49. Ophoff RA, Terwindt GM, Vergouwe MN, van Eijk R, Oefner PJ, Hoffman SM, ve diğerleri. Familial hemiplegic migraine and episodic ataxia type-2 are caused by mutations in the Ca<sup>2+</sup> channel gene CACNL1A4. *Cell*. 1996;87(3):543–52.
50. Vahedi K, Joutel A, Van Bogaert P, Ducros A, Maciaseck J, Bach JF, ve diğerleri. A gene for hereditary paroxysmal cerebellar ataxia maps to chromosome 19p. *Ann Neurol*. 1995;37(3):289–93.
51. Gardner K, Barmada MM, Ptacek LJ, Hoffman EP. A new locus for hemiplegic migraine maps to chromosome 1q31. *Neurology*. 1997;49(5):1231–8.
52. Griffiths LR, Nyholt DR, Curtain RP, Goadsby PJ, Brimage PJ. Migraine association and linkage studies of an endothelial nitric oxide synthase (NOS3) gene polymorphism. *Neurology*. 1997;49(2):614–7.
53. Nyholt DR, Curtain RP, Gaffney PT, Brimage P, Goadsby PJ, Griffiths LR. Migraine association and linkage analyses of the human 5-hydroxytryptamine (5HT<sub>2A</sub>) receptor gene. *Cephalalgia Int J Headache*. 1996;16(7):463–7.
54. Russell MB. Genetics of migraine without aura, migraine with aura, migrainous disorder, head trauma migraine without aura and tension-type headache. *Cephalalgia Int J Headache*. 2001;21(7):778–80.
55. Arulmozhi DK, Veeranjanyulu A, Bodhankar SL. Migraine: current concepts and emerging therapies. *Vascul Pharmacol*. 2005;43(3):176–87.



56. Arulmani U, Maassenvandenbrink A, Villalón CM, Saxena PR. Calcitonin gene-related peptide and its role in migraine pathophysiology. *Eur J Pharmacol.* 01 2004;500(1-3):315–30.
57. Rasmussen BK, Olesen J. Migraine with aura and migraine without aura: an epidemiological study. *Cephalalgia Int J Headache.* 1992;12(4):221–228; discussion 186.
58. Olesen J, Friberg L, Olsen TS, Iversen HK, Lassen NA, Andersen AR, ve diğeri. Timing and topography of cerebral blood flow, aura, and headache during migraine attacks. *Ann Neurol.* 1990;28(6):791–8.
59. Olesen J. Cerebral and extracranial circulatory disturbances in migraine: pathophysiological implications. *Cerebrovasc Brain Metab Rev.* 1991;3(1):1–28.
60. Olesen J, Larsen B, Lauritzen M. Focal hyperemia followed by spreading oligemia and impaired activation of rCBF in classic migraine. *Ann Neurol.* 1981;9(4):344–52.
61. Welch KM, D'Andrea G, Tepley N, Barkley G, Ramadan NM. The concept of migraine as a state of central neuronal hyperexcitability. *Neurol Clin.* 1990;8(4):817–28.
62. Hadjikhani N, Sanchez Del Rio M, Wu O, Schwartz D, Bakker D, Fischl B, ve diğeri. Mechanisms of migraine aura revealed by functional MRI in human visual cortex. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2001;98(8):4687–92.
63. Drummond PD, Lance JW. Extracranial vascular changes and the source of pain in migraine headache. *Ann Neurol.* Ocak 1983;13(1):32–7.
64. Sicuteri F, Anselmi B, Del Bianco PL. [Vasoneuroactive substance, antiaminic BC-105 and migraine]. *Clin Ter.* 1967;40(2):117–28.
65. Curran DA, Hinterberger H, Lance JW. Total plasma serotonin, 5-hydroxyindoleacetic acid and p-hydroxy-m-methoxymandelic acid excretion in normal and migrainous subjects. *Brain J Neurol.* 1965;88(5):997–1010.
66. Anthony M, Hinterberger H, Lance JW. Plasma serotonin in migraine and stress. *Arch Neurol.* 1967;16(5):544–52.
67. Humphrey PP. 5-Hydroxytryptamine and the pathophysiology of migraine. *J Neurol.* 1991;238 Suppl 1:S38–44.
68. Jensen K, Tfelt-Hansen P, Lauritzen M, Olesen J. Classic migraine. A prospective recording of symptoms. *Acta Neurol Scand.* 1986;73(4):359–62.
69. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Headache Classification Committee of the International Headache Society. *Cephalalgia Int J Headache.* 1988;8 Suppl 7:1–96.
70. Silberstein SD. Migraine symptoms: results of a survey of self-reported migraineurs. *Headache.* 1995;35(7):387–96.

71. Schwaiger J, Kiechl S, Seppi K, Sawires M, Stockner H, Erlacher T, ve diğeri. Prevalence of primary headaches and cranial neuralgias in men and women aged 55-94 years (Bruneck Study). *Cephalalgia Int J Headache*. 2009;29(2):179–87.
72. Sjaastad O, Bakkevig L. Tension-type headache: comparison with migraine without aura and cervicogenic headache. The Vågå study of headache epidemiology. *Funct Neurol*. 2008;23(2):71–6.
73. Bicakci S, Over F, Aslan K, Bozdemir N, Saatci E, Sarica Y. Headache characteristics in senior medical students in Turkey. *Tohoku J Exp Med*. 2007;213(3):277–82.
74. Ziegler DK, Hassanein RS. Specific headache phenomena: their frequency and coincidence. *Headache*. 1990;30(3):152–6.
75. Jensen R. Peripheral and central mechanisms in tension-type headache: an update. *Cephalalgia Int J Headache*. 2003;23 Suppl 1:49–52.
76. Sutton EP, Belar CD. Tension headache patients versus controls: a study of EMG parameters. *Headache*. 1982;22(3):133–6.
77. Arena JG, Hannah SL, Bruno GM, Smith JD, Meador KJ. Effect of movement and position on muscle activity in tension headache sufferers during and between headaches. *J Psychosom Res*. 1991;35(2-3):187–95.
78. Langemark M, Jensen K, Olesen J. Temporal muscle blood flow in chronic tension-type headache. *Arch Neurol*. 1990;47(6):654–8.
79. Simons DG, Hong C-Z, Simons LS. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr*. 2002;81(3):212–22.
80. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 2005;99(5):1977–84.
81. Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache--possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia Int J Headache*. 2000;20(5):486–508.
82. Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. Nitric oxide-induced headache in patients with chronic tension-type headache. *Brain J Neurol*. 2000;123 ( Pt 9):1830–7.
83. Karli N, Zarifoglu M, Calisir N, Akgoz S. Comparison of pre-headache phases and trigger factors of migraine and episodic tension-type headache: do they share similar clinical pathophysiology? *Cephalalgia Int J Headache*. 2005;25(6):444–51.
84. Maes M, Song C, Lin A, De Jongh R, Van Gastel A, Kenis G, ve diğeri. The effects of psychological stress on humans: increased production of pro-

- inflammatory cytokines and a Th1-like response in stress-induced anxiety. *Cytokine*. 1998;10(4):313–8.
85. Janke EA, Holroyd KA, Romanek K. Depression increases onset of tension-type headache following laboratory stress. *Pain*. 2004;111(3):230–8.
86. Basbaum AI, Fields HL. Endogenous pain control mechanisms: review and hypothesis. *Ann Neurol*. 1978;4(5):451–62.
87. Frank J. The role of hope in psychotherapy. *Int J Psychiatry*. 1968;5(5):383–95.
88. [www.umatkenanbingol.com/ekitaplar/300406/psi\\_anksiyete](http://www.umatkenanbingol.com/ekitaplar/300406/psi_anksiyete). Erişim tarihi Şubat 17,2014
89. Gabriel Marcel. *Homo Viator: Introduction to a Metaphysic of Hope*. Harper and Brothers; 1962. s 29–67.
90. Roger Reneaux. *Egzistansiyalizm Üzerine Dersler*. Erciyes Üniversitesi yayınları; 1994. 86–7.
91. H.J.Blackham. *Altı Varoluşçu Düşünür*. Dost Kitabevi; 2005. 86 .
92. Sören Kierkegaard. *Ölümcül Hastalık Umutsuzluk*. Ayrıntı Yayınları; 1997,27 .
93. Erich Fromm. *Umut Devrimi*. İstanbul:Payel Yayınları,1990,48-52
94. Benjamin J.Sadock, Virginia A.Sadock. *Kaplan-Sadock Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 2009.
95. [www.ctf.edu.tr/stek/pdfs/17/1701ms.pdf](http://www.ctf.edu.tr/stek/pdfs/17/1701ms.pdf) erişim tarihi Şubat 17,2014
96. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4. ed. American Psychiatric Press; 2000. 429-85 p.
97. Lam RW, Mok H. 1. ed. Oxford University Press; 2008. 21-32 p.
98. Ertuğrul Köroğlu. *Amerikan Psikiyatri Birliği. Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı*. Dördüncü baskı. 1994.
99. Schaeffer B. *Sevgi mi?Bağlılık mı?* İstanbul:Okyanus Yayıncılık; 2001. 21-22 .
100. Barry W. Marriage research and conflict. *Integr Rev Psychol Bull*. 1970;73(1):41–54.
101. Boran F. *Aşk ve Evlilik*.İstanbul: Epsilon Yayıncılık; 2003. 9-10 .
102. Spanier GB. The measurement of marital quality. *J Sex Marital Ther*. 1979;5(3):288–300.
103. Ellis. Rational-emotive therapy applied to relationship therapy. *J Ration-Emotive Ther*. 1986;(4):4–12.

104. Möller AT, Van Zyl PD. Relationship beliefs, interpersonal perception, and marital adjustment. *J Clin Psychol.* 1991;47(1):28–33.
105. Kışlak-Tutarel,. Evlilikte uyum ölçeğinin (EUÖ) güvenilirlik ve geçerlik çalışması. *3P Psikiyatri Psikol Psikofarmakol Derg.* 1999;7(1):54–6.
106. Franzoi SL, Davis MH, Young RD. The effects of private self-consciousness and perspective taking on satisfaction in close relationships. *J Soc Psychol.* 1985;(48):1584–94.
107. Lykken, D. & Tellegen, A. Happiness is a stochastic phenomenon. *Psychological Science.* 7(3):186–9.
108. Durak A. Beck Umutsuzluk Ölçeği (BUÖ) geçerlik ve güvenilirlik çalışması. *Türk Psikol Derg.* 1994;(9):1–11.
109. Ulusoy M,Şahin N,Erkmen H. Turkish version of Beck Anxiety inventory: Psychometric properties. *Journal of Cognitive Psychotherapy:* 1998;12(2):163–72.
110. Hisli N: Beck Depresyon Envanterinin üniversite öğrencileri için geçerliliği ve güvenilirliği. *Psikol Derg.* 12(7):3–13.
111. Bigal ME, Liberman JN, Lipton RB. Obesity and migraine: a population study. *Neurology.* 2006;66(4):545–50.
112. Ayzenberg I, Katsarava Z, Sborowski A, Chernysh M, Osipova V, Tabeeva G, ve diğerleri. The prevalence of primary headache disorders in Russia: a countrywide survey. *Cephalalgia Int J Headache.* 2012;32(5):373–81.
113. Jahromi SR, Abolhasani M, Meysamie A, Togha M. The effect of body fat mass and fat free mass on migraine headache. *Ir J Neurol.* 2013;12(1):23–7.
114. Yüksel Kıvrak. Migren ve gerilim baş ağrısı olan hastalarda anksiyete ve anumsuzluk düzeyleri. *Dicle Tıp Derg.* 36(3):173–7.
115. Minen MT, Seng EK, Holroyd KA. Influence of Family Psychiatric and Headache History on Migraine-Related Health Care Utilization. *Headache.* 2014;
116. Demet Güleç Öyeçkin, Özyıl Sarıkaya, Meltem Duraklı, Almıla Erol. Baş ağrısı tipi ile psikiyatrik eş tanı, depresyon ve anksiyete düzeyleri arasındaki ilişkinin İncelenmesi. *Anadolu psikiyatri dergisi.* 2007;(8):281–6.
117. Halit Yaşar, Hakan Balıbey, Semih Alay, Hakan Tekeli, Türker Türker, Nalan Baya. Migren Hastalarında Anksiyete, Depresyon ve Obsesif-Kompulsif Belirti Düzeyleri. *Journal of Mood Disorders.* 3(4):156–61.
118. Basolo-Kunzer M, Diamond S, Maliszewski M, Weyermann L, Reed J. Chronic headache patients' marital and family adjustment. *Issues Ment Health Nurs.* 1991;12(2):133–48.